

新潟水俣病とメチル水銀汚染源－その 1
－下流域 26 人の急性・亜急性患者のメチル水銀曝露源－
安藤 哲夫

Abstract

While there had been the government view which 26 patients of Minamata disease occurred in August 1964 to July 1965 at the Agano River-downstream (1.8-8.5 km areas from the estuary) been occurred by the methyl-mercury pollution which was based on industrial waste of the factory which had produced acetaldehyde at 65 km upstream from the estuary, the view should be epidemiologically verified and examined about the details. Since the coefficient of variation of total mercury concentrations of both river-fish and residents-hair in the Agano River-downstream basin, where the 26 patients had occurred, was quite large, it was suggested that the methyl-mercury source in downstream was unevenly distributed and/or was interspersed. The following relationship was revealed from the temporal and geographic distributions of the occurrence in the 26 patients of Minamata disease. i) Since the patients in Shitayama district (1.8 km areas from the river mouth) were in a acute onset, the patients occurred in sudden, and ceased in four months-short period. ii) Since the patients including three women in Hitoichi district were in a subacute onset, the occurrence of the patients had ceased in the seven months. iii) The patients on the right bank side of the upstream area of the Taihei Bridge, occurred depending on the behavior of river fish in the Agano River ecosystem, that is many of river fish go upstream to grow in fall, and go down to spawn in spring. In addition, the temporal and geographic distributions of cat abnormal death basically confirmed their patients occur. A strong methyl-mercury contamination source had been distributed on the river-downstream, that is, it distributed unevenly at the left bank side of downstream watershed than Taihei Bridge along the Shitayama district, and then, it had flowed steadily into the Sea of Japan. It was reported that all of mercury-based pesticides for the prevention and treatment of rice blast disease, which have been stacked on the dry riverbed on the left bank side foot of the Taihei Bridge, flowed out by flooding July 3rd and 4th on 1964. Each statistical results of this study, is almost the same as their reporting. Outflow of such large amounts of mercury-based pesticides may have physically and chemically been the strong source of methyl-mercury contamination of a short period in the downstream. On the other hand, there has been no evidence that the factory continuous effluent draining long-term was a basic contaminant of methyl-mercury in the Agano River basin, particularly downstream. From the result that there was a high seasonal variation in autumn in the vertical distribution of total mercury in the soil bowling of Ohama sandbar of Agano River estuary frontage, a large amount spray of phenyl-mercuric acetate based-pesticides may have been the basic source of the methyl-mercury contamination occurring along Agano River basin.

緒言)

新潟水俣病は1965（以下65）年5月31日に公式確認があったが、その時すでに5人がHunter-Russel症候群を呈した典型的水俣病と診断されていた【水俣病－20年の研究と今日の課題（以下、20年研究と記す）、pp292-293、有馬澄雄編、青林舎、東京、1979】。最初の典型的患者は64年8月下旬に発症した阿賀野川河口から1.8 km左岸に位置する下山集落住人であった（20年研究、pp298）。公式確認直後の65年6月14日から翌年7月までに、阿賀野川下流域を中心に患者および環境に関する疫学調査が行われ、政府（科学技術庁）はこの報告を基に、阿賀野川上流65kmの鹿瀬で65年1月10日まで操業していたアセトアルデヒド生産工場の廃液中のメチル水銀が基盤的汚染源とする技術的見解を示した【新潟県阿賀野川下流地域における水銀中毒事件の原因究明に対する特別研究班報告（以下、研究班報告と記す）、科学技術庁研究調整局、pp572-573、1969】。したがって、政府は、水俣湾で発生した水俣病と同様に新潟水俣病も工場廃液として連続的に排出されたメチル水銀による公害であると認識している。

ところで、水俣湾ではメチル水銀を含んだ工場廃液が初めて環境と接触した百間排水口で生態系の異常が初発した。漁師達は船底に付着したカキやフジツボの剥離を目的に競って漁船を百間排水口に近い船泊に繫留した。まさに、カキやフジツボという食物連鎖の一次消費者の死滅が初発であり、続いて水俣湾沿岸では、貝類の死滅、魚の浮上、カラスの落下、ネコの狂死、および水俣病患者が次第に広範囲にかつ連続的に発生した（20年研究、pp7-8）。一方、阿賀野川では鹿瀬工場の排水口における食物連鎖の一次消費者からの連続的な生態系の異常は報告されておらず、排水口から約60 km下流の下流域で、川魚の浮上、猫異常死、および水俣病患者がほぼ同時に、しかも1964年8月以降翌年7月までの1年間に限って発生した（研究班報告、pp310-334）。したがって、両者のメチル水銀汚染による影響発現の形態、とくに生態系の異常の内容に明らかな違いがあり、政府見解でも阿賀野川で、汚染源を特定するのは困難であるが、比較的短期の濃厚汚染があった可能性があるとしている（研究班報告、pp572-573）。そこで、本研究では研究班報告を改めて詳細に検討することで、短期濃厚汚染の存在およびそのメチル水銀汚染源の特定を試みた。また、政府見解にある長期連続の基盤的メチル水銀汚染の存在についても検討した。

資料および方法)

本研究では主に2つの研究報告書を用いて、新潟水俣病事件における短期濃厚汚染源について疫学的に検討した。2書は以下の通りである。

- 1) 新潟県阿賀野川下流地域における水銀中毒事件の原因究明のために組織された特別研究班による「新潟水銀中毒に関する特別研究報告書」科学技術庁研究調整局、1969（研究班報告と記す）
 - 2) 「水俣病－20年の研究と今日の課題」有馬澄雄編、青林舎、1979（20年研究と記す）
- 統計解析は分散分析、単回帰および重回帰分析、生存分析等を統計ソフト StatView J-5 あるいは STATA8.0 を用いて実施した。統計的有意水準は両側検定で $p=0.05$ 以下とした。

結果

松浜地区を除く阿賀野川流域の川魚総水銀濃度を表 1 に示した（研究班報告，pp163-168 および pp533-538）。また、松浜のニゴイ、ウグイおよびオイカワ、それぞれ 1 個体の総水銀濃度測定値は

Table 1 Mercury levels (ppm) of river-fish caught in Agano basin except Matsuhama.

species	stream	n	means±sd*	CV(%)	means**[95% confidence interval]
Nigoi	down	5	13.6±8.7	64	10.6[3.4 - 32.6]
	up	7	2.5±1.3	53	1.8[0.7 - 5.0]
Ugui	down	9	2.9±2.8	98	1.5[0.5 - 4.3]
	up	8	3.9±1.7	45	3.4[1.9 - 6.0]
Oikawa	down	8	1.5±1.1	71	1.2[0.6 - 2.4]
	up	3	2.0±1.2	59	1.7[0.4 - 7.2]
Bora Masu	down	5	0.56±0.61	110	0.37 [0.11 - 1.24]
	up	5	0.53±0.45	84	0.30 [0.04 - 2.12]

* Arithmetic mean±standard deviation, CV(coefficient of variation), ** Geometric mean

0.44、1.51 および 2.16 (ppm) と記されている。松浜地区を除く下流域の川魚総水銀濃度ではニゴイで最高であり (ANOVA, $p<0.001$)、上流域ではマスで最低だった (ANOVA, $p=0.001$)。ニゴイのそれらは下流域で上流域より高かった (ANOVA, $p=0.015$)。また、いずれの魚種の総水銀濃度でも下流域の変動係数は上流域のそれらより大きかった。また、ボラおよびマスの総水銀濃度がその他の川魚に比べてかなり低く、その上、ニゴイとボラの水銀濃度の変動係数がその他の生態系（食性）の魚種のそれらに比べて大きかった。

表 2 は第 1 回一斉検診時の阿賀野川下流域住民の川魚摂食量別の頭髮総水銀濃度である（20 年研究，pp297 に掲載された図 4 の 65 年 5～7 月に採取・測定された 266 の各点を数値化し、地区別、川魚摂食量別に集計した。患者 14 人の頭髮総水銀が 200 ppm を超えたが、3 人は 57、66 および 76 ppm だった。）。患者発生地区の頭髮水銀濃度は、川魚摂食量に依存して上昇し ($p<0.001$)、各摂食量群間に差があったが ($p<0.001$)、松浜では、そのような関係はなかった ($p=0.986$ and $p=0.867$, respectively)。また、川魚摂食群における頭髮水銀濃度の変動係数は患者発生地区で松浜地区よりも大きかった。川魚摂食群 (+) における頭髮総水銀濃度の統計学的な両地区間の差は有意でなかった ($p=0.234$)。

