

水俣湾沿岸の急性・亜急性患者および胎児性水俣病は
メチル水銀と様々な工場廃液中化学物質との複合汚染による発症ではないのか
安藤哲夫（鹿児島大学）

原田らが遺した1947年～1980年の218人の臍帯中メチル水銀濃度の時系列的解析（重回帰分析）を、期間を1947年～1955年6月、1955年7月～1958年8月、1958年9月～1960年8月、1960年9月～1966年6月、および1966年7月～1980年の5分類、また、地域を水俣市、芦北3町（津奈木、芦北および田浦を合わせた）および出水市の3分類して行った。各5期間ともに出水市の臍帯中総水銀濃度は水俣市のそれらより高く、全期間をまとめると有意に出水市が水俣市より高い（ $p < 0.001$ ）。1955年7月～1958年8月の期間の排水口は百間港であったにもかかわらず、水俣市（13例） 723 ± 719 ppb（算術平均値±標準偏差）、芦北3町（4例） 555 ± 543 ppb、および出水市（13例） 1562 ± 1021 ppbである。排水先が八幡残渣プールに変更されてからメチル水銀が不知火海に拡がったという定説では説明できない臍帯中メチル水銀濃度の地域分布である。ところで、出水市に水俣市より高い臍帯中メチル水銀濃度は、出水市の胎児性患者の数が水俣市のそれらよりも多くなるという量反応関係の成立が期待される。しかし、実際に1950年代後半に発生した胎児性患者の数は水俣市18人、芦北3町3人、および出水市2人である（青本, pp191）。坂本らは、1955年～1959年のメチル水銀高濃度汚染時期には、水俣市では男児の死産が多かったことで（*Environ Res Section A*, 87, 92-98, 2001）、高濃度臍帯メチル水銀の試料が得られなかったことにあると説明している（国立水俣病総合研究センター年報, 30, 32-35, 2010）。しかし、各3地区の臍帯中メチル水銀濃度はそれぞれの対数値が正規分布しており、試料収集に偏りがあったという説明は整合しない。また、坂本らが高濃度メチル水銀曝露の目安とした1ppmを超える臍帯中メチル水銀濃度の例は、1955年～1959年の期間に、水俣市17（女/男, 8/9）人中4（1/3）人（max. 2.26ppm）、芦北3町10（4/6）人中2（1/1）人（1.63ppm）、および出水市20（15/5）人中14（10/4）人（3.23ppm, 2.26ppm以上9人）である（原田・頼藤, 2010）。したがって、この時期の1ppmを超えるそれらの分布は、水俣市および芦北3町のその頻度分布が出水市のそれらより有意に低く（ $p=0.005$ and $p=0.010$, respectively）、水俣市と芦北3町のそれらとの間には全く差はないことから（ $p=0.831$ ）、出水市の臍帯中メチル水銀濃度が1ppm超の高濃度分布に偏っていると言え、そのことが1955年～1959年の出水市の臍帯中メチル水銀濃度が水俣市のそれらより有意に高い（ $p=0.002$ ）理由と考えられる。また、1947年～1954年の臍帯中メチル水銀濃度は、水俣市（21例） 420 ± 458 ppb（算術平均値±標準偏差）、芦北3町（9例） 196 ± 179 ppb、および出水市（14例） 440 ± 447 ppbである。水俣病の公式発見前の期間でさえ、水俣市

の臍帯中メチル水銀濃度は出水市のそれらよりわずかに低い (p=0.899)。これらを年間別に比較すると、水俣市の死産の男児比が有意に高かった 1955 年は(坂本ら, 2001)、水俣市が出水市より高いが、1956 年以降は各年間で出水市が水俣市より高い (表 1)。水俣市において死産性比が男児に高いことが臍帯中メチル水銀濃度を低目に誘導したという解釈は難しいと考えた。

