

科学運営委員会

食物経路によるウシ海綿状脳症（BSE）へのヒトの曝露リスク
（HER）に関する科学運営委員会の意見

1999年12月10日採択

本文は編集の都合上、変更することがあります。

食物経路によるウシ海綿状脳症（BSE）への ヒトの曝露リスク（HER）に関する科学運営委員会（SSC）の意見

幹部要約

問題

SSC は、標準的な摂取形態によってヒトが感染可能な量の BSE 病原体に曝されるリスクについて、意見を求められた。

回答

SSC は、BSE 発生の地理的状況について正確に把握できていないが、発症リスク、拡大リスク、ヒトの曝露リスクの 3 要素について検討する必要があると考えている。先行する SSC の「意見」では、前 2 要素について分析を行った。本「意見」では 3 つ目の要素について検討を行う。ヒトの曝露リスク（HER）は、感染個体に由来する BSE 病原体に接触する可能性のあるヒトの予想数で表される。そのウシがヒトの食物連鎖に入り込み、消費に適するとして加工された場合にこのリスクは生じる。

SSC は、BSE と変異型クロイツフェルト・ヤコブ病（CJD）の関連を示す疫学的・病理学的・分子生物学的な確たる証拠を得ている。

HER は、ウシの感染性の量と体内における分布および感染性を持つと考えられる様々な組織の用いられ方で定まる。他の国または地域で生産された食品が感染源となることも一国の HER に影響を及ぼす。

SSC は、1 頭の典型的な BSE 症例の感染性について、「特定危険部位に関する意見」（1997 年 12 月 9 日）および「BSE リスクに関する意見」（1998 年 2 月 19 日）において検討した。この中で、BSE を臨床的に発現した 1 頭のウシの総感染性量は約 8,000 牛経口 50% 感染量（CoID₅₀）であることが示されている。現在、ヒトに対する感染量については明らかではないので、SSC が 1998 年 3 月 26 日の「意見」で定めた牛経口感染量を、感染の可能性を表す指標として本「意見」においても用いている。

ヒトの曝露リスクについて量的研究を推進するために、SSC は EU 加盟国にウシの様々な組織の利用について詳しい情報を求めた。3 件の回答しかなく、しかもどちらかと言えばどこにでも共通する質的な観点からのものであった。SSC は、3 つのシナリオを用いて HER をどのように評価するかを説明し、ヒトの曝露リスクについて現実的な数値を提供することにした。

第 1 のシナリオでは、低いレベルの感染性（0.023～0.043 CoID₅₀）に広い範囲の曝露（最大で 50 万人の摂食者）が起こる場合の最悪の状況を分析する。第 3 のシナリオは、BSE に感染してはいるが臨床的症状を発現していない 1 頭のウシが食物連鎖に入り込んだ結果高いレベルの感染量（1,000 CoID₅₀）に狭い範囲の曝露（約 5 人の摂食者）が起こる場合の最悪の状況を分析する。第 2 のシナリオは、この 2 つの極端な場合の中間を想定した場合の分析である。

ヒトの食物連鎖から特定危険部位を除くことは、この暴露をできるだけ少なくすることに効果があると考えられる。発症しているのか潜伏期間にあるのかにかかわらず、明らかに BSE に感染しているウシの組織はいかなるものでもヒトの食物連鎖に入らない方がよいことは言うまでもない。しかし、特定危険部位以外の組織の感染性に関しては、1999 年 10 月 29 日の SSC「意見」で述べたように、これまでのところ、感染個体の筋肉組織に感染性があるという証拠はなく、リンパ組織にも感染性は認められていない。

しかし、閾量に関する情報も、低量の BSE 病原体を繰り返し摂取した場合のヒトの健康に対する影響に関する情報も得られていないことを考えると、変異型 CJD についての現実的なヒトの感染リスクを評価することはできない。一般的な指針として、いかなる曝露も防ぐべきであるし、これが完全に実施できない場合、何としてでも曝露量を最小に止めることが必要である。

消費者を BSE 感染のリスクから守るには、ヒトの食物連鎖に感染動物を入り込ませないことである。しかし、これは理想であり現実には保証できないので、次善の策として特定危険部位の排除が考えられる。とりわけ中枢神経系に係わる特定危険部位は、潜伏期が終わろうとする時期に BSE 症例の感染負荷の 95%を占めるので、排除が望ましい。特定感染部位の排除を実行しないと多数の消費者を不必要なリスクに曝すおそれがある¹。

¹ EU 加盟 7 カ国は特定危険部位を排除しつつある（ベルギー、フランス、アイルランド、ルクセンブルグ、オランダ、ポルトガル、英国）。オーストリア、ドイツ、デンマーク、ギリシャ、フィンランド、スウェーデンは特定危険部位禁止を実施していないが、イタリアとスペインは BSE 発症国に、輸出する動物から特定危険部位を除去することを求めている。

