

持続可能な畜産物生産

環境負荷を軽減し、
良質な食肉の供給を確保

持続可能な畜産物生産

環境負荷を軽減し、良質な食肉の供給を確保



食肉学術フォーラム委員会

座長

清水 誠 東京農業大学客員教授／東京大学名誉教授

委員

板倉弘重 茨城キリスト教大学名誉教授

喜田 宏 北海道大学 人獣共通感染症国際共同研究所特別招聘教授・統括

品川邦汎 岩手大学名誉教授

柴田 博 桜美林大学名誉教授

島田和宏 元国立研究開発法人農業・食品産業技術総合研究機構 畜産研究部門長

高橋伸一郎 東京大学大学院農学生命科学研究科
応用動物科学専攻／応用生命化学専攻動物細胞制御学研究室教授

西村敏英 女子栄養大学教授／広島大学名誉教授

久恒辰博 東京大学大学院新領域創成科学研究科 先端生命科学専攻
細胞応答化学分野准教授

福岡秀興 福島県立医科大学特任教授／千葉大学客員教授

南 直治郎 京都大学名誉教授

宮崎 昭 京都大学名誉教授

吉川泰弘 岡山理科大学獣医学部長・教授／東京大学名誉教授

(五十音順／敬称略)

公益財団法人 日本食肉消費総合センターは、食肉に関する総合的な情報センターとして、食肉に関するさまざまな情報を科学的根拠に基づいて消費者の皆様を提供しております。

日本政府観光局によると、2023年10月の訪日外国人旅行者数は2019年比0.8%増となり、コロナ後で初めて2019年の実数を上回ったとのことですが、こうした中、日本全国での鳥インフルエンザの発生、豚熱の続発のほか、食中毒の発生なども報告されており、食肉の安全・安心についての科学的で正確な情報が求められています。

当センターにおきましては、従来から「食肉学術フォーラム委員会」を主催し、医学、獣医学・畜産学、食品科学・栄養学などの専門家の方々に、食の安全・安心に関するテーマについて検討・協議をいただき、その内容を冊子として取りまとめまいりました。

今年度は、今後世界中で食料が不足し、たんぱく質の取り合いになることが危惧される中で、家畜生産においては遺伝子組換えやゲノム編集も含め、基礎的研究を継続していくことが重要であることや、牛と末長く共生していく社会に向けてのメタンガスの削減のためのプロジェクト研究などが報告されました。

また、鳥インフルエンザが世界的に流行しており、日本でも2022-23年のシーズンは、過去最高の発生となりましたが、その背景となったカラスなど野鳥対策の必要性や、次のパンデミックインフルエンザの出現に備えた先回り戦略について報告がありました。さらに、食肉に関連する食中毒に関し、生食肉の規格基準策定の経緯などについて報告されました。

このような最先端の技術と地道な研究の積み重ねで、安全・安心な国産食肉が将来にわたって持続的に生産されることを願ってやみません。

最後になりましたが、「食肉学術フォーラム委員会」にご参画いただいた諸先生方、ご指導・ご後援いただいた農林水産省畜産局および独立行政法人 農畜産業振興機構の関係各位に厚く御礼申し上げます。

2024年3月

公益財団法人 日本食肉消費総合センター

理事長 田家邦明

国産食肉の安全・安心 2023

持続可能な畜産物生産

はじめに	公益財団法人 日本食肉消費総合センター理事長 田家邦明	1
PROLOGUE	プロローグ	4

SECTION 1 食肉の生産

1 食肉生産の基礎となる生殖研究

将来の世界的なたんぱく質不足に対応できるように
家畜生産は基礎研究の継続が重要です

京都大学名誉教授 南 直治郎 6

2 牛からのメタンガス削減と今後の乳・肉牛生産

牛と末永く共生する社会の実現に向けて
メタンガスの80%削減に取り組む

北海道大学名誉教授 小林 泰男 16

3 黒毛和種繁殖雌牛の子育て能力について

生時から2カ月間の子牛の1日増体量は
母牛の泌乳量のいい指標となります

元国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構 畜産研究部門長 島田 和宏 26



環境負荷を軽減し、良質な食肉の供給を確保



SECTION

2

安全・安心のための公衆衛生対策

1 鳥インフルエンザ –家禽の感染被害の防遏とパンデミックインフルエンザ対策–

パンデミックの出現に備えた先回り戦略

北海道大学人獣共通感染症国際共同研究所 特別招聘教授・統括 喜田 宏

34

2 鳥インフルエンザの現状と対策 –近年の日本と世界の大発生を振り返る–

ウイルスの封じ込めはカラスなど野鳥対策の徹底と
飼養衛生管理基準遵守のボトムアップで

北海道大学大学院獣医学研究院微生物学教室教授 迫田 義博

44

3 食肉に関する食中毒の現状

食肉に関連したリスク評価の数は少ないが
生食肉(牛肉)の規格基準策定で食生活に貢献

内閣府食品安全委員会委員長 山本 茂貴

56

プロローグ

P R O L O G U E

紛争、気候変動、爆発的な人口増、感染症…。人類はこれまでになかった危機に直面しています。私たちがこの地球で暮らし続けるために、国連が打ち出した「SDGs (Sustainable Development Goals: 持続可能な開発目標)」。この目標に沿って、畜産も環境負荷の少ない生産に向けて奮闘を続けています。今号ではその一端をお伝えします。



世界中で食糧が不足し、たんぱく質の取り合いになることを危惧される南直治郎先生は「将来の世界的なたんぱく質不足に対応するためには、家畜生産は遺伝子組換えやゲノム編集も含めて、基礎研究を継続していくことが最も重要です」。

牛や羊など反芻動物のゲップに含まれるメタンガスには、CO₂の約25倍の温室効果があるとされ、時に目の敵に。小林泰男先生とそのチームは「牛から排出されるメタンガスを80%削減し、地球環境と食糧危機を救いたい」と、壮大なプロジェクト研究に邁進中です。

人気の高い黒毛和種の繁殖雌牛。その子牛の発育に影響を及ぼすのが母牛の泌乳量の多寡です。「子牛が乳を飲む前後の体重を測定し、その体重の増加分を摂取した母乳の量とします」と、島田和宏先生は大変な労力を伴う泌乳量測定などで子牛の成長を見守っています。

「COVID-19をはじめ新興の人獣共通感染症が世界各地で発生していますが、人々に免疫がないため、パンデミック(世界流行)を起こす可能性があります」と人獣共通感染症の権威である喜田宏先生。「産・学・官の連携で先回りの感染予防プログラムを進めています」。

鳥インフルエンザも世界的に大流行しています。日本でも2022 - 23年のシーズンに全国各地で頻発。「カラスを媒体に希少鳥や哺乳動物までもが被害を受けています。人間への感染が危惧されます」と迫田義博先生。野鳥対策と養鶏場の衛生管理の徹底が急務だと。

腸管出血性大腸菌による死亡食中毒が多発した2011年、厚生労働省は「生食肉(牛肉)の規格基準」を策定。「それ以来、食肉に関する食中毒は、加工品を含めて約3%と驚くほど少ないです」と山本茂貴先生。日本の食品の安全性は、リスク分析で守られているそうです。



「SDGs」には、「貧困をなくそう」、「飢餓をゼロに」など17の目標が掲げられ、2030年の達成を目指しています。すべての人の健康に役立てるよう、最先端の技術と地道な研究の積み重ねで、畜産が持続可能な未来に貢献することが求められています。

Section

1

食肉の生産

将来の世界的なたんぱく質不足に 対応できるよう家畜生産は 基礎研究の継続が重要です

京都大学名誉教授 南 直治郎



急激な気候変動や爆発的な人口増加により世界中で食糧が不足し、たんぱく質の取り合いが起こるのではないかと危惧されています。良質なたんぱく質の供給源である家畜は、精液の凍結保存、人工授精、体外受精、受精卵移植の4つの技術がセットになり、生殖から肥育を経て、食肉生産に至ります。遺伝子組換えやゲノム編集などの先端技術も含め、基礎研究の重要性について、南直治郎先生にお話をうかがいました。

精液の凍結成功で人工授精の技術は格段に進歩

はじめに、家畜の繁殖や生殖技術がいかに食肉と関わるかについて、その歴史的経緯を踏まえてお話ししたいと思います。現在、国産の肉牛ないし乳牛は、ほぼすべてが人工授精という技術を用いて生産されています。人工授精の技術がわが国に導入されたのが1907年、今から100年以上も前になります。京都大学の石川日出鶴丸先生がロシアに留学し、人工授精の技術を持ち帰られたのが始まりです。

それから数十年の間に、日本にも人工授精のさまざまな技術が伝わってきました。とはいえ1929年のころはまだ凍結技術がなかったので、いかにフレッシュな精液を運ぶかが求められました。伝書鳩を使って行ったという時代もあったようで、北海道日高郡の新冠牧場から札幌

まで伝書鳩で精液を運び、そこで人工授精を行った記録があります。受胎率は20%にも満たなかったそうですが、受胎した例もあったようです。

その後、凍結精液の技術が生まれ、人工授精技術と組み合わせることで、特に牛では生産が画期的に増えました。世界で最初に凍結精液を成功させたのが英国のPolge博士で、1951年のことです。博士が、精液を凍結するにはどうしたらいいかと考えながら冷蔵庫に入れておいた試験管を取ろうと思ったところ、間違えて隣にあった試験管を取って混ぜてしまった。それがたまたまグリセロールの試験管で、そのことが凍結保存の成功につながったそうです。このエピソードはポルジ先生から直接うかがったお

話ですが、世の中は何が幸いするかわかりません。偶然から凍結保護の物質であるグリセロールが発見され、その後もいろいろな物質が試されました。現在では実際にいろいろなものが使われていますが、これらを人工授精の技術と組み合わせ、家畜の生産に大きく貢献しました。

京大の西川義正先生はもともと馬で凍結精液や人工授精の技術を使っており、それを日本で大々的に普及させた実績をお持ちでした。残念なことに1997年に交通事故で亡くなってしまわれましたが、京大を定年退職された後は帯広畜産大学の学長をされ、畜産分野の繁殖や生殖の分野において多大な貢献をされました。

1972年にはWhittinghamとLeibo博士らが、マウス受精卵を凍結することに成功。さらに、1977年には京大の入谷明教授らが世界で初めて牛の体外受精に成功しました。体外受精はマウスでは1950年代に完成していましたが、牛はマウスと違い非常に難しかったわけです。翌年の1978年、ヒトにおいても世界初の体外受精児ルイーズちゃんの誕生が報告されました。

そして、1983年には日本でも体外受精児が誕生しました。しかし、生殖技術は食肉生産にはなかなか結びつきません。とはいえ日本の生殖補助医療、昔でいう不妊治療に役立つような技術開発はずっと行われてきました。

クローン牛は結局牛肉としては流通せず

その後は、1986年にWilladsenが、8細胞期のヒツジ割球を除核卵母細胞に融合させてクローン羊、いわゆる受精卵クローンが作出されました。日本では1991年にヒツジを牛に置き換え、農水省の角田先生らによって受精卵由来のクローン牛が誕生。1996年にはヒツジの乳腺細胞と除核未受精卵を融合させて作出した体細胞クローン羊（ドリー）が誕生しました。1997年に雑誌『Nature』に掲載されましたが、体細胞クローンは画期的な技術を開発したということで非常に大きな話題になりました。

ところが2002年に、厚生科学特別研究事業で「クローン技術を利用した動物性食品の安全性について」の中間報告があり、2003年に最終報告がありました。2004年に米国科学アカデミーが、クローン牛由来の肉が人

体に有害な影響があるかどうかを調べ、影響は低い追加調査が必要という結論に至ります。日本でもマウスやラットを使ったさまざまな実験でクローン牛を食べさせるとどうなるかを調べましたが、結局クローン牛が牛肉として流通することはありませんでした。

その後、2006年にマウスiPS細胞が山中伸弥教授らによって樹立。もともとES細胞というものが樹立されていましたが、iPS細胞という画期的な技術を開発したわけです。そして、2011年にはそのiPS細胞を使って精子を作出し、2012年にはマウスiPS細胞から卵母細胞をつくります。生殖細胞なしに精子や卵子ができるということは、まだ今は実現していませんが、iPS細胞を使ってつくった精子や卵母細胞を合わせて受精卵をつくることのできるのではないかとすることで

す。そうになると、生殖細胞なしに生殖の技術だけで個体がつくれるのではないか。今では

そのようなことまで議論されるようになってきました。

乳牛、肉牛ともに受胎率が落ちて生産効率が低下

食肉生産に関連する生殖技術としては、人工授精が1780年にイヌで成功例が認められ、精液の凍結保存が1950年代に確立。その後1954年にウサギで、1977年に牛で体外受精が報告されました。ただ、受精卵は仮親に移植しないと子どもにはならないので、受精卵移植の技術が必要です。受精卵移植については1890年にウサギによる成功例が認められています。

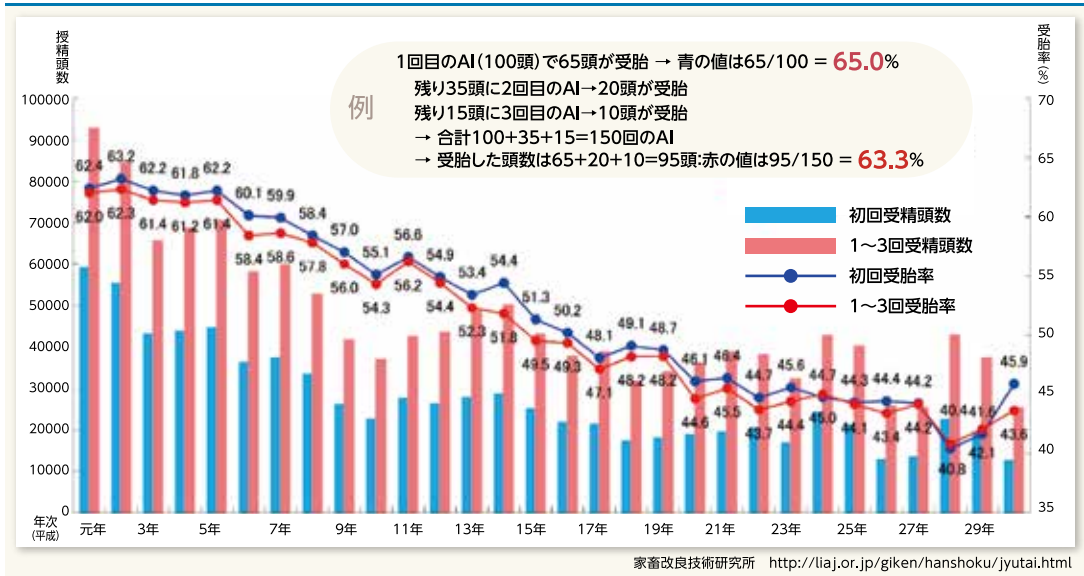
精液の凍結保存、人工授精、体外受精、受精卵移植の4つの技術がセットになり、初めて生殖技術から食肉生産に至ることができるわけですが、次に牛の生産について、特に牛の受胎率の現状について説明したいと思います。

現在、牛の生産には主に凍結精子を用いた人

工授精が使われています。人工授精とは、人為的に精子を雌の生殖器官（主に子宮）に入れて受精させる方法で、英語ではArtificial insemination (AI) と呼ばれています。

乳用牛の受胎率を示した図1は平成元年から30年までのほぼ30年間のデータです。青の初回受胎率と赤の1～3回受胎率を見ると、初回受胎率も3回受胎率も平成元年頃は60%を超えた値で受胎していましたが、平成30年になると40%前半まで落ち込んできています。初回受胎率というのは、例えば人工授精で受胎を試みた時、100頭の雌に人工授精したとしても100%は受胎しません。仮に65%が受胎したとすると、青の値は100分の65で65%になります。

図1 人工授精 (AI) による受胎率の変遷 (乳用牛)



赤の1~3回受胎率というのは、65頭が受胎したので残りは35頭。この35頭に2回目のAIを行ったとして、35頭のうち例えば20頭が受胎したとすると、残りは15頭になります。この15頭に3回目のAIを行い、そこで仮に10頭が受胎したとして、トータル的人工授精の回数は、最初は100頭、次は35頭、次は15頭ということで、合計150頭になります。実際生まれた子どもはどうかというと、1回目で65頭、2回目で20頭、3回目で10頭ですから95頭の子どもができたことになります。

つまり、人工授精を3回まで試みて95頭が生まれたということで63.3%になる。このグラフに書いてある赤と青の違いはこのようになります。1回で成功するのが平成元年あたりでは60%を超えていたのが、だんだん低下し、今現在

ではもう40%くらいまで落ち込んでいるということです。

肉用牛の場合も平成元年の頃は60%後半くらいの値であったのが、現在は50%前半、あるいは50%半ばあたりまで数値が下がり、経済的な効率が落ちています。牛の妊娠期間は人間と大体同じで約10カ月です。従って1年1産を目標にしているようですが、このように人工授精回数が1回、2回、3回と増えていくと、牛の発情周期は約20日なので、1回遅れると20日、2回遅れると40日、3回になると60日遅れることになる。しかしその間には当然餌も食べるし飼育もしないといけないのでコストがかかる。肉牛も乳牛も生産効率を下げているということが、これら人工授精による受胎率の変遷を見るとよくわかります。

体内受精卵を他の雌に移植し改良スピードを速める

なぜこのような事態になったのでしょうか。それは、乳牛も肉牛も育種をしていく過程で繁殖効率や生殖能力はほとんど考慮されず、肉質や乳量をメインの基準としてきた結果、繁殖成績が落ちたのではないかと考えられています。

30年以上前に何十年もかけて育種改良をしてきた乳牛や肉牛を、いきなり30年前の値に戻そうとしてもすぐにはできません。そこで、品種改良や育種改良をもう少し違った視点から行うことができないだろうかということで、受精卵に着目をしました。

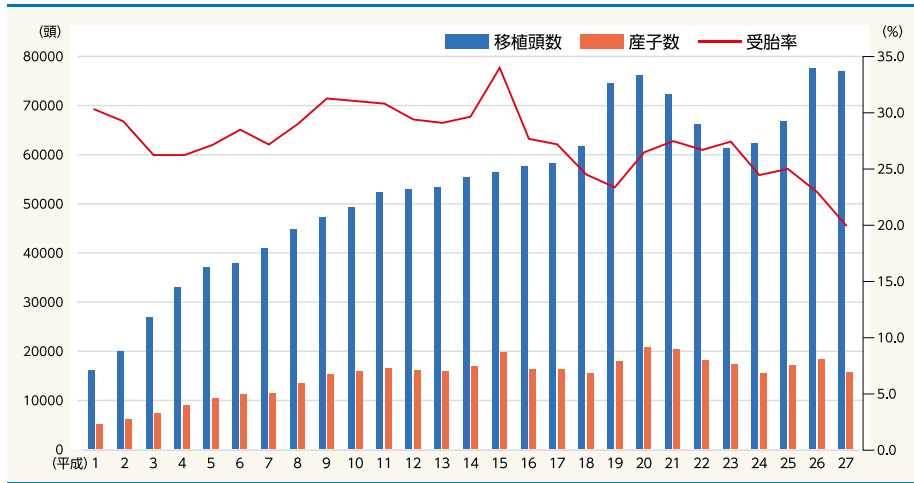
受精卵を用いた品種改良をすれば、もう少し時間を短縮できて品種改良ができるのではないかと考え、受精卵を用いた受胎率の成績を調べ

てみました。

図2(次ページ)は体内受精卵の移植成績を表した図です。赤の棒線が産子数で、赤の折れ線グラフは受胎率です。平成元年から27年までのデータですが、最初の頃は受胎率30%です。初めは大体30%前後で推移していましたが、少しずつ落ち始め、平成27年には20%まで落ちています。

図3(次ページ)は体外受精卵の移植成績を表した図です。平成の初めの頃は大体20%前後、その後は25%、あるいは30%近くになった時もありますが、大体20~30%あたりをずっと維持しているようで、人工授精に比べるとまだその低下率は滑らかというか穏やかになっています。従ってこの受精卵を用いて肉牛や乳牛の生産や改良を進

図2 体内受精卵の移植成績



農林水産省ホームページより

めていくことができないかと考えられています。

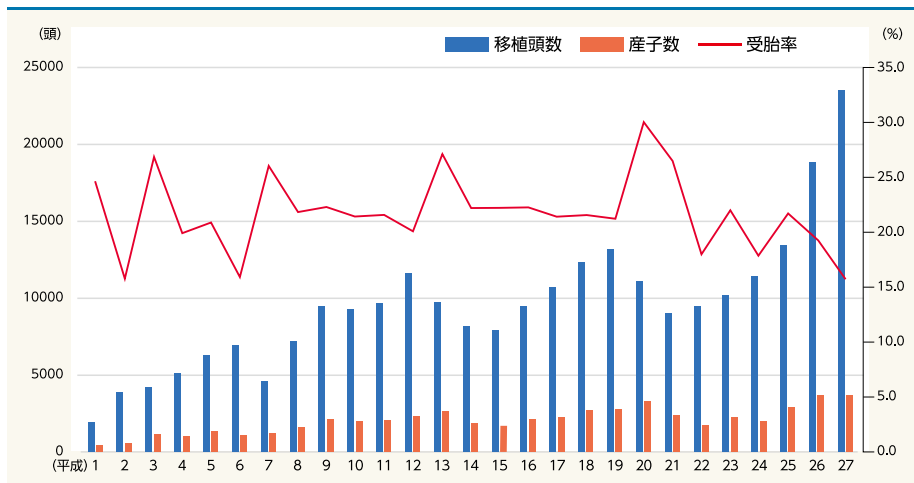
ここで、体内受精と体外受精の違いについて少しお話ししたいと思います。体内受精とは先ほどのAI、人工授精によって受精させる方法です。その際、人工授精する前に雌側に過剰排卵処理をしておけば10個程度の卵が排卵されるので、そこに精子がたどり着けば10個程度の受精卵ができます。

体内で受精した受精卵が雌の子宮に到達した

時にそれらを回収しますが、1頭の牛は子どもを1頭しか産まないのので、1頭の雌牛から回収した複数の受精卵を複数の雌牛に再移植すれば、1頭の雌から取れた受精卵から複数の子牛を得ることができます。

このようにして改良していくスピードを速めることができる技術が受精卵を用いた方法です。体外受精卵についても、同様のことが可能ですが、その作製方法については次に説明します。

図3 体外受精卵の移植成績



農林水産省ホームページより

卵母細胞の採取から受精卵の発生培養までは実験室で作業

体外受精卵はその作出方法が体内受精卵と少し違います。まず食肉市場から卵巣を供給してもらい、卵巣の中に入っている卵母細胞を実験室で採取します。

次にその卵母細胞を成熟培養させます。成熟培養とは未熟な卵母細胞が受精できる状態になるまで行う培養です。卵巣の中にある卵子は排卵された卵子とは違うので、まだ受精能力はありません。それを人為的に作り出す作業が「卵巣から採取した卵母細胞の成熟培養」です。

培養した後で体外受精を行います。この時には凍結精液を用います。体外受精率は現時点では非常に高く、ほぼ100%に近い率で受精させることができます。受精後に受精卵を発生培地に入れて体外培養をして、その受精卵が正常に発生するかどうかを検定する必要があります。