Table2 Hair mercury levels (ppm) and river- fish intake in the downstream area of Agano river

Fish Intake	Case occurred-area				Control-area (Matsuhama)			
	n	mean±sd*	CV	mean** [95% Confidence Interval]	n	mean±sd*	CV	mean** [95% Confidence Interval]
(一)	19	13.2±5.7	0.43	11.6 [8.7 - 15.5]	5	6.4±3.0	0.47	5.7 [2.9 - 11.2]
(+)	42	21.3±15.9	0.75	16.7 [13.4 - 20.8]	33	15.7±6.9	0.44	14.0 [11.7 - 16.8]
(++)	54	41.3±30.9	0.75	32.2 [26.1 - 39.6]	5	16.5±7.2	0.44	15.5 [9.8 - 24.6]
(+++)	106	115.8±113.2	0.98	74.1 [61.2 - 89.8]	2	13.0±4.2	0.32	12.6 [10 and 16***]

* Arithmetic mean±standard deviation, CV(coefficient of variation), ** Geometric mean, *** Actual data

阿賀野川下流域の 26 人の水俣病患者（20 年研究，pp296）の地理分布および中毒発症の時間分布（ヒストグラム）を掲げた（図 1 および図 2）。日本海に向かって左岸および右岸に分類し、さらに泰平橋を境に下流域と上流域に分類した患者数は、左岸の下流域 16 人、および上流域 2 人、および右岸の下流域 0 人、および右岸上流域 8 人であった（図 1）。患者は左岸の泰平橋より下流域、および右岸の上流域に偏在していた (χ^2 値; Yates 補正, 14.92, $p=0.001$, Fisher 直接法, $p<0.001$)。

図 2 は 26 人の患者の時間分布を左岸側および右岸側に分類した。患者の初発は 64 年 8

月、終発は 65 年 7 月であったが、左岸側および右岸側共に時間分布に正規性はなかった（図 2）。ただし、左岸側の場合 64 年 10 月および 65 年 4 月にそれぞれ中央値のある二つの正規分布の構成に見えた。下山地区の初発患者は死亡し、終発は 64 年 11 月で、一日市より上流域の初発患者は死亡していない。一日市地区では 3 人の女性患者が発生した。右岸側の患者発生の時間分布に正規性はなく、阿賀野川河岸から 1 km 離れた新井郷川流域の兄弟堀で患者が 3 人発生するなど地理的集約性もなかった（図 1）。

次に、64 年 8 月（患者の初発年月）と患者の発症月までの経過月数を従属変数、患者の居住地河岸 A（左岸=0, 右岸=1）、河口からの距離 B（km）およびその積（A×B）、居住地（泰平橋より下流=0, 上流=1）、および予後（生存 0, 死亡 1）を説明変数、性（女 0, 男 1）および年齢を共変数として重回帰分析を行った（表 3）。患者の発生は右岸側で左岸側より **22.59 月遅く**（ $p=0.013$ ）、居住地が河口から **1 km 上流に遡る毎に 1.69 月遅れた** $p=0.014$ ）しかし、**右岸側居住の患者の発症**は河口から **1 km 上流に遡る毎に 3.38 月早かった**（ $p=0.008$ ）。また、男が女より 4.39 月早く発症した（ $p=0.018$ ）。しかし、泰平橋より上流・下流、患者の予後、および患者の年齢には関係していなかった。

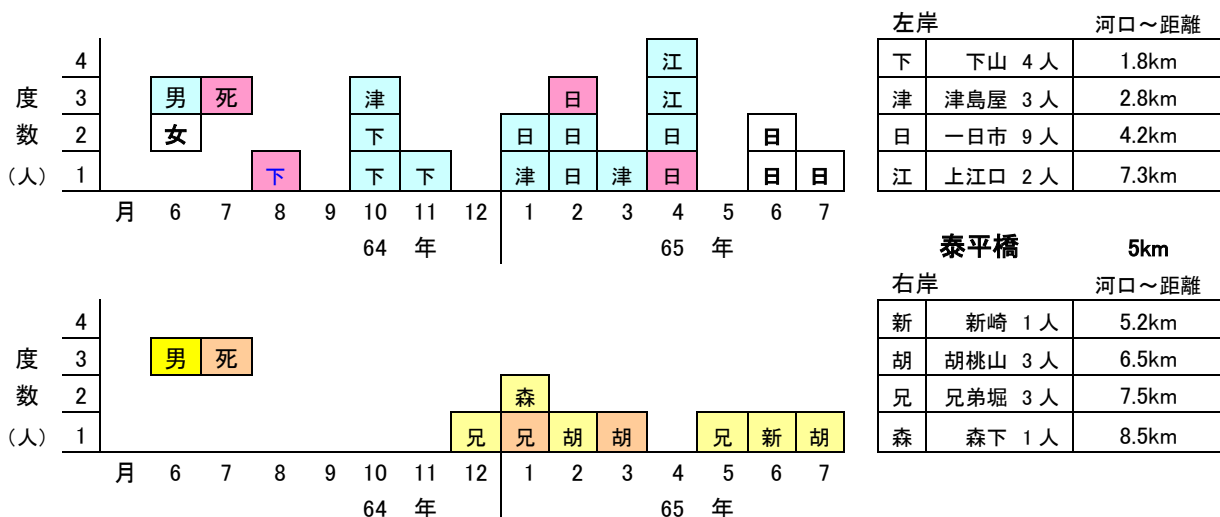


図 2 右岸および左岸別の下流域 26 名の水俣病患者の発症分布

表 4 は猫と犬の死亡と行方不明についての調査である（20 年研究, pp202）。急性患者が発生しなかった河口右岸の**松浜**でも猫 259 匹中 12 匹および犬 230 匹中 11 匹の異常死

があった（研究班報告，pp20）。泰平橋より上流域では横越/京ヶ瀬の一匹（頭）を除き、犬死は観察されていない。その上、横越/京ヶ瀬では猫死が観察されていない。そこで、犬死はこの統計解析から

除いた。泰平橋より下流域の場合、左岸の猫死および犬死は、観察した 71 匹中 32 匹、および観察数 57 匹中 11 匹であり、松浜の猫死および犬死より明らかに死亡割合が高かった（ χ^2 値；51.02， $p<0.001$ 、および χ^2 値；10.81， $p=0.001$ ）。泰平

橋より上流域の猫死の場合、左岸では観察した 13 匹中 1 匹であり、右岸のそれは 22 匹中 10 匹であった。左岸域の猫死率を泰平橋の下流域と上流域で比べたが有意差はなかった（ χ^2 値；Yates 補正，2.41， $p=0.121$ ）。一方、右岸域の猫死率は泰平橋より上流域で下流域（松浜）よりも明らかに高かった（ χ^2 値；30.58， $p<0.001$ ）。

表3 患者の初発から発症までの月数を従属変数とする重回帰分析

要因	回帰係数	標準誤差	p 値
A；左岸域 = 0，右岸域 = 1	22.59	8.19	0.013
B；居住地；河口からの距離(km)	1.69	0.62	0.014
A×B	-3.38	1.13	0.008
泰平橋より下流=0，上流=1	-3.00	3.17	0.357
予後；生存 = 0，死亡 = 1	-1.56	1.21	0.213
性；女 = 0，男 = 1	-4.39	1.68	0.018
年齢	0.05	0.03	0.187
定数	1.24	3.21	0.704

F(7, 18)=4.79, p=0.003

表 4 水俣病患者発生地域における飼い猫および飼い犬の死亡および行方不明 (20 年研究，pp202 より)

河口 からの 距離 (km)	地区(左岸, 右岸) 平均距離 (km)	観察数 猫/犬	死亡と 行方不明 猫/犬	● 飼い猫および ○ 飼い犬の死亡および行方不明														
				1963					1964									
				1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
13-16	横越/京ヶ瀬 7.3	10 匹/4 匹	0 匹/1 匹															
7.3	上江口 8.0	13 匹/7 匹	1 匹/0 匹															
7-8.5	高森/森下 5.0	12 匹/5 匹	5 匹/0 匹															
4.5-6.5	新崎/胡桃山/兄弟掘 4.0	10 匹/1 匹	5 匹/0 匹															
3.5-4.5-	一日市 3.0	23 匹/6 匹	9 匹/1 匹															
2-3.5	津島屋 1.5	28 匹/32 匹	17 匹/4 匹															
1.5-2	下山	20 匹/19 匹	6 匹/6 匹															

