

200663

环境污染所致甲基汞中毒问题

(国外资料汇编)

吉林医科大学科技情报室
吉林省环境保护科技情报网

前 言

在英明领袖华主席和党中央的领导下，一举粉碎了“四人帮”，科技战线上的广大科技工作者思想也得到解放，正在为加速实现四个现代化而积极贡献力量。我们在承担环境污染与人体健康影响的科研任务中，本着“洋为中用”的精神，翻译了一部分有关汞污染环境所引起的甲基汞中毒方面的文献资料，现在把它汇编成册，提供从事研究甲基汞中毒的科技工作者参考。

我国工农业生产二十多年来有很大发展。工业发展很快，防止污染问题要认真对待。日本国内的湖泊、沿海都严重污染。美国、苏联的问题也很大。消除污染保护环境问题，必须引起我们高度重视。

污染问题，资本主义国家不好解决。我们是社会主义国家，自己要发展工业，而且要尽快发展，钢、煤、石油、化工、焦炭等都要搞上去，化纤也要快点搞，所以必须注意防止污染。必须重视综合利用，以便作到既充分利用资源又减轻环境污染。同时要贯彻“预防为主”的方针，积极开展环境污染的卫生监测和对人体健康影响的调查研究，保障人民身体健康，造福于人民。

这本汇编的内容反映了日本等国家环境污染的严重性及其对广大人民健康的严重危害性。反映了甲基汞中毒的发生、发展过程、流行病学的特点、病理、毒理、病因学的探讨，临床学的表现和遗传的影响以及在这项科学研究中的一些不同观点。希望运用辩证唯物主义思想，加以分析批判地应用。

由于译者对马列主义、毛泽东思想学习不够，路线觉悟不高，翻译水平也很低，译文中会有缺点错误，恳请读者批评指正。

吉林医科大学 科技情报室
环境医学研究室
吉林省环境保护科学情报网

一九七七年十二月

目 录

前 言

一、专 论

水俣病二十年.....	1
水俣病.....	2
加拿大安大略省西北地区汞污染的历史及流行病学、临床学的研究.....	19
慢性水俣病及第三水俣病.....	26
对 Hunter—Russell 症候群的再评价.....	40
汞的生物学半减期.....	46
甲基汞的人体蓄积.....	48
从水俣病看工厂性灾害.....	59
新泻汞中毒事件的反省.....	67

二、病理学

慢性水俣病的病理发生学——特别是它的原因发生学.....	74
急性发病、慢性经过后死亡的水俣病病儿尸检报告.....	91
脑病变长期追踪的必要性——关于有机汞中毒问题.....	99
甲基汞中毒的神经眼科学.....	101

三、临床学

潜在性水俣病.....	110
长期经过后水俣病的临床研究.....	123
新泻水俣病的临床及流行病学研究.....	134
迟发性水俣病.....	147
在水俣病诊断中的一些问题.....	155
阿贺野河有机汞中毒患者的视野变化.....	166
关于胎儿性水俣病.....	176
小儿及先天性甲基汞中毒症.....	179

四、毒理学

水俣病的发病机理.....	191
人体通过吃鱼摄入甲基汞的研究.....	194
甲基汞的胎儿毒性.....	205
甲基汞 (^{203}Hg) 化合物在人体中的代谢.....	213
猴的实验性甲基汞中毒.....	216
汞的毒性被硒减轻.....	217

五、流行病学

水俣湾及其附近汞污染的演变.....	219
水俣病的经过和当前的问题.....	232

六、环境汞问题

环境中汞的本底浓度.....	238
自然及生物环境中的汞.....	244
自然环境中甲基汞的生物浓缩.....	255
汞在环境中的生物甲基化.....	267

七、伊拉克的甲基汞中毒事件

伊拉克的甲基汞中毒症（附：对本文的感想）.....	272
伊拉克的甲基汞中毒——神经学的研究（附：与水俣病的比较）.....	288

一、专 论

水 俣 病 二 十 年

——水俣病还没有结束——

1956年，细川一博士曾认为，水俣病发现后二十年内也许能够控制住它的危害。

以环境污染为媒介，通过食物链，使广大地区内的居民发生甲基汞中毒的事件，无论从社会方面或从医学方面，都使多数的科学家受到极大的冲击。其后，以熊本大学医学部关于查明原因的研究为开端，1965年新泻大学关于新泻水俣病以及其他方面的大量研究，尽管还残留下许多未解决的问题，但确实积累了不少有关甲基汞中毒的辉煌成果。可是，另一方面，直到现在，仍然不断增加着新承认的患者（1971年4月时只承认了121名，而1974年12月时已承认了784名，在短短的三年间增加了6倍）。同时还有2,800余名正在等待承认的申请者，他们中间有的已经等待了三年。此外，目前仍然可以看到患者的症状不断明显化和恶化的现象；新患者从当初认为是非污染区的相当广泛的地区中不断涌现；水俣湾内的底质中至今仍含有25~400毫克/公斤的汞；直到1972年止湾中的鱼贝类仍继续被居民食用（1972年政府才“开始”禁止捕鱼）等等，这些事实究竟意味着什么问题呢？

