

■第一部「ずっと一緒にいたい」～早過ぎる「さよなら」を無くす～

●1章 疾患診断から免疫診断へ

第1節 がん等の予防の実現性について

(1) 犬・猫における「がん・腎臓病・心臓病の若齢発症の謎」～なぜ健診で見つけ難いのか？～

「ずっと一緒にいたい」それは私たち全員の願いである。しかし、ときに突然、愛するものとの別れが訪れてしまうことがある。犬・猫における三大死因は「がん、慢性腎臓病（CKD）、僧帽弁閉鎖不全症・心筋症」。

- ①いずれの疾患もヒトでは加齢に伴い発症率が増加し、主に高齢期に好発する。
- ②多くの疾患は免疫低下と関連があるとされている。すなわち、若齢期等の免疫低下が想定し難い早過ぎる重篤疾患の発症には、特別な原因が存在する可能性がある。それらを特定し、適切な対策を講じることで更なる予防が実現する可能性がある。
- ③既に、ヒトでは胃がん等において、慢性微小炎症の原因となるピロリ菌対策により、がん予防の成果が示されている。犬・猫でもできないわけがない。早過ぎる「さよなら」の原因となり得る重篤な疾患が、なぜ、0～5歳等の若齢から発症するのか、これまで十分には探求され切れていなかった。ヒトではあり得ない若さでの病気が、なぜ犬・猫では起きてしまうのか？本稿では、その謎に挑戦し、私たちに溢れんばかりの愛を注いでくれる彼ら彼女たちに応える。

(2) 個別疾患の原因探求について～がん発症前10年間の病歴状況について～

①嘔吐・下痢・血便

犬・猫で一般的にみられる「嘔吐・下痢」、またそれに伴うことがある「血便」と、がんとの関連を分析したところ、がん以外の疾患有病群と比較し、有意なリスク上昇が確認された。

特に、がん発症の数年前から、統計的に明確な関連性が認められ、慢性的な微小炎症が早期からのがん発症リスクを高めている可能性が示された。

②アトピー性皮膚炎

同じく慢性微小炎症を伴うアトピー性皮膚炎においても、単年では目立たないものの、10年間を通期で解析すると、がん発症群で、有意にアトピー性皮膚炎の有病率が高まっていた。アトピー性皮膚炎では慢性的な炎症が持続するため、これが長期的に免疫機能を弱め、がん発症リスクを高めている可能性が示唆された。また一部では、長期間の免疫抑制剤使用がそのリスクを高める可能性も懸念されている。

③歯周病

歯周病については、がん発症の直前数年間に統計的に有意なリスク上昇が集中しており、歯周病の炎症が進行するにつれ、全身の免疫環境を徐々に悪化させ、がん発症を促進する可能性が示唆された。

④慢性微小炎症の存在

i これらの症状・疾患は、何れも、現代科学を以ってしても未だ直接的な観察が難しい「慢性微小炎症」の存在が、共通した特徴である。したがって、急激な症状を伴わない、サイレントかつ微視的な慢性微小炎症が積み重なり続け、結果的に全身的な免疫機能の低下に繋がり、がん発症に至る可能性が示唆された。

ii 慢性微小炎症の発生部位の違い

「嘔吐・下痢・血便」との関連が最も強かったことから、全身の組織に栄養を供給する消化管における慢性微小炎症が、がん発症に最も強く影響している可能性が示唆された。

(3) CKD・僧帽弁閉鎖不全症の原因探求について

- ①腎臓・心臓は、全ての臓器の中でも特に頑強であり、本来、若齢での発症は稀である。生命維持の根幹となるこれらの重要臓器は、進化の過程で、がん化や障害を最も避け得るように、腎臓を構成する最小の機能単位であるネフロン、心臓を構成する心筋細胞ともに、ヒトを含め哺乳類では、胎児期に形成を完了して出生する。これは後天的な障害を出来るだけ減らすための進化であったと考えられている。
- ②ヒトとは異なり、犬・猫の食生活は総合栄養食を基本とするため、偏食などによる発症原因は考えにくい。また、混血犬・混血猫でも多く発症しており、遺伝要因だけで説明することは困難である。
- ③さらに、両疾患ともに、ヒトでの若齢発症原因としては、遺伝等の要因を除くと、細菌感染等による慢性微小炎症の存在が考えられている。

第2節 犬・猫におけるがん等の予防実現における社会的意義

(1) ヒト疾患研究における最適な自然発症モデル動物は犬・猫である

- ①犬・猫では、ヒトにおける多くの疾患原因である「過度な飲酒・喫煙・偏食・ストレス」といった要因もほぼ存在しない。
- ②同じ哺乳類であるため、主要臓器が果たす役割や、免疫機構においても極めて類似性が高い。
- ③多細胞生物は、単細胞生物が環境変化によって短命であるのに対し、多細胞性により環境変化に対する頑健性を有していることから、長寿を実現している。しかし、その一方で、効率的な多細胞性を維持し続けるためには、がん抑制システムの具備が必要不可欠である。したがって、多細胞生物は、がん抑制生物とも言えるほどに、がん抑制システムを進化させ、高度に保存し続けている。特に、同じ哺乳類として進化してきた犬・猫のがん抑制システムは、ヒトと近似している部分が多い。
- ④犬・猫は、ヒトと最も生活環境が近く、ヒトに比して圧倒的に交絡因子が少ない生物である。
- ⑤また、プライバシー上の制約も少なく、結婚・就職といったライフイベントによる影響も少なく、生活習慣全般にわたる広範なデータを一生涯にわたり得やすい。
- ⑥結果として、疾患や免疫との関連が強く示唆されながら、現代科学でも未だ十分に解明されていない慢性微小炎症と各疾患発症メカニズムの一端を明らかにするヒントとなり得る。
- ⑦すなわち、我々が愛してやまない小さなどうぶつたちの疾患原因を探求することは、ヒト医療を含めた

全ての科学の促進にも貢献し得る。

(2) 明確な臨床症状に対して、明確な臨床検査所見が無い

- ①通常、死因の上位を占めない「嘔吐・下痢・血便」が、実際には診察日当日ベースの死因の上位を占めている。臨床検査では、免疫応答やその生命維持の基盤の整備状況を確認している。嘔吐・下痢・血便は、明確な臨床症状であるが、それに対応する明確な臨床検査所見が得られていない症例が多数存在している。
- ②すなわち、生命を維持するための基本的な臓器機能は保たれていたが、十分な免疫応答が認められなかった可能性がある。これらは、嘔吐・下痢・血便を発生させるまでに、長期にわたる免疫応答をし続けていたが消化管内における局所の慢性微小炎症を抑えきれず、より広範な範囲への拡大リスクがあったため、長期間の炎症継続後にあつては、生命の危険をも伴う嘔吐・下痢・血便という、言わば、免疫応答の最終反応を発生させていた可能性がある。
- ③このような経過で嘔吐・下痢・血便を生じた症例では、免疫が既に疲弊していたため、臨床検査上の明らかな異常が検出されないまま死に至ったと考えるのが妥当である。

