

狂牛病の微分方程式モデル

中桐 裕子, 栗田 治

1. はじめに

狂牛病は、1986年にイギリスで初めて確認された牛の感染症である。感染した牛の屑肉由来の飼料（肉骨粉）を再び牛が食すという「共食いの食物連鎖」によって感染規模は拡大し、さらに感染牛の輸出によって病気はわずか20年弱で欧州中、さらにはわが国にまで飛び火した。狂牛病については詳細な調査が文献[1]などでなされており、また文献[2]ではイギリス狂牛病流行の実態を探る統計学的モデルが提案されているが、本研究では流行の背後にある構造を推察して単純な微分方程式モデルを作成し、これを用いて実データ（イギリス国内の狂牛病累積発症数及び牛総数）の再現や状況の解析的把握を試みた。ある程度実データを上手く再現するモデルが作成できたことから、ここで述べるような枠組みで現実を捉えることが有効であると考えられる。

この研究では、複雑な環境に潜む最も単純で根本的であると思われる構造を想定して、この基本的構造が生み出す大局的な流れをあぶり出すことに主眼を置いており、モデルによって、現実を詳細に到るまで忠実に再現することを第一の目的とはしていない。本稿では多くの図や指標を活用して、狂牛病の流行という一つの現象をできる限り多角的に眺め、数学の手法や考え方の、社会現象への適用可能性を探りたい。

2. モデルの作成と定式化

狂牛病の流行に伴う国内の牛数の変動を再現するために、図1のような推移図を作成した。国内の全ての牛を、狂牛病に関して未感染あるいは感染（潜伏期）状態に分割して、各状態にある個体の数を議論する。モデルには、牛が狂牛病未感染の状態から感染し、後

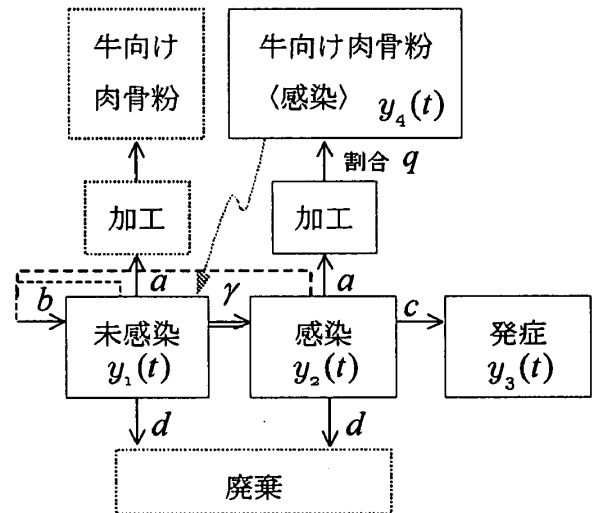


図1 狂牛病モデルの概念図

に発症するという過程や、外見では見分けがつかない未感染牛と感染牛とが区別されることがなく、単位時間に特定の割合で加工や廃棄をされるという畜産の過程が組みこまれている。また、加工された感染牛が（狂牛病の原因となる）汚染肉骨粉へと姿を変えるので、この量に応じて次期の新規感染牛の数が決定されるという、汚染拡大の構造を想定する。図1に従って定式化を行うと、次のような式(1)~(4)が得られる：

$$\frac{dy_1(t)}{dt} = b\{y_1(t) + y_2(t)\} - (a + d) \cdot y_1(t) - \gamma \cdot y_1(t) y_4(t), \quad (1)$$

$$\frac{dy_2(t)}{dt} = \gamma \cdot y_1(t) y_4(t) - (a + d) \cdot y_2(t) - c \cdot y_2(t), \quad (2)$$

$$\frac{dy_3(t)}{dt} = c \cdot y_2(t), \quad (3)$$

$$\frac{dy_4(t)}{dt} = a \cdot q \cdot y_2(t). \quad (4)$$

ただし、以下を定義した：

$y_1(t)$ ：(時刻 t における) 未感染牛の数、

$y_2(t)$ ：潜伏期にある感染牛の数、

$y_3(t)$ ：(時刻 t までの) 累積発症牛数、

$y_4(t)$ ：累積汚染（牛向け）肉骨粉量、

b : (単位時間当たり) 牛の出生率,
 a : 牛の加工用屠畜率,
 d : 牛の廃棄用屠畜率,
 c : 感染牛の発症割合,
 γ : 感染力の強さを表わすパラメータ,
 q : 加工牛が牛向け肉骨粉になる割合.

系内では単位時間内に、図1において実線の矢印で示した状態間の移行だけが起る。そのうち1重線の矢印で示した移行は、単位時間にそれぞれ特定の割合で生じるとした。例えば、未感染あるいは感染牛（つまり生きている全ての牛）のうち、割合 a の牛が屠畜された後に加工され、割合 d の牛は加工されずに処分される。さらに割合 b の牛は出産する。

また2重線の矢印で示した、未感染牛が感染してし

まう過程では、従来から周知の感染症に関するロジスティック項：

(単位時間に感染する未感染者数)
 \propto (未感染者の数)
 \times (感染者〈感染の原因〉の数)

