No	感染症(PT)	出典	概要
99	BSE	Canadian Food Inspection Agency 2007年5月2日	2007年5月2日、CFIAはBritish Columbiaの乳牛がBSEであると確定した。死体は管理下におかれ、どの部位もヒト食料または動物の餌システムに入っていない。予備的情報によると当該牛は66月齢で、生後1年目に少量の感染物質に暴露したと考えられる。国際的ガイドラインに従った疫学的調査が開始された。
100	BSE	Canadian Food Inspection Agency 2007年7月25日	2007年5月2日、CFIAはBritish Columbiaの乳牛がBSEであると確定した。カナダで10頭目のBSE牛である。どの部位もヒト食料または飼料システムに入っていない。当該牛は2001年11月10日生まれのホルスタイン牛で、死亡時66月齢であった。当該農場で出生し、外に出たことはなかった。この農場で成長した156頭について出生コホートが実施された。飼料コホートの結果、禁止物質が飼料製造所に供給されていたことが明らかとなった。
101	BSE	ProMED- mail20070208.0499	2007年2月7日、Canadian Food Inspection Agency (CFIA)はAlbertaの成牛はBSEであると確定した。死体は管理され、どの部位もヒト食料または動物の餌システムに入っていない。予備的情報ではこのウシは生後1年目に少量の感染物質に暴露したと考えられる。国際的ガイドラインに従った疫学的調査が開始された。
102	BSE	ProMED- mail20070302.0734	ニュージーランド食品安全局はBSEを取り巻く最新の科学と実際の知識を踏まえて、ウシ及びウシ加工品の輸入規制を改訂する方針である。新しい規制は科学的証拠や最近の国際的な規制に合致したものとするため、輸出する国のBSEリスクステータスの分類に、国際的に認められた3カテゴリーシステムを導入する。ゼラチンは、原材料の起源およびBSEリスクのある国からの輸入を問わず、全てのゼラチンの売買が自由化される。
103	BSE	ProMED- mail20070308.0813	2007年3月6日、CFIA (Canadian Food Inspection Agency) はカナダにおける最近のBSE牛の総合的な調査はまもなく完了すると発表した。そのウシは2000年に生まれ、死亡時は少なくとも6.5歳であった。
104	BSE	ProMED- mail20070502.1430	2007年5月2日、CFIAはBritish Columbiaの乳牛がBSEであると確定した。死体は管理下におかれ、どの部位もヒト食料または動物の餌システムに入っていない。予備的情報によると当該牛は66月齢で、生後1年目に少量の感染物質に暴露したと考えられる。国際的ガイドラインに従った疫学的調査が開始された。
105		2007年プリオン研究会 Poster-20	日本の人口動態統計では、CJDによる死亡は過去20年以上に渡り増加傾向を示し、2005年は人口100万対1.23人であった。CJDサーベイランス委員会による調査では過去8年間に918例がプリオン病と判定された。病型別では、孤発性CJD 716例、遺伝性プリオン病 128例、感染性(獲得性)CJD 72例(変異型CJD 1例、硬膜移植後CJD 71例)、および分類不能 2例であった。
106		Arch Neurol 2007; 64: 595-599	行動および人格変化の後、速い進行性痴呆を呈した69歳女性の脳の死後剖検で、細胞内プリオン蛋白 沈着およびアミロイド線維による軸索腫脹が見られた。病原体プリオン蛋白の生化学的分析の結果、ジ グリコシル種を欠く未知のPrPSc3次元構造が明らかになった。遺伝子分析の結果、野生型プリオン蛋白 遺伝子であった。このプリオン病原体はハタネズミでの継代に成功した。新規の病原体プリオン蛋白の細 胞内蓄積による新しいプリオン病が明らかとなった。
107		Emerg Infect Dis 2007; 13: 162-164	1999年4月から2005年3月まで日本のCJDサーベイランス委員会に登録されていたプリオン病患者について分析した。日本のプリオン疾患患者597名のうち11名(1.8%)が、発症の前後1ヶ月以内に眼科手術を受けた。眼科医はいずれもプリオンタンパクの感染性を除去するには不十分な滅菌しか行われていない手術器具を再使用していた。眼科医は、プリオン疾患が眼症状を引き起こす可能性があることを認識し、可能な限り使い捨て器具を使用すべきである。
108	ト・ヤコブ病		CJDサーベイランスの結果、1970年~2003年に上ト硬膜に関連したCJD7例が英国で確認された。手術後発病までの期間は平均93ヶ月(45~177ヶ月)であった。さらに、世界で初めて、ブタ硬膜片レシーピエントでCJD1例を確認した。これらの症例の臨床的、病理学的特徴について述べている。ブタ硬膜片レシーピエントは1型PrPresの広汎な蓄積を示し、発症年齢、疾病期間、臨床症状、脳波などから孤発性CJDと考えられた。
	ト・ヤコブ病	予防に関する対策検 討会 平成19年12月	日本で平成11年4月から19年2月16日までにCJDサーベイランス委員会に登録されたCJD症例数は897例であった。CJD二次感染リスク低減のため、CJD感染性が高いハイリスク手技に用いられた手術器具等の再使用に際し、現時点で推奨される処理として、適切な洗浄+3%SDS 3-5分煮沸処理などを示した。またCJD診断以前に行われた脳外科等の手術器具を介したCJD二次感染リスク保有可能性者への対応について、医療機関に対し助言を行うとともに、専門家組織の設置を提言した。

	····		
No	<b>感染</b> 症(PT)	出典	概要
110	変異型クロイ  ツフェルト・ヤ  コブ病	1	BSE感染ウシ由来の脳乳剤を用いてPrPresのin vitro感染系の確立を試みた。感染させたヒト由来グリオーマ細胞株から抗プリオン抗体に反応する約30KのPK耐性のバンドが検出された。このバンドは非感染細胞には存在しなかった。また、9ヶ月継代した感染細胞の培養上清に伝達性があることが明らかとなった。さらに20nmのウイルス除去膜によって培養上清の伝達性が減少することが認められた。
111		AABB Weekly Report 2006; 12(44): 4-5	伝達性海綿状脳症(TSE)諮問委員会が2006年12月15日に公開で開催され、ヒト血漿由来抗血友病因子(FVIII)製剤におけるvCJDへの潜在的曝露に関するFDAのリスク評価ならびに血漿由来FVIII製造におけるTSEクリアランスのレベルについて討論された。このリスク評価に対して諮問委員会は、報告が強制でないことや、最終製品のリスク減少を推定をする際に用いたエビデンスに対して懸念を表明した。
112			将来のvCJDによる死亡率は、供血に関する公衆衛生上の施策によって予想されていたよりも遙かに低くなるだろうと英国の研究者が報告した。Royal Society Journal Interface誌オンライン版によると、2080年までの輸血によるvCJDの死亡例は50例と予測される。感染牛の摂食によるvCJD感染が排除されたため、現在では輸血による伝播が最も可能性が高いと研究者は話している。
113	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病		イスラエルで血液事業を行っているMagen David Adomは、変異型クロイツフェルト・ヤコブ病(vCJD)に関する供血延期基準を変更し、1980年以降にフランス居住歴がある人の供血を可能とした。1980年から10年間のうちにイギリス、アイルランド、ポルトガルに居住歴のある人は、引き続き供血禁止となる。また、輸血を受けた人、B型肝炎やC型肝炎患者と一緒に住んでいた人、入れ墨を入れた人、内視鏡検査を受けた人、未検査の動物に噛まれた人の供血延期期間を短縮した。
114		Acta Neurol Scand 2007; 116: 75-82	プリオン蛋白PrPcの生理学的機能に関するin vitroおよびin vivoでのエビデンスの総論である。今までの研究からPrPcが中枢神経系の多数の非プリオン疾患において疾病修正因子として重要な役割を果たすことが示唆されている。また、神経発達および神経保護や免疫調整における役割に関する研究が集積しつつある。これらの研究はPrPcの生物学的役割の理解に貢献し、新しい薬理学的介入の発展をもたらすかもしれない。
115	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病		運動失調や記憶障害などを呈し、発症後14ヶ月で死亡した患者(39歳女性)の剖検を行ったところ、白質の広汎な変性と皮質および白質におけるPrP沈着を示す非定型孤発性CJDであった。小脳組織由来のPrPScを分子分析した結果、vCJDでみられるPrPSc 4型と似た新規のPrPScであることが示された。典型的vCJDとはEDTA存在下でのプロテアーゼ開裂部位が異なった。この患者のPRNPコドン129はホモバリンであった。
116		Biochim Biophys Acta 2007; 1772: 598-609	変異型クロイツフェルト・ヤコブ病(vCJD)がウシのBSEと同じプリオン株によってヒトに発症するという認識はヒトプリオン病の分子生物学に関する正確な理解の必要性を注目させた。多数のプリオン病患者から得られた詳細な臨床的、病理学的および分子学的データはヒトプリオン病における表現型の多様性が、疾病に関連したPrPアイソフォームの伝播に部分的に関係していることを示した。ヒトにおけるプリオン感染の潜伏期間は50年を越えることもあるので、ヒトvCJD流行の程度を予測するにはまだ数年要する。
117	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	Biologicals 2007; 35: 79-97	ドイツにおいて、vCJDが血液供給へ及ぼす影響について実際の集団データを基にモデル計算を行ったところ、輸血を介した伝播がvCJDを永続化するような可能性はなかった。更に、受血経験者を供血から排除しても輸血の安全性向上にはほとんど寄与しないが、血液供給には多大な影響を及ぼすと考えられた。そのためドイツにおいては受血経験者の除外は推薦されなかった。
118	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	Biologicals 2007; doi:10.1016/j.biological s.2007.04.005	異なるポアサイズのウイルス除去膜を使用し、異なる処理を行ったスクレーピープリオン蛋白(PrPSc)の除去能力を評価した。超音波処理により粒子径分布を至適化するように調製した263K MFをスパイク物質として使用したときは、75nmのろ液中にPrPScが検出された。15nmのろ過のみが全ての条件でウエスタンブロット法の検出限界以下までPrPScが除去されることが示された。しかし、1条件下の15nmろ液のパイオアッセイの結果では、感染性PrPScが確認された。
119		BRAIN MEDICAL 2006: 18: 371-376	BSEの発生状況は、今までの発生総数が125例以上の国では減少傾向にあるが、日本など低発生国では2005年に発生の増加がみられている。新たな問題として、非定型BSEが世界各国で検出されている。また特定危険部位以外の組織でプリオンが確認されている。慢性消耗病(CWD)はシカのプリオン病であり、自然状態で水平感染を起こし、伝播を阻止することは不可能に近い。しかし、シカとヒトとの間ではかなり大きな種の壁があることが示唆されている。
120		Curr Opin Hematol 2007; 14: 210-214	赤血球製剤の輸血によるヒトでのvCJD感染症例が報告されている。げっ歯類のTSEに関する実験で、赤血球製剤の感染性は赤血球自体に関係があるのではなく、残存している白血球や血漿のような製剤中の他の成分に関係することが示された。、vCJD因子がヒト赤血球と結合できないことが示されたら、vCJDが発生している国の血液サービスは輸血前に洗浄や濾過により感染性のある液相を取り除くことが賢明かもしれない。
l .			

