

# 都市における水銀による環境汚染とその影響 (第3報)

土井 陸雄 梅田 昌樹 長岡 滋  
笠井 千石\* 佐藤 億四郎\* 久山 登美雄\*  
小暮 規夫\* 小田 雅也\*\* 白木 博次\*\*  
(\*環境汚染疾患研究会 \*\*東京大学脳研究所病理学)

## 1 序

1971年頃から東京都内で散発している飼ネコの神経疾患については、前年度の年報に簡単に報告した<sup>1)</sup>。この疾患は魚を多食する飼ネコに発生するということが、またその臨床症状に他疾患に見られぬ特異性がある。本疾患に罹患したネコが一般市販魚を多食しているという事実から、疾患の原因は魚の中の何らかの汚染物質によるのではないか、またもしそうだとすると当然魚を多食する人間にも同様な影響が現われる危険性があると考え、我々は本疾患の臨床症状の特徴の把握、発病の疫学的条件の解明、汚染物質の分析、病理組織学的所見と臨床症状、汚染物質との関連の追究を緊急の課題として研究を進めてきた。以下、これまでに得られた結果について報告する。

## 2 研究材料および方法

研究材料は東京都内に飼育され、魚を多食し、歩行失調、反射異常などの神経症状とフケ、脱毛などの皮膚症状を合併して家畜病院を訪れた飼ネコである。その他に对照として若干の健全ネコを観察している。研究方法としては、まず病猫を臨床獣医学的に観察・検査し、被毛を採取して水銀値測定を行い、死亡したネコは解剖して神経系統の病理組織学的観察と諸臓器の汚染物質分析を行った。分析は、総水銀、メチル水銀を当部で、PCB、DDT、BHCを財団法人・日本食品分析センターに委託して実施した。水銀の分析方法は既報のとおりなので省略した<sup>1)</sup>。PCBの分析は厚生省環境衛生局PCB分析研究班(1972)<sup>2)</sup>の方法に、残留農薬の分析は衛生試験法(有害性有機化合物試験法)<sup>3)</sup>に準じて行った。

また、飼育環境、食餌内容などについて飼主から聴取し、本疾患発生の疫学的条件の検討を行った。

## 3 結果

### A 臨床症状の特徴

これらのネコが示した症状は以下のようにまとめることができる。

#### I. 神経・筋系症状

- (1) 対称性運動失調(軀幹および四肢)
  - ①歩行失調:歩行時および跳躍時の誤測(dysmetria)
  - ②軀幹の運動失調:背面位からの転回・立直りの障害
  - ③頭部の振戦
- (2) 痙攣:強直性てんかん様発作
- (3) 反射異常:回転立直り反射障害、四肢立直り不全注(1)(knuckling)
- (4) 運動麻痺:四肢・軀幹の麻痺、舌・咀嚼筋の不全麻痺、爪運動の不全
- (5) 視覚異常:外側半盲、瞳孔反射減弱
- (6) 難聴:音響に対する反応性の減弱
- (7) 知覚障害:主として四肢末端の知覚鈍麻、異常知覚(肢端を執拗になめたり、噛んで血が出ても止めない、振り払い運動を繰返すなどの行動で判定)
- (8) 筋弛緩:皮膚に刺激を加えなくても発生

