

府 食 第 3 5 0 号
令和 8 年 6 月 1 1 日

内閣総理大臣
高市 早苗 殿

食品安全委員会
委員長 祖父江 友孝

食品健康影響評価の結果の通知について

平成27年12月18日付け厚生労働省発生食1218第 1 号をもって厚生労働大臣から食品安全委員会に意見を求められた、牛海綿状脳症（BSE）国内対策の見直しに係る食品健康影響評価の結果について、食品安全基本法（平成15年法律第48号）第23条第 2 項の規定に基づき、別添 1 のとおり通知します。

また、本件について意見・情報の募集を行ったところ、リスク管理措置に関する意見が別添 2 のとおり寄せられましたので、お伝えします。

本評価は、今回評価した以外のBSEリスク管理措置及び現時点で得られる水準の科学的知見に基づくものです。BSEリスク管理措置の実施状況については、随時、当委員会へ報告をお願いいたします。

また、引き続き、非定型BSEに係る知見（非定型BSEと人のプリオン病に係る疫学的状況を含む）の収集に努めるとともに、関連情報（ばく露に係る情報、食品としての利用状況等）の経時的把握に努めることが重要であることを申し添えます。

府 食 第 3 5 0 号
令和 8 年 6 月 1 1 日

厚生労働大臣
上野 賢一郎 殿

食品安全委員会
委員長 祖父江 友孝

食品健康影響評価の結果の通知について

平成27年12月18日付け厚生労働省発生食1218第1号をもって厚生労働大臣から食品安全委員会に意見を求められた、牛海綿状脳症（BSE）国内対策の見直しに係る食品健康影響評価の結果について、食品安全基本法（平成15年法律第48号）第23条第2項の規定に基づき、別添1のとおり通知します。

また、本件について意見・情報の募集を行ったところ、リスク管理措置に関する意見が別添2のとおり寄せられましたので、お伝えします。

本評価は、今回評価した以外のBSEリスク管理措置及び現時点で得られる水準の科学的知見に基づくものです。BSEリスク管理措置の実施状況については、随時、当委員会へ報告をお願いいたします。

また、引き続き、非定型BSEに係る知見（非定型BSEと人のプリオン病に係る疫学的状況を含む）の収集に努めるとともに、関連情報（ばく露に係る情報、食品としての利用状況等）の経時的把握に努めることが重要であることを申し添えます。

プリオン評価書

牛海綿状脳症（BSE）国内対策の 見直しに係る食品健康影響評価 （国内と畜牛に関する SRM 範囲の変更）

令和 8 年（2026 年）6 月

食品安全委員会

目次

	頁
＜審議の経緯＞	3
＜食品安全委員会委員名簿＞	5
＜食品安全委員会プリオン専門調査会専門委員名簿＞	7
要 約	11
I. 背景	13
1. はじめに	13
2. 諮問の背景	14
3. 諮問事項	14
II. 評価の考え方	16
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	16
2. SRMの範囲の見直しに係る評価の基本的考え方	16
3. 留意すべき事項	17
(1) 人への健康影響	17
(2) 非定型BSEへの対応	18
III. ハザードの特定	19
1. 評価の前提	19
(1) BSEの現状	19
(2) 日本におけるBSE対策	28
(3) BSEと人のプリオン病	44
2. PrP ^{Sc} の分布（蓄積部位）に関する知見	48
(1) 定型BSE感染牛の体内におけるプリオンの分布	48
(2) 非定型BSE感染牛の体内におけるプリオンの分布	50
(3) PrP ^{Sc} の分布に関する知見のまとめ	54
3. ハザードの特定結果	56
IV. 評価に係る知見の概要（ハザードの特性評価）	57
1. 牛の非定型BSEの疫学情報	57
2. 脊柱について	58
(1) 脊柱がSRMに指定された経緯等	58
(2) 国際機関、諸外国における脊柱の取扱い	59
(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）の感染性（感染価）等に関する知見	60
3. 非定型BSEの人への感染性	61
(1) 実験動物を用いた感染実験	61
(2) 牛と人の種間バリア	66
(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	66
4. 用量反応（Dose-Response）	67
V. ばく露状況	68
1. 脊柱の利用等について	68
(1) 平成16年2月以前の状況（脊柱がSRMとして指定される以前）	68

(2) 平成16年2月から平成25年2月の状況（脊柱がSRMとして指定されて以降）	68
(3) 平成25年2月以降の状況（30か月齢以下の脊柱がSRMから除外された以降）	69
(4) 牛脊柱からの生産物に関する流通状況	69
2. 脊柱を原材料とする食品に係る摂取実態	69
(1) 脊柱の摂取形態	69
(2) 摂取量及び摂取頻度	69
3. ハザードのばく露量について	70
4. まとめ	70
VI. 食品健康影響評価	72
1. ハザードの特定結果	72
2. 評価に係る知見の概要（ハザードの特性評価）	72
(1) 牛の非定型BSEの疫学情報	72
(2) 非定型BSEに係る脊柱の感染性（感染価）等に関する知見	73
(3) 非定型BSEの人への感染性	73
(4) 用量反応（Dose-Response）	74
3. ばく露状況	74
4. まとめ	74
5. 評価結果	75
<参考1>	76
<参考2>	77
<別紙：略称>	78
<参照>	80

<審議の経緯>

2015 年	12 月	18 日	厚生労働大臣から牛海綿状脳症（BSE）国内対策の見直しに係る食品健康影響評価について要請、関係書類の接受 諮問内容（1）検査対象月齢及び（2）SRM の範囲
2015 年	12 月	22 日	第 589 回食品安全委員会（要請事項説明）
2016 年	1 月	29 日	第 97 回プリオン専門調査会
2016 年	2 月	19 日	厚生労働省に対し、評価に必要な補足資料の提出を依頼
2016 年	2 月	24 日	第 98 回プリオン専門調査会
2016 年	3 月	28 日	第 99 回プリオン専門調査会
2016 年	5 月	26 日	第 100 回プリオン専門調査会
2016 年	6 月	16 日	第 101 回プリオン専門調査会
2016 年	7 月	12 日	第 614 回食品安全委員会（諮問内容（1）について、報告）
2016 年	7 月	13 日	から 8 月 11 日まで 国民からの意見・情報の募集
2016 年	8 月	24 日	諮問内容（1）について、プリオン専門調査会座長より食品安全委員会委員長へ報告
2016 年	8 月	30 日	第 620 回食品安全委員会（諮問内容（1）について、報告） （同日付け厚生労働大臣に通知）
2016 年	9 月	21 日	厚生労働省より補足資料の接受
2016 年	9 月	29 日	第 102 回プリオン専門調査会
2020 年	9 月	11 日	第 119 回プリオン専門調査会
2020 年	9 月	25 日	厚生労働省及び農林水産省に対し、評価に必要な補足資料の提出を依頼
2020 年	10 月	28 日	農林水産省より補足資料の接受
2020 年	10 月	30 日	厚生労働省より補足資料の接受
2020 年	11 月	12 日	第 120 回プリオン専門調査会
2021 年	2 月	15 日	厚生労働省に対し、食品健康影響評価に係る諮問内容等について確認
2021 年	2 月	26 日	厚生労働省より、食品健康影響評価に係る諮問内容等に係る回答を接受
2021 年	3 月	15 日	第 121 回プリオン専門調査会
2022 年	2 月	22 日	農林水産省に対し、評価に必要な補足資料の提出を依頼
2022 年	2 月	24 日	厚生労働省に対し、評価に必要な補足資料の提出を依頼
2022 年	3 月	1 日	農林水産省より補足資料の接受
2022 年	3 月	4 日	厚生労働省より補足資料の接受
2022 年	3 月	24 日	第 122 回プリオン専門調査会
2023 年	3 月	2 日	第 123 回プリオン専門調査会
2023 年	6 月	23 日	厚生労働省より、食品健康影響評価に係る諮問内容等に係る回答を接受
2023 年	8 月	3 日	第 124 回プリオン専門調査会
2024 年	5 月	30 日	厚生労働省及び農林水産省に対し、評価に必要な補足資料の提出を依頼
2024 年	6 月	4 日	農林水産省より補足資料の接受
2024 年	6 月	10 日	厚生労働省より補足資料の接受

2024 年	6 月	27 日	第 131 回プリオン専門調査会
2024 年	11 月	22 日	第 132 回プリオン専門調査会
2024 年	12 月	25 日	消費者庁及び厚生労働省に対し、評価に必要な補足資料の提出を依頼
2024 年	12 月	26 日	第 133 回プリオン専門調査会
2025 年	1 月	9 日	厚生労働省及び農林水産省に対し、評価に必要な補足資料の提出を依頼
2025 年	1 月	14 日	厚生労働省より補足資料の接受
2025 年	2 月	12 日	農林水産省より補足資料の接受
2025 年	2 月	21 日	消費者庁より補足資料の接受
2025 年	3 月	13 日	厚生労働省より補足資料の接受
2025 年	3 月	19 日	農林水産省より補足資料の接受
2025 年	3 月	27 日	第 134 回プリオン専門調査会
2025 年	5 月	29 日	第 135 回プリオン専門調査会
2025 年	10 月	16 日	第 137 回プリオン専門調査会
2025 年	12 月	5 日	第 138 回プリオン専門調査会
2025 年	12 月	25 日	第 139 回プリオン専門調査会
2026 年	2 月	17 日	第 140 回プリオン専門調査会
2026 年	3 月	5 日	第 141 回プリオン専門調査会
2026 年	4 月	28 日	第 1023 回食品安全委員会（諮問内容(2)について、報告）
2026 年	4 月	30 日	から 5 月 29 日まで 国民からの意見・情報の募集
2026 年	6 月	3 日	諮問事項(2)について、プリオン専門調査会座長から食品安全委員会委員長へ報告
2026 年	6 月	9 日	第 1027 回食品安全委員会（諮問事項(2)について、報告） (6 月 11 日付け内閣総理大臣及び厚生労働大臣に通知)

＜食品安全委員会委員名簿＞

(2017 年 1 月 6 日まで)

佐藤 洋 (委員長)
山添 康 (委員長代理)
熊谷 進
吉田 緑
石井克枝
堀口逸子
村田容常

(2017 年 1 月 7 日から 2018 年 6 月
30 日まで)

佐藤 洋 (委員長)
山添 康 (委員長代理)
吉田 緑
山本茂貴
石井克枝
堀口逸子
村田容常

(2018 年 7 月 1 日から 2020 年 1 月
6 日まで)

佐藤 洋 (委員長)
山本茂貴 (委員長代理)
川西 徹
吉田 緑
香西みどり
堀口逸子
吉田 充

(2020 年 1 月 7 日から 2021 年 6 月
30 日まで)

佐藤 洋 (委員長)
山本茂貴 (委員長代理)
川西 徹
吉田 緑
香西みどり
堀口逸子
吉田 充

(2021 年 7 月 1 日から 2023 年 1 月
6 日まで)

山本茂貴 (委員長)
浅野 哲 (委員長代理 第一順位)
川西 徹 (委員長代理 第二順位)
脇 昌子 (委員長代理 第三順位)
香西みどり
松永和紀
吉田 充

(2023 年 1 月 7 日から 2024 年 6 月
30 日まで)

山本茂貴 (委員長)
浅野 哲 (委員長代理 第一順位)
川西 徹 (委員長代理 第二順位)
脇 昌子 (委員長代理 第三順位)
香西みどり
松永和紀
吉田 充

(2024 年 7 月 1 日から 2026 年 1 月 6 日まで)

山本茂貴 (委員長)
浅野 哲 (委員長代理 第一順位)
祖父江友孝 (委員長代理 第二順位)
頭金正博 (委員長代理 第三順位)
小島登貴子
杉山久仁子
松永和紀

(2026 年 1 月 7 日から)

祖父江友孝 (委員長)
浅野 哲 (委員長代理 第一順位)
頭金正博 (委員長代理 第二順位)
春日文子 (委員長代理 第三順位)
小島登貴子
杉山久仁子
松永和紀

＜食品安全委員会プリオン専門調査会専門委員名簿＞

(2016年3月31日まで)

村上洋介 (座長)	中村優子
水澤英洋 (座長代理)	中村好一
山本茂貴 (座長代理)	八谷如美
門平睦代	福田茂夫
筒井俊之	眞鍋 昇
堂浦克美	山田正仁
永田知里	横山 隆

(2016年4月1日から2017年1月6日まで)

村上洋介 (座長)	中村桂子
水澤英洋 (座長代理)	中村優子
山本茂貴 (座長代理)	中村好一
門平睦代	八谷如美
高尾昌樹	福田茂夫
筒井俊之	眞鍋 昇
堂浦克美	横山 隆

(2017年1月7日から2017年9月30日まで)

村上洋介 (座長)	中村優子
水澤英洋 (座長代理)	中村好一
門平睦代	八谷如美
高尾昌樹	福田茂夫
筒井俊之	眞鍋 昇
堂浦克美	横山 隆
中村桂子	

(2017年10月1日から2018年3月31日まで)

村上洋介 (座長)	中村桂子
筒井俊之 (座長代理)	中村優子
水澤英洋 (座長代理)	中村好一
門平睦代	八谷如美
斉藤守弘	福田茂夫
高尾昌樹	眞鍋 昇
堂浦克美	横山 隆

(2018 年 4 月 1 日から 2019 年 9 月 30 日まで)

眞鍋 昇 (座長)	高尾昌樹
筒井俊之 (座長代理)	中村桂子
水澤英洋 (座長代理)	中村優子
今村守一	中村好一
門平睦代	八谷如美
斉藤守弘	福田茂夫
佐藤克也	横山 隆

(2019 年 10 月 1 日から 2020 年 3 月 31 日まで)

眞鍋 昇 (座長)	高尾昌樹
筒井俊之 (座長代理)	中村桂子
水澤英洋 (座長代理)	中村優子
今村守一	中村好一
岩丸祥史	八谷如美
斉藤守弘	福田茂夫
佐藤克也	

(2020 年 4 月 1 日から 2022 年 3 月 31 日まで)

眞鍋 昇 (座長)	佐藤克也
筒井俊之 (座長代理)	高尾昌樹
水澤英洋 (座長代理)	中村桂子
今村守一	中村優子
岩丸祥史	八谷如美
斉藤守弘	福田茂夫

(2022 年 4 月 1 日から 2023 年 9 月 30 日まで)

眞鍋 昇 (座長)	高尾昌樹
横山 隆 (座長代理)	中村桂子
今村守一	中村優子
岩丸祥史	八谷如美*
斉藤守弘	花島律子
佐藤克也	福田茂夫

*2023 年 2 月 5 日まで

(2023 年 10 月 1 日から 2024 年 3 月 31 日まで)

眞鍋 昇 (座長)	高尾昌樹
横山 隆 (座長代理)	中村桂子
今村守一	中村優子
岩丸祥史	花島律子
斉藤守弘	福田茂夫
佐藤克也	

(2024 年 4 月 1 日から 2025 年 9 月 30 日まで)

横山 隆 (座長)	佐藤克也
岩丸祥史 (座長代理)	筒井俊之
高尾昌樹 (座長代理)	中村桂子
今村守一	花島律子
斉藤守弘	松田二子

(2025 年 10 月 1 日から 2026 年 3 月 31 日まで)

横山 隆 (座長)	佐藤克也
岩丸祥史 (座長代理)	筒井俊之
高尾昌樹 (座長代理)	中村桂子
今村守一	花島律子
斉藤守弘	松田二子

(2026 年 4 月 1 日から)

