

# 狂牛病の危機は去ったのか？

## 科学の不確実性とリスク管理

1930年代ニューギニアには原始時代に近い生活をしている種族がありました。1952年、現パプアニューギニアはオーストラリア領であり、オーストラリアパトロールが原住民に奇妙な病気があることを発見しています。歩行時のふらつきで始まり、手足をコントロールできなくなり、やがて全身に振戦が出現します。そして1ヶ月もすると立つことも歩くこともできなくなってしまいます。運動能力の衰退と平行して精神状態も荒廃していきます。数ヶ月すると肺炎を併発して死亡します。この僅か人口3万人の種族で1957年から1975年の8年間におよそ2500人がこの奇病に罹患して死亡しています。ガジュセク博士（1946年ハーバード卒、小児科研修の後ポリオウイルスの培養に成功したエンダー博士のもとウイルス学を学ぶ）はNew Eng J Medにこの病気をクルとして報告し、犠牲者は主に女性と子供であり、成人男性の罹患者はわずか5%であると指摘しています。この種族は死者の肉を食べる儀式(cannibalism)をもち、男性は肉を女子供は脳を食べるのが常でした。Gajdusekはクル犠牲者の脳組織をチンパンジーに移植し同じクルを発症させたことで、死体の組織を食べることがクルの原因であることを発見し、1957年よりその儀式を中止したところクルの減少をみましました。1976年、「クルは感染症である」ことを発見したことにより博士はノーベル賞を受賞しています。ガジュセク博士は最初は遺伝病と考えていましたが、動物における神経変性疾患の研究者より羊の同じく神経変性疾患であるスカルピや人のクレウツヤコブ病と類似しているのではないかという指摘をヒントに感染の可能性について探って行きました。しかし未だにクルは年間40例程度発症しています。当時クルはウイルス感染症の1種であろうと信じられていました。

古くからスカルピという羊の病気が知られています。スカルピに罹患した羊脳組織をホルマリン処理して1000匹以上の羊に投与したところ、皆スカルピになってしまったのです。同様に通常のウイルスであれば死滅するようなオートクレーブと呼ばれる処理を行ったり、放射線や紫外線照射しても効果はありませんでした。しかも免疫反応が全く認められません。そこでスカルピ、クルなどの疾患に対してスローウイルス感染という仮の名前がつけられました。

### プリオンの発見

1982年カリフォルニア大学の神経化学者であるStanley B. prusinerはサイエンス誌に“Novel Proteinaceous Infectious Particles Cause Scrapie”を発表し世界の科学界に大きな衝撃を与え1997年ノーベル賞を受賞します。彼はスカルピの原因感染蛋白を同定純化しプリオンと名付けました。プリオンの特徴は通常のウイルス不活化法ではその感染性を変えることができない、遺伝子を含まない、自己複製能力をもつ点です。プリオンは正常神経細胞で活用されていますが、クルやスカルピなどの患者脳組織ではプリオン蛋白がお互いくっ付きあってしまいplaqueを形成しています。異常なプリオンは折り紙のように折り重なり、同じものを造ることができます。そのプリオンは正常プリオンに付着しこれも異常プリオンとして巻き込んでしまいます。そして大きな塊を形成していき

ます。しかしそのメカニズムは未だ謎に包まれています。狂牛病やクレウトフェルトヤコブ病 (CJD)でも、ウイルス等の病原体の見つからない感染症として考えられてきましたが、プリオン学説に当てはめると説明が付きまします。しかし、これが全ての原因であるかどうかは不明です。また細かい機序についても判っていない部分の方が多い状況です。