意見全文

1. 委任事項

「特定地域の BSE リスク」に関する意見（1998 年 1 月 23 日）で、SSC は「BSE 病原体にヒトが曝されるリスク評価においては、発症リスク、拡大リスク、ヒトの曝露リスクという互いに関連する 3 つのリスクが重要であると思われる。」と述べた。

SSC は、地理的な BSE リスクを予想するために、発症リスクおよび拡大リスクの評価法を開発した。

「標準的な」摂食行動において、消費者が定量の BSE 病原体に曝される可能性を評価する方法を開発するようとの指示が出され、この指示に基づき、「ヒトの曝露リスク作業部会」が設立された。ヒトについての最小感染量と潜伏期間が明らかになり次第、この評価法を用い変異型 CJD のリスク評価が可能になることが求められている。

本「意見」は、以下の質問に答えることによりヒトの曝露リスクという課題に取り組む。

- ヒトの曝露リスク (HER) を決定する重要な因子は何か。
- この要因に基づいて HER を評価するための論理的根拠は何か。
- 完全に感染した動物がヒトの食物連鎖に入り込む結果、予想される曝露度の等級はどのようなものか。

2. 問題の科学的背景

本「意見」がヒトの健康保護のために重要であることを認めるには、以下に述べる諸点を明確に認識し、「意見」の背景を十分に理解することが必要である。

BSE はおそらく 1980 年から 1985 年の間のある時期に、英国で初めて発症した新しい病気である。しかし、1986 年 11 月になってようやく認定され、説明された。ウシにおける BSE の潜伏期間は平均 5 年で、ほとんどの場合 4~6 年である。

英国では 1999 年 11 月 1 日までに 17 万 5,838 頭の症例が確認された。この他に、ベルギー、フランス、アイルランド、リヒテンシュタイン、ルクセンブルグ、オランダ、ポルトガル、スイスで国産牛について、カナダ、デンマーク、フォークランド島、ドイツ、イタリア、オマーンで輸入牛について BSE の報告があった。世界各国の BSE に関し、国際獣疫事務局 (OIE) のサイト <http://inet.uni-c.dk/~iaotb/3bse.htm#OIE> から最新の数値が入手できる。

1996 年 3 月に、英国立 CJD 監視機関はヒトの体内で新しい変異型 CJD が確認されたことを報告した (Will 他、1996 年)。この変異型 CJD は古典的な散発性 CJD に似ているが、若年層 (平均 29 歳、16~53 歳の範囲) に発症し²、CJD に典型的な脳波は現れない。病気の進行期間は平均 13 ヶ月で、CJD の進行期間である 4~6 ヶ月より長い。

² 本「意見」の採択時に、13 歳の子供に変異型 CJD の疑いがあるという報告を得た。

近年の証拠によれば、CJD と変異型 CJD は、異なる病原体により引き起こされる可能性が高く、BSE と変異型 CJD は同じ(BSE) 病原体により引き起こされる可能性が高いことが示されている。従って、おそらくヒトは BSE に汚染された物質を経口（食物経由）摂取した結果、感染したと言える^{3, 4}。

4つの証拠を以下に述べる。

- 第1は、疫学的証拠である。ヒトが BSE 病原体に曝されている度合いが高い国において、臨床病理学的に新しい疾病の表現型が、側頭空間における菌株群形成に明確に認められた。BSE の流行と変異型 CJD の第1症例の時間的隔たりは、伝達性海綿状脳症 (TSE) の潜伏期間に一致すると考えられる (Will 他、1996 年)。
- 第2は、実験的証拠である。BSE がヒト以外の霊長類に伝染したときに、同一ではないにしても同様の臨床病理学的特徴が認められた (Lasmézas 他、1996 年)。
- 第3は、変異型 CJD、ウシの BSE、他の種に伝染した BSE に、同一のプリオンタンパク質 (PrP) 糖型 (glycotype) の特徴が認められた (Collinge 他、1996 年、Hill 他、1997 年)。
- 第4は、同一の潜伏期間および病理組織学的脳組織障害の特徴が、BSE と変異型 CJD を接種した同系交配のマウスで認められた (Bruce 他、1997 年)。