1963 年の一日市の猫異常死 2 匹のうち 1 匹は 9 月の発生である（研究班報告，pp320）。

表 4 から連続猫死が初発した 64 年 8 月以前の例を除き、行方不明を含めた猫死の発生時期と発生地の関係を、猫死の初発時から各死亡の発生までの経過月数を従属変数、猫死発生地区の河岸位置 A（左岸=0，右岸=1）および河口からの距離 B（平均距離，km）、A

×B、河岸位置（泰平橋より下流=0，上流=1）、および地区別死亡率（%）を説明変数として重回帰分析を行った（表5）。猫死は右岸側で左岸側より **14.08 月**遅れて発生したが（ $p=0.015$ ）、発生地が河口から **1 km 遡る**と発生は **2.01 月**遅れる（ $p=0.001$ ）。しかし、**右岸側での発生は 1 km 遡ると 2.08 月早**かった（ $p=0.014$ ）。その上で、泰平橋より上流側が下流側より **7.95 月**遅く発生した（ $p=0.025$ ）。死亡率は関係なかった。

表5 猫死の初発から発症までの月数を従属変数とする重回帰分析

要因	回帰係数	標準誤差	p 値
A；左岸域 = 0，右岸域 = 1	14.08	5.48	0.015
B；居住地；河口からの距離(km)	2.01	0.50	<0.001
A×B	-1.75	0.67	0.014
泰平橋より下流=0，上流=1	-7.95	3.33	0.023
死亡率（%）	-0.02	0.03	0.460
定数	-0.51	2.22	0.820

F(5, 33)=4.78, $p=0.002$

猫の死亡率は左岸の下山、津島屋および一日市でそれぞれ **30.0% (6/20)**、**60.7% (17/28)** および **39.1% (9/23)** で、一日市より上流の兩岸域では **24.4% (11/45)** であり、津島屋地区での猫の異常死の発生率が最も高かった。64 年 8 月以降の猫の異常死で、その発生率が最高の津島屋地区を境界として、津島屋・下山地区とそれ以外の上流域地区で累積生存率曲線を比較したところ、津島屋・下山地区の猫死の方が一日市とその上流域地区のそれらより早く終わっていた（図3， $p=0.001$ ）。ただし、下山地区では 65 年 3 月に猫死の再発が 1 例見られている（表4）。

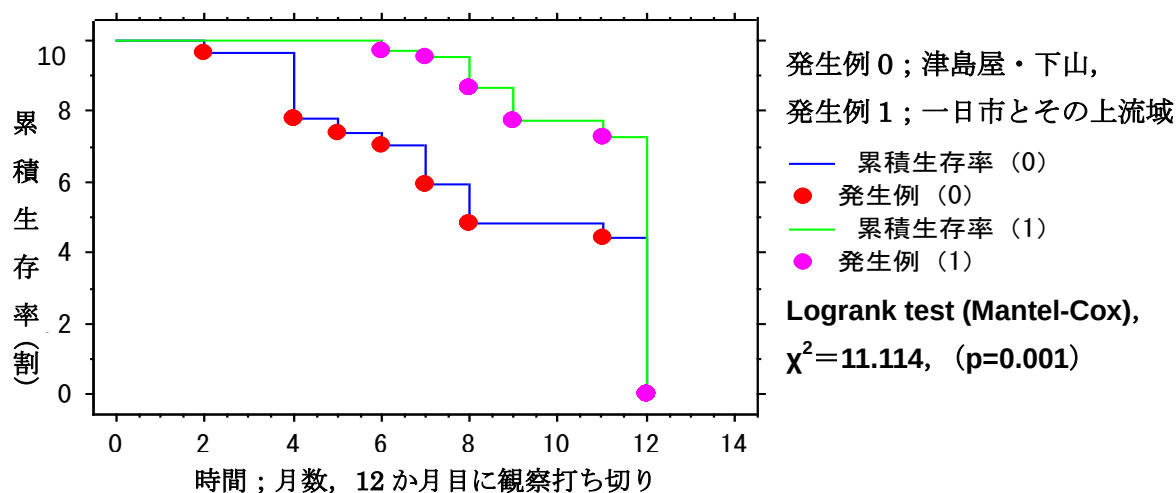


図3 津島屋・下山と一日市とその上流域に分割した猫の異常死の生存分析

図4に阿賀野川河口右岸、大浜地先砂嘴のボーリング土壌中の総水銀および珪藻個体数の垂直分布を示した（20 年研究，pp245 より作図，ボーリング年月の記述はないが文面から 73 年頃と思われる）。表層から 3.5m 以浅層の総水銀レベルは、ほぼ 0.002ppm(2ppb)程度をベースとしており、3.5m 以深の層は 10ppb 程度をベースとしていた。その上で、層 A (9.5m) で 45ppb、層 C (7.5m) で 70ppb、層 F (4.7m) で 75ppb、さらに層 G (4m) で最高の 150ppb の 4 つのピークがあった。また、3.5m 以深層のベースとなる水銀レベル

(10ppb 程度) は表層から 3.5m 以浅層 (層 H 以浅) のそれに (2ppb 程度) 比べて僅かであるが確実に高かった。ボーリング底質土試料中の珪藻個体数の垂直分布には増殖期と衰退期の定期的な増減が見られた (図 4, 20 年研究, pp245)。層 G を除く層 A, 層 C および層 F では珪藻の衰退期と一致していたが、層 G はそうではなかった。また、65 年 6~7 月の阿賀野川流域底泥中総水銀濃度は、下流域【0.43ppm (幾何平均) (n=10, 95%信頼区間; 0.37-0.49ppm)】で上中流域【0.80ppm (n=5, 0.64-0.99ppm)】より低く (研究班報告, pp186-187)、ボーリング試料より高かった。

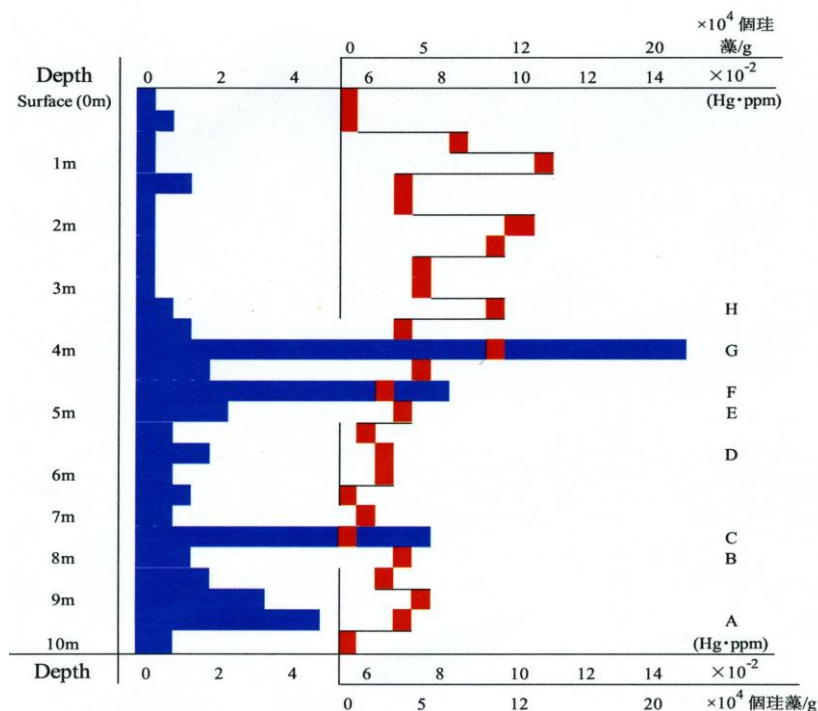


図 4 大浜地先砂嘴のボーリング試料中の ■珪藻数と ■総水銀濃度

表 6 は、ウグイ、ニゴイおよびフナ averages 総水銀濃度および暫定的漁獲の規制値である 0.4ppm を超える検体数とそれ以下の検体数を 65 年、66 年および 67 年別に示した。ただし、川魚捕獲地についての記述はない。各魚種の総水銀濃度の平均値および全検体に占める 0.4ppm を超える検体の割合も、65 年に比べて、66 年および 67 年に低下したが、ニゴイの総水銀濃度は 66 年および 67 年においても MeHg 汚染レベルであった。

Table 6. Distributions of Hg concentration in fish from Agano River in 1965 to 1967 (data from Niigata prefecture).

