

食品に関するリスクコミュニケーション（東京）

～ B S E の最新知見を学ぶ～

平成16年12月7日（火）13：30～16：00

ホテルフロラシオン青山 1階「ふじ」

主催：食品安全委員会

午後1時30分 開会

(1) 開会

司会 皆様、大変お待たせいたしました。

ただいまから「食品に関するリスクコミュニケーション～BSEの最新知見を学ぶ～」を開催させていただきます。

本日は、お忙しいところをご来場いただきまして、まことにありがとうございます。本日は、満席を予定しておりますので、お荷物などは隣の席に置かず、ご自身でお持ちいただきますようご協力をお願いいたします。また、気分が悪くなられた際には、お近くの係りの者までお申しつけください。

では、まず、皆様にお配りしております資料を確認させていただきます。お手元の資料とあわせてご確認をお願いいたします。

まず「議事次第」、「講演者プロフィール」、「講演要旨」、ご参加の申し込み時に皆様からいただきましたプルシナー教授への主なご質問を1枚にまとめさせていただきました。そして、「食品に関するリスクコミュニケーション(東京)に参加いただいた皆様へ」と書いてありますプリントは、アンケート用紙でございます。ご協力をお願いいたします。そして、食品安全委員会のリーフレット「安心を食べてほしいから。見守っています、食の安全。」を1部入れさせていただきました。「食品安全(特別号)」は9月に発行いたしました。「中間とりまとめ」についてわかりやすく解説しておりますので、ぜひごらんになってください。

以上が配付資料でございます。もし足りない資料がございましたら、お近くの係りの者にお申しつけください。

なお、このたびの講演につきましては、プルシナー教授にオリジナルのスライドをご用意いただきました。こちらは未発表のものもありまして、食品安全委員会のホームページにも現段階ではお載せすることができない大変貴重な資料でございます。教授には、本日、オリジナルスライドをお持ちいただきましたので、資料としては皆様にお配りしておりませんので、あらかじめご了承ください。

また、皆様から事前にいただきましたプルシナー教授へのご質問は、整理をさせていただきますので配付資料としております。本資料は、皆様がどのような点に関心をお持ちでいらっしゃるかを把握していただくため、英語に翻訳して事前にプルシナー教授にごらんいただきました。この後の講演が、皆様からのご質問への回答が含まれている内容となって

おります。

また、アンケートにつきましては、今後私どもが行う意見交換会をよりよく行っていくための参考にさせていただきたいと存じます。お帰りの際に、出口に回収箱を設けますので、ご記入いただきましたらお入れくださいますようお願いいたします。

なお、電波障害の原因となりますので、重ねてのご案内で恐縮ですが、携帯電話は開催中は電源をお切りくださいますようお願いいたします。

(2) 開会挨拶

司会 それでは、初めに、主催者を代表いたしまして、食品安全委員会の寺田雅昭委員長より、皆様にごあいさつを申し上げます。

寺田委員長 食品安全委員会の寺田でございます。

今日は、お忙しいところをよくこの会においでくださいました。主催者を代表いたしまして一言ごあいさつ申し上げます。

ご存じのとおり、昨年7月に私ども食品安全委員会ができて、最初の仕事としまして、できたいわれからいいまして、BSEの問題をずっとやってまいりまして、そのまとめということで、今年の9月6日にプリオン専門調査会が「中間とりまとめ」という形で出しました。9月9日に私ども親委員会がそれを了承いたしまして、管理機関であります厚生労働省と農林水産省、それから国民の皆さんに、その内容をお知らせしたわけです。その「中間とりまとめ」に基づきまして、10月15日に厚生労働省と農林水産省から、日本のBSE対策の見直しということで、いろいろ諮問が参りました。その諮問に対して答申を出すべく再びプリオン専門調査会で、きのうで3回目の審査をやっているところであります。

このような審査過程の透明性を保つこと、内容を国民の皆さんによくわかっていただくようにすべて公開でやっておりますが、それと同時に、こういう意見交換会を通じて、内容を明らかにすることと同時に、国民の皆さんのご意見を伺っていくことが非常に大事だと思っておりますので、こういう会を開いてまいりました。また、同時に、BSEに関するいろんな新しい情報を収集するとともに、外国のプリオン、BSEに関する専門家をお呼びしてお話を伺ってきたわけです。

本日は、ご案内のとおり、カリフォルニア大学のプルシナー教授に来ていただきまして、このような会を持つことができました。ご存じのとおり、プルシナー博士はプリオンとい

う命名者であり、発見者であり、それで 1997 年に医学・生理学ノーベル賞を受賞しておりますし、そのほかラスカー賞など、多くのそれこそ生物学の賞を総なめなさっているということでもあります。

核酸を持たないたんぱく質に増殖性があるというプリオンの発見は、生物学全体に対して、あるいは医学に対して、特に変性性の神経病に関して新しいインパクトを与え、新しいフィールドを開発したということで、大変すばらしい仕事だと思っております。この仕事のおかげで B S E の問題とか、B S E にかかわります v C J D の仕事も進んでいるわけです。実はもっと早く先生をお呼びしたかったのですが、いろんな事情がありまして、今日まで延びました。大変お忙しいところを、時間を割いて私どものために来てくださったことを大変感謝しておりますし、この席をかりて、心から御礼を申し上げたいと思っております。

今日のこの講演を通じまして、B S E に関する最近の情報、考え方が皆さんに伝わると同時に、そのことに関するご意見、あるいは質問なども、後から時間を設けていますので、活発なディスカッションがあればと思います。

先生のイントロダクションとか内容に関しましては、先生のお弟子さんの 1 人であります私どものプリオン専門調査会の座長代理をしておられます金子先生に今から説明していただきますので、それは省きます。

今日は本当にどうもありがとうございました。簡単でございますが、あいさつにかえさせていただきます。(拍手)

司会 ありがとうございました。

(3) 講演

司会 それでは、まず食品安全委員会プリオン専門調査会座長代理の金子清俊先生から、本日の意見交換会の導入といたしまして、スタンリー・プルシナー教授のご紹介やご講演のポイントなどについてお話しいただきます。その後、プルシナー教授から「B S E と合成プリオン」と題しましてご講演をいただきます。

金子先生は、以前、カリフォルニア大学サンフランシスコ校医学部において、プルシナー研究室でご活躍され、本日、食品安全委員会がプルシナー教授をお招きする当たり、大変ご尽力をいただきました。

それでは、金子先生よりお話しいただきます。よろしくお願いたします。

紹介と導入

金子座長代理 金子と申します。

先ほど、寺田委員長が非常に簡潔に要領を得たご説明をされましたので、私からは特に申し上げることはございません。

今日のお話は科学に基づいた科学的な内容でございますが、非常にわかりやすくお話しくださると思いますが、すべてを理解するのはなかなか難しいところまで、非常に微に入り細に入りお話しされる可能性がございます。お手元の資料を見ていただいて、繰り返し繰り返し読んでいただいてやっとなるかもしれない。そういうこともあるかもしれませんが、もしおわかりにならない点は、先生に後でご質問いただくなり、私に聞いていただくなりしていただければと思います。

今日お話しされる最も大事な点は、今まで 20 年以上にわたるプリオン研究の歴史の中で、1つの大きなエポックメイキングといいますか、大きなブレイクスルーといいますか業績でありますので、私たち、楽しみに聞きたいと思います。

以上です。(拍手)

司会 金子先生、ありがとうございました。

なお、配付資料の中に講演者プロフィール、講演要旨も入れてございますので、ご参照いただければと存じます。

では、引き続きカリフォルニア大学サンフランシスコ校医学部教授のスタンリー・プルシナー教授よりご講演いただきます。同時通訳レシーバー、チャンネル1が日本語、チャンネル2が英語となっております。

なお、恐れ入ります、講演中の写真・ビデオ撮影、録音は禁止とさせていただきますので、ご協力をお願いいたします。

講演

BSE と合成プリオン

カリフォルニア大学サンフランシスコ校医学部教授

スタンリー・プルシナー

お招きありがとうございました。うれしく思っております。寺田先生、金子先生、ご紹介ありがとうございました。

さて、今日、私の方からは皆さんに最新の研究成果ということでご披露したいと思えますし、プリオンに関するさまざまな新しい所見、CJDといった関連性についてお話しいたします。

(パワーポイント1)

自己紹介から。カリフォルニア大学教授です。また、いろいろな発見から発明が相次ぎまして、conformation dependent immunoassay (構造依存性免疫検査法) が発明されましたが、これはカリフォルニア大学に権利が帰属いたします。また、私は、ベックマン・コールター社とパートナーシップを組みまして、CDIという検査技術についての製造・販売を企画することになりました。インプロ・バイオテクノロジーが大学の研究の商業化を図っております。

(パワーポイント2)

さて、プリオンの構造には2つありまして、まず前駆体から第2の構造体に移ってしまふ、そして複製するという機能があります。

いろいろな立体構造がありまして、それによって株が決まっております。

哺乳類のプリオンは蓄積すると脳疾患に至ることがありまして、プリオンは感染性のあるたんぱく質だといってもいいわけです。

(パワーポイント3)

狂牛病は大いなる脅威ということで、近代において、人の食糧供給に関して安全性を疑われるということで、大変なことになったという歴史があります。変異型CJDが出たことによりまして、血液供給の安全性に関しても脅威が出てまいりました。

(パワーポイント4)

さて、今日のお話の焦点は、来年、日本において牛肉を食する、アメリカにおいて牛肉

を食するという事は、農業、人に関する公衆衛生という面で、どうなんだろうということを考えてみたいと思います。

(パワーポイント5)

さて、プリオンの基礎知識について、感染性のあるたんぱく質であること。脳において致死性の変性をもたらす。

また、人に伝播する。それは汚染された食物を通して起こることです。

また、アミロイド性の沈着が脳にもたらされるのはプリオンのしわざです。そして、プリオンでなく、ほかのミスプロセスされたたんぱくが、アルツハイマー、パーキンソン、ルーゲーリックディゼース、ハンチントン病といったものをもたらします。

また、プリオン疾患に関しては、このような神経変性系の病気については、今のところ、治療法はありません。

また、と畜される牛に関しては、EU、日本では検査を受けております。特に日本では食品衛生の形で検査を受けておりますが、アメリカ、カナダに関しては、サーベイランスの目的でのみ検査が行われています。

(パワーポイント6)

