

小児性・胎児性水俣病に関する臨床疫学的研究 ——メチル水銀汚染が胎児および幼児に及ぼす影響に関する考察——

原田 正純・田尻 雅美

はじめに

従来、胎盤は毒物を通さないと信じられていた。それは、水俣病事件以前は揺るぎない事実であった。言葉を換えれば生物進化の過程で胎盤が胎児を護る（胎盤が毒物を通さない）機能を獲得した生物のみが生き残ってきたとも言える。ところが、水俣病ではメチル水銀が母親には重篤な障害を与えることなしに（症状がないわけではないが）胎児に重大な影響を与えた。このような事態の発生は有史以来、人類が始めて経験したことであった⁽¹⁾。そのために、胎児性水俣病では診断の確定に時間がかかってしまった。しかも、水俣ではあまりにも重症な患者が多数発生したために、新しい事態の発生に気づかれた一方で、中等度から軽度の胎児性患者は長いこと無視されてしまった。ところが、外国では重症な患者が多発しなかったために、微量汚染やワクチンに含まれる比較的微量の有機水銀が人間に、とくに胎児にどのような影響を与えるかが問題になってきた⁽²⁾。そこで問題になっているのは、かつての胎児性水俣病のような胎児における有機水銀の重篤な影響ではない。有機水銀の長期微量汚染が人体とくに胎児や幼児にどのような影響を与えるかということである（第4章）。的確にその疑問に答えられる事実は不知火海沿岸の汚染住民たちの中にしかないのである。胎児性有機水銀中毒の報告は最も古くはスウェーデンのEnglesonの報告であるが胎児性だと確信してはいない⁽³⁾。水俣、新潟以外ではアメリカ、イラクの重症例が報告されているがいずれも汚染された期間が限定されている^(2,4,5)。水俣の場合は胎児期からさらに幼児期にかけて連続汚染されたのであるから世界に類がない唯

一の事例と考えるとよい。しかし、その貴重な実態を明らかにするどころか、加害チツや行政はいかに被害を小さく矮小化するかに奔走した。それは人類にとって貴重な「負の遺産」を闇に葬り去ることになる。

第1章. 胎児性水俣病の発見から確認まで

1-1. 水俣病多発地区に多数の脳性麻痺児

1955年から1959年にかけて水俣病多発地区に生まれつきの重篤な脳障害を持った子どもが多数生まれたことが研究者の注目を引いていた。すなわち、熊本大学医学部の喜田村正次（公衆衛生）は「水俣湾の周辺地域において、昭和30年以降に出生した乳児の中に、脳性小児麻痺の病状を示す異常児が比較的多数いる」ことに気付き、9人の同様患者を見出し、その出生頻度が約10%あると推定した。その出現率の異常な高率さを指摘し、その出生が水俣病多発期に一致していることから、両者の間に何らかの関係があるのではないかと疑っている。そして喜田村は「中毒原因物質が胎盤血を介し、あるいは母乳を介して移行し、類似の病状を呈せしむるにいたったとの可能性も考えられるが、母親はいずれも健康であり、病状に気付いた時期が出生後いずれも3ヶ月以上経過してからのことであり、この点も無論断定できないのである」と述べている。さらに喜田村は翌年にもさらに5例を追加報告している^(6,7)。

長野祐憲（小児科）らはこれらの患者15例を検査して「他の脳性小児麻痺ととくに異なるところもなく、その成因を推定せしめる所見はない」とした。しかし、その一方で疫学的には水俣病と関係が深いことをあげ、患児の頭髮水銀値が出生から長時間経過しているにもかかわらず高いことに注目している。さらに、当時の考え方として母体は健康であること、健康と思われる同じ集落の小児の毛髪水銀値が高い者が多いことや、水俣病患者が少ない茂道に多いこと、脳性小児麻痺の原因は多数あることなどをあげて「水俣病との関係については断定できない」と結論づけている⁽⁸⁾。

すなわち、最初から水俣病との関係が疑われておりながらも決め手を欠いて、研究陣は異常なほど慎重な姿勢をとっていた。その後も研究は小児科の

柿田俊之（1961年）らによって続けられていた。柿田は患者の発生が異常に高率であること、発生時期や発生場所が水俣病と完全に一致すること、家族内に水俣病が多発していること、中枢性視力障害が特異的であることが一般の脳性小児麻痺とは異なるとした。しかし、その一方で「水俣病との関連を直ちに決定づけることはできない」と消極的・慎重な態度を崩さなかった。その理由として柿田は、母親に症状が見られないことや、患者やその母親の毛髪水銀値は高かったが、同地区の症状がない母と子の毛髪水銀値も同様に高かったことなどを上げている⁽⁹⁾。このことは実は目立った（脳性小児麻痺様の）症状がなかった同地区の母子も胎内や出産後にも水銀の汚染を受けていたことを物語っていたのであるが、その後脳性麻痺様の症状がなかったこれらの子どもたちは無視され総合的な追跡調査もされないままであった。

1-2. 臨床的にも実験的にも水俣病

熊本大学第一内科の徳臣晴比古らもその7例を臨床的に精査して1961年に報告している。それによると臨床症状から脳傷害部位を推定すると死亡した小児水俣病の剖検例と一致すること、また、そのうちの2例は成人の水俣病と同一症状であることなどから「水俣病多発地区に多発したいわゆる脳性小児麻痺患児の疫学、臨床所見、一剖検例より先天性水俣病の可能性を確信した」と最も断定的に結論づけて、さらに「母親自体には臨床症状を呈する程に至らなかった有機水銀中毒量も発育過程の胎児の中枢神経系には強い障害を与えて発育を停止せしめるとか破壊するなどの障害を与えたであろうことは想像に難くない所である」とも考察している⁽¹⁰⁾。

また、森川信博、武内忠男（熊本大学病理学）は1961年に妊娠ネコに1日2.0~3.0mg/kgのエチル水銀を毎日経口投与すると25日目ころより親ネコに症状がみられ、33日目に生まれた仔ネコに失調性歩行がみられ、3ヶ月後に剖検して小脳顆粒細胞萎縮、Purkinje細胞推移障害、大脳皮質神経細胞構築の異常など水俣病の病変を確認している^(11,12)。しかも、主として妊娠後期に障害をうけたと推定した。

このような研究の蓄積があったが、最初、熊大水俣病研究班は胎児性水俣病と正式に認めることには慎重であった。それは人類史上初めての事例であったことも理由の一つであった。しかし、よく調べてみると、それより先、1952年にスウェーデンのEngleson,G.らはアルキル（有機）水銀で処理した種麦を摂食した1歳4ヶ月の小児のアルキル水銀中毒例を報告しているが、その時、妊娠していた母親から生まれた子どもに脳性小児麻痺がみられたと報告している。断定はしていないが、これが恐らく世界で初めての胎児性水俣病であったであろう⁽³⁾。

1-3. 2人の剖検によって確定

決定的となったのは武内忠男（病理学）の病理学的研究結果であった。1962年、武内は2例の患者の剖検結果から胎生期に胎盤を経由したメチル水銀中毒であると結論した。その根拠は次のようなものであった^(13,14,15)。

1) 有機水銀中毒である根拠

- ① 第1例（2歳6ヶ月）は胎生8ヶ月目に、第2例（6歳3ヶ月）は胎生6ヶ月目に家族内に水俣病が発生した。
- ② 母親の毛髪水銀値が異常に高く、2例とも生存中の毛髪水銀値は異常に高く、対照の20~40倍あった。また、死亡後の剖検によっても脳、肝臓、腎臓の水銀値は高値を示した。
- ③ 病理解剖の結果、主要病変は脳神経にあって大脳、小脳皮質が主であり、脳幹、脊髄、末梢神経の障害は軽度であった。
- ④ 大脳における退行性変化は主として大脳半球の脳溝深部ほど強い障害を示す神経細胞の減数消失であり、その変化は重症小児水俣病のそれに一致する。
- ⑤ 小脳における退行性変化は主として顆粒細胞障害で、小葉中心性顆粒細胞型萎縮の像を示している（有機水銀中毒に見られる病理的特徴）。

2) 胎児期に障害されたとする根拠

- ① 2例とも胎生期に家族内に水俣病の発病があった。

- ② 2例とも脳の発育障害、主として胎生期の遺残として脳梁、脳回の低形成、大脳皮質の層構築の異常、matrix細胞の遺残、髄質内神経細胞残存、小脳虫部の層構築の乱れなどを認め、また神経細胞そのものの低形成、形態異常、配列異常などの所見がみられた（胎生期障害を示す所見）。
- ③ 全体型に先天異常を認めないが、斜視、歯列異常が認められた。
- ④ 脳の発育異常の程度および体型に異常のない点よりみて中毒性因子は胎生期中期および後期の分化した神経細胞への障害が考えられる。
- ⑤ ネコの母親に実験的に惹起せしめたアルキル（有機）水銀中毒症の仔ネコにみられた小脳髄症からみて、同じく水俣病にも経胎盤性に胎児を傷害する可能性がある。

熊大神経精神科グループは1961年より胎児性水俣病に関心を示し、臨床疫学的調査に乗り出し、1963年には臨床・疫学的に胎盤経由の有機水銀中毒であることを明らかにした⁽¹⁾。

第2章. 胎児性水俣病の臨床・疫学的研究

2-1. 同一原因による同一症状

熊本大学神経精神科（立津政順教授）における臨床的・疫学的調査は1962年5月から1963年9月までに水俣市立病院や自宅で診察調査を行い、同時に対照として東京都立梅ヶ丘病院、都立光明学院の脳性小児麻痺の患者の調査も行った。また、1962年10月には水俣病多発地区である湯堂、茂道、月の浦の3地区の1953年から1959年に生まれた学童88人も精神・神経学的調査を行った。⁽¹⁾

すでに熊大の複数の研究者たちが指摘したように、水俣病が発見されたのと同時に、水俣病の発生と同じ地区に、同じ時期に脳性麻痺児と診断された小児が多数生まれていることが明らかになっていた。前述のように患者の発生の状況からみて最初から水俣病との関係が疑われた。しかし、当時、母親

に重大な症状を現わさずに毒物が胎盤を通過して、胎児に重篤な障害を与えることは医学的に証明されていなかった。加えて、その存在に気付くのに時間がかかっていたことで生まれた時の汚染のデータ（たとえば頭髪、血液など）がなかったこと、また、個々の症例で診ると一般の脳性麻痺と比較して特殊な症状がみられなかったこと、動物実験が完全に成功していなかったことなどのために結論が先送りされていた。

しかし、**原田正純**はこれらの患者の1人1人の個別の症状では一般の脳性麻痺と区別がつかないが、症状を分析すると、全員（当時17例）が**同一症状群**であることが明らかになり、**同一原因**であろうと推論した。さらに、疫学的にみてその発生の時期も場所も水俣病と完全に一致すること、家族に水俣病が発病していること、母親が妊娠中に水俣湾産の魚貝類を多食したこと、母親にも軽い水俣病の症状がみられることなどから、胎生期におこったメチル水銀中毒と結論した。^(1,2,16,17,18,19)

2-2. 発生率および出産時の状況、母親の症状

最も患者が多発した湯堂、茂道、月の浦の3地区では1955年から1958年の間に生まれた子どもは188人であった（第1表）。

第1表 年次別の出生数とその中の患者発生数

| 年次 | 月の浦地区 | | | 湯堂地区 | | | 茂道地区 | | | 計 | | |
|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|---------|---------|
| | 男 | 女 | 計 | 男 | 女 | 計 | 男 | 女 | 計 | 男 | 女 | 計 |
| 1955 | 8 | 9(1) | 17(1) | 8 | 7 | 15 | 8 | 10 | 18 | 24 | 26(1) | 50(1) |
| 1956 | 4 | 10(2) | 14(2) | 4(1) | 9(2) | 13(3) | 8(1) | 9 | 17(1) | 16(2) | 28(4) | 44(6) |
| 1957 | 7 | 12 | 19 | 6 | 7(1) | 13(1) | 2 | 7(3) | 9(3) | 15 | 26(4) | 41(4) |
| 1958 | 10 | 3 | 13 | 7(1) | 9(1) | 16(2) | 13 | 11 | 24 | 30(1) | 23(1) | 53(2) |
| 1959 | 8 | 6 | 14 | 6 | 4 | 10 | 3 | 5 | 8 | 17 | 15 | 32 |
| 計 | 37 | 40(3) | 77(3) | 31(2) | 36(4) | 67(6) | 34(1) | 42(3) | 76(4) | 102(3) | 118(10) | 220(13) |

かっこ内は患者実数；熊大神経精神科調べ

同地区の胎児性水俣病と診断された子どもは13人であったから、その発生率は6.9%であった。その後、全学童を検査した結果、さらに4人の不型

患者を見つけたのでその発生率は9.0%となる。当時の日本における脳性小児麻痺の発生率は0.2%前後であったから、この出現率は異常に高率であった。その後、次々と患者が確認された。2000年現在、原田が確認したのもので68例に達し、いずれも重症である^(16,18,19)。

胎盤を経由したメチル水銀中毒（胎児性水俣病）とした根拠は先述したように、次のようなものであった。

患者の**発生時期**も1952年から1963年の間に集中している。患者の**出生場所**も水俣病の発生地と一致していた。

新生児期の栄養は母乳、人工栄養、混合栄養などさまざまであった。

共通していたことは、母親は妊娠中に不知火海産の魚貝類を多食していたことであった。出産時にトラブルがあったものは2例で、それ以外は出産時異常がみられなかった。検査ができた母親11人の73%に水俣病にみられる神経症状、すなわち、共同運動障害、四肢の感覚障害、構音障害がみとめられていた。しかし、その症状は概して軽症であった。中には本人は全く自覚していない母親もいた。しかし、その後の経過観察では感覚障害が100%にみられ、軽度の運動失調79%、視野狭窄57%などが確認できている。

1962年の調査時で64%の家族に典型水俣病が確認されていた。その後の追跡調査で患者の家族の100%に軽症から重症まで水俣病が確認されている^(16,17)。

この海域の漁師たちは魚貝類を年中多食するが、5月から7月の夏にとくに多食する。それに対して12月から3月は比較的魚貝類の摂食は少ない。胎児性患者は9月から10月に生れたものが最も多い。妊娠期間から計算すると妊娠6ヶ月から8ヶ月に魚貝類を多食した場合に胎児性水俣病が多数発生する可能性が大きいことを示していると言える⁽¹⁹⁾。

現在、患者の性別は男性37人、女性31人である。しかし、最も濃厚な汚染であった1956年前後には女兒の患者が多く、男児の患者は少ないばかりでなく、出生も少ない。汚染がやや軽くなったその時期には男女の出生率は同じであるが、男児の患者が多く、女兒の患者は少ない。これらの結果から女兒より男児

がメチル水銀に敏感だという仮説が成り立たないだろうか^(19,20)。

2-3. 初期の臨床症状の特徴と経過

重症例では臨床的には脳性小児麻痺と診断される。しかし、症状に左右差のないことや出産時に原因となる因子が認められないことなどが特徴として挙げられた。初期には共通の症状を示し、同一の病像を示していた。すなわち、初期（1962年）には知的障害、言語障害、共同運動障害、四肢変形、原始反射、流涎、栄養障害が100%にみられ、ヒョレア・アテトーゼが95%、発作性症状82%、斜視が77%、病的反射が75%など共通の症状をもち、同じ病像を示していた^(1,2)。

2-3-1. 症例1

6歳女子（1962年5月現在）：1956年5月15日、湯堂に出生。

家族歴：とくに家系に遺伝的疾患を認めない。母親は41歳の時患者を分娩、現在、47歳（1962年5月：各症例同じ）：仕事はしているが、神経学的に眼球振盪・Romberg現象・軽度の歩行時動揺・軽度の知能障害を認める。

同胞8人、本患者は第7子、第6子は4歳の時水俣病により死亡。第8子も本患者と同様の症状。

出産から現在までの経過：妊娠時に母親にとくに異常はなく、10ヶ月で安産。

出産時体重3kg。出産時は、よく泣き手足を動かしていた。母乳栄養。生後3ヶ月頃から物を追視しないのに気づく。1歳6ヵ月頃から全身の強直性痙攣がみられたので、病院に受診している。その後、5年経過した現在（6歳）、なお随意運動と発語は不能である。

初診時（6歳）の状態：自発性の運動・発語が全くみられず、全体に高度の無動の状態。

1日中、畳の上にねかされている。わずかに、頭・口唇・舌にゆるやかなヒョレアに似た運動と両足の趾にアテトーゼがみられる。飲む・食べるなどの運動も高度に障害されており、母親は柔らかい食事を少しずつ口に押し込んでやる。笑う・泣くなどの精神の表出も認められない。外界の刺激に対しても反応がなく、蠅が