のアイデアを応用した。ロジスティック項は、二種の個体群の人口を乗じた項（異種個体の“出会いの数”）を用いて、個体群間の情報・物質のやり取りや相互作用を表現し、その結果もたらされる各個体群人口の変化を追跡しようとするものである。耐久消費財の普及過程（未購入者と購入者の間での、その財に関する情報のやり取り）や捕食種・被食種の個体数変動などをモデル化する際に用いられている（例えば文献[3]に詳しい）。本モデルでは単位時間に新たに感染する牛

表1 解のパターンと相平面上での解軌道例

パターンi	$b < a + d$
<p>出生率が屠畜率よりも小さい場合には、解軌道は右図のようになる。未感染牛数が $\frac{a+d+c}{a-\alpha}$ よりも多い時には未感染牛が減り、感染牛が増加するが、未感染牛がこれよりも少ないと、病気がいくら流行している状態であっても（感染牛がいくら多くても）感染牛数は必ず減少する。つまり病気の流行は高々1度で必ず収まる。出生率が小さいので、任意の初期値から出発した軌道は（高々1回の病気の流行を経て）原点：系内に牛が居なくなる状態にむかって収束する。</p>	
<p>パターンii $a + d < b < a + d + c$</p> <p>このパターンでは右図のように、第1象限に安定な平衡点が現れる。つまり如何なる初期状態から出発した系であっても、時間が十分経過した後は病気が系内に定着して、状況がそれ以上変化しなくなってしまう。平衡点に相当する状態では、単位時間当たり出生数と、屠畜されるか新たに感染する未感染牛の数、屠畜されるか発症する感染牛の数が全て等しいので、未感染牛・感染牛の数が見かけ上変動しないという事態が永遠に継続する。平衡点付近での変動の速度は非常に小さく、特に感染牛数が多い状態から始まった系は、途中まではパターンiとほぼ同型の軌道を描いている事が分かる。</p>	
<p>パターンiii $a + d + c < b$</p> <p>このパターンでは、未感染牛数が $\frac{a+d+c}{a-\alpha}$ よりも少ない時には、病気がそれ以上広がる余地が無い為に感染牛が減少して未感染牛が増えていくが、未感染牛数が $\frac{a+d+c}{a-\alpha}$ よりも多いと感染牛の数が必ず増加してしまう。感染牛の数は一度増加を始めると、増加傾向が永遠に継続してこれが発散するが、この際に未感染牛の数は一定値 $\frac{b}{a-\alpha}$ に収束する。つまり感染牛の数が増大し続ける一方で、新しく生まれた牛の数にちょうど等しい数の未感染牛が新たに感染するので、未感染牛数は見かけ上一定値を保つ事になる。出生率が大きい系では病気が流行しやすいといえる。</p>	

の数が、未感染牛の数 $y_2(t)$ と (感染の原因である) 汚染肉骨粉の累積量の増加分 $y_4'(t)$ との積に比例すると想定した。ただしここでは肉骨粉の消費に関するデータが入手不可能なので、市場に出回っている (すなわち製造したが消費はされていない) 肉骨粉ではなく累積肉骨粉量を取り扱っているために、累積肉骨粉量の単位時間当たり増加量 $y_4'(t)$ を未感染牛が即座に消費していると仮定している。

ここで式(1)と式(2)に式(4)を代入して整理すると

$$\frac{dy_1(t)}{dt} = b\{y_1(t) + y_2(t)\} - (a+d) \cdot y_1(t) - a \cdot \gamma q \cdot y_1(t) y_2(t), \quad (5)$$

$$\frac{dy_2(t)}{dt} = a \cdot \gamma q \cdot y_1(t) y_2(t) - (a+d+c) y_2(t) \quad (6)$$

となり、結局、系の状態を把握するには未感染牛数 $y_1(t)$ と感染牛数 $y_2(t)$ だけを追跡すれば十分であることが分かる。また式の上では、感染力の強さを表わすパラメータ γ と加工牛が牛向けの肉骨粉になる割合 q は区別されずに、その積だけが意味を持つことになるので、今後は以下のような指標 α を設けて防疫に関する議論をすることにする：

$\alpha = \gamma q$: 未感染牛が牛向けの肉骨粉を食してかつ狂牛病に感染してしまう割合、つまり国内防疫策の弱さの指標。

連立微分方程式(5)、(6)は、解析的に解くことができない。よって本モデルを実データに当てはめる際には、すべてモデルの数値解を計算することになる。しかしながらこのモデルにおいては、出生率 b と屠畜率 $a+d$ 、発症率 c の大小関係によって、3パターンの解が得られることが解析的に導かれるので、表1ではそれぞれのパターンについて、横軸に未感染牛数、縦軸に感染牛数を取った相平面上にてその解軌道を示し、系内動向の解釈を行った (微分方程式系の解析手法については、例えば文献[4]に詳しい)。

3. モデルの解釈

ここで、モデル化した現象を把握する上で生産性の高い概念を紹介しておきたい。微分方程式を用いて個体数変動を近似するという試みは、古くより化学反応速度論においてなされてきた。例えばある物質 X が反応速度定数 k を伴って他の物質 Y に変質する、次のような化学反応