人のプリオン病で、主なものを挙げてみました。クールー、クロイツフェルト・ヤコブ病、ゲルストマン・シュトロイスラー・シャインカー病、致死性不眠症、スクレイピー、BSE、エルク、鹿の慢性消耗病というのがあります。

(パワーポイント7)

プリオン疾患は非常にユニークな病気だといってもいいと思います。いろいろな病気がありますが、その中でもユニークです。そして、3つの異なった形態のものが認識されております。孤発性のもの、遺伝性のもの、感染性のものという3形態があります。

孤発性のものは、CJDとして知られるものが多いです。世界の発症率は100万人に1~2例で、少なくともヨーロッパはそうです。

遺伝性のものは、地理的な関係があります、というのは、家族性のものが多いからです。GSS、家族性CJD、家族性の致死性不眠症として知られているものがあります。

また、感染性のものは実はまれです。ただし、ニューギニアの先住民の間で広がったクールー病というのがありました。もしくは、医師が関与する医原性のCJDがあります。例えば人脳下垂体からの成長ホルモンによって起こるものであります。硬膜移植を受けた方で150人が発症というのもありました。これは日本でも知られている感染性の病気です。

新しい変異型 CJD に関しては、寺田先生もおっしゃっておられましたが、BSEのプリオンによって起こる。汚染された牛肉によって起こるというものであります。

(パワーポイント8)

狂牛病にかかった牛に関して、アメリカの状況です。

まず、2003年5月20日にカナダで第2例のBSEが発表されました。アルバータ州の8歳の雌牛です。6カ月後、アメリカでの第1頭目の感染牛が発見されました。アメリカの牛は雌牛ですが、免疫組織染色法でも陽性と出まして、典型的なウェスタン・ブロットでも確認されました。南ワシントン州に住んでいたのですが、2年前、カナダから来た牛だということがわかっております。この雌牛が感染牛だということが発表されて、56カ国でアメリカ産牛肉が輸入禁止になりました。カナダに対する措置の6カ月後です。

(パワーポイント9)

アン・ベナマン米農務省長官の発言も出ております。

(パワーポイント10)

ここで重要なのは、プリオン病はいつも死亡に至る致死性の病気だということです。かつ、プリオン研究はまだまだ新しい分野です。かつ、前例のない病原体であるということでありまして、もちろん脳組織の破壊まではわかっております。かかると、致死性であることもわかっております。

プリオン1個あっただけで複製が可能ですので、それによりまして、何百というプリオンに増殖する。それが数十億個にも増殖することができるわけです。かつ、何十億個のプリオンが集まって脳や脊髄を破壊することはわかっているわけです。

多くの研究がありまして、先ほども申し上げましたけれども、牛からのプリオンは人間に感染することがわかっています。例えばイギリス150人、フランス10人が変異型CJDであることが確認されました。リスクファクターとして、特定されている若い患者さんたちは、ハンバーガーを1週間に1回食していたというものでした。

(パワーポイント11)

変異型CJDで死亡する人がいるわけですが、調べてみますと、フロイドブラークというものがありまして、いわゆる海綿状の変性が組織に見られるということでありまして、空砲化がひどい。ブラークみたいに見えるのはこちらです。このブラークを染色法を使って染めてみますと、プリオンたんぱくに対する抗体がパネルb、下の方に出てくるのです。このスライドはスティーブ・ディアーマンです。また、ジェバルサイドのボブ・ビルがこ

れを準備いたしました。

(パワーポイント 12)

BSEに関して申し上げます、経済波及効果は大変なものでした、新聞記事を見ていただきますと、貿易赤字がこんなになってしまったよということでありまして、狂牛病の大きさはこれだけである。貿易赤字の金額は430億ドルと示されておりますが、この記事には「狂牛病の影響あり」と第3パラグラフにはっきり書かれているわけです。

(パワーポイント 13)

これに関しての対応はどうだったかということで、12月に狂牛病感染牛が見つかりました。へたり牛として見つかったわけですが、この牛の食肉用のと畜は禁止されました。

3月になりますと、検査強化ということで、3,500万頭が食用にと畜されている国であります、その中で27万頭までのサーベイランス検査ということで、18カ月間でそれだけの実施量ができてきたわけです。その前は2万頭でした。

民間のミートパッカーがアメリカ政府に、私たちは自主検査をすると訴えましたけれども、それは認められませんでした。

2004年6月に至って農務省がテストを始めましたが、これは食品安全性の目的ではなく、サーベイランスの目的です。

7月には、疑陽性が2つ出ました。そして、今年11月には、恐らく陽性だと私は思うのですが、それが1例出ましたが、まだ確認されておられません。

(パワーポイント 14)

さて、プリオンを見てみましょう。ウイルス、ヴァイロイド、細菌、真菌、寄生虫は、DNAもしくはRNAがゲノムとして存在するのですが、プリオンにはそんなものはありません。全く違うのです。たんぱくのみで構成されているのがプリオンです。

(パワーポイント 15)

プリオンのたんぱくはゲノムにコーディングされている、すべての哺乳類、鳥類にあります。RNAの転写を見ますと、このようにアミノ酸のチェーンができていまして、普通に畳まれたPrP^cというたんぱくプリオンがあります。ところが、畳み方が変わってしまいますと、Bというものに変化することがある。PrP^cスクレイピー型になることもあるわけです。

(パワーポイント 16)

正常なプロットはこちらです。PrP^cです。レーン1を見てください。これはノーマルで

す。ところが、プロテアーゼ処理をしまして加水分解しましたものはレーン2でありまして、PrP^cスクレイピーの方はマルチモアがより高次になっているということでありまして、このプロテアーゼを見てもみますと、N末端でトランケーションしまして、PrP 27 - 30 という小さいものになります。

PrP スクレイピーの形成はどう起こるかということですが、このようにコンフォメーション、立体構造に変わることによって起こる。形状が変わるわけです。

(パワーポイント17)

PrP^cの代表例を左に挙げます。これはソリューションNMRストラクチャーということでありまして、トム・ジェームズがサンフランシスコで構成したものでありまして、カード・フートリックとチューリッヒの研究者がいておりますものと、これは一致しているものです。

ヘリックスのA、B、Cというものがあまして、 スランドルは2つ、小さいものがついてます。ところが、これが変性しまして形が変わる。そうすると、別のたんぱくが、恐らくなぞの蛋白質Xがかかっていると我々は思っているのですが、まだ特定されておりません。

ただ、紹介して下さった金子先生のところでは、このPrP^cのサイトはここにあって、これがこの蛋白質Xにまず結合するのだというところまで解明されています。ところが、蛋白質Xというのはまだわかっておりません。なかなかレベルの高い研究だと思えます。

これがあってPrP^{S^c}に変わってしまうのだというモデルが今提唱されていまして、アルゴディリディ、フレッド・コーンらが提唱しているモデルはこちらであります。ヘリックスのAがなくなる。ここのコイルの部分がなくなる。こういうふうにヘリックスに変わってしまうのです。丸まってしまいます。ヘリックスのCはこのままになっています。Cは残るが、Bは半分なくなる、Aはなくなってしまう、こういう形なのです。

(パワーポイント18)

さて、電顕で見てもみますと、先ほどのPrP 27 30 というものですが、蛋白質システムがあるものといいましたけれども、このようにロッドシェーブになります。これはファイバーといっているのでしょうか、そういう構造になるわけです。これがアミロイドと呼ばれる物質です。ステイニングもなりますし、構造的にはアミロイドと確認できる状況になっております。

(パワーポイント 19)

電顕の結晶構造を見る特別テクニックがあるのですが、これを見てもみますと、こういうことが見えるはずで、PrP スクレイパーは3量体を構成している。カーボハイドレート部分が外側のブルーの部分です。トライマーが感染性を持っています。ディスクというかトライマーはスタック構造をなすことができる。層状になるのです。そうすると、これがアミロイドフィブリルになる。先ほどお見せしたものです。

(パワーポイント 20)

長年にわたって、我々はプリオンを試験管内で合成しようと頑張っておりました。一番成功した研究が、マウスの実験だったのです。突然変異を発現するマウスを使った実験で、GSSと呼ばれているものです。家族性のプリオン病を発現させるマウスでありました。

実は合成プリオンを初めてつくられたのは金子先生です。50ほどのアミノ酸から構成されるペプチドを使われ、突然変異がキャリアされ、GSSに発現した。P101と呼ばれるものです。コドン101です。ただ、問題は特別なマウスでないとこれが立証できなかった。特別な技術でたんぱくの変形状態を確認する必要があったということで、余り十分ではなかったのです。まだ多くの方は、プリオンはウイルスなのだと考えていたので、説得できなかったのです。

これは4年前ですが、その後、やり方をちょっと変えまして、非常に輝かしいアイデアを思いつきまして、アミロイドを研究しよう。アミロイドというのはに豊かな構造の1つの亜集合で小さな部分であるということで、大腸菌にアミロイドをつけまして、試験管でポリマー化したアミロイドにしまして、マウスに接種しました。その長さはPrP 27-30になるわけです。これはN末端で切断されたプロテアーゼ抵抗性プリオンのコアの部分です。

(パワーポイント 21)

たんぱく質をポリマー化してアミロイドにしたのがこちらです。これは電子顕微鏡で見た図ですが、これを試験管に入れて、3つのケミカル、尿素、食塩、酢酸をシェイクしてみますと、こういった線維ができ上がる。これをマウスに接種する。ここで同じように切断されたたんぱく質が発現する。その後、400~600日後にマウスが発病しました。平均潜伏期間は516日でした。

(パワーポイント 22)

複数のマウスの脳から同じようなプリオンたんぱく質を発現しているマウスに接種します

と、潜伏期間が半減しました。野生のマウス、ノントランスジェニックマウスの場合、潜伏期は150日くらいということで、約1/3に短縮されています。もう1回接種しますと、野性マウスでは、さらに25日ほど短縮されています。マウスのフルレングスのPrPでやりますと、潜伏期間は100日以下だということです。

(パワーポイント23)

突然変異のペプチドという金子先生がおつくりになったやり方と違って、こちらではプロテアーゼ抵抗性のもも検出できたということで、モノアングリコセプト、PrP、いろいろなグリコシレーテッドのものを検出できた。ウェスタン・ブロットでは検出できないRML、羊系で数回マウスに接種したのもバンドで見ることができました。その密度は大体同じに出ます。

(パワーポイント24)