つまり受精卵に着床できる能力を持たせることができるかどうか、これが非常に重要な培養なので、それを可能にするような培養方法を開発しています。

体外培養で正常に発生したものを実際に受精卵移植して産子を得るわけです。卵母細胞の採取から受精卵の発生培養までは実験室でできる作業なので、いかに効率よく産子を得ることができるかを研究開発することが実験室で行えるのです。

食肉市場で採取された卵巣は、大体3~5cmくらいのピンポン玉と同じくらいか、それよりも少し小さいくらいのサイズです。卵巣の卵胞という部分にそれぞれ1つの卵母細胞が入って

います。

その卵母細胞を、注射器を用いてこの卵胞の中から1個ずつ吸い出します。卵胞の大きさには基準があり、大体2~6mm程度の卵胞を針で刺して卵母細胞を回収します。回収された卵母細胞はちょっと黒く見えており、その周りについている細胞が卵丘細胞といわれる卵母細胞に栄養を供給する細胞です。これらの細胞を成熟培養することで周りの卵丘細胞が培地にあるいろいろな栄養素を取り込んで、卵母細胞にその栄養素を渡してくれます。それによって卵母細胞が成熟するわけです。

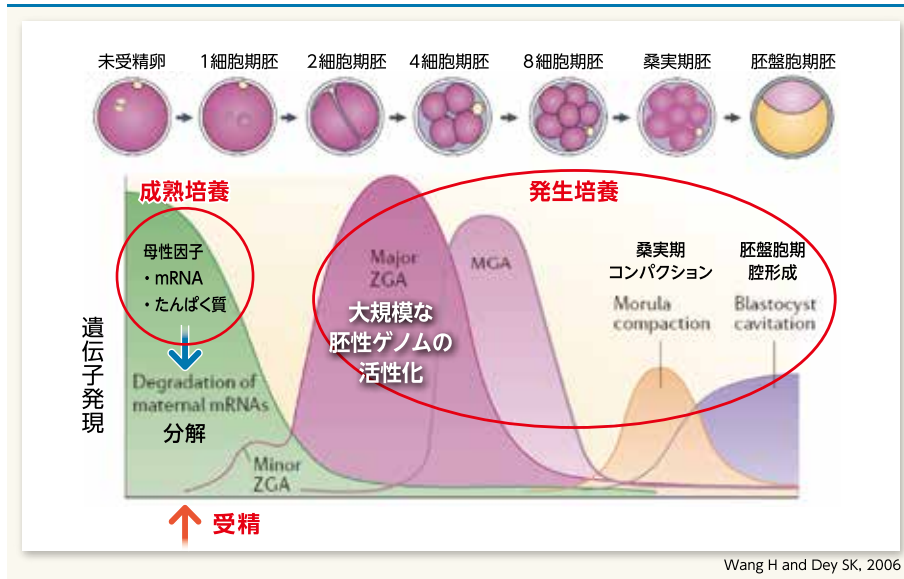
成熟培養は実際、次のように行います。シャーレの中に培地を入れ、培地が蒸発しないようにオイルでカバーし、培養器内の気相を5% CO₂、5% O₂、90% N₂にします。空気中だと20% O₂になりますが、低酸素にすることによって酸化による傷害を防ぐことができるわけです。

こうして先ほどの卵母細胞を成熟培養させると、卵母細胞の周囲の卵丘細胞が膨化します。その時にこの中の卵子の核を観察すると、排卵した時と同じようなM II期という、減数分裂中期の核の状態になったものに成熟していきます。

成熟過程の約24時間の間に、卵母細胞の中でいろいろな変化が起こるわけですが、この変化が正常に生体内で排卵できるまで、成熟した卵子と同じようにすることが体外培養の重要な点です。

しかし、顕微鏡下では正常に見えても、実際これが100%産子にならないのが皆さん苦労しているところなのです。

図4 胚性ゲノムの活性化 (ZGA)



正常な遺伝子発現の誘導で高い受胎率が期待できる

次に受精卵の発生についてお話ししたいと思います。体外受精卵の場合は正常に移植できるまで発生する率が40%程度で、移植後の受胎率がおよそ20%、よくて30%という状況なので、発生率40%と受胎率20%を掛け合わせると8%になってしまいます。従って培養方法をもう少し改善する必要があります。いろいろな研究者が卵母細胞の成熟培地や受精卵の発生培地に関する研究をしてきた結果、少しずつよくなっているものの、まだまだ画期的な改善はできていないというのが現状です。

図4は受精後の最初の遺伝子発現である胚性ゲノムの活性化を表した図で、受精前の卵母細胞に蓄えられた母性因子と受精後の遺伝子発現を示しています。受精後の最初の大きな遺伝子発現はマウスでは2細胞期ですが、ウシでは8細胞期で起こります。もともと受精前の卵母細胞

には母性因子としてmRNA やたんぱく質が蓄えられており、発生が進むにつれて消費されなくなっていく。その後は、受精卵のゲノムから転写・翻訳される物質によって発生が支えられます。これらの遺伝子発現が正常に行われることで、受精卵が個体へと発生する能力を備えて正常に発生します。

成熟培地あるいは発生培地で培養された卵母細胞や受精卵が正常な遺伝子発現を誘導できるかどうかというのが、その後の受胎率に影響してくるので、成熟あるいは発生過程で実際にどうということが起こっているかを調べました。

α -アマニチンという転写阻害剤で遺伝子発現を阻害すると、マウスでは2細胞期、ウシでは8~16細胞期、ヒツジでも8~16細胞期、ヒト・ブタでは4~8細胞期と、それぞれの動物種に特異的な時期に発生が停止することがわか

りました。

つまり遺伝子発現を人為的に抑制しているので、その胚のゲノムからの遺伝子による転写・翻訳を起こらなくしたわけです。そうすると発生が止まってしまう。この実験により、受精した後には受精卵のゲノム、つまり精子から持ち込まれたDNA、卵母細胞がもともと持っているDNAがいつ機能して受精後の発生を助けてい

るかというのが動物種によって違ってきているというのがわかったわけです。

この培養環境の適正化によって正常な遺伝子発現がきちんと誘導できるようになれば、高い受胎率が期待できます。この遺伝子発現を阻害する時期に発生が停止してしまうことから、受精卵からの遺伝子発現がいつ起こるかということが、こういう形でわかってきました。

ゲノム編集技術を用いてたんぱく質源を確保

生殖技術を利用した食肉生産、つまり動物性たんぱく質の確保について、遺伝子組換えとゲノム編集の2点の技術についてお話しいたします。

遺伝子組換えとは、植物や動物が本来持っていない外来の遺伝子を組み込むことで新たな機能を付加する技術です。今のところ動物では遺伝子組換えを使った食品（組換えDNA技術応用食品）はありませんが、植物ではいくつかが遺伝子組換えを使った食品として流通しています。植物では導入される外来遺伝子として除草剤耐性や害虫耐性、ウイルス抵抗性の遺伝子が使われています。また、植物の遺伝子組換え食品には大豆、トウモロコシ、馬鈴薯、菜種、綿実、アルファルファ、てん菜、パパイヤ、からし菜の9種類があり、それらを使用した33の加工食品も流通が認められています。

ゲノム編集はつい最近開発された技術です。ゲノム編集を用いた食品（ゲノム編集技術応用食品）は、ここ2～3年の間に認められるようになってきました。生物がもともと持っている自身の遺伝子を部分的に切断し、その機能をなくす

ことで用いられる技術です。遺伝子を切断すると、細胞が持つ能力で修復がランダムに起こります。数百塩基の挿入や数塩基の挿入、数塩基の欠損や数百塩基の欠損など、予測がつかないいろいろな反応が細胞の中で起こります。ゲノム編集技術では、切断するDNAを認識するガイドRNAと、DNAを切断するCas9酵素が使われます。これを動物で利用する場合は、上記2種類の物質を顕微操作によって1細胞期の受精卵の中に顕微注入します。すると目的の遺伝子が機能をなくします。

ゲノム編集が実用化された応用食品にはゲノム編集トマト、ゲノム編集魚などがあり、食品としてたんぱく源となるのがゲノム編集魚です。つまり動物性のたんぱく質をゲノム編集技術を使って増やそうとしたもので、京都大学と近畿大学の共同研究で進めている22世紀鯛、22世紀ふぐです。

植物としてはトウモロコシなどがあります。ゲノム編集技術を応用した鯛やふぐは体高が高い、すなわち分厚くなっています。鯛の場合は、ミオスタチンという筋肉細胞の増殖を抑制する

遺伝子の機能を阻害することで、筋肉が大きくなるわけです。フグの場合は、食欲を抑制する遺伝子を抑制し、食欲が無限にある状態にします。すなわちたくさん食べて早く太らせるわけです。これらのような遺伝子をゲノム編集のターゲットとして使った食品が、すでに流通しています。

このゲノム編集鯛を商品化したのはリージョナルフィッシュというベンチャー企業ですが、ホームページには『『ゲノム編集による水産物の超高速品種改良』と『AI/IoTを活用したスマート養殖』を組み合わせ、日本の水産業や地域経済の活性化に寄与すること、ひいては世界のたんぱく質不足問題を解決することを目指しています』とあります。

これがなぜ食品として認められているかというと、例えば21世紀鯛は8億個のDNAのうち8個を欠損したものがこのゲノム編集鯛の特徴で、一般の天然の真鯛でも8個が欠損している部分は1匹で2万カ所も認められているそうです。これまでの突然変異育種と同じ、放射線を当てたりいろいろな薬剤を投与したりして突然変異を起こさせて育種改良を進める技術とほぼ変わらない。

すなわち自然界でも起こり得るということで、組換えDNA技術応用食品のような安全性の審査を受けなくても、届け出によって食品として認められることが厚生労働省のホームページに記載されています。

では、ゲノム編集による家畜生産は可能でしょうか。「ベルジャン・ブルー」という品種の牛はゲノム編集の牛ではないかという人もいます。そうなのですが、これは伝統的な育種によってつく

り出された品種です。ベルジャン・ブルーという品種名が表すとおり、ベルギーで生まれた品種です。

きっかけは突然変異で、ある時、在来の牛の子牛でムキムキな筋肉に育つものが生まれました。肉にしてみたら赤身肉の量が通常の2倍弱あり、脂があまりつかない体質の牛だということがわかりました。これを「ダブルマッスル形質」と呼びます。

実際には、ベルジャン・ブルーはダブルマッスル形質を持つ牛同士を掛け合わせて形質を固定化していくという伝統的な育種方法で作出されました。少なくともゲノム編集が話題になるはるか以前に品種改良された牛で、ミオスタチン遺伝子の11塩基が欠損しています。ヨーロッパでは赤身が重視されることから、かなり生産されているそうです。日本でもこのような牛は生まれているそうですが、価値が低いので早期に淘汰されているのが現状のようです。

何十年先か何百年先かはわかりませんが、気候変動や人口増加により、世界中で食糧が不足し、たんぱく質の取り合いが起こるのではないかとされています。現在でも日本は円安やウクライナ情勢によって、家畜の飼料などの輸入品を高く買わなければならない状況が続いています。

そうした経済的な事情も考慮すると、牛、豚、鶏などの家畜不足にならないとも限りません。そうなると、生殖に関わる技術を応用した家畜の生産に目を向ける必要が出てくる可能性もありますので、手遅れにならないように基礎研究は十分それに対応できるよう、継続していく必要があるのではないかと思います。

● 討議の抜粋

(敬称略)

島田 乳牛、肉牛ともに受胎率が年々低下していて、その要因の1つとして繁殖能力が品種改良の対象になっていなかったとのお話がありました。繁殖能力については、子どもがつかれない家畜は自然淘汰されていくので、繁殖能力に関する遺伝的な変異がほとんどなく、環境要因のほうが大きいといわれています。先生は、遺伝的要因と環境要因についてどのようにお考えでしょうか。

南 現在はゲノム育種も進歩してきています。例えば成績のいい繁殖雌牛や受胎率が高い精液が採れる雄牛のデータは、ゲノム育種で大体わかっていると思いますので、そこも加味して、肉質と繁殖成績の両方を合わせたデータを使って育種を進めていただければ、徐々にですけれども繁殖率は改善するのではないかと思います。ただ単に環境だけのせいではないと考えています。

清水 繁殖の研究というのは、受胎率を上げ、優秀で健康な牛の大量再生産を目的としていると思いますが、ゲノム編集のように質を変えていく技術も進歩している中、環境に負荷をかけない牛の開発など、環境問題などともバランスを取って進んでいくのでしょうか。

南 環境にどこまで影響するか、あまり考えずにやっている研究者がほとんどだと思います。生殖技術というのは、受精卵になってからの遺伝子を操作するというので、生殖補助医療・不妊治療にも関連しています。生殖細胞は特殊な細胞で、普通の体細胞が増殖するのとはちょっと違った過程をたどって分化していきますので、その過程がどのように制御されているかが、基本的な研究、興味の対象になります。ある遺伝子が明らかになったといっても、すべてが実用化に直結するかというとなかなか難しい面もあって、最終的に生産現場に生かせるような成果が出ればいいと思っています。

● **みなみ・なおじろう** 1983年、京都大学農学部畜産学科卒業。翌年、米国ウィスコンシン大学留学。1989年、京都大学農学研究科、畜産学専攻博士後期課程修了、学位取得。京都大学農学研究科准教授、教授を歴任。専門はライフサイエンス/動物生命科学、動物生産科学。2004年、The 5th Royan International Research Award受賞。

牛と末永く共生する社会の実現に向けて メタンガスの80%削減に取り組む

北海道大学名誉教授 小林 泰男



牛や水牛、羊や山羊など反芻動物のゲップにはメタンガスが含まれていて、一般的に知られている二酸化炭素(CO₂)の約25倍の温室効果があります。牛と共生していくためにはどうすればいいのか。牛から排出されるメタンガスの削減によって、地球環境と食糧危機を救おうという壮大なプロジェクト研究について、小林泰男先生が力強く語っていただきました。

9000年もの間、牛は人間にとって常に有益な家畜でした

この3~4年くらい前から、羊、山羊などの反芻家畜の中でも特に牛が、ゲップ経由でメタンガス（以下メタンと表記）を大気中に排出しているということで、かなり悪者扱いされています。私は学生の頃から牛の研究に携わってきていますので、私たちにとって家畜、特に牛がどう有益なのかという弁護陳述をしたいと思えます。

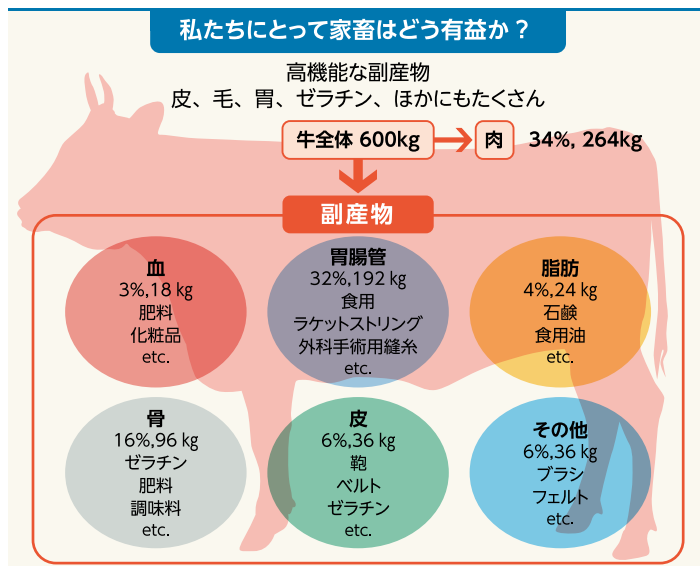
まず、牛と私たち人間との歴史を知っておってください。家畜として一番古いのが犬で、残飯整理や番犬として飼われていたようです。牛の家畜化は紀元前7000年あたりとされています。その辺の野生の動物だった牛を人間が手元に置いて、育種改良し、増殖し、同時に牛のミルクや肉を使った生産物が世界各地で食文化として花開いたわけです。近年に至るまで9000年もの間、牛と人間は良好な関係を築いてきま

した。それがメタンを出すからという1点のみで、悪者扱いされているのです。

そこでまず弁護です。弁護その1は、「私たちにとって、家畜はどう有益なのか」です。高たんぱくで、アミノ酸バランスが非常にいい。体内では十分な量がつくれず、食事からとらないと要求量を満たせないロイシン、チロシンをはじめ必須アミノ酸も豊富に含まれています。畜産物、特に牛から出るミルクや牛肉は非常にアミノ酸バランスに優れていることが特筆すべきところですよ。

弁護その2は、「副産物が非常に高機能である」ことです。皮、毛、胃や消化管、ゼラチンをはじめ、ほかにもたくさんあります。牛の体重を600kgとすると、肉はせいぜい3分の1しか取れません。残りの3分の2はほとんど余すところなくいろいろな用途で使われています（図1）。

図1 高機能な副産物



弁護その3は、「牛が食べる餌にあり」です。牛は廃棄物や食用に適さないものを餌として食べてくれます。私たちの食べ残し、残飯であるとか産業副産物、それから草ですね。人間は草を食べませんが、その辺の野原に生えている草を餌として使ってくれます。

以上の3点で、私たちにとって非常に都合がいいのが家畜、特に牛であるといえます。

畜産業が環境問題の原因として上位にランキング

では、牛において不利益な点は何なのかといえますと、まず、家畜飼料とわれわれ人間の食料との競合があります。特にこの50～60年、家畜用の穀物の需要が高まり、野山を削って畑にして、飼料穀物をつくっている状況があります。しかも、その穀物が畜産物に転換される効率が非常に悪いのです。1kgの牛肉をつくるのに10～20kgくらいの穀物が必要で、それならば人間の食料にしたほうがいいのではないかという意見もあります。

特に近年いわれているのが環境問題です。トップは温室効果ガスの排出で、家畜ですから当然、呼吸をしてCO₂も出しますし、糞尿からは一酸化二窒素 (N₂O) も出てきます。また、畜産は水をたくさん使いますから、水が枯渇する可能性があります。さらに、動物糞などで水質が汚染され、それが地下水、河川、湖沼を經由して海に流れていき、海洋の生物多様性が破壊

されるという指摘もされています。

FAO (国連食糧農業機関) が2006年に出した報告書は、地球に牛が長い影を落としている「Livestock's long shadow (忍び寄る家畜の影)」という、意味深な表紙でした。このレポートでも、畜産業が環境問題の原因として非常に上位にランキングされているとし、前述した要因が列挙されていました。

近年、畜産物の消費はずっと右肩上がりが続いています。特に中国に代表される東アジアですね。発展途上国の食物消費を見ますと、やはり肉やミルクが着実に上がってきています。一方、穀物や根菜類はほとんど変わっていません。国が近代化するにつれて畜産物の消費が上がってくる。今も増加傾向にあるということです。

それと同時に、土地活用も推移しています。森林の割合が減って放牧地や農地になっている。

要するに、森を切り開いて飼料畑にしたり、放牧地にしたりと、大幅に変わってきていることが挙げられます。

家畜の頭数ですが、牛、水牛など大型の反芻動物は、世界で大体15億頭いるとされています。人間は現在、80億人くらいですから、頭数では人間の5分の1ほどですが、彼らは体サイズが大きいのです。体重換算すると人間の5

倍以上ありますから、バイオマス（生物学でいう「生き物の量」）でいうと、人間と牛や水牛のバイオマスは地球の中でほぼ拮抗した状況にあるわけです。ということは、マスが大きいと、生きていて呼吸をしてCO₂を出しています。地球は満員といわれて久しいですが、まさにこの大型の反芻動物のおかげで、かなりの環境負荷に陥っているのです。

微生物による胃腸内発酵でゲップとしてメタンを排出

ましてや、彼らは特殊な消化器官を持っており、胃腸管に微生物を宿しています。食べた餌、特に草ですね。セルロースに代表される繊維質を分解発酵してメタンを出しています。年間8560万トン。糞からも出ますが、胃腸管が主です。なぜメタンが出るかというと、微生物がすんでいるからです。反芻動物というのは、咀嚼して飲み込んで、また吐き戻して何回も咀嚼するという行動をします。羊や山羊は体サイズが小さいので貢献度は高くないですが、牛や水牛は大型の反芻動物なので多量のメタンを出すのです。

メタンはゲップ（もしくはおなら）として出るのですが、牛・豚・鶏の消化管構造を示したのが図2です。シェードがかかっている部分に微生物がすんでいます。私たち人間は豚とよく似ていて、小腸や大腸に微生物を宿しています。いわゆる腸内細菌は大腸が主ですが、その比で

はない膨大な数の微生物を宿しているのが牛の第一胃です。

ご存じのように牛には胃が4つあり、その最初の胃を第一胃、業界用語で「ルーメン」と呼んでいますが、容積的には100ℓくらいで、家庭のバスタブくらいの大きさです。そこに天文学的な数の微生物がすんでいて、牛が食べた草を分解発酵してくれる。なぜ牛が草で生きていけるかというのは、ここにすんでいる微生物の

図2 ルーメン（牛の第一胃）は～

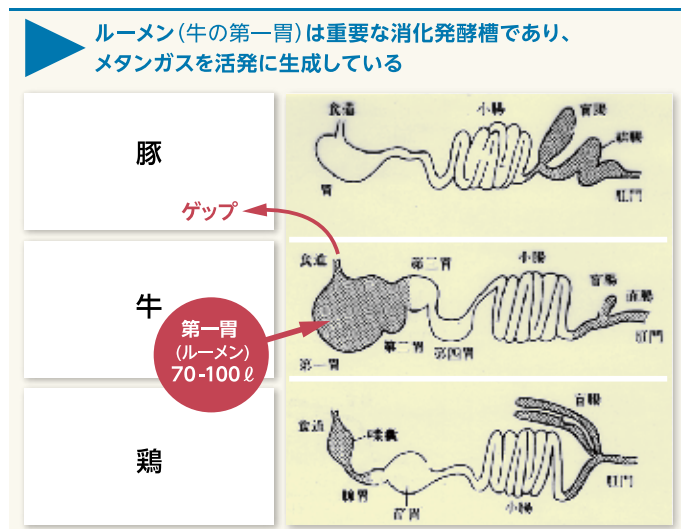
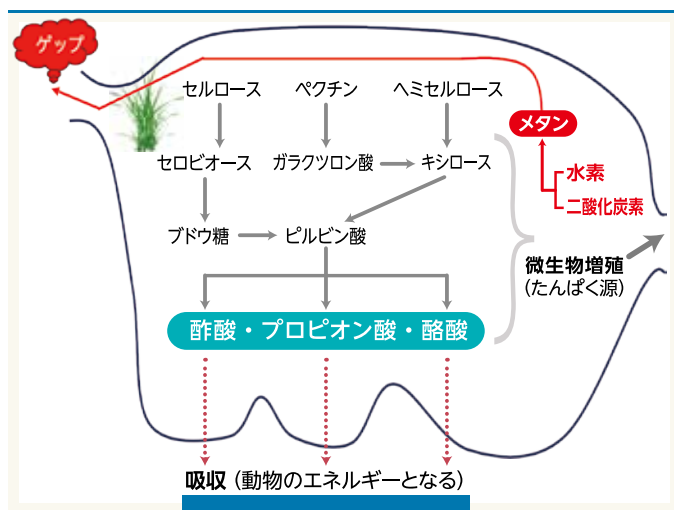


