

最近読んだ本から 中之森利雄

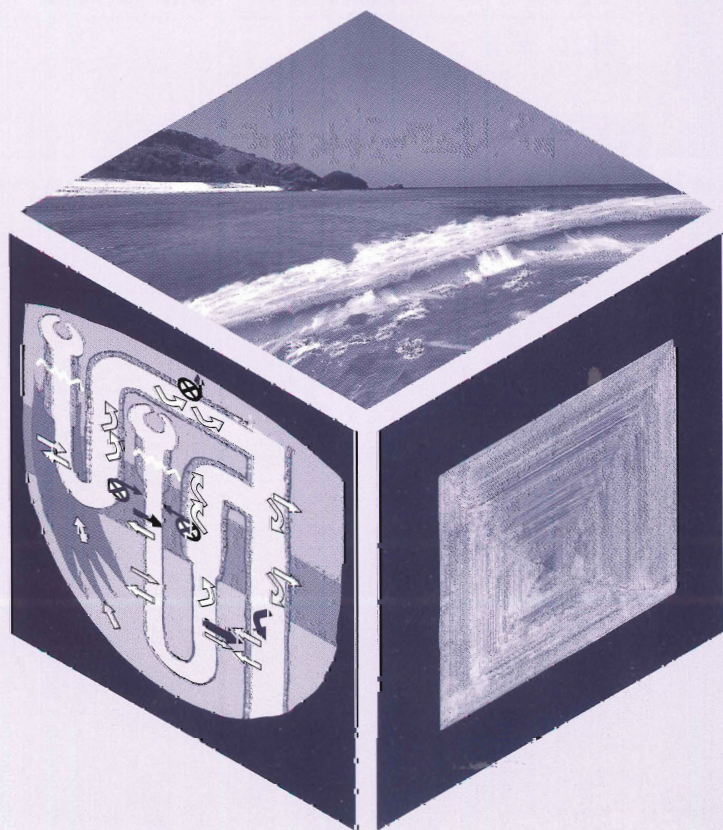
ソルト・サイエンス・シンポジウム2006 「ミネラルバランスと健康」開催について

製塩技術の発達とそのスケール対策

村上正祥

(そのⅣ イオン交換膜法製塩 — 塩業の近代化)

小さなセレンディピティー 太田健一



目次

巻頭言 最近読んだ本から	1
--------------	---

中之森 利雄

ソルト・サイエンス・シンポジウム2006 「ミネラルバランスと健康」開催について	2
---	---

製塩技術の発達とそのスケール対策 (そのⅣ イオン交換膜法製塩 — 塩業の近代化)	23
--	----

村上 正祥

小さなセレンディピティー	30
--------------	----

太田 健一

塩漫筆 『石で築かれた塩浜』	33
----------------	----

塩 車

財団だより	37
-------	----

編集後記



中之森 利雄

財塩事業センター副理事長

財ソルト・サイエンス研究財団
評議員

最近読んだ本から

「品川区の歴史(品川区文化研究会文、名著出版)」によれば、江戸時代の品川区域は、2宿12ヶ村で、海に面する東海道沿いを除く台地は、一部の武家屋敷を除き「大部分が田畑に囲まれた農村地帯であった。」当財団法人塩事業センターが入っているビルの斜向かいに、小さなお稲荷さんがあるが、その一角に天保9(1838)年の「題目供養塔」が残されている。塔には、池上本門寺の参詣者が多く通った南に向かう「池上道」と、西へ向かい現在の狛江市から多摩川を越える「稲毛道」の方向が示されており、分岐点の道標であったという。

当センターは、この2月、港区からこの品川区大井の地に移転した。東京駅から京浜東北線で、日中は13分という至近の場所にあり、商業地、住宅地として発展している現在からみると、つい百数十年前すら想像に難いが、この本は、当時に思いを巡らせてくれる。

先代松嶋屋十三世片岡仁左衛門の82歳のときの著「とうざいとうざい(自由書館)」は、現在の江戸歌舞伎でなければ歌舞伎でないとの風潮を憂い、上方歌舞伎の仕方を本として残そうとしたものである。両歌舞伎の伝承方法に関し「東京は教わった以上、その通りやるのが礼儀」

とされ、「大阪は教わったことは教わったこと、それに工夫を加えて自分流にやるのがいいとされる」とし、「型を学ぶか、芸風を学ぶか」の差がある。

この違いについて「どちらがいいか悪いか一概にいけない」といい、「江戸歌舞伎で、後に工夫を加えられた部分もあるし、大阪のものでも型になって動かさない演技もある」と解説して、ただ、形から入るか、精神・心持から入るかが、味の違いになっているとしている。いずれにしても、入っただけでは駄目なのであり、出てくるものが芸なのである。

堀田善衛著の「方丈記私記(ちくま文庫)」、「定家明月記私抄(ちくま学芸文庫)」は、鴨長明の随筆「方丈記」、藤原定家の日記「明月記」を、著者の明解な切口と解釈により、読み下かせてくれる。一方は神官崩れの自由人、一方は詩歌に秀でた中級貴族の家系の同時代人で、各々本音を書き連ねている。長明は、平安末期の乱世、疫病、大火などを市井から見据えて活写し、定家は、それらは伝えられる出来事でしかなく、日々淡々と繰り返す宮廷勤めを、周辺への不満、愚痴等々とともに記す。

定家は、勅撰和歌集「新古今」の撰者の一人であり、本歌取りなどの技巧を極め、幽玄、余情の和歌の風を確立した人である。その彼が日記では「上皇様の撰定期限が厳しいよ」となる。しかし、宮廷は「承久の乱(1221年)」を経て、統治機構としては崩壊過程にあり、歌道を家道とする定家の思いに繋がる。一方、長明も和歌所の寄人の一人で、「万葉集」の簡明、率直な風に対し、「中古の鉢(万葉の歌)は、学び易くして、しかも秀歌は難かるべし。今の鉢(新古今の歌)は習ひ難くして、よく心得つれば、詠み易し」と、「無名抄」で論評しているという。この指摘は、現代のいろいろな場面に通じる感がある。

品川の今昔、東西の歌舞伎、長明と定家……松嶋屋のいうとおり、どちらがいいか悪いか一概にいけないとしても、事に対し、仕事に臨んでの諸々を考えさせてくれる。

ソルト・サイエンス・シンポジウム2006 「ミネラルバランスと健康」開催について

第4回目となるソルト・サイエンス・シンポジウム2006を9月25日(月)に早稲田大学国際会議場で開催しました。

当財団では、従来から研究助成事業の一環として毎年、助成研究発表会を開催するとともに、最近ではインターネットによる研究助成の成果の公開も進めております。また、「月刊ソルト・サイエンス情報」を毎月発行するなど、塩に関する科学的な情報の社会への提供に努めてまいりました。2003年(平成15年)からは私たちの生命を維持し現在の文明社会に不可欠な塩についての理解をより深めていただくために、助成研究の成果に加え時宜に合った塩に関する科学的な情報を提供する本シンポジウムを開催しています。

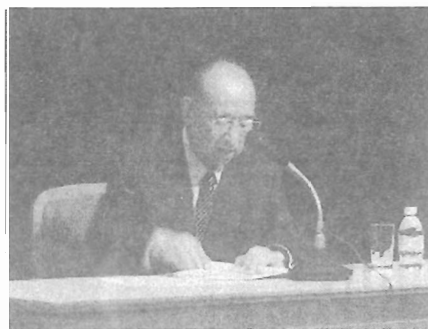
今回は、「ミネラルバランスと健康」をテーマとして、「ナトリウム・カリウムの調節」、「ペットの健康と食塩」、「マグネシウムと健康」の3題の講演によりヒトと動物のミネラルバランスはどうあるべきかについて取り上げました。

シンポジウム当日は天候にも恵まれて182名の参加者があり、座長の先生方のご尽力により活発な質疑応答がなされ、盛会のうちに終えることができました。

本号はその質疑応答を盛り込んだシンポジウム特集号となっています。講演要旨は開催時に既に発行していますので、それを抄録として本号に掲載し、質疑応答とつながるように編集しました。



会議場



藤巻正生シンポジウム企画委員長による
開会のあいさつ

講演ー 1

ナトリウム・カリウムの調節

飯野靖彦 日本医科大学腎臓内科教授
座長：今井 正 自治医科大学名誉教授



飯野靖彦 日本医科大学腎臓内科教授

I 腎臓の働き

1) 腎臓のしくみと働き

人間の体の中でナトリウムとカリウムの重要性を理解するためには、腎臓がどんなしくみなのか、腎臓が人間にとってどんな働きをしているかを理解しなければならない。

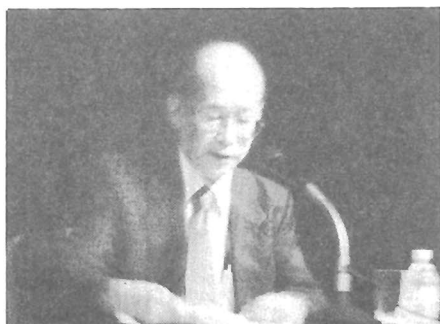
腎臓は体の後ろ側の腰骨の上あたりに左右に1つずつ、計2つある握りこぶし大の臓器である。もちろん腎臓は尿を作るのであるが、尿を作ることで、体の中の環境を調節している。地球環境が悪くなると人間が住めないのと同じように、腎臓病になって体の中の環境(これをクロードベルナールは内部環境と名づけた)が悪くなると体を構成している細胞が生きていけない。その体の中の環境を調節するために腎臓は尿を排泄して、4つの働きをしている。

①塩分量(ナトリウムやカリウム)の調節、②血液pHの調節(酸アルカリ)、③蛋白代謝産物(老廃物)の排泄、④ホルモン(エリスロポイエチンやレニン)の産生である。このような働きをするために、腎臓

には沢山の血液が流れ込んでくる。心臓から出る血液の約4分の1が腎臓に入り、尿を作る。血液から濾過された大量の尿のもと(細い血管の糸玉=糸球体で濾過された液体を原尿と呼び、1人の人が1日ドラム缶1本分=180リッターの原尿を作る)を細い管(尿細管)に流し込む。腎臓で使うエネルギーはグラム当たりでは体の中で一番多く消費し、このエネルギーは尿細管で原尿から必要な物質や水を体に戻す(再吸収)ために使う。従って、腎臓のしくみは、血液を濾過して大量の原尿を作る糸球体(ネフロン)と必要な物質や水を再吸収する尿細管でできている。この糸球体は1つの腎臓に約100万個存在し、腎臓病になるとこの糸球体が潰れて、尿が作れなくなる。腎臓病の最初のサインは、糸球体の網目が壊れて、蛋白尿や血尿が出ることである。その他にもいろいろな症状があるので、腎臓の働きに沿って説明する。

2) 塩分量(ナトリウムやカリウム)の調節ができないと

4つの働きの①塩分量(ナトリウムやカリウム)の調節ができなくなるとどうなるのであろうか。人間の体は体重の60%が水でできている。でも、これは単なる水ではなくナトリウムやカリウムが溶け込んだ水である。そして主としてナトリウム(食塩)の量が体内の水分量を決めている。腎臓が正常ならば塩分をある程度多く摂っても腎臓から排泄して体の中の水分や塩分は一定にできるが、腎臓が悪い人が塩分を沢山摂ると体の中の水分や塩分が溜まって、足やまぶたにむくみ(浮腫)が出てくる。また、体の中の血液量(水分の部分)が増えるため血圧が上がり、



今井 正 自治医科大学名誉教授

高血圧になる。高血圧が長く続くと血管が傷み、脳出血や脳梗塞、心筋梗塞などを起こす。また、腎臓が悪くなってカリウムが排泄できないと血液のカリウムが上昇し(高カリウム血症)、心臓が止まってしまうこともある(心室細動)。

3) 血液pHの調節(酸アルカリ)ができないと

人間は酸性食品やアルカリ性食品を摂っても血液のpHは一定になっている(pH=7.4)。これは腎臓と肺(呼吸)で血液のpHを調節しているためである。酸性食品を沢山摂っても腎臓から酸を排泄し、アルカリ性食品をいくら摂っても腎臓からアルカリを排泄して血液pHを一定にする。血液pHが一定でないと、細胞が活動できない。特に腎臓が悪くなると酸性物質が血液や細胞内に溜まって、細胞がうまく働かない。そのような時には、吐き気がしたり、嘔吐したり、食欲がなくなったり、考えがまとまらなくなったり、疲れやすくなったりして、全身の細胞からSOSが発せられる。

4) 蛋白代謝産物の排泄ができないと

腎臓の3つ目の調節は③蛋白代謝産物(老廃物)の排泄である。人間にとっての3大栄養素は、蛋白、炭水化物、脂肪である。この中で炭水化物や脂肪はC(炭素)、H(水素)、O(酸素)でできており、体でエネルギーになった後、CO₂(二酸化炭素)やH₂O(水)になる。二酸化炭素は呼吸で、水は汗からも排泄できるが、蛋白質の構造にはN(窒素)が入っており、この代謝産物(老廃物)を排泄できないと細胞がうまく働かない。この老廃物は酸性であり、3)で述べた血液pHや細胞内を酸性に傾け、吐き気や嘔吐、疲れやすさ、などを起こす。

5) ホルモン分泌ができないと

腎臓からは多くのホルモンが分泌されている。その代表的なホルモンが、エリスロポイエチンとレニンである。エリスロポイエチンは骨髄に働いて赤血球を作るのを増加させる。腎臓が悪くなるとエリスロポイエチンの分泌が低下し、赤血球が少なくなり、貧血が起こる。貧血は立ちくらみや動悸の原因となる。

レニンは血圧を上昇させる作用があり、腎臓が悪くなると(エリスロポイエチンとは逆に)分泌が増加して高血圧になる。高血圧は頭痛や肩こり、脳出血、脳梗塞、心筋梗塞の原因となる。

6) 腎臓はどうして悪くなるのか

腎臓が悪くなる原因はいろいろある。3大原因として、糸球体腎炎、糖尿病が原因の糖尿病性腎症、高血圧が原因の腎硬化症がある。その他に、多発性のう胞腎、膠原病、腎盂腎炎、小児の尿路奇形、腎結石などがある。

糸球体腎炎の原因は白血球の関係する免疫の異常が考えられている。糖尿病性腎症は糖尿病が長期に続き高血糖によって血管などの細胞機能が障害されるためだと考えられている。高血圧による血管への圧力が高まると動脈硬化が起こり血管が潰れてくる。これが腎硬化症である。多発性のう胞腎は水が溜まった嚢(のう胞)が大きくなって圧迫のために正常な腎臓が潰れてくる。膠原病も免疫の異常による腎臓血管の破壊である。腎盂腎炎は細菌などの感染を繰り返していると起こる。どんな原因にしろ、ある程度腎臓が悪くなると進行してしまう。この進行を遅くするには血圧のコントロールと尿蛋白量の減少が重要である。なぜならば、血圧が高いあるいは尿蛋白量が多いとどんな原因の腎臓障害でも(糖尿病や高血圧)早く進んでしまうからである。

Ⅱ ナトリウムの調節

1) マラソンと低Na血症

2005年の*New Engl J Med* にBoston マラソン走者の低Na血症についての論文が掲載されている。488人の走者をレース後に採血し、血清Na<135 mEq/Lのランナーが13%、<120 mEq/Lのランナーが0.6%存在することを示した。

