

日本における非寄生性風土病

長崎大学風土病研究所臨床部（主任：片峰大助教授）

村 上 文 也
むら かみ ふみ や

A Review of the Literatures Concerning the Endemic Diseases Caused by Non-infectious Origin in Japan. Fumiya MURAKAMI, Clinical Department, Research Institute of Endemics, Nagasaki University (Director ; Prof. Daisuke KATAMINE)

緒 言

風土病 (endemic disease, endemische Krankheit) は一定の地域或は互に相似な風土をもつ地方に、長年月にわたって恒久性に多発する疾患をさすもので、一般には地方病と同じ意味に使われているようである。Dorland の Medical Dictionary にも endemic の項は I. pertaining to or prevalent in a particular district or region 2. An endemic disease ; a disease which has a low incidence but which is constantly present in a given community. と説明されている。

本病は風土即ちその地域の地勢、気象、生物相、住民の衣食住の様式、職業等と密接な関係をもって発生するものであるが、特にそれらの諸条件によって温存される病原体又は起病因子が主因となる栄養乃至物質代謝の障害による疾患又稀には遺伝性の病気が含まれている。

典型的な風土病の多くは、前者即ちある地域に限局して繁殖している色々な動物が仲介して伝染する寄生虫病や微生物病で寄生性風土病ともいうべきものである。我国では筑後川沿岸、甲府盆地、広島県片山地方にみられる日本住血吸虫症、新潟、秋田、山形各県の恙虫病、愛媛、鹿児島、長崎の各県及び東京都八丈諸島のフィラリア症等が之に入るであろう。

これに対して後者は狭い意味の風土即ち物理的乃至化学的な自然又は社会環境の異常に原因を求められるものであり、前述の寄生性風土病に対して非寄生性風土病という名で一括出来る。その代表的なものとし

て、古来、東北、北陸地方に多発しているクル病、津軽地方のシビ・ガツチヤキ症等があげられる。

非寄生性、寄生性を問わず、これら風土病は近代文化の陽のあたらない、いわゆる僻地に多く、土地の住民達も先祖伝来の業病とあきらめ、社会的にはジャーナリストによって時に興味本位な話題として提供されることはあっても、十分な対策が考慮されないままに放置され、医学的にも陽かげの分野として少数の人々によってほそそと研究が続けられている現状である。

日本の寄生性風土病については佐々教授の「日本の風土病」(1959年12月、法政大学出版局)及び「風土病と闘う」(1960年3月、岩波書店)の2つの啓蒙書があるが、非寄生性風土病に関しては各疾患別の業績は多数みられるけれども、今日迄未だまとまった綜説は見当たらない様である。

最近風土病の分布状態も文化と共に変遷する傾向がみられ、近來の住民の生活水準や環境衛生の向上等によって漸次影をひそめてゆく運命にある。

従って非寄生性風土病も寄生性風土病と共に早晚姿を消してゆくものと思われるので、この際諸家の真しな研究によって解明されてきた非寄生性風土病の概要をまとめて記載しておくことも決して無意義ではないと考え、日本の非寄生性風土病の歴史、分布、症状、本態、予防及び治療等について概略をのべる。

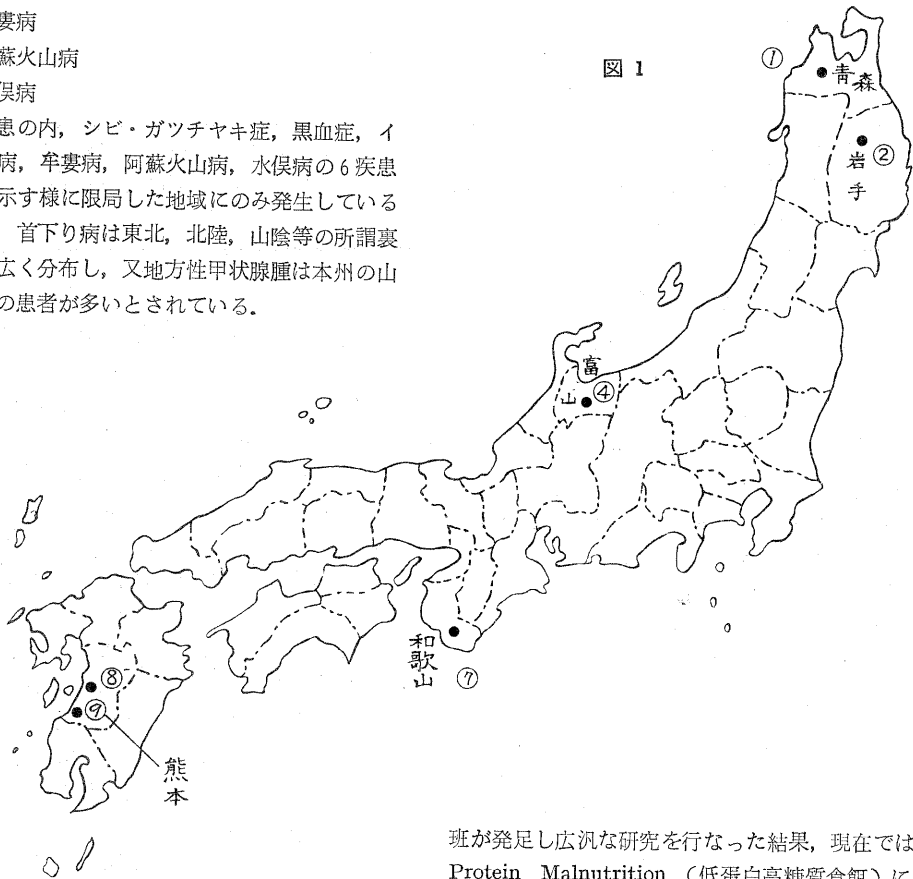
日本における非寄生性風土病の種類とその分布

我国において非寄生性風土病の範ちゆうに入るもの

は多数あるが、その中代表的なものとして次の諸疾患があげられる。

- 1) シビ・ガツチャキ症
- 2) 黒血症(田村・高橋氏病)
- 3) クル病
- 4) イタイタイ病
- 5) 首下り病
- 6) 地方性甲状腺腫
- 7) 牟婁病
- 8) 阿蘇火山病
- 9) 水俣病

上述の疾患の内、シビ・ガツチャキ症、黒血症、イタイタイ病、牟婁病、阿蘇火山病、水俣病の6疾患は 図 1 に示す様に局限した地域にのみ発生しているが、クル病、首下り病は東北、北陸、山陰等の所謂裏日本地帯に広く分布し、又地方性甲状腺腫は本州の山岳地帯にその患者が多いとされている。



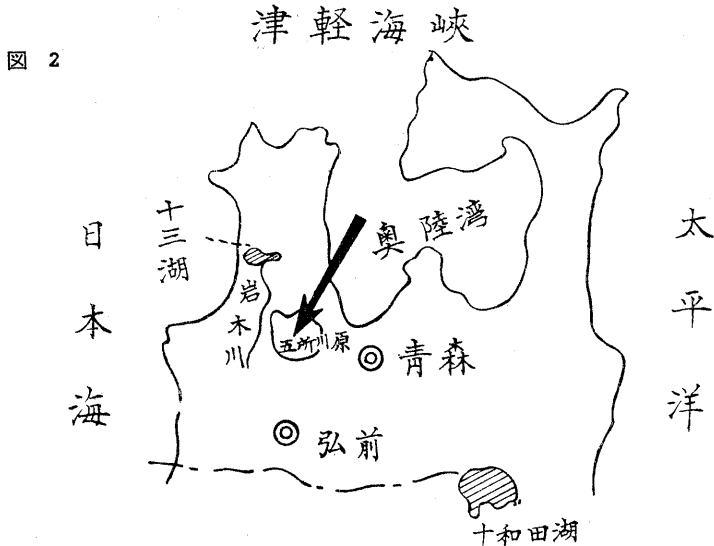
1) シビ・ガツチャキ症

青森県津軽地方、岩木川流域の五所川原町附近(図2)に古くからシビ又はガツチャキという名でいい伝えられている地方病があって、本病は俗間では遺伝疾患、伝染病、梅毒等が原因と想像され業病扱いをうけていた。本病を医学的に初めてとりあげたのは現地在住の増田で、昭和19年から22年迄の間に患者42名を観察し、昭和25年に開催された第2回日本ビタミン学会において「本症は一種の栄養失調状態で、主としてAriboflavinosis及びPellagraに一致する臨床像を呈し、ビタミンB₂群欠乏を主流とする疾患で、殊に肛

門、陰部の疼痛が特異である。」と報告して注目をひく様になった。同氏はその後京大井上硬教授と共に実験的研究をすすめ本症はビタミンB₂及びニコチン酸アミドの欠乏によって発生することを立証した。

昭和23年以来弘前大荒川教授一門が小児期シビ・ガツチャキ症の研究に着手し、又昭和25年以降弘前大を中心とした積雪農村医学研究会シビ・ガツチャキ研究

班が発足し広汎な研究を行なった結果、現在ではProtein Malnutrition(低蛋白高糖質食餌)に随伴したB₂群欠乏症候群であるとの結論に達している。ここで興味があるのは本州北緯50°の積雪農村病であるシビ・ガツチャキ症が赤道直下のGold Coastで生れた風土病Kwashiorkorと多くの相似点をもっていることで、之はKwashiorkorの提唱者C.D.Williamsが「熱帯病は熱帯という気候そのものによるのではなく、その地帯の住民の生活環境、生活水準の不良低下に起因するものだ」という言葉の正しいことを物語っている。両者の共通点は栄養的貧困と経済的貧困が主因をなすことで、即ち共に低蛋白高糖質栄養によって発病するものである。その名前のエキゾチックな点も奇しき因縁とでもいうべきであろう。従って荒川教授



