

日本の BSE 発生から20年を振り返って

吉川 泰弘*

(岡山理科大学獣医学部, 〒794-8555 愛媛県今治市いこいの丘 1-3)

Looking Back 20 Years Since the BSE Outbreak in Japan

YOSHIKAWA, Yasuhiro

(Faculty of Veterinary Medicine, Okayama University of Science, 1-3 Ikoino-oka, Imabari, Ehime 794-8555, Japan)

要 旨

2001年9月10日「千葉県で牛海綿状脳症 (BSE) の疑いがある牛が発見された」と農林水産省が発表し、日本の BSE 問題が起こった。振り返ってみると、20年が経過してしまった。BSE を人獣共通感染症としてとらえれば、この間、2003年 SARS, 2009年パンデミックインフルエンザ, 2013年西アフリカのエボラウイルス感染症, 2015年韓国の MERS, 2019年 COVID-19パンデミックと、矢継ぎ早に世界を震撼させる大流行が起きている。

パンデミックは、起こるたびに人類に新しい課題を突き付ける。その中でも、他の流行病が新型であっても通常のウイルスによる感染症であるのに対し、BSE はプリオンという不可思議な病原体により起こること、食の安全に関係する感染症であること、遅発性の予防・治療法のない致死率100%という感染症であることなどの点で極めてユニークな感染症である。リスク評価という新しい試みと合わせて、この感染症が我々に与えた教訓について考えてみたい。

はじめに

牛海綿状脳症 (BSE) は、英国で1980年代に始まったと考えられている。1985年英国で最初の症例報告がなされた。1986年英国内で確認され、1987年10月 BSE をウシのプリオン病として正式に認定した。1988年5月国際獣疫事務局 (世界動物保健機関: OIE, WOA) の総会で英国政府から新疾病として報告された。

BSE では発症・死亡したウシの脳の病理組織標本中に多数のスポンジ状 (海綿状) の空胞変性がみられることから、この病名がついた。BSE は、ウイルスや細菌感染症と異なり、プリオン病 (prion :

感染性蛋白粒子による疾病) の1つである。日本の家畜伝染病予防法では、法定伝染病の「伝達性海綿状脳症 (transmissible spongiform encephalopathy: TSE)」に分類されるウシの感染症である。なお、伝達性海綿状脳症には、後述するように、BSE, スクレイピー, 慢性消耗病などが含まれるので、その届出対象動物は、ウシ, 水牛, シカ, ヒツジ, ヤギとなっている。

初発国の英国では、1980年代に BSE プリオンに汚染された神経組織を含む肉骨粉を、代用乳あるいは人工乳として子牛に与えたことにより流行が広がったと考えられている。BSE プリオンに汚染された代用乳などを飲んだ子牛は、プリオンに感染した場合、数年後、脳に異常プリオン蛋白質 (すなわち BSE プリオン) が蓄積し、進行性の神経系障害を

* yyoshikawa@cis.ac.jp, y-yoshikawa@ous.ac.jp

起こし、確実に死に至る。プリオン病は、かつて遅発性ウイルス感染症（原因はウイルスではなかったが）に分類されていた。BSEでは、子ウシがプリオンに暴露されてから、発症するまでの平均潜伏期間が約5年という異常な長さである。

プリオン病に関しては、獣医学分野では古くからヒツジのスクレイピーが知られている。スクレイピーは、英国で18世紀（1732年）から知られており、ヒツジからヒツジに水平伝播するが、その病原体（スクレイピープリオン）はヒトには感染しないと考えられている。動物では、ヒツジ、ヤギのスクレイピーの他に、ミンクの伝達性ミンク海綿状脳症、北米のシカの慢性消耗病（CWS）が知られている。これらのプリオン病は親から子に垂直伝播したり水平伝播したりする。また、2018年にはアルジェリアのヒトコブラクダで、新しいプリオン病が見つかっている。しかし、幸い、BSEではプリオンの分布が、ほとんど神経系に限局しており、BSEプリオンによる垂直感染や水平感染は、ウシでは起こらなかったと思われる。

ヒトのプリオン病では、パプアニューギニアのクルー—、クロイツフェルト・ヤコブ病（CJD）、ゲルストマン・ストロイスチャー・シャインカー病（GSS）、家族性致死性不眠症（FFI）などが知られている。CJD、GSS、FFIは、異常プリオン蛋白質の蓄積を伴う遺伝病でもあるが、動物に実験的にプリオン病を伝達できる。また、ヒトでは医原性（医療行為などを通じて）のプリオン病の伝播が知られている。薬害ヤコブ病がこの例である。ドイツのB・ブラウン社製のヒト乾燥硬膜製品「ライオデュラ」が、ヒトのプリオン（ヤコブ病の病原体）に汚染されており、脳硬膜を用いた脳外科手術を受けた患者などから、後にヤコブ病を発症した被害者が出た。特に日本で多く症例が見つかったという事例である。

BSEが世界を震撼させた理由は、これが家畜の遅発性感染症というだけでなく、ヒトに感染し、プリオン病を起こす可能性があることが、1996年に英国から報告されたためである（「英国における

BSEおよび変異型クロイツフェルト・ヤコブ病（vCJD）の流行」海綿状脳症諮問委員会（SEAC）。最初、BSEはヒツジのスクレイピーがウシに伝播したと考えられていた。そして、スクレイピープリオンはヒトに感染しないと考えられていたので、大丈夫であると思われていた。しかし、1995年頃から、英国で若者の間に、これまでのCJDとは異なるタイプのCJDが見つかり、変異型クロイツフェルト・ヤコブ病（variant Creutzfeldt-Jacob disease: vCJD）と命名された。遺伝性、家族性のプリオン病と異なり、通常のCJDの大多数を占める孤発性CJD（初老性痴呆症と言われた。平均100万人に1人発症する。）では、平均発病年齢は68歳と言われている。他方、vCJDは主に30歳以下の若者に見られた。vCJDも伝達性海綿状脳症に属する脳疾患の一種であり、その症状は精神障害、行動の変化、痛みを伴う感覚などで、100%致死性の疾病である。

vCJDの疫学調査、vCJDのプリオン分子の生化学的特徴、マウスでのvCJDプリオンの分布がBSEプリオンの分布に類似することなどから、vCJDはBSEによるものであることが明らかにされた。また、サル類でBSEによりvCJDに類似するプリオン病が発生することも証明された。BSEプリオンに曝露されてから症状が発現するまでの期間は明らかではないが、10年くらいと考えられる。発症後の平均寿命は13ヶ月である。また、その感染・発症には特定の遺伝的感受性（プリオン蛋白質遺伝子の特定のアミノ酸の置換：129番目のアミノ酸がメチオニンのホモのヒトが最も感受性が高く、メチオニン・バリンのヘテロのヒトがそれよりも低く、バリンのホモのヒトは感受性が低い。）が影響すると考えられる。疫学調査では、1996年以降2016年5月までに、世界では11カ国から合計231例のvCJD患者が確認されている。英国178例、フランス27例、スペイン5例がトップ3である。

感染性蛋白質粒子（proteinaceous infectious particle）という名を持つプリオン分子は、極めて異様な特徴を持っている。神経細胞内で正常に産生されるプリオン蛋白質と異常プリオン蛋白質（プリオン）

は、同一のアミノ酸配列を持つ蛋白質である。しかし、正常のプリオン蛋白質が α ヘリックス構造を持つのに対し、プリオンは β シート構造が多く極めて安定で通常の蛋白分解酵素では分解されない。中枢神経に到達したプリオンは、神経細胞内にある正常プリオン蛋白質に働きかけて、異常プリオン蛋白質(プリオン)へと構造を変えていく。プリオンは、熱(121°C・20分間のオートクレーブ)や通常の消毒薬、紫外線などでは不活化されない。プリオンの消毒滅菌法はガイドラインで推奨されているものがある。その方法は、①焼却(食品安全委員会では800°C以上)、②3%SDS(ドデシル硫酸ナトリウム)5分間、100°Cの処理、③高圧蒸気滅菌:132°C・1時間オートクレーブで高圧滅菌。④1規定水酸化ナトリウム溶液に1時間、室温にて浸漬。⑤1.5%次亜塩素酸ナトリウムに2時間、室温で浸漬、である。不活化法の①②はプリオンを完全に消失させるが、③④⑤は感染価を1000分の1に減少させると考えられている。

1. なぜ BSE のパンデミックが起こったのか？

ここでは、BSE がどのようにして英国で流行を起こし、欧州、世界に広がっていったのか、何が問題であったのかを考えてみたい。

1.1. 代用乳、人工乳とは？

酪農は、ウシなどを飼育し、その乳や乳製品を生産する畜産業と定義されている。その歴史は古く、人類が狩猟生活から農耕生活に入った頃と同時期～やや後(BC 約6000年頃、今から8000年くらい前)に、こうした酪農、畜産が始まったといわれている。

他方、乳用牛として、その品種が分岐したのは、家畜品種改良の最先進国である英国でも、産業革命(18世紀後半)より少し前の18世紀に入ってからのことである。それまでは、肉用の品種の中で乳量の多いウシの乳を搾って利用するという状態であり、その乳量も年間約1700 kg 程度であったと言われていた。その後、品種改良が進み、一般的な乳牛(ホ

ルスタイン)では、その泌乳量は年間平均約6,000～9,000 Kg(令和2年の全国平均乳量は8,636 Kg)であり、年間10,000 Kg 以上生産するウシも少なくない。