Hg category or concentration	ウグイ			ニゴイ			フナ		
	1965	1966	1967	1965	1966	1967	1965	1966	1967
under 0.4ppm fish (n)	5	10	13	2	10	13	1	6	2
over and 0.4ppm fish (n)	14	1	1	14	13	26	6	1	1
Arithmetic mean (ppm)	2.19	0.24	0.16	5.6	1.28	0.85	1.74	0.16	0.83

阿賀野川全流域でメチル水銀中毒が疑われる患者の確認が 24,439 例について、62 年~64 年の診療録および死亡診断書、および 65 年の訪問調査により行われ、阿賀野川全流域住民に 26 人以外の典型的な水俣病患者の発生はなかったが、昭電鹿瀬工場が在った鹿瀬町 (阿賀野川河口から 62~65km 付近) 住民で頭髪水銀濃度が 75ppm の夫および 200ppm の妻 (ET, 63 歳) を発見したことが報告されている (研究班報告, pp324)。川魚多食者とされるその鹿瀬町住民 (ET) の頭髪水銀濃度について 64 年 1 月から 65 年 12 月の経時

変化を図5に示した（20年研究，pp298）。80ppm から 214ppm の幅で変動した頭髮水銀濃度において、アセトアルデヒド生産中止後の 65 年 8 月の頭髮水銀濃度の極大値（214ppm）がアセトアルデヒド生産中止前の 64 年 8 月のそれ（145ppm）より高かった。

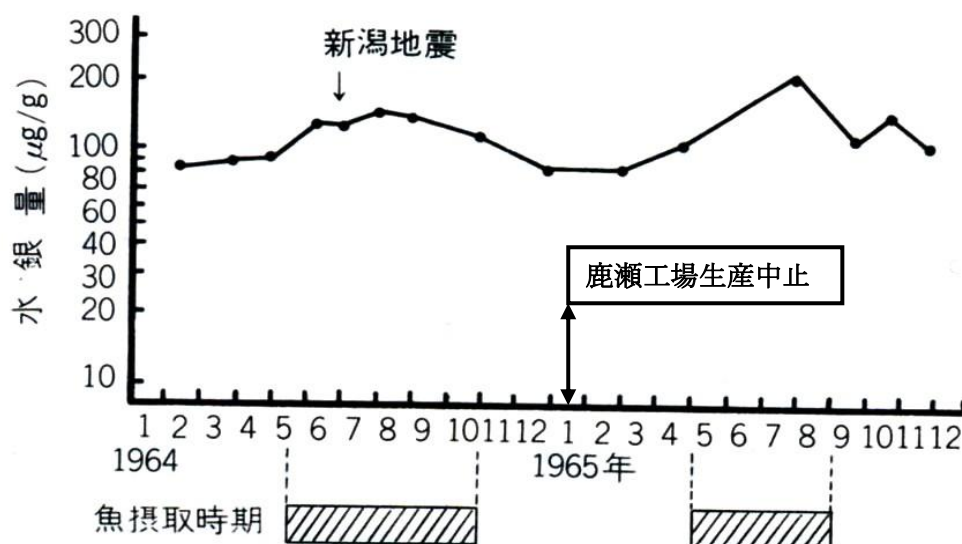


図5 鹿瀬町在住女性（ET）の頭髮総水銀濃度の経時的変化（20年研究，pp298 の改編）

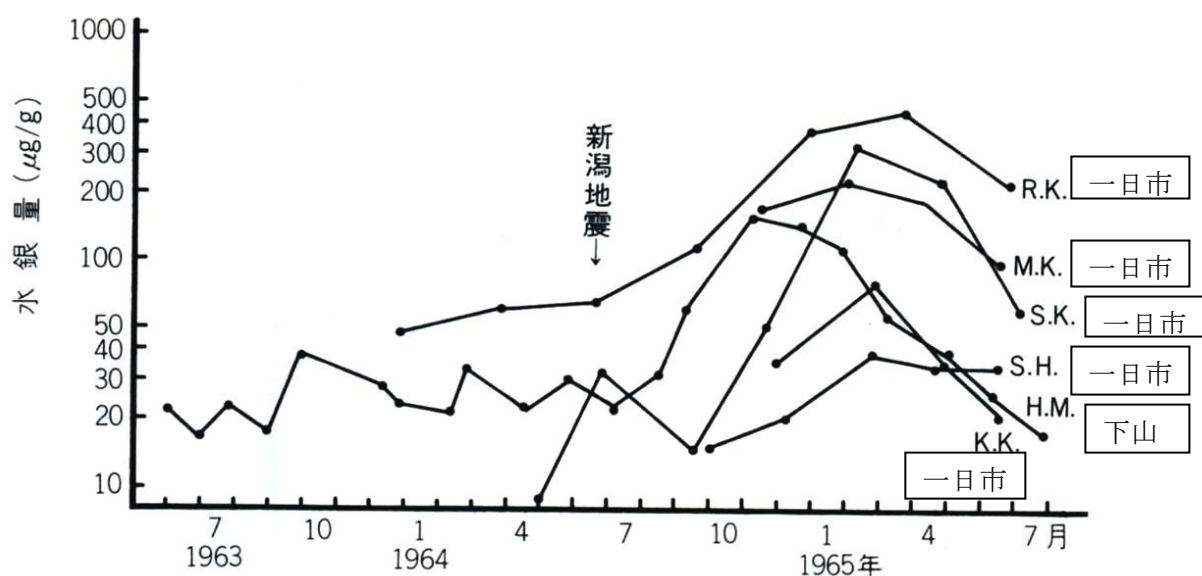


図6 下流域在住川魚多食者の頭髮総水銀濃度の経時的変化（20年研究，pp298 の改編）

図6は阿賀野川下流域の川魚を多食する住民における頭髮総水銀濃度の経時変化を示したが（20年研究，pp298）、下流域のHM（下山住民）の最大値（150ppm）は震災後かつ工場操業中止前の 64 年 11 月にあったものの、最小値は震災前かつ工場操業中止前の 63 年 6 月および震災後かつ工場操業中止後の 65 年 7 月の 2 回あった。他方、全ての一日市在住の川魚多食者における頭髮総水銀濃度はいずれも工場操業中止前から上昇し、かつ

最大値（30ppm～400ppm）がいずれも**工場操業中止後**の 65 年 1 月から 3 月にあった。その上、頭髮総水銀濃度の最大値では、3 人の一日市住民（RK, SK, および MK）は HM（下山住民）より高いが、残りの 2 人の一日市住民（KK, および SH）は HM より低かった。しかし、65 年 6～7 月の頭髮総水銀濃度は下山住民の HM が最低であった。また、RK（一日市住民）の頭髮水銀濃度は**震災前**に 50ppm を超えていた。

考察

一般に汚染物質が環境と初めて接した場所が環境汚染の発生地となる。水俣湾のメチル水銀汚染に関わるこれまでの多種多様の調査データによって百間排水口が水俣湾におけるメチル水銀汚染の発生地であることを証明している。しかし、メチル水銀は脳・神経系を標的とする中毒であるため、食物連鎖上の低次動物に顕著な中毒症状が現れにくい。水俣湾沿岸でも人々が最初に気付いた生態系の異常は、猫踊り病（20 年研究, pp6）・猫てんかんで全滅（熊本日日新聞, 1954.8.1）であって、魚介類の異常行動ではなかった。人々は水俣湾の魚をタモ網ですくって捕獲した。本来ならば、これは動きが異常に鈍いという魚の異常行動であるが、人々にとって食糧確保に好都合な魚の行動であって生態系の異常とは認識しなかった。アセトアルデヒドの増産が続き、工場廃液中のメチル水銀量が増大したために、その汚染域が水俣湾沿岸全域に拡がり、**遂には食物連鎖の頂点である住民に水俣病が発現**した。これが長期連続にメチル水銀汚染された水俣湾における一連の生態系の異常の特徴であった。一方、阿賀野川河口・下流域で発生したメチル水銀汚染では、**猫（異常）死と水俣病患者はほぼ同時期に初発**したが（64 年 8 月）、猫死の発生は患者発症よりも 2 か月早く終息した（図 2 および表 4）。このように阿賀野川下流域における猫死の発生状況が水俣湾沿岸のそれらとは明らかに異なっている。したがって、阿賀野川下流域で発生したメチル水銀汚染の形態は、水俣湾沿岸における長期連続汚染とは異質の汚染形態であった可能性が極めて高いと言えるだろう。