その脳を見ますと、海綿状の変性を見てとることができます。ただ、非典型的だったのは、PrPの染色で空胞がたくさん出てきた。これは孤発性CJDには見られているのですが、これまではほかのマウスでの実験で必ずしも出てこなかったものです。こちらも合成プリオンの別例ですが、RMLでの連続接種においては、同じマウスでも出ていない。若干程度におさまっています。

(パワーポイント25)

スティーブアマン博士は、この空胞化のプロフィールを見て、これらの新しく作り出した株が、繰り返し接種して残るかということですが、Y軸がバキュレーションスコアで、脳幹、中脳の各部位を横軸にとりまして、1回目が白、2度目の接種が黒で示されます。したがって、空胞形成が小脳の脳幹に最初は限られます。同じような部位のプロフィールは2回目接種でも同じなのですが、ただ、これと全く違ひまして、RMLの場合には、スクレイピー、羊由来のマウスに接種したプリオンでは、脳において空胞形成が全面的に発生していることがわかります。

(パワーポイント26)

これをさらに目覚しい方法で研究を続けました。目覚しいというのは、結果が非常に大切なものだったからです。ここでは、PrP^{Sc}の構造の安定性を確認しました。そのためにガーナジンの濃度を1から6モラーまでふやしまして、折り畳み状態を外すことによってたんぱくを見た。4のところでも信号が出ていますが、RMLのプリオンの場合は、そこで消えています。1.5、2モルだと0です。

下は、これを定量化したもので、その密度をトレースしたもので、ガーナディン、ワンハーフですと4.5モル、ちょうどここです。この株は非常に安定している。後でご説明しますが、BSEよりも安定度が強い。一方、スクレイピーの羊からの株は比較的不安定であり、ガーナディン0.5ポイントですから、これは1.6モルに値します。

(パワーポイント27)

こちらは牛のBSEですが、同じような曲線を見てとることができます。その注意点はガーナディン約3モルです。マウスで接種しますと、注意点は2.5モルになります。これは羊スクレイピーの2つの株です。

ちょっと技術的なお話になりましたが、現在のプリオン研究の方向をご理解いただくために、あえてお話をいたしました。

(パワーポイント28)

そこで、こういった合成プリオンの研究から導出した結論をご紹介しますと、明らかに疑いなくプリオンは感染性を有するたんぱく質だということがわかり、ほかに分子を持たない。

最も重要なのは、PrP^cが必要絶対条件である。プリオンが自然に発生するための必要条件がプリオンだ。つまり、どんな哺乳類でもプリオン病は自然に発生し得るのだということになります。

合成プリオンによって、今後のプリオン科学に大きな前進が期待されます。

(パワーポイント29)

それでは、自然発生の病気はどういう意味を持つのか。工業的なカニバリズムをとめる、例えばイギリスの場合、動物の廃物をまた動物に与えるといったカニバリズムがありますが、それをとめたからといって、自然発生のBSEは牛においては発生するのだということです。つまり、自然にプリオンが形成されてしまうことをとめることはできないのです。

家畜においてどの程度の頻度かわかりませんが、人におけるプリオン関連病の85%は孤発的なものであって、そのほとんどが自然発生、スポンテニアスだと考えられます。何が引き金となって自然に病気が発生するのはまだわかりませんが、後でご紹介しますが、合成プリオンでしっかり条件を設定すれば、そこら辺がはっきり解明されます。

(パワーポイント30)

簡単にサマリーとしてまとめます。

プリオンは感染性のたんぱく質であり、試験管でつくられている。

その構造としては、PrP^{S^c}、つまり、病原となる同位体の3量体である。

そして、あらゆる病原体に比べて、破壊に対する抵抗力が強い。例えば炭疽菌よりも抵抗力がある。

神経機能を劣化させる病気で、必ず死に至るということです。

現在はワクチンも薬もありません。

プリオンの研究は、ほかの病気の初期の診断に役立つと考えられます。神経病であるアルツハイマー病、あるいはパーキンソン病の早期診断、また治療にも貢献すると期待されます。

(パワーポイント 31)

さて、基礎科学の話からちょっと臨床的な科学の話に移ります。ここでは、プリオン病をいかに人または牛において検出するかというお話です。

プリオン病をどうしたら検知できるのか。この図ですが、今年初頭の「サイエンティフィック・アメリカ」から出ていますが、日本語では10月に出たと、きのう伺いました。ですから、簡単に入手していただける内容です。

まず第1に、バイオアッセイ、生物学的検定法があります。時間がかかります。最高36カ月かかります。生物学的検定法を加速化することはできます。これはトランスジェニックマウスを使う、そして合成プリオンを使うという先ほどのお話です。若干の組織をとって、ホモジェナイズして、通常、頭部に接種します。

免疫組織化学法というのがあります。これはプリオンたんぱく質の抗体をバスに組織とともに入れまして、その組織を顕微鏡で見る。PrP スクレイピーのところには染色がある。大きな貢献をなさったのが北本哲之先生、立石先生、日本の先生で、ハイドロテックオートクレーピングを免疫組織化学法で導入なさいました。

(パワーポイント 32)

80年代半ばは、リーフォード、チャールズワイスマン、その他の助力を得て発見がされ、PrP^{S^c}のもとにはPrP^Cであることがわかり、そこでPrP スクレイピーを抗体を使って測定する手法を考案しました。PrP^Cを外すためにプロテアーゼKを使いました。たんぱく質分解酵素を使って正常なプリオンを破壊する。ブルーで示します。ということは、残るのはPrP スクレイピー、プロテアーゼ抵抗性の核の部分だけに残るということで、N末端で切

断することによりまして、これをウェスタン・ブロットあるいはE L I S A法でチェックし、マークされた抗体を検出するという方法でした。

90年代の半ばには、N I Hから人を呼んで協力し開発したのですが、新しい検査法、プロテアーゼに依存しない検査法ということで、化学的なプロシーチャー、P T Aを使いました。酸の一種ですが、PrP^cと PrP^{S^c}を分けるもので、この手順を使い、構造依存性免疫検査法を考案しました。

(パワーポイント 33)

その詳細をこれからご紹介しますが、ここでは抗体を使います。この矢印をごらんください。本来の PrP^cとは反応しないが、PrP^cが変性、ディネーチャーした場合にはそれと反応するというので、トータルの PrP^cスクレイピーを検出できる。

N末端はここに映っていませんが、長いしっぽがあるのですが、そこを切り落とします。そうすると、PrP 27 30 というのができるわけで、プロテアーゼKの限定分解をさせますと、レジスタント部分をトータルから引きますと、その差はセンシティブな PrP スクレイピーということになるわけです。これは我々も驚きました。というのは、PrP スクレイピーは90%以上がプロテアーゼセンシティブなものだからです。

(パワーポイント 34)

これがP T A(Phosphotungstate anion)の構造です。この分子を見ていただきますと、結合しやすいというのがわかるのです。このような疎水性のたんぱく、コレステロールに結合するわけです。ですから、リポプロテインバイオケミストリーの世界でP T Aは随分いろんなところで使われてきました。これを我々はプリオンの測定に使おうと思ったのです。

(パワーポイント 35)

これがノーマルなブラックマウスの脳の部分、PrP^cとP T Aという形でプレシピテーションを起こします。そうすると、ここは完全に消失して見えなくなります。これがPrP スクレイピーです。非常に大きな信号が出ている。ところがプロテアーゼで処理してしまいますと、見ていただきますと、信号の20%ぐらいしか定量化できません。数字的にはこうなります。ですから、1000万カウントのうち200万カウントという形になるわけです。というわけで、プリオンに感染されたものは、検出がこのぐらいの感度になる。

(パワーポイント 36)

人でC D Iを使うことによりまして、1感染性ユニットより低いものを検出することが

できる。ちょっと複雑なスライドに見えると思いますが、我々、脳のホモジネートを 10 倍に希釈します。こちらの方向です。エンドポイントで 50%以下がここに入っている動物は病気になるというところがあります。ところが、アッセイをもっとやっていると、1 感染単位より下の方まで検出しようというわけです。孤発性 C J D の中で、家族性のものでどれだけとれるかというのを見ると、バイオアッセイの結果、希釈で 100% 病気になる、70%、30% 病気が発現するというものでありまして、50%、ここがこのユニットの 50 に相当するわけです。

(パワーポイント 37)

C D I を人のプリオンの検出のために使おうということではありますが、脳の各領域をやってみることにしました。先ほどいいましたけれども、1 感染ユニットを下回るものも検出できるのではないかとということいろいろ調べてみたわけです。まだ診断用のテストまでできておりませんが、血液検査に使えないかということを考えております。

C D I はルーティンの生検、剖検で使えるようになってきました。また、C D I を使うべきだというのが私の意見でありまして、プリオンの出現頻度を痴呆になっていない人たちで確認しておくことが必要である。そのために使うべきだと思います。

(パワーポイント 38)

ユーディがやりましたアルツハイマー病の人と非神経変性性疾患の人たち、つまり、病気がない人たちを比べてみますと、例えば大腸がん、肺がんで死んだ人はそれに相当するわけですが、C D I の値は 0 に近い。ここが 1000 のところに相当します。1200 というところの辺になるわけです。ごらんください。C D I の値は、28 の脳、脳の領域、孤発性 C J D、2 つの脳は家族性の C J D のものですが、ここは緑で示しました。医原性のものが 1 例ということでプロットしてみました。

(パワーポイント 39)

それでは、C D I の検出力はどのくらいあるのでしょうか。

71 歳、男性、この方は痴呆で亡くなっています。21 カ月ほど、運動神経系の異常がありました。これに対して比較するのは 52 歳の方、急性進行性の痴呆の方で、脳の生検を比べてみましょう。この人は H E 染色と I H C では陰性と出ていたのです。2 番目の患者さんは 3 カ月半後亡くなりまして、剖検をしました。組織学的 (ヒストロジー) にも、I H C で見ても陰性であったのですが、ガシンらがこれを M R I のスキャンで信号を見ようということになりまして、脳の一領域の部分をやってみましたらば信号が非常に強かった。

PrP ステインでは、かなり強く空胞化が確認されております。

C D I の検査をしてみましたら、13 領域ですべてかなり陽性に出たわけです。

(パワーポイント 40)

こちらが先ほどの 71 歳の進行性の痴呆 (ディメンチア) の患者さんで、空胞化は非常にはっきりとしています。空胞になってしまったのが見えると思います。これは生検ですが、HE と I H C では陰性、剖検では H E、I H C で両方とも陰性でした。ところが、M R I で見ますと、ここは空胞化、陽性、免疫染色でも PrP のものが空胞の周りの縁についています。合成プリオンでも見られる映像ですが、そのようなものが見えるわけです。

