

アクリルアミドによる環境汚染とその毒性*

森

彬**

I はじめに

昭和49年3月、福岡県粕屋郡新宮町において、某氏宅家族全員が特異な神経症状を呈する原因不明の奇病に罹患したことは、当時、新聞、テレビ等で大きく報道されたところである。

当センターは、この事件の原因究明に当り、本件が薬液注入工法として、土木工事に使用されたところのアクリルアミドモノマー（以下AAMと略記）を主成分とするケミカルグラウトが井水に混入し、この汚染井水を飲用したことに起因することを明らかにするとともに、その事故成立の機序および地下の環境汚染実態をほぼ解明することができた。

本事例は、土木工事にともなう新たな、特異的公害病ともいえるもので、特殊な化学物質による環境汚染、ならびに人体健康被害の事例として注目すべきものと考えられる。

この事件を契機として、AAMは劇物に指定され、現在は暫定的に一時使用を禁止されている。また、労働安全衛生の立場からも、AAMは、特定化学物質に指定され、その取り扱いについて厳重に規制されることとなった。

このような、本事例の重要性にかんがみ、事件発生後、環境庁はAAMによる環境汚染調査およびその毒性に関する研究を昭和49年度の調査研究委託事業として、当センターに委託した。これについて実施した結果は「アクリルアミドによる環境汚染調査及び毒性に関する調査研究」として、すでに環境庁に報告しているが、この種の事故統発の可能性もあり、また環境科学上、産業医学上重要な意義を有するものと考えられるので、著者は本報告書の概要について以下その要旨を述べる。

II 原因究明

1. 患者発生の状況

患者の家族構成は、夫、妻、夫の母の成人3名と子供2名の5名家族で、このうち成人3名が3月15日前後

頃、食欲不振、全身倦怠感、ねむけ等の全身症状などあたかもカゼ様の症状を呈してほぼ一斉に発病した。

すなわち、小脳性運動失調、中枢性神経症状、末梢神経麻痺を中心とする多彩な神経障害を来し、特に視覚性幻覚、歩行失調、記憶喪失、減速、指力喪失、意識混濁等の特異な中枢神経障害が認められ、その他言語障害、複視、味覚異常、尿閉、手掌異常発汗、冷温感覚異常、四肢のしびれ感等が認められた。

子供2名には倦怠感、頭重、不活発などの症状があったが、いずれも軽微であった。

2. 原因の調査

上記の症状から、当初食中毒、あるいは薬物中毒が考えられたが、これらを裏付ける具体的確証がなく、いずれも否定された。

当時、患家の付近では、町の下水道工事が行われ、2月18日から患家側の道路で薬液注入工法による土木工事が行われており、この工事に使用した薬液が原因ではないかと考えられた。

患家では、従来から水道水と井水を併用してきたが、3月12日から19日の間、町営の上水道が給水停止となったため、この間は井水のみを使用していた。

他方、所轄保健所では、本件発生直後、3月22日患家井水の水質調査を実施していたが、その結果によると、アンモニウムイオン、亜硝酸イオンが大量に検出され、また過マンガン酸カリウム消費量が異常に高い値を示した。

このような状況から、患家井水の汚染が原因であり、また汚染物質としては、注入されたグラウトの成分ではないかと推定されたので、これを中心に各種の調査を行った。

2.1 注入施工状況

新宮町では、公共下水道を4ヶ年計画で建設中である

* Environmental Pollution with Acrylamide and its Toxicity.

** Akira Mori (福岡県衛生公害センター)
Fukuoka Environmental Research Center.

が、患家と隣家との間の幅 2 m の狭い道路に、口径 70 cm のヒューム下水管を地下埋設するため、軟弱な砂地をグラウト工法によって強化安定をはかり、埋設工事を施工しようとしたものである。

注入工法の実施にあたっては、予備調査を行い、地下水位、近隣井戸の確認等がなされ、これに基づいて注入間隔、注入方向などが検討された。しかし、結果的には、注入先端部が患家井戸に近接し、計算上では患家井戸と 2.5 m 以上離れるはずであったものが、実際には 1.7 m 程度に位置することとなったようである。以上のような状況のもとに、井水の化学分析を行った。