(3) 各疾患の予防実現性について

以上の議論を通じ、がん・CKD・僧帽弁閉鎖不全症について、その背景となる慢性微小炎症の原因を特定し予防することが可能になれば、それらの前病変とも言える「嘔吐・下痢・血便、アトピー性皮膚炎、歯周病」等の疾患予防にも繋がる可能性がある。すなわち、慢性微小炎症の原因の特定および予防介入の発動により、結果的に、がん等の重篤疾患についても、それらの一部については、発症予防は勿論、罹患後の進行・悪化予防を含めた実現可能性について論証を終えた。

第3節 「予防の重要性」

(1) 生命の営みは情報のやり取りそのもの

生命の本質は、遺伝子である。遺伝子とは ATGC という 4 文字で書かれた情報である。すなわち、生命とは情報の塊である。

- ①感染症の原因となる細菌やウイルスも情報の塊といえる。また、がんも遺伝子変異といった情報の更新によって発生し、発症に至る。すなわち、感染症やがん抑制とは、「情報戦」であり情報工学的な視点が重要である。
- ②特に、多様な腸内細菌叢とは有効に機能している遺伝情報の宝庫である。
 - i 多細胞生物が進化の過程で獲得した、特定の細菌等に対する選択的免疫寛容等によって形成される多様な腸内細菌の存在は、免疫のバランス調整能の維持にも重要な役割を果たしている。
 - ii さらに、腸内細菌叢の多様性は、結果として競争的排除環境を構築し、タンパク質分解菌を含む歯周病関連菌のような病原性細菌の生着・増殖を阻止し、我々の健康維持に大きく貢献している。
 - iii 獲得免疫が必要とする免疫情報である多様で有益な自然抗原情報の安全な受け渡しにも貢献し、宿主

が情報戦に勝ち抜くための重要な役割を担っている。逆に、腸内細菌叢の多様性の低下は自然抗原情報不足を招き、情報戦における圧倒的な脆弱性を生み、感染症は勿論、がんとの情報戦においても勝率を劇的に低下させる。

- ③がん発症とは、免疫情報アップロード不足（免疫情報の獲得不足）等による情報制御の破綻の末に起こる、情報戦における敗戦を意味していた可能性がある。特に、がん等の若齢発症はその意味で免疫情報の不足による情報戦の敗北とも言える。

(2) 「免疫の診断」は、細胞単位での慢性微小炎症の早期診断に繋がる

- ①生命の最小単位は細胞であり、がんを含め多くの疾患は細胞単位での病変の積み重なりで発症に至る。従来困難だった細胞レベルの病変の中から、将来的に組織単位等のより重度な病変へと発展する可能性があるものを、早期に検出し、治療を行うことが重要である。
- ②細胞レベルでの病変の多くは、細胞自身に備わった免疫機構や他の免疫細胞の関与によりアポトーシスを誘導し、新たな正常細胞に置き換えることで、病変拡大を抑制（または老化を予防）している。
- ③しかし、何らかの異常により、細胞単位で病変が生じているにもかかわらずアポトーシス機能が正常に発動しない場合がある。
- ④老化予防医学では、これらの細胞が老化細胞として蓄積することが注目されている。一方、若齢期にはアポトーシス抵抗性を持つ病変細胞の蓄積が見過ごされやすく、慢性微小炎症として存在し続け、将来的な疾患リスクを高めている可能性がある。
- ⑤若齢期においては、アポトーシス抵抗性を持つ病変細胞は慢性的な炎症サインを示すことが多く、これが慢性微小炎症の正体の一つであると考えられる。
- ⑥細胞レベルでの微小炎症は、直接的な可視化が難しく、大規模なデータの挙動から見ていく必要があるため、これまで医学的に十分に検証されていなかった分野である。そのため、慢性微小炎症については、その発生要因となる「腸内細菌叢の多様性低下」や「歯周病関連菌の存在」を間接的な早期検出指標として活用し、治療を行うことで、重篤な疾患の予防・悪化防止に繋がる可能性がある。

(3) 医療・保険の最大の使命は予防～「疾患の診断」から「免疫の診断」へ～

- ①健康診断でがん等の疾患を十分に事前検出できない理由は、疾患が発症してから診断する後追い型の検査が主流であるためである。早期疾患診断のためには、細胞レベルでの微小炎症と免疫反応を把握する免疫診断が不可欠である。
- ②「免疫の低下=100%の疾患発症」とはならない。さらに、免疫が維持できていても、病原菌やがん細胞の急激な増殖や突然変異が起これば疾患に至る可能性があり、免疫状態の評価は動的で確率的な観察対象となる。
- ③また、免疫の低下はほぼ全ての疾患とも関連し得るため、免疫の変動や疾患との確率的関連を専門的に扱い、大規模な包括的健康データを持つ保険会社のような社会的情報バンクが主体的に社会的使命を果たすことが求められている。保険会社は「保険提供者」から「積極的な予防医療推進主体」へと進化す

ることが社会的使命であり、医療と保険の連携による新たな予防医療モデルの構築が重要である。

(4) 腸内細菌叢の多様性と「声なき声」

- ①犬・猫の健康に影響を与えるものとして、「遺伝、ワクチン、フードの偏り、口腔ケア不足」がある。本稿においては、慢性微小炎症と関連が強く、今日からでも取り組み得る「フード・口腔ケア」にフォーカスすることにした。
- ②また、犬・猫共に全年齢にわたり死因の上位を占める「嘔吐・下痢・血便」等は免疫の一部を担う「腸内細菌叢の多様性」とも、統計的に極めて高い有意な関連性を有していることが明らかとなった。
- ③言葉が明確には話せない彼ら彼女における最大の「声なき声」は、そのけなげな命を懸けた「嘔吐・下痢・血便、元気喪失、毛づやの悪化、涙やけ、口臭」といった明確な臨床症状であった可能性がある。我々には、愛するものを守り抜くために、これらの「声なき声」に耳を傾ける責務がある。

(5) 犬・猫における「獲得免疫未成熟症」(仮称)の可能性

嘔吐・下痢・血便など明確な臨床症状を示しながらも、血液検査等の一般的な臨床検査では免疫系の異常を明確に示す指標が確認されず、そのまま死亡に至る症例について、これらは、自然免疫や獲得免疫のいずれか、あるいは双方が十分に機能していない免疫不全症であった可能性が考えられる。この場合、有効な介入が行われなかったため体内の恒常性維持が困難となり、死亡に至ったと推測している。

(6) 自然免疫の不全であったとすると、そもそも急激に悪化し、通院に至らず死亡した可能性が高い。一方、犬・猫において0歳からがん等の疾患が多いことを考えると、何らかの理由により獲得免疫の成熟が障害され、結果として獲得免疫の成熟不全があり得ると考えている。

