

令和7年10月16日 第137回プリオン専門調査会  
牛海綿状脳症（BSE）国内対策の見直し（SRMの範囲）評価書（案）たたき台  
「Ⅰ. 背景～Ⅳ. 評価に係る知見の概要（ハザードの特性評価）（案）」

## 目次

1	
2	
3	要約
4	Ⅰ. 背景
5	1. はじめに
6	2. 諮問の背景
7	3. 諮問事項
8	Ⅱ. 評価の考え方
9	1. 国内BSE対策の見直しに係る食品安全委員会における過去の評価
10	2. SRMの範囲の見直しに係る評価の基本的考え方
11	3. 留意すべき事項
12	(1) 人への健康影響
13	(2) 非定型BSEへの対応
14	Ⅲ. ハザードの特定
15	1. 評価の前提
16	(1) BSEの現状
17	①世界のBSE発生頭数の推移
18	②非定型BSEの発生状況
19	a. 日本における発生状況
20	b. EUにおける発生状況
21	③各国のBSE検査体制
22	④各国の特定危険部位（SRM）
23	⑤各国の飼料規制
24	(2) 日本におけるBSE対策
25	①「生体牛のリスク」に係る措置
26	a. 生体牛、動物性加工たん白質の輸入
27	b. 飼料規制
28	c. SRMの処理及び利用実態
29	d. レンダリング事業場・飼料製造事業場の交差汚染防止対策
30	e. レンダリング事業場・飼料製造事業場等の監視体制と遵守状況
31	f. BSEサーベイランスの概要
32	g. BSE発生状況
33	h. その他
34	②「食肉処理に関連したリスク」に係る措置
35	a. SRMの除去
36	b. と畜処理の各プロセス
37	c. その他
38	(a) 機械的回収肉（Mechanically Recovered Meat:MRM）

- 1 32 (b) トレーサビリティ  
2 (c) と畜場及びと畜頭数  
3 ③日本における BSE リスク管理措置の実施状況まとめ  
4 a. 「生体牛のリスク」に係る措置  
5 b. 「食肉処理に関連したのリスク」に係る措置  
6 (3) BSE とヒトのプリオン病  
7 ①CJD サーベイランス  
8 ②vCJD について  
9 a. 世界の vCJD 発生状況  
10 b. vCJD の感染に対する遺伝的特性  
11 2. PrP<sup>Sc</sup> の分布（蓄積部位）に関する知見  
12 (1) 定型 BSE 感染牛の体内におけるプリオンの分布  
13 ①定型 BSE プリオンの経口投与量と潜伏期間及び発症率の関係  
14 ②定型 BSE プリオンの経口投与量と中枢神経系で PrP<sup>Sc</sup> が検出されるように  
15 なる時期の関係  
16 ③定型 BSE 感染牛の SRM 以外の組織における BSE プリオンの存在  
17 a. 末梢神経及び骨格筋における BSE プリオンの存在  
18 b. 腸管における BSE プリオンの存在  
19 (2) 非定型 BSE 感染牛の体内におけるプリオンの分布  
20 ①食品安全委員会における過去の評価  
21 ②主に 2019 年評価以降に報告された非定型 BSE 感染牛におけるプリオンの  
22 分布に係る知見  
23 ③その他  
24 (3) PrP<sup>Sc</sup> の分布に関する知見のまとめ  
25 3. ハザードの特定結果  
26 IV. 評価に係る知見の概要（ハザードの特性評価）  
27 1. 牛の非定型 BSE の疫学情報について  
28 ~~-(1) 非定型 BSE の発生頻度~~  
29 ~~-(2) 実験動物における伝達実験~~  
30 ①非定型 BSE プリオンの牛及び実験動物に対する感受性  
31 ②非定型 BSE プリオンの人への感染性  
32 2. 脊柱について  
33 (1) 脊柱が SRM に指定された経緯等  
34 ①国内における BSE 発生を受けたリスク管理機関の対応  
35 ②厚生労働省薬事・食品衛生審議会食品衛生分科会牛海綿状脳症対策部会に  
36 における議論  
37 ③食品安全委員会への諮問及び答申  
38 ④規制の実施

- 1 （2）国際機関、諸外国における脊柱の取扱い
- 2 ①WOAH
- 3 ②EU
- 4 ③米国、カナダ
- 5 （3）過去の食品安全委員会における食品健康影響評価を踏まえた脊柱（DRG）の
- 6 感染性（感染価）等に関する知見
- 7 3. 非定型 BSE の人への感染性リスク
- 8 （1）実験動物を用いた感染実験
- 9 ①食品安全委員会の過去の評価における感染実験に係る知見
- 10 ②実験動物を用いた感染実験に関する 2019 年評価以降の新たな知見
- 11 ③実験動物を用いた人への感染性のまとめ
- 12 （2）牛と人との間の種間バリア
- 13 （3）国際機関、諸外国等の非定型 BSE の人への感染に関する見解
- 14 4. 用量反応（Dose-Response）
- 15 V. ばく露状況
- 16 1. 脊柱の利用について
- 17 2. 人へのばく露について
- 18 3. 脊柱の利用実態について
- 19 4. 脊柱の流通量について
- 20 5. まとめ
- 21 VI. リスクの判定
- 22 VII. 食品健康影響評価
- 23 <参照>

令和7年10月16日 第137回プリオン専門調査会  
牛海綿状脳症（BSE）国内対策の見直し（SRMの範囲）評価書（案）たたき台  
「I. 背景～IV. 評価に係る知見の概要（ハザードの特性評価）（案）」

1

## 要 約

1 I. 背景

2 1. はじめに

3 1990年代前半をピークとして、英国を中心に欧州において多数の牛海綿状脳症  
4（Bovine Spongiform Encephalopathy: BSE）が発生し、1996年には、世界保健  
5機関（World Health Organization: WHO）等においてBSEの人への感染が指摘  
6された。一方、2001年9月には、日本国内において初めてBSEの発生が確認され  
7た。こうしたことを受けて、日本では、1996年に、反すう動物の組織を用いた飼料  
8原料の反すう動物への給与を制限する行政指導を行い、2001年10月に全ての動物  
9由来たん白質の反すう動物用飼料への使用を禁止するなど、これまで、国内措置及  
10び国境措置から成る各般のBSE対策を講じてきた。

11 BSE国内対策については、「牛海綿状脳症（BSE）対策の見直しに係る食品健康  
12影響評価（以下「2012年10月評価」という。）」及び「牛海綿状脳症（BSE）対  
13策の見直しに係る食品健康影響評価②（以下「2013年5月評価」という。）」を  
14実施し、国内と畜牛のBSEスクリーニング検査の対象月齢<sup>1</sup>及び特定危険部位  
15（Specified Risk Material: SRM）の範囲を変更した場合のリスクについて、牛群  
16のBSE感染状況、BSEプリオンの侵入リスク低減措置（輸入規制）、増幅リスク  
17低減措置（飼料規制等）及びばく露リスク低減措置（食肉処理工程）に加え、牛と  
18人との種間バリアの存在を踏まえ、牛肉及び牛の内臓（SRM以外）の摂取に由来  
19する定型及び非定型BSEプリオンによる変異型クロイツフェルト・ヤコブ病  
20（variant Creutzfeldt-Jakob disease: vCJD）を含む人のプリオン病発症の可能性  
21は極めて低いと判断した。（参照1、2）

22 その後、2016年8月には、「牛海綿状脳症（BSE）国内対策の見直しに係る食  
23品健康影響評価（健康と畜牛のBSE検査の廃止）（以下「2016年8月評価」とい  
24う。）」を実施し、2013年5月評価以降の知見を整理した上で、健康と畜牛のBSE  
25検査を廃止した場合のリスクについては、牛肉及び牛の内臓（SRM以外）の摂取  
26に由来する定型及び非定型BSEプリオンによるvCJDを含む人のプリオン病発症  
27の可能性は極めて低いと判断した。（参照3）

28 なお、日本は2013年5月に、国際獣疫事務局（World Organisation for Animal  
29 Health: WOAH）によるBSEリスクステータス認定において、「無視できるBSE  
30リスクの国」に認定されている。

31

---

<sup>1</sup> 2012年10月評価：「20か月齢」から「30か月齢」とした場合、2013年5月評価：「30か月齢」から「48か月齢」に引き上げた場合

## 2. 諮問の背景

本評価の対象となる諮問事項（国内と畜牛に関するSRM範囲の変更）は、健康と畜牛のBSE検査の廃止と合わせて、2015年12月に、厚生労働省より、食品健康影響評価実施の要請があったものである。

厚生労働省から評価要請があった2015年12月時点において、その諮問の背景及び趣旨については、以下の概要のとおり説明されている。

- BSE国内対策については、食品安全委員会の食品健康影響評価を踏まえ、と畜場におけるBSE検査及びSRMの範囲の見直しを行ってきたこと。
- 世界的にBSEリスクが減少している状況等を踏まえ、国内措置と平行して国境措置の見直しを行ってきたこと。
- 2013年7月以降、48か月齢超の牛を対象とした国内と畜牛のBSE検査の結果、BSE感染牛は発見されていないこと。
- WOAH基準よりも高い水準を維持する場合には科学的な正当性を明確化する必要があること。
- 欧州連合（European Union: EU）においては、と畜場でのBSE検査の対象やSRMの範囲を見直していること。

2016年8月評価以降、国内では当該評価結果に基づくリスク管理措置が実施されているが、この間、定型及び非定型ともに新たなBSEの発生は確認されていない。WOAHによるBSEリスクステータス認定では、日本は「無視できるBSEリスクの国」を10年以上維持している。

食品安全委員会プリオン専門調査会は、これらの状況を踏まえ、現時点のBSEに係る知見を整理して、国内と畜牛に関するSRM範囲の変更に係る食品健康影響評価を取りまとめた。

## 3. 諮問事項

厚生労働省からの諮問事項及びその具体的な内容は以下のとおりである（2015年12月の評価要請から該当箇所を抜粋した。）。

牛海綿状脳症（BSE）対策について、以下の措置を講ずること。

- （1）特定部位について、牛海綿状脳症対策特別措置法第7条第2項並びにと畜場法（昭和28年法律第114号）第6条及び第9条の規定に基づき、衛生上支障のないように処理しなければならない牛の部位の範囲の改正。
- （2）牛のせき柱を含む食品等の安全性確保について、食品衛生法（昭和22年法律第233号）第11条及び第18条に基づく規格基準の改正。

（具体的な諮問内容）

具体的に意見を求める内容は、以下のとおりである。

○ SRMの範囲

現行の「全月齢の扁桃及び回腸遠位部並びに30か月齢超の頭部（舌、頬肉、皮及び扁桃を除く。）、脊髄及び脊柱」から「30か月齢超の頭部（舌、頬肉、皮及び扁桃を除く。）及び脊髄」に変更した場合のリスクを比較。

1  
2

## 1 II. 評価の考え方

### 2 1. 国内BSE対策の見直しに係る食品安全委員会における過去の評価

3 BSE 国内対策の見直しに係る過去の評価（2013年5月評価及び2016年8月評  
4 価）では、BSE を定型 BSE と非定型 BSE に分けて考えた。定型 BSE につい  
5 ては、「生体牛のリスク」及び「食肉処理に関連したリスク」の観点から、前提とな  
6 るリスク管理措置の実施状況の点検を行い、全体のリスクを判断した。特に「生体  
7 牛のリスク」については、適切なリスク管理措置の実施を前提に、「直近11年以  
8 内に生まれた牛で定型 BSE が確認されているか否か」についても目安とした。非  
9 定型 BSE については、実験的・疫学的見地から、定型 BSE と同様のリスク管理措  
10 置を前提として、「非定型 BSE プリオンによる vCJD を含む人のプリオン病発症  
11 の可能性は極めて低い」と判断した。（参照 2、3）

12 直近の BSE 国内対策の見直しに係る評価である 2016年8月評価では、定型 BSE  
13 及び非定型 BSE について、以下のとおり評価している。（参照 3）

- 14
- 15 ・日本においては、飼料規制等の BSE 対策が継続されている中では、今後、定型  
16 BSE が発生する可能性はほとんどないものとした、2013年5月評価書の評価は  
17 妥当であると考えられる。
- 18 ・非定型 BSE に関しては、現在までに得られている知見に基づけば、H-BSE につ  
19 いては、実験動物への感染実験の結果から人への感染の可能性は確認できず、EU  
20 における H-BSE の発生頻度は、2歳齢以上の牛 100万頭につき、年当たり 0.07  
21 頭と極めて低い。
- 22 ・L-BSE 感染牛の脳組織については人への感染の可能性が否定できないが、現行の  
23 SRM 以外の組織の感染性は極めて低いと考えられる。日本又は EU における L-  
24 BSE の発生頻度は、2歳齢以上の牛 100万頭につき、それぞれ年当たり、0.07 頭  
25 又は 0.09 頭と極めて低い。
- 26 ・これまでに、疫学的に非定型 BSE と vCJD を含む人のプリオン病との関連を示  
27 唆する報告はない。

28

### 29 2. SRMの範囲の見直しに係る評価の基本的考え方

30 厚生労働省からの諮問事項及び食品安全委員会における過去の評価を踏まえ、本  
31 評価の考え方について、以下のとおり検討を行った。

32

33 日本では 2002年1月に出生した1頭を最後に、以降、23年間（2025年●月現  
34 在）の間に生まれた牛に BSE 陽性牛は確認されていない。2016年8月評価では、  
35 「日本においては、飼料規制等の BSE 対策が継続されている中では、今後、定型  
36 BSE が発生する可能性はほとんどない」とした 2013年5月評価書の評価は妥当  
37 としており、その後の状況をみても、当該評価結果に影響を及ぼす新たな知見は確  
38 認されていない。（参照 2、3）



1 非定型 BSE については、定型 BSE とは異なり、比較的高齢の牛で発生し、かつ  
2 低い有病率で推移しており、孤発性に発生してきたことを示唆するものであるとさ  
3 れている。非定型 BSE のうち、現在までに得られている知見に基づけば、実験動  
4 物への感染実験の結果から、H-BSE については、人への感染性<sup>2</sup>は確認できていな  
5 い一方で、L-BSE については、人への感染の可能性は否定できないが、現行の SRM  
6 以外の組織のプリオン感染性については極めて低いとされている。

7  
8 厚生労働省からの諮問事項に関し、SRM の範囲の変更に伴うリスクの変化は、  
9 脳と脊髄は引き続き SRM として管理されることを考慮すれば、国内でと畜される  
10 牛由来の全月齢の扁桃及び回腸遠位部並びに 30 か月齢超の脊柱の摂取に由来する  
11 人への健康影響である。

12  
13 以上より、今般の評価においては、厚生労働省からの諮問事項に関し、以下①及  
14 び②の事項を踏まえてハザード（危害要因物質）を特定し、関連する科学的知見の  
15 整理を行った上で、総合的にリスク判定を行うこととした。

16  
17 ① 評価の前提となる国内における BSE リスク管理措置の実施状況について、過去  
18 の評価書に倣い、以下の項目に関する最新の状況を点検する。

- 19  
20 ・「生体牛のリスク」に係る措置について、侵入リスク（生体牛、肉骨粉等の輸  
21 入）、国内安定性（飼料規制、SRM の利用実態）、サーベイランスによる検証  
22 ・「食肉処理に関連したリスク」に係る措置について、SRM の除去、と畜処置の  
23 プロセス（と畜前検査、ピッシング）等

24  
25 ② 現在、SRM に設定されている部位を含め、異常プリオンたん白質（PrP<sup>Sc</sup>）の分  
26 布（蓄積部位）に関する感染実験等の結果について、これまでの知見を整理した  
27 上で、SRM の範囲の変更に伴う人への健康影響について検討する。

### 28 29 3. 留意すべき事項

#### 30 (1) 人への健康影響

- 31 ・BSE プリオンの人への感染性に関連する知見として、各種実験動物への感染実  
32 験が報告されており、投与経路としては主に経口投与と脳内接種が実施されて  
33 いるが、食品を介した人の健康に及ぼすリスクを検討するにあたっては経口投  
34 与実験による知見がより現状を反映しているものであることを考慮する。

---

<sup>2</sup> 本評価書において、人への感染性は、BSE プリオンに汚染された食品を介して経口で伝達さ  
れた場合を想定したものである。

- 1           • 各種動物実験における高感度検出法（例：RT-QuIC法<sup>3</sup>、PMCA法<sup>4</sup>等）に係  
2           る知見については、その結果を科学的に判断することとする。  
3           • vCJDを含むプリオン病については、現時点で治療法が確立されていないこと  
4           を考慮する。

5

## 6           (2) 非定型BSEへの対応

- 7           非定型BSEについては、孤発性の可能性が示唆されているが、原因について  
8           は明らかになっていないことから、現状では、孤発性又は汚染飼料由来の両面か  
9           ら検討する。

10

---

<sup>3</sup> Real-Time Quaking-Induced Conversion 法の略称。大腸菌由来の組換えプリオンたん白質（rPrP）を基質に、PrP<sup>Sc</sup>を種（シード）として加え、試験管内で周期的に振盪することで、rPrPアミロイド線維形成を促進させる方法。本法により、アミロイド線維凝集体が多量に形成されるため、試料中の微量なPrP<sup>Sc</sup>が検出可能となる。蛍光色素を用いることでアミロイド線維凝集体の増幅をリアルタイムに測定可能である。

<sup>4</sup> Protein Misfolding Cyclic Amplification（たん白質ミスフォールディング循環増幅）法の略称。主に動物脳組織由来の正常プリオンたん白質（PrP<sup>C</sup>）を基質に、PrP<sup>Sc</sup>を種（シード）として加え、試験管内で周期的に超音波処理することでPrP<sup>C</sup>をPrP<sup>Sc</sup>に変換する方法。本法によりPrP<sup>Sc</sup>が増幅されるため、試料中の微量なPrP<sup>Sc</sup>が検出可能となる。

### 1 III. ハザードの特定

#### 2 1. 評価の前提

##### 3 (1) BSEの現状

###### 4 ①世界のBSE発生頭数の推移

5 世界のBSEの発生頭数は、累計で190,702頭（2024年11月末現在）であ  
6 る。その発生のピークであった1992年には年間37,316頭の発生報告があつた  
7 が、その後は大幅に減少した。近年の発生は年間数頭にとどまっており、そのほ  
8 とんどは非定型BSEである<sup>5</sup>（図1）（参照4-28）。これは、飼料規制の強化等  
9 により、主たる発生国である英国の定型BSEの発生頭数が激減したことに加え、  
10 同様に飼料規制を強化した英国以外の国における発生頭数の減少を反映してい  
11 る。

12 日本においては、2002年1月に出生した1頭を最後に、22年の間に生まれ  
13 た牛に、BSEは発生していない。

14 以上の発生状況を踏まえると、国内外ともにBSEの発生リスクは大幅に低下  
15 している。

###### 17 ②非定型BSEの発生状況

18 非定型BSEとは、PrP<sup>Sc</sup>を検出するためのたん白質分解酵素（Proteinase K；  
19 PK）処理において、定型BSEとは異なるウエスタンブロット法（WB）のバン  
20 ドパターンを示すBSEとして、欧州、日本、米国等で少数例報告されているも  
21 のを指す。当該PK処理では、糖鎖の付加パターンによって区別される3本の  
22 バンドが得られるが、定型BSEと比較して、非定型BSEでは無糖鎖PrP<sup>Sc</sup>の  
23 分子量が大きいもの（H型；H-BSE）又は小さいもの（L型；L-BSE 又は BASE）  
24 の2種類が得られる。

25 2023年12月末現在の世界の非定型BSEの発生頭数は、表1のとおりであ  
26 る。2001年から2023年12月末までの非定型BSEの発生頭数は、H-BSE及び  
27 L-BSEともにそれぞれ毎年数頭で推移している（図2）。（参照4-28）

28 このうち、日本及び非定型BSE発生頭数の大部分を占めるEUの状況につい  
29 て以下に整理した。なお、WOAHは、2023年5月に陸性動物衛生基準（BSE  
30 コード）を改正し、非定型BSEについては、2023年6月以降、WOAHへの通  
31 報義務がなくなった。

###### 33 a. 日本における発生状況

34 日本では、これまで16,568,725頭（2024年3月末現在）の牛を対象にBSE  
35 検査が実施されており、2025年●月末現在、2例の非定型BSE（L型）が確認  
36 されている（参照29、30）。なお、そのうち23か月齢で確認されたBSE/JP8

<sup>5</sup> 定型BSEについては、2024年5月の英国の1例が最後の発生報告である。

1 は感染実験が行われており、当該牛の脳乳剤をウシのプリオンたん白質（PrP）  
2 を過剰発現するトランスジェニック（Tg）BoPrP マウスに脳内接種した後、本マ  
3 ウスの脳乳剤を更に TgBoPrP マウス及び野生型 ICR マウスに脳内接種して2世  
4 代の経過観察を行ったが、いずれにおいても感染性は認められなかった。また、  
5 WB によれば、当該牛の延髄門（かんぬき）部における PrP<sup>Sc</sup>の蓄積量は、定型  
6 BSE 感染牛と比較して 1/1,000 程度であった。（参照 1、29）

7 以上のことから、2012年10月評価書においては、BSE/JP8の人への感染性  
8 は無視できると判断した。169か月齢で確認された BSE/JP24 については、と畜  
9 場において、起立不能の症状を呈した牛であった。H-BSE は現在までに日本で  
10 は確認されていない。（参照 1）

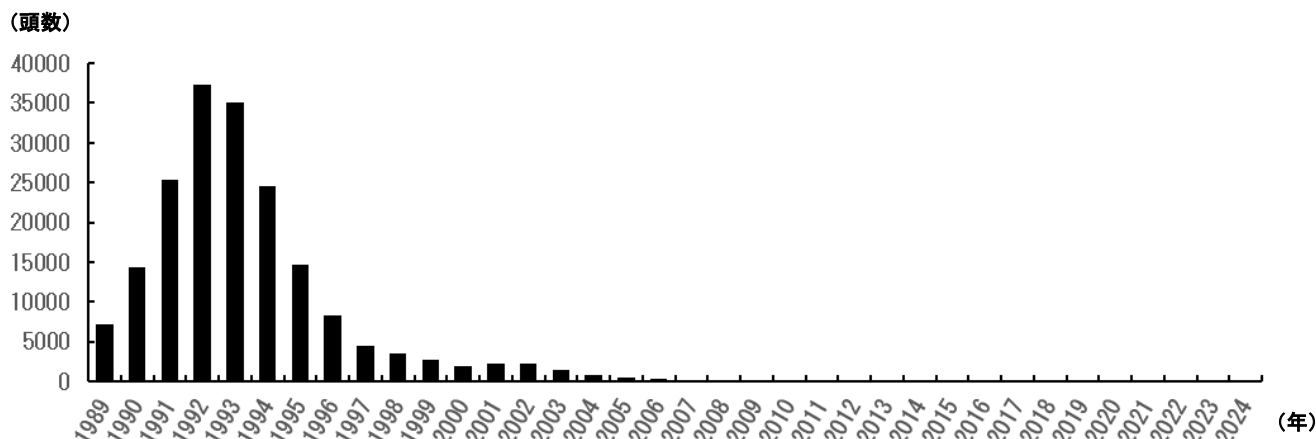
#### 11 12 b. EUにおける発生状況

13 2001年から2023年までのEU28か国<sup>6</sup>におけるBSE検査頭数は  
14 122,978,924頭と報告されている。そのうち、147頭が非定型BSEとされてい  
15 る（参照 4-25、27）。欧州食品安全機関（European Food Safety Authority: EFSA）  
16 は、2014年に公表した科学的意見書において、これまでEUにおいて検出され  
17 たH-BSEとL-BSEの症例はほとんどが8歳以上と高齢であること、及び有病  
18 率が明らかに低いことは、非定型BSEが孤発性に発生している可能性を示唆し  
19 ている、と報告している。（参照 31）