この原因はなんであったのか。論文の考察には詳しくは述べていないが、体重増加が多いほど、また、ランニングの時間が長いほど低Na血症の頻度が高いことから、水あるいは低張Na液の取り過ぎではないかと推論している。

この報告例においてはもちろん、全体Na量は軽度低下、正常あるいは軽度増加などがあり、いずれにせよ、それほどNa喪失はないと考えられ(低張液にもNaは含まれるし、水分だけ摂ったとしても汗から高度の低Na血症になるとは思えない)、それに対する水分摂取量が極端に多過ぎた結果起こったと考えられる。しかし、腎機能が正常ならば体重増加が起こることはなく、低張の尿を排泄でき、低Na血症になることは考えにくい。従って、この低Na血症はADHの分泌異常、反応性異常、腎血流量低下、尿管機能異常などの因子が原因として考えられるが、その点については述べられていない。

2) Na濃度とNa量

血清Na濃度が高いと体内Na量が多いと判断し(また、逆に血清Na濃度が低いと体内Na量が少ないと判断し)、Naを制限する(Naを投与する)研修医がいる。この推論は正しい場合もあるが誤っている場合もあるので注意が必要である。つまり、Na濃度はNa量を反映しない場合が多いことを理解すべきである。

血清Na濃度は細胞外液中の水分量(正しくは体内水分量)に対するNa量をあらわしているのである。従って、水分量が増減すればNa量が同じでもNa濃度が増減するのは当然である。後に述べるように、人間の水分調節機構(浸透圧調節機構)はNa調節機構(容量調節機構)よりも鋭敏に早期に働くので、Na量が増減しても血清Na濃度は変化しにくくなっている。血清Na濃度が増減するのは浸透圧調節機構の異常がある場合と考えてよい。それでは、順序立てて解説していこう。

3) Naの分布(細胞膜の性質)

Naの分布を理解しないと濃度と絶対量は理解できない。Naは主として細胞外液に分布している。それに対して、細胞内液にはKが分布している。この分布の生理的意義は細胞膜電位の形成などの細胞活動の基本となる。NaとKの分布の違いがあるのは、膜に存在するNa-K ATPaseの活動性と膜のNa・K透過性によって決定される。通常ではNaよりもKの方

が透過性が高いため細胞内Kが細胞外に拡散する。Nernstの式からわかるようにKの拡散電位(diffusion potential)が生じ、細胞内が負に電荷されるのである。ただし、細胞内と細胞外の陽イオン数はほぼ同数であることと(Donnan 効果を見捨て)、水は細胞膜を透過しやすいことから、細胞内K+Naと細胞外Na+Kの濃度はほぼ同じとなる。つまり、ここで重要なことは水が細胞膜を自由に透過すること(もちろん水チャンネルの存在が必要)とイオン化されたNaやKは細胞膜を比較的に透過しにくいことである。イオン化されたNaやKは従って浸透圧物質として膜に作用し水の移動に影響を与える。

4) 浸透圧の調節

血清の浸透圧は、上に述べたように陽イオンのNaと陰イオンのClが主要な物質となっている。細胞内の浸透圧物質も陽イオンとしてはKが重要である。浸透圧の重要性は水の移動を調節していることである。浸透圧物質が多いほど水分を保持する能力は高い。腎臓が働かない状態(腎不全患者)で塩分を大量に摂取すれば喉が渇き水を飲み体重が増加する。これはNaClという浸透圧物質が細胞外液に入り浸透圧を上昇させ、渴中枢に作用して口渴感を引き起こし、水分を摂取して細胞外液量が増加するためである。つまりは塩分という浸透圧物質の投与によって細胞外液量が増加(保持)されたわけである。

さて、それでは今述べたような浸透圧の調節はどのようにして行われているのであろうか。まず、生体はNa量よりも浸透圧(Na濃度)を優先的に調節している。これは細胞機能の重要性の方が体全体の循環血漿量よりも優勢順位が高いと推測される。

人間の体には、浸透圧調節系(Na濃度)と容量調節系(Na量)が存在する。浸透圧調節系は浸透圧受容体に感受された浸透圧(Na濃度)増加(減少)の情報を視床下部に伝え、口渴感の増加(減少)やADH分泌増加(減少)を起こす。口渴感による水分摂取とADH分泌増加による腎集合尿管の水透過性上昇による水再吸収増加によって体内水分量が増加し、浸透圧(Na濃度)は正常化する。ただし、この浸透圧正常化によって体液量は増加(減少)する。これは

体液量調節(Na量)よりも浸透圧調節(Na濃度)を優先させているからである。

このことはADHの分泌刺激をみれば納得がいく。つまり、ADHの分泌は血清浸透圧(Na濃度)の極わずかな変化でも起こるが、体液量の変化に対してはそれほど鋭敏ではない。

5) Na量調節(容量調節系)

この体液量増加に対して生体は容量調節系によって調節を行っている。体液量(正確には有効循環血漿量)増加を圧受容体が感受し、レニン・アンギオテンシン・アルドステロン系(RAAS)やカテコールアミンなどを変化させ、Na排泄(貯留)を促す。腎臓はこの体液量調節の最も重要な臓器となっている。腎臓でのNa排泄促進の最も大きな因子は糸球体ろ過量(GFR)であり、次の因子はアルドステロンと言われていた。かつてはそのほかの因子をthird factorと呼び未知の物質と考えていたが、現在ではANPをはじめ多くのNa調節物質が同定されている。しかし、GFRが第一因子でありうるかは問題である。もちろん腎不全の状態ではGFRが低下してNa排泄ができないが、正常の腎機能ではGFRよりも尿細管機能による調節の方がより重要性は高いと考えられる。この尿細管機能にはEnaCやTGフィードバックも含まれる。これらの機能は本態性高血圧の原因としても関与していると考えられている。これらの容量調節系によって、腎からのNa排泄量を増加させ(同時に水も排泄される)、有効循環血漿量は正常化する。ここで初めて食塩負荷による浸透圧上昇とそれに続く体液量増加が正常化するのである。これらの過程で何らかの調節異常が存在するとNa濃度異常や体液量異常(Na量異常)が起こってくるのである。

6) Na濃度異常は水代謝異常を考える

ここまでくれば、Na濃度異常は水代謝異常を考えるべきであることが理解できたと思う。もちろん、いろいろな病態生理によっては特殊な例があるが、基本は、まずNa濃度異常をみたら水代謝異常を考えるべきなのである。例えば、低Na血症の鑑別で

は、偽性低Na血症を否定した後、循環血漿量でアルゴリズムは始まる。これは理論的には何を意味しているのであろうか。循環血漿量が低下していれば、浸透圧ではなく高度容量低下によるADH分泌が起こり、水の貯留が生じたり(脱水、嘔吐)、利尿薬でADH作用減弱が起こり、低Na血症になる。循環血漿量が正常で低Na血症を呈していることはADHの分泌異常が考えられ(SIADH)、循環血漿量が増加している場合には腎臓への血流低下などで尿細管ADH作用部位に十分な尿流がないことが考えられる(心不全、腎不全、肝不全など)。

Ⅲ カリウムの調節

1) カリウムの重要性

カリウム(K)は人間の体の中でナトリウム(Na)とともに重要な陽イオンである。Naが細胞外液の主要陽イオンであるのに対して、Kは細胞内液の主要陽イオンとなっている。このNaとKのイオン濃度差によって細胞膜電位が生じ(NaとKの膜透過性が異なるためとNa-K-ATPaseによって生ずる電位である)、この細胞膜電位が生体の機能に大きな役割を演じている。例えば神経伝導が起こるのもこの膜電位を利用しているわけであり、また、心筋細胞の興奮もこの膜電位がなければ起こらない。なぜ、細胞内外でのNa、K濃度差が生じたかは不明であるが、進化の過程での外界のNa、K濃度の影響を受けたのは確かであろう。つまり、生命発生の原始の海ではKが多く、その電解質組成を細胞内に取り込み、陸上への生命の進出に際してはNaの多いさらに後期原始の海の環境を細胞外液に持ち込んだ可能性が推測される。

この細胞内外のNaとK差は細胞膜に存在するNa-K-ATPaseによって能動的(エネルギーを使用して)に形成されている。このポンプはNaとKを3:2の割合で輸送している。

もう1つの細胞内Kの役割は、細胞内代謝、特に蛋白やグリコーゲン合成に重要な役割を演じていることである。そのためK欠乏状態では細胞機能がいろいろと障害される。

2) カリウム摂取と排泄

通常成人のK摂取量は約100 mEqであり、そのほとんどは腸管で吸収され、細胞外液に分布する。K含有量の多い食物としては、細胞内液比率の高い植物、特にバナナや豆、根菜類などに多く含まれる。しかし、後に述べるように生体内の調節機構によって多量のK摂取によっても細胞外液K濃度はほとんど変化しない。これは調節機構によって腎臓からそのほとんどが排泄されるためである（通常は摂取量の90%）。このK排泄は副腎のアルドステロンによって調節されている。しかし、Naに比較してKは欠乏時の喪失が若干存在し、Naほど厳格にコントロールされているわけではない。

3) カリウムの分布

正常成人の体内総K量は約3,000~4,000 mEq(50~55 mEq/kg)であり、その98%は細胞内に分布している。細胞内Kのほとんどは筋肉と肝臓、および赤血球細胞内に分布している。細胞内K濃度は140 mEq/Lに対し、細胞外K濃度は4~5 mEq/Lと、細胞内K濃度が非常に高値であるとともに、細胞内液量(体重の40%)は細胞外液量(体重の20%)の2倍あるため、生体内Kはほとんどが細胞内に存在する(98%)。それも細胞数と細胞容量の多い、筋肉細胞の含有量が多く(3,000 mEq)、そのほか肝臓細胞(200 mEq)や赤血球(235 mEq)にも比較的多く存在する。その分布を形成するNa-K-ATPase活性に影響を与えるのはインスリン、アルドステロン、エピネフリン、pH、重炭酸イオン、浸透圧などである。

4) カリウムの調節

例えば、オレンジジュースを3杯飲んで(約25 mEq/L)Kが体内に入ると、60 kgの成人では細胞外液量が体重の20%で12 Lとなるので、2 mEq/LのK上昇が予測できる。これは細胞外液と細胞内液の比にすると30:1から20:1に変化し細胞膜電位に大きな影響を与える。このような変化を起こさないように生体はK調節機構を持っているのである。

i) 細胞内外カリウム(K)濃度に影響を与える因子

Kの細胞内外の移動は非常に厳密に調節されてい

る。なぜならば、わずかな細胞内Kの移動でも致死的な高K血症を起こすからである。例えば、細胞内Kのわずか1.5~2%の細胞外への移動でも、血清K濃度は8 mEq/L以上になり心室性不整脈を生じる。

多くの因子によって細胞内外K移動が調節されている。最も重要な因子はNa-K-ATPaseの活動であり、カテコールアミンやインスリン、甲状腺ホルモン、血清K濃度、Kバランスによって影響される。例えば、Na-K-ATPaseを阻害するジギタリス製剤の過剰投与では血清Kが13.5 mEq/Lにも達する高度の高K血症を起こすことがある。

ii) カテコールアミン

α 受容体刺激は細胞内へのK輸送を抑制し、 β 2受容体刺激は促進する。 β 2受容体刺激によるK輸送増加はその一部にNa-K-ATPase活性化作用によるものである。例えば、 β 遮断薬であるプロプラノロール(インデラル)の前投与をしてK負荷をかけると高K血症が長期化することが示されている。これは細胞内へのK取り込みが減少しているためである。また、ストレス状態で血漿K濃度が0.5~0.6 mEq/L低下することが報告されている。これはカテコールアミンの作用だけではなく、インスリンの作用も関わっていると考えられる。

iii) インスリン

インスリンはNa-K-ATPase活性を増加させて骨格筋細胞や肝細胞へのK取り込みを促進する。この作用はグルコース輸送と別の作用であり、血漿K調節機構と考えられる。もちろん、グルコース投与によってKがグルコースとともに細胞内に取り込まれるのも事実である。逆に、ソマトスタチンなどでインスリンが低下していると、血漿K濃度は0.4~0.5 mEq/L上昇し、K負荷によって容易に高K血症になる。この変化はインスリン投与で改善するし、1型糖尿病ではソマトスタチンのKへの影響はない。血清K濃度の変化でインスリン分泌が変化するかどうかは明らかでないが、血清Kの1 mEq/L上昇がインスリン濃度上昇をもたらすとの報告はある。血清Kの軽度の上昇が血清インスリン濃度に影響を与えず、門脈へのインスリン分泌を増加させ肝臓でのK取り込みを増加させるとの報告もある。

iv) 血漿K濃度

インスリン欠乏と交感神経遮断薬投与によってインスリンとカテコールアミンの影響を除いた場合でも、K負荷によってKは細胞内へ取り込まれる。これはK濃度自体が影響している可能性がある。細胞外液K上昇を抑えるために緩衝作用と考えられる。

v) 運動

運動によって筋肉細胞からKが放出される。これは一部には脱分極によるK放出とNa-K-ATPaseによる取り込み遅延が原因と考えられる。さらに高度の運動では、ATP依存性Kチャンネル(ATPがKチャンネルを減少させる)がATP減少によって増加し、Kが細胞外に放出されやすくなる。この運動時のK放出は合目的反応で、血漿Kが増加することで血管拡張が起これ、血流が増加し、ATP産生を増やすことができる。K欠乏状態ではこの反応が起これず筋肉障害を起これやすくなる。歩行運動では0.3~0.4、中等度の運動では0.7~1.2、高度の運動では2.0 mEq/LのK上昇が報告されている。この上昇は数分休息で改善し、リバウンドによる低K血症(0.4~0.5 mEq/L)が認められることがある。この運動性K放出は訓練によって低減することができる(conditioning)。通常はこの運動性K放出は問題とならないが、 β_2 遮断薬を服用している患者では時に1.5~4 mEq/Lの血漿K上昇をきたす場合があるので注意が必要である。また、採血時に駆血帯をして手を握ったり開いたりさせると偽性高K血症をきたすこともある(1~2 mEq/L上昇)。

vi) 細胞外pH

代謝性アシドーシスがおこると(有機酸の蓄積は別)、Hイオンの約60%が細胞内で緩衝を受けるため、また、Clイオンは膜を透過しにくいので電気的中性を保つために、細胞内KとNaが細胞外に出ていく。pHが0.1低下すると血漿Kは0.2~1.7上昇する。下痢や尿細管性アシドーシス(RTA)では腸管や腎からK喪失が起これっていると同時に代謝性アシドーシスを示す。Kバランスは負であるから低K血症を呈するがこれはアシドーシスによって高めに維持されていることを忘れてはならない。つまり、アシドーシスを改善させるとKはさらに低下する危険性がある。

また、有機酸蓄積による代謝性アシドーシスでは高K血症を起これさないが、この理由は犬の実験で有機酸がHイオンと一緒に細胞内に入ることによって説明されている。また、有機酸がインスリン分泌を刺激するとの報告もある。しかし、ケトアシドーシスや乳酸性アシドーシスでも高K血症を伴うことが多いが、これはインスリン欠乏と高浸透圧によるK放出が影響している。

vii) 高浸透圧

血漿浸透圧が10 mOsm/kg増加すると血漿Kは0.4~0.8 mEq/L上昇する。これは高血糖、高Na血症、マニトール投与で認められる。浸透圧差によって細胞内から水が出ることによって、細胞内Kが上昇し受動的K移動が起これやすくなり、また、ソルベントドラッグ(溶媒牽引)によってK放出が起これるという2つの要因が考えられる。

viii) 細胞崩壊と増殖

細胞が崩壊すると細胞内のKが細胞外液中に放出され高K血症になり、また、逆に細胞増殖が盛んな時には(葉酸、VB₁₂投与など)には低K血症となる。このようにいろいろな因子によって血清K濃度は調節されており、K異常を呈する患者さんにはこのような病態を考慮して治療する必要がある。