図3 牛ルーメン（第一胃）での繊維質消化発酵



おかげなのです。

牛の第一胃（ルーメン）でどうということが起こっているかを示したのが図3です。牛が食べる草は、構造的な多糖類と呼ばれるセルロース、ペクチン、ヘミセルロースが主成分です。これが、ルーメンに共生している微生物のおかげで分解、低分子化されて、VFA（揮発性脂肪酸）と呼ばれる酢酸・プロピオン酸・酪酸という最終発酵産物ができます。これが胃壁から吸収されて牛のエネルギー源になるのです。つまり、

この構造的な多糖類が低分子化されて最終発酵産物までいく過程は、すべて、ここに共生している微生物のおかげです。微生物がいなければ、こうした作用は起こらないわけです。

発酵産物といっても、いいものばかりではなく、赤で書いた水素や二酸化炭素ができてしまいます。この水素と二酸化炭素が反応してメタンができるのです。それは、こういう役目をするメタン

生成古細菌、俗にいうメタン菌がメタンをつくるからです。

このメタンはガスですので、外に出さないと牛はお腹が膨れて困るので、ゲップとして大気中に出すのです。このゲップが今、温室効果ガスとして悪くいわれているわけですね。こうした発酵産物で、いいものと、人間にとってはありがたいものの両方が出てきて、いいものは牛が吸収しますが、悪いものはゲップとして出しているという状況です。

自動車に比べ畜産の温室効果ガス対策はかなり遅れています

では、どれくらいの量のメタンが出ているのかです。メタンは牛だけではなく、水田からも出ますし、沼からも出ます。それらの温室効果ガスをCO₂換算して総計することになっています。CO₂換算で全世界の温室効果ガスを総計すると、1年当たり490億トンになります。このうち牛のゲップのメタンは4%に相当します。

この状況は国によってかなり違います。日本

は畜産立国ではないので、牛の数は少なくても人間の数が多いため、ゲップの寄与率は0.5%で非常に少ないといえます。

畜産立国であるニュージーランドとオーストラリア、特にニュージーランドは非常に深刻で、国の温室効果ガスの3割以上が、牛や羊のゲップのメタンによるものです。政府が頑張って、メタン削減研究にかなり多額の国費を投入して

います。オーストラリアもほぼ同じような状況です。米国は畜産業が盛んですが、人口も多く自動車産業も盛んなので、1.5%にとどまっています。

10年ほど前に、授業で「牛と自家用車のメタン排出量を比較せよ」というテーマで、学生に調べさせたことがあります。結果は、牛の場合は1日400~500ℓくらいメタンを出すのですが、1年365日をCO₂換算すると大体1.5~2.5トンになりました。自家用車は、走行1km当たり150~250gで、1万km走ると大体1.5~2.5トンとなり、ほぼ同じでした。

ただし、これは10年くらい前のデータで、現

在は自動車産業の低カーボン化が革新的に進んでおり、ハイブリッド車や電気自動車が主流です。“牛1頭に対して自家用車1台”は過去の話で、今は「牛1頭に対して自家用車1.7台」くらいです。恐らくこの差はもっと広がるのではないかと思います。

自動車産業のテクノロジーは進んでいるのに、畜産のテクノロジーはこのままでいいのかということです。自動車が進んでいるのだから、牛からのメタンも削減しなければいけないというニーズがあるわけで、これは日本に限った話ではなく、世界全体で取り組んでいかなければいけない問題だといえます。

メタン生成の少ない牛を特定・選抜するプロジェクトを立ち上げる

どのように解決したらいいか、やり方は2つあります。人間側からの解決策と、家畜側から変えていく方法です。人間側からの解決策の1つは「人口を減少させる」です。人口が減れば、畜産物のニーズも下がる。これは誰もが思っているけれど、誰も表立っては言いません。人口を減少させるなどというのは倫理も絡んでくるわけですから、なかなか難しいところです。

もう1つが「食生活を変えていく」です。世界中の人々がベジタリアンやビーガンになれば、肉やミルクのニーズが下がります。しかし、これは畜産業という産業を破壊、もしくは衰退させる原因にもなりかねません。

社会運動として、No beef day (Meet-free Mondays) という、「月曜日は肉を食べないでおこう」という肉の消費を減らす運動が英国で起こっており、元ビートルズのポール・マッカ

ートニーなど多くのアーティストが賛同しています。有力紙『The Guardian』も取り上げています。確かに1つの方法ではありますが、畜産に関わる者としては、畜産業の衰退を招きかねませんし、これは根本的な解決にはならないだろうと思います。

私たちは、家畜側から変えていくには、科学的なアプローチが必要だと考えました。これまで、家畜側からメタン排出量を抑える方法としては、高栄養価の餌を与え、早く太らせて生産性を上げれば、その分、肥育期間が短くなってメタンが減少するというものでした。

もう1つが、「メタン生成に関わる胃腸内微生物を抑える」です。先ほどルーメン内の微生物の話をしました。メタン生成に関与しているものを叩いてやればメタンが減るのではないかと考えた取り組みです。

現在、私たちが取り組んでいるのは、メタン生成そのものを抑制する、もしくはメタン生成と拮抗する代謝性生成物の生成を増強するという手法です。具体的にはプロピオン酸というVFA（揮発性脂肪酸）ですが、メタンの生成とプロピオン酸の生成は拮抗関係にあるので、プロピオン酸生成を増強してやれば、間接的にメタンが減っていくわけです。

最も有望視されているのが、「メタン生成の少ない牛を特定・選抜する」というものです。人間には個人差というのがあります。「あの人はすごく食べるけど太らない」とか「この人

はあまり食べないのによく太るね」といったものです。

実は牛にも個体差があって、同じ餌を同じ量だけ食べさせても、メタンをたくさん出す牛とそうではない牛があります。そうではない牛を「低メタン牛」と呼んでいます。それを選抜していくという方法があります。ただし、これには時間がかかります。私たちは、これらを組み合わせ、精密な飼いでメタンを最小化するというプロジェクトを立ち上げ、「ムーンショットプロジェクトの課題」として申請し、採択していただきました。

2050年までにルーメンのメタン80%削減を目指して

「ムーンショットプロジェクト」とは、内閣府が立ち上げた「日本発の破壊的イノベーションの創出を目指し、従来技術の延長にない、より大胆な発想に基づく挑戦的な研究開発（ムーンショット）を推進する新たな制度」です。

もともとは米国のケネディ大統領が1970年までに人類を月に送って無事に帰還させる計画をムーンショット計画と命名したらしいのですが、チャレンジングなことに対して「ムーンショット」という言葉が使われています。米メジャーリーグでも空高く舞い上がるホームランのことをムーンショットと呼ぶそうです。

3年前から、北海道大学を代表として、12の研究機関がタッグを組み、「ムーンショット目標

5」に取り組んでいます。

「目標5」というのは「2050年の食と農」という分野で、「2050年までに、未利用の生物機能などのフル活用により、地球規模でムリ・ムダのない持続的な食料供給産業を創出」というすごく長ったらしいタイトルですが、要するに、2050年までにルーメンのメタンを80%削減しましょうということです。

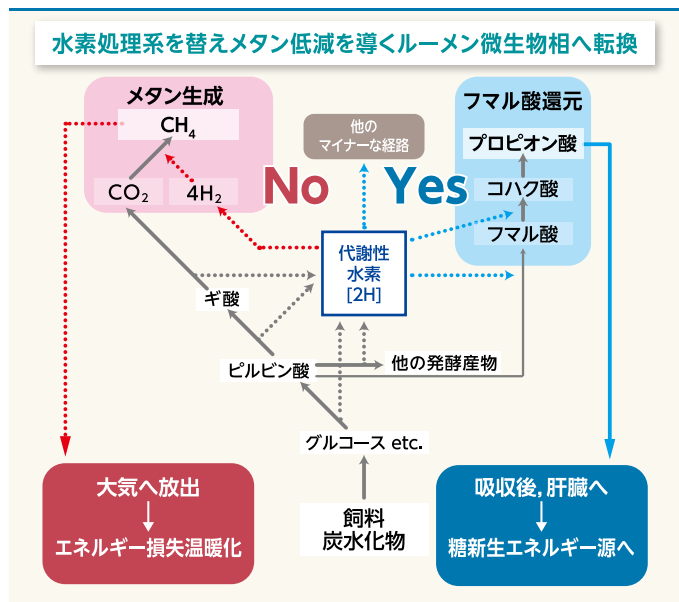
前プロジェクトマネジャー（PM）が私で、2023年の春から私の後任の教授がPMです。今、世界で牛が元凶のような状況ですが、これを温暖化・環境負荷を低減して、牛と長く共生できる社会にしていこうということです。環境保全と畜産物供給増の両立を狙っています。

メタン80%削減でミルクや肉の生産性が10%改善か

全世界のメタン排出量を調べたデータ

（『Green House Gas Inventory Data 2015』）に

図4 メタン抑制法?



よると、30%くらいが農業部門から出ており、その約80%が消化管発酵、そのほぼ100%が牛や羊からなる反芻家畜のゲップのメタンです。これを80%削減したいと私たちは考えました。なぜ80%かというと、2016年のパリ協定（温暖化対策の新しい枠組み）で安倍元首相が、「わが国は2050年までに80%温室効果ガスを削る」と宣言したことに基づいています。それを忖度して、私

たちは申請時に80%という数字を使わせていただきました。

地球温暖化が進むと日本はどうなるかですが、1971～2000年の8月の平均気温は24.1℃以下でしたから、牛はノーダメージでした。しかし今後も続くであろう気温の上昇によって、2060年には北海道でしかノーダメージの牛がいなくなると予測されています。

片や、畜産物の需要は増える一方です。2010年に比較して、2050年にはミルクも肉もほぼ2倍、需要が高まるとされています。温暖化で牛の生産は減るわけですから、供給バランスが非常に懸念されることです。

そこで、私たちはメタン80%削減を実現したいと考えました。牛が排出するゲップのメタンは、もともと餌、飼料エネルギー由来です。餌を100%とすると、現状ではその10%ほどがメタンで失われていますが、このメタンを80%削減すると1～2%で済むのです。残った餌のエネルギーは生産物に、ミルクや肉にいくわけです。もし80%削減できれば、ミルクや肉

の生産性が10%改善する計算になります。

10%改善にはどんなメリットがあるかというと、米国のケースでは、4割以上の経営利益向上をもたらすとされています。私たちのプロジェクトに参画している一般社団法人 日本科学飼料協会に、日本のケースで試算をお願いしたところ、5%の改善でも同じくらいの利益向上ができるということでした。日本は輸入穀物で牛を肥育しているため、使う穀物量が少なければ経営利益の向上割合が大きいということですね。

図4は、第一胃（ルーメン）の中で何が起きているかを示したものです。餌が分解されて、発酵の過程で代謝性水素（2H）が出てきます。これが円滑に処理されないと上流の消化が滞ってしまうので、これを円滑処理するための経路が実はメタンなのです。水素をメタンに変えて、ゲップで排出しているわけです。でも、これはエネルギー損失でもあるし、温暖化ガスでもあるので、こちらをなるべくシャットアウトしたい。

それを代替する処理経路はフマル酸還元といって、最終産物としてプロピオン酸ができ、胃壁から吸収されて肝臓でグルコースに変わります。つまり、牛がエネルギーとして使えるわけ

です。図の右側の水素処理系に流してやればよいことづくめで、こちら側にシフトするようなルーメンの微生物相へ転換させることが私たちの狙いです。

メタン抑制飼料の開発など「3本の矢戦略」を遂行中

目標5の研究課題については、先に触れたように北大をはじめ国内では12の組織、国外で4つの機関と連携し、分担して研究を重ねています。私たちは3つの部門で「3本の矢戦略」と呼ぶ研究を進めています。具体的にご説明します。

①「即効戦略：メタン抑制飼料の開発」

即効戦略としたのは、温暖化は現在進行形で待ったなしだからです。メタンの排出削減に向けて、まず即効性がありそうなもの、メタンを強力に抑制する飼料の開発が急務です。北大を中心に、100以上の素材をスクリーニングして、すでにいくつかメタン量を下げてくれそうな物質が見つかっており、その1つは餌として認可され出回っていますが、もう少しいいものを見つきたいと奮闘中です。

②「長期的戦略：低メタン牛の特定」

先ほど触れた牛の個体差を利用した低メタン牛の特定ですが、これには少し時間がかかります。世界各国で低メタン牛についての研究が進んでおり、ルーメンの中にすんでいる微生物に特徴があることがわかってきました。低メタン牛に特徴的な菌の遺伝子情報がわかれば、子牛の段階で将来、低メタン牛になると予測ができます。

ただ、牛のルーメン菌叢にも地域差があり、日

本の低メタン牛はヨーロッパの牛とは違った菌を持っているのではないかと考えた農研機構の研究者が、Prevotella（プレボテラ）という新しい菌を見つけ、分離培養化に成功しています。

高メタン牛に、この低メタン牛から分離培養した新規の細菌を飲ませます。すぐには定着しないでしょうが、毎日飲ませればメタンが減るかもしれない。「ヤクルト戦略」と呼んでいます。またPCRで低メタン牛を特定できれば、その牛を残すのも有効です。何年か後には日本の牛は低メタン牛だらけになると目論んでいます。

③「組み合わせる新技術：スマートピル（ルーメン留置）」

3つ目が、ルーメンの中に留置するスマートピルという電子機器の開発です。スマートピルはスティックのりの大型くらいのサイズで、リアルタイムで牛の胃の中でメタンがどのくらい出ているかをモニタリングする器具です。牛の体内からの情報発信を外部で受信して、その情報をAIが処理して、牛それぞれ、個体ごとの給餌法をつくります。どういうメタン抑制飼料を何時何分に与えなさいという精密なメニューをつくり、自動給餌システムにこれを反映させます。非常に革新的な技術です。

でも、胃の中のメタンを測るのは至難の技です。上のほうに分離したガス層のメタンと、溶

液中に溶存しているメタンがあるので、両方を測るのは無理です。私たちが考えているのはVFA、先ほどの酢酸プロピオン酸と酪酸ですね。これらの生成様相から間接的にメタンを推定する技術です。VFAを測ることで、何時何分にどれくらいのスピードでメタンが出ているかを推定できます。

最終目標は、これを普及させ、個体別に精密に飼うシステムを確立したいということです。こうした目標でスマートピルをつくっているのが物質材料研究所と東京大学です。VFAは普

通、ガスクロマトグラフィー検出器で測りますが、ルーメンの中に留置できませんし、かつ小型化しなければいけません。まず、雑多な発酵産物の中からVFAだけを分離する膜をつくっています。

分離したVFAをセンシングして、それを外部に情報として送る。この膜とセンサーについては、ほとんど完成のメドがついています。あとは長寿命のバッテリーが必要です。乳牛の場合は5~6年持たせないといけないので、高出力で長寿命のバッテリーを開発中です。

未来の畜産は関連産業をどう巻き込んでいくかが課題

こうした技術がすべてうまくいったと仮定して、未来の畜産は、周辺関連産業をどう巻き込んでいくのが課題です。スマートピルを大量かつ安価につくるためには、電子機器会社とのコラボレーションも必要でしょうし、メタン抑制飼料は飼料製造会社との共同作業です。それから、アプリですね。情報はまずタブレットやスマホ、あるいはパソコンで受信します。

個体ごとにメタンが今どのくらいできているかわかるアプリについてはICTベンダーと一緒にやる必要があります。農家からのデータをフィードバックして、より精緻化、正確度の高いものにしていく必要がありますし、最終的にはこうした情報からAIを使ってそれぞれの牛に最適な給餌メニュー——1日に何回に分けて、どれくらいの量の飼料をそれぞれの牛に与えれば最もメタンを減らせる——をつくる。そうした技術にまで質を上げていかなければいけないと思っています。プログラムディレクターからは、

研究だけをやるのではなく、社会を巻き込んでいろいろな人の考え方も含めて変えていってほしいといわれています。

牛が悪者扱いされ始めたのは、せいぜいこの10年くらいです。穀物を多給している、地球温暖化の要因、メタンを出しているという理由からなので、これを何とかしなければいけません。過去9000年にわたって人と共生してきて、良質なたんぱく供給源であり、副産物も提供している。草が主食なので、本来食競合はないのですが、牛を適正に飼うために、今後はグレインフェッドビーフ（配合した穀物を与えて育てられた牛の肉）ではなく、グラスフェッドビーフ（牧草のみを食べて育った牛の肉）のほうに徐々にシフトしていかないと、畜産の将来は難しいと思います。

飼料の原点回帰、粗飼料主体で乳牛・肉牛を飼う。かつメタンは最小化して生産性を向上させる。これは私たちの科学技術が頑張らなけれ

ばいけないところです。また、消費者の方もグラスフェッドミルクやビーフへと嗜好の転換を図っていただければありがたいです。国民の意識が変われば、産業構造も変わっていくだろう

と思われます。いずれもムーンショットの課題で実現すると期待を込めて、今ちょうど4年目に入ったところです。求められているのは、パラダイムシフトです。

● 討議の抜粋

(敬称略)

西村 メタン生成細菌は、もともとどこから来たのでしょうか。また削減されたメタンに替わる生成物は何でしょうか。

小林 メタン菌に限らず牛の胃の中にすんでいる菌は、母牛から伝播します。さらに元をたどると遺伝子解析の結果、土壌由来ではないかと考えられています。もともと草食でなかった牛が草食になったのは、土壌からメタン菌も含めて繊維分解菌が胃に定着したからではないかと推測されています。メタンの生成が削減されると、メタンの代謝系と拮抗しているプロピオン酸系がメジャーな代謝系となり得ます。最終的に生成されたプロピオン酸が胃壁から吸収されてエネルギー源になるということで、割といい話になってくると思います。

西村 最近、肥料の中に藻類のカギケノリを入れるとメタン生成が抑えられるとの報道がありました。効果はいかかなものなのでしょうか。

小林 遡ると5年ほど前ですが、オーストラリア、ニュージーランドの近海で獲れる海藻類をいろいろ試したところ、カギケノリという非常に珍しい紅藻類の一種を牛に食べさせると40~50%メタンを削減することが判明しました。ただすごく希少な海藻なので、オーストラリアの牛を賄うには全く足りないということで、今、養殖産業の立ち上げを計画している段階です。しばらく時間がかかるのではないのでしょうか。

西村 カギケノリがメタン生成を抑制するメカニズムは、わかっているのですか。

小林 はい。メタンを生成するメタン菌の、メチルコエンザイムMというメタンを合成する最終酵素を阻害することがわかっています。

● **こばやし・やすお** 1979年北海道大学農学部畜産学科卒業。同大学院博士前期課程修了。1982年三重大学農学部助手。その後講師、助教授。1992年カナダ農務省での在外研究員、客員研究員を経て、2000年北海道大学大学院農学研究科助教授、2004年同教授。2022年北海道大学大学院農学研究院特任教授および名誉教授に就任。日本畜産学会賞受賞。

生時から2カ月間の子牛の1日増体量は 母牛の泌乳量のいい指標となります

元国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構 畜産研究部門長

島田 和宏



子牛の発育に影響を及ぼす一番大きな要因としては泌乳量があります。その泌乳量と、子牛の吸入行動や吸入刺激は、母牛の子宮修復に影響を及ぼし、繁殖性にも関係があります。また、泌乳量は母牛の栄養状態にも関係しています。今回は、泌乳量を中心としたその周辺の経済形質との関連性について、内容を少し広げてお話をさせていただきます。

子牛の発育に影響を及ぼす直接遺伝の効果と母性遺伝の効果

本日のテーマである「黒毛和種繁殖雌牛の子育て能力」に関する研究は、今は西日本農業研究センターと名前が変わっていますが、島根県大田市にある三瓶山の麓にある当時の農林水産省中国農業試験場畜産部で行われました。中国農試着任当初は、放牧適性のプロジェクト研究の中で黒毛和種と無角和種の品種比較のための一形質として、泌乳能力を検討していました。

畜産部在職期間の後半は、三瓶山周辺の黒毛和種の繁殖農家から採卵して、近隣の大規模な酪農家のホルスタイン種に受精卵を移植して、乳牛の集団から黒毛和種を増産するプロジェクト研究に従事し、100頭以上の乳牛に黒毛和種を受胎させました。

また、夏山冬里方式で、夏場は裏山に放牧していました。一カ所の放牧地に入れておくと草がなくなってしまうので、その都度体重を測定

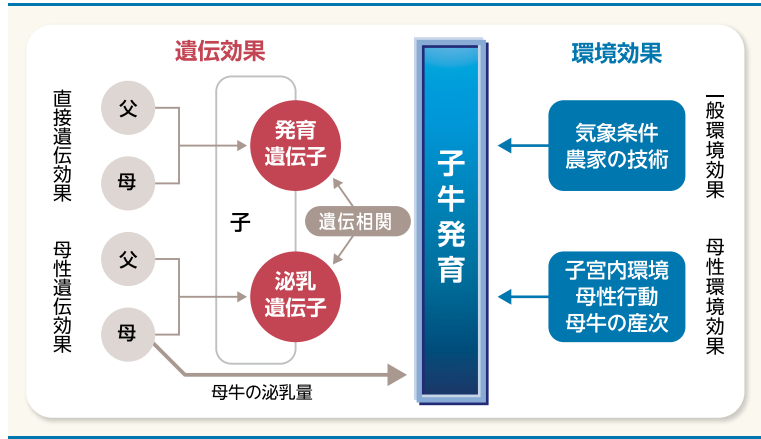
し、草の多い放牧地に移し替えを行います。双子・三つ子を生ませて和牛を増産するプロジェクト研究も担当しました。そのような生産体系では母牛の泌乳能力が重要になります。

基本的に、どのような経済形質でも遺伝効果と環境効果が現れますが、子牛の発育について影響を及ぼすのは、遺伝効果として、直接遺伝の効果と母性遺伝の効果が挙げられます。直接遺伝の効果とは、個体自身が有する発育に関与する遺伝子の効果です。

母性遺伝効果は母牛の泌乳量とほとんどイコールなのですが、それ以外にも細胞質遺伝効果という母から子にしか受け継がれないミトコンドリアDNAの効果があるとすれば、それも含めて母性遺伝効果になると思います(図1)。

直接遺伝の効果は、子牛の発育の良し悪しに直接影響を及ぼします。母性遺伝の効果(主と

図1 子牛の発育に影響を及ぼす遺伝と環境の効果



して母牛の泌乳量)は、子牛の発育にとっては環境効果といわれています。母親の泌乳量が多ければ発育が良く、少なければ発育が悪い。つまり、母牛の泌乳量は、とりもなおさず栄養環境ですから、

環境効果になります。母牛の泌乳量が多いと子牛の発育が良くなることから、その子牛の発育の良し悪しで母親の泌乳能力の遺伝的能力を評価できることとなります。その母牛の泌乳に関する遺伝子を子牛は受け継いでいるので、間接

的に子牛自身の母性遺伝の効果に関する遺伝力も、子牛自身の発育から評価できることとなります。それが母性遺伝の効果の育種価ですが、今回は育種価については触れずに、主として環境効果に関する話をします。

子牛の発育に影響を及ぼす母牛の泌乳量を測定する

乳牛ですと、牛乳が商品ですから、毎日牛乳を搾って、この個体からは何kg搾乳できたというデータが集められますが、和牛の場合は、商品は子牛で、母親の泌乳能力はあえて測らなければ把握することはできません。

この試験の場合は体重差法といって、子牛が乳を飲む前後の体重を測定して、その体重の増加分がその時に摂取した母乳の量ということになります。子牛を母牛から分離しておいて体重を測ってから母牛につけて、飲み終わったらまた測ってまた分離するという、非常に労力を要する仕事で、到底1人2人ではできません(写真1)。

