

資料4 : EC : 早期警告からの遅い教訓 5章及び15章

5章 アスベスト：“魔法”から邪悪な鉱物へ

デイビッド・ギー、モリス・グリーンバーグ

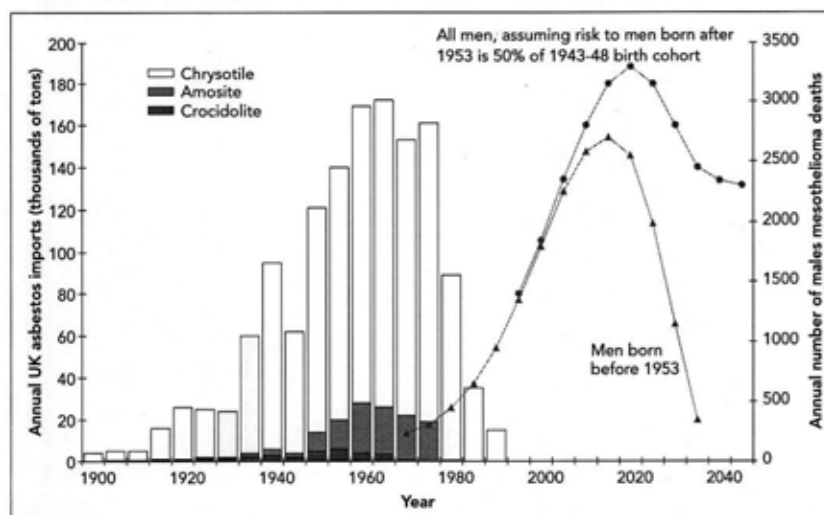
“現在の知識に照らして振り返ってみると、アスベスト関連疾患の発見と防止の機会是不正に見過ごされたのだと感じざるを得ない。”(トーマス・レッジ、元主席工場医務監察官、*Industrial maladies*(1934年))

5.1 序章

2000年5月20日、英国の病院の上級外科医の家族に対し、アスベストがん(中皮腫)により47歳で亡くなった医師の死亡補償金として115万ポンドが支払われた。その病気は、ロンドンのミドルセックス病院の地下連絡通路で、破損した断熱パイプから発生した青アスベストの粉塵に暴露したことで引き起こされたもので、外科医は、1966年から1973年の間に、学生及び研修医として通算4年間そこで働いていた(*British Medical Journal*, 2000年)。中皮腫の主な原因はアスベストであり、通常1年以内で死に至るこの病気は、今後35年の間にEUにおいて約25万の症例が発生すると推計されている(Peto, 1999年)。また、アスベストは肺がんの一原因でもあり、アスベスト暴露に伴い最初に生じる疾病である肺疾患、石綿肺も含めた総疾病負荷はおよそ25万~40万の死亡数となる。図5.1は、英国において、アスベスト輸入量のピークに続き、50~60年後に中皮腫の推定死亡数がピークになることを示したものである。

Figure 5.1. UK asbestos imports and predicted mesothelioma deaths

Source: Peto, 1999



新たな世界的規模の公衆健康への危険が生まれたのは、ロンドンの病院で発生した前述の環境暴露から90年遡る1879年に、カナダのセッフォードで、クリソタイル(白)アスベストの発掘が始まった時のことである。数年後には、アスベストの他の2つの種類、「青」(クロシドライト)と「茶色」(アモサイト)が、オーストラリア、ロシア、南アフリカ及びその他の国々で発掘されるようになり、全ての種類のアスベストの世界年間生産量は1998年に200万トンに達した。EUの輸入量は1970年代半ばにピークを迎え、1980年までは年間80万トンを超えていたが、1993年には10万トンに減少している。

今日、健康と汚染のコストという大きな遺産が産出国と使用国の双方に残されているが、アスベ

ストは現在でも広く開発途上国において使用され続けている。

この章では主に英国に焦点をあてているが、アスベストの歴史は、オーストラリア、カナダ、ロシア、南アフリカの主要産出国のほか、フランス、ドイツ、イタリア、スカンジナビア諸国、米国（Castleman、1996年）でも同様である。こうした歴史は、多少の違いがあるものの、現在、アジア、アフリカ、南アメリカで繰り返されている。

5.2 石綿肺の最初の「早期警告」と対応

アスベストの採鉱が開始されてから20年の間に100を超える製品がこの「魔法の鉱物」から開発されたが、深刻な病気も報告されるようになった。

アスベストを扱う作業による健康被害の最も早い報告は、英国の最初の女性工場監察官の一人であるルーシー・ディーンによるものであった。1898年、ディーンは、「容易に実証される労働者の健康に対する危険と、気管支と肺の損傷が被害者の職業に医学的に起因することを確定する症例があるので、アスベスト作業を、観察を行う4つの粉塵作業のうちの1つにしたと記している。

彼女は観察を続け、「アスベスト粉塵の悪影響から、英国医務監察官による鉱物粉塵の顕微鏡検査が行われることとなった。アスベスト粒子は鋭いガラス状の、のこぎりの歯のような形状をしていることが明らかになり、それらは量にかかわらず舞上り、室内の空気中に浮遊し続ける。その影響は予想されていたように有害であることが分かった」としている（Deane、1898年）。

女性の監察官による同様の観察は1909年、1910年と続いた。それらは主席工場監察官の年次報告書に記載され、政策立案者や政治家の間で広く回覧された。

こうした素人による観察は、「専門家の見解」とは見なされなかったかもしれないが、しかし、彼女たちは有能な観察者であり、その職業病に関する議論は、もし医学者であれば高い評価を得るのに十分なものであった。しかしそれらの報告書は反論を受けることもなく、単にないがしろにされた。ルーシー・ディーンによる報告の1年後、ロンドンのチャリングクロス病院のモンタギュー・マレー博士は、アスベスト粉塵の吸引に起因する肺疾患の最初の症例報告となる33歳の男性患者を見出した。マレー博士によると、「彼は約14年間働いており、うち最初の10年は梳綿（訳注：そめん；繊維をくしけずる）室での仕事であった。彼が言うにはそこは最も危険な場所であり、彼がその部屋で働くようになった当時一緒だった10人のうち、彼が唯一の生存者であると自発的に述べた。彼の証言以外に何の証拠もないが、彼らは皆30才くらいで死亡したという」（Murray、1906年）。

この観察は、1906年、職業病の補償に関する英国政府の調査において注意を引いた。同年、フランスの工場監察官は、アスベスト織物の女性労働者の間に約50の死亡例があると報告している（Auribault、1906年）。この報告書には、アスベストの性質、その処理と利用、紡織過程における安全性と健康被害、そして発生源で粉塵を捕捉するための装置の設計について書かれていたが、やはりこれもほとんど無視された。しかし、約90年後、フランスはアスベストを禁止した。それが端緒となった1999年の世界貿易機関（WTO）の紛争事例は注目を集めたが、これについては後述する。

フランスの報告書は、英国の女性監察官の初期の観察に確証を与えるものであった。しかし、1906年の英国政府の調査では、職業病の原因にアスベストは含まれていなかった。マレー博士は以下のように証言している。「概していえば、現在、粉塵の吸入を防ぐために相当な苦勞をしていると聞いている。その結果、疾病は以前のように発生していない」（Murray、1906）。このことは調査委員会に影響を与えたかもしれない。しかし、マレー博士の患者が主張した9人の同僚労働者の死亡の真相については何の調査も行われなかった。また、有益な死亡率統計の種類についてルーシー・ディーンから提案があったにもかかわらず、生存しているその工場の労働者の調査も実施されなかった。

マレー博士の、「被害の証拠がない」ということは、「被害がないことの証拠がある」と同じだという見解は、初期によくある誤った考え方の一例であり、当初は無害であるとみなされた、多くの危険な物質の特定を阻害するものであった（「消極的誤り」）。

1910年には、アスベストの有害性に関する別の証拠が労働者によって示され(Collis, 1911年)、1911年にはラットを用いた先駆的な粉塵実験が行われた(Merewether and Price, 1930年)。これは後に「多量のアスベスト粉塵の吸入がある程度有害であると疑う合理的な根拠」とされた。そのため工場局は、粉塵の多い工程において換気装置の設置を強く求めた(Merewether, 1933年)。しかし、その後の1912年と1917年の工場局の調査では、一層の行動を正当化するには証拠が不十分であることが明らかになった。一方、米国とカナダでは、1918年までに保険会社がアスベスト疾病の証拠は十分であるとし、「この産業において想定される有害な状況により」アスベスト労働者の補償を引き下げた(Hoffman, 1918年)。不幸なことに、この初期の予防的措置は後に忘れられ、1990年代、米国の保健業界はアスベストに関する費用のために多大な損害を被ることになる。

英国のロッチデールは、1880年以来ターナー・ブラザーズ社のアスベスト工場の本拠地であったが、1924年、初めてのアスベスト労働者の検死と病理学検査がそこで行われた。ネリー・カーショウは、地元医師ジョス博士によってアスベストの毒で死亡したと診断された。ジョス医師はそのような症例を年に10~12例見ており、彼の見解は、病理学者W.コーク博士によって裏付けられた。コーク博士は医学論文の中でその症例を取り上げている(Cooke, 1924, 1927年)。ターナー・ブラザーズ社の別の工場があるリーズでは、地元の医者が博士号の学位論文を作成するに十分なアスベストの症例を見出している(Grieve, 1927年)。1930年までに、この2つの工場の労働者の中で、石綿肺が原因あるいは原因の一部であると見られる死亡例が少なくとも12例あった(Tweedale, 2000年)。結核、心不全、肺炎が診断を複雑にする例もあり、そのような状態は以後数十年続いた。

しかし、少なくともこれらの証拠のいくつかと、1928年の医学文献に掲載された南アフリカにおける4症例を含む別の2つの報告(Simpson, 1928年; Seiler, 1928年)との組合せは、アスベスト粉塵の影響について政府による調査を促すのに十分であった。調査は、工場医務監察官のミアウエザー博士と、工場監察官であり粉塵監視と管理の草分けであるC. W. プライスによって行われ、アスベスト労働者の健康に関する初めての調査が含まれていた。それによると20年又はそれ以上の期間アスベスト労働に従事した者の66%が石綿肺に罹っていたが、これに対し4年以下の従事者には罹患者はおらず、調査対象となった363人の労働者の平均は25%であった(Merewether and Price, 1930年)。現在の労働者だけが調査対象とされ、健康状態の悪化によって仕事から離れている者は除外されていることから、これは恐らく過小評価である。しかし、これらの結果は、1931年、世界で初めてのアスベスト粉塵の管理規則の制定や、医学的調査及び補償措置につながった。新しいアスベスト規制が英国に導入される1969年までは、これらの内容に大幅な変更はなく、また、法的な強制力もなかった。

5.3 アスベストがんの早期警告

1932年の英国労働組合会議(TUC)への報告書の中で、フリーランスの研究者であるロナルド・テイジが、ロンドンのパーキングにあるケープ・アスベスト社における石綿肺の3症例について注意を喚起した。それはがんを伴うものであった(Greenberg, 1993年)。アスベストに起因する肺がんについての報告は、1930年代及び40年代の米国、ドイツ及び英国の医学文献(Lynch and Smith, 1935年; Gloyne, 1935年; Wedler, 1943年; Heuper, 1942年)や1938年の主席工場監視官の報告書に見られる。1938年、肺がんが一般にはそれほど知られていなかったとき、ドイツ当局はアスベストとの関連性を確信し、1943年にはアスベスト肺がんを産業病として補償の対象にした。(数十年後、喫煙によって誘発された肺がんの合併症が、アスベストとの関連の証明を非常に困難にした)。

1949年の首席工場監察官の年次報告書では、石綿肺患者の検死解剖において高い割合で肺がんが見つかりと報告され、産業界は、マウスの重度の肺がんについての米国の2つの未発表の報告書を手に入っていた(Scheper、1995年)。

ロッチデール地区におけるがん死亡率に関する3つの内部調査は、アスベスト労働者が肺がんを患うという証拠を見出すことはできなかった(Knox、1952、1964年)。しかし、産業界は自らの統計学の知識について「皆無」だと認めている(Tweedale、2000年、p.148)。1953年、ターナー・ブラザーズ社は、独立系の伝染病学者リチャード・ドールにロッチデールのアスベスト労働者の死亡率に関する調査を依頼した。ドールは20年又はそれ以上の期間アスベストに暴露された者は、一般の人々より肺がんのリスクが10倍高いことを見出した。公表を阻止しようとするターナー社の取締役の企てにもかかわらず、これらの調査結果は医学雑誌に発表された(Doll、1955年)。政府がアスベストによる肺がんを補償の対象となる職業病として認めるまでには、それからさらに30年かかり、それも石綿肺を伴う場合だけに限られた。これは一つには、喫煙に起因する肺がんの増加によって以後の研究がますます複雑となったという理由による。このことは1995年の英国の医師についての研究でドールが発見したことでもあった。

アスベスト労働者に関するその後の研究は、発がん性があるとされる喫煙とアスベストの2つの組合せが肺がんのリスクを増大させることを明らかにした。肺がんのリスクはアスベストのみでは5倍、喫煙のみでは10倍増加するが、2つ一緒の場合、15倍のリスク(相加効果)でなく、50倍を超えるリスクの相乗効果となる(Hammond、1979年)。喫煙とウラン及びその他の鉱物による放射線は、放射線被曝した労働者に同様の相乗効果をもたらす(Archer、1973年)。

ヒトのアスベスト暴露に関する他のあらゆる研究をみても、肺がんが発生する前の20~25年間にわたり、粉塵管理が改善された“新しい作業環境”で働いていた労働者は比較的少数であったため、1955年段階のリスクがどのようなものであったかはさらに長い年月を経ないと分からない。また、一方で、粉塵管理が改善された状態においては、リスクが何であったかを知ることは不可能である。この問題は「潜在的欠陥」と呼ばれるもので、技術的な変化が生じる状況下で、潜伏期間が長い全ての有害性にみられる特性である。これが防止措置を遅らせる主な理由のひとつとなっている。

5.4 中皮腫がんについての早期の、痛烈な警告

中皮腫は、胸部又は腹部の内側を覆う膜(胸膜又は腹膜)に発生する極めてまれながんで、1940年代及び50年代にアスベスト暴露に関連して観察された。南アフリカの地元の医師であるスレッジス博士が、アスベスト採掘地域の中心部でこの珍しいがんが多発していることに気付き、病理学者のワグナー博士のもとに何人かの患者を送ったのは1955年のことだった。

アスベストとの関連性が推断されたことから、彼らはアスベスト採掘地域を見て回り、同僚や家族の話から死亡した人々のアスベスト暴露の履歴を再構築しようと試みた。47の中皮腫の症例中、2例以外は初期のアスベスト暴露で、多くは環境暴露である。なかには、ごみ捨て場で遊んでいて暴露した子供もいた。調査結果は1960年に公表された(Wagner *et al.*、1960年)が、これは衝撃的なニュースであった。わずか数ヶ月の暴露だけで中皮腫を発病することが示唆されていたからである。対照的に、ほとんどの肺がんや石綿肺は、10年又はそれ以上アスベスト粉塵に暴露した場合に発症すると考えられている。最初の暴露から中皮腫がんが発生するまでの平均的な潜在期間はおおよそ40年であり、肺がんは20~25年である。ワグナー博士の論文は、アスベストと中皮腫の間の非常に強い関連性についての証拠を示すものであり、1964年までにはほとんどの専門家がその因果関係を認めた。これは主に米国のセリコフ博士と英国のニューハウス博士の研究に基づくもので、二人とも産業界とは無関係に、それぞれ労働組合と病院の記録を用いていた。

セリコフ博士は、同じアスベスト工場の患者17人のうち15人がアスベスト関連疾患にかかって

いることを観察していたが、会社の記録の利用を拒否されたため、労働組合の記録を用いた。それによると、絶縁作業のようなアスベストの使用者のほうが、製造業の労働者よりかなり危険であり、20年又はそれ以上の期間アスベストに暴露した392人の労働者のうち、339人が石綿肺であった。肺がん発症率は通常の7倍であり、多くが中皮腫であった(Selikoff *et.al.*, 1964年)。肺がんが多いことは25年の労働者の追跡調査を経てようやく統計学的に明らかとなったが、これは、潜在期間の長いがんを検出する調査は、約20~30年の追跡調査が可能でない限りほとんど役にたたないという、「実りのない(negative)」がん調査と言われる重大な限界を示すものである。

アスベスト織物協会の代表者は、セリコフ博士のことを「目障りな邪魔者」と評していた(Tweedale, 2000年, p.183, 脚注17)。これは、元主席工場医務監察官のレッグ博士が、1932年にTUCの医学アドバイザーであった当時の立場から、ロナルド・テージについて「金を少ししか払わないようにすれば、TUCは彼を首にできるだろうに」と書き記したのと似たような心情であろう(Greenberg, 1993年)。

危険に関するニュースをもたらす者を攻撃する行動については、イブセンの演劇「民衆の敵」(1882年)に上手く描かれている。芝居の中で、地元の医者はある健康被害に気付く。もしそれが広く知られるところとなれば、地元の経済を脅かすおそれがある。医者が調べた事実が経済的にどのような影響を及ぼすかを、市長やマスコミ、そして多くの市民が理解したとき、医者は人々にとっての英雄から敵へと身を落とす。

ニューハウス博士は、ロンドン病院で収集された1917年から1964年までの長期の病理学記録から、76の中皮腫の症例のうち50%以上が職場又は家庭(アスベスト労働者と同居)で暴露しており、それ以外については3分の1がケープ・アスベスト工場の0.5マイル以内に住んでいたことを明らかにした(Newhouse and Thompson, 1965年)。工場の近くでアスベストに暴露した子供達が後に中皮腫を発症し、ターナー・ブラザーズ社に対する環境暴露訴訟で初めて勝訴したのはそれから30年後のことである。(Tweedale, 2000年, p.272)。

ニューハウス博士とセリコフ博士は、1964年10月、ニューヨーク科学アカデミーがニューヨークで開催した会議で彼らの調査結果を発表した。ドールによる、ロッチデール工場の規制地域における労働者集団の研究は、「生命に対する特定の職業による危険は完全に除去された」という見解を支持するものとして発表されたが、これはおそらく「潜在的欠陥」のもう一つの例である(Knox *et.al.*, 1965年)。しかし、セリコフ博士も英国工場局も、疾病率低下の証拠を見出すことはできなかった。それは主として、数値には少なくとも規制された工場の生産区域で粉塵の状況が比較的良好なアスベスト製造労働者だけでなく、粉塵暴露が深刻なアスベスト使用労働者の症例も含まれていたためである。

このように、アスベストの暴露シナリオの「最悪のケース」を正しく認識できなかったことが、アスベスト対策の遅れと不適切な対応の一つの理由である。アスベストがんの研究者であるジュリアン・ペトは、アスベストの使用者ではなく工場に焦点をあてた研究を「愚かな過ち」とした(Peto, 1998年)。

世界最大のアスベスト会社ジョーンズ・マンビルの元取締役も、1982年、利益があがっているにもかかわらず、アスベスト汚染訴訟への対応で破産を申し立てた理由を検討した際に、ペトと同様の見解を示している。この元取締役は、医学的な調査、たゆまぬコミュニケーション、しつこいほどの警告、そして綿密な粉塵削減計画によって「人命を救うことができ、おそらく株主、産業界、さらには製品も救うことになるだろう」と述べた(Sells, 1994年)。

5.5 監督機関等による作為と不作為

1931年のアスベスト規制は部分的に実施されただけであり、1931年から1968年の間で訴追はわずか2件であった(Dalton, 1979年)。これらの規制は製造過程のほんの一部分に注目したもので、

リスクの高い使用者の行動はおざなりにされていたが、危険なアスベストの問題は無視されてはいなかった。1964年から1975年までの間、米国及び英国のメディアは、アスベストを常に重要な政治課題として位置付けていた。(Sunday Times, 1965年)。1971年のITVの番組The World in Actionと、1975年のBBCの番組Horizonは、英国ヨークシャーにあるケイプ・エイカー・アスベスト工場の状況について取り上げたが、こうした報道は、例えば、工場におけるアスベスト規制の実施に関する議会オンブズマン報告書のような、当局の対応を促す一助となった。この報告書は、地元の下院議員のマックス・マデンによって提出されたもので、1931年のアスベスト規制が未施行であることについて公式に不服を申し立て、工場監査官を厳しく批判していた。政府は1976年、政府調査委員会(シンプソン委員会)を組織することでこれに対応した。一方、1931年のアスベスト規制は1969年に改定され、工場のアスベスト粉塵の暴露限界を大気中1m³につき200万ファイバーにする基準が徐々に導入されていった。

残念なことに、この「衛生基準」は、肺がん又は中皮腫の危険については考慮していなかった。それは後に、シンプソン委員会でのジュリアン・ペトの証言で猛烈に批判され、石綿肺の高い発症率(10人中1人の労働者が発症)と関連づけられた(Peto, 1978年)。

1979年、以下のような勧告を含むシンプソン委員会報告書が公表された。

- ・ 青アスベストの禁止。これについては産業界が既に実施していた。
- ・ 断熱材吹き付けの禁止。これは既にほとんど行われていなかった。
- ・ アスベスト除去請負業者に対する許可制の導入。
- ・ 1980年までに、白アスベストは100万ファイバー/m³(又は1ファイバー/ml)、白アスベストよりも危険な茶アスベストは50万ファイバー/m³(0.5ファイバー/ml)に制限値を引き下げる。

