

日本における牛海綿状脳症（**BSE**）対策について

中間とりまとめ

平成16年9月

食品安全委員会

目次

1 はじめに

2 背景

2-1 BSE

- 2-1-1 BSE 発生頭数
- 2-1-2 BSE の潜伏期間
- 2-1-3 牛生体内でのプリオン分布と感染性
- 2-1-4 BSE の発症メカニズム

2-2 vCJD

- 2-2-1 vCJD 患者発生数
- 2-2-2 vCJD の潜伏期間と発症最少量
- 2-2-3 牛と人の種間バリア
- 2-2-4 vCJD の感染に対する遺伝的要因

3 リスク評価

3-1 リスク評価の基本的な考え方

3-2 英国におけるリスク評価の事例（感染者の推計又は vCJD 患者の発生予測）

3-3 我が国のリスク評価

3-3-1 過去のリスクによる vCJD 発生数の推定

- 3-3-1-1 食物連鎖に入り込んだ BSE 感染牛及び将来発生する BSE 感染牛の発生数
- 3-3-1-2 英国の vCJD 患者推定からの単純比例計算による日本における vCJD リスクの推定

3-3-2 管理措置によるリスクの低減

3-3-2-1 BSE 発生対策

- ・飼料の管理及び規制
- ・トレーサビリティ制度の導入
- ・リスク牛の検査

3-3-2-2 BSE 検査によるリスク低減と検査の限界・検査の意義

- ・迅速検査による BSE プリオンの検出限界
- ・迅速検査により検出可能な月齢
- ・検査の展望

3-3-2-3 SRM 除去によるリスク低減

- ・SRM 除去
- ・解体時における汚染

3-3-3 現在のリスク

3-3-4 管理措置オプションによるリスク増減

4 結論

5 おわりに

(略語集)

(参考文献)

1 はじめに

我が国では、2001年9月10日、牛海綿状脳症（BSE）を疑う牛が確認されたことが発表された。このことは、畜産関係者に大きな衝撃を与え、また、BSE 病原体（BSE プリオン）が人に感染して発症すると考えられている変異型クロイツフェルト・ヤコブ病（vCJD）には治療法がなく、発症者の全てが死に至ること等とあいまって、日本全国は一種のパニックともいえる状況となった。こうした事態に対し、厚生労働省、農林水産省では、種々の対策を講じ、発見から1ヶ月あまり経過した10月18日には、欧州各国より厳しいと畜される牛についての全頭検査及び特定危険部位（SRM）除去を実施することとなった。

BSE は、英国で1986年に確認され、1988年に英国政府から国際獣疫事務局（OIE）の第56回年次総会で新疾病として報告された。その後、90年代に英国でBSE 発症牛のほとんどが発見されてきた。90年代終わりになって導入された迅速検査法を用いて、2001年からEUにおけると畜場でのBSE 検査が開始されたこと等で、新たにBSE 感染牛が見いだされる国の数が増加し、OIE の報告によれば、現在までに欧州各国を中心に23カ国（米国の1例はカナダに集計され、米国は23カ国に含まれていない。）で18万頭以上のBSE 感染牛が確認されている。英国における疫学的調査の結果、BSE プリオンに感染した牛（以下「BSE 感染牛」という。）由来の肉骨粉が飼料として牛に給餌されたことが原因として世界的に広がったものと考えられている。

我が国でBSE 感染牛が最初に確認されて約3年が経過した。食用に供される牛の全頭検査の結果、9頭のBSE 感染牛が、また、平成16年4月から完全実施された24ヶ月齢以上の死亡牛全頭を対象とした検査により、1頭のBSE 感染牛が摘発された。これらの検査によって我が国のBSE の汚染状況が短期間でおおよそ把握されたといえよう。しかし、BSE については牛での発症メカニズムについての限られた実験成績が得られたものの、人でのBSE 感染から発症にいたるメカニズムは未解明である。このように、現在までに得られた科学的知見は限られたものではあるが、それらの知見にもとづいて牛から人へのBSE プリオンの感染リスクの低減効果を検討する目的で、我が国におけるBSE 対策（管理措置）を検証し、今後の対策に活かすことが重要と考え、本報告書を取りまとめた。

BSE に関するリスクには、①牛から牛、②牛から人、③人から人へのBSE プリオンの伝播経路に係るリスクがある。本調査会では、これらの3つの観点があることを認識した上で、通常の食習慣のもとでの②牛から人へのBSE プリオンの感染リスクについて検討を行った。

2 背景

2-1 BSE

2-1-1 BSE 発生頭数

BSEは、OIEの報告によれば、世界23カ国で188,760頭発生しており（2004年7月22日時点）、国別では、英国が183,880頭とそのほとんどを占め、次いでアイルランド（1,426頭）、フランス（914頭）、ポルトガル（904頭）、スイス（454頭）などの順となっている（表1）。

一方、日本においては、これまでに11頭のBSE感染牛が確認されている。2001年9月に1例目のBSE感染牛が確認されたことがきっかけとなって、同年10月18日からと畜場における全頭検査が開始された。これまでに3,451,152頭を検査した結果、9頭のBSE感染牛が確認されている（厚生労働省集計；2004年7月31日現在）（表2）。また、死亡牛サーベイランスによって、不十分ではあるが、これまで69,218頭が検査され、そのうち1頭がBSE感染牛と診断されている（農林水産省集計；2001年10月18日～2004年5月31日）（表3）。

日本で見つかったBSE感染牛11頭のうち、BSEが疑われる典型的な臨床症状を呈していた牛はなかったが、6頭は、起立障害、敗血症等の何らかの臨床症状を呈していた（表4）。

出生地は、11例のうち6例が北海道で、神奈川県が2例、群馬、栃木及び兵庫県がそれぞれ1頭ずつとなっている。

出生時期を見ると、9頭が1995（平成7）年12月～1996（平成8）年4月に集中し、若齢2例が2001（平成13）年10月と2002（平成14）年1月となっている（表4及び図1）。また、牛の種類では、若齢2例が乳用種（ホルスタイン種）のオス（去勢）で、それ以外の9例は乳用種（ホルスタイン種）のメスである。

これらのうち、8例目（23ヶ月齢）のBSE感染牛は、免疫組織化学検査及び病理組織学検査で陰性、ウエスタンブロット法（以下、「WB法」という。）で陽性と診断されたが、WB法による検査で、プロテアーゼ処理に対する抵抗性が弱いこと、異常プリオンたん白質の泳動パターンが異なっていることなど、それまで確認されたBSE感染牛とは異なる特徴を示していたことから、厚生労働省の「牛海綿状脳症（BSE）の検査に係る専門家会議」での検討の結果、「非定型的なBSE」と診断されている。

また、9例目（21ヶ月齢）のBSE感染牛は、8例目と同様、免疫組織化学検査及び病理組織学検査で陰性、WB法で陽性と診断されたが、WB法による検査では、7例目までのBSE感染牛と同じ特徴を示した。

これら8、9例目については、WB法の結果から、他の9例と比較して延髄門部に含まれる異常プリオンたん白質の量が少なく、500分の1から1,000分の1と推定されている。これら2例については、BSEプリオンの性状解析のために牛型トランスジェニックマウスへ接種し、BSEプリオンを増幅する実験が現在行われており、その結果からこれら2例の感染性についても明らかになるものと考えられる。

なお、世界各国のBSE発生頭数については、OIEのサイト

1 (http://www.oie.int/eng/info/en_esb.htm) から最新の情報が入手できる。

2 3 2-1-2 BSEの潜伏期間

4 BSEの潜伏期間は、英国において観察されたBSE自然発症牛の発症までの期間に
5 もとづけば、平均5年(60ヶ月)、ほとんどの場合が4~6年(48~72ヶ月)と推測
6 される。しかし、牛の個体差やBSEプリオンの暴露量によって潜伏期間が異なると
7 考えられている。英国では最も若い発症例として20ヶ月齢の牛、最も老齢の発症例
8 として19歳の牛が報告されている²⁾。

9 一方、日本で確認された11頭のBSE感染牛のと畜時の月齢は、若齢2例が21ヶ
10 月、23ヶ月齢、その他の9例は平均78.3±10.7ヶ月齢であり、BSEの典型的症状を示
11 した発症牛は見いだされていない(表4)。