*「獲得免疫未成熟症」(仮称)の詳細なメカニズムの想定は第二部にて説明。当社グループでは、獲得免疫の成熟不全が引き起こす病態を『獲得免疫未成熟症(仮称)』と定義し、その早期発見・治療の実現に向け、予測モデルの構築を進めている。

(7) 世界最大級の腸内細菌叢と各疾患との関連分析について

犬 80 万頭・猫 30 万頭、年間保険金支払 450 万件、腸内細菌叢の検体数では犬 60 万検体・猫 22 万検体を超えるデータの分析から、腸内細菌叢の多様性低下や歯周病関連菌が、多様な疾患と統計的関連を持つことが明らかとなった。したがって、科学的根拠に基づいた予防施策を全力で推進し、『ずっと一緒にいたい』という飼い主様の願いを実現するとともに、企業価値のさらなる向上を通じて、株皆様のご期待にお応えする。

● 2章 なぜ犬猫では若齢発症のがんが多いのか? ~新理論の必要性~

がんについては、ゾウやクジラのような巨大な動物ほど細胞数が多いにもかかわらず、実際のがん発症は極めて少ないことが知られており、これは「ピートのパラドックス」として知られている。がん抑制システムは約 10 億年以上前から進化しており、ほぼ全ての哺乳類において腫瘍性疾患の好発年齢は免疫低下が見られる高齢期以降である。犬・猫における若齢発症およびその罹患率の高さについては、十分に説明し得る理論がこれまで構築されていなかった。

(1) ヒトとの比較

- ①犬・猫における各腫瘍性疾患の罹患状況を検証したところ、ほぼ全ての年齢・ほぼ全ての腫瘍性疾患において、ヒトに比して極めて高い罹患率となっている。
- ②他のがんの抑制を担うリンパのがんであるリンパ腫においても、0歳時点でヒト対比で犬は約6倍、猫は約40倍という極めて高い罹患状況が観測されている。

(2) 犬における純血・混血・体重別の腫瘍性疾患の状況について

- ①混血を含め、ほぼ全ての品種の全ての年齢で腫瘍性疾患が若齢から発症している。これはこれまで近親交配による遺伝的多様性の低さが主因とされてきたが、混血においても若齢で高率発症がみられており、遺伝的多様性の低さのみを要因として説明することは困難である。
- ②ピートのパラドックスとの関連について
 - i ピートのパラドックスは、本来異種間比較を前提としているため、同一種内においても体重比例でがん発症率が増加するという関係性が普遍的に成立するとは限らない。
 - ii 実際にヒトでは、がんの発症リスクは体重よりも身長に強く関連している。これは成長期における成長ホルモン（IGF-1など）の分泌量が細胞分裂を促進し、遺伝子変異の蓄積を高めることに起因すると考えられており、同一種内でも体重以外の要因ががんリスクに大きく影響を与えることがある。
 - iii 一方、犬においては、この一般的な異種間レベルでのピートのパラドックス（体重増加に伴いがん発症が抑制される）が同種内のがん発症パターンに全く成立していない。むしろ犬の場合、細胞数に比例してがん細胞が発生するとした基礎理論通りのがんの発生が進行しており、本来期待されるはずのがん抑制免疫の働きが、犬という種全体において0歳からすでにごん発症を許容するレベルまで著しく低下していることが示唆されている。
 - iv この現象は明確な体重比例として観察されており、通常の統計学的理解に基づけば、天文学的な確率でしか観測し得ないほど特異であり、極めて注目に値する事象である。
すなわち、遺伝子変異の積み重なりによる「ランダム・ウォーク過程」をベースとした従来型のがん発症理論では、犬・猫における特異ながん発症を十分に説明できず、新理論の存在が強く示唆される。

■ 第二部「構造的脆弱性を補う腸内細菌叢の多様性と新たながんワープ理論」

● 3章 多細胞化の構造的脆弱性を補う腸内細菌叢の多様性

(1) 単細胞から多細胞～多細胞の構造的脆弱性について～

多細胞生物が長寿、個性、愛の獲得のために背負った構造的脆弱性

多細胞生物は、がん抑制の必要性から、個体の一生の間においては大規模な遺伝子変異を伴う変化を抑制している。このため、生殖細胞を通じた世代を超えた進化以外の、体細胞レベルでの遺伝子変化は極めて制限

されている。

- ①一方で、細菌・ウイルス・がんは、この瞬間も遺伝子変異を伴った進化を遂げており、多細胞生物はそれらに対し、
 - i 数学的（彼らはほぼ無限に増えることが出来る）
 - ii 情報工学的（彼らは遺伝情報自体を進化させ続けることが出来る）に、解決不可能な問題を構造的に背負う。
- ②これらが、多細胞生物が運命的に構造的脆弱性を抱えていると言われる所以。

(2) 当該難問に対する現時点での解が、自身にとって傷害性が少ない細菌に対し、選択的寛容免疫により形成した多様な細菌との共生進化体制の構築である。

- ①最も病原性細菌の侵入リスクが高い大腸付近において、多様な腸内細菌に対し選択的増殖を許容することで、結果として病原性細菌等に対する競争的排除を引き起こし、病原性細菌等に対する排除免疫システムを構築し得た。
- ②さらに、病原性細菌等やがん細胞は日々遺伝子的に進化しているが、多細胞生物が有する自然免疫の新たな遺伝子変異への対応能力は、生まれた瞬間から徐々に情報として老化していく。
- ③このため、現在の環境で機能し得る遺伝子変異に関する最新情報をアップデートし続けることで、感染症やがん抑制免疫システムの高度化を図るとした獲得免疫システムを多細胞生物は作り上げている。
- ④獲得免疫が、新たな遺伝子変異の結果として産生されるタンパク質を抗原として入手し、免疫記憶を行っていく場所として、二次リンパ器官が進化した。
- ⑤二次リンパ器官の中でも最も、細菌由来の有意な情報を得ることが出来るのが、大腸の GALT である。

(3) 通常、大腸の GALT は、多様な腸内細菌叢による競争的排除により、歯周病関連菌のようなタンパク質分解菌等の病原性細菌による炎症反応や直接的な傷害から守られている。

- ①しかし離乳期以降、高加工度食が継続的に与えられ、必要な腸内細菌叢の多様性が構築されなかった場合、
- ②さらに、乳歯が生えてくる 4 週以降になっても口腔ケアが適切になされておらず、歯周病関連菌の増殖を許してしまった場合には、
- ③大腸を守るべき腸内細菌叢の多様性による競争的排除が十分に機能せず、慢性微小炎症が、0 歳等の若齢から発生し得る。
- ④特に、大腸の GALT での、歯周病関連菌等による慢性微小炎症の発生は、獲得免疫の主要な役割を担う B・T 細胞の健全な成熟を妨げ、獲得免疫の未成熟、免疫システム全体の疲弊、最悪の場合には、幼少期からのリンパ腫発症に繋がり得る。

