

水俣病の衛生工学的解析

SANITARY ENGINEERING ASPECT OF MINAMATA DISEASE

宇井 純*・喜田村 正次**
By Jun Ui and Shoji Kitamura

水俣病は、1956年春に九州の小さな工業都市、水俣市で発見された新しい疾患である。この病気は、はじめそのはげしい悲惨な症状で注目をひいた。つづいて工場排水によって起こった疾患として、大きな社会的反響をまき起こした。そして今では、進行している環境汚染を警告した一つの例として、衛生工学の分野にも重大な問題を提起している。

この論文の目的は、このような重大な汚染の発生を防止するために、水俣病の研究過程で起こったいろいろな成功、失敗を評価し、どのような方法が将来の研究のために役立つかを明らかにする一歩として、水俣病の衛生工学的な考察を行なう点にある。

1. 水俣病の研究の経過

1956年5月、新日本窒素水俣工場付属病院に4名の患者が入院した。診察に当たった細川院長は、この疾患がこれまでの医書に記載されていない新しい疾患であることを発見し、これを保健所に通告するかたわら、部下の医師たちと協力して患者発生部落の往診を開始し、2カ月間にほぼ完全に全部落の家族構成をはじめとする疫学的調査をなした。一方、市医師会もこれに協力し、過去にさかのぼって症状の似た死亡例、診察例を調査した。その結果、最初の患者は1953年に発生し、その後毎年数人の発生があり、1956年に至って多数の患者が発見されたものであること、患者の発生に先立って、あるいはそれと並行して、ネコ、犬などに同様な症状が発生し、ネコの場合には海にとび込んでおぼれ死ぬことなどが判明した¹⁾。この時期に確立された水俣病の診断のための病徴は、現在もなお有効であり、ほとんど修正されずに使用されている。初期の疫学的調査が、いかに綿密なものであったかがわかる。1962年までに発生した患者の分布を図-1に、その発生年次を表-1に示す。

症状は、まず四肢末端や口のまわりの知覚異常にはじまり、運動、歩行、言語、視力、えん下等の機能の障害、手足のふるえ、さらに進んでは精神異常、けいれん、狂躁状態におちいり、40%が死亡している。生存する患者も全治例はほとんどなく、重い後遺症を

表-1 水俣病患者年次発生状況

年次	発生患者数
1953 (S 28)	1
1954 (S 29)	12
1955 (S 30)	14
1956 (S 31)	51
1957 (S 32)	6
1958 (S 33)	5
1959 (S 34)	18
1960 (S 35)	4
合計	111

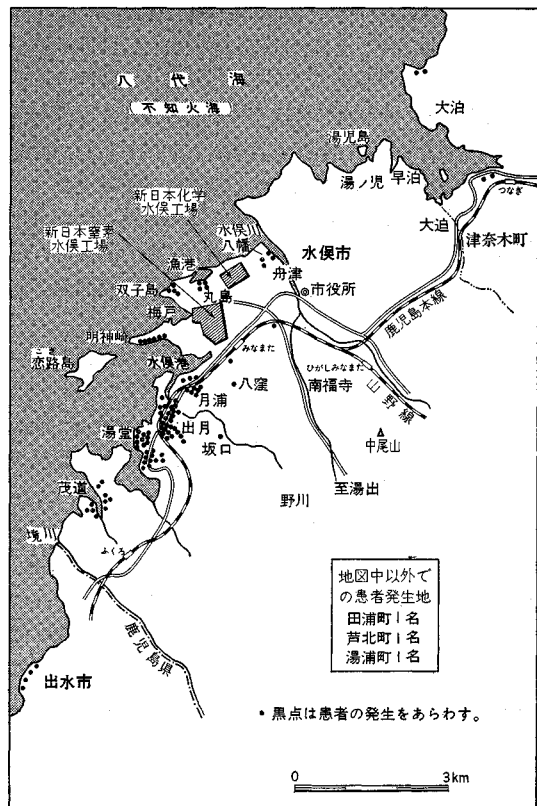
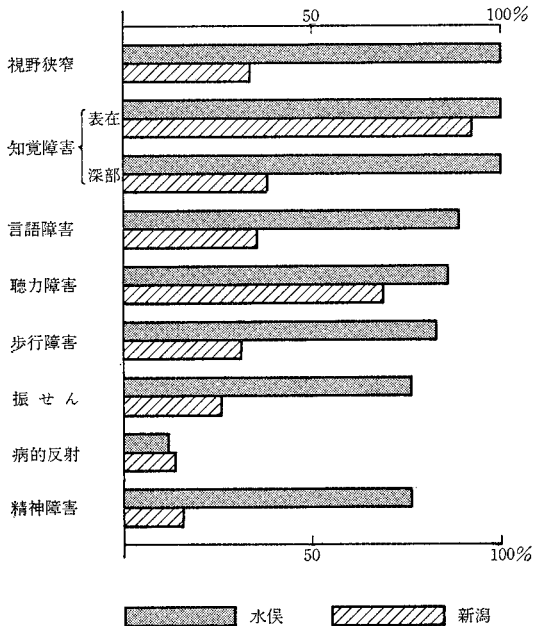


図-1 水俣における患者発生状況

* 正会員 東京大学助手 工学部都市工学科

** 神戸大学医学部公衆衛生教室



図—2 水俣病の主要病徴発現率

のこす。徳臣²⁾が水俣における典型的な患者 34 例を診察した病徴の出現率は図—2 のようになる（あわせて新潟における全患者の平均病徴出現率を示した）。

患者の発生状況，その生活調査等により，1956 年の秋にはこの疾患が伝染性，あるいは細菌性のものではなく，患者の多く食べていた魚の中に含まれる化学毒，なかんづく重金属性の中毒であることが判明した³⁾。当時水俣湾にはこの町にある唯一の大規模化学工場である新日本窒素水俣工場の排水が流入して，このために湾内外は著しく汚染していたので，当然工場排水との関係も疑われた。そこで，工場排水，廃棄物中の重金属成分の動物投与実験，病像検索が行なわれた。

1956 年から 1959 年の間に，実験，検索の対象となった重金属およびその化合物は，Mn, Se, Tl, As, Pb, Cu, Zn 等，その組合せを含めて数十種にのぼったが，いずれも水俣病と完全に一致する結果はついに得られなかった。しかしこの間，小動物，とくにネコに有毒な魚を与えると，典型的な水俣病を起こすこと⁴⁾が明らかにされ，その病理所見を含めて実験方法は著しく進歩した。また，これらの有毒重金属が原因物質でないことが一つ一つ証明されたために，否定的な証拠が集積し，後になって原因を確定する段階でそれだけ選択の対象がせばまったことは不幸中の幸いであった。この間，工場側からは，工場排水，廃棄物に関する情報の提供は全くなく，研究は困難をきわめた⁵⁾。