後の3つの証拠は、BSE 病原体と変異型 CJD 病原体の共通する物理化学的、生物学的特徴を示しているものの、ヒトに感染する道筋を解明してはいない。

1999年10月31日までに、英国では明確に変異型 CJD と診断された患者および疑わしい患者を合わせて48名の報告があり、フランスでは明らかな患者が1名、アイルランドではごく最近に1名（患者は以前に英国に住んだことがある）の報告があった。これまでのところ、変異型 CJD の患者はすべて 129M/MP^{PrP} (PRNP) 遺伝子型を持っていた (Collinge、1999 年)。しかし、他の遺伝子型がこれまでに変異型 CJD と診断された患者と同じ表現型を発現させるかどうか、PrP 遺伝子型が異なれば、医原性 CJD について見られるように潜伏期間がもっと長いのではないか、感受性は異なるのではないかといったことについては未知である (Deslys 他、1998 年)。

これまでのところ変異型 CJD と確認された症例数は少ない。しかし、新たな感染を減らすまたは根絶するために適切な予防策を立てるには、明らかにしなければならない重要な項目が2つある。

- 1つは変異型 CJD の潜伏期間である。数年から25年以上までの仮説が立てられている。従って、これまでの症例は流行の始まりを示しているに過ぎず、この拡大範囲と終わりは分かっていない。
- 2つ目は最低感染量および低量ながら繰り返し摂取する場合のヒトへの影響である。

この病気に感染しながら症状が現れる前に屠畜された動物の感染部位を摂食することにより、過去に何人がどのくらいの量の感染に曝されたか、または現在も曝されている可能性があるのかについては明らかでない。

³ 英国における変異型 CJD の報告例調査は、食物経由以外の医原性の感染源を示してはいない（ウシから抽出したホルモンの注射など）。

⁴ 別の仮説によれば、ウシの BSE とヒトの変異型 CJD は共に、殺虫剤など有機リン酸塩の使用と関係があるとされているが、欧州委員会の科学運営委員会はこの仮説について、科学的根拠が不十分であるとみている。

以上述べた未知の項目を総合すると、仮説にもよるが、将来、十万から数十万の変異型 CJD 患者が現れる可能性があると考えられる。伝達性海綿状脳症(TSE)はすべて潜伏期間が長いことを考慮すると、将来どのくらいの流行の規模になるかは今後 3~5 年間は明らかにならないであろう(Ghani 他、1998 年)。

さらに、まだ多くの疑問について十分に満足いく科学的な回答が出ていない。

- 感染因子の正確な性質が分かっていない(Chesebro、1999 年)。ほとんどの証拠はプリオン論に傾いているのだが、対抗する仮説があり、このような仮説すべてに対して反論し尽くしたわけではない。1 つの例を挙げると、「因子は極端に小さく、ウィルス（またはビリノ）を検出することは難しいのかも知れない。」といったものである。
- 処理により感染因子を不活性化・除去する正確なレベルが不確実である。最初の感染負荷が高い場合、例えば感染物質を 133℃、3 気圧で 20 分間という過酷な条件下に置いても、完全にその感染物質を除くことはできない。最近の実験では、汚染した外科用具を高温、高圧、長時間で殺菌しても、感染性が残留し得ることを示した。
- 感染した動物またはヒトの様々な組織に感染性が分散することについて充分に分かっていない。臨床徴候を発現したウシ（潜伏期間の終わりの段階で）の BSE 感染負荷のほとんどは、主に中枢神経系組織（脳、脊髄など）にあることが認められる⁵。この感染が潜伏期間にどのように蓄積し、さまざまな身体組織にどのように分散していくのか充分には分かっていない。若い動物の総感染負荷は潜伏期間の終わりに達する動物の感染負荷よりはるかに低い。しかし、現在入手できる試験結果および研究室の分析には感受性の限界があり、あるレベルより低い感染性を検出することはできない。従って、ある組織について現在の検出方法では「感染性が検出されなく」ても、その組織は感染していないとも、最低感染量未満の感染レベルにあるとも考えられるという不確実性がある。
- BSE 発症が多い（英国）か、肉骨粉を英国から輸入しているヨーロッパの数カ国においては、ヒツジにウシ由来の肉骨粉を与えてきた。ヒツジは実験で BSE に感染することが確かめられているので、BSE がヒツジに存在する可能性は排除できない。しかし、これまでのところ実験以外ではヒツジの BSE は見つかっていない⁶。
- TSE が、ある種から別の種に伝達するには（ウシからヒトへなど）、種の間にある障壁を越える必要がある。ウシとヒトの間にある BSE にとっての障壁の程度は分かっていない。現時点では、この種間の障壁の程度はゼロから 100,000 ファクターに評価が分かれる⁷。100,000 ファクターとは、ヒト 1 人が BSE に感染するのにウシ 1 頭が感染するのに要するウシ BSE 感染物の 10 万倍を要するということである。

