

# 食品に関するリスクコミュニケーション（東京）

BSEと牛肉の安全性

平成17年11月4日（金）15：04～17：15

都市センターホテル

主催：内閣府食品安全委員会

午後3時4分 開会

(1) 開会

司会 皆様、お待たせいたしました。

ただいまより「食品に関するリスクコミュニケーション(東京) - BSEと牛肉の安全性 - 」を開催いたします。

本日は、お忙しい中、多数の方々にお越しいただきましてまことにありがとうございます。

できるだけ多くの方々にお座りいただけますように、皆様、ご協力をよろしく願います。また、ご気分が悪くなられた場合は、お近くの係の者にお知らせください。

それでは、まず、お配りしています資料の確認をさせていただきます。

初めに、こちらの議事次第、そして講演者プロフィール、講演資料「BSEと牛肉の安全性(BSE How dose it affect the safety of beef?)」、こちらは上段が英語、下段が事務局の仮訳となっておりますので、ご参照ください。そして、こちらの講演資料の正誤表が入っております。こちらの方もご参照ください。そして、こちらが皆様にご協力いただきたいアンケート用紙でございます。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。」、最後に、「食品の安全性に関する用語集(改訂版)」、以上の資料を皆様にお配りしております。もし足りない資料等ございましたら、お近くの係の者にお知らせください。

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良くしていくための参考とさせていただきますので、皆様ぜひご記入くださいますようによろしく願います。ご記入をいただきましたアンケート用紙は、お帰りの際に、会場の出口にて係の者にお渡しください。

なお、ほかのお客様のご迷惑になりますので、携帯電話の電源はお切りいただくか、マナーモードに切りかえてのご使用をお願いいたします。

また、本日の意見交換会は、同時通訳にてお聞きいただけます。皆様のお手元にご置きます同時通訳レシーバーのチャンネルを、日本語は1チャンネル、英語は2チャンネルにてご利用ください。ご利用いただきました同時通訳レシーバーは、お帰りの際にお席に置いたままでご退出ください。

(2) 開会挨拶

司会 それでは、まず初めに、主催者を代表いたしまして、食品安全委員会、寺田雅昭委員長よりごあいさつを申し上げます。よろしくお願いいたします。

寺田委員長 こんにちは。食品安全委員会の寺田でございます。

本日は、この意見交換会を開くに当たりまして、お忙しいところを参加していただきまして、大変感謝しております。ありがとうございました。

食品安全委員会では、このラスメザスさんの講演会を計画し、今年の春に依頼を申し上げましたところ、その途中で、5月か6月ごろに先生がアメリカへ移られるということになりまして、延期が続いておりましたが、本日講演して下さることになりました。

ご存じのとおり、食品安全委員会では、この委員会が設立された1つの大きな理由がBSEの問題でございまして、2002年7月にできましてから、早速プリオン専門調査会を立ち上げまして、いろいろな意見交換あるいは議論をしてまいりまして、昨年の9月に中間報告という形でまとめ、それをもとに管理官庁でございます厚生労働省、農林水産省から国内対策の見直しということで諮問を受けまして、今年の5月6日に、答申をいたしました。

5月24日に両管理官庁から、今度はアメリカとカナダの牛肉のリスクと我が国の牛肉のリスクとの同等性についての諮問を受けまして、ご存じのとおり、10回にわたりまして専門調査会で、専門調査会の先生方は大変熱心に審議をしていただきまして、ついこの間、専門調査会としての意見がまとまり、私ども親委員会ですべてを審議し、ただいま国民の皆さんに広く意見とか情報の募集をしているところであります。

BSEの問題は、まだまだわからないところはたくさんあります。それは皆さんご存じだと思いますけれども、リスクの低減の方法に関しては大体のところはわかってまいりましたけれども、どうしてプリオンがBSEという病気を起こすのかというメカニズムとか、大事なことは、牛にいますプリオンがどのぐらいの病原性を持って、ヒトに変異型のクロイツフェルト・ヤコブ病を起こすのかという、公衆衛生上、非常に大事な問題に関しても、やっとなんか実験的にその成果が出始めたところでございます。

ラスメザスさんは、BSEのことだけでなく、要するに、プリオン全体に関しても非常に多くのいい仕事をされております。中でも、今年の1月に雑誌「ランセット」にヒトからサルへのバリアの問題を実験的に、私は初めてだと思っておりますけれども、きちっとしたデータ、これはプレリミナリーなデータですが、出されました。ぜひ一度先生のお話を聞きたいと思っております。

先ほど申し上げましたように、こちらからお願いした間に、フランスからアメリカのフロリダのスクリプス研究所に移られまして、聞くところによりますと、ハリケーンで停電とかひどい目に遭われて、これはだめかなと思っていましたら、幸い無理をしてこの講演会に来ていただきました。

先生は、もちろんご自分の仕事だけではなくて、プリオン全体のことに关しましても、最新の仕事をもたにしてのお話をしてくださると思いますし、それは研究だけでなく、イギリスのSEACというBSEの諮問委員会、いろんな国際的な機関におきましても非常に中枢的な働きをされておりますし、ご自身でも、いわゆる私どもがいう実験屋でございますし、大変おもしろいお話を聞かせていただけたらと思っております。

講演の後、時間を設けていますので、ご質問なり意見の交換をも通じまして、今日の講演会が、皆様にも私どもにも実り多いものになって欲しいと思っております。

ちょっと長くなりましたけれども、私のあいさつに代えさせていただきます。

どうぞよろしく申し上げます。

司会 ありがとうございます。

### (3) 講演

司会 それでは、これより講演に移りたいと思いますが、まず、今回の講演者でいらっしゃるラスメザス博士の招聘にご尽力をいただきました食品安全委員会プリオン専門調査会、小野寺 節専門委員より、ラスメザス博士のご紹介と講演の導入につきましてお願いいたします。

## 紹介と導入

### 食品安全委員会プリオン専門調査会専門委員

小野寺 節

ただいま紹介いただきましたプリオン専門調査会の専門委員をしております東京大学農学部の小野寺と申します。

まず、ラスメザス先生の導入のお話を5分ほどさせていただきますと、まず最初はBSEの問題ということでありますけれども、いわゆる牛肉の安全性は大きく3つの部分に分けられて、それは家畜衛生の問題、公衆衛生の問題、あと、最近の国際貿易の問題とに分けられます。本日は、特に2番目の公衆衛生の問題について、さまざまな話題が提供されます。

ラスメザス先生は、この分野でご高名な先生で、また、フランス食品庁(AFFSA)からフランス保健科学審議会まで、幅広く政府の要職を務めておられます。また、同様に、英国の海綿状脳症諮問委員会(SEAC)委員、英国環境・食料・農村地域省(DEFRA)のTSE研究諮問委員会委員等としても、幅広く活躍なさっております。

また、先生は、「ネイチャー」「サイエンス」など、有名な論文誌に研究論文をたくさん出されておりますし、いろいろな国際学会、特に最近はEU委員会主催のプリオンシンポジウムが毎年1回、ドイツ、フランス、イタリア、イギリスなどで開催されておりますが、常に中心的なメンバーで活躍しておられます。

本日、ラスメザス博士は、特にサルを用いた研究の内容を多数ご紹介なさいます。特にこの方面では、博士は世界の第一人者です。本日は、特にサルを用いたヒト輸血モデルの話、腸管、扁桃腺における感染の問題、変異型クロイツフェルト・ヤコブ病の病原体分布のお話をお伺いできます。

それでは、簡単ですが、私の紹介を終わらせていただきます。

司会 ありがとうございます。

それでは、ラスメザス博士にご講演をお願いしたいと思います。

先ほどもご紹介がございましたが、本日は、スクリップス研究所のコリーヌ・ラスメザス博士から、「BSEと牛肉の安全性」としてご講演いただきます。

海綿状脳症の世界的権威でいらっしゃいますラスメザス博士は、トゥールーズ大学で獣医学博士号、及びパリ・ピエール・マリー・キュリー大学で生物学神経学博士号を取得されました。1991年より、フランス原子力委員会におきまして伝染性海綿状脳症の研究に従事され、1997年からは主任研究者として、また、2002年からは同委員会プリオン病理学研究所長を務められました。現在は、米国フロリダのスクリプス研究所で研究を続けておられます。

フランスだけでなく、英国等海外でもご活躍をされており、英国海綿状脳症諮問委員会委員及び英国環境・食料・農村地域省（DEFRA）TSE研究諮問委員会委員なども務められておられます。

それでは、ラスメザス博士、よろしくお願いたします。

講演

## BSEと牛肉の安全性

スクリプス研究所

コリーヌ・ラスメザス博士

皆様、こんにちは。

お越しいただいて本当にうれしく存じます。また、小野寺先生にも寺田先生にも、ご招  
聘いただいたことを御礼申し上げます。大変光栄に存じております。

特に皆様方、BSEについて非常に心配していらっしゃるかと存じております。皆様全員  
にとって重要なテーマだと思えます。このように、日本の皆様にお話しできるように招聘  
されたことを本当に光栄に存じます。ご歓迎いただき感謝いたします。

リスクには立ち向かうことは必要ですが、私のフロリダの家が停電してしまっているの  
で、修理が終わるまでぜひ日本にいたいと思っております。先週も家にいたのですが、大  
変ですので、日本にいれてうれしく思います。

(パワーポイント1)