表 1 各年間の水俣市、芦北 3 町および出水市住民の臍帯中メチル水銀濃度の算術平均値

Cord-MeHg	水俣市	芦北 3 町	出水市
Year	Mean±SD (n)	Mean±SD (n)	Mean±SD (n)
1952	283±280 (3)	322±399 (2)	(0)
1953	173±227 (3)	300 (1)	708±736 (4)
1954	460±752 (8)	139±61 (3)	302±267 (3)
1955 	1190±938 (4)	590 (1)	494±362 (2)
1956 	685±736 (4)	855±631 (2)	1348±1323 (5)
1957	(0)	2 (1)	2042±683 (5)
1958	588±603 (9)	446±91 (2)	1062±11 (2)
1959 	(0)	788±649 (4)	2402±611 (6)
1960	301±284 (6)	690±127 (2)	2030±1480 (8)
1961	588±279 (2)	478±421 (4)	642±449 (9)

ところで、水俣市では 1953 年には猫狂死が多発し、翌 1954 年には猫がほぼ全滅した (青本, pp7, 熊本日日新聞 1954.8.1)。水俣市において猫狂死が発生・猫が全滅した 1953 年および 1954 年の臍帯中メチル水銀濃度の算術平均値はそれぞれ 173ppb および 460ppb であった (表 1)。一方、出水市で猫狂死が報告されたのは 1959 年 7 月が最初である (青本, pp842)。その年の臍帯中メチル水銀濃度の算術平均値は 2402ppb であり、水俣市の 1954 年の 5 倍を超えていたが、猫が全滅したという報告はない。他方、津奈木村合串・福浦でも 1956 年 7 月に猫狂死が発生している (青本, pp830)、その年の臍帯中メチル水銀濃度の算術平均値は 855ppb であるが、やはり猫が全滅したという報告はない。したがって、水俣市、芦北 3 町および出水市における臍帯中メチル水銀濃度 (環境中メチル水銀レベル) と猫狂死の発生状況および前述の胎児性患者の発生数との量反応関係は成立していない。

水俣市における特異な臍帯中メチル水銀濃度と胎児性患者および猫狂死の発生との関係は、メチル水銀中毒に様々な重金属・環境汚染物質等の生体影響が

加わった「複合汚染」を原因としていたのかもしれない。ジョン・スノーが1848年のブロード・ストリートのコレラの発生を「ある井戸水が汚染源」と推測し、当初該当しないとされた患者の綿密な調査により、彼らが「その井戸水を飲んだ」ことを突き止め、「その井戸水を飲んだ者はコレラに罹る」ことを証明している。同様の事が猫狂死についても起っている。1957年2月～4月、津奈木村合串（芦北3町）で多数の猫狂死があったことについて、その原因が、津奈木村平国（合串・割刈）の漁師が2月下旬頃より水俣湾近辺で漁をしていたことを伊藤水俣保健所長が明らかにしている（青本, pp832-833）。これを胎児性患者の発生に当てはめ推測すれば、1955年および1957年の出水市前田（水俣市に隣接した地区）の胎児性患者（青本, pp191）の母による水俣湾近辺で（複合）汚染された魚介類の高頻度の摂食であったと言えるかもしれない。さらに、1957年の芦北町および1959年の芦北・津奈木町の胎児性患者の発生に（青本, pp191）水俣湾近辺での漁獲が関わったかもしれない。「メチル水銀との複合汚染」で重篤な胎児性患者が水俣湾沿岸で発生し、水俣市における男児の出生比の低下が起きたことも視野に入れるべきかもしれない。水俣奇病の原因としてセレン・マンガン・タリウムの中毒説が出ては消えていったが、実は、主原因であるメチル水銀説に辿りついていなかっただけであり、原因の一部を明らかにしていた可能性もある。確かに、水俣湾へは塩化ビニール工場の廃液も流されており、水俣湾を汚染した化学物質は重金属類だけではない。

