

(案)

微生物・ウイルス・寄生虫評価書

豚の食肉の生食に係る
食品健康影響評価

2014年12月

食品安全委員会

微生物・ウイルス専門調査会

目 次

	頁
目 次.....	1
＜審議の経緯＞.....	3
＜食品安全委員会委員名簿＞.....	3
＜食品安全委員会微生物・ウイルス専門調査会専門委員名簿＞.....	3
要約.....	4
I. 背景.....	5
1. 現行の国内のリスク管理状況等.....	5
2. 評価要請の内容及び規格基準案.....	6
II. 評価の基本的考え方.....	7
1. 目的.....	7
2. 評価の対象.....	7
(1) 危害要因.....	7
(2) 対象者.....	7
(3) 評価の対象とする疾患.....	7
(4) 対象食品.....	7
3. 評価の方針等.....	7
III. 危害特定（ハザード関連情報の整理）.....	9
1. H E V.....	9
(1) 遺伝子型.....	9
(2) 自然界での分布.....	9
(3) 感染源及び感染経路.....	9
2. 細菌.....	10
(1) サルモネラ属菌.....	10
(2) カンピロバクター・ジェジュニ／コリ.....	10
3. 寄生虫.....	11
(1) トキソプラズマ.....	11
(2) 旋毛虫（トリヒナ）.....	11
(3) 有鉤条虫.....	12
IV. 危害特性（ハザードによる健康被害解析）.....	14
1. H E V.....	14
(1) 疾病の特徴.....	14
(2) 用量反応関係.....	15
2. 細菌.....	15
(1) サルモネラ属菌.....	15
(2) カンピロバクター・ジェジュニ／コリ.....	17
3. 寄生虫.....	17
(1) トキソプラズマ.....	17
(2) 旋毛虫（トリヒナ）.....	18

(3) 有鉤条虫	19
4. 疫学的データ	19
(1) 食中毒発生状況	19
(2) 感染症届出等その他の情報	21
V. 暴露評価	33
1. 汚染状況	33
(1) H E V	33
(2) 細菌（サルモネラ属菌及びカンピロバクター・ジェジュニ／コリ）	37
(3) 寄生虫	38
2. 失活条件（加熱条件）の検討（H E V）	40
(1) 熱処理に係る知見	40
(2) 諸外国におけるH E V と豚肉の加熱条件に係るガイドライン値	44
(3) 諸外国におけるH E V と豚肉に係る評価等	44
3. 失活条件（加熱条件）の検討（細菌、寄生虫）	47
(1) サルモネラ属菌	47
(2) カンピロバクター・ジェジュニ／コリ	48
(3) トキソプラズマ	48
(4) 旋毛虫（トリヒナ）	49
(5) 有鉤条虫	49
4. 調理法・その他の失活条件等	49
(1) 調理法に関連した加熱条件等	49
(2) その他の失活条件等	52
5. 喫食データ	52
(1) 豚肉及び豚の肝臓の1日当たりの摂取量	52
(2) 豚肉料理及び豚の内臓肉料理の一度の喫食量及び喫食頻度	52
VI. リスク特性解析	54
VII. 食品健康影響評価	58
VIII. 今後の課題	61
<略語一覧>	62
<参考文献>	63

＜審議の経緯＞

2014 年	9 月	10 日	厚生労働大臣から豚の食肉の生食に係る食品健康影響評価について要請、関係書類の接受
2014 年	9 月	16 日	第 530 回食品安全委員会（要請事項説明）
2014 年	10 月	6 日	第 55 回微生物・ウイルス専門調査会
2014 年	12 月	10 日	第 57 回微生物・ウイルス専門調査会
2014 年	1 月	7 日	第 543 回食品安全委員会（報告）

＜食品安全委員会委員名簿＞

熊谷 進（委員長）
佐藤 洋（委員長代理）
山添 康（委員長代理）
三森国敏（委員長代理）
石井克枝
上安平冽子
村田容常

＜食品安全委員会微生物・ウイルス専門調査会専門委員名簿＞

岡部信彦（座長）	鈴木孝子
吉川泰弘（座長代理）	砂川富正
大西貴弘	田村 豊
大西なおみ	豊福 肇
小坂 健	野崎智義
甲斐明美	野田 衛
木村 凡	皆川洋子
工藤由起子	脇田隆字
小関成樹	

要約

食品安全委員会微生物・ウイルス専門調査会は、厚生労働省からの諮問を受け、豚の食肉（内臓を含む。以下同じ。）の生食について、E 型肝炎ウイルス（以下「HEV」という。）、細菌（サルモネラ属菌及びカンピロバクター・ジェジュニ／コリ）及び寄生虫（トキソプラズマ、旋毛虫（トリヒナ）及び有鉤条虫）を危害要因として、現在入手できる知見に基づき、食品健康影響評価を実施した。

今回の評価は、厚生労働省から諮問された規格基準案（①豚の食肉は、飲食に供する際に加熱を要するものとして販売の用に供さなければならない旨②販売者は直接一般消費者に販売することを目的に、豚の食肉を使用して、食品を製造、加工又は調理する場合には、中心部を 63℃ 30 分間以上加熱又はそれと同等以上の殺菌効果のある加熱殺菌が必要である旨）に基づいたリスク管理措置を実施することによる食中毒のリスク低減効果を評価した。評価に当たっては、厚生労働省が示した規格基準案の②について、危害要因ごとに加熱殺菌の妥当性に焦点を置いて評価を行った。

評価の結果、豚の食肉は、食肉内部まで HEV や寄生虫などの危害要因に汚染されていると考えられ、豚の食肉の生食に起因すると推定される E 型肝炎患者及び細菌による食中毒事例が発生していることから、規格基準案の①については導入することが妥当であると考えた。

規格基準案の②について、細菌及び寄生虫については、中心部を 63℃ 30 分間の加熱により不活化されることが確認された。危害要因の中で最も加熱抵抗性が高い HEV に関しては、63℃ 30 分間の加熱条件で HEV の不活化が確認された知見があること、現在、我が国において中心部を 63℃ 30 分間又はそれと同等以上の加熱殺菌を行うことが定められている加熱食肉製品において、E 型肝炎発症事例は報告されていないことから、豚の食肉の中心部を 63℃ 30 分間又はそれと同等以上の加熱を行うことにより、HEV のリスクは一定程度減少すると考えられた。しかしながら、HEV に係る加熱抵抗性に関する知見が限定的であることに加え、調理による加熱温度と食肉の内部温度の関係は、調理方法や食肉の部位、大きさ等により変わってくるため、一律の加熱殺菌条件を示すことは現時点では困難である。このため、豚の食肉を生で喫食しないこと、現実的なより高い温度で加熱することが重要であるとされた。

消費者が豚の食肉を喫食する際は、中心部まで十分によく加熱し、さらに、生の豚の食肉と他の食品との交差汚染を避けることが必要である。野生鳥獣である猪及び鹿の食肉についても、豚の食肉と同様に生食のリスクが高く、十分な加熱を徹底することについて、リスク管理機関における適切な対応を行うことが必要である。また、高齢者、小児、妊婦等の一般的に抵抗力の弱い方については、より一層の注意が必要である。

今回の評価においては、本案件が緊急性が高いものと解されたため、現在入手できる知見に基づき、評価を行ったものである。このため、リスク管理機関等は今後、新たな知見を蓄積することに努め、新たな知見が蓄積された際には、リスク管理機関は、改めて評価を求めることを検討すべきである。

I. 背景

日本では、2011 年 4 月に飲食チェーン店において発生した、ユッケによる腸管出血性大腸菌を原因とする食中毒事件を受け、同年 8 月の食品安全委員会の食品健康影響評価を踏まえ、同年 10 月に生食用食肉（牛肉）について食品衛生法（以下この項において「法」という。）に基づく規格基準が設定された。さらに、牛肝臓については、2011 年 12 月の厚生労働省薬事・食品衛生審議会食品衛生分科会乳肉水産食品部会で肝臓内部から腸管出血性大腸菌が検出されたことが報告されたことから、2012 年 4 月の食品安全委員会の食品健康影響評価を踏まえ、同年 7 月に生食用としての販売が禁止された。その後、これまで一般的に生食用として提供されていなかった豚の食肉（内臓を含む。以下同じ。）が一部飲食店において生食用として提供されている実態が、厚生労働省の調査により確認された。このため、厚生労働省では、薬事・食品衛生審議会食品衛生分科会乳肉水産食品部会に設置された食肉等の生食に関する調査会（以下「生食調査会」という。）において、現在、法に基づく規格基準やガイドラインの対象となっていない豚、鶏や鹿、猪といった野生動物の食肉について種別ごとの危害要因を踏まえた公衆衛生上のリスクの大きさに応じて、様々な対応について検討を行った。その結果、豚の食肉については、健康被害の重篤性が高い E 型肝炎ウイルス（以下「HEV」という。）、サルモネラ属菌、カンピロバクター等の食中毒菌及び国際的に、豚に寄生し人への健康影響が大きいとされる寄生虫（トキソプラズマ、旋毛虫（トリヒナ）、有鉤条虫等）が危害要因として整理された。生食調査会においては、豚の食肉の生食について、これらの危害要因により公衆衛生上のリスクが高いとして、国民の健康保護の観点から、豚の食肉の生食用としての提供を法で禁止することが妥当とされ、法第 11 条第 1 項の規定に基づき中心部まで加熱が必要である旨の規格基準案を設定することが提言された。2014 年 8 月 18 日に開催された薬事・食品衛生審議会食品衛生分科会乳肉水産食品部会において、生食調査会が提言した規格基準案が了承された。

2014 年 9 月 10 日、食品安全委員会は、厚生労働大臣から、食品安全基本法第 24 条第 1 項第 1 号の規定に基づき、豚の食肉の生食に係る食品健康影響評価について意見を求められた。

1. 現行の国内のリスク管理状況等

厚生労働省は、2003 年 4 月に発生したシカ肉の生食を原因とする HEV 食中毒の事例を踏まえ、E 型肝炎の感染防止の観点から、野生動物の肉等の生食は避けることが望ましいこと、特に HEV は妊婦に感染すると劇症肝炎を発症し、死亡する率が高いという研究結果があるため、妊婦は特に野生動物の肉等を生で食べることは控えるべきであることを周知するため、同年 8 月に自治体宛に通知を发出し、「E 型肝炎 Q&A」を作成した。

また、市販されていた豚肝臓から HEV の遺伝子が検出され、加熱不十分な豚肝臓から人への感染の可能性を示唆する事例を踏まえ、念のため、豚由来食品の生食を避け、摂食する場合には十分に加熱することを周知するため、同年 8 月に自治体宛に通知を发出した。

2012 年 10 月には、同年 7 月の牛肝臓の生食としての提供に係る規制後、飲食店において豚の食肉を生食用として提供している実態が確認されたこと等から、各自治体宛に、関係事業者に対して必要な加熱を行うよう指導すること、消費者に対して加熱して喫食するよう注意喚起すること等について通知を発出した。当該通知を受け、自治体が「食品、添加物等の夏期・年末一斉取締り」において指導を実施した結果、生食用として豚の食肉を提供していることが確認され、指導を行った食品等事業者数は、2012 年末は全国で 80 件（うち改善は 10 件）、2013 年夏期では 190 件（うち改善は 28 件）であった。また、厚生労働省が 2013 年 12 月に、自治体に対して行った「生食用食肉の提供に関する自治体調査」によると、主に関東地方の飲食店等で、豚の肝臓や胃を中心に豚の食肉が生食用として提供されていたと報告されている(参照 1)。

厚生労働省は、飲食店、家庭等で食品を加熱調理する場合は、食中毒の原因となる腸管出血性大腸菌、カンピロバクター・ジェジュニ／コリ等が死滅する条件として、食品の中心部を 75℃で 1 分間以上又はこれと同等以上の加熱効果を有する方法により加熱調理を行うことを推奨している。さらに、厚生労働省の「大量調理施設衛生管理マニュアル」においては、加熱調理食品は、「中心部温度計を用いるなどにより、中心部が 75℃で 1 分間以上又はこれと同等以上まで加熱されていることを確認する」と規定されている。

2. 評価要請の内容及び規格基準案

厚生労働省が設定しようとしている法第 11 条第 1 項に基づく規格基準案は以下のとおりである。なお、本規格基準案は、現在、規格基準が設定されていない飲食店等での豚の食肉の提供について、未加熱又は加熱が不十分な状態での提供を規制する基準であり、豚の食肉を原材料として製造された食肉製品については、別途、食品衛生法において規格基準が定められている。

- ① 豚の食肉は、飲食に供する際に加熱を要するものとして販売の用に供されなければならない旨
- ② 販売者は、直接一般消費者に販売することを目的に、豚の食肉を使用して、食品を製造、加工又は調理する場合には、中心部を 63℃ 30 分間以上加熱又はそれと同等以上の殺菌効果のある加熱殺菌が必要である旨

Ⅱ. 評価の基本的考え方

1. 目的

厚生労働省から諮問された規格基準案に基づいたリスク管理措置を実施することによる食中毒のリスク低減効果を評価する。

2. 評価の対象

(1) 危害要因

豚の食肉において特にヒトへの健康被害の重篤性が高いウイルスとされるHEV、豚の食肉の生食が原因と推定された食中毒事例で原因とされた食中毒菌であるサルモネラ属菌及びカンピロバクター・ジェジュニ／コリ、豚に寄生し、ヒトへの健康影響が大きいとされる寄生虫であるトキソプラズマ、旋毛虫（トリヒナ）及び有鉤条虫を危害要因として評価の対象とする。

(2) 対象者

日本に在住する全ての人を対象とする。

(3) 評価の対象とする疾患

HEV による急性肝炎、サルモネラ属菌及びカンピロバクター・ジェジュニ／コリによる食中毒、トキソプラズマ、旋毛虫（トリヒナ）及び有鉤条虫による寄生虫症等とする。

(4) 対象食品

豚の食肉（内臓を含む。）とする。

3. 評価の方針等

- (1) 評価は、基本的に厚生労働省が提出したデータを基に実施するが、必要に応じて、海外のリスク評価及び事務局が収集した関連文献を活用する。
- (2) 豚の食肉の生食に係るリスクを確認するため、各危害要因による汚染実態、食中毒発生状況等の知見を整理する。
- (3) 厚生労働省が提示した規格基準案の②「販売者は、直接一般消費者に販売することを目的に、豚の食肉を使用して、食品を製造、加工又は調理する場合に、中心部を 63℃30 分間以上加熱又はそれと同等以上の殺菌効果のある加熱殺菌が必要である旨」について、危害要因ごとに、当該加熱殺菌条件の妥当性に重点を置いて評価を行う。なお、一般的に、ウイルスは細菌及び寄生虫に比べ、加熱抵抗性が高いと考えられることから、危害要因のうち、特に HEV に対する加熱条件の妥当性に焦点を置いて評価を行う。
- (4) 今回の評価は、E 型肝炎の健康被害の重篤性及び公衆衛生上の重要性に鑑み、迅速に対応すべき案件と考えられたこと等から、短期間に一定の評価を行うものとし、既存の知見を踏まえ、可能な範囲で評価を行う。今回の評価過程において残された課題については、更なる詳細な評価に必要な知見として整理して

示すこととする。

- (5) 厚生労働省が規格基準案として示した点に絞って評価を行うことから、本委員会が既に作成し、公表している「食品健康影響評価のためのリスクプロファイル～ブタ肉における E 型肝炎ウイルス（改訂版）」(参照 2)、「食品健康影響評価のためのリスクプロファイル～鶏肉におけるサルモネラ属菌（改訂版）」(参照 3)、「微生物・ウイルス評価書 生食用食肉（牛肉）における腸管出血性大腸菌及びサルモネラ属菌」(参照 4)、及び「微生物・ウイルス評価書 鶏肉中のカンピロバクター・ジェジュニ／コリ」(参照 5)に記載されている事項については、リスクプロファイル及び評価書を主に参照した。

Ⅲ. 危害特定（ハザード関連情報の整理）

1. HEV

HEV とは E 型肝炎の原因ウイルスであり、ヘペウイルス科 (Hepeviridae) のヘペウイルス属 (*Hepevirus*) に分類される、外被膜 (エンベロープ) を持たない直径 32~34 nm の球状の RNA ウイルスである(参照 6, 7)。

(1) 遺伝子型

HEV の血清型は単一であると考えられており、ヒトから検出された HEV には少なくとも 4 つの遺伝子型 (以下 G1~G4) が存在することが明らかになっている(参照 8)。G1 は主に東南アジア及びアフリカ、G2 はメキシコ、G3 はアメリカ、ヨーロッパ及び日本、G4 は東南アジアに分布しているとされている(参照 6, 7)。

(2) 自然界での分布

HEV の自然界における感染のサイクルは不明であるが、日本でもブタ、イノシシ、シカ等の動物から HEV 遺伝子及び抗体が検出されており、シカとイノシシ由来の HEV では、ヒトへの感染性が証明されていることから、E 型肝炎は人獣共通感染症として捉えられている(参照 9)。

(3) 感染源及び感染経路

E 型肝炎は、主に飲料水が糞便で汚染されたことにより経口的に感染するとされている(参照 10)。E 型肝炎のその他の感染経路としては、感染動物由来の製品の喫食による食品媒介性の感染、感染者由来の血液製品の輸血及び妊婦から胎児への垂直感染があることが明らかになっている(参照 10)。

E 型肝炎の流行地域であるインド、中央アジア、北アフリカ、中国等では、HEV に汚染された飲料水等を介した大規模な E 型肝炎の集団感染が報告されている(参照 11)。一方、先進国では、輸入感染症の 1 つとして渡航歴がある急性肝炎患者にまれにみられる程度であると考えられていたが、1997 年に米国において、E 型肝炎の流行地域への渡航歴のない E 型肝炎患者が報告された。また、米国のブタから、米国の E 型肝炎患者由来の HEV 株と近縁なウイルスが分離され、当該株の HEV のウイルス粒子の表面の主要タンパク (カプシド) 抗原の遺伝子構造を米国の患者由来の HEV と比較するとアミノ酸レベルで 90%以上が一致していたとされており、先進諸国にも固有の HEV 株が存在し、ブタ等の動物を宿主とする人獣共通感染ウイルスとして散発的な急性及び劇症 E 型肝炎の原因となっていることが明らかにされた(参照 12, 13)。現時点でも国内で感染した E 型肝炎症例の約半数は、感染源及び感染経路を特定できないとされているが、特定された感染源の大多数はブタ、野生のイノシシ、シカ等の動物の肉や内臓を喫食した後の発症事例であり、食品を介した HEV の感染が強く疑われている(参照 9)。鹿肉及び猪肉が HEV の感染源となった事例については、患者から分離された HEV と同一の HEV が喫食残品の肉から分離され、感染源を立証する直接証拠が示された(参照 14, 15)。豚肝臓については、間接証拠ではあるが、北海道内の E 型肝炎患者の居住地の

25 の食料品店で 2 か月間、数個から数十個ずつ計 14 回に分けて購入した合計 363 個の市販の豚肝臓のうち 7 個 (1.9%) から HEV RNA が検出された。それらの豚肝臓より分離された HEV 株には、北海道内の豚の肝臓を喫食した経験のある E 型肝炎患者から分離された HEV 株と遺伝子配列が最大 100%一致するものがあることが明らかになった(参照 12, 16)。

これらの報告は、市販の豚肝臓の一部が HEV を含んでおり、生 (非加熱) 又は加熱不十分の状態で喫食することにより HEV に感染する危険性があることを示唆している(参照 12)。

フランスのコルシカ地方の伝統的なソーセージであるフィガテルは、豚の肝臓を用い (30 %程度含む)、数日間のくん製 (冷くん製) のみを行って製造され、一般的に調理せずに喫食されるものであり、HEV のヒトへの感染源である可能性があるとする報告がある。このため、フランス政府は、豚の肝臓のソーセージの製造業者に対し、中心部まで加熱する必要があることを製品の包装に表示するよう指導を行い、消費者への注意喚起を行っている(参照 17, 18)。

生の豚の肝臓を使用して製造されたデリカテッセン製品についてフランス食品環境労働衛生安全庁 (ANSES) の意見書では、消費者が HEV を確実に不活化させるために十分な調理を行うべきであることを推奨している (V. 2. (3) ②に後述)。

2. 細菌

(1) サルモネラ属菌

食品安全委員会は、「生食用食肉 (牛肉) における腸管出血性大腸菌及びサルモネラ属菌」について、2011 年 8 月に評価を実施している。サルモネラ属菌の概要は以下のとおり。(参照 4)

サルモネラ属菌 (*Salmonella* spp.) 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。サルモネラ属菌の菌体表面を構成するリポ多糖体 (O) 及び鞭毛 (H) にそれぞれ抗原番号が付けられており、血清型は O 抗原と H 抗原の組み合わせによって決定され、2007 年までに 2,500 種類以上が報告されている。

サルモネラ属菌は亜種、血清型等によって恒温動物、変温動物を問わず様々な動物を宿主とする、いわゆる人獣共通感染症の代表的な原因菌である。サルモネラ属菌は、感染動物の体内のみならずその排泄物を介して広く自然環境に分布している。

(2) カンピロバクター・ジェジュニ／コリ

カンピロバクター属菌 (*Campylobacter* spp.) は幅 0.2~0.8µm、長さ 0.5~5µm、1~数回らせんしているグラム陰性菌であり、一端又は両端に鞭毛を有する。5~15% 酸素存在下でのみ発育可能な微好気性菌であり、31~46℃で発育し、それ以下では発育しない。(参照 19)

カンピロバクターは、主に家きん類に常在するとされているが、正常ブタの腸内細

菌の一部としても存在するとされている。(参照 20)また、ウシ、ブタ、鶏等の家畜・家きん、イヌ、ネコ及び野生動物（野鳥等）の腸管にも常在している。ヒトはカンピロバクターが存在する腸内容物又は糞便に汚染された食品を、生又は加熱不十分で喫食することにより感染すると考えられている(参照 21)。

3. 寄生虫

(1) トキソプラズマ

トキソプラズマ原虫 (*Toxoplasma gondii*) とは、極めて多種類の動物を中間宿主とし、ネコ科動物を終宿主とするコクシジウム的一种である(参照 22)。無性生殖世代と有性生殖世代からなる。ほとんどのほ乳類又は鳥類の体細胞で無性生殖を行うのに対し、有性生殖はネコ科動物の腸管粘膜上皮組織でのみ行われる(参照 23)。中間宿主における無性生殖世代では、比較的短時間の細胞周期で分裂を繰り返すタキゾイトと、それに対し比較的ゆっくり分裂増殖し、嚢胞（シスト）を形成するブラディゾイトに区別される(参照 23)。

①生活環

トキソプラズマの生活環は、スポロゾイト、タキゾイト及びブラディゾイトの3つの発育型が存在している(参照 20)。ネコ科動物の糞便中にオオシストが排出され(参照 24)、その中にスポロゾイトが生じる(参照 23)。トキソプラズマの無性生殖世代であるタキゾイト及びブラディゾイトは、感染動物の特に筋肉、脳及び心臓組織において見出される(参照 20)。タキゾイトは、長さ 4～7µm、幅 2～4µm で一端が先鋭、他端が鈍円の三日月～半月円形、ときに紡錘形をした小形の原虫である(参照 22)。シストは、20～80µm 又はそれ以上の球形であり、内部に多数 (10²～10⁴ 個) のブラディゾイトを包含する(参照 24)。

