

カビとカビ毒

2013 (平成 25) 年 9 月 12 日 / 9 月 27 日配信

カビとカビ毒の違い

カビ毒

カビは、食品や医薬品の製造に利用され、人々の暮らしに役立っているだけでなく、他の微生物とともに生物の死骸などを分解して環境浄化に役立っています。しかしその一方で、カビは食べ物の味や匂いを変えて品質を劣化させたり、腐敗の原因にもなります。

カビ毒とは、別名マイコトキシンとも呼ばれ、カビの産生する代謝物のうち人や動物の健康に悪影響を及ぼす毒素の総称です。

カビ毒の種類

カビ毒は、その種類によって汚染される農産物や時期、場所が異なります。
現在 300 種類以上のカビ毒が知られていますが、食品汚染で問題となる代表的なカビ毒としては、

- [1] とうもろこし・穀類や落花生などから検出されるアフラトキシン類
- [2] 穀類やコーヒー、ココアなどから検出されるオクラトキシン A
- [3] 小麦や大麦などから検出されるデオキシニバレノール、ニバレノール
- [4] りんごなどから検出されるパツリン

などがあります。

カビ毒の摂取

一般にカビ毒は、熱に強く、加工・調理しても毒性がほとんど低減しないため、農産物の生産、乾燥及び貯蔵などの段階で、カビの増殖やカビ毒の発生を防止することが大切です。

また、アフラトキシン B₁ に汚染された飼料を食べた家畜の乳から、アフラトキシン M₁ が認められるように、カビ毒に汚染された飼料を食べた家畜を経由して人が摂取する場合があります。

主なカビ毒

アフラトキシン

アフラトキシンは、1960 (昭和 35) 年に英国で発生した七面鳥大量死事件の原因物質として発見され、主な産生菌である *Aspergillus* (アスペルギルス) 属の *A. flavus* (アスペルギルス・フラバス) にちなんで、「アフラトキシン」(トキシンは「毒素」の意) と名付けられました。

アフラトキシン B₁ は遺伝毒性が関与する強い発がん物質で、ほとんどの動物種の肝臓に悪影響を与えることがわかっていて、肝細胞がんとの関連が指摘されています。特に、B 型肝炎に感染している人では肝細胞がんが発生するリスクが高くなるとされていることから、摂取量を可能な限り低減すべきとされ、食品衛生法において食品中に検出されてはいけないこととして規制されてきました。

オクラトキシン A

オクラトキシン A は、1960 年代に南アフリカで穀類から発見されました。

アスペルギルス属及びペニシリウム属の一部のカビが産生するカビ毒であり、穀類、コーヒー、ココア、乾燥果実、ビール等いろいろな食品から検出されています。

オクラトキシン A は、動物試験によって腎毒性を示すことが知られており、げっ歯類での発がんも報告されています。

デオキシニバレノール (DON) とニバレノール (NIV)

DON と NIV は麦類などで、赤カビ病の原因となる *Fusarium* (フザリウム) 属のカビが産生するカビ毒で、どちらも日本で最初に発見されました。DON は日本を含む世界の温帯各地で、主に麦やとうもろこしで見られますが、NIV は世界的には DON ほど問題になっていないものの、日本では麦類で汚染が報告されています。

DON と NIV に汚染された食品を一度に大量に食べた場合、いわゆる急性毒性として、嘔吐や食欲不振などがみられます。

一方、急性毒性を示さない程度の量を長期間にわたって摂取すると、慢性毒性として免疫系に影響があることがわかっています。

パツリン

パツリンは青カビの一種である *Penicillium* (ペニシリウム) 属やアスペルギルス属等のカビが産生するカビ毒で、主にりんごを汚染することが知られています。これらのカビは、りんごの収穫、包装、輸送時等に受けた損傷部から侵入するとされており、不適切な貯蔵等でパツリンを産生します。

特に、台風などで落下して傷がついて、土壌に直接接触した果実はパツリンの汚染のリスクが高いと考えられます。パツリンは消化管の充血や出血、潰瘍を起こすことが知られています。

・いろいろなカビ毒 (農林水産省)

http://www.maff.go.jp/j/syouan/seisaku/risk_analysis/priority/kabidoku/kabi_iroiro.html

オクラトキシン A

2014 (平成 26) 年 8 月 19 日 / 8 月 29 日配信

オクラトキシン A

オクラトキシン A は、アスペルギルス・オクラセウス (*Aspergillus ochraceus*) などのカビ類がつくるカビ毒です。穀類及びその加工品、コーヒー、ココア、ビール、ワインなど、さまざまな食品で汚染の例が報告されています。国際がん研究機関 (IARC) では、オクラトキシン A を「人に対して発がん性の可能性がある」グループに分類しています。