横山 隆 (座長)	筒井俊之
岩丸祥史 (座長代理)	中村優子
佐藤克也 (座長代理)	花島律子
今村守一	福田茂夫
上田佳代	松田二子
斉藤守弘	山本健久

＜第 131 回プリオン専門調査会専門参考人名簿＞

中村優子（国立感染症研究所 細胞化学部 主任研究官）

福田茂夫（酪農学園大学 獣医学群獣医学類 生産動物病態学ユニット 講師）

＜第 132 回プリオン専門調査会専門参考人名簿＞

中村優子（国立感染症研究所 細胞化学部 主任研究官）

＜第 133、134 回プリオン専門調査会専門参考人名簿＞

中村優子（国立感染症研究所 細胞化学部 主任研究官）

福田茂夫（酪農学園大学 獣医学群獣医学類 生産動物病態学ユニット 講師）

＜第 135、137、138、139、140、141 回プリオン専門調査会専門参考人名簿＞

中村優子（国立健康危機管理研究機構 国立感染症研究所 細胞科学部 第一室 主任研究員）

福田茂夫（酪農学園大学 獣医学群獣医学類 生産動物病態学ユニット 講師）

＜食品安全委員会シニアフェロー＞

山本茂貴（第 140、141 回プリオン専門調査会）

要 約

食品安全委員会は、牛海綿状脳症（BSE）国内対策の見直しに係る食品健康影響評価について、厚生労働省からの要請を受け、公表されている各種文献、リスク管理機関から提出された参考資料等を用いて審議を行い、それにより得られた知見から、諮問内容のうち、（２）の特定危険部位（SRM）の範囲の変更に関する食品健康影響評価を実施した。

評価に当たっては、SRM の範囲を現行の「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」への変更に伴う人への健康影響について、ハザードを非定型 BSE 感染牛に由来する 30 か月齢超の脊柱（DRG）に蓄積する PrP^{Sc}と特定し、関連する科学的知見の整理を行った上で、総合的にリスク判定を行った。

評価結果の概要は、以下のとおりである。

厚生労働省からの諮問事項に関し、SRM の範囲の変更に伴って想定されるリスクは、非定型 BSE 感染牛が発生し、何の手立ても取られなかった場合に、フードチェーンに混入する当該感染牛に由来する DRG に含まれる PrP^{Sc}により、人が vCJD を含む人のプリオン病を発症する可能性である。これらは、非定型 BSE 感染牛の DRG に含まれる PrP^{Sc}の感染価に加えて、食品に含まれる形で摂取される際の形態、摂取頻度、摂取量、牛と人との種間バリア等の様々な要因に左右されることとなる。

日本では、これまでに約 1,600 万頭の牛を対象に BSE 検査を実施し、2 例の非定型 BSE（L 型）が確認されている。「牛海綿状脳症（BSE）国内対策の見直しに係る食品健康影響評価（健康と畜牛の BSE 検査の廃止）」では、日本における 2 歳齢以上の牛 100 万頭当たりの非定型 BSE の発生頻度について、年当たり L-BSE が 0.07 頭としているが、それ以降、現在までに国内において非定型 BSE の発生は確認されていない。世界における非定型 BSE の発生状況を踏まえても、その発生頻度は非常に低いものと考えられる。

実験動物を用いて人への感染性を検討した知見では、これまでに、H-BSE の人への感染を示唆する報告は得られていない。L-BSE については、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、内在性のマウス *PRNP* をヒト *PRNP* に置換した Ki 系統のマウスでは感染は確認されていない。L-BSE が経口投与実験により非ヒト霊長類へ感染又は感染の可能性を示唆する知見が得られているが、経口感染の確立を示す知見の集積には至っておらず、経口投与による感染の成立は脳内接種に比較して低率である。また、これらは、L-BSE の脳組織を実験的に投与することにより検討した知見であり、実社会における食品を介したばく露量との乖離があることに加えて、DRG が中枢神経組織に比べ低い感染価を示すと考えられることを踏まえれば、ハザードを原因とする感染確率はさらに低くなると想定される。なお、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報告はこれまでに確認されていない。

現状では、ハザードを含む脊柱を食品用途で利用する場合の流通、加工及び消費に関する入手可能な情報は極めて限定的で、具体的なばく露量を厳密に推定することは困難と考えられた。

しかしながら、非定型 BSE の発生状況に鑑み、また、臨床症状を呈した牛が適切に排除された場合に当該牛がフードチェーンに入る可能性自体考えにくいことを考慮すれば、消費者が食品を通じてハザードにばく露される量は極めて少ないと考えられる。

以上より、SRM の範囲の変更に伴い、脊柱を SRM から除外した場合のリスクは、現状に比較し高くなると想定されるものの、非定型 BSE 感染牛に由来する DRG に含まれる PrP^{Sc}により、人が vCJD を含む人のプリオン病を発症する可能性が高まるとは考えにくい。

諮問事項の国内と畜牛に関する SRM 範囲の変更について、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の差は非常に小さく、食品を介した人への健康影響は無視できると考えられる。

なお、本評価は、今回評価した以外の BSE リスク管理措置及び現時点で得られる水準の科学的知見に基づくものである。引き続き、非定型 BSE に係る知見（非定型 BSE と人のプリオン病に係る疫学的状況を含む）の収集に努めるとともに、関連情報（ばく露に係る情報、食品としての利用状況等）の経時的把握に努めることが重要である。

I. 背景

1. はじめに

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（Bovine Spongiform Encephalopathy: BSE）が発生し、1996 年には、世界保健機関（World Health Organization: WHO）等において BSE の人への感染が指摘された。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、国内措置及び国境措置から成る各般の BSE 対策を講じてきた。

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。）」を実施し、国内と畜牛の BSE スクリーニング検査の対象月齢¹及び特定危険部位（Specified Risk Material: SRM）の範囲を変更した場合のリスクについて、牛群の 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（variant Creutzfeldt-Jakob disease: vCJD）を含む人のプリオン病発症の可能性は極めて低いと判断した。（参照 1、2）

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 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の可能性は極めて低いと判断した。（参照 3）

なお、日本は 2013 年 5 月に、国際獣疫事務局（World Organisation for Animal 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 リスクの国」に認定されている。

¹ 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。
- WOAHP 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。

II. 評価の考え方

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

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の可能性は極めて低い」と判断した。（参照 2、3）

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 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）

- ・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 が発生する可能性はほとんどないものとした、2013 年 5 月評価書の評価は妥当であると考えられる。
- ・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 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 頭と極めて低い。
- ・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 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-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 頭又は 0.09 頭と極めて低い。
- ・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唆する報告はない。

2. SRMの範囲の見直しに係る評価の基本的考え方

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、本評価の考え方について、以下のとおり検討を行った。

日本では 2002 年 1 月に出生した 1 頭を最後に、それ以降、24 年間（2026 年 1 月末現在）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、「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 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認されていない。（参照 2、3）

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²は確認できていない一方で、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 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。

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、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人への健康影響である。

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。

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。

- ・「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
- ・「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、と畜処置のプロセス（と畜前検査、ピッシング）等

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^{Sc}）の分布（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。

3. 留意すべき事項

（1）人への健康影響

- ・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。

² 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。

- ・各種動物実験における高感度検出法（例：RT-QuIC 法³、PMCA 法⁴等）に係る知見については、その結果を科学的に判断することとする。
- ・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を考慮する。

（２）非定型 BSE への対応

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ら検討する。

³ 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^{Sc}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^{Sc}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。

⁴ 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^C）を基質に、PrP^{Sc}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^Cを PrP^{Sc}に変換する方法。本法により PrP^{Sc}が増幅されるため、試料中の微量な PrP^{Sc}が検出可能となる。

Ⅲ. ハザードの特定

1. 評価の前提

(1) BSEの現状

①世界のBSE発生頭数の推移

世界の BSE の発生頭数は、累計で 190,708 頭（2024 年 12 月末現在）である。その発生のピークであった 1992 年には年間 37,316 頭の発生報告があったが、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、そのほとんどは非定型 BSE である⁵（図 1）（参照 4-29）。これは、飼料規制の強化等により、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、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る。

日本においては、2002 年 1 月に出生した 1 頭を最後に、24 年の間に生まれた牛に、BSE は発生していない。

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している。

②非定型BSEの発生状況

非定型 BSE とは、PrP^{Sc}を検出するためのたん白質分解酵素（Proteinase K；PK）処理において、定型 BSE とは異なるウェスタンブロット法（WB）のバンドパターンを示す 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^{Sc} の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）の 2 種類が得られる。

2024 年 12 月末現在の世界の非定型 BSE の発生頭数は、表 1 のとおりである。2001 年から 2024 年 12 月末までの非定型 BSE の発生頭数は、H-BSE 及び L-BSE とともにそれぞれ毎年数頭で推移している（図 2）。（参照 4-29）

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 コード）を改正し、非定型 BSE については、2023 年 6 月以降、WOAH への通報義務がなくなった。

a. 日本における発生状況

日本では、これまで 16,572,182 頭（2025 年 3 月末現在）の牛を対象に BSE 検査が実施されており、2026 年 1 月末現在、2 例の非定型 BSE（L 型）が確認されている。なお、そのうち 23 か月齢で確認された BSE/JP8 は感染実験が行

⁵ 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。

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）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、WB によれば、当該牛の延髄門（かんぬき）部における PrP^{Sc} の蓄積量は、定型 BSE 感染牛と比較して 1/1,000 程度であった。（参照 1、3、30、31）

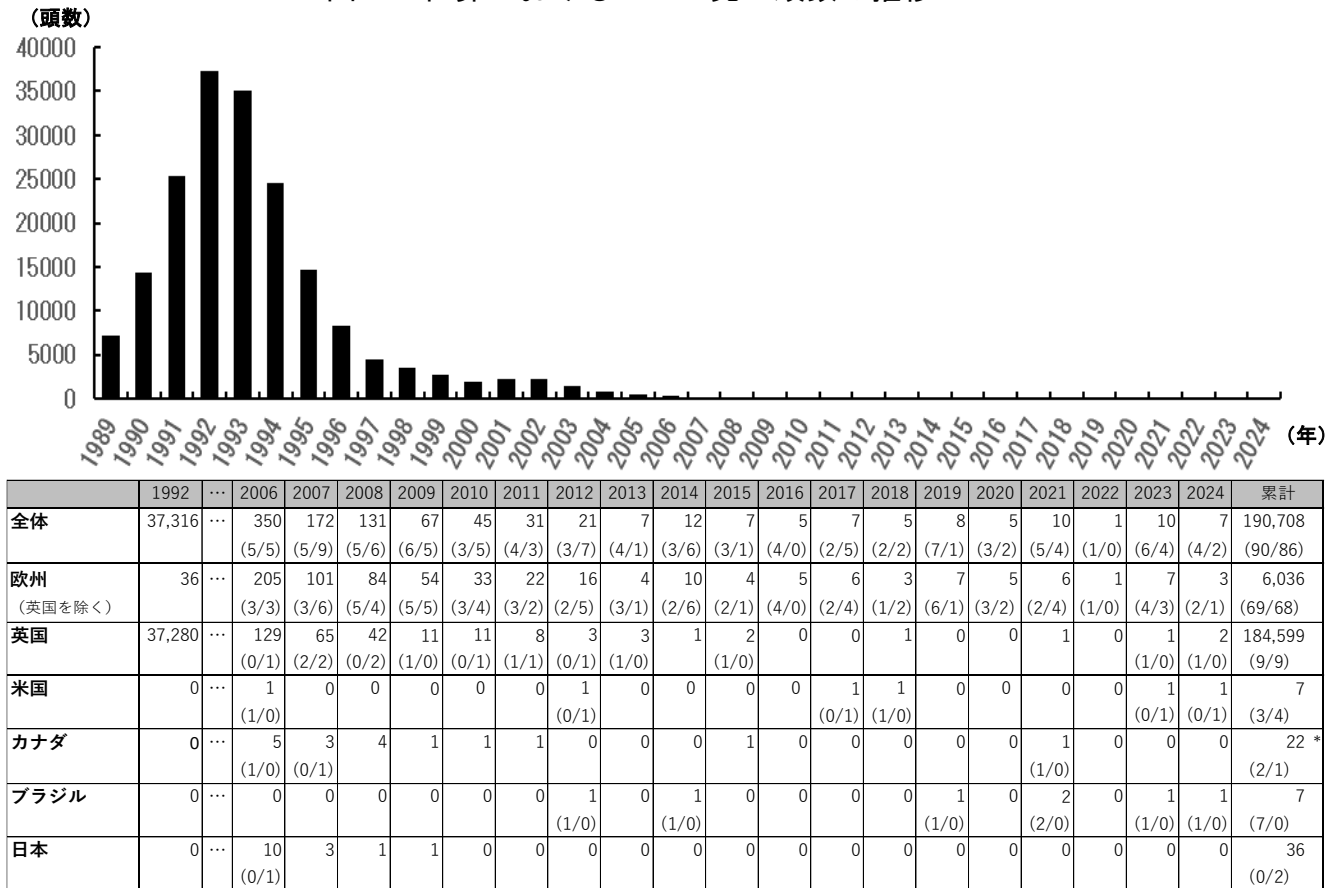
以上のことから、2012 年 10 月評価書においては、BSE/JP8 の人への感染性は無視できると判断した。169 か月齢で確認された BSE/JP24 については、と畜場において、起立不能の症状を呈した牛であった。H-BSE は現在までに日本では確認されていない。（参照 1）

b. EUにおける発生状況

2001 年から 2024 年までの EU28 各国⁶における BSE 検査頭数は 123,935,346 頭と報告されている。そのうち、150 頭が非定型 BSE とされている。欧州食品安全機関（European Food Safety Authority: EFSA）は、2014 年に公表した科学的意見書において、これまで EU において検出された 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ている、と報告している。（参照 4-25、27、28、32）

⁶ ～2002 年：15 各国（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 各国（前 15 各国、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 各国（前 25 各国及びブルガリア）、2006～2011 年：27 各国（前 26 国及びルーマニア）、2012～2020 年：28 各国（前 27 国及びクロアチア）、2021～年：27 各国（前 28 各国から英国が離脱）

図1 世界におけるBSE発生頭数の推移



資料は、2024年12月末現在の情報に基づく。（参照4-29）

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、非定型BSE（H型／L型）の陽性数。

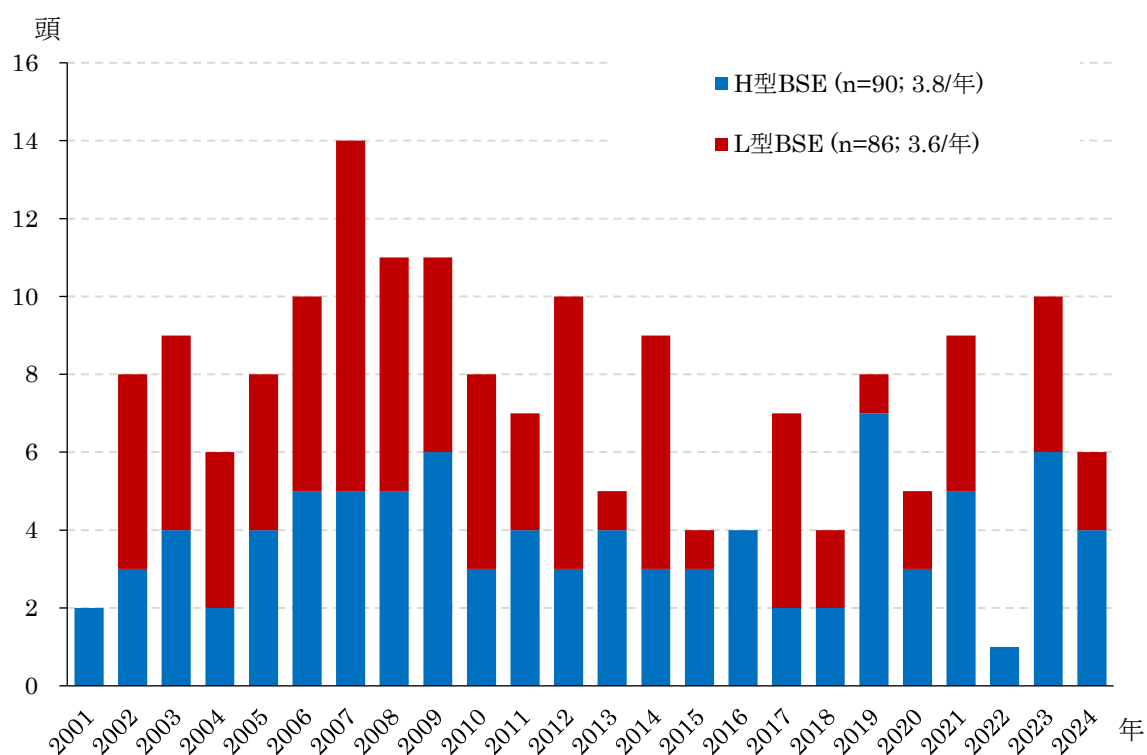
* カナダの累計数は、輸入牛による発生を1頭、米国での最初の確認事例（2003年12月）1頭を含んでいる。