---

<sup>6</sup> ～2002年：15か国（ベルギー、デンマーク、ドイツ、ギリシャ、スペイン、フランス、アイルランド、イタリア、ルクセンブルク、オランダ、オーストリア、ポルトガル、フィンランド、スウェーデン及び英国）、2003年：25か国（前15か国、チェコ、エストニア、キプロス、ラトビア、リトアニア、ハンガリー、マルタ、ポーランド、スロベニア及びスロバキア）、2004、2005年：26か国（前25か国及びブルガリア）、2006～2011年：27か国（前26国及びルーマニア）、2012～2020年：28か国（前27国及びクロアチア）、2021～年：27か国（前28か国から英国が離脱）

令和7年10月16日 第137回プリオン専門調査会  
牛海綿状脳症（BSE）国内対策の見直し（SRMの範囲）評価書（案）たたき台  
「Ⅰ．背景～Ⅳ．評価に係る知見の概要（ハザードの特性評価）（案）」



	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	累計
全体	37,316	...	350	172	131	67	45	31	21	7	12	7	5	7	5	8	5	10	1	10	1	10	1	190,702												190,702	
			(5/5)	(5/9)	(5/6)	(6/5)	(3/5)	(4/3)	(3/7)	(4/1)	(3/6)	(3/1)	(4/0)	(2/5)	(2/2)	(7/1)	(3/2)	(5/4)	(1/0)	(6/4)																(86/84)	
欧州 (英国を除く)	36	...	205	101	84	54	33	22	16	4	10	4	5	6	3	7	5	6	1	7	0	7	0	6,033												6,033	
			(3/3)	(3/6)	(5/4)	(5/5)	(3/4)	(3/2)	(2/5)	(3/1)	(2/6)	(2/1)	(4/0)	(2/4)	(1/2)	(6/1)	(3/2)	(2/4)	(1/0)	(4/3)																(67/67)	
英国	37,280	...	129	65	42	11	11	8	3	3	1	2	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	1	184,598												184,598	
			(0/1)	(2/2)	(0/2)	(1/0)	(0/1)	(1/1)	(0/1)	(1/0)																										(8/9)	
米国	0	...	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	6											6		
			(1/0)						(0/1)						(0/1)					(1/0)																(3/3)	
カナダ	0	...	5	3	4	1	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	22 *											22 *		
			(1/0)	(0/1)															(1/0)																(2/1)		
ブラジル	0	...	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	2	0	6											6		
			(0/1)						(1/0)		(1/0)									(1/0)		(2/0)													(6/0)		
日本	0	...	10	3	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	36											36		
			(0/1)																																	(0/2)	

- 1 資料は、2024年12月末現在の情報に基づく。（参照4-28）
- 2 表中で上段と下段がある場合、上段は、BSE検査陽性牛（定型及び非定型）の総数。下段は、
- 3 非定型BSE（H型/L型）の陽性数。非定型BSEの発生数は2023年12月まで集計。
- 4 \* カナダの累計数は、輸入牛による発生を1頭、米国での最初の確認事例（2003年12月）1
- 5 頭を含んでいる。

図1 世界におけるBSE発生頭数の推移

1 表1 世界の非定型BSEの発生頭数（2023年12月末現在）

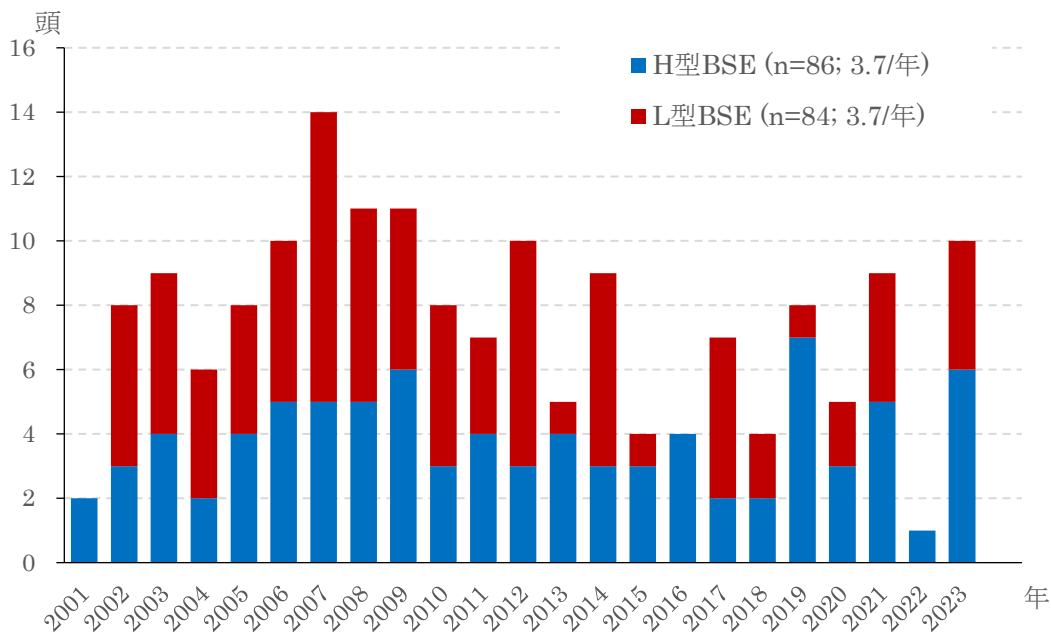
国名	H-BSE	L-BSE	合計
チェコ	1	0	1
スロベニア	1	0	1
デンマーク	0	1	1
ドイツ	2	4	6
スペイン	15	11	26
フランス	28	23	51
アイルランド	6	1	7
イタリア	0	5	5
オランダ	1	4	5
オーストリア	1	2	3
ポーランド	2	13	15
ポルトガル	7	0	7
ルーマニア	0	2	2
スウェーデン	1	0	1
英国	8	9	17
ノルウェー	1	0	1
スイス	1	3	4
ブラジル	6	0	6
カナダ	2	1	3
米国	3	3	6
日本	0	2	2
合計	86	84	170

(参照 4-28)

2

3

1 図2 世界の非定型BSEの発生の推移（2023年12月末現在）



2  
3

(参照 4-28)

1       **③各国のBSE検査体制**

2           各国のBSE検査体制を表2に示した。

3           日本においては、と畜場における健康と畜牛を対象としたBSE検査は2017  
4           年4月から廃止された。現在は、と畜場の生体検査の結果、伝達性海綿状脳症  
5           （Transmissible Spongiform Encephalopathy: TSE）に罹患している疑いがある  
6           と判断した場合、当該牛はとさつ解体禁止の措置がとられる。とさつ解体禁止  
7           措置には該当しないが、生体検査において異常姿勢（犬座姿勢）、異常歩様（特  
8           に後肢運動失調）、頭を低くすること、障害物回避が困難となること、起立不能  
9           等（事故による骨折、関節炎、熱射病等による起立不能等症状の原因が明らかな  
10           牛は除く。）の行動異常又は神経症状を呈する牛について、BSE検査の対象と  
11           なっている。（参照32、33）

12           農場では、死亡前に特定症状を呈していた又は呈していた可能性が高い牛、  
13           死亡前に進行性の歩行困難、起立不能等又は進行性の行動変化等の症状を呈し  
14           ていた牛又は呈していた可能性が高い牛であって、その症状を他の一般的な理  
15           由（感染症、代謝性、外傷性、腫瘍性又は毒性の原因をいう。）では説明できな  
16           いもの等がBSE検査の対象となっている。（参照34-37）

17  
18       **④各国の特定危険部位（SRM）**

19           各国のSRMを表3に示した。

20  
21       **⑤各国の飼料規制**

22           各国における動物由来たん白質の飼料規制のうち、肉骨粉に係る規制状況を  
23           表4に示した。

24           日本においては、全ての動物由来たん白質（乳、乳製品等一部のものを除く。）  
25           の反すう動物への給与を禁止するとともに、反すう動物由来たん白質の全ての  
26           家畜への給与を禁止していたが、2024年10月より牛、めん羊及び山羊に由来  
27           する肉骨粉等<sup>7</sup>の馬、豚、鶏又はうずら（以下「鶏・豚等」という。）用飼料へ  
28           の利用が再開された。（参照38）

---

<sup>7</sup> 「肉骨粉等」とは、肉骨粉、加水分解たん白質、蒸製骨粉、血粉及び血しょうたん白質をいう。



1 表2 各国のBSE検査体制（2025年●月末現在）

	WOAH*1	日本	米国	カナダ	EU*4
無視できるBSEリスクの国	月齢区分は設定せず、一般的理由では説明できない特定症状を呈する牛や死亡牛等が対象	月齢区分は設定せず、特定症状*2を呈する牛、一般的理由では説明できない特定症状以外のBSEが否定できない症状*3を呈する牛が対象	30か月齢超の高リスク牛※、全月齢のBSEを疑う神経症状を呈する牛等が対象	30か月齢以上超の高リスク牛※、 <del>24か月齢超のBSEを疑う神経症状を呈する牛等</del> が対象	48か月齢超の高リスク牛※が対象（48か月齢未満であっても、臨床的にBSEを疑う牛は対象。）
管理されたBSEリスクの国					

2 ※高リスク牛：中枢神経症状を呈した牛、死亡牛、歩行困難牛等

3 \*1 第90回WOAH総会（2023年5月開催）において改正BSEコードが採択され、これまでの  
 4 アクティブサーベイランスの要件化やポイント制が廃止され、臨床徴候を有する全月齢の牛を  
 5 対象としたサーベイランスへ変更された。

6 \*2 興奮しやすい、音・光に対する過敏な反応等の神経・行動異常

7 \*3 犬座姿勢、異常歩様、起立不能等の非特異的な臨床症状がみられるもの（感染症、代謝性、外  
 8 傷等の一般的な理由で説明できる物を除く）

9 \*4 ブルガリア及びブルーマニアについては、30か月齢超の健康と畜牛もサーベイランスの対象と  
 10 されている。

11

表3 各国の特定危険部位（2025年●月末現在）

1	WOAH*1	日本	米国	カナダ	EU
無視できるリスクの国	<p>(SRM*2 の設定を求めている)</p> <p>*2 「SRM」 の代わりに「commodities with the greatest BSE infectivity (最もBSE 感染性が高い物品)」を使用</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・全月齢の扁桃及び回腸（盲腸との接続部分から 2メートルまでの部分に限る。）並びに 30 か月齢超の頭部(舌、頬肉、皮及び扁桃を除く。)</li> <li>及び脊髄</li> <li>・ 30 か月齢超の脊柱（背根神経節を含み、頸椎横突起、胸椎横突起、腰椎横突起、頸椎棘突起、胸椎棘突起、腰椎棘突起、仙骨翼、正中仙骨稜及び尾椎を除く。)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 30 か月齢以上の脳、頭蓋、眼、三叉神経節、脊髄、脊柱（尾椎、胸椎及び腰椎の横突起並びに仙骨翼を除く。)</li> <li>及び背根神経節</li> <li>・ 全月齢の扁桃及び回腸遠位部</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 30 か月齢以上の頭蓋、脳、三叉神経節、眼、扁桃、脊髄及び背根神経節</li> <li>・ 全月齢の回腸遠位部</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 12 か月齢超の頭蓋（下顎を除き、脳、眼を含む。)</li> <li>及び脊髄</li> </ul>
管理されたリスクの国	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 全月齢の回腸遠位部</li> <li>・ 30 か月齢超の頭蓋、脳、眼、脊柱及び脊髄</li> </ul> <p>※ただし、牛群の中で BSE の病原体が循環されるリスクが無視できると立証された日より前に出生した牛由来に限る</p>	/	/	/	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 12 か月齢超の頭蓋（下顎を除き、脳、眼を含む。)</li> <li>及び脊髄</li> <li>・ 30 か月齢超の脊柱（尾椎、頸椎、胸椎、腰椎の棘突起及び横突起並びに正中仙骨稜、仙骨翼を除き、背根神経節を含む。)</li> <li>・ 全月齢の扁桃並びに小腸の後部 4メートル、盲腸及び腸間膜</li> </ul>

\*1 第90回 WOAH 総会（2023年5月開催）において改正 BSE コードが採択された。旧 BSE コードでは、管理されたリスクの国においては、「30 か月齢超の脳、眼、脊髄、頭蓋骨及び脊柱、並びに全月齢の扁桃及び回腸遠位部」が SRM とされていた。

1 表4 各国における飼料規制状況（2025年●月末現在）

		給与対象動物							
		WOAH		日本		米国・カナダ		EU	
		反すう 動物	豚・鶏	反すう 動物	豚・ 鶏	反すう 動物	豚・ 鶏	反すう 動物	豚・ 鶏
肉 骨 粉 等	反すう 動物	×	○	×	○*	×	○*	×	×
	豚	○	○	×	○	○	○	×	×**
	鶏	○	○	×	○	○	○	×	×**

- 2 \* SRM等を飼料原料として使用することは禁止されている。
- 3 \*\* 2021年より交差汚染防止措置等の一定の条件下で、鶏由来加工たん白質の豚への給与、豚由
- 4 来加工たん白質の鶏への給与が可能となった。
- 5 ○：給与可、×：給与禁止
- 6

1 (2) 日本におけるBSE対策

2 ①「生体牛のリスク」に係る措置

3 a. 生体牛、動物性加工たん白質の輸入

4 生体牛については、1990年に英国からの輸入を停止し、その後、順次BSE国  
5 内発生事例が確認された国からの輸入を停止している。2001年以降、各国の発  
6 生の状況にかかわらずEU全体からの輸入を停止している。その他の国について  
7 も、BSEの国内発生事例が確認された国からの輸入を直ちに停止している。な  
8 お、家畜の輸入に関しては、輸出国政府機関と農林水産省との間で家畜衛生に関  
9 する輸入条件（家畜衛生条件）の取り決めが必要である。（参照39）

10 国内におけるBSE発生を受けて、動物性加工たん白質については、2001年10  
11 月以降、輸入停止措置が講じられているが、動物検疫所において、定められた要  
12 件を輸入検査により確認し、監視伝染病の病原体をひろげるおそれがないと認め  
13 られる場合は、輸入検疫証明書を発行することができる。なお、動物性加工たん  
14 白質のうち、指定検疫物<sup>8</sup>については、特に厳格な輸入規制が行われており、肉骨  
15 粉を輸入するためには、輸出国政府機関と農林水産省との間で家畜衛生条件の取  
16 り決めが必要である。（参照39-41）

17  
18 b. 飼料規制

19 (a) 規制の経緯

20 1996年4月、農林水産省は、反すう動物由来肉骨粉の反すう動物用飼料への  
21 使用自粛について、生産者等に対して行政指導を行った。また、2001年9月  
22 には飼料及び飼料添加物の成分規格等に関する省令（昭和51年農林省令第35号。  
23 以下「成分規格等省令」という。）の一部改正によって、牛用飼料への反すう動  
24 物由来たん白質（乳、乳製品等一部のものを除く。）の使用を禁止した。さらに、  
25 同年10月には、家畜用飼料への全ての動物由来たん白質（乳、乳製品等一部の  
26 ものを除く。）の使用を禁止した。（参照39、40）

27 反すう動物由来肉骨粉等については、製造・販売・飼料段階における分別管理  
28 を徹底する等のリスク管理措置を前提に、最新の科学的知見に基づくリスク評  
29 価の結果を踏まえて、2015年4月より、牛に由来する肉骨粉等の養殖水産動物  
30 用飼料への利用が、2018年4月より、めん羊及び山羊に由来する肉骨粉等の養  
31 殖水産動物用飼料への利用が、その後、2024年10月より、牛肉骨粉等の鶏・豚  
32 等用飼料への利用が再開された。（参照38）

33  
34 (b) 現行の牛由来原料に係る飼料規制の概要

35 現行の飼料規制ではBSE発生の防止の観点から、適切なリスク管理措置を講

---

<sup>8</sup> 家畜伝染病予防法第37条に基づき農林水産大臣が指定するもの。偶蹄類の動物、その死体又は骨肉皮毛類等が含まれる。

1 じた上で一部の牛由来原料の利用が認められている。なお、いずれも SRM 及び  
2 死亡牛由来原料の使用は禁止されている。（参照 42）

- 3 ・牛に由来する肉骨粉等（牛、めん羊、山羊及び鹿を対象とする飼料（以下「牛  
4 等用飼料」という）には利用不可。）
- 5 ・牛に由来する飼料用ゼラチン及びコラーゲン（牛等用飼料の原料として、牛  
6 の頭蓋骨及び脊柱は利用不可。）
- 7 ・動物由来たん白質を含む食品残さ（牛等用飼料には利用不可。）
- 8 ・牛に由来する動物性油脂（不溶性不純物含有量 0.15%以下のもの。牛等用飼  
9 料には利用不可。）

#### 10 11 c. SRMの処理及び利用実態

12 と畜場で除去された SRM については、牛海綿状脳症対策特別措置法（平成 14  
13 年法律第 70 号）等に基づき、焼却（800℃以上）により処理することがと畜場の  
14 設置者等に対して義務づけられている。また、処理に当たっては、処理を行った  
15 日や処理の方法等に関する記録を保存しなければならない。と畜場に係る SRM  
16 の焼却については、と畜場内の焼却炉のほか産業廃棄物処理業者への委託等によ  
17 り適切に処理されていることがと畜検査員により確認されている。（参照 34、  
18 43-45）

19 食肉処理施設や食肉販売施設等で除去された SRM（30 か月齢超の牛由来の脊  
20 柱）については、廃棄物の処理及び清掃に関する法律（昭和 45 年法律第 137 号）  
21 に基づく産業廃棄物又は一般廃棄物として処理されている。（参照 44）

#### 22 23 d. レンダリング事業場・飼料製造事業場の交差汚染防止対策

24 レンダリング事業場では、飼料用肉骨粉等は、牛、めん羊及び山羊の死亡と体  
25 及び SRM の処理工程から完全に分離された工程で製造され、鶏・豚等用飼料及  
26 び養殖水産動物用飼料の製造事業場のみに供給される。

27 牛、めん羊及び山羊の死亡と体及び SRM はレンダリング事業場で処理され  
28 た後、セメント工場でセメントに加工利用されるか、廃棄物として焼却される。

29 飼料製造事業場では、牛等用飼料は、動物由来たん白質を扱う飼料の製造ラ  
30 インから完全に分離された工程で製造されている（2005 年 4 月に、全ての飼料  
31 製造事業場において製造工程の分離が実施・義務化。）。（参照 39）

32 農林水産省は、2024 年 10 月の牛肉骨粉等の鶏・豚等用飼料への利用再開に  
33 当たって、現行の飼料規制の効果に影響を及ぼさないよう、牛等用飼料の交差  
34 汚染等を防止するため、以下の管理措置を新たに導入した。（参照 38）

- 35 ・牛肉骨粉等を鶏・豚等用飼料の原料として利用する配合飼料製造事業場につ  
36 いて、大臣確認制度及び適正製造規範（Good Manufacturing Practice :

- 1 GMP<sup>9</sup>）の概念に基づく安全管理
- 2 ・牛肉骨粉等を原料とする飼料の出荷制限（牛等用飼料を店舗に陳列する量販
- 3 店への出荷規制）
- 4 ・FAMIC 及び都道府県による立入検査の強化（特に、豚と鶏をともに飼養す
- 5 る牛農家）

6

#### 7 e. レンダリング事業場・飼料製造事業場等の監視体制と遵守状況

8 FAMIC 及び都道府県の飼料検査職員等は、レンダリング事業場、飼料製造事  
9 業場、飼料販売事業場及び農家への立入検査により、関係書類、製造工程の検査  
10 等を行い、必要な場合には定められたサンプリング方法に従って、試料を採取  
11 し、顕微鏡鑑定、酵素標識免疫測定法（Enzyme-Linked Immuno-Sorbent Assay:  
12 ELISA）、PCR（Polymerase Chain Reaction）法及び不溶性不純物の確認検査  
13 によって反すう動物由来たん白質、その他の動物由来たん白質の混入の有無等  
14 を確認している。

15 レンダリング事業場における飼料用肉骨粉等の製造には、事前に農林水産大  
16 臣の確認が必要であり、前述の交差汚染防止対策等の遵守状況について、  
17 FAMIC が定期的に確認を行っている。2012～2023 年度に延べ 672 件の検査が  
18 行われ、3 件の不適合事例があった。このうち 2 件は動物性油脂の不溶性不純  
19 物が成分規格（0.15%）を超えていた事例であり、もう 1 件は豚肉骨粉から牛由  
20 来たん白質が検出された事例であった。動物性油脂の不溶性不純物が成分規格  
21 を超えていた事例については、静置時間の短縮及び清掃頻度の低さが原因と考  
22 えられ、製造工程の見直しにより改善が図られている。豚肉骨粉から牛由来た  
23 ん白質が検出された事例については、誤って牛原料（特定危険部位は除去）が混  
24 入した豚原料を使用して飼料を製造したことが原因として考えられ、原料収集  
25 先の管理運搬方法の手順遵守、製造工程のクリーニングの実施及び出荷前の自  
26 主検査等の改善指導が実施されている。これらの不適合事例に関連して、動物  
27 由来たん白質が牛等用飼料の製造に用いられたなどの違反事例はなかった。（参  
28 照 47）

29 製造段階では、FAMIC 及び都道府県が飼料製造事業場に対する検査及び指導  
30 を実施している。2012～2023 年度に 7,242 件検査が行われ、74 件の不適合が  
31 あった。不適合内容は帳簿不備や表示不備などが多く、これらの事例について  
32 は、改善指導が実施されている。禁止されている動物由来たん白質が牛等用飼  
33 料の製造に用いられたなどの違反事例はなかった。（参照 47）

34 販売段階では、都道府県が飼料又は飼料添加物の飼料販売事業場に対する検

---

<sup>9</sup> 2015 年 4 月に、原料から最終製品までの全工程において実施する基本的な安全管理である GMP を事業者自らが導入するための指針として、農林水産省により飼料等の適正製造規範（GMP）ガイドラインが制定されている。（参照 46）