100000			
No	感染症(PT)	出典	概要
			,
	変異型クロイ	Emerg Infect Dis 2007	vCJD二次感染防止のため、輸血歴のある人の供血を禁止している国もある。Dynamic age-structured
	ツフェルト・ヤ	13: 89-96	modelを用いて、この措置の効果を検討した。これは、供血者の行動、CJDの症例対照試験、受血者の年
	コブ病		齢分布および受血者の死亡の疫学的データに基づくモデルとしては初めてのものである。食品によりヒト
121			に導入されたvCJDの様な感染は、輸血のみにより拡大する可能性はないこと、また、輸血歴のある人を
	1		供血から除外することにより感染を免れるのは1%未満の症例にすぎないことが予測された。
1	1		
	本 関 刑 カロイ	Eur J Lipid Sci	プリオンで汚染した牛脂由来の脂肪酸およびグリセロールの安全性について検討した。リスク評価計算
		Technol 2006; 108:	しは、プリオン感染性の不活性化だけでなく、病理学的プリオン蛋白の変性に関する定量的データに基づ
1	コブ病	812-826	いて提供された。脂質加水分解の基本的油脂化学過程の産業的条件は、TSE汚染リスクを容認できるほ
122	""		ど最小に減ずるための効果的な手段といえる。産業的獣脂由来製品はすべて、その起源にかかわらず、
1	1		安全とみなすことができる。
	- E		Note that the second se
Ι.	1	Eurosurveillance	米国で3例目のvCJD症例が確定された。サウジアラビアで生まれ育った若年成人で、2005年後半から米  国に住んでいる。2006年11月下旬にアデノイドおよび脳生検により確定診断された。この患者に輸血歴
1	ツフェルト・ヤ コブ病	11(12) 2006年12月7日	国に任んでいる。2006年11月下旬にアナノイトのよい脳生快により催足診断された。この思省に制止症  やヨーロッパ訪問歴はなく、子供の頃にサウジアラビアでBSE感染牛製品を摂食したことが原因と思われ
123	-1 / 7F1		る。この患者に供血歴はなく、公衆衛生学的調査により、米国住民への伝播の危険はないと同定された。
1.20	1		100 CONTRACTOR OF CHARLES AND THE CONTRACTOR OF CHARCASTER
1	1	1	
L	<u> </u>		
	変異型クロイ		英国で輸血と関係した新たなvCJD症例(4例目)が、最近診断された。この症例は、献血17ヶ月後にvCJD
1	ツフェルト・ヤ		を発症したドナーからの赤血球輸血を受け、8年半後にvCJD症状を呈した。同じドナーからは3例目の
1.04	コブ病	12(1) 2007年1月18日	vCJD患者にも輸血されていた。4例目のvCJD感染症例により、輸血を介したヒトの間におけるvCJD感染
124			リスクについての懸念が高まっている。4症例は全て、成分輸血に関係したものであり、血漿分画製剤に
]			よる治療に関連した症例は今まで報告されていない。
1	ł		
	変異型クロイ	FDA/CBER 2006年10	FDAは、米国で認可されたヒト血漿由来第VIII凝固因子製剤(pdFVIII)の使用に係る潜在的vCJDリスク評
1	ツフェルト・ヤ		価草案を作成した。FDAの評価モデルの結果は、血友病Aおよびフォンウィルブランド病患者に使用され
1	コブ病	FDA/TSEAC Meeting	【るpdFVⅢ製剤の、vCJD感染リスクは非常に低いが、ゼロではないかもしれないことを示唆した。また
125	1	2006年12月15日	TSEAC (TSE Advisory Committee)は、pdFVII製品中のTSE除去の適切な閾値について議論した。TSE除
l		l	去レベルにより、vCJD感染リスクは大きく変動することが示された。
	本思刑カロノ	FDA/CBER 2006年11	  FDAは、米国で認可されたヒト血漿由来第VⅢ凝固因子製剤(pdFVⅢ)の使用に係る潜在的vCJDリスク評
1	ツフェルト・ヤ		FDAは、不国で記引されたことが現代日本第9世紀回位子級所(PUF VIII)の使用に示る者任的VGDサイン計画車案を作成した。FDAの評価モデルの結果は、血友病Aおよびフォンウィルブランド病患者に使用され
l	コブ病	7327 14	apdFVII製剤の、vCJD感染リスクは非常に低いが、ゼロではないかもしれないことを示唆した。製造工程
126	"		での原因物質除去レベルにより、vCJD感染リスクは大きく変動する。
<u> </u>			
			英国血漿由来の第XI因子製剤が、1989-2000年に米国で50名以下の患者に使用されたと推定される。モ
	ツフェルト・ヤ コブ病	月/日	デルを用いたリスク評価の結果、1998年まで第XI因子製剤を製造するために使用された血漿プールの 1.6%~50%がvCJD病原体を含んでいる可能性があった。しかし、これまで血漿由来製剤の投与を受けた
127	<b>コノ7</b> 5		1.6%~50%がVCJD病原体を含んでいる可能性があった。こかし、これまで血泉日本設別の長子を受けた  患者において、世界中で一件もvCJDの症例は報告されていない。製造工程におけるvCJD除去、使用
'-'			電子にあいて、ロチャで Froodbowに向は報告されていない。表現工程にありるののはない。氏が
[	1		
			近年、米国で承認されている第8因子、第9因子を含む血漿由来の血液凝固因子および免疫グロブリンや
	ツフェルト・ヤ	月15日	アルブミンのような他の血漿由来製品のレシピエントにおけるvCJDリスクに関する懸念が挙がっている。
400	コブ病		これに対し、米FDAはリスク評価を行った。この評価に基づいて、US Public Health Serviceは米国で承認
128	1		されている第8因子を投与されている患者のvCJDリスクは非常に低く、その他の血漿由来製品(第9因子
	{		を含む)のvCJDリスクは同程度か更に低いとしている。
<del></del>	変異型クロイ	FDA/CBER 2007年3	近年、英国で得られた血漿から作られた血漿第XI因子(pdFXI)を投与された患者でのvCJDリスクが関心
)	ツフェルト・ヤ		を集めている。1989年から2000年の間に米国では約50人に英国血漿由来のpdFXIが投与された。世界中
	コブ病		でこれまで血友病や他の凝血疾患の患者においてvCJDは全く報告されていない。これらの患者は長期
129			間にわたり血漿由来製剤を大量に投与されていることから、pdFXIを投与された患者でのvCJDリスクは小
			さいと考えられる。
	水思刑カロノ	EDA/OPED COOTES	近年、米国で承認されている第8因子、第9因子を含む血漿由来の血液凝固因子および免疫グロブリンや
İ	変異型クロイ ツフェルト・ヤ	日30日	近年、米国で承認されている第8囚子、第9囚子を含む皿灰田米の皿液凝固囚子およい免疫プロブリンや  アルブミンのような他の血漿由来製品のレシピエントにおけるvCJDリスクに関する懸念が挙がっている。
	コブ病	,100H	アルフミンのような他の血染出来製品のレンとエンドにおけるVCJDリスクに関する恋念が学がっている。  これに対し、米FDAはリスク評価を行った。この評価に基づいてUS Public Health Serviceは、米国で承認
130			された第8因子を投与されている患者のvCJDリスクは非常に低く、その他の血漿由来製品のvCJDリスク
			は同程度か更に低いとしている。本ウェブページに関連資料、ガイダンスなどが掲載されている。
		}	
	1		近年、英国で得られた血漿から作られた血漿第XI因子(pdFXI)を投与された患者でのvCJDリスクが関心
	ツフェルト・ヤ	月30日	を集めている。1989年から2000年の間に米国では約50人に英国血漿由来のpdFXIが投与された。世界中
131	コブ病		でこれまで血友病や他の凝血疾患の患者においてvCJDは全く報告されていない。これらの患者は長期間にわなり血液中央制料を主義に扱うされていることが、これを関係された患者での、CJDUスクは小
131			間にわたり血漿由来製剤を大量に投与されていることから、pdFXIを投与された患者でのvCJDリスクは小さいと考えられる。
			にい こうりょうしゅう

<del>,,,,,,,,,,,,</del>	1	·	
No	感染症(PT)	出典	概要
132	, ,	FDA/TSEAC Meeting 2006年12月15日	FDAは、米国で認可されたヒト血漿由来第VIII凝固因子製剤(pdFVIII)の使用に係る潜在的vCJDリスク評価草案を作成した。FDAの評価モデルの結果は、血友病Aおよびフォンウィルブランド病患者に使用されるpdFVIII製剤の、vCJD感染リスクは非常に低いが、ゼロではないかもしれないことを示唆した。またTSEAC(TSE Advisory Committee)は、pdFVIII製品中のTSE除去の適切な閾値について議論した。TSE除去レベルにより、vCJD感染リスクは大きく変動することが示された。
133		HPA Press Statement 2007年1月18日	英国で輸血と関係した新たなvCJD症例(4例目)が、最近診断された。この症例は後にvCJDを発症したドナーからの輸血を受けた約9年後にvCJDと診断された。同じ供血者からの輸血は以前に同定されたvCJD1例とも関係していた。4例目の患者は以前からvCJDに暴露した可能性を知らされていた。4例目のvCJD感染症例により、輸血を介したヒトの間におけるvCJD感染リスクについての懸念が高まっている。4症例は全て、成分輸血に関係したものであり、血漿分画製剤による治療に関連した症例は今まで報告されていない。
134	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	Protection Report 1(16) 2007年4月20日	HPAにより進行中の研究でマウスにおいて歯科組織にTSE感染性があるとの知見が得られた。この結果は歯科用鑢および歯根管拡張器がvCJD感染の伝播経路になりうることを示す。英国歯科担当長官は歯髄拡張器および鑢を全ての患者に対し、1回限りの使用にするよう全ての歯科医に文書で通達した。vCJD伝播リスクを減少させるための注意である。また全ての歯科用装置について最高基準の汚染除去を行うよう忠告した。
135	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病		英国で4例目の輸血関連vCJD可能性例が診断された。この症例は供血後約17ヶ月でvCJDを発症したドナーからの赤血球輸血を受け、8年半後にvCJDを呈した。このドナーは3例目の輸血関連vCJD症例へのドナーでもある。4例目の症例はプリオン蛋白遺伝子のコドン129がメチオニンホモ体であった。まだ生存中である。
136	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	J Biol Chem 2007; 282: 35878-35886	トランスジェニックマウス(101LL)を用いた感染性実験の結果、TSE疾患の臨床症状と脳の空胞化という 徴候を示すがPrPScのレベルが低いかもしくはイムノブロット法では検出されない動物の脳組織内に、高 力価のTSE感染性が存在しうることが明らかとなった。この結果はPrPScのレベルと感染価との間の相関 性に疑問を投げかけるものであり、プロテアーゼK抵抗性のPrPをほとんどもしくは全く含まない組織が感 染性となりうること、および高力価のTSE感染性を有しうることを示すものである。
137	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	J Gen Virol 2006; 87: 2433-2441	4-6月齢時にBSE感染脳1gまたは100gを経口投与した乳牛を人工授精させ、出産後1週間以内と、授乳期間中10週間間隔で搾乳した。乳サンプルを遠心分離し、Bio-Rad Plateria ELISA法とSeprion-PAGE/Western blot法を用いて、BSEに関連する異常プリオンタンパクを分析した。その結果、ウシの乳の細胞分画から異常プリオンタンパクは検出されなかった。
138	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	J Gen Virol 2007; 88: 1048-1055	56頭の子牛に経口的BSEチャレンジを行い、4ヶ月毎に屠殺し、剖検動物のリンパ管ならびに末梢および中枢神経系に属する組織を免疫組織化学的方法およびイムノブロット法で調べ、PrPScの存在を分析した。その結果、PrPScは自律神経系を介して胃腸管から中枢神経系へ拡がっていくことが明らかとなった。非自律末梢神経へのPrPSc浸潤は中枢神経系でのプリオン複製後の2次的な逆行事象であった。また、PrPScは感染後24ヶ月の動物の脳幹で検出され、以前の報告より8ヶ月間早かった。
139	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	J Gen Virol 2007; 88: 1379-1383	BSEを経口的に接種し、20~33ヶ月後に屠殺された無症候性ウシ由来の組織を、ウシPrPを発現する BoPrP-Tg110マウスに脳内接種し、感染性を評価した。その結果、無症候性ウシにおけるBSE感染性は神経系、パイエル板および扁桃腺に限局していた。パイエル板と扁桃腺における感染性は分析された全ての時点で検出されたが、神経組織における感染性は27ヶ月後に検出され、脳幹における感染性は33ヶ月後に著しく増加した。脾臓、骨格筋、血液および尿では感染性は検出されなかった。
140	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	J Gen Virol 2007; 88: 2890-2898	PMCA(Protein misfolding cyclic amplification)法を用いてSc237感染ハムスターにおけるPrPScの尿中排泄及び血中レベルの時間経過試験を行ったところ、疾患末期に高率のPrPSc排泄を認めた。経口投与後、PrPScは全てのパフィーコート検体中に存在し、症状出現期のハムスターの血しょう検体の大部分に存在した。尿中には経口投与後数日間はPrPScが排泄されたが、それ以降末期まで検出されなかった。TSE感染動物の尿中でPrPScが生化学的に検出された初めての報告である。
141	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	J Med Microbiol 2007; 56: 1235-1242	TSEの病因におけるspiroplasmaの役割について調べた。Spiroplasma mirumをシカに頭蓋内接種したところ、1.5-5.5ヶ月後にTSEの臨床症状を発現し、用量依存的に海綿状脳症を呈した。反芻動物への頭蓋内接種後のTSE感染脳から鶏卵胚培養でspiroplasmaが分離された。これらのspiroplasmaをヒツジとヤギに頭蓋内接種したところ自然発生TSEに酷似の海綿状脳症が誘発されることが確認された。
142	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病		数種類のPrPトランスジェニックマウスへ伝達中の分子的および神経病理学的性質を分析する事により、 BSE L型と呼ばれる非典型的分離株の特徴を調べた。それらの分離株はウシPrPマウスを含む他の系統 ではBSEと異なった表現型特徴を保持していたが、予期せぬことに、ヒツジPrPを発現しているマウスに伝達した時、BSE型PrPの性質に非常に似た性質を獲得した。種の壁の通過とプリオン株の多様性との関係がさらに注目される。
	t	1	ı

100000			
No	感染症(PT)	出典	概要
			・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・
	変異型クロイ	J R Soc Interface	血液由来のvCJDの流行の大きさを探るために感度分析を行い、公衆衛生的介入の有効性について調