表 1 世界の非定型 B S E の発生頭数（2024 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	29	23	52
アイルランド	7	1	8
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	14	16
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	9	9	18
ノルウェー	1	0	1
スイス	1	3	4
ブラジル	7	0	7
カナダ	2	1	3
米国	3	4	7
日本	0	2	2
合計	90	86	176

(参照 4-29)

図2 世界の非定型BSEの発生の推移（2024年12月末現在）



(参照 4-29)

③各国のBSE検査体制

各国のBSE検査体制を表2に示した。

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（Transmissible Spongiform Encephalopathy: TSE）に罹患している疑いがあると判断した場合、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検査の対象となっている。（参照33、34）

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、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。）では説明できないもの等がBSE検査の対象となっている。（参照35-38）

④各国の特定危険部位（SRM）

各国のSRMを表3に示した。

⑤各国の飼料規制

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表4に示した。

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。）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する肉骨粉等⁷の馬、豚、鶏又はうずら（以下「鶏・豚等」という。）用飼料への利用が再開された。（参照39）

⁷ 「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。

表 2 各国の B S E 検査体制（2026 年 1 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 か月齢以上の高リスク牛※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					

※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

*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対象としたサーベイランスへ変更された。

*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

*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、外傷等の一般的な理由で説明できる物を除く）

*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されている。

表3 各国の特定危険部位（2026年1月末現在）

	WOAH*	日本	米国	カナダ	EU
無視できるリスクの国	（SRM*2 の設定を求めている） *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	・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。）及び脊髄 ・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。）	・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。）及び背根神経節 ・全月齢の扁桃及び回腸遠位部	・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 ・全月齢の回腸遠位部	・12か月齢超の頭蓋（下顎を除き、脳、眼を含む。）及び脊髄
管理されたリスクの国	・全月齢の回腸遠位部 ・30か月齢超の頭蓋、脳、眼、脊柱及び脊髄 ※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				・12か月齢超の頭蓋（下顎を除き、脳、眼を含む。）及び脊髄 ・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。） ・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

* 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。

表 4 各国における飼料規制状況（2026年1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	○	○	×	○	○	○	×	×**

* SRM 等を飼料原料として使用することは禁止されている。

** 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、豚由来加工たん白質の鶏への給与が可能となった。

○：給与可、×：給与禁止

（２）日本におけるＢＳＥ対策

①「生体牛のリスク」に係る措置

a. 生体牛、動物性加工たん白質の輸入

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 40）

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 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、定められた要件を輸入検査により確認し、監視伝染病の病原体を拡げるおそれがないと認められる場合は、輸入検疫証明書を発行することができる。なお、動物性加工たん白質のうち、指定検疫物⁸については、特に厳格な輸入規制が行われており、肉骨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り決めが必要である。（参照 40-42）

b. 飼料規制

（a）規制の経緯

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。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、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、乳製品等一部のものを除く。）の使用を禁止した。（参照 40、41）

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・豚等用飼料への利用が再開された。（参照 39）

（b）現行の牛由来原料に係る飼料規制の概要

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

⁸ 家畜伝染病予防法（昭和 26 年法律第 166 号）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。

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 及び死亡牛由来原料の使用は禁止されている。（参照 43）

- ・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「牛等用飼料」という。）には利用不可。）
- ・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、牛の頭蓋骨及び脊柱は利用不可。）
- ・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。）
- ・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。牛等用飼料には利用不可。）

c. SRMの処理及び利用実態

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 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 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 35、44-46）

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）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 45）

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

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・豚等用飼料及び養殖水産動物用飼料の製造事業場のみに供給される。

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。

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、全ての飼料製造事業場において製造工程の分離が実施・義務化。）。（参照 40）

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当たって、現行の飼料規制の効果を及ぼさないよう、牛等用飼料の交差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 39）

- ・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いて、大臣確認制度及び適正製造規範（Good Manufacturing Practice :

GMP⁹) の概念に基づく安全管理

- ・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店への出荷規制）
- ・独立行政法人農林水産消費安全技術センター（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る牛農家）

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

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、試料を採取し、顕微鏡鑑定、酵素標識免疫測定法（Enzyme-Linked Immuno-Sorbent Assay: ELISA）、PCR（Polymerase Chain Reaction）法及び不溶性不純物の確認検査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を確認している。

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、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。（参照 48）

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料の製造に用いられたなどの違反事例はなかった。（参照 48）

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

⁹ 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 47）

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 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の違反事例はなかった。（参照 48）

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 2012～2023 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、禁止されている動物由来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った。（参照 48）

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、同様の措置が取られている。（参照 48、49）

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。2012～2023 年度に 306 点をサンプリング検査した結果では、不適合は確認されていない。（参照 48）

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及び違反数を示す。

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	0	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

* 農林水産省提供資料より作成（参照 48）

** 農林水産省提供資料及び FAMIC 公表資料より作成（参照 48、49）

f. BSEサーベイランスの概要

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、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 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 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 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、月齢に関わらず BSE 検査の対象となった。（参照 38）

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 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。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 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。

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、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齢の牛が BSE 検査の対象¹⁰とされている。

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（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が陽性となったものについては、確認検査として免疫組織化学法（Immunohistochemistry: IHC）及び WB が実施される。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委員等の専門家の意見を踏まえ BSE と判定される。（参照 34、38、40）

¹⁰ 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。

g. B S E 発生状況

(a) 発生の概況

日本では、これまでに 16,572,182 頭 (2025 年 3 月末現在) の牛を対象に BSE 検査が実施された。2001 年 9 月の千葉県で確認された 1 例目を含めると、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 か月齢の死亡牛以降、BSE 検査陽性牛の報告はない (2026 年 1 月末現在)。(参照 2、3、30、31、50)

日本の BSE 検査頭数及び BSE 検査陽性頭数を表 7 に示した。

(b) 定型 B S E の感染が確認された B S E 検査陽性牛の特性

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、臨床症状等は認められなかった。(参照 50)

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 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露の可能性が考えられている。(参照 41)

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 1 月¹¹⁾ 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いるが、現在、その最終発生からは 24 年が経過している。(参照 2)

¹¹ 2026 年 1 月末現在、2002 年 1 月以前に出生した牛は、24 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、飼養されている頭数は 2,898 頭 (2025 年 11 月末時点) である。(参照 51)

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					
2024 (令和 6) 年度	57	3,400	0					
合 計	15,055,574	1,516,608	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 2024（令和 6）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 51）

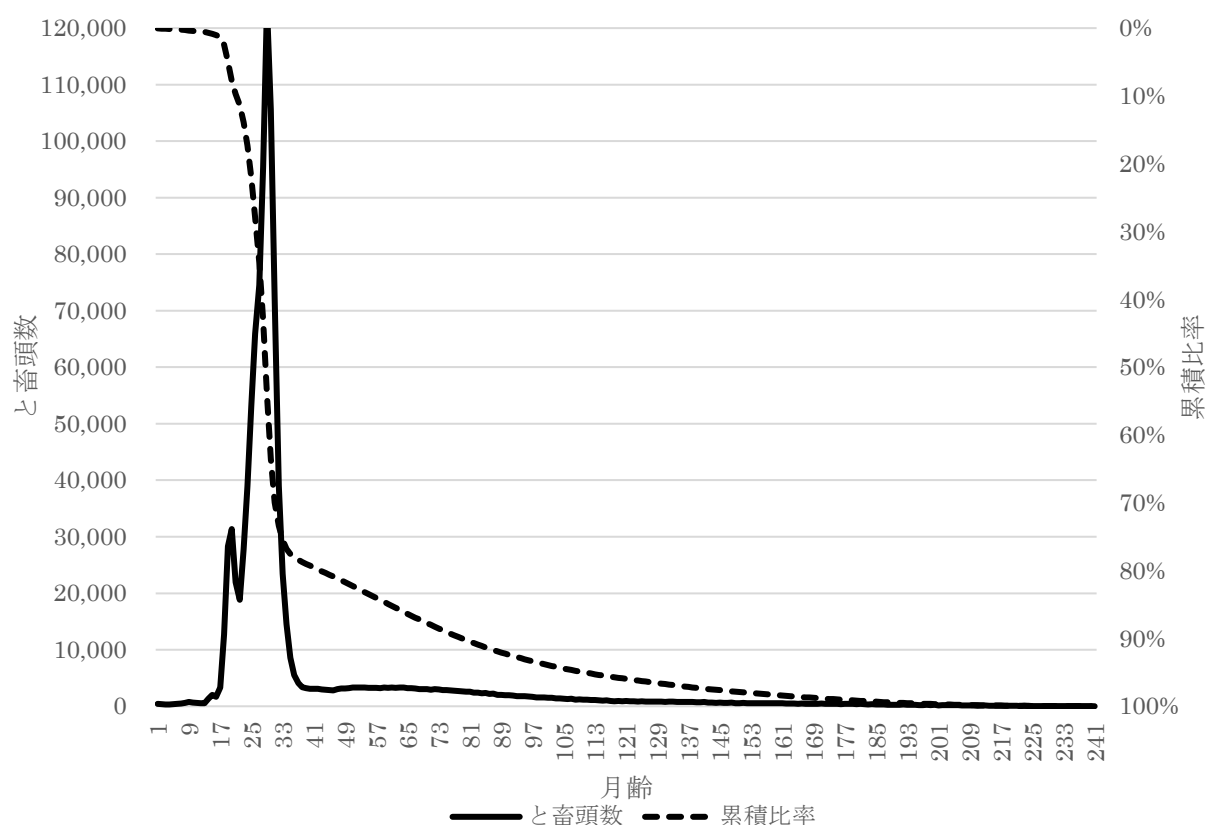


図 4 日本のと畜月齢と頭数の関係及びその累積比率（2024（令和 6）年度）

表 8 日本のと畜月齢と頭数の関係（2024 年度）

	と畜頭数 (2024 年度)	と畜頭数全体に占める 割合 (%)
0～1 歳 (0～23 か月齢)	194,577	17.33
2～3 歳 (24～47 か月齢)	719,586	64.08
4～5 歳 (48～71 か月齢)	77,119	6.87
6～7 歳 (72～95 か月齢)	55,659	4.96
8 歳以上 (96 か月齢以上)	76,035	6.77
総計	1,122,976	

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 44、52）

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¹²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 53）

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

¹² 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。

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」という。）に定められている。（参照 44、45）

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ことを確認している。また、背割り鋸やナイフは 1 頭ごとに洗浄をしている。（参照 44、45）

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組織が除去されるよう処理されている。

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 45）

ii. 脊柱

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 か月齢超の牛の脊柱の除去は、背根神経節（Dorsal Root Ganglion: DRG）による食用部位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ている。

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。

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廃棄物又は一般廃棄物として処理されている。

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を行わなければならない。（参照 45）

(c) SSOP、HACCPに基づく管理、監視体制及び遵守状況

i. 脊柱以外のSRM

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 年法律第 46 号）に基づき、全てのと畜場で危害分析・重要管理点（Hazard Analysis and Critical Control Point : HACCP）に基づく衛生管理を実施する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 Standard Operating Procedures））して、当該 SSOP に定められた頻度で点検を実施し、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 SRM の管理が実施されている。

と畜場における SRM の適切な管理については、地方公共団体のと畜検査員による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 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）では、計 16 件の指導に関する事例が地方公共団体から報告されている。表 10 に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、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 46）

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

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

ii. 脊柱

食品、添加物等の規格基準及び特定危険部位管理等ガイドラインに基づく分別管理等については、食品衛生監視員による施設の立入検査により、その実施状況が定期的に検証されている。

直近の立入検査の結果（令和元年度食品・添加物等の年末一斉取締り結果）では、一斉取締り期間中に立入検査を実施した脊柱取扱施設（149 施設）のうち、その業種別施設の延べ数は、飲食店営業が 4 施設、食肉処理業が 133 施設、食肉製品製造業が 1 施設、食肉販売業が 22 施設、食用油脂製造業が 2 施設、その他が 13 施設であった。重要な指摘事項が確認された 2 施設では、食肉処理業者における産業廃棄物処理管理（マニフェスト）について記載・保管方法が不適切であった事例及び脊柱除去の際の電動鋸の使用（DRG を傷つける可能性）に関する事例であったが、指導により改善措置が取られている。また、この事例により食用部位が DRG により汚染されることはなかった。（参照 46、54）

2012 年以降の脊柱の取扱施設に関する立入検査の結果については表 11 のとおりである。

表 1 1 脊柱の取扱い施設に対する立入検査の結果

年度*		立入施設数	重要な指摘事項 があった施設	SRMを用いた機 械的回収肉の製造
2012年	年末	279	0	0
2013年	年末	258	0	0
2014年	夏期	279	0	0
	年末	290	0	0
2015年	夏期	267	0	0
	年末	227	0	0
2016年	夏期	339	0	0
	年末	315	0	0
2017年	夏期	275	0	0
2018年	夏期	199	0	0
	年末	153	1	0
2019年	夏期	204	1	0
	年末	149	0	0
計		3,234	2	0

* 2020 年度以降は未実施

b. と畜処理の各プロセス

(a) と畜前検査及びと畜場における B S E 検査

と畜場法に基づき、と畜場に搬入される全ての牛について、と畜検査員による

生体検査が行われている。

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 34）

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、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 検査の対象とされている。（参照 34）

(b) スタンニング、ピッシング

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 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スを頭蓋腔内に注入する方法は行われていない。（参照 46）

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た。（参照 55）

c. その他

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

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は行わないことが定められている。（参照 45）

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。（参照 54）

(b) トレーサビリティ

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。

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り当該牛の出生年月日が確認されている。（参照 34、56）

(c) と畜場及びと畜頭数

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 46）

また、国内の 2024 年度の年間と畜頭数は、約 112 万頭であり、そのうち、30

か月齢超の牛は約 34 万頭である。（参照 51）

③日本における BSE リスク管理措置の実施状況のまとめ

a. 「生体牛のリスク」に係る措置

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る。

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った。

日本においては、2002 年 1 月生まれの牛を最後に直近 24 年間に生まれた牛で定型 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 の発生抑制に効果を発揮しているものと判断できる。

b. 「食肉処理に関連したリスク」に係る措置

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 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。

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れている。

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ると判断できる。

(3) BSEと人のプリオン病

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

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 割を占める。sCJD の発症年齢は平均 68 歳で、男女差はない。

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・シャインカー病 (Gerstmann-Sträussler-Scheinker disease)、致死性家族性不眠症 (fatal familial insomnia) の 3 病型に大別される。

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、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られている vCJD が含まれる。

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 とは異なる特徴を有している (詳細は後述②参照)。(参照 57-59)

① CJDサーベイランス

我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 CJD サーベイランス研究所(NCJDRSU)及び European Creutzfeldt-Jakob Disease Surveillance Network (EuroCJD) が、米国では米国プリオン病病理サーベイランスセンター (National Prion Disease Pathology Surveillance Center: NPDPSC) が、確認されたデータをウェブサイト上で公開している。(参照 60-63)