は本病は広義の Kwashiorkor に入るもので Achar の提唱した Nutritional Dystrophy と考えている。

症状としては舌の変化（舌乳頭腫大或は萎縮，消失，舌全体の浮腫状腫大，暗紫赤調，亀裂形成），口唇炎（口唇の腫大，発赤，亀裂），口角炎の他，眼所見（眼角部腺炎，角膜輪状部の充血，血管新生，色素沈着増加），皮膚肥厚，粗糲化及び色素沈着増加，皮膚癢痒症，肛門部皮膚の亀裂，浮腫，発赤，婦人外陰部の湿潤，発赤，浮腫，せい素沈着，（小児期では肛門，陰部の変化は殆どみられない。）等が出現する。自覚的には局所の疼痛，痒感或は頭痛，全身倦怠感が主訴となり時に脳神経症状を呈する場合もある。症状は5月，10月頃に増悪する傾向がみられる。

増田は患者血液，尿中のビタミン B₂ が低値であることを認め，加賀谷は尿中ビタミン B₂ 排泄量は健康人平均 $8.0 \pm 2.0 r\%$ に比し患者では $2.8 \pm 0.7 r\%$ であるという。又荒川門下の広汎な研究によると本病患者に於ては大赤血球性貧血，メチオニン，含硫アミノ酸代謝不全，血清アルカリ・フォスファターゼ上昇，血中コリンエステラーゼ低下，胆汁生成不全，尿酸生成不全，低アルブミン高グロブリン血症及び Myokardose が存在することが明かにされ又尿中17KS値の上昇，唾液 Na/K 比の低下も証明されている。更に当地方の玄米のビタミン B₂ 含有量は宮城県のものより5.8%も少い事が指摘されている。然し当地方住民の B₂ 摂取量は国民栄養調査によると他地方のそれに比べてそれ程低いものではなく，本症の多発は B₂ 摂取量のみでは説明困難で，肝及び副腎皮質機能の不全が B₂ 欠

乏を招来するものと考えられている。即ち長期間にわたる低蛋白食白米過食によっておこる肝変化（肝細胞の空胞性水腫性変性，肝内胆管狭窄等の組織学的変化）のため B₂ が肝細胞に固定されず胆汁への排出が低下し腸管よりの吸収不全を生じ尿に排泄されず肝腫がみとめられる例も少くない。又荒川は現地井戸水中に Mn が多量含まれている（弘前市内水道水の0.08 p.p.m に対し20 p.p.m）ことに注目し，之が FAD→FMN 促進作用，臓器 B₂ の著明な減少並びに腸内細菌（*B. coli communis*）の B₂ 合成能の低下を惹起することを実験的に証明した。従ってシビ・ガツチャキ症多発地区産米の B₂ 含有量の低下もこの様な風土的特殊条件によっておこることが首肯される。又現地学童の大赤血球性貧血は冬季に頻度が高く葉酸投与によって速かに改善されるので葉酸欠乏乃至代謝異常も存在するとしている。

多発地帯の学童に対して昭和30年以降1年以上にわたって試みられたビタミン強化醤油（2ℓにつき B₁ 75mg，B₂ 75mg，ニコチン酸750mgを含む醤油，1人1日あたり16cc）の投与は臨床的改善，血中エステル型 B₂ の増加がみられたが，期待された程の効果は認められなかった。その事からもやはり低蛋白食による肝機能障害の処置，現地飲用水の改善の重要性が示唆されている。

本病及び Pellagra の弘前大皮膚科受診患者における消長をみると（表1）外来患者総数に対する頻度は昭和28年の0.011%を Peak として29，30，31年と著明に減少したが，以後の4年間では33年を除いて再び

表 1 シビ・ガツチャキ症の年次消長 ()内は肛・陰部症状の特に著明な症例数

年次(昭和)	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	
弘 前 大	シビ・ガツ チャキ症	3 } 6	14 } 15	17 } 21 (2)	10 } 11 (2)	5 } 5 (2)	5 } 6 (1)	14 } 14 (3)	9 } 9 (1)	14 } 14	12 } 12 (1)
	ペラグラ	3 } 0.003 %	1 } 0.008	4 } 0.005	1 } 0.005	0 } 0.003	1 } 0.003	0 } 0.008	0 } 0.005	0 } 0.008	0 } 0.007
	外来患者 総数	1574	1745	1900	2123	1927	1924	1644	1714	1574	1627
五 所 川 原 市 立 病 院	シビ・ガツ チャキ症					17 } 18 (2)	16 } 16 (2)	11 } 11	16 } 16	23 } 23 (1)	
	ペラグラ					1 } 0.009	0 } 0.009	0 } 0.004	0 } 0.006	0 } 0.005	
	外来患者 総数					1813	1759	2337	2623	3860	

増加の傾向がある。五所川原市立病院でも同様の傾向がみられている。この事実は本症の予防には今后更に画期的対策が心要なことを裏書きしているものといえよう。

2) 黒血症(田村・高橋氏病)

岩手県岩手町附近に200年位前(寛延年代)から黒子(クロコ), 口黒(クチグロ)或は血黒(チグロ)とよばれるものがある特定の家族に発生している。

本症は日常生活及び健康には少しも差支えがないのに皮膚及び可視粘膜(特に口唇に著明)の紫藍着色を来す奇異な遺伝的疾患である。

現在迄本病と診断された患者はすべて同一家系で計52名である。

1936年木村, 佐々木が初めて医学的な記載を行い,

表 2 今まで発見されたHb M 症

種 類	発 見 地	発 見 者	命 名 者	備 考
Hb M _B	Boston 型	P.S.Gerald (1958)	左 同 (1958)	
Hb M _M	Milwaukee 型	Pisciotta ら (1959)	左 同 (1959)	脾腫 軽度の溶血性貧血
Hb M _S	Saskatoon 型 (Saskatchewan)	Baltzar ら (1950)	Gerald (1958)	
Hb M _L	Leipzig 型	Horlein & Weber (1948)	Betke ら (1960)	
Hb M Kurume	久留米型	木 村 ら (1960)	山 岡 ら (1960)	遺伝性なし Hb M _S と同一 緑色の異常色素
Hb M Iwate	岩手型	田 村 ら (1948)	柴 田 ら (1961)	Hb M _E に似ている 灰色の異常色素

(1961. 帷子・野沢)

田野辺は Mendel の優生法則で代々遺伝することを立証した。田村によると性別には無関係に遺伝するもので、すべて黒血症患者と健康者との結婚によって代々遺伝し(heterozygous)黒血症同志の間の子供には黒血症は生れない(homozygous)という。

田村及び高橋は本症に対する詳細な観察を行い遺伝性黒血症(hereditary black blood disease, hereditary nigremia)或は田村・高橋氏病(Tamura-Takahashi's disease)とよび、黒血症においては hematin 様物質を生じやすい異常 porphyrin を含有する色素を産生するという事を明かにした。

所が昭和35年柴田, 田村は agar-gel electrophoresis 及び Amberlite IRC₅₀ Chromatography により本症に特有の異常色素を分りし, Hemoglobin M の変異型であることを確認した。之は Hb M Iwate と

(1962. 田村)

よばれ、globin α -chain anomaly を有する血色素である。従って黒血症は Hemoglobin M病である。Hb M はドイツで第1例が発見されて以来、発見地の名をとって名付けられた HbM_B, HbM_H, HbM_S, HbM_L 等の変異型がある。(表2)これらはドイツ系及びスイス系以外の人種には迄発見されていなかったが最近我国でも Hb M Iwate の他に HbM_S と同一の Hb M Kurume (遺伝性がない)が発見されている。

HbM は数多い異常血色素のうち肉眼的に容易に認識しうる異常着色(黒色)を呈する特異な存在である。

症状:口唇は紫藍色着色(cyanose)を呈し、耳殻、頬、眼球結膜も多少とも同様の色調を示す。この異常着色はその部分を圧迫すると褪色する。歯ぎん及び舌も紫藍色である。爪床は蒼白色、陰茎、亀頭、女子外陰部、子宮口も黒くみえる。患者の顔色は長い間冷水中で泳いだ者が陸に上った時又は重症患者末期のcyanose に似て居り紫藍色は口唇にもっとも明瞭に現われる。皮膚及び可視粘膜の着色は時節及び時刻により変化する。眼底では視野は一般に黒く一見動脈と静脈が殆ど同一の色調を有し区別しにくい。その他は全く正常で健康人と同一の活動能力、生殖能力を有する。

血液は血色素がザーリー105~125%の高値を示す以外異常はない。溶血亢進、出血傾向はみとめられない。尿では明石によると xanthurenic acid の排泄増加がみられるがその他異常はない。

治療法は未だ発見されていない。

3) クル病

1888年(明治21年)落合が仙台において本症の2例を経験し、同29年富山県能無田地方に集団的に発生して以来本症の報告が続出し我国にもクル病が存在することが明かにされた。

北海道、東北、北陸、山陰地方等の裏日本は本症の多発地帯といわれている。

クル病はCa又は磷の欠乏或はそれらの配分異常並びにこれらを石灰化に利用するためのアルカリ性フوسفターゼ、それらを賦活せしめる作用を有するビタミンDと更にDの活性化に必要な紫外線又は日光などが不足した場合におこる。従って栄養と日光の不足状態は本病の発生に最も重要な条件となる。上記多発地方は主として農村地帯又は山岳地帯が多く栄養状態が概して低い傾向にあり、日照時間が短く殊に冬季積雪による屋内生活をよぎなくされる傾向がある。特に

第2次大戦後半期から戦后にかけての食糧事情の悪化、経済事情の窮迫、社会状態の混乱に伴って北は北海道、南は九州まで全国各地において本病が激増したが、最近経済事情の好転、乳幼児検診、育児思想の向上、ビタミンD剤の普及によってクル病は漸次減少しつつある。然し乍ら多発地帯では今尚軽症クル病が高率にみられるのが現状であり、又最近ビタミンD剤の過剰投与によるビタミンD過剰症やビタミンD不応性クル病即ち腎性クル病がクローズアップされてきた。