5) カリウムの異常

K濃度異常には高K血症と低K血症がある。特に高K血症は心室性期外収縮を誘発し心停止の危険性があり、注意が必要である。原因としては、摂取量増加、排泄量減少、細胞内外分布異常などが考えられる。高K血症の治療は、表に示したようにまず膜の安定化を図るためにグルコン酸カルシウムの静注を施行し、その間に透析あるいはK吸着レジンなどで体内K排泄をうながすが、同時に原因を究明し原因を取り除くことも重要となる。

低K血症はK摂取不足、腎や腸管からのK排泄増加(利尿薬の投与)、細胞内外K分布異常などが考えられるが、高K血症に比べると緊急性の程度は低い。しかし、重症の低K血症では呼吸筋麻痺や筋力低下による症状も出てくるので注意が必要である。低K血症でのK欠乏量の推定は、Kのほとんどが細胞内に

あるために概算となるが、血清K濃度の1 mOsm/L低下で、約100~200 mOsmの欠乏、2 mOsm/L低下で400 mOsm欠乏と考えられている。

まとめ

ナトリウムとカリウムは細胞機能にとって必須の内部環境の構成因子であり、それを調節しているのが腎臓である。

質疑応答

【座長】私から少しお伺いしたいと思います。一つはマラソンランナーの低ナトリウム血症がありました。私も非常に興味を持っていてソルト・サイエンスの出版物の「そるえんす」でちょっと触れたことがあります。そういう点でとても興味がありますが、さきほどの説明で少し誤解と言いますか、誤解を招きそうなのでもう少しクリアにしておいた方が良いと思います。あの時データを示されたのは、体重が増え、長時間かかるほど低ナトリウム血症を起こし易いということで、これから考えられることはどういうことでしょうか。

【回答】長時間というのはやはり体重が増えた量ということと同じような意味合いを持っていると思います。結局水を飲む、うすいものを飲みすぎたというのが一つ原因ではないかと。ただし、人間というのは腎臓が正常ならば薄いものを飲んだら薄いものを出せば良いわけですから正常化するはずなんです。それができないのは水を飲んだ、うすいものを飲んだというだけではなくて何か別の原因があるのではないかと。ADHの影響、血流量の問題、腎血流量の問題か何かあるのではないかとということだと思います。

【座長】体重が増えたということで結局はトータルとして水分が入ったということですね。それで私は書いたのですが、要するにマラソンランナーは脱水になるから水を飲まなければいけないという、迷信というとおかしいですが生理的にはそのとおりなんです。ところがそれがあまりにも強調されている

ために、水を飲み、水を飲むということで、ある一定の範囲の水を強制的に飲ませている。それが一番の原因ではないかというふうに考えますが。

【回答】そうだと思います。でもそうすると水を摂れば腎臓から出て行くわけですね。

【座長】そうですね。今日の話だと調節機構があるわけですから。

【回答】ですからそれが出来ないのは何か別の原因があると。水を飲むのは勿論先生のおっしゃるとおり一番の原因だと思います。その次の段階は何かという。

【座長】それがマラソンをしていると、そういう調節機構が何かおかしくなるといいます。

【回答】それについて東大の五十嵐先生などともこの問題を話していたのですが、一つは、やはり運動選手では低ナトリウム血症になり易いというのが何かあるらしいですね。それでADHの関係で分泌がどうなるかというそういう変化があるというデータもあるらしいですね。ですから、何かあるのではないかという気がしております。

【座長】これは交感神経の緊張とかそういうのも関係するかも知れませんね。

【回答】そういうものも関係するかもしれません。

【座長】ソルト・サイエンスの立場から言いますと、食塩をどんどん摂れというわけにはいかないのは当然なんです。逆に私が心配するのはナトリウムを制限した場合の危険というのではないのかということなんです。

【回答】それはグッドポイントで、やはり人間の体にとって塩分は絶対必要なものであるということは事実なわけですし、細胞外液を規定しているのもNaClなのですね。その量が細胞外液の量を規定しているわけですから、それが少なくなった場合にはやはり病的な状態になります。特に高齢者では喉が渇いたとか脱水の状態の反応が出来ませんので、塩分も摂れない、水分も摂れないということで脱水になってしまう危険性が非常に高いわけなのです。これから高齢化社会ということで65歳以上が21%だということです。そういう面でもやはり塩分というのはきちっと必要量は摂らなければいけないということ

は言えると思います。

【座長】よくナトリウムは摂らなくてよいのだという話の中に、先ほど先生が示された食塩摂取量によって、人種によっていろいろと違うわけですが、高血圧になりやすいという話があって、その時にノー・ソルト・カルチャーというのがあって、殆ど食塩ゼロ、まあ尿中のナトリウム排泄をみても摂取量も少ないだろう、ということがありますが、そういう民族は血圧が年齢とともに上がらないのだと、だから食塩ゼロにしたってよいのだという話がありますが、その辺どうなのでしょう。

【回答】食塩の摂取量をゼロにしても動物実験では保たれるという論文が昔ありました。ただ、期間的には短期の問題だと思います。短期的には先程示しましたように断食しても大丈夫なわけですから。長期的にみるとやはり塩分が徐々にルージングしてくる場合もあります。それから病気の中にはナトリウムがルージングする場合があります。腎炎の中には塩分がどんどん尿から出て行ってしまう場合があります。そういう時期もありまして、特に腎臓が悪くなってきた腎不全の保存期という状態では塩分が出て行ってしまう場合があります。その場合には、きちっと塩分を摂らないと脱水あるいは体液量の減少が起こって腎臓が更に悪くなる場合もあります。

【座長】ノー・ソルト・カルチャーの人、有名なものではヤノマモ・インディアンでは確かに高血圧は少ないといいますが、私はあまり寿命のデータを見たことがありません。おそらく寿命も短いのではないかという気がします。血圧は高く無いかも知れませんがやはり栄養も低栄養で、寿命は短いのではないかという気がするのですが。

【回答】やはり疫学調査というのはある程度注意して読まなければいけないというところがあります。すべてこれ塩分で結論付けるのか。衛生の面とか食事の面とか他の栄養素とか、いろいろなものがありますから、そこをどういうふうにクリアにカットしてそれで結論付けるのか。ですから一つの考え方としてそういうのがあるという程度にしておいた方が

よろしいのではないかと考えています。

【会場】食塩のナトリウムとカリウムの比率では非常にカリウムが少ないというように聞いていますが、生理的にナトリウムとカリウムの比率をどれ位にしたのが一番最適な食塩なのかという知見があれば教えていただきたい。時々市販で非常にカリウムをリッチにしたお塩というのを売っています。意識的に高血圧の人間はそういうものを使った方がよいのだという説といやそれはお医者さんに良く聞かないと危ないのだという説があります。ですから食塩としてナトリウムとカリウムの比率はいったいどれ位に考えておくのが一番適当なのかという、非常にプリミティブな質問ですが。

【回答】一つはカリウムが血圧を下げるかどうかですね。これは東大の第一内科の藤田先生が動物実験でも示しておりますけれども、カリウムを摂るとナトリウム排泄量が増えるというデータを持ってらっしゃいます。ですから、カリウムによって塩分、ナトリウム濃度というかナトリウム量が下がってきますので、高血圧には良いということとは言えると思いますが、先ほどお医者さんに聞いてから摂るという意味は、腎臓が悪くなってくるとカリウムが溜まってきます。高カリウム血症といって体の中のカリウムが高くなると心臓の不整脈が起こって心室性細動といって心臓が振れてきて止まってしまうような状態になってきます。ですからこれは怖いので溜まるような人はカリウムはあまり摂らない方が良いと思います。ですから腎機能が低下している方はカリウムはあまり摂らないほうが良いと思います。普通の腎臓の機能が良い人はある程度摂ってもそれは全然問題はない。ただし、カリウムの血圧を下げる作用がどの程度あるかですね。スライドを示しませんでしたが、塩分の摂取量によってどの位血圧に影響するかというと、体重を下げるほうが非常に有効で、それから運動をした方が有効なのです。そういう面でどちらが有効かというのは考えながら摂取した方がよいという気がします。

講演－2

ペットの健康と食塩

林 良博 東京大学大学院教授

座長：藤巻 正生 東京大学名誉教授



林 良博 東京大学大学院教授

はじめに

近年、イヌやネコなどのペットには「特別な地位」が与えられつつあります。その理由は、日本における核家族化が欧米並みに進行し、世代間のコミュニケーションが希薄になってしまったこと、また核家族化と平行して、少子高齢化が世界に類を見ないほど急速に進んだことが考えられます。核家族化によって孫と暮らせなくなった高齢者は、愛情を注ぐ相手としてペットを選択するようになりました。また少子化によって、子どもたちが家で遊ぶ兄弟姉妹を失ってしまった代償として、子どもたちにペットを与えようとする親が増えてきたことも事実です。こうしたペットの飼い主は、ペットに番犬やネズミ駆除などの役割を期待するのではなく、彼らを家族の一員とみなすようになっています。

しかしペットを家族の一員とみなす場合にも、相手が人間ではなく、人間とは相当かけ離れた生理・生態をもつ動物であることを理解しておく必要があります。異なる歴史や文化をもつ外国人との付き合いにおいて、日本の文化を無理やり押し付けると相手を苦しめることがあるように、ペットに人間の習慣を無理やり押し付けることはしばしば彼らを苦しめることになります。例えば、色々な香辛料を用いて料理を美味しくするという工夫をペットに押し付けることは禁物です。ネギやニンニク、またチョコレートのように人間には美味しく食べることができても、ペットには中毒をおこす食品があるからです。

ペットの世界に持ちこまれた人間世界の俗説

ペットは人間と暮らすようになって、生活習慣や寿命など、彼らの野生原種とはずいぶん違った生き物になりました。例えば家のなかで暮らすようになって、季節的な換毛がはつきりなくなっています。また寿命が延びたために、癌や心臓病などの成人病も増えました。このような変化に伴って、ペットと1日も長く暮らしたいと願う飼い主は、「ペットと人間を同一視する風潮」に右往左往することが多くなっています。

そうした風潮は飼い主だけでなくペットにとっても危険です。とくに問題なのは、「塩と砂糖」を異常に敵視する人間世界の俗説をそのままペットに当てはめ、飼い主を惑わせることです。たとえばインターネットで「ペット」と「塩」を検索すると、「過剰な塩と砂糖がペットの健康に及ぼす影響」というタイトルの読み物が得られますが、そこで「塩の影響」として1,000字程度で述べられている内容は、すべて塩を敵視したものばかりか、誤った記載まであるという、とんでもない「ウソ情報」です。

すなわち、「犬が体内で利用できる塩の量は中型犬で1日に0.25gだと言われています。これは干しぶどう1粒くらいの量です」という書き出しからして完全な誤りです。

アメリカ科学アカデミーは、NRC(National Research Council)のイヌとネコの栄養要求量を公表していますが、これは世界でもっとも権威ある基準として各国から評価されており、日本もこれに従っています。

ここに示されている成犬の塩要求量は、体重1キロ当たり1日0.242g(子イヌはその2倍の0.484g)です。一般に中型犬は体重10から20キロのイヌを指しますので、彼らには1日2.42gから4.84gの塩の摂取が必要となります。インターネットの著者は、体重1キロ当たりと中型犬1頭当たりを勘違いしたのでしょうか？ いずれにしろ大変迷惑な情報です。

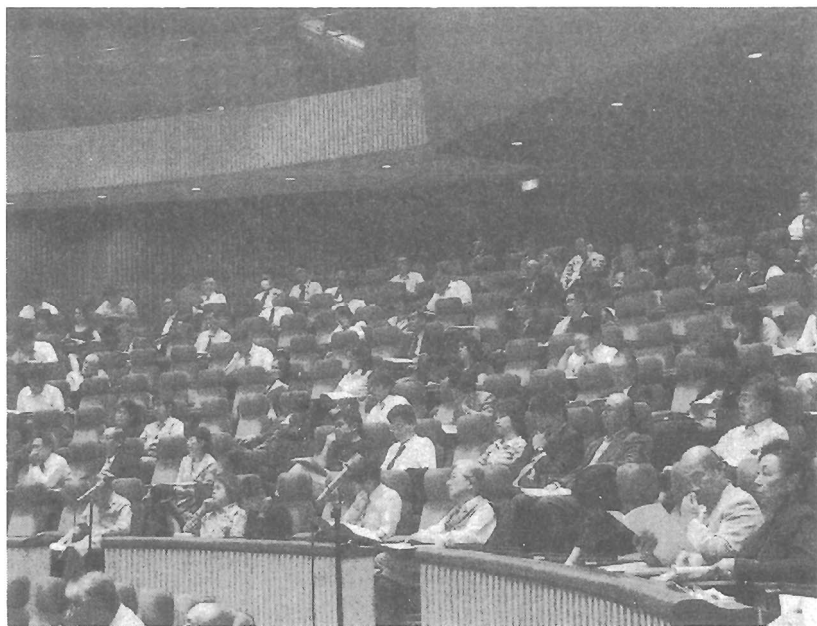
人間の世界で「塩の過剰摂取による高血圧症」

が問題になった50年以上も前に、イヌでも同様の実験が試みられました。その結果は、イヌにおいて高血圧症は一般的な問題ではなく、さらにイヌは塩の過剰摂取に対して生理学的な抵抗性があるというものでした。

そもそもイヌは、人間と比較して大きなミネラル要求量を示しています。体重当たりのカルシウムは人間の24倍、リンは20倍、鉄は8倍などです。人間の塩摂取量は国・地域によって大きく異なっておりますので、イヌとの比較は困難ですが、イヌの塩必要量はドイツを除く欧米諸国の人々の摂取量よりも多く、日本やドイツの人々と同程度であると考えてよいでしょう。

塩欠乏症の動物たち

ほとんどの食べ物において、過剰に摂取することは百害あって一利なしであり、それは塩や砂糖においても当てはまります。しかし、生命の維持に必要な栄養素の役割を十分に認識した上で、それらを過剰に摂取しないことを心がけることが必要なことであって、過剰な摂取の害悪のみを指摘すると、ペットの長寿を願う飼い主は過剰反応してしまい、まっ



たく与えなくなって欠乏症を招く恐れがあります。

飼育されている動物は家畜であれペットであれ、自分で自由に食べ物を摂取することができず、飼い主が与える餌に100%依存しています。従って、塩が不足した場合には塩欠乏症に陥ることが少なくありません。例えば塩欠乏症のウシは土や石などを舐めるなど異常な行動(異嗜)を示すようになります。他のウシの身体を舐めて、汗に含まれる塩分を摂取しようとする行動も見られます。このような塩欠乏状態が続くと、食欲不振に陥り、極端な場合には死に至ることもあります。たとえ死に至らなくとも、肉牛の場合には肉生産量の減少、乳牛の場合には乳生産量の減少をもたらし、飼い主に大きな経済的損失を与える結果を招きます。ウシが塩欠乏に陥るとこのような被害があることを知っている飼い主は、ウシが欲するときに自由に摂取することができるよう、飲み水と一緒に塩の塊を与えることを怠りません。