本来、子牛のための牛乳を人間が利用することが当然となった結果、新生子牛は初乳(出産直後の抗体を含んだ母乳:ウシはヒトと胎盤構造が違うので母体中の抗体は胎盤を通過せず、出生直後に飲む母乳を介して移行する。)を与えられた後は、自分の第1胃(ウシは4つの胃袋を持つ。第1胃には正常細菌叢や原生動物が定着し、その助けをかりて牧草を消化できるようになる。)が発達するまでは代用乳と人工乳で飼育される。

代用乳は、「幼齢期の家畜に対し、母乳の代わりに液状で給与する飼料」、人工乳は、「哺乳期から与える固形の飼料」である。代用乳には、子牛を十分に発育させるための栄養素と、溶けやすさ、溶かした後の汚れの少なさ、凝固の防止などの要素が求められる。さらに脂肪や蛋白質を含む代用乳や人工乳の給与が、子牛の増体重、体組成や飼料効率の改善に優れていることが明らかにされた。育成期の高蛋白質・高エネルギーの栄養管理は、子牛の体重と体高を同時に高める効果が高いとされている。従って、代用乳や人工乳に加える高品質の蛋白質と脂肪を何から調達するかが課題となった。

畜産分野ではレンダリングという産業がある。と畜場の食用に用いられない屑肉(非可食部分)や家畜死体などから粉末肥料、飼料、あるいは洗剤などの原料となる動物油脂および肉骨粉などを作ることと定義されている。近代的なレンダリングでは、原料を高圧、高温で濃縮するドライレンダリングと蒸気を注入しながら高圧、高温で濃縮するウェットレンダリングとがある。

レンダリングでは基本的には原材料を細かく破碎し、それをクッカーに投入し、高温中で溶出した獣脂で天ぶらのように数10分間あげることにより、原料に含まれる水分を蒸発させる。クッカーから出て来た材料は、固液分離スクルーで油と固形物に分離し、油は遠心分離器で不純物を除去する。固形

物は、高圧搾機で残留している油分を搾り、粉碎機で粉にし、篩で不純物を除去し、肉骨粉ができる。

人類の歴史のなかで、野生動物の非可食部分である脂、骨や皮等を再生利用する道は、狩猟時代から行われてきた。同様に家畜でのこうした部位の利用も始まった。1950年代初頭から登場した20世紀のレンダリング業は著しく発展した。動物性固形物が肥料として利用されるようになったのは、石鹼やろうそく用の動物油脂（イエローグリスなど）をレンダリング処理した時に発生する屑骨肉をいかに有効活用するかに対する回答であったともいえる。

しかし、アメリカで発達したレンダリング産業では、油脂や固形蛋白、皮革等の新たな有効活用が始まった。そして、家畜飼料用に動物性蛋白質、動物性脂質としてブリチアブルタロー（可漂白獣脂）、ファンシータロー（高級獣脂）、イエローグリス（黄色獣脂）、ミートボンミール（肉骨粉）、ミートミール（肉粉）、フェザーミール（羽毛粉）の有効性、安全性を確認し、公開した。その結果、レンダリング産業から生産される油脂、固形蛋白などは食用、飼料、工業用向けを用途として飛躍的な利用拡大をもたらした。

このレンダリングから生まれた肉骨粉の蛋白質の多くはウシやブタ由来であり、消化・吸収・代謝から考えて、ウシの人工乳や代用乳蛋白質としては、最も優れた蛋白源であるという発想が、先進国で産業化され、確立された。そして、これがBSEの流行のトリガーとなり、パンデミックの背景となった。

BSEプリオンが通常の熱処理では不活化されず、蛋白分解酵素でも容易に分解されず、腸から吸収され、中枢神経系で増殖する異常蛋白質（プリオン）でなければ、レンダリングは非可食残渣の再利用法としては、決して悪くなかったかもしれない。しかし、農家に対しては「草食動物のウシに共食いをさせた」という大きな非難が起こった。バプアニューギニアの高地人、フォア族における人肉食習慣（カニバリズム）が、ヒトのプリオン病の「クールー（Kuru）」を引き起こした事例も引き合いに出された。

1.2. 英国での肉骨粉使用禁止の推移とBSEの拡大

英国の疫学者により、比較的早期にBSEの流行の原因がレンダリングによる肉骨粉の代用乳や人工乳への利用によるものではないかという見解が出されていた。理由としては、BSEが畜産の盛んな英国南部に多い、肉牛でなく、圧倒的に乳牛に偏って出現した。輸入動物や動物製品、ワクチン、化学物質、ヒツジとの接触の有無とは関連しない。また、乳牛の品種とも関係しない。他方、共通の要因として補助飼料としてレンダリング産物（肉骨粉や獣脂）の使用があったためである。当時の仮説としては、1980年代に肉骨粉中にスクレイピー様の病原因子が混入し、子牛がこれを摂取し、4～5年の潜伏期を経て発病、流行が広がったというものであった。

しかし、英国では、レンダリングにより作製された肉骨粉は1920年代から家畜に与えられていた。1986年以後、BSEが大発生した理由の説明として、英国中央獣医学研究所のジョン・ワイルスミス疫学部長は次のように報告した。「1970年代終わりから80年代始めにかけて、レンダリングの方法がバッチ法から連続法に変えられたことと、有機溶媒での抽出操作が中止されたことのふたつが関係している。」とくに有機溶媒での抽出は、この時期に突然ほとんどのレンダリング工場で中止になったことから、これが主な原因と推測された。この考えはさらにオイルショックに結び付けられ、オイルショックがBSE流行の間接的原因であるという説が広まった。

しかし、デイビッド・テイラー（スクレイピー病原体の不活化研究の第一人者）は、レンダリングでのスクレイピー不活化の効果を試験プラントで調べ、有機溶媒抽出後でも感染性が残っていたことを明らかにした。肉骨粉がBSEの原因であることは、肉骨粉の使用中止の後、BSE発生が減少したことから、明らかである。連続法レンダリングで作られた肉骨粉のすべてから感染性のプリオンが見つかった。しかし、130℃、30分間圧力を加えるバッチ法では、その感染性はまったく検出されなかった。この成績から、1997年4月以降、EUはこの方

式をレンダリングに採用することになった。1997年5月OIEは、肉骨粉の加熱処理基準を湿熱133℃以上、20分、3気圧とした。BSE発生の原因として、有機溶媒抽出操作よりも、バッチ法から連続法への変更の方が問題だったと判断された。

1.3. 英国の対応と欧州への流行の拡大

英国は1988年BSEを届出対象疾病に指定した。さらに、BSEの原因として肉骨粉を疑った英国では、1988年7月反芻動物由来蛋白質の反芻動物への給餌を禁止した。1988年8月BSE感染牛のフードチェーンへの流入を禁止し、1989年11月ヒトが消費する食物への特定牛臓器（specified bovine offals: SBO、すなわち脳、脊髄、腸など）の使用を禁止した。1990年5月クロイツフェルト・ヤコブ病のサーベイランスを強化し、同年9月全動物種に対するSBOの使用を禁止した。その後1994年11月、反芻動物に対する全ての哺乳類由来蛋白質の使用を禁止した。vCJDがBSEに由来する可能性があるという報告を受け、1996年3月全ての家畜に対する哺乳類由来蛋白質の使用を禁止した。

英国では、順次、このようにBSEへの対応措置を厳格化し、流行の拡大を阻止する努力を進めた。その結果、1993年初め、反芻動物由来蛋白質を反芻動物に使用することを禁じた約5年後、1か月のBSE発症牛が1000頭を超えた時点をピークに、英国ではBSEの発症数は減少していった。1991年の発症頭数は25,390頭、1992年は37,316頭、1993年は35,140頭、1994年は24,542頭であった。以後、1995年14,301頭、1996年8,013頭、1997年4,310頭、1998年3,179頭、1999年2,256頭、2000年1,311頭と減少していった。

しかし、実際に英国で哺乳類由来の肉骨粉の回収が完了したのは1996年6月であった。この間、生産され英国で使用されなかった肉骨粉や獣脂などは、大量に欧州に輸出された。さらに、この間（1985年～1990年）、英国から他の欧州各国に輸出されたウシ（生体牛）は、57,900頭に及んだ。また、EUが英国からの生体牛の輸出を完全に禁止したの

は1996年である。その結果、1989年アイルランド、1990年ポルトガル、スイス、1991年フランス、1997年ベルギー、ルクセンブルグ、1998年リヒテンシュタイン、2000年デンマーク、ドイツ、スペインといった状況でBSEの流行は欧州に拡大していった。

1.4. 欧州から日本・北米への流行拡大

上述したように、英国は1988年に肉骨粉などの使用を国内では禁止した（反芻動物由来蛋白質の反芻動物への給与禁止）。しかし、生体牛を含め肉骨粉等の輸出は禁止しなかった。EUは英国でのBSE流行の拡大を危惧し、1990年EU加盟国への英国からの輸出を禁止する措置をとった（英国からの6か月齢以上のウシの脳、脊髄、胸腺、扁桃、脾臓、腸のEU域内への禁輸）。しかし、潜伏期間が平均5年というBSEの特性を考えると、英国で1980年代後半から1990年までに生産された肉骨粉や獣脂、生体牛は既に汚染されていたと考えるべきである。

結果として、欧州諸国では2000年以後、BSE陽性数は著しく増加した。この時期、欧州では臨床症状牛（BSE発症牛）ではなく、BSE陽性牛はELISA法や延髄門部のプリオンをウェスタンブロット法で検出・確認する方法（アクティブサーベイランス）に変更した。英国を除くEU諸国のBSE陽性牛は、2000年が482頭、2001年976頭、2002年1014頭、2003年762頭、2004年522頭と推移した。