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。(参照 63)

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) 「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、我が国では増加傾向にある。現時点では、新たな検査法の導入や CJD サ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症例数増加の主な要因と考えている¹³。(参照 60-64)

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

¹³ 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 64)

sCJD の症例の報告はまだない。（参照 65-67）

② v C J D について

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 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、また原因物質と考えられる PrP^{Sc} の分子生物学的性状が類似していること、定型 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。

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とにより、牛に比べて感受性は低い」と判断した。その後、2012 年 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 の関連についての新たな科学的知見は得られていない。（参照 1）

vCJD の発生状況について以下に整理した。

a. 世界の v C J D 発生状況

vCJD 症例の発生総数は、2026 年 1 月末現在で、英国国立 CJD サーベイランス研究所（The National CJD Research & Surveillance Unit: NCJDRSU）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。）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 例）、米国（4 例）、イタリア（3 例）、オランダ（3 例）、ポルトガル（2 例）、カナダ（2 例）、サウジアラビア（1 例）、台湾（1 例）、日本においては、2005 年 2 月に報告された 1 例¹⁴のみである¹⁵。発生数が最も多い英国では、1989 年に牛の特定臓器（Specified bovine offal : SBO）¹⁶について、1995 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、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）。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 の新たな症例の報告はない。なお、2016 年にイタリアで、2018 年と 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的な職業ばく露事

¹⁴ 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。

¹⁵ 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>

¹⁶ 脳、脊髄、脾臓、胸腺、扁桃及び腸を含む。

故に関連していると考えられている。（参照 68-75）

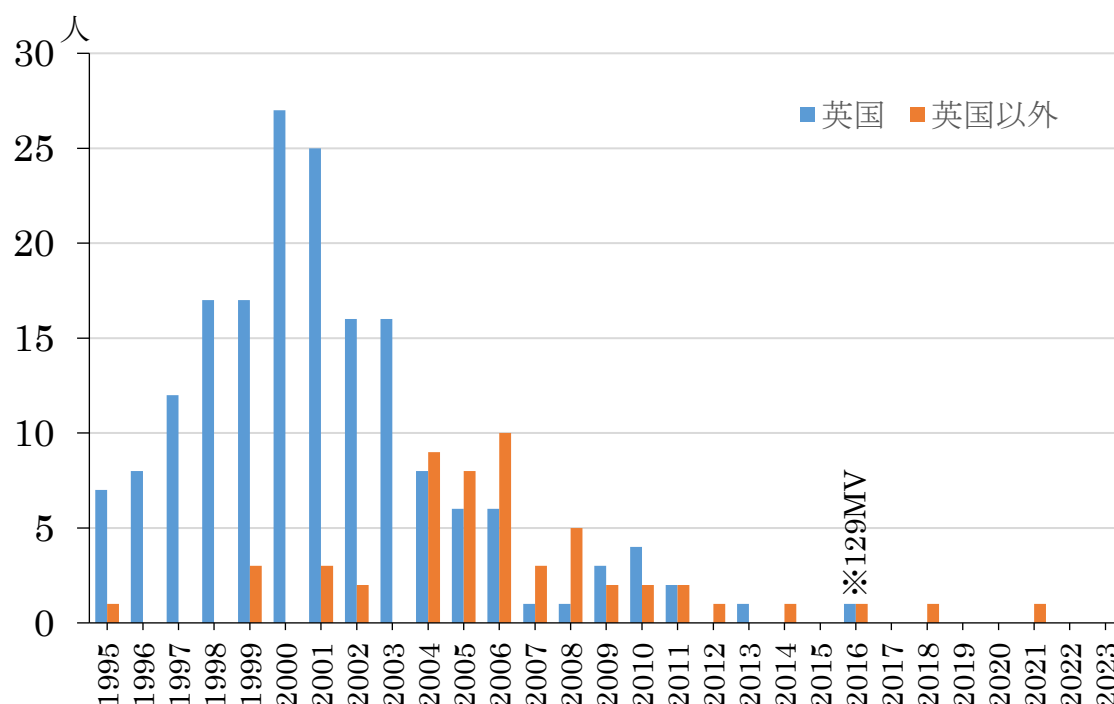


図3 世界の年別 v C J D 症例発生数

b. v C J D の感染に対する遺伝的特性

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。）¹⁷があり、このアミノ酸多型が vCJD の発症リスクに関係する可能性が示唆されている。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 76-78）

他方、人のプリオン病であるクールー¹⁸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 76、78、79）。その後、2016 年 4 月に、英国において、MV

¹⁷ 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.)。

¹⁸ 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.)。

型の患者が確認された¹⁹。

Hilton らは、潜在的な vCJD 患者を調査する目的で 1995～1999 年に 10～50 歳の英国人 8,318 人から切除された虫垂又は扁桃を、IHC によって調べたところ、虫垂 1 検体中の 1 個のリンパ球に PrP^{Sc} の蓄積が認められた。また、Hilton らは、1995 年以降に切除された計 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 検体（うち 1 検体は上記の検体と同じもの）の虫垂に PrP^{Sc} の蓄積が認められた。（参照 80、81）

さらに、Wadsworth らは、Hilton らが報告した PrP^{Sc} 蓄積の認められた上記 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）を発現する Tg マウスの脳内に、脳乳剤（0.2～1%）30 μ L を接種し感染性を調べたところ、感染性は認められなかった。（参照 82）

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 人の虫垂を IHC によって調べた。その結果、16 例に、PrP^{Sc} の蓄積が認められた。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 例であった。なお、当該調査で PrP^{Sc} の蓄積が認められた事例は、いずれも 1985 年以前の出生コホートに属していた。（参照 83）

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

2. PrP^{Sc}の分布（蓄積部位）に関する知見

BSE 感染牛における PrP^{Sc}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、84、85）

なお、2019 年 1 月評価以降の知見について、2026 年 1 月末現在、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、100 g 投与で 31 か月、10 g 投与で 41 か月、1 g 投与で 45 か月、0.1 g 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 0.1～1 g²⁰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^{Sc}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 CoID₅₀）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^{Sc}が検出される時期は、感染牛脳組織 100 g の投与後 24 か月以降、5 g の投与後 34 か月以降、1 g の投与後 44 か月以降であった。中枢神経系で PrP^{Sc}が検出される時期は、投与量の減少に伴い遅くなる。100 g 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^{Sc}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 5 g の

²⁰ 2007 年に公表された当該報告に続いて、Konold らは、牛における CoID₅₀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 86）

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^{Sc} は検出されず、胸部脊髄で検出された報告例がある。

表 1 2 B S E 感染牛における感染負荷の推定

組織		総重量 (g)	感染価 (CoID ₅₀ /g)	総感染負荷 (CoID ₅₀ ²¹)
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 ¹⁾	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 ²⁾		~4, 160 CoID ₅₀

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。成牛の場合、回腸は腸のうち約 1m を占める。

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きな違いがある。

③定型 B S E 感染牛の S R M 以外の組織における B S E プリオンの存在

a. 末梢神経及び骨格筋における B S E プリオンの存在

野外発生牛及び実験感染牛ともに、副腎、末梢神経等でもプリオン感染性又は PrP^{Sc} 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 PrP^{Sc} の蓄積量は、いずれも脳の 1/1,000 以下と微量である。また、これらの組織で PrP^{Sc} が検出されるのは、中枢神経系で PrP^{Sc} が検出される時期と同時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^{Sc} の大部分は、中枢神経系組織から遠心性に広がったものと考えられる。

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 PrP^{Sc} 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）及び BSE 実験感染牛 40 頭（経口投与 28 頭、脳内接種 12 頭）から骨格筋を採取し、PrP^{Sc} 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（頂部及び背部）の 12 の部位を採取し、IHC 及び WB によって分析した。その結果、

²¹ 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。

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、大腰筋、半腱様筋及び大腿四頭筋で、微量の PrP^{Sc} が検出されたが、臨床症状を呈していない実験感染牛の骨格筋では PrP^{Sc} は検出されなかった。なお、PrP^{Sc} は筋紡錘に局限しており、筋原線維等のそのほかの組織では検出されなかった。

b. 腸管における BSE プリオンの存在

腸管におけるプリオン感染性又は PrP^{Sc} は、実験感染牛（経口投与）及び野外発生牛ともに、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^{Sc} が検出されている。また、空腸でもプリオン感染性又は PrP^{Sc} が検出されているが、その感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^{Sc} 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^{Sc} の蓄積は、投与量が少なくなるにつれて減少、かつ、回腸遠位部に局限し、1 g を投与した牛では 98 頭中 1 頭のみで蓄積が認められた。

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 PrP^{Sc} が検出されることから、定型 BSE プリオンは感染後、長期間にわたり回腸遠位部に存在すると考えられる。

この他、PrP^{Sc} の高感度の検出が可能な PMCA 法を用いて、臨床症状を呈した BSE 経口投与牛における PrP^{Sc} の体内分布を調べた報告では、中枢神経系、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、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ったが、その他の組織では陰性であった。

（２）非定型 BSE 感染牛の体内におけるプリオンの分布

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）、非定型 BSE 感染牛における PrP^{Sc} の分布は不明な点が多い。

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、末梢神経組織、リンパ組織、骨格筋、消化管及び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。

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（主に筋紡錘）及び副腎に PrP^{Sc} 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 における PrP^{Sc} の分布と概ね一致する。（参照 32）

① 食品安全委員会における過去の評価

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、2016 年 8 月評価及び 2019 年 1 月評価）において取りまとめた知見の概要は以下のとおり。（参照 1、3、85）

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）にプリオン感染性又は PrP^{Sc} の蓄積が認められているが、リンパ組織及び消化管（主に小腸）において検出された報告は認められない。

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、IHC、WB、又はマウスバイオアッセイ法を用いた知見が報告されているが、部位や個体によって PrP^{Sc} が検出されたものとされなかったものがある。

末梢神経系で PrP^{Sc} が検出された報告のうち、無症状の L-BSE 脳内接種牛の坐骨神経、副腎、腕神経叢及び迷走神経をウシ PrP 過剰発現 Tg マウスへ脳内接種した結果、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（かんぬき）部の 1/1,000 より低いものと推定された。

骨格筋で PrP^{Sc} 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測定されたものより 1/10,000 低いことが示された。

②主に2019年1月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オンの分布に係る知見

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 月評価以降の知見を以下に示す。

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 感染牛脳乳剤を各子牛に 1 g（4 頭）、5 g（6 頭）、10 g（4 頭）、50 g（2 頭）経口投与したところ、高用量（50 g 当量）を投与した 1 頭のみが臨床症状を示し、88 か月で死亡した。IHC 及び WB により中枢神経組織、末梢神経組織に PrP^{Sc} の蓄積が認められた。（参照 87）

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

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

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 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 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。（参照 88）

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）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 BSE においても PrP^{Sc} 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とを確認した。また、骨格筋にも PrP^{Sc} の蓄積又はプリオン感染性が認められた。（参照 89）

Buschmann らは、臨床末期の定型 BSE 又は非定型 BSE（H-及び L-）感染牛の全血 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 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^{Sc} は陰性であった。（参照 90）

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 感染牛での PrP^{Sc} の分布について表 13 にまとめた。

²² PrP^{Sc} が、生体内で PrP^C を PrP^{Sc} に構造変換又は試験管内で rPrP からアミロイド線維を形成させる能力のこと。

表 1 3. 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^{Sc} の体内分布

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

＋：陽性、－：陰性、na；該当なし

(参照 89、91-97)

* SRM である脊柱に含まれる感染価を有している部位

※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。

③その他

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て、その概要を以下に示す。

H-BSE 脳内接種牛の潜伏期間での PrP^{Sc} の脳内検出時期と部位を明らかにするために、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、小脳から微量の PrP^{Sc} が検出された。（参照 98）

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る PrP^{Sc} の蓄積を PMCA 法により検討した結果、WB では PrP^{Sc} が検出されなかった坐骨神経及び交感神経幹から PrP^{Sc} が検出された。その他、骨格筋の一部と回腸から PrP^{Sc} が検出された。一方、L-BSE 経口感染牛（50 g 当量投与後 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ついては WB 及び PMCA 法ともに PrP^{Sc} は検出されなかった。（参照 99-101）

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された。（参照 102）

（3）PrP^{Sc} の分布に関する知見のまとめ

現在、SRM として設定されている部位を含め、PrP^{Sc} の体内分布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すると以下のとおり。

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、投与量の減少とともに、発症率が低下する。

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 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でもプリオン感染性が確認又は PrP^{Sc} が検出されるが、その単位組織重量当たりの量は脳に比較して 1/1,000 以下と微量である。

非定型 BSE 感染牛における PrP^{Sc} の蓄積分布については、現時点で得られる知見に基づけば、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^{Sc} の蓄積が報告されている。

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、脳及び脊髄に加え、一部の末梢神経組織、筋肉組織及び副腎に PrP^{Sc} の蓄積が認められた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

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、一部の末梢神経組織、筋肉組織又は副腎に PrP^{Sc} の蓄積が認められ、それらの組織がウシ 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において PrP^{Sc} 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されていない。

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（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^{Sc} は検出されていない。

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^{Sc} 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、このうち、末梢神経組織、骨格筋等における感染価又は PrP^{Sc} の蓄積量は、定型 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。

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、WB、マウスバイオアッセイ法等）では PrP^{Sc} が検出できなかった組織において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。

3. ハザードの特定結果

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に機能していると判断した。

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。

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、「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 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、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とは考え難い。

また、非定型 BSE 感染牛の体内における PrP^{Sc} の分布は定型 BSE 感染牛と同様の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）において、プリオン感染性（マウスバイオアッセイ法）又は PrP^{Sc} が検出（IHC 又は 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。

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 感染牛に由来する 30 か月齢超の脊柱（DRG）に蓄積する PrP^{Sc} をハザードとして特定し、人への健康影響について検討することとする。

IV. 評価に係る知見の概要（ハザードの特性評価）

1. 牛の非定型 BSE の疫学情報

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ていると報告している。（参照 32）

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 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-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 17）

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 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 歳以上の牛の飼養頭数は 1,693,548 頭（全体の 44.6%）であり、そのうち、8 歳以上の飼養頭数は、235,766 頭（2 歳以上の飼養頭数の 13.9%）である。（参照 3、51）

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、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 の発生については有意な傾向は認められなかったとしている。また、続く TSE レポート 2024 年においても同様の時系列分析が行われており、定型及び非定型 BSE の発生について有意な変化はないとされている。（参照 27、28）

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 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 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された。（参照 103）

2. 脊柱について

(1) 脊柱がSRMに指定された経緯等

①国内におけるBSE発生を受けたリスク管理機関の対応

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の検討について意見を求める諮問書が提出された。

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おける議論

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」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。」と評価している。

③食品安全委員会への諮問及び答申

平成15年7月1日付けで食品安全委員会が発足したことに伴い、厚生労働省は、厚生労働省BSE対策部会における審議結果を踏まえて、同日付けで、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。

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）に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」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、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れる。」とする評価結果を通知した。

④規制の実施

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

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とを規定した。

(2) 国際機関、諸外国における脊柱の取扱い

① W O A H

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 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 感染性が高い物品/貿易すべきでない物品²³として、全月齢の回腸遠位部、30 か月齢超の頭蓋、脳、目、脊柱及び脊髄を規定している。一方で、無視できる BSE リスクの国に対してはこれらの要件は求めている。

② E U

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、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。

- ・ W O A H の BSE リスクステータスでは、「管理された」及び「不明な」BSE リ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、「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ていない。
- ・ 現在 SRM として規定している全ての牛の組織を、「無視できる」BSE リス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、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。
- ・ 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れている。）
- ・ 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。
- ・ 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、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 SRM のリストに残されるべきである。

