

## 資料

## 水俣病：民主主義と正義のための挑戦

頼藤貴志・津田敏秀・原田正純

## ■原典

Takashi Yorifuji, Toshihide Tsuda, Masazumi Harada  
Late lessons from early warnings: science, precaution, innovation  
Published by European Environment Agency  
Chapter 5: Minamata disease: a challenge for democracy and justice  
Page: 124-152  
URL: <http://www.eea.europa.eu/publications/late-lessons-2>

## ■邦訳にあたって

European Environment Agency(以下、EEA)のLate lessonsに関するプロジェクトにおいて、2002年に第1巻「Late lessons from early warnings: the precautionary principle 1896-2000」が出版され、「レイト・レッスンズ 14の事例から学ぶ予防原則」(七つ森書館)として邦訳出版もされました。同プロジェクトの第2巻目となる「Late lessons from early warnings: science, precaution, innovation」が2013年に出版され、本文章は、第5章に寄稿した原稿の邦訳となります。Late lessonsとは、「歴史から引き出される遅ればせながらの教訓」と訳すことができるでしょうか。

原田正純先生の「水俣病」(岩波文庫)の英訳本を読み感動されたEEAのDr.Geeが原田先生に連絡を取られたことがきっかけで、寄稿の依頼があり、原田先生の「水俣病」や宮澤信雄さんの「水俣病事件四十年」をベースとして、執筆を行いました。英語版の執筆にあたり、宮澤さんや谷洋一さん始め多くの方々にご協力いただきました。英語版は上記原典に付記してありますEEAのホームページよりダウンロードできます。今回の邦訳では紹介できていない図表などもございますので、ご参照ください。

邦訳にあたっては、最初に大卒の邦訳を行ってくれました加藤承彦先生、邦訳のチェックを行ってくれました石坂美代子さんと入江佐織さんに感謝致します。文献に関しては、邦訳を行っておりません。また、日本語から英語、そして英語から日本語へと訳を行った過程で、元々の意味が若干変わってしまった所もあるかもしれません。お許しください。その他、記載内容が事実と異なる所がございましたら、ご指導いただけますと幸いです。

最後に、邦訳版を出版する機会を頂きました熊本学園大学の花田昌宣先生始め、スタッフの方々に感謝致します。

原田先生は、生前「水俣を世界に発信し続けて下さい」と仰っており、今回の寄稿に関しても大変喜んで下さっていました。水俣病を世界に発信する良い機会になったのではないかと思います。

(頼藤)

頼藤貴志・津田敏秀 岡山大学大学院環境生命科学研究科  
原田正純 熊本学園大学社会福祉学部

## ■抄録

人に致命的なもしくは深刻な精神的および身体的影響をもたらす水俣病は、日本最大の化学メーカーであるチッソの工場から水俣湾に流れ出たメチル水銀を含んだ工場廃水によって引き起こされた。何も知らないで汚染された魚を食べた人々の間に広く被害をもたらした。この章は、3段階で構成されている。

第1段階では、水俣病の1968年までの歴史について述べている。水俣病が最初に問題になったのは1950年代である。1956年に最初に公式に確認され、工場廃水が原因であると判明したが、政府は排水停止措置や魚を食べることを禁止する措置をとらなかった。チッソは、工場からメチル水銀が流れ出ていることを知っており、それが水俣病を引き起こしていることを知る立場にあったが、協力を拒み積極的に研究を妨害した。日本政府もチッソに同調し、公衆衛生よりも産業の発達を優先した。1968年にチッソが有機水銀汚染の原因になっている工程を中止して初めて、日本政府は、メチル水銀が水俣病の病因物質であると認めた。

第2段階では、メチル水銀が胎盤を通じて、胎内にいる子どもの発達に影響を与え、のちに深刻な精神的および身体的な問題を引き起こしていることが判明したことについて記述している。専門家は当初このことを見逃していた。なぜなら、そのように（メチル水銀が）胎盤を通過するのは不可能であると当時の医学界では考えられていたからである。

第3段階では補償をめぐる攻防について述べている。当初、チッソは厳しく制限された基準を基に「見舞金」を支払った。1971年に日本政府がより包括的な方策を採用すると、申請者の数およびそれによるコストがたちまち増え、1977年には、その後論議のもととなる「専門家の意見」で正当化された非常に厳しい認定基準が設定された。裁判での被害者の勝訴により政府の立場は擁護されず、政治的な「解決策」が1995-96年に出された。2003年、「専門家の意見」は問題があったことが判明し、2004年の最高裁で、認定基準は妥当ではないという判定が下った。

2011年9月現在、2273人が正式に水俣病と認定されている。しかし、いまだにどの地域やコミュニティが影響を受けたのか調べられていないことを鑑みると、金銭的な和解が時期的にも地域的にも適切でないことが分かる。決定におけるプロセスおよび情報の公開について深刻な問題があるとともに、日本は人災への対応において根本的・民主的欠陥に直面していることを示唆している。

この章には、短い最新情報が3つ付随している。1つ目は、水俣後の水銀中毒の影響について。2つ目は、水銀中毒を抑制する試み、たとえば経済活動からどのように水銀を取り除いていくかに関する2009年の世界各国における同意。3つ目は、政策決定者が、魚を食べることと得られる恩恵と低濃度水銀曝露による悪影響を比較してよりよい選択を行うための、汚

染物質曝露に関する情報の必要性についてである。(注：この3つの部分は訳を省略した。原典を参照のこと。)

## ■本文

### 5.1 はじめに

水俣病事件は、業界と政府の了見の狭さや無策、証拠に対して誠実に向き合うことへの拒否、問題の対策を検討する際に高度の証拠を要求したこと、そして問題をひたすら先延ばししたことなど多くの問題をはらんでいる。

科学者、政治家、大衆は、1972年にストックホルムで開催された最初の地球環境会議（国連人間環境会議）で、壇上に登った二人の水俣病患者の姿にショックを受けた（Harada, 2004）。彼らは体が小刻みに震え不安定で、上手くしゃべることが出来なかった。彼らは、環境中の水銀によって体を毒されていた。

それから更に38年が経って、最初の政府間交渉会議が2010年の6月にストックホルムで開催され、地球レベルでの水銀汚染対策に法的拘束力を伴う手段を作る作業が始まった。この作業は、2009年2月に開催された国連環境計画（UNEP）管理理事会で提唱されたアイデアをより拘束力のあるものとするためのものである。

政府間交渉会議のオープニングセッションで、日本国政府代表は、国際水銀条約を締結する会議を日本政府が開催したい旨を述べた（UNEP, 2010）。この条約は、メチル水銀によって引き起こされる人への健康被害及び環境災害を二度と繰り返さないようにするという決意を国際社会が表明するもので、水俣病と同様な被害を繰り返してはならないという決意を込めて、「水俣条約」と呼ぶことを提唱した（UNEP, 2010）。代表はまた、日本政府が水銀のリスクを減らすためにこれまで蓄積した知識をすべて提供すると述べた（METI, 2010）。

日本政府のそのような決意とは裏腹に、日本では多くの問題が未解決のまま残っている。実際、この水俣病事件の核となる部分は知られていない。例えば、水俣病に苦しむ患者や被害を受けた住民の数、そして曝露を受けた地域や期間などである。水俣病に関する定義さえ一致したものはない（Ekino et al., 2007）。よって、水俣病の患者が何人なのか、誰が補償を受けることができるのかを決めるのは難しい。政府が一貫して用いてきた認定基準は、日本精神神経学会によって1998年に医学的根拠がないと判定され（JSPN, 1998）、2004年に最高裁で妥当でないという判断がなされた（McCurry, 2006）。しかし、政府はその基準を今でも変えていない。

現在使われている水俣病の認定基準は厳格過ぎる。神経学的症候のある患者さえ政府の認定を受けられない。認定がなければ患者は、補償を受けることが出来ない。結果、2011年9月

現在、2,273人が水俣病患者として認定されているが（Minamata Disease Museum, 2010）、数万の人が水銀中毒の神経学的症候を示しているにもかかわらず水俣病としての認定を受けていない（McCurry, 2006; Watts, 2001; Sankei Shinbun, 2011; Yorifuji et al., 2013）。

日本政府が新たな国際協定を締結するために水俣から得られた知識と経験を提供し、条約を水俣にちなんで名付けると述べた際に、このような継続的な論争と苦難を踏まえて、原田正純は、日本政府は水銀汚染をどのように防ぐかという単なる技術的な成功を述べるだけではなく、「水俣病が未解決の問題を多く抱えていること、成功したケースばかりではなく、失敗したことも忠実に伝えることで国際社会にとって貴重な教訓となるであろう」と述べている（Kumamoto Nichinichi Shinbun, 2010b）。

この章では、水俣病の歴史が年代順に記されており、大きく3つのテーマにわかれている。1968年以前の問題、胎児性水俣病に関する特有の問題、そして1968年以降から現在に至る水俣病認定をめぐる混乱である。最後に水俣病の歴史から得られた教訓によって締めくくられている。

## 5.2 1968年までの水俣病

### 5.2.1 水俣病の早期における前兆と徴候：野生生物から子どもまで

「労働者を人間と思うな。牛馬と思ってこき使え」

この言葉は、チッソの創業者である野口遵が言ったとされ、水俣の労働者、住人、自然に対してどのように考えていたのかを推し量ることができる（Miyazawa, 1996）。

水俣は、東京から約1,000Km離れた熊本県の南西部に位置しており、不知火海に面している。1908年、日本カーバイド商会在水俣に設立された。その年の8月、曾木電気株式会社と合併して、日本窒素肥料株式会社となった。この会社は、肥料となるアンモニアを製造するためにカーバイド（炭化カルシウム）を使っていたが、1921年、カーバイドをつかわないでアンモニアを製造するドイツの特許を取得したことで、カーバイドとアセチレンを用いて色々な有機化合物を製造し始めた。

そのうちの一つがアセトアルデヒドだった。工場は、1932年から水銀を触媒として使用し、アセチレンガスからアセトアルデヒドを製造し始めた。このプロセスは、のちに工場長および水俣市長となる橋本彦七によって開発された。

現在では、アセトアルデヒド製造に伴う廃水にメチル水銀が混ざっており、これが水俣病の原因になったことが明らかになっている。事実、VogtとNieuwlandは、1921年にアセトアルデヒド製造において有機水銀が合成されることを明らかにしており（Ishihara, 2002）、1930年代には、Zangger（1930）とKoelsch（1937）が、職業的な曝露が原因で引き起こされる有

機水銀あるいはメチル水銀（短鎖有機水銀）による中毒を報告している（Ishihara, 2002）。チッソ工場の研究者も、1951年にアセトアルデヒド製造において有機水銀が合成されることを発見していた（Arima, 1979）。しかし、会社側がその毒性について気がついていたかどうかは明らかでない。Zangger 研究（1930）に対するチッソ工場の知識は、1987年の水俣病裁判で審議されたが（Hashimoto, 2000）、立証はされなかった。

チッソ工場のアセトアルデヒド製造は1940年、9,159トンでピークに達し、戦後1955年までそのレベルまで回復することはなかった。しかし、1960年までに生産は5倍の45,200トンになり、日本の総生産の40%を占めるまでになっていた（Arima, 1979）。1951年に、アセトアルデヒドの生産を増加させるために、工場はアセトアルデヒドの酸化剤をマンガンから鉄へと変えた（Miyazawa, 1996）。この生産手法の変化や技術の進歩が工場からの流出メチル水銀の量を増やしたと考えられる（Miyazawa, 1996）。西村と岡本（2001）は、1951～1959年で流出量が8倍以上増加したと推定している。

1952年、工場はアセトアルデヒドからオクタノールを合成することに成功した（Miyazawa, 1996）。日本はそれまで、プラスチックの重要な原料となるオクタノールを輸入に頼っていた。結果として、工場はアセトアルデヒドを増産し、1959年には日本のオクタノール生産の85%を占めるようになっていた（Hashimoto, 2000）。それに伴い、工場からのメチル水銀の廃棄も増加した。この生産量増大はかなりの経済的意義があった。第二次世界大戦以降、日本は記録的な貿易赤字を計上しており（Ministry of Finance, 2011）、プラスチック製品は、その輸出における赤字を減らすための鍵となるものだったからである。その10年間、最も先進的な化学会社として、チッソ工場は明らかに重要な経済的役割を担っていた。

水俣市は工場とともに成長した。1921年には人口が2万人に、1941年には3万人に、1948年には4万人に、そして1956年にはピークである5万人に達した（George, 2001）。工場は、市における主要な雇用主であった。1960年には水俣の19819人の労働者のうち、少なくとも3811人がチッソの工場で働いていた（Ui, 1968）。加えて、工場は水俣の地方税の半分を支払っているだけでなく、付属病院などの公共施設も提供していた（Ui, 1968）。アセトアルデヒド製造の方法を開発した橋本彦七は、第二次世界大戦中に工場を管理した後、水俣市長として4期（1950-1958および1962-1970）を務めた。このような状況の中で、水俣はチッソの“城下町”として知られていた（Harada, 2004）。