問題は、1990年、EUがEU加盟国への肉骨粉等の輸出を禁止すると、大量の肉骨粉が溜まることになった。これらの行き場のなくなった肉骨粉は、EU非加盟のスイス、東ヨーロッパ諸国、中近東、アジア、北米などへ輸出された。アジアの国で、英国から肉骨粉を輸入した国々は、中国、インドネシア、日本、フィリピン、台湾、タイ、韓国であった。英国以外には、主にフランス、イタリア、オランダ、ドイツなどからも肉骨粉等を輸入することとなった。EUはBSE陽性国で製造された肉骨粉の使用はEU圏内では禁止したが、EU加盟国以外の

国々への輸出は禁止しなかった。これらの国々での BSE の発生は、2001年にオーストリア、チェコ共和国、フィンランド、ギリシア、イタリア、日本、スロバキア、スロベニア、2002年にイスラエル、ポーランド、2003年にカナダ、アメリカであった。

英国及び EU の取った、域内と域外の差別化の結果、BSE プリオンは英国→欧州→世界へと広がっていった。北米や日本のように工業的なレンダリング産業を発達させていた国では、数年遅れて BSE の発生、BSE プリオンの国内増幅（アウトブレイク）を経験することとなった。初発国の英国で危険性を理解し国内では規制しながら、欧州に肉骨粉などを輸出してしまった行為、EU が同じように域内での規制を敷いたにも拘わらず、域外に肉骨粉や獣脂、生体牛などを輸出し続けた行為は、教訓として反省しなければならない。現代の物流、人流の盛んな社会では、感染症の統御にはグローバルな視点が必要で、1 国主義や地域主義は容易に感染症のパンデミックにつながることを示している。

2. 日本の BSE 流行シナリオ

ここでは、感染症の疫学という手法と日本の BSE の特徴について考えてみたい。疫学とは「明確に規定された①集団の中に出現する健康関連のいろいろな②事柄の起きる頻度（時間軸）と③起きた事象の分布（場所、空間）を解析し、それらに影響を与える④要因を明らかにし、健康関連の諸問題に対する有効な⑤対策樹立に役立てるための科学」と定義されている。感染症の統御には、最も重要な科学である。

2.1. 日本の BSE 流行の概要

わが国で飼育されている牛の飼育頭数は、BSE の発生当時は約450万頭であった（令和3年2月は約400万頭）。これらは、主に肉用の和牛、乳用牛および交雑牛の3種類に分けられる。交雑牛は F1 牛（一代雑種牛）とも呼ばれ、一般的にホルスタイン種・ジャージー種などの乳用牛の母親と、黒毛和種などの肉用牛の父親との間に生まれた牛である。

年間約120～130万頭（平成28年～令和2年は約104～106万頭）がと畜場でと殺されている。ウシは産業動物であるので、寿命を全うすることはない。また、雄と雌では、と殺の年齢は異なる。乳用牛および交雑牛の雄牛は比較的若い月齢で処理される（20～24ヶ月齢）。他方、和牛の雄牛は肥育期間が少し長く、24～30ヶ月齢でと殺される。雌牛は数回の出産、泌乳期を経て廃用牛としてと殺される。通常5～8歳齢でと畜場に来ることが多い。したがって、雄牛は2～3歳齢にと畜頭数の鋭いピークがあり、雌牛は5～8歳に緩やかなピークをえがく。子牛の出産は年間を通じて起こり、あまり季節による偏りはない。

日本の BSE 対策は、畜産現場では1996年に出された反芻動物の組織を用いた飼料原料（肉骨粉等）を反芻動物の飼料へ使用することを規制した通知（1996年4月16日農林水産省畜産局流通飼料課長通知8-5）と、2001年 BSE 陽性牛が見つかった後に出された肉骨粉、魚粉、動物性油脂の飼料・肥料への製造・利用を禁止する法的措置（肉骨粉等の製造、出荷の停止等の規制、2001年10月1日13 生畜第3388号、10月15日農林水産省令第133号）がある。

日本における BSE の流行は規模が小さく、検査を通じて摘発された陽性牛の数は2001年9月の千葉県白井市の乳用牛（ホルスタイン）から2009年1月北海道瀬棚郡今金町の乳用牛（ホルスタイン）まで36頭であった。

陽性数は2001年が3頭、2002年が2頭、2003年が4頭、2004年が5頭、2005年が7頭、2006年が10頭でピーク、2007年が3頭、2008年が1頭、2009年が1頭であり、以後13年間にわたって陽性例は見つかっていない。と畜場の検査で摘発された例が22頭、死亡牛検査でみつかった例が14頭である。2016年4月までの検査頭数では、と畜場検査数が1490万頭、死亡牛検査数は121万頭であるから、と畜場では100万頭当たり1.48頭、死亡牛検査では100万頭当たり11.6頭摘発したことになる。死亡牛の方が7.8倍の確率で陽性牛を検出しているの、サーベイランスには、と畜場検査（全頭検査）

よりも高齢牛，死亡牛を対象にすべきだという EFSA（欧州食品安全機関）の指摘は，まとを得ている。ただ，BSE 検査がスクリーニングであるかサーベイランスであるかにより，検査対象は違ってきてもよいのではないだろうか。これについては後で考察したい。

さらに，陽性牛の生年月日をみると1996年生まれが12頭，2000年生まれが13頭と，法的規制前に生まれた個体が多い。他方2001年10月の法的規制後に生まれた個体は，2001年10月生まれの23か月齢，2002年1月生まれの21か月齢の個体が各1頭で，それ以後に生まれたウシで陽性になった例はなかった。このことは法律による肉骨粉使用の禁止が，極めて有効であり，厳守されたということである。

もっとも英国での BSE の平均潜伏期間が約5年±1.5年ということを考えれば，法規制の有効性が評価できたのは2006年10月，長ければ2008年4月（2001年10月+6年6ヵ月）ということになる。実際には，最後の陽性例は2009年1月に摘発されている。2例の若齢牛を除く陽性牛の平均月齢は，82.9か月（6.9歳）となっている。

2.2. 日本の BSE の特徴

前述したように，わが国のウシに対する基本的な BSE 対策は，1996年4月に出された肉骨粉等をウシの飼料に用いることを規制した適正使用の通知と，2001年 BSE 陽性牛が見つかった後に出された法的な肉骨粉等の飼料・肥料への利用の規制に関する通達である。そのため，BSE プリオンによる汚染リスクは，1996年以前，1996年から2001年まで，2001年以後の3つのステージに分かれる。

BSE の検査で36例の陽性例が見つかったが，BSE の典型的な臨床症状を示した例はない。36例のうち34頭は定型の BSE，2頭が非定型 BSE（1例は高齢牛，他の1例は若齢牛）である。高齢の陽性牛では1992年4月生まれの169か月齢（非定型）と1992年7月生まれ185か月齢の定型 BSE が見つかった。他の BSE 陽性牛の生まれ年でみると

1995年が1頭，1996年が12頭（クラスター），その後がなく，1999年生まれが4頭，2000年生まれが13頭（クラスター），2001年生まれが3頭（1例は若齢牛で非定型），2002年生まれ（若齢牛）が1頭，以後は発生なしである。従って，1996年の肉骨粉適正使用の通知前は2例の高齢牛，1996年前後が13頭，97年，98年生まれはゼロで，2000年前後が16頭，2001年10月の法規制以後は若齢牛1頭という，2つのクラスター・ピークを持つ時間的に不連続な発生頻度になっている。

BSE プリオンの感染は1歳以下の幼齢期に暴露される場合が多いと考えられているので，出生地での暴露が重要な要素となる。日本の BSE 陽性牛の出生地の地理的分布をみると，北海道が29例（2回のクラスター），神奈川県が2例，他は群馬，栃木，兵庫，熊本，長崎が1例と極端に北海道に偏っている。1996年北海道に（特に釧路から北上した道東に限って）プリオンの汚染が侵入し，数年後に地域で増幅して北海道でアウトブレイクになった可能性が高い。

カテゴリー化してみると，雌雄では雌が34頭，去勢雄が2頭，ホルスタイン種が32頭，黒毛和種が4頭（このうち2頭は高齢牛で長崎県の非定型 BSE の169か月齢，島根県の定型 BSE の185か月齢）であった。英国，欧州の BSE 陽性例も乳用牛に多いが，わが国ほどは偏ってはいない。乳牛に多い理由は，子牛の時期にプリオンに汚染した肉骨粉，動物性油脂などを添加した代用乳，人工乳を与えたためと考えられている。北海道はわが国のほぼ5分の1の面積（22%）を占めている。また乳用牛の半分以上（54%）を飼育しており，肉用牛の6分の1（16%）を飼育している。日本の BSE 陽性群（クラスター）はハイリスクの北海道とそれ以外の地域に分けて考えることが出来ると思われる。

2.3. 日本の BSE 疫学

わが国に BSE プリオンが侵入したルート（要素）は，主に3つに分けられる。1995，96年あるいはそれ以前に輸入された肉骨粉，動物性油脂，生体牛で

ある。肉骨粉はイタリアから56,000t、デンマークから30,500t、ドイツ、ロシアからの少量の輸入がある。動物性油脂に関してはオランダから1073t、スイスから22t輸入している。生体牛は英国からリスクの高かった時期に3回輸入され(5頭, 9頭, 19頭が関東, 関東, 九州に輸入され, 北海道には入っていない。), ドイツから16頭が北海道に輸入された(と殺時のBSE検査では陰性)。