まず、最初の日の朝9時に親子を分離して、子牛がお腹を空かせるようにして16時に授乳させます。こ

の状態、基本的には乳房に入っている牛乳はゼロ状態になりますから、2日目の9時に体重差法で測定して、前日の16時から9時までの泌乳量を測定、9時から16時までに溜まった牛乳を16時に測定、次の日にもう1回やって、2日分の1日当たりの泌乳量の平均値をもって、1日当たりの泌乳量とします。

写真1 体重差法による肉用牛の泌乳量測定



やっているうちに、2日間続けてやるのは大変だから1日にできないかということで、前日の16時から翌朝9時まで分離した17時間分の泌乳量から2日分の平均1日乳量を推定できないか、朝9時に飲ませて16時に測定した7時間分離後の泌乳量から推定するとか、また、それを合わせた1日分から2日試験を行った時の乳量との回帰式と相関係数を検討しました。

その結果、1日測定すれば十分だということ

がわかりました。特に最初の乳量測定は分娩後1週目に測定したため、17時間分離した後の乳房に溜まっている牛乳を飲み切れない場合があったためか、相関係数は低くなる結果となりました。また、夕方16時についても、朝飲み切れなかった分を夕方に回してしまっているため相関係数が低くなっていましたが、両方を足して1日分とすると、2日測定するのと同等の結果が得られるということがわかりました。

黒毛和種の泌乳量はグラフ化すると曲線ではなく直線に

図2は35頭の黒毛和種の延べ74乳期のデータを基にしています。乳牛の場合是一般的に「泌乳曲線」といわれていますが、この図はどう見ても「泌乳直線」です。黒毛和種の場合は、中国農試の集団で見ると、曲線ではなくて泌乳直線になってしまっています。中国農試の牛群は、昭和12年の開設にあたり、中国地方の各県から雌牛4、5頭と雄牛1、2頭を集めて基礎集団とし、それ以降も中国各県から凍結精液を払い下げしてもらっていました。全国の和牛

の基礎になっているのは中国地方の牛ですので、大体、日本の黒毛和種を代表する結果になっていると思います。

平均値で見ると直線ですが、個体間差が非常に大きいこともわかりました。1産次は非常に泌乳量が低くて子牛の発育も良くないのですが、個体間差を見ると1日当たり2.1kgの牛から6.6kgの牛までいますので、大体3倍くらいの乳量の差があります。2産次では4.5~8.0kg、3産次では3.4~8.6kgということで、どの産次につ

図2 黒毛和種の産次別泌乳曲線

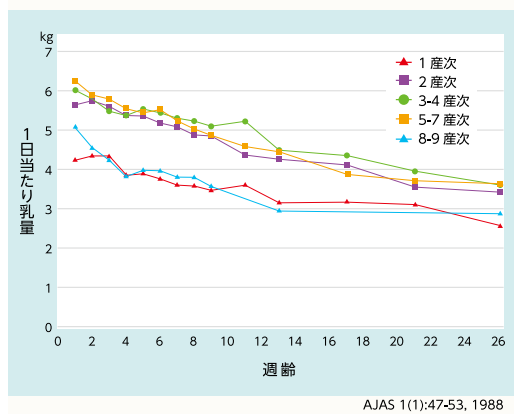


図3 黒毛和種子牛の1日増体量の推移

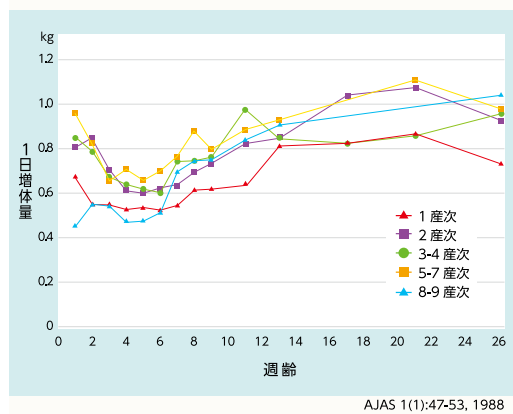
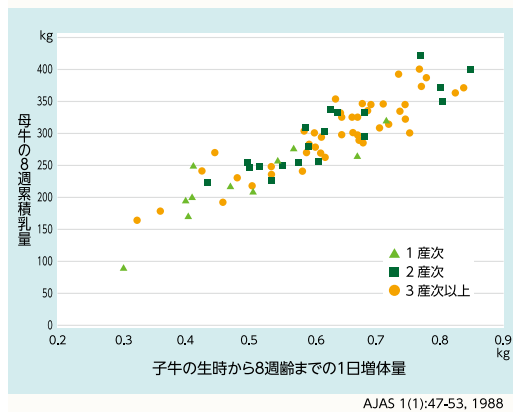


図4 子牛の1日増体量と母牛の泌乳量の関係



いても2倍くらいの泌乳能力の差がありました。

このように平均値で見ると直線になっていますが、泌乳量の多い母牛については、ホルスタインのように1~2カ月目にかけてピークを形成するような、いわゆる泌乳曲線を描いていました。4週で最高乳量を示した母牛が全部で74例中15例ありました。

図3は、泌乳量を測定した子牛の、それぞれの体重測定日間の1日増体量の推移を示したものです。1産次は乳量が少ないから一番低くなっています。ホルスタインのように牛の泌乳量が、1~2カ月でピークを形成するのは、生まれた子牛がだんだん大きくなってきても、まだ1カ月くらいだと牧草や配合飼料を食べられない時期、ほとんど100%母乳に頼って成長しているからで、自然の摂理にかなっています。黒毛和種の場合、子牛が成長して大きくなっていくにもかかわらず、母牛の泌乳量が直線的に減少してしまっているのが、これから和牛の泌乳能力を改良するに当たって考慮しなければ

いけない点だと思います。

図4は、分娩後8週までの累積的な乳量と、8週までの子牛の1日増体量の関係を調べたものです。相関係数0.9くらいで、要するに子牛の生時から8週までの1日増体量を測定すると、いちいち体重差法で乳量を測定しなくても、その子牛の母親の泌乳能力がわかることになります。分娩後11週までは、ほぼ毎週泌乳量を測っていたので、それぞれの週の1日増体量と、その期間の母牛の乳量との関係を見ると、9~11週目くらいまでは母牛の乳量と子牛の1日増体量の間に相関が認められます。

しかし、それ以降は相関が認められなくなりますので、泌乳量は直線的に下がってきても子牛の1日増体量が上がってくる理由は、子牛自身で牧草とかサイレージとか配合飼料を食べられるようになるからで、これ以降は、母親の乳量の影響はほとんどなくなります。

これらの試験以外にも、双子・三つ子を産ませて増産するというプロジェクト研究の中で双子の泌乳量も測定しました。

生時体重は、一つ子より双子の方が小さく生まれます。1頭の母牛から2頭の子牛が母乳を分け合うので、一つ子の発育と比べるとどんどん差が開いてきますが、雄、雌はほとんど同じような発育をします。8週目以降になってくると牧草とか固形飼料を食べるようになりますので、一つ子と双子の成長速度に差はなくなります。一方で性差が現れ始め、一つ子も双子も雄のほうが成長は良くなります。しかし離乳時に生じる個体間差というのは、ほとんど8週までの発育で決まりますので、0~8週までの母親の乳量の差ということになります。

泌乳量と吸乳行動の関係を見ると注目すべきなのは30日齢前後

泌乳量と吸乳行動の関係を見ると、注目すべきなのは30日齢前後で、子牛にとって成長に一番必要な母乳が足りない時期に、いろいろな関係が現れます。乳量が多いほうが、1日当たりの横になって休んでいる時間が母子ともに有意に長いという関係があります。一方で、乳量が少ないと、母牛も子牛も落ち着かないで立っている時間が長い。横になっている時間が長いということは、取りも直さず余分なエネルギーを使わないということですから、子牛の発育にとっても良い結果になるということです。

また、母親の泌乳量と1日当たりの吸乳回数では、1日当たりの乳量が多くなるほど、1日当たりの吸乳回数が少ないという関係が見られます。吸乳回数は雌牛の繁殖性にも影響を及ぼすので、その辺りの関係は非常に興味深いところです。

黒毛和種の泌乳量と繁殖性の関係では、分娩後の発情までの日数や受胎までの日数について、試験区・対照区を設定して明らかにしようとすると、特に受胎までの日数については、授精師の技量などにも左右されるなど、多くの要因が

影響するので、クリアにしにくい形質になります。泌乳量と繁殖性の関係を調べるためには、子牛の1日増体量(DG)を調べれば、時期によっては相関係数0.9がありますので、例数195くらいでいいのかどうか議論のあるところですが、一応、受胎までの日数については、子牛の1日増体量が0.1kg増えると、受胎に要する日数が約2週間延長するという結果が出ています(表1)。

生時から180日までの1日増体量0.1kgの差というのは、どれくらいの乳量に相当するかを関係式で調べると、66kg多いと受胎までの日数が約2週間延びるという試算が可能です。

表1 黒毛和種繁殖雌牛の初回発情日数と受胎までの日数に及ぼす泌乳量の影響

変動因	頭数	分娩後 初回発情日数	分娩後 受胎までの日数
全平均	195	51.4±3.0	108.3±7.1
分娩年次		***	n.s.
分娩季節		***	**
春	25	67.2±5.4	142.4±13.2
夏	61	51.1±4.3	105.6±10.4
秋	67	42.1±4.0	100.5±9.8
冬	42	45.3±4.4	84.8±10.2
産次		n.s.	*
子牛のDGに対する回帰			
1次		-24.8±17.7 ¹⁾	145.7±56.2 ²⁾
2次		62.2±34.6 ⁺	268.4±186.8
3次		200.7±131.6	-1179.7±783.0

+ P<0.10, * P<0.05, ** P<0.01, *** P<0.001
 1) 生時から30日齢までの子牛のDG 2) 生時から180日齢までの子牛のDG
 日畜会報 57(12): 1038-1040, 1986

(注) DG: Daily Gain (1日増体量)

ボディコンディションスコア5~6の母牛は分娩間隔が短い

次に、泌乳量とボディコンディションスコア(BCS)の関係について調べました。BCSという考え方は、乳牛では以前から導入されていました。黒毛和種については当時の鈴木修主任研究官(北海道農業研究センター所長で退職)が中国農試でBCSの研究に着手し、その

成果を受ける形で平成元年に全国和牛登録協会が登録審査に導入しました。

登録協会では、栄養度の目安であるBCSが導入されるまでは体重・体高比を参考にしていました。現在の和牛の登録審査時に使われている栄養度は、中国農試で蓄積したデー

タ（1～10段階）を基に行われています（1という判定はなかったため、実用化時は1～9で判定）。体重・体高比が3.5でもBCSは3～7の範囲（3はかなりガリガリに痩せた状態、7はちょうどいい状態よりもちょっと太っているという状態）で、体重・体高比よりもBCSを使った方が適切な判定が可能ということになります。

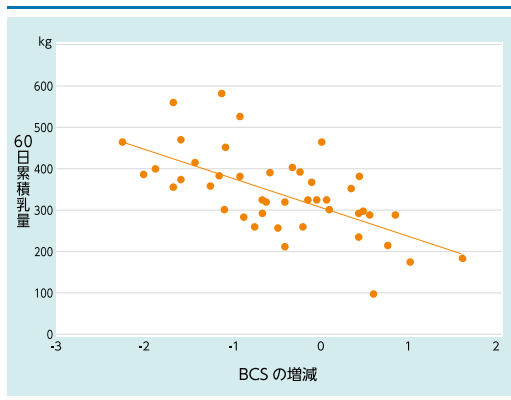
ちなみにBCSは、背骨の尾根部、肋骨など、骨のあるところを触診してどの程度の脂肪が付着しているかで判定するものです。BCSの判定と同時に皮下脂肪の厚さもエコーを使って測っていましたが、BCS 5～6で4 mmくらいの背脂肪厚になっていました。

登録審査時にはまだ2歳くらいの若い雌牛なので、脂肪の付着は体全体におおむね一様になっています。ところが年をとってくると背骨の辺りは脂肪の付着がほとんどないのに、お腹の方は過肥状態で、判定が難しくなってきます。

図5は分娩後のBCSの増減を調べたものです。分娩後1～2カ月のBCSの変化は、乳量が多いものほどBCSの減少が大きくなります。母親に蓄積された栄養分を泌乳に回していることがわかります。

体重約400kgと小柄でしたが非常に泌乳能力が高い雌牛の約16年にわたる体重記録を見てみると、分娩するたびに体重が落ちてはいましたが、非常によく受胎しました。泌乳量が少ない1産目、2産目のまだ体重が増加中の若雌牛は分娩後でもあまり体重が減らなったりします。乳量の多い牛については、体重とともにBCSも減ってしまうことがわかりました。

図5 BCSの増減と分娩後60日間の累積乳量の関係



平成元年に全国和牛登録協会が登録審査時の栄養度（BCS）判定を導入し、大体10年くらいデータを蓄積して、その莫大なデータを基に初産月齢と栄養度との関係を調べたところ、BCSが5～6くらいの時に初産月齢が最も短くなることが明らかになりました。また、分娩間隔と栄養度の関係でも大体5～6くらいの栄養度の母牛は分娩間隔が短いことがわかりました。現在、栄養度が高すぎる牛は、登録審査時にペナルティがかかりますので、黒毛和種のBCSの研究は、肉牛生産に非常に貢献できたと考えています。

黒毛和種の泌乳能力の改良にあたっては、クリアしなければならない問題も見つかっています。生時から2カ月間の子牛の1日増体量、これは母牛の泌乳量の良い指標となりますが、2カ月までの子牛の発育データを蓄積することは、農家さんも忙しいですし、必ずしも体重測定器があるわけでもありませんので難しいということ。それから、確か宮崎大学からの学会発表だったと記憶しますが、子牛の生年月日を調べてみると、5の倍数や大安に生まれる子牛が多いとの報告がありました。2カ月までの体重を参考にするのに5の倍数や大安に生まれる子牛が多いとなると、泌乳量を推定するための1日増体量の計算結果が大きく影響

を受けてしまいます。

これは非常に頭を抱えざるを得ない問題で、私には一番ショックでした。これをクリアす

るために、母性遺伝効果の育種価推定研究として継続した結果を、この話の続きとして、後日、紹介できればと思います。

● 討議の抜粋

(敬称略)

西村 泌乳を遅くまですると受胎が遅れるというお話がありましたが、それはどうしてなのでしょう。

島田 吸乳刺激があるとプロラクチンというホルモンが分泌され、排卵が抑制されるためとされています。そのため、一般的に、子牛を早く離れたほうが初回発情が早いとされています。

西村 個体によってばらつきはあると思いますが、子牛は大体何日齢くらいまでミルクを飲んでいられるのですか。

島田 人でもそうかもしれませんが、ある程度、無理やり母親から離さないと、和牛の場合、少なくとも試験をしていた6カ月までは飲んでいました。ただ、その月齢になると栄養的には母乳の影響はほとんどなくなっています。

佐野 グラフを見ると8~9産目は泌乳曲線が、初産と同じくらいまで下がっているようですが、黒毛和種は、泌乳量を落とさずに何産くらいまで継続できるのでしょうか。

島田 個体間差は大きいと思いますが、平均値で見ると5~7産くらいが泌乳最盛期だと思われます。

清水 人の場合は、母乳はいつまで飲むか、調整粉乳、離乳食はいつから始めるかなど、子どもの健康と成長を主体に考えていますが、牛の場合はむしろ母牛の健康が主体のように感じられましたが……。

島田 栄養学的に見れば、分娩後3カ月を超えたら母乳に対する依存度はほとんどないので、離乳しても発育に影響を及ぼしません。ただ、放牧地で手間暇かけずに育てたいと思えば出荷するまでは母牛につけておくなど、離乳に関する考え方は、それぞれの農家の経営判断にも依存するのではと思います。

● **しまだ・かずひろ** 北海道大学卒、農学博士。1980年4月、農林水産省畜産試験場企画連絡室研究員。同年8月、中国農業試験場畜産部。2000年、畜産試験場研究室長。2001年、(独)農研機構 畜産草地研究所畜産環境部研究室長。2006年、同那須企画管理室長、2007年、北海道農業研究センター企画管理部業務推進室長。2016年、(独)農研機構 畜産研究部門 部門長。2019年4月~2022年3月、(独)農研機構 生研支援センター研究開発監。2021年7月、(独)家畜改良センター理事(非常勤)、現在に至る。2019年3月日本畜産学会功労賞(西川賞)を受賞。

Section

2

安全・安心のための
公衆衛生対策

-1| 鳥インフルエンザ

—家禽の感染被害の防遏とパンデミックインフルエンザ対策—

パンデミックの出現に備えた 先回り戦略

北海道大学人獣共通感染症国際共同研究所 特別招聘教授・統括 **喜田 宏**

近年、新興感染症が世界各地で発生しています。そのほとんどすべてが人獣共通感染症です。人獣共通感染症とは、脊椎動物と人間を伝播する感染症です。その病原体としてウイルス、細菌、真菌、原虫、寄生虫とプリオンが知られています。最近は、SARS、MARS(中東呼吸器症候群)、COVID-19やエボラ・マールブルグ出血熱など、ウイルスを病原体とする人獣共通感染症の発生が顕著になっています。人口の増加、森林の伐採、ダムの建設、温暖化などによる地球環境の激変が野生動物と家畜・家禽・人社会の境界消失をもたらしています。その結果、野生動物を自然宿主とする微生物が人社会に侵入する機会が増えたために、新興人獣共通感染症の発生が増加しています。これらの感染症は、人々に免疫がないために世界流行(パンデミック)を起こす可能性があります。次の新興人獣共通感染症パンデミックに備えて、産・学・官連携で先回りの感染予防を図るプログラムを推進しています。

病因微生物の自然宿主の同定と人への感染伝播経路の解明

1980年にWHOは痘瘡(天然痘)の根絶を宣言しました。痘瘡は人のみの感染症で、感染すると必ず発症(発痘)します。これをワクチン接種と丹念な疫学調査によって根絶できたのです。一方、自然界に存続している微生物を起源とする人獣共通感染症を根絶することはできません。新たな人獣共通感染症の中にはパンデミックを起こすものもあります。人獣共通感染症を克服するためには、まず、病因微生物の自

然宿主を同定し、いかなる中間宿主動物を経てヒトに感染伝播するか、その経路を明らかにする必要があります。

過去100年の間に人類が経験した主なパンデミック感染症は、インフルエンザが4回(「スペイン風邪」、「アジア風邪」、「香港風邪」、「パンデミック2009」)、およびSARS-CoV-2(新型コロナウイルス)感染症(COVID-19)が1回、計5回出現しています。

インフルエンザウイルスの生態

図1はインフルエンザA型ウイルスの構造です。A型インフルエンザウイルスは、そのヘマグルチニン(HA)が抗原性の違いによってH1～H16の亜型、ノイラミニダーゼ(NA)がN1～N9の亜型に分類されています。マイナス鎖(Negative strand: プラス鎖mRNAに相補的なヌクレオチド配列) RNA 遺伝子が8つの分節に分かれているのが特徴です。それぞれの分節にはその複製に必要なポリメラーゼ複合体が1つ以上ついていますので、ウイルスが感染した細胞ではそれぞれの遺伝子分節が勝手に増えます。

A/duck/Hokkaido/5/77 (図1左の写真)は、1977年10月1日に石狩川流域で、シベリアから飛来したカモから分離したウイルスです。呼吸器ではなく、腸管から分離されました。感染実験で、このウイルスはカモの結腸の陰窩を構成する単層円柱上皮細胞で増えることがわかりました。このウイルスを鼻から感染させたカモは、その大腸で増殖したウイルスを糞便と共に5日か

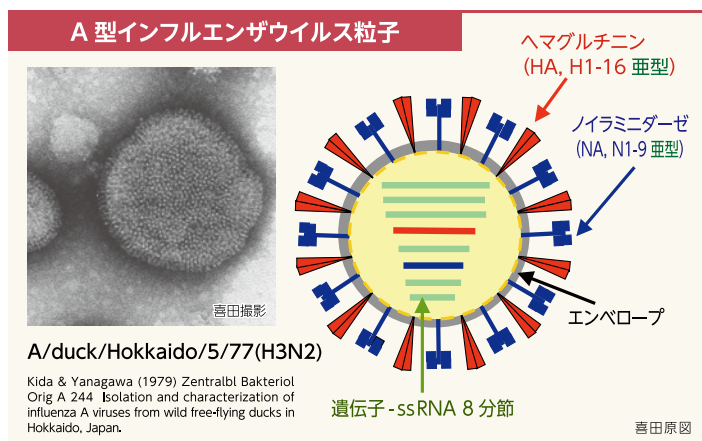
ら7日間排泄します。糞便1g当たり大量(107-8感染価)のウイルスが排泄されるのです。ウイルスに感染したカモの糞便から湖沼水中に滲み出たウイルスは他のカモに水系糞口感染します。秋にシベリアから北海道に飛んでくるカモからは、すべての亜型のインフルエンザウイルスが分離されましたが、初夏に北方圏の営巣地に帰っていくカモからは分離されませんでした。

さて、カモはどこからウイルスを持ってくるのでしょうか？それを明らかにするために、アラスカとシベリアで広範な疫学調査を実施しました。

その結果、夏の間、カモが巣を営んで雛を育てる北極圏近くの湖沼周辺にカモが排泄した糞から、さまざまな亜型のインフルエンザAウイルスが高率に分離されました。さらに驚くべきことに、8月初頭にこれらのカモが営巣する湖沼の淡水からも多数の活性インフルエンザウイルスが分離されました。8月中旬にカモは南方に向け、渡りに飛び立ちます。

それから1カ月後、カモが不在の9月17日にも、湖沼水からウイルスが分離されました。翌日には湖水は凍結しました。すなわち、「カモの営巣湖沼水中にウイルスが凍結保存され、翌年に帰巣するカモが湖沼水中のインフルエンザウイルスに経口感染する。感染したカモはその大腸で増殖したウイルスを糞便とともに水中に排泄す

図1 インフルエンザAウイルスの構造



る」という自然界におけるインフルエンザウイルスの存続機構が明らかになったのです。

インフルエンザAウイルスの自然宿主はカモです。渡りによってウイルスを運び、中継地と越冬地で糞とともに排泄します。カモが排泄し

たウイルスは、水系で家ガモやガチョウなどの水生家禽に感染します。この感染は急性で、慢性あるいは持続感染はありません。自然宿主とウイルスは共生関係にあるので、その遺伝子と抗原性は極めて安定です。

遺伝子再集合ウイルスがヒトに感染してパンデミックを引き起こす

人のパンデミックインフルエンザウイルスの出現には豚が関与します。過去4度出現したパンデミックウイルスのHA/NA遺伝子はカモのウイルスに由来します。シベリアから飛んできたカモが中国南部の農家の池を訪れて糞をします。そこには家ガモもガチョウも一緒に飼われています。ウイルスはこれらの水生家禽にも感染して、池の水はウイルスで汚染されます。

ここで豚が重要な働きをします。豚の呼吸器上皮細胞には哺乳動物のウイルスが吸着・感染するレセプターと鳥のウイルスのレセプターが

1つの細胞表面にあります。人のインフルエンザウイルスとカモ由来の鳥インフルエンザウイルスが豚の呼吸器上皮細胞に同時感染すると、両ウイルスの遺伝子 $8 + 8 = 16$ 分節がそれぞれ勝手に増えます。子孫ウイルスはいずれかの8遺伝子分節の組み合わせをもって産生されます。A/Hong Kong/68 (H3N2) パンデミックウイルスは、当時人の間で流行していたアジア風邪ウイルス (H2N2) とカモ由来のH3NXウイルスが同時感染した豚で産生された、カモ由来ウイルスのHAとPB1遺伝子分節と人の

