

水俣病の本態についての考察

宇井 純 (東大工・都市)

喜田村正次 (神戸大医・公衆衛生)

I 緒言

1953年から熊本県の水俣市に発生した原因不明の重い脳神経症は、その後水俣病と名づけられ、長年にわたる原因追求の研究によつて、これが工場排水中のメタル水銀化合物による魚の汚染を介して起った食中毒であることが判明した。¹⁾ 1960年以降は水俣では新患者の発生が起らなかったが、その後1964年にいたつて、全く同様な病気が、水俣から遠くはなれた新潟県の阿賀野川河口附近に発生し、水俣病の第2例が確認された。²⁻⁴⁾ この二つの例に共通な病気の本態を考察し、衛生工学の対処すべき新しい対象として今後の研究に役立てるために、研究の経過とその結果現在までに判明した事実をまとめることとした。

II 水俣病の研究の歴史とその展開の契機となつた研究内容

a) 各時期の主となつた研究

1956年 病気の発見と疫学的な追求^{5) 6)}

1956年～1959年 重金属中毒としての原因物質 (Mn, Se, Tl, As, Pb, Cu, Zn等) の検索⁷⁾

1959年 水銀の発見とその汚染分布の調査^{8) 9)}

1959年～1961年 無機水銀有機水銀化説¹⁰⁾

1960年～1964年 有機水銀排出説とその発生源の検索¹¹⁾

1965年以降 疫学的方法の再応用¹²⁾

b) 研究の転機となつた新事実の発見

1956年末 魚の毒性発見と動物実験法の確立¹³⁾

1960年～1962年 無機水銀の有機水銀化否定¹⁰⁾

1962年～1963年 工場内副生メタル水銀の発見¹¹⁾

1965年春 第2例の発見¹⁴⁾

1966年 アセトアルデヒド合成工程内でメタル水銀が副生する機構の確定¹⁵⁾

III 現在までに判明した水俣病の本態となる事実

1) 水俣病の病徴

水俣では111名が発病し、41名が死亡した。新潟では26名が発病して5名が死亡した。徳臣¹⁶⁾は水俣の症例を臨床的に四つの型に分け、1. 普通型、2. 急性劇症型、3. 慢性刺激型、4. 慢性強直型、としたが、新潟の死亡者は急性劇症型、生存者は普通型に相当する。症状は、手足のしびれ感、無感覚、視野狭窄、言語障害、運動障害、難聴など一連の小脳、錐体外路系症状を呈し、進んだ場合は昏睡、狂燥状態をくり返して死に至る。(第1図参照)

その経過はメタル水銀による慢性中毒の死亡例を観察した Hunter-Russell の報告と一致する。同様な症状は有毒な魚を食べた猫にも見られ、その病徴はメタル水銀を食えた猫と一致する。患者や実

跪動物の体内、毛髪には、大量のメチル水銀が検出される。多数の研究⁽⁶⁾から、水俣病の一群の症状はメチル、エチル、n-プロピル基をもつ低級アルキル水銀のみによつて起り、それ以外の有機水銀中毒とは症状が異なることがわかって来た。

2) 水俣で判明した汚染の機構

水俣病は有毒化した魚による中毒であることは、さうしたので、どのような條件で魚が有毒化するかがまず問題になった。

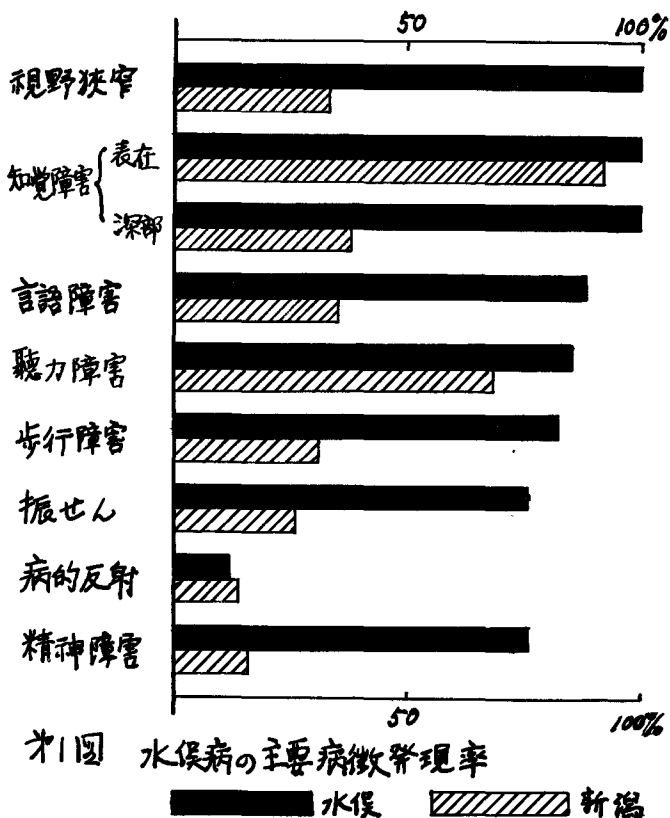
第一に、魚だけでなく、頭足類、甲殻類など広い範囲の水中動物が毒化し、これを食べた人間だけでなく、猫、ネズミなどの小動物、鳥類、魚にも特有な症状が一樣に起る。この毒化には、ある程度の時間を要し、カタラチウシのように運動を敏速で代謝のはげしい貧血な魚でも二週間程度かかると推定された。