#### II. 皮膚症状

- (1) フケ(落屑)
- (2) 脱毛
- (3) 湿疹様皮膚炎

注)四肢の足背部を床面につけたままで、正しく足趾部を床面につけて立てない状態。

昭和49年1~3月の間に観察した症例にみられた症状を一覧表にすると表1のとおりである。

これらの症状から推定される病変部位としては、主症状の運動失調に対して小脳のび漫性変化が、痙攣には間脳など上位中枢の関与が、運動麻痺・知覚障害に対して

表 1 臨床獣医学的所見

症 状 No.	運動失調		痙 攣	反 射 異 常	運 動 麻 痺			半 盲	難 聴	知 覚 障 害	筋 攣 攣	皮 膚 症 状	被 毛 中 水 銀 値 (ppm)	摘 要
	歩 行	振 戦			四 肢	爪	咀 嚼 筋							
52-54	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	62.7 46.9 67.3	母猫がマグロ多 食, 流涎あり
55	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	#	22.8	マグロを主とし た魚肉多食
56	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	#	16.0	同上
57	+	+	+	-	+	+	-	-	-	+	-	#	8.3	眼圧亢進 起立不能
58	+	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	#	7.0	眼瞼反射
59	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	5.0	常習性流産
60	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	5.3	常習性便秘
61	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	+	-	10.8	眼球振盪
62	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	16.1	皮膚癢痒
49 #2	卍	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	19.8	
#18	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	24.8	
#18	+	+	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	14.7	
計	8	5	3	3	3	8	1	1	1	2	2	9		

# : 剖検例

は大脳皮質中心回, 脊髄, 末梢神経などの関与が考えられ, 視覚, 聴覚の障害にはそれぞれの大脳中枢および脳神経, 眼球, 内耳などの障害が考えられるが<sup>4,5)</sup>, 後に述べるとおり, これらの推測を支持する病理組織学的所見はまだ得られていない。

本疾患と鑑別すべき疾患として, ビタミンA欠乏症, ビタミンB<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>欠乏症, ビタミンD欠乏症(くる病), 狂犬病, トキソプラズマ症, タリウム中毒, 鉛中毒, 石炭酸中毒, 有機リン中毒, 有機塩素農薬中毒, 小脳形成不全症, 腫瘍などがあげられるが, ビタミン欠乏症はビタミン投与療法に対して反応しないことで否定できる。狂犬病は近年日本ではまったく発生していない。トキソプラズマ症は臨床病像・病理学的所見に炎症性の反応が認められず, 抗体・原虫が証明されないことで否定できる。中毒は毒物との接触の機会がないことで否定できる。小脳形成不全症は先天性疾患であり, 年月を経て発病することはない。腫瘍は一般に進行性で, 病像に特徴があり, 病理所見で確実に証明ができる。

本疾患を独立の一疾患とするには, 病理組織学, 病態生理学的裏付けがなお必要であるが, 病像の概観はほぼ明らかにしたものである。

#### B 病理組織学的所見

これまでに5例の神経系統について, ホルマリン固定し, パラフィン切片を作成し, H・E染色, Klüver-Bawera染色(髄鞘), Bodian軸索染色などにより組織学的観察を行ったが, 大脳および小脳に粗大な病巣, 出血等は発見されなかった。神経細胞は一部が浮腫性, 空胞性変化, 萎縮像などを呈したが, 死後変化と考える範囲を出ず, 後頭葉, 前中心回皮質, 小脳, 脊髄後根など有機水銀中毒において病変を生じ易い部位の異常も認められなかった。ただし, 目立った所見としては, 大脳白質から脊髄白質, 根, 末梢神経の神経線維の軸索が軽く膨化し, 一部崩れかけた像を呈していることがあげられる。しかしこれらの変化には, 修復性の反応によるグリアやシュワン核の増加が伴わないため, 死後変化とも考えられるが, 死亡直後に開頭, ホルマリン固定した例

(No. 52, 53) にも同様の変化がみられるため、今後注目しておく必要がある。

また、ネコで小脳顆粒細胞の脱落などのメチル水銀による定型的病変をひき起すには、単位体重当り人間において必要とするより大量のメチル水銀を投与しなければならないという経験的事実を考慮する必要がある<sup>9)</sup>。すなわち、光学顕微鏡レベルではとらえられぬ変化がある可能性があり、これには電子顕微鏡などによる観察が必要である。本疾患に罹患したネコの食餌を魚から他の物に変換し、テオラ、ガミベタール(GABA)などの薬物投与で症状が軽快すること、神経症状のために死亡したと思われるネコがいないなどの事実から、本疾患ネコの病理組織学的変化は粗大な器質的变化の段階までいならず、機能的変化にとどまっているとも考えられるのである。