②自然界での分布及び宿主等

トキソプラズマはネコを終宿主とし、ヒトを含むほ乳類、鳥類等の恒温動物を中間宿主とする。ヒトへの感染経路は、ネコの糞便中に排泄されたオオシストの経口摂取、トキソプラズマ原虫に感染した中間宿主（ブタ、ヒツジ、ウマ、ウシ等）の筋肉を生又は加熱不十分な状態で経口摂取することによる感染、経胎盤感染（妊婦が感染することによる胎児への感染）及び臓器移植による感染が知られている。(参照 25)

トキソプラズマ症は、日本では、ブタ、イヌ及びネコに観察されている。ブタの感染は症状から急性、慢性及び無症状（不顕性感染）に分けられるが、急性では高熱、呼吸困難が特徴的であるとされている。慢性では、発育不良、神経症状等が認められる。不顕性感染ブタも数%存在するものと推定されている。(参照 26)

(2) 旋毛虫（トリヒナ）

旋毛虫（トリヒナ）とは、旋毛虫症（トリヒナ症）の原因となる線虫である。従来、その成虫の形態の同一性から *Trichinella spiralis* (*T. spiralis*) のみの一属一

種であるとみなされてきたが、近年では、アイソザイム及び DNA 解析により、旋毛虫（トリヒナ）は 12 種に分けられている(参照 24, 27)。日本のブタでは、世界的にブタでの感染が報告されている *T. spiralis* の存在は、今まで確認されていない。しかしながら、クマ、タヌキ、キツネ及びアライグマの調査では、*Trichinella nativa* 及び *Trichinella T9* という 2 種類の旋毛虫（トリヒナ）の存在が確認されている(参照 21, 24)。

①生活環

2 mm 前後の旋毛虫（トリヒナ）の成虫は宿主の小腸粘膜に寄生するが、この時期のものを腸旋毛虫（腸トリヒナ）という。腸旋毛虫（腸トリヒナ）の時期には雌虫が 4～6 週にわたって 1,000 匹以上の幼虫を産む。これらの幼虫は血流又はリンパ流によって全身の筋肉に分散し、横紋筋に到達したものは被囊して筋肉旋毛虫（筋肉トリヒナ）となる(参照 24)。このように旋毛虫（トリヒナ）は同一宿主が終宿主であり、かつ中間宿主であるという、特異な生活環を有する。

旋毛虫（トリヒナ）の被囊の大きさは、長径 0.3～0.7mm、短径 0.1～0.3mm で、幼虫は、雌雄とも体長が 0.9～1.3mm、体の前 2/3 に食道腺、後ろ 1/3 は生殖原基が占めるとされている。(参照 24)。

②自然界での分布及び宿主等

旋毛虫（トリヒナ）の自然宿主は、非常に多くの種類の動物を含んでおり、分布域は南極大陸を除く地球上の全陸地をカバーしているとされている。1986～2009 年に報告のあったデータに基づいた集計結果では、41 ヶ国から 65,818 人の患者が報告されており、そのうち死者数は 42 名であったとされていることから、年間の平均として 2739 人の患者と 2 名の死者、世界的な発生率は 毎年 10 億人当たり 469.2 ～985.3 人と推定されている(参照 28)。旋毛虫（トリヒナ）の伝播経路は、家畜サイクルと野生動物サイクルに分けられ、食品衛生上重要なのは、飼育ブタとネズミが介在する家畜サイクルである。ヒトはシストに包まれている被囊幼虫を含む動物の肉を生、乾燥又は加熱不十分の状態で喫食した場合に感染するとされている(参照 24)。

(3) 有鉤条虫

有鉤条虫とは円葉目 (*Cyclophyllidea*) テニア科 (*Taeniidae*) に属する条虫で、成虫及び幼虫ともにほ乳類に寄生する。成虫である有鉤条虫は、体長 2～5 m で、頭部に小鉤を有し、ヒトの腸管に寄生する。中間宿主であるブタに寄生する幼虫は囊虫と呼ばれる。囊虫の大きさは、長径 8～10 mm、短径 5 mm で、形状は卵型又は楕円形である。表面は平滑潤滑であり、内部に多量の液状物質を有し、かなり柔軟であるとされている。虫卵は 30～40 × 20～30 μm であるとされている。(参照 24, 29)

①生活環

ヒトが有鉤囊虫を保有している豚肉を生又は加熱不十分な状態で喫食すると、有鉤囊虫はヒトの小腸腔内で成虫に発育する。ヒトは有鉤条虫の終宿主であるが、ヒトが有鉤条虫の成熟卵を飲食物等とともに経口的に摂取すると、腸管腔内で虫卵から未熟型である六鉤幼虫が出て腸管壁に侵入し、血流によって身体の各部に運ばれて有鉤囊虫に発育する。したがって、ヒトはブタ同様、中間宿主にもなる。また、ヒトの小腸腔内に寄生している有鉤条虫から虫卵が小腸腔内に遊離し、ふ化した六鉤幼虫が全身に移行して有鉤囊虫となる、いわゆる自家感染経路もある(参照 25)。

②自然界での分布及び宿主等

有鉤条虫は、ヒトのみを固有宿主とし、中間宿主はブタ、イノシシである(参照 29) とされているが、ヒトが虫卵を経口摂取すれば、血流によって六鉤幼虫が身体の各部に運ばれて有鉤囊虫に発育することから、ヒトは中間宿主にもなると考えられている。

IV. 危害特性（ハザードによる健康被害解析）

1. HEV

（1）疾病の特徴

E 型肝炎は、HEV の感染によって引き起こされる急性肝炎である。通常は慢性化することはないとされている(参照 11)が、免疫の低下した患者における慢性感染の報告がある(参照 30, 31, 32)。

① 潜伏期間及び症状等

E 型肝炎は 2～9 週（平均 6 週）の潜伏期間を経て発症する(参照 9)。臨床症状は発熱、全身倦怠感、悪心、嘔吐、食欲不振、腹痛等の消化器症状を伴い、黄疸が認められるが、不顕性感染もあるとされている(参照 8)。HEV 感染者の致死率は、一般的には低く(参照 33)、0.4%～4%と報告されている(参照 34)。妊婦では E 型肝炎により致死率が高まるとの報告があり(参照 6, 7, 33, 34, 35)、特に妊娠第三期に感染した場合、致死率が 20～30%に達するとの報告がある(参照 10, 36)が、日本において、妊婦の劇症肝炎の発症例は報告されていない(参照 37)。今日では、E 型肝炎は世界的に重要な疾病であるとみなされているが、この疾病についての理解は、まだ事例の調査及び臨床観察に基づいたものであり、今後、集団ベースによる研究が必要であるとされている(参照 35)。

② 感染機序

HEV に汚染された水や食品等を摂取することにより、人体に経口的に摂取された HEV は肝細胞内で増殖し(参照 34)、糞便中に排出される。まれに感染初期にウイルス血症を起こしている患者（又は不顕性感染者）からの輸血により感染することがあるとされている(参照 6)。

③ 治療法

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が、劇症化した場合には、さらに血漿交換、肝移植等の治療が必要となる(参照 9)。また、近年、抗ウイルス薬による急性 E 型肝炎の治療効果について報告されている(参照 38)。

④ 感受性人口

1993 年の健常日本人における血清疫学調査の結果では、HEV 抗体保有率は 5.4%（49 例/900 例）であった。また、日本人全体の HEV 感染頻度を推測するため、30 都道府県の 20 歳から 108 歳までの住民（22,027 人：2002 年 1 月から 2007 年 12 月までの期間の健診受診者）を対象にした全国規模の調査の結果、全体の 5.3%（22,027 例中 1,167 例）において血清中に抗 HEV IgG 抗体が検出され、特に 60 歳代の男性では 10.4%であった(参照 39)。さらに、臓器移植患者、リンパ腫、白血病患者、後天性免疫不全症候群（エイズ）患者のような免疫の低下している患者では、HEV 感染の経過において症状が重篤化及び慢性化すると報告されている(参照 40)。

（２）用量反応関係

HEV のヒトへの感染発症に関する用量反応関係は不明である。

ブタにおける HEV の感染については、静脈内投与より経口投与の方が 10^4 倍高い用量が必要であるとする報告がある。(参照 41, 42)

1987 年のパキスタンの E 型肝炎アウトブレイク時における E 型肝炎患者の糞便から分離された HEV の SAR-55 株を含む糞便をウシ血清に懸濁した、10%糞便懸濁液を基に、段階希釈液 ($10^{-1} \sim 10^{-8}$) を作成した。各希釈液 0.5 ml を次の 2 つの経路からカニクイザルに接種した実験結果から、以下のようにカニクイザルの感染力価が算出されている。

- ・経口投与： 10^{-1} 希釈液を投与しても肝炎の徴候（血清中の ALT の有意な上昇）を示さなかった。
- ・静脈内投与： 10^{-5} 以上の希釈液の投与により感染性があった。

希釈倍率等から試算すると、カニクイザルの 50%感染力価として、糞便 1g あたりの静脈内投与の感染力価で、およそ $10^{6.8}$ であったとされている。(参照 43)

2. 細菌

（１）サルモネラ属菌

食品安全委員会は、「生食用食肉（牛肉）における腸管出血性大腸菌及びサルモネラ属菌」について、2011 年 8 月に評価を実施している。サルモネラ属菌による疾病の特徴(参照 3)及び用量反応関係は以下のとおり(参照 4)。

①疾病の特徴

サルモネラ属菌による食中毒は、汚染された食品を摂取してから 12～48 時間の潜伏期間を経て発症する。潜伏期間は、摂取菌量、患者の健康状態及び年齢によって左右される。症状としては、主として下痢、腹痛、嘔吐等の急性胃腸炎であり、発熱（場合によっては $38 \sim 40^{\circ}\text{C}$ ）が特徴の一つである。下痢の症状として軟便及び水様便が多いが、重症の場合には、粘血便がみられることもある。

②用量反応関係

国際連合食糧農業機関（FAO）/世界保健機関（WHO）合同専門家会議（以下「FAO/WHO」という。）の「鶏卵及びブロイラーにおけるサルモネラリスク評価書」では、世界中のサルモネラ属菌による食中毒事例のうち摂取菌数等が推定できた事例を基に、用量反応関係の推定が行われている。当該評価では、入手可能なサルモネラ属菌による食中毒の集団発生事例のうち、摂取菌数、発症率等のデータが利用できる 20 事例をリストアップし、摂取菌数（用量）と発症率の関係を基に、各データの不確実性を考慮し用量反応曲線が求められている。（図 1）用量反応曲線を求めるに当たり、統計的に有意な単一の曲線を得ることはできなかったため、当該曲線を次式のベータポアソンモデル（方程式）に当てはめ、当該曲線に近接した境界を生成させるベータポアソン用量反応パラメーターを推定した。（表 1）

発症確率の算出にあたり用いられたベータポアソンモデルの式
 ベータポアソン formula: $P = 1 - (1 + D/\beta)^{-\alpha}$

P_{ill} : 発症確率
 α, β : パラメーター
 D: 用量

$$P_i = 1 - \left(1 + \frac{\text{用量}}{\beta}\right)^{-\alpha}$$

FAO/WHO の評価書では、解析に利用されたデータの限界から、5 歳未満の患者と病院で発生した *Salmonella* Cubana による事例の患者を集団 S（感受性集団）と定義し、それ以外の患者を集団 N として暴露集団の項目に分類している。さらに、使用したデータを基に集団 S と集団 N との発症率の差異について解析したところ、解析に用いられたデータの範囲内では、集団 S の方が高い発症率を示すという証拠は得られなかったと結論づけている。ただし、同一事例内に両方の集団が含まれていた 2 事例については、集団 S の方が高い発症率を示したとしている。（参照 44）

また、当該評価書では、*Salmonella* Enteritidis (*S. Enteritidis*) とそれ以外のサルモネラ血清型の発症率の比較も行われている。当該評価の目的と解析に用いられたデータの範囲内では、*S. Enteritidis* とそれ以外の血清型のどちらも、同一用量が摂取された場合には同一の発症率となると解釈できると結論づけられている。

以上の検討結果から、当該評価書では暴露される集団又は血清型の区別をせず、同一の用量反応関係が提示されている。

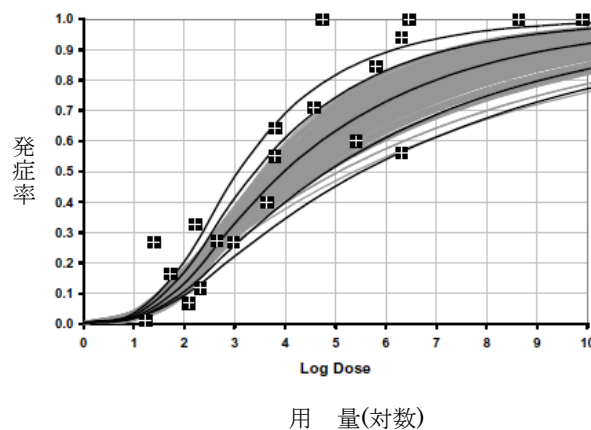


図 1 用量反応近似曲線と食中毒事例に基づくデータとの比較
 (参照 44)より引用、作成

表 1 図 1 の曲線に近接した境界を生成させるベータポアソン用量反応パラメータ

項目	α	β
期待値	0.1324	51.45
下限	0.0763	38.49
2.5 パーセンタイル	0.0940	43.75
97.5 パーセンタイル	0.1817	56.39
上限	0.2274	57.96

(2) カンピロバクター・ジェジュニ／コリ

①疾病の特徴

食品安全委員会は、「ガミスロマイシンを有効成分とする牛の注射剤（ザクトラン）」の承認に係る薬剤耐性菌に関する食品健康影響について、2014 年 9 月に評価を実施している。カンピロバクター属菌による疾病の特徴は以下のとおり。（参照 45）

Campylobacter jejuni/coli による食中毒では、汚染された食品の摂取後 1～7 日で、下痢、腹痛、発熱、嘔吐、頭痛、全身倦怠感、血便等の症状が認められる。下痢の回数は 1 日 4～12 回にも及び、また、便性は水様性又は泥状で、膿、粘液又は血液が混じることもしばしばある。本症の患者の多くは自然治癒し、一部の免疫不全患者を除いて死亡例もなく予後も良好である場合が多いが、合併症として敗血症、肝炎、胆管炎、髄膜炎、関節炎、ギラン・バレー症候群等を起こすことがある。ギラン・バレー症候群は、急激に筋力低下が発症、進行する運動神経障害優位の末梢性多発神経炎である。疫学的データからカンピロバクター感染がギラン・バレー症候群の先行感染症の一つとして考えられているが、その発症機序については未解明の部分がある。疫学的データによれば、*C. jejuni* 感染症からギラン・バレー症候群に進展する確率は 1/1,000～1/3,000 と考えられている。

②用量反応関係

菌量反応に関する報告は、若年成人ボランティアに菌を混ぜた牛乳を投与した負荷試験では、 8×10^2 個で感染が認められたと報告されている（参照 46）。また、一例ではあるが *C. jejuni* を 5×10^2 個牛乳に加えて飲んだところ下痢と腹痛を発症したとの報告がある（参照 47）。これらのことより 10^2 オーダー以下の低い菌量でも発症が認められるものと考えられる（参照 19）。

3. 寄生虫

(1) トキソプラズマ

①疾病の特徴

トキソプラズマ症は、人獣共通感染症の一つでトキソプラズマ原虫を原因とする感染症である。免疫不全患者、特に後天性免疫不全症候群（エイズ）患者は、トキソプラズマ症の感受性が高いとされている。妊婦においても、流産や死産を引き起

こすことがあるため、トキソプラズマ感染のハイリスク群であるとされている(参照 20)。病型は先天性トキソプラズマ症と後天性トキソプラズマ症に分けられる。

a. 先天性トキソプラズマ症

妊娠中に妊婦がトキソプラズマ原虫に感染すると、経胎盤的に胎児に感染して先天性トキソプラズマ症を生じることがある。妊娠初期の感染では胎児への感染率は低いものの、感染が成立した場合には重篤な症状を示す。妊娠後期の感染では胎児への感染率が高いが、症状は無症状～軽微であることが知られている。先天性トキソプラズマ症の症状は、水頭症、脈絡網膜炎及び脳内石灰化の古典的 3 徴が知られているが、その他にも精神・運動障害、リンパ節腫脹、肝機能障害、黄疸、貧血、血小板減少等様々な症状を呈する。妊娠後期に感染した場合では、症状の発現時期は新生児期だけではなく、小児期以降に顕在化することもあるとされている(参照 25)。

b. 後天性トキソプラズマ症

免疫能が正常な小児や成人（妊婦を含む。）がトキソプラズマ原虫に初感染した場合、大多数は無症状で経過するが、約 10%が伝染性単核球症様症状（発熱、倦怠感、リンパ節腫脹、肝酵素の上昇等）を示すとされている。免疫能が正常な者でも、まれに心筋炎、多発筋炎、肺炎、脳炎等の臓器障害を呈するとされている(参照 25)。

②用量反応関係

トキソプラズマの用量反応関係については、ニュージーランドの環境科学研究所 (ESR) のリスクプロファイルにおいて、糞便中のオオシストについても、組織シストについても、ヒトにトキソプラズマ感染症を引き起こすために必要な用量については情報が無いとされており(参照 48)、不明である。

なお、ネコにオオシストを経口投与し、リアルタイム PCR 法により感染を確認した報告では、推定平均 50%感染用量は 2 ブラディゾイト (95%信頼区間：0.044～11)、1 つのブラディゾイトが感染を起こす確率は 0.38 (95%信頼区間：0.08～0.52) と報告されている。(参照 49)

(2) 旋毛虫 (トリヒナ)

①疾病の特徴

旋毛虫症 (トリヒナ症) は、ブタやクマ等の野生動物の筋肉に寄生する幼虫を経口摂取することで感染する人獣共通感染症として知られている。

感染した幼虫は脱囊し、感染 3～5 日で消化管粘膜に侵入して成虫となり、その後幼虫を産下するようになる。この際に一過性の下痢等の消化器症状を引き起こす (消化管侵襲期) とされている。その後、感染 2 週間から 6 週間後まで幼虫を産下し、幼虫は血流やリンパ流により全身に播種される (幼虫筋肉移行期)。幼虫筋肉移行期には、発熱、筋肉痛、出現と消退を繰り返す皮疹、好酸球増多等の症状を呈するほか、眼瞼浮腫、関節痛、呼吸困難、さらに心筋炎、脳炎等が致死的合併症として知られている。全身に播種された幼虫のうち、舌、顎、眼筋、横隔膜を含む全身

の横紋筋に到達した幼虫のみが発育して被囊し、症状は徐々に改善していくとされている（幼虫被囊期）。(参照 25)

②用量反応関係

ヒトの発症に必要な旋毛虫（トリヒナ）の感染用量としては、筋肉に寄生する *T. spiralis* の幼虫の数が 70～150 又は 1 幼虫 / g の豚肉であるとする報告もあるが、用量反応には、多くの不確実要素が存在するとされている(参照 50)。また、9 例のアウトブレイクの結果に基づいて作成した用量反応モデルでは、旋毛虫（トリヒナ）のヒトへの感染性は高いとされ、ヒトの 50%感染用量とされる推定旋毛虫（トリヒナ）幼虫数の中央値は 150 であると計算されている(参照 51)。

（３）有鉤条虫

①疾病の特徴

有鉤条虫がヒトに感染した有鉤条虫症の症状は軽微である。下痢、軽度の腹痛、食欲不振等の症状がみられることがあるが、片節が排出される際の不快感及び片節が排泄されたことによる精神的恐怖感以外に症状がないことも多いとされている。

有鉤囊虫がヒトに感染した有鉤囊虫症における有鉤囊虫の形成部位としては、脳、筋肉及び皮下組織が代表的であるが、心臓、眼等の様々な部位に囊虫が形成され、囊虫が形成される部位により、様々な症状がみられる。脳に囊虫が形成されれば痙攣、意識障害、四肢麻痺、視野障害等の症状がみられ、筋肉や皮下組織に囊虫が形成されれば局所の小腫瘍として触知することがあるとされている。(参照 25)

②用量反応関係

有鉤条虫のヒトへの感染・発症に関する用量反応関係は不明である。

4. 疫学的データ

（１）食中毒発生状況

①HEV

HEV が原因となった食中毒事例について、豚の食肉を原因とするものではないが、以下の表 2 に示すように 1996 年以降 2 件の食中毒が報告されており、それらはいずれも狩猟肉が原因であったとされている。なお、E 型肝炎については、潜伏期間が平均 6 週間と一般的な食中毒と比較して長いこと等から、食品との関連の把握が困難であり、把握事例が少ないものと考えられる。

表2 HEVによる食品媒介感染事例

発生年月	発生場所	概要
2003 年 4 月	家庭	冷凍生鹿肉を喫食した 5 家族 6 名中 4 名が発症。鹿肉残品と患者から同じ塩基配列をもつ HEV (G3)RNA を検出。 狩猟時に汚染されていた鹿肉を生食したことが要因と推定。 食中毒として届出(患者数 4 名、死者数 0 名、喫食者数 6 名)。
2005 年 3 月	家庭	野生の猪肉を喫食した 11 人中1名が発症。猪肉残品と患者血清から同じ塩基配列をもつ HEV (G3)RNA を検出。 食中毒として届出(患者数 1 名、死者数 0 名、喫食者数 11 名)。

厚生労働省食中毒統計及び(参照 52)より引用、作成

②細菌

2004～2013 年に生食用として提供された豚の食肉等（推定を含む。）を原因とする食中毒延べ件数は以下の表 3 に示したように延べ 10 件（患者数 72 人）であり、死者は報告されていない。

表3 豚における部位別の食中毒発生状況

部位	病因物質	事件数	患者数	死者数
筋肉	カンピロバクター・ジェジュニ／コリ	1	1	0
	小計（延べ数）	1	1	0
肝臓	サルモネラ属菌	4	32	0
	カンピロバクター・ジェジュニ／コリ	4	24	0
	その他の病原大腸菌（0145）	1	15	0
	小計（延べ数）	9	71	0
合計（延べ数）		10	72	0
合計（実数）		7	40	0

厚生労働省食中毒統計より引用、作成

このうち豚の肝臓の生食が原因と推定される食中毒事例をまとめたものが表 4 であり、患者数は 32 名と報告されている。死者は報告されていない。

表 4 豚の食肉の生食が原因と推定された食中毒事例について

発生月日	発生場所	原因食品	病因物質	原因施設	喫食者数	患者数	死者数
2003.10.28	宮城県	豚レバ刺し	細菌-サルモネラ属菌	飲食店	3	1	0
2005. 4.21	愛知県	豚レバ刺し	細菌-サルモネラ属菌	飲食店	13	9	0
2007. 9.2	群馬県	豚レバ刺し(推定)	細菌-カンピロバクター・ジェジュニ／コリ	飲食店	6	5	0
2008. 5.25	神奈川県	豚レバ刺し(推定)	その他	飲食店	30	15	0
2010. 2.9	岐阜県	豚レバ刺し(2月8日に提供)	細菌-カンピロバクター・ジェジュニ／コリ	飲食店	2	2	0