(4) 犬・猫の食事状況と腸内細菌叢の多様性等について

- ①世界中の先進国の動物園でのイヌ科・ネコ科の動物で、高加工度食品のみの給餌はほとんどみられてい

ない。例えば米国のサンディエゴ動物園や英国のロンドン動物園では、多様な生肉や野菜・果物が給餌されており、健康維持のためには、多様な食事が当たり前とされている。

②食の多様性の低下は腸内細菌叢の多様性の低下に繋がり得る

腸内細菌は食事・飲み物由来が主であるため、食の多様性の低下は、腸内細菌叢の多様性の低下に繋がる。

③腸内細菌叢の多様性低下は、結果としてほぼ全ての疾患に繋がる

i 腸内細菌叢の多様性低下は、腸管内における競争的排除の破壊に繋がり、病原性細菌等の生着等に繋がり得る。病原性細菌による炎症や直接的な細胞に対する傷害は、腸管内の細胞同士の接着機構を局所的に破壊し、リーキーガットに繋がる。また炎症の継続は血管透過性を亢進させる。

ii 結果として、

腸管内の未消化物質が血中に移行し、最も血中異物をろ過する機能をもつ腎臓を微細に傷害し続けることで、慢性腎臓病に繋がり得る。

また、濾過しきれなかった異物が、全身の臓器を傷害し続けることで、僧帽弁閉鎖不全症、アトピー性皮膚炎、膵炎、胆泥症、糖尿病や腫瘍性疾患まで、ほぼ全ての疾患のリスクを引き上げ得る。

(5) 腸内細菌叢の多様性低下は、獲得免疫の成熟を障害し得る

①獲得免疫の成熟の場である二次リンパ器官における炎症の影響

i 感染症やがん抑制に必要な獲得免疫の構築には現代環境で実際に機能する「最新の抗原（タンパク質）」との物理的接触が不可欠である。

ii 最も有益な免疫情報のアップロードが可能な場合は、細菌数が最多である大腸の腸管関連リンパ組織（GALT）である。

iii 大腸の炎症の指標である腸内細菌叢の多様性低下は、獲得免疫の成熟障害に関連する可能性がある。

②腸内細菌叢の多様性低下が炎症性物質や細菌由来遺伝子断片への暴露に繋がる

以下の連鎖的メカニズムが想定される：

「抗原の立体構造の不安定化（細菌由来遺伝子断片との複合体形成）」

→ 「B 細胞内への異常な取り込み」

→ 「慢性炎症による核膜透過性亢進」

→ 「AID タンパク質を介した核膜内への遺伝子断片移行」

→ 「B 細胞遺伝子への誤挿入」

詳細には以下の通り：

i 酸化ストレス環境下での抗原の異常取り込み

慢性炎症下の酸化ストレス（ROS 増加等）により B 細胞の正常な分化や抗原認識が阻害される。これに伴い抗原タンパク質が変性し、細菌由来核酸と複合した「異常抗原」が形成される。

ii この異常抗原が B 細胞に誤ってエンドサイトーシスで取り込まれる。

iii 高濃度の炎症性サイトカイン等への長期暴露により、オートファジー等の細胞内処理機構が機能不全

を起こし、遺伝子断片が十分に処理されない場合がある。

さらに、核内移行経路として以下が考えられる：

- ・ NLS 依存性経路

外来核酸が核移行シグナル (NLS) を含む宿主タンパクと結合し、核膜孔経由で能動的に核内輸送される。

- ・ 核膜ラプチャ経路

慢性酸化ストレスにより核膜が損傷を受け、細胞質由来の核酸が核膜破裂を経て核内流入する。

- ・ AID 酵素による核膜損傷経路

AID (活性化誘導シチジン脱アミノ化酵素) が体細胞超変異 (SHM) やクラススイッチ組換え (CSR) 時に DNA 切断を行う際、核膜に近接すると核膜損傷を引き起こし、外来核酸の核内侵入を許容する可能性がある。

iv 外来核酸の B 細胞遺伝子への誤挿入とワーブ型がんの発症メカニズム

- ・ 緊急的抗体遺伝子編集に伴う核酸混入リスク

核内侵入した外来核酸を保有する B 細胞が炎症環境下で急激な抗体遺伝子編集 (SHM・CSR) を行う際、外来核酸が誤って染色体 DNA に挿入されるリスクがある。

- ・ 抗原提示後の T 細胞による爆発的クローン増殖誘導

外来核酸挿入後の新規抗原は T 細胞に特異的かつ強力的に認識され、B 細胞に急速なクローン増殖が誘導される。

v 結果として、遺伝子断片挿入という「ワーブ現象」と慢性微小炎症による免疫系全体の疲弊という「二重のワーブ」が重なり、がん発症もワーブ的に進行し得る。

vi これは EBV によるがん発症や細胞内遺伝子断片混入と類似した現象であり、免疫細胞内の遺伝子断片偶発的挿入ががん発症につながる可能性を示唆する。

(6) 進化的視点：ワーブ理論は免疫進化の歴史的反復である可能性

① B 細胞・T 細胞の獲得免疫進化は、生殖を伴わない遺伝子再編成という革新的現象である。

② これらの獲得免疫の起源は約 5 億年前、ウイルスや細胞内感染細菌によるトランスポゾン由来遺伝子挿入がきっかけと考えられる。

③ 急性リンパ性白血病 (ALL) やバーキットリンパ腫の発症においても、RAG や AID が関わる「免疫特異的遺伝子編集の失敗」が関与している。

④ 腸内細菌由来の遺伝子断片挿入現象は、5 億年前の獲得免疫誕生時の外来遺伝子挿入現象を再現している可能性がある。

i 現代の免疫学・進化生物学では、RAG 遺伝子が細菌由来の水平的遺伝子伝播 (HGT) に由来すると広く認められている。

ii 一方、AID 遺伝子については HGT 由来の証拠は限定的である。

⑤ 多細胞生物は、この偶然獲得した遺伝子組み換え能力を病原体の遺伝子変異への「待ち伏せ戦略」とし

て特化・維持してきたが、炎症環境下では外来遺伝子を不正に取り込むリスクが生じる。これが獲得免疫の本質的な脆弱性である。

⑥細胞分裂を伴わない遺伝子再編成という革新機能が「進化的パラドックス的脆弱性」として再び現代の「がん発症」という形で繰り返されている可能性が高い。

(7) 以上の観点から、犬・猫の若齢発症がんは「ランダム変異の蓄積」ではなく「遺伝子断片の突発的挿入によるワーブ現象」と捉え、『Warp carcinogenesis (ワーブ型がん発症理論)』を新たに提唱する。