これらのリスク因子のどれかが北海道の1996年生まれの集団陽性群(クラスター)を生み, 1999年, 2000年の第2次北海道陽性群(クラスター)として国内で増幅した可能性が強い。1996年生まれのBSE陽性牛の生年月日を見ると, 北海道では2月生まれが2頭, 3月生まれが4頭, 4月生まれが3頭, 8月生まれが1頭と合計10頭である。他には, 神奈川と群馬で3月に各1頭のBSE陽性牛が生まれただけである。代用乳・人工乳が原因と考えると, 1995年12月~1996年1月に製造されたロットが問題を起こしたと推察される。従ってピンポイントで北海道にBSEプリオンを持ち込んだ汚染物質は何かということになる。

北海道の陽性例を飼料と販売経路についてまとめると, C工場製造の代用乳(代用乳A及び代用乳B)のいずれかがすべてのケースに与えられている。また人工乳(カーフスターター)まで含めて, 全例がD社が販売する飼料を利用していることになる。オランダの動物性油脂がBSEプリオンに汚染しており, C工場で粉末油脂として購入して代用乳を製造した。その代用乳をD社経由で北海道の道東に販売したという仮説は, 1996年2月生まれの2例, 3月の4例, 4月の3例, 8月の1例が, 北海道の中でも道東に集中して発生したことをうまく説明できる。当時の北海道における代用乳に占めるD社のシェアがケースコントロール研究では約30%という結果が得られた。仮にシェアを30~60%とした場合でも10例すべてにC工場製の代用乳が使用される確率は, 偶然に起こったと考えると極めて低い現象である($p=0.00001$)。

この時期にはオランダから4回にわたり動物性

油脂が輸入されている(船積み日は1995年7月15日:第1ロット, 1995年9月29日:第2ロット, 1995年12月9日:第3ロット, 1996年1月29日:第4ロット)。代用乳の製造から農家での使用可能な期限は最大6ヶ月と言われている。オランダからの第2ロットで代用乳を製造し始めたのは1995年12月から1996年1月末までなので, この期間に製造されたものが北海道に送られたとすれば, 第2ロットが原因であると考えerことで合理的な説明が可能である。

しかし, このときの第2ロットで汚染が起こったと考えた場合, 同時期に製造された代用乳は北海道以外にも, 東北, 関東, 中部に送られている。ケースコントロール研究では, C工場の代用乳の使用率は, 北海道が30%, 東北が7%, 関東が12%, 中部が42%である。これらを考慮して比較した場合, この仮説で東北, 中部(陽性牛が出ていない)などが汚染されなかった理由を説明することは, 困難である。北海道に送られたサブロットに高濃度の汚染があったのかもしれない。

農林水産省の調査では, 当時オランダから輸入された粉末の動物性油脂は食用レベルに匹敵する不溶性不純物の少ないものであったとされている。また, オランダの聞き取り調査では, 脳, 脊髄, 眼等は顧客のニーズにより, 自主的に原料から除去していたとの説明があった。しかし, ECでSRM(特定危険部位)の流通が禁止されたのは1996年10月であり, オランダでSRMの焼却が法的に実行されたのは, 1997年8月である。これらの点を考慮すると, 1995年後半の飼料用油脂(肉骨粉の汚染があってもおかしくない)にSRM由来の不溶性不純物が混入した可能性は否定できない。

なお, 2000年頃から北海道で始まった第2次BSE陽性群(クラスター)の出現は, 1996年生まれの早期陽性群がレンジリングに入り, 北海道で国内増幅したと考えられる。

BSEプリオンは, 通常の細菌やウイルスと異なり, 蓄積する異常プリオン蛋白質はウシ自身の蛋白質であり抗体ができない。またプリオンの遺伝子は

自分のプリオン蛋白遺伝子であり、PCR法を使っても同じ配列しか出てこないのが、通常の分子疫学的手法が全く使えない。死亡した後、あるいはと畜場でと殺した後でのみ分析可能ということになる。更に通常の感染症とは比べ物にならない長い潜伏期を持っており、途中で検査することが出来ない。この感染症は、状況証拠を集めて分析する以外にない。そのため集めた情報にフェイク情報があると真実にたどり着けず、多くの矛盾が出てくる。どのような結論を推察し、行政の対策に結びつけるかは、次に述べるリスク評価と同様に、非常に難しい問題であった。また、このケースのように原因が海外にある場合には、サイエンスと違う気づきも要求されるようである。

3. リスク評価体制の確立

3.1. 新しい領域、リスク評価とは？

国際的にも国内でも、政治の場で政策を決定するのは本来政治家や官僚機構の役割とされてきたし、今でもそうである。しかし、事例のない新しい課題や各国の利害が一致しない国際的な課題についての「政策決定を行う際に、解決のための共通要因としてエビデンスに基づく科学的評価を導入しよう」という新しい考え方が出てきた。文化や習慣、価値観の異なる集団の人々にとって、科学の中立性、客観性、普遍性、および信頼性が、各国の利害対立や政策対立のブレークスルーとして利用できるのではないかという考え方である。これをシステム化したのがリスク科学であり、その基盤にリスク評価を置いた。

BSEを契機に、日本においてもリスク分析（リスク科学）という新しい科学が導入された。リスク分析は自然科学と社会科学の統合科学であるといえる。リスク評価、リスク管理、リスクコミュニケーションの3つの要素からなる分野である。

リスク科学の基本となるリスク評価は中立・科学的でなければならない。国民が自然科学に対してアプロリアな信頼を寄せていることから、リスク評価は自然科学者が担当する。しかし、現代の自然科学

の計測・評価は実験科学を基盤にしており、水俣病や多くの公害病、薬害訴訟を例に取るまでもなく、社会現象化した問題についてみると、自然科学者はこの分野（トランスサイエンス問題：自然科学に問われるが、自然科学では回答が出来ない問題）に不得手である。この種の社会現象は、①基本的に複雑系の問題である点、②取った対応が次のモデルに影響し（介入性）、③やり直しがきかない点（非再現性）などが、従来の実験科学と全く違う。リスク評価では、④数量化しにくいものを数値化し、また⑤不明な要素を含んだままモデルを作成し、⑥確率論的に提示する必要がある。不明確な要素を含めて予測するためにリスクに対してのリスク管理措置は、しばしば⑦予防原則をとることとなる。しかし、予防原則を適用するには、予防原則のルールを守る必要がある。そうでないと実現性のない大衆迎合的な評価を下すことになってしまう。

リスク管理はリスクを回避する予防措置と、危害が発生したときの危機管理を担う。予防措置を取ったとしても現実に危害が起こることはあり得る。危機管理はこのための対応処置でもある。日本のBSEリスク管理を見ると、対応が遅れてしまったが英国からの生体牛の輸入禁止、肉骨粉の使用規制通知（1996年）、伝達性海綿状脳症の家畜伝染病指定（1997年）などリスク軽減・回避措置はある程度取られていた。しかし、BSEは出現してしまった（2001年）。不足していたのは発生時のシナリオと危機管理対応のマニュアルであった。基本的にリスク管理者はリスク評価の結果を受けて、費用対効果、政策の実現性などを考慮しマネジメントを行うこと、とった政策について国民に説明する責任を負う。BSEのような感染症のリスクは、適正な行政上の対応や関係者の法令の遵守などにより、時間軸上で変化するものである。感染症の基本再生産数（ R_0 ）が、現場では実効再生産数（ R_t ）として上がったり、下がったりする。この動的な変動に対して、静的な管理措置（法律対応）を取るようになる。リスク管理者もステークホルダーも、このギャップを理解する必要がある。特に、リスクが軽減し、感

染症が収束し始めたときにリスク管理をどのように緩和するかが、リスクコミュニケーションを含め主要な課題となる。情報の公開、容認しうるリスク範囲などに関してコンセンサスを得るための議論が必要である。これがうまくいかないと、パニック状態が定常化し、政治の駆け引きのmatterに矮小化され、ゼロリスクを求めたまま無駄で高い代償の措置を取り続けることになる。COVID-19についても、これらの点に関しては、あまりBSEの学習効果は、なかったように思う。

リスクコミュニケーションはリスク評価、管理に比べて、まだ日本には根付いていない。リスク評価、管理に関する情報の開示は基本的に国民に判るように伝えられるべきである。そのためには、特に管理者である行政に説明責任があり、リスクとベネフィット、コストとベネフィットやリスクのトレードオフに関して納得の行く説明が必要である。コミュニケーションの重要なもう1つの要素は相互伝達性である。リスク評価およびリスク管理に対する再評価（有効性の検証）は必須であり、メディアを含め、消費者の側に立ってこの役割を行う集団がリスクコミュニケーターである。わが国ではリスク評価とリスク管理の組織は出来たが、まだ科学的立場でリスク評価、リスク管理をアセスメントする評価者として、消費者とリスク評価・リスク管理をつなぐ財団法人、社団法人、NGOのような行政から独立したリスクコミュニケーションを担う母体が出来ていないように思われる。

3.2. 食品安全委員会の設立と使命

遡って、日本の食品安全委員会の設立と使命について整理してみたい。食品安全基本法（2003年5月23日法律第48号）が成立した経緯には、BSEの国内発生が大きく影響している。食品安全基本法には、次のように、食品安全委員会の設立の趣旨が説明されている。①食品流通の広域化・国際化に伴う食のリスクの増大、②プリオンやO157-H7（腸管出血性大腸菌）などの新規危害要因の出現、③遺伝子組換え等の新技術開発、④輸入野菜の残留農薬問

題など食品の安全を脅かす事件の頻発、食品安全行政を取り巻く状況の変化は著しい。特にBSEの発生は、食品の安全に対する国民の関心を高めるとともに、国民の健康保護を最優先とする食品安全行政の確立に向けて、様々な見直しを行う直接的なきっかけとなった。