以上の不確実性から、ヒトの感染リスクの量的評価はできない。量的リスク評価は保護対策に欠かせないのだが、少なくとも現時点では不可能である。

⁵ 組織内の感染性のばらつきおよび感染のレベルは、動物の種により異なる。

⁶ 臨床医学上、ヒツジの BSE とスクレイピーを区別することは難しい。スクレイピーはヒツジに発生する TSE で、ヒトには無害である。判別する診断テストはまだない。

⁷ 特に種間の障壁の問題については、SSC の「ヒトの曝露限界」作業部会の報告書草案で詳細に扱われている。この草案は SSC の 2000 年初会合で検討する予定である。この項は 1999 年 12 月 21 日に Scott 他(1999 年)が発表したことを考慮に入れていない。

このように TSE についてまだ分からないことが多く、科学的に解明しなければならない。しかし、どの国もヒトの食物連鎖に BSE 感染動物が存在しないことを保証できない以上、特定危険部位の除去は⁸、ヒトの曝露リスクをできる限り少なくするための重要な手段となると言える。これについては、SSC はこれまでの「意見」で、明確にまたは間接的に述べてきた。TSE について科学的に解明する必要がある未知のことが多く残っていることは認めなければならない。しかし、SSC は TSE に関する科学的理解の進展に常に関心を持ち、特定危険部位のリストが適正であるかを常に見直し、英国での BSE の流行状況について、時を追って評価を行っている。この間、BSE について既に科学的に分かっていることを論理的に正しく活用し、それに基づいてリスク管理対策を立て、適正に実行・管理すれば、安全な製品を消費者に提供できると SSC は考える。SSC の「意見」では、製品の安全性を判断する際に、以下の一連の基準に従う。

- 動物の産地—TSE が確認された産地に（疫学的に）関連があり、感染の可能性があるかどうか（飼料、母ウシとウシの関係など）（例えば、付属書 2 のリストにある「意見」2、3、4、5、6、11、16、19、22、25、26、28、29を参照のこと）
- 材料として用いられる部位は、獣医がヒトの摂取に適すると証明した動物からのものであるかどうか—（例えば、付属書 2 のリストにある「意見」2、4、6、7、8、9、12、13、16、17、18、20、21、25、28を参照のこと）
- 特定危険部位の除去または特定危険部位ではない—（例えば、付属書 2 のリストにある「意見」1、2、4、6、7、8、9、11、12、13、14、17、18、21、25を参照のこと）
- ウシの年齢—若い個体は、たとえ感染していても高齢の個体より感染負荷はずっと低いので、特に重要である。中枢神経系における BSE 病原体の主な感染負荷に関しては、特にそうである。英国における BSE 症例の 98%は 36 ヶ月を超えたウシであり、BSE の感染性は臨床的発症発現の数ヶ月前になって初めて中枢神経系に見いだされる。（例えば、付属書 2 のリストにある「意見」1、2、4、16、22、25、29を参照のこと）
- 母ウシが出産後 6 ヶ月以上 BSE に感染せずに生きているかどうか—（例えば、付属書 2 のリストにある「意見」2、4、29を参照のこと）
- 材料として用いられる部位の適切な加工および利用目的（専門的な利用、ヒトによる摂食、動物の飼料、医薬品、医療用具、化粧品など）—（例えば、付属書 2 のリストにある「意見」7、8、9、12、13、14、15、17、18、20、21、25、28を参照のこと）
- 交差汚染の回避—（例えば、付属書 2 のリストにある「意見」1、2、3、4、5、7、8、9、12、13、15、16、17、18、21、25、29を参照のこと）

リスクの高いウシを挙げることができる。科学運営委員会の 1999 年 6 月 25 日の「倒れた家畜」に関する「意見」、およびスイスにおける屋外観察によると、BSE の発症は予定通りに屠畜される健康そうなウシ（スイスで 6,000 頭検査し、3 頭が陽性であった）よりも、倒れた家畜（スイスで 6,000 頭検査し、15 頭が陽性であった）および緊急屠畜に提供されたウシ（スイスで 2,900 頭検査し、5 頭が陽性であった）に多く見られる⁹。

⁸ EU 加盟 7 ヶ国は特定危険部位を除去しつつある（ベルギー、フランス、アイルランド、ルクセンブルグ、オランダ、ポルトガル、英国）。オーストリア、ドイツ、デンマーク、ギリシャ、フィンランド、スウェーデンは特定危険部位禁止を実施していないが、イタリアとスペインは BSE 発症国に、輸出する動物から特定危険部位を除去することを求めている。