目にとまっても瞬目運動すらない。植物的存在というべきであろう。



写真 1 : 女性、6 歳、1956 年生れ、1962 年死亡、肢体変形、栄養障害、無動性無言症に近い状態。

身体の発育・栄養著しく悪く、身長81cm、体重8.5kg、写真1に見られるように、肢体の異常な変形が著明。首を後方に反らし・左側に回転させており、左側だけを下に仰臥しているために頭蓋は左側が扁平で小さい。両上肢は肘関節で30度位に屈曲していることが多い。手関節も掌側に極度に屈曲、指は過度伸展させ、あるいは固く握りしめ、特異な形をとっている。下肢は、膝関節で強く伸展し・左右交叉している。足は尖足内反、脊柱は後方に弓なりに湾曲している。

首がすわらず、くしゃくしゃして、抱き起こすこともできない。抱き起こそうとすると、頭を後方に屈し、下肢を伸展させ、弓なり緊張状 (Opisthotonus) を示す。自発性の上下左右方向への眼球振盪がみられる。また、眼球は、右側が内側上方に固定されがち、両眼球に、各方向に向かうゆるやかな奇妙な不随運動 (アテトーゼ・ヒョレア様の運動) があり、その際左右の眼球がばらばらに動き、特異な共同運動障害を示している。瞳孔は左右不同 (左>右)、対光反射は正常。

四肢には著しい筋強直が認められ、そのため四肢の他動的屈曲は困難。腱反射はすべて亢進、左右差ははっきりしない。Babinski・Rossolimo・Mendel・Dechterew・Oppenheim・Hoffmannの各反射・膝蓋クローヌス・足クローヌスが、それぞれ両側に証明された。

開口反射・吸い付き反射・把握反射（両側の手と足）・両上肢における支持反射と部分抵抗症などの原始反射が証明。

時々、全身を伸展したままの強直性痙攣がおこり、弓なり緊張の型を示し、その時、眼球は上方に固定される。発作の持続は1分以内、日によって数十回も頻発する。また、左半身に部分的強直痙攣もみられ、上記発作の不全型と考えられる。流涎が著しく、喘鳴が認められる。爪は薄くて脆い。皮膚は乾燥して弛緩しており、手掌・足掌に発赤をみる。

その後の経過：同じような状態が続き、それに全身痙攣が加わり、痙攣重積状態が見られ、1962年9月12日に死亡した。本例は熊本大学病理学教室（武内教授）で解剖となった⁽¹⁾。

本例の解剖所見が有力な手がかりとなって胎児性水俣病が認定された（第1章3の第2例）。

2-3-2. 症例2

7歳男子。1955年5月9日、明神に出生。

家族歴：母親は現在38歳；仕事をしているが軽度の失調性歩行・Romberg現象がみられる。父親が水俣病で死亡。兄（11歳）も水俣病；現在、知覚障害・失調・知能障害などを認めている。

家庭：半農半漁。経済状態は中。患者はいつも水俣病の兄と二人で家において、家族は皆働きにいつている。

出生から初診時までの経過：母乳栄養。1歳になっても首がすわらず・立てず・発語がないのに気づいた。4歳の時“脳性小児麻痺”との診断のもとに、パンピング療法・ビタミン大量療法を受けている。首がすわったのが1歳6ヵ月；独り座れるようになったのが2歳；独り立ちが4歳；歩行可能となったのが6歳7ヶ月であった。

初診時（7歳）の状態：表情は動きが少なく・不活発・親しみにくく・周囲に関心を示さない。時々、顔にゆるやかな意味不明の笑いがみられる。異常にはにかみ・尻ごみをし・拒絶的態度を示し・全体的に素気なく・愛想がなく・うちとけない。それでも、キャラメルなどを見せると、うれしそうな顔をする。気にいらないと、不機嫌になり・怒りやすい。目・耳・鼻など身体各部は正確に示すことができる。1・2・3などの簡単な数を理解する。左右の弁別は不能。こちらのいうことは一応でき、見かけより知能障害は軽い。全体の動きは多く、手・首の随意運動様の運動過多がみられる。両手・首・口にヒョレア、手足の指にアテトーゼ、手・首にびくびくとするチック様運動が認められる。身体の発育・栄養はやや不良。身長106cm、体重14kg。首を左に曲げ、左上肢は肘・手関節で曲げて躯幹につけている。座らせると、左の下肢を横へ投げ出し・内転し・足は足関節で足底側に屈曲し、趾は、Babinski態位をとる。右の下肢はやや外転して外側に拡がっているが、左側ほどの肢体の異常はみられない。象徴的なことは、すべての関節が過度に伸展（例えば、手関節・膝関節）、あるいは異常に屈曲（例えば、足関節・手関節）している肢体の異常である。歩けるが、それもせいぜい10歩位である。両上肢を前に突き出し・両足を開き・膝関節は右で軽く屈曲・左で過度に伸展、右側の足を引きずるようにして歩き、左側は踵を床につけずに尖足位のまま歩く。頭が不安定で後屈し顔は上を向き、身体は左右に揺れながらばたばたと歩く。急いだりすると、頭はさらに前後・左右に踊るように揺れ・平衡をとるべく上肢も躍るように動く。歩行の速度はかなり速く、そして勢がつくと途中で止まれなくなり倒れる。方向転換も不安定・不確実で、その際身体の動揺が強い。

食事の時は、箸を握るが拙劣で、半分以上こぼす、洋服の袖通しなど方向を誤って何回もやりなおしている。物をつかむのは比較的上手で、マッチの軸などもつかめる。振戦はみられない。すべての動作が緩慢でぎこちない。発語は長く引っぱって不明瞭；「イーターカー（痛か）」、「チェーン（しない）」などといった具合である。座っていても・立っていても、体は左右に動揺している（閉眼でもとくに増強されることはない）。前記の失調性歩行のほか、両手のアジアドコキネーゼ、指一指試験・指一鼻試験・膝一踵試験の障害がみられる；これら

後3つの試験の場合、4～5cm外れたり・不必要に力を入れ押しつけたりする。はねかえり試験では、頬を叩く。直立させ後方に倒そうとすると、膝は屈曲せず・踵も上がらず・真直ぐ倒れるなどの協調障害もみられる。

左眼球が外側に向かない。瞳孔には異常を認めない。筋緊張については右上下肢に低下があり、左側では上下肢とも軽度(+)の強直が認められる。膝・Achilles腱反射は亢進(左>右)、Babinski反射を左側に証明。上下肢とも、左側が右側に比べて動きが少ない。把握反射(両手)、支持反射(四肢)、部分抵抗症(四肢とくに左側に強い)が証明される。発作性症状は認められない。感覚障害の存在も推定できない。流涎・多汗がみられる。皮膚は、しわが多く・弛緩し・浸潤している。

その後(7歳から8歳3ヶ月まで)の経過：身体の発育は著しい。体重23kg、身長118cm。知能の発達もよく、語彙が豊富となる。眼鏡・時計・電灯・鉄・鉛筆など、物を示すとその名がいえるし、使用方法も理解出来ている。猫・鶏・犬の鳴き声を真似することもできる。左右識別が可能となり、身体各部の認知も確実になって来た。しかし、“年はいくつか?”、“指で3つを示せ”などに応じられず、数の操作は不能。動きが一般に少なく、両下肢を左側に投げ出してじっとして、テレビにもあまり関心を示さない。テレビを示して“何をやっているか?”ときいても、わからない。表情の動きが少なく、性格面では親しみが持てず・素気なく・異常にはずかしがる。診察中は、もじもじと体を落着きなく動かし、下をうつむいてはずかしがる。放置すると、不関な・茫乎とした表情をして、常同的な姿勢をとる。このような性格特徴が特に目立ってきた。

運動機能障害にも改善がみられ、歩く時引きずり・尖足だった左下肢では、床に踵がつくようになった。つかまらなくとも起立は可能となり、握力も強くなった。しかし、全体の運動の発動は、おそく・ぎこちなく・拙劣であり、座っていても、立っていても上体に動揺がみられ、全体としてくしゃくしゃした感じである。アジアドコキネーゼ・ジスメトリー・アジネルギーなどは相変わらず著明で、むしろ目立ってきたように思われる。歩行時の動揺は著しい、下肢を広く開き、上体を前方に傾け、上肢を水平に前・横に挙げ、頭部を左に傾け、全体で踊るよ

うにして歩く。すなわち、小脳症状には、みるべき改善はない。

Babinski反射は、なお、両側に証明され、すべての腱反射は亢進している。なお、ヒョレア（首・上肢）・アテトーゼ（四肢末端）は、初診時より減ったが、なおまだ続いている。四肢の姿態変形は改善されてきた。原始反射では、把握反射・部分抵抗症が消失。流涎も減少⁽¹⁾。

本例は保存臍帯のメチル水銀値が分かっている。すなわち、本例は2.258ppm、小児水俣病の兄の臍帯メチル水銀値は1.808ppmであった。症状は一時軽快（発達）していたが、40歳代に入ると急激に症状が悪化してほとんど歩行不能となった。整形外科では頸椎の変化が著しいためと診断されているがそれだけではない。

現在、重症例の13例はすでに死亡した。うち6例は剖検されているが、いずれも共通の病理所見を示し、残留メチル水銀量も対照に比較して高かった⁽¹⁵⁾。

その後、生存者は症状によっては改善（機能の発達）がみられた（第2表）。

第2表 胎児性水俣病の臨床症状の推移 %

| | 1962年 | 1971年 | 1974年 | 1981年 | 1990年 |
|--------------|--------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| 知的障害 (重症) | 100 (100) | 100 (72) | 100 (72) | 100 (66) | 100 (45) |
| 構音障害 | 100 | 96 | 92 | 93 | 80 |
| ヒョレアなど多動 | 95 | 92 | 92 | 66 | 62 |
| 共同運動障害 | 100 | 76 | 78 | 60 | 60 |
| 四肢変形 | 100 | 84 | 62 | 51 | 41 |
| 原始反射 | 100 | 72 | 67 | 60 | 47 |
| 斜視 | 77 | 72 | 67 | 60 | 47 |
| 流涎 | 100 | 72 | 72 | 45 | 39 |
| 発作性症状 | 82 | 36 | 35 | 27 | 29 |
| 病的反射 | 75 | 48 | 45 | 39 | 27 |
| 発育・栄養障害 | 100 | 68 | 59 | 33 | 27 |
| 検査数 (例数) | 17 | 22 | 34 | 26 | 51 |
| 死亡者数 | 1 | 3 | 3 | 7 | 13 |

すなわち、1990年でみると（51例）、発作性症状が29%に、流涎が39%に、原始反射が47%に、四肢変形が41%に、共同運動障害が60%にと改善されている。一方、言語障害、斜視が残存し、知的障害は重症が45%と発達（改善）した。その内容も変化している。^(16,17)

症状はこのように一時期、改善（発達）がみられた。しかし、40歳を過ぎた頃より症状の明らかな悪化が見られている。頭痛、めまい、ぼーっとなる、不眠、いらいら、耳鳴りなどの自覚症状は明らかに出現ないしは増悪してきた。さらに関節痛、腰痛などが著しく増悪してきている。しかも増悪したのは自覚症状だけでなく、運動機能も明らかに低下（悪化）している。たとえば、困難ではあったが歩行が可能なもののうち4例は明らかに歩行不能となった。その原因は加齢によるものなのか、ポリオなどにみられるような再燃なのか今後の研究を待たねばならない。

現在なお入院中のものは7例で、多くが自宅療養で通院や社会復帰施設に通っている。一時期、施設から出て自らのサラリーを稼いだものが3人いたが、40歳を越えた頃より休職してしまった。他の3人は漁業を手伝い、1人は鍼灸師として家族の援助を受けながらろうじて自立している。

2-4. 病理所見と動物実験

有機水銀中毒の脳病理所見は特徴的で、病理学的にもハンター・ラッセル症候群として知られている⁽²¹⁾。すなわち、大脳皮質では後頭葉鳥距野、前・後中心回領域、側頭葉横側頭回が特徴的に局在性に強く傷害される。さらに、小脳では中心性顆粒細胞型萎縮を示している（武内による）。この所見が水俣病の病理的所見とされている^(12,15)。

胎児性水俣病では後天性水俣病の所見に加えて、大脳皮質、および小脳皮質の全般的な形成不全や形成異常が見られた（前述）。すなわち、武内によって胎生期後期に傷害を受けたと考えられる発育不全とメチル水銀による障害の特徴を示す所見が確認されている。すなわち、世界で初めての胎生期メチル水銀中毒の脳所見である^(13,14,15)。

動物実験では放射性同位元素 (^{203}Hg) を用いてメチル水銀が胎盤を通過して胎児の脳に蓄積されることが確認されている。実験では親に投与したメチル水銀の1.39%、1.16%が胎児に移行して(ラット)、出生時には親の2.25倍のメチル水銀が蓄積されると言う(サル)⁽²²⁾。

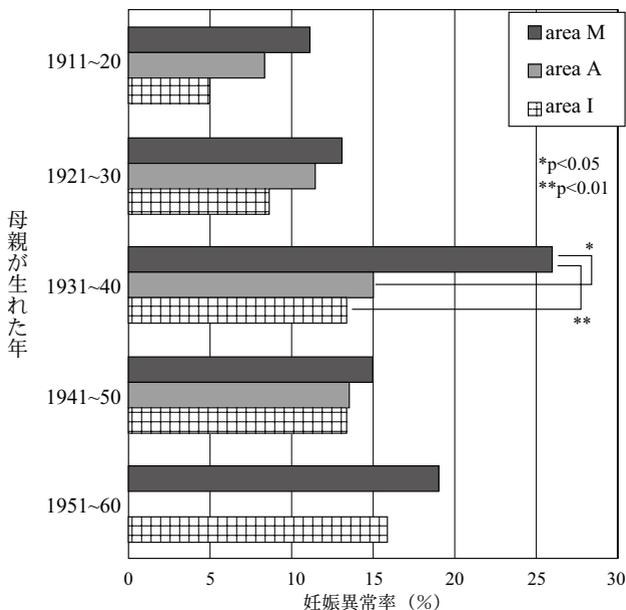
また、母乳からもメチル水銀は子に移行することも動物実験で確認されている^(23,24)。

2-5. 流産・死産、先天異常

メチル水銀は主として胎児障害をおこすもので、胎芽障害(先天異常)はおこさないと考えられていた。確かに実際、従来認定された患者では先天異常は少ない。

その理由の一つは妊娠初期(胎芽期)に濃厚汚染を受ければ流産や死産を起こすのではないかと、つまり胎芽期の汚染では**流産・死産**となってしまうのではないかと考えられた。水俣病多発地区の母親89人の流産・死産の発生率は15.0%(1977年調査)であった。他の調査では1945年に流産・死産が4.2%であったが、汚染の最もひどかった時期には30%台を持続して、1963年には42.9%であった⁽²⁾。

また、**板井**は濃厚汚染地区(M)と中等度汚染地区(A)の流産を含む異常分娩を調査しており、その結果、当然対照地区(I)に比較して汚染地区の異常分娩がAが最高18.1%、Bが14.2%の高率であったことを報告している。さらに、異常分娩が最も多かったのは1931年から1940年に生まれた母親たちで26.0%(対照の2倍)であったという興味ある報告をしている。たしかに、汚染が濃厚であった時期には胎児にさまざまな影響を与えることは疑いのない事実であろう(第1図)^(2,25)。



第 1 図 母親の生まれた年と異常分娩

—汚染地区 (M、A) と対照地区 (I) の比較— (板井)⁽²⁵⁾

先天異常が少ない一つの理由は胎芽期 (妊娠初期) に汚染を受ければ流産・死産の可能性が高いこと、もう一つの理由は先天異常を伴う例を最初から胎児性水俣病の診断から除外してしまっていた可能性である。例えば同時期に生まれたローレンス・ムーン・ビードル症候群の例が水俣病から除外されている^(16,26)。その一方で胎児性水俣病と診断されている患者も詳細に診ると先天異常が認められている。たとえば、1959年3月23日生れの男性の胎児性水俣病は保存臍帯のメチル水銀値が2.42ppmと高値をしめしていたが、直腸・膀胱瘻、右第2・3指の合指症、多指症を認めている。その他に高口蓋、嚕啞、耳介異常、先天性網脈絡膜欠損、瞳孔偏位などがみられている⁽²⁶⁾。

第3章 水俣以外の胎児性水俣病に関する研究

3-1-1. 新潟水俣病における妊娠規制

新潟水俣病が発見されたのは1965（昭和40）年6月、水俣で第一の水俣病が発見された時から9年後のことであった。新潟大学医学部の研究班（椿忠雄班長）の対応は第2の水俣病事件であったために原因の究明から臨床・疫学調査までその対応は当時としては迅速かつ適切なものがあった（熊本水俣病に比較して）⁽²⁷⁾。

新潟水俣病の臨床・疫学調査方法や診断基準、行政の施策などでは熊本が学ぶべきことが多々あった。しかし、現時点で考察してみると胎児性水俣病に対する行政の対策には問題がなかったとは言えない。しかし、当時としてはその早い対応は肯定的に受け止められていたことも事実である。

