

へ感染が広がるRNAウイルスよりも安定した何らかの遺伝子であろう。いつから存在するのも定かでない。2020年になって広まったという証拠もない。したがって、ずっと以前から存在していた遺伝子断片を検出しているとも考えられる。

2019年以前はどうだったかというデータはない。したがって2020年になって広まったという証拠はない。今年になってから、PCR検査キットを使い始めたことにより、この遺伝子断片を発見したということだけは、確実である。

第4章

PCR検査による同一性の確認は、
事前調査なしでは不可能である

PCRは、ゲノム遺伝子のごく一部しか見ていない

PCRは、病原体遺伝子のごく一部をピックアップして、増幅させる。そのときに、プライマーという短い合成DNAを用いる。プライマーは20塩基ほどの長さのDNAであり、これと病原体DNAとの結合は、高い特異性がある。この、特異性の高さがPCR法の特色であるのだが、極めて短い領域の特異性しか保証しないという欠点がある。

今回問題となっているウイルスは、ゲノム遺伝子全体が約3万塩基弱なので、PCRで検出している遺伝子は、そのうちのごく一部に過ぎない。すなわち、ピンポイントにおける特徴だけを頼りにして、病原体の同定の手段に使っているということになる。同一性の確認にこのようなピンポイントの情報が役に立つのかを人物特定の場合を例にして、考えてみたい。

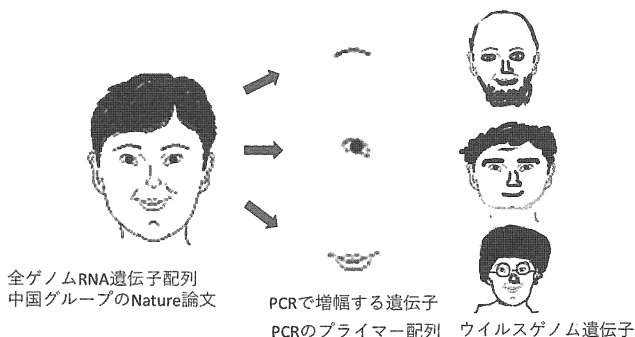
たとえば言うと、写真に写っている人と、実際に目の前にいる人との同一性を確認するときに、顔のパーツの一つ、例えば耳、鼻、目、口元、眉毛などのいずれか一つだけを選んで同定の手段に使うということである。

通常、私たちは、写真に写っている人と、目の前の人物が同じであることを確認するときに、顔全体を見て、全体的な印象と写真の印象を照合する人がほとんどではないだろうか。いきなり、耳だけを見たり、口だけを見たりして、同一人物かどうかを判断する人はまずいない。

パーツの違い理論

半島の北の国のトップが、実は影武者なのではないかという話がネットで話題になった。このときに、影武者か本物かの区別において、耳や、眉毛の異同を指標として、影武者の存在を主張している人がいた。このときに、顔のパーツが、真贋の判別に有効なのはなぜだろうか。

パーツの同一性は、人物の同定に使えるか



PCR は、パーツの形を使って同一性を確認しようとする。しかし、パーツの形だけでは、同定には限界がある。

それは、当該の顔のパーツが、影武者と本物ではっきりと認識できるレベルで違いがあるからである。したがって、影武者と本物とを見分けるために、顔のパーツの形の違いを利用できるわけだ。この場合、いくつかのパーツを選んで比較をするが、明確に違ったところが一つでもあることが重要である。明確な違いがあれば、比較するには、一つでも良いということである。同一性の否定には、明確に違った一つのパーツだけで、十分な場合があり得る。

しかし、単一のパーツの形だけで、人物の同一性を確認することは難しい。パーツ

の形という情報だけでは、人物の特定をするだけの情報量がないためである。

パーツの形だけで人物の特定をするには、当該人物が他の人にならない特徴を持ったパーツの形を有している場合には、可能であるかもしれない。

しかし、当該人物だけに存在する特有のパーツがない場合、その形だけで人物を特定することは難しい。

このように、パーツの形だけで人物の特定をする場合には、その人物に特有の形が存在しているという条件があることに注意しなければならない。あるパーツが、その人物に特有であることを知るためには、あらかじめ多くの人の各パーツの形を実際に調べて、その形の分類と頻度についてデータを集める必要がある。もし当該人物が、それ以外の人とは違ったユニークな形のパーツを持っているならば、それだけで、本人の同定が可能になる。しかし、そのようなことは、まずあり得ないだろう。