(パワーポイント 41)

さて、次に、C D I を検討した結果であります。このようにカウントが非常に上がるものがあります。低くは 29 万 3,000 から 380 万までというカウントが出てきます。見ていただくと、HE は全部ヒストロジーをやっておりますがマイナス。PrP I H C で見てもマイナスでありました。それが C D I では全部カウントとして出てくるということです。

(パワーポイント 42)

さて、C J D の進行性痴呆 (痴呆 (ディメンチア)) の患者さん 28 名に対して、コントロールの方 19 名で見てみることにしました。これを両方とも C D I で見ようということです。脳の 10 から 24 の領域をそれぞれ見てみようということですが、C D I ではすべて陽性と出ました。比較をしようということになりまして、孤発性 C J D の 8 人の患者さんがいまして、18 のリージョンをやってみましょうということで、スティーブ・ディアルマンとユーディーが、HE と I H C をやってみることにしました。検出法として、C D I と比較するわけです。

(パワーポイント 43)

結果ですけれども、かなり驚きました。18 領域のうちの一つであります側頭葉が、3 テクニックとも、必ず陽性に出るわけです。つまり、C D I も出るし、HE と I H C も出るということです。

HE は 18 領域のうち、必ず 3 つ出してくる。18 のうち、4 つは I H C が必ず陽性に出してくるということです。そうすると、どちらの組織染色法でやってもマイナスしか出ないものがあるということです。

ところが、C D I ですと、全部必ず 100% 陽性ときちんと出てくるわけです。これに関して同様のものが、家族性 C J D の 2 例に関してももたらされております。ということで、

C D Iの方が、検査成績としてはHE やI H Cよりもよろしいということであります。これに関してはいろいろな形でいわれているわけですが、C D Iの優位性がはっきり出てきたわけでありまして、これほど疑いもないはっきりした検査結果が出るのは、今までのところ、C D I以外にはございません。

(パワーポイント44)

これらのテクニックと比較しますと、我々は80%疑陽性の可能性があるのに、C D Iは必ずきちんと確認できることがわかっています。急性進行性の痴呆(痴呆(ディメンチア))の患者さんに関しては、検査法としてC D Iを必ず行うべきでしょう。

(パワーポイント45)

もう1つ重要なのは、信号のほとんどはC D Iから出ておりますけれども、プロテアーゼセンシティブなPrP スクレイピーのものであるということであります。灰白質を見てみましょう。灰白質の方ではこのようになっております。レジスタント、トータル、センシティブという3つを見るわけですが、センシティブはC、黄色で90%です。非常に重要なのは対数の尺度でありまして、上は100万までの単位になっております。これは蛍光アッセイで見ているものです。

同じものが白質の方です。こちらが灰白質、白質のコントロールで、コントロールの方はいつも必ず1000以下のものしか出てこないわけです。これがトータルのPrP スクレイピー、白質の方です。レジスタンスフォームとセンシティブフォームということでありまして、これが90%、こちらがトータルPrP スクレイピーシグナル7%であります。

(パワーポイント46)

さて、血液検査の方も力を入れて研究しております。みんなが思ったのは、プリオン病で血液は問題にならないということだったのですが、イギリスのタブロイド紙で94年のものです。これに関して、医学の分野でみんなが驚いたのは、血液はやはり問題だったということです。

もともとはポール・ブラウンらが1990年代後半になりましていったわけです。1感染単位が例えば齧歯類のバイオアッセイで観察されるということでありまして、ニューイングランドのハンターらがこれをさらに確かめました。400m 1単位の血液ですけれども、スクレイピー病にかかっているシープもしくはB S Eにかかっているものが、その輸血を受けた羊にうつったということです。このようなことがほとんどの哺乳類で確認できた。

今年2月号の「ランセット」におきましては、ボブ・ウェル、ジム・アイアンサイドら

がいましたけれども、69歳、男性の症例でありまして、輸血を6年半前に受けた。ドナーは3年前に変異型CJDで死んでいる若い人だということがわかっているということでありまして、この人は、実は15人のドナーで、後々vCJDを発症した人たちから輸血をした48人の1人であったわけです。この方が2例目で、非神経性の病気で亡くなった方がまた出たわけですが、見てみましたところ、首のリンパ節、脾臓からPrP^{Sc}が確認できたということでありまして。

盲腸手術のもので、オバリアン・センチティブ・プロシーチャーで見たわけですが、1万2,000例のうち3例に関して、盲腸切除をしたときに、この人たちがこれを持っているということがわかりました。だとすると、これは推定ですが、イギリスにおいては、4,000人以上の人たちがvCJDのプリオンをリンパ節組織に抱えていることになるわけでありまして、脳では80%ということで、盲腸にあったらどれくらいになるのかというのはわかっておりませんが、ひょっとしたらもっと大きくて、2万以上とかになるのかもしれない。わかりません。ただ、今まで申し上げたところは、今年の初頭にも公になっている情報です。

(パワーポイント48)

PrPを血中で検出するにはどうしたらいいか。これはなかなかはっきりしないように見える。アッセイで、31例のコントロール、CJDの患者さん26例で、完全に区別ができる。0.001以上のピーチということでありますが、このアッセイでグラフをつくってみますと、このようになる。

(パワーポイント49)

すなわち、オーバーラップするところが結構あるわけです。CJD群はこちらですが、26例で、これがこのくらい右に離れてこないといけないわけです。そのようになるように、アッセイの調整をすることが必要ですが、今研究中で、まだそれは実現していません。ただし、勇気づけられるものとしては、こういったことができ得ることがわかった。ただ、できたとはいえないわけですが、楽観的であります。

(パワーポイント50)

さて、骨格筋に関するプリオンはどうなのかということをお話ししたいと思います。2002年、2年前のことですが、私とボスクがマイスの後ろ足のアッセイをしました。ま

た、翌年、ベルリンが発表したのは、ハムスターの骨格筋のほぼ全部位でプリオンが検出された。次に、アグリアノ・グラッツェル、孤発性CJDの患者の骨格筋の25%からプリオンが出た。次に、今年フランスの報告者ですが、証拠を出していない自発性のスクレイピーの羊の前足、後ろ足の部位にプリオンがあったということです。

(パワーポイント51)

これを見ますと、レーンの3、5、8、10で見えてとることができます。つまり、これはCDIを使った場合、検出が可能だ。ほかの手法でもわかりますが、骨格筋においてプリオンが検出されるということです。ランダムサンプルでやってもそうです。

そこで、筋肉は重要な問題です。BSEの場合、筋肉中にプリオンがあるのかわかりません。しかし、羊、ハムスター、マウス、人で検出されたならば、牛だってあって当然だと考えられるのですが、これまでのところ、牛においては検出されていません。

(パワーポイント52)

同様の分析をCDIの感応度についてやってみました。BSEです。これとバイオジェニックマウスのバイオアッセイをプロットします。希釈を重ねまして、60%、ここがプラス、20%、それだけ希釈しても、つまり、10万倍に薄めたとしても、その注意点はここだということです。

このアッセイ、今の仕組みでいきますと、人アッセイよりも感応度が低い。人アッセイはちょうど外側の方にカーブがいきます。ただ、現在継続中の努力でこのアッセイは大幅に改善はされています。新しい抗体を使い、その他のプロシーチャーを使って、ヒューマンアッセイと同等の水準に間もなく近づくと確信しています。

(パワーポイント53)

重要なのは、非典型的なBSE症例はたくさんあるということで、このスライドは山川先生その他が昨年発表された研究で、23カ月の日本の乳牛の例です。PTAの沈着が7、8に見られます。ウェスタン・プロットで見るとPrPスクレイピーが明確に出ました。でも、これはプロテアーゼK処理の前です。PTAを使ってプリオンを濃縮するという方法で、CDIとはやり方がちょっと違っていたのです。

(パワーポイント54)

非定型、孤発的なBSEの話をしました。これらが重要な点です。つまり、こういった非典型的なBSEは、株そのものが違っているのかどうかわかりません。それは感染のプロセスによって変わっているのか、それとも自然発生的なプリオンの形成なのか、私と

しては自然発生だと考えるのですが、まだ立証されていません。

明らかな例として、自然発生のプリオンが牛であります。イギリスのBSEのエピデミックはそうだったのです。その報告書を見ましても、スクレイピーが英国のBSEの原因だったということは否定しています。また、3月に、ウィスコンシンで1985年に、100マイルぐらい羊は存在しなかったのに、牛の死体を食したミンクで脳炎が発生したという例が発表されました。

そういった非典型的なBSEは多数あるのですが、PrPスクレイピーはプロテアーゼセンシティブです。そして、ミュータントのPrP、先ほど金子先生がサンフランシスコで研究をなさったお話をしましたが、それと同様です。

私の考えでは、21・23カ月の日本のBSEといわれている例ですが、これらの牛はアтипICAL、つまり、孤発的なBSEだったと考えられますが、立証はできません。

(パワーポイント55)

結論として、繰り返します。CJD、BSEに関しての合成プリオンの重要性ですが、マウス合成プリオンをつくることによって疑いなくプリオンは感染性があるたんぱく質だということがわかりました。

マウスの合成プリオンで自然発生的な、つまり、孤発性のプリオン病の必要条件は、外部の病原ではなくて、内部由来であることがわかりました。

また、プリオン病を防ぐ努力が必要です。病原あるいは感染源がまだ不確実でわからないのだから、研究をする必要はないと、これを口実に使ってはならないということです。

特に血液と食品の供給の安全性を考えますと、それが自然発生の体内のプリオンなのか、それとも外部由来の感染によるのかに関係なく、しっかり検出をする必要がある、チェックをする必要があると思います。

(パワーポイント56)

これはBSEの管理に非常に重要な含蓄を持ちます。プリオンはウイルスと同様で、外来の病原だと考えるならば、牛をしっかり鑑定して殺せば、これで問題は解決と考えられますが、プリオンはウイルスではない。そこを理解して、病気が自然発生することもあり得る。ただ、リサイクルによって増幅してしまう。英国の場合、MBMを使ってどんどん増幅してしまったということがあり得る。それを認識したならば、このブルーの矢印を外す。しかし、自然発生ということは避けられませんので、人の食糧連鎖に入る前にそれをチェックする必要があります。

(パワーポイント 57)