本稿では東北大佐野教授門下の詳細な研究によって明かにされた東北地方のクル病を中心としてその概観をのべる。

昭和24年~29年の間に東北地方では被検者30399名中、4322名(14.2%(重症型732名2.4%))にクル病がみられ、特に山形県は33.1%で最も高率である。同県は重症型も8.0%で最も多い。

地域別では山地が最も多く20.9%、次いで平地15.5%、海岸10%の順となっている。月令別では生后1~3ヶ月に多い(30%)重症者は6ヶ月以后に多くみられる。母乳栄養児、混合栄養児に比べ人工栄養児に多発する傾向がある。又未熟児に多く冬季が好発季節である。

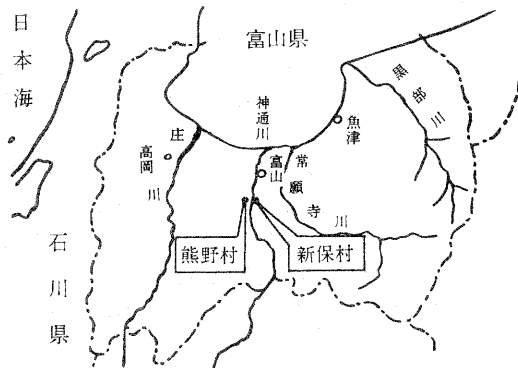
従来本病は栄養状態が普通乃至可良の者に多く、「発育のないところにクル病はない」というのが内外諸学者の一致した見解であったが、佐野教授は東北地方には栄養失調症を伴うクル病が極めて多い事実を指摘している。又特に栄養失調群ではクル病の頻度が高く重症者が多いので東北地方の乳児死亡率を大にしているという。

症状等の詳細については成書に記述されて居り周知の事でもあるので省略するが、本病の診断基準として①長幹骨々端、肋骨々軟骨境界の線線像、②血清無機磷の低下(4mg/dl以下)③アルカリ性フوسفターゼの高値(15 bodansky 単位以上)の3つがあげられている。

予防及び治療にはビタミンD剤の内服、注射、育児、栄養の指導が実施されてかなりの効果をあげているが、前述の如く腎性クル病、ビタミンD過剰症等の問題が残されている。

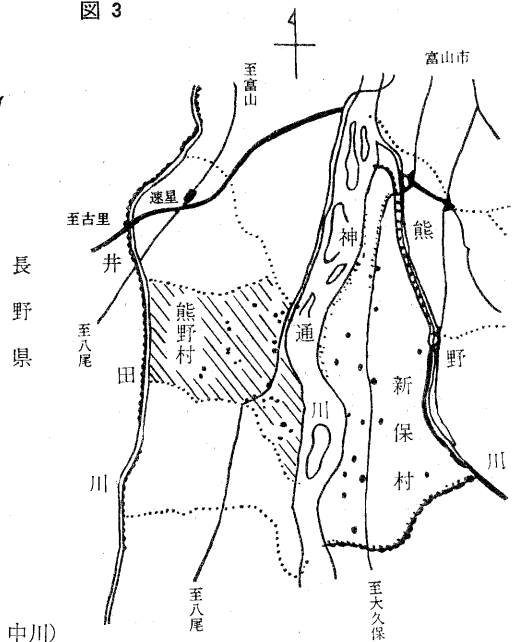
4) イタイイタイ病

アユで知られる富山県神通川の河口から15kmあまり上流で、熊野川と井田川にはさまれた扇状地一富山県婦負郡熊野村、新保村(図3)に明治以前から一種の風土病が多発している。特に第2次大戦後急激に



右は患者の分布状況

図 3



(1960, 中川)

増加し昭和20年より35年迄に計150名の患者が発生し、内100人(60%)が死亡、又生存者も殆ど廢人に近いという悲惨な疾患である。昭和30年頃から本症が漸く時代の脚光をあび、中川、村田、荻野、河野ら、田多井ら、河田らによって臨床的、生化学的、病理学的研究がすすめられた結果、その本態は骨軟化症の一類型であろうといわれている。イタイイタイ病という病名は現地開業医の荻野によってなづけられたものである。

本病の患者は全例更年期前後(30~60才)の多産婦であり、男には1例も発病者はない。又遺伝関係は証明されていない。多くは初発症状として腰部、下肢に神経痛様の疼痛を訴え、同時に股関節の開排制限のため丁度アヒルの様な蹠跖歩行、いわゆる(Watshelgang)がおこってくる。経過は極めて慢性で、数年に及ぶものがあり、その間に骨格の変形を伴って十数年で次第に疼痛が全身に拡がり、歩行障害も著しくなってくる。偶々こうした間に挫傷、捻挫の様な軽い外傷に遭遇すると容易に骨折をおこし、一旦寝こむと多くは農村特有な暗い不衛生な部屋に放置され、日光遮断と栄養障害が之に加わり全身の衰弱と共に症状が急激に進行する。全身各所の骨が折れ軀幹の著しい短縮を伴った骨格の変形と疼痛のために日夜イタイタイをくりかえし動くことも不能となり全く生ける屍の状態を呈するという。

中川によると全例に貧血(赤血球124~400万、Hb 21~84%)と赤沈の促進とがみとめられ、又中川、田多井らは血清無機燐の低下(1.75~2.6mg/dl)と血清アルカリ・フォスファターゼ値の上昇(7.8~40 bodansky 単位)が重要な所見であるとしている。血清Caは略々正常であるが、尿中Caの排泄量が多い。又田多井ら、中川は二次的副腎皮質機能の低下を、中川は比較的多尿、腎性糖尿、尿中燐排出量の減少を、河田、松野らは血中アミノ酸の軽度の減少、尿中アミノ酸排泄の増加特に(threonin, Lisin)を報告している。

腎機能検査では糸球体障害はないが、細尿管性障害がみとめられる。その他消化器、心血管、内分泌系には変化はない。

骨のレ線所見及び病理所見が特異で全身骨格に高度の骨萎縮が証明され特に骨盤、脊柱に著明である。(図4~図7)四肢骨には多発性の病的骨折像がみられるが、それは骨折というよりはむしろ屈折像で、重症では骨折部の仮骨形成並びに造骨性変化が極めて乏しく丁度“ぬれたボール筒を折りまげた様な所見”と表現した方が適當であろうと思われる。胸廓では肋骨が多数屈折変形し鐘状を呈すものがあり、脊柱では胸椎は楔状椎体、腰椎は魚椎を形成しその後彎短縮と相俟って変形が更に著明となる。骨彎曲所見として軽症例では骨盤レ線像の扁平化と重症者にハート型変型

(Kartenherzbecken) をみとめ、又特有なことは骨盤骨、大腿骨、肩胛骨、鎖骨その他の四肢骨には Looser (1920) の骨改変層が出現している点である。骨の biopsy では骨軟化症に特有な類骨組織の増生特に類骨像 (Osteoidsäume) の発生がみとめられる。

以上の所見から本病の本態は骨軟化症であると結論されているが、ビタミンD高単位療法が実施された結果、患者は次第に治ゆ経過を辿り日常生活に復するものも多く、生活と栄養の指導を行う事によりその後新患者の発生をみていない。その治ゆ過程を追究すると小児クル病と同様な骨彎曲像が証明される。

原因としては一時神通川上流にある某鉱山の鉱毒と断定する人もあったが現在では動物性食品の不足、燐、Ca 摂取のアンバランス、過労、多産等の不良な環境が悪循環をくりかえし、恰も戦后欧州、中国に発生した戦争骨軟化症 (kriegsosteomalazie) と同一系列に属するものと考えられている。然し神通川流域のみに本病が多発する理由については、岡山大小林教授は同河川からカドミウムを検出しそれが原因であろうと説明しているが、中川らは動物実験の結果から之を否定し、その真相は未だ明かにされてはいない。又多産婦のみが発病する原因について、中川らは動物実験により性腺ホルモンが鼠のクル病性変化を促進することを証明し、性腺ホルモンが有力な補助因子と考えている。従って性腺ホルモンの急増がおこる思春期、妊娠時、更年期には潜在性骨軟化症の状態にあり多量のビタミンDを要求するという。

5) 首下り病

1888年(明治21年)青森県の中野が初めて報告した疾患であるが、明治27年三浦謹之助教授は本病が1886年スイスで発表された Gerlier's disease と同一疾患であるとのべている。本病は1930年頃スイスのジュネーブ附近で流行し、我国では青森県南部及び岩手県北部、岐阜県に多い地方病とされていたが、その後全国各府県(愛知、徳島、佐賀、長崎等)にも散発的な発生が報告され、その地方病的性格には疑問の点が多い。

外国では厩の仕事に従事する人に多い点から Gerlier, 三浦, 塩谷等は厩内に発生する微生物によっておこるといふ。その他球菌感染(塩谷), マラリア(中野, 小野ら), ビタミン欠乏(泉), 植物神経系の異常(井上, 丹羽, 是沢)等が原因として考えられているが含水炭素同化障害(平田, 青木, 佐藤, 木村及び是沢)によるとする説が最も有力な様に思われる。

井上の160名の患者統計によると発病は1月に多い

といわれるが、夏に好発するという説もある。好発年齢は10~20才代(10才以下にもみられる)である。又井上は平原湿潤の地で農夫に多いとし家族内頻度が大きいとのべている。

症状: 発作性一過性に四肢の不全まひと眩暈, 羞明, 視野朦朧, 眼瞼下垂, 複視, 眼球運動障害等の眼症状や嚥下障害, 構語障害がおこる。屢々項筋の脱力のため発作時に首が下がり又掌上困難となることから首下り病の名がある。小口は眼症状が本病に於て最も初発かつ頻発する重要症状であるとしている。