目に見えるアスベスト繊維は、およそ人の毛髪の直径、40ミクロンの大きさだが、それは摩耗や体内の生理的過程においてばらばらになる約200万の小繊維の束から成っている(Selikoff and Lee, 1979年)。大気中あるいは組織中のそのような小繊維の存在を確認するには、電子顕微鏡検査が必要である。

がんや石綿肺と、3種類のアスベストとの関連の可能性については、当時も、そして現在も科学的な論争となっており、また、しばしば、白アスベストは、青や茶色より危険性が低いと見なされていた。1986年までに世界保健機構(WHO)の国際がん研究機構(IARC)は、3種類のアスベスト全てに発がん性があり、他の発がん性物質と同様に、3種類いずれにも既に分かっている暴露の閾値はないとの判断を下した。

同様に、1980年代後半まで、大気中浮遊アスベスト粉塵から公衆を保護する衛生基準はなかったが、当時の一般的な粉塵監視方法である光学顕微鏡検査による検出下限値(10万ファイバー/m³又は0.1ファイバー/mlファイバー)が、英国安全衛生庁によって勧告された。

1982年、ヨークシャーTVは、視聴率の最も高い時間帯に、ケイプ・エイカー・アスベスト工場数ヶ月働いた時に中皮腫にかかった、47歳のアリス・ジェファーソンを特集した2時間のドキュメンタリー番組を放送した。このAlice, a Fight for Lifeという番組はたちまち反響を呼び、なかにはリチャード・ドール卿のように、非科学的で感情的な番組だと批判するものもあった。政府は、シンプソン委員会の勧告を実施することでこの番組に対応し、1984年、アスベスト許可規制と、白アスベスト50万ファイバー/m³(0.5ファイバー/ml)、茶アスベスト20万ファイバー/m³(0.2ファイバー/ml)とする暴露限界値の一層の引き下げが導入された。また、いくつかの用途については自主的なラベル表示の仕組みが設けられた。

地元の議員、労働組合、そして、例えばアスベストによって未亡人になったナンシー・テイトなど被害者の代表によりさらなる改善に向けた圧力がかけ続けられた。ナンシー・テイトは、ターナー・ブラザーズ社のアスベスト賠償金の取り決め、例えば、石綿肺の労働者の未亡人に対し1週間1ポンドといったものが、1930年代からあまり変わっていないということを明らかにするのに一役買い、それがターナー・ブラザーズ社に賠償金支払いを改善させることにつながった。

新たな規定が1987年に導入され、1989年にさらに強化された。1998年、政府は全種類のアスベスト禁止令を採択し、翌年施行した。これはEUの禁止令に同調したもので、2005年までに加盟国での実施が求められているものである。

カナダは、フランスとEUの禁止令に対し、WTOに貿易障壁であるとの不服申し立てを行なった。しかし、WTO紛争処理委員会(パネル)により棄却された。カナダはこの判決に対してWTO上級委員会に上訴したが、WTOはフランスとEUに有利な判決を下した(囲み5.1参照)。

囲み記事 5.1. WTOが、フランスとEUのアスベスト禁止を支持

1997年、フランスは労働者と消費者の健康を保護するために、あらゆる種類のアスベスト繊維及び製品を禁止した。既存の白アスベスト製品は、取り扱う労働者に対する健康リスクがより低い有効な代替物質が入手できない場合、例外として、1年ごとの見直しを前提に暫定的に免除される。

カナダは、WTOにおいてこの禁止に異議を申し立てたが、WTOは2000年9月、フランスに有利な判決を下した(WTO、2000年)。カナダはWTO上級委員会へ提訴し、EUも上級委員会の主な結論の支持と、紛争処理委員会(パネル)の解釈及び結論におけるいくつかの「誤り」の訂正を求め、交差上訴した。また、米国が、ガラス繊維にはアスベストと同じ発がん性があるとした紛争処理委員会(パネル)の判断に対し交差上訴した。上級委員会は2001年初めに報告書(WTO、2001年)を提出したが、その中で多くの論点を提示し、また、他の有害物質についても言及している：

- ・あらゆる種類のアスベスト(白、茶、青)は発がん性がある。
- ・この発がん物質の安全性についての閾値は分かっていない。
- ・製品中の白アスベストのリスクは、どちらかといえばそれがあることを示す証拠に基づく。
- ・建築やブレーキ・ライニング労働者のような、アスベスト製品を取扱う労働者は、アスベスト暴露の危険にさらされている。
- ・WTOは各国に定量的リスク評価データの提供を要求していない：定性的証拠で十分である。
- ・各国は、その健康/環境/動物福祉政策の基盤を、少数の科学者による適切に尊重するに足る科学的知見におくことができる：「加盟国は、保健政策の策定において、所定の時点で大多数となっている科学的知見に自動的に従う義務はない(p.64)」というのは、WTOの紛争処理委員会(パネル)はその判断にあたり、科学的証拠に関して必ずしも「証拠の重みの優越」に基づく必要はなく、より立証レベルの低い証拠に依拠しうることを意味する。
- ・アスベスト製品を「管理して利用する」有効性は証明されておらず、労働者への残留リスクは現在も重大な問題である；リスク管理のこのような選択肢に労働者の健康保護を委ねることはできず、したがって、アスベスト禁止の合理的な「代替」方策とはなっていない。
- ・ガラス繊維のようなアスベスト代替品が「類似の」製品かどうかの判断にあたっては、物質の性質と最終用途、消費者の嗜好や習慣といった4つの基準をWTOが設定している。これらの基準に基づき上級委員会は、紛争処理委員会(パネル)が判決の中でガラス繊維製品を「類似の」製品であるとしたのは誤りであると判断する。それらは、主として発がん物質ではないことから、「類似の」製品ではない。

アスベストや他の健康や環境への危害に関する科学的及び技術的な複雑性を取り扱うWTOの手続きについては、WTOのアスベスト紛争事例に関係した科学アドバイザーの一人が批判している(Castleman、2001年)。

一方、アスベストによる中皮腫と肺がんの英国の年間がん死亡率については、保健安全委員会(Health and Safety Commission、1994-95年)が、年間約3,000の死亡があり、死亡率が上昇していると推計した(図5.1参照)。膨大な調査にもかかわらず、生物学的メカニズムと用量反応関係の多くの問題ははっきりしないままであり、さらなる疾病調査の意義が限られたものであることを示している。

5.6 作為と不作為の費用と便益

アスベスト問題に関する全ての費用と便益について詳細な評価を提示することは、この事例研究の範囲を超える(Castleman、1996年、p.8-9参照)。しかし、いくつかの具体的な数値で、そのような評価の特徴を示すことはできよう。企業レベルでは、1994年、ターナー・ブラザーズ社が、アスベスト賠償金として10億ポンドを支払うこととなった。ロイズ保険協会は、1990年代初期に、米国における汚染の損害賠償請求により倒産の危機に直面した。それらの多くは、アスベストによる健康被害の賠償金と汚染除去費用であった。

交通研究では一般的なやり方だが、仮に人1人の命を100万ユーロと見積もると、今後数十年にわたり、40万人のヨーロッパ人がアスベストがんで死亡するとした場合のコストは、4000億ユーロである。病気による苦しみという点から見れば、人的損失は計算できるものではない。建物の寿命が来た時に安全にアスベストを除去するにはさらに何十億もの費用がかかるであろう。アスベスト暴露を削減するための早期の措置は、これらの費用の多くを節約したはずである。

早期のリスク削減措置によるコスト節約の可能性についてはオランダの推計がある。オランダでは1993年にアスベストを禁止しているが、中皮腫の証拠が広く認められた1965年の段階で禁止しておけば、およそ3万4千人の被害者と、建物対策及び賠償費用の410億ギルダールが節約できたとしている。これはオランダ保健・社会安全省が推計した、1969年から2030年にかけての被害者52,600人、費用670億ギルダールという数値との比較で算定されたものである(Heerings, 1999年)。米国では、アスベスト賠償金は20億ドルに達し、ロイズ・シンジケートがその約半分を支払っている。

一方でアスベストは、雇用を含むいくつかの恩恵をもたらした。1919年の推計では、1870年代及び1880年代に世界各地の劇場で発生した火災で2,216人が死亡したが、アスベストを用いた防火材があれば、その95%は助かったであろうとしている(Summers, 1919年)。アスベストのボイラー断熱材はエネルギーを節約し、またアスベスト・ブレーキ・ライニングは人命を救う。しかし、自動車のスピードを上げるのにも役立ったので話は複雑ではある。英国の医学雑誌 *Lancet* は、1967年に「アスベストは、あらゆる状況において、それが危険に晒す可能性のある命よりも、ずっと多くの命を救うことができる。この貴重で他に代替の出来ない物質を禁止するのはばかげている」と論じた(*Lancet*, 1967年)。彼らの専門知識に少なくとも関係がある、アスベストによる健康影響の過小評価はさておき、アスベストの代替可能性は技術的及び経済的問題であり、医師はそれを判断するのに適当な人材ではない。アスベストは「代替不可能」であるという彼らの議論を立証する証拠は、ほとんど示されていなかった。

アスベストのたいいていの用途については、1970年代までに代替品が利用できるようになっており、中にはもっと早くから代替されたものもあった。米国では多くの石油精製所が1940~1950年代にはミネラル・ウールによって断熱されるようになっていた(Casteleman, 1996年, pp. 456-457)。

アスベストの代替品の普及が遅れたのは、アスベスト産業の企業連合が普及を妨げようとしたことと(Casteleman, 1996年, pp. 34-38)、一部には、アスベストの市場価格が、健康及び環境コストも含めた全生産コストと比較して非常に低かったことによる。市場価格に環境及び健康に関わる全てのコストを反映させないというこの失敗は、有害物質の代替が遅れる一般的な原因となっている。

多くの仕事、多くの利益そして多くの配当金がアスベストによって生み出された。ターナー・ブラザーズ社の利益は1947年以降急速にのび、1965年に年間約900万ポンドというピークに達した(Tweedale, 2000年, p.9)。これらの利益は、アスベストによる健康被害や汚染のコストによって少しも損なわれることはなかった。それらのコストは、病気にかかった労働者とその家族、公共医療サービス、保険業者、そして建物の所有者に「外部化」された。

しばしば無視されがちであるが、アスベスト補償裁判の金銭面以外の重要な利点というのは、アスベストの有害性の削減についての企業の言葉と実際の行動との間の多くの矛盾をしばしば顕在化させた点にある(Casteleman, 1996年)。

5.7 アスベスト問題の教訓

アスベストは、長期にわたる有害な影響を持つ他の多くの物質や活動について、たくさんの教訓を与えてくれる。

1. 政府や他の関係当局は、被害者や素人、あるいは工場監査官や主治医のような「有能な観察

者」の経験を真摯に受け止め、それに応じた適切な調査を行うべきである。彼らは、科学的専門家の見解を、場合によっては何年も先取りしていることがある。

2. 英国とフランスにおける 1898 年～1906 年の早期警告については、当時可能であったはずの長期の医学及び粉塵暴露調査は行われなかった。もし調査が実施されていれば、粉塵基準の一層の強化に役立っていたはずである。今でも主だったアスベスト疫学者達は、「現在知られている他の全ての職業性発がん物質を合わせた影響をはるかに超える、アスベストに起因する中皮腫が広がっていく過程を十分に観察できなかったのは残念なことである」と結論づけている(Peto, 1999 年)。長期の環境及び健康モニタリングは、短期的な必要性には合致しないが、それが社会の長期的な必要性を満たすならば、特別な制度的対応が求められる。
3. 1931～32 年に英国で導入された防止及び賠償に関する法律は十分に実施されず、その制裁措置も取るに足らないものであった。これはアスベストの長い歴史の下で繰り返された構図である。
4. 1930 年以前に主席工場医務監察官のレグ博士や他の人々(Greenberg, 1994 年; Bartrip, 1931 年)が指摘した時、あるいは、1950 年代及び 60 年代、新たながんの被害が生じたが経済的な状況は良かった時に、早期の警告に注意を払い、より良い規制措置をとったならば、多くの悲惨な損失は避けることができたであろう。がんが発見される前に石綿肺を防止する措置をとれば、少なくともこれら後年の「予期しない驚き」の影響を最小限にすることができたはずである。
より戦略的には、アスベストの規制を厳しくすれば、増大する製造及び使用のコストを賄うためアスベストの市場価格は上昇する。それにより、これまで遅れていた、より良い、そしてたいいていの場合より安価な代替品の開発を刺激し、エンジンや建築物の設計においても、発生源でより廃熱を少なくする工夫を促すことができるだろう。
5. 経済的要因は、労働者、公衆そして環境に有害な他の事例と同様に重要な役割を果たす。雇用主は利益を必要とし、労働者は仕事を必要とすることで一種の協力関係を形づくることもあるが、それが労働者もしくは社会の長期的利益にならない場合がある。損害の「外部」費用(企業が負担しない損害費用)が大きくなればなるほど、個人や社会に振り向けられたコストによって防止措置が抑制されてしまう可能性が高くなる。健康や建物の維持管理、用地汚染のコストを含む損害の全費用が、汚染者負担の原則や法的責任に関する規定、あるいは規則や税金などによって汚染者自身に負担される場合にのみ、経済活動の個人のコストと社会のコストとが密接なものとなり、市場をより効果的に機能させることができる。個人と社会の費用及び利益がより密接に同調すべきものだとするれば、雇用主の違法行為に対する罰則も、雇用主が他の者に課した費用に見合うものでなければならぬ。しかし、これは簡単ではない。政府にとって、ほとんどの政治家と同じ短期的な尺度で経営を行っている有力な経済関係者達に打ち勝って、その有力な集団に短期的なコストを課すことになる、社会の長期的な利益にとって最善の決定を実行するのは非常に難しいことである。やはり、社会の長期的な利益のためには、適切な制度上の対応が必要である。「統治」(governance)の問題については、最終章で取り上げる。
6. 規制措置の実施に失敗した主な理由の一つは、「現在のアスベスト粉塵への暴露は、過去の暴露に比べ非常に少ないので、安全なはずである」との見解である。これは、1906 年にマレー博士が英国の職業病の賠償に関する審査委員会で示したもので、以来、多くの人々によって繰り返されてきた。アスベスト暴露とそれによる発病には 10～40 年の潜在期間があるので、「今日の」暴露リスクの証拠が得られる時には、それまでの長い年月の間に一般に粉塵レベルは減少しており、そこで再び、新たな「今日の」リスクは過去に比べて減少しているか、あるいは、存在しないと言うことができる。どちらにしてもさらに 20～40 年経たなければはっきりしたことは言えないのである。この「潜在的欠陥」は、長期の潜在期間を

もつあらゆる有害性に共通するものだが、「被害の証拠がない」ことを「被害がないことの証拠」と考える一般的な過ちの例である。これは間違っている。

今日の発がん性物質への暴露が安全であるという十分な証拠がない状態で予防原則を適用し、特に、高暴露による疾病(又は環境上の影響)について影響の生じない暴露の閾値が分かっていない場合に、それらが危険であると仮定することは賢明である。

これは、あらゆる長期の潜在期間のある有害性についての重要な教訓である。必要となる特定の防止措置は、「防止することで期待される便益は、二次的なものも含め、防止を達成するための費用と有意な関係がなければならない」という比例原則による。

不確実性と無知に対するさらに予防的な取組方法は、通常の科学的手法に内在する、一般に知られた偏見である「誤った否定(偽陰性、false negatives)」「(アスベストのような「誤った否定」につながる偏見に関連している)を避けようとするのをやめ、「誤った肯定(偽陽性、false positives)」と「誤った否定」の間でよりよい均衡を図ることである。これは、後に安全であると判明するかもしれない物質や活動を制限することでコストを増大させるかもしれないが、しかし、アスベストの事例は、誤った肯定と誤った否定の間でより倫理的に容認でき、経済的に効率的な均衡を図ることで、社会全体として利益を得られることを強く示唆するものである。

7. 防止措置の実施もまた、健康な生存者の錯誤によって妨げられた。これについては広くコミュニケーションを図り、喫煙の一般的な有害性のように、一般的で、しかし間違った安心を与えないようにしなければならない。アスベストに関する最初の記述として 1898 年にルーシー・ディーンは以下のように記している。「害悪が非常に深刻な状況に達し、明白な、そして悲劇的な証拠となっているにもかかわらず...いつも一定の割合で、彼らの仲間の生き残りである「年老いた労働者達」がいた。彼らは、あらゆる不健康な職場にいて、...そして、自分たちの不健康な職業に生きがいを持っているように見えた。明らかに不健康であるという状況でない場合は、実際の危害についての説得力のある証拠、すなわち、死亡率もしくは健康基準に関する信頼できる比較統計を入手することは、どんな工場でも、もしくは現在私達の自由になる時間や機会においては、事実上不可能である」(Deane, 1898 年)。

この議論は、アスベストの歴史を通して行われた。例えば、英国のターナー・ブラザーズ社の産業医であるノックス博士は、1952 年にカナダのアスベスト鉱山を訪れた際に「私は、70 才以上の多くの労働者が今もなお雇用され、快活で強健であると確信する」と述べた(Greenberg, 2000 年)。こうした見解は、この事例研究の筆者の 1 人(デイビッド・ギー)が、1980 年代に労働組合の安全衛生アドバイザーとして英国のアスベスト工場を訪れた時にも聞かされたものである。労働者達は、20~30 年以上たいした被害を受けることもなく働き続け、その後は年に 1 度の年金受給者のパーティーに顔を出している退職者を示し、それをアスベストのリスクが低いか、又は存在しないことの証拠であるとした。これは、「誤った年金受給者パーティー」と言える。なぜならば、そのパーティーに参加できない労働者達こそが被害の証拠を提供するのであり、死亡や病気によって彼らは相対的に現在の労働者達の目に付きにくくなっているからである。ディーンが観察したように、健康な生存者は、死亡率統計を適切に分析することを通して死亡者と関連付ける必要がある。

8. さらに被害を防止する動機を高めるため、また、正確な暴露歴を記録する機会を増すために、有害な影響が明らかになったらすぐに、法的責任に関する合意に基づき、迅速で、適切かつ透明な賠償措置がとられる必要がある。このような先を見越した補償措置の基本は、原子力産業において多くの国で早い時期に確立された。これは、原子力事故に対する将来の責任を、国が少なくとも一定程度負うというもので、例えば、1965 年の英国原子力設置法などがある。英国核燃料公社の労働者に対する放射線誘因がんの補償制度は、特異な例としてあげられよう(放射線の章参照)。

9. 意見は、関連する全ての分野から幅広く求めるべきであり、「無知な専門家」は排除されなければならない。例えば、医学という一つの分野の専門家が、労働衛生や空調工学のような他の専門分野にあたる、粉塵の監視や管理について、「専門家」の意見を述べるがあった。こうした意見は往々にして誤っているにもかかわらずあまり問題にされず、見当違いの自己満足を助長するだけであった（Greenberg、2000年）。
10. 「予期しない驚き」を予測し、代替物質に注意する必要がある。アスベストの代替物質がアスベストと同じ物理的形狀であるならば、つまり、長くて、吸入されやすく（直径3ミクロン以下）耐久性のある繊維であれば、その代替物質もまた発がん性物質である可能性がある（Roller and Pott、1998年）。この点については、英国の保健安全執行部が1979年に予測しており、後にIARCがある種の合成鉬物繊維について確認した。しかし、ミネラル・ウールやガラス繊維はアスベストに比べて有害性が低いようであり、その細さや耐久性について、断熱材としては十分だが、ヒトの組織には発がん性がないものを製造することが可能である。大気中の職業暴露あるいは環境暴露を最小限にする「クリーン」な製品や使用者の技術は、「クローズドな」、そして環境効率のよいシステムを通じて実現されるものであり、それはどのような物質が用いられるかにかかわらず重要である。これが、代替物質による将来の「予期しない驚き」の衝撃を最小限に留め、予防原則を適用することの重要な便益である。

表5.1 アスベスト：早期警告と対応

1898年	英国工場監察官のルーシー・ディーンによるアスベスト粉塵の危険で「邪悪」な影響についての警告
1906年	フランス工場の報告書による、女性アスベスト織物労働者における50の死亡例と管理の勧告
1911年	ラットを用いた実験により、アスベスト粉塵が有害であるという疑惑の合理的根拠”
1911及び1917年	英国工場省はさらなる対応を正当化する十分な証拠を見つけることができなかった
1918年	米国の保険会社が、工場での有害な状況を前提を理由にアスベスト労働者の保険を拒否
1930年	英国ミアウエザー博士の報告書に、ロッチデール工場の石綿肺患者のうち66%は長期間勤めた労働者であるとの記述
1931年	英国のアスベスト規則は、製造時の粉塵管理と石綿肺の賠償金についてのみ規定していたが、実施は不十分だった
1935～1949年	アスベスト製造労働者における肺がんの事例が報告される
1955年	ドール博士が、ロッチデール・アスベスト労働者における高い肺がんリスクを立証する
1959～1960年	南アフリカで労働者と市民から中皮腫がんが発見される
1962/1964年	英国や米国などで、アスベスト労働者と近隣の一般市民、親戚らに中皮腫がんが発見される
1969年	英国のアスベスト規則は管理を改善するものの、アスベストの使用者とがんについては無視していた
1982～1989年	英国のメディアや労働組合その他が、使用者や製造者についてのアスベスト管理の強化を強く働きかけ、代替品を促進した
1998～1999年	EUとフランスがアスベスト全種類を禁止
2000～2001年	WTOは、カナダの上訴に対してEU/フランスの禁止を支持