においては、各物質の濃度変化は次のような微分方程式で近似できることが知られている (ただし物質 X の濃度を $[X]$ とする)：

$$-\frac{d[X]}{dt} = \frac{d[Y]}{dt} = k[X]. \quad (8)$$

同様に二つの物質が反応して異なる物質が生成される次のような化学反応



においては、各物質の濃度変化は次のような2次の微分方程式で近似できる：

$$-\frac{d[X]}{dt} = -\frac{d[Y]}{dt} = \frac{d[Z]}{dt} = k[X][Y]. \quad (10)$$

物質の濃度を、ある状態にある個体数と読み替えると、個体数の変化が微分方程式(8)、(10)によって記述される変動は、式(7)、(9)のような反応の構造を有していると考えられるだろう。この置き換えの方法を狂牛病モデル式(5)、(6)を分割した次のような式：

$$(5) \Leftrightarrow \frac{dy_1(t)}{dt} = \left[\frac{dy_1(t)}{dt} \right]_1 + \left[\frac{dy_1(t)}{dt} \right]_2 + \left[\frac{dy_1(t)}{dt} \right]_3 + \left[\frac{dy_1(t)}{dt} \right]_4, \quad (11)$$

$$(6) \Leftrightarrow \frac{dy_2(t)}{dt} = \left[\frac{dy_2(t)}{dt} \right]_1 + \left[\frac{dy_2(t)}{dt} \right]_2 + \left[\frac{dy_2(t)}{dt} \right]_3 \quad (12)$$

に適用してみると、モデルは次のような記述に変換することができる (ただし未感染牛を Y_1 、感染牛を Y_2 、死亡あるいは発症した牛を X で表わすことにする)：

$$\left[\frac{dy_1(t)}{dt} \right]_1 = b y_1(t) \Rightarrow Y_1 \xrightarrow{b} 2 Y_1 : \text{未感染牛の出産,}$$

$$\left[\frac{dy_1(t)}{dt} \right]_2 = b y_2(t) \Rightarrow Y_2 \xrightarrow{b} Y_1 + Y_2 : \text{感染牛の出産,}$$

$$-\left[\frac{dy_1(t)}{dt} \right]_4 = \left[\frac{dy_2(t)}{dt} \right]_1 = \alpha \alpha \cdot y_1(t) y_2(t) \Rightarrow Y_1 + Y_2 \xrightarrow{\alpha \alpha} 2 Y_2 : \text{未感染牛の感染,}$$

$$-\left[\frac{dy_1(t)}{dt} \right]_3 = (a+d) \cdot y_1(t) \Rightarrow Y_1 \xrightarrow{a+d} X : \text{未染牛の屠畜,}$$

$$-\left[\frac{dy_2(t)}{dt} \right]_2 = (a+d) \cdot y_2(t)$$

$$\Rightarrow Y_2 \xrightarrow{a+d} X: \text{感染牛の屠畜,}$$

$$-\left[\frac{dy_2(t)}{dt}\right]_3 = c \cdot y_2(t)$$

$$\Rightarrow Y_2 \xrightarrow{c} X: \text{感染牛の発症.}$$

上式では、モデルにおいて想定している変動：牛の出産と死亡（屠畜あるいは発症）、未感染牛の感染という流れを簡便な形で確認することができた。逆に上のような変動の構造式から微分方程式を生成することも可能である。

4. 実データへの当てはめ結果

この節では、作成したモデルによって実際の現象の記述を試みて、さらにその結果を通じた現象の解釈を行いたい。イギリス国内の狂牛病発症データ及び牛の総数データにモデルを当てはめてみる。なおここでは単位時間を1ヶ月とにおいて計算している。以下にパラメータ毎の具体的な設定方法を記す。

牛の出生率 b の設定

出生率は、1986年から2000年まで各年の畜産統計値[5]の平均値を12で割った値とした：

$$b = 0.02273.$$

牛の屠畜率 a 及び d の設定

屠畜率の合計 $a+d$ は、1986年から2000年まで各年の畜産統計値[5]の平均値を12で割った値で与える。ところでイギリス国内では1996年に、生後30ヶ月以上経過した牛の加工を一切禁止する法律（表2中の規制IV）が施行されており、廃棄された牛の数も記録されている[5]。本モデルではこの規制施行前は死亡した全ての牛が何らかの形で加工されていたと考えて廃棄用屠畜率 $d=0$ とおき、規制IV施行後は廃棄牛数のデータを利用して a と d を個々に算出した：

$$\text{規制IV施行前} \quad a = 0.02311, d = 0.$$

$$\text{規制IV施行後} \quad a = 0.01283, d = 0.01056.$$

先の出生率の値を考え合わせると、規制施行前後ともに $b < a+d$ が成り立っているため、現れる解のパターンはパターン $j < \text{病気} >$ の流行が高々1回で収まるタイプであることが分かる。

感染牛の発症割合 c の設定

狂牛病の一般的な潜伏期間は約5年間であるといわれている[5]なので、もし感染牛の感染してからの経過時間分布が均一であれば、発症割合は潜伏期間の逆数で近似できるといえよう。しかし肉牛のほとんどが

2~3歳で出荷されているなど、実際の畜産の状況を考え合わせると、感染牛の発症割合は潜伏期間の逆数よりも多少小さい値であると予測できる。狂牛病に感染する年齢の分布や牛の生存確率などのデータが存在すれば、（感染牛の）感染してからの時間分布をある程度明らかにする事が可能であろうが、ここでは簡単のため、発症割合が潜伏期間の逆数の2分の1であるとして計算を進める（このパラメータが変化した時の推定値の変動については後述する）：

$$c = \frac{1}{2} \cdot (5 \times 12)^{-1} = 0.00833.$$

防疫策の弱さを表わすパラメータ α の推定

残る一つのパラメータ α は系の解が牛の総数 $y_1(t) + y_2(t)$ や累積発症数 $y_3(t)$ の実データを上手く再現するように値を推定すればよい。