1959 年に至って，ようやく汚染された魚の中の水銀の存在が注目され，一方，有機水銀化合物の投与が，水

俣病と全く一致した病変を示すことが発見された。水俣湾を含む不知火海全域にわたって水銀の汚染が存在し，遠く 20 km 内外はなれた地区でも，ネコの集団発病や水銀を多く含む魚が発見された⁶⁾。動物実験の結果は，有機水銀化合物のうち，低級アルキル水銀の少量長期投与のみが，水俣病特有の症状をあらわすことが判明した⁷⁾。これと関連して，水俣工場の塩化ビニル製造工程，アセトアルデヒド製造工程で，それぞれ HgCl_2 , HgSO_4 を触媒として大量に使用していることがわかり，その使用量が，生産の急増とともに，1953 年ころから増加している事実が注目された⁸⁾が，これらの触媒として使われる無機水銀化合物の中毒症状は水俣病とは一致しなかった⁷⁾。しかし，アセトアルデヒド工場の蒸留排水の直接投与によって，典型的な水俣病が起こることは，後に細川らによって明らかにされた⁹⁾。このころ，熊本大学の研究者たちは，工場内で使用されている無機水銀が工場から流出し，海中でなんらかの機構で有機化するものと考えて種々の実験をくりかえしたが，ついに成功しなかった⁷⁾。

この前後，工場側は反論¹⁰⁾を発表するとともに，幾人かの研究者が有機水銀説に対して異論をとねた。清浦¹¹⁾は水俣湾内外の工場排水による汚染は軽微であると主張して，さらに水俣以外にも水銀を含む魚がいるのに，水俣病が発生していないことを反証としてあげた。戸木田¹²⁾は水俣病と同一の症状が，腐敗した魚によっても起こるとのべた。田宮ら¹³⁾もまた有機水銀説に批判的な見解をのべただけでなく，公正な権威を集めてこの問題の真相を究明すると発表した¹⁴⁾が，これは有機水銀説をくつがえすための研究であることがわかった¹⁴⁾。このようないくつかの研究は，いずれも決定的な結果を得られず，最終的な報告は公表されていない。

1960 年頃から，熊本大学の研究者の中に，工場から直接有機水銀が流出していたのではないかとこの考えがあらわれ，入鹿山の工場排水溝からの有機水銀の検出¹⁵⁾，アセトアルデヒド工場廃触媒からのメチル水銀化合物の抽出，同定¹⁶⁾によってこれがうらづけられた。一方，工業化学的な研究によって，アセチレンと水が硫酸水銀の存在でアセトアルデヒドを生ずる反応において，触媒作用を示す水銀化合物は単なる無機水銀ではなく，水銀イオンとアセチレンの付加した複雑な有機金属化合物らしいことが五十嵐¹⁷⁾によって明らかにされたが，瀬辺は筆者らと協力して，この反応から必然的に少量のメチル水銀化合物が副生して，次段のアセトアルデヒド蒸留工程の排水中に流出することを明らかにした¹⁸⁾。その量は，アセトアルデヒド 1 t を生産する際に消費される水銀量 300~1000 g のうち，5% 内外であり，この実験値から，アセトアルデヒド蒸留排水中の水銀化合物の濃度の実測

値が説明できる。ここに至って工場排水中に微量のメチル水銀化合物が排出される機構はすべて判明したといえよう。さらにこの研究の副産物として、塩化ビニルモノマー合成工程に少量の酢酸ビニルモノマーが混入する工場でも、ごく微量のメチル水銀化合物が副生する(ただし塩化ビニルモノマー 1t に対し 1mg 以下で、アセトアルデヒド工場に比べて 10^{-3} 以下の量にすぎない)ことも判明した。

ところが 1965 年になって、水俣から遠くはなれた新潟県の阿賀野川河口に水俣病と同様の症状を示す患者が発見された¹⁹⁾。この症状がまさしく第二の水俣病であることは、筆者らによっても確認された²⁰⁾。この疾患が、水銀を多く含む淡水魚を食べて起こったものであり(図-3)、魚、患者の毛髪から有機水銀化合物としてはメチル水銀化合物のみが検出されたところから、第二の水俣病の原因として工場排水がふたたび強く疑われるようになった。たまたま 1964 年 6 月に起こった新潟地震と、この水俣病の発生に、直接、間接の関係があるかどうかを判断するために、水俣における種々の所見にうらづけられた疫学的手法が動員された。

まず、新潟周辺において、水俣病に関連する可能性のある種々の事象の時間的関係を示したものが図-4である。患者や住民の毛髪中の水銀量は、水俣病発症の直接の示標ではないが、食品や環境が有機水銀で汚染されて

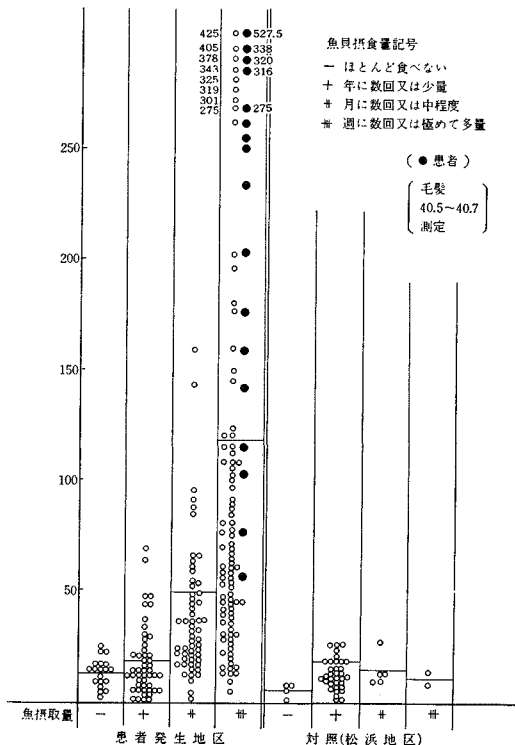


図-3 魚貝類摂取と毛髪水銀量との相関(椿)

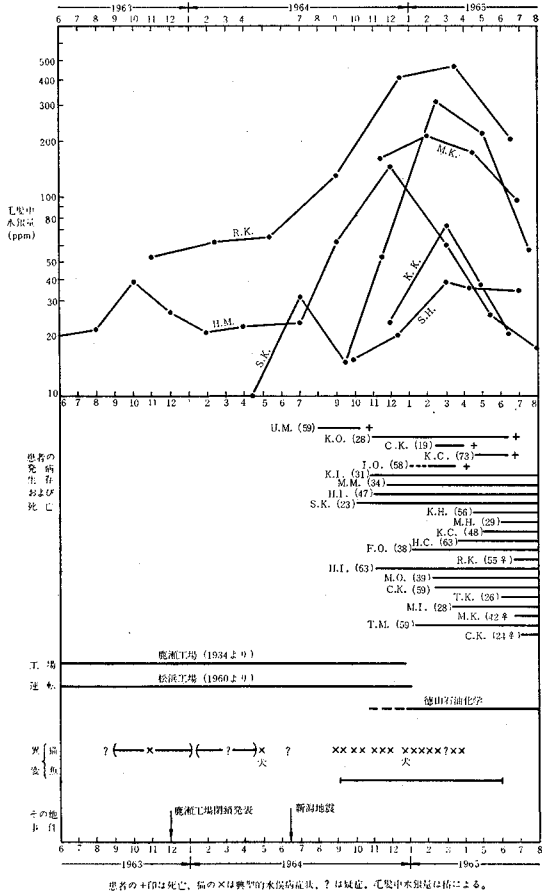


図-4 関連する事象の時間的關係(宇井)