5.8 参考文献

(略)

15章 牛海綿状脳症(BSE) 1980年代~2000年：安心がどのように予防を損なったか

パトリック・ヴァン・ツヴァンネンベルク、エリック・ミルストン

15.1 はじめに

1996年3月よりも前から牛海綿状脳症(BSE)に関する政策決定を行う直接の責任を負っていた英国の政策立案者の多くは、自らがとった方策は、当時としては極端な予防的取組方法の適用と確かな科学的証拠に基づいた政策立案を体現したものであると主張する¹¹。ここでは、これらの主張には説得力がなく、政府の政策は真に予防的なものではなく、当時利用可能であった科学的証拠の意味を十分に考慮に入れていなかったと反論することにしたい。

BSE問題は極めて複雑で、ここでの説明は選択的にならざるを得ない。しかし、英国の公共政策立案は、根本的な対立のもとで不利な立場にあったことを十分に理解する必要がある。BSE対策に責任のある行政庁は、農業漁業食糧省(the Ministry of Agriculture, Fisheries, Food:MAFF)で、農業や食品産業の経済的発展を振興すると同時に、食品に由来するの危険性から公衆の健康を保護するという役割を担っている。ここで引用した証拠から言えることは、MAFFがこの2つの相反する目的を同時に達成する役割を期待されているがゆえに、どちらも達成できないということである。

15.2 新しいウシの病気

BSEの症例が初めて正式に発表されたのは1986年11月のことであった。ウシの新しい病気の病理学的特徴はスクレーピー(伝染性海綿状脳症:TSE)と極めて酷似しており、TSEは英国のヒツジの中で異常発生していた。TSEに関してはほとんど不明で、動物とヒトの双方に発症する脳の病気であり、治療法がなく、常に致命的な疾病であった。クロイツフェルトヤコブ病(CJD)はヒトのTSEとして最も有名である。

MAFFの科学者は、BSEが、スクレーピーに感染したヒツジから、汚染された飼料を介して伝染したのではないかと疑いを持った。レンダリング処理(動物の死体、くず肉、骨などを煮て脂肪を除去し、粉末にすること)されたヒツジやウシや他の動物の死体を動物飼料の材料にすることは日常的に行われており、この疾病の主たる媒介物が汚染飼料だということはすぐに確認されたが、しかし、実際にBSEがスクレーピーや他の自然発生のウシTSE、あるいは他の原因により発症したかについての結論は出なかった。

スクレーピーに感染しているヒツジの肉を食べるとCJDを発症するという科学的証拠はなかったが、不幸にも、政策立案者たちはBSEの原因物質が実際はスクレーピー由来であるということに確信を持っていなかった。さらに、スクレーピーの病原体が種を超えてウシに伝播していたとしても、BSEがスクレーピーと同様の伝播特徴を持っていることについても確信を持てなかった。他の種に伝播した際のスクレーピー株の宿主域に関しては予測が出来ないことを示唆する実験結果がある(Kimberlin *et al.* 1987年)。仮に、政策立案者がBSEはヒトに対する病原であると前提を置いたとしてもリスクを定量化することはできなかった。例えば、ウシのどの部位の組織には感染しないのか、様々な組織中の感染力のレベルはどの程なのか、潜伏期間を経るとどう変化していくのか、そしてヒトの暴露について、リスクを無視できる閾値があるのか誰にも分からない。1980年代前半は、生きている動物の体内で、臨床症状を発現する前の段階の病原菌を感知できる信頼性のある試験方法が存在しておらず、無症候性のウシは識別できなかったし、感染していないウシを見分ける

¹¹ Gillian Sheppard(BSE Inquiry transcript, 1998,15 December,pp.10-11); John Gummer(BSE Inquiry transcript, 1998,8 December,p.50)

こともできなかった。

BSEの最初の症例が診断された直後に、政府高官は、BSEのヒトの健康に対するリスクの可能性を認識していた(BSE inquiry, 1999年b, para,22)。MAFFの家畜衛生グループの事務次長は1988年の初頭、同僚に対し「BSEがヒトに伝播するか否かは我々には分からないし、ヒトに感染するという証拠はない。だからといって、リスクがないということとはできない。…この疾病が種を超えて伝播する可能性について検討する必要がある」と述べている(下線強調は筆者による)(BSE inquiry, 1999年c, para,59)。政策立案者は、影響が分かっているこの新しい疾病について、緊急の決定を下すしかなかった。

15.3 最初の決定

BSE流行の初期段階では、政策立案者がとりうる政策対応は、最も予防的なものからその逆まで範囲に幅があった。必要とされる費用によって対策をランク付けすることも可能であったが、後にその順序は覆された。疾病とその病原体を農作物と食品から完全に根絶することが求められ、とりわけ、病原体に汚染された可能性のある飼料を食べた全ての動物を屠殺し食物連鎖から除外することが必要になってくる。どの飼料が汚染されているかを特定する方法は存在しないし、ほとんど全ての酪農用家畜に肉骨が含まれた飼料が与えられている。また、ほとんどの肉用家畜は酪農用家畜から繁殖させており、つまり英国全土の家畜の屠殺が必要で、それには120~150億ポンドのコストがかかるとされた¹²。一方で、選択肢は他に数多く存在するので、国民の税金を大量に浪費せずにリスクを本質的に低減するような方法をとることは可能である。例えば、感染した家畜のヒトへの食用利用を禁止すること、病原体を保持していると疑われるウシの組織の食物連鎖における利用を全て禁止すること、さらには、感染の臨床症状のある動物のヒトへの食用利用を禁止すること等である。1987年及び1988年の前半に、約1200頭のBSEの臨床症状が報告されたが(しかし、その時点ではこの疾病の届出義務はなかったことから、実際の発症は確実にこの数字より高いと思われる)、これらの肉はヒトの食用として売却されていった。これらの臨床症状の発現した家畜を取り除くことに対する補償金は、1頭につき1,000ポンド以下であり、合算しても150万ポンド程度であったが、これらの動物の摂取によって引き起こされる危険性を評価することは、この時点ではできなかった。

囲み記事 15.1 早期警告

食肉処理場の動物廃棄物をレンダリング処理して動物飼料にリサイクルすることは、少なくとも20世紀の初頭には始まっていた(Cooke, 1998年)。それによる既知のリスクとしては、病原体の伝播、再循環、増幅がある。これらを懸念して、1979年、王立環境汚染委員会がレンダリング産業における最低加工基準の勧告を行った(RCEP, 1979年)。この勧告に従う前に当時の労働党政権がその年の選挙で敗北してしまったため、このような規制がBSEの蔓延を抑えるのにどのような効果を持ち得たかについては今もって不明である。というのは、保守党政権はこの規制を不必要で非常に制限の強いものであると見なし、規則案の撤回を決めたからである。サッチャー政権は、設備をどのように動かすかについての決定は業界自らに委ねられるべきだと主張した(Barclay, 1996年, Section B, p.13)。最低加工基準は、1996年以降レンダリング産業に導入され、不活性化試験が実施済みかあるいは実施中である。1979年にこれらの基準が導入されていれば、TSEの病因の広がりを抑えるのにどのような効果があったかについて、我々はいずれは学ぶことができるかもしれない。

1970年代半ば、米国農業省は、スクレーピーにかかった、又は暴露したヒツジやヤギの死骸を、ヒトや動物の食料に使用しないことを決めた。これは、一つにはスクレーピーの伝播を防ぐためであったが、それだけでなく、スクレーピーとCJDとが関連している可能性を懸念したためである(Martin, 1998年)。しかし、英国ではそのような措置はとられなかった。実際にBSEが、最初はヒツジからウシへと種を超えたスクレーピーによって引き起こされるとすると、類似の比較的安価な規制によってBSEの蔓延は防げただろう。

¹² Assuming a compensation rate of GBP 865 per slaughtered cow (the real rate of compensation paid to farmers in 1996), a herd of approximately 12 million cattle, the costs of slaughtering and incinerating cattle, and the knock-on effects on employment produces a maximum estimated figure of GBP 15 billion ('Cash for cows', 1996).

1986年、BSEが最初に診断された直後から、MAFFの獣医官はBSEがヒトに伝染する可能性について認識していた。しかしながら、彼らはBSEがヒトの病原体となる確率は容認できる程度に低いと考えていた。知りうる限りで最も初期に作成された公式文書は、1988年5月の国立生物学的製剤研究所(NISBC)で開かれた会議のもので、伝染の確率は非常にわずかであるとしている。会議の議事録では、「(スクレーピーとCJDから)類推して、BSEはヒトに伝染性があるかもしれない」と結論付けている。この会議には政府アドバイザー高官らが出席していた。

1990年から95年の間に、BSEがヒツジのスクレーピーとは異なる伝染の特徴を示し、したがってBSEは未知の予測できない宿主範囲を持つことを示唆する証拠が次第に明らかになってきた。1990年以降に見つかった最も重要な証拠は、スクレーピーには感染しない種である家猫が、食品を介してBSEに感染するという発見であった。BSEがCJDを引き起こすという証拠は、CJDの珍しい型(後に「変異型CJD」と呼ばれる)の症例が非常に若い人々の間で見つかるようになる1995年まで現れなかった。2つの病気の時間的及び地理的関連性は、因果関係を示す状況証拠であった。

1996年及び97年に、BSEと変異型CJDの因果関係を示す直接的な証拠が明らかになった。BSEと変異型CJDの病理学的及び臨床的特徴は同じであり、さらにどちらもスクレーピーや散発性CJDの特徴とは異なることを示す研究がその証拠の中には含まれていた。

科学が不確実性のさらに少ない大規模なものであったとしても、科学的な検討だけでは、様々な政策範囲の中で何が適切な対策かどうかまでは判断できない。政策立案者は、どのような対策をとるべきか、行政と民間との間で費用はどのように分担されるべきかについて政治的な判断をしなければならない。

規制手段を講じる場合に発生する問題は、英国政府の考え方から明らかなように、どのような規制措置であっても、とりわけ英国のウシ由来の肉、牛乳、その他の酪農製品の消費が危険である可能性があることと認めることは、英国のウシの安全性に対する国内外の信用が低下する恐れがあり、結果として食肉業界への悪影響を引き起こす恐れがあるということである。疾病に関する情報をMFAAの外部と共有するという選択はほとんど費用を要しないのであるが、新規の致死性動物起源性感染症について、国内の消費者や英国のウシとその肉の想定される輸入者に警告を発することになるかもしれなかった。そのような結果を恐れ、MAFF内の政策立案者の間では、流行発生から20ヶ月間も公的支出の増加させることに消極的な考え方が支配的であった。例えば、MAFFの上席獣医官が、BSEについて大臣に真っ先に提言したのは「もし混乱が起きたら、国内に限らず、英国の輸出業者にも深刻な影響が想定される」ということであった。彼は、規制で制限を課すことは適切ではないとし、「無責任な、あるいは不十分な情報を公表すると、政府に対し、迅速で厳格な対策をとれというヒステリックな要求が向けられることになり、また、他国は生きているウシ及びウシの胎児と精液の英国からの輸出を拒否するかもしれないので、有益とは思われない」と忠告した(BSE Inquiry, 1999年b, pp.27-28)。疾病調査において不可欠の、疾病の届出義務という選択さえ、「例えば、牛乳や牛肉がヒトにとって危険であるということ、自分たちは知らないのに、政府だけが知っている」と解釈されてしまうかもしれない」という幹部の発言などもあり、却下された(Phillips *et al.*、2000年、Vol.3、para.2130)。

流行が急速に加速するにつれ、英国の政策立案者は、規制措置の回避を選択するだけでなく、BSEに関する情報を省内にできる限り留めることを決定した。MAFFの科学者はのちに、「疾病の認識が具体的になってきた1986年12月頃に、中央獣医学研究所において、外部の人間とこの問題について議論する際に厳格な守秘義務が課された」と回想している(BSE Inquiry, 1999年b, p13)。フィリップ委員会のBSE調査は、「1987年の前半は、新しい疾病に関する情報の普及が家畜衛生局の内部でさえも制限されるような方針が存在していた。科学者の調査グループや医学専門家、政府高官、他の政府省庁の大臣は、1988年初頭になるまでBSEについて知らされていなかった」と結論づけている(Phillips *et al.*、2000年、Vol.3、para.2137)。

1988年2月、マスメディアが新しいウシの病気について盛んに報道をするようになり、感染したウシの数が増加していたこともあって、MAFFの高官は方針を転換し、当時まだヒトの食用として流通していた臨床症状の発現しているウシの屠殺とその補償政策を導入するよう閣僚に提案した。関

係者は、屠殺政策を採用しなければ、後にBSEがヒトに伝染可能なことが明らかになった時に、政府の責任問題になることもあり得るとして、非公式に議論を重ねた。しかし、農業担当大臣のジョン・マグレガーは、この提案を却下した。大臣の私設秘書はその理由をこう説明する。「大臣は、補償に必要な費用をどこから調達するのかが不明なまま、どのように対策を進めればいいのか分からなかった。…さらに重要なのは、…（これらの報告書で提案されているように）屠殺補償政策がこの疾病の流行を止めるのに役立つというのは、ある甜菜栽培業者がまさに主張していたことであり、われわれはこれを公式に強硬に拒否してきた。大臣は、提言にあったような対策をとれば、輸出業者の地位を改善することはなく、さらに脅かすであろうと考えた」（下線強調は筆者による）（Minute、1988年）。

政府の政策は予防的ではなかった。政府の最大の目的は、どちらかと言えば、食品産業の利益と公共支出に対するBSEの短期的な影響を可能な限り小さくしようとするのであった。

15.4 専門家の忠告と規制

1988年の半ば、BSEに対する提言をまとめる目的で小人数の専門家による諮問委員会が初めて設立された。それは、MAFFの最初の警告から17ヶ月後の1988年3月に、新しい疾病の最初の報告を行った保健省の首席医務官の主張がきっかけだった（BSE Inquiry、1999年c、para.11.）。臨床症状の発現したウシをヒトの食物連鎖から排除すること以外の決定を省として下すには首席医務官の協力が必要であるという、農業関係閣僚に対する行政担当者からの勧めもあり実現した（BSE Inquiry、1999年c、para.76）。

リチャード・サウスウッド卿を長とする諮問委員会は、委員会の初日（1988年6月20日）に、「臨床症状の発現したウシが動物とヒトの食物連鎖に入り込むのを阻止しなければならず、また、農業者は補償されるべきである」という見解を出した。同日、MFAAが、汚染可能性のある反芻動物たんぱく質の反芻動物用飼料としての使用禁止の意向を公表し、別の大きな変化が引き起こされた。しかし、使用禁止が適用されたのは、反芻動物用の飼料のみであり、BSEの感染対象になるかならないかは不明だが、ブタや家禽類に汚染たんぱく質を飼料として与えることは依然として可能であった。MFAAの関係者は実際には、反芻動物たんぱく質を全ての動物に与えることの禁止を検討したが、それは却下された。全面禁止は動物性脂肪精製産業の主要な市場を奪い取ってしまうことになるからである（大量の動物性たんぱく質がブタや家禽類に飼料として与えられていた）（BSE inquiry transcript、1998年6月29日、p.35）。

しかしながら、首席獣医官らは、この決定が一か八かの賭けであることは承知していた。1988年の6月、首席獣医官のキース・メルドラムは同僚に対して非公式ではあるが、「ブタに飼料として与えられた反芻動物のたんぱく質のどれにでもBSEやスクレーピーの病原体が含有されている可能性があるといえる。ブタに感染するかどうかやそれが複製可能かどうかは未知である」と認めていた（BSE inquiry transcript、1998年6月16日、p.99）。この決定の一つの不幸な結果として、その後6年余の間に及び、ウシや他の動物の飼料を媒体として、種を超えた感染が発生し、BSEの流行を多大に長引かせていたことが指摘できる。

サウスウッド卿の諮問委員会は、「臨床症状の発現している動物はヒトの食物連鎖から排除されるべきである」という主張を迅速に行ったにもかかわらず、臨床症状のある動物の飼料としての使用や、感染病原体を取り込む組織の管理については何の提言もしなかった（死亡前の診断学的検査の方法がなかったため、英国全土において何らかの管理が行われるべきであった）。1996年3月にサウスウッド卿は、「深刻なBSE危機が勃発した後の1988年の段階では、ウシ脳の利用の全面禁止は政治的にあり得る選択肢ではなかった」と認めている。彼は「我々は、それは何の役にも立たないと思っただし、MFAAは、既に我々の提言が相当革命的なものであると思っていた」と説明した（*New Scientist*、1996年）。

ヒトの食物供給におけるウシの脳と他の廃物の利用禁止は、サウスウッド委員会報告の9ヵ月後、1989年11月にMFAAより打ち出された。この規制は、政府の専門アドバイザーが担当官に対し、アドバイザーが個人的にペットフード業界に対してコンサルティングを行い、ペットフード生産においてウシ廃物利用を止めるように提言したと内密に報告した後で導入された。肉加工業界とペットフード業界は製品からウシ廃物を排除すると一方的にMAFFに申し入れていたので、双方の業界を出し抜くことは省としても望んではいなかったのである（BSE inquiry transcript, 1999年e, paras 87-89 and 135）。

反芻動物飼料の禁止、感染ウシの屠殺と駆除及び特定ウシ廃物（SBO）の禁止は、1989年の終わりには全ての地域で行われることとなった。規制は、BSEの病原体を根絶できるようには設計されておらず、リスク低減のみを意図したものであった。例えば、SBOとして指定された組織が禁止された理由は、その組織中にBSE病原体が潜んでいる可能性があるからではなく、その組織がいちばん簡単に取り除けるからであり、商業的価値も一番低かったという理由による。当時、病原体に汚染されている可能性のあるウシ臓器を特定できるような実験データは存在しなかったが、他の種の事例を参照したりTSEの事例を見当することで、多数の組織に病原体が存在することはすでに指摘されていた。例えば、リンパ節、末梢神経は確実に感染可能性が高いが、取り除くのは現実的に困難であったし、肝臓のような臓器は、TSEの例を参照すると低いレベルではあるが病原体を含有していると考えられるが、しかし、商業的には価値の高い部位であった（BSE inquiry transcript, 1999年e, para 85）。また、SBO禁止において、6ヶ月未満のウシは対象外であった。子牛の屠殺体は通常食肉処理場では解体されないで、食肉処理場のコストを上昇させる恐れがあった。子牛の例外措置は、BSE病原体の伝染がウシと子牛間では起こらないという仮定が確実であれば理に適っているといえるかもしれない。しかし、そのような仮定は信じがたい。なぜなら、スクレーピーが牝ヒツジからその子ヒツジに感染することは既知であったし、MAFFは、1989年になるまでBSEの母子感染に関する研究助成をしていなかったからである（Barclay, 1996年, p16 ; *Nature*, 1990年）。

重要な規制の実施の遅れは、病原体のヒトへの暴露が既に起こってしまっていることを意味する。例えば、1988年の半ばから1989年の終わりにかけて、サウスウッド卿は全ての臨床症状の発現しているウシを処分すべきであると提言したが、SBO禁止が実際に導入された時には、すでに約30,000頭もの感染ウシ、これは少なくともBSEの平均潜伏期間から考えると半分に相当するが、既に消費されていたのである（Dealler, 1996年）。

15.5 おぼつかない計画の立案

1987年、英国の政策立案者は、BSEが無害なスクレーピーの一種であるとの仮説を保持し、目の前に反論の証拠が積み上がるのを見ても、その考えを貫こうと必死にもがいていた。英国政府は、その説のおかげで、英国の酪農家畜や肉用家畜におけるウシBSEの存在はヒトの健康に対して何の危険性もないという、安心感のある楽観的なメッセージを示すことができたからである。MAFFは繰り返し、安心であるという主張は、科学的証拠や、科学的専門的知識及びアドバイスに十分に裏付けられていると言い張っていたが、それは誤った説であった。

政策立案者は、彼らが信用する科学専門家と幅広い科学者の団体から、BSE感染している動物に由来する肉や牛乳、酪農製品を摂取することについて、何のリスクもないと確信を持つことは不可能であると繰り返し言われていた。例えば、1990年の政府海綿状脳症諮問委員会（SEAC）は政策立案者に対し、「現在の知識レベルでは、ヒトへのリスクがないと断じるのは妥当でない」と考える。ゼロリスクであると主張するのは適切ではない」（BSE inquiry transcript, 1998年3月24日, p.71）と述べている。しかし、閣僚及び政策立案担当の高官らは、それとは異なることを主張し続け、1990年6月7日には、農業大臣が下院で「英国の牛肉は完全に安全という明らかな科学的証拠がある」と発言している（Hansard, 1990年, column 906）。彼らは、存在していない確実性を主張し、し

かもそれが存在しないことを知っていたのである。政策立案者は、BSEは無害なスクレーピーの一種であるという確信が揺らいでいることを折に触れ認識していたが、1989年の11月に導入された管理規則によって、全ての潜在的な汚染物質の食物連鎖への混入を防止していると常に主張していた（*Radio Times*、1992年）。