図2 パンデミックインフルエンザウイルスの出現機序

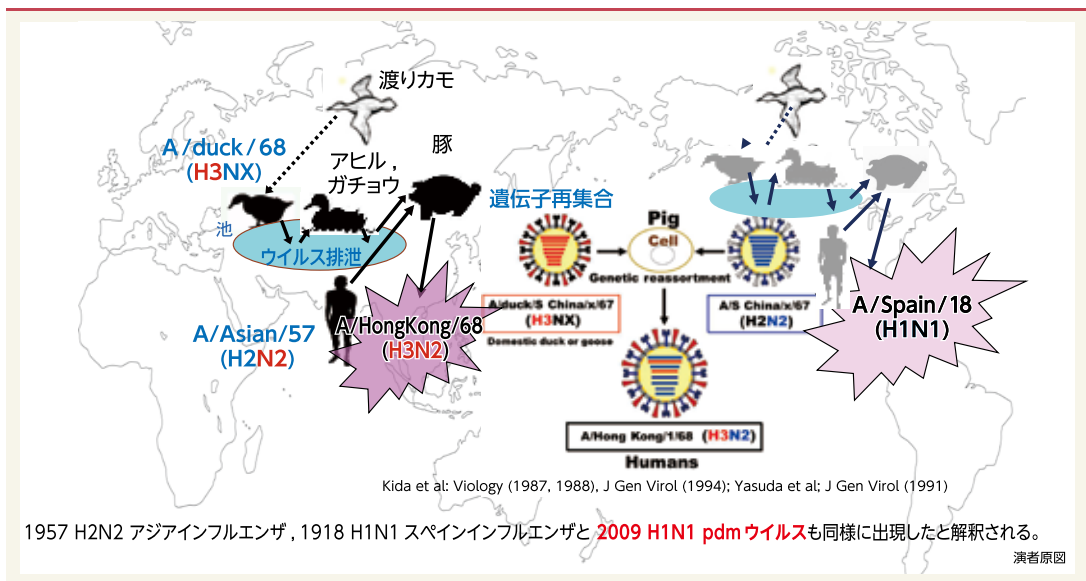


表1 北海道大学インフルエンザウイルス株ライブラリー

	H1	H2	H3	H4	H5	H6	H7	H8	H9	H10	H11	H12	H13	H14	H15	H16
N1	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
N2	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
N3	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
N4	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
N5	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
N6	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
N7	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
N8	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
N9	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●

● 自然界から分離 (81とおりに) ● 実験室で作出 (63とおりに) DEC 4, 2019

● 81通りのHAとNA亜型の組み合わせのウイルスがアラスカ、シベリア、モンゴル、台湾、中国と日本で自然宿主であるカモの糞便から分離(黒)。
● 実験室で発育卵を用いて63通りのウイルスを遺伝子再集合(組み換えとは異なる、鳥、豚などで自然に起こる)によって作出(赤)。

ライブラリーから H1N1, H5N1, H6N2, H7N7, H7N9 および H9N2 ウイルスを用いて調製した不活化全粒子ワクチンは、マウス、ニワトリとサルに攻撃ウイルスに対する十分な感染防御免疫を誘導した。

↓

パンデミックワクチン製造ウイルスとして適切な株が用意されている。

144通りのHAとNA亜型の組み合わせのウイルスをワクチンおよび診断抗原製造用株として4700余株を系統保存した。500余株の病原性、抗原性、遺伝子情報と発育卵における増殖能を解析、データベース化し、ウェブサイトに公開した (<http://virusdb.czc.hokudai.ac.jp/vdbportal/view/index.jsp>)。

H2N2ウイルスの6遺伝子分節を持つ遺伝子再集合ウイルスであることを証明しました(図2)。他の3つのパンデミックウイルスも同様に、豚を介して出現したものと考えられます。

カモのウイルスのHAとNAがパンデミックウイルスの鍵ですから、カモのウイルスを集めてライブラリーをつかって、パンデミックインフルエンザワクチンの製造ウイルス株として、また診断抗原として活用するプログラムを実施しました。

「北海道大学インフルエンザウイルス株ライブラリー」は、144とおりのHAとNAの亜型の組み合わせのウイルス4700余株を系統保存し、データベース化してウェブサイト上に公開しました(表1)。その中で、人から分離されたことがある亜型のウイルスで不活化ウイルス全粒子ワクチンを調製しました。試製ワクチンをニワトリ、マウスと猿に接種して、3週間後にウイルスの感染攻撃試験を行ったところ、攻撃

ウイルスに対する感染防御免疫を誘導(プライム)することを確認しました。どんな亜型のウイルスが新たに出現しても、ワクチン株はこのライブラリーにあります。今それをワクチン開発拠点プログラムで「パンデミックインフルエンザワクチンの開発」課題の研究を推進しているところです。

加えて、今、H5高病原性鳥インフルエンザウイルスが世界の家禽および野鳥に感染流行を拡大し、猖獗^{しょうけつ}を極めています。高病原性鳥インフルエンザは、人間が野鳥を飼い馴らして家禽化してから世界各地で発生していました。感染家禽が全滅すると、ウイルスも消えることが繰り返されてきました。ところが、1996年に中国広東省で家禽に感染被害を起こしたH5N1高病原性鳥インフルエンザウイルスは、ニワトリにワクチンを接種して流行防止を図ろうとする誤った対策を執った国で、見えない流行が拡大してしまいました。ワクチンによってニワトリ

に誘導されたH5ウイルスに対する免疫圧下で
 選択されたウイルスは、その抗原性が異なっ
 ています。さらに、この子孫ウイルスは、野生の
 渡りカモにも感染し、シベリアの営巣湖沼に定
 着するという最悪の事態を招いてしまいました。
 今や、毎年秋にカモが世界各地にH5高病原性
 鳥インフルエンザウイルスを配達する事態とな
 っています。これだけ高病原性鳥インフルエン
 ザウイルスの流行が拡大すれば、豚に感染する

機会が増えます。このH5ウイルスが人のH3ま
 たはH1季節性インフルエンザウイルスと豚に
 共感染すれば、H5HAを持った遺伝子再集合ウ
 イルスが産生され、これが人に感染して、パン
 デミックを起こす可能性が高くなっています。
 従って、パンデミックに備えて、現在の流行株
 の抗原性に近い低病原性H5インフルエンザウ
 イルスをパンデミックインフルエンザワクチン
 株として選出しておく計画を進めています。

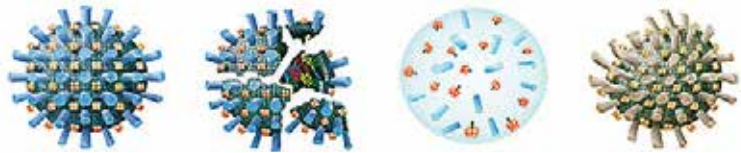
パンデミックインフルエンザの出現に備えたワクチンの開発・実用化

インフルエンザワクチンについて説明してお
 きます(図3)。現在、実用化されているイン
 フルエンザワクチンには、生ウイルスワクチンと、
 ウイルスの感染性をなくした不活化ワクチンが
 あります。不活化ワクチンには、全粒子ワクチ
 ンと、エーテルや界面活性剤でウイルスエンベ
 ロープを壊してウイルス粒子をバラバラにした

スプリットワクチンがあり、これが今世界では
 主流です。

日本ではこれをHAワクチンと称していますが
 が、誤解を招く命名です。HAまたはNAだけ
 のものは、サブユニットワクチンです。ほかに
 ペプチドワクチン、DNAワクチン、mRNAワ
 クチンなどがあり、米国で23年間研究されな

図3 インフルエンザワクチン



Whole virus	Split virus 世界で主流	Subunit (surface antigen)	Live attenuated
-------------	----------------------	------------------------------	-----------------

- 1 不活化ウイルス全粒子ワクチン (WPV)
- 2 スプリットワクチン (SV)：精製ウイルスをエーテルまたは界面活性剤で分解
- 3 サブユニットまたは表面抗原ワクチン：HA と NA
- 4 弱毒生ウイルスワクチン：低温馴化ウイルスにHAとNAを遺伝子再集合によって供与
- 5 発育卵で培養、近年には、細胞で培養も

*スプリットワクチンの免疫力価向上のための工夫：
 高齢者に5倍の高ドース皮内接種（マイクロニードル）アジュバント

*ペプチドワクチン、DNA ワクチン、mRNA ワクチン、ユニバーサルワクチン? 等 開発中。

図4 季節性インフルエンザワクチンの開発と実用化プロジェクト



がら日の目を見ないユニバーサルワクチンなども検討されています。生ウイルスワクチンとしては、温度感受性変異ウイルスが米国で認可され、日本にも入っています。

現行のインフルエンザワクチンは、スプリットワクチンです。これは免疫のない人に初期の免疫を誘導するプライミング効果がないため、インフルエンザを経験していない子どもには全く効きません。プライミング効果が期待されるのは、生ウイルスワクチンか不活化ウイルス全粒子ワクチンしかありません。そこで、パンデミックにすぐ使えるワクチンの開発・実用化の必要性を、国内でインフルエンザワクチンを製造している全5所・社に訴えて参画いただき、2015年4月、産・学・官連携による「全日本

インフルエンザワクチン研究会」を設立し、世界基準の季節性インフルエンザワクチンの開発と実用化プロジェクトをスタートさせました(図4)。

そのプロジェクトの研究成果についてお話しします。現行のスプリットワクチンとヘマグルチニンの含量が同じ不活化ウイルス全粒子ワクチンを開発しました。

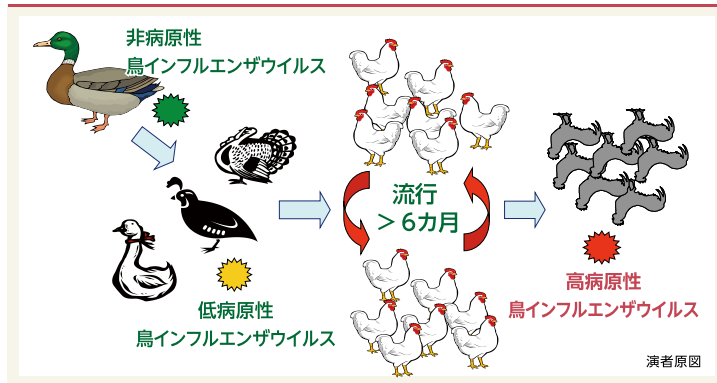
不活化ウイルス全粒子ワクチンの効果は現行のスプリットワクチンよりはるかに高く、10～50倍の自然免疫と獲得免疫をマウスとサルに誘導します。さらに、高いプライミング能があります。マウスとカニクイザルを用いた非臨床試験は大成功で、臨床試験の1相、2相で安全性が確認されています。

ウイルスの感染・増殖に対する宿主の反応が病気

高病原性鳥インフルエンザウイルスのお話を

します。インフルエンザウイルスの自然宿主で

図5 鳥インフルエンザウイルスのニワトリに対する病原性獲得



あるカモのウイルスは、カモに対して病原性はありません。永い年を重ねて共生関係を確立しています。陸鳥と水鳥と一緒に飼われているところ、生鳥市場で、水生家禽のウイルスがウズラに感染を繰り返して、同じキジ科のニワトリに感染します。そのニワトリが農場に持ち込まれて、6カ月以上の長期間に感染を繰り返した後に病原性を獲得します(図5)。ニワトリが全部死んでしまって、そこで気が付く感染症です。

高病原性鳥インフルエンザウイルスは、養鶏場から逆コースをたどって野鳥に行っていました。インドガンや大ハクチョウといった野鳥の死骸から分離されたウイルスはすべてH5N1で、中国南部で家禽から分離されたウイルスと近縁でした。これらの野鳥は北帰行の途中で力尽きて死んでしまった(図6)。

そして翌年秋に、カモが高病原性鳥インフルエンザウイルスを運んでくることになってしまったということです。近年ニワトリが全滅してしまうようになったのは、歴史的にもH5とH7だけです。遺伝子の構造上そうなってしまったと思いますが、なぜかはわかりません。

ウイルスの感染・増殖に対する宿主の反応が

病気です。ウイルスは毒素ではありません。病原性はウイルスの感染・増殖に対する生体応答の激しさで表されます。病原性が高いか低いかは、ウイルスの増殖性が高いか低いかと関連します。一方、伝播性は感染の広がりやすさで、インフルエンザに限らず、パンデミックウイルスは人々に免疫がないため伝播性が高いのです。ウイルスがヒトの間で受け継がれれば、増殖性が高くなる、よく増えるウイルスが選ばれていく結果、病原性は高くなると考えていいでしょう。

これに関してはCOVID-19の原因ウイルスSARS-CoV-2も同じです。ヒトからヒトに感染を繰り返すうちに病原性が上がります。ただし、このウイルスについては、武漢で見つかった時に、既に病原性が高かった点が問題ではありません。

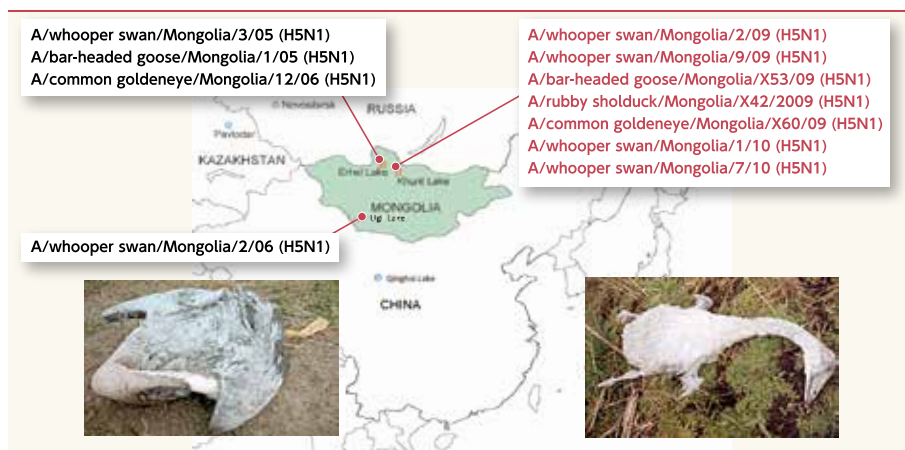
遺伝子の変異については、誤解があります。変異とは遺伝子の塩基配列が変わることをいいます。例えば、薬剤耐性インフルエンザウイルスについて、複数のいわゆる専門家による「某メーカーが開発した抗ウイルス薬は、薬剤耐性ウイルスをつくるから危険だ」との発言は間違

いです。薬剤が耐性ウイルスをつくったのではなく、もともとウイルス株を構成するマイナーな耐性ウイルスしか残らないほどよく効いたということです。細菌の薬剤耐性と混同しているのです。

鳥インフルエンザワクチンは、重症化または発症を抑制する免疫を誘導するけれど、感染を防ぐ免疫を誘導しない。だからワクチンを打っていても、感染しても免疫がウイルスの増殖を抑えるので、死なないけれど、ウイルスを排泄するので、見えない流行が広がります。

OIEは鳥インフルエンザ対策の基本を摘発・淘汰としてワクチンの使用を認めていなかったのですが、摘発・淘汰による制圧が困難な時には、選択肢の1つとして鳥インフルエンザワクチン使用を認めました。ただし2009年には、私の提案を採用して、「高病原性鳥インフルエンザの対策は、摘発・淘汰を基本とする。ワクチンは、かえって流行を広げる恐れがあるので、摘発・淘汰による制圧が困難な時に限り、補助手段としてのみ制限して使用すべき」という追記がマニュアルに加えられました。

図6 北帰行途上モンゴルで死んだ野鳥から分離された高病原性鳥インフルエンザウイルス



治療法や感染予防策を準備する先回り戦略が重要

世界基準のインフルエンザワクチンと治療薬の開発を早急に実用化しなければなりません。これまでの日本のワクチンに対する取り組みは、米国のまねをしていけば何とかかなるという、科学的考察を放棄したものでした。

インフルエンザはもとより、SARSやエボラ出血熱なども、野生動物に寄生するウイルスが家畜や人に伝播して悪性の感染症を引き起こす

人獣共通感染症です。森林開発などの環境変化は野生動物の生態と行動範囲をかく乱し、人間社会との境界を崩してしまいました。

今後も新たなウイルスが、いつ出現するかわかりません。広大な自然界に由来するので、根絶は不可能です。インフルエンザウイルスは消えません。コロナウイルスも消えません。だから、季節性インフルエンザワクチンとコロナウ

図7 立て直しは全日本の産・学・官連携で

謝辞



Laboratory for Research and Development of Biologics

Masashi SHINGAI
Marumi OHNO
Toshiki SEKIYA
Naoki NOMURA
Chimuka HANDABILE
Tomomi KAWAKITA
Mamiko KAWAHARA
Naomi KIMURA



All-Japan Influenza Vaccine Study Group
Industry-University-Government Collaboration





Laboratory of Microbiology
School of Veterinary Medicine
Hokkaido University



Yoshihiro SAKODA
Norikazu ISODA
Takahiro HIONO

イルスワクチンを混ぜて混合ワクチンをつくるというプロジェクトを提案しています。

地球規模の調査で新種の出現を予測し、事前にワクチンなどの治療法や感染予防策を準備する。そうした先回り戦略がますます重要になっています。アカデミアと臨床現場がオールジャパンで情報を共有できるように、政府も広く意見を徴することができるように、平時から危機管理システムを構築しておかなければなりません。

「北大人獣共通感染症国際共同研究所」では、One Health in One World理念の下、調査・研究・開発と人材育成を推進し、自然界を相手

に微生物生態学研究を行っています。自然界にはどういう微生物がいて、人社会に入ってくる可能性があるかどうかを評価しつつ、ライブラリーをつくって、これから出てくるかもしれない新興感染症に備えています。そうすることによってはじめて人獣共通感染症を克服することができるのです。

日本のワクチンと薬の開発技術は諸外国に引けを取りません。対応システムを欠いているために、外国からワクチンや薬を買うことに汲々としています。日本の科学技術と政策は危機に瀕しています。全日本の産・学・官連携で立て直さなければなりません(図7)。

● 討議の抜粋

(敬称略)

清水 「パンデミックインフルエンザに対する備えはほぼできた」とはどういう意味でしょうか。

喜田 ワクチンと薬です。

清水 ワクチンと治療薬ができて、その供給システムも完備したということですか。

喜田 抗インフルエンザウイルス薬ゾフルーザの効果は十分です。ワクチンについては、季節性インフルエンザ用もパンデミックインフルエンザ用も不活化ウイルス完全粒子でつくる目途がついたという意味です。

清水 鳥インフルエンザが猖獗を極めてるのはなぜですか。

喜田 ヒトのインフルエンザと鳥のインフルエンザは、対応の仕方が違います。家禽は経済動物で、命を守ってやるだけではなくて、被害を最小限に食い止めるために、摘発・淘汰策がとられています。

清水 アニマルウェルフェアではないですが、鳥を死なせるだけでなく、どうにか解決できませんか。

喜田 感染させないことが大事です。これは人工産物みたいな自然界にはないウイルスですから、根絶しなければなりません。ワクチンで見えない流行を広げてしまったのは間違いです。

清水 人獣共通感染症のウイルスは、基本的に根絶できなかったのでは……。

喜田 自然界で受け継がれているウイルスは根絶できませんが、ニワトリに感染してニワトリの中で病原性を獲得してしまったウイルスは、人間の経済活動の結果新しく出てきたものですから、根絶しなければいけません。

板倉 臨床の現場では、今年の冬はインフルエンザと新型コロナウイルスが同時に大流行するのではないかと心配する声が高まっています。インフルエンザウイルスと新型コロナウイルスが、同時に大量に広がりお互いに干渉しあって、症状を重篤化させるというケースもあるのでしょうか。

喜田 あると思われませんが、詳しいことはわかりません。どなたかご存じの方はいらっしゃいませんか。

迫田 海外でそういう症例があることはあります。

喜田 お互いに干渉することはなくて、どちらも増殖して病気がひどくなるのではないのでしょうか。

●**きだ・ひろし** 1969年北海道大学獣医学研究科修士課程修了。武田薬品工業(株)で技術研究職としてワクチン開発に従事の後、1976年北海道大学獣医学部講師、1978年助教授、1994年同教授、2001年北海道大学大学院獣医学研究科長・獣医学部長。2005年人獣共通感染症リサーチセンターを創立、センター長、2012年同統括。2016年北海道大学ユニバーシティプロフェッサー、2021年同大学人獣共通感染症国際共同研究所特別招聘教授・統括。2007年日本学士院会員。2018年文化功労者。

ウイルスの封じ込めはカラスなど 野鳥対策の徹底と 飼養衛生管理 基準遵守のボトムアップで

北海道大学大学院獣医学研究院微生物学教室教授 迫田 義博



鳥インフルエンザが世界的に大流行しています。日本でも2022—23年のシーズンには全国各地で大規模な鳥インフルエンザが頻発しましたが、その背景にはカラスの存在がありました。今やカラスを媒体に、猛禽類など希少鳥や哺乳動物までもが鳥インフルエンザに冒され絶命しています。いずれは人間への感染も危惧されている鳥インフルエンザの現状と対策について、迫田義博先生にお話をうかがいました。

日本ではウイルスを封じ込め感染を点で抑えている

鳥インフルエンザには、低病原性の鳥インフルエンザと高病原性の鳥インフルエンザがあります。高病原性鳥インフルエンザウイルスは、殺処分の対象になるようなH5またはH7型のウイルスです。ウイルスが呼吸器だけで増えるのではなく、呼吸器感染した後、脳から各臓器でウイルスが増え、全身感染した結果75%以上の死亡率を持つ、家禽やニワトリにとって伝染性の強いウイルスです。なおかつ治療薬での問題解決は今のところ困難です。例えば鳥インフルエンザの発生農場でタミフルを使ったとしても症状の軽減しかできず、感染が広がってしまいます。殺処分をきちんと行い、すべてクリーンアップしたほうが問題の収拾は早い。これが

畜産先進国の考え方です。

高病原性の鳥インフルエンザウイルスは、ニワトリが感染すると瞬く間に増えるので、感染後2～4日でバタバタと倒れ、ほかのニワトリに次々と感染していきます。ですから養鶏場は、いち早く発見してウイルスの封じ込めを図らなければなりません。感染を点で抑えることができるのが、わが国のいいところでもあります。

日本人が食べる鶏肉は主にニワトリの肉ですが、お隣の中国や台湾では北京ダックをはじめとしてアヒルを食べることが多い。アヒルはニワトリほどウイルスが増えないし、ほとんど死にません。ですから日本とは違い、ウイルスがはびこる状況が容易に起きてしまいます。日

本人は見つければ早急の殺処分が肝要だと考えますが、諸外国にはそれをしない国もあるわけです。

また、フランスは先進国の中で多分最初にワクチンを打つ国になると思います。フランスはフォアグラの国ですから、アヒルやガチョウをたくさん飼っており、なおかつ屋外で飼育して