大多数人可能以为：水俣病事件已经作了判决、付出了赔偿费，因而水俣病问题无论从医学上或社会上来说，都已终结了。不少的研究者虽然也承认未解决的问题还堆积如山，但却认为它们不过是需要更深入细致地加以探讨的实验室研究课题而已；他们也感到在患者被承认与否的问题上存在着“混乱”，但却理解为原因在于诊断上难于区分轻病例与非病例之故。

然而，试问在水俣病的问题中有哪一个能够说得到了解决呢？那些辉煌的研究成果，对于现场（即九州岛的一角上）的渔民们，到底有哪些发挥了作用呢？在那里有的只不过是政府和科学家（不单是医学方面的）们在漫长的十年之间对现场和人民的忽视，放弃和冷淡；例如，仅就早在1959~1961年左右就已经确认为猫的水俣病流行地区中，至今仍有十余万人在那里毫无保障地生活着这一件事，就足以说明对那里人民所持的态度了。另外，氮肥公司的乙醛生产是在1968年才停止的，那些继续受到污染的人们，今后将遭到怎样的命运呢？有谁能对此提出预见呢？我们之中有谁听说或看到过能启发人们了解现场人民将得到什么样结局的动物实验资料呢？如果继续大量食用现在的水俣湾中鱼类，那么二十年后又会怎样呢？谁也不知道！

所谓的研究者们很容易被已知的狭隘概念束缚住，看不见眼前存在着的许多新问题。水俣地方的患者们却终于从十年来被抹杀了的历史中觉醒过来并向科学和科学家们提出了朴素的但却是本质上的问题。我们也必须对过去十几年中的冷淡态度感到痛心，在大学、研究所和现场分别对这些问题一个一个地给以认真对待和专心的研究。大学也好、讲座也好，有时甚至要超越专科地来回答这些与患者生命有关的问题。我们怎样来回答这些问题，不仅是对科学存在本身的一个考验；而且也是将科学返还到民众手中的一条途径。水俣病这个特殊问题，决不是只限于水俣地区的问题。【原田正纯，科学 45（2）：卷头语，1975】

水 俣 病

水俣病是世界上第一次发生的、环境污染所致甲基汞中毒的大流行。

水俣病发生于1956年，其病因物质于1959年才被证实。但是，生活在原来被汞污染环境中的十万居民的状况究竟如何，却仍然是不明的。

“病”这一词汇，并不能正确地反映出中毒的真相，但由于远在科学家能明确它的真相之前，水俣病这一名称早已广泛流传并尽人皆知所以就被沿用了下来。

不知火海位于日本南部九州岛的西侧，是一个平静的内海。北有岛原半岛、西为天草群岛、南部为长岛所包围。有些地图又称此海为八代海。

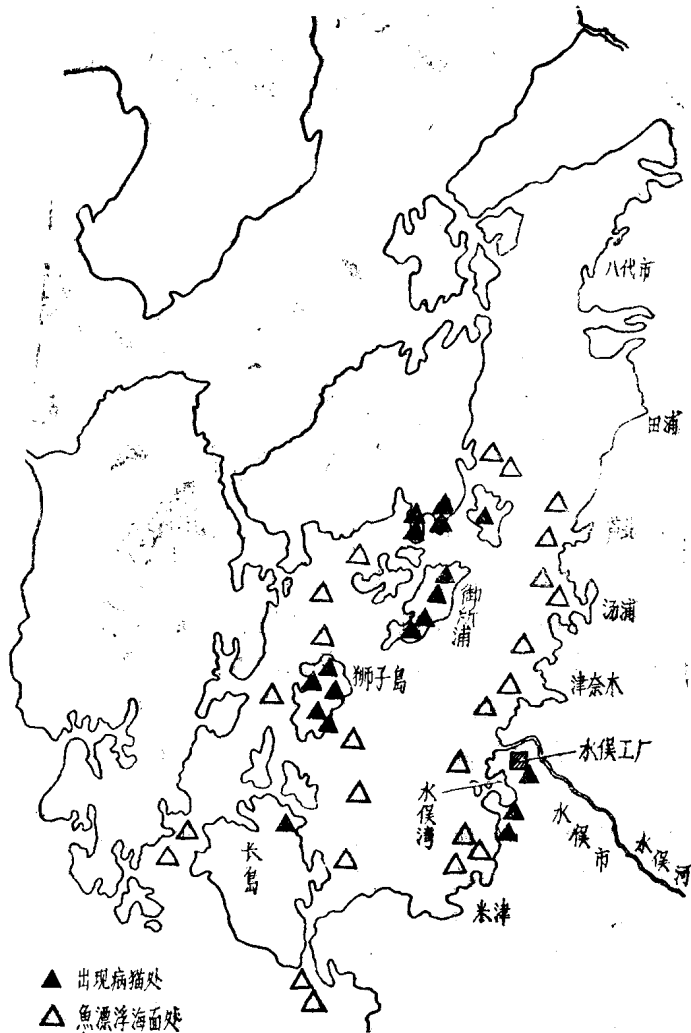


图 2—1 不知火海地区简图

水俣湾位于不知火海东岸，西北方以明神岬，东南方以恋路岛和茂道岬为界。最南端另称袋湾（以其形似袋状而得名）。氮肥公司水俣工厂污水排放管直接伸入水俣湾的东北部。

早在1950年时，这一水域中就发现了异常现象：鱼类漂浮海面，贝类经常自行腐烂、一些海藻枯萎。1952年发现乌鸦和某些海鸟在飞翔中突然堕入海中。出现漂浮鱼的海面扩展到整个水俣湾并伸入不知火海。有时漂上来的章鱼和乌贼鱼等呈半死状态，以至儿童可直接用手捕捞。

