

食品健康影響評価のためのリスクプロファイル

(2006年10月作成)

非加熱喫食調理済み食品(Ready-to-eat食品)・魚介類中のリステリア・モノサイトゲネス	1ページ
生鮮魚介類中の腸炎ビブリオ	15ページ
鶏肉中のサルモネラ属菌	23ページ
二枚貝中のA型肝炎ウイルス	35ページ
豚肉中のE型肝炎ウイルス	41ページ

<起草担当者>

非加熱喫食調理済み食品(Ready-to-eat 食品)・魚介類中のリステリア・モノサイトゲネス

国立大学法人帯広畜産大学大動物特殊疾病研究センター（微生物専門調査会専門委員）	牧野壮一
国立医薬品食品衛生研究所食品衛生管理部	五十君静信
国立大学法人帯広畜産大学畜産学部	武士甲一

生鮮魚介類中の腸炎ビブリオ

東京海洋大学海洋科学部（微生物専門調査会専門委員）	藤井建夫
国立医薬品食品衛生研究所食品衛生微生物部（微生物専門調査会専門委員）	工藤由起子

鶏肉中のサルモネラ属菌

北里大学獣医畜産学部（微生物専門調査会専門委員）	中村政幸
国立感染症研究所細菌第一部	泉谷秀昌

二枚貝中の A 型肝炎ウイルス

国立感染症研究所（ウイルス専門調査会専門委員）	宮村達男
国立感染症研究所ウイルス第二部	米山徹夫

豚肉中の E 型肝炎ウイルス

国立感染症研究所（ウイルス専門調査会専門委員）	宮村達男
国立感染症研究所ウイルス第二部	武田直和

食品健康影響評価のためのリスクプロファイル

～ 非加熱喫食調理済み食品(Ready-to-eat 食品)・魚介類中のリステリア・モノサイトゲネス ～

微生物・ウイルス合同専門調査会

食品健康影響評価のためのリスクプロファイル：非加熱喫食調理済み食品(Ready-to-eat食品)・魚介類中のリステリア・モノサイトゲネス

1. 対象の微生物・食品の組み合わせについて

(1) 微生物

Listeria monocytogenes

リステリア属はグラム陽性、無芽胞、カタラーゼ陽性、運動性の小桿菌で、8菌種より成る。このうち、*L. monocytogenes*、*L. ivanovii*、*L. seeligeri*の3菌種は溶血性で、病原性があると考えられる。他の5種(*L. innocua*、*L. grayi*、*L. murrayi*、*L. welshimeri*、*L. denitrificans*)は非溶血性で、通常、環境や健康保菌動物から分離される。最も重要な菌種は*L. monocytogenes*である。

(2) この微生物に起因する健康被害に関与する食品についての概略 等

本菌食中毒の原因食品は多彩で、特に乳製品および食肉加工品、調理済みで低温保存する食品が原因となる。食品の低温流通が進み、食品を長期間保存することが可能になったことが、食品媒介感染症として注目されるようになった要因の一つである。国内ではチーズが原因である集団感染事例が1例のみ報告されている⁽¹⁾が、海外では、牛乳、チーズ、野菜、食肉製品などの食品を原因とした集団発生事例がある。

2. 公衆衛生上の問題点について

(1) 対象微生物の公衆衛生上に大きな影響を及ぼしうる重要な特性

○ リステリアの生態：

病原菌である*L. monocytogenes*を含むリステリア属は自然界に広く分布しており、土壌、植物、表面水、牧草、汚水、屠畜場の環境などから分離される。さらにヒトを含む50種以上の動物から分離される。特にリステリアに感染を受けた家畜や家禽類の糞便や乳からの分離は多くなり、結果的に排泄物による土壌や野菜を汚染する。リステリアの保有する運動能、低温増殖能、そして食塩耐性能などの性状がこのような自然界における広範な分布を可能にしている。

○ 病原性：

リステリアの宿主域は広く、ヒトを含む多くの動物に病原性を示す。発熱・筋肉痛、ときには吐き気や下痢といった胃腸炎症状を引き起こすこともあるが、さらに、神経系統まで感染が広がると、頭痛、昏迷、ふらつき、痙攣等の神経症状が起こることがある。稀に、髄膜炎・敗血症を起こすことがある。リステリアに感染した妊娠女性は、軽いインフルエンザのような症状を示すこともあるが、胎児は大きな影響を受け、胎児の感染から早産、新生児の髄膜炎・敗血症あるいは胎児の死亡・死産を引き起こすことがある。また、リステリアに汚染された食物を食べて12時間後ぐらいにインフルエンザのよ

うな症状が出る場合もあるが、さらに1-6週間かかり重症化することもある。症状が出るまでの時間の長さは、患者の健康状態やリステリアの菌株の種類、菌の量に左右される。

- 血清型：
 - 抗原とH抗原により17の血清型に分類されているが、人の臨床例の大半が1/2a、1/2bおよび4bである。しかし血清型との直接の関係は証明されていない。
- 増殖及び抑制条件：
 - 微好気性の通性嫌気生菌で、37°Cが至適温度である。しかし、増殖温度域は-1.5~45°Cと広く、冷蔵庫内で増殖する。至適pHは7.0であるが、4.4~9.4で増殖する。生育最低水分活性は0.92で、食塩濃度として11.5%に相当する^(2,3,4,5,6)。
- 温度抵抗性：
 - 70°C以上の温度で急激に死滅する。D-値は50°Cにおいて数時間、60°Cでは5~10分、70°Cでは10秒程度である。
- 薬剤抵抗性：
 - 多くの抗生物質に感受性が高く、薬剤耐性菌が問題になった報告はない。
- 発症菌数 等
 - リステリアの発症菌数は不明であり、宿主の健康状態により個人差がある。我国の集団事例では原因食品の汚染菌量は100グラム当たり 9.3×10^8 MPNと推計されている⁽¹⁾。

(2) 引き起こされる疾病の特徴

- 感受性人口(疾病に罹患する可能性のある集団・可能性の程度等について)：
 - 全ての日本人は感受性があると思われるが、健康人では一般的には日和見感染症として考えられている。リステリア症に罹りやすいのは、妊婦、胎児・新生児、幼児、高齢者、肝硬変患者、免疫機能の低下しているヒト、ガン・糖尿病・腎臓病患者、エイズ患者、ステロイド治療患者などで、重症化することがある^(7, 8, 9)。
 - 妊娠中の感染は、妊娠している女性よりも胎児に深刻な影響を与える。胎児の段階で感染し、リステリア症の新生児として出産されることもある。
 - 罹患する可能性の程度の詳細は不明。
- 臨床症状、重症度及び致死率：
 - リステリアは腸管組織内に侵入後、一部は血中へ移行し、宿主の細胞内で寄生し増殖する。潜伏期は1~90日で平均30日程度と考えられているが、

健康状態や毒力、菌数に左右される。

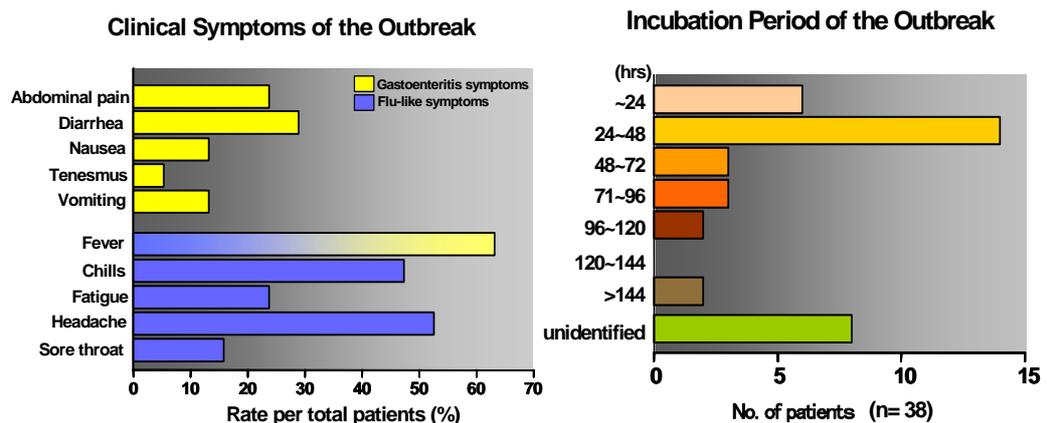
症状は、感染初期に発熱・筋肉痛などのインフルエンザ様症状 (Flu-like symptom) が見られ、上記リスクグループでは、重症化すると髄膜炎や敗血症になり、約30%程度の患者は意識障害、痙攣などの神経症状に移行する。リステリアに感染した妊娠女性は、軽いインフルエンザのような症状を示し、胎児の感染から早産、新生児の髄膜炎・敗血症あるいは流死産を起こすことがある。

重症化すると致死率は高くなり、アメリカでは毎年2500人が重症のリステリア症となり、約500人程度が死亡していると推定されている^(7, 8, 9)。

食品媒介リステリアは主にインフルエンザ様症状を起こすが、時として食中毒特有の腹痛、下痢といった急性胃腸炎症状を呈することがある。潜伏期は食後11時間から7日、通常18時間程度である。

・ 日本で起こった集団感染事例と考えられるケース⁽¹⁾

重症例は無く、胃腸炎症状とインフルエンザ様症状が中心であった。症状と潜伏期の概要は下図に示す。約半数の患者がインフルエンザ様症状単独で、残り半数は胃腸炎症状とインフルエンザ様症状を併発していた。



○ 代謝、体内動態、毒性、作用機序：

原因菌である *L. monocytogenes* は、細胞内寄生菌で、マクロファージ内で生存するメカニズムをもつ。最も主要な病原因子として listeriolysin O が知られている。

○ 確立された治療方法の有無：

化学療法が主であり、複数の抗生物質投与。リステリアを確認すると、ABPCが第一選択薬でアミカシン(AMK)、GM、ピペラシリン(PIPC)、TOB、およびミノサイクリン(MINO)等を併用する。

○ 人からの病原体検出情報 等：

国内では病院を対象として行われたアンケート調査から、重症化したリステリア症患者は1996年から2002年までに95名が特定され、単年度あたり平

均83例が重症化したリステリア症を発症していると推計された。100万人あたりの発生頻度は0.65である⁽¹⁰⁾。

食品摂取によると思われる事例は、2001年北海道でナチュラルチーズを原因食とする集団事例一例のみである⁽¹⁾。

(3) 食中毒の特徴

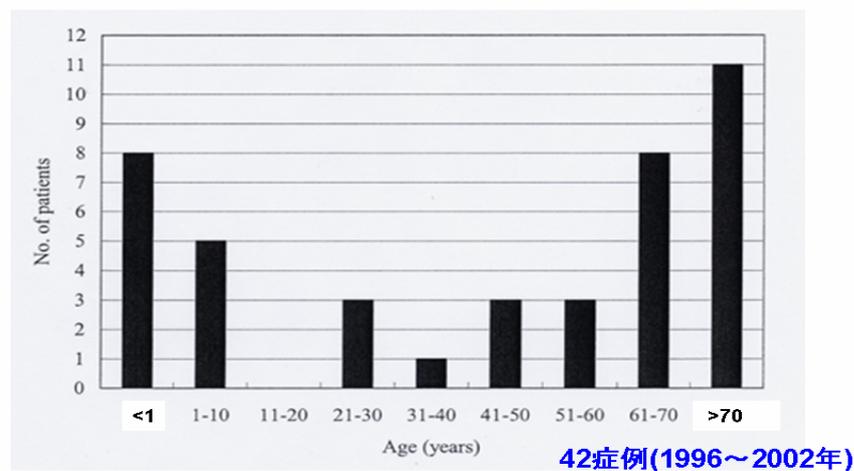
- 食中毒発生状況(発生動向、年齢差、性別、地域性、広域性、規模、季節等)：

我国では食中毒事例としては報告されていないが、米国では2003年には139事例があり、22人の死亡が報告されている。性別、地域性、広域性、規模、季節には特徴はないが、年齢は老人や乳幼児に起こりやすい^(11,12)。

国内で確認された重症化したリステリア症は全て散发事例で、多発する患者年齢は、1歳以下と60歳以上であった(下図参照)^(13,14)。発生は全国的に見られ、地域特性はみられない。確認されたリステリア症の致命率は21%であった^(11,12)。

国内のリステリア症ではその感染経路は明らかになっておらず、海外の事例から考えると食品媒介である可能性が非常に高い。しかし、潜伏期が長いこと、経口摂取したヒトが全て発症するわけではないことから考えて相当数を検知できないと考えるのが妥当である。

リステリア症患者の年齢別分布



死亡: 61-70才5例、71才以上4例 計9例 致死率21%

- 食中毒の原因及び疫学：
*Listeria monocytogenes*による食中毒について、我国で明らかになった集団事例は一件のみである⁽¹⁾。
- 原因食物、原因施設
 我国の事例では、原因食物はナチュラルチーズであり、原因施設はチーズ製造工場であった⁽¹⁾。
- 集団食中毒の発生頻度と特性

これまでに特定された我国の報告は一例のみである⁽¹⁾。

○ 散発例の特性 等

重症化したリステリア症としては、年間83例が推定されているが、その感染経路の特定は困難で、散発事例については、その感染経路が把握されていない⁽¹⁰⁾。

3. 食品の生産、製造、流通、消費における要因

(1) 生産場農場

○ リスクマネジメントに関与し、影響を与える生産段階での要因:

・ 生産・処理方法

家畜の健康管理及び疾病の早期診断ならびに罹患家畜の排除、搾乳後の生乳の衛生的取り扱い、正常堆肥の作製・管理と耕作地への施肥

・ 生産場での汚染実態

家畜の保菌(腸内容)については豚(1.0%)、牛(2.1%)、生乳については5.0%、野菜では0.3%、生鮮魚介類では生の魚介類一般(1.6%)、水産加工品一般(3.9%)、冷凍品(0%)、赤貝(10%)、ハマグリ(0%)、カキ(0%)、エビ(1.4%)、マグロ(8.1%)、ロブスター(2.6%)、ハマチ(0%)、帆立(4.8%)である。魚介類の汚染については、加工や販売時における交叉汚染であると考えられている^(15, 16, 17)。これらのほかに農場ではサイレージの汚染が指摘されている。

・ 汚染の季節変動

四季を通して汚染の可能性はあるが、汚染の季節変動を詳細に調査した国内のデータは乏しい。品質が劣化したサイレージ及び粗剛な飼料の摂取により、特に冬期から早春にかけて家畜が発症する傾向にある。

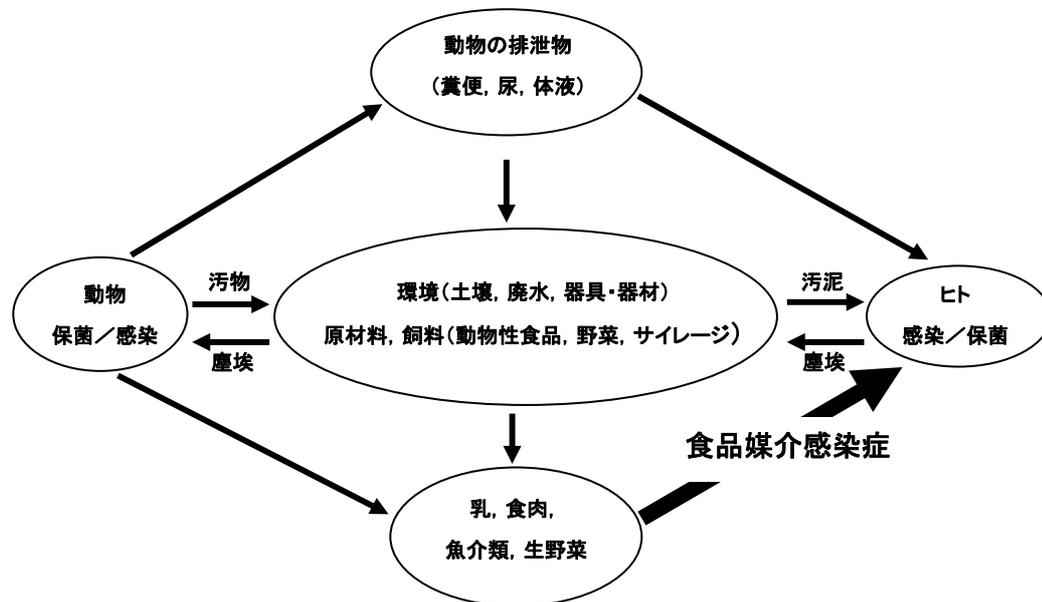
・ 汚染機序

リステリア属菌は自然環境中に広く分布する。リステリア症を発症した家畜の排泄物は土壌、農業用水、サイレージなどの農場環境を汚染し、環境を通じて人の食品原材料となる野菜あるいは動物性食品(乳、食肉)を汚染する。搾乳後の生乳へのリステリア属菌による汚染、汚染堆肥の耕作地への施肥による野菜の汚染などが報告されている。リステリア属菌による食品汚染は農場のほかに、食品工場環境からの汚染も指摘されている。

・ ワクチン・薬剤の影響等

ワクチンは開発されていない。家畜に対する治療は行われていない。

食品、環境中におけるリステリア属菌の分布と拡散



(2) 食肉処理場

○ リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる処理段階での要因：

・ 解体法

剥皮時における皮毛と枝肉との接触、内臓摘出における腸管の損傷

・ 交差汚染等

刀の衛生管理、床からの跳ね返り、作業導線の逆進行、スキナーの衛生管理、施設設備の洗浄・消毒・衛生管理

(3) 工場等における工程

○ リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる加工工程での要因等：

食品については、加熱処理条件、工程における暴露条件(温度と時間)、塩水・使用水、原材料及び最終製品など、製造環境については、工場の床・壁・天井、廃水、ベルトコンベア、スライサー、フォークリフト、コンテナの汚染、清潔作業区域と汚染作業区域との間の明確な仕切りの有無、作業導線の逆進行による交差汚染などが要因と考えられる。

(4) 流通・販売

○ リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる流通での要因 等：

非衛生的な食品の取り扱い、温度管理、消費または賞味期限

(5) 消費

○ リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる消費での要因：

・ 消費者の認識等

わが国においては、リステリア症に対する認識及びこれが食品媒介感

染症であるとの消費者の認識は低い。米国FDAでは生乳、乳製品（一部のナチュラルチーズ）、食肉製品、スモークサーモン、ミートパテの摂食に対するリステリア症への注意喚起が出されているが、わが国においてはリステリア症が食品媒介感染症であるとの認識に立脚した消費者への十分な啓蒙活動はなされていない。

・ わが国におけるReady-to-eat食品のリステリア菌による汚染状況

わが国における Ready-to-eat 食品のリステリア菌による汚染状況を表1に示す。Okutaniら¹⁰⁾は、わが国における Ready-to-eat 食品のリステリア菌による汚染を以下のとおり考察している。畜産食品については、卵および卵製品の本菌による汚染率は低いが、食肉製品については原料肉の汚染率が高いことから、製造工程で完全に除去することが困難な場合が多く、最終製品に本菌が生残する可能性があるとして指摘している。乳および乳製品については、殺菌乳を用いているのでリステリア菌による飲用乳および乳製品製造に用いる原料乳の汚染の可能性は低いが、製造工程において衛生管理を徹底しないと交叉汚染により中間製品が汚染を受ける可能性があるとして指摘している。水産物については、生鮮魚介類および水産加工食品における本菌の汚染率は10%以下で、水産加工品の本菌による汚染率は低いと考察している。

最近実施された厚生労働科学研究⁽¹³⁾の報告によると(表2)、Ready-to-eatの食肉製品における本菌の検出率は4.1%で、このうち非加熱食肉製品の汚染率は22.2%と高いが、生食用食肉製品およびその他の食肉製品からは検出されなかった。このことから非加熱食肉製品以外の食肉製品については、本菌に対する衛生管理がなされていると考察された。本菌が検出された非加熱食肉製品における汚染菌量は、90 MPN/100g(1検体)、40 MPN/100g(1検体)、30 MPN/100g以下(7検体)で、汚染菌量は著しく低いと考えられた。魚介類加工品における本菌の汚染率は3.3%で、このうち乾製品では4.2%、珍味・そうざい類では2.3%の割合で検出されたが、魚練製品からは検出されなかった。本菌が検出された魚介類加工品における汚染菌量は、珍味・そうざい類の1検体(海藻帆立)で90 MPN/100gであったが、他の製品はいずれも30 MPN/100g以下であった。乾製品の水分活性は通常0.58~0.90の範囲であり、また、珍味・そうざい類においてはすべてが冷蔵保存品でかつ品質保持期限が厳密に規定されているので、当該食品における本菌の顕著な増殖の可能性は低いと考えられた。また、漬物における汚染率は1.0%で、本菌はぬか漬けキュウリから検出された。汚染菌量は40 MPN/100gと低かったが、当該食品はわが国において消費頻度と消費量が比較的高い食品であるので、今後監視体制を継続する必要がある食品の一つであると考えられた。

表 1. Ready-to-eat 食品のリステリア菌汚染実態

Type of foods	Numbers of samples contaminated with LM(%)
Processed meat	0/64(0)
Ham salad	1/8(13)
Meat products	10/148(6.8)
Roast beef	0/7(0)
Ham	0/5(0)
Ham	0/10(0)
Raw pork ham	0/3(0)
Milk and dairy foods	0/53(0)
Natural cheese(domestic)	0/1,075(0)
Natural cheese(imported)	33/1,387(2.4)
Processed seafoods	21/526(4.0)
Raw oyster	0/46(0)
Smoked salmon	5/92(5.4)
Cakes	0/154(0)
Noodle	0/47(0)
Lunch box	1/141(0.7)
Processed vegetables	1/386(0.3)

LM: *Listeria monocytogenes*

表 2. 食肉製品, 水産加工品, 漬物のリステリア菌汚染実態

食品の種類	陽性数/検体数(%)	汚染菌量 (MPN/100g)	分離株の血清型
<食肉製品>	9/240(3.8)		
生食用	0/22(0)		
乾燥	0/16(0)		
非加熱	9/41(22)	<30(7),40(1),90(1)	1/2a,1/2b,1/2c,4b
特定加熱	0/16(0)		
加熱後包装	0/125(0)		
食肉調理品	0/20(0)		
<水産加工品>	4/121(3.3)		
乾製品	3/74(4.2)	<30	1/2a,1/2b.UT
珍味・そうざい類	1/43(2.3)	90	1/2a,1/2b
魚練製品	0/7(0)		
<漬物>	1/103(1.0)		
ぬか漬けキュウリ		40	1/2a

4. 対象微生物・食品に関する国際機関及び各国におけるリスク評価の取り組み状況

(1) 既存のリスク評価等

海外ではFAO/WHOやFDAのリスク評価が実施されている。わが国では、厚労科
 研費でリステリアのリスク評価の基礎データの収集に関する研究が行われており、
 リステリア症の年間発生数の推計、各種由来の異なるリステリアの病原性の比較
 や遺伝学的差異、国内初の集団感染を考えられる事例の詳細な解析、魚介類の
 危害分析などが実施された。^(13, 14)

5. その他

(1) リスク評価を行う内容として想定される事項

- 非加熱喫食調理済み食品(Ready-to-eat 食品)・魚介類を介したリステリア
 感染症の被害実態の推定
 - ・ 種々の食品における本菌の分布と汚染菌量に基づく暴露評価
- 以下の対策の効果の推定
 - ・ 生産場での汚染率低減
 - ・ 加工場での汚染拡大防止策
 - ・ 冷蔵あるいは冷凍流通
 - ・ 出荷時あるいは流通段階における微生物規格設定
 - ・ 飲食店や消費者への啓発

(2) 対象微生物に対する規制

乳・乳製品に対しては、衛乳第169号(乳及び乳製品のリステリアの汚染防止等
 について、厚生省生活衛生局乳肉衛生課長、平成5年8月2日付け)により食品衛
 生法第4条第3号に違反する食品として扱う(製品の回収、施設設備の改善及び器
 具・器材等の清掃・消毒)。Ready-To-Eatの食品に*L. monocytogenes*の規格基準
 を100 cfu/g以下に設定している国もあれば、ゼロリスクを基本としている国もあり、
 統一された国際的なスタンダードはまだ確立されていない。

○EU⁽¹⁸⁾

- ・乳児用調理不要食品および特別な医療用調理不要食品 : n=10, c=0, m=陰性(/25g)
- ・乳児用及び特別な医療用以外の調理不要食品のうち、*L. monocytogenes*が増殖し
 やすいもの
 - 品質保持期間内の販売陳列食品 : n=5, c=0, m=100 (cfu/g)
 - 食品業界の製造担当者による直接管理を離れる前の食品 : n=5, c=0, m=陰性
 (/25g)
- ・乳児用及び特別な医療用以外の調理不要食品のうち、*L. monocytogenes*が増殖し
 にくいもの : n=5, c=0, m=100 (cfu/g)

○オーストラリア、ニュージーランド⁽¹⁸⁾

- ・バター(未低温殺菌の牛乳または乳製品由来) : n=5, c=0, m=0(/25g)
- ・ソフトおよびセミソフトチーズ(水分>39%、PH>5.0) : n=5, c=0, m=0(/25g)
- ・全ての生乳チーズ(未低温殺菌牛乳由来) : n=5, c=0, m=0(/25g)

- ・未低温殺菌牛乳: n=5, c=0, m=0 (/25ml)
- ・包装調理済み乾燥/塩漬け食肉: n=5, c=0, m=0 (/25g)
- ・包装加熱殺菌した肉ペーストおよび包装加熱処理したパテ: n=5, c=0, m=0 (/25g)
- ・まるごとレトルトされた魚を除く、即席用に加工された魚: n=5, c=1, m=0, M=100 (/g)
- ・浄化以外の過程を経て作られた二枚貝類: n=5, c=0, m=0 (/25g)

(3) 不足しているデータ等

人における食中毒事例数及び浸潤性リステリア症が食品媒介感染症であることの証明と疫学データ

(4) 特記事項

海外における、血清型1/2bによる集団事例は、Rice saladによる1993年イタリア(患者18名)、Chocolate milkによる1994年アメリカ(患者45名)、カニかまぼこによる1996年カナダ(患者2名)、ハムとコンビーフによる2000年ニュージーランド(患者31名)の4例が報告されており、いずれも死者が報告されていない^(19,20,21)。しかし、リステリア全血清型の集団事例の致死率は、20~25%といわれている。従って、我国における北海道の事例は血清型が4bでなかった点が不幸中の幸いの血清型であったと言える⁽²²⁾。