そもそも動物の多くは塩の過剰ではなく、欠乏状態にあります。大量の汗をかくウマには、運動したあとに塩の補給を怠ることができません。野生動物も同様に塩が不足していることが多く、国立公園などの観察ポイントには塩なめ場が設置されており、

そこに多くの野生動物が集まってくることは、彼らがいかに塩を欲しているかを証明しています。

ネコの栄養学

ネコはイヌにくらべて肉食傾向が高く、「真性肉食動物」といえます。事実、ネコが必要とする栄養素は植物だけから得ることはできず、この点が人間やイヌと大きく異なる点です。例えば、イヌはリノール酸を摂取すると体内でアラキドン酸をつくることができますが、ネコはできません。従ってネコは、アラキドン酸を多く含む動物性油脂を摂取する必要があります。アミノ酸においても同様に、ネコはタウリンを合成できないため、それを多く含む動物性食品を摂る必要があります。

かつての日本の「ネコ飯」(ごはん、みそ汁、かつお節)は、ネコが必要とする最低限のカロリーやタンパク質を提供することができましたが、脂肪、ミネラル、ビタミンが欠乏していたことは明らかです。

しかし「真性肉食動物」といえども、肉だけを与えるのはよくありません。野生のネコは獲物の内臓や骨に含まれる種々の栄養素を摂取することができますが、現代のネコは筋肉しか与えられないのが常です。また生きた動物の筋肉に含まれているグルコースは、死後硬直によって変化した肉にはほとんど存在していませんので、消化のよいデンプンを与える必要があります。ネコは植物繊維を消化できませんが、近年は植物繊維の持つ整腸作用が明らかになってきました。こうした結果を見るならば、植物性の食品を加えたバランスのよいキャッツフードをネコに与えることの重要が理解できます。

ネコの塩必要量はイヌの半分程度と言われていますが、欠乏すると成長の停止、皮膚の乾燥、皮毛の脱落などが起こることはイヌと同様です。ネコでの塩欠乏の大きな問題は、水分摂取量が減退することです。尿石症はネコに多発する疾病の一つですが、本来は尿中に溶けて存在するミネラルが、その濃度が過剰になったりして析出し、腎臓、尿管、膀胱、尿道のいずれかの部位で結石を生成するものです。

ネコの祖先はリビアヤマネコといわれ、乾燥地帯に生息していたため、水をあまり飲まず濃縮した尿を排泄します。そのためイヌにくらべて尿石症を起こしやすい動物であると言われています。尿石症のネコに対しては、食餌療法を行いつつ、飲水量を増加させて尿を薄くする必要があります。

どうしたら飲水量を増やすことができるのか。それは第一に、いつでも新鮮な水が飲めるようにしておくことですが、あまり水を飲まないネコに対しては、フードに1%を超えない範囲で食塩を添加すると、飲水量が50~100%増加するという研究報告がありますので、獣医師の多くはそれを勧めます。ここでも塩が役に立っているのです。

イヌの栄養学

すでにイヌについては注意すべきことを何点か述べてきましたが、全般的なイヌの栄養学に関して補足します。

イヌは家畜化されてから2万年を経過した「人間の最も古い友人」ですので、その食性も大きく変化してきました。いまやイヌは肉食動物というよりも、人間と同じように「肉が好きな雑食者」というべきです。

イヌは人間よりも代謝が高く、体重当たりにするより多くの栄養素を必要とします。ビタミンも例外ではなく、特にビタミンEは人間の4~5倍が必要です。なお、ネコに鰯や鯖など不飽和脂肪酸の多い食事を与え続けると、全身的な痛みを伴う黄色脂肪症が多発するため、予防としてビタミンEの投与が推奨されています。イヌにおいても同様に、過酸化脂質の体内蓄積を予防する効果があります。なおビタミンDは、イヌにおいて人間の4倍の摂取が必要です。

イヌは、カロチンからビタミンAを合成することができるため、それができないネコに勝っています。またイヌとネコは、ともに体内でビタミンCを合成できるため、それができない人間に勝っています。

最近のイヌで問題なのは「肥満」です。小型犬の一部には「偏食」や「拒食」がみられますが、飼い

主に聞いてみると間食を与え過ぎていたために、本来の食事を拒んでいるイヌが多いことに気がきます。野生のオオカミ時代、毎日餌にありつければ限らなかったイヌは、「食べられるときに食べられるだけ食べる」習性が強い動物です。最近のネコも老いと肥満気味な個体が少なくありませんが、イヌは若いときから明らかに肥満である個体を多く見かけるのは、上記の習性が残っているからです。

老いたペットとの暮らし

日本ヒルズ・コルゲート社が2002年に行った獣医師へのアンケート調査によれば、ペットの高齢期に多い病気は心疾患(29%)、歯科疾患(18%)、癌(17%)、関節炎(11%)、腎疾患(10%)、肥満(7%)で、それに次いで多いのが加齢性の行動異常(7%)でした。

東京大学獣医病理学教室の中山裕之教授によれば、イヌも高齢になると人間のアルツハイマー病の患者と同じような脳病変(老人斑と血管アミロイド沈着)が生じますが、イヌと人間では大きな違いがあります。イヌは15歳以上になるとほぼすべての個体にアミロイド沈着が認められますが、人間のアルツハイマー患者ほど老人斑がたくさん出現していませんし、神経原線維の変化や神経細胞の脱落もあまり見られません。余談ですが、ネコには老人斑がほとんど見られません。ひょっとすると、本当にネコは「けけ物」なのかもしれないと思ってしまいます。

話をイヌに戻しますと、彼らは神経細胞の多くが脱落してしまうアルツハイマー病になるには寿命が短すぎるのです。マウスに至っては老人斑が出現する前に寿命が尽きてしまいます。アルツハイマー病を発症しないで済むという意味では、イヌやマウスは幸せな動物といえるかも知れません。

とはいえ、高齢犬には加齢性の行動異常が見られることは事実です。老犬の痴呆テスト項目(夜中に意味もなく単調な声で鳴き出し、止めても鳴きやまない。とぼとぼ前のみ歩き、ときには円を描くように歩く。狭いところに入りたがり、後退できずに鳴く。名前を呼んでも分からない。食欲が異常に増

す)などを自分の愛犬が示すようになって、うろたえる飼い主も少なくありません。

しかしイヌは、自分がオオカミの仲間であるというよりも、人間の仲間であると錯覚しているふしがあります。それだけイヌと人間の関係は、永い付き合いの結果、親密になったといえます。ペットを擬人化することの弊害を冒頭で述べましたが、ここでは逆に、相手がイヌではなく人間であると思えば、あるいは自分だと思えば、老化現象はごく普通の現象に過ぎないことに気がきます。

4年前から癌を患っていた私の愛犬ベンテルは昨年12月に他界しましたが、いまでも老犬や老猫と暮らしておられる飼い主の方々が、こうしたイヌたちの生理や習性を理解していただき、一日も永く彼らと暮らすことができることを願っております。

質疑応答

【会場】3点ほどお聞きしたいのですが、10ページの表でイヌの栄養要求量というのがありまして塩とかがとても必要だということが良く解りましたが、例えば心臓病のイヌとかですと低ナトリウム食ということになりますが、例えばこの表の中で具体的にここから何パーセント減らした方が良いという数字があれば教えて頂きたい。あと例えばナトリウム制限をした方がよい病気とか、ほかに心臓以外の病気があれば教えて頂きたい。また、水を飲まないネコに対して食塩水を与えるというお話がありましたが、何パーセントというのを聞き逃したので教えていただきたい。

【回答】まずイヌの方からですが、心臓病を患っているイヌについてはナトリウムの量は厳しく管理する必要があります。これは先ほど言いましたように、どのイヌのどの状態の時の話をしているかによって栄養というのはまったく異なってきますし、健康状態によっても異なってきます。少なくとも半分以下に落とさないといけないのですが、その時の状態にもよりますので是非専門の先生にご相談いただきたいと思います。

もう一つは、人間の世界で食塩が高血圧症を招く

というような話が1950年頃でしょうか、もっと早くでしょうか、出たときにイヌでも実験をやってみたのですね。その結果イヌは、食塩に対して高い耐性を有することが分かりました。人間でも遺伝的に食塩に対する感受性のヒトと非感受性のヒトがいますので、イヌの場合はその時実験に供したイヌが非感受性だったということです。しかしイヌというのは人間の人種以上に多くの犬種に分かれていますので、ひょっとするとイヌの犬種の中には食塩に対する高感受性のものがある可能性というのがありますので、そこだけは注意される必要があると思います。

ネコに与える食塩水の塩分濃度については、一般的に生理的食塩水というのは0.9%ぐらいですからそれ以下と言われています。0.9%というのは実はかなり高い濃度で、飲んで見られたら分かりますが結構塩辛いのです。さきほど木村先生ともお話していたのですが、いろいろな動物で0.9%ぐらいになると塩辛過ぎて飲まないものが多いのです。ネコは0.9%でも飲みますが1%以上は絶対にあげないで下さい。これはもともと水を飲ませて尿石症を防ぐというのが目的ですので、水を飲まなくなってしまうらいけません。普段の1.5倍ぐらい水を飲ませるとするのは非常にいいことで、ネコに是非とも水を飲ませて尿石症を防いで頂きたい。

【会場】今、手作り食が流行っていて、それで食塩を制限するというのがかなり言われていますが、基本的に食塩は添加する必要は無いけれども制限する必要もない、という考え方で良いのでしょうか。

【回答】NRCのデータに従えば、例えば60キロのヒトがどのくらい摂るかというので考えていくと、平均的に言えばほぼ日本人とかドイツ人のように食塩を沢山摂っている人達にイヌは近いだろうと思います。むしろ、それ以外のヨーロッパの人達はずっと食塩の摂り方が少ないわけで、それよりも多い。だから私達日本人と暮らしていて日本人並みの感じで良いのではないかと私は思っています。ただ、体重を考えずに食塩を与えるとんでもないことになります。例えば10キロのイヌは60キロの人の6分の1ですから、私たちと同じだけの絶対量を与えてはい

けません。体重の比率で言ってください。そういう計算でいたい良いと思います。

【会場】例えばイヌの場合でNRCの基準値を大幅に下回ったような食事を与え続けた場合にどのような症状がでるのか、どういう結果になるのかお教え願いたい。

【回答】徹底したNaClの欠乏症になりますと死にます。途中の段階で食欲不振という状態が長く続きます。それから体重も減少します。そういったような一般的な症状がずっと続きます。特に塩欠乏だからといって特別他のものと区別出来るような症状というのは特にありません。

【会場】そうしますと、健康な状態のワンちゃんに心臓の低塩食みたいなものを与え続けた結果、特別どういう結果が生まれるとは言いにくいということですね。

【回答】そうですね。もともと人間以上に動物の場合はかなり低い塩分濃度でも欠乏状態に耐えることができますので、特に直ぐに問題となることはありませんが、欠乏状態のイヌ達を見分ける方法としては、塩分が全くフリーなものと塩が入っているものとを両方与えて、塩が入っているものを本当に欲しがるような状況であれば欠乏状態にあるなというように、そういう見分け方はあります。

【会場】現在の市販フードについてですが、どうしても嗜好性を高めるために塩分が過剰摂取の状態にあると思うのですが。

【回答】おっしゃるとおりでこれもディスカッションすると10分以上掛かりますが、その指摘は一方で当たっています。塩分濃度を高めると嗜好性が高まりますから、一つ一つのペットフードを個別に見ながら検討する必要があると思います。

【会場】今日はこの会場にペットフードメーカーの人が数社いらっしゃると思いますが、私の知る限りではちょっと事実誤認ではないかという部分が2点ほどございましてお話しをお聞きしたいと思います。一つには、日本におけるペットフードの栄養基準というのがNRCに基づくというお話があったと思いますが、確か70年代、80年代はそうだったように思いますが、アメリカを含め特に日本においては現

在はアーフコ(AAFCO: Association of American Feed Control Officials, アメリカ飼料検査官協会)基準でペットフードは製造されていると思います。もう一点ですが、ペットフードの自主規制。これは日本においてはペットフード工業会というお話しがありました。これはペットフード工業会ではなくてペットフード公正取引協議会であると。これはペットフードについて参加しているメンバーも違います。

【回答】日本のメーカーだけでなく外国のメーカーがどういう形の絡み方をするかによって確におっしゃるとおりです。それは私の言い方がだいたい似たようなものですからそういう言い方をしました。公正取引協議会の方です。

【会場】ペットフード公正取引協議会の基準というのは官報にも公示されているほどの内容ですので、よく巷間日本においてはペットフードについての決まりごとが無い無いといわれますが、そういう面ではきちんと官報にも載せられているはっきりした基準があるということも合せてここにおられる方にもご認識していただければと思います。

【回答】問題なのは、自主規制というのはあくまで自主規制なのですね。つまり、その中に第三者が入っているかどうかという点でいうとやはり自主規制なのです。私達大学も自己評価というものを厳しくやっているのですが、自己評価だけではだめですよ、外部評価というのは絶対に必要なんですよ、とい

う今日の全体的な流れの中で言いますと、依然としてこれは自主規制なのだという、そういう概念で私はお話ししました。

【会場】そうですね。そういう面でもっとより良いものになっていけばというように思っております。

【回答】それからNRCの基準がもとになっていることとアーフコの方ですね。この基準はもう一つ別でありまして、私達研究者側から言うところのサイエンティフィックなペーパーをもとにした、もともとNRCというのはそういうところですから、特にアメリカのペットフードメーカーについては非常に大きな影響力を持っていると、そういう意味で申し上げました。

【会場】ただ、現在、アメリカのフードも日本のフードもアーフコという表示はありますがNRCという表示はどこもしておりませんので、その辺でもし例えばここにいらっしゃる方がどのフードを見てもNRCという言葉が出てこないじゃないかと思われる。と少し問題かなと思いました。

【回答】そうですね。アーフコというのはNRCのような外部的なものではないのです。ペットフードに関係する内部的な組織として、しっかり作られている。そこをもとにしてきっちり自主規制している。そこに対してNRCのこのドキュメントというのは非常に大きな影響力を与えている。こういう関係にあると思っています。

講演－ 3

マグネシウムと健康

西牟田 守 独立行政法人国立健康・栄養研究所上級研究員

座長：木村 修一 昭和女子大学大学院特任教授



西牟田 守 独立行政法人国立健康・
栄養研究所上級研究員

1. はじめに

マグネシウム(Mg)はミネラルに分類される栄養素の一つであり、細胞や骨で多くの機能を発揮している。近年、健康とMgとの関係が明らかになり、その摂取基準や補足効果が注目されている。人を対象としたミネラルの代謝実験結果を考察すると、Mgの代謝を調節している機構のうち、骨に貯蔵されているMgを溶出させる未知の機構の発動により、同時に骨から多量のカルシウム(Ca)が血中に放出され、異所性の石灰化、結石、細胞内へのCa流入などが起こり、これが健康阻害要因となると想定できる。