2002年の「BSE問題に関する調査検討委員会」報告書、「今後の食品安全行政のあり方について」を受け、国民の健康保護を最優先に、食品安全行政にリスク分析の考え方を導入する必要がある。そのため、食品の安全に関するリスク評価を行う「食品安全委員会を新たに設置する」とともに、国民の健康保護を基本とした包括的な食品の安全性を確保するための法律として「食品安全基本法を制定することとなった。2003年食品安全基本法案が国会に提出され、可決され、7月1日から施行された。

国会における審議では、食品安全委員会の使命を全うするため、リスク管理機関からの独立性などが論点となった。食品安全基本法の施行に伴い、国民の健康の保護を最優先に、科学に基づく食品安全行政を推進するため、リスク管理を担当する厚生労働省、農林水産省等のリスク管理機関から独立し、科学的知見に基づき客観的かつ中立公正に食品健康影響評価を実施することがミッションとして与えられた。そのため内閣府に食品安全委員会が設置された。

2001年のBSE国内発生を契機として、2003年食品安全委員会が設置されたが、出発した委員会には別の悩みもあった。2000年、わが国へのBSEの侵入と国内での暴露・増幅リスクの可能性は否定できなかったが、農林水産省はその可能性を否定してきた。2001年の初発例の診断を巡る混乱、陽性牛の対応への不備（焼却したはずの陽性牛が肉骨粉となって関西に運ばれていた。）など、予測ミス、危機管理・対応の混乱が消費者に行政への不信を増大させた。また、肉骨粉を牛の飼料として利用する生産方式や飼料添加物の使用など生産者に対する不信も広がって行った。さらに、国産牛肉の回収を巡る輸入・加工業者の虚偽申請・報告や、流通・小売業者の虚偽表示などが相次いで明らかとなり消費者の不

信感は極めて高いものとなった。メディアは連日、英国の BSE 牛と vCJD 患者の映像を流し、わが国が英国のようになるかのような報道を繰り返した。そして科学者が正直にプリオン病の異常さ、不確かさ、科学の限界を説明するに至って、パニックが起きてしまった。消費者が信頼するよりどころを失ってしまったのである。

わが国は従来、安全性を行政が保証し、国民は無批判にそれを受け入れる方式で安全神話を作り出してきた。また出来上がった安全神話（ゼロリスク）の上に立ってシステムの検証を行うこともしない。したがって、一度安全神話が崩れると、多かれ少なかれパニックを繰り返し、改めてシステムの見直しをすることになる。

BSE パニックの後に導入されたシステムがリスク分析手法であり、リスクの評価と管理を分離するため内閣府に食品安全委員会を置いた。安全神話の崩壊、ゼロリスクの否定、科学的評価に基づく政策決定（科学と政治の新しい関係）といった、全く新しい試みで消費者の信頼を獲得する方策を模索することとなったのである。容易な道ではなかった。

3.3. プリオン専門調査会がおこなった主なリスク評価

3.3.1. 中間とりまとめ

日本における BSE 対策の評価を含め、最初に行った BSE リスク評価が中間取りまとめ（2004年9月）である。ここでは、日本の BSE 浸潤率がどのくらいか？ BSE 対策で行われた施策の効果はあるのか？ 日本で vCJD 患者が出るリスクはあるか？ といった社会の疑問に対し、科学的立場で分析した最初の試みである。

プリオン専門調査会は BSE に関する科学的不確かさを念頭に置きながら、科学的に判っていること、不明なことを 1 つずつ明らかにし、これまでに得られた知見を整理した。また英国のデータを基にヒトへの BSE 感染リスクを見積もり、日本の vCJD のリスク評価を試みた。これまでのリスク管理措置の実施状況を検証し、リスク低減効果を評価した。結果として、2001年10月の法規制後のリス

クは無視できるレベルで、法規制前に食用に回った BSE 感染牛は 5~35頭、vCJD の発生する可能性は 0.1~0.9人であると結論した。

「中間とりまとめ」は多くのメッセージを伝えている。① BSE に関しては科学的に不確かさが多く、現時点で全てが説明できるわけではないという科学の限界。② 特定危険部位（SRM）に異常プリオン蛋白の99%以上が集中しているが、と畜場で常に SRM 除去が完全に行われていると考えるのは現実的でないこと。③ SRM 以外に異常プリオン蛋白が蓄積する組織がないかどうかは、現時点で判断できない等、SRM 除去の限界を指摘した。④ と畜場での BSE 全頭検査についても検出限界以下の感染牛が存在しうること。全頭検査の結果から21ヶ月齢以上の牛では現在の検査法で感染が検出される可能性はあるが、それ以下の若齢牛でのプリオンの蓄積量は非常に少なく、20ヶ月齢以下の牛では陽性牛が検出されなかったという検査の限界を示唆した。

全ての会議は公開で行われ、議事録も全て名前入りで公開された。評価報告書は全て委員が自分たちで書いた。

科学的リスク評価において透明性と公開性という要素は極めて重要である。評価結果のみならず、評価のプロセスを公開することは、科学的リスク評価への信頼性を得るための必須な要素であると思う。全国を回って報告書に基づく公開討議をし、パブリックコメントをもとめた。これらは全て初めての試みであった。プリオンという科学者にとってもわかりにくい病原体の感染症であったために、公開討議というよりは説明をすることに終始してしまった。実際には、科学が万能であってほしい、専門家はなんでもわかるという市民の素朴な希望を打ち砕くものであった。

リスク評価自体が不確か性を多く含んでおり、ゼロリスクを証明するものではなく、確率論的な危害発生の推定結果であるということを伝えることは非常に難しかった。科学評価がいつも正しいとは限らないが、しかし、科学的評価をもとに考えてもら

しかないということは伝えられたかもしれないと思っている。この中間評価は、リスク管理機関からの諮問によらず、食品安全委員会が自らの判断により評価（「自ら評価」）した最初の課題であった（食品安全基本法23条第2項）。

3.3.2. 国内対策の見直しに関するリスク評価

我が国における BSE 対策の見直しに関するリスク評価の諮問に関する回答である（2005年5月）。これは、リスク管理機関から国内対策見直しの諮問を受け、食品安全委員会としては BSE 迅速検査法（ELISA 法）で検出困難な月齢の牛（20ヵ月齢以下の牛）を検査対象からはずした時のリスクの変動を明らかにすることが求められた。英国の発症牛の年齢の分布をどう評価するか？ 英国の実験感染例の評価、感染価の考え方、日本の BSE 検査データの評価、英国・EU 諸国の飼料規制等の効果の評価、日本のと畜工程・飼料規制の安全性の検証、日本での飼料規制等のリスク回避効果などを分析した。具体的には生体牛、食肉のリスク評価項目を設定し、定性的評価と定量的評価の2つの方法を試みた。

分析結果として、日本の BSE 汚染リスク、飼料規制と食肉加工の安全対策の有効性を背景に考えると、評価時点（2005年5月）で20ヵ月齢以下の個体を検査しなくても、検査した場合とのリスクの差は非常に小さいという結果になった。若齢感染牛では異常プリオン蛋白の脳での蓄積量が少なく検出は難しいが、脳に至るまでに BSE プリオンが蓄積する特定危険部位を除くなら安全性は確保できるというものであり、全頭検査の限界を明示することとなった。世界でも類例のない全頭検査の導入により感染牛を摘発し、ゼロリスクが得られることを示唆する、政治的プロバガンダ、新しい安全神話の否定であった。しかし、この評価は多くの問題を噴出させた。

このリスク評価は、①リスク管理には全く反映されなかった。リスク管理機関は全頭検査を続ける方針を示したまま、リスク評価を求めるという矛盾を犯した。リスク評価に基づく管理措置をとるために

諮問するのではなく、3年間延長という管理措置を決めた後に諮問したのであるから、食品安全委員会のリスク評価は3年後に実施すると回答すべきだったかもしれない。あるいは3年延長という管理措置は科学的には間違っているという回答でもよかったのかもしれない。②研究者も全頭検査の科学的意義と安心のための管理措置の違いを説明できなかった。リスク管理機関の明確な説明責任が果たされないまま、リスク評価と管理の乖離を容認してしまった。③さらに深刻な問題は、パブリックコメントであった。約7割の意見は、20ヵ月齢以下の検査の廃止を拒否する意見であった。パブリックコメントはプリオン専門調査会に戻ってきた。食品安全基本法第5条の「必要な措置が食品の安全性の確保に関する国民の意見に十分配慮しつつ科学的知見に基づいて講じられることにより、食品を摂取することによる国民の健康への悪影響が未然に防止されるようにすることを旨として、行われなければならない。」が、専門調査会の問題となったのである。1年以上をかけて議論した専門家の結論が、市民の不安によって変わるはずはなく、リスク評価と消費者の安心感の乖離は解消する方法が見つからなかった。また、3年後の検査見直しの実行は、事実上困難な事態となった。科学的評価がリスク管理機関、消費者に理解されなかった事例となった。

今、振り返ってみると、専門調査会の科学的評価は分析結果を出した段階で終了し、パブリックコメントを受け取るのは専門調査会ではなく、親委員会である食品安全委員会であるべきであった。リスク評価とパブリックコメントの乖離を埋めるためリスク管理側と調整する、あるいは20ヵ月齢でなく、30ヵ月齢、全頭検査廃止であればどのようなリスクになるか、自ら評価のテーマとするといった工夫があっても良かったと思われる。諮問に答えるだけでなく、自ら評価を追加して、リスク評価の科学的意味を社会に知らせる方法もあったかもしれない。