厚生労働省 食安監発 1004 第 1 号 平成 24 年 10 月 4 日 厚生労働省医薬食品局 食品安全部
監視安全課長通知「豚レバーの提供に関する指導等について」より引用、作成

③寄生虫

トキソプラズマ、旋毛虫（トリヒナ）又は有鉤条虫を原因とした食中毒事例は報告されていない。

（２）感染症届出等その他の情報

①E型肝炎発生状況等

E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（以下「感染症法」という。）に基づく全数把握対象の4類感染症「急性ウイルス性肝炎」として、他のウイルス性肝炎とともに届出義務が課された。さらに、2003年11月の感染症法改正により、「E型肝炎」として全数把握対象の4類感染症とされ、届出義務が課されている。（参照 2）

2000年から2010年までのE型肝炎患者の報告状況についてまとめたものが表5である。報告数は2002年以降増加の傾向がみられるが、感染症発生動向調査週報では、病原体検査（HEV IgM 抗体検査、RT-PCR 法）の普及、E型肝炎に関する医師の理解が深まったことによる影響等が考慮されるため、報告数の増加のみから発生が増加していると断定することは困難と考察されている。（参照 11）

表5 E型肝炎患者の感染地域別報告状況（2000～2010年）

（単位：人）

年次	国内感染	国外感染	不明	合計
2000	1	2	0	3
2001	0	0	0	0
2002	15	1	0	16
2003	22	9	0	31
2004	28	11	2	41
2005	34	9	0	43
2006	54	16	1	71
2007	41	15	0	56
2008	33	10	1	44
2009	53	3	0	56
2010	59	7	0	66
2011	55	6	0	61
2012	112	8	1	121
合計	507	97	5	609

（参照 11, 29, 53, 54, 55, 56, 57）より引用、作成

なお、2013年は11月27日現在として、106例がE型肝炎患者として届出されている。また、2011年10月にE型肝炎のIgA抗体検出キットが保険適用になり、2012年以降IgA抗体検出キットによる診断が大きく増加している。（参照 8）

a 症状の発現状況

2006年1月末までに国内43医療機関で集められたとされるHEV感染症の243症例について、症状の発現状況ごとにまとめたものが表6である。（参照 58）

表6 HEV感染者の性別症状発現状況

（単位：人）

性別	調査数	疾病分類			
		不顕性感染（%）	急性感染（%）	急性肝炎重症型（%）	劇症肝炎（%）
男	188	53 (28.2)	106 (56.4)	17 (9.0)	12 (6.4)
女	55	18 (32.7)	29 (52.7)	4 (7.3)	4 (7.3)
合計	243	71 (29.2)	135 (55.6)	21 (8.6)	16 (6.6)

（参照 58）より引用、作成

同調査結果について、年齢階級別に発症者数をまとめたものが表7である（参照 27）。劇症肝炎は60歳以上で全体の68.8%と最も多く、急性肝炎及び急性肝炎重症型では40～59歳の年齢層が50%以上と最も多かった。

表 7 E 型肝炎発症者の年齢階層別症状発現状況

(単位：人)

年齢階級	発症者数	疾病分類					
		急性肝炎 (%)		急性肝炎重症型 (%)		劇症肝炎 (%)	
0～39歳	25	21	(15.6)	3	(14.3)	1	(6.3)
40～59歳	85	70	(51.9)	11	(52.4)	4	(25.0)
60歳～	62	44	(32.6)	7	(33.3)	11	(68.8)
合計	172	135	(100)	21	(100)	16	(100)
平均±SD		52.8±14.4		52.8±15.6		58.9±10.1	

平均±SD：各項目の平均年齢±標準偏差

(参照 58)より引用、作成

b 死者数

2000 年～2013 年の日本の人口動態統計から、死因が急性 E 型肝炎となっている死者数を年齢階級別にまとめたものが表 8 である。統計として報告されている死者数は年 0～2 人であり、統計上の死者は全て 60 歳以上となっている。

表 8 急性 E 型肝炎による年齢階級別死者数

(単位：人)

年齢区分	2000年	2001年	2002年	2003年	2004年	2005年	2006年	2007年	2008年	2009年	2010年	2011年	2012年	2013年	合計
0～4歳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5～9歳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10～19歳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20～29歳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
30～39歳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
40～49歳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
50～59歳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
60～69歳	1	-	1	1	2	-	1	-	-	1	1	-	-	1	9
70～79歳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-	2
80～89歳	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1
90～99歳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
100歳～	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
不詳	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
合計	1	0	1	1	2	0	2	0	0	1	1	0	2	1	12

基本死因分類が「B17.2 急性 E 型肝炎」とされたものを集計

厚生労働省 人口動態統計より引用、作成

c 感染経路

1999 年 4 月～2008 年第 26 週の間に報告された E 型肝炎患者のデータのうち、感染経路（推定又は確定）についてまとめたものが表 9 である(参照 11)。感染経路不明のもの（約 55%）が最も多く、飲食物が関与するもの（約 44%）が次に多い。

表 9 E型肝炎の感染経路別発生状況

(単位：人)

感染経路	報告数 (%)
経口感染 (飲食物の記載あり)	128 (44.4)
輸血	3 (1.0)
その他・不明	157 (54.5)
合計	288 (100)

1999 年 4 月 (感染症法施行) ～2008 年第 26 週の報告を集計

(参照 11)より引用、作成

上記表 9 に掲載されたデータで、問診等により経口感染によると報告されたもののうち飲食物の記載のあったものについて、その種類別の患者数をまとめたものが表 10 である(参照 11)。豚肉が最も多く (38.5%)、次いで、猪肉 (23.0%)、鹿肉 (17.8%) の順で報告されている。また、豚肉、猪肉及び鹿肉については、それぞれ 26.9%、22.6% 及び 45.8%の患者が生食していたことが報告されている。

表 10 E型肝炎患者の感染経路 (飲食物) 別発生状況

(単位：人)

飲食物の種類	報告数 (%)	内訳 (%)	
		内臓肉喫食あり	生食あり
豚肉	52 (38.5)	46 (88.5)	14 (26.9)
イノシシ肉	31 (23.0)	12 (38.7)	7 (22.6)
シカ肉	24 (17.8)	—	11 (45.8)
その他	28 (20.7)	—	—
合計	135 (100)	—	—

(参照 2)より引用

*猪肉及び鹿肉を喫食した報告数には 7 例の重複が含まれている。

報告数 (%)：各飲食物の種類別の報告数／報告数の合計

内臓肉：内臓肉を喫食したとの記載のある報告数／各飲食物の報告数

生食：各食品を生で喫食したとの記載のある報告数／各飲食物の報告数

そのほか、2005 年～2013 年 11 月の感染症発生動向調査における E 型肝炎の報告として、推定感染経路の記載があった国内 250 例中、肉類の喫食が大部分であったとされ、豚 (肉及び肝臓を含む。) が 88 例 (35%)、イノシシ 60 例 (24%)、シカ 33 例 (13%)、ウマ 10 例 (4.0%)、貝 (牡蠣等) 11 例 (4.4%) 等で、その他に動物種不明の肉 (生肉、焼肉等) 又は肝臓がそれぞれ 37 例 (15%) 又は 24 例 (9.6%) であった (重複を含む。) とされている。(参照 59)

d 食肉の喫食との関連が疑われた E 型肝炎の国内事例

豚の食肉の喫食との関連が疑われた E 型肝炎の事例について、表 11 にまとめた。また、表 11 の事例②の北海道における報告の 10 例の E 型肝炎患者の詳細について

表 12 にまとめた。なお、豚の食肉ではないが、猪肉・鹿肉の喫食に関連する E 型肝炎の事例について表 13 にまとめた。

表 1 1 豚の食肉の喫食との関連が疑われた E 型肝炎事例

発生地 域	患者の 年齢・ 性別等	発症年 月等	喫食食品 喫食回数・喫食 量 等	症状・備考等	参照
①東京 ・神奈 川地区	10 名の 国内感 染例（男 性 7 名、 女性 3 名、年齢 34 歳～ 69 歳	1998～ 2004 年	豚レバ刺しを好 んで喫食した事 例及び豚肉のシ ャブシャブを頻 回に喫食した事 例が含まれる。	海外渡航歴がなく発症し、HEV RNA 陽性により E 型肝炎と診断 された計 10 名の散発的な事例。	(参照 60)
②北海 道 46 歳 ～86 歳	男性 10 名	2001 年 5 月 ～2002 年 12 月	焼いた又は生 （非加熱）の豚 肝臓及び生（非 加熱）の豚の腸/ 大腸を喫食した とされる。	北海道北見市の一病院で確認され た 10 名の E 型肝炎患者のうち 9 例が発病の 2 週間～8 週間前に焼 いた又は生（非加熱）の豚肝臓を 喫食していた。抗 HEV 抗体陽性 により E 型肝炎と診断された 10 名の患者全てで HEV RNA が検出 され、渡航歴、ブタとの接触、輸血 歴はなかったとされている。患者 の詳細は表 12 を参照。表 12 に示 した 64 歳及び 58 歳の患者は死亡 した（いずれも遺伝子型 G 4）。 また、北海道内のスーパー等で 市販されている生（非加熱）の豚 肝臓を 363 個購入し、HEV RNA の検出が試みられたところ、7 個 （1.9%）が陽性であったとされ、 陽性の豚肝臓から分離された HEV 株の塩基配列とこの事例の 患者 1 名より分離された HEV 株 の塩基配列が 100%一致した。	(参照 16)
③北海 道	69 歳・ 男性	2004 年 9 月 21 日	牛肉、豚肉、豚 肝臓、豚のホル モン（直腸）、鶏 肉が提供されて おり、感染源の 食材の特定には 至らなかった が、少なくとも 豚肝臓が最も疑 わしい食材の 1 つ。	2004 年 8 月 14 日北見市の焼肉店 で 13 名が会食。そのうち 1 名が 9 月 21 日に高度肝機能異常を呈し 入院し、その後抗 HEV 抗体陽性 により E 型肝炎と診断。10 月 14 日に劇症肝炎で死亡。患者検体に 含まれる HEV RNA は極めて低力 価であった。遺伝子型は G 4。喫 食者 13 名中 7 名に HEV 感染マー カーが検出された。	(参照 61)
④不明	35 歳・ 女性・妊 婦（入院 時妊娠 14 週の	2008 年	6 か月以上前に レバ刺し（豚か牛 かは不明）を喫食 し、1 週間前に食 堂で出されたハ	日本で第 1 例目と考えられる妊婦 での E 型肝炎症例。海外渡航歴な し。E 型肝炎と診断されたが、肝 炎に伴う自他覚症状もなく、軽症 の急性肝炎として治癒した。抗	(参照 62)

発生地域	患者の年齢・性別等	発症年月等	喫食食品 喫食回数・喫食量等	症状・備考等	参照
	事例)		ンバーグが生焼けの状態であったため、焼き直してもらった経緯はあるが、感染源となったかどうかについては否定的。	HEV 抗体、HEV RNA 陽性。遺伝子型は G 3。	
⑤ 北海道	男性 5 名。年齢中央値は 52 歳。	2009 年 9 月～10 月	豚内臓肉（直腸、結腸及び肝臓）の喫食歴のある人が含まれた。	E 型肝炎と診断された 11 例中 5 例が発症 4-6 週前に焼肉店及び居酒屋における豚内臓肉（直腸、結腸及び肝臓）の喫食歴があったとされた。	(参照 63)

*症状・備考等の欄については、各事例報告に基づいて記載している。

表 1 2 北海道北見市の一病院で経験された 10 例の E 型肝炎患者の詳細
(上記表 1 0 の事例②について)

患者 年齢	発症年月	喫食場所	豚肝臓*の喫食回数又は頻度 (発症前の最終喫食日)	HEV 分離株	遺伝子型
72	2001. 5.22	家庭	2-3 回 / 年 (1-2 か月前)	HE-JA12	G 4
46*	2001.5.30	家庭	2 回 / 月 (2 週間前)	HE-JA13	G 4
57	2001.11.13	家庭	2-3 回 (1-2 か月前)	HE-JA14	G 4
51	2002.7.14	家庭	2-3 回 (1-2 か月前)	HE-JA15	G 3
72	2002.8.16	家庭	1 回 / 月 (1 か月前)	HE-JA16	G 3
64	2002.9.28	—	—	HE-JF4	G 4
61	2002.11.8	家庭	1 回のみ (41 日前)	HE-JA17	G 4
58*	2002.11.23	家庭	1-2 回 / 年 (1 か月前)	HE-JF5	G 4
86	2002.11.30	家庭	7 連続日 (19 日前)	HE-JA18**	G 4
56*	2002.12.19	飲食店	1 回 / 月 (1 か月前)	HE-JA19	G 4

*46 歳、58 歳、56 歳の患者は、豚肝臓の喫食の際に生（非加熱）の豚の腸及び大腸も喫食していた。

**86 歳の患者より分離された株は、市販の豚肝臓から分離された HEV 株の塩基配列と 100%一致した。(参照 16)より引用、作成

(参考)

表 1 3 猪肉・鹿肉の喫食を通じた又は喫食との関連が疑われた E 型肝炎事例

発生地域	患者の年齢・性別等	発症年月等	喫食食品 喫食回数・喫食量等	症状・備考等	参照
①鳥取県	53 歳男性及び友人の 70 歳の男性	2003 年 3 月～4 月	1 月後半から 2 月初めにかけ、5 回にわたり生（非加熱）のイノシシの肝臓を喫食	53 歳の男性は 2003 年 3 月に急性肝炎と診断。患者血清は、抗 HEV 抗体陽性。HEV RNA は陰性。友人の 70 歳の男性は、劇症肝炎により 4 月に死亡。急性期の 3 月の患者血清では、HEV RNA 陽性であった。遺伝子型 G 4。	(参照 64)
②兵庫県	44 歳・男性、69 歳・男性（父）42 歳の男性（弟）61 歳・男性（知人）	2003 年 4 月	狩猟により捕獲した野生のシカ（ニホンジカ）2 頭を生（非加熱）で、刺身又は寿司として、3 回喫食した。1 回の喫食量は 1 人当たり 100g と記載	喫食者 7 名のうち喫食 6～7 週間後に E 型肝炎を発症した 4 名全ての患者から抗 HEV 抗体並びに HEV RNA が検出された。冷凍保存されていた鹿肉の喫食残品から、PCR により HEV の検出が試みられた。2 月 22 日に喫食された鹿肉（鹿肉 1）は HEV 陽性、4 月に 2 回喫食された別の鹿の肉（鹿肉 2, 3）は HEV 陰性であった。鹿肉 1 から、およそ $10^5/\text{g}$ の HEV RNA が検出された。 鹿肉から検出された HEV の塩基配列と患者 3 人から分離された HEV の塩基配列は 100%一致し、患者 1 人から分離された HEV の塩基配列は 1 塩基のみ異なり、99.7%の相同性であった。 HEV 陽性であった鹿肉（鹿肉 1）を喫食しなかった家族のうち 2 人は、鹿肉 2,3（HEV 陰性）を喫食したにもかかわらず、HEV に感染しなかった。鹿肉 1 を僅かに喫食した 1 人も HEV に感染しなかった。鹿肉を生（非加熱）で喫食した事例に基づき、HEV 感染が人獣共通感染であり、ヒトが動物から感染することを直接証明したものである。	(参照 14)
③長崎県	71 歳・男性	2004 年 4 月 28 日	野生の猪肉をバーベキューとして提供。喫食量は 1 人当たりおよそ 80g とされている	急性の肝炎を発症する 59 日前である 2004 年 2 月 28 日に野生の猪肉を 71 歳男性、71 歳の女性（妻）、55 歳の男性（義弟）が喫食。いずれも生では喫食していないが、71 歳の男性患者は、他の人と比べて肉をレアの状態で喫食。71 歳の男性は、抗 HEV 抗体、HEV RNA 陽性。55 歳の男性は、高レベルの抗 HEV IgM 抗体を保有していたが、不顕性感染であった。	(参照 65)

発生地域	患者の年齢・性別等	発症年月等	喫食食品 喫食回数・喫食量等	症状・備考等	参照
④ 長崎県	52 歳・男性	2004 年 10 月	猪の焼肉の喫食	患者は発熱、倦怠感、肝機能障害、血球減少の症状を認め、抗 HEV IgM 抗体、抗 HEV IgG 抗体及び HEV RNA は陽性であった。当該患者は 2004 年 10 月に 2 回、猪の焼肉を喫食。一緒に喫食した 7 人中 5 人からの血液検査では、抗 HEV 抗体、HEV RNA いずれも陰性。猪肉の保存はなく、直接の原因か否かは不明。	(参照 66)
⑤ 福岡県	50 代後半・女性	2005 年 3 月	狩猟肉(野生の猪肉)の喫食(鍋物及び焼肉)	発症前に 2 回、野生の猪の狩猟肉を喫食していた。1 回目は 2004 年 12 月 28 日に夫婦 2 人で鍋物として喫食した(冷凍庫に残品を保管)。2 回目は 2005 年 1 月 19 日に焼肉として夫婦 2 人及び友人 9 人で喫食した(冷凍庫に残品を保管)。患者以外の喫食者に発症者なし。喫食残品として冷凍保管していた猪肉 2 回分のうち 2 回目に喫食した猪肉及び患者の血清から HEV RNA が検出され、塩基配列を比較したところ、240/241 塩基が一致。猪肉が感染源となったことを直接的に示す証拠となった。2 回目の喫食で感染したと考えられ、潜伏期間は 52 日と推定された。	(参照 67)
⑥ 静岡県	71 歳・男性	2007 年 3 月	野生の猪の肝臓を生食	2006 年 12 月末に飲食店で野生の猪の肝臓を生食。2007 年 3 月 12 日入院。残品なし。	(参照 68)
	48 歳・男性	2007 年 3 月	発症の約 2 か月前に偶然 71 歳男性と同一飲食店で別々に猪の肝臓を生食	71 歳男性と同じく 2006 年 12 月末に飲食店で野生の猪の肝臓を生食。残品なし。2007 年 3 月 16 日に肝機能異常が認められ、入院。	
	69 歳・男性	2008 年 2 月	狩猟で捕獲した複数頭の鹿生肉を頻回に自宅で調理して喫食	発症の 2 か月前から喫食。2008 年 2 月 10 日に入院。残品なし。 3 例とも抗 HEV 抗体陽性、HEV RNA 陽性。遺伝子型は G 4。塩基配列は相互に 99.8%以上一致。	
⑦ 東京都	急性肝障害 29 例のうち 2	2009 年 4 月からの 20 か月	発症の 3 週間前に猪鍋もしくは動物種不明の肝臓を喫食	東京都内の病院において、2009 年 4 月からの 20 か月間に入院した急性肝障害 29 例のうち、7 例が急性 E 型肝炎と診断された。感染経	(参照 8)

発生地域	患者の年齢・性別等	発症年月等	喫食食品 喫食回数・喫食量 等	症状・備考等	参照
	例			路を推定可能であった症例は 2 例。	
⑧ 兵庫 県	46 歳・男性	2010 年 2 月	発症 2 週間前に火を通した料理で鹿及び猪の肉を喫食	発症の 2 年前から中国・上海に駐在。	(参照 69)
⑨ 長崎 県	69 歳・男性 2 名	2003 年 4 月	一度は火を通した猪肉	地元の老人会により猪のバーベキューパーティーが催され、参加者のうち 2 名が後に急性肝炎で入院し、抗 HEV 抗体陽性、HEV RNA 陽性であった。その後、2 名を含むパーティーの参加者 12 名について調査を行った結果、11 名が抗 HEV 抗体陽性であった。	(参照 70, 71)
⑩ 静岡 県	54 歳・男性	年月の詳細なし	県内で捕獲された野生の猪の肝臓を焼いて喫食	喫食の約 1 か月後に入院、急性肝炎重症型と診断された。抗 HEV 抗体、HEV RNA 陽性。猪肝をフライパンで硬くなるまで十分に加熱調理したとのことであったが、肉の一部が加熱不十分であったか、箸などの調理器具の処理が不十分であったため、感染が成立したと推測。	(参照 72)

*症状・備考等の欄については、各事例報告に基づいて記載している。

②トキソプラズマ感染症

国内において、トキソプラズマに関する継続的なサーベイランスは行われていないことから、国内での感染状況の把握は困難な状況にある。

小児感染症学会を母体とし、全国の小児科を標榜する施設及び新生児専門施設の 2,624 施設に調査票が送られ、そのうち 1,183 施設から得られた回答結果によると、2006 年から 2008 年までの 3 年間に少なくとも 16 例の先天性トキソプラズマ症が報告された。(参照 73)

海外においては、トキソプラズマ症は各国で発生がみられ、その有病率は各国で異なるとされ、WHO では、全世界人口のおよそ 30%はトキソプラズマに感染していると推定している。

FAO/WHO による「食品由来寄生虫に関するリスク管理のための複数基準に関するランク付け」では、食品媒介性の寄生虫について、世界規模における疾病数及び分布、重篤性、死亡率、今後疾病が増加する可能性、国際貿易への影響、並びに経済的に感受性の高い集団に対する影響という複数の因子に基づき、リスクランキングを行った結果、トキソプラズマは 4 番目にランキングされ、小型反芻動物由来の肉、豚肉、牛肉及びジビエに関連する寄生虫であるとされている。(参照 74)。

米国では、年間 225,000 例のトキソプラズマ症が発生しているとされているが、そのうちの 50%が食品に関連するとされている(参照 75)。さらに、トキソプラズ

マは、食品媒介性疾患の入院患者の 8%、死者の 24%を占めるとされている(参照 76)。

③旋毛虫症（トリヒナ症）

日本で確認された旋毛虫症（トリヒナ症）又は旋毛虫症（トリヒナ症）疑いの事例について、以下の表 14 にまとめた。日本国内の旋毛虫症（トリヒナ症）の集団発生は、過去に熊肉の生食に起因する 3 件が報告されているが、その後は集団発生の報告はなく、国内及び輸入症例の散発例が報告されている。

表 14 日本で確認された旋毛虫症（トリヒナ症）又は旋毛虫症（トリヒナ症）疑いの事例について

発生地域	発症年月等	発症者数	喫食食品等	症状・備考等	参照
青森県	1974 年	15 名	熊肉（生）	現地で捕獲されたツキノワグマの肉及び肝臓の刺身を喫食した 20 名中 15 名が発症。食品残品より虫体を証明。喫食から発症までの潜伏期間は 18~48 日（平均 24.8 日）。	（参照 77, 78）
北海道	1979 年	12 名	熊肉（冷凍、刺身）	郷土料理店が提供したエゾヒグマの肉（-30℃で約 4 か月冷凍）のルイベ ¹ を喫食した 94 名中 12 名が発症。患者は北海道内、東京在住の発症者の筋生検において旋毛虫（トリヒナ）幼虫を証明。潜伏期間は 7~23 日（平均 11.2 日）。	（参照 77, 78）
三重県	1981 年 10 月 ~ 1982 年 1 月	旋毛虫（トリヒナ）抗体陽性者は 60 名	熊肉（冷凍、刺身）	旅館で提供されたツキノワグマの冷凍肉を非加熱で喫食した 413 名中 60 名が血清抗体陽性。潜伏期間は 7~54 日（平均 24.3 日）。原因となったクマ肉は当初は京都又は兵庫産とされたが、輸入（中国産）の可能性もあるとされている。	（参照 77, 78, 79）
タイで感染	1982 年	1 名	豚肉（生）	タイで喫食、感染、発症し、帰国後に診断された。患者血清中の抗体陽性。	（参照 80）
鳥取県	1984 年	1 名	豚内臓・牛肝臓・カナダ産豚肉（冷凍） 1984 年	豚内臓・牛肝臓・カナダ産豚肉（冷凍）を加熱不十分な状態で喫食。患者血清中の抗体陽性。筋生検では陰性（幼虫が検出されていない）。原因食品として最も疑われたカナダ産豚肉については小売店ストック分を検査したが陰性（幼虫が検出されていない）とされている。	（参照 81）
山形県	1985 年	1 名	豚肉（出所不明）味噌漬	豚肉味噌漬を加熱不十分な状態で喫食。患者血清中の抗体陽性。	（参照 78）

