

平成 20 年度 安全情報

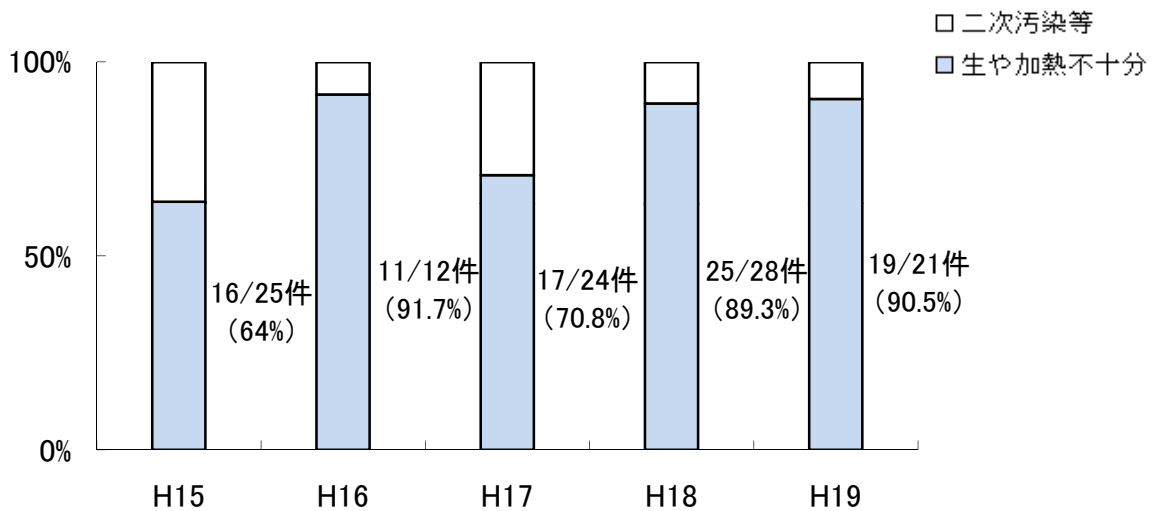
項目	内容
テーマ	食肉の生食が原因と考えられる食中毒の予防
概要	<p>近年、東京都内における食中毒発生件数のうち、カンピロバクターを病因物質とするものが約 4 分の 1 を占めている。その発生原因は、食肉（レバーなど内臓肉を含む）の生食もしくは加熱不十分によるものが大部分であると推定される。種別は鶏肉が最も多く、加えて牛レバーによる事例も多い。さらに豚レバーの生食が原因と疑われる事例も発生している。</p> <p>こうした食中毒多発の背景には、事業者、消費者が食肉の生食による食中毒のリスクについて十分に知識を持たない、又は危機意識が低いことが考えられる。そこで、食中毒を予防するために、都民や事業者が肉類の生食のリスクを十分に認識することが必要である。</p>
対象業種	食品関係事業者及び一般都民
今後の取組みの方向性	食肉を扱う事業者及び都民に対し、牛、豚、鶏肉の生食についてのリスクを啓発することで食中毒を予防する。
添付資料	<ol style="list-style-type: none"> 1 東京都内におけるカンピロバクターによる食中毒の発生状況（東京都食品監視課） 2 食品健康影響評価のためのプロファイル（食品安全委員会） <ul style="list-style-type: none"> ・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 ・牛肉を主とする食肉中の腸管出血性大腸菌 ・豚肉中の E 型肝炎ウイルス 3 牛肝臓生産におけるカンピロバクター衛生管理に関する研究（厚生科学研究事業） 4 E 型肝炎（国立感染症研究所感染症情報センターホームページ） 5 E 型肝炎ウイルスの概要（独）動物衛生研究所ホームページ）

東京都内におけるカンピロバクターによる食中毒の発生状況（平成15年～平成19年）

カンピロバクターによる食中毒発生件数の推移

	H15	H16	H17	H18	H19
カンピロバクター	25(24.3%)	12(15.2%)	24(24.2%)	28(24.6%)	21(25.3%)
食中毒発生件数	103	79	99	114	83

生もしくは加熱不十分の肉類が原因食品と考えられたカンピロバクター食中毒の発生割合



カンピロバクターによる食中毒の原因食品(食肉種別)(東京都、平成15年～平成19年)

	鶏	牛	鶏及び牛	豚	鴨	不明
H15	13	4				8
H16	10	1	1			
H17	15	3			1	5
H18	16	8		1		3
H19	13	6				2

カンピロバクターによる食中毒一覧(東京都、平成15年～平成19年)

No.	年	摂食者数	患者数	原因施設	原因食品	原因食品の種別	分類	種別	加熱の有無	発生要因
1	H15	3	3	飲食店(一般)	不明(会食料理)	その他	鶏刺し(鶏レバ、砂肝)	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を生または湯通しや表面を軽くあぶる程度の不十分な加熱により喫食したこと、または、調理従事者の手指や器具を介して、他の食品に二次汚染したことが原因と考えられた。
2	H15	不明	4	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明
3	H15	10	9	飲食店(一般)	不明(会食料理)	その他	焼鳥	鶏	半生(加熱不足)	カンピロバクターに汚染された鶏肉の加熱が不十分であったこと、または、調理従事者の手指や器具を介して、他の食品に二次汚染したことが原因と考えられた。
4	H15	9	3	飲食店(一般)	鶏レバーの刺身(会食料理)	肉類及びその加工品	鶏レバ刺し	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏レバーを生食したことによる。
5	H15	不明	2	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明
6	H15	9	7	飲食店(一般)	牛レバーの刺身(飲食店の食事)	肉類及びその加工品	牛レバ刺し	牛	生	カンピロバクターに汚染された加熱用の牛レバーを生食したことによる。
7	H15	146	69	その他(調理実習室)	不明(調理実習の食事)	その他	実習の食事	鶏	二次汚染	別の日にそれぞれ調理実習を行った4クラスから患者が発生した。実習を行った教室と器具は同一であったため、連続して二次汚染があった可能性と、鶏肉とサラダ用の野菜等の加工に同じまな板を使用していたため、各回ごとに二次汚染があった可能性が考えられた。
8	H15	40	27	その他(調理実習室)	不明(調理実習の食事)	その他	鶏霜降り	鶏	半生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を湯通し程度の不十分な加熱により喫食したこと、または、調理従事した学生の手指や器具を介して、他の食品に二次汚染したことが原因と考えられた。
9	H15	15	7	不明	不明(旅行中の食事)	その他	不明	不明	不明	不明
10	H15	17	10	飲食店(一般)	不明(会食料理)	その他	鶏胸肉湯通し	鶏	半生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を湯通し程度の加熱で喫食したことによる(疑い)。