管理規則は決してBSE作用物質の暴露の根絶を意図したのではなく、暴露の低減を意図したものであった。MFAAの科学者と専門家アドバイザーは、政策立案担当の高官らがそれを認識するように手段を講じた（BSE inquiry transcript, 1999年e, para 275を参照）。例えば、1990年、SEACは、首席医務官用に、ウシ安全性に関する資料の草案を作成したが、そこには以下のような記述があった。「食用の廃物には、まれに低いレベルの伝染力を示すものがあつたが、それらは禁止廃物対象には含まれていなかった」、「絶対的な安全性の保証に他ならないと主張する者がいるが、現時点のイングランド（又はアイルランド）の牛肉に関して、そのような立場をとる科学者は一人もいない」（Phillips et. al.、2000年、vol. 11、para 4.120）。この資料は修正され、保健省とMAFFの内部に限って回覧された。その後、この文書を大臣に回覧したMAFFの行政官は、その大臣と他のMAFFの担当者に「前回の版の最も扇動的な記述（上記引用部分を含む）は削除されていない」と説明した（Phillips et. al.、2000年、vol. 11、para 4.118）。しかし、フィリップ卿は、印象的なフレーズを用いてこう結論付けている。「閣僚や担当官らは、「鎮静を目的とした」情報提供の方法に従った」（Phillips et. al.、2000年、vol. 1、para 1179）。

牛肉が完全に安全であるという主張は誤解を招いただけでなく、MAFFが他の予防的な対策をとることをますます困難にした。新たな規制措置を行うことは、それがどれほど役に立つのかどうかということにかかわらず、政府の安全に対する保障について問題提起をしてしまうというリスクとなった。それだけでなく、さらに進んだ、費用もかかる管理方法（ゼロリスクの達成には、英国全土の全ての家畜を屠殺して新しい群を補充することで食物連鎖から一掃するしか方法はない）を導入しないことへの正当性の主張に対して、多大な疑念を引き起こす可能性もある。言い換えれば、リスクを部分的に低減しようとしてもその説明という観点からみると困難であり、唯一の信頼できるやり方としては、単なる言葉の上のものでしかないが、完全な防御が可能な境界線を引き、それを堅持するか、あるいは原因物質を完全に根絶することを試みることであった。

その結果、数多くの予防措置が導入されないこととなったが、それは当座の費用が原因ではなく、政府が安全だと主張するメッセージを台無しにしてしまうことが原因であった。例えば、機械的回収肉（MRM）には、潜在的に高い確率で感染した神経組織が部分的に残留していることは広く認識されていた（BSE inquiry transcript, 1998年7月6日、pp104-106,127）。末梢神経細胞は屠殺体から実際にはほとんど取り除くことはできないので、MRMの禁止によってリスクが明確になる。1989年11月に開催されたMAFFの会合の議事録によると、「数名の専門家によって指摘されていた機械的回収肉（MRM）の危険についての可能性が認識された。議論の最中に、現在行われていることの不合理性について言及があり、特に、禁止対象のリストにあがっているもの以外の潜在的な危険性を認めるほうが、実際にはいかに容易であるとの説明があつたが、それについては取り上げないことで合意した」（BSE inquiry, 1999年e, para.263）。

1990年2月、食肉処理場の衛生管理責任を担う環境保健研究所（IEHO）のメンバーは、MAFFとともに、ウシの頭から脳部分を除去している現行の手法について懸念を表明し、ウシ頭部の肉が汚染される可能性があるという見解を出した。脳部分を除去するために頭蓋骨を解体する前に、頭部の肉を完全に除去すべきであると、IEHOは主張した。しかし、農業閣僚は、頭部の肉を除去する前に脳を除去するという手法については「呵責」を感じており、その手法は禁止されるべきであると考へていた。このため行政官らは、この新しい管理方法は導入されるべきでないとの説得に成功した。MAFFの食肉衛生課の高官は食糧担当大臣に「規制を改定すれば、BSEをめぐる論争に一層油を注ぐことは間違いない。脊髄に関しても同様の施策を要求してくるだろう。…脊髄の解体を禁止をすれば、産業や輸出に深刻な結果を招く。脊髄についても同様である。屠殺体から除去でき

ない神経中枢やリンパ節に関しても不安が引き起こされる」と説明した（BSE inquiry、1999年、p.7）。

こうして再び、安価で、かつ容易なリスク低減につながる対策が回避されてしまった。これは、今まで伝えてきたウシは安全だという政府のメッセージを保持し続けるためであり、一層の予防的管理に対する政治的圧力を弱めるためであった。もし、MAFFが不確実性とリスクについて何らかの公的な認識をもっていたならば、また、いくつかの管理手法は非現実的であり費用がかかりすぎると認識していたならば、受容可能な低いリスクであれば許容したであろうし、また、政策立案者も、予防的管理手法を導入する方が、省の信頼性を損ねることなく容易いことだと気付いたかもしれない。

事件と証拠によって追加的な管理規制が必要となり、特にこれらの追加的規制によってさらに管理が導入されるべき分野が明確になってしまうと、政府の安全神話（reassuring narrative）に対する反論を覆すのはますます困難になってきた。政策立案者は彼らの神話の解体を防ぐために、規制導入の理由をしばしば偽るようになった。例えば、MAFFは、SBOの禁止は科学的証拠に基づいて必要ではなかったと主張した（例えば、House of Commons Agriculture Committee、1996年、p.9 and 71）。このため産業や他のステークホルダーに対して、規制対策が公衆衛生上極めて重要であることを説得するのは困難になった。1995年、執行官が抜き打ちで英国の食肉処理場を訪問したところ、48%がSBO規制を遵守していないことが判明した（House of Commons Agriculture Committee、1996年、p.10）。食肉処理場の規制を管轄する行政官はこれについて「本当に問題になるようなことはほとんど起きていないと聞かされているので、これは、重大な公衆衛生上の問題とは違う、ちょっとしたショーウインドウの飾りみたいなもの」と述べている（Panorama、1996年）。

新しい規制措置に対してだけでなく、リスクはゼロであるという政府の主張も脅かされていた。政府は安全神話を維持しようとするあまり、逆に神話を覆す可能性のある歓迎できない情報と証拠を呼び込むことになってしまっていた。専門家アドバイザーは注意深く選考され、省の政治的枠組と共通認識をもっていない者や情報の公表に関する制限の黙認を拒否する者は排除された。MAFFの関係者いわく、「情報の公表に信頼感を与えるためには外部の団体を頼りにする必要がある。すなわち委員会の発表に大きく依存することになるので、参加者を誰にするか、調査の方向性はどちらかを考え、いかに委員会をセッティングするかが重要になってくる」（BSE inquiry、1998年6月29日、pp79-81）。

囲み記事15.2 ヨーロッパの動向

BSEは最初英国で問題となったが、家畜や飼料の貿易を通じ、他の国々とくに大陸ヨーロッパへと広がっていったこのためEU加盟各国と欧州委員会は、英国と同じ多くの困難やジレンマと取り組むこととなった。アイルランドやオルトガル、フランスといった国々では、1990年代、相当の高率でBSEが発生したため、政府は国内の生産システムについて規制を設ける必要性を認識した。一方、BSEの発生が少なかったベルギーやオランダ、イタリアなどの国々では、いくばくかの懸案が持ち上がり、規制措置がとられることもあったが、それも主として家畜や飼料の貿易に関することだった。いずれにせよ、その国の工業開発の程度やBSEの発生数には関係なく、様々な管轄区域でかなり異なる対応がとられた。それらの対応がどのように、そして、なぜ異なっていたかの詳細を述べるのは、このケーススタディの範囲ではない。とはいえ、BSEに関する政策決定を行う権限がどこにあったかが、BSE問題をどのように定義し、評価し、対応するかの枠組みの基本になったことは明らかである。一般に、産業振興と消費者保護の責任が同じ組織にある管轄区域（アイルランドなど）では、それらの責任が2つ以上の組織に分割あるいは共有されている管轄区域（オーストラリアなど）と比べて、公衆の健康保護に関し、より予防的でない取組方法をとった（BASES、n.d.）。

例えば、欧州委員会では、2000年までは、BSE政策に関する責任は、EU域内の市場及び企業に関する責任を持つDG と、農漁業に関する責任を持つDG にあった。1988年6月、英国が、汚染された反芻動物のたんぱく質を反芻動物の飼料に使用することを禁じる国内法を導入したにもかかわらず、BSEの蔓延を抑制するためのEU規模の法律が導入されたのは、英国の措置が欧州委員会に報告されてから6年も経った後のことだった。1988年6月以降も英国は汚染された飼料の他のEU加盟国への輸出を続け、その一部はその後家畜牛に与えられた。例えば、肉骨粉のEUへの輸出は1988年の12,553トンから1989年の25,005トンに急増している（欧州議会、1997年、p.8）。1989年の夏、欧州委員会は英国に対しこれらの飼料の輸出禁止を行うよう依頼したが、英国はこれを拒否した（BSE Inquiry、1999年d）。

para.257)。それ以来、欧州委員会は、単一欧州議定書に先立っては、英国の肉骨粉の輸出を禁じる法的根拠はないとし（欧州議会はこの主張に異議を唱えている）、代わりに、全加盟国に対し、英国からの反芻動物由来肉骨粉の輸入を禁じる国内法を導入するよう求めた（欧州議会、1996年、p.10）。いくつかの国がそれに従い、また、オランダのように既に禁止令を導入している国もあったが、ポルトガルなどは英国からの肉骨粉の輸入の禁止をさらに遅くまで行わなかった。欧州委員会は、反芻動物に肉骨粉飼料を与えることのEU規模での禁止を1994年まで強く主張せず、英国産の肉骨粉（及び他の全ての牛製品）の輸出も1996年まで禁止しなかった。欧州議会は、委員会は一貫して家畜や公衆の健康保護よりも域内市場の維持のほうを優先していたと結論付けた（欧州議会、1997年）。

1996年のBSE危機の結果、欧州委員会及び加盟各国では、科学的なアドバイスと食品安全に関する政策立案について組織の再編が進められている。欧州委員会では、科学諮問組織が改編され、科学的諮問の管理はDG に移管された。DG は現在DG SANCO又は保健・消費者保護総局と改称されている。2000年には、DG とDG の規制と支援の機能が分割され、規制機能は同じくDG SANCOに移された。欧州委員会の2000年の食品安全白書では、DG SANCOに対し、独立した、科学的根拠のあるアドバイスを行うための欧州食品安全機関の設置が提案され、一層の制度的な分割を進めることが計画されている（欧州委員会、2000年）。同様の再編及び再編提案は多くの加盟国で行われている。

2000年現在、フランスやアイルランドなど多くの加盟国でBSEの症例が増加し、以前はBSEの心配はないと考えられていたドイツやスペインなどの国々でも、国内の家畜にBSEが見つかっている。各国で行われた管理の様式やそれらの管理が実施された範囲は歴史的に相当異なるが、そのことでいくつかの国々は、深刻な家畜及び公衆の健康に関する課題に今後何年にもわたって直面することになるだろう。

何人かの専門家は、その所属機関が良くない印象を与えるかもしれないと考えられ、委員会から外された。例えば、英国公衆衛生研究院（PHLS）は、定評のある英国の疾病調査研究機関であり、新たに発生した疾病を研究対象としているが、常にBSE関連の政策からは除外されていた。ウェルシュ首席医務官は、「PHLSの参加は一貫して反対されていたが、根底にあったのは、PHLSが参加することで、ヒトの健康へのリスクの可能性を認めているのだと見なされるのを恐れていたのである」と回想している（Phillips et. al, 2000年、vol.11、para 4.28）。政策立案担当の高官は、BSE調査の委託と、その実施及び報告を厳重に管理した。数多くの重要と思われる実験は、開始されないか極端に延期され、情報や証拠は公表されず、データや資料は他の研究者と必ずしも共有されなかった。

食肉処理場の家畜について無作為の死因調査を行えば、感染状態や無症候性の家畜がどの程度存在し、ヒトの食物連鎖に混入してくるかを見積もることができたであろう。研究所の人的資源は利用可能な状態にあり、費用も比較的安くに行えたはずなのに、英国においてそのような調査は1度も行われることなく、1999年にウシのみがヒトの食物連鎖への混入を禁じられたのである。意図的にスクレーパーに感染させた食料を与え、ウシがBSEに感染するかをみるという極めて重要な実験は、1996年になるまで行われなかった（BSE inquiry、1998年3月11日、p.132）。BSEの届出が義務付けられるようになると、感染した全てのウシ脳がMAFFの所有となり、省はその病原物質を米国の最も上級の科学者らに提供することを異常に渋ったのである（BSE inquiry、1999年a2、paras 493-505）。一方、政策立案における予防的取組方法は、より多くの情報や証拠を生み出し、普及させる。

15.6 政策体系の破綻と最終的な崩壊

サウスウッド卿の報告書に続く数年間で、MAFFの安全神話は繰り返し、少しずつ解体されていった。それは一部には、完全な安全性というものを支持しない科学的証拠によって徐々に不安が喚起されたためであり、あるいは、省による情報の伝播についての管理が不完全であったためであり、省の管理の及ばない関係者や政府職員らが独立して決断を下したためである。政策を維持しようとするMAFFの強い意図にもかかわらず、政策そのものの脆弱性とそれに対抗する証拠の蓄積に直面し、このような動きが引き起こされた。

1995年後半には、長々と続く事件と証拠によって、事前対応ではなく対処療法的ではあるものの、

MAFFは少しずつ規制を強化せざるを得なくなった。その頃には、英国や世界各国の多くの科学団体や研究団体が、BSEのリスクについて懸念を示すようになっていた。MAFFの政策は、結局のところ、英国でCJDの新しい変異型（これは現在変異型又はvCJDと呼ばれているものに相当する）が発見された1996年3月に崩壊したが、それはSEACがBSEに汚染された食物を摂取することが考えられる一番の原因であると結論づけた後であった。

囲み記事15.3 BSEのコスト

BSEは多くの、そして未だに終わっていない派生的な問題を抱えており、それらの問題のいくつかは金銭的に説明することができるものの、それ以外の波及的影響については計り知れない。

1998年に予測された、英国の農業部局による1996年～2001年のBSE対応の累積支出は4.2兆ポンドであった（下院1999年）。支出の大半を占めるのは、それまでも、そしてそれ以後も、民間企業への賠償金と食肉処理及びレンダリング産業への援助金であり、特に企業への賠償金は、30カ月以上のウシをヒトの食物連鎖から除去することに対する農家へのものであった。推計金額には調査プログラムや行政の支出も含まれている。1996年以降に公共支出で負担されたその他のコストとしては、BSEに関する公式調査が2,500万ポンドと見積もられている（Farmers Weekly Interactive Service, 1999年）。

民間部門のBSEのコストも多額である。1996年3月の英国産牛肉の輸出禁止で、年間7億ポンドの取引は全損となった（DTZ Pieda Consulting, 1998年）。1996年3月からの最初の12カ月で英国産牛肉の市場総価格は、輸出の損失と国内需要の低下を合わせた実質ベースで推定36%下落し、英国経済の損失として追加される金額は総計1兆1,500億ポンドとなる（DTZ Pieda Consulting, 1998年）。

BSEの総コストを正確に推計しようとする試みは早計かもしれない。それは、とりわけ、結果的に何人が新しい変異型CJDで亡くなることになるのかはまだ予測できないからである。死亡者は100人で済むかもしれないし、最終的に100万人に達するかもしれないのである（Collinge, 1999年）。

15.7 結論

BSEは英国の牧場で発見されて以来、常に予防的取組方法を適用すべきかどうかという困難な課題にぶつかってきた。1986年11月の時点で多くの感染ウシは既に消費されていたが、その段階であって根絶には多大な費用を要したであろう。

それでもやはり、政府が、科学的証拠によって何が示され、何が示されていないかを率直に認めていたら、消費者に対する、そして長期的には食肉産業や国庫に対するリスクを低減させるための多くのことが実施できたはずである。英国政府は慎重に公衆の健康を保護していたと主張しているが、実際には、公衆の健康の保護よりも、農産物の販売の支援と、国家の介入及び公的資金の歳出を最小限にする目的のほうが優先されていた。結果として、導入された規制はごくわずかで、しかも機を逸しており、適切に施行されることさえなかった。さらに、科学的調査に対する投資は極めて少なく、独立系の科学者の活動は積極的に阻止された。

もし、英国政府が真の予防的取組方法を採用していたら、第一の、そして最も基本的な行動として、政策組織の改革、つまり規制を行う責任と産業助成の責任を分離することが必要になったであろう。BSE騒動は、英国における公衆衛生及び環境衛生におけるリスクの評価と管理のあり方の見直しを迫った。1997年5月以降、英国政府はMAFFの所管事項の核心部分に根本的な矛盾があると認識し、食品基準庁を新設する運びとなった。

また、予防的取組方法がとられれば、利用可能な「信頼できる科学」がいかに少ないかを認識することが必要とされ、想定される様々な行動をとることによって、あるいはとらなかったことによって見込まれる費用や便益についての、開かれた、そして説明のできる議論が求められたであろう。情報自由法は政策立案機関が科学的証拠を提示するやり方に何らかの文化的変容をもたらす効果があるかもしれない。さらに、科学的アドバイスやリスクの評価及び研究に関与する組織と、規制政策の立案に関与する組織の分離は、リスクの可能性について、より開かれた、健全な議論を促進し

ただろう。また、様々な専門分野のグループや学際的なグループによって実施される調査や、幅広い組織が証拠やデータを自由に利用して行う調査への支援が増せば、不確実性について隠し続けることは難しくなり、したがって、より早く不確実性を減らすことができるのである。

囲み記事15.4 フィリップス調査委員会の結論

1998年1月、労働党政権によりBSEの調査が開始された。これは、「BSE及び変異型CJDの発生とその特定、またそれについてとられた対策に関し、1996年3月20日までの経緯を明らかにし再検討すること」と及び「当時の知見の状況をふまえ、対策が適切であったかどうかの結論を得ること」を目的としていた。フィリップス卿を長とする調査委員会は、600人を超える証人から口頭及び文書での証言を得て、2000年10月に報告書をまとめた。

16冊の報告書は、基本的に成果よりも手続きに焦点をあてており、実際、調査チームは、どの政策が適切で、どの政策が適切でなかったかについて論評を行うことには消極的である。その代わり、政府内部及び外部とのコミュニケーションや、専門家のアドバイスの利用のしかた、政府機関同士の協力といった問題を強調している。フィリップス報告書の主要な指摘は、公衆を安心させるという政治的な目的が公共政策の中心になっていたということである。それにもかかわらず調査チームは、必ずしも適時ではなく、また、設計が適切でなかったり、実施あるいは順守が適切に行われなかったとはいえ、政策決定は適切に行われていたと述べている。

フィリップス卿らが達した結論は次の2つである。1つは「政府は、ヒトの健康保護を最優先として行動したいと願っていた」ということ、もう1つは「MAFFの政策は、消費者ではなく農業生産者のほうに傾いていた」としながら、調査の証拠がどのように利用可能であるのかを知るのはむずかしい。このケーススタディで概説したいいくつかの点は、この調査の結果によるものである。

フィリップス報告書は160の教訓を得ている。多くは、家畜衛生政策や農産物に特有のものだが、以下のような主要な懸念が示されている。

- ・諮問委員会の適切な活用及びその役割
- ・十分な組織内専門家の確保
- ・家畜衛生と公衆衛生の専門家のさらなる協力
- ・政策措置の適切な実施、運用、強制
- ・政策に関連した不確実性を減らすための調査の実施
- ・不確実性が対策を判断する原則
- ・信用と信頼の確立の重要性
- ・不確実性に関するコミュニケーション
- ・公開性と透明性

結論の多くは予防に関する議論にかかわっているが、予防が政策立案及び調査の実施において予防がどんな意味を持つかについてはなんら言及されていない。

1996年3月より前にMAFFが楽観的な主張を続けられた理由の一つは、科学者は科学的考察と科学的でない考察の両方に基づくアドバイスを与えているにもかかわらず、一般市民に知らせる時には、それが純粋に科学的証拠に基づいているように言うことを、専門的な科学アドバイザーらが積極的に黙認したことにある。これは閣僚には好都合だった。なぜなら、自分たちは科学者に提言されたことを遂行した、あるいは提言のあったことのみを遂行したと主張できる余地を残しつつ、科学者に対しては、彼らを権威や影響力のある人物だと周囲に説明することでおだてることのできたからである。科学的アドバイザーの役割がより厳密に線引きされており、専門家や公衆の精査に対して開かれていたならば、さらなる予防的取組方法が期待できただろう。リスク評価は常に社会経済学的な考えをもとに枠組みが設定されるが、枠組みの前提を明確化し正当化する責任を負うべきは民主的な説明責任のある大臣であり、専門的な科学アドバイザーは、適切な証拠についてどう収集し解析したかを全て説明する責任を負うべきなのである。

1996年3月以降、政府海綿脳症諮問委員会（SEAC）のメンバーは、前任者よりも独立性を高めた。「骨付き肉」の摂取により想定されるリスクについて提言を述べたときは、SEACは様々な対策による想定結果を提示し、閣僚がとるべき決定を明白に指摘している。BSEに関する政策立案はより予防的になり、特に英国の食品基準局の新設により、さらに開かれ、説明責任を果たすようになった。

表15-1 BSE：早期警告と対策に関する年表

1970年代 半ば	米国政府は、スクレーピーに感染したヒツジ肉及びヤギ肉をウシ飼料に利用することを禁止
1979年	英国王立環境汚染委員会は動物飼料中の病原体のリスクを認め、動物性脂肪精製業界における最低加工基準を推奨する
1986年	ウシ海綿状脳症が公式に初めて認められた
1988年	BSE がヒトへの感染可能性があることを公式に認める初の文書
1988年	サウスウッド卿委員会が設立され、臨床的症状のあるウシはヒトの食料や動物の飼料中に混入されるべきでないと提言
1989年	反芻動物飼料の禁止、感染ウシの屠殺と解体、特定ウシ廃物（SBO）の禁止
1995年	査察を行った食肉処理場の約50%においてSBO禁止を遵守していなかったことが判明
1995年	BSE がクロイツフェルトヤコブ病（CJD）を引き起す可能性のある証拠が判明
1996年	意図的にスクレーピーに感染させた飼料をウシに与えるとどの程度の割合でBSEに感染するのかを確認する実験が開始
1996年	英国にCJDの新種が発生し、BSE汚染された食品の消費が最も考えられる原因となった後、BSE危機が発生
1998年～2000年	フィリップス調査が行われ、16章にわたる報告書が出版された。報告書の結論は、長期間にわたる政府の行動の評価に関しては十分に厳格なものではなく、常に時期を得たものではなかったにしろ、適切な政策決定が採られ、的確に実行や施行が行われたと結論付けた。

15.8 参考文献

(略)

(翻訳：柳 憲一郎)

5. Asbestos: from 'magic' to malevolent mineral

David Gee and Morris Greenberg

'Looking back in the light of present knowledge, it is impossible not to feel that opportunities for discovery and prevention of asbestos disease were badly missed.' Thomas Legge, ex Chief Medical Inspector of Factories, in *Industrial maladies*, 1934.