では、まずBSE(牛海綿状脳症)について、最善を尽くして、知っていることをすべ  
てお話ししたいと思います。そして、以前として、幾つか不確実性もあるということもご説  
明してまいります。

まだ、残念ながら、すべてのことに対し、必ずしも確固たる答えを出せる状態にはあり  
ません。つまり、牛肉の安全性についてははっきりした答えは出せないかもしれません。ご  
存じのように、この分野にはいろいろ不確実性があるということです。しかし、全体像と  
して、状況のご説明をいたします。

そして、ご自身で評価をしていただき、現状をご理解いただくことの参考になればと思  
っております。

(パワーポイント2)

まず、プリオン病でありますけれども、これは伝達性海綿状脳症と呼ばれております。  
この中身には、幾つかのヒトの病気が入っています。その中には、このようなクロイツフ  
ェルト・ヤコブ病もあるわけでありまして、まず、いろんな種類のクロイツフェルト・ヤ  
コブ病があるということをお話ししたいと思います。

歴史的な病気は、孤発性CJDでありまして、これは非常にまれな病気であります。つまり、これは年間100万人のうち1人しかかからないぐらいの病気なのです。もちろんこの病気の原因もよくわかっていません。

また、医原性の形態があります。これはヒトに手術とかそういうことによって、あるいは医学が原因で感染するものです。残念ながら、フランスでもそういう感染がありました。例えば成長ホルモンの汚染によりまして、つまり、人から抽出したのものによって、100人ぐらいの子供たちが感染しました。

あるいは、そのほか家族性、遺伝性のものがあります。つまり、遺伝性CJDであります。

また、ゲルストマン・シュトライスラー・シャインカーというものがあります。

また、致死性家族性不眠症があります。

しかし、ヒトのTSEでとても興味深い事例があります。これは実は経口性でうつるクールー病です。クールー病というのは何かといいますと、パプアニューギニアの人たちが罹患しました。このある部族の人たちは、食肉習慣の伝統のある人たちです。ですから、彼らは伝統に従って、家族のメンバーとか友達が亡くなった後に遺体を食べます。子供と女性だけが罹患しました。つまり、子供たちがその死体を解体する。そして、脳とか臓器、腸などを食べました。一方、男性は、男性の強さの象徴なので筋肉の部分を食べたのです。筋肉を食べた男性は感染しませんでした。つまり、伝達しませんでした。これはとても重要です。さまざまなレベルの危険などがあること、つまり、脳を食べるのか、筋肉を食べるのかによって、病気にかかるかどうかが変わってくるということを示しました。

(パワーポイント3)

TSE(伝達性海綿状脳症)は、共通の特徴が幾つかあります。これはすべて伝達性であります。そして、神経を変性させる致死的な疾患であります。ですから、治療あるいは治癒の方法がないのです。そして、予防法もまだない。つまり、臓器の感染容量が体内に入ると、感染してしまう。そして、非常に長い潜伏期間があるという特徴があります。その間、動物や人には無症状で、しかし、長い潜伏期間があります。致死性である。そして、神経病理的な特徴を持っています。つまり、ニューロン(神経細胞)が死ぬ。海綿状になる。

海綿状とは何でしょうか。これは脳に穴がたくさんあいてしまう。バキュオール(空胞)とも呼ばれるのですが、そこで脳はしばらくすると海綿みたいに見えるのです。ですから、

海綿状という名前がついたということで、海綿状脳症と呼ばれています。

感染価は、100 億 I U/g となっております。

この感染物質のエージェントはなかなか見つからない特徴があります。しかし、研究者は初期の段階からわかっていました。この原因は非常に耐性がある。つまり、化学物質、加熱による不活化もしにくいことがわかりました。こうした耐熱性などがあるために、ウイルスとも違う、あるいは細菌とも違うということがわかりました。そこで、NCTA、つまり特殊伝達要因、あるいはプリオンと呼ばれるようになったわけであります。

(パワーポイント4)

では、少し時間をいただきまして、説明をさらにしてまいります。プリオンとは何か。

プリオンは、細菌ではありません。ウイルスでもないのです。原虫でもないし、菌類でもありません。普通よく見られる感染源はこういうものですが、それではありません。

(パワーポイント5)

そうすると、プリオンとは何でしょうか。研究者が電顕で罹患した個体の脳を調べました。マンモスは、ここで別に絶滅危惧種ではありません。もういませんから。しかし、ウイルスは見つかっていない。

さて、ここでプラークのようなものを見つけました。そこで、スタンリー・プルシナーが80年代の初期に発見したのです。このような感染した分画を脳からとってきて、ピュリフィケーションを行いまして、発見しました。こうした感染した部位の主な成分は何か。これはいわゆるスクレイピーという関連の一種の線維的なもので、たんぱく質でできた線維状のものです。80年代の初めに彼は仮説を打ち立てました。つまり、感染物質はたんぱく質だということで、たんぱく性感染性粒子と彼は呼びました。つまり、プリオンです。これは、彼がつくった proteinaceous infectious particle という言葉を略して、逆にして prion といったのです。つまり、たんぱく質だというわけです。

そうすると、これは非常に課題であります。つまり、全く新しいタイプの感染源であるからです。感染性がある物質です。

(パワーポイント6)

さて、プルシナーはこの仮説を打ち出しまして、プリオンはたんぱく質だということを提唱しました。

(パワーポイント7)

では、数分いただきまして、たんぱく質とは何かの説明をいたしましょう。

たんぱく質は、遺伝子によってつくられます。もちろん構成はDNAですが、そこで一連のアミノ酸がたんぱく質をつくります。そして、こうしたたんぱく質は特定の形で構成されます。正しいひだ（フォールディング）ができると、幾つかの機能を発揮することができます。例えば脂質とか糖質といったものなどを栄養から摂取する。そうすると、エネルギーを生み出します。しかし、たんぱく質は細胞を構成する。そして、たんぱく質とか例えば糖質なども移動させて、重要な化学反応を細胞内で起こします。つまり、たんぱく質はとても重要な細胞の構成要素であります。機能を実現するためには、適切な形状にひだ（フォールディング）ができなければいけません。

（パワーポイント8）

さて、スタンリー・プルシナーの発見の数年後にわかったのですが、これらのたんぱく質で感染した脳に見つかったたんぱく質は、実際その宿主（宿主）みずからが生み出したことがわかりました。つまり、我々生きているものはすべて、こうしたたんぱく質を生み出せるのです。プリオンたんぱく質は宿主側がつくることのできる。

これを生み出しても、発病していないものもいる。同じたんぱく質でも2種類あるのではないか、2つの形があるのではないかということになります。もちろんそうだったので。

（パワーポイント9）

2つの型の区別ですが、それは機能によって違います。正常脳におきまして、例えばいわゆるプロテアーゼですけれども、酵素がこのようなたんぱく質を分解する分解酵素ですね。この酵素によって、正常なPrPが破壊されます。これは脳で生み出されるので、それが破壊されます。

（パワーポイント10）

しかしながら、スクレイピーになった感染脳と同じような分解酵素がある。しかし、このたんぱく質は部分的に抵抗力を持っている。抵抗力が非常に強いということがわかります。そこで、非常に変わった特性を起こすわけでありまして。先ほどいったとおりです。

これはいわゆるPrPresであります。耐性がある。あるいは、PrP<sup>sc</sup>、これはスクレイピーのPrPと呼びます。こういう両方の言い方がありますが、一体なぜこれは違うのか。なぜ1つのものは酵素に感受性があり、もう1つは耐性があるのか。つまり、形が違うのです。

（パワーポイント11）

見てください。たんぱく質にとって形がとても大事です。右側は悪玉たんぱくですが、異常な形のフォールディングのひだになっています。研究者の知見によりますと、正常な細胞型の PrP は、主に ヘリックス(らせん)で構成されております。しかし、異常型の PrPres、感染性のあるものは、先ほどの仮説によりますと、主として シートで構成されているということです。

では、感染的なものがいかにレプリケーションを起こすのか。これはプリオン仮説ですが、これはプリオンたんぱくだけで構成されていると考えられます。異常な形に折り畳まれたプリオンたんぱくは、いいものと相互作用を持つ。つまり、このようなインターアクションを起こす。そして、悪い構造をこういった形で善玉のたんぱくにインプリントしてしまう。そこで、2つともがおかしい形状、ミスフォールディングしたたんぱく質になってしまいます。また、それぞれが善玉のプリオンたんぱくとインターアクションを起こします。ここで、なぜこうしたものが指数的に脳の中で増殖していくかということがわかるわけでありませぬ。

しかしながら、もう1つ、後でもお話しいたしますが、これらの物質は非常に複雑な特性、物性を持っております。幾つかは、非常に説明がしにくい。たんぱく仮説だけでは説明がつかないのです。そこで、研究者の中では、やはり何かほかのものも関与しているのではないかということを行っています。つまり、それが感染物質に関して特定の物性をコーディングする。これは何だかまだ同定されていない未知の物質です。スタンリー・ブルシナーもそう行っています。もう1つ、ここでかかわっているものがあるはずだ。そこで一般論で、ファクターXという因子である、ファクターXと呼んでいます。このX因子はこれからまだ発見されるものであって、見つかっていません。

(パワーポイント12)

これでご理解いただけたと思います。今まで行われてきた試験、検査、こういった疾患の診断のベースですが、すべて PrPres に基づいています。これは、この疾患の唯一特異的な生化学的マーカーだからです。