### C 環境汚染物質との関係

病猫が魚を多食して神経症状を呈していることから、我々はまず有機水銀を原因物質として疑い、被毛中水銀と解剖例の臓器中水銀の分析を行った(表2)。また、被毛および臓器中の総水銀含有量に対するメチル水銀の比率は表3のとおりである。ところが、被毛・臓器中水銀値と発症の間には並行関係が認められない。そこで、魚を介して摂取する可能性が大きい物質としてPCB、D、DDT、およびBHCをとり上げ、解剖例について臓器中のこれらの物質の分析・定量を行った。結果は表4のとおりである。PCBのパターンは、カネクロール-500(KC-500)のそれとほぼ一致する(図1)。DDTの異性体構成比は、5例中1例を除きpp'-DDTが最も大きく、pp'-DDEは少ない。またBHCでは、No. 2を除き、 $\beta$ -BHCが大部分を占めている。これらの分析結

表2 ネコ臓器中の総水銀濃度

TOTAL MERCURY CONTENT IN THE ORGANS OF DOMESTIC CATS WITH CENTRAL NERVOUS SYSEM SIGNS IN TOKYO (ppm/wet weight)

No.	Sex	Age	Total Mercury Concentration in the Organ (ppm)												
			Fur	Liv	Kid	Spl	Cr	Cl	St	In	Pan	Lung	Mus	Bl	
2	♀	3 Y	24.8 (11.1)	11.3	5.36	2.24	1.05			0.80	1.03	0.88	1.57	1.06	0.46
18	♀	5 Y	14.7 (16.9)	14.2	1.12	2.17	0.49	0.59	0.49	0.89			2.06	1.35	1.33
30	♂	9 Y	7.8 9.2	1.91	0.57	0.32	0.22	0.29	0.19	0.27	0.29	0.51	0.82	0.42	
31	♀	9 Y	17.7	1.05	1.14	1.77	0.47					1.12	0.72		
32	♀	8 Y	17.1	20.1	1.26	1.87	0.59	0.74			0.80	0.92	1.04		
41-1	♂	1 W	18.6	0.94	0.53		0.37							0.73*	
41-2	♂	1 W	20.7	1.61	0.51		0.42							0.73*	
45	♂	F	—	0.17	Tr		0.05						0.07(Placenta)		
52	♀	1 Y	62.7	30.9	2.93	2.52	2.84		0.86	2.26	1.06	2.30	5.89	1.25	
53	♀	9 M	46.9	16.9	3.01	3.26	2.03		1.36	1.87	1.74	2.71		0.90	
54	♀	1 M	67.3	2.40	0.51	0.54			0.15	0.52		0.69			

略語：F=胎児，Fur=被毛，Liv=肝臓，Kid=腎臓，Spl=脾臓，Cr=大脳，Cl=小脳，St=胃，In=腸，Pan=膵臓，Lug=肺，Mus=筋肉，Bl=全血，Tr=痕跡，Y=年，M=月，W=週

\*：心筋の総水銀値

表3 ネコ被毛・臓器中総水銀に対する  
メチル水銀の比率

THE RATIO OF METHYL MERCURY CONTENT TO TOTAL MERCURY IN THE FUR AND ORGANS OF CAT

No.	Organ	Hg Level (ppm)		Methyl (%)
		Total Hg	Methyl Hg	Total
2	Fur	30.6	22.5	73.5
19	Fur	73.0	11.1	15.2
20	Fur	104.5	9.2	8.8
27	Fur	84.1	30.1	35.7
29	Fur	49.9(1)*	7.6	15.2
		45.1(a)*	6.7	14.8
46	Fur	(1) 87.3	71.7	82.1
		(2)	77.8	89.1
47	Fur	84.7	55.9	65.9
48	Fur	109.0	67.5	61.9
49	Fur	59.2	14.6	24.6
2	Brain	1.05	0.048	4.6
	Liver	11.3	0.063	0.6
52	Brain	2.84	0.478	16.8
	Liver	30.9	1.08	3.5
53	Brain	2.03	0.258	12.7
	Liver	16.9	0.875	5.2

\* These Values represent the mercury levels in the fur from the lumbus(l) and abdomen(a) of a cat.

