

水俣病訴訟における遅発性水俣病の諸問題

—遅発性水俣病の存在とその発症機序について—

三浦 洋

社会医療法人・阪南医療福祉センター・阪南中央病院理事長

要約

遅発性水俣病は、曝露終了後メチル水銀による神経症候が遅発し悪化するもので、多くの内外の症例報告によりその実在は確認されている。人体のメチル水銀曝露はアセトアルデヒド生産の開始よりその生産量に比例して増大してきたのであり、人体汚染は水俣病の公式発見の時期から始まったのではない。さらに、アセトアルデヒド生産の停止時期をもって、人体曝露の終了とする見解は環境に放出された膨大なメチル水銀が一夜にして消失したかの如く説くに等しい欺瞞的言説である。水俣湾周辺海域の底質、魚介類の総水銀濃度および人体の頭髮水銀値と臍帯メチル水銀値は廃水停止前の濃厚汚染と比べれば低下しているが、いずれも長期微量汚染が続いている。水俣病における水銀の長期微量汚染とは、全国の非汚染地域の水銀濃度を対照基準とした時に有意に高いことをいう。メチル水銀は頭髮や血中水銀の半減期と異なり、脳に他臓器よりも長期に残留し、その半減期は「WHO・環境保健クライテリア」の「単一区画モデル」の70日よりはるかに長い。無機化された水銀の脳内長期残留は神経細胞への障害のみならず、グリア細胞の障害を介して脳機能ネットワークを障害する。国・県や喜田村らの「諸臓器並行70日半減期論」と「発症閾値・限界蓄積論」は発症閾値を高く設定し、水銀の人体蓄積量が発症閾値に達していなければ、いくら長期にわたってメチル水銀を摂取しても発症しないという「机上の理論計算」で「水俣病被害切り捨て論」を主張している。武内忠男らが指摘するように、水俣病の発症障害閾値論は長期曝露で障害される神経細胞の数的累積こそ重要であり、残存する細胞の代償機能破綻閾値として再構築されるべきである。遅発性水俣病の発症機序として、長期微量汚染下の加齢性遅発性水俣病概念は国際的にも注目されている仮説である。2004年の関西水俣病最高裁判決は遅発性水俣病の存在を確定し、曝露終了後の潜伏期間を4年とした。しかし、機械的に限定した期間をこえた自覚症、他覚症の遅発を理由にして、曝露の疫学的条件と他覚的所見による水俣病診断を排除・否定することはできない。

キーワード：遅発性水俣病、水銀の長期微量汚染、メチル水銀の半減期、加齢性遅発性水俣病

はじめに

日本窒素水俣工場で水銀を触媒とするアセトアルデヒド製造が開始されたのは1932年5月、水俣病の公式発見は1956年5月、チッソがアセトアルデヒド製造設備を停止したのは1968年5月（塩化ビニール製造停止：1971年3月）である。一方、昭和電工鹿瀬工場のアセトアルデヒド製造開始は1936年3月、新潟水俣病公式発見は1965年5月、昭和電工鹿瀬工場のアセトアルデヒド製造停止は公式発見直前の1965年1月であった。1968年9月、「水俣病に関する政府統一見解」が発表された。この政府公式見解は「水俣病はメチル水銀化合物による中毒性の中樞神経性疾患で、その原因はチッソ水俣工場、昭電鹿瀬工場で副生されたメチル水銀を含む排水」と断定した。チッソ水俣病公式発見から12年たったのあまりにも遅すぎる原因責任の確定と排水停止措置であった。そこには、政府の人命無視の産業政策と化学工業界の執拗な抵抗があった。戦後の電気化学工業の主役であったアセトアルデヒド製造はその工程でメチル水銀を副生するが、1955年より石油化学方式への転換が国策として進められるようになった頃から高度成長期への転換に備えてアセトアルデヒド生産は急増した。メチル水銀を含む工場廃水は河川、海に放流され、世界に例のないほどの長期かつ深刻な水銀汚染環境をつくりだし、水俣病が多発するに至ったのである。あらためてアセトアルデヒド製造開始、水俣病公式発見、アセトアルデヒド生産停止（メチル水銀含有廃水停止）の時期を再確認しておくことは、遅発性水俣病を検討する上での出発点となるからである。

遅発性水俣病の存在と発症機序を検討するにあたっては、二つの留意点を確認しておかねばならない。その第一点は、水俣病の公式発見の時期が水俣病発生の起点を意味するものではないという点である。魚介類のメチル水銀汚染は公式発見以前においても、魚介類の大量斃死という環境異変によって示唆されているように、人への影響はメチル水銀による環境汚染が発生している限り、公式発見以前においてもありうるのだ。第二点は、アセトアルデヒド製造停止の時点が人体のメチル水銀曝露停止の時点ではないという点である。長期にわたって、環境に放出されたメチル水銀は水俣湾、不知火海沿岸の海底泥土に堆積し、袋湾海底泥土や八幡プールのカーバイド残渣置き場の水銀は、「水俣湾等環境復元事業」（1989年完了）後も今なお未処理で放置されているように、廃水停止によって水銀汚染環境が消失したわけではなく、魚介類、人体の長期微量汚染問題は残っているのである。新潟水俣病についても、この点についても同様に指摘することができる。いわば、この常識的道理が「水俣病患者は公式発見の時から排水停止の時までに発症するはずだ」という水俣病認定棄却論理に阻まれてきたと言えよう。

1. 遅発性水俣病の概念とその存在

遅発性神経毒性 (delayed neurotoxicity) という概念は今日では神経毒性学において国際的に常識化した概念である。遅発性水俣病はdelayed neurotoxicity produced by methylmercury

(;delayed Minamata disease) と英訳されている。日本で遅発性水俣病や慢性発症の水俣病が問題化したのは1968年の「政府公式見解」以降のことである。アセトアルデヒド廃水が停止されたにもかかわらず、水俣病認定申請患者は急増していった。これらの患者の多くはメチル水銀曝露が終了し、新たな発生はないはずだと喧伝された1970年以降に症状が顕在化した人々であった。こうした状況下で、遅発性水俣病、加齢性水俣病、長期微量汚染による慢性水俣病についての症例報告や研究がなされ、従来のハンター・ラッセル症候群を枠組みとする徳臣らの急性発症の水俣病像論は再検討を余議なくされた。まずは、水俣病研究者達が遅発性水俣病問題をどのように提起していたかを要約しておこう。

椿忠雄¹⁾は「中毒は一般に毒物の侵入が終わってしばらくすれば、病像は軽快するのが普通であるし、そうでなくとも固定するはずである。ところが追跡検診していくうちに、川魚を食べなくなって数ヶ月、時には年余を経て患者の症状が悪化したり、また症状が出現する例があることがわかった」(1972年)と、初めて遅発性水俣病の存在を指摘した。

白川健一^{2), 3)}は遅発性水俣病を、「新潟水俣病発生の1965年当時、全く自覚症状のなかったもの、あるいは全身倦怠、頭痛、めまい、筋痛、関節痛などの訴えだけで他覚所見のなかったものに、新たなメチル水銀の侵入がないにもかかわらず、数年の経過で他覚的にとらえられる水俣病症状が明らかになったものをいう」(1975年)と定義し、頭髮水銀量200ppm以上を示した7症例を示してその実在を根拠づけた。白川は遅発性水俣病の発生機序として、「組織内に長期残留する水銀が遅発性水俣病発症の重要な因子で、これによる緩徐な病変の進行性が遅発性水俣病という特定な発症様式をとったと考えられる」(1979年)とし、その根拠として、新潟で漁獲禁止(1965年)から9年後の1974年に水銀排泄作用のあるチオプロニンを6カ月間投与し、1965年当時の頭髮水銀量が200ppm以上であった群ではそれ以下の群より、いずれの時期においても水銀の尿中排泄が大であったことから、「10年以上経過してもなお早期の体内蓄積水銀に対応する水銀量が残留している」ことを挙げている。

武内忠男^{4), 5), 6)}は、「現在の水俣病には、1) 急性発症の後遺症、2) 慢性発症の後遺症が存在し、慢性発症には、本来の慢性発症と椿のいう遅発性発症や武内のいう加齢性発症などが含まれる。この慢性発症にはアルキル水銀曝露期間が数年、ときには十数年に及んでおり、比較的少量のメチル水銀を比較的長期にわたって摂取し、一定の潜伏期を経て発症するものであるため、この潜伏期間の長期に及ぶものを慢性発症とみ、その発症が緩徐である」(1974年)と指摘した。武内は慢性水俣病の多数の病理解剖例を提示して、「加齢現象が加わり、水俣病の間引き神経細胞の脱落に老人性消耗性変化による神経細胞の消耗が加重して水俣病症状が顕在化したもの」を加齢性水俣病と定義し、「水俣病の慢性発症は、単に蓄積水銀値の積み重ねで起こるだけでなく、水銀による神経細胞の single cell neurosis (単一細胞壊死)の累積にも起因するであろうと考えられる」(1979年)と重要な指摘をしている。

原田正純^{7), 8), 9)}は、自らが診察した多数の臨床事例を分析して、「慢性水俣病に共通なことは、その症状の発現や増悪が、水俣病が一般に終ったとされた1960年以降であること、その症状の発現や進行が3~10年ときわめて徐々であることがあげられる」と指摘した。「残

留水銀の遅発効果や加齢のほかに、長期にわたる比較的小量の水銀の影響も慢性水俣病の発生機序を考える上で重要である」と述べ、3つの発生機序仮説（遅発性水俣病、加齢性水俣病、長期微量汚染水俣病）の中で、チッソ水俣病に妥当する説として長期微量汚染の問題をとりあげている。長期微量汚染による慢性微量中毒の水俣病という考え方は「かつて濃厚汚染を受けているから、現在の症状を長期微量汚染の結果であると実証することは難しい。熊本、鹿児島で遅発性水俣病を論ずるとすれば県外転出者しかない」と考え、1972年からその調査を開始している。原田はこうした調査研究報告として、立津政順¹⁰⁾、藤野紘¹¹⁾らの論文をあげ、県外移住者における遅発性水俣病の存在を確認している。原田は「安全基準への問題提起」として、レフロース（『科学』vol.39, 12, 1973、宇井純訳）の「ある個体にあらわれる全体としての臨床症状の発現に閾値があるとしても、メチル水銀の毒性作用に閾値があるものではなく、破壊された細胞の数にある閾値が存在する」という考え方を紹介し、「ある閾値に達しなければ、どれだけ体内を通過しようと全く影響がないという考え方は理解できない」と喜田村らの「発症閾値・限界蓄積論」を批判している。

井形昭弘^{12), 13)}は、1971～74年に行われた鹿児島県の水俣病一斉健康調査で集約された278人の3次精密検診受診者を対象に「多変量解析による水俣病診断」を報告した。この数理統計学的手法を踏まえて、この時に新たに認定した鹿児島水俣病患者36例の症状悪化度を分析し、「一般には悪化の傾向にあり、この悪化が主観的な因子によるとは考えがたい」と長期微量汚染の影響を肯定しながら「加齢の因子については50才以上とでは両群の差はなく、加齢が水俣病像を直接増強するとは考え難い」と加齢性水俣病について否定的見解を述べている。「中毒は一般にそれに対する曝露が終了すると有害物は徐々に生体から排泄され、症状は軽快していくのが原則で、遅発性という概念は従来の中毒性疾患にはなかった。最近になってクローズアップされてきた遅発性水俣病の本態は現在なお不明な点が多い」としつつも、鹿児島県における遅発性水俣病を検討し、「県外移住者の発症例や遅発例中に過去の毛髪水銀値が必ずしも高値でない例があり、この場合は長期微量汚染が大きな因子をなしている可能性が高い。次に心因性因子がありうることは言うまでもない」と遅発性水俣病の存在を認めているが、「両因子（過去の濃厚汚染、長期微量汚染）が遅発性水俣病発症に関与しているものと推定されるが、汚染が終焉している現在、この両因子とも影響は薄れつつあるものと推定される」と1973年以降の遅発性水俣病の発症を否定した。井形の研究報告は数理統計学的手法で分析してみせ、あたかも客観性、中立性を確保しているかの如く結論を導き出しているが、分析の土台となる検診の方法と抽出基準、分析対象の選択基準、コントロール群設定などがあいまいで、方法論的に多くの問題点と批判があるが、その遅発性水俣病の存在を出来るだけ短期限局的に解釈しようとする意図は汲みとることができよう。