います。だから、彼らはいち早くワクチンを打つと思われれます。しかし、世界中の国々がそれを見習うべきかどうかは断言できません。恐らく時間が解決する問題で、日本がすぐにフランスを真似する必要はないし、ヨーロッパでもすべての国がすべての鳥に対して便乗しないと思っています。

バトンを受け継ぐように各国に運ばれるウイルス

なぜ、日本では養鶏場が鳥インフルエンザウイルスの被害を最も強く受けているのでしょうか。現在、鳥インフルエンザウイルスは主にカラスが原因で増えています。今のウイルスは、学問的にはClade 2.3.4.4bというものですが、このウイルスはカラスによって増殖するウイルスです。日本では養鶏場はもちろんのこと、自宅の周りを見回してもカラスが周辺にいない環境はほとんど皆無です。養鶏場の方々はウイルスがそこら中にまん延している状況の下、いかにウイルスを持ち込ませないかに心を砕き、懸命に頑張っておられます。

鳥インフルエンザウイルスは1996年、中国の広東省で出現したH5N1ウイルスが起源です。その後の歴史をたどってみると、この時にワクチンに頼らない対策をきちんと施し、アヒルやニワトリなどの家禽にまん延する前に封じ込めていれば、今のような環境破壊にはつながらなかったと考えられます。初動の失敗と遅れが今に響いているといってもいい。世界中に広がったのは、始まりが中国だったことが要因とも考えられます。始まりが当時の米国であればいち早く徹底的に殺処分したはずで、今のようなこ

とにはならなかったはずで。

2023年の夏の時期は、ちょうど2022年と23年のシーズンが終わったところです。わが国も5~6月にようやくシーズンが終わりました。ここ6カ月の鳥インフルエンザの流行状況を見ると、ヨーロッパや北米や南米でもウイルスが検出されていますが、同じ鳥たちが世界の隅々に飛んでウイルスをまき散らかしているわけではありません。国際線フライトにおけるハブ空港のような場所があり、鳥たちがそこでウイルスをやり取りしているからです。

例えば日本に渡ってくる鳥たちはシベリアを通過しますが、シベリアに行く鳥たちは別の場所も通過します。地球儀を真上から見ると、北アメリカの東海岸とヨーロッパは直線距離にするとものごく近い。

ですからアイスランド周辺の大西洋を通る渡り鳥たちが北アメリカにウイルスを運んでしまったとも考えられます。そうかと思えば、北米から南米に渡っていく渡り鳥のルートがある。渡り鳥たちがそれぞれのルートを渡りながら、まるで運動会のリレーで選手たちがバトンを受け継いでいくように、ウイルスを各国に運んで

いる、というのが実情です。

渡り鳥がこんなにも自由にウイルスを運ぶような状況になってしまった原因は、先ほど申し上げたとおり、初動の失敗と遅れが原因です。地球温暖化が原因でここまで環境破壊が進ん

でいることを元に戻すのが困難なのと同様、鳥インフルエンザの世界的まん延を封じ込めることは困難です。今は悪化をどうやって遅らせるかということが、現実的な対処法ではないかと思えます。

2022—23シーズンのウイルスは3つのルートから侵入

渡り鳥たちが秋口と春先にどう動くかを示したのが図1です。北から北海道を通ってくるルートと帰っていくルート、大陸から中国地方などに渡ってくるルートと帰っていくルート、大陸から朝鮮半島を経由して渡ってくるルートと帰っていくルート、渡りのルートは大きく分けて3ルートあります。渡ってきた後も寒波が来たりすると、鳥は韓国と日本の間を行ったり来たりするし、日本列島の中でも東京のほうに行

ったり大阪のほうに行ったりと動きます。こうした動きの中でウイルスが北から南に運ばれたり、南から北に運ばれたり、本州の中でも東から西に運ばれているというのが現状です。

その結果として、2シーズン前は比較的穏やかでしたが、北海道は2シーズン前も今シーズンもほぼ同じ状況でした。2シーズン前はどちらかというと北からウイルスがくる感じで昨シーズンほどではありませんでしたが、今シーズ

図1 春の渡り 秋の渡り

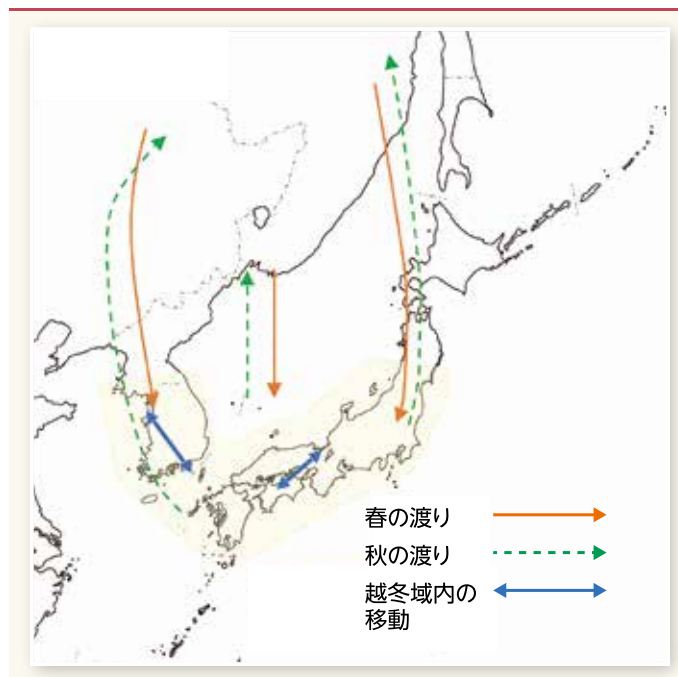
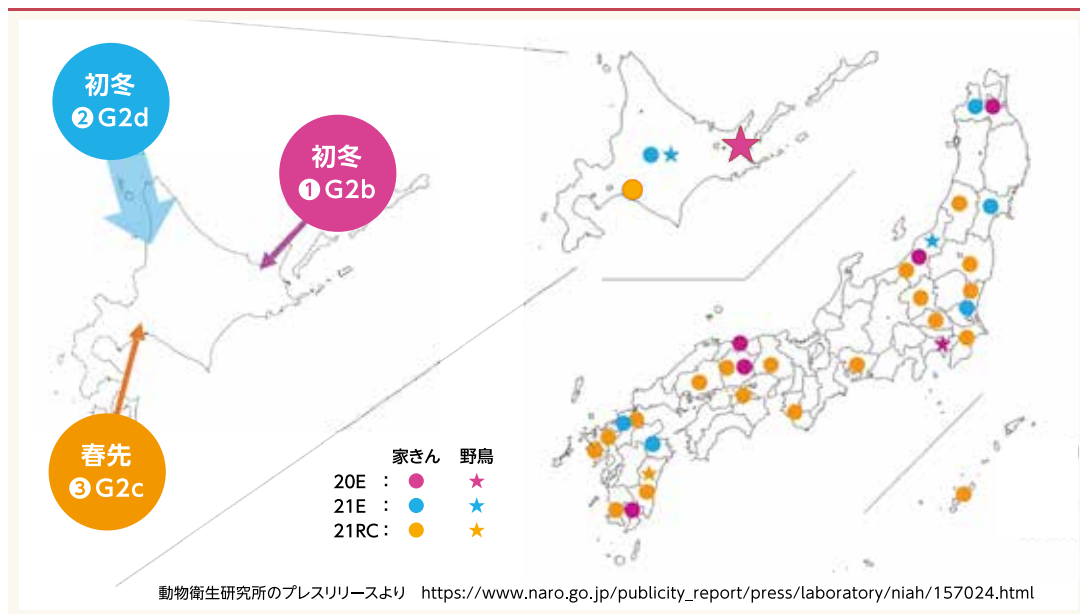


図2 今年の流行株は3系統



ンは北からのルートも大陸からのルートも朝鮮半島経由からのルートも、どこからくる渡り鳥もウイルスを持って飛んでくる状況でした。

そんな中、2022年の9月26日に神奈川県伊勢原で死亡して発見されたハヤブサからウイルスが見つかりました。9月中旬といえばシベリアやアラスカにはもう冬が来ており、カモなどの渡り鳥はすでに飛び立ち出していて、9月末には渡りの第一陣は伊勢原のあたりに着いています。その中の渡りで弱っているカモをハヤブサが食べたということでしょう。すなわちこのあたりを飛んでいるカラスが一年中ウイルスを持っているわけではなく、渡り鳥たちがウイルスを運んできていることも感染が広がっている要因だと思います。

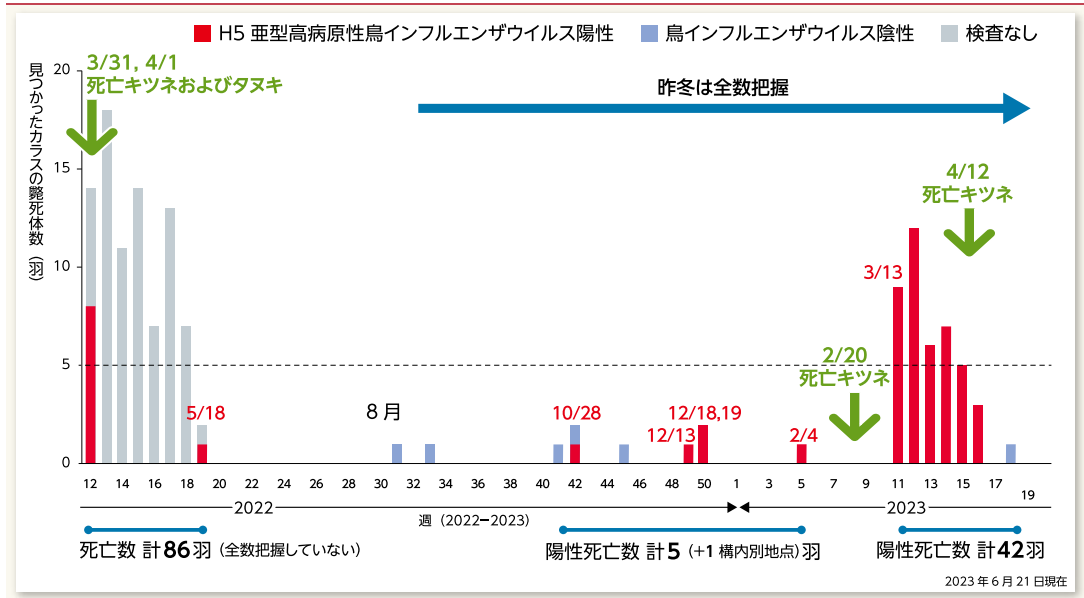
先ほど渡りのルートに3ルートあるといいましたが、どのウイルスがどのルートで運ばれてきたかを完璧に把握することは困難です。とは

いえ、野鳥と養鶏場で分離されたウイルスの遺伝子解析をすると、図2のとおりピンク系統と水色系統と黄色系統の3つに大きく分かります。北海道の私のところで徹底的に調べた限りでは、まず、初冬の9～10月の渡りでは、千島列島のほうから飛んでくる鳥たちがウイルスを持ってくる。この鳥たちは、本州の太平洋側を仙台のほうに向かって下りていきます。

11月になるとサハリンや樺太のほうから飛んでくる鳥たちが別のウイルスを持ってきて、日本海を渡って秋田や北陸のほうに向かい、本州で動き回る。最後に、朝鮮半島のほうから飛んでくる鳥たちが別のウイルスを持って南から北に帰っていく。

春先になるとまた別のウイルスが入ってくるといったように、鳥が動くと結果としてウイルスも動く。コロナウイルスが生きた動物でしかウイルスの数が増えないのと同じことです。

図3 北大構内で見つかったカラスからH5亜型高病原性鳥インフルエンザウイルスを検出



北海道大学構内で見つかったカラスの大量死

2022年のクリスマスイブ、北海道大学の構内にある講義棟の上に、「烏合の衆」の言葉どおりカラスが群れをなしていました。結果として密になるし、食べ物もないから共食いもする。渡り鳥が死にかけていたら、われわれが見つかるよりも先に彼らが見つけて食べてしまう。カラスの大量死も見つかっています。

これまでには稚内や道東のほうまで調査に行っていました。今は自分の大学構内で調査モニタリングができる時代になりました。考えてみると恐ろしいことですが、これが事実です。

図3のグラフによれば、2022年の夏頃は北大構内で見つかったカラスからのH5亜型高病原性鳥インフルエンザウイルスの数はわずかでした。しかし2シーズン前は、今年の春先よりもっと大きなカラスの群れの死骸が構内で見つかったし、死骸数も合計で80羽くらい発見し

ました。調べたすべては陽性でしたが、実は灰色の部分は検査をしていない数です。

カラスの検査は死亡野鳥の検査なので環境省の管轄で、各都道府県では環境関連部署が検査をしなければなりません。しかし北海道庁の環境関連部署がパンクしてしまい、30羽に1羽まで間引きした。従って灰色の部分は検査できておらず、みなし陽性で終わってしまったわけです。しかしこれではいけないだろうと、少なくとも北大構内にバタバタ落ちていたものについては「1羽でもいいから全数把握させてください」と道庁に掛け合い、8月から調査することにしたのです。

中にはウジの湧いたカラスもいてひどい状態でした。結果、ずっと陰性だったので陽性はいないのかなと思っていたら、10月から12月、翌23年2月とキツネが死んでいるのが見付き、3

月くらいからは感染した大きなカラスが北大の

構内で認められるようになりました。

死んだカラス1羽が200羽のニワトリを殺すウイルスを持っている

このグラフで5羽のところ引かれた点線は何かというと、カラスが死んでいた場合1羽で検査をすると環境省が大変なので、5羽以上の大量死があった時に検査すると決めたことによります。環境省の基準で鳥インフルエンザの調査を北大の構内でしているとすると、初発は3月13日になります。ところが真面目に1羽ずつ検査をすると、初発は22年10月28日だということがわかり、われわれとしてはこれが本当のウイルスの生態なのだということを突き止めました。自分たちの大学の構内に落ちていたカラスを獣医に回しただけですから、突き止めたというほどのことではありませんが。とはいえ、うちの研究室の若手は大変だったと思います。

徹底的に検査してみると、やはり渡り鳥が飛んでくる10月頃からウイルスがくすぶっている。冬の最後はカラスにとって一番体調のよくない季節で、餌のない冬がずっと続いていた場合はカラスの共食いなどで横の感染が広がっていると考えられます。そして、そのカラスを食べてしまったキツネがさらに感染するという状況が、北大の構内で起きていたわけです。

養鶏場にウイルスを持ち込ませない対策に尽きる

家禽における鳥インフルエンザの感染は今お話したとおり、長距離フライトしてきた渡り鳥がウイルスを国内でまき散らし、カラスやスズメが二次的に感染して養鶏場のそばまでウイ

ちなみに、10月28日のカラス1羽がなぜそんなに大きな問題なのかというと、これが大問題なのです。野外や構内で死んでいるカラスを解剖し、それぞれの臓器中のウイルスの感染価をすべて測ったところ、1g中に104.5個以上ありました。104.5個はニワトリに感染する最小ウイルス量です。しかしその最小ウイルス量を超える感染価が、腸管内容物（便）と肺や大脳などの諸臓器から検出されたのです。例えば3月16日に調べたカラス1羽は、腸管の内容物（便）1g中に104.5個、すなわち100羽のニワトリを殺すだけのウイルスを持っていた。そのうえ肺の中には108.5個あったのですから、200羽のニワトリを殺すだけのウイルスをカラス1羽が持っていたことになりました。

世の中にはカラスを愛している方もおいでなので、駆除せよとはなかなか言い難いのですが、鳥インフルエンザの研究者としては「カラス爆弾」という表現をせざるを得ません。ですから、養鶏場の方々には今シーズンはできるだけ、「カラスに対するこれまで以上の対策をお願いします」とお伝えしているところです。

ルスを運んできてしまう。要は、養鶏場の中はどうやってこのウイルスを持ち込ませないかという対策に尽きると思います。

農場のニワトリの鼻にウイルスがくっついて

しまうと感染が起こります。われわれの施設で最新のウイルスを使って調べてみたところ、先ほどお話ししたとおり104.5個くらいのウイルスがニワトリの鼻にくっついた時に感染することがわかりました。104.5というのは、数字に直すと3万になります。今どきのウイルスなら3万個（粒）で感染という説はここからきています。

鳥インフルエンザウイルスの問題が始まった2004～2005年頃のウイルスは、粒とすると1000～3000粒でニワトリが感染していました。昔のウイルスのほうがニワトリへの感受性は高いわけです。その理由は簡単で、ニワトリに対して病原性を獲得したのが高病原性鳥インフルエンザウイルスで、そこから20年でカモやハクチョウの間でも広がっていった。その結果、陸生家禽であるニワトリの感染に必要なウイルス量は30倍近く多くなったわけです。

3万個以上でウイルス感染するという事は、持ち込まれたウイルスが100個なら閾値以下なので、その100個のウイルスをニワトリの鼻にくっつけても感染はしません。だから衛生対策の徹底で、3万個以上のウイルスがニワトリの

鼻につかないような状況をつくれればいいわけです。消毒、着替え、防鳥ネット、ネズミやハエ対策などの衛生管理の徹底はまずその基本です。ただし、国の基準を守っていても鳥インフルエンザが発生している農場が実際にはあります。

今一番しなければならないことは、追加的に空気の取入口から羽やフケやほこりが入らないようにすることです。羽やフケやほこりにウイルスがくっついていると、ウイルスはナノメートルの世界なので、小さな鳥でもジャンボジェット機1機分くらいの大きさになる。従って羽やフケやほこりにウイルスが乗っていれば、それがそのままニワトリの鼻にペチャッとくっついて感染が成立してしまいます。

今年の農水省の疫学調査の報告でもいわれているとおり、基本的な対策プラス追加の対策を行い、とにかく1件でも発生させないようにしていかなければならないと思います。とはいえ、すべての農家で衛生対策が完璧にできているわけではないので、全体的なボトムアップを行い、ウイルスを物理的に持ち込ませない状況をつくることや、消毒薬をきちんと使うことにまだまだ啓蒙が必要なのだと思います。

カラスを含めた野鳥の対策を徹底する

カラスを含めた野鳥対策の徹底も重要です。カラスや小鳥などを農場に寄せつけないように、場合によっては木を切り倒すことも必要になります。農場のそばに彼らの止まる木があり、それが不必要なのであれば切るとか、巣を取り除くなどの対策をする。死んだ鳥はできるだけ速やかに回収する。また、東北や北海道では秋口

になるとハクチョウが飛来します。するとマスコミが一斉に「冬の使者・ハクチョウが到来しました」と報道する。それはいいのですが、問題はハクチョウに餌をまく様子を伝えることです。

20世紀はそれでよかったのですが、21世紀には大問題です。皆さんの記憶に残る、新型コ

コロナの対策を思い出してください。なぜわれわれが飲み会をやめたかといえば密になるからでした。同様に、ハクチョウに餌をバーツとまいて鳥たちがウワツと集まったら、彼ら同士で余計な感染を広げることになります。

21世紀は養鶏場を窮地に陥れて鶏肉や卵の生産に影響を及ぼすような、自分たちで自分たちの首を絞めるような観光目的の餌やりはやめなければならない。そういう時代なのだと思います。

さらに、サンマ漁船がサンマを釣ってきて漁港に入ると、良い魚はすべて水揚げして卸します。しかし中には目的ではない売れない魚もあり、漁師の方々はそういう魚をその辺にポイポイ投げ捨てる。そこにカラスやカモメが寄ってきて、カラスとカモメの間で感染が起きている。それが現状です。

環境省としては、渡り鳥たちが日本に飛んでくるのは仕方ないですが、ウイルスがアンプリファイ（増幅）するような状況をできるだけ少なくしないと、日本国内における環境中のウイルス濃度を下げることができません。環境省が

漁業者に魚をむやみに廃棄しないよう徹底した注意をお願いしているのは、それが理由です。

これまでの飼養衛生管理基準の中では、吸気口からウイルスの侵入を防止するとか、厳格な前室を準備して入るようにするなどがありました。北海道の場合は風除に当たる部分、いわゆる建物に入る前にもう1区画施設を造り、そこで靴を履き替えたり着替えたりする。農水省が分割管理の話をしていますが、鶏舎ごと物理的に分けて鳥インフルエンザの発生を少なくするとか、発生したとしても被害をより小さく抑えるとか、それが必要なのだと思います。

しかし、こうした対策を徹底的に行ったにもかかわらず、鳥インフルエンザが著しくまん延し、どの国も手に負えなくなりつつもさっちもいかない状況になったら、ワクチンを使うことになるかもしれません。

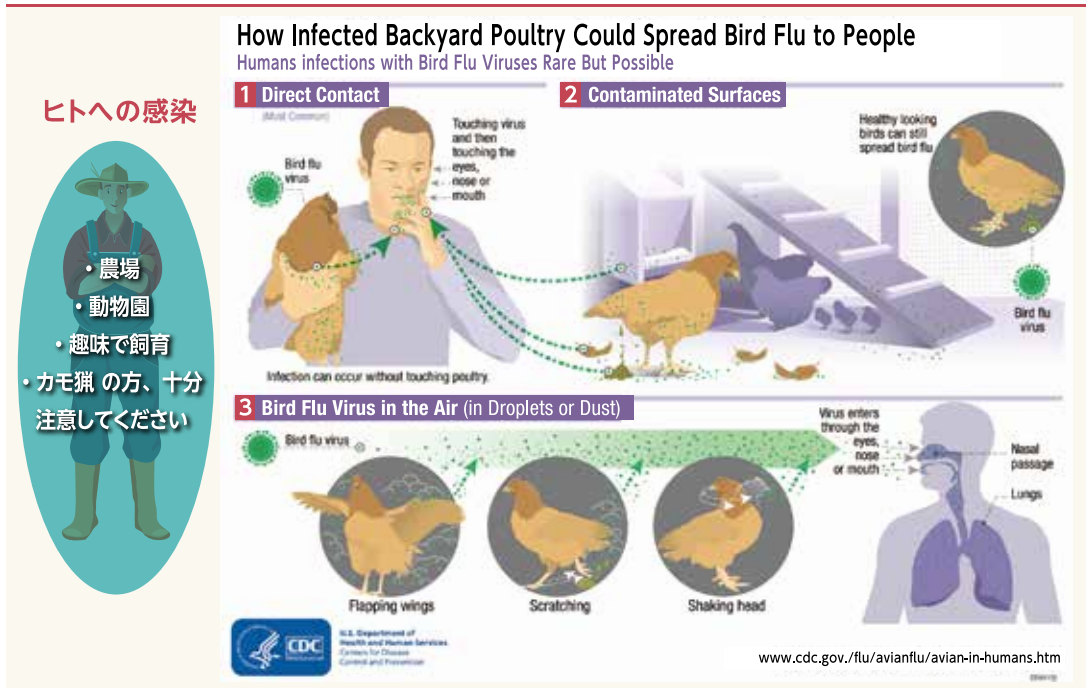
しかし、多分オーストラリアと日本が最後の最後までワクチンの使用には反対するはずですが。ワクチンは最後の選択肢で、ヨーロッパで打つから日本も、というのは上滑りな議論だ思うのです。

すでに哺乳動物への感染が確認され人間への感染も視野に

家禽の感染に対する対策も重要ですが、最近ではヒトに対する対策も無視できない状況になりました。幸いなことに、鳥からヒトへの感染は、わが国ではいまだ報告がありません。しかし、人間と同じ哺乳動物はすでに感染しています。「キツネが死んでいる」と報告を受け取りに行ったらキツネの横でタヌキが倒れていました。

