

食品安全委員会プリオン専門調査会

第6回会合議事録

1. 日時 平成16年3月3日(水) 16:00 ~ 18:10

2. 場所 食品安全委員会大会議室

3. 議事

(1) 変異型クロイツフェルト・ヤコブ病(vCJD)と牛海綿状脳症(BSE)の疫学等について

(2) その他

4. 出席者

(専門委員)

吉川座長、金子専門委員、佐多専門委員、品川専門委員、横山専門委員

(食品安全委員会)

小泉委員、寺尾委員、中村委員、見上委員

(参考人)

ピーター・スミス教授

(事務局)

梅津事務局長、一色事務局次長、村上評価課長、宮寄評価調整官、梅田課長補佐

5. 配布資料

資料

THE EPIDEMICS OF BSE AND vCJD IN THE UK

(英国におけるBSEとvCJDの流行について)

参考資料1 1 米国においてBSEが発生してからの経緯

参考資料1 2 第5回プリオン専門調査会の概要

参考資料2 世界のBSE発生頭数及びvCJD症例数

参考資料3 厚生科学審議会疾病対策部会クロイツフェルト・ヤコブ病等委員会

(第 5 回) 資料等

6 . 議事内容 (注 : スミス教授の発言内容については、同時通訳されたものを記載)

吉川座長 それでは、ただいまから第 6 回プリオン専門調査会を開催いたします。英国の海綿状脳症諮問委員会、S E A C の委員長を務められておりますピーター・スミス先生が来られるということで、急遽、勉強会を兼ねるような格好になりましたけれども、専門調査会を持ってもらいましたので、残念ながら今日は 5 名の委員の出席でございます。

それから、食品安全委員会からは、途中から寺尾委員が来られるということで、小泉委員、見上委員、中村委員がオブザーバーとして御出席です。また、厚生労働省、農林水産省からも御出席いただいております。事務局の方に関しては、配布しました座席表で紹介に代えさせていただきますので、よろしく願い申し上げます。それでは、本日の会議全体のスケジュールにつきまして、お手元の資料に「第 6 回食品安全委員会プリオン専門調査会議事次第」というものがございまして、御覧いただきたいと思っております。それでは、会議に入ります前に、事務局より資料の確認をお願いします。

宮寄評価調整官 それでは、資料を確認させていただきます。議事次第、本日の座席表、専門調査会の名簿が 1 枚ずつございます。それから、配布資料が資料として 1 点、参考資料として 3 点、合計 4 点ございます。資料といたしましては、「THE EPIDEMICS OF BSE AND vCJD IN THE UK」でございます。後ほど、ピーター・スミス博士から御講演をいただくスライドを、上段を英語、下を日本語で並べたものでございます。それから、参考資料 1 - 1 とありますが、米国において B S E が発生してからの経緯を簡単にまとめたものでございます。1 枚おめくりいただきまして、参考資料 1 - 2 が、前回のプリオン専門調査会の概要をまとめたものでございます。参考資料 2 が、世界の B S E の牛の発生頭数と、それから v C J D の症例数を国別にまとめたものでございます。この表については、食品安全委員会のホームページにも同様のものが掲載されております。参考資料 3 が、本年 2 月 12 日に開催されました厚生労働省厚生科学審議会疾病対策部会クロイツフェルト・ヤコブ病等委員会第 5 回のプレスリリースと資料でございます。簡単にポイントだけ申し上げますと、1 枚目の下の方の 3 のところがございますが、日本のプリオン病の症例の累積数は 1,388 という数字になっています。それから、2 の (1) の一番下のところ、「また」の段落のところでございますが、日本特有だと思っておりますが、乾燥硬膜移植歴を有する症例が、先ほど申し上げました 1,388 のうち 102 例となっております。それから、その後にあります、変異型クロイツフェルト・ヤコブ病は日本に症例はないということがございま

す。簡単でございますが、以上でございます。資料等、不足ございましたら、事務局までお申し付けいただければと思います。

吉川座長 資料はそういうことで、資料と参考資料3点ですけれども、お手元にありますか。それでは、議事に入らせていただきます。ピーター・スミス博士から、英国における変異型クロイツフェルト・ヤコブ病、バリエントCJD、あるいはvCJDと呼ばれていますけれども、vCJDの疫学調査、BSEとの関連性、vCJDの英国での将来推計等について御説明していただいた後、質疑応答、意見交換を行いたいというふうに思います。ここで、簡単にピーター・スミス博士の経歴を御紹介したいと思います。

スミス博士、1942年、スイスの生まれでございます。

1963年、ノーサンプトン大学、現シティユニバーシティの応用数学科を修了されております。また、1983年に医学統計学で理学博士号を取得されております。1965年から1969年、ロンドンの医学研究審議会研究員、その後、マカレレ大学医学部予防衛生学部医療統計学の講師、それから、WHO国際がん研究機関コンサルタント、ハーバード大学公衆衛生学客員助教授、オックスフォード大学常任研究員を経て、1979年よりロンドン大学公衆衛生学・熱帯医学大学院首長を務められ、2002年から現在、ロンドン大学熱帯病疫学の教授をされております。専門分野は熱帯医学、それから、CJDとBSEの関連性、HIV疫学と幅広く研究をされております。委員の活動としては、1996年より通常、SEACと略しておりますけれども、英国海綿状脳症諮問委員会のメンバーで、2001年から現在まで、同委員会の委員長を務められております。その他、危険病原体に関する諮問委員会、SEAC感染性海綿状脳症TSE作業部会委員、保健省医療審議会TSE研究諮問委員会委員などを歴任されております。また、これらの功績により、2001年に大英帝国勲章、2003年にはドナルド・レイル・メダルを受章されております。それでは、スミス先生、お願いいたします。

(パワーポイント映写)

ピーター・スミス教授 ありがとうございます。お招きをいただきましたことに関して、御礼を申し上げたいと思います。簡単に、概要をBSEの疫学的な側面について、そして、vCJDについて、歴史的な経緯についてお話しをしたいと思います。そして、将来これがどうなるかという予測についてもお話しをしたいと思います。私は、SEACにおりまして、これが主たる科学委員会で英国政府に対してBSEに関して諮問をしてきた委員会であります。BSEの流行が始まったばかりから関与してきた委員会でありまして、私がSEACに入りましたのはvCJDの最初の症例、そして、そのBSEとの関連が言

われる直前に、この委員会に参加いたしまして、委員長代理として務めた後、ここ3年、委員長として務めてまいりました。この諮問委員会の経験についてもお話ししたいと思うのですが、スライドに関しましては、たくさん準備をしたのですが、すべてお話しすることはできないので、最も重要、かつ御関心を持たれるであろうと思うものに焦点を合わせてお話ししたいと思います。

スライド4

最初の幾つかについては飛ばしたいと思うんですが、BSEにしても、vCJDにいたしましても、伝達性海綿状脳症に属しています。伝達性というのは、同種間、あるいはヒトからヒトへの伝達もあり、異種間でも摂取によって伝達が可能であります。それから、海綿状であります。脳の神経病理学的な所見に特徴を持っているということ、それから、脳の退行性症状が見られ、これは危機的な状況であるということでもあります。

スライド5

御存じのとおり、プリオンというこれまでと異なる病原因子によって引き起こされるわけで、これの主成分はタンパク質でありまして、免疫反応が起こった形跡がありません。不活性化の処理に対して、非常に抵抗性を示しております。バクテリアとかウイルスに対する通常の不活性化処理に対して抵抗性を示しております。そして、新しい病原因子であり、かなり研究がなされなければならないというものでもあります。

スライド6

1986年までは、主要なこの疾病の形態でヒトの中に見られるものは、まず、クロイツフェルト・ヤコブ病、1920年代に特定されたわけですが、それ以前からあったものと言われております。これはほとんど孤発性のもので、85%がそういうものであります。それで、無作為に人口の中で見られたのは、特に高齢者で、既知の原因が特定されていません。ごくわずかに、無作為の突然変異で起きるものについては組織的な調査が行われておりますが、1年100万人当たり1人の発生率で見られております。これは遺伝子的に決定され、家族性があり、PrPの突然変異によって起きると。そして、メンデルの形で遺伝が見られるということでもあります。ごく一部、数百であります。医原性の伝達も見られております。これは、硬膜の使用によるものであります。フランス、アメリカなどで、汚染成長ホルモンなどに起因するものも見られています。いずれにせよ、健康上の主要な問題ではなく、まれに見る疾病となっております。それから、もう一つ、興味深い疾病といたしましてはクールー、パプアニューギニアで最初に報告されたものであります。これはヒトの人肉を食べる習慣から伝達されるということが判明したものであります。パプアニューギニアで

は、ヒトが死亡した場合には人肉を食べるといふ葬式の儀式があり、それを通じて広がったと言われています。これは、確信を持って言うことはできないのですが、1900年あたりに、このパプアニューギニアのこういうヒトたちの1人が孤発性の疾病になり、これは世界各地にこういう例は見られるわけですが、その孤発性で見られたものの、この人肉を食べるといふ葬式に参加したヒトの間で広がり、そして、最終的には2,000の症例が見られるに至ったということでもあります。この人肉を食べるといふ葬式の儀式が終わった1950年代の後半に、この流行も終結し、その後、1950年代の後半の後に生まれた中では症例が報告されていません。ただ、まれにパプアニューギニアで、まだ発症が見られます。これが示すところは、感染から発症までの潜伏期間が40年、50年に至る場合もごくわずかな症例の場合にあり得るといふことを示すのであります。こういうヒトの疾病もありますが、ほかの動物の疾病に関しましては、スクレイピーがございます。ヒツジの間では数世紀、イギリスなどでは長く知られております。ヒツジには頻繁に見られるものであります。場所によってはヒツジの中でも見られない場所もあります。オーストラリア、ニュージーランドなどでは報告がないんですが、クロイツフェルト・ヤコブ病にも関連づけられております。しかしながら、ニュージーランドはスクレイピーの発生の報告がない国で、クロイツフェルト・ヤコブ病についてはイギリスと同じぐらいの発生率ですから、従って、スクレイピーがヒトの病原としての症候はないわけです。それから、慢性消耗病、これはかなり北米で注目を浴びています。より広くある、あるいはミュールジカ、エルクなどが感染しているということで、かなり注目を浴びています。これも、ヒトの病原とは思われていません。ただ、さらなる調査を要するといふ示唆もあります。