それでは、これはどうやってやるのでしょうか。簡単です。脳組織を持ってきます。これは実験的なマウスの正常な脳です。脳からたんぱく質を精製して、膜に移します。そして PrP を使います。これがプリオンたんぱく質です。PrP 特異的抗体を使いますと、これでたんぱく質が出てきます。これが正常なたんぱく質です。典型的なフリーバンドのパターンです。ここでプロテアーゼを使いますと、これが消えてなくなります。なぜならば、

このプロテアーゼに対して感受性があるからです。正常なマウスの脳の場合には、こういった状態になります。

こちらは異常な、感染したマウスの脳の場合です。感染マウスの場合には、たんぱく質が蓄積していて、量がずっと多くなっています。ここにこの分解酵素を加えますと、たんぱく質の一部は耐性がある。抵抗するわけです。このために、これをもとに疾患を診断します。これが今まで行われている検査法のすべてのものの根拠、ベースとなっています。

(パワーポイント 13)

それでは、テーマを変えましょう。

(パワーポイント 14)

皆様の関心事、牛海綿状脳症 ( B S E ) ですが、ご存じのように、B S E の流行は、肉骨粉の飼料を使っていたからです。これによって、牛乳の生産性を質的、量的に上げよう、たんぱく質をふやそうとした結果です。肉骨粉は、羊、牛の死体由来です。70 年代後半ですが、こういった肉骨粉の製造工程が変わりました。肉骨粉を製造する際の加熱の熱が十分に高くなかった。したがって、病原体が不活化できなかったということです。そして、この病原体が肉骨粉にまざってしまいました。

もともとこの病原体が羊のスクレイピー、すなわち、羊の死体由来のものなのか、あるいは、まだ見つかっていない、非常にまれではありますが、既に存在していた牛の疾病由来かはわかっていません。このような疾患が、例えば 100 万頭の牛当たり 1 例あったら、人間では見つかりますけれども、牛では到底見つからない割合なのです。

いずれにいたしましても、牛が感染しますと、牛の死体からリサイクルされる。そして、増殖して流行病となります。

後で、肉骨粉からの疾患が、動物園の反芻動物にも感染します。90 年代には、これが大きな問題になりましたが、猫に海綿状脳症を発症しました。飼い猫、ペットの猫が、キャットフードを食べて、それに肉骨粉が入っていた。あるいは、牛の臓物の入っていたものを食べたということです。

(パワーポイント 15)

これが 2005 年 10 月までに報告されている B S E の件数です。

ここですぐわかりますのは、実際にこの疾患は、主として英国に多いということです。今では 18 万例以上、英国で報告されています。最初に記述されたのが 1986 年のことでした。

ごらんのように、他の欧州諸国においても、数カ国で数年後、すなわち 1980 年代の前半に報告がありました。例えばポルトガル、フランスは、今までにほぼ 1000 例ずつ報告されています。他のヨーロッパの国々は、2000 年あるいは 2001 年以前には報告されていませんでした。この時期に、積極的に標的を絞った牛の検査を行って、わかったわけです。また、東欧やヨーロッパ域外において、積極的な検査をしたところ、見つかるようになってきたわけです。その後になって、2003 年の段階で、さらにカナダからの報告がありました。そして、2005 年以降、1 例が米国から報告されています。もう知っているかもしれないかもしれませんが、アメリカは 2003 年 12 月という報告もありましたが、これはカナダから輸入された牛でした。

(パワーポイント 16)

そこで、いかにこのような汚染が生じ得るのかということですが、申し上げたように、経口で感染するというので、どうやってプリオンが腸管から脳まで移動するのかということに次に考えたいと思います。BSE の原因を考えたいと思います。これが重要だと思います。これを理解した上で、今とられている措置に関して、食物連鎖に入らないようにご自分でみずから判断していただければと思います。

(パワーポイント 17)

90 年代の前半、我々は、いかにプリオンが腸管から脳に移行するかということに関心をもちまして、マウスで実験を行いました。

こういうふうになりました。マウスに対して、感染した脳のホモジェネートを飼料として与えたわけです。そして、各臓器で検討しました。時間系列的に実験を行ったわけです。どの臓器が、どの段階でいつ感染されるのかというのをフォローしていきました。

次のようなことがわかりました。最初に PrPres の陽性になった組織は、これが疾患のマーカーということですが、腸に関連したリンパ器官です。赤い点で示しておりますが、これがパイエル板です。小さいリンフォイドが腸管で形成されている。それから、腸管膜リンパ節です。これは汚染してから 45 日です。

90 日たちますと、ほかのリンパ器官が陽性になります。ここでは、腸管とは関係ない器官です。体内のほかの部分、例えば脾臓が陽性になります。これは腸管には直接関連していないので、こことこの間で病原体が血流に乗って移行したのだらうということが考えられます。

3 つ目の感染の段階は、神経に侵入します。最初の複製した病原体から神経に乗りまし

て移行していきます。この細い赤い線で示しているのが、神経です。そして、脊髄、脳まで到達するわけです。神経を伝わっていきます。これが起こるのはマウスに経口でチャレンジをしてから 150 日以降です。

ただ、この時期以降になりますと、もう半年ぐらい待たないとこの現象が出てこないのですが、このタイミング以降は、物事が非常に速く進みます。病原体が中枢神経系全体に移行していきます。脊髄、脳です。赤で示します。また、リンパ器官にも残ります。また、信号の強度を見てください。病原体がずっと多いのが中枢神経系だということがわかります。非常に赤く、強く示しています。リンパ器官よりも感染性が強いということです。リンパ器官はピンクで示します。

最後にもう 1 つ、この動物が発症しますのが約 350 ~ 400 日後です。したがって、このプロセス全体は非常に時間がかかるということです。

(パワーポイント 18)

こちらは、また別に図式としてあらわしておりますが、病原体がいかに神経を伝わって伝播するかを示しております。消化管から、これは内臓神経系で、腸管に関連しているわけです。神経終末が病原体を潜伏期間の間にピックアップしまして、病原体が内臓神経を伝わって、あるいは迷走神経を伝わって、移行していきます。そうしますと、これは胸髄に到達するか、ヒトの胸髄はここら辺にあります。ここから脳に行くか、あるいは延髄です。これは脳の尾側ということで、脳に非常に強いということで、延髄まで行ったら脳には近いからすぐに到達してしまうわけです。

したがって、この経口感染経路は非常に複雑なプロセスではあります。そして、病原体の多くの部分が途中でなくなってしまいます。腸管のバリアを越えなくてはいけないからです。腸管からリンパ組織、神経までに行く過程の中で、かなりの病原体はなくなってしまいます。したがって、この径路は感染のためには非常に効率が悪いとされています。これが B S E に対する最初の防御レベルです。

(パワーポイント 19)

次の防御線は、種の壁、種のバリアがあります。これはプリオンがある種から別の種に移行するのが難しい。これを難しくしているものがバリアです。種の壁というのは、プリオンによっても違う、種によっても違います。

(パワーポイント 20)

そして、こういった病原体がたんぱく質だけでできているというのは、想像がなかなか

難しいのです。というのは、いろいろな株があるからです。細菌にもいろいろな株があるようにです。ある種類の細菌、ある種類のウイルス、そして、例えばインフルエンザウイルスで株が違うものがあります。ヒトに対して病原性のあるもの、ないものがあります。プリオンも同じです。

ここに2つの異なったプリオンの株(ストレイン)があります。これは羊ですが、左はいわゆる運動失調症タイプのスクレイピーです。これは羊が運動障害を起こします。この写真でわかりますが、姿勢にも異常を来します。

また、この疾患の別の形態があります。それはイッチングフォーム、かゆくなるのです。かゆいのでこすりつけるということで、英語で「scrape」というのは「こする」ということで、壁とか柵にこすりつけて、そのために毛皮がだめになってしまいます。

プリオンはこの2つのストレインがありまして、その挙動が異なっています。ヒトに対してリスクを評価する際に、これは重要です。スクレイピーに感染した羊あるいは牛の脳を食べるかで違うからです。

(パワーポイント21)

これはスクレイピーを示しておりますが、こちらで示しますのは青が経口感染、赤で示しておりますのが脳内感染です。そして、羊のスクレイピーはほかの反芻動物にしか感染しません。失礼、白です。

(パワーポイント22)

BSEは経口感染します。これは他の反芻動物だけではなくて、マウスにもうつります。これは公衆衛生の観点からは余り意味を持ちませんが、それだけではなくて、肉食動物にも感染します。1990年代に問われていたのは、果たしてヒトにも経口で感染し得るのかということでした。

そこで、90年代の初頭ですが、猫が感染したという報告がありまして、ここでBSEの伝達性があるのかどうか、霊長類にうつるのかどうかということです。例えばその実験が行われましたが、しかし、こうした実験のお話をする前に、一言申し上げたいことがあります。

(パワーポイント23)

つまり、最初のBSEの症例が英国で発見されたのが96年、それからもはや10年たったわけですけれども、10例、この変わった病気がヒトでも説明され、変異型CJDと呼ばれました。これは孤発性ではないということです。なぜ違うのか。すべての症例はこの変

異型である。

つまり、今までの孤発性クロイツフェルト・ヤコブ病においては、例えば 60 歳とか 70 歳というお年寄りでした。しかし、変異型においては 30 歳ぐらいの人がかかる。ティーンエイジャーでさえ罹患した人がいたという特徴を示しました。