### 狂牛病 : Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE)年表

1973年：OPECが原油を値上げしたため、家畜飼料の値段が4倍に跳ね上がりました。

1985年：最初の狂牛病が報告されました。狂牛病と一口に言っても牛によって症状は異なり、またステージによっても異なります。まず牛舎によりつなくなったり、食欲が低下します。そして心配そうな顔つきになります。やが立つ事も歩く事もできなくなり発症後6ヶ月で死亡しています。あまりにも奇妙な病気であったために病理解剖したところ脳組織には空胞が多く、スポンジのような組織に変化していたのです。その後似たような狂牛病ケースがイギリス南部を中心に相次いで報告され1987年の終わりにはおよそ420例が狂牛病の診断を受けています。また動物園のいくつかの動物が同じように狂ってしまったのです。このように動物間で感染する可能性のあるスポンジ様変化を伴う脳症を transmissible spongiform encephalopathies (TSE)と呼び、進行性の精神運動障害が主症状です。人では1920年に最初に報告された100万人に1人の発症頻度の Creutzfeldt-Jacob disease (CJD)が知られていますが、イタチや鹿、羊でもTSEはあります。発症前診断するよい方法および治療法は見つかっておらず、致死的です。また種間でも伝播することが知られています。そこで「市場に出回った狂牛病の肉を食べた人間はTSEに罹患しうるか」が大きな問題となりました。しかし初期羊のスカルピというTSE(250年以上昔から知られ、痒みのため壁などに体をすりつける病気)が牛にうつったのではないかと考えられていました。

1988年：疫学調査の結果、BSEの原因として1980年より使われ始めた meat and bone meal (MBM)が推定され、イギリス政府はこれを禁止する政策を発表しました。MBMとは家畜のいらぬ部分を混ぜ合わせた蛋白を多く含む飼料であり、当然脳脊髄なども含まれます。またスカルピで死亡した羊の肉も入っており、病死した牛も入っていました。特に1980年頃より、従来原油から作った溶媒によって家畜飼料を溶かして精製していたのですが、原油の値上がりに対してコスト削減のため過熱処理により家畜飼料を精製する方法に切り替えました。溶媒はプリオンを変性させることができますが、熱はプリオンを変性できなかったのです。わずか1gのプリオンは狂牛病を発生させるのに十分であるとすると、僅か数年で対数的に狂牛病の数が増えたのもうなずけます。このような背景がイギリス南部にあり、狂牛病が発生したようです。しかし半数の酪農家はこれを無視しました。またMBMは鳥にも与え続けられ、不法に安い値段でヨーロッパ市場に出回りました。この当時イギリス農林水産省(MAFF)はBSEに関する疫学調査資料とBSEで死亡した牛組織を独占し他の科学機関における調査研究を許しませんでした。

1989年：7,137のBSEが報告されMAFFは transmissible spongiform encephalopathies (TSE)の専門家を含めずに狂牛病委員会を結成してしまったのです。委員会は「BSEは家畜が行き止まりであり、人の健康を脅かすことはない」と発表しました。そして「狂牛病に感染した牛は17,000から20,000に及ぶと推定し、人を含む食物連鎖から外すよう指示を出しました。政府は牛の脳、脊髄、脾臓、胸腺、腸、扁桃腺を食品として使うことを禁止しました。この時点でアメリカはイギリスからの輸入肉を止めたものの、MBMから羊の脳を用いないよう指示した程度でほとんど制限らしいものは存在しませんでした。