スライド7

これは1986年までの状況ですが、BSEの最初の症例は、1986年にイギリスで報告、説明されております。BSEの最初の症例ではないであろうと思われませんが、認識されたものとしては最初の症例です。BSEがどこから来たか、起源というものはわからないわけで、いろいろな仮説が立てられております。スクレイピーの突然変異型で、ウシへの感染力を有したものの、スクレイピーに似た特徴を持っていて、その菌株の一つがウシに適用されたものであるということ。それから、BSEは常にヒツジの中にあり、これはヒツジ集団中に低い割合で存続したスクレイピーの株であると。それが急に増えたといふ説もあります。あるいは、ウシにおける孤発的発生。これは、ヒトにおける孤発性のCJDの発生と同様といふふうに使われております。BSEが一番流行したときに有力視されたのが、この最初の説でありまして、スクレイピーの突然変異型でウシへの感染力を有したものと

いう説が強いのですが、ほかの仮説も排除するわけにはいきません。この疾病の既成の多くがスクレイピーの一種であるという前提で導入されたんですが、本当のところはわかりません。よりよくわかっている部分としては、B S Eの流行病の起源です。最初の症例というよりも、B S Eの起源です。

スライド 8

最初の特定の後、1987年にまた新たに特定され、流行の開始と認識されたのですが、疫学的な研究がイギリスで始められまして、B S Eの症例と、そして、そのB S Eの発生した農家などが調べられ、その流行病の起源に関する調査が行われたわけでありまして。どうも、南部の方が北部よりも多いと。それから、乳牛の方が肉牛よりも感染が多いということが観察されたわけでありまして、特に農家との関連性、特定のワクチン、化学物質、あるいは輸入動物、もしくは動物製品との関連性はないと言われております。ただ、ヒツジとウシが両方いるところに多いかもしれないという説もありましたが、それは事実でなく、ヒツジだけ、ウシだけの農家も、ヒツジとウシと両方飼われている農家も同じ状況でありました。そして、この症例の共通要因の可能性としては肉骨粉の使用です。これは、農家で頻繁に行われていました。補助飼料として当時使われていまして、ヒツジ、ウシの人間の食べない部分がレンダリングされ、そして脂肪とタンパク質と分離され、タンパク質が肉骨粉として高タンパクの補助飼料として使われるというものであったわけですが、仮説としては、この流行病は畜牛が肉骨粉に暴露され、その中には、スクレイピー様の病原因子が混入していて、ウシがこれを突然摂取し、4、5年の潜伏期間を経て、通常、ウシが4歳、5歳になるまで発症はないので、4年、5年で潜伏期間を経て発病し、1980年代の後半に認識されたということが言われております。

スライド 9

従って、まず最初に申し上げたように、流行病はヒツジとウシ由来の飼料をヒツジとウシに給餌していたというところによるもの、それから、レンダリングプロセスで、私どもの知らないプロセスで導入された、そして、一旦それが確立されると、飼料の中でリサイクルされ、その流行病が更にはやったということで、これはパプアニューギニアのクーラーの状況と同じです。しかしながら、潜伏期間が4、5年で、これは感染時から発症までの期間があるので、疾病が認識された段階では、その感染がウシの集団の中で十分に確立されてしまったということで、なぜ初めての疾病がイギリスで起きたか、なぜ80年代に見られたかということについてはわからないわけです。

スライド 10

肉骨粉のリプロセスなどというのは、ほかの国でも行われていたし、更に長期にわたって、1980年代の始まりのずっと以前から行われていたので、なぜイギリスで始まったか、なぜこの時期に始まったかというところはわからないわけです。ただ、不運だったのかもかもしれません。北欧でも起きたかもしれないのは、たまたま不運なことにイギリスで起きたのかもかもしれません。ほかの要因があって、影響を与えたと考えられます。イギリスのレンダリング産業は、ほとんどのほかの国よりもヒツジ対ウシの比率が高いということです。偶然で、イギリスは大部分の他の地域に比べて、ウシの飼料として利用されるヒツジの割合が高いということ。それから、レンダリングプロセスによりまして、この病原因子がより多くプロセスの中に入ってしまったということも考えられます。ただ、これはほかの国でも考えられ得ることで、最後の点で指摘されているのは、肉骨粉を若齢の子ウシに給餌するという慣習がイギリスで始まった。若齢の子ウシの方が感受性が高いと言われていいます。そういうことから、イギリスで始まったということが説明されるかもしれません。これに対して、疑問を呈するヒトもいます。ほかの国でも弱齢の子ウシに肉骨粉が与えられているという反駁をするヒトもいますが、端的に言えば、なぜイギリスで始まったかということがわからないということなのです。

スライド 1 1

ただ、一旦始まってしまい、伝達のルートが特定されますと、最も重要な規制措置は反芻動物由来のタンパク質を反芻動物へ給餌することを禁止すること。しかしながら、ブタ及び家禽には、依然給餌が可能であったということも言えます。これは、疫病の深化にとって重要な点なのです。ブタと家禽には、病原因子に感受性がないと思われていたからです。ただ、事実、ブタにも伝達可能であると。ただし、これは脳内接種においてのみ伝達が可能であるのです。ブタ、家禽には給餌が可能であったということは、後で2つの現象を生んだわけです。ブタ、家禽用の飼料がウシのものに流出してしまった、ウシの飼料として使われてしまったと。ですから、その規制が十分に強いものになり得なかったと。それから、イギリスでブタ、家禽に売られていたということは、他国でもブタ、家禽に肉骨粉が売られていた、輸出されていたと。そういうラベルが貼られていたものの、イギリスの国外に輸出されると、一部、ウシに給餌されたかもしれない。それが、ほかの国の流行の種としてまかれてしまった。その種としてまかれた結果、輸出を受けた国が、この病原因子をどんどん増やしていったということが考えられます。また、BSE感染牛をフードチェーンに流入するのを禁止するという措置も取られました。勿論、当時はヒトへの影響は考えられていなかったんですが、当時科学委員会がこの問題を検討した結果、ヒトへのリス

クはありそうにもないと言っております。その理由は、主として、彼らの意見によれば、スクレイピーがウシに流入したということ、そして、またスクレイピーのヒツジを何世紀も食べていても、ヒトに対する影響はなかった。そして、これがスクレイピーだとすれば、ヒトの健康影響はないだろうと考えたわけであります。しかし、それでも予防措置が取られたわけであります。それから後にも規制措置が取られまして、いわゆるSBO、ウシ特定臓器のヒトが消費する食物への使用禁止がなされました。脳や脊髄や腸ということです。これらの臓器においては、感染力の濃度が高くなっていると考えられましたので、これらの臓器についてはヒトが消費する食物に使用することが禁止されました。ただ、BSEが実際にヒトにも起こっているということを考えますと、それがクロイツフェルト・ヤコブ病に似ているのではないかとということが考えられまして、従って、CJDのサーベイランスを強化するべきだということが考えられました。そのサーベイランスを行うことによって、実際にヒトにおいての疫学的な変化が見られたかどうか、すなわち、BSEがヒトにも伝播しているかということを確認することが必要だということで、CJDのサーベイランスの強化を1990年に行いました。

スライド12

これが、英国におけるBSEの流行の条件でありますけれども、この疫学試験が行われたのはここでありまして、そして、1988年に餌の使用禁止措置を取りましたけれども、勿論、その効果が流行に直接の即時的な影響を与えたわけではありません。というのも、潜伏期間がありまして、実際にこの段階で発症した家畜については、もっと前に感染したわけでありますので、従って、この給餌禁止の措置が実際に効果を及ぼしたのはもっと後になりますので、この4、5年というような差が出てくるわけであります。そして、ピークの後、1992年から毎年、流行の規模は小さくなっておりますが、実際に、この段階での予測よりも規模は大きかったわけであります。実際に、この段階でコントロール措置が取られた後、勿論、追加的な症例はありましたけれども、大体、その当時は1万5,000頭というように予測されておりましたけれども、実際には18万6,000頭が罹患したわけであります。いろいろな理由がありますが、なぜ、この飼料禁止が完全にBSEを止められなかったかという理由については、後で御説明します。その前に、スライドを御説明します。これが実際のBSE感染臨床例であります。大体、年齢は3、4、5歳齢の家畜でありまして、それまで生きていますとBSEの症状を発症するわけでありますが、もっと多くの感染例があると考えられます。しかしながら、それはまだ臨床的に発症していないわけで、その前にヒトの食物に入ったということが考えられます。つまり、その当時は潜伏期間の

早い段階に感染を検知することはできず、その結果として、実際に臨床症状を発症する前にと殺されて食物系に入ったということも考えられます。そして、その数値を測定しますと、例えばインペリアルカレッジの研究では 18 万 6,000 の感染症の中でもっと実際の感染は 100 万から 300 万頭の感染牛があって、これだけ発症するのであるという予測が出ております。そして、それだけの 300 万頭のうちから臨床症状を出して、18 万 6,000 頭が発症して検知が出たということです。従って、それら検知されないウシが食物系に入るとすると、ヒトへの暴露もかなり多くなるわけです。

スライド 1 3

それからまた、この禁止措置でありますけれども、実際に発症時期を見るのではなくて、実際に生まれた年で発症牛のパターンを見てみたいと思います。このスライドです。ここで重要なのは、これらの 18 万 6,000 頭の出生年であります。そのときに 1988 年が給餌禁止でありました。この給餌禁止措置が 100 % 効果があったということであれば、この禁止措置が取られた後に生まれたウシについては感染していないはずであります。しかしながら、それでも実際にその後 4 万頭が罹患しているわけです。すなわち、禁止措置が 100 % 効果があったわけではないということを示しています。その理由の多くは、実際にブタ、家禽用の肉骨粉がリークして、ウシに給餌されたわけでありました。しかし、そのほかの効果もありまして、実際に禁止令が効果を及ぼしたといういい点もあります。つまり、この禁止令が出ていなかったら、この B S E の発症例はもっと上がっていたであろうと考えられるからです。実際に、B S E の流行に対してはロックアウトを完全に行ったわけではないけれども、禁止令はかなり価値があったと言えます。それからまた、禁止令を更に強化しました。1990 年の初期であります。そして、1996 年になって最初のバリアント C J D との関連が示唆されて、それが明らかになってきてからやらなければいけなかったのは、本当に、この禁止措置がもっと強化されなければいけないということで、その結果として、哺乳類の肉骨粉の使用禁止例がすべての家畜に適用されました。これは、E U でも取られましたし、取られたのは 2001 年の初めであります。また、日本についても、その後、しばらくしてこの禁止措置が取られました。