このように、単一のパーツの形だけでの同一性の確認は、非常に難しいことがわかる。第一、このような唯一無二の形を持っているかどうかについては、比較する集団全体の調査をしないとわからない。調査の結果、かなり類似したパーツが広く分布し

ているようなら、その形だけで同定することは不可能になってしまう。いずれにしても、対象とする集団全体の調査をしないことには、使えるかどうかもわからないのである。

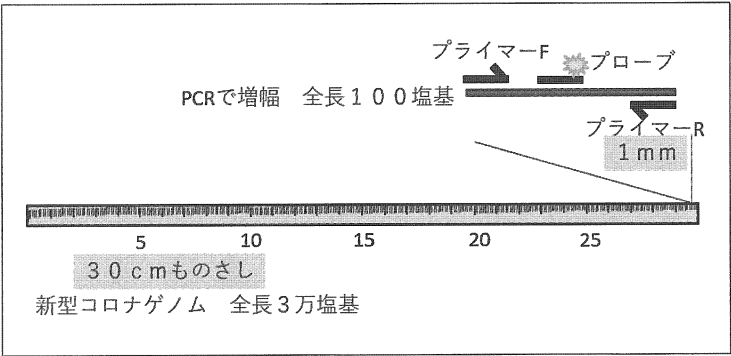
したがって、単一のパーツの同一性を指標とした、全体の同一性の確認は事実上不可能であろう。

PCR検査は、パーツの類似理論を利用している

PCR検査は、非常に短い部分の遺伝子を増幅させて、この増幅反応が起こるかどうかで、遺伝子の同一性を調べる検査法である。

遺伝子を増幅させるためには、まずプライマーと呼ばれる短い遺伝子が、サンプルのDNAと結合する必要がある。同一性を調べる部分は、このプライマーの部分の遺伝子配列になる。実際には、増幅反応のために、プライマー2本を使用する。

また、プローブという配列を、遺伝子合成のモニターのために使用する。それぞれ



20塩基ほどの長さの遺伝子であり、3本合計60塩基ほどの長さである。増幅されるのは、100塩基ほどの長さであるが、実際に同一性を確認するために使っているのは60塩基ほどの領域である。

ゲノム遺伝子は3万塩基の長さがあるので、全体の300分の1以下という限られたパーツを使って、ゲノム全体の同一性の確認に使うことになる。

事前調査の必要性

このような理論は、PCR検査における限界を示している。事前調査なしでゲノム全体のごく一部の類似性をもって同一性を確認することは、事実上不可能なのである。せいぜい同一である可能性があるという程

度だ。どの程度の可能性があるかについては、事前調査の結果が重要な役割を果たす。事前調査の結果、その地域にPCR陽性になる何かの遺伝子がある場合、事実上PCRによる外来物との同一性の確認は不可能ということになる。

数多くのパーツを選び出して、それぞれを比較すると、同一性の確認の精度が上がる。しかし、PCR検査で多くのパーツを選んだ場合、それらが同じ個体の遺伝子上のパーツかどうかの確認が必要になる。ひとりの人間の顔のパーツの比較では、何を選んでも、同じ顔のパーツであることは、当然である。しかしながら、PCRにおいては、数多くの異なった個体の遺伝子が混在している可能性がある。したがって、いくつかのパーツを選んだ場合、同じ個体に由来するかどうか分からないという問題があるのだ。

事前調査も、すべてのパーツについて、PCRを行う必要がある。しかし、いくつかについてのPCRが陽性になり、いくつかは陰性になる場合、解釈が難しくなる。様々な可能性が考えられるからだ。事前調査の結果、すべてがPCR陰性の場合には、多くのパーツを比較する方法での、同一性の確認は可能かもしれない。しかし、事前

調査の必要性があることには変わりがない。事前調査をしておかないと、交差反応する遺伝子の存在を否定できない。そのために、事前調査なしには、同一性の確認はできないという認識が重要である。

PCR検査に必要な事前調査は、実施できるのか

顔の中の一つのパーツだけを使って本人を同定するような方法と同様に、PCR検査はパーツだけを使って、ゲノム全体の同一性を確認するという原理を用いている。

もし、顔の一つのパーツだけを使って本人同定をしようとするなら、類似のパーツを持った人が調査対象にどのように分布しているのかをあらかじめ調べておく必要があるだろう。

これと同様に、PCR検査においては、対象とする集団全員のPCR検査を前もって行っておく必要があることになる。例えば、今回のウイルスによる感染拡大が始まる前に、日本国民全員に対してPCR検査を行って、類似の遺伝子の分布状況を調べ