2.2 井水の化学分析

発病前後の患家付近の環境調査により、グラウト注入工事による影響が考えられたので、まず水道水水質精密分析項目について分析した。

その結果、患家の井水はアンモニア性窒素、亜硝酸性窒素が多く、とくに有機性窒素、過マンガン酸カリウム消費量が異常に多かった。しかし重金属類、農薬その他の項目については水質基準値より低い値であった。隣接の井戸については、いずれの項目も異常は認められなかった。

したがって患家井水には、炭素および窒素を主体とする構成物質が混入していることが推定された。このことからグラウトの主成分である AAM の井水混入が疑われたので、つぎのように分析、確認を行った。

AAM の分析には、臭素化反応、末端メチレン基反応、ガスクロマトグラフ、ガスクロマトグラフ質量分析によって実施した。

1) 臭素化反応による方法²⁾

この方法は、AAM のように二重結合がある化合物に

臭素を加えると、付加反応によって臭素が消費されるので、その消費量を測定することによって AAM の含有量を求めるもので、患家井水について行ったところ多量の臭素を消費した。

2) 末端メチレン基反応による方法³⁾

AAM のように末端メチレン基を有する化合物は、 KMnO_4 と HIO_3 によって酸化分解すれば $\text{H}_2\text{C=O}$ を生じ、水蒸気蒸留によって留出する。この留液中の $\text{H}_2\text{C=O}$ をクロモトロブ酸で呈色させ定量するもので、患家井水のみから多量を検出した。

3) ガスクロマトグラフ (GC) による分析³⁾

FID 付 GC 法による分析では、2 種類の性質を異にする充填剤を使い、患家井水を測定した結果、いずれの場合も AAM 標準品と一致する保持時間のピークが得られた。さらに、添加実験によっても、ピーク位置およびピーク形にずれや変形がないことが認められたので、AAM によるピークと考えられた。

以上の結果から汚染物質は AAM にほぼ間違いないものと考えられた。さらに GC-MS によって確認を行った。

標準品、工事に使用された薬液、および患家井水の各試料について分析した結果、いずれの試料からも AAM (分子量 71) の親イオンに起因すると推定されるピークを得た。さらに、マススペクトルはほぼ同様なパターン係数を示した。

このように、臭素化反応、末端メチレン基反応、GC 分析および GC-MS 分析の結果から汚染物質は AAM 以外には考えられないと判断した。なお、上記の 3 方法で得られた患家井水中の 4 月 1 日における時点の AAM の定量値は、おおむね 400 ppm 前後であった。

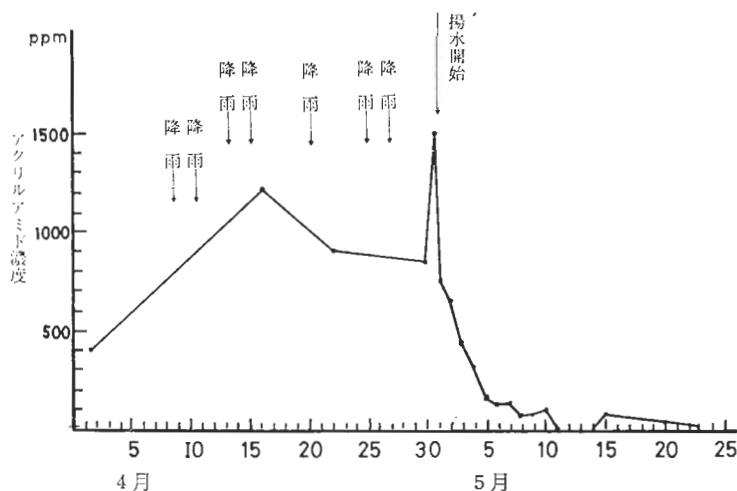


図1 患家井水中アクリルアミド含有量経時変化

Ⅲ 地下環境汚染調査および揚水による AAM の排除

AAM 中毒事故の原因究明について前述したとおりであるが、工事施行時に注入された薬液による地下水の汚染状況のはげと、患家井戸からの揚水排除による地下水汚染の拡大防止ならびに汚染減少の推移をは握するため調査を行った。

1. 第 1 次環境汚染調査

患家の井戸は、事故発生後使用を中止したので、揚水

排除を始めるまで約 1 カ月間は自然放置の状態であったが、井水中の AAM は、降雨時の影響による地下水水位の変動にともなって増減し、患家井水およびその周辺の地下水には、約 1,000 ppm 前後の AAM が残存していることが判明した。このことから、患家井水を揚水排除すれば地下水の AAM 汚染を減少させることが可能であろうとの考えから、4 月 30 日から 5 月 10 日まで連日約 2,000 l ずつ揚水して排除した。その結果、AAM の濃度は急速に減少し、約 100 ppm の AAM が検出されるようになった。