No.	年	摂食者数	患者数	原因施設	原因食品	原因食品の種別	分類	種別	加熱の有無	発生要因
11	H15	不明	1	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明
12	H15	144	13	飲食店(一般)	不明(会食料理)	その他	鶏胸肉タタキ、サビ焼き	鶏	半生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を湯通しや表面を軽くあぶる程度の不十分な加熱により喫食したこと、または、調理従事者の手指や器具を介して、他の食品に二次汚染したことが原因と考えられた。
13	H15	20	11	飲食店(一般)	不明(会食料理)	その他	鶏レバー刺し	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏のレバーを生で喫食したこと、または、調理従事者の手指や器具を介して、他の食品に二次汚染したことが原因と考えられた。
14	H15	10	8	飲食店(一般)	不明(会食料理)	その他	鶏レバー刺し	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏のレバーを生で喫食したこと、または、調理従事者の手指や器具を介して、他の食品に二次汚染したことが原因と考えられた。
15	H15	3	2	飲食店(一般)	不明(焼鳥を含む会食料理)	その他	鶏ささみ串焼き	鶏	半生	カンピロバクターに汚染されたささみ串刺しを生に近い程度の不十分な加熱により、喫食したことによる(疑い)。
16	H15	9	4	飲食店(一般)	鶏肉料理	肉類及びその加工品	不明	不明	不明	不明(備考:鶏生肉の提供あり)
17	H15	10	6	飲食店(一般)	不明(会食料理)	その他	牛レバー刺し	牛	生	カンピロバクターに汚染された加熱用の牛レバーを生食したことによる(疑い)。
18	H15	3	3	飲食店(一般)	不明(会食料理)	その他	牛レバー刺し	牛	生	カンピロバクターに汚染された加熱用の牛レバーを生食したことによる(疑い)。
19	H15	不明	1	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明
20	H15	不明	3	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明
21	H15	37	17	飲食店(一般)	不明(鶏生肉を含む会食料理)	その他	鶏刺し	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を生または湯通し程度の不十分な加熱により喫食したことによる(疑い)。
22	H15	10	8	飲食店(一般)	不明(会食料理)	その他	不明	不明	不明	不明(備考:鶏生肉および鶏生レバーの提供あり)
23	H15	6	3	飲食店(一般)	不明(会食料理)	その他	牛レバー刺し	牛	生	カンピロバクターに汚染された加熱用の牛レバーを生食したことによる(疑い)。
24	H15	23	14	その他(生物室)	焼いた鶏肉	肉類及びその加工品	焼鳥	鶏	半生(加熱不足)	鶏の解剖実習を行った後、鶏肉をホットプレートで焼き喫食した。器具類の洗浄不足もしくは鶏肉の加熱不足が原因と推定される。

No.	年	摂食者数	患者数	原因施設	原因食品	原因食品の種別	分類	種別	加熱の有無	発生要因
25	H15	不明	3	飲食店(一般)	鶏レバーの刺身(会食料理)	肉類及びその加工品	鶏レバ刺し	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏レバーを生食したことが原因と考えられる。
26	H16	7	5	飲食店(一般)	鶏白レバー	肉類及びその加工品	鶏白レバー	鶏	二次汚染	鶏白レバーは加熱されてはいたが、調理器具の使い分けや手指の消毒等が不十分であり、器具や従事者の手指を介して二次汚染されたものと推察された。
27	H16	9	6	飲食店(一般)	食肉類の刺身	肉類及びその加工品	食肉類の刺身(牛レバ刺し、鶏レバ刺し、鶏わさ)	牛・鶏	生	刺身として提供した食肉類がカンピロバクターに汚染されていたと考えられた。
28	H16	32	25	飲食店(そば)	鶏ササミのサビ焼き	肉類及びその加工品	鶏ササミのサビ焼き	鶏	半生	サビ焼きは、鶏ささみの表面をあぶる程度で中心部まで十分に加熱されなかったため、カンピロバクターが生残したと推定された。
29	H16	17	14	飲食店(一般)	会食料理	その他	鶏刺し(ハツ、レバー、砂肝、ささみ、胸肉)	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を、生又は不十分な加熱調理により提供したことによるものと推察される。
30	H16	8	5	飲食店(一般)	食肉類の刺身	肉類及びその加工品	鶏刺し(胸肉・ハツ、砂肝)	鶏	生	発症者全員が鳥刺しを喫食していた。原料肉に元々付着していたカンピロバクターを店の加工処理工程では除去できず、冷蔵保管中にも生存し続け、そのまま喫食されたことが原因と思われた。
31	H16	5	4	飲食店(一般)	鶏肉料理	肉類及びその加工品	鶏わさ	鶏	半生	①何らかの原因で肉中心部に入り込んだカンピロバクターが不十分な加熱により生残、②鶏肉の下処理区域と加熱後の盛付区域が区別されていないため調理器具を媒介、③調理者の手指を媒介、以上3点が推察された汚染
32	H16	4	3	飲食店(一般)	会食料理	その他	鶏レバ刺し、鶏ユッケ	鶏	生	提供されたメニューのうち鶏レバ刺しと地鶏ユッケの原料肉がカンピロバクターに汚染されていて、加熱不十分で菌が残存したことが原因と推定された。
33	H16	16	3	飲食店(一般)	飲食店の食事	その他	牛レバ刺し	牛	生	シンクで手洗いを行っていたり、清掃が不十分であるなどの施設内の状況から、カンピロバクターに汚染された鶏肉や牛レバーからの二次汚染があったのではないかと考えられた。また、牛レバーは生で提供されていた。

No.	年	摂食者数	患者数	原因施設	原因食品	原因食品の種別	分類	種別	加熱の有無	発生要因
34	H16	5	3	飲食店(一般)	飲食店の食事	その他	鶏刺し	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を生で提供したこと、又は鶏肉の保管状況、手洗い施設に不備があったことから二次汚染が原因であると考えられた。
35	H16	10	5	飲食店(一般)	会食料理	その他	鶏刺し	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を生又は加熱不足で提供したことが原因と考えられた。
36	H16	7	4	飲食店(一般)	鶏肉料理	肉類及びその加工品	鶏たたき、鶏わさ	鶏	生	①何らかの原因で肉中心部に入り込んだカンピロバクターが不十分な加熱または未加熱により生残、②鶏肉の下処理区域と加熱後の盛付区域が区別されていないため調理器具を媒介、③調理者の手指を媒介、以上の点が推察された汚染経路である。
37	H16	15	14	飲食店(一般)	鶏わさ	肉類及びその加工品	鶏わさ	鶏	半生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を、湯通し程度の不十分な加熱により喫食したことによるものと推察された。
38	H17	17	9	飲食店(一般)	鶏刺身の盛合わせ	肉類及びその加工品	鶏刺身の盛合わせ	鶏	生	生または半生で提供された鶏肉類がカンピロバクターに汚染されていたと考えられた。
39	H17	9	6	飲食店(一般)	会食料理	その他	鴨タタキ	鴨	生	複数の喫食者ふん便からカンピロバクター・ジェジュニを検出した。疫学調査から原因食として鴨たたきの可能性が高かったが、特定するまでには至らなかった。
40	H17	5	5	飲食店(一般)	牛の生レバー	肉類及びその加工品	牛の生レバー	牛	生	カンピロバクターに汚染された牛レバーの生食が原因と考えられた。
41	H17	20	11	飲食店(一般)	鶏肉料理	肉類及びその加工品	とりわさ	鶏	生	とりわさ、ささみ梅しそ等、生または加熱不足の状態を提供された鶏肉類がカンピロバクターに汚染されていたと考えられた。
42	H17	203	4	飲食店(一般)	飲食店の食事	その他	鶏レバ刺し	鶏	半生	カンピロバクター汚染を受けた鶏肉を半生調理をしたこと、または手指や調理器具類を介した二次汚染が原因と推察された。
43	H17	48	26	飲食店(一般)	パーティー料理	その他	パーティー料理	鶏	二次汚染	飲食店において原材料の鶏肉から、調理従事者を介してパーティー料理をカンピロバクターが二次汚染したと推定された。
44	H17	30	17	飲食店(一般)	玉子焼き	卵類及びその加工品	玉子焼き	鶏	二次汚染	飲食店において原材料の鶏肉から、調理従事者または器具を介して原因食品をカンピロバクターが二次汚染したと推定された。
45	H17	2	2	飲食店(一般)	会食料理(鶏刺身)	肉類及びその加工品	鳥刺し	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉の生食または店内での二次汚染が原因と考えられた。