オクラトキシン A の基準

オクラトキシン A を産生するカビは熱帯から温帯の寒冷地まで広く分布するため、オクラトキシン A の汚染が世界中の幅広い地域でさまざまな農作物で発生し、国際的に問題となっています。

食品の国際基準を作成するコーデックス委員会では、2008 (平成 20) 年にオクラトキシン A について、小麦、大麦、ライ麦について $5 \mu\text{g}/\text{kg}$ の最大基準値を設定しています。さらに、穀類などのカビ毒汚染の防止及び低減に関する実施規範を定め、各国にオクラトキシン A の低減を呼びかけています。

EU ではオクラトキシン A について、

- ・焙煎コーヒーや未加工穀類に $5.0 \mu\text{g}/\text{kg}$
- ・穀類加工品に $3.0 \mu\text{g}/\text{kg}$
- ・ワインやブドウジュースに $2.0 \mu\text{g}/\text{kg}$

等の基準値を設定しています。

わが国では基準値の設定等は行われていません。

オクラトキシン A の健康影響

オクラトキシン A の毒性

各種の動物実験で腎臓への毒性が確認されており、げっ歯類では腎臓への発がん性が認められています。

オクラトキシン A のリスク評価

食品安全委員会では、委員会自らの判断で行うリスク評価を行い、2014 (平成 26) 年 1 月に評価結果を公表しました。オクラトキシン A は、DNA に間接的に作用する非遺伝毒性発がん物質であると判断し、

- ・非発がん毒性に関する耐容一日摂取量 (TDI) を $16 \text{ ng}/\text{kg}$ 体重 / 日
- ・発がん性に関する耐容一日摂取量 (TDI) を $15 \text{ ng}/\text{kg}$ 体重 / 日

と設定しました。

ng (ナノグラム) : 10 億分の 1 グラム
 μg (マイクログラム) : 100 万分の 1 グラム
mg (ミリグラム) : 1 千分の 1 グラム

日本におけるオクラトキシン A の摂取量

日本における食品の汚染実態調査では、ココア、インスタントコーヒー、チョコレート、パスタ、蕎麦、レーズン、缶コーヒー、焙煎コーヒー及び小麦粉等からオクラトキシン A が検出されましたが、現状では、オクラトキシン A の摂取

量は、摂取量の多い層でも今回設定した耐容一日摂取量（TDI）を下回っていると推定され、食品からのオクラトキシンAの摂取が一般的な日本人の健康に悪影響を及ぼす可能性は低いものと考えられました。

なお、オクラトキシンAの主な産生菌は、生育条件が異なると、違う種類の農作物及び食品に生育します。また、オクラトキシンAの汚染の程度は、気候等の影響を受けやすいことから、今後、厚生労働省や農林水産省などのリスク管理機関が汚染状況についてモニタリングを行うとともに、規格基準について検討することが望ましいと考えられています。

●オクラトキシンAに関する Q&A ●

Q1 オクラトキシンAはどのような食品を汚染するのですか？

A1 オクラトキシンAはアスペルギルス・オクラセウス (*Aspergillus ochraceus*) などのカビ類がつくる毒素です。穀類及びその加工品、コーヒー、ココア、ビール、ワインなど、さまざまな食品で汚染の例が報告されています。

Q2 オクラトキシンAはどのような健康影響があるのですか？

A2 各種の動物実験で、腎臓への毒性が確認されており、げっ歯類では腎臓への発がん性が認められています。バルカン諸国における人の腎疾患との関係が疑われていますが、オクラトキシンAが原因である十分な証拠は得られていません。

Q3 加工や調理によりオクラトキシンAを減らすことはできますか？

A3 カビそのものは加熱等により死滅しますが、オクラトキシンAは比較的熱に強く、ワインの醸造工程やコーヒーの焙煎を除き、通常の加工調理では十分に減少しません。一度、カビ毒に汚染されてしまうと、食品から取り除くことは困難です。