以上のことから、遅発性水俣病とはメチル水銀曝露が終了したと考えられる時期以降に水俣病症状が出現したり、あるいは症状が悪化したりするものをいい、そうした遅発性水俣病症例が新潟、熊本、鹿児島で報告され、水俣病として認定されているという動かしがたい実態を、その発症機序についての理論的説明の不十分さによって否定することはできない。

2. 国・県の「遅発性水俣病」否定論と最高裁判決

1977年7月、「後天性水俣病の判断条件（52年判断条件）」が出され、1978年にはチッソの経営危機が顕在化した。水俣病認定申請者は増え続け、1979年には年間5000人以上を超えた。「52年判断条件」の組み合わせ論によって、大量棄却が強められた。認定の道を閉ざされた慢性水俣病の患者達は1980年より、熊本、京都、関西、東京、新潟で水俣病国家賠償訴訟を提起した。1968年のチッソ廃水停止から10余年を経ての提訴原告らには、認定申請の遅くなった患者、県外移住の患者が多く、チッソ、国、県側は曝露停止後、相当年数後に発症していることを問題にした。遅発性水俣病の問題が裁判上とりあげられたのは1980年代のこれらの国賠訴訟（水俣病第3次訴訟）からである。各地の3次訴訟では、いずれも遅発性水俣病についての論争が行われた。

2004年10月、チッソ水俣病関西訴訟・最高裁判決が言い渡された。大阪高裁判決を支持した最高裁判決は中枢性障害による感覚障害のみの水俣病を是認するとともに、遅発性水俣病の存在を「除斥期間」との関連で、次のように判示している。

- （1）民法724条後段所定の除斥期間は、「不法行為ノ時ヨリ二十年」と規定されており、加害行為が行われた時に損害が発生する不法行為の場合には、加害行為の時がその起算点となると考えられる。しかし、身体に蓄積する物質が原因で人の健康が害されることによる損害や、一定の潜伏期間が経過した後に症状が現れる疾病による損害のように、当該不法行為により発生する損害の性質上、加害行為が終了してから相当の期間が経過した後に損害が発生する場合には、当該損害の全部又は一部が発生した時が除斥期間の起算点となると解するのが相当である。
- （2）遅発性水俣病の患者においては、水俣湾又はその周辺海域の魚介類の摂取を中止してから4年以内に水俣病の症状が客観的に現れることなど、原審の認定した事実関係の下では、上記転居から遅くとも4年を経過した時点が本件における除斥期間の起算点となるとした原審の判断も、是認し得るものといえることができる（『チッソ水俣病関西訴訟・最高裁判決』平成16年10月15日、15頁）

「チッソ水俣病関西訴訟」は1982年10月提訴、1994年7月大阪地裁判決（敗訴）、2001年4月控訴審判決（勝訴）、2004年10月最高裁判決（勝訴）と22年間を費やした。一方、チッソ水俣病関西訴訟勝訴原告であったF氏の「水俣病行政認定棄却取消・認定義務付け訴訟」は2007年5月に提訴、2010年7月大阪地裁判決（勝訴）、2012年4月控訴審判決（敗訴）、2013年5月最高裁判決（勝訴）と6年間の論争を要した。いずれも最高裁判決で勝訴したとは言え、水俣病・病像論争が結着したわけではない。溝口訴訟を含めて三つの最高裁判決に勝訴したにもかかわらず、今なお「行政認定と司法認定」の乖離は解決されていない。今後、高齢化しつつある水俣病患者の病状悪化、顕在化を老化現象として葬り去ろうとする動きに異議申し立てをするためにも、国・県の遅発性水俣病否定論を厳しく批判する必要がある。

3. 国・県の遅発性水俣病否定論の概要

遅発性水俣病に関連する国・県側の主張は、チッソ水俣病関西訴訟控訴審「準備書面(四)」(1997年)とF氏訴訟控訴審「(第5), (第6)・準備書面」(2010年)において体系的に詳述されている。この二つの準備書面にもとづいて、遅発性水俣病の論争点を整理し、それらの点について批判的考察を述べる。国・県の主張は以下の諸点に要約される。

- 1) 【古典的急性中毒学の常識による遅発性の否定】 — 遅発性水俣病という考え方の問題点は中毒学の常識に反するものである。メチル水銀の摂取が中止されると、それ以降は半減期に従って減少していくのであって、中毒学の常識からしてメチル水銀の取り込みが終了してから相当期間を経た後に中毒による症状が出現するとはおよそ考え難い。曝露後発症までの期間は、メチル水銀では通常1カ月前後、長くとも1年程度までであると考えられている。
- 2) 【喜田村の諸臓器並行70日半減期論と発症閾値・限界蓄積論】 — 現在の学説では脳内のメチル水銀の半減期は他臓器と同様70日とする説が一般的である(IPCSクライテリア1990年)。急性劇症の重症水俣病は別として、それ以外は正常人と変わらない半減期で脳内水銀は減少していくと考えるのが妥当。一般に、発症閾値のある中毒物質による中毒症状はその蓄積量が発症閾値を超えなければ発現しない。発症閾値に達しない段階で、中毒物質の摂取を中断し、蓄積量が減少するにもかかわらず、10年近くを経過して初めて発症に至るのは不可解。
- 3) 【無機水銀脳内無害論】 — 脳内の水銀が必ずしも水俣病を引き起こすわけではない。脳内に長期残留する水銀のほとんどは無機水銀で、メチル水銀の量はごく微量である。無機水銀の蓄積は毒性効果におそらく寄与しないと考えられている。
- 4) 【脳細胞ネットワーク機能無視論】 — 脳内の水銀は必ずしも神経細胞に取り込まれているわけではなく、マクロファージやミクログリア細胞にも取り込まれている。マクロファージやミクログリア細胞は神経機能を持たないから、これらに取り込まれた水銀が神経障害を引き起こすとは考えられない。水銀沈着症のように神経病変が認められない例の存在からも、脳内に長期残留する水銀が必ずしも水俣病を起こすわけではない。
- 5) 【武内らの加齢性水俣病、長期微量汚染加重発症水俣病の発症機序論の否定】

「限界蓄積量 = 1日の平均取り込み量 × 生物学的半減期 × 1.44」で算出可能で、メチル水銀の発症閾値は最も低い値を示した患者の毛髪水銀値50ppmを根拠として30mgとされている。したがって、0.3mgより微量のメチル水銀を長期に摂取したとしても発症閾値を超えることはないのであり、単に摂取期間が長期になれば発症するというものでもない。同教授が提唱する「慢性発症」なるものは中毒学の常識に反する。(F氏訴訟準備書面)

4. 遅発性水俣病における発症時期、潜伏期間推定の問題点

水俣病は、世界のメチル水銀中毒事件と比較し、汚染の広がりや規模、曝露期間の長さ、食生活に欠くことのできない魚介類を介しての曝露など、被害の甚大性、多様性は世界に類をみないものである。水俣病の発症時期や自覚症状、他覚所見は、水銀に汚染された環境に居住した時期と期間、食生活の構造、個体の側の条件（職業、経済状態、年齢、性差）などの違いによって一様ではない。発症時期は各人の頭痛、しびれ、めまい、ふらつきなどの神経系に関連した自覚症状の初発時期を基本に推定せざるを得ないが、これらの自覚症状が水俣病症状に関連した他覚的所見（検診）で確認できなければ、自覚症状のみでもって発症時期を推定することになり、その客観性に異論が残る。また、水俣病にみられる他覚所見を確認するための審査会検診を、本人が水俣病症状ではないかと疑って受けないかぎり、一般的疾患として見過ごされてしまう可能性がある。また、遅発性水俣病の発症時期の確定において、なにをもって水俣病発症とするかが問題となる。ハンター・ラッセル症候群でもって発症とするか、四肢末端の感覚障害の発現確認でもって発症とするかで、発症時期と潜伏期間の推定も異なることが留意されねばならない。水俣病認定基準と審査会判定実態の違いによっても水俣病認定率に差異が生じるという社会的要因の問題もこれにかかわっている。

頭痛、四肢のしびれやふらつきなどの自覚症状の受け止め方は各人でさまざまであるから、本来、すでに水俣病は発症していたが、本人には水俣病とは自覚されず、他疾患での体不調があった時に受診し、初めて、その症状が水俣病関連症状と指摘されることもよくあることである。さらに、地域社会の偏見、差別を危惧して認定申請をためらってきた人も少なくない。したがって、水俣病認定審査会検診受診時の自覚症状と所見の一致をもって発症時期とすることにも問題は残る。

メチル水銀曝露が推定される場合（メチル水銀曝露の疫学条件）には、自覚症状の有無、特異性にかかわらず、毎年の水俣病検診を受けない限り、正確な発症時期の特定は困難である。しかし、原爆被爆者検診のような推定暴露者（被爆者手帳保持者）に対する毎年の検診システムは水俣病には用意されていなかった。水俣病被害者手帳や保健手帳は、審査会検診で感覚障害があり水俣病の疑いがある人に対してのみ療養費を支給するだけのシステムで、毎年の健康診断検診システムは考慮の外にあった。審査会検診は本人申請主義に基づく補償認定のための検診であり、メチル水銀曝露被害者のフォローアップ・システムではなかった。水銀曝露登録者に地域の診療所でもできる検診項目で健康チェックをしてもらい、精査を専門医療機関に紹介する経年的なシステムは可能であったと思われるが、国・県は水俣病検診を少数の高度専門医療機関に限定し、認定検診を占有した。もし、この地域医療機関に根差した「毎年の水俣病検診フォローアップ・システム」が公的に整備されていたら、水俣病の発症時期、症状の軽快や悪化の実態はより客観的に把握できたであろう。

水銀曝露との関係で遅発性水俣病を検証するためには、発症時期の確定は重要であるが、水俣病すべてが遅発性発症をとるわけではない。加齢性遅発性水俣病を含めて慢性水俣病の

発病時期を問題とする場合には、発症時期は自覚症状の発現時期をもって発症時期を推定せざるを得ない場合が多いので、厳密さを欠くのはやむを得ないし、自覚症状である以上、診断においては、参考事項として取り扱い、曝露条件と他覚的神経学所見でもって水俣病は総合的に診断されるべきである。自覚症状の初発時期の遅れが曝露終了後であっても、これのみをもって水俣病の神経学的診断を否定することはできないのである。

5. 遅発性水俣病の存在の根拠 — 発症時期と潜伏期間

白川健一³⁾は、1965年当時に頭髮水銀量200ppm以上の保有者で、詳細に経過を追跡しえた遅発性水俣病7症例について、診察による主要症候の発現時期を提示している。これによると、新潟の遅発性水俣病では曝露終了後7年目に発症（感覚障害＋運動失調の出現）が確認され、視野狭窄では4－5年後に出現が確認されている。白川によると、74年末現在の新潟水俣病認定例520名の発症時期は1960－1973年にわたり、その半数以上が、漁獲禁止が行われた1965年以降であった。（図1：新潟水俣病の発症時期）

