

胎児性水俣病患者の症状悪化に関する緊急提言

早急に公害健康被害者の健康追跡調査を

ドイ リクオ
土井 陸雄*

Key words : 胎児性水俣病, 運動機能障害, 公害健康被害, 生活の質 (QOL), 健康追跡調査

I 「ただ事ではない」胎児性水俣病患者の急速な運動機能悪化

「これはただ事ではない!」。1996年秋, 東京で開かれた東京・水俣展の開幕挨拶で舞台に立った胎児性水俣病患者の一人から「最近, 症状が急速に悪化しており, 身体が動かなくなってきている」旨の発言を聞いたときの直感だった。この時, すぐに思い浮かんだのがポリオ後症候群 (postpolio syndrome) である。そして, 機会あるごとにこのことを国立水俣病総合研究センターの医師や水俣病患者家族支援組織の何人かにも話し, 継続的な経過観察と対応の必要を伝えてきた。

再び「ただ事ではない!」と思ったのは, 去る10月15-19日水俣市で開催された第6回国際水銀会議 (6th International Conference on Mercury as a Global Pollutant) に出席した際に数人の胎児性水俣病患者の現状をみたときである。1996年秋には不自由ながら介助なしで歩き舞台に立って挨拶をしていたAさん (男性, 46歳) が, 今では車椅子に移るにも介助が必要になっていた。わずか5年で, しかも46歳という年齢で, これほど急速な運動障害の進行は「ただ事ではない」としか言いようがない。胎児性水俣病患者の生活を支援している人々によると, このような急速な症状の進行がすべての胎児性水俣病患者に及んでいる訳ではないが, 決してAさんだけではなく, 他にも何人もいるという。とくに起立, 歩行など運動機能の障害が大きいに思われる。

II ポリオ後症候群 (Postpolio Syndrome)

ポリオ後症候群は, ポリオ (小児麻痺) に罹患した人々が罹患後10~40年経って動作時の易疲労, 関節・筋肉痛, 筋力低下, 息切れ, 四肢冷感などを呈し, 歩行, 階段昇降, 着衣などの日常動作が困難になるというもので, 一般的にはポリオ罹患時の症状が重篤だったものほど, また年齢が高かったものほどポリオ後症候群を発症し易いといわれている^{1~4)}。これは, すでに19世紀末からポリオの遅発性障害として知られていたという^{1,2)}, 近年, 医学的に大きく取り上げられたのは1985年のことであり, そのときすでに postpolio syndrome という用語が使われ⁵⁾, 1990年代に入って米国を中心にさかんに研究されるようになった。その原因が完全に解明された訳ではないが, ポリオ罹患後長期間にわたる運動ニューロンへの過負荷によるニューロンの変性脱落と筋肉そのものの退行変性が重なったものと考えられている^{1~4)}。つまり, ポリオによって運動ニューロンが減少しているところに過大な負荷がかかり, 重ねて加齢によるニューロンの変性脱落と筋肉の退行変性が加わるために, 残存ニューロンと筋肉では機能を支えきれなくなった状態といえよう。日本では戦後20年間に約3万7千人のポリオ患者発生を経験し, 最多発年 (1960) には5,600人余が発病した⁶⁾。ポリオ後症候群の研究は, 日本では北海道を中心に研究が行われているが, 最近の疫学調査結果によるとポリオ罹患者の約25%が発症しているとされ⁷⁾, これから推計すると全国で約9千人の人々がポリオ後症候群を発症していることになる。