表3 食品媒介リステリア症の主な集団発生例

発生年	発生国(地方)	患者数	死者数	血清型	原因食品	報告者(年)
1981	カナダ(Nova Scotia)	41	18	4b	コールスロー(キャベツサラダ)	Schlech et al.(1983)
1983	アメリカ(Massachusetts)	49	14	4b	殺菌乳	Fleming et al.(1985)
1985	アメリカ(California)	142	48	4b	ソフトタイプチーズ	Linnan et al.(1988)
1983-87	スイス(Vaud)	122	34	4b	ソフトタイプチーズ	Bille(1990)
1986-87	アメリカ(Philadelphia)	36	16	4b 他	アイスクリーム、サラミソーセージ	Schwartz et al.(1989)
1987-89	イギリス	>300		4b,4bx	ミートパテ	McLauchlin et al.(1991)
1989	アメリカ(New York)	10		4b	シュリンプ(エビ)	Riedo et al.(1994)
1989-90	デンマーク	26	6	4b	青カビタイプなどのチーズ	Jensen et al.(1994)
1990	オーストラリア	11			食肉製品	Kittson(1992)
1992	フランス	279	85	4b	タンのゼリー寄せ	Jacquet et al.(1995)
1993	フランス	33	9	4b	リエット(豚肉調理品)	Jacquet et al.(1995)
1993	イタリア	18	0	1/2b	ライスサラダ	Salamina et al.(1996)
1994	アメリカ(Illinois)	54	0	1/2b	チョコレートミルク	Dalton et al.(1997)
1995	フランス	33	2	4b	ソフトタイプチーズ	Jacquet et al.(1995)
1997	イタリア	1,594	0	4	コーンサラダ	Aureli et al.(1998)
1998-99	アメリカ(Ohio など 11 州)	>50	6	4b	ホットドッグなどの食肉製品	CDC(1999)

～参照文献～

1. Makino SI, Kawamoto K, Takeshi K, Okada Y, Yamasaki M, Yamamoto S, Igimi S. An outbreak of food-borne listeriosis due to cheese in Japan, during 2001. *Int J Food Microbiol.* 2005 Oct 15;104(2):189-96.
2. Bremer P.J. and Osborne, C.M. 1995. Thermal-death times for *Listeria monocytogenes* in green shell mussels (*Perna canaliculus*) prepared for hot smoking. *J. Food Protect.* 58:604-608.
3. Budu-Amoako, E., Toora, S., Walton, C., Ablett, R.F., and Smith, J. 1992. Thermal death times for *Listeria monocytogenes* in lobster meat. *J. Food Protect.* 55(3): 211-213.
4. Dorsa, W.J., Marshall, D.L., Moody, M.W., and Hackney, C.R. 1993. Low temperature growth and thermal inactivation of *Listeria monocytogenes* in precooked crawfish tail meat. *J. Food Protect.* 56(2):106-109.

5. Embarek, P.K.B. and Huss, H.H. 1993. Heat resistance of *Listeria monocytogenes* in vacuum packaged pasteurized fish fillets. Intl. J. Food Microbiol. 20:85-95.
6. Harrison M.A. and Huang, Y. 1990. Thermal death times for *Listeria monocytogenes* (Scott A) in crabmeat. J. Food Protect. 53:878-880.
7. FAO/WHO:Joint FAO/WHO expert consultation on risk assessment of microbiological hazards in foods
8. FDA/CFSA:Draft assessment of the relative risk to public health from foodborne *Listeria monocytogenes* among selected categories of Ready-To-Eat Foods.
9. U.S. National Food safety Programa and Activities of FDA: Risk Assessment; Quantitative risk assessment of the relative risk to public health from foodborne *Listeria monocytogenes* among selected categories of Ready-To-Eat foods.
10. Okutani A, Okada Y, Yamamoto S, Igimi S. Overview of *Listeria monocytogenes* contamination in Japan. Int J Food Microbiol. 2004 93(2):131-140.
11. Okutani A, Okada Y, Yamamoto S, Igimi S Nationwide survey of human *Listeria monocytogenes* infection in Japan. Epidemiol Infect. 2004 132(4):769-772.
12. Ryu C H, Igimi S, Inoue S and Kumagai S. The incidence of *Listeria* species in retail foods in Japan. Int. J. Food Microbiol. 1992. 16:157-160.
13. 平成13～15年厚生労働省科学研究補助金:食品由来のリステリア菌の健康被害に関する研究.
14. 平成16～18年厚生労働省科学研究補助金:細菌性食中毒の予防に関する研究
15. Diron R, Patel T.: *Listeria monocytogenes* in Seafood. A Review. Int. J. Food Microbiol., 55, 1009-1015 (1992).
16. Faber JM, Johnston MA, Purvis U, Loit A.: Surveillance of Soft and Semi-soft Cheese for the Presence of *Listeria* spp. Int. J. Food Microbiol., 5, 157-163 (1987).
17. Farber JM, Sanders Gw, Johnston MA.: A Survey of Various Foods for the Presence of *Listeria* Species. J. Food Protect., 52(7), 456-458 (1989)
18. 内閣府食品安全委員会事務局 平成17年度食品安全確保総合調査報告 食品における世界各国の微生物規格基準に関する情報収集に係る調査
19. Salamina G et al. (1996) A foodborne outbreak of gastroenteritis involving *Listeria monocytogenes*. Epidemiol Infect. 117:429-436.
20. Dalton CB et al. (1997) An outbreak of gastroenteritis and fever due to *Listeria monocytogenes* in milk. N Engl J Med. 336:100-105.
21. Farber JM et al. (2000) A small outbreak of listeriosis potentially linked to the consumption of imitation crab meat. Lett Appl Microbiol. 31:100-104.
22. 丸山 務, 小久保彌太郎: *Listeria monocytogenes*. 坂崎利一編集, 食水系感染症と細菌性食中毒, 中央法規出版(株), 東京, pp.413-435:2000.

食品健康影響評価のためのリスクプロファイル

～ 生鮮魚介類中の腸炎ビブリオ ～

微生物・ウイルス合同専門調査会

食品健康影響評価のためのリスクプロファイル:生鮮魚介類中の腸炎ビブリオ

1. 対象の微生物・食品の組み合わせについて

(1) 微生物

Vibrio parahaemolyticus

(2) この微生物に起因する健康被害に関与する食品についての概略

原因食品が判明したもの又は推定されたものは、そのほとんどが生鮮魚介類に関連している。平成 15～17 年の原因食品が推定された事例では、岩かき、うに、刺身、寿司を原因とするケースが多いが、ゆでがに、ゆでえび、魚介類を材料とした煮物、焼き物も原因となっている¹。また、魚介類を含まない調理品が原因となった例もみられる²。発生要因としては、原材料や器具、手指等からの二次汚染、原材料自体の汚染、長時間の室温放置や放冷不良等の不適切な温度管理、加熱不良等があり、複数の要因が重なっている場合が多い²。

2. 公衆衛生上の問題点について

(1) 対象微生物の公衆衛生上に大きな影響を及ぼしうる重要な特性

○ 一般性状

*Vibrio parahaemolyticus*は大きさ $0.4\sim 0.6\ \mu\text{m}\times 1\sim 3\ \mu\text{m}$ で、グラム陰性の短桿菌である。ブイヨン培養菌は一端に鞘におおわれた 1 本の鞭毛をもち、活発に運動するが、固形培地上での若い培養菌では周毛がみられることがある。本菌は、好塩性で、増殖速度が極めて速い(至適条件下での世代時間は 10 分以下)という点で、他の食中毒菌と異なる。

1～8%食塩加培地で増殖し、増殖至適食塩濃度は 2～3%である。また、増殖 pH 域 5.5～9.6、(至適 pH 域 7.6～8.0)、増殖温度域 10～42℃(至適温度域 35～37℃)であり、食塩が存在しなければ速やかに死滅する³。

○ 病原性

病原因子として、耐熱性溶血毒(TDH; Thermostable direct hemolysin)及びその類似溶血毒(TRH; TDH-related hemolysin)と呼ばれるタンパク質性溶血毒があり、それら産生株が病原性を有する。TDHによって起こる溶血反応はカナガワ現象と呼ばれる⁴。患者由来株のほとんどは病原性株であり、魚介類由来株のほとんどは非病原性株である³。

○ 血清型

本菌の血清型は、O および K 抗原の組み合わせで表現され、現在は O 抗原は 11 (12、13 は検討中)、K 抗原は 75(7 つの欠番がある)まで確認されている⁵。患者からの分離菌は、以前は O4:K8 が主流であったが、現在はこれに代わって O3:K6 が主流である⁴。血清型と病原性は直接関係がない。

○ 増殖及び抑制条件

本菌は食塩の非存在下では増殖せず、死滅する。従って、食材を良く洗うことで本菌は著しく減少および死滅する³。低温下(5～10℃以下)や凍結によっても死滅する。

○ 温度抵抗性

本菌は熱に弱く、3%の食塩加TSB(pH5.0~8.0)中で、D値は0.9~4.0分である。煮沸では瞬時に死滅する⁵。

- 薬剤抵抗性

ハマチ等で分離された本菌については、ゲンタマイシン耐性株の割合が1~5%、オレアンドマイシン耐性株の割合が56~77%、オキシテトラサイクリン耐性株の割合が1~13%、クロラムフェニコール耐性株の割合が4~12%、フラゾリドン耐性株の割合が0~9%、サルファ剤耐性株の割合が84~100%であったという調査結果が報告されている⁶。
 - 発症菌数

カナガワ現象陽性株の投与実験による発症菌量 $10^4 \sim 10^8$ 個とされている^{3,5}。
- (2) 引き起こされる疾病の特徴
- 感受性人口

すべての年齢層に感受性がある。
 - 臨床症状、重症度及び致死率

潜伏期間は12時間前後で、主症状としては激しい腹痛があり、水様性や粘液性の下痢がみられる。まれに血便がみられることもある。下痢は日に数回から多い時で十数回あり、しばしば発熱(37~38°C)や嘔吐、吐き気がみられる。下痢などの主症状は一両日中に軽快し、回復する。高齢者では低血圧、心電図異常などがみられることもあり、死に至った例もある⁴。
 - 毒素

TDHは糖および脂質を含まない単純タンパクで、分子量21kDaの同一サブユニット2個から構成され、pH6.0で100°C、15分間の加熱に耐える。TDHは溶血性、細胞毒性、腸管毒性および心臓毒性を持ち、その活性は、 Ca^{++} 、 Mg^{++} により促進される。TRHはTDHと生物学的および免疫学的に類似するが、易熱性で赤血球に対する活性もTDHと異なる。また、TDHと同様に、TRHも胃腸炎に関連することは疫学的に明らかである³。
 - 確立された治療方法の有無

感染性胃腸炎の治療としては対症療法が優先されるが、腸炎ビブリオでは特に抗菌薬治療を行わなくても数日で回復する。ぜん動抑制をするような強力な止瀉薬は、菌の体外排除を遅らせるので使用しない。下痢による脱水症状に対しては輸液を行う。解熱剤は脱水を増悪させることがあり、またニューキノロン薬と併用できないものがあるので、慎重に選択すべきである。病原体の定着阻止を目的に、乳酸菌などの生菌整腸剤を使用する。抗菌薬を使用する場合は、ニューキノロン薬あるいはホスホマイシンを3日間投与する⁴。
 - 人からの病原体検出情報等

患者由来株のほとんどはTDH陽性株である³。また、分離菌については、以前はO4:K8が主流であったが、現在はこれに代わってO3:K6が主流である⁴。
- (3) 食中毒の特徴
- 食中毒発生状況(発生動向、年齢差、性別、地域性、広域性、規模、季節 等)

すべての年齢層に感受性があるが、生鮮魚介類を食べない新生児や乳幼児の患者数は少ない。食中毒の発生は8月をピークとし、7～9月に多発する¹。

○ 食中毒の原因及び疫学

日本人は魚介類を生で喫食する機会が多いことから、腸炎ビブリオに感染する機会も高い。日本における腸炎ビブリオの食中毒は、1980年代前半までは細菌性食中毒のおよそ半数を占め、事件数並びに患者数とも常に第1位であったが、近年は減少傾向にある。しかしながら、2004年における事件数並びに患者数はともに第3位であり、依然として上位に位置している¹。

○ 原因食物、原因施設

原因食品のうち、弁当や旅館の食事など原因品目が明確ではないものを除くと、魚介類等の水産食品による発生が多い。これらを品目別に分けると、刺身、寿司類(貝類を除く)(49%)、貝類(16%)、焼き魚等の調理品(12%)、ゆでがに等のボイル類(10%)、うに(5%)であり、魚介類を含まない調理品は(8%)であった。また、調理器具を介した二次汚染も問題となる。原因施設は飲食店(48%)、旅館(18%)、仕出し・弁当(12%)、家庭(4%)、販売店(2%)、集団給食等(2%)、製造(1%)、その他(2%)、不明(1%)となっている²。

○ 集団食中毒の発生頻度と特性

1事件あたりの患者数の平均は2000年以來10名前後であり、500名以上の事件は1999年の509名の患者を出した事件(原因食品:煮カニ)以來発生していない¹。

食中毒発生状況

年	事件数	患者数
2000	422	3,620
2001	307	3,065
2002	229	2,714
2003	108	1,342
2004	205	2,773
2005	113	2,301

(厚生労働省食中毒統計)

3. 食品の生産、製造、流通、消費におけるリスクマネジメントに関与し影響を与える要因

腸炎ビブリオ食中毒の発生要因は、二次汚染(手指、調理施設・器具および調理前後)(42.2%)が最も多く、ついで原材料(28.7%)、長時間放置(不適切な温度管理、作り置き、前日調理、持ち帰り)(20.8%)などが主である。⁶

(1) 生産場

○ 生産場での汚染実態

本菌は好塩性細菌であり、夏季に沿岸海域や汽水域の海水及び水底の汚泥などに分布する。外洋ではほとんど検出されない。汽水域での分布は、沿岸海域とあまり変わりはないが、海産物(エビなど)の加工処理場などが設置されている地域、特に漁港では、一段と本菌の分布は高いとの報告がある⁶。