当時の新潟県資料によると（枝並福二副参事日誌）、

1965（昭和40）年7月22日発表によると、患者発生地区で妊娠可能な婦人78人の頭髪水銀値を調べた結果、200ppm以上が11人、100-199ppmが11人、50-99ppmが18人、50ppm以下が38人であった。その結果をもとに同23日、「胎児性水俣病に対する対策」が公表され、避妊指導が行われた。

- 〔① 現在妊娠中の人に対する対策、毛髪、血液の採取、高水銀の者——中絶処置。
- ② 妊娠可能な人で50ppm以上の希望者に治療。
- ③ 新生児（1年未満）母親の高水銀の場合、母乳を人工栄養に切り替え。〕の通達を出した。

マスコミも「健康人の毛髪に多量の水銀」、「胎児に障害の恐れ」、「妊娠しないように指導」と報じて住民の不安をあおった。その結果、具体的にどのような処置がとられたか個々の詳細は不明であるが、新潟水俣病裁判の中で実態の一部を伺い知ることが出来る。すなわち、新潟裁判の中で7人の婦人が1965（昭和40）年8月から1967（昭和42）年6月12日まで妊娠規制されたことに対して損害賠償請求をしている。

- (1) 昭和16年2月27日生まれ。妊娠規制期間中。

- (2) 昭和14年10月4日生まれ（F.Kさん）。婚姻は昭和39年4月10日。
規制前昭和40年3月27日長女が生まれ胎児性水俣病だった。規制解除後、昭和46年4月1日次女が生れる。期間中規制。
- (3) 昭和14年1月5日生まれ。婚姻は昭和38年11月。規制期間規制をした。
- (4) 昭和17年11月20日生まれ。婚姻は昭和40年2月。規制中の昭和41年8月18日長女誕生。
- (5) 昭和12年8月23日生まれ。婚姻は昭和35年2月2日。規制前に昭和36年8月3日生まれ長男、昭和39年9月15日生まれ次男が出生。規制期間の昭和41年に中絶。
- (6) 昭和10年11月14日生まれ。婚姻は昭和33年12月24日。規制前に昭和34年1月3日生まれ長女、昭和37年9月23日生まれ次女出生。規制中に昭和40年9月9日に長男が生まれる。劇症型の患者が発生した家の嫁で心配のために昭和40年9月13日不妊手術を受ける（29歳）。
- (7) 昭和18年1月30日生まれ。婚姻は昭和39年3月。規制中に昭和40年10月26日長男が生まれる。その後、昭和41年に中絶。規制解除後昭和42年6月22日次男生まれる。

これに対して新潟水俣病裁判の判決では5人に30万円（請求は50万円）、1人（No6）に50万（請求は250万）の損害賠償を認めた（参考文献：新潟水俣病判決全文、日星社、昭和47年刊）。このことが長いこと成果の1つとして肯定的に捉えられてきたが、果たしてそうであったろうか議論を呼んでいる⁽²⁸⁾。

3-1-2. 新潟の胎児性水俣病

新潟では早期の避妊対策に対して、万全の対策がとられたとして肯定的にとらえられて評価されてきた経過があったことは述べた。

確かに、その結果として新潟における胎児性水俣病患者は公式には1965

(昭和40)年生まれの1人(F.T)ということになっていた。

前述のように子どもをませなかった(出産禁止または制限の指導)ために胎児性患者が1人であったことが、初期には肯定的に評価されてきたのである。

F.T (女子)

1965(昭和40)年3月27日生れ。祖父は阿賀野川の漁師で一家は魚を好んで食べた。母親の頭髪水銀値は213ppm、父親のそれは124ppm、同居の叔父は213ppm、本人(F.T)の頭髪水銀値は77ppm(昭和40年7月測定)であった。

妊娠中母親とくに異常はみられず、分娩も正常で生下時体重3キログラム。出産後2ヶ月までは母乳、6ヶ月までは混合栄養、その後はミルクで育てた。

生後6ヶ月しても手を握りしめたままで物をつかめない、首がぐにゃぐにゃしてすわらないということで異常に気付かれた。11ヶ月を過ぎても声を出さないし、発育の遅れが目立ってきた。目は見えるらしいが目の前にあるものをつかもうとしない。流涎が著しいなどの理由で新潟大学医学部小児科に入院し精密検査を受けたが「**脳性まひ**」と診断された。

その後も身体の発達は遅滞し1年でようやく母を識別し、玩具に興味を示すようになった。1歳7-8ヶ月でもなお首がすわらず全身がぐにゃぐにゃしており筋緊張低下がみられ、言葉はしゃべれず、寝返り、這うなどの動作もできず、支えて座らせても上体が前屈し、首を自らの力で支えることもできない。支えて立たせると下肢は交叉し、足首は尖足位を示す、物を握るときにはぎこちなく動揺がみられた。四肢筋強剛、腱反射亢進、病的反射などが認められた。

2年8ヶ月目にはつかまり立ち、3年目に言葉の理解がすすみ、「アー」、「ウン」、「ハイ」など発声も可能になり、首のすわりもほぼ安定してきた。4年目から支えてやるとどうにか歩き、大小便も少しずつ教えるようになり、食事手やスプーンで拙劣ながら可能になった。

話し言葉は甘えたように長く引っぱりきわめて不明瞭。2-3の言葉しか話せないが他人の話すことは大体了解し、それなりの反応がみられる。「イヤ」、「ハイ」諾、否の区別ははっきりしており「熊本に一人で残るか？」などと言う質問に対してははっきり拒否の

態度を示す。また自分の悪口や都合のわるいこと、嫌いなことなど話してみると叩いたり、怒ったりして感情を示す（中略）。

現在症状から見られるように、本患者の示す症状は先天性ないし新生児期におこった脳の広汎な器質性障害の存在を示している。水俣地区に多発した胎児性水俣病の臨床症状の特徴は知能・性格障害、小脳症状（失調、共同運動障害など）、寡動・多動（不随意運動）、発作性症状、斜視、病的反射（痙性マヒ）、流涎、言語障害、身体発育制止と栄養障害などであった。F.Tの症状は胎児性水俣病の臨床的特徴がそろっており、胎児性水俣病と一致する。以上のような理由から胎児性水俣病と診断した。

（1971年4月2日付新潟地裁提出の原田診断書）。

昭和45年3月7日、新潟市長はF.Tを「胎児性水俣病」として行政認定した。

新潟では先述のように早期の妊娠制限や母乳の授乳禁止などが功を奏して（？）正式に確認された胎児性水俣病患者はこの1例であったが、やや軽症の胎児性や小児性水俣病がその後、わずかに確認（認定）されている。

新潟では新潟水俣病の調査のため民主団体水俣病対策会議が1960年8月に結成された。その議長を努め、住民の被害調査にいち早く取り組み現在も新潟水俣病患者に信頼されている斎藤恒医師の調査は貴重なもので世界的に注目されており、その他にも胎児性ないし幼児性水俣病と考えられる例を2-3報告している。

男子。1964（昭和39）年4月生まれ。父親は漁業兼土建業。一家は阿賀野川の魚を好んで食した。その父親の1965（昭和40）年6月の頭髪水銀値は258.3ppm、両親、祖父が水俣病に認定。生まれたときに変わったことは気づかれていない。しかし、夜尿症、知能の発達障害があった。

7歳時の所見、夜間夢遊症？夜尿症、知能障害、転びやすく、運動が拙劣、四肢に強い感覚障害、軽度の平衡障害、脳波異常。水俣病に認定。注目されることは成長するにしたがって感覚障害が認められなくなったと主治医（斎藤恒医師）は報告している。

男子。1956（昭和31）年6月生まれ。祖父母、両親ともに農業だが阿賀野川の魚を良く

食べたという。1965（昭和40）年6月の頭髪水銀値は祖父が115ppm、父が145ppm。水俣病認定。

1965（昭和40）年8月（小学3年）頃から手指、舌の先がピリピリするようになり、後頭部痛、肩凝り、腰痛、下肢ふくらはぎの痛み（こむら返り）を訴える。四肢の感覚障害、視野狭窄が徐々にはっきりしてきた。1969（昭和44）年11月に水俣病に認定。小児性水俣病。頭髪水銀値は10.7ppm（1965年6月）から12.0ppm（1965年7月）の間であった⁽²⁹⁾。

このように新潟において胎児性または小児性水俣病の比較的軽症例が報告されている。現在、このような脳性まひ型ではないメチル水銀の胎内および幼児期汚染の影響が問題になるから、これらの例は初期に家族の頭髪水銀値が分かっているだけに貴重かつ重要な例である。

母親の頭髪水銀が50ppm以上をA群、25～50ppmをB群、10～25ppmをC群、疫学的には水俣病だが頭髪水銀値が不明なものをD群として、A、B、C、D群のそれぞれについて水俣病、水俣病疑い、異常を認めない群、自覚症状が主でどちらともいえない群（中間群）、知的障害の疑いのある群に分けて検討している。その結果、母親の頭髪水銀との関係を見ると水俣病としたものはA、B、D群で12例みられ、疑い群はC群が多かった（33.3%）。さらに異常を認めないものや中間群とされたものにも母親の頭髪水銀値の高いものもいた。注目すべきは知的障害群とされたもの10例中6例がA群（50ppm以上）、2例がB群であった点である⁽²⁹⁾。この結果は原田らが報告した臍帯水銀値の高いものに知的障害が高頻度に存在している報告と共通している⁽⁴³⁾。

さらに、斎藤は汚染を受けたと思われる子の59.0%に脚のつり（こむら返り）を、転びやすいを48.7%、四肢痛を46.4%、巧緻障害を39.7%、いらいら感を37.5%、めまいを33.3%、しびれ感を32.1%、聴・視覚障害を30.8%、言語発達遅滞を25.6%、歩行遅滞を12.8%に確認している。この斎藤の報告は母親の頭髪水銀値が分かっているだけにメチル水銀の胎児への影響を知る上できわめて貴重である⁽²⁹⁾。

3-2. アメリカの胎児性有機水銀中毒

1969年8月下旬、アメリカ、ニューメキシコ州、アラマゴルドという南部の小さな町で事件は起こった。この町のハックレビー家の主人は近くの町の種麦工場から床にこぼれた種麦を安く分けてもらって帰ってきた。その際、種麦工場の係員は「食べるなよ」と注意したと言う。持って帰ったハックレビーさんは豚の餌にした。後で分かったことだがこの種麦は有機水銀で消毒されており、32.8ppmの有機水銀が含まれていた。知らずにブタの餌にした。ブタは一見異常を見なかった。約1ヵ月後に、このブタを3ヶ月かかって一家で食べた。ブタ肉には（後で判ったことだが）27.5ppmの水銀が含まれていた。この家の主人は出稼ぎに行ってしまうブタ肉を食べなかった。食べた家族のうち、1969年12月4日に最初に8歳の女兒が発病した。次いで13日に10歳の男児が発病し、26日には16歳の女兒が発病した。

8歳で発病した女兒は脳死に近い状態（失外套症候群）で、男児は失明しており、16歳の女兒は失調性歩行、言語も水俣病に特徴的な長く引つ張るような不明瞭な障害で自力で起立、歩行は不可能であった。

母親はその時、40歳で妊娠中であり妊娠3～6ヵ月の間、そのブタ肉を食べた。食して6ヵ月目には水銀汚染が明らかになった。その時の母親の血液中から2,910ppbの、8ヵ月目で490ppbの水銀が検出されていた。妊娠10ヵ月目に3,000gの男児が生まれたが、生後発育が遅れ、6ヵ月目に全身痙攣がみられた。その後も発達障害が続き、無言無動（akinetic mutism）の状態が続いた。この子がアメリカの胎児性有機水銀中毒例である。^(2,4)

1975年の時点で診察したが、相変わらず無言無動の状態、痙攣発作、四肢麻痺、変形、原始反射がみられていた。母親は水俣同様に一見、無症状に見えたが、四肢の感覚障害、軽度の視野狭窄、振戦、言語障害が確認できた⁽¹⁸⁾。

その他、イラクで1972年にAmin-Zakiらによって5例の胎児性有機水銀中毒症が報告されている（第4章4-2参照）⁽⁵⁾。

第4章. 微量汚染が胎児に及ぼす影響

4-1. IPCS報告書

わが国の有機水銀中毒（水俣病）の研究は世界の研究に対して遅れてしまっている。それはわが国では行政と研究者が水俣病の実態を明らかにすることを懈怠したばかりでなく、実態を隠蔽とさえ思われる態度を示し続けたからである。とくに、胎児性水俣病の軽症例に関しては見るべき研究も調査も驚くべく少ないのが現状である。従って、諸外国での研究の進展に対してわが国は遅れをとってしまった。

1988年 5月、IPCS (International Programme on Chemical Safety) は最も新しい知見をとり入れて報告書を作成し公表した。^(22,31)

それより先、1976年、世界保健機構（WHO）はWHO環境保健クライテリア1の中で水銀に関する暫定的な安全基準、とくに**頭髮水銀値を50ppm**として作成してきた⁽³⁰⁾。その際、“子供の発育、発達への影響と母親の摂取量との関係を明らかにする研究の必要がある”と提言していた。その後、各国でいくつかの新しい研究成果がみられたので、再度それらを検討しようとしてワーキンググループが組織されたのであった。この報告書には環境における水銀の問題点のほとんどが含まれているが、とくに注目を引くのは胎児への影響に関する問題である。^(31,32,33)

新潟水俣病では先述のように妊娠可能な女性のうち**頭髮水銀値が50ppm以上**の女性に妊娠規制を行い、胎児性水俣病の多発を阻止できたとなっていた⁽²⁸⁾。50ppmは水俣病発症の最低閾値と判断されたからである。しかし、これはあくまで当時の比較的重症典型水俣病を基準としたもので、慢性型の遅発性の影響や胎児に対する影響まで考慮したものではなかった。そこで、このIPCSの報告書はこの基準に対して疑問を投げかけている⁽³²⁾。その根拠として3地区の水銀汚染に関する報告をとりあげて広く意見をもとめたのであった。

これに対してわが国の環境庁（当時）は学者を極秘に集め、この報告書に対する反論をするための委員を委託したのであった。この極秘委員会は内部告発によって明らかになり、国会でもとりあげられて問題となった。そこには人類

最初の大規模公害をおこしたという自覚も責任感も見出されなかった^(32,34)。

4-2. イラクの例

1971年にイラクで有機水銀による集団食中毒事件が発生した。有機水銀農薬で消毒した種麦を食したことが原因で6,500人以上が中毒で入院し、450人以上が死亡したとも言われている大規模なものであった。マーシュ (Marsh) らは、この集団有機水銀中毒事件の汚染者のうち胎児期に曝露された子どもたちの追跡調査を行っている。その結果、汚染小麦粉を食べた母親から生まれた子どもたちの神経系の発達に影響が認められることを明らかにした。マーシュらが追跡した母子は84組で4年半から5年の間に調査が行われた。その結果、母親の毛髪水銀値が妊娠時165~320ppmを示した5例の子どもはすべて重症な胎児性有機水銀中毒であった。それ以外の例でも発達障害と妊娠期の母親の毛髪水銀値の間に量・反応関係がみられた。とくに男児に明らかであった。症状がでるかどうかの閾値をノンパラメトリック・モデルを使って算出すると（その場合に他の要因による影響を考慮に入れなくてはならないが）、閾値はかなり低くで、胎児に影響がみられた母親の最低水銀値は14~18ppmであった。また、毛髪水銀値が10~70ppmで母親に感覚障害など有機水銀中毒にみられる症状が出現したことも報告されている^(32,35)。

4-3. カナダの例

マックケウィン・エイセン (McKeowyn-Eysen) らはカナダの先住民クリー族の水銀汚染地区の234人の小児の調査を行なった。この集団の母親の毛髪水銀値が20ppm以上はわずか6%であった。小児の精神・神経症状と母親の毛髪水銀値との関係を検討すると、内科的異常はみられなかった。しかし、胎内中毒でしばしば認められる“筋緊張異常”、“反射亢進”と母親の頭髪水銀値の間に一定の関係が認められたと報告されている。しかも、これらの症状をもつ小児はすべて男性であったと注目すべき報告もしている。さらに、この問題児の母親の毛髪水銀の最低値は13.0ppmで最高値は23.9ppm

であったと報告されている^(32,36)。

4-4. ニュージーランドの例

ニュージーランドのシェレストレーム (Kjellström) らは1977年から妊娠中に魚を多食した母親の子どもたちの影響調査を開始した。約11,000人の子どもが生まれたがその対象の乳児中で毛髪水銀が6 ppm以上を示し、魚を多食した母親は73人であった。そのうち38人の幼児を4年後にデンバー式発達テストと神経学的スクリーニングを行った。その結果、高汚染群に52%、低汚染群に17%の発達異常およびその疑いを見出した。これは統計的に有意差があるとしている。また、他のデータが最高値で表されているのに対して6 ppmは平均値であるから1.5倍して9 ppm以上という計算になるという。正確を期するためにさらに6年目に再び追跡調査を行っている。この時には学校テストや心理、行動、言語、知能 (WISC) テストなど複数のテストと面接が組合わされている。その結果でも妊娠中の母親の毛髪水銀値13~15ppmでテストの成績に差がみられ、障害がみられた子どもの母親の毛髪水銀の最高値でも25ppmであったと報告している^(32,37,38)。