12 13 2-1-3 牛生体内でのプリオン分布と感染性

14 BSEプリオンは、感染個体の体内で数年にわたる長い期間の経過で増幅する。あ
15 る牛での感染性は、その牛がBSEプリオンに感染してからの年数、およびその感染
16 線数が潜伏期間のどの時期に相当するかによって決まるが、このプリオン蓄積の経
17 過についてはほとんど分かっていない。誕生後まもなく感染したのではないかとい
18 う従来からの推定に従うにしても、感染年数もおおよそのことしか分からない。た
19 だし、若い牛での異常プリオンたん白質の蓄積量は潜伏期間の終わりに達する牛よ
20 りはるかに少ないと推定されている³⁾。

21 BSE感染牛の生体内のBSEプリオン分布については、英国獣医研究所が実施した
22 感染実験の成績がある⁴⁾。本実験では、BSE発症履歴のない農場から集められた4
23 ヶ月齢の子牛40頭について、30頭にはBSE発症牛75頭から採取した脳組織を100g
24 ずつ経口投与し、残りの10頭には投与を行わず対照群とした。6ヶ月齢以降、投与
25 後22ヶ月になるまで4ヶ月おきに3頭の投与群の子牛と1頭の対照群の子牛が殺処
26 分され、それ以降は投与後40ヶ月に至るまで適宜殺処分された。採取された組織の
27 感染性はマウス脳内及び腹腔内接種試験(マウスバイオアッセイ)と牛脳内接種試
28 験(牛バイオアッセイ)で調べられた。マウスバイオアッセイでは、殺処分後採取
29 された44の組織(主としてリンパ網内系、末梢神経系、中枢神経系、消化管、横紋
30 筋及び主要な内臓等)について、生理食塩水により10%懸濁液が作製され、近交系
31 マウスの脳内(接種量20 μ l)及び腹腔(接種量100 μ l)の両方に接種された。
32 牛バイオアッセイは、マウスバイオアッセイでの感染性の結果を踏まえて選ばれた
33 いくつかの組織について行われた。

34 その結果は、投与後32ヵ月から40ヵ月経過した牛の脳(牛脳内接種50%感染
35 価： $\leq 10^{3.2} \sim 10^{5.6} \text{C.i.c.ID}_{50}/\text{g}$ ： ID_{50} とは、牛の集団の50%に感染又は発症をもたら
36 す接種量を表す)、脊髄、背根神経節及び三叉神経節(いずれも $\leq 10^{3.2} \text{C.i.c.ID}_{50}/\text{g}$)、
37 同じく投与後6ヵ月から18ヵ月経過した回腸遠位部($\leq 10^{3.3} \sim 10^{5.6} \text{C.i.c.ID}_{50}/\text{g}$)
38 から感染性が確認されているが、投与後22ヵ月あるいは26ヵ月経過した牛につ
39 いては、検査を行ったいずれの組織でも感染性は認められていない(表5)。なお、
40 骨髄(胸骨)から、投与後38ヵ月の牛1例のみで、マウスバイオアッセイにより

1 極めて低い感染性が検出されている⁵⁾。また、投与後10ヶ月の牛の扁桃で牛バイオ
2 アッセイにより感染性が認められた⁶⁾。臨床症状は投与35ヶ月後に認められた。し
3 かし、本試験に用いられた牛の頭数は少なく、1頭ないし数頭で観察された事象に
4 基づく成績であること、また、検査方法には検出限界があり、あるレベルより低い
5 感染性を検出することはできないことから、ある組織について感染性が検出されな
6 かったとしても、検出限界以下の感染性が存在していた可能性は否定できない³⁾等
7 の不確実性が存在する。

8 また、延髄門部には三叉神経せき髄路核、弧束核及び迷走神経背側核が集中し、
9 **BSE**感染牛ではこれらの神経網と神経細胞内に高頻度に海綿状変性が観察される
10 ことが知られており^{7,8)}、感染性が認められた組織の中では異常プリオンたん白質量
11 が最も多い⁹⁾。

12 さらに、**BSE**を発症した1頭の牛の総感染量は、前述の英国獣医研究所によって
13 行われた感染実験の結果から、約**8,000**牛経口**50%**感染量 (**C.o.ID₅₀**) と推定されて
14 おり、その**99%**以上を**SRM**が占めるとされている³⁾ (表6)。ただし、これは羊のプ
15 リオン病であるスクレイピーの成績を外挿した推定である。

16 現在、英国獣医研究所では**100**頭の牛に**100g**の**BSE**感染牛の脳、**100**頭の牛に**1g**
17 の**BSE**感染牛の脳を経口接種した実験が、ドイツでは**56**頭の牛への**BSE**感染牛の脳
18 の経口接種実験がそれぞれ進行中であり、日本でも同様の実験が始められている。
19 これらの実験結果により、あるいは、さらに高感度の**BSE**プリオンの検査法が開発
20 されれば、その結果により、新たな知見が見出されるものと思われる。

21 なお、牛が**BSE**を発症する**BSE**プリオンの最少量 (閾値) については、英国獣医
22 研究所において**BSE**発症牛の脳組織をより少量 (**0.1**, **0.01**及び**0.001g**) 用いた経口
23 投与試験が現在進行中であり、現時点までに得られた成績では、**0.1g**投与群で**15**頭
24 中**3**頭、**0.01g**投与群で**15**頭中**1**頭、**0.001g**投与群で**15**頭中**1**頭の発症が確認されてい
25 る。ただし、これ以下の量の経口投与試験はなされていないため、同試験により閾
26 値を確定することはできない。

27 28 2-1-4 **BSE**の発症メカニズム

29 牛での**BSE**発症メカニズムについては、明らかになっていない。羊やげっ歯類用
30 いたスクレイピーの発症に関する実験では、スクレイピープリオンの経口投与後、
31 回腸のパイエル板、腸に付属するリンパ組織及び腸神経系にスクレイピープリオン
32 の蓄積が認められ、腸神経系、内臓神経又は迷走神経を介して中枢神経系に広がる
33 ものとの仮説がある¹⁰⁾。しかしながら、スクレイピープリオンがどのようにして濾
34 胞樹状細胞から末梢神経終末に到達するかについては不明である。

35 **BSE**プリオンが中枢神経系に蓄積し、脳組織に海綿状変化をおこし、**BSE**を発症
36 させるまでには時間を要することは事実であって、延髄門部をサンプルとする検査
37 では潜伏期の後半にならないと**BSE**感染牛を検出することはできない。しかし、他
38 の臓器に全く感染性が存在しないのかについては、現時点では明らかではない。

39 ドイツ連邦リスク評価研究所においては、**BSE**に感染後、**BSE**プリオンの動物体
40 内での時間的、空間的な伝播様式について病理学的研究が行われている¹¹⁾。

1 以上のように、牛生体内での**BSE**プリオンの伝播様式、分布、増幅様式などにつ
2 いての基礎的研究が諸外国及び我が国で進められているが、未だ解明されていない
3 部分も多く、今後の更なる研究の推進・進展が望まれる。

6 2-2 vCJD

7 2-2-1 vCJD 患者発生数

8 vCJD患者の総数は、全世界で**157**人となっており、そのうち英国で**147**人確認
9 されており、**BSE**発生頭数とともに集中している。なお、英国以外の国でもvCJD
10 患者が発生している{フランス(6人)、イタリア(1人)、アイルランド(1人)、
11 カナダ(1人)、米国(1人)}が、フランス5名及びイタリア1名の患者を除き、
12 英国滞在歴がある(表1)。

13 一方、我が国においては、vCJD患者は一人も報告されていない(2004年6月末
14 時点)。

16 2-2-2 vCJD の潜伏期間と発症最少量

17 人に **BSE** プリオンが感染して中枢神経系に広がっていくメカニズムについては、
18 時間的経過を含め、不明である¹²⁾。

19 また、vCJD の潜伏期間の長さについても分かっていない。仮説では、数年から
20 **25**年以上と幅広い³⁾。従って、日本では vCJD の患者はひとりも発生していない
21 が、このことは必ずしも将来も発生しないことを保証するものではない。

22 さらに、人についての感染量と発症の相関関係、特に、人への発症最少量、反復
23 投与による蓄積効果などについても未だ明らかとなっていない³⁾。

25 2-2-3 牛と人の種間のバリア

26 **BSE** プリオンが牛から人に伝達される際の障壁(いわゆる「種間バリア」)の程
27 度については、欧州委員会科学運営委員会の作業部会において検討されている。そ
28 の報告書¹²⁾によれば、**BSE** プリオン、vCJD プリオン及びスクレイピープリオン
29 について、異なった動物種や特別に開発されたトランスジェニック動物を使った研
30 究及び試験管内培養細胞を用いた研究による評価から、牛と人の種間バリアが存在
31 すると推測されるが、その程度については、現在の知見では定量的に表すことはで
32 きないとしている。