²³ W O A H 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。

- ・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 に関する EU 規則を見直す必要がある。

③米国、カナダ

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

(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）の感染性（感染価）等に関する知見

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 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、末梢神経系の感染性が野生型マウスを用いたバイオアッセイ法で確認された。

感染性は投与後 6～18 か月及び 36～40 か月に回腸遠位部で検出された。臨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（DRG（頸部及び胸部）、三叉神経節、節状神経節（迷走神経の遠位神経節）、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 104-107）

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、胸部及び頸部の 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 1/30 低い結果を得た。（参照 108）

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 リスクの定量的評価（Quantitative Risk Assessment ; 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 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 の感染価 0.5-0.1 Co ID₅₀/g とした場合の BSE 臨床例の総感染負荷に占める DRG の割合は 0.4%未満とされている²⁴。（参照 109）

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）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 マウスに接種すると単位組織重量当たりの感染価は同じ動物の延髄門部と比較して 1/1,000 低かった。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、前頸神経節、迷走神経、伏在神経及び正中神経の単位組織重量当たりの感染価は中枢神経組織に比較して 1/10,000 より低く、H-BSE 感染牛では中枢神経組織に比較して少なくとも 1/100,000 低いことが示された。（参照 89）

²⁴ BSE 臨床例の脳全体の感染価は、対数正規分布（中央値：5 Co ID₅₀/g、99 パーセンタイル：100 Co ID₅₀/g）に従うと仮定した。

その他、非定型 BSE に感染した牛の様々な組織について、RT-QuIC 法によるシーディング活性からプリオン力価を推定した報告では、H-BSE 又は L-BSE を脳内接種した牛各 2 頭の中樞神経組織（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、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、横隔膜）及びその他の組織（心臓、肝臓、扁桃、副腎）が用いられた。

その結果、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、副腎でも低力価のプリオンが観察された。全ての中樞神経組織の推定プリオン力価は、H-BSE では $10^{5.84} \sim 10^{8.14}$ LD₅₀/g、L-BSE では $10^{4.79} \sim 10^{6.79}$ LD₅₀/g と算出された。末梢神経の推定プリオン力価は、H-BSE 感染牛では $10^{4.04} \sim 10^{6.52}$ LD₅₀/g、L-BSE 感染牛では $10^{3.61} \sim 10^{6.4}$ LD₅₀/g と算出された。

DRG（頸部及び腰部）は、検査した末梢神経の中で最も感染性が高く、H-BSE 及び 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 $10^{5.02} \sim 10^{6.4}$ LD₅₀/g であった。H-BSE 感染牛及び L-BSE 感染牛の DRG の推定プリオン力価は、脳幹のおよそ 1/10 であった。（参照 88）

3. 非定型 BSE の人への感染性

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報告はこれまでに確認されていない。

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）実験動物を用いた感染実験

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 月評価、2016 年 8 月評価及び 2019 年 1 月評価）において取りまとめた知見の概要及び 2019 年 1 月評価以降の新たな知見について、以下に示す。（参照 1、3、85）

なお、Tg マウスを用いた感染実験の詳細については参考 1 に、非ヒト霊長類を用いた感染実験の詳細については表 14 にまとめた。

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

a. Tg マウスを用いた感染実験

(a) 脳内接種実験による知見

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ていない。

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、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

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、感染が認められなかったとの報告もある。

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 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 代継代接種した全ての Tg マウスに感染した。

(b) 経口投与実験による知見

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、コドン 129 及び 219 の多型の組合せにより作成された 4 系統のヒト PrP を発現するノックイン (ki) マウスに対して、H-BSE 実験感染牛、L-BSE 実験感染牛及び定型 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。

b. 非ヒト霊長類を用いた感染実験

(a) 脳内接種実験による知見

Comoy らは、BASE (L-BSE) 野外発生牛 (15 歳齢) の脳幹と視床の混合物 (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た。L-BSE 感染牛の組織中の PrP^{Sc} 濃度は、定型 BSE 感染牛の組織中濃度の 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 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 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)。

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

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 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、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 年経過した時点でも神経症状を呈することなく生存した。

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、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 か月で発症し、発症から 6~10 か月後に終末期を迎えた。

(b) 経口投与実験による知見

Comoy らは、EFSA が 2011 年に公表した意見書によれば、L-BSE 感染牛の脳組織 5 g 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。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 Disease Prevention and Control ; ECDC）が 2010 年に開催したワークショップ内で公表されたものである。

Mestre-Frances らは、L-BSE 野外発生牛の 10%脳乳剤を、(i) 2 か月齢のネズミキツネザル 3 頭に 5 mg 当量及び 1 頭に 50 mg 当量として、(ii) 2 歳齢のネズミキツネザル 2 頭に 5 mg 当量及び 2 頭に 50 mg 当量として、それぞれ経口投与による感染実験を実施した。2 か月齢で 5 mg 経口投与された 3 頭中 1 頭は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 頭では比較的軽度の同じ臨床症状が認められた。一方、2 歳齢で 5 mg 経口投与された 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。

2 か月齢及び 2 歳齢で 50 mg 経口投与された 1 頭中 1 頭及び 2 頭中 1 頭には、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 か月齢で 5 mg 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 PrP^{Sc} が認められた。

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 経口投与実験が実施されている。臨床症状の観察、IHC、WB 及び病理組織学的検索に加えて、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-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。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。（参照 100、101、110、111）

②実験動物を用いた感染実験に関する 2019 年 1 月評価以降の新たな知見

a. Tg マウスを用いた脳内接種実験による知見

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 (TgMet129、TgMet/Val129 及び TgVal129) に脳内接種したところ、TgMet129 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 はいずれのマウスにも伝達することはなかった。（参照 112）

b. 非ヒト霊長類を用いた脳内接種実験による知見

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

顎腺、鼻腔粘膜及び肝臓において PrP^{Sc} は陰性であった。（参照 113）

c. 非ヒト霊長類を用いた経口投与実験による知見

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 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、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^{Sc} は陰性であった。（参照 113）

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 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、海綿状変化はなく、IHC 及び WB ではいずれの組織においても PrP^{Sc} は検出されなかった。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 の増幅が確認された。

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ンドパターンを示した。（参照 114）

③実験動物を用いた人への感染性のまとめ

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ト化 Tg マウスへの感染は確認されていない。

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、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。

L-BSE をヒト化 Tg マウスに脳内接種した知見において、感染が成立したもの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* に置換した Ki 系統のマウスでは感染は確認されていない。

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。

一方 L-BSE は、脳内接種（脳内及び扁桃内接種含む）によりネズミキツネザル及びカニクイザルへの感染が確認されている。また、L-BSE の経口投与実験では、ネズミキツネザルへの感染が認められており、カニクイザルでは PMCA 法での陽性結果を踏まえると、感染の可能性があるものの、従来法（IHC 又は WB）では感染が認められなかった。

表 1 4. 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 115)
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 116) * (参照 117)
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 ^{Sc} は検出されず。	0/2	(参照 113)
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 ^{Sc} 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 118)
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 119-122)
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 116)
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。IHC 及び WB で PrP ^{Sc} は検出されなかった。 (PMCA 法で脊髄、正中神経、リンパ組織、下顎腺、回腸で PrPres が増幅。)	0/2	(参照 114)

mpi は接種後の月数、dpi は接種後の日数

* 1 mpi 例は結腸捻転のため研究から除外 (なお、PrP^{Sc} 検出されず)

(2) 牛と人の種間バリア

非定型 BSE (H-BSE 及び L-BSE) の 10%脳乳剤 20 μ L を、ヒト PrP を発現する 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、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。(参照 123)

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 IHC のいずれにおいても PrP^{Sc} の蓄積又は空胞形成は認められなかったことから、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) 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 マウスでは観察されなかった。(参照 124)

(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

WOAH 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 の人獣共通感染症の可能性に関する結論は以下のとおり。(参照 125)

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を導き出すことができる；

- 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 に関連するリスクは定型 BSE よりも低いと考えられる。
- 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。
- H-BSE と L-BSE の病態に、中枢神経系及び末梢神経系以外のリンパ組織やその他の組織が関与している可能性は極めて低い。
- 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。
- 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、個人が繰り返し (非定型 BSE に) ばく露する可能性は低い。
- 非定型 BSE が種の壁を越えた場合、CJD の一種が出現し、人から人への伝達障壁が大幅に低下する可能性がある。
- 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

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結果をもたらすと考えられる。

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。

また、EFSA と ECDC は、動物と人における TSE 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 年に公表した。（参照 76）

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る影響についても考察している。

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 (H-BSE、L-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 については定型 BSE と同等かそれ以上である可能性²⁵について言及している。

4. 用量反応 (Dose-Response)

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

²⁵ 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。

V. ばく露状況

本評価で特定したハザード（非定型 BSE 感染牛に由来する 30 か月齢超の脊柱（DRG）に蓄積する PrP^{Sc}）に関し、人が食品を通じてハザードをどの程度摂取（ばく露）するかについて検討した。

ここでは、仮に非定型 BSE 感染牛がと畜処理された場合にハザードを摂取する可能性として、脊柱に焦点を当て、日本国内の食品供給工程（フードチェーン）における利用状況、流通量、摂取形態、摂取頻度、その他の要因について、現時点で利用可能な情報に基づき以下に整理した。

牛骨は、枝肉（内臓を取り除き、背骨から 2 つに切り分けた状態）から精肉に至る処理段階で分離（脱骨）される。食用になる牛は、と畜場において枝肉に解体された後、一般的には食肉処理場において脱骨され、部分肉にカットされる。一部は食肉販売店や食品製造工場等において脱骨されるケースもある。

1. 脊柱の利用等について

現在、ハザードの対象となる国内の 30 か月齢超のと畜牛に由来する脊柱は、食肉処理場等において除去された後、SRM として一般廃棄物又は産業廃棄物に分類され処分されることから、流通量に関するデータ等は確認できない。

国内における BSE 発生を受けて、平成 15 年に牛の脊柱を SRM として取り扱うにあたり、厚生労働省が地方公共団体、各業界団体を通じて行った調査（平成 15 年 4 月及び 8 月）及び令和 7 年に行った平成 15 年以降の脊柱の利用実態についての調査結果の概要を以下に示す（詳細については参考 2）。牛肉及びその副産物の流通経路においては、令和 7 年に実施した調査において、平成 15 年調査時からの大きな変更は確認されなかった。（参照 126-129）

なお、当該調査については、各業界団体に所属する事業者を対象として実施したもので、牛脊柱を取り扱う国内の全ての事業者の状況を反映したものではない。

（1）平成 16 年 2 月以前の状況（脊柱が SRM として指定される以前）

牛枝肉の脱骨を行う施設（食肉処理業、食肉販売業等）では、除去された脊柱の大部分は化製場で処理又は、一般廃棄物、産業廃棄物として処理されていた。

これらの施設を対象とした調査では、調査を行った 286 施設のうち、食品製造施設（ラーメン店、飲食店、牛脂製造業、小売店を含む）に脊柱を搬出している割合は 0.5%であった。

また、国産脊柱を用いて骨エキスを製造する 7 施設、骨油を製造する 4 施設の合計 11 施設（延べ 11 施設）で、調査可能な施設においては加圧加熱殺菌等により処理されていた。

（2）平成 16 年 2 月から平成 25 年 2 月の状況（脊柱が SRM として指定されて以降）

調査を行った 5 業界団体（日本ゼラチン・コラーゲン工業組合、（一社）日本畜産副産物協会、（一社）日本食肉加工協会、全国食肉センター協議会、全国食肉事

業協同組合連合会）において、国産脊柱の利用の実態は確認されなかった。

（３）平成２５年２月以降の状況（３０か月齢以下の脊柱がＳＲＭから除外された以降）

調査した５業界団体のうち、４団体では、国内でと畜される牛に由来する脊柱の食品用途への利用はない（食品以外では、飼料又は肥料原料として肉骨粉、動物性油脂、ゼラチン・コラーゲン等を製造）との回答であったが、全国食肉センター協議会の会員において、３０か月齢以下の脊柱を、骨付きステーキ原料として製造を行っており、外食産業を中心に販売されていることが確認された。年間の製造量は部分肉として０.０６～０.０８トン程度であるが、脊柱のみの重量に係るデータは確認できなかった。

（４）牛脊柱からの生産物に関する流通状況

（１）から（３）までの結果から、国内において、枝肉から精肉に処理される過程で発生した脊柱を含む牛骨の利用用途として想定される主な製品は以下のとおりと考えられる。

- 食用目的：骨付き肉、エキス製造の原料、飲食店等で脊柱を原料として調理等される食品、ゼラチン・コラーゲン原料
- 飼料利用目的：肉骨粉、動物性油脂、ゼラチン・コラーゲン原料
- 肥料利用目的：肉骨粉、蒸製骨粉、ゼラチン・コラーゲン原料

２．脊柱を原材料とする食品に係る摂取実態

（１）脊柱の摂取形態

１．の情報及び国内の状況を踏まえ、現状、人が脊柱を使用した製品（食品）を介して、ハザードを摂取する可能性がある形態として、想定されるものを以下に示した。

- 骨付き肉：脊柱が含まれる形態で、カット肉としてそのまま消費される場合（例：Ｔボーンステーキ等）
- 食用ゼラチン及び食用コラーゲン
- エキス類：食肉処理場から搬出された脊柱が食品製造業者に供給される場合、飲食店等で牛骨スープ等に利用される場合等

（２）摂取量及び摂取頻度

（１）に記載した各製品（食品）について、喫食状況、喫食量、喫食頻度に関して、想定される事項を以下に示した。

- 骨付き肉：いわゆるＴボーンステーキについては、食肉として消費することを目的としていることから、通常、DRGをそのまま喫食する可能性は低いと考

えられる。

- 食用ゼラチン及び食用コラーゲン：一般的な製造工程の過程を経ることでプリオンの感染性低減が図られているとされていることからその感染性は無視できる程度と考えられる。
- エキス類：脊柱がそのまま製造等に使用される場合、DRG が含まれる量は、製造工程（加熱、加圧の有無等）、製造量（バッチサイズ、ロットサイズ）及び原材料の配合割合等によって変化すると考えられる。

この他、カット肉の製造において、枝肉から脊柱を脱骨する際に DRG は除去されるが、処理過程で交差汚染が起こる可能性も考えられる。なお、食肉処理における脊柱除去に際しては、DRG による牛肉等の汚染を防止できる方法で行うこととされており、厚生労働省は「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イドライン」において、脊柱脱骨時の注意事項を示している。

3. ハザードのばく露量について

前述の情報を踏まえても、ハザードに係る具体的な流通量や喫食量を推定することは困難である。我が国では非定型 BSE（L 型）は 2006 年 3 月の発生を最後に、19 年間確認されていないが、2016 年 8 月評価では、その発生頻度は 2 歳以上の牛 100 万頭当たり 0.07 頭と推定されている。また、EU では非定型 BSE の発生に有意な変化が認められていないことから、引き続き注意が必要である。

仮に最悪のシナリオを想定すると、孤発性とされている非定型 BSE 感染牛がと畜処理された場合に、加工処理等の影響を考慮しない場合の最大量として感染牛 1 頭に由来する DRG 全量（約 30 g）がフードチェーンに供給される可能性がある。

参考情報として、これらを脳組織に置き換えた場合、L-BSE 感染牛における DRG の感染価は中枢神経組織と比較して約 $1/10 \sim 1/10^4$ との知見から、約 0.003～3 g に相当すると考えられるが、現時点で参照可能な非定型 BSE 感染牛における感染価の知見は 2 件のみであり、DRG が中枢神経組織に比べ低い感染価を示すと考えられるものの、その程度を明確に示すまでには至っていない。（参照 88、89）