諮問には、諮問通りに応えなければならないか？ 分析結果は一通りしかないのか？ 食品安全委員会としては、こうしたことを検討する機会がなかった

た。英国のリスク評価では、しばしば、評価結果が複数提示されることがある。例えば規制措置を緩和した場合、緩和措置がごく一部であればリスクはこの程度増加するが、費用はこの程度削減される。さらに緩和すればリスクは増加するが、費用はさらに削減される、全面解除すればリスクはかなり上がるが、費用は掛からない、といった具合である。ゼロリスクがないとすれば、どのレベルが、その時点で受け入れられるリスクになるのか、複数のモデルを提示して、パブリックオピニオンを求め、リスク管理措置を決めるという手順である。リスク評価は科学的なモデルを提示するという役割になり、最終的な管理措置を決めるのは政治や行政ということになる。ここで必要な要素が、双方向性のリスクコミュニケーションということである。

3.3.3. 米国・カナダ産の牛肉等のリスク評価

リスク管理機関からの諮問により、米国・カナダ産の牛肉等の評価（2005年12月）を行った。国内対策見直しの後、米国・カナダの輸出規制プログラム（EVプログラム）で管理された牛肉・内臓を摂取する場合と、我が国の牛に由来する牛肉・内臓を摂取する場合の「リスクの科学的同等性」に関する諮問を受けた。プリオン専門調査会は審議の基本方針として、我が国のBSE対策の見直しに関する諮問の際に用いたリスク評価項目について米国・カナダと日本の相違を検討し、総合評価を行うこととした。

この諮問では、国外の牛肉等のリスク評価を行うという状況のため、食肉のリスクに関しては文書に書かれた原則が主体で、一部、リスク管理機関からの情報及び専門委員などからの補足説明をもとに評価せざるを得なかった。したがって、不明な側面が多くあることを考慮する必要がある。日本と米国・カナダのデータが質・量ともに異なること、EVプログラムの遵守という仮定を前提に評価しなければならなかったことから、科学的同等性を評価することは困難といわざるを得ないという結論となった。他方、日本で年間に処理される全月齢の牛に

由来する食肉等とEVプログラムが遵守されると仮定した場合の米国・カナダの牛に由来する食肉等のリスクレベルについては、月齢判定による上限を超えない範囲（20ヵ月齢以下）では、そのリスクの差は非常に小さいと考えられる。もし、輸入解禁に踏み切ったとしても、遵守が十分でなく、人へのリスクを否定することができない場合は一旦輸入を停止することも必要となる。また、安全性を確保するには、SRM除去の確認と検証、十分なサーベイランスの継続、完全飼料規制の導入が必要であると結論した。

しかし、この結論は委員会の中でも紛糾し、統一の見解とは言えなかった。委員の半数近くは、これを機会にプリオン専門調査会の委員を辞任した。科学的でないという意見もあったし、専門家の中で意見が一致しない場合の対応をどうするか考える余裕がなかった。この諮問に対する回答では科学的同等性は評価困難という結論になった。科学的予測に置く前提が大きすぎる場合、現実的なリスク評価が可能かどうかという問題を提起することにもなった。評価後の問題としては、リスク管理機関の安全性検証の不足とSRMである脊柱の混入が発見されたため、輸入が再停止された。米国と日本の許認可システム等には違いがある。日本の管理システムはトップダウン方式だが、米国はボトムアップ方式をとっている。日本のシステムが無謬性を基本とするのに対し、米国は検証と修正を基本においている。BSEリスクの認識の違い、人為的ミスに対する扱いの違いは、輸入を再開する際に両国の管理機関が認識を共有し、国民に説明しておく必要があると思われた。また、メディアは日米関係のパワーゲームとしてこのリスク評価の過程を報道し続けた。愛国主義論やリスク評価結果を政争の具に使うなどのバイアスにより、科学者はリスク評価という任務に疲れ果てたという思いが強い。リスク評価を行う科学者がトランスサイエンス問題に直面した結果、専門調査会としては分裂し機能を果たせなかった例であったかもしれない。

3.3.4. 我が国に輸入される牛肉等のリスク評価

米国・カナダからの輸入牛肉等のリスク評価の後、「自ら評価」として、BSE 非発生国からの牛肉等のリスク評価（2010年2月）を行った。我が国は、これまでに評価を終えた米国・カナダ以外の国からも牛肉及び牛内臓を輸入している。これらの国については、現在まで BSE 感染牛の発生が報告されていない。しかし、欧州食品安全機関（EFSA）による地理的 BSE リスク（GBR）評価でカテゴリーⅢ（BSE 感染牛が存在する可能性は大きいが確認されていない、あるいは低いレベルで確認されている）とされた国や GBR 評価を受けていない国も含まれている。

リスク管理機関は、これらの国からの牛肉等の輸入に際し、健康な牛の牛肉等であることを記載した衛生証明書や特定危険部位の輸入自粛を輸入業者に求めている。しかし、輸出国における BSE の有病率や対策が不明な部分もあり、牛肉等の潜在的なリスクが必ずしも明確になっていない。このため、食品安全委員会では自らの判断により食品健康影響評価を行う案件（リスク管理機関からの諮問によらない自ら評価）として、我が国に輸入される牛肉及び牛内臓に係る食品健康影響評価を行うこととした（2007年5月17日食品安全委員会決定）。

この評価では、これまでモデルとした欧州食品安全機関の評価方法では限界があるとして、日本独自の評価方法を開発した（評価方法は英文の論文として受理された、J. Vet. Med. Sci, 2012, 74, 959-968）。データを送ってくれた国由来の牛肉等のリスクは、現時点の各国のリスク管理措置であれば無視できる、という結果になった。

この評価を進めている途中で、著者を食品安全委員会委員候補とする案（国会同意人事）が、ねじれ国会の結果、参議院で否決された。その時の民主党の主張は米国・カナダ産のリスク評価が科学的でなかったというものである。日本学術会議は直ちに政府に反論を出してくれた。各国にリスク評価の結果を通知しているプリオン専門調査会の座長が、その正当性を立法府で否定された限り、座長を続けるこ

とは相手国に対する侮辱であるとして、辞任を申し出た。食品安全委員会に慰留され、評価を全うした後、7年の任期満了でプリオン専門調査会を退いた。科学と政治の関係の難しさを身にしみて知った出来事である。

その後、新規の BSE 陽性牛が摘発されないという現実のデータが蓄積され、規制措置の緩和に関するリスク評価が、以下のように少しずつなされてきた。2012年10月、と畜場検査対象の月齢を30か月齢以上にしても、それまでの21か月齢以上の検査と比べてリスクの差は小さい。2013年5月、と畜場検査対象の月齢を30か月齢以上から48か月齢以上にしてもリスクの差はほとんどない。2016年8月、48か月齢超の健康牛の BSE 検査を廃止してもリスクは無視できる。その結果、死亡牛と異常牛についてのみ BSE 検査を継続することとなった。

食品安全委員会プリオン専門調査会の初代座長として行った上記の評価が、科学的にみて基本的に正しかったことが認められたのは、2016年を過ぎた頃であったと思う。

4. 日本の BSE 対策

BSE はプリオン病であり、潜伏期の長い、比較的伝播力の低いウシからウシに伝播する感染症である。また、vCJD としてウシからヒトに感染する人獣共通感染症（zoonosis）でもある。さらに、vCJD は輸血等によってヒトからヒトに伝播することも明らかになってきた。従って、BSE の対策は、基本的にウシからウシへの伝播の防止、ウシからヒトへの伝播の防止、ヒトからヒトへの伝播の防止が対策として必要となった。

4.1. ウシからウシへの BSE 伝播の阻止

ウシからウシへの BSE 伝播のリスク低減措置として取られた方法は、国内対応として、特定危険部位（SRM）の除去・焼却、飼料・肥料利用の禁止および BSE 検査から始まり、飼料製造工程、輸送、販売での交差汚染防止、輸入飼料規制強化等である。日本の感染症防御対応が BSE に限らず諸外

国に比較して有効なのは、規制措置が厳しいことと、関係者が法令などを厳密に順守することによることが大きく影響していると思われる。

BSEの主要な原因となった肉骨粉に関しては、牛への使用規制通知が1996年に出された（1996年4月16日農林水産省畜産局流通飼料課長通知）。2001年9月の国内BSEの初発生後、2001年10月1日には、「肉骨粉等の当面の取扱いについて」13生畜第3388号により、飼料用・肥料用の肉骨粉等及び肉骨粉等を含む飼料・肥料の製造及び工場からの出荷の一時停止を要請し、この措置の実効性を法的に確保するため10月15日に省令改正が行われた。2002年6月14日には特別措置法が制定され、牛肉骨粉の使用禁止、特定危険部位の焼却、牛由来肉骨粉の焼却、と畜場でのBSE検査等が決められた（牛海綿状脳症対策特別措置法、2002年法律第70号）。また牛用飼料に関しては交差汚染防止のための製造工程の分離（飼料及び飼料添加物の成分規格等に関する省令（昭和51年農林省令第35号）の一部改正（2003年6月27日）により、反芻動物を対象とする飼料の製造工程を哺乳動物由来蛋白質を含む飼料等の製造工程と分離）が示され、2003年7月以降、牛用の飼料製造工程が専用化され、2005年3月31日から完全実施された。

輸入飼料に関しては、輸入飼料規制強化（2005年）を行い、輸入飼料の末端までの届出・記録保管を義務付けた（「牛海綿状脳症発生防止のための飼料規制の遵守に係る検査・指導の実施について」2005年10月31日17消安第5656号）。他方、肥料に関しては牛由来肉骨粉炭化物・灰（1000℃焼却後）の肥料利用を可能にした（「肥料の品質の確保等に関する法律に基づき普通肥料の公定規格を定める等の件の一部を改正する告示等の施行について」2004年2月26日15消安第6398号）。