33 その上で、この作業部会では、新たな科学的データが利用可能となるまで、潜在
34 的な **BSE** 汚染製品による人の暴露リスク評価に用いるための種間バリアについて
35 は、最悪のケースとしてバリアはないとして評価することが望ましいとしつつ、さ
36 まざまな動物で推定される最少感染量の幅を人にも適用すれば、種間バリアは **10**
37 ~1万倍と推定されるとしている。しかし、同時に、種間バリアに基づく適切なリ
38 スク評価のモデルを国際的に検討するよう勧告している。

39 従って、vCJD のリスクを評価するには、①どれほどの **BSE** プリオンが牛と人
40 との間の種間バリアを越えて人に vCJD を発症させるかを評価する方法と、②英国

1 における **BSE** や **vCJD** の発生数の相関関係等の疫学的情報を基に日本における
2 **vCJD** リスクを評価する方法の 2 つのアプローチが考えられるが、①のアプローチ
3 によるリスク評価については、牛と人の種間バリアの程度の推定がかなり幅をもつ
4 こと、また評価モデルが国際的にできていないことなどから、同アプローチによる
5 評価は、きわめて困難である。

7 2-2-4 **vCJD** の感染に対する遺伝的要因

8 これまで英国で報告されている**vCJD**患者の遺伝子型は、最近報告された2例目
9 の輸血を介した感染の例を除き、プリオンたん白質遺伝子のコドン**129**がメチオニン
10 の同型遺伝子型（メチオニン／メチオニン；**M/M**）であり、この遺伝子型を有す
11 る人は他の型の人に比べ、**vCJD**の潜伏期間がより短く、かつ感受性がより強いが、
12 またはそのどちらかであるとの指摘がされている³⁾。

13 なお、英国を含むヨーロッパの白人の約**40%**が**M/M**型の遺伝子を持っていて、
14 **13%**がバリンの同型遺伝子型（バリン／バリン；**V/V**）、残る**47%**が異型遺伝子型（メ
15 チオニン／バリン；**M/V**）を持っているといわれている^{13,14)}。

16 一方、我が国では、全人口に占める**M/M**型の割合は、英国よりも高いとされ^{15,16)}、
17 **91.6%**であるとの報告もある¹⁷⁾。

18 英国において、輸血を介しての**vCJD**プリオンの人から人への伝達と考えられる
19 第二の例が確認された。この患者は他の病気で亡くなり、**vCJD**を発症していない
20 が、検査の結果、感染が確認されている。この症例は、今までの**vCJD**患者の遺伝
21 子型と異なる**M/V**型であると報告されている¹⁸⁾。

24 3 **vCJD** リスク評価

26 3-1 リスク評価の基本的な考え方

27 本報告書においては、以下のような考え方にに基づき、日本における **BSE** 対策を評
28 価することとする。

- 29 (1) **BSE** プリオンの牛から人への伝播に対する **BSE** 対策の評価は、現実にはその
30 ためのモデルが国際的にできていない現実を踏まえて、英国での試算を基に我が
31 国における人の **BSE** 感染リスクを指標として行うこととする。
- 32 (2) 我が国における人の **BSE** 感染リスクについては、**BSE** 対策を講じた前後、及
33 び今後対策を変更した場合に分けて検討する。
- 34 (3) 我が国でこれまでに行われてきたリスク管理措置として、と畜場における全頭
35 検査、**SRM** 除去、と畜・解体方法の改善、飼料の管理及び規制、死亡牛検査、
36 トレーサビリティなどが講じられているが、それらの実施状況を検証し、その
37 リスク低減効果を評価する。
- 38 (4) 我が国における人の **BSE** 感染リスクを評価するため、これまでに得られた **BSE**
39 検査データ等の知見について分析・整理することとする。
- 40 (5) **BSE** については、科学的、生物学的知見に限られ、科学的に不確実な点が多

く残されていることを念頭においてリスク評価を実施する。

(6) 具体的なリスク管理措置については、今回のリスク評価結果に基づき、また十分なリスクコミュニケーションを行った後、リスク管理機関によって決定されるべきである。

3-2 英国におけるリスク評価の事例（感染者の推計又はvCJD患者の発生予測）

先に述べたように、英国では、世界で最も多くのBSE感染牛が発生した。人におけるvCJDは、現在までに147例報告されているが、今後感染者数がどれだけ増加するかについては明らかではない。英国においては、虫垂切除術を受けた患者の虫垂12,647検体について異常プリオンたん白質の有無を調査した結果、3検体に陽性が見つかり、英国の人口に当てはめた潜伏期間中の感染者総数は最大で約3,800人存在すると推定されている¹⁹⁾。さらに、2003年12月そして2004年7月には輸血を介したvCJDの感染可能性例が報告された^{18) 20)}。

英国においては、P.Smith(海綿状脳症諮問委員会委員長、ロンドン大学教授)らが、過去のBSE感染牛発生頭数と現時点までに発生したvCJD感染者数の関係を説明できる仮説を立て、これにより将来のvCJD患者の発生予測を行った²¹⁾。

この予測は、①vCJD感染者数は、対策が不十分であった時期におけるBSE発生頭数に相関する、②潜伏期間には相当大きな個体差が存在するが、ある特定の統計学的分布に従う、③潜伏期間と感染時の年齢の間には相関はない、④vCJDはプリオン遺伝子中129番目のアミノ酸がM/M型の人にもみ発生する、⑤潜伏期間中の患者は考慮しない、⑥プリオンの摂取量と発症率の関係は考慮しない等の多くの仮説を前提としたものである。この予測によれば、英国において発生するvCJD患者の累計は、数百から数千人になると推定されている。

なお、英国においては、30ヶ月齢以上の牛は食用に供していないが、この管理措置を変更した場合、どの程度リスクが上昇するかを推定するに当たっては、Smithらは、最も悲観的な予測として、最終的患者累計は5,000人になるとの予測に基づいて計算を行っている。

そのほか、英国で発生するvCJD患者数について予測したいくつかの報告がある。ThomasとNewbyは、1995年から1997年に死亡した23名のvCJDの症例データを用いてvCJD患者を数百人以下と推測している²²⁾。また、J.N. Huillardらは、2000年以前に発症したvCJD82例のデータから同じく最大数千人、しかし、感染者数は予測不能であるとしている²³⁾。

なお、2004年に見いだされた輸血による感染が疑われた例がM/Vの遺伝子型であったことから、これまでのvCJD発生予測の見直しが求められている。¹⁸⁾

3-3 我が国のvCJDリスク評価

前にも述べたように、我が国におけるvCJDリスクを評価するには、①どれほどのBSEプリオンが食物連鎖に入り、牛と人との間の種間バリアを越えて、どれだけの人に対してvCJDリスクを与えるのかについて、BSEプリオンが人に摂取されるまでのそれぞれの段階でのリスクを評価し、それらのリスクを基に一連の流れを通して

1 最終的なリスクを評価する方法と、②疫学的な手法として、前項目に述べた英国にお
2 ける P.Smith らが、vCJD 感染者数は BSE 発生頭数に相関する等の仮定のもと、過
3 去の BSE 感染牛発生頭数と現時点までに発生した vCJD 患者数等の疫学的情報を用
4 いて将来発生する vCJD 患者数を予測する考え方を利用する方法が考えられる。

5 しかしながら、①の方法については、前述のように種間バリアの程度がかなりの幅
6 をもってしか推定できないこと、英国及び日本において BSE プリオンがどのような
7 食品を介して人に摂取されたのか、両国の間にどのような食習慣の違いがあるかにつ
8 いての詳細が不明であること、人の vCJD 発症最少量が不明であり、蓄積効果も不明
9 であることなどから実施は困難である。

10 ②の疫学的情報を基にしたアプローチについて、いくつかの仮定をおけば可能で
11 あり、その試算例を以下に述べる。

12 13 3-3-1 過去のリスクによる vCJD 発生数の推定

14 3-3-1-1 食物連鎖に入り込んだ BSE 感染牛及び将来発生する BSE 感染 15 牛の発生数

16 牛の生体内における BSE プリオンの蓄積の時間経過は、ある一定の過程をた
17 どるものと仮定する。

18
19 (試算 1)