表 1 患家井水の分析結果

採水月日	採水時間	アクリルアミド*1 定量値 (ppm)	KMnO ₄ 消費量 (ppm)*2	備 考
49. 4. 1	—	400	2230	微 黄 濁
4. 16	—	1,200	6460	〃
4. 22	—	900	4750	〃
4. 30	9:00	865	7090	〃 揚水前
〃	10:30	1,550	12190	〃 揚水後
〃	13:45	1,320	11210	〃
〃	14:45	1,070	9640	微 白 濁
〃	16:08	930	9010	〃
〃	16:50	825	8380	〃
5. 1	9:30	715	7390	〃
〃	10:00	745	7900	〃
〃	11:00	660	6950	〃
〃	11:40	717	7390	〃
〃	13:17	640	6950	〃
〃	14:19	570	6540	〃
〃	15:20	600	6890	〃
〃	16:20	565	6380	〃
5. 2	10:00	660	3360	ほとんど澄明
〃	16:00	608	2950	〃
5. 3	9:03	423	2300	〃
4	9:10	303	1470	〃
5	9:10	178	624	〃
6	9:10	165	526	〃
7	9:10	165	534	〃
8	9:10	58	355	〃
9	9:10	75	437	〃
10	9:10	110	461	〃
11	9:16	ND	71	〃
12	9:05	ND	74	〃
13	9:18	ND	71	〃
14	9:25	14	190	〃
15	9:23	60	260	〃
〃	11:00	60	340	〃

*1. アクリルアミド定量：FIDガスクロマトグラフ法による。

*2. KMnO₄消費量：水道法試験法

しかし、患家井水のみでの揚水では充分でなく、また汚染の範囲も不明であり、末反応のAAMが地下に多量残留していることが考えられたので、薬液注入工事を施工した地域に2カ所（A点とB点）と注入した薬液が浸透して、影響を及ぼしていると考えられる地点2カ所（C点とD点）計4カ所をボーリングし、地下水および土砂を採取して分析した（図2）。

地下水の分析値は、240～780 ppmで、大量のAAMで汚染されていることが判明したので、患家井戸とともに、ボーリング地点からも揚水排除が行われた。作業が行われた約1カ月の間に適宜採水して汚染の推移を調べたが、揚水排除にともなってAAM濃度も減少し1カ月後にはFID付GC法ではほとんど検出されなくなった（表2）。

なお、揚水作業は薬液施工関係会社が行い、排水はドラム缶に入れ、会社の活性汚泥処理場で処理された。

これまでの調査によって、地下に注入されたAAMの一部は、十分にゲル化しないまま残留し、地下水に混入した場合は、高濃度のまま汚染状態が続くことが判った。

しかし、汚染された地下水を揚水排除すれば、大部分は除去することができるが、地下水の流動方向によっては、工事施工地域以外にも汚染が拡大する可能性がある。

新宮町では、事故発生後直ちに汚染地域一帯の井水使用者宅に上水道を取り付け、井水の使用を禁止したので、今回のAAMによる地下汚染によって地域住民の健康に影響を与える可能性は一応なくなったが、地下汚染の推移については、長期的に監視しながら動向を観察することが必要であると考えられた。

これまでの調査では、主にFID付GC法で分析してきたが、1 ppmあるいはそれ以下の微量測定には不十分で、汚染の拡大範囲や流動の方向等を探索するには、さらに微量分析法を必要としたので、ECD付GC方法を検討した結果、微量分析が可能となったので、49年11月から再度調査を実施した。

2. 第2次環境汚染調査

この調査では、第1次調査でボーリングを行った4地点を基準とし、周辺の8地点にボーリングを行い、採水して調査した。さらに必要に応じ、患家井水および近隣井水も採水して測定した。

