

(案)

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

(改訂版)

微生物・ウイルス専門調査会
2010 年 月

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31

目 次

	頁
1	
2	
3	1. 対象微生物・食品の組合せ..... 3
4	(1) 対象微生物..... 3
5	① 分類..... 3
6	② 型別..... 3
7	③ 増殖と抵抗性..... 3
8	(2) 対象食品..... 4
9	2. 公衆衛生上に影響を及ぼす重要な特性..... 5
10	(1) 引き起こされる疾病の特徴..... 5
11	① 症状及び重篤度..... 5
12	② 感染機序..... 6
13	③ 患者からの HAV の排出..... 6
14	④ 診断法..... 6
15	⑤ 治療法..... 6
16	⑥ ワクチンによる予防法..... 6
17	⑦ 感受性集団..... 7
18	(2) 用量反応関係..... 7
19	(3) A型肝炎発生状況..... 7
20	① 年次推移..... 7
21	② 年齢構成及びその推移..... 8
22	③ 月別報告状況..... 8
23	④ 死者数..... 9
24	⑤ 感染経路の推定..... 9
25	(4) 食中毒発生状況..... 11
26	① 年次推移..... 11
27	② 年齢階級・性別発生状況..... 12
28	③ 海外における食品媒介 HAV 集団感染事例の発生状況..... 12
29	3. 食品の生産、処理、製造、流通、消費における要因..... 13
30	(1) 生産..... 13
31	(2) 処理・製造(加工)..... 13
32	(3) 流通(販売)..... 13
33	(4) 調理..... 15
34	(5) 消費..... 15
35	4. 問題点の抽出..... 15
36	5. 対象微生物・食品に対する規制状況等..... 16
37	(1) 国内規制等..... 16
38	(2) 諸外国における規制及びリスク評価..... 17
39	6. 求められるリスク評価と今後の課題..... 17
40	(1) 求められるリスク評価..... 17

1	(2) 今後の課題	17
2	<参照>	19
3		

1. 対象微生物・食品の組合せ

(1) 対象微生物

本リスクプロファイルで対象とする微生物は、A 型肝炎ウイルス(Hepatitis A virus、以下、「HAV」)とする。

① 分類

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(エンベロープ)を持たない直径 27~32 nm の球状の RNA ウイルスである(参照 1)。ヒトを含む霊長類は HAV の自然宿主とされている(参照 2)。

② 型別

HAV の中和に関与する血清型は1種類であるが、遺伝子型は6種類(I~VI型)に分けられている。ヒトから分離される HAV の遺伝子型は I 型(IA、IB)、II 型(IIA、IIB)、III 型(IIIA、IIIB)の3種類である(参照 3, 4, 5)。

③ 増殖と抵抗性

HAV は霊長類の肝細胞等で増殖するが、二枚貝中で増殖することはない。しかし、二枚貝は水中のプランクトンを餌とするため、大量の水を吸引・ろ過することによって、水中のウイルスを濃縮・蓄積する。水槽中の海水に HAV を添加した実験では、イガイが周囲の海水より 100 倍高い濃度の HAV を蓄積することが確認されている(参照 36)。

HAV は有機溶媒、pH3 程度の強酸、pH9~10 程度の強アルカリ、乾燥、温度に対して抵抗性を示すとされている(参照 6)。糞便中に存在する HAV については、室温(25℃)で1か月後も感染性が保持されるとの報告がある(参照 48)。

各種食品中の加熱による HAV の感染価の低減率の報告をまとめたものが表1であり(参照 6, 7, 8, 9, 10)、85℃1 分間の加熱で、HAV の感染価^{*1}が 1/10⁴ 又はそれ以下となることが報告されている。しかし、加熱による感染価の低減効果については、HAV の株間で違いのあることが報告されている(参照 60)。

表1 各種食品中の加熱による HAV 感染価低減率等

温度(℃)	時間(分)	感染価の低減率	D値(分)	食品の種別(検体)	備考
60	15	1/10 ^{4.5} 以上	—	イガイ ※30分でも完全失活不可	文献1
63	—	—	0.6~1.1	水(D値0.6分)、牛乳(D値1.1分)	文献2
63	5	1/10 ^{3.5} 以上	—	水	
63	10	1/10 ^{3.5} 以上	—	牛乳	
72	—	—	0.3以下	水、牛乳(D値≤0.3分)	
72	1	1/10 ^{3.5} 以上	—	水	
72	2	1/10 ^{3.5} 以上	—	牛乳	
80	15	1/10 ^{4.5} 以上	—	イガイ ※15分でも完全失活不可	文献1
85	0.5未満	1/10 ⁵	—	脱脂粉乳、ホモ牛乳、クリーム	文献3
85	1	1/10 ^{5.25} 超	—	—	文献4
85~90	1	1/10 ⁴ 以上	—	トリガイ	文献5

※—:記載なし 文献1:参照7 文献2:参照8 文献3:参照9 文献4:参照6 文献5:参照10

D 値(D-value):最初に生存していた微生物数を1/10に減少させる(つまり 90%を死滅させる)のに要する

*1 感染価:感染力をもったウイルス量の指標であり、値が大きいほど単位量あたりに含まれるウイルス量が多いことを示す。

1 時間をいう。通常は分単位で表す。Decimal reduction time ともいう。

2
3 培養液中の HAV は、20ppm の塩素水に 10 分間又は 30 分間暴露させることにより
4 $1/10^{1.9}$ 又は $1/10^{5.7}$ に低減することが報告されている(参照 47)。また、ミニトマトを 20
5 ppm の塩素水に 3 分間暴露させることにより 付着させた HAV を $1/10^{2.4}$ に低減させる
6 との報告もある(参照 55)。実用的には市販の塩素系殺菌消毒剤(次亜塩素酸ナトリウ
7 ム 5%程度含有) を 100 倍に希釈(塩素濃度が約 500ppm)して消毒するのが効果的で
8 ある(塩素濃度 500ppm に 10 分間暴露させることによって、HAV の感染価が最大 $1/10^4$
9 に低減することが報告されている。参照 2, 6)。なお、コーデックスのガイドライン(案)で
10 は施設・設備の食品接触面の HAV を不活化させるため、1000 ppm 以上の塩素水で少
11 なくとも 5 分間暴露させることが推奨されている(参照 56)。

12
13 海水中のカキに 4,000 気圧の水圧を 1 分間加えた実験では、HAV の感染価が平均
14 $1/10^{3.1}$ に低減するとなっており、加圧による不活化の効果があることが報告されている
15 (参照 11)。破碎したカキ(1.5%及び 3.0%塩分濃度)に HAV を添加し、室温で 3,700 気
16 圧の処理を 5 分間行った実験では、HAV の感染価が平均 $1/10^{1.9}$ (塩分濃度 1.5%)及び
17 平均 $1/10^{1.7}$ (塩分濃度 3.0%)に低減したことが報告されている(参照 57)。HAV に汚染
18 したムラサキイガイ及び地中海イガイを用いて、室温で 4,000 気圧の処理を 5 分間行った
19 実験では、感染価が平均 $1/10^{3.6}$ (ムラサキイガイ)及び平均 $1/10^{2.9}$ (地中海イガイ)に低減
20 したことが報告されている(参照 58)。一般的には、4,000 気圧の高圧処理が最も効果的
21 と考えられているが、感染価の低減効果は用いた温度と時間で著しく異なり(参照 59)、
22 HAV の株間で高圧処理に対する抵抗性の違いのあることが報告されている(参照 60)。