第二に、こうして毒化した魚の中のメチル水銀が、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すまでにもある時間がかかる。ヒトの水俣病では、魚を食べはじめたら9ヵ月たつて症状に気づいた例がある。又1958年9月に新日本窒素水俣工場が排水口をそれまでの巨間港から水俣川に変更したのち、その下流で6ヵ月～12ヵ月たつてから患者が発生した。更に細川⁽¹⁷⁾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、逆相関が認められることを発見している。

第三に、魚を有毒化させようとして行なつた飼育実験では、水中の水銀化合物の濃度が高い場合には、魚、貝類は死亡してしまい、水銀の蓄積と毒化は起らないこと⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾、低濃度の水銀化合物を含んだ海水中で、低級アルキル水銀のみが高度の蓄積と毒化を起すことが確かめられた。

従つて、低濃度の汚染物質が常時存在する状態ではじめて高度の蓄積が起り、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である魚類の死滅、浮上とは全く異なっている。このためには、汚染源から連続的に少量の汚染物質が排出されていることが高度濃縮の一つの条件になる。この条件をみたすものは、工業排水、もしくは農業や都市で定常的に使用される毒物の連続的な流出が原因として考えられる。

ここでは、水俣で明らかになつた排水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。



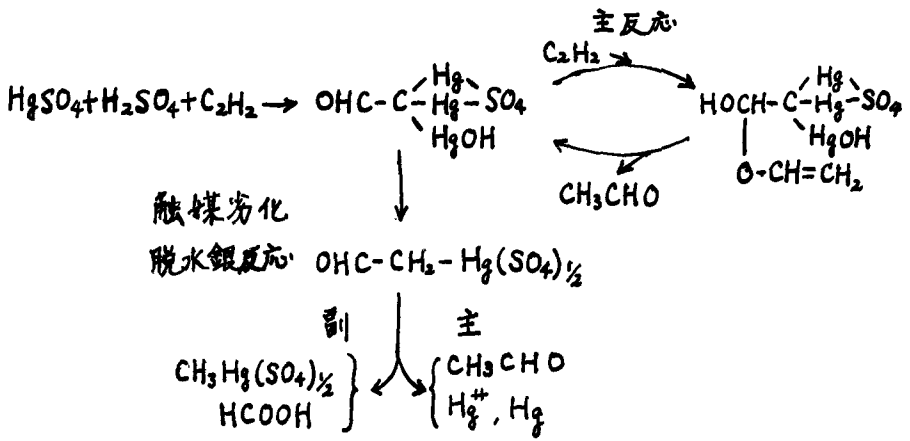
第1図 水俣病の主要病徴発現率

■ 水俣 ▨ 新潟

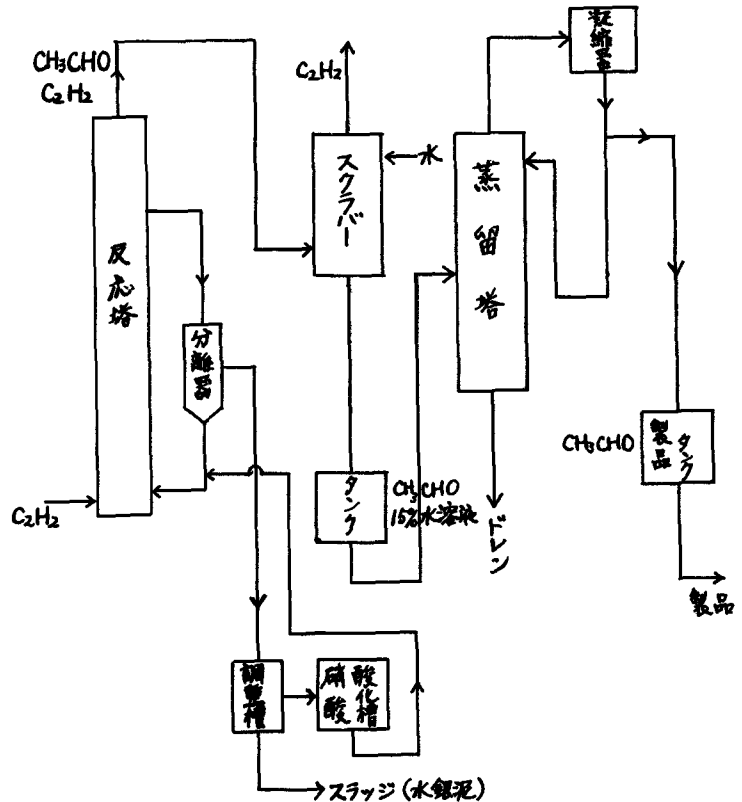
3) 工場排水中のメチル水銀

アセチレンを水銀塩の酸性溶液中に吹込むと水1分子が附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、第一次大戦中にドイツで工業化された。

この反応で水銀塩は触媒として働らくが、その機構についてはようやく五十歳が一端を明らかにし、アセチレンに水銀が附加した有機金属化合物の生成と、その分解が反応の中心になっていることを確かめるまで、長く不明のままであった。最近になって、瀬辺⁶⁵⁾の考察によつて、オ2図のような経路で生じた有機水銀中間化合物がアセチレンと結合、分離をくりかえしてアセトアルデヒドを生産するかわら、この中間体が分解し触媒機能の劣化する過程で、微量のメチル水銀が必ず副生すること、その量は反応条件によつて多少異なるが、損失水銀量の5%内外であることが判明した。副生するメチル水銀化合物のうち揮発性のものは、製品であるアセトアルデヒドの気化と共に次段の蒸留工程に移り、蒸留排水中に流出する。(オ3図) この量は、控え目の推算⁶⁵⁾によつても生産されたアセトアルデヒド1トン当り2~20g、蒸留排水中のメチル水銀濃度を推定する方法⁶⁴⁾では30~50gとなる。アセチレン加水反応の触媒として使用される水銀のうち、回収されずに損失となる水銀厚単位は、350~1,000gの程度であり、この損失の内容については、これまで