AAMの残存量は、当初予想したより少く、第1次調査の終了時に60 ppmを検出したD点の試料から50 ppbを検出したにすぎなかった。

新たにボーリングした8地点のうち、No. 4、No. 8からは検出されなかったが、No. 5、No. 7から微量ながら

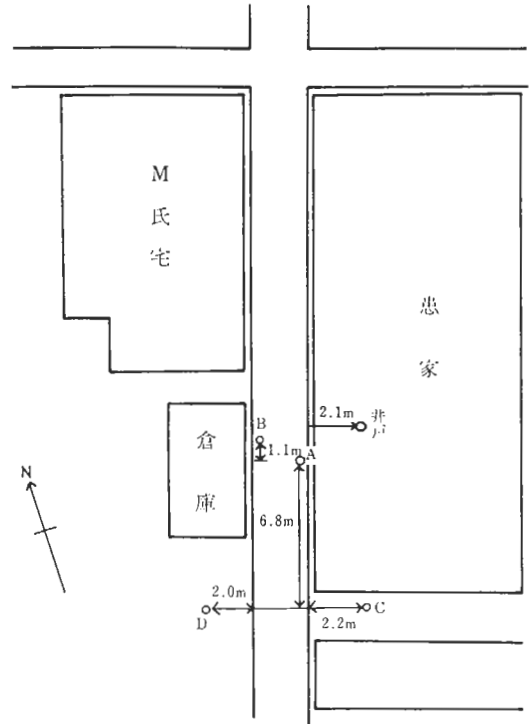


図2 第1次調査ボーリング地点（A～D）

検出された。このことは、地下水の流動によるものと考えられる。

工事施工時に地下水に混入したAAMが、拡散、分解、希釈、重合等によって減少しているとはいえ、なお微量に検出されることは、工事施工時はもち論、施工後の監視も怠らないように努める必要がある。

IV AAMの毒性、特にその亜急性発症量の検討

さきに述べたように本事例は、AAMによって汚染された井水の飲用に起因するAAMの亜急性中毒であることが判明したが、AAMの中毒学的見地よりみて極めて特異、かつ重要な問題を提起している。すなわち従来報告されているAAMの中毒症例は^{4), 5), 6)}、すべてAAMの製造工場あるいは取扱現場で、従業員が職業病として患し、発病したものであるが、今回の事例のようにAAMの環境汚染に起因し、一般市民が中毒した症例はなく、恐らく世界的にもまれな事であろう。また、職業病的AAM中毒の摂取はすべて経皮的、経気道的経路に限定され、かつ、末梢神経症状を呈する慢性中毒であるのに対し、本症例は経口摂取に起因し、しかも亜急性的に中枢神経障害を呈している点について、注目する必要がある。したがって本症例では飲用した汚染井水中のA

表2 ボーリング地点からの採水試料分析結果

採水月日	A地点分析結果		B地点分析結果		C地点分析結果		D地点分析結果	
	AA(ppm)	KMnO ₄ 消費量(ppm)	AA(ppm)	KMnO ₄ 消費量(ppm)	AA(ppm)	KMnO ₄ 消費量(ppm)	AA(ppm)	KMnO ₄ 消費量(ppm)
49.5.15	470	1,750	780	3,200	ND	13.2	460	2,000
〃	340	1,200	670	2,700	〃	3.8	500	2,100
〃	240	890	610	2,800	〃	3.5	450	2,300
5.23	115	151	280	1,255	〃	18.2	860	3,956
〃	248	1,239	476	2,509	〃	4.0	495	2,294
〃	170	1,011	456	2,206	〃	4.9	410	1,934
5.27	17.8	151	14.5	219			450	3,754
〃	10.0	159	322	1,820			10.2	202
5.28	10.2	188	15.3	219			438	3,185
〃	8.6	117	—	—			438	2,332
5.29	8.4	145	6.3	139			330	2,106
〃	8.1	299	54.2	455			398	2,218
5.30	9.1	143	ND	165			306	2,016
〃	8.6	125	78.0	370			335	1,836
5.31	9.7	91	9.0	82			324	1,150
〃	91.0	228	85.5	275			378	1,492
6.10							14.1	185
〃							117	468
6.11							122	426
〃							113	626
6.12							118	330
〃							104	399
6.13							20.7	216
〃							102	398
6.17							6.6	58
〃							51.5	253
6.18							32.6	187
〃							60.6	253

AA：アクリルアミドモノマー

AM濃度の推移変化がはげられているので、経口摂取量の推定が可能であり、従来、全く不明とされているヒトのAAM中毒におけるdose-response-relationshipを解明する好個の研究対象と考えられる。

このような観点から、まず動物実験学的に各種動物におけるAAMの亜急性中毒発症量を検討し、これら所見に文献的考察を加え、本症例におけるAAMの経口摂取による最小発症量を推定した。