手の施しようがないので安楽死させ、キツネとタヌキの両方を調べたら両方とも鳥インフルエンザ陽性でした。キツネやタヌキがどうして感染するかといえば、カラスが死んでいるとキツネとタヌキが餌を奪い合う。野生動物たちも必死なのです。そのせいか、2022-23シーズンは哺乳動物での感染も報告されるようになりました。

図4 CDC (米国疾病予防管理センター) によるヒトへの感染の警告



哺乳動物としての彼らも鳥インフルエンザウイルス感染の犠牲者です。190万都市札幌の町中でもこれだけたくさんのカラスが高い頻度で死んでいる状況ですから、われわれも心配しなければいけない時代になってきました。ですから、死んだ鳥たちに不用意に触ったりしないほうがいいです。

中にはカラスを食べるといふ、通常の衛生観念からかけ離れた人たちがいるので頭の痛い話ですが、鳥からヒトへの感染が起きる可能性もあるので要注意です。

キツネやタヌキの死体について、一応獣医学部として病理解剖を行い死因の特定を試みました。呼吸器でウイルスが増えた後、血液脳関門を通過して、通過した脳でウイルスが増えた理由が、神経向性なのか血行性なのかははっきりとわかりませんでした。しかし結論としては髄

膜脳炎で、採食困難に陥って死んだのだろうということがわかりました。

これらのキツネとタヌキから分離されたウイルスは、すべてカラスやオジロワシから分離されたウイルスと同じ鳥型ウイルスで、キツネとタヌキはそのウイルスに偶発的に感染し症状が出てしまった哺乳類感染例です。今後こういうことが続いて起きることが懸念されるので、こうした連鎖はできるだけ繰り返されないようにしなければなりません。

鳥からヒトへの感染は、満員電車で通勤している人たちが最初の感染者ではなく、農場の人たちだと思います。舞台が動物園の場合も獣医師ではなく飼育員の人たちです。動物園に鳥インフルエンザの話をしに行った時、フラミンゴの飼育舎を見たら、冬場でも飼育員の方が素手でフラミンゴを抱えているわけです。僕らから

すると、もしフラミンゴが感染していたら危ないじゃないかと思うわけで、そういうところでの啓蒙も必要だと痛感しました。

また、チャボを趣味で飼っている高齢者が鳥からヒトへの感染者国内第1号になってしまう可能性もあるし、カモ撃ちの方々も十分注意してほしい。なぜならウイルスは図4の緑の点線部分、すなわちフケやほこりや糞便中に多くいるわけです。それを大量に吸い込むと肺の奥にある鳥型のレセプターにウイルスが届き、鳥からヒトへの感染が起きることは海外で明らかになっています。このような状況はできるだけつくらないようにしたいものです。

マスコミの方は、「日本初」とか「世界初」がとにかく大好きです。ですから日本で鳥から

ヒトへの感染がもし1人でも出たら、新型コロナウイルス感染症よりもインパクトが小さくても、間違いなく大々的に報道されるでしょう。そうなると、すべての業界が混乱するはずですよ。それが例えば動物園で始まったとしたら、誰も子どもたちを連れて動物園には行かなくなります。生産者の方だけでなく、多くの方が被害をこうむることでしょう。

鳥からヒトへの感染は米国や英国のような先進国でも出始めています。しかし日本人の衛生観念からすれば、鳥からヒトへの感染は、この先10年は出ない可能性もあるので、みなさんで気をつけると同時に、われわれとしては引き続き啓蒙活動に力を入れていきたいと思っています。

「希少鳥」には人間と同様命を守る対策を施す

ここでは希少鳥のお話をしたいと思います。実際に、東武動物公園や多摩動物園、関西だとアドベンチャーワールドなどでも、鳥インフルエンザの発生がありました。渡り鳥たちをどう寄せつけないか、感染経路をどう遮断するか、感受性動物が中にいる場合どうするか、などの対策は養鶏場も動物園も同じです。

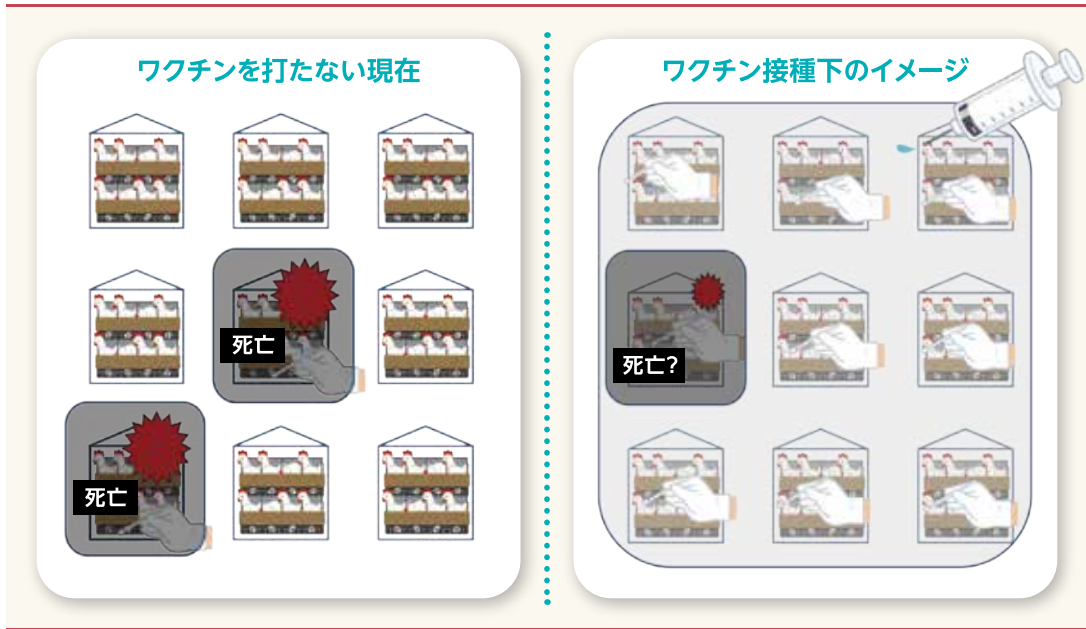
養鶏場と動物園の大きな違いは、動物園にアヒルとかニワトリとかエミューなどの家禽がいなければ、農水省の家畜伝染病予防法が適用されないことです。

希少鳥または動物園動物の場合はヒトと同じで、発症してしまったものは治療して何とか命を取り留める、またはワクチンを打って不顕性感染にする、あるいは抗ウイルス薬の予防投与

を行い不顕性感染という、とにかく見えないウイルスにする。人間だけが地球に住んでいるわけではないので、すべてのさまざまな種を守るというのも人間の仕事です。だから、希少鳥にもヒトと同じように命を守る対策を実施する新しいコンセプトが必要です。

シオノギ製薬株式会社が開発した新薬のゾフルーザは、薬効としては最も効果的なので、この薬を使って昨シーズン実際に、北海道で衰弱したオジロワシに投与しました。保護後のPCR検査では鳥インフルエンザ陽性でしたが、ゾフルーザを飲ませて隔離舎に「入院」させたところ、生き残った10羽中7羽が「退院」し、一般舎に移ることができました。円山動物園ではシマフクロウという北海道の希少種に対して投薬

図5 ワクチンを打たない現在・ワクチン接種下のイメージ



を考え、ユーラシアワシミミズクというフクロ

ウへの投与試験も行っています。

ワクチンは決していい選択肢ではない

最後になりますが、鳥インフルエンザのワクチンについてお話しいたします。ワクチンを打たない現在は、図5の左側のような状況です。ニワトリばかり飼っているので死んで見つかる。死んで見つかりと検査を行い、そこは殺処分することになる。別の場所で死んで見つければ同じように殺処分をする。

一方、図の右側のようなワクチン接種下ではどうなるかということ、ワクチンはすべてのニワトリに打つのでどこにウイルスがいるのかわからない。いわゆる症状が見えなくなってしまうわけです。しかしウイルスがどこにいるかわからないので、結果として徹底的に検査をするしかなくなるわけです。徹底的に検査した上で、ニ

ワトリが死んでいなかったとしても、PCR陽性だったらそこは殺処分ということになります。

左側と右側では、左が2件で右が1件なので、右のほうが卵の値段は安いだろうと思われるかもしれませんが、しかし、すべての農場にワクチン接種を行い、すべての農場で検査をするコストを全部計算したら、恐らく左側のコストと右側のコストは変わらないだろうし、むしろ右のほうが高くなると考えられます。それに各都道府県の獣医師の人数では右のやり方は不可能でしょう。それがわが国の現状です。

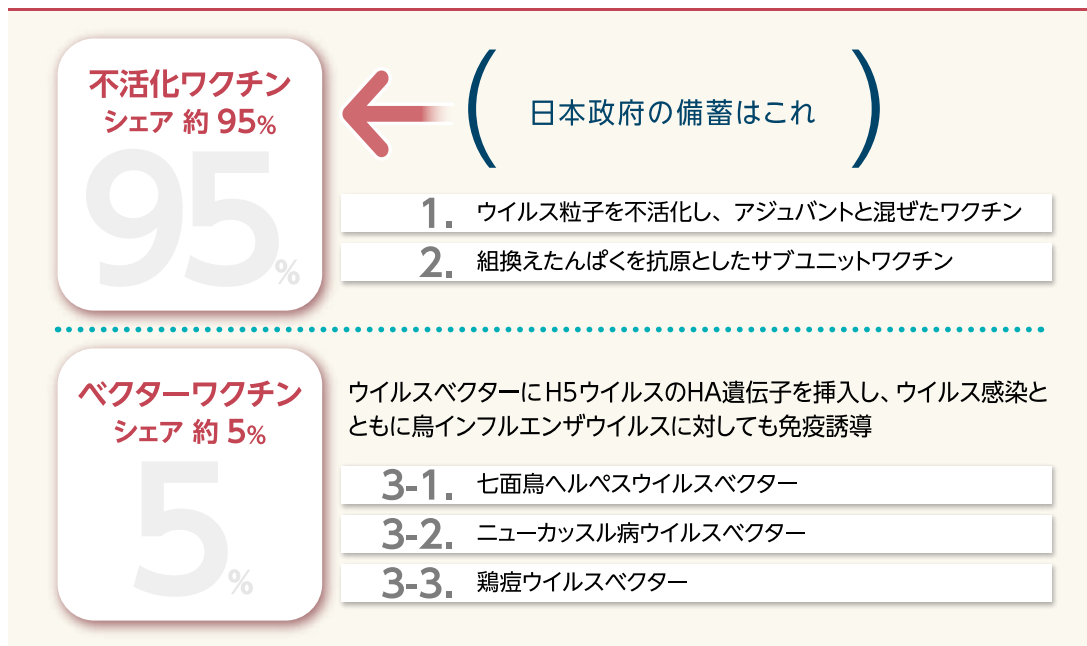
日本国政府におけるワクチン備蓄の状況は、表1で示すとおりです。不活化ワクチン1のオイルアジュバントワクチンというのは白いワク

チンで、産卵鶏には打てますが、残留するのでブロイラーには打てません。ですから日本で全部のニワトリにワクチンを打とうとすれば、技術開発が必要です。産卵鶏を扱う人たちはワクチンを打ちたがっています。しかしブロイラーを扱う人たちは打ちたがりません。この問題は各国とも卵屋さんとブロイラー屋さんで考えが異なり、調和がとりにくいのです。皆さんそれぞれの状況や利益の問題があるので、そんなに簡単ではないというのが現状です。

海外のお話をすれば、ベトナム政府は2005

年からワクチンを使っています。それから20年が経ち、ワクチンの種類を4~5回替えています。ワクチン使用は一度下火になりましたが、ゼロになったわけではなく、ワクチン株と野外ウイルスの型が合わなくなればまた再燃するわけです。従って、もし日本がワクチンを使ったとしても平和が来るわけではなく、その先もずっと、夏も冬も関係なく、ウイルスという見えない相手とお付き合いする必要が出てきます。ですからワクチンが決していい選択肢だとは思えません。

表1 鳥インフルエンザのワクチン



●さこだ・よしひろ 1994年3月北海道大学獣医学部卒。農林水産省家畜衛生試験場（現 動物衛生研究部門）に採用。2000年英国動物衛生研究所パーブライトラボラトリー特別研究員。2001年北海道大学大学院獣医学研究科微生物学部 助手として転出。2005年准教授。2014年教授。現在に至る。研究テーマはインフルエンザウイルスの予防と診断および病原性に関するもの。アジア獣医系大学協会賞、農水省若手農林水産研究者表彰、日本獣医学会賞など多数受賞。

食肉に関連したリスク評価の数は少ないが 生食肉(牛肉)の規格基準策定で食生活に貢献

内閣府食品安全委員会委員長 山本 茂貴



食品安全委員会は、食品摂取による健康への悪影響について、科学的知見に基づき客観的かつ中立公正にリスク評価を行う機関です。腸管出血性大腸菌による死亡食中毒が多発した2011年、厚生労働省は、「生食肉(牛肉)の規格基準」を策定することにしました。厚生労働省の要請を受け、食品安全委員会は「生食用食肉(牛肉)における腸管出血性大腸菌およびサルモネラ属菌の食品健康影響評価」を発表。これを契機に「生食肉(牛肉)の規格基準」が策定されました。現在、食肉に関する食中毒は驚くほど少なく、加工品を含め約3%です。

腸炎ビブリオは低温流通でサルモネラ属菌は加熱調理で対策

図1は、食中毒事件数の年次推移を見たもので、平成10年頃は腸炎ビブリオとサルモネラ属菌、この2つがメインの食中毒の原因とされていました。腸炎ビブリオは水産物の刺身が主な原因で、夏場の食中毒の典型です。サルモネラは、サルモネラ・エンテリティディスという卵のサルモネラ菌です。この2つには以下の対策がとられました。

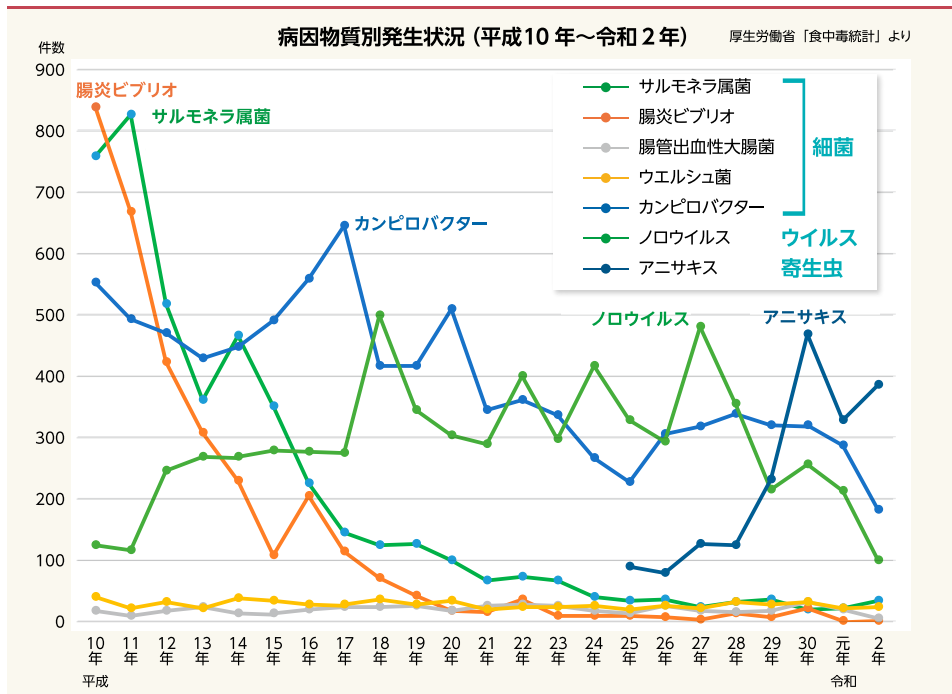
腸炎ビブリオには、生食用の魚介類を流通させる時は10℃以下にしていますけれども、その状態で流通させること。また、生食用にはグラム当たり菌数を100個以下に抑えること。た

だ、基準値以下でできた刺身をテーブルの上に置いておくと、夏の暑い時は30℃近い室温になりますから、2時間たったら食中毒になるだけの菌数になります。ですから講義などでは、刺身が出たらすぐ食べると学生たちには話していました。

サルモネラは、卵の外側ではなく内部で繁殖します。液卵は割って使いますから、例えば、洋生菓子をつくる場合に、加熱が不十分な状態で調理すると食中毒になってしまいます。

これらの対策を行った時期は、旅館から朝の生卵が消えた時期と重なっていました。その後

図1 食中毒事件数の年次推移



の卵の規格基準では、生食していい日付を表示しました。採れてから2週間、その間は10℃以下で保存してあれば生で食べていい。2週間を過ぎても加熱すれば食べてもいい。つまり、卵の生食は2週間以内で、しかも冷蔵庫に入れてください。スーパーの特売などで冷蔵ショーケースに入れずに積んであるものは、日付に気をつけましょう。

こうした対策を取った結果、サルモネラと腸炎ビブリオは減少しました。しかし、ノロウイルスとカンピロバクターによる食中毒が、統計を取り出してからも減っていません。ノロウイルス食中毒は、冬場の食中毒の典型です。ノロウイルスは人から人へも感染しますし、感染し

ている人が調理した料理が原因で、食中毒が起きるといこともよくあります。

ノロウイルスには時々ピークが出ますが、ある遺伝子タイプが世界的大流行を起こすのと、その変異型の流行がその後も時々起こるためです。カンピロバクターは、時系列で見ても数が多いのですが、なかなか対策が取りにくく、まだに困っています。

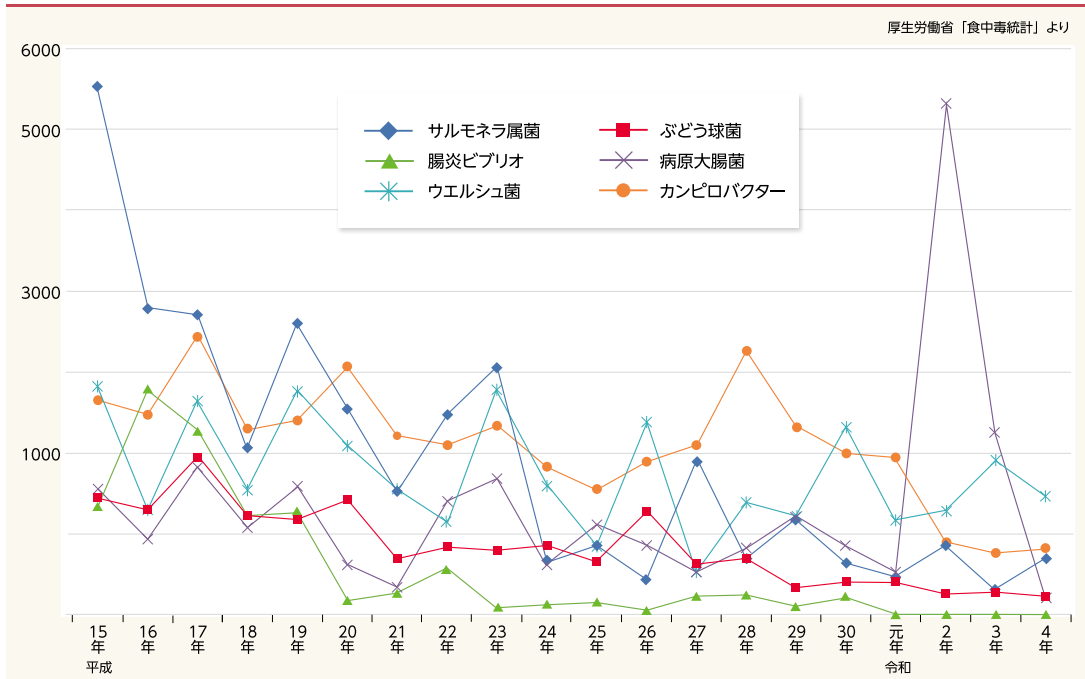
最近増えてきたのはアニサキスです。これは寄生虫です。多いのは、最近ハサマで、アジにも少しいますし、サンマ、それからイカにも時々入っています。生のサバの表面に1cmくらいの虫が見えることがあります。そういう時はきちんと取り除き、加熱して食べてください。

肉が原因の食中毒は事件数、患者数ともに意外と少ない

病原因物質別の患者数を見ると、1回の食中毒で出る患者数が圧倒的に多いのはノロウイルス

ですので、それ以外の細菌による食中毒を抜き出してその推移を見ました(図2一次ページ)。

図2 病因物質別患者数の推移（細菌のみ抽出）



過去において、細菌性食中毒で患者数がトップだったのはカンピロバクターでしたが、コロナウイルス感染症が流行し始めると、食中毒の感染患者数が減ってきます。食中毒の原因施設は半分くらいが飲食店ですから、外食しなくなったために減ってきたのではないかと思います。

病原大腸菌が大きなピークを1つつくっていますが、大規模な食中毒でこのような現象が起こります。腸管出血性大腸菌O157はよく耳にされると思いますが、学校給食など大規模な調理施設で汚染が起こり、食中毒が発生すると500人以上の食中毒患者が出る場合があります。そのため時々大きなピークとなります。

お弁当などでよくある食中毒はウエルシュ菌によるものです。症状自体はそんなに大変なものではなく、下痢が起これば終わりですが、食

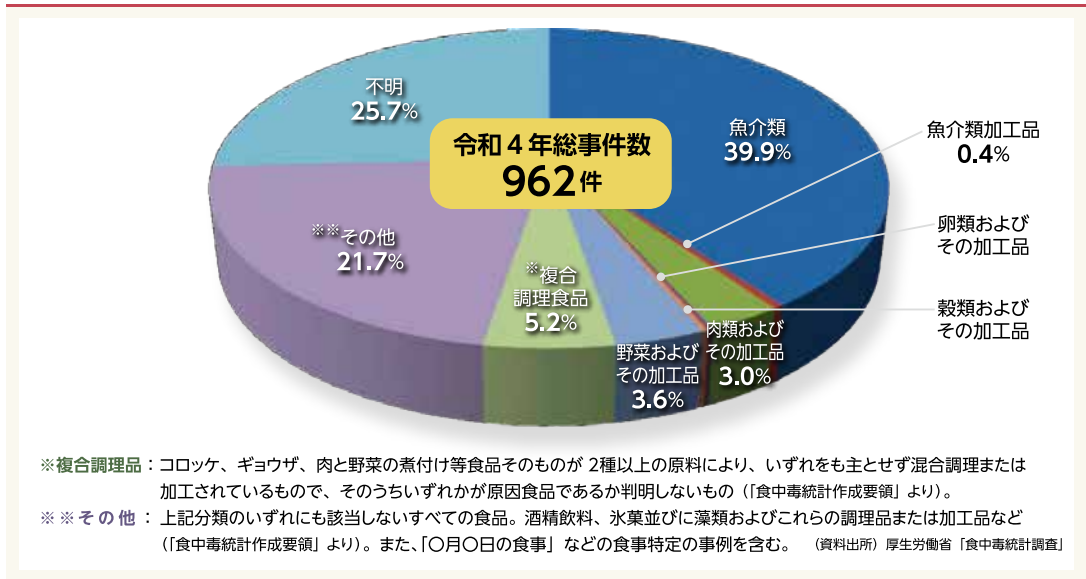
中毒の人数としては大きな数字になることがあります。

令和4年の死亡例を見ると、自然毒でも死亡例が出ています。植物性自然毒、動物性自然毒があり、動物性自然毒はフグ毒が多いです。この年に多かったのは植物性自然毒のイヌサフランで、時々あるのはスイセンの葉っぱをニラと間違える事例です。