食物連鎖の消費者が生物濃縮する水銀のほとんどがメチル水銀であるため、多くの調査では簡便でさらに安定した値が得られる総水銀を測定し、その値をメチル水銀の（近似）値として用いることが多い。阿賀野川流域でも多種類の川魚の総水銀濃度が測定された（表 1）。遡上魚であるマスと汽水域に生息するボラの平均水銀濃度がその他の川魚に比べてかなり低かったことから、海水域が**メチル水銀汚染レベル**であった可能性は低い。59 年 2 月～10 月の間、水俣湾外の八代海沿岸でボラの大量斃死が見られているが（西村肇, 水俣病の科学, pp205, 日本評論社, 東京）、**海岸のメチル水銀の汚染度が高い**条件下で、ボラの総水銀濃度は必然的に高かったと考えられる。

表 1 の川魚で、オイカワを除くその他の魚種は群れて行動するが、それらの総水銀濃度の変動係数は大きかった。研究班報告には捕獲された川魚の宿主要因（魚齢・体長・体重）や環境要因（採集地・時期；下流域は 6 月および上流域は 10～11 月）の記載に一貫性がなく、統計学的に調整できないが、下流域の川魚は釣りではなく、多くは**地曳き・板曳き**で捕獲されたことから（研究班報告, pp168-173）、同じ群れとして捕獲されたと思われる

る。したがって、同一魚種の川魚では宿主要因や環境要因に差がなかったことが期待される。その上で、それぞれの総水銀濃度の変動係数は上・下流域ともに大きかったことから、環境中メチル水銀濃度に均一性が乏しく、メチル水銀が偏在かつ、あるいは散在した可能性が考えられる。それ故、この汚染源が長期連続的・均質的に河川水によって運搬された可能性は低いことになる。まして、阿賀野川全流域が**工場廃液の連続排水**によって**長期汚染**されたとしても**下流域**に限定してメチル水銀が集積した**可能性は低い**と考えた。

ところで、水銀測定に供された下流域の川魚のうち平均総水銀濃度の低いボラとそれが最高のニゴイにおいて変動係数がとくに大きかった（表1）。ボラとニゴイの食性の共通点として**河川底質中の有機物**（生物および死骸）を**餌**としている。したがって、メチル水銀が下流域の**河川底泥中に散在**した**可能性が高い**ことを指摘できる。一方、ニゴイを除くウグイおよびオイカワの総水銀濃度は下流域（採集は6月）および上流域（同10～11月）間の差はないが、むしろ平均値はそれぞれ上流域の方が高く（表1）、**10～11月の阿賀野川上流域**に特異的な**メチル水銀汚染源**が**散在**した可能性は否定できない。ただし、ニゴイの総水銀濃度が**有意**に上流域で低いことから、上流域でのメチル水銀の散在は河川底質よりも河川水環境の状態（**瀬・淵による流速の違い**）に依存したと考えられる。

住民の頭髮水銀濃度における患者発生地区と対照地区（松浜地区）との差は、川魚摂食量（+）の群間でのみ統計学的に検討できたが、差は有意でなかった。その上で、頭髮総水銀濃度の変動係数は患者発生地区で松浜地区より大きかった（表2）。これは、住民が摂食した川魚の水銀分布の変動幅が患者発生地区で松浜地区より大きかったことの反映であり、患者が最も多く分布した泰平橋より下流の**左岸側**に（図1）**メチル水銀が散在**した可能性が考えられる。また、上記したように3人の患者の頭髮総水銀濃度が100 ppm未満であったことから、3人の患者の中毒レベルのメチル水銀曝露で中毒閾値を超えた後にそのような高レベルのメチル水銀に曝露されなかったこと、すなわち**メチル水銀の濃厚汚染が短期間**であったことが示唆される。

26人の水俣病患者の地理分布において、泰平橋より下流域左岸側に16人、泰平橋より上流域右岸側に8人が発生した（図1）。26人のうち6人が漁業（兼業を含む）を営んでおり、さらにそのうち5人が泰平橋より下流域左岸側の下山（1人）、津島屋（2人）、および一日市地区（2人）住民であり、残りの1人は泰平橋より上流域右岸側の森下住民であった（研究班報告、pp285-286）。患者の地理分布の偏りに川魚漁師の偏り、すなわち川魚の漁獲量が関係していたと言えそうである。一方、26人の水俣病患者の発生の時間分布において、河岸左岸側では不完全ではあるが2つの正規分布が確認できた（図2）。前寄りの5人の患者発症の時間分布では64年8月に下山地区で初発し、その4か月後で、**鹿瀬工場の操業中の64年11月に終息**している。したがって、**濃厚なメチル水銀汚染**は初発患者の潜伏期間に4か月を加えた**短期間**の存在であったこと、さらに5人の患者は**急性発症**であったことが推定される。また、この5人の内の1人が津島屋住民（64年10月発症）であったことから（図2）、**最も濃厚な汚染源**の所在地は、**左岸側の津島屋地区に近い下山地区**にあったことが期待される。当時、下山・津島屋地区には1815人が居住して

おり（研究班報告，pp297）、発症した 5 人以外の住民は、患者ほど川魚を多食しなかったことで中毒閾値を超えなかったに過ぎず、後年に相応なメチル水銀曝露が繰り返されれば閾値を超え、発症する可能性があったと考えられる。急性発症のレベルのメチル水銀曝露でありながら、閾値を超えた時点で発症せず、大幅な時間の経過後に遅発発症するという説明があるが、猫異常死は 65 年 5 月の下流域で終息した後に、下流域はもとより上・中流域でも確認されていないことから、遅発発症がヒトに限定された機構であることの説明が必要だろう。

一方、後寄りの 13 人の患者発症の時間分布では、**鹿瀬工場が操業中止**した 65 年 1 月に初発があり、一日市地区では 3 人の女性が発症した（図 2）。患者の男女分布の偏りは 13 人の小さな群でもあり有意でないが、女が男より有意に 4.39 月遅く発症した（表 3）。一般に魚食量は男に女よりも多い性差があるが、体重当たりの魚食量に換算すれば、性差は小さくなる。このような僅かな体重当たりの魚食量の性差が、女に男よりも**遅い発症時期の性差**となって現れた原因として、女に生理血によるメチル水銀の排泄に依る可能性は否定できないが、一方で、**高いレベルのメチル水銀曝露が比較的短期間**であったと考えられる。ただし、女性患者が発生しなかった**下山地区**ほど**短期間**ではなかったと考えた。**長期連続汚染の水俣湾**では患者分布に性差は見られていない（20 年研究，pp103）。13 人の患者の地理分布では 11 人が津島屋および一日市地区の住民であり、上述したようにそれら 11 人の患者中 4 人の川魚漁師が含まれており（研究班報告，pp285-286）、川魚の豊富漁獲量に由来する川魚の多食が中毒発症をもたらしたと考えられる。また、一日市地区の女性患者は 3 人ともに「桑〇」姓であり（研究班報告，pp286）、川魚の入手先が同じだったことも考えられる。

ところで、水俣病はメチル水銀中毒であり閾値が存在している。したがって、一日市地区の患者の閾値のメチル水銀曝露量（川魚のメチル水銀濃度×摂食量）は下山地区の患者のそれらと同量と考えられる。一日市地区と下山地区の患者における中毒発現に至るまでの時間差は 4.06 月【 $1.69 \text{ 月/km} \times (4.2 \text{ km} - 1.8 \text{ km})$ 】と算出され（表 3）、一日市地区患者の中毒発現に至るまでの経過時間が下山地区患者より長い。この時間差を川魚摂食によるメチル水銀の曝露期間の差と捉えるならば、一日市地区患者の川魚の摂食量が下山地区患者より多くなり、逆に川魚のメチル水銀濃度は一日市地区の方が下山地区よりも低かったと説明できる。したがって、一日市地区患者は下山地区患者より曝露期間が長い**亜急性の発症**だったことになる。この場合、メチル水銀汚染の発生地は移動しないが、河川底質は河川水によって少しずつ日本海に運搬・排出されることから、その発生地の汚染度は次第に低下したと考えられる。したがって、川魚がその発生地流域に暫く留まったとしてもそのメチル水銀曝露量が低下し、そのメチル水銀濃度が少しずつ低下したことが予想される。一方で工場廃液由来の**長期連続の基盤的汚染が加わっていた**としても、一日市流域における患者発生期間のほとんどは工場操業中止後であり、それによる**メチル水銀負荷総量**は、工場操業中止前に患者発生が終息した 2.4 km 下流の下山流域より**少なかった**と説明できる。すなわち、**基盤的汚染**による**メチル水銀負荷**が**有っても**なお下山流域における**メ**