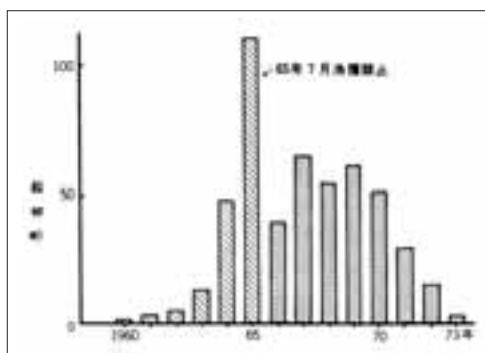


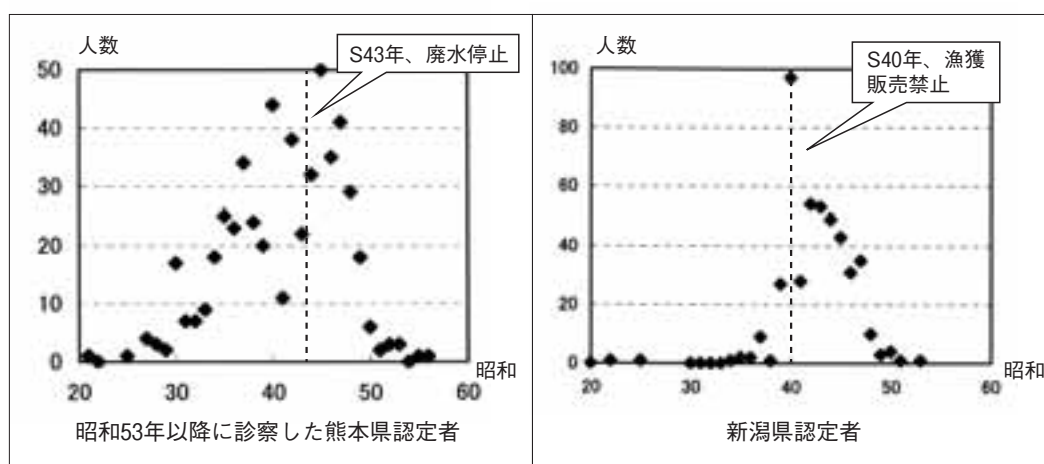
図1 発症時期の年度別分布
(520例, 1974年11月末現在)

生田房広¹⁴⁾は、新潟水俣病の病理解剖例を報告しているが、「水俣病と判断しえた15例は、すべていわゆる軽症で慢性期にあるものであった。死亡年齢は48～81才であり、阿賀野川の魚の摂取が禁止された後3～8年を経た時期に発症した6例が含まれている」と遅発性水俣病に相当する剖検例を提示している。

立津政順らは、「熊本大学医学部10年後の水俣病研究班」報告（昭和47年、第一年度、51頁）において、1972年に行われた一斉検診受診者のうち水俣病関連症候があった318人の受診者の自覚症状発現時期を、①水俣病またはその疑い、②知覚障害＋視野狭窄＋その他、③知覚障害のみが主症状、の3群の症候区分別に分析し、発症（自覚症状の発現時期）が昭和17年から昭和46年に及んでいたが、②群と③群の間には発病年次に差はなかったとしている。1973年の研究班第二年度報告¹⁰⁾では、水俣病と診断された例の発病年度を分析し、昭和16－27年に発症した例が14例、昭和44－47年に27例の発症を確認し、水俣地区で昭和16、17年の発症例2名、昭和47年発症例2名について詳細な臨床報告を付け加えている。また水俣地区から県外へ移住している21人を調査し、水俣病患者が19人発見されたとしている。

若宮純司¹⁵⁾は昭和60年までに診察を行った水俣病認定申請者中、資料が入手出来た熊本県水俣病認定申請者3303名（認定者1254名）のうち、四肢末梢のしびれの部位と発症時期が明確に記載されている水俣病認定患者740例を対象として、発症時期と人数について相関関係をみている（図2：熊本・新潟の認定患者発症時期）。この図によれば、昭和52年以前と昭

和53年から60年までの検診認定者に区分して発症時期を例示している（著者注：1977年：「52年判断条件」、水俣湾ヘドロ処理工事開始）。この分析から、若宮は、熊本水俣病認定患者は「汚染魚の摂取をやめていない可能性が考えられ、遅発性を検討するには適当な集団ではないことがわかった」とし、同様な手法で、新潟水俣病認定患者435例を分析し、新潟の方が「遅発性発症を検討するのに適当な集団と考えられた」という。しかし、チッソの廃水停止の1968年、新潟のアセトアルデヒド停止、漁獲禁止措置の1965年を起点に、若宮の発症時期をみると、熊本や新潟の認定患者においてさえ、遅発性水俣病や長期微量汚染によると考えられる遅発症例が実在し、それらは5～10年の潜伏期間を認めることができるのは明白である。だが、若宮らは、この論文ではこのことにはなぜか触れていない。



熊本県水俣病認定患者のうち、四肢のしびれについて、部位と発症時期が明確に記載されている水俣病患者740名と新潟認定患者435名の相関関係の分析結果

（出典）若宮純司：「メチル水銀中毒の遅発性発症に関する研究」（国水研：H18年度年報）

図2 熊本・新潟の認定患者発症時期

チッソ水俣病関西訴訟・最高裁判決が国・県の主張を斥けて、遅発性水俣病の存在を認めながら、メチル水銀曝露停止の時期（または県外転居）からの4年を発症潜伏期間の限度としたのは問題がある。4年の根拠となったのは、新潟の白川の症例報告において、視野狭窄を含むハンター・ラッセル症候群が出揃った時期をもって発症時期とした大阪地裁判決の解釈を踏襲したに過ぎず、根拠は曖昧、不明である。なぜなら、白川の遅発症例の7例目では29才男（頭髮水銀量390ppm）の症例は65年の初診から7年を経た1972年に初めて四肢遠位部の感覚障害と協調運動障害が発現したが、視野狭窄は認められなかった例が挙げられているからである。（表1：白川、遅発性水俣病）

表1 主要症状の発現時期（頭髮水銀量 200ppm 以上の保有者）

症例	年齢	性	症 候 確 認 の 時 期					視野狭窄
			頭髮水銀量	初診年月	四肢遠位部 感 覚 障 害	口 周 囲 感 覚 障 害	協調運動 障 害	
E. I.	48	男	325ppm	1965.8	1966.2	1966.7	1968.7	—
S. K.	13	男	275	65.6	68.12	70.3	70.11	1969.7
Se. K.	48	男	378	65.8	69.8	69.8	69.8	69.8
S. I.	28	男	258	65.9	68.3	68.3	70.3	69.7
H. I.	67	男	201	65.11	66.11	67.2	66.5	70.12
H. C.	38	男	305	65.9	70.3	72.2	70.6	70.3
H. N.	29	男	390	65.11	72.1	—	72.1	—

Deborah C. Rice¹⁶⁾は、生下時から7年間メチル水銀を曝露した赤毛サルが曝露中止後13歳（6年後）の時初めて感覚、運動機能障害が出現したことを、「メチル水銀による遅発性神経毒性の証拠」として報告した。

David W. Nierenberg, T. W. Clarkson¹⁷⁾らは、曝露と中毒症状出現の時期の間に長い潜伏期を示した劇的なジメチル水銀中毒の事例を報告した。この症例はジメチル水銀を数滴、単回曝露し、154日の潜伏期を経て、入院、死亡した事例であるが、頭髮水銀の詳細な分析、血液・尿中水銀の経時的測定、および病理解剖による脳水銀の測定がなされているので、遅発性メチル水銀中毒や「単一区画モデル」の妥当性を検証する上で貴重な症例である。それ故、経過の詳細を紹介しておく。

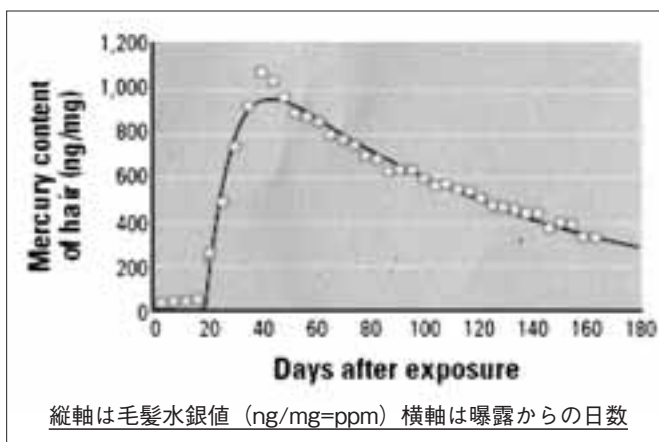
【症例】1997年1月20日、48才の化学教授が5日前から、平衡機能、歩行、発語で進行性の悪化があり、ダートマス病院に入院した。彼女はこの2カ月間に6.8kgの体重減少があり、嘔気、下痢、腹部不快など、いくつかの短時間の症状を体験した。彼女は1996年8月14日に、実験で使うジメチル水銀溶液を容器からピペットに移す時に、手袋をした手の背側にピペットの先から数滴こぼした。潜伏期間は154日と推定された。患者は指にぴりぴりする感覚、両眼の短い閃光、両耳の柔らかな背景騒音や言語、歩行、聴力、視力（視野狭窄）に進行性の障害を示した。彼女は1997年6月8日、死亡した。曝露後298日目の死亡であった。この単回の高用量の曝露にも関わらず、最初の中毒症状は、150日後まで出現しなかった。最初の曝露から死亡に至るまでの全経過の患者の毛髪水銀値は時期ごとに分析された。一房の頭髮の分析では、短期間の遅延の後、水銀濃度は急速に上昇し、ほぼ1100ng/mg（正常値<0.26 ng/mg、中毒可能値>50ng/mg）となり、それからゆっくりと低下した。半減期は74.6日であった。（図3）（注：変換係数：1 ppm = 1 mg/kg = 1 μg/g = 1 ng/mg、1 ppb = 1 μg/kg = 1 ng/g）

顕微鏡検査では、両側の第一次視覚および聴覚皮質内に広範なニューロン（神経細胞）の消失とグリオース（神経膠症）を認め、運動と感覚皮質では軽度のニューロン消失とグリオースがあった。小脳顆粒細胞ニューロン、プルキンエ細胞、バスケット細胞ニューロン

の広範な消失と共に、分子層の平行線維の消失があった。非常に高い水銀濃度が前頭葉と視覚皮質から検出された（平均値： $3.1 \mu\text{g/g}$ または 3100ppb ）。肝臓 ($20.1 \mu\text{g/g}$)、腎臓皮質 ($34.8 \mu\text{g/g}$)。脳の水銀濃度は死亡時の全血水銀濃度のほぼ6倍であった。この症例は、たった1回のジメチル水銀曝露により、体内でメチル水銀に変換され、40日目頃には 1000ppm を越す頭髮水銀値を示していたのに臨

床症状は潜伏し、症状が発現し

たのは150日後であった点で遅発性水俣病の存在の確たる証拠を提示している。脳からの水銀の排出は頭髮、血液からの半減期とは異なるのだ。



頭髮試料は1997年1月31日（曝露後170日目）に採取された。1本の頭髮の水銀濃度は頭皮の根元から2 mm 毎に測定された。外見上の頭髮成長率は170日の期間で78mm（もしくは1.38cm/月）であった

図3 ジメチル水銀中毒例の毛髪水銀値の推移

6. メチル水銀汚染環境下での「安全宣言」の経緯と意図するもの

1973年の第3水俣病事件をきっかけに、全国的に「水銀パニック」がおり、厚生省は魚介類等の水銀汚染問題の深刻化に対処するため、1973年6月「魚介類の水銀に関する専門家会議」を開催し、WHOの基準を参考に「魚介類の水銀の暫定規制値」を定めた。「一週間のメチル水銀の暫定的摂取量の限度を 0.17mg と定め、日本人の魚介類の一日平均摂取最大量を 108.9g とした場合の暫定的規制値は魚介類に含まれる総水銀の平均が 0.4ppm 、メチル水銀の平均が 0.3ppm 」とした。これをもって、全国環境総合調査が行われた。1973年の水俣湾の魚介類調査ではこの暫定規制値を超えていたため、国は漁獲の自主規制が必要と指摘した。熊本県は1977年より水俣湾公害防止事業として大掛かりな浚渫及び埋立事業を約13年の期間と約485億円の費用をかけて行ない、1990年3月に完了した。以降、熊本県は魚に含まれる水銀量を定期的に調査していたが、1994年10月に国が定めた暫定基準（総水銀 0.4ppm ・メチル水銀 0.3ppm ）を下回ったため、1997年7月に安全宣言が出され、同年10月に仕切網が撤去され、漁業も再開された。新潟水俣病についても、同様な理屈をもって安全宣言がなされ、漁獲規制が解除された。新潟県は1965年6月に阿賀野川下流域、1966年にはその上流域の漁獲禁止を通知、1976年に阿賀野川水銀汚染調査等専門家会議（議長、上田喜一昭和大教授）を設置した。専門家会議は総合調査の結果、「阿賀野川の河川環境の水銀汚染は解消されている」と答申、これを受けて、新潟県は1978年4月阿賀野川の安全宣言を出し、漁獲禁止を全面解除した。このように熊本、新潟の「安全宣言」はそれぞれの地域の長年にわたる深刻な水銀汚