⁹ この大規模検査はプリオニクス試験に基づいている。陽性は病理組織学および（または）免疫組織化学により証明されている。

3. ヒトの曝露リスク評価

3.1 定義

理想的には、ヒトの曝露リスク (HER) は、感染個体由来の BSE 病原体に接触する可能性のあるヒトの予想数で表される。そのウシがヒトの食物連鎖に入り込み、消費に適するとして加工された場合にこのリスクは生じる。

しかし、ヒトに対する感染量は現在分かっていないため、1998 年 3 月 26 日の SSC「意見」で定義した家畜経口感染量 (CoID) を感染量の指標として用いる。HER は BSE 病原体に曝される消費者の人数と定義し、曝露の程度は CoID₅₀ で表す。

3.2 ヒトの曝露リスク評価の一般的な方法

ヒトの曝露リスク(HER)は、どの国においてもどの時点においても以下の 4 つの要因に左右される。

- ⇒ BSE 感染個体がヒトの食物連鎖に入り込む可能性
- ⇒ 感染個体の体内における感染の量と分布
- ⇒ 感染している可能性のある組織の、ヒトの食物連鎖の中での用いられ方
- ⇒ 他国で生産された感染食品の売買

BSE 感染個体がヒトの食物連鎖に入り込む可能性という第 1 の要因は、加工リスクでありここでは検討しない。

本「意見」では、感染個体を屠畜しヒトの消費のために「標準的に」加工した場合の、ヒトに対する曝露について検討する。

感染個体が持っているヒトに対する感染量という第 2 の要因は、多くのことに左右される。ウシが感染してからの経過時間、BSE に感染した組織のヒトに対する総感染力などである。これらは不確実性が高く変動幅も広く、一般にすべての国に共通する。この第 2 の要因については以下に検討するが、国による HER の相違を明らかにすることにはならない。

感染した可能性のある組織の用いられ方 (以降「経路」とする) という第 3 の要因こそが国により異なるのであって、加工リスクが同一であったとしても HER が国によって異なる原因となっているものである。したがって、HER 評価の方法を考える際には、この要因に注目しなければならない。

3.3 ヒトの曝露リスク評価の前提

3.3.1 有害要因とは何か

この報告書では、有害要因は BSE 病原体と考える。食物中に存在する BSE 病原体の摂取により、変異型 CJD を発症する可能性があるとして推定している。

3.3.2 曝露

ヒトが BSE 病原体に接触するのは、BSE 病原体の感染源と消費者に届くまでの経路によって決まる。

ヒトについての感染量と反応の関係は分かっていないので、曝露レベルを家畜経口感染量 (CoID) で測定した BSE 病原体の一定量の摂取で表すことを提案する。本「意見」では、指標として CoID₅₀ を用いるのであって、ヒト経口感染量 (HoID₅₀) ではないことを強調しておきたい。ヒト経口感染量については未だ分かっていない。

3.4 曝露評価

3.4.1 感染源

実験または実際に発生する感染から明らかのように、様々な種が BSE 病原体を持っている。しかし、本「意見」では、ウシを BSE 病原体の感染源に限定する。委任事項で「標準的な消費形態」と述べているので、特別なリスク集団についての検討は行わなかった。特別なリスク集団とは、ペットフードを食べたことにより特定危険部位に曝露した集団などである。更に、データの不足により、子供のような特に敏感な集団についても検討することはできなかった。

典型的な BSE 症例における感染の分布については、1997 年 12 月 9 日の特定危険部位に関する「意見」、および 1998 年 2 月 19 日の BSE リスクに関する「意見」で検討した。後者の中で、臨床的に BSE を発現しているウシ 1 頭の総感染量は約 8,000 CoID₅₀ であり、感染の大部分 (約 95%) は脳、脊髄、三叉神経節 (TRG)、背根神経節 (DRG) 由来であると述べた。末端の回腸も感染性を測定でき、脾臓および目もスクレイパー実験に基づき低レベルの感染性を持つことが推定される。以上述べた組織に、1 頭の臨床的症例の感染性のほぼ 99% がある (表 1 参照)。

感染性の分布の評価において、感染脳組織または感染脊髄の 0.1 g が 1 CoID₅₀ に当たると想定した。この想定は英国農漁業食糧省が実施している発病実験の暫定結果に基づく。TRG と DRG の感染性についても同レベルであると考えられるが、回腸、脾臓、目についてはやや低いと考えられる。この情報は、BSE とスクレイパーについてのマウスの生物検定結果からのデータに基づく。

他の組織の感染性については、SSC は 1999 年 10 月 29 日の「意見」で次のように述べている。「感染の後期段階にある BSE 個体でさえ筋肉組織に感染性を認めたことはない。末梢神経、リンパ組織、血液は筋肉と結びついているにもかかわらずである。」現在入手できる実験データは更に、「経口で感染したウシの場合、リンパ節と脾臓は感染に関係がないことを強く示唆している。」

