

日本における牛海綿状脳症（BSE）対策について －専門委員の御意見に基づく修正案－

平成 16 年 8 月

1 はじめに

我が国では、2001 年 9 月 10 日、牛海綿状脳症（BSE）を疑う牛が確認されたことが発表された。このことは、畜産関係者に大きな衝撃を与え、また、BSE の病原体が人に感染して発症すると考えられている変異型クロイツフェルト・ヤコブ病（vCJD）には治療法がなく、発症者の全てが死に至ること等とあいまって、日本全国は一種のパニックともいえる状況となった。こうした事態に対し、厚生労働省、農林水産省では、種々の対策を講じ、発見から 1 カ月あまり経過した 10 月 18 日には、欧州各国より厳しい食肉用の牛の全頭検査及び SRM 除去を実施することとなった。

BSE は、英国で 1986 年に確認され、1988 年に英国政府から国際獣疫事務局（OIE）の総会で新疾病として報告された。その後、90 年代に英国で BSE のほとんどが発見されてきた。90 年代後半になって迅速検査が導入されたことも手伝って、OIE の報告によれば、現在までに欧州各国を中心に 23 カ国で 18 万頭以上の BSE 感染牛が確認されている。英国における疫学的調査の結果、BSE に感染した牛由来の肉骨粉が飼料として牛に給餌されたことが原因として世界的に広がったものと考えられている。

我が国で BSE 感染牛が最初に確認されて 2 年半が経過した。食用に供される牛の全頭検査の結果 9 頭の BSE 病原体に感染した牛（以下「BSE 感染牛」という。）が、平成 16 年 4 月から完全実施された 24 ヶ月齢以上の死亡牛全頭を対象とした検査の結果 1 頭の BSE 感染牛が摘発され、そして我が国の BSE の汚染状況が短期間でおおよそ把握された。また一方、世界的に見ても BSE については疫学的、生物学的知見が深まってきていることから、現在までに得られた科学的知見を踏まえ、牛から人への BSE 病原体の感染リスクの低減効果を検討する目的で、我が国における BSE 対策（管理措置）を再検証し、今後の対策に活かすことが重要と考え、本報告書を取りまとめた。

なお、BSE に関するリスクには、①牛から牛、②牛から人、③人から人への BSE 病原体の伝播経路に係るリスクがあるが、ここでは、通常の食習慣のもとでの牛から人への BSE 病原体の感染リスクについて検討を行った。

2 背景

2-1 BSE

2-1-1 BSE 発生頭数

BSE は、OIE の報告によれば、世界 23 カ国で 188,760 頭発生しており（2004 年 7 月 22 日時点）、国別では、英国が 183,880 頭とそのほとんどを占め、次いでアイルランド（1,426 頭）、フランス（914 頭）、ポルトガル（904 頭）、スイス（454 頭）などの順となっている（表 1）。

一方、日本においては、これまでに11頭のBSE感染牛が確認されている。2001年9月に1例目のBSE感染牛が確認された。その後、同年10月18日からと畜場における全頭検査が開始され、これまでに3,451,152頭を検査した結果、9頭のBSE感染牛が確認されている（厚生労働省統計；2004年7月31日現在）（表2）。また、死亡牛サーベイランスによって、不十分ではあるが、これまで69,218頭を検査し、そのうち1頭がBSE感染牛と診断されている（農林水産省統計；2001年10月18日～2004年5月31日）（表3）。

日本で見つかったBSE感染牛11頭のうち、BSEが疑われる典型的な臨床症状を呈していた牛はなかったが、6頭は、起立障害、敗血症等の何らかの臨床症状を呈していた（表4）。

出生地は、11例のうち6例が北海道で、神奈川県が2例、群馬、栃木及び兵庫県がそれぞれ1頭ずつとなっている。

出生時期を見ると、9頭が1995（平成7）年12月～1996（平成8）年4月に集中し、若齢2例が2001（平成13）年10月と2002（平成14）年1月となっている（表4及び図1）。また、牛の種類は、若齢2例は乳牛（ホルスタイン種）の去勢雄で、それ以外の9例は乳牛（ホルスタイン種）の雌である。