2. ミネラルの分類とマグネシウム

「ミネラル」は科学的に定義された用語ではないので、ここでは、「水素、炭素、窒素、酸素を除い

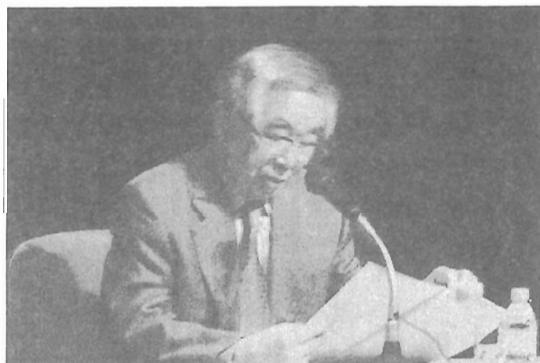
た元素の総称」という意味で用いる。ミネラルはいくつかの方法で分類できるが、必須性、存在量(摂取量)の他に生理的存在部位によっても分類することができる。

細胞外液に比較すると細胞内の濃度が高いミネラルを「細胞内ミネラル」、逆に、細胞内に比較すると細胞外液の濃度が高いミネラルを「細胞外ミネラル」とそれぞれ定義すると、必須性が証明された細胞内ミネラルはカリウム(K)、Mg、リン(P)、鉄(Fe)、亜鉛(Zn)、必須性が証明された細胞外ミネラルはナトリウム(Na)、クロール(Cl)、Caである。

骨を構成し、骨が貯蔵庫となっている必須ミネラルを「骨ミネラル」と定義すると、骨ミネラルは細胞内ミネラルのうちMg、P、Zn、細胞外ミネラルのうちNa、Caである。したがって、Mgは細胞内ミネラルであるとともに、骨ミネラルでもある。

3. 運動時の汗中マグネシウム

発汗によるミネラルの損失はミネラルの必要量を考える場合に無視できない。そこで、大学生女子6名を対象に、実験の5日目から8日目までの4日間、自転車エルゴメータによりややきつい運動(必死に坂を漕ぎ上げる程度：1.5 kp, 50 rpm, 66分、1日2回)を負荷し、そのときの腕汗中ミネラル濃度を測定した。食塩の摂取レベルは1日10gまたは6gとしてある。その結果、食塩6gの実験では汗中のNa濃度が低いだけでなく、CaとMgの濃度は逆に高くなった。このデータがミネラル研究発展の足が



木村 修一 昭和女子大学大学院特任教授

かりとなった。

この現象は次のように解釈できる。食塩1日6gは被験者にとって摂取不足であり、不足したNaを補うために骨から(骨ミネラルである)Naが供給され、同時に骨から解離したCaとMgが血液中で過剰となり、汗中のCa、Mg濃度が高くなった。なお、日本より食塩摂取レベルが低いと考えられる欧米の実験では汗中のCa、Mg濃度はさらに高いと報告されており、食塩の摂取量1日6gは不足であり、その結果骨吸収が亢進すると考えた。

4. 食塩1日6g 摂取下のマグネシウム出納

食塩摂取量1日6gは少ないと考えられたので、出納実験で確かめた。被験者は大学生女子6名である。実験は17日間でそのうち10日間の出納を測定した。食事からのミネラル供給量等は表-3に示す。Mgは当時の成分表に収載されていなかったため、我々の開発した方法で推定してある。その結果、汗の結果と同様にCaとMgの出納は全員負となり、食塩の制限はCaとMgを失わせることが明らかになった。

5. カルシウム、マグネシウムの出納を維持するナトリウム摂取量

ナトリウム(Na)の摂取量が低下するとCaとMgの出納が負になるとすれば、出納を維持する(出納が0となる)Naの摂取量があると考えた。そこで、Naの摂取量とMgの出納との関係を調べた。

その結果、Na摂取量とMgの出納の間には有意な正相関があり、回帰式からMgの出納を0にするNaの摂取量が得られた。体重65kgの人の食塩相当量で示すと10.1g/日または10.4g/日となる。

6. マグネシウムの出納を0にするマグネシウムの摂取量(Mgの平衡維持量)

今度はMgの出納を維持するMgの摂取量を求めてみた。Mgの出納にはNa摂取量が影響を及ぼすので

Naの摂取量を多めに設定した実験と少なめに設定した実験を入れて相関を調べると有意な関係は見出されないが、それらを除外して集計すると有意な相関が得られた。

7. 平衡維持量は日本人の食事摂取基準(2005年版)で定義された推定平均必要量ではない

ここで得られたMgの平衡維持量は日本人の食事摂取基準(2005年版)で定義された推定平均必要量ではない。なぜならば、もし、これが推定平均必要量だとすると、この数値は集団の50%に人が不足しない量ということになるが、過剰摂取の方からみると、同時に集団の50%に人が過剰にならない量でもあるからである。なお、推定平均必要量とその標準偏差は出納実験では求められない。

8. 生活習慣病(メタボリックシンドローム)危険因子とマグネシウム

Mgの出納を修飾する因子として1) Na摂取量、2) Mg摂取量、3) K摂取量、4) Ca摂取量などが挙げられるが、ミネラル摂取量以外の因子もMgの出納を修飾することが考えられる。

そこで、生活習慣病の危険因子などとミネラルの関係を実証する研究を行った。ここでは危険因子とは過食、ストレス、激運動、予防因子は軽運動とした。

8.1 過食実験

大学生女子7名が日曜日の朝、空腹で研究所に集合し、30分以内でバター60gと鶏卵5個(約300g)をパン1枚とともに摂取した。それから1週間毎日同量のバターと鶏卵を食べ続け、次の日曜日に同量を摂取した。その結果、1週間は過食となっている。

バターと鶏卵の多量摂取により、CaとMgの尿中排泄が増大した。なお、実験第1日目の負荷前(早朝空腹時)尿中Mgは非常に少なく、被験者はMgの不足状態であったと考えられる。

8.2 ストレス実験

大学生女子12名が研究所に宿泊し一定の食事をし

ながらストレス実験に参加した。ここではストレスとして単純計算を負荷したデータを示す。被験者は小学3年生用の計算ドリルを1頁ずつ解答し、答え合わせをして全問正解になったら次の頁に進む方式で、午前と午後各3時間ずつ行った。対照は同じ献立の食事を摂ったストレスを負荷しない日の値である。ストレスによりCaとMgの尿中排泄量が増大した。

連続計算により午前中の尿中Ca、Mg排泄、および午後の尿中Ca排泄が、ストレスを負荷されない対照日の値と比較して有意に高い。ストレス負荷後の就寝前の尿中Mgは逆に対照日と比較して有意に低い。なお、尿中Ca/Mgモル比はほぼ1である。

8.3 運動実験

大学生男子7名が研究所に宿泊し、自転車エルゴメータにより最大酸素摂取量の130%に相当する強度の激運動3分以内(思いっきり走る息もつかないような激しい運動)と乳酸閾値に相当する軽運動60分(話をしながら運動できる程度)を行った。

身体に悪いとされる激運動ではCaとMgの尿中排泄が著明に増大するのに対し、身体によいとされる軽運動では逆に減少する。ここでも尿中Ca/Mgモル比はほぼ1である。

8.4 生活習慣病の危険因子および予防因子の共通点

メタボリックシンドロームあるいは生活習慣病の危険因子は年齢を除外するといずれもCaとMgの尿中排泄を亢進させるという共通の現象を引き起こすことが明らかになった。しかも、尿中Ca/Mgモル比はほぼ1である。血漿中のCaとMgの濃度は未だ説明されていない機構により一定に保たれているが、尿中に排泄されたCaとMgを補充する機構を考察するとメタボリックシンドロームあるいは生活習慣病とよばれるいわゆる非感染性慢性耐候性疾患群の元素レベルでの発症機構が明らかとなる。

はじめに述べたようにCaは骨ミネラルであるが細胞内ミネラルであり、Caの供給源は骨である。しかし、Mgは骨ミネラルであるとともに細胞内ミネラルであり何れの組織がMgの供給源であるかは直ちには判定できない。ここで重要なのは、骨中で

はCaはMgに比較すると圧倒的に多い点である。Mgは非選択的な骨吸収により放出され、骨中のMgは選択的に取り出せないために、骨のMgを利用するためには莫大なCaが同時に放出されることになる。このことは、Na制限食下の汗中Ca、Mgの上昇と同じ原理である。

尿中に排泄されるCaとMgの比(モル比)は通常は1以下であり、Mgが骨から供給されるとこの比が高くなると想定される。したがって、通常はCaの吸収にともなって骨から吸収される以外のMgは細胞から供給されると結論される。また、このとき、尿中に排泄された以上のCaが放出され、一部は細胞内に侵入し、多彩な症状を引き起こすと考えられる。

9. 尿中Ca/Mg比

ところが、住民検診で収集した随時尿中のCa/Mgモル比をみると多くの人で1より多くなっている。この場合、骨のMgを溶出するために莫大なCaが同時に溶出(吸収)されているものと考えている。

10. まとめ

- 1) 生理的存在部位により分類できるミネラルがある(細胞内-、細胞外-、骨-ミネラル)
- 2) 食塩摂取量1日6gは不足であり、骨に貯蔵しているNaが使われることがある。このときCaとMgの出納は負となる。(このときの制御機構は未解決のままである)
- 3) Naの摂取量とCa、Mgの出納とは相関する。Mgの平衡を維持するNaの摂取量は食塩相当量として1日約10gである。
- 4) Naの適正水準摂取下ではMgの平衡を維持するMgの摂取量は約4mg/kgBW/dである。
- 5) 生活習慣病の危険因子が関与するとMgとCaの尿中排泄が増大する。(このときの制御機構は未解決のままである)
- 6) 尿中Ca/Mgモル比が小さい場合には細胞からMgが供給される。(このときの制御機構は未解決のままである)

- 7) 尿中Ca/Mgモル比が大きくなるにつれて骨からMgが供給される。(このときの制御機構は未解決のままである)

11. 最後に

まとめで述べたように、Mgの代謝調節因子は未知なものが多い。したがって、Mg研究の将来は、それらの探求へ向けて洋々としている。最後に、それらへ挑戦する若い研究者へ言葉を贈ります。

温故知新

その心は、「なぜだろう、との疑問が新しい知見を探り当てる第一歩だからである」

質疑応答

【会場】現在の厚生省が推奨しているカルシウム、マグネシウムあるいはナトリウム、それらの1日当たりの成人の摂取量というのが一応発表されているというか決められております。それは、このご研究をなさった結果から少し見直しをするべきだと考えていらっしゃるのでしょうか。もう一つは、現在の日本人の食生活の中でマグネシウムが不足気味になっているのではないかということがあるのか無いのか。かつて20年以上も前にカルシウムの研究会ができた当時のマグネシウムと成人病の本の中では、殆ど不足が無いような感触のデータがいろいろ出ていたと思いますが、現在マグネシウムに対する日本人の栄養状態というものに対してどうお考えになっていらっしゃるのか、その辺りをお聞かせいただきたい。

【回答】最初の問題ですけれども、これから所要量なり摂取基準が変わるということですから、変えていかなければならない問題というか、今までの根拠の曖昧なところから根拠のはっきりしたものに変えていく必要があると思っています。

マグネシウムの摂取量が現在不足しているかどうかという問題ですけれども、二つほど問題がありまして変わったことが二つあるということです。一つ

は、食塩の製造方法が変わったということで、あらかじめおで換算すると10gあたり50mgあったマグネシウム、食塩を10g食べたとして50mg摂れていたマグネシウムはほぼゼロになったということ。それから豆腐の凝固方法が変わりまして、昔はにがりで固めていたのが、現在はいろいろと新しい機械ができていて変わりましたが、工業的というか大量生産をにがりですると固まり方が悪いそうで別の凝固剤を使ったことによって豆腐をマグネシウムで凝固させるなくなったこと。この二つの点があって、1週間に1丁あたり食べているとすると1丁300gでそれに50mgのにがりが150ですね。そうすると1日70mgぐらひは昔の生活とまったく同じようにしていたとしても摂取量が低くなっていると思います。ただ、実際に実験して見ますと160mg程度でもう平衡は維持できますからそれほど低い数字ではないと思います。実際にマグネシウムが足りているかどうかと言うと食事による摂取量はよほど変な食事をしていない限り足りていると思いますが、問題はマグネシウムの欠乏というのは食事によるマグネシウムが足りないから起こるのではなくて、ストレスとかエネルギー摂取過剰、そういうようなマグネシウムの摂取量以外の因子で尿中のマグネシウム排泄が増えるという重大な欠陥があるわけです。それで不足する可能性が非常に大きいのではないかというふうに思っています。ですから食べる量を増やしてやれば不足が解消するかというと、食べる量を増やしてやっても排泄する方が多くなってしまいうという現象が実際に起きています。抄録の方にマグネシウムを280mg摂取する実験をしてもカルシウムとマグネシウムの出納は負になったというデータが付いていますが、それも摂取量が少ないから負になったのではなくて、摂取量は確保されているけれども排泄量が多くなって吸収量が減って負になったということで、マグネシウムの場合には摂取量だけではなくて食べる方の体の状態、環境の状態というものが不足を導き出す誘因となっていると。そういう特殊なものだと思っています。

【会場】ただ今先生がお答えになった中で少し修正していただきたいものがあります。塩の作り方が変

わったので10 g 摂って50 mg ぐらいのマグネシウムがあったのがゼロになったというのは少し間違いだと思います。確かにイオン交換になってから下がっていますが、前の流下式塩田時代の塩よりはカルシウム・マグネシウムが3分の1ぐらいになっていますがこれはあります。ゼロではありません。その認識をもっていただきたいというのが一つです。それから質問ですが、今日非常におもしろいデータを見せていただきましたが、ナトリウムを運動させておいて付加させた方が、ナトリウム付加が少ないときにカルシウム、マグネシウムが汗の中に沢山に出るという話でした。これは尿の中は調べているのでしょうか。それと、カルシウム・マグネシウムを出納をそれで関連付けて出していましたが、出納となると汗だけじゃなくて尿の方も考えなくては行けないというふうに思います。それともう一点は運動時のことですが、平常時のことだと思いますが、一般にナトリウムを摂り過ぎるとカルシウムが尿の中に沢山出ると、骨粗しょう症になるケースがあるというふうに言われているんですが、先生のご研究との関係でその辺りをどう考えたらよろしいのでしょうか。

【回答】最初の問題は現在市販されている食塩にマグネシウムは含まれていると、ゼロではないということはそのとおりですが、かなり減っているということは事実かと。

二つ目の問題は、汗のマグネシウムの時に尿はどうなっているかということですが、あの実験の時には尿を採っていましたがちょっと失敗しているもので計っておりません。その代わりに抄録の方に書いてある実験をしております、カルシウムとマグネシウムの出納が負になると、尿中排泄量は多ございます。食塩6 gの時には。それでナトリウムの摂取量というのは尿中ナトリウム排泄量に殆ど反映いたします。カルシウム、マグネシウムの摂取量というのは吸収が異なりますのであまりよく反映いたしません。ただし、ナトリウムの摂取量とカルシウムの出納とは有意な相関があるというのはどういうことかということ、ナトリウムが少なくなるとカルシウムの吸収率が下がる、カルシウムの吸収が下がるとカ