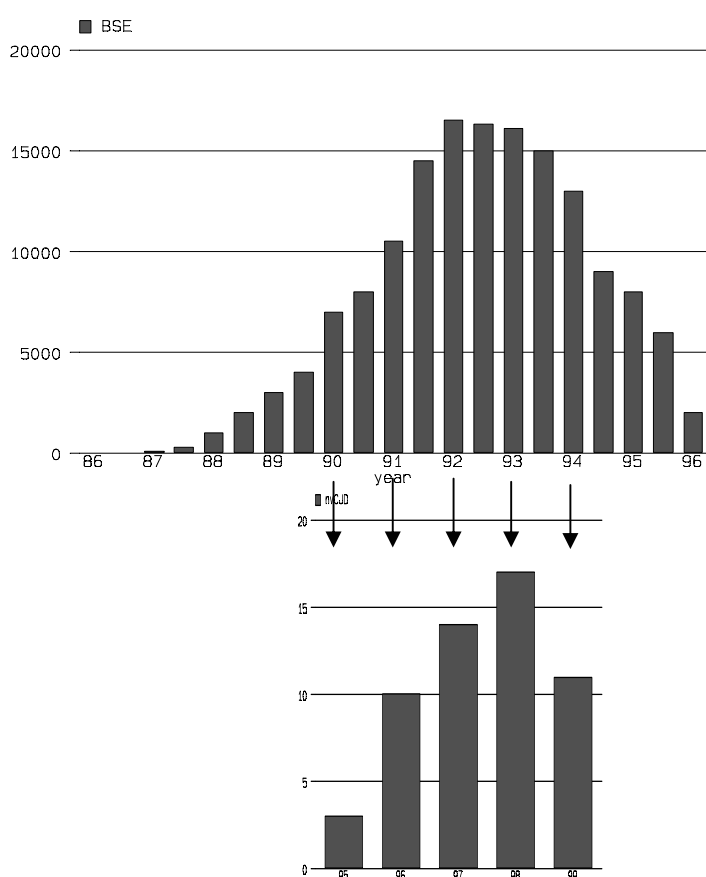
た。

1990年：14,181匹のBSEを認めました。アメリカを含む15カ国がイギリスから牛肉を輸入することを禁止しました。

1991年：25,032匹の狂牛病を認めました。

1995年：イギリスメイジャー首相は「狂牛病が人に感染したりCJDを引き起こすような科学的根拠は全くない」と声明を発表しました。この時点で狂牛病が人に感染するかどうかの問題は相当の不確実性を含んでいたと予想されますが、どこからこの自信は来ていたのでしょうか？

1996年：Creutzfeldt-Jakob disease (CJD)の新しい亜型(nvCJD)が10例報告されました。通常のCJDは65歳以上でみられるのに対して、10代から39歳という若年層にみられ生化学的、病理学的にBSEと共通点を認めました(Lancet 1996;347:921-25)。この事実はイギリス内外に大きなインパクトを与えました。イギリス政府は3月20日ついに「最近14ヶ月間に発生した10人のnvCJDの原因としてBSEが最も疑わしい」と声明を発表しました。若くない牛の塗擦が始まり、アメリカ牛肉業界ももやっとMBMを飼料として用いないことに同意しました。しかし似ているだけでそのように断定してよいもののでしょうか？手のひらを返したようなイギリス政府の対応に批判の声も多くありました。ケンブリッジ大学のRoy Anderson博士は遂にBSEに関するデータを入手し、約4ヶ月で狂牛病の数学モデルを完成しました。BSEの潜伏期間はおよそ5年であり、多くの牛は2年でト殺されています。このデータをもってMAFFは「合計163,000の狂牛病の発生をみたが人の食物連鎖とはリンクしていない」と推定しています。しかしながらAndersonらのデータは、発病前の潜伏期間に感染性を有する可能性を示唆しており、そのような牛80万頭の肉がイギリスの食物連鎖に入ったこととなります。



1997年：ヒト nvCJD14例が剖検にて新たに報告され、60例が疑いありと診断されました。またマウスに通常の CJD 患者脳組織を投与しても生存に影響を与えませんでした。新しい亜型の CJD 脳組織および BSE 脳組織を投与するとマウスは早期に死亡し、その脳組織は BSE の病理像に類似しました。MAFF はそれまで独占していたデータおよび狂牛病検体を科学のためにやっと開放したのです。

2000年：イギリスにおける nvCJD は 52 例を数えるに至っています。CJD の診断は病理解剖によって成されますので、診断イコール死亡です。1995年には3例、1996年には10例、1997年14例、1998年17例、1999年11例の報告があります。もちろん BSE prion を含む牛肉がどれだけ市場に出回っているのかの真実は不明であり、nvCJD の診断も誤診、原因不明のまま亡くなっていく患者さんがいたとすれば過小評価していることになります。

もしも nvCJD 潜伏期間が5年であるとすれば98年の nvCJD 患者数は93年の狂牛病数を反映しており、98年の nvCJD 患者数減少は本当かもしれません。しかし20年であるとすると患者数はとてつもなく増えるでしょう。まだ狂牛病の危機は去ったということとはできず、nvCJD の発生を慎重に見守る必要があります。1999年若いディアハンターが TSE で亡くなっています。鹿からうつったものでしょうか？TSE は想像以上に裾野の広い病気かもしれません。狂牛病の問題はエイズの問題と同様に、政府と科学の連携の悪さの結果といえます。