5.1. Introduction

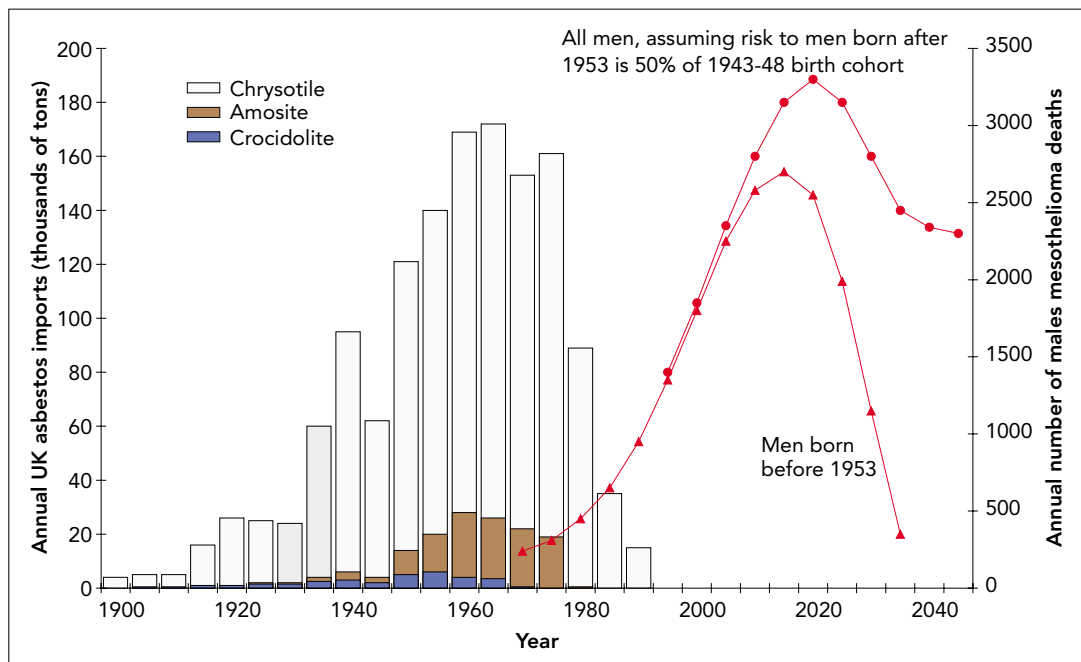
On 20 May 2000, the family of a senior UK hospital surgeon was awarded GBP 1.15 million in compensation for his death, at 47, from the asbestos cancer, mesothelioma. The disease was caused by exposure to 'blue' asbestos dust from damaged pipe insulation which was present in the communication tunnels under Middlesex Hospital, London,

where the surgeon worked for four years as a student and trainee, during the period 1966–73 (*British Medical Journal*, 2000). The main cause of mesothelioma is asbestos. It is now estimated that some 250 000 cases of mesothelioma, which is normally fatal within one year, will occur in the European Union (EU) over the next 35 years (Peto, 1999). As asbestos is also a cause of lung cancer, the total disease burden could be around 250 000–400 000 deaths, including cases of the lung disease, asbestosis, which was the first disease to be associated with asbestos exposure. Figure 5.1. shows the peak of asbestos imports into the United Kingdom being followed some 50–60 years later by the estimated peak of mesotheliomas.

Figure 5.1.

UK asbestos imports and predicted mesothelioma deaths

Source: Peto, 1999



Ninety years before this environmental exposure in the London hospital occurred, a new global public health hazard was born when mining for chrysotile ('white') asbestos began in Thetford, Canada, in 1879. Some years later, two other types of asbestos, 'blue' (crocidolite) and 'brown' (amosite) came to be mined in Australia, Russia, South Africa and other countries, and the annual production of all types of asbestos worldwide

grew to 2 million tonnes in 1998. Imports into the EU peaked in the mid-1970s and remained above 800 000 tonnes a year until 1980, falling to 100 000 tonnes in 1993.

Today, a substantial legacy of health and contamination costs has been left for both mining and user countries, and asbestos use is continuing, now largely in developing countries.

The focus of this chapter is primarily on the United Kingdom but the histories of asbestos have been similar in France, Germany, Italy, Scandinavia and the United States (Castleman, 1996), as well as in the main mining countries of Australia, Canada, Russia and South Africa. These histories are now being repeated, albeit with some differences, in Asia, Africa and South America.

5.2. The first 'early warnings' of asbestosis and some responses

Within 20 years of the start-up of asbestos mining, over 100 products made from the 'magic mineral' had been developed, but reports of serious disease had also begun to appear.

The earliest account of the health hazard of working with asbestos was provided by Lucy Deane, one of the first Women Inspectors of Factories in the UK. Writing in 1898, Deane included asbestos work as one of the four dusty occupations which came under observation that year, 'on account of their easily demonstrated danger to the health of workers and because of ascertained cases of injury to bronchial tubes and lungs medically attributed to the employment of the sufferer'.

She went on to observe that: 'the evil effects of asbestos dust have also instigated a microscopic examination of the mineral dust by HM Medical Inspector. Clearly revealed was the sharp glass-like jagged nature of the particles, and where they are allowed to rise and to remain suspended in the air of the room in any quantity, the effects have been found to be injurious as might have been expected.' (Deane, 1898)

Two similar observations by Women Inspectors followed in 1909 and 1910. They appeared in the annual reports of HM Chief Inspector of Factories, which were widely circulated amongst policy-makers and politicians.

The observations of these laywomen might not have been categorised as 'expert opinion' but they were competent observers whose discussion of occupational disease would have done credit to a medical scientist. Their reports were not refuted but simply ignored.

One year after Lucy Deane's report, Dr Montague Murray of Charing Cross Hospital,

London, saw the first reported case of lung disease attributed to inhaled asbestos dust in a 33-year-old man. In Murray's words: 'He had been at work some fourteen years, the first ten of which he was in what was called the carding room, which he said was the most risky part of the work. He volunteered the statement that of the ten people who were working in the room when he went into it, he was the only survivor. I have no evidence except his word for that. He said they all died somewhere about thirty years of age.' (Murray, 1906)

This observation was brought to the attention of the UK government inquiry into compensation for industrial diseases in 1906. In the same year, a French Factory Inspector reported some 50 deaths amongst female asbestos textile workers (Auribault, 1906). This report dealt with the nature of asbestos, its processing and uses, safety and health hazards in the spinning and weaving processes, and designs for apparatus to capture dust at source. It too was largely ignored, but it was the French ban on asbestos, some 90 years later, which led to the high-profile case at the World Trade Organization (WTO) in 1999, discussed below.

The French report provided confirmation of the earlier observations of the British Women Inspectors. However, the 1906 British government inquiry did not include asbestos as a cause of industrial disease. Dr Murray had stated in evidence: 'one hears, generally speaking, that considerable trouble is now taken to prevent the inhalation of the dust, so that the disease is not so likely to occur as heretofore.' (Murray, 1906)

This may have influenced the committee. However, no attempt was made to check on the truth of Dr Murray's patient's claim about the deaths of nine fellow workers. Nor were the surviving workers at that factory investigated, despite the proposals from Lucy Deane about the kinds of mortality statistics that would be helpful.

Dr Murray's view that 'no evidence of harm' is the same as, 'there is evidence of no harm', is an early example of a common fallacy that has inhibited the identification of many dangerous substances which were initially considered to be harmless ('false negatives').

Other evidence about the hazards of asbestos was noted in workers in 1910 (Collis, 1911)

and in pioneering dust experiments with rats in 1911 (Merewether and Price, 1930), and this was later considered to have been ‘reasonable grounds for suspicion that the inhalation of much asbestos dust was to some extent harmful’, such that the Factory Department pressed for the installation of exhaust ventilation in the dusty processes (Merewether, 1933). However, subsequent Factory Department inquiries in 1912 and 1917 found insufficient evidence to justify further action. Meanwhile in the United States and Canada, insurance companies had seen enough proof of asbestos disease by 1918 to decline insurance cover for asbestos workers ‘due to the assumed injurious conditions in the industry’ (Hoffman, 1918). Unfortunately, this early precautionary action was later forgotten, such that asbestos costs to US insurers became hugely damaging in the 1990s.

In 1924 in Rochdale, home of the Turner Brothers asbestos factory since 1880, was the first inquest and pathological examination of an asbestos worker. Nellie Kershaw was diagnosed as having died of asbestos poisoning by her local doctor, Dr Joss, who observed that he saw 10–12 such cases a year. His view was corroborated by pathologist Dr W. Cooke, who wrote the case up in the medical literature (Cooke, 1924 and 1927). In Leeds, where another Turner Brothers factory was situated, a local doctor had found enough asbestos cases to produce a doctoral thesis (Grieve, 1927). By 1930 there had been at least 12 deaths amongst workers from these two factories with asbestosis cited as the cause or partial cause (Tweedale, 2000). In some cases tuberculosis, heart failure and pneumonia complicated the diagnosis, as they did for the next few decades.

However, the combination of at least some of this evidence with two other reports in the medical literature in 1928 (Simpson, 1928; Seiler, 1928), including four cases from South Africa, was sufficient to prompt a major government inquiry into the effects of asbestos dust by Dr Merewether, Medical Inspector of Factories, and C. W. Price, a Factory Inspector and pioneer of dust monitoring and control. It included the first health study of asbestos workers and found that 66 % of those employed for 20 years or more suffered from asbestosis, compared to none of those employed for less than four years, with an average of 25 % for the 363 workers studied (Merewether and Price, 1930). This was probably an underestimate,

as only current workers were examined, excluding those who had left employment through ill health. However, these results led, in 1931, to the first asbestos dust control regulations, medical surveillance and compensation arrangements in the world. These remained largely unaltered (but also unenforced) until 1969, when new asbestos regulations were introduced in the United Kingdom.

5.3. Early warnings on asbestos cancers

In 1932 in a report to the Trades Union Congress (TUC), a freelance investigator, Ronald Tage, drew attention to three asbestosis cases from the Cape Asbestos Company in Barking, London, that were complicated by cancer (Greenberg, 1993). Reports of lung cancers being associated with asbestos appeared in the US, German and UK medical literature in the 1930s and 1940s (Lynch and Smith, 1935; Gloyne, 1935; Wedler, 1943; Heuper, 1942) including the 1938 Report of the Chief Inspector of Factories. In 1938, when lung cancer was generally much less prevalent, the German authorities were persuaded that the association was causal, and asbestos lung cancer was made a compensatable industrial disease in 1943. (Decades later the complication of smoking-induced lung cancer made the link with asbestos that much harder to prove.)

A high rate of lung cancer found at autopsy in asbestosis cases was reported in the Chief Inspector of Factories’ Annual Report in 1949 and industry had two unpublished US reports of an excess of respiratory cancers in mice (Scheper, 1995). Three in-house investigations of cancer mortality in the Rochdale district had failed to find evidence of lung cancer in asbestos workers (Knox, 1952 and 1964), but the company doctor admitted that his knowledge of statistics was ‘nil’ (Tweedale, 2000, p. 148). In 1953, Turner Brothers asked Richard Doll, an independent epidemiologist, to study the mortality of Rochdale asbestos workers. He found a lung cancer risk in those who had been exposed to asbestos for 20 years or more which was 10 times that expected in the general population. Despite attempts by the Turner directors to suppress these findings they were published in the medical literature (Doll, 1955). However, it was to be another 30 years before the government accepted lung cancer from asbestos as a

compensatable industrial disease, and then only if it was accompanied by asbestosis. This was partly because future studies were to be increasingly complicated by the rising trends of lung cancer caused by smoking, which Doll had also discovered in a study of British doctors in 1955.

Later studies of asbestos workers showed that the combination of the two carcinogens, cigarette smoke and asbestos, multiplied the risks of lung cancer. Asbestos alone increased the lung cancer risk 5-fold, and smoking alone increased the risk 10-fold, but the two together produced not 15 times the risk (an additive effect) but over 50 times the risk, a multiplicative or synergistic effect. (Hammond, 1979). Smoking and radiation from uranium and other mining has a similarly synergistic effect in radiation exposed workers (Archer, 1973).

As with all other human studies of asbestos exposure, there was only a relatively small number of workers who had been working in the 'new conditions' of improved dust control for the 20–25 years before lung cancer could appear, so it was not possible to say what the risks were in 1955 until many more years had passed, when again, in conditions of improving dust control, it was impossible to know what the risks could be. This problem, which might be called the 'latency lacuna', characteristic of all long-latent-period hazards under conditions of technological change, is a major reason why preventative action is often too late.

5.4. Early, devastating warnings about mesothelioma cancer

Cases of mesothelioma, a normally very rare cancer of the lining of the chest or abdomen, had been observed in association with asbestos exposure in the 1940s and 1950s, but it was not until 1955 that Dr Sleggs, a local doctor in South Africa, noted a number of these unusual cancers at the centre of the asbestos mining areas and sent some to a pathologist, Dr Wagner. The association with asbestos was made and they toured the mining areas trying to reconstruct the history of asbestos exposure of those who had died by talking to colleagues and families. Out of 47 cases of mesothelioma, they found earlier asbestos exposure in all but two, and many of them were environmental cases including children exposed when playing on waste dumps. They published their findings in 1960 (Wagner *et al.*, 1960).

This was devastating news because the exposure needed to cause mesothelioma seemed to be a matter of months only. In contrast, most lung cancer and asbestosis cases seem to need 10 or more years of exposure to asbestos dust. The average latent period between first exposure and the mesothelioma cancer appearing was about 40 years, in contrast to the 20–25 years for lung cancer.

Wagner's paper provided evidence of a very strong association between asbestos and mesothelioma, but by 1964 most experts accepted that the relationship was causal, based mainly on the studies of Dr Selikoff in the United States and Dr Newhouse in the United Kingdom. Both worked independently of the industry, using case data from unions and hospital records respectively.

Selikoff had observed that 15 out of 17 patients from the same asbestos manufacturing plant had asbestos diseases, but as he was refused access to company records he used trade union records to show that the users of asbestos, such as insulation workers, were at even greater risk than manufacturing workers: of the 392 workers examined with 20 years or more asbestos exposure, 339 had asbestosis. The lung cancer rate was seven times normal, and a number had mesothelioma (Selikoff *et al.*, 1964). The excess of lung cancer only became statistically clear after 25 years of follow-up of workers, illustrating one of the serious limitations of so called 'negative' cancer studies, which is that the power of such studies to detect long-latent-period cancers can be very low unless some 20–30 years of follow-up has been possible.

Selikoff was to be described as a 'disturbing sore thumb' by an industry representative from the Asbestos Textile Institute (Tweeddale, 2000, p. 183, footnote 17). This was a similar sentiment to that expressed by the ex Chief Medical Inspector of Factories, Dr Legge, writing in his then capacity as Medical Adviser to the TUC in 1932 about Ronald Tague, whom he said the TUC could be 'quit of' by paying him a small fee (Greenberg, 1993).

The practice of attacking the purveyors of news about hazards had been well illustrated by Ibsen in his play, *An enemy of the people* (1882), in which the local doctor notices a health hazard which, if fully recognised,

would threaten the economy of the local town. He descends from public hero to public enemy as the economic implications of his observations come to be realised by the mayor, the media and most of the citizens.

Newhouse used the long-term pathology records collected by the London Hospital between 1917 and 1964 to show that, of 76 mesothelioma cases, over 50 % had occupational or domestic exposure (lived in the house of an asbestos worker), whilst of the others, one third lived within half a mile of the Cape asbestos factory (Newhouse and Thompson, 1965). It was to be 30 years later that children exposed to asbestos in the neighbourhood of factories and who later developed mesothelioma became the first successful environmental exposure cases against Turner Brothers in the United Kingdom (Tweedale, 2000, p. 272).

Both Newhouse and Selikoff presented their findings at a conference in New York in October 1964, organised by the New York Academy of Sciences. A study of Doll's group of workers from the regulated areas of the Rochdale factory was presented as supporting the view that 'it is possible that the specific occupational hazards to life have been completely eliminated', perhaps another example of the 'latency lacuna' (Knox *et al.*, 1965) But neither Selikoff nor the UK Factory Department found such evidence of falling disease rates, mainly because they were including severe cases of dust exposure amongst the users, not just the manufacturers of asbestos, for whom dust conditions were relatively better, at least in the regulated factory production areas.

This failure to appreciate the 'worst case' asbestos exposure scenarios was part of the reason for the delayed and inadequate responses to asbestos. Julian Peto, asbestos cancer researcher, has described the focus of asbestos cancer studies on factories, rather than users, as a 'stupid mistake' (Peto, 1998).

This view was shared by a former director of the world's biggest asbestos company, Johns Manville, when reviewing why, although still profitable, it filed for bankruptcy in 1982 as a means of dealing with asbestos pollution claims. He argued that medical research, assiduous communication, insistent warnings and a rigorous dust reduction programme 'could have saved lives and would probably have saved the stockholders, the industry

and, for that matter, the product' (Sells, 1994).

5.5. Actions and inactions by regulatory authorities and others

The asbestos regulations of 1931 were only partially enforced, there being only two prosecutions between 1931 and 1968 (Dalton, 1979). Their focus on just parts of the manufacturing process meant that the riskier user activities were neglected. However, the issue of dangerous asbestos was not neglected.

From 1964 to 1975 the media in both the United States and the United Kingdom kept asbestos high on the political agenda (*Sunday Times*, 1965). The ITV programme *The World in Action* in 1971, and the BBC *Horizon* in 1975, about conditions at Cape's Acre Mill asbestos plant in Yorkshire, United Kingdom, helped to initiate action by authorities, such as a Parliamentary Ombudsman Report into asbestos regulation enforcement at the factory. This report was initiated by local MP Max Madden, who lodged an official complaint against non-enforcement of the asbestos regulation of 1931. The report was very critical of the Factory Inspectors, and the government responded by appointing a government inquiry, the Simpson Committee, in 1976. Meanwhile, the 1931 asbestos regulations had been updated in 1969, and a limit for factory asbestos dust exposure of 2 million fibres per cubic metre (m^3) of air was to be gradually introduced.

Unfortunately this 'hygiene standard' did not include consideration of the lung or mesothelioma cancer hazards. It was later to be strongly criticised and associated with high asbestosis levels (one worker in 10 would get the disease) by Julian Peto in evidence to the Simpson inquiry (Peto, 1978).

The Simpson Report came out in 1979 with the following recommendations: a ban on 'blue' asbestos, which had already been withdrawn by the industry; a ban on insulation spraying, which was also largely defunct by then; contractors were to be licensed for the removal of asbestos; and the asbestos limit was to be reduced to 1 million fibres/ m^3 (or 1 fibre per millilitre) by 1980 for 'white' asbestos, with a target of 0.5 million fibres/ m^3 (0.5 f/ml) for 'brown' asbestos, which was considered to be more hazardous than white. An asbestos fibre that

is visible is about the diameter of a human hair, 40 microns, but it is composed of a bundle of about 2 million fibrils that can be released by abrasion or physiological processes in the body (Selikoff and Lee, 1978). Electron microscopy is needed to accurately monitor the presence of such fibrils in air or tissues.

There was, and still is, scientific controversy about the relative cancer and asbestosis potencies of the three types of asbestos, with white often being regarded as less hazardous than blue or brown. By 1986 the World Health Organization's International Agency for Research on Cancer (IARC) had concluded that all three types were carcinogenic and, as with other carcinogens, there was no known safe level of exposure to any of them.

There was no similar hygiene standard for the public's protection from airborne asbestos dust until the late 1980s, when the lowest limit detectable by the prevailing dust monitoring method, optical microscopy, was recommended by the UK Health and Safety Executive (100 000 fibres/m³ or 0.1 f/ml).