到1953年，猫、猪、狗等家畜中都出现了发狂致死的现象。特别引人注目的是当地居民称为患“舞蹈病”的猫。猫的步态犹如酒醉，大量流涎、突然痉挛发作或陷入疯狂的兜圈动作，象在迷宫中一样地东窜西跳，有时又昏倒不起。到1957~1958年时，这样病死的猫为数之多，已使水俣附近地区的月浦、出月、汤堂和茂道等处达到了绝迹的程度。

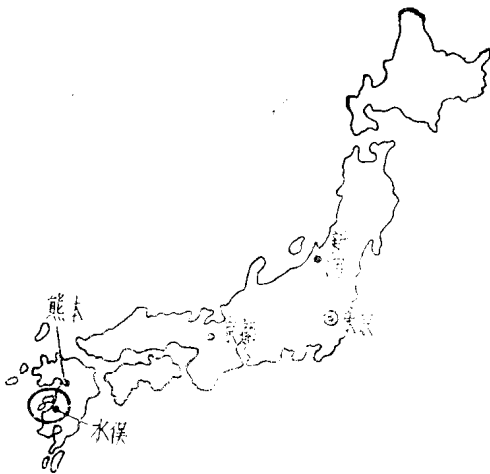


图 2—2 日本地图

尽管如此，水俣湾中的鱼类，大部分仍能继续生存，渔民照旧进行捕鱼，居民仍然以鱼为主要副食品。

1956年4月，一名5岁11个月的女孩被送到水俣工厂附属医院就诊，其主要症状为脑障碍，如：步态不稳、语言不洁和谵语等。在以后的五周内，病儿的小妹妹和近邻中的四人也出现了同样症状。1956年5月1日，该院院长细川向水俣市卫生当局作了报告，说“发生了一种不能确诊的中枢神经系统疾病的流行”。这一天是所谓的水俣病被官方发现的日期。

由于这些人的症状和前述病猫的症状类似，又因病因不明，故当地人称之为“猫舞蹈病”或“奇病”。

经过工厂附属医院，市卫生当局、市医院及当地医师会的调查，发现儿童及成年人中都有发病者。初步调查共发现30例患者，其中一部分自1953年就已发病并多数居住在渔村。过去对这些患者的诊断很不一致，有的被诊断为日本脑炎（病毒性），有的则被认为是酒精中毒、梅毒、先天性运动失调及其它许多疾病。由于流行是地方性的，故立即判定为一种传染病并采取了相应的措施。对于当时不知道甲基汞中毒的医师来说，这样的判断是无法避免的。

1956年8月熊本大学医学部成立了水俣病研究组，对这种流行病的原因进行了探讨。1956年10月4日发表了这个组的中间报告，认为不是传染性疾病，而是一种吃了水俣湾中鱼贝类后引起的重金属中毒。

在这种情况下本应立即采取一些相应的措施（因为已初步判明病因与水俣湾中鱼贝类有关），如：公布禁渔令；在查明病因之前，唯一能够排出如此大量毒物的氮肥工厂应暂时停产等。但当时却什么措施也没有实行。

随后，患者数迅速增多，1956年末已达52名。

当时，工厂废水中含有多多种毒物，如锰、钛、砷、汞、硒、铜和铅等。熊大研究组认为

应对每一种毒物进行临床、病理和动物实验的研究。

最初曾怀疑病因物质是锰，其次是硒，第三是钛。虽然在环境和尸体中大量检出了这些毒物，但用来作猫的实验时，却不能引发与“奇病”相同的症状。研究组部分成员在一段时期内坚持着锰中毒学说，但最后终于放弃了；以后又认为可能是几种毒物的综合作用，然而经过实验又失败了。

虽然研究组未能找到原因物质，但他们在1957年中进行的实验证明了污染的严重性。由其它地区移来放养到水俣湾中的鱼类，很快就蓄积起大量毒物；当用这类鱼喂猫时，也引发了水俣病的症状。在一组实验中，受试猫每日三次、每次喂以捕自水俣湾中的40条小鱼，每次总重量为10克。在51天（平均）内，全部受试猫出现了症状。由其它地区送来的猫，喂以水俣湾的鱼贝类后，在32~65天内也发了病。（原注：现已阐明，在实验中每天投给甲基汞化合物 1mg/kg 体重时，可在1个月内使猫发病）。

详细临床检查表明本症的特有症状为：没有前驱症状或发热，最先出现的是四肢钝麻，手的动作障碍，抓物不牢——如解扣或系扣、拿筷子、写字等时，同时还出现协调障碍、感觉障碍、软弱无力感和震颤、语言障碍（小脑损伤所致）、失调性步态。然后出现视觉和听力障碍。这些症状逐渐增强，终于导致全身瘫痪、变形、吞咽困难、痉挛以至死亡。在最初的52名患者中有21名于发病后一年内死亡，其中16名死于发病后三个月内，4名死于六个月内。