染環境が「汚染魚の総水銀平均が暫定規制値を下回った」ことをもって、あたかも長期微量汚染も消え去ったかのような神話を作り上げた。この神話の意味付けは中公審答申でなされている。中公審答申；「今後の水俣病対策のあり方について」¹⁸⁾ (1991年11月26日) は中公審環境保健部会水俣病問題専門委員会（委員長：井形昭弘）の審議を経て答申されたものである。この答申の「(3) メチル水銀曝露と水俣病発症」の項で述べられている要点は次のようなものである。

- 1) 水俣市住民の頭髮水銀濃度は、昭和43年以降は30年代半ばに比べ大きく低下しており、44年以降は他の地域と同程度になっている。
- 2) 48～60年に剖検された水俣地区在住者の臓器内メチル水銀濃度は大脳、小脳、肝臓、腎臓とも対照地区（茨城県）と同程度まで低下している。
- 3) 出生児の臍帯中水銀濃度は、30～35年頃をピークとして年々低下してきており、43年以降は非汚染地域の濃度と同程度である。
- 4) 以上から、水俣湾周辺地域では、遅くとも44年（1969年）以降は、水俣病が発生する可能性のあるレベルの持続的メチル水銀曝露が存在する状況ではなくなっていると認められる。

環境庁はこの答申を根拠に、廃水停止後も問題となっていた「長期微量汚染」の問題を否定し、水俣病特措法（一次政治結着；1995年）による未認定患者の救済対象の出生年を原則1969年11月末とした。熊本県はこの特措法での救済対象者の社会的要件として、「認定患者多発地域に昭和28年1月から昭和43年12月以前に継続して5年間以上居住したことのあつた者で、審査会資料によって四肢末梢優位の感覚障害があると認められる者」（福岡高裁への和解上申書；1991年7月）を挙げている。このように、安全宣言は、廃水停止後も認定申請患者が増大していることに対し、水銀汚染はなくなったと強弁して、その後の被害発生はありえないという世論づくりの意図をもっていた。この点については、先の中公審答申の前に開催された第3回・中公審環境保健部会・水俣病問題専門委員会議事速記録（1991年6月28日開催：web 公開）を見れば、官僚主導の答申が如何なる議論を経て作文されたかがリアルに理解できるであろう。事務局が12000人の認定申請者のうち、その30%が認定棄却者の再申請であることから、「IPCSの単一区画モデル」を論拠に「遅発性水俣病」の存在を否定するよう示唆したこと、井形ら専門委員のためらいと怖れが「IPCSは長い潜伏期をとって何かが起こっているという出来事は知っていて書いているわけですよ。中毒系列の病気は得体の知れないところがあつて、今そんなことは絶対にないと言い切ったら、私は後世恥をかくのではないかと思っているものですからね」（S委員）という点にあった。

7. メチル水銀による環境汚染と人体曝露の過去と現在

遅発性水俣病と長期微量汚染の関係を考察するためには、長期微量汚染の定義と実態を明らかにしなければならない。そのためには、チッソ水俣工場の廃水が停止された時期（1968

年)を起点として、メチル水銀による環境汚染とそれによる人体曝露の過去と現在を数量的に検証しておく必要がある。

環境汚染の実態指標としては、①河川、湾、沿岸域の底質(堆積汚泥)の総水銀濃度、②汚染水域の魚介類のメチル水銀含有濃度、これらによる人体曝露の実態指標として、③頭髮水銀濃度、臍帶組織水銀濃度が適当である。

7-1. 水俣湾の堆積汚泥の水銀濃度の推移

チッソ水俣工場は、1932年から約40年にわたって、アセトアルデヒドや塩化ビニールの製造工程で、触媒として水銀を使用し、多量の水銀を損失したが、工場排水に混じって水俣湾に流れ込み堆積した水銀の量は、約70～150トンともそれ以上ともいわれている。しかし、工場運転で損失した全水銀量(200～300トンとも言われる)がどれくらいか、どこに排出されたかは、解明されていない。これらの問題については有馬澄雄¹⁹⁾、宮澤信雄²⁰⁾の論考で詳細に分析されているので、ここではふれない。以下、水俣湾の堆積汚泥の水銀濃度の推移、過去と現在を客観的な調査結果でもって実態を明らかにする。

- 1) 1959年の熊本医学部喜田村教授らによる水俣湾周辺10地点の泥土中の総水銀(湿重量)は、百間汐留の総水銀2010ppmを最高値として湾奥部が高く、湾内中央部は40ppmであった。1963～1971年の熊本医学部入鹿山教授らの調査では、水俣湾内の表層中総水銀は8～908ppm(乾重量)で8年間に大きな変化はなかった。1973年全国環境総合調査で水俣湾74地点の表層の総水銀は3.02～209.8ppm、平均23.98ppm(乾重量)であった。この時の熊本県の調査では、25ppm以上の水銀を含む汚泥は水俣湾のほぼ全域の209haに広がっていることがわかった。この汚泥の厚さは湾の奥部では4mに達するところがあったという。(「水俣湾・環境復元事業の概要」熊本県冊子：平成10年、19頁)
- 2) 熊本県の「水俣湾公害防止事業」²¹⁾(1977～1990年)は「水銀値の高い湾奥部約58万㎡を鋼矢板で仕切って埋立地とし、ここに比較的水銀値の低い区域約151万㎡の汚泥を浚渫して埋め立て地に投入し、これを山土で覆い、水銀を含む汚泥を封じ込めるもので、この除去処理により、浚渫が完了した直後の1987年調査では、浚渫前の1985年調査で0.04～553ppmあった底質中の総水銀が、最高12ppm、最低0.06ppm、平均4.65ppmまで低下した」という。
- 3) 松山明人(国水研)ら^{22), 23)}は、「埋立地に埋設処理されたものは水銀濃度として25ppm以上の底質等であり、これ以下のものは浚渫されずそのまま環境中に放置された。最近では、水俣湾で捕獲された底生魚類可食部の総水銀およびメチル水銀濃度が上昇する傾向をみせており、その原因究明が大きな課題となっている。またさらに、水俣湾埋立地に埋設された水銀濃度として2000ppmを超えるような高濃度の水銀汚染底質が大量に封じ込められている水俣湾埋立地の護岸耐久年数は、残すところ後15年程度と試算されていることや、過去において水俣市内の随所に埋設処理されたとされる、チッソ由来の水銀を含有するカーバイド残渣の行方とその自然環境に対する影響把握など、重要な研究課題だ」と報

告した。

富安卓滋（鹿児島大学）ら²⁴⁾は、2002年から2008年にかけて、修復作業が行われた水俣湾と行われていない袋湾（水俣湾の内湾）において3回のボーリング調査を行い、水銀濃度を測定した。その結果、汚染を受けていない底質中の水銀濃度は0.1mg/kg以下と見積もられたのに対し、水俣湾では約2 mg/kg、袋湾では約3 mg/kgとなり、人為的に放出された水銀が水俣湾底質に約700kgも残留していることが示唆された。底質中の水銀濃度は、表層から深くなるにつれて上昇し、最高値に到達した後低下して、ほぼ一定の値となった。この水銀濃度の低い深層部は化学工場の操業以前に堆積したものと考えられ、水俣湾のバックグラウンドレベルは $0.068 \pm 0.012 \text{ mg/kg}$ (=ppm、乾重量) と見積もられ、0.1mg/kg以上の水銀を含む層は人為的汚染を受けたと判断されたと結論づけた。

矢野真一郎（九州大学）ら²⁵⁾は、「水俣湾における微量残留水銀の動態に関する研究」で、水俣湾から八代海に広がった底質中総水銀の分布（Rifaldi, et al: 1998）を紹介し、現在の水俣湾はなお自然界のバックグラウンド濃度（0.06ppm）を超えた10ppm以下の微量な水銀が残留している、水俣湾から八代海へ向けて年間に流失する総水銀の量は2004年の観測では、30kg程度となり、観測点を湾口に移した2009年の観測値からは湾より北上と南西部に5～13kgが流出していると推計している。

7-2. 水俣湾周辺の魚貝類の水銀濃度の推移

ヒトのメチル水銀への曝露はそのほとんどが魚介類由来で、魚肉中の水銀のほとんどがメチル水銀の形態で含まれ、魚肉中の水銀の90%以上がメチル水銀であることは周知の事実である。²⁶⁾

厚生省は「熊大医学部10年後の水俣病研究班報告」を受けて、1973年7月、「魚介類の水銀の暫定的規制値について」の通知²⁷⁾を各都道府県知事に出している。成人（体重50kg）の1週間のメチル水銀の暫定的摂取量限度を0.17mgと決め、魚介類の暫定的規制値としては、総水銀0.4ppm（メチル水銀0.3ppm）を定めた。これを超える魚介類を市場から排除し、流通しないように運用する。但しマグロ類（マグロ、カジキ、カツオ）、内水面水域の河川産の魚介類（注：新潟水俣病を考慮？）には適用しないとした。しかし、フェロー諸島、セイシェル諸島等での妊婦の低濃度水銀曝露による胎児影響に関する大規模疫学研究の結果報告を踏まえ、2005年11月、厚労省は「妊婦への魚介類の摂食と水銀に関する注意事項」公表し、妊婦についてのみクジラ、マグロ類、キンメダイなどの摂食量の目安をあげ、摂食の注意を呼びかけた。これらの日本の水銀対策に対し、入口紀男²⁸⁾は「低濃度汚染メチル水銀中毒症に取り組む欧米、無策に失する日本」と欧米では設定されている摂食規制値をもたない日本の現状を批判している。つまり、現在の魚介類の水銀が暫定規制値の0.4ppm以下であれば、成人はいくら食べても問題ないとする考え方に立っているということになる。

- 1) 熊大医学部喜田村正次ら²⁹⁾はチッソ工場の廃水停止前の1959年、水俣湾周辺のヒバリガイモドキ（イ貝）を調査した。水俣湾内では総水銀は11.4～39.0ppm（乾重量）、湾外周辺

では2.38～20.4ppm が含有されていた。水俣川河口のアサリは20.0ppm（湿重量）で、対照地区のアサリは0.1ppm であった。熊大医学部入鹿山且朗ら³⁰⁾は1969年から1971年にかけて水俣湾および水俣川河口のヒバリガイモドキ、アサリの水銀量を経年的に調査している。恋路島のアサリの水銀濃度（乾重量）は1962年：43ppm、1968年：45ppm、1970年：10ppm、1971年：4 ppm と低下する傾向を示したが、なお暫定的規制値をはるかに超えていた。水俣川河口の大崎のアサリは1962年：5 ppm、1968年：4 ppm、1970年：0.4ppm、1971年：0.3ppm と低下した。チッソは1958年に工場排水路を変更し、水俣川河口に流しはじめ、不知火海沿岸地域に患者が多発・拡大した。1966年に通産省の指導により、工場排水を完全循環方式に改め、1968年5月にアセトアルデヒドの製造停止、1971年、アセチレン法塩化ビニールの製造停止により、メチル水銀を多量に含む工場排水はようやく停止したのである。この排水の経緯と魚貝類の水銀濃度の低下が対応していることがわかる。