オ2図 水銀触媒反応機構と劣化分解機構



オ3図 アセトアルデヒド合成工程図²³⁾

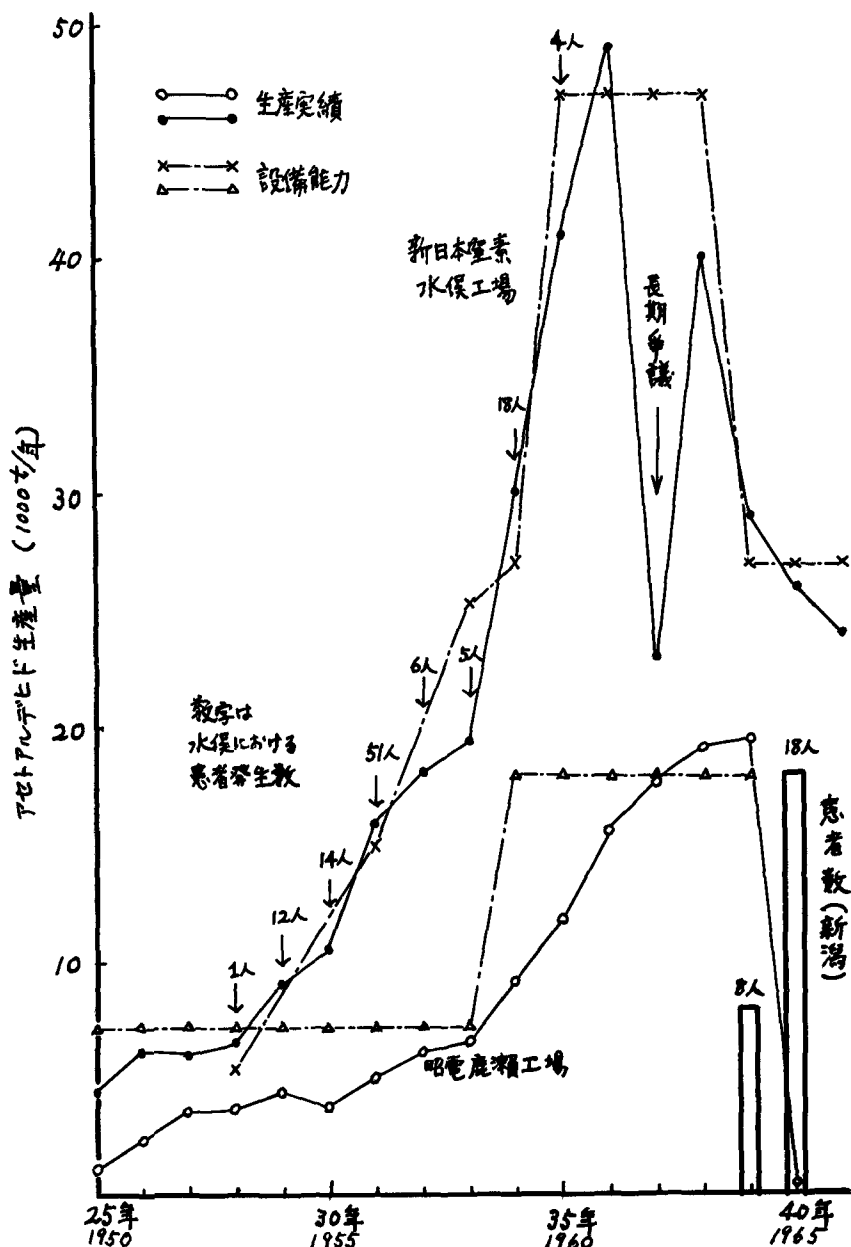
ヒドの気化と共に次段の蒸留工程に移り、蒸留排水中に流出する。(オ3図) この量は、控え目の推算⁶⁵⁾によつても生産されたアセトアルデヒド1トン当り2~20g、蒸留排水中のメチル水銀濃度を推定する方法⁶⁴⁾では30~50gとなる。アセチレン加水反応の触媒として使用される水銀のうち、回収されずに損失となる水銀厚単位は、350~1,000gの程度であり、この損失の内容については、これまで

全く注意されなかった。

以上は、アセトアルデヒド工場の定常運転に伴って蒸留排水中に流出するメチル水銀量の考察であるが、工場の操業に際しては、定期、あるいは緊急に作業を止めて、整備をする際に、管路、容器の洗浄によって排出される汚水、および運転中にポンプ、バルブ等のグランド部、フランジ接合部などからもれた反応液を清掃する場合に流出する床排水などがあり、工場の整備状況によ、てはむしろ副材料の損失はこの種の非定常排水の方が多いことさえある。一般に、工場の試運転、停止等の時期に排出される雑排水の量と質は、定常運転にくらべて大きい。

又、工場の閉鎖、縮小等は、前もってわかっていのが普通であるから、整備に費用をかけることが少なくなるばかりでなく、そこで作業する人々の間に将来の不安をもたらし、これが副材料をも含めた原単位損失の増大を招くことは、化学工業において周知の事実である。