20 2001 年 10 月以前、すなわち BSE 対策を講じる前における BSE プリオンの暴
21 露による vCJD リスクは、SRM 除去及び BSE 検査が行われずに食物連鎖に入っ
22 た BSE 感染牛によるリスクである。そうした BSE 感染牛は、2001 年に EU 諸
23 国で検出された BSE 陽性牛の年齢構成を基に我が国で確認された BSE 感染牛の
24 と畜月齢に当てはめて推定すると、2001 年 10 月までに 5 歳でと畜された BSE
25 感染牛が 3 頭、また 4 歳でと畜された BSE 感染牛が 2 頭、合計で最大 5 頭であ
26 ったとしている²⁴⁾。

27 また、今後、我が国で発生する BSE の規模については、昨年 9 月に公表され
28 た農林水産省の疫学調査検討チームの報告書によれば、BSE 発生以前までに英国
29 から輸入された生体牛、牛の肉骨粉、動物性油脂を原因として我が国における
30 BSE の発生規模を予測しており、今後、30 頭弱の BSE 感染牛が確認されると予
31 想している²⁵⁾。また、農林水産省の報告書の公表以降に発生した若齢牛 2 頭 (21,
32 23 ヶ月齢) を含む BSE 感染牛 4 頭を加えて、これまでにレンダリングに回され
33 た BSE 感染牛によって発生する BSE 感染牛も考慮して予測した結果では、
34 2005-6 年以降、最大 60 頭の BSE 感染牛が確認される可能性があるとしている
35 ²⁶⁾。

36
37 (試算 2)

38 我が国の vCJD リスクは、BSE プリオンが食物連鎖に入ったことによるリスク
39 であるが、食物連鎖に入ったと推定される BSE 感染牛の推定に当たっては、1)
40 BSE プリオンの暴露による BSE は、これまでに確認された BSE 感染牛 11 頭の

1 出生時期から（表 4 及び図 1）、①1995~96 年、②2001~02 年の出生コホート牛
 2 （出生時期を同じにする牛群）で発生する、2）最悪のシナリオとして 2 つの出
 3 生コホート牛はすべて一定の割合で汚染されており、今後、と畜時に摘発される
 4 **BSE 感染牛の頭数は、一般的など畜年齢毎のと畜頭数に相関するとの仮定をおい**
 5 **た。なお、摘発される BSE 感染牛が上記の 2 つの出生コホート牛であるとした**
 6 **根拠は、もし、1995~96 年より前の出生コホート牛で BSE リスクが高いとする**
 7 **なら、8 年以上を経過した現時点までに高い確率で BSE 感染牛が確認されている**
 8 **はずだからである。また、2001 年 10 月以降は、牛をはじめとする家畜に由来す**
 9 **る肉骨粉の飼料への利用禁止下で、全頭検査及び SRM 除去によって、BSE プリ**
 10 **オンが食物連鎖から排除されるようになったと考えられ、その結果、vCJD リス**
 11 **クはほとんどなくなったと推測される。従って、我が国における vCJD リスクは、**
 12 **1995~96 年出生コホート牛が 2001 年 10 月以前にと畜され、摘発されずにフー**
 13 **ドチェーンに入ったと考えられる BSE 感染牛によるリスクである。**

14 ①1995~96 年出生コホートのオス牛

15 一般的なオス牛のと畜年齢（表 7 及び図 2）から考えると、生後 3 年以内（1996
 16 ~99 年）の間に、ほとんどがと畜されたと考えられるが、この間に何頭の BSE
 17 感染牛が食物連鎖に入ってしまったかは、不明である。

18 ②1995~96 年出生コホートのメス牛

19 これまでに 9 頭の BSE 感染牛が確認されており、生後 5 年目の 2000 年 12 月
 20 ~2002 年 3 月に 3 頭、生後 6 年目の 2001 年 12 月~2003 年 3 月に 4 頭、生後 7
 21 年目の 2002 年 12 月~2004 年 3 月に年に 2 頭の BSE 感染牛がそれぞれ確認され
 22 た事実からこのコホートの BSE 感染率を求め、これを一般的など畜年齢毎のと畜
 23 頭数に乗ずると、過去に摘発されずに食物連鎖に入ったと推定される BSE 感染牛
 24 は、

25
 26 {推定される BSE 感染牛} = {コホートの BSE 感染率} × {ある年のと畜頭数}
 27 .. (①)

28
 29 ただし、{コホートの BSE 感染率} = $\frac{A}{B}$
 30

31 {A = 3+4+2 = 9 : 生後 5~7 年に摘発された BSE 感染牛の頭数}

32 {B = 30,391+28,994+24,219=83,604 : 生後 5~7 年のと畜頭数}

33
 34 で表され、

- 35
 36 • 1995 年 12 月~1997 年 3 月 (0 歳) : 0~11 ヶ月齢でと畜される牛で 0 頭、
 37 • 1996 年 12 月~1998 年 3 月 (1 歳) : 12~23 // // 2 頭、
 38 • 1997 年 12 月~1999 年 3 月 (2 歳) : 24~35 // // 27 頭、
 39 • 1998 年 12 月~2000 年 3 月 (3 歳) : 36~47 // // 3 頭、
 40 • 1999 年 12 月~2001 年 3 月 (4 歳) : 48~59 // // 3 頭、

となり、合計で **35** 頭となる。

また、今後発生する **BSE** 感染牛の頭数について、上記と同様の仮定にもとづいて試算した。

①**1995** 年~**96** 年出生コホート

・オス牛は、最終摘発牛の出生年月 (**1996** 年 **4** 月) から **8** 年以上経過しており、一般的など畜年齢 (表 **7** 及び図 **2**) から考えると、この出生コホート牛のほとんどは既にと畜されているものと考えられ、今後、摘発される可能性はほとんどないと仮定した。

・メス牛は、上記①の計算式により、**2004** 年~**2011** 年までに **BSE** 感染牛 **10** 頭 (**2001** 年~現在までに **9** 頭摘発) が摘発されると推定される。

②**2001** 年~**02** 年出生コホート

・オス牛は、**2004** 年 **7** 月時点で、最終摘発牛の出生年月 (**2002** 年 **1** 月) から **30** ヶ月が経過しており、一般的なオス牛のと畜年齢 (表 **7** 及び図 **2**) から考えると、この出生コホート牛の約 **75%** は既にと畜され、また、**36** ヶ月が経過する **2005** 年 **1** 月時点では、コホート牛の **99%** がと畜されるものと考えられる。これまでの検査によって、この出生コホート牛で生後 **2** 年目の牛 **2** 頭が **BSE** 感染牛として摘発されたことから、このコホートの **BSE** 感染率を求め、これを一般的など畜年齢毎のと畜頭数 (表 **7**) に乗ずると、今後と畜される牛の中で摘発されると推定される **BSE** 感染牛は、

$$\{\text{推定される BSE 感染牛}\} = \{\text{コホートの BSE 感染率}\} \times \{\text{ある年のと畜頭数}\} \dots (2)$$

C

$$\text{ただし、}\{\text{コホートの BSE 感染率}\} = \frac{\quad}{\quad}$$

D

{**C** = **2** : 生後 **2** 年目に摘発された **BSE** 感染牛の頭数}

{**D** = **231,502** : 生後 **2** 年目のと畜頭数}

で表され、**2004** 年末までに **3** 頭確認されると推測される。

・メス牛は、これまでに **BSE** 感染牛が確認されていないことから、今後 **BSE** 感染牛が摘発される規模について推測することは困難である。ただし、一般的など畜年齢毎のと畜頭数 (表 **7**) から、年数の経過とともにと畜頭数が累積して増えるに従って、**BSE** 感染牛が摘発される可能性も考えられる。

なお、この試算では、**BSE** 感染牛は、①**1995**~**96** 年、②**2001**~**02** 年の出生コホート牛で発生すると仮定したが、これより以前に **BSE** 感染牛が食物連鎖に入り込んだ可能性については不明であり、**80** 年代後半に英国から生体牛が輸入され、レンダリングされ、飼料として利用されたことにより、**BSE** プリオンが国内に侵入したと推測する報告もある ²⁷⁾。

3-3-1-2 英国の vCJD 患者推定からの単純比例計算による日本における vCJD リスクの推定

Smith の仮説で用いられた前提 (3-2) にもとづいて、日本での vCJD リスクの推定を試みた。すなわち、①vCJD 感染者数は、対策が不十分であった時期における BSE 発生頭数に相関する、②潜伏期間には相当大きな個体差が存在するが、ある特定の統計学的分布に従う、③潜伏期間と感染時の年齢の間には相関はない、④vCJD はプリオン遺伝子中 129 番目のアミノ酸が M/M 型の人にものみ発生する、⑤潜伏期間中の患者は考慮しない、⑥プリオンの摂取量と発症率の関係は考慮しない等を前提として試算を行った。