後に水俣病として知られることになる事件の最初の兆候は、工場の地元の漁業への影響に関する報告で明らかになる（Harada, 2004）。1925-1926年頃、会社は漁業協同組合から補償要求を受けるようになった。さらなる苦情を申し立てないことを条件に、チッソは少額の見舞金を支払った。アセチレン製造で発生するカーバイド残渣による漁業被害の問題が、1943年に再浮上し、新たな補償契約が締結された。戦後、1949年に漁業への被害問題が再浮上したが、補償交渉は結論に達せず、立ち消えになった。

漁師は魚を捕ることが以前より難しくなっていると感じていた。フジツボが工場の排水河口に停泊してある船の底にはくっついておらず、魚は排水口近くには生息していなかった。漁業組合は、漁業に対する被害に関する詳細なデータを示したが、工場は、彼らのいうことは「科学的でない、資料に乏しい」として耳を傾けなかった (Harada, 2004)。会社だけでなく政府も、漁師たちの深刻な懸念に対して、適切な科学的な手法を用いて検証する努力をしなかった。

1950年頃から、水俣湾の周りで奇妙な現象が起こるようになった (Harada, 2005)。漁師たちは、多数の魚が水面に浮かんできて、狂ったように泳ぎまわるのを目撃した。飛べなくなった海鳥が海岸にうずくまっていた。カキやトリガイは殻を開けたまま悪臭を漂わせながら、海岸に打ち寄せられていた。漁業組合のデータによると、この頃、漁獲高は1950-53年の平均459,225kgから1955年には172,305kg、1956年には95,599kgに落ち込んでいる (Harada, 2004)。

1952年に、漁師たちは熊本県にこの状況を改善するように求めた。熊本県水産課は、チッソに排水処理に関して質問し、チッソは、酢酸（アセトアルデヒドを製造した際に発生する物質）を精製する際に水銀を使っていると説明した書類を提出した (Chisso factory, 1996)。水産課の三好礼治は、5か月後、工場を視察し、排水を分析すべきと報告した (Miyazawa, 1996)。しかし、熊本県は、工場排水を更に調査することはなく、漁業被害は続いた。しかも、熊本県も他のグループ（熊本大学の研究者のグループを含む）も、工場が提出した書類には水銀が使用されているとの記述があったが、水俣病の原因やその発生過程を検証することはなかった。

1953年頃、たくさんの魚を食べた地元の猫が奇妙な行動を見せるようになった。よだれを垂らして、千鳥足でふらつきながら、痙攣し狂ったように円を描いて走り回り、空にジャンプしたり前に突進したりした。結局、漁師が飼っていた猫は全てなくなってしまった (Harada, 2004)。1954年の8月地元の新聞が、猫が全滅したことでネズミが増えて困っていると、ある村（茂道）の漁師が語っている記事を載せた (Kumamoto Nichinichi Shinbun, 1954)。これらの奇妙な出来事は次に人間に何が起こるかを予言する出来事だった。踊り狂う猫を見て、人は不安を感じるようになった。実際、この時期に原因不明の神経学的症候を示す患者が数人認められており、似たような症状を見せた最初の患者は、1942年まで遡ることが出来た (Nishigaki and Harada, 1975)。

1956年4月21日、チッソ附属病院の小児科医の野田兼喜は5歳11ヶ月の女の子を診察した。この女の子は、歩いたり喋ったりすることが出来なかった。彼女は足元が覚束なく、言葉が不明瞭で、酒に酔っているかのように見えた。彼女は2日後に入院した。同じ日、2歳11ヶ月の彼女の妹も同じ症状を見せ、4月29日に入院した。そして野田医師は、似たような症状を見せる患者が彼女たちの近所に何人もいることを知った。彼は水俣市保健所に1956年5月1日に公式に報告をした (Harada, 1995 and 2004; Miyazawa, 1996)。

保健所長の伊藤蓮雄は、子どもたちの母親に病気について詳細に尋ね、熊本県衛生部に報告書を提出した (Ito, 1996)。それを九州地方の新聞が5月8日に記事を掲載した (Miyazawa, 1996)。5月28日、水俣市医師会、保健所、チッソ付属病院、水俣市立病院そして、市役所 (衛生課) が、水俣市奇病対策委員会を設置した (Harada, 2004)。野田医師およびチッソ付属病院長の細川一を含む医師が新たに多くの患者を発見した。細川医師のレポートによると、11名の死亡を含む30例が8月29日までに確認された (Hosokawa, 1996)。

最初の公式患者は、水俣湾の入江の先端にある隔離された地域に住んでおり、5～6家族が狭い地域に肩を寄せるように住んでいた。彼らは海のすぐそばに住んでおり、満潮の時は窓から釣り糸を海に投げ入れられるほどだった。彼らの生活は自然と切り離せないものだった。病気の流行が自然発生的で、近隣地区で同時に起こっていたため、工場の医師たちも保健所の人たちも感染症に罹ったのではないかと疑い、患者を隔離病棟に収容した。保健所の人たちは、患者の家を訪れ消毒剤を散布した。

隔離病棟に患者を移したことは、善意なのか政治的な理由なのか不明であるが、市および医師たちは、住民の不安解消と患者の医療費を免除しようという意図からこのような措置をとったのかも知れない。しかし、奇病は伝染するという印象を強めてしまったため、患者家族に対する偏見が始まった。彼らは他の住民から排除され、長期間にわたる偏見・差別に苦しんだ (Harada, 2004)。

これが水俣病の始まりだった。

## 5.2.2 原因：工場の排水に汚染された魚貝類 (1956—1957)

水俣市奇病対策委員会の依頼に対して、熊本大学医学部は1956年8月24日、様々な部門からなる研究班を立ち上げた (MDRG, 1966)。疫学部門では、喜田村正次とそのグループが記述的および分析的な疫学研究を実施した (Kitamura et al., 1957)。記述的な研究では、発症例の時間的な順序が地図上で検証され、病気が伝染病ではないことが示された。分析的研究は、家業 (漁業) と病気に関係があることおよび、水俣湾で獲れた魚の消費量と病気に量-反応関係があることが明らかになった。喜田村教授は、ある共通の汚染物質 (水俣湾で汚染された魚であると推測される) に曝露されたことが病気の原因になっていることを結論づけた。1956年11月3日、熊本大学水俣病研究班は、病気が伝染病ではなく、水俣湾の重金属に汚染された魚を食べたことによる食中毒事件だと報告した。またそのレポートでは、工場の排水が汚染の源であると報告している (Kumamoto University, 1956)。さらに、1957年2月26日の2回目の報告会で研究班は、魚を獲ることを禁止するか食品衛生法を適用することを推奨した (Miyazawa, 1996)。その時、食品衛生法を適用していたならば、食品の販売や流通は差し止められたかもしれない。禁止に従わない個人は法によって罰せられるからである。

1956年11月、厚生省研究班は水俣での疫学調査を開始した（Matsuda et al., 1996）。1957年3月、彼らは、熊本大学の疫学調査班と同じく家業（漁業）と病気の間に関連があることを示した。さらに彼らは、工場排水が流れ出ている水俣湾岸に住んでいる家族は、遠くに住んでいる家族よりもより多くの影響を受けていることを明らかにした。例えば、月の浦地区の全7家族の中に少なくとも1人は患者がいるのに対して、湯堂地区ではその割合は33%（7/24家族）だった。水俣湾の海水と泥が工場排水の影響を強く受けていることを考え、研究班は水俣湾でとれた魚が工場排水によって汚染されていると推測した。彼らは、病気が水俣湾の汚染された魚が原因で、工場とそこから出る排水を徹底的に調べて、病気のメカニズムを明らかにすべきだと結論付けた。

これらの報告を受け、1957年3月熊本県は、食品衛生法の適用を検討した（Kumamoto Prefecture, 1996b）。なぜなら、1950年に静岡県があさり貝の食中毒に対して、食品衛生法を適用したからである（Shizuoka Prefecture, 1996）。地方行政は、法律を適用する権限を持っていたが、熊本県は、8月16日に中央政府に意見を求めた（Kumamoto Prefecture, 1996a）。1957年9月11日、厚生省公衆衛生局長である山口正義は、熊本県に対して下記のような返事をした（MHWJ, 1996a）。

1. 水俣湾特定地域の魚介類を摂食することは、原因不明の中樞性神経系疾患を発生するおそれがあるので、今後とも摂食されないよう指導されたい。
2. 然し、水俣湾内特定地域の魚介類のすべてが有毒化しているという明らかな根拠が認められないので、該特定地域にて漁獲された魚介類のすべてに対し食品衛生法第四条二号を適用することは出来ないものと考える。

日本の食品衛生法には、保健所が食中毒発生時、詳細に調査し、どのような対処をすべきか講じなければならないと述べられている。原因となる施設もしくは食品が特定された時、曝露を受けた地域と住民は調査され、原因となるものの販売および流通は禁じられなければならない。水俣では、回答の1に危険性が認識されているにもかかわらず、回答2では、汚染された魚の摂取は禁じられなかった。水俣市奇病対策委員会と同じように、水俣市保健所が調査の最初の段階からひどく影響を受けた患者を特定しているにもかかわらず、保健所は引き続き地域および曝露を受けた住民の疫学調査を行わなかった。住民は、有益な情報を知らされないまま汚染された魚を食べ続けた。

1990年、日本政府は、1957年に食品衛生法を適用しなかった理由として、当時は病因物質（メチル水銀）が特定されていなかったことを主張した（Environment Agency et al., 1999）。しかし、病因物質は明確に特定されていなかったものの、原因食品が水俣湾産の魚であることは1956年には特定されていた。実際、厚生省によって公表された1956年食中毒事件録にも、水俣病の原因食品は水俣湾内産魚介類と明記されている（Department of Environmental



Sanitation, 1957)。

静岡県と熊本県が、どちらも似たような証拠（不明な病因物質に汚染された魚介類を食べたことによる食中毒）を握っていたにもかかわらず、異なる対応をしたことは驚きである。静岡県は、独自に食品衛生法を適用することを決めた。しかし熊本県は厚生省に伺いをたて、結局法律を適用しなかった。宮澤は、熊本県の対応は、法律が適用されることで、チッソ工場に対する補償が求められることを、県が懸念したことを反映した結果であると主張している（1996）。

初期の疫学調査は、健康影響の原因は特定したが、症状がひどい人だけに注目したもので、食品衛生法で定められている、影響を受けた地域住民の健康状態の調査は行わなかった。これが後々深刻な問題を引き起こすこととなる。政府が有効な対策を取らなかったため、以降の研究は大学の研究室での病因物質および病気の起こるメカニズムの特定に限定され、疫学的手法を用いた地域住民の健康および比較的軽度の患者を対象にした研究はなされなかった。この時期、地域住民は魚介類が汚染されていることをほとんど知らなかった。ある住民たちは新聞や経験を通して知っていたのかもしれないが、とりわけ貧しい漁民たちは生きていくために漁業をやめることは出来なかった。

影響を受けた漁民たちは、（問題を解決するための）地域および全国的な政治力を持っていなかったのに対して、チッソは当時地域の行政及び通商産業省の支持を得ていた。次に述べるような出来事は、チッソが日本の産業及び社会に多大な影響力を持っていたことを示している。1957年に地方行政に食品衛生法を適用しないことを推奨した厚生省環境衛生部長は、1950年代に起きたポリオの大流行に対しては、ロシアからワクチンを輸入することで法律に定められた権限以上の判断をしている。弁護士が彼に、水俣病では食品衛生法に従って魚の消費を禁じることをしなかったのに、ポリオではなぜ法律に定められている権限を超越した対応をしたのか聞いたところ、彼は「ポリオ発生の背後にはチッソはなかった」と返答した。

1950年代後期、通商産業省の官僚たちは、経済企画庁の水質保全課に対して、排水禁止の通達を出す事のないようにという要求を毎週続けた。通商産業省の官僚たちは「チッソのような大きな工場を止めてしまうと日本の高度経済成長はありえない。決してストップするな」と力説して、「最後まで頑張り」「禁止に反対しろ」と言い続けた（Hashimoto, 2000）。

### 5.2.3 有機水銀説（1958—1959）

工場も政府も水俣病発生をコントロールするために適切に対応していなかったもので、曝露は引き続き拡散していった。1958年2月15日の公衆衛生院での水俣病研究の関係者をすべて集めた打ち合わせ会の後、1958年7月7日厚生省は、公衆衛生局長山口正義の名で「水俣病は、汚染された魚介類を食べることによっておこる。チッソ水俣工場からの排水が水俣湾に影響