鳥インフルエンザ

2013 (平成 25) 年 12 月 13 日 / 12 月 24 日配信

インフルエンザは、呼吸器感染症です

インフルエンザは呼吸器感染症です。通常、食品から感染することはありません。

また、鳥インフルエンザは文字通り鳥の間でうつる感染症で、通常、人は感染しません。

海外では、感染した鳥に濃厚に接触した場合に、人が鳥インフルエンザウイルスに感染した事例が報告されています。

インフルエンザは、咳やくしゃみの飛沫のほか、手に付いたウイルスが口や鼻から体内に入ることでも感染します。予防のためには、手指を清潔に保つことも大切です。

〈鳥のウイルスが人にうつらない理由〉

ウイルスが動物の細胞に入り込むには、細胞の受け皿（受容体）が必要ですが、鳥と人では受け皿の形が違います。ですから、鳥インフルエンザウイルスは、普通は人間の細胞には入り込めません。

鶏などの肉や卵を食べることで鳥インフルエンザに感染することはありません

日本では、鶏などの家きんの肉や卵は、通常、流通する前に殺菌消毒等の衛生管理が行われており、安全のための措置が講じられています。流通している鶏などの肉や卵を食べることにより、鳥インフルエンザ（ウイルス）に感染する可能性はないと考えています。ただし、食中毒予防の観点から、鶏などの肉を食べる場合は、生で食べることは控え、中心部までよく加熱しましょう。

インフルエンザウイルスは熱に弱く、適切な加熱（ぐつぐつ煮る、食肉の中心まで 70℃に達してピンクの部分がない状態にする）により活性を失うとされています。

つまり、万が一、食品中にウイルスが存在したとしても、適切な衛生状態で処理され、十分に加熱調理されていれば、食品からインフルエンザウイルスに感染することはありません。

日本では、鳥インフルエンザが発生した場合、家きんへの伝染を防ぐため、鶏や鶏卵の出荷制限等、鶏の間での病気の流行を防ぐための措置が迅速に行われることとなっています（人への感染予防のために出荷制限が必要だからではありません）。

また、外国から日本へ輸入される鶏肉などは、国ごとに日本の家畜衛生当局（農林水産省）が条件を定めており、原則的に、鳥インフルエンザの発生国からの輸入は禁止されています。

人のインフルエンザは、食べ物を介してうつりません

2013 (平成 25) 年 1 月 16 日 / 1 月 25 日配信

インフルエンザは、食べ物を介してうつるの？

特に冬に流行するインフルエンザ。その原因になるウイルスにはいろんな種類（型）がありますが、答えは「どれも食べ物を介してはうつることはありません」です。

でも、注意していただきたいことがあります。

(1) 人のインフルエンザは、食べ物からはうつりません

季節性インフルエンザと呼ばれる通常インフルエンザも、食べ物からではなく、感染した人などのくしゃみなどの飛沫によりうつります。

インフルエンザウイルスを体に入れないようにするには、十分な手洗いを心がけましょう。

(2) 鳥インフルエンザも、鶏肉や卵からはうつりません

鳥インフルエンザは鳥の病気で、普通は人にうつることはなく、鶏肉や卵からうつることもありません。日本では、鳥インフルエンザにかかった鶏やウズラは直ちに処分されるため、販売されている鶏肉や卵に鳥インフルエンザウイルスがついていることはありません。

〈鳥のウイルスが人にうつらない理由〉

ウイルスが動物の細胞に入り込むには、細胞の受け皿（受容体）が必要ですが、鳥と人では受け皿の形が違います。ですから、鳥インフルエンザウイルスは、普通は人間の細胞には入り込めません。

(3) 手を洗うことは、病気予防の第一歩です

インフルエンザ、風邪、ノロウイルスなどは、手についたウイルスや菌が口や鼻から体内に入ることでも感染します。だからこそ、手洗いは、簡単で効果的な病気予防法です。

手洗いは、こんなに効果的！

手のひらの菌がどれだけ落とせるかという実験では、石けんを使い、流水で手を洗った場合、

- ・ 15 秒間で 10 分の 1
- ・ 30 秒間で 100 分の 1

にまで菌が減るという結果もあります。

こんな時には必ず手洗いを！

手を洗うのは「人が多いところに行った後」、「家に帰った後」、「ペットに触った後」、「トイレの後」、もちろん「食事の直前」も。「料理の前」、「掃除や洗濯の後」なども、忘れずに洗いましょう。

インフルエンザウイルスはアルコールによる消毒でも効果が高いですから、消毒液があったら、必ず使いましょう。

牛海綿状脳症 (BSE)

2013 (平成 25) 年 4 月 18 日 / 4 月 26 日 / 5 月 15 日 / 5 月 31 日配信

牛海綿状脳症 (BSE) 対策の見直しに係る食品健康影響評価 [2] の概要
「国内措置の検査対象月齢の引き上げに関する評価書」
(わが国の検査対象年齢の引き上げ)