			査した。数学的モデルを開発し、悲観的モデリング仮定で評価すると、自己持続的流行が起こるならば 2080年までに900例以内、楽観的仮定では250例以内となった。大規模な又は自己持続性流行に至るシ
	コブ病	216 Published online	2080年までに900例以内、条観的仮定では200例以内となった。人が検えては自己行続に加けた主命と    ナリオの可能性はあるが実現性は低く、輸血を受けたヒトからのドネーション禁止措置等の公衆衛生的介
143			一人が有効である。
			XX "H XX C 07-0 °
	İ		
	変異型クロイ	J Vet Diagn Invest	米国で牛海綿状脳症(BSE)と診断されたウシ2例に関する報告である。症例1では脳幹の閂領域に海綿
1	ツフェルト・ヤ	2007; 19: 142-154	状変性及びPrPScの沈着がみられたが、症例2ではPrPScは検出されたが、明らかな空胞状の変化はみ
	コブ病		られなかった。ウェスタンブロット法で、症例1は典型的なBSE分離株と似た分子的特徴を示したが、症例2
144			のPrPScは高分子量に位置する異常な電気泳動パターンを示した。両症例のプリオン蛋白遺伝子の配列を決定したところ、ウシについて過去に報告された配列の多様性の範囲内であることが示された。
			を決定しにとこう。ソンについて過去に報合された配列のタ4家はの範囲を1でのもことができます。
-			
	変異型クロイ	J Virol 2006; 80:	ヘラジカのプリオン(ElkPrP)またはシカのプリオン(DePrP)を発現するトランスジェニック(Tg)マウスを作成し
	ツフェルト・ヤ		ナレころ、600日齢以上でも自発的な神経学的異常は示さなかった。これらのマウスに慢性消耗病(CWD)
	コブ病		陽性のヘラジカまたはシカの脳検体を接種したところ、Tg(ElkPrP)マウスでは180-200日後に、Tg(DePrP)
145			マウスでは300-400日後に、発病した。発病したマウスの脳にはPrPアミロイドプラークが多数見られた。 ヒト、ウシまたはヒツジPrPを過剰発現したTgマウスはCWDプリオン接種後500日以上経っても発病しな
1			CF、ワンまたはピッシアでを週刊完成した「gマッスはGWDノッカン技程後300日以上程うでも元列しな  かった。
			からに。 
	変異型クロイ	J Virol 2007; 81:	無細胞PrP変換法を用いてシカの慢性消耗性疾患(CWD)分離株に対するげっ歯の感受性を調べたとこ
1	ツフェルト・ヤ	4305-4314	│み、一部のげっ歯類が感受性を有することが示唆された。これらの結果はCWD罹患シカの脳組織をげっ │
	コブ病		歯類の脳内に接種する実験でも確認された。シリアンゴールデンハムスターにおけるCWD分離株の継代
146			では、平均潜伏期間が異なり、明らかな神経病理学的パターンを示す分離株を特定した。CWDは一部の げっ歯類に伝播し、少なくとも2種類のTSE分離株が存在する可能性が示唆された。
			けつ函類に伝播し、少なくとも2種類の15Eが解体が存在する可能性が小板で40/2。
	変異型クロイ	J Virol published	非典型的BSE株の1つであるBASE(またはBSE-L)の感染性およびヒトでの表現型を調べた。BASEウシ由
		online on 30 January	来の脳ホモジネートを、ヒトプリオン蛋白を発現するトランスジェニック(Tg)マウスに接種したところ、60%が
	コブ病	2008	20-22ヶ月後に感染し、古典的BSEに関する報告より高い感染率であった。BASE感染ヒト化Tgマウス脳に
147			おける病因性プリオンのアイソフォームは、元のウシBASEまたは孤発性ヒトプリオン病のものとは異なっ
			ていた。またBASEプリオンはリンパ嗜好性であった。
1			
	本銀形クロノ		・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・
	一度・発金ンロコ	IPLOS ONE 2007: 5:	ハムスター順応性263Kスクレイヒーフリオンで工場を汚染し、工場中PrPSCの存在をソエスタンノロット
		PLoS ONE 2007; 5: e435	ハムスター順応性263Kスクレイピープリオンで土壌を汚染し、土壌中PrPScの存在をウエスタンブロットで、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以
		-	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以 上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイ
148	ツフェルト・ヤ	-	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用
148	ツフェルト・ヤ	-	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以 上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイ
148	ツフェルト・ヤ	-	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。
148	ツフェルト・ヤ コブ病	-	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内
148	ツフェルト・ヤ コブ病 変異型クロイ ツフェルト・ヤ	e435 PLoS ONE 2008; 3:	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および衰現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝
	ツフェルト・ヤ コブ病 変異型クロイ	e435 PLoS ONE 2008; 3:	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔
148	ツフェルト・ヤ コブ病 変異型クロイ ツフェルト・ヤ	e435 PLoS ONE 2008; 3:	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が
	ツフェルト・ヤ コブ病 変異型クロイ ツフェルト・ヤ	e435 PLoS ONE 2008; 3:	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔
	ツフェルト・ヤ コブ病 変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	e435  PLoS ONE 2008; 3: e1419	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。
	ツフェルト・ヤ コブ病 変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	e435  PLoS ONE 2008; 3: e1419	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。
	ツフェルト・ヤコブ病 変異型クロイ ツフェルト・ヤコブ病 変異型クロイ	PLoS ONE 2008; 3: e1419	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。
	ツフェルト・ヤ コブ病 変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	PLoS ONE 2008; 3: e1419	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。
	ツフェルト・ヤ コブ病 変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病 変異型クロイ ツフェルト・ヤ	PLoS ONE 2008; 3: e1419	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および衰現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  経口的又は非経口的にスクレイピーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScの蓄積がみられた。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線維に局在し、皮膚におけるPrPScの沈着は感染経路やリンパ組織感染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイピーに自然
149	ツフェルト・ヤ コブ病 変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病 変異型クロイ ツフェルト・ヤ	PLoS ONE 2008; 3: e1419	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。
149	ツフェルト・ヤ コブ病 変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病 変異型クロイ ツフェルト・ヤ	PLoS ONE 2008; 3: e1419	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および衰現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  経口的又は非経口的にスクレイピーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScの蓄積がみられた。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線維に局在し、皮膚におけるPrPScの沈着は感染経路やリンパ組織感染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイピーに自然
149	ツフェルト・ヤ コブ病 変異型クロイヤ ツブ病 変異型クロイヤ フェルト・ヤ コブ病	PLoS ONE 2008; 3: e1419	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  経口的又は非経口的にスクレイピーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScの落着がみられた。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線維に局在し、皮膚におけるPrPScの沈着は感染経路やリンパ組織感染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイピーに自然感染したヒツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚検体中にPrPScが検出された。
149	ツフェルト・ヤコブ病 変異型クロト・ヤコブ病 変異フェルト・ヤイヤコブ病 変異型クロイヤ	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667	で、生物学的活性および感染性をハムスターパイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  軽口的又は非経口的にスクレイピーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScの落着がみられた。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線維に局在し、皮膚におけるPrPScの沈着は感染経路やリンパ組織感染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイピーに自然感染したヒツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚検体中にPrPScが検出された。  1987年8月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これらの製品に関係したvCJD症例は今までのところ全く報告されてい
149	ツフェルト・ヤコブ病 変異型クロト・ヤコブ病 変異フェルト・ヤイヤコブ病 変異型クロイヤ	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイビーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および衰現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  経口的又は非経口的にスクレイピーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口長取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScの蓄積がみられた。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線雑に局在し、皮膚におけるPrPScの沈着は感染経路やリンパ組織感染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイピーに自然感染したヒツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚検体中にPrPScが検出された。  1987年8月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これらの製品に関係したvCJD症例は今までのところ全く報告されていない。これは赤血球輸血によると思われるvCJD感染が3例あることと対照的である。血漿分画製剤の製
149	ツフェルト・ヤコブ病 変異型クロト・ヤコブ病 変異エルト・ヤコブ病 変異フェルト・マコブ病 変異フェルト・マコブ病	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667	で、生物学的活性および感染性をハムスターパイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  軽口的又は非経口的にスクレイピーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScの落着がみられた。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線維に局在し、皮膚におけるPrPScの沈着は感染経路やリンパ組織感染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイピーに自然感染したヒツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚検体中にPrPScが検出された。  1987年8月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これらの製品に関係したvCJD症例は今までのところ全く報告されてい
149	ツフェルト・ヤコブ病 変異型クロト・ヤコブ病 変異エルト・ヤコブ病 変異フェルト・マコブ病 変異フェルト・マコブ病	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイビーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および衰現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  経口的又は非経口的にスクレイピーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口長取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScの蓄積がみられた。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線雑に局在し、皮膚におけるPrPScの沈着は感染経路やリンパ組織感染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイピーに自然感染したヒツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚検体中にPrPScが検出された。  1987年8月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これらの製品に関係したvCJD症例は今までのところ全く報告されていない。これは赤血球輸血によると思われるvCJD感染が3例あることと対照的である。血漿分画製剤の製