を及ぼしている。排水に含まれている同じ化学物質が魚と貝類に有毒であると考えられる」と関係省庁・自治体にあてて見解を送った (MHWJ, 1996b)。

地元の新聞は、厚生省が初めて工場が原因だと認めたというニュースを流した (Kumamoto Nichinichi Shinbun, 1958)。その見解に関わった尾村氏 (当時環境衛生部長) は法廷で、「厚生省は熊本県にも連絡し、県が食品衛生法を適用するということを期待していた」と陳述した (Miyazawa, 1996)。しかし、法律は適用されなかった。

厚生省の声明を受けて、工場はメチル水銀を含む廃水を薄める努力を始めた。1958年9月、工場はアセトアルデヒド製造の排水経路を、水俣湾から、既にリン酸とカーバイドを含む排水を流していた水俣川に変更した (Harada, 1995 and 2004; Miyazawa, 1996; Nishimura and Okamoto, 2001)。工場のこの決定にはおそらく様々な要因が絡んでいた (Miyazawa, 1996)。具体的には、工場は、熊本大学が有機水銀に焦点を当てているという情報を得ていたこと、水俣湾の貝類に高い濃度の水銀が検出されていたこと、工場はアセトアルデヒドの増産を望んでいたこと、そして住民が魚を食べ続けているのを誰もが知っていたことなどである。

チッソ付属病院長の細川一は、この計画に反対した。彼はまた、「水俣病が水俣川周辺で起きたら、排水が原因であることを証明するようなものだ」と述べた (Miyazawa, 1996)。しかし、この計画は地域の住民に知らされないまま実行された。結果、汚染は水俣湾だけでなく不知火海全域に広がった。魚や猫が他の村でも死に始めた (Harada, 1995)。そして1959年以降、不知火海沿岸の他の村でも同様の神経学的症候を持つ患者が現れるようになってきた (Kumamoto Nichinichi Shinbun, 1959; Ninomiya et al., 1995; Yorifuji et al., 2008)。

一方、熊本大学医学部の研究者たちは、水俣病の病因物質とその生物学的なメカニズムの解明に対する努力を続けた。研究班はチッソ工場の内部の様子や、何がどのように製造されているのか、どのような物質が使われどのような過程を経ているのか一切知らなかったため、この作業は、容易ではなかった (Harada, 2005)。当時、研究班は、チッソ工場の技師からも熊本大学工学部の有機化学部門からさえもサポートを受けていなかった。

研究班は、いくつかの可能性のある病因物質を発見した。マンガン、タリウム、セレンなどである。しかし、これらを猫に与えた時、有機水銀を与えた時のような症状は出なかった (Takeuchi et al., 1960)。最初に水銀が第一候補として考えられていたにもかかわらず、研究班の喜田村正次は、「水銀のような高価な物質を海に捨てるようなことをするはずがないという推測のもとにリストから外されていた」と後悔とともに回想している (Harada, 2004)。

英国の神経学者である Douglas McAlpine は1958年3月13、14日に水俣を訪れた。彼は15人の水俣病患者を診察し、ハンターらにより報告されている (Hunter et al., 1940)、視野狭窄や難聴、運動失調といったメチル水銀中毒の症状に似ているという貴重な観察をした。

McAlpine は1958年9月のLancetに彼の観察を報告した (McAlpine and Araki, 1958)。このレポートの中で、彼は、水俣病は水俣湾で捕れた魚を食べたことが原因であり、チッソ工場の廃水に含まれる化学物質の有毒作用が原因であると指摘している (McAlpine and Araki, 1958)。さらに彼は、メチル水銀が水俣病を引き起こす金属の一つであることを指摘した。これは、メチル水銀が病因物質の可能性であることを示唆した最初の例である。McAlpineの観察は貴重だった。しかし、熊本大学のある教授に、色々な説があるのは混乱を招くからという理由から、彼が日本神経学会にこの見解を報告することを止められた (Harada, 2004)。

その一方で、武内忠男も病因物質が有機水銀でないかとにらんでいた。なぜなら彼は Hunter-Russell 症候群 (Hunter et al., 1940; Hunter and Russell, 1954) と呼ばれるものとの類似点に気がついていたからである。武内らは、解剖した患者の臓器から多量の水銀 (有機水銀ではない) を抽出しており、また有機水銀を猫に与えることで似たような神経学的な症状を作り出すことに成功していた (Takeuchi et al., 1960)。

喜田村正次と彼の研究班も同じく、水俣湾の泥と貝から大量の水銀を抽出し、濃度が工場から離れるほど減少していることを観察していた (Kitamura et al., 1960b)。彼らは、実験的に水俣湾でとれた貝を与えた猫を解剖して、水銀が体内に停留していることを確かめた (Kitamura et al., 1960b)。1959年7月22日、研究者らはついに臨床研究および動物実験から病因物質が水銀であることを結論づけた (Kumamoto Nichinichi Shinbun, 1959; Kumamoto University, 1996)。

この時期、熊本大学医学部の研究者たちは、水銀は塩化ビニール製造の際の副産物ではないかと疑っていた。これは1957年に工場に質問した時、工場が生産する有機化合物のうち、塩化ビニールのみに言及しており、実際にその製造プロセスの中で塩化第二水銀が触媒として使われていたからである (Miyazawa, 1996)。さらに研究者たちは、塩化ビニールの生産高の増加と患者の増加が一致していることに気がついた (Takeuchi et al., 1960)。熊本大学研究班は塩化ビニールのプロセスに注目していたものの、どうしても塩化ビニール生産の際に出てくる無機水銀が有機水銀に変化するのか説明できなかった。

アメリカ国立衛生研究所の Leonard Kurland は1958年9月に水俣を訪れ、患者を診察した。彼は World Neurology の中で熊本大学研究者たちの病因物質が有機水銀であるとした説を支持し、塩化ビニールの製造に注目した (Kurland et al., 1960)。しかし一方、水俣市民の新納正雄によって出版されている地元の新聞・水俣タイムスは、1959年12月10日にアセトアルデヒド製造に水銀塩が触媒として使われており、アセトアルデヒド製造と病気の関連を疑う説を掲載している (Minamata Times, 1996)。この情報は、工場内部の労働者から漏れたに違いない。

1959年10月7日、細川一は、水俣病を猫400号と名付けられた猫で再現することに成功した。

この猫にアセトアルデヒド製造から出る廃水を78日間毎日与え続けた (Harada, 2004)。このアセトアルデヒド製造の際に出る廃水に有機水銀が含まれているということを証明した重要な知見は一般には公開されなかった。もし熊本大学研究班がこの知見を知っていたなら大きな前進があったに違いない。細川医師が猫400号の結果を工場に報告した時、この知見は工場によって秘密とされさらなる研究を禁じられた (Miyazawa, 1996)。1960年に再び実験を許された時、細川医師は再びアセトアルデヒド製造時の廃水を与えられたネコたちもまた水俣病を発症することを確認した。1962年4月に彼はこの結果を公開することなく、職を辞任した。

1962年後半、工学部の大学院生である宇井純と写真家の桑原史成がチッソ附属病院の医師を訪ね、猫の実験に関するノートを発見した (Mishima, 1992)。医師が居なくなった間に桑原はこの証拠を写真に撮った。彼らは細川医師にこの写真を見せ、細川医師はこの事実を認めた。宇井はこの事実と水俣病に関する他の情報を月刊誌『化合』に掲載し、この情報は最初の水俣病裁判の際に重要な役割を果たした (Tomita, 1965)。1970年の水俣病の最初の裁判では、細川医師が、肺がんに苦しみながらも、病院のベッドで水俣病に関する2つの重要な証言をした (Mishima, 1992)。一つ目は、猫400号が明らかに水俣病の症状を示したこと、二つ目は水俣湾から水俣川への排水口への変更に対する彼の反対は無視されたことである。彼はその年のうちに亡くなった。

1959年7月の熊本大学研究班の報告書に基づいて、1959年11月12日に厚生省の食品衛生調査会水俣食中毒部会は有機水銀が病因物質であると判定した (MFPC, 1996)。しかし、汚染源がチッソであることは言及されていなかった。部会が有機水銀が原因であることを表明する前に、厚生省の環境衛生部長が部会代表者に科学的に証明されていないので工場が源であると言及するのは避けるようにと伝えていた (Miyazawa, 1996)。そして、部会が厚生省に結論を報告した後、突如食中毒部会は理由を明らかにされないまま解散された。

水俣食中毒部会の報告の前日、省庁間で会議が持たれた。通産省の代表は、研究者とその他の官僚に、次のような批判をした。「似たような患者はチッソと同じシステムを採用している化学工場の周りでは観察されていない。もしチッソの稼働が原因であるなら、このような工場の周りにも似たような患者が発見されるはずである。さらに、チッソ工場で触媒として使われている水銀は無機である。病因物質とされた有機水銀がどのように無機水銀から変化したのか説明されていない。チッソから出る廃水が水俣病の原因であるとの説明は受け入れられない。」 (Hashimoto, 2000)

1959年9月、チッソ工場は、(上記通産省と同様に)他の工場と同様の病気の例がないことを根拠に有機水銀説を否定した。1954年から患者が急増したこと、有機水銀が精製されるメカニズムを説明できないことも彼らの主張の根拠となった (Minamata factory, 1996)。工場の研究者が1951年に既にアセトアルデヒド製造時に有機水銀が発生していることを明らかにし

ていたにもかかわらずである (Arima, 1979)。

工場はさらに、熊本大学研究班は信用出来ないと主張した。なぜなら研究班は、有機水銀であると決定づける前に他の物質（マンガン、タリウム、セレン）を疑ったからである (Minamata factory, 1996)。チッソの反論とともに、東京工業大学教授の清浦雷作は水俣湾の水銀濃度は他の地域に比べて特には高くはないと主張した (Harada, 2004)。さらに日本化学工業協会理事（執行役員）の大島竹治は、日本軍によって水俣湾に捨てられた爆弾によるものではないかという説を唱えた (Harada, 2004)。

このような論争は、チッソが意図的に、しかし一貫しないやり方で要素還元主義的な議論を使って問題解決を引き延ばしていたことを意図している。1956年以降、証拠は沢山あったにも関わらず、チッソは製造プロセスと有機水銀の因果関係を証明するためには要素還元主義的な方法に基づき、化学的なプロセスを明らかにするべきであると主張した。その一方で、熊本大学の研究者が要素還元主義的な方法で色々な物質を当初検討したことを批判した。さらに一貫性の議論（他の地域で似たような症例が見られない、およびある時期からの患者数の増加）を使って、意図的に結論を先延ばしにした。

最近の分析で、似たような工場でなぜ似たような症例が出なかったのかに関して、以下のよう説明が考えられている。まず、1つ目は、チッソ工場のアセトアルデヒド生産量が当時日本で、全国の3分の1もしくは4分の1を占めていたという点 (Hashimoto, 2000)。2つ目に、アセトアルデヒド増産のために取り付けられた技術改善設備が結果としてアセトアルデヒド製造に伴うユニットあたりのメチル水銀の量を増やしたこと (Hashimoto, 2000; Miyazawa, 1996)。3つ目に、工場から海への近さが、工場で使われている塩化イオン濃度を高くし、メチル水銀を揮発性メチル水銀塩化物に変化させたことである (Hashimoto, 2000; Nishimura and Okamoto, 2001)。そしてそれは、アセトアルデヒドが蒸溜によって取り除かれた後、排出された。

有機水銀説は最も有力な説明であったが、チッソ、化学産業界、そして通産省によって否定された。通産省はチッソにアセトアルデヒドの排水口を水俣川から水俣湾に戻すよう命じ、廃水処理装置を1年以内に取り付けるよう指示した (Harada, 2004)。工場は1959年12月に、汚染された水を処理するための浄水装置を取り付けた (Arima, 1979; Harada, 2004)。

多くの住民はこれで病因物質の流出が止まるだろうと信じていた。しかし、取り付けられた装置は、当時チッソはおそらく知っていたのであろうが、有機水銀を取り除くのに全く役にたたなかった (Irukayama, 1969)。その装置は、何か対策を行ったと思わせるためのもので、熊本大学の研究者たちはチッソ工場からニセのサンプルを与えられ騙されていた (Miyazawa, 1996)。当然ながら、装置を取り付けた後も水俣湾の魚介類の水銀汚染は止まらなかった (Irukayama, 1969)。さらに排水は不知火海にも流出しており、水俣湾の住民だけ

でなく、不知火海周辺の村人も曝露を受け続けた。

#### 5.2.4 有機水銀発生プロセスの解明と水俣病の社会的認知（1960—1963）

研究者たちは、水俣病の病因物質が有機水銀であることが判明し満足したが、その中毒に対してどのような対策も取られなかった。研究者は、（水俣湾の）生物の中に有機水銀があるかどうか、それがどのように発生したのかメカニズムを解明するのに集中していた。1960年2月14日、熊本大学の内田楨男教授が水俣湾の貝から有機水銀を抽出した（Harada, 2004; Uchida et al., 1960）。また、熊本大学の研究者は、次々と重要な発見をした。例えば、短鎖有機水銀は有害であること、貝からメチル水銀が抽出されること、またその物質を利用して猫やネズミに水俣病を誘発することが出来ること等である（Harada, 2004; Sebe et al., 1961; Uchida et al., 1960）。