¹ 冷凍保存した肉を凍ったままで味わう料理

発生地域	発症年月等	発症者数	喫食食品等	症状・備考等	参照
				筋生検陰性（幼虫が検出されていない）。	
広島県	1987年	1名	豚肉（加熱不十分）	患者の血清学的検査の結果、旋毛虫症（トリヒナ症）の疑い。	（参照 82）
中国で感染	1997年	1名	クマの乾肉（燻製風）	中国で喫食し、帰国後に発症。原因不明筋炎として入院加療。患者血清中の抗体陽性。筋生検でも虫体を証明。	（参照 83）
ケニアで感染	2002年	1名	ワニ肉、シマウマ肉、豚肉、ダチョウ肉	ケニア旅行中に加熱したワニ肉、シマウマ肉、豚肉、ダチョウ肉を喫食。患者血清中の抗体陽性。	（参照 84）
台湾で感染	2008年	8名	スッポン（生）	日本料理店で養殖スッポンを生で喫食した 23 名中 8 名が発症（うち日本人は 3 名喫食、2 名発症）。患者血清中抗体陽性。筋生検・食品残品ではいずれも虫体証明なし。潜伏期間は 6~15 日（平均 9.1 日）。	（参照 85）

*報告にあった記載に基づいて表を作成

FAO/WHO による「食品由来寄生虫に関するリスク管理のための複数基準に関するランク付け」では、旋毛虫（トリヒナ）は、7 番目にランキングされ、豚肉に関連する寄生虫であるとされている（参照 74）。

世界的には、旋毛虫症（トリヒナ症）は 1980 年代より有意に減少しているが、旋毛虫（トリヒナ）は、まだ低レベルで存在し、さらにヒトの生活習慣の変化（馬肉の生食、犬肉及び野生猪肉の喫食機会の増加等）により、暴露の機会は増えてきていると考えられている。米国において、年間約 150 例の旋毛虫症（トリヒナ症）の患者が報告されており（参照 76）、それらの事例の 100%が食品媒介性であり、およそ 20%が豚肉によって引き起こされたとされている（参照 86）。感染を引き起こしたとされる豚肉の大部分は、小売商店から購入したものであり、以下の表 15 の例に示したような、生又は加熱不十分のいずれかを喫食したことによるものであるとされている（参照 20）。

表 15 諸外国における旋毛虫症（トリヒナ症）の報告事例の例

諸外国の事例	発症者数	喫食食品等	参照
米国 ウィスコンシン	40 人	適切に調理されていない豚のソーセージを喫食。	（参照 20, 87）
英国	8 人	セルビアで作られたサラミを喫食。	（参照 20）

④有鉤条虫症・有鉤囊虫症

FAO/WHO による「食品由来寄生虫に関するリスク管理のための複数基準に関する

るランク付け」では、有鉤条虫は、1 番にランキングされ、豚肉に関連する寄生虫であるとされている(参照 74)。

世界的には、主に南米、南及び東南アジア並びにアフリカのサハラ砂漠周辺においては、数百万人が有鉤条虫 (*T. solium*) に感染していると推定されている。(参照 88)

国内での有鉤条虫症の報告は、中国、インド等からの輸入感染例を除いてほとんどない(参照 89)。有鉤囊虫症の報告例は、1908 年の第 1 例以来、2011 年までに 454 例報告されている。第二次世界大戦前後に海外で感染したと思われる例が中心だが、国内では豚肉の消費が多い沖縄県からの報告例が多い。また、海外で感染した事例及びまれに国内で感染したと推測される患者が存在するとされている(参照 29, 89)。

有鉤囊虫症による死者数は少なく、致死率は 1%未満と報告されている(参照 90)。世界中の有鉤囊虫症による死者数は 1990 年に 700 人 (Range (0 to 2800) 、さらに 2010 年には 1200 人 (Range 0 to 4300)と報告され、死者は全ての年齢層から認められ、また性差は認められていない(参照 91)。

V. 暴露評価

1. 汚染状況

(1) HEV

①国内の農場飼育時におけるブタのHEV汚染状況

日本のブタにおける HEV 感染状況を明らかにする目的で、2000 年～2002 年に北海道から沖縄まで、1 道 20 県の 117 農場において、1～6 か月齢のブタ、計 3,925 頭から血液検体が採取され、HEV の汚染実態調査が実施された。この調査の結果、全体の 93%にあたる 109 農場で、抗 HEV IgG 抗体陽性のブタが確認され、ブタの HEV 汚染は全国規模で広がっていることが明らかとなった。採取された血清を用いて調べられた抗 HEV IgG 抗体の検査結果を表 16 に、HEV 遺伝子の検査結果を表 17 に示した。血清中の抗 HEV IgG 抗体の検出率は、月齢とともに上昇し、出荷時期となる 5 か月齢及び 6 か月齢では 80%以上であった（表 16）。血清中の HEV 遺伝子は、1 及び 6 か月齢では陰性であったが、3 か月齢のブタでは検出率が 14%と最も多かった（表 17）。血清中の抗 HEV IgG 抗体の検査結果は、母ブタからの移行抗体が消失する 1～2 か月齢のブタに HEV が感染し、2～4 か月齢で末梢血中に HEV が現れるが、抗体を獲得して 6 か月齢までに末梢血中の HEV は排除されることを示している。（参照 12, 92, 93）

表 16 ブタのHEV感染の有無に関する検査結果（抗体検査）

ブタの月齢	1 か月 齢	2 か月 齢	3 か月 齢	4 か月 齢	5 か月 齢	6 か月 齢
サンプル数	218	698	1,060	680	883	386
抗体保有数	21	71	509	583	732	326
抗体保有率	10 %	10 %	48 %	86 %	83%	84%

（参照 12）より引用、作成

表 17 ブタのHEV保有の有無に関する検査結果（遺伝子検査）

ブタの月齢	1 か月 齢	2 か月 齢	3 か月 齢	4 か月 齢	5 か月 齢	6 か月 齢
サンプル数	218	378	1,060	360	383	386
遺伝子検出数	0	11	145	34	2	0
遺伝子検出率	0 %	3 %	14 %	9 %	1 %	0 %

（参照 12）より引用、作成

②国内の出荷時におけるブタのHEV汚染状況

熊本県内で 2006 年から 2012 年までにと畜されたブタの検体を用いて HEV 汚染実態調査が実施された。血清から抗 HEV IgG 抗体が検出されたのは、966 検体中 695 検体（71.9%）であったが、豚舎間で 0～100%と大きな差がみられた。HEV 遺伝子が検出されたのは、と畜検査で合格となった豚の肝臓 80 検体中 2 検体（2.5%）、廃棄肝臓 183 検体中 11 検体（6.0%）、血液 1,371 検体中 2 検体（0.1%）

であった。その結果を表 18 に示した。(参照 94)

表 18 国内のと畜場におけるブタの HEV 遺伝子検査の結果

	と畜検査で合格となった肝臓	廃棄肝臓	血液	合計
検査数	80	183	1,371	1,634
陽性数	2 (2.5%)	11 (6.0%)	2 (0.1%)	15 (0.9%)

(参照 94)より引用、作成

2005 年 9 月～11 月に新潟県の 18 農場からと畜場に搬入された計 57 頭の肉豚及び 6 農場の繁殖豚 8 頭の胆汁、肝臓及び血液を検体として、ELISA キットにより、HEV の汚染状況が調べられた。血中抗 HEV IgG 抗体が陽性となったのは 12 農場から搬入された肉豚 17 頭 (30%) 及び 3 農場の繁殖豚 3 頭 (38%) であった。胆汁から HEV 遺伝子が検出されたのは肉豚 1 頭であった。なお、出荷肉豚 3 頭から HEV が検出された 1 農場で生育段階の感染状況が調べられた結果、4 か月齢、5 か月齢及び 6 か月齢で、それぞれ 4/5、1/5 及び 1/5 頭の糞便から HEV 遺伝子が検出された。(参照 95)

出荷齢ブタ (約 200 日齢) における HEV RNA の体内分布を検査した結果として、肝臓では 4/20 頭、胆汁では 3/20 頭、回腸組織では 1/20 頭、結腸組織では 3/20 頭の豚が HEV RNA 陽性であったと報告されている。(参照 96)

2006 年～2012 年に熊本県内でと畜されたイノシシ及びシカの HEV 汚染実態調査が実施された。イノシシ 173 頭及びシカ 63 頭の筋肉、肝臓及び血液を用いて検査した結果、イノシシ 13 頭 (7.5%) から HEV 遺伝子が検出されたが、シカからは検出されなかった。(参照 94)

③国内の豚の食肉の HEV 汚染状況

国内で市販されている豚の肝臓における HEV の検出状況については、2002 年 12 月から 2003 年 2 月まで北海道内で市販されている豚の肝臓 363 検体を調査した結果、7 検体 (1.9%) から、HEV 遺伝子が検出された。(参照 2)

④海外のブタ及び食肉製品の HEV 汚染状況

2010 年に実施されたチェコ、イタリア及びスペインの調査では、と畜場で採取した健康なブタ 113 頭の糞便 (113 検体)、肝臓 (112 検体) 及び筋肉(舌筋: 112 検体)の計 337 検体を用いて、定量的 PCR 法による HEV 検査を行ったところ、表 19 にまとめたように、糞便からは 3～41%、肝臓からは 3～6%、筋肉からは 0～6%で HEV が検出されたと報告している。また、加工施設又は販売店で採取したソーセージ 313 検体のうち HEV が検出されたのはスペインの検体のみであった (陽性率 6%)。各種検体から検出された HEV は遺伝子型が全て G3 であった。また、陽性率に開きはあるが、調査した国の豚肉生産チェーンの全段階 (と畜場、加工施設、販売店) の検体から HEV RNA が検出された。定量的に解析したところ、HEV は

豚肉生産チェーン全般にわたって存在し、豚肉の加工工程によって内因性ウイルスが大幅に減少することはないことがわかった。したがって消費者は、供給源や原産国、さらに加工時におけるブタの糞便汚染とは無関係に、最高 6.0%の割合で HEV ゲノムを含む豚肉製品を購入する可能性がある」と結論付けている。(参照 97)

表 19 チェコ、イタリア及びスペインにおけるブタの HEV 陽性率について

国	糞便 陽性検体数/調査 検体数 (%)	肝臓 陽性検体数/調査 検体数 (%)	筋肉 陽性検体数/調査 検体数 (%)	ソーセージ (加工/小売時点) 陽性検体数/調査検 体数 (%)
チェコ	1/40 (3%)	2/40 (5%)	1/40 (3%)	0/92 (0%)
イタリア	14/34 (41%)	2/33 (6%)	2/33 (6%)	0/128 (0%)
スペイン	15/39 (38%)	1/39 (3%)	0/39 (0%)	6/93 (6%)
計	30/113 (27%)	5/112 (4%)	3/112 (3%)	6/313 (2%)

(参照 97)より引用、作成

⑤海外の豚の食肉の HEV 汚染状況

海外で市販されている豚の肝臓における HEV の検出状況は以下の表 20 のとおりである。

表 20 豚肝臓からの HEV 遺伝子の検出状況について

検体	検体数	陽性数	備考 (検体について)	時期
肝臓	62	4 (6.5%)	オランダの食肉販売店・食料品等	2005 年 5 月～7 月
肝臓 (冷凍)	127	14 (11.0%)	米国内の食料品店	2005 年 9 月～2006 年 3 月

(参照 2)より引用、作成

⑥ブタの体内における HEV の検出

HEV 感染ブタにおいて HEV が検出される組織等について、検討結果が報告されている。

日本国内の農場における HEV 自然感染ブタにおける HEV の動態をブタの出荷前 200 日齢まで経時的に観察した報告では、糞便中の HEV の排出期間は 30～110 日齢で、排出のピークは、40 日目の糞便中の $10^{6.0}$ コピーであった。120 日齢では糞便からの HEV RNA は検出されなかった。ウイルス血症は 40～100 日齢までみられ、ウイルス血症となってから 20 日後から、抗 IgA 抗体及び抗 IgG 抗体がみられるようになった。さらに、200 日齢であっても、3/13 頭の豚で肝臓、胆汁及びリンパ節 (腸間膜リンパ節) で HEV RNA が検出されている(参照 98)。

HEV を静脈内投与により実験的に 2 頭のブタ (7 及び 10 週齢) に接種した報告では、HEV 接種後 7 日目に、2 頭中 1 頭のブタから血清中に一時的に HEV RNA が検出され、接種後 7～11 日目にウイルス血症が観察されたが、別の 1 頭のブタの

血清からは検出されなかった。接種後 18 日目に組織を採取して HEV の組織内分布について検討した結果では、肝臓、小腸及び大腸から HEV RNA が検出され、比較対照である HEV に自然感染した 14 週齢の 1 頭のブタにおいても、HEV RNA は、肝臓、小腸及び大腸に幅広く分布していたと報告されている。HEV 感染の経過において、消化管の全ての部位に HEV が分布するのかどうかについて、2 頭中 1 頭のブタでは、結腸に HEV RNA が検出されたが、回腸及び盲腸には検出されず、別の 1 頭のブタでは、回腸及び盲腸に HEV RNA が検出されたが、結腸には検出されなかった。一方で、HEV に自然感染した 1 頭のブタでは、全ての腸の組織及び腸内容物に HEV RNA が検出された。これらの 3 頭のブタのいずれか又は全頭から HEV は肝臓、胆嚢、十二指腸、回腸、盲腸、結腸、直腸及び腸内容物において検出されたが、脾臓、筋肉、腎臓及び心臓ではいずれのブタからも HEV RNA を検出できなかったとされている。(参照 99)

生後 3~30 日齢のブタ 10 頭に HEV を静脈内投与し、1 週目から 7 週目まで主要臓器等を採取し、HEV RNA を定量したところ、HEV RNA は、肝臓、心臓、肺、腎臓、脾臓、膵臓、胆嚢、扁桃、腸のリンパ節、胃、十二指腸、空腸、回腸、結腸、血清、筋肉等で検出されたとの報告がある。この報告の中では、HEV RNA は肝臓及び胆汁で最も多く検出されている。血清及び筋肉からも投与後 2 週目から HEV RNA が検出されたが、それらの RNA 量は肝臓と比較した場合に数十~数千分の一程度と少なかったと報告されている。(参照 100)

国外では、実験的に HEV に接触感染又は HEV を静脈内投与することにより感染させたブタでは、肝臓、リンパ節、脾臓、腸（回腸、空腸及び大腸）等の組織から HEV RNA が検出されたという報告がある。また、筋肉の検体からも、39 検体中 20 検体で HEV RNA が検出されたとしている。なお、報告文献のディスカッションにおいて、筋肉等の臓器由来の検体中に HEV RNA が検出されたことについて、これらの組織中に元々 HEV RNA が存在していたのか、血液由来等の交差汚染によるものであったのかどうかについてはわからないと考察されている(参照 101)。

⑦豚の食肉における HEV 量

HEV に感染した豚の食肉中の HEV 量については十分な知見がない。文献中に記載のあった HEV RNA 又は感染力価については以下のとおりである。

a. 実験的に HEV に感染させた豚の肝臓

実験的に HEV を感染させた豚肝臓を用いて、不活化条件を検討した研究において、材料である豚の肝臓中に含まれたウイルス量は、定量的 RT-PCR の解析結果より、 10^8 HEV RNA (相当) /g とされた。(参照 102)

b. 実験的に HEV に感染させた又は HEV 自然感染の豚の肝臓

10^5 HEV RNA の HEV を静脈内投与した豚(投与開始時 7 及び 10 週齢の 2 頭)の接種 18 日後の肝臓では、定量的 RT-PCR の解析結果より、 $10^{4.3}$ コピー又は $10^{5.4}$

コピー／g の HEV RNA が存在していたとされている。また、HEV 自然感染の豚（14 週齢）肝臓には、 $10^{6.49}$ コピー／g の HEV RNA が存在していたとされている。（参照 99）

c. 野生の猪の肝臓

HEV（wbGER27）を含有した野生の猪の肝臓を用いて、PBS を用いて肝臓懸濁液を作製した研究において、肝臓懸濁液中のウイルス量は、定量的 RT-PCR による解析結果によると、 5×10^8 HEV RNA/ ml であった。（参照 103）

（２）細菌（サルモネラ属菌及びカンピロバクター・ジェジュニ／コリ）

2008 年度～2013 年度に厚生労働省が実施した食品の食中毒菌汚染実態調査の結果は以下の表 21 のとおり報告されている。ミンチ肉（豚）については、大腸菌（*Escherichia. coli*）、サルモネラ属菌及びカンピロバクター・ジェジュニ／コリの陽性率はそれぞれ 71.8%、2.8%及び 0.1%と報告されている。豚肉については、*E. coli*、サルモネラ属菌及びカンピロバクター・ジェジュニ／コリの陽性率はそれぞれ 14.0%、1.1%及び 0%と報告されている。なお、腸管出血性大腸菌（O157、O26 及び O111）は全て陰性であったと報告されている。

表 2 1 食品中の食中毒菌汚染実態調査結果（平成 20 年度～平成 25 年度）

	<i>E.coli</i>			サルモネラ属菌			カンピロバクター		
	検体数	陽性数	陽性率	検体数	陽性数	陽性率	検体数	陽性数	陽性率
ミンチ肉 (豚)	811	582	71.8%	915	26	2.8%	673	1	0.1%
豚肉	93	13	14.0%	93	1	1.1%	91	0	0%

	O157			O26			O111		
	検体数	陽性数	陽性率	検体数	陽性数	陽性率	検体数	陽性数	陽性率
ミンチ肉 (豚)	915	0	0%	915	0	0%	399	0	0%
豚肉	93	0	0%	93	0	0%	43	0	0%

2008 年度～2013 年度 食品の食中毒菌汚染実態調査（集計結果）（厚生労働省）より引用、作成

そのほか、市販の豚肉 183 検体中 103 検体（56.3%）から *E. coli* が検出されたが、腸管出血性大腸菌 O157 は全て陰性であったとされ、サルモネラ属菌は 4 検体（2.2%）から検出されたとする報告がある（参照 104）。また、国内の豚の肝臓 14 検体を検査した結果では、1 検体（7%）からサルモネラ属菌が検出され、カンピロバクター・ジェジュニ／コリは検出されず、豚の内臓肉 2 検体を検査した結果では、サルモネラ属

菌及びカンピロバクター・ジェジュニ／コリのいずれも検出されなかったとする報告がある(参照 105)。

海外の報告として、市販されている豚肉 1,440 検体を検査した結果、25 検体(1.9%)からサルモネラ属菌が、66 検体(5.0%)からカンピロバクター・ジェジュニ／コリが、それぞれ検出されたとする報告がある。また、豚の内臓等(肝臓、心臓、腎臓及び胃)131 検体を検査した結果、31 検体(23.7%)でサルモネラ属菌が、24 検体(18.3%)でカンピロバクター・ジェジュニ／コリが、それぞれ検出されたとする報告がある。(参照 106)

2013 年 1 月から 5 月までの間に、国内のと畜場に搬入された肉用豚 17 農場 50 頭を対象として豚の肝臓のサルモネラ属菌又はカンピロバクターによる内部汚染の実態調査が実施された。サルモネラ属菌についてはこのうちの 40 頭の豚より胆汁を採取して定性試験が行われ、カンピロバクター・ジェジュニ／コリについては 50 頭の豚より胆汁を採取して定性試験が行われた。調査した豚 50 頭のうち 5 頭については、胆汁に加え、無菌的に採取した肝臓の尾状葉、内側右葉、外側左葉についてもサルモネラ属菌及びカンピロバクター・ジェジュニ／コリの定性試験が行われた。その結果、胆汁については、いずれの検体からもサルモネラ属菌又はカンピロバクター・ジェジュニ／コリは分離されなかったが、肝臓組織については、5 頭中 2 頭の豚の尾状葉及び 1 頭の豚の内側右葉からカンピロバクター・コリが検出された。(参照 107)

また、国内で、2013 年 5 月から 9 月に、計 6 戸の農場から搬入され、と畜場で処理された肉用豚 293 頭、廃用繁殖豚 7 頭の胆嚢から無菌的に胆汁 20ml を採材、1 戸の農場の豚から肝臓実質 15 検体を採材し、肝臓の各葉を無菌的に採材し、カンピロバクターの検出試験が行われた。その結果、胆嚢内胆汁については、1 戸の農場からの肉用豚 73 検体中 9 検体(*C.jejuni* 7 検体、*C.coli* 1 検体、*C.fetus* 1 検体)からカンピロバクターが分離されたが、その他の肉用豚及び廃用繁殖豚の検体では陰性であった。肝臓実質については、検査した 15 検体中、胆汁でカンピロバクターが陽性であった豚の肝臓実質 1 検体からカンピロバクター・ジェジュニが検出されたため、胆汁を介した肝臓内部の汚染があることが示唆された。(参照 108)

(3) 寄生虫

①トキソプラズマ

1960 年代後半にトキソプラズマの感染経路が解明され、農場の衛生管理が徹底された結果、ブタのトキソプラズマ感染は激減しているとの報告がある(参照 21)。農場でのブタの抗体保有率について、栃木県で実施された農場のブタの抗体検査では、2006 年～2013 年までの抗体陽性率は 0～12.0%の水準であったとされている。また、北海道で実施されたと畜場における搬入ブタの抗体調査においては、抗体陽性率は繁殖豚で 7.0%、肥育豚で 0.6%、ブタ全体で 1.9%であり(参照 109)、2012～2013 年に岐阜県のと畜場に搬入されたブタの調査においても、豚の抗体陽性率は、5.2%と比較的低水準であったと報告されている(参照 110)。

なお、ブタのトキソプラズマ病は、家畜伝染病予防法により、届出伝染病に指定されており、また、と畜場法によりと畜検査の検査対象にもなっているので、疾病

が確認された場合は全部廃棄される。ブタの場合、生体検査時に異常を示さず、剖検時に発見された病変（リンパ節、肝臓、肺等）の検査でトキソプラズマ病と診断される感染（有病変不顕性感染）が大多数である。（参照 111）

ブタのと畜頭数は年間、全国で約 1,700 万頭であるが、その中でトキソプラズマ病は表 22 に示すように、と畜場法に基づく報告頭数は近年、年間 80 例前後で推移しており、主として沖縄県で検出されている。（参照 112）

表 2 2 家畜伝染病予防法及びと畜検査結果に基づくブタのトキソプラズマ病の報告頭数

年	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
家畜伝染病予防法に基づく報告頭数（年次報告）	46	19	46	51	70	53	142	79	62
と畜検査結果に基づく頭数（年度報告）	58	21	51	50	79	86	88	82	73