ておく必要があったということになる。

現実的には、日本国民全員の検査というのは不可能であり、各地域において、サンプリング調査をするのが現実的な対応であろう。

さらに決定的なことは、今度どのような感染症が流行するかを、事前に予測することは不可能であるという問題がある。病原体の遺伝子解析は、新たな感染症の流行が始まり、その検査体制の必要性が認識されるようになってからである。PCR検査は、病原体の遺伝子情報がないと、実施することができない。

そのときに交差反応する遺伝子の分布調査をしようと思っても、既に手遅れの状態である。したがって、変異の多いウイルスに関しては、PCR検査の事前調査は事実上不可能である。

当然ながら、病原性RNAウイルスが出現してから、病原体遺伝子の構造を決めることになる。この遺伝子情報を使って、PCR検査のプライマーを設計することになるが、その時点において交差反応する遺伝子がその地域においてどのような分布をしているか情報を調べるゆとりはない。

つまり、変異の多いRNAウイルスでは、事前にどのような遺伝子型のウイルスが出現するかがわからない。そのために、交差反応性のある遺伝子の分布の事前調査は不可能なのだ。

第5章

すべてがPCR検査によって
作られた仮説である

ウイルスの病原性とは何か

PCR検査によって、増幅が確認される遺伝子が、病原体の遺伝子であるという保証はどこにもない。はたしてPCRで検出する遺伝子が、病原体である確率はどのくらいあるのだろうか。

ウイルスの病原性については不明な点が多いが、概ね増殖する増殖速度と病原性の強さは、正の相関関係にある。増殖速度が速いウイルスは病原性も強く、増殖速度の遅いウイルスは病原性も弱い。ウイルスが細胞内で急速に増殖すると、細胞機能の抑制や物理的な損傷を受ける。増殖速度の遅いウイルスでは、細胞の機能障害に至るほどの増殖が起こらない。ウイルスの増殖場所である気道上皮細胞は、ウイルスの影響だけでなく、いろいろな物理的損傷を受けやすいために寿命が短い。概ね1〜2週間程度であろうか。この細胞の寿命期間内にウイルスの増殖が機能障害を起こすレベル以下に留まっていれば、ウイルスは病原性を発揮することはない。このような理由か

ら、ウイルスの増殖速度と病原性には、正の相関関係ができると考えられる。

咽頭に存在する遺伝子断片の正体

ウイルスの増殖速度が速いと細胞の損傷を引き起こし、増殖したウイルスが細胞外に出る。また、ウイルスが増殖し損傷した細胞が、多量のウイルスとともに、はがれやすい状態で上皮に付着する。このような理由から、咽頭スワブ（咽頭を綿棒等で拭った検体）のウイルス数は、やはりウイルスの増殖速度と正の相関関係にある。すなわち、病原性と、ウイルスの増殖速度、そしてウイルス数は3者とも、正の相関関係にある。咽頭スワブのウイルス数が少ない場合、このウイルスによる病原性はほとんどないと考えられる。PCRで検出するのは、遺伝子の断片なので、咽頭に存在するものが、活性のあるウイルスなのか、失活したウイルスなのか、それとも裸の遺伝子断片なのかを区別することはできない。ウイルス以外の微生物の可能性も否定できない。また、人間のゲノム遺伝子がPCRに反応する可能性も完全には否定できないの

である。人間のゲノム遺伝子は、一人一人違う部分がかなりの領域に広がっていることから、未知の部分が多いのである。人間のゲノムに潜むレトロウイルスが咽頭スワブに存在している可能性もあろう。咽頭スワブに存在する遺伝子が、病気に関係しない限り、たとえウイルスの遺伝子であっても問題にすることはない。咽頭スワブにあるPCR陽性の遺伝子が病原体ウイルスであるというのは、実験的に証明されているわけではないので、一つの仮説に過ぎない。

PCRの結果は陽性と陰性という2択でよいのか

PCR検査では、陰性または陽性という二者択一の結果が出される。しかし、PCR検査において、最も一般的に用いられているリアルタイムPCRでは、遺伝子の増幅の様子を常にモニターしながら、PCRの反応を行う。そのために、いつから増幅した遺伝子が検出器によって検知されるレベルに達したかを器械が自動的に記録する。遺伝子の増幅は、熱の上げ下げを繰り返すことによって、進行する。1サイクルが

完了すると、遺伝子数は2倍に増幅する。 n サイクルの反応を起こさせると、 2 の n 乗倍になる。PCRによって、どのくらい増殖するかは、プライマーとサンプルのDNAの結合性やサンプルに含まれる増殖のもとになる遺伝子のコピー数に依存する。PCRの結果を、陽性または陰性といった二者択一の形で表記するだけでは、サンプルに含まれる遺伝子変異や遺伝子数などの重要な情報を逃す可能性がある。