■ 第三部 「新理論の適合性の状況」

● 4章 獲得免疫の成熟に必要な不可欠な腸内細菌叢の多様性と各疾患等の関連性について

(1) 基礎的疾患等 (嘔吐・下痢・血便、胃腸炎、元気喪失)

- ①腸内細菌叢の多様性の低下は、基礎的疾患の発症と強く関連していることが示されている。具体的には、嘔吐・下痢・血便の症状において、0歳から7歳の期間を通じて統計的に非常に高い関連性 (最大リスクレシオ 1.37、 p 値= 2.94×10^{-8}) が認められている。
- ②胃腸炎に関しても、特に0~5歳で統計的関連性 (最大リスクレシオ 1.45、 p 値= 6.63×10^{-10}) が示されている。
- ③臨床的には軽症とみなされがちな元気喪失においても、特に2歳時点でリスクレシオ 1.34 という非常に高い関連性が確認されており、翌年の腫瘍性疾患リスクにも影響を及ぼしている可能性が示唆されている。

(2) 発展的疾患

①皮膚疾患系

皮膚疾患であるアトピー性皮膚炎やアレルギー性皮膚炎は、腸内細菌叢の多様性低下と有意な関連性が認められている。特にアトピー性皮膚炎では、0~7歳という幅広い年代で強い関連性があり (最大リスクレシオ 1.69、 p 値= 1.53×10^{-8})、アレルギー性皮膚炎でも0~2歳という早期から統計的な有意性が確認されている。

②代謝・身体的基本的疾患系

膵炎、胆泥症、弁膜症、慢性腎臓病等の疾患については、若齢では有病率の上昇率が緩やかな傾向であるものの、年齢が上がるにつれて、各群の上昇率に差が生じたことにより統計的関連性が明確となる。特に膵炎では0~5歳および9~11歳で統計的な有意性が認められ、胆泥症についても高齢期 (6歳以降) で疾患リスクの上昇傾向が確認されている。このことから、加齢に伴って腸内細菌叢の多様性低下の影響が増幅されることが示される。

(3) 腫瘍性疾患

腫瘍性疾患全般においても、腸内細菌叢の多様性低下との強い関連性が示されている。全年齢の分析結果から明確なリスク上昇が統計的に確認されており（最大リスクレシオ 1.92、 p 値=1.20×10⁻⁴）、特に免疫低下が顕著となる高齢期において、その影響はさらに強まっている。

以上の詳細な分析結果から、腸内細菌叢の多様性の低下が引き起こす慢性微小炎症は、身体が発する深刻な警告信号（SOS）であり、獲得免疫の健全な成熟とその維持には、腸内細菌叢の多様性を保持することが極めて重要である可能性が高いことが示唆される。

● 5章 腸内細菌叢の多様性向上による疾患予防効果の実証 ～データが示す確かな「予防」の存在～

本章では、犬における代表的な慢性疾患を対象に、腸内細菌叢の多様性と各疾患との関係性を検証し、「治療＝疾患の進行抑制」という従来型の医療概念に加え、「介入＝予防」の新たな視点から、腸内環境の改善が将来的ながん発症を含む重大疾患予防に繋がる可能性を実証的に論じる。

(1) 弁膜症と腸内細菌叢の多様性との関係

- ①弁膜症は犬において三大死因の一つに数えられる極めて重要な心疾患であり、その治療は薬物療法と並行して、塩分・脂質・カロリー等を管理する総合的な食事療法が標準的に推奨されており、犬の食環境そのものに対する長期的な介入が図られることが多い。
- ②分析の結果、弁膜症に罹患した犬では、翌年の腸内細菌叢の多様性評価において「高」と判定される比率が、他の非罹患群に比して高いことが明らかとなった。
- ③これは、食事療法という“積極的な栄養環境の再設計”が、腸内細菌叢の改善を促進し、結果として、全身の免疫をも底上げする契機となり得ることを意味している。

(2) 胆泥症と腸内細菌叢の多様性との関係

- ①胆泥症は胆のうにおける胆汁うっ滞や粘稠化を特徴とし、慢性化すると胆のう粘膜への持続的な機械的・化学的刺激を介して、重篤な胆のう炎や胆のう破裂、さらには膵炎を誘発することもある疾患である。
- ②本疾患においても、肝・胆機能を支えるための消化器負担の少ない食事が重視され、脂質制限・繊維質強化などを含む食事療法が提案される。
- ③腸内細菌叢の多様性評価においては、胆泥症に罹患した犬では、翌年の腸内細菌叢の多様性が「高」と判定される割合が上昇している傾向にあった。
このことは、肝・胆に対する食事療法が単なる対症療法に留まらず、腸内細菌叢を介した免疫ネットワークの再構築という広範な予防効果を有していることを示唆している。

(3) アトピー性皮膚炎と腸内細菌叢の多様性との関係

- ①アトピー性皮膚炎は、慢性的な微小炎症を基盤に持つ免疫疾患であり、皮膚バリアの脆弱性と腸内環境の乱れが相互に影響を及ぼしながら進行することが近年の研究でも示されている。
- ②本疾患では、アレルゲンの除去を目的とした食事制限が推奨されることが多いが、これは往々にして食事の幅を狭めることとなり、結果として腸内細菌叢の多様性をさらに損なう方向に作用し得る。
- ③実際、当社の統計分析においても、アトピー性皮膚炎に罹患した犬の翌年の腸内細菌叢の多様性評価「高」の割合は、非罹患群に比して低く、これは慢性炎症の持続と、単調化された栄養環境がもたらす腸内環境への影響を示している。
すなわち、治療という行為が、逆説的に腸内細菌叢の多様性の低下と免疫機能のさらなる疲弊を促進する「負のスパイラル」に陥るリスクがあることを示唆している。

(4) 糖尿病と悪性腫瘍罹患の関係

- ①興味深い事象として、悪性腫瘍罹患群における過去 10 年間の病歴を観察したところ、他疾患罹患群と比較して糖尿病の有病率が有意に低かったという統計的傾向が認められた。
- ②これは一見矛盾するように見えるが、糖尿病という慢性代謝疾患に罹患した個体は、早期から厳格な食事療法が導入されることが多く、その結果として、腸内細菌叢の多様性が改善され、免疫の均衡と慢性炎症の抑制がもたらされた可能性がある。
- ③すなわち、「糖尿病罹患自体が直接がんを予防する」という因果関係ではなく、「糖尿病治療 = 食事介入 = 腸内細菌叢多様性の再構築 = がんリスク低減」という「予防の回路」が統計的に浮かび上がってきたと解釈すべきである。

このように、疾患への医療的介入が、単なる延命措置を超えて、疾患の未然防止 = 予防医学として機能し得る可能性を、腸内細菌叢の多様性という客観的指標を通じて裏付けることができた。