(試算 1)

英国の BSE 感染牛、vCJD 患者数の推定値から日本の vCJD 患者数について推定する。推定に当たって、①英国における 1996 年 8 月 1 日の肉骨粉の飼料への利用の禁止以前に食物連鎖に入ったと考えられる BSE 感染牛は約 100 万頭であった^{28,29)}、②英国における vCJD 患者の推計数は、Smith らが推計した最も悲観的な予測数 5,000 人と仮定した。なお、英国における BSE 感染牛の推計については、200~250 万頭、420 万頭、350 万頭などいくつかの報告があるが、ここでは、想定されるリスクが最大となるように、これら報告の中で最も小さい数字である 100 万頭を採用した。一方、日本で発生する vCJD 患者数は、英国における食物連鎖に入った BSE 感染牛の推計 (100 万頭) と、それにより発生する vCJD 患者数の推計 (5,000 人) の相関関係を日本に当てはめ、我が国における食物連鎖に入った BSE 感染牛を先に述べた推計により 5 頭と仮定して、単純比例計算すると、

$$5,000 \text{ 人} \times \frac{5 \text{ 頭}}{1,000,000 \text{ 頭}} \dots (3)$$

となる。

さらに、両国の人口 (英国 ; 約 5,000 万人、日本 ; 1 億 2000 万人) におけるプリオンたん白質遺伝子のコドン 129 が M/M 型である人の割合 (英国 ; 40%、日本 ; 90%) を考慮に入れると、

$$(3) \times \frac{(1 \text{ 億 } 2,000 \text{ 万人} \times 90\%)}{(5,000 \text{ 万人} \times 40\%)}$$

となり、その結果、全頭検査以前の BSE プリオン摂取による我が国全人口 (1 億 2000 万人) における vCJD 患者の発生数は 0.1 人と推定される。

また、英国では、脳・脊髄等の混入の可能性を有する機械的回収肉 (MRM)

1 の摂取が **vCJD** の発生原因の重要なひとつといわれているが、これまでの日本
2 では **MRM** が利用されていないことを考慮すれば、さらにそのリスクは低くな
3 ると思われる。

4 5 (試算 2)

6 同様に、我が国において、過去に摘発されずに食物連鎖に入った **BSE** 感染牛
7 を **35** 頭として、これを上記③と同様の式により比例計算し、人口比、遺伝子型
8 の構成比から補正を行うと、我が国の全人口における **vCJD** 患者の発生予測数
9 は、**0.9** 人となる。

10 ただし、感染性については感染個体の体内で時間の経過とともに強まること、
11 および、試算 2 で食物連鎖に入ったと考えられる **BSE** 感染牛が暴露後 **2** 年目の
12 若齢牛が最も多いことを考慮すれば、実際には、ここで試算した予測数よりも
13 低くなる可能性があるかと推測される。

14 15 3-3-2 管理措置によるリスクの低減

16 我が国では **BSE** 対策として、**2001** 年 **9-10** 月以降、消費者の健康を守るために
17 と畜場における **SRM** 除去及び **BSE** 検査が行われ、また、様々な医薬品の原料とし
18 て **BSE** 発生国からの牛材料の輸入が禁止されるとともに、その製品への使用が禁
19 止されてきた。一方、**BSE** 発生対策として飼料生産の管理、飼料使用の規制、トレ
20 ーサビリティ制度の導入など、また、サーベイランスとして神経症状を呈した牛、
21 死亡牛及び疑似患畜（以下、「リスク牛」という。）の検査が講じられてきた。その
22 中で、と畜場における **SRM** 除去及び **BSE** 検査が牛肉や牛内臓等を摂食することに
23 による人の **BSE** 感染リスクを直接的に低減させることに大きく貢献するものと考え
24 られる。

25 26 3-3-2-1 BSE 発生対策

27 本報告書を取りまとめるにあたっては、通常の食習慣のもとでの牛から人への
28 **BSE** プリオンの感染リスクについて検討を行うこととしている。一方、飼料の
29 管理及び規制、トレーサビリティ制度の導入、リスク牛の検査などは、**BSE** を
30 根絶するために必要な対策である。特に、飼料規制等は **BSE** 感染牛の発生を防
31 ぎ、結果として牛から人への **BSE** 感染リスクの低減を保証する根源的に重要な
32 対策と考えられる。

33 34 ・ 飼料の管理及び規制

35 国内で最初の **BSE** 感染牛が確認された **2001** 年 **9** 月、「飼料の安全性の確保及
36 び品質の改善に関する法律」に基づく管理措置として、反すう動物由来の肉骨粉
37 の反すう動物への給与が禁止され、**2001** 年 **10** 月より、肉骨粉の飼料利用が全面
38 的に禁止された。これにより、理論上は牛から牛への **BSE** プリオンの伝播が遮
39 断されたものと推定される。しかしながら、我が国で確認された **7** 頭目までの
40 **BSE** 感染牛の発生原因について農林水産省の疫学調査検討チームの報告書によ

れば、配合飼料工場内での飼料製造過程や原料輸送過程での交差汚染の可能性を指摘していること、また、**8** 及び **9** 頭目の **BSE** 感染牛は、**2001** 年 **10** 月以降に生まれた牛であり、疫学的調査による原因の特定には至っておらず、交差汚染による **BSE** プリオンの感染の可能性も否定できないことから、今後とも飼料規制の実効性の確保が必要である。

・ トレーサビリティ制度の導入

我が国においては、「牛の個別識別のための情報の管理及び伝達に関する特別措置法」に基づき、昨年 **12** 月より、生産・と畜段階において牛の出生情報等の個体識別のための情報を記録するトレーサビリティ制度が義務付けられ、正確な月齢の判定が可能になった。これにより、種々の規制の前後での牛の **BSE** プリオンに対する感染リスクの程度を分けて検討することが可能となる。

また、流通段階においても本年 **12** 月より義務付けられ、消費者が食用牛肉の情報を直接得られるといった透明性を付与する上で重要なものとなりつつあることも踏まえ、今後、トレーサビリティ制度の担保と検証が必要と考えられる。

・ リスク牛の検査

リスク牛の検査については、我が国における **BSE** 汚染の程度を把握するとともに **BSE** 対策の有効性について検証することを目的として、我が国で最初の **BSE** 感染牛が確認される前から農場において **24** ヶ月齢以上の牛を対象としたサーベイランスが行われていたが、**2001** 年 **10** 月以降、死亡牛がサーベイランスに加えられ、**2004** 年 **4** 月からは、**24** ヶ月齢以上の全ての死亡牛検査が完全実施された。これまでに **69,218** 頭が検査され、そのうち **1** 頭が **BSE** 感染牛と診断されている（農林水産省集計；**2001** 年 **10** 月 **18** 日～**2004** 年 **5** 月 **31** 日）。

今後とも、リスク牛の検査を実施していくことが重要である。

3-3-2-2 **BSE** 検査によるリスク低減と検査の限界・検査の意義

現在、「と畜場法」及び「牛海綿状脳症対策特別措置法」に基づき、と畜場において都道府県等の公務員であり、かつ、獣医師の資格を有すると畜検査員によって行われている **BSE** 検査は、①**BSE** 感染牛を食物連鎖から排除すること、②我が国における **BSE** 汚染の程度を把握するとともに **BSE** 対策の有効性について検証することの **2** 点について意義を持つものと考えられる。

BSE 感染牛を食物連鎖から排除することは、**BSE** プリオンに汚染した牛肉や内臓等を摂食することによる人の **BSE** 感染リスクを低減し、消費者の健康保護に直接的に貢献するものである。検査の結果、これまでに **9** 頭が **BSE** 感染牛として摘発され、食用にされることなく排除することができた。この中には、**21** 及び **23** ヶ月齢の **BSE** 感染牛も含まれ、全頭検査を行っていたことが発見につながったものである。すなわち、消費者の健康保護に有効に貢献したといえよう。

日本では、**BSE** 発生後速やかに食用としてと畜される牛の全頭について **BSE** 検査を導入した結果、これらの牛に関して、短期間で **BSE** 汚染状況を推測する