4. まとめ

仮に非定型 BSE 感染牛がと畜処理された場合に、フードチェーンを通じて、消費者がどの程度ハザードにばく露されるかについては、ハザードの供給量（食肉と共に供給される脊柱の使用量及び食品製造に利用される脊柱の流通量）、ハザードが含まれる可能性のある食品の喫食状況、喫食量及び喫食頻度、その他の要因（食肉処理場等における交差汚染率、食品製造段階における製造工程及び製造量）に係る情報が必要である。

現状では、ハザードを含む脊柱を食品用途で利用する場合の流通、加工及び消費に関する入手可能な情報は極めて限定的で、具体的なばく露量を厳密に推定することは困難と考えられた。

しかしながら、非定型 BSE の発生状況に鑑み、また、臨床症状を呈した牛が適

切に排除された場合に当該牛がフードチェーンに入る可能性自体考えにくいことを考慮すれば、消費者が食品を通じてハザードにばく露される量は極めて少ないと考えられる。

なお、脊柱の加工方法等を含む食品としての利用実態については、現時点で得られる情報に基づき整理を行ったものであることから、今後、その利用状況について、経時的把握に努めることが重要である。

VI. 食品健康影響評価

食品安全委員会は、「II. 評価の考え方」に基づきハザードを特定し、公表されている各種文献、リスク管理機関から提出された資料等を用いて審議を行い、それにより得られた知見から、諮問事項である国内と畜牛に関する SRM 範囲の変更に伴う人への健康影響について評価を行った。

1. ハザードの特定結果

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に機能していると判断した。

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。

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、「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 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、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とは考え難い。

また、非定型 BSE 感染牛の体内における PrP^{Sc} の分布は定型 BSE 感染牛と同様の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）において、プリオン感染性（マウスバイオアッセイ法）又は PrP^{Sc} が検出（IHC 又は 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。

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 感染牛に由来する 30 か月齢超の脊柱（DRG）に蓄積する PrP^{Sc} をハザードとして特定し、人への健康影響について検討することとした。

2. 評価に係る知見の概要（ハザードの特性評価）

（1）牛の非定型 BSE の疫学情報

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ていると報告している。

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 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

歳以上の牛の飼養頭数は 1,693,548 頭（全体の 44.6%）であり、そのうち、8 歳以上の飼養頭数は、235,766 頭（2 歳以上の飼養頭数の 13.9%）である。

（２）非定型 B S E に係る脊柱の感染性（感染価）等に関する知見

H-BSE 及び L-BSE 実験感染牛から得られた、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）に脳内接種して解析した報告において、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、前頸神経節、迷走神経、伏在神経及び正中神経の単位組織重量当たりの感染価は中枢神経組織に比較して 1/10,000 より低く、H-BSE 感染牛では中枢神経組織に比較して少なくとも 1/100,000 低いことが示された。

非定型 BSE に感染した牛の様々な組織について、RT-QuIC 法によるシーディング活性からプリオン力価を推定した報告では、DRG（頸部及び腰部）は、検査した末梢神経の中で最も感染性が高く、H-BSE 及び 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 $10^{5.02} \sim 10^{6.4}$ LD₅₀/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は、脳幹のおよそ 1/10 であった。

（３）非定型 B S E の人への感染性

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報告はこれまでに確認されていない。

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ト化 Tg マウスへの感染は確認されていない。

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、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。

L-BSE をヒト化 Tg マウスに脳内接種した知見において、感染が成立したものの多くは *PRNP* が過発現した系統であり、PrP の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* に置換した Ki 系統のマウスでは感染は確認されていない。

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。

一方 L-BSE は、脳内接種（脳内及び扁桃内接種含む）によりネズミキツネザル及びカニクイザルへの感染が確認されている。また、L-BSE の経口投与実験では、ネズミキツネザルへの感染が認められており、カニクイザルでは PMCA 法での陽性結果を踏まえると、感染の可能性があるものの、従来法（IHC 又は WB）では感染が認められなかった。

非定型 BSE（H-BSE 及び L-BSE）の脳乳剤をヒト PrP を発現する Ki マウスへ脳内接種したが、いずれの株もマウスに感染しなかった。一方、同実験をウシ化 Tg マウスを用いて行ったところ感染が認められた結果から、著者らは、反すう動

物と人と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。

(4) 用量反応 (Dose-Response)

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

3. ばく露状況

仮に非定型 BSE 感染牛がと畜処理された場合に、フードチェーンを通じて、消費者がどの程度ハザードにばく露されるかについては、ハザードの供給量(食肉と共に供給される脊柱の使用量及び食品製造に利用される脊柱の流通量)、ハザードが含まれる可能性のある食品の喫食状況、喫食量及び喫食頻度、その他の要因(食肉処理場等における交差汚染率、食品製造段階における製造工程及び製造量)に係る情報が必要である。

現状では、ハザードを含む脊柱を食品用途で利用する場合の流通、加工及び消費に関する入手可能な情報は極めて限定的で、具体的なばく露量を厳密に推定することは困難と考えられた。

しかしながら、非定型 BSE の発生状況に鑑み、また、臨床症状を呈した牛が適切に排除された場合に当該牛がフードチェーンに入る可能性自体考えにくいことを考慮すれば、消費者が食品を通じてハザードにばく露される量は極めて少ないと考えられる。

4. まとめ

厚生労働省からの諮問事項に関し、SRM の範囲の変更に伴って想定されるリスクは、非定型 BSE 感染牛が発生し、何の手立ても採られなかった場合に、フードチェーンに混入する当該感染牛に由来する DRG に含まれる PrP^{Sc} により、人が vCJD を含む人のプリオン病を発症する可能性である。これらは、非定型 BSE 感染牛の DRG に含まれる PrP^{Sc} の感染価に加えて、食品に含まれる形で摂取される際の形態、摂取頻度、摂取量、牛と人との種間バリア等の様々な要因に左右されることとなる。

日本では、これまでに約 1,600 万頭の牛を対象に BSE 検査を実施し、2 例の非定型 BSE (L 型) が確認されている。2016 年 8 月評価では、日本における 2 歳齢以上の牛 100 万頭当たりの非定型 BSE の発生頻度について、年当たり L-BSE が 0.07 頭としているが、それ以降、現在までに国内において非定型 BSE の発生は確認されていない。世界における非定型 BSE の発生状況を踏まえても、その発生頻度は非常に低いものと考えられる。

実験動物を用いて人への感染性を検討した知見では、これまでに、H-BSE の人への感染を示唆する報告は得られていない。L-BSE については、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、内在性のマウス *PRNP* をヒト

*PRNP*に置換した *Ki* 系統のマウスでは感染は確認されていない。*L-BSE* が経口投与実験により非ヒト霊長類へ感染又は感染の可能性を示唆する知見が得られているが、経口感染の確立を示す知見の集積には至っておらず、経口投与による感染の成立は脳内接種に比較して低率である。また、これらは、*L-BSE* の脳組織を実験的に投与することにより検討した知見であり、実社会における食品を介したばく露量との乖離があることに加えて、*DRG* が中枢神経組織に比べ低い感染価を示すと考えられることを踏まえれば、ハザードを原因とする感染確率はさらに低くなると想定される。なお、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報告はこれまでに確認されていない。

現状では、ハザードを含む脊柱を食品用途で利用する場合の流通、加工及び消費に関する入手可能な情報は極めて限定的で、具体的なばく露量を厳密に推定することは困難と考えられた。

しかしながら、非定型 *BSE* の発生状況に鑑み、また、臨床症状を呈した牛が適切に排除された場合に当該牛がフードチェーンに入る可能性自体考えにくいことを考慮すれば、消費者が食品を通じてハザードにばく露される量は極めて少ないと考えられる。

以上より、*SRM* の範囲の変更に伴い、脊柱を *SRM* から除外した場合のリスクは、現状に比較し高くなると想定されるものの、非定型 *BSE* 感染牛に由来する *DRG* に含まれる *PrP^{Sc}* により、人が *vCJD* を含む人のプリオン病を発症する可能性が高まるとは考えにくい。

5. 評価結果

諮問事項の国内と畜牛に関する *SRM* 範囲の変更について、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。）、脊髓及び脊柱」から「30 か月齢超の頭部（舌、頬肉、皮及び扁桃を除く。）及び脊髓」に変更した場合のリスクの差は非常に小さく、食品を介した人への健康影響は無視できると考えられる。

なお、本評価は、今回評価した以外の *BSE* リスク管理措置及び現時点で得られる水準の科学的知見に基づくものである。引き続き、非定型 *BSE* に係る知見（非定型 *BSE* と人のプリオン病に係る疫学的状況を含む）の収集に努めるとともに、関連情報（ばく露に係る情報、食品としての利用状況等）の経時的把握に努めることが重要である。

<参考 1>

ヒト化 Tg マウス※へ接種実験の概要※Ki マウスを含む

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130、 131*		
				574 ± 35 (7/7)	624 ± 15 (12/12)*	624 ± 14 (8/8)*	617 ± 21 (7/7)*			
				703 ± 19 (8/8)	ne*	ne*	ne*			
				647 ± 26 (9/9)	ne*	ne*	ne*			
H-BSE	脳内	－		376–721 (0/6)	350 – 850 (0/7)					
				313–626(0/6)	302 – 755 (0/8)					
				355–838 (0/10)	ne					
L-BSE	脳内	+	tg40 (MM, 1x)	649 ± 34 (9/15)				参照132		
				595 ± 28 (9/15)						
L-BSE	脳内	+	tg340 (MM, 4x)	607±13 (7/7)	487 ± 116 (4/4)			参照112		
				629 ± 35 (7/7)	508 ± 97 (5/5)					
				541 ± 70 (7/7)	ne					
		－	tg340 (MV, 4x)	>700 (0/12)	ne					
>700 (0/6)										
>700 (0/11)										
－		tg340 (VV, 4x)	>700 (0/14)	>700 (0/4)						
			>700 (0/6)	>700 (0/6)						
			>700 (0/11)	ne						
H-BSE		－	tg340 (MM, 4x)	>700 (0/19)	>700 (0/6)					
				>700 (0/12)	>700 (0/6)					
				>700 (0/14)	>700 (0/12)					
	tg340 (MV, 4x)		>700 (0/14)	ne						
			>700 (0/12)							
			>700 (0/12)							
－	tg340 (VV, 4x)	>700 (0/13)	>700 (0/6)							
		>700 (0/12)	ne							
		>700 (0/12)	ne							
H-BSE	脳内	－	tg340 (MM, 4x)	>700 (0/6)	>700 (0/6)			参照133		
L-BSE	脳内	－	HuMM (MM, 1x)	>687 (0/24)				参照123		
				>753 (0/23)						
				>633 (0/19)						
				>604 (0/16)						
		－	HuMV (MV, 1x)	>672 (0/24)						
				>700 (0/23)						
				>680 (0/14)						
				>854 (0/29)						
		－	HuVV (VV, 1x)	>763 (0/24)						
				>726 (0/19)						
				>707 (0/17)						
				>740 (0/20)						
H-BSE	－	HuMM (MM, 1x)	>722 (0/24)							
			HuMV (MV, 1x)	>708 (0/24)						
			HuVV (VV, 1x)	>708 (0/24)						
L-BSE	脳内	－	HuMM (MM, 1x)	539	542 ± 14 (0/12)			参照124		
				527	472 ± 42 (0/12)					
				652	475 ± 43 (0/10)					
				687	498 ± 31 (0/12)					
－		HuVV (VV, 1x)	395	464 ± 33 (0/12)						
			749	507 ± 28 (0/12)						
			H-BSE	－	HuMM (MM, 1x)	708	451 ± 40 (0/12)			
						HuMV (MV, 1x)	421		520 ± 35 (0/12)	
HuVV (VV, 1x)	708	501 ± 25 (0/12)								
L-BSE	脳内	－	ki (129M/M・219E/E, 1x)	>891 (0/8)				参照134		
				ki (129M/V・219E/E, 1x)	>891 (0/10)					
				ki (129V/V・219E/E, 1x)	>802 (0/7)					
				ki (129M/M・219K/K, 1x)	>776 (0/6)					
H-BSE		－	ki (129M/M・219E/E, 1x)	>812 (0/9)						
				ki (129M/V・219E/E, 1x)	>839 (0/5)					
				ki (129V/V・219E/E, 1x)	>826 (0/9)					
				ki129M/M・219K/K, 1x)	>802 (0/15)					
L-BSE	経口 (5mg, 50mg)	－	ki (129M/M・219E/E, 1x)	>759 (0/8), >860 (0/9)						
				ki (129M/V・219E/E, 1x)	>860 (0/10), >860 (0/7)					
				ki (129V/V・219E/E, 1x)	>850 (0/9), >854 (0/8)					
				ki (129M/M・219K/K, 1x)	>851 (0/7), >853 (0/13)					
H-BSE		－	ki (129M/M・219E/E, 1x)	>686 (0/8), >860 (0/10)						
				ki (129M/V・219E/E, 1x)	>853 (0/9), >860 (0/9)					
				ki (129V/V・219E/E, 1x)	>811 (0/11), >831 (0/8)					
				ki (129M/M・219K/K, 1x)	>854 (0/9), >862 (0/10)					

+: 感染、-: 感染せず、ne: 実施せず

※※参照 123、124、134 はいずれも Ki マウス

<参考 2>

脊柱の利用に係る実態調査（令和 7 年 1 月末現在）

① 日本ゼラチン・コラーゲン工業組合 ②（一社）日本畜産副産物協会 ③全国食肉センター協議会 ④（一社）日本食肉加工協会：実態なし ⑤全国食肉事業協同組合連合会：実態なし

	利用用途			年間使用量			流通経路		
	①	②	③	①	②	③	①	②	③
H16.2 以前	ゼラチン加工用原料	【BSE 発生前】 肉骨粉及び飼料用油脂の原料 【BSE 発生後】 焼却	-	約 24,000 ～ 27,000 トン/年※1	平成 16 年度肉骨粉適正処分対策事業（豚由来肉骨粉利用再前）による肉骨粉製造数量は、192,673 トンであり、化製率を 30%とした場合、BSE 発生前の牛脊柱を含む豚及び牛のと畜場残さ等の原料の総計は 642,243 トンと推計	-	食用ゼラチンとして加工※4 した製品を各用途の製造業者、飲食店、小売店等に販売。	【BSE 発生前】 ・肉骨粉：飼料原料として配合飼料メーカーに販売又は普通肥料の登録を受け肥料として販売。 ・飼料用油脂：飼料原料として配合飼料メーカーに販売。	-
H16.2- H25.2	利用実態なし	利用実態なし	利用実態なし	-	-	-	-	-	-
H25.2 以降 【SRM 変更後】 (30 か月 齢以下の 脊柱除外)	ゼラチン加工用原料	健康牛ラインにおいて肉骨粉及び飼料用油脂の製造に使用	骨付きステーキ原料の製造	約 17,000 ～ 20,000 トン/年※2	脊柱の重量についてのデータはなし※3	・会員食肉センターで製造、JA 系統経由で外食産業を中心に販売（乳牛が殆どのため 21 ヶ月齢未満） ・年間製造量は部分肉で 0.06 ～0.08 トン程度（脊柱重量は 0.01～0.03 トンと推定） ・R2 年度～R5 年度で実績あるが R6 年度は実績なし	食用ゼラチンとして加工※4 した製品を各用途の製造業者、飲食店、小売店等に販売。	・肉骨粉は、H26 年以降、摂取防止材を混合した上で肥料として利用。また、R6 年 12 月以降、鶏・豚用の飼料原料として配合飼料メーカーに販売可能。 ・飼料用油脂は飼料原料として配合飼料メーカーに販売。	現状、製造実績は全て北海道内のみ

※1 脊柱のみの重量不明のため、食用以外のゼラチン加工用原料を含む全重量（H13～H15 年） ※2 脊柱のみの重量不明のため、食用以外のゼラチン加工用原料を含む全重量