発作は10分位つづき連日おこる。発作の間けつ期にも一般に軽度の眼瞼下垂や眼球輻輳不全がみられる。井上は餅食が症状を悪化させるとし、佐藤, 木村は人工的にも餅をたべさせると発作を惹起させるとす。平田や青木によると、まひ発作時には周期性四肢まひと同様に血清Kが1.2mg% 前後に減少し、心電図でT波の低下が認められるという。甘草末の内服・アドレナリンやインシュリンの皮下注射、おどろ糖の静注等によって発作が誘発され、同時に血清Kの減少がおこりやすいことは周期性四肢まひの間には共通した代謝障害があることを示すものと考えられる。

然し本病の筋まひが四肢のみでなく脳神経領域におこる点、発作の持続が短く数分で経過してしまうことは周期性四肢まひと異なる点である。又周期性四肢まひでは塩化Kのみで完全に治ゆするのに対し、本病では塩化Kの内服中でも時に軽度の構語障害が出現する。

又本病のまひ発作は就床して筋肉を全く使用しない時にもおこる点は筋無力症とも相違している。

間けつ時にはエルゴグラムは正常、Jolly 氏電気反応陰性で、キニーネの投与は発作を誘発しないといわれる。

治療には塩化K(1日10g)内服と prostigmin(1日1回0.5mg)皮注、アリナミン内服、注射等が使用され発作が軽減する。予後は良好で2~5年位で自然に治ゆし死亡例はない。

6) 地方性甲状腺腫

我国における地方性甲状腺腫の存否については従来否定的な意見が有力であった。例えば Ashoff は日本各地の大学における病理解剖、外科的標本等から考察して日本の本州には地方性甲状腺腫地帯は存在しないとし、Mc. Carrison が1913年世界の地方性甲状腺腫地帯の分布に関する記載の中に本州、北海道に甲状腺腫地帯があるとした事に反対の意見を述べている。

Papellier は神戸に在住中ドイツに比べて本邦人に

表 3 本邦に於ける単純性甲状腺腫調査

調 査 地 方	発表年次	報 告 者	調 査 人 員	患 者		対 象	基 準	備 考	
				数	%				
北海道	1899~1900	竹 中				住 民			
	1940	藤井外3人	124	80	64.5	学 童	不 明	D.Dieterle 氏法 最高36.9%	
	1940	宮本外4人	3,334	133	3.9	外 来 患 者	Ⅱ 以 上 (D)		
	1942	宮本外3人	6,299	1,103	17.5	学 童	"		
	1942~1947	武田教授門下	30,154	1,889	6.26	"	"		
1943	三上外5人	479	54	11.0	学童, 青年団員	Ⅱ (D)			
関東地方	茨城県(水戸市)	1952	七 条 外	2,431	201	8.3	学童(8~16歳)	Ⅱ~Ⅲ以上(七条)	Ⅲ0.28%
	千葉県(船橋市)	1951	"	1,095	200	18.3	"(9~15歳)	Ⅱ~Ⅲ以上(七条)	
	群馬県各地	1948~1952	"						
	神奈川県 (藤沢市)	1949	"	3,616	70	1.9	"(7~16歳)	Ⅱ~Ⅲ以上(七条)	
中部地方	静岡県(函南村)	1951	"	1,905	86	4.15	"(7~15歳)	"	協和村
	愛知県	1930~1931	勝沼, 村上, 勝又	1,670	478	28.6	13~25歳女工及	Ⅱ 以 上 (D)	
		"	"	527	31	5.9	高 女 生 徒	"	
	長野県	1951	七 条 外	851	191	22.4	小, 中学校生徒	Ⅱ~Ⅲ (七条)	
		1951	布 施 施	1,228		7.7	15~29歳	Ⅱ 以 上 (D)	
	岐阜県	1929	中 原, 山 田	157	13	8.3	高等女学校生徒	"	
		"	"	259	6	2.3	中等学校生徒	"	
	福井県	1949	津 田	1,027	41	3.9	} 小学校学童	Ⅱ 以 上 (七条)	
		"	"	349	3	0.9			
富山県	1932	諸 橋	373	85	22.8	"	"		
近畿地方	京都府	1939	飯塚, 三木	34,435	854	2.48	外 来 患 者	不 明	
	兵庫県	1941	船木外3人	6,039		28.2	小, 中学校学童	"	
		"	"	21,271	198	0.9	小児科外来	"	
中国地方	岡山県	1929	中 原, 山 田	825	229	27.7	高女生徒その他	Ⅱ 以 上 (D)	
	"	"	269	17	6.3	中 学 校 生 徒	"		
	鳥取県	1951	音 田	877	34	3.9	外 来 患 者	Ⅱ~Ⅲ以上(七条)	
	広島県	"	"	5,712		24.0	小, 中 学 生	"	
四国地方	主として愛媛県 一部徳島県	1947	中村外4人	202		60.0	"	Ⅱ (D)	
		1948	" 5人				"	"	
		"	" 7人	3,242	664	20.5	小, 中学校生徒	"	
		1947	田部外4人			80.0	"	不 明	
		1948	楠外3人	249	46	16.9	小 学 校 学 童	"	
		1948	馬場外2人	894	204	22.8	一 般 住 民	Ⅱ ~ Ⅲ	
		"	"	683	180	26.4	6~15歳学童	"	
		1951	高森外3人	2,166	420	19.4	小, 中学校生徒	"	
九州地方	福岡県	1941	野 田	669	189	28.2	高等女学校生徒	不 明	
		"	"	902	50	5.5	中 学 校 生 徒	"	
		"	"	1,447	73	5.0	高等小学校生徒	"	

(1958. 七条)

甲状腺腫をみる事が少いことを指摘して居り、Mc.Lendon は青森県、北海道において調査した結果、日本は世界における今迄に発見された唯一の非甲状腺腫地帯であったと結論している。然し1942~1947年に実施された武田らの北海道における30,154名の学童の調査では1,889名(6.26%)に Dietrlé 法Ⅰ度以上の甲状腺腫が発見され特に礼文、利尻島、稚内地方、渡島西南海岸地方、日高海岸、根室附近、積丹半島等が多いという。七条は従来の文献と群馬、長野、静岡県等での自らの学童調査成績を検討した結果、本州には地方性に単純性甲状腺腫が存在することを明かにした。(図8, 表3)又三宅は岐阜県で調査に当り大野郡を中心として高山市、吉城、益田、郡上郡等の北部山岳地帯に甲状腺腫を高率に証明している。

甲状腺腫を調査する場合に第一に問題となるのは判定規準であるが、七条は Dietrlé 法を改良し(表4), Ⅱ~Ⅲ度以上のもの即ち正常頸位で既に甲状腺の腫大がみとめられ、一見甲状腺機能亢進の臨床症状がないもので、その頻度が他地方に比して有意の差を以て高く出た場合、その地方に地方性甲状腺腫が存在しているというるとした。

七条の群馬県での成績をみると、対照として神奈川県藤沢市をえらんでいるが、群馬県前橋市、佐波郡境町等7ヶ村、就中西牧村が高率であるとす。その他千葉県船橋市、茨城県水戸市、長野県北佐久郡協和村にも多い。又文献によると福井県、兵庫県、愛知県三河北部、岡山県美作地方、鳥取県等にもみられる。

表4 甲状腺腫測定基準

坐位又は定位に於いて	
(1) 頭部を後方に曲げて甲状腺軟骨部を前方に突き出させ、甲状腺の触知を最も容易ならしめても尚之を触知しえないもの	0度
(2) (1)の位置に於いて甲状腺を触れうるものでその形状を	
(a) 視診しえないもの	I度
(b) 僅かに触診しうるもの	I~II度
(c) 明かに視診しうるもの	III度
(3) 頭部を正常位に保つ時甲状腺を	
(a) 僅かに視診しうるもの	II~III度
(b) 明確に視診しうるもの	III度
(4) 頭部に正常位に保つ時甲状腺腫大が著明で腫瘤状に隆起(前方に突出)しているもの	III度
(5) 甲状腺腫が甚だしく大なるもの	V度

(1958. 七条)

図8 本邦における地方性甲状腺腫地帯



成因として最も有力なのはヨード欠乏説で、ヨードは甲状腺ホルモンの産生上必須のものであり生体内では甲状腺に最も多く含まれている。甲状腺腫地帯として知られている地方は山岳地帯又は旧氷河地帯で地層のヨードが洗い流され環境ヨードが欠乏している。七条は群馬県の飲料水中のヨード含量は長野県と共に対照地(神奈川県藤沢市、静岡県函南村、千葉県船橋市)に比べて低いという。特に甲状腺腫発生率の高い群馬県西牧村ではヨードが少い上に海藻類の摂取量が極めて乏しいとされている。三宅も岐阜県では北部山岳地帯に多く南部低地帯では少く、標高と頻度との間には相関係が認められると述べている。然し乍らヨード欠乏のみで甲状腺腫の発生を一元的に説明しえない。即ちヨード欠乏地帯に必ずしも地方病性甲状腺腫がみられない事又過剰にヨードが供給される地域例えば千葉県船橋市でも甲状腺腫が発生することが認められて居り又ヨードを十分に補給しても尚その発生を完全に予防出来ないという事実がある。

次に七条は前橋市内と市外在住者との間に甲状腺腫発生頻度の著明な差異がある事から農村に多い食品を調査したところ、アブラナ、キャベツの種に Green, Ettliger, Astwood ら(1945)がカブの可食部から 분리した甲状腺腫発生物質即ち抗甲状腺性(goitrogenic)物質である、L-5-Vinyl-2-Thiooxazolidine を証明した。又アブラナ、キャベツ、大根等の種子、可食部の抽出物に甲状腺切片のヨード摂取阻害能を高率にみとめた。

又地方性甲状腺腫は石灰石層地域にしばしばみられるが、三宅は岐阜県において男児の甲状腺腫率と畑土

の置換石灰量との間に有意の正相関々係があるという。

その他ビタミンA, C, 磷酸塩, 蛋白の欠乏, 脂肪の過剰摂取, 鉄, 珪素, Mg, 砒素, 弗素などの過剰摂取も原因としてあげられている。更に Lawson は Ergothionine, 新井は, Histidine による実験的甲状腺腫の作成に成功している。