No.	年	摂食者数	患者数	原因施設	原因食品	原因食品の種別	分類	種別	加熱の有無	発生要因
46	H17	不明	1	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明
47	H17	11	6	飲食店(一般)	鶏白レバ刺	肉類及びその加工品	鶏白レバ刺	鶏	生	原材料由来のカンピロバクターが、未加熱により摂取されたことによる。
48	H17	4	4	飲食店(すし)	会食料理	その他	鶏レバ刺し	鶏	生	鶏レバ刺しがカンピロバクターに汚染されていたと考えられた。
49	H17	5	5	飲食店(一般)	牛肉類	肉類及びその加工品	牛レバ刺し	牛	生	カンピロバクターに汚染された牛肉類の生食が原因と考えられた。
50	H17	8	6	飲食店(一般)	鶏刺身	肉類及びその加工品	鳥刺し	鶏	生	下処理したと体や刺身用の鶏内臓が消毒されていると過信した結果、消毒薬の取替えや手指の消毒がおろそかになり、刺身にカンピロバクターが残存、または、器具や手指を通じ二次汚染を起こしたと推察された。
51	H17	33	7	飲食店(一般)	会食料理	その他	鶏ささみ 辛味和え	鶏	半生	カンピロバクターに汚染された鶏肉の半生状態での喫食、または手指や器具を介しての二次汚染によると考えられた。
52	H17	不明	2	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明(親戚とバーベキューを行った際の鶏肉、牛肉の生食が強く疑われたが、他に発症者はなく、また患者には他にも共通食があったため特定には至らなかった。)
53	H17	不明	1	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明
54	H17	14	9	飲食店(一般)	宴会料理	その他	とりわさ	鶏	半生	とりわさ等鶏肉の加熱不足での喫食、または手指や器具を介しての二次汚染が原因と推察された。
55	H17	6	5	飲食店(一般)	鶏刺身の盛合わせ	肉類及びその加工品	鶏刺身の盛合わせ	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉及び鶏内臓肉を生食したことが原因と推定された。営業者は、生食不可の鶏肉を生食可との認識で入荷し、お造りとして提供していた。
56	H17	16	7	飲食店(一般)	会食料理	その他	とりわさ	鶏	半生	とりわさ等鶏肉の加熱不足での喫食、または手指や器具を介しての二次汚染が原因と推察された。
57	H17	6	3	飲食店(一般)	牛肉類	肉類及びその加工品	牛レバ刺し	牛	生	カンピロバクターに汚染された牛レバ刺しの喫食によると推定された。また、喫食日が異なる患者の発生があることから、施設内に同一の菌が残存し食品等を汚染した可能性も示唆された。
58	H17	9	9	飲食店(一般)	飲食店の食事	その他	飲食店の食事	不明	不明	患者糞便以外からは病因物質が検出されなかったため、原因の特定には至らなかった。

No.	年	摂食者数	患者数	原因施設	原因食品	原因食品の種別	分類	種別	加熱の有無	発生要因
59	H17	5	4	飲食店(一般)	会食料理	その他	鶏レバ刺し	鶏	半生	鶏肉の加熱不足での喫食、または手指や器具を介しての二次汚染が原因と推定された。
60	H17	1	1	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明
61	H17	8	4	飲食店(一般)	鶏刺しを含む宴会料理	肉類及びその加工品	鶏レバ刺し、鶏ささみ湯引き	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を生もしくは加熱不十分な状態で提供したことが原因と推定された。
62	H18	4	4	飲食店(一般)	会食料理	その他	肝刺盛り合わせ(砂肝、ハツ、レバ)	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を生又は半生状態で喫食したことによると考えられた。
63	H18	11	5	飲食店(一般)	会食料理	その他	牛レバ刺し、ユツケ、センマイ刺し	牛	生	加熱調理用として仕入れた牛レバーを生食用とし提供したことが原因と推定された。
64	H18	5	5	飲食店(一般)	会食料理	その他	鶏ささみ湯引き・焼鳥	鶏	半生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を十分に加熱せずに喫食したことが原因と考えられた。
65	H18	不明	13	不明	不明	不明	不明	不明	不明	鶏の水炊き等の寮の食事が疑われたが、その他にも差し入れとして鶏肉類が喫食されており、原因食等を特定することができなかった。
66	H18	15	9	飲食店(一般)	焼肉店の食事	その他	牛レバ刺し	牛	生	加熱調理用として仕入れた牛レバーを生食用とし提供したことが原因と推定された。
67	H18	5	4	飲食店(一般)	会食料理	その他	焼鳥・サビ焼き	鶏	半生	カンピロバクターに汚染された鶏肉の半生状態での喫食、または手指や器具を介しての二次汚染によると考えられた。
68	H18	6	3	飲食店(一般)	会食料理	その他	焼鳥	鶏	半生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を半生状態で喫食したことによると考えられた。
69	H18	8	8	飲食店(一般)	ユース料理	その他	鶏ささみ串焼き	鶏	半生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を半生状態で喫食したことによると考えられた。
70	H18	7	5	飲食店(一般)	会食料理	その他	(べにばな鶏のタタキ)熱湯30秒湯引き	鶏	半生	カンピロバクターに汚染された鶏肉の半生状態での喫食したことによると考えられた。
71	H18	16	12	飲食店(一般)	牛レバ刺し及び加熱不十分な鶏肉	肉類及びその加工品	牛レバ刺し	牛	生	カンピロバクターに汚染された牛レバーの生食又は加熱不十分な鶏肉を喫食したことによると考えられた。