リアルタイムPCRでは、遺伝子増幅が何サイクル目から始まったのかという情報を常にモニターしているので、サンプル中に含まれる遺伝子数が多ければ、遺伝子増幅が早く確認できる。そのために、遺伝子増幅が、何サイクル目から確認されるか(Ct値)によって、サンプル中の遺伝子数の概数を知ることができるのだ。したがって、遺伝子変異や遺伝子数を知るための指標になり得るといえる。場合によっては、病原体の概数を知る手がかりになる。症状のある人と、症状がない人でリアルタイムPCRにおいて、Ct値がどのように違うかを知ることによって、症状を起こすのに必要なウイルス数を知ることができるはずだ。しかし、有症状者と無症状者のPCRのCt値を比べた研究(12)によれば、両者の間には、明確な差が存在しないという。

しかも、Ct値からウイルス数を推察すると、有症状においても、症状を説明できるような数のウイルスが検出できないのである。このことは、症状を起こしているウイルスと、今回問題としているウイルスは別物であるということを示しているようにも見える。

今回の騒動は、中国発の論文によって世界に知れ渡った3万塩基のゲノム遺伝子であるが、この遺伝子を持ったウイルスは本当に実存しているのか、そのウイルスは本当に強い伝播性と病原性を持っているのか。いろいろと疑問が広がっていく。PCR検査による陽性と陰性の2分法では判らなかった情報が、遺伝子数を推定することにより、その正体が次第に明らかになってくる可能性がある。

しかし今回のように2分法でPCR検査の結果が示されると、このような考察の余地がなくなってしまう。遺伝子変異に対するPCR検査の問題点も見えなくなってしまうのだ。

なぜ、恐ろしいウイルスが蔓延していると思うのか

今回の問題は、武漢で重症肺炎を起こす新しいウイルスが発生して、このウイルスが世界に広がれば、大変なことが起こるというイメージを、知らず知らずのうちに、頭の中に作り上げたことに起因する。これまでになかった未知のウイルスが発生して、私たちが持っている自然治癒力では、対抗できないような強い病原性があるというイメージを持つようになった。そのために、「今回のウイルスは、未知なるウイルスである」とか、「ウイルスに対抗するためにワクチンが必須である」という考えを植え付けられたのだ。このウイルスが恐ろしいというイメージを人々の頭に作り上げたのが、毎日繰り返し放送するテレビの番組であった。イメージで病気が起こるわけではない。病気を起こすのは、ウイルスのはずだ。ウイルスは自然の摂理に従って、増殖する。その増殖の程度や飛沫中のウイルス数などが、感染性の病原体としての性質を決定する。このウイルスの正体を知ることが感染症の対策として必須のはずである。

しかし、このようなウイルスの正体を実証実験により明らかにした科学論文は事実上存在しない。その理由は、ウイルスのクローニングによる純化が成功していないために、本当のウイルスを使っているかが不明であるからだ。PCR検査で確認した分離株は、新型コロナウイルスが本当に含まれているかも定かでない。

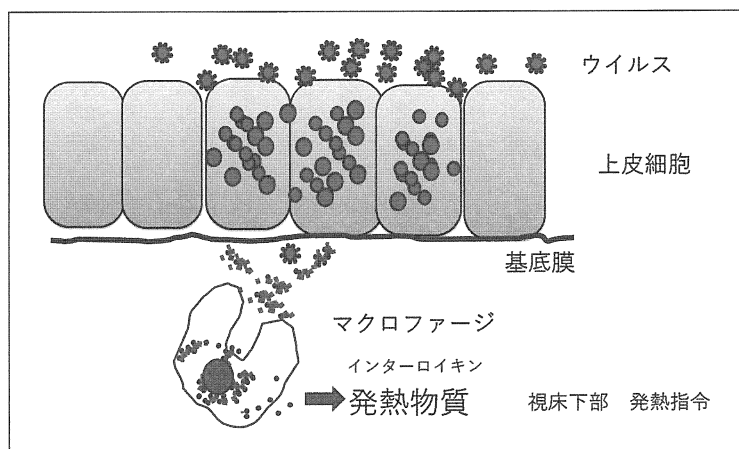
実証実験による証明がないにも関わらず、マスク、ソーシャルディスタンスの必要性を執拗にアピールし、あげくのはてにワクチンの全員接種こそが、この問題を解決する唯一の手段であるかのようなテレビ報道は、どこかうさん臭さが漂っている。さらに、PCR検査で陽性になった人を感染者という言葉で表現し、未知のウイルスの感染が広がっているという危機感をあおり続けるのだ。