2004 年～2012 年分 監視伝染病発生年報（農林水産省）、食肉検査等情報還元調査（厚生労働省）

日本におけるトキソプラズマの食品汚染実態として、1959 年から 1981 年までの間は、豚肉の汚染についての報告が多く、トキソプラズマの分離率は 0 から 25.5%であったとされた（参照 21）。しかしながら、近年では豚肉のトキソプラズマ汚染に関する分離調査報告はない。

②旋毛虫（トリヒナ）

日本のブタについては、*T spiralis* は、今まで確認されていない。と畜場法に基づき、と畜検査において食肉に旋毛虫（トリヒナ）の感染が確認された場合には、獣肉は全部廃棄される。

③有鉤条虫

日本国内にはほとんどみられないが、輸入豚肉及び輸入症例には注意を要するとされている（参照 29）。

日本のと畜場法では、と畜検査において有鉤囊虫症であることが確認されたブタは全部廃棄される。豚肉内の有鉤囊虫の存在は、筋肉の薄切により肉眼的に確認可能であるが、多く見出される部位は胸筋、腹筋、肩筋、横隔膜筋等であるとされている（参照 24）。と畜場におけるブタの囊虫病の国内の報告頭数については、以下の表 23 に示すとおりである。2005 年に 1 頭及び 2007 年に 6 頭のブタが全部廃棄として報告されているが、後の調査により、2007 年の 6 頭については、有鉤囊虫が検出されたものではないとの報告もある（参照 112）。

表 2 3 と畜場におけるブタの囊虫病の報告頭数

年	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
と畜検査結果に基づく頭数 (年度報告)	* 禁 0, 全 0, 一 0	禁 0, 全 1, 一 8	禁 0, 全 0 一 3	禁 0, 全 6, 一 0	禁 0, 全 0, 一 4	禁 0, 全 0, 一 5	禁 0, 全 0, 一 1	禁 0, 全 0, 一 1	禁 0, 全 0, 一 0

2004 年～2012 年分 食肉検査等情報還元調査（厚生労働省）より引用、作成

*と殺禁止又は解体禁止（禁）、全部廃棄（全）、一部廃棄（一）した頭数を記載。

**ブタの囊虫病の報告は、有鉤囊虫感染のみではなく、細頸囊虫等も含まれる。

2. 失活条件（加熱条件）の検討（HEV）

（1）熱処理に係る知見

HEV は、加熱によって失活するが、加熱に対する HEV の抵抗性に係る知見は非常に限られている。HEV の加熱抵抗性に関し、入手可能な情報のうち、豚の肝臓を試料として実験を行った結果について表 24 に整理した。

一般的な調理方法による加熱の有効性が豚に静脈内接種する豚バイオアッセイにより調べられた。HEV（G3）が検出された市販の豚の肝臓 2 検体の一部を 10%懸濁液とし、ウォーターバス中で 56℃で 1 時間加熱、あるいは一面が 0.5～1 cm² のサイコロ状に切り出し、191℃の油で 5 分間炒める（内部温度は少なくとも 71℃）又は沸騰水中で 5 分間加熱（内部温度は少なくとも 71℃）した。加熱したそれぞれの試料は、ホモジネート後、上清がブタの静脈内に 2 ml ずつ投与され、ブタは 8 週間観察された。その結果、56℃で 1 時間の加熱では、ブタに感染が確認されたが、71℃ 5 分間の加熱では、ブタに感染は認められなかった。（参照 33）

HEV が検出された猪の肝臓懸濁液 100 µl を 1.5 ml の容器に分注し、ヒートブロック上で種々の条件で加熱した後に、ウイルス RNA 量を定量した。その結果、60℃ 90 分間の条件では、ウイルスは検出されなかった。56℃ 30 分間、60℃ 60 分間の条件では、それぞれウイルス RNA 量が、4.42 log、3.25 log 減少したが、70℃ 1 分間、75℃ 1 分間、80℃ 1 分間及び 85℃ 1 分間では、それぞれウイルス RNA 量は、0.48 log、0.72 log、2.47 log 及び 2.58 log の減少であった。90℃ 1 分間、95℃ 1 分間では、いずれもウイルス RNA 量は 3 log 以上減少した（参照 103）。

HEV 陽性の豚の肝臓を用いて製造したパテ様試料を、試料内部温度が 62～72℃となる条件で 5～120 分間ウォーターバスにより加熱し、当該試料の上清を豚の静脈内に接種するブタバイオアッセイが実施された。HEV RNA の検出及び血清中の抗 HEV 抗体値を測定し、感染の有無が確認された。その結果、HEV の失活には 71℃ 20 分間の加熱が必要であることが示された。その他、62℃ 120 分間、68℃ 20 分間、71℃ 5 分間等の加熱処理では、HEV は豚への感染性を有していたとされている（参照 102）。しかしながら、パテ様試料は脂肪を 48%含む高脂肪試料であり、英国食品基準庁（FSA）では本研究について、脂肪が多いため加熱に対して HEV が抵抗性を示した可能性があるとして推測した（参照 113）。また、フランス食品環境労働衛生安全庁（ANSES）では、この実験結果が、静脈内投与であること等から、安全側に立った厳しい条件での結果であると指摘している（参照 114）。なお、原著の考察

において、「71℃ 10 分間加熱した試料を投与したブタは、62℃ 10 分間加熱した試料を投与したブタと同じ豚房の中で飼育されており、62℃ 10 分間加熱した実験群は、71℃ 10 分間加熱した実験群よりもウイルスを 9 日間早く排出している。このため、接触感染によるこれらの動物の感染の可能性は排除できない」と記載されている（ただし、62℃ 10 分間加熱の実験群の実験結果は、論文中には記載されていない）（参照 102）。当該論文の接触感染の可能性については、英国食品基準庁（FSA）の HEV についての報告（2014 年）でも指摘されている（参照 113）。

表 2 4 H E V の加熱抵抗性に関する実験結果（豚又は猪の肝臓を試料とした実験）

試料	条件	結果	検出法	文献
豚肝臓破砕物（HEV 陽性、G3）	ウォーターバス中で加熱。ウォーターバスの温度 56℃で 1 時間*10 分毎に混和	豚に感染（4/5：5 頭中 4 頭）	ホモジネートを豚に静脈内投与後、8 週間の経過観察	（参照 33）
豚肝臓（一面が 0.5～1 cm ² のサイコロ状、HEV 陽性、G3）	油で炒める。191℃5 分間（内部温度は少なくとも 71℃）	豚に非感染（0/5）		
豚肝臓（0.5～1 cm ² 以下のサイコロ状、HEV 陽性、G3）	沸騰水中で 5 分間ボイル（内部温度は少なくとも 71℃）	豚に非感染（0/5）		
猪 肝 臓 懸 濁 液（HEV 陽性、G3）	ヒートブロック（サーモミキサー）で加熱。ヒートブロックの設定温度条件により加熱、混和。 95℃ 1 分間 60℃ 60 分間 56℃ 60 分間 56℃ 30 分間 60℃ 90 分間 70℃ 1 分間 75℃ 1 分間 80℃ 1 分間 85℃ 1 分間 90℃ 1 分間	減少率として 99.98%（3.67 log 減少） 減少率として 99.94%（3.25 log 減少） 減少率として 99.90%（3 log 減少（FSA による記載）） 減少率として 99.99%（4.42 log 減少） HEV RNA は不検出 0.48 log 減少 0.72 log 減少 2.47 log 減少 2.58 log 減少 3.58 log 減少	ウイルス RNA の定量	（参照 103）
豚肝臓（HEV 陽性、G3）から製造したパテ様試料*	温度制御ウォーターバスで加熱。温度センサーを用いて試料の内部温度を測定。 71℃ 20 分間 71℃ 10 分間	豚に非感染（0/4） 豚に感染（2/3）	ブタに静脈内接種。接種後 1～35 日目までの経過観察。糞便中の HEV RNA の検出及び血清中の抗 HEV 抗体値測定（左の結果は糞便中	

試料	条件	結果	検出法	文献
	71℃ 5 分間	豚に感染 (2/3)	の RNA の検出結果)	
	68℃ 20 分間	豚に感染 (3/4)		
	68℃ 10 分間	豚に感染 (2/3)		
	68℃ 5 分間	豚に感染 (1/3)		
	62℃ 120 分間	豚に感染 (3/4)		
	62℃ 20 分間	豚に感染 (3/3)		
	62℃ 5 分間	豚に感染 (3/3)		

*パテ様試料：フィガテルソーセージに近い組成として豚肝臓（実験に用いたものは HEV 感染豚の肝臓）30%、脂肪 48%、温水 17%をフードプロセッサーにかけ、スパイス 0.5%、亜硝酸塩 2%を加え混合した試料。

ヒト、ブタ及びイノシシから分離された HEV 株を用いた加熱抵抗性に係る実験結果は表 25 のとおりである。

ブタの糞便から分離された G3 HEV に感染させた PLC/PRF/5 細胞（ヒト肝癌由来株化細胞）の上清を用いて、熱処理による HEV 不活化の条件が調べられた。HEV を含む細胞上清を 60℃で 10 分間又は 65℃で 5 分間以上加熱すると PLC/PRF/5 細胞への感染性が消失した。同様にイノシシから分離した G4 HEV に感染させて PLC/PRF/5 細胞を用いて熱処理による HEV の感染性失活温度を調べた結果、60℃で 15 分間又は 65℃で 10 分間以上の熱処理が必要であった。（参照 115）。

ヒトから分離された 2 株の G1 HEV（Akuj 株及び Sar55 株）、ヒトから分離された G2 HEV（Mex14 株）をそれぞれ含むウイルス懸濁液を熱処理後 HepG2/G3A 細胞（ヒト肝癌由来株化細胞）に感染させることにより、加熱による HEV の感染性の減少を調べた。すべてのウイルスは 60℃ 1 時間の加熱で約 80%以上が不活化された（参照 116）。

ブタの糞便から分離された G3 HEV を含むウイルス懸濁液（ 10^6 ゲノム 相当/ml）を 56℃で 60 分間又は 95℃で 5 分間の条件で加熱処理し、HepaRG 細胞（ヒト肝癌由来株化細胞）又は PICM-19 細胞（豚肝前駆細胞由来株化細胞）への感染性が調べられた。いずれの条件でも HEV の細胞への感染は確認されなかった。56℃60 分間の熱処理で感染が確認されなかったとする当該実験の結果は、他の研究者の知見とは異なる。著者らは、HEV サンプルの起源、インキュベーション時間、HEV の遺伝子型の相違等が影響する可能性を指摘している（参照 117）。

ブタの糞便から分離された G3 又は G4 の計 4 種類の HEV を PBS 又は 25%アルブミン溶液に懸濁し（コピー数 6.3～8.4log/ml）、60℃で加熱後 A549 細胞（ヒト肺胞基底上皮腺癌由来細胞株）を用いて感染性が調べられた。PBS 中では、60℃30 分間加熱すると、HEV の感染価は検出限界以下まで減少し、ウイルスの不活化を示す指標である Log Reduction Factor は株によって 2.4log～3.7log 以上であると考えられた。一方、アルブミン溶液中では、60℃で 5 時間の加熱でも感染性が確認され、Log Reduction Factor は 1～2.2log であった。著者らは、ウイルス周辺の条件が加熱抵抗性に影響を与える可能性があると考えしている（参照 118）。

ヒトから分離された G3 HEV（G3 JE03-1760F 株）を含む懸濁液（ 10^8 コピー/ml）を加熱後、 3.0×10^5 コピー/ml に希釈し、PLC/PRF/5 細胞（ヒト肝癌由来株化

細胞) に接種することによって感染性を調べた。その結果、95℃で 10 分間、95℃で 1 分間又は 70℃で 10 分間加熱すると PLC/PRF/5 細胞への感染性が消失したが、56℃ 30 分間の加熱後では感染性を有していたとする報告がある(参照 119)。

表 2 5 H E V の加熱抵抗性に関する実験結果 (培養細胞への糞便等より分離した H E V の接種による実験)

試料	条件	結果	検出法	文献
豚から分離された G3 HEV	60℃ 10 分間 65℃ 5 分間	感染性消失 感染性消失	培養細胞 (PLC/PRF/5) に接種後、RNA 及びウイルス抗原を検出。	(参 照 115, 120)
イノシシから分離された G4 HEV	60℃ 15 分間 65℃ 10 分間	感染性消失 感染性消失		
ヒトから分離された G1 HEV (Akluj 株)	56℃ 1 時間	ほぼ不活化	培養細胞 (HepG2/G3A) に接種後*、RNA を検出**	(参 照 116)
ヒトから分離された G1 HEV (Sar55 株)	60℃ 1 時間	96%が不活化		
ヒトから分離された G2 HEV (Mex14 株)	60℃ 1 時間	約 80%が不活化		
豚糞便から分離された G3)	56℃ 60 分間 95℃ 5 分間	培養細胞においてウイルスの複製は確認されなかった	培養細胞 (Hepa RG, PICM-19) に接種後、RNA を検出	(参 照 117)
ヒトから分離された 4 株の HEV	56℃ 30 分間	不活化 (加熱抵抗性を示さなかった)	培養細胞 (A549) に接種後、RNA を検出	(参 照 121)
ヒトから分離された G3 HEV (G3 JE03-1760F 株) ***	56℃ 30 分間	RNA 検出、感染性あり	培養細胞 (PLC/PRF/5) に接種後、RNA を検出	(参 照 119)
	70℃ 10 分間	RNA 不検出		
	95℃ 1 分間	RNA 不検出		
	95℃ 10 分間	RNA 不検出		
豚から分離された G 3 又は G4 HEV (アルブミン溶液)	60℃ 5 時間	感染性減少 (1.0~≥2.2 log)	培養細胞 (A549) に接種後、RNA 検出	(参 照 118)
豚から分離された G3 又は G4 HEV (PBS)	60℃ 30 分間	感染性減少 (≥2.4~≥3.7 log)		
豚から分離された HEV (豚口腔液)	60℃ 15 分間	HEV 不検出	RNA 検出	(参 照 122) ※ 文献中にデータは示されていない

* 接種ウイルス量=10^{6.5}MID₅₀

** 感染細胞数を計測。

*** 接種ウイルス量=3.0×10⁵ コピー/ml に調整。

(2) 諸外国におけるHEVと豚肉の加熱条件に係るガイドライン値

諸外国における豚の食肉の生食又はHEVに関する基準設定等は確認されていない。

(3) 諸外国におけるHEVと豚肉に係る評価等

EU、米国等において、HEVの知見に係る意見書等作成又は食中毒を防止するための豚肉の調理方法に関する推奨事項の公表等を行っている。

①EU (EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ))

2011年に、EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ) が、ノロウイルス、A型肝炎ウイルス及びHEVを含む食品由来ウイルス (Foodborne virus) の発生及び管理に関する現在の知見のアップデートに関する科学的意見書 (Scientific Opinion) を公表している(参照 123)。以下、概要をまとめた。

a 概要

科学的意見書においては、ヒトへのHEVの感染は、動物由来製品を喫食することによっても発生しうるとされ、ポークパイ、レバーパテ、猪肉、未加熱又は生の豚肉、自家製ソーセージ、肉、未殺菌乳、貝、エスニックフード等がリスクのある食品として挙げられているが、体系的な研究は非常に限られており、これらの食品の関与が十分に実証された事例はほとんどないとしている。EUの国々におけるE型肝炎の発生率のデータはなく、HEVの感染経路、特に、どの程度食品由来のHEV感染が発生しているかも不明であるとしている。

b HEVの不活化条件 (加熱条件)

HEVは比較的加熱に対しては抵抗性があるが、遺伝子型により抵抗性に違いがあるとしている。しかしながら、70℃ 10分間又は95℃ 1分間の加熱は、どの遺伝子型においてもHEVを不活化するのに十分と考えられるとしている。また、HEVを3 log以上減少させるためには、少なくとも、通常の殺菌である63℃ 30分間又は70℃ 2分間といった加熱が必要であり、時間と温度の条件は、食材とその物理的及び化学的状态に依存するとしている。

c HEVに係るその他の予防措置

また、HEVの予防措置として、現時点においては、EUにおいて、HEVに係る特段の規制はない。HEVはと畜時に血液内に循環しているか、肝臓又は食肉中に存在しうるとしている。しかし、ブタでは、臓器等に可視できる変化がみられないことから、生体検査及びと畜後検査によって、HEVを検出できないだろうとしている。

EU規制においては、枝肉の糞便汚染を避ける又は減らす手法は存在しており、*Enterobacteriaceae* と *Salmonella* に対する microbiological criteria が存在する。これらの糞便汚染を防止する措置は、糞便中のHEVから枝肉表面への汚染防止に

効果があるだろうが、糞便汚染が HEV の伝達にどの程度寄与しているかは、不明である。したがって、現時点において食肉又は肝臓を消費する際に HEV 感染を防ぐ管理措置としては、十分な加熱のみであるとしている。

リスクのある食品の加熱を提案することは有益であるが、食肉及び食肉製品中の HEV を不活化させる明確な時間と温度条件は明らかとなっていない。調理の際の衛生管理を改善することは、非加熱で喫食する食品への HEV の伝達を防げるかもしれないが、この伝達経路がどの程度 HEV の感染に関連しているのかは不明であるとしている。

d 推奨事項

肝臓に疾患のある人、免疫不全の人及び妊婦は、HEV による E 型肝炎がより劇症化しやすいとの知見があることから、特にこのようなハイリスクグループへの教育活動は行われるべきであるとしている。このため、意見書においては、HEV の予防のためにハイリスクグループの人々は、適切に調理していない猪及び豚を食べることは避けるべきであるとしている。

さらに、一般的に食品由来ウイルスについては、ウイルスを死滅させたり不活化しようとするよりも、食品のウイルス汚染を防ぐ手法の管理に焦点をおくことを推奨している。HEV については、食品由来の伝達経路を明らかにする研究が必要とされている。

②フランス（ANSES）

a 概要

近年、フランスで E 型肝炎が増加している地域があり、フィガテル等の豚生レバーを用いた製品が主なリスク要因である可能性が考えられている。ANSES は、2013 年 5 月、HEV の汚染リスク評価について意見書(参照 114)を公表した。

b HEV の失活条件（加熱条件）

意見書においては、HEV の生存に対する加熱処理の影響について公表された知見から、試料中の脂肪（48%）の存在は、加熱に対してウイルスを保護する効果がある可能性があり、したがって、糞便懸濁液及び肝臓切片は、加熱に対してより感受性が高いとしている。データは不足しているが、HEV 汚染のあるパテ様調整品を試料として加熱条件を調べた実験では、ブタに静脈内投与という安全側に立った厳しい条件下で実施されており、この試験結果を基にした 71℃で 20 分間の処理は、HEV を確実に不活化させるものとして推奨できるとしている。

c 結論

意見書における結論では、食品中の HEV の不活化には最低でも 71℃で 20 分間の加熱処理が必要であるとしている。また、HEV 陰性豚の肝臓を事前選別（pre-selected）できないのであれば、リスク低減の唯一の対策は、豚肝臓を用いた加工製品の製造時に最低でも 71℃ 5 分間の熱処理を行った肝臓を使用することとして

いる。

③イギリス(F S A)

a 概要

近年、A型肝炎ウイルス(HAV)及びHEVによる食品からの感染が懸念されてきていることから、異なる食品における肝炎ウイルスの生存に係る問題が提起され、食品基準庁(FSA)は、2014年8月、HAV及びHEVの生存及び除去に係るレビュー(参照 113)を公表した。

b HEVの失活条件(加熱条件)

レビューにおいては、HEVの生存に係る情報は極めて限られているとし、種々の加熱条件に係る文献を紹介している。HEVは、71℃5分間の加熱では感染性を示し、71℃で20分間の加熱により不活化されることが示されているが、HEVは加熱に対して抵抗性を示す可能性がある。HEVの感染性を確認する確実な検査法がないことが研究の妨げになっているとし、培養細胞を用いた効率的なHEVの増殖システムの開発により、HEVの生存に係る更なる知見並びに消毒及び死滅過程におけるHEVの反応についての知見を収集することを推奨している。

c 結論

FSAは、食品中のHEVに対する加熱の効果を明らかにするための更なる研究が求められるとしている。

④香港(Centre for Food Safety, Food and Environmental Hygiene Department) (参照 124)

a 概要

香港のCentre for Food Safety, Food and Environmental Hygiene Departmentは、2010年、HEVが動物(特にブタ)を介して伝播することを示唆する証拠が蓄積していることから、と殺された豚の肝臓中のHEVを分離し、豚から分離されたHEVと香港の人から分離されたE型肝炎事例のHEVの間の遺伝子的な関係を決定することを目的として、生鮮の豚肝臓中のHEVに関するリスク評価研究を実施した。

b HEVの失活条件(加熱条件)

評価においては、HEVは、十分な調理により死滅させることができるとされ、191℃(最低でも内部温度71℃)で5分間又はボイル(最低でも内部温度71℃)5分間は、HEVを不活化させるとしている。また、一部のヒトは、加熱調理していない豚の肝臓や貝を好む場合があるが、HEV及び食品媒介性病原体を含むリスクがある可能性があるとしている。

c. 助言

調理時には、スライスした豚の肝臓は、厚さや量にもよるが、100℃で少なくとも3～5分間ゆでるか、熱いフライパン又は中華鍋で、少なくとも3～5分間炒めること、食肉及び内臓については、肉汁が透明で、赤くなく、調理後、食肉を切ったときに血液が確認されない状態になるまで調理することを推奨している。また、その他の衛生的な取扱いについて、①器具や作業台の温水や消毒剤での洗浄、生肉や内臓は火が通りやすいように薄くスライスする、②食品を取り扱う前又は食品を準備している間は適宜、流水と石鹼で、20秒間の手洗いをを行うこと等が助言されている。

⑤米国（米国農務省食品安全検査局（USDA FSIS : Department of Agriculture, Food Safety and Inspection Service））

USDAは、2011年の5月に、豚の塊肉（whole cuts of pork）の安全な推奨加熱温度を160° F（71℃）から145° F（63℃）に下げ、3分間肉を保持することを追加した。（参照 125）

生の豚肉、ステーキ、ロースト及び骨付き肉は145° F（63℃）まで加熱し、3分間保持しておくことで、肉を微生物学的に安全であるとともに最高品質の製品になるだろうとしている。肉の保持時間とは、グリル、オーブン又は他の加熱調理器具から取り出した後に、製品が最終温度を持続する時間のことである。肉が熱源から取り出されてから3分間は、肉の温度が一定に保たれるか又は上昇し続け、病原体を死滅させる。USDA FSISは、豚の塊肉について、145° F（63℃）まで加熱して3分間保持しておく方法と、従前の推奨温度である160° F（71℃）まで加熱して保持しておく時間を伴わない方法とで、安全性が同等であると判断した。

加熱に対する新しい助言は、連邦政府検査済みの食肉施設で生産された加熱済食肉製品に適用されている基準を反映しており、肉を3分間保持しておくことで病原体の量を安全に低減できるとされている。

なお、牛、子牛、子羊、豚等の挽肉は160° F（71℃）の加熱が必要だが、加熱後に保持しておく時間は必要ないとされており、今回の変更はこれらの挽肉には適用されない。