23 24 (2) 対象食品

25 本リスクプロファイルで対象とする食品は二枚貝とする。

26 国内では、感染症の予防及び感染症の患者に対する医療に関する法律(平成 10 年法律
27 第 114 号、以下、「感染症法」)に基づく感染症発生動向調査の報告では、A 型肝炎の国内
28 感染例で推定感染源(2004~2008 年)が報告されているものとして二枚貝を含む海産
29 物が 60%を超える高い状況にある(表 9 参照)。しかし、13 年間で原因食品の特定されたも
30 のは、にぎりずし及びウチムラサキ貝の 3 事例のみであり、にぎりずしの事例については感
31 染調理従事者からの二次汚染が推定発生要因とされている(表 12 参照)。国内事例で、原
32 因食材が汚染されていたものは二枚貝(2 事例)のみであり、原因食品不明の事例の方が多
33 い状況にある(参照 12)。

34 海外における HAV 集団感染事例では、感染源として推定された食品は、汚染海水中の
35 HAV を内臓に蓄積した二枚貝、例えばカキ、トリガイ、ハマグリ等がある(表 13 参照)。この
36 うち 1988 年に上海で発生した汚染ハマグリが原因食品と推定された事例では患者数約 30
37 万人の最も大規模な集団感染として報告されている。その他の原因食品としては、青ネギ、
38 レタス、冷凍イチゴ、冷凍ラズベリー等が報告されており、感染者の糞便から排出された
39 HAV がかんがい水又は食品取扱者の手指等を介して食品を汚染したこと等によると推定さ
40 れている(参照 2)。

2. 公衆衛生上に影響を及ぼす重要な特性

(1) 引き起こされる疾病の特徴

① 症状及び重篤度

A型肝炎では、2～7週(平均4週)の潜伏期間の後、発熱、倦怠感などの風邪様症状に続き、食欲不振、嘔吐などの消化器症状が出現する。典型的な例では、黄疸、肝腫脹、黒色尿、灰白色便を伴い、血清トランスアミナーゼ(ALT^{**2}、AST^{**3})が上昇する。通常、肝機能は発症後1～2か月で回復するとされている。しかし、血清トランスアミナーゼの正常化に3～6か月を要する例又は正常化後に再上昇する例も報告されている(参照13)。B型肝炎及びC型肝炎の場合と異なり、一般に慢性化せず、劇症化・重症化することはまれとされている(参照14)。

2007～2008年に感染症発生動向調査で報告された患者323例の症状をまとめたものが表2である(参照15)。半数以上の患者は、肝機能異常、全身倦怠感、食欲不振、黄疸、発熱を呈している。

HAVに感染した場合、5歳未満の乳幼児では80～95%が不顕性感染で、成人では、75～90%が顕性感染である(参照15, 16)。また、成人では、小児に比べ臨床症状及び肝障害の程度が強い傾向があるとされている。肝外合併症としては、急性腎不全、貧血及び心筋障害などが知られている(参照13)。

表2 A型肝炎患者の症状等の割合

症 状	(単位:人、重複あり)	
	症例数(%)	
肝機能異常	272	(84.2)
全身倦怠感	262	(81.1)
食欲不振	231	(71.5)
黄疸	214	(66.3)
発熱	207	(64.1)
肝腫大	82	(25.4)
合 計	323	—

参照15から作成

高齢になるほどA型肝炎が劇症化する率は高くなるとされている(参照14)。米国疾病管理センター(CDC)の報告では、A型肝炎患者全体の致死率が0.3%であるのに比べ、50歳以上では1.8%であるとしている(参照2)。1988年の上海での大流行では、致死率は0.01%と報告されている(参照17)。

国内における劇症肝炎症例について、1997～2003年の全国調査の結果をまとめたものが表3である(参照18, 19, 20, 21, 22, 23)。HAVの劇症肝炎に占める割合は6.4%で、救命率は70.2%と高いことが示されている。この救命率は、他のウイルスによる劇症肝炎と比べて高いといわれている(参照14)。

^{**2} アラニンアミノトランスフェラーゼ：以前はGPTと呼ばれていた酵素で、肝細胞中に多量に分布しており、主に肝細胞障害で血中に放出される。肝細胞の障害の有無の指標となる。

^{**3} アスパラギン酸アミノトランスフェラーゼ：以前はGOTと呼ばれていた酵素で、肝細胞、心筋、骨格筋中に多量に分布しており、細胞の障害(壊死、変性)によって血中に放出される。肝細胞、心筋細胞、骨格筋細胞の障害の有無の指標となる。

表3 国内における劇症肝炎症例における HAV の占める割合等

(単位:人)

年度	劇症肝炎			HAVによるもの		調査対象 医療機関数	文献
	総数	HAVによるもの(%)		救命者数(%)			
1997	104	3	(2.9)	1	(33.3)	全国313	文献1
1998	93	4	(4.3)	4	(100.0)	全国311	文献2
1999	128	18	(14.1)	15	(83.3)	全国610	文献3
2000	113	4	(3.5)	1	(25.0)	全国316	文献4
2001	89	7	(7.9)	5	(71.4)	—	—
2002	117	9	(7.7)	5	(55.6)	全国615	文献5
2003	94	2	(2.1)	2	(100.0)	全国623	文献6
合計	738	47	(6.4)	33	(70.2)	—	—

※—:データなし 文献1:参照 18 文献2:参照 19 文献3:参照 20

文献4:参照 21 文献5:参照 22 文献6:参照 23

② 感染機序

口から体内に侵入した HAV は、腸管から門脈又は全身循環を経て肝臓に到達すると考えられており(参照 49)、肝細胞内、クッパー星細胞内で増殖することが認められている。肝臓以外の臓器では脾臓での増殖性が認められている(参照 12)。

肝炎は肝細胞でのウイルス増殖による直接の細胞障害によるものというよりも、主に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と考えられている。

なお、HAV は経口感染(糞口感染)が主要な感染様式であるが、まれに輸血など血液を介した感染も認められている(参照 24)。

③ 患者からの HAV の排出

増殖した HAV は、胆汁とともに胆管を経て腸管内に達し、糞便とともに体外に排出される(参照 49)。HAV の排出については、典型例では黄疸症状発現の 2~3 週間前から発現 1 週間後まで HAV が糞便中から検出される(参照 12)。なお、発症後数か月にわたって長期間便中にウイルス遺伝子が検出されるとの報告もある(参照 49, 62)。

④ 診断法

一般の医療機関では、A 型肝炎の確定診断は血清中の HAV 特異的 IgM 抗体の検出によって行われる。食中毒の場合では、PCR 法などの遺伝子検出法による検査が行われ、感染経路の特定に利用されている(参照 25)。なお、細胞培養法は非常に長い時間を要することと、細胞変性効果が見られないことから、一般的な診断には用いられていない。

⑤ 治療法

A 型肝炎に特異的な治療法はなく、症状により補液などの対症療法がとられる(参照 26)。

⑥ ワクチンによる予防法

有効な予防法は A 型肝炎ワクチンの接種であり、被接種者ではほぼ 100%に HAV 抗体が誘発される。1 回目接種の 2~4 週間後に 2 回目の接種を受けることによって 6 か月以上の感染予防が可能となり、2 回目の接種の後 6 か月以降の時点で 3 回目の接種を受

けることによって、ほぼ一生涯の感染予防が可能とされている(参照 24)。

⑦ 感受性集団

1994年度と2003年度に、日本人の血清を用いて実施された HAV 抗体の調査結果を年齢階級別にまとめたものが表4である。2003年度の HAV 抗体陽性率(抗体保有)は12.2%(49歳以下では1.7%)であり、同様の調査の行われた1994年度(抗体陽性率19.4%、49歳以下では6.1%)と比較して陽性率が低下しており、特に、40歳台、50歳台の低下が顕著である。HAV 抗体陰性の人、すなわち HAV に感受性のある者(抗体陰性者)が増えており、特に、40歳台、50歳台での HAV 感受性者(抗体陰性者)の激増が確認されている(参照 27, 28)。

表4 日本人の年齢階級別 HAV 抗体陽性率(1994年度、2003年度)
(単位:人)