細川らの塩化ビニール廃液あるいはアセトアルデヒド廃液を毎日20ml基礎食にかけて経口投与した猫発症実験では、前者（猫398号）が105日後に全身衰弱しているが（翌日屠殺）、後者（猫400号）は77日後に発症し、その後「定型的回送運動」の発現を確認している（青本, pp271）。したがって、後者がメチル水銀中毒であったことは明らかである。伊藤の猫発症実験では、水俣湾のヒバリガイモドキとイリコ（カタクチイワシ）を餌にして投餌開始後10日目に発症している（青本, pp833）。猫発症までの期間が貝の水銀濃度と負相関する結果が得られているが、10日目の発症における貝の水銀濃度をこの相関図から推定することはできない（青本, pp125）。ところが、伊藤の発症実験以前に熊本大学で行われた水俣湾産魚（水俣市から実験用餌料として運ばれた）の投餌実験では失敗の連続であったという。どのような魚を餌としたのかの記述は探せなかったが、水俣湾の魚でありメチル水銀濃度がヒバリガイモドキやカタクチイワシより低かった可能性はないと思われる。ここでは、食物連鎖上の高次消費者（魚食魚）であった可能性を指摘したい。伊藤実験では一次消費者（ヒバリガイモドキおよびカタクチイワシ）が餌であり、メチル水銀以外の重金属等の環境汚染物質が鰓経由の生物濃縮で含まれていたことは明らかである。細川実験では塩化ビニール廃液でも全身衰弱しており、アセトアルデヒド廃液ではメチル水銀中毒症状を確認しているが、投与したのは廃液そのものであり、

その他の環境汚染物質を含むものの、百間港・水俣湾の環境中重金属等やその他の環境汚染物質の一次消費者濃度よりかなり低かったと思われる。したがって、伊藤実験で猫は早期に発症し、細川実験では時間が掛かったが発症している。しかし、高次消費者の食物連鎖（経腸濃縮）では無機金属の生物濃縮率が低いことが影響し、初期の熊本大学での投餌飼育では猫発症に至らなかったのではないかと考えた。ところで、新潟でも滝澤が猫発症実験を生後6カ月の雄仔を用い、1965年12月中旬から約70日間の阿賀野川産のニゴイ・ウグイ（雑食性・一次消費者でない・川魚である）の投餌で発症し、発症11日後に死んでいる（青本, pp202-203）。滝澤の実験発症猫の剖検所見ではアルキル水銀中毒と合致する病変を認めたが、臓器別水銀濃度において、肝臓で99.6ppm、腎臓で73.5ppmであり、大脳・小脳でそれぞれ1.7ppm・0.3ppmであった（青本, pp202）。しかし、水俣病患者の肝臓・腎臓の脳に対する総水銀濃度の比の多くが10以上を示すという報告に対し、新潟の実験発症猫ではこれらの比が100以上であったことから、滝澤は、水俣病患者と余りに異なっていることに疑問を投げかけている（青本, pp202）。腎臓に高く脳に低い臓器中水銀濃度の特徴は、無機水銀の曝露が関係しているという報告もあるが（青本, pp125）、筆者はこれが猫発症までの時間の長短を説明するヒントと考えた。

表2 健康猫および狂死猫の臓器別総水銀濃度 (ppm)

対 照 1	対 照 2	Liver Mean±SD (n)	kidney Mean±SD (n)	brain Mean±SD (n)	hair Mean±SD (n)
群0		1.8± 1.9 (8)	0.3±0.3 (8)	0.08±0.04 (8)	5.6± 9.6 (8)
群1	群A	47.5±67.5 (22)	3.4±1.6 (22)	1.95±0.98 (21)	71.2±39.7 (15)
群2	群B	69.4±28.1 (15)	20.0±9.3 (7)	11.77±4.58 (7)	45.8±20.4 (4)
群3	群C	99.6 (1)	73.5 (1)	1.7 (1)	143.7±27.1 (3)
vs 対照1		0<<*1<2<3	0<<*1<*2<3	0<<*3<1<*2	0<<*2<1<3
vs 対照2		A<*B<C	A<*B<C	A<*B<C	C<A<B

群0；非汚染地区健康猫（対照1） 群1；不知火海健康猫（汚染地区；対照2）

群2；水俣自然・実験発症猫 群3；新潟実験・自然発症猫

* p-values for difference of organ-mercury under 0.01.