- 2) 1973年、全国環境総合調査が実施され、水俣湾については、クロダイ、カサゴ、コチ、カナガシラの4魚種が暫定的規制値を超えていたため、水俣湾公害防止事業が完了するまではこの4魚種について全面的漁獲規制がなされた。熊本県²¹⁾は「1989年水俣湾公害防止事業の終了にあたり、仕切網内に生息する全魚介類（180種）の水銀調査を行い、そのうち、暫定的規制値を超える16魚種を指定魚として、年2回の追跡調査を行い、1994年11月の調査以降全ての魚種で暫定的規制値以下となり、一般海域水準と変わらない状況まで回復しています」と1997年に安全宣言を出した。（図4）

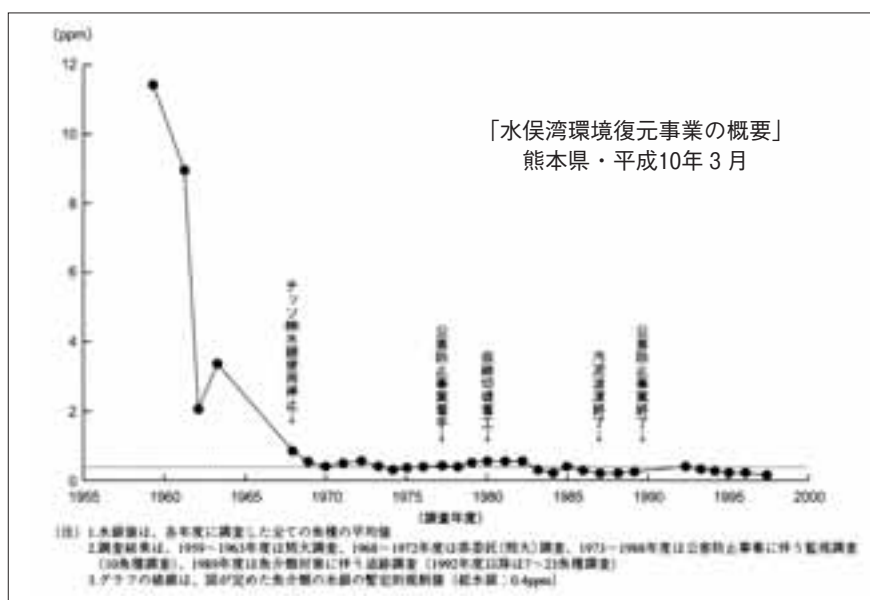


図4 水俣湾の魚介類の総水銀値の推移

果たして膨大な水銀汚染底質がなお残留している水俣湾および周辺水域の魚介類は一般海域と同等になったと言えるのか？ 全魚種の平均値でもって0.4ppm 以下になったと見せかけているのではないか？ 過去の濃厚汚染期に調査されたヒバリガイモドキやアサリは追跡調査対象からはずされており、個別魚種の水銀汚染の推移の詳細は公開されていない。

3) 魚介類の総水銀の暫定的規制値0.4ppm 以下であれば水俣湾の魚介類は一般海域と同等であるとする熊本県の見解の当否は一般海域の魚貝類の総水銀平均レベルをカサゴ、クロダイ、アサリについて比較すれば明らかとなる。

2000～2001年に行われた全国・各都道府県が実施した魚介類の総水銀調査を厚労省がまとめた「魚介類中の水銀濃度調査結果」(2003年6月)によると、カサゴ：平均0.08ppm (最小0.02－最大0.237)、クロダイ：0.075ppm (0.01－0.16)、アサリ：0.01ppm (0－0.09)、クロマグロ：1.305ppm (0.39－6.1)である。このバックグラウンド値を基準に熊本県調査の水俣湾のカサゴ、クロダイの総水銀濃度の推移をみると、1973年：カサゴ：平均0.660ppm (最小0.43－最大1.03)、クロダイ：0.610ppm (0.17－1.76)で、公害防止事業完了の1990年以降はこれらの魚種の平均値が暫定規制値を下回っているとはいえ、他の一般海域と同等レベルに回復しているとは言えない。(表2)

表2 水俣湾のカサゴ、クロダイの平均総水銀濃度の推移 (熊本県調査)

魚種	1973年	1989年	1994年	1997年	2004年	*2003年
カサゴ	0.660	0.83	0.31	0.28	0.4	0.08
クロダイ	0.610	0.63	0.26	0.12	—	0.075

注1)単位 (ppm：乾重量) 2)*2003年は厚労省の全国各都道府県調査の平均値

これらの2魚種の中には1999年でも、最大値が2～5 ppmを示すものがあった(「熊本県冊子」73頁)。しかし、暫定的規制値以下の安全状態と言ってきたのに、「今年(2004年)の県の調査では9～10月に採取したカサゴから、総水銀が規制値と同濃度の0.4ppm、メチル水銀は規制値(0.3ppm)を上回る0.36ppmが検出された。」との報道により「水俣湾魚介類対策委員会」は再検討を余儀なくされた。(毎日新聞2004年12月28日)

国立水俣病総合研究センター平成22年度年報において、松山明人らは「2010年8月、水俣漁協を通じて水俣湾よりカサゴ45匹を採取し、総水銀濃度を測定した結果、カサゴの体重が増すにつれ、総水銀濃度が増加する傾向が認められた」と報告し、カサゴの体重別総水銀濃度を図示している。これによると、総水銀は0.1～0.5ppmの範囲に分布し、大部分は0.2～0.4ppmの間にあり、0.4ppmを超えるものは5検体あった。うがった見方をすれば、同じ魚種でも小さいものをサンプリングして測定すれば、平均水銀濃度は低下することになる。

国際的 NGO の IPEN は、2012年に沿岸の海底近くで生息するカサゴ9匹を水俣市の魚市場で購入し分析した。大型(23cm)の1匹は1.2ppm、小型(14cm)の1匹は0.69ppm

で、残る7匹は0.1～0.3ppmであった。(毎日新聞2013年7月1日)

以上のように、水俣湾周辺の魚介類の総水銀濃度推移の実態をみれば、見せかけの全魚種平均による暫定的規制値(0.4ppm)以下でもって、他海域と同等の安全海域となったと宣言するのは早計と言えよう。水俣湾内に堆積している膨大な水銀による魚介類の汚染については、今後も継続的な監視が必要である。メルトダウンした福島原発事故によって今なお海水へ漏出し続ける放射性物質と同じように、その危険性は未解決の課題である。

7-3. 水俣湾周辺地域の頭髮水銀濃度および臍帯メチル水銀濃度の推移

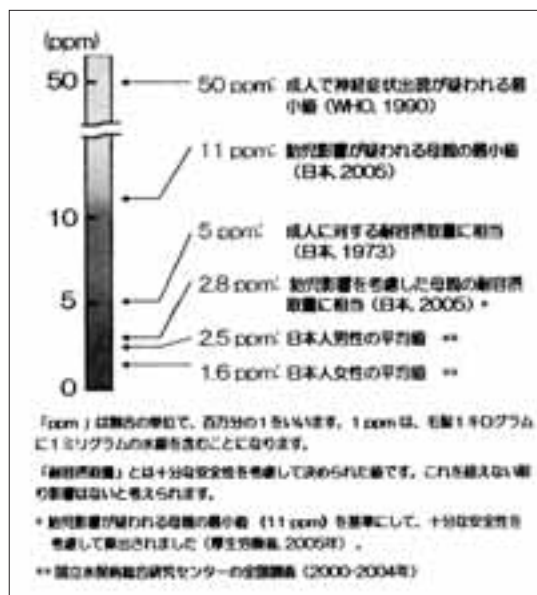
IPCS/WHO³¹⁾の「環境保健クライテリアーメチル水銀」による頭髮水銀に関する基本的事項を要約しておこう。1)メチル水銀の腸管からの吸収は約95%で、ヒトにおける生物学的半減期は50日前後で、頭髮水銀の半減期は血液の半減期をほぼ反映するが、バラつきが大きい(35～100日、平均65日)。「単一区画モデル」では半減期は50～70日が使用されている。2)メチル水銀が頭髮形成の段階で頭髮中に取り込まれ、新たに形成された頭髮中のメチル水銀濃度はその時点の血中濃度と比例する。一旦メチル水銀が頭髮中に取り込まれるとその濃度は変わらない。頭髮の成長は月に1cm程度であるので、頭髮を長さ単位(1cm)で分析すると、頭髮サンプルの長さによって、数か月もしくは数年にわたる再現が可能である。3)ヒトにおけるメチル水銀の血液－頭髮比は約1:250(140～460)であるが、かなりの個体差がある。4)職業的水銀曝露のない集団では頭髮中のメチル水銀の割合は90%前後と推定される。過去の濃厚汚染期の頭髮水銀調査としては熊本県衛生研究所が1960年、61年、62年と3回実施している³²⁾。1960年調査では、不知火海沿岸住民1645人の頭髮水銀は50ppm未滿が87.2%で、10～50ppm未滿は65.6%で、この比率は水俣地区も御所浦地区もほぼ同様であった。50～99ppmは245人(14.8%)、

100ppm以上46人(2.8%)、300ppm以上は3人で最高値は御所浦(920ppm)であった。鹿児島県出水市周辺の調査(1960年)では、50ppm以上は176人(31%)、20～50ppmは157人(27%)、300ppm以上は2人(最高624ppm)であった。

現在の頭髮水銀値としては、中川良三ら³³⁾の1992～93年の東京周辺地域住民調査結果がある。それによると、日本人の頭髮総水銀値では、男性平均値2.98ppm(0.40～7.40)、女性平均値2.02ppm(0.19～7.46)、女子学生平均値2.04ppm(0.5～5.5)であった。

国立水俣病総合研究センターが2000年

表3 メチル水銀中毒と頭髮水銀量(国水研)



から2004年にかけて全国14か所の1万人以上を対象にした調査では、平均で男性2.47ppm、女性1.64ppmであった。(表3)

現在の臍帯メチル水銀濃度調査では、村田勝敬らの報告³⁴⁾(2006年、136例)によると、水俣地域以外の日本人で測定された乾燥臍帯組織の平均メチル水銀濃度は $0.083 \sim 0.092 \mu\text{g/g}$ (=ppm)(平均総水銀濃度 $0.072 \sim 0.092 \mu\text{g/g}$)で、その範囲は $0.017 \sim 0.367$ であり、この最大値0.367ppmを、赤木らの換算式：【出生児母親毛髪水銀濃度 $\mu\text{g/g}$ 】 $= 25.24 \times [\text{乾燥臍帯組織メチル水銀濃度} \mu\text{g/g}]$ を使用すると、母親出産直後の毛髪水銀濃度で9.3ppmと推定され、まさに無症候性神経影響が現われ始める濃度(臨界濃度、critical concentration)付近であったと述べている。

国水研の坂本峰至ら³⁵⁾は、2004年から4年間で集めた水俣地区の臍帯組織124と原田正純らの160のデータを含めて合計325を分析した。併せて行った非汚染他地域と比較し、現在の汚染状態と広がりを見ている。この調査によると(表4)(出典：坂本峰至：「不知火海沿岸住民へその緒メチル水銀濃度調査」；「国水研」年報第30号33頁)、

- 1) 小児性・胎児性患者の行政認定で目安となる1ppm超の高濃度のメチル水銀が検出された時期は1947～68年で、最高値は4.65ppmであった。

表4 臍帯メチル水銀と長期微量汚染の実態(原田・国水研調査)

水俣地域で生まれた住民の保存臍帯中メチル水銀の1945年から1989年まで5年ごとの期間の中央値と25-27percentiles

Years	n	Median ($\mu\text{g/g}$)	25-75Percentiles
1945-1949	6	0.401	0.205-0.747
1950-1954	43	0.166	0.082-0.539
1955-1959	63	0.777	0.346-1.680
1960-1964	88	0.350	0.182-0.715
1965-1969	91	0.250	0.188-0.400
1970-1974	21	0.170	0.143-0.330
1975-1989*	13	0.100	0.056-0.190
Males	168	0.267	0.136-0.654
Females	157	0.302	0.170-0.620
MD patients	22	0.797	0.250-1.764
MD patients** born during 1955-1959	10	1.58	0.691-1.879
Others	303	0.280	0.152-0.570
Others born during 1955-1959	53	0.650	0.282-1.310
Total	325	0.290	0.136-0.654