- 1 査及び指導を実施している。2012～2023年度に9,962件の検査が行われ、75  
2 件の不適合があった。不適合内容は帳簿不備や、飼料の保管場所等の区分が不  
3 明確などの交差汚染防止不備が多く、これらの事例については、改善指導が実  
4 施されている。禁止されている動物由来たん白質が牛等用飼料に混入したなど  
5 の違反事例はなかった。（参照47）
- 6 牛飼育農家に対しては、都道府県及び地方農政局（2020年以降は都道府県の  
7 み）が、乳用牛及び肉用牛飼養農家合わせて約5.3万戸（2023年度）を2012～  
8 2023年度に55,093件、毎年概ね6～8%の農家を対象に検査を実施し、12件の  
9 不適合があった。不適合内容は保管等における取扱い不備などで、禁止されて  
10 いる動物性加工たん白質を含む飼料等を給与しているなどの違反事例はなかつ  
11 た。（参照47）
- 12 国産飼料については、2012～2023年度に3,926件の検査が行われ、3件の違  
13 反があった。これは動物性油脂の不溶性不純物が成分規格（0.15%）を超えてい  
14 た事例であった。なお、本件はレンダリング事業場における事例と同じであり、  
15 同様の措置が取られている。（参照47、48）
- 16 輸入飼料に係る交差汚染の防止の確認としては、飼料の安全性の確保及び品  
17 質の改善に関する法律（昭和28年法律第35号）に基づく輸入業者からの届出  
18 時に、輸入飼料に反すう動物由来たん白質が使用されていないことを確認して  
19 いる。また、輸入された飼料について、FAMICにより検査が実施されている。  
20 2012～2023年度に306点をサンプリング検査した結果では、不適合は確認さ  
21 れていない。（参照47）
- 22 表5に年度別の立入検査指導件数及不適合件数並びに年度別の飼料の検査数  
23 及び違反数を示す。

1 表5 年度別の立入検査指導件数及不適合件数並びに年度別の飼料の検査数及び違反数

	飼料原料製造段階*		飼料製造段階*		飼料販売段階*		牛飼養農家*		国産飼料**		輸入飼料*	
	レンダリング事業場		飼料製造事業場		飼料販売事業場							
2023年度 の対象数	59か所		3,823か所		15,667か所		52,756戸		708か所		435業者	
年度	立入検査 件数	不適合 件数	立入検査 件数	不適合 件数	立入検査 件数	不適合 件数	立入検査 件数	不適合 件数	検査点数	違反点数	検査点数	違反点数
2012	63	0	713	7	943	22	5,066	5	455	0	37	0
2013	60	0	764	3	1,254	13	6,123	1	437	0	32	0
2014	60	0	719	16	942	5	6,711	5	408	0	30	0
2015	73	0	781	16	1,122	13	5,193	0	413	0	30	0
2016	66	1	756	4	773	4	4,209	0	406	1	29	0
2017	61	0	690	2	835	2	4,430	0	376	0	28	0
2018	60	0	610	7	780	2	4,599	1	361	0	29	0
2019	58	0	599	4	764	2	4,402	0	331	0	36	0
2020	38	0	396	3	689	6	3,859	0	188	0	22	0
2021	35	0	393	3	564	2	3,612	0	188	0	14	0
2022	48	0	420	6	687	3	3,732	0	193	0	11	0
2023	50	2	401	3	609	1	3,157	0	170	2	8	0
計	672	3	7,242	74	9,962	75	55,093	12	3,926	3	306	0

2 \* 農林水産省提供資料より作成（参照47）

3 \*\* 農林水産省提供資料及びFAMIC公表資料より作成（参照47、48）

4

5



1 f. BSEサーベイランスの概要

2 BSEは、1996年に家畜伝染病予防法で規定する家畜伝染病として指定され、  
3 原因が特定できない疾病の感染が疑われるとして家畜保健衛生所に搬入された  
4 死亡牛等を対象にBSE検査が開始された。さらに、2001年4月から、WOAH  
5 の勧告に従い、中枢神経症状を呈する牛が検査対象に追加された。2003年4月  
6 からは、牛海綿状脳症対策特別措置法に基づき、24か月齢以上の全ての死亡牛等  
7 に対するBSE検査が開始された。2015年4月には、その検査対象牛の月齢が48  
8 か月齢以上に変更され、2019年4月には、検査対象牛の月齢が96か月齢以上  
9 に変更された。2024年4月からは一般的な死亡牛については検査が廃止され、特  
10 定症状を呈する牛及び特定症状以外のBSEが否定できない症状を呈する牛は、  
11 月齢に関わらずBSE検査の対象となった。（参照37）

12 と畜場においては、と畜場法及び牛海綿状脳症対策特別措置法に基づき、2001  
13 年10月から、健康牛を含む全月齢の牛を対象にしたBSE検査が開始された。  
14 2005年8月に、と畜場での検査対象牛の月齢は21か月齢以上とされたが、全都  
15 道府県（保健所設置市を含む。）で21か月齢未満の牛についても自主的にBSE  
16 検査が行われていた。その後、2013年4月に30か月齢超、2013年7月に48か  
17 月齢超に変更され、2017年4月からは、健康と畜牛のBSE検査が廃止された。

18 現在は、と畜場の生体検査において、異常姿勢、異常歩様、頭を低くすること、  
19 障害物回避が困難になること、起立不能等の行動異常又は神経症状を呈する全月  
20 齢の牛がBSE検査の対象<sup>10</sup>とされている。

21 これらのBSE検査では、スクリーニング検査として迅速検査法である延髄門  
22 （かんぬき）部を用いたELISAが実施されている。スクリーニング検査の結果  
23 が陽性となったものについては、確認検査としてWB及びIHCが実施される。  
24 確認検査の結果、いずれかの検査結果が陽性の場合、死亡牛等又はと畜段階で摘  
25 発され、牛海綿状脳症の検査に係る専門家会議においてBSEと確定診断された  
26 牛については、食料・農業・農村政策審議会家畜衛生部会プリオン病小委員会の  
27 委員等の専門家の意見を踏まえBSEと判定される。（参照33、37、39）

<sup>10</sup> 2024年2月（施行は4月）に「伝達性海綿状脳症検査実施要領」が改正され、月齢による検査対象区分「生後24か月齢以上」を削除するとともに、BSEスクリーニング検査の対象を、WOAHのBSE国際基準に定めるBSE臨床症状を踏まえ、と畜場における生体検査において行動異常又は神経症状等を呈する牛となった。

1 g. BSE発生状況

2 (a) 発生の概況

3 日本では、これまでに16,568,725頭（2024年3月末現在）の牛を対象にBSE  
4 検査が実施された（参照29、30）。2001年9月の千葉県で確認された1例目  
5 を含めると、36頭のBSE検査陽性牛が確認されている。また、そのうち34頭  
6 は定型BSE、2頭は非定型BSE（L型）である。2009年1月に確認された101  
7 か月齢の死亡牛以降、BSE検査陽性牛の報告はない（2025年●月末現在）。（参  
8 照2、49）

9 日本のBSE検査頭数及びBSE検査陽性頭数を表7に示した。

10  
11 (b) 定型BSEの感染が確認されたBSE検査陽性牛の特性

12 定型BSEの感染が確認されたBSE検査陽性牛のうち、最高齢の牛は、健康  
13 と畜牛のBSE検査で確認された1992年7月生まれの185か月齢の牛であり、  
14 臨床症状等は認められなかった。（参照49）

15 定型BSE陽性牛を出生年ごとに整理すると、定型BSEの感染が確認された  
16 34頭のうち33頭が、反すう動物用飼料への全ての動物由来たん白質の使用を  
17 禁止した2001年10月の飼料規制の強化以前に出生した牛である。また、飼料  
18 規制が強化された後に出生した1頭は、飼料規制の強化にあたって、飼料の回  
19 収等を行われなかったこと等から、飼料規制以前に販売された飼料によるばく  
20 露の可能性が考えられている。（参照40）

21 なお、2013年5月評価では、出生年月でみた定型BSEの最終発生（2002年  
22 1月<sup>11</sup>）から11年以上発生が確認されなければ、飼料規制等のBSE対策が継続  
23 されている中では、今後、飼料等を介してBSEが発生する可能性はないとして  
24 いるが、現在、その最終発生からは23年が経過している。（参照2）

11 2024年●月末現在、2002年1月以前に出生した牛は、22歳以上である。集計月齢の上限で  
ある240か月齢以上と月齢不明の牛を合わせて、現在飼養されている頭数は●頭である。（参  
照50）

令和7年10月16日 第137回プリオン専門調査会  
牛海綿状脳症（BSE）国内対策の見直し（SRMの範囲）評価書（案）たたき台  
「I. 背景～IV. 評価に係る知見の概要（ハザードの特性評価）（案）」

表7 日本の各年度のBSE検査頭数並びにBSE検査陽性数及び確認時の月齢

	BSE 検査頭数		BSE 検査陽性 頭数*1	確認時の月齢				
	（と畜牛）	（死亡牛 等）		<21	21～ 30	31～ 48	49～ 72	>72
2001(平成13)年度	523,591	1,095	3(2)				3(2)	
2002(平成14)年度	1,253,811	4,315	4(4)					4(4)
2003(平成15)年度	1,252,630	48,416	4(3)		2(2)*2			2(1)
2004(平成16)年度	1,265,620	98,656	5(3)			1(0)	1(1)	3(2)
2005(平成17)年度	1,232,252	95,244	8(5)				6(3)	2(2)*2
2006(平成18)年度	1,218,285	94,749	8(3)				5(2)	3(1)
2007(平成19)年度	1,228,256	90,802	3(1)					3(1)
2008(平成20)年度	1,241,752	94,452	1(0)					1(0)
2009(平成21)年度	1,232,496	96,424	0					
2010(平成22)年度	1,216,519	105,380	0					
2011(平成23)年度	1,187,040	104,578	0					
2012(平成24)年度	1,194,959	106,676	0					
2013(平成25)年度	447,714	101,337	0					
2014(平成26)年度	195,640	96,319	0					
2015(平成27)年度	188,516	65,262	0					
2016(平成28)年度	172,649	66,686	0					
2017(平成29)年度	1,912	66,403	0					
2018(平成30)年度	642	69,803	0					
2019(平成31、令和 元)年度	332	23,734	0					
2020(令和2)年度	266	22,568	0					
2021(令和3)年度	222	21,428	0					
2022(令和4)年度	217	21,002	0					
2023(令和5)年度	196	17,879	0					
合計	15,055,517	1,513,208	36(21)		2(2)	1(0)	15(8)	18(11)

\*1：（ ）はと畜場で確認された頭数（計21例）。2001年（平成13年）9月に千葉県で確認された1例目、死亡牛等の検査で確認された14例を含め、国内ではこれまでに計36頭がBSE検査陽性牛として確認。

\*2：非定型BSE（L型）1頭を含む。

h. その他

日本における2023（令和5）年度のと畜月齢と頭数の関係及びその累積比率は、図4及び表8のとおりである。（参照50）

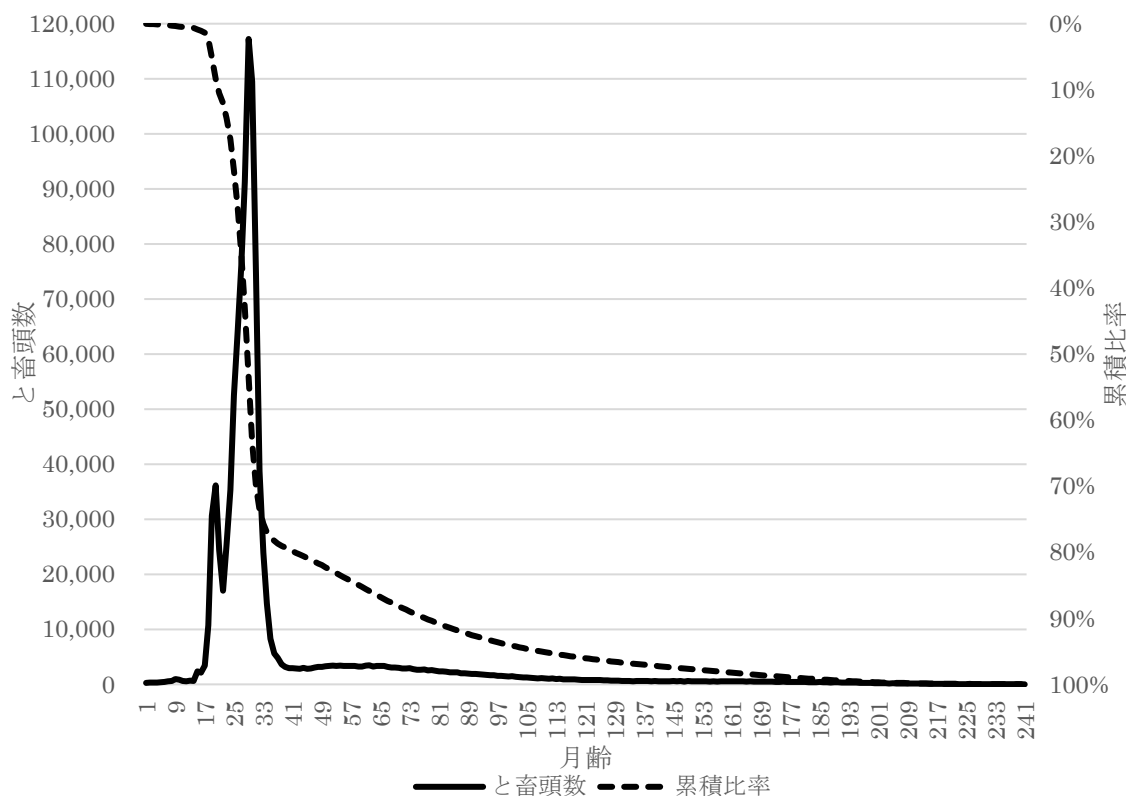


図4 日本のと畜月齢と頭数の関係及びその累積比率（2023（令和5）年度）

表8 日本のと畜月齢と頭数の関係（2023年度）

	と畜頭数 (2023年度)	と畜頭数全体に占める 割合 (%)
0～1歳 (0～23 か月齢)	194,788	17.50
2～3歳 (24～47 か月齢)	714,415	64.18
4～5歳 (48～71 か月齢)	78,053	7.01
6～7歳 (72～95 か月齢)	53,275	4.79
8歳以上 (96 か月齢以上)	72,546	6.52
総計	1,061,265	

②「食肉処理に関連したリスク」に係る措置

a. SRMの除去

(a) SRMについて

と畜場法施行規則（昭和28年厚生省令第44号）及び厚生労働省関係牛海綿状脳症対策特別措置法施行規則（平成14年厚生労働省令第89号）において、全月齢の牛の扁桃及び回腸遠位部（盲腸との接続部分から2メートルまでの部位）並びに30か月齢超の牛の頭部（舌、頬肉、皮を除く。）及び脊髄は、特定部位として、牛のとさつ解体工程中に枝肉等の食用部位から除去することが定められている。（参照43、51）

また、食品衛生法に基づく食品、添加物等の規格基準（昭和34年厚生省告示370号）において、BSEの発生国又は発生地域において飼養された牛（食品安全基本法第11条第1項に規定する食品健康影響評価の結果を踏まえ、食肉の加工に係る安全性が確保されていると認められる国又は地域において飼養された、月齢が30か月齢以下の牛を除く。以下「特定牛」という。）の肉を一般消費者に販売する場合は、脊柱（背根神経節を含み、頸椎横突起、胸椎横突起、腰椎横突起、頸椎棘突起、胸椎棘突起、腰椎棘突起、仙骨翼、正中仙骨稜及び尾椎を除く。）を除去することが定められている。また、食品<sup>12</sup>を製造し、加工し、又は調理する場合は、一定の処理が講じられたものを除き、特定牛の脊柱を原材料として使用してはならないことが定められている。（参照52）

SRMの変遷は以下の表9のとおり。

表9 国内のSRMの変遷

2001年10月	・全月齢の牛の頭部（舌及び頬肉を除く。）、脊髄、扁桃及び回腸遠位部をSRMとして指定。
2004年2月	・全月齢の牛の脊柱（胸椎横突起、腰椎横突起、仙骨翼及び尾椎を除く。）をSRMに追加。
2013年2月	・脊柱のうち、月齢が30か月齢以下の牛の脊柱をSRMから除外し、頸椎、胸椎及び腰椎の横突起及び棘突起、仙骨翼、正中仙骨稜並びに尾椎はSRMから除く見直しを実施。
2013年4月	・SRMから30か月齢以下の牛の頭部（扁桃を除く。）及び脊髄を除外。
2015年3月	・SRMから頭部の皮を除外。

(b) SRM除去の実施方法等

i. 脊柱以外のSRM

と畜場法施行規則等により、SRM（脊柱を除く。）は、とさつ解体時等に食

<sup>12</sup> この他、添加物を製造し、又は加工する場合及び器具又は容器包装を製造する場合についても、同様の規定が定められている。

1 用部位を汚染しないように除去し、専用の容器に保管するとともに、と畜検査  
2 員による確認を受けた後に確実に焼却することが義務付けられている。これら  
3 の具体的な実施方法については、「特定危険部位の管理及び牛海綿状脳症検査  
4 に係る分別管理等のガイドライン」（以下「特定危険部位管理等ガイドライン」  
5 という。）に定められている。（参照 43、44）

6 脊髄については、一般的に、背割り前に脊髄吸引機により吸引されるととも  
7 に、背割り後には専用のナイフにより脊柱中の脊髄が除去される。その後、枝  
8 肉は高圧水により洗浄される。と畜検査員は、脊髄片が枝肉に付着していない  
9 ことを確認している。また、背割り鋸やナイフは1頭毎に洗浄をしている。（参  
10 照 43、44）

11 扁桃については、舌等が除去された後の頭部とともに SRM として処理され  
12 る。舌扁桃については、舌の最後位有郭乳頭より舌根部にかけて存在する扁桃  
13 組織が除去されるよう処理されている。

14 なお、30 か月齢以下の牛の頭部及び脊髄を食用に供する場合には、とさつ解  
15 体において、30 か月齢超の牛の頭部等による汚染を防ぐよう処理するととも  
16 に、工程やタグ等による分別管理を行わなければならない。（参照 44）  
17

## 18 ii. 脊柱

19 食品衛生法に基づく食品、添加物等の規格基準等に基づき、30 か月齢超の牛  
20 の脊柱の除去は、背根神経節（Dorsal Root Ganglion: DRG）による食用部位  
21 への汚染を防止する方法で行うことが、食肉処理業者等に対して義務付けられ  
22 ている。

23 食肉処理施設や食肉販売施設等における脊柱の除去及び食用部位への汚染  
24 防止措置については、脊柱を電動ノコギリで除去する場合には、DRG を破壊  
25 しないように注意することや脊柱とこれが付着した肉を、骨とともに機械的に  
26 ミンチ又は細切する方法による食肉処理は行わないこと等具体的な汚染防止  
27 措置が特定危険部位管理等ガイドラインで定められている。

28 SRM として除去された脊柱の処分については、廃棄物処理法に基づく産業  
29 廃棄物又は一般廃棄物として処理されている。

30 なお、月齢が 30 か月齢以下の牛の脊柱を食用に供する場合には、30 か月齢  
31 超の牛の脊柱と工程やタグ等で分別管理し、交差汚染を防止できるような管理  
32 を行わなければならない。（参照 44）  
33

## 34 (c) SSOP、HACCPに基づく管理、監視体制及び遵守状況

### 35 i. 脊柱以外のSRM

36 2018年6月に公布された食品衛生法等の一部を改正する法律（平成30年法  
37 律第46号）に基づき、全てのと畜場で HACCP に基づく衛生管理を実施する  
38 ことが義務化されている（2021年6月1日までに完全施行。）。また、と畜  
39 場における SRM の管理についても、と畜場法施行規則等に基づき、と畜場の  
40 設置者等は、その作業手順を文書化（衛生標準作業手順（SSOP：Sanitation

1           Standard Operating Procedures) ) して、当該 SSOP に定められた頻度で点  
2           検を実施し、その記録を保管することが義務化されており、SSOP に基づく  
3           SRM の管理が実施されている。  
4           と畜場における SRM の適切な管理については、自治体のと畜検査員による  
5           定期的な検証が実施されている。SRM の管理に係る遵守状況については、2013  
6           年5月評価以降、厚生労働省により取りまとめられた結果(2013～2023年度)  
7           では、計16件の指導に関する事例が地方自治体から報告されている。表10に  
8           年度別の調査対象施設数と指導件数を示す。なお、これらの事例については、  
9           と畜検査員の指導の下、適切な改善措置が講じられている。（参照45）  
10

1

表10 年度別の調査対象施設数と指導件数

実施時期	施設数	指導に関すること*		
		期間	件数	事例の概要
2013年9月	144	—	—	—
2014年9月	141	—	—	—
2015年9月	137	—	—	—
2016年9月	137	前年10月1日～ 9月30日	3	○SSOPの策定に関する不備 ○SRMの保管容器の表示に関する不備
2017年9月	135		2	○保管している特定部位の数量及び保管許可期限の把握に関する不備 ○SSOPの策定と遵守に関する不備
2018年9月	132		4	○SRMの処理及び管理に関する不備 ○SSOPの遵守に関する不備 ○スタンニング処理に関する不備
2019年4月	130	前年10月1日～ 4月30日	2	○SRMの処理に関する不備 ○SRMの保管容器の表示に関する不備
2020年4月	128		0	
2021年4月	122	前年4月30日～ 4月30日	1	○枝肉や手袋等における汚染の際の処理に関する不備
2022年4月	121	前年4月1日～ 3月31日	1	○採取してはいけない部位の肉を採取することに関する不備
2023年4月	121		1	○SRMの廃棄容器を一般廃棄用と区別することに関する不備
2024年4月	124		2	○SRMの保存容器への処理に関する不備 ○SRM処理後の器具の取扱いに関する不備

2

\*：2013、2014及び2015年の報告様式では指導に関する事項がない。





1 生体検査が行われている。

2 生体検査の結果、当該牛が BSE に罹患している疑いがあると判断  
3 した場合（家畜伝染病予防法第2条に規定する疑似患畜に該当。）には、当該牛  
4 は、とさつ解体禁止の措置がとられる。この場合、と畜検査員は、家畜保健衛生  
5 所やと畜場等の関係者にその旨を通報しなければならない。（参照 33）

6 BSE に罹患している疑いがあるとしてとさつ解体禁止の措置はとられないが、  
7 と畜場の生体検査において、異常姿勢、異常歩様、頭を低くすること、障害物回  
8 避が困難になること、起立不能等の行動異常又は神経症状を呈する牛が BSE 検  
9 査の対象とされている。（参照 33）