表2に、非汚染地区健康猫（対照1）、不知火海健康猫（対照2）、水俣の自然・実験発症猫、および新潟の自然・実験発症猫の臓器別の総水銀濃度を示し

た(青本, pp10 および pp202、および新潟水銀中毒に関する特別報告書, pp46-47)。対照 1 の健康猫の臓器の総水銀濃度は何れも不知火海健康猫のそれらより低く(何れも $p < 0.001$)、不知火海環境がメチル水銀に高濃度に汚染されていたことが判る。次に、不知火海健康猫の臓器別総水銀濃度を対照として水俣および新潟の発症猫のそれらと比較した。不知火海健康猫の肝臓中総水銀濃度は水俣の発症猫より有意に低い($p = 0.003$)。しかし、不知火海健康猫の肝臓中総水銀濃度は 4.7ppm から 301ppm とその濃度分布幅が大きく、新潟の発症猫のそれらとに差がない上に($p = 0.124$)、津奈木村計石健康猫に限定すると水俣の発症猫の肝臓中総水銀濃度より低い傾向にあるものの($p = 0.034$)、新潟の発症猫のそれらとに有意差はない($p = 0.198$)。さらに、津奈木村計石健康猫には水俣の発症猫の肝臓中総水銀濃度の平均値である 69ppm を超える例が 75ppm, 85ppm, 172ppm および 301ppm の 4 例(11 例中)あり、後者 2 例は水俣および新潟の発症猫のそれらの最大値である 146ppm を超えていた。すなわち、計石の猫は水俣・新潟の発症猫の肝臓中総水銀濃度を超えても発症していなかったことになる。したがって、肝臓中総水銀濃度が高いことはメチル水銀の曝露レベルの指標になるが、猫発症に対しては必要条件に止まっていると言えそうである。

一方、腎臓中総水銀濃度の場合、水俣と新潟の発症猫のそれらが有意に不知火海健康猫のそれらより高い($p < 0.001$ and $p < 0.001$, respectively)。腎臓中総水銀濃度が 6.8ppm の計石の猫は発症せず、12.2ppm の水俣の猫は発症したことになる。ところで、新潟の発症猫の腎臓中総水銀濃度は 73.5ppm であり、水俣の発症猫のそれらの最高である 36.1ppm の 2 倍を超えている。水俣と新潟では餌が海産魚と川魚、また新潟のアセトアルデヒド工場は既に操業を中止していたことなど、両者の餌としての魚の環境が異なっていたことが腎臓への水銀の蓄積に関与した可能性は否定できない。

他方、脳中総水銀濃度の場合、水俣の発症猫のそれらは不知火海健康猫のそれらよりも有意に高く($p < 0.001$)、猫発症に脳中総水銀濃度が高いことが必要・十分条件であると考えられるが、新潟の発症猫の脳中総水銀濃度は低く、不知火海健康猫のそれらと同等レベルである($p = 0.946$)。滝澤が疑問とした新潟の発症猫における極めて低い脳中総水銀は水俣の発症猫のそれと比べても有意ではないが明らかに低い($p = 0.015$)。不知火海健康猫と同等の脳中総水銀濃度で新潟の猫が発症したことの説明は難しい。唯一、新潟の実験猫が 6 カ月齢であったことで、メチル水銀への感受性がより強く、それが発症に起因した可能性は無視できない。また、川魚の水銀組成比としてメチル水銀に対する無機水銀の割合が高ければ、水銀濃度が腎臓に高く、脳に低いことを説明できる(青本, pp125)。この場合、川魚は酢酸フェニル水銀系農薬による水銀曝露を受けていたことが予想される。