いることを示し²¹⁾、汚染をうけない一般の健康人では 10 ppm をこえることはまれである。もちろん職業、環境によってはもっと多い値も出るが、この地区の漁民で淡水魚を食べていない者には、20 ppm をこえる例はごく少ない(図-3 参照)。患者の発病および死亡は、典型的水俣病と確認されたもののみを示した。水俣では、患者の発生に先立って、猫などの小動物に特異な狂いまわる症状が現われたが、これは新潟でも広く認められた現象であり、一般の農薬中毒とは症状によりはっきりと区別できた。猫などでは人間に比べて魚を相対的に多く食べるために早く発症するものと思われる。食物がメチル水銀化合物で汚染されはじめてから、人間が発病するまでの期間は、水俣で一例だけ確認されていて、約 9 カ月であった。また、水俣工場の排水口がそれまでの百間港から水俣川に変更されたのち、9 カ月ないし 1 年たつて水俣川下流に患者が発生した事実がある。発病するまでの期間の長さは当然汚染の強度と関連するが、メチル水銀化合物の蓄積がはなはだしくなれば魚も死に、人間の食品として摂取されなくなるので、食物になる程度の鮮度をもつ魚の水銀含有量は数十 ppm (湿重量) 程

度止りと推定される。したがって、死んだ魚や異常な魚を食べない通常の条件では、水俣病の発病に至るまでの期間は9カ月程度あると考えられる。一方、水俣の例では豊漁期の約2カ月後に患者の集中発生を見た例がいくつかあるから、従来から相当汚染された魚を食べつづけている場合には、大量に魚を食べたあと2カ月程度で発病することが多い。このような時間的な事象の関連や、流域の農薬使用量、地震時の農薬の処分状況、阿賀野川の流況、水銀汚染をうけた魚、底棲生物の分布等を考慮して、厚生省研究班は新潟の水俣病が新潟地震とは関係なく、上流の昭和電工鹿瀬工場の排水によって、第一の水俣病と同一の機構にもとづいて発生したと判定した²²⁾。この判定は筆者の一人によって厚生省研究班と独立に検討されたが、おおむね妥当であることが明らかにされた^{23), 24)}。

2. メチル水銀化合物による汚染機構

先にのべた水俣病の病徴は、人間ばかりでなく、汚染水域の魚を多食した猫、ネズミなどの実験動物、患者宅に飼育された犬、ニワトリなどの家畜にも共通に現われる。

Hunter-Russel の記載した職業性慢性メチル水銀化合物中毒²⁵⁾の症例がこれとよく一致し、多数の動物実験からも、水俣病特有の病徴は有機水銀化合物のうち低級アルキル基をもつメチル水銀、エチル水銀、*n*-プロピル水銀化合物の長期投与によってのみ起こり、他の水銀化合物では症状が異なることが明らかになった。

水俣病はメチル水銀化合物で汚染された魚による食中毒であることは2回の発生によって確認されたが、その有毒化の機構については以下の事実が明らかにされた。

第一に、魚だけでなく、頭足類、腹足類、甲殻類など広い範囲の水中動物が毒化し、これを食べた人間ばかりでなく、猫、ネズミなどの小動物、水鳥、魚²⁶⁾にさえも特有な症状が一様におこる。動物の毛髪、羽毛等、Sを多く含む蛋白質中には高濃度のメチル水銀基が検出される。この毒化にはある程度の時間を要し、カタクチイワシのごとき運動が敏速で代謝のはげしい貪食な魚で2週間程度で毒化し、カキを水俣湾で養殖した場合には3カ月で10 ppm 程度の水銀を蓄積した²⁷⁾。

第二に、こうして毒化した魚の中のメチル水銀化合物がそれを食べた人間などの高等動物の体内に蓄積して水俣病を起こすまでもある時間を要する。ヒトの発病に至るまでの期間については先にのべたが、細川はネコを実験動物として、工場排水をかけた魚の投与量と発病までの期間に逆相関があることを発見した⁹⁾。

第三に、魚を有毒化させようとして行なった飼育実験では、水中の水銀化合物の濃度が高い場合には、魚、貝

類は中毒、死滅してしまい、水銀の蓄積と毒化は起こらないこと^{19), 28)}、ごく低濃度の水銀化合物を含んだ海水中で、低級アルキル水銀化合物のみが高度の蓄積と毒化をおこすことが確かめられた²⁸⁾。

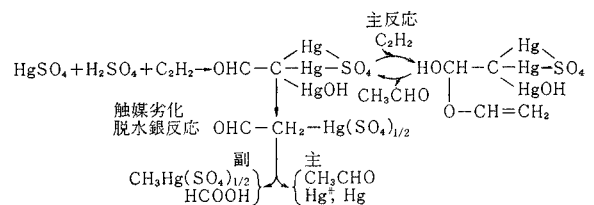
このような事実から、低濃度の汚染物質が常時存在する場合にはじめて高度の蓄積がおこり、メチル水銀の慢性中毒である水俣病をひきおこす機構は、一般の毒性物質による急性、一過性の汚染とその結果としておこる魚類の死滅、浮上とは全く異なる。このためには、汚染源から連続的に少量の汚染物質が常時排出されていることが高度濃縮の一つの条件になる。この条件を満たすものは、工場排水か、もしくは農業や都市で定期的な使用される毒物の連続的な流出が原因としてあげられる。

ここでは、水俣の例で明らかになった排出源であるアセチレンからアセトアルデヒドを合成する工場の排水をまず検討する。

アセチレン水加工程で副生するメチル水銀化合物

アセチレンを水銀塩の酸性溶液中に吹込むと、水1分子が付加してアセトアルデヒドを生ずることは古くから知られ、第一次大戦中ドイツで工業化されて以来最近までアセトアルデヒドの工業生産の主流となっていた（最近パラジウムを触媒としてエチレンを酸化する方法へ次第に転換の傾向にある）。アセトアルデヒドは酢酸、ブタノール、オクタノール、DOP（可塑剤）等の原料中間体としてきわめて重要な化合物である。この反応で水銀塩は触媒としてはたらくが、その触媒機構については五十嵐¹⁷⁾が解明し、さらに瀬辺¹⁸⁾が触媒の劣化、分解の機構を解明したことを前にのべた。瀬辺が明らかにした劣化反応の機構を図一5に示す。