1960年2月、解散された厚生省の部会に代わって水俣病総合調査研究連絡協議会が、設立された。この協議会の議論の多くは、有機水銀説に対する反論に中心がおかれ、その説を弱めるための役割しか果たさなかった（George, 2001）。1961年3月、最後の会議が開かれた。最終的には、水産庁が水俣病研究を1962年3月に中止し（Arima, 1979）、それ以降、1968年まで政府による研究活動は行われなかった。

1960年4月、通称田宮委員会と呼ばれる水俣病研究懇談会が結成された（Miyazawa, 1996）。日本医学会会長の田宮猛雄氏が委員長で、他のメンバーは全て東京の大学から選ばれた。チッソから支援を受けて、田宮委員会は有機水銀説を崩そうとした。委員会は、熊本大学も引き入れようとしたが、熊本大学医学部長、世良完介は依頼を拒否した（George, 2001）。これはきわめて注目すべき特筆すべき行為である。

「権威ある」と思われている田宮委員会の研究者たちは、熊本大学の有機水銀説に反論し、他に原因があると主張した（Harada, 2004）。1960年4月13日、委員会メンバーの清浦雷作は、アミンと呼ばれる有機化学物質が原因ではないかという説を新聞に掲載した。彼は、水銀ではなくアミンが貝から検出され、猫における水俣病の原因になったと主張した。詳細な検討をすると、この反論の医学的な妥当性が疑わしいにもかかわらず、マスコミはこの理論に対して熱狂的な反応をしめした（Harada, 2004）。

翌年、東邦大学教授の戸木田菊次が、腐った魚を食べたことが原因で、病因物質はアミンであるという説を提唱した。しかし、水俣の住民は、貧困にもかかわらず、好きなだけ新鮮な魚を食べることが出来た。水俣を訪れ、人々の生活を観察した人はたちまち彼の説が間違っていることに気がつくだろう。彼は論文中で、チッソ工場、大島竹治（爆薬説）、清浦雷作に対して謝辞を述べている。Georgeは、「“中央”にいる科学者の議論が、“末端”の田舎大学の科学者の説よりも信頼することが出来るという攻撃である」と強調している（2001）。重要な

のは、全ての研究者が、魚が原因であると認識しているということである。

この期間、熊本大学医学部内科の研究者たちは大規模調査を実施し、未確認の水俣病患者を発見し、水俣病の慢性型があるかどうか、またそうであるなら臨床症状はどのようなものかを調べようとした (Tokuomi et al., 1962)。彼らは、曝露地域に住む1,831人の住民を対象に調査を実施、1,152人 (62.9%) が参加し、質問票を使ってさらに検査が必要な人を特定した。この調査により、水俣病に似た神経学的徴候を示している131人を特定したが (Kumamoto Nichinichi Shinbun, 1962)、深刻な症状を示しているのは24人だけだった。最終的に、水俣病患者審査協議会が水俣病と認定したのは2人だった (Miyazawa, 1996 and 2007)。

この調査は、水俣病 (の性質、閾値、症状の頻度、重症度、拡がり、そして予後など) を描写する上で大事なステップであったが、実際には、先行する疫学調査を越えるものとはならなかった。それはおそらく、熊本大学の研究者が当時、執拗な反論が続く有機水銀説を守るために、有機水銀の典型例およびひどいケース (Hunter-Russell 症候群) の人たちに焦点をあてたためであろうが (Miyazawa, 2007)、これは本来の目的とは反していた。かれらは、非曝露地域の人々を対照群として扱い有病割合を比較するというをせず、水俣病に似た症状を呈した131人の人たちを追跡するというもしなかった。最終的に、1962年3月に研究者たちは、今回の知見を発表した際に (Tokuomi et al., 1962)、「水俣病はついに終息したと思われる」と述べて水俣病はもはや問題ではないかのような印象を与えた。

一方では、熊本県衛生研究所は1960年に、不知火海周辺に居住する1,645人の健康な漁師の毛髪水銀濃度を調べていた (Doi and Matsushima, 1996; Matsushima and Mizoguchi, 1996)。それが毛髪を用いた最初の大規模な調査であった。高い水銀濃度 (0-920ppm) の分布は、汚染が不知火海全域に広がったことを意味していた。水銀濃度は、水俣地域で最も高かった (中央値30ppm)。しかし不知火海の反対側にある御所浦 (中央値21.5ppm) でも熊本県の非曝露地域の約10倍の濃度だった (Doi and Matsushima, 1996; Matsushima and Mizoguchi, 1996; Ninomiya et al., 2005)。検査を受けた199人の水俣住民のうち61人 (30.7%) は毛髪水銀値が50ppmよりも高く、御所浦でも1,160人中153人 (13.2%) が50ppmよりも高かった。

他に二つの調査が1962年までに実施された (Doi et al., 1996)。調査を実施した人たちは、汚染源が取り除かれておらず、髪の毛から検出される水銀濃度が高いので追跡調査が必要だと主張したが、熊本県は1962年に調査を打ち切った (Miyazawa, 1996)。さらに毛髪を提供した漁師のその後の健康状態を追跡せず、漁師たちは髪の毛の水銀濃度について知らされることはなかった。

1961年4月、世良完介のあと熊本大学医学部長を引き継いだ忽那将愛は、チッソに対して和解的な態度をとった (Miyazawa, 1996)。熊本大学は、田宮委員会に参加し、チッソおよび田宮委員会から研究費の援助を受けるようになった。実際、1966年に熊本大学が研究報告書

を刊行した時、チッソが謝辞に含まれている (MDRG, 1966)。それ以来、水俣病は熊本大学に於いて触れてはいけない問題になった。地元の新聞が、入鹿山教授が工場の泥から塩化メチル水銀を検出したことを報道した時 (Kumamoto Nichinichi Shinbun, 1963)、忽那学部長は、彼を叱責し、チッソに電話して記事を謝罪した (Miyazawa, 1996)。その後、医学部の中では「水俣病の実験的研究はしても、臨床的研究には手を出すな」という教訓が受け継がれていた。人が絡んだ研究をすると自然と水俣病に関係する社会問題に巻き込まれてしまうから、臨床研究は「社会活動家や県行政がすべき」であると言われるようになった (Harada, 2004)。

1962年に、ついに、熊本大学医学部の教授、入鹿山且朗は、工場のアセトアルデヒド製造過程で発生するスラッジ (かす) から塩化メチル水銀を抽出することに成功した (Irukayama et al., 1962)。明らかにされていなかったが、チッソの工場の研究室もスラッジから、塩化メチル水銀を検出していた (Miyazawa, 1996)。これはメチル水銀がアセトアルデヒド製造の副産物であり、工場からの廃水に含まれていることを明らかにしていた。しかし食品衛生法は適用されず、工場は、いかなる規制も受けることがなかった。

重要な科学的発見は続いた。工場のスラッジからの塩化メチル水銀抽出の成功に引き続き、1962年に、脳性まひ様患者の異常な発生は、胎児期のメチル水銀中毒により引き起こされていたということが証明された (Harada, 2004)。しかし、人々の関心は水俣病から離れ始めていた。チッソは、1959年に患者に「見舞金」を払い、研究者も含めて、この件は決着したものと考えていたからだ。さらに1962年から63年にかけて、チッソでは労働者の賃金に関して、大きな紛争が起きていた (Harada, 2004)。水俣病問題は、被害者とその家族以外には忘れ去られようとしていた。

### 5.2.5 新潟水俣病と因果関係の立証 (1964-1968)

汚染源 (原因施設)、原因食品、病因物質、メチル水銀が作り出される過程、全てが明らかになっているにもかかわらず、政府は、魚の消費もチッソ工場の排水も規制しようとしなかった。1965年1月、新潟で似たようなメチル水銀食中毒事件が起き、「新潟水俣病」と呼ばれた (Niigata Prefecture, 2007; Saito, 2009)。昭和電工の工場は水俣のチッソ工場のように操業しており、アセトアルデヒド製造時にメチル水銀が流出していた。水俣よりも被害は少なかったものの、1,500人以上が被害を受けた (Niigata Prefecture, 2007)。また新潟でも、まず前触れとして猫が踊りだし狂気のうちに死んでいった。そしてその後、人間への被害が起きた (Harada, 2004)。

通産省とチッソは、工場が水俣病の原因であるという議論に対して、「チッソと同じシステムの他の製造プラントでは似たような患者は観察されていない。もしチッソの工場稼働が原因であるなら、その他の工場にも患者が現れるはずである」 (Hashimoto, 2000) との論点で最



初から反論を続けてきた。当時、チッソはアセトアルデヒド製造において圧倒的な首位を占めており、昭和電工が2番目につけていた (Harada, 2004)。昭和電工の周りで起きた水俣病は、彼らの主張に対する強烈な反論となった。

1967年に、新潟水俣病は法廷に持ち込まれ、1968年9月26日、日本政府は、ついにチッソ (および昭和電工) の廃水と水俣病には因果関係があると認めた (MHWJ, 1996c)。しかしその頃には、この結論にはあまり意味がなかった。というのは、アセトアルデヒドはもはや必要とされておらず、1968年5月に既に生産が止まっていたからである (Arima, 1979)。流出と食中毒が認識されてから12年が経っていた。合計で488トンの水銀が1932年から1968年までに海に流出していた (Miyazawa, 1996)。

### 5.3 胎児性水俣病：胎内メチル水銀中毒

水俣病はいくつかの理由で、典型的な産業公害の例だと考えられる (Ui, 1968)。まず、発生の仕方である。水俣病は環境汚染の結果としての (食物連鎖を通じた) 食中毒の形をとっている。次に、事実に基づいて判断すべき決断が政治的、経済的、法律的、そして、心理的な (例えば社会階層における順位、学問分野内及び政府間の党派、縦割り行政、そして「誤りを認めることで面子が潰れる」と思ってしまうといった) 要因によってかき乱されたという点である。汚職もまた関係していた。

しかし、その他にも水俣病が長く記憶される理由がある。それは胎児性水俣病の発見である。胎児性水俣病が証明される前、子宮は胎児を有毒なものから守ると考えられていた。水俣病は、有害化学物質が胎盤を通して胎児に達することを示した最初の明らかな例である。原田による文章 (2005) は、当時胎児性水俣病に対してどのような態度が普通であったかを示している。

私が、水俣病が頻繁に起きている地域で調査をしていた時、縁側にいる2人の兄弟に出会った。彼らは全く同じ症状を見せていたので、2人とも水俣病患者にちがいないと思った。しかし、母親は、「9歳の子は、3歳6か月の時に水俣病になったが、5歳の子は脳性麻痺だ。」と言った。「なぜ？」と尋ねると彼女は、「下の子は、魚は食べたことがない。彼は生まれつきこうなので水俣病ではない。」と言った。私はその説明を聞いて納得した。なぜなら我々は、当時胎盤は毒を通さないと信じていたからである。そして、母親は、「お医者さんがそう言っています。私の夫も上の子も水俣病にかかり、夫は1954年に亡くなりました。私も、下の子がお腹の中にいた時同じ魚を食べました。私は、私の水俣病の症状が少ないのは、お腹の中の子どもが私が食べた水銀の毒を全部吸い取ったからだと思っています。」と語った。私は、この母親の言い分を医学の知識がない素人が勝手に想像したことだろうと思っていた。しかし、後に彼女の言い分が正しかったことが証明された。彼女の言葉は、胎児の苦しみを予言的に語っており、我々は後に多

くの胎児性水俣病のケースを経験することとなる。

実際、1955年以降に曝露地域で生まれた多くの小児が脳性麻痺に似た症状を示していた (Kitamura et al., 1959 and 1960a)。喜田村正次は1959年に、「毒素が胎盤もしくは母乳を通して子どもに伝達されている可能性がある」と述べた (Kitamura et al., 1959)。慎重な臨床・疫学的研究が実施された (Harada, 1978)。すべての患者が似たような症状 (例えば認知機能への影響、共同運動障害、四肢の変形、反射減退、発育遅滞、発達障害など) を示した (Harada, 2005)。多くは多動で、筋肉の痙攣、ヒョレア・アテトーゼ、斜視、流涎過多、情緒不安定などの特徴があった。

疫学的には、胎児性の患者は水俣病患者とタイミングと場所が一致していた (Harada, 1964)。患者の母親は多くの魚を食べ、軽い水俣病の症状を示していた。さらに1955-58年の間、3つの最も汚染された地域の188人の出生児の中で、13人 (6.9%) が脳性麻痺様の症状を示していた (Harada, 1964)。当時、日本では脳性麻痺の発生割合は0.2~0.6%であったから、これは明らかに脳性麻痺様小児 (胎児性水俣病) の発生割合が非常に高いことを示していた (Harada, 1964)。