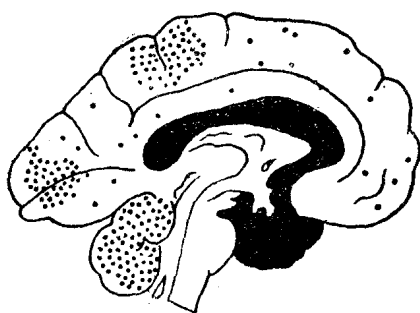
本病的病理变化如下：

大脑皮质损伤：大脑皮质神经元有广泛损伤；而以枕叶距状裂、额叶中央前回和颞叶中央后回等部位的损伤特别严重。急性死亡者的大脑皮质呈全面海棉化病变。

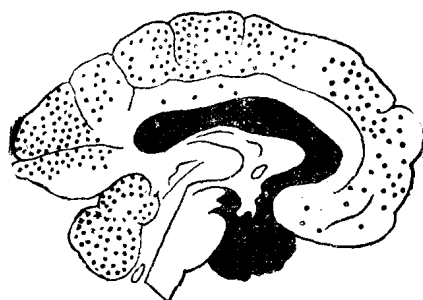
表 1 急性亚急性水俣病的临床症状（34例）

症	状	%
感觉障碍	浅层	100.0
	深层	100.0
视野缩小		100.0
言语障碍		88.2
协调障碍	轮替失常	93.5
	指·指，指·鼻 ⁽⁺⁾	80.6
	步态不稳	82.4
Romberg 氏现象		42.9
难 听		85.3
震 颤		75.8
跟腱反射	亢 进	38.2
	减 弱	8.8
病理反射		11.8
流 涎		23.5
精神障碍		70.6

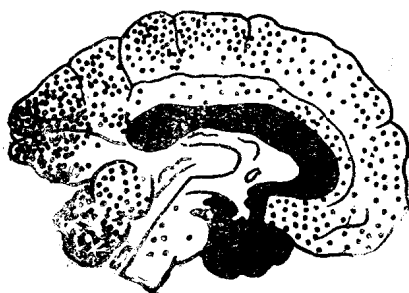
（引自德臣晴比古的资料，1959）



成人水俣病



后天性小儿水俣病



先天性水俣病

图 2—3 水俣病的脑损伤

小脑皮质损伤：中心沟直达深部均有颗粒细胞萎缩，普金野细胞对毒物有较强耐力，通常在严重病例中方可见到普氏细胞的崩坏。

末梢神经损伤：四肢末梢神经纤维，脊髓后根和髓柱可见到选择性损伤，而以末梢神经纤维受害最明显。

脑神经核，脑干和脊髓方面，除锥体束的脱髓鞘化和神经胶质增生外，无其它明显损伤。

1958年9月，熊大武内教授发现水俣病患者的临床和病理所见与1940年英国的 Hunter-Russell 所报告的职业性甲基汞中毒症的所见非常吻合。因而熊大研究组开始了甲基汞的实验研究，结果投给甲基汞的猫出现了与吃水俣湾的鱼贝后发病的猫完全相同的症状。

与此同时，研究组第一次进行了环境汞的调查，结果（1959年）表明，水俣湾的汞污染特别严重，在工厂废水排出口附近底质中含汞量达 2,010ppm，随着与排水口距离的增加，含汞量也逐渐减少。

水俣湾内鱼贝类的含汞量也很高。一种叫做 *Honmomya mutabilis* 的贝类含总汞量在 11.4~39.0ppm 之间；牡蛎的含汞量为 5.61ppm；蟹为 35.7ppm。1958 年末，该工厂废水一度改排入水俣河中，结果在河口附近的一种蚶类中查出含汞量为 20ppm；一种叫做 Chinu 的鱼中为 24.1ppm；灰鲷鱼中为 10.6ppm 等。

当地自然发生的病猫和投给甲基汞的实验性病猫的含汞量如下：肝中总汞为 37~145.5 ppm（对照组为 0.9~3.6ppm）；肾 12.2~36.1ppm（对照 0.09~0.82ppm）；脑 8.05~

18.6ppm (对照 0.05~0.13ppm)；毛中为21.5~70ppm (对照 0.51~2.12ppm)。

水俣病死者23人脏器中含汞量也很高 (表 2)，肝、肾中含汞量最大。脑汞量虽较低，

表 2 23例水俣病死者脏器中的含汞量 (武内)