※3 と畜場及びカット工場において、30 か月齢以下の牛脊柱を適切に分別管理されたものに関し、健康牛ラインの原料として受入可能であるが、30 か月齢以下の牛脊柱を分別管理しているのは、と畜場とカット工場が一体となった特定のバツカーに限られ、大部分の牛脊柱は、分別管理されることなく、死亡牛ラインに搬送されている。 ※4 原料は輸入

<別紙：略称>

略称	名称
BASE	牛アミロイド型海綿状脳症（L-BSE と同義）
BSE	牛海綿状脳症
CJD	クロイツフェルト・ヤコブ病
DRG	背根神経節
EC	欧州委員会
ECDC	欧州疾病予防管理センター
EFSA	欧州食品安全機関
ELISA	酵素標識免疫測定法
EU	欧州連合
FAMIC	独立行政法人農林水産消費安全技術センター
GMP	適正製造規範
HACCP	危害分析・重要管理点
H-BSE	H 型牛海綿状脳症
Ki	ノックイン
ID ₅₀	50%感染量
IHC	免疫組織化学
L-BSE	L 型牛海綿状脳症
LD ₅₀	半数（50%）致死量
MM	メチオニン ホモ（同型）接合体
MRM	機械的回収肉
MV	メチオニン/バリニン（異型）接合体
NCJDRSU	英国国立 CJD サーベイランス研究所
PCR	ポリメラーゼ連鎖反応
PK	プロテイナーゼ K
PMCA	たん白質ミスフォールディング循環増幅
<i>PRNP</i>	プリオンたん白質遺伝子
PrP	プリオンたん白質
PrP ^{Sc}	異常プリオンたん白質
QRA	定量的評価
SBO	牛の特定臓器
SRM	特定危険部位
SSOP	衛生標準作業手順
Tg	トランスジェニック
TSE	伝達性海綿状脳症
vCJD	変異型クロイツフェルト・ヤコブ病

VV	バリシ ホモ（同型）接合体
WB	ウエスタンブロット法
WHO	世界保健機関
WOAH (旧略称：OIE)	国際獣疫事務局

<参照>

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価. 2012.
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価②. 2013.
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響評価（健康と畜牛の BSE 検査の廃止）. 2016.
4. 欧州委員会（EUROPEAN COMMISSION: EC）：Report on the monitoring and testing of bovine animals for the presence of bovine spongiform encephalopathy (BSE) in 2001. 2002.
5. 欧州委員会（EUROPEAN COMMISSION: EC）：Report on the monitoring and testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathy (TSE) in 2002. 2003.
6. 欧州委員会（EUROPEAN COMMISSION: EC）：Report on the monitoring and testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathy (TSE) in the EU in 2003, including the results of the survey of prion protein genotypes in sheep breed. 2004.
7. 欧州委員会（EUROPEAN COMMISSION: EC）：Report on the monitoring and testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathy (TSE) in the EU in 2004. 2005.
8. 欧州委員会（EUROPEAN COMMISSION: EC）：Report on the monitoring and testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathy (TSE) in the EU in 2005. 2006.
9. 欧州委員会（EUROPEAN COMMISSION: EC）：Report on the monitoring and testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathy (TSE) in the EU in 2006. 2008. doi:10.2772/40333
10. 欧州委員会（EUROPEAN COMMISSION: EC）：Report on the monitoring and testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) in the EU in 2007. 2009. doi:10.2772/27
11. 欧州委員会（EUROPEAN COMMISSION: EC）：Report on the monitoring and testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) in the EU in 2008. 2009. doi:10.2772/74659
12. 欧州委員会（EUROPEAN COMMISSION: EC）：Draft report on the monitoring and testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) in the EU in 2009. 2010.
13. 欧州委員会（EUROPEAN COMMISSION: EC）：Report on the monitoring and testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSE) in the EU in 2010. 2011. doi:10.2772/9575
14. 欧州委員会（EUROPEAN COMMISSION: EC）：Report on the monitoring of ruminants for the presence of transmissible spongiform

- encephalopathies (TSEs) in the EU in 2011. 2012. doi:10.2772/87704
15. 欧州委員会 (EUROPEAN COMMISSION: EC) : Report on the monitoring and testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) in the EU in 2012. 2013. doi:10.2772/15481
 16. 欧州委員会 (EUROPEAN COMMISSION: EC) : Report on the monitoring and testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) in the EU in 2013. 2015. doi:10.2875/894590
 17. 欧州委員会 (EUROPEAN COMMISSION: EC) : Report on the monitoring and testing of ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) in the EU in 2014. 2016. doi:10.2875/231925
 18. 欧州食品安全機関 (EFSA) : The European Union summary report on data of the surveillance of ruminants for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) in 2015. EFSA J 2016; 14: 4643.
 19. 欧州食品安全機関 (EFSA) : The European Union summary report on surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSE) in 2016. EFSA J 2017; 15: e05069. doi:10.2903/j.efsa.2017.5069
 20. 欧州食品安全機関 (EFSA) : The European Union summary report on surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSEs) in 2017. EFSA J 2018; 16: e05492. doi:10.2903/j.efsa.2018.5492
 21. 欧州食品安全機関 (EFSA) : The European Union summary report on surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSE) in 2018. EFSA J 2019; 17: e05925. doi:10.2903/j.efsa.2019.5925
 22. 欧州食品安全機関 (EFSA) : The European Union summary report on surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSE) in 2019. EFSA J 2020; 18: e06303. doi:10.2903/j.efsa.2020.6303
 23. 欧州食品安全機関 (EFSA) : The European Union summary report on surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSE) in 2020. EFSA J 2021; 19: e06934. doi:10.2903/j.efsa.2021.6934
 24. 欧州食品安全機関 (EFSA) : The European Union summary report on surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSE) in 2021. EFSA J 2022; 20: e07655. doi:10.2903/j.efsa.2022.7655
 25. 欧州食品安全機関 (EFSA) : The European Union summary report on surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSE) in 2022. EFSA J 2023; 21: e08384. doi:10.2903/j.efsa.2023.8384
 26. 国際獣疫事務局 (World Organisation for Animal Health: WOAH) : World Animal Health Information System. <https://wahis.woah.org/#/home>
 27. 欧州食品安全機関 (EFSA) : The European Union summary report on surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSE) in 2023. EFSA J 2024; 22: e9097. doi:10.2903/j.efsa.2024.9097
 28. 欧州食品安全機関 (EFSA) , Nonno R, Ru G, Aminalragia-Giamini R,

- Iancu C, Ortiz-Pelaez A et al.: The European Union summary report on surveillance for the presence of transmissible spongiform encephalopathies (TSE) in 2024. EFSA J 2025; 23: e9732. doi:10.2903/j.efsa.2025.9732
29. 農林水産省: 世界における BSE 発生頭数の推移. 2026.
https://www.maff.go.jp/j/syouan/douei/bse/b_kaigai/index.html
 30. 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. 2026.
https://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou_iryuu/shokuhin/bse/screening.html
 31. 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～令和 7 年 3 月 31 日まで) . 2025. <https://www.maff.go.jp/j/syouan/douei/bse/>
 32. 欧州食品安全機関 (EFSA) : Protocol for further laboratory investigations into the distribution of infectivity of Atypical BSE. EFSA J 2014; 12: 3798. doi:10.2903/j.efsa.2014.3798
 33. と畜場法 (昭和 28 年法律第 114 号) . 2025.
 34. 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 日付け食発第 307 号 (最終改正令和 7 年 4 月 1 日)) . 2025.
 35. 牛海綿状脳症対策特別措置法 (平成 14 年法律第 70 号) . 2004.
 36. 家畜伝染病予防法 (昭和 26 年法律第 166 号) . 2020
 37. 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 号) . 2022.
 38. 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 6 年 4 月 1 日) . 2024.
 39. 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 年農林省令第 35 号) . 2024.
 40. 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
 41. 農林水産省: BSE の感染源および感染経路に関する疫学研究報告書. 2007.
 42. 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 27 日付け 6 消安第 2008 号) . 2024.
 43. 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等について. 2016
 44. と畜場法施行規則 (昭和 28 年厚生労働省令第 44 号) . 2025.
 45. 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 0213 第 2 号) . 2017.
 46. 厚生労働省: BSE 対策に関する調査結果 (2012 年～2023 年度) . 2025.
 47. 農林水産省: 飼料等の適正製造規範 (GMP) ガイドライン. 2023.
<https://www.maff.go.jp/j/syouan/tikusui/gmp.html#Q1>

48. 農林水産省: BSE 関係飼料規制の実効性の確保、BSE 関係飼料規制の順守状況 (2012~2023 年度) . 2025.
49. 独立行政法人農林水産消費安全技術センター (FAMIC) : モニタリング試験結果の公表. 2025. http://www.famic.go.jp/ffis/feed/sub4_monitoring.html
50. 厚生労働省: 牛海綿状脳症 (BSE) 等に関する Q&A. 2024.
https://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou_iryuu/shokuhin/bse/topics/tp010308-1.html
51. 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・牛の個体識別情報検索サービス. 2026. <https://www.id.nlbc.go.jp/data/toukei.html>
52. 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) . 2017.
53. 食品、添加物等の規格基準 (昭和 34 年厚生省告示 370 号) . 2025.
54. 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. 2025.
https://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou_iryuu/shokuhin/syokuchu/01.html
55. 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
56. 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影響評価. 2005
57. 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.
<https://www.mhlw.go.jp/qa/kenkou/vcjd/>
58. 食品安全委員会: 食品の安全性に関する用語集. 2026.
https://www.fsc.go.jp/yougoshu/kensaku_seibutu.html
59. 濱口毅: プリオン病とは <http://prion.umin.jp/prion/prion.html>
60. The University of Edinburgh: EuroCJD. <https://www.eurocjd.ed.ac.uk/>
61. The University of Edinburgh: The National CJD Research & Surveillance Unit (NCJDRSU). <https://www.cjd.ed.ac.uk/>
62. Case Western Reserve University: National Prion Disease Pathology Surveillance Center. <https://case.edu/medicine/pathology/divisions/prion-center>
63. 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.
<https://www.jichi.ac.jp/dph/research/prion/>
64. 阿江竜介: 全国サーベイランスに基づくわが国のプリオン病の疫学像(1999 年~2023 年). 2024. http://prion.umin.jp/file/result_survey2023/R5.pdf
65. Crowder L A, Schonberger L B, Dodd R Y, and Steele W R: Creutzfeldt-Jakob disease lookback study: 21 years of surveillance for transfusion transmission risk. Transfusion 2017; 57: 1875-1878. doi:10.1111/trf.14145
66. Holmqvist J, Wikman A, Pedersen O B V, Nielsen K R, Rostgaard K, Hjalgrim H et al.: No evidence of transfusion transmitted sporadic Creutzfeldt-Jakob disease: results from a bi-national cohort study. Transfusion 2020; 60: 694-697. doi:10.1111/trf.15751

67. Urwin P J, Mackenzie J M, Llewelyn C A, Will R G, and Hewitt P E: Creutzfeldt-Jakob disease and blood transfusion: updated results of the UK Transfusion Medicine Epidemiology Review Study. *Vox Sang* 2016; 110: 310-316. doi:10.1111/vox.12371
68. Food Standards Agency: BSE and Beef New Controls Explained. 2005. <https://acss.food.gov.uk/sites/default/files/multimedia/pdfs/publication/bsebooklet.pdf>
69. Andrews N J: Incidence of variant Creutzfeldt-Jakob disease diagnoses and deaths in the UK, January 1994 - December 2011 2012. <https://www.cjd.ed.ac.uk/sites/default/files/cjdq72.pdf>
70. Brandel J P, Vlaicu M B, Culeux A, Belondrade M, Bougard D, Grzmarova K et al.: Variant Creutzfeldt-Jakob Disease Diagnosed 7.5 Years after Occupational Exposure. *N Engl J Med* 2020; 383: 83-85. doi:10.1056/NEJMc2000687
71. European Centre for Disease Prevention and Control: Variant Creutzfeldt-Jakob disease - annual epidemiological report for 2021. 2024. <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/variant-creutzfeldt-jakob-disease-annual-epidemiological-report-2021>
72. 国際連合食糧農業機関 (Food and Agriculture Organization of the United Nations: FAO) : Agenda Item 4.1 a) FAO/WHO Global Forum of Food Safety Regulators, BSE as a National and Trans-Boundary Food Safety Emergency. 2002. <https://www.fao.org/4/y2038e/y2038e.htm>
73. Ironside J W: Variant Creutzfeldt-Jakob disease: an update. *Folia Neuropathol* 2012; 50: 50-56.
74. The National CJD Research & Surveillance Unit: Creutzfeldt-Jakob disease surveillance in the UK, 32nd Annual Report 2023. 2025. <https://www.gov.uk/government/publications/creutzfeldt-jakob-disease-cjd-surveillance-update-2023/creutzfeldt-jakob-disease-cjd-surveillance-update-2023>
75. Watson N, Brandel J P, Green A, Hermann P, Ladogana A, Lindsay T et al.: The importance of ongoing international surveillance for Creutzfeldt-Jakob disease. *Nat Rev Neurol* 2021; 17: 362-379. doi:10.1038/s41582-021-00488-7
76. EFSA BIOHAZ Panel (EFSA Panel on Biological Hazards): Joint Scientific Opinion on any possible epidemiological or molecular association between TSEs in animals and humans. *EFSA J* 2011; 9: 1945. doi:10.2903/j.efsa.2011.1945
77. Peden A, McCardle L, Head M W, Love S, Ward H J, Cousens S N et al.: Variant CJD infection in the spleen of a neurologically asymptomatic UK adult patient with haemophilia. *Haemophilia* 2010; 16: 296-304.

- doi:10.1111/j.1365-2516.2009.02181.x
78. Peden A H, Head M W, Ritchie D L, Bell J E, and Ironside J W: Preclinical vCJD after blood transfusion in a PRNP codon 129 heterozygous patient. *Lancet* 2004; 364: 527-529. doi:10.1016/S0140-6736(04)16811-6
 79. Mackay G A, Knight R S, and Ironside J W: The molecular epidemiology of variant CJD. *Int J Mol Epidemiol Genet* 2011; 2: 217-227.
 80. Hilton D A, Ghani A C, Conyers L, Edwards P, McCardle L, Penney M et al.: Accumulation of prion protein in tonsil and appendix: review of tissue samples. *BMJ* 2002; 325: 633-634. doi:10.1136/bmj.325.7365.633
 81. Hilton D A, Ghani A C, Conyers L, Edwards P, McCardle L, Ritchie D et al.: Prevalence of lymphoreticular prion protein accumulation in UK tissue samples. *J Pathol* 2004; 203: 733-739. doi:10.1002/path.1580
 82. Wadsworth J D, Dalmau-Mena I, Joiner S, Linehan J M, O'Malley C, Powell C et al.: Effect of fixation on brain and lymphoreticular vCJD prions and bioassay of key positive specimens from a retrospective vCJD prevalence study. *J Pathol* 2011; 223: 511-518. doi:10.1002/path.2821
 83. Gill O N, Spencer Y, Richard-Loendt A, Kelly C, Dabaghian R, Boyes L et al.: Prevalent abnormal prion protein in human appendixes after bovine spongiform encephalopathy epizootic: large scale survey. *BMJ* 2013; 347: f5675. doi:10.1136/bmj.f5675
 84. 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 (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、ブラジル、ハンガリー) . 2010.
 85. 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内臓に係る食品健康影響評価. 2019.
 86. Konold T, Arnold M E, Austin A R, Cawthraw S, Hawkins S A, Stack M J et al.: Bovine spongiform encephalopathy: the effect of oral exposure dose on attack rate and incubation period in cattle - an update. *BMC Res Notes* 2012; 5: 674. doi:10.1186/1756-0500-5-674
 87. Okada H, Iwamaru Y, Imamura M, Miyazawa K, Matsuura Y, Masujin K et al.: Oral transmission of L-type bovine spongiform encephalopathy agent among cattle. *Emerg Infect Dis* 2017; 23: 284-287. doi:10.3201/eid2302.161416
 88. Sawada K, Suzuki A, Yamasaki T, Iwamaru Y, Matsuura Y, Miyazawa K et al.: Estimation of prion infectivity in tissues of cattle infected with atypical BSE by real time-quaking induced conversion assay. *J Vet Med Sci* 2019; 81: 846-850. doi:10.1292/jvms.19-0003
 89. Balkema-Buschmann A, Priemer G, Ulrich R, Strobelt R, Hills B, and Groschup M H: Deciphering the BSE-type specific cell and tissue tropisms of atypical (H and L) and classical BSE. *Prion* 2019; 13: 160-172.