イギリス国内では、表2に示すように段階的に防疫策が強化されている[5, 6]。本研究中では便宜上これらの規制を、施行された順に規制I, II, III, IVと名付けた。このうち規制IからIIIは国内防疫策を強化するための規制であるので、これに合わせて α の値が減少していくものと考えられる。これらの値を初期状態（規制が何も施行されていない状態）から順に $\alpha_0, \alpha_1, \alpha_2, \alpha_3$ と置いて、逐次的にデータに当てはめを行った。なお、規制IVは前述したように牛の加工に関する規制であり、本モデル中のパラメータ a, d の値に影響を与えている。

以上のような手順で、モデルを現実データに当てはめた結果を図2に示す。なお、初期値として1986年6月の感染牛の数を1500頭と与えた。節1で述べた通り、実データへの当てはめによって次のような成果をあげることができた。

感染牛数の動向の可視化

図2(a)において破線で示したのが感染牛数の推定曲線である。感染牛数は1990年9月の規制II施行直前

表2 イギリス国内の主な防疫策

年月			廃棄用屠畜率 d	防疫策の指標 α
88.7	規制 I	牛の共食い食物連鎖禁止	$d = 0$	段階的に減少 (防疫策の強化に対応)
90.9	規制 II	全ての動物への牛特定危険部位の投与禁止		
96.3	規制 III	哺乳動物からの肉骨粉の使用一切禁止	$d > 0$ データ有	
	規制 IV	生後30ヶ月以上の牛の加工禁止		

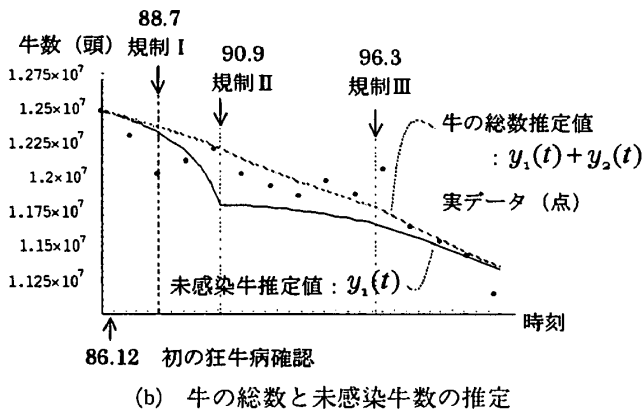
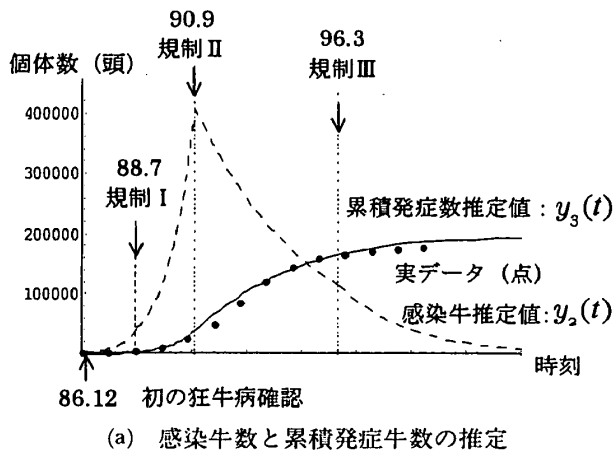


図 2

に最大で約 41 万頭存在していたであろうことが示唆された。これは当時の牛総数 (約 1220 万頭) の約 3.3 パーセントに当たる。

1999 年に生後 30 ヶ月以上の牛を対象に無作為抽出の狂牛病検査が行われ、検査牛中の約 0.46 パーセントの牛が感染していた[5]。当時の牛の総数 (約 1140 万頭) にこの割合を乗じるとその時点での感染牛数を約 5.2 万頭と推定することができるだろう (実際には生後 30 ヶ月以上の牛はこれより若い牛よりも狂牛病の感染率が高いといわれているので[5]、牛全体に占める感染牛の割合はこの推定よりも少ないと考えられる)。一方モデルによる同時点の感染牛推定値は約 3.3 万頭であり、両者が近い値であることからモデルが的外れではないことが示唆される。

狂牛病の発生と終息時期の推定

同図にて推定曲線を過去へと延長すると、月当たり新規感染牛推定数が一頭以上となる狂牛病の発生時期は 1982 年初頭と推定される。逆に曲線を未来に延長すると、月当たり新規発症推定数が一頭以下となる見かけ上の終息時期は 2014 年前半、さらに感染牛数が一頭以下と推定される狂牛病の根絶時期は 2026 年末と算出された。微分方程式系においては、個体数が連