149	ツフェルト・ヤコブ病 変異型クロト・ヤコブ病 変異エルト・ヤコブ病 変異フェルト・マコブ病 変異フェルト・マコブ病	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイビーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および衰現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  経口的又は非経口的にスクレイピーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口長取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScの蓄積がみられた。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線雑に局在し、皮膚におけるPrPScの沈着は感染経路やリンパ組織感染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイピーに自然感染したヒツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚検体中にPrPScが検出された。  1987年8月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これらの製品に関係したvCJD症例は今までのところ全く報告されていない。これは赤血球輸血によると思われるvCJD感染が3例あることと対照的である。血漿分画製剤の製
149	ツフェルト・ヤコブ病 要ツブ病 型クト・ヤイヤ イヤコブ病 型フェルト・クロイヤ イヤイヤ イヤイヤ	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667  Prion 2007 P04.102 2007年9月26-28日	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  経口的又は非経口的にスクレイピーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScの蓄積がみられた。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線維に局在し、皮膚におけるPrPScの洗着は感染経路やリンパ組織感染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイピーに自然感染したヒツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚検体中にPrPScが検出された。  1987年6月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これらの製品に関係したvCJD症例は今までのところ全く報告されていない。これは赤血球輸血によると思われるvCJD感染が3例あることと対照的である。血漿分画製剤の製造工程によるプリオン除去効果を調べたところ、2.7~11.5log以上の除去能があることが明らかとなった。
149	ツフェルト・ヤ ファ 素 ファ 素 ファ ステンプ ステンプ ステンプ ステンプ ステンプ ステンプ ステンプ ステンプ	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667  Prion 2007 P04.102 2007年9月26-28日	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および衰現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  経口的又は非経口的にスクレイピーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScが流着するかを調べた。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線維に局在し、皮膚におけるPrPScの沈着は感染経路やリンバ組織感染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイピーに自然感染したヒツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚検体中にPrPScが検出された。  1987年6月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これらの製品に関係したvCJD症例は今までのところ全く報告されていない。これは赤血球輸血によると思われるvCJD感染が3例あることと対照的である。血漿分画製剤の製造工程によるプリオン除去効果を調べたところ、2.7~11.5log以上の除去能があることが明らかとなった。  73歳の受血者で生前に特定されたvCJDの非典型的症状の報告である。患者は1997年12月に輸血を受けたが、供血後にvCJDを発症した供血者由来の赤血球製剤であった。輸血か66年後、受血者は疲労及
149	ツフェルト・ヤ ファ 素 ファ 素 ファ ステンプ ステンプ ステンプ ステンプ ステンプ ステンプ ステンプ ステンプ	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667  Prion 2007 P04.102 2007年9月26-28日	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および衰現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  経口的又は非経口的にスクレイピーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScが流着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScの沈着は感染経路やリンパ組織感染に成存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイピーに自然感染したヒツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚検体中にPrPScが検出された。  1987年6月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これらの製品に関係したvCJD症例は今までのところ全く報告されていない。これは赤血球輸血によると思われるvCJD感染が3例あることと対照的である。血漿分面製剤の製造工程によるプリオン除去効果を調べたところ、2.7~11.5log以上の除去能があることが明らかとなった。  73歳の受血者で生前に特定されたvCJDの非典型的症状の報告である。患者は1997年12月に輸血を受けたが、供血後にvCJDを発症した供血者由来の赤血球製剤であった。輸血から6年後、受血者は疲労及び後中困難を行えたが、神経学的检査及び脳MRIは正常であった。この8ヵ月後に神経学的症状が発現
149	ツフェルト・ヤ フェルト・ヤ ファ病 関フファ病 関フファ病 型ルト・ヤ フロト・ヤ イヤ イヤ イヤ イヤ イヤ イヤ イヤ	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667  Prion 2007 P04.102 2007年9月26-28日  Prion 2007; 2007年9月26-28日 Edinburgh	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD検プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  経口的又は非経口的にスクレイピーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScの蓄積がみられた。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線雑に局在し、皮膚におけるPrPScの沈着は感染経路やリンパ組織感染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイピーに自然感染したヒツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚検体中にPrPScが検出された。  1987年8月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これらの製品に関係したvCJD症例は今までのところ全く報告されていない。これは赤血球輸血によると思われるvCJD感染が3例あることと対照的である。血漿分画製剤の製造工程によるプリオン除去効果を調べたところ、2.7~11.5log以上の除去能があることが明らかとなった。  73歳の受血者で生前に特定されたvCJDの非典型的症状の報告である。患者は1997年12月に輸血を受けたが、供血後にvCJDを発症した供血者由来の赤血球製剤であった。輸血から6年後、受血者は疲労及び集中困難を訴えたが、神経学的検査及び脳MRIは正常であった。この6ヵ月後に神経学的症状が発現し、進行したが、血清学的検査は正常であった。MRIでは視床背側核全体の顕著な信号変化が示され
150	ツフェルト・ヤ フェルト・ヤ ファ病 関フファ病 関フファ病 型ルト・ヤ フロト・ヤ イヤ イヤ イヤ イヤ イヤ イヤ イヤ	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667  Prion 2007 P04.102 2007年9月26-28日  Prion 2007; 2007年9月26-28日 Edinburgh	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および衰現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  経口的又は非経口的にスクレイピーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScが流着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScの沈着は感染経路やリンパ組織感染に成存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイピーに自然感染したヒツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚検体中にPrPScが検出された。  1987年6月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これらの製品に関係したvCJD症例は今までのところ全く報告されていない。これは赤血球輸血によると思われるvCJD感染が3例あることと対照的である。血漿分面製剤の製造工程によるプリオン除去効果を調べたところ、2.7~11.5log以上の除去能があることが明らかとなった。  73歳の受血者で生前に特定されたvCJDの非典型的症状の報告である。患者は1997年12月に輸血を受けたが、供血後にvCJDを発症した供血者由来の赤血球製剤であった。輸血から6年後、受血者は疲労及び後中困難を行えたが、神経学的检査及び脳MRIは正常であった。この8ヵ月後に神経学的症状が発現
150	ツフェルト・ヤ フェルト・ヤ ファ病 関フファ病 関フファ病 型ルト・ヤ フロト・ヤ イヤ イヤ イヤ イヤ イヤ イヤ イヤ	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667  Prion 2007 P04.102 2007年9月26-28日  Prion 2007; 2007年9月26-28日 Edinburgh	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイピーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD検プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  経口的又は非経口的にスクレイピーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScの蓄積がみられた。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線雑に局在し、皮膚におけるPrPScの沈着は感染経路やリンパ組織感染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイピーに自然感染したヒツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚検体中にPrPScが検出された。  1987年8月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これらの製品に関係したvCJD症例は今までのところ全く報告されていない。これは赤血球輸血によると思われるvCJD感染が3例あることと対照的である。血漿分画製剤の製造工程によるプリオン除去効果を調べたところ、2.7~11.5log以上の除去能があることが明らかとなった。  73歳の受血者で生前に特定されたvCJDの非典型的症状の報告である。患者は1997年12月に輸血を受けたが、供血後にvCJDを発症した供血者由来の赤血球製剤であった。輸血から6年後、受血者は疲労及び集中困難を訴えたが、神経学的検査及び脳MRIは正常であった。この6ヵ月後に神経学的症状が発現し、進行したが、血清学的検査は正常であった。MRIでは視床背側核全体の顕著な信号変化が示され