すなわち、「予防」は未来の理想論ではなく、「既に始まっている現実の医療戦略」である。

● 6章 生活環境（地方・都市部）の違いによるがん発症比較～地域差から見えてくるもの～

(1) 生活環境に起因する疾病罹患リスク分析（都市部・地方の比較）

①腫瘍性疾患罹患率

私たちの大切な家族である犬や猫が、なぜ若くしてがんなどの重篤な疾患を発症してしまうのか。その背景には、「症状」や「遺伝」だけでは説明しきれない要因が存在する可能性が否定できない。例えば、都市部で暮らす犬は地方で暮らす犬と比較し、腫瘍性疾患の罹患率が高い傾向にある。これは、都市生活における過度な清潔環境や自然との接触機会の減少が、腸内細菌叢の多様性や免疫の成熟に影響を与えている可能性を示唆している。

②ノミ・マダニ罹患率

ノミ・マダニ疾患の罹患率は地方において有意に高く、ほぼすべての年齢帯で顕著な差が認められた。

これは、地方の豊かな自然環境における寄生リスクの高さに加え、予防医療の普及率、医療アクセス性、早期発見の機会といった地域医療体制の差異が複合的に影響していると考えられる。また、若齢期では免疫が未発達なため、これらの地域特性が特に顕著な差として現れたものと推察される。

(2) 生活環境に起因する疾病罹患リスク分析（東京都 23 区と 23 区外の比較）

①悪性腫瘍罹患率

小型犬における悪性腫瘍の罹患率は、23 区内で暮らす犬が 23 区外の市部よりもやや高い傾向がみられたが、統計的な有意差は確認されなかった。この罹患率の差は、23 区内の動物病院の密集度の高さや専門医療機関へのアクセスの良さが診断機会の増加につながり、結果的に罹患率として反映されている可能性がある。

②ノミ・マダニ罹患率

ノミ・マダニ疾患の罹患率に地域差が見られた背景には、23 区と 23 区外の市部における自然環境の差異が一因と考えられる。23 区外では未舗装の遊歩道や雑草地、農地などノミ・マダニの繁殖に適した環境が多く存在し、屋外での接触頻度が高いことが要因として推察される。

③腸内細菌叢の多様性

腸内細菌叢の多様性については、統計的な有意差は認められなかったが、23 区外の市部が高い傾向を示した。この傾向は、自然環境との日常的な接触頻度が高い地域では、多様な微生物との接触が腸内細菌叢の多様性維持に寄与している可能性を示唆している。都市化された環境では、このような微生物との接点を通じた免疫学習の機会が限定され、結果として免疫成熟の不全や疾患リスクの増加に繋がる可能性が否定できない。

(3) 地域環境に応じた予防医療の必要性

これらの分析から、都市部と地方、さらには東京都 23 区と市部の間にも、生活環境の違いによる疾患リスクの差異が存在する可能性が示された。また、腫瘍性疾患、ノミ・マダニ感染症、腸内細菌叢の多様性といった指標は、環境が動物の免疫や健康状態に影響を与えていることを示唆している。今後は、環境と免疫の関係性を理解し、地域ごとのリスクに応じた予防医療を推進していくことが重要である。

● 7 章 歯周病関連菌と各疾患との関連について

腸内細菌叢の多様性を低下させる要因の一つとして、歯周病関連菌という“目に見えぬ侵略者”の存在が浮かび上がってきた。

(1) 歯周病関連菌の検出種数が腸内細菌叢の多様性と有意に関連

全ての年齢帯で、歯周病関連菌の検出あり群では腸内細菌叢の多様性が低下している。さらに、検出種数が増えるほど多様性の低下が進行している。

(2) 歯周病関連菌の有無が複数の疾患の発症率とも有意に関連

①基礎的疾患（嘔吐・下痢、消化器疾患、元気喪失）

歯周病関連菌の有無と、嘔吐・下痢をはじめとした基礎的疾患の発症との間には、若齢期から強い統計的関連が認められる。この傾向は、加齢要因が顕著になる7歳付近まで継続している。

②発展的疾患

膵炎・胆泥症・弁膜症・慢性腎臓病など、加齢に伴って発症リスクが上昇する疾患においても、歯周病関連菌の影響は明らかに認められる。ただし、一部の疾患では、統計的な有意性が不明瞭となる場面もある。

③腫瘍性疾患

免疫低下により発症リスクが増加する腫瘍性疾患においても、一部年齢において歯周病関連菌との有意な関連性が同様に認められている。

これらの結果から、歯周病関連菌は免疫系と腸内環境に対する「静かな侵略者」であるといっても過言ではない。

(3) 歯周病関連菌の有無が口臭とも有意に関連

腸内から検出される歯周病関連菌の種数が増えるほど、口臭が気になる割合も高くなる傾向がある。すなわち、口臭によって「目に見えぬ侵略者」の存在を感知できる可能性がある。

● 8章 良性腫瘍は悪性腫瘍のサインの一つとなるか

(1) これまで、良性腫瘍と悪性腫瘍との関係性は深く探究されてこなかったが、当社グループの分析により、良性腫瘍にも明確な加齢性 ($p=1.33 \times 10^{-56}$, 0-1歳 vs 10-11歳) が認められた。また、混血・純血を問わず0歳から発症が確認された。皮膚や粘膜等の局所免疫部位に好発する傾向から、獲得免疫の未成熟・局所免疫制御異常との関与が強く示唆されている。

(2) すなわち、良性腫瘍の全てが免疫の選択的寛容によって生じたものではなく、免疫制御機構の異常により発症したと考えられる『病的な良性腫瘍』が含まれている可能性が示唆されている。

(3) この知見は、良性腫瘍と悪性腫瘍が細胞発生段階では共通の機序を持ち得ること、そして免疫暴走（未成熟・疲弊・がん化）が両者の分岐点となる可能性を示しており、今後の腫瘍性疾患の理解と予防に新たな視座を提供するものである。

(4) 当社グループでは、こうした仮説に基づき、良性腫瘍の発症背景にある免疫状態の解析を通じて、がんのリスク予測や予防を目的とした数理モデルの構築を進めており、すでに一部において、統計的有意性を持つ予測アルゴリズムの開発も進行している。

(5) これにより、良性腫瘍の診断は単なる“良性であるか否か”という判定にとどまらず、“良性腫瘍がなぜ発

症したのか”という原因の同定へと拡張され、今後の予防医療や次世代型保険の礎となる可能性を有している。

●9章 腸内細菌叢の低下と老化

(1) 老化について

加齢に伴い、呼吸などで発生する活性酸素種により細胞傷害が蓄積する。その結果、遺伝子変異あるいはエピジェネティックな修飾が起これ、細胞内機能の低下を招く。この過程では、アポトーシス機能が低下し、良性腫瘍で観察されるような異常細胞の存在が許容されることがある。

(2) 抗老化

通常は、これらの異常細胞に対し局所的な炎症反応が発動し、免疫細胞が異常細胞を排除する。同時に、正常な体細胞あるいは幹細胞の分裂による細胞置換（組織再生：Tissue renewal）が起これ、細胞レベルでの老化進行が抑制されている。