続数を取るという大前提が存在するために、このように系内要素が 0 に近い状態での解に関して議論するには慎重さを要するところではある。しかし潜伏期の長さゆえ、狂牛病流行の見かけ上終息時期と完全な根絶時期の間にはかなりのタイムラグが生じている点などは、有効な示唆を与えているところではないだろうか。なお狂牛病の発生時期について、1970 年代から 80 年代にかけて肉骨粉の加工処理過程に変更があったことが狂牛病が発生する大きな原因となったとする説が存在しており[6]、モデルによる推定が現実とはかけ離れていないことが期待できる。

●防疫策効果の数量化

実データに系の式を当てはめてみたところ、防疫策の弱さの指標となるパラメータ α の値は、

法規制以前: $\alpha_0 = 5.8 \times 10^{-7}$ (比率 1.00)

規制 I 施行移行: $\alpha_1 = 4.2 \times 10^{-7}$ (" 0.72)

規制 II 施行移行: $\alpha_2 = 0.5 \times 10^{-7}$ (" 0.08)

規制 III 施行移行: $\alpha_3 = 0$ (" 0.00)

と次第に小さくなると推定された (ただし括弧内には α_0 を 1 としてパラメータの相対的な大きさを記している)。この縮小の割合を見ると、規制 I は規制 II に比べて狂牛病予防の効果がかなり小さかったことや、規制 III によって安全がほぼ完全に確保されたことなどが読み取れる。

実際の規制の効果を見ても、これと合致した状況を見ることができる。すなわち、牛同士の共食いを禁止した規制 I だけでは、他の家畜向けの肉骨粉が牛向け飼料に誤って混入されるなどの過失を防ぐことができなかったために、この規制施行以降に産まれた牛の中からも、狂牛病を発症する牛が多数確認された[5]。政府はこれを受けて他の家畜、動物に関しても肉骨粉や危険部位を与えることを段階的に禁止していったのだが、これらの規制の効果は着実に上がっていったことが、本モデルにおいて数値的に示唆されたわけである。特に規制 III 以降、パラメータ α_3 の値が 0 (牛が新たに感染することがない) と算出されたことから、96 年以降のイギリスにおいては狂牛病に対して高い安全性が得られたといえるだろう。

感染牛累積数の推定

モデルの式において係数が正の項だけを足し合わせることで、一度でもある状態にあったことがある個体の数、つまり累積数を容易に計算することができる。社会的に興味があるのは、(時刻 t における) 感染牛の累積数や感染していつ加工された牛 (そのうち

少なからぬ割合の牛が人間の食用になったと考えざるを得ない) の累積数であろう。それぞれを $\phi_1(t)$, $\phi_2(t)$ と置くと、これらは図1や式(6)より次のような式で算出できることが分かる：

感染牛の累積数：

$$\phi_1(t) = a \cdot \alpha \cdot y_1(t) y_2(t), \quad (13)$$

感染していたにも関わらず加工された牛の累積数：

$$\phi_2(t) = a \cdot y_2(t). \quad (14)$$

イギリス国内における感染牛の累積数推移の推定値を図3に示す。これによると、狂牛病が発生してから2000年6月までに感染した牛の総数はおよそ77万頭であり、このうち約51万頭が飼料や食料に加工されたと算出された。発症牛(我々が確認することができる数)の2000年6月までの推定数は約19万頭であるが、実際にはこれの約4倍強の感染牛が存在し、そのうちおよそ3分の2の牛が加工に回されてしまったと推定されたのである。

累積感染牛数を用いて、年間の新規感染牛数なども次のように算出することができる：

$$\phi_1(t+12) - \phi_1(t). \quad (15)$$

新規感染牛数によって、狂牛病に感染してしまう危険率がどれほど高かったか、当時の環境の良し悪しを計ることができよう。これは単に新規発症数を見るだけ

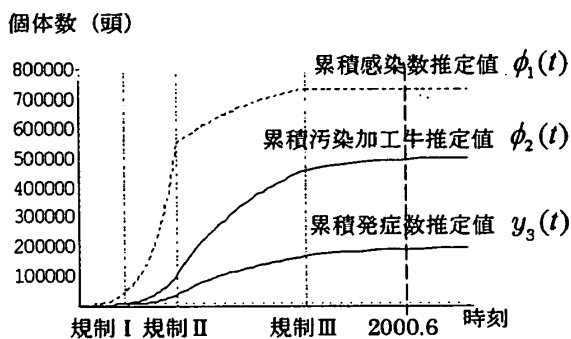


図3 累積感染牛数と累積加工感染牛数の推定

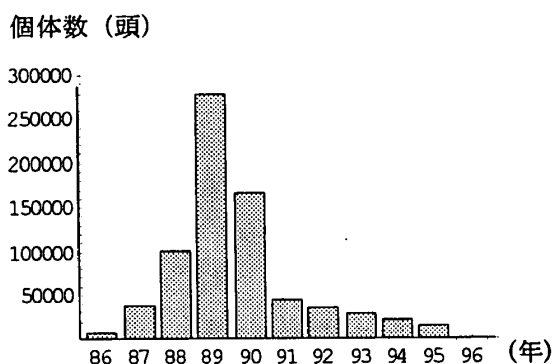


図4 年毎の新規感染牛数推定

では判断できない項目である。イギリス国内における年毎新規感染牛数の推定値を図4に示しておく。これを見ると、イギリス国内では規制II施行前の1989年に感染の危険性が最も高かったことが予想できる。