そのためにとった日本の解決策は、私もちょっと感情的になるのですが、特にアメリカ人にこの点を理解してほしい。私は子を持つ親です。おじでもあります。若者に、日本の牛肉の方がアメリカより安全なんだといわざるを得ない。嫌なんです。アメリカがどうして日本と同じことをしないのか。説明がつかない。特に問題なのは、子供と話をするとき、でも、こういう病気の潜伏期間は 40 年を超えるんでしょう。それはカールトン・カイデス、ジョー・ギブス等の研究が立証しています。ニューギニアのクールー病で立証して、潜伏期間が長いんでしょうといわれてしまうのです。

(パワーポイント 58)

でも、皆さん、このデータはおなじみでしょう。日本の牛における B S E の 14 例ですが、そのうち、孤発的なものが何件か、また感染性が何件かはわかりません。ただ、今日お集まりの皆様、金子先生もそうだと思いますが、有能な金子先生であっても、2001 年 9 月に、このような場で、3 年後の今日、私と金子先生が講演するまでに日本で B S E が 14 例、判明するとは考えなかったでしょう。振り返って考えれば、率直に言って、その後の発症例はショックであります。

(パワーポイント 59)

それでは、今後は、B S E 検査のこれからですが、検査法の感応度を高めなければいけない。人における C D I と同じような水準、つまり、最低単位の 1/10、0.1 I D が検出できれば、それ以下であれば疑陽性とか多いので無意味でしょう。あるいは 1/100、0.01 I D ぐらいかもしれません。

特に筋肉は生きた動物、血液は生きた人で生体のテストが必要です。

また、牛の組織で、脳以外のプリオンの部位を測定する方法が必要です。これは経口で汚染される牛、また、自然発生したプリオンを有する牛、両方で、つまり、病原の経路はいろいろ異なるものがありますし、それによってプリオンの複製は自然発生の場合と違う。脾臓、あるいは頸部のリンパ節で起こるとかいろいろありますが、そこら辺はまだまだわかっていません。

それから、テストの自動化、オートメーションが必要です。人のエラーによる疑陽性を避けるためにも。

最後はちょっとショッキングですが、2003年、BSEのテストで、この地球で1,390の陽性が出ました。日本、ヨーロッパの話です。これによって何百ポンドという牛肉が食品連鎖から除去されました。プリオンに侵された牛肉が除去されたということです。こういった問題にどう対応するのか。

(パワーポイント60)

感染性のエージェントが経口摂取のうち、どう動くかということはジェネラル・ウェルスが示していますが、牛を使ったバイオアッセイで、5頭でこういったアッセイの結果を待つのに4年以上かかったということで、長過ぎます。

(パワーポイント61)

トランスジェニックマウスを使えば早くできる。したがって、プリオン病の病原、パソジェネシスをしっかり研究する必要があります。

(パワーポイント62)

最後に、プリオンについて念頭に置いておかなければならない問題は、普通の毒性化合物と違いまして、プリオンは増幅する。1単位で始まって何十億という単位にふえる。

必ず致死性である。人間、動物で神経疾患が発現した後、回復した例はない。

迅速診断検査法によって、食品供給による暴露を減らすことはできます。

選択肢があるなら、不要なリスクは人間はとりたくありません。ですから、検査が必要です。

例えば30カ月以上、24カ月以上だけの牛を見るとか、これはサーベイランスにはいいかもしれませんが、しかし、食品の安全を考えた場合、これは適切とはいえないでしょう。

(パワーポイント63)

最後ですが、選択肢があるならば、選べるならば、試験されない牛と、試験した牛とどちらを選びますか。農業の当局者の中には、あるいはミートパッカーとか、牧場主とか、一部はテストしなくてもいいというかもしれません。でも、テストした牛肉が目の前にあるならば、だれしものがそちらを選ぶと私は思います。

(パワーポイント64)

これも繰り返しになります。もう7回ぐらい申し上げたことですが、あえてプリオンを食したいという人はいないはずだ。やはり食糧供給の安全性、人間は必ずこれを大切に思うからです。

以上です。(拍手)

司会 どうもありがとうございました。

講演内容などについてのご質問は、この後の意見交換で伺ってまいりますので、よろしくお願いたします。

では、ここで15分程度の休憩とさせていただきます。この後、2時55分から意見交換を始めてまいりますので、それまでにお席にお帰りくださいますようお願いいたします。貴重品は必ずお持ちくださいますようお願いいたします。意見交換はこの後2時55分から始めさせていただきます。

休 憩

(4) 意見交換

司会 皆様、大変お待たせいたしました。ここからは、会場の皆様方との意見交換とさせていただきます。

意見交換では、係の者がマイクをお持ちいたしますので、ご発言いただく方は、お名前と、できれば所属をおっしゃってからお話しくくださいますようお願いいたします。たくさんの方に発言いただきたいので、ご発言はお1人様2分以内とさせていただきます。目安としてベルを鳴らさせていただきます。まず、1分40秒たちましたらベルを1回、2分たちましたらベルを2回、このようにベルを鳴らさせていただきますので、ご協力をお願いいたします。

なお、プルシナー教授のスライドを使う時間があるかと存じますが、未発表のもので、スライドを使っている時間に限っては、撮影、録画はご遠慮くださいますようご協力をお願いいたします。

それでは、ご質問、ご意見のある方は挙手をお願いいたします。

山浦 日本消費者連盟の山浦と申します。

プルシナー先生、大変貴重なご講演ありがとうございました。私は、今日のお話を聞きまして、全頭検査の必要性を確認できたように思います。特にCDIという検査方法によって、さまざまな可能性が出てきたということで、以下のような理解でよろしいかどうかということを確認し、また、ご質問したいと思います。

まず、孤発性CJDの可能性についてCDI法が広く応用できるということのみならず、

感染性のBSEの問題についても、早期発見に非常に有効であるにとらえてよろしいかどうかということ。特に低濃度の異常プリオンの感染経路を含めた検出に非常に役立つように私は考えますけれども、そういう理解でよろしいかどうか。そして、今、BSEの感染性の問題が非常に重要かと思われまますけれども、その感染性の有無につきましても、こういった検査法によって確認ができるのかどうか。こういったことを理解いたしましたけれども、その点についてそれでよろしいかどうかをお伺いしたいと思います。

特に感染経路の問題で、今、日本では、末梢神経あるいは副腎から異常プリオンが発見されて、それが研究中でありますので、その点についても非常に参考になると私は考えますが、それでよろしいかどうかということをお伺いしたいと思います。

司会 ありがとうございます。では、プルシナー教授、よろしくお願いいたします。

プルシナー ありがとうございます。CDI試験は非常に有用であると思います。感度をかなり高くすることもできます。また、特によく検出できるのは人のプリオンです。ですから、我々は、今、感度をBSEプリオンも同じぐらいに高めるように努力中です。恐らくよくなると思います。今の感度も大変いいですが、もっとよくなると思います。

自然的なプリオンの伝播の歴史を考えてみますと、ここに重要なコンセプトがあります。今日わかっていることとして、人のプリオンは自然形成するということです。これが孤発性CJDです。そして、感染源不在の場合で、例えば牛でもやはり自然形成としてプリオンが出てくるのです。どの哺乳類でも、みずからの中で自然発生的に異常なプリオンが出ることもあるわけです。だとすると、食品供給チェーンの中に入る動物性のものに関しては、プリオン検査をすることが非常に重要だと思うし、そのために役立つ検査法であると思っています。

司会 ありがとうございます。今のご回答でよろしいでしょうか。ご質問ありがとうございました。では、次の方、よろしくお願いいたします。

小澤 OIEの名誉顧問の小澤です。

CDIテストは、EUによって、去年の2月、ほかのテストと同等のセンシティブティとスペシフィシティであるということは公開されて、承認されたわけですがけれども、既に1年以上たっているそのテストは、現実にもどこの国で使われているか。もしご存じであったらお知らせいただきたい。それが1つ。

それから、CDIテストが、実際に牛で検査して、今までのテストよりもよりセンシティブであるという結果はどこから得られたのか、それを証明していただきたい。その2つ

を。

司会 ご質問ありがとうございました。では、お願いいたします。

プルシナー C D Iの検査は、インプロバイオ会社として承認を得ることができまして、その後、テストをヨーロッパで利用し始めまして、すぐわかったのは、まず会社の規模が小さ過ぎるということで、10カ月前になります。ベックマン・コールターとパートナーを組みまして、来年第1四半期には上市するというので、C D Iがヨーロッパ全体、アメリカで、希望があればどこでも使えるようになります。

C D Iテストについて、まだ他のテストと包括的に比較をしたことはありません。C D Iは、他のテストに比べて、ある程度センシティブィティが高く信頼性が高いことはいうことができます。向こう6カ月でさらに改良を加えることで、ほかに比べて、センシティブィティをはるかに上げることができると考えています。

司会 ありがとうございます。では、次のご質問の方、いらっしゃいますでしょうか。では、こちらの女性の方、お願いいたします。

戸谷 こんにちは、プルシナー先生、素晴らしいお話をありがとうございました。主婦の戸谷真理子と申します。

今のお話を伺っていると、今、日本では20カ月齢で区切るなどという話が出ていますが、それが本当にナンセンスなものだと私は感じました。今後、筋肉や血液からプリオンが出てきて、1個でも病気を起こすぐらいに体内で増幅される可能性もあるということですから、日本が米国に一番求めなくてはならないのは、感染牛を発生させないための飼料管理と新しい検査の普及だと私は考えております。

ところで、アメリカでは鹿のCWD、狂鹿病というんですか、それがあって、大体3割の鹿が感染していると聞きました。感染原因は何だと先生は推測されるかということをお伺いしたいのがまず1点です。私が見た資料では、過去に肉骨粉で餌づけしていたという報道を見たものですから、それを考えると、実はアメリカではBSEが蔓延していて、牛から鹿にうつったのではないかというような心配をしています。そういった牛から鹿への感染実験などは行っていますか。もしくは行う予定はありますかということをお伺いいたします。よろしく申し上げます。

プルシナー ご質問は非常に興味深い点だと思います。クロニック・ウェスティング・ディーズという鹿の病気ですが、アメリカの西部において、エルクも含めて、野生の鹿の研究がなされたことがあります。30%でなくて、15%という話で感染率が出ていました。