年齢区分	1994年度			2003年度		
	検査数	陽性数(%)	(累積%)	検査数	陽性数(%)	(累積%)
0～9歳	481	0	(0)	375	2	(0.5)
10～19歳	449	2	(0.4)	385	0	(0)
20～29歳	479	2	(0.4)	398	7	(1.8)
30～39歳	420	11	(2.6)	397	8	(2.0)
40～49歳	351	117	(33.3)	348	15	(4.3)
50～59歳	316	209	(66.1)	330	103	(31.2)
60歳～	212	184	(86.8)	197	162	(82.2)
合計	2,708	525	(19.4)	2,430	297	(12.2)

※(%):各年齢階級の陽性数/検査数

(累積%):各年齢階級の累積陽性数/累積検査数

参照 27, 28 から作成

(2) 用量反応関係

HAV のリスク評価に適用可能な用量反応関係を推定した報告は認められない。

(3) A型肝炎発生状況

A型肝炎は1999年4月から感染症の予防及び感染症の患者に対する医療に関する法律(平成10年法律第114号)に基づき、「急性ウイルス性肝炎」の一部として患者の全数が医師の報告対象となった。2003年以降は単独疾患として分類されることとなり、現在は無症状病原体保有者を含む全診断症例の届出が診断した医師に義務付けられている。

① 年次推移

日本では、急性ウイルス性肝炎患者の約半数はA型肝炎であり、2000～2010年の感染症発生動向調査に基づくA型肝炎の発生報告数をまとめたものが表5である(参照 15)。2002～2009年まで減少傾向で推移しており、5年間の平均患者数についても2000～2004年の平均363.2人に対して、2005～2009年は平均186人と減少している。しかし、2010年には、第34週(8月29日)時点での患者発生数が前年1年間の2倍以上の増加となっている。

また、海外感染者の全感染例に占める割合は、2000～2008年の間増加傾向にあることもわかる。

表5 A型肝炎の感染地域別発生報告数（2000～2010年）

(単位:人)

年次	国内感染(%)	海外感染(%)	不明	合計	5年間平均
2000	326 (85.6)	37 (9.7)	18	381	—
2001	414 (84.3)	59 (12.0)	18	491	—
2002	423 (84.3)	70 (13.9)	9	502	—
2003	264 (87.1)	23 (7.6)	16	303	—
2004	101 (72.7)	29 (20.9)	9	139	363.2
2005	122 (71.8)	36 (21.2)	12	170	321.0
2006	260 (81.3)	59 (18.4)	1	320	286.8
2007	101 (64.3)	54 (34.4)	2	157	217.8
2008	108 (63.9)	60 (35.5)	1	169	191.0
2009	75 (65.8)	38 (33.3)	1	114	186.0
2010	266 (89.9)	28 (9.5)	2	296	211.2
合計	2,460 (80.9)	493 (16.2)	86	3,042	—

※(%):各年度の合計に対する割合 5年間平均:当該年次を含む過去5年間の平均値

2000～2002年のデータは、急性ウイルス性肝炎のうちA型肝炎のみを抽出した値

2010年のデータは1月1日～8月29日までの集計値 —:データなし

参照 15, IDWR2009年第53号, IDWR2010年第34号から作成(国外感染は海外感染と表記)

② 年齢構成及びその推移

2006～2007年の報告症例を年齢別、性別に整理したものが表6である。当該表では男性が女性の約1.4倍であり、40～59歳の年齢層で全体の約43%を占める。

表6 A型肝炎患者の年齢・性別報告数（2006～2007年）

(単位:人)

年齢区分	男性	女性	合計(%)
0～4歳	4	6	10 (2.1)
5～9歳	5	7	12 (2.5)
10～19歳	11	6	17 (3.6)
20～29歳	31	35	66 (13.8)
30～39歳	46	31	77 (16.1)
40～49歳	68	39	107 (22.4)
50～59歳	65	34	99 (20.8)
60～69歳	31	19	50 (10.5)
70歳～	16	23	39 (8.2)
合計	277	200	477

感染症発生動向調査事業年報(2006～2007年)から作成

一方、当該年齢構成の推移については、A型肝炎患者の年齢の中央値は上昇傾向にあり、2000年の患者年齢中央値(国内感染/海外感染)は41歳(42歳/33歳)、2004年は44歳(46歳/36歳)に対し、2007～2010年(第34週まで)は46歳(48歳/36歳)と報告されている(参照 54)。

③ 月別報告状況

感染症発生動向調査により報告されたA型肝炎(国内感染)について、2006～2008年の3年間の月別報告状況をまとめたものが図1である(参照 15)。報告数の多い2006年においては、1～6月に報告数が多い傾向が認められており、従来と同様の傾向が認められている。しかし、報告数の少ない2007年及び2008年においては、明らかな月別の患者発生の傾向が認められていない(参照 14)。

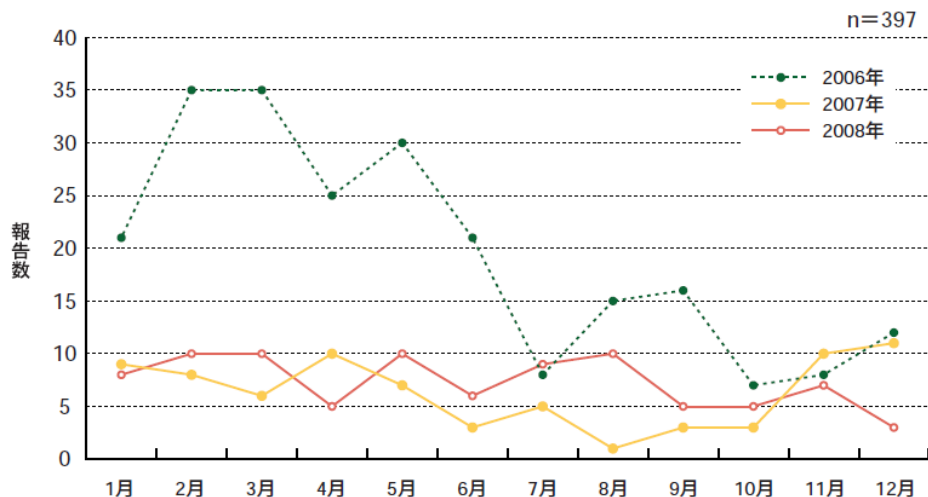


図1 A型肝炎の発症月別報告数の推移 (国内感染例、2006～2008年)
参照 15 から引用

④ 死者数

2000～2008年の人口動態統計から死因が急性A型肝炎とされた死亡数の推移をまとめたものが表7である。急性A型肝炎による死亡例は30歳以上で報告されており、60歳以上では全体の約80%を占めている。

表7 急性A型肝炎による死者数の推移 (2000～2008年)

年令区分	2000年	2001年	2002年	2003年	2004年	2005年	2006年	2007年	2008年	合計 (%)
0～4歳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0 (0)
5～9歳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0 (0)
10～19歳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0 (0)
20～29歳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0 (0)
30～39歳	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1 (1.4)
40～49歳	2	-	1	-	-	-	-	-	1	4 (5.4)
50～59歳	1	2	3	-	1	1	1	-	1	10 (13.5)
60～69歳	2	4	1	2	-	2	2	1	3	17 (23.0)
70～79歳	4	5	3	2	1	4	1	1	1	22 (29.7)
80～89歳	3	-	-	1	2	4	1	1	-	12 (16.2)
90～99歳	1	-	1	1	1	1	-	2	1	8 (10.8)
100歳～	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0 (0)
不詳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0 (0)
合計	13	12	9	6	5	12	5	5	7	74

※基本死因分類が「B15 急性A型肝炎」となっているものを集計
厚生労働省人口動態統計から作成

⑤ 感染経路の推定

2004～2008年に報告のあったA型肝炎の推定感染経路を感染地別にまとめたものが表8である(参照 15, 29, 30)。国内感染例693例のうち約74%(512例)及び海外感染例238例の約88%が経口感染であることが示されている。