1 ために有用なデータが得られた。野外における **BSE** 汚染の状況については、本
2 年 4 月から完全実施されてきた農場における 24 ヶ月齢以上の死亡牛検査のデー
3 タが蓄積されることによって、我が国全体の牛における **BSE** 汚染実態の疫学情
4 報の確度はさらに高まるものと思われる。

6 ・ 迅速検査による **BSE** プリオンの検出限界

7 我が国が一次検査として採用している **BSE** 検査法、すなわち、「プラテリア
8 **BSE**」(バイオラッド社)及び「ダイナボット エンファー**BSE** テスト」(ダイ
9 ナボット社)の 2 種類の検査法の精度については、欧州委員会科学運営委員会が
10 評価を行っている³⁰⁾。「プラテリア **BSE**」は、マウスバイオアッセイとほぼ同等
11 の信頼性を有しており、おおよその検出限界は 1 g 当たり **2M.i.c.ID₅₀** (**M.i.c.ID₅₀**
12 は、マウス脳内接種 **50%**感染価)である。従って、サンプル中に検出限界以上
13 ($\geq 2\text{M.i.c.ID}_{50}/\text{g}$)の異常プリオンたん白質が蓄積していれば、これを陰性と判
14 定することなく、確実に陽性と判定できるが、異常プリオンたん白質量が検出限
15 界以下であれば、陰性と判定される。すなわち、延髄門部に **2M.i.c.ID₅₀/g** 以下
16 の感染性を持った、潜伏期間にある **BSE** 感染牛は陰性と判定される。また、「プ
17 ラテリア **BSE**」とともに、「ダイナボット エンファー**BSE** テスト」についても、
18 薬事・食品衛生審議会で検討され、農林水産大臣によって動物用診断薬として輸
19 入承認され、さらに、厚生労働省の「牛海綿状脳症 (**BSE**) の検査に係る専門家
20 会議」において欧州委員会の評価結果をもとに検討が行われ、「プラテリア **BSE**」
21 と同等の検査精度を有すると評価されている。

22 このことから、と畜場における **BSE** 検査は、牛肉や内臓等を摂食すること
23 による人の **BSE** 感染リスクを低減することに対して、貢献していることは事実で
24 あるが、現在の検査法では、技術的な限界から潜伏期間にある **BSE** 感染牛を全
25 て摘発、排除することができると断定することはできない。

27 ・ 迅速検査により検出可能な月齢

28 この目的での実験は行われておらず、以下の断片的事実のみが知られている。
29 前述の英国における感染試験で、4 ヶ月齢の牛に経口投与後 32 ヶ月経過して
30 はじめて脳に感染性 ($\leq 10^{3.2} \sim 10^{5.6}\text{C.i.c.ID}_{50}/\text{g}$) が認められており、投与後 22
31 ~26 ヶ月の実験感染牛では感染性が認められなかった。この結果からは、投与
32 後 32 ヶ月頃にならないと延髄門部には異常プリオンたん白質が検出限界以上に
33 蓄積しないと解釈できる。

34 一方、我が国では、と畜場においてこれまでに約 350 万頭の牛を検査した結果
35 確認された 9 頭の **BSE** 感染牛のうち、21, 23 ヶ月齢の若齢の **BSE** 感染牛が確
36 認された。ただし、**WB** 法で調べた結果では、これらの例の延髄門部に含まれる
37 異常プリオンたん白質の量は、我が国で確認されたその他の **BSE** 感染例に比べ
38 少なく、500 分の 1 から 1,000 分の 1 と推定されている³¹⁾。このことから、20
39 ヶ月齢以下の感染牛を現在の検出感度の検査法によって発見することは困難で
40 あると考えられる。

1 なお、これまでに知られている最も若い牛での発症例は英国で **1992** 年に見い
2 だされた **20** ヶ月齢の牛である。欧州委員会の **TSE/BSE** 特別委員会報告 ³¹⁾は、
3 英国での感染実験で接種 **32** ヶ月後に感染性が見いたされ、発症はその **3** ヶ月後
4 であったとの結果から、**20** ヶ月齢の発症牛の場合、**17** ヶ月齢で感染性が検出さ
5 れ得る等の推定を述べている。ただし、英国の症例については、**BSE** 汚染状況、
6 **BSE** プリオンの牛への暴露量の状況が我が国と比べ大きく異なっており、直ち
7 に我が国の **BSE** 対策に当てはまるものではないことに留意すべきである。

8 9 ・ **検査の展望**

10 **BSE** 迅速検査法の改良・開発に関する研究は、欧州諸国、米国、日本などで
11 進められており、より検出感度の高い迅速検査法が利用可能となることが期待さ
12 れている。検出限界が低くなれば、より若齢の **BSE** 感染牛の摘発が可能になる
13 と考えられる。さらに、牛の生体から採取した組織、血液等を用いた検査が可能
14 となれば、と畜前に感染の有無を明らかにすることも期待できる。そうなれば、
15 **BSE** 感染牛をと畜場に持ち込むことなく、摘発、排除でき、**SRM** の交差汚染に
16 よるリスクの心配もなくなり、欧州委員会科学運営委員会の報告 ³⁾に述べられて
17 いる、消費者を **BSE** 感染リスクから守るために人の食物連鎖に感染動物を入り
18 込ませないとする目標にさらに近づくことになるであろう。

19 検査法については、今後とも改良が行われるべきものと考えられ、検出限界の
20 改善も含め、研究が進められるべきであり、その中で **20** ヶ月齢以下の牛に由来
21 するリスクの定量的な評価について、今後さらに検討を進める必要がある。

22 23 **3-3-2-3 SRM 除去によるリスク低減**

24 ・**SRM 除去**

25 我が国においては、現在、全ての牛の頭部（舌及び頬肉を除く。）、せき髄、回
26 腸遠位部、背根神経節を含むせき柱については、食品として利用することは法的
27 に禁止されている。現在の知見では、これらの組織に **BSE** 発症牛の体内の異常
28 プリオンたん白質の **99%**以上が集中しているとされていることから ³⁾、これらの
29 組織を食物連鎖から確実に排除することができれば、人の **vCJD** リスクのほとん
30 どは低減されるものと考えられる。

31 しかし、せき髄除去工程におけるせき髄の残存、又は枝肉汚染の可能性、ピッ
32 シングによる中枢神経組織による汚染の可能性等もあり、と畜場において、常に
33 **SRM** 除去が確実に行われていると考えるのは現実的ではないと思われる。

34 厚生労働省が、全国で **7** か所の食肉衛生検査所において背割り前のせき髄の除
35 去率について調査した結果によれば、せき髄吸引方式の **5** ヶ所では平均
36 **80.6±17.1% (52.5~99.1%)**、押出方式の **2** ヶ所では平均 **75% (72.0,78.0%)**
37 であった。なお、その際、残存したせき髄は背割り後に手作業により除去される
38 ³²⁾。

39 また、これまでの知見から **SRM** とされている組織以外に異常プリオンたん白
40 質が蓄積する組織が全くないかどうかについては、**SRM** を指定した根拠となっ

1 た感染試験における検出限界の問題³⁾や **BSE** の感染メカニズムが完全に解明さ
2 れていないことなどの不確実性から、現時点において判断することはできない。
3 世界保健機関 (WHO) が **BSE** 感染牛のいかなる組織も食物連鎖から排除するべ
4 きであると勧告していることもこのような考えに基づくものと思われる³³⁾。

6 ・解体時における食肉の SRM による汚染

7 背割りによる枝肉の汚染程度については、前述の厚生労働省の調査では、枝肉
8 をふき取り、キットを用いてせき髄組織の汚染の有無を調べた結果、吸引方式、
9 押出方式及び背割り後せき髄除去方式で汚染の程度に有意差はなかった³²⁾。

10 と畜の際にワイヤーにより脳及びせき髄の破壊を行ういわゆるピッシングに
11 ついては、と畜方法によっては、中枢神経組織が血液を介して他の臓器へ移行す
12 るとの報告³⁴⁾を受けて **EU** では、**2000** 年から禁止している。一方、我が国にお
13 いては、厚生労働省は、ピッシングについて、ワイヤーの挿入により脳、せき髄
14 組織が漏出し、汚染が発生する懸念や使用する金属ワイヤーの **1** 頭ごとの有効な
15 消毒が困難であることから、中止するよう関係事業者に対して指導しているが、
16 労働安全等の観点からピッシングを行わざるを得ない状況を踏まえて、禁止され
17 ていない。なお、厚生労働省が行ったピッシングによる血液中への中枢神経組織
18 の流出に関する調査によれば、ピッシングにより血液中に脳・せき髄組織が混入
19 するという結論が得られなかったが、ピッシングの実施により、スタンピング孔
20 から脳・脊髄組織が流出し、食肉及びと畜場内の施設等が汚染される可能性があ
21 るとされている³⁵⁾。以上のことから、ピッシングの扱いについては、今後、そ
22 の廃止も含め、さらに検討する必要がある。また、最近ではスタンガンによる枝
23 肉汚染の可能性も指摘されている³⁶⁾。