スライド 1 4

これが、主要規制措置のまとめであります。例えば、反芻動物由来の飼料の禁止、その他のいろいろな哺乳類の禁止が 1996 年 3 月、それからまた、リコールも起こりました。従って、1996 年の中盤ぐらいには、もう既に汚染された飼料はウシには投与されないということになっていたはずであります。

スライド 1 5

しかし、その後の経過を見てみますと、B S E の発症率が年間で大体 40%、英国では減少していることがわかります。

スライド 1 6

ただ、懸念は残っております。というのも、症例数は 82 例になっておりまして、実際に、この 82 例というのは 1996 年の中盤以降に生まれたウシだからであります。その年に哺乳動物の飼料禁止が行われて、その後は全く M B M による伝播はなかったはずでありますので、それにもかかわらず、その後に生まれたウシの中で 82 例、1996 年 8 月から実際に、このような症例が見つかったわけであります。それからまた、勿論、事故で死んだウシ、それからまた、死廃牛の検査も行われておりまして、また O T M S の 30 か月の付近によって検査をされてわかった症例もあります。それからまた、1996 年にヒトを守るための規制措置が取られました。それは、30 か月以上のウシをヒトのフードチェーンに入れれないという禁止令でありまして、これは現在も禁止令は出ておりますけれども、これを緩和すべきか修正すべきかという議論が行われているところです。これらの症例については、かなり調査が進んでおりますが、それでも、なぜこのような症例が発症したのか、わかっておりません。いろいろな可能性はあります。その中で、最もありそうな可能性としては、勿論、この飼料がわからないようなルートからリークして、その結果として、この症例に結びついたという可能性があります。ほかの可能性もあります。この M B M はコントロールされているという一方で、この伝播のモードというのは、この流行の一部ではありますけれども、もしかしたら、ほかのモードがあるのかもしれない。例えば、環境の汚染があったのかもしれないし、それが伝播のルートになったのかもしれない。それからまた、時として孤発性の B S E があったのかもしれないという可能性もあるわけであります。また、これらの症例の幾つかは、母子感染があったのかもしれないということも言われております。

スライド追加

勿論、これらの仮説についての直接的な証拠は一つも出ておりませんが、これらの仮説については頭に止めておかなければいけない仮説であると思います。勿論、大きな効果があったわけでありまして、実際に B S E のリスクがそれぞれの異なる出生コーホートで調べられておりますけれども、これは皆様の資料の中にありません。済みません、これは私が後で追加したスライドなので、皆様の資料にはありません。ジョン・ワイル・スミスという獣医、疫学者が研究したんですけれども、ここでは 1993 年、1994 年、1995 年、1996 年で生まれた出生コーホートで調べております。哺乳類の飼料禁止の前の年を見ていた

だきましても、これらの期間に対してかなりの減少が見られます。そしてまた、哺乳類への給餌禁止の1996年後に、また更に感染例の減少が見られます。しかし、それでもまだ残っている発症例があるわけでありまして、実際に臨床例として、これらの出生コーホートの中で若干の発症例が見られ、この理由については、いまだわかっておりません。

スライド17

ただ、BSEの流行の初期のころに予測されておりますが、これは英国だけで起こる現象ではない、他国でも起こっているであろう、ヨーロッパでも起こっているであろうという推測がされました。すなわち、彼らが当時わかっているよりも大きな問題があったのではないかということで、1996年にヨーロッパの獣医由来のグループが行った研究結果をここにお見せしておりますけれども、実際に英国から他のEU諸国に輸出されたウシを見ました。これは、85年から92年に輸出されたウシの頭数を調べまして、その中でBSEがどれくらい発症するかということ推定したわけでありまして、つまり、英国がBSEを輸出したということで推定したわけでありまして、そして、その中で実際にBSEが発症したかという報告を見て見ました。もともと推測されたのは1,700例でありましたけれども、実際の報告は18例でありました。従って、ここからわかるように、あるいは示唆されるように、もしかしたら過小報告や過小評価があったのではないかと思います。実際に、これらの国は、この論文が出た後で、例えば専門雑誌などで実際にこの数値の計算式などを出しております、仮定条件も示しておりますが、それでも強く示唆されるのは、もっとBSEが、この症例以上、18例以上あったであろうという示唆であります。

スライド19

そして、実際にそうでありました。後の試験で証明されたとおり、ほかの国の研究を見ましても、現在のアメリカの数字も一番下に入るべきでありますけれども、このような症例が報告されているわけです。国によっては、BSEが認識されたときには、かなりの懸念がありました。例えば、ドイツもスペインもそうであります。ドイツは、初期のころにはBSEはないと言っておりました。そして、BSEがあったらどうなるかということで規制措置も取っておりましたけれども、それでも2000年に発症例がありまして、これが警鐘を鳴らしました。また、当時、迅速検査が可能となりまして、多数のウシを調べたところ、実際に予測していたよりも多くのBSEが見つかりました。そこから考えますと、明らかにこのゼロということでありまして、これはただ単に検出されなかつただけであると考えられるわけでありまして、従って、迅速検査ができるようになってBSEの問題の大きさがそれぞれの国で明らかになってきました。

スライド 2 0

そして、そのことから、この B S E の流行のそれぞれの E U 諸国での曲線が、このようになりました。勿論、英国がありますと、これよりももっとも、その数字はこのビルの何階もの上まで行くような数字でありますけれども。ピークとしてはスイスで最初に出ました。というのも、スイスの方は、問題の検出が早かったからです。また、アイルランドがこれで、フランスの数字はこれ、ドイツの数字はこれです。それで、症例数が一番高かったのが近年でありまして、ほとんどの国では 2003 年では少なくなってきておりますけれども、これらの曲線の形が違います。それがなぜかと言いますと、それはやはり、時間的に異なった規制措置が取られたからであるということで、従って、このカーブの形も変わったと考えられます。

スライド 2 1

勿論、今となっては、これは 2001 年の数字なんですけれども、30 か月以上の動物がすべて、あるいは 24 か月以上の動物はすべて迅速テストで B S E のテストを行っております。そして、1 年間に約 7 8 0 万頭ぐらいが B S E の感染を見ているわけです。というふうな形で、いろんな国で B S E の分布がどのようになっているかということをごちらに示しております。

スライド 2 2

そして、B S E の流行に関する結語となりますけれども、英国におきましては、少なくとも規制手段、1988 年以降に導入しましたが、それから 1996 年以降、哺乳類の飼料を禁止しましたが、それによってかなり流行がコントロールされるようになっております。しかし、そうは言っても、1996 年 8 月以降誕生したウシに関しても、まだ B S E がありますけれども、しかしながら、全体像としてはかなりコントロールできるようになってきていると思われます。また、この 10 年間と同様に発生件数というのは今後も引き続き、減少すると予測するんですけれども、一体いつ、そして、いかなる形で撲滅ができるかというのは、予測がかなり難しいと考えられます。というのも、1996 年以降に生まれたケースの状況がまだわからないからです。それから、現時点におきましてはフードチェーンに流入する感染動物に関しては、その数は非常に低い水準に保たれていると考えられますので、ほかの規制手段と加えて、現在のリスクというのはゼロではないけれども、かなり低いところまで抑えられていると考えることができるでしょう。特に、S R M のコントロール。つまり、非常に感染性の高い組織をすべての動物から取り除くということに関しては、そのリスクの低減に非常に役立っていると思われます。ということで、もう既に現行の規制が

実施される限りにおいては、公衆衛生及び動物の衛生にとっては大きな問題ではなくなってきました。しかしながら、そうは言いましても、多くの問題がまだ予期しない形で起きてくるかもしれないということで、BSEの流行に関しては、まだ課題、あるいは不確実性が残されているということになります。

スライド 2 4

さて、次にヒトの側の流行に移りますけれども、CJDのサーベイランスを1990年にセットアップしておりまして、それ以降、孤発性ではありますけれども、死亡者が増えています。これは、レトロスペクティブということで、後づけで1970年代ぐらいから調査をして、そこから見ると、かなり上昇傾向にあるということがわかります。これはBSEとの絡みということもありましようけれども、ある一方で情報収集の精度が上がったことによって死亡人数も増えたということが言えます。それで、高齢者の発生率が非常に多いんですけれども、これに関しては、まだデータが貧しい状況でありますので、その確実性についてはよくわかりません。

スライド 2 5

こちらは年齢別、それから、性別の1970年から1989年の死亡率を見ております。50歳のところまではそんなに死亡例はなく、ほとんど認識されておらず、100万人に1人というような非常に珍しい病気ではあるんですけれども、70歳ぐらいまでには上昇して、その後は下降するというふうな曲線になっております。

スライド 2 6

これは最新のデータなんですけれども、発生率というのが高齢者の中で増えているというふうなデータがありまして、1996年から2001年の数字になっております。ということで、この2つを合わせますと変化がありますが、最も大きな変化というのは、こちらの方に見られております。年齢層で見えていきますと、どのような疾病であっても、このような疾病であれば年齢別の調査というのはかなりデータの的に貧しいわけなんですけど、この辺りは死亡後の検査を行った確率というのが非常に少ないわけで、場合によっては、高齢者の痴呆で亡くなった方もひょっとしたらCJDであったかもしれないというような可能性があります。そのような調査はされていないということなので、この辺りの人口に関しまして、もうちょっと死亡率は高くなるのかもしれないんですが、認識はされていないという状況であります。しかし、1970年から今まで、孤発性のCJDが見られておりますけれども、それは増えているのは、とりもなおさず、データの取り方がよくなかったというふうなことであると考えていいと思います。

スライド 27

BSEとCJDの関係ということで、1980年から1996年までの間に6件のCJDが見られております。それで、1970年から1996年の間の死亡率で30歳未満の方が5件あったんですけれども、その前の25年間では遺伝的あるいは遺伝性を除くと1件しかなかったわけですから、非常に統計的に有意に上昇していると言えます。そしてまた、非常に警告を発しているということも言えます。更にこの系を調査しますと、CJDの1990年以降のケースに関しては、これは今までの孤発性のCJDとは違うということがわかっております。神経病理学的な特徴がCJDと最近のものとは違う、年齢的にも違う、それから、病理的にも違うということがわかっており、その結果、これは新変異型クロイツフェルト・ヤコブ病であるというふうな結論となったわけです。つまり、vCJDというものが登場しているということがわかったわけです。