症状も違ったのです。つまり、主として C J D は主として痴呆がある。しかしながら、変異型クロイツフェルト・ヤコブ病の場合には早い時期から精神障害が出る。また、先ほどいった運動失調型の形、脳の徴候がいろいろ出る。そして、震え（トレマー）がくるということであります。

脳の中の病変部位は、病理学的に違った所見を示しました。特に研究者ジェームス・アイアンサイドらがエジンバラの C J D サーベイランスユニットで発見いたしまして、花びらのような赤いプラークが見られる。花びらの形をしているのです。それが特徴です。そして、仮説がつけられました。つまり、B S E と C J D との関係が示されたわけでありませう。

（パワーポイント 24）

そこで、もう一つ、実験結果があります。それを見ていただきましょう。このようなカニクイザルを見ていただきますと、B S E の感染例、病気が発症しました。つまり、このような霊長類も B S E に罹患性があるということでもあります。

そして、もう一つの所見ですが、まさに同じ花びらのようなプラークが見られた。これはヒトの病例と同じようなものが見つかりました。そこで B S E だということが、サルでもわかったわけです。つまり、v C J D はまさに B S E の病原体がヒトに伝達したに違いないということです。そこで、このような実験証拠が示されました。v C J D はヒトの B S E だということが確認されました。

（パワーポイント 25）

さて、今 157 例が英国で v C J D として報告されています。

フランスに 15 例あります。なぜかといいますと、このリスクの期間、つまり、1996 年以前の時代には、我々フランスで食べている牛肉などの肉の約 10% はイギリスから輸入されていたわけでありませう。

ほかの国はどうでしょうか。単一症例であります。日本で 1 例と書いてあります。日本もそうですが、黄色で示した国々の症例は、英国市民だったとか、もともと英国出身か、長期間英国に滞在した人だった。そこで、イギリスで感染したといわれています。

しかし、白で示した国の患者は、一度もイギリスに行ったことがありません。そこで疑問が出てきます。この患者はどうやってこのように汚染されたのか。自分の国で感染したのか。例えば国内にあったのか、それとも輸入製品によって感染したのか、その辺は未知であります。

(パワーポイント 26)

さて、1つ大きな質問があります。これはヒトのリスク評価に関してですが、つまり、ヒトの罹患性はどのくらいか。そして、BSEの感染性はどのくらいかということです。これはリスク評価の担当者に関して、vCJD症例の上限値を決められるわけでありまして、もっと具体的にいいますと、変異型クロイツフェルト・ヤコブ病です。

さて計算によりますけれども、このような研究が行われました。例えば500例ぐらいが上限値ではないかという数値も出ています。あるいは、計算で感染を数えていく。臨床症状がある人プラス無症状の患者も入れますと、上限は1万1000例ではないかという推定もできます。

そこで、もちろんだのくらいの牛の組織がヒトの食物連鎖に侵入したかということが重要な参考データでありまして、このようなvCJDの症例を計算できるのですが、ヒトがどのくらい経口で感染するかということも研究する必要があります。

そこで、種の障壁はどのくらいあるか、牛とヒトとの間の障壁はどのくらいあるかという課題が出てきます。

(パワーポイント 27)

そこで、欧州全体の大規模な研究が行われました。さまざまな研究所がこの研究に参加いたしました。例えば5つのラボがあります。1つがスウェーデン、2つがドイツ、1つがフランス、そして1つがイタリアの研究所です。フランスの研究所は、私が15年間ずっと勤務したところで、アメリカに行く前にフランスのCEAで勤務しておりました。

いずれにしろ、こうした研究所すべては一定のサル、カニクイザルですが、それを実験に使っています。

(パワーポイント 28)

実験の仕組みが出ておりまして、ごらんのようになっています。

まず、このような感染を試みました。つまり、サルにさまざまな用量のBSE感染牛の脳を投与するわけです。15gが一番高用量、一番少ない量が5mgであります。そして、6頭が1グループでこのように感染させます。この動物は10年間維持する予定です。申

し上げたように、この疾患では潜伏期間が非常に長いからであります。

これは対照群です。これは脳内接種の例です。全体の実験を見ていただきたいと思いますが、まず、これらの実験は非常に時間がかかる。大規模な実験でいいデザインをして、資金を十分に出していく前に、我々はまずスタートしてみよう、予備的な実験をしてみようと思ったのです。

(パワーポイント 29)

そこで、このような2頭の個体に既に感染させました。これはBSEの脳5gの単量で、1回投与いたしました。これは実はバナナに入れて上げました。

チャレンジ後5年、2頭のうち1頭に臨床症状が出たわけです。感染後63カ月で死にました。これは花形のプラークが脳の中で検出されました。つまり、BSEだということが診断されました。

もう1つの個体は、まだ健全です。チャレンジ後80カ月後も元気です。つまり、5gという用量は閾値の用量ではないでしょうか。感染の閾値(スレッシュホールド)であります。

(パワーポイント 30)

しかし、もっと確認したいと思いました。これはとても重要な実験です。ここで我々は、霊長類で感染を起こす最低の用量はどのくらいかということ調べたかったのです。そこで、確認するために、感染のリミットングドーズを調べるために生検を行いました。これは2頭目の健全なカニクイザルの扁桃を調べました。感染はさせたけれども、症状は出ない。そこでまだ潜伏期で、後で発症するかもしれないと思いました。

これは扁桃の生検です。これは陰性です。つまり、何の徴候もない扁桃です。しかし、PrPの付着はある。これは、陽性カニクイザルでは、こちらで見られています。つまり、これで実証されたのは、2頭のうち1頭のサルは発病した。しかし、もう1頭は感染の徴候が全くない。

ここでぜひ強調したいのですが、この実験は慎重な解釈が必要です。つまり、対象の個体群の数が少ない。はっきりと最低の感染用量はこれだということは全くいえないということです。1つの仮定として、経口投与でLD50を与える。これは1つの閾値でありまして、これは大体5gぐらいと暫定的に考えています。

(パワーポイント 31)

さて、種間の障壁があるということで、牛に感染する必要用量は霊長類と比べてどのく

らいか。牛対霊長類の比較です。

そこでこのような実験が行われました。これはイギリスでの実験であります。牛に、牛の感染脳の違った用量を投与するわけです。この表は、私どもは「ランセット」の論文でも発表いたしました。

ごらんのように牛の場合には、LD50は大体1g~100mgの間であります。70%の牛が1gで感染しております。100mgで感染したのは20%となっています。

では、次に、計算をしてみましょう。牛の中樞神経系は大体700gの重さがあります。ですから、700gの脳の重さ、こうしたすべての閾値で用量を与える。これで十分です。そして490頭の牛が、あるいは1400頭の牛が感染することが可能だということです。これは感染用量としてどれを接種するかによります。

しかし、逆に、霊長類の感染には5g必要である。そうすると、140匹中70匹の霊長類が感染するということです。これは中樞神経系の場合です。

こういったことを計算する。つまり、70と1400などで計算いたしますと、感染効率がわかるわけです。つまり、牛と霊長類との間の違いがわかる。この種の壁の桁の大きさは、7~20違うということです。これはまだ暫定的な評価にすぎません。種の壁をこのような形で評価いたしました。

(パワーポイント32)

では、次に、実践的に、これはどういう意味があるのでしょうか。そこで、実践の話を行います。

これはテストの感受性の限界を見ております。と殺場で牛の脳を使った実験データであります。ごらんのようになっています。例えば、このように脳を希釈しています。それでも、まだ検出可能です。例えば1/300ぐらいの希釈でも、一定の信号が検出可能です。

つまり、臨床的に陽性のBSEの症例の場合、1/300ぐらいレベルが低い中でも検出可能だ。しかし、それ以下では検出できないということを示しています。

(パワーポイント33)

そこで、ヒトに関してリスクがどのくらいあるか。BSE感染牛の脳の量の危険レベルは5g、つまり、BSE感染牛の脳を5g食べれば感染してしまうでしょう。しかし、牛が陰性と判断されたときはどうなるのか。つまり、脳には少なくとも1/300ぐらいの感染物質しか入っていない。そうすると、1.5kgの脳を食べないと感染しない。ですから、かなりの量になります。

では、もっと悲観的な見通しを考えてみましょう。つまり、1/10 でもヒトは感染するのだという悲観的なシナリオです。もちろん我々は予防的なアプローチで慎重を期しますから、そういう考え方もある。

そうすると、0.5 gの臨床症例の脳を食べると、ヒトも十分に感染する。しかし、陰性の牛であれば150 gということになります。

しかし、次にご説明いたしますけれども、このような特定危険部位は実際に除去されている。それが今日のレベルです。ですから、この可能性は非常に少ない。たとえ、ある時期（ポーション）で150 gの脳を食べたとしても、感染リスクは低いということになります。

（パワーポイント 35）

特定危険部位の禁止ということを理解する際には、どのような組織がリスクがあるのか、病原体の標的組織は何かを考えなくてはなりません。

主に脳、脊髄、眼球です。これも中枢神経系につながっているからです。神経系全体が標的（ターゲット）となります。

さらに、リンパ器官です。リンパ器官の中でも、主として消化器系、すなわち回腸に関連しているところが標的となります。

（パワーポイント 36）

それでは、筋肉はどうでしょうか。筋肉は標的組織ではありません。文献の一部の報告によりますと、ある程度の PrPres は筋肉でも見つかったということです。なぜならば、この病原体は末梢神経を伝わって伝播するからです。