(3) 老化と老衰

しかし、異常細胞に対して炎症を誘導する機能自体が低下し、免疫細胞も加齢や疲弊によって機能が低下し、十分な排除ができなくなる。その結果、多細胞生物の体細胞として十分な機能を果たせなくなったにもかかわらず、アポトーシスを起こさずに存在し続ける細胞が一定数を超えることになる。このような状況が進行すると、嘔吐や下痢、発熱、咳、白血球数増加など明確な臨床症状を伴わないまま、静かにその生涯を終える可能性がある。これが老化・老衰の一つのケースとして示唆される。

(4) 若齢期の老化（premature aging）の予防と治療の可能性

① 観察事実の確認

- ・ 良性腫瘍の発症は腸内細菌叢の多様性低下と統計的に関連している。
- ・ 良性腫瘍にも明確な加齢性が確認された。
- ・ 検体採取前 90 日間に保険金請求がなく、実質的に健康群とみなせる群においても、腸内細菌叢の多様性が低下している群では死亡率が高かった。

② 若齢期老化に関する推論・仮説

これらの事実を総合すると、若齢期の良性腫瘍発症およびその後の死亡は、若齢期における老化様変化（premature aging）に伴う死亡であった可能性がある。

- ③ すなわち、単調な食事による多様な自然抗原の不足は、免疫系の予防的対応力を低下させ、慢性微小炎症や免疫細胞の疲弊を促進する。
- ④ 自然抗原不足は、感染症やがんに対する免疫系の予防的対応力を低下させ、異常細胞の発生頻度を増加させる。この状態が慢性化すると、免疫系は疲弊または寛容化し、病態としての良性腫瘍の発症を許容する可能性がある。

⑤免疫寛容により異常細胞の増殖が許容されても、発熱や咳などの顕著な臨床症状が現れず、静かに生命活動を終える可能性がある。

(5) 早過ぎる老化・老衰のメカニズム

以上から、若齢期における早過ぎる老化・老衰のメカニズムの一つとして、免疫系の疲弊や腸内細菌叢の多様性低下が示唆される。同じ食材を摂取し続けることで多様で有益な自然抗原の獲得が不足し、免疫情報が適切に更新されない状況や、腸内細菌叢の多様性低下により競争的排除環境が破綻し、慢性微小炎症が発生する状況では、自然で多様な食事を摂取することで若齢期の老化・老衰を防ぎ、健康寿命を延ばす可能性がある。

■ 第四部「予防は実感出来る！習慣化が重要」 ～多様な食事と適切な口腔ケア～

● 10章 疾患・老化予防のための多様な食事と口腔ケアの普及・受容状況

(1) 【当社グループオリジナル】 ペット専用の口腔ケアジェルを提供開始

① 内閣総理大臣賞受賞の MA-T System®※配合「クリスタルジョイ (CRYSTALJOY)」

クリスタルジョイは MA-T System®※を採用している。

MA-T System®は、オープンイノベーション分野では日本最大級の規模と栄誉を持つ「第6回日本オープンイノベーション大賞」にて、極めて顕著な実績をあげた取り組みに与えられる内閣総理大臣賞を受賞！

※MA-T System®詳細は以下を参照

<https://matjapan.jp/mat/>

② アンケート

アニコムグループ獣医師 100 人がおすすめする「クリスタルジョイ」

早ければ当日、平均約 2 週間で効果を実感。約 70%が口臭減を実感など※。

※ジェルを使用して歯ブラシによって物理的に汚れを除去した結果。アニコム損保がご契約者向けに募集した「CRYSTAL JOY」無料モニターに対するアンケート結果を元に算出 (n=339/2024 年 8 月 23 日時点)

(2) 【当社オリジナル】 腸内細菌ケアのためのペットフードを提供開始

① 多様な食事で腸内細菌の多様性をアップ！

フリーズドライタイプ「7Days Food (7DF)」が新登場！

② アンケート

ユーザー向けアンケート※の結果、「7Days Food」の方が、類似商品（トッピングフード）と比べてユーザーの評価が高い傾向。

※日本最大のペットイベント「インターペット 2024」にて、7Days Food を約 2,500 頭の犬に試食していただき、普段のごは

んとの食べっぷりの違いについてアンケート調査を実施。「とても良い」「良い」を選択した方が合計 94.2%

●11章 ヒトから歯周病がうつる可能性があり、家族全員での予防が重要

(1) ヒト由来歯周病関連菌の検出状況

犬・猫の腸内細菌叢において、本来はヒトの口腔内に生息するとされる歯周病関連菌が検出されている。これらの菌種は、ヒトの歯周病に深く関与する病原性細菌であり、犬・猫が自然に保有するものではないはずである。特に犬では、加齢に伴って検出率が上昇する傾向が統計的に示されており、本来は免疫によって排除されるべき菌が、免疫機能の低下に伴い腸内に定着している可能性が高いと考えられる。猫においても同様の菌種が検出されており、その広がりや動物種を超えて注目に値する。

(2) ヒト由来歯周病関連菌と死亡率

さらに、ヒト由来歯周病関連菌が検出された群では、高齢期以降の死亡率が高くなる傾向が明らかとなっており、これらの菌が持続的な慢性炎症を惹起し、他疾患のトリガーとなっている可能性を強く示唆している。

(3) ヒト由来歯周病関連菌と各疾患

実際に、ヒト由来歯周病関連菌が検出された群では、以下のような疾患リスクの増加傾向が観察されている。

①血液・免疫疾患

6～7 歳群において $p=0.081$ と有意傾向が示されており、今後の大規模調査で明確な相関が確認される可能性が高いと考えている。

②呼吸器系疾患（猫）

構造的に気道が狭い猫では、3～5 歳群 ($p=0.072$) および 6～7 歳群 ($p=0.11$) において、特に喉頭から気道にかけて菌の影響を受けやすい構造であることが臨床的に確認されており、歯周病関連菌が呼吸器炎症の引き金となっている可能性が否定できない。

③泌尿器系疾患（猫）

猫では慢性腎臓病が死因の上位を占めているが、AIM (Apoptosis Inhibitor of Macrophage) による生理的クリアランス異常に加え、歯周病関連菌が腎機能に慢性的な影響を及ぼしている可能性が新たな仮説として浮上している。

(4) ヒト由来歯周病関連菌検出と飼い主年齢

特に注目すべきは、飼い主の年齢が高いほど、犬におけるヒト由来歯周病関連菌の検出率が高いという事実である。これはヒトの口腔内環境が犬の感染リスクに影響していることを示唆する、新たな「ヒト-動物間マイクロバイオータ伝播」の存在を裏付ける重要な所見であり、ヒトと動物の口腔内細菌叢が密接に