スライド 29

それによりまして、これはBSEとCJDの原因物質に関連があるとされる根拠なんですけれども、BSEとCJDに関係がある、vCJDに関係があるというのは状況証拠ではないのですけれども、vCJDは英国にしか発生しておらず、また、BSEも英国限定的であると。その地理的な一致があるということ。しかしながら、そうは言っても、これで因果関係が確立するというわけではありません。また、医原性に関してなんですけれども、例えば5～10年という潜伏期を見た場合にvCJD発生のタイミングと、BSEの暴露後から10年という潜伏期間と一致するというふうな状況があります。ただ、一貫性が見られませんが、まだ証明まで、実証まではできていない。それから、生物学的に見ても説得力がある。例えば、ウシに新しいBSEが出てから、その10年後ぐらいにヒトに新しいBSEが出るというふうな形の生物学的な説得力もあります。しかしながら、これは原因と必ずしも言えないのかもしれないなというふうなこともあります。ほかのこともあるのかもしれません。

スライド 30

さて、vCJDに関しては、原因物質の関連を裏づけるさらなる証拠というのが出ております。同じ原因物質ではないのかというふうな問題なんですけれども、1994年以前はvCJDの臨床例がありません。BSE以前にvCJDがあったとしますと、それはちょっと例外的というふうになるかもしれません。それから、フランスに1件あるという以外は、すべて英国であります。ただ、英国からはフランスにかなりのウシあるいはウシ製品を輸出しておりますので、これに関しては、まだフランスの方からチャレンジは出ておりませ

んけれども、それも一つ。それから、マカックという種のサルに B S E を接種した場合、同様の病理的な所見が見られたというふうな証拠もありました。それから、最も強い証拠ですけれども、ある菌株のタイピングを行ったんですが、ごく最近まで、B S E の株というのは一つしかない。複雑な株のスクレイパーが存在しますが、B S E には一つしか株がないということだったわけです。v C J D のケースにおいては、B S E の株と同じ株であったということでありました。ということで、同じ原因物質によって v C J D が起きているのだというふうな強い証拠となったわけです。ですから、これは合理的な疑いを差し挟むことができないぐらいの因果関係が、つまり、B S E と v C J D は原因物質が同じであるということが確立されるわけです。もう一つ、欲しいなと思う情報というのは食生活であります。つまり、v C J D の患者さんと、v C J D にならなかった患者さんとの間の食生活に有意な違いがあるかどうかということを見ていく必要があります。この 1996 年 3 月以降に調査をしたんですけれども、その結果、v C J D の症例と、v C J D にかかっていない患者さんの食生活においては有意な違いはないということでありました。ただ、食事の生活に関するデータの収集は難しいというのが一つの理由でありましょう。特に原因物質で、いろんな製品に含まれていたかもしれない。例えばパイとかソーセージとか、そういうふうなものに入っていて、ほとんどのヒトが食べているであろうものが原因物質であった場合には、非常に直接的な証拠を集めるということが難しいわけです。特に、後づけでそれを行うということが難しいので、しかも家庭に関してはちょっと。その辺りはクエスチョンマークが付くということになります。

スライド 3 1

さて、まず最初に v C J D が症例として報告されたときに、英国の多くのヒトたちは B S E の汚染物質に暴露されていたはずなんです。しかしながら、症例数を見ますと、もっと多く発生したのではないかというふうに推測していたわけです。何百万人というヒトがイギリスに訪問しますが、そういったヒトたちも暴露されたはずなので、v C J D の症例件数はもっと多くなるはずであるというふうに思われました。ですから、ひょっとしたら何十万人、あるいは何千万人というヒトがかかったのではないかというふうに言われたわけです。しかしながら、時間が経ちますと、そんなふうにはならないであろうということに確信が持てるようになりました。最初の数年間、つまり 1996 年から数年間、症例数は一貫して 1 年に 20% 増えるというふうな形でありました。指数関数的には増えなかったわけです。しかし、2000 年現在においてですけれども、症例数がどうやら 28 件でピークを打ち、それ以降は下がってきております。ということで、指数関数的な減少というものはな

いんだけど、一方で、ひょっとしたら v C J D を発症するリスクというのが下がっているのかもしれませんが。現在、全症例数が 146 であります。英国外の症例は 10 件です。アイルランドのケース、それから、米国のケース及びカナダのケース、こういったヒトたちには英国に対する長期間の滞在経験があります。1980 年あるいは 1990 年代初頭に英国にいたので、その間に暴露したのかもしれませんが。イタリアのケース、それからフランスのケースなんですけれども、このヒトたちは米国に長期滞在の経験がありません。あるいは、イギリスにいたというふうな経験もないわけです。フランスのケースにおいては B S E が 1980 年代に蔓延していた時代、あるいは 1990 年代初頭、イギリスの牛製品のうち 10 % がフランスに輸出されていたという事実があります。ですから、このフランスの症例においては、輸出されたイギリスの牛製品を原因とするものであるということも考えられます。更に、選択的にウシの脳をフランスに輸出していたということがあります。といいますが、脳はイギリスには余りマーケットがなく、一方でフランスでは食されているということですので、牛製品は脳などが中心的にフランスに輸出されて、この 6 例につながったのではないかと思います。

スライド 3 2

v C J D の特徴で説明しかねている部分が、年齢分布です。これを基に流行病を特定するわけですが、特に若い年にまず見られる。特定の調査を児童についてやったんですが、児童については検出漏れというものがないと思います。ですから、ここは正確だと思うんですが、特に高齢者の成人の場合には検出漏れがあるかもしれません。先ほど申し上げた理由により、調査不足、特に高齢者に関して調査不足ということが可能性としてあります。ただ、この年齢グループに関しては、これからは多くの検出漏れはないと思います。この神経的な側面というのは調査し続けられると。ですから、この現象は本当のものだと思います。この現象は、感受性の年齢によるばらつきを示しているのか、あるいは年齢による暴露のばらつきを示すのか。私が思うに、この 2 つの組み合わせだと思います。より若いヒトたちでハンバーガーなどの安い肉製品を食べるヒトも多いのですが、高齢者も食べるヒトがいるので、感受性の問題と暴露との組み合わせがこの曲線を説明するものと思われます。

スライド 3 3

もう一つの顕著な試験としては、調査されたすべての例について、ほとんどの場合は、この両タイプであったと。つまり、コドン 129 遺伝子がメチオニンホモ接合体であるということです。イギリスの人口の 40% ほどがホモ接合体でありまして、他方、すべての v C

J Dがホモ接合体であります。ここまで、v C J Dで既知のもので、ほかのジェネティックタイプのものがない、遺伝子型のものがないということです。感受性がないのか、他の遺伝子型に感受性がないのか、あるいは潜伏期間がより長いのか、もし、潜伏期間が長いとすれば、これからまだ、今まではわからない、これから知るに至るでしょう。

スライド34

もう一つ、興味深い考察として、これもやはり明確に説明は付かないのですが、v C J Dのイギリス全土における発生の分布です。70%、80%、北部の方が南部に比べて発症率が高くなっています。これは多分、食事、あるいは地域的な差異、食事の差異によるものだというふうに思われていますが、特定の食事製品と結びつけることは、まだできておりません。ただ、これは一貫して出ている知見であります。

スライド35

私どものグループ、その他の集団がv C J Dの流行の規模はどのくらいのものであるかということを見る努力をしてきました。流行病の初期の予測であります。上昇期にされた予測は不確実要因が非常に高かったわけで、数字としては8万まで、あるいは13万6,000件までという数字が出ています。潜伏期間は、平均で違うわけではありますが、それを前提としますと、こんな数字が出ています。ただ、2000年にある程度証拠が出ました。つまり、流行病のピークに到達したという証拠が出てきたと。ピークに到達しますと、数字が出しやすい。今、数字はかなり少なくなってきました。インペリアルカレッジグループが出した最良の見積もりは160で、上限が600位になっています。私どもは、数千という見積もりを出していますが、初期に恐れられたような数からは、よほど少なくなっています。ただ、このモデルの基調となる前提が幾つかありまして、それには疑問も呈されています。

スライド38 - 39

現在の問題、イギリスで懸念されている問題は、O T Mルール30か月以上のルールというものです。と殺される動物に関して30か月以上の牛でフードチェーンに入れられないものに対しては、畜産農家が補助金を与えられています。納税者は、この補助金のために年間4億ポンドほど払っているわけです。それで、2年間を通じて736件ということで実施されています。現在、このO T Mルールを変えるべきかどうかということについての検討がなされています。このルールが過剰保護であるかどうかということに関する検討がなされています。フードスタンダードエージェンシーは、その責任の中に、まず消費者を第一に優先して考えるということが規定されておりますので、その主要な機能は消費者を保護するこ

とにあります。また、その付託事項として、取る措置は相応のものでなければならないということも規定されています。従って、O T Mのルールのコストが、その保護に見合ったものかどうかということを検討しているわけであります。O T Mのルールを変えて、異なる月齢の生まれたウシについては、その差異を付けるべきか。あるいは、30 か月以上の全頭殺処分を全部、規制撤廃をして、ほかのE U諸国と同じルールにするか。すべてのフードチェーンに入る動物について、これを検査する、あるいはS R Mをすべての動物から取るよりも陽性になったものから除去するというルールに変えるかどうかということが検討されます。こちらの方がコストとしてはずっと安い。E U全域、他国と合わせますと4,800万ポンド。これは検査コストでありまして、ずっと安くなるわけです。そうしますと、いわゆる感染した動物がフードチェーンに入ることとなります。そして、リスクアセスメントで初期に試みたことは、リスクはどのくらい上昇するか。この手続を導入した場合、現在の手続に変えて新しい手続を取ったら、どのくらいリスクが上昇するかということを見たわけですが。すべての過去の暴露の見積もりを見まして、B S Eに対する暴露を見まして、V C J D最大5,000 を考えた場合、どのくらいリスクが上昇するかということを見たわけであります。上限が5,000 でありますが、5,000 というのは悲観的な見方であります。モデルは、先ほど申したように、数字としては500 以下、ましてや5,000 よりはるかに低いわけですから、これは悲観的な前提となりましょう。これ以前の暴露が5,000 の例を生むとするならば、追加的な暴露は、ここからここまで行く追加的な暴露があるわけですが、幾つの例がこれを生むかということを考えますと、モデルを扱うヒトたちの出したベストエステメートは0.04 例と言われます。この期間の暴露、80年のものでありますが、0.04の例になると。それで、上限が2ということが出ています。つまり、3億、4億ポンドを使って0.04の例が5年間で生ずることを予防しているということになります。実際の数字が5,000 ではなく、500 ということになりますと、この数字を更に10で割るということで、0.004 。こちらが0.2 。これが楽観的であると考えれば、5万であるというふうに考えるならば、これを0.2 で割ればいいわけです。ですから、O T Mルールというのは見合わない。つまり、コストを考えると、その保護に見合わないということが考えられています。それで、このルールを変えるとということが勧告されています。すぐ、ここに飛ぶということではなくて、中間的な措置を取ることにしましょう。これは今、英国政府が議論している問題であります。