No.	年	摂食者数	患者数	原因施設	原因食品	原因食品の種別	分類	種別	加熱の有無	発生要因
72	H18	11	8	飲食店(一般)	宴会料理	その他	鶏レバ刺し、(ささみ湯引き)	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を生又は半生状態で喫食したことによると考えられた。
73	H18	1	1	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明
74	H18	32	7	飲食店(一般)	牛生レバー	肉類及びその加工品	牛レバ刺し、センマイ刺し	牛	生	加熱調理用の牛レバーを生食用とし提供したことが原因と推定された。
75	H18	21	3	飲食店(一般)	焼き鳥屋の食事	その他	つくね刺し	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を生又は半生状態で喫食したことによると考えられた。
76	H18	7	3	飲食店(一般)	焼き鳥等	肉類及びその加工品	焼鳥	鶏	半生(加熱不足)	カンピロバクターに汚染された鶏肉の半生状態での喫食、または手指や器具を介しての二次汚染によると考えられた。
77	H18	9	2	飲食店(一般)	飲食店の食事	その他	焼鳥	鶏	半生(加熱不足)	カンピロバクターに汚染された鶏肉の半生状態での喫食、または手指や器具を介しての二次汚染によると考えられた。
78	H18	20	5	飲食店(一般)	会食料理	その他	砂肝昆布じめ、(ささみ湯引き、胸肉タタキ(湯引き))	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を刺身やタタキで喫食したことによると推定された。
79	H18	4	4	飲食店(一般)	会食料理	その他	牛レバ刺し	牛	生	加熱調理用の牛レバーを生食用とし提供したことが原因と推定された。
80	H18	9	6	飲食店(一般)	レバーの焼き鳥	肉類及びその加工品	鶏レバー串焼き	鶏	半生(加熱不足)	患者のすべてに鳥レバー串焼きの喫食が共通しており、発症者及び調理作業員の供述からも鳥レバー串焼きの加熱不足が明らかであった。
81	H18	12	7	飲食店(一般)	会食料理	その他	牛レバ刺し、センマイ刺し	牛	生	加熱調理用として仕入れた牛レバーを生食用とし提供したことが原因と推定された。

No.	年	摂食者数	患者数	原因施設	原因食品	原因食品の種別	分類	種別	加熱の有無	発生要因
82	H18	10	5	飲食店(一般)	宴会料理	その他	地頭鶏お刺身3点盛合せ(鶏レバ刺し、砂肝、ささみ(湯引き))	鶏	半生	カンピロバクターに汚染された鶏肉の加熱不十分での喫食、または器具等を介しての二次汚染によると考えられた。
83	H18	189	4	飲食店(一般)	焼肉店の食事	その他	牛レバ刺し	牛	生	原因食品の特定が出来なかったが、牛レバ刺しの生食肉類の加熱不十分及び保管・調理中の二次汚染の可能性が考えられた。
84	H18	14	4	飲食店(一般)	宴会料理	その他	(とりわさ(湯引き))	鶏	半生	カンピロバクターに汚染された鶏肉の加熱不十分での喫食、または器具等を介しての二次汚染によると考えられた。
85	H18	不明	1	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明
86	H18	6	6	飲食店(一般)	会食料理	その他	牛レバ刺し、牛刺し、センマイ刺し、ユッケ	牛	生	加熱調理用として仕入れた牛レバーを生食用とし提供したことが原因と推定された。
87	H18	21	11	飲食店(一般)	飲食店の食事	その他	串焼き・白レバポン酢	鶏	半生	鶏肉の加熱不足あるいは二次汚染が原因と推定された。
88	H18	8	7	飲食店(一般)	鶏の刺身(ささみ、レバー)、鳥わさ	肉類及びその加工品	鶏刺し、鶏レバ刺し、(とりわさ(湯引き))	鶏	生	調理場内で丸と体を解体し、その鶏肉を刺身もしくは生に近い状態で提供したことが原因と推定された。
89	H18	8	8	その他(学生寮)	自炊料理(豚生レバー・焼肉疑い)	その他	豚レバ	豚	生	寮生の1グループが寮室で豚生レバーや鳥もつ焼きを調理し喫食したことから、カンピロバクターに汚染された食肉の生食や食鳥肉の調理が不衛生であったことが推定される。
90	H19	11	7	飲食店(一般)	会食料理	その他	生牛レバー	牛	生	加熱調理用として仕入れた牛レバーを生食用とし提供したことが原因と推定された。
91	H19	6	3	飲食店(一般)	会食料理	その他	半生鶏肉(ささみ・表面炙り)	鶏	半生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を半生状態で喫食したことによると考えられた。

No.	年	摂食者数	患者数	原因施設	原因食品	原因食品の種別	分類	種別	加熱の有無	発生要因
92	H19	22	21	飲食店(一般)	会食料理	その他	鶏刺し	鶏	生	鶏刺しの提供及び調理における食品への二次汚染による可能性が示唆された。
93	H19	12	2	飲食店(そば)	とりわさ	肉類及びその加工品	半生鶏肉(とりわさ・湯通し)	鶏	半生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を半生状態で喫食したことによると考えられた。
94	H19	18	9	飲食店(一般)	会食料理	その他	半生鶏肉(たたき)	鶏	半生	加熱が不十分な食肉の提供、または調理器具を介した二次汚染が推定された。
95	H19	9	7	飲食店(一般)	牛レバ刺しを含む会食料理	その他	生牛レバー	牛	生	加熱調理用として仕入れた牛レバーを生食用とし提供したことが原因と推定された。
96	H19	11	8	飲食店(一般)	会食料理	その他	半生鶏肉(とりわさ・湯通し)	鶏	半生	鳥わさ、さび焼き等の鶏肉の加熱不足あるいは手指、器具類からの二次汚染の可能性が示唆された。
97	H19	12	10	不明	不明	不明	不明	不明	不明	患者らは6月23日に飲食店で「牛レバ刺し」を喫食していたが、患者には他に共通食があったことから発生原因の特定には至らなかった。
98	H19	28	14	飲食店(一般)	生食肉及びサーロイン炙り寿司	肉類及びその加工品	生牛レバー	牛	生	牛レバー、牛もも肉、牛サーロイン肉がカンピロバクターに汚染されており、それを生食と加熱不足で提供したことによるものと推定された。
99	H19	15	9	飲食店(一般)	会食料理	その他	生牛レバー	牛	生	加熱されていない食肉の提供、または調理器具等を介した二次汚染が推定された。
100	H19	18	7	飲食店(一般)	鶏ササミの湯引き	肉類及びその加工品	半生鶏肉(ささみ・表面炙り)	鶏	半生	加熱不十分な鳥ささ身をそのまま提供したことによるものと推定された。
101	H19	4	3	飲食店(一般)	鶏刺身を含む会食料理	その他	鶏刺し	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を半生状態で喫食したことによると考えられた。
102	H19	3	3	飲食店(一般)	牛レバ刺しを含む会食料理	その他	生牛レバー	牛	生	加熱調理用として仕入れた牛レバーを生食用とし提供したことが原因と推定された。