编号	性别	年龄	发病后至死亡的日期 (天)	肝含汞量 (ppm)	肾含汞量 (ppm)	脑含汞量 (ppm)	脑/肝 $\times 100$ (%)	脑/肾 $\times 100$ (%)
1	男	35	19	70.5	144.0	9.6	13.6	6.7
2	女	5	26	38.2	47.5	15.4	40.3	32.4
3	男	48	45	38.8	68.2	24.8	63.9	36.7
4	男	56	48	34.6	99.0	7.8	22.5	7.9
5	女	29	53	39.5	40.5	9.0	22.7	22.1
6	女	58	60	42.1	106.0	21.3	50.6	20.1
7	男	62	70	34.7	64.2	7.8	22.5	12.1
8	男	49	86	/	/	9.5	/	/
9	女	50	90	36.2	21.2	4.9	13.4	22.9
10	男	59	90	32.6	49.8	6.4	19.5	12.8
11	男	34	96	30.0	22.6	4.6	15.3	20.4
12	男	52	100	22.0	42.0	2.6	11.8	6.2
13	男	57	480	21.3	36.5	2.8	20.2	14.0
14	女	4.5	553	26.0	37.4	5.3		
15	女	8	993	6.4	12.8	1.3		
16	女	28	1000	2.1	3.1	0.1		
17	男	7	1467	5.4	5.9	2.2		
18	女	2.6		0.3	9.4	0.4		
19	女	6.4		5.7	11.3	0.7		
20	男	60	2.0(年)	8.3	19.6	1.0		
21	男	79	4.3	2.0	17.6	2.0		
22	男	78	9.9	35.0	12.6	3.0		
23	男	66	10.2	2.3	21.6	0.0		
对照	共 15 例			0~2	0~3	0~0.5		

但所蓄积的量已足够引起严重的脑损伤。甲基汞中毒的一个特点是比无机汞更容易通过血脑屏障，因而脑中蓄积量也比后者时多。

1960 年的调查发现患者的发汞值很高，特别在发病后一年以内者，其数值为 96.8~705ppm。停止吃鱼后，发汞量逐渐下降。值得注意的是，在外表健康者中发汞有高达 100~191ppm。在当时，无论是否发现症状的人，都有这类高发汞值的事实表明，当地居民都接触了相当严重的汞污染环境。

表 3 人发中的汞含量 (1959~1960) (喜田村)

年龄	性别	水 俣 病 患 者			水 俣 地 区 健 康 人	
		发 病 日 期	住 院 日 期	发 汞 值 (ppm)	年 龄 性 别	发 汞 值 (ppm)
61	男	1959. 10	1959. 11	436	成年女	12.7
46	男	1959. 10	1959. 11	705		0.0
56	男	1959. 7	1959. 12	350		1.82
44	男	1959. 9	—	411		31.0
33	男	1959. 9	1959. 9	281		191.0
61	男	1959. 11	1960. 1	431		4.46
38	女	1959. 8	1959. 9	165		6.56
63	男	1959. 7	1959. 7	170		72.9
49	男	1959. 3	1959. 3	96.8		65.4
43	男	1956. 10	1959. 10	21.6		101.0
50	男	1956. 9	1956. 9	13.2	男 孩	39.1
35	女	1956. 9	1957. 5	3.6		16.0
18	男	1956. 7	—	39.2	女 孩	17.1
29	男	1956. 7	1956. 8	15.8		24.3
17	女	1956. 6	1956. 7	29.4	其它地区健康人	
9	女	1956. 6	—	2.46	成年男	61.0
49	女	1956. 5	—	30.0		48.4
20	女	1956. 5	1956. 7	18.0		13.0
45	女	1956. 5	1956. 8	3.01		11.5
22	女	1956. 4	—	16.4	成年女	4.16
6	女	1956. 4	—	18.0		3.43
10	女	1956. 4	—	165.0		0.75
56	男	1956. 4	1956. 7	16.1		4.42
18	女	1954. 8	—	4.25	女 孩	1.39
23	男	1954. 8	—	12.7		1.61
						1.25
						2.07
						0.14
						1.63
						2.13
						2.86
						2.15
						7.49
						0.64
						2.30
						2.31

1960年9月, 内田教授从能引发水俣病的贝类Hormomya mutabilis体中, 提取出了一种甲基汞化合物(CH_3HgSCH)。这样, 就彻底阐明了致病物质是甲基汞。

但是, 氮肥公司却反驳说, 在生产工艺流程中根本不使用甲基汞, 只使用无机汞, 所以拒绝承认该工厂是污染来源。尽管公司方面拒绝协作, 研究组仍然想方设法来查明, 无机汞在那一个环节上, 怎样转化为有机汞并通过食物链进入鱼体, 最终侵入人体的过程。

当时, 氮肥公司在生产乙醛和氯乙烯的过程中消耗着大量的无机汞(据后来估计, 该厂自废水中排出的汞, 总量约达200~600吨); 但是在确定了汞是病因物质的学说之后, 厂方

就顽固地拒绝协作，不肯提供废水样品进行试验了。

1962年末，熊大的入鹿山博士在试验室中发现了一瓶乙醛生产过程中形成的渣浆，这是过去工厂比较合作时代遗留下来的样品；他从中测定出了氯化甲基汞，从而证实了是在生产过程中使无机汞甲基化了。

这个发现确凿无疑地证实：用作催化剂的无机汞是在乙醛生产过程中转化为甲基汞，然后排入水俣湾中。这种乙醛废水直到1968年止，始终在向水俣湾中继续排放着。后来还发现，早在1959年末，该厂附属医院的细川博士就曾用水俣生产中的渣浆喂猫，引发了类似水俣病的症状。但厂方始终隐瞒了这个事实。