これらの臨床的・疫学的特徴にもかかわらず、胎児性水俣病が事実として受け入れられるのに長い時間がかかった。医療費の援助を求める母親たちは、何人かの子どもが死んで、解剖され、原因が判明したら、援助が受けられると告げられた (Harada, 2004)。最終的に、2人の子どもの解剖結果から、胎児期のメチル水銀による中毒が確認された。1962年12月、17人の患者が公式に胎児性水俣病として診断された (Miyazawa, 1996)。その後の研究でより広い地域で症例が発見され、13人の死亡を含む66人が原田によって発見された (2005 and 2007)。しかし、それ以外の胎児性水俣病をめぐる疫学的研究は行われなかった。

胎児性水俣病を確認するのに5~8年かかった理由の一つは、研究者が、胎盤経由の中毒の例を見たことがなかったことによる (Harada, 2005)。さらに、病気が母親から子どもへ伝達すると確信するようになった研究者達は、例えば水俣病患者審査協議会と市の役人から、証拠がないと言われた (Harada, 2005)。メチル水銀が1959年に病因物質であると判明したものの、出生時の毛髪もしくは臍帯血の水銀濃度は測定されなかった。しかし、1968年、原田正純が臍の緒を保存しておくという日本の風習を利用して、胎児期の曝露を臍の緒の水銀濃度で量ることを考えた。彼は、不知火海周辺の住民から臍の緒を集め、チソ工場のアセトアルデヒド製造と臍の緒のメチル水銀の濃度に相関関係があることを示した (Nishigaki and Harada, 1975; Yorifuji et al., 2009a)。これは、メチル水銀が胎盤を通して子宮内の子どもに影響を及ぼしているという仮説を支持するものであった。

メチル水銀の胎児期曝露で引き続き問題なのが、低・中程度の曝露の影響である (Harada and Tajiri, 2009)。すなわち、はっきりとした胎児性水俣病の症状が出るほどの量ではない

が、それでも問題が発生する（様々な症状を発生させる）レベルの曝露である。胎児性の患者の症状は脳性麻痺患者に似ているが、臍帯血の水銀濃度が高かった患者において必ずしもこのような症状を見せているわけではない。彼らは、その他の精神症状、行動異常、あるいは他の脳の機能障害などのそれ以外の症状を示しているにもかかわらず無視されることになってしまった。胎内にいた時にメチル水銀の曝露を受けた人々を対象にした疫学調査が実施されなかったので見逃されてしまったのである。

健康な人よりも胎児性水俣病患者および水俣病患者の（臍帯中の）メチル水銀濃度が高いことははっきりと証明されている。しかし、その他の認知機能に影響を受けたグループでも健康な人よりメチル水銀濃度が高いことがわかった（Harada et al., 1999）。さらにそれらの人々が、指先の動きやその他の細かい動作が不器用であることが判明した。低・中程度の曝露より生じる影響についての事例は、水俣病によって引き起こされる影響を徹底的に調べてこなかったという欠点を明白にしている。胎児性の患者および胎内で比較的軽い曝露を受けた水俣病患者を対象にした追跡調査が必要である。曝露歴を変えることは出来ないが、その影響を軽減すると同時にそこから多くを学ぶ必要がある。

#### 5.4 水俣病認定制度をめぐる混乱（1968年から現在）

1968年に政府がチッソ工場と水俣病の因果関係を認めてから、補償を受けるための個々の患者の病気の「認定」に関心が移っていった。補償の支払いは4つの時期に分けられる。第1期は、チッソが責任を認めることなく「見舞金」を払った時期。第2期は、1971年に認定基準が緩和され補償手続きが急増した時期。第3期は、1977年に政府が「厳格な基準」を導入してからの時期。第4期は、1995・96年から現在まで。「厳格な基準」を変えずに、影響を受けた人々を正式認定することなく、政府とチッソが政治的和解によって、補償金としない形でお金を支払うという段階である。

これらは全て、水俣病を正確に定義せず行われた。地理的および時系列的な境界に証拠がないため、今も法的な問題が続いている。

##### 5.4.1 認定制度

2012年現在、水俣病認定制度は、公害健康被害の補償等に関する法律に基づいている。これは、認定されるためには、患者本人の申請が必要となる受動的な評価によるもので（Minamata Disease Museum, 2007; Ministry of Environment, 2006）、前述の食品衛生法に基づく積極的な調査とは異なっている。

（県知事の諮問機関である）水俣病認定審査会は、医学的検査所見に基づいて、「申請者が水俣病か」どうかを判定する（Minamata Disease Museum, 2007; Ministry of Environment,

2006)。認定審査会は、水俣から70kmほど離れた熊本県と鹿児島県の都市で開催され、審査会メンバーが申請者を直接診察することはない。審査会は、主に神経学者から構成されており、病理学者、眼科医、耳鼻咽喉科医もいる。症例を判断するとき、審査会は、評価を全員一致で決め、その結果を知事に報告する。もし判定が Yes であったなら県知事は公式に患者を水俣病と認定する。補償は、認定なしでは降りず、時間がかかる。例えばある患者の認定は25年かかり、申請者に大きな負担を強いている。

環境省の前身である環境庁は、患者が50%以上の確率で水俣病と判断された場合、認定するという公式の立場をとっていた (Ministry of Environment, 2006)。そのような量的なアプローチが適応されるべきである。しかし実際には、審査会は症状が Hunter-Russell 症候群に一致するかどうかという定性的な診断方法を使っている。

1959年に認定基準が導入されて以来、基準は何度も改訂され、水俣病患者に重大な影響を及ぼしてきた (Yorifuji et al., 2013)。

#### 5. 4. 2 認定制度の歴史

1969年以前、最初の認定制度である水俣病患者診査協議会により、チッソ工場から低額の「見舞金」を支払うべき患者が特定されていた (Harada, 2004; Minamata Disease Museum, 2007)。これは補償ではなく、チッソが水俣病の原因であると証明されていないという主張のもと、法的に強制力のあるものではないと解釈されていた (Miyazawa, 2007)。

チッソによって決められた和解の金額はとても低額だった。死者は30万円、成人の被害者は年間10万円、子どもは年間3万円だった (Minamata Disease Museum, 2007)。和解は、「将来水俣病が工場廃水に起因することが決定しても、患者家族はあらたな補償金を要求しない」という内容だった (Harada, 2004)。1973年の水俣病第一次訴訟の判決において、法廷はそのような合意を公序良俗違反として無効とした (Minamata Disease Museum, 2007)。

1969年、胎児性の患者を除く89人の水俣病患者が、この制度を通して認定を受けた (Minamata Disease Museum, 2007)。この頃、患者はこの病気に苦しんでいただけでなく、補償金をうけとることで水俣の市民から差別を受けていた。このような雰囲気のもと、水俣病の認定を受けることをためらったり、神経学的な症状を隠したりする患者も現れた (Miyazawa, 2007)。

1960年代、新潟でのメチル水銀中毒 (Niigata Prefecture, 2007)、都市部の大気汚染 (Yoshida et al., 1966)、富山のカドミウム中毒 (Osawa et al., 2001)、宮崎のヒ素中毒 (Tsuchiya, 1977) など環境汚染による大規模な健康被害が日本各地で相次ぎ、これらは大衆の意識を変化させた。政府は、今後このような問題を防ぐために、予防策を講じ、被害者へのサポートと補償に対する取り組みを積極的に行うことを求められた。1969年、公害に係る健康被害の救済に関する特別措置法が制定された (Minamata Disease Museum, 2007)。そして1971年7月、環

境庁が設置された。

この法律によって、1969年の終わりに、水俣病患者診査協議会は公害被害者認定審査会（以後認定審査会）に衣替えし、以後認定に係わる機関となる（Minamata Disease Museum, 2007）。

1971年8月7日、環境庁により「事務次官通知」が出され、1956年以降初めての政策転換となった（JSPN, 1997）。この通知は、「水俣病に見られる神経症状のいずれかがあり、それが明らかにほかの原因によるものである場合は別として、メチル水銀経口摂取の影響によるものであることが否定できない場合は水俣病として救済する」というものであった（George, 2001）。この手法は、食中毒における典型的な考え方を反映したもので、後にヨーロッパで発達した予防の原則の概念と似たものだった。この通知は、神経学的徴候として、視野狭窄、運動失調、難聴、感覚障害などを挙げ、水俣病と診断されるにあたり、これらの神経学的徴候の組み合わせを必要とすることはなかった。

1973年3月20日、熊本地方裁判所は、チッソに原告である水俣病患者に対して補償金を支払うように命じた（Minamata Disease Museum, 2007）。患者は、協定書をチッソと締結した（Minamata Disease Museum, 2007）。結果、認定申請者が一気に増えた。

一方で、1971年、熊本大学医学部神経精神科は、最初で最大規模の横断調査を実施した。地域住民における水俣病の神経学的徴候の有病割合を調べた（Tatetsu et al., 1972）。Leonard Kurland は、日本神経学会にこの研究を提案したが、拒否され、よって内科学部門はこの研究に協力しなかった。

この研究では、熊本県の3つの地域で調査が実施された。水俣（高曝露地域）、御所浦（中曝露地域）、有明（低曝露地域）が選ばれた。結果は、水俣地域でメチル水銀の被害が最もひどく、御所浦でもひどい被害状況がみられた。この研究は、水俣、新潟に続く「第三水俣病」の議論を呼び起こした。なぜなら対照地域とされた有明でさえも、有病割合はそれほど高くないものの、水俣病の神経学的徴候を呈する人がいたからである（Miyazawa, 1996）。

この分析の信ぴょう性は高かった。なぜなら、有明と水俣は海で繋がっており、漁師はよく不知火海で漁を行っていたからである。残念なことにこの調査が終わる前に、結果が公になり、センセーションを巻き起こした。人々は、有明海でとれた魚介類を買わなくなり、有明の漁師たちは熊本県と熊本大学に抗議した。九州大学の医師が有明地域の人々を診察し、水俣病ではないと判断したため、熊本大学に対する不信感が募った。これらの圧力により、研究者は計画の3分の2のところまで調査を中止せざるを得なくなった。

最近、国際学会誌に掲載された論文では、熊本大学の不完全な調査でさえ、大変重要でありもっと検討されるべきであったことを示している（Yorifuji et al., 2008, 2009b, 2010, 2011 and 2013）。熊本大学の調査は、水俣病の重要な知見（症状の種類、頻度、閾値、どのような住民

が影響を受けたかなど)を提供している。残念ながらこの情報は、1970年から現在までに一度も診断や補償のために使用されたことはない。

環境庁の政策の第三の転換は、1977年に起こった。第三水俣病のセンセーショナルなニュースおよび1971年の「予防原則」に基づいた認定申請の急激な増加を受けて、政策が大きく転換した。新たな、より厳格になった水俣病の認定基準が「1977年判断条件」として新しく設けられ、それは現在も使われている (Minamata Disease Museum, 2007; Ministry of Environment, 2006; Yorifuji et al., 2013)。結果、メチル水銀中毒関連の症状を示しているけれども、正式な認定を受けていない人の数が増えた。これは「1977年判断条件」が神経学的徴候の組み合わせを条件にしているからである (Minamata Disease Medical Research Group, 1995, JSPN, 1997)。また基準は、個人の曝露歴と同時に、感覚障害を認定の必要条件 (しかし十分ではない) に入れた。1971年の基準と違って、感覚障害だけでは認定は受けられないことになった。

1978年、熊本県は県債を発行して、チツソの補償金支払いを援助することになった (Ministry of Environment, 2006)。これは、行政が患者に対する義務と県の財政状況との間に利益相反の矛盾を生じさせることになった。認定制度が、チツソだけでなく県にとっても重要な防壁になってきているのは明らかだった (Miyazawa, 2007)。

1977年判断条件に関しては論争が続いてきた。1985年8月、福岡高裁は、認定の基準をゆるめ、もっと多くの人が補償を受けられるようにすべきであると判定した (Minamata Disease Museum, 2007)。1985年10月、環境庁は1977年判断条件を見直すために8人の医学専門家を集めた (Miyazawa, 2007)。彼らの専門家としての「見解」は、現在の判断条件は「妥当」で、感覚障害のみで水俣病の認定をするのは適切でないという判断だった (JSPN, 1997)。この会議は、神経学者のみが出席しており、一般に公開されることはなく、7時間と短いものだった。会議の議事録は公開されず、彼らの主張の根拠となる医学的証拠は公にはされなかった。彼らが、メチル水銀曝露により感覚障害単独でも起こりうることを明らかにした Bakir らの研究 (1973) について知っていたとは思えない (JSPN, 1999)。