- 汚染の季節変動

魚介類における本菌の分布は、4月には検出されず、水温が17°Cを超える5月頃より検出され始め、12月初旬まで検出されるとしている。魚種別の表皮では底層根付魚のカレイは5月ごろから検出され始め、10月にMPN10⁷に達し、11月にはMPN10³まで減少し、上層周遊魚のあじ、コノシロは、6月ごろより検出され始め、7~8月にピークMPN10⁵~10⁷であるとしている⁵。
 - 汚染機序

通常、冬季には海底の泥土中でプランクトンのキチン質などに付着して生残しているが、水温が17°C以上になる夏季には、プランクトンの増殖とともに海水中に湧出してくる⁶。
 - 生産者の注意事項
 - ・ 生食用とする魚介類を捕獲後保存する際に用いる水は清浄水または清浄海水を使用
 - ・ 低温管理(氷の使用等)
 - ・ 漁獲物の積み過ぎ(魚体に傷が付き出血の原因となるため注意が必要。出血は細菌の繁殖の原因となる。)
 - ・ 船艙からの汚染防止
- (2) 魚市場、加工場等における工程
- 魚市場
 - ・ 生食用とする魚介類を捕獲後保存する際に用いる水は清浄水または清浄海水を使用
 - ・ 低温管理(氷の使用等)
 - ・ 水揚げされた漁獲物は出荷までの作業をできるだけ迅速に行う。
 - ・ 漁獲物を直置きしない
 - ・ 清浄な容器(トロ箱など)の使用
 - ・ 漁獲物や床面を港内の海水で洗浄しない
 - ・ トロ箱の上に乗らない
 - ・ 跳ね水等による交差汚染(商品を床や低い位置に放置しない)
 - 水産加工場
 - ・ 一般事項
 - √ 低温管理
 - √ 長時間放置しない
 - √ 加工ラインでの二次汚染・交差汚染防止(one-way-flow)
 - √ 手指・跳ね水による汚染防止
 - √ 器具・容器などの洗浄殺菌
 - ・ 刺身・むき身貝類
 - √ 4°C以下(実用上は10°C以下でも可)の低温管理の遵守
 - √ 飲用適な水またはそれを使用した人工塩水若しくは殺菌した海水の利用
 - ・ ゆでだこ、ゆでがに等
 - √ 材料の鮮度

- √ 加熱時の温度むら(中心部のタンパク変性を確認する等)。
- √ 加熱後の冷却(速やかに行う。飲用適な水またはそれを使用した人工塩水若しくは殺菌した海水の使用)
- √ 原材料と製品の相互汚染の防止
- √ 製品の低温管理

(3) 流通・販売

- 小売業者・飲食店等
 - ・ 4℃以下(実用上は 10℃以下でも可)の低温管理の遵守
 - ・ 直ちに消費する(消費させる)
 - ・ 店頭調理では上記(2)の一般事項遵守

(4) 消費

- リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる消費での要因
 - ・ 購入後・調理時の二次汚染防止
 - ・ 購入後・調理後の品温上昇(長時間放置)の防止
 - ・ 腸炎ビブリオ食中毒の予防は、原因食品、特に魚介類の低温保存、調理時あるいは調理後の汚染防止が重要である。十分な加熱により菌は死滅するので、大量調理の場合はその点に注意する。

4. 対象微生物・食品に関する国際機関及び各国におけるリスク評価の取り組み状況

- Quantitative Risk Assessment on the Public Health Impact of Pathogenic *Vibrio parahaemolyticus* in Raw Oysters (FDA 2005)
- Draft Risk Assessment on the Public Health Impact of *Vibrio parahaemolyticus* in Raw Molluscan Shellfish December (FDA 2000)
- Joint FAO/WHO Expert Consultation on Risk Assessment of Microbiological Hazards in Foods Hazard identification, exposure assessment and hazard characterization of *Campylobacter* spp. in broiler chickens and *Vibrio* spp. in seafood (JEMRA 2001)

5. その他

(1) リスク評価を行う内容として想定される事項

- 生鮮魚介類を介したビブリオ感染症の被害実態の推定
- 以下の対策の効果の推定
 - ・ 魚市場における汚染拡大防止策
 - ・ 水産加工場における汚染拡大防止策
 - ・ 低温保存
 - ・ 新たな規格基準の設定

(2) 対象微生物に対する規制

- 日本
 - ・ ゆでだこ:陰性
 - ・ ゆでがに:陰性
 - ・ 生食用鮮魚介類(切り身又はむき身にした鮮魚介類(生かきを除く。))であって、生食用のもの(凍結させたものを除く。)に限る):100 以下/g (最確数)
 - ・ 生食用かき:100 以下/g (最確数)
- これに加えて、表示基準(生食用である旨等)、加工基準、保存基準(10℃以下で

- 保存等)が定められている。
- CANADA
 - ・ 生かき(生産段階): n=30, c=15, m=10, M=100
 - ・ 生かき(消費段階): n=5, c=1, m=100, M=10,000
 - 中国
 - ・ みそ、魚肉ソーセージ、えびみそ(小えびをすりつぶして塩を加え発酵させた調味料)、魚ソース、えびソース、かにみそに対し陰性
- (3) 不足しているデータ
- TDH 陽性株の自然界及び生鮮魚介類における分布

～参照文献～

- 1 厚生労働省食中毒統計及び速報値
- 2 腸炎ビブリオによる食中毒防止対策に関する報告書 厚生労働省 食品衛生調査会乳肉水産食品部会(平成12年5月)
- 3 新訂 食水系感染症と細菌性食中毒 中央法規出版 坂崎利一監修(2000)
- 4 感染症発生動向調査週報 2004 年第10週号
(http://idsc.nih.go.jp/idwr/kansen/k04/k04_10/k04_10.html)
- 5 腸炎ビブリオの OK 血清型組み合わせの現状 日本細菌学雑誌 55(3)539-541(2000)
- 6 HACCP: 衛生管理計画の作成と実践 改訂データ編 中央法規出版 熊谷進他編(2003)
- 7 魚介類より分離した腸炎ビブリオ薬剤感受性 日獣会誌 26 549-551(1973)

食品健康影響評価のためのリスクプロファイル
～ 鶏肉中のサルモネラ属菌 ～

微生物・ウイルス合同専門調査会

食品健康影響評価のためのリスクプロファイル:鶏肉中のサルモネラ属菌

1. 対象の微生物・食品の組み合わせについて

(1) 微生物^(1,2)

サルモネラ属菌 (*Salmonella* spp.)

サルモネラは、腸内細菌科に属する通性嫌気性グラム陰性桿菌である。菌体の周りには周毛性鞭毛を持ち、運動性を有する。サルモネラは、1885年に Salmon と Smith によってブタコレラを発症したブタから初めて分離された。サルモネラは、慣例的に血清型によって分類される。血清型は菌体表面を構成するリポ多糖体(O)および鞭毛(H)にそれぞれ抗原番号が付けられており、そのOおよびH抗原の組み合わせによって決定され、現在までに 2,500 種類以上が報告されている。また、サルモネラ属菌は、遺伝子の近縁性に基づいて2菌種6亜種に分類されており、これらの亜種は、それぞれの特徴的な生化学性状等によっても鑑別できる。人から分離されるサルモネラのほとんどは *Salmonella enterica* subsp. *enterica* である。血清型は各亜種(subsp.)の下位に位置し、例えば血清型 Infantis の場合には、*Salmonella enterica* subsp. *enterica* serovar Infantis と表記され、通常は *S. Infantis* と略記される。

(2) この微生物に起因する健康被害に関与する食品の概略等

汚染された鶏肉の未加熱もしくは加熱不十分な食品、ならびに汚染鶏肉処理もしくは調理時における二次汚染による他の生食用食材。

2. 公衆衛生上の問題点について

(1) 対象微生物の公衆衛生上に大きな影響を及ぼしうる重要な特性⁽¹⁾

サルモネラは 2,500 種以上の血清型からなり、亜種および血清型等によって恒温動物、変温動物を問わずさまざまな動物を宿主とすることができる、いわゆる人獣共通感染症の代表的な原因菌である。すなわち、一般的な家畜および家禽を宿主とする能力を持つ。したがって、鶏肉など、家畜・家禽等から派生する食品を介して人に感染する機会が多い。

薬剤抵抗性について、欧米では多剤耐性 *S. Typhimurium* が問題となっており、ファージ型 definitive type 104 (DT104)に代表される耐性株が、1986年より国内でも分離されるようになってきている³⁾。2000年以降のフルオロキノロン耐性株が約20例報告されており、それらによる感染は治療に抵抗を示す可能性が高い⁴⁾。また、1999～2005年までの6年間に検査を行った輸入鶏肉152検体中48検体から分離された *S. Enteritidis* (分離率 32%) について薬剤感受性試験を行った結果、1剤以上に耐性を持つ株が38株(38/48)であった。そのうちの29株(60%)がナリジクス酸耐性であった。1995～2003年に国産鶏肉から分離された27株の *S. Enteritidis* についても同様の試験を行ったところ、1剤以上に耐性を持つ株が23株(23/27)であったが、そのうちの23株(85%)がストレプトマイシン耐性であった。⁴⁾ *S. Enteritidis* は腸管感染にとどまらず、敗血症などの全身症状を示す例も少なくない。こうした薬剤耐性の *S. Enteritidis* が輸入鶏肉を通して国内に広まる恐れがあることは、治療の上で問題である。⁴⁾

(2) 引き起こされる疾病の特徴^(5,6)

サルモネラによる食中毒は、汚染された食品を摂取してから12～48時間の潜伏期を経て発症する。潜伏期間は、摂取菌量、患者の健康状態および年齢によって左右される。症状としては主として急性胃腸炎であり、下痢、腹痛、嘔吐および発熱(場合によっては38～40℃)などを主徴とする。下痢は軟便、水様便が多いが、重症では粘血便が見られることもある。感染初期もしくは軽症の場合は、乳酸菌などの生菌整腸剤の投与や補液などの対症療法を行う。①下痢回数が10回/日以上、血便、強い腹痛、嘔吐のうち、下痢項目を含む2項目以上が見られる重症例、②基礎疾患などの易感染性要因のある中等症例、③食品取扱者など、保菌により就業制限をうけるもの、④集団内の2次感染防止が必要な保育園や施設などで生活している小児もしくは高齢者の場合には、ニューキノロン薬、ホスホマイシンもしくはアンピシリンによる抗菌薬投与を行う。

一般的にサルモネラ食中毒の発症菌量は 10^5 個程度と考えられているが、もっと少量で発症したと考えられる例もあり、摂取した菌種と患者の状態によって変化しうる。乳幼児の場合には発症菌量も少なく、単なる腸炎で終わらずに血中に菌が入って敗血症となり、死に至ることもある。また、本来抵抗力があるはずの健常人でも死亡例が報告されている。ある例では14歳の男性が発症から約40時間で、また別の例では53歳の男性が発症から10日後に、急性死している。いずれもサルモネラとの因果関係は明確にされていないが、サルモネラは他の腸炎感染症よりも症状が遷延する傾向があり、重症である場合には勿論、症状が続く場合にも注意が必要である。

(3) 食中毒の特徴⁽⁷⁾

サルモネラは乾燥に強いなどの特徴があるため、環境中での生存率が高い。このため、二次汚染が起こりやすいという傾向もある。1999年に発生した乾燥イカ菓子を原因とした食中毒(原因菌:S. Oranienburg)では、日本のほぼ全都道府県において患者が発生し、患者数は1,634名に上った。また仕出し弁当、給食、宿泊施設等を原因として起こることが多く、1件あたりの患者数が多いのも本菌による食中毒の特徴である。

表1. サルモネラ属菌食中毒の年次別発生状況

	発生件数	患者数	死者数
平成8年	350	16,576	3
平成9年	521	10,926	2
平成10年	757	11,471	1
平成11年	825	11,888	3
平成12年	518	6,940	1
平成13年	361	4,949	0
平成14年	465	5,833	2
平成15年	350	6,517	0
平成16年	225	3,788	2
平成17年	144	3,700	1

厚生労働省 食中毒統計より集計

3. 食品の生産、製造、流通、消費における要因

輸入鶏肉も市販鶏肉と同程度汚染されているので対応が必要である。

1999-2001 年の調査で、サルモネラの汚染率は、国産鶏肉 2/21(9.5%)、輸入鶏肉 8/59(13.6%)であった⁽⁸⁾。

(1) 生産段階

○ 鶏肉生産の概要

世界に数千羽と言われているエリートからコマーシャル肉用鶏までの生産の流れは以下のようになっている。

エリート鶏→原原種鶏→原種鶏→種鶏→コマーシャル肉用鶏→鶏肉→消費者

たとえば、肉用鶏では1羽のエリート鶏の雄と10羽の雌から最終的には5万トンの鶏肉が生産される。これは数千万羽のコマーシャル肉用鶏の生産を意味する。肉用鶏専用種は交雑種であるために鶏の繁殖は一世代に限られ、原種鶏あるいは種鶏を更新するために随時専門育種会社から購入しなければならない。わが国では原種鶏を約 22 万羽、種鶏を約 40 万羽(2004 年)輸入しており、これらが種鶏場で育成されコマーシャル肉用鶏の種卵を産み、ふ化場でふ化している。このひなが肉用鶏農場に搬入され、出荷日齢まで(約 50-53 日)同一鶏舎で飼育される。最近では開放鶏舎での飼育が多い。

給与する配合飼料の原料のほとんどは輸入である。

○ リスクマネジメントに関与し、影響を与うる生産段階での要因

・ 汚染ひなの輸入^(9,10)