チル水銀濃厚汚染は短期間で収束しており、基盤的汚染の下流域への寄与は極めて低かったと言えるだろう。また、泰平橋より下流域の右岸側の松浜地区（漁港）から 1 人の典型的水俣病患者も発生しなかったことから（図 1 および図 2）、メチル水銀の濃厚汚染の発生地は泰平橋より下流域の右岸側に有った可能性は低い。確かに松浜地区で典型的水俣病患者が発生しなかった理由として、彼らが摂食した海産魚介類のメチル水銀濃度が川魚、とくにニゴイやウグイに比べて低かったことに加え（表 1）、彼らの川魚の摂取量が少なかったことが挙げられるだろう。そうであれば、長期連続の基盤的メチル水銀汚染が有ったとしても阿賀野川河口域および沿岸の海域への影響は小さかったことが予想される。

泰平橋より上流域の右岸側の患者は 64 年 12 月に初発し、地理分布的に散発しつつ左岸側と同時期の 65 年 7 月に終発したが（図 2）、その上で、河口から 8.5 km の森下住民の発症が、河口から 5.2 km の新崎住民のそれよりも 5 か月早かった（図 2）。重回帰分析上の計算値では両地区住民の発症時期の差は 7.3 か月【 $(3.38 - 1.69) \times (8.5 - 5.2)$ 】新崎住民の発症が遅いが、実際には新崎住民の方が 5 か月遅い。その差（計算値より 2.3 か月新崎住民が早く発症）は小さくないが、左岸側で見られた性差（4.34 月）より小さいことから、データ上では差のない両者の魚食量（+++、20 年研究、pp296）に差があったと考えられる。実際、65 年 5～7 月に採取した患者の頭髮総水銀濃度は森下（56.8 ppm）より新崎（213 ppm）の方が高いことから（20 年研究、pp296）、新崎の患者の方が森下より魚食量が多かった可能性があり、統計解析による計算値よりも 2.3 か月早く発症したとする説明として矛盾はないと考えられる。また、泰平橋より上流域の右岸側の発症時期は重回帰分析では下流に降下するほど遅かった（表 3）。正に、メチル水銀汚染の発生地（下流域右岸）に暫く留まることでメチル水銀に高濃度曝露した川魚群は（ニゴイより主にウグイであったことがそれらの生態から指摘できる）、その後、秋には中・上流域へ遡上し異なるメチル水銀に曝露されただろう（表 1 で上流域のウグイの総水銀濃度は下流域のそれらより有意ではないが高い）。産卵期になって川魚群はメチル水銀濃度をほぼ維持したまま降下したが、住民が居住する泰平橋より上流域の右岸側（左岸側の多くは淵であり、川魚の魚道としては不適）で捕獲されたものを摂食したことで中毒発症に至ったと説明することができるだろう。

ところで、水俣湾では生態系の下位動物から順に長期連続的に汚染が広がったため、同じ魚種・群れのメチル水銀濃度は同等レベルであった。そのため、水俣湾沿岸の水俣病患者の場合、メチル水銀曝露量が大きかった者ほど発症から死亡までの期間が短い（20 年研究、pp11）。しかし、阿賀野川下流域の 26 人の患者では中毒発症までの期間は予後に関係しなかった（表 3、 $p=0.213$ ）。したがって、阿賀野川下流域は短期間に典型的水俣病患者を発生させた濃厚なメチル水銀汚染であったと言えるだろう。また、26 人の患者の発生地は散在し、規模は水俣湾と比べて小さい（20 年研究、pp10）。その理由として患者および患者発生流域住民の摂食した川魚のメチル水銀濃度の変動が大きく（表 1 および表 2）、また、川魚摂取量が（+++）の住民の内のごく少数が患者であったことも、日々の

メチル水銀曝露量にかなりの変動があったことを説明している。したがって、高濃度の川魚の摂食で急性中毒を発症した（急速に閾値を超えた）患者でさえ、その後、川魚摂取量の減少でなく、より低濃度の川魚の摂食でメチル水銀の追加曝露量が小さければ、重症化・致死が遅延すると説明できる。その上で、患者が河口域の下山から上流に遡上するように発症した。川魚（および環境中）のメチル水銀レベルは、工場稼働中の64年8月から11月までは下山流域で最も高く、操業中止時の65年1月には津島屋・一日市流域で下山流域より高くなっている。下山流域のレベルが一時的に最高だったにもかかわらず急速に低下し、患者発生が終息したという現象は、下山流域へのメチル水銀供給量を大幅に上回る流失量があったと説明できる。この場合、上流域から長期連続的に排水された工場廃液由来のメチル水銀が一日市・津島屋流域を含めて下山流域へ供給されていたとしても下山流域に特異的・限定的に多量供給されたとは考えにくいことから、工場廃液由来のメチル水銀の負荷によって下山流域で最高レベルの濃厚汚染が発生したとの説明は難しい。さらに、工場廃液由来のメチル水銀が阿賀野川全流域を汚染したとしても、下山地区における水俣病患者の発生を鹿瀬工場の**操業中止前に終息**させ、下山地区より上流域の津島屋・一日市地区において**操業中止後**に患者発生数の**ピーク**を迎えさせたとする患者発生の**時間・地理分布に矛盾**がある。したがって、鹿瀬工場の廃液に由来するメチル水銀が下山・津島屋・一日市流域において水俣病患者の発生を助長するレベルの基盤的汚染であったと説明することは難しい。

水俣湾沿岸では、複数の連続的な住民の水俣病発症に先立つこと約2年前に猫が全滅状態になるほど多数死んだが、一方でネズミは大繁殖した（熊本日新聞，54.8.1）。阿賀野川下流域では患家（患者発生世帯）の飼い猫20匹のうち15匹の異常死および3匹の行方不明があり（研究班報告，pp317）、患家における住人の中毒発現に先立ってほとんどの猫が異常死している（研究班報告，pp321）。しかし、ネズミは大繁殖していないことから、猫の異常死が長期に亘った可能性は低い。阿賀野川下流域における猫と犬の死亡と行方不明についての調査（表4）は猫・犬の**発症**ではなく**異常死・行方不明**の統計であるので、64年8月の患者の**初発**よりもわずかに早く猫・犬は**初発**していたことになり、約2年前に猫狂死を観察した水俣湾沿岸と比べて、両事象の間隔は余りに短い。したがって、阿賀野川下流域のメチル水銀の濃厚汚染は**突然発生**したものであり、水俣湾生態系のように下位動物から食物連鎖を経由した段階的な汚染ではなかったこと、さらにその規模（汚染範囲）は狭く阿賀野川全流域でなく下流域に限定されたことが指摘できる。また、猫異常死は津島屋地区で最も発生率が高く、下山と津島屋の両地区の猫異常死の発生が一日市とそれより上流域の地区のそれよりも早く終わったことから（図3）、下山と津島屋の両地区流域で生態系の異常を伴うメチル水銀の濃厚汚染が発生したと考えられる。また、下山地区では**64年10月**に猫異常死の発生が一旦終息したことからメチル水銀の汚染レベルが**64年10月**過ぎには**急速に低下**したことが指摘できる（表4）。ただし、猫異常死の初発は下山地区でなく津島屋地区であり（表4）、猫のメチル水銀中毒発現もまた津島屋地区で初発したと考えられる。メチル水銀への感受性においてネコとヒトの差ははっきり