In 1982, Yorkshire TV screened a two-hour documentary at prime viewing time, featuring Alice Jefferson, a 47-year-old who had contracted mesothelioma when working for a few months at Cape's Acre Mill asbestos plant. *Alice, a Fight for Life* had an immediate impact, even though some, like Sir Richard Doll, criticised the programme for being unscientific and emotional. The government responded to the programme by implementing the Simpson inquiry recommendations and, in 1984, by introducing the asbestos licensing regulations and a further lowering of the exposure limits to 0.5 million fibres/m³ (0.5 f/ml) for white and 0.2 million fibres/m³ (0.2 f/ml) for brown asbestos. A voluntary labelling scheme was introduced for some uses.

Pressure for further improvements continued to come from local MPs, some trade unions and people representing victims, such as asbestos widow, Nancy Tait. She helped reveal that the Turner Brothers' asbestos compensation arrangements, such as GBP 1 a week for the widows of workers with asbestosis, had been largely unchanged since the 1930s.

Her work helped to force Turner Brothers to improve their compensation awards.

New regulations were introduced in 1987 and tightened further in 1989. In 1998 the government adopted a ban on all forms of asbestos, which was implemented the following year, along with an EU ban, which is to be implemented by Member States by 2005. Canada filed a trade barriers complaint against the French and EU ban at WTO, but this was rejected by the WTO Disputes Panel. Canada appealed against this ruling to the WTO Appellate Body, which found in favour of France and the EU (see Box 5.1.)

Box 5.1.

WTO upholds French and EU ban on asbestos

In 1997 France banned all forms of asbestos fibres and products in order to protect the health of workers and consumers. Existing 'white' asbestos products could be exempt on an exceptional, temporary and annually reviewed basis, if no effective substitute materials were available that posed a lower health risk to workers handling them. Canada objected to this ban at the WTO but the WTO found in favour of France in September 2000 (WTO, 2000). Canada appealed to the Appellate Body the WTO and the EU cross-appealed to uphold the main findings of the panel and to seek correction of some 'errors' of the panel's interpretations and conclusions. The US cross-appealed against the panel's judgement that glass fibres were as carcinogenic as asbestos. The Appellate Body issued a report in early 2001 (WTO, 2001), out of which a number of main points arose, which also have implications for other hazardous agents:

- all forms of asbestos ('white', 'brown' and 'blue') are carcinogenic;
- there is no known threshold of safety for this carcinogen;
- the risk from 'white' asbestos in products is based on evidence which 'tends to show' a risk rather than not;
- workers handling asbestos products, such as building and brake lining workers, are at risk from asbestos exposure;
- there is no WTO requirement for countries to provide quantitative risk assessment data: qualitative evidence is sufficient;
- countries can base their health/ environment/ animal welfare measures on qualified and respected scientific opinions held by only a minority of scientists: 'a Member is not obliged, in setting health policy, automatically to follow what, at a given time, may constitute a majority scientific opinion' (p. 64). This means that a WTO Panel need not necessarily reach its decision, on the scientific evidence, based on a 'preponderant weight of the evidence', but on a lower level of proof;
- the efficiency of the 'controlled use' of asbestos products was not demonstrated and the residual risk to the workers would still be significant; this risk management option could not be relied on to protect workers' health, and therefore was not a reasonable 'alternative' measure to the asbestos ban;
- in determining whether asbestos substitutes such as glass fibre were 'like' products, four criteria have been developed by WTO, including the properties and end uses of a substance, and the tastes and habits of consumers. Based on these criteria, the Appellate Body found that the panel had erred in finding that glass fibre products were 'like' products: they were not, principally because they were not as carcinogenic.

The WTO procedures for dealing with the kind of scientific and technological complexity involved in asbestos and other health and environmental hazards has been criticised by one of the scientific advisers involved in the WTO asbestos case (Castleman, 2001).

Meanwhile the annual UK cancer death rate from mesothelioma and lung cancer from asbestos is estimated by the Health and Safety Commission (Health and Safety Commission, 1994–95) to be around 3 000 deaths per year and rising (see Figure 5.1.). Despite huge amounts of research, many issues of biological mechanisms and dose-response relationships remain unclear, illustrating the limited relevance of more research to disease.

5.6. The costs and benefits of actions and inactions

It is beyond the scope of this case study to provide a detailed evaluation of the full costs and benefits of the asbestos story (see Castleman, 1996, p. 8–9). However, a few illustrative figures will indicate the dimensions of such an evaluation. At a company level, Turner Brothers made arrangements in 1994 to pay up to GBP 1 billion in asbestos claims. The insurance underwriters Lloyd's of London faced near collapse in the early 1990s from US pollution claims, many of which were for asbestos health compensation and clean-up costs.

If lives are valued at EUR 1 million each, which is common in transport studies, then the costs of the estimated 400 000 European asbestos cancer deaths expected over the next few decades is EUR 400 billion. The human costs in terms of suffering are not calculable. Removing asbestos from buildings safely at the end of their life will cost further billions. Earlier actions to reduce asbestos exposure could have saved many of these costs.

A Dutch illustration of some of the potential savings from earlier risk reduction actions has estimated that a ban in 1965, after the mesothelioma evidence had been widely accepted, instead of in 1993, would have saved the country some 34 000 victims and NLG 41 billion in building and compensation costs. This is compared to the 52 600 victims and NLG 67 billion guilders in costs expected over the period 1969–2030, estimated by the Dutch Ministry of Health

and Social Security (Heerings, 1999). In the United States, asbestos compensation settlements reached USD 2 billion, with Lloyds syndicates paying around half of that.

On the other hand, asbestos has brought some benefits, including employment. In 1919 it was estimated that fires in the world's theatres in the 1870s and 1880s caused 2 216 deaths, 95 % of which could have been saved by asbestos fire insulation, it was claimed (Summers, 1919). Asbestos boiler insulation saved energy, and asbestos brake linings saved lives, though the extra vehicle speeds it allowed complicates the picture. The *Lancet*, a UK medical journal, argued in 1967 that 'it would be ludicrous to outlaw this valuable and often irreplaceable material in all circumstances (as) asbestos can save more lives than it can possibly endanger' (*Lancet*, 1967). Apart from their gross underestimate of the health impacts of asbestos, for which their expertise was at least relevant, the replaceability of asbestos is a technological and economic question which doctors are not well qualified to judge. Little evidence was presented to substantiate their argument that asbestos was 'irreplaceable'.

Substitutes for most uses of asbestos were available by the 1970s and, in some cases, much earlier – many US oil refineries were insulated with mineral wool in the 1940s and 1950s (Castleman, 1996, pp. 456–457). The slow spread of asbestos substitutes was partly because asbestos industry cartels worked to inhibit their spread (Castleman, 1996, pp. 34–38), and partly because the market price of asbestos was very low compared to its full production, health and environmental costs. This failure of market prices to reflect full environmental and health costs is the common cause of delay in replacing hazardous materials.

Many jobs, much profit and high dividends were generated by asbestos. Turner Brothers' profits rose strongly after 1947 and peaked at almost GBP 9 million a year in 1965 (Tweedale, 2000, p. 9). These profits suffered little from the ill health and contamination costs of asbestos, which were 'externalised' onto workers with disease, their families, the health service, insurance carriers and building owners.

An often ignored but significant non-financial benefit of asbestos compensation trials is that they frequently uncover many of the contradictions between company words

on asbestos and their actions to reduce hazards (Castleman, 1996).

5.7. What are the lessons of the asbestos story?

Asbestos offers many lessons that are relevant to numerous other agents or activities that have long-term hazardous impacts.

1. The experiences of victims, lay people and 'competent observers', such as factory inspectors and family doctors, should be taken seriously by governmental and other authorities, and followed up by appropriate investigations. They can anticipate the views of scientific experts, sometimes by many years.
2. The early warnings of 1898–1906 in the United Kingdom and France were not followed up by the kind of long-term medical and dust exposure surveys of workers that would have been possible at the time, and which would have helped strengthen the case for tighter controls on dust levels. Even now, leading asbestos epidemiologists can conclude: 'It is unfortunate that the evolution of the epidemic of asbestos-induced mesothelioma, which far exceeds the combined effects of all other known occupational industrial carcinogens, cannot be adequately monitored.' (Peto, 1999)

Long-term environmental and health monitoring rarely meets the short-term needs of anyone, thus requiring particular institutional arrangements if it is to meet society's long-term needs.
3. The laws on prevention and compensation introduced in the United Kingdom in 1931–32 were not well implemented, and the sanctions were trivial, a pattern that was repeated down the long history of asbestos.
4. If early warnings had been heeded, and better control measures adopted, either before 1930 as Dr Legge, Chief Medical Inspector of Factories, and others (Greenberg, 1994; Bartrip, 1931) have noted, or in the 1950s and 1960s, when new cancer hazards emerged and economic circumstances were good, then much tragic loss would have been avoided. Action to curb asbestosis prior

to the discovery of the cancers would at least have minimised the impact of these later 'surprises'.

More strategically, tighter regulation of asbestos would have raised its market price to capture more of its costs of production and use, thereby stimulating the innovation that belatedly led to better and often cheaper substitutes, as well as to improved engine and building designs that generate, at source, less waste heat.

5. Economic factors played a key role as in other cases of worker, public and environmental hazards. These include the employers' need for profits and the workers' need for jobs, which can together produce an alliance which may not be in the long-term interests of workers or society. The greater the size of the 'external' cost of harm (damage costs not borne by the companies), the greater the chance that these diverging private and social costs will inhibit preventative action. Only when full damage costs, including health, building maintenance and site contamination costs, are borne by the polluters via the 'polluter pays' principle, and through liability provisions, regulations, taxes, etc., can the private and social costs of economic activity be brought closer together, thus allowing the market place to operate more efficiently. Penalties on wrongdoing by employers also need to be commensurate with the costs they inflict on others, if private and social costs and benefits are to be more closely aligned. But this is not easy. It is very difficult for governments to overcome powerful economic interests that usually operate on the same short timescales as most politicians, and to implement decisions that are in the best, longer-term interests of society, if they are perceived as imposing short-term costs on powerful groups. Again, appropriate institutional arrangements are needed to help meet society's long-term interests: a 'governance' issue that is taken up in the final chapters of this report.
6. One of the main reasons for the failure to implement control measures was the view that 'current exposures to asbestos dust are so much lower than past exposures and should therefore be safe', a view offered to the UK committee of inquiry into compensation for industrial diseases

by Dr Murray in 1906, and repeated by many others ever since. As there is a 10–40-year latent period between asbestos exposure and the diseases it causes, by the time that evidence of ‘today’s’ exposure risks becomes available, many years of generally reducing dust levels have ensued, making it once again possible to say that risks in the new ‘today’ are much less than in the past, or non-existent. The point cannot be proved decisively one way or the other until another 20–40 years have passed. This ‘latency lacuna’, which is common to all long-latent-period hazards, is an illustration of the common error of assuming that ‘absence of evidence of harm’ means ‘evidence of absence of harm’. It does not.

In the absence of good evidence that today’s exposures to carcinogens are safe, it is wiser to apply the precautionary principle, and assume they are unsafe, especially if the disease (or ecological impacts) from higher exposures have no known threshold of exposure below which there are no effects.

This is a key lesson that is relevant to all long-latent-period hazards. The particular preventative measures that would then be required would depend on the proportionality principle — the expected benefits from prevention, including any ‘secondary benefits’, would need to be significant in relation to the costs of achieving such prevention.

This more precautionary approach to uncertainty and ignorance would also involve switching the current bias within normal scientific methods away from avoiding ‘false positives’ (with its associated bias of producing ‘false negatives’ such as asbestos) towards producing a better balance between false positives and false negatives. This would increase the chances of generating the costs of restricting a substance or activity that might later turn out to be safe. However, the asbestos case strongly suggests that society would gain overall from a more ethically acceptable and economically efficient balance between generating false positives and false negatives.

7. Implementation of preventative measures was also inhibited by the

healthy survivors fallacy. This needs to be widely communicated and avoided as it gives rise to a general but false reassurance of safety, as it does with the general hazard of smoking. It was first described in relation to asbestos by Lucy Deane in 1898:

‘Even when the evil reaches such grave proportions as to be capable of easy and tragic proof... there is always a certain proportion of ‘old workers’ — the survivors of their mates — who are found in every unhealthy industry and who... appear to thrive on their unhealthy calling. In less obvious unhealthy conditions the only convincing proof of actual injury, *viz.*, reliable comparative statistics of mortality, or of health standards, is practically unattainable in the case of any given factory, or at any rate with the time and opportunity at present at our disposal.’ (Deane, 1898).

This argument has been used throughout the history of asbestos. For example, Dr Knox, the Turner Brothers’ UK company doctor, on visiting the Canadian asbestos mines in 1952, said: ‘I am assured that many workers over 70 years of age are still employed and are active and vigorous.’ (Greenberg, 2000) This view was also presented to one of the authors of this case study (DG) when he visited UK asbestos plants in the 1980s as the union health and safety adviser. Workers pointed to the retired workers who had worked more than 20–30 years or so in the factory without much harm, and who were able to turn up to the annual pensioners’ party. Such pensioners were cited as proof of the low or absent risks of asbestos. This could be called the ‘pensioners’ party fallacy’, as it was the workers who did not make it to the party who provided the proof of harm, and their deaths, or illnesses, made them relatively invisible to current workers. As Deane observed, healthy survivors needed to be related to non-survivors via appropriately analysed mortality statistics.

8. It seems necessary to establish speedy, affordable and transparent compensation arrangements, based on agreed liabilities, as soon as any harmful effects become known, so as to both increase the incentives to prevent further harm and to improve the chances of recording accurate exposure histories.

Elements of such anticipatory compensation arrangements were established in the early days of the nuclear industry, when the state in many countries took on future liabilities for nuclear accidents, at least up to certain limits (for example the UK Nuclear Installations Act, 1965). A unique example seems to be the radiation-induced cancer compensation scheme for workers at British Nuclear Fuels (see the chapter on Radiation).

9. Views should be taken from a wide range of all relevant disciplines and the 'ignorant expert' should be curbed. Specialists in one discipline, for example medicine, provided 'expert' opinions about other disciplines such as dust monitoring and control (occupational hygiene and ventilation engineering) or asbestos substitutes availability. These opinions were often mistaken but went largely unchallenged, and this contributed to misplaced complacency (Greenberg, 2000).

10. It is necessary to anticipate 'surprises' and take care with substitutes. If asbestos substitutes reproduce the same physical form as asbestos – long, respirable (< 3 microns in diameter) and durable fibres — it is likely that they too will be carcinogenic (Roller and Pott, 1998), as was predicted by the UK Health and Safety Executive in 1979, and later confirmed by the IARC for some forms of synthetic mineral fibres. However, mineral wool and glass fibre appear to be much less hazardous than asbestos, and they can be manufactured to be good enough for insulation but not as thin, or durable enough in human tissue, to be carcinogenic. 'Clean' production and user techniques that minimise exposures to atmosphere, whether occupational or environmental, via 'closed loop' and eco-efficient systems, are therefore essential with whatever materials are being used. This then minimises the size of any future 'surprise' impacts from substitutes, which is an important benefit of applying the precautionary principle.

Asbestos: early warnings and actions

Table 5.1.

1898	UK Factory Inspector Lucy Deane warns of harmful and 'evil' effects of asbestos dust
1906	French factory report of 50 deaths in female asbestos textile workers and recommendation of controls
1911	'Reasonable grounds' for suspicion, from experiments with rats, that asbestos dust is harmful
1911 and 1917	UK Factory Department finds insufficient evidence to justify further actions
1918	US insurers refuse cover to asbestos workers due to assumptions about injurious conditions in the industry
1930	UK Merewether Report finds 66 % of long-term workers in Rochdale factory with asbestosis
1931	UK Asbestos Regulations specify dust control in manufacturing only and compensation for asbestosis, but this is poorly implemented
1935–49	Lung cancer cases reported in asbestos manufacturing workers
1955	Doll establishes high lung cancer risk in Rochdale asbestos workers
1959–60	Mesothelioma cancer in workers and public identified in South Africa
1962/64	Mesothelioma cancer identified in asbestos workers, in neighbourhood 'bystanders' and in relatives, in the United Kingdom and the United States, amongst others
1969	UK Asbestos Regulations improve controls, but ignore users and cancers
1982-9	UK media, trade union and other pressure provokes tightening of asbestos controls on users and producers, and stimulates substitutes.
1998–99	EU and France ban all forms of asbestos
2000–01	WTO upholds EU/French bans against Canadian appeal

Source: EEA

5.8. References

Acheson, E.D., and Gardner, M.J., 1983 'Asbestos: The Control Limit for Asbestos', Health & Safety Executive, HMSO, London.

Archer, V.E., et al, 1973, 'Uranium Mining and Cigarette Smoking Effects in Man', *J.Occ.Med.*, 15, 204.

Auribault, M., 1906. 'Sur l'hygiene et la securite des ouvriers dans la filature et tissage d'amiante', in *Annual report of the French Labour Inspectorate for 1906*.

- Bartrip, P., 1931. 'Too little, too late? The Home Office and the asbestos industry regulations 1931', *Medical History* Vol. 42, October, pp. 421–438.
- British Medical Journal*, 2000. Vol. 320, 20 May, p. 1358, at <http://bmj.com/cgi/full/320/7246/1358/a>
- Castleman, B., 2001. Draft paper to asbestos conference at London School of Hygiene and Tropical Medicine, 5 June.
- Castleman, B. I., 1996. *Asbestos: Medical and legal aspects*, 4th ed., Aspen Law & Business, Englewood Cliffs, NJ.
- Collis, E., 1911. *Annual Report of HM Chief Inspector of Factories for 1910*, HMSO, London.
- Cooke, W. E., 1924. 'Fibrosis of the lungs due to the inhalation of asbestos dust', *British Medical Journal* Vol. 2, 26 July, p. 147.
- Cooke, W. E., 1927. 'Pulmonary asbestosis', *British Medical Journal* Vol. 2, 3 December, pp. 1024–1025.
- Dalton, A., 1979. *Asbestos: Killer dust*, British Society for Social Responsibility in Science, London.
- Deane, Lucy, 1898. 'Report on the health of workers in asbestos and other dusty trades', in HM Chief Inspector of Factories and Workshops, 1899, *Annual Report for 1898*, pp. 171–172, HMSO London (see also the Annual Reports for 1899 and 1900, p502).
- Doll, R., 1955. 'Mortality from lung cancer in asbestos workers', *Brit. J. Industr. Med.* Vol. 12, pp. 81–86.
- Gloyne, S. R., 1935. 'Two cases of squamous carcinoma of the lung occurring in asbestosis', *Tubercle* Vol. 17, pp. 5–10.
- Greenberg, M., 1993. 'Reginald Tage — a UK prophet: A postscript', *Am. J. Ind. Med.* Vol. 24, pp. 521–524.
- Greenberg, M., 1994. 'Knowledge of the health hazard of asbestos prior to the Merewether and Price Report of 1930', *Social History of Medicine*, 07/03/, pp. 493–516.
- Greenberg, M., 2000. 'Re call for an international ban on asbestos: Trust me, I'm a doctor', Letter to the editor, *Am. J. Ind. Med.* Vol. 37, pp. 232–234.
- Grieve, I. M. D., 1927. 'Asbestosis', MD thesis, University of Edinburgh.
- Hammond, E.C., Selikoff, I.J., Seidman, H., 'Asbestos Exposure, Cigarette smoking and Death Rates', *Annals of New York Academy of Sciences*, p 473–490.
- Health and Safety Commission, 1994–95, *Health and Safety Statistics* Vol. 55, pp. 148–151.
- Heerings, H., 1999. 'Asbestos — deep in the very fibres of society', Contrast Advise study for Greenpeace Netherlands, September, Amersfoort.
- Heuper, W. C., 1942, 'Occupational Tumours and Allied Diseases', Charles C. Thomas, Springfield, Illinois.
- Hoffman, F. L., 1918. 'Mortality from respiratory diseases in dusty trades', *Bulletin of the US Bureau of Labor Statistics* Vol. 231, pp. 176–180.
- Knox, J. F., 1952. 'Visits to the Thetford Mines, Asbestos, Atlas Works, Keasbey & Mattison Works, Raybestos-Manhattan Works', Report to the management of Turner Brothers Asbestos, Frames 0000 0070 1950–54 in the Chase Manhattan microfilms.
- Knox, J. F., 1964. 'Report of a visit to the Thetford Mines, Asbestos and Montreal', Report to the management at Turner Brothers Asbestos, Discovered documents marked 015039-015041.
- Knox J. F. *et al.*, (1965) 'Cohort analysis of changes in incidence of bronchial carcinoma in a textile asbestos factory', *Annals of the NY Acad. of Sciences* Vol. 132, December, pp. 527–35.
- Lancet*, 1967. 17 June, pp. 1311–1312.
- Legge, T., 1934, *Industrial Maladies*, Oxford University press, Oxford.
- Lynch, K. M. and Smith, W. A., 1935. 'Pulmonary asbestosis 111: Carcinoma of lung in asbestosis-silicosis', *Am. J. Cancer* Vol. 24, pp. 56–64.
- Merewether, E. R. A., 1933. 'A memorandum on asbestosis', *Tubercle* Vol. 15, pp. 69–81.
- Merewether, E. R. A. and Price, C. W., 1930. *Report on effects of asbestos dust on the lungs and*

- dust suppression in the asbestos industry, HMSO, London.
- Murray, H. M., 1906. In Departmental Committee on Compensation for Industrial Diseases, 1907, *Minutes of evidence*, p. 127, paras 4076-4104, Cd 3496, HMSO, London.
- Newhouse, M. and Thompson, H., 1965. 'Mesothelioma of pleura and peritoneum following exposure to asbestos in the London area', *Brit. J. Industr. Med.* pp. 261-269.
- Peto, J., 1978. 'The hygiene standard for chrysotile asbestos', *Lancet* 4 March, pp. 484-489.
- Peto, J., 1998. 'Too little, too late', Interview with John Waite, BBC Radio 4, 15 October, London.
- Peto, J., 1999. 'The European mesothelioma epidemic', *B. J. Cancer* Vol. 79, February, pp. 666-672.
- Roller, M. and Pott, F., 1998. 'Carcinogenicity of man-made fibres in experimental animals and its relevance for classification of insulation wools', *Eur. J. Oncol.* Vol. 3, No 3, pp. 231-239.
- Scheper, G. W. H., 1995. 'Chronology of asbestos cancer discoveries: experimental studies at the Saranac Laboratory', *Am. J. Ind. Med.* Vol. 27, pp. 593-606.
- Seiler, H. E., 1928. 'A case of pneumoconiosis', *British Medical Journal* Vol. 2, p. 982.
- Selikoff, I. J. *et al.*, 1964. 'Asbestos exposure and neoplasia', *J. Am. Med. Ass.* Vol. 188, pp. 22-26.
- Selikoff, I. and Lee, D. H. K., 1978. *Asbestos and disease*, Academic Press, New York.
- Sells, B., 1994. 'What asbestos taught me about managing risk', *Harvard Business Review* March/April, pp. 76-89.
- Simpson, F. W., 1928. 'Pulmonary asbestosis in South Africa', *British Medical Journal* 1 May, pp. 885-887.
- Summers, A. L., 1919. *Asbestos and the asbestos industry*. Cited in Tweedale, P5, fn 10.
- Tweedale, G., 2000. *Magic mineral to killer dust: Turner and Newall and the asbestos hazard*, Oxford University Press, Oxford.
- Sunday Times*, 1965. 'Urgent probe into 'new' killer dust disease', 31 October, London.
- Wagner, J. C., Sleggs, C. A. and Marchand, P., 1960. 'Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province', *Brit. J. Indust. Med.* Vol. 17, pp. 260-271.
- Wedler, H. W., 1943. 'Über den Lungenkrebs bei Asbestos', *Dtsch. Arch. Klin. Med.* Vol. 191, pp. 189-209.
- WTO, 2000. WT/DST35/R, 18 September.
- WTO, 2001. WT/DS135/AB/R, 12 March.