表8 A型肝炎の推定感染経路 (2004~2008年)

(単位:人)

推定感染経路	国内感染例(%)	海外感染例(%)
経口感染	512 (73.9)	210 (88.2)
患者との接触	1 (0.1)	2 (0.8)
不明	180 (26.0)	26 (10.9)
合計	693	238

参照 15, 29, 30 から作成

また、推定感染経路が経口感染と報告されたもののうち、推定感染源(医師の問診等により推定されたものを含む)の記載のあったものをまとめたものが表9である。国内感染例の推定感染源は、カキが36.2%、カキを除く海産物が32.8%と突出して多いことが示されている(カキを含む海産物では69%)。海外感染例では、カキを除く海産物が33.3%、水が約25.9%と多い。なお、国内・国外感染例ともに推定感染源の約1/4が不明である。

表9 経口感染とされたA型肝炎患者の推定感染源 (2004~2008年)

(単位:人)

推定感染源	国内感染例(%)	海外感染例(%)
感染例総数	323 (107.1)	108 (109.3)
記載数合計(複数記載あり)	346	118
海産物(カキを除く)	106 (32.8)	36 (33.3)
カキ	117 (36.2)	10 (9.3)
水	10 (3.1)	28 (25.9)
寿司	20 (6.2)	0 (0.0)
野菜・フルーツ	2 (0.6)	13 (12.0)
肉類	9 (2.8)	2 (1.9)
乳類	0 (0.0)	1 (0.9)
その他	1 (0.3)	0 (0.0)
不明	81 (25.1)	28 (25.9)

※推定感染経路が経口感染であったものうち、推定感染源の欄に記載のあるものを対象に集計
(%):各項目の記載数/記載数合計 参照 15, 29, 30 から作成

米国で2006~2007年に報告されたA型肝炎のリスク要因をまとめたものが表10である(参照 31, 32)。リスク要因の報告された症例のうち、海外旅行が16.1%と多く、以下、患者とのその他の接触(10.9%)、患者との家庭内接触又は性的接触(9.0%)、同性間性的接触(7.9%)、食品・水媒介感染症(7.0%)の順となっている。日本国内で感染した患者では、推定リスク要因の73.9%が食品であることが示されており、米国の現状とは大きく異なっていることがわかる。

また、米国においてもリスク要因不明と報告された症例のほぼ2/3の報告例では感染源が不明となっている。

表10 米国における A 型肝炎のリスク要因 (2006～2007 年)

(単位:人)

リスク要因	有効データ数	リスク要因の記載のあった患者数(%)
リスク要因の記載された症例		
海外旅行	2,650	426 (16.1)
患者との家庭内接触又は性的接触	2,270	204 (9.0)
同性間性的接触	369	29 (7.9)
推定食品媒介又は水系感染集団発生	2,192	154 (7.0)
保育所の子ども／従事者との接触	2,410	108 (4.5)
保育所の子ども／従事者	2,702	107 (4.0)
薬物注射	1,962	34 (1.7)
患者とのその他の接触	2,270	247 (10.9)
不明	3,060	2,032 (66.4)
リスク要因の記載されていない症例	—	3,480
報告患者総数	—	6,540

参照 31, 32 から作成

A 型肝炎患者発生の急増している韓国において、症例対照研究によりリスク要因を推定した結果をまとめたものが表 1 1 である(参照 61)。オッズ比の高い要因として、A 型肝炎患者との接触、未加熱レタスの摂食及び生水の飲水があげられており、日本の現状とは異なっている状況が報告されている。

表 1 1 韓国における A 型肝炎の暴露要因

暴露要因	多変量解析調整 オッズ比	95%信頼区間
A型肝炎患者との接触	3.98	1.36 ～ 11.66
未加熱レタスの摂食	3.98	1.83 ～ 8.68
外食	3.87	1.53 ～ 9.78
生水の飲水	3.68	1.62 ～ 8.37
5歳以下の子供の居住	3.43	1.32 ～ 8.87
浄水器で提供されるミネラル水	2.71	1.11 ～ 6.62
未加熱ニンジンの摂食	2.38	1.11 ～ 5.09
4人以上の家族構成	1.38	0.54 ～ 3.51

参照 61 から作成

(4) 食中毒発生状況

① 年次推移

HAV による食中毒について、1996～2008 年の発生事例をまとめたものが表12である。A 型肝炎については、潜伏期間が平均28日と一般的な食中毒に比較して長いこと等が原因で、原因食材の特定は一般に困難である。この13年間に報告された食中毒事例は8件であり、全ての事例で飲食店が原因施設となっている。

うち2事例については、ノロウイルスによる食中毒の発生から約1か月経過後にA型肝炎を発症した患者が認められた事例である(参照 33, 34)。

表12 HAVによる食中毒事例(1996~2008年)

(単位:人数)

番号	発生年月	原因施設	原因食品名	患者数	死者数	摂食者数	推定発生要因
1	2000年9月	飲食店	不明(飲食店の食事)	15	0	不明	感染調理従事者からの二次汚染
2	2002年1月	飲食店	ウチムラサキ貝の唐辛子蒸し	4	0	57	ウチムラサキ貝は輸入品 ノロウイルスによる食中毒と同時発生 ^{※1}
3	2002年3月	飲食店	にぎりずし	22	0	不明	感染調理従事者からの二次汚染
4	2002年4月	飲食店	ウチムラサキ貝の紹興酒風味蒸し	5	0	不明	ウチムラサキ貝は輸入品 ノロウイルスによる食中毒と同時発生 ^{※2}
5	2003年4月	飲食店	不明	23	0	不明	—
6	2006年1月	飲食店	不明	9	0	不明	—
7	2006年4月	飲食店	不明	10	0	3,166	—
8	2006年8月	飲食店	不明(会席料理等)	15	0	235	感染調理従事者からの二次汚染
合計		—	—	103	0	—	—

※1:ノロウイルスによる食中毒:患者数 22人、死者数 0人、摂食者数 57人

※2:ノロウイルスによる食中毒:患者数 78人、死者数 0人、摂食者数 不明

厚生労働省食中毒統計、全国食中毒事件録(参照 33, 34)から作成

② 年齢階級・性別発生状況

表12に記載の事例のうちノロウイルスとの混合感染事例以外について、年齢階級・性別の患者数をまとめたものが表12である。当該表では、表6と同様、男性が女性より多く、40~59歳の年齢層が多い傾向にあることが示されている。

表13 HAVによる食中毒の年齢階級・性別患者数(1996~2008年)

(単位:人数)

年齢階級	男性	女性	合計(%)
0~4歳	0	0	0 (0.0)
5~9歳	1	0	1 (1.1)
10~14歳	1	0	1 (1.1)
15~19歳	0	2	2 (2.1)
20~29歳	9	2	11 (11.7)
30~39歳	15	5	20 (21.3)
40~49歳	25	5	30 (31.9)
50~59歳	15	10	25 (26.6)
60~69歳	2	2	4 (4.3)
70歳~	0	0	0 (0.0)
不明	0	0	0 (0.0)
合計	68	26	94

※表12中2番及び4番の事例を除き集計

厚生労働省食中毒統計から作成

③ 海外における食品媒介 HAV 集団感染事例の発生状況

海外における食品媒介 HAV 集団感染事例の発生状況は表14のとおりである(参照 2, 12, 35)。日本と比べ、海外では感染源が多様であり、大規模な事例も発生している。