又サイロキシンのヨード以外の構成因子である Tyrosine 代謝も成因上問題となるであろう。(Pal, Bose, Hinton, 新井ら) 又地方性甲状腺腫が近親者に多く見られることから遺伝的要因が目ざされ劣性因子が推定されている。即ち甲状腺ホルモン生産上の酵素性障害や脳下垂体及び視床下部障害等によるものと思われる。

予防法としては Marine, Kimball らは微量ヨード又はヨードカリの投与を推奨して居り, 又乾燥甲状腺剤も費用されている。

7) ^{ひろ} 卒婁病

本病は1869年仏の Charcot が初めて独立疾患として記載した筋萎縮性側索硬化症 (amyotrophische Lateralsklerose, amyotrophic lateral sclerosis) である。

日本では, 1901年(明治34年)三浦教授が初めて報告し, 又紀南地方に本病が多いことを指摘したといわれる。その後大正9年入沢らの研究により卒婁地方に多発する事実が明かにされ, 昭和14年河口は阪大神経科における29年間の本症患者, 146例を統計的に観察した結果, 人口の割合からすると和歌山県に患者数が最も多いと発表している。昭和17年加藤は三陸沿岸にも本症はみられるが, 和歌山県熊野川流域に最も多いと述べている。和歌山医大楠井教授は昭和36年4月の日本精神々経学会総会に於て, 明治34年三浦の第1例以来我国で報告された筋萎縮性側索硬化症780例中和歌山県人は153例で19.6%の高率であると報告した。人口10万人当りの被病者数を見ると世界ではグアム島と共に日本の和歌山県南部地方, 特に東卒婁郡古座川町が多発地帯とされている。(表5) 昭和36年以来東大, 九大, 和歌山大3者の協力によって「アミトロの紀伊地方研究機関」が発足して現在本病に対する総合的調査が実施されつゝある。

表5 人口10万に対する被病者率

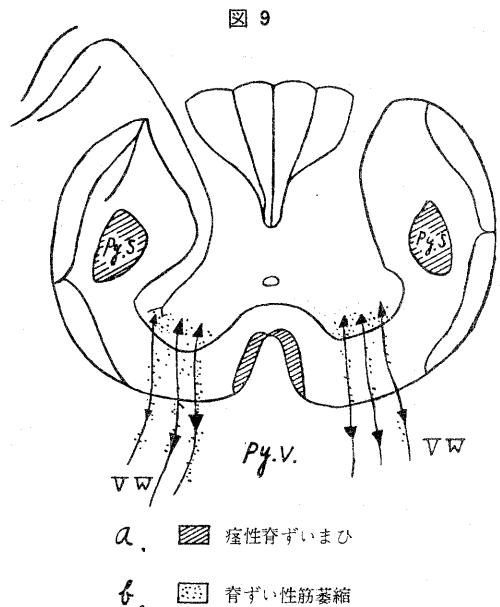
日本を含む10ヶ国平均	5
グアム島のチャムロ族	420
和歌山県東卒婁郡古座川町	307

症状: 本病は運動性皮質中枢における錐体細胞及び之から出る神経線維で構成される錐体路(中枢性ノイロン)並びに脊ずい前角細胞乃至延ずいの運動性神経細胞及び之から出る末梢性運動神経(末梢ノイロン)即ち全運動路が系統的に一次性変性をおこす疾患である。末梢性ノイロンが侵された結果, これに属する筋肉の萎縮性まひがおこる。(図9) 従って本病は次の3つの疾患が合併したものと考えられる。

- ① 痙性脊ずいまひ spastische spinale Paralyse
- ② 脊ずい性筋萎縮症 spinale progressive Muskelatrophie
- ③ 進行性球まひ progressive bulbäre Paralyse

本病は男性に多く, 男女比は10:1(入沢), 8:1(河口), 1.5:1(野木)といわれている。年齢は30~50才に多い。症状としては錐体路症状と筋萎縮が共存するのが特徴である。発病は徐々におこり初めは筋萎縮が主徴で一側の手特に小指球, 拇指球におこってその後対称的に前腕, 肩甲筋等をおかし下肢の方に及んでいく。下肢では筋萎縮は上肢よりおこれて出現するが, 錐体路症状が著明にあらわれ, 腱反射の著明な亢進, 各種の病的反射の出現がみられる。

更に Kontraktur がおこり下肢は通常両側内転密接し足は内反足を呈するため歩行障害をおこす。従って足なえ病ともいわれている。知覚障害, 膀胱直腸障



害はみられない。球まひ症状は多くは四肢の運動障害に次いで現われ舌萎縮、嚥下障害、言語障害を呈し呼吸まひや嚥下肺炎で死亡する。死亡までの全経過は大抵5～10年であるが球まひ症状の出現の時期や程度が予后を左右する。

原因は未だ不明で推論の域を出ていない。その1つはビタミンで、多発地区住民が好んで多食するゼンマイやワラビにはビタミンを破壊する酵素（アノイリナーゼ）が多く含まれているという。又木村は患者ではビタミンB₁の体内貯蔵能及び利用能の低下があるとす。

次に同地区の地下水や古座川の水は無機物の含量が極めて少い事、三尾川地区の本疾患々々の毛髪中M_a含有量が低い事（木村）なども注目されている。

予后は不良で現在のところ効果的な治療法は未だ見つかっていないが、ビタミンB剤、アデホス等の内服・注射が試みられている。

8) 阿蘇火山病

斑状歯（熊本地方ではヨナ歯という）を伴う一種の骨疾患で、1942年熊本大波多野教授らの詳細な研究によって阿蘇火山病と命名された。

主な分布地域は、熊本県阿蘇郡一带と熊本市、日奈久温泉附近等の火成岩地帯、鉱泉地帯であるが、その他鳥取県、広島県、福岡県、長崎県、静岡県、長野県、愛知県等にも地方病として存在する地帯がある。

高森教授らは昭和25年1月阿蘇谷、全28年11月南郷谷、日奈久温泉で調査を行い、又動物実験の成績（火山灰を動物に投与）、その地方病的性格、臨床像、血液所見等から本病がソ連トランスバイカル地方、満洲東北部山岳地帯の火成岩地帯に広く蔓延し、小範囲には朝鮮東北部、熱河省圍状附近、山西省の一部に存在するKashin-Beck病と相似点が多く両者は同一疾患であることを明かにした。

本病は多発地区飲料水中の弗素の過剰（正常上昇限界0.6～0.7 p.p.m）に基くもので、元来弗素は歯予防作用を有しているが、その量が多すぎると斑状歯をはじめ種々の中毒症状を来す。更に滝沢らは本症患者及びKashin-Beck病患者の耳下腺組織を検索した結果、唾液腺ホルモンの欠乏が常に存在し之が本態的変化であろうとのべている。

症状

骨変化：定型的なものでは指骨、中手骨、手根骨等の早期骨結合（premature synostosis）による發育障害と骨萎縮並びに奇型がみられる。

血液像：斑状歯を有するものでは好中球百分率が

比較的リンパ球減少が特長である。その他高度の場合は血清アルカリ・フオスファターゼの軽度の上昇（平均14.3単位）がみられる。又軽度の貧血（赤血球数400万前後）、網状赤血球の増加、中毒性顆粒の出現等も報告されている。

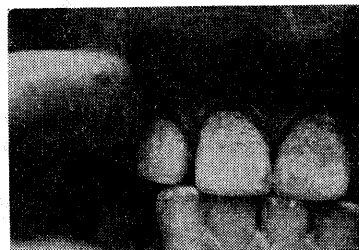
斑状歯：歯牙弗素症（dental fluorosis）で歯の石灰化期における弗素過剰によって歯冠の表面に白、黄、褐、黒色等の模様を呈する。（図10）高度になると珐瑯質、象牙質に実質欠損がおこる。野口、滝沢らによると弗素量が0.3 p.p.m以上では斑状歯出現の可能性があるが、個人差があり人によっては0.06 p.p.mでも出現する場合があるという。波多野らは1 p.p.m以上の阿蘇山噴火口北側地区小学校児童659名中51.39%に斑状歯の罹患を認め、高森らは噴火口東側及び北側の小中学生の26～41.5%に発見している。

その他身長の異常促進、体重、胸囲の低下がみられる。又沖中、高森らによると本病患者では心拡大の頻度が高く、心電図ではT陰性等の心筋障害の出現率が大きいという。

高森らの昭和31年の調査によると前に実施された波多野門下の成績と比較して骨における本病特有の変化を示した症例は減少している。従って定型的な症例は次第に影をひそめつゝあるといえよう。

予防としては飲料水中の弗素をイオン交換樹脂法によって除去する他ビタミンA投与も有効だとされている。

図10 斑状歯



(1952. 島原保健所)

9) 水俣病

昭和28年の終り頃から熊本県水俣市、水俣湾周辺の漁村に散発的に発生し(図11)、特異の神経系統障害を主徴とする一種の中毒性疾患である。

昭和31年5月1日、水俣市の漁村である月の浦、湯堂、出月部落で日本脳炎に類似した脳症状を呈する患者4名が発生、その後次々と同様の患者が発生した。原因不明のため全年8月24日熊本大学に水俣病研究班が組織され、11月になって何らかの毒物による中毒性疾患であること及び水俣湾周辺の魚介類を摂取することによって惹起されることが判明した。昭和36年2月21日現在、患者発生数87名、内死亡34名、致命率は40%という高率である。生存しているものも重篤な後胎症を残して居り、同日現在水俣市立病院水俣病棟にはなお17名が入院中である。

本病患者はこの湾に出漁する漁民の間に多く発生

し、その大半はこの湾に面する丘陵地の部落民である。漁業以外の職業の人々もすべて本業の余暇に或は趣味で漁獲に従事しており、本病の発生と魚類との関係は不可分である。発病年齢は生后1年6ヶ月から70才台に及び、就中9才以下、40、50才代が多い。性別では1.8:1でやゝ男に多い。月別では4~9月に多発する。之は患者発生漁家の年間月別湾内漁獲高の消長と一致している。