しかし、ここで理解しなくてはいけないのは、これはごくわずかな量であるということです。少なくとも、脳の量よりも1/10000 以下です。クーラーで筋肉と脳を食べるのは違うということです。脳を食べる女性、子供の方がクーラー病にかかった。冒頭でパプアニューギニアの例をご紹介しましたが、そういう違いがあるわけです。

（パワーポイント 37）

これが BSE の発症ということで、このカーブが 1992 年以降は落ちていきます。なぜならば、反芻動物の飼料規制（フィードバン）が 88 年にあったからです。このスケールは全く違うということです。この流行がこれからどうなるのかは、まだわかりません。これがそのまま横ばいなのか、下がるのか、それは不確実性があるということでもわかりません。

時間のおくれがある程度あります。これは潜伏期間によるものです。2つのピークの間

にヒトにおける潜伏期間があります。

(パワーポイント 38)

したがって、ヒトはBSEの病原体に暴露されています。暴露のウィンドーでありますが、英国におきましては、期間として3つの段階がありました。

まず最初の段階、最も危険な時代でしたが、これは英国におきましては1980年から89年ぐらいです。脳、脊髄が食物連鎖に混入し得る時期でした。フランスでは1996年、EUでは2000年が、この時期に当たります。

第2の段階があります。こちらに示しますが、脳と脊髄を禁止するのがいかに重要かということですが、第2の段階は英国では96年までです。機械回収肉中の脊柱、特に背根神経節が混入していて、リスクがあったということです。これは、骨を遠心分離してつくっていたタイプの食肉生産に使われていたわけです。95年以降に追加的なリスクがあるということがわかって、機械回収肉において脊椎の使用が禁止になりました。

牛以外のBSE源も、今、ヨーロッパで慎重に検討されています。羊には肉骨粉が使われているからです。

(パワーポイント 39)

フィードバンが保護策として一番重要なのですが、各時期にこういった施策がとられてきました。各時期を示しております。

SRMは、脳、眼球が入っております。それから、脊髄、扁桃腺、腸管です。腸管にしましては、すべての月齢によるものです。病原体は非常に早い段階から存在し得る。ただ、中枢神経系に関しては、カットオフがより高くなっています。病原体はもっと時間がたってから神経系に到達するからです。

(パワーポイント 40)

これがBSEの検査の根拠です。2001年以降、義務化されたのは、EU諸国、日本でこういうテストをするという措置がとられているわけです。

これが全臨床のケースです。これが感染、そしてこの曲線が、牛の脳において感染性を示します。ごらんのように感染価ですが、潜伏期間の半分ぐらいで始まって、最大値にいきます。かなりの病原体が、臨床的な不顕性期、発現期早期に出てきます。

そして、ブラックボックスがあります。いつ、どの段階で脳が陽性になるかがわかっていません。国によりましては、そのマージン(陽性になる月齢)が決まっています。また、国によって、どの月齢で検査するかが違います。

また、国によっては、ある一定の月齢以上の動物は食べないようにしよう。例えば英国では、30カ月齢以上は廃棄していました。ヒトが摂取しないようにしていました。ほかの国々では別の方法がありまして、より月齢の高い動物は検査しようという国もあります。したがって、それはその国の政策問題となるわけです。

(パワーポイント 41)

最後になりますが、簡単にご紹介しておきたいのですが、ごらんのようにさまざまな措置がとられて、ヒトの食物連鎖を保護しようという努力がされてきました。

ここでご注目いただきたいのは、別の公衆衛生上の問題があるということです。公衆衛生当局の懸念事として、ヒトからヒトへのv C J Dの伝播があります。これは新しい疾患であって、その特性は散発性のものと違います。英国におきましては、v C J Dが輸血で伝染したというのが2例あります。

(パワーポイント 42)

例えば、これは我々の実験動物の例ですが、PrPの位置、末梢組織において、腸管のパイエル板です。これは静脈内接種あるいは経口感染した場合ですが、霊長動物のC J Dの腸管を見ても、これは標的になります。静注で感染しても、あるいは経口感染した場合であってもです。

(パワーポイント 43)

さらに実験をしました。B S Eを牛から霊長動物に感染させました。既にご紹介いたしました。さらに、霊長動物から霊長動物への伝染、これはB S Eから始めまして、サル、ほかのサルへとやってきました。最初のサルの脳を別のサルに感染させて、病原体が霊長類にいかにか適合するか。ヒトからヒトへの感染のリスクを把握しようとしたわけです。コントロールとして、v C J Dの患者の脳も用いました。

今まで出ているデータは、I C (脳内感染) I V (静注)の経路の効率です。脳の量も変わっています。効率は大体同じです。潜伏期間も大体類似しています。

(パワーポイント 44)

したがって、リスク評価の場合、これを知っていかなければいけません。血流に乗るということは、かなり効率よく感染するということです。ただ、今ご紹介した実験は、脳を使っております。血液ではありません。したがって、血中の感染力はさらに評価する必要があります。それほど効率よく感染しないのではないかということもいえますが、もちろんそうはいいながら、英国には1例の臨床の報告があります。

また、組織免疫学は同じということで、病原性のケースと検討することができます。そして、もしさらに症例が出てきた場合、疫学的なサーベイランスをすることができます。以上でございます。

(パワーポイント 45)

最後になりますが、私のフランスの研究室の同僚に御礼申し上げたいと思いますし、また、フランスの各病院の同僚の方々、英国の病院の方々、医療機関の方々に、非常に貴重なヒトの標本を提供していただきました。また、英国の獣医の方々に B S E のサンプルをいただきました。また、E U コンソーシアムの同僚はサルの実験を一緒にやってくださいました。それから、フランスの研究担当大臣、E U 担当大臣からもスポンサーとなっていたいております。

ご清聴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。

「B S E と牛肉の安全性」についての最新知見や世界的な状況を伺うことができました。

なお、講演の内容等についてのご質問は、この後の意見交換の際にお受けいたしますので、よろしくお願いいたします。

それでは、ただいまより休憩とさせていただきます。会場の皆様方との意見交換は、16 時 25 分より行いますので、それまでにお席にお戻りください。

休 憩

( 4 ) 会場との意見交換

司会 皆様、お待たせいたしました。ただいまより、会場の皆様方との意見交換とさせていただきます。

ご発言いただく方は、係の者がマイクをお持ちいたしますので、お名前とご所属をおっしゃってからお話しください。

なお、意見交換会では、たくさんの方々にご発言いただきたいと考えていますので、ご発言はお 1 人様 2 分以内とさせていただきます。ご発言いただいてから 1 分 40 秒たちましたらベルを 1 回、そして、2 分たちましたらベルを 2 回鳴らしますので、ぜひ皆様、ご協力をよろしくお願いいたします。

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。

それでは、前から2列目の方、お願いいたします。

山浦 日本消費者連盟の山浦康明と申します。

ラスメザス先生、お話ありがとうございました。資料の37ページと40ページにつきまして、2点お伺いしたいと思います。

まず、37ページの方です。イギリスのBSEの発症とvCJDの患者の相関関係の図はよくわかったのですが、例えばアメリカにおける現在のBSE対策を考えますと、フィードバンの問題とか、SRMの除去の問題とか、これは日本と比べてももちろん随分違いますので、今後こういったアメリカにおけるBSEリスクが拡大するおそれ、あるいはvCJDの拡大するおそれは、どういうふうな予想が立つかということについてお考えをお聞かせ願いたいと思います。

もう1点、40ページのところでありますが、食物連鎖の保護対策、BSE検査ということでお話しいただきましたが、この感染価につきまして、症状不顕性期における月齢の線引きは可能なのかどうかということをお伺いしたいと思います。例えば日本では21カ月齢、23カ月齢の牛のBSE確認がなされておりまして、イギリスでも1例、20カ月でしたか、若齢の牛のBSEの検出があると思いますけれども、こういった問題について、例えば検出キットの開発とか、生体牛からの検出方法とか、そういったことをあわせて、この線引きはできないのではないのかというのが私の考えなのですが、その点につきましてお伺いしたいと思います。

ラスメザス博士 まず、2つ目の質問から答えてみたいと思います。私、ちょうどこのページをあけておりますので、40ページの方からお答えします。

この曲線は時間の経過を示しておりまして、これはもともとの英国における病理の研究から始まりました。そして、研究者の所見によりますと、最初の病理におきましては、牛が実験的に感染させられて、100gの脳を摂取させたのです。最初の臨床症状があらわれたのは38カ月齢でした。最初の検出可能な感染が出たスクレイピーですが、脳にあらわれたのは32カ月齢です。ですから、私が申し上げたかったのは、科学的に実証したかったわけでありまして。脳と脊髄、つまり、中枢神経系が大事だということをよく理解していただくために。それが2つ目の感染ターゲットの部位です。ですから、まず最初にリンパ節に入る。そして、脳に行くわけです。