また、8例目（23ヶ月齢）のBSE感染牛については、免疫組織化学検査及び病理組織学検査で陰性、Western Blot法（以下、「WB法」という。）で陽性と診断されたが、WB法による検査で、プロテアーゼ処理に対する抵抗性が弱いこと、糖鎖パターンが異なっていることなど、それまで確認されたBSE感染牛とは異なる特徴を示していたことから、厚生労働省の「牛海綿状脳症（BSE）の検査に係る専門家会議」での検討の結果、「非定型的BSE」と診断されている。

さらに、9例目（21ヶ月齢）のBSE感染牛については、8例目と同様、免疫組織化学検査及び病理組織学検査で陰性、WB法で陽性と診断されたが、WB法による検査での特徴は、7例目までのBSE感染牛と同じであった。

なお、これら8、9例目については、WB法の結果から、他の9例と比較して延髄門部に含まれる異常プリオンたん白質の量が少ないと推定されている。これら2例については、トランスジェニックマウスを使った感染実験が現在行われているところである。

なお、世界各国のBSE発生数については、OIEのサイト

（http://www.oie.int/eng/info/en_esb.htm）から最新の情報が入手できる。

2-1-2 BSEの潜伏期間

英国において観察されたBSE自然発症牛の発症までの期間をもとにすると、BSEの潜伏期間は、平均5年（60ヶ月）で、ほとんどの場合が4～6年（48～72ヶ月）と推測される。しかし、牛の個体差や感染時の異常プリオンたん白質の暴露量によって潜伏期間が異なると考えられている。最も若い発症例は、英国の20ヶ月齢の牛と報告されている。また、最も老齢のBSE発症牛として、19歳の報告がある¹⁾。

一方、日本で確認された11頭のBSE感染牛のと畜時の月齢は、若齢2例が21ヶ月、23ヶ月齢、その他の9例は平均78.3±10.7ヶ月齢であり、BSEの典型的発症牛はいなかった（表4）。

2-1-3 牛生体内のプリオン分布と感染性

感染性については、感染個体の体内で時間の経過とともに強まるので、ある牛の感染性はBSEに感染してからの年数、およびその感染年数が潜伏期間のどの時期に相当するかによって決まるが、このプリオン蓄積の経過についてはほとんど分かっていない。ある牛がいつ感染したのか、また、誕生後まもなく感染したのではないかという従来からの推定に従うにしても、感染年数もおおよそそのことしか分からない。ただし、若い牛の感染性は潜伏期間の終わりに達する牛の感染性よりはるかに低いことが認められている²⁾。

BSE感染牛の生体内のプリオン分布については、英国獣医研究所が実施した感染実験の成績がある³⁾。本実験では、BSE発症履歴のない飼育場から集められた子牛40頭について、4ヶ月齢時に、30頭にはそれぞれBSE発症牛75頭から採取した脳組織を100gずつ経口投与し、10頭には投与を行わず対照群とした。6ヶ月齢以降、投与後22ヶ月になるまで4ヶ月おきに3頭の投与群の子牛と1頭の対照群の子牛が殺処分、それ以降は投与後40ヶ月に至るまで適宜殺処分された。本実験における組織ごとの感染性はマウス脳内及び腹腔内接種試験（マウスバイオアッセイ）と牛脳内接種試験（牛バイオアッセイ）で調べられている。マウスバイオアッセイでは、殺処分後採取された44の組織（主としてリンパ網内系、末梢神経系、中枢神経系、消化管、横紋筋及び主要な内臓等）について、生理食塩水により10%懸濁液が作製され、近交系マウスの脳内（接種量20 μ ？）及び腹腔（接種量100 μ ？）の両方に接種された。牛バイオアッセイは、マウスバイオアッセイでの感染性の結果を踏まえて選ばれたいくつかの組織について行われたものである。