それから、飼育されている群れの鹿、エルクに関しては、90%がプリオンを持っていたということが報告されております。

これはちょっと考えてみる必要があると思うのです。自然発生的な形態の疾患であるといいましたが、どこから出発するんだ。どんだんさかのぼって考えてみますと、飼料中にウイルスがあったのかというふうになると、現状はよく把握できないと思うのです。例えば羊、それから放牧というより自然にいるエルクとか鹿に関しては、2つの種類のものが考えられますね。1つは自然発生的な病気の形態、それが羊の群れとか鹿の群れに水平感染したのではないかという可能性です。そうでないと、どうしてこんな現象になったのか説明がつかないと思うのです。

すべての鹿が感染していたということではなく、牛の肉骨粉を昔、食べたからという話はないと思います。こういうディスカッションはあちこちであるのですけれども、こういうことは昔からなされていたことですから、そこが由来だとは必ずしもいい切れなと思います。

今おっしゃったことに関しては、こういう動物は全頭検査ができていないのですから、いえないわけですが、私のいったことは、多分その絡みではいえるのではないかと思います。

ただ、牛に関していえばどうなのかということですが、アメリカに関して、それほどたくさん肉骨粉を食べているものはいなかったわけで、日本で、この3年間で300万頭検査して、陽性になった牛の数は14頭ですね。ということは、100万頭に4～5頭ということではないでしょうか。それは孤発性CJDと似ています。そのうちの肉骨粉がどれぐらいだったのか、自然発生のものでどれぐらいだったのか、私ははっきり判断できません。

科学的にこういったことを明らかにするためには、いろいろ検査してみないといけません。今の検査方法で、これが感染性のもので、このプリオンは内因性のものだという区別はできないのです。ですから、今の検査法では、まだそこまではわかっておりません。よろしいでしょうか。

司会 では、そちらの男性の方。

キノムラ 千葉市から参りましたNGOのキノムラと申します。大変有意義なお話、ありがとうございました。

質問の1つ、潜伏期間が長いので、その長い潜伏期間中に何かその病原体を発見するいい方法はないのか。要するに予防保全的なものですね。それがわかりましたらば、その方

法と信頼性についてお尋ねしたい。特に放牧牛、放牧されている牧場の牛は、何十カ月といっても、ICタグをつけたにしても、信頼性がなかなか確保できないのではないかと、このような心配がありましてご質問させていただきました。

2番目に、病原体の関係ですけれども、先ほどどなたかがおっしゃったので、20カ月ということの意味、これに対して私も疑問を持っております。

以上でございます。

プルシナー 潜伏期間が長いというのは、確かにおっしゃるとおり、もしこれをうまく利用できれば、その期間に治療できればすべての牛を助けることもできるのですが、今のところ、そういったプリオンの増幅をとめる方法が動物ではわかりません。実験室の培養細胞ではできるのですが、動物ではまだできないということです。

第2に、生きている牛で検査ができればいいわけです。生きている間に2～3回テストができれば一番いいのですが、今のところ、そういう手法もない。筋肉に関するマッスルテスト、血液テストを開発中ですが、今のところ、まだ効果があるものはない。これは人においてももちろんできればいいわけですが。

人の場合、そういう検査があれば、それだけ治療も成功する。しやすいということになります。現在、人においては、神経症が発生するのを待つしかないわけです。それでは遅過ぎます。まず診断が早めに行ければ、それだけ治療法も効果が上がるはずですが、今の段階ではできないということです。

司会 よろしいでしょうか。ご質問ありがとうございました。では、最前列のオレンジ色のスーツをお召しの方をお願いいたします。

安田 食政策センタービジョン21の安田と申します。大変貴重なお話をありがとうございました。

実は私、せんだって化学者の西田ユウゾウ先生の講演を聞いたのですが、神経疾患の1つの原因として、先生の今のお話の中で、プリオンが変化をしていく、つまり、シートに変わってしまう部分があるということをお話しなさいましたが、そこに金属イオンの変化は考えられないのだろうか。抗酸化作用のある銅とか鉄が本来あるべきものが、例えばマンガンとか酸性雨によって土壌からさまざまな金属が溶出していくような今の状況の中で、金属イオンの変化によって神経疾患が、あらゆる動物、人間も含めて、引き起こされる可能性はないのかどうか、それがまず1点。

もう1点お伺いしたいことは、先ほど、血液の供給の安全の確保が必要だということ

おっしゃいました。日本ではまだv C J Dは発生していませんけれども、日本の医学において、やはり血液の安全性の確保、例えば手術において扁桃腺とか、盲腸とか、内視鏡とかいうものの扱い、その辺についても日本で必要なのか。アメリカにおいても必要なのではないか、その辺のお考えをお聞かせください。

以上2点です。

プルシナー まず金属イオンについてのお尋ねですが、PrP^cという前駆体たんぱく質は、銅と結合することはわかっていますが、銅が結合したからどうなのかという役割はわかりません。生理学的に、通常的环境下で銅が重要な役割を果たすかどうか。まず、PrP^c自体の機能がわからないので、モニターもできない。銅の結合に依存性があるのかがわからないというのが現実です。

数人の人がいっているのは、金属イオンが重要だ。スクレイピー発生の過程において、あるいは感染性プリオン発生の過程において、役を果たしているという意見もありますが、わかりません。合成プリオンは、私どもはイオンなしでやりました。ディアイオナイズドウォーターで汚染したということはあるかもしれませんが、特に金属が必要だったというものではないのです。脳のサンプルをプロテアーゼレジスタントのコアなところ、PrP 27-30だけに純粹に生成した場合、そして、水でフラッドすると、EDTAといったキレーターなどでやっても感染性は変わらない。2価のイオンをつけても変わらないということです。

血液の供給の安全性ということですが、約4年半ほど前ですが、まず、イギリスが血漿を外から輸入することにしたわけですが、アメリカその他の国々は、英国に6カ月居住した人は輸血提供してはならない、1990年から96年の間に居住した人、あるいは、その他、より長期間、ヨーロッパで住んだ人も輸血はできない。その数年後、さらにこの規則が強化されて、英国に3カ月居住した人は、というのは、今のところ、プリオンの血中テストはないので、スクリーニングができないのです。英国としては、これに対して、これを外すように要求をしています。1996年以降生まれた人は、英国内では輸血を受けてはならない。外国の輸血でなければならないということで、残念ながら血液テストはないのですが、そういう規則を強化しているということです。

幾つか立証されたプリオンに汚染された外科手術器具などの例があります。知らず知らずにそういった器具が使われることで、プリオンが広がっているのではないかという恐怖、懸念がどんどん広がっています。それが結局C J Dにつながっているのではないか。ただ、

当時、そういう器具を使っていた人は知らなかったわけですから、そういう意味では、スクリーニングをするためにも血液テストは重要だといえるでしょう。

司会 今の回答でよろしいでしょうか、安田様。

安田 日本においても、血液のスクリーニングは今必要なのかということなんですが、お考えを伺いたいです。

プルシナー 血液検査法がないのですよ。テスト法がないということは、テストの実施以前の問題だと思ふのです。ここでいわせていただければ、もしテスト法が仮にあったとすれば、世界全体で採用したいと思ひます。日本人であろうと、アメリカ人であろうと、メキシコ人であろうと、ペルー人であろうと、イルクーツク、シベリアの方であろうと、血液検査は使った方がいいと思ふのです。人種で、例えば日本は安全そうだから、日本人だからやらなくていいということは全然ないと思ひます。

司会 では、そちらのピンクの方、お願いいたします。

高谷 BSE市民ネットワークの高谷と申します。プルシナー先生にお会いできて本当に光栄です。

幾つかお聞きしたいことがあるのですが、私たち日本人は遺伝的に感染しやすい遺伝子を持っている。93%の率で感染しやすいということも私たちは聞いております。そういう意味で、全頭検査をしてできるだけ感染の機会を減らすという日本のBSE安全対策については、私たちは本当に世界に誇るものだと思っていたのですけれども、今それを崩していく。しかも、今感染牛が出ている渦中であるのに、遺伝的にもリスクの多い日本で全頭検査をやめていく、緩和するという方向が出ております。そのことについて、先生のご意見をもう少しお聞きしたいのと、このことは政治的に日米交渉でアメリカの牛を輸入するということと関連してあります。アメリカの牛の状況について、日本にそのまま入ってきた場合、検査はしない、しかも、SRMの除去は一部するといっておりますけれども、現在は余りされていないアメリカで、これから日本に入ってくる場合に、やはり検査とか飼料管理、豚とか鶏にまだ与えている状況も聞いておりますので、そういうことも含めてアメリカの牛の感染の危険性についても、先生のお考えをお聞きしたいと思っております。よろしく申し上げます。

プルシナー 私の見解ですけれども、合理的なテスト方針は全頭検査だと思ひます。私は当初からそういってましたし、いまだにそう思っています。すなわち、ある一定の年齢で切って、この月齢よりも年とった牛はテストすべきで、そうでなければプリオンはな

いといっいいのか、だから、テストしないで食べていいのかというふうにはならないと思うのです。

ただ、私は世界でも少数派だということを申し上げたいと思います。なぜかという、と畜される家畜のうち、検査に供されるのはごくわずかです。世界的に見てそうです。ただ、消費者はこの病気のことをもっともっと知って、知識を蓄えた上で全頭検査を主張すべきではないかと私は思っています。どこからのビーフであろうと、テストはすべきだ。

高谷 アメリカの牛の実情について、飼料の管理とか、肉骨粉が牛の口に入ることは法的には禁止されていますけれども、同じ牧場の豚とか鶏には与えていいということも聞いておまして、交差汚染の危険性ということも私たちは心配しております。その牛の肉が日本に輸入されるということが、今日米交渉が進んでおりますので、アメリカの牛の実情について、先生が何かお考えであれば教えていただきたいと思ひます。

ブルシナー 私の知識はあなたと同じ程度で、農業の専門でなくて、神経の方の専門の科学者ですので、知識は余り持ち合わせておりません。アメリカの農家が全米で今何をしているかということをおは発言する立場でもないし、下手な意見をいっても、知識の裏づけがない。状況を存じていないというのが事実です。

種村 名古屋の市民、種村でございます。今日の先生の講演は大変参考になりました。

先生の講演の中で、プリオンが孤発性、遺伝性、感染性を持っている、これは非常に明快に理解することができましたが、現在、私ども日本人は、毎年 800 万人がアメリカへビジネス、観光で訪ねています。カナダにも行っております。カナダを加えますと 900 万人。今の状況のアメリカの牛肉を私どもは食べております。それでプリオンによる病気の発生は皆無ではないかと思ひます。黙って亡くなっている方もあるかもしれませんけれども、まず私は、ないと思ひております。