5. 感染牛発症割合の設定の吟味

以下では便宜上、狂牛病の平均的な潜伏期間5年間の逆数 $(12 \times 5)^{-1}$ を c_0 [月⁻¹] と置く。これまでは、感染牛の発症割合を $c_0/2$ とした時の当てはめ結果を記してきた。ところが前述したように、この設定の妥当性を確認することは困難であるので、ここではこの値を様々に変更すると、算出される推定値にどれほど影響が及ぼされるのかを確認しておきたい。

発症割合 c を、 $c_0, \frac{c_0}{2}, \frac{c_0}{3}$ と変えた時の感染牛の推定値の変化を図5に示す。発症割合が小さいことは、より多くの感染牛が発症に到る前に屠畜されていることに対応するので、目に見えない感染牛がより多く存在すると推定される。例えば感染牛数が最も多かたと推定される時刻は、いずれも規制II施行直前(90年9月)であるが、この時の推定数は、発症割合が大きい順に17.8万頭、40.8万頭、48.5万頭と異なる。また狂牛病が発生してから2000年6月までの間に感染した牛の推定累積数も44.7万頭、76.6万頭、97.7万頭と大きく差が開く。これらの数値例を見ても、発症割合をより適切に設定することが、このモデルを実例に当てはめる際の大きなポイントであることが分かるだろう。

本稿で扱っている常微分方程式モデルでは、系内で状態を変動させる個体の数は、各状態にある個体数にのみ依存して決定されると考えており、各個体がある状態に移行してからの経過時間(滞留時間)を考慮に入れていない。本稿のモデルと同様の枠組みで、他の

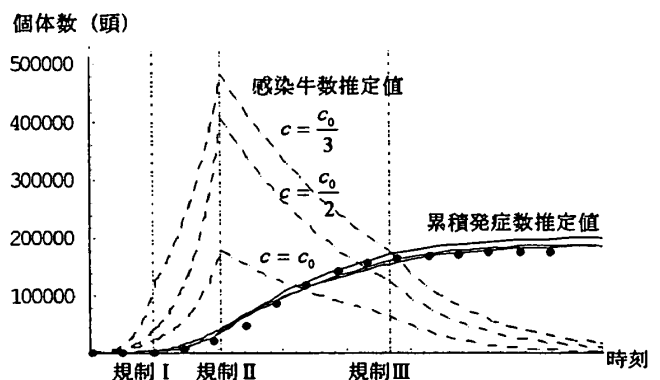


図5 発症割合 c の変化による感染牛数推定値の変動

伝染病拡大についてもモデル化が可能であると考えられるが、この時にも感染者の発症割合を適切に設定することが重要な項目となろう。特に潜伏期間が長く、病気が潜伏している間に（その病気以外の原因で）死亡する者が多いようなケースでは注意が必要となる。

6. イギリス国内動向の吟味

ここでイギリス国内の狂牛病拡大の様子を、表1にて用いた相平面（未感染牛数、感染牛数を軸に取った平面）上で確認してみる。相平面上での解軌道について数学的にやや細かい説明を加えるが、この図を用いて実際に起きた状況変化を眺めてみると、特にイギリスで施行された防疫策の効果을把握しやすいことが明らかになる。節4で行ったように政策を定量的に評価するに留まらず、そのインパクトを直感的にイメージするための一助として相平面の活用を提案しておきたい。

先ほど述べたように、当てはめ対象期間ではイギリス国内での解軌道の形状はいずれもパターンiのようになる。まずパターンiの場合の解軌道を図6で詳しく見てみよう。未感染牛数の増加/減少の境界線は次のような式で与えられる：

$$\frac{dy_1}{dt} = 0 \Leftrightarrow y_2(t) = \frac{b-a-d}{a\alpha y_1(t)-b} \cdot y_1(t), \quad (16)$$

これは原点を通り、 $y_1(t) = \frac{b}{a\alpha}$ に漸近する双曲線の一部である。また感染牛の増加/減少の境界線は

$$\frac{dy_2}{dt} = 0 \Leftrightarrow y_1(t) = \frac{a+d+c}{a\alpha} \quad (17)$$

で与えられる、つまり未感染牛の多寡のみによって感染牛の増減が決定されることが分かる。未感染牛数が多ければ感染牛は増加して、少なければ感染牛が減少するという次第である。またパターンiでは $b < a + d + c$ より、境界線式(16)、(17)は交差することがない。

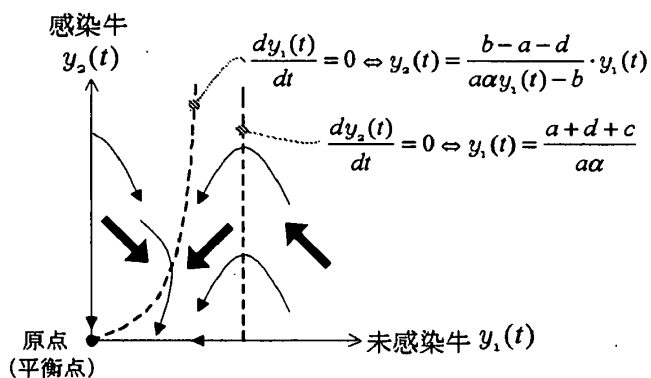
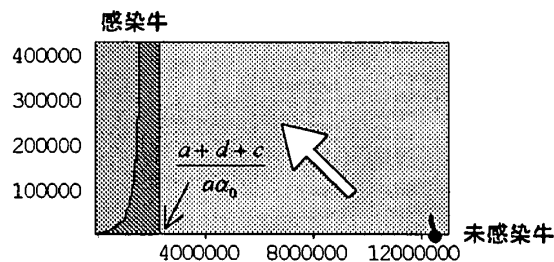
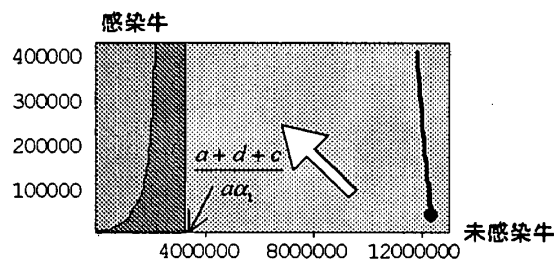