这时，患者数仍继续增多。1962年底，官方承认的水俣病患者为121人，其中死亡46人。

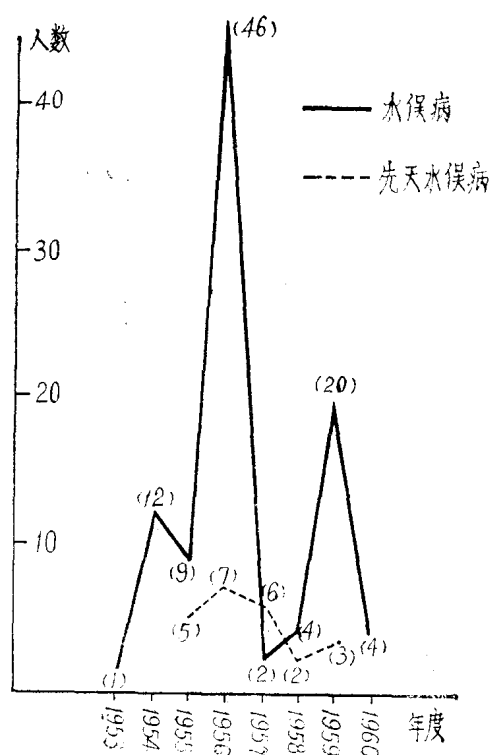


图4 年度别水俣病发病人数

先天性水俣病

当时，研究者面前还有一个主要问题没有解决。在水俣病发生的同时，水俣湾沿岸还发生了许多伴有各种神经症状的先天性痴呆患儿。开始也曾考虑过这些患儿也是水俣病，但因他们从未吃过水俣湾中的鱼贝类，所以后来把这些患儿诊断为大脑性瘫痪。然而这些患儿在胎儿期、产期和产后期内又都找不到能引起大脑性瘫痪的异常原因。唯一的值得注意的共同性因素，就是所有患儿的母亲在妊娠期间都曾大量吃过水俣湾的鱼贝类。

这些患儿的临床特点包括：重症精神迟钝，原始反射（口腔反射和把握反射等），协调

障碍等小脑症状如共济失调、运动失调、轮替失常、肌辨距力不良，企图震颤、言语障碍、眼球震荡等。此外还有发育不良、运动不能、运动过少、运动过强（舞蹈病、指痉症等）、流涎、性格失常（不友好、冷淡或无欲状、怕羞、神经质和无休止动作、兴奋及顽固等）精神运动性发作、失神（意识不清）、肌阵挛动作、大发作性癫痫以及肢体变形、斜视和病理反射等。

这些患儿的临床表现与外因性痴呆、重症精神迟钝及身体缺陷的新生儿、大脑性瘫痪等患儿的某些症状颇为类似；但在另一些临床表现方面，又是很独特的。例如外因性痴呆患儿很少出现小脑症状和斜视，而病理反射（锥体路症状）却很明显。大脑性瘫痪时，智力障碍一般较轻，也很少出现小脑症状，而运动过强（尤其是舞蹈病和指痉症）则很明显。

当时，发生水俣病患者最多的月浦、出月、汤堂、茂道等地，于1955~1958年间出生的220名婴儿中，到1962年止共发现了13名（5.9%）这样的患儿，这又比日本国内其它地区的脑性瘫痪特殊发病率（0.2~0.3%）要高得多。

表 4 先天性水俣病与其它精神神经病的比较

症 状 及 体 征	例 数	A (%)	B (%)	C (%)
智 力 障 碍	17	100	100	25
原 始 反 射	17	100	61	31
小 脑 症 状	17	100	33	18
锥体外路异常（舞蹈、指痉症）	16	94	72	100
流 涎	16	94	32	68
阵 发 性 异 常	14	82	66	0
斜 视	13	76	11	37
锥 体 路 异 常（痉挛性麻痹）	12	71	100	43
单侧异常表现	/	0	72	18
可发现致病原因	/	0	50	62

A 为先天性水俣病；

B 为外因性痴呆；

C 为婴儿脑性瘫痪。

后两者的致病原因为妊娠异常、高烧、外伤等。（原田资料，1972）

对患儿家庭进行调查（1962）的结果，发现 64% 的患儿家属中有典型的急性水俣病患者，当时这些患儿的母亲则都呈健康状态。如果进行细致体检，则母亲中的73%却都有着某些极轻的神经学症状，如：运动失调、轮替迟钝，眼球震颤，言语障碍，感觉障碍等。十年之后这些症状终于发展了。

1955~1958年出生的这些患儿，到1961年时发汞值仍很高，有的高达 100ppm。患儿母亲的发汞值也有高达 191 和 172.9ppm 者。这些患儿的脐带中甲基汞含量也高于正常婴儿（注：日本民间有保存干燥脐带的习惯）。

1961~1962年有两名患儿死亡，尸检结果发现了典型的甲基汞中毒病变（如小脑颗粒细胞萎缩）；还发现有小头症（畸型）、弥漫性髓质（皮质下）发育不良、胼胝体及锥体路的