150	ツフェルト・ヤ フェルト・ヤ 変ツコブ 変ツコブ 変ツコブ 変ツコブ 変ツコブ 変ツコブ 変ツコブ スタフェ病 型ルト クロト・イヤ イヤ イヤ イヤ イヤ イヤ	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667  Prion 2007 P04.102 2007年9月26-28日  Prion 2007; 2007年9月26-28日 Edinburgh P04.51	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性袖出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイビーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにVCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるVCJD伝播は脳内でVCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずVCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのVCJDプリオンの安定した上昇が生様肌た。  軽口的又は非経口的にスクレイピーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが洗着するかを調べた。軽口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScの蒸着がみられた。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線維に局在し、皮膚におけるPrPScの洗着は感染経路やリンパ組織感染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイピーに自然感染したヒツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚検体中にPrPScが検出された。  1987年6月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にVCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これらの製品に関係したvCJD症例は今までのところ全く報告されていない。これは赤血球輸血によると思われるVCJD感染が3例あることと対照的である。血漿分回製剤の製造工程によるプリオン除去効果を調べたところ、2.7~11.5log以上の除去能があることが明らかとなった。  73歳の受血者で生前に特定されたvCJDの非典型的症状の報告である。患者は1997年12月に輸血を受けたが、供血後にVCJDを発症した供血者由来の赤血球製剤であった。輸血から6年後、受血者は疲労及び集中困難を訴えたが、神経学的検査及び脳MRIは正常であった。この6ヵ月後に神経学的症状が発現し、進行したが、血清学的検査は正常であった。MRIでは視床背側核全体の顕著な信号変化が示された。VCJDの長期潜伏期間と無症検状態は、重大な公衆衛生問題を提示する。
150	ツフェルト・ヤ ファルト・ヤ ファルト・ヤ ファルト・ マッコ 変ツコ 変ツコ 変ツコ 変ツコ 変ツコ 変ツコ 変ツコ 変ツコ 変ツコ 変ツ	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667  Prion 2007 P04.102 2007年9月26-28日  Prion 2007; 2007年9月26-28日 Edinburgh P04.51	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイビーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンが増殖した。原腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンが増殖した。解腔の投身をは神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンが増殖した。PrPScは皮膚の角に細胞ではなく神経線維に局在し、皮膚におけるPrPScの蓄積がみられた。PrPScは皮膚の角に細胞ではなく神経線維に局在し、皮膚におけるPrPScの流着は感染能をやリンパ組織を染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイビーに自然感染したビツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚核体中にPrPScが核出された。  1987年6月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これらの製品に関係したvCJD症例は今までのところ全く報告されていない。これは赤血球輸血によると思われるvCJD感染が3例あることと対照的である。血漿分画製剤の製造工程によるプリオン除去効果を関べたところ、2.7~11.5log以上の除去能があることが明らかとなった。  73歳の受血者で生前に特定されたvCJDの非典型的症状の報告である。患者は1997年12月に輸血を受けたが、供血後にvCJDを発症した供血者由来の赤血球製剤であった。輸血から6年後、受血者は疲労及び薬中困難を訴えたが、神経学的検査及び脳MRIは正常であった。の6ヵ月後に神経学的症状が発現し、進行したが、血清学的検査は正常であった。MRIでは視床背側核全体の顕著な信号変化が示された。vCJDの長期潜伏期間と無症候状態は、重大な公衆衛生問題を提示する。  アミロイドを含有するフォアグラにアミロイド促進因子(AEF)活性があるかを調べた。市販のフォアグラから抽出したアミロイドの含むフィブリルを、二次性アミロイドーシスを起こすトランスジェニックマウス9匹
150	ツフェルト・ヤ ファルト・ヤ ファルト・ヤ ファルト・ マッコ 変ツコ 変ツコ 変ツコ 変ツコ 変ツコ 変ツコ 変ツコ 変ツコ 変ツコ 変ツ	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667  Prion 2007 P04.102 2007年9月26-28日  Prion 2007; 2007年9月26-28日 Edinburgh P04.51	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイビーが誘発された。また土壌中PrPSを検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  経口的又は非経口的にスクレイビーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScが流着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScが流着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScが流着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出された。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線維に局在し、皮膚におけるPrPScが流でされた。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線維に局在し、皮膚におけるPrPScが流でされた。スクレイビーに自然感染したヒツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚検体中にPrPScが検出された。  1987年6月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これは赤血球輸血によると思われるvCJD感染が3例あることと対照的である。血漿分画製剤の製造工程によるプリオン除去効果を関心に表生の発力を120人の発生があることが明らかとなった。  73歳の受血者で生前に特定されたvCJDの非典型的症状の報告である。患者は1997年12月に輸血を受けたが、供血後に公に力を発症した快血者由来の赤血球動所なった。高地から6年後、アーロに輸血を受けたが、血清学的検査は正常であった。200月9月後に神経学的症状が発現し、進行したが、血清学的検査は正常であった。MRIでは視床背側核全体の顕著な信号変化が示された。vCJDの長期潜伏期間と無症候状態は、重大な公束衛生問題を提示する。  アミロイドを含有するフォアグラにアミロイド促進因子(AEF)活性があるかを調べた。市販のフォアグラから由出したアミロイドA蛋白含有フィブリルを、二次性アミロイドーシスを起こすトランスジェニックマウス9匹に齢版内科与した外を、二次性アシスを起こすトでアミロイドの組織洗着が見られた。  アミロイドを含有するフォアグラにアミロイドーシスを起こすトで、2000年に発展した。2000年に対域を対域を対しているなどは関係を対しているのでは対しないのでは対しませないのでは対しませないのでは対しないのではないのではないのではないのでは対しないのではないのではないのではないのではないのではないのではないのではないのでは
150	ツフェルト・ヤフェルト・ヤフェルト・タフェルト・タフェルト・タフェ 要フェ病 ファップ ファップ ファップ ファップ ファップ ファップ ファップ ファップ	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667  Prion 2007 P04.102 2007年9月26-28日  Prion 2007; 2007年9月26-28日 Edinburgh P04.51  Proc Natl Acad Sci 2007; 104: 10998-	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイビーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を関かて。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でいていまたはsCJD検ブリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵撃は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  軽口的又は非経口的にスクレイビーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。軽口内投与後は神経侵撃は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  を口的又は非経口的にスクレイビーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。軽口原の角に細胞ではなく神経線性に局在し、皮膚におけるPrPScの沈着は感染経路やリンバ組織感染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイビーに自然感染したビツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚接体中にPrPScが検出された。  1987年6月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これらの製品に関係したvCJD症例は今までのところ全(報告されていない。これは赤血球輸血によると思われるvCJD感染が3例あることと対照的である。血漿分画製剤の製造工程によるプリオン除去効果を調べたところ、2.7~11.5log以上の除去能があることが明らかとなった。  73歳の受血者で生前に特定されたvCJDの非典型的症状の報告である。患者は1997年12月に輸血を受けたが、供血後にvCJDを発症した供血者由来の赤血球製剤であった。物血から6年後、受血者は疲労及び集中困難を訴えたが、神経学的検査は正常であった。の8カ月後に神経学的症状が発現し、進行したが、血清学的検査は正常であった。MRIでは視床背側核全体の顕著な信号変化が示された。vCJDの長期潜伏期間と無症候状態は、重大な公衆衛生問題を提示する。  アミロイドを含有するフォアグラにアミロイド促進因子(AEF)活性があるかを調べた。市販のフォアグラの5円に静脈内投与したところ全例で、また経口投与した場合は8匹でアミロイドの8組線沈着が見られた。一方、対照群では全く組織沈着は見られなかった。加熱によりフォアグラのAEF活性は弱まったが、消失
149 150 151	ツフェルト・ヤフェルト・ヤフェルト・タフェルト・タフェ 要フェ病 ファ ステンプ ファンプ ファンプ ファンプ ファンプ ファンプ ファンプ ファンプ ファ	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667  Prion 2007 P04.102 2007年9月26-28日  Prion 2007; 2007年9月26-28日 Edinburgh P04.51  Proc Natl Acad Sci 2007; 104: 10998-	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイビーが誘発された。また土壌中PrPSを検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を調べた。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でvCJDまたはsCJD様プリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵襲は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  経口的又は非経口的にスクレイビーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScが流着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScが流着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出され、発症時にはPrPScが流着するかを調べた。経口摂取したハムスターでは発症前にPrPScが検出された。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線維に局在し、皮膚におけるPrPScが流でされた。PrPScは皮膚の角化細胞ではなく神経線維に局在し、皮膚におけるPrPScが流でされた。スクレイビーに自然感染したヒツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚検体中にPrPScが検出された。  1987年6月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これは赤血球輸血によると思われるvCJD感染が3例あることと対照的である。血漿分画製剤の製造工程によるプリオン除去効果を関心に表生の発力を120人の発生があることが明らかとなった。  73歳の受血者で生前に特定されたvCJDの非典型的症状の報告である。患者は1997年12月に輸血を受けたが、供血後に公に力を発症した快血者由来の赤血球動所なった。高地から6年後、アーロに輸血を受けたが、血清学的検査は正常であった。200月9月後に神経学的症状が発現し、進行したが、血清学的検査は正常であった。MRIでは視床背側核全体の顕著な信号変化が示された。vCJDの長期潜伏期間と無症候状態は、重大な公束衛生問題を提示する。  アミロイドを含有するフォアグラにアミロイド促進因子(AEF)活性があるかを調べた。市販のフォアグラから由出したアミロイドA蛋白含有フィブリルを、二次性アミロイドーシスを起こすトランスジェニックマウス9匹に齢版内科与した外を、二次性アシスを起こすトでアミロイドの組織洗着が見られた。  アミロイドを含有するフォアグラにアミロイドーシスを起こすトで、2000年に発展した。2000年に対域を対域を対しているなどは関係を対しているのでは対しないのでは対しませないのでは対しませないのでは対しないのではないのではないのではないのでは対しないのではないのではないのではないのではないのではないのではないのではないのでは