スライド38

もう一つの懸念としては、ヒツジにおけるB S Eの可能性について、実験的にみてB S

Eはヒツジもウシも同じスクレイピーの可能性があると。ヒトにおけるBSE、スクレイピー発生の可能性ということで言われています。臨床的にみて、ヒツジにおけるBSEはスクレイピーの様相を呈しています。ですから、ヒツジにおけるBSEが隠れていると。臨床的なスクレイピーのように見えるので、隠れてしまっているということで、スクレイピーの株のタイピングが行われております。今までのところ、ヒツジで検知された株がBSEのように見えるという証拠は出ていません。それから、医原性の伝達に関してですが、これは常に懸念されていた点でありまして、理論的な懸念として、一時的な、ヒトを通じての輸血を通じて、あるいは手術器具の再使用を通じての伝達があるのではないかとということで懸念されております、病院の滅菌機器は、必ずしも不活性化につながらないということが言われています。

スライド40

去年のクリスマスの直前に、輸血を通じたvCJDの伝達が報告されております。供血者が1996年に輸血をして、発症前、3年前なんですけど、この血液が受血者に与えられ、その6.5年後にvCJDを発症したというケースなのです。これは、血液が取られてCJD感染者の輸血により伝達した少数の例の一つであります。これが偶然であるという確率は非常に低いので、輸血による伝達と見られています。これは将来、懸念されるべき点であります。ただ、その懸念の規模というのは、イギリスのうち、何人がvCJDの潜伏期間中であって、保有をしているかということが重要になります。つまり、vCJDの感染者は何人いるかということが非常に重要な点であります。

スライド38

感染に関する検査で、血液が使われるものは今ないわけで、ここ数年でそれができることを期待するわけです。特に、vCJDに関しては、感染者の扁桃腺の組織を取れば、vCJDの場合、孤発的なCJDと違って、すべての例において証拠が見られると、扁桃腺の組織に見られると。また、中枢の組織にも見られると、ほとんど見られるということです。ヒトの場合、vCJDに感染したヒトで、その前に虫垂が摘出されたものについては、病理部門にその検体が残っておりまして、3つのうち2つについては発症前に、一つは8か月前、一つは2年前ですが、感染物質を検知することが可能でありました。従って、2つの調査が計画されております。一つは、病理部門に戻って、虫垂の検体を取って、これは扁桃腺よりも保存されている可能性が高いので、病理部門でこれを検査し、どのくらい感染が見られるかと調査をしています。ここに結果が発表されているわけですが、8,000のうち1件について陽性が見られております。予想されたよりも、これでも数字として

は高いのです。v C J Dの流行の規模から推定されるよりも、その症例としては数字が多かったので、過去の病理部門の検体をより検査するという方針でやっています。イギリスであらゆる目的で摘出された扁桃腺について、匿名の形で異常なP r Pを対象に検査をしています。そして、それを通じて一般国民の有病率を見ているわけです。なぜ、これをしているかといいますと、潜伏期間のどこの段階で扁桃腺が陽性になるかがわからないので、これをやっています。少なくとも、病原因子がどのくらい広がっているかということが、これによってわかるものと期待されております。御清聴ありがとうございました。

吉川座長 スミス先生、どうもありがとうございました。それでは、ただいまの御説明、あるいはその他、C J D、B S E、あるいはちょっと説明を専門的で飛ばされましたけれども、疫学手法等に関して、どなたでも結構です。御質問がございましたら、お願いしたいと思います。これまで、B S Eに関しては、かなりいろいろ聞く機会が多かったんですけども、バリエーションC J Dの方に関しては聞く機会がなかったんで、ちょうどいい機会だと思います。小澤先生、どうぞ。

傍聴者（小澤） このスライドで、最後のラインで示しているのは、将来の調査が血液検査に集中すべきであるということを言われていますが、これは動物、ヒト、両方なんですか。それとも、どちらについて言うておられるのでしょうか。感染を判定するための血液検査法の開発ということについてはヒトですか、動物ですか。両方ですか。

スミス教授 理想的に言えば、両方です。両方ともかなり大きな課題だと思うのですが、特にウシの場合は膨大な課題となると思います。B S Eの病原体はウシの場合、ヒツジとも、ヒトのv C J Dとも違うようです。実験的にヒツジからヒツジに輸血で伝達することが可能であるということが証明されています。しかし、ウシに関しては、血の中での病原因子があるということの証明がありません。あるとしても、非常に低いレベルであるということで、これを検知するのが難しい、あるいは検知する検査をウシの場合、開始するのは難しいというふうに考えられます。ただ、ヒツジに関してはもっと楽観しています。ヒトに関しても、この輸血で伝達されたケースがありますから、ヒツジ、ヒトについて類似しているというふうに思います。両方、必要だと考えます。規制の措置は感染した場合、感染していない場合、特定できれば非常に効果的なものができると思います。例えば、イギリスの場合、病原体に関して定期的に検査することができれば、H I Vと同様のことができると思うのです。手術器具に関しましても、手術が行われるときに個人が感染しているかどうかわかれば、その手術器具に関しましても特別な滅菌・殺菌ができると思うのです。ですから、ヒトの疾病の管理に関しましても、大きな進歩があると思うのです。B S

Eの疫学、あるいはウシの疫学上の進展からも大いに期待されるわけですが、なかなかウシについて同じような検査ができないと思います。

傍聴者(小澤) イギリスでこういう研究をしているのは、どこの機関なんですか。

スミス教授 幾つかの機関があるんですけども、私が最もよく知っている機関は、プロフェッサー・ジョン・コリンズのプリオン部門で、アメリカン・リサーチ・ユニットで行われております。

傍聴者(小澤) これは何年かかりますか。

スミス教授 ひもの長さはどのくらいかと聞いておられるのと同じで、なかなかわかりません。勇気づけられるような証拠は出ていますが、このくらいかかるかということ予想するのは非常に難しいわけです。科学的な発見がいつ出てくるかということ予想するのは難しいですが、5年くらいでかなり大きな進歩が遂げられるのではないかと考えています。明日、結果が出るわけではないというふうに思っています。私が知らないことが進展していれば別です。

傍聴者(小澤) ありがとうございます。

吉川座長 小澤先生、ありがとうございます。済みません。座長の理解が不十分で、この専門調査会は基本的には委員の中での討議あるいは質問ということで、傍聴者の方の質問は原則的には許していないということで、心苦しいんですけども、そう御了解いただきたいと思います。多分、こういう機会は少ないので、できれば本当はちゃんとアナウンスをして、もし、そういう傍聴者の方からの質問があれば、あらかじめ、何らかの形で調整しておく必要があるかと思っておりますけれども、ということで申し訳ありませんけれども、よろしく願いいたします。委員の方から、あるいは専門委員の方、どちらでも結構ですけども、ここで聞いておきたいということ、ございますか。横山専門委員、どうぞ。

横山専門委員 それでは、お聞きしたいんですけども、ウシからウシへのリスクと、ヒトの間でのリスクというのは非常に理解しやすいんですけども、異種動物への伝播というものを、特に39ページの辺りで、バリエーションCJDの発生予測というようなものが数値として出てきていますし、幾つかのレポートの紹介もあつたんですけども、このプリオン病のリスクの中で、インタースピーシーズトランスミッションに關与するようリスクをどういうふうに考えたらいのかということをお聞きしたいと思います。

スミス教授 ちょっとお聞きしたいんですけども、質問は、まず最初の段階ではヒトとヒトとの感染ということで水平感染だと思ったんですけども、その後で、今度は異種間の伝播ということであつたので、質問については、水平感染もあるんですけども、実

際にウシについて水平感染はあります。また、疫学的な検査でも水平感染があるとすれば、それはレベルの問題で、ウシとウシとのレベルであって、そしてこれは、食事を介したものでないということですが、今、食事の関係がなくなったので水平感染が若干のレベルであるということ、これも検出されるであろうと。しかし、今までは、この食事の関係であるとして、その中に入っていた症例もあるだろうということです。この82例のうち、例えば2ペアの場合には同じ農場で生まれたものでありまして、同じ農場で1日後に生まれたペアのウシが発症しておりますので、これについては、出生コホートとして同じであるが飼料性であったと考えられます。しかし、ほかの例については、飼料は関係なかったと思います。

横山専門委員 私の理解の中では、BSEの原因というのは、コンタミネイティブのミート・アンド・ボーン・ミールがメインファクターだろう。それで、ウシからウシへの水平の伝達というのは、ほかのウイルス感染であるとか、感染症とは違って起こらないという理解でいるんですけども。勿論、ヒトの場合には輸血であるとか、医療行為による水平感染ということを考えなければいけないんでしょうけれども、先生の今のお話で、ウシ間での水平感染ということをもう少しお話しいただくと助かります。

吉川座長 横山委員の質問は、最初、ウシからウシへの水平感染、そのメインはミート・アンド・ボーン・ミールを介したものであろうけれども、アフターバーンの水平感染の説明と、ちょっと今、そこに問題が発展していると思うんです。それから、もう一つ、ヒトからヒトはわかるけれども、インターシーズのウシからヒトへ種を超えてスピーシーズバリアを超えていくときのメカニズムをどういうふうに考えているかというのが2番目の質問だったんですね。そういうことです。

スミス教授 メカニズムというのは、どういう意味でしょうか。勿論、現在、多くの種が感染しているということはわかっているわけでありまして、スライドでお見せしたとおり、多くの種でこの疾病が発症しております。動物園の種ではかなり多く発症しているわけでありまして、また、家ネコ、飼いネコにも発症しております。しかし、この動物園での動物の種であります、これは恐らくウシと同じMBM、肉骨粉を給餌されたから発症したということは考えられますし、それからまた、ネコ、ライオン、トラについては、やはりウシの枝肉を給餌されたことから感染したと考えられるわけです。それからまた、ペットの猫の感染についての原因はわかっておりませんが、可能性としては、やはりキャットフードであったのではないかと考えられています。そして、このキャットフードが汚染された結果として、ネコにも発症したのではないかと考えられています。私が、この水平感染というこ