新潟の発生例で、阿賀野川の上流にあった昭和電工鹿瀬工場では、1963年末から1964年春にかけて、アセトアルデヒド合成部門の閉鎖が発表され、1964年春に人員配置転換について労組組合と団体交渉に入っている。一方、オ4図のように、工場の生産実績はこの2年間に、設備能力をこえ、新



オ4図 アセトアルデヒド工場の設備能力と生産実績、患者発生数

設の徳山石油化学にひきつぐために大増産を行なっていた。この際に副材料の損失が従来にくらべて多かったことは予想されるが、これは筆者の調査によっても確かめられた。

水俣の奇病例も、1955年から1960年にかけて、工場の設備能力が急増し、生産実績が数年間に5倍も伸びた時期に集中して発生している。

化学工業では、このほか、食塩電解、貴金属のイマルガム法精錬などの工程にも水銀を使用するが、有機水銀を副生することはまだ認められていない。塩化ビニルモノマーの合成工程で触媒として使用する塩化第二水銀が有機化する否かについては、水俣の奇病例で詳しく調べられたが⁽¹⁶⁾否定的であった。最近、この合成工程に酢酸ビニルモノマーが混入する工場においては、ごく微量のメチル水銀化合物が生成することが認められたが、塩ビモノマー1セについて生ずるメチル水銀の量は1mg以下で、アセトアルデヒド合成工程とは比較にならない。