本試験の結果では、投与後32ヵ月から40ヵ月経過した牛の脳（牛脳内接種50%感染価： $\leq 10^{3.2} \sim 10^{5.6} \text{C.i.c.ID}_{50}/\text{g}$ ； ID_{50} とは、牛の集団の50%に感染又は発症をもたらす接種量を表す）、脊髄、背根神経節及び三叉神経節（いずれも $\leq 10^{3.2} \text{C.i.c.ID}_{50}/\text{g}$ ）、同じく投与後6ヵ月から18ヵ月経過した回腸遠位部（ $\leq 10^{3.3} \sim 10^{5.6} \text{C.i.c.ID}_{50}/\text{g}$ ）から感染性が確認されているが、投与後22ヵ月あるいは26ヵ月経過した牛については、検査を行ったいずれの組織でも感染性は認められていない（表5）。なお、骨髄（胸骨）から、投与後38ヵ月の牛1例のみ、マウスバイオアッセイで極めて低い感染性が検出されている⁴⁾。また、投与後10ヶ月の牛の扁桃に牛バイオアッセイで感染性が認められた⁵⁾。臨床症状を呈した牛や潜伏期間の終わりの段階でのBSE感染性のほとんどは、主に中枢神経組織（脳、せき髄など）にあることが認められている。しかし、本試験に用いられた牛の頭数は少なく、1頭または数頭で観察された事象に基づく成績であること、また、検査方法には検出限界があり、あるレベルより低い感染性を検出することはできないことから、ある組織について感染性が検出されなかったとしても、検出限界以下の感染性が存在していた可能性は否定できない²⁾等の不確実性が存在する。

また、延髄門部には三叉神経せき髄路核、弧束核及び迷走神経背側核が集中し、BSE感染牛ではこれらの神経網と神経細胞内に高頻度に海綿状変性が観察されることが知られており⁶⁻⁷⁾、感染性が認められた組織の中では異常プリオンたん白質量が最も高い⁸⁾。

さらに、BSEを発症した1頭の牛の総感染量は、前述の英国獣医研究所によって行われた感染実験の結果から、約8,000牛経口50%感染量（ C.o.ID_{50} ）と推定されており、その99%以上を特定危険部位（SRM）が占めるとされている²⁾（表6）。ただし、これはスクレイピーの成績を外挿した推定である。

現在、英国獣医研究所では100頭の牛に100gのBSE感染牛の脳、100頭の牛に1gのBSE

感染牛の脳を経口接種した実験が、ドイツでは56頭の牛へのBSE感染牛の脳を経口接種実験がそれぞれ進行中であり、日本でも同様の実験が計画されている。これらの実験結果により、あるいは、さらに高感度の検査法が開発されれば、その結果により、新たな知見が見出されるものと思われる。

なお、牛がBSEを発症するBSE病原体の最少量（閾値）については、英国獣医研究所においてBSE発症牛の脳組織をより少量（0.1, 0.01及び0.001g）用いた経口投与試験が現在進行中であり、現時点までに得られた成績では、0.1g投与群で15頭中3頭、0.01g投与群で15頭中1頭、0.001g投与群で15頭中1頭の発症が確認されている。ただし、これ以下の量の経口投与試験はなされていないため、同試験により閾値を確定することはできない。

2-1-4 BSEの発症メカニズム

牛のBSE発症メカニズムについては、明らかになっていない。羊やげっ歯類用いたスクレイピーの発症に関する実験では、スクレイピー病原体の経口投与後、回腸のパイエル板、腸に付属するリンパ組織及び腸神経系に病原体の蓄積が認められ、腸神経系、内臓神経又は迷走神経を介して中枢神経系に広がるものとの仮説がある⁹⁾。しかしながら、病原体がどのようにして濾胞樹状細胞から末梢神経終末に到達するかについては不明である。

異常プリオンたん白質が中枢神経系に蓄積し、脳組織に海綿状変化をおこし、BSEを発症させるまでには時間を要することは事実であって、延髄門部をサンプルとする検査では潜伏期の後半にならないとBSE感染牛を検出することはできない。しかし、他の臓器に全く感染性が存在しないのかについては、現時点では明らかではない。

ドイツ連邦リスク評価研究所において実施されている病理学的研究において、BSEに感染後、BSE病原体が動物の体内を時間的、空間的にどう伝播するのかについて検証を行っており、近年中に、病原体が脳に達する速度と、その経路について厳密に解明されることになるかも知れない¹⁰⁾。

以上のように、牛生体内の異常プリオンたん白質の分布と感染性やBSEの発症メカニズム等の基礎的研究が諸外国で進められているが、未だ解明されていない部分も多く、今後の更なる研究の推進・進展が望まれる。

2-2 vCJD

2-2-1 vCJD患者発生数

vCJD患者数については、全世界で157人となっており、そのうち英国で147人確認されており、BSE発生頭数とともに集中している。なお、英国以外の国でもvCJD患者が発生している（フランス（6人）、イタリア（1人）、アイルランド（1人）、カナダ（1人）、米国（1人））が、フランス5名及びイタリア1名の患者を除き、英国滞在歴がある（表1）。