とで申し上げたときに、私が意味したかったのは、直接の一つの動物から次の動物への感染ということで何らかのルートで、もしかしたら、ウシのスクレイパーがあって、それがヒツジの集団の中に残っていて、人工的に食事によって感染している例はないということ、これも水平感染と取られるかもしれませんが、私はそういう意味で水平感染と言ったわけではありません。あくまで、ウシからウシへの感染のことを水平感染として申し上げました。質問を理解していないのかもしれませんが、勿論、種の感受性は明らかに異なっています。つまり、BSEに対する感受性は種によって異なっています。例えば、ペットのネコでの流行を見ても、この理由にしてはキャットフードに汚染されたためであろうと考えられておりますけれども、しかし、キャットフードはイヌのドッグフードと変わらないわけでありまして、そうすると、何でイヌに感染しないのかということになります。そうしますと、もしかしたら種の壁があって、このウシからイヌの方が、ウシから猫よりも種の壁が高かったのかもしれませんが、同じようにわかっていないのは、どの種の壁がウシと、それから、ヒトの間にあるかということです。例えば、かなりの汚染物質がヒトの食物チェーンに入ったということを考えますと、それにもかかわらずバリエーションCJDの発症率が低いというのは、すなわち、ウシの感染ユニットをヒトの感染ユニットに換算すると、かなり少なくなってしまうことになります。従って、ここからの結論としては、現在の証拠からわかっているのは、ウシとヒトの間の種の壁が非常に高いであろうということです。そして、恐らく数万にはならなくても、数千というレベルでの違いになっていると思います。ただ、こういう答えでちゃんと答えられたかどうか、確かではありません。

横山専門委員 ありがとうございます。その部分のお話が聞きたかったので、私の質問が悪かったので、申し訳ありません。

吉川座長 済みません。私の説明が悪くて、マルチプリケーションはどう考えるかと言えばよかったんですけども、メカニズムと言ったものですから、ちょっとずれてしまいました。横山専門委員の聞きたかったことはわかりました。ほかに。品川専門委員、どうぞ。

品川専門委員 CJDのサーベイランスが始まったのは、1990年とおっしゃいましたね。この時期、英国政府は、BSEはヒトには感染しないであろうということをアナウンスしていたと思います。それで、なぜ1990年にこのサーベイランスが始まったのかという、あまり表に出ないような話があれば聞かせていただきたいんです。

スミス教授 さっき申し上げましたように、委員会が最初に政府に対して諮問をするよ

うに、つまり、BSEのリスクについての諮問機関となったときに、これはサッスルコミッティーというんですけれども、その場合に政府に対してBSEのリスクというのは、ヒトに対してはほとんどない、あるいはあり得ないというふうに言ったわけです。ゼロとは言わなかったけれども、諮問委員会は政府に対してそのようなことを言ったわけです。それが諮問だったわけです。ゼロではないけれども、非常に低いと。だから、ひょっとしたら間違っているかもしれないから、だからサーベイランスをやしましょうよということになったわけです。ですから、英国政府が1990年代の最初に間違えたのは、あり得ないとかという言葉でゼロというふうに翻訳してしまったということなんです。それで、もしもウシを食べるとリスクはあるのですかというふうに質問があって、それでノー、リスクはありませんというふうに言ってしまったことなんです。これは後知恵ですけれども、それは人々に安心を与えるためにやったとしても、それによって政府の信頼性を損なってしまったと思います。特にVCJDが認識されてからリスクはないというあの言葉はうそだったのだということになったわけです。1症例が出ただけで、あれは間違っていたということがわかってしまったわけです。そういったことによって非常に大きな反応がありました。例えば、BSEに関するデータではありませんけれども、イギリスで議論が行われているのは、例えばGMOの安全性に関してなどです。政府は、GMOは全然問題ないよというふうに一般市民に言っているわけですが、政府が言うことだから、政府がどんなことを言いたいかわかっているのも、それが必ずしも正しいこととは言えないというふうな態度を一般市民が取るわけです。また、例えば、ワクチンで3種混合などもありましたけれども、これが例えば自閉症につながったとか何とかというふうなことがありましたが、科学的な研究は十分ではないにもかかわらず、政府はそんな強い証拠は出ていないので、3種混合が自閉症になるということはないというふうに発表したのです。しかし、ヒトによっては、そのような政府のアドバイスは聞き届けられないというふうに言うヒトもいるわけです。それはとりもなおさず、1990年代にリモートリスクというふうに、ほとんどないというふうに言った言葉を、ゼロだというふうに翻訳をし直して、人々に伝えてしまった。そこに端を発しているわけです。今や、これが大きな結果を招いてしまったと言わざるを得ません。ですから、サーベイランスをつくったことで、リスクはないのにサーベイランスをつくってしまったことということがどういった理由が後ろにあってそのようになったのかということの理由の反映だというふうに思います。

品川専門委員 英国では、ヒトとウシの間のスピーシーズバリアの高さ、程度を調べるような何か試みがなされておりますでしょうか。ウシ・マウス、あるいはウシ・ウシは推

定ができるんですが、ヒトとウシは非常に難しいと思うんですね。ですから、それを何らかの方法で推測するというふうなことを。

スミス教授 これは、2つのやり方でできると思うのです。1つは、疫学的な側面を見るということです。そのうちの1つは、先ほどの御質問の答えで私が申したように、ウシの感染ユニットのどのくらいがフードチェーンに入ったかどうかを見る。そのウシの感染ドースがどのくらいであるということはわかっていますから、どのくらいの組織がフードチェーンに入ったかということを見れば、どのくらいのウシ、ID50に対して暴露があったかどうかということがわかるわけです。不確定要因が多いですし、どのくらいがヒトの集団に入ったかどうかということは正確にはわからないんですが、大体のところはわかるはずです。それから、ウシの場合、どれくらいの例につながるかということはあるわけですが、ウシの感染ユニットというのはそういう性格を持つわけですから、これがヒトのどのくらいの例になるかということはあるわけで、それも500とするならば、何百万のユニットがフードチェーンに入ったとすれば、そこに比率を適用することができるわけです。それによって、スピーシーズのバリアの見積もりができるはずですが、それがベストの方法であると考えられます。もう一つの方法としては、実験的にヒトのPrPの遺伝子をマウスに入れて、BSEでチャレンジし、そして、ウシのPrPの遺伝子をマウスに入れてBSEでチャレンジし、その差異を見る。つまり、この2つのネズミが感染するにはどのくらいの違いがあるかどうかということを見ることが出来ます。しかし、これは疑い深い方法だと思うのです。というのは、未知数が多いので、この状況での感染容量と、ヒトの感染容量、PrP遺伝子でない形を見た場合と比べますと未知数が多い。後者の方がちょっと情報量としては少ない、あるいは参考にならない方法ではないかと思うのです。

品川専門委員 ありがとうございます。

吉川座長 佐多専門委員、どうぞ。

佐多専門委員 グレートブリテンにおけるBSE流行がだんだん減ってきているという実数がこの表に出ているわけですがけれども、実際の数字がこれなんです、把握されている率というのはどれくらいなのでしょう。把握率というのでしょうか。100%把握されて、実数はここに出ていると考えられるのか。少し漏れている例があって、推定値というのは何倍くらいあるのかとか、そういうのはわかりますでしょうか。

スミス教授 これは、症例によって違います。つまり、症例といった場合に、実際に臨床症状を発症したウシの場合かどうかというのが一つです。あるいは、BSEの原因物質が、実際に潜伏期間のどこかの段階で検出されたかどうかということで、また違います。

勿論、すべての感染動物はまだ検出しておりません。というのは、ほとんどの動物は大体潜伏期間が終わって、臨床症状が出てきてからです。勿論、日本でも、EUでも、また英国は少ないんですけども、迅速検査が行われております。しかし、この検査でも感染動物は潜伏期間がかなり後期にならない限り検出することができませんので、従って、すべての感染牛を検出したと100%言えるところはどこもないと思います。そして、実際に臨床症状を発症しているウシを見落としただかどうかということに対する質問ですが、これはもしかしたらあるかもしれません。勿論、流行の規模が少なくなってきましたと、獣医師の方もなかなか症状が見極められないという状況になってきます。先ほど、スライドをお見せしました。例えば、1996年以降に生まれたウシについて、そのうちのかなりの部分がルーチンの検査で検出されています。あるいは、これは事故で死んだウシ、あるいは死廃牛で見つけられておりますけれども、例えば、その農場に行って、獣医に対してもう一回質問をして、これらの死ぬ前の症状はどうだったかを聞きますと、それらの症状としては、実際にBSEとして言えるものでありますけれども、実際にBSEという診断は付いていないわけです。従って、その意味では臨床症状を起こしたウシについても見落としているということは言えます。勿論、事故で死んだウシ、あるいは死廃牛については、検査はすべて全頭検査をしております。それから、また30か月になりますと全頭検査をしております。というのも、30か月になりますと、英国ではそれ以上になった場合には食物チェーンには入りませんので、その試験についても最近の試験になります。

吉川座長 佐多専門委員、いいですか。

佐多専門委員 例えば、吉川座長たちが農林水産省のところの疫学班でいろいろな計算でいろいろ推定値を出されておりましたね。それと同じようなことをイギリスでもやっているのかどうかというのを知りたかったですけれども。例えば、日本だと実数が10例だけでも、いろいろミッシングした例を計算すると30例ぐらいあるとかという話がありましたね。だから、そういうような統計学的なデータから、どれぐらいのBSEが現在あるのか。全体は減っているということは間違いのないと思いますが、どれぐらい現在あるのかという推定はできるのかとか、あるいは、もししていたら、それが何倍ぐらいあるのかというのを聞きたいです。

スミス教授 基本的には、計算はやっています。というのも、例えばリスク評価においては、OTMを変えたらどういう影響があるかというふうな評価をしておりますので、我々としてはBSEの症例自体に興味を持っているわけではないんですけども、基本的に我々としては、BSEの感染牛がフードチェーンに一体、潜伏期のどの段階で入るか