症状:主徴候は運動失調、視野狭窄、難聴、末梢の知覚障害及び軽度の精神障害等である。(表6)症状は一般に緩徐に発現するものが多いが、又中には急性に発病するものもある。最初に四肢末端、口の周囲に知覚異常(ジンジンする感)があり、次いで物が握れない、ボタンがかけられない、歩くとよろめく、つまづく等の運動失調症状がけんちよとなる。言葉は緩徐な長く引張った不明瞭で甘えた様なきわめて特異的な

図11 水俣病発生地図

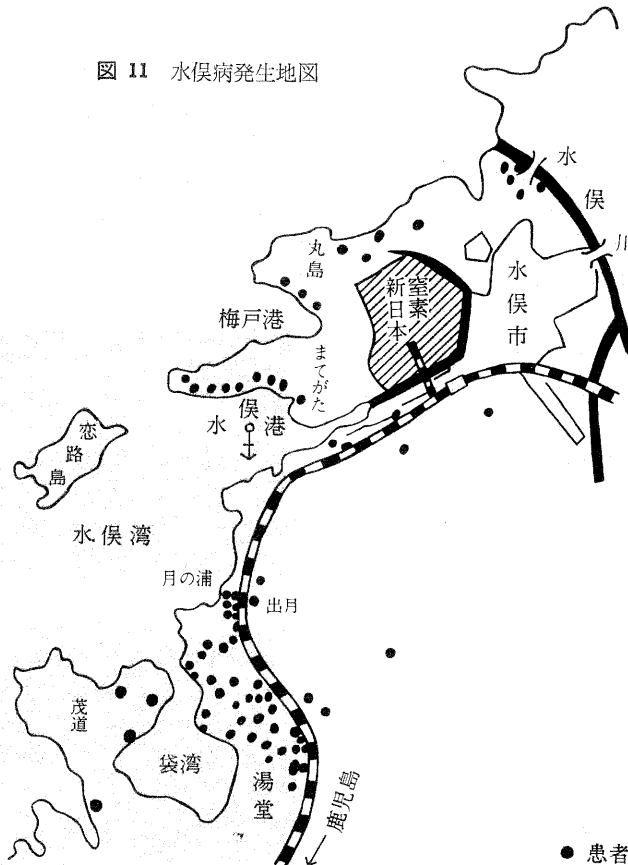


表 6 水俣病症状発現頻度

視野狭窄	100.0%
難聴	85.3
言語障害	88.2
歩行障害	82.4
書字	93.5
運動失調 { 鉛止め	93.5
{ ロンベルグ試験	42.9
{ 指々試験	80.6
{ 指鼻 "	
{ アデアドコキネーゼ	95.3
振せん	75.8
筋強剛	20.6
筋強直	8.8
錐体外路症状 { ヒヨレア	14.7
{ アテトーゼ	8.8
{ バリスムス	14.7
睫反射 { 亢進	38.2
{ 減弱	8.8
病的反射	11.8
運動まひ	2.8
流涎	29.2
発汗	23.5
軽度の精神障害	70.6

(1958. 徳臣)

調子となり、又求心性視野狭窄のため目が見えにくくなる。次いで難聴(高音部障害)、嚥下困難、手、足がふるえる等の症状を呈する。本病では小脳症状を中心として一部錐体路、錐体外路、末梢神経等の症状が出現する。即ち運動、歩行、言語、視力、企図しんせん、嚥下障害等の特異症状が或は同時に、或は前後して現われる。これらの症状は多少の一進一退はあるが、次第に増悪し、或は一定の期間(半年~3ヶ月)后極期に達し死亡例を除いて漸次軽快するものもあるが、殆ど凡てが上記症状の内いずれかの症状を後遺症として残す。完全治癒例は2、3例のみである。死亡するまでの期間は発病后1~4ヶ月が多いが中には1年2ヶ月、2年9ヶ月後に死亡した例もみられる。合併症としては精神障害(感情多転性、爽快、抑うつ、不眠、しつと、狂躁等)が相当みられるが知能は一般に保たれている。死亡例は殆ど肺炎の合併による。又慢性の経過をとるものでは栄養障害のため悪液質に陥る場合がある。

臨床検査所見：髄液の横田反応が脳炎型に出る他著

変はない。脳波には一定の傾向がない。血液像では初期に好酸球増加がみられるがその他は著変ない。血清蛋白分層では全例に γ -globulin の増加がみられる。肝機能、便には異常がない。尿中水銀量は発病后5ヶ月迄のものでは1日排泄量30~120 γ で健康人平均7.5 γ に比べ著明に増加しているが、発病后1年以上経過すると正常になる。尿中ポルフィリン平均490 γ/l (対照212 γ/l) で水銀と同様に明かに排泄が増加している。

原因：以上の臨床症状、検査成績の他に病理解剖所見、動物実験の結果及び水俣湾魚介と泥土の分析成績等から、水俣病は有機水銀中毒によって起こるといふ説が現在のところ最も有力である。以下その根拠となっている点についてのべる。

① 臨床症状：症状中、同心性視野狭窄、言語障害及び小脳失調は Hunter, Bomford 及び Russell が記載した有機水銀中毒の trias と一致している。

② 水銀定量：前述の様に尿中水銀量が増加している他、患者の肝、腎、脳の水銀量が対照に比べ著しく多量で、殊に急性例に多く脳では対照の200倍、肝では70倍に達する。又喜田村教授は本病患者の尿の他に毛髪、爪等には水銀が多量に含まれ、毛髪では正常人の1~3 p.p.m に対し患者では300~700 p.p.m であるという。又毛髪水銀量は発症后2~3ヶ月たつと漸次減少し3~4年経過すると正常に戻るので早期診断に有利であるとされている。

③ 病理解剖所見：武内教授によると表7に示す様

表 7 ヒトの病理解剖所見

鑑別上の主要病変	水俣病	有機水銀	無機水銀	タリウム	マンガ
小脳顆粒細胞障害脱落	卅	卅	-	-	-
鳥距野神経細胞脱落 (Regio calcarinae)	卅	卅	-	-	-
大脳半球 "	卅	卅	-	-	-
レンズ核 "	+	+	+	-	卅
軟化	±	±	±	±	±
末梢神経障害	±	±	卅	卅	(+)
出血、浮腫	卅	卅	卅	卅	卅
肝細胞変性壊死	(+)	(+)	卅	+	卅
腎上皮変性変化	(+)	(+)	卅	卅	±
骨ずい低形成	+	+	+	-	-
腸炎	+	+	卅	卅	-

(1958. 勝木)

に本病患者では小脳顆粒細胞萎縮と鳥距野神経細胞の退行変性、脱落、消失等が著明で、之の所見は有機水銀中毒の解剖所見と最も酷似している。

④ 動物実験成績：徳臣及び武内は夫々エチル燐酸水銀投与猫、ジエチル水銀投与ラツテで定型的な水俣病が発症することをみて居り、又猫に水俣湾内産の魚介類特にヒバリガイモドキ（ムラサキ貝、黒貝）を毎日乾燥重量 20g 宛経口的に投与すると 4～5 週で臨床的にも病理組織学的にも自然発症猫と同一の変化をおこさせる。そのヒバリガイモドキ中には多量の水銀が証明される。（100 p.p.m）内田教授はヒバリガイモドキ中の原因物質は有機性であり同貝を試料として含硫有機水銀結晶を分りし、之を白鼠に使い水俣病類似の発症を認めている。

⑤ 水俣湾魚貝と泥土の分析・水俣川河口の魚、アサリ貝等の水銀量は対照に比べて高く又新日本窒素肥料株式会社排水溝口の泥土は水銀含量が大である。然し廃液又は排水溝口の泥土を動物に投与しても発症しない。従って廃液中の水銀が魚貝を介してはじめて有毒となるものと推定されるがその mechanism は未だ明かでない。

又以上の熊本大を中心とする有機水銀中毒説に対して少数の反対意見もあり、それによると水銀だけでなく魚貝の腐敗、代謝行程中の化合物質も関係しているという。

発生后予防措置として水俣湾内の漁獲を禁止したために漁民の生活補償をめぐって大きな社会問題を惹起した事は周知の通りであるが、昭和35年を契機として発生は激減した。又新日本窒素の排水浄化設備も完成したので今後新しい発病者はみられなくなるであろう。

治療としてはキレート物質である EDTA-Ca, BAL, ビタミン B₁, B₂, B₆, B₁₂, チオ硫酸ソーダ, チオクト酸, グルクロン酸, メチオニン等が使用されている。

摘 要

以上著者は我国の非寄生性風土病の中、主要なものについて文献を中心とした展望を試みてきたが二、三の点について綜括的考察を加えたい。

和辻は日本の風土の特徴はその台風性格にあるとし次の様に述べている。「日本はシベリアの漠々たる大陸とそれよりも更に一層漠々たる太平洋との間に介在して、極めて変化に富む季節風にもまれている。一

方に於ては「台風」という如き季節的ではあっても突発的な、従ってその弁証法的な性格とその強烈さとに於て世界に比類なき形を取り、他方に於てはその積雪量に於て世界に類なき大雪の形をとる。かく大雨と大雪との二重現象に於て日本はモンスーン域中最も特殊な風土をもつものである。それは熱帯的、寒帯的の二重性格とよぶことが出来る。温帯的なものは総じて何程かの程度に於て両者を含むものではあるが、しかしかくまで顕著にこの二重性格をあらわすものは、日本の風土を除いて何処にも見出されない。」

この様な我国のおかれた複雑な地理的条件とその特色は当然そこに発生する風土病の性状にも反映し、寒帯から熱帯地方にかけてみられる多種多様な疾患が、北は北海道から南は九州まで広く分布している。従って我国の風土病の一つの特色はその多彩性にあるといえよう。