#### 10 11 (b) スタンニング、ピッシング

12 スタンニングについては、2024年4月1日時点の調査において、調査対象の  
13 124 施設のうち、スタンガン（とさつ銃）を使用していると畜場は 120 施設、ス  
14 タンガンとと畜ハンマーを併用していると畜場は 2 施設、と畜ハンマーを使用  
15 していると畜場は 2 施設であった。全ての施設において、圧縮した空気又はガ  
16 スを頭蓋腔内に注入する方法は行われていない。（参照 45）

17 ピッシング（スタンニング後、ワイヤーその他これに類する器具を用いて脳及  
18 び脊髄を破壊する方法）については、2009年4月にその実施が法的に禁止され  
19 た。（参照 54）

#### 20 c. その他

##### 21 (a) 機械的回収肉（Mechanically Recovered Meat: MRM）

22 特定危険部位管理等ガイドラインにおいて、SRM である脊柱とこれが付着し  
23 た肉については、骨とともに機械的にミンチ又は細切する方法による食肉処理  
24 は行わないことが定められている。（参照 44）

25 表 11 のとおり、国内では MRM の製造を行う施設は確認されていない。（参  
26 照 53）

##### 27 28 (b) トレーサビリティ

29 国内におけるトレーサビリティ制度は、牛の個体識別のための情報の管理及  
30 び伝達に関する特別措置法（平成 15 年法律第 72 号）に基づく牛個体識別台帳  
31 等で牛の個体情報管理が 2002 年 1 月から開始され、2003 年 12 月から生産段  
32 階で義務化され、2004 年 12 月からは流通段階においても義務化されている。

33 と畜検査においては、と畜検査申請書が提出された際に、牛個体識別台帳によ  
34 り当該牛の出生年月日が確認されている。（参照 33、55）

##### 35 36 (c) と畜場及びと畜頭数

37 2024 年 4 月 1 日現在、国内で牛をと畜すると畜場は 124 施設である。（参照  
38 45）

39 また、国内の 2023 年度の年間と畜頭数は、約 111 万頭であり、そのうち、30  
40 か月齢超の牛は約 33 万頭である。（参照 50）

1  
2 **③日本におけるBSEリスク管理措置の実施状況のまとめ**

3 **a. 「生体牛のリスク」に係る措置**

4 生体牛及び動物性加工たん白質を介した病原体の侵入リスクについては、生  
5 体牛は発生国からの輸入停止措置が、動物性加工たん白質は輸入停止措置がそ  
6 れぞれ講じられており、一定の要件を満たした場合に限り、輸入が認められてい  
7 る。

8 国内安定性については、反すう動物用飼料への全ての動物由来たん白質の使用  
9 禁止措置及び交差汚染防止対策が講じられており、その有効性は、国際的な基  
10 準を満たしたサーベイランスによって確認されている。また、直近12年間のリ  
11 スク管理措置の遵守状況について、リスク管理機関が実施した立入検査等の結  
12 果を確認したところ、牛等に関する飼料規制に係る違反事例は確認されなかつ  
13 た。

14 日本においては、2002年1月生まれの牛を最後に直近23年間に生まれた牛  
15 で定型BSEは確認されておらず、「生体牛のリスク」に係る措置が定型BSEの  
16 発生抑制に効果を発揮しているものと判断できる。

17  
18 **b. 「食肉処理に関連したリスク」に係る措置**

19 脊柱以外のSRM除去は、食肉へのSRMの汚染を防止する方法によって行わ  
20 れ、と畜検査員が、現在SRM（脊柱以外）として設定されている範囲が適切に  
21 除去されていることを確認している。また、脊柱については、除去の際にDRG  
22 による食用部位への汚染防止が食肉処理業者等に義務付けられている。

23 と畜処理のプロセスとしては、全てのと畜牛に対してと畜検査員による生体  
24 検査が実施され、BSEに罹患している疑いがあると判断した場合には、とさつ  
25 解体禁止の措置がとられる。ピッシング等の食肉へのSRMの汚染のリスクが高  
26 い方法によると畜は禁止されている。牛由来のMRMについては製造が禁止さ  
27 れている。

28 以上から、「食肉処理に関連したリスク」に係る措置は適切に実施されてい  
29 ると判断できる。  
30

### 1 (3) BSEとヒトのプリオン病

2 クロイツフェルト・ヤコブ病（Creutzfeldt-Jakob disease: CJD）を含むヒトのプ  
3 リオン病は、病因から孤発性 CJD（sporadic CJD: sCJD）、遺伝性プリオン病、  
4 獲得性プリオン病に分類される。

5 CJD は世界中に広く分布し、日本では人口 100 万人に年間 1 人前後の率で発症  
6 するといわれている。原因不明で発症するものを sCJD といい、プリオン病の約 8  
7 割を占める。sCJD の発症年齢は平均 68 歳で、男女差はない。

8 遺伝性プリオン病は、遺伝性 CJD、ゲルストマン・ストロイスラー・シャインカ  
9 ー病（Gerstmann-Sträussler-Scheinker disease）、致死性家族性不眠症（fatal  
10 familial insomnia）の 3 病型に大別される。

11 獲得性プリオン病にはパプアニューギニアの儀式的食人から感染したクールー、  
12 医療行為により感染した医原性プリオン病、BSE から人への感染の可能性が考え  
13 られている vCJD が含まれる。

14 vCJD は、人の脳に海綿状（スポンジ状）の変化を起こすという点で sCJD と似  
15 た病気だが、vCJD の方が若年者に発症が多いこと、経過が長い等、従来の CJD と  
16 は異なる特徴を有している（詳細は後述②参照）。（参照 56-58）

#### 17 ① CJDサーベイランス

18 わが国ではプリオン病サーベイランス委員会が、英国及び EU では英国国立  
19 CJD サーベイランス研究所(NCJDRSU)及び European Creutzfeldt-Jakob  
20 Disease Surveillance Network（EuroCJD）が、米国では米国プリオン病病理  
21 サーベイランスセンター（National Prion Disease Pathology Surveillance  
22 Center: NPDPS）が、確認されたデータをウェブサイト上で公開している。（参  
23 照 59-62）

24 日本で確認されている獲得性（感染性）プリオン病は、1 例の vCJD を除いて  
25 は全例が硬膜移植による医原性 CJD であり、157 症例が確認されている。（参  
26 照 62）

27 令和 5 年度の厚生労働行政推進調査事業費補助金（難治性疾患政策研究事業）  
28 「プリオン病のサーベイランスと感染予防に関する調査研究」によると、プリオ  
29 ン病の発病者数の年次推移は、諸外国では概ね横ばいであるのに対し、わが国で  
30 は増加傾向にある（参照 59-62）。現時点では、新たな検査法の導入や CJD サ  
31 ーベイランスへの診断支援体制の確立などにより、以前は診断がつかずに死亡  
32 していた進行性認知症が、適切にプリオン病と診断されるようになったことが  
33 症例数増加の主な要因と考えている<sup>13</sup>。（参照 63）

34 なお、vCJD とは対照的に、輸血との関連を裏付ける明確な疫学的証拠を持つ  
35 sCJD の症例の報告はまだない。（参照 64-66）

---

<sup>13</sup> 遺伝性プリオン病においては、V180I 変異を伴う遺伝性 CJD が近年増加しており、この発症年齢が他の CJD と比較して高齢であるため、高齢で診断されるプリオン病の増加と関連していると推測されている。（参照 63）

1  
2 ② v C J Dについて

3 vCJD は、人のプリオン病の一つである。vCJD は、定型 BSE 感染牛及び  
4 vCJD 患者の脳をマウスに接種する感染実験によって同様に感染が認められ、ま  
5 た原因物質と考えられる PrP<sup>Sc</sup> の分子生物学的性状が類似していること、定型  
6 BSE の発生数と vCJD の発生数の推移には関連性が認められること等から、定  
7 型 BSE 感染牛由来の食品を介して人に感染したものと考えられている。

8 食品安全委員会は、2012年10月評価書において、「人の（定型）BSE プリ  
9 オンへの感受性については、ヒト PrP を過剰発現するトランスジェニックマウ  
10 スやサルを用いた感染実験結果から、牛と人との間に種間バリアが存在するこ  
11 とにより、牛に比べて感受性は低い」と判断した（参照1）。その後、2012年  
12 10月評価書における評価に影響を及ぼすような定型 BSE と vCJD の関連につ  
13 いての新たな科学的知見は得られていない。

14 vCJD の発生状況について以下に整理した。

15  
16 a. 世界の v C J D 発生状況

17 vCJD 症例の発生総数は、2025年●月末現在で、英国国立 CJD サーベイラ  
18 ンス研究所（The National CJD Research & Surveillance Unit: NCJDRSU）  
19 の報告によれば、全世界で233例である。また、年別 vCJD 患者数は図3に示  
20 すとおりである。内訳は、英国が178例（輸血による感染事例3例を含む。）  
21 と最も多く、次いで、フランス（29例）、スペイン（5例）、アイルランド（4  
22 例）、米国（4例）、イタリア（3例）、オランダ（3例）、ポルトガル（2  
23 例）、カナダ（2例）、サウジアラビア（1例）、台湾（1例）、日本におい  
24 ては、2005年2月に報告された1例<sup>14</sup>のみである<sup>15</sup>。発生数が最も多い英国で  
25 は、1989年に牛の特定臓器（Specified bovine offal: SBO）<sup>16</sup>について、1995  
26 年に脊柱のMRMについて、それぞれ食品としての利用を禁止した。さらに、  
27 1996年には30か月齢超の牛肉を食用とすることを禁止した（2005年廃止）。  
28 英国における患者発生数の推移を見ると、これらの措置を講じた結果、2000年  
29 をピークに患者数は減少しており、これまでのところ、1990年以降の出生者か  
30 らは、vCJD 患者は確認されておらず、2007年以降、輸血関連 vCJD の新たな  
31 症例の報告はない（参照67-71）。なお、2016年にイタリアで、2018年と  
32 2021年にフランスで死亡した直近の3例の vCJD は、実験室環境における偶発  
33 的な職業ばく露事故に関連していると考えられている。（参照72-74）

<sup>14</sup> 1990年2月37歳の時に、英国、フランス及びスペインにそれぞれ短期間（合計約1か月間）渡航経験がある男性で、硬膜移植等の手術歴はなかった。プリオンたん白質遺伝子の変異はなく、感染経路に関する調査の結果、フランスや日本における感染も否定できないが、英国における感染の蓋然性が高いと結論付けられた。

<sup>15</sup> The National CJD Research & Surveillance Unit(NCJDRSU)  
<https://cjd.ed.ac.uk/sites/default/files/2025-01/Current%20data%20on%20variant%20CJD%20cases%20worldwide.pdf>

<sup>16</sup> 脳、脊髄、脾臓、胸腺、扁桃及び腸を含む。

1

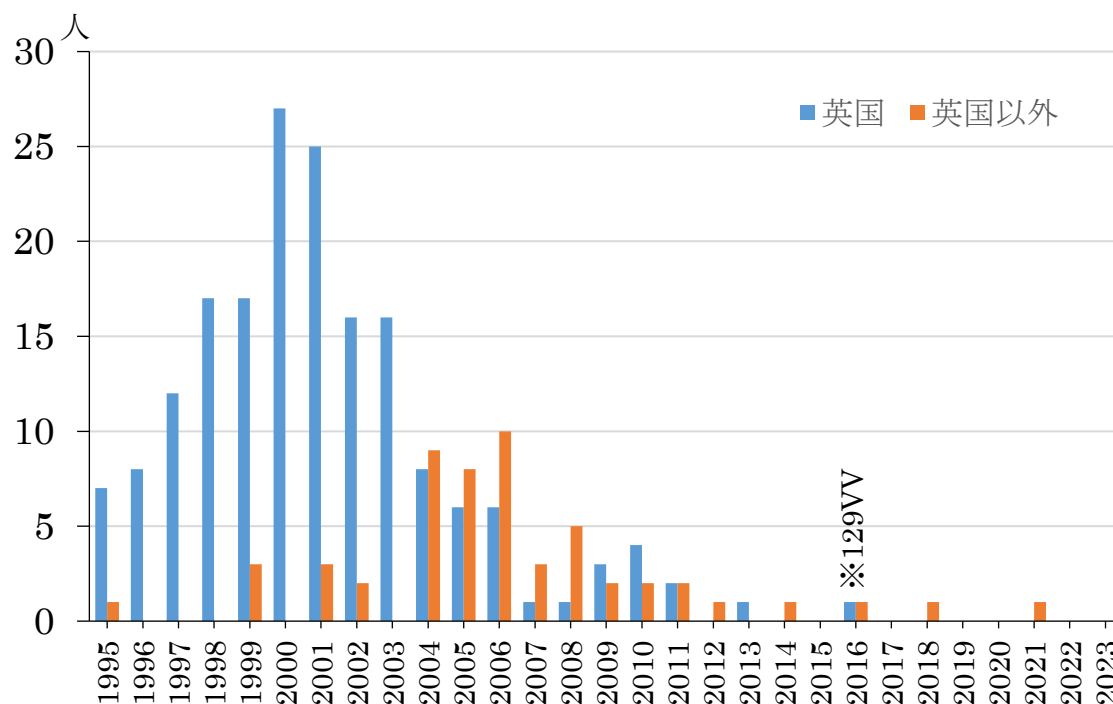


図3 世界の年別vCJD症例発生数

2

3

4

b. vCJDの感染に対する遺伝的特性

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

PrP 遺伝子多型により、129番目のアミノ酸（コドン129）には、メチオニン/メチオニン（MM）型、メチオニン/バリン（MV）型及びバリン/バリン（VV）型（以下それぞれ「MM型」、「MV型」及び「VV型」という。）<sup>17</sup>があり、このアミノ酸多型がvCJDの発症リスクに関与する可能性が示唆されている（参照75）。これまで英国で報告されているvCJD患者の遺伝子型は、後述する1例を除き全てMM型であり、この遺伝子型を有する人はそのほかの型を有する人に比べてvCJDの潜伏期間が短い、感受性がより強い、又はその両者であると考えられている。（参照75-77）

他方、人のプリオン病であるクールー<sup>18</sup>では、MV型は発症までの潜伏期間が長いことが報告されており、vCJDにおいてもクールーと同様に潜伏期間が長いと仮定すれば、MV型やVV型のvCJD患者が確認される可能性も考えられるとされていた（参照75、77、78）。その後、2016年4月に、英国において、MV

<sup>17</sup> 日本人のコドン129のアミノ酸多型の割合は、MM型約92%、MV型約8%、VV型約0%(Doh-ura K. et al., Nature. 1991; 353: 6347, 801-802.)。

<sup>18</sup> パプアニューギニアのフォア族に流行したプリオン病。フォア族には死者を追悼するための食人の習慣があり、クールーに罹患した死者を食することで、感染が流行した。食人が禁止されるとともに患者数は減少した(Gajdusek DC. Science. 1977; 2:197(4307):943-60.)。

1 型の患者が確認された<sup>19</sup>。

2 Hilton らは、潜在的な vCJD 患者を調査する目的で 1995～1999 年に 10～50  
3 歳の英国人 8,318 人から切除された虫垂又は扁桃を、免疫組織化学法  
4 (Immunohistochemistry: IHC) によって調べたところ、虫垂 1 検体中の 1 個  
5 のリンパ球に PrP<sup>Sc</sup> の蓄積が認められた。また、Hilton らは、1995 年以降に  
6 切除された計 12,674 検体の虫垂又は扁桃について、同様に調べたところ、3 検  
7 体（うち 1 検体は上記の検体と同じもの）の虫垂に PrP<sup>Sc</sup> の蓄積が認められた。  
8 (参照 79、80)

9 さらに、Wadsworth らは、Hilton らが報告した PrP<sup>Sc</sup> 蓄積の認められた上記  
10 3 例のうちの VV 型の 2 例の虫垂を用い、ヒト PrP (コドン 129MM 型) を発現  
11 する Tg マウスの脳内に、脳乳剤 (0.2～1%) 30 μL を接種し感染性を調べたと  
12 ころ、感染性は認められなかった。(参照 81)

13 その後、Gill らは、2000 年から 2012 年までに切除された英国の 32,441 人の  
14 虫垂を IHC によって調べた。その結果、16 例に、PrP<sup>Sc</sup> の蓄積が認められた。  
15 なお、16 例のコドン 129 については、MM 型は 8 例、MV 型は 4 例、VV 型は 4  
16 例であった。なお、当該調査で PrP<sup>Sc</sup> の蓄積が認められた事例は、いずれも 1985  
17 年以前の出生コホートに属していた。(参照 82)

18

---

<sup>19</sup> The National CJD Research & Surveillance Unit(NCJDRSU)  
<https://cjd.ed.ac.uk/sites/default/files/2025-01/Current%20data%20on%20variant%20CJD%20cases%20worldwide.pdf>

## 2. PrP<sup>Sc</sup>の分布（蓄積部位）に関する知見

BSE感染牛におけるPrP<sup>Sc</sup>の分布に関する感染実験等の結果について、定型BSE及び非定型BSEに分けて、これまでの食品安全委員会における過去の評価結果を踏まえ、現時点における知見を以下に整理した。

### （1）定型BSE感染牛の体内におけるプリオンの分布

食品安全委員会は、定型BSE感染牛の体内におけるプリオンの分布について、2012年10月評価及び「米国、カナダ及びアイルランドから輸入される牛肉及び牛の内臓に係る食品健康影響評価（以下「2019年1月評価」という。）」において、評価時点の文献に基づき知見を取りまとめた。その概要は以下のとおりである。（参照1、83、84）

なお、2019年1月評価以降の知見について、2025年●月現在、これまでの評価に影響を与える新たな知見は確認されていない。

#### ①定型BSEプリオンの経口投与量と潜伏期間及び発症率の関係

Wellsらによると、牛への定型BSE感染実験（経口感染）では、感染牛脳組織の投与量の減少とともに、潜伏期間が長くなり、投与量と潜伏期間は逆相関する。最短の潜伏期間は、100g投与で31か月、10g投与で41か月、1g投与で45か月、0.1g投与で53か月であり、これより少ない投与量では、発症率が著しく低くなる。

定型BSEの潜伏期間は、平均5～5.5年と推定されている。この平均潜伏期間と上記感染実験で認められた潜伏期間の比較から、英国で定型BSEが流行していた時期においても、野外でBSE感染牛が摂取したBSEプリオンの量は、BSE感染牛の脳組織0.1～1g<sup>20</sup>に含まれるBSEプリオンの量に相当すると推察されている。

#### ②定型BSEプリオンの経口投与量と中枢神経系でPrP<sup>Sc</sup>が検出されるようになる時期の関係

定型BSE経口感染実験から得られた感染価及び各組織重量を用いて推定されたBSE感染牛における総感染負荷（4,160 CoID<sub>50</sub>）のうち、その99%以上を脳や脊髄等のSRMが占めるとされている（表12）。

中枢神経系でPrP<sup>Sc</sup>が検出される時期は、感染牛脳組織100gの投与後24か月以降、5gの投与後34か月以降、1gの投与後44か月以降であった。中枢神経系でPrP<sup>Sc</sup>が検出される時期は、投与量の減少に伴い遅くなる。100gの投与実験では、延髄門（かんぬき）部でプリオン感染性が認められる前に、胸部脊髄等でプリオン感染性が認められた例も報告されているが、IHCによってPrP<sup>Sc</sup>は検出されておらず、その量は非常に少ないと判断された。なお、日本の5gの

<sup>20</sup> 2007年に公表された当該報告に続いて、Konoldらは、牛におけるCoID<sub>50</sub>の推定値を、実験で使用された脳材料の0.15gに更新している。（参照85）



1 経口投与実験でも、投与後48か月の牛において、延髄門（かんぬき）部では PrP<sup>Sc</sup>  
 2 は検出されず、胸部脊髄で検出された報告例がある。

3  
 4 表12 BSE感染牛における感染負荷の推定

組織	総重量 (g)	感染価 (CoID <sub>50</sub> /g)	総感染負荷 (CoID <sub>50</sub> <sup>21</sup> )	
特定危険部位 (SRM)	脳	500	5	2,500 (60.1%)
	三叉神経節	20	5	100 (2.4%)
	脊髄	200	5	1,000 (24.0%)
	DRG	30	5	150 (3.6%)
	回腸	800 <sup>1)</sup>	0.5	400 (9.6%)
その他の組織	548,450	検出限界以下	(<0.5%)	
合計	550,000 <sup>2)</sup>		~4,160 CoID <sub>50</sub>	

5 1) 800gは厳密に回腸（内容物除く）と呼ばれる解剖学的部位からして過大な可能性がある。成牛の  
 6 場合、回腸は腸のうち約1mを占める。

7 2) 実際の重量は、動物の種類、年齢及び品種により異なるため注意を要する。また地域によっても大  
 8 きな違いがある。

9  
 10 ③定型BSE感染牛のSRM以外の組織におけるBSEプリオンの存在

11 a. 末梢神経及び骨格筋におけるBSEプリオンの存在

12 実験感染牛及び野外発生牛ともに、副腎、末梢神経等でもプリオン感染性又は  
 13 PrP<sup>Sc</sup>が検出される。ただし、その単位組織重量当たりのプリオン感染性又は  
 14 PrP<sup>Sc</sup>の蓄積量は、いずれも脳の1/1,000以下と微量である。また、これらの  
 15 組織でPrP<sup>Sc</sup>が検出されるのは、中枢神経系でPrP<sup>Sc</sup>が検出される時期と同時  
 16 期又はそれ以降である。末梢神経に存在するプリオン感染性又はPrP<sup>Sc</sup>の大部  
 17 分は、中枢神経組織から遠心性に広がったものと考えられる。

18  
 19 骨格筋については臨床症状牛及び野外発生牛（死亡牛）において、微量の  
 20 PrP<sup>Sc</sup>が検出されている。岡田らは、BSE野外発生牛3頭（いずれも死亡牛）  
 21 及びBSE実験感染牛40頭（経口投与28頭、脳内接種12頭）から骨格筋を採  
 22 取し、PrP<sup>Sc</sup>の蓄積を調べた。これらの牛から、咬筋、胸筋、肋間筋、上腕三頭  
 23 筋、最長筋、大腰筋、中殿筋、半腱様筋、大腿四頭筋、横隔膜及び舌（頂部及  
 24 び背部）の12の部位を採取し、WB及びIHCによって分析した。その結果、

<sup>21</sup> 病原体が含まれるもの（BSE感染牛脳）をウシに経口投与後、投与されたウシの集団の50%  
 に感染をもたらす量。

1 臨床症状を呈する牛又は野外発生牛（死亡牛）の咬筋、肋間筋、上腕三頭筋、  
2 大腰筋、半腱様筋及び大腿四頭筋で、微量の PrP<sup>Sc</sup>が検出されたが、臨床症状  
3 を呈していない実験感染牛の骨格筋では PrP<sup>Sc</sup>は検出されなかった。なお、  
4 PrP<sup>Sc</sup>は筋紡錘に限局しており、筋原線維等のそのほかの組織では検出されな  
5 かった。  
6