表14 海外における食品媒介 HAV 集団感染事例の発生状況

発生年	発生国・地域	感染源	感染場所	患者数(人)
1973	米国、ルイジアナ州他	カキ	—	278
1981	英国	トリガイ	—	132
1983	英国	冷凍ラズベリー	ホテル	24
1988	米国、ケンタッキー州	レタス	レストラン	202
1988	米国、アラバマ州他	カキ	—	61
1988	中国、上海	ハマグリ	—	292,301
1997	オーストラリア	カキ	—	444
1997	米国、ミシガン州	冷凍イチゴ	学校	262
1999	スペイン	ナミノコガイ	—	184
2002	ニュージーランド	ブルーベリー	—	39
2003	米国、ペンシルバニア州	青ネギ(メキシコ産)	レストラン	>700
2004	ドイツ、オーストリア他	フルーツジュース	ホテル(エジプト)	>350
2009	オランダ	オイル漬けセミドライトマト	—	13

—:データなし 参照 2, 12, 35 から作成

3. 食品の生産、処理、製造、流通、消費における要因

(1) 生産

一般に、ヒトの糞便によって汚染された河川水等が流入し、又はし尿の海洋投入によって、その海域は糞便由来の微生物等の汚染を受けるとされている。

HAVの二枚貝への汚染機序は、A型肝炎感染者の糞便中のHAVが二枚貝の生産海域に流入し、二枚貝中にHAVが蓄積することによるとされている(参照 51)。

なお、我が国においては環境汚染の防止に向けてし尿処理の改善が図られ、し尿の海洋投入処分量はこの10年間、著しく減少したことが示されている(参照 63)。

生産水域で採取された二枚貝のHAVの汚染実態調査結果をまとめたものが表15である(参照 37, 38)。生産海域で採取された二枚貝中の汚染率は、確認されたものでは約1%程度であった。

表15 生産水域における二枚貝等のHAV汚染実態調査結果

調査年	検体	検体採取地域	検査数	陽性数(%)	備考
1997～2000年度	二枚貝*	東京湾内にて採取	208	3 (1.4)	文献1
2000年4月～2001年3月、 2001年10月～2002年3月	カキ(自生)	鹿児島県内にて採取	77	0 (0)	文献2
1998～2000年度	河川水	東京湾にて採取	80	0 (0)	文献1

※アサリ、バカガイ、カキ等 文献1:参照 37 文献2:参照 38
遺伝子検出法(RT-PCR)で遺伝子が検出されたものを陽性と判定

(2) 処理・製造(加工)

二枚貝の処理・製造(加工)段階に関するHAVの汚染データは認められない。

(3) 流通(販売)

国産二枚貝等の流通食品のHAV汚染実態の調査結果をまとめたものが表15である(参照 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43)。2001年以降では0～4.2%の汚染が認められる。

表16 流通食品（国産二枚貝等）の HAV 汚染実態調査結果

(単位：件数)

調査年	検体	検査数	陽性数(%)	文献
1996年2月～2000年1月	カキ	76	6 (7.9)	文献1
	二枚貝(カキ以外)	330	22 (6.7)	
	巻き貝	76	4 (5.3)	
	近海魚類	181	15 (8.3)	
	その他の魚介類※	168	4 (2.4)	
2001年10月～2002年2月	ヒオウギガイ	25	0 (0)	文献2
2002年10月～12月	生カキ	24	1 (4.2)	文献3
2002年12月～2003年2月	生カキ	110	1 (0.9)	文献4
2000年10月～2001年3月	生カキ	157	2 (1.3)	文献5
2001年10月～2002年3月				
2002年10月～2003年3月				
2003年10月～2004年3月				
2005年10月～2006年2月	カキ(生食用)	114	0 (0)	文献6
2005年12月～2006年9月	シジミ	57	1 (1.8)	文献7

※甲殻類、軟体類、淡水魚

遺伝子検出法(RT-PCR)で遺伝子が検出されたものを陽性と判定

文献1:参照 37 文献2:参照 38 文献3:参照 40 文献4:参照 39 文献5:参照 41 文献6:参照 42

文献7:参照 43

上記調査結果のうち、食品中の HAV 汚染量が調べられた報告をまとめたものが表 17 である(参照 39, 41)。これらの調査結果では、3～8.1 コピー／個の少量の汚染が認められている。

表17 市販生カキの HAV 汚染量

調査年	検体採取地場所	汚染量	備考
2002年12月～2003年2月	食料品店、食品製造業者	8.1	文献1
2000年10月～2001年3月	—	3	文献2
2001年10月～2002年3月			
2002年10月～2003年3月			
2003年10月～2004年3月			

※汚染量:単位;コピー数/個 —:データなし 文献1:参照 39 文献2:参照 41

輸入二枚貝等の流通食品の HAV 汚染実態の調査結果をまとめたものが表18である(参照 42, 44, 45)。アサリ、ウチムラサキガイ、アカガイ及びブラックタイガーから HAV が検出されており、20 検体以上を検査したものでは、0～7.7%の汚染が認められている。

表18 輸入二枚貝等の HAV 汚染実態調査結果

(単位：件数)

調査年	検体	検査数	陽性数 (%)	備考
2001年4月～2002年1月	アカガイ	19	0 (0)	文献1
〃	アサリ	26	2 (7.7)	
〃	ウチムラサキガイ	2	1 (50.0)	
〃	タイラガイ	4	0 (0)	
〃	ハマグリ	30	0 (0)	
2005年4月～2006年1月	アカガイ	81	0 (0)	文献2
〃	タイラギ	8	0 (0)	
〃	ハマグリ	33	0 (0)	
〃	ブラックタイガー	7	0 (0)	
2006年4月～2009年2月	アカガイ	321	1 (0.3)	文献3
〃	アサリ	18	0 (0)	
〃	カキ(生食用)	97	0 (0)	
〃	カキ(加熱用)	96	0 (0)	
〃	タイラギ	42	0 (0)	
〃	ハマグリ	104	0 (0)	
〃	その他二枚貝 ^{※1}	8	0 (0)	
〃	ブラックタイガー	35	2 (5.7)	
〃	その他エビ ^{※2}	2	0 (0)	

※1 バカガイ、アケガイ、アゲマキ、アサジガイ、イオスダレガイ、シジミ、トコブシ、マテガイ

※2 ウシエビ、エビ

遺伝子検出法(RT-PCR)で遺伝子が検出されたものを陽性と判定

文献1:参照 44 文献2:参照 42 文献3:参照 45

(4) 調理

表12に記載の食中毒事例のうち 3 事例では、感染者である調理従事者からの二次汚染が推定発生要因とされている。このことから、調理する者が HAV に感染している場合には、料理(食品)が汚染される恐れのあることが示唆される。なお、米国においても、レストラン等では HAV に感染している食品取扱者が最も多い発生要因としてとらえられている(参照 2)。

一方、調理時におけるウイルス量の低減例として、実験的に HAV を付着させた手指を水のみで洗った後にレタスに触ることで、手指からレタスに移行する HAV の量を 1/10～1/100 に減少させるという実験結果も示されている(参照 2, 46)。

(5) 消費

二枚貝等の流通食品の HAV 汚染実態調査結果から、二枚貝には少量の HAV 汚染が認められており、二枚貝の生食又は加熱不十分な状態での喫食は、HAV に感染するリスク要因の一つと考えられる。

4. 問題点の抽出

1. ～3. で整理されたハザード等に関する現状から、以下のとおり主要な問題点を抽出した。

(1) 二枚貝を含む海産物が主たる推定感染源となること

わが国では、2004～2008年に報告のあった A 型肝炎患者(国内感染例)の推定感染経路については経口感染が最も多く、そのうち情報が入手できたものでは、二枚貝を含む海

1 産物が感染源と推定される事例が最も多い状況にある。

2 また、国産の二枚貝などの流通食品からも低率ながら HAV が検出されている。

3 さらに、1996～2008 年の HAV による食中毒事例のうち、原因食品の判明した 3 事例中 2
4 事例(表12参照)では輸入二枚貝が原因食品である。2006～2009 年の輸入魚介類の
5 HAV 汚染実態調査では二枚貝及びエビ(養殖ブラックタイガー)から HAV が検出されてい
6 る。