No.	年	摂食者数	患者数	原因施設	原因食品	原因食品の種別	分類	種別	加熱の有無	発生要因
103	H19	9	7	飲食店(一般)	会食料理	その他	半生鶏肉 (ささみ・ 表面炙り)	鶏	半生	鶏ささみ梅しそ焼は、表面が焼ける程度に炭火で約3分焼き、梅味噌を表面に塗り、再度、味噌が焦げない程度に焼いていたため、中心部まで加熱されていないかった。また、参考品2検体(焼き鳥モモ、ピーマン肉詰め、共に加熱前)と患者2名のふん便からカンピロバクター・ジェジュニを検出した。これらのことから、鶏ささみに付着していたカンピロバクター・ジェジュニが加熱不足のため死滅されないまま喫食され、食中毒が発生した可能性が推定された。
104	H19	14	11	飲食店(一般)	鶏砂肝刺しを含む鶏肉料理	肉類及びその加工品	鶏刺し	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を生食及び半生状態で提供したことによると考えられた。
105	H19	12	6	飲食店(一般)	レバー刺しを含むコース料理	その他	生牛レバー	牛	生	加熱調理用として仕入れた牛レバーを生食用とし提供したことが原因と推定された。
106	H19	17	11	飲食店(一般)	会食料理	その他	生鶏レバー	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏レバーを生食で提供したことによると考えられた。
107	H19	22	7	飲食店(一般)	鮮鶏の盛合わせ	肉類及びその加工品	鶏刺し	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を生食で提供したことによると考えられた。
108	H19	不明	4	不明	不明	不明	不明	不明	不明	不明
109	H19	27	10	飲食店(一般)	会食料理	その他	半生鶏肉	鶏	半生	会食料理のうち、原因食品を特定することができなかったが、むね肉ユッケ、レバー串焼きは半生焼きで提供されていたことから、鶏肉を半生で提供したことが発生要因であると推定された。 特にレバー串焼きは、十分に加熱すると硬くなり、客からも半生がよいとの要望が時々あるため、日ごろから、半生で提供していた。
110	H19	不明	15	飲食店(一般)	会食料理	その他	鶏刺し	鶏	生	カンピロバクターに汚染された鶏肉を生又は半生状態で喫食したことによると考えられた。

食品健康影響評価のためのリスクプロフィール
～ 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 ～

微生物・ウイルス合同専門調査会

食品健康影響評価のためのリスクプロファイル: 鶏肉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

本リスクプロファイルは、厚生労働科学研究費補助金 食品の安全性高度化推進研究事業「細菌性食中毒の予防に関する研究」(主任研究者 高鳥浩介)、平成16年度分担研究「鶏肉におけるカンピロバクター食中毒の予防に関する研究」(分担研究者 山本茂貴、研究協力者 山崎 学)によって作成されたリスクプロファイルを基に、最新のデータを加えて更新したものである。

1. 対象の微生物・食品の組み合わせについて

(1) 微生物

Campylobacter jejuni / coli

(2) この微生物に起因する健康被害に関与する食品についての概略 等

1 人事例は原因食品不明の場合がほとんどであるが、一部は、鶏肉であった。

2 人以上例で原因食品が判明したものは

焼き肉(焼き鳥)、とりわさ、白レバー、鳥刺し、とりたたき、さび焼きなど、ほとんどが鶏肉に関連しており、生もしくは加熱不十分なものが原因であった。牛レバーからの感染も報告されている。(厚生労働省食中毒統計食中毒発生事例より)

2. 公衆衛生上の問題点について

(1) 対象微生物の公衆衛生上に大きな影響を及ぼしうる重要な特性

○ 病原性、血清型、増殖及び抑制条件、温度抵抗性、薬剤抵抗性

Campylobacter 属菌は幅 0.2-0.8 μ m、長さ 0.5-5 μ m、1~数回螺旋しているグラム陰性菌であり、一端また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°Cで発育し、それ以下では発育しない。

生残性: 室温もしくはそれ以上では数日で死滅、4°Cで10日~14日、-20°Cで1ヶ月程度。

加熱致死: 市販鶏肉 30g をグラム当たり 10 の 4 乗の菌数に調整、160°Cで240秒加熱により完全死滅^{1, 2)}。

低温抵抗性: 4°Cでも生存するので、冷蔵庫保存を過信しない。

薬剤抵抗性: 1998~2004年の散发事例由来 *C. jejuni* の薬剤感受性は、テトラサイクリン耐性株の割合は30~40%、ナリジクス酸およびニューキノロン耐性株の割合は30~40%であった。一方、エリスロマイシン耐性株の割合は1~3%と非常に少なかった。³⁾

○ 発症菌数 等

ボランティアによる摂取実験によると、800個の菌の摂取によっても下痢が

起こった⁴⁾。カンピロバクターによる食中毒患者は、排菌が数週間(4週間位)に及ぶこともあるため、ヒト・ヒトでの感染例がある。

(2) 引き起こされる疾病の特徴

- 感受性人口(疾病に罹患する可能性のある集団・可能性の程度等について)

すべての日本人。都市立伝染病院集計によると、1995～1998年にカンピロバクター腸炎で入院した患者214例の年齢分布は0～9歳が35%と最も多く、次いで20～29歳が33%、10～19歳が17%で、30歳以上は少なかった。性別では男性の方がやや多かった⁵⁾。
- 臨床症状、重症度及び致死率

食品を摂食後1～7日(平均3日)で、下痢、腹痛、発熱、頭痛、全身倦怠感などの症状が認められる。ときに嘔吐や血便などもみられる。下痢は1日4～12回にもおよび、便性は水様性、泥状で膿、粘液、血液を混ざることもしばしばない。上記都市立伝染病院集計によると、入院患者の便の性状は水様便が90%で、さらに血便が48%、粘液便が25%にみられた。患者の87%に腹痛、38%に嘔吐がみられ、最高体温は平均38.3℃であった。