PCR検査は、ウイルス数を知ることができるのか

リアルタイムPCRは、ある程度の定量性があるために、サンプル中の遺伝子のコピー数の概数を知ることができる。しかし、これには条件がある。遺伝子の均一性が

ある程度保たれている場合という制約があるのだ。PCRは、プライマーとサンプルDNAの結合が起こらないと、反応が起こらない。変異の多いRNAウイルスにおいて、リアルタイムPCRは、その本来の機能を発揮できるという保証はないことに注意をはらう必要があるだろう。

変異の程度は、時間とともに大きくなり、ゲノム全体の変異率が5%くらいまでは、緩やかな条件下でのPCR反応は、それほど大きな影響を受けないと思われる。しかし、変異率が5%を超えると、プライマーの結合性が失われるために、遺伝子の増幅効率が著しく落ちることが予測される。つまり、ある時期から急に遺伝子増幅が起これなくなってしまう。特に感染力が強く、病原性が強いウイルスであれば、ウイルスの増殖が速く、遺伝子の変異も早く起こる。インフルエンザの中でも病原性の強いタイプなら、5%の変異率に達するのにひと月もかからない。発生から数か月たってもPCRで検出できるというようなウイルスであれば、病原性もインフルエンザの数分の1以下、伝播性も同じく数分の1以下というような概算が可能である。ウイルス数の概算ができるのは、変異率が5%以内のときに限定されていることに注意が必要だ。



気道感染症における症状の発現機構のモデル。気道上皮細胞で増殖したウイルスが細胞を傷害し、基底膜を通過したウイルスやその関連物質等をマクロファージが貪食する。マクロファージから発熱物質が放出され、この情報を受け取った視床下部より発熱指令が出される。

症状はウイルスの増殖によって起こる

症状は、ウイルスが増殖することによって起こる。増殖するから気道粘膜上のウイルス数も増える。ウイルス数は、症状の程度と正の相関がある。ウイルスがある程度以上にならないと、症状が目に見えるようにはならない。症状が出現するためのウイルス数の下限値というものが存在する。ウイルス数は、インフルエンザでは数千万以上にもなる。最低でも数百万、サンプリ

ングの効率などを考えても、数万〜数十万程度のウイルス数が検出される必要がある。数万以下のウイルス数であれば、症状との因果関係を示すことは難しい。したがって、数万個以上のウイルスを検出すれば十分であり、それ以下のウイルス数では、病原体でないウイルスを検出している可能性が高いことになる。

しかし、PCR検査で検出できない遺伝子変異体が多数存在する場合、ウイルス数はあまり当てにならない可能性がある。PCR検査の反応条件を変えていた結果と併記することにより、遺伝子変異の実態についてもある程度の情報を得ることができかもしれない。しかし現行のPCR検査では、反応条件も固定化されており、結果が2分法で示されているので、遺伝子変異の実態もよくわからない。PCR検査結果は、感染の有無を判定できるという印象だけを与えることとなっている。

PCRを使ってHIVの数を測定することは可能か

PCRの発明者であるキャリー・マリスは、レトロウイルスの一種HIVは、エイ

ズの病原体ではないという確固たる考えを持っていた。彼は、献血の血液中に存在するHIVの数をPCRで測るというプロジェクトの顧問に就任した。そしてHIVがエイズの病原体であることを証明した論文を探し始めるが、同僚のウイルス学者に聞いても、要領を得ない回答しか得られない。そしてとうとうHIVの発見者とされているフランスのリュック・モンタニエに対して、同じ質問をしたのだ。しかし、HIVの発見という功績で、後にノーベル医学・生理学賞を受賞することになるモンタニエですら、HIVがエイズの病原体であるという論文を示すことができなかったのだ。

これは一体何を意味するのか。HIVのウイルス数をPCRで測定できれば、T細胞の機能低下の逆相関関係を調べる手がかりになる。そのために、HIVのウイルス数を測定することには、重要な意味があることになる。はたして、HIVのウイルス数をPCRで測定することは、可能だろうか。一見すると、定量的なPCRであると考えられるリアルタイムPCRを用いれば、ウイルス数の測定ができそうな気がする。しかし、この考えは正しくなかった。キャリー・マリスは、これに関して、「ウイルスの数を測るのにPCRは使えない」という謎の言葉を残している(10)。これには一