149 150 151	ツフェルト・ヤフェルト・ヤフェルト・タフェルト・タフェ 要フェ病 ファ ステンプ ファンプ ファンプ ファンプ ファンプ ファンプ ファンプ ファンプ ファ	PLoS ONE 2008; 3: e1419  PLoS Pathogens 2007; 3: 659-667  Prion 2007 P04.102 2007年9月26-28日  Prion 2007; 2007年9月26-28日 Edinburgh P04.51  Proc Natl Acad Sci 2007; 104: 10998-	で、生物学的活性および感染性をハムスターバイオアッセイで分析した。同プリオンは少なくとも29ヶ月以上土壌中に存在し、汚染土壌または土壌の水性抽出液を摂餌したシリアンハムスターにおいてスクレイビーが誘発された。また土壌中PrPSc検出にはPMCA (protein misfolding cyclic amplification)反応が利用できることが示唆された。  ヒトプリオン蛋白を過剰発現するトランスジェニックマウスにvCJDおよびsCJD症例由来のプリオンを脳内または腹腔内投与し、脳および脾臓における感染効率および表現型を関かて。脳内接種によるvCJD伝播は脳内でいていまたはsCJD検ブリオンを増殖させたが、脾臓では必ずvCJDプリオンが増殖した。腹腔内投与後は神経侵撃は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  軽口的又は非経口的にスクレイビーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。軽口内投与後は神経侵撃は不十分で、無症候性の感染が起こり、脾臓でのvCJDプリオンの安定した上昇が一生続いた。  を口的又は非経口的にスクレイビーを投与したハムスターの皮膚にPrPScが沈着するかを調べた。軽口原の角に細胞ではなく神経線性に局在し、皮膚におけるPrPScの沈着は感染経路やリンバ組織感染に依存しなかった。神経が介在する遠心的な皮膚へのプリオン拡大が示された。更に、スクレイビーに自然感染したビツジを調べたところ、5頭中2頭の皮膚接体中にPrPScが検出された。  1987年6月から1998年9月にかけて出荷された計175パッチの血漿製剤中に、後にvCJDと診断された11名からの供血が含まれていたが、これらの製品に関係したvCJD症例は今までのところ全(報告されていない。これは赤血球輸血によると思われるvCJD感染が3例あることと対照的である。血漿分画製剤の製造工程によるプリオン除去効果を調べたところ、2.7~11.5log以上の除去能があることが明らかとなった。  73歳の受血者で生前に特定されたvCJDの非典型的症状の報告である。患者は1997年12月に輸血を受けたが、供血後にvCJDを発症した供血者由来の赤血球製剤であった。物血から6年後、受血者は疲労及び集中困難を訴えたが、神経学的検査は正常であった。の8カ月後に神経学的症状が発現し、進行したが、血清学的検査は正常であった。MRIでは視床背側核全体の顕著な信号変化が示された。vCJDの長期潜伏期間と無症候状態は、重大な公衆衛生問題を提示する。  アミロイドを含有するフォアグラにアミロイド促進因子(AEF)活性があるかを調べた。市販のフォアグラの5円に静脈内投与したところ全例で、また経口投与した場合は8匹でアミロイドの8組線沈着が見られた。一方、対照群では全く組織沈着は見られなかった。加熱によりフォアグラのAEF活性は弱まったが、消失

No	感染症(PT)	出典	概要
	1		
154	1	Proc Natl Acad Sci USA 2007; 104: 1965– 1970	スクレイピー22L株に感染した神経芽細胞腫細胞およびFUクロイツフェルトヤコブ病病原体に感染した視床下部GT細胞は直交配列で高密度な25nmウイルス様粒子を示した。この粒子は膜に囲まれた不完全結晶で、A型レトロウイルス粒子クラスターや異常PrP原線維とは別に存在し、形態学的にも異なっていた。またPrP抗体でラベルされず、ホルボールエステル処理で増加しなかったことから、プリオンではなかった。この粒子は後期PrP脳病変を誘発するTSE原因ピリオンである可能性がある。
155		Proc R Soc B 2007; 274: 1497-1503	英国人消費者のBSE感染したヒツジ肉への理論的曝露を評価し、屠殺場での制御により達成されうるリスク軽減を見積もる数学モデルを構築した。その結果、1頭の感染ヒツジが感染ウシ1頭に比べ10~1000倍の感染物質をもたらすと予測された。また、英国でBSE感染が続いているヒツジの群はわずか4群と95%の信頼度で推定した。組織検査に基づいた戦略、12ヶ月齢制限および危険部位の拡大よりも、6ヶ月齢制限および遺伝子型に基づいた戦略の方が感染リスク軽減に更に有効と考えられた。
156		ProMED- mail20070108.0081	血液および血液製剤によるCJD原因物質の伝播リスクの分析が更新された。2000年以来、フランスで発生すると予想されるvCJD症例数は低下しているが、リスク分析の最悪シナリオでは次の60年で300例となり、血液ドナー120000例中1例が感染しているという仮説を導き出す。結局、感染性のある血液ユニットを受けるリスクは120000分の1のレベルと考えられるが、適正に輸血が行われるならば、ベネフィットの方がリスクより大きい。
157	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	ProMED— mail20070305.0780	2007年2月21日、ポルトガル保健当局は同国で2例目のvCJD症例を発見したと発表した。若い女性が臨床検査により狂牛病であることが示された。1例目は2005年6月に発見された。その前年にEUは6年間のポルトガル牛肉輸出禁止措置を解除している。
158	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	ProMED- mail20070604.1812	J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; published on line first 23 Mayに以下の論文が掲載されている。 1970年以降の英国における孤発性CJDに関する系統的研究のデータを利用し、非典型的な症例を分析した。その結果、思春期の孤発性CJD2例が同定され、死亡年齢は16歳と20歳であった。1例はBSE流行の前の症例であり、2例目の特徴は、実験的伝播試験の結果も含めて、vCJDというよりむしろ孤発性であるとの診断と一致した。孤発性CJDは非常に若い年齢で発症しうることが示された。
	THE REE THE 4	B 1000	DOORFIED THE DELOG AND AND AND AND AND AND AND AND AND AND
159	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	mail20070806.2560	2007年7月の英国SEACのposition statementによると、従来のBSEに関連したPrPscとは異なる生化学的特徴を示すPrPscを持つ新たなBSE感染牛が世界各国のサーベイランスプログラムで検出されている。L型およびH型BSE感染牛は臨床症状を示さないか古典的BSE感染牛とは異なる症状を示す。原因は不明である。他の種への感染性は脳内投与により起こることは示されているが、経口投与での感染性は不明である。
160	変異型クロイツフェルト・ヤコブ病	ProMED- mail20070901.2879	2007年8月30日、CDC台湾は、国立Chengkung大学病院によって報告された患者がCJDか狂牛病かを決定するために更なる検査が必要であると発表した。この患者は海外渡航歴はなく、動物の内臓を食べることを好まなかったが、長年ウシの胎盤注射を受けていた。台湾では胎盤の化粧品は許可されているが、注射は許可されていない。CDC台湾によると、今までに胎盤注射により狂牛病に感染した症例はないとのことである。
161	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	ProMED- mail20080102.0014	英国で1995年にvCJD1例目が認定されて以来、英国では162例のvCJD確定または疑い死亡症例があるが、これらは全てプリオンを作る遺伝子のMM変異を有していた。しかし最近報告された39歳女性の死亡例はvCJDと似ているが、同遺伝子のVV変異型を有していた。今までに見られなかった新しい狂牛病の可能性がある。
162	変異型クロイ ツフェルト・ヤ コブ病	ProMED~ mail20080107.0087	英国National CJD Surveillance Unitに報告された2008年1月7日現在のCJD数は、vCJD診断確定死亡症例(確定例)114名、vCJD可能性死亡症例(神経病理学的確定診断がない)48名、vCJD可能性死亡症例(神経病理学的確定診断待ち)1名で、vCJD診断確定または可能性例の死亡総数163名であった。生存中のvCJD可能性症例数は3名であった。英国におけるvCJD流行は減少しつつあるという見解に一致する。
163		SEAC/Position Statement 2007年6月 13日	英国保健省はSEACに歯科治療処置を介したvCJD伝播のリスク概算を目的とした初期研究の知見についての助言を求めた。初期研究では、歯科処置によるvCJD伝播のリスクが予想より高いことが示唆された。ガイダンスは今年初め歯髄治療用器具の使い捨てを勧告した。公衆衛生上の影響についてのより綿密な考察と、さらなるリスク減少手段の特定のため、全ての歯科治療のリスクについて詳細で包括的な評価を早急に行うことも重要である。
164		Transfus Clin Biol 2006; 13: 312-316	vCJDが輸血により伝播するエビデンスがあるかを調べるために1997年に英国で試験が開始された。今までのところ本試験により、輸血によるvCJD伝播と思われる症例が3例特定された。2例は臨床症状を呈し、もう1例は臨床症状発現前の症例である。

F (1) (1) (1)	010000000000000000000000000000000000000		
No	感染症(PT)	出典	概要
1	変異型クロイ	1	血漿製品によるプリオン感染症例は今まで見られていない。国によって対策は異なるが、vCJDやBSEの
	コブ病	2000; 13: 320-328	ある国での疫学的調査、特定の期間にBSE発生国へ旅行したり、住んでいた人や輸血や組織移植を受けた人に対する供血延期措置、血漿中の白血球除去、複雑な産業的分画過程中でのプリオンの除去な
165			じた人に対する映画に対抗し、血染中の白血球除去、複雑な産業的方面通程中でのプリオンの除去な  どが行われている。エタノール分画、デプスフィルトレーションおよびクロマトグラフィーは数logのプリオン
			を除去できる。またナノフィルトレーションもプリオン除去に有用な方法である。
<u> </u>	ļ		
			PrPTSEのmisfolded protein diagnostic (MPD) アッセイは、TSE感染マウス、正常マウスおよびPrPノックア
	ツフェルト・ヤ コブ病	1418-1425	ウトマウス由来の脳組織中で、ウェスタンブロットシグナルと相関し、異なったペプチド配列を持つ試薬ではnegativeアッセイシグナルであった。血漿又は血清に対して適用した場合には、MPDアッセイは未感染
166			の対照と比較して、種々の実験的および自然TSE感染由来検体を区別した。MPDアッセイは、ヒト及び動
			物のプリオン病の前臨床及び臨床診断にあたり有用であると考えられる。
<u> </u>			
1		Vaccine (2006),	ヒトや動物におけるTSEの多様性を解明するため、PrPresの詳細な特徴が研究されている。分子学的な
	ツフェルト・ヤ コブ病	006.10.058	方法により、最近、ヨーロッパと米国の感染牛で異常なBSE型が発見され、少なくともBSE牛の何例かに は別の起源の可能性が出てきた。小型反芻動物での新しいTSE型は「非典型的スクレイピー」または
167	- 7 74	000.10.038	「Nor98」と呼ばれ、ヨーロッパの大部分の国でTSE迅速検査で同定されている。
			「「「「「」」」「「」」「「」」「「」」「「」」「「」」「「」」「「」」「「
<u> </u>		<del>                                     </del>	
	変異型クロイ  ツフェルト・ヤ	Vet Rec 2007; 160:	カナダで乳牛のBSE感染が確定したことで、牛肉だけでなく牛乳や乳製品が病原体プリオンを含有しているかが土魚の思い恵となった。このには、牛乳や知乳中のプリナンを含有しているかが土魚の思います。
	コブ病	210-218	るかが大衆の関心事となった。このレビューは、牛乳や初乳中のプリオン、ならびに種々の動物系におけ  る垂直および水平感染に関する研究から牛乳の安全性に関するエビデンスを検討した。エビデンスは牛
168	7773		3年度8350分子版末に関するWisturia 中代の女主任に関するエピテンスを検討した。エピテンスは十  乳の消費による新たなvCJD感染のリスクは無視できることを示した。
			The state of the s
1			
<u> </u>	<b>本田型4-0</b> (	100 1 200	Lis CDC de / 2 - Le LAN LAN
	変異型クロイツフェルト・ヤ	Virchows Arch 2007; 451: 1057-1065	リンパ器官から中枢神経系へのPrPScの神経侵襲に関する細胞の要件を明らかにするために、共焦点
	コブ病	451: 1057-1065	顕微鏡を用いて、正常およびPrPSc経口投与後マウスのパイエル板、腸間膜リンパ節および脾臓内の神経支配について調べた。前臨床プリオン感染マウスではPrPSc蓄積細胞(濾胞樹状細胞)の神経支配は
169			なく、T細胞ゾーンと細胞輸送領域で神経線維とPrPSc伝達細胞(樹状細胞)の接触が見られた。プリオン
			の神経侵襲過程に樹状細胞が関与する可能性が初めて示された。
	1		
-	本製剤カロイ	Zoonoses Public	フタープラ (一般体) といようち みかしておよ しまし み取りがかかまり みを担い としょ しして
}		Health 2007; 54: 185-	スクレイピーに感染したハムスターの脳ホモジネートをウシの胃腸管細菌叢と40時間インキュベートする とPrPScは免疫化学的には検出できないレベルにまで減少したが、このホモジネートを処理後、ハムス
1	コブ病	190	ターの脳内に接種したところ、プリオン感染性は保持されていた。抗プリオン抗体3F4免疫反応性の消失
170			はPrPScの生物学的不活性化と相関せず、TSE不活性化の評価にウエスタンブロットを用いることの欠点
	ĺ		が明らかになった。更に、プリオン経口摂取後のPrPScを含む糞による環境汚染の可能性を示した。
-	変異型クロイ	農林水産省プレスリ	日本において平成19年2月までに確認された32例のBSE発生事例について、感染源および疫学的研究の
			結果が報告された。1995-1996年生まれの北海道・関東群(13例)について、統計的には共通の飼料工場
	コブ病		A MINISTRAL PROPERTY OF THE PR
171		14日 第5回プリオン	で製造された代用乳が原因となった可能性が考えられるが、オランダ産の粉末油脂を感染原因とする合
ŀ		14日 第5回プリオン 病小委員会	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発
	, i	14日 第5回プリオン	で製造された代用乳が原因となった可能性が考えられるが、オランダ産の粉末油脂を感染原因とする合理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。
		14日 第5回プリオン	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発
	ウシ膿ほう性	14日 第5回プリオン 病小委員会	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。
	ウシ膿ほう性口内炎ウイル	14日 第5回プリオン 病小委員会	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同
		14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定一水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていな
172	口内炎ウイル	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定一水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブ
172	口内炎ウイル	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定一水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていな
172	口内炎ウイル	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定一水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていな
172	ロ内炎ウイルス感染 ウシ膿ほう性	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定一水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。
172	ロ内炎ウイルス感染 ウシ膿ほう性	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日 OIE Disease Information 19(46)	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.11:今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定ー水疱性口内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレ
	ロ内炎ウイルス感染 ウシ膿ほう性	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日 OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.11:今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウ
172	ロ内炎ウイル ス感染 ウシ膿ほう性 ロ内炎ウイル	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日 OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10: 今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.11: 今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトブレイクの開始日2006年10月30日):ウシにおいて疑い例60例、症例1例、ウマにおいて疑い例6例、症
	ロ内炎ウイル ス感染 ウシ膿ほう性 ロ内炎ウイル	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日 OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.11:今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウ
	ロ内炎ウイル ス感染 ウシ膿ほう性 ロ内炎ウイル	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日 OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10: 今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.11: 今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトブレイクの開始日2006年10月30日):ウシにおいて疑い例60例、症例1例、ウマにおいて疑い例6例、症
	ロ内炎ウイル ス感染 ウシ膿ほう性 ロ内感染 ウシ膿ほう性 アシ腺ほう性	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日 OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.11:今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトブレイクの開始日2006年10月30日):ウシにおいて疑い例60例、症例1例。ウマにおいて疑い例6例、症例1例。
	ロ内 吹 内 吹 や か 臓 ほう性 の の の の の の の の の の の の の	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日 OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日 OIE Disease Information 19(47)	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.11:今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトブレイクの開始日2006年10月30日):ウシにおいて疑い例60例、症例1例。ウマにおいて疑い例6例、症例1例。
173	ロ内炎ウイル ス感染 ウシ膿ほう性 ロ内感染 ウシ膿ほう性 アシ腺ほう性	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日 OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日 OIE Disease Information 19(47)	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.11:今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトブレイクの開始日2006年10月30日):ウシにおいて疑い例60例、症例1例。ウマにおいて疑い例6例、症例1例。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.12:今回報告終了日-2006年11月20日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件
	ロ内 吹 内 吹 や か 臓 ほう性 の の の の の の の の の の の の の	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日 OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日 OIE Disease Information 19(47)	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.11:今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトブレイクの開始日2006年10月30日):ウシにおいて疑い例60例、症例1例、ウマにおいて疑い例6例、症例1例。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.12:今回報告終了日-2006年11月20日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトブレイクの開始日2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトブレイクの開始日2006年8月13日、10月30日):ウシにおいて疑い例418例、症例5例、ウマにおい
173	ロ内 吹 内 吹 や か 臓 ほう性 の の の の の の の の の の の の の	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日 OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日 OIE Disease Information 19(47)	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.11:今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトブレイクの開始日2006年10月30日):ウシにおいて疑い例60例、症例1例。ウマにおいて疑い例6例、症例1例。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.12:今回報告終了日-2006年11月20日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件
173	ロ内 吹 内 吹 や か 臓 ほう性 の の の の の の の の の の の の の	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日 OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日 OIE Disease Information 19(47)	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.11:今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトブレイクの開始日2006年10月30日):ウシにおいて疑い例60例、症例1例、ウマにおいて疑い例6例、症例1例。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.12:今回報告終了日-2006年11月20日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトブレイクの開始日2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトブレイクの開始日2006年8月13日、10月30日):ウシにおいて疑い例418例、症例5例、ウマにおい
173	ロス 内感 ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス	14日 第5回プリオン 病小委員会 OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日 OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日 OIE Disease Information 19(47) 2006年11月23日	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性口内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定一水疱性口内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトプレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトプレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトプレイクは報告されていない。  米国における水疱性口内炎ーFollow-up report No.11:今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定一水疱性口内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトプレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトプレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトプレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトプレイクの開始日2006年10月30日):ウシにおいて疑い例60例、症例1例、ウマにおいて疑い例6例、症例1例。  米国における水疱性口内炎ーFollow-up report No.12:今回報告終了日-2006年11月20日、病因の同定一水疱性口内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトプレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトプレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトプレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトプレイクの開始日2006年8月13日、新たなアウトプレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトプレイクの開始日2006年8月13日、10月30日):ウシにおいて疑い例418例、症例5例、ウマにおいて疑い例30例、症例1例。
173	ロス 内感 ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス	14日 第5回プリオン病小委員会  OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日  OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日  OIE Disease Information 19(47) 2006年11月23日  OIE Disease Information 19(49)	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.11:今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定一水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトブレイクの開始日2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、ウマにおいて疑い例6例、症例1例。ウマにおいて疑い例6例、症例1例。ウマにおいて疑い例6例、症例1例。ウマにおいて疑い例6例、症の1分。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.12:今回報告終了日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトブレイクの開始日2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトブレイクの開始日2006年8月13日、新たなアウトブレイクの側始日-2006年8月17日、アウトブレイクの関始日2006年8月17日、アウトブレて疑い例30例。症例1例。
173	ロス 内感 ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス	14日 第5回プリオン病小委員会  OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日  OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日  OIE Disease Information 19(47) 2006年11月23日  OIE Disease Information 19(49)	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性口内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性口内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性口内炎ーFollow-up report No.11:今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定ー水疱性口内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、ウマにおいて疑い例6例、症例1例。  米国における水疱性口内炎ーFollow-up report No.12:今回報告終了日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトブレイクの開始日2006年8月13日、10月30日):ウシにおいて疑い例418例、症例5例、ウマにおいて疑い例30例、症例1例。