感染性は感染個体の体内で時の経過と共に強まるので、あるウシの感染負荷は BSE に感染してからの時間の長さ、およびその年数が潜伏期間のどの時期に当たるかによって決まる。しかし、この進展過程についてはほとんど分かっていない。また、あるウシがいつ感染したのかについても分からず、誕生後まもなく感染したのではないかという従来からの推定に従うにしても、感染年数もおおよそそのことしか分からない。最初の摂取量および感染経路も感染負荷に影響する。

表 1 BSE 症例 1 頭の総感染力 (*あるデータによれば、スクレイパーからの BSE の推定は有効ではないので、脾臓は感染していない可能性もある。)

組織	感染密度 (CoID ₅₀ /g)	ウシの体重 537 kg 当たりの 重さ(kg)	BSE 症例 1 頭についての ID ₅₀	ウシ 1 頭 についての総感染 負荷の割合	累積負荷
脳	10	0.5	5,000	64.1%	64.1%
脊髄	10	0.2	2,000	25.6%	89.7%
TRG	10	0.02	200	2.6%	92.3%
DRG	10	0.03	300	3.8%	96.1%
回腸	3.20E-01	0.8	260	3.3%	99.4%
脾臓*	3.20E-02	0.8	26	0.3%	99.7%
目	3.20E-02	0.1	3	0.04%	99.74%

総感染負荷と同様に、ウシの体内での BSE 感染の分布状況も時の経過と共に変化する。農漁業食糧省の発病実験(Wells 他、1998 年)によれば、潜伏期間の早期には腸の感染が認められ、後期には中枢神経系でかなり高い感染負荷を示す。感染がどのように体内を移動していくのかについてはほとんど分かっていない。BSE 試験を行った他の組織については感染が認められなかった。すなわち、マウスを用いた生物検定では感染は検出レベル未満であった。

入手できる知識に基づき、感染の可能性のレベルを屠畜時の年齢に従い 3 つに区分することができる。食物連鎖に入り込む感染量は、どの区分に属するかで異なり、特定危険組織によっても異なる。

- ⇒ 子牛 (1 歳未満)。中枢神経系組織の感染性レベルは無視し得ると考えられる。しかし、腸、特に回腸には感染性があるかも知れない。
- ⇒ 若牛 (1 歳を超え 30 ヶ月未満)。出生時に感染したとすると、BSE に完全に冒された症例とは異なるにしても、ある程度の感染性を示す。出生時に感染したとしても、中枢神経系は必ずしも感染度が高いわけではない。
- ⇒ 成牛 (30 ヶ月を超える)。生後初期の段階で感染した場合、臨床徴候が明らかではないにしても、現れているウシに近い感染レベルを示すことがある。スイスが実施した「倒れた家畜に関する調査」および英国の「30 ヶ月を超える家畜の調査 (すなわち、『30 ヶ月を超える家畜計画』の下で食物連鎖から排除された家畜の調査)」からも、BSE が家畜に広がっている国では、見かけ上は健康だが感染しているウシがヒトの食物連鎖に入り込んでいることは明らかである。この区分に属するウシの感染性のレベルは高く、中枢神経系が高い感染レベルで冒されていることは確実である。

3.5 曝露経路

多くの経路から BSE 病原体がヒトに接触する可能性がある。これについては図 1 に示す。しかし、この報告書は特定危険部位または特定危険部位を含む肉製品を直接摂食することによる曝露のみを扱う。

先に述べたように、臨床的な BSE 症例の感染性の大部分は特定危険部位にある。BSE 病原体が消費者に届く経路を明らかにするために、特定危険部位を摂食する可能性のあるすべての経路について検討することが必要である。

この報告書の目的に従い、特定危険部位が消費者に届くまでの 3 つの経路を取り上げる。

3.5.1 直接摂取

消費者は特定危険部位を直接摂食する。脳や脊髄を直接摂取し（フランス料理）、若い牛（6 ヶ月齢未満）の回腸や小腸も直接摂取する（フランス料理）。脾臓や目も食べることがある。TRG および DRG は直接摂取することはない。ただし、骨付き肉および脊柱部分を含んだ肉（T ボーンステーキやウシのリブロースなど）から DRG（おそらく脊髄と共に）を直接摂取することはある。