果から、水銀では被毛、肝臓、脳に、PCBと有機塩素系残留農薬では脂肪に相当高濃度の蓄積をみる例があることがわかった。ただし、量的にはそれぞれ単独の汚染物質でネコを発症させたと思われる物質はない。今後、単一物質による中毒だけでなく、これらの物質が複合して毒性を発揮する可能性をも考慮に入れて、症例を重ね、また実験的追究も行っていく必要がある。

なお、マグロのみを食うネコ(No. 52, 53)よりも、近海産の小魚類を主に食うネコ(No. 2, 18, 31, 32)にPCB蓄積量が高いことは、PCBによる環境汚染の現況を反映するものとも思われ、興味ぶかい。この点は

今後年齢による蓄積量の差などについても検討して、明らかにしていきたい。

#### D 疫学的条件

ほとんどすべての症例は魚を多食し、生後2, 3年以上経過した成猫であるが、出生直後から神経症状を呈するものが少数あり、このような例では母猫が魚食していることが多い。魚種はマグロ、カツオナマリ、アジ、ヒラメ、トビウオなどさまざまである。1日当り摂食量は40g/kg以上で、成長期には100g/kgをこすこともある。調査地域が都心部以東に偏っているため、病猫の分布も城東地域に偏しているが、他地域からも数例の報告があり、今後の調査が必要である。

汚染物質との接触の機会は、魚類を経由する以外に、水銀では金属水銀、消毒薬など、PCBはトランス、コンデンサーオイルなど、残留農薬は殺虫剤などがあげられるが、飼主からの聴取りでこれらの関与を積極的に証明しえた例はない。しかし、先に述べたDDTの異性体構成比から、殺虫剤散布の影響を除外することはできない。今後なお症例を重ねて検討する必要があると考えられる。

#### 4 考 察

我々が調査対象とした病猫が市販魚を多食しているという事実から、我々はまず有機水銀中毒の可能性を考え、被毛・臓器の水銀分析を行った。その結果、水銀が単独で本疾患の原因になっているとは考えにくいことがわかった。その理由は、(1)魚には確かに水銀が含まれているが、マグロ以外の市販魚では比較的低値であり、これらの摂取だけで発症するとは考えられず、事実、被毛・臓器の水銀蓄積量も2, 3の例外を除けば水銀による発症を推定させるだけのレベルに達していない。喜田村らの報告<sup>7)</sup>によれば、ネコの自然発症・実験発症水俣病では、脳内水銀値はいずれも8 ppm以上に達しているが、我々の症例ではこのような高値を示したものはない。脳内水銀値2.84, 2.03 ppmを示したNo. 52, 53ネコは、いずれもマグロのみを多食していたネコであるが、この時点で臨床的に明らかな神経症状を認めていない。(2)被毛水銀値と発症との相関関係がなく、相当高濃度の被毛水銀値を有するにもかかわらず発病していないネコが少なくない。(3)このような症状を呈するネコを著者の1人笠井が観察するようになったのは1971年頃からである。ところ

表4 ネコ臓器中の有機塩素化合物, 水銀濃度

CHLORINATED HYDROCARBONS AND MERCURY CONTENT OF TISSUES OF DOMESTIC CATS WITH CENTRAL NERVOUS SYSTEM SIGNS IN TOKYO (ppm/wet weight)