特定の血清型がギラン・バレー症候群と関係ありとされている。

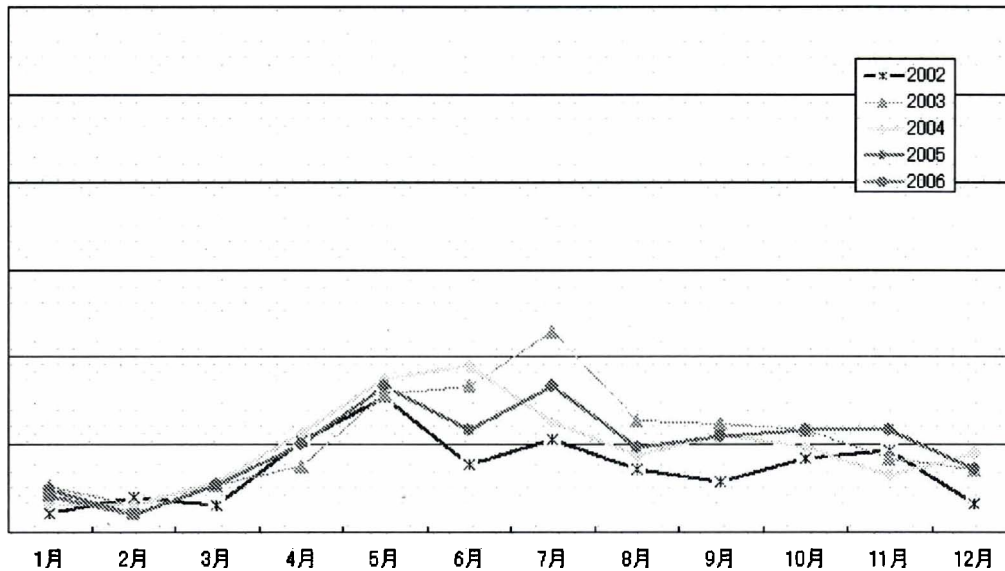
・ ギラン・バレー症候群

ギラン・バレー症候群(Guillan-Barre Syndrome)は1919年にGuillanとBarreおよびStohlによって記載された急性突発性多発性根神経炎であり、神経根や末梢神経における炎症性脱髄疾患である。発症は急性に起き、多くは筋力が低下した下肢の弛緩性運動麻痺から始まる。典型的な例では下肢の方から麻痺が起り、だんだんと上方に向かって麻痺がみられ、歩行困難となる。四肢の運動麻痺の他に呼吸筋麻痺、脳神経麻痺による顔面神経麻痺、複視、嚥下障害がみられる。運動麻痺の他に、一過性の高血圧や頻脈、不整脈、多汗、排尿障害などを伴うこともある。予後は良好で、数週間後に回復が始まり、機能も回復する。ただし、呼吸麻痺が進行して死亡することもまれでない。ギラン・バレー症候群の15～20%が重症化し、致死率は2～3%であると言われている。ギラン・バレー症候群にはさまざまなサブタイプがあり、その一つにフィッシャー症候群がある。ギラン・バレー症候群は発症1～3週前に感冒様ないし胃腸炎症状があり、肝炎ウイルス、サイトメガロウイルス、EBウイルスなどのウイルスやマイコプラズマによる先行感染後が疑われていたし、これらの微生物による感染が証明された症例もある。カンピロバクターとギラン・バレー症候群との関わりはカンピロバクター腸炎の病原診断が一般化してきた1980年代になってからである。最初の症例は1982年に英国において45歳の男性がカンピロバクターによる下痢症状がみられてから15日後にギラン・バレー症候群を起こした。その後、英国や米国など諸外国で*Campylobacter jejuni*感染後に起きるギラン・バレー症候群が多数報告されてきた。米国の統計ではギラン・バレー症候群患者の10～30%がカンピロバクター既感染者であり、その数は425～1,275名と推定されている。

ギラン・バレー症候群患者からの分離菌株は Penner の血清群O19 該当株が多いことから、ギラン・バレー症候群はO19 菌株感染に関連していると考えられたこともあったが、現在ではO19 に限定されない。これまでに諸外国でギラン・バレー症候群患者から検出された *C. jejuni* のO群は 1、2、4、5、10、16、23、37、44、64 である。ただし、わが国ではO19 が多いことは事実である⁶⁾。

- 確立された治療方法の有無
 第一次治療薬としてエリスロマイシン(EM)が汎用されている。
- 人からの病原体検出情報 等
 2002～2006 年に地方衛生研究所から報告された月別カンピロバクター分離報告数を図1に示す。(病原微生物検出情報: 国立感染症研究所感染症情報センターより)

図1. カンピロバクター 月別分離報告数、2002～2006 年
 (病原微生物検出情報: 2006 年 3 月 24 日現在)



各都道府県市の地方衛生研究所からの分離報告を図に示した

Infectious Agents Surveillance Report

(3) 食中毒の特徴

- 食中毒発生状況(発生動向、年齢差、性別、地域性、広域性、規模、季節 等)
 平成 8～16 年の事件数ならびに患者数を表1に示す。

表1. カンピロバクターの年次別発生状況

	事件数	患者数
	65	1557
平成9年	257	2648
平成10年	553	2114
平成11年	493	1802
平成12年	469	1784
平成13年	428	1880
平成14年	447	2152
平成15年	490	2627
平成16年	558	2485

(厚生労働省 食中毒・食品監視関連情報より集計)

平成9年より事件数、患者数ともに届出数が増えているが、これはこの頃より一部の県で患者数1名の発生をすべて食中毒事件として届け出るようになったことが大きく影響している。

患者年齢、性別は、食中毒発生状況からはわからないが、上述の内容を繰り返すと、都市立伝染病院集計では、1995～1998年にカンピロバクター腸炎で入院した患者214例の年齢分布は0～9歳が35%と最も多く、次いで20～29歳が33%、10～19歳が17%で、30歳以上は少なかった。性別では男性の方がやや多かった⁵⁾。

発生は5～7月に多いが、年間を通じて散発事例が多い。

○ 食中毒の原因及び疫学

鶏肉関係によるものが最も多いが、飲料水による事例もある。鶏肉関係によるものでは、加熱不足の鶏肉の直接摂食による場合に加え、汚染生鶏肉から調理者の手指や包丁、まな板などの調理器具を介して、他の食品が二次汚染されたことによる場合も多い。

○ 原因食物、原因施設

鶏肉料理を主とする飲食店での食事が多いが、その他、バーベキュー、学校の調理実習などを原因とする事例もある。

○ 集団食中毒の発生頻度と特性

平成16年の食中毒速報時点では、一人事例が449件、二人以上の集団発生が138件であった。しかし、これら一人事例は特定の都道府県ならびに政令市からのみ報告されていることに留意し、集団発生の発生頻度を考慮する必要がある。

○ 散発例の特性 等

原因食品が特定された事例はほとんどない。

3. 食品の生産、製造、流通、消費における要因

(1) 生産場

カンピロバクターは、多くの健康な家畜、家禽、野生動物の腸管内に広く分布しており、この中でも鶏の保菌率は 20%から 100%に至る報告もあり、多くの動物における保菌率から比較すると非常に高い。また、腸管内容物の保菌量も高い。豚では、*C. coli*が、牛では *C. jejuni*が分離される。ハエ・ダニなどの衛生害虫や飼育者、飼育者の履き物、ドリンカーなどの器具、飲料水、周辺の川・井戸水、土壌から検出されており、高い汚染率を示した報告もある。総合的には、鶏が最も保菌率が高く、ヒトへの汚染源となりうる保菌動物である^{6,7)}。

○ リスクマネジメントに関与し、影響を与える生産段階での要因

・ 生産・処理方法

群ごと感染鶏数は農場により様々であるが、全く汚染のない農家からほぼ 100%汚染している農家まである。これらの差は鶏の飼養環境の感染率、感染菌数等が大きく影響している。

食鳥処理場への輸送に際して、糞便汚染により羽毛の汚染率及び汚染菌数が増加する。輸送ストレスによる糞便中の菌数、排便回数が増加することにより、感染が拡大する。輸送時の感染拡大を防止するため出荷前絶食処置(8~10 時間)が取られている。