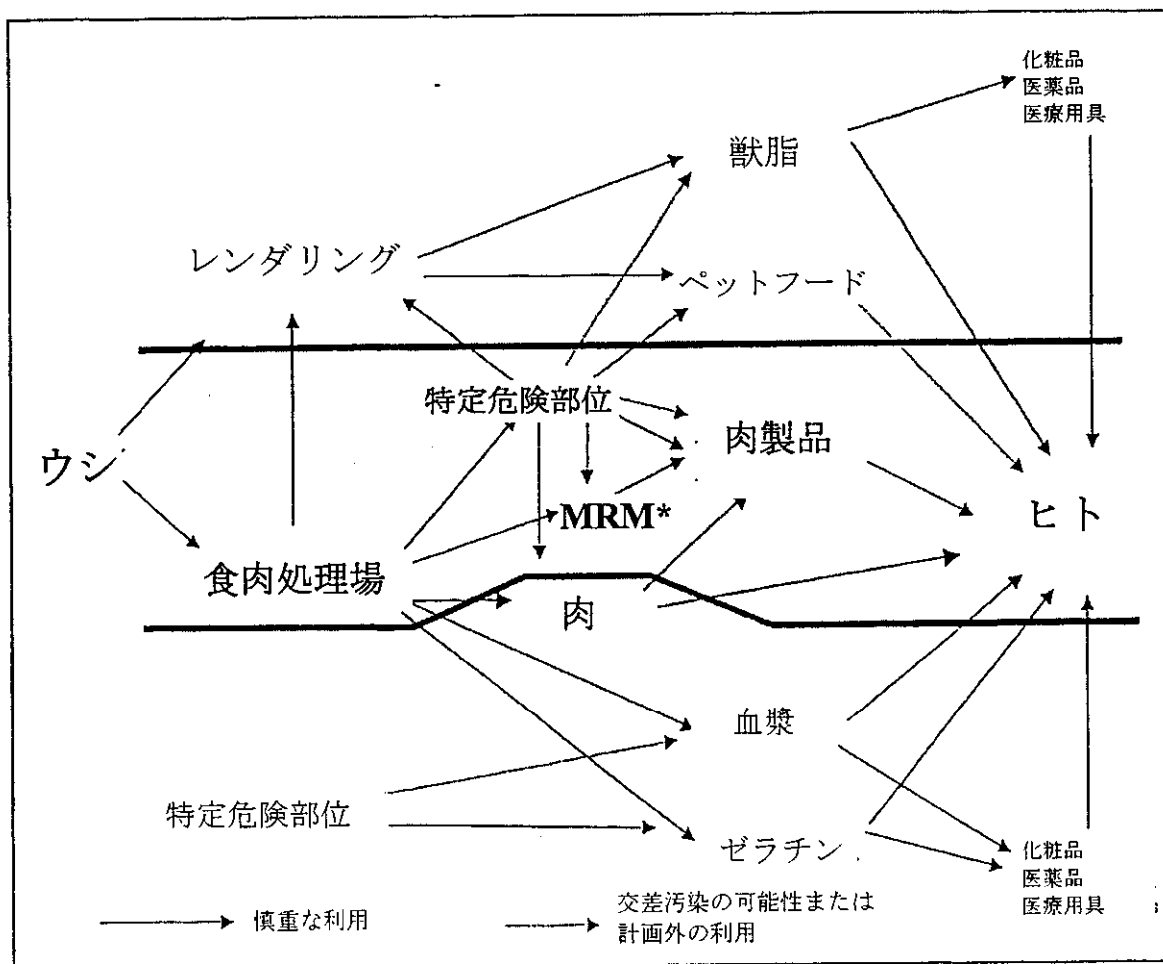


図 1 感染したウシの組織について考えられる曝露経路

(本「意見」は 2 本の太線に挟まれた、太字斜体で書かれた要素間の経路のみを扱う。)

*MRM とは機械でそぎ落とした屑肉である。1998 年 2 月の SCVPH の「意見」を参照のこと)

3.5.2 間接的な摂取

特定危険部位は形を変え、消費者には分からないように食品に含まれる。一般に認められることとして特定危険部位が食品に含まれることもあれば、汚染によることもある。

3.5.2.1 特定危険部位の一般に認められる含有

パテやソーセージに特定危険部位である脳や脊髄を使うことは一般に認められている。他の特定危険部位も直接材料として食品に含まれる可能性がある。ドイツでは食品に特定危険部位を利用することを禁じていないので、ソーセージには（ウシの）脳組織が含まれている。ドイツでの最近の研究データによると、Lücker 他、(1999 年 a~1999 年 d)は、ある種のソーセージ(Kochmettwürste) 69 サンプル中、14.5%に中枢神経系を検出した。この検出には、ウシの中枢神経系の分析に効果的な免疫学的検定法を用いた。