しないが、それが同等であったとしても体重はネコの方が軽いので、ヒトより少ないメチル水銀曝露量でネコが中毒発現することから、メチル水銀濃厚汚染の発生地は津島屋流域であったと考えるべきかもしれない。また、津島屋流域のメチル水銀に濃厚に汚染された河底質は満潮時を除いて常に下山流域へ流れたことが推定できることから、メチル水銀の最も濃厚な汚染流域が津島屋流域から下山流域に早期に移動したことが期待される。実際、猫異常死は、津島屋地区で 64 年 8 月に初発したが、翌月の 9 月には津島屋地区で発生せず、下山地区で発生したことから（表 4）、メチル水銀の最も濃厚な汚染流域がひと月の間に津島屋流域から下山流域に移動したことを説明している。また、津島屋地区で水俣病患者の 1 人が鹿瀬工場の**操業中止前に独立的**に発生したことも短期間に濃厚汚染流域が移動したことを説明している。その上、下山地区での患者発生期間、すなわちメチル水銀の濃厚汚染期間が津島屋流域よりも長かったことについても、下山流域が阿賀野川最下流であり、満潮の影響が津島屋流域よりも大きかったことで河底質の日本海への流失が遅れたことにあったと説明出来そうである。したがって、**阿賀野川下流域のメチル水銀濃厚汚染が短期間に収束**したのは、津島屋・下山流域の河底質でメチル水銀の濃厚汚染が発生したことに依ると考えた。実際、川魚の総水銀濃度が 65 年に比べ 66 年で急速に低下したが（表 6）、64 年の川魚は何度も浮上しており（研究班報告, pp333）、64 年のそれらのメチル水銀レベルが 65 年のそれらより明らかに高かったことが示唆される。正に、川魚の生息環境中の水銀レベルが 64 年から 65 年にかけて大幅に急低下した現象を支持しており、**阿賀野川下流域のメチル水銀濃厚汚染が短期間で収束**したことを裏付けている。一方、ニゴイは 67 年もなおメチル水銀汚染魚であった（表 6）。ニゴイの水銀レベルのやや緩慢な低下は、ニゴイの生態系である河底の底質環境中のメチル水銀の食物連鎖循環による時間差によって生じたと説明できるだろう。

阿賀野川河口右岸側、大浜地先砂嘴の土壌中の総水銀および珪藻の垂直（時間）分布（図 4）に層 A、層 C、層 F および層 G の 4 つの大きな総水銀ピークが見られた。ボーリング試料の各層の年代に關しての記述がないため、時の特定はできないが、4 つのピークは阿賀野川河口域において**水銀が長年に亘って（長期的に）かつ間欠的に堆積**したことを説明している。すなわち、大浜地先砂嘴の土壌への**水銀の堆積は長期的ではあるが連続的でない**との説明である。また、3.5m 以深層のベースとなる水銀レベルは表層から 3.5m 以浅層に比べて僅かであるが確実に高かった（8 ppb 高い、図 4）。もし 3.5m 層の堆積時期が鹿瀬工場の操業中止時であるならば、3.5m 以深層には長年継続的に排水した工場廃液由来の水銀による上昇分が加わった可能性は十分にある。しかし、それは 4 つのピークの水銀濃度（45～150 ppb）と比べて非常に低く、猫異常死や急性・亜急性水俣病患者を発生させた**基盤的メチル水銀汚染**と特定するのは難しいと考えた。

ところで、ボーリング底質土試料中の珪藻個体数の垂直分布には増殖期と衰退期の定期的な増減が見られており（図 4, 20 年研究, pp245）、4 つのピーク層 A、層 C、層 D および層 F では珪藻の衰退期（晩秋～冬季）と一致していたが、これらの層 A、C、D および F より水銀レベルが 2 倍以上高い層 G（150 ppb）はそうではなかった（図 4）。層 A、C、

D および F の間隔が比較的揃っていることから、この水銀負荷に季節的要素が含まれていたことが示唆される。少なくとも阿賀野川河口右岸域において水銀の連続的堆積は確認できない。阿賀野川河口域の砂嘴へは季節的繰り返しの水銀負荷に加え、それらの2倍以上の水銀負荷（層 G）が突発的にあったことが示唆される。したがって、季節的（定期的）繰り返しの水銀負荷が基盤的メチル水銀汚染であったこと、それに加え短期濃厚（偶発的）汚染が単発したことが期待される。したがって、阿賀野川河口域の砂嘴に堆積した水銀の変動に長期連続排水した工場廃液のメチル水銀の寄与レベルは極めて低かったことを説明している。とくにそれらの季節的変動の原因が連続排水した工場廃液であったとは特定できないだろう。

鹿瀬町住民の川魚多食者（ET）の頭髮水銀濃度は 80ppm から 214ppm という高濃度であり、上流域（鹿瀬町）でもメチル水銀高濃度汚染が在ったことは明らかである。椿は ET の神経症状に異常はなく（研究班報告，pp323）、さらに下流域川魚多食者の川魚のメチル水銀源が ET のそれとは異なると指摘したが、それを工場廃液と特定せず、不明と述べている（20 年研究，pp298）。確かに昭電鹿瀬工場のアセトアルデヒド生産中止後 7 か月を経過した 65 年 8 月の頭髮水銀濃度（214ppm）がアセトアルデヒド生産中の 64 年 8 月のそれ（145ppm）より高いことを、工場廃液が川魚のメチル水銀汚染源とする説明は難しい。ところで 65 年 11 月～66 年 5 月頃、鹿瀬工場のアセトアルデヒド生産プラントの解体時に行われたスラッジや水加液が破棄処分されているが（20 年研究，pp866）、65 年 8 月に先行していないので 214 ppm の原因とは認められない。また、これが 26 人の急性・亜急性患者発生を助長したとの指摘に対しても患者発生（64 年 8 月～65 年 7 月，図 2）に先行した事象でないで認められない。一方、ウグイとオイカワの 65 年の総水銀濃度は 6 月の下流域より 10 月・11 月の上流域で有意ではないが高かった（表 1）。したがって、下流域で高濃度のメチル水銀に曝露した川魚が上流域に遡上・移動した後に、新たな高濃度のメチル水銀に追加曝露した可能性が考えられる。下流域でのメチル水銀の濃厚汚染が 63 年ではなく 64 年に発生したのであれば、64 年 7 月まで下流域に生息し、その後、鹿瀬流域に遡上した川魚を ET が 64 年 8 月に摂食した結果が 214 ppm であり、下流域で濃厚汚染の無かった 63 年の遡上川魚を同年 8 月に摂食した結果が 145 ppm であったと説明できる。ET の頭髮水銀濃度の経時的変動には 2 つの極大があり、共に 8 月で、季節が一致している（図 5）。また、阿賀野川上・中流域の石戸・佐取・新郷屋で 63 年 8 月初旬に採集された魚齢 3～4 か月の 7 魚種の幼魚の総水銀濃度およびメチル水銀濃度がそれぞれ 4.04～8.86 ppm および 2.59～6.69 ppm と報告されており（20 年研究，pp217）、鹿瀬流域より 24km（石戸）～43km（新郷屋）ほど下流域の 63 年の事象という、時および流域に違いはあるが、8 月にメチル水銀に汚染されていたという季節的共通点は見逃せない。8 月を中心とした季節的なメチル水銀の負荷源として稲イモチ病の予防と治療に大量散布された酢酸フェニル水銀系農薬が挙げられる。64 年夏季に阿賀野川全流域の水田に 1224 トンの水銀系農薬が散布されている（20 年研究，pp204）。

ところで、川魚の漁獲に魚種季節性（旬）があるので、摂食魚種は流域によって異なる

と考えられる。上述したように ET の頭髮水銀濃度の経時的変動から夏季に ET が摂食した川魚の水銀レベルの変動要因を考察した。一方、図 5 では ET が川魚を摂食しない時の頭髮総水銀濃度は 80 ppm と記録されており、理論上、矛盾している。通常、川魚多食者が川魚を数か月間も摂食しないことは考えにくいので、図 5 で魚摂取時期と記されている時期は川魚を多食し、それ以外の時期は少食であったと考えたが、多食と少食との差のみで 134 (214-80) ppm の差が生じたのではなく、上述したようにこの差の主たる要因は夏季という季節であると考えた。下流域の川魚多食者の RK (図 6) は一年を通して川魚を摂食している (研究班報告, pp404)。川魚多食者である上流域の ET および下流域の RK の頭髮水銀濃度の経時的変動を比較すると両者の時間分布は全く異なっていた (図 5 および図 6)。したがって、両流域の川魚のメチル水銀汚染源が同一である可能性は低いことが示唆される。とくに、64 年 7 月以降の両流域の川魚のメチル水銀汚染源が同一である可能性はほとんどないことが指摘できる。