ということには非常に興味があるわけです。というのも、リスクに関係しますので。ということで、感染牛が何頭フードチェーンにオンセットから1年後、2年後、3年後、4年後に入るのかというふうな計算をします。それによって、それぞれの組織の感染性を、どのぐらいの発症から経つことによってあるのかというふうな計算をしております。それは直接的な症例数の計算ではありませんけれども、数学的なモデルを使いましてやっております。ただ、感染のテストというのはやっておりません。そうは言っても、我々はそのような手法を使いまして、リスク評価のためのデータをつかって、そしてOTMを変えるとどういう影響になるのかという計算はしております。

佐多専門委員 うまく通じていない。今度は、バリエーションCJDについてなんですけれども、一応こういう数字が出ていますね。イギリスでは百何十例という。これは恐らく、剖検をして神経病理学的に確認した数字が出ていると思うんです。ペンディング例というの書いている場合もありますけれども、これは全部、イギリスで見つかったバリエーションCJDというのは実数なんだけれども、実際、それよりも多い例という推定されている数字というのは、何か計算で出るものなのかどうかというのを知りたいと思います。

吉川座長 それは将来予測ではなくて、現時点で140に対して、もしそういう推計をすれば、発症しないのを含めてどの程度いるかということですね。それをどういうふうに計算するか。

スミス教授 そういうデータをまさに予想でお示したわけです。流行病の規模を示したのは、既に発症したのものも含めているわけです。それから、現在、潜伏期間中にあるヒトで、感染したけれども症状が出ていないというケースも含まれているわけです。ですから、流行病の規模は、感染したけれども発症していないものも含めています。しかしながら、たくさんの前提がこの予想の中には含まれていて、答えはイエスです。その推定法で試みるのは、トータルの数を見積もろうと思うわけです。つまり、感染したけれども発症していないものも含めているわけです。現在は、その146という数字が出ていますが、実際、数百という数字になるわけです。次第には発症するという数字を含めて、数百になるわけです。ただ、ここには不確定要因があって、潜伏期間の分布がわからないわけです。可能性としては、この疾病が、例えばクーラーのような疾病のような潜伏期間の分布を持っているとするならば、先ほど言ったように、この感染した時期から考えると、クーラーの例が40年、50年の潜伏期間を経て発症しているわけですから、30年、40年たってVCJDが発症したとしても、ちっとも不思議ではないわけです。これは最近感染したもので30年、50年後に発症してもちっとも不思議ではないわけです。

吉川座長 多分、幾つかのシミュレーションモデルを使ってバックシミュレーションと
かいるいる、もう一つは、先ほど言われた虫垂とか、あるいは扁桃のバックグラウンドデ
ータからまた推測するという方法もあって、多分、それは今後データが積み重ねていくと、
より正確なものにはなっていくのではないかという。だから、今までの計画からの予想と、
そういった別の情報からの推測というか、正常組織の中に 8,000 分の 1 というのは先ほど
言われていたけれども、もし食べたものとの比較からすると、今、表れたよりはずっと多
いという計算にならざるを得ない。7,000 万の人口に対して、8,000 分の 1 をかけたら大
変なことになってしまうので、多分、そういうのもあって、もう少しラージスケールで計
算をして、その比率の正確性を取っていこう、あるいは、それが本当に後で発症するかど
うかというのも、また問題にはなるというふうに、そんなところでしょうかね。金子座長
代理は、ありますか。

金子座長代理 インターシーズバリアの問題と、それから、このバリエーション C J
D というのがどのくらい発生するかということに絡むんですが、先ほど、高緯度地方、北
の方が発生頻度が高い、南の方が低いというお話にも関係しますが、アベレージではなく
てフォーカルに、スポッティに、非常に効率にバリエーション C J D が集積しているような、
そういう地域はありますか。

スミス教授 北と南と一緒に、それぞれの症例については地域的な患者を見てみました。
つまり、集団発生があるかどうかということは調べています。一般的に申し上げて、この
緯度の関係と別に見てみますとランダムであります。ただ一例、例外があります。1つ、
集団感染が 5 例ありました。この集団感染が起こったのは、英国の中部にあるクエネパラ
であります。ここで 5 例が発症しまして、半径 5 キロの中で発症しております。つまり、
今までの偶然であると考えたよりも統計的に有意に高い集団感染の例でありました。そして、
これらの症例はかなりの疫学研究が行われまして、これらの症例のリンクが調べられまし
た。その中でリンクとして示唆されたことは、すべての症例とも 2 つの肉屋のうちの 1 つ
を使っていたということです。そして、この肉屋は、その肉屋でと殺を行って、そしてま
た、そのウシの枝肉を同じテーブルでの処理も行っていたわけです。そこから推測される
のは、枝肉が脳の材料によって汚染され、その結果として、これらが感染したというもの
であります。勿論、脳を食べたというようなエビデンスは出ておりませんが、汚染
されているという可能性が示唆されておりまして、これは集団感染の説明として言われて
おります。この説明は正しいかもしれませんが。実際に、これらの原因がそうであるとすれ
ば、ここで次に考えなくてはならないのは、勿論、感染容量はかなり低かったであろうと

ということです。そして、このように低容量で疾病が発症したということには、ほかの感染源も考えなければいけないことも勿論であります。これは、ほかの地域でも起こっているということから、それを考えなければなりません。そうすると、実際に、そのように低容量で発症したということであれば、ほかでも、これからもっと、この感染例が多くなるのではないかということです。そしてまた、この肉屋の方法も、そこだけで行われていたことではなくて、ほかの地域の肉屋でも同じようなことが行われているので、それだけでは理由にはなっていません。また、2例目ではありますが、地理的にかなり近い地域で発症しました。従って、何らかのリンクがあると。例えば、同じ学校にいたとかということなど、そのほかにリンクが見つかるかということが調べられました。しかし、かなりの調査の結果として、今までのところ何ら実際的なリンクを示唆するものはありませんでした。従って、集団感染はありましたけれども、現在のところ、これは孤発的であると考えられています。

金子座長代理 そうすると、そのクラスターですね。一つのクラスターで5人の患者さんが出た。そのトータルのポピュレーションですね。1ないし2つのブッチャーにリンクしているポピュレーションというのがどのくらいで、そのうちの5人が発症していると。ドースはわからないにしろ、BSEコンタミネイティドフードを食べて、それが恐らく、UKの中で最も頻度が高い。それは、何千人に1人くらいだったんでしょうか。そういうカルキュレーションはできますか。

スミス教授 できます。ただ、これで妥当な計算になるかどうかはわかりません。というのも、実際に、そのクラスターで検出されたとしても、それはそこだけで見えるものであって、ほかのところには当てはまらないという可能性が高いからです。従って、地方での症例については、そこだけで高かったということで、一般的な人口に当てはめて考えることはできないと思います。それよりも、バリエーションCJDが集団感染と、例えば白血病であるとか、そういう他のものが同じところで同じように起こったとしても、それを調べたからといって、他を類推することができませんので、統計的に妥当な計算ができるかどうか、よくわかりません。ただ、おっしゃっていることはわかります。

金子座長代理 もう一つ、輸血に関して教えてください。私も、その論文を読みましたが、バリエーションCJDを発症した方は、かなりお年の方だったんですね。つまり、通常の輸血を受けて発症した方は、かなり高齢者の方で、つまり、その点が通常のバリエーションCJDとは違うから、恐らく輸血とリンクしている可能性が高いのではないかという趣旨だったと思うんです。通常のバリエーションCJDは若い方に多いにもかかわらず、その

方はたしかかなりのお年で、普通のバリエーションCJDと考えるよりは輸血とリンクして考えた方がいいだろうという論文だったと思うんですが。

スミス教授　そうです。おっしゃるとおりです。受血者の方は60歳代だったと思います。つまり、3人のvCJDの高齢者のケースの一つだと思います。多分、ほとんどの受血者というのは高齢だと思います。ですから、このヒトが非典型的なのか、つまり、輸血を受けるヒトとして非典型的なのかどうなのかというのはわかりません。若い人も、ひょっとしたら受血をしているかもしれない。ただ、高齢者でvCJDが発症するというのは珍しいわけです。おっしゃるとおりです。ただ、今までのところ、我々としては、仮定であって確かではないんですが、ある時点までは、ウシからヒトに対する経口の伝達を見ていたわけですね。感受性の問題、あるいは容量の問題というのがありませんけれども、こういったものを外挿して、そして、輸血の方で使えることができるのかどうか、それは可能かもしれません。しかしながら、感染ユニットが血液の中にたくさんあるのかもしれないし、いろいろと年齢による感受性というのが違うのかもしれない。容量が高ければ、そのような年齢による感受性の違いというのを飛び越えてしまうからかもしれません。それが、まず一つ。もう一つは、感受性の変動というのが輸血と食事による感染で違うのかもしれない。そういう意味では、非常に面白いと思うのです。

金子座長代理　その輸血はどのような輸血だったんですか。御存じですか。全血だとか、たしか論文を読めばわかるんですけども、白血球分画などの成分輸血というのがいろいろあると思うんですけども。日本の場合は、英国を含めてBSEが多く出ているヨーロッパ各国に過去何か月間滞在したヒトは輸血ができないことになっているんですけども、その方は、自国で自国の輸血を受けている。UKは、今もそうですか。つまり、全血の場合は自国でもいいけれども、例えば白血球成分に関しては海外から輸入しているとか、私はいろんな話を聞いたことがあるんですけども、この方はどうして起きたかということなんです。1996年は時期的な問題ということで、止まっていなかったということによろしいですか。そうであるとすれば、現在はどうなっているか。

スミス教授　そうです。止まっていませんでした。1996年には、それは止めていませんし、また、今でも献血は止められていません。特に、この件に関してなんですけれども、これは1996年のことでしたが、そのときにはまだ白血球のデプリションのものというのは導入しておりません。それが入ったのは、1999年のことです。ですから、全血なのか、それとも白血球をデプリションしたものなのかということの違いに関してはわかりません。しかしながら、ほかの国と一緒に、例えばある一定の期間、イギリスに3か月以上住んだ

ヒトというのは、供血の対象者から外すというようなことをやります。我々としてもやりたいんですけども、ただ、イギリス人にそれをやるのはほとんど不可能に近いものがありますし、それからまた輸血の必要量をすべて輸入するというのもできません。ですから、我々としてはリスクリダクションメジャーということで、1999年以降は白血球デブリションの血液を使っております。この輸血がどうだったのかというのは、その当時導入されていなかったもので、全血だと思えます。それから、プラズマプロダクトというものなんですけれども、プールされた血漿製剤ですけども、これは米国から輸入しておりました。今となつては、それも安全ではないかもしれないんですけども、その当時はイギリスのものよりも安全だというふうな理解でおりました。しかしながら、その当時でも血液によるものをやっています。