*：例数が少ないので14年間の合計

**：1955-1959年に生まれた公式水俣病認定患者

5年ごとのメチル水銀濃度の中央値には有意な($P<0.01$)差が認められた。水俣病患者のメチル水銀濃度の中央値はその他住民より有意に($P<0.01$)高かった。

2) 排水停止後の70-74年に出生した21件でも最高0.82ppmを検出し、その25-75パーセントは他地域の2倍となった。75-89年の13件は他地域と同水準であった。

原田正純³⁶⁾は自身が診断した胎児性水俣病患者の臍帯のメチル水銀値を Dalgaard, C (1994年)の換算式、【母親の頭髮水銀値 (ppm) = 19.5 × 臍帯水銀値 (ppm) + 17.9 (臍帯水銀値は乾燥重量)】を使って母親の当時の頭髮水銀値を推定している。「胎児性患者の母親の頭髮水銀値は21.5-131.2ppmと計算される。したがって母親の頭髮水銀値の20ppm前後が胎児性水俣病発生の限界という計算になる。この値は各地の報告と一致する」と述べている。逆に、先の「赤木の換算式」を使えば、原田の限界値の、母親の頭髮水銀20ppmは臍帯メチル水銀濃度で0.79ppmとなる。これは、環境庁の「小児水俣病の判断条件」(56年通知)の疫学条件である、ア) 母親の毛髪総水銀濃度：50ppm以上、イ) 臍帯のメチル水銀濃度：1 ppm以上の設定は、実態に根拠を持たない切り捨ての線引きであることが容易に理解されるであろう。

日本でクジラ等大型魚漁業の和歌山県太地町の国水研調査(2009年)での頭髮水銀濃度は、夏期で男平均11ppm (0.74-139)、女平均6.63ppm (0.61-79.9)であった。

これらの諸事実は、メチル水銀による長期微量汚染の問題が今や水俣病発症問題の枠を超えて、グローバルに如何に、環境への水銀排出を規制するかという焦眉の課題となってきたことを教えている。原田正純らの海外での困難なメチル水銀調査活動がこの問題の先がけと警鐘となったことは、誰しもが敬意をもって認めるであろう。

8. メチル水銀中毒では水銀は脳に長期間残留する

武内忠男、衛藤光明⁵⁾は、「従来、人体での生物学的半減期は70-74日とみられているが、これは全身から半減する平均的日数であって脳での半減期ではない」と述べ、「脳における総水銀値の生物学的半減期は243日」とし、「発症後6-10年経過した剖検例にその脳水銀値が発症量(1 ppm)を超えているものが散見される」と報告した。さらに武内忠男³⁷⁾は、5歳で急性発症し18年間生存し、23歳で死亡した一剖検例を報告した。この症例の生前の血液化学検査では肝機能、腎機能は正常であった。臓器水銀定量では大脳皮質：総水銀2.8ppm (メチル水銀0.04ppm)、小脳：4.2ppm (0.06ppm)、肝：2.4ppm (0.06ppm)、腎：5.9ppm (0.06ppm)で、対照例の脳総水銀0.077ppm、腎：0.645ppm、肝：1.022ppmであった。これらの事実を総括して、「組織化学的に既報告の水俣病と同様に、肝、腎、脳に水銀を明瞭に証明しえ、しかも脳にはマクロファージ、グリア細胞には勿論、神経細胞の多くのものに明瞭に水銀沈着を証明し得たことは驚異であった。」「肝水銀値は正常範囲にあるのに、腎臓は正常の5倍、脳は40-100倍に当たっている。…脳は入りにくく、出にくいというこれらの事実は、喜田村のいう動物実験からの諸臓器生物学的半減期の並行論が人体における事実を証明し得ないことを如実に示している」と喜田村らの「単一区画モデルによる生物学的半減期70日論」を批判した。

L. E. Davis³⁸⁾らは、ニューメキシコで妊産婦を含む家族がメチル水銀に汚染された豚肉を3カ月にわたって食べ、20才、13才、8才の子供と新生児は重篤な神経症状をきたしたことを報告した。そのうち、8歳で発症し30歳で死亡した剖検例は、「小脳の総水銀濃度は1104ng/gと高濃度を示し、総水銀濃度はコントロール症例の50倍を超えているが肝臓水銀値は正常であった。毛髪水銀は当初1398ppm（患者の姉は当初2436ppm→0.26ppmと正常化）」と22年間経っても脳では水銀が排出されがたいことを武内と同様に証明した。

Deborah C. Rice³⁹⁾は赤毛サルに毎日、低用量のメチル水銀（50 μ g/kg）を1.7年間投与した。投与を中止して血中半減期を測定すると約14日であった。投与中止後230日目にサルを解剖し、脳各部の水銀レベルを測定した。サルのメチル水銀投与実験の結果から、「推定された脳の半減期は56日～38日の間であった。サルでは常に脳の半減期が血液中の半減期よりも長いということを明らかに示している」と報告している。

国・県は「準備書面（四）」において、「重症水俣病例ではメチル水銀により広範な損傷を受けたため、脳における水銀の減少は他臓器より遅いようであるが、軽症水俣病例においては同様の事実が指摘されているわけではなく、重症例を除けば脳内の水銀値も他臓器と同じ半減期で対外へ排泄されていくと考えるのが合理的」と喜田村らの「70日半減期並行論、発症閾値限界蓄積論」に固執している。初期急性発症重症例の長期残留の実例を無視できず、これを例外とみなし、この初期急性劇症型との対比で慢性水俣病を「軽症」と言いくくめて、水銀が脳に長期残留する事実を否定しようとしている。慢性水俣病では水銀の長期脳貯留は果たして起こりえないのか？

武内忠男、衛藤光明⁴⁰⁾らは慢性、軽症例を含めた膨大な剖検例の水銀測定値を報告しているが、いずれの時期でも長期に水銀が脳に残留している症例をつい最近の例にまで認めることができる。この武内らの『水俣病の全病理解剖例についての水銀の脳・肝・腎における動向と病変の程度について（1956～1989）』と題する文献は、彼等が行った水俣病病理解剖例433例について、各臓器の水銀値、病変の程度、認定有無など詳細な病理解剖資料を公表したものである。世界に追随を許さない貴重なデータである。この報告のデータをコンピュータに入力し、1956年から1985年までの症例を5年間隔で総水銀の平均値、最大、最小値を再集計し、脳内水銀残留の推移をみると（表5）、濃厚汚染期の1970年までと1971～1985年までを比較すると、後期の残留水銀は低下しているとはいえ、平均値においてもコントロール値よりなお高く、各時期の最大値からもわかるように、武内らという脳発症閾値（1 ppm）を超えるものも散見されるので、長期微量汚染の影響も否定できない。

行政認定および病理認定例の剖検例を剖検時期別に代表例を抜粋した表6では、慢性水俣病例ではメチル水銀は無機化され、そのほとんどが無機水銀の形でコントロール例より高い残留水銀が認められ、脳水銀がコントロール値と同水準に低下しても、腎臓の残留水銀はなお高いことがわかる。

このように濃厚汚染期（1970年頃まで）以降、10年経ってもなお脳水銀が1 ppmを超える例が実在し、腎臓になおコントロール値よりはるかに高い無機水銀が残留していることが

表5 長期に残留する脳内水銀の実態 武内忠男らの報告(1991年)

(1956～1989年, 433例の剖検): コントロール16人: 脳総水銀 $0.076 \pm 0.031 \mu\text{g/g}$ (原子吸光法)

			水俣病剖検・各臓器の総水銀量 ($\mu\text{g/g}$)				脳病変の症度		病理解剖数	
S31～S35年	剖検年齢	脳重量(g)	大脳	小脳	肝臓	腎臓	大脳	小脳	区分	人数
平均値	37	1135	10.944	12.610	45.800	73.375	4	4	総数	17
最大値	61	1430	24.750	23.250	163.100	207.500	6	6	男	10
最小値	4	600	0.945	1.589	2.100	3.100	4	1	女	7
S36～S40年										
平均値	50	1054	2.858	3.255	11.717	20.117	4	4	総数	7
最大値	79	1400	4.435	9.635	51.700	37.200	5	5	男	5
最小値	3	630	0.633	0.357	0.300	9.400	2	1	女	2
S41～S45年										
平均値	60	1146	2.812	2.940	2.403	10.233	3	2	総数	7
最大値	86	1320	5.545	5.195	8.000	28.100	4	4	男	6
最小値	13	1050	0.265	0.585	0.100	2.300	1	1	女	1
S46～S50年										
平均値	68	1178	0.457	0.670	0.788	2.387	2	1	総数	64
最大値	90	1600	5.805	11.450	13.100	10.000	5	5	男	40
最小値	12	775	0.009	0.010	0.050	0.125	1	1	女	24
S51～S55年										
平均値	69	1185	0.145	0.244	0.771	2.622	1	1	総数	144
最大値	97	1500	3.049	13.135	18.681	27.764	2	2	男	104
最小値	15	780	0.008	0.011	0.031	0.070	1	1	女	40
S56～S60年										
平均値	71	1196	0.140	0.129	0.512	1.897	1	1	総数	157
最大値	96	1560	1.880	1.600	6.120	28.350	1	1	男	94
最小値	25	860	0.010	0.010	0.020	0.040	0	0	女	63

表6 水俣病の大脳、小脳、腎臓における水銀の動向

剖検年	年齢	性	大脳 T-Hg	大脳 Me-Hg	小脳 T-Hg	小脳 Me-Hg	腎臓 T-Hg	腎臓 Me-Hg	判定 病理症度
S31	5	女	19.950		22.90		47.5		◎ 5
S35	59	男	19.950		23.25		150.3		◎ 4
S42	63	男	4.055		2.730		10.7		◎ 4
S45	65	男	2.12	0.013	5.195	0.017	7.20	0.012	○ 4
S49	23	女	2.785	0.035	4.237	0.063	5.87	0.064	◎ 5 F
S51	59	男	0.118	0.037	0.137	0.042	1.195	0.015	○ 2
S55	75	男	0.263	0.034	0.279	0.050	15.60	0.036	○ 1
S60	70	男	0.08	0.07	0.10	0.08	1.2	0.04	○ 1
S62	29	女	0.26	0.008	0.37	0.051	2.75	0.025	F S C

注) 総水銀 (T-Hg)、メチル水銀 (Me-Hg) は $\mu\text{g/g}$ 、コントロール基準値は脳総水銀 0.076 ± 0.031 、メチル水銀: 0.09 ± 0.010
 判定: ◎ = 行政認定、○ = 病理認定、病理症度は武内らの基準で 1 - 6 度、4 - 6 度は重症、3 度中等症、1 - 2 度軽症、F = 胎児性水俣病で S C は特殊病変

(武内忠男、衛藤光明: 1991年: 尚綱短大紀要23号)

(T-Hg) 総水銀、(Me-Hg) メチル水銀、◎臨床認定 (生前の行政認定)、○病理解剖認定

武内忠男ら: 水俣病の全病理解剖例についての水銀の脳・肝・腎における動向と病変の程度について (1956～1989)
 「尚綱短期大学研究紀要」1991年3月 (乙1162号証))

大阪の成人の臓器総水銀濃度 (カッコ内はメチル水銀) は平均で大脳: 0.057 (0.034)、小脳: 0.06 (0.045)、腎臓0.668 (0.045) ppm ($\mu\text{g/g} \cdot \text{湿重量}$) である