1. AAMの急性、および亜急性中毒に関する各種実験動物の種族間感受性、ならびに投与方法別差異

ネコ、家兎およびラットを用いAAMを静脈内注射法、皮下注射法、腹腔内注射法、経口投与方法により、20mg/kg/day、50mg/kg/day、100mg/kg/dayおよび150mg/kg/day、の投与量で、種々の組合せにより、急性および亜急性中毒実験を行い、これらの動物におけるAAMの

各種投与方法、投与量による症状発現の遅速軽重ならびに感受性の差異を検討した結果、次の所見を得た。AAMのネコ、家兎、ラットに対する毒性には、各々その雌雄性間差はみられず、また、投与方法に関係なく、各動物ごとに一定の累積総投与量に達すると、急性、あるいは亜急性症状をもって発症した。また各種投与方法による発症状況に差異が認められなかったことは、家兎を用いて静脈内、皮下、経口投与方法による血中AAM濃度の消長推移を経時的に見た実験においても、各投与方法ともいずれも全く同一のパターンを示したことによっても確認された。

家兎、ラット、ネコのAAM投与に対する亜急性中毒発症量の種族間差異を、その最小発症量、致死量と比較すると、ネコが最も敏感で、ラット、家兎の約1/2量、すなわち20mg/kg/day投与では、投与日数9～10日(累

積総投与量約 180 mg/kg) で小脳性歩行失調をもって発症し、28日後に死亡した。ネコとサルの AAM 毒性に対する感受性を文献的に考察すると両者は、ほぼ同等と考えられる。なお、これらのネコの中枢神経組織の病理学所見には異常は認められていない。

2. 患者の AAM 汚染井水経口摂取状況

成人患者 3 名の汚染井水摂取量を各人毎に詳細に調査すると、1,260~1,400 ml/day であり、子供は 890~920 ml/day である。また、汚染井水の AAM 含有濃度は、汚染開始月日は不明であるが、本事件発生直後の 3 月 22 日より、地下汚染 AAM 排除の目的で行った大量連続揚水開始直前の 4 月 30 日までの間に 400~1,200 ppm の間を変動している。これは現地の地形、土質、降水量、井水使用量等の総合的な影響によるものと考えられる。従って、患者が汚染井水を飲用した期間中にも、同様な AAM 濃度の変動はあったと推定されるが、その期間中の平均濃度を、400 ppm, 500 ppm, 600 ppm, 800 ppm, 1,000 ppm, 1,500 ppm と仮定し、各濃度ごとに各患者の 1 日当り井水飲用量により、AAM の摂取量を発病月日から起算して、逆に累積算出し、その累積総摂取量がネコの最小発症量である 180~200 mg/kg に達する月日を試算すると、患者らの汚染井水の飲用摂取開始日、すなわち、AAM による患家井水の汚染開始日は、2 月 20 日頃より、3 月 10 日頃までの間に分布する。

3. 患者の汚染井水摂取による AAM の最小発症量の推定

1 および 2 で得られた所見に加え、汚染井水中の AAM 濃度の変化挙動を参考とすると、AAM の亜急性中毒としての本症例における AAM の dose-response-relationship は、汚染井水飲用期間中の井水中 AAM 平均濃度 800 ppm、患者の 1 日当り AAM 摂取量 10~20 mg/kg、汚染井水の飲用開始日 3 月 2~5 日の間、したがって飲用期間 10~16 日、累積総摂取量約 200 mg/kg とする条件が、本事例発生の客観的諸条件とよく整合性を持った推定と考えられる。

V 考 察

AAM は、水にとけやすく、活性二重結合をもつ構造をしているために反応性に富み、重合しやすい特性がある。したがって近年、広範な用途が開発され、合成樹脂塗料、接着剤、ゴム、紙、あるいは凝集剤として利用されている。また、ダム工事、地下鉄工事、下水道工事等の土木関係には、地盤安定強化や、漏水防止の目的にケミカルグラウトとして大量に使用されるようになった。AAM は有毒であるが、ポリマーとなれば、その毒性はほとんど無視し得る程度となる。従来、AAM の急性、慢性中毒が発生した事例は、すべて AAM の製造、また

は取扱工場で、職業的に、作業従事者がかかったものである。したがって、今回の事例は、一般住民がグラウトの AAM によって亜急性中毒になったという点において重要である。