すなわち、1988年に提示されたこれらの報告はいずれも胎児に関していえば母親の毛髪水銀値が50ppmを下まわっていても胎児に影響がでる可能性を示しているといえる。

現在の魚類中のメチル水銀値の安全基準値0.3ppm、毛髪水銀50ppmは胎児性有機水銀中毒のことは考慮せずに決められたものである。したがって、もし、これらの結果を機械的に基準値に反映させるとすると、頭髪水銀値を20ppm、魚の基準値を0.15ppmと修正しなくてはならなくなる。しかも、この場合の魚の摂取量は平均値をとられているから極端に多量摂取する漁民のことや、総水銀の75%がメチル水銀として計算されているが、実は魚貝類のメチル水銀は総水銀の100%に近いという事実もあった。そのことを考慮に入れて、最近、魚種によってはその摂取量を制限する勧告が出ている。

4-5. フェロー島の調査

フェロー島（デンマーク領）は北緯62度の北海にある。この島は伝統的に鯨を食している。その鯨に水銀とPCBなどが含まれていることが明らかになり、デンマークのグランジャン（Grandjean）教授らが調査をおこなったことにより有名になった。調査では鯨肉に平均 $3.3\mu\text{g/g}$ の水銀が含まれており、島在住の妊娠可能な女性の血中水銀濃度は中央値 $12.1\mu\text{g/l}$ （ $2.6-50.1\mu\text{g/l}$ ）であった。また、1986～1987年に出産した時の母親（母子1022組）の頭髮水銀量と臍帯血水銀量を測定している。その結果、母親の臍帯血水銀値 24.2 （ $0.5-35.1$ ） $\mu\text{g/g}$ 、頭髮水銀値 4.5 （ $0.2-39.1$ ） $\mu\text{g/g}$ であった。しかし、その母親たちに水俣病を疑わせる症状はなかったと報告されている。この子らが7歳になった時点でさまざまな精神機能テストが行われた。その結果、臍帯水銀濃度は言語、注意、記憶に関係するという結果を得ている。たとえば、ベンダー視覚運動検査で成績に差が見られたという。すなわち、低濃度汚染でも胎児には運動機能および言語能力に影響があると結論つけた。

グランジャンらはその後2000～2001年に再度フェロー島で14歳になった子ども819名を対象に大規模な調査を行っている。その結果、神経行動学的検査において反応時間に有意差を見出したと報告している。また、自律神経系の異常や聴性脳幹誘発電位などの影響も報告している。したがって、この程度のメチル水銀汚染でも胎児から幼児に一定の影響が認められることを明らかにしている。

したがって、その後メチル水銀摂取基準量は修正されて $0.1\mu\text{g/kg}$ 体重/dayとされているが、国によってはさらに低下させる傾向にある。すなわち、FAO/WHO合同食品添加物専門家委員会は $3.3\mu\text{g/kg}$ 体重/weekを $1.6\mu\text{g/kg}$ 体重/weekとした。

フェロー島においてさまざまな交絡因子を使用してBMDL（注）を計算すると毛髪水銀値は $6\mu\text{g/g}$ となるという。毛髪・血中水銀濃度比率は250～370：1と計算されるという。

さらに、一方、乳・幼児期の汚染による軽度の神経系の影響は可逆的（回

復する) である可能性も示している⁽³⁹⁾。

(注：BMDL (benchmark dose level; 信頼下限) はNOAEL (non-observed-adverse-effect level; 無毒性量) というよりLOAEL (low-observed-adverse-effect level; 最小毒性量) として一般的に使われているようである。)

4-6. セイシェル島

マーシュ (Marsh) らはセイシェル島において1989~1990年の1年間で出生した779組の母子コーホート調査を行った⁽³⁵⁾。

セイシェルが選ばれた理由は住民の毛髪水銀値が5~45ppmで20ppm以上が12%であったために水銀汚染地区と考えられたことによって調査地として選ばれた。

セイシェル島の女性住民の約80%以上が毎日魚を食しており、妊婦も魚貝類を1週間あたり平均12回摂食しているという。この地の魚類の総水銀の平均値は0.07mg/kgであった。しかし、大型の魚の水銀値は高かった。すなわち、7-40kgのマグロの一種 (Dogtooth tuna) から0.38-4.4ppm、また、4.8-22.6kgのKingfishからは0.55-1.46ppmの水銀が検出されている。

予備調査を経て1989年から1990年にかけて母子779組 (39名除外) の6、8ヶ月、19ヶ月、29ヶ月、66ヶ月、108ヶ月 (脱落率0.2-13.1%) に調査が行われた。母親の頭髪水銀値は平均値が5.9ppmから6.9ppmで最高値は26.7ppmであった。小児の頭髪水銀値は平均値が6.5 (0.9-25.8) ppmであった。

知能の発達に関するテスト、視覚認識記憶および視覚注意、認知機能、視覚空間認知能力、子ども社会-適応行動能力、神経心理学的テスト、言語記憶、運動機能 (タッピングなど)、家庭環境調査など多面的なテストが行われた。これらの成績と生下時体重、母親の年齢・知能・保育歴・教育歴・育児知識、医療歴、アルコール・喫煙、聴力、頭髪水銀値、社会経済的条件など多面的調査が行われている。その結果、この程度では頭髪水銀値との間に有意の関係がなかったと結論づけている。ただし、男児のみに2-3の心理

行動テストで有意差がみられていることは注目される^(39,40)。

このように母親の頭髮水銀値と胎児との関係については議論があるとしても、暫定的な頭髮水銀値の安全基準50ppmは胎児にとってはもちろん、成人にとっても、もはや安全の基準とはならないというのが世界的な傾向となっている。

第5章. 水俣における胎児の水銀汚染

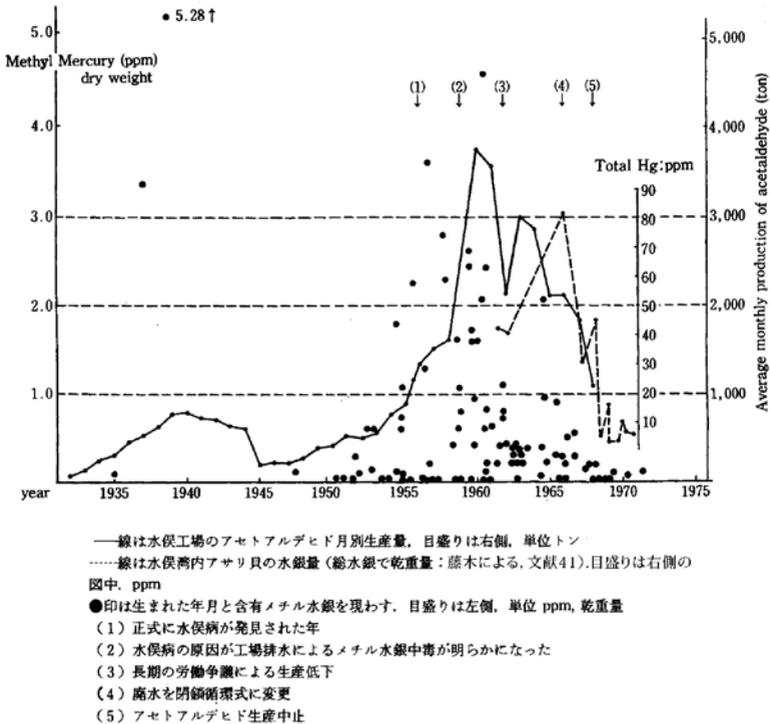
5-1. 水俣地区における臍帯水銀値

1975年に日本の伝統的な習慣として出産時に臍帯を保存していることに気が付き保存臍帯からメチル水銀を分析することを思い立った。

藤木、西垣らに当時、分析が難しかったメチル水銀の分析を依頼した^(41,42)。

最初、総水銀の分析を試みたが当時、マーキュロクローム（赤チン）が使われていたためにメチル水銀を直接分析を依頼した。臍帯と呼んでいるが正確にはミイラ化した臍帯と血液の混合物の水銀値である。日本列島はもちろん台湾、フィリピン、マレーシア、インドネシアなど環太平洋と呼ばれる地域に広く臍帯保存の習慣は存在する。理由は親子の証明（絆）、重病のとき煎じて飲む薬として保存するという。

その後、患者家族の協力で多数の保存臍帯が集まり、それらから高濃度のメチル水銀を検出することが出来た。最初は1975年に西垣に依頼してメチル水銀を分析したが、その後依頼者が増加してその数は200検体以上となった。通常保存臍帯中のメチル水銀値は0.01ppm以下であると考えられるから（後述）、水俣病多発地区の不知火海沿岸で最高5.28ppmというから非常に高値であった。しかもチツのアセトアルデヒド生産量や計算された推定メチル水銀排泄量と一致した^(43,44,45)。すなわち、保存臍帯中のメチル水銀値は環境中のメチル水銀とほぼ平行していると推定できた。すなわち、環境を汚染すれば子宮も汚染されることを意味し、**子宮は環境**であるといえる（第2図）。



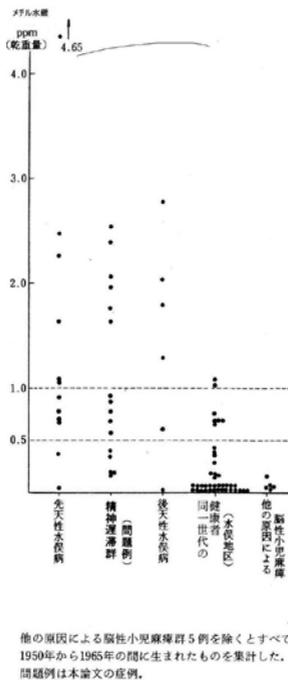
第2図 臍帯のメチル水銀量とアセトアルデヒド月生産量、水俣湾産貝中水銀量との関係（原田）^(43,44)

対照地区として東京在住の臍帯メチル水銀値は 0.11 ± 0.03 ppmであり⁽⁴²⁾、ジャカルタ湾の漁民の臍帯メチル水銀値も同様に0.03から0.08ppmと低い値であった⁽⁴⁶⁾。

5-2. 臨床症状と臍帯水銀値

臨床症状と臍帯メチル水銀値の関係では当時、胎児性水俣病と診断された者（脳性まひ型）25例では平均 1.60 ± 1.00 ppm（0.15—4.65ppm）であった。小児性水俣病（後天性水俣病）と診断された者13例では 0.72 ± 0.65 ppm（0.054—

1.81ppm)、**知的障害児**（汚染地区）と診断された20例では 0.74 ± 0.64 ppm (0.13–1.96ppm)であった。さらに、他疾患とされた者や正常とみられた者にもメチル水銀値の高い者がいた (0.02–0.95ppm)。ということは汚染地区では脳性まひ型の胎児性水俣病ばかりでなく、出生後の発病である小児性水俣病もさらには知的障害が主徴であるもの、一見症状がないと思われたものもすでに胎内でメチル水銀の汚染を受けていた事実を示している。すなわち、臍帯メチル水銀値からみると厳密には**胎児性**と**小児性**の区別は困難であった。さらに、神経症状が目立たない知的障害の例もメチル水銀の影響と考えられてこなかった（環境庁判断条件）ことも間違いであったことが明らかになった（**第3図**）^(16,44)。



第3図 臍帯メチル水銀値と臨床判断（原田）^(43,44)

したがって、水俣周辺地区に水俣病多発時期を中心にみられる胎児性水俣病

と診断された以外のさまざまな脳傷害患者、すなわち、知的障害や**行動異常**、**自閉症**、てんかんなど脳傷害に由来するこれらの疾患や状態もメチル水銀汚染との関係において考えなくてはならない。そのことはすでに1978年には「疫学的条件、外因となる周産期の異常がないこと、精神遅滞と一定の特徴ある身体症状などから著者は問題例が先天性水俣病の軽症例と考えるのであるが、個々に発生する一般の精神遅滞との鑑別の際、上記の条件がある場合でさらに臍帯メチル水銀値が高ければ診断はほぼ確定するのではないかと考えられる」と一定の条件をつけながらも、脳性まひ型の胎児性水俣病の周辺にさまざまな程度のメチル水銀の影響がある可能性が指摘されてきていた^(47,48)。

保存臍帯のメチル水銀値をみると、臨床的には小児性（後天性）水俣病と診断された者も胎生期にすでにメチル水銀の汚染を受けていたことも示している。それからすると胎児性水俣病と小児性水俣病とは同じパターンを示していることから、知的障害グループも加えて、この3者間に本来は明確な線が引けないことを示している。

すなわち、胎内から乳幼児期、少年期まで継続的に汚染された点が胎児性といっても先述のアメリカ、イラクの例とは異なる。あくまで相対的な問題であったと考えてよい。

また現在、正常とされている者の中に隠れた症状をもつ者の存在も示唆している。

5-3. 臍帯水銀値から汚染を推定

Dalgaard C. によると母親の頭髮水銀値から臍帯のメチル水銀値は下記のように計算される⁽⁶⁷⁾。

$$\text{母親の頭髮水銀値 (ppm)} = 19.5 \times \text{臍帯水銀値 (ppm)} + 17.9$$

（臍帯水銀値は乾燥重量）

すでに分っている胎児性患者の臍帯水銀値をこの式にあてはめると胎

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。この値は胎児に影響を与える可能性を計算した各地の報告と一致する。

第6章. 水銀汚染が胎児期、幼児期におよぼす影響に関する研究

6-1. 長野らの汚染地区学童調査 (1956年)

熊本大学小児科の長野祐憲教授らは1956 (昭和31) 年12月、当時の汚染地区 (袋) の乳幼児、小・中学生566名について検診を行い、さらに汚染地区 (湯堂、茂道、月の浦) の3集落418名、対照地区の2000人にアンケート調査を行っている。さらに汚染3地区の小中学生162名、対照地区242名にクレペリン検査を行った。しかし、対照としたのが水俣市内や郊外地区で後では患者が多数見つかった地区であったことは問題であるが、この時の目的は水俣病発見の契機となった急性の重症の小児水俣病の発見が目的であった。脳性小児まひと診断されていた患者 (のちの胎児性水俣病) 15例を報告するのももっと後である。

最も汚染された地区の小学生297人を調査して平衡運動の拙劣9例 (2.8%)、指示運動拙劣63例 (20%)、難聴15例 (5%)、構音障害26例 (9%)、反射亢進79例 (25.1%)、反射減弱5例 (1.7%) の神経症状を確認している。さらに、中学生121人では指示運動拙劣63例 (52%)、反射亢進29例 (23%) などが確認されている。これらの結果はメチル水銀汚染の結果として注目すべきことであったがほとんど注目されなかった。

この調査は小児水俣病の調査のためで、胎児性水俣病には焦点がしぼられていない。そのためにおそらく未就学で在宅の患者はこの調査から外れていた。それでも注目すべきいくつかの点がみられる。1つは一般的な栄養状態が悪かったこと。乳児はほとんど異常なかったものが幼児で発病している点を指摘していること、さらに生後1年半頃にはすでに魚貝類を食べさせていること、平衡機能拙劣なものは学力低下もみられることなどの指摘が注目を引く。さらに、中学2年と小学1年の小児水俣病をとりあげて、知的テストの結果が発病前から低かった点にも注目している。しかも「多数の反射異常、

平衡、指示試験拙劣者を見出しはいるが、本疾患発症者と断定する事が出来る者は見出し得なかった」とのべている⁽⁴⁹⁾。

この時点では胎児性水俣病は問題になっておらず、この後患者は多発してくるのであるから貴重な調査ではある。

6-2. 汚染地区学童調査（1962年）

1962（昭和37）10月3日から4日間、月の浦、茂道、湯堂地区で1953年から1959年までに生まれた学童（9歳から13歳）88人について精神神経学的検査を行った（熊大神経精神科）。この地区でこの年間の出生数は220人であった。

18人の胎児性患者（当時の確認）のうち13人がこの3地区で出生している。胎児性患者が最も多発した年（湯堂では1956年に13名生まれて3名、茂道では1957年に9名生まれて3名が胎児性水俣病だった）に出生した者で、従来健康とされていた16名を検診した結果、痴愚（中等度知的障害）4名、白痴（高度知的障害）1名が発見されている（注）。そのうち3名は流涎、斜視、言語不明瞭、Babinski現象陽性などの神経症状と極端なはにかみ、親しみ難さなどの精神症状が認められていて、胎児性水俣病の不全型としている。この3人を胎児性水俣病とすればその発生率は7.3%となるとした。当時は胎児性水俣病を脳性まひ型の重症例に限っていたことは後で問題になる。