1988～1989 年に英国から輸入された3群の肉用鶏ひなの検疫中に *S. Enteritidis* (ファージタイプ4)感染が発生し、うち1群は全淘汰されたが、他の2群は解放された^(11,12)。また、1990 年に輸入種鶏から *S. Anatum* が検出され投棄された⁽¹³⁾。1996 年にも輸入種鶏から *S. Enteritidis* が分離され自衛殺された⁽¹⁴⁾。

着地検疫においては、ひなに臨床的な異常がなくても、着地検疫時のサルモネラ検査法の規程に基づいて敷料などの検査試料についてロット毎にサルモネラ検査が実施されている。

・ ふ化時、飼育時の感染

S. Typhimurium(ST)、*S. Enteritidis*(SE)をはじめ多くの血清型の感染を生じる。インエッグの介卵感染は ST、SE 以外の血清型では通常生じず、多くの血清型ではオンエッグの介卵感染がまれに生じる。なお、飼料由来感染は後述するように肉用鶏では重要視されている⁽¹⁵⁾。また、環境由来(汚染飲水、ネズミ、野鳥、衛生害虫など)感染も生じる。なお、産まれたてのひなの腸管は無菌的であり、1個のサルモネラの経口感染によっても致死的である。このような感受性の非常に高い時期は、外界での抵抗性が強く環境中に潜んでいる可能性のあるサルモネラに感染しやすい。このような時期を過ぎ腸内細菌

叢が形成され始めると経口感染を受けても無症状で保菌鶏となる場合が多い。

一方、飼育中に種々のストレスを受け、サルモネラに感染しやすく、あるいは感染していれば感染が増悪する。ストレスとしては暑熱、寒冷、社会的(鶏舎に他のロットが導入された時)、輸送、他の病原体との複合感染、一時的断餌・断水(管理上のミス)などが知られている⁽¹⁶⁾。

- ・ サルモネラの感染倍率

1羽の原原種鶏がサルモネラに感染していれば、次世代の原種鶏は30倍の30羽が感染し、種鶏はさらにその30倍の900羽が感染する。さらに、コマースシャル肉用鶏はその30倍の27,000羽が感染すると言われている。

原原種鶏 × 30 原種鶏 × 30 種鶏 × 30 コマーシャル肉用鶏

- ・ 飼料由来感染⁽¹⁷⁾

飼料からは 1979～2002 年において以下の血清型の分離が報告されている。Senftenberg、Tennessee、Agona、Infantis、Cerro、Havana、Anatum、Bareilly、Mbandaka、Derby、Livingstone、Montevideo(分離株数の多い順)。これらは鶏肉由来食中毒の原因サルモネラの血清型と多くは一致している。なお、これらの血清型は輸入飼料原料であるミートボーンミールや大豆粕から分離されることが多い。肉用鶏は採卵鶏よりサルモネラに対する感受性が高いので、とくに幼雛時は注意する必要がある。

米国での調査で、飼料原料 68 検体中 6 検体(8.8%)がサルモネラに汚染され、4 飼料工場で加熱処理直後のペレットの温度を測り(65.56-93.28℃)、その後サルモネラの検査をしたところ、それぞれ、6.66%、0.00%、9.43%、5.36%の汚染率であった。温度が 73.89-76.61℃であった 13 検体中1検体(7.69%)、90.56-93.28℃であった 11 検体中1検体(9.09%)が陽性であった。これより、温度は 85℃以上が必要としている⁽¹⁸⁾。

- ・ サルモネラの飼料から種鶏群さらにコマースシャルひなへの感染

1982 年 11 月頃に某種鶏場で約 180 日齢の種鶏群に給与されていた配合飼料とその鶏群の糞便からサルモネラが分離されるようになり、さらに翌年 4 月以降この種鶏群由来の初生ひなの糞便からもサルモネラが分離されるようになった。このサルモネラはすべて *S. Mbandaka* で、この血清型はわが国では検出されてはおらず、その由来を検討した結果、飼料工場で種鶏の飼料に配合された大豆粕の汚染が明らかにされた⁽¹⁷⁾。

- ・ 肉用鶏農場のサルモネラ汚染率

種鶏場、孵卵場における汚染率のデータは少ない。

各地の家畜保健衛生所の調査⁽⁹⁾では、1990 年頃から *S. Infantis* 感染が目立つようになり、以後 2003 年までに以下の血清型 Typhimurium、Hadar、Newport、Wippra、Cerro、Enteritidis、Blockely、Bredeney、Livingstone、

Corvalis、Pullorum、Schwarzengrund、Agona、Manhattan、Haifa1 が分離されている。

1995-1998 年における西日本 35 肉用鶏農場の糞便検査で、20/35(57.15) が陽性、分離血清型では Infantis が 19/98(19.4%)で最も多かった⁽¹⁹⁾。

1998~2002 年における鹿児島県の調査で、76 農場 212 鶏群 3385 羽中 59 農場(77.6%)、143 鶏群(67.5%)、452 羽(13.4%)からサルモネラ分離され、血清型別した 294 株中 293 株(99.7%)が血清型 Infantis であった⁽¹⁸⁾。

2001 年、2002 年の数カ所の食肉衛生検査所の報告で個体別陽性率は約 50%に達する場合も認められ、しかもその大部分(80-100%)が血清型 Infantis であった⁽²⁰⁾。

2001-2003 年の肉用鶏のサルモネラ分離率は 20.1%であり、血清型 Infantis が最も多かった⁽²¹⁾。

- 農場で採取した盲腸便のサルモネラ汚染率

2005 年 10 月-2006 年 4 月;

1 回の採材で 1 農場当たり 10 羽の盲腸便採取(北里大学未発表データ)

- 1 回目の採材: 6 農場中 5 農場陰性、1 農場のみ 1/10 が陽性(Bradford、O:4,12,27)。
- 2 回目の採材: 6 農場中 4 農場陰性、他の 2 農場ではそれぞれ 6/10、9/10 陽性と高い汚染率(すべて Infantis)であった。
- 3 回目の採材: 6 農場中 3 農場陰性、他の 3 農場ではそれぞれ 5/11 陽性(04 群)、7/11(04 群)、8/11 陽性(07 群)であった。

(まとめ)

1 回目: 0/10、0/10、0/10、0/10、0/10、1/10

2 回目: 0/10、0/10、0/10、0/10、6/10、9/10

3 回目: 0/11、0/11、0/11、5/11、7/11、8/11

このような場合では、清浄鶏群を先に処理することは鶏群間の交差汚染を防止するためにも有効と考えられる。

しかし、一般的に言えば汚染農場が多いので、今すぐの実施は混乱を招きうる。特にカンピロバクターの場合(下記)を考えれば、ある程度汚染を減少させてからの実施かもしれない。

(参考)同時に実施したカンピロバクター検査(*Campylobacter jejuni*, *C.spp.*)

1 回目 2/10、2/10、0/10、0/10、7/10

2 回目 10/10、7/10、3/10、0/10、3/10、4/10

3 回目 8/11、7/11、5/11、4/11、9/11、5/11

- S. Infantis の腸管定着性

Infantis 6 株(鶏由来株 2 株、食中毒患者由来株 1 株、廃鶏のと体内殻付卵

の卵黄由来株1株、肉用鶏のクロアカスワブ由来株1株、肉用鶏胸肉由来株1株)について、Enteritidis との比較において腸管定着性、侵襲性、肝臓、脾臓への定着性を比較したところ、少なくとも腸管定着性には差はなかった⁽²²⁾。

- ・ 汚染の季節変動

夏場に暑すぎると空調の能力を超え、熱射病にもなり死亡することが報告されている。このようになればストレスで汚染鶏が増加しうる。なお、詳しいデータは無いようである。
- ・ 感染機序⁽¹⁷⁾

飼料由来、オンエッグの介卵感染、環境(汚染飲水、媒介動物(汚染飲水、ネズミ、犬、猫、甲虫など))由来感染などが報告されている。これらによる感染の機会は上記のストレスによって増加し、感染鶏では感染が増悪する。
- ・ 種鶏場、孵卵場における対策

清浄なひなを導入し、一般的な衛生管理は「種鶏場・孵卵場における対策」⁽²³⁾を遵守する。
- ・ 肉用鶏養鶏場における対策

清浄なひなを導入し、一般的な衛生管理は「肉用鶏養鶏場におけるサルモネラ対策」⁽²⁴⁾、「ブロイラー養鶏場における HACCP の導入とその問題点」⁽⁹⁾を遵守する。また、ネズミ、野鳥、衛生害虫対策を励行し、飼料は加熱処理など適切なサルモネラ防除対策済みの飼料を給与すべきである。

抗菌剤はサルモネラによる感染を完全には排除できないので、損耗が大きい場合にのみ休薬期間、出荷制限期間を遵守して使用する。他に、競合排除(CE)製品⁽²⁵⁾、ガジュツなどの生薬の飼料添加⁽²⁶⁾、生菌剤投与⁽²⁷⁾もサルモネラ汚染の軽減には有効である。ワクチンは米国では使用されているが、わが国では承認されていない。

出荷に当たっては、糞による搬送中の鶏体汚染をできるだけ防止するために、出荷前 12 時間以上餌切を行う。鶏舎ごとのオールイン・オールアウトではなく、養鶏場全体、あるいは地域全体のオールイン・オールアウトに務める。
- ・ 空舎期間における舎内の甲虫について

空舎期間中に収集した甲虫を調べたところ、空舎前の肉用鶏から分離された *S. Indiana* が分離され、この *S. Indiana* が空舎後の導入鶏からも分離された。

一方、空舎前後の肉用鶏から分離されたカンピロバクターは、これらの甲虫から分離されなかった。

従って、空舎期間中の甲虫はサルモネラのレゼルポアになるが、カンピロバクターのレゼルポアにはならないと報告されている⁽²⁸⁾。

(2) 食鳥処理場⁽²⁹⁾

○ リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる食鳥処理段階での要因

「食鳥処理場の HACCP 方式に基づく微生物汚染防止対策」⁽²⁹⁾を遵守する。サルモネラに汚染されている肉用鶏と非汚染鶏が食鳥処理場へ搬入されと殺・解体されるので、交差汚染が生じ鶏肉が汚染される。

- ・ 食鳥処理場への輸送前の採材。結果が輸送前に判明しなければならないが、できるだけ育成後期に実施すべきである。この検査はと殺時とその下流の鶏肉流通のために注意深く検査すべきである。採材には死亡鶏、クロアカスワブ、糞便あるいは敷料を用いる。血清学的検査も有効であるが、検出できる血清型数が限定されている。
 - ・ 実施時期、実施主体、費用、採材方法（平飼なので牽引スワブは能率的）、培養方法（通常の1日増菌培養では 10^3 cfu/g 以上でないと検出できない。遅延二次増菌培養(DSE)なら 10^1 cfu/g 程度でも検出できるが、1週間以上かかる。米国では2週間前らしい。感染しても抗体価が低いので能率は悪い。米国カルフォルニア州の鶏卵品質保証プログラム(CEQAP)では、採卵養鶏場でのサルモネラ SE 分離として DSE を用いているが、HTT 増菌後 Rappaport-Vassiliadis 培地で培養後 PCR を用いることで後者の検出率が優れ、所要日数も前者が10日以上、後者が4-5日と短縮できると報告されている⁽³⁰⁾。
 - ・ サルモネラ陽性鶏群はサルモネラ陰性群と区別し、週末あるいは少なくともその日の最後にと殺すべきである。（業者によるひな導入日、育成期間、捕鳥者の招集、出荷日、空舎時の消毒などの予定があり、同じ日の最後のと殺なら問題はないと考えられるが、週末まで数日ずらすことは可能か？）（大手肉用鶏会社は食鳥処理場を複数(2-3カ所)所有しているので、清浄鶏群と保菌鶏群を分けて処理することも可能と考えられる。大手肉用鶏会社10社で約7割を生産している）。
 - ・ と殺のための輸送前(12時間前)の断餌(輸送中のかごの中での糞便汚染をさけるため)。
 - 一方、と殺前の断餌はそ嚢内のサルモネラを有意に増加(5倍)させ、この増加は汚染された敷料の食糞に関係する⁽³¹⁾。
 - また、と殺 24-48 時間前から塩素酸塩(15mM)を給与された肉用鶏は、10時間の断餌後にそ嚢と盲腸内のサルモネラを減少させる可能性がある⁽³²⁾。
 - ・ 食鳥処理場における交差汚染
 - 処理場の重要な 17 ポイントを1週間毎日調べることを2回実施することによって、と殺ラインとその後の交差汚染との関係が証明されている⁽⁸⁾。
- √ 陽性鶏群の淘汰あるいは特別なと殺および陽性鶏群由来肉の特別な処理。

- √ 冷却槽における水流は逆流方式だと汚染が少ない。
- √ 内臓除去は腸内容物の漏出を伴い交差汚染の原因となる。
- √ 冷却は4時間以内にと体全体を 4℃以下に低下させることは有効である。
- √ 空気冷却は交差汚染のリスクを減少させるので有効である。

- ・ 飼養戸数および出荷羽数
2005年2月1日現在
2654戸、102,521羽(一戸当たり)、集荷羽数 589,957,000羽

(3) 食肉加工各工程

- リスクマネジメントに関与し、影響を与えうるカット工場での要因
 - ・ サルモネラ非汚染鶏群由来と体とサルモネラ汚染鶏群由来と体は確実に隔離し、感染鶏群のと殺後は特別な洗浄・消毒を実施すべきである。
 - ・ サルモネラ汚染鶏群由来鶏肉に対する「加熱加工用」の表示？

(4) 流通・販売

- リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる流通・販売段階での要因
 - ・ 下記のように市販鶏肉はサルモネラに汚染されているので流通中の増殖に注意する。