一方、我が国においては、vCJD患者は一人も報告されていない（2004年6月末時点）。

2-2-2 vCJDの潜伏期間と最少発症量

人におけるBSE病原体が感染して中枢神経系に広がっていくメカニズムについては、

時間的経過を含め、不明である¹¹⁾。

また、vCJDの潜伏期間の長さについても分かっていない。仮説では、数年から25年以上と幅広い²⁾。従って、日本ではvCJDの患者はひとりも発生していないが、このことは必ずしも将来も発生しないことを保証するものではない。

さらに、人についての感染量と反応の相関関係及び人がvCJDを発症する最少量（いわゆる閾量）は明らかではない²⁾。

2-2-3 牛と人の種間のバリア

BSE 病原体が牛から人に伝達する際の障壁（いわゆる「種間バリア」）の程度については、欧州委員会科学運営委員会の作業部会において検討されている。その報告書¹¹⁾によれば、BSE、vCJD 及びスクレイピーの病原体について、異なった動物種や特別に開発されたトランスジェニック動物を使った研究及び体外細胞研究による評価から、牛と人の種間バリアは存在すると推測されるが、その程度については、現在の知見では定量的に表すことはできないとしている。

その上で、この作業部会では、新たな科学的データが利用可能となるまで潜在的なBSE 汚染製品に対する人の暴露のリスク評価に用いるための種間バリアについては、最悪のケースとしてはバリアはないとすること、また、さまざまな動物で推定される最少感染量の幅を人にも適用して10～1万倍とすることを勧めている。しかし、同時に、種間バリアに基づく適切なリスク評価のモデルを国際的に検討するよう勧告している。

従って、vCJDのリスクを評価するには、①どれほどのBSE 病原体が牛と人との間の種間バリアを越えて人にvCJDを生じさせるかを評価する方法と、②英国におけるBSEやvCJDの発症数の相関関係等の疫学的情報を基に日本におけるvCJDリスクを評価する方法の2つのアプローチが考えられるが、①のアプローチによるリスク評価については、牛と人の種間バリアの程度の推定がかなり幅をもつこと等により、同アプローチによる評価は、きわめて困難である。

2-2-4 vCJDの感染に対する遺伝的要因

これまで英国で報告されているvCJD患者の遺伝子型は、最近報告された1例を除き、プリオンたん白質発現遺伝子のコドン129がメチオニンの同型遺伝子型（メチオニン/メチオニン；M/M）であり、この遺伝子型を有する人は他の型の人に比べ、vCJDの潜伏期間がより短く、かつ感受性がより強いが、またはそのどちらかであるとの指摘がされている²⁾。

なお、英国を含むヨーロッパの白人の約40%がM/M型の遺伝子型を持っていて、13%がバリンの同型遺伝子型（バリン/バリン；V/V）、残る47%が異型遺伝子型（メチオニン/バリン；M/V）を持っているといわれている¹²⁻¹³⁾。

一方、我が国では、全人口に占めるM/M型の割合は、英国よりも高いとされ¹⁴⁻¹⁵⁾、91.6%であるとの報告もある¹⁶⁾。

また、英国において、輸血を介してのvCJD病原体の人から人への伝達と考えられる第二の例が確認された。この患者は他の病気で亡くなり、vCJDを発症していないが、検査の結果、感染が確認されている。この症例は、今までのvCJD患者の遺伝子型と異なるM/V型であると報告されている¹⁷⁾。

3 リスク評価

3-1 リスク評価の基本的な考え方

本報告書においては、以下のような考え方にに基づき、日本における BSE 対策を評価することとする。

- (1) BSE 病原体の牛から人への伝播に対する BSE 対策の評価は、現実にはそのための適切なモデルが国際的にできていない現実を踏まえて、EU の場合と同様に我が国における BSE 対策により低減される人の BSE 感染リスクを指標として行うこととする。
- (2) 我が国における人の BSE 感染リスクについては、BSE 対策を講じた前後、及び今後対策を変更した場合に分けて検討する。
- (3) 我が国における人の BSE 感染リスクを評価するため、これまでに得られた BSE 検査データ等の知見について分析・整理することとする。
- (4) BSE について科学的、生物学的知見が深まったとはいえ、現時点においても BSE に関して科学的に不確実な点があることを明確にしてリスク評価を実施する。
- (5) 具体的なリスク管理措置については、今回のリスク評価結果に基づき、また十分なリスクコミュニケーションを行った後、リスク管理機関によって決定されるべきである。