1990年代初めには、1977年判断条件が厳格すぎるため、多くの認定申請者 (新しいもの、再申請したものを含む) の認定と訴訟が未決のままになっていた。実際、1977年判断条件を満たし認定を受けるべき944人中、1981年までに認定を受けていたのは、205人のみだった (Miyai, 1997)。1992年になっても、資格のある人のうちの3分の1 (944人中316人) しか認定を受けていなかった (Miyai, 1999)。

環境庁は、1991年、環境庁長官の諮問機関である中央公害対策審議会にその問題を解決するよう求めた (Ministry of Environment, 2006)。14人からなる水俣病問題専門委員会が設置され、委員のうち9人は医学が専門で5人は法律が専門だった。委員会の助言に従って、審議

会は1985年、「専門家会議の意見」を追認し、水俣病の徴候を示しているけれども認定されていない人々への医療サポートを行うことを提案した。

1995-96年、政府は責務を負わないとの条件のもと、和解（最初の「政治的解決」と呼ばれる）と医療事業が行われた。この和解は、チッソが曝露地域に住んでいるメチル水銀中毒の症状を示している人々に見舞金を支払い、その代わりに患者はチッソに対する訴訟を取り下げるとというのが条件であった（McCurry, 2006）。この和解により、およそ1万人の患者が260万円の一時金を受け取った。260万円は補償ではなく「見舞金」として支払われた。なぜなら、政府だけでなくチッソも、彼らを「水俣病患者」として正式に認定せず、法的な責務を認めていなかったからである（Miyazawa, 2007）。従って、これは1959年の「見舞金」を繰り返したと考えられる。認定申請の数は0になったが、裁判が1件、水俣で生まれた人たちが引越した先の大阪で続いた。

この時点で、主に精神科医と神経科医からなる独立した学術機関である日本精神神経学会は、この件に関して興味を示してきていた。1998年、環境省の選んだ専門家達が「1977年判断条件」を作る際に医学的な根拠を使ったかを調査し、そのような根拠はないことを明らかにした。さらに日本精神神経学会は、熊本大学が集めた1971年のデータを基に評価したら、「1977年判断条件」は妥当でないと判定した（JSPN, 1998）。その後、1999年のレビューで、日本精神神経学会は、1985年の専門家の意見を厳しく批判し、彼らの意見は科学的な根拠に基づいたものではなく、「1977年判断条件」と環境庁の立場を正当化するためだけに選ばれた人々であり、政府の要望に応える「御用学者」とであると批判した（JSPN, 1999）。

水俣病の歴史において、透明性の無さと秘密性の高さが目立ち、重要な決定事項の背後にある論理を評価することは難しい。2003年、最初の政治的解決の後、日本精神神経学会は情報公開法のもとで開示された中央公害対策審議会の1991年の議事録を分析し、委員会のメンバーたちが「1977年判断条件」の医学的証拠を持っていなかった、1985年の専門家の意見は医学的な評価ではなく行政の意見であった、そして委員会の議論は環境庁の見解を裏付けるのが目的であったと結論づけた。これらの事実は、それまで公にされていなかった。

2004年10月、最高裁は大阪在住者をめぐる裁判で、水俣地域におけるメチル水銀中毒による被害に対して国と県の責任を認めた（McCurry, 2006; Minamata Disease Museum, 2007; Nagashima, 2005）。1985年の福岡高裁のように、最高裁は、「1977年判断条件」が緩和されるべきであると裁定した（McCurry, 2006; Nagashima, 2005）。驚くべきことに、環境省は判断条件に対する態度を、これを受けても変えなかった。判決の結果として、認定申請の数は再び増え始め、2008年までに6000件、2010年には8000件を超えた（Minamata Disease Museum, 2010）。

2009年、特措法（2回目の「政治的解決」と呼ばれる）が1977年の判断条件を変えないまま

成立した。チツソが、感覚障害があり、特定地域に特定期間、少なくとも1年住んでいた患者に対して、合計で210万円支払うというものである（Kumamoto Prefecture, 2010）。1995-96年の和解と同じように、このお金は補償ではなく、「見舞金」である。なぜなら政府もチツソも責任を認めておらず、患者を正式に認定していなからである。

訴訟に関わった申請者の多くが、告訴を取り下げると予想された。補償が適用されないが神経学的な症状を示している住民はこの見舞金の申請をすることができる。しかし、これにより不可解な状況が出来上がる。2,273人が水俣病患者として認定されているが、メチル水銀中毒の症状を示しているのに、正式な認定を受けておらず適切な補償も受けていない被害者が少なくとも数万人いるのである。

特措法の立法化にもかかわらず、まだいくつかの訴訟が行われている。なぜなら法律は、根拠となる基準の調査や定義なしに被害を受けた地域と期間を定めたからである。メチル水銀中毒に特徴的な神経学的徴候を示す住民は、法律に定められた地域以外にもいることが確認されている（Kumamoto Nichinichi Shinbun, 2010a）。法律に採用された手法には欠点がある。まず、境界を定めるのは適当ではない。そうではなく、食中毒の概念に基づき、曝露を受け関連ある症状を示す人は患者としてみなされるべきなのである。更に、特措法は、胎内で中・低濃度の曝露をうけた住民は対象にしておらず、今後も問題は続くと思われる。

### 5.4.3 刑事訴訟

1975年、多くの民事訴訟が進行している中でチツソに対して1件の刑事訴訟が始まった。日本で、ハンターらの論文はよく知られており、1932年5月7日に、チツソが有機水銀を水俣湾に流す以前から、有機水銀を精製に使う危険性は認識されていた。にもかかわらず、被告側は、1956年水俣市保健所に最初の患者が報告されるまで、メチル水銀の有毒性については知られていなかったことを強調した。1979年、熊本地方裁判所は、前社長と前工場長に2年の懲役と3年の執行猶予の判決をくださった。最高裁は1988年、この判決を支持した。

## 5.5 水俣病から何を学ぶか

### 5.5.1 医学、科学、公衆衛生への教訓

#### 自然からのメッセージに反応する

汚染経路の関係上、水俣では野生生物に対する害が人間に対する害よりも早く発生した。そして、水俣とその周辺地域で最初の患者が現れる前に、魚と猫が不可思議な死に方をした。同じ傾向が新潟でも見られた。結果、自然に接して暮らし、働き、地元の魚を食べた人が、最初に中毒に苦しんだ。最も早く発見された患者たちは、窓から釣りができるほど海の近くに住んでいた。彼らは自然と一体となって生活している人々だった。



これは、一般論として提案するが、野生生物への影響が明らかになった時、我々はその発生プロセスおよび分布を知り、問題源を特定し、人間への被害を避けるためにしかるべき対策をすべきであるということである。水俣は、汚染された排水を防ぐという有効な手段が、最初の患者が出る前から可能であったことを示している。早期の対策は、環境保全に対する我々の責務として然るべき行為であり、人間への害を防ぐことにもつながっているのである。

### 予防は可能であり必要

チッソ付属病院長の細川一は、「予防は救済よりもはるかに大事である」と指摘している (Harada, 2004)。1921年にすでにメチル水銀はアセトアルデヒド製造時に発生すると知られていた (Ishihara, 2002; Vogt and Nieuwland, 1921)。チッソの研究者も1951年には、アセトアルデヒド製造過程でメチル水銀が合成されることを証明していた (Arima, 1979)。さらに有機水銀への職業的な曝露による害は1930年代にヨーロッパでは報告されていた (Ishihara, 2002; Koelsch, 1937; Zangger, 1930)。これらの報告は、ヨーロッパ、特にチッソが1920年代から強いつながりを持っていたドイツでなされており、研究熱心な会社がそのような重要なリスク (危険) を知らなかったというのは言い訳にならない。1956年に最初に確認されたひどい結果を防ぐことは可能だったのだ。

### 早期の疫学調査は価値あるものである

目的を達成するために十分とは言えない早期の疫学調査であっても、予防に重要な役割を果たし、将来の害を減らすことに役立つ。熊本大学研究班の1956年初期調査は、水俣湾の魚を食べたことが原因であることを示しており、その結論は最後まで変わることがなかった。水俣は、被害の因果関係の究明に対しての不必要な要求が、問題解決の遅延につながり曝露を継続させた (大局観の欠如)。病因物質が特定される3年前、またメチル水銀の製造プロセスが (再) 発見されたときより6年も前に魚が原因であることは明らかにされていた。重要な原則として、原因が特定された時点で、適切な対応がすみやかにとられるべきで、病因物質や生物学的なメカニズムの解明より後回しにされるべきではない。

### 詳細な疫学的研究も重要である

早期疫学調査が行われた時に、病気の特徴 (閾値、症状の頻度と程度、拡がり、そして予後) に注目していたなら、被害を減らすことができたはずである。病気の特徴についての最初の体系的な疫学調査は、1971年まで行われなかった。内科学教室による1960年の調査は、症状のひどい人だけに対象を絞っており、追跡調査もされなかった。同じく熊本県衛生研究所も1960年に1,645人の健康な漁師を対象に水銀濃度を調査したが、参加者を追跡しなかった。追跡調査がなされていたならば、神経学的症状の進展と曝露と症状の量-反応関係を確認することができたであろう。

代わりに、Hunter-Russell 症候群という病像に主眼がおかれ、何が水俣病に該当し、何が該当しないかを、法的に争う論争に陥ってしまった。しかしながら、メチル水銀もしくは魚が

原因として特定された後は、因果基準（つまり、原因と症状）がその後の疫学調査で使われるべきだった。またそれらは、最初から患者を特定し、補償の対象を決めるのにも使用されるべきであったらう。

### 科学的な証拠を過度に求めることは被害を拡大させる

水俣病の歴史において、余計な障害物や証拠に対する過度の要求が迅速に行うべき効果的な対策を妨げた。科学的な証明に対する高度な（「明らかな証拠」あるいは道理にかなった疑問を超越した）要求は、チッソがメチル水銀汚染を防ぐための単純な代替製造技術の研究を遅らせるための表面的な言い訳に使われた。疫学研究は、1956年に、中毒は汚染された魚および工場の排水が原因であることを示していた。これは、1958年に排水口が変更され、変更先の地域が被害を受けたことで証明されることとなる。多くの利害関係者にとって、被害が拡大しない限り適切な対策をとろうとしない傾向にあることを示している。

### 故意に作られた不信感に注意すること

規制を作る際、現状を維持することによって利益を得る人々が、故意に不信感を人々に植え付けようとすることに注意しなければならない。中毒を説明するいくつかの説（例えば金属、爆薬、腐った魚のアミン）は、チッソ関係者および行政の人々に利用された。

複数の視点は、科学的な分析において勿論重要である。災害の初期段階において様々な金属が可能性として疑われた。しかしさらに検討をするだけの証拠が見つからなかった。皮肉なことに、研究者たちがメチル水銀の可能性が高いと決定づけた時、様々な金属の可能性を検討したことを、チッソ関係者は研究者に対する批判材料とした。

しばしば代理人を通して行われる不信感を植え付けるための懐疑と本当にオープンな議論を促進するための懐疑を区別するためには、いくつかの特徴に注目すべきである。彼らは、好ましくない説に対しては沢山の証拠を要求するが、自分達の代替案に対してはあまり証拠もしくは適切な分析を要求しない。これは、同じ専門を持つ学者からは批判の対象になる。彼らは、また代替案を社会全体および環境全体という大きな視点で恩恵と欠点を考えることができない。

### 氷山の一角だけを見ないように（氷山の一角の下を見よ）

水俣病の歴史を通して、研究者はより低レベルの曝露でも被害が生じていることを発見している。しかし、その過程で、優勢な位置を占めていた神経学者は、病気の存在を確定するために定性的な判断法と一揃いの症状（Hunter-Russell 症候群）に固執し続けた。このこだわりが水俣病の病像に対する深い理解を妨げてきた。

認定と補償に対する法律尊重のアプローチは、問題を複雑化させ、根拠が伴わないまま何が水俣病かを決定づけようとした。多くの科学者が、補償の過程で、時間とともにますます説得力のないものとなった厳しい判断条件を擁護することによって、結局名声を傷つけられる

ことになった。

### 胎児性水俣病

子宮は、環境の一部である。外部環境を汚染することは子宮を汚染することであり、将来の命を汚染することである（Harada, 2005）。これまでの推測に反して、今や我々は、子宮の生物学的な防壁（および血液脳関門）が、自然界にない物質の伝達、あるいは通常は濃度の低い物質の高濃度曝露から守ってはくれないことを知っている。前者は、人類によって創りだされた化学化合物であり、後者は地球上で発掘され、濃縮され、加工され、多量に使われるものである。

水俣病という災害は、臍帯が汚染を調べるために有効であり、生物学的な組織の保存という単純な方法が水俣病の歴史を調べる上で十分な役割をはたすことを知らしめた（Miller, 1976）。