この反応で副生したメチル水銀化合物のうち揮発性のものは、製品のアセトアルデヒドの気化に伴って図一6のフローシートの反応塔から次段の蒸留工程に移り、蒸留排水（ドレン排水）中に流出する。アセトアルデヒド1tを生産するのに伴って、6~8 m³ のドレン排水を生じ、その中に1~10 mg/l のメチル水銀化合物が含まれている²⁹⁾ので、アセトアルデヒド1tの生産で流出するメチル水銀化合物の量は10gの桁になり、この工程で損失する全水銀量の5%にものぼる。日産40tの工場



図一5 水銀触媒反応機構と劣化解機構

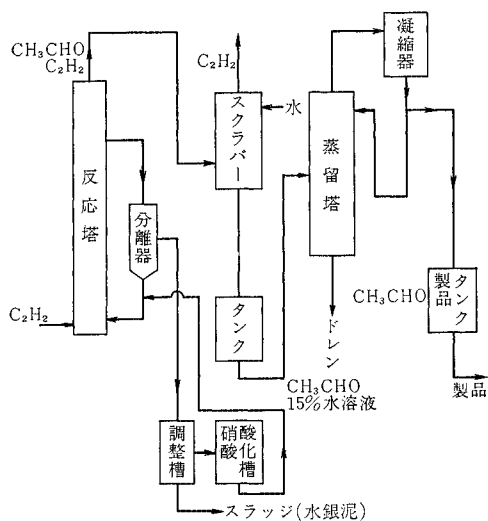


図-6 アセトアルデヒド合成工程図

では最低1日 200 gをこえるメチル水銀化合物が排水中に流出する。このほかに、パイプの継手やポンプ、バルブなどのグラウンド部から少量ずつ反応液が流出したり、触媒回収や停止、整備などの際に失われる水銀化合物が加わって、アセトアルデヒドに対する水銀の原単位はt 当り数百gにのぼるが、その大部分は無機水銀化合物である。

アセトアルデヒド合成工程から出る排水の水量は 300 m³/d 程度で、しかもこの工程ではアセチレンと水1分子が反応するので、この排水の大部分を反応用の水として循環使用することも可能であり、チッソ水俣工場ではすでに実行して支障なく運転をつづけている。こうすると排水の量は系内にたまる不純物を排出するに十分な量できまり、使いすての場合の10~20分の1程度になる。これに伴って排水中のメチル水銀濃度も数十 mg/l 程度となるが、水量が少なければそれだけ除去率の高い処理方法を応用できる。この問題については後に処理法の項でくわしく考察する。

化学工場では一般に無機、有機の各種の化学製品を合成する単位工場が集合した形で一つの工場を形成しており、その各工程で使用する水は大部分が冷却水である。問題になったアセトアルデヒド合成工程をもつ工場でも例外ではなく、昭和電工鹿瀬工場では1日5万 m³にのぼる工場排水を全く処理回収、循環使用せずに阿賀野川に放流していた。そこで、ドレン排水中のメチル水銀化合物は、100倍以上に希釈されて工場排水となるので、その濃度は 10 μg/l(ppb) の程度となり、通常の方法では検出限界付近に相当する。数年前に一回だけ鹿瀬工場の排水を工場側で分析したが、飲料水の水質基準による分析法では水銀が検出されなかったとしているが、これは当然である。

自然水中のメチル水銀化合物

このような低濃度のメチル水銀を含む工場排水が、河川や海洋のような自然水中に放流されると、その濃度はさらに低くなる。阿賀野川の 1964 年から 1965 年にかけての日流量変化は図-7 のようになり、これを2年間の流量累積分布に整理した図-8 からも明らかなように、濁水量でも 100 m³/sec をこえるから、1日流量としては 10⁷m³ をこえる水中に工場排水が放流されることになる。このため河川水中のメチル水銀化合物の平均濃度は 0.1 μg/l の程度となり、現在の分析法では全く検出不能である。この程度の濃度ならば、そのまま飲料水として利用しても、1人当りの飲料水として体内を通過する水量は 1 m³/year の程度なので、目立った障害は生じないであろう。

ところが、このような低濃度のもとでも、高度のメチル水銀化合物の濃縮が水生動植物の中に起こっていることが、新潟の水俣病の研究過程で明らかになった。すでに放射性リン酸³³や、塩素化炭化水素系の農薬でも、このような高度の濃縮がおこりうることが判明していた³⁰。このような高度の濃縮の起こる化合物は、分子が小さく、生体の蛋白質や脂質との結合力が強いことを Hughes³¹

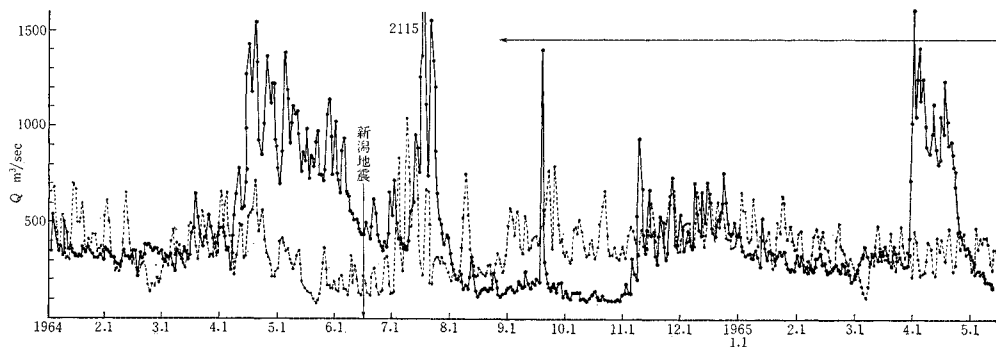
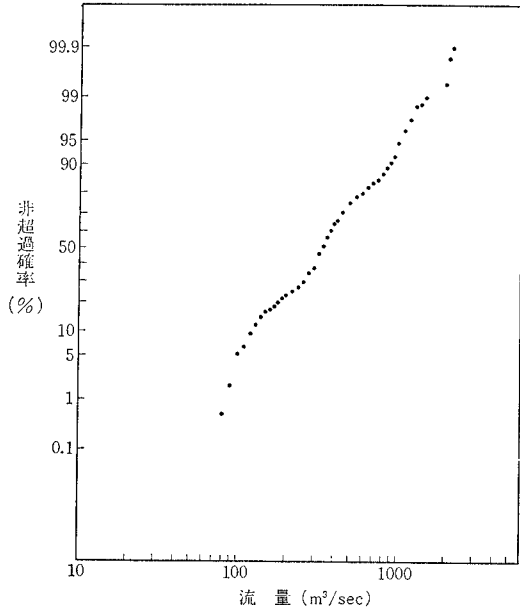


