

レンダリング施設については、全国118施設のうち牛由来の原料のみを処理しているのは27施設であり、豚、鶏由来の原料のみを処理しているのは37施設である。残りの54施設は牛及びその他の家畜由来の原料を混合処理している施設であり、牛由来の原料を処理している施設同様に、生産される肉骨粉は全量焼却処分している。また、飼料工場については、136施設のうち117施設が牛専用の飼料の製造工程と他の家畜の飼料の製造工程を分離して製造している（2004年10月末現在）。今後、飼料輸入業者に対して配合飼料の原材料について届け出る仕組みを設けることとしており、輸入飼料によるリスクの排除に貢献するものと考えられる。

なお、国により飼料規制の効果に違いがあるにせよ、BSE感染牛発生国において飼料への肉骨粉の使用を完全に禁止した状況でもBSE検査陽性牛の発見されなくなった国は未だ存在しない点も指摘しておきたい。

・「はじめに」での指摘と同様に、飼料規制の効果を確認することが大切であるということ。規制したから、それでOKと言えないことを述べている？

・飼料の完全禁止によって、BSEを根絶することは出来ないのではなく、年齢の経た牛が排除されるまで時間がかかる（ラグタイムがある）ため、実効性のある長期の管理対策を要するの  
が、BSE対策の基本である旨、追記すべきではないのか。

### 3. 2 検査月齢の見直しに関する見解

- ・ 具体的事実（英国、日本）
  - ・ リスク低減効果（定量的評価、定性的評価）
    - 定量的リスク評価
      - 暴露リスクモデル
      - 確率論的リスクモデル
    - 定性的リスク評価

- ・推定にかかわる問題点と限界
- ・リスクコミュニケーションとでの意見の取り扱い
- ・3. 1. 2 (と畜・解体法; SRM除去)、3. 1. 3 (トレーサビリティ)、3. 1. 4 (飼料規制) の面を含めた総合的見解

(英国での若齢の自然発症例)

英国における約18万頭の発症例のうち、BSEの発生が最も多かったのは、1992年と1993年である<sup>6)</sup>。これらの牛は最も濃厚汚染した飼料を食べたと考えられる。BSE発症までの平均潜伏期を5年±1年<sup>3)</sup>とすれば、濃厚汚染時期は1986～1989年である。1986～96年(流行期)において、2歳未満の発症牛が2頭(1987、1990年生まれ)確認されている。これら2頭は飼料汚染がピークであったと推測される時期及びその直後の生まれであり、このようなBSEプリオンに高濃度に暴露された状況下では、20ヵ月齢以下でも発症する可能性がある。

・1990年の例は1988/7のFBの後2年近く経て生まれており、この年生まれの発症数はピーク年1987年のその15%である。未解明の部分があるものの発症数と汚染度がリンクするとすれば1990年の高濃度暴露とは言えない。

・英国での若齢の発症例を濃厚汚染のみと考えて良いか? 実験感染では300gの投与によっても20ヶ月での発症はない。英国でのピーク時にそれ以上の量の暴露があるとすれば別であるが、暴露量以外の要因を疑う必要はないか? 経口感染ルートでの潜伏期を左右する要因については不明なことが多い。

このことは発症の3ヶ月前から延髄門部を試料とした検査でBSE陽性と判定することが可能である

・ This might be as little as 3 mon

とする推測<sup>7)</sup>に基づけば、20ヶ月齢以下でも検出可能かもしれない。ただし、我が国では、英国と比較し、牛のBSEの汚染状況、BSEプリオンの牛への暴露量の状況が大きく異なっており、

ths before clinical signs, be conventional mouse bioassay, but theoretically at least, it could be 30 months, in an animal with an average estimated field case incubation of 60 months.

仮定の話の都合の良い方だけを探り上げるは誤解を与える。

・「発症の～判定することが可能である」の文言を削除すべき。

マウスでは発症の3ヶ月前かPrPSc

が延髄で検出できます。一方、スクレイピー高汚染の羊群（自然例）の検索例では、以下の様な成績が報告されています。約26ヶ月齢で病末期に至る。14ヶ月齢で延髄門部でPrPSc陽性。さらに一例では10ヶ月齢で延髄でPrPSc陽性。このように羊では1年前くらいでも延髄でPrPSc陽性となることの報告があります

(van Keulen et al., In Prion Disease Diagnosis and Pathogenesis Groschup and Kretzschmar eds)。

・我が国の発生数からすると暴露量は少ないはず。し

直ちにこの推測が我が国に当てはまるものではないことに留意すべきである。

(英国での感染実験データ)

英国において4ヶ月齢の子牛にBSE発症牛の脳100gを経口投与し、その経過を見た感染実験によれば、投与後6～18ヶ月で回腸遠位部に感染性が認められ、投与後32～40ヶ月で中枢神経系に感染性が認められた。臨床症状は、投与後35ヶ月経過後に見られた。本実験結果からBSEを発症した成牛のBSE総感染価は脳1gあたりの感染価を10ID<sub>50</sub>と仮定すると、約8,000ID<sub>50</sub> (牛経口50%感染量)と推定されている<sup>3)</sup>。

また、感染性の用量反応に関しては、発症牛の脳300gから1gまでと1gから1mgまでを経口投与した2つの実験がある。それらの実験結果(表1、図1)から、50%の確率で1頭発症する用量である1ID<sub>50</sub>は発症牛の脳1gと推測される。

かし、2/14 (14%) が若齢でPrPSc検出により摘発されている。この様な事実はどのように説明するのか。脳内接種では投与量と潜伏期に逆の相関が明瞭に見られるが、経口接種では感染成立までに不確定・不明な多くのファクターが介在すると思われる。下線部のようなことも言い過ぎと思われる。

・2002年までの成績が加えられたテキスト (Wells and Wilesmith, in Prion Biology and Disease 2nd ed. 2004, SB Prusiner ed) のp 617,13に0.38gと言う数字もある。2004年に1mgでの発症が報告された。此処の表には1mgが載っているが、1gと言う数字を推測しているが根拠は?さらに前段落では1 ID<sub>50</sub> を100mgと仮定<sup>3)</sup>している。  
・ID<sub>50</sub>の推定は確かでしょ

うか？

・これで正しい？容量反応曲線というのは図1の赤線？

なお、用量反応曲線から1%の確率で1頭発症する用量 ( $1ID_1$ ) は10mg、99%の確率で1頭発症する用量 ( $1ID_{99}$ ) は100gと推測される。

表1 英国における経口感染実験結果

投与量	1mg	10mg	100mg	1g		10g	100g	300g
発症率	1/15	1/15	3/15	2/5	7/10	10/10	10/10	10/10