## 5.5.2 社会的な教訓

### 経済発展への偏狭な視野は、社会全体の健康を損なう

ある一つの工場もしくはある利害関係者の持つ経済的・政治的な権力が、経済発展の促進を強硬に目指す風潮の中で、公衆衛生への関心を凌駕することがある。この場合、工場はチッソであり、1950年代後半、60年代に日本の産業と社会に大きな影響力を持っていた。チッソと日本社会にとって、経済発展は最優先事項であった。

人間への害が科学的に明らかになった数年後、会社が製造法を変え、政府が中毒に対する態度を変えたのは、製造がもはや不要になった後であるのは特筆すべき事である。水俣では、1968年5月18日、アセトアルデヒド製造が不要になり、製造が止められた。この日を過ぎてようやく、政府は、チッソ工場からの廃水と水俣病との因果関係を公式に認めた。

### 差別が被害を永続化する

水俣病の歴史は、様々な形での差別を露呈する。日本の地理的・政治的中心である東京からみて遠く離れており、貧しい南九州の漁師に対する偏見があった。1958年、東京で、製紙会社からの排水が漁業に被害をもたらした時、東京都行政が直ちに工場の生産を中止させたのは注目すべきことである（Hashimoto, 2000）。

さらに、水俣病が起こった時、最初は伝染病だと考えられていた。患者は隔離され、近隣住民から避けられ、長年にわたる差別を経験した。このような扱いに対する恐れから患者は水俣病であることを周りに打ち明けなかった。彼らはまた、補償金を得たあとでも（地域に君臨する会社への反逆者として）差別を経験した。

### 「不都合な真実」を持ってくる「使者」を撃ってはならない

(食品衛生調査会) 水俣食中毒部会が有機水銀説を公表した後、部会は突然理由もなく解散した。後になって考えてみると、彼らの結論が権威者に歓迎されなかったことが明白である。実際、熊本大学の研究者達は、有機水銀説を唱えた後、「中央」の学者から「田舎」大学と批判を受けた。

### 利害関係者は科学を抑圧することができる

科学は、産業や公権力の実力者によって握りつぶされることがある。チッソ附属病院長の細川一は、アセトアルデヒド製造時に発生する廃水を猫に与えて水俣病を発症させた。しかし、これらの結果はチッソによって隠匿された。また、初期の段階で水俣病の病因が有機水銀であることを分析した熊本大学医学部は、のち、業界がスポンサーとなっている「水俣病研究懇談会」(通称、田宮委員会)に取り込まれ、チッソと田宮委員会から研究費の援助を受けるようになった。それ以降、熊本大学では、水俣病は繊細な研究課題になった。

同様に、1991年に設けられた中央公害対策審議会は中立ではなく、彼らの議論は環境省の意向を反映したものだだった(JSPN, 2003)。この事実は公衆の目からは隠されていた。さらに、日本精神神経学会もまた、偏った研究費の配分が、研究者を支配するのに重要な役割を担っていたことを指摘した(JSPN, 2000)。

### 情報は透明で、広く伝えられるべきである

情報は透明で、今後同じような出来事が起こらないために広く伝えることが重要である。情報を上手く管理することで新潟水俣病は防ぐことが出来たのかもしれない。

多くの先進工業国で透明性およびコミュニケーションは改善されたが、生産力の他への移転は、製品の影響がもはや先進国の消費者には透明でないかもしれない。さらに情報が大衆に伝えられていない場合がある。事実水俣では、汚染期に情報が公の手段で住民に一切伝えられていなかった。

## 5.5.3 学際的教訓

### (専門家でない)一般の人々および地元民の知識の重要性

(専門家でない)一般の人々や地元民の知識は無視されるべきでない。漁師は、水俣病が起こる前に魚がチッソ工場の排水口の周りでは生息できないことを知っていた。水俣の住民は、1959年に、水銀塩がアセトアルデヒド製造に使われていることを知っていた。そして、原田正純と胎児性水俣病の患者の母親との会話に示されているように、母親は、専門家からはありえないことだと思われていた時に、子どもにみられる神経学的徴候は水俣病によるものにちがいないと推測していた。(専門家でない)一般の人々や地元民の知識を尊重することは第1巻に掲載された「12の遅すぎた教訓」の一つである(EEA, 2001)。

### 学問領域の壁とオープンな議論の欠如が被害を増大させた

水俣病の場合、オープンな議論の欠如が予防策を遅らせ、病気の特徴を曖昧にし、解決策を後回しにさせた。熊本大学の研究者達は、工場で何が、どのように、どの物質を使って製造されているのか知らなかった。また、熊大研究班は、チツソの技術者たちおよび熊本大学工学部の有機化学部門から研究援助を受けることはなかった。医学の中でさえも、疫学は他の分野と比べて劣った学問として考えられており、神経学者は患者を認定するのに疫学的な思考を用いなかった。大学の間では、「中央」の大学出身の研究者は、「田舎」の大学出身の研究者と比べてより信頼が置けると考えられていた。

日本の医学界は、食品衛生法を誤解していたか、または馴染みがなく、政府の見解を支持したのにちがいない。食品衛生法によると、食中毒に気づいた医師は保健所に届け出なければならぬ。そして保健所は問題を調査しなければならない。熊本県でこの（疫病の）発生を食中毒として届け出た医師（臨床医も研究者も）は誰もいなかった。代わりに彼らは、病因物質を探し続けた。医師たちがこの問題を食中毒として扱い確認したならば、政府が食品衛生法を適用することは無理ではなかっただろう。

保健政策に関わる省庁でさえ食品衛生法に馴染みがなかった。1990年、厚生省は、病因物質（メチル水銀）が1957年時点で特定されていなかったため、食品衛生法を適用しなかったと主張した。実際は、食品衛生法は、（病因物質は判明していなくても）原因食品・伝染経路が特定されていれば適用されるべきだった。1950年の静岡県における食中毒事件への対応との違いは、水俣においては、政治的な判断が適切になされなかったことだと言える。

最後に、利害関係者間の直接の議論はほとんどなかった。日本では、2010年においても、政策決定のプロセスに当事者である患者の団体などは入っていない。しかし、環境省と曝露を受けた患者たちは、水俣病に対する共通する考え方や結論をいくつか共有している。環境省と曝露を受けた被害者たちの直接の対話を通じて長引く訴訟が短期化されるかもしれない。大学の専門家、保健所、チツソが一般の人や近隣住民の意見に耳を傾けなかったのも同じ問題の兆候である。最近、自然環境保護や廃棄物削減、リサイクル等における環境モデル都市にして水俣を再生しようという動きがある。特に、「もやいなおし」という言葉は、市民が水俣病について公の場で自由に話せるように、人々の関係を強化するために使われている。そのような努力にもかかわらず、患者をどのように支援していくか、曝露された患者たちをどのように調査していくかなど、水俣病の根本的な問題の解決についてはまだ議論が尽くされていない。日本にはまだ民主主義が根付いていないと言える（George, 2001）。

## References

Arima, S. (ed.), 1979, *Minamata Disease – researches during 20 years and problems at present* (in Japanese), Seirinsha, Tokyo.

Bakir, F., Damluji, S. F., Amin-Zaki, L., Murtadha, M., Khalidi, A., Al-Rawi, N. Y., Tikriti, S., Dahahir, H. I., Clarkson, T. W., Smith, J. C. and Doherty, R. A., 1973, 'Methylmercury poisoning in Iraq', *Science*, 181, 230-241.

Chisso Factory, 1996, 'Status about treatment of factory discharge' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 60-64, Ashi publisher, Fukuoka.

Clarkson, T. W., Magos, L. and Myers, G. J., 2003, 'The toxicology of mercury – current exposures and clinical manifestations', *N Engl J Med*, 349, 1731-1737.

Department of Environmental Sanitation, 1957, *Case file of food poisoning in Japan: 1956* (in Japanese), Ministry of Health and Welfare of Japan, Tokyo, Japan.

Doi, S. and Matsushima, Y., 1996, 'Investigations on mercury content from hair samples regarding Minamata Disease. Report 2' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 1508-1513, Ashi publisher, Fukuoka.

Doi, S., Matsushima, Y. and Chiyo, S., 1996, 'Investigations on mercury content from hair samples regarding Minamata Disease. Report 3' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 1513-1519, Ashi publisher, Fukuoka.

Ekino, S., Susa, M., Ninomiya, T., Imamura, K. and Kitamura, T., 2007, 'Minamata disease revisited: an update on the acute and chronic manifestations of methyl mercury poisoning', *J Neurol Sci*, 262, 131-144.

Environment Agency, Ministry of Health and Welfare, Ministry of Agriculture and Ministry of International Trade and Industry, 1999, 'Government's opinion regarding the Minamata disease suit' (in Japanese), *Collection of Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 152-153, Ashi publisher, Fukuoka.

George, T. S., 2001, *Minamata: pollution and the struggle for democracy in postwar Japan*, Harvard University Asia Center, Harvard University Press, Cambridge (Mass.)

Grandjean, P. and Landrigan, P. J., 2006, 'Developmental neurotoxicity of industrial chemicals', *Lancet*, 368, 2167-2178.

Harada, M., 1964, 'Neuropsychiatric Disturbances Due to Organic Mercury Poisoning During the Prenatal Period' (in Japanese), *Psychiatria et Neurologia Japonica*, 66, 429-468.

Harada, M., 1978, 'Congenital Minamata disease: intrauterine methylmercury poisoning', *Teratology*, 18, 285-288.

Harada, M., 1995, 'Minamata disease: methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution', *Crit Rev Toxicol*, 25, 1-24.

Harada, M., 2004, *Minamata disease*, Kumamoto Nichinichi Shinbun Culture and Information Centre, Kumamoto, Japan.

Harada, M., 2005, 'The Global Lessons of Minamata Disease: An Introduction to Minamata Studies', *Advances in Bioethics*, 8, 299-335.

Harada, M., 2007, 'Intrauterine methylmercury poisoning – congenital Minamata disease', *Kor. J. Env. Helth.*, 33, 175-179.

Harada, M., Akagi, H., Tsuda, T., Kizaki, T. and Ohno, H., 1999, 'Methylmercury level in umbilical cords from patients with congenital Minamata disease', *Sci Total Environ*, 234, 59-62.

Harada, M. and Tajiri, M., 2009, 'An epidemiological and clinical study of infantile and congenital Minamata disease – A consideration of the effects of methylmercury on fetal and infantile development' (in Japanese), *Shakaikankei Kenkyu*, 14, 1-66.

Hashimoto, M., 2000, *Not to reiterate the tragedy of Minamata disease – lessons from Minamata disease experience* (in Japanese), Chuouhouki publisher, Tokyo.

Hosokawa, H., 1996, 'Report by Hosokawa Hajime' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata disease*, p. 795-798, Ashi publisher, Fukuoka.

Hunter, D., Bomford, R. and Russell, D. S., 1940, 'Poisoning by methyl mercury compounds', *Quart J Med*, 9, 193-213.

Hunter, D. and Russell, D. S., 1954, 'Focal cerebellar and cerebellar atrophy in a human subject due to organic mercury compounds', *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 17, 235-241.

Irukayama, K., 1969, 'The course of Minamata disease and its problems' (in Japanese), *Koushu Eisei*, 33, 70-76.

Irukayama, K., Kondo, T., Kai, F., Fujiki, M. and Tajima, S., 1962, 'Organic mercury compounds in the sludge from the acetaldehyde plant in Minamata' (in Japanese), *Nisshin Igaku*, 49, 536-541.

Ishihara, N., 2002, 'Bibliographical study of Minamata disease', *Nippon Eiseigaku Zasshi*, 56, 649-654.

Ito, H., 1996, 'About infantile strange disease which happened in Tsukinoura, Minamata' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 473-474, Ashi publisher, Fukuoka.

JSPN, 1997, 'Materials regarding Minamata disease problem' (in Japanese), *Psychiatria et Neurologia Japonica*, 99, 1142-1153.

JSPN, 1998, 'An opinion on the criteria on acquired Minamata disease' (in Japanese), *Psychiatria et Neurologia Japonica*, 100, 765-790.

JSPN, 1999, 'An opinion on 'the view of the medical specialists on the criteria of acquired Minamata disease on the 15th October, 1985' (in Japanese), *Psychiatria et Neurologia Japonica*, 101, 539-538.

JSPN, 2000, 'The committee activity on Minamata disease so far and future consideration' (in Japanese), *Psychiatria et Neurologia Japonica*, 102, 415-423.

JSPN, 2003, 'An opinion about Minamata disease accreditation system and medical specialists' involvement' (in Japanese), *Psychiatria et Neurologia Japonica*, 105, 809-834.

Kitamura, S., Hirano, Y., Noguchi, Y., Kojima, T., Kakita, T. and Kuwaki, H., 1959, 'Results of epidemiological investigation on Minamata disease – part 2' (in Japanese), *Kumamoto Igakkai Zasshi*, 34 (suppl. 3), 1-3.