図-7 阿賀野川日流量図

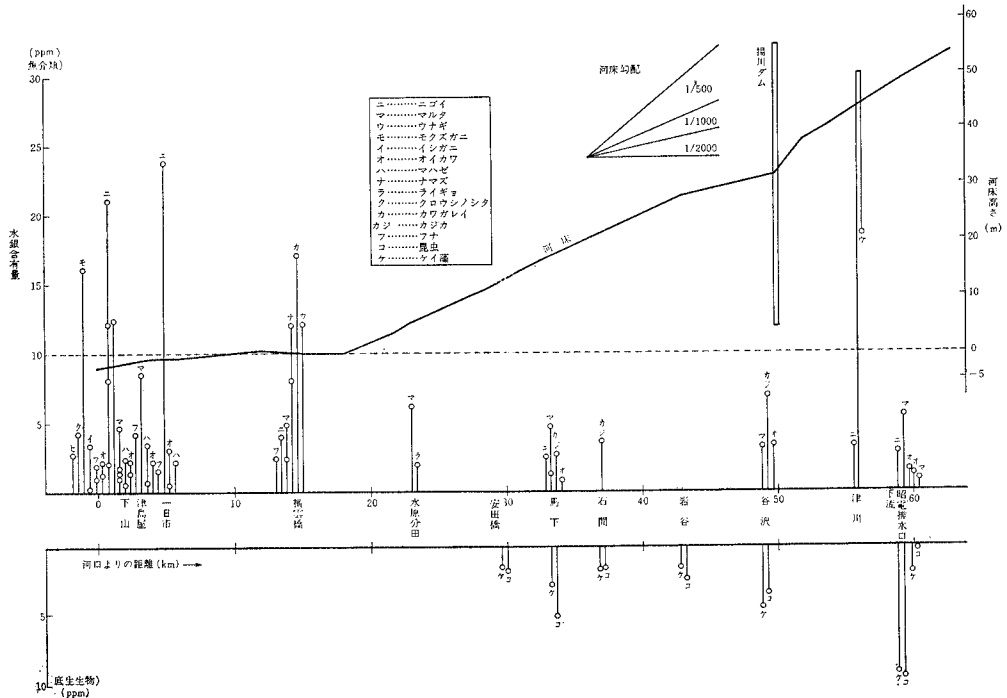
が指摘している。この指摘は上記の化合物にはそのままあてはまり、とくにメチル水銀基と生体蛋白質のSH基との間には、 10^{17} にのぼる高い結合恒数をもつ強い結合が生ずる。生体内でのメチル水銀化合物の分布も、Sの多い脳神経細胞や毛髪に著しく蓄積する。

実際に阿賀野川で見出された水銀の多い魚や底棲生物



図一8 阿賀野川流量 39, 40 年横越地点非超過確率累積分布

を、河口からの距離に対して図示したものが図一9である。感潮部、扇状地末端、ダム背水域など、一般に魚が多く棲むところには、水銀の多い魚も多数見出される。一方、珪藻や水棲昆虫などの付着性生物では、工場から下流に向って水銀濃度の勾配が認められることは衛生工学上興味ある事実である。珪藻はこのような貧栄養の河川では通常無機栄養性であり、いったん有機物と結合したメチル水銀化合物は珪藻の中へとりこまれる機会はほとんどないと考えられるから、上、中流部ではメチル水銀基の一部はイオンとしても存在したことをうらづける事実である。大部分のメチル水銀基は、水中の浮遊細菌やBOD物質である有機物と結合すると考えられる。阿賀野川は現在もなおかなり清浄な河川で、 BOD_5 は全域にわたって1~2 mg/l程度であり、一般細菌数もせいぜい100~1000個/mlの範囲にあるから、メチル水銀化合物と有機物の比率は、 $0.1 \mu\text{g}/1 \text{mg} = 100 \text{mg}/\text{kg}$ とかなり高い数値になり、またメチル水銀化合物のモル濃度は $10^{-10} \text{mol}/\text{l} = 10^{13}$ 個分子/lの桁になり、これが全部水中の生菌と結合すると仮定すると 10^7 個分子/生菌1個体となってやや大きすぎるので、上流、中流部でメチル水銀基が結合せずに一部イオンとして存在してもふしぎではない。しかし1960年に半谷³²⁾が水俣湾の海水を分析した結果、海水を化学酸化すると測定される水銀量が10倍も増大することを見出しているの、大部分は浮遊物やプランクトンに結合していることは確かである。



図一9 水銀を含んだ魚の分布と阿賀野川河相

このようにして浮遊物や底棲藻類にとりこまれたメチル水銀化合物は、食物連鎖を通じて高次の消費者に移行する。川那部³³⁾は、かなり多くの魚類が上流から下流する水棲昆虫や藻類を食餌とすることを示唆しているのので、汚染のピークは当然次第に下流へ移行する。一方淡水魚の棲息する区域は河口で海水のために区切られているから、出水等による魚の流下も河口までに限られ、感潮域に有機物が集まりやすい傾向と相まって、魚の棲息密度も河口付近が大きくなる。昔からこの事実が漁民に知られている上に、価値の高い湖上魚の漁獲も対象として、河口付近でのみ淡水魚を漁獲する内水面漁業が半専業として成立するのであって、漁法を見ても安定した漁獲と一定額の投資を前提とする刺網、袋網等が河口付近に多く、上流へゆくにしがって投網、釣り等の不安定な漁法に移行する。川魚の漁獲量、摂食量も下流ほど大きく、患者の発症地域と工場排水の放流口との間に 60 km の距離があることも異とするに足りない。

すでに 1959 年に、清浦¹³⁾は直江津に水俣と同程度に水銀の含有量が多い魚が存在することを報告していた（ただし地名は伏せられていたのでその当時はこの事実の重大性はわからなかった）から、直江津の上流 20 km はなれた大日本セルロイド新井工場のアセトアルデヒド合成工程のメチル水銀化合物が、関川（荒川）の河口部に蓄積する事実はその時に調べればはっきりしたはずである。この例からもわかるように原因と結果の距離はこの種の高次汚染では決め手にならない。有機物を含んだ排水の流入による溶存酸素の低下のピークも、微生物の増殖のおそい反応の結果として必ず下流にあらわれることは周知の事実で、時には数十 km も下流にピークが生ずる例が Beak³⁴⁾によって報告されている。

最近スウェーデンから、メチル水銀化合物による環境汚染が広い範囲で起こっていることが報告された³⁵⁾が、この場合には鳥の食物連鎖の一段階について、3~5 倍の濃縮が起こっている事実が羽毛の分析から明らかにされた。