#### 7 b. 腸管におけるBSEプリオンの存在

8 腸管におけるプリオン感染性又は PrP<sup>Sc</sup>は、実験感染牛（経口投与）及び野外  
9 発生牛ともに、主に現在SRMとされている回腸遠位部に分布する。感染牛脳組  
10 織 100 g を投与した牛では、早い例では4か月目から回腸で PrP<sup>Sc</sup>が検出され  
11 ている。また、空腸でもプリオン感染性又は PrP<sup>Sc</sup>が検出されているが、その感  
12 染価は非常に低いと考えられる。感染牛脳組織 5 g を投与した牛では、回腸遠位  
13 部よりも上部の回腸（盲腸との接合部から 2 m 以上離れた部位）の一部で PrP<sup>Sc</sup>  
14 が検出されているが、その量は非常に少ないと考えられる。小腸における PrP<sup>Sc</sup>  
15 の蓄積は、投与量が少なくなるにつれて減少、かつ、回腸遠位部に限局し、1 g  
16 を投与した牛では 98 頭中 1 頭のみで蓄積が認められた。

17 54～102 か月齢の野外発生牛でも回腸遠位部から低いプリオン感染性又は  
18 PrP<sup>Sc</sup>が検出されることから、定型 BSE プリオンは感染後、長期間にわたり回  
19 腸遠位部に存在すると考えられる。  
20

21 この他、PrP<sup>Sc</sup>の高感度の検出が可能な PMCA 法を用いて、臨床症状を呈し  
22 た BSE 経口投与牛における PrP<sup>Sc</sup>の体内分布を調べた報告では、中枢神経系、  
23 末梢神経系、リンパ系、消化器系、骨格筋等の 48 部位の組織を検索したところ、  
24 脳、脊髄、DRG、前腸間膜神経節、視神経、直腸、空回腸パイエル板、三叉神  
25 経節、星状神経節、腸間膜リンパ節、食道、第一胃、第四胃及び副腎で陽性とな  
26 ったが、その他の組織では陰性であった。  
27

#### 28 (2) 非定型BSE感染牛の体内におけるプリオンの分布

29 非定型 BSE の野外発生牛及び実験感染牛の頭数は、定型 BSE に比べて極めて少  
30 なく、科学的な知見も限られている。非定型 BSE の牛への脳内接種の実験はいく  
31 つかの報告があるが、経口投与実験による感染の成立は 1 例のみであり（後述）、  
32 非定型 BSE 感染牛における PrP<sup>Sc</sup>の分布は不明な点が多い。

33 2014 年に EFSA が発行した科学レポートでは、定型 BSE 及び非定型 BSE の陽  
34 性症例に関して公表されたデータに基づき、中枢神経組織及び末梢神経組織、リン  
35 パ組織、骨格筋、消化管、その他食用臓器等の組織毎の検査結果が掲載されている。

36 H-BSE 及び L-BSE の両方で、中枢神経組織、末梢神経組織、骨格筋（主に筋紡  
37 錘）及び副腎に PrP<sup>Sc</sup>の蓄積及び感染性が限定されており、これらは全て定型 BSE  
38 における PrP<sup>Sc</sup>の分布と概ね一致する。（参照 31）  
39  
40

1 ①食品安全委員会における過去の評価

2 非定型 BSE 感染牛の体内におけるプリオンの分布又は感染実験に係る知見  
3 について、これまでの食品安全委員会における過去の評価（2012年10月評価、  
4 2016年8月評価及び2019年1月評価）においてとりまとめた知見の概要は以  
5 下のとおり。（参照1、3、84）  
6

7 H-BSE 脳内接種牛及び L-BSE 脳内接種牛並びに L-BSE 野外発生牛におい  
8 て、中枢神経系、末梢神経系（副腎を含む）及び骨格筋（主に筋紡錘）にプリオ  
9 ン感染性又は PrP<sup>Sc</sup> の蓄積が認められているが、リンパ組織及び消化管（主に小  
10 腸）において検出された報告は認められない。  
11

12 末梢神経系及び骨格筋については、臨床症状を呈する脳内接種牛（H-BSE 及  
13 び L-BSE）並びに無症状の L-BSE 脳内接種牛及び野外発症牛において、ELISA、  
14 IHC、WB、又はマウスバイオアッセイを用いた知見が報告されているが、部位  
15 や個体によって PrP<sup>Sc</sup> が検出されたものとされなかったものがある。  
16

17 末梢神経系で PrP<sup>Sc</sup> が検出された報告のうち、無症状の L-BSE 脳内接種牛の  
18 坐骨神経、副腎、腕神経叢及び迷走神経をウシ PrP 過乗発現 Tg マウスへ脳内  
19 接種した結果、同マウスへの感染性が認められたが、その感染価は延髄門（かん  
20 ぬき）部の 1/1,000 より低いものと推定された。

21 骨格筋で PrP<sup>Sc</sup> が検出された報告のうち、無症状の L-BSE 野外発生牛の骨格  
22 筋を、ウシ PrP 過剰発現 Tg マウスへ脳内及び腹腔内に同時接種した結果、低  
23 率での感染が認められた。また、臨床症状を呈する L-BSE 脳内接種牛の骨格筋  
24 をウシ化 Tg マウスに接種したところ感染性が確認され、その感染価は脳試料で  
25 測定されたものより 1/10,000 低いことが示された。  
26

27 ②主に2019年評価以降に報告された非定型BSE感染牛の体内におけるプリ  
28 オンの分布に係る知見

29 非定型 BSE 感染牛の体内におけるプリオンの分布に関して、主に 2019 年 1  
30 月評価以降の知見を以下に示す。  
31

32 岡田らは、L-BSE プリオンの経口投与による伝達性を調べるため、L-BSE 感  
33 染牛脳乳剤を各子牛に 1g（4頭）、5g（6頭）、10g（4頭）、50g（2頭）経  
34 口投与したところ、高用量（50g 当量）を投与した1頭のみが臨床症状を示し、  
35 88か月で死亡した。IHC 及び WB 法により中枢神経組織、末梢神経組織に PrP<sup>Sc</sup>  
36 の蓄積が認められた。（参照 86）  
37

38 澤田らは、H-BSE 又は L-BSE の脳内接種牛から採取した中枢神経組織、末  
39 梢神経組織、消化管、骨格筋及びその他の組織（心臓、肝臓、扁桃、副腎）につ

1 いて、RT-QuIC法によるシーディング活性<sup>22</sup>からプリオン力価を推定した。

2 末梢神経組織の中で最も推定プリオン力価が高かったのは、頸部及び腰部の  
3 DRGであり、脳幹に比較して約1/10であった。末梢神経組織以外では、H-BSE  
4 において空腸及び咬筋に、L-BSEにおいて空腸及び副腎にシーディング活性が  
5 認められ、その推定プリオン力価は、対応する各BSE脳内接種牛の脳幹に比較  
6 して、空腸は1/100～1/100,000、副腎は1/1,000、咬筋は1/100,000であった。  
7 （参照87）

8  
9 Buschmannらは、軽度から重度の臨床症状を呈した非定型BSE（H-BSE及  
10 びL-BSE）の脳内接種牛を生化学的（ELISA及びWB）、生物学的手法（IHC）  
11 及びウシ化Tgマウスへの脳内接種により分析し、定型BSEと同様に、非定型  
12 BSEにおいてもPrP<sup>Sc</sup>の蓄積及びプリオン感染性が主に神経系に限定されるこ  
13 とを確認した。また、骨格筋にもPrP<sup>Sc</sup>の蓄積又はプリオン感染性が認められ  
14 た。（参照88）

15  
16 Buschmannらは、臨床末期の定型BSEまたは非定型BSE（H-及びL-）感  
17 染牛の全血500 mLあるいは1 Lを生後4～6か月の子牛に輸血した。輸血24  
18 か月後から10年間観察したが、BSEの発症は確認されず、脳の検査でもPrP<sup>Sc</sup>  
19 は陰性であった。（参照89）

20  
21 以上を踏まえ、現在のSRMとして設定されている部位における非定型BSE  
22 感染牛でのPrP<sup>Sc</sup>の分布について表13にまとめた。

---

<sup>22</sup> PrP<sup>Sc</sup>が、生体内でPrP<sup>C</sup>をPrP<sup>Sc</sup>に構造変換、または試験管内でrPrPからアミロイド線維を形成させる能力のこと。

1 表13. 現在のSRMとして設定されている部位における非定型BSE感染牛でのPrP<sup>Sc</sup>の体内分布

	H-BSE				L-BSE			
	ELISA	WB	IHC	バイオアッセイ	ELISA	WB	IHC	バイオアッセイ
中枢神経系								
大脳	+	+	+	+	+	+	+	+
脳幹	+	+	+	+	+	+	+	+
小脳	na	+	+	+	na	+	+	na
脊髄	+	+	+	+	+	+	+	na
DRG*	+	+	+	+	-	+	+	+
扁桃	-	-	-	-	-	-	-	-
回腸 (回腸遠位部を含む)	-	-	-	-	-	-	-	-

- 2 +：陽性、-：陰性、na；該当なし (参照 88、90-96)
- 3 \* SRMである脊柱に含まれる感染価を有している部位
- 4 ※輸血によるBSEプリオンの牛への感染性を検討した報告については除く。
- 5

1           ③その他

2           前述②のほか、厚生労働省が厚生労働科学研究費補助金 食品の安全確保推  
3           進研究事業として実施した非定型 BSE に対する安全対策等に関する研究につい  
4           て、その概要を以下に示す。

5  
6           H-BSE 脳内接種牛の潜伏期間での PrP<sup>Sc</sup>の脳内検出時期と部位を明らかにす  
7           るために、発症前の接種後 4.7 か月、6.3 か月に前頭葉、頭頂葉、側頭葉、後頭  
8           葉、小脳、脳幹部及び脊髄を WB で検索したところ、大脳髄質、中脳、小脳か  
9           ら微量の PrP<sup>Sc</sup>が検出された。（参照 97）

10  
11          L-BSE 経口感染牛（50g 当量投与後 88 か月で発症）の末梢神経組織におけ  
12          る PrP<sup>Sc</sup>の蓄積を PMCA 法により検討した結果、WB 法では PrP<sup>Sc</sup>が検出され  
13          なかった坐骨神経及び交感神経幹から PrP<sup>Sc</sup>が検出された。その他、骨格筋の一  
14          部と回腸から PrP<sup>Sc</sup>が検出された。一方、L-BSE 経口感染牛（50 g 当量投与後  
15          153 か月で無症状のため安楽死）の牛の中枢神経組織、末梢神経組織及び回腸に  
16          ついては WB 法及び PMCA 法ともに PrP<sup>Sc</sup>は検出されなかった。（参照 98-  
17          100）

18  
19          H-BSE 脳内接種牛の組織をウシ化 Tg マウスを用いて検討した報告では、迷  
20          走神経頸部と副腎は中枢神経組織と比べて 1/3,000 程度の感染価、可食部筋肉の  
21          最長筋や半腱様筋、大腿四頭筋は、脳と比べて、1/20,000 程度の感染価と推定  
22          された。（参照 101）

23  
24          (3) PrP<sup>Sc</sup>の分布に関する知見のまとめ—(案)—

25          現在、SRM として設定されている部位を含め、PrP<sup>Sc</sup>の体内分布に関する感染  
26          実験等の結果について、これまでの知見を整理すると以下のとおり。

27  
28          定型 BSE 実験感染牛（経口投与）では、感染牛脳組織の投与量の減少とともに  
29          潜伏期間が長くなり、投与量と潜伏期間は逆相関する。また、投与量の減少とと  
30          もに、発症率が低下する。

31          定型 BSE 感染牛における感染負荷の推定結果から、BSE 感染牛における総感  
32          染負荷のうち、その 99%以上を脳や脊髄等の SRM が占めるとされている。SRM  
33          以外の組織では、実験感染牛及び野外発生牛ともに、副腎、末梢神経及び骨格筋  
34          でもプリオン感染性が確認、又は PrP<sup>Sc</sup>が検出されるが、その単位組織重量当た  
35          りの量は脳に比較して 1/1,000 以下と微量である。

36  
37          非定型 BSE 感染牛における PrP<sup>Sc</sup>の蓄積分布については、現時点で得られる知  
38          見に基づけば、中枢神経組織、末梢神経組織、骨格筋(主に筋紡錘)及び副腎に PrP<sup>Sc</sup>  
39          の蓄積が報告されている。

1 非定型 BSE 感染牛における現行の SRM 以外の部位については、2016 年 8 月  
2 評価書において「L-BSE 感染牛のうち、臨床症状を呈する牛については、脳及び  
3 脊髄に加え、一部の末梢神経組織、筋肉組織及び副腎に PrP<sup>Sc</sup>の蓄積が認められた  
4 とする報告が複数ある一方、末梢組織には蓄積が認められなかったとする報告も複  
5 数ある。また、臨床症状を呈する前の牛 3 頭について調べたところ、脳のほか、一  
6 部の末梢神経組織、筋肉組織又は副腎に PrP<sup>Sc</sup>の蓄積が認められ、それらの組織が  
7 ウシ PrP 発現トランスジェニックマウスに対して、感染性を有することが、脳内  
8 接種実験において認められたとする報告がある。しかし、臨床症状を呈する前の牛  
9 において PrP<sup>Sc</sup>の蓄積が認められた末梢神経組織又は副腎の感染価については、当  
10 該報告において脳組織の 1/1,000 未満と推定されており、筋肉組織の感染価も、伝  
11 達されたマウスにおける伝達率及び潜伏期間の長さから判断し、脳組織と比較して  
12 極めて低いものと考えられる。」とした評価結果に影響を及ぼす新たな知見は確認  
13 されていない。

14 また、定型 BSE 感染牛とは異なり、H-BSE 又は L-BSE 感染牛のリンパ組織  
15 （扁桃を含む）及び消化管（回腸遠位部を含む）からはプリオン感染性又は PrP<sup>Sc</sup>  
16 は検出されていない。

17  
18 以上のとおり、非定型 BSE 感染牛においてプリオン感染性が確認、又は PrP<sup>Sc</sup>  
19 の蓄積が認められる部位は、中枢神経組織、末梢神経組織、骨格筋及び副腎であり、  
20 このうち、末梢神経組織、骨格筋等における感染価又は、PrP<sup>Sc</sup>の蓄積量は、定型  
21 BSE 感染牛と同様の傾向を示している。このため、非定型 BSE に係る科学的知見  
22 が不足すると考えられる場合は、定型 BSE 感染牛の知見を外挿して評価を行う。

23  
24 なお、RT-QuIC 法や PMCA 法といった高感度検出法により、従来の方法（IHC、  
25 WB 法、マウスバイオアッセイ法等）では PrP<sup>Sc</sup>が検出できなかった組織において  
26 陽性シグナルが認められているが、本結果が必ずしもプリオン感染性を示すもので  
27 はない。今後、これらの検出法に関する知見のさらなる集積等が必要と考える。  
28

1 **3. ハザードの特定結果**~~（案）~~

2 厚生労働省からの諮問事項に関し、評価の前提となる国内における BSE リスク管  
3 理措置の実施状況については、「生体牛のリスク」に係る措置及び「食肉処理に関連  
4 したリスク」に係る措置の点検結果から、日本における BSE リスク管理措置は有効  
5 に機能していると判断した。

6 今般、検討対象とした国内でと畜される牛由来の「全月齢の扁桃」、「全月齢の回  
7 腸遠位部」及び「30 か月齢超の脊柱」に関連して、現在、SRM に設定されている範  
8 囲が不十分であることを示す新たな知見は確認されていない。

9 日本では、2002年1月に出生した1頭を最後に、BSE 陽性牛は確認されておらず、  
10 「日本においては、飼料規制等の BSE 対策が継続されている中では、今後、定型 BSE  
11 が発生する可能性はほとんどない。」とした 2013年5月評価書の評価結果に影響を  
12 及ぼす新たな知見は確認されていない。現状の BSE リスク管理措置を前提とすれば、  
13 今後も日本において定型 BSE が発生する可能性は極めて低く、定型 BSE 感染牛に由  
14 来するこれらの部位を検討対象から除外したとしても、現状のリスクに影響を及ぼす  
15 とは考え難い。

16 また、非定型 BSE 感染牛の体内における PrP<sup>Sc</sup> の分布は定型 BSE 感染牛と同様の  
17 傾向を示しているが、リンパ組織（扁桃を含む）及び消化管（回腸遠位部を含む）に  
18 おいて、プリオン感染性（マウスバイオアッセイ法）又は PrP<sup>Sc</sup> が検出（IHC 又は  
19 WB）された報告は確認されておらず、非定型 BSE 感染牛に由来する扁桃及び消化管  
20 を検討対象から除外したとしても、現状のリスクに影響を及ぼすとは考え難い。

21  
22 以上より、リスク管理機関から提示された SRM 範囲のうち、非定型 BSE 感染牛  
23 に由来する 30 か月齢超の脊柱（DRG）に蓄積する PrP<sup>Sc</sup> をハザードとして特定し、  
24 人への健康影響について検討することとする。

25



#### 1 IV. 評価に係る知見の概要（ハザードの特性評価）

##### 2 1. 牛の非定型BSEの疫学情報

3 EFSAは、2014年に公表した科学的意見書において、これまでEUにおいて検  
4 出されたH-BSEとL-BSEの症例は多くが8歳以上と高齢であること、及び有病  
5 率が明らかに低いことは、非定型BSEが孤発的に発生している可能性を示唆して  
6 いると報告している。（参照31）

7 ECは、2016年に公表したTSEレポート2014において、2歳齢以上の牛100  
8 万頭当たりの非定型BSEの発生頻度は、それぞれの加盟国において、年当たりH-  
9 BSEは0から0.61頭まで、L-BSEは0から0.26頭までの間に収まるとしてお  
10 り、EU全体においては、2歳齢以上の牛100万頭当たりの非定型BSEの発生頻  
11 度は、年当たりH-BSEは0.07頭、L-BSEは0.09頭であるとしている。（参照2、  
12 17）

13 日本における2歳齢以上の牛100万頭当たりの非定型BSEの発生頻度は、2016  
14 年8月評価では、年当たりL-BSEは0.07頭としており、それ以降、現在まで日本  
15 において非定型BSEの発生はない。なお、2024（令和6）年度における日本の2  
16 歳以上の牛の飼養頭数は●頭（全体の●%）であり、そのうち、8歳超の飼養頭数  
17 は、●頭（2歳以上の飼養頭数の●%）である。（参照3、50）

18  
19 EFSAが発行した直近のTSEレポート2023では、リスク動物及び健康と畜牛  
20 について、過去10年間（2014～2023年）の時系列分析を行っている。その結果、  
21 定型BSEの発生は有意な減少傾向を示し、検査動物1頭当たりの症例数の割合が  
22 年間47%減少したと推定されている。一方、2つの非定型BSEの発生については  
23 有意な傾向は認められなかったとしている。（参照27）

24  
25 大快らがL-BSEが自然発生する可能性を検証した報告では、L-BSEが定型BSE  
26 と同様に、経口ばく露による感染過程のみで発生するという仮説が真であると仮定  
27 した場合、飼料規制の施行により出生コホートごとのL-BSE感染子牛の数は定型  
28 BSEと同様に効果的に減少するであろうと考え、定型BSEとL-BSEに対する飼  
29 料規制措置の有効性について比較検討を行った。出生コホート別の子牛の感染数を  
30 推定する数理モデルを作成し、解析には、欧州9か国のBSE検査頭数及び検出症  
31 例数を用いた。その結果、出生コホートにおける感染子牛の推定数から、飼料規制  
32 が定型BSEの感染子牛の数を減少させる効果と比較して、飼料規制がL-BSEの  
33 感染子牛の数を減少させる効果は低いことが示された。この結果から、L-BSEの  
34 少なくとも一部は経口ばく露による感染なしに発生するという対立仮説が支持  
35 された。（参照102）

##### 36 37 2. 脊柱について

###### 38 (1) 脊柱がSRMに指定された経緯等

###### 39 ①国内におけるBSE発生を受けたリスク管理機関の対応

40 2001年9月に日本国内において初めてBSE陽性牛が確認されたことを受け

1 て、厚生労働省は同年10月にと畜場での全頭検査を開始するとともに、全月齢  
2 の頭部、脊髄、扁桃及び回腸遠位部をSRMとして指定した。その後、OIE（現  
3 WOAH）による国際動物衛生規約が2002年に改正され、食用とすべきでない  
4 部位として、新たに脊柱が追加されたことを受けて、平成15年4月に、厚生労働  
5 大臣から薬事・食品衛生審議会に対して、脊柱の除去等に関する措置の必要性  
6 の検討について意見を求める諮問書が提出された。

## 7 8 ② 厚生労働省薬事・食品衛生審議会食品衛生分科会伝達性海綿状脳症対策部会に 9 おける議論

10 脊柱の除去等に関する措置の必要性の検討については、薬事・食品衛生審議  
11 会食品衛生分科会の下に設置された伝達性海綿状脳症対策部会（以下「厚生労働  
12 省BSE対策部会」という。）において数回にわたり審議され、平成15年6月  
13 26日に開催された厚生労働省BSE対策部会では「伝達性海綿状脳症に関する  
14 せき柱を含む食品等の安全性確保対策に関するこれまでの議論のとりまとめ」  
15 として、特定部位の除去によるリスク低減に関して、「背根神経節のリスクにつ  
16 いては、現在、特定部位としているせき髄と同程度であると考えられる。」と評  
17 価している。

## 18 19 ③ 食品安全委員会への諮問及び答申

20 平成15年7月1日付で食品安全委員会が発足したことに伴い、厚生労働省  
21 は、厚生労働省BSE対策部会における審議結果を踏まえて、平成15年7月1  
22 日付で、食品安全委員会に対して、「伝達性海綿状脳症に関する牛のせき柱を含  
23 む食品等の安全性確保について」に係る食品健康影響評価を依頼した。

24 食品安全委員会は、第1回プリオン専門調査会（平成15年8月29日開催）  
25 おける審議結果を踏まえて、平成15年9月11日付けで厚生労働省に対し、「薬  
26 事・食品衛生審議会食品衛生分科会伝達性海綿状脳症対策部会において取りま  
27 とめられた「背根神経節のリスクについてはせき髄と同程度であると考えられ  
28 る」との評価結果は妥当と考える。また、この評価結果に基づき、背根神経節を  
29 含むせき柱については特定危険部位に相当する対応を講じることが適当である  
30 と考える。なお、科学的知見の収集に努めるとともに、それらの知見に基づき、  
31 食品健康影響評価について適宜見直しを行っていくことが必要であると考えら  
32 れる。」とする評価結果を通知した。

## 33 34 ④ 規制の実施

35 食品安全委員会における評価結果を受け、薬事・食品衛生審議会からの答申  
36 結果を踏まえて、厚生労働省は平成16年1月16日付けで食品、添加物等の規  
37 格基準を一部改正し、牛海綿状脳症の発生国又は発生地域において飼養された  
38 牛の肉を、一般消費者に直接販売する場合は、脊柱を除去しなければならないこ  
39 とを規定した。