（注）当時、白痴、痴愚は知的障害の程度を表す専門語であった。

年次別出生数と患者発生数は**第1表**（P6参照）のとおりであった⁽¹⁾。

1955年から1959年の間に患者が発生しているとしてその前年の1953年と1954年の同地区の幼児、学童87名も検診している。その結果、中等度知能障害と高度知能障害を認めている。また、発生が終わったと考えられた1959年の湯堂、茂道地区の子どもの数は18名であったが、その中の8例に知能の発達障害（遅滞）をみている。（月の浦は発生が1956年に終わったと考えたので除外している）。その結果、知的障害の発生率は29.1%と異常に高率であった⁽¹⁾。これらの結果は異常に高率であるにもかかわらず、これらの小児には

顕著な神経症状を伴っていなかったためにメチル水銀との関係を否定的に受け取るという過ちを犯している。当時、この高率な知的機能の発達障害はメチル水銀との関係においてとらえられるべきであった。

6-3. 水俣地区学童調査（1970年）

胎児期汚染がその後どのような影響を子どもたちに与えるかの一連の研究がある。汚染地区の水俣病多発時期に生まれた中学生のその後の調査を行った。対照として同様な漁村地区（天草郡大矢野町）の中学生に同様な調査を行った⁽⁵⁰⁾。

対象は1955年4月から1958年3月までに生まれた中学生である。汚染地区中学生223人、対照地区中学生196人であった。この調査対象と同じ世代で水俣地区の胎児性水俣病患者は12例で調査には含まれていない。

対照地区に比較して水俣地区が有意に多かったものの順は、精神症状と神経症状の両者がみられた者、および神経症状だけ見られた者、知能テストなどであった。

汚染地区において対照地区に比較して有意に多数みられた軽度の神経症状は知覚障害、構音障害、運動失調など水俣病にみられる症状であった。とくに、知覚障害の21.5%、構音障害の11.7%などが著明であった。これらはすでに胎児性水俣病とされた者は除外しているのであるから高率であることが分かる（第3表）。

しかも、知的障害は軽度の神経症状（先述のような）を伴うものが39例中32例で多くが外因性の知的障害と判断している⁽⁵⁰⁾。

（注）当時、これらの症状を微細脳症候群またはSoft Neurological Signなどと呼んで、臨床家の注目を引いていた。

第3表 精神・神経所見の出現頻度（藤野ら）⁽⁵⁰⁾

| 所 見 | A 中 学 | B 中 学 | |
|---------------------------|------------|------------|------|
| 精神と神経の両所見を併有 | 48(21.5) | 14(7.1) | **** |
| 神経所見のみをもつもの | 41(18.4) | 31(15.8) | |
| 精神所見のみをもつもの | 18(8.1) | 34(17.3) | |
| 神 経 所 見 の 全 体 | 89(39.9) | 45(23.0) | *** |
| 知 覚 障 害 | 48(21.5) | 5(2.6) | **** |
| 構 音 障 害 | 26(11.7) | 4(2.0) | **** |
| アジアドコキネーゼ | 20(9.0) | 8(4.1) | * |
| FNV.FFVでの失調 ¹⁾ | 9(4.0) | 1(0.5) | * |
| 失 調 性 歩 行 | 13(5.8) | 1(0.5) | **** |
| 閉眼片足立ち障害 | 18(8.1) | 8(4.1) | |
| しゃがみ試験で踵上らず | 15(6.7) | 3(1.5) | ** |
| 聴 力 障 害 | 19(8.5) | 19(9.7) | |
| 斜 視 | 11(4.9) | 10(5.1) | |
| 眼 球 振 盪 | 11(4.9) | 11(5.6) | |
| 輻 輳 運 動 障 害 | 8(3.6) | 2(1.0) | |
| 視 野 狭 窄 ²⁾ | 2(0.9) | 0 | |
| 病的反射 | 8(3.6) | 6(3.1) | |
| 固有反射亢進 | 4(1.8) | 1(0.5) | |
| 手掌の発汗・チアノーゼ | 11(4.9) | 7(3.6) | |
| 振 戦 | 5(2.2) | 5(2.6) | |
| 小 頭 症 (軽 度) | 4(1.8) | 0 | |
| 精 神 所 見 の 全 体 | 66(29.5) | 48(29.9) | |
| 知的機能障害 | 39(17.5) | 14(7.1) | **** |
| 知能テスト偏差値34以下 | 33(14.8) | 25(12.8) | |
| 表情・動作・態度における異常 | 44(19.7) | 20(10.2) | **** |
| | 223(100.0) | 196(100.0) | |

* = P < 0.05, ** = P < 0.02, *** = P < 0.01, **** = P < 0.001

1) FNVは指鼻試験、FFVは指々試験でデズメトリーの検査

2) 視野狭窄は対面法による

集団の運動機能テストでも手指の巧緻性、運動の迅速性、全身的な運動能力などが対照群に比較して明らかな能力低下をみている（第4表）。

第4表 運動機能テスト（学年別、性別異常者）（藤野ら）⁽⁵⁶⁾

| 項 目 | | 1年 | | | 2年 | | | 3年 | | | |
|--------------------|---|-----|------|------|--------|------|------|--------|------|------|--------|
| | | 対象数 | 異常者数 | 異常者率 | 対象数 | 異常者数 | 異常者率 | 対象数 | 異常者数 | 異常者率 | |
| マッチボードテスト (平均値) | 男 | A | 29 | 0 | 0 | 37 | 6 | **16.2 | 34 | 6 | **17.7 |
| | | B | 23 | 1 | 4.3 | 32 | 0 | 0 | 38 | 1 | 2.6 |
| | 女 | A | 38 | 0 | 0 | 36 | 1 | **2.8 | 50 | 13 | **26.0 |
| | | B | 31 | 1 | 3.2 | 40 | 2 | 5.0 | 33 | 1 | 3.0 |
| タツピングテスト (最高値) | 男 | A | 29 | 3 | *10.2 | 38 | 6 | 15.8 | 34 | 0 | *0 |
| | | B | 23 | 0 | 0 | 32 | 1 | 3.1 | 38 | 0 | 0 |
| | 女 | A | 38 | 2 | 5.3 | 36 | 3 | 8.3 | 50 | 6 | **12.0 |
| | | B | 31 | 0 | 0 | 40 | 1 | 2.5 | 33 | 0 | 0 |
| タツピングテスト (減少率) | 男 | A | 29 | 5 | *17.2 | 38 | 2 | 5.3 | 34 | 0 | 0 |
| | | B | 23 | 1 | 4.3 | 32 | 1 | 3.1 | 38 | 1 | 2.6 |
| | 女 | A | 38 | 0 | *0 | 35 | 1 | 2.8 | 50 | 2 | 4.0 |
| | | B | 31 | 0 | 0 | 40 | 1 | 2.5 | 33 | 1 | 3.0 |
| アジリテイラン | 男 | A | 29 | 7 | *24.1 | 38 | 2 | 5.3 | 34 | 1 | *2.9 |
| | | B | 23 | 0 | 0 | 31 | 1 | 6.5 | 38 | 0 | 0 |
| | 女 | A | 38 | 3 | *7.9 | 36 | 9 | **25.0 | 49 | 5 | 10.2 |
| | | B | 31 | 2 | 6.5 | 40 | 1 | 2.5 | 33 | 1 | 3.0 |
| 色名呼称テスト (2回値) | 男 | A | 29 | 1 | 3.5 | 38 | 5 | 13.2 | 34 | 1 | 2.9 |
| | | B | 23 | 1 | 4.3 | 32 | 0 | 0 | 38 | 1 | 2.6 |
| | 女 | A | 38 | 1 | 2.6 | 36 | 4 | 11.1 | 50 | 4 | 8.0 |
| | | B | 31 | 0 | 0 | 40 | 0 | 0 | 32 | 1 | 3.1 |
| フリッカーテスト (減弱率) | 男 | A | 29 | 1 | 3.5 | 38 | 2 | 5.3 | 34 | 1 | 2.9 |
| | | B | 23 | 2 | 8.7 | 32 | 1 | 3.1 | 37 | 1 | 2.7 |
| | 女 | A | 38 | 1 | 2.6 | 36 | 2 | 5.6 | 50 | 4 | 8.0 |
| | | B | 31 | 0 | 0 | 40 | 0 | 0 | 33 | 1 | 3.0 |
| 聴 (右耳) 力 | 男 | A | 29 | 1 | 3.5 | 38 | 2 | 5.3 | 34 | 2 | *5.9 |
| | | B | 23 | 1 | 4.3 | 32 | 2 | 6.3 | 38 | 0 | 0 |
| | 女 | A | 38 | 2 | 5.3 | 36 | 0 | 0 | 50 | 5 | 10.0 |
| | | B | 31 | 0 | 0 | 40 | 2 | 5.0 | 33 | 2 | 6.1 |
| 聴 (左耳) 力 | 男 | A | 29 | 1 | 3.5 | 38 | 1 | 2.5 | 34 | 3 | *8.8 |
| | | B | 23 | 0 | 0 | 32 | 3 | 9.4 | 38 | 2 | 5.3 |
| | 女 | A | 38 | 2 | 5.3 | 36 | 1 | 2.8 | 50 | 6 | 12.0 |
| | | B | 31 | 0 | 0 | 40 | 2 | 5.0 | 33 | 2 | 6.1 |
| 痛 覚 閾 値 (右V指) | 男 | A | 29 | 5 | **17.2 | 38 | 7 | *18.1 | 34 | 5 | 14.7 |
| | | B | 23 | 0 | 0 | 32 | 1 | 3.1 | 38 | 2 | 5.3 |
| | 女 | A | 38 | 7 | **18.4 | 36 | 14 | **38.9 | 50 | 11 | 22.0 |
| | | B | 31 | 1 | 3.2 | 40 | 1 | 2.5 | 32 | 7 | 21.9 |
| 痛 覚 閾 値 (左V指) | 男 | A | 29 | 11 | **37.9 | 38 | 10 | **26.3 | 34 | 4 | *11.8 |
| | | B | 23 | 0 | 0 | 32 | 2 | 6.3 | 38 | 1 | 2.6 |
| | 女 | A | 38 | 13 | 34.2 | 36 | 12 | *33.3 | 50 | 11 | 22.0 |
| | | B | 31 | 5 | 16.1 | 40 | 1 | 2.5 | 33 | 1 | 3.0 |

* = P < 0.05, ** = P < 0.01 (二塚らによる)

これらの症状について次のようにまとめられている。

「A中学生徒にみられる軽い神経所見のうち知覚低下、構音障害、共同運動障害などは成人の水俣病に良くみられる所見であり、その軽いものは先天性水俣病（註、胎児性）の母親や急性・重症患者によくみられることからMeHg（メチル水銀）による可能性が大きい。とくに、汚染の実態、疫学的考察を加えればその可能性はさらに高い。また、重症な先天性水俣病患者も15年の経過を見ると一部の患者では神経症状が目立たなくなり、知能障害が主症状となるものがみられる。」とした。さらに、このような軽い神経症状の存在を比較する報告がなく、そのためB中学を対照として選んだとしている。

6-4. 水俣病汚染地区にみられた知的障害（1978年）⁽⁴⁷⁾

1952（昭和27）年から1963（昭和38）年に水俣病が多発した汚染地区に生まれた知的障害を認めた30例と熊本市内で施設入所中および特殊学級（当時）の100例を調査の対象にして臨床的な調査を行った。水俣地区の30例中16例には保存臍帯があった。

6-4-1. 疫学条件

母体の分娩年齢や患者の出生順位に差はみられなかったが、汚染地区の問題例の22例の母親に全身倦怠やしびれ感、関節痛がみられ、その中の13例に末端優位の感覚障害が認められている。うち9例はすでに水俣病と認定されていた（第5表中の母体異常）。

第5表 問題例の疫学（原田ら）⁽⁴⁷⁾

| | 汚染地区の問題例（30例） | 対照例（100例） |
|---------|---------------|-----------|
| 遺伝歴 | 2（6.6％） | 7（7％） |
| いとこ結婚 | 2（6.6％） | 19（19％） |
| 母体異常 | 22（73.3％） | 5（5％） |
| 分娩異常 | 6（20.0％） | 44（44％） |
| 乳児期異常 | 1（3.3％） | 40（40％） |
| 周産期異常合計 | 7（23.3％） | 80（80％） |
| 発育異常 | 27（90％） | 79（79％） |

対象例の多くは母親が分娩後に症状の悪化をみている。分娩異常は6例、乳児期に原因が明らかなもの1例がみられた。

対照例では妊娠中毒、精神安定剤服用などが注目された。さらに分娩期異常では対照群では早産11例、胎位異常6例、多胎1例、臍帯纏絡3例、早期破水12例、遷延分娩13例、仮死分娩22例、鉗子分娩または吸引分娩11例、帝王切開2例、未熟児による保育器内育成11例、2500グラム以下の未熟児14例など合計44例に分娩時異常が認められて、大きな差がある点が注目された。その他にも新生児期発熱25例、頭部外傷11例などがみられた（重複例あり）。すなわち、対照群では脳障害の原因になるべきものが多数見受けられた⁽⁴⁷⁾。

6-4-2. 臨床症状の比較

知能障害は当然のことながら両群共に100%存在している。しかし、その程度においては水俣の例がやや軽度である傾向がみられている。一般に両群とも運動障害は目立たなかった（そのような対照例であるから当然）。それでも詳細に診ると共同運動障害16例、構音障害24例、ヒョレア・アテトーゼ17例、発作性症状17例、斜視14例などが水俣例に優位に多くみられた（第6表）。しかし、いずれも軽度なものであった。

第6表 問題例の臨床症状（原田ら）⁽⁴⁷⁾

| | 汚染地区の問題例 | 対照例 |
|------------|------------|------------|
| 精神遅滞 | 30 (100%) | 100 (100%) |
| 運動拙劣・易怒 | 30 (100%) | 82 (82%) |
| 共同運動障害 | 16 (53.3%) | 26 (26%) |
| 構音障害 | 24 (80%) | 44 (44%) |
| ヒョレア・アテトーゼ | 17 (56.6%) | 25 (25%) |
| 発作性症状 | 17 (56.6%) | 26 (26%) |
| 斜視 | 14 (46.6%) | 24 (24%) |
| 病的反射 | 5 (16.6%) | 31 (31%) |
| 症状の左右差 | 0 | 18 (18%) |
| 奇形・変質徴候 | 5 (16.6%) | 38 (38%) |

*汚染地区例で視野狭窄4例、感覚障害4例が疑われている。

6-4-3. 脳性まひ型から知的障害型

初期の頃、症状の構成が同じであったことが胎児性水俣病の原因究明の一つの根拠となった。しかし、経過とともに症状の経過に差がでてきて症状の多形化、多様化がみられるようになった。20年後には重症7例は死亡して、生存していた残りの例では症状にばらつきがでてきた。すなわち、改善される症状と不変のままの症状があつて病像にばらつきが見えてきたのであった。知的障害、構音障害は改善が難しく、発作性症状や流涎、原始反射、肢体異常などには改善がみられた。しかし、その一方で頭痛、不眠、関節痛（四肢痛）、しびれ感、めまい、食欲不振などの自覚症状が増強するのが確認された。（当時、知的障害は一括しているが、その内容や行動に関しては変化がみられていたのである。）

一方、胎児性水俣病の母親たちの症状はゆるやかではあるが次第に増悪していることが確認されている。すなわち、**感覚障害100%**、**共同運動障害79%**、**聴力障害75%**、**視野狭窄57%**、**構音障害43%**など軽いが確認されてきた。

1990年の時点では知能障害の出現頻度は同じでも、その程度や内容については発達が認められている。

初期に同一症状を示していたものが経過とともに症状間の差異がみられるようになり、そうであるとすれば最初からいわゆる非典型的の症例がいたことが考えられた^(2,17)。

6-5. 集団小児神経学（向井幸生の研究）

向井はハンター・ラッセル症候群にみられる重症典型例の周辺にはその何倍にも及ぶ有機水銀中毒ないし被影響者としての脳障害者がいるはずであると考へて、「水俣病による重篤な脳障害患者の周辺には、その何倍にも及ぶより軽度の（水俣病としての）脳障害者がいるはずである」と述べている。そして、一見ほぼ健康に学校生活を送っていると考えられる水俣地区の小学生を対象に向井のいう“**集団小児神経学（発達神経疫学）**”的アプローチをおこなった⁽⁵¹⁾。

1975（昭和50）年10月、6歳から12歳までの水俣地区小学校（A）280名、芦北B小学校77名、津奈木町C地区27名の集団的技能テストを行なってい

る。

なお対照として茨城県下のほぼ同様な経済状況の地区1173名の学童に同検査を行なっている。

検査はベンダー・ゲシュタルトテスト (BGT) を向井らが改訂したもの (茨城大学式集団BGT) を用いた。さらに、茨城大学式簡易運動機能検査 (IMF) をも行なっている。これは集団的小児神経学的アプローチの一つとして向井が開発した集団的検査法としての簡便法を施行した。