24 これらの解体時における **SRM** 混入によるリスクの低減には、と畜場における
25 検査が役立っていると考えられる。

27 3-3-3 現在のリスク

28 (試算 1)

29 今後、我が国で発生する **BSE** の規模としては、**2005,6** 年から最大 **60** 頭の **BSE**
30 感染牛が確認される可能性があるとしている。

31 しかしながら、これらの **BSE** 感染牛が食物連鎖に入り込み、**vCJD** が発生する
32 リスクは、現在の **BSE** 検査及び **SRM** 除去が適切に実施されていれば、そのほと
33 んどが排除されているものと推測される。

35 (試算 2)

36 今後の **BSE** の発生数は、①**1995~96** 年コホートの雌牛で、**2004~11** 年までに
37 **BSE** 感染牛 **10** 頭 (**2001~**現在までに **9** 頭発生)、②**2001~02** 年コホート牛で **2004**
38 年末までに **3** 頭の合計 **13** 頭が発生すると予想されるが、現在の **BSE** 検査及び **SRM**
39 除去が適切に実施されていれば、これらの **BSE** 感染牛が食物連鎖に入り込み、
40 **vCJD** が発生するリスクのほとんどが排除されているものと推測される。

3-3-4 管理措置オプションによるリスクの増減

我が国で講じられている **BSE** 対策の中で、と畜場における **SRM** 除去及び **BSE** 検査が牛肉や牛内臓等を摂食することによる人への **BSE** 感染リスクを低減させることに大きく貢献している。

そのうち、我が国における全ての牛を対象とした **SRM** 除去については、現時点において有効な管理措置であると考えられ、この体制については維持されるべきである。

また、と畜場での **BSE** 検査について、検出限界以下の牛について検査の対象から除外することについては、検査による **BSE** 感染牛の摘発に影響を与えるのではなく、**BSE** 感染牛が食物連鎖に入り込み、**BSE** 感染のリスクを高めることにはならないと考えられる。

ただし、現在の検査法の検出限界程度の異常プリオンたん白質を蓄積する **BSE** 感染牛が、潜伏期間のどの時期から発見することが可能となり、それが何ヶ月齢の牛に相当するのか、現在のところ断片的な事実しか得られていない。しかしながら、我が国における約 **350** 万頭に及ぶ検査において、**21, 23** ヶ月齢の **BSE** 感染牛が確認された事実を勘案すると、**21** ヶ月齢以上の牛については、現在の検査法により **BSE** プリオンの存在が確認される可能性がある。

一方、検査法については、今後とも改良が行われるものと考えられ、検出限界の改善が図られる可能性があることも考慮されるべきである。

これらを踏まえ、今後とも定量的なリスク評価の試みは引き続き行われるべきであり、また、我が国をはじめとして諸外国で現在進行中の経口摂取試験の成績等について引き続き情報収集及び検討に努めるべきである。

4 結論

(1) 今後、我が国において、さらに **BSE** 感染牛が確認される可能性があるとは推定されるが、これらの **BSE** 感染牛が食物連鎖に入り込んだ結果として、人への感染を起こすリスクは、現在の **SRM** 除去及び **BSE** 検査によって、効率的に排除されているものと推測される。

(2) また、検出限界以下の牛を検査対象から除外するとしても、現在の全月齢の牛を対象とした **SRM** 除去措置を変更しなければ、それにより **vCJD** のリスクが増加することはないと考えられる。しかしながら、検出限界程度の異常プリオンたん白質を延髄門部に蓄積する **BSE** 感染牛が、潜伏期間のどの時期から発見することが可能となり、それが何ヶ月齢の牛に相当するのか、現在のところ断片的な事実しか得られていない。ただし、我が国における約 **350** 万頭に及ぶ検査において発見された **BSE** 感染牛 **9** 頭のうち、**21, 23** ヶ月齢の **2** 頭の **BSE** 感染牛が確認された事実を勘案すると、**21** ヶ月齢以上の牛については、現在の検査法により **BSE** プリオンの存

1 在が確認される可能性がある。

2 一方、**21, 23** ヶ月齢で発見された **2** 頭の **BSE** 感染牛における延髄門部に含まれる異常プリオンたん白質の量が、**WB** 法で調べた結果では他の感染牛と比較して
3 **500** 分の **1** から **1,000** 分の **1** と微量であったこと、また、我が国における約 **350** 万
4 頭に及ぶ検査により **20** ヶ月齢以下の **BSE** 感染牛を確認することができなかったこと
5 ことは、今後の我が国の **BSE** 対策を検討する上で十分考慮に入れるべき事実である。
6

7
8 (3) 検査法については、今後とも改良が行われるべきものと考えられ、検出限界の改
9 善や、牛の生体から採取した組織、血液等を用いた生前検査法の開発等も含め、研
10 究が進められるべきであり、その中で **20** ヶ月齢以下の牛に由来するリスクの定量的
11 的な評価について、今後さらに検討を進める必要がある。
12

13 (4) 現在の知見では、**SRM** に **BSE** 発症牛の体内の異常プリオンたん白質の **99%** 以
14 上が集中しているとされていることから、**SRM** の除去は人の **BSE** 感染リスクを低
15 減するために非常に有効な手段である。また、交差汚染防止については、感染した
16 牛の脳 **0.001**～**1 g** という極微量で牛の感染源になりうるとの報告もあることから、
17 と畜場等における適切なた畜・解体の実施を通じて交差汚染を防止することは人の
18 **BSE** 感染のリスクを低減する上で重要である。このため、引き続き適正な **SRM** 除
19 去、交差汚染防止の指導を行なうとともに、その実施状況を定期的に検証するなど、
20 適正な実施が保証される仕組みを構築するべきである。
21

22 (5) **BSE** 発生対策として現在行われている飼料規制により、**BSE** 発生のリスクは極
23 めて小さいものと考えられるが、若齢の **BSE** 牛が確認されていることも踏まえ、
24 飼料規制の実効性が保証されるよう行政当局によるチェックを引き続き行うことが
25 重要である。また、トレーサビリティの担保及び検証を行うとともに、リスク牛検
26 査について引き続き実施する必要がある。
27

28 29 5 おわりに

30
31 **BSE** 問題は、食品の安全・安心に関する問題の中で、最も国民の関心が高く、社会
32 的影響の大きい問題のひとつである。一方、**BSE** は科学的に解明されていない部分も
33 多い疾病であることも事実である。このような多面性、不確実性の多い **BSE** 問題に対
34 しては、リスク管理機関は、国民の健康保護が最も重要との認識のもと、国民とのリス
35 クコミュニケーションを十分に行った上で、**BSE** 対策の決定を行うことが望まれる。

36 また、厚生労働省及び農林水産省においては、**BSE** に関して科学的に解明されてい
37 ない部分について解明するため、今後より一層の調査研究を推進するべきであり、そう
38 して得られた新たなデータや知見をもとに適宜、定量的なリスク評価を実施していく必
39 要があろう。

40 (略語集)

1	BSE	牛海綿状脳症 (Bovine Spongiform Encephalopathy)
2	vCJD	変異型クロイツフェルト・ヤコブ病 (variant Creutzfeldt-Jakob Disease)
3	OIE	国際獣疫事務局 (Office International des Epizooties)
4	ID ₅₀	50%感染価 (50% Infective Dose)
5	C.i.c.	牛脳内接種
6	C.o.	牛経口接種
7	M.i.c.	マウス脳内接種
8	SRM	特定危険部位 (Specified Risk Material)
9	WHO	世界保健機関 (World Health Organization)

10

11 (参考文献)