吉村昌雄: 「人体汚染・法医学からの検証」金原出版、1993

ら、初期急性重症水俣症例にだけ脳の総水銀、メチル水銀の長期残留を限定する正当な根拠はない。

9. 諸臓器並行70日半減期論と発症閾値・限界蓄積論の誤り

国・県は自らの「諸臓器並行70日生物学的半減期理論」が剖検例の事実と全く反している（この理論では数年のうちに高濃度の水銀でも脳の水銀も正常化するはず）ことを覆い隠すために、「IPCSによる環境保健クライテリア」を援用し、「現在の学説では、脳内のメチル水銀の半減期は他臓器と同様70日とする説が一般的である」（準備書面四、11頁）と主張しているが、IPCSクライテリアは被告らの言うような主張をどこにも記載していない。「単一区画モデル」による水銀の生物学的半減期理論は血液、尿、頭髮水銀値などを測定指標とした場合、「単一区画モデル」による理論計算とこれら実測値が一致することから、連日摂取水銀量から毛髪水銀量が推定され、これが実測値と良く対応することを確認しているだけで、人の脳や他臓器の組織中水銀のデータを集めて、メチル水銀の脳での半減期を推定することはしていない。IPCSはこの点について「単一区画モデルはメチル水銀の血中あるいは頭髮レベルと一日摂取量を比較する上で有用な作業モデルであるが、水銀の体内分布と代謝の複雑な動態に近似するものであるにすぎない。たとえば、頭髮や血中の水銀値が判明しても、生体内の一小区画（臓器）の値に関する情報は得られない」（クライテリア訳本：40頁）と指摘している。従って「諸臓器並行・70日半減期論」やIPCS「単一区画モデル」によっても、脳での水銀の長期残留とそれによる神経細胞障害を否定することはできない。

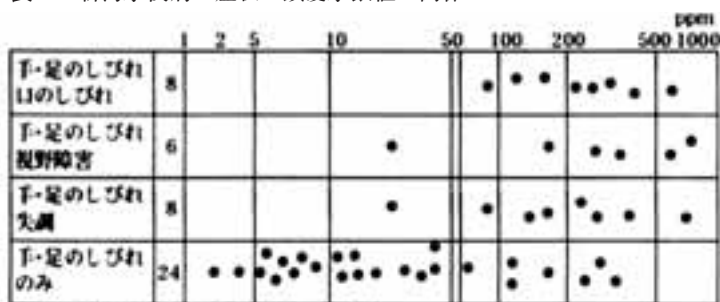
国・県の「発症・閾値論」は動物実験一回投与実験を基礎とする古典的中毒論であり、毒物は発症閾値を超えなければ何回毒物が体内を通過しても発病しないとする考え方である。しかし、準臨床的量（subcritical）のメチル水銀が脳に長期に取り込まれ続けたら、障害される神経細胞の数は累積増加するはずであり、発症閾値は限界蓄積量よりも、障害された神経細胞数に比例する脳機能破綻の発症閾値が重要である。武内⁴¹⁾は、「水俣病の慢性発症は単に蓄積水銀値の積み重ねで起きるだけでなく、水銀による神経細胞の single cell necrosis（単一の細胞壊死）の累積にも起因するであろうと考えられる」として喜田村らの偏狭な中毒論を批判している。

IPCS/WHOは1990年の〈環境保健クライテリア〉において、「70日半減期・単一区画モデルでは、継続的な曝露がある場合には、取り込みと排出が等しくなる全身の恒常状態はおおよそ一年以内に達成され、最大人体蓄積量は平均一日摂取量の100倍になると予測される。毎日魚から200 μg 水銀 / 日の水銀を摂取すると、血中水銀値200 $\mu\text{g/L}$ 、毛髪水銀値50 $\mu\text{g/g}$ （=50ppm）と対応し、毛髪水銀の半減期は平均65日」としている。

かつて、喜田村⁴²⁾は水俣病の発症閾値量はメチル水銀人体蓄積量が100mg 前後としていたが、彼が言うように、この推定値はハンター・ラッセル症候群がそろった典型的亜急性中毒患者の推定値である。IPCS/WHO で取り上げられた椿忠雄らの新潟水俣病の発症閾値：毛

髪水銀量50ppmの基準値自身もおおまかな「線引き」によるもので、その後の「組み合わせ論」の根拠に利用されたが、統計学、疫学的に検証されたものではない。(表7)

表7 新潟水俣病の症状と頭髮水銀値の関係



(注) 原著では、しびれと痛みとなっている。

(新潟水俣中毒事件特別研究報告書 1967年(昭42)4月、厚生省)

丸山公男、斎藤恒ら⁴³⁾は、斎藤ら自らが診察した新潟水俣病患者103名の頭髮水銀値と神経症候の関係を分析し、椿らが設定した発症閾値50ppm以下でも知覚障害、運動失調などが高頻度に発生していたと報告している。

頭髮水銀値はあくまでも水銀摂取が定常状態となっているときの現時点での曝露状態を示すもので、過去の水銀曝露状態を示す指標ではない。ましてや、脳内蓄積水銀量を推定できないことは病理解剖の測定結果から明らかである。今、世界では、大規模な水銀の影響を調べる本格的な疫学調査がなされており、子供への影響がある頭髮水銀値の基準値として10-20 ppmのレベルが問題となり、検討されている⁴⁴⁾。その後、フェロー諸島、セイシェル諸島での大規模な疫学的調査が行われ、子供の発達影響が現われる母親の出産時の頭髮水銀濃度が10-12ppmである事がわかり、2005年には厚労省は妊婦の耐容摂取量をこの値を踏まえて改訂した。このように、限界蓄積量を発症閾値として高く設定して、水俣病は長期微量汚染下では起こり得ないとする喜田村理論は水俣病患者切り捨ての理論として使われており、実態を無視したものである。

10. 脳内残留の水銀は脳神経細胞にどのような影響を及ぼすか？

被告、国・県は「メチル水銀曝露から長期間経過した場合には、脳内に残留する水銀のほとんどは無機水銀であることが明らかである。無機水銀の蓄積が実際に毒性効果に寄与するか否かは不明であるが、おそらく寄与しないと考えられている。」「脳内水銀は必ずしも神経細胞に取り込まれているわけではなく、マクロファージやミクログリア細胞にも取り込まれている。マクロファージやミクログリア細胞は神経機能を持たないから、これらに取り込まれた水銀が神経障害を引き起こすとは考えられない」(準備書面四、18頁)と主張している。

多くのメチル水銀の総説に書かれているように、脳内に取り込まれたメチル水銀は標的神

神経細胞の蛋白合成阻害、神経伝達物質や神経軸索輸送への影響、神経細胞分裂の阻害など、様々な障害を神経細胞に与え、それにより神経細胞は死滅するか、損傷を受けて回復するか、機能障害をもって生き続けるかいずれかである。一方、メチル水銀はグリア細胞や細胞間隙にも分布し、脳神経細胞をとりまく調節系環境にも影響を与える。メチル水銀としても徐々に排泄されるが、ミクログリアやマクロファージに取り込まれ、脱メチル化を受けて長く脳組織内に留まる。なぜなら無機水銀は血液・脳関門を入りにくく、出にくいからである。こうして長期経過した剖検例では水銀のうち無機水銀の占める割合は高くなっている。

しかし、大部分を占めている無機水銀が長期にわたって残留した場合、これを無害なものとする科学的根拠はない。水銀鉱山労働者の無機水銀中毒の剖検例⁴⁵⁾では臓器水銀量は脳と小脳に高値を示し、脳組織障害と振戦や不眠、運動失調などの中枢神経症状を示している。メチル水銀中毒と無機水銀中毒はその臨床像は異なるが、水銀の神経親和性は共通のものがあることに留意する必要がある。最近の研究動向として海外の水銀や金鉱山の労働者の無機水銀曝露が注目され、日本の研究機関においても、従来問題とされなかった無機水銀の脳神経細胞への影響に関する研究が始まり、無機水銀も脳神経細胞に影響を与えるとする研究結果が報告され始めている。

水銀を取り込んだミクログリアやマクロファージは神経細胞と無関係なのか？グリア細胞の水銀は無害の存在で神経細胞への影響はないのだろうか。

従来、グリア細胞（ミクログリア、アストログリア）は脳神経組織では細胞間隙をつめる壁土か、神経細胞脱落のあとを埋める糊のようなものと考えられ、脳の高次機能とは無縁の存在として軽視されてきた。しかし最近、グリア細胞の果たす役割が神経細胞の成長や刺激の伝達、コントロールにきわめて重要な役割をもち、脳機能のネットワーク機能の調整にはむしろ主導的役割を果たしているのではないかとする事実が明らかとなり、グリア細胞は脚光を浴び始めているほどである⁴⁶⁾。この新しい事実からすれば、水銀はグリア細胞の働きを阻害し、そのことによって神経細胞への伝達や調整機能が阻害され、ときには神経細胞の損傷・死滅をもたらす可能性がある。水銀によるミクログリアの障害は神経障害と無関係どころか密接に関係している。

11. メチル水銀による遅発性神経毒性の発症機序

被告、国・県は「一般に発症閾値のある中毒物質による中毒症状は、その蓄積量が発症閾値を超えなければ発現しない。蓄積量が発症閾値に達しない段階で中毒物質の摂取を中止し、その後、蓄積量が減少するにもかかわらず、数年、場合によっては10年近くを経過して初めて発症に至るといようなことは、中毒学からみれば不可解というほかない。実際にもメチル水銀中毒以外の中毒疾患では遅発性の発現様式は考えられていない」と言い、遅発性水俣病の概念が中毒学の常識にないものとして否定している。本当に遅発性神経毒性は非常識か？ Pub-Medで「delayed neurotoxicity」を検索すれば、メチル水銀中毒のみならず、多

数の原因別遅発神経毒性研究をみることができる。メチル水銀以外の中毒で遅発性神経毒性として注目されているものには、パーキンソン病等の神経変性疾患とポリオ後症候群にみられる遅発性神経毒性である。いずれも曝露終了後の一定経過後から神経症状が発症し、悪化を認めており、米国で多数報告されたポリオ後症候群にいたっては、遅発性障害の発症はポリオに罹患、後遺症固定後より平均41年後であった⁴⁷⁾。遅発性毒性機序はまだ明らかでないが、ポリオ後症候群では加齢的要因が関与していると考えられているが、最近、この遅発性神経毒性問題で注目されているのは神経細胞のアポトーシス（プログラム細胞死）との関連である。つまり神経細胞の寿命、老化をコントロールしている遺伝子にメチル水銀が関与し、その細胞の寿命を短縮してしまうのではないかとする考え方である。

Deborah C. Rice¹⁶⁾は、「メチル水銀による遅発性神経毒性の証拠」の論文の中で。この神経毒性のメカニズムとして、「第一に、水銀は体内に貯留し、特に中枢神経系に貯留して毒性をもたらし続けること、第二に、障害された神経細胞と他の型の神経細胞は成熟しない段階で死滅すること、第三に、障害され脱落した細胞を代償する正常細胞では老化が促進されることである。障害された神経細胞は長期間、機能を保ちつづけ、成熟しない段階で死滅する。このシナリオに対する支持はポリオ後症候群の現象から得られる」と考察している。

B. Weiss, T.W. Clarkson ら⁴⁸⁾はダートマスのジメチル水銀急性中毒例、イラクのメチル水銀中毒例、日本の水俣病症例を検討し、「メチル水銀中毒と神経変性疾患における潜伏期」を論じている。そのメカニズムとして、原因物質による神経細胞の減少⇒残存細胞の代償機能の疲弊（単位細胞あたりの神経伝達物質産生の増加）⇒合成過程での毒性物質の集積⇒代償機能の破綻（時には加齢による機能喪失加重）⇒細胞の大量破壊と死または全徴候の顕在化をあげ、メチル水銀やポリオ後症候群、パーキンソン病などの神経変性疾患に適用されると指摘した。以上の考え方は武内忠男らの遅発性加齢性水俣病の概念と共通するところがあり、注目される。

メチル水銀の神経細胞毒性はなお未解明であるが、アポトーシスといった新しい概念で遅発性神経毒性を解明する研究が内外で始まっている。最近の国水研の年報に掲載されている研究報告でも、アポトーシス概念にもとづく発症メカニズムの解明が進められている。