4) 排水中と放流水域中のメチル水銀濃度、その濃縮について

アセトアルデヒド蒸留排水中の全水銀濃度は、多くの工場では1~10mg/lの範囲にあり⁽⁴⁾、このうちメチル水銀の濃度は一例だけ報告されているが、0.1~1mg/l程度である。但し、この場合は予告した排水であるから、その信ぴょう性は小さい。しかし、いずれにしてもかなりの低濃度であり、これが工場のいろいろな排水と混合すれば更に低濃度になって、工場排水放流口では現在の分析方法の検出限界ぎりぎりの程度である⁽²²⁾。このために、放流水や河川水の分析を行っても、対照との間に有意の差を発見することはまれである。半谷はかなり前に、水俣の汚染された海水中的水銀濃度分析値が、海水を酸化分解する前と後で著しい差があることを見出していた⁽²²⁾。もしこの事実が正しく評価されていたならば新潟の第二例の発生は起らなかったかもしれない。これを唯一の例外として、自然水の分析では水銀汚染が認められたことはなかった。半谷の例でも、最も汚染のはげしかった時期で0.1~10μg/lの程度である。従って、今後同じような汚染例が起ったとしても、水質分析はそれだけでは有力な手段とはなるまい。

しかしながら、魚類の体内には数十mg/kgにのぼる高濃度の水銀が認められるから、この場合は数十万倍の濃縮が自然水から魚の体内までに起っている。(オ5図) 魚の餌となるプランクトン類や昆虫類中にも、1~10mg/kgの水銀が蓄積している⁽¹²⁾。この高度の濃縮は水から直接起ることも考えられるが、メチル水銀の微生物体物質との強い結合性から考えると、第一次の濃縮は水中の微生物、特に細菌の体表面に起ることが予想される。事実、カビの胞子に対する殺力比剤の侵入はきわめて速く、その分配係数も数千の値に上っていることがわっている⁽²³⁾し、メチル水銀化合物の殺菌力は、微生物の体表面のSH基への結合によつて説明される。新潟の例では、上流、中流のケイ薄に数ppmの水銀が見出され、食物連鎖の最初の段で数万倍の濃縮が起っている。下流では泥の水銀濃度はそれほど高くなく、泥中の食物をあさるニゴイ等の底棲魚に汚染が集中する。これは泥として存在する有機物の総量が多いだけでなく、泥中に介在する土砂等の無機物の割合が多いためであろう。それでも、昭電側の測定による泥中水銀濃度は0.01~1ppmであるから、100~10,000倍は泥中に濃縮されていることになる。

水俣病の場合に、メチル水銀化合物が最初に結合するのが水中の微生物であり、それが最低1段以上の食物連鎖を経て魚へ取り入れられる高次汚染であれば、汚染源と汚染の蓄積の起る場所が遠くは

Figure 5: Distribution of mercury in fish and the river phase of the Arakawa River. The graph shows the concentration of mercury (ppm) in fish (Y-axis, 0 to 30) and the river phase (X-axis, 0 to 60 km from the river mouth). The river phase is divided into three sections: 0-10 km (River Mouth), 10-20 km (River Mouth to Iwajima), and 20-60 km (Iwajima to the sea). The concentration of mercury in fish is highest in the 0-10 km section, reaching up to 30 ppm. The concentration decreases as the distance from the river mouth increases, reaching near zero by 60 km. The river phase is also divided into three sections: 0-10 km (River Mouth), 10-20 km (River Mouth to Iwajima), and 20-60 km (Iwajima to the sea). The concentration of mercury in the river is highest in the 0-10 km section, reaching up to 10 ppm. The concentration decreases as the distance from the river mouth increases, reaching near zero by 60 km. The graph also shows the distribution of mercury in the river phase, with the highest concentration in the 0-10 km section, reaching up to 10 ppm. The concentration decreases as the distance from the river mouth increases, reaching near zero by 60 km. The graph also shows the distribution of mercury in the river phase, with the highest concentration in the 0-10 km section, reaching up to 10 ppm. The concentration decreases as the distance from the river mouth increases, reaching near zero by 60 km.