ですから、私の意見を聞かれれば、私の科学的意見を述べましょう。例えば、生後6カ

月齢の仔牛において、何か脳で見つかる可能性はほとんどないということです。余りにも早過ぎるということです。

今の質問はとても重要な話ですが、これも難しい質問です。といいますのは、科学的な答えがまだ正確に出ていないのです。つまり、正確にこの年齢で、脳で何か検出が始まるというわけにはいきません。今レンジとして範囲は提供することができる。そこで、このような研究がさまざまな国で行われて、リスク評価機関がやって、リスク管理機関なども作業をしてきました。この説明ですが、つまり、国によってトレランスがある程度違うということ。そして、ここでは意図的に示したのですが、国によって違うということを示しています。これはリスク管理のポリシーの問題だからであります。つまり、科学的な答えがないときには、それは行政が決める。20カ月齢でいいのか、そこで感染価がBSEの牛であるのか。つまり、汚染が違った用量であったけれども、いつ感染価が高まるのか。これは個体差がある、ばらつきがあるということです。

ですから、いえることは大体大まかなことであります。例えばあるカットオフ点として、20カ月齢から30カ月齢。しかし、それより厳密にはいえません。科学的には、厳密な線は引けないということなのです。

最初の質問に立ち戻ってお話をいたします。これは2つの曲線に関する質問でした。この2つの曲線で英国のものが出ています。では、アメリカはどうかということをお聞きになりました。アメリカで1頭、BSEの牛があって、vCJDの患者が1例います。しかし、このvCJDの患者の汚染はイギリスに滞在中に起こったわけです。

たとえイギリスですら、なかなか難しい。つまり、この曲線がどこにいくかわかりません。潜伏期間がよくわかりません。そこで8年といわれますが、これはBSEの最大のピークのようにあります。これはvCJDのピーク、これが真のピークであればそうでしょう。しかし、これが最低潜伏期間だとしましょう。そうすると、多くの患者は、15年、20年後にも発症するかもしれない。ですから、これは下がらない。そこで8年は最大潜伏期間といえます。つまり、イギリスにおいては、人々は最悪の病気の状況に直面して、この後は衰退するということであります。

アメリカのような単一症例の国では、このような曲線を描くことはできません。

これでお答えになったでしょうか。ほかに会場のご質問はありますでしょうか。

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。ありがとうございました。

ほかにご質問のある方、いらっしゃいますでしょうか。それでは、後ろの方、お願いいたします。

松本 東京マイコープの松本と申します。

フィードバン以後に生まれた牛でもBSEが日本では見つかっているのですけれども、その感染経路として、肉骨粉は使っていない。では、どこからだということがまだ日本では完全に解明されていないのですけれども、私は、乳牛の仔牛が生まれてすぐに与えられる代用乳のところの疑問が十分解明されていないのではないかと考えているのです。フィードバン以後に生まれたBSE牛の感染源について、先生はどのようにお考えでしょうか。

ラスメザス博士 正しくお答えしたいと思っています。これは日本における感染のことを聞いていらっしゃるのですね。

では、私の知る限り、正確にわかっていない。つまり、感染源が日本では同定されておりません。仮説はあります。2つの仮説があると思うのです。例えば肉骨粉が1つです。こうしたものがイギリス以外のいろんな国から日本に運ばれてきた可能性。ほかの国の経験でもありますが、この肉骨粉は、オランダを通過して、ベルギーとか、イタリアからもある。イギリスからそっちへ行った。それがほかの国へ再販売されたといわれています。これはよく知られています。世界全体で、あるいは2/3ぐらいでしょうか。

それから、代用ミルクということがあります。これもやはり感染物質などがある。脂肪とか肉骨粉などが、代用ミルクとしてまぜて使われたといわれています。

残念ながら、このようなことはよくあります。これは日本だけの問題ではないのです。この問題はヨーロッパでもあるのです。いわゆるBARBケースといわれております。つまり、真の飼料規制が導入された後にあった症例です。こうした仔牛がどうして感染したのでしょうか。よくわかりません。例えば何か欠陥があったのか、詐欺があったのか、あるいは認識されていないリスクがあったのか、例えば施設などにおいて、まだ豚などに感染して、その豚飼料が牛に与えられたとか、いろんな可能性があります。ですから、私が知る限り、私よりもっと知っている方もいらっしゃると思いますけれども、代用ミルクから来たのか、あるいは飼料から来たのかわからないのです。

司会 今のご質問、よろしいでしょうか。ありがとうございました。

ほかにご質問のある方はいらっしゃいますでしょうか。それでは、真ん中の後ろの方、お願いいたします。

高橋 高橋と申しますが、経口感染の実験で、実験動物の腸管の発達と発症月齢の実験

はされているのかということを知りたいのです。というのは、牛の場合は、生まれてすぐ、1週齢ぐらいだと初乳、免疫の非常に高いものを親から子供に伝達するという仕組みがありますが、生まれて1週間ぐらいのときは、仔牛はグロブリンとか分子の大きいものを吸収しやすい形になっています。それがだんだん成長して腸管が発達してくると、そういうのがなくなってくるということなのですが、実際、牛に実験をする場合、たしか4カ月齢の牛を使っているとか、そういう話も聞いているのですが、腸管の発達の度合いにおける経口感染の潜伏期間の関係を実験されているのでしょうか。

ラスメザス博士 私、十分に正確に申し上げていなかったのかもしれませんが、牛の実験はしておりません。我々がやったのはサルだけなのです。ただ、私の知っていることをお話しできます。英国の研究者が牛でやった実験についてお話しします。

今指摘されたのは2つあると思うのです。まず、感受性の問題があります。それから、初乳との関連で感染性です。この2つの因子が組み合わさって、それによって果たしてリスクとしてその仔牛が、母体から感染するリスクが高いかが決まるわけです。今のところ、初乳での感染性はだれも認めていません。報告がありません。これは牛の場合です。

ただ、英国で実験を行った際、果たして母子感染があるかどうかを検討しようとしたとき、もとの実験においてわかったのは、可能性として、この疾患が母牛から仔牛に感染し得るということ、そして、そのリスクは臨床的な症状が出る6カ月前のところから出た方が、リスクが高いということです。残りの期間に関しては、母子感染のリスクは1%にしかありません。

しかし、この実験は設計的に欠陥がありました。これは研究者自身が認めているものですが、コントロールその他の動物は、飼育しながらやっていたので、これは初期だったので、肉骨粉からも感染し得る状況で飼育していたのです。したがって、この結果は100%信頼できるものではありません。

疫学的に考えると、最新の計算、モデル化の研究からいうと、もし母子感染が可能であれば、そして、それが起こるとしたら、非常にまれであるということです。流行を維持できるほどの強さはないという可能性しかないということです。ということは、完全飼料規制（リアルバン）の後で英国で生まれた牛における感染は、母子感染ではなくて、その感染源は別にあるのであろうということです。母子感染では、こういった報告されているケースは説明がつかないということになっています。

高橋 私の質問が悪かったものであれですけども、最初に生まれたときの母子感染というよりも、初乳を与える時期に代用乳を与えた場合のリスクは、4カ月齢の牛に肉骨粉を与えたリスクよりも非常に大きいのではないかと思いますので、腸管の発達の度合いと経口感染の関連はどうかということなのです。

ラスメザス博士 おっしゃるとおりです。時期的に、仔牛のパイエル板が最も多いのは、吸収だけではなくて、リンパ組織で腸管に関連している時期が多いときで、そのときには、理論的には感染の可能性が一番高くなります。そして、実験が行われて、それを正式に立証しているものはありません。この結論は、我々が生理学的にわかっていること、すなわち、仔牛の生理、疾患の発症の情報から推測しているだけです。この仮説を立証する実験的なデータはありませんが、論理的には正しいと思います。

司会 よろしいでしょうか。ありがとうございました。

ほかにご質問のある方はいらっしゃいますでしょうか。それでは、あちらの女性の方、お願いいたします。

戸谷 コリーヌ先生、お話をありがとうございました。

クールの潜伏期間は50年と聞いて、1村が全滅した事例もあって、種の壁もあると聞いていますが、インドのヒトの死体が輸出されて牛に感染したという説も出てきましたので、種の壁が結構怪しい話になってきたと私は感じています。

あと、1万1000人の症状のない不顕性感染の人たちがこれからどうなるのか。長期的な視野で見なければならぬ、そうでないと何もいえない病気だなということを私は感じました。

質問なのですが、5gで2頭中1頭が感染したという話ですけども、サルが50mgで感染したという話が今回出てこなかったのです。フランスの研究だと思うのですが、これは詳しいデータが公開されていないのでしょうか。

2つ目が、腸で6カ月で異常プリオンが検出されますけれども、腸から一度消えます。この異常プリオンたんぱく質は血流に乗って体内を移動して、扁桃とか脊髄まで行くのか。これが2点目です。

3点目が、米国では脳や脊髄由来の肉骨粉と牛脂が32万t、死亡動物からは25万t、家畜の飼料に回っています。これは鶏にも与えられていて、その鶏の糞ごみのチキンリッターが100万t、牛に与えられています。そのうちの3割、30万tが、しかも、その30万tの中には、CWDのある鹿なども入っているそうですが、その肉骨粉を牛が今も食べ

ているとFDAの長官代理のクロフォードさんがいっています。EUのGBR評価では、米国のレンダリングは加圧をしないので、感染性が減少しないはずなのに、日本の食品安全委員会の評価では、モデル計算として、レンダリングで1/100になるという試算が出ていて、私は大きななぞなのです。

ここで700gの脳で490頭から1400頭の牛が感染するというお話されていますけれども、発生国の米国は大変恐ろしいことをしていると思うのですが、これは食安委の評価に入っておらず、私は大変心配なのですが、コリーヌ先生はこの状態をどうお考えでしょうか。お願いいたします。