金子座長代理 その潜伏期間のことをお聞きしたいと思います。いろいろな対策の結果、バリアントCJDの患者さんの数は減ってきています。予測されることは、潜伏期間がだんだん長くなって、要するに、暴露されたときから発症するまでの期間が延びてきているのではないかと思うんですが、そういうデータがあるかどうかと、もし、あるとすれば、最長で今、何年ぐらい経って発症している方がおられるか。さっき、ありましたですか。ウシではなくて、ヒトの。

スミス教授 簡単な答えとしては、我々は知らないということです。個々の患者について、いつ感染したかもわからない、潜伏期間もわからないわけです。ですから、知ることができる唯一のものは、疾病が進んでいる間の人口を見る、最も暴露された時期を見るわけです。そこから見積もるわけです。その潜伏期間の分布がどうなっているか。想定されているある程度の形状の分布を前提として、その前提がつくられますと、数学的な方法を使って、その分布のパラメーターを計算するわけです。その平均は幾らであるかとか、あるいは平均の潜伏期間はどのくらいであるかということを見積もるわけです。今までの例について、それを当てはめてやってみますと、勿論、この見積もりの方法は、まだ、すべての症例を見ていないということも加味したのですが、将来の例は、潜伏期間は長くなると思いますが、見積もりの方法は、できるだけそれを加味しています。今までの見積もりを見ますと、平均潜伏期間は10年ぐらいと言われていています。ヒトによっては、これは不思議だと考えます。というのは、典型的に起きることはTSEの場合には、ある種のバリアが乗り越えられますと、潜伏期間がより長くなるわけです。一つの種から他の種に移行しますと、その種内での菌に比べますと、潜伏期間は長くなるわけです。クールの経験で言いますと、それから、成長ホルモン関連のCJDの例で見ますと、この両方の場合、

潜伏期間は大体 10 年であったわけです。これは、亜種内の伝達だったわけです。10 年の潜伏期間で、種内のものでありました。種間の伝達ですと、そのバリアが非常に高いわけですが、やはり潜伏期間は 10 年になっている。これは不思議だと言うヒトが多いのです。こういうモデルですと、2 次感染の場合には、もっとクローリーとか医原性の C J D のようになるのではないかと。1 次感染の場合、10 年以上になるべきではないかというふうに思うのです。これが減っているというふうに思っているのはミスリーディングで、もっと多く増えるのではないかという意見もあります。症例の分布は、数学者が出したようなモデルの計上を取らないかもしれない、もっと複雑なものであるかもしれないということが言われています。どちらとも言えないのですが、時間が経過して初めて知ることだと思います。

吉川座長 中村委員、どうぞ。

中村委員 先ほど、金子座長代理がおっしゃったケニブロ村の村民は 3,000 人です。そのとき、私が取材した段階で 3,000 人から 5 人が発生して、たしか 3,000 人が全部、その 2 件の肉屋さんに行っているとは限りません。ただ、絞られた 2 件の肉屋さんに行っていたということは、5 人の共通点だったということだと思います。1 つだけ、簡単な質問をしてよろしいでしょうか。O T M の規制を改定するということを議論されているということで、議論の中身は、今、30 か月以上のウシは食用にしていないわけですが、これをもし改定して、30 か月以上も食べますよというふうにしたときに、これは異常プリオンの検査もやめてしまって、全くそういったことはフリーにしてやるのかどうかという、その議論ですか。それから、今の改定、O T M という名前は勿論、イギリスの名前だと思いますけれども、ヨーロッパ諸国で、そういった規制を大幅に変えていこうという動きがあるのかどうか、それだけちょっと教えていただけますか。

スミス教授 E U で、長期的にどうなるかはわかりません。ただ短期的には、現在、英国は E U の方から、E U 並みにすべきだというプレッシャーをかけられています。というのも、E U の中ではすべて同じ方法でやるべきだという考えが強く、少なくとも E U 諸国と同じようなレベルにまで O T M のルールを抑えるべきだというプレッシャーがありまして、現在、E U でいろいろな O T M のルールがあって、それと同じルールを英国も取るべきだと言われています。ですから、O T M を変えるとすれば、やはり E U の方でやっているやり方、すなわち、30 か月までについては検査を行うということになるのではないかと。というのが将来、ありそうなことです。もっと長期的な視点を取りますと、勿論、そういうふうに変更するとコスト節約になります。また、長期的に E U が今後、永久に、この全頭検査を行うのかと。それからまた、このコストをずっと続けていくのかについては、や

はり疑問でありまして、我々としても、これをやるとしますと、大きなステップとなると思います。しかし、現在のところ、かなりE Uベースでいろいろと議論されていることでありまして、実際にいつの段階でそういうことになるかどうか、つまり、あくまでも、これはコストの関係でありまして、このような検査を行っていて、このコストをいつの段階で検討し直すのか、そしてまた、そのメリットを検討し直すかということが現在の課題であると思います。ですから、この問題については近い将来解決して見極めていかなければいけないと思います。私の推測でありますけれども、日本でもそうだと思います。日本も現在、検討していらっしゃると思います。

吉川座長 検討しなければいけないのではないかと考えております。私、一つ聞きたいんですが、先ほどの輸血のバリエーションC J Dのケースなんですけれども、少ないとはいえ、既にできたケースの中で、輸血でなくて60歳代のヒトも百四十何人の中にはいたわけですね。そうすると、今回のケースを、そのヒトが汚染したマテリアルを食べたことによらないで、輸血であるという考え方を取った根拠と、その信頼性というか、それをちょっと教えてほしいんです。

スミス教授 それに関しては、一点強調しなければいけません。これは輸血であるということが言えるのは、私の結論でありまして、これは必ずしも、保健省がそういうふうに言っているわけではありません。実際、ステートメントを見ますと、保健省は議会でもって、このケースが発生したときに、もう少し注意深くやっってくださいというふうな話になったわけです。つまり、輸血かもしれないし、これは偶然かもしれない。あるいは、食生活かもしれないというふうなことです。私としても断定的に申し上げるのは、1症例だけでは非常に躊躇せざるを得ません。15の生存者がいるわけなんです。この15人というのは、既にV C J Dになったヒトから輸血を受けたヒトなんですけれども、この15人のうちの何人かがV C J Dに偶然になってしまう可能性というのは、多分、1万5,000分の1ぐらいの確率だと思うんです。ですから、偶然に起こるという確率は非常に少ないと思うんです。だから、政府としては、これが輸血の結果であったかというような形で、非常に慎重に対応し、そして、非常に慎重な対策を練ったわけです。勿論、1症例から、これは輸血だったのか、そうではなかったのかという結論を導き出すことはできません。しかしながら、このスタディに関してなんですけれども、病原物質がほかのケースと違っていたのかどうかということを見ていくのに、非常に興味深いと思います。例えば、感染性の組織内の分布が、ひょっとしたら違っていたのかかもしれないということを見ていくのは意味があると思います。ですから、そういう調査をすれば、これが輸血だったのか、そうでな

かったのかということを見ていく意味でも意味があるというふうに思います。ただし、このv C J Dが、ヒトとウシの間のケースであるというふうに見ているわけですが、それはヒト・ヒト間の感染と同じ対策であっても効果があるのかどうかということを見ていく意味でも、そのような調査をするのは意味があるというふうに思っております。ただ、1症例でもって結論を出すというのは、あまりに飛躍し過ぎかと思えます。

吉川座長 わかりました。一応、お約束の時間が迫ってというか、多少過ぎておりますけれども、なかなか質問できる機会が少ないと思うので、もし、どなたかもう少し、ここだけは聞いておきたいということがありましたら。見上委員、どうぞ。

見上委員 非常に単純な質問なんですけれども、英国でのB S E発生率とv C J Dの患者数のデータがあるわけです。我々日本ではクリニカルなB S Eは1頭で、検査で陽性が9頭であり、v C J Dの患者は1人もいないという、英国と比べて非常に差があるんですけれども、日本と英国のデータを単純比較するというのは学問的に評価されるものでしょうか。

スミス教授 言っておられるのは、我々の経験、そして、そちらのB S Eの知識を基に予想できるかどうかと。v C J Dの予測、日本での暴露を基にv C J Dがどのくらい出るかということが予想できるかどうか。そういう計算をすることは妥当だと考えます。私どもの経験では、非常に膨大なイギリスの人口がB S Eの病原因子に暴露されたわけです。しかしながら、それに比べると、暴露の度合いを考えた場合にv C J Dの例は少ないわけです。何百万の中で150の例しかないわけですから。O T Mのルールを変えることを検討するに当たって、追加的な症例が幾つ出るかということを実験することを試みました。追加的な症例と暴露を考える上で、日本での暴露はどうであるかということを見て、日本の暴露の比率と、期待される、予想される症例というのはイギリスと同じような関係を持ち得るわけです。実際、v C J D例は日本にはないわけですが、その比較をすればB S Eの暴露を考え、今までの説明を踏まえると、予測としてはv C J Dの症例は少ないのではないかとこのように思います。その比較は妥当だと考えます。

見上委員 どうもありがとうございました。

吉川座長 ほかに、ございますか。いいですか。それでは、大体、聞きたいことは明らかになったと思います。スミス先生の方に対する質問はこの辺で終えまして、事務局の方から何かございますか。

宮崎評価調整官 特にございません。

吉川座長 そのほか、全体を通じて何かございますか。最初に小澤先生に御迷惑をかけ

て申し訳ありません。できれば、事務局には頼みたいので、もし、こういう貴重な機会のときに傍聴者からの発言は無理だとするなら、あらかじめホームページでも何でもいいですから、もし質問があるなら、そういうのを少し前もって聞いておいて、聞けるなら聞くというようなシステムを考えてもらえるとありがたいというふうに思います。

宮寄評価調整官 調査会の議事の進行につきましては、座長とも御相談をさせていただいて、また円滑に進められればと思いますので、よろしくお願い申し上げます。

吉川座長 それでは、ありがとうございました。本日の会議はこれくらいにして、次回の会合は、また皆さんの日程の調整を聞いた上で、後日、決めたいと思います。それでは、以上をもちまして、第6回「プリオン専門調査会」を閉会します。どうもありがとうございました。

了