1 (2) 国際機関、諸外国における脊柱の取扱い

2 ①WOAH

3 WOAH は、BSE コードにおいて、不明な BSE リスクの国及び管理された  
4 BSE リスクの国（牛群の中で BSE 病原体が循環されるリスクが無視できると  
5 立証された日より前に出生した牛に限る。）に対して、最も BSE 感染性が高い  
6 物品/貿易すべきでない物品<sup>23</sup>として、全月齢の回腸遠位部、30 か月齢超の頭蓋、  
7 脳、目、脊柱及び脊髄を規定している。一方で、無視できる BSE リスクの国に  
8 対してはこれらの要件は求めている。

9  
10 ②EU

11 現在、EU 規則で定められている SRM は、表 3 に示すとおりである。欧州委  
12 員会は、2015 年に EU 域内の無視できる BSE リスク国由来の牛の SRM の取  
13 扱いについて EU 規則を一部変更し、30 か月齢超の脊柱並びに全月齢の扁桃、  
14 小腸後部 4 メートル、盲腸及び腸間膜を SRM から除外した。当該規則の変更  
15 に関する欧州委員会の説明について、その概要を以下に示す。

- 16
- 17 ・WOAH の BSE リスクステータスでは、「管理された」及び「不明な」BSE リ  
18 スクの国由来の牛の SRM のみを国際貿易から排除することを勧告しているが、  
19 「無視できる」BSE リスクの国由来の牛についてはそのような排除を勧告し  
20 ていない。
- 21 ・現在 SRM として規定しているすべての牛の組織を、「無視できる」BSE リス  
22 クの国である加盟国のフードチェーンにおいて使用することは、現時点では、  
23 非定型 BSE に係る科学的不確実性の観点から時期尚早である。
- 24 ・2011 年に EFSA が公表した科学的意見書では、BSE 臨床症例における感染性  
25 総量の 90%が中枢神経系組織及び末梢神経系組織に関連していることが示さ  
26 れている。（より正確には、65%が脳に、26%が脊髄に関連していると推定さ  
27 れている。）
- 28 ・2014 年に EFSA が公表した科学レポートでは、定型 BSE は非定型 BSE 症例  
29 と同様の組織分布を有しており、中枢及び末梢神経系において感染性プリオン  
30 たん白質及び/又は高い感染価が検出されることが示されている。
- 31 ・これらの理由から、非定型 BSE に関連するリスクに係る知見が得られるまで、  
32 無視できる BSE リスクの加盟国に由来する 12 か月齢超の頭蓋及び脊髄は  
33 SRM のリストに残されるべきである。
- 34 ・将来、現在知られていない公衆衛生上に関する新たな科学的知見が指摘された  
35 場合には、加盟国及び無視できる BSE リスクの第三国における SRM に関す  
36 る EU 規則を見直す必要がある。
- 37

---

<sup>23</sup> WOAH コード改正（2023年5月）後は、SRMの代わりに commodities with the greatest BSE infectivity を使用。

1           ③米国、カナダ

2           現在、米国及びカナダにおいて定められている SRM は、表 3 に示すとおり  
3           であり、30 か月齢以上の背根神経節が SRM とされている。

4  
5           (3) 過去の食品安全委員会における食品健康影響評価を踏まえた脊柱（DRG）の感染  
6           性（感染価）等に関する知見

7           英国で実施された牛への経口投与後の BSE 発症の実験的研究で、末梢組織が  
8           検査された。30 頭の 4 か月齢ホルスタインの子牛に、定型 BSE 感染牛の脳幹 100  
9           g を経口投与後、4 か月間隔で感染後 40 か月までの期間で、末梢神経組織の感染  
10           性が野生型マウスを用いたバイオアッセイで行われた。

11           感染性は投与後 6～18 か月および 36～40 か月に回腸遠位部で検出された。臨  
12           床症状を示した最初の動物は投与後 35 か月であった。また、末梢神経系の組織  
13           （DRG（頸部および胸部）、三叉神経節、節状神経節（迷走神経の遠位神経節）、  
14           星状神経節（頸胸部神経節）、横隔膜神経、坐骨神経、顔面神経）については、投  
15           与後 32～40 か月で感染性が三叉神経節と DRG でのみ検出された。（参照 103-  
16           106）

17           Arnold らは、これらの牛の頸部及び胸部 DRG の感染価は中枢神経系より低く、  
18           胸部および頸部の DRG の平均感染価はそれぞれ、中枢神経系より約 1/10 及び約  
19           1/30 低い結果を得た。（参照 107）

20  
21           EFSA は、2011 年に「動物性加工たん白質によってもたらされる BSE リスク  
22           の定量的評価（QRA）の改訂に係る科学的意見書」を公表し、飼料中の牛由来加工  
23           たん白質によってもたらされる牛における BSE のリスクの推定のための QRA モ  
24           デルを更新した。当該モデルにおけるインプットデータの 1 つとして、定型 BSE  
25           感染牛組織の感染価が使用されており、前述の Arnold らの論文から DRG の感染  
26           価 0.5-0.1 Co ID<sub>50</sub>/g とした場合の BSE 臨床例の総感染負荷に占める DRG の割合  
27           は 0.4%未満とされている<sup>24</sup>。（参照 108）

28  
29           H-BSE 及び L-BSE 実験感染牛（脳内接種後、16 か月で安楽死）各 2 頭から得  
30           られた、中枢神経系、末梢神経系、骨格筋の組織をウシ化 Tg マウス（Tgbov XV）  
31           に脳内接種して解析した。三叉神経節及び星状神経節を Tgbov XV マウスに接種す  
32           ると潜伏時間は約 70%延長し、感染価は同じ動物の延髄門部と比較して 1/1,000 低  
33           かった。Tgbov XV マウスに対する感染性を指標とすると L-BSE 感染牛の DRG、  
34           前頸神経節、迷走神経、伏在神経および正中神経の感染価は中枢神経組織に比較し  
35           て 1/10,000 より低く、H-BSE 感染牛のそれらの感染価は中枢神経組織に比較し  
36           て少なくとも 1/100,000 低いことが示された。（参照 88）  
37

---

<sup>24</sup> BSE 臨床例の脳全体の感染価は、対数正規分布（中央値：5 Co ID<sub>50</sub>/g、99 パーセンタイル：  
100 Co ID<sub>50</sub>/g）に従うと仮定した。

1 その他、非定型 BSE に感染した牛の様々な組織のプリオン力価を RT-QuIC 法  
2 により推定した本報告では、H-又は L-BSE を脳内接種した牛各 2 頭から、中枢神  
3 経組織（大脳皮質、脳幹、頸部及び腰部脊髄）、末梢神経組織（腕神経叢、坐骨神  
4 経、頸部及び胸部迷走神経、頸部及び腰部神経節、馬尾）、消化管（回腸、空腸、  
5 盲腸、直腸）、骨格筋（上腕三頭筋、半腱様筋、大腿四頭筋、最長筋、咬筋、横隔  
6 膜）及びその他の組織（心臓、肝臓、扁桃、副腎）を用いて実施された。

7 末梢神経組織のいくつかは比較的高いプリオン力価を含んでおり、咬筋、空腸、  
8 副腎でも低力価のプリオンが観察された。すべての中枢神経組織の推定プリオン力  
9 価は、H-BSE では  $10^{5.84} \sim 10^{8.14}$  LD<sub>50</sub>/g、L-BSE では  $10^{4.79} \sim 10^{6.79}$  LD<sub>50</sub>/g と算出  
10 された。末梢神経の推定プリオン力価は、H-BSE 感染牛では  $10^{4.04} \sim 10^{6.52}$  LD<sub>50</sub>/g、  
11 L-BSE 感染牛では  $10^{3.61} \sim 10^{6.4}$  LD<sub>50</sub>/g と算出された。

12 DRG（頸部および腰部）は、検査した末梢神経の中で最も感染性が高く、H-BSE  
13 および L-BSE の推定プリオン力価はそれぞれ  $10^{5.38} \sim 10^{6.52}$  及び  $10^{5.02} \sim 10^{6.4}$   
14 LD<sub>50</sub>/g であった。L-BSE 感染牛及び H-BSE 感染牛の DRG の推定プリオン力価  
15 は、脳幹のおよそ 1/10 であった。（参照 87）

### 16 17 3. 非定型 BSE の人への感染性

18 前述のとおり、vCJD は定型 BSE 感染牛由来の食品を介して人に感染したもの  
19 と考えられているが、疫学的に非定型 BSE と人のプリオン病との関連を示唆する  
20 報告はこれまでに確認されていない。

21 非定型 BSE の人への感染性について、これまでの食品安全委員会における過去  
22 の評価結果を踏まえ、現時点における知見を以下に整理した。

#### 23 24 (1) 実験動物を用いた感染実験

25 非定型 BSE の人への感染性に関連した実験動物を用いた感染実験の知見につい  
26 ては、ヒト PrP を発現するヒト化 Tg マウスを用いたもの又はサルを用いたものが  
27 報告されている。これまでの食品安全委員会における過去の評価（2012 年 10 月評  
28 価、2016 年 8 月評価及び 2019 年 1 月評価）においてとりまとめた知見の概要及  
29 び 2019 年 1 月以降の新たな知見について、以下に示す。（参照 1、3、84）

30 なお、Tg マウスを用いた感染実験の詳細については参考に、非ヒト霊長類を用  
31 いた感染実験の詳細については表 14 にまとめた。

#### 32 33 ①食品安全委員会の過去の評価における感染実験に係る知見

##### 34 a. Tg マウスを用いた感染実験

##### 35 (a) 脳内接種実験による知見

36 H-BSE が脳内接種によりヒト化 Tg マウスに感染したという報告は確認され  
37 ていない。

38 L-BSE は脳内接種によりヒト PrP を過剰発現する Tg マウスへ感染するが、  
39 ヒト PrP（コドン 129 MM、MV、VV の各型の遺伝子）を自然レベル（野生型  
40 マウスの内在性 PrP の発現レベルと同程度）で発現する Tg マウスを用いた感

1 染実験においては、感染が認められたとの報告がある一方、感染が認められな  
2 かったとの報告もある。

3 ヒト PrP コドン 129 MM 型を 6 倍過剰発現するヒト化 Tg マウスに L-BSE  
4 脳乳剤を脳内接種し、その後、2～4 代継代したところ、初代接種から 4 代継代  
5 接種した全ての Tg マウスに感染した。

#### 7 (b) 経口投与実験による知見

8 食品安全委員会が実施した食品健康影響評価技術研究において、松浦らは、コ  
9 ドン 129 及び 219 の多型の組み合わせにより作成された 4 系統のヒト PrP を発  
10 現するノックイン (ki) マウスに対して、L-BSE 実験感染牛、H-BSE 実験感染  
11 牛及び定型 BSE 野外発生牛の脳組織 5 mg 当量又は 50 mg 当量を経口投与する  
12 感染実験を実施した。その結果、800 日以上観察しても、供試した全ての系統の  
13 マウスで H-BSE、L-BSE 及び定型 BSE の感染は認められなかった。

#### 14 b. 非ヒト霊長類を用いた感染実験

##### 15 (a) 脳内接種実験による知見

17 Comoy らは、BASE (L-BSE) 野外発生牛 (15 歳齢) の脳幹と視床の混合物  
18 (25 mg 当量) 又は定型 BSE 感染牛の脳幹 (100 mg 当量) をそれぞれカニク  
19 イザル (*Macacca fascicularis*) 1 頭又は 2 頭に脳内接種する感染実験を実施し  
20 た。L-BSE 感染牛の組織中の PrP<sup>Sc</sup> 濃度は、定型 BSE 感染牛の組織中濃度の  
21 1/10 であった。その結果、L-BSE 感染牛の脳幹を接種されたサルは、定型 BSE  
22 感染牛の脳幹を接種されたサルに比べて潜伏期間が短く (それぞれ 21 か月及び  
23 37.5 か月)、生存期間も短かった (それぞれ 26 か月及び 40 か月)。

25 Mestre-Frances らは、L-BSE 野外発生牛の 10%脳乳剤を 1 歳齢のネズミキ  
26 ツネザル (*Microcebus murinus*) 4 頭に脳内接種 (5 mg 当量) する感染実験を  
27 実施した。その結果、脳内接種により 4 頭全てに臨床所見及び WB により感染  
28 が認められた。

30 Comoy らは、発生した L-BSE 野外発生牛をカニクイザル 1 頭に脳内 (2.5 mg  
31 当量) と扁桃内 (8 mg 当量) 接種による実験を行った。その結果、病理所見、  
32 IHC 及び WB によって感染が認められ、脳内接種されたカニクイザルの潜伏期  
33 は 25 か月であった。また、H-BSE 野外発生牛の脳乳剤をカニクイザル 1 頭へ  
34 脳内接種 (25 mg 当量) する実験を行った。その結果、投与後 10 年経過した時  
35 点でも神経症状を呈することなく生存した。

37 小野らは、L-BSE 野外発生牛 (BSE JP24) の 10%脳乳剤 0.2 mL を、2 頭の  
38 カニクイザルへ脳内接種する感染実験を実施した結果、脳内接種された 2 頭は  
39 接種後 19～20 か月で発症し、発症から 5 か月後に終末期を迎えた。さらに、脳  
40 内接種により発症した 1 頭のカニクイザルから採材した 10%脳乳剤を用いて、

1 2頭のカニクイザルにそれぞれ0.2 mL脳内接種したところ、接種後14～16か  
2 月で発症し、発症から6～10か月後に終末期を迎えた。

#### 3 4 (b) 経口投与実験による知見

5 Comoyらは、EFSAが2011年に公表した意見書によれば、L-BSE感染牛の  
6 脳組織5gをマカク属のサルに経口投与し、感染が認められたと報告している。  
7 なお、本報告については、欧州疾病予防管理センター（European Centre for  
8 Disease Prevention and Control；ECDC）が2010年に開催したワークショップ  
9 内で公表されたものである。

10  
11 Mestre-Francesらは、L-BSE野外発生牛の10%脳乳剤を、(i)2か月齢のネ  
12 ズミキツネザル3頭に5mg当量及び1頭に50mg当量として、(ii)2歳齢のネ  
13 ズミキツネザル2頭に5mg当量及び2頭に50mg当量として、それぞれ経口  
14 投与による感染実験を実施した。2か月齢で5mg経口投与された3頭中1頭は  
15 自発運動の低下あるいはバランス欠失等の神経症状を呈した。残りの2頭では  
16 比較的軽度の同じ臨床症状が認められた。一方、2歳齢で5mg経口投与された  
17 2頭には、投与後28か月目まで臨床所見は認められなかった。

18 2か月齢及び2歳齢で50mg経口投与された1頭中1頭及び2頭中1頭に  
19 は、軽度の臨床症状が認められた。なお、以上の症状を呈した5頭のうち、2か  
20 月齢で5mg経口投与された1頭を除く4頭の視床・視床下部には、WBにより  
21 PrP<sup>Sc</sup>が認められた。

22  
23 その他、平成23年度（2011年度）から、厚生労働科学研究費補助金 食品の  
24 安全確保推進研究事業において、カニクイザル2頭に対するL-BSE経口投与実  
25 験が実施されている。臨床症状の観察、WB法、IHC法及び病理組織学的検索  
26 に加えて、高感度検出法を用いた研究が実施されており、PMCA法及びRT-  
27 QuIC法を用いた検討では、一部組織において陽性シグナルが検出されている。  
28 これらの研究事業のうち一部が論文化されており、詳細については後述する。

29 （参照99、100、109、110）  
30  
31

## 32 ②実験動物を用いた感染実験に関する2019年評価以降の新たな知見

### 33 a. Tgマウスを用いた脳内接種実験による知見

34 ヨーロッパ各国から分離された非定型BSE脳乳剤を、ヒト化Tgマウス  
35 (TgMet129、TgMet/Val129及びTgVal129)に脳内接種したところ、TgMet129  
36 マウスではL-BSEは定型BSEよりも高い伝達能力を示したが、Val129はヘテ  
37 ロ接合体でもL-BSEに対して強い抵抗性を有していた。H-BSEはいずれのマ  
38 ウスにも伝達することはなかった。（参照111）  
39  
40

1           **b. 非ヒト霊長類を用いた脳内接種実験による知見**

2           柴田らは、H-BSE 実験感染牛由来の10%脳乳剤0.2 mLをカニクイザル2頭  
3           に脳内接種する感染実験を実施した。その結果、観察期間中（接種後4年10か  
4           月及び5年4か月まで）、2頭とも神経症状や認知機能障害を示さず、IHC及  
5           びWBでは、脳、脊髄、末梢神経組織、リンパ節、扁桃、胸腺、脾臓、回腸、下  
6           顎腺、鼻腔粘膜及び肝臓においてPrP<sup>Sc</sup>は陰性であった。（参照112）

7  
8           **c. 非ヒト霊長類を用いた経口投与実験による知見**

9           柴田らは、カニクイザル2頭にH-BSE 実験感染牛由来の10%脳乳剤5 mL  
10           を1週間間隔で5回（総投与量25 mL）経口投与する感染実験を実施した。そ  
11           の結果、観察期間中（投与後6年1か月及び4年10か月まで）、2頭とも神経  
12           症状や認知機能障害を示さず、IHC及びWBでは、脳、脊髄、末梢神経組織、  
13           リンパ節、扁桃、胸腺、脾臓、回腸、下顎腺、鼻腔粘膜及び肝臓においてPrP<sup>Sc</sup>  
14           は陰性であった。（参照112）

15  
16           今村らは、カニクイザル2頭にL-BSE 野外発生牛の20%脳乳剤5.0 mLを8  
17           回（脳組織8 g当量）経口投与する感染実験を実施した。両個体とも、無症状で  
18           健康であったが、投与75か月で安楽死を行った。病理組織学的検索では、海綿  
19           状変化はなく、WB法及びIHC法ではいずれの組織においてもPrP<sup>Sc</sup>は検出さ  
20           れなかった。PMCA法で神経系を検査したところ、一個体の頸髄及び両カニク  
21           イザルの胸髄、正中神経でPK抵抗性PrP（PrPres）が増幅したが、両カニク  
22           イザルの前頭葉大脳皮質、腰髄及び坐骨神経でPrPresの増幅はなかった。その  
23           他の組織では、両個体の扁桃、鼠径リンパ節、腸間膜リンパ節、下顎腺及び回腸  
24           で、また、一方の個体の脾臓及びもう一方の個体の胸腺でPrPresの増幅が確認  
25           された。

26           一部組織から増幅されたPrPresは、L-BSE 野外発生牛のそれとは異なるバ  
27           ンドパターンを示した。（参照113）

28  
29           **③実験動物を用いた人への感染性のまとめ（案）**

30           Tgマウスを用いた感染実験における知見では、H-BSEの脳内接種によるヒ  
31           ト化Tgマウスへの感染は確認されていない。

32           L-BSEは脳内接種によりヒトPrPを過剰発現するTgマウスへ感染するが、  
33           ヒトPrPを自然レベルで発現するTgマウスを用いた感染実験においては、感  
34           染が認められたとする一方、感染が認められなかったとの報告もある。

35           L-BSEをヒト化Tgマウスに脳内接種した知見において、感染が成立したも  
36           の多くはプリオンたん白質遺伝子（*PRNP*）が過発現した系統であり、PrPの  
37           発現量の関与も考えられた。なお、内在性のマウス*PRNP*をヒト*PRNP*に置換  
38           したKi系統のマウスでは感染は確認されていない。

39           非ヒト霊長類を用いた感染実験における知見では、H-BSEの脳内接種又は経  
40           口投与実験においてカニクイザルへの感染は確認されていない。



- 1 一方 L-BSE は、脳内接種（脳内及び扁桃内接種含む）によりカニクイザル及
- 2 びネズミキツネザルへの感染が確認されている。また、L-BSE の経口投与実験
- 3 では、カニクイザルにおいて感染が認められないが、ネズミキツネザルでは感染
- 4 が認められた。

1  
2

表14. ヒト以外の霊長類モデルを用いた感染実験の概要

サル種（頭数）	接種材料	接種方法	所見	感染率 (+/n)	参照
ネズミキツネザル（4）	L-BSE	脳内接種（5mg 当量）	【1歳齢で接種】臨床症状を呈し、感染後19、19.5、22、22か月で安楽殺。	4/4	(参照114)
ネズミキツネザル（5）		経口投与（5mg 当量）	【2か月齢で接種】臨床症状を呈し、感染後27、33、34か月で安楽殺。 【2歳齢で接種】接種後28か月時点で臨床所見なし。	3/3 0/2	
ネズミキツネザル（3）		経口投与（50mg 当量）	【2か月齢で接種】臨床症状を呈し、32か月目に安楽殺 【2歳齢で接種】1頭は臨床症状を呈し、18か月目に安楽殺。1頭は投与後28か月目時点で臨床所見なし。	1/1 1/2	
カニクイザル（1）	H-BSE	脳内接種（25mg 当量）	*脳内接種後17年経過後も神経症状を呈することなく生存。	0/1	(参照115) * (参照116)
カニクイザル（2）		脳内接種（20mg 当量）	接種後4年10か月及び5年4か月まで2頭とも神経症状や認知機能障害を示さず、脳、脊髄をはじめ全身諸臓器でPrP <sup>Sc</sup> は検出されず。	0/2	(参照112)
カニクイザル（2）		経口投与（2.5g 当量）	投与後6年1か月及び4年10か月まで2頭とも神経症状や認知機能障害を示さず、脳、脊髄をはじめ全身諸臓器でPrP <sup>Sc</sup> は検出されず。	0/2	
カニクイザル（1）	L-BSE	脳内接種（25mg 当量）	接種後21か月目に臨床症状、26か月目に安楽死。	1/1	(参照117)
カニクイザル（2）		脳内接種（20mg 当量）	脳内接種後19、20か月で神経症状（全身麻痺）がみられ、24・25か月で安楽死。	2/2	(参照118-120)
カニクイザル（1）		脳内（2.5mg）+扁桃内接種（8mg）	接種後25か月で安楽死。C-BSEと比較して、脳でより広域かつ強い海綿状変性。	1/1	(参照115)
カニクイザル（2）		経口投与（8g 当量）	接種後75か月に無症状で安楽死。WB法及びIHC法でPrP <sup>Sc</sup> は検出されなかった。（PMCA法で脊髄、正中神経、リンパ系組織、下顎腺、回腸でPrPresが増幅。）	0/2	(参照113)

3 mpiは接種後の月数、dpiは接種後の日数  
 4 \* 1 mpi例は結腸捻転のため研究から除外（なお、PrP<sup>Sc</sup>検出されず）  
 5