ところで体毛中総水銀濃度の場合、水俣の発症猫のそれらは不知火海健康

猫のそれらよりやや低い差はなかった ($p=0.298$)。新潟の発症猫のそれらは、水俣の発症猫および不知火海の健康猫より高い傾向にあった ($p=0.014$ and $p=0.032$, respectively)。体毛はメチル水銀の排泄器官のひとつである。腎臓中の総水銀濃度が低く、体毛中総水銀濃度が高いことが健康猫のメチル水銀代謝（排泄）の特徴とすれば、発症猫の場合、メチル水銀代謝（排泄）の停滞そのものが発症に関わっていることが示唆される。メチル水銀の代謝（排泄）が円滑であれば発症に至らない、翻ってみれば、発症するまではメチル水銀の代謝（排泄）は円滑であると言えそうである。そうであれば、新潟の発症猫の体毛中総水銀濃度は高く、体毛へのメチル水銀の排泄は円滑であったと考えられるが、腎臓中の総水銀濃度が極めて高いことから腎臓の濾過機能の極端な低下が発症に最も寄与したと考えた。

水俣発症猫の各臓器中総水銀濃度の算術平均値は肝臓 69ppm、腎臓 20ppm、脳 12ppm、および体毛 46ppm である。不知火海健康猫の1個体は肝臓 301ppm、腎臓 7ppm、脳 2ppm、および体毛 80ppm である。メチル水銀曝露レベルが新潟の発症猫よりも低く、不知火海の健康猫の 1/3 以下であったにもかかわらず水俣の猫は発症している。したがって、水俣猫、さらに新潟猫の発症に至るメチル水銀曝露レベルが不知火海猫よりも低い理由のひとつとして工場廃液由来の様々な化学物質の存在が考えられる。さらに、海水が交換されにくい内海（不知火海）で、その上、柳崎、裸瀬、恋路島、そして明神先に囲まれたほぼ閉鎖系内湾である水俣湾の海底と、我が国でも有数の水量を誇る阿賀野川の河底に滞留する廃液由来の化学物質は、水俣湾海底に明らかに多量と予想できる。したがって、投餌開始後 10 日での発症を促した水俣の猫への餌としての一次消費者に工場廃液由来で海水に溶出した化学物質が多量に含まれていた可能性は十分予想できる。水俣と新潟の餌の差（川魚）あるいはアセトアルデヒド工場の操業状態の差の両方またはどちらか一方によって猫発症までの期間に影響したかについては明らかではないが、このようなメチル水銀以外の化学物質の存在がメチル水銀代謝機構を狂わせたのであれば、水俣と新潟の猫とで投餌から発症までの期間が明らかに異なった理由のひとつと言えるだろう。1959 年 7 月の出水市米ノ津における猫発症を受けた出水保健所は、翌月から猫投与実験を一次消費者である（乾燥）貝類を餌として実施し、新潟とほぼ同様の 2 ヶ月超で発症している（青本, pp843）。水俣市での多数の猫が狂死した 1954 年の臍帯中メチル水銀濃度の年間平均値は 460ppm であり、出水市のそれらが、出水市で最高の 2402ppm、すなわち、水俣市の猫発症の 5 倍を超えた（不知火海の 3 倍より大きい）メチル水銀曝露量で、出水市において猫発症があったことを示している。水俣湾では工場廃液中の様々な環境汚染物質が含まれたメチル水銀の複合汚染であったことで水俣での猫実験では短期間で発症し、出水地先では工場廃液中の様々な環境汚染物質をほとんど含まないメチル水銀のほぼ単独汚染で

あったため、新潟と同様に発症までの期間を要したと考えた。アセトアルデヒドおよびその他生産物の工場廃液中の化学物質類がメチル水銀の代謝（排泄）を抑制することで水俣の猫発症までの期間が短縮され、胎児性患者の発生と死産を増やしたという解釈ならば、水俣市、芦北3町および出水市における臍帯中メチル水銀濃度と猫狂死の発生状況および胎児性患者の発生数との量反応関係が成立していない理由になると考えた。