以上の他に、2001年10月からサーベイランスとして24ヶ月齢以上の異常牛の検査、2002年4月に個体識別のための耳標取り付け、2003年12月から生産段階のトレーサビリティ、2004年12月から流通過程のトレーサビリティ制度を確立した。また

2003年4月から死亡牛の検査を始め、2004年4月から24ヶ月齢以上の死亡牛全頭検査を始めた。と畜牛（全年齢）・死亡牛（24ヶ月齢以上）の全頭BSE検査、生産から消費までの国による完全トレーサビリティ制度などは、欧州でも行われていないわが国独自の制度となった。

4.2. ウシからヒトへの伝播（BSE→vCJD）の阻止

ウシからヒトへの感染防止のために、食肉・内臓などの牛由来加工食品に関してはと畜牛全頭検査、陽性牛の焼却処分、特定危険部位の焼却処分などが決められた（牛海綿状脳症対策特別措置法、2002年法律第70号）。

と畜場での全頭検査を巡っては、初期から長期間にわたり混乱があった。基本は、BSE検査がスクリーニングか？サーベイランスか？という問題であった。欧州は、初めからBSE検査はサーベイランスと考えており、BSE対策の有効性の評価に使う考えであった。リスクの回避は特定危険部位の除去で十分で、対策評価には検出率の高いグループ（死亡牛、成熟牛、廃用牛など）を対象にすればいいので、30か月齢以上としていた。若齢牛の検査の寄与率は低かったため、日本のように若齢牛まで全頭検査する意味は認めなかった。コストがかかるばかりであるとして採用しなかったのである。

日本は、牛肉の安全神話が崩れた代償として、政治的判断で全頭検査（スクリーニング検査：全部を検査して、感染牛を排除する）により安全性を担保するという説明をし、実行した。科学者の中でも全頭検査派とサーベイランス派の意見の対立が起こり、マスコミも絡んで科学とは別のレベルで非難の応酬があった。リスク管理側は、BSE対策の評価と全頭検査の見直しを諮問した（2005年5月：国内対策見直し評価）。

BSEプリオンの増幅は遅く、潜伏期が長いので、延髄門部の検査でも20～30か月齢にならなければ陽性にならないという実験感染結果が明らかにされた。BSE検査をしてもプリオンを検出できない感染牛がかなりいるということである。延髄の門

部に到達するまでにプリオンが分布する SRM（回腸遠位部、脊髄、脳など）の除去と20か月以上の検査でよいという評価を食品安全委員会で提示したが、全頭検査は続いた。と畜場における BSE 検査に関しては、法的には2005年から21ヶ月以上にするることとした。しかし、消費者や地方自治体の要請を受け、行政は経過措置として3年間は全頭検査を続けることとした（自治体への費用補償）。

感染実験結果では、さらに、脳で増幅したプリオンは成熟牛や廃用牛の年齢では末梢神経にも分布する(中枢神経系→抹消神経系)ことを明らかにした。この場合は SRM の除去だけでは不十分なので、高齢牛の BSE 検査はスクリーニングとして継続するほうが良いということになる。BSE の検査は、若齢牛では安全性の確保という点ではほとんど意味を持たない。しかし、汚染が続く限り、感染高齢牛からの感染リスクという点では、SRM の除去だけでは末梢神経系からの感染を回避できない。従って、高齢牛の全頭検査は、感度も高く、スクリーニング検査の意味を持つのである。そう考えると、対立したどちらの意見もある意味では正解だったのであり、相手を非難するものではなかったと思う。

牛の個体識別のための情報の管理及び伝達に関する特別措置法（2003年法律第72号）いわゆる「牛トレーサビリティ法」が出来た。消費者は、農場から小売りまでウシの各個体の履歴をいつでも、どこでも知ることが出来るようになった。2004年には、脊柱を SRM に入れることとした。脊柱については、異常プリオン蛋白質が蓄積する背根神経節をと畜場で除去することが困難であるため、食品衛生法（昭和22年法律第233号）第11条に基づく食品、添加物等の規格基準（昭和34年厚生省告示第370号）の一部改正により規制した（2004年2月16日）。

医薬品、医療用具等については、国内での BSE 発生以前から対応がとられていた。ウシ等に由来する原料を用いて製造される医薬品、医療用具等に関し、2000年12月12日医薬発第1226号厚生省医薬安全局長通知、及び2001年4月24日医薬発第438号厚生労働省医薬局長通知が出されていた。BSE 発生

直後、医薬品等の製造業者、輸入販売業者及び外国製造承認取得者の国内管理人において品質及び安全性確保対策を講ずるよう2001年9月19日医薬発第997号医薬局長通知が出された。さらに「ウシ等由来物を原料として製造される医薬品、医療用具等の品質及び安全性確保の強化について」が2001年10月2日厚生労働省医薬局長から医薬発第1069号として各都道府県知事にあてて通知された。

対策の全体をまとめてみると以下ようになる。牛由来成分を含む医薬品に関しては、英国牛由来医薬品輸入・製造禁止（1996年）、高リスク国牛由来材料の使用禁止（2000年）、全ての牛のカテゴリー I、II 組織（高いリスクを持つ可能性のある組織）の使用禁止（2001年）、低リスク国牛由来 III、IV 組織（リスクの無視できる組織）由来材料のみ使用可（2001年）としている。こうしてみると厚生労働省の対応は、比較的早かったことが分かる。食肉や乳製品などを生産する畜産のような動物を扱う一次産業のシステムを規制し変えることは、食料品・加工品や薬品等の半工業品、工業品などを扱う分野のシステム変更よりも、規模が大きく、多様で広範囲にわたること、地方自治体などが関連することから非常に大変であることがうかがわれる。

4.3. ヒトからヒトへの vCJD 伝播の阻止

ヒトに感染した BSE プリオンはヒトの異常プリオン蛋白質の蓄積を起こすので（BSE→vCJD）、種の壁のないヒトとヒトの間では容易に伝播される（vCJD→vCJD）可能性がある。vCJD ではウシの BSE と異なり、神経系だけでなく扁桃、虫垂、脾臓などで異常プリオン蛋白質（vCJD プリオン）が検出される。そのため、潜伏期中に輸血などで vCJD を伝播する可能性が心配された。

英国では安全対策として血液製剤の原料は BSE が発生していない国から輸入することとした。また、英国では戻り調査で、保存されていた虫垂と扁桃について異常プリオン蛋白質の検査をしたところ（2004年5月報告）、12,674個の虫垂のうち、3個に異常プリオン蛋白質が検出された。英国政府は

1980年以後に輸血を受けた人が献血することを禁止した。

輸血によるvCJD伝播が疑われるケースは、2007年までに4例見いだされた。第1症例は1996年前半の外科手術中に輸血を受け2003年の初めに発症し、輸血後の6年半後（2003年12月）にvCJDで死亡した。この輸血に用いられた血液のドナーは1999年にvCJDを発病し、その後死亡した。ドナー発病の約3年以上前の潜伏期中の血液からの感染が疑われた。2003年の第1例目診断確定の後、同じドナー由来の供血から輸血を受けたレシピエントは17名が同定され、フォローアップを受けていた。第2症例の患者（2004年7月22日発表）は、その17名中の1名で、1999年に輸血を受け、5年後（2004年7月）に、腹部大動脈瘤破裂で死亡した。患者の脾臓で異常プリオン蛋白質が見いだされた。この患者のプリオン遺伝子のコドン129は、vCJDが比較的起こりにくいメチオニン/バリンであった。

その後、第3症例（2006年2月9日発表）のドナーは献血を行った後20ヶ月後にvCJDの症状を呈した。レシピエントはドナーから輸血を受け（1997年8月頃）、8年6ヶ月後（2006年2月）にvCJDの症状が出た症例である。4例目は、英国健康保護局が2007年1月19日に発表した事例である。献血を行った後20ヶ月後にvCJDの症状を呈した献血者から輸血を受け（1998年?）、約8年後にvCJDの症状が出た。この患者と第3症例の患者への献血者は同一人物であった。4例目の患者のプリオン蛋白遺伝子のコドン129遺伝子型は、1,3症例と同じメチオニン-メチオニンであった。

日本では、ヒトからヒトへの伝播防止に関しては基本的に、欧州に滞在したリスクのあるヒトからの輸血・臓器移植を禁じる措置とした。具体的には英国に1980～1996年の間に6ヶ月以上滞在したヒトからの献血禁止（1999年）、1980年以降英国、フランス、ドイツ、スイス、アイルランド、ポルトガル、スペインに6ヶ月以上滞在したヒトからの献血、臓器提供禁止（2001年）、さらに、滞在国を全

欧州BSE発生国に拡大した（2003年）。

その後、わが国で1例vCJD患者が見つかり（2005年2月）、英国に24日間滞在したことが明らかになったため、以下の通知が出された。「採血時の欧州滞在歴に関する問診の強化及び今後の献血の推進について」（2005年4月1日薬食発第0401016号厚生労働省医薬食品局長通知）、「採血時の欧州滞在歴に関する問診の強化について」（2005年5月30日薬食発第0530007号医薬食品局長通知）、そして1980年から1996年までに英国滞在1日以上の日数、あるいは1997年から2004年の間に、6ヶ月以上滞在したヒトは献血・臓器提供禁止となった（2005年6月1日）。

この件に関しては、その後一部が緩和され、前期の通知は廃止され、2010年1月27日より、英国に1980年から1996年の間に通算1か月以上（31日以上）滞在した場合と緩和された（「採血時の欧州等滞在歴による献血制限の見直しについて」2009年12月11日薬食発1211第6号）。他の欧州の国はリスクレベルにより1980年以降（一部1980年～2004年まで）6か月以上の滞在（アイルランド他9か国）、あるいは5年以上の滞在（オーストリア他26か国）の者からの献血等の禁止に緩和された。