体どのような意味があるのだろうか。

HIVは、宿主ゲノムとの共存型と変異型の2刀流

HIVは、レトロウイルスの一種であり、遺伝子変異が多いことで知られている。しかし遺伝子変異の速度は、新型コロナウイルスと比べると約1000分の1程度に留まっていると考えられる。ゲノム上に多数のレトロウイルス遺伝子があり、HIVのプロウイルスとして働くものが存在する。ゲノム上の遺伝子は、複製をする機会が少ないために、変異をすることも少ない。このように、安定したゲノム上のプロウイルスは安定型として、種の保存に役立っている。また、宿主の世代交代に便乗する形で、ウイルスも保存される。これによって、変異を抑えるとともに、宿主との共存が図られている。RNAに転写されて細胞質内に出現したHIVが、変異をすることに、細胞内にいろいろな形で存在し得る。ウイルスにとって、安定した形で保存されることと、活動型としての変異型が共存できることは、理想形なのかもしれない。

HIVにおける遺伝子変異の意味は、新型コロナウイルスの場合と大きく異なる。HIVの場合は、常にウイルスのもとになるプロウイルスがゲノム上に存在しているために、安定した状態が保持されている。遺伝子変異は、RNAへの転写後に始まると考えられる。したがって、HIVの変異体の種類として、常にオリジナルに近いものから、かなり変異の進んだものまで混在する可能性がある。常にオリジナルに近いものが存在するので、ウイルスの存在自体はPCRによって示すことができるかもしれない。

問題は、ウイルスの数を知ることができないということである。ウイルスの数は、病原性の発現と正の相関関係にあるのが普通である。HIVに関してこの理屈が通用するかについても、HIVの数がPCRで測れないことから、不明であるという状態だろう。細胞内のHIVのウイルス数を測定する手段がない以上、HIVの病原性を細胞レベルで調べることは難しい。ウイルスの病原性がわからない以上、PCRでウイルスを検出できたとしても、医学的な意味を持っているかどうかについての判断も、現時点ではできないのだ。

HIVの遺伝子変異は、PCR検査にどのように影響するか

このような遺伝子変異体は、PCRにどのような影響を与えるだろうか。ここでは、単純化して考えるために、塩基の一つが他の塩基に置き換わった置換という遺伝子変異だけで考えてみる。

まず、遺伝子変異が概ね5%以上になったウイルスは、PCRでは検出不能になることが多くなることが予測される。このような検出不能のウイルスも、逆転写により、プロウイルスとして、ストックされる。次第に検出不可能なウイルスが増えていくだろう。しかし、すべてのウイルスが検出不能になるわけではない。ウイルスのもとになるプロウイルスは、ゲノム上に保存されているために、このプロウイルスから転写されてできるウイルスは、PCRで検出可能であろう。したがって、PCRにおいて、ウイルスが検出できなくなるというより、数を測定することに対して意味をなさなくなるということである。また、PCR検査は、ウイルスの遺伝子型が決まってい

と、プライマーが設計できないために使えない。

今回問題となっている新型コロナウイルスの理解と同様に、PCR検査が何を意味するかについての慎重な議論が必要であろう。少なくともPCR検査の結果が、病原体ウイルスを同定するという点にはならないという点は、共通した問題点であろう。

新型コロナウイルスの変異は一方通行である

ところで、新型コロナウイルスにおける遺伝子変異は、一方通行で変異が蓄積していくという点が、HIVの場合と異なる。遺伝子変異がある一定のレベルに達した段階で、急速にPCRの遺伝子検出能力が低下する。非常に低いレベルで、PCRで検出できるウイルスが残る可能性はあるが、ウイルス数の測定には使えない。そのために、病原性を調べる手段として、ウイルス数を知る手がかりをPCRに求めても原理的に難しいということになる。ウイルス発生初期のデータだけが信頼できる可能性があるかもしれないが、これまで発表された論文において、ウイルス数と病原性との関

係を示したものは存在しない。

だが、リアルタイムPCRによって、無症状者と有症状者の間で、ウイルス数を比べた論文(12)は存在する。その結果、無症状者のウイルス数は、対数平均で100個程度であると推定される。しかし、問題は有症状者でも、結果はほぼ無症状者と変わらないことではないかと思われる。少なくとも、症状をこのウイルスでは説明できないということだ。あるいは、既にこの時点においてPCRで検出している遺伝子は、問題のウイルスではない可能性がある。仮にPCRが問題となっているウイルスを検出しているにしても、また、まったく別の遺伝子を検出しているとしても、病原性との関連は確認できない。いずれの場合であっても、PCRで検出しているのは、病原性と関係のある遺伝子という証拠はないのである。