一般人がアクリルアミドを使用した製品に接する機会が多いが、これらの製品のアクリルアミドは、すでに重合しており、その毒性は、ほとんど問題にならない。しかし、グラウトとしての AAM は、施工地点の状態いかんによっては、注入後完全に重合せず、モノマーのまま残留する可能性は全く否定することはできないと考えられる。今回の事例でも、地下に注入されたグラウトが土壤中でゲル化せず、一部が砂層を通して地下水に混入し、その地下水が最も近い患者宅井戸に混入汚染した可能性が高い。

このように、注入工法におけるグラウトの活性残留による地下土壌の汚染は極めてまれな現象ではなく、この工法の普及状況からみて、かなり発生頻度が多いと推定される。それにもかかわらず、現在まで、この種の環境汚染、あるいは、環境汚染による一般住民の健康被害が全く報告されていない理由としては次の事項が考えられる。すなわちケミカルグラウトとしての AAM の使用はわが国では昭和 35 年頃から始まったが、主として大都市の地下鉄工事、下水工事、建築工事等に利用されたため、AAM による地下環境汚染が存在しても、一般市民の健康に影響を与えない、潜在的状況にあって表面化しなかったのであろう。しかし、最近この工法が普及し、地方小都市、あるいは、田園地帯にも行われるに至り、地下環境汚染が、地下水を井水として飲用する一般住民の生活環境汚染として顕在化したものが、新宿町における本事例であろう。

また AAM の毒性は、慢性中毒では比較的軽微な末梢神経障害に限定されるため、軽症では他の疾患と誤診されやすく、その回復も比較的速やかなために、AAM の中毒として発見されずに見過される可能性が大きい。

現在用いられているケミカルグラウトには、粘土系、セメント系、アスファルト系、水ガラス系、リグニン系、尿素系、アミド系があるが、このうち有害物質を含むものは、リグニン系(6 価クロム)、尿素系(ホルムアルデヒド)および AAM 系であり、尿素系グラウトについては、注入箇所近くの井水にホルムアルデヒド臭がして、汚染に気付いた例が必ずしもまれではなかったという。一部の専門家の間では、グラウトによる一般人の中毒事故発生の可能性が、早くから指摘されていたにもかかわらず、全く情報が得られず、今回の事例が不幸にして確認された最初の報告となったものである。本症例が従来報告されている多くの職業病としての AAM 中毒症

例にみられなかった幻覚等の中枢神経症状を呈した理由は、これが経口摂取という特殊な摂取経路によるものではなく、むしろ、経皮的、経気道的摂取経路に比べると経口摂取の方が、短期間内にAAMを連続、かつ大量摂取に適していたという点にあると考えられる。したがって、この種の事故を防止するには、飲料水のAAM規制を厳重にする必要があると考えられる。

VI むすび

昭和49年3月、福岡県粕屋郡新宮町において、一家族5名全員が特異な神経症状を呈する奇病に罹患したが、本事例について、原因究明および環境調査等を行った結果、次の所見を得た。

1. 本事例は、患家周辺において行われたケミカルグラウトの地下注入工事によって、その主成分であるAAMが、患家井水に浸入し、500ppm以上の高濃度汚染をきたし、この汚染井水の飲用によって、亜急性中毒を惹起したものである。

2. 本事例発生直後の3月下旬から4月下旬までの約1カ月間における汚染井水中のAAM濃度は400～1,200ppmの間を変動したが、その要因としては、地形、土質、降水量、井水使用状況等の複合的、総合的影響が大

きい。

3. 地下環境汚染除去の目的で、汚染井水およびその周辺部にボーリングした井水を大量に連日揚水を続行した結果、その効果は顕著で、地下水中のAAM濃度の急速な減少がみられた。

4. 本事故発生後、8カ月を経過した時点で広範囲にボーリングを行い調査したAAMの地下環境汚染は、AAMの拡散、分解、移動、重合等の物理化学的变化によって減少していたが、地下水中のAAM濃度は局部的になおppbオーダーになって残存していた。

5. AAMの毒性、特に投与法、投与量による各種動物の感受性を検討し、併せて患者の井水飲用状況および事故発生状況等を検討すると、患者らは、かなりの高濃度のAAM汚染井水を10～16日間飲用し、その累積総摂取量が約200mg/kgに達し、脳神経症状を伴う亜急性中毒をもって発病したものと考えられる。

なお本稿については、「福岡県新宮町におけるアクリルアミド混入井戸水に起因する中毒患者の発生(1)―原因究明調査―」として「用水と廃水」誌10月号に原著を掲載した。