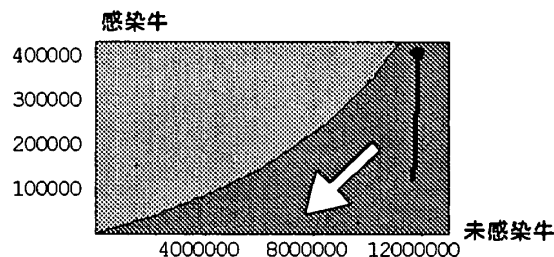
図6 パターンiの解軌道詳細。



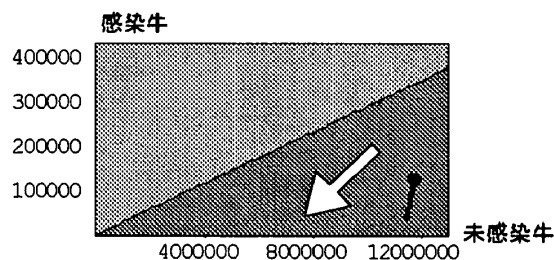
0. 初期状態（黒点）から規制I施行まで



1. 規制I施行（黒点）から規制II施行まで

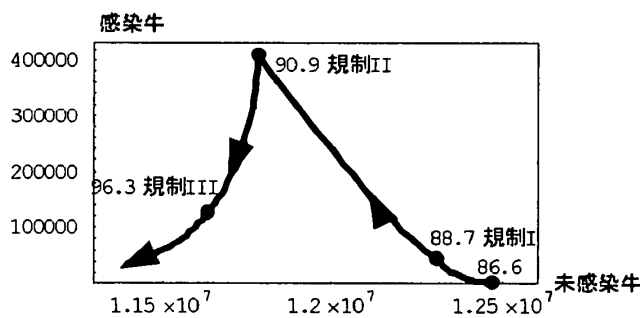


2. 規制II施行（黒点）から規制III施行まで



3. 規制III施行（黒点）以降

(a) 相平面で見るイギリス国内の状況変動



(b) イギリス国内の状況変動・まとめ

図7

先ほど実データに当てはめた結果について考えてみると、これらの牛数増減の境界線は規制が施行されて α の値が変動するたびに移動をして、解軌道の形状に影響を与える。この様子を図 7(a) に示す (牛全体に占める感染牛の規模が小さいので、この図の縦横のスケールは異なる)。規制 II 施行以前には、未感染牛数が $\frac{a+d+c}{\alpha}$ を上回っているために感染牛数が増加を続けるが (0, 1), 規制 II の施行によって α の値が十分小さくなるので、これによって $\frac{a+d+c}{\alpha}$ が未感染牛数を上回り、感染牛数が減少し始める (2, 3)。これらの軌道をまとめて表示したのが図 7(b) である。

図 7 のように、相平面上での状態変動の軌道を描いたことで、防疫策の指標 α がある程度減少すると感染牛数がただちに減少を始めるようになるという、規制の効果発揮の仕組みを明確に示すことができた。繰り返していえば、感染牛数がそれ以降増加するか減少するかを決定するのは未感染牛数と $\frac{a+d+c}{\alpha}$ の大小であり、いわばこの「運命の分かれ道 $\frac{a+d+c}{\alpha}$ 」を、未感染牛数以上に引き上げることに成功した点において、イギリスで施行された規制 II が高く評価されるべきであると結論付けることができるだろう。

7. モデルの応用可能性

最後にこのモデルの応用可能性について述べる。狂牛病は発祥国であるイギリス以外のヨーロッパ各国でも広がりを見せており、その原因は、イギリスからの汚染家畜や汚染飼料の輸入であるといわれている。以下では、これまで考えてきたモデルにイギリスからの輸入という項目を加えて、イギリス以外での狂牛病流行について考察するための足がかりを提案しておきたい。