Cat No	Organ	PCB	op'-DDT	pp'-DDT	pp'-DDE	pp'-DDD	Total DDT	α-BHC	β-BHC	γ-BHC	δ-BHC	Total BHC	Total Hg
18	Brain	1.09					1						0.49
	Liver	1.10					1						14.2
	Fat	33.5					57						—
31	Brain	0.1											0.47
	Liver	0.2											1.05
	Fat	7	0.10	12.3	6.05	0.22	18.67	1.15	3.6	0.077	ND	4.827	—
32	Fat	6	0.14	11.3	3.7	0.37	15.51	0.72	1.15	0.095	ND	1.965	—
2	Brain	0.07	ND	ND	0.01	ND	0.01	0.003	ND	0.014	ND	0.017	1.05
	Liver	0.1	ND	ND	0.02	ND	0.02						11.3
	Fat	5	ND	0.09	0.20	0.18	0.47						—
	Kidney	2											5.36
52	Blood	ND											1.25
	Brain	0.02	ND	0.26	0.04	ND	0.30						2.84
	Liver	0.08	ND	0.10	0.09	0.30	0.49						30.9
	Fat	2	ND	12.6	1.96	0.21	14.77						—
	Kidney	0.3											2.93
53	Brain	0.03	ND	0.10	0.02	ND	0.12						2.03
	Liver	0.07	ND	0.04	0.04	0.09	0.17						16.9
	Fat	1	ND	7.20	1.92	1.60	10.72						—

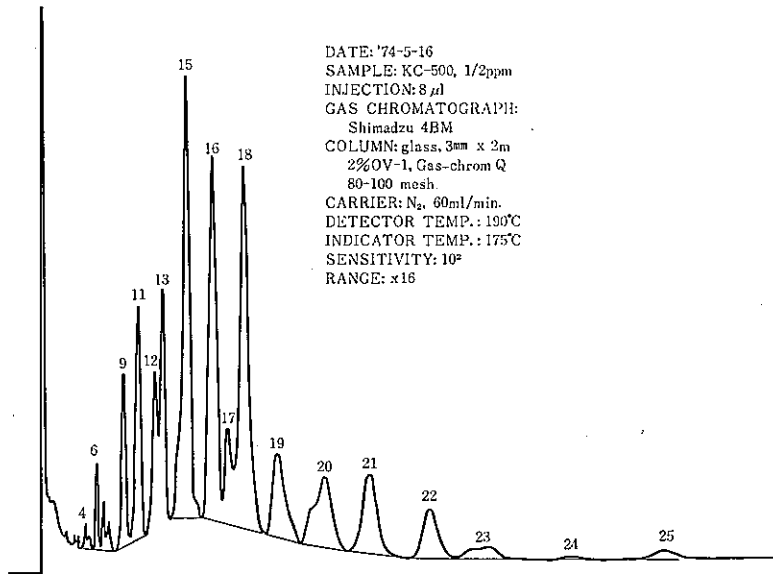
が、東京における一般市販魚の水銀含有量がこの頃から急激に増大したという証拠はなく、水俣湾などの高度汚染海域と異なり、水銀に関する限り東京での急激な水銀汚染の増大を仮定することには無理がある。東京都内の市販魚は全国各地から集荷されたもので、汚染海域産の魚が入荷したとしても、飼ネコに特定海域の魚だけを継続して食わせることは実際上ありえない。(4)メチル水銀に特徴的な脳病変を病理組織学的に証明していない。ただし、先に述べたとおり、ネコに定型的脳病変を起すには、人間以上のメチル水銀の大量投与が必要であるという経験的事実を考慮しておく必要がある。