* 横浜市立大学医学部衛生学講座
連絡先: 〒236-0004 横浜市金沢区福浦3-9 横浜市立大学医学部衛生学講座 土井陸雄

Ⅲ 胎児性水俣病患者における運動機能障害の原因

現段階でこれら胎児性水俣病患者における運動機能障害の急速な進行が何によるのかを即断することはできないが、ポリオ後症候群は一つの大きなヒントを与えてくれるように思われる。胎児性水俣病死亡例では、錐体路に髄鞘形成不全がみられるが、脊髄前根、後根には著変がないとされている⁹⁾。しかし、大脳前・後中心回における神経細胞数の減少・脱落とその層構築における高度の低形成が認められ、小脳では顆粒細胞の減少・脱落が著明であり⁹⁾、これらが全体として胎児性水俣病患者における出生当初からの運動機能障害の原因をなしていると考えられよう。一方、中枢神経系の部位にもよるが、大脳皮質では40歳代後半から加齢にともなう神経細胞の明らかな減少が認められており、また老人性筋萎縮では神経支配の異常による神経原性萎縮がもっとも多いとされている⁹⁾。これらを総合すると、もともと胎内におけるメチル水銀曝露によって大脳皮質神経細胞の減少・低形成があるところへ加齢による神経細胞減少が重なって、通常であればもっと高齢になってから現れる筈の運動機能障害が40歳代で出現したと考えることもできる。勿論、これはいまだまったく推論の域を出ない仮説であり、今後さらに臨床的経過観察と病因論的研究を重ねる必要がある。また、彼らが多用している薬剤（とくに頭痛、筋肉・関節痛などに対する各種鎮痛剤）の副作用などについても検討の必要があろう。

Ⅳ 胎児性水俣病患者のQOL実態把握とその改善

しかし、病因論よりも一層大きな問題は、これら胎児性水俣病患者の生活の質（QOL）を少しでも改善し、よりよいQOLを保つための組織的な努力が緊急に必要だということである。現在、少数の医学者が努力を始めてはいるが、これらはきわめて限られておりまったく不十分である。水俣病の原因解明にはあれだけ大きな努力が注がれながら、原因が明らかになり、加害者の責任が明らかになって、表面的には補償問題に一応の決着がついた後、被害者の生活は補償によって保証されているかの形をとっている。しかし、ここで述

べた胎児性水俣病患者の急速な症状変化にみられるごとく患者の症状は日々変化しており、診断確定当初にはまったく予想されていなかった症状が加わってきている。現在、不知火海沿岸地域で胎児性水俣病と認定された患者は66人と聞いており、その数はポリオ後症候群に比較するとはるかに少ないが、問題は調査対象者数の多寡ではなく、何よりも患者のQOL改善であり、また胎児性水俣病をめぐる国、自治体、医学の責任である。また、これが胎児性水俣病患者だけではなく、小児・成人期に罹患した水俣病患者にまで及ぶ場合には、対象者数は少なくとも数千人に上る可能性がある。これらの実態を早急に解明し、対策を建てるのは、一部は加害者の責任でもあるが、水俣病の流行拡大を阻止できなかった国、自治体、医学の責任は大きいと言えよう。とくに、医学の実態や原因解明の手段と人材を持つ環境省、厚生労働省、文部科学省の役割はきわめて大きい。

国は水俣病について国立水俣病総合研究センターを設置し、ある程度の調査研究を継続してはいるが、ここに述べた胎児性水俣病患者の症状経過に関しては実態調査も治療研究もまったく行われていない。また、国立水俣病総合研究センターだけでは、これらの実態解明、治療研究を十分に行うのに明らかに人材が不足している。彼らの症状進行の速さを考えると、もはや一刻の猶予も許されない。国を挙げての努力が緊急になされるべきである。

Ⅴ 公害健康被害者のQOL実態把握とその改善に対する社会の責任

ポリオ後症候群が明らかになって以降、米国ではかなり組織的な研究と治療の試みがなされ^{1,3,4)}、また患者や研究を支援する組織が形成され、いくつかのインターネット・ホームページ^{10~12)}が開設されている。これは30万人以上のポリオ罹患者が生存しており、その25~50%にのぼるポリオ後症候群発症者が推定されている国内事情にもよろうが^{1,3)}、ポリオの流行を許した社会的責任への自覚によるものでもあろう。日本や英国でも同様のホームページが開設されている^{13,14)}。