こういう中で、全頭検査を余り前面に出しますと、国際的な基準からも、日本だけが大変異常なことをいっているのではないか。先生はご存じないかもしれませんが、フグというのがあります。トラフグは 100% 毒を持っているのです。これを危険部位の除去によって、我々は食品として大変おいしいということで食べているわけでございます。

そういう点で、先生が今、私は農業生産者ではないのでといわれましたが、これは当然だと思ひます。神経学者として世界的な先生ではございますが、私は全頭検査を先生の講演から余りこじつけてはいけなると痛切に思ひました。先生のますますのご活躍を願っております。

長いですが、私は、プリオンは3つの、感染性があること、遺伝性がある。先ほどの方が日本人は93%遺伝性を持っている。これは私はちょっと間違っているんじゃないかと思います。先生、今日はどうもありがとうございます。

ブルシナー 質問ではないので、お答えが要求されているのかわかりませんが、私としては、今日事実をご紹介しましたので、ご判断はご自身でなさっていただきたい。私は違う意見を持っているという立場でございます。(拍手)

司会 ありがとうございます。では、後方の方、お願いいたします。

山田 ブルシナー教授、いろいろありがとうございます。でも、私は教授とは反対であります、牛肉は一体……(「あなたはどなたですか」「名前をいって」と呼ぶ者あり)北区の山田といいます。(「何をやっているんですか」と呼ぶ者あり)やかましい、やかましいぞ。発言をしとる最中に発言するな。やかましい。

要するに、牛肉は何が一体一番安全なんだということを考えたときに、全頭検査では潜伏期間が長くて、漏れがあって、不正確なんだということが最近はっきりわかってきております。だから、全頭検査に安全を依存するということは半分は間違いでありまして、したがって、今の安全策は全頭検査よりもSRM(特定危険部位)の除去をする方が、まだまだ今の段階では安全なんだということになります。問題は肉骨粉であろうと思います。全頭検査もSRMの除去も全部結果対策であります。

原因は何かということになりますと、先生は自然発生もあるとおっしゃったのですが、今まで見ていますと、要するに肉骨粉をやめる。フィードバンをすればBSEはなくなるのではないかと。その論拠に、飼料の規制をやってからはBSEが世界的に激滅しております。ということは、BSEの根本原因を探ることになれば、肉骨粉をやめる。WHOもいっておるようですが、これを守ることが原因を取り除くのでありますので、唯一の安全対策が肉骨粉をやめることだろうと思いますが、先生のご見解をお伺いしたいと思っております。

ブルシナー 今のご質問ということよりも、1つのご発言だ。あるいは1つの信念を発言された。ただ、その背後に事実がなかったのではないかと。その信念、信条は科学的なものではない。もちろん今日申し上げたことを否定していただくことは結構です。ご自由です。プリオンがウイルスだと思ふのも自由です。ウイルス型の病気だから、肉骨粉をなくせばこれで根本原因が除去されたのだということは自由ですが、そうではないということ、私は今日繰り返し申し上げた。ご自身が納得なさりたくないのであれば、私は、こ

れ以上説得できません。自分の意思に反して説得工作を受けた人間は、決してその信条が変わることはないということわざもありますが、そうではないでしょうか。(拍手)

司会 どうもありがとうございました。では、次の方、ご質問をお願いいたします。そちらの紫色のお洋服をお召しの方が先ほどから挙手いただいていますので、お願いいたします。

竹原 千葉県市川市消費者の会の竹原と申します。

BSEが発生した。対処をやった。そうしますと、未来永劫尽きない問題ではなかろうかと思うのです。牛が一生、そんな忌まわしい病気を発生しないように、免疫性を与える方法を講じたらどうかしらと思うのです。私は大正13年の生まれで、昭和5年に小学1年生。それで天然痘の種痘が二の腕に6個ございますけれども、これは一生あんな病気にならないのよと親がいきましたので、それでそのことを、あら、モーモーちゃんも一生そんな嫌な病気になんかならないように、人間の方で研究したらどうかしらと切に思う次第なんです。WHOで天然痘はいないといったのですけれども、今度はBSEが台頭してきて、とんでもないことでございます。どうぞご研究、よろしくをお願いいたします。

プルシナー こういうワクチン接種の問題があります。というのは、プリオンは内因性で、自然発生的なものがあると申し上げました。プリオンは、いわゆる抗原決定因子がありまして、それはたんぱく質のうちのある領域でありまして、スクレイピー型でも普通の細胞にあるプリオンでも、ある部分があるのです。ワクチン接種をしたら、自己免疫疾患のようなループス、多発性硬化症のようなものが出てきてしまうわけです。抗体には反応性があまりないというのがありますので、PrP^cで普通はわからない。プリオンは免疫応答がなくても個体内で増幅することがあるわけです。そして、感染した人たちのうち、2/10は死ぬが、残りの人は免疫系が働いて残るとというのが、普通、病気というものの考え方ですが、プリオンではそうではない。だから、どうしていいかわからないということです。

ただ、ご指摘は正しいです。BSEが発生して蔓延してきましたが、今の方のご発言の前2人の方は、例えば肉骨粉をやめさせればよろしい等々の反対ご意見がありました。これはサイエンスではないと思うのです。こういった話があります。アメリカにおいては、政府がここはかなり関与してきて、政府の問題になってしまったというところがあります。私のアメリカでの発言は、消費者が決定すべきではないでしょうか。例えば店のショーケースに肉を2種類並べて、「プリオンのテストをしました」「しません」と書いてあれば、どちらを食べますか。「テストしていない」と書いた方から先に食べる人がいるので

すか。例えば家族がそういう棚から肉を買ってきますか。自分の子供や孫に「テストしていない」と書いてある肉を買って、本当に食べさせるのですか。食べるといっている人は、それは違うと思います。やはり消費者に任せなさいといった場合に、彼らの決定は、恐らくプリオン入りかもしれないものは食べないと思うわけです。

人類は、医学の研究によって感染症の発現をいろんな形でとめてくることができました。例えば連鎖球菌を飲み込むという人もいないでしょう。そういったことで、病原菌がわかるようになればそれを避けて通るのが普通の人の行動だと思いますし、科学の発展はそれに貢献してきたと私は思っております。

司会 ありがとうございます。では、次の方。眼鏡の男性の方をお願いいたします。

ノウダ 動物医薬品検査所のノウダと申します。

先ほど小澤先生の方からセンシティブィティーに関する質問がありまして、C D I法は、現行法よりも少しは高い感度があるということでしたが、プロテアーゼKを使わないということで、プロテアーゼKを使うと80~90%のPrP^{Sc}が昇華されてしまうということだったのですが、C D Iはそういうことをしませんので、約5~10倍、感度が高いはずである。けれども、そこまでいっていないのはなぜかという理由ですね。それと、今後、どのように改良していくかということについて、ポイントをお聞かせいただきたい。

プルシナー 1つ、C D Iのときに余りすぐれたといえないことをしたのですが、トータルサンプルのごく一部を使って他のテストと比較しまして、ほかの方はサンプル量が10倍以上多かったわけです。そこで、こちらもサンプルを10倍多く使えば、シグナルは10倍くらいふえる。これと同じようなミリグラムで脳のサンプルを使って比較しようということをし直しまして、今はるかにすぐれた抗体システムをつくることができたということで、いろいろやっていますが、これもベックマン社とのパートナーシップが機会となつてできるようになった。

長年このようなテストをまず構築して、検証してきました。成績はよかったのですが、今やおっしゃったようないろいろ問題が出てきて、小澤先生もおっしゃいましたが、比較した場合のセンシティブィティーをどう上げるかということで検証した結果、今なかなかいい成績になっています。ただベックマン社のセールスマンであってはいけないので、余り申し上げたくはないのですが、正確なことを申し上げているつもりですが、でも、このテストを販売促進しようというつもりはありませんので、その点をご注意いただきたいと思っております。

司会 今回の回答でよろしいでしょうか。ご質問ありがとうございました。

では、こちらの男性の方、お願いいたします。

原 日本生協連の原と申します。

先生、ご講演、どうもありがとうございました。先ほど山田さんですか、一部の方からご発言があったような、消費者団体が全頭検査だけで安全性が確保されているような認識をしているような発言がありましたけれども、必ずしもそういうことではありませんで、消費者団体は、SRMの除去と検査と両方で安全性が確保されているということで、その点は食品安全委員会の専門調査会での結論とほぼ同じ認識だと思っております。その検査のところの改善を消費者は求めておりまして、私どもでも、ずっと検査方法の完全ということを求めていたのです。

延髄を検査している限り、感染の初期の牛を検出することがなかなか難しいというようなことが、この間、経験的にわかってきているわけですが、そのためには、やはり先生のおっしゃるように、血液でも検査できるような方法を私どもでも待ち望んでいるわけです。CDI法を研究していらっしゃるということで、今後、血液検査ができないかどうか。大ざっぱな見込みだけでもいいのですが、先生のお考えはどのぐらいで開発できそうかという見込みがあればお聞かせいただければと思います。

プルシナー まず、ご質問ありがとうございました。血液検査の問題は、完璧な試験法がまだないということなのです。先ほど、人の成績をちょっとお見せしましたが、まだコントロールとオーバーラップして、重なってしまうところがあるわけです。CJD感染者の血液検査をしてみてもちょっとかぶるところがあります。ハムスターの方は分離が少しよくなっはきてはいるわけですが、この血液検査法は今確立すべく一生懸命やっています。

可能性があるとしたら、いつごろテストという形になるのでしょうか。でも、科学者、研究者に、それがいつ終了するか、完成するかというのはわかりません。結果が出ないことには、いつまでだったといえないということでもあります。例えばクリネックスを何千箱生産するのに、最初の1箱から最後の1箱までどれぐらい時間がかかるかというのと違って、よくわからないわけです。

また、任意にカットオフの年齢を決めて、そこからテストをする、しないと決めて、例えば何カ月齢以下は病気の原因になるプリオンはいないんだとはいえないということは、年齢にかかわらずやはり検査をしていくべきだと思います。病気に関して、それだけ解明されたわけではないわけですし、まだ自然発生分に関してはわかりません。例えば脾臓に

出たり、リンパ節に出たり、どこに一番たくさん出るのといっても、まだわからないわけです。ですので、一般化してはいえないということでありまして、政府が決めた何カ月齢が基準で、これ以上だと試験する、以下だと試験しないという、それから、脳を標本としてやればいいんだ、もしくはグングリオン、神経節のところを切って試験すればいいんだ。それだけでいいんでしょうか。これで完全に合理的な説明が成り立つのでしょうか。月齢は任意に選んでいるとしか私は考えられません。