3. 失活条件（加熱条件）の検討（細菌、寄生虫）

（1）サルモネラ属菌

サルモネラ属菌の加熱抵抗性は菌株や含まれる食品等の条件によって必ずしも同一ではないが、ほとんどのサルモネラ属菌は60℃ 15分の加熱で殺菌される。サルモネラ属菌の加熱抵抗性は、食品の成分又は水分活性等によって影響を受けることが知られている。低温で加熱する場合は水分活性が高い方が加熱に対し抵抗性を示し、高温で加熱する場合は水分活性が低い方が抵抗性を示すことが報告されている。また、pHの低下によって加熱抵抗性が下がるとされている。（参照 4）

サルモネラ属菌の D 値²については、以下の表 26 に牛挽肉を試料とした検討結果が報告されている(参照 126)。

表 26 サルモネラ属菌の D 値について

サルモネラ	検体	加熱温度	D 値 (分間)
サルモネラ属菌	牛挽肉	62.76℃	0.7
サルモネラ属菌	牛挽肉	57.2℃	4.2
サルモネラ属菌	牛挽肉	51.6℃	62
<i>S. Typhimurium</i>	牛挽肉	63℃	0.36
<i>S. Typhimurium</i>	牛挽肉	57℃	2.13
<i>S. Typhimurium</i>	牛挽肉	57℃	2.67

(参照 126)より引用、作成

(2) カンピロバクター・ジェジュニ／コリ

食品中での加熱抵抗性として、*C. jejuni* の D 値が検討されており、その結果を表 27 に示した。加熱処理には、比較的感受性があることから、通常の加熱調理で十分な菌数の低減が可能であると考えられる。(参照 3)

その他の知見としては、カンピロバクターの大部分の株は 50℃又はそれ以上の温度による加熱により不活化するとされている(参照 127)。*C. jejuni* については、55～60℃で数分間の調理で死滅するとされている(参照 128)。

表 27 *C. jejuni* の D 値

食品	温度 (℃)	D 値 (分間)
角切りラム肉	50	5.9~13.3
加熱調理鶏肉	55	2.12~2.25
加熱調理鶏肉	57	0.79~0.98
角切りラム肉	60	0.21~0.26

(参照 128)より引用

(3) トキソプラズマ

トキソプラズマは、乾燥、pH の変動、浸透圧の変化等で容易に死滅し、生体外では長く生存できないとされている(参照 26)。

食肉中のシストは 55℃ 5 分間の加熱で感染性が消失するとされている(参照 21)。

また、オオシストの加熱処理に対する抵抗性は、50℃ 30 分間、55℃ 15 分間、60℃ 15 分間、70℃ 2 分間、80℃ 1 分間又は 90℃ 30 秒間であるとされている(参照 129)。

米国の National Pork Board のファクトシートでは、食肉中のトキソプラズマの不活化温度を、肉全体の温度として、49℃ 336 秒間 (5 分 6 秒間)、55℃ 44 秒間又は

²最初生存していた菌数を 1/10 に減少させるのに要する加熱時間を分単位で表したもの

61℃ 6 秒間としている(参照 130)。

トキソプラズマに感染した豚肉及びトキソプラズマに感染したマウスの脳を混ぜてホモジナイズ(均質化)し、厚さ 2mm に成形した試料 20g (10^{-3} ~ 10^{-4} 希釈液でマウスに感染性あり) をウォーターバス中で種々の条件で加熱した後に、マウスへの感染性を調べた結果、トキソプラズマは 58℃ 9.5 分で感染性が消失し、61℃では瞬時に死滅した(参照 131)。

(4) 旋毛虫(トリヒナ)

旋毛虫(トリヒナ)の不活化条件としては、いくつかの報告があり、下記にまとめた。

実験的に旋毛虫(トリヒナ)に感染させたブタから、1g 当たり 100 又は 116 幼虫を含む筋肉を取り出し、ホモジネートした混合物(水分が約 70%) 20g を 2mm 単位の厚さに成形し、ウォーターバス中で加熱し、加熱後の試料のラットへの感染性を調べた。その結果、旋毛虫(トリヒナ) (*T. spiralis*) の死滅温度条件を 52℃ 47 分間、55℃ 6 分間、60℃瞬時としている(参照 132)。

EFSA では、豚肉中の旋毛虫(トリヒナ) (*T. spiralis*) の死滅温度として、内部温度 49℃ 21 時間、55℃ 15 分間又は 6 分間、60℃ 1 分間又は 1 分以内、62.2℃ 1 分以内(瞬時)等としている。(参照 133)

国際トリヒナ症委員会 (ICT) では、旋毛虫(トリヒナ) (*T. spiralis*) の存在が想定される豚肉は、60℃ 1 分間及び 62.2℃の加熱で瞬時に処理できるとしているが、通常の加熱調理による虫体の不活化条件は、肉の内部温度を 71℃とする処理が必要であると考えられるとしている。(参照 134,145)

米国の National Pork Board のファクトシートでは、市販の豚肉製品の調理において、旋毛虫(トリヒナ) (*T. spiralis*) の不活化温度は 52℃ (125.6 ° F) 47 分間、55℃ (131 ° F) 6 分間又は 60℃ (140 ° F) 1 分以内としている。(参照 135)

なお、Codex では、2014 年の食品衛生部会 (CCFH) において、野生獣の狩猟者、小売業者及び消費者に対し、ICT の勧告に基づき、豚肉の内部温度を少なくとも 71℃まで加熱するよう勧告することを次回総会(2015 年)に諮ることとしている。(Step8 としての最終採択を次回総会に諮ることが合意された)

(5) 有鉤条虫

感染豚肉における有鉤条虫の不活化条件として、内部温度 80℃又は 60℃の加熱で滅菌されるという報告(参照 136)、ヒトに寄生する *Taenia* 属の条虫及びブタを中間宿主とする有鉤条虫を不活化するための最低温度として 60℃が必要であるとするカナダの情報(参照 137)及び食肉中の有鉤条虫 及びアジア条虫の不活化温度として、肉全体を通じ 56℃としている米国の報告(参照 138) がある。

4. 調理法・その他の失活条件等

(1) 調理法に関連した加熱条件等

豚の食肉を用いた加工食品については今回の評価の対象ではない。加熱食肉製品に

については、日本において、中心温度が 63℃30 分間又はそれと同等以上の加熱殺菌を行うことが食品衛生法に基づく規格基準により定められており、事業者において、加熱殺菌による管理が行われている。これまでに加熱食肉製品による E 型肝炎患者の事例報告は確認されていない。

また、その他の微生物制御に影響を与える可能性のある食品の加工技術として高压処理加工等の手法も存在するが、飲食店又は一般家庭においてそのような加工技術を用いて調理を行うことは現実的ではないことから、今回、評価は実施していない。

厚生労働省は、飲食店及び家庭等で食品を加熱調理する場合は、食中毒の原因となる腸管出血性大腸菌、カンピロバクター・ジェジュニ／コリ等が死滅する条件として、食品の中心部を 75℃で 1 分間以上又はこれと同等の加熱効果を有する方法により加熱調理を行うことを推奨している。さらに、厚生労働省の「大量調理施設衛生管理マニュアル」においては、加熱調理食品は、「中心部温度計を用いるなどにより、中心部が 75℃で 1 分間以上又はこれと同等以上まで加熱されていることを確認する」と規定されている。

豚の食肉の調理時の温度を確認するには、中心部温度計を用いる他に、家庭等で調理する場合には、肉の色によって判断する場合が想定される。アイルランドの食品安全基準局（FSAI）の食品中における HEV についての Q&A においては、例えば、ソーセージを調理する場合、ソーセージ内部のピンク色の部分が確認できず、茶色で硬くなるまで焼成又は揚げた場合には、通常は中心部が 85℃に達していると考えられるとしている(参照 139)。しかしながら、米国の USDA が実施した実験においては、牛挽肉を安全に調理することを目的として行われた実験において、病原体を死滅させるのに十分である最低温度とされていた 160° F (71℃) に達する前に、肉の色が茶色になる場合があるとの結果を示している(参照 138, 140)。このため、USDA は、ハンバーグを加熱調理する際に温度計を使うように消費者に助言しており(参照 140)、FSAI も同様に、目視のみの確認ではなく、温度計の使用を推奨している(参照 139)。

食肉の中心温度の温度変化については、高温の条件下で加熱する揚げ物調理や焼き物調理では、加熱終了時の周辺部温度は中心部よりも高いため、加熱終了後に周辺部から中心部への熱の移動による温度上昇（余熱）がみられ、この現象を利用し余熱を有効に利用することで最終中心温度を 75℃ 1 分間以上としても、加熱終了後喫食までの間に中心温度は更に高くなるとする報告がある。余熱による温度上昇は、食材の大きさと種類、加熱温度及び放置時の条件等が影響するので、以下の実験結果は一例に過ぎないが、厚さ 15mm、直径約 50 mm 程度の豚ヒレ肉（約 30 g）を設定温度 270℃又は 280℃のオーブン中で加熱し、オーブンから取り出して室温（18℃~28℃）に放置した時の余熱温度変化を測定した結果、肉の中心温度が 70℃に達してから 1 分間加熱した後にオーブンから取り出して室温に放置した時の余熱によって達する最高温度は 84.1℃であった。また、オーブン庫内温度 270℃以上の温度設定で「75℃ 1 分間」については、余熱で十分に 75℃以上の温度を保つことが出来、到達最高温度は 90℃近くの高温になっていた。(参照 141)

また、豚挽肉（赤身が多い部分）を原料とした生地 100 g を球形に丸め、厚さ 20mm、直径 76~78 mm に成形したハンバーグを用いた実験では、230℃のオーブン中で加熱

し、内部温度が 75℃に達した時点でオーブンから取り出して内部温度を計測した結果では、75℃に到達するまでの時間が 14.3 ± 1.4 分、75℃以上の温度を保持する時間が 4.7 ± 1.8 分及び余熱によって達する最高温度は 78.8 ± 3.3 ℃であることが認められた。(参照 142)

食肉の菌数と調理温度の関係については、腸管出血性大腸菌 (*enterohemorrhagic Escherichia coli*, EHEC) を用い、牛肉の焼き物調理により、加熱温度及び時間を測定し、それぞれの条件における EHEC の生残性について確認する試験が報告されている。EHEC O157 の菌液を牛の肝臓及び牛の大腸に塗布し、ホットプレートで調理を行い、菌数の変化を確認した。加熱温度を 200℃とした場合に、牛レバー (約 5cm × 約 2cm × 厚さ約 0.5cm) は生焼けで 60 秒、中程度焼けで 120 秒、十分焼けで 180 秒、牛大腸 (長さ約 5cm) は生焼けで 60 秒、中程度焼けで 90 秒、十分焼けで 120 秒であった。その結果、生焼け、中程度焼け、十分焼けのいずれから菌が検出されたが、焼成の程度が強いほど菌数が減少しており、また、菌が検出される検体数が減少していることから、加熱の効果があるものと推測された。しかし、牛大腸においては、中程度焼け及び十分焼けにおいて、菌が検出された検体中の菌数は差がない、若しくは十分焼けの方が高いとの結果もあり、検体により加熱むらがあることが示唆された。

直火ガスコンロでの焼肉調理過程での検体の表面温度変化については、牛カルビ (約 6cm × 約 4cm × 厚さ約 1cm) では、加熱後 10 秒で約 140℃となり、生焼けで約 170℃、中程度焼けで約 190℃及び十分焼けで約 210℃であった。牛ロース肉 (約 6cm × 約 4cm × 厚さ約 0.3cm) では、加熱後約 10 秒で約 210℃から約 250℃となり、生焼けで約 260℃、中程度焼けで約 290℃、十分焼けで 300℃に達した。牛大腸では、加熱後 10 秒で約 180℃から約 230℃となり、いずれの焼成程度においても焼成終了まで 200℃前後で推移した。焼成程度が強いほど EHEC が検出される検体数が減少し、また生残する菌数の減少が大きかったが、牛カルビ肉では菌数の減少率が牛ロース肉及び牛大腸より低く、生焼けでは約 1/10 中程度焼けで約 1/3,200、十分焼けで 1/7,100 に菌数が減少した。本報告は牛肉及び EHEC による実験であるが、調理方法の違いにより、菌の生残性に違いが生じること、肉の部位により、加熱温度が同じでも、表面温度の推移、菌数の減少率及び加熱むらの生じ方にも違いがあることが示唆されている。また、汚染菌数が多い場合でも十分に調理すれば本菌が死滅することが考えられているが、十分に加熱が行われない場合は菌が生存する可能性があることが示された。(参照 143)。

実際に、豚の食肉を調理する場合には、その温度、時間等については、食肉の部位、大きさ、厚さ、調理方法等により様々であること等から、細菌やウイルス等の危害要因を人へのリスクのないレベルまで減少させる加熱時間や温度の組み合わせは様々となることが想定される。

調理時のリスクについては、牛肉の実験において、汚染牛肉により汚染された調理器具が非汚染牛肉を汚染するという報告がある。汚染牛肉を取扱調理器具でつかんだ際の器具の汚染結果としては、牛肉全体に付着している菌数の約 1/1,800 から約 1/120 の菌により器具が汚染することが明らかとなった。逆に汚染された取扱調理器具で、焼成後の牛肉をつかんだ場合、器具に付着している菌数の約 1/170 から約 1/4 が牛肉

に移ることが認められたとされている。(参照 143)。このため、調理器具を介した二次汚染にも注意が必要であるといえる。

(2) その他の失活条件等

今回の評価においては、加熱殺菌条件について評価を行っているが、その他危害要因を不活化する方法もある。特に寄生虫の不活化には、冷凍処理も有効であるとされ、旋毛虫（トリヒナ）は -23.3°C で直ちに死滅するとされた。有鉤条虫は時間と温度の組み合わせとして、 -15°C で 75 分間又は -18°C で 30 分間の冷凍処理により死滅するとされた。トキソプラズマは、 -9.4°C 以下で直ちに不活化するとされている(参照 144)。しかしながら、旋毛虫（トリヒナ）の一部の種類では、冷凍に対し耐性を示すものもあり、CODEX 及び ICT では、旋毛虫（トリヒナ）の不活化には冷凍処理が有効ではない場合もあるとの見解を示している(参照 134, 145)。

5. 喫食データ

(1) 豚肉及び豚の肝臓の 1 日当たりの摂取量

日本人の豚肉の 1 日当たりの摂取量の参考情報として、厚生労働省が行った平成 22 (2010) 年度受託事業、「食品摂取頻度・摂取量調査の特別集計業務」報告がある。本調査は春夏秋冬全ての季節における全国各地域の 40,394 人の個人に対する 1 日の調査であり、調査が行われた結果として、豚・肉の 1 日当たりの摂取量（調査対象の全ての人の平均値）は 41.5g、豚・肝臓の 1 日当たりの摂取量は 0.13g であるとされた。また、本調査では、高齢者、妊婦、小児及び全体の各集団における平均値が求められており、その結果については以下の表 28 に示した。(参照 146)

表 28 日本人の豚肉の一日当たりの摂取量

	対象食品群	総数	高齢者 (65 歳以上)	妊婦	小児 (1-6 歳)
対象者数 (人)		40,394	8,733	77	1,619
年齢 (歳)		45.4	72.5	27.4	3.8
体重 (kg)		55.1	56.1	58.5	16.5
食品群番号	1 日当たりの摂取量 (g)				
409	豚・肉	41.5	30.3	42.4	33.1
410	豚・肝臓	0.13	0.14	0.000	0.48

(参照 146)より引用、作成

(2) 豚肉料理及び豚の内臓肉料理の一度の喫食量及び喫食頻度

豚肉料理及び豚の内臓肉料理の一度の喫食量及び喫食頻度について、2006 年度に食品安全委員会が行った一般消費者を対象としたアンケート調査（全国の満 18 歳以上の一般個人 3,000 人に対するインターネット調査）結果を以下の①、②に示す。

① 豚肉料理

豚肉料理については、喫食者率は98.2%、喫食頻度は「1週間に1回以上」と回答した人が70.3%であった。夕食のメインディッシュ等、たくさん食するときの一度の喫食量について調査した結果、「100g位」とであると回答した人が36.0%及び「150g位」とであると回答した人が27.6%であった。一度の喫食量として「500g以上」とであると回答した人も1%程度存在していた。なお、当該調査においては、喫食量(g)の目安として、豚ソテー1枚であれば100g、生姜焼き(ロース)1枚であれば25gとして例示している。

豚肉の生・生焼けでの喫食機会は、「ある」と回答した人が全体の6.8%であった。また、「豚肉の中心部まで十分に火が通っていなかった時はどうするか」という質問に対しては、「再加熱をしてもらう」と回答した人が84.7%、「食べない」と回答した人が12.8%及び「そのまま食べる」と回答した人が2.6%であった。

②豚の内臓肉料理

豚の内臓肉料理については、全く食べないと回答した人が47.3%であった。喫食頻度でみると、「年に数回」と回答した人が33.5%、「1ヶ月に1回以上」と回答した人が19.2%であった。一度の喫食量については「50g以下」と回答した人が36.5%であった。生・生焼けでの喫食機会が「ある」と回答した人は5.9%であり、加熱不十分な場合に「そのまま食べる」と回答した人は1.8%であった。(参照 147)

VI. リスク特性解析

厚生労働省が示した規格基準案の導入による食中毒のリスク低減効果を推定する。規格基準案によるリスク低減の程度を推定するためには、豚の食肉の生食に係るリスクを確認した後、厚生労働省が示している「豚の食肉を使用して、食品を製造、加工又は調理する場合には、中心部を 63℃ 30 分間以上加熱又はそれと同等以上の殺菌効果のある加熱殺菌が必要である旨」に焦点を置いて評価すればよいと考えた。HEV を除く細菌（サルモネラ属菌及びカンピロバクター・ジェジュニ／コリ）及び寄生虫（トキソプラズマ、旋毛虫（トリヒナ）及び有鉤条虫）は、以下の表 29 のとおり、規格基準案である中心部を 63℃ 30 分間の加熱で殺菌又は不活化できることが確認された。したがって、本リスク特性解析においては、HEV に係る豚の食肉の生食のリスク及び HEV の加熱抵抗性に関する知見（図 2）を踏まえ、特に規格基準案の HEV に対する加熱殺菌条件としての妥当性に焦点を置いて評価を行った。HEV の加熱抵抗性に関する知見について入手可能な情報のうち、豚の肝臓を試料として用いた加熱温度及び加熱処理後の感染性の有無（図 2a）及び糞便懸濁液、又は培養上清等から分離したウイルス液を用いた加熱温度及び加熱処理後の感染性の有無（図 2b）について整理した。HEV を含む試料の性状及び量、加熱方法、HEV が不活化されたと判断する基準等、実験によって方法が異なることに留意する必要があるが、HEV 懸濁液を加熱すると 63℃ 30 分間の加熱でも不活化される結果が示された（図 2b）。一方、高脂肪のパテ様試料中では、63℃ 30 分間の加熱では不活化されなかった（図 2a）。

表 29 各危害要因のリスクを十分に低減することの可能な加熱条件一覧

危害要因	サルモネラ属菌	カンピロバクター	トキソプラズマ	旋毛虫（トリヒナ）	有鉤条虫
最低温度条件	60℃15 分で殺菌（参照 4）	50℃又はそれ以上の温度による加熱により不活化（参照 127）	・49℃（肉全体の温度として）5 分 6 秒で死滅（参照 130） ・50℃30 分で感染性消失（参照 129）	・52℃（肉全体の温度として）47 分で死滅（参照 132）	・56℃（肉全体の温度として）で死滅（参照 138）

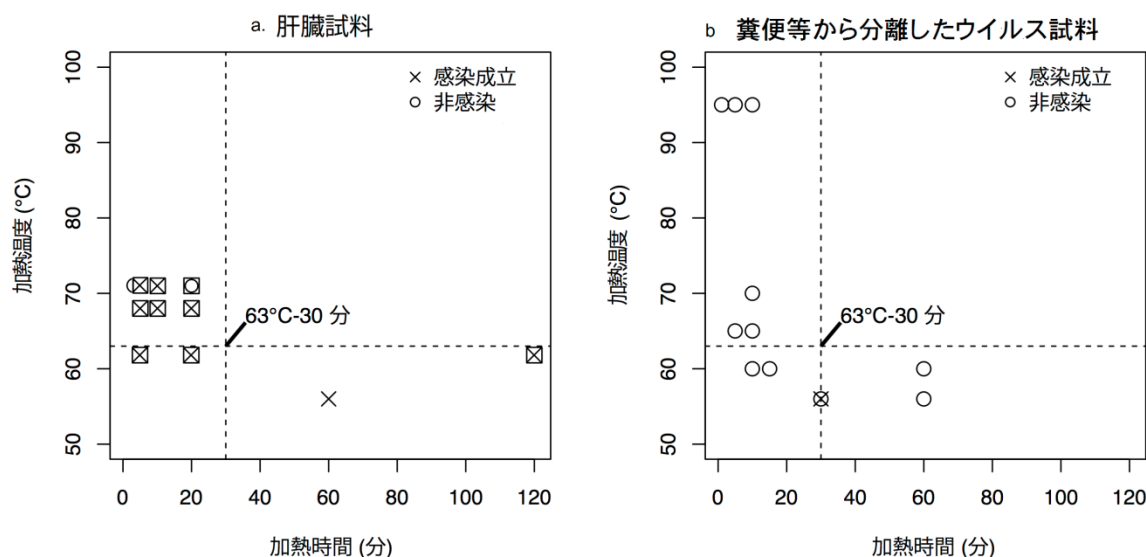


図2 HEVの加熱抵抗性に関する実験結果のまとめ

a. 豚肝臓試料を形成して加熱後にブタを用いたバイオアッセイ。枠（□）あり：高脂肪パテ様試料(参照 102)、枠なし：懸濁液又はサイコロ状試料(参照 33)。b. 糞便等から抽出したウイルス試料を加熱後に培養細胞に接種(参照 115, 116, 117, 119, 120, 121, 122)。※25%アルブミン溶液中では、60℃ 5時間の加熱でも感染性が確認された（参照 118）。

1 豚の食肉のリスクの確認

（１）ハザード特性解析

HEV のヒトへの感染発症に関する用量反応関係は不明である。

（２）感染症発生動向調査等に基づく豚肉喫食が示唆される E 型肝炎患者数等の検討

感染症法に基づき実施された感染症発生動向調査によると、1999 年 4 月～2008 年第 26 週の E 型肝炎の患者報告 288 例のうち、感染経路として、飲食物が関与すると推定又は確定した報告数は 128 例であった。そのうち、豚肉を喫食していると報告されたのは 52 例（38.5%）であり、その中で生食ありと回答した事例は、14 例であった。（参照 11）

同じく感染症発生動向調査のうち 2005 年～2013 年 11 月に報告された E 型肝炎事例の中で、推定感染経路の記載があった国内 250 例中、推定感染経路が豚（肉や肝臓を含む）と記載されていた事例が 88 例（35%）であった。（参照 59）

2000 年から 2013 年までの人口動態統計において、基本死因分類が急性 E 型肝炎と報告された死者数は年間 0～2 名と報告されているが、豚の食肉の喫食との関連は不明である。