ルシウムの尿中排泄も下がるわけです。ですからナトリウムの摂取量が少ないとカルシウムの尿中排泄が減る、もちろんナトリウムの尿中排泄も減ります。従って、ナトリウムの摂取量とカルシウムの排泄量と見ているとナトリウムの摂取量とカルシウムの尿中排泄量とは相関いたします。相関しますがそれはどういうことかということ、ナトリウムの摂取量が少ないとカルシウムの尿中排泄が少なくなるのでナトリウムの摂取量とカルシウムの尿中排泄量が正相関するのであって、ナトリウムの摂取量が多くなるとカルシウムの排泄量が増えるのではなくてナトリウムの摂取量が少ないとカルシウムの吸収量が減って、カルシウムの吸収量が減ることによってカルシウムの尿中排泄量が減ると。それでもナトリウムの摂取量とカルシウムの尿中排泄量は正の相関になります。ですから、そのデータと私のデータとは矛盾しないのですが、ただその時に解釈の仕方、それらの実験はカルシウムの吸収量については測定していない実験なので、もし測定して違うデータが出るかもしれませんけれども、ナトリウムの摂取量が増えたからカルシウムの尿中排泄量が増えて、そしてだからナトリウムの摂取量が高いと良くないのだというのは当たらないのではないかと。ナトリウムの摂取量が少ないとカルシウムの摂取量が多くても吸収量は減ってしまうからカルシウムの尿中排泄量も少なくなってしまう。そうするとナトリウムの摂取量とカルシウムの尿中排泄量は正の相関をするのだというふうに考えた方がどうも筋が通っているようです。

【座長】例えば先ほどストレスを与えた場合に1対1になってしまう。その場合のメカニズムとしてソフトティッシュというのですか、筋肉とかそういうところを上げていますが、実際に私がつい最近実施したすごい運動を与えた場合にかなり細胞が壊れているのですね。ですから細胞が壊れて出てくるカリウムというのが一つあるだろうと。先ほどカルシウムの吸収ということも言っておりましたがそれは筋肉が多いのですか。考えられているのは。筋肉の細胞の中にカルシウムを取り込むということでしょうか。

【回答】筋肉中からマグネシウムが出て行った細胞にカルシウムが入りやすくなっているという。筋肉が壊れるときにどうなるかということに関しては別の実験系でやっておりまして、どういう実験系でやっているかという、エネルギーを制限したときになにが起こるかという、エネルギーを制限するとエネルギーを確保するために体の中で肝臓の細胞が壊れるとかいろんなことが起きるので、そちらの系で見っていますが、そういうことをすると確かにカリウムは尿中の排泄量が増えます。カリウムが増えて亜鉛が増えてリンが増えます。マグネシウムは変わりません。

【座長】確かに細胞の壊れる可能性はかなり高いですね。それから最後の方の女性と男性の違いで、女性の方が少し率が高い。この辺はどういうふうに考えていますか。

【回答】骨粗しょう症というと、レントゲンを見る限りにおいては骨しか写らないのですが、骨粗し

う症の患者さんというのは筋肉も一緒にやられているわけですね。ですから女性のほうはもともと筋肉の量が少ないので筋肉のマグネシウムを男性に比べれば使いにくい状態になっているので、どうしても骨の方に行かざるを得ないと。そうすると女性のほうが骨粗しょう症の罹患頻度が高いわけですからカルシウム、マグネシウム比が高いということは、それだけ罹患しやすいことを反映していると考えられるので、それほど問題はないのかと思っています。

【座長】わかりました。ナトリウムの摂取基準といえますか、そういったことにまでこの実験がいつていることは非常におもしろいことで、こういう人間を土台にした研究というのは非常に難しいですね。非常に時間がかかり労力を要し、しかしなかなか時間もかかるので皆あまりやりたくないのですが、そういう研究をなさっているということで非常に感服する次第です。

製塩技術の発達とそのスケール対策

(そのⅣ イオン交換膜法製塩—塩業の近代化)

村上 正祥

元日本専売公社 塩技術担当
調査役

1. イオン交換膜・電気透析法

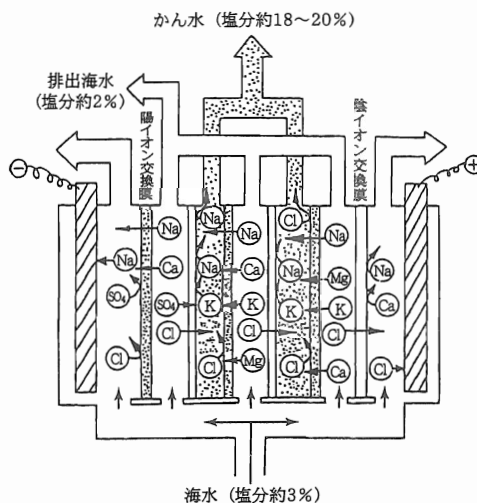
塩水中のある成分をイオン交換剤に吸着させ、分離抽出する研究は1948年頃から進められてきた。

このイオン交換剤を膜状に成形したイオン交換膜は、陽イオンだけを透す陽膜と、陰イオンだけを透す陰膜を作ることが出来る。この2種の膜を組合せて、溶液中のある成分を連続的に抽出する方式が考えられる。これがイオン交換膜法である。

1) イオン交換樹脂膜

1950年、米国Ionics社のJudaとWyllieは、ソーダ電解用の樹脂膜を開発した。さらに1952年には、Judaがこの膜を利用して、塩水から真水を取る「塩水転換」法を発表した。

同じ頃、日本では専売公社の中央研究所がオルガノ商会と協力してイオン交換樹脂膜を製作し、小田原沖の海水を使って濃縮実験を重ねていた。その成果は昭和28年(1953)、5月の塩学会に、「イオン交換膜による海水の電解」(杉二郎、原田武夫)として発表された。さらに、昭和29年(1954)3月刊行の塩学会誌に、東京大学の岡俊平先生が、Juda、杉らの研究成果を紹介



図一 イオン交換膜法の原理図(出典：JT資料)

解説し、「イオン交換膜による海水濃縮」を提示している。(図-1、参照)

2) イオン交換膜(海水濃縮)法

陽イオン(cation)のみを透すイオン交換樹脂膜を陽膜(cation membrane)といい、陰イオン(anion)のみを透す膜を陰膜という。この2種類の膜を両面に使って、1対の室(cell, セル)を形成し、海水中に設置して通電すると、図-1の如く、海水中の塩分はセルの中へ移動し、濃縮かん水が得られる。これが電気透析法である。

昭和30年(1955)4月、専売公社は小田原試験場でイオン交換膜・透析槽の試験運転開始

昭和31年(1956)8月、徳山ソーダ(株)、塩換算1万トン/年の透析設備を設置

12月、旭硝子(株)、千葉分室開設、(膜:50×50cm, 地下海水)

昭和32年(1957)9月、旭化成(株)、延岡試験所、(膜:60×60cm, 海水)

こうしてソーダ業界3社が、イオン交換膜法の開発を進め、昭和35年には、折から進められていた第3次塩業整備の一環として、製塩企業への導入が決った。

昭和36年(1961)3月、旭硝子、日化塩プラント、稼動

1万トン/年、(膜98×98cm)×6312対、12複槽

12月、旭化成、新日本小名浜工場

5万トン/年、(膜1m²×1500対)×12槽

昭和39年(1964) 徳山ソーダ、錦海塩業(岡山県)内、完成
(膜1m²×240対)×複槽

3) イオン交換膜、透析装置

こうして開発された、各社のイオン交換膜透析装置の概要を表-1に示す。

透析槽には、締付型(図-2-(1))と水槽型(図-2-(2))の2型式があるが、透析槽の断面

表-1 イオン交換膜、透析槽の進展

		型式	生産量/年 (トン/hr)	膜寸法 (cm)	膜面積 (m ²)	膜対数/槽	膜間隔(mm)	
							海水側	かん水
旭 化 成	(新日本)							
	昭 37	締付	5万トン/年	100×100	1.00	1500×16槽		
	43	締付		100×100	1.00	1500×16槽	0.75	0.75
	51	締付		123×114	1.40	1800	0.75	0.50
	54					2500		
旭 硝 子	(日化塩)							
	昭 37	水槽	1万トン/年	98×98	0.96	526対×12槽		
	43	水槽			0.957	720	1.6	1.0
	51	締付			1.925	1,350	0.8	0.8
	54	締付		194×92	1.785	1,500	0.75	0.56
徳山ソーダ	(錦 海)							
	昭 42	水槽	1.7万トン/年	92×125	1.15	575対×16槽 9,200対		
	43	水槽		92×125	1.15	575	2.5	0.5
	51	水槽			1.15	1,974	1.6	0.5
	54	締付			1.60	900		

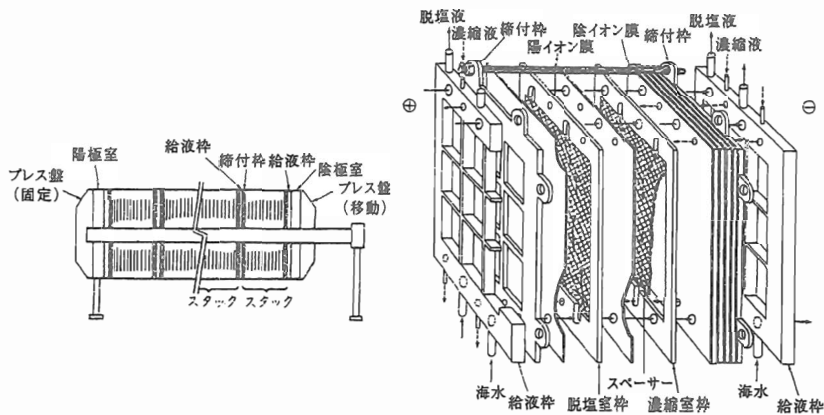


図-2-1(1) 締付型

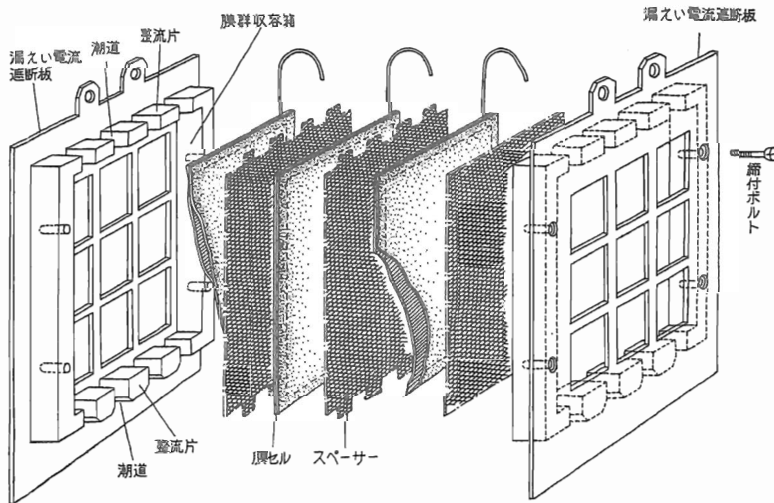


図-2-2(2) 水槽型

図-2 イオン交換膜・電気透析槽

(膜面積)は約1m角の1m²、陰・陽膜で仕切られたセルの厚さは、かん水側が0.5~0.8mm、海水側が0.8~1.6mmという精緻な構造である。

海水やかん水は、この1mm弱の隙間を、広さ1m²の膜面を均等に流れなければ、透析電流の偏流を起して運転に支障を来し、甚だしきは膜の焼損に至る。

膜工場が、先ず突き当たったのが、透析槽の目塞りであった。

イオン交換膜は海水や塩類イオン等は透すが、固形の懸濁物、微結晶(スケール成分)等は透さないで、これらは膜面に付着・集積し、海水やかん水の流れを阻害する。こうなると、精緻構造の透析槽は運転に支障を来し、解体、洗滌、膜の補修を迫られた。

このトラブルの原因は次の3点である

- ①原料海水中的の固形懸濁物
- ②濃縮に際して海水から析出するアルカリスケール
- ③かん水中に析出するCaSO₄・スケール

2. イオン交換膜法 (かん水製造)の進展

昭和36年、相次いで稼動を始めたイオン交換

1) イオン交換膜法のスケール対策

(1)海水の前処理

透析槽のイオン交換膜は、水や塩類イオンなどは透すが、固形の懸濁物、微結晶等は透さないの膜面に付着し、海水の流れを阻害する。

透析用の海水は、1～2段の砂濾過装置を通し、懸濁物を0.01ppm以下とした。

(2)アルカリ・スケール

前章(そのⅢ)で述べたように、アルカリ・スケールは海水中に微量含まれている重炭酸(HCO_3)の分解によって生成するものである。海水直煮製塩場では、海水予熱器の高温部から1号濃縮缶にかけて、 CaCO_3 、 $\text{Mg}(\text{OH})_2$ などアルカリ・スケールが析出した。ところが、電気透析槽では常温の海水からアルカリ・スケールが析出し、海水の流れを阻害し、透析槽の目塞りを起した。

そこで、予め海水に塩酸を添加して重炭酸イオンを分解処理し、これを透析槽へ供給する様に改めた。これによってアルカリ・スケールの析出はなくなった。この手法を「酸添加法」あるいは「pHコントロール法」という。

(3) CaSO_4 ・スケール対策

— $[\text{Ca}]$ $[\text{SO}_4]$ の除去

海水成分は陰・陽両イオンに分かれ、さらに1価イオンと2価イオンに分けられる。

	⊕陽イオン	⊖陰イオン
1 価	Na, K	Cl
2 価	Ca, Mg	SO_4

NaとClは1価イオンであり、スケール成分のCaと SO_4 は、ともに2価イオンである。

2価イオンは1価イオンより大形である。この大きさの違いに着目して、2価イオンが通り難い樹脂膜を作成した。これによってかん水のスケール成分は抑制され、スケールトラブルはなくなった。

陽イオン膜ではNaの透過量を、陰イオン膜ではClの透過量を基準として、各イオンの透過割合を「選択透過係数」という。(表－2参照)

スケール成分のCaは2価イオンであって、Naの約62%、陰イオンの SO_4 は2価イオンでも特に大形で膜を通り難く、Clの5%しか通さない。

イオンかん水の CaSO_4 濃度は、この SO_4 で決り、残余のCaは CaCl_2 となる。これで透析工程でのスケール析出はなくなり、さらに高濃度採かんが可能となった。

表－2 かん水の組成

		海水	イオン・かん水 昭和45(1970)						かん水 (海水直煮)
		(g/kg)	赤穂 (g/l)	鳴門	内海	日化塩	錦海	(5社平均)	
塩 類 (g / l)	CaSO_4	1.38	1.87	0.80	0.65	1.78	0.64	1.15	3.73
	CaCl_2	—	2.35	3.29	3.86	3.24	4.06	3.36	—
	MgSO_4	2.10	—	—	—	—	—	—	14.15
	MgCl_2	3.28	9.93	9.67	11.22	12.09	11.91	10.96	22.40
	KCl	0.72	6.61	4.85	5.82	5.87	6.52	5.93	4.85
	NaCl	26.69	161.62	161.28	169.45	170.69	166.64	165.94	176.08
計		34.25	182.38	179.89	190.99	193.67	189.76	187.31	221.21
(%)	純塩率	78.34	88.6	89.7	88.7	88.1	87.8	88.6	79.60
選 択 透 過 係 数	Ca/Na		0.59	0.58	0.63	0.67	0.64	0.62	
	Mg/Na		0.33	0.32	0.33	0.37	0.38	0.35	
	K/Na		1.48	1.46	1.35	1.24	1.39	1.38	
	SO_4/Cl		0.088	0.038	0.025	0.075	0.028	0.051	