ここでは主として胎児性水俣病患者における急

速な運動機能障害の進行とそれに関連してポリオ後症候群について述べたが、もし胎児性水俣病患者における急速な運動機能障害の進行が著者の考えるような神経系の加齢現象に関係しているとするなら、当然、成人・小児期に水俣病に罹患した患者にも加齢にともなう運動機能障害が予想され、さらに公害ではないが四エチル鉛中毒、三池炭坑の炭塵爆発による一酸化炭素中毒症後遺症患者など、過去に大量の神経細胞喪失を経験した人々にも類似した障害の発生を予想しなければならない。現在、著者がこれらについて明確な根拠を持っている訳ではないが、われわれ日本人が享受している現代文明の陰にあってそれを支え成長させる原動力となった人々のQOLを考え、その改善を考えるのはわれわれの義務ではなかろうか。

また、さらに言うならば、1980年頃から明らかな増加傾向を示している肺炎による死亡¹⁵⁾について大気汚染の影響は考えられないであろうか。肺炎による死亡は、年齢調整死亡率では1994~6年にかけて一時的に減少傾向を示したものの、1996年以降は再び増加に転じている。これはICD-9からICD-10への切り換えにともなう一時的混乱が主因と思われ、年齢調整死亡率でも増加傾向は依然持続していると考えられる。あるいは、これは単純に日本社会の高齢化に起因するものであり、大気汚染の影響を想定するのは著者の思い過ぎたとしても、少なくともかつてあれほど全国的に多発した水俣病や大気汚染被害を始めとする公害健康被害者の予後を追跡し、彼らのQOLを見届ける責任がわれわれにはあるのではなかろうか。公衆衛生および環境問題関係者の活発な議論とその結論の早急な実現を心から期待したい。

(受付 2001.11. 6)
(採用 2001.12.25)

文 献

- 1) Halstead LS. Post-polio syndrome. *Sci Am* 1998; 278, 42-47.
- 2) 長嶋淑子. Post-polio syndrome (ポリオ後症候群), *日本臨床 (別冊神経症候群Ⅱ)* 1999; 356-359.
- 3) U.S.A.. NIH homepage (http://www.ninds.nih.gov/health_and_medical/pubs/post-polio.htm), Post-polio Syndrome Fact Sheet.
- 4) Jubelt B, Agre JC. Characteristics and management of postpolio syndrome. *JAMA* 2000; 284.
- 5) Wiecher DO, Halstead LS. Late effects of poliomyelitis. Part I: Report of five cases. *South Med J* 1985; 78, 1277-1280.
- 6) 厚生統計協会, 第21表 (2-2) 伝染病及び食中毒患者数, 厚生指標臨時増刊 国民衛生の動向 1988; 35(9), 410.
- 7) 寺本篤史, 村上孝徳, 山下俊彦, 他. 北海道におけるポリオ後症候群の疫学調査, *日整会誌* 2001; 75, S279.
- 8) 武内忠男, 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, *神経進歩* 1964; 8, 867-883.
- 9) 朝長正徳. 神経・筋細胞について. *日老医誌* 1978; 15, 121-127.
- 10) Greater Boston Post-Polio Association homepage (<http://www.gbppa.org>)
- 11) Post-Polio Syndrome Central homepage (<http://www.skally.net/ppsc>)
- 12) Polio Survivors Association homepage (http://www.polio-association.org/index_m.htm)
- 13) 全国ポリオ会連絡会 homepage (<http://www.ne.jp/asahi/polio/zenkoku>)
- 14) The Lincolnshire Post-polio Network homepage (<http://www.ott.zynet.co.uk/polio/lincolnshire>)
- 15) 厚生統計協会. 主要死因別にみた死亡の状況. 厚生指標臨時増刊国民衛生の動向 2001; 48(9), 50-51.