異説の検討

水俣病の研究の過程で、さまざまな異説が現われては消えたことは記憶に新しい。水俣における最大の異説は、清浦¹³⁾が発表した海水中の水銀濃度が他の地域にくらべてそれほど大きくないから、毒性物質は水銀とは考えられないという説であったが、これは動物実験や魚の分析結果によってくつがえされた。阿賀野川の水俣病では、北川³⁶⁾や昭和電工³⁷⁾から、原因を新潟地震によって被災した農薬の倉庫からの流出に結びつけた反論がなされているが、そのおもな主張は、地震に伴う津波で流出した水銀農薬が、阿賀野川の塩水くさびの遡上に伴って

感潮域に侵入し、魚を汚染したというものである。すでにこの説の検討は宇井³⁸⁾によってくわしくなされているので、ここではごく簡単にのべよう。

いわゆる農薬説では 7 月下旬からの阿賀野川の減水に伴う塩水くさびの遡上を根拠としている（図-7 を参照）が、信濃川河口から阿賀野川河口沖にかけては毎秒数 cm~十数 cm の海流があり、6 月中旬の地震の際に流出した物質は 1~2 日で阿賀野川河口を通過してしまう。また、信濃川でも地震直後数日の低流量期に塩水くさびの遡上があるのに、信濃川には魚の水銀汚染は認められていない。水銀農薬の流出そのものと、その中にメチル水銀が存在するかどうかが定量的に立証されていない前提なので、この主張は反論のための反論と見なすべきであろう。

3. メチル水銀化合物の衛生工学的処理

現在まで調査したところでは、メチル水銀化合物の排出源として問題になるのは、アセチレンを原料とするアセトアルデヒドの生産工程が第一である。このほかに、塩化ビニルモノマーの合成工程で、塩化ビニルモノマー 1 t 当り 10 mg 以下のごく微量のメチル水銀化合物が副生することが判明した³⁹⁾。この程度ならば第三の水俣病が起こることはないと思われるけれども、危険な物質なのでやはり処理はしなければならぬ。現にこの排水が流入している富山県の小矢部川では、メチル水銀化合物の含有量が 1 ppm をこえた淡水魚が発見されている。農薬としてのメチル水銀化合物の生産、使用は、ごく限定された場合のみ、きびしい規制のもとで許されるべきであろう。工業的に水銀を使用する他の工程、たとえばアマルガム法による貴金属の精練、食塩の水銀電解法などからは、現在のところアルキル水銀化合物の副生、流出は認められていない。

無機水銀化合物は、アルカリ性とし大部分を HgO として沈でんさせ、さらに Na₂S で処理して HgS を沈でんさせれば、ほぼ完全に排水中から除去できる。エチル水銀以上のアルキル水銀や、フェニル水銀などのアリル水銀化合物も、Cl₂ を吹込んで酸化するとほぼ定量的に分解し無機化するのので、上述の処理によって除去される⁴⁰⁾。ところがメチル水銀化合物のみはこの処理によって全く分解されないのので、他の方法によらなければならない。

現在、実用化されている排水の処理法はつぎの二つである。

1) 硫酸アルミニウムまたは鉄塩を用いて、工場の全排水を凝集沈でん法によって処理する方法（ダイセル新井工場、チッソ水俣工場旧法）。

2) 排水を湿式セメントばい焼の際のスラリー用水として使用し、蒸発、焼却する方法（電気化学青海工場）。

前者は、日本ガス化学松浜工場においても、酢酸工場のみの排水に対して適用された。原理上は、メチル水銀の塩類は可溶性であり、アルカリ性にして生ずる CH_3HgOH も水溶性であるから、無機水銀に対して適用される凝集沈でん法はメチル水銀化合物に対しては効果的な方法とは考えられないが、ダイセル新井工場の実施例に対する上田らの実測値⁴¹⁾によると、実際にはメチル水銀化合物の 90% 以上が除去されている。このくわしい機構はまだ不明であるが、前述したように、メチル水銀化合物が水中の生菌、死菌の有機物と結合してけんだく物質に移行し、これが凝集沈でん法によって除去されるためであろうと思われる。後者は、たしかに排水は工場外に全く放流されないが、セメントばい焼の際に水中のメチル水銀化合物が分解するか、そのまま空中に揮散するかは不明であり、新たな大気汚染を起こす可能性もないとはいえないので、なお検討を要する。

さらに、一歩進んで、アセトアルデヒド合成工程から流出する排水を全く止めてしまうか、水量を大幅にへらすことも可能である。2. でのべたように、図-6 の反応塔の中ではアセチレン 1 分子に水 1 分子が付加して消失するから、その分の水を補給するかわりに、蒸留排水を循環して反応液に加え、極端な場合にはポンプのグラウンドもれや床排水などの雑排水まで全部利用して、完全に排水を外部に流出させないことも可能であり、チッソ水俣工場の新法ではこの方法をとっている。しかし、この場合、生成したメチル水銀化合物の挙動については明らかでなく、一部がアセトアルデヒドに含まれて出てゆくことも考えられる（市販の食酢は、このアセトアルデヒドを酸化した酢酸から合成されているが、今のところ食酢の中にはメチル水銀化合物は検出されていない）から、現段階ではこの方法が最も安全とはいえない。結局、チッソ水俣工場で現在おこなっているように、雑排水までを全部循環する方式をまず採用し、その 10~20 分の 1 を拔出し、つぎにのべる方法で処理して放流するのが、現在考えられる最適の方法であろう。

排水中のメチル水銀化合物を除去する有効な方法としては、現在つぎのようなものがある。

1) メチル水銀化合物は、有機物を多く含む植土や、活性汚泥などの中の菌体と定量的に結合して不溶性となるから⁴²⁾、これを分離して埋めるか焼却して処分する。

2) メチル水銀化合物は、活性炭に吸着されるから、これを分離して処分する⁴³⁾。

3) コバルト-60 のガンマ線を 1 万~10 万レントゲン程度メチル水銀化合物水溶液に照射すると、数分で 99% 以上が分解して無機化する⁴⁴⁾。

このうち、2) の活性炭を用いる方法は、日本ゼオン高岡工場で塩化ビニルモノマー合成工程の排水に 1968 年 6 月から実際に応用された。実験室では 99% 程度の除去率だが、実装置の処理効率は運転後日が浅いので未詳である。どの方法も、処理すべき水量が小さいほど容易であり、経済性も高くなる。蒸留排水の循環方式をとれば、工程外へ排出される水量はせいぜい $10 \text{ m}^3/\text{day}$ 程度となるからどの方法をとっても十分処理可能である。

このように、工程の若干の変更と、発生源での処理を実行すれば、メチル水銀を含む排水の処理も決して困難ではない。

4. 水俣病問題の衛生工学的検討

社会問題としての水俣病は、典型的な公害としての諸条件をそなえている⁴⁵⁾が、衛生工学の立場からこれを考察する場合にもいくつかの重大な問題を提起している。衛生工学の分野で、この種の問題に対してどのように考え、どんな方法が用意できるかについて、最後に考察を加えてみよう。