まずイギリス国内の未感染牛数、感染牛数の推定値を $y_1^{UK}(t)$, $y_2^{UK}(t)$ と置いて、さらに牛の感染割合 $\xi(t)$ を次のように定義する：

$$\xi(t) = \frac{y_2^{UK}(t)}{y_1^{UK}(t) + y_2^{UK}(t)} \quad (18)$$

単位時間当たりイギリスから輸入される肉骨粉の量を M 、家畜の量を N とすると、次のような定式化をすることができる：

$$\frac{dy_1(t)}{dt} = b\{y_1(t) + y_2(t)\} - (a+d) \cdot y_1(t)$$

$$- \gamma \cdot y_1(t) y_4'(t) + (1 - \xi(t)) \cdot N, \quad (19)$$

$$\frac{dy_2(t)}{dt} = \gamma \cdot y_1(t) y_4'(t) - (a+d) \cdot y_2(t) - c \cdot y_2(t) + \xi(t) \cdot N, \quad (20)$$

$$\frac{dy_3(t)}{dt} = c \cdot y_2(t), \quad (21)$$

$$\frac{dy_4(t)}{dt} = a \cdot q \cdot y_2(t) + q \cdot \xi(t) \cdot M. \quad (22)$$

式(19)~(22)の中で、イギリス国内のモデルに追加された項に下線を付して区別した。

このモデルは、イギリスからの輸入が原因で狂牛病が国内に持ちこまれ、病気が拡大する状況の構造をある程度上手く表現できていると考えられる。各国内の牛の総数や出生率などの畜産統計値と、イギリスからの輸入量データが入手できれば当てはめを試みることは容易に可能である。しかし次のような理由により、実データにこのモデルをそのまま適用した結果を利用して考察を行うことには問題があると思われる：

● 感染規模が小さい

イギリス以外の国では、狂牛病の発祥牛の数が高々800頭 (イギリスでの値の0.5パーセントほど) であり、感染の規模がかなり小さいといえる。このような規模の小さい変動を記述するには、個体数変動を連続変数で近似する微分方程式は適さないかもしれない。

● 他の要因による影響が相対的に増大する

感染規模が小さいために、モデルに組みこまれていない要因：牛に与えられていた飼料の違いや、イギリスからの輸入が原因で汚染された第三国からの汚染家畜の輸入などの影響が相対的に大きく

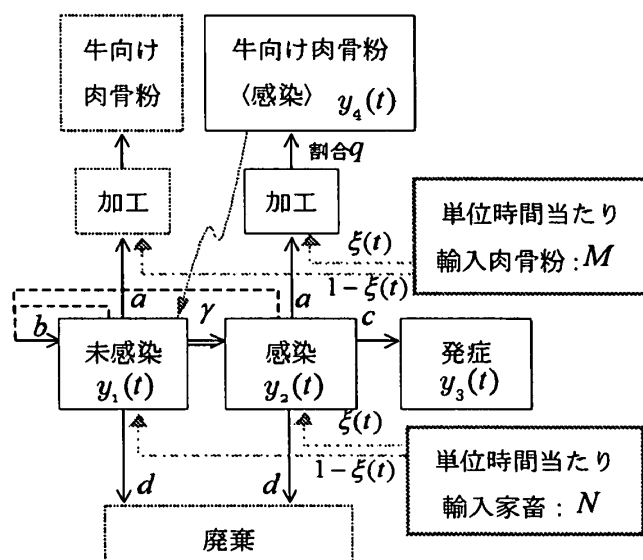


図 8 イギリス国外狂牛病モデルの概念図

なるので、このモデルでは実際の状況を追従しきれなくなる。

ここで提案したモデルに、上で述べたような他の要因まで上手く取りこむことができれば、感染規模がやや大きい国に関しては、当てはめを行うことで何らかの知見を得ることが可能であるかもしれない。

8. まとめ

本研究の主な成果は次の通りにまとめることができる：

1. ある程度現状を再現可能な、簡便なモデルが作成できた。本モデルで推察した構造により現状を把握することが有効であると考えられる。ただしモデルの記述性をさらに高めるには、感染期から発症する個体の割合をより適切に設定することが必要である。
2. 微分方程式系の解析理論を活用して、畜産に関するパラメータが狂牛病系に与える影響や、系の収束先などについて議論ができた。
3. モデルを実データに当てはめた（適切なパラメータの値を推定した）結果、外見では健康な牛と見分けがつかない感染牛数の動向（推定値）を可視化することができた。
4. 狂牛病発症数の将来予測や、狂牛病の発生時期と終息時期の推定などを行うことができた。
5. 実際に施行された防疫策の効果を数量化できた。

これによって各策の評価の指標を得た。

ここで提案したような単純な微分方程式モデルは非常に簡便で操作性が高いため、現象を様々な視点から眺めるための有効なツールとなり得ることが示唆された。同様の枠組みによって、狂牛病や感染症の拡大だけでなく、他の変動現象を記述することも可能であると考えられる。

参考文献

- [1] EU Scientific Steering Committee (2000) : *Final opinion of the Scientific Steering Committee on the geographical risk of Bovine Spongiform Encephalopathy (GBR)*.
- [2] R. M. Anderson, C. A. Donnelly, N. M. Ferguson, et al. (1996) : "Transmission Dynamics and Epidemiology of BSE in British Cattle", *Nature*, Vol. 382, pp. 779-788.
- [3] 河野光雄 (1997) : 『社会現象の数理解析』, 中央大学出版部.
- [4] アトリー・ジャクソン (1994) : 『非線形力学の展望 II』, 共立出版.
- [5] イギリス DEFRA (Department for Environment Food and Rural Affairs) ホームページ, <http://www.defra.gov.uk> (2001年10月から2002年1月にアクセス).
- [6] 中村靖彦 (2001) : 『狂牛病』, 岩波新書.