（注：本論文に引用させて頂いた図表は原著の図表番号を本論文の順序にあわせて変更しており、一部図表には著者による書き加えがあるが、原著のデータの改変はない）

結論：遅発性水俣病についての我々の見解

- 1) 遅発性水俣病は、曝露終了後（もしくは濃厚汚染後の長期微量汚染も含めて）、メチル水銀による神経症候が遅発し悪化するもので、多くの症例報告によりその実在は確認されている。
- 2) 水俣湾周辺海域の底質、魚介類の総水銀濃度および人体の曝露汚染指標としての頭髮水銀値と臍帯メチル水銀値は廃水停止前の濃厚汚染と比べれば低下しているが、いずれも微

量汚染が続いている。微量汚染とは、全国の子汚染地域の水銀濃度を対照基準とした時に有意に高いことをいう。この長期微量汚染が、人体に影響のないものとするとは根拠のない言説であり、「水俣病の幕引き」の意図に組みするものである。

- 3) 遅発性神経毒性は水俣病のみの特異な概念ではなく、神経毒物学での公認された概念である。メチル水銀中毒と神経変性疾患ではアポトーシス（細胞のプログラム死）理論で遅発性メカニズムが探求されている。
- 4) メチル水銀は脳に他臓器よりも長期に残留し、その半減期は「単一区画モデル」の70日よりはるかに長く、長期残留では脳内の水銀は無機水銀の比率が高くなる。
- 5) 脳に侵入したメチル水銀は神経細胞のみならずグリア細胞の障害を引き起こす。無機化された水銀の脳内長期残留は神経細胞への障害のみならず、グリア細胞の障害を介して脳機能に影響する可能性がある。脳に残留する無機水銀を無害なものとする考えは誤りである。
- 6) 国・県の「諸臓器並行70日半減期論」と「発症閾値・限界蓄積論」は現に体内に留まっている水銀の蓄積量が発症閾値に達していなければ、いくら長期にわたってメチル水銀を摂取しても発症しないというもので、水銀環境汚染や水俣病発病の現実の実態を糊塗するものである。発症閾値論は、長期曝露で障害される神経細胞の数的累積こそ重要であり、残存する細胞の代償機能破綻閾値として再構築されるべきである。長期微量汚染の環境は今なお続いており、この影響を無視することはできない。
- 7) 頭髪水銀値は現時点での水銀の汚染状態を示す指標で、過去の汚染を示すものではない。ましてや、脳内に蓄積、長期残留した水銀量を反映するものではない。
- 8) 遅発性水俣病では曝露停止後7年から10年後の遅発が確認されており、サルの実験では6年後が確認されている。古典的中毒論による遅発性水俣病否定論は実態と証拠を無視したものである。
- 9) 加齢性遅発性水俣病は剖検例で確認され、長期微量汚染の影響も否定できない。
遅発性水俣病の発症機序として、長期微量汚染下の加齢性遅発性水俣病概念は国際的にも注目されている仮説である。
- 10) 自覚症による発症時期の遅発は遅発性機序、加齢性機序、個人の感受性差異から説明でき、機械的に限定した期間をこえた自覚症の遅発を理由にして、曝露の疫学的条件と他覚的所見による水俣病診断を排除・否定することはできない。

【謝辞】 この論文は、(故) 原田正純、(故) 白川健一、(故) 宮澤信雄、(故) 武内忠男の諸先生方の論文、著作なしには、なし得なかったと痛感させられた。これらの先達が遺された貴重な業績に深く感謝し、その思いを受け継ぎたいと思う。

【参考引用文献】

- 1) 椿忠雄：新潟水俣病の追跡，科学，42(10)，531（1972）
- 2) 白川健一：遅発性水俣病について，科学，45(12)，750（1975）
- 3) 白川健一：遅発性水俣病，水俣病－20年の研究と今日の課題（青林舎），331（1979）
- 4) 武内忠男，衛藤光明：人の慢性発症水俣病の病理発生，神経研究の進歩，18(5)，845（1974）
- 5) 武内忠男，衛藤光明：水俣病の病理総論，水俣病－20年の研究と今日の課題（青林舎），457（1979）
- 6) 武内忠男：慢性水俣病と第3水俣病，科学，43(11)，664（1973）
- 7) 原田正純：慢性水俣病の臨床症状，水俣病－20年の研究と今日の課題（青林舎），301（1979）
- 8) 原田正純：慢性水俣病－何が病像論なのか（実教出版），22（1994）
- 9) 原田正純：水俣病は終わっていない（岩波新書），150（1985）
- 10) 立津政順ほか：不知火海沿岸住民の健康に及ぼす有機水銀汚染魚介類摂取の影響に関する研究，熊本大学医学部10年後の水俣病研究班報告（2年目），48-87（1973）
- 11) 藤野紘，板井八重子ほか：有機水銀汚染地区住民の臨床症状の推移，比較的少量の汚染の影響に関する臨床的研究，体質医学研究所報告，34(3)，541（1984）
- 12) 井形昭弘：鹿児島県における臨床医学的研究－とくに数理統計学による水俣病の診断，水俣病－20年の研究と今日の課題（青林舎），409（1979）
- 13) 井形昭弘：遅発性水俣病，医学のあゆみ，96(13)，890（1976）
- 14) 生田房広：慢性有機水銀中毒症剖検例に認められた組織学的変化，1979年度水俣病に係る調査研究合同討議－報告資料（環境庁委託費による報告書），56
- 15) 若宮純司：水俣病患者の病像調査，国立水俣病総合研究センター平成19年度年報，184-187
- 16) Deborah C. Rice: Evidence for delayed neurotoxicity produced by methylmercury Neurotoxicology, 17(3-4), 583-596（1996）
（水俣病問題研究－V：メチル水銀による遅発性神経毒性の証拠（阪南中央病院水俣病問題研究会・訳））
- 17) David W. Nierenberg, T.W. Clarkson: Delayed Cerebellar Disease and Death after Accidental Exposure to Dimethylmercury, N Engl J Med, 338, 1672-1676（1998）
（水俣病問題研究－VI：ジメチル水銀曝露事故後の遅発性小脳疾患と死亡：（阪南中央病院水俣病問題研究会・訳））
- 18) 中公審答申：今後の水俣病対策のあり方について，水俣病研究（水俣病研究会編）1，182（1991）
- 19) 有馬澄雄：工場の運転実態からみた水俣病，水俣病－20年の研究と今日の課題（青林舎），153-198（1979）
- 20) 宮澤信雄：アセトアルデヒド廃水の行方，水俣病研究（水俣病研究会編）3，34-50（2004）
- 21) 「水俣湾・環境復元事業の概要」（熊本県発行），22, 27, 57, 58, 72, 73頁（1998）
- 22) 松山明人：水俣湾、水俣川等に残留する浚渫対象外水銀含有底質（25ppm以下）および埋設水銀含有底質が水圏環境に与える影響について，水環境学会誌，28(8)，529-533（2010）
- 23) 松山明人ほか：水俣湾水環境中に存在する水銀の動態とその影響に関する研究，国立水俣病総合研究センター年報，31，89（2010）
- 24) 富安卓滋ほか：水俣湾底質中における総水銀濃度分布と人為的に排出された水銀残留量，第70回分析化学討論会（和歌山），1048（2009）
- 25) 矢野真一郎：水俣湾における微量残留水銀動態に関する現地観測，海岸工学論文集，51，1216-1220（2004）

- 26) 坂本峰至：魚介類等のメチル及び総水銀濃度に関する調査研究，平成15年度総括研究報告書（厚生労働科学特別研究事業）（2004）
- 27) 厚生省環境衛生局長：「魚介類の水銀の暫定的規制値について」昭和48年7月23日通知
- 28) 入口紀男：メチル水銀規制値の国際比較，熊本大学水俣病学術資料調査研究推進室（HOME）（2012.11）
- 29) 喜田村正次：水俣病に関する疫学調査成績補遺（その3），熊本医学会誌，34（補3），477-480（1960）
- 30) 入鹿山且朗：水俣湾及び水俣河口の貝中水銀量，日本公衆衛生誌，19(1)，27（1972）
- 31) IPCS 環境保健クライテリア101 — メチル水銀：WHO 国際化学物質安全計画（1990）、国立水俣病研究センター・訳
- 32) 水俣病事件資料集・下巻，水俣病研究会編（葦書房），1508（1996年7月）
- 33) 中川良三ら：健康な日本人の頭髮中総水銀濃度、横浜国大環境研紀要，20，13-18（1994）
- 34) 村田勝敬ほか：メチル水銀の胎児期曝露の生体指標としての臍帯水銀濃度の有用性の検討，日衛誌，62，949（2007）
- 35) 坂本峰至ら：水俣病発生時期に生まれた不知火海沿岸住民保存へその緒メチル水銀濃度調査，国立水俣病総合研究センター・年報30号，32（2009年度）
- 36) 原田正純，田尻雅美：小児性・胎児性水俣病に関する臨床疫学的研究，社会関係研究，14(1)，31（2009）
- 37) 武内忠男：急性発症の小児水俣病長期経過の一剖検例，環境保健レポート，日本公衆衛生協会，5（37），82（1974）
- 38) L. E. Davis, et al：Methylmercury poisoning, Annals of Neurology, 35(6)，680（1994）
（水俣病問題研究－V，阪南中央病院水俣病問題研究会・訳）
- 39) Deborah. C. Rice：メチル水銀慢性曝露のサルの脳および組織レベルにおける水銀，Journal of Toxicology & Environmental Health, 27(2)，189（1989）
（水俣病問題研究－V，阪南中央病院水俣病問題研究会・訳）
- 40) 武内忠男：水俣病の全病理解剖例についての水銀の脳・肝・腎における動向と病変の程度について（1956～1989），尚桐短期大学研究紀要，23輯別冊，9-31（1991）
- 41) 武内忠男：病理学総論，水俣病－20年の研究と今日の課題（青林舎），493-499（1979）
- 42) 喜田村正次：メチル水銀の人体蓄積，神経研究の進歩，18(5)，825-833（1974）
- 43) 丸山公男、斎藤恒ほか：日本の新潟のメチル水銀曝露－103名成人の神経学的検査，Journal of Biomedicine and Biotechnology（2012）
- 44) 水銀研究議会報告：第5巻－水銀化合物の健康影響、米国環境保護局（U.S. EPA）：（1997,12）
（水俣病問題研究－V，阪南中央病院水俣病問題研究会・訳）
- 45) 諏訪望：無機水銀中毒の臨床，神経研究の進歩，13(1)，89（1969）
- 46) 特集「グリアーもはや脇役ではない」，臨床神経科学，17(9)，（1999）
- 47) 長島淑子：ポリオ後症候群，総合リハ，27(10)（1999）
- 48) Bernard Weiss, T.W. Clarkson: Silent latency period in methylmercury poisoning and in neurodegenerative disease, Environ Health Perspect, 110（suppl 5），851-854（2002）
（水俣病問題研究－VI，阪南中央病院水俣病問題研究会・訳）

Controversy about delayed methyl mercury poisoning on the Minamata disease
lawsuits claiming reparation from the Japanese government :
Existence of delayed Minamata disease and its mechanism of the onset

Hiroshi Miura
Hannanchuo Hospital

Abstract

Delayed Minamata disease is defined as the methyl mercury poisoning with years latent period after cessation of a long human exposure through sea foods contaminated by methyl mercury in the waste water of Chisso company at Minamata city and Showa Denko company at Niigata city. From 1982, a series of Minamata disease law suits seeking redress under the National Compensation Law were filed in 4 district courts. Only the plaintiffs of Kansai law suit (Osaka) had been arguing about existence of the delayed Minamata disease and central sensory disturbance against the Environment Agency and Chisso for 22 years since 1982.

In October 2004, the Supreme Court gave the decision that the Japanese government and Kumamoto prefecture as well as Chisso are responsible for Minamata disease victims. Thus, the Supreme Court confirmed the existence of delayed Minamata disease patients who moved from Minamata to Osaka and the latent period of delayed Minamata disease is within 4 years after cessation of methyl mercury exposure. Controversies about delayed methyl mercury poisoning on the Minamata disease lawsuits are reviewed in this paper.

Keywords : delayed Minamata disease, low level pollution by methyl mercury,
half life period of methyl mercury in brain, age-related and delayed Minamata disease