3-2 英国におけるリスク評価の事例

先に述べたように、英国では、世界で最も多くの BSE 感染牛が発生した。人における vCJD は、現在までに 147 例報告されているが、今後感染者数がどれだけ増加するかについては明らかではない。英国においては、虫垂切除術を受けた患者の虫垂 12,647 検体について異常プリオンたん白質の有無を調査した結果、3 検体に陽性が見つかり、英国の人口に当てはめた潜伏期間中の感染者総数は最大で約 3,800 人存在すると推定されている¹⁸⁾。さらに、2003 年 12 月そして 2004 年 7 月には輸血を介した vCJD の感染可能性例が報告された^{17, 19)}。

英国においては、P.Smith(海綿状脳症諮問委員会委員長、ロンドン大学教授)らが、過去の BSE 感染牛発生頭数と現時点までに発生した vCJD 感染者数の関係を最もよく説明できる仮説を立て、これにより将来の vCJD 感染者の発生予測を行った²⁰⁾。

この予測は、①vCJD 感染者数は、対策が不十分であった時期における BSE 発生頭数に相関する、②潜伏期間には相当大きな個体差が存在するが、ある特定の統計学的分布に従う、③潜伏期間と感染時の年齢の間には相関はない、④vCJD はプリオン遺伝子中 129 番目のアミノ酸が M/M 型の人にもみ発生する、⑤潜伏期間中の患者は考慮しない等の多くの仮説を前提としたものである。

この予測によれば、英国において発生する vCJD 患者の累計は、数百から数千人になると推定されている。

なお、英国においては、30 ヶ月齢以上の牛は食用に供していないが、この管理措置を変更した場合、どの程度リスクが上昇するかを推定するに当たっては、Smith らは、最も悲観的な予測として、最終的患者累計は 5,000 人になると仮定している。

そのほか、英国で発生する vCJD 患者数について予測したいくつかの報告がある。Thomas と Newby は、1995 年から 1997 年に死亡した 23 名の vCJD の症例データを用いて vCJD 患者を数百人以下と推測している²¹⁾。また、JN Huillard らは、2000 年以前に発症した vCJD82 例のデータから同じく最大数千人、しかし、感染者数は予測不能であ

るとしている²²⁾。

3-3 我が国のリスク評価

前にも述べたように、我が国における vCJD リスクを評価するには、①どれほどの BSE 病原体が食物連鎖に入り、牛と人との間の種間バリアを越えて、どれだけの人に対して vCJD リスクを負わせるのかについて、BSE 病原体が人に摂取されるまでのそれぞれの段階でのリスクを評価し、それらのリスクを基に一連の流れを通して最終的なリスクを評価する方法と、②疫学的な手法として、前項目に述べた英国における P.Smith らが、vCJD 感染者数は BSE 発生頭数に相関する等の仮定のもと、過去の BSE 感染牛発生頭数と現時点までに発生した vCJD 感染者数等の疫学的情報を用いて将来発生する vCJD 感染者数を予測する考え方を利用する方法が考えられる。

しかしながら、①の方法については、種間バリアの程度がかなりの幅をもってしか推定できないこと、英国及び日本において BSE 病原体がどのような食品を介して人に摂取されたのかについての詳細が不明であること、人の vCJD 最少発症量が不明であること等が実施困難にさせている。

そこで、②の疫学的な情報を基にしたアプローチについて、いくつかの仮定をおいた上ででの試算例を以下に述べる。

3-3-1 前提としての仮定・推定

牛の生体内における異常プリオンたん白質の蓄積の時間経過は、ある一定の過程をたどるものと仮定する。

3-3-2 過去のリスクによる vCJD 発生数の推定

3-3-2-1 食物連鎖に入り込んだ BSE 感染牛及び将来発生する BSE 感染牛の発生数

(試算 1)

2001 年 10 月以前、すなわち BSE 対策を講じる前における BSE 病原体の暴露による vCJD リスクは、BSE 検査によって摘発されずに食物連鎖に入った BSE 感染牛によるリスクである。そうした BSE 感染牛は、2001 年に EU 諸国で検出された BSE 陽性牛の年齢構成を基に推定すると、最大 5 頭であったとしている (吉川)。