マスク社会への道は、PCR検査の欠陥による

今回の騒動において、感染者という診断は、PCR検査結果に基づいて行われるこ

とがほとんどである。このウイルスは強い感染力はあることや、クラスターという集団感染、無症状の人が感染源になるという話は、PCR検査によって作られたものである。

しかしながら、PCR検査が問題のウイルスを検出していたという証拠はない。なぜなら、PCR検査では検出できないはずのレベルにまで変異が進んでいる現時点においても、なお一定割合でPCR陽性者が出ているからである。これはPCR検査が問題としているRNAウイルスを検出しているのではなく、変異の少ない遺伝子を検出していると考えるべきであろう。単一なプライマーセットでなく、数種類のプライマーセットを組み合わせて確認することは、最低でも実施すべきである。遺伝子配列をできるだけ広範囲に行うことが望ましい。

もし、PCR検査が問題のウイルス以外の遺伝子を検出しているのだとすれば、同じような割合の偽陽性者がこれまでも出ていたはずであり、偽陽性者を感染者としていた可能性が高い。また、クラスター発生の原因も同様の仕組みによる。とてつもなく強い感染力を持ったウイルスという話は、単一プライマーセットによるPCR検査

により偽陽性者を検出していたに過ぎないと考えられる。

感染力の根拠もPCR検査の結果で作られた

感染力の強さについて、実際の実験で示した研究はほとんどない。ハムスターを使った実験（15）においても、問題としているウイルスを伝播させたという確認が取れていないので、遺伝子レベルでの同一性を確認する実証実験が必要である。このような重要な情報を載せていない科学論文の存在は、何を意味しているのだろうか。ウイルスの場合、培養することが難しい場合があるかもしれない。しかし、感染実験において、病巣部から感染に用いたウイルスと同じウイルスが検出されることを証明することは、コッホの4原則の重要な項目である。ウイルスの同定は、このような感染実験では必須のはずである。うっかりと研究者がこの点を忘れたということは、考えられないのだ。感染に用いたウイルスと病巣部から採集したウイルスとの同一性を、全ゲノム遺伝子決定で確認することが必要であろう。

この論文以外の動物実験においても、感染前と病変部位のウイルスの同一性の確認はされていない（4、13、17、19）。コッホの4原則の重要な項目につながるウイルス同定がことごとく抜けているのは、単なるうっかりミスというレベルの問題ではないはずだ。

動物実験の場合、実験は1週間程度で終了する。感染前と病変局所から採集されたウイルスの同一性の確認は、それほど難しい話ではない。遺伝子変異も、1週間程度であれば、検出不能になるほどには進行しない。感染実験においては、PCRによる遺伝子確認や塩基配列の情報からの遺伝子の同定もされていない。このウイルスの病原性について、動物実験の論文の存在を挙げる研究者もいるが、遺伝子の同定ができていない論文は、ウイルスの病原性の証明にならないことを肝に銘じておく必要があるだろう。

その一方で、人間の方は、遺伝子変異によりPCR検査が無効になるはずの時期になっても、ひらすら同じプライマーセットを用いたPCR検査をやり続けて、陽性者を無症状感染者として隔離し続けている。

無症状感染者はPCR検査により作られた

このウイルス感染症において、無症状者が感染源になるという説があり、社会の姿を一変させる要因になった。マスク、ソーシャルディスタンス、自粛、学校休校、イベントや集会の制限などである。これまでの気道感染症では、有症状者だけが他の人へ感染させる可能性があるとして、必要があればマスクや自宅療養という形の隔離が行われてきた。このような社会の在り方を変える必要があるほどに、インパクトを与えた無症状者が感染源になるという説は、どのような事実が根拠になっているのだろうか。

無症状者が感染源になるという根拠に関する論文（5、9、16）は極めて少ない。すべての論文に共通しているのは、PCR検査で陽性であるという事実と、複数の人が無症状の時期に接触があったという点である。ここで問題となるのは、次の①～④の点である。