その大半は寄生性風土病と同様に所謂僻地に多くみられるが、その反面水俣病の如く皮肉にも近代産業の発展に伴って発生した疾患も存在する。

クル病、イタイイタイ病の2疾患は東北、北陸地方に多発するがこれらの地方では日照時間が短く、特に冬季積雪による屋内生活をよぎなくされる関係もあって、低栄養と紫外線欠乏の両因子が合併し、ビタミン D 不足が主役を演じている点で共通性を有している。いずれも関係者の熱心な努力が実を結び年々定型的な症例が減少しつつある。

首下り病は最初東北地方に多い風土病とされていたがその後全国各地から相ついで症例の報告があり又その原因も糖代謝障害が主要なものであることが明かにされているので現在では風土病的性格はうすいものと考えられる。

黒血症は遺伝的疾患である点が特異で、1960年柴田、田村により我国で最初のヘモグロビンM病である事が明かにされた。本病はドイツ、スイス系以外の人種には今日迄未だ発見されていなかったため、本病が我国の岩手県に存在する事実は民族の移動を知る手がかりを与えてくれる貴重な資料ともいえよう。

その後 Hb M Kurume, Hb Kokura, Hb Ube_{1,2}, Hb Shimonoseki, Hb Tokyo, Hb S?, Hb C? 等の異常血色素が日本に於て次々と報告され興味ある問題を提供している。

シビ・ガツチャキ症は酷暑の国、アフリカの Kwashiorkor に類似した疾患で、我国では北国の青森県津軽地方に存在し、住民の生活水準の不良が主因をなす典型的な風土病である。

地方性甲状腺腫及び阿蘇火山病は夫々飲料水中のヨード不足、弗素の過剰に基因し両者とも山岳地帯に多い点で特徴がある。然し前者の原因としてはヨードのみでなく野菜類中の甲状腺腫発生物質等が近来注目されつゝある。

牟婁病の本態は未だ解明されていないが、太平洋の孤島グアム島と我国の和歌山県が世界における多発地区とされている点は興味深い。予後不良な疾患であるのでその治療法、原因等についての今後の研究の進展が期待されている。

水俣病は世界でも類のない有機水銀中毒による疾患であることは略々定説となっているが、近代産業が生んだ風土病ともいえるものである。予後不良で死亡率が高く生存者も重篤な後遺症を残しているものが多いので、関心も高まり対策にも万全を期したためにその後新患の発生をみないのは不幸中の幸である。何れの

風土病も年々減少しつつあることはまことに喜ぶべき事である。

然しながら一方近代医学の進歩と共に世界各国に於て寿命の著しい延長がみられそれに伴って老人病（ガン、高血圧、動脈硬化症等）が増加している。而してこれらの疾患にも発生に地域差があることが明かにされてきて新しい意味での広義の風土病として注目される様になった。

その原因についても既に多数の業績がつかさねられつつあるが、未だ緒についたばかりで今後の研究にまつところが多い。

所謂地理病理学の今後の進展は新しい風土病を我々の前にもち来すであろう。

（撰筆に当り御指導御校閲を賜った恩師片峰大助教授に深謝する。）

文 献

- 1) **Dorland** ; The American Illustrated Medical Dictionary, 22nd edition
- 2) **Gauld**; Medical Dictionary, 1945.
- 3) 平凡社：世界大百科事典
- 4) 宮川米次編：医学の動向 第22集 地方病研究の動向 昭33.
- 5) 南山堂：医学大辞典
- 6) 佐々学：日本の風土病, 法政大学出版部 昭34. 12.
- 7) 和辻哲郎：風土. 岩波書店 昭34.
- 8) 荒川雅男, 佐藤雄治, 加賀谷晃：所謂シビ・ガツチャキ小児の V_{B_2} 欠乏発生促進因子としての肝及び現地飲料水の意義. ビタミン 7 (9), 昭29. 9.
- 9) 荒川雅男：Kwashiorkor と小児期シビ・ガツチャキ症 (その1). 小児科診療 20 (4), 昭32. 4.
- 10) 荒川雅男：Kwashiorkor と小児期シビ・ガツチャキ症 (その2). 小児科診療 20 (5), 昭32. 5.
- 11) 荒川雅男：シビ・ガツチャキ症. 内科 5 (2), 昭35. 2.
- 12) 入野田公穂, 山田清一, 阿蘇不二彦：シビ・ガツチャキ症の眼所見. 日本眼科学会雑誌 56 (9), 昭27. 9.
- 13) 帷子康雄, 野沢 忍：津軽におけるシビ・ガツチャキ症の消長. 皮膚科の臨床, 3 (10), 1961. 10.
- 14) 増田桓一：青森県津軽地方における所謂シビ・ガツチャキ症. ビタミン 3 (4, 5), 昭25. 12.
- 15) 高橋英治, 工藤晃, 川岸 泰成, 渥美 浩, 石橋尚子：シビ・ガツチャキ症分布地域における食生活調査成績. 弘前医学. 5 (2), 昭29. 6.
- 16) 柴田 進：黒血症. 内科, 7 (2), 昭36. 2.
- 17) 田村 彰, 高橋 又郎：遺伝性黒血症 (田村・高橋病) について. 日本血液学雑誌, 12, 189, 1949.
- 18) 田村 彰, 高橋 又郎：上全. 総合医学 7. 524, 1950.
- 19) 田村 彰, 高橋 又郎：上全. 血液学討議会報告, 4. 27, 1951.
- 20) 田村彰：黒血症の謎. 自然, 17 (12), 1962.
- 21) 小原幸作：世界における佝僂病の歴史的観察 (2). 日本 特に東北地方の佝僂病. 公衆衛生 24 (7), 1960. 7.
- 22) 佐野 保, 広岡 豊, 鎌田昌彦, 寺井常雄：くる病とビタミンD. 内科 5 (2), 昭35. 2.
- 23) 山崎 伊一郎：未熟児佝僂病に関する研究 (1) 未熟児佝僂病の臨床的観察. 骨レ線学的考察, 日本小児科学会雑誌 64 (7), 昭35. 7.
- 24) 上 全：上全 生化学的考察. 日本小児科学会雑誌. 64 (7), 昭35. 7.
- 25) 河田正治, 松野ゆき：痛い痛い病有症者における尿中 Amino 酸排泄像 (1) (2). 国立栄養研究所研究報告 33年 23, 24, 昭34. 12.
- 26) 村田勇, 中川昭忠：いたいいたい病の骨レ線像. 臨床放射線 2 (9), 昭32. 9.
- 27) 中川昭忠：イタイイタイ病の臨床と予防. 保健

- の科学2(11), 昭35.11.
- 28) 田多井吉之介, 長田泰公他: 痛い痛い病の副腎皮質機能に関する研究. 日本公衆衛生雑誌3(11), 昭31.11.
- 29) 青木学而, 中島彰, 清水美虎, 福江仁, 野呂和博, 久茲宥一: 首下り病の1症例. 内科, 7(4), 昭36.4.
- 30) 足沢三之介: 首下り病. 日本伝染病学雑誌, 10(11), 昭11.8.
- 31) 平田幸正: 首下り病の二三の知見. 福岡医学会雑誌, 44(9), 昭28.9.
- 32) 平田幸正: 首下り病の2, 3の知見. 最新医学, 9(7), 昭29.7.
- 33) 七条小次郎: 地方性甲状腺腫の概念と病因. 臨床内科小児科, 8(12), 昭28.11.
- 34) 七条小次郎: 地方性甲状腺腫. 日本内分泌学雑誌, 29(7, 8) 155, 昭28.11.
- 35) 七条小次郎: 本邦における地方性甲状腺腫の問題とその治療. 診療室8(12), 791, 昭31.12.
- 36) 七条小次郎: 単純性甲状腺腫. 日本内科学会雑誌, 46(10)昭33.1.
- 37) 三宅儀, 吉田収, 井戸豊彦, 小野一郎: 岐阜県下の甲状腺腫(1). 岐阜医科大学紀要.(1)4 昭29.2.
- 38) 上全(2) 岐阜医科大学紀要,(2)1, 昭29.7.
- 39) 上全(3) 岐阜医科大学紀要,(2)3, 昭29.12.
- 40) 上全(4) 岐阜医科大学紀要,(3)1, 昭30.7.
- 41) 上全(5) 岐阜医科大学紀要,(5)6, 昭32.12.
- 42) 三宅儀, 鳥塚莞爾: 単純性甲状腺腫の診断と治療. 内科(5)3, 昭35.3.
- 43) 木村潔池: 紀伊半島における筋萎縮性側索硬化症の疫学的及び遺伝学的研究. Ibid 及び Proceedings of the Japan Academy 37(8), 1961.
- 44) 楠井賢造: 紀伊半島における筋萎縮性側索硬化症及びその類症について. 精神神経学雑誌, 64(1), 1962.
- 45) 楠井賢造, 宮野義美, 矢高勲, 木村節子, 上西禎一, 上野山禎造, 染得永男, 阪木繁彦, 金沢秀晃, 愛川一典: 和歌山県における筋萎縮を主徴とする神経疾患の調査研究. 内科1(5), 昭33.5
- 46) 野木一雄: 紀南地方に於ける筋萎縮性側索硬化症. 和歌山医学. 4(3), 昭29.2.
- 47) 川原春幸: 阿蘇火山病の歯科学的考察.(1) 四国医学雑誌, 1(1). 昭25.10.
- 48) 上全: 上全(2.) 四国医学雑誌, 4(1), 昭28.2.
- 49) 上全: 上全(3.) てい信医学, 9(7), 昭32.7.
- 50) 河北靖夫, 松原高賢, 山元重光 他: 阿蘇火山病の血液学的研究. 熊本医学会雑誌, 30(2), 昭31.7.
- 51) 野口喜三雄, 滝沢延次郎, 福島万寿雄, 皆川和, 高橋保夫, 須賀昭一, 岩津英雄: 阿蘇火山病の研究(9) 流行地及び非流行地における地球化学的研究(3). 日本病理学会会誌43巻総会号, 昭29.9.
- 52) 長崎県島原保健所: 島原半島における斑状菌に関する調査報告. 第1報, 昭27.11.
- 53) 高森時雄, 川原春幸, 平尾貢, 富岡恒男: 阿蘇火山病とKashin-Beck病. 東京医事新誌, 67(4) 昭25.4.
- 54) 高森時雄, 馬場博: 阿蘇火山病. 臨床と研究31(5), 昭29.5.
- 55) 高森時雄, 富永主基男, 大柳以手紙, 平尾貢, 若槻博, 井村次郎: 阿蘇火山病の心電図. 日本循環器学雑誌, 19(3), 昭30.6.
- 56) 高森時雄, 若槻博: 阿蘇火山病の骨変化. 日本内科学会雑誌, 45(5), 昭31.8.
- 57) 滝沢延次郎, 松枝和夫, 島村欣一: 阿蘇火山病における唾液腺の変化. 総合研究報告集録, 医学及び薬学編(28年), 昭29.2.
- 58) 勝木司馬之介: 水俣病. 内科, 5(5), 昭35.5.
- 59) 河盛勇造, 徳臣晴比古, 岡嶋透, 津野田誠, 石坂和夫, 家村哲史, 柏田力, 河村正一, 永木譲治, 三隅博, 一安幸治: 水俣地方に発生した一中枢神経疾患の病態生理学的研究. 日本内科学会雑誌, 47(5), 昭33.8.
- 60) 喜田村正次: 毛髪中の水銀量. 水俣病研究の一端. 西海医報, 143 1960.5.
- 61) 熊本県衛生部: 熊本県水俣湾産魚介類を多量摂取することによって起る食中毒について. 昭36.2.
- 62) 三隅博: 熊本県水俣地方に発生した原因不明の中枢神経疾患の原因に関する研究(第1報). 日本内科学会雑誌, 47(2), 昭33.5.
- 63) 上全: 上全(第2報). 日本内科学会雑誌, 49(8), 昭35.11.
- 64) 世良完介, 入鹿山且朗, 武内忠男, 内田禎男, 徳臣晴比古, 喜田村正次, 長野祐憲, 瀬辺惠鐘, 宮川九平太: 水俣病研究の概要. 日本医事新報, 1911, 昭35.12.