原 ありがとうございます。期待しておりますので、ぜひご研究の方、邁進をよろしくお願いいたします。

司会 ありがとうございます。では、そちらの女性の方、お願いいたします。

飛田 NPO東京都地域婦人団体連盟の飛田と申します。

今日は、貴重なご講演をありがとうございました。また、資料もお持ちいただきまして、大変参考になりました。お伺いしたいことがございます。それは、先生のお話の中で2点ございますが、1つは、骨格筋についてのご講演のくだりで、マウスやハムスターにおいてはプリオンが発見されて、またフランスの羊においても発見があったというご説明をお伺いいたしました。このお話は、私どもは食卓を預かる、安全性第一に毎日の家族の安全を願って食事をつくったりする役割をしておりますけれども、そういう立場からいたしますと、たしかお話では、BSEの場合、牛の筋肉でもあり得るけれども、まだ未発見であるとお伺いしたように思いますが、このあたりが大変気になりまして、これは研究が進みますと、BSEの牛の筋肉からのプリオンの発見が近いということなののでしょうか。その点が1点でございます。

もう1点は、CDIの方法が、私どもお話をお伺いしている限りでは、将来有望な方法とお伺いしております。また、ヨーロッパではこれから実用化されようとしているというお話もお伺いしましたが、費用的には、全頭検査と比べた場合、どれくらいかかるのか、そのあたりのお話も伺わせていただければ、私ども、全頭検査は望んでおりますが、全頭に施した場合、どの程度のコスト負担になるのか、そのあたりをどうぞお教えてください。よろしくお願いいたします。

プルシナー まず最初に、CDIについてですが、ほかのテストと競合関係にあるということで、料金としてはほかのテストと同様ということ。ただ、料金設定をするのはベックマン・コールターで、私としてはセールスマン的なことは何ら申し上げたくありません。ただ、ほかのテストと同じようなコストです。

マウス、ハムスター、羊、人の筋肉でプリオンが出たわけですから、可能性としては牛もあり得る。そうでないと否定する理由はないと思うのです。事実としては、まだそれが発見できていないということなのです。ただ、科学ではノーといったからといって、そのノーという結果を立証することはむしろ難しいわけです。そして、各動物の筋肉はそれぞれ違いがあります。均質化するときに粉碎するわけですが、そのやり方が違うということで、牛の筋肉を粉碎するのはほかに比べ困難だということに問題があるのかもしれませんが。この場ではっきりはいえないのですが、羊も人もマウスもずっと出たわけですから、牛も出るはずですよ。今のところなぜかというのはわかっていないのですが。

司会 ご質問ありがとうございました。

では、ほかの方、いらっしゃいますでしょうか。では、先ほどから挙手いただいていますそちらの女性の方、お願いいたします。

寺岡 BSE市民ネットワークの寺岡です。

先ほどからの先生のお話を聞いて、科学的に物事を考えることは非常に大切であることは痛感しています。私たちネットワークの団体にも専門家の方もおられて、先ほどのいろんな問題、例えばSRMと全頭検査を両立させることが安全性の保証になる、その点についても、今先生のお話を聞きましたら、プリオンについてもまだまだ未知のところがある、検査法も開発途上にある、そういうことを聞きますと、やはり今やめるのではなくて、むしろ続けながら改善をしていくことが大切であるということに非常に感じました。

先ほどの遺伝子93%の易感染性がある。それについても厚生省から専門家の意見をまとめて出されている資料の中にあるわけですね。そういう点でも、やはり科学的に物事を考えながら、子々孫々の安全性を考えていくことが大事だと思いました。

1つだけ質問ですが、今の議論の続きで、牛乳についての将来のリスクはないのでしょうかということ、ちょっとお聞きしたいと思います。

プルシナー できることはすべてやって、プリオンの拡散を防ぐべきだということは今日ずっと申し上げたメッセージで、それは信じています。牛乳についてはわかっていないのです。EUでテストはされています。ただ最適なものではない。今のところ、牛乳には問題ないといっていますが、BSE以前に牛乳のプリオン汚染がないかどうかテストをしたことはあります。その当時は発見されなかったのです。

やはり一番納得できるデータは人です。ただ、人の乳と牛乳とは違うわけですが、ニューギニアのクーラーで死んだ母親から生まれた子供は、授乳はしていたけれども、発病は

しなかった。それは、儀式的に人肉を食うということをやめたからです。人肉を食ったところでクールー病は発生したということです。

これまでの調査は、我々も英国政府との協力で、まだ始めていませんが、これから調査をしたいのですが、C D Iとトランスジェニックマイスを両方使って、ミルクでプリオンを検出できるかどうか、これから調査をするところです。

司会 今回の回答でよろしいでしょうか。ご質問ありがとうございました。

では、最後の方とさせていただきますが、一番前の女性の方、お願いいたします。

ワタリ 遺伝特性を考える集いのワタリマサコです。

今日は大変難しいお話で、ちょっと頭がこんがらがっているのですけれども、C D Iテストはこれまでのテストとどう違うのでしょうか、先生、教えてください。

プルシナー 混乱させて申しわけないですが、私としては、お話の中で最小限の科学知識の人は一部分わかり、かつ、科学知識の豊富な方にもっとわかっていただく。皆さんにおわかりいただくという形のお話の構成にしたつもりですが、はっきりおわかりいただけなくて申しわけございません。

C D Iは、以前からあった試験法と違うということですが、1980年代中盤の検査法は、前駆たんぱくをプロテアーゼで破壊して検査するものでした。C D Iではその工程を不要にしたわけです。組織を分解する、ばらばらにするだけでいいようにした。牛の場合、脳幹を破壊してプリオンテストするのは大変難しかったわけです。ただ、この方法ですと、たんぱくでノーマルな部分と、リン酸タングステン酸(P T A)という物質でスクレイピーを起こすたんぱくを見分けるということをする。スクレイピーを起こす方が沈降してくるわけで、それを測定するというのが基本原理であります。つまり、PrP^cを破壊して残渣を計測するという方法ではないのです。ですから、試験方法として概念が違います。

司会 よろしいですか。

ワタリ そうすると、全部を殺さないで、生きたままそういう検査をするというのが、C D I検査と考えてよろしいのでしょうか。要するに、今まで酵素で殺していたのではなくて、B S Eの中にあるプリオン全体をチェックしながら、その中で、そういう危険性のあるものを見つけていくという検査方法と解釈してよろしいでしょうか。

プルシナー そういう言い方ではないのです。今います試験法は、脳以外の末梢組織、筋肉とか血液とか検出することができます。プロテアーゼを使って前駆たんぱくを破壊する検査法、C D Iという新しい検出法、このいずれでも一貫してプリオンがいる牛といな

い牛との差別を完璧にすることはできません。人ではそういうことはできませんので、できない。今まで生きた動物、人、牛、羊、マウス、いずれでもできません。例えばこちらが正常個体群で生きている方、ノープリオンです。こちらは一見正常であるけれども潜伏期だとはっきりわかることは、まだ科学的な方法としてないのです。もちろんそういう方法が欲しいです。ですから、皆さんそういう検出法を探しているのですけれども、いまだそれに成功した人はいないのです。

司会 よろしいでしょうか。ありがとうございました。

終了時間が近づいてまいりましたので、今のご質問を最後とさせていただきます。熱心なご意見、ご質問、たくさんいただきましてありがとうございました。

プルシナー教授、ありがとうございました。どうぞ拍手をお願いいたします。(拍手)

(5) 閉会挨拶

司会 それでは、閉会に当たりまして、食品安全委員会の寺尾允男委員長代理よりごあいさつを申し上げます。お願いいたします。

寺尾委員長代理 本日は、皆様方、大変お忙しい中を大変大勢の方にご参加いただきまして、また、非常に活発なご意見、あるいはご質問をいただきましてありがとうございました。

本日のこの会は、食品安全委員会がこれまで主催してきております食品に関するリスクコミュニケーションの一環といたしまして、BSE問題を正しく理解していただくために開催したものでございます。

本日ご講演いただきましたプルシナー教授は、申し上げるまでもございませんけれども、BSEを初めといたしますプリオン病の研究の世界の偉大なリーダーでございます。先生には、本日のご講演のためにわざわざ米国からお越しいただきました。本日は、先生のご研究の一端を、最新のところをお話しいただきまして、どうもありがとうございました。心からお礼を申し上げます。

また、金子先生には、プルシナー教授をお招きするに当たりましてご尽力を賜りまして、まことにありがとうございました。金子先生にも心からお礼を申し上げたいと思います。

ご存じのように、我が国におきましては、3年前に初めてBSEの牛が見つかりました。当時、牛肉の安全性に対する国民の大きな不安と混乱の中でとられました我が国のBSE対策につきまして、食品安全委員会プリオン専門調査会は、その対策の効果あるいは有効

性につきまして、例えば我が国における変異型クロイツフェルト・ヤコブ病の発症の可能性、あるいは我が国の牛へのBSEの浸潤の程度などを検証いたしまして、それらの結果につきまして、「中間とりまとめ」という格好で今年の9月に公表いたしております。

これを受けまして、厚生労働省、農林水産省では、現在とられております我が国のBSE対策の見直しにつきまして新しい管理措置を打ち出しております、このうちのリスク評価の部分につきまして、私ども食品安全委員会に現在諮問がされております。この諮問につきましては、現在、プリオン専門調査会において検討中でございます。本日のプルシナー教授のお話の内容につきましては、食品安全委員会プリオン専門調査会のこれからの議論の参考にさせていただきたいと思っております。

食品安全委員会では、今後ともこのような意見交換会を開催いたしまして、皆様方のご意見などを伺っていきたくと思っております。

会場の皆様方にBSEに関します正しい知識と理解を身につけていただきまして、冷静な判断をしていただくことをお願いいたしまして、私の閉会のあいさつとさせていただきます。

本日はどうもありがとうございました。(拍手)

司会 ありがとうございました。

以上をもちまして、本日の意見交換会を終了させていただきます。長時間にわたってのご清聴、まことにありがとうございました。

ご記入いただきましたアンケート用紙は、会場出口に回収箱を設けておりますので、そちらにお入れくださいますようお願いいたします。

また、お使いになりました同時通訳レシーバーは、お席に置いたままご退出をお願いいたします。お忘れ物などございませんようにお気をつけてお帰りください。

本日はまことにありがとうございました。

午後4時 閉会