发育不良等等，说明损伤是在胎生初期就发生了的。

临床学，流行病学和病理学所见都表明甲基汞是通过胎盘由母体侵入胎儿，从而引起中毒。故于1962年将这些患儿确诊为先天性（胎儿性）水俣病。到1974年止共发现这类患儿40例（图5）。

另外，用放射性同位素对妊娠动物的实验研究以及对胎儿进行的组织学研究也都表明甲基汞能通过胎盘侵入胎儿并造成后者中枢神经系统损伤。

还证实了，被甲基汞污染的母亲乳汁中甲基汞含量也高。由于吃入含甲基汞的乳汁也能引起中毒，故不能否认先天性患儿在生后的母乳营养过程中也会加重影响。

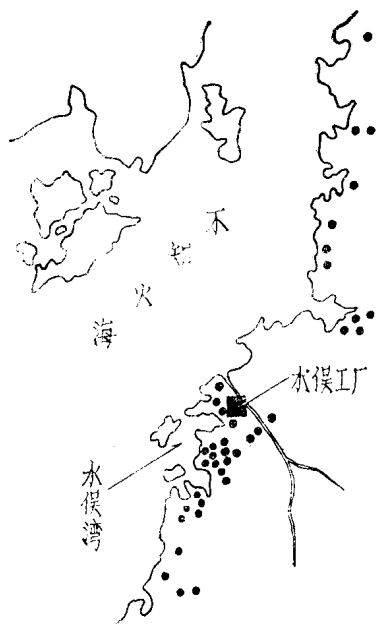


图5 先天性水俣病分布图
(1974原田)

表5 先天性水俣病症状出现频率 (1971)

症 状	例数	%
智力障碍	25	100
言语障碍	24	96
锥体外路性运动过强和过弱	23	92
小脑症状	19	72
肢体变形	21	84
原始反射	18	72
斜视	18	72
流涎	18	72
阵发性症状	9	36
病理反射	12	48
身体发育障碍	17	68

(原田资料)

治 疗

中枢神经系统神经细胞一度损伤后是不能再生的。

在本病发现初期，对急性阶段的患者曾用过多种驱汞药物（BAL、D-青霉胺、EDTA-Ca、 α -巯基丙酰甘氨酸）。后来还用大量多种维生素B制剂，企图使受损伤比较轻的神经代谢赋活。这些疗法的收效都不大。在出现症状时，大多数损伤早已形成了。

慢性期的疗法（慢性水俣病是目前的主要形式）主要是康复疗法、物理疗法和对症疗法。为了切实发挥疗效，康复疗法应按每一患者的具体情况实施。这种疗法对年轻的和轻症患者有一定疗效，但不能彻底治愈。患者越年轻，失调、言语障碍和震颤等的恢复机会越多。先天性患儿（除最重者外）的失调、原始反射和智力障碍可得到一定的恢复。物理疗法有按摩、热水浴、针灸等，但疗效有限，且多半是暂时性的，个体差异也很大。如果患者伴有高血压，肝及肾功能异常及其它症状时，显然需要对这些症状进行治疗。

患者的主诉是多种多样的，故对症疗法也是很重要的。主诉有：钝麻（四肢及口周围）、痛麻、无力、沉重、笨拙、疼痛（头、肩、手、足、腰），头重（特别是后头部）、视觉模糊、周边视力下降、听力降低、耳鸣、味觉嗅觉异常，容易绊倒、摔跤、穿鞋困难、手指不灵活，握不紧东西、系扣困难、说话变得含混和顿挫，字咬不清、丧失气力、抽筋、痉挛、震颤、失眠、易疲劳、什么事也不愿做、记忆下降、思想不集中、昏倒、眩晕等。

尽管有许多患者能继续活动和做些事情，但在日常生活中总是感到有很大的不便。

由于治疗效果有限，也没有根除症状的方法，因而在实施康复、物理和对症疗法的同时，还需对患者进行精神上的激励。

水俣病的慢性发展病例

初期出现的水俣病典型症候群，到1974年时仍可在许多患者身上以很高的频率存在着，这意味着它们很难治愈。但这方面的个体差异也很明显。如果仔细检查每一种症状，则可发现某些患者的症状减轻，而另一些则加重了。当然，这也因症状而异。

一般，成年患者的失调、言语障碍、震颤和流涎可以减轻；而锥体路症状，肌萎缩和精神障碍却易加重。

儿童和先天性患儿中甚至可能见到运动失调、流涎、原始反射和阵发性症状的完全消失，但精神障碍却长期存在并成为主要表现。

因此，随同时间的进展，过去的典型病例出现了变为不全型和非典型性水俣病的趋势。

在最近发现的水俣病的慢性病例中，基本症状是视野缩小和感觉障碍。言语障碍和运动失调或者极轻微或者见不到。但是多见的则是锥体路症状、肌萎缩和精神障碍。

这些事实与武内教授关于慢性患者病理变化的新发现是一致的，与初期患者比较，脑损伤在全脑中扩散得更广泛；还发现，与脑损伤及神经细胞萎缩的同时，存在着脊髓和锥体路的变性变化。

水俣病并没有结束

在1962~1970年间，一般均认为水俣病已经“解决”了；认为患者总共只有121人，都是在1953~1960年间发病的，并且都发生在水俣湾沿岸南北长约50公里的狭小范围内。