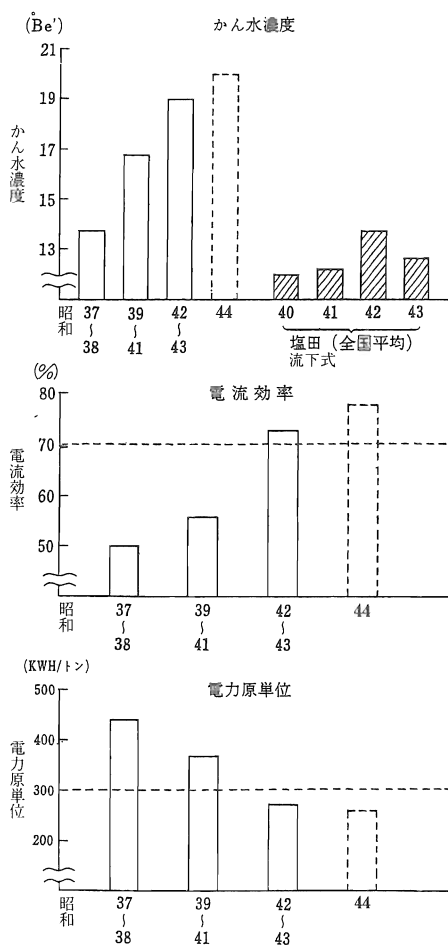


図-3 イオン交換製塩技術の進展

こういった、各社のスケール対策が出揃ったのは昭和40年であり、さらに膜、透析装置の改良(前掲、表-1 参照)も進んで、昭和44年には流下式塩田を凌ぐ業績をあげるに至った。(図-3, 4 参照)

2) イオン交換膜法かん水の煎熬

イオン交換膜法のかん水組成は、表-2 に掲げるように、2価イオン、とくに SO_4 が少い。このイオンかん水を蒸発缶で濃縮すると、まず NaCl が飽和濃度に達し、主成分 NaCl の析出が始まる。次いで CaSO_4 の析出が始まり、 NaCl と共に缶内に析出する。

析出する CaSO_4 には、 CaSO_4 (無水)、 $\text{CaSO}_4 \cdot 1/2\text{H}_2\text{O}$ (半水)、 $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ (二水)と3種の結晶形があり、図-5のように、母液温度

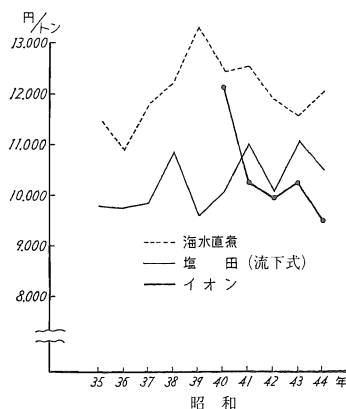


図-4 方式別製塩コストの推移 (並塩ベース)

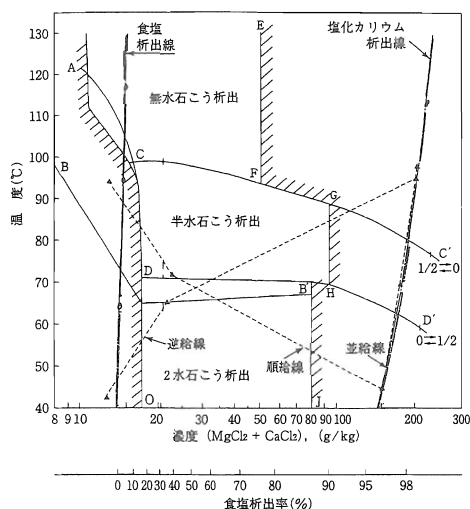


図-5 CaSO_4 の析出

によって定まる。

NaCl の析出し終る頃、母液(主成分は MgCl_2 と CaCl_2)濃度が上り、 KCl の析出が始まるので、濃縮作業はこゝで終りとする。

結晶缶内で、 NaCl と共に母液中に析出する CaSO_4 は、伝熱面にスケールとして付着することではなく、洗塩工程で塩と分別・除去される。

3. イオン交換膜法製塩 — 塩業の近代化

昭和40年代、各地の産業開発が活況を呈し、海沿いの広大な平坦地を占める塩田は格好な候補地として狙われた。工業用地等に塩田を提供

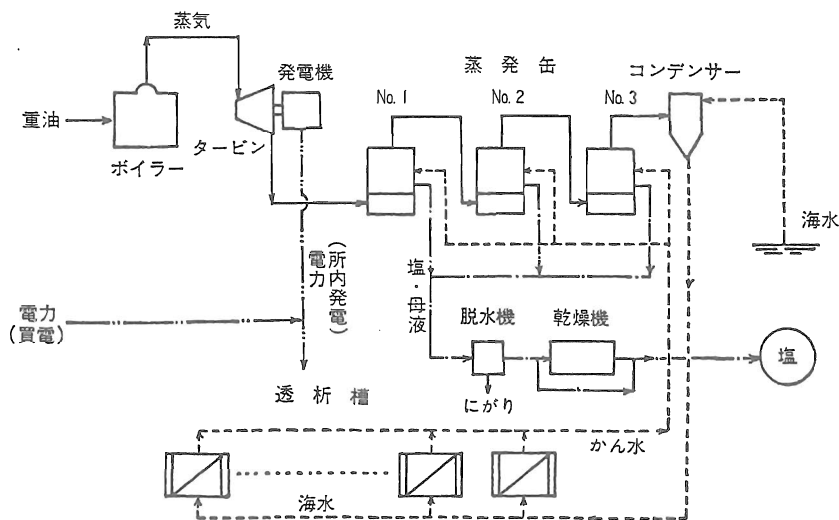


図-6 イオン交換膜法製塩

し、その代替としてイオン交換膜法を導入する製塩企業が、赤穂、鳴門等と相ついだ。その結果、昭和44年度(1969)には、国産塩の23%、塩量にして21万トンがイオン交換膜法のかん水から製塩されるに至った。このように、散発的に廃止する塩田の代替としてイオン

交換膜法を入れるのは、たゞ採かん設備・方式の入替えに過ぎない。

この新技術を活用して大規模、高性能の製塩工場に集約することによって、製塩コストの大巾な低減が可能となり、日本塩業の宿願であった「食用塩分野において、輸入塩との競争力を持つこと」ができるという見通しが得られたので、ここで塩業の再編成を断行し、塩田を廃止して大規模・イオン交換膜法製塩工場に集約することとなった。

昭和46年(1971)、臨時塩業近代化措置法が制定・施行され、塩業の大改革が行われた。これによって、2,200ha余の塩田は全て廃止され、25の製塩企業は7社に統廃合されて、年産15万トン以上の大規模イオン交換膜法製塩プラント7工場が発足した。(塩業の近代化)

イオン交換膜法製塩プラント(図-6)

イオン交換膜法製塩プラントの主動力源は、大型蒸気ボイラーである。その高圧蒸気でタービン駆動の発電機を稼動し、透析用電力を賄う。

タービンの排蒸気を熱源として真空式蒸発缶(3~4効)が稼動する。

このイオン交換膜法製塩プラントが稼動を開始して間もない昭和48年、「オイル・ショック

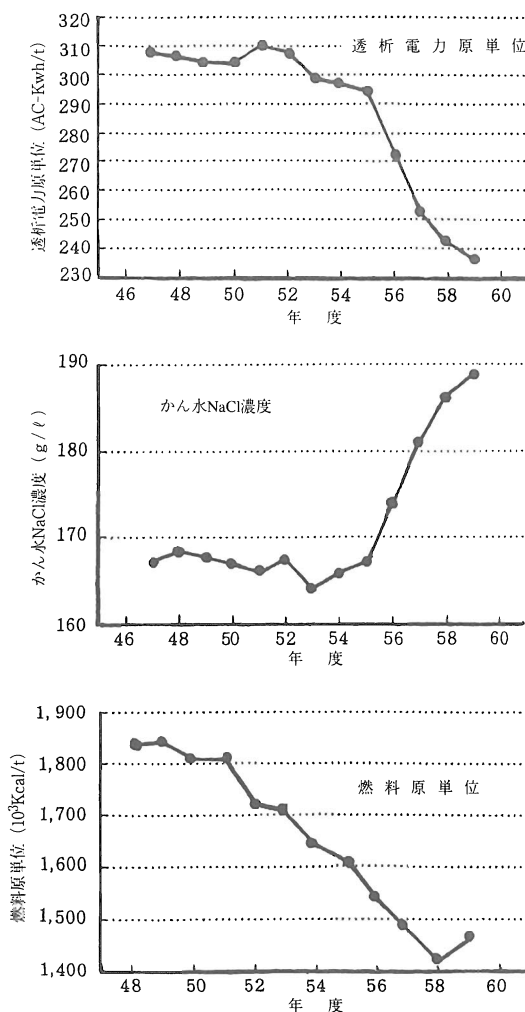


図-7 イオン交換膜法製塩の進展

ク」が発生し、世界的に石油価格が高騰した。これを受けて、塩業界では重油ボイラを石炭・その他の燃料に切替えた。

この間においても、膜メーカー 3 社の高性能膜の開発、透析装置の改良は進展し、その成果

は各工場に導入された。また、全製塩工程の装置、操作の改良・開発も進められて、昭和56年には「イオン交換膜法製塩工場」が完成した。(図-7 参照)

『文献・資料』

- 1) 杉二郎他；日塩誌 Vol.7, No.2 (昭28)
- 2) 岡俊平；日塩誌 Vol.8, No.1 (昭29)
- 3) 「塩業整備報告」, 日本専売公社 (昭41)
- 4) 「第四次塩業整備事績報告」 (昭48)
- 5) 「塩産業近代化の背景とその方向」 — 昭和46年度塩業審議会答申の解説
- 6) 「製塩 7 社 技術の歩み」 塩専売事業本部 (昭62)



小さなセレンディピティー

太田 健一

山陽学園大学 特任教授

はじめに

平成18年8月25日、日本塩業研究会総会・研究会が岡山市郊外の国際ホテルで開かれた。今年は研究会創設50周年ということで、特別功労者として研究会の加茂詮代表が表彰されるという慶祝行事があった。

総会后、古代・中近世・近代の3本の特別報告が岸本・落合・伊藤の3会員よりあり、熱心に討議が展開された。総会・研究会の詳細は後日の会誌「日本塩業の研究」に譲るとして、当日は、翌日の巡見先である野崎家塩業歴史館の方から野崎泰彦理事長が臨席してくださり、またオブザーバーとして県外から3名、県内から7名の参加があった。

オブザーバーの諸士は、塩の歴史解明に人生をかけてきた集団の熱気に感銘を受けていたように感じられた。岡山県北作州から参加してくれた延江誓子女史は現在、津山郷土博物館で津山藩史料などの整理に当たっている。小生が、津山藩では凶作による飢饉が続いた時、その救恤のために大麦と塩の2品を支給していた事実があると話したところ、研究会参加後、彼女は“その塩がどこから、どのように運ばれ、どのような状況で支給されたのかを究明する必要がありますネ”と熱く語ってくれた。

また、県北備中から参加していただいた加藤英郎氏は元阿哲郡哲西町(現新見市)の助役をつとめられた方で、現在は哲西町史の編纂に尽力されている。加藤氏によれば、氏は研究会参加後、編纂・刊行された自治体史に目を通されたが、その殆んどが塩にふれた部分がみられないという。人間の生命・健康にとって必要不可欠な塩が看過されていることに大いに疑問をもたれ、今後においては“塩の道”を解明することに努力する必要を大いに感じられたというお話しであった。

加藤氏とのこのやりとりの際、小生が幼い頃、自分の母親の縁故先の備中山中でキラリと光る小粒の岩石の断片を見つけ、それを手にとって

舐めたところ塩辛い味がして、後年にそれが岩塩であったと確信するに至ったことを話した。話を聞いてくれた加藤氏は一見、私の発言を首肯しがたい風であった。私の縁故先が加藤氏の住む隣町の阿哲郡神郷町下油野(現、新見市神郷町下油野)であることを知っておられることもあり、その土地柄を想起した結果、まさか岩塩が地層として存在することはあるまい、とのご判断であろうと勝手に推論して、その場は終わったのであった。

数日後の或る朝、加藤氏より少しはずんだ声で電話をもらった。『神郷町史』を念のためにみると、私が手にとって舐めた小粒の物は岩塩である可能性が濃厚であるとの朗報であった。早速に、県庁に対座する位置に最近完成した県立図書館に出掛け、塩の地名に関する記述を採集した。この結果、小生の幼児体験を再現し、『神郷町史』とすり合わせる作業が必要となってきた。

私の幼児体験

昭和16年(1941)秋、5歳の幼稚園児になっていた私は、母親に手を引かれて伯備線足立駅に降り立った。行先は下油野(大字油野字上坊2067)の中川家で、約3キロメートルの田舎道を歩いて約1時間程度が見込まれていた。中川家は母親の母、すなわち、私にとっては祖母の生家であった。しかし、祖母は大正6年(1917)9月に母を生んだ後、数か月を経過して死去した。したがって、今から思えば、祖母の生家が母にとっては唯一の母を追慕する場所にちがいはなかった。

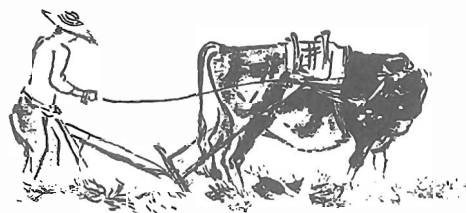
当日は天気は良かったように思う。降り立ったプラットフォームから駅の改札口を出ず、レールの枕木の上を汽車の進行方向に歩き、途中から左の横道を下って油野川に出くわし、危険な吊橋を渡って対岸の道に出た。ほんの数十歩程を歩いた時、道の真中に立つ巨大な障害物に出くわした。それは1頭の牛であった。脇をす

り抜けることも出来ず、しばらく呆然と時を過した。

その内、1人の農夫がやって来て、牛をどこかしてくれた。どうも放牧場から柵をこえて逃げ出したらしいが、雄牛は気が荒いので、素人が手を出さないでよかったと褒められた。それから暫くの間歩いていくと、右前方に小さい集落が見えはじめ、最初の小道を右に折れて小川沿いに山の方に登っていった。小川には金網2枚を使って囲いをつくり、中に黒い鯉を飼っていたことを憶えている。十数歩登って右前方に、中庭のある家に辿りついた。家の構えなどは全然記憶にない。残念ながら思い出せるのは、ほんの僅かなシーンのみである。

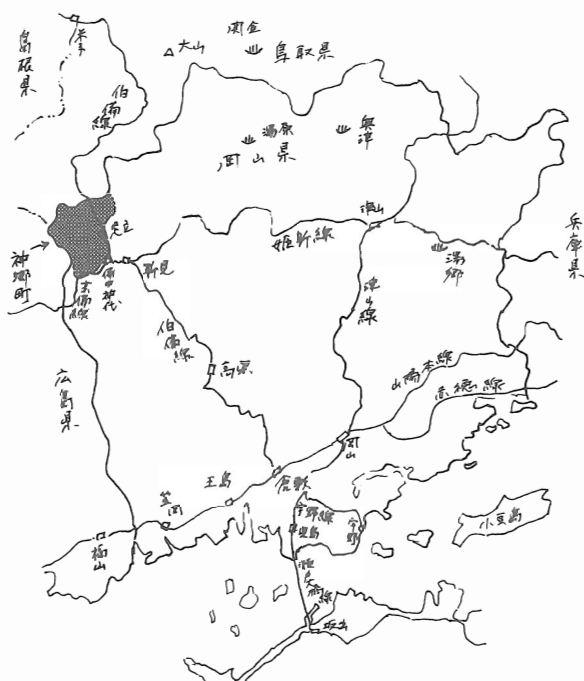
家の中には広い土間があり、土間を上がると直ぐに大きな囲炉裏が切ってあった。その日の晩飯が鯉濃料理であったかどうかは覚えていない。ただ、老夫婦(私の祖母に当る人の父母)と若夫婦(私の祖母の兄弟とその妻)が揃って箱簀を使用していたことと、囲炉裏で焼いてもらった栗が時折大きな音を鳴らしてはじけていたことだけを不思議に憶えている。風呂は庭に特設したようなドラム缶に入り、またトイレも外の庭にあって床が高く、下を覗くと恐かった記憶がある。夜も深まり、納戸に敷いた蒲団に寝かされた。何かはじめじめした感じで寝苦しかったが、頭の上の方で祭囃子がかすかに聞こえていたような気がした。