1 (2) 牛と人との間の種間バリア

2 非定型 BSE (H-BSE 及び L-BSE) の 10%脳乳剤 20 $\mu$ L を、ヒト PrP を発現す  
3 る ki マウス (HuMM, HuMV, HuVV) に脳内接種したが、いずれの株もマウスに  
4 は感染しなかった。一方、同実験をウシ化 Tg マウス (Bov6) を用いて行くと、そ  
5 れぞれ 24 匹中 24 匹又は 23 匹中 17 匹で感染が認められた。この結果から、  
6 著者らは、反すう動物と人の間には明らかな種間の障壁が存在すると考察している。  
7 (参照 121)

8 前述の非定型 BSE を脳内接種したヒト化 Tg マウスでは、病理組織所見及び  
9 IHC のいずれにおいても PrP<sup>Sc</sup> の蓄積又は空胞形成は認められなかったことから、  
10 不顕性感染の可能性を検討する目的で、これらのヒト化 Tg マウス (HuMM1 匹及  
11 び HuVV1 匹) の脳を用いて、同じ系統のヒト化 Tg マウス又はウシ化 Tg (Bov6)  
12 マウスへの継代接種実験を行った。このうち、一部の L-BSE 投与ヒト化 Tg マウ  
13 スの脳を継代したウシ化 Tg マウスで TSE が観察されたが、ヒト化 Tg マウスでは  
14 観察されなかった。(参照 122)

15  
16 (3) 国際機関、諸外国等の非定型 BSE の人への感染に関する見解

17 WOA の BSE コード改正に係る議論の中で、BSE のリスク評価及びサーベイ  
18 ランスに関するアドホックグループは、2019 年 3 月の会合において、牛群内にお  
19 ける非定型 BSE の再循環及び非定型 BSE の人獣共通感染症の可能性に関する関  
20 連文献について議論し、その概要を取りまとめた。この中で、非定型 BSE の人獣  
21 共通感染症の可能性に関する結論は以下のとおり。(参照 123)

22  
23 これまでの知見、代替実験動物モデル等を用いた研究から推論を導き出す際の  
24 不確実性と課題を考慮すると、潜在的な人獣共通感染リスクに関する暫定的な結論  
25 を導き出すことができる；

- 26
- 27 • L-BSE は定型 BSE よりも人獣共通感染リスクが高い可能性があるが、H-BSE
- 28 に関連するリスクは定型 BSE よりも低いと考えられる。
- 29 • 定型 BSE と同様に、H-BSE と L-BSE はどちらも基本的に中枢神経系に限定
- 30 され、末梢神経系への影響は発病のかなり後期になってからと考えられる。
- 31 • H-BSE と L-BSE の病態に、中枢神経系および末梢神経系以外のリンパ組織や
- 32 その他の組織が関与している可能性は極めて低い。
- 33 • 現在までに得られた限られた証拠に基づく、非定型 BSE の分布は、回腸末端
- 34 部と扁桃を除いて定型 BSE と同様であると推測するのが妥当である。
- 35 • 非定型 BSE は高齢牛に自然発生する可能性のある稀な疾病であることを考慮
- 36 すると、人が非定型 BSE にばく露する可能性は経口経路によるものであり、
- 37 個人が繰り返し（非定型 BSE に）ばく露する可能性は低い。
- 38 • 非定型 BSE が種の壁を越えた場合、CJD の一種が出現し、人から人への伝達
- 39 障壁が大幅に低下する可能性がある。
- 40 • 種の壁を越えて人が非定型 BSE にばく露する可能性は極めて低いと考えられ

1           るが、ばく露によって感染が発生した場合、定型 BSE の場合と同様に重大な  
2           結果をもたらすと考えられる。

3  
4           現段階では、非定型 BSE は、非定型の株間で異なるものの、人獣共通感染リス  
5           クの可能性をはらんでいるという結論を出すのは時期尚早である。それでも、人の  
6           フードチェーン及び反すう動物のフィードチェーンの両方を保護するために、牛群  
7           内での非定型 BSE の再循環を防ぐ対策を検討することが正当化される。

8  
9           また、EFSA と欧州疾病予防管理センター（ECDC）は、動物と人における TSE  
10           の関連の可能性に関する最新の科学的情報を検証した共同意見書を 2011 年に公表  
11           した。（参照 75）

12  
13           意見書では、動物と人の TSE を関連付ける既存の科学的知見をレビューしてお  
14           り、動物と人の TSE 病原体の多様性及び TSE 病原体が種の壁を超える能力に与え  
15           る影響についても考察している。

16           結論では、現時点で人獣共通感染症であることが立証されている唯一の病原体  
17           は定型 BSE であること、能動的スクリーニングにより 3 つの新たな TSE (L-BSE、  
18           H-BSE、非定型スクレイピー) が特定されたが、これらの TSE に対する現在のモ  
19           ニタリングの感度が不明であるため、得られる情報に大きな制約があること、ヒト  
20           化 Tg マウスや非ヒト霊長類を使用した感染実験は、定型 BSE 以外の病原体が人  
21           獣共通感染症である潜在的リスクを有する可能性を示唆しており、L-BSE につい  
22           ては定型 BSE と同等かそれ以上である可能性<sup>25</sup>について言及している。

#### 23 24 4. 用量反応（Dose-Response）

25           人におけるプリオンの最小発症量や用量反応 (Dose-Response) に係る知見はこれ  
26           まで確認されていない。人において、どの程度の PrP<sup>Sc</sup> を摂取した場合にプリオン病  
27           を発症するかといった閾値は不明である。

28  

---

<sup>25</sup> 感染実験に関する知見として、L-BSE 感染牛の脳をカニクイザルへ脳内接種した結果、同量  
の定型 BSE を接種したものより潜伏期間が短くなったこと、L-BSE 野外分離株の脳をヒト  
PrP を過剰発現する Tg マウスに脳内接種した結果、明らかな伝達障壁なしに感染したこと等  
が提示されている。

1 <参考>

2

ヒト化Tgマウス<sup>※</sup>へ接種実験の概要<sup>※Kiマウスを含む</sup>

非定型BSEの型別	接種経路	結果	ヒト化tgマウス (コドン129, 発現量)	生存日数, 平均±標準偏差 (感染率; +/-n)				参照
				初代	2nd	3rd	4th	
L-BSE	脳内	+	tg650 (MM, 6x)	607±23 (9/9)	653±13 (11/11)	620±11 (8/8)*	622±10 (8/8)*	参照124、 125*
				574±35 (7/7)	624±15 (12/12)*	624±14 (8/8)*	617±21 (7/7)*	
H-BSE		-		703±19 (8/8)	ne*	ne*	ne*	
				647±26 (9/9)	ne*	ne*	ne*	
L-BSE	脳内	+	tg40 (MM, 1x)	376-721 (0/6)	350-850 (0/7)			
				313-626(0/6)	302-755 (0/8)			
L-BSE	脳内	+	tg40 (MM, 1x)	355-838 (0/11)	ne			
				649±34 (9/15)				
L-BSE	脳内	+	tg340 (MM, 4x)	595±28 (9/15)				
				607±13 (7/7)	487±116 (4/4)			
L-BSE	脳内	-	tg340 (MV, 4x)	629±35 (7/7)	508±97 (5/5)			
				541±70 (7/7)	ne			
L-BSE	脳内	-	tg340 (VV, 4x)	>700 (0/12)				
				>700 (0/6)				
H-BSE	脳内	-	tg340 (MM, 4x)	>700 (0/11)				
				>700 (0/14)	>700 (0/4)			
H-BSE	脳内	-	tg340 (VV, 4x)	>700 (0/6)	>700 (0/6)			
				>700 (0/11)	ne			
H-BSE	脳内	-	tg340 (MM, 4x)	>700 (0/19)	>700 (0/6)			
				>700 (0/12)	>700 (0/6)			
H-BSE	脳内	-	tg340 (MV, 4x)	>700 (0/14)	>700 (0/12)			
				>700 (0/14)	>700 (0/12)			
H-BSE	脳内	-	tg340 (VV, 4x)	>700 (0/13)	>700 (0/6)			
				>700 (0/12)	ne			
H-BSE	脳内	-	tg340 (VV, 4x)	>700 (0/12)	ne			
				>700 (0/12)	ne			
H-BSE	脳内	-	tg340 (MM, 4x)	>700 (0/6)	>700 (0/6)			
				>700 (0/6)	>700 (0/6)			
L-BSE	脳内	-	HuMM (MM, 1x)	>687 (0/24)				
				>753 (0/23)				
L-BSE	脳内	-	HuMV (MV, 1x)	>633 (0/19)				
				>604 (0/16)				
L-BSE	脳内	-	HuMV (MV, 1x)	>672 (0/24)				
				>700 (0/23)				
L-BSE	脳内	-	HuMV (MV, 1x)	>680 (0/14)				
				>854 (0/29)				
L-BSE	脳内	-	HuVV (VV, 1x)	>763 (0/24)				
				>726 (0/19)				
L-BSE	脳内	-	HuVV (VV, 1x)	>707 (0/17)				
				>740 (0/20)				
H-BSE	脳内	-	HuMM (MM, 1x)	>722 (0/24)				
				>708 (0/24)				
H-BSE	脳内	-	HuMV (MV, 1x)	>708 (0/24)				
				>708 (0/24)				
L-BSE	脳内	-	HuMM (MM, 1x)	539	542±14 (0/12)			
				527	472±42 (0/12)			
L-BSE	脳内	-	HuMM (MM, 1x)	652	475±43 (0/10)			
				687	498±31 (0/12)			
L-BSE	脳内	-	HuVV (VV, 1x)	395	464±33 (0/12)			
				749	507±28 (0/12)			
H-BSE	脳内	-	HuMM (MM, 1x)	708	451±40 (0/12)			
				421	520±35 (0/12)			
H-BSE	脳内	-	HuMV (MV, 1x)	708	501±25 (0/12)			
				708	501±25 (0/12)			
L-BSE	脳内	-	ki (129M/M・219E/E, 1x)	>891 (0/8)				
				>891 (0/10)				
L-BSE	脳内	-	ki (129M/M・219E/E, 1x)	>891 (0/10)				
				>802 (0/7)				
L-BSE	脳内	-	ki (129V/V・219E/E, 1x)	>802 (0/7)				
				>776 (0/6)				
H-BSE	脳内	-	ki (129M/M・219K/K, 1x)	>812 (0/9)				
				>839 (0/5)				
H-BSE	脳内	-	ki (129M/M・219E/E, 1x)	>826 (0/9)				
				>802 (0/15)				
L-BSE	経口 (5mg)	-	ki (129M/M・219E/E, 1x)	>759 (0/8), >860 (0/9)				
				>860 (0/10), >860 (0/7)				
L-BSE	経口 (5mg)	-	ki (129M/M・219E/E, 1x)	>850 (0/9), >854 (0/8)				
				>851 (0/7), >853 (0/13)				
H-BSE	経口 (50mg)	-	ki (129M/M・219E/E, 1x)	>854 (0/9), >862 (0/10)				
				>854 (0/9), >862 (0/10)				
H-BSE	経口 (50mg)	-	ki (129M/M・219E/E, 1x)	>686 (0/8), >860 (0/10)				
				>853 (0/9), >860 (0/9)				
H-BSE	経口 (50mg)	-	ki (129M/M・219E/E, 1x)	>811 (0/11), >831 (0/8)				
				>811 (0/11), >831 (0/8)				
H-BSE	経口 (50mg)	-	ki (129M/M・219K/K, 1x)	>854 (0/9), >862 (0/10)				
				>854 (0/9), >862 (0/10)				

3

4 + : 感染、- : 感染せず、ne : 実施せず

5 ※※参照 121、122、128 はいずれも Ki マウス

6

1 <参照>

- 2 1. 食品安全委員会：牛海綿状脳症（BSE）対策の見直しに係る食品健康影響評  
3 価. 2012.
- 4 2. 食品安全委員会：牛海綿状脳症（BSE）対策の見直しに係る食品健康影響評  
5 価②. 2013.
- 6 3. 食品安全委員会：牛海綿状脳症（BSE）国内対策の見直しに係る食品健康影  
7 響評価（健康と畜牛のBSE 検査の廃止）. 2016.
- 8 4. 欧州委員会（European Commission: EC）：Report on the monitoring and  
9 testing of bovine animals for the presence of bovine spongiform  
10 encephalopathy (BSE) in 2001. 2002.
- 11 5. 欧州委員会（European Commission: EC）：Report on the monitoring and  
12 testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform  
13 encephalopathy (TSE) in 2002. 2003.  
14 [https://food.ec.europa.eu/document/download/ef0442a2-c055-4945-85b5-  
15 9dfaa275e25b\\_en?filename=biosafety\\_food-borne-disease\\_tse\\_ms-annual-  
16 report\\_2002.pdf](https://food.ec.europa.eu/document/download/ef0442a2-c055-4945-85b5-9dfaa275e25b_en?filename=biosafety_food-borne-disease_tse_ms-annual-report_2002.pdf)
- 17 6. 欧州委員会（European Commission: EC）：Report on the monitoring and  
18 testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform  
19 encephalopathy (TSE) in the EU in 2003, including the results of the  
20 survey of prion protein genotypes in sheep breed. 2004.
- 21 7. 欧州委員会（European Commission: EC）：Report on the monitoring and  
22 testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform  
23 encephalopathy (TSE) in the EU in 2004. 2005.
- 24 8. 欧州委員会（European Commission: EC）：Report on the monitoring and  
25 testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform  
26 encephalopathy (TSE) in the EU in 2005. 2006.
- 27 9. 欧州委員会（European Commission: EC）：Report on the monitoring and  
28 testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform  
29 encephalopathy (TSE) in the EU in 2006. 2008. doi:10.2772/40333.
- 30 10. 欧州委員会（European Commission: EC）：Report on the monitoring and  
31 testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform  
32 encephalopathies (TSEs) in the EU in 2007. 2009. doi:10.2772/27.
- 33 11. 欧州委員会（European Commission: EC）：Report on the monitoring and  
34 testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform  
35 encephalopathies (TSEs) in the EU in 2008. 2009. doi:10.2772/74659.
- 36 12. 欧州委員会（European Commission: EC）：Draft report on the monitoring  
37 and testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform  
38 encephalopathies (TSEs) in the EU in 2009. 2010.
- 39 13. 欧州委員会（European Commission: EC）：Report on the monitoring and  
40 testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform

- 1 encephalopathies (TSE) in the EU in 2010 2011. doi:10.2772/9575.
- 2 14. 欧州委員会（European Commission: EC）：Report on the monitoring of  
3 ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathies  
4 (TSEs) in the EU in 2011. 2012. doi:10.2772/87704.
- 5 15. 欧州委員会（European Commission: EC）：Report on the monitoring and  
6 testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform  
7 encephalopathies (TSEs) in the EU in 2012. 2013. doi:10.2772/15481.
- 8 16. 欧州委員会（European Commission: EC）：Report on the monitoring and  
9 testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform  
10 encephalopathies (TSEs) in the EU in 2013. 2015. doi:10.2875/894590.
- 11 17. 欧州委員会（European Commission: EC）：Report on the monitoring and  
12 testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform  
13 encephalopathies (TSEs) in the EU in 2014. 2016. doi:10.2875/231925.
- 14 18. 欧州食品安全機関（EFSA）：The European Union summary report on data  
15 of the surveillance of ruminants for the presence of transmissible  
16 spongiform encephalopathies (TSEs) in 2015. EFSA J 2016; 14: 4643.
- 17 19. 欧州食品安全機関（EFSA）：The European Union summary report on  
18 surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies  
19 (TSE) in 2016. EFSA J 2017; 15: e05069. doi:10.2903/j.efsa.2017.5069.
- 20 20. 欧州食品安全機関（EFSA）：The European Union summary report on  
21 surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies  
22 (TSEs) in 2017. EFSA J 2018; 16: e05492. doi:10.2903/j.efsa.2018.5492.
- 23 21. 欧州食品安全機関（EFSA）：The European Union summary report on  
24 surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies  
25 (TSE) in 2018. EFSA J 2019; 17: e05925. doi:10.2903/j.efsa.2019.5925.
- 26 22. 欧州食品安全機関（EFSA）：The European Union summary report on  
27 surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies  
28 (TSE) in 2019. EFSA J 2020; 18: e06303. doi:10.2903/j.efsa.2020.6303.
- 29 23. 欧州食品安全機関（EFSA）：The European Union summary report on  
30 surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies  
31 (TSE) in 2020. EFSA J 2021; 19: e06934. doi:10.2903/j.efsa.2021.6934.
- 32 24. 欧州食品安全機関（EFSA）：The European Union summary report on  
33 surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies  
34 (TSE) in 2021. EFSA J 2022; 20: e07655. doi:10.2903/j.efsa.2022.7655.
- 35 25. 欧州食品安全機関（EFSA）：The European Union summary report on  
36 surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies  
37 (TSE) in 2022. EFSA J 2023; 21: e08384. doi:10.2903/j.efsa.2023.8384.
- 38 26. 国際獣疫事務局（World Organisation for Animal Health: WOAH）.  
39 WAHIS: World Animal Health Information System.  
40 <https://wahis.woah.org/#/home>

- 1 27. 欧州食品安全機関（EFSA）：The European Union summary report on  
2 surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies  
3 (TSE) in 2023. EFSA J 2024; 22: e9097. doi:10.2903/j.efsa.2024.9097.
- 4 28. 農林水産省：世界における BSE 発生頭数の推移. 2025.
- 5 29. 厚生労働省：牛海綿状脳症（BSE）スクリーニング検査結果について. 2024.  
6 [https://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou\\_iryuu/shokuhin/  
7 bse/screening.html](https://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou_iryuu/shokuhin/bse/screening.html)
- 8 30. 農林水産省：BSE サーベイランスの結果について（平成 13 年 10 月 18 日～令  
9 和 6 年 9 月末まで）. 2024. <https://www.maff.go.jp/j/syouan/douei/bse/>
- 10 31. 欧州食品安全機関（EFSA）：Protocol for further laboratory investigations  
11 into the distribution of infectivity of Atypical BSE. EFSA Journal 2014; 12:  
12 3798. doi:10.2903/j.efsa.2014.3798.
- 13 32. と畜場法（昭和 28 年法律第 114 号）. 2018.
- 14 33. 厚生労働省：伝達性海綿状脳症検査実施要領（平成 13 年 10 月 16 日付け食発  
15 第 307 号（最終改正令和 6 年 2 月 14 日））. 2024.
- 16 34. 牛海綿状脳症対策特別措置法（平成 14 年法律第 70 号）. 2004.
- 17 35. 家畜伝染病予防法（昭和 26 年法律第 166 号）. 2020
- 18 36. 平成二十三年農林水産省告示第千八百六十五号（家畜伝染病予防法第十三条  
19 の二第一項の農林水産大臣が指定する症状及び同条第四項の農林水産大臣の  
20 指定する検体並びに家畜伝染病予防法施行規則第九条第二項第五号の農林水  
21 産大臣が指定する症状）（改正令和 4 年 3 月 17 日農林水産省告示第 591  
22 号）. 2022.
- 23 37. 農林水産省：牛海綿状脳症に関する特定家畜伝染病防疫指針（一部変更：令和  
24 6 年 4 月 1 日）. 2024.
- 25 38. 農林水産省：飼料及び飼料添加物の成分規格等に関する省令（昭和 51 年 7 月  
26 24 日農林省令第 35 号）. 2024.
- 27 39. 農林水産省：国際獣疫事務局への BSE リスクステータス認定申請書. 2012
- 28 40. 農林水産省：BSE の感染源および感染経路に関する疫学的研究報告書.
- 29 41. 農林水産省：「動物性加工たん白の輸入停止措置について」（令和 6 年 6 月  
30 27 日付け 6 消安第 2008 号）. 2024.
- 31 42. 農林水産省：SRM の範囲を変更した場合に生じうる牛由来飼料原料への影響  
32 等について. 2016
- 33 43. と畜場法施行規則（昭和 28 年厚生労働省令第 44 号）. 2021.
- 34 44. 厚生労働省：特定危険部位の管理及び牛海綿状脳症検査に係る分別管理等のガ  
35 イドライン（平成 29 年 2 月 13 日付け生食基発 0213 第 1 号及び生食監発  
36 0213 第 2 号）. 2017.  
37 [https://www.mhlw.go.jp/web/t\\_doc?dataId=00tc2503&dataType=1&pageNo  
38 =1](https://www.mhlw.go.jp/web/t_doc?dataId=00tc2503&dataType=1&pageNo)
- 39 45. 厚生労働省：BSE 対策に関する調査結果（2012 年～2023 年度）. 2025.
- 40 46. 農林水産省：飼料等の適正製造規範（GMP）ガイドライン. 2023.



- 1 <https://www.maff.go.jp/j/syouan/tikusui/gmp.html#Q1>
- 2 47. 農林水産省. :BSE 関係飼料規制の実効性確保の強化（2012～2023年）.
- 3 2025.
- 4 48. 独立行政法人農林水産消費安全技術センター（FAMIC）. モニタリング試験
- 5 結果の公表. 2023. [http://www.famic.go.jp/ffis/feed/sub4\\_monitoring.html](http://www.famic.go.jp/ffis/feed/sub4_monitoring.html)
- 6 49. 厚生労働省: 牛海綿状脳症（BSE）等に関する Q&A.
- 7 [https://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou\\_iryoushokuhin/](https://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou_iryoushokuhin/bse/topics/tp010308-1.html)
- 8 [bse/topics/tp010308-1.html](https://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou_iryoushokuhin/bse/topics/tp010308-1.html)
- 9 50. 独立行政法人家畜改良センター: 届出情報の統計-目的別索引-牛の個体識別情
- 10 報検索サービス. <https://www.id.nlbc.go.jp/data/toukei.html>
- 11 51. 厚生労働省関係牛海綿状脳症対策特別措置法施行規則（平成14年厚生労働省
- 12 令第89号）. 2017.
- 13 52. 食品、添加物等の規格基準（昭和34年厚生省告示370号）.
- 14 53. 厚生労働省: 食品、添加物等の夏期・年末一斉取締りの実施結果.
- 15 [https://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou\\_iryoushokuhin/s](https://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou_iryoushokuhin/syokuchu/01.html)
- 16 [yokuchu/01.html](https://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou_iryoushokuhin/syokuchu/01.html)
- 17 54. 厚生労働省: ピッシングに関する実態調査結果について. 2020
- 18 55. 食品安全委員会: 我が国における牛海綿状脳症（BSE）対策に係る食品健康
- 19 影響評価. 2005
- 20 56. 厚生労働省: 変異型クロイツフェルト・ヤコブ病に関する Q & A. 2010.
- 21 <https://www.mhlw.go.jp/qa/kenkou/vcjd/>
- 22 57. 食品安全委員会. 食品の安全性に関する用語集. 2024.
- 23 [https://www.fsc.go.jp/yougoshu/kensaku\\_seibutu.html](https://www.fsc.go.jp/yougoshu/kensaku_seibutu.html)
- 24 58. 濱口毅: プリオン病とは <http://prion.umin.jp/prion/prion.html>
- 25 59. The University of Edinburgh: EuroCJD. <https://www.eurocjd.ed.ac.uk/>
- 26 60. The University of Edinburgh: The National CJD Research & Surveillance
- 27 Unit (NCJDRSU). <https://www.cjd.ed.ac.uk/>
- 28 61. University C W R. National Prion Disease Pathology Surveillance Center.
- 29 <https://case.edu/medicine/pathology/divisions/prion-center>
- 30 62. 自治医科大学公衆衛生学部門: プリオン病サーベイランス.
- 31 <https://www.jichi.ac.jp/dph/research/prion/>
- 32 63. 阿江竜介: The University of Edinburgh 全国サーベイランスに基づくわが国
- 33 のプリオン病の疫学像(1999年～2023年). 2024.
- 34 [http://prion.umin.jp/file/result\\_survey2023/R5.pdf](http://prion.umin.jp/file/result_survey2023/R5.pdf)
- 35 64. Crowder L A, Schonberger L B, Dodd R Y, and Steele W R: Creutzfeldt-
- 36 Jakob disease lookback study: 21 years of surveillance for transfusion
- 37 transmission risk. *Transfusion* 2017; 57: 1875-1878. doi:10.1111/trf.14145.
- 38 65. Holmqvist J, Wikman A, Pedersen O B V, Nielsen K R, Rostgaard K,
- 39 Hjalgrim H et al.: No evidence of transfusion transmitted sporadic
- 40 Creutzfeldt-Jakob disease: results from a bi-national cohort study.