- ・ サルモネラ汚染鶏群由来鶏肉に対する「加熱加工用」の表示？

・ 市販肉の汚染調査

1999-2001年⁽⁸⁾;

(国産鶏肉)2/21(9.5%)陽性

菌数:Infantis 1株~1cfu/g(1検体の未検査)

(輸入鶏肉)8/59(13.6%)陽性

菌数 Enteritidis: 3株 0.3未満~9.3cfu/g、
Virchow: 1株 0.4cfu/g

2000-2001年⁽³³⁾;

(挽肉)7/60(11.7%)陽性

Infantis: 6検体(85.7%)、
Typhimurium: 1検体(14.3%)

2002-2003年⁽²¹⁾;

134/210(63.8%)陽性

Infantis: 111検体(64.2%)、
Haifa: 11株(6.4%)、
Manhattan: 7株(4.0%)、
Yovokome: 4株(2.3%)、
Hadar: 3検体(1.07%)、
Typhimurium: 2検体(1.2%)など。

2003-2005年⁽³⁴⁾;

(国内の調査)

鶏挽肉

サルモネラ属菌 29.2% (85/291)、

鶏たたき

サルモネラ属菌 9.2% (10/109)、

(5) 消費

○ リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる消費段階での要因

- ・ 厚生労働省、Codex 委員会による食鳥肉の微生物規格(生食用と調理・加工用における規格、指導基準、目標値)との関係
- ・ 消費者への啓蒙・教育など。

4. 対象微生物・食品に関する国際機関および各国におけるリスク評価の取り組み状況

(1) 既存のリスク評価

- Microbiological Risk Assessment Series 1 – Risk Assessments of Salmonella in Eggs and Broiler Chickens – 1,2 (WHO/FAO:2002)

5. その他

(1) リスク評価を行う内容として想定される事項

○ 鶏肉を介したサルモネラ感染症の被害実態の推定

○ 対策効果の推定

- ・ 種鶏場、孵卵場、育成農場での汚染率低減
- ・ 飼料の汚染率低減
- ・ 食鳥処理場での汚染拡大防止策
- ・ カット工場での汚染拡大防止策
- ・ 冷蔵あるいは冷凍流通
- ・ カット工場出荷時あるいは流通段階における微生物規格設定
- ・ 飲食店や消費者への啓発による加熱調理の徹底

(2) 対象微生物に対する規制⁽³⁵⁾

○ 日本

鶏肉を含めた畜肉に対するサルモネラの規制値は設けていない。

輸入ひなの輸入検疫や農家での防疫措置は実施されているが、*S. Enteritidis*、*S. Typhimurium* 以外は規制対象外

○ アメリカ

- ・ ブロイラー: n=51, c=12, m=0
- ・ 七面鳥挽肉: n=53, c=29, m=0
- ・ 鶏挽肉: n=53, c=26, m=0

○ EU

- ・ 加熱調理用の家禽肉の挽肉と精肉: n=5, c=0, m=陰性 (25g 中)
- ・ 家禽肉以外の加熱調理用の挽肉および精肉: n=5, c=0, m=陰性 (10g 中)
- ・ 食肉製品(家禽肉由来加熱調理用): n=5, c=0, m=陰性 (10g 中)
- ・ ブロイラーおよび七面鳥の屠体: n=50, c=7, m=陰性 (首肉をプールしたものの25g 中)

- カナダ
 - ・ 骨抜き家禽の肉製品(調理済み): n=5, c=0, m=0
- 中国
 - ・ 放射線で殺菌処理した家畜および家禽の肉: 検出してはならない
 - ・ 生鮮、冷凍家禽製品: 検出してはならない

(2) 不足しているデータ等

- 輸入ひなの汚染率
- 種鶏場、孵卵場の汚染率
- 導入ひなのサルモネラ汚染率
- 食鳥処理場搬入前の汚染率(最新のデータ)
- 食鳥処理場におけると殺・加工製品に至るまでの汚染率(サルモネラの定量を含む)。

～参照文献～

- 1) 相良裕子。感染症の診断・治療のガイドライン、日本医師会編、医学書院:190-193(1999)。
- 2) 国立感染症研究所。病原微生物検出情報 19:32-33(1998)。
- 3) 病原体検出情報 Vol.24 No.8 (2003)
- 4) 病原体検出情報 Vol.27 No.8 (2006)
- 5) 泉谷秀昌ほか。サルモネラ、治療学 34:711-715(2000)。
- 6) 泉谷秀昌ほか。病原微生物検出情報 26:92-93(2005)。
- 7) 厚生労働省医薬局食品保健部監視安全課: 食中毒統計。
- 8) 土井りえら。市販食肉におけるサルモネラとリステリアの汚染状況。日獣会誌 56:167-170(2003)
- 9) 鶏病研究会。ブロイラー養鶏場における HACCP の導入とその問題点、鶏病研究会報 41:3-21(2005)
- 10) 市原 謙。輸入ひなの検疫と *Salmonella* Enteritidis 感染症、臨床獣医 12:41-47(1994)
- 11) 市原譲ら。輸入ヒナの検疫と *Salmonella choleraesuis* subsp. *Choleraesuis*, serovar Enteritidis(S.Enteritidis)感染症の発生例。鶏病研究会報、27(増刊):7-12(1991)
- 12) 矢野雅之ら。*Salmonella* Enteritidis に感染した輸入検疫ヒナの組織学的、免疫組織学的検討。鶏病研究会報、28(1):29-34(1992)
- 13) 萩原厚子ら。輸入初生雛検疫におけるサルモネラ菌の分離例。32回家畜保健衛生業績発表会資料。
- 14) 柳本淳子ら。輸入ひなからの *Salmonella* Enteritidis 分離例。鶏病研究会報、34(3):164-168(1998)
- 15) 佐藤静夫。飼料のサルモネラ汚染とその対策、鶏病研究会報:39,113-132(2003)
- 16) 中村政幸。鶏のサルモネラ感染に及ぼすストレスの影響、鶏卵・鶏肉のサルモネラ全書、54-60、鶏病研究会編、日本畜産振興会(1998)
- 17) 佐藤静夫。鶏のサルモネラ症の概要、鶏卵・鶏肉のサルモネラ全書、35-44、鶏病研究会編、日本畜産振興会(1998)
- 18) Jones, F. T. and Richardson, K. E. *Salmonell* in commercially manufactured feeds. Poult.

- Sci. 83:384-391(2004)
- 19) Murakami et al. Environmental survey of *Salmonella* and comparison of genotype character with human isolates in western Japan. *Epidemiol. Infect.* 126:159-171(2001)
 - 20) 中馬猛久:私信
 - 21) 渡辺治雄。食中毒菌の薬剤耐性に関する疫学的・遺伝学的研究。厚生労働科学研究費補助金食品安全確保研究事業(2005)
 - 22) 中村政幸ら。*Salmonella* Infantis のブロイラー初生ひなと採卵育成鶏における排菌と侵襲性、鶏病研究会報 38:90-97(2002)
 - 23) 佐藤静夫。種鶏場・孵卵場におけるサルモネラ防除対策、鶏卵・鶏肉のサルモネラ全書、75-82、鶏病研究会編、日本畜産振興会(1998)
 - 24) 鶏病研究会専門員会、ブロイラー養鶏場におけるサルモネラ対策、鶏卵・鶏肉のサルモネラ全書、84-87、鶏病研究会編、日本畜産振興会(1998)
 - 25) 中村政幸ら。CE 製品の投与方法および投与場所の検討:寒天固化物を中心として、鶏病研究会報 36:82-90(2000)
 - 26) 中村政幸ら。採卵育成鶏における生薬の *Salmonella* Enteritidis 排菌抑制効果、鶏病研究会報 27:217-223(2001)
 - 27) 今井康雄ら。採卵鶏ひなにおける生菌剤混合物の *Salmonella* Enteritidis に対する増殖抑制効果および CE 製品との併用効果、鶏病研究会報 36:139-144(2000)
 - 28) Skov, M. N. et al. The role of litter beetles as potential reservoir for *Salmonella* enterica and thermophilic *Campylobacter* spp. Between broiler flocks. *Avian Dis.* 48:9-18(2004)
 - 29) 品川邦汎。食鳥処理場の HACCP 方式に基づく微生物汚染防止対策、鶏卵・鶏肉のサルモネラ全書、115-125、鶏病研究会編、日本畜産振興会(1998)
 - 30) Charton, B. R., et al. Comparison of *Salmonella* Enteritidis-specific polymerase chain reaction assay to delayed secondary enrichment culture for the detection of *Salmonella* Enteritidis in environmental drug swab samples. *Avian Dis.* 49:418-422(2005)
 - 31) Corrier, D. E. et al. Presence of *Salmonella* in the crop and ceca of broiler chickens before and after feed withdrawal. *Poult. Sci.* 78:45-49(1999)
 - 32) Byrd, J.A. et al. Effect of experimental chlorate product administration in the drinking water on *Salmonella* Typhimurim contamination of broilers. *Poult. Sci.* 82:1403-1406(2003)
 - 33) 森田幸雄ら。市販ひき肉による *Arcobacter*、*Campylobacter*、*Salmonella* の汚染状況。日獣会誌 56:401-405(2003)
 - 34) 厚生労働省。食品の食中毒菌汚染実態調査 (平成 14-17 年度分)。
 - 35) 内閣府食品安全委員会事務局 平成 17 年度食品安全確保総合調査報告 食品における世界各国の微生物規格基準に関する情報収集に係る調査

食品健康影響評価のためのリスクプロファイル
～ 二枚貝中の A 型肝炎ウイルス ～

微生物・ウイルス合同専門調査会

食品健康影響評価のためのリスクプロファイル:二枚貝中の A 型肝炎ウイルス

1. 問題となる病原微生物・媒介食品の組み合わせ

1) 対象病原微生物

A 型肝炎ウイルス(Hepatitis A virus, HAV)はピコルナウイルス科のヘパトウイルス属に分類され、外被膜を持たない直径約 28nm の球状ウイルスである。

2) 関与する食品についての概略

日本で感染の原因と考えられる多くは 2 枚貝、主にカキの生食である⁽¹⁾。汚染された輸入大アサリを充分加熱調理せずに飲食店で提供され、喫食して発生した集団感染の事例が知られている。1988 年、上海では汚染されたハマグリから 30 万人に感染した。他に海外では青ネギ、レタス、冷凍イチゴ、冷凍ラズベリー等から集団感染した例が報告されている⁽²⁾。前者は HAV に汚染された環境水を 2 枚貝が体内に取り入れ、中腸腺に濃縮するため、後者は生産地で感染者の汚物等が食物に付着し、洗い流されずに残っていたためと推察される。

2. 公衆衛生上の問題について

1) 公衆衛生上に大きな影響を及ぼしうる重要な特性

自然感染では HAV は経口的に伝播し、消化管に到達する。消化管の組織で最初のウイルス増殖が起こるか不明であるが、標的臓器の肝臓で増殖し、胆汁を介して消化管にウイルスは排出される。消化管にウイルスが検出されるのは消化管組織で増殖した結果ではなく、肝臓から胆汁中に排出された結果であると考えられている⁽³⁾。

肝炎は肝細胞でのウイルス増殖による直接の細胞障害ではなく、宿主側の感染細胞に対する免疫反応によって引き起こされた細胞の損傷によるものである。

ヒト HAV は I,(IA,IB), II , III(III A,III B), VII の 4 種類の遺伝子型に分けられるが、中和に関与する血清型は 1 種である^(4,5)。

有機溶媒、pH3 程度の強酸、乾燥、温度に対して抵抗性が強い⁽⁶⁾。室温に 4 週間置いても、完全に不活化されない。不活化には 85°C1 分以上の加熱が必要である。遊離塩素により培養液中の HAV は 20ppm で不活化されるが、実用的には市販のピューラックスを 100 倍に希釈して約 500ppm で消毒するのが効果的である⁽²⁾。

加圧(4000 気圧下)による不活化も効果があることが報告されている⁽⁷⁾。HAV が対象ではないが、穀物等では加圧殺菌が実用化されている。

レタスは水で濯ぐだけで、付着した HAV の汚染を 10–100 倍減少させるという実験もある⁽²⁾。

発病に必要な HAV の量は感染経路により、大きく異なることが動物(タマリンとチンパンジー)を使った実験で示されている。経口接種で感染するのに必要な HAV の量は、静脈内接種のそれよりはるかに多く、両者で 4.5log10 程も違いがある⁽⁸⁾。また、培養細胞の感染に必要なウイルス数は 1 感染価あたり 100 であることが実験的に確かめられている⁽⁹⁾。食中毒による A 型肝炎は HAV の経口摂取であることを考慮すると、自然感染に必要なウイルス数は約 6log10 以上と推定される。ノロウイルスと比べると非常に高濃度のウ

ウイルスが必要と考えられる。

2) 疾病の特徴

日本では急性ウイルス性肝炎の約半数は A 型肝炎の患者であり、2000 年から 2005 年の平均患者数は 330 人である⁽¹⁰⁾。2003 年の血清疫学調査により、日本人の 50 歳以下の抗体陰性率が 98%であり、HAV 感受性者の増加と高年齢化が着実に進んでいることが示された^(11,12)。

A 型肝炎ウイルス(HAV)の感染に対する発症のリスクは、年齢によって異なる。小児が感染しても不顕性で終わるか、発病しても軽い症状ですむが、成人の感染は明らかな黄疸を伴うことが普通である。突然の高熱、全身の著しい倦怠感に続いて、黄疸症状が出現する。通常、肝機能は発症後 1~2 ヶ月で回復する。