ラスメザス博士 私がアメリカに引っ越したのはごく最近のことです。したがって、私にとっては、アメリカにおいての危険度はそれほど高いとは思えないのですが、まず、サルに関してのご質問があったと思います。我々の実験は5gで行いました。おっしゃるとおりでして、2頭のうち1頭は発症しました。もう1頭は発症しませんでした。そのために、5gが感染の閾値（シュレッシホールド）であろうと考えています。

済みません。私、いろんな用量のスライドを出してしまいましたので、ちょっと混乱させたと思います。いろんな用量を変えてチャレンジしたのですけれども、今までのところ、どの動物も低い量の場合には、発症はしていません。したがって、50mgはわかりませんが、50mgで死亡に至った動物はいませんでした。それが最初のご質問だったのでしょうか。違いますか。

戸谷 1ついいですか。山内一也先生から聞いたのですが、フランスの軍部の研究で、50mgでサルが感染して発症して死亡したという例が出ているそうですが、軍の研究なので詳しいデータが公表されていないという話を伺ったのです。それは、そういった情報がほかの研究者に来ていないということなののでしょうか。

ラスメザス博士 今おっしゃったことは、BSEの発症前の昔の実験のことです。クロイツフェルト・ヤコブ病とかスクレイピーのときの脳を使った実験だと思います。たしか脳内に50mgの投与をしたと思います。

戸谷 BSEの牛の脳のジュースを飲ませて経口で感染したと、論文の中に紹介されています。

ラスメザス博士 確かに科学的に申します。そのような実験はありません。50mgのBSEのサル実験はありません。CJDとか、リスザルなどほかの種などでやったのかもしれませんが、しかし、フランスではいろいろ実験が行われてきましたが、ルイクですね、多

分ご存じと思いますが、陸軍の方です。彼も個人的によく知っているのです。また、そのほか公表されていないアメリカのガイドユセックなどの研究もあります。これも実験がいっぱいありまして、それは決して公表しません。しかし、私はよく知っていますが、BSEの実験ではありません。

もう1つ、2つ目の質問に関してですけれども、たしか牛における病気の発生についてですが、初期のころ、経口でチャレンジ後6カ月、回腸では感染は見られないのです。その後、消えるのです。最初の英国の研究者は、これはマウスモデルに問題があると思いました。つまり、3匹のマウスを使って、ラボで問題があった。そこで実験をやり直して、c57マウスでやりまして、同じ結果が得られました。そのとおりです。

つまり、感染性が回腸で一回消えるわけですね。しかし、その後は、中枢神経系で再度出てくる。そこで、扁桃については、議論ではないのですけれども、はっきりしない点があります。

これは牛から牛への感染です。この実験は英国で行われ、種の障壁をなくそうと思って実験しました。第1の実験におきましては、バイオアッセイを受けるのはマウスを使っていました。もちろん、牛とマウスの間には種の違い、障壁があります。ですから、このモデルの中ではもっと感受性のあるものを使いたかった。そこで、すべての実験を繰り返して牛でやりました。データを強固にするために、もう一度牛でやったのです。

その結果、同じでした。つまり、回腸。検出可能な感染性が脾臓でないということもわかりました。陽性の扁桃が、ある時期で1頭で見つかりました。つまり、43カ月齢であります。しかし、この後の時期はどうかというと、また陰性になりました。ですから、科学者はみずからいっております。これについては、英国のSEACでもいっておりますけれども、これに関して疑問が出ています。もしかしたら、これはラボにおいて汚染があったのではないかと疑っています。その辺もわかりません。ですから、この実験は、現在まだ進行中ということですよ。ご存じのように、潜伏期が非常に長いのです。ですから、その辺の確認も必要という状況です。

3つ目の質問は、とても難しい質問だと思います。つまり、BSEの危険はどのくらいか。特にアメリカにおける牛肉の危険性はどのくらいかみたいなことだと思うのですが、ご存じのように、歴史を見てまいりますと、例えばリスク評価はできる。つまり、肉骨粉がどの国に輸出されたか、その辺に不確実性があります。というのは、貿易問題は非常にフォローができないのです。ですから、とてもいい地理的な絵があって、肉骨粉がこっち

に行った、世界じゅうに行ったというようなことを示すことはできます。ですから、これを標準としてとりますと、状況は非常に劇的かもしれません。これは余りいい状況ではないのですけれども。

もう1つ、国内慣行があります。やり方です。最初リスク評価がアメリカでも行われました。それも議論を呼びました。今、第2のリスク評価をやり直しています。その中で考慮しているのは、例えばえさのやり方の慣行、肉骨粉にどのような処理をしているかなどです。また、輸入肉骨粉がどうなっているか。そのようなリスク評価の結果はまだわかりません。これはまだ公表されていません。しかし、近い将来、公表されるでしょう。そうすると、もっと精査できると思います。

もう1つ、歴史の中で示されてきたことは、非常に困難なのは、真の病気の発症事例は知れないということです。つまり、状況を積極的に検査しないとわかりません。テストを試みないとわからない。ですから、真のBSEの発症がアメリカでどうなっていたか。真実はよくわかりません。それしかいえません。

しかし、今手段は出てきました。何年もかかって学習したからです。つまり、公衆衛生のために保護を設けることができます。正確な数字がなくても、BSE症例数がわからなくても、保護はできます。例えばテストをする。あるいは、すべての個体は消費しないとか、SRMの部位をとる。特定危険部位だけを適切な形でとるということです。これは私個人の見解ですけれども、非常に重要な対策がここにあると思います。特定危険部位などを排除することはできると思うのです。

最後の質問に関する答えは、こういうあたりではないかと思います。

戸谷 ありがとうございます。

司会 ありがとうございます。

ほかにご質問のある方はいらっしゃいますでしょうか。それではお願いいたします。

松本 2度目の質問で済みません。最後のスライドでおっしゃった輸血による感染のリスクのところですが、日本でも、当時英国に滞在したとか旅行した方については、献血をカットするようにしているのですけれども、この輸血による感染リスクを、どういふ方法で減らすなり、あるいはなくすることができるでしょうか。先生のお考えがございましたら教えてください。

ラスメザス博士 血液関連のリスクに関しても、いろいろな形で対策がとられてきました。例えば献血者をやめさせるということ。例えばプラズマ由来の血液製剤、血友病の患

者に使う血液凝固剤などの製品をつくっている会社は、英国由来の血漿は使わないという対策をとっています。製造工程におきまして、血液凝固因子などに関して、非常によく精査されています。幾つかのところでは、さらなる措置がとられています。例えばナノフィルトレーションという濾過をしています。これによりまして安定した製品ができる。これは人の血からつくる血液製剤であります。

輸血に関するの今までの実施対策として、白血球除去という方法がとられております。これは絶対的な保護ではないかもしれませんが、しかしながら、それによってさらなる保護の要因は与えられます。

そして、各種のリスクがある人たちの献血を認めない。例えばクロイツフェルト・ヤコブ病の家族史がある人とか、あるいはまた、成長ホルモンで過去に治療を受けた既往歴がある人、神経外科、脳手術を受けた患者などは、リスクの高い人ということになりまして、もしかしたら潜伏期にあるかもしれない。ですから、このような血液を輸血してはいけないうことで排除されます。

司会 よろしいでしょうか。ありがとうございました。

ほかにご質問のある方はいらっしゃいますでしょうか。それでは、こちらの女性の方、お願いいたします。

ヨシモリ ヨシモリと申します。

ヒトの遺伝子のタイプといいますか、人種によってBSEのリスクの度合いが違うということを耳にしたことがあるのですが、先生、サルの場合で、そのあたりはいかがでしょうか。それと、先生はヒトの場合はどういうふうにお考えか、お聞かせください。

ラスメザス博士 とてもいい質問でした。ありがとうございます。

実は、この話はしませんでした。つまり、このような感受性、罹患性の違いがあります。これはPrP遺伝子という遺伝子です。1つの特定のコドンと関係があります。129というコドンであります。これはコドン129にも依存しますが、違ったアミノ酸がそのようなプリオンに感染しやすい。そして、いわゆるメチオニンというものが感染しやすいのであります。バリンとメチオニンで感受性が異なります。そこで、すべてのvCJDの症例ですが、ホモサイガスのコドンでした。そして、患者は遺伝子構成がメチオニン/メチオニンになっていました。牛もこの位置のコドンが偶然にもメチオニン/メチオニン型です。そこで、ヒトも感受性があるというか罹患しやすくなります。

もう1つ、よくわからない点、ヘテロサイガスの患者、あるいはバリンの患者に関して

も、将来、v C J Dになるのかもしれない。ここに不確実性がありまして、ここでv C J Dの予測につながる。それがいかに進展したかを予測できます。しかし、v C J Dが起こるのは、ほかの遺伝子に影響される型にもある。そして、余り罹患しないようなタイプがいる。患者の少ないところもある。そのもとのメチオニン/メチオニンの発病しやすい患者とは違うということで、今までv C J Dと診断された人ほど感受性がない人もいます。

今の質問、例えばサルに関してですけれども、もちろん我々がサルでやるすべての実験で必要とされるのは解釈であります。一定の量の外挿も必要で、ヒトに当てはめるときには慎重な解釈が必要であります。これらのサルは、コドン 129 がメチオニン/メチオニン型になっています。ホモロジーのレベル、PrP 遺伝子と、PrP のヒトの遺伝子は98%の相同性があるということでもあります。