15. 'Mad cow disease' 1980s–2000: how reassurances undermined precaution

Patrick van Zwanenberg and Erik Millstone

15.1. Introduction

Many of the UK policy-makers who were directly responsible for taking policy decisions on bovine spongiform encephalopathy (BSE) prior to March 1996 claim that, at the time, their approach exemplified the application of an ultra precautionary approach and of rigorous science-based policy-making. ⁽¹¹⁾ We argue that these claims are not convincing because government policies were not genuinely precautionary and did not properly take into account the implications of the available scientific evidence.

The BSE saga is enormously complex and this account is necessarily selective. It is, however, essential to appreciate that UK public policy-making was handicapped by a fundamental tension. The department responsible for dealing with BSE has been the Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (MAFF), and it was expected simultaneously to promote the economic interests of farmers and the food industry whilst also protecting public health from food-borne hazards. The evidence cited here suggests that because MAFF was expected simultaneously to meet two contradictory objectives it failed to meet either.

15.2. A new cattle disease

The first cases of BSE were officially acknowledged in November 1986. The pathological characteristics of the new cattle disease closely resembled scrapie, a transmissible spongiform encephalopathy (TSE) that is endemic in the UK sheep population. TSEs are a group of very poorly understood, untreatable and invariably fatal brain diseases that afflict both animals and humans. Creutzfeldt-Jakob disease (CJD) is the best known human TSE.

MAFF scientists suspected that BSE had been caught from sheep infected with scrapie and was being transmitted through contaminated

feed. The rendered remains of sheep, cattle and other animals were routinely incorporated into animal feedstuffs. Contaminated feed was quickly confirmed as the principal vector of the disease but whether BSE had in fact derived from scrapie, or from a spontaneous TSE in cattle, or from another source, remains unclear.

There was no evidence that eating sheep meat from scrapie-infected animals could cause CJD, but unfortunately policy-makers could not be sure that the agent which caused BSE had in fact derived from scrapie. Moreover, even if the scrapie pathogen had jumped species into cattle, policy-makers could not be sure that BSE would subsequently have the same transmission characteristics as scrapie. Experimental evidence indicated that it was then not possible to predict what the host range of a given strain of scrapie would be once it had jumped to another species (Kimberlin *et al.*, 1987). Even if policy-makers assumed that BSE was pathogenic to humans they could not quantify the risk. No one knew, for example, which cattle tissues, if any, would be free of the infectious agent, or what the levels of infectivity in the various tissues would be, or how this could vary over the period of incubation, and no one knew if there might be a threshold of human exposure below which the risk would be negligible. In the late 1980s there was no test that could reliably detect the pathogen in live animals before clinical symptoms appeared. Asymptomatic cattle could not be identified nor differentiated from cattle which were uninfected.

As soon as the first cases of BSE had been diagnosed senior officials realised that BSE posed a possible risk to human health (BSE Inquiry, 1999b, para. 22). As the Under Secretary in MAFF's Animal Health Group told his colleagues in early 1988: '... we do not know whether (BSE) can be passed to humans... There is no evidence that people can be infected, *but we cannot say there is no*

(11) Gillian Sheppard (BSE Inquiry transcript, 1998, 15 December, pp. 10–11); John Gummer (BSE Inquiry transcript, 1998, 8 December, p. 50).

risk... we have to face up to the possibility that the disease could cross another species gap' (emphasis added) (BSE Inquiry, 1999c, para. 59). Policy-makers had no choice but to take urgent decisions about a novel disease the implications of which were unknown.

15.3. Initial decisions

In the early stages of the BSE epidemic a wide spectrum of possible policy responses was available to policy-makers. The spectrum ranged from the most to the least precautionary. They could also be ranked in terms of their likely costs, but the order was then reversed. The total eradication of the disease and its pathogen from agriculture and foods would have required, *inter alia*, the slaughter and exclusion from the food chain of all the animals which had received feed known, or suspected, to have been contaminated with the pathogen. As there were no ways of knowing which batches of feed were contaminated, and because almost all dairy herds had received feed containing meat and bone meal, and because the majority of the beef herd were bred from dairy herds, that would have entailed slaughtering almost the entire British herd which might have cost in the order of GBP 12–15 billion ⁽¹²⁾. On the other hand, there were numerous other options which could have been selected, which would have substantially reduced the risks without spending a great deal of public money. These might have included, for example, a ban on the use of animals from affected herds as human food, or a ban on the use in the food chain of all bovine tissues that were suspected of harbouring the pathogenic agent, or even just a ban on the use of clinically affected animals as human food. In 1987, and the first half of 1988, approximately 1 200 clinical cases of BSE were recorded (though at that time the disease was not notifiable and the actual incidence must almost certainly have been higher) and most of those were sold as human food. The costs of compensation for removing those clinically diseased animals would have been no more than GBP 1 000 per animal, totalling approximately GBP 1.5 million. It is not yet possible to estimate the harm which eating those animals may have caused.

Box 15.1. Early warnings

Rendered animal slaughterhouse wastes have been recycled into animal feed since at least the beginning of the 20th century (Cooke, 1998). The known risks of that practice included the transmission, recycling and amplification of pathogens. Those concerns prompted the 1979 Royal Commission on Environmental Pollution to recommend minimum processing standards in the rendering industries (RCEP, 1979). Before the Labour government could follow that advice, they lost the 1979 election. It is not yet clear what effect such regulations might have had in diminishing the BSE epidemic because the incoming Conservative government decided to withdraw the proposed regulations, deeming them to be unnecessary and excessively restrictive. The Thatcher government indicated that the industry should be left to decide for itself how its equipment should be operated (Barclay, 1996, Section II B, p. 13). After 1996, minimum process standards were introduced in the rendering industry and deactivation experiments have been conducted and are in progress. We might eventually learn what the effect on the spread of TSE agents would have been if those standards had been introduced in 1979.

In the mid-1970s the US Department of Agriculture decided that carcasses of sheep and goats afflicted with, or exposed to, scrapie should not be used in human or animal foods, partly to prevent transmission of scrapie to other flocks but also because of their concern about a possible link between scrapie and CJD (Martin, 1998). No similar action was taken in the United Kingdom. If BSE was indeed caused initially by scrapie jumping from sheep to cattle then similar, relatively inexpensive, restrictions might have prevented the BSE epidemic.

The possibility that BSE might transmit to humans was recognised by veterinary officials in MAFF as soon as the disease was first diagnosed in 1986; however they thought that the probability that BSE might be pathogenic to humans was acceptably slight. The earliest documented official acknowledgement, of which we are aware, that the probability of transmission might be more than remote was made at a meeting at the National Institute for Biological Standards and Control in May 1988. The minutes of a meeting reported the conclusion that 'by analogy (with scrapie and CJD) BSE may be transmissible to humans' (BSE Inquiry, 1999c, para. 186). Senior government advisers participated in that meeting.

Between 1990 and 1995, evidence gradually emerged indicating that BSE exhibited distinct transmission characteristics from scrapie in sheep, thus indicating that BSE had an unknown and unpredictable host range. The most significant evidence was the discovery, from 1990 onwards, that BSE was transmissible, via food, to domestic cats, a species that is not susceptible to scrapie. Evidence that BSE could cause CJD did not emerge until 1995 when cases of an unusual form of CJD (later called variant CJD) in exceptionally young people began to be discovered. The temporal and geographical association between the two diseases was circumstantial evidence of causation. In 1996 and 1997 direct evidence indicative of a causal relationship between BSE and variant CJD was produced. This included studies indicating that the pathological and clinical features of BSE and variant CJD were identical whilst both differed from the distinctive features of scrapie and sporadic CJD.

(12) Assuming a compensation rate of GBP 865 per slaughtered cow (the real rate of compensation paid to farmers in 1996), a herd of approximately 12 million cattle, the costs of slaughtering and incinerating cattle, and the knock-on effects on employment produces a maximum estimated figure of GBP 15 billion ('Cash for cows', 1996).

Even if the science had been massively less uncertain, scientific considerations would never by themselves have indicated where on the policy spectrum an appropriate response would have been. Policy-makers had to make political judgements about which actions to take, and how the costs should be distributed between public and private sources.

One problem with taking any regulatory measures, as then seen from the perspective of the UK government, was that any regulatory response — indeed any admission that consuming meat, milk or dairy products from British cattle might be harmful — would have undermined domestic and international confidence in the safety of British beef with adverse consequences for the meat industry. Even the virtually cost-free option of sharing information about the disease with those outside MAFF might have alerted domestic consumers and potential importers of UK cattle and meat to the presence of a new potentially fatal zoonotic disease. Fear of those consequences, and a reluctance to increase public expenditure, dominated policy-making in MAFF for the first 20 months of the epidemic. For example, when MAFF's Chief Veterinary Officer first told his minister about BSE he warned that '... the disorder could have potentially serious implications, not only domestically but for UK exports'. He advised that it was not appropriate to impose regulatory restrictions, noting that 'irresponsible or ill-informed publicity is likely to be unhelpful since it might lead to hysterical demands for immediate, draconian Government measures and might also lead other countries to reject UK exports of live cattle and bovine embryos and semen' (BSE Inquiry, 1999b, pp. 27–28). Even the option of making the disease notifiable, an essential tool for disease surveillance, was rejected in part, because, as one official put it, such action '... might imply to the general public we know something they don't, like the meat or milk is a source of danger for humans' (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 3, para. 2.130).

As the epidemic rapidly began to escalate, UK policy-makers not only chose to avoid taking any regulatory action at all, but they also decided to try to keep information about BSE within the confines of the ministry. One of MAFF's scientists later recalled: '... in December 1986 when recognition of the disease began to crystallise, we were at the Central Veterinary Laboratory placed under strict confidentiality as to discussing it with

outside people...' (BSE Inquiry, 1999b, p. 13). As the Phillips Inquiry into BSE concluded, during the first half of 1987 '... there was a policy of restricting, even within the State Veterinary Service, the dissemination of any information about the new disease' (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 3, para. 2.137). Most of the scientific research community, the medical profession, and senior officials and ministers in other government departments did not learn about BSE until early 1988.

In February 1988, with the media beginning to devote attention to the new cattle disease and increasing numbers of affected cattle, senior MAFF officials changed their views and recommended that their ministers introduce a slaughter and compensation policy for clinically diseased cattle which, at the time, were being sold for human food. Officials argued, privately, that without a slaughter policy the government would be held responsible if it later transpired that BSE was transmissible to humans. The Agriculture Minister, John MacGregor, rejected that advice. The minister's private secretary explained why: 'He (the minister) does not see how we could *proceed without being clear where the offsetting savings are coming from...* More importantly... the argument that slaughter compensation policy would help to stem the spread of the disease (advocated in these papers) is precisely the one sugar beet growers have been making, and which we have strongly and publicly been rejecting. He also thinks that *action along the lines recommended now would make the export position much worse, not better*' (emphases added) (Minute, 1988).

The government's policy was not precautionary. Its primary objective was rather one of trying to diminish, as far as possible, the short-term adverse impact of BSE on the profitability of the food industry and the level of public expenditure.

15.4. Expert advice and regulatory controls

In mid-1988, and for the first time, a small expert advisory committee was set up to provide advice on BSE. This only occurred at the insistence of the Chief Medical Officer (CMO) at the Department of Health, who was first informed about the new disease only in March 1988 — 17 months after MAFF was first alerted (BSE Inquiry, 1999c, para. 115). That only occurred because agriculture

ministers were advised by their officials that they needed the support of the CMO for the ministers' decision not to remove clinically affected cattle from the human food chain (BSE Inquiry, 1999c, para. 76).

The advisory committee, under the chairmanship of Sir Richard Southwood, insisted on the day of their first meeting (20 June 1988) that clinically affected cattle should cease to go into the human and animal food chains and that farmers should be compensated. Another major change occurred when MAFF announced, on the very same day, that they would be introducing a ban on the use of potentially contaminated ruminant protein in ruminant feed. The feed ban only applied to ruminants. Animals such as pigs and poultry could still be fed with the contaminated protein even though no one knew whether or not they might also be susceptible to BSE. MAFF officials had in fact considered, and then rejected, a ban on feeding ruminant protein meal to all animals because that would have deprived the rendering industry of its principal market (the bulk of animal protein was fed to pigs and poultry) (BSE Inquiry transcript, 1998, 29 June, p. 35). Senior veterinary officials were nevertheless aware that their decision was a gamble. In June 1988, the Chief Veterinary Officer, Keith Meldrum, admitted privately to a colleague that 'the most we could say is that any ruminant protein fed to (pigs) might contain the agent of BSE or scrapie. Whether or not infection would be established in the pig and whether it might replicate is unknown' (BSE Inquiry transcript, 1998, 16 June, p. 99). One unfortunate consequence of that decision was that for the next six or so years cross-contamination occurred between feed destined for cattle and feed destined for other animals, greatly prolonging the BSE epidemic.

Although Southwood's advisory committee had been quick to insist that clinically affected animals be removed from the human food chain it did not recommend controls on the use in food of sub-clinically infected animals, the tissues of which would also harbour the infectious agent. (In the absence of an ante-mortem diagnostic test any controls would have had to have been imposed on the entire British herd.) Southwood acknowledged in March 1996, after the acute BSE crisis erupted, that a ban on the use of all cattle brains might not have been a politically feasible option in 1988. He

explained: 'We felt it was a no-goer. They (MAFF) already thought our proposals were pretty revolutionary' (*New Scientist*, 1996).

A ban on the use of cattle brains and other offal from all cattle in the human food supply was introduced by MAFF in November 1989, nine months after the Southwood Committee reported. That regulation was only introduced after it emerged that one of the government's own expert advisers had told officials, in confidence, that he had undertaken private consultancy work for the pet food industry and had subsequently recommended a bovine offal ban in pet food, and after ministers decided that they did not wish to be upstaged by the meat products industry and the pet food industry both of which had told MAFF that they would be unilaterally removing bovine offals from their products (BSE Inquiry, 1999e, paras 87–89 and 135).

The ruminant feed ban, the slaughter and destruction of affected cattle, and what became known as the specified bovine offal (SBO) ban were all in place by the end of 1989. The controls were not designed to eradicate the BSE agent, however, but only to diminish the risk. For example, the tissues selected for the SBO ban were chosen not because they alone harboured the infectious agent but because they could most easily be removed, and because they were of the lowest commercial value. There were no experimental data, at that time, indicating which cattle organs might be contaminated with the pathogen, although analogies with other species and their TSEs indicated that many other tissues would also have carried the agent. For example, lymph nodes and peripheral nerves would almost certainly be highly infectious but could not practicably be removed and organs such as the liver would, by analogy with other TSEs, also contain (lower) levels of the infectious agent but were commercially valuable (BSE Inquiry, 1999e, para. 85). Moreover, the SBO ban excluded cattle under six months old. The carcasses of calves were not normally split in abattoirs so the removal of their spinal cords would have raised abattoir costs. The exclusion of calves would only have been sensible if one could have assumed that vertical transmission of BSE from cow to calf could not occur. That assumption was implausible because it was already known that scrapie did transmit from ewes to their lambs and because MAFF did not start funding research into maternal transmission

of BSE until 1989 (Barclay, 1996, p. 16; *Nature*, 1990).

The delay in implementing the principal regulations also meant there had already been repeated human exposures to the pathogen. For example, from mid-1988, after Southwood recommended that all clinically affected cattle be destroyed, to the end of 1989, when the SBO ban was actually introduced, an estimated 30 000 infected cattle that were at least halfway through the average incubation period for BSE had been consumed (Dealler, 1996).

15.5. Constructing a house of cards

In 1987, UK policy-makers adopted the hypothesis that BSE was an innocuous version of scrapie and they struggled to remain wedded to it, in the face of accumulating evidence to the contrary, because that narrative enabled the UK government to offer a reassuring and optimistic message by suggesting that the presence of BSE in British dairy and beef herds posed no threat to human health. MAFF repeatedly asserted that their reassuring statements were fully supported by scientific evidence, expertise and advice. That was, however, a misrepresentation.

Policy-makers were repeatedly told, both by the scientific experts on whom they claimed to rely, and by the wider scientific community, that it was impossible to be certain that consuming meat, milk and dairy products from animals with BSE posed no risk. For example, in May 1990, the government's Spongiform Encephalopathy Advisory Committee (SEAC) told policy-makers that: 'in the present state of knowledge, it would not be justified to state categorically that there was no risk to humans, and it was not appropriate to insist on a zero risk' (BSE Inquiry transcript, 1998, 24 March, p. 71). Ministers and senior policy-makers insisted otherwise in public. On 7 June 1990, for example, the Agriculture Minister told the House of Commons that there was '... clear scientific evidence that British beef is perfectly safe' (*Hansard*, 1990, column 906). Policy-makers repeatedly claimed a certainty which was unavailable and which they knew to be unavailable. Occasionally policy-makers acknowledged that they could not be certain that BSE was an innocuous form of scrapie, but they always claimed that regulatory controls introduced in November 1989 prevented all potentially

contaminated material from entering the food chain (*Radio Times*, 1992).

Regulatory controls were never intended, however, to eliminate exposure to the BSE agent, but only to diminish exposures, and MAFF scientists and expert advisers made sure that senior policy-makers knew that (see, for example, BSE Inquiry, 1999e, para. 275). For example, in 1990 SEAC produced a draft document about the safety of beef intended for the Chief Medical Officer, in which it made statements such as: 'some of the edible offal... that have on rare occasions demonstrated low titres of infectivity are not included in the offal ban' and 'there are some who insist on nothing less than an absolute guarantee of safety. No scientist is in a position to do that at present for British (or Irish) beef' (emphasis in original) (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 11, para. 4.120). That document was circulated within the Department of Health and MAFF for suggested amendments. The MAFF official who subsequently forwarded the document to ministers told those ministers, and other MAFF officials, that: 'the most potentially inflammatory pieces of drafting in earlier versions (including the citations above) have now been edited out' (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 11, para. 4.118). But then as Phillips concluded, in a memorable phrase, ministers and officials followed an approach to information provision 'whose object was sedation' (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 1, para. 1179).

The assertion that beef was entirely safe was not only misleading but it also made it increasingly difficult for MAFF to take a range of other precautionary steps. Any new regulatory measure, no matter how useful or cheap, risked not only raising questions about the government's reassurances, but might also provoke serious doubts about the logic of not introducing further and more expensive controls (zero risk was always going to be unattainable without slaughtering and restocking the entire British herd and cleaning out the feed chain). In other words, partial reductions in risk were difficult from the point of view of presentation; the only credible options, given the rhetoric, were to draw a line, maintain that it provided total protection and stick to it, or alternatively to try to eradicate the agent entirely.

Numerous precautionary measures were not therefore introduced, not because of their immediate costs but because of their liability

to undermine the government's reassuring message. For example, mechanically recovered meat (MRM) was widely acknowledged to contain residual pieces of potentially highly infectious nervous tissue (BSE Inquiry transcript, 1998, 6 July, pp. 104–106 and 127). Banning MRM would have made explicit the risks associated with peripheral nervous tissue, most of which could not practicably be removed from the carcass. As the minutes of a meeting held at MAFF in September 1989 indicate: 'Mechanically recovered meat (MRM) — the possible danger raised by several of those consulted was recognised and during the discussion there was an expression of the illogicality of what was being done and in particular how easy it would be to have to concede the possible dangers of material other than those listed in the proposed ban. It was agreed not to raise it' (BSE Inquiry, 1999e, para. 263).