水俣地区で1966 (昭和41) 年、および1967 (昭和42) 年生まれに痙攣発作の既往が優位に多かった。

BGTの結果で不合格率は水俣地区が有意に高かった。水俣例は19.8%不合格であったのに対して対照地区では9.5%と有意差があった。IMFでは12歳 (1963年生まれ) のみ有意差がみられている。

これらの結果を漁業と非漁業に2分して検討したが有意差をみなかった。さらに、家族に水俣病患者の有無と学習成績、痙攣発作、生下時体重、BGT、IMFとの間に有意差がなかった (第7表)。

第7表 改訂茨大式集団ベンダー・ゲシュタルト・テスト (B.G.T) および改訂茨大式簡易運動機能検査 (I.M.F) の検査成績—水俣と茨城の比較 (向井)⁽⁵¹⁾

| テスト 地区 | B.G.T | | | | | | I.M.F | | | | | | | |
|-----------|-------|-----|------|-----|------|------|-------|-----|------|------|-----|------|------|-----|
| | 水俣 | | | 茨城 | | | 水俣 | | | 茨城 | | | | |
| 年齢 | 例数 | 不合格 | % | 例数 | 不合格 | % | 例数 | 不合格 | % | 例数 | 不合格 | % | | |
| 6歳 | 14 | 2 | 14.3 | 162 | 17 | 10.5 | 22 | 0 | 0 | 43 | 5 | 11.6 | | |
| 7歳 | 50 | 6 | 12.0 | 205 | 16 | 7.8 | 65 | 9 | 13.8 | 73 | 9 | 12.3 | | |
| 8歳 | 70 | 17 | 24.3 | *** | 177 | 20 | 11.3 | 68 | 9 | 13.2 | 68 | 8 | 11.8 | |
| 9歳 | 41 | 8 | 19.5 | *** | 176 | 9 | 5.1 | 41 | 1 | 2.4 | 64 | 4 | 6.3 | |
| 10歳 | 71 | 13 | 18.3 | | 179 | 28 | 15.6 | 71 | 8 | 11.3 | 56 | 8 | 14.3 | |
| 11歳 | 56 | 10 | 17.9 | ** | 204 | 13 | 6.4 | 56 | 10 | 17.9 | ** | 76 | 3 | 3.9 |
| 12歳 | 27 | 9 | 33.3 | * | 70 | 8 | 11.4 | 27 | 6 | 22.2 | * | 24 | 0 | 0 |
| 計 | 329 | 65 | 19.8 | *** | 1173 | 111 | 9.5 | 350 | 43 | 12.3 | 404 | 37 | 9.2 | |

注1) 茨城地区 (対照群) : B.G.T ; X小学校とY小学校の児童に実施した。

: I.M.F ; Y小学校の児童に実施した。

注2) * : 危険率5%以下で有意差あり、** : 危険率1%以下で有意差あり、

*** : 危険率0.5%以下で有意差あり

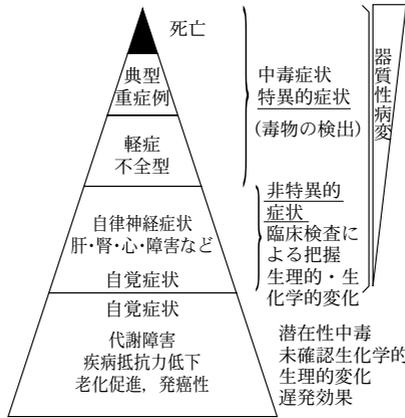
注3) B.G.Tの模写図形の採点は盲検法によった。

対象とした者は一見、ほぼ健康な学校生活を送っている小学生であるから、潜在的なメチル水銀の影響であると考えている。さらに、てんかん発作も多いが水俣病との関係を示唆している。これらの結果から水俣地区の学童に**微小脳機能不全症候群**といわれる症例が多いと考えている。同時に運動の巧緻性不良、行動異常、学習障害、微小運動障害と有機水銀汚染との関係を論じている。すなわち、軽症の水俣病で重症との間にさらに中等症の存在を指摘している。この時点で認定患者は1042名としているからなお、慢性水俣病がその後も多数確認されている状況の時の調査である。これらの結果から向井は水俣病の診断基準の見直しを求めている。そして、漁業や家族の水俣病の有無と関係ないのも自己申請制度が建て前の認定制度のせいと指摘している。

その中で脳障害をもつ小学生は正確に図形を模写する能力に障害があったことの向井の指摘は重要であった。しかし、残念ながら当時、向井らのこの重要な調査はあまり注目されなかった。

6-6. 自律神経障害（起立性調節障害）

原田は中毒においてそれぞれ症状に特異性があることを認めた上で、軽症例や慢性期、あるいは若年期の中毒において中毒の特異性が失われることに注目した。すなわち、非特異的な症状、不定愁訴などと呼ばれる症状が多数みられるようになることに注目した（第4図）⁽⁵²⁾。



第4図 中毒の概念 (原田)

1978 (昭和53) 年に、水俣病多発地区に1961 (昭和36) 年から1973 (昭和48) 年までに生まれた少年たち (5歳から17歳) 142人を対象に調査を行っている。この対象者の65.4%の家族に水俣病患者がおり、23.9%の母親が水俣病に認定されていた (当時、その後認定はさらにすすんだためにその存在率は上がっている)。この対象について「汚染が最も濃厚な時期を過ぎやや汚染が下降した時期に生まれたものであるが、同時にすでに有機水銀によってさまざまな影響を受けた母親から生まれた者である」(原田ら) と述べている。

この対象者について精神神経学的検査、脳波検査、バンダー・ゲシュタルトテストを行っている。

自覚症状：若いにもかかわらず約半数 (47.8%) にさまざまな自覚症状がみられた。その主なものは頭痛 (33.0%)、疲れやすい (29.5%)、乗り物酔い、腹痛 (25.3%)、立ちくらみ、めまい (20.4%)、食欲不振、朝起き困難 (17.6%)、失神発作 (12.6%) などが見られた。なかでも高年齢化するほど自覚症状は強くなった。たとえば13歳以上17歳では立ちくらみ・めまいが40.6%に、頭痛が37.5%、疲れやすい31.2%、乗り物酔い21.8%、からすまがり21.8%、失神発作、転びやすい、しびれ感が

各5.6%にみられている。これらの自覚症状は成人のものとはやや異なっていたと報告している。

神経症状：対象中には著明な神経症状は見られなかったが、詳細にみるとごく軽いとはいえ、運動失調、感覚障害、構音障害、眼球運動異常、振戦、眼球振盪、斜視、聴力障害、痙攣発作などが13.3%に確認されている。

対象の少年・少女にみられるさまざまな自律神経症状のうち小児起立性調節障害研究班によって定められた起立性調節障害の基準を満たすものを起立性調節障害と診断した。そのような例が全体で24.6%、10歳以上13歳未満で35.8%、13歳以上17歳未満で31.2%と高年齢に高率にみられたのが注目を引いた。これらの対象者は1961（昭和36）年から1965（昭和40）年生まれと、1965（昭和40）年から1968（昭和43）年生まれということになる⁽⁵²⁾。

起立性調節障害症の診断基準は第8表によって診断基準が定められている⁽⁵³⁾。

第8表 起立性調節障害症（O.D）の診断基準*

| 大症状 | 判定 |
|------------------------------------|---|
| A. 立ちくらみ、あるいはめまいを起こしやすい。 | <ul style="list-style-type: none"> ・大1，小3 ・大2，小1 ・大3，以上の場合をO.Dとする。 |
| B. 立っていると気持ちが悪くなる。ひどくなると倒れる。 | |
| C. 入浴時あるいはいやなことを見聞きすると気持ちが悪くなる。 | |
| D. 少し動くときどうきあるいは息切れがする。 | |
| E. 朝寝起きが悪い。 | |
| 小症状 | |
| a. 顔色が青白い。 | |
| b. 食欲不振。 | |
| c. 臍疝痛（強い腹痛）をときどき訴える。 | |
| d. 倦怠あるいは疲れやすい。 | |
| e. 頭痛をしばしば訴える。 | |
| f. 乗り物に酔いやすい。 | |
| g. 起立試験で脈圧狭小16mmHg以上 | |
| h. 起立試験で収縮期血圧低下21mmHg以上 | |
| i. 起立試験で脈拍数増加1分21以上。 | |
| j. 起立試験で立位心電図のTIIの0.2mVの減高、その他の変化。 | |

*起立性調節障害研究班による。

その他の自律神経症状：手掌発汗過多、皮膚紋画症、手足末端冷感、チアノーゼなどが25.3%にみられ、7歳以下には少なかった。

知的障害：13例に中等度（痴愚）以上の知的障害がみられた。

脳波所見：正常は15.4%、境界異常が26.9%、軽度・中等度異常が16.2%、高度異常が11.7%で異常波の出現率が高かった。高度徐波（23.1%）、発作性徐波群発（30.8%）が著明であった。

ベンダー・ゲシュタルトテスト：7歳以上113例中16例（14.2%）に異常が認められた。

これらの症状をどうみるか。この調査で従来の水俣病の診断基準に合わないが1960年以降も汚染が継続していた事実をあげてこれらの症状がメチル水銀の影響であることを疑っている。すなわち、水俣病の極期は仮に過ぎていたとしても、水俣湾の魚貝類の汚染は持続していた。すなわち、1962年でも水俣湾産の魚貝類から5-43ppm、1979年でも1-16ppmの水銀が検出されている⁽⁴¹⁾。保存臍帯からも1965年でも1ppmのメチル水銀が検出されている。その結果、当時メチル水銀の軽微な影響および母親の水俣病が間接的に子どもの健康に影響を与えたと推察している^(43,44)。

これらの事実からメチル水銀の影響を広く捉える必要性を提起した。同時に13年目のカネミ油症の学童期汚染の影響も調査しており、油症でも同様症状の多発を認めている。その結果、慢性期、低濃度汚染では非特異的な症状として自律神経症状を注目する必要性を指摘した。このような場合は単純な中毒の量・反応関係は成り立ちにくいことを示唆している^(52,54)。

6-7. 高次脳機能障害

6-7-1. 大脳皮質障害

メチル水銀中毒は特異的に大脳皮質を傷害し、ハンター・ラッセル症候群を示すことは広く知られている^(21,63)。しかし、水俣病はメチル水銀中毒ではあるが長期にわたる食物連鎖経由の中毒である点が特異的である。したがって、発症のメカニズムからみても脳病理学的所見からみても臨床症状にさら

なる多様性がある可能性が考えられた。したがって、メチル水銀が脳皮質に及ぼした影響はハンター・ラッセル症候群以外にもさらなる多様性が指摘されていたにもかかわらず、脳皮質の局在的な症状（神経心理的症状）は軽視されてきた。しかし、高木は1962年に感覚障害について末梢神経障害を完全に否定しきれないながらも**中枢障害（脳皮質障害）**の症状を強調している。すなわち、中枢性の運動障害だけでなく脳皮質系の障害である失語、失行、立体失認などを認めている⁽⁵⁵⁾。

浴野成生らは感覚障害の中で二点識別覚、触圧覚などを詳細に検討して水俣病における感覚障害は中枢性であることを証明した。それによって、今まで症状の変動などによって心因性または詐病とさえいわれた水俣病の感覚障害が医学的、論理的にもメチル水銀由来の脳皮質障害の結果であることを実証している⁽⁵⁶⁾。

その他に失認、失読、構成失認など、また自閉症的精神症状などいわゆる高次脳機能障害といわれる脳皮質（中枢性）障害がみられるはずであった。しかし、感覚障害に臨床的な注目が集中してその他の中枢性の症状については軽視されてきてしまった。ただ、眼科および耳鼻科は考え方も、検査の方法も中枢性の障害として対応していた⁽⁵⁷⁾。

最近になって若年汚染者の問題が注目されるようになると神経心理的症状が注目されるようになってきた。しかし、このような症状は見え難いものであるために実際は無視されてきたといえる。実際にはその見え難い症状が今後の問題となることは間違いない。

6-7-2. 症例

症例：M.T.：1962（昭和37）年8月24日生まれ。水俣市袋〇〇。

水俣湾の魚貝類を母親が多食し、家族に水俣病に見られる感覚障害などが見られる。

満期産。正常分娩。生下時体重3300グラム。生後3日目よりしばしば全身痙攣を起し、100日目にも大発作があったためにチッソ付属病院の紹介で熊大病院神経

精神科?を受診。病名不詳。

その後痙攣はみないが、首のすわり、歩行、言語発達の遅延あり。運動能力の低下、知能低下がみられた。6歳で一応、痙攣も消失したので、小学校に入学したが運動面の拙劣遅滞が目立った。学力面では漢字の読み書きはできたが、計算が不得手であった。I学園（高校）にも入学したが1年の夏休み以降、登校拒否状態となる。父親が車で連日送ることで何とか卒業した。I学園（高校）卒業（成績下位）。家事（農業）手伝いをしたが、そのうち自室に閉じこもるようになった。仕事への意欲が全く見られず、家業の農業を両親が何回となく勧めても手伝うことなく、外出もしなくなり、ほとんど家の中に閉じこもった生活をするようになった。

現症（精神所見）：床屋に行っていない長髪と無精ひげで、横向き、下向きに座っている。

軽い構音障害と四肢の筋力低下がある。寡動で寡黙、自ら訴えることは全くない。

質問にも短い言葉で一語、二語答えるのみ。計算は、二桁は可。

首相、知事、市長、アメリカ大統領などほぼ正確に答える。また、社会面のニュースなども正確に答えられる。

知能障害は軽度（軽愚）であるが、感情、意欲面の障害が強い。自閉的、孤独で一見統合失調症（分裂病）を思わせるが、細かいしぐさなどがあり、対人反応面でそれとは異なる。幻覚、妄想も認めない（統合失調は否定）。

日常生活状況：全般的状況（家族及び家族以外の者との対人関係について具体的に記載すること）家では無為で、新聞、雑誌を読んだり、テレビをみたり、ラジオを聴いたりする。着換え、入浴、洗髪などは家族から強く言われたいとしない。自転車にものれない。