なれていても、別にあしきではない。もっと簡単な二次汚染の例である有機物質の流入による溶存酸素減少曲線も考へても、酸素低下のピークが汚染源から数十Km下流に現れることは珍しくない。²⁵⁾

一方、無機塩類の放射性物質が河川の上流から流れ来る際は、河口の咸潮部に集積しやすいことも知られている。²⁶⁾

有機汚染の進行した河川で、汚染が河口の咸潮部に集中しやすい傾向があるのは周知の事実だが、阿賀野川のように常時BODが1~2mg/lをこえない有機汚染の少ない河川の場合にも、魚を含めた有機物質の蓄積は、河口附近の咸潮部に集中することは、応接性の魚の分布と漁獲量の統計²⁷⁾から明らかにされた。

なお、注意すべきことは、こうして一たん起った汚染は極めて回復しにくいことである。すでに報告³⁾したように、1966年、1967年に到っても、阿賀野川流域でとれる魚の水銀含有量は信濃川流域にくらべてなお高く、その低下の速度はおそい。

(オ6図参照)

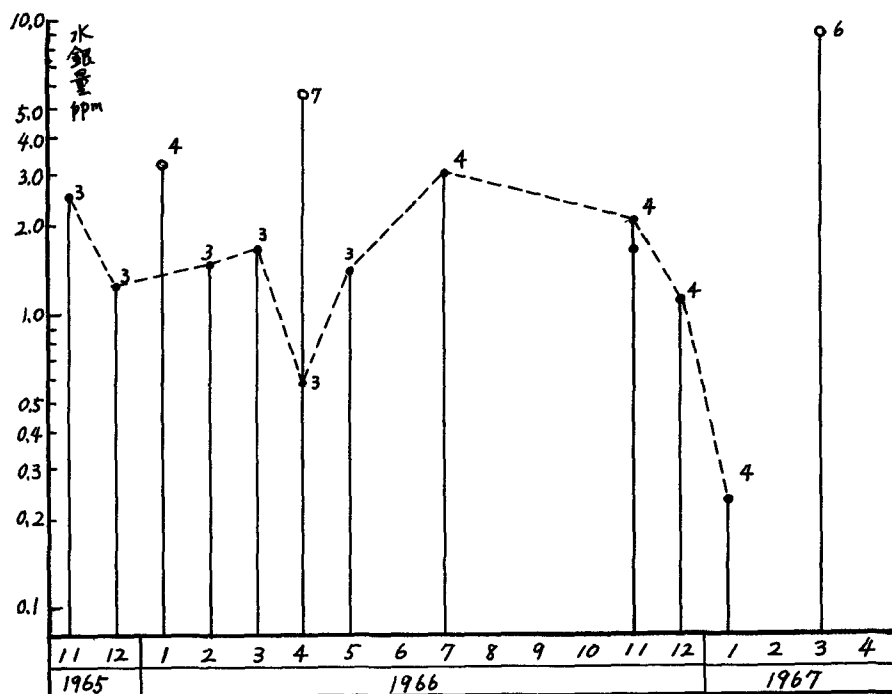
5) 農薬説などの検討

新潟の水俣病の原因を工場排水以外のものに求めようとする見解については、すでに報告³⁾したことがあるので、ここでは結論だけをのべよう。

(a) 新潟地震の浸水したメチル水銀農薬が、信濃川河口の倉庫から流出し、海流によって阿賀野川河口に運ばれた。阿賀野川では1964年7月の増水後、8月の洪水に伴う塩水くさびの遡上によつて、メチル水銀を金んだ海水が汚染区域へ流入したとする説。²⁸⁾²⁹⁾

これについては、汚染された魚の分布、そのメチル水銀量、阿賀野川の流況、新潟港内外の海流流況、水俣病潜伏期の長さ、上流、下流住民毛髪中メチル水銀濃度の経時変化、メチル水銀が検出されぬこと、その他多くの事実がいずれもこの推論を否定する。

(b) 被災農薬の処分、地震時たん水の放流、農薬の不法投棄等、阿賀野川河口部にメチル水銀汚染源、



数字は魚令 この間1尾魚は0.01~0.06 ppm

産卵期は3月~7月なので、中旬の5月末をもって魚令計算の始期とした

オ6図 一日市部落でとれたニゴイの水銀量の経時変化(新潟県衛生部)