しかし、では水銀は原因物質として完全に除外できる

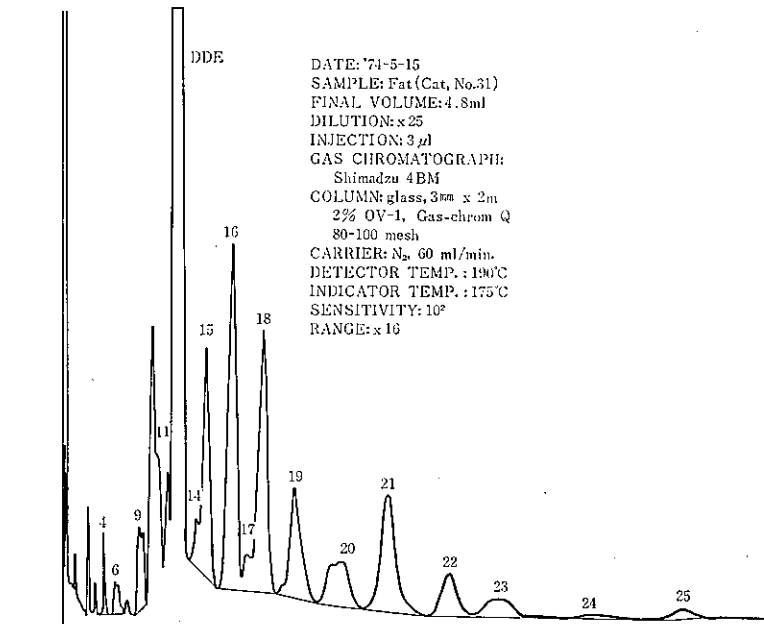
かといえば、必ずしもそういいきれない。なぜなら、(1)発症ネコの脳内水銀値が発症量に達していないとはいえ、対照例と比較すれば確実に増加している。(2)ネコは食餌内容がほとんど変化せず、離乳期に摂取した食餌を一生食べ続ける。したがって、微量でも蓄積状態が一生持続することの影響を考える必要がある。サルにメチル水銀を投与した池田ら<sup>8)</sup>の実験によれば、投与量0.1mg/kg/dayのサルは182日、0.3mg/kg/dayのサルは62日で発症したが、0.01、0.03mg/kg/dayの投与量では541日間の投与でも未だ発症していない。しかし、0.01、0.03mg/kg/dayのサルの被毛水銀値は541日目にも上昇傾向にあり、今後絶対に発症しないとはいきれない。

図1 PCB標準サンプルおよびネコ脂肪中PCBのパターン

(A) カネクロールKC-500



(B) ネコ脂肪より抽出したPCB



一方、マグロを100g/kg/day程度摂取するネコの場合、マグロの水銀含有量を約0.7ppm、メチル水銀の比率が70%とすると、約0.05mg/kg/dayのメチル水銀を摂取することになる。マグロはセレンを多量に含有するため、メチル水銀の毒性がセレンによって中和されるという説<sup>9)</sup>があるから、マグロの多量摂取即メチル水銀中毒と結びつけることはできないが、脳内に蓄積したメチル水銀が完全に安定で無毒な化合物になっているかどうか疑問が残る。(3)また、1代だけでは明らかな影響が現われなくても、蓄積状態が数代にわたって継続した場合の影響を否定することができるであろうか。我々の観察している例で、母ネコの被毛水銀値が29ppmあり、第1回目に出産した仔ネコ(A胎)のうちの1匹が生後間もなく歩行失調をきたしていることに気づかれ、被毛水銀値が生後9ヵ月で50.3ppmあり、第4回出産(D胎)の4匹の仔ネコが全部痙攣発作を起して、生後1週間以内に全例死亡したが、うち2例の被毛水銀値は18.6, 28.7ppmを示した<sup>1)</sup>。そのほかに、生殖能力がなかったり、発情時期の乱れ、流・死産を起しやすいネコが多い事実にも注目しておかねばならない。(4)さらに、魚には水銀だけでなく、PCB、DDT、BHCなどの有機塩素系化合物が同時に濃縮・蓄積していることは衆知の事実である。ただ分析方法が水銀は原子吸光あるいはジチゾン法、有機塩素系化合物はガスクロと異なるため、日本では両方を同一検体について同時に分析したという報告がほとんどない。欧米では、Faberら<sup>10)</sup>がサンフランシスコの北方のthe Audubon Canyon Ranchでシラサギとアオサギのコロニーを調査し、PCB、DDT、dieldrin, endrin, および水銀の分析を行っている。そして、死亡または瀕死の状態で見つかった5羽のシラサギからこれらの物質が検出された。PCBは脳で平均9.7(3.8~15.0)ppm、肝で37.3(19.3~93.1)ppm、胸筋で16.0(1.4~29.2)ppm、DDTは脳59.8(1.003~94.8)ppm、肝130.5(31.5~246)ppm、胸筋97.6(1.19~197.4)ppm、dieldrinは脳で4.36(0.60~6.76)ppm、endrinは脳で0.18以下(<0.10~0.28)ppm、水銀は肝で6.08(2.04~9.47)ppm(いずれも湿重量比)であった。total DDTの94%以上はDDEである。Greichusら<sup>11)</sup>はSouth Dakota州のPoinsett湖のウとベリカンからPCB、DDT、dieldrin, lindane および水銀を検出し、さらにフタル酸エステルが蓄積していることを見出し