平成20年2月19日カルテ

ほっとはうすに週1回通うようになった。相変わらず新聞の切り抜きをしている。

水俣病関係。

自覚症状：耳鳴り、しゃべりにくい、からすまがり、頭痛など自覚症状をはじめて訴える。

現在症状：言語はパ行の発音が難しい。「ルリモハリモテラセバヒカル」が発音できないというのが狭義の言語障害ではない。つぎ足歩行時動揺あり、マン現象陽性。閉

眼時片足立ちで動揺あり。感覚は口周囲、四肢末端が敏感？二点識別軽度障害。
視野は軽度狭窄。

表情乏しく、寡言、自発性乏しく不関。不潔。上目使いに見る。恥ずかしそうで伏目、低声。

日時、場所は？正（見当識は正）。生年月日は？昭和37年8月24日。

学校は？（ぼつりぼつりと）「袋小学校、中学校、I学園」

I学園に入学は何時？「15歳」、通学か？「はい」

成績は？「まあ、まあ」、スポーツは？「・・・（首をふる）」

何かクラブは？「入っていない」、勉強ばかり？「・・・・・・・・」

得意な科は？「・・・・・・・・」、授業は面白くなかった？「・・・（頷く）」

いじめられたか？「・・・・・・・・（頷く）」、卒業してからは？「そのまま」

就職は？「せん」、就職試験は？「いや」

どうして？「・・・受けたくなかった」、将来は？「・・・」

将来どうしたいのか？「・・・・・・・・」、分からない？「・・・・・・・・はい」

どういうことをしたいか？「・・・・・・・・・・・」

いつも家で何を？「テレビを見ている」、最近のニュースは？「ギョウザ事件」

気に入ったテレビは？「・・・・・・・・」、

将来どうする？「・・・・・・・・」、考えていない？「・・・・・・・・（頷く）」

友達は？「・・・・・・・・」、ほっとはうずに行っているの？「・・・はい」

朝は何時に起きるか？「7時半におきる」、それから？「ごはんを食べる」

それから？「新聞をみる」、それから？「テレビをみる」

それから？「切り抜き」、それから？「・・・・・・・・」

退屈しないか？「・・・・・・・・」、食事は自分でつくるか？「・・・（否定）」

食べ物はお母さんか？「・・・（頷く）」

風呂は？「入る」、自分で沸かすか？「・・・（頭を振る）」

夜寝るのは？「12時」、それまで何を？「テレビ」、

111-23=78（正）、58+64=122（正）

順唱：4・1・6・3——（正）、逆唱：5174——4715（正）

日本の首相は？「福田」、アメリカの大統領は？「ブッシュ」

県知事は？「潮谷さん」、その前の知事は？「・・・・・・・・」

アメリカの首府は？「ワシントン」、イギリスは？「ロンドン」

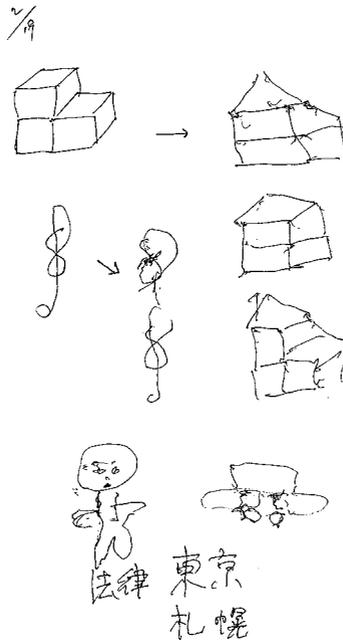
都会の土地が高い（高価な）のはなぜか？「・・・・・・・・」

法律と道徳の相違点は？「・・・・・・・・」、国王と大統領との差は？「選挙で選ばれる」

牛と豚の相違点は？「大きさ」、共通点は？「哺乳類」

漢字の書き取り、読みは良好であるが、模写（図）や立体構成が極端に障害されている

(第5図)。



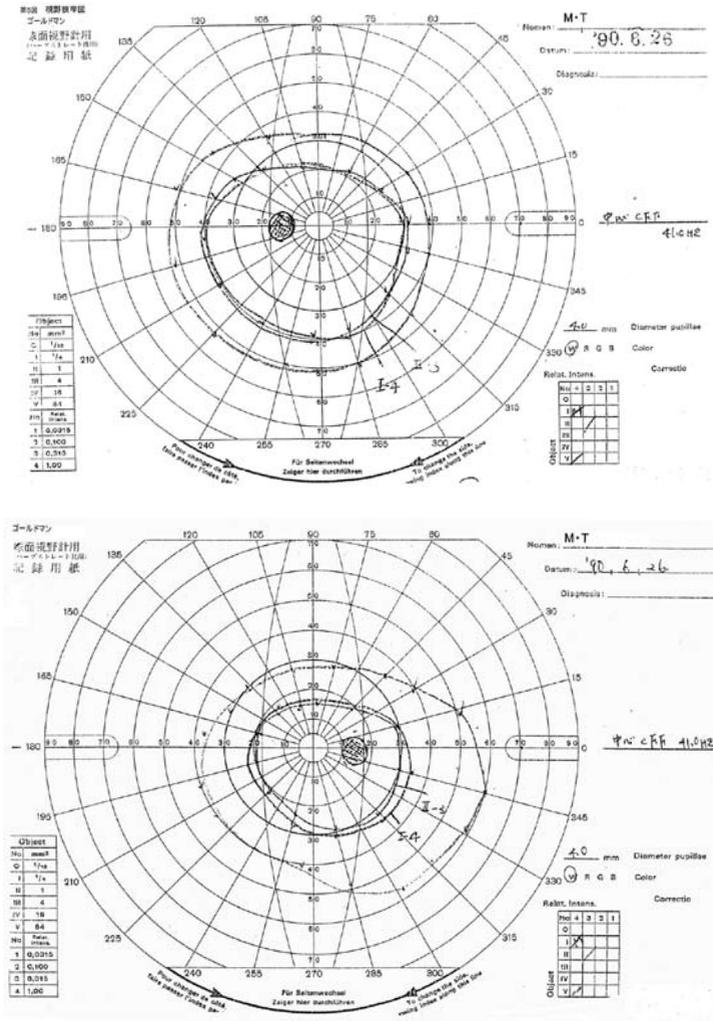
第5図 模図と書文

日常生活能力の程度：精神症状を認め、家庭内での単純な日常生活はできたが、時に応じて介護が必要である。

検査成績：WAIS；言語性IQ73、動作性IQ70、全検査IQ66。

脳波は正常。頭部CTは正常範囲だが左側脳室が右に比較してやや拡大。

視野狭窄が確認。(国民年金・福祉年金診断書、昭和60年9月17日)。(第6図)



第6図：視野狭窄図

K病院にて経過観察。症状の変化は見られない。

参考資料：胎毛（生下時）頭髪水銀値16.1ppm。

診断：胎生期のメチル水銀汚染による脳発達障害

臨床的には「高次脳機能障害」または「自閉症」

第7章. 胎児および小児に関する診断基準**7-1. 45年通知**

1956（昭和31）年5月、公的に発見以来、水俣病の診断基準はあいまいなもので、審査会のそのときの話し合いによって決められていた。しかし、政府の水俣病の公害認定の後の1970（昭和45）年3月、水俣病の判断基準を正式に決定した。委員は貴田委員（熊大小児科）、椿委員（新潟大神経内科）、徳臣委員（熊大内科）、三好委員（技術論）で「**公害の影響による疾病の指定に関する検討委員会**」の小児、胎児に関する分科会で事実上の診断基準を決定した^(58,59)。

その中で「政令におり込む病名とし“水俣病”を採用するのが適当である」として病名を公式に決定していることが注目される。しかし、その中身は相変わらずハンター・ラッセル症候群にこだわっていることがうかがえる。

「胎児性又は先天性水俣病について（45年通知）」

- (i) 临床上は、いわゆる先天性脳性小児マヒの症状を呈すること。
- (ii) 成人及び小児水俣病多発地区並びに多発期間における主生であること。
- (iii) 家族に水俣病が発生していること。
- (iv) 脳性小児マヒの発生頻度が他の地区に比し特に異常に高率であること。
- (例) 水俣地区では**7.46%**（4年間出生率190名中14名）に比し、麻間氏は、新生児における発生頻度は**0.45%**、安川氏は**0.64%**としている。
- (v) 一般の脳性小児マヒに認められるような原因が認められないこと。
- (vi) 脳性小児マヒの症状は乳児期に発病し、特に知能発育障害、言語発育障害、咀嚼嚥下障害、運動機能の発育遅延、協調運動障害、流涎などの症状を呈すること。
- (vii) 妊娠中には母体に著明な自覚症状はないこと。
- (viii) 水俣地区の脳性小児マヒの臨床症状と小児水俣病の臨床病状には類似性が極めて

高いこと。

(ix) 一般に小児マヒの臨床症状は極めて多彩でばらつきが著しいが、水俣地区の脳性小児マヒは相互間に類似性が高いこと。

(x) 水俣地区脳性小児マヒの剖検例は小児水俣病の特異的剖検所見を備えていたこと。

(xi) 水俣地区脳性小児マヒの小児の毛髪中水銀値は高値を示したこと。

などを診断の基礎としている（胎児性水俣病の診断に際して留意したこと。貴田委員による）」

7-2. 小児水俣病の判断条件の56年通知

1977（昭和52）年7月1日の環境庁企画調整局環境保健部長名で出された「後天性水俣病判断条件について」は52年部長通知と呼ばれるもので、これ以降認定が厳しくなったといわれるものであるが、それと同時に小児の判断条件も出された。それが1981（昭和56）年7月1日付けで出された「小児水俣病の判断条件について」（同環境保健部長通知）である⁽⁶⁰⁾。

内容はほぼ「45年通知」の基準を踏襲したものになっている⁽⁵⁸⁾。それは成人の診断（判断）をめぐる論争、たとえば行政不服審査請求や裁判の病像論などで成人の診断基準についてはしばしば議論になっていたにもかかわらず、胎児性・小児性水俣病についてはほとんど議論されていなかったことを示している⁽⁵⁹⁾。したがって、「56年通知」すなわち「小児水俣病の判断条件について（通知）」については大きな変更はみられない⁽⁶⁰⁾。

「小児水俣病とは、暴露を受けた母体からの有機水銀が胎盤を介して胎児に移行することにより起こる胎児性水俣病及び生後有機水銀を経口摂取することにより起こる後天性小児水俣病から成るものであるが、通常、両疾患は共存している可能性が大きく、また、両疾患の関与を厳密に解明することも困難であるので、両疾患を合わせて小児水俣病とするものである。」

(1) 疫学条件について

小児水俣病の疫学条件を判断するに当たっては、当該妊婦中の母親（以下母親と

いう。)又は当該児が汚染時期に汚染地域に居住していたことが前提となるものであること。

ア. 母親の当該児妊娠中における毛髪中の総水銀濃度が、50ppmを越えるか、又は母親が後天性水俣病に罹患している等母親に濃厚な汚染があったと認められること。

イ. 臍帯のメチル水銀濃度が乾燥重量で1ppmを越える等当該児に濃厚な汚染があったと認められること。

(2) 臨床症候について

小児水俣病の臨床症候を判断するに当たっては、他に原因を求め難い脳障害の存在がその前提となるものであること。

ア. 知能障害があり、かつ、運動障害を前景とする種々の程度の神経障害が認められること。

イ. 後天性水俣病の症候の組合せが認められること。ただし、**感覚障害が認められない**ことがあり得るものであること。」(以下略)

成人水俣病の場合は臨床疫学的研究や裁判やその他の患者運動での論争によって曲がりなりにも多少の病像の進展はみられてきた。しかし、小児性・胎児性水俣病の病像に関する議論は極めて少ない。しかも、ある時期から胎児性水俣病と小児性水俣病との区別も行政的にはしなくなった⁽⁶¹⁾。

胎児性として認定された患者は全て症状が重症で脳性まひ型で(当時)普通学級に通ったものはいないほどであった。それほど胎児性または小児性に関しては診断学上遅れているのである。さらに、この世代は自ら水俣病であることを名乗ることはもちろん、検診を受けることさえ拒否した。最近になって健康上の理由や社会的理由からやっと検診や申請を行うようになった世代である。

今後、世界的に問題になるのは、かつての重症典型的水俣病ではなく、環境汚染によるメチル水銀汚染の潜在性の影響である。とくに胎児性世代に対するメチル水銀の影響に関するものである。その研究はわが国では圧倒的に遅れてしまった。今からでも、実態は明らかにされなくてはならない。

第8章. まとめ

8-1. 病像の変遷

1956年5月1日、水俣病が公式に発見されて半世紀が経つ。その間、水俣病の病像は大きく変遷した。初期には病気（水俣病）の特徴を捉えることに難航した。疾病の特徴を正確に捉えることが原因究明に必要なことはいうまでもない。その特徴を視力障害（高度の視野狭窄）と考えたグループは原因物質としてセレンを考えた。症状の特徴を振戦など錐体外路症状と考えたグループはマンガン中毒と考えたし、特徴を多発神経炎と考えたグループはタリウム中毒と考えた。しかし、その何れの実験でもネコに水俣病をおこすことはできなかった。水俣湾産の魚貝類を与えたときのみネコは水俣病になった^(61,62)。

1958（昭和33）年になると水俣病の臨床的特徴と病理学的特徴が明らかになっていく^(10,12)。それにつれ原因物質として有機水銀が浮上してきた⁽⁶²⁾。その契機（ヒント）となったのは1940年に発表されていたハンター、ラッセル、ボンフォードの3人による有機水銀中毒例の症例報告であった^(21,63)。この症例はイギリスの有機水銀農薬工場の労働者が有機水銀中毒になった報告であった。すなわち、有機水銀に暴露された労働者は感覚障害、運動失調、言語障害、視野狭窄、聴力障害などの症状群（ハンター・ラッセル症候群と呼ぶ）を呈していた。このうちの1人はその後、死亡して剖検所見が1954年に報告されていた⁽⁶³⁾。これらの報告例が臨床症状も病理所見も水俣病と一致したのであった。そこで、水銀の分析を行うと水俣病で死亡した患者の臓器からも、患者の頭髮からも、そして水俣病を自然発病したネコ、実験的に水俣湾産の魚貝類を投与して起こしたネコからも、水俣湾産の魚貝類からも高濃度の水銀が検出された。これらの結果、水俣病の原因物質は有機水銀であることが明らかになり、1959年7月22日、熊大水俣病研究班の見解として公表された⁽⁶⁴⁾。その後工場の工程で有機水銀に変換していることも明らかになった。

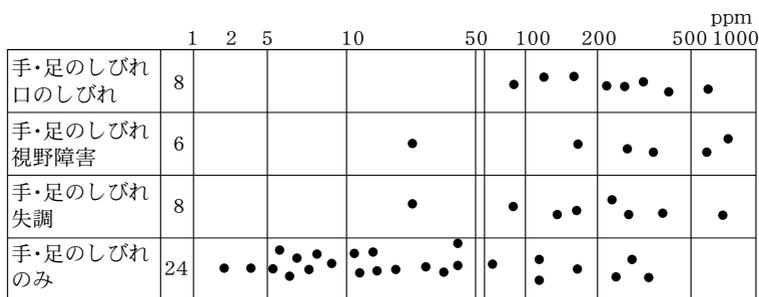
これによって水俣病はすなわち、ハンター・ラッセル症候群という定説が

固定化していった。しかも、1959（昭和34）年12月23日には水俣病患者診査協議会が組織され、同年12月30日のチツと患者互助会との間で見舞金契約が結ばれた。この中で水俣病の診断は水俣病患者診査協議会が認定したものに限定されてしまう。それ以後、新しい患者の認定は事実上みられなくなった。その見舞金契約はのちの水俣病第一次訴訟判決（1973年3月20日）において「公序良俗に反するもので無効」といわれたものである⁽⁶²⁾。この時、認定制度も抜本的な改組、見直しが必要だったのである。しかし、認定制度は基準と共に温存されたのである。

水俣病が不知火海産の魚貝類を食するために起こった有機水銀中毒と明らかになった時点で、その不知火海沿岸に住み、不知火海産の魚貝類を多食したと考えられる住民は最低限20万人をくだらないのである。しかし、1960年に漁民を中心に約千人の頭髪水銀の分析とアンケート調査をおこなっただけで、1971年6月熊本大学医学部水俣病二次研究班（武内忠男班長）が結成されるまで何の調査も行われていなかった⁽⁶²⁾。

8-2. 水俣病の認定基準の変遷

認定基準が問題になったのは1965（昭和40）年6月、新潟県阿賀野川流域で第2の水俣病が発生したからである。新潟水俣病の場合は原因究明にそう時間がかからなかった。ために、魚類（新潟の場合、淡水魚が主）や患者やその家族、沿岸住民の頭髪などの水銀が熊本に比較すれば丹念に分析された（それでも抜けた部分があったが）。その結果、水俣病が発病する頭髪水銀値の限界を50ppmとした^(27,29,62,65)。その際の症状は感覚障害プラス視野狭窄または運動失調、口周辺の感覚障害とした（第7図）。



注)原著では、しびれと痛みとなっている。
(新潟水銀中毒事件特別研究報告書 1967年(昭42)4月、厚生省)

第7図 症状と頭髮水銀値の関係（新潟）

しかし、その際頭髮水銀値が50ppmを超えるもので感覚障害だけの症例を水俣病とするかどうかの議論があった。当時の新潟大学神経内科（椿忠雄教授）の見解では最初、感覚障害だけの患者も経過を見れば後に必ず他の症状も出現する（遅発性水俣病）として事実上、感覚障害だけの水俣病を認めなかった^(29,62,65)。

一方、熊本では川本輝夫ら水俣病認定審査会から棄却された9人が行政不服審査請求を申し立てていた。1971（昭和46）年8月7日、環境庁（大石武一長官）は棄却取消しの採決を行い、広く救済するように勧告した（次官通知）。それによって、認定患者は急激に増加していった^(59,62)。

ところが、1973（昭和48）年5月に起こった“第三水俣病”事件で行政とそれに連なる医学者たちによって第三水俣病が否定された。それによって熊本県は審査委員を入れ替えた。そのためにその直後から認定患者の数は激減していった。しかし、保留患者が増加したために環境庁は再び1977（昭和52）年7月部長通知、すなわち、「後天性水俣病の判断条件」（52年判断条件）を出して、症状の複数の組み合わせを認定の条件にした。このために、以来、棄却される患者が激増した。そのために多数の患者が救済を裁判所に求め原告の数は一時1100名に達した。そこで政治が動き1995（平成7）年12月15

日には各患者団体との和解が成立した⁽⁶⁶⁾。

しかし、関西訴訟の原告41人だけが和解を拒否し裁判を継続した、その結果、最高裁まで争われたが結果、国・県の責任も認め患者の完全勝訴となった。これによって、和解の際に不知火海沿岸地以外に居住していたものや申請を拒否していた当時の若年者（胎児または小児世代）が新たに申請を始めた。その数は2008（平成20）年5月時点で6000人を越え、訴訟を起こしているもの約1500余人、新保健手帳対象者17000人に達している。

8-3. 取り残された胎児性世代

成人の水俣病に関しては不十分であったとしても、前述のようにその病像に関してはそれなりの進展をみてきた。しかし、胎児性に関してはほとんど見るべき進展を見ていない。それよりも1962（昭和37）年11月29日に16名認定、2年後の1964年3月23日に4名の胎児性患者が認定された。その後も約40名が胎児性として認定されているが熊本・鹿児島両県はなぜか胎児性かどうかは明確にしていない。原田の確認では68名ということになっているがいずれも独自の調査によるものである^(16,17,18,19)。しかし、これらの患者たちはいずれも神経と精神（知的機能）の障害をもち普通学級（当時の）に就学していない者たちである。とすれば、行政が調べれば少なくとも直ちにその存在が明らかになったはずである。原田が確認した例はほとんどが家族や知人の連絡によるものであった。このような状況であるから認定基準も初期の基準のままできたのである。