1960年をもって（水俣湾沿岸の）水俣病は終息したと言われた（西村，水俣病の科学，pp97，2001）。この背景として、1957年8月からの水俣漁協による水俣地先での漁獲の自粛、1958年9月からの百間港（湾内）から八幡残渣プール（湾外）への排水先変更、および1959年12月のサイクレター（排水浄化装置）の設置が考えられる。この中、水俣湾沿岸住民に対する水俣病の発症抑制要因として排水先の変更が寄与したことは明らかである。八幡プールへの排水先変更直後にその近辺で水俣病患者が発生しており、廃液に高濃度のメチル水銀が含まれていたことの証拠だとされている。しかし、転じて水俣湾内に残留していたメチル水銀を始め様々な化学物質は時間経過とともに湾外へ拡散したと考えられる。重金属の硫化物はほとんど海水へ溶出しないので、そのまま海底堆積物として残留したと思われるが、溶出しないかぎり健康影響は残留物を直接摂食した場合に限られるだろう。水俣湾内のメチル水銀を始めとする複合汚染のレベルが相当に低下し、急性・亜急性の水俣病の発生に至らなかったと考えた。しかし、1960年6月からは排水先の再変更が行われ、百間港から排水された。まさに、アセトアルデヒド生産が最盛期を迎えていたこともあり、湾内の魚介類を摂食したヒトも猫も発症する条件は満たしていたが、水俣病は終息したと言われた（西村，水俣病の科学，pp97，2001）。ヒトの場合、水俣地先の漁獲の自粛が続いていたことで汚染魚介類の摂食量が少なかったことが幸いしたのかもしれない。猫の場合は、それまでに水俣湾沿岸では宿主（猫）がほぼ全滅していたことで発症機会が失われていた結果だろう。サイクレターはメチル水銀の除去能力に欠けていたのだから、アセトアルデヒド生産量の増大で水俣湾へのメチル水銀の負荷量もまた増大したはずである。しかし、西村はサイクレターにメチル水銀除去能力はないが、その処理で重金属が含まれた排泥が形成され、それにメチル水銀が吸着したことで、その水俣湾への流出が1/4以下に抑えられたと考察している（西村，水俣病の科学，pp304-305，2001）。実際、水俣湾沿岸住民の臍帯中メチル水銀濃度が1955年の1190ppbから1960年の**301ppb**とほぼ1/4に低下している（表1）。1960年から急性・亜急性水俣病患者が発生しなかったのは、サイクレターの廃液処理によってメチル水銀の排出量が減り、重金属等が除去されたことの結果と言えるかもしれない。そうであれば、1960年以降の出水市住民の臍帯を高濃度にした（1960年

=2030ppb, 1961年=642ppb)メチル水銀汚染源は工場廃液が主体でないことになる。出水市や芦北3町の4~6月出生の臍帯中メチル水銀濃度が年間で最低値を示す季節差があることから($p<0.001$)、7・8月の稲イモチ病対策のために大量に散布された酢酸フェニル水銀系農薬の可能性を無視すべきでない。不知火海沿岸で工場廃液以外のメチル水銀汚染源が在り、それが酢酸フェニル水銀系農薬であるならば、汚染区域外、69年12月以降、さらに新潟・阿賀野川流域に限らず全国の米作地帯で「知られざるメチル水銀曝露」による健康影響が有った可能性は否定できない。