わが国における BSE に係るリスク

牛群の BSE 感染状況、BSE プリオンの侵入リスク低減措置 (輸入規制)、増幅リスク低減措置 (飼料規制等) 及び人への曝露リスク低減措置 (食肉処理工程) に加え、牛と人との種間バリアの存在を踏まえると、日本においては、牛由来の牛肉及び内臓 (特定危険部位以外) の摂取に由来する BSE プリオンによる人での変異型クロイツフェルト・ヤコブ病 (vCJD) 発症の可能性は極めて低いと考えられます。

総合的な BSE 対策の実施により、出生年月でみた場合、日本においては 2002 (平成 14) 年 1 月に生まれた 1 頭の牛を最後に、それ以降 11 年以上にわたり BSE の発生は確認されていません。BSE 感染牛は満 11 歳になるまでにほとんど (約 97%) 検出されると推定されていることから、出生年月でみた最終発生から 11 年以上発生が確認されなければ、今後、BSE が発生する可能性はほとんどないものと考えられます。

用語解説

- BSE プリオンの侵入リスク低減措置 (輸入規制)
BSE 発生国からの生体牛、肉骨粉及び動物性油脂の輸入停止等。
- BSE プリオンの増幅リスク低減措置 (飼料規制等)
はんすう
反芻動物用飼料への動物由来タンパク質の使用禁止、飼料製造施設・ラインの分離等。
- BSE プリオンの人への曝露リスク低減措置 (食肉処理工程)
SRM (特定危険部位) の除去・焼却義務付け、脳及びせき髄を破壊するピッシングの禁止等。

検討の継続 (48 か月齢超の検査)

しかしながら、出生後の経過年数が 11 年未満の出生コホート牛 (出生年月が同じ牛群) において仮に感染があった場合には、発生の確認に十分な期間が経過していないものと考えられます。

このため、当面の間、検証を継続することとし、将来的には、より長期にわたる発生状況に関するデータ及び BSE に関する新たな科学的知見の蓄積を踏まえて、検査対象月齢のさらなる引き上げ等を検討するのが適当であると判断とされました。

具体的には、以下の [1] ~ [4] から、と畜場における検査対象月齢を 48 か月齢超に引き上げたとしても、人への健康影響は無視できると判断されました。

[1] 発生確認最低月齢

一部の例外を除き BSE 検査陽性牛は 48 か月齢以上 (評価対象 5 ヶ国の BSE 検査陽性牛の実績)

[2] EU における BSE 発生実績からの推定

BSE 検査陽性牛のほとんど (約 98%) が、48 か月齢以上で検出されると推定

[3] 経口投与実験

投与後 44 か月目 (48 か月齢相当以上) 以降に異常プリオンタンパク質検出 (BSE 感染牛脳組織の 1 g 経口投与実験)

[4] 潜伏期間の知見

「BSE プリオンの摂取量が少ないほど潜伏期間が長くなる」という感染実験での知見

用語解説

●牛海綿状脳症 (BSE)

伝達性海綿状脳症 (TSE) のひとつ。牛の病気。BSE を発症した牛では、異常プリオンタンパク質が主に脳に蓄積し、脳の組織がスポンジ状になり、異常行動、運動失調などの中枢神経症状を呈し、死に至ると考えられています。また、潜伏期間はほとんどの場合が4年から6年で、平均5～5.5年と推測されています。現在のところ生体診断法や治療法はありません。牛から牛にBSEがまん延したのは、BSE感染牛を原料とした肉骨粉等を飼料として使っていたことが原因と考えられています。

●SRM (特定危険部位)

BSEの病原体と考えられている異常プリオンタンパク質が蓄積することから、流通経路から排除すべきとされる牛体内の部位です。

●出生コホート牛

コホートとは、属性(年齢、民族など)を同じくする集団、あるいは同じ外的条件(特定物質を摂取したなど)を受けた集団のことです。
出生コホート牛とは、同じ一定の期間内に生まれた牛群を意味します。

●プリオンタンパク質 (PrP)

プリオン (prion) は、proteinaceous infectious particles (感染性タンパク粒子) からの造語。
正常個体にはもともと正常プリオンタンパク質が存在しています。BSE等の原因と考えられる異常プリオンタンパク質は、アミノ酸配列は同じであるが、立体構造が相違していることが知られています。