（３）豚の食肉の HEV の汚染状況に基づくリスクの検討

と畜場へ出荷される月齢（6 ヶ月齢）のブタ 386 頭のうち、326 頭（84%）が HEV に対する抗体を持っており、過去の HEV 感染が示唆されたが、このうち血液から HEV 遺伝子が検出された個体はなかったと報告されている(参照 92, 93)。一方、と畜場における検査では、と畜検査合格肝臓 80 検体中 2 検体（2.5%）、廃棄肝臓 183

検体中 11 検体 (6.0%)、血液 1,371 検体中 2 検体 (0.1%) から HEV 遺伝子が検出されたとの報告がある(参照 94)。海外においても、と畜場で採取した健康な豚の肝臓及び筋肉それぞれ 112 検体から、肝臓 5 検体 (4%)、筋肉 3 検体 (3%) で HEV が検出されたとの報告がある(参照 97)。また、限られた地域における報告ではあるが、国内の食料品店で販売されている豚の肝臓 363 検体中 7 検体 (1.9%) から HEV が検出され、当該肝臓から分離された HEV 株には、同地域の豚の肝臓を喫食した経験のある E 型肝炎患者から分離された HEV 株と遺伝子配列が一致するものがあるとの報告がある(参照 16)。

ブタの体内で HEV が検出された組織としては、日本において、実験感染ブタ (静脈内投与後 18 日目) 及び自然感染ブタ (14 週齢) の各臓器を調べたところ、これら 3 頭のブタのいずれか又は全頭の肝臓、胆嚢、十二指腸、回腸、盲腸、結腸、直腸及び腸内容物から HEV の RNA が検出されたが、筋肉からは検出されなかった。また、自然感染した豚の肝臓には、 $10^{6.49}$ コピー/g のウイルスゲノムが存在していたとされている(参照 99)。さらに、その他の報告の中では、実験感染ブタについて HEV を静脈内投与後 2 週目から血清及び筋肉からも HEV の RNA は検出されているが、RNA 量は肝臓との比較では、数十～数千分の一程度と少なかったと報告されている(参照 100)。

(4) まとめ

HEV による用量反応関係が不明であること、豚の食肉の HEV による汚染濃度等のデータも限られていることから、豚の食肉の生食の HEV のリスクを定量的に推定することは現時点では困難である。しかしながら、豚の食肉の喫食との関連が疑われる E 型肝炎患者が報告されていること、市販の豚の肝臓においても、HEV 遺伝子が検出されていること、肝臓のみならず腸管、筋肉等からも HEV の RNA が検出されていること等から、豚の食肉の生食又は加熱不十分な状態での喫食による、E 型肝炎発症のリスクは一定程度あると考えられる。

2 豚の食肉の加熱殺菌条件の検討

HEV の豚の食肉中における加熱抵抗性に係る知見は限られている。本来であれば、豚の食肉の加熱調理でウイルスを不活化させるのに必要な条件を示すためには、ALOP(Appropriate Level of Protection: 適切な衛生健康保護水準)を設定し、それを満たす摂食時安全目標値 (Food Safety Objectives: FSO) に変換し、と殺直後の初期汚染ウイルス量 (達成目標値 (Performance Objectives: PO)) から FSO を達成させるため、加熱により何 log のハザードの低減措置が必要か (Performance Criteria: PC (達成基準)) を設定することになる。仮に E 型肝炎の年間患者数を 100 人、その半分は食品由来で、かつ豚肉由来とした場合、これら患者を年間 1 人未満にすることを ALOP としたとする。用量反応関係は摂取病原体数の少ない領域では、比例直線に近似できることが知られているため、50 人(=log に変換すると 1.7)を 1 人 (log でゼロ) まで下げるためには、PC として 1.7 log は必要となる。しかし、E 型肝炎患者数、

食品由来の患者数等について、これらの仮定を支持する十分な知見が現状では得られていない。

HEV の加熱抵抗性について、知見は限定的であるが、数例の報告がある。HEV を含む培養上清を、60℃ 10 分間 (G3 HEV) 又は 60℃ 15 分間 (G4 HEV) で加熱したところ、感染性を消失したとの知見があるが(参照 115 李天成 (2010) #100)、当該条件は培養上清中の HEV に対するものであり、豚の食肉中における HEV の加熱抵抗性は本条件とは異なるものと推測される。

一方、HEV 陽性の市販品の豚肝臓を一面が 0.5～1 cm² のサイコロ状に切り出し、191℃で 5 分間炒める (内部温度が少なくとも 71℃) 又は沸騰水中で 5 分間加熱 (内部温度が少なくとも 71℃) といった条件で加熱試験を行った結果、感染性が確認されなかったことが報告されている(参照 33)。この条件は、市販品の HEV 陽性豚肝臓を用いて、炒める又は煮るといった通常行われる調理手順であることから、現実により近い状況に近い結果であると推測される。

また、HEV 陽性の豚の肝臓を用いて製造したパテ様試料を用いた加熱実験においては、内部温度 71℃、20 分間の加熱で HEV が不活化される結果が得られているが、内部温度 62℃、120 分間の加熱条件では、HEV の感染性が確認されている(参照 102)。ただし、この実験は、脂肪分を 50% 近く含む調整品を試料としており、脂肪が多いため加熱に対して HEV が抵抗性を示した可能性がある。

このように、今後の更なる調査が必要ではあるが、上記に示したとおり、63℃ 30 分の加熱条件で、HEV の不活化が確認される知見もあること、日本において、現時点において、中心温度が 63℃ 30 分間又はそれと同等以上の加熱殺菌を行うことが食品衛生法に基づく規格基準により定められている加熱食肉製品による E 型肝炎患者の事例報告は確認されていないことから、豚の食肉の中心温度を 63℃ 30 分間又はそれと同等以上の加熱を行うことにより、HEV は一定程度減少すると考えられる。しかしながら、その他の知見も含めて総合的に勘案すると、HEV が豚の食肉内で不活化される温度や時間条件については、実験の条件 (不活化されたと判断する検査方法、加熱方法、検体の大きさ等を含む。)、感染ウイルス量、実験に用いた食品の脂質含量等によって大きく変動すると推定される。すなわち、仮に PC を 2 log 減少させるとしても、それを Process criteria (工程規格 (ここでは加熱殺菌条件)) に変換する段階における不確実性が極めて大きく、現段階で一律の加熱殺菌条件を示すことは難しいと考えられる。

VII. 食品健康影響評価

上記のリスク特性解析を踏まえ、食品安全委員会微生物・ウイルス専門調査会は以下のように結論する。

- 1 豚の食肉には、ヒトへの健康影響が大きいとされる E 型肝炎ウイルス（HEV）、細菌（サルモネラ属菌及びカンピロバクター・ジェジュニ／コリ）、寄生虫（トキソプラズマ、旋毛虫（トリヒナ）及び有鉤条虫）といった危害要因が存在する。日本において、E 型肝炎患者は毎年報告されており、豚の食肉の生又は加熱不十分な状態での喫食との関係が疑われる事例もある。また、豚の食肉に起因すると推定又は確定されたサルモネラ属菌又はカンピロバクター・ジェジュニ／コリによる食中毒事案も過去 10 年で延べ 10 件発生しており、その中には飲食店での豚の肝臓の生食が原因と推定された事例も報告されている。寄生虫については、近年、日本のと畜場でのブタからの検出は非常に低いレベルであるが、海外では依然として、寄生虫の感染患者が多く存在しており、FAO/WHO による「食品由来寄生虫に関するリスク管理のための複数基準に関するランク付け」においても、トキソプラズマ、旋毛虫（トリヒナ）及び有鉤条虫はヒトに重大な危害を与える可能性がある寄生虫とされている。
- 2 豚の食肉についての危害要因とされている HEV は、豚の肝臓内部、血液、腸管及び筋肉から検出されており、寄生虫（トキソプラズマ、旋毛虫（トリヒナ）及び有鉤条虫）についても、豚の筋肉内に寄生している。
牛の食肉（内臓を除く。）については、微生物汚染は主に表面汚染によるものであると過去に評価されており、表面の加熱により食中毒発症のリスクが低減されるが、豚の食肉については、上述のように、食肉内部が HEV や寄生虫などの危害要因に汚染されていると考えられることから、豚の食肉は、牛の食肉（内臓を除く。）と比較して、肉の内部まで危害要因が存在する確率が高く、従ってリスクが高いものと推定され、特に注意が必要であると考えられる。
- 3 豚の食肉の生食に起因すると推定される E 型肝炎患者及び細菌による食中毒事例が発生していることから、規格基準案のうち、「豚の食肉は、飲食に供する際に加熱を要するものとして販売の用に供さなければならない」との規制を導入することにより、豚の食肉の生食に起因する E 型肝炎発症及び食中毒発症のリスクは低減するものと推定され、当該規制の導入は妥当である。
- 4 規格基準案にある「販売者は、直接一般消費者に販売することを目的に、豚の食肉を使用して、食品を製造、加工又は調理する場合には、中心部を 63℃30 分間以上加熱又はそれと同等以上の殺菌効果のある加熱殺菌が必要である旨」の基準に関して、細菌（サルモネラ属菌及びカンピロバクター・ジェジュニ／コリ）及び寄生虫（トキソプラズマ、旋毛虫（トリヒナ）及び有鉤条虫）については、63℃30 分間以上の加熱で十分に不活化されることが確認された。危害要因の中で最も加熱抵抗

性が高い HEV に係る知見は限定的であることに留意する必要がある。限られた知見の中では、HEV を含む培養上清を、60℃ 10 分間（G3 HEV）又は 60℃ 15 分間（G4 HEV）で加熱をしたところ、感染性を消失したとの知見がある。また、実際の調理法に近い条件、すなわち HEV 陽性の豚の肝臓について内部温度 71℃以上 5 分間の加熱を行うことで、豚の肝臓中の HEV が不活化されるとの報告がある。一方で、高度に脂肪を含有したパテ様試料に対し内部温度 62℃ 120 分間の加熱を行っても、HEV の感染性が検出されたとの報告があり、中心部を 63℃ 30 分間以上の加熱では、HEV を不活化するには十分でない場合も想定される。ただし、今後の更なる調査が必要ではあるが、上記のとおり、中心部を 63℃ 30 分間の加熱条件で HEV の不活化が確認される知見もあること、さらに日本において、現在、中心部を 63℃ 30 分間又はそれと同等以上の加熱殺菌を行うことが食品衛生法の規格基準において定められている加熱食肉製品による E 型肝炎患者の事例報告は確認されていないことから、豚の食肉の中心部を 63℃ 30 分間又はそれと同等以上の加熱殺菌を行うことにより、HEV のリスクは一定程度減少すると考えられる。

5 HEV を確実に不活化するには、より高い加熱温度が必要とされ则认为られる。豚の食肉を HEV の不活化が確認された条件(内部温度が少なくとも 71℃ 5 分間)又はこれと同等以上の条件で加熱することは、実際の調理法に近い条件でもあり、不確実性はあるものの、豚の食肉による HEV のリスクは相当低いレベルになると考えられる。また、厚生労働省が、飲食店、家庭等で食品を加熱調理する場合に推奨している、食品の中心部を 75℃で 1 分間以上又はこれと同等の加熱効果を有する方法による加熱調理については、内部温度 71℃での加熱より高温であり、71℃ 5 分間以上の加熱調理と同様にリスクを低減する効果があると推定される。しかしながら、危害要因の中で最も加熱抵抗性が高い HEV に係る知見が限定的であることに加え、加熱条件と内部温度との関係は、調理法、食肉の部位や大きさ等により変わってくるため、これらについて一律の加熱殺菌条件を示すことは現時点では困難である。このため、現在、豚の食肉の生食に起因すると推定される E 型肝炎患者及び細菌による食中毒事例が発生している中、生で喫食しないこと、現実的なより高い温度で加熱を行うことの重要性を示すことが優先される。豚の食肉をより高い温度で加熱することにより、HEV 以外の危害要因を原因とする食中毒については、リスクは無視できる程度まで減少すると考えられ、HEV についてもリスクの低減効果が期待できる。豚の食肉を用いて調理する場合には、中心部の温度及び時間を測定することが望ましいが、このような温度及び時間を常に計測しながら調理を行うことは一部の食品事業者にとっては現実的には困難であることが予想される。調理の際は肉の色等を確認しつつ、焼成、蒸煮等の調理により十分に加熱を行うことにより、これらの危害要因による豚の食肉のリスクを低減することが可能になると考えられる。

6 また、消費者が豚の食肉を喫食する際は、中心部まで十分によく加熱する必要がある。さらに、生肉を扱ったまな板、包丁、トング等で、焼きあがった肉を扱わな

い、サラダを調理するとき等に生肉を扱った器具等を使用しない等の喫食時に生の豚の食肉から他の食品への交差汚染を防ぐことが更なるリスク低減のために必要である。

- 7 なお、HEVについては、野生鳥獣である猪及び鹿の食肉が原因とされる E 型肝炎の食中毒事例が報告されており、猪又は鹿の食肉の喫食との関連が疑われた E 型肝炎患者の事例も報告されている。このことから、これらの猪及び鹿の食肉についても、喫食の際には、豚の食肉と同様に生食のリスクが高いことから、中心部まで十分加熱することが必須であり、リスク管理機関においては、十分な加熱を徹底することについて、適切な対応を行うことが必要である。また、バーベキュー等では、食肉を薄くスライスした上で中心部まで加熱を行うことが重要であり、火の通りにくい肉塊（かたまり肉）のまま調理する場合には、中心部まで十分加熱を行うよう、さらに注意する必要がある。
- 8 日本人の E 型肝炎発症者のうち、高齢者における劇症化事例が多く報告されており、海外では妊婦の E 型肝炎の劇症化事例の報告もあることから、高齢者、小児、妊婦等の一般的に抵抗力の弱い方については、より一層の注意が必要である。
- 9 今般の評価においては、本案件が緊急性が高いものと解されたため、現在入手できる知見に基づき、評価を行ったものである。このため、リスク管理機関等は今後、新たな知見を蓄積することに努め、新たな知見が蓄積された際には、リスク管理機関は、改めて評価を求めることを検討すべきである。

Ⅷ. 今後の課題

今回の評価においては、特に HEV に係る知見が限定的であったことから、一律の加熱殺菌条件の設定が困難であった。今後、より詳細なリスク評価を行うためには、以下のような知見及びデータの収集が必要と考えられる。

- ・ヒトの E 型肝炎感染及び発症に係る HEV の用量反応関係
- ・豚の食肉中(特に筋肉と肝臓)の HEV の汚染率及び汚染濃度（感染価）
- ・E 型肝炎感染及び発症の原因となる食品及び感染経路の解明に向けたデータの収集及び解析
- ・HEV の加熱抵抗性に関するデータの収集及び解析（特に豚の食肉中における加熱抵抗性又は種々の調理法における不活化に係るデータ）

イノシシやシカを始めとした野生鳥獣における病原体保有状況等の知見についても、適切なリスク管理を推進する上で収集することが望まれる。

<略語一覧>

略語	名称
ALT	alanine aminotransferase (アラニンアミノトランスフェラーゼ)
ANSES	French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety (フランス食品環境労働衛生安全庁)
CFS	Centre for Food Safety, Food and Environmental Hygiene Department (香港食物環境衛生署 食物安全センター)
EFSA	European Food Safety Authority (欧州食品安全機関)
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (エライザ) *酵素免疫測定法
ESR	The Institute of Environmental Science and Research (ニュージーランド環境科学研究所)
FSA	Food Standards Agency (英国食品基準庁)
FSAI	Food Safety Authority of Ireland (アイルランド食品安全局)
FSIS	Food Safety and Inspection Service (米国農務省食品安全検査局)
FAO	Food and Agriculture Organization (国際連合食糧農業機関)
ICT	International Commission on Trichinellosis (国際トリヒナ症委員会)
IgA	Immunoglobulin A (免疫グロブリン A)
IgG	Immunoglobulin G (免疫グロブリン G)
IgM	Immunoglobulin M (免疫グロブリン M)
PBS	Phosphate Buffered Saline (リン酸緩衝生理食塩水)
RT-PCR	Reverse Transcription Polymerase Chain Reaction (逆転写ポリメラーゼ連鎖反応)
USDA	United States Department of Agriculture (米国農務省)
WHO	World Health Organization (世界保健機関)

<参考文献>

- 1 厚生労働省. 平成 26 年 8 月 18 日開催 薬事・食品衛生審議会 食品衛生分科会乳肉水産食品部会 資料. 2014
- 2 食品安全委員会. 食品健康影響評価のためのリスクプロファイル～ブタ肉における E 型肝炎ウイルス～ (改訂版). 2012
- 3 食品安全委員会. 食品健康影響評価のためのリスクプロファイル. ～鶏肉におけるサルモネラ属菌～. (改訂版). 2012
- 4 食品安全委員会. 微生物・ウイルス評価書 生食用食肉(牛肉)における腸管出血性大腸菌及びサルモネラ属菌. 2011
- 5 食品安全委員会. 微生物・ウイルス評価書 鶏肉中のカンピロバクター・ジェジュニ/コリ. 2009
- 6 李天成. 食中毒予防必携 第 2 版 3. E 型肝炎ウイルス. 社団法人日本食品衛生協会. 2007; 227-231
- 7 N. Pavio, X. J. Meng and C. Renou. Zoonotic hepatitis E: animal reservoirs and emerging risks. Vet Res. 2010; 41: 46
- 8 国立感染症研究所. 特集 E 型肝炎 2005～2013 年. IASR. 2014; 35: 1
- 9 岡本宏明. E 型肝炎ウイルスについての最近の話題. 日本斃事新報. 2005; 4236: 247-250
- 10 WHO. Hepatitis E Fact sheet N°280. 2014
- 11 厚生労働省/国立感染症研究所. E 型肝炎 1999 年 4 月～2008 年第 26 週. IDWR 感染症週報. 2008; 10: 14-19
- 12 高橋雅春, 岡本宏明. 人獣共通感染症としての E 型肝炎 (1) ブタにおける E 型肝炎ウイルス. 臨牀消化器内科. 2006; 21: 241-248
- 13 X. J. Meng, P. G. Halbur, M. S. Shapiro, S. Govindarajan, J. D. Bruna, I. K. Mushahwar, R. H. Purcell and S. U. Emerson. Genetic and experimental evidence for cross-species infection by swine hepatitis E virus. J Virol. 1998; 72: 9714-9721
- 14 S. Tei, N. Kitajima, K. Takahashi and S. Mishiro. Zoonotic transmission of hepatitis E virus from deer to human beings. Lancet. 2003; 362: 371-373
- 15 T. C. Li, K. Chijiwa, N. Sera, T. Ishibashi, Y. Etoh, Y. Shinohara, Y. Kurata, M. Ishida, S. Sakamoto, N. Takeda and T. Miyamura. Hepatitis E virus transmission from wild boar meat. Emerg Infect Dis. 2005; 11: 1958-1960
- 16 Y. Yazaki, H. Mizuo, M. Takahashi, T. Nishizawa, N. Sasaki, Y. Gotanda and H. Okamoto. 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
- 17 P. Colson, P. Borentain, B. Queyriaux, M. Kaba, V. Moal, P. Gallian, L. Heyries, D. Raoult and R. Gerolami. Pig liver sausage as a source of hepatitis E virus transmission to humans. J Infect Dis. 2010; 202: 825-834
- 18 A. Berto, S. Grierson, R. Hakze-van der Honing, F. Martelli, R. Johne, J.

- Reetz, R. G. Ulrich, N. Pavio, W. H. Van der Poel and M. Banks. Hepatitis E virus in pork liver sausage, France. *Emerg Infect Dis.* 2013; 19: 264-266
- 19 食品安全委員会. 食品健康影響評価のためのリスクプロファイル: 鶏肉を主とする畜産物中のカンピロバクター・ジェジュニ/コリ. 2006
- 20 A. A. Baer, M. J. Miller and A. C. Dilger. Pathogens of Interest to the Pork Industry: A Review of Research on Interventions to Assure Food Safety. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety.* 2013; 12: 183–217
- 21 食品安全委員会. 平成 21 年度食品安全確保総合調査 「食品により媒介される感染症等に関する文献調査報告書」 11. カンピロバクター. 2010
- 22 新版獣医臨床寄生虫学編集委員会編. 新版 獣医臨床寄生虫学: 産業動物編. 文永堂出版. 1995
- 23 小俣吉孝. トキソプラズマ症: 原虫病シリーズ 3. *Small Animal Clinic.* 2007; 147: 10-17
- 24 厚生労働省監修. 食品衛生検査指針 微生物編 厚生労働省監修 2004
- 25 熱帯病治療薬研究班. 寄生虫症薬物治療の手引き. – 2014 –. 改訂第 8.1 版. 厚生労働科学研究費補助金・医療技術実用化総合研究事業. 「わが国における熱帯病・寄生虫症の最適な診断治療体制の構築」. 2014
- 26 今泉清. 人畜共通伝染病と食品衛生 食肉および乳に起因する人畜共通伝染病. *食品衛生学雑誌.* 1967; 8: 299-306
- 27 E. Pozio. Searching for *Trichinella*: not all pigs are created equal. *Trends Parasitol.* 2014; 30: 4-11
- 28 B. Devleesschauwer, N. Praet, N. Speybroeck, P. R. Torgerson, J. A. Haagsma, K. De Smet, K. D. Murrell, E. Pozio and P. Dorny. The low global burden of trichinellosis: evidence and implications. *Int J Parasitol.* 2014
- 29 食品安全委員会. 平成 22 年度食品安全確保総合調査 「食品により媒介される感染症等に関する文献調査報告書」. 2011
- 30 E. B. Haagsma, A. P. van den Berg, R. J. Porte, C. A. Benne, H. Vennema, J. H. J. Reimerink and M. P. G. Koopmans. Chronic hepatitis E virus infection in liver transplant recipients. *Liver Transpl.* 2008; 14: 547-553
- 31 A. Kenfak-Foguena, F. Schöni-Affolter, P. Bürgisser, A. Witteck, K. E. A. Darling, H. Kovari, L. Kaiser, J. M. Evison, L. Elzi, V. Gurter-De La Fuente, J. Jost, D. Moradpour, F. Abravanel, J. Izopet, M. Cavassini and L. S. Data Center of the Swiss HIV Cohort Study. Hepatitis E Virus seroprevalence and chronic infections in patients with HIV, Switzerland. *Emerg Infect Dis.* 2011; 17: 1074-1078
- 32 A. Gauss, J. J. Wenzel, C. Flechtenmacher, M. H. Navid, C. Eisenbach, W. Jilg, W. Stremmel and P. Schnitzler. Chronic hepatitis E virus infection in a patient with leukemia and elevated transaminases: a case report. *J Med Case Rep.* 2012; 6: 334