連動していることを裏付けるものである。

●12章 言葉が明確に話せない動物における「毛づや・涙やけ・口臭」は病気のサイン

(1) 「声なき声」、命のサインに耳を澄ませ

「毛づや」「涙やけ」「口臭」。これらは、決して単なる表面的・美的問題ではない。犬や猫が生命をかけて発している重大な臨床症状であり、免疫の“敗北”を知らせるサイレント・シグナルである。

(2) 毛づやは免疫のバロメーター

腸内細菌叢の多様性が高い群では、毛づやが悪化する割合が一貫して低い。一方、腸内細菌叢の多様性が低い群では、毛づやの悪化率が有意に高くなる。特に歯周病関連菌を保有する群では、毛づやの悪化率が約 1.3 倍に達し、慢性微小炎症が皮膚や被毛に波及していることが強く示唆される。

(3) 涙やけとは何か～情報戦の敗北の可視化～

涙やけ（流涙症）を呈する個体群は、膿皮症、嘔吐・下痢、アトピー性皮膚炎、胆泥症、胃腸炎、ワクチンアレルギー、腫瘍性疾患など、全身性疾患との強い統計的関係を示している。最大でリスクレシオが 3.5 を超え、p 値が 1.0×10^{-3} 未満の結果も観測されており、涙やけが「局所の異常」ではなく、「免疫全体の異常」を反映する代理指標であることが明らかとなった。腸内細菌叢の多様性が低い群において涙やけの発症率が顕著に高まることから、腸内細菌叢の情報アップロード不全による獲得免疫の機能不全が背景にあると考えられる。

(4) 口臭は“毒ガス”か～死を招く情報代謝産物～

口臭を呈する個体群では、全年齢において死亡率が高く、最大で 4.9% に達する。死亡リスクの上昇は 0～2 歳群で既に顕在化しており（リスクレシオ=1.56, $p=0.042$ ）、「におい」の正体が全身の免疫環境の破綻を知らせる“毒性メタボライト”であることを示している。特に猫においては、口臭が慢性腎臓病、肝胆疾患、腫瘍、胃腸炎、皮膚炎、IBD などと広範に関連しており、飼い主自身の口腔ケアがペットの疾患発症に影響を及ぼしている可能性も否定できない。

(5) 毛づや・涙やけ・口臭～それは、免疫が発する“最終警告”～

がん・心疾患・腎疾患などの早期発症リスクは、これら一見小さな症状の延長線上に存在する。本来、免疫は感染症や腫瘍を抑え込む“情報工学的システム”である。しかし、その情報アップロードの不全、すなわち腸内細菌叢の多様性低下は、免疫の教育・適応・記憶に関わるプロセス全体を劣化させる。その結果として現れる“異常な被毛”“涙”“におい”は、細胞単位での免疫の崩壊を意味している。

(6) 結論：免疫とは情報であり、情報欠損は命を損なう

腸内細菌叢の多様性は、生命を守る情報の源泉である。毛づや・涙やけ・口臭は、情報戦に敗れた免疫が発する最後の警告であり、それを読み解くことが、予防医療の新たな本質となる。

私たちは今、「免疫診断」という新たな医療言語を手に入れつつある。その先にあるのは、ヒトと動物が“免疫共生社会”を実現する未来である。

■第五部「当たり前を当たり前にし、予防を実現、未来を創る」

●エピローグ 予防施策の実施状況と今後の展望

(1) 事業者が遵守すべき「業規制」

- ① 法治国家において、法令を遵守することは最低限の責務であり、ペット業界が遵守すべき基本法は業法である「動物愛護管理法」である。
- ② 動物の適正な発育状況は、外部からは感知しづらく、情報の非対称性を排除できないため、自己の利益のみを追求する利己的な事業者が現れ、「市場の失敗」が起り得る。
- ③ このようなリスクが内在する中で「業規制」は、情報の非対称性を是正することで、公正かつ健全な市場を形成するための制度的枠組みであり、単なる規制ではなく、業界全体の信頼性を高める役割を担っている。

(2) 法令遵守状況の予備的調査

- ① 長期間かつ広範囲にわたる法令違反
動物愛護管理法の中核をなす8週齢規制の適正な運用に関しては、環境省によるブリーダーやオークションに対する一斉調査において、法令違反が広範囲に存在する可能性が示唆された。
- ② 一般に、法的規制を設けた場合には、その効果や実効性についての事後的な評価が不可欠であることから、現状分析を行った。

(3) 予備的調査で明らかとなった課題

- ① 調査の結果、成長に伴い外貌の変化が顕著なトイ・プードルにおいては標準的な成長曲線に達しておらず、8週齢時点で標準体重を下回る個体が市場に流通している恐れが否定できない。
- ② 一方、外貌変化の少ないチワワについては、8週齢時点における体重の増加が確認され、発育状態がより良好である傾向が見受けられた。
- ③ これらの結果は、視覚的判断のみに依存する現在の日齢確認方法の限界を示すものであり、規制の実効性を担保するためには、体重などの客観的な育成指標の導入が必要であることを示唆しており、法令遵守態勢の構築が依然として不十分である可能性があることが浮き彫りとなった。

(4) 「8週齢規制」の意義と体重による客観的評価指標

①生命の根幹としての「体重」(客観的指標としての「体重」)

8週齢規制については、身体的・精神的に未成熟な幼齢動物の健康と福祉を確保することを目的とする動物の健康福祉の根幹に位置付けられる規制である。

②そして、この8週齢という発育状況を評価するうえでの客観的指標の一つが「体重」である。すべての生命に共通して、外部環境の変化に適応し、自らの恒常性を維持するためには、十分な成長と代謝機能の備えが必要であり、それは通常、体重の増加として現れる。

(5) 体重と疾病発症との関係性

①したがって、暦日上で8週齢に達していたとしても、体重が著しく不足している個体は、依然として健康上のリスクを抱えていると考えられる。他方、標準体重に達していれば、十分に成熟しており、環境変化や輸送時のストレスにも一定の耐性を持っている可能性が高い。(一方で、母子や兄妹との接触等による精神の発達面を考慮すると、体重のみを指標とすることは好ましくないと考えている)

②今般、体重が標準以上の個体と標準未満の個体を比較したところ、体重が軽い生体では、品種問わずその後の疾病発症リスクが高い傾向にあることが判明した。単に暦日的な「生後8週」に達しているか否かだけでなく、体重を含めた多角的な評価が規制の趣旨を真に実現するために求められていることが、統計的にも示されていると考えている。

(6) 動物の尊厳を守るための保険会社としての社会的使命

①当社グループは、動物を事業の中核に据える企業として、動物の福祉を重視し、適切な飼育環境の整備と法令遵守の推進に取り組む責務を負っていると認識している。

②今後は、保険会社として蓄積してきた膨大なデータを活用するとともに、他の保険会社および関連団体との連携を通じて、ペット業界全体の法令遵守態勢の向上に寄与していく所存である。