高齢化する程、劇症肝炎の危険があるので注意が必要である。USA の資料では致死率 0.3%、50 歳以上では 1.8%になる⁽²⁾。1988 年の上海での大流行では致死率は 0.01%であった⁽¹³⁾。迅速な診断と適切な治療がなされれば、致死率は一般的に考えられているより低い数値になると思われる。日浅等によれば、劇症化した A 型肝炎の救命率は 81%と他の成因による劇症肝炎と比べ、予後は良好である⁽¹⁴⁾。

HAV に特異的な治療法がないのは他の急性ウイルス性肝炎と同じである。症状に応じ、入院と安静、輸液や薬物療法がとられる。

一般的に A 型肝炎の確定診断は血清中の HAV 特異的 IgM 抗体の検出でなされる。病原体が検出されるのは主として集団発生した食中毒の場合で、遺伝子検出法の結果が感染経路の特定に利用されている⁽¹⁵⁾。

3) 食中毒の特徴

患者を問診した際の調査票の集計では海産物の喫食が原因と思われる A 型肝炎が大半を占め、多くは散発例である。冬から初春に多い季節性からカキの生食が原因とされている。集団食中毒の事例は、最近では 2000 年から 2002 年にかけて、寿司店と飲食店からそれぞれ、2 例ずつ報告がある。飲食店の集団食中毒は汚染された輸入凍結大アサリが原因で、ノロウイルスとの重感染であった。寿司店の食中毒は感染した従業員を介して集団発生したと推測されている⁽¹⁾。A 型肝炎は潜伏期間が約 1 ヶ月と長いので、原因食材の特定は一般に困難である。欧米などでは、原因不明(48%)の場合が多いが、家庭内や福祉施設での接触感染による割合(22%)も高い。海外では、汚染された食材を含むメニューがレストランやホテルで提供されて大規模な集団食中毒が起きている。原因とされる食材は汚染された青ネギ、レタス、トマト、冷凍イチゴ、冷凍ラズベリー、フルーツジュース⁽¹⁶⁾など、カキなどの 2 枚貝以外の食材もあげられていることが特徴である⁽²⁾。

3. 食品の生産、加工、流通

カキの生産、加工、流通はウイルス性食中毒の最も頻度の高いノロウイルスのリスク・プロフィールで述べられているのでここではふれない。

4. リスク評価を行う必要性

A 型肝炎の特異的な点は発病までの潜伏期間が長いこと、ウイルスが発病前から多量に糞便中に排出されるので、感染者自身が気付かぬうちに感染を拡大させる危険があることである。養殖(栽培)、収穫、輸送、貯蔵、調理等、消費者が口にするまでの全段階での衛生管理が必要である。

日本では環境衛生の向上で、HAV汚染が世界でも最も少ない地域である。集団食中毒の報告も最近では数える程しかない。環境中のHAVの検出は患者数の少ないことと合わせ、非常に困難である。通常は殆ど検出されない⁽¹⁷⁾。輸入食材の検査では1-2%の中国産2枚貝から非常に少量のHAVが検出されたことがある⁽¹⁸⁾。食品の生産地や流通段階でのウイルス検査は流行終息時の安全確認としてのみ有用である。

経済的損失に関する日本からの報告は見あたらない。米国 Denver で起こった食品を介した集団感染事例(A型肝炎の患者数43人)での経済的損失額は80万ドルと報告されている。大半は免疫グロブリンの投与費用であった⁽²⁾。

5. 現状での対策

通常の感染には高濃度のHAVを必要とすることと、日本でのA型肝炎発生状況が非常に少ないことから、現状の対策は、①A型肝炎には不活化ワクチンが実用化されているので、食品取り扱い者、飲食店従業員への予防接種、②飲食店従事者、食品取り扱い者への徹底した衛生管理、③アウトブレイクに対する備えとして、二次感染者を最小限に抑えるための免疫グロブリンやワクチンの備蓄、の3項が重要である。

現在、日本では殆どA型肝炎の感受性者である⁽¹¹⁾。高濃度に汚染された食材が輸入されれば、流行につながる危険は常にあることを認識したい。食材の流通機構を平素から把握しておくことも重要である。

日本周辺のアジア諸国はA型肝炎の蔓延している地域であり、日本人旅行者も少なくない。現地での水や貝類を生あるいは加熱不十分で摂食して感染する危険があることを広く知らせることや、渡航前の予防接種を励行することが海外でのA型肝炎感染者を減少させるのに有効な方法である。

6. その他

1) リスク評価を行う内容として想定される事項

- 二枚貝を介したA型肝炎の被害実態の推定
- 以下の対策の効果の推定
 - ・ 飲食店や消費者への啓発による十分な加熱調理の徹底

2) 不足しているデータ

- サーベイランスによる患者情報の不足

～参考文献～

1. 国立感染症研究所・感染症情報センター・病原体微生物検出情報 (2002) IASR 23、271-275.
2. Fiore AE : Hepatitis A transmitted by food. Clin Infect Dis. 38 (2004): 705-715.

3. Purcell RH and Emerson SU. Hepatitis A virus pathogenesis and attenuation. Semler BL and Wimmer E, eds, Molecular Biology of Picornaviruses. ASM press, Washington DC, pp415-425. 2002.
4. Robertson et al. Genetic relatedness from different geographical regions. J Gen Viol 73(1992): 1365-1377.
5. 藤原慶一、横須賀収 (2004):HAV の遺伝子型分類、ウイルス性肝炎(日本臨床増刊号)下巻、433-437、日本臨床社.
6. Favero MS and Bond WW. Disinfection and sterilization. Zuckerman AJ, Thoma HC, eds. Viral hepatitis, London, Churchill Livingstone, pp627-635. 1998.
7. Calci KR, et al. High-pressure inactivation of hepatitis A virus within oysters. Appl Environ Microbiol 71 (2005): 339-343.
8. Purcell RH, et al. Relative infectivity of hepatitis A virus by the oral and intravenous routes in 2 species of nonhuman primates. J Infect Dis, 185 (2002): 1668-1671.
9. Totsuka A. and Moritsugu Y. Hepatitis A vaccine development in Japan. Nishioka K et al. eds. Viral Hepatitis and Liver Disease. Springer-Verlag, Tokyo, pp509-513, 1994.
10. 国立感染症研究所・感染症情報センター・感染症発生動向調査週報 (2006) IDWR 14 号.
11. Kiyohara T et al. The latest seroepidemiological pattern of hepatitis A in Japan. Jpn. J. Med. Sci. Biol. 50 (1997) : 123-131.
12. 清原知子等 (2005): 日本における A 型肝炎の血清疫学調査—2003 年度—、第 53 回日本ウイルス学会総会.
13. Halliday ML, et al. An epidemic of hepatitis A attributable to the ingestion of raw clams in Shanghai, China. J Infect Dis. 164 (1991): 852-859.
14. 日浅陽一、恩地森一(2004): A 型肝炎の重症化、劇症化とその機序
ウイルス性肝炎(日本臨床増刊号)下巻、478-482, 日本臨床社.
15. 米山徹夫 他 (2004): A 型肝炎—我が国の最近の発生動向を中心に—、臨床とウイルス 32、149-155.
16. Frank C, et al. Large outbreak of hepatitis A in tourists staying at a hotel in Hurghada, Egypt, 2004—orange juice implicated. Euro surveillance. 2005;10(6):E050609.2. Available from: <http://www.eurosurveillance.org/ew/2005/050609.asp#2>
17. 西尾治(2003): 食品中の微生物汚染状況の把握と安全性の評価に関する研究. 食品安全確保事業、平成15年度 総括・分担研究報告書、73-85.
18. 古田敏彦 他(2003): ノロウイルス(ノーウォーク様ウイルス)と A 型肝炎ウイルスに汚染されたウチムラサキ貝による食中毒事例、感染症学雑誌 77(2): 89-94.

食品健康影響評価のためのリスクプロファイル
～ 豚肉中の E 型肝炎ウイルス ～

微生物・ウイルス合同専門調査会

食品健康影響評価のためのリスクプロファイル: 豚肉中の E 型肝炎ウイルス

1. 問題となる病原微生物・媒介食品の組み合わせについて

(1) 対象病原微生物

E 型肝炎ウイルス(以後、HEV と省略)

(2) この病原微生物が原因とされる感染症もしくは食品衛生上の問題点(食中毒など)に関する食品または加工食品と、その生産流通も含めた摂取環境や摂取状態についての概略

E 型肝炎は、HEV の感染によって引き起こされる急性肝炎(稀に劇症肝炎)である。B 型肝炎や C 型肝炎と異なり、慢性化することはない。HEV は通常、経口感染であるが、感染初期にウイルス血症をおこしている患者さん(あるいは不顕性感染者)の血液を介して感染することがある。E 型急性肝炎は開発途上国に常在し散発的に発生している疾患で、ときとして汚染された飲料水などを介し大規模な流行を引き起こす場合もある。一方、先進国においては、開発途上国への旅行者の感染事例が多かったことから専ら「輸入感染症」として認識されて来たが、近年、渡航歴のない「国内発症例」も散見されるようになり、しかも、そのような例から採取された HEV 株は、それぞれの地域に特有の「土着株」であることが明らかになって来た。自然界における感染のサイクルは未だ不明であるが、わが国でもイノシシ、シカ、ブタなどの動物からもヒトの HEV に酷似するウイルスが検出されていることから、本疾患を人獣共通感染症の観点から捉える必要性が強く指摘されるようになってきた。イノシシ肉とシカ肉ではヒトへの感染も報告されている。

2. 公衆衛生上の問題点について

(1) 当該病原微生物の、公衆衛生上に大きな影響を及ぼし得る重要な特性(病原性、温度抵抗性、薬剤抵抗性など)

ヘペウイルス科に属する HEV は、発展途上国の非 A 非 B 肝炎の主要な原因病原体として大きな割合を占めている¹。HEV は人体に経口的に摂取されることにより初めて感染を引き起こすことが知られているが、増殖の開始部位や肝炎発症のメカニズムは明らかでない。また、感染発症に要するウイルス量も明確ではない。ウイルスが媒介食品中で増殖しないことから、流過程の条件のほとんどは問題とならないが、豚肉の場合は生産から消費に至る全段階における交差汚染への考慮を必要とする。イノシシとシカは専ら駆除を目的とした狩猟で得られるものを、小人数で消費する機会が多く、多方面に汚染が拡大する可能性は少ない。また、HEV が増殖可能な培養方法が確立されていないため、加熱時の時間・温度、酸性度(pH3 で安定)など調理・加工によるウイルスの不活化に関する入手可能なデータが少ないことが、食品衛生上の対策案を考慮する上で問題となり得る。

(2) 引き起こされる疾病の特徴:

- 感受性人口(疾病に罹る可能性のある人々)

HEV 感染によって、患者の血中には高力価の中和抗体が誘導される²。この抗体は長時間持続して感染防御に役立つと考えられ、HEV 感染には液性免疫が有効である。腸管の IgA 抗体も感染防御には重要であると考えられるが、明確な研究結果はない。1993 年の健常日本人の血清を用いた血清疫学から、約 5% が血清 IgG 抗体陽性であることが示されている。しかし、この時点で 30 歳以下の大部分は IgG 抗体陰性であったことから、現在の 40 歳以下はこのウイルスに対して感受性であるといえる。一般的なウイルス感染症と同様、高齢者と免疫低下している者がより感染と重篤症状を呈するリスクが高いと考えられる。

○ 人における年間罹患率と年齢、性別、地域、季節間における、そのばらつきと違い

患者発生動向調査によれば、1999 年 4 月以降に E 型肝炎と報告され、HEV 感染が確認された患者は、1999 年無し、2000 年 3 例、2001 年無し、2002 年 16 例、2003 年 30 例、2004 年 37 例、2005 年 32 例、計 118 例で、国内での感染が推定される患者の報告が 2002 年以降急増している。一方、国外で感染したと推定される患者の報告も 2003 年以降増加している。報告数の増加は、最近、RT-PCR 法による HEV 遺伝子検出および ELISA 法による IgM 抗体検出での確定診断が可能となったことを反映していると考えられる。季節性は明らかでない。診断までに要した日数をみると、初診から 10 日以内に 4 分の 1、19 日以内に 2 分の 1、28 日以内に 4 分の 3 の患者が診断されており、多くの日数を要している。

男性 101 例(国内例 71 例、国外例 28 例、不明 2 例)、女性 17 例(国内 15 例、国外 2 例)と、国内例、国外例とも圧倒的に男性が多い。国内例は男性が 50 代後半、女性は 60 代後半をピークに、ともに中高年が多いのに対し、国外例は 20 代～30 代前半が多い。

○ 病原微生物への暴露による臨床症状、および重症度

HEV 感染では不顕性感染が多いとされている。肝炎を発症した場合の臨床症状は A 型肝炎に類似し、高率に黄疸を伴う。平均 6 週間の潜伏期の後に(稀に数日の倦怠感、食欲不振等の症状が先行することがある)、発熱、悪心・腹痛等の消化器症状、肝腫大、肝機能の悪化(トランスアミナーゼ上昇・黄疸)が出現し、大半の症例では安静臥床により治癒するが、稀に劇症化するケースもある。E 型肝炎の特徴としては、妊婦で、特に妊娠第三期に感染した場合、致死率が 20% に達するとの報告があることである。また、大流行でも散发例の場合でも罹患率が青年と大人では高く、小児では低い(A 型肝炎は通常小児の間で流行する)。

○ 致死率

2004 年 5 月 22 日から 9 月 17 日の間に、スーダンで E 型肝炎が発生し、患者 6,861 名と死亡患者 87 名(致死率 1.3%)が報告されている。チャドでは、2004 年 6 月 26 日から 9 月 12 日の間に、スーダン難民キャンプ並びに近隣の複数の村で E 型肝炎患者 1,442 名と死亡患者 46 名(致死率 3.2%)が報告された。A 型肝炎の死亡率が 0.2% であるのに対し、E 型肝炎のそれは 1% であるとされる³。