- 33 A. R. Feagins, T. Opriessnig, D. K. Guenette, P. G. Halbur and X. J. Meng. Inactivation of infectious hepatitis E virus present in commercial pig livers sold in local grocery stores in the United States. *Int J Food Microbiol.* 2008; 123: 32-37
- 34 WHO. Global Alert and Response (GAR) Hepatitis E.
- 35 D. Boccia, J. P. Guthmann, H. Klovstad, N. Hamid, M. Tatay, I. Ciglenecki, J. Y. Nizou, E. Nicand and P. J. Guerin. High mortality associated with an outbreak of hepatitis E among displaced persons in Darfur, Sudan. *Clin Infect Dis.* 2006; 42: 1679-1684
- 36 Y. V. Irene and K. Vaneet. HEV infection in pregnancy. *J Obstet Gynecol India.* 2006; 56: 146-148
- 37 熊谷一郎, 葛西幸穂, 宮坂昭生, 妻神重彦, 遠藤龍人, 阿部弘一, 滝川康裕, 鈴木一幸, 岡本宏明. E型肝炎の重症例. *肝胆膵.* 2005; 51: 61-67
- 38 R. Gerolami, P. Borentain, F. Raissouni, A. Motte, C. Solas and P. Colson. Treatment of severe acute hepatitis E by ribavirin. *J Clin Virol.* 2011; 52: 60-62
- 39 岡本宏明. 経口感染する肝炎ウイルス (A型、E型) の感染防止、遺伝的多様性、および治療に関する研究. 厚生労働科学研究費補助金 肝炎等克服緊急対策研究事業. 2012; 平成21年度～平成23年度 総合研究報告書
- 40 D. M. Yugo and X. J. Meng. Hepatitis E virus: foodborne, waterborne and zoonotic transmission. *Int J Environ Res Public Health.* 2013; 10: 4507-4533
- 41 M. Bouwknegt, S. A. Rutjes and A. M. de Roda Husman. Hepatitis E virus risk profile: Identifying potential animal, food and water sources for human infection. 2009; RIVM Report 330291001/2009
- 42 M. Bouwknegt, P. F. Teunis, K. Frankena, M. C. M. de Jong and A. M. de Roda Husman. Estimation of the likelihood of fecal-oral HEV transmission among pigs. *Risk Anal.* 2011; 31: 940-950
- 43 S. A. Tsarev, T. S. Tsareva, S. U. Emerson, P. O. Yarbough, L. J. Legters, T. Moskal and R. H. Purcell. Infectivity titration of a prototype strain of Hepatitis E virus in *Cynomolgus* monkeys. *J Med Virol.* 1994; 43: 135-142
- 44 FAO/WHO. Risk assessments of *Salmonella* in eggs and broiler chickens. Microbiological risk assessment series 2. 2002
- 45 食品安全委員会. ガミスロマイシンを有効成分とする牛の注射剤 (ザクトラン) の承認に係る薬剤耐性菌に関する食品健康影響評価. 2014
- 46 R. E. Black, M. M. Levine, M. L. Clements, T. P. Hughes and M. J. Blaser. Experimental *Campylobacter jejuni* infection in humans. *J Infect Dis.* 1988; 157: 472-479
- 47 D. A. Robinson. Infective dose of *Campylobacter jejuni* in milk. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1981; 282: 1584

- 48 R. Lake, A. Hudson and P. Cressey. NZFSA Risk Profile: *Toxoplasma gondii* in red meat and meat products. 2002
- 49 J. B. W. J. Cornelissen, J. W. B. van der Giessen, K. Takumi, P. F. M. Teunis and H. J. V. Wisselink. An experimental *Toxoplasma gondii* dose response challenge model to study therapeutic or vaccine efficacy in cats. PLoS One. 2014; 9: e104740
- 50 EFSA. Risk assessment of a revised inspection of slaughter animals in areas with low prevalence of *Trichinella*. The EFSA Journal. 2005; 200: 1-41
- 51 P. F. M. Teunis, M. Koningstein, K. Takumi and J. W. B. van der Giessen. Human beings are highly susceptible to low doses of *Trichinella* spp. Epidemiol Infect. 2011; 140: 210-218
- 52 IASR 26. 2005; 10
- 53 厚生労働省／国立感染症研究所. 感染症発生動向調査事業. 2009
- 54 厚生労働省／国立感染症研究所. 感染症発生動向調査事業. 2010
- 55 厚生労働省／国立感染症研究所. 感染症発生動向調査事業. 2011
- 56 厚生労働省／国立感染症研究所. 感染症発生動向調査事業. 2012
- 57 厚生労働省／国立感染症研究所. 感染症発生動向調査事業. 2008
- 58 阿部敏紀, 相川達也, 赤羽賢浩, 新井雅裕, 朝比奈靖浩, 新敷吉成, 茶山一彰 他. 本邦に於ける E 型肝炎ウイルス感染の統計学的・疫学的・ウイルス学的特徴：全国集計 254 例に基づく解析. 肝臓. 2006; 47: 384-391
- 59 国立感染症研究所. 特集関連情報. 人獣共通感染症としての E 型肝炎. IASR. 2014; 35: 4
- 60 新井雅裕, 橋本直明, 宮川浩, 阿部敏紀, 山中太郎, 柴田実, 阿部夏生, 高橋和明, 三代俊治. 京浜地区 E 型肝炎国内感染例 10 例の疫学的特徴と HEV 分離株塩基配列. 肝臓. 2005; 46: 224-225
- 61 加藤将, 種市幸二, 松林圭二. 焼肉店での会食後に発生した E 型肝炎ウイルス集団感染：うち 1 例は劇症肝炎で死亡. 肝臓 2004 年. 第 45 巻 12 号. 2004; 45: 688
- 62 相川達也, 山縣邦彦, 宮本久仁子, 津田文男, 高橋雅春, 岡本宏明. 本邦初の妊婦に於ける 3 型土着株による E 型肝炎. 肝臓. 2009; 50: 163-165
- 63 小関至, 姜貞憲, 水尾仁志, 赤池淳, 大村卓味, 狩野吉康, 松居剛志 他. 2009 年秋に札幌圏で発生した E 型肝炎小流行の臨床的・ウイルス学的・分子疫学的解析. 肝臓. 2012; 53: 78-89
- 64 H. Matsuda, K. Okada, K. Takahashi and S. Mishiro. Severe hepatitis E virus infection after ingestion of uncooked liver from a wild boar. J Infect Dis. 2003; 188: 944
- 65 J. Masuda, K. Yano, Y. Tamada, Y. Takii, M. Ito, K. Omagari and S. Kohno. Acute hepatitis E of a man who consumed wild boar meat prior to the onset of illness in Nagasaki, Japan. Hepatol Res. 2005; 31: 178-183

- 66 上平孝史, 矢野公士, 玉田陽子, 松本武浩, 宮里 賢, 長岡進矢 他. 著明な血小板減少を呈した E 型急性肝炎の 1 例. 日本消化器病学会雑誌. 2008; 105: 841-846
- 67 江藤良樹, 石橋哲也, 世良暢之, 千々和勝己, 倉田賢生, 篠原裕治, 李天成 他. 野生イノシシ肉からの E 型肝炎ウイルス (HEV) 感染事例—福岡県. IASR. 2005; 26: 265-266
- 68 川村欣也, 小林良正, 高橋和明, 早田謙一, 住吉信一, 川田一仁, 他. 静岡県西部地区で発生したシカ生肉またはイノシシ生肝摂食後の E 型急性肝炎 3 例. 肝臓. 2010; 51: 418-424
- 69 北嶋直人, 瀬尾靖, 矢野嘉彦, 林祥剛, 安倍夏生, 新井雅裕, 高橋和明, 三代俊治. 兵庫県における HEV 感染実態調査 (最終報告) . 神緑会学術誌. 2011; 27:210-212
- 70 Y. Tamada, K. Yano, H. Yatsushashi, O. Inoue, F. Mawatari and H. Ishibashi. Consumption of wild boar linked to cases of hepatitis E. J Hepatol. 2004; 40: 869-870
- 71 三代俊治. E 型肝炎ウイルスに関する最近の話題 : 我国に於いて近頃目覚ましき動物から人への感染. ウイルス. 2004; 54: 243-248
- 72 寺田修三, 国立裕之, 高橋和明. イノシシ肝の喫食による重症 E 型肝炎の一例. 治療学. 2010; 44: 1046-1049
- 73 木村 宏. 日本小児感染症学会若手会員研修会第 4 回安曇野セミナー 先天性・周産期感染症の実態調査 小児感染免疫. 2013; 25: 471-472
- 74 FAO/WHO. MULTICRITERIA-BASED RANKING FOR RISK MANAGEMENT OF FOODBORNE PARASITES. Report of a Joint FAO/WHO Expert Meeting, 3-7 September 2012. 2014
- 75 P. S. Mead, L. Slutsker, V. Dietz, L. F. McCaig, J. S. Bresee, C. Shapiro, P. M. Griffin and R. V. Tauxe. Food-related illness and death in the United States. Emerg Infect Dis. 1999; 5: 607-625
- 76 E. Scallan, R. M. Hoekstra, F. J. Angulo, R. V. Tauxe, M. A. Widdowson, S. L. Roy, J. L. Jones and P. M. Griffin. Foodborne illness acquired in the United States--major pathogens. Emerg Infect Dis. 2011; 17: 7-15
- 77 山口富雄. 旋毛虫症の感染に関する最近の知見. 日獣会誌. 1984; 37: 73-78
- 78 山口富雄. 日本における旋毛虫ならびに旋毛虫症. 南江堂. 1989
- 79 杉山明. ツキノワグマ生食によるトリヒナ症の集団発生事例. 三重県科学技術振興センター衛生研究所. 1982
- 80 戸谷徹造, 前野芳正, 長瀬啓三, 佐野温子. 我国におけるブタ生食摂取による旋毛虫症の輸入第 1 例. 藤田学園医学会誌. 1985; 9: 369-372
- 81 加來浩器. 蠕虫感染症. AIRIS. 2013; 12 月
- 82 佐々木博, 堂上慎也, 佐々木晴敏, 中川博, 熊本隆, 中村三千男, 中村玄. 旋毛虫症と思われる 1 症例. 広島医学. 1987; 40: 192
- 83 塩田恒三, 有菌直樹, 吉岡徹郎, 石川和弘, 藤竹純子, 藤井逸人, 立岡良久 ,

- 金龍起. 強い筋炎症状を呈した輸入旋毛虫症の 1 例. 感染症学雑誌. 1999; 73: 76-81
- 84 中村哲也, 三浦聡之, 中岡隆志, 長野功, 高橋優三, 岩本愛吉. 自然経過で軽快した旋毛虫症の 1 例. 感染症学会誌. 2003; 77: 839-843
- 85 前田卓哉, 藤井毅, 岩本愛吉, 長野功, 呉志良, 高橋優三. スッポンを感染源とする旋毛虫症の集団発生. Clinical Parasitology. 2009; 20: 37-39
- 86 J. Kennedy, I. S. Blair, D. A. McDowell and D. J. Bolton. An investigation of the thermal inactivation of *Staphylococcus aureus* and the potential for increased thermotolerance as a result of chilled storage. J Appl Microbiol. 2005; 99: 1229-1235
- 87 A. Moorhead, P. E. Grunenwald, V. J. Dietz and P. M. Schantz. Trichinellosis in the United States, 1991-1996: declining but not gone. Am J Trop Med Hyg. 1999; 60: 66-69
- 88 P. Dorny, N. Praet, N. Deckers and S. Gabriel. Emerging food-borne parasites. Vet Parasitol. 2009; 163: 196-206
- 89 H. Yamasaki. Current status and perspectives of cysticercosis and taeniasis in Japan. Korean J Parasitol. 2013; 51: 19-29
- 90 F. J. Sorvillo, C. DeGiorgio and S. H. Waterman. Deaths from cysticercosis, United States. Emerg Infect Dis. 2007; 13: 230-235
- 91 R. Lozano, M. Naghavi, K. Foreman, S. Lim, K. Shibuya, V. Aboyans et.al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2010; 380: 2095-2128
- 92 M. Takahashi, T. Nishizawa, H. Miyajima, Y. Gotanda, T. Iita, F. Tsuda and H. Okamoto. Swine hepatitis E virus strains in Japan form four phylogenetic clusters comparable with those of Japanese isolates of human hepatitis E virus. J Gen Virol. 2003; 84: 851-862
- 93 M. Takahashi, T. Nishizawa, T. Tanaka, B. Tsatsralt-Od, J. Inoue and H. Okamoto. Correlation between positivity for immunoglobulin A antibodies and viraemia of swine hepatitis E virus observed among farm pigs in Japan. J Gen Virol. 2005; 86: 1807-1813
- 94 原田誠也, 田中智之, 西村幸一, 大迫英夫, 吉岡健太, 石井孝司, 李天成. 熊本県におけるイノシシ、シカ及びブタの E 型肝炎ウイルス汚染実態調査. 厚生労働科学研究費補助金(食品の安全確保推進研究事業) 「食品中の病原ウイルスのリスク管理に関する研究」総合研究協力報告(平成 22~24 年度). 2013
- 95 田村務, 広川智香, 渡邊香奈子, 昆美也子, 後藤こず恵, 藤田慶一郎, 西川眞. 新潟県のと畜場出荷豚及び農場における豚の E 型肝炎ウイルスの保有状況. 新潟県保健環境科学研究所年報. 2008; 23: 103-106
- 96 川見祥代, 柚木幹弘, 山口照英, 生田和良, 荻原克郎. 出荷齢豚における E 型肝炎ウイルスの体内分布. 日本獣医学会学術集会 2011 年 9 月. 2011

- 97 I. Di Bartolo, M. Diez-Valcarce, P. Vasickova, P. Kralik, M. Hernandez, G. Angeloni, F. Ostanello, M. Bouwknecht, D. Rodriguez-Lazaro, I. Pavlik and F. M. Ruggeri. Hepatitis E virus in pork production chain in Czech Republic, Italy, and Spain, 2010. *Emerg Infect Dis.* 2012; 18: 1282-1289
- 98 Y. Kanai, M. Tsujikawa, M. Yunoki, S. Nishiyama, K. Ikuta and K. Hagiwara. Long-term shedding of hepatitis E virus in the feces of pigs infected naturally, born to sows with and without maternal antibodies. *J Med Virol.* 2010; 82: 69-76
- 99 K. Hagiwara, Y. Iwabu, Y. Kanai, T. Miyasho, T. Daidoji, M. Yunoki, M. Tsujikawa et al. Distribution and Propagation of Hepatitis E Virus in Experimentally Infected Swine. *The Open Veterinary Science Journal.* 2007; 1: 1-6
- 100 恒光裕. E 型肝炎ウイルス実験感染豚臓器中のウイルス量. 平成 16 年度厚生労働科学研究費補助金（食の安全性高度化推進研究事業）分担研究報告書. 2004; 33-36
- 101 M. Bouwknecht, S. A. Rutjes, C. B. Reusken, N. Stockhofe-Zurwieden, K. Frankena, M. C. de Jong, A. M. de Roda Husman and W. H. van der Poel. The course of hepatitis E virus infection in pigs after contact-infection and intravenous inoculation. *BMC Vet Res.* 2009; 5: 7
- 102 E. Barnaud, S. Rogee, P. Garry, N. Rose and N. Pavio. Thermal inactivation of infectious hepatitis E virus in experimentally contaminated food. *Appl Environ Microbiol.* 2012; 78: 5153-5159
- 103 A. Schielke, M. Filter, B. Appel and R. Johne. Thermal stability of hepatitis E virus assessed by a molecular biological approach. *Virol J.* 2011; 8: 487
- 104 池田徹也, 森本洋, 玉手直人, 清水俊一, 熊田洋行, 駒込理佳, 久保亜希子, 山口敬治. 食品の食中毒菌汚染実態調査. 北海道立衛生研究所報. 2007; 57:73-75
- 105 齊藤志保子, 八柳潤, 今野貴之. 秋田県における食中毒起因菌の侵淫実態と分離株の性状に関する調査研究. 秋田県健康環境センター年報. 2006; 2:49-56
- 106 C. L. Little, J. F. Richardson, R. J. Owen, E. de Pinna and E. J. Threlfall. *Campylobacter* and *Salmonella* in raw red meats in the United Kingdom: prevalence, characterization and antimicrobial resistance pattern, 2003-2005. *Food Microbiol.* 2008; 25: 538-543
- 107 星野麻衣子, 仲村直美, 唐沢麗子, 新井礼子. と畜場搬入豚のサルモネラ属菌およびカンピロバクター属菌保菌状況調査. 新潟県長岡食肉衛生検査センター. 2013
- 108 亀山芳彦, 佐藤容平, 野崎恵子, 後藤判友. *Campylobacter* による豚の胆嚢内胆汁汚染の検討について. 岐阜県食肉衛生研究所. 2014
- 109 金子麻里, 大内敏, 小笠原徹. とちく場搬入豚におけるトキソプラズマ抗体調査. 北海道獣医師会雑誌. 2004; 48

- 110 K. Matsuo, R. Kamai, H. Uetsu, H. Goto, Y. Takashima and K. Nagamune. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in cattle, horses, pigs and chickens in Japan. *Parasitol Int.* 2014; 63: 638-639
- 111 全国食肉衛生検査所協議会. II 検査対象疾病 20 トキソプラズマ病 新・食肉検査マニュアル. 中央法規出版. 2011; 209-216
- 112 山崎浩. 食品の寄生虫汚染の実態調査と疫学情報に基づくリスク評価手法の開発 食品安全委員会 食品健康影響評価 技術研究報告書. 2014
- 113 FSA. A critical review of the effects of heat, pH and water activity on the survival of hepatitis A and E viruses. A Report to the United Kingdom Food Standards Agency. 2014
- 114 ANSES. Request to assess the risks related to contamination of delicatessen meats products derived from raw pork liver with hepatitis E virus (HEV). ANSES Opinion Request No. 2012-SA-0012. 2013
- 115 李天成. 「食品中のウイルスの制御に関する研究」(主任研究者 野田衛): 分担研究「E 型肝炎ウイルス遺伝子型間の安定性の比較」. 平成 21 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). 2010; 平成 21 年度総括・分担研究報告書: 75-77
- 116 S. U. Emerson, V. A. Arankalle and R. H. Purcell. Thermal stability of hepatitis E virus. *J Infect Dis.* 2005; 192: 930-933
- 117 S. Rogée, N. Talbot, T. Caperna, J. Bouquet, E. Barnaud and N. Pavio. New models of hepatitis E virus replication in human and porcine hepatocyte cell lines. *J Gen Virol.* 2013; 94: 549-558
- 118 M. Yunoki, S. Yamamoto, H. Tanaka, H. Nishigaki, Y. Tanaka, A. Nishida, J. Adan-Kubo, M. Tsujikawa, S. Hattori, T. Urayama, M. Yoshikawa, I. Yamamoto, K. Hagiwara and K. Ikuta. Extent of hepatitis E virus elimination is affected by stabilizers present in plasma products and pore size of nanofilters. *Vox Sang.* 2008; 95: 94-100
- 119 T. Tanaka, M. Takahashi, E. Kusano and H. Okamoto. Development and evaluation of an efficient cell-culture system for Hepatitis E virus. *J Gen Virol.* 2007; 88: 903-911
- 120 李天成. 「食品中のウイルスの制御に関する研究」(主任研究者 武田直和): 分担研究「E 型肝炎ウイルスの安定性の検討」. 平成 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). 2009; 平成 20 年度総括・分担研究報告書: 65-67
- 121 R. Huang, D. Li, S. Wei, Q. Li, X. Yuan, L. Geng, X. Li and M. Liu. Cell culture of sporadic hepatitis E virus in China. *Clin Diagn Lab Immunol.* 1999; 6: 729-733
- 122 T. H. Jones and V. Muehlhauser. Effect of handling and storage conditions and stabilizing agent on the recovery of viral RNA from oral fluid of pigs. *J Virol Methods.* 2014; 198: 26-31

- 123 EFSA. Scientific Opinion on an update on the present knowledge on the occurrence and control of foodborne viruses. The EFSA Journal. 2011; 9: 1-96
- 124 Centre for Food Safety, Food and Environmental Hygiene Department The Government of the Hong Kong Special Administrative Region. HEPATITIS E VIRUS IN FRESH PIG LIVERS. Risk Assessment Studies Report No. 44. 2010
- 125 USDA. Cooking Temperature for Ground Pork, Beef, Veal, Lamb remains at 160 °F. 2011
- 126 ICMSF. Microorganisms in Foods 5. Kluwer academic/plenum publishers. 1996; 240
- 127 C. O. Gill and L. M. Harris. Survival and growth of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* on meat and in cooked foods. Appl Environ Microbiol. 1982; 44: 259-263
- 128 ICMSF. Microorganisms in Foods 5. Kluwer academic/plenum publishers 1996; 52-53
- 129 小林昭夫. 10. トキソプラズマ症. 大鶴正満、亀谷 了、林 滋生 監修, 日本における寄生虫学の研究 第6巻. 1999
- 130 National pork Board. Pork Safety Fact Sheet : *Toxoplasma*.
- 131 J. P. Dubey, A. W. Kotula, A. Sharar, C. D. Andrews and D. S. Lindsay. Effect of high temperature on infectivity of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. J Parasitol. 1990; 76: 201-204
- 132 A. W. Kotula, K. D. Murrell, L. Acosta-Stein, L. Lamb and L. Douglass. *Trichinella spiralis*: Effect of high temperature on infectivity in pork. Exp Parasitol. 1983; 56: 15-19
- 133 EFSA. Opinion of the Scientific Panel on Biological Hazards on the suitability and details of freezing methods to allow human consumption of meat infected with *Trichinella* or *Cysticercus*. The EFSA Journal. 2004; 142: 1-51
- 134 ICT Standards for Control Guidelines Committee. Recommendations on methods for the control of *Trichinella* in domestic and wild animals Intended for human consumption. 2007
- 135 National pork Board. Pork Safety Fact Sheet : *Trichinella*.
- 136 ICMSF. Microorganisms in Foods 5. Kluwer academic/plenum publishers. 1996; 193-197
- 137 Public Health Agency of Canada. Pathogen safety data sheet - Infectious substances - TAENIA SOLIUM. 2012
- 138 The Center for Food Security and Public Health. *Taenia* Infections. 2005; 1-8
- 139 Food Safety Authority of Ireland FAQs. Hepatitis E Virus and Food. 2014

- 140 USDA. Food thermometers are key to food safety. 2006
- 141 日本調理科学会加熱調理研究委員会 余熱研究グループ. 肉類の加熱における余熱の有効利用. 日本調理科学会誌. 2011; 44: 72-78
- 142 日本調理科学会近畿支部 焼く分科会. ハンバーグステーキ焼成時の内部温度（腸管出血性大腸菌 O157 に関連して）（第 2 報）材料および混合方法の違いが内部温度に及ぼす影響. 日本調理科学会誌. 1999; 32: 346-351
- 143 大塚佳代子, 小林直樹, 森田幸雄, 宮坂次郎, 和栗敦, 楠原一, 工藤由起子. 焼肉調理における腸管出血性大腸菌の生残の解析. 食品衛生学雑誌. 2014; 55: 79-87
- 144 H. R. Gamble. Parasites associated with pork and pork products. Rev Sci Tech. Off. int. Epiz. 1997; 16: 496-506
- 145 Joint FAO/WHO Food Standards Programme. CODEX Alimentarius Commission. Report of the Forty-Fifth session of the CODEX committee on food hygiene. Ha Noi, Viet Nam, 11-15 November 2013. Appendix III proposed draft guidelines for the control of *Trichinella* spp. in meat of suidae (At Step 5/8)
- 146 厚生労働省. 「食品摂取頻度・摂取量調査の特別集計業務」 報告書. 平成 22 年度 受託事業 （厚生労働省医薬食品局食品安全部基準審査課）. 2011
- 147 食品安全委員会. 平成 18 年度食品安全確保総合調査「食品により媒介される微生物に関する食品健康影響評価に係る情報収集調査」 報告書.. 2007