- 12 1 Yamakawa Y, Hagiwara K, Nohtomi K, Nakamura Y, Nishijima M, Higuchi Y,
13 Sato Y, Sata T and the Expert Committee for BSE Diagnosis, Ministry of Health,
14 Labour and Welfare of Japan. Atypical Proteinase K-Resistant Prion
15 Protein(Pr^{Pres}) Observed in an Apparently Healthy 23-Month -Old Holstein
16 Steer. *Jpn. J. Infect. Dis.* 2003; 56
- 17 2 Scientific Steering Committee. Listing of Specified Risk Materials: a scheme for
18 assessing relative risks to man, Opinion of the SSC adopted on 9 December 1997
- 19 3 Scientific Steering Committee. Opinion on the Scientific Steering Committee on
20 the human exposure risk (HER) via food with respect to BSE, Adopted on 10
21 December 1999
- 22 4 Scientific Steering Committee. Opinion on TSE Infectivity Distribution in
23 ruminant Tissues (State of Knowledge, December 2001), Adopted by the
24 Scientific Steering Committee at its meeting of 10-11 January 2001.
- 25 5 Wells GA, Hawkins SA, Green RB, Spencer YI, Dexter I, Dawson M. Limited
26 detection of sternal bone marrow infectivity in the clinical phase of
27 experimental bovine spongiform encephalopathy (BSE). *Vet. Rec.* 1999;144(11):
28 292-294.
- 29 6 Spongiform Encephalopathy Advisory Committee. Statement on Infectivity in
30 Bovine Tonsil. Jan 2002
- 31 7 Wells GA and Wilesmith JW. The neuropathy and epidemiology of bovine
32 spongiform encephalopathy. *Brain Pathol.* 1995; 5; 91-103.
- 33 8 Office International des Epizooties: Bovine spongiform encephalopathy, Manual
34 of standards for diagnostic tests & vaccines, Chapter 2.3.13, (2001)
- 35 9 平成 14 年度厚生科学研究費補助金 健康安全確保総合研究分野 肝炎等克服緊急対
36 策研究 (牛海綿状脳症分野) 「プリオン検出技術の高度化及び牛海綿状脳症の感染・
37 発症機構に関する研究」 主任研究者 佐多徹太郎 国立感染症研究所感染病理部長
- 38 10 Neil A. Mabbott and Moiria E. Bruce: The immunobiology of TSE disease. *J.*
39 *Gen. Virol.* 2001; 82:2307-2318
- 40 11 ドイツ連邦リスク評価研究所：と畜牛に対する BSE 検査実施年齢の 24 ヶ月齢以上

- 1 から 30 ヶ月齢以上への引き上げに関する意見表明、2003 年 12 月 22 日
- 2 12 Scientific Steering Committee. Opinion Oral Exposure of Human to The BSE
3 Agent: Infective Dose and Species Barrier Adopted by SSC at its Meeting of
4 13-14 April 2000 Following a Public Consultation via Internet between 6 and 27
5 March 2000
- 6 13 Collinge J, Palmer MS, Dryden AJ. Genetic predisposition to iatrogenic
7 Creutzfeldt-Jacob disease. *Lancet* 1991; 337: 1441-1442.
- 8 14 Owen F, Poulter M, Collinge J, Crow TJ. Codon 129 changes in the prion protein
9 gene in Caucasians. *Am. J. Hum. Genet.* 1990; 46(6):1215-1216.
- 10 15 Windl O, Dempster M, Estibeiro JP, Lathe R, de Silva R, Esmonde T, Will R,
11 Springbett A, Campbell TA, Sidle KC, PalmerMS, Collinge J. Genetic basis of
12 Creutzfeldt-Jacob disease in the United Kingdom: a systematic analysis of
13 predisposing mutations and allelic variation in the PRNP gene. *Hum. Genet.*
14 1996; 98(3):259-264.
- 15 16 Soldevila M, Calafell F, Andres AM, Yague J, Helgason A, Stefansson K,
16 Bertranpetit J. Prion susceptibility and protective alleles exhibit marked
17 geographic differences. *Hum. Mutat.* 2003; 22(1):104-105.
- 18 17 Doh-ura K, Kitamoto T, Sakaki Y, Tateishi J. CJD discrepancy. *Nature* 1991; 353
19 (6347):801-802.
- 20 18 Peden AH, Head MW, Ritchie DL, Bell JE, Ironside JW. Preclinical vCJD after
21 blood transfusion in a PRNP codon 129 heterozygous patient. *Lancet*
22 2004;364:527-529
- 23 19 Hilton DA , Ghani AC, Conyers L, Edwards P, McCardle L, Ritchie D, Penney M,
24 Hegazy D, Ironside JW. Prevalence of lymphoreticular prion protein
25 accumulation in UK tissue samples. *J. Pathol.* 2004; 203(3):733-739.
- 26 20 Llewelyn CA, Hewitt PE, Knight RSG, Amar K, Cousens S, Mackenzie J, Will
27 RG. Possible transmission of variant Creutzfeldt-Jakob disease by blood
28 transfusion. *Lancet* 2004;363: 417-421.
- 29 21 'Aignaux JN, Cousens SN, Smith PG. Predictability of the epidemic of variant
30 Creutzfeldt-Jacob disease by back-calculation methods. *Stat. Meth. Med. Res.*
31 2003; 12:203-220.
- 32 22 P Smith. The epidemics of BSE and vCJD in the UK (第 6 回プリオン専門調査会
33 資料 ; ピーター・スミス氏公演スライド)
- 34 23 'Aignaux JN, Cousens SN, Smith PG. Predictability of the UK variant
35 Creutzfeldt- Jacob disease epidemic. *Science* 2001; 294(5547):1729-1731.
- 36 24 吉川. 未公表
- 37 25 農林水産省 : BSE 疫学検討チームによる疫学的分析結果報告書. 2003 年 9 月
- 38 26 吉川. 第 9 回プリオン専門調査会資料; 2004
- 39 27 Sugiura K. Risk of introduction of BSE into Japan by the historical importation
40 of cattle from the United Kingdom and Germany. *Preventive Vet. Med.* 2004;

- 1 64:191-200.
- 2 28 Donnelly C.A. and Ferguson N.M. Statistical aspects of BSE and vCJD: models
3 for epidemics. *Monographs on Statistics and Applied Probability No.84.*
4 *Chapman & Hall/CRC, Boca Ratonm Florida. 1999: 256pp*
- 5 29 Ferguson N.M., Donnelly C.A., Woolhouse M.E.J, Anderson R.M. The
6 epidemiology of BSE in Cattle herds in Great Britain. II. Model construction
7 and analysis of transmission dynamics. *Philos. Trans. Roy. Soc. Lomd., B, Biol.*
8 *Sci.* 1997; 352(1355): 803-838)
- 9 30 Scientific Steering Committee. The Evaluation of Tests for The Diagnosis of
10 Transmissible Spongiform Encephalopathy in Bovines, 8 July 1999
- 11 31 Scientific Steering Committee. Scientific Report on Stunning Methods and BSE
12 risks (The risk of dissemination of brain particles into the blood and carcass
13 when applying certain stunning methods.) prepared by the TSE BSE ad hoc
14 Group at its meeting of 13 December 2001 and including the outcome of a
15 public consultation via Internet between 10 September and 26 October 2001.
- 16 32 平成 13 年度厚生科学研究費補助金 (厚生科学特別研究事業) 総括研究報告書「牛海
17 綿状脳症 (BSE) に関する研究」 主任研究者 品川森一 帯広畜産大学 獣医公衆
18 衛生学
- 19 33 World Health Organization: Report of a WHO Consultation on Public Health
20 Issues related to Human and Animal Transmissible Spongiform
21 Encephalopathies. WHO/EMC/DIS/97.147 Geneva, Switzerland, 2-3 April 1996.
- 22 34 Anil MH, Love S, Williams S, Shand A, McKinstry JL, Helps CR,
23 Waterman-Pearson A, Seghatchian J, Harbour DA. Potential contamination of
24 beef carcasses with brain tissue at slaughter. *Vet. Rec.* 1999; 145(16):460-462.35
25 平成 14 年度厚生労働科学研究費補助金 肝炎等克服緊急対策研究事業 (牛海綿状
26 脳症研究分野) プリオン検出技術の高度化及び牛海綿状脳症の感染・発症機構に関
27 する研究班 主任研究者 佐多徹太郎 国立感染症研究所感染病理部 分担研究
28 報告書「食肉の神経組織による汚染防止に関する研究」
- 29 36 Prendergast DM, Sheridan JJ, Daly DJ, McDowell DA, Blair IS. The use of a
30 marked strain of *Pseudomonas fluorescens* to model the spread of brain tissue
31 to the musculature of cattle after shooting with a captive bolt gun. *J. Appl.*
32 *Microbiol.* 2004; 96(3):437-446.