3.5.2.2 特定危険部位による食品汚染

特定危険部位の含有が技術的に可能であり質的問題が生じない場合、汚染の可能性は常に存在する。特に DRG と脊髄の両方を含む脊柱から MRM を生産した場合に、その MRM が汚染されている可能性がある。技術的な観点から、MRM は多くの肉製品に含まれていることに注意する必要がある。獣脂とゼラチンは特定危険部位を含まないと通常は考えてよいが、脳または脊髄を含む原料には汚染の可能性はある。

3.5.3 曝露レベルと曝露人数の予測

ある感染量に接触するヒトの数を予測するために、いくつかの重要な要素について検討する必要がある。感染源に関係する要素と感染経路に関係する要素である。

3.5.4 HER を決定する重要な要素

3.5.4.1 感染源に関する重要な要素

- ⇒ 加工リスク。HER に最も密接な関連があるのは、感染個体を食用に屠畜する確率である。ただし、この評価は本報告書では扱わない。
- ⇒ 屠畜し「標準的に」加工した感染個体の年齢。3.4.1 項で述べた区分で示した通り、年齢は感染負荷および感染個体の体内組織における感染の散らばりに影響する。
- ⇒ 食品加工ごとの感染個体群。BSE が地理的に分散して発症する限り、感染リスクに曝されている消費者の数は BSE 感染個体群の加工数に比例し、平均曝露量はほぼ一定であると考えられる。

BSE 密度が高く 1 回の食品加工に 2 頭以上の感染個体が入り込む場合、曝露人数は変わらず、感染リスクに曝される消費者 1 人当たりの感染量は加工時に入り込む感染個体の数に比例して増加する。

3.5.4.2 感染経路に関する重要な要素

- ⇒ 加工条件。原則として、加工条件は製品の感染力のレベルに影響する。例えば、ゼラチンと獣脂についてのある生産工程は、感染負荷を少なくとも 1,000 分の 1 に減らすことが分かっている（ゼラチンと獣脂製品についての SSC の「意見」を参照）。しかし、本「意見」は、標準的な調理および工業的食品加工を前提としているので、感染レベルに影響する可能性はない。
- ⇒ 加工の規模。食品生産で 1 度に扱う量は、曝露人数に著しく影響する。肉製品、パテ、ソーセージなどには特定危険部位が直接入り込み、MRM 経由では間接的に入り込む。1 度に扱う規模が大きければより多くのヒトが少量のリスク物質に曝され、規模が小さければ少ないヒトがより多量のリスク物質に曝される可能性がある。
- ⇒ 1 人分の量。加工の規模と共に、1 人分の量も曝露量および曝露人数に影響する。
- ⇒ 汚染。特定危険部位が汚染する可能性（MRM 由来など）が増せば、ヒトが感染に曝される可能性も増大する。汚染による曝露量は低いと考えられるが、曝される人数は上述の加工規模と 1 人分の量次第で多くなることもある。
- ⇒ 特定危険部位の使用。故意に特定危険部位を使用すれば、感染負荷を増し、曝露量も増す。

(注) 特定危険部位の使用は主に次の 2 つの要素で決まる。

- ⇒ 価格。脳や脊髄などの特定危険部位は、その相対価格によって、直接摂食（直接食べる）することなのか、パテやソーセージなど高付加価値製品に用いるのか、MRM としてペットフードなど低付加価値製品に利用するのか、レンダリングされるのかが決まる。一般に最も利益の多い利用が選択される。例えば、ヒトが摂食するための脳や脊髄の価格は 1 トン当たり 3,000~5,000 仏フラン(460~760 ユーロ)であり、同じ脳や脊髄が MRM 中に含まれペットフードになる場合、価格は 5 分の 1 (1,000~1,700 仏フランまたは 150~250 ユーロ) である。
- ⇒ 販路。ウシの様々な組織について様々な規模の販路があり、特定危険部位の利用に影響する。特に、販路の規模は慣習と食習慣に依存するが、法律も影響を及ぼす。

3.6 曝露量評価

SSC はゼラチンや獣脂も含め、食品由来のヒトに対する曝露リスクをすべて評価しようとした。しかし、これは地理的な BSE リスク評価という課題よりはるかに複雑であり、非常に重要な変動要素のほとんどについて、入手できる量的データはごく限られている。

SSC は EU 加盟国にウシの様々な組織の利用に関する詳しい情報の提供を求めた。3 件のみ回答があったが、個別的というよりは一般的な情報で、しかも質的な観点からのものであった。この情報は以下に述べるシナリオを設定する際に役立てた。

長期的には、BSE 病原体のみならずダイオキシンやオクラトキシンなどの食品由来の有害性を評価する、確率論的なモデルを構築することも可能となろう。ここでは本「意見」の目的に沿って考えられるシナリオを設定した。ただし、ここで設定するシナリオが実際に起こりうる可能性についてのデータはない。