65) 徳臣晴比古：水俣病—臨床と病態生理—。精神 神経学雑誌, 62 (13), 昭35.11.

Summary

Some endemic diseases due to the etiological factors other than parasitic, bacterial and viral infection are found in Japan.

Most of them are usually called by Japanese native name.

This paper describes a review of the important works on this subjects published in this country

1) Shibi-Gatchaki Disease

Shibi-Gatchaki Disease is a malnutritional syndrom of good quality protein complicated by vitamine B deficiency.

It has been studied to be endemic particularly in Tsugaru district of Aomori prefecture. It is regarded as a disease of the same origin as Kwashiorkor which widely spread in Gold Coast of Africa.

2) Hereditary Black Blood Disease

(Tamura-Takahashi's Disease)

Hereditary Black Blood Disease was found among the individuals of a family tree in Iwate prefecture. This is a hereditary disease due to anomaly of hemoglobin, HbM Iwate described by Shibata and Tamura in 1960.

3) Kuru Disease (Rickets)

In Japan, Rickets occur predominantly in the Tohoku, Hokuriku and Sanin district. But recently severe cases reduced in frequency.

4) Itai-Itai Disease

Itai-Itai Disease is a endemic disease found in the Toyama prefecture. Although the exact origin is unknown, the data of the clinical and pathological investigations indicates to be due to nutritional (esp. vitamine D) or hormonal deficiency.

5) Kubi-Sagari Disease

This disease is characterized by periodic attacks of flaccid paralysis, involving extremities and neck muscle, and accompanying such eye symptom as diplopia, or ptosis of eyelid. According to Miura's opinion, the disease is the same one as Gerlier's disease reported by Gerlier in 1886. Though the etiology is not yet enough explained, it is highly probable to be caused by a disorder of carbohydrate metabolism.

6) Endemic Goiter

Hichijo and Miyake has reported that endemic goiter were found sporadically in mountain district of Honshu, namely Gumma, Nagano, Shizuoka and Gifu prefecture.

7) Muro Disease (amyotrophic lateral sclerosis)

Although the amyotrophic lateral sclerosis is not an infectious disease, this disease has been noted in high incidence epidemiologically in Muro district, Wakayama prefecture.

8) Aso-Kazan-Byo

It is endemic among the inhabitants of Aso volcano area. Characteristic clinical findings of the disease are recognized; premature synostosis, relative lymphopeny, dental fluorosis, and

coronal injury. According to Takamori's work, it was ascertained that the disease is Kashin-Beck disease which caused by prolonged ingestion of water containing excessive fluorine.

9) Minamata Disease

This disease is mysterious neurological illness occurring in the Minamata district of Kumamoto prefecture. Since 1953, there were 33 deaths, giving a case mortality rate of 39.7%. The main symptoms were concentric constriction of visual fields, disturbance of hearing, ataxia, peripheral neuropathy, tremor and so on.

It was concluded that Minamata disease might be due to poisoning of organic mercury.

(Author)

Received for publication November 29, 1962

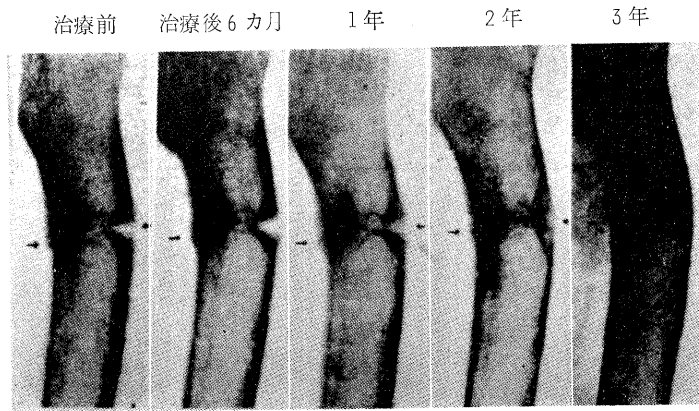


図 4 骨改变層の治療経過 (大腿骨)

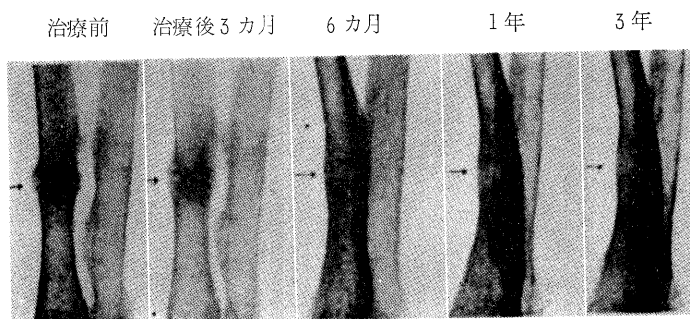
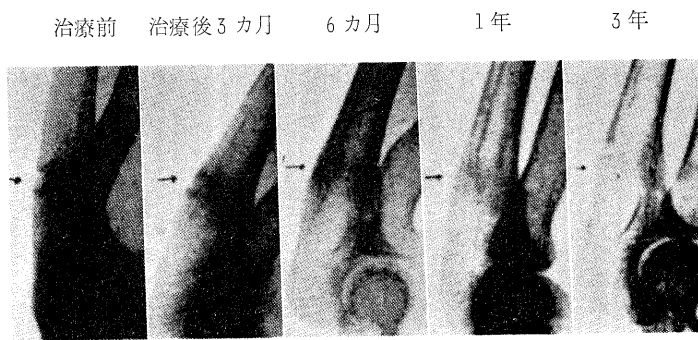


図 5 骨改变層の治療経過 (尺骨)

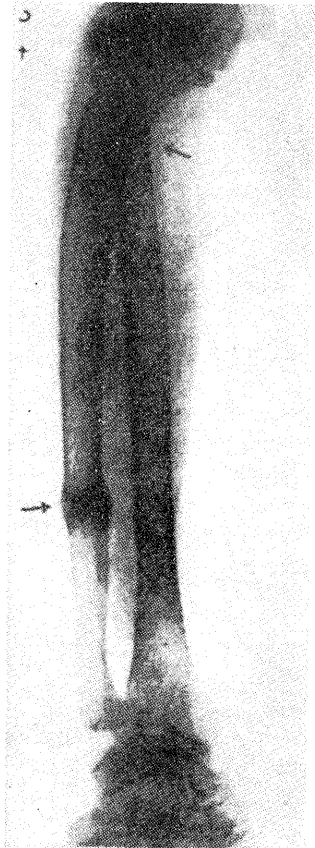


図6 骨改變層と骨彎曲（前腕骨）

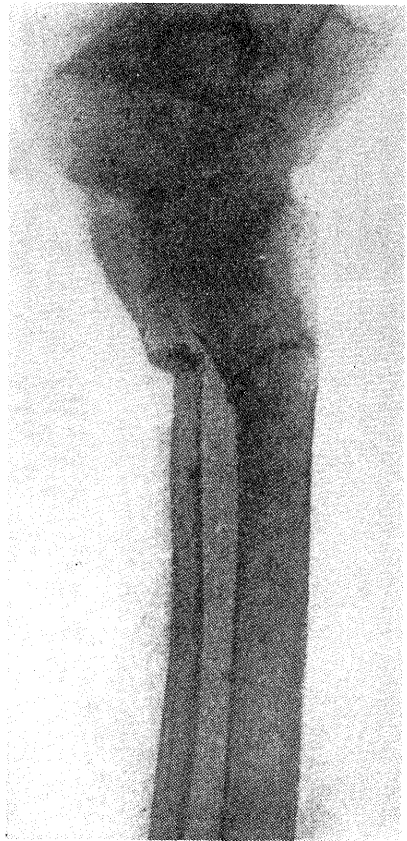


図7 骨屈折像（下腿骨）

(1960 中川)