したがって、胎児性、小児性の場合も成人の判断条件、四肢の感覚障害によって救済が決められてきた。もちろん、胎生期の汚染のほかに小児期、さらには青年期にも継続して汚染を受けているのであるから胎児性、小児性（先天性および後天性）の区分は厳密にはできないのが水俣病の特徴である（第5章2）。その点でイラクの場合もアメリカの胎児性の場合とは事情が異なっているのである。

誕生後も汚染されたのであるから一部は後天性水俣病の症状をももって

るのであるからその診断基準でも部分的には把握可能であるが、胎児期、幼児期汚染の成人汚染と異なる特徴のある症状が無視されている可能性がある。たとえば、神経症状が目立たない知的障害が主症状の例は初期には水俣病と関係ないものと判断された⁽¹⁾。しかし、経過をみていくと著しく改善される症状と改善されない症状とがあり経過とともに病像にばらつきがみられるようになった。それからすると、最初から神経症状が目立たない例も存在したはずである。また、詳細に診ると知的障害と一括したものがさらには**大脳病理学的、局在性障害**を示している可能性がある。その全貌は未だに不十分である。胎生期、幼児期の汚染の影響故に表面化し難い、見え難い症状といえよう。そのことが気になっていた著者らは断片的ながらその実態を明らかにしようという努力をしてはきている。すなわち、知的障害や起立性調節障害、ゲルストマン検査、脳波検査などを試みているが、残念ながら十分にその全貌をあきらかにしているとはいえない。

海外では水俣のような濃厚な環境汚染はみられなかったために、微量汚染の胎児・幼児に及ぼす影響の研究が主となっている^(32,35,36,37,38,39,40)。その点では水俣は遅れをとってしまった。それは行政責任と同時に水俣病に係わってきた研究者の責任である。しかし、彼ら患者たちがその症状（障害）を懸命に隠し、生きてきて、症状が表面化することを拒んできたこともその全貌を明らかに出来なかった理由の1つであった。したがって、その全貌を明らかにするのは今回において他にはない最後の機会（チャンス）である。

この人類史上初の最大の環境汚染、食物連鎖による中毒事件を教訓として後世に残すために、その実態を少しでも明らかにすることが私たちの責任である。

参考文献

- 1) 原田正純：水俣地区に集団発生した先天性・外因性精神薄弱——母体内で起こった有機水銀中毒による神経精神障害“先天性水俣病”、精神神経学雑誌、66巻、429—468、1964。

- 2) 原田正純：胎児からのメッセージ、水俣・ヒロシマ・ベトナムから、実教出版、1996.
- 3) Engleson G. & Herner T.: Alkyl Mercury Poisoning, *Acta Paediatr. Scand.* 41; 289, 1952.
- 4) 原田正純：農業による有機水銀中毒、ニューメキシコの例、日本農村医学会雑誌、44(3)、422—423、1975.
- 5) Amin-Zaki, L., Elhassani S., Majeed M. A. et al: Intra - uterine methyl-mercury poisoning in Iraq, *Pediatrics*, No.54, 587-595, 1974.
- 6) 喜田村正次、平野靖之、野口芳之ほか：水俣病に関する疫学調査成績補遺（その2）、熊本医学会誌、33(3)、569—571、1959.
- 7) 喜田村正次、柿田俊之、小城順ほか：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(3)、477—480、1960.
- 8) 長野祐憲、貴田丈夫、原田義孝ほか：小児科領域における水俣病の研究、水俣病疾患児の臨床的観察、附 水俣地方に多発した脳性小児麻痺患者の調査成績、熊本医学会誌、34巻補遺第3、511—520、1960.
- 9) 柿田俊之：脳性小児麻痺に関する調査研究、熊本医学会誌、35(3)、287—311、1961.
- 10) 徳臣晴比古、岡嶋透、山下昌洋ほか：水俣病の疫学、附 水俣病多発地区に認められる脳性小児麻痺患者について、神経研究の進歩、7(2)、276—289、1963.
- 11) Morikawa N: Pathological studies on organic mercury poisoning in agent of Minamata disease, *Kumamoto Medical J.*, 14(2), 71—93, 1961.
- 12) 武内忠男：水俣病の病理、「水俣病—有機水銀中毒に関する研究」、熊本大学医学部水俣病研究班編、194—282、1966.
- 13) 松本英世、高屋豪瑩：脳性小児麻痺としてとりあつかわれた胎児性水俣病の病理学的研究、神経研究の進歩、8(1)、867—883、1964.
- 14) Matsumoto H., Koya G., Takeuchi T.: Fetal Minamata disease, A

- neuropathological study of two cases of intrauterine intoxication by a methyl mercury compound, *J. Neuropathology and Experiment. Neurology*, 24(4), 563–574, 1965.
- 15) 武内忠男、衛藤光明：水俣病の病理、「水俣病、20年の研究と今日の課題」（有馬澄雄編）、青林舎、457–680、1979.
 - 16) 原田正純：胎児性水俣病、*周産期医学*、29(5)、449–452、1999.
 - 17) 原田正純：メチル水銀による胎内中毒、“胎児性水俣病”26年間の経過観察と問題点、*公害研究*、18(3)、8–11、1989.
 - 18) Harada M.: Intrauterine Poisoning, Clinical and Epidemiological Studies and Significance of the Problems, *Bull. Institute of Constitutional Medicine, Kumamoto University*, Vol.25, Suppl., 1–60, 1976.
 - 19) Harada M.: Intrauterine Methylmercury Poisoning; Congenital Minamata Disease, *Korean J. Environmental Health*, 33(3), 175-179, 2004.
 - 20) 原田正純、永山格、土井陸雄：胎児性水俣病の発生に関する2～3の疫学的考察、*体質学雑誌*、50；1・2号、31–32、1986.
 - 21) Hunter D., Bonbord R. and Russell D. S.: Poisoning by methylmercury compounds, *Quart. J. Med.*, 9, 193-213, 1940.
 - 22) 山口誠哉、藤木素士訳：IPCS環境保健クライテリア101、メチル水銀、日本公衆衛生協会、1990.
 - 23) 藤田英介：有機水銀に関する実験的研究、水俣病原因物質のラット母体から胎盤あるいは母乳経由しての移行および母体内での動向について、*熊本医学会雑誌*、43、47–62、1969.
 - 24) 弟子丸元紀：母乳経由による実験的有機水銀中毒——乳児ラット脳の電子顕微鏡的研究、*精神神経学雑誌*、71、506–513、1969.
 - 25) 板井八重子：有機水銀濃厚汚染地域における異常妊娠率の推移についての研究、1993年東京大学博士論文集、1994.

- Itai Yaeko, Fujino Tadashi, Ueno Keiko and Motomatu Yasuko: An Epidemiological Study of the Incidence on Abnormal Pregnancy in Areas Heavily Contaminated with Methylmercury, *Environmental Sciences*, 11(2), 83-97, 2004.
- 26) 藤野紘、板井八重子、原田正純：先天異常と環境汚染による有機水銀汚染の影響の研究、*Laurence-Moon-Biedl 症候群をめぐって、体質学雑誌*、14, 103-115, 1980.
 - 27) 新潟水銀中毒事件特別報告書（厚生省分担研究）、厚生省、昭和42（1967）年4月。
 - 28) 原田正純：環境倫理を考える、胎児の視点、「水俣への回帰」、原田正純著、日本評論社、19-58、2007.
 - 29) 斎藤恒：新潟水俣病の経験と出生前後メチル水銀の汚染児の調査、「水俣学講義、第4集」（原田正純、花田昌宣編）日本評論社、273-300、2008.
 - 30) WHO環境保健クライテリア1、水銀、環境庁環境保健部保健調査室、昭和54年3月。
 - 31) UNEP, ILO, WHO: International Programme on Chemical Safety, *Environmental Health Criteria for Methylmercury*, 101, May 1988.
 - 32) 原田正純：有機水銀中毒研究の最近の動向、*IPCS報告書をめぐって、公害研究*、19(3)、12-15、1989.
 - 33) 原田正純：水俣病のグローバルな視点、*公衆衛生*、59(4)、308-312、2005.
 - 34) 原田正純：環境庁、内部文書に本音が、「裁かれるのは誰か」（原田正純著）、世織書房、173-190、1995.
 - 35) Marsh, D. O., Clarkson T. W., Cox C. Myers G. J., Amin-Zaki L. & Al-Tikriti S.: Fetal methylmercury poisoning, *Arch. Neurol.*, 44 : 1017-1022, 1987.

- 36) McKeown-Eyssen, G.E. & Ruedy J.: Methylmercury exposure in northern Quebec. *Am. J. Epidemiol.*, 118, 461-469, 1983.
- 37) Kjellstöm, T., Kennedy P., Walles S. & Mantell C.: Physical and mental development of children with prenatal exposure to mercury from fish, Stage 1: Preliminary Test at Age 4, National Swedish Environmental Protection Board Report 3080, 1986.
- 38) Kjellström, T., Kennedy P., Wallis S., Stewart A., Friberg L. et al: Physical and mental development of children with prenatal exposure to mercury from fish, Stage 2, Interviews and Psychological tests at age 6, Soina, National Swedish Environmental Board, 112p, (Report No 3542), 1989.
- 39) 村田勝敬、嶽石美和子、岩田豊人；フェロー諸島における出生コホート研究、環境科学会誌、17(3)、169-180、2004.
- 40) 食品安全委員会：汚染物質専門調査会第9回、魚介類等に含まれるメチル水銀について4. メチル水銀の主要な疫学研究、(2)セイシエル小児発達研究（コホート調査）、1-17、2005. <http://www.fsc.go.jp/senmon/osen/index.html>
- 41) 藤木素士：水俣湾およびその周辺の水銀による汚染の推移、精神神経学雑誌、74、700-713、1973.
- 42) Nishigaki S. and Harada M.: Methylmercury and selenium in umbilical cords of inhabitants of the Minamata area, *Nature*, 258, 324-325, 1975.
- 43) 原田正純、藤野紘、樺島啓吉：水俣における保存臍帯のメチル水銀に関する研究、脳と発達、6(9)、79-84、1977.
- 44) Harada M. Akagi H. Tsuda T. et al: Methylmercury level in umbilical cords from patients with congenital Minamata disease; *The Science of the Total Environment*, 234, 59-62, 1999.
- 45) 西村肇、岡本達明：水俣病の科学、日本評論社、111-119、2001.

- 46) 原田正純、大野秀樹、土井陸雄、谷洋一：ジャカルタ湾の重金属汚染、公害研究、14(2)、28-34、1984.
- 47) 原田正純、永山格：有機水銀による精神遅滞、対照例との比較による臨床疫学的特長、体質学雑誌、42(2)、91-98、1978.
- 48) Harada M.: Congenital Minamata Disease; Intrauterine Methylmercury Poisoning, Brain damage associated with prenatally factors, edited by T. Seki, 61-66, Keio Univ., Tokyo, 1994.
- 49) 長野祐憲、原田義孝、西濱左九弥、深田順年、上野留夫、橋口兼達、大原淳ほか：水俣地方に発生した原因不明の中樞神経系疾患について、特に該疾患発生地区に於ける小児の一般検診とアンケート調査並びに特別検査、熊本医学会雑誌、31（補2）、75-82、1957.
- 50) 藤野紘、住吉司郎、南竜一、平原輝雄、服部英世、原田正純：精神遅滞の臨床疫学的研究、有機水銀汚染の影響、熊本医学会雑誌、50(4)、282-295、1976.
- 51) 向井幸生：水俣病に関する“集団小児神経学”的研究、第1報、神経学的な視点からの水俣地区小学生集団検診成績、茨城大学教育学部紀要、31、97-110、1982.
- 52) 原田正純、堀田宣之、宮崎美代子ほか：起立性調節障害様症状と中毒との関係について、有機水銀、PCB汚染地区小児の健康調査、体質学雑誌、46（1, 2）、86-99、1982.
- 53) 大国真彦：起立性調節障害、現代小児科学大系、年刊追補、1971-a、324-336、中山書店、1971.
- 54) 原田正純、高松誠：カネミ油症（塩化ビフェニール中毒）小児の6年後の精神神経学的追跡調査、精神医学、19、151-160、1977.
- 55) 高木元昭：水俣病の神経症状、精神神経学雑誌、65、163-172、1963.

- 56) 浴野成生、二宮正、今村桂子、諏佐マリ：メチル水銀による大脳皮質損傷——水俣病を診断するために、精神神経学雑誌、109, 420-437, 2007.
- 57) 有馬澄雄編集：水俣病20年の研究と今日の課題、419-456、青林舎、1979.
- 58) 公害の影響による疾病の指定に関する検討委員会：公害の影響による疾病の範囲等に関する研究、環境庁、昭和45年3月。
- 59) 水俣病研究会：認定制度への挑戦 水俣病にたいするチツソ・行政・医学の責任、1972.
- 60) 環境庁企画調整局環境保健部長：小児水俣病の判断条件について（通知）、昭和56年7月1日。
- 61) 原田正純：水俣病にまなぶ旅、水俣病の前に水俣病はなかった、日本評論社、289-305、1985.
- 62) 原田正純：水俣病、岩波新書、1976.
- 63) Hunter D., and Russell D.: Focal cerebral and cerebellar atrophy in a human subject due to organic mercury compounds, J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 17, 235-241, 1954.
- 64) 熊本大学医学部水俣病研究班：水俣病—有機水銀中毒に関する研究、熊本大学医学部水俣病研究班、1966.
- 65) 椿忠雄：阿賀野川流域に発生した有機水銀中毒の疫学と臨床、精神神経学雑誌、69(9)、999-1003、1967.
- 66) 原田正純：水俣病事件における和解勧告、公害研究、20(3)、21-26、1991.
- 67) Dalgaard C, Grandjean P, Joergensen PJ, et al : Mercury in the umbilical cord. Implications for risk assessment for Minamata disease. Environ Health Perspect 102 : 548-550 (1994)

**An epidemiological and clinical study of infantile and congenital
Minamata disease**

**— A consideration of the effect of methyl mercury on fetal and
infantile development —**

M. Harada and M. Tajiri

Department of Social Welfare Studies, Kumamoto Gakuen
University.

Shortly after Minamata disease was officially recognized in May 1956, the Study Group of Minamata Disease, Kumamoto University, noticed that many children with congenital brain disorders were born in the same area and period. However, as the cause of Minamata disease was unclear at first, the problem regarding these children was left unevaluated. This problem attracted attention again after the cause of Minamata disease was identified to be methyl mercury due to environmental pollution in 1960. Research established the following:

1. These children exhibited the same symptoms and had brain disorders caused by the same agent during the embryonic period.
2. Patients with this disorder occurred at an abnormal frequency, and the area and time of its occurrence were in complete agreement with those of Minamata disease.
3. Minamata disease was prevalent in members of their families.
4. Their mothers ate a large amount of fish and shellfish caught in Minamata bay during pregnancy. Symptoms of Minamata disease, though mild, were also observed in their mothers.

On these grounds, methyl mercury poisoning (Minamata disease) was estimated to be the cause of the congenital brain disorder in these children (1962, Harada).

Around this time, 2 patients who exhibited this condition died. Autopsy by pathologists demonstrated methyl mercury poisoning occurring in the embryonic period (1962, Takeuchi). Subsequently, methyl mercury was shown to pass through the placenta and seriously damage the embryonic brain based on animal experiments and studies using isotopes.

In June 1965, the second outbreak of Minamata disease was disclosed along the Agano River basin in Niigata Prefecture. In this case, women in the contaminated areas were warned against becoming pregnant at an early stage, and only 1 patient with congenital Minamata disease has been reported in Niigata. However, children with various disorders have been noted in this area on close examination (1996, Saito).

Thereafter, congenital methyl mercury poisoning has been reported in countries including Iraq and America. These cases, however, were due to accidents rather than environmental pollution.

Studies on the effects of low-level methyl mercury contamination on embryos were performed in Canada, New Zealand, and Iraq in the mid-1980s and in the Faroe Islands in the 2000s. As a result, safety standards concerning mercury were tightened internationally in consideration of its effects on embryos.

With such an international trend, the necessity of reevaluating the effects of methyl mercury contamination in the embryonic and infantile periods has become clear. From this viewpoint, conventional diagnostic criteria for congenital Minamata disease are considered to have been limited to the severe cerebral palsy type. Little scientific attention has been paid to the mild cases of embryonic and infantile Minamata diseases, except for sporadic studies using the Bender

Gestalt Test and test for orthostatic dysregulation. Mild congenital Minamata disease may be diagnosed as higher brain disfunction, autism, mental retardation, etc., and its true state remains unknown.

Fortunately, there is the custom of preserving the umbilical cord in Japan. Using these umbilical cords as materials, we are reevaluating clinical and epidemiological studies.