メチル水銀とその他の工場廃液中の様々な化学物質との複合汚染では急性・亜急性発症ということになる。したがって、不知火海沿岸のメチル水銀単独と思われる曝露による中毒では急性・亜急性発症でなく、慢性的に発症することが予想できる。複合汚染による急性・亜急性メチル水銀中毒を基準に水俣病と認定しているのであれば、慢性的発症が水俣病と認定され難いことは明らかである。さらに、不知火海沿岸各地で1960年以降のメチル水銀中毒発症者のメチル水銀汚染源が工場廃液では説明できないにもかかわらず、複合汚染による症状を揃えていないとして認定申請を棄却するのは、チッソだけを加害者とする構図である。水銀系農薬の大量散布の責任がチッソにあるとはとても思えない。ましてや、チッソだけが加害者であると主張することで、汚染区域外および69年12月以降という期限を持ち出すのは、水銀系農薬由来のメチル水銀曝露が加わった被害者を切り捨てる口実に過ぎないように思える。1973年5月22日突然のように新聞報道された有明海第三水俣病問題(朝日新聞, 1973.5.22)では天草郡有明町住民だけでなく各地にメチル水銀中毒が疑われる患者が多数検出された(山口誠哉, 有明海第三水俣病, 1991)。新聞報道では水銀系農薬の大量散布もまたメチル水銀汚染源ではないかとの論説があったが(朝日新聞, 1973.5.22)、水俣病認定作業に長時間を要していた行政が、新聞報道後1月で患者の症状は老化現象で説明できるとし、そもそもメチル水銀中毒ではないと結論された(山口誠哉, 有明海第三水俣病, 1991)。当時、鹿児島湾奥住民(漁協組合員男性)81人の頭髮総水銀濃度は算術平均で35ppmであり、40ppmを超える者(最高値は117ppm)が30人いた(新名清成, 鹿児島大学医学雑誌, 35, 203-220, 1978)という高濃度メチル水銀汚染問題が発生していた。その30人の内15人の漁師に対して水俣病検診を行ったところ、4人に四肢抹消の感覚障害があった。15人の対象者のうちその4人を含む9人に変形性脊椎症があったことを重視し、メチル水銀中毒ではないと診断している(新名, 1978)。漁師15人に9人の変形性脊椎症があり、4人に四肢抹消の感覚障害があったというならば、当時の全国の漁師25万人のうち15万人に変形性脊椎症があり、6万7千人に四肢抹消の感覚障害があったかもしれないという重大な健康問題を無視したことになる。このように複合汚染の急性・亜急性のメチル水銀中毒を基準

に水俣病を認定することが、真のメチル水銀中毒患者を他の疾患、あるいは老化現象でも説明できるとしての切り捨てが容易かつ安易であり、これが現在の水俣病行政の実態と言えそうである。加害企業にだけ責任があるという主張が、行政にとって形式的にも被害者のメチル水銀中毒を極微軽症と慇懃無礼に切り捨てる方便として続けられている。被害者は真の加害者を知る必要があるのではないだろうか。

あとがき)

最首悟氏がメチル水銀との複合汚染を主張されていた。安藤は工場廃液由来の環境汚染なので当然だと思い、遣り過ごしていた。また、社会派の最首氏の言に、被害者が加害者にもなっているという社会的複合汚染を指しているとも勝手に解釈していた。ここ最近では汚染区域外および 69 年 12 月以降問題を科学的データで解決できないかと思い巡らしていた。原田正純先生が遺された臍帯中メチル水銀濃度の経時的・季節的変動がアセトアルデヒド生産動向にほとんど関係しないことという統計結果に唖然としたが、一方で稲イモチ病対策として 7・8 月に大量散布された酢酸フェニル水銀系農薬由来のメチル水銀汚染が加わっているという、かねてからの安藤の主張を証明する結果を得た。確かに一歩前進したが、臍帯中メチル水銀濃度は出水市が水俣市より 2 倍以上高いにもかかわらず、認定患者数・胎児性患者数が逆転していることへの答えに行きつかなかった。国立水俣病総合センターの報告は、死産によって高濃度の臍帯中メチル水銀濃度を示す試料が得られなかったからだともっともらしく説明している。しかし、男児の死産が有意に高かったという 1955 年の臍帯中メチル水銀濃度は水俣市 (1190ppb) の方が出水市 (494ppb) より高かった。ふと、そういえばと、不知火海健康猫と水俣の発症猫の臓器別総水銀濃度の関係も理解できなかったことが浮かんた。

これを受けてまとめたのが、この記述です。科学論文の様式にこだわらず、多くの人々にお知らせしたいので、ノンフィクション・ドキュメンタリー報告のように記述しました。しかし、科学的データとしての裏付けは極力果たしていると考えています。 (筆者)