また、今後、我が国で発生する BSE の規模については、昨年 9 月に公表された農林水産省の疫学調査検討チームの報告書によれば、BSE 発生以前までに英国から輸入された生体牛、牛の肉骨粉、動物性油脂を原因として我が国における BSE の発生規模を予測しており、今後、30 頭弱の BSE 感染牛が確認されると予想している²³⁾。また、農林水産省の報告書の公表以降に発生した若齢牛 2 頭 (21, 23 ヶ月齢) を含む BSE 感染牛 4 頭を加えて、これまでにレンダリングに回された BSE 感染牛によって発生する BSE 感染牛も考慮して予測した結果では、2005-6 年以降、最大 60 頭の BSE 感染牛が確認される可能性があるとしている (吉川; 第 8 回プリオン専門調査会)。

(試算 2)

我が国の vCJD リスクは、BSE 病原体が食物連鎖に入ったことによるリスクであるが、食物連鎖に入ったと推定される BSE 感染牛の推定に当たっては、1) BSE 病原

体の暴露による BSE は、これまでに確認された BSE 感染牛 11 頭の出生時期から (表 4 及び図 1)、①1995~96 年、②2001~02 年の出生コホート牛で発生する、2) 最悪のシナリオとして 2 つの出生コホート牛はすべて一様に汚染されており、今後、と畜時に摘発される BSE 数は、一般的など畜年齢毎のと畜頭数の割合に相関するとの仮定をおいた。なお、摘発される BSE 感染牛が上記の 2 つの出生コホート牛であるとした根拠は、もし、1995~96 年より前の出生コホート牛で BSE リスクが高いとするなら、8 年以上を経過した現時点までに高い確率で BSE 感染牛が確認されているはずだからである。また、2001 年 10 月以降は、牛をはじめとする家畜に由来する肉骨粉の飼料への利用禁止下で、全頭検査及び SRM 除去によって、BSE 病原体が食物連鎖から排除されるようになったと考えられ、その結果、vCJD リスクはほとんどなくなったと推測される。従って、我が国における vCJD リスクは、1995~96 年出生コホート牛が 2001 年 10 月以前にと畜され、摘発されずにフードチェーンに入ったと考えられる BSE 感染牛によるリスクである。

1995~96 年出生コホートのオス牛は、一般的なオス牛のと畜年齢 (表 7 及び図 2) から考えると、生後 3 年以内 (96~99 年) の間に、ほとんどがと畜されたと考えられるが、この間に何頭の BSE 感染牛が食物連鎖に入ってしまったかは、不明である。

一方、このコホートのメス牛は、これまでに 9 頭の BSE 感染牛が確認されており、生後 5 年目の 2000 年 12 月~2002 年 3 月に 3 頭、生後 6 年目の 2001 年 12 月~2003 年 3 月に 4 頭、生後 7 年目の 2002 年 12 月~2004 年 3 月に年に 2 頭の BSE 感染牛がそれぞれ確認された事実から、これを一般的など畜年齢毎のと畜頭数の割合に当てはめると、過去に摘発されずに食物連鎖に入ったと推定される BSE 感染牛は、

$$\{\text{推定される BSE 感染牛}\} = \frac{A}{B} \times \{\text{X ある年のと畜頭数 (割合)}\} \dots (1)$$

{A = (3+4+2) / 3 = 3 : 生後 5~7 年の 1 年当たりに摘発された BSE 感染牛の平均頭数}
 {B = (6.2+5.9+4.9) / 3 = 5.7 : 生後 5~7 年の 1 年当たりのと畜頭数の割合の平均}

となり、

- ・ 1995 年 12 月~1997 年 3 月 (0 歳) : 0~11 ヶ月齢でと畜される牛で 0 頭、
- ・ 1996 年 12 月~1998 年 3 月 (1 歳) : 12~23 " " 2 頭、
- ・ 1997 年 12 月~1999 年 3 月 (2 歳) : 24~35 " " 27 頭、
- ・ 1998 年 12 月~2000 年 3 月 (3 歳) : 36~47 " " 3 頭、
- ・ 1999 年 12 月~2001 年 3 月 (4 歳) : 48~59 " " 3 頭、

となり、合計で 35 頭となる。

また、今後発生する BSE 感染牛頭数について、上記と同様の仮定を置き、試算した。