(1) 自然界における高度の濃縮の存在

自然界において、生体を構成する物質に強い親和性をもついくつかの物質が、予想されぬほど高度の濃縮をおこすことは、放射性同位元素、塩素系農薬、ミドリガキにおける銅、亜鉛など、いくつかの例によってようやく知られるようになったが、工業排水中のメチル水銀化合物もまた 10^6 倍以上のものぼる高度の濃縮が起ることが判明した。工業排水中には、なおほかにも多数のこのような物質が含まれる可能性がある。とくに、自然界の微生物によって代謝されない新しい合成物質の出現は、この危険をますます大きくしている。現在までのところ、微生物はその変異能力によって、かつて地史的な環境で接触したことのある物質に対しては適応できるように思われるが、それ以外の物質に対しては、全く適応しないか、きわめて適応がおそい。このような非分解物質を処分、処理する場合には、これまで廃棄物処分の有力な手段として用いられてきた希釈放流法は全く役立たないばかりか、汚染をひろげるためにかえって有害であることさえある。地球上の種々の物質の挙動、循環について十分に知った上で、その物質に適した処理方法をえらぶ必要がある。工場排水に対しては、

1) 用水量を必要な最低限にへらし、排水の発生量を少なくし、

2) 発生源にできるだけ近いところで、汚染物質が高濃度のうちに完全に処理し、

3) 汚染物質の濃度ではなく排出総量を最小にするよ

うに考えて方法をえらぶこと、
が最大の原則である。

(2) 水質分析の困難性とその限界

衛生工学で取扱う水中には多くの種類の不純物が含まれるので、この中から特定の微量物質を化学分析によって取り出して同定することは元来きわめて困難である。水俣病や塩素系農薬の汚染のように、汚染物質が有機物であることが今後ますます多くなると、この困難はさらに増大する。現在の水質分析法の大部分は、従来の処理や利用の面から発達してきたので、水中に含まれる複雑な物質群のパラメータになるが（BOD や SS はその典型である）、微量の特定物質の検出には適さないものもある。阿賀野川の河川水を汚染の最高期に分析したとしても、水銀は現在の最新の分析法の検出限界以下であることはこの一例である。したがって自然水の汚染を検出するためには、生物学的方法の適用や、疑わしい発生源の内部の構造まで考えに入れなければならぬ。水俣病の場合にも、蒸留排水や水加液を直接分析すれば、その中のメチル水銀化合物の存在はたやすく確かめられた。

今後も水質分析の技術の進歩は、衛生工学に大きな寄与をもたらすであろうが、ますます高度の技術を要する方向に進むのはさけられないし、その対象も分化するであろう。衛生工学は水質分析の進歩を取り入れる一方、その限界をよく知り、水質分析の専門家との連携、協力の上にその方針を確立しなければならない。

(3) 工場内工程の考察の基盤

処理すべき対象となる工業排水の水質、水量を知るためには、従来のように水質分析が唯一の手段ではなくなり、工場工程の内容を知る必要が生ずる。現状では、おどろくべきことに、工場内の技術者でさえ水に関する知識はほとんど持っていないのが普通である。多くの場合、衛生工学の立場から、すなわち工場の外部から疑問が提出されてはじめて問題としてとりあげられるほどである。工業排水の処理計画において、工程の理解には工場技術者の協力をまたなければならないが、その際に衛生工学者が化学が不得手であることをいささかも不利とするにはあたらない。工場の内部における物質の流れをつかむには、一般の衛生工学者が持っている常識で十分であり、その常識の徹底的な適用で、用水や原料の節約ができて、双方の利益になる場合も少なくない。アセトアルデヒド合成工程における排水の循環はその一例である。衛生工学者がどれほど本来の安全の立場に立つかが、工場の周囲も含めた環境保全を決定する因子である。実際に考察の対象となる手段としては、用水使用量の合理化、排水の分類と分離、有用物質の回収、処理水

の循環使用、処理方法の選択などがあり、工程に応じて組合わされる。一般的な原則はまだ確立されていないが、実例については文献(46)、(47)が参考になる。

(4) 工場の操業条件と廃棄物の排出状況

筆者の一人、宇井の化学工場勤務の経験、および多数の工場見学の経験などから、廃棄物の排出を左右する因子として、工場の日常整備の良否、および作業管理の状況が大きいことが判明した。この二つの因子は独立したものではなく、とくに労務管理が表面上うまく行なわれているようにみえる工場でも、その基本に人権無視の思想が存在するならば、工場の操業、整備も実際には荒廃し、その結果として事故も多くなり、廃棄物の流出も夜間など監視の眼のとどかぬときに多くなる事実がある。はなはだしい場合には、経営者自らが廃棄物の無処理放流を積極的にすすめることさえある。わが国において、工場排水の処理が遅々としてすすまぬばかりか、すでに設備されたものの大部分も、単なるその場しのぎの装置であり、衛生工学的な見地からは不十分なものが多いこともこの考えをうらづける事実である。

これに加えて、工場の試運転、増設、閉鎖等の非正常運転時には、平常操業に比して一般に原材料の損失が大きくなり、原単位が増大する事実は、工場操業における常識となっている。水俣工場においては1950年ころからアセトアルデヒド合成工程の増設、新設が相つぎ、運転条件、労働条件に無理が重なり、事故、誤操作の機会がふえたことは否定できない。とくに1955年前後からは、アセトアルデヒドを原料とするオクタノールの国内市場の独占のために、化学工場としては驚異的な増産を行なっている。図-10に示すように、患者の発生した時期、水俣

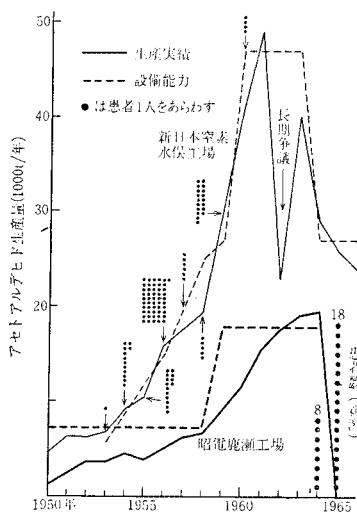


図-10 工場設備能力と生産実績・発患者数

湾内の海面の異変、汚染の進行した時期がこれと一致する⁴²⁾。鹿瀬工場においては、1963年の末に工場の縮小、アセトアルデヒド合成工程の閉鎖、人員の配置転換が公表される一方で、1963年、1964年の2年間は、設備能力をこえた増産を強行している。これは、

エチレン法に転換，新設される徳山石油化学の大規模なアセトアルデヒド合成設備に，市場を確保して引きつぐために行なわれた増産であった。工場の操業日誌によれば，公称日産能力 60 t ではあるが，すでに相当老朽化した設備を無整備のまま運転し，日産 60 t を上まわるアセトアルデヒドの生産をあげていたことが明らかである⁴³⁾。工場閉鎖に伴う解雇，配置転換の交渉が行なわれていた 1964 年 5, 6 月には，事故による作業中止も回数が多かった。このような状況のもとでは，作業員は前途に希望を失い，工場操業もなげやりになり，材料の損失や設備の損傷ははげしくなる。このころから阿賀野川の汚染が一段と進行したのはむしろ当然である。