①症状が出た後のPCR検査が何を検出しているのかが不明

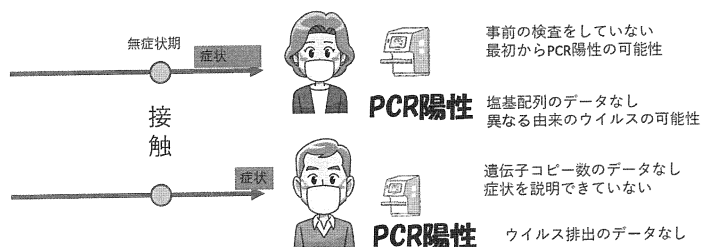
②症状とPCR検査陽性の因果関係が不明

③事前のPCR検査を行っていないので、無症状期の接触がPCR検査に影響したのかが不明

④関係者がそれぞれ症状と関係する感染症の潜伏期であった場合、無症状期の接触は意味がない可能性

PCR検査で陽性であるというのは観察事項であり、ウイルスに感染しているというのは仮説に過ぎない。仮説は、実証実験をして確認する必要がある。科学とは、観察から仮説を立てて、この仮説を検証するために、実証実験を行う方法論の一つである。これを繰り返すことによって、仮説の正しさが一般化されていく。今回の無症状の人が感染源になるという説も、複数の人がPCR陽性であったという観察事項であり、無症状期に伝播したというのは、一つの仮説に過ぎない。実証実験が一度も行わ

無症状者からの感染は本当か？



ドイツ論文・香港論文・台湾論文の主旨

無症状期の伝播の証明になっていない

れていないため、いわば科学的に証明されたものではないのである。

単なる仮説に過ぎないものが、事実のように一般社会に受け入れられている事例は、実は多数存在している。例えば、二酸化炭素濃度と地球温暖化の関係は、仮説に過ぎない。実証実験は、実際に地球の二酸化炭素の濃度を上げてみて、本当に地球が温暖化するかを確かめないと、いけないわけである。しかし、実際に二酸化炭素濃度を上げる実験を地球レベルで行うことは、不可能であろう。そのために、小さな実験装置などを地球のモデルとして、二酸化炭素の働きを調べることにしかできないと思われる。小さな実験装置と地球では、スケールが違いすぎて、

モデルとして不十分なのは自明であろう。何も実験しないよりは、少しは信ぴょう性が出てくるといったレベルだろうか。

また、無症状感染者という隔離者は数多く発生しているが、問題となっているウイルスが飛沫中に存在しているというデータが出されたことはない。このような実験をして実際のウイルス飛散に関するデータを解析することにより、適切なレベルの対策が可能になるはずである。必要以上の過剰な対応は、社会に大きな負担を強いることになり、3密状態で行われてきた地域の祭りなどのイベント開催を不可能にする。

このように無症状者が感染源になるという説は、PCR検査の結果という観察事項であり、仮説に過ぎないということである。本来ならば、実際に無症状感染者の飛沫中のウイルスを同定することや、この飛沫を使った感染実験を行うべきであろう。ちなみに、無症状者が感染源になるという説を唱えた論文(5)は、今回のPCR検査を開発したドイツのドロステン教授(7、18)のグループが出したものである。

無症者が感染源になる根拠として使われたPCRは、何を見ていたのか

前述のように、無症状者が感染源になるという説は、PCR検査が伝播力の強い病原体ウイルスを検出しているという仮定に基づいている。もし、PCR検査がこのような性質を持ったウイルスを検出しておらず、病原体でない遺伝子を拾っているだけなら、この研究には科学的な意味もないことになる。ドイツのドロステン教授のグループの研究(5)のほかにも、台湾(9)、中国(16)のグループからも同じ論理を使った論文が出されている。日本のマスコミの報道でも、これらの科学論文の「無症状者が感染源になる」という結論だけを紹介していた。話のもとになっている論文を読まない限り、この説の科学的根拠の有無については、わからない。

無症状者が感染源になるという説が、今回の騒動の最も大きな要因であると言っても過言でない。そのような説を作り出したPCR検査が、間違いなく伝播力の強い病原体ウイルスを検出しているという確認が必要となる。しかし、この確認作業を行う

ような気配はない。これは一体どういうことであろうか。

中国の論文の遺伝子に似ているから病原体ウイルスと言えるのか

この騒動は、中国のグループから発表された『Nature』論文（8）から始まったと言えよう。この論文は2019年12月26日に武漢の病院に入院した重症肺炎の患者の肺から取り出した液体を材料として、ウイルスを単離することなく、直接次世代シーケンスという方法で、約3万塩基の長さを持った全ゲノムの塩基配列を決定している。

しかし、この方法には弱点がある。変異体が多数含まれるサンプルにおいては、結果としてどれかの配列に決まるのではなく、関連する遺伝子配列を並べて比較して、使用頻度の最も高い塩基をつなげていきながら、全ゲノム配列として結果を出すようなアルゴリズム（方法）であると推察される。すなわち、決定されたゲノム配列は、実在するウイルスのものであるという保証はなく、キメラ状態の遺伝子配列であると