- 1 Transfusion 2020; 60: 694-697. doi:10.1111/trf.15751.
- 2 66. Urwin P J, Mackenzie J M, Llewelyn C A, Will R G, and Hewitt P E:  
3 Creutzfeldt-Jakob disease and blood transfusion: updated results of the  
4 UK Transfusion Medicine Epidemiology Review Study. Vox Sang 2016;  
5 110: 310-316. doi:10.1111/vox.12371.
- 6 67. Agency F S. BSE and Beef New Controls Explained. 2005.  
7 <https://acss.food.gov.uk/sites/default/files/multimedia/pdfs/publication/bsebooklet.pdf>  
8
- 9 68. Andrews N J. Incidence of variant Creutzfeldt-Jakob disease diagnoses  
10 and deaths in the UK, January 1994 – December 2011 2012.  
11 <https://www.cjd.ed.ac.uk/sites/default/files/cjdq72.pdf>
- 12 69. 国際連合食糧農業機関（Food and Agriculture Organization of the United  
13 Nations: FAO）：Agenda Item 4.1 a) FAO/WHO Global Forum of Food  
14 Safety Regulators, BSE as a National and Trans-Boundary Food Safety  
15 Emergency. 2002. <https://www.fao.org/4/y2038e/y2038e.htm>
- 16 70. Ironside J W: Variant Creutzfeldt-Jakob disease: an update. Folia  
17 Neuropathol 2012; 50: 50-56.
- 18 71. The National CJD Research & Surveillance Unit: Creutzfeldt-Jakob  
19 Disease Surveillance in the UK, 32nd Annual Report 2023. 2025.  
20 <https://www.gov.uk/government/publications/creutzfeldt-jakob-disease-cjd-surveillance-update-2023/creutzfeldt-jakob-disease-cjd-surveillance-update-2023>  
21  
22
- 23 72. Brandel J P, Vlaicu M B, Culeux A, Belondrade M, Bougard D, Grznarova  
24 K et al.: Variant Creutzfeldt-Jakob Disease Diagnosed 7.5 Years after  
25 Occupational Exposure. N Engl J Med 2020; 383: 83-85.  
26 doi:10.1056/NEJMc2000687.
- 27 73. European Centre for Disease Prevention and Control : Variant  
28 Creutzfeldt–Jakob disease - annual epidemiological report for 2021. 2024.  
29 <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/variant-creutzfeldt-jakob-disease-annual-epidemiological-report-2021>  
30
- 31 74. Watson N, Brandel J P, Green A, Hermann P, Ladogana A, Lindsay T et  
32 al.: The importance of ongoing international surveillance for Creutzfeldt-  
33 Jakob disease. Nat Rev Neurol 2021; 17: 362-379. doi:10.1038/s41582-021-  
34 00488-7.
- 35 75. EFSA BIOHAZ Panel (EFSA Panel on Biological Hazards): Joint Scientific  
36 Opinion on any possible epidemiological or molecular association between  
37 TSEs in animals and humans. EFSA Journal 2011; 9: 1945.  
38 doi:10.2903/j.efsa.2011.1945.
- 39 76. Peden A, McCardle L, Head M W, Love S, Ward H J, Cousens S N et al.:  
40 Variant CJD infection in the spleen of a neurologically asymptomatic UK

- 1 adult patient with haemophilia. *Haemophilia* 2010; 16: 296-304.  
2 doi:10.1111/j.1365-2516.2009.02181.x.
- 3 77. Peden A H, Head M W, Ritchie D L, Bell J E, and Ironside J W: Preclinical  
4 vCJD after blood transfusion in a PRNP codon 129 heterozygous patient.  
5 *Lancet* 2004; 364: 527-529. doi:10.1016/S0140-6736(04)16811-6.
- 6 78. Mackay G A, Knight R S, and Ironside J W: The molecular epidemiology of  
7 variant CJD. *Int J Mol Epidemiol Genet* 2011; 2: 217-227.
- 8 79. Hilton D A, Ghani A C, Conyers L, Edwards P, McCardle L, Penney M et  
9 al.: Accumulation of prion protein in tonsil and appendix: review of tissue  
10 samples. *BMJ* 2002; 325: 633-634. doi:10.1136/bmj.325.7365.633.
- 11 80. Hilton D A, Ghani A C, Conyers L, Edwards P, McCardle L, Ritchie D et  
12 al.: Prevalence of lymphoreticular prion protein accumulation in UK tissue  
13 samples. *J Pathol* 2004; 203: 733-739. doi:10.1002/path.1580.
- 14 81. Wadsworth J D, Dalmau-Mena I, Joiner S, Linehan J M, O'Malley C,  
15 Powell C et al.: Effect of fixation on brain and lymphoreticular vCJD prions  
16 and bioassay of key positive specimens from a retrospective vCJD  
17 prevalence study. *J Pathol* 2011; 223: 511-518. doi:10.1002/path.2821.
- 18 82. Gill O N, Spencer Y, Richard-Loendt A, Kelly C, Dabaghian R, Boyes L et  
19 al.: Prevalent abnormal prion protein in human appendixes after bovine  
20 spongiform encephalopathy epizootic: large scale survey. *BMJ* 2013; 347:  
21 f5675. doi:10.1136/bmj.f5675.
- 22 83. 食品安全委員会: 我が国に輸入される牛肉及び牛内臓に係る食品健康影響評価  
23 (オーストラリア、メキシコ、チリ、コスタリカ、パナマ、ニカラグア、ブ  
24 ラジル、ハンガリー) . 2010.  
25 [https://www.fsc.go.jp/fsciis/attachedFile/download?retrievalId=kya2006062](https://www.fsc.go.jp/fsciis/attachedFile/download?retrievalId=kya20060629001&fileId=002)  
26 [9001&fileId=002](https://www.fsc.go.jp/fsciis/attachedFile/download?retrievalId=kya20060629001&fileId=002)
- 27 84. 食品安全委員会: 米国、カナダ及びアイルランドから輸入される牛肉及び牛の  
28 内臓に係る食品健康影響評価. 2019.  
29 [https://www.fsc.go.jp/fsciis/attachedFile/download?retrievalId=kya2012121](https://www.fsc.go.jp/fsciis/attachedFile/download?retrievalId=kya20121219002&fileId=202)  
30 [9002&fileId=202](https://www.fsc.go.jp/fsciis/attachedFile/download?retrievalId=kya20121219002&fileId=202)
- 31 85. Konold T, Arnold M E, Austin A R, Cawthraw S, Hawkins S A, Stack M J  
32 et al.: Bovine spongiform encephalopathy: the effect of oral exposure dose  
33 on attack rate and incubation period in cattle - an update. *BMC Res Notes*  
34 2012; 5: 674. doi:10.1186/1756-0500-5-674.
- 35 86. Okada H, Iwamaru Y, Imamura M, Miyazawa K, Matsuura Y, Masujin K  
36 et al.: Oral transmission of L-type bovine spongiform encephalopathy agent  
37 among cattle. *Emerg Infect Dis* 2017; 23: 284-287.  
38 doi:10.3201/eid2302.161416.
- 39 87. Sawada K, Suzuki A, Yamasaki T, Iwamaru Y, Matsuura Y, Miyazawa K  
40 et al.: Estimation of prion infectivity in tissues of cattle infected with

- 1 atypical BSE by real time-quaking induced conversion assay. *J Vet Med*  
2 *Sci* 2019; 81: 846-850. doi:10.1292/jvms.19-0003.
- 3 88. Balkema-Buschmann A, Priemer G, Ulrich R, Strobelt R, Hills B, and  
4 Groschup M H: Deciphering the BSE-type specific cell and tissue tropisms  
5 of atypical (H and L) and classical BSE. *Prion* 2019; 13: 160-172.  
6 doi:10.1080/19336896.2019.1651180.
- 7 89. Balkema-Buschmann A, Ziegler U, Priemer G, Tauscher K, Koster F,  
8 Ackermann I et al.: Absence of classical and atypical (H- and L-) BSE  
9 infectivity in the blood of bovines in the clinical end stage of disease as  
10 confirmed by intraspecies blood transfusion. *J Gen Virol* 2021; 102:  
11 jgv001460. doi:10.1099/jgv.0.001460.
- 12 90. Balkema-Buschmann A, Fast C, Kaatz M, Eiden M, Ziegler U, McIntyre L  
13 et al.: Pathogenesis of classical and atypical BSE in cattle. *Prev Vet Med*  
14 2011; 102: 112-117. doi:10.1016/j.prevetmed.2011.04.006.
- 15 91. Iwamaru Y, Imamura M, Matsuura Y, Masujin K, Shimizu Y, Shu Y et al.:  
16 Accumulation of L-type bovine prions in peripheral nerve tissues. *Emerg*  
17 *Infect Dis* 2010; 16: 1151-1154. doi:10.3201/eid1607.091882.
- 18 92. Konold T, Bone G E, Clifford D, Chaplin M J, Cawthraw S, Stack M J et  
19 al.: Experimental H-type and L-type bovine spongiform encephalopathy in  
20 cattle: observation of two clinical syndromes and diagnostic challenges.  
21 *BMC Vet Res* 2012; 8: 22. doi:10.1186/1746-6148-8-22.
- 22 93. O'Connor M J, Bishop K, Workman R G, Maddison B C, and Gough K C: In  
23 vitro amplification of H-type atypical bovine spongiform encephalopathy by  
24 protein misfolding cyclic amplification. *Prion* 2017; 11: 54-64.  
25 doi:10.1080/19336896.2016.1259051.
- 26 94. Okada H, Iwamaru Y, Imamura M, Masujin K, Matsuura Y, Shimizu Y et  
27 al.: Experimental H-type bovine spongiform encephalopathy characterized  
28 by plaques and glial- and stellate-type prion protein deposits. *Vet Res*  
29 2011; 42: 79. doi:10.1186/1297-9716-42-79.
- 30 95. Okada H, Iwamaru Y, Kakizaki M, Masujin K, Imamura M, Fukuda S et  
31 al.: Properties of L-type bovine spongiform encephalopathy in intraspecies  
32 passages. *Vet Pathol* 2012; 49: 819-823. doi:10.1177/0300985811427150.
- 33 96. Okada H, Iwamaru Y, Yokoyama T, and Mohri S: Immunohistochemical  
34 detection of disease-associated prion protein in the peripheral nervous  
35 system in experimental H-type bovine spongiform encephalopathy. *Vet*  
36 *Pathol* 2013; 50: 659-663. doi:10.1177/0300985812471541.
- 37 97. 堀内基広, 新竜一郎, 柴田宏昭, 飛梅実, 保富康宏, 萩原健一 et al.: 食品を介  
38 する家畜・家禽疾病のリスク管理に関する研究. 2019. [https://mhlw-](https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/27462)  
39 [grants.niph.go.jp/project/27462](https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/27462)
- 40 98. 堀内基広, 新竜一郎, 小野文子, 飛梅実, 萩原健一, 古岡秀文 et al.: 非定型

- 1 BSE等動物プリオン病のヒトへの感染リスクの推定と低減に資する研究.  
2 2021. <https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/149351>
- 3 99. 堀内基広, 新竜一郎, 小野文子, 飛梅実, 萩原健一, 古岡秀文 et al.: 非定型  
4 BSE等動物プリオン病のヒトへの感染リスクの推定と低減に資する研究.  
5 2022. <https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/159102>
- 6 100. 堀内基広, 新竜一郎, 小野文子, 飛梅実, 萩原健一, 古岡秀文 et al.: 非定型  
7 BSE等動物プリオン病のヒトへの感染リスクの推定と低減に資する研究.  
8 2023. <https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/165153>
- 9 101. 堀内基広, 新竜一郎, 柴田宏昭, 飛梅実, 保富康宏, 萩原健一 et al.: 食品を介  
10 する家畜・家禽疾病のリスク管理に関する研究. 2020. [https://mhlw-](https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/28095)  
11 [grants.niph.go.jp/project/28095](https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/28095)
- 12 102. Daikai T and Yamamoto T: Epidemiological verification of the mechanism  
13 of occurrence of atypical L-type bovine spongiform encephalopathy.  
14 *Transbound Emerg Dis* 2022; 69: e299-e308. doi:10.1111/tbed.14298
- 15 103. SSC (Scientific Steering Committee): Update of the Opinion on TSE  
16 Infectivity distribution in ruminant tissues (Initially adopted by the  
17 Scientific Steering Committee at its meeting of 10-11 January 2002 and  
18 amended at its meeting of 7-8 November 2002) following the submission of  
19 (1) a risk assessment by the German Federal Ministry of Consumer  
20 Protection, food and Agriculture and (2) new scientific evidence regarding  
21 BSE infectivity distribution in tonsils. 2002.  
22 [https://food.ec.europa.eu/horizontal-topics/expert-groups/scientific-](https://food.ec.europa.eu/horizontal-topics/expert-groups/scientific-committees/former-scientific-steering-committee_en#reports)  
23 [committees/former-scientific-steering-committee\\_en#reports](https://food.ec.europa.eu/horizontal-topics/expert-groups/scientific-committees/former-scientific-steering-committee_en#reports)
- 24 104. Terry L A, Marsh S, Ryder S J, Hawkins S A, Wells G A, and Spencer Y I:  
25 Detection of disease-specific PrP in the distal ileum of cattle exposed orally  
26 to the agent of bovine spongiform encephalopathy. *Vet Rec* 2003; 152: 387-  
27 392. doi:10.1136/vr.152.13.387
- 28 105. Wells G A, Spiropoulos J, Hawkins S A, and Ryder S J: Pathogenesis of  
29 experimental bovine spongiform encephalopathy: preclinical infectivity in  
30 tonsil and observations on the distribution of lingual tonsil in slaughtered  
31 cattle. *Vet Rec* 2005; 156: 401-407. doi:10.1136/vr.156.13.401
- 32 106. Wells G A H, Dawson M, Hawkins S A C, Austin A R, Green R B, Dexter I  
33 et al.: Preliminary observations on the pathogenesis of experimental  
34 bovine spongiform encephalopathy. Springer-Verlag, New York. 1996; p.  
35 28-44.
- 36 107. Arnold M E, Hawkins S A, Green R, Dexter I, and Wells G A: Pathogenesis  
37 of experimental bovine spongiform encephalopathy (BSE): estimation of  
38 tissue infectivity according to incubation period. *Vet Res* 2009; 40: 8.  
39 doi:10.1051/vetres:2008046
- 40 108. EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ): Scientific Opinion on the

- 1 revision of the quantitative risk assessment (QRA) of the BSE risk posed  
2 by processed animal proteins (PAPs). *EFSA J* 2011; 9: 1947.  
3 doi:10.2903/j.efsa.2011.1947
- 4 109. 堀内基広, 新竜一郎, 柴田宏昭, 飛梅実, 保富康宏, 萩原健一 et al.: 食品を介  
5 する家畜・家禽疾病のリスク管理に関する研究（平成29年度～令和元年度  
6 総合研究報告書）. 2020. <https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/28095>
- 7 110. 堀内基広, 佐藤豊孝, 青島圭佑, 岩丸祥史, 萩原健一, 今村守一 et al.: 食用動  
8 物等のプリオン病の病態機序およびヒトへの感染リスクの解明に関する研究  
9 （令和5年度）. 2024. <https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/171151>
- 10 111. Marin-Moreno A, Huor A, Espinosa J C, Douet J Y, Aguilar-Calvo P, Aron  
11 N et al.: Radical change in zoonotic abilities of atypical BSE prion strains  
12 as evidenced by crossing of sheep species barrier in transgenic mice. *Emerg*  
13 *Infect Dis* 2020; 26: 1130-1139. doi:10.3201/eid2606.181790
- 14 112. Shibata H, Ono F, Sato Y, Ohto K, Nakano N, Imamura M et al.: Lack of  
15 evidence for transmission of atypical H-type bovine spongiform  
16 encephalopathy prions (H-BSE prions) by intracranial and oral challenges  
17 to nonhuman primates. *Microbiol Immunol* 2025; 69: 25-34.  
18 doi:10.1111/1348-0421.13180
- 19 113. Imamura M, Hagiwara K, Tobiume M, Ohno M, Iguchi H, Takatsuki H et  
20 al.: Administration of L-type bovine spongiform encephalopathy to  
21 macaques to evaluate zoonotic potential. *Emerg Infect Dis* 2025; 31: 986-  
22 990. doi:10.3201/eid3105.241257
- 23 114. Mestre-Frances N, Nicot S, Rouland S, Biacabe A G, Quadrio I, Perret-  
24 Liaudet A et al.: Oral transmission of L-type bovine spongiform  
25 encephalopathy in primate model. *Emerg Infect Dis* 2012; 18: 142-145.  
26 doi:10.3201/eid1801.111092
- 27 115. Comoy E E, Mikol J, Luccantoni-Freire S, Correia E, Lescoutra-Etchegaray  
28 N, Durand V et al.: Transmission of scrapie prions to primate after an  
29 extended silent incubation period. *Sci Rep* 2015; 5: 11573.  
30 doi:10.1038/srep11573
- 31 116. Comoy E E, Mikol J, and Deslys J P: Non-human primates in prion  
32 diseases. *Cell Tissue Res* 2023; 392: 7-20. doi:10.1007/s00441-022-03644-7
- 33 117. Comoy E E, Casalone C, Lescoutra-Etchegaray N, Zanusso G, Freire S,  
34 Marce D et al.: Atypical BSE (BASE) transmitted from asymptomatic  
35 aging cattle to a primate. *PLoS One* 2008; 3: e3017.  
36 doi:10.1371/journal.pone.0003017
- 37 118. Ono F, Tase N, Kurosawa A, Hiyaoka A, Ohyama A, Tezuka Y et al.:  
38 Atypical L-type bovine spongiform encephalopathy (L-BSE) transmission  
39 to cynomolgus macaques, a non-human primate. *Jpn J Infect Dis* 2011; 64:  
40 81-84. doi:10.7883/yoken.64.81

- 1 119. 柴田宏昭, 小野文子, 岡林佐知, 萩原健一, 山河芳夫, 佐藤由子 et al.: カニク  
2 イザルを用いた非定型 BSE のヒトへの感染リスク評価、食品を介する伝達性  
3 海綿状脳症のリスクと対策等に関する研究. 2014. [https://mhlw-](https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/23304)  
4 [grants.niph.go.jp/project/23304](https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/23304)
- 5 120. 柴田宏昭, 小野文子, 村山裕一, and 岡林佐知: カニクイザルを用いた非定型  
6 BSE のヒトへの感染リスク評価、非定型 BSE（牛海綿状脳症）に対する安  
7 全対策等に関する研究. 2015. <https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/24528>
- 8 121. Wilson R, Plinston C, Hunter N, Casalone C, Corona C, Tagliavini F et al.:  
9 Chronic wasting disease and atypical forms of bovine spongiform  
10 encephalopathy and scrapie are not transmissible to mice expressing wild-  
11 type levels of human prion protein. *J Gen Virol* 2012; 93: 1624-1629.  
12 doi:10.1099/vir.0.042507-0
- 13 122. Wilson R, Dobie K, Hunter N, Casalone C, Baron T, and Barron R M:  
14 Presence of subclinical infection in gene-targeted human prion protein  
15 transgenic mice exposed to atypical bovine spongiform encephalopathy. *J*  
16 *Gen Virol* 2013; 94: 2819-2827. doi:10.1099/vir.0.052738-0
- 17 123. 国際獣疫事務局（World Organisation for Animal Health: WOAH）: Report  
18 of the meeting of the OIE ad hoc group on bovine spongiform  
19 encephalopathy risk assessment and surveillance, Paris, 18-21 March  
20 2019. 2019. [https://www.woah.org/app/uploads/2021/09/a-ahg-bsesurv-](https://www.woah.org/app/uploads/2021/09/a-ahg-bsesurv-riskass-mar2019.pdf)  
21 [riskass-mar2019.pdf](https://www.woah.org/app/uploads/2021/09/a-ahg-bsesurv-riskass-mar2019.pdf)
- 22 124. Beringue V, Herzog L, Reine F, Le Dur A, Casalone C, Vilotte J L et al.:  
23 Transmission of atypical bovine prions to mice transgenic for human prion  
24 protein. *Emerg Infect Dis* 2008; 14: 1898-1901. doi:10.3201/eid1412.080941
- 25 125. Jaumain E, Quadrio I, Herzog L, Reine F, Rezaei H, Andreoletti O et al.:  
26 Absence of evidence for a causal link between bovine spongiform  
27 encephalopathy strain variant L-BSE and known forms of sporadic  
28 Creutzfeldt-Jakob disease in human PrP transgenic mice. *J Virol* 2016; 90:  
29 10867-10874. doi:10.1128/JVI.01383-16
- 30 126. Kong Q, Zheng M, Casalone C, Qing L, Huang S, Chakraborty B et al.:  
31 Evaluation of the human transmission risk of an atypical bovine  
32 spongiform encephalopathy prion strain. *J Virol* 2008; 82: 3697-3701.  
33 doi:10.1128/JVI.02561-07
- 34 127. Torres J M, Espinosa J C, Aguilar-Calvo P, Herva M E, Relano-Gines A,  
35 Villa-Diaz A et al.: Elements modulating the prion species barrier and its  
36 passage consequences. *PLoS One* 2014; 9: e89722.  
37 doi:10.1371/journal.pone.0089722
- 38 128. 松浦裕一: ヒト型遺伝子改変マウスを用いた非定型 BSE の人に対する感染リ  
39 スクの定量的評価. 2017.  
40 <https://www.fsc.go.jp/fsciis/technicalResearch/show/cho99920161301>