・ 生産場での汚染実態

養鶏農場での分離成績には、著しい違いがある。分離率の相違は、検査日齢、採材時期(季節)、分離方法、分離技術、各農場の衛生状態に影響される。北里大学で実施した、農場で採取した盲腸便のサルモネラ汚染率について下記に示す。

2005 年 10 月 - 2006 年 4 月;

1 回の採材で 1 農場当たり 10 羽の盲腸便採取し、*Campylobacter jejuni*、*C.spp.*について検査を実施(北里大学未発表データ)

1 回目 2/10、2/10、0/10、0/10、7/10

2 回目 10/10、7/10、3/10、0/10、3/10、4/10

3 回目 8/11、7/11、5/11、4/11、9/11、5/11

なお、採卵鶏のカンピロバクター汚染に関して、食品安全委員会事務局では、全国 10 カ所の採卵養鶏場について、1 農場当たり 10 ヶ所から採取した鶏糞便のカンピロバクターの汚染実態を調査したところ、8 ヶ所の農場から *C. jejuni*が検出され、そのうちの 3 農場から *C. coli*が検出された。検体数で見ると、*C. jejuni*が 20%(20/100 検体)、*C. coli*が 5%(5/100 検体)検出された⁸⁾。

・ 汚染の季節変動

分離率は 5 月から上昇し、7-9 月頃が最も高い。検査日齢では、初生ヒナではほとんど検出されないものの、加齢により分離率は高くなり、十数週齢

時に最高に達し、その後加齢に従い次第に低下する傾向も認められている⁹⁾。

- ・ 汚染機序

鶏卵の汚染率は低い。鶏卵からの菌分離報告では、卵表面の洗浄液から菌が分離されたものの、0.9%にすぎず、またこれらの鶏卵の表面には糞便が付着しており、2次汚染の可能性が高い。また、種卵への侵入試験や、汚染主鶏から付加した鶏の追跡調査から、カンピロバクターの鶏への感染機序としては、垂直感染よりも水平感染と考えられる¹⁰⁾。

養鶏場での汚染実態報告から明らかなように、ブロイラー出荷時におけるカンピロバクターの汚染率は高く、大半が腸管に保菌し、糞便等による体表汚染があると考えられる。また、汚染の広がりには非常に迅速であり、農場への導入時には陰性だったヒナも、2週間以降は容易に保菌し、以後急速に拡大していく⁶⁾。

- ・ ワクチン・薬剤の影響 等

こうした養鶏場での拡大を防ぐために、ワクチンの応用(海外のみ、日本では未承認)、抗菌剤・生菌剤の使用等による排菌抑制、飼育環境の改善による汚染防止策が検討されている^{11,12)}。

カンピロバクターは、鶏の腸管内の常在菌であり、組織内に侵入しないため免疫応答によって排除することは非常に困難であると言われている¹³⁾。カンピロバクターの薬剤感受性試験から感受性が認められたオキシテトラサイクリンの飼料添加による汚染防止効果も報告されている¹⁴⁾。

(2) 処理場

- リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる処理段階での要因

養鶏場で飼育された鶏は食鳥処理場に運ばれとさつ・解体される。処理場搬入時の鶏(生鳥)のカンピロバクターの汚染率は30数%から100%であり、糞便汚染鶏は途中の工程においても汚染を拡大する¹⁵⁾。

- ・ 解体法

汚染率は外むき法の方が中抜き法に比べて低い傾向にある。中抜き法では機械による内臓摘出を行うため、腸管破裂し糞便汚染が拡大する^{16,17)}。

- ・ 交差汚染 等

懸鳥、放血とさつ後、湯漬け工程において一旦菌は減少する。(熱湯の温度:55~60°C、カンピロバクターのD値 0.2~0.4分以下であるが、鶏体表の本菌のD値は0.5~2.2分である¹⁸⁾。

その後、脱羽工程で汚染が拡大する。脱羽機の構造にも左右される。と体の冷却過程も重要である。通常、冷却水に次亜塩素酸ナトリウムを添加し、塩素濃度100ppmが適正とされる。実際は、20~50ppmに調整している¹⁸⁾。

(3) 工場等における工程

- リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる加工工程での要因 等
 - もも肉、むね肉、手羽、ササミの汚染率は数%~100%である。
 - 手袋、まな板からの2次汚染によると考えられる¹⁹⁾。
 - 塩素水による消毒効果についても検討あり¹⁹⁾。
 - 鶏肉の汚染率および汚染菌数の変動に関しては加熱温度時間関与が大きい。

(4) 流通・販売

- リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる流通での要因 等
 - 生鮮食鳥肉における汚染率はブロック肉同士の接触およびまな板・包丁などの調理器具や手指を介した2次汚染により増加する。また、菌数は温度と時間により変化する^{7,19,20,21,22,23)}。外むきと中抜き処理の差によって市販鶏肉の菌数が増加する²⁴⁾。
 - 丸と体:10の2乗から10の5乗
 - 部分肉 100グラム当たり10の1乗から10の6乗
 - 皮の有無、検査法(ふき取りかすすぎか)の相違によりデータが変化
 - 1999~2005年に地研・保健所から報告された食品検査結果によると、鶏肉の32%から *C. jejuni* / *coli* が分離されている。³⁾。

(5) 消費

- リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる消費での要因
 - ・ 消費者の認識 等
 - 食肉加工工程と同様、調理の際の手指や器具からの2次汚染や保存温度、調理温度と時間により菌数が増加する。

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

(1) 既存のリスク評価 等

- この病原体・媒介食品の組み合わせに対する、既存のリスクアセスメント
 - ・ Risk assessment of *Campylobacter* spp. in broiler chickens.
<http://www.who.int/foodsafety/publications/micro/au>
 - ・ Aamir M. Fazil, et al. A quantitative risk assessment model for *C. jejuni* in fresh poultry. 1999 (Canadian Food Safety Inspection Agency)
- この病原体の他のリスクアセスメント
 - ・ U.S. Food and Drug Administration. Draft Risk Assessment on the Human Health Impact of Fluoroquinolone Resistant *Campylobacter* Associated with the Consumption of Chicken. 2000. (Revised Jan. 5, 2001.)
http://www.fda.gov/cvm/Risk_asses.htm

5. その他

(1) リスク評価を行う内容として想定される事項

○ 鶏肉を介したカンピロバクター感染症の被害実態の推定

○ 以下の対策の効果の推定

- ・ 農場での汚染率低減
- ・ 感染の拡大防止
- ・ 食鳥処理場での汚染拡大防止策(解体法、冷却法)
- ・ カット工場での汚染拡大低減
- ・ 冷蔵あるいは冷凍流通
- ・ カット工場出荷時あるいは流通段階における微生物規格設定
- ・ 飲食店や消費者への啓発による加熱調理の徹底

(2) 対象微生物に対する規制

○ CANADA

- ・ 加熱殺菌したソーセージ、生発酵ソーセージおよび発酵させていないソーセージ: $n=5$ $c=0$, $m=0$ (*Campylobacter jejuni / coli*)