司会 ありがとうございます。

ほかにご質問のある方はいらっしゃいますでしょうか。ほかにはいらっしゃいませんか。せっかくの機会ですので、もしあればぜひ挙手をお願いいたします。

それでは、奥の女性の方、お願いいたします。

三宅 先ほど母子感染のところ、先生が、英国においても完全飼料規制(リアルバン)以後に生まれた牛は原因が別にありそうだと。日本でも真の原因がまだわかっていないで、先ほども出ましたが、代用乳が原因ではないかという意見も出ているのですけれども、英国においても真の原因は別というと、どういう可能性が考えられるでしょうか。

ラスメザス博士 これは未解決の問題です。非常によいご質問です。本当にみんなが、今そのことを問うているのです。科学者たちもいろんな会合で話し合っているのですけれども、まだ答えが出ていないというのが本当のところでは。

申し上げましたが、計算値としては、疫学的に母子感染単独では、リアルバンの後で生まれた仔牛の感染は説明がつかないのです。したがって、何かリークがあったのではないかと、飼料規制(バン)以降も肉骨粉が流通していたのではないかと考えられます。

英国におきましては、1つ仮説がありまして、それは食肉、肉骨粉が大陸ヨーロッパから再輸入されていて、そのために英国で、ある程度感染があるのではないかとということです。肉骨粉、食肉の貿易は非常に複雑な経路をたどりますので、今のところは、本当にわからないというのが現状です。それだけ食肉、肉骨粉の飼料規制(バン)が重要なわけです。それは国によって、その実施の仕方、あるいはタイミングが違うわけですが、それだけ意味を持っているということです。

司会 今のご回答でよろしいでしょうか。ありがとうございました。

ほかにはございますでしょうか。それでは、あちらの女性の方、お願いいたします。

戸谷 たびたび申しわけございません。戸谷真理子と申します。

2つお伺いしたいのですが、鹿のCWDが今、北米で大問題になっていますけれども、先日、霊長類に感染するという新しい論文がサルの実験で出たのですが、その最新の知見と、もう1つ、アミロイドが蓄積する、ヒトの孤発性に似た症状と病態を起こすB A S Eの最新の知見について、ぜひ教えていただきたいのです。

というのは、アメリカの狂牛病が、本当に英国と同じような症状のB S Eなのか。もしくは、アメリカはミンク脳症とかCWDがありますので、アメリカ独自のB S Eが実は発生しているのではないかというのが、すごく消費者の心配でありますので、そのあたりをお伺いできたらと思います。お願いします。

ラスメザス博士 すべての詳細はわからないのですが、具体的な米国のB S Eの例、何しろ1例だけということですので、まだ最終的な結論は出ていないと思います。したがって、これ以上正確にもいえないし、このタイプに関してはもっと詳しく語れません。

おっしゃるとおり、非定型B S Eの発現は非常に要注意だと思います。B S Eのストレインは特徴が非常によくわかっています。今までいろいろ学んできました。その上で、こういった措置を講じたらいいかがわかってきました。しかし、将来的に別のタイプが出てくるといことになりますと、やはり考えておかななくてはいけないのは、特徴も違ってくるかもしれないということです。

最初の点は、CWDに関してだったでしょうか。すばらしいと思います。よく勉強していらっしゃると思います。ごく最近、文献が出まして、CWDがリスザルに伝染したということです。1頭の例です。このCWDというのは問題です。

私が思いますに、アメリカにおいても、非常に大きく心配していると思います。そうあるべきだと思います。というのも、これは新しい疾患だからです。そして、その病因、原因がほとんどわかっていません。どうやら水平感染があるようです。蔓延しつつあるということで、余りいい状況ではないようです。

今の段階では、果たしてこれがヒトにうつるかどうか、感染し得るかどうかわかっていません。スクレイピーのようなものかもしれません。反芻動物だけに限定されるかもしれません。あるいは、ストレインとしてB S Eに似ているものかもしれない。すなわち、種のバリアを越え得るものなのかもしれません。

こういった疑問点に答えるためには、唯一、やはり実験を組まなくてははいけません。そして、アメリカにおきまして、幾つかの研究所がやっています。トランスジェニックマウスをつくっているところがありまして、そこにヘラジカ(エルク)由来の PrP 遺伝子を導入して、このマウスを対象に感染をさせようとしています。それから、ヒトの PrP 遺伝子も導入しています。そして、種のバリアを判定しようとしています。ヘラジカと、ヒト、マウスの間等で検討しています。もう1つ、ヒト以外の霊長類でも実験が進行中ですが、今はまだ段階が早過ぎまして、CWDの挙動は、種のバリアに関してはまだわかりません。今進行中の実験を注意深く見守るといところです。

司会 よろしいでしょうか。

戸谷 ありがとうございます。

アメリカでは、先日のプリオン専門調査会という日本の食品安全委員会の資料でも見たのですけれども、鹿のハンターから 20 人がCWDを発生したということで、WHOが注目しているという。ホームページを見ましたら、実は 26 人発症して、CWDで亡くなっているという話もありますし、禁止しているはずの反芻動物から反芻動物への肉骨粉が、実は全然ちゃんと規制されていまして、鶏糞などからレンダリングにどんどん入ってまして、牛のSRMも、血漿も、牛脂も、鹿も、ミンクも、アメリカではレンダリングに全部入っているという告発もありますので、本当に気をつけて見ていきたいと思ひますし、そういった肉を食べられるかということ、私はすごく心配になってきております。

情報、どうもありがとうございました。

ラスメザス博士 今回のハンターの例ですが、CJDを発症したのです。CWDを発症したかどうかはわかっていません。このCJDというのは、ご存じのように、ヒトもかかる病気です。確かにWHOがこれを取り上げているということですが、今のところは、まだわからないわけです。CJDとCWD、あるいは別のプリオン病と判別できないわけです。今はまだわかりませんが、もしCWDがヒトに感染し得るのであれば、それがどういものかということもわかりません。したがって、人間でない霊長類の実験が重要になります。CWDの表現型が霊長動物でわかるからです。それによりまして、将来的に、さらなるCJDがハンターで発症し得るか、真の意味のヒトのCJDであれば、ほかにもその原因はあり得るわけですから、これが本当にヒトの病気なのか、CWDの表現型かということもわかります。したがって、この区別を注意しておく必要があります。

肉骨粉に関してですが、おっしゃるとおり、鹿とかヘラジカ由来のものは、動物の飼料

には使うべきではないと私も思います。

司会 ありがとうございます。

そのほかございますでしょうか。それでは、ここで意見交換を終わらせていただきたいと思ひます。

参加者の皆様、熱心なご意見やご質問ありがとうございました。

講演者の先生も、どうもありがとうございました。皆様、先生に大きな拍手をお願いいたします。ありがとうございました。（拍手）

#### （５）閉会挨拶

司会 それでは、ただいまより、閉会のあいさつに移らせていただきたいと思ひます。

閉会のあいさつは、食品安全委員会、寺尾允男委員長代理よりごあいさつを申し上げます。よろしくお願ひいたします。

寺尾委員長代理 会場の皆様方、本日は大変お忙しい中を、長時間にわたりましてこの会にご出席を賜りましてありがとうございました。また、いろいろのご意見、ご質問をいただきまして、感謝しております。

ラスメザス博士におかれましては、大変お忙しい中をわざわざ日本においでくださいます、ご講演くださいましたことを心から感謝申し上げたいと思ひます。

いつも申し上げていることでございますけれども、食品安全委員会の役割は科学的なリスクの評価、その評価をした結果につきまして、リスクコミュニケーションによりまして皆様方にお伝えして、十分に議論をするということがあります。この役割を果たしていくために非常に大切なことは、食品安全委員会が国民の皆様方に信頼されることであると私どもは考えております。

このため、私どもといたしましては、このようなリスクコミュニケーションの場を提供いたしまして、皆様方からご質問あるいはご意見、ご提案をいただきまして、お互いによく理解し合うことが必要であると思ひております。

このような考えに基づきまして、私どもはこれまでも意見交換会を開催してまいりました。本日のご講演、意見交換も、今後の当委員会の活動にとりましては、非常に有意義なものであると考えております。

今後も、国内のみならず国外からも有識者の先生方をお招きいたしまして、意見交換会を開催したいと考えております。

本日のような意見交換会や、食品安全委員会にございます「食の安全ダイヤル」とか、いろいろなご意見、あるいはご質問をいただくチャンネルがございますけれども、こういうものを通じましていただきます皆様からの貴重なご意見、あるいはご質問を生かしていくために、私どもは厚生労働省あるいは農林水産省とよく連携をいたしまして、食品安全行政の総合的な推進をすべく努力を続けていく所存でございます。

今後ともどうか皆様方、厳しい目で私どもの取り組みを見守っていただくとともに、皆様方のご理解とご協力をお願いしたいと思います。

簡単ではありますが、これをもち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とさせていただきます。

ご記入いただきましたアンケート用紙は、会場の出口にて係の者にお渡しくださいますように、ご協力をよろしくお願いいたします。

また、お使いになられました同時通訳レシーバーは、お席に置いたままでご退出ください。

本日はご参加いただきまして、まことにありがとうございました。

午後5時15分 閉会