173	ロス 内感 ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス	14日 第5回プリオン病小委員会  OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日  OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日  OIE Disease Information 19(47) 2006年11月23日  OIE Disease Information 19(49)	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.11:今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定一水疱性ロ内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトブレイクの開始日2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、ウマにおいて疑い例6例、症例1例。ウマにおいて疑い例6例、症例1例。ウマにおいて疑い例6例、症例1例。ウマにおいて疑い例6例、症の1分。  米国における水疱性ロ内炎ーFollow-up report No.12:今回報告終了日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトブレイクの開始日2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトブレイクの開始日2006年8月13日、新たなアウトブレイクの側始日-2006年8月17日、アウトブレイクの関始日2006年8月17日、アウトブレて疑い例30例。症例1例。
173	ロス 内感 ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス	14日 第5回プリオン病小委員会  OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日  OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日  OIE Disease Information 19(47) 2006年11月23日  OIE Disease Information 19(49)	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性口内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性口内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性口内炎ーFollow-up report No.11:今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定ー水疱性口内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、ウマにおいて疑い例6例、症例1例。  米国における水疱性口内炎ーFollow-up report No.12:今回報告終了日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトブレイクの開始日2006年8月13日、10月30日):ウシにおいて疑い例418例、症例5例、ウマにおいて疑い例30例、症例1例。
173	ロス 内感 ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス ウロス	14日 第5回プリオン病小委員会  OIE Disease Information 19(44) 2006年11月2日  OIE Disease Information 19(46) 2006年11月16日  OIE Disease Information 19(47) 2006年11月23日  OIE Disease Information 19(49)	理的説明は困難であった。2001年10月以後リスク管理措置がとられ、2002年4月以降は全く陽性例は発見されていない。日本はBSEの封じ込めに成功すると見込まれる。  米国における水疱性口内炎ーFollow-up report No. 10:今回報告終了日-2006年10月27日、病因の同定ー水疱性口内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、最後のfollow-up report以降、新たなアウトブレイクは報告されていない。  米国における水疱性口内炎ーFollow-up report No.11:今回報告終了日-2006年11月13日、病因の同定ー水疱性口内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡の農場における1件(アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、ウマにおいて疑い例6例、症例1例。  米国における水疱性口内炎ーFollow-up report No.12:今回報告終了日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、新たなアウトブレイクーWyoming州、Natrona郡などの農場における3件(アウトブレイクの開始日2006年8月13日、10月30日):ウシにおいて疑い例418例、症例5例、ウマにおいて疑い例30例、症例1例。

	1		
No	感染症(PT)	出典	概要
176	ウシ膿ほう性 ロ内炎ウイル ス感染	OIE Disease Information 19(52) 2006年12月28日	米国における水疱性口内炎ーFollow-up report No.14(最終報告): 今回報告終了日-2006年12月26日、病因の同定ー水疱性口内炎ウイルスタイプNew Jersey、アウトブレイクの初回確定日-2006年8月17日、アウトブレイクの開始日-2006年8月13日、Wyoming州および他の州において水疱性口内炎陽性の家屋/アウトブレイクは現在確認されていない。Wyoming州における最後の水疱性口内炎陽性の家屋は2006年12月19日に検疫から開放された。
177	ウシ膿ほう性 ロ内炎ウイル ス感染	Oie http://www.oie.int/wa hid- prod/public.php?page= single_report&pop=1&r eportid=5294	ベリーズにおける水疱性口内炎 Follow-up report No. 2(最終報告):開始日-2007年3月1日、アウトブレイクの確定日-2007年3月14日、報告日-2007年4月24日、前回の発生日-2005年2月25日、病因-水疱性口内炎(血清型New Jersey)、本報告における新たなアウトブレイクはない。
178	エボラ出血	CDC 2008年1月8日	CDCとウガンダ保健省は、2007年8月から始まったウガンダ西部に位置するBundibugyo地区におけるエボラ出血熱のアウトブレイクを報告した。2008年1月3日までに148人が罹患し、37人が死亡した。患者検体の遺伝子解析により、既知の4つのエボラウイルス株と異なる、新たなウイルス株である可能性が示唆された。確定には更なる研究が必要である。
179	エボラ出血	CDC Outbreak Notice 2008年1月31日	CDCとウガンダ保健省はウガンダ西部のBundibugyo地方におけるエボラ出血熱について報告した。アウトブレイクは2007年8月には始まっていた可能性があり、2008年1月3日現在、148名が発症し、37名が死亡している。患者の検体を遺伝子分析したところ、従来の4つのエボラウイルス株とは異なる新規のウイルス株であることが明らかとなった。旅行者に患者との接触を避けるなど注意を呼びかけている。
180	エボラ出血	CDC/Travel Notices 2007年12月27日	ウガンダ西部Bundibugyo地方におけるエボラ出血熱のアウトブレイクは早ければ2007年8月に始まった可能性があるが、2007年12月16日時点で、124例が罹患し、35例が死亡した。患者由来検体の遺伝子解析により、既知の4つのエボラウイルス株とは異なる新たなウイルス株が示された。CDCは旅行者にエボラ患者と接触しないようになどの注意を呼びかけている。
181	エボラ出血	Proc Natl Acad Sci USA 2007; 104: 17123-17127	2001-2006年にコンゴ共和国Gabonで死亡した霊長類から分離したザイールエボラウイルスの糖蛋白質 (GP)の遺伝子解析を行ったところ、従来の系統(グループAおよびR)とは異なる新規の系統(グループB) に属した。2003年および2005年にコンゴで発生したヒトでのアウトブレイクで得られたGPもグループBに属した。1996年と2001年の間に2系統の間で組換えが起こり、組換えウイルスがその後のアウトブレイクの原因となったと考えられた。
182	エボラ出血	ProMED- mail20071003.3265	2007年10月2日、コンゴ民主共和国保健局は、Kasai Occidental地域における最近のエボラウイルス感染により、これまで10例が死亡し、確定症例数は25例となったと発表した。更に疑い症例49例が検査中である。
183	エボラ出血	ProMED- mail20071020.3423	ガボンFrancevilleのInternational Centre for Medical Research所属の科学者らは最も病原性の強いザイールエボラウイルスの検体を遺伝学的に分析した。その結果、ガボン/コンゴ民主共和国における野生の類人猿の死体から分離したエボラウイルスの株(strain B)は、以前のアウトブレイクで感染したヒトから分離されたA株とは遺伝学的に異なった新たな系統であり、ウイルスの他の株と遺伝的に交流し、新たな変異型が発生した可能性があることが明らかとなった。
184	エボラ出血	mail20071130.3869	保健当局は、ウガンダ西部において16名が死亡し、他に50名が罹患したエボラウイルスは、新規の株であると2007年11月30日に発表した。最初の症例はコンゴ民主共和国と国境を接するBundibugyo地区において11月10日に報告された。この株では出血はあまり見られず、患者は高熱の後、死亡する。
185	エボラ出血		コンゴ民主共和国の保健省はKasai Occidental地方におけるエボラ出血熱のアウトブレイクを確定した。 検査の結果、エボラウイルスが検出された。疑い症例の検体からは1型赤痢菌も検出された。2007年9月 11日現在、WHOは同地方でのアウトブレイクに関連した症例372例と死亡166例を認識している。
186	エルシニア感 染	Pharma Medica 2007; 25: 171–175	ブタの臓物を食べた後、エルシニアに感染した国内症例2例を報告する。1例は呼吸器感染症に罹患した例で、Yersinia pseudotuberculosisが検出された。もう1例は急性回腸末端炎と診断された例で、菌の同定はされなかったが、発症の背景と症状から本菌による感染が示唆された。両症例ともPUFX(プルリフロキサシン)投与により治癒した。

19.29.29.29.29	and the first and the first and		
No	感染症(PT)	出典	概要
187	エルシニア感 染		2006年にノルウェーで発生したエルシニア症アウトブレイクにおいて、Yersinia enterocolitica血清型O:9が分離された11例の患者について、レトロスペクティブな研究を行った。患者11例のうち9例が腸炎を有し、2例は敗血症で死亡した。11例中10例がブタの頭から作られたピクルスを食べていたことから、感染源はピクルスと推定されたが、感染源は証明できなかった。
188	クロストリジウ ム感染	asahi.com 2007年2月 23日	千葉県内で昨年2月、58歳の男性が、主に牛の病気の原因とされる「気腫疽菌」に感染し、死亡していたことが22日、国立感染症研究所などの調べでわかった。人への感染が報告されたのは世界初である。感染経路は不明だが、けがをした胸から菌が侵入した可能性があるという。通常の検査ではほかの菌と区別しにくいため、国内でも実態を調べる必要があるとのことである。
189	クロストリジウム 感染	Eurosurveillance 2007; 12(1): 070111	偽膜性大腸炎の患者からClostridium difficileの変異株が日本で初めて分離された。この株はNAP1、PCR ribotype 027、toxinotype Ⅲであった。この株は以前、カナダ、米国、オランダ、英国、フランス、ベルギーにおけるアウトブレイクの原因として報告されている。
190	クロストリジウム感染	YAHOO ニュース (2007年2月22日 読 売新聞)	千葉県の船橋市立医療センターは22日、同県内の50歳代の男性が、主に牛の病気の原因とされる「気腫疽菌」に感染し、死亡したことを明らかにした。人への感染が報告されたのは世界初である。気腫疽菌は傷口などから動物の体内に入り、筋肉が壊死する「気腫疽」を発症させる。同センターは、「気腫疽菌は人には感染しないというのがこれまでの常識だった。詳しい感染経路を調べることが今後の課題」としている。
191	クロストリジウ ム感染	YOMIURI ONLINE (2007年2月22日 読 売新聞)	干葉県の船橋市立医療センターは22日、同県内の50歳代の男性が、主に牛の病気の原因とされる「気腫疽菌」に感染し、死亡したことを明らかにした。人への感染が報告されたのは世界初である。気腫疽菌は傷口などから動物の体内に入り、筋肉が壊死する「気腫疽」を発症させる。同センターは、「気腫疽菌は人には感染しないというのがこれまでの常識だった。詳しい感染経路を調べることが今後の課題」としている。
192	クロストリジウ ム感染	イザ(産経新聞) 2007年2月23日	千葉県の船橋市立医療センターは22日、2006年2月に搬送され、死亡した同県内の50歳代の男性から気腫疽菌が検出されたと2007年2月22日に発表した。人への感染が報告されたのは初めてである。
193	クロストリジウ ム感染	共同通信 2007年2月 22日	干葉県の船橋市立医療センターは22日、昨年2月に搬送され死亡した50歳代男性から、牛や羊などに高熱などの激しい症状を引き起こして死亡させる「気腫疽菌」が検出されたと発表した。この菌は土の中に多く生息するが、人への感染が確認されたのははじめてとのことである。
194	クロストリジウ ム感染	第37回日本嫌気性菌感染症研究会·講演抄録集 2007年3月3日	58歳男性で受傷1日前より発熱、鼻汁、咳そう出現し、受傷当日39度台の発熱があった。土木作業中に鉄パイプで右前、側胸部を打撲し、翌朝打撲部の腫脹出現、疼痛増悪。肋骨2本のひびが確認された。同夜、劇症型ガス壊疽症状を呈し、死亡した。死亡直前の皮下気腫穿刺液から偏性嫌気性有芽胞グラム陽性桿菌が検出され、Clostridium chauvoeiと同定された。C chauvoeiは獣医学領域の病原菌としてよく知られているが、ヒトへの感染が報告されたのは初めてである。
	コレラ	,	2006年10月の中国全土でのコレラ発生数は22例、死亡数0例であった。輸入症例であったか否かなど、これ以外の情報はない。
195		·	
195	コレラ		香港Centre for Health Protectionはコレラの輸入症例(2007年8月2日にHong Kongへ帰国した30才男性)を確認した。この男性は7月4日から8月1日にインドへ旅行し、8月1日に腹部けいれんおよび下痢を発症した。検査でVibrio cholerae O1 El Tor Ogawa陽性であった。これは2007年に報告された初めてのコレラ症例である。
		mail20070810.2603  ProMED- mail20070621.2009	を確認した。この男性は7月4日から8月1日にインドへ旅行し、8月1日に腹部けいれんおよび下痢を発症 した。検査でVibrio cholerae O1 El Tor Ogawa陽性であった。これは2007年に報告された初めてのコレラ