があったとするもの。²⁹⁾²⁹⁾

上記の事実に加えて、連続低濃度汚染が蓄積して起る水俣病の本態からいって、このようなことは起り得ない。

(c) 水田に散布されるフェニル水銀農薬中の不純物、酢酸オニ水銀の光分解によりメチル水銀化合物が生成するという説。²⁹⁾

酢酸オニ水銀の光分解により、メチル水銀が生ずる例はたしかに知られているが、自然条件と全く異なる、高濃度の非水溶液中で起るラジカル反応であり、水中低濃度では起りそうもない。更に、もしこの説が正しいとすると、日本全国でメチル水銀汚染が進行し、水俣病が発生するおそれがある。実際には阿賀野川よりずっと流域の水田面積が大きい信濃川でも、水銀蓄積は阿賀野川よりはるかに小さい。

以上のように工場排水説に対して反論として提出された諸説は、いずれも定量的な事実を含まず、中絶のための反論にすぎない。

6) 排出源におけるメチル水銀の処理

第3図のアセトアルデヒド合成工程において、精留塔で排出されるドレン排水は、アセトアルデヒド1トン当り5~6m³で、これを全部前段へ循環すれば、アセチレンは1分子の水を附けてアセトアルデヒドとなるので、水の排出量は全くなくなるはずである。しかし、実際には精留塔へ生蒸気を吹込んで加熱しているので、この凝縮水がアルデヒド1トン当り1~2m³流出する。水の循環使用によって、処理すべき水量は約10m³/トン製品から2m³/トンに減少する。これは工程の変更によって処理水量が著しく変化する一例である。

このドレン排水中に存在するメチル水銀化合物だけを効果的に除去する方法は、今のところ知られていない。他の有機水銀化合物は塩素吹込みにより、酸化、無機化してから、硫化物で処理すると、HgSとして除去できるが、³²⁾メチル水銀のみは酸化されず、硫化物処理によって(CH₃Hg)₂Sを生ずるが、これは溶解度が大きく除去できない。無機水銀化合物はアルカリ性でHgOとなり沈殿するが、メチル水銀化合物はアルカリ性でCH₃HgOHとなり、かえって可溶性になる。

ダイセル新井工場では、工場の全排水を硫酸パンプ、石灰による凝集沈殿法で処理して、メチル水銀の除去にも成功しているが、これはおそらく雑排水中の微生物に結合して沈殿、除去されたものと思われる。他の排水と混合して処理することは、このように結合の相手を加える効果もあるが、一方で処理すべき水量が増加し、濃度が低下して必ずしも有利ではない。

従って、現在のところ考えられる処理法は、ドレン排水に活性汚泥の余剰汚泥か、有機物と細菌を多く含んだ植土を少量投入して、メチル水銀化合物を微生物に結合させて固定、除去し、これを焼くか、土中に埋めて流出を防ぐ方法である。焼却した場合のメチル水銀の挙動については、まだ不明なので検討を要する。

IV 衛生工学の問題としての水俣病

水俣病は、その社会的側面においては典型的な公害であるが、衛生工学にもいくつかの重要な問題を提出した。その問題点と、それを解決するために衛生工学で用意できる方法について最後に考察してみよう。

a) 高度の濃縮の存在

自然界で特定の物質が高度の濃縮を起すことは、放射能物質、農薬などいくつかの例からよく知られるようになった。このような場合には、これまで廃棄物処分的有力な方法として使われて来た稀釈放流は全く役立たない。更に、地球上における種々の物質の挙動、循環についてよく知った上で処分方法を考えなければならぬ。最も重要な対策は、排出源にできるだけ近いところで、高濃度のうちに汚染物質を除去することで、稀釈はかえって問題の所在をあいまいにしてしまうために有害なことさえある。

b) 水質分析の限界

衛生工学で取扱う水の中には多種類の不純物を含み、この中から微量の特定物質を分析によって検出するのは困難である。又、水質分析の項目の大部分は、処理、利用の面から選定して来たので、水中に含まれる複雑な物質群の総和を示すパラメータとはなるが、微量の物質の検出には適さないものもある。従って自然水の汚染を検出するには、生物学的方法の併用や、疑わしい排出源の内部の構造まで考へに入れた調査を行わなければならない。今後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、益々高度の技術を要する方向に進めばとけられなくなり、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一方で、その限界をよく知り、その結果だけからの判断をせず、他の方法との総合によって対策を立てるようになるだろう。