- doi:10.1080/19336896.2019.1651180
90. Balkema-Buschmann A, Ziegler U, Priemer G, Tauscher K, Koster F, Ackermann I et al.: Absence of classical and atypical (H- and L-) BSE infectivity in the blood of bovines in the clinical end stage of disease as confirmed by intraspecies blood transfusion. *J Gen Virol* 2021; 102: jgv001460. doi:10.1099/jgv.0.001460
 91. Balkema-Buschmann A, Fast C, Kaatz M, Eiden M, Ziegler U, McIntyre L et al.: Pathogenesis of classical and atypical BSE in cattle. *Prev Vet Med* 2011; 102: 112-117. doi:10.1016/j.prevetmed.2011.04.006
 92. Iwamaru Y, Imamura M, Matsuura Y, Masujin K, Shimizu Y, Shu Y et al.: Accumulation of L-type bovine prions in peripheral nerve tissues. *Emerg Infect Dis* 2010; 16: 1151-1154. doi:10.3201/eid1607.091882
 93. Konold T, Bone G E, Clifford D, Chaplin M J, Cawthraw S, Stack M J et al.: Experimental H-type and L-type bovine spongiform encephalopathy in cattle: observation of two clinical syndromes and diagnostic challenges. *BMC Vet Res* 2012; 8: 22. doi:10.1186/1746-6148-8-22
 94. O'Connor M J, Bishop K, Workman R G, Maddison B C, and Gough K C: In vitro amplification of H-type atypical bovine spongiform encephalopathy by protein misfolding cyclic amplification. *Prion* 2017; 11: 54-64. doi:10.1080/19336896.2016.1259051
 95. Okada H, Iwamaru Y, Imamura M, Masujin K, Matsuura Y, Shimizu Y et al.: Experimental H-type bovine spongiform encephalopathy characterized by plaques and glial- and stellate-type prion protein deposits. *Vet Res* 2011; 42: 79. doi:10.1186/1297-9716-42-79
 96. Okada H, Iwamaru Y, Kakizaki M, Masujin K, Imamura M, Fukuda S et al.: Properties of L-type bovine spongiform encephalopathy in intraspecies passages. *Vet Pathol* 2012; 49: 819-823. doi:10.1177/0300985811427150
 97. Okada H, Iwamaru Y, Yokoyama T, and Mohri S: Immunohistochemical detection of disease-associated prion protein in the peripheral nervous system in experimental H-type bovine spongiform encephalopathy. *Vet Pathol* 2013; 50: 659-663. doi:10.1177/0300985812471541
 98. 堀内基広, 新竜一郎, 柴田宏昭, 飛梅実, 保富康宏, 萩原健一, 他: 食品を介する家畜・家禽疾病のリスク管理に関する研究. 2019. <https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/27462>
 99. 堀内基広, 新竜一郎, 小野文子, 飛梅実, 萩原健一, 古岡秀文, 他: 非定型 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. 2021. <https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/149351>
 100. 堀内基広, 新竜一郎, 小野文子, 飛梅実, 萩原健一, 古岡秀文, 他: 非定型 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. 2022. <https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/159102>

101. 堀内基広, 新竜一郎, 小野文子, 飛梅実, 萩原健一, 古岡秀文, 他: 非定型 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. 2023.
<https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/165153>
102. 堀内基広, 新竜一郎, 柴田宏昭, 飛梅実, 保富康宏, 萩原健一, 他: 食品を介する家畜・家禽疾病のリスク管理に関する研究. 2020. <https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/28095>
103. Daikai T and Yamamoto T: Epidemiological verification of the mechanism of occurrence of atypical L-type bovine spongiform encephalopathy. *Transbound Emerg Dis* 2022; 69: e299-e308. doi:10.1111/tbed.14298
104. SSC (Scientific Steering Committee): Update of the Opinion on TSE Infectivity distribution in ruminant tissues (Initially adopted by the Scientific Steering Committee at its meeting of 10-11 January 2002 and amended at its meeting of 7-8 November 2002) following the submission of (1) a risk assessment by the German Federal Ministry of Consumer Protection, food and Agriculture and (2) new scientific evidence regarding BSE infectivity distribution in tonsils. 2002.
https://food.ec.europa.eu/horizontal-topics/expert-groups/scientific-committees/former-scientific-steering-committee_en#reports
105. Terry L A, Marsh S, Ryder S J, Hawkins S A, Wells G A, and Spencer Y I: Detection of disease-specific PrP in the distal ileum of cattle exposed orally to the agent of bovine spongiform encephalopathy. *Vet Rec* 2003; 152: 387-392. doi:10.1136/vr.152.13.387
106. Wells G A, Spiropoulos J, Hawkins S A, and Ryder S J: Pathogenesis of experimental bovine spongiform encephalopathy: preclinical infectivity in tonsil and observations on the distribution of lingual tonsil in slaughtered cattle. *Vet Rec* 2005; 156: 401-407. doi:10.1136/vr.156.13.401
107. Wells G A H, Dawson M, Hawkins S A C, Austin A R, Green R B, Dexter I et al.: Preliminary observations on the pathogenesis of experimental bovine spongiform encephalopathy. Springer-Verlag, New York. 1996; p. 28-44.
108. Arnold M E, Hawkins S A, Green R, Dexter I, and Wells G A: Pathogenesis of experimental bovine spongiform encephalopathy (BSE): estimation of tissue infectivity according to incubation period. *Vet Res* 2009; 40: 8. doi:10.1051/vetres:2008046
109. EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ): Scientific Opinion on the revision of the quantitative risk assessment (QRA) of the BSE risk posed by processed animal proteins (PAPs). *EFSA J* 2011; 9: 1947. doi:10.2903/j.efsa.2011.1947
110. 堀内基広, 新竜一郎, 柴田宏昭, 飛梅実, 保富康宏, 萩原健一, 他: 食品を介する家畜・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

- 総合研究報告書) . 2020. <https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/28095>
111. 堀内基広, 佐藤豊孝, 青島圭佑, 岩丸祥史, 萩原健一, 今村守一, 他: 食用動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 (令和 5 年度) . 2024. <https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/171151>
 112. Marin-Moreno A, Huor A, Espinosa J C, Douet J Y, Aguilar-Calvo P, Aron N et al.: Radical change in zoonotic abilities of atypical BSE prion strains as evidenced by crossing of sheep species barrier in transgenic mice. *Emerg Infect Dis* 2020; 26: 1130-1139. doi:10.3201/eid2606.181790
 113. Shibata H, Ono F, Sato Y, Ohto K, Nakano N, Imamura M et al.: Lack of evidence for transmission of atypical H-type bovine spongiform encephalopathy prions (H-BSE prions) by intracranial and oral challenges to nonhuman primates. *Microbiol Immunol* 2025; 69: 25-34. doi:10.1111/1348-0421.13180
 114. Imamura M, Hagiwara K, Tobiume M, Ohno M, Iguchi H, Takatsuki H et al.: Administration of L-type bovine spongiform encephalopathy to macaques to evaluate zoonotic potential. *Emerg Infect Dis* 2025; 31: 986-990. doi:10.3201/eid3105.241257
 115. Mestre-Frances N, Nicot S, Rouland S, Biacabe A G, Quadrio I, Perret-Liaudet A et al.: Oral transmission of L-type bovine spongiform encephalopathy in primate model. *Emerg Infect Dis* 2012; 18: 142-145. doi:10.3201/eid1801.111092
 116. Comoy E E, Mikol J, Luccantoni-Freire S, Correia E, Lescoutra-Etcheagaray N, Durand V et al.: Transmission of scrapie prions to primate after an extended silent incubation period. *Sci Rep* 2015; 5: 11573. doi:10.1038/srep11573
 117. Comoy E E, Mikol J, and Deslys J P: Non-human primates in prion diseases. *Cell Tissue Res* 2023; 392: 7-20. doi:10.1007/s00441-022-03644-7
 118. Comoy E E, Casalone C, Lescoutra-Etcheagaray N, Zanusso G, Freire S, Marce D et al.: Atypical BSE (BASE) transmitted from asymptomatic aging cattle to a primate. *PLoS One* 2008; 3: e3017. doi:10.1371/journal.pone.0003017
 119. Hagiwara K, Shibata H, Tobiume M, Sato Y, Ohto K, Okabayashi S et al.: Strain traits of intracranially administered L-type bovine spongiform encephalopathy prions are not significantly modified during intraspecies transmission in cynomolgus monkeys. *Microbiol Immunol* 2026; 70: 166-174. doi:10.1111/1348-0421.70040
 120. Ono F, Tase N, Kurosawa A, Hiyaoka A, Ohyama A, Tezuka Y et al.: Atypical L-type bovine spongiform encephalopathy (L-BSE) transmission to cynomolgus macaques, a non-human primate. *Jpn J Infect Dis* 2011; 64: 81-84. doi:10.7883/yoken.64.81

121. 柴田宏昭, 小野文子, 岡林佐知, 萩原健一, 山河芳夫, 佐藤由子, 他: カニク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海綿状脳症のリスクと対策等に関する研究. 2014. <https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/23304>
122. 柴田宏昭, 小野文子, 村山裕一, 岡林佐知: カニクイザルを用いた非定型 BSE のヒトへの感染リスク評価、非定型 BSE (牛海綿状脳症) に対する安全対策等に関する研究. 2015. <https://mhlw-grants.niph.go.jp/project/24528>
123. Wilson R, Plinston C, Hunter N, Casalone C, Corona C, Tagliavini F et al.: Chronic wasting disease and atypical forms of bovine spongiform encephalopathy and scrapie are not transmissible to mice expressing wild-type levels of human prion protein. *J Gen Virol* 2012; 93: 1624-1629. doi:10.1099/vir.0.042507-0
124. Wilson R, Dobie K, Hunter N, Casalone C, Baron T, and Barron R M: Presence of subclinical infection in gene-targeted human prion protein transgenic mice exposed to atypical bovine spongiform encephalopathy. *J Gen Virol* 2013; 94: 2819-2827. doi:10.1099/vir.0.052738-0
125. 国際獣疫事務局 (World Organisation for Animal Health: WOAH) : Report of the meeting of the OIE ad hoc group on bovine spongiform encephalopathy risk assessment and surveillance, Paris, 18-21 March 2019. 2019. <https://www.woah.org/app/uploads/2021/09/a-ahg-bsesurv-riskass-mar2019.pdf>
126. 厚生労働省: BSE 対策に関する牛せき柱の取扱いに係る実態調査及び牛せき柱を含む食品等の管理方法の試案に対する御意見の募集について (平成 15 年 8 月 8 日付け食安発第 0808001 号) . 2003.
127. 第 1 回プリオン専門調査会資料. 牛せき柱使用実態等について. 2003.
128. 厚生労働省: 食品健康影響評価に係る補足資料の提出について (令和 7 年 3 月 13 日付け健生食監発 0313 第 6 号) . 2025.
129. 伝達性海綿状脳症対策部会: 伝達性海綿状脳症に関する牛せき柱を含む食品等の安全性確保対策について. 2003.
130. Beringue V, Herzog L, Reine F, Le Dur A, Casalone C, Vilotte J L et al.: Transmission of atypical bovine prions to mice transgenic for human prion protein. *Emerg Infect Dis* 2008; 14: 1898-1901. doi:10.3201/eid1412.080941
131. Jaumain E, Quadrio I, Herzog L, Reine F, Rezaei H, Andreoletti O et al.: Absence of evidence for a causal link between bovine spongiform encephalopathy strain variant L-BSE and known forms of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease in human PrP transgenic mice. *J Virol* 2016; 90: 10867-10874. doi:10.1128/JVI.01383-16
132. Kong Q, Zheng M, Casalone C, Qing L, Huang S, Chakraborty B et al.: Evaluation of the human transmission risk of an atypical bovine spongiform encephalopathy prion strain. *J Virol* 2008; 82: 3697-3701.

- doi:10.1128/JVI.02561-07
133. Torres J M, Espinosa J C, Aguilar-Calvo P, Herva M E, Relano-Gines A, Villa-Diaz A et al.: Elements modulating the prion species barrier and its passage consequences. PLoS One 2014; 9: e89722.
doi:10.1371/journal.pone.0089722
134. 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スクの定量的評価. 2017.
<https://www.fsc.go.jp/fsciis/technicalResearch/show/cho99920161301>

牛海綿状脳症（BSE）国内対策の見直しに係る食品健康影響評価（国内と畜牛に関するSRM範囲の変更）に関する審議結果（案）についての意見・情報の募集結果について

1. 実施期間 令和8年4月30日～令和8年5月29日
2. 提出方法 インターネット、ファックス、郵送
3. 提出状況 2通
4. 頂いた意見・情報及び食品安全委員会の回答

	頂いた意見・情報※	食品安全委員会の回答
1	BSE 国内対策の見直しに係る健康影響評価（国内と畜牛に関する SRM 範囲の変更）に関する審議結果を踏まえ、SRM の範囲から回腸遠位部が外れ、食品を介した人への健康影響は無視できると考えるという結論に至ったことは理解しました。 これは、牛と同様の偶蹄類であるめん羊及び山羊の肉及び内臓についても同様に考えて宜しいのか御教示願います。	本評価は、諮問事項である「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」及び「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」に基づき実施したものであり、牛のみを対象としております。 なお、SRM を含むリスク管理措置の変更にあたっては、食品健康影響評価の結果を踏まえて、リスク管理機関に

		において検討がなされるものと承知しております。
2	今回の評価書において、SRM 範囲変更後に脊柱が食品として市場に流通した場合の流通・消費に関する情報が「極めて限定的」であり、「具体的なばく露量を厳密に推定することは困難」と評価機関自身が認めている。 科学的評価の結論は理解するが、「科学的に問題が低い」ことと「流通後の管理が十分である」ことは別の問題である。 以下の3点を求める。 1. 追跡調査・モニタリング体制の構築 SRM 範囲変更後、脊柱がどの業種・用途にどの程度流通しているかを把握できる体制を整備すること。 2. 調査結果の定期的な公開 モニタリング結果を定期的に公開し、国民が確認できる状態にすること。 3. トレーサビリティの整備 脊柱を含む加工食品（骨スープ・ゼラチン・コラーゲン等）について、原材料の月齢・部位が確認できるトレーサ	御意見をいただき、ありがとうございます。 食品安全委員会プリオン専門調査会は、リスク管理機関から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について諮問を受け、公表されている各種文献、リスク管理機関から提出された参考資料等を用いて科学的な議論を行い、今般の審議結果案をとりまとめたところです。 SRM を含むリスク管理措置の変更に当たっては、食品健康影響評価の結果を踏まえてリスク管理機関において検討がなされるものと承知しております。いただいた御意見は具体的なリスク管理に関わる内容であることから、リスク管理機関にお伝えします。

ビリティの仕組みを構築すること。現状では加工段階で原材料の追跡が困難になり、食品偽装を防ぐ手段がない。 4. 非定型 BSE の発生状況の継続的な情報公開 国内外の非定型 BSE 発生状況について、継続的かつわかりやすい形で国民に情報公開すること。	
---	--

※頂いたものをそのまま掲載しています。