7 なお、A 型肝炎は潜伏期間が長いため、発症時には原因食材が廃棄されていることが多
8 く、食材との関連性が明らかとならない事例が多く、推定感染源が不明である事例も一定の
9 割合で存在する。

11 (2) 調理従事者が食中毒の発生要因となる事例があること

12 1996～2008 年の HAV による食中毒事例のうち、HAV に感染した調理従事者が食中毒
13 の推定発生要因とされたものが 3 事例報告されている。日本においても調理従事者の HAV
14 感染が食中毒事例における要因の一つと考えられる。

16 (3) 感受性者が増加していること

17 2003 年度に実施された HAV 抗体調査結果から、日本人全体の HAV 抗体陰性率が
18 87.8%となっており、特に 50 歳未満の年齢層ではほぼ全ての日本人が HAV に感受性を有
19 していると考えられる。

20 また、当該調査結果と 1994 年度に実施された調査結果を比較すると、日本人全体の
21 HAV 抗体陰性率は増加しており、特に HAV に対する感受性を有する者は高齢者でも増加
22 傾向にある。

24 (4) 高齢者に死亡者が多いこと

25 高齢化に伴い HAV による劇症肝炎の発生率は高くなるとされている。

26 また、直接の因果関係は不明であるが、2000～2008 年の急性 A 型肝炎による死者数の
27 集計から、60 歳以上の高齢者層が全体の 79.7%と高い割合を占めている。

29 (5) 海外感染者数が増加していること

30 2000～2008 年の A 型肝炎の報告のうち、海外感染者数は 37 人(2000 年)から 60 人
31 (2008 年)と増加傾向にある。

34 5. 対象微生物・食品に対する規制状況等

35 (1) 国内規制等

36 HAV に関して、食品の規格基準の設定等の規制は行われていない。

37 厚生労働省では、A 型肝炎の蔓延している地域への海外渡航者に向けた「海外旅行者
38 のための感染症情報」で、ワクチン接種及び十分に加熱された飲食物の摂取等による食品
39 を介した感染予防を推奨し、注意喚起を行っている。

40 ○海外旅行者のための感染症情報([http://www.forth.go.jp/archive/tourist/
41 kansen/04_hepa.html](http://www.forth.go.jp/archive/tourist/kansen/04_hepa.html))

1 (2) 諸外国における規制及びリスク評価

2 諸外国において HAV に関して食品の規格基準の設定を行っている事例はなく、HAV に
3 関するリスク評価事例も認められない。食品に関連する HAV 感染症に関する情報につい
4 ては、WHO、ニュージーランド、米国においてウェブサイトなどを通じて提供されている。

- 5 ① WHO による fact sheet の公表 (<http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/whocdscsredc2007/en/index5.html>)
- 6 ② ニュージーランド食品安全機関 (New Zealand Food Safety Authority) による
7 HAV に関する情報の配信 (<http://www.nzfsa.govt.nz/science/data-sheets/hepatitis-a-virus.pdf>)
- 8 ③ 米国食品医薬品庁 (Food and Drug Administration) による食品関連健康危機対
9 策 (<http://www.fda.gov/>, <http://www.fda.gov/Food/FoodSafety/FoodborneIllness/FoodborneIllnessFoodbornePathogensNaturalToxins/BadBugBook/ucm071294.htm>)

16 6. 求められるリスク評価と今後の課題

17 (1) 求められるリスク評価

18 現在の患者発生報告状況から、本件は優先的にリスク評価を行うべき課題とは考えにくい。
19 しかし、仮に二枚貝による A 型肝炎のリスク評価が必要と判断される場合には、次のリスク評
20 価項目が想定される。

- 21 ① 二枚貝を介した A 型肝炎の現状のリスク
- 22 ② 以下の対策を講じた場合のリスクに与える影響
 - 23 ・ 十分な加熱調理
 - 24 ・ カキ採取・養殖海域の限定
 - 25 ・ 下水処理場の処理能力の改善
 - 26 ・ ワクチン接種

28 (2) 今後の課題

- 29 ① A 型肝炎のより包括的な理解に基づいたリスクプロファイルの更新に向けた課題
 - 30 ○ A 型肝炎の発生状況のサーベイランスの強化
 - 31 ・ 集団発生及び広域散発発生の効率的な探知と原因調査のための疫学調査手法
32 の開発
 - 33 ・ ウイルス学的検索に基づくサーベイランスの強化
 - 34 ・ 軽症患者を含む患者実数の推定
 - 35 ・ 不明となっている推定感染源の解明を含む、A 型肝炎患者における食品媒介感
36 染の占める割合及び原因食品群の割合のより詳細な解析
 - 37 ・ 関係機関ネットワークの構築
- 38 ② 仮に二枚貝による A 型肝炎のリスク評価を行う場合に今後必要とされるデータ
 - 39 a. A 型肝炎の罹患頻度を推定するのに必要となる情報
 - 40 ・ フードチェーンに沿った二枚貝の HAV の汚染率・汚染レベル
 - 41 ・ 日本人 1 人当たりの二枚貝の喫食量、喫食頻度及び喫食の様態
 - 42

- 1 ▪ HAV に感染している調理従事者と食品媒介感染症との関連に関する情報
- 2 b. HAV と A 型肝炎(感染、発症)に関する用量反応関係に係る情報
- 3 c. A 型肝炎の重篤度を推定するための患者情報の解析
- 4 ▪ HAV 患者の年齢階級別発生率、入院率、劇症化率及び致死率
- 5 d. 下水処理方式ごとの HAV の低減率
- 6 e. カキ採取・養殖海域での HAV の汚染率・汚染レベル
- 7
- 8