Kitamura, S., Kakita, T., Kojo, S. and Kojima, T., 1960a, 'Results of epidemiological investigation on Minamata disease – part 3 –' (in Japanese), *Kumamoto Igakkai Zasshi*, 35 (suppl. 3), 477-480.

Kitamura, S., Miyata, C., Tomita, M., Date, S., Ueda, K., Misumi, H., Kojima, T., Minamoto, H., Kurimoto, S., Noguchi, Y. and Nakagawa, R., 1957, 'Results of epidemiological investigation on unknown disease affected central nervous system, which occurred in the Minamata Area' (in Japanese), *Kumamoto Igakkai Zasshi*, 31 (suppl. 1), 1-9.

Kitamura, S., Ueda, K., Niino, J., Ujioka, T., Misumi, H. and Kakita, T., 1960b, 'Analyses of chemical toxicant regarding Minamata disease – Fifth report –' (in Japanese), *Kumamoto Igakkai Zasshi*, 34 (suppl. 3), 593-601.

Koelsch, F., 1937, 'Gesundheitsschädigungen durch organische Quecksilberverbindungen' (in German), *Arch für Gewerbepath u Gewerbehyg*, 8, 113-116.

Kumamoto Nichinichi Shinbun, 1954, *Annihilation due to cats epilepsy* (in Japanese).

Kumamoto Nichinichi Shinbun, 1958, *The cause of Minamata strange disease is the waste of Shin Nichitsu* (in Japanese).

Kumamoto Nichinichi Shinbun, 1959, *Organic mercury poisoning* (in Japanese).

Kumamoto Nichinichi Shinbun, 1962, *131 participants need careful attention* (in Japanese).

Kumamoto Nichinichi Shinbun, 1963, *Announcement of the cause of Minamata disease* (in Japanese).

Kumamoto Nichinichi Shinbun, 2010a, *Minamata disease is not over; Part 5 Hidden patients – Statements 50 years later* (in Japanese).

Kumamoto Nichinichi Shinbun, 2010b, *Negotiation about 'Minamata Convention' – listen to Dr. Masazumi Harada* (in Japanese).

Kumamoto Prefecture, 1996a, '(Inquiry) About administrative measures against central nervous disorders in Minamata' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 499-500, Ashi publisher, Fukuoka.

Kumamoto Prefecture, 1996b, 'Liaison conference about strange disease' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 481-482, Ashi publisher, Fukuoka.



- Kumamoto Prefecture, 2010, 'Leaflet to apply for relief' (in Japanese).
- Kumamoto University, 1956, *An interim report about central nervous disorders of unknown origin in Minamata* (in Japanese), Kumamoto University School of Medicine, Kumamoto.
- Kumamoto University, 1996, 'Report about the cause of Minamata disease' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 809, Ashi publisher, Fukuoka.
- Kurland, L. T., Faro, S. N. and Siedler, H., 1960, 'Minamata disease. The outbreak of a neurologic disorder in Minamata, Japan, and its relationship to the ingestion of seafood contaminated by mercuric compounds', *World Neurol*, 1, 370-395.
- Matsuda, S., 1996, 'About strange disease in Minamata, Kumamoto' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 833-845, Ashi publisher, Fukuoka.
- Matsushima, Y. and Mizoguchi, S., 1996, 'Investigations on mercury content from hair samples regarding Minamata disease – Report 1' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 1500-1507, Ashi publisher, Fukuoka.
- McAlpine, D. and Araki, S., 1958, 'Minamata disease: an unusual neurological disorder caused by contaminated fish', *Lancet*, 2, 629-631.
- McCurry, J., 2006, 'Japan remembers Minamata', *Lancet*, 367, 99-100.
- MDGIC, 1996, 'Summary of the first meeting of Minamata Disease General Investigation and Research Liaison Council' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 1523-1525, Ashi publisher, Fukuoka.
- MDRG, 1966, *Minamata disease: studies about methylmercury poisoning* (in Japanese), Minamata Disease Research Group, Kumamoto University School of Medicine, Kumamoto.
- METI, 2010, *About the result of the intergovernmental negotiating committee to prepare a global legally binding instrument on mercury on the work of its first session*, Ministry of Economy Trade and Industry of Japan (in Japanese).
- MFPC, 1996, 'An interim report about Minamata disease research' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 682-689, Ashi publisher, Fukuoka.
- MHWJ, 1996a, 'About administrative measures against central nervous disorders in Minamata' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, pp. 670-671, Ashi publisher, Fukuoka.
- MHWJ, 1996b, 'About research progress and measures about so-called Minamata disease which happened in Minamata city, Kumamoto' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 675-678, Ashi publisher, Fukuoka.
- MHWJ, 1996c, 'An opinion regarding Minamata disease and future measures' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 1412-1413, Ashi publisher,

Fukuoka.

Miller, R., 1976, 'Dried human umbilical cords and study of pollutants', *Lancet*, 307, 315-316.

Minamata Disease Medical Research Group, 1995, *Medical science of Minamata disease* (in Japanese), Gyousei, Tokyo.

Minamata Disease Museum, 2007, *Minamata disease – Its history and lessons*, English version.

Minamata Disease Museum, 2010, *Processing status of applications for Minamata disease accreditation* (in Japanese).

Minamata Factory, 1996, 'Reasons why we cannot agree with the organic mercury theory' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 267-268, Ashi publisher, Fukuoka.

Minamata Times, 1996, 'Strange disease dialogue' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 964, Ashi publisher, Fukuoka.

Ministry of Environment, 2006, *White paper on environment* (in Japanese).

Ministry of Finance, 2011, *Trade Statistics of Japan* (in Japanese).

Mishima, A., 1992, *Bitter sea: the human cost of Minamata disease*, Kosei Pub. Co., Tokyo.

Miyai, M., 1997, 'An appraisal on the judgments of the Kumamoto Minamata Disease Certification Commission' (in Japanese), *Nippon Eiseigaku Zasshi*, 51, 711-721.

Miyai, M., 1999, 'An appraisal of the judgments of the Kumamoto Minamata Disease Certification Commission from May 1981 to July 1992 for applicants from December 1975 to April 1981' (in Japanese), *Nippon Eiseigaku Zasshi*, 54, 490-500.

Miyazawa, N., 1996, *Minamata disease incident its 40 years* (in Japanese), Ashi publisher, Fukuoka, Japan.

Miyazawa, N., 2007, *Minamata disease and accreditation system* (in Japanese), Kumamoto Nichinichi Shinbun Culture and Information Centre, Kumamoto, Japan.

Nagashima, S., 2005, *Minamata disease Kansai lawsuit* (in Japanese), Hougaku seminar, 602, 60-65.

Niigata Prefecture, 2007, *An outline about Niigata Minamata Disease* (in Japanese), Niigata.

Ninomiya, T., Imamura, K., Kuwahata, M., Kindaichi, M., Susa, M. and Ekino, S., 2005, 'Reappraisal of somatosensory disorders in methylmercury poisoning', *Neurotoxicol Teratol*, 27, 643-653.

Ninomiya, T., Ohmori, H., Hashimoto, K., Tsuruta, K. and Ekino, S., 1995, 'Expansion of methylmercury poisoning outside of Minamata: an epidemiological study on chronic methylmercury poisoning outside of Minamata', *Environ Res*, 70, 47-50.

Nishigaki, S. and Harada, M., 1975, 'Methylmercury and selenium in umbilical cords of inhabitants of the Minamata area', *Nature*, 258, 324-325.

- Nishimura, H. and Okamoto, T., 2001, *Science of Minamata disease* (in Japanese), Nihon hyoronsha, Tokyo.
- Osawa, T., Kobayashi, E., Okubo, Y., Suwazono, Y., Kido, T. and Nogawa, K., 2001, 'A retrospective study on the relation between renal dysfunction and cadmium concentration in rice in individual hamlets in the Jinzu River basin, Toyama Prefecture, Japan', *Environ Res*, 86, 51-59.
- Saito, H., 2009, *Niigata Minamata Disease*, Niigata Nippou Jigyousha.
- Sankei Shinbun, 2011, *Applicants to Minamata Disease Relief: 45,162 in Kumamoto and Kagoshima prefectures* (in Japanese).
- Sebe, E., Itsuno, Y., Matsumoto, S. and Akahoshi, M., 1961, 'Research on the organic mercury compound – part 1 –' (in Japanese), *Kumamoto Igakkai Zasshi*, 35, 1219-1225.
- Shizuoka Prefecture, 1996, '(Reply) About measures against shellfish poisoning' (in Japanese), *Collection of materials about Minamata Disease Research Group on Minamata Disease*, p. 1719-1721, Ashi publisher, Fukuoka.
- Stern, A. H., 2005, 'A review of the studies of the cardiovascular health effects of methylmercury with consideration of their suitability for risk assessment', *Environ Res*, 98, 133-42.
- Takeuchi, T., Kambara, T., Morikawa, N., Matsumoto, H., Shiraiishi, Y., Ito, H., Sasaki, M. and Hirata, Y., 1960, 'Observations about the causes of Minamata Disease from the pathological viewpoint' (in Japanese), *Kumamoto Igakkai Zasshi*, 34 (suppl. 3), 521-530.
- Tatetsu, S., Kiyota, K., Harada, M. and Miyakawa, T., 1972, *Neuropsychiatric study on Minamata disease – clinical and symptomatological study on Minamata disease* (in Japanese), Epidemiological, clinical and pathological studies after 10 years since Minamata disease, Medical School of Kumamoto University, p. 41-65.
- Tokuomi, H., Okajima, T., Yamashita, M. and Matsui, S., 1962, 'Epidemiology of Minamata disease' (in Japanese), *Shinkei Kenkyu no Shinpo*, 7, 24-37.
- Tomita, H., 1965, 'Minamata disease 12' (in Japanese), *Goka*, 7, 346-353.
- Tsuchiya, K., 1977, 'Various effects of arsenic in Japan depending on type of exposure', *Environ Health Perspect*, 19, 35-42.
- Tsuda, T., Yorifuji, T., Takao, S., Miyai, M. and Babazono, A., 2009, 'Minamata Disease: Catastrophic Poisoning Due to a Failed Public Health Response', *Journal of Public Health Policy*, 30, 54-67.
- Uchida, M., Hirakawa, K. and Inoue, T., 1960, 'Experimental development of Minamata disease and its etiologic agent' (in Japanese), *Kumamoto Igakkai Zasshi*, 34 (suppl. 3), 619-630.
- Ui, J., 1968, *Politics in pollution – following Minamata disease* (in Japanese), Sanseido, Tokyo, Japan.
- UNEP, 2010, *Report of the intergovernmental negotiating committee to prepare a global legally binding instrument on mercury on the work of its first session*, Stockholm.

Vogt, R. and Nieuwland, J., 1921, 'The Role of Mercury Salts in the catalytic transformation of acetylene into acetaldehyde, and anew commercial process for the manufacture of paraaldehyde', *J Am Chem Soc*, 43, 2071-2081.

Watts, J., 2001, 'Mercury poisoning victims could increase by 20 000', *Lancet*, 358, 1349.

Yorifuji, T., Tsuda, T., Takao, S. and Harada, M., 2008, 'Long-term exposure to methylmercury and neurologic signs in Minamata and neighbouring communities', *Epidemiology*, 19, 3-9.

Yorifuji, T., Kashima, S., Tsuda, T. and Harada, M., 2009a, 'What has methylmercury in umbilical cords told us? – Minamata disease', *Sci Total Environ*, 408, 272-276.

Yorifuji, T., Tsuda, T., Takao, S., Suzuki, E. and Harada, M., 2009b, 'Total hair mercury content in hair and neurological signs Historical data from Minamata', *Epidemiology*, 20, 188-193.

Yorifuji, T., Tsuda, T., Kashima, S., Takao, S. and Harada, M., 2010, 'Long-term exposure to methylmercury and its effects on hypertension in Minamata', *Environ Res*, 110, 40-46.

Yorifuji, T., Tsuda, T., Inoue, S., Takao, S. and Harada, M., 2011, 'Long-term exposure to methylmercury and psychiatric symptoms in residents of Minamata, Japan', *Environmental International* 37: 907-913.

Yorifuji, T., Tsuda, T., Inoue, S., Takao, S., Harada, M. and Kawachi, I. 2013, 'Critical Appraisal of the 1977 Diagnostic Criteria for Minamata Disease', *Archives of Environmental and Occupational Health* 68: 22-29.

Yoshida, K., Oshima, H. and Imai, M., 1966, 'Air pollution and asthma in Yokkaichi', *Arch Environ Health*, 13, 763-768.

Zangger, H., 1930, 'Erfahrungen ueber Quecksilber Vergiftungen', *Arch fuer Gewerbepath u Gewerbehyg*, 1, 539-560.