但是，氮肥水俣工厂直到1968年5月并未停止排出含汞废水。当该厂于1958年9月以后一个阶段将废水改排入水俣河中时，汞污染就扩展到水俣北部不知火海的部分海域中。根据1960年健康渔民提供的情报，汞污染甚至已扩展到御所浦岛和狮子岛等处；那里的猫出现了水俣病，居民的发汞值也很高。

另外，人们也开始相信该厂于1959年12月设置循环处理废水系统后就不再向海中排出毒物了。但事实上，后来查明，该厂的循环处理废水装置在除汞上是无效的。

1962年左右，居民又开始吃鱼。令人难以置信的是，官方对此无动于衷。

目前，当地有许多浚渫和填埋一部分污染地区的计划；水俣湾底质中含汞量仍在25~200ppm左右；同时，湾中鱼贝类的含汞量还有超过官方规定的安全水平以上者。

表 6 健康漁民的发汞含量 (1960)

人 数			ppm	~ 1	1~10	10~50	50~ 100	100~ 150	150~ 200	200~ 300	300~	计
地 点												
水		俣		7	31	100	49	11	1			199
津	奈	木			12	61	23	4	2			102
汤		浦				14	9	1				24
芦		北			1	19	19	1				40
田		浦			6	15	11					32
童	个	岳		2	22	57	5		1			87
御	所	浦		6	53	334	75	11	1		2 (357) (920)	482
					~20	20~50	50~ 100	100~ 200	200~ 300	300~		计
米		津			185	117	105	37	5	1 (624)		445
阿	久	根			26	4	1	3		1 (338)		33
高	小	野			2	3	5					10
	东				18	32	23	2 (142)				75
熊	本	市 (对照)			4	18	9	0	0	0	0	31

注：括弧内数字是 ppm。

因此，在1960年以后，又出现了症状恶化者，新出现症状者；或者说，出现患者的地区扩大了等等，就不足为奇了。

自1962~1971年间，水俣病的全貌被掩盖起来的原因有以下几点：

只有政府指定的水俣病审查委员会的成员，有权作出水俣病患者的诊断；而居民们又不了解怎样去申请、审查和确诊。

水俣病带来的影响很大，因而没有愿意被确诊为患者。

渔民担心所捕的鱼不能卖出，故保持沉默。

多数人认为水俣病已经过去，自己的病是其它原因引起的。

政府未再进行任何研究。

这样，污染继续进行着的事实，直到1971年始终被掩盖了起来。

医学上，到这时止，被诊断为水俣病患者的只是那些急性、重症而具备了 Hunter-Russell 所报告过的那种典型甲基汞中毒症状的人。一切轻症和症状不全的人都被除外了。同样，由于认为水俣病已经过去，所以，1960年以后，尽管有些人缓慢地出现了典型的甲基汞中毒症状，不管这些症状如何典型和严重，也都不承认是水俣病了。

可是，实际上水俣病是通过环境污染，在这整个地区的人群中发生的甲基汞中毒症。因此，从理论上讲，可以认为那些具有典型症状的病例只不过是这具庞大冰山的一个顶尖；而在水面之下，还存在着无数尚未发现的患者。在这样一种全地区居民都受到甲基汞污染的情

况下, 怎么能够依靠仅仅抽出那些有明显的典型症状的人来阐明这种污染对全体居民影响的实况呢?

1970年, 一些医学研究者自发地再度进行了调查研究, 其结果逐步阐明了甲基汞对居民的影响远远超过了过去设想的程度。

由于典型患者的家属也吃同样的污染鱼, 所以首先检查了这些家属。结果发现这些家属中有84%的人, 具有某些与水俣病有关联的症状; 55%的人在日常生活中存在着某些精神神经学的障碍。

表 7 正式患者的家属中查出的神经症状 (1971)

症 状	家属中发现人数	先天性水俣病儿	
		母亲中发现人数	
感 觉 障 碍 (总数)	115 (79)	21	(100)
四 肢	109 (75)	21	(100)
口 周 围	44 (30)	4	(19)
协 调 障 碍 (总数)	94 (65)	16	(76)
步 态 不 稳	47 (32)	10	(48)
指、鼻试验 (+)	69 (48)	11	(52)
轮 替 失 常	90 (62)	16	(76)
Romberg氏表征 (+)	20 (14)	6	(29)
言 语 障 碍	65 (45)	9	(43)
视 野 缩 小	53 (37)	10	(48)
听 力 降 低	80 (55)	16	(76)
震 颤	51 (35)	6	(29)
舞蹈和指痉病	2 (1)	0	
肌 无 力	37 (26)	7	(33)
肌刚直和肌痉挛	43 (30)	7	(33)
反 射 亢 进	42 (30)	7	(33)
病 理 反 射	11 (8)	2	(10)
肌 萎 缩	16 (11)	0	
流 涎	8 (6)	0	
植物神经系统障碍	43 (30)	12	(57)
四 肢 变 形	27 (19)	1	(5)
疼 痛	52 (36)	8	(38)
智 力 障 碍	67 (46)	14	(67)
调查总人数 () 内为百分数	145 (100)	21	(100)

(原田资料)