1 <参照>

- 2
- 3 1 D'Souza D. H. , Moe C. L. , Jaykus L-A. . [27 Foodborne Viral Pathogens](#). Dolye M. P. ,
4 Beuchat L. R. ed. . Food Microbiology : Fundamentals and Frontiers 3rd. ed. 2007, p.
5 581-607, ASM Press.
- 6 2 Fiore A. E. . [Hepatitis A transmitted by food](#). Clinical Infectious Disease 2004, vol. 38,
7 p. 705-715.
- 8 3 Robertson B. H. , Jansen R. W. , Khanna B. , Totsuka A. , Nainan O. V. , Siegl G. , et
9 al. . [Genetic relatedness from different geographical regions](#). Journal of General
10 Virology 1992, vol. 73, p. 1365-1377.
- 11 4 藤原慶一, 横須賀収. [HAVの遺伝子型分類](#). 日本臨床 2004, vol. 62, no. 8 増刊号, p.
12 433-437.
- 13 5 Lu L. , Ching K. Z. , Salet de Paula V. , Nakano T. , Siegl G. , Weitz M. .
14 [Characterization of the complete genomic sequence of genotype II hepatitis A virus](#)
15 [\(CF53/Berne isolate\)](#). Journal of General Virology 2004, vol. 85, no. 10, p. 2943-2952.
- 16 6 Favero M. S. , Bond W. W. . “[49 Disinfection and sterilization](#).”, Zuckerman A. J. ,
17 Thomas H. C. ed. . Viral Hepatitis 2nd ed. 1998, p. 627-635, Churchill Livingstone.
- 18 7 Croci L. , Ciccozzi M. , De Medici D. , Di Pasquale S. , Fiore A. , Mele A. , Toti L. .
19 [Inactivation of hepatitis A virus in heat-treated mussels](#). Journal of Applied
20 Microbiology 1999, vol. 87, no. 6, p. 884-888.
- 21 8 Hewitt J. , Rivera-Aban M. , Greening G. E. . [Evaluation of murine norovirus as a](#)
22 [surrogate for human norovirus and hepatitis A virus in heat inactivation studies](#).
23 Journal of Applied Microbiology 2009, vol. 107, no. 1, p. 65-71.
- 24 9 Bidawid S. , Farber J. M. , Sattar S. A. , Hayward S. . [Heat inactivation of hepatitis A](#)
25 [virus in dairy foods](#). Journal of Food Protection 2000, vol. 63, no. 4, p. 522-528.
- 26 10 Lees D. . [Viruses and bivalve shellfish](#). International Journal of Food Microbiology
27 2000, vol. 59, p. 81-116.
- 28 11 Calci K. R. , Meade G. K. , Tezloff R. C. , Kingsley D. H. . [High-pressure inactivation](#)
29 [of hepatitis A virus within oysters](#). Applied Environmental Microbiology 2005, vol. 71,
30 no. 1, p. 339-343.
- 31 12 西尾治. “[3 Hepatitis A virus, HAV\(A型肝炎ウイルス\)](#)” 仲西寿男, 丸山務監修. 食品由
32 来感染症と食品微生物. 2009, p.546-556, 中央法規出版.
- 33 13 国立感染症研究所. “[感染症の話 ◆A型肝炎](#)” IDWR 2004, vol. 6, no. 14, p. 12-17
- 34 14 日浅陽一, 恩地森一. [A型肝炎の重症化、劇症化とその機序](#). 日本臨床 2004, vol. 62, no. 8
35 増刊号, p. 478-482.
- 36 15 国立感染症研究所. “[速報 ◆A型肝炎ー2006～2008年\(2009年3月25日時点\)](#)” IDWR
37 2009, vol. 11, no. 12, p. 14-20.
- 38 16 WHO. [Hepatitis A](#). WHO/CDS/CSR/EDC/ 2000.7.
39 http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/HepatitisA_who.cdscsredc2000_7.pdf
- 40 17 Halliday M. L. , Kang L-Y. , Zhou T-K. , Hu M-D. , Pan Q-C. Fu T-Y. . [An epidemic of](#)
41 [hepatitis A attributable to the ingestion of raw clams in Shanghai, China](#). Journal of
42 Infectious Diseases 1991, vol. 164, p. 852-859.
- 43 18 平成10年度特定疾患調査研究費補助金臨床調査研究グループ消化器系疾患調査研究班研
44 究事業『難治性の肝疾患』(主任研究者 小俣政男):分担研究「[劇症肝炎および LOHF の全](#)
45 [国調査](#)」(分担研究者 佐藤俊一), 平成10年度総括報告書 1999, p. 62-66.

- 1 19 平成 11 年度厚生労働科学研究費補助金特定疾患対策研究事業『難治性の肝疾患に関する
2 研究』(主任研究者 戸田剛太郎):分担研究「[劇症肝炎、遅発性肝不全\(LOHF:late onset
3 hepatic failure\)の全国集計\(1998年\)](#)」(分担研究者 藤原研司),平成 11 年度研究報告書
4 2000, p. 59-62.
- 5 20 平成 12 年度厚生労働科学研究費補助金特定疾患対策研究事業『難治性の肝疾患に関する
6 研究』(主任研究者 戸田剛太郎):分担研究「[劇症肝炎、遅発性肝不全\(LOHF:late onset
7 hepatic failure\)の全国集計\(1999年\)](#)」(分担研究者 藤原研司),平成 12 年度研究報告書
8 2001, p. 24-31.
- 9 21 平成 13 年度厚生労働科学研究費補助金特定疾患対策研究事業『難治性の肝疾患に関する
10 研究』(主任研究者 戸田剛太郎):分担研究「[劇症肝炎、遅発性肝不全\(LOHF:late onset
11 hepatic failure\)の全国集計\(2000年\)](#)」(分担研究者 藤原研司),平成 13 年度総括・分担研
12 究報告書 2002, p. 87-96.
- 13 22 平成 15 年度厚生労働科学研究費補助金難治性疾患克服研究事業『難治性の肝疾患に関す
14 る調査研究』(主任研究者 戸田剛太郎):分担研究「[劇症肝炎及び遅発性肝不全\(LOHF:
15 late onset hepatic failure\)の全国集計\(2002年\)](#)」(分担研究者 藤原研司),平成 15 年度
16 研究報告書 2004, p. 85-106.
- 17 23 平成 16 年度厚生労働科学研究費補助金難治性疾患克服研究事業『難治性の肝疾患に関す
18 る調査研究』(主任研究者 戸田剛太郎):分担研究「[劇症肝炎及び遅発性肝不全\(LOHF:
19 late onset hepatic failure\)の全国集計\(2003年\)](#)」(分担研究者 藤原研司),平成 16 年度
20 研究報告書 2005, p. 93-107.
- 21 24 山崎修道編集代表. “[A 型ウイルス肝炎\(A 型肝炎\)](#)” 感染症予防必携 第 2 版. 2005,
22 p.24-28, 財団法人日本公衆衛生協会.
- 23 25 米山徹夫, 清原知子, 下池貴志, 森伸生, 岡部信彦. [A 型肝炎—我が国の最近の発生動向を
24 中心に一](#). 臨床とウイルス 2004, vol. 32, no. 3, p. 149-155.
- 25 26 米山徹夫. “[2 A 型肝炎ウイルス](#)” 食中毒予防必携 第 2 版. 2007, p. 222-226, 社団法人日
26 本食品衛生協会.
- 27 27 Kiyohara T., Satoh T., Yamamoto H., Totsuka A., Moritsugu Y. . [The latest
28 seroepidemiological pattern of hepatitis A in Japan](#). Japanese Journal of Medical
29 Science and Biology 1997, vol. 50, p. 123-131.
- 30 28 Kiyohara T., Sato T., Totsuka A., Miyamura T., Ito T., Yoneyama T. . [Shifting
31 seroepidemiology of hepatitis A in Japan, 1973-2003](#). Microbiology and Immunology
32 2007, vol. 51, no. 2, p. 185-191.
- 33 29 国立感染症研究所. “[速報 ◆A 型肝炎—2005 年\(2006 年 5 月 26 日時点\)](#)” IDWR 2006,
34 vol. 8, no. 20, p. 19-23.
- 35 30 国立感染症研究所. “[速報 ◆A 型肝炎—2004 年\(2005 年 1 月 20 日時点\)](#)” IDWR 2005,
36 vol. 7, no. 6, p. 9-12.
- 37 31 CDC. [Surveillance for acute viral hepatitis —United States, 2006](#). MMWR 2008, vol.
38 57, no. SS-2.
- 39 32 CDC. [Surveillance for acute viral hepatitis —United States, 2007](#). MMWR 2009, vol.
40 58, no. SS-3.
- 41 33 厚生労働省医薬食品局食品保健部監視安全課. [平成 14 年全国食中毒事件録](#). p. 83.
- 42 34 厚生労働省医薬食品局食品保健部監視安全課. [平成 13 年全国食中毒事件録](#). p. 78-88, p. 124.