このように，工場排水による汚染においては，種々の経済的，社会的因子が影響する。したがって汚染の因果関係の解析についても，汚染の原因を除去，処理する段階にも，工学的な見地からばかりでなく，広く自然科学，社会科学の各分野の協力が必要になる。

(4) 対象に応じた処理方法の開発と再評価

最近，工業排水の処理における活性汚泥法の進歩はめざましく，処理できる排水の濃度も BOD にして 100~3000 mg/l と 1 桁以上のひろがりを見せ，その結果として装置の小型化，経済性の向上が見られる。化学処理についてもいろいろな新しい方法が応用されるようになった。しかし，多種類の工業排水の処理に対しては，なお衛生工学が利用できる方法の数は限られている。発生源に近いところで処理する必要から，維持の簡単な接触ばく気法や散水ろ床法，接触ろ過法，酸化池法のように古い方法の利点も再評価されるようになった。このような衛生工学的な手法をふやすとともに，その内容をよく理解し，特徴を利用して，対象物質の性質をたくみに組み合わせた処理方法をえらぶことは，当然ながら今後も重要な課題である。このためには，成功例の評価とともに，失敗した例の徹底的な解析が必要になる。また，研究結果の公開によって，その内容が自由な討論，批判の対象となることが，衛生工学の進歩のための絶対の条件である。この際，固有名詞も貴重な研究データの一部であり，あいまいにすることは許されない。水俣病は衛生工学にとってはその再発を防止できなかった，いわば失敗例の一つであるが，その研究経過をここにくわしく記して広く世人の批判にまづゆえんである。

参 考 文 献

- 1) 細川他：水俣奇病に関する調査，水俣市奇病対策委員会発行 (1957)。
- 2) 徳臣他：熊本医学会誌 31 巻，補冊第 1，p. 34 (1957)。
- 3) 喜田村他：同上，p. 1 (1957)。
- 4) 伊藤：同上誌 32 巻，補冊第 2，p. 282 (1958)。
- 5) Halstead: Report to World Life Research Institute Sept. 22, 1958.

- 6) 喜田村他：熊本医学会誌 34 巻，補冊第 3，p. 117 (1960)。
- 7) 瀬辺他：日進医学 49 巻，p. 607 (1962)。
- 8) 武内他：熊本医学会誌 34 巻，補冊第 3，p. 45 (1960)。
- 9) 細川：工場内秘密報告，富田：水俣病，月刊化，1965，11，12 月号，p. 53 に引用
- 10) 新日本窒素肥料 KK：水俣病の原因物質としての有機水銀誤に対する見解 (1959.10)。
- 11) 清浦：水俣湾内外の水質汚濁に関する研究，1959.11.10。
- 12) 戸木田他：東邦医学会誌 8 巻，p. 1381 (1961)。
- 13) 田宮：水俣病研究懇談会研究経過報告，(1962)。
- 14) 日化協月報，1960.3 月号 p. 63，6 月号 p. 15，1961.6 月号 p. 11。
- 15) 入鹿山他：日本衛生学雑誌 16 巻，p. 476 (1964)。
- 16) 入鹿山他：同上誌 19 巻，p. 246 (1964)。
- 17) 五十嵐：触媒 4 巻，p. 234 (1962)。
- 18) 瀬辺・喜田村他：日本薬理学雑誌 63 巻，p. 228，p. 244 (1967)。
- 19) 椿：第 13 回神経学会関東地方会，1965.9.18。
- 20) 宇井：科学 36 巻，p. 474 (1966)。
- 21) 喜田村他：熊本医学会誌 34 巻，補冊第 3，p. 117。
- 22) 厚生省特別研究班：新潟水銀中毒事件 特別研究報告書 (1967.4)。
- 23) 宇井：土木学会第 21 回年次学術講演会，II-131 (1966)。
- 24) 宇井：同上第 22 回，II-133 (1967)。
- 25) Hunter, Russel, Bomford: Quarternary Journal of Medicine Vol. 9, p. 193. (1940)。
- 26) 武内他：熊本医学会誌 34 巻，補冊第 3，p. 66 (1960)。
- 27) 小島：同上誌 34 巻，補冊第 2，p. 32 (1960)。
- 28) 水俣病：熊本大学医学部水俣病研究班編，p. 414 (1966)。
- 29) Polikarpov: Radioecology of Aquatic Organisms, p. 32 North-Holland Publishing Co. Amsterdam (1966)。
- 30) Johnson et al: Air and Water Pollution, Vol. 10, p. 555 (1966)。
- 31) Hughes: Annals New York Academy of Science, Vol. 65, p. 454 (1957)。
- 32) 半谷：経済企画庁水俣病特別研究連絡協議会への報告 (1960)，富田：水俣病 月刊化，1966.7，8 月合併号に引用。
- 33) 川那部：私信による示唆 (1968)。
- 34) Beak: 第 2 回国際水質汚濁研究会議，I-10 (1964)。
- 35) Berg et al: Oikos, Vol. 17, p. 71 (1966)。
- 36) 北川：阿賀野川沿岸水銀中毒事故の原因に関する意見，1966.10 月，1967.5 月。
- 37) 昭和電工 KK：阿賀野川下流域中毒事件に関する見解，1966.6 月，9 月，11 月，1967.1 月，4 月。
- 38) 宇井：科学 37 巻，p. 600 (1967)，月刊化 1967.11 月 p. 55，12 月 p. 42。
- 39) 宇井・喜田村：土木学会第 4 回衛生工学研究会，1967.9 月，p. 93。
- 40) 石山他：労働衛生，1965.9 月号，p. 52。
- 41) 上田他：厚生省委託研究 (非公開)，一部が昭和 42 年度日本公衆衛生学会にて発表された。
- 42) 北興化学 KK よりの通信，なおこの事実は農薬業者，農薬化学者には広く知られている由である。文献としては，たとえば 立川：農業および園芸，43 巻 9 号，p. 1366 が参考になる。
- 43) 日本ゼオン KK 高岡工場における実験例 (非公開)。
- 44) 喜田村：特許申請中，未発表。
- 45) 宇井：公害の政治学 (三省堂) (1968)。
- 46) 宇井：化学装置，1968 年 1 月号，p. 58。
- 47) Eckenfelder: Industrial Water Pollution Control. (1966), McGraw-Hill Co. N.Y.
- 48) 宇井：科学 36 巻，p. 549 (1966)。
- 49) 新潟地裁民事訴訟昭和 42 年 (ワ) 第 317~319 号，損害賠償請求事件提出証拠書類 (1968)。