図 6 で、下流域の HM の頭髮水銀濃度では、6 つの極大のうち 63 年 9 月の値は他の極大値と比べてかなり大きい、この極大と 64 年 11 月の極大 (最大) とは明らかに性質を異にしている。また、新潟地震以前 (64 年 4 月～5 月) の RK の頭髮水銀濃度は 50ppm 超であり、HM のそれも 63 年 9 月の極大値は 40ppm である。新潟地震以前の下流域のメチル水銀レベルでも川魚を多食する住民および猫に何らかの異常が見られる可能性がなかったとまでは言えない。実際、63 年 9 月、一日市地区で 1 匹の猫の異常死が発生している (表 4, 研究班報告, pp320)。ところが、下流域の HM (居住地; 下山) の頭髮水銀濃度の最大値は 64 年 11 月で、HM を除く 5 人の住民 (全て一日市在住) の川魚多食者におけるそれらが 65 年 1 月から 3 月にあり、メチル水銀汚染のピークが一日市地区で下山地区のそれらに 2～4 か月遅れている。メチル水銀の濃厚汚染流域が下山流域から一日市流域への移動に 2～4 か月掛かったことになる。正に、一日市および下山地区における患者および猫異常死のそれぞれの発生の時間差・時間分布と一致しており、この時期に短期濃厚汚染が下流域で発生したこと、しかし、上流域における季節 (夏季) に依存したメチル水銀汚染源の影響はほとんどないことが示唆される。

下流域の濃厚汚染流域が阿賀野川の最下流域から泰平橋流域に向かって遡上したことを「塩水楔説」 (北川徹三, メチル水銀による汚染原因の研究, pp7-8, 紀伊国屋書店, 1981) を以って説明を試みている。確かに満潮時には塩水楔が発生し汚染域は遡上する可能性は十分にある。しかし、塩水楔で運ばれた汚染物質は干潮時にそっくりそのまま日本海に戻されるはずである。したがって、メチル水銀の濃厚汚染域の遡上は川魚の成長に伴う移動という通常の生態系の事象の範囲内で発生したとの説明に行き着く。演繹的な証拠となるデータは探し当てられなかったが、川魚の遡上・降下 (流) という生態系の事象によって頭髮総水銀濃度の最大値の遡上 (図 5 および図 6) および泰平橋より上流域右岸地区での患者発生の降下 (図 2) を帰納的に説明出来そうである。

中川と加藤は『(A) 信濃川河口にある新潟港は山形県、秋田県、岩手県などへの農薬発送の中継地であったため、農薬散布時期目前の 64 年 6 月の新潟地震発生時には水銀系農

薬は新潟港の埠頭倉庫に分散保管されていた。地震後の業者の申告に基づく埠頭倉庫に保管された水銀系農薬量は1,045 トンであったが、実際は総量数千トンに達しており、(B) 6月20日より商社は、民間の輸送会社が請け負う形で、県外用フェニル水銀系農薬を新潟港中央埠頭から運ばせ、地震によって交通寸断の被害の少なかった泰平橋^{注1}の上流1kmの河原に野積み状態で一次仮置きしたが、(C) 地震後の7月3～4日の集中豪雨で、野積みされていたものは7月9日の観察では跡形もなくすべて消失していたという。』と報告している(安全工学, 30, p99-108, 1991)。この場合、新潟地震で被災した水銀系農薬量が業者の申告に基づく1,045 トンではなく、国会(056回国会・産業公害対策特別委員会, 昭和42年9月11日, 月曜日)で審議された8000(数千)トンであれば、事は重大である。中川と加藤の報告にある(C)は正に、下流域に流失した紙袋入り(酢酸)フェニル水銀系農薬の散乱がメチル水銀汚染源に成り得たことの記述であり、下流域の濃厚メチル水銀汚染が突発的にかつ散在し、また、短期間に収束したものであったことを支持している(本研究における全ての下流域の結果と整合する)。その上、中川と加藤の報告(A)および(B)については商社と請負運送会社が明らかになれば事実は明らかになるだろうし、当時の山形県や秋田県の農家が稲イモチ病対策に使用したフェニル水銀系農薬の入手時期と入手先のつき合わせをすることで明らかにできるはずである。64年の農薬移送の時期や量が震災の混乱で不明であっても、63年や65年の農薬移送の記録であっても、64年の輸送量・状況とほとんど変わらないはずであり、新潟港の埠頭倉庫に分散保管されていた水銀系農薬量もまた正しく推定できるだろう。何よりも(C)については震災後の混乱があったとしても阿賀野川下流域住民の記憶が残っているはずである。過去に遡り、様々な困難の下で調査し、(A)と(B)を間接的に確かめるよりも、関係者であれば新潟地震の被災による出来事は知り得ているはずであり、研究者の独自のあるいは個人的な考察に支えられた引用文献に頼るのではなく、多数の住民の記憶をたどることが最も客観的な裏付けであると思える。

^{注1} 新潟地震で信濃川に掛る昭和大橋、阿賀野川に掛る松浜橋が被害を受け通行不能になったが、国道7号線は、泰平橋を渡れば50km先の村上市まで通行可能であったことが報道されている(新潟日報, 64.6.17)。農薬類は、通常、東北各県への海上輸送のために新潟港栈橋に隣接した倉庫に一時保管されていた。栈橋が被災したため、山形・秋田へは海上輸送ではなく陸上輸送に頼らざるを得なかった。

これまでの雑誌論文、報告書あるいは書籍等の記述から阿賀野川流域における環境汚染に伴って発生する生態系の変化・変動を採り上げた。しかし、工場廃液が阿賀野川下流域のみならず上中流域の長期メチル水銀汚染の基盤である可能性を積極的に支持する結果は得られなかった。むしろ、(酢酸)フェニル水銀系農薬の大量散布が阿賀野川上・中流域のメチル水銀汚染源である可能性を支持する結果が得られた。今後、これらのことを明らかにするため、阿賀野川各流域・支流で河川改修等の影響の少ない地点を選び、河底質のボーリング試料の水銀の時間分布を調査し、新潟水俣病発生当時の流域環境中の水銀レベルを確認する必要があるだろう。

要旨

64 年 8 月から 65 年 7 月までに阿賀野川下流域（河口から 1.8～8.5km 域）で 26 人の水俣病患者を発生させたメチル水銀（MeHg）汚染源は、河口から 65km の上流域でアセトアルデヒド（AcCHO）を生産した工場の廃液を基盤としたとの政府見解があるが、その詳細について、現在までに報告された阿賀野川流域における調査データを用いて疫学的に詳細に検証・検討した。阿賀野川下流の患者発生地区流域の川魚および住民頭髮の総水銀濃度の変動係数が大きかったことから、下流域の MeHg 汚染源が偏在、かつあるいは散在したことが示唆された。26 人の水俣病患者発生に関する時間および地理分布から、i) 下山地区での患者は突発的に初発し、工場の操業中に終息した急性発症であり、ii) 津島屋および一日市地区での 3 人の女性を含む患者は初発から 7 か月後に終息した亜急性発症であり、iii) 泰平橋より上流の右岸側での患者は、阿賀野川の川魚の生態系、すなわち多くの川魚は成長するために秋に遡上し、産卵するために春に川を下るが、それに依存して発生した。また、猫異常死の時間および地理分布は患者発生のそれらを基本的に裏付けた。これらのことから、阿賀野川下流域の濃厚な MeHg 汚染源は泰平橋より下流の左岸側の下山地区流域に偏在したが、短期間に河川水によって日本海に流出したようである。泰平橋下の左岸側の河川敷に東北三県に陸送するための稲イモチ病対策の水銀系農薬を野積みしたが、64 年 7 月 3、4 日の洪水によってそれらが全て流失したことが報告されている。本研究の各統計結果は、彼らの報告とほぼ一致している。このような大量の水銀系農薬の流出は、物理的にも化学的にも下流域の短期濃厚 MeHg 汚染源であった可能性がある。一方、長期連続排水された工場廃液が阿賀野川全流域、とくに下流域の MeHg 汚染の基盤であったという証拠は得られなかった。阿賀野川河口の大浜地先砂嘴のボーリング土壤中の総水銀の垂直分布に秋季に高い季節変動があったことから、稲イモチ病対策として大量散布した酢酸フェニル水銀系農薬が、阿賀野川流域の基盤的な MeHg 汚染源であった可能性がある。