メディアは、日本でvCJD患者が見つからないのは、パニックを恐れて厚生労働省が隠しているのではないかと、といった情報をまことしやかに流した。しかし、日本ではvCJDの患者は、英国で感染したと思われる2005年の1例のみであった。

5. リスクコミュニケーションの課題

5.1. 安全と安心の乖離

科学的リスク評価で説明される安全性と消費者の持つ安心感にはしばしば乖離が生ずる。これはリスク評価が科学的冷徹さを重んじること、モデルは平均的シナリオを使うこと（誤差範囲をとっても、せいぜい5%タイル、95%タイルの範囲である）、個々の事例よりも社会全体としてのリスクを考えるのに対し、消費者は情動的であり、不均一シナリオ（しばしば極端な悲観的シナリオ）や、社会全体よ

り個人の事例を重視するからである。

例えば、リスク評価の考え方には2つの式がある。第1の式は、科学者などが使うもので、総合危険率は個々に起こる独立事象の危険の確率（P）の積である P^n ($P_1 \times P_2 \times P_3 \times P_4 \times P_5 \dots$)、したがって安全性は $1 - P^n$ で表される。第2の式は、消費者が感覚的に使うもので、総合安全率は個々に起こる事象の安全率（1から危険の確率Pを引いたもの）の積 $(1 - P)^n$ となる $((1 - P_1) \times (1 - P_2) \times (1 - P_3) \times (1 - P_4) \times (1 - P_5) \dots)$ 。従って、総合不安感（1から総合安全率を引いたもの）は $1 - (1 - P)^n$ である。結果的に1の式が示す安全性は、1から個々の危険の確率の積を引いたもの、2の式の不安感（1から個々の安全率（1から危険の確率Pを引いたもの）の積を1から引いたもの）となる。

通常、大事故を避けるため生産工場の現場などでは、製造工程の各段階に検査を導入し、各ステップで事故の起きる確率が出来るだけ少なくなるような方式を取っている。この方式では、ステップの数が多くなれば多くなるほど、全部の過程で危険が重なるという最悪のシナリオは、ほぼゼロに等しく、極めて高い安全性が保証される。

他方、消費者は安心感を得るために、第2の式を使う。安心できる確率はどの段階でも危険の起こらない確率 $(1 - P)$ であり、完全に安心できるのは全過程で危険の起こらない確率 $(1 - P)^n$ ということになる。裏返せば見過ごせない総合不安感 $1 - (1 - P)^n$ になり、操作が複雑になるほど不安が大きくなる。検査を多くし、積算危険率を減らすより、産地直送のワン・ステップのほうが安心感が高いということになる。また、この第2式を使うと、どこかの段階で安全性が全く保証されない場合には（ $P=1$ の段階があると）、 $(1 - P)^n$ はゼロになり、その後の不安感（1から総合安全率を引いたもの）は、どのようにリスク回避しても、不安は100%になってしまう。安全性の説明時に、繰り返し各レベルの安全性の保証が要求され、そのステップは、科学的に現状では保証できないといったとたん、全てが危険になってしまうという消費者心理はよく経験することである。他方、1の式

を使った場合、Pが各段階で2分の1であれば、たとえ $P=1$ の段階がどこかにあっても、総合危険率は例えば0.001%が0.002%になるだけである。安全性という確率論と安心感というゼロリスク心理の違いである。アンケート調査の結果ではリスク評価者とリスク管理者は集団を基礎とする類似した考え方をするのに対し、消費者と医師は個人をベースにする類似した考え方をする傾向があることが分かった。

リスクコミュニケーションは、科学者の安全理論と消費者のゼロリスク心理のギャップを埋めることであると思う。簡単なことではない。特に、リスクの閾値がポイントでなく、幅がある場合には、受け入れられるリスクのレベル（acceptable risk level）をどのようなプロセスで決定していくかである。この場合は1つのシナリオでなく、受容できる高レベル、中レベル、低レベルで、どのくらいのリスクとどのくらいのコストがかかるか？ といった提示法を使い、消費者に受け入れられるものを採用するといったプロセスをとる必要があるだろう。

また、科学者の説明は、1の式を用いた1回の大事故の確率を論じることが多いが、ハインリッヒの法則による不確かさを考える必要がある。すなわち、1回の大事故（1例のBSE陽性）の場合には、30回はもう少しで大事故になること（30例はもう少しで陽性）、300回は事故になったかもしれない（300例は陽性になったかも）ことを考慮する必要もある。

5.2. 予防原則の適用

予防原則は大衆受けするので、評価者も管理者もメディアも消費者も意外と受け入れやすい。しかし、実行するには多大な労力が必要であり、莫大な経費が掛かり、時間的・状況的に実行することが極めて困難な場合が多い。確かにリスク評価は将来の予測モデルを含み、不確実性を前提に評価することが多い。「危害の存在あるいは危害の程度に関して不確実性がある場合、それらの危害が現実にも甚大であることが明らかになるまで待つのではなく、予防措置をとることをリスク管理機関に勧告する」こと

がある。しかし、リスク管理機関が予防原則を実際に適用することは容易ではない。

予防措置をとるには、危害の脅威が予測されるが、科学的証拠がまだ得られておらず、リスクが存在することが原則である。また、予防原則を適用するには、とられる措置が保護すべき水準に応じた措置であること（相応性）、原則の適用に区別をつけないこと（非差別性）、同類の評価手法と一貫性を保つこと（一貫性）、潜在的な費用対便益の検討を基礎にすること（コストベネフィット）、新しい科学的データによる定期的検証（検証）と科学的証拠を作り出す（エビデンスの作出）責任を持つことが求められている。当該問題だけを特別扱いして、他のリスクとの調和（harmonization to other risks）を欠くこと、過度の評価をしてしまうことは避けなければならない（non-discrimination, balance, avoid over estimation）、またゼロリスクを容認することはリスク管理措置としては避けなければならない（no toleration of zero risk）、ゼロリスクの保証は結果として消費者の信頼を確実に破壊することになる（zero-risk message is a sure way to destroy trust）。特に、国際貿易への予防原則の適用は非常に微妙な問題を含んでいる。しばしば、過剰防衛として非関税障壁問題や報復措置に発展する。この場合には科学的リスク評価の優劣（科学的正当性 scientific justification）が問われることになり、世界貿易機関（WTO）への提訴で、自国の正当性を争うことになる。リスクコミュニケーターも中立的・科学的立場を貫いてコミュニケーションを行う必要がある。

終わりに

リスク評価は、評価する対象により大きく2種類に分かれる。1つは国がリスクの基準を決め得るもので、有害作用に閾値が設定できるケースである。閾値以下はゼロリスクと考えられるので、動物実験等で得られた閾値に安全係数（通常100分の1）をかけて、安全基準を決めればよい。国が安全性を保証できるので、従来型の細菌汚染や残留物質濃度

を問題とした場合のように、その安全性が保証される牛肉のようなもので、国が責任を取るというタイプである。その点ではリスクの社会化（トップダウン決断）と言える。

他方、発癌性物質や環境ホルモン、放射性物質のように安全閾値の明確でない物質、見かけ上のゼロリスクのなさそうなものでは、明確な安全基準は設定できない。BSE プリオン汚染の牛肉はこの範疇に入ると思う。ヒトへの安全量や完全に有効な不活化措置などが保証できないのである。この場合はリスクベネフィット、コストベネフィットあるいはリスクのトレードオフなどという相対価値を基準に置くことになる。したがって消費者には説明と同意（インフォームド・コンセント）を求めることになり、最終的に個人がリスクの受け入れを判断する（個人がリスクの諾否を決める）、リスクの個人化（ボトムアップ決断）と言える。「リスク評価者はリスクの確率論的範囲を示すので、消費者が食べるか、食べないかの判断をするべきである。」と新聞に書いたら消費者から痛烈な反対を受けた。

責任の所在を不明化し、評価者、管理者、消費者の誰も責任をとらないと、結局システムは再び限りの無いゼロリスクを目指さざるを得ない。しかし、評価者、管理者、消費者はそれぞれ異なる責任を取るべきである。評価者の責任は、明確な閾値を示すことが出来ず、確率に基づく予防原則を提示するのであるから、実証責任と検証の義務を負う。行政は、評価を受け政治的な対応措置を実行するのであれば、施策について行政責任をとる必要がある。また消費者は選択の結果、どれかのリスクを受け入れるなら、その責任は個人レベルで負わなければならない。

リスク評価を政争の具にしたり、視聴率狙いのキャンペーン対象にすると、混乱が起こればパニックは増幅されてしまう。正しく恐れること、各ステークホルダーが適正に責任をもつことが、結局はパンデミックやトランスサイエンス問題を終息に導く早道ではないだろうか？ COVID-19のパンデミック対応を見ているとそのような気がする。

參考資料

<https://www.youtube.com/watch?v=npKTsE9Vy3I>
https://www.youtube.com/watch?v=m_QUxJV9Xd0&t=0s
<https://www.youtube.com/watch?v=Q-dOMxkEA bE&t=0s>
<https://www.youtube.com/watch?v=Nrlbj02lJg4>

&t=0s
<https://www.youtube.com/watch?v=dQLPzjKboe8&t=0s>
<https://www.youtube.com/watch?v=R2aKrbHizqs&t=0s>
<https://www.youtube.com/watch?v=m46lkrjft1E&t=0s>
<https://www.youtube.com/watch?v=CxgVjZW0uGI&t=0s>