c) 工場内工程の考察

処理すべき対象の水質、水量を知るには、工場の工程を理解しなければならないが、おどろくべきことには、工場内の技術者でさえこれに関する方面の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、衛生工学の側から疑問が提出されてはじめて問題になるほどである。工場技術者との協力において、現状で衛生工学者と化学が不傳手であることを、いささかもひけ目にする必要はない。工場内における物質の流れをつかめれば、一般の衛生工学者が持っている常識で充分であり、この常識で水量や原料等の節約ができ、双方の利益になる場合も少なくない。要は衛生工学がとれど本来的安全の立場に立ち、工場の用途も含めた環境保全を決定する因子である。

d) 対象に応じた処理方法

最近、活性汚泥法の進歩はめざましく、工場排水の化学処理についてもいろいろな新しい方法が使えるようになったが、多種類の工業廃棄物の処理に対しては、まだ衛生工学が利用し得る方法の数は限られている。この手持の方法をよやすと共に、その内容を理解して、対象物質の性質とうまく組合せた処理をえらぶことは、当然ながら今後も重要な課題である。そのためには、成功例と共に、失敗例の徹底的な解析が必要になる。研究結果が公開されて、自由な批判討論の対象となることが、衛生工学の発展のための絶対の条件である。

引用文献

- 1) 宇井：科学 vol 36, p. 549~554 (1966)
- 2) 宇井：土木学会第21回年次学術講演会 II-131 (1966)
- 3) 宇井：同上第22回 II-133 (1967)

- 4) 宇井：科学 vol. 36. p. 474~479 (1966)
- 5) 細川他：水俣奇病に関する調査 (1957)
- 6) 喜田村他：熊本医学会誌 vol. 31 補冊才1 p. 1~9 (1957)
- 7) 徳臣他：同上. p. 34, 喜田村他. 同誌 vol. 31 補冊才2 p. 143 (1958) その他同誌に多数の文献あり。
- 8) 武内他：同誌 vol. 33. 補冊才3 p. 71 (1959)
- 9) 喜田村他：同誌 vol. 34. 補冊才3. p. 117 (1960)
- 10) 瀨辺他：日進医学, vol. 49 p. 607 (1962)
- 11) 入鹿山他：日本衛生学誌 vol. 16 p. 476 (1962)
- 12) 厚生省研究班報告, 新潟水銀中毒事件特別研究報告書 p. 268 (1967)
- 13) 伊藤：熊本医学会誌 vol. 32 補冊才2. p. 282 (1957)
- 14) 椿：才13回日本神経学会関東地方会 (1965)
- 15) 瀨辺, 喜田村他：日本薬理学誌 vol. 63, No. 4 投稿中 (1967)
- 16) 水俣病 (熊本大学医学部水俣病研究班編) (1966)
- 17) 武内他：熊本医学会誌 vol. 34. 補冊才3. p. 542 (1960)
- 18) 細川：新日室工場内報告 (1962)
- 19) 新日室KK. 水俣病原因物質としての有機水銀説に対する見解 (1959. 10)
- 20) 五十嵐：融媒 vol. 4. p. 234 (1962)
- 21) 上田他：才17回医学会総合衛生連合分科会 (1967. 4)
- 22) 富田：「水俣病」月刊合化 1966年7.8号 p. 110
- 23) Byrde: The Fungi vol. 1 p. 526 (1965)
- 24) 寺本他：昭電中研報告 No. 251 (1967. 5)
- 25) Beak：才2回国際水質汚濁研究会議I-10 (1964)
- 26) Glogna 他：同上 I-8 (1964)
- 27) 厚生省研究班報告, 新潟水銀中毒事件特別研究報告書 p. 330 (1967)
- 28) 北川：阿賀野川河口沿岸における水銀中毒事故の原因に関する考察 (1967. 5)
- 29) 昭知電工KK：阿賀野川下流域中毒事件に関する見解 (1966. 6, 1966. 9, 1966. 11, 1967. 1, 1967. 5)
- 30) Razuraev 他：Doklady Akad. Nauk. SSSR. vol. 105. p. 738 (1955)
- 31) 宇井：安全性の考へ方. 水俣病 p. 38 (1967)
- 32) 江口他：労働衛生. 1965. 9号. p. 52.