翌朝、起床して直ぐに庭の前面を流れる小さい溝で顔を洗った。冷たい水が勢いよく流れていたように思う。何度目か手で水をすくおうとした時、奇怪な生物らしき物体が水底にへばりついているのが見えて、一瞬間唾をのんだ。そ



牛の農耕図
—「神郷町史」より—

以上が私の5歳時の体験談である。成長してから分かったことであるが、祭囃子は近くの杉戸神社から聞こえてきたものであり、真珠湾攻撃直前であったために、まだ備中神楽が夜を徹しておこなわれたのであろう。道を邪魔していた牛は、この付近の特産品であった。神郷町より備後東城町あたりにかけては、供養田植がくり広げられる関係上、その主役となる雄牛が大変珍重されていたらしい。島根県の田部家と並ぶ中国山地の鉄山師太田辰五郎が開いた千屋^{ちや}の牛市や、また油野で開かれた牛市では雄牛が「西牛」と呼ばれ、特に高価な値段で取引されていたようである。



以上の考察によって、私が舐めた岩塩がかつての食塩泉の結晶であった可能性が濃厚となった。はたして、祖母の生家のある「字上坊2067番地」が、塩のつく4つの地名といかなる位置関係にあるか、今後に現地を踏査して確認したいと思っている。考えてみれば、この中国山地だいせん一帯は大山に象徴されるように火山地帯であり、温泉が湧き出る地帯である。関金温泉をはじめ、美作3湯とよばれる湯原・奥津・湯郷の名湯が並ぶ。管見では、湯郷は古くは“塩湯郷”と呼ばれ、近くには“塩垂山”しおたれやまが存在するという。これらの温泉が食塩泉(塩類泉)であるとの仮説で調べてみると、意外と塩の地名が発見されるかも知れない。

自然科学の分野では、よく“セレンディピティー”(serendipity)という言葉が珍重がられるが、今回の出来事を通じて、歴史学の分野においても“偶然の女神”が微笑むことがある、と確信をもちはじめている今日此頃である。

『神郷町史』によると、油野には「上ノ塩」「下ノ塩」「塩垣」「塩ノ上」という4つの塩の字がつく地名があるという。「上ノ塩」は1881番地(山林)・1882番地(山林)であり、「下ノ塩」は1883番地(畑地)で地続きになっている。古老は「上ノ塩」「下ノ塩」の2か所が温泉の吹出口ではないかという。「塩垣」は1888番地の山林、「塩ノ上」は1884～1888番地(畑地)と1889・1890番地(雑地)であるという。古老は、塩垣は湯の花が凝固して垣の形をなしていたのではないかと推測している。いずれにしても、油野といわれる地区には温泉が湧き出していた時期があり、その温泉は塩類泉(食塩泉)ではな

塩漫筆

塩車

『石で築かれた塩浜』

1. 海面干潟に開築された塩浜

備後、福山藩の本莊重政は、赤穂・三崎新浜の業績に習って、今津沖に塩浜開築を企てた。竹原浜の塩浜師を招いて、万治3年(1660)塩浜開作に着手した。そうして寛文7年(1667)七島※からなる大塩浜(52軒、40町歩)が完成し、「松永」村と命名した。(図-1)

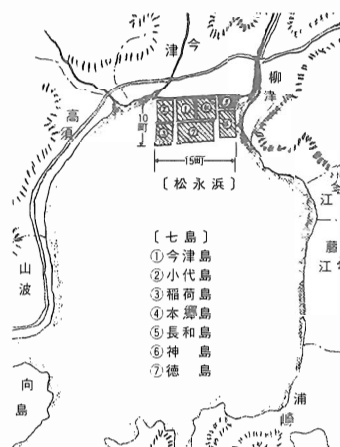


図-1 松永浜

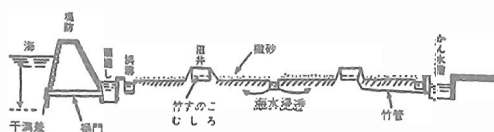
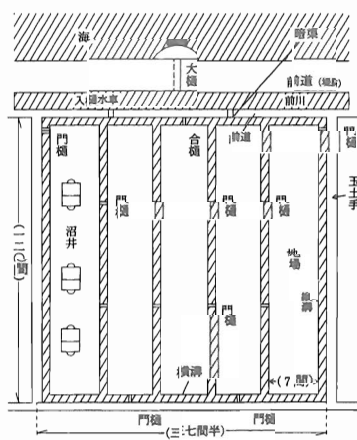


図-2 入浜式塩田



『大日本塩業全書』

図-3 入浜式塩田の地割と樋門-(1軒半)

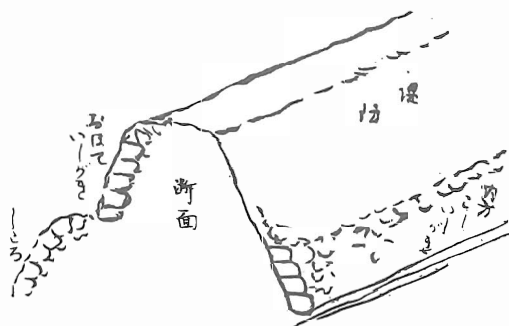
2. 石垣で囲まれた大塩浜

(※四面堤防の開作を「島」と称した)

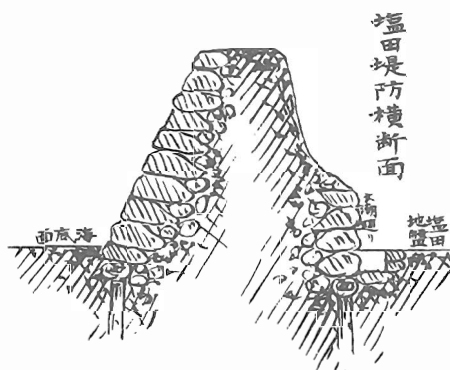
島の外周線は、石積・石垣の防潮堤である。広大な干潟を防潮堤で囲み、その堤内に塩浜を造設する。(この大形塩浜を「入浜式塩田」という。)(図-2, 3)

松永浜の七島は四面石垣堤で囲まれている。徳島の沖土堤は全長336間、根置9間半、高さ3間と記されており、前面は石垣である。隣の稲荷島は全長146間、高さ2.5間の石垣となっている。¹⁾(図-1参照)

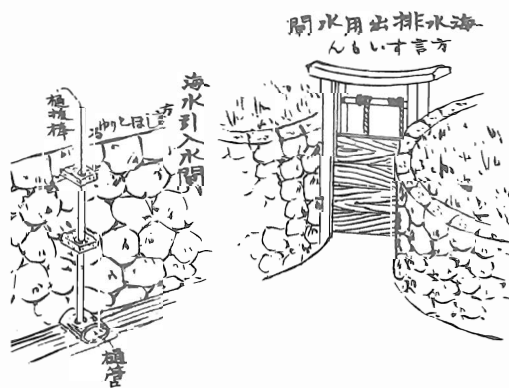
瀬戸内、塩浜の堤防、石垣を図-4に示す。²⁾石積み、石垣は塩浜築造の根幹であり、「石なくば、塩浜たたず」。



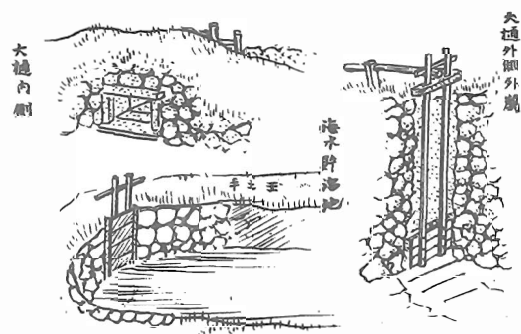
(1) (撫養、徳島)



(2) (波止浜)



(3) (坂出)



(4) (三田尻)

図-4 塩田堤防、石垣

3. 石 釜

塩浜大型化の原動力となったのは、大形塩竈の出現であった。昔からの塩竈は塩浜1反歩程度のかん水を持寄って利用した。17世紀の半ば、幡磨の中央部で3反焚きの塩竈が出現し、さらに6反焚きの塩竈も現れた。そうして、この竈屋と塩浜を一体として専門操作する大形塩浜が開設された。赤穂・三崎新浜がこれであり、大形塩浜(入浜式塩田)の出発点となった。

瀬戸内の各地で、塩浜の開設が相次ぎ、大型化も進んで、1軒前の塩浜面積は1~2町(平均1町5反)となり、塩竈も大型化した。図-5はその塩釜であり「石釜」という。石積と山粘土で築造した塩竈の上面に、「釜石」という平石(図-6)と「にがり」で練った漆喰(しっくい)で築造する。この時「吊り金」を埋めこんであり、上の梁と結んで、釜の底盤を保持する。

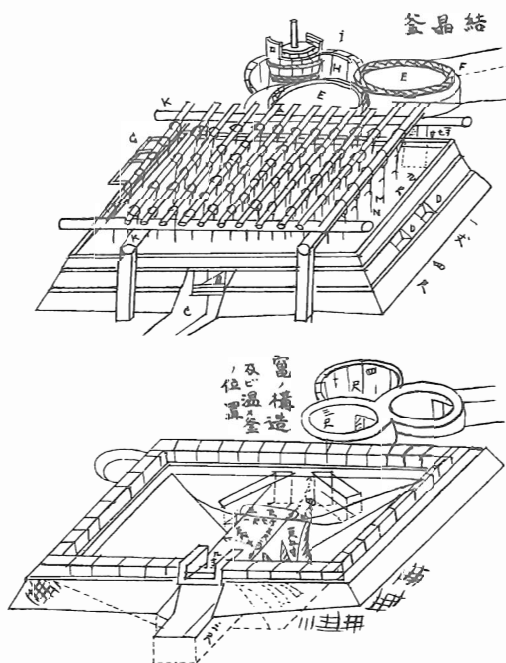


図-5 石釜 (多喜浜)

4. 石積みの煙突

竈屋の煙突は、図-7のように、石で築造されている。周防、三田尻浜では、煙突全体が釜石で造られていた。(図-8, 写真参照)

塩竈の土台から、煙道、煙突まで、石材、石積みが多く使われている。耐火性と強度の面で石に勝る資材はない。

「石がなければ、竈屋も出来ない」。

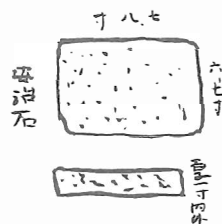
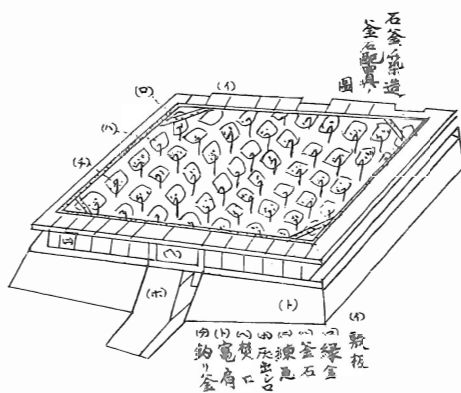
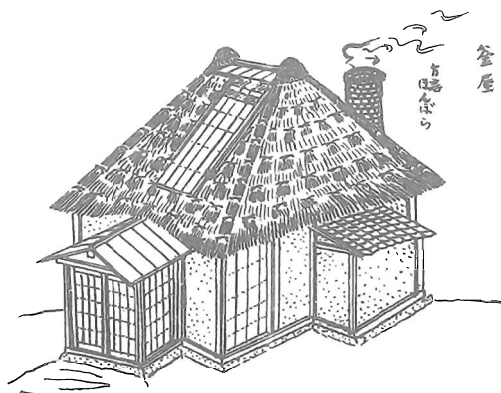


図-6 釜石 (撫養, 徳島)





(1) 釜屋 (松永)



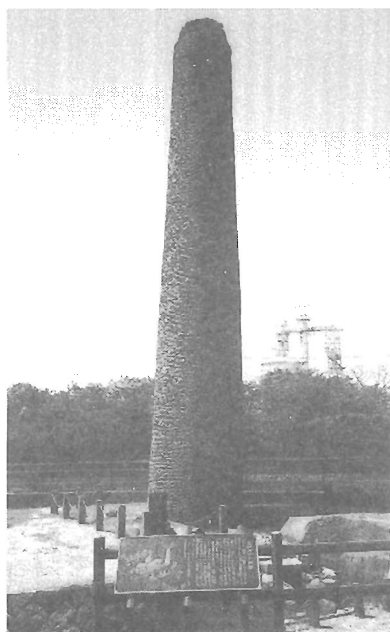
(2) 釜屋 (三田尻)

図一 7 釜屋と煙突

◎ 三田尻、鶴浜の現状



(1) 石垣堤



(2) 釜石積の煙突

〔参考文献・資料〕

- 1) 石井亮吉；「松永塩業史の研究」 塩業大系編さん室 (昭和48)
- 2) 「大日本塩業全書」・・・ (絵図)

財団だより

1. 第38回研究運営審議会(平成19年3月2日(金)KKRホテル東京)

平成19年度の研究助成の選考が行われる予定です。

2. 第39回評議員会・第43回理事会(平成19年3月14日(水)KKRホテル東京)

平成19年度の事業計画及び収支予算などが審議される予定です。

編集後記

本誌「そるえんす」の表紙のデザインの3枚の写真を新たに差し替えることになった。3枚の写真で財団の設立趣旨が分かるようにと考え、1枚目は同じく海とした。これは海水の総合利用を表しており、新しい写真に入れ替えた。2枚目の塩の結晶の写真は新たに撮影した同じ「トレミー塩」の写真、製塩の研究の発展を表している。3枚目の選定には時間がかかった。従来は「ビーナスの誕生」であるが、1枚目、2枚目との関連で塩とヒト(生物)に係る研究を表す図柄を考えましたが思い浮かばない。研究報告や総説の写真や図を探したところ、腎臓の機能をデザイン化した最適な図柄が見つかった。総説の著者は何と当財団の今井正研究顧問であった。早速、使用をお願いしたところ、ご快諾いただき原図までお送りいただいた。カラーの原図はモノカラーにするには惜しいほどすばらしく、これで表紙のストーリーを完成させることができた。財団の新しい顔として大切にしていきたい。

本年は、助成研究発表会、ソルト・サイエンス・シンポジウム2006、両日ともに天候に恵まれて盛会となりました。ご参加ありがとうございました。2007年も皆様にとってよい年となりますよう。(池)

JUNE 2006, No.70

発行日

平成18年12月30日

発行

財団法人ソルト・サイエンス研究財団
The Salt Science Research Foundation

〒106-0032
東京都港区六本木7-15-14 塩業ビル

電話 03-3497-5711

FAX 03-3497-5712

URL <http://www.saltscience.or.jp>