た。この場合もtotal DDTの大部分はDDEである。道口ら<sup>12)</sup>は東京湾とその周辺地域で採集したコサギとウミネコからBHC、DDT、dieldrin およびPCBを同時に検出している。この報告で、BHCの異性体構成比は大部分が $\beta$ -BHC、total DDTの大部分がDDEであったことから、これらの汚染は食物連鎖を介した蓄積であろうと著者らは述べている。

次に問題になるのは、これらの汚染物質の中毒量である。メチル水銀については多くの報告があるが、武内<sup>13)</sup>はヒトの脳内致死蓄積量を10ppm、発症量を1ppmとし、慢性発症例に対しては別の値を想定しているようである。ネコでは、喜田村<sup>7)</sup>が昭和34年頃調査した自然発症および実験発症ネコの脳内に8.05~18.6ppmの水銀を検出し、同時期に不知火海沿岸各地の“健康ネコ”からは0.13~4.05ppmの脳内水銀値を検出している。ただし、喜田村の報告にある“健康ネコ”は外見上明確な臨床症状を示していなかったというだけで、まったくの健康状態であったかどうか疑問が残る。DDTの毒性についても報告は少ないが、Faberら<sup>10)</sup>はStickel & Stickle<sup>14)</sup>の報告に基づいて、鳥を用いた実験では30ppmのpp'-DDT+DDDの脳内蓄積によって中毒が起るが、野外では多くのストレスが加わることを指摘している。dieldrinについては、Stickelら<sup>16)</sup>がウズラによる実験で4~5ppmの脳内蓄積によって致死性であるとしている。PCBの毒性はpp-DDTの1/13であるとされている(Presttら<sup>16)</sup>)。Faberら<sup>10)</sup>はシラサギの成鳥の死因がPCBによるものとは考えていない。Greichusら<sup>11)</sup>は、実験的にはウの脳内に20 $\mu$ g/gのDDDの蓄積で中毒症状を呈するが、1ppmの体内蓄積(平均)でも渡りや繁殖などのストレスで体内貯蔵脂肪の消耗が起って、その中に蓄積していたDDDが脳に移行することによって20 $\mu$ g/gに達する可能性が考えられるとしている。

我々の分析したネコでは、単一物質で以上に引用したような濃度を示したものはないが、水銀、PCB、DDT、BHCが検出されており、これらが複合して作用する場合の影響を考慮しなければならない。dieldrinはまだ分析したことがないので、今後は非試みる必要があると考えている。ネコは一生にわたってほとんど同一組成の食餌を摂取し続けるので、このような低濃度の複合汚染の影響を観察するのに適している。人間でも漁民、魚市場関係者のように常時魚を取扱い、摂食している人々