- 1 35 国立医薬品食品衛生研究所安全情報部. “[Eurosurveillance 2010年1月～2月にセミドライ](#)
2 [トマトに関連してオランダで発生したA型肝炎アウトブレイク\(続報\)](#)” 食品安全情報(微生物)
3 2010, no. 13, p. 14-17.
- 4 36 Enriquez R., Frösner G. G., Hochstein-Mintzel V., Riedemann S., Reinhardt G. .
5 [Accumulation and persistence of hepatitis A virus in mussels.](#) Journal of Medical
6 Virology 1992, vol. 37, no. 3, p. 174-179.
- 7 37 新開敬行, 森 功次, 吉田靖子, 野口やよい, 林 志直, 佐々木由紀子, 他. [魚介類における](#)
8 [ウイルス検出法およびウイルス分布の検討.](#) 東京衛研年報 2002, vol. 53, p. 20-24.
- 9 38 平成 13 年度厚生科学研究費補助金生活安全総合研究事業『食品中の微生物汚染状況の把
10 握と安全性の評価に関する研究』(主任研究者 西尾治): 分担研究「[海域のウイルス汚染状況](#)
11 [ならびに食品媒介ウイルス感染症の集団発生に関する研究](#)」(分担研究者 新川奈緒美), 平
12 成 13 年度総括・分担研究報告書 2002, p. 52-60.
- 13 39 平成 14 年度厚生労働科学研究費補助金食品・化学物質安全総合研究事業『食品中の微生
14 物汚染状況の把握と安全性の評価に関する研究』(主任研究者 西尾治): 分担研究「[市販カ](#)
15 [キのノロウイルスおよびA型肝炎ウイルスの汚染と安全性に関する研究](#)」(研究協力者 野田
16 衛), 平成 14 年度総括・分担研究報告書 2003, p. 27-35.
- 17 40 平成 14 年度厚生労働科学研究費補助金食品・化学物質安全総合研究事業『食品中の微生
18 物汚染状況の把握と安全性の評価に関する研究』(主任研究者 西尾治): 分担研究「[検査法](#)
19 [の評価、食品のウイルス汚染状況調査・研究](#)」(分担研究者 春木孝祐), 平成14年度総括・分
20 担研究報告書 2003, p. 60-66.
- 21 41 入谷展弘, 勢戸祥介, 春木孝祐, 西尾 治, 久保英幸, 改田 厚, 他. [市販生カキからのノロ](#)
22 [ウイルスおよびA型肝炎ウイルスの検出.](#) 生活衛生 2005, vol. 49, no. 5, p. 279-287.
- 23 42 平成 17 年度厚生労働科学研究費補助金食品の安心・安全確保推進研究事業『ウイルス性食
24 中毒の予防に関する研究』(主任研究者 西尾治): 分担研究「[食品のウイルス汚染状況に関](#)
25 [する研究](#)」(分担研究者 杉枝正明 他), 平成17年度総括・分担研究報告書 2006, p.
26 41-49.
- 27 43 Hansman G. S., Oka T., Li T-C., Nishio O., Noda M., Takeda N. . [Detection of](#)
28 [human enteric viruses in Japanese clams.](#) Journal of Food Protection 2008, vol. 71, no.
29 8, p. 1689-1695.
- 30 44 平成 13 年度厚生科学研究費補助金生活安全総合研究事業『食品中の微生物汚染状況の把
31 握と安全性の評価に関する研究』(主任研究者 西尾治): 分担研究「[輸入食品のウイルス汚染](#)
32 [状況に関する研究](#)」(分担研究者 田中俊充), 平成13年度総括・分担研究報告書 2002, p.
33 29-33.
- 34 45 平成 18～20 年度厚生労働科学研究費補助金食品の安心・安全確保推進研究事業『[輸入生](#)
35 [鮮魚介類および動物生肉のウイルス汚染のサーベイランスに関する研究](#)』(主任研究者 西尾
36 治), 平成 18～20 年度総合研究報告書 2009, p. 1-19.
- 37 46 Bidawid S., Farber J. M., Sattar S. A. . [Contamination of foods by food handlers:](#)
38 [experiments on hepatitis A virus transfer to food and its interruption.](#) Applied and
39 Environmental Microbiology 2000, vol. 66, no. 7, p. 2759-2763.
- 40 47 Li J. W., Xin Z. T., Wang X. W., Zheng J. L., Chao F. H. . [Mechanisms of inactivation](#)
41 [of hepatitis A virus by chlorine.](#) Applied and Environmental Microbiology 2002, vol.
42 68, no. 10, p. 4951-4955.

- 1 48 Mccaustland K. A. , Bond W. W. , Bradley D. W. , Ebert J. W. , Maynard J. E. .
2 [Survival of hepatitis A virus in feces after drying and storage for 1 month.](#) Journal of
3 Clinical Microbiology 1982, vol. 16, no. 5, p. 957-958.
- 4 49 Cuthbert J. A. . [Hepatitis A: old and new.](#) Clinical Microbiology Reviews 2001, vol.14,
5 no. 1, p. 38-58.
- 6 50 Arnal C. , Crance J. M. , Gantzer C. , Schwartzbrod L. , Deloince R. , Billaudel S. .
7 Persistence of infectious hepatitis A virus and its genome in artificial seawater.
8 Zentralblatt für Hygiene und Umweltmedizin 1998, vol. 201, no. 3, p. 279-284.
- 9 51 Mattison K. , Bidawid S. , Farber J. . “25 Hepatitis viruses and emerging viruses. ”,
10 Blackburn C. W. , McClure P. J. ed. . Foodborne pathogens 2nd ed. 2009, p. 891-929,
11 CRC Press.
- 12 52 Deng M. Y. , Cliver D. O. . Persistence of inoculated hepatitis A virus in mixed human
13 and animal wastes. Applied and Environmental Microbiology 1995, vol. 61, no. 1, p.
14 87-91.
- 15 53 Kingsley D. H. , Richards G. P. . Persistence of hepatitis A virus in oysters. Journal of
16 Food Protection 2003, vol. 66, no. 2, p. 331-334.
- 17 54 国立感染症研究所. “特集 A型肝炎 2010年9月現在” IASR 2010, vol. 31, no. 10, p.
18 284-285.
- 19 55 Casteel M. J. , Schmidt C. E. , Sobsey M. D. , Chlorine disinfection of produce to
20 inactivate hepatitis A virus and coliphage MS2. International Journal of Food
21 Microbiology 2008, vol. 125, no. 3, p. 267-273.
- 22 56 Codex Alimentarius Commission. Proposed draft guidelines on the application of
23 general principles of food hygiene to the control of viruses in food. CX/FH 10/42/5,
24 2010.
- 25 57 Grove S. F., Lee A. , Stewart C. M. , Ross T. . Development of a high pressure
26 processing inactivation model for hepatitis A virus. Journal of Food Protection 2009,
27 vol. 72, no. 7, p. 1434-1442.
- 28 58 Terio V. , Tantillo G. , Martella V. , Pinto P. D. , Buonavoglia C. , Kingsley D. H. . High
29 pressure inactivation of HAV within mussels. Food and Environmental Virology 2010,
30 vol. 2, no. 2, p. 83-88.
- 31 59 Kovača K. , Diez-Valcarcea M. , Hernandezza M. , Rasporb P. , Rodríguez-Lázaro D. .
32 High hydrostatic pressure as emergent technology for the elimination of foodborne
33 viruses. Trends in Food Science & Technology 2010, vol. 21, p. 558-568.
- 34 60 Shimasaki N. , Kiyohara T. , Totsuka A. , Nojima K. , Okada Y. , Yamaguchi K. et al. .
35 Inactivation of hepatitis A virus by heat and high hydrostatic pressure: variation
36 among laboratory strains. Vox Sanguinis 2009, vol. 96, no. 1, p. 14-19.
- 37 61 Yoon Y. K. , Chun B. C. , Lee H. K. , Seo Y. S. , Shin J. H. , Hong Y. S. . et al. .
38 Epidemiological and genetic analysis of a sustained community-wide outbreak of
39 hepatitis A in the Republic of Korea, 2008: A hospital-based case-control study.
40 Journal of Clinical Virology 2009, vol. 46, p. 184-188.
- 41 62 国立感染症研究所. “<特集>A型肝炎 2010年9月現在” IASR 2010, vol. 31, no. 10, p.
42 284-285.
- 43 63 環境省大臣官房廃棄物・リサイクル対策部廃棄物対策課. 日本の廃棄物処理 平成20年
44 度版. 2010.
45 http://www.env.go.jp/recycle/waste_tech/ippan/h20/data/disposal.pdf