In February 1990 the Institute of Environmental Health Officers (IEHO), whose members were responsible for enforcing controls in slaughterhouses, raised concerns with MAFF about existing practices for removing cattle brains from heads, none of which, the IEHO argued, could be accomplished without contaminating the head meat. The IEHO sensibly recommended that all removal of head meat should take place prior to splitting the skull for the removal of the brain. Although agriculture ministers had 'qualms' about the practice of removing brains before removing head meat, and felt that the practice ought to be banned, civil servants argued, successfully, that no new controls should be introduced. As a senior official in MAFF's Meat Hygiene Division explained to the Minister for Food: 'Amendment regulations would fuel debate on BSE generally and, inevitably, lead to demands for similar action on spinal cords... A ban on splitting (spinal columns) would have grave consequences for the industry and for the export trade. Nor would it end with spinal cords. Concern would then be directed at nerve trunks and lymph nodes, which cannot be removed from carcasses' (BSE Inquiry, 1999f, p. 7).

Again, a cheap, simple and risk-reducing measure was avoided in order to maintain a reassuring and misrepresentative message about safety and to counteract political pressure for ever more precautionary controls. If MAFF had publicly acknowledged some of the uncertainties and risks, and

admitted that some measures of control might be too impractical and/or too expensive, and therefore that a lower but acceptable level of risk might have to be tolerated, policy-makers might have found it easier to introduce precautionary control measures without threatening the ministry's credibility.

As events and evidence eventually prompted additional regulatory controls, it became increasingly hard to reconcile those responses with the government's reassuring narrative, particularly if those additional regulations made explicit further areas where controls ought to be introduced. Policy-makers therefore sometimes misrepresented their reasons for introducing regulations in an attempt to prevent their narrative from unravelling. For example, MAFF insisted that the SBO ban was not necessary on scientific grounds (see, for example, House of Commons Agriculture Committee, 1990, pp. 9 and 71), and it was therefore difficult to convince industry and other stakeholders that those regulatory measures were crucially important for public health. In 1995, during unannounced visits by enforcement officers to UK abattoirs, some 48 % were found to be failing to comply with the SBO regulations (House of Commons Agriculture and Health Select Committees, 1996, p. 10). As a representative of those responsible for enforcing slaughterhouse regulations put it: 'We were being given the message that really there probably wasn't a problem anyway so this was maybe a bit of window dressing as opposed to serious public health matters...' (*Panorama*, 1996).

It was not only new regulatory measures, however, that threatened the government's claims that risks were zero. Sustaining the government's reassuring message also entailed that unwelcome information and evidence could undermine the official narrative. Expert advisers were therefore carefully selected and those who did not share the ministry's policy framework, or who might refuse to acquiesce to restrictions on the dissemination of information, were excluded. As one MAFF official put it: '... you have to turn to external bodies to try to give some credibility to public pronouncements, you are very dependent therefore on what the Committees then find... Really the key to it is setting up the Committee, who is on it, and the nature of their investigations' (BSE Inquiry transcript, 1998, 29 June, pp. 79–81). Some experts were also excluded because

Box 15.2. The European dimension

Although BSE first emerged in the United Kingdom, it spread to other countries, especially in continental Europe, as a consequence of trade in animals and feedstuffs. Individual Member States and the European Commission have therefore had to grapple with many of the same difficulties and dilemmas as the United Kingdom. Countries such as Ireland, Portugal and France have had sufficiently high rates of BSE that, during the 1990s, their governments recognised the need to establish controls on their domestic production systems. Other countries, with lower incidences of BSE, such as Belgium, the Netherlands and Italy occasioned some concern and regulatory activities, but primarily in relation to traded animals and feedstuffs. The various jurisdictions have, nevertheless, responded in quite different ways, regardless of their levels of industrial development or the number of BSE cases in each country. A full account of how and why those responses differed is beyond the scope of this case study⁽¹³⁾. Nevertheless, it is clear that the location of responsibilities for BSE policy-making was fundamental in framing the ways in which the BSE problem was defined, evaluated and responded to. In general, those jurisdictions in which industrial sponsorship and responsibility for consumer protection were located within the same institutions (e.g. Ireland) adopted less precautionary approaches to protecting public health than those where sponsorship and regulation were split or shared between more than one institution (e.g. Austria) (BASES, n.d.).

For example, within the European Commission, prior to 2000, responsibility for BSE policy was located primarily within DG III (with responsibility for the European Union's (EU) internal market and enterprise) and DG VI (with responsibility for agriculture and fisheries). Although the United Kingdom introduced domestic legislation banning the use of contaminated ruminant protein for use in ruminant feed in June 1988, at which point it informed the European Commission of its actions, EU-wide legislation to control the spread of BSE was not introduced for another six years. After June 1988, the United Kingdom continued to export contaminated feed to other Member States and some of that was subsequently fed to cattle. For example, exports of meat and bone meal to the EU had jumped from 12 553 tonnes in 1988 to 25 005 tonnes in 1989 (European Parliament, 1997, p. 8). In the summer of 1989, the Commission asked the United Kingdom to introduce an export ban on those

feedstuffs but the United Kingdom refused to do so (BSE Inquiry, 1999d, para. 257). The Commission has since claimed that it did not have the legal basis itself, prior to the Single European Act, to ban exports of UK meat and bone meal (although the European Parliament has disputed that assertion); instead the Commission invited all Member States to introduce a national ban on the import from the United Kingdom of ruminant-derived meat and bone meal (European Parliament, 1996, p. 10). Some Member States then did so, or had already introduced such a ban (e.g. the Netherlands), whilst some did not ban imports of UK meat and bone meal until much later (e.g. Portugal). The European Commission did not insist on an EU-wide ban on the feeding of ruminants with meat and bone meal until 1994. Not until 1996 did the Commission ban the exports of UK produced meat and bone meal (and all other cattle products). The European Parliament has concluded that the Commission consistently subordinated the protection of animal and public health to maintenance of the internal market (European Parliament, 1997).

As a result of the 1996 BSE crisis, there has been an on-going reorganisation of scientific advice and food safety policy-making in both the European Commission and Member States. In the European Commission, the scientific advisory system has been reformed and management of scientific advice has moved to DG XXIV, now renamed DG SANCO or the Directorate General for Health and Consumer Protection. In 2000, the regulatory and sponsorship functions of DG III and DG VI were split and the regulatory functions were also transferred to DG SANCO. The European Commission's 2000 White Paper on food safety has now proposed a further institutional split by proposing the creation of a European Food Authority to provide independent science-based advice to DG SANCO (European Commission, 2000). Analogous reforms and proposals for reform have occurred in many of the Member States.

As of 2000, many individual Member States have discovered that they have rising cases of BSE (e.g. France and Ireland) and those countries that previously thought they might be free of the disease have discovered cases amongst their domestic cattle population (e.g. Germany and Spain). Substantial historical differences in the types of controls that have been imposed by different Member States, and the extent to which those controls have been enforced, will mean that some jurisdictions face considerable animal and public health challenges for many years.

their institutional location might provide the wrong impression. For example, the UK Public Health Laboratory Service (PHLS) — the established disease surveillance institution in the United Kingdom for new and emerging diseases — was always excluded from BSE policy. As the Welsh Chief Medical Officer has recalled: 'the basis of the consistent opposition to the involvement of the PHLS was the anxiety that their involvement would be tantamount to admitting the possibility of a human health risk (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 11, para. 4.28).

Senior policy-makers also attempted to ensure that the commissioning, conduct and reporting of BSE research were tightly controlled. Many key experiments were never started or were seriously delayed, information and evidence were sometimes withheld, and data and materials were not always shared with other researchers. For example, a random post-mortem survey of animals in abattoirs would have helped to provide estimates of the numbers of infected but asymptomatic animals entering the human food chain. The laboratory resources

(13) National reports about the policy responses to BSE in 11 European countries, conducted as part of a European Commission sponsored research project, provide more information. These are available at: <http://www.upmf-grenoble.fr/inra/serd/BASES/>

were available and the costs would have been relatively low but only one such survey has been conducted in the United Kingdom and that was in 1999 and only in cattle that were not permitted to enter the human food chain. A crucially important experiment to see whether cattle fed on rations deliberately infected with scrapie would get BSE was not started until 1996 (BSE Inquiry transcript, 1998, 11 March, p. 132). Once BSE became notifiable, all infected cattle brains became the property of MAFF and the ministry showed extraordinary reluctance to provide some of the most senior scientists in the United States with pathogenic material (BSE Inquiry, 1999a, paras 493–505). A precautionary approach to policy-making, on the other hand, would have involved producing and disseminating far more information and evidence.

15.6. The failures and eventual collapse of the policy edifice

In the years following the Southwood Report, MAFF's reassuring narrative repeatedly and progressively unravelled. It did so partly because the scientific evidence, which was never entirely reassuring, became progressively less reassuring, because the ministry's control of the diffusion of information was imperfect, and because actors and agents outside the ministry's control took independent decisions. This occurred despite MAFF's vigorous attempts to sustain the policy in the face of its inherent weaknesses and accumulating counter-evidence.

By late 1995 a lengthy series of events and evidence had obliged MAFF progressively to tighten regulations, though in a reactive, rather than in an anticipatory, fashion. By then, a growing proportion of the national and global scientific and research community had become increasingly concerned about the risks from BSE. MAFF's policy eventually collapsed in March 1996 after a new variant of CJD (now, with the passage of time, labelled variant or vCJD) had emerged in the United Kingdom, and after SEAC had concluded that consuming food contaminated with BSE was the most probable cause.

Box 15.3. The costs of BSE

BSE has had substantial, and as yet incomplete, ramifications, some of which can be defined in monetary terms but others of which are incalculable.

In 1998, the cumulative expenditure by UK agricultural departments in response to the BSE crisis, from 1996 to 2001, was forecast to be GBP 4.2 billion (House of Commons, 1999). The bulk of that expenditure was, and will be, for compensating commercial enterprises, especially compensation to farmers for the removal of cattle over 30 months of age from the human food chain and support to the slaughtering and rendering industries. The figures also include expenditure on research programmes and administration. Other costs since 1996 that have been borne by public expenditure include the public inquiry into BSE, at an estimated GBP 25 million (Farmers Weekly Interactive Service, 1999).

The costs to the private sector of BSE have also been considerable. The ban on British beef exports in March 1996 led to the complete loss of a trade worth GBP 700 million per year (DTZ Pieda Consulting, 1998). In the first 12 months since March 1996, the total value of the market for UK produced beef fell by an estimated 36 % in real terms (a combination of loss of exports and the drop in domestic demand), amounting to an estimated loss of value added to the UK economy of GBP 1.15 billion (DTZ Pieda Consulting, 1998). It would be premature to try to provide precise estimates of the total costs of BSE, not least because we still cannot estimate how many people will eventually succumb to new variant CJD; there may be no more than another 100 cases, or there may eventually be up to a million (Collinge, 1999).

15.7. Conclusions

BSE was always going to be a difficult issue to apply a precautionary approach to once it had been discovered in the UK cattle herd. In November 1986, many infected cattle had already been consumed and even at that stage it would have been hugely expensive to eradicate.

Nevertheless, there was a great deal which the government could have done to diminish the risks to consumers, and in the long run to the meat industry and to the Exchequer, especially if they had openly acknowledged what the scientific evidence did, and did not, indicate. Instead the UK government claimed to be prudently protecting public health, while in practice it covertly subordinated the protection of public health to the support of agricultural sales, with a view also to minimising state intervention and public expenditure. The regulations which were set were, consequently, too little and too late, and even then they were not properly enforced. Moreover too little was invested in scientific research and the involvement of

independent scientists was actively discouraged.

If the UK government had adopted a genuinely precautionary approach, it would have necessitated, firstly and most fundamentally, reforming policy institutions so as to separate responsibilities for regulation from those of sponsorship. The BSE saga has provoked a reappraisal of the ways in which risks to public and environmental health are assessed and managed in the United Kingdom. Since May 1997, the UK government has acknowledged that there was a fundamental contradiction at the core of MAFF's remit, and that recognition informed the decision to create the Food Standards Agency.

A precautionary approach would also have necessitated acknowledging how little 'sound science' was available, and would have involved open and accountable discussions of the possible costs and benefits of taking, or failing to take, a wide range of different possible courses of action. A Freedom of Information Act might have the effect of initiating a cultural change in the way policy-making bodies represent scientific evidence. An institutional separation between those responsible for providing scientific advice, risk assessments and research and those responsible for regulatory policy-making might also have encouraged more open and robust discussion of possible risks. Furthermore, the more support there is for research, conducted by a wide range of disciplines and interdisciplinary groups and in a wide range of institutions with open access to evidence and data, the harder it would be to conceal uncertainties, and therefore the uncertainties might be more readily diminished.

One of the factors which, prior to March 1996, helped MAFF to sustain its optimistic narrative was the willingness of expert scientific advisers to acquiesce to an arrangement under which the scientists provided advice which was based on both scientific and non-scientific considerations but which was represented to the general public as if it was purely scientific. That suited ministers because it allowed them to argue that they were doing what, and only what, their scientific advisers recommended, and it flattered the scientists by representing them as authoritative and influential. A more precautionary approach could have been expected if the role of the scientific advisers

Box 15.4. Conclusions from the Phillips Inquiry

In January 1998, an inquiry into BSE was set up by the Labour government to 'establish and review the history of the emergence and identification of BSE and variant CJD and of the action taken in response to it up to 20 March 1996' and 'to reach conclusions on the adequacy of that response, taking into account the state of knowledge at the time'. The inquiry committee, chaired by Lord Justice Phillips, reported in October 2000 after having taken oral and written evidence from over 600 witnesses.

The 16-volume report focused primarily on procedures rather than outcomes; indeed, the inquiry team was reluctant to comment on the extent to which policy was or was not proportionate, preferring instead to highlight issues of communication within and outside government, the use of expert advice and cooperation between government departments. Phillips' main criticism was that public policy was dominated by the political objective of reassuring the public. The inquiry team maintained, nevertheless, that appropriate policy decisions were taken although they were not always timely, properly designed, or adequately implemented or enforced.

Two of the conclusions reached by Phillips and his colleagues were that 'the government was anxious to act in the best interests of human health' and that 'it was not (the Ministry of Agriculture, Fisheries and Food's (MAFF)) policy to lean in favour of the agricultural producers to the detriment of the consumer'. It is, however, difficult to see how the evidence available to the inquiry, some of which is summarised in this case study, is consistent with those conclusions.

The Phillips Report contains 160 individual lessons. Many of these are specific to animal health policy and agricultural production practices but the main generic conclusions concern:

- the appropriate use and role of advisory committees;
- the maintenance of sufficient in-house expertise;
- greater cooperation between animal and human health professionals;
- the proper implementation, operation and enforcement of policy measures;
- coordination of research to diminish policy-relevant uncertainties;
- the principle that uncertainty can justify action;
- the importance of establishing credibility and trust;
- communication of uncertainty;
- openness and transparency.

Many of those conclusions are relevant to debates about precaution but none provided an explicit discussion of what precaution might imply in practice for the conduct of policy-making and research.

had been more strictly delineated, and open to expert and public scrutiny. Since risk assessments are always framed by socio-economic considerations, the responsibility for articulating and justifying those framing assumptions should be the responsibility of democratically accountable ministers, and expert scientific advisers should be responsible for showing how they have gathered and interpreted all the appropriate evidence. Since March 1996, members of

SEAC have become more independent than their predecessors. When advising on the possible risks from eating ‘beef on the bone’ SEAC set out the possible consequences of various courses of action, and explicitly indicated the decisions which ministers

would have to take. Policy-making on BSE has become more precautionary, and in part that has been because it has become more open and accountable, especially following the creation of the United Kingdom’s new Food Standards Agency.

Table 15.1. BSE: early warnings and actions

Source: EEA

Mid-1970s	United States bans scrapie-infected sheep and goat meats from cattle food chain
1979	UK Royal Commission on Environmental Pollution recognises risks of pathogens in animal feed and recommends minimum processing standards in rendering industries
1986	First cases of bovine spongiform encephalopathy (BSE) are officially acknowledged
1988	First documented official acknowledgement that BSE may be transmissible to humans
1988	Southwood Committee is set up and recommends that clinically affected cattle should not go into human and animal food
1989	Ruminant feed ban, slaughter and destruction of affected cattle and specified bovine offal (SBO) ban
1995	Almost 50 % of the abattoirs checked are found to be failing to comply with the SBO ban
1995	Evidence that BSE may cause Creutzfeldt-Jakob disease (CJD)
1996	At last, experiments start to see whether cattle fed on rations deliberately infected with scrapie would get BSE
1996	BSE crisis, after a new variant of CJD emerged in the United Kingdom and consuming BSE contaminated food was considered the most probable cause
1998–2000	The Phillips Inquiry takes place and its 16-volume report is published. Its conclusions do not seem sufficiently rigorous on judging government actions over time. These conclusions state that appropriate policy decisions had been taken, although not always timely, or adequately implemented or enforced.

15.8. References

Barclay, C., 1996. ‘Bovine spongiform encephalopathy and agriculture’, House of Commons Library Research Paper No 96/62, 15 May.

BASES, n.d. *General introduction, national action systems and TSEs in Europe*, at <http://www.upmf-grenoble.fr/inra/serd/BASES/>

BSE Inquiry, 1999a. ‘The Central Veterinary Laboratory 1985–1989’, Revised factual account, No 4.

BSE Inquiry, 1999b. ‘The early days’, Revised factual account, No 5.

BSE Inquiry, 1999c. ‘Slaughter and compensation’, Revised factual account, No 6.

BSE Inquiry, 1999d. ‘Ruminant feed ban’, Revised factual account, No 7.

BSE Inquiry, 1999e. ‘The introduction of the SBO ban’, Revised factual account, No 8.

BSE Inquiry, 1999f. ‘Consideration of the risk from mechanically recovered meat (MRM) in 1989’, draft factual account, No 14.

BSE Inquiry transcript, 1998. At <http://www.bse.org.uk>

‘Cash for cows’, 1996. *The Economist* Vol. 338, No 7959 (30 March).

Collinge, J. 1999. ‘Variant Creutzfeldt-Jakob disease’, *The Lancet* Vol. 354, No 9175 (24 July), pp. 317–323.

Cooke, B. C., 1998. ‘A brief history of the use of meat products, especially meat and bone meal in the feeds for ruminant animals’, The BSE Inquiry, Statement No 27.

Dealler, S. 1996. ‘Can the spread of BSE and CJD be predicted?’ in Ratzan, S. C. (ed.), *The mad cow crisis*, UCL Press, London.

DTZ Pidea Consulting, 1998. ‘Economic impact of BSE on the UK economy’, Report to UK agricultural departments and HM Treasury.

European Commission, 2000. White Paper on food safety in the European Union COM(99)719, 12 January, at http://europa.eu.int/comm/food/fs/intro/index_en.html

- European Parliament, 1996. 'Replies from the Commission to questions from the Committee members', Temporary Committee of Inquiry into BSE, Doc_PE 218.980, 18 September.
- European Parliament, 1997. 'Report on alleged contravention or maladministration in the implementation of Community law in relation to BSE, Part B, Work of the Committee of Inquiry and basic data', Doc_EN\RR\319\319055 A4-0020/97A, 7 February.
- Farmers Weekly Interactive Service, 1999. At <http://www.fwi.co.uk> (accessed 26 April 1999).
- Hansard*, 1990. 8 June.
- House of Commons, 1999. *BSE: The cost of a crisis*, Select Committee on Public Accounts, 24th report, HC 790, HMSO, London.
- House of Commons Agriculture Committee, 1990. 'Bovine spongiform encephalopathy (BSE)', Fifth report, 10 July.
- House of Commons Agriculture and Health Select Committees, 1996. 'Bovine spongiform encephalopathy (BSE) and Creutzfeldt-Jakob disease (CJD): Recent developments', Minutes of evidence, HC-331.
- Kimberlin, R. H., Cole, S. and Walker, C. A., 1987. 'Temporary and permanent modifications to a single strain of mouse scrapie on transmission to rats and hamsters', *Journal of General Virology* Vol. 68, pp. 1875–1881.
- Martin, W. B., 1998. 'Involvement with scrapie as Scientific Director of the Moredun Research Institute', The BSE Inquiry, Statement No 5.
- Minute, 1988. Minute from the private secretary of Mr MacGregor to the private secretary of Mr Thompson, dated 29 February 1988, BSE Inquiry Document No YB 88/2.29/4.1.
- Nature*, 1990. 24 May, p. 278.
- New Scientist*, 1996. 30 March, p. 4.
- Panorama*, 1996. BBC Television, broadcast on 17 June.
- Phillips *et al.*, 2000. *The BSE Inquiry Report. Evidence and supporting papers of the inquiry into the emergence and identification of bovine spongiform encephalopathy (BSE) and variant Creutzfeldt-Jakob disease (vCJD) and the action taken in response to it up to 20 March 1996*, The Stationery Office, London.
- Radio Times*, 1992. Keith Meldrum, quoted in issue of May 31.
- RCEP, 1979. 'Agriculture and pollution', Seventh report, Royal Commission on Environmental Pollution.