の場合には、同様な汚染を受けやすいから注意する必要がある。

ネコにおけるこれらの物質の蓄積経路は魚にあると思われるが、我々の分析例では total DDT の大部分を pp'-DDT が占める例が多く、Faber ら<sup>10)</sup>や道口ら<sup>12)</sup>の報告で total DDT の大部分を DDE が占めているのと対照的である。これが、我々の観察しているネコの体内に蓄積した DDT の由来が魚ではなく、殺虫剤散布などによる直接摂取によることを意味するの否かは今後の研究課題である。これまでの我々の調査では、ネコに直接殺虫剤を散布した例はなかったが、過去に畳裏に散布したり、墨材のワラに残留した農薬が取込まれたという可能性もまったく否定するわけにはいかないからである。しかし、BHC の構成比で  $\beta$ -BHC が主体である点では両者とも共通しているので、今後は残留農薬が食物連鎖網を介して魚からネコに移行したという経路と、殺虫剤散布などにより直接経口摂取したという経路の両方を想定して検討していきたい。

本疾患が市販魚中に含まれる何らかの汚染物質に起因するとすれば、本疾患は東京都内の一部に偏って発生するのではなく、魚を多食させている飼ネコならどこでも発生して不思議はない。都内の市販魚は特定海域産のものだけではないから、同じ疾患が日本全国に発生していると考えてもよいはずである。現在までのところ、このような全般的あるいは全国的調査は行われていないので、他地域での発生状況は不明であるが、今後検討する必要がある。ただしこの場合、診断基準を統一して同一疾患を確実に拾い上げることが必要なのはいうまでもない。

## 5 結 論

- 1) 本疾患の臨床病像は、小脳性運動失調、特に歩行失調を主徴とし、痙攣、反射異常、運動麻痺、知覚障害などを伴う場合があり、またフケ、脱毛などの皮膚症状を合併する例が多い。
- 2) 病理学的に粗大な病変はなく、アルキル水銀中毒に特有の小脳顆粒細胞脱落などの所見もないが、神経系のほぼ全域にわたる神経線維の軸索膨化が認められる。これは死後変化ともとれるが、今後とも注目しておく必要がある。

- 3) 被毛・各種臓器から水銀、PCB、DDT、BHC が検出されたが、それぞれ単独で中毒をひき起しうるレベルには達していない。しかし、これら複数の汚染物質による複合的影響および微量長期汚染の影響を考えて今後の調査を進める必要がある。
- 4) 本疾患が一般市販魚中の汚染物質に起因するとすれば、本疾患は都内のみならず日本全国どこでも発生していて不思議はない。今後広範囲な調査が必要であろう。

## 参 考 文 献

- 1) 土井隆雄、梅田昌樹、長岡滋：東京都公害研究所年報、Vol. 5 : 228-235, 1974
- 2) 厚生省環境衛生局 PCB 分析研究班：分析に関する研究、1972
- 3) 日本薬学会編：衛生試験法註解、1957
- 4) Kirk, R. W. (editor): Symposium on physical diagnosis in small animals, *the Veterinary Clinics of North America*, 1(1), 1971
- 5) 稲田七郎：日獣会誌、19 : 536-542, 1966
- 6) 武内忠男：私信
- 7) 喜田村正次ほか、熊本医学会誌、34(補3) : 593-601 1960
- 8) Ikeda, Y., et al: *Toxicology*, 1 : 361-375, 1973
- 9) Ganther, H. E.: *Science*, 175 : 1122-1124, 1972
- 10) Faber, R. A. et al : *Environm. Pollut.*, 3 : 111-122, 1972
- 11) Greichus, Y. A. et al : *Bull. Environm.. Contam. Toxicol.*, 9 : 321-328, 1973
- 12) 道口正雄ほか：東京都衛生研究所年報、Vol. 23 : 271-276, 1972
- 13) 武内忠男ほか：神経進歩、18 : 845-860, 1974
- 14) Stickel, L. F. and Stickel, W.: *Ind. Med. Surg.*, 38 : 44-53, 1969
- 15) Stickel L. F. et al : in *Chemical Fallout*, ed. M. W. Miller & G. C. Berg, Illinois, C. C. Thomas, 1969
- 16) Prestt, I. et al : *Environm. Pollut.*, 1 : 3-26, 1970