それから腸管出血性大腸菌で亡くなられた方がいました。お店の報告では、レアステーキといわれていましたが、よく調べてみるとユッケタイプの生肉をゴマ油につけて食べたということです。70代の女性が亡くなっています。食中毒統計で死者が出る統計はあまりないことですが、5例も出ました。

さて、食中毒の原因食品の中で、食肉はどのくらいあるかというと、実は原因食品について

図3 原因食品別事件数(令和4年)



は、事件数の4分の1が不明です(図3)。多いのは魚介類で40%。肉は、その加工品を含め事件数でいえば3%くらいです。

患者数でいえばもっと少なくて、全食中毒の

1.8%くらい。よほどのことをしない限り食中毒はないでしょうが、食中毒が起きる時は生食が原因となって、カンピロバクター食中毒が多いように思います。

食品安全委員会は牛海綿状脳症(BSE)を契機に設立

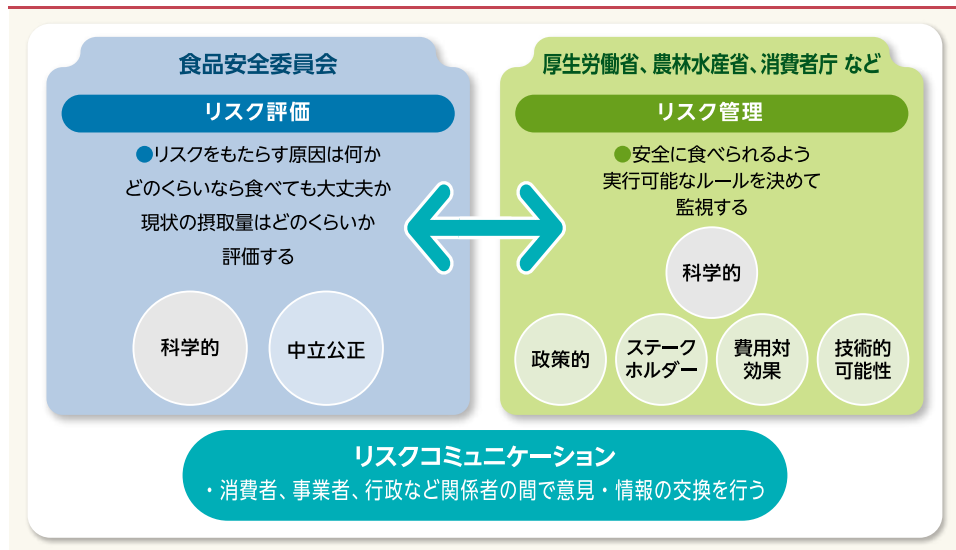
日本の食品安全を守る仕組みについて、簡単にお話ししたいと思います。2003年5月、「食品衛生法」の上位の法律として「食品安全基本法」が制定されました。この法律に基づき、同年7月に食品安全委員会が設立されました。その契機となった事件が、2001年9月に発生した牛海綿状脳症(BSE)です。

BSEが発生して、牛肉に対する不安が広まり、食肉の消費が落ちました。行政側としては、食品の安全性確保において国民の健康保護が最も重要であるとの観点から、透明性を持って事態をきちんと管理するために、それまで農林水産

省と厚生労働省が所管していたリスク評価部門を独立させて内閣府に移行しました。それが食品安全委員会です。

食品の安全性を確保するための仕組み(リスク分析)として、「リスク管理」、「リスク評価」、「リスクコミュニケーション」という3つの柱があります。食品安全委員会では、「リスク管理」機関(厚生労働省、農林水産省、消費者庁など)から独立して、科学的、客観的、中立的に「リスク評価」を行い、「リスク管理」機関をはじめとする行政だけでなく、一般消費者、報道関係者、食品事業者などと、密接な「リスクコミ

図4 食品安全を守る仕組み(リスク分析)



コミュニケーション」を行っています(図4)。

食品安全委員会は今年(2023年)7月に設立20周年を迎え、ようやく少し「リスク評価」の独り立ちができるようになってきたところで

す。今までにいろいろな分野のリスク評価書を作成してきましたが、農薬関連が一番多く、これまでに作成した評価書は、全分野で3100件を超えました。

リスク評価に基づき生食用食肉の規格基準作成に取り組む

食品安全委員会が行ってきた食肉に関連したリスク評価の1つに、「生食用食肉(牛肉)における腸管出血性大腸菌およびサルモネラ属菌の食品健康影響評価」があります。原因となったのは、感染者の増加です。腸管出血性大腸菌は血清型がいろいろあって、O157だけ抜き出してみても原因はさまざまです。

日本で最初に死者が出たのは、1990年埼玉県の上り芝幼稚園で、井戸水によるものでした。患者数319人、死者数2人でした。その後1996年、大阪府・堺の学校給食で、数千人が感染して死者も3人出ました。生食肉では、牛のたたきやローストビーフ、レアステーキが実はユッケだったという先ほど紹介した事例、それから2011年に富山県を中心として起きた角

切りステーキや生レバーによる食中毒、横浜でもユッケを食べて5人が亡くなり、その中には子どもも含まれていました。

こうしたことから、腸管出血性大腸菌の問題を取り上げて「リスク評価」を行い、生食肉はやめましょう、という流れになったわけですが、やめるだけではちょっとまずいのではないかと意見があり、規格基準を作成する方向に舵が切られます。規格基準とは、生で食べていい規格をつくるということで、腸管出血性大腸菌といってもいろいろタイプがあって、問題が多いものを基準にしなければいけない。腸管出血性大腸菌は、シガトキシンという赤痢毒と同じ遺伝子を持っていて、問題はHUS(溶血性の尿毒症候群)を起こすことです。一旦出血性の下

痢が終わった後に、また腎臓が損傷されてそのために死亡する、もしくはHUSに至らなくても脳症を起こして亡くなることもあります。特

に5歳以下の幼児、65歳以上の高齢者はハイリスクグループです。ですから生の肉を安全にしなければいけないということです。

公衆衛生上の目標値、管理基準を定めるための数値目標を設定

そこで、生食肉の規格基準はどう作成したらいいか、生食肉を安全にするためには何らかの数値目標を設定しなければいけないだろうと考えました。国際的にはCodex Alimentarius Commission、いわゆるCodexの食品規格委員会があって、国際的な食品の規格基準作成や、流通時の約束事を決めたりする時の数的な考え方を提唱していて、1999年に微生物のリスクアセスメント、リスク評価のやり方のガイドラインを出しています。

例えば食べるその瞬間の菌数は、今の技術では誰も測れません。そんな技術はないので、ここは計算上の推計値という形になります。それを決めるには、公衆衛生上の目標値、管理基準を定めなければいけない。その時に、諸外国では病気になる人の許容人数についても議論されますが、日本でそれをやると恐らく議論にならない、ゼロにするに決まっているとされるわけです。ゼロにするといったら、もう完全殺菌するしかありません。

日本で議論するとしたら、例えば現状、年間で1万人くらいの食中毒感染者が出ます。それを1年か2年後には半分にしましょうとか、食べて死んだら困るから死者はゼロにしましょう、というような理論的に計

算した目標値、これなら決められるのではないかとということです。

それで、とにかく簡易でもいいからリスク評価をした上で、摂食時安全目標値を設定しなければいけないということで、厚生労働省側が計算をしています(表1)。その時には、食中毒統計で見て死人が出ないことを目標に置いていて、それが大体10人くらいまで、それをゼロにできるような形で抑えようとしたわけです。

腸管出血性大腸菌の汚染濃度、O157の菌数として示されているものはなかなかなくて、死亡率が平均汚染濃度と比例すると仮定して計算したわけです。サルモネラのほうもハザードとして対象になりますが、実はデータがほとんどない。だから、同じものだとして考えてやっていきました。

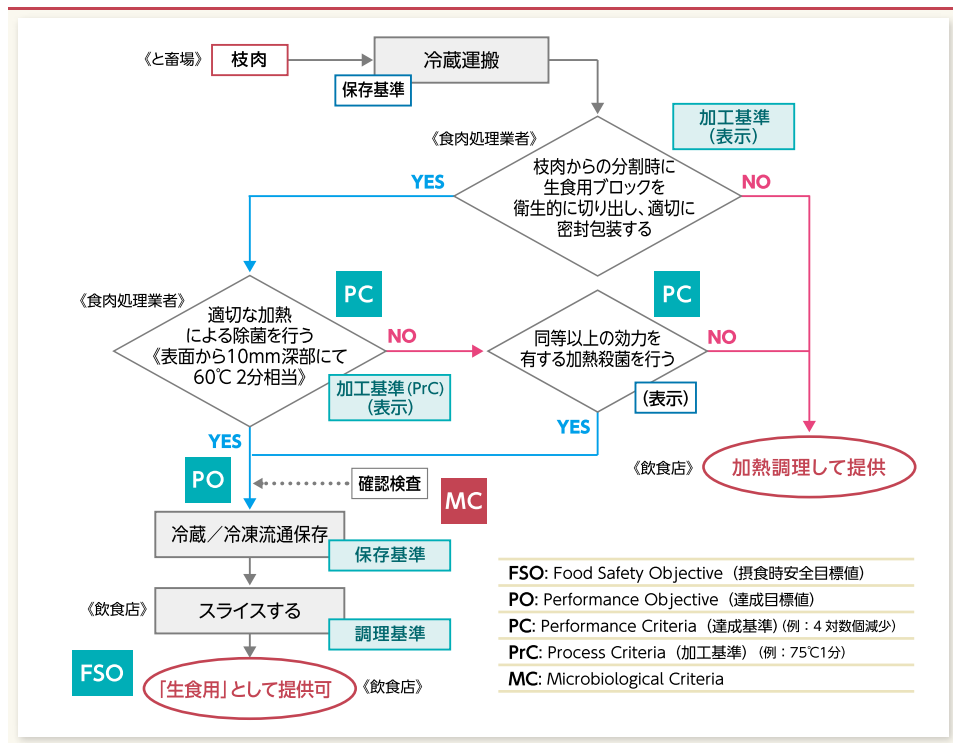
表1 摂食時安全目標値 (FSO) の設定

(厚生労働省での評価、食品安全委員会は設定の妥当性を評価)

年	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
人口動態統計	1	7	5	7	3	4	7	6	4	5
食中毒統計	0	1	0	9	1	0	0	0	0	0

- 腸管出血性大腸菌による死者数
- 牛切り落とし肉における腸管出血性大腸菌汚染濃度
O157として、5~40 cfu/g (幾何平均 14 cfu/g) (Carney E. et al., 2006)
- 死亡率が平均汚染濃度 (対数値) と比例すると仮定
- 死者数を年1人未満とすることを目標とし、さらに安全係数100 を取る、 $14 \div 10 \div 100 = 0.014 \text{ cfu/g} (=1 \text{ cfu}/70\text{g})$
⇒これを腸管出血性大腸菌の FSO とする
- 独自のデータがないため、サルモネラ属菌についても同じとする

図5 規格基準のフローチャート



枝肉——内臓を抜いて皮を剥いで半分にした牛の場合は、保存されて適切な時間に骨を外され、その後ブロックにカットされて流通するという過程があります。では、確認はどこですかということ、肉となって出てくる段階でやらなければいけないだろうと思います。

では、その段階は、とさつ後何日かということ、実は、とさつ後4日以内でないと、菌が表面からほぐれた筋線維の中に入ってしまうため、有効ではないのですが、普通に流通しているのは大体2週間くらい経っていますから、買ってきた段階で、すでに生で食べるのは無理です。そういう早い段階でやらなければいけないというのは、1つ問題があったということです(図5)。

では、そのサンプリングをどの段階でするかということですが、4日の段階で見た時に菌数がどうなっているか、その処理の仕方にまた1

つ問題解決の方法がありました。処理条件ですけれども、解体後に4週経っているような肉があったとして、それを処理してもだめだということです。調べてみると、4日目の肉というのは表面から1cmのところに菌が約10個います。ということは、その10個の菌をいなくなるように加熱してやればいい。要するに、加熱条件はそれでいけるということです。

そうすると、塊肉の表面1cmのところ60℃、2分を達成する。そうしてやれば、菌はいなくなるだろうということです。腸管出血性大腸菌もサルモネラも60℃、約2分で死にます。それくらい加熱をしてやれば、表面は若干白っぽくなってちゃんと熱が通ったような状態ですが、中が生という肉が出来上がる。ということは、中がユッケ肉として使えると考えたわけです。

ただ、それだけではなく、違反者が出ないように加工・調理する場所を限定したり、調理器

具を限定したりして基準をつくりました。居酒屋や焼き肉屋ではつくれません。これで大丈夫と思ったのですが、規格をつくった途端に、規格をクリアして商品化してくる会社が2つくらいありました。パッケージ入りになっていて、パッケージのままゴマ油を載せて提供すればそれは食べていいとはなりません。ということで、腸管出血性大腸菌とサルモネラの規格基準をつ

くって生食ができるようにしました。

生レバーは、何をやってもだめで、生食用提供は禁止するということになりました。豚は生食の提供を禁止していますので、カンピロバクターについては、その2つのルートは遮断しましたが、鶏が残っています。そのため、まだ患者が出ています。鶏肉だけはいまだに生食で出ているという状況です。

弱いが少ない菌数でも感染するカンピロバクター

カンピロバクターは微好気性で、5~10%の酸素存在下で増えるという変わった性質を持っています。シャーレのふたを開けてしまうと、それだけで死んでしまうという弱い菌ですが、なぜか食中毒を起こします。

どこで生き残っているのかというと、一部はバイオフィームのようなものの中、羽根の毛根の皮の部分、鶏の脂の下で生き残っているといわれています。年間300件、患者数2000人程度発生しています。

カンピロバクターがややこしいのは、酸素圧がかかったり、ストレスがかかったりすると、生きていけれども培養できない菌が出来上がります。これは仮死状態といわれていますが、本当かどうかの証明が難しい。

問題は、ギラン・バレー症候群との関連です。菌体の抗原が人の神経細胞の抗原とマッチしていて、それが自己免疫状態になって合併症を起こすのではないかとされています。また、死にやすい菌ですが、感染菌数のごく少なくても感染するのがこの菌の特徴です。大体100個で90%以上感染するといわれています。食品の

寄与に関しては、鶏肉由来ということになります。

流通・消費段階で何かできるかとなると、ちゃんとした加熱調理、それをしっかりやるしかありません。農場で感染している鶏を除くというのはなかなか難しいです。鶏は症状をほとんど示しませんから、農家のほうで対策はあまり取りたくない。要するに、お金をかけてまでやりたくないというのが本音だと思います。

どうしてそうなるかはわからないのですが、汚染している農家と全く汚染していない農家、その農家の差がよくわかっていません。ですから、流通段階に入っていく時に区別してやろうとしても、なかなかできないということです。

あとは、消費者側の認識です。「加熱していない鶏肉を食べたことはありますか」との問いに、「ある」が44%くらいあり、結構食べています。「どうして食べたのですか」との問いに、「店のメニューにあったから」という人が結構います。好んで食べる人も20%くらいいます。年齢別に見ると、結構若い人、20代の人たちが生で食べています。

国内のリスク管理や衛生管理を農場でやろうとしているのですが、基本的なことしかできな

い。HACCP(危害要因分析重要管理点)を導入していますが、決定的対策がないということです。

◎ 討議の抜粋

(敬称略)

廣岡 日本には、海外にはない卵を生で食べる習慣がありますが、これはあまり問題視されな
いのですか。

山本 食中毒が多発していた平成10年頃には問題でした。日付表示を義務化する前までは、管
理の仕方が非常に悪かったのです。農場で残っていた古い卵を新しいものと合わせて出
荷したり、農場割卵といって、割って液卵にして販売したりしていて、それらがサルモ
ネラ食中毒の大きな原因になっていました。その当時調べた時には、1万個に3~4個の
汚染がありました。これは毎日卵を食べ続けた人が、10年で1回くらい当たりを引く確
率です。その後、日付表示をして7~8年経って再度調べてみると、10万個に3~4個ま
で減っていました。それくらい農家の管理がよくなってきたということです。キューピ
ーは、マヨネーズには必ず殺菌液卵を使っているとのこと。

板倉 生食肉のうち馬刺しの取り扱いはどうなっているのでしょうか。また食中毒の頻度をい
ろいろ紹介していただきたいのですが、例えば日本人海外旅行者の食中毒の統計はある
のでしょうか

山本 馬刺しについては、一応評価をしようということでハザードを調べています。腸管出血
性大腸菌はまずいません。問題は寄生虫です。サルコシスティス・フェアリーという住
肉胞子虫があって、それが馬肉に寄生していて、時々人に来た時に食中毒症状を起こす
ことが問題になっていました。ただ、それは冷凍すれば死滅するというので解決して
います。

それから、海外旅行者の食中毒の統計は取っていません。ただ、海外旅行中に赤痢やコ
レラなどの感染症に罹患し、入院された方が報告されて感染症の統計として上がって
くることはあります。例えば赤痢は年間で500例くらいは出ていますが、海外旅行をした
ことがない、海外旅行した人との接触もない、そういう人が赤痢になっていることがあ
って、いろいろ調べましたがその原因がわかりません。

● **やまもと・しげき** 1979年、東京大学農学部畜産獣医学科を卒業後、修士課程を経て国立公衆衛生院衛生獣医学部の研
究員、室長を歴任。2000年、国立感染症研究所食品衛生微生物部部長に就任。2002年に国立医薬品食品衛生研究所食品衛
生管理部部長を経て、2017年内閣府食品安全委員会委員。2021年同委員会委員長に就任、現在に至る。

2019

食肉生産の最前線

食の安全・安心はこうして確保されています

豚コレラ、アフリカ豚コレラへの対応 北海道大学大学院獣医学研究院 微生物学教室教授 迫田義博
鳥インフルエンザとパンデミックインフルエンザ予防・治療戦略の要点 北海道大学人獣共通感染症リサーチセンター 特別招聘教授・統括 喜田宏

農場HACCP、JGAP、グローバルGAPの考え方と現場の対応 東京大学大学院農学生命科学研究科 農学国際専攻長・教授 杉浦勝明

安全な食肉生産のための畜場におけるHACCP 岩手大学名誉教授 品川邦汎

食品の安全性について考える 元相模女子大学教授 三輪操
食に関するリスク情報のとらえ方 国立医薬品食品衛生研究所 安全情報部長 畠山智香子



2018

正しく知ろう！食の情報

真実を知ることが豊かで健康的な暮らしに役立ちます

心配の優先度を考える 国立医薬品食品衛生研究所 安全情報部 第1室長 渡邊敬浩

栄養疫学研究論文の読み方(メタ・アナリシスの功と罪) 東京大学大学院農学系研究科 社会予防疫学分野教授 佐々木敏

放射性物質にかかわる風評被害対策 福島県農林水産部 畜産課長 白石芳雄

食用動物由来薬剤耐性菌の現状と課題 酪農学園大学 動物薬教育センター教授 田村豊

牛白血病(BLV)に関する衛生対策 国立研究開発法人 農業・食品産業技術総合研究機構 動物衛生研究部門 ウイルス・疫学研究領域 疫学ユニット長 山本健久

人獣共通感染症としてのインフルエンザ対策の要 北海道大学 ニバーシニアプロフェッサー 人獣共通感染症リサーチセンター 特別招聘教授 統括 喜田宏



2017

国際化する「食の安全」 食品安全基準のグローバル化に伴う国内の新しい動き

食肉の危害分析重要管理点(HACCP)方式 岩手大学名誉教授 品川邦汎
食肉のGAP(JGAP)について 日本FAP協会技術委員会畜産部会委員/株式会社エフ・エム・アール 契約審査員/獣医学博士 西貝正彦

食中毒の現状と課題 一般社団法人 食肉科学技術研究所理事長 森田邦雄

食品の放射性物質汚染にかかわる消費者の意識調査 東京大学大学院農学生命科学研究科教授 附属食の安全研究センター長 関崎勉

食品に含まれるさまざまな発がん物質のリスク 国立医薬品食品衛生研究所 安全情報部長 畠山智香子

鳥インフルエンザの診断と世界の動向 北海道大学大学院獣医学研究院 微生物学教室教授 迫田義博



2022

見直そう！One World One Health 人、家畜、野生動物と環境の健康は一つであることを再確認

COVID-19 (SARS-CoV-2) 新型コロナウイルス感染症(パンデミック)に学ぶ 北海道大学人獣共通感染症国際共同研究所特別招聘教授・統括 喜田宏

コトナウイルスの変異と対策の評価 岡山理科大学獣医学部長 教授 東京大学名誉教授 吉川泰弘

家畜に影響を与えるコトナウイルス 日本獣生命科学大学 獣医学部獣医学科獣医感染症学研究室 准教授 氏家誠

越境性動物疾病の現状と対策 麻布大学客員教授/宮崎大学産業動物防疫リサーチセンター 客員教授 坂本研一

アニマルウェルフェアに対する国際的な潮流について 東京農工大学農学部生物生産学専攻 新村毅

食の安全・安心 食の信頼向上をめざす会 代表/東京大学名誉教授 唐木英明
国際流通のための食品安全規格 岩手大学名誉教授 品川邦汎



2021

食肉の多様性と未来

たゆまぬ研究開発で時代の変化に対応

培養肉の未来 次世代食肉生産技術の創出 東京大学大学院情報理工学系研究科教授 竹内昌治

ゲノム編集技術の畜産分野への応用 名古屋大学大学院環境学研究科教授 立川雅司

食肉(シヒエ肉を含む)の安全性の確保 麻布大学獣医学部獣医学科教授 森田幸雄

COVID-19 パンデミックについて考える 北海道大学 ニバーシニアプロフェッサー 人獣共通感染症国際共同研究所特別招聘教授・統括 喜田宏

鳥インフルエンザの現状と対策 北海道大学大学院獣医学研究院微生物学教室教授 迫田義博

慢性腎臓病CKDとたんばく質栄養 徳島大学大学院医歯学研究所臨床食管理学分野教授 竹谷豊



2020

安全対策の現状

ウイルスの感染やアレルギーにどう対処するか

人獣共通感染症と新型コロナウイルスについて 岡山理科大学獣医学部長 教授/東京大学名誉教授 吉川泰弘

感染症対策に資する抗体・ワクチン研究の動向 国立感染症研究所免疫部長 高橋宜聖

豚熱(CSF)とアフリカ豚熱(ASF)の現状と課題 北海道大学大学院獣医学研究院 微生物学教室教授 迫田義博

高圧による微生物制御技術について 新潟大学大学院自然科学研究科教授 西海理之

食物アレルギーの現状と課題 千葉大学予防医学センター 特任教授 下条直樹
家畜改良における新しい技術の現状 元農林水産省畜産試験場長 松川正



公益財団法人 日本食肉消費総合センター

〒107-0052 東京都港区赤坂 6-13-16 アジミックビル 5F
ホームページ <http://www.jmi.or.jp>

ご相談・お問い合わせ

e-mail consumer@jmi.or.jp

FAX 03-3584-6865

資料請求 info@jmi.or.jp



畜産情報ネットワーク <http://www.lin.gr.jp>

令和5年度 国産畜産物安心確保等支援事業

後援／alic 独立行政法人 農畜産業振興機構

制作／株式会社 エディターハウス