○ 長期後遺症の性状と発生頻度

E型肝炎は一過性の感染で、B型肝炎やC型肝炎のようにキャリア化することはない。

○ 確立した治療方法およびその実用性

E型肝炎の治療方法は、現在のところ急性期の対症療法しかない。劇症化した場合には、さらに血漿交換、人工肝補助療法、肝移植などの特殊治療が必要となる。

○ 年間全症例中の食中毒の割合

1999年4月～2005年8月に診断された国内例86例のうち16例はブタの肝臓など、13例はイノシシの肝臓、肉など、7例はシカの生肉の喫食が原因とされている。したがって、42%が食品からの感染である。国外例30例に関しては、データがない。

(3) 食中毒の特徴

○ 食中毒の発生状況(発生動向、年齢差、性別、地域性、広域性、規模、季節)

国内での感染が推定される患者の報告が2002年以降急増している。1999年(診断日が4～12月)無し、2000年3例、2001年無し、2002年16例、2003年30例、2004年37例、2005年(同1～8月)32例(2005年9月8日現在報告数)計118例である。一方、国外で感染したと推定される患者の報告も2003年以降増加し、年間10名程度で推移している。男性101例、女性17例と、国内例、国外例とも圧倒的に男性が多い。国内例は男性が50代後半、女性は60代後半をピークに、ともに中高年が多いのに対し、国外例は20代～30代前半が多い。国内の推定感染地は、2002～2005年8月までに30都道府県から報告されている。北海道では毎年報告があり、全国の約3分の1を占めている。国外の主な推定感染地はアジアで、中国が最も多く、インドがこれに次いで多い。国内、国外を問わず、季節性はない。

○ 食中毒の原因および疫学

わが国の飼育ブタのほぼ100%がHEVに感染していると考えられる⁴。感染は一過性で、食肉として出荷される6ヶ月齢では抗体を獲得しているため、大部分の個体はウイルスは陰性となっている。しかしながら、出荷時にも肝臓内にウイルスが残存している場合もある。市販の豚生レバーについてRT-PCR法によりHEV RNA検査を実施した結果、363件中7件(1.9%)からHEV RNAを検出したとする報告もある⁵。

野生イノシシにおいても、地域の差はあるものの、10-50%の個体がIgG抗体陽性であり、5-10%の個体の血液、肝臓からHEV RNAが検出される。猪肉からヒトへの感染も証明されている。わが国の野生シカにおいては、抗体をもつ個体は極めて少数であり、HEVのリザーバーとは考えにくい。しかし、鹿肉からヒトへの直接伝播が報告されているので監視を継続する必要がある⁶。

○ 原因食物

1999年4月～2005年8月に診断された国内例86例のうち16例はブタの肝

臓など、13例はイノシシの肝臓、肉など、7例はシカの生肉の喫食が推定感染経路と考えられている。兵庫県では2003年4月、冷凍生鹿肉を喫食した5家族8名中4名が発症し、同じ塩基配列をもつHEV G3 遺伝子が鹿肉残品と患者から検出されている。福岡県では2003年4月、野生猪肉を喫食した11人中1名が発症し、ここでも同じ塩基配列をもつHEV G3 遺伝子が猪肉残品と患者血清から検出されている。北海道では2004年10月に劇症肝炎で一人が死亡した。患者とともに喫食した家族・親戚グループ14名中3名、同じ飲食店で喫食した別のグループ9名中1名が感染し、食品からの感染が疑われた。1名からはHEV G4 が検出されたが、原因食品は特定できなかった。三重県では2005年6月、4名が発症し、その3名からHEV G3 遺伝子が検出された。加熱不十分の生肉の喫食が原因と推定されたが、共通の感染源を特定することはできなかった。

○ 発生頻度と特性

年間の報告された食中毒の総件数は「食中毒の発生状況」で述べた。食中毒の影響人口からの区分を見ると、少人数のグループが食中毒の発生母体となっている事が多い。施設別では、豚レバーは焼肉レストラン等の飲食店で生じている。鹿肉や猪肉は市販のものではなく、狩猟で獲ったものや、猟師から分与されたものであることから、家族内、縁者内の感染に留まる場合が多い。

○ 疾病罹患による喪失労働日 (disability adjusted life year: DALY) その他
国内からの報告はない。海外の報告例もない。

3. 食品の生産、製造、流通、消費におけるリスクマネジメントに関与し影響を与える要因

レバー以外の豚肉(内蔵を含む)のE型肝炎ウイルスによる汚染実態等は明らかにされていない。フードチェーンの各段階で、汚染原因となり得ると推測される点について以下に示す。

(1) 生産場

肥育農場内での糞便を介したブタ間での感染

(2) 出荷時

出荷時の糞便を介したブタ間での感染

(3) と畜・解体時

と畜・解体時の交差汚染

(4) 食肉加工・流通・販売時

食肉加工・流通・販売時の交差汚染

(5) 消費

- 十分な加熱温度・時間の不足
- 生のままでの喫食

- * 既存のリスクマネジメントの効果の範囲と有効性について
現在の食肉の品質管理は食品衛生法に基づき、大腸菌数、腸内細菌群数によって管理されている。最近の HEV 感染の増加に対して、独自の基準と品質管理のガイドラインを作り、出荷前のサンプリングで RT-PCR 法にて陽性となった時には出荷を見合すなどの方法が考えられるが、実行される状況にない。サンプリングの代表性、妥当性および出荷見合わせの有効性も確認されていない。また、厚生労働科研費による研究班で調査も行っているが、地域、個体によりウイルス汚染は多様でありどの地点を選ぶのか、個数を幾つにするべきかの検討が必要である。
- * 食品の生産と加工に関する教育プログラム
厚生労働省は、E型肝炎に関する Q&A をインターネット上で公開し、国民への啓発、不安解消に努めている⁷。

4. その他のリスクプロファイル項目

(1) 当該病原体における食中毒の新規発生数の地域差:

わが国ではE型肝炎は、1999年4月から感染症法に基づく感染症発生動向調査において全数把握の4類感染症「急性ウイルス性肝炎」として全医師に診断後7日以内の届出が義務付けられた。その後2003年11月の同法改正に伴い、「E型肝炎」として独立した4類感染症となり、診断後直ちに届出が必要となっている。2002～2005年8月までに30都道府県から報告されている。北海道では毎年報告があり、全国の約3分の1を占めている。

(2) 当該食品の輸出入の状況(交易範囲、輸出入量)

平成16年の豚肉の輸入量は、51,289件、953,765tであった。主要な輸入国は、アメリカ、デンマーク、カナダ、チリ、メキシコであり、全輸入量の91%を占めている。⁸

(3) この問題とリスクに関する世論の認知度

近年のマスコミにより報道された数多くのHEVによる集団発生の事例から、国民は動物の肉や内臓の生食による感染の危険は周知していると考えられるが、どの程度の調理により、どの程度感染が回避されるかについての情報は不足している。イノシシやシカにおける狩猟後に動物の生肉を食べる習慣は一般的ではなく、指摘されたリスクの大きさは個々人のレベルで明確に理解されていない。市販のブタレバーに関しては、リスクを過小に評価しているのではないかと考えられる。

(4) Codex に準じたマネジメント・ガイダンスを確立することにより、公衆衛生および経済上、考え得る影響

実際のリスクの大きさと関与する因子を明確に示すことにより、国民は取るべき行動と自己責任の範囲を知ることが出来る。ガイダンスに従って、広報活動を行うことにより、よりリスクの高い集団に対して、重篤な症状を引き起こす危険回避の手段を与

えることが出来る。わが国の公衆衛生環境から大流行が起こることは考えにくい、感染による死亡の可能性を秘めた疾患であるから、個々人における肝炎による経済活動の損失を防ぎ、その累積により大きな経済損失を防止するうえで、国民に十分な情報を提供してゆくことが重要である。

5. リスクアセスメントの必要性とリスクアセッサへの質問提起

- (1) リスクプロファイルに基づき、微生物学的リスクアセスメントがマネージャー側の必要とする情報の解析を十分に行い、希望する結果・内容の提供要件を満たす手段として適当であるかに対する見解と、計画しているリスクアセスメントによって求めている結果に対して、現況で想定できる提言および、それが実際の施策にどのように反映しえるかについての検討

動物肉の生食と不十分な加熱調理での摂取が、原因食が明らかになっている食中毒事例のうち大きな割合を占めていることは明らかである。これによるリスクは、現在までに解っている基礎実験データからは不明な点が多い。野生イノシシの10ないし20頭に一頭はHEV遺伝子を持つこと、市販のブタレバーの約2%からもHEV遺伝子が検出される。しかし、実際に感染性粒子を反映しているのか、その程度は不明であり、遺伝子コピー数と感染価の比較検討が必要である。これを科学的に評価するためには、微生物学的リスクアセスメントは不可欠である。さらに、現在のところHEVによる発生のリスクの大きさは定量的に明確に示されておらず、検出技能の向上によってウイルスが同定報告される様になったこともあり、一般の関心も高まり、新しい基準の設定の希望が出てきている。微生物学的リスクアセスメントの結果からリスクの大きさの程度、微生物学的新基準、生肉の取り扱いに関するガイドライン、および患者数減少のための対策と示唆、提言が期待できる。

- (2) リスク評価を行う内容として想定される事項

○ 豚肉を介したE型肝炎の被害実態の推定

- ・ 真の年間罹患者数
- ・ 集団発生における感染経路と原因の内訳が現行のシステムで十分に把握されているかどうかについて

○ 以下の対策の効果の推定

- ・ 飲食店や消費者への啓発による十分な加熱調理の徹底
- ・ 狩猟時、出荷時の産物の微生物学的基準の設定
- ・ 感染経路の解明と、遮断の方策

6. 現在の入手可能な情報と、不足している知見および情報

- (1) この病原体・媒介食品の組み合わせに対する、既存の国家単位のリスクアセスメントの存在

絶対的な情報量の不足により、わが国のみならず、国際的リスクアセスメントの枠組みに従ったリスクの検討報告もない。

- (2) リスクアセスメントを実行することも含め、リスクマネジメント活動を促進するその他の

関連した科学的知見やデータの存在

カキおよび養殖の二枚貝に関しては、生産者側とも合意しあえる「ワッシュ・アウト」期間を提示し、公衆のリスクを減少し得ると考えられるが、HEV に関してはデータがない。

- (3) Codex に準じた、リスクマネジメントのガイダンスを作成するのに役立つ情報源(研究機関、官製情報、個人研究者など)と科学者

(厚生労働省)

感染症発生動向調査、病原微生物検出情報

(国立感染症研究所)

ウイルス第二部: 武田直和、李 天成

感染症情報センター: 岡部信彦

(東芝病院)

研究部: 三代俊治

(米国 NIH)

Robert H. Purcell, Suzanne U. Emerson

- (4) リスクマネジメントを行う上で障害となり得る情報の欠如の存在領域

- HEV はいまだ培養細胞で増殖することが出来ないので活性の有無を知る手段が無い。したがって、猪肉、豚レバー 等に含まれる HEV の濃度もしくは分離頻度についての定量的情報量が不足している。
- 確立した、高感度の定量的ウイルス同定システムがない。RT-PCR はすべての RNA を検出する為に、不活化ウイルス由来の RNA をも含めて検出してしまう。
- 集団発生の際の原因食材のトレースバックのシステムが不完全である。バッチ、ロットの記載が義務化されていない、収穫時期の記載義務が不十分である。
- 臨床症状の発生に必要なウイルス量が不明である。このウイルスに関する容量反応カーブがほとんど存在しない
- 加熱調理、調理手法、消毒などの HEV に対する効果の情報が不足している。
- 確立した市販の迅速診断薬が存在しない。遺伝子検出ができる施設も限定されている。
- サーベイランスからの患者情報の不足。

～参考文献～

- 1 CDC ホームページ
http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/slideset/hep_e/slide_5.htm
- 2 Li TC, Zhang J, Shinzawa H, Ishibashi M, Sata M, Mast EE, Kim K, Miyamura T, Takeda N: Empty virus-like particle-based enzyme-linked immunosorbent assay for antibodies to hepatitis E virus. *J Med Virol* 2000;62:327-333.
- 3 Emerson SU and Purcell RH: Hepatitis E virus. *Rev. Med. Virol.* 2003;13:145-154.
- 4 恒光 裕:わが国のブタ、ウシおよびイノシシにおけるE型肝炎ウイルス抗体の保有状況. 厚生労働科学研究費補助金(厚生労働科学特別研究事業)「食品に由来する E 型肝炎ウイルスのリスク評価に関する研究」班 分担研究報告書 2004
- 5 Yazaki Y, Mizuo H, Takahashi M, Nishizawa T, Sasaki N, Gotanda Y and Okamoto H: Sporadic acute or fulminant hepatitis E in Hokkaido, Japan, may be food-borne, as suggested by the presence of hepatitis E virus in pig liver as food. *J Gen Virol* 2003;84:2351-2357.
- 6 Tei S, Kitajima N, Takahashi K, Mishiro S: Zoonotic transmission of hepatitis E virus from deer to human beings. *Lancet* 2003;362:371-373.
- 7 厚生労働省ホームページ: E型肝炎に関する Q&A
<http://www.mhlw.go.jp/houdou/2003/08/h0819-2a.html>
- 8 平成 16 年輸入食品監視統計(厚生労働省)
<http://www.mhlw.go.jp/topics/yunyu/dl/tp0130-1b.pdf>