(3) 不足しているデータ 等

- ・ 農家別飼養羽数
- ・ 農家別養鶏群数
- ・ 鶏群別飼養羽数
- ・ 農家での汚染対策
- ・ 検査法とその検出感度ならびに特異度
(食品安全委員会による平成 15 年度食品安全確保総合調査報告書に一部結果あり)
- ・ 月別処理羽数
- ・ 食鳥処理場の解体法採用割合
- ・ 食鳥処理場の冷却方法採用割合
- ・ 食肉中での菌の増減、加熱致死動態などの実験的データや加熱食肉製品製造業におけるデータ
- ・ 冷蔵・冷凍別、丸と体・部分肉別の販売量
- ・ 年間1人当たり、1日1人当たりの鶏肉消費量
- ・ 鶏肉調理方法

～参考文献～

1. 大畑克彦, 山崎史恵, 佐原啓二, 大村正美, 増田高志, 堀 涉, 内藤 満, 赤羽荘資, 花村悦男, 山口人志, 森田剛史, 木村隆彦, 山口俊英, 興津 馨, 勝又國久, 久嶋 弘, 幾島隆雄, 長谷川進彦, 早川敦子, 大成幸男, 服部道明, 岡村芳静, 宮下 弘, パーベキュー料理に起因するカンピロバクター食中毒の予防に関する研究. 静岡県衛生環境センター報告. 36. 1-6. 1993.
2. 斉藤志保子, 山脇徳美, 和田恵理子, 森田盛大. 検食における *Campylobacter jejuni*

- の生存性・増殖性と検食の保管管理方法に関する調査研究(第1報). 秋田県衛生科学研究所報. 34. 73-75. 1990.
3. 病原性微生物検出情報 vol.27 No.7 (2006.7.15)
 4. Black, R.E., Levine, M.M., Clements, M.L., Hughes, T.P., and Blaser, M. 1988. Experimental *Campylobacter jejuni* infection in humans. *J. Infect. Dis.* 157, 472-479.
 5. IASR Vol.20 No.5 May 1999.
 6. Berndtson, E. *Campylobacter* incidence on a chicken farm and the spread of *Campylobacter* during the slaughter process. *Int. J. Food. Microbiol.* 32: 35-47, 1966.
 7. Ono, K. Contamination of meat with *Campylobacter jejuni* in Saitama, Japan. *Int. J. Food Microbiol.* 47: 211-219, 1999.
 8. 内閣府食品安全委員会事務局 平成 15 年度食品安全確保総合調査報告 家畜等の食中毒細菌に関する汚染実態調査
 9. Jacobs-Reitsma, W.F. Cecal carriage of *Campylobacter* and *Salmonella* in Dutch broiler flocks at slaughter: a one-year study. *Poult. Sci.* 73:1260-1266, 1994.
 10. Doyle, M.P. Association of *Campylobacter jejuni* with laying hens and eggs. *Appl. Environ. Microbiol.* 47: 533-536, 1984.
 11. Rice, B.E. *Campylobacter jejuni* in broiler chickens: colonization and humoral immunity following oral vaccination and experimental infection. *Vaccine* 15: 1922-1932, 1997.
 12. Noor, S. M., In ovo oral vaccination with *Campylobacter jejuni* establishes early development of intestinal immunity in chickens. *British Poultry Science* 36: 563-573, 1995.
 13. Widders, P.R. Immunization of chickens to reduce intestinal colonization with *Campylobacter jejuni*. *British Poultry Science* 37: 765-778, 1996.
 14. 向原要一 カンピロバクター実験感染鶏に対するオリゴ糖、生菌剤の飼料添加の効果 鶏病研報 28: 203-205, 1993.
 15. Stern, N.J., *Campylobacter* spp. in broilers on the farm and transport. *Poultry Science* 74: 937-941, 1995.
 16. 石井営次 鶏肉の *Campylobacter jejuni* 汚染と食鳥処理工程の改善 食品と微生物 6: 69-79, 1989.
 17. 石井営次 鶏肉の *Campylobacter jejuni* 汚染と食鳥処理工程の改善 食品と微生物 6: 129-134, 1989.
 18. Yang, H. Survival and Death of *Salmonella Typhimurium* and *Campylobacter jejuni* in processing water and on chicken skin during poultry scalding and chilling. *J. Food Protect.* 64: 770-776, 2001.
 19. 八嶋 務、食鳥肉のカンピロバクター汚染と防止方法 食品と微生物 3: 109-114, 1986.
 20. 伊藤 武、市販食肉及び食肉店舗や食鳥処理場の環境における *Campylobacter* の汚染状況ならびに分離菌株の血清型別に関する研究 感染症誌 62: 17-24, 1988.
 21. Tokumaru, M. Rates of detection of *Salmonella* and *Campylobacter* in meats in response to the sample size and the infection level of each species. *Int. J. Food Microbiol.* 13: 41-46, 1991.
 22. 細田康彦、ニワトリ肉及び内臓の *Campylobacter* 汚染について 食品と微生物 1: 126-129, 1984.
 23. 八嶋 務、食鳥肉のカンピロバクター汚染と防止法 食品衛生研究 37: 31-41, 1987.

24. 品川邦汎、食鳥処理場および小売店から採取した食鳥肉の微生物汚染 食品衛生研究 36: 71-90, 1986.

食品健康影響評価のためのリスクプロフィール
～ 牛肉を主とする食肉中の腸管出血性大腸菌 ～

微生物・ウイルス合同専門調査会

食品健康影響評価のためのリスクプロファイル: 牛肉を主とする食肉中の腸管出血性大腸菌

1. 対象の微生物・食品の組み合わせについて

(1) 微生物

腸管出血性大腸菌

(2) この微生物に起因する健康被害に関与する食品についての概略等

牛肉を主とする食肉の関与が多い。家畜の中では主に牛が腸内に腸管出血性大腸菌を保菌するため、食肉処理の工程で腸管内容物が直接または使用器具や作業者の手指を介して肉や内臓可食部(レバーなど)を汚染する事がある。この汚染食品を生または加熱不十分の状態ですることによって感染する。

2. 公衆衛生上の問題点について

(1) 対象微生物の公衆衛生上に大きな影響を及ぼしうる重要な特性

○ 病原性、血清型、増殖及び抑制条件、温度抵抗性、薬剤抵抗性

小児は感受性が最も高く、幼稚園、学校などにおいて給食を介した集団発生が多く報告されている。また、高齢者の感受性も高く老人介護施設においても集団発生が報告されている。

Vero 毒素を産生することが腸管出血性大腸菌の特性であるが、100 種類近くの O 血清型が知られている中の血清型 O157 が特に世界的に発生が多い。また、日本では O26 が O157 に次いで患者数が多い。世界的には O26, O103, O111 および O145 が重要であるとされている¹⁾。

O157 の生残や増殖には温度、PH および水分活性が影響する。凍結によって菌数が減少するが生残すること、酸耐性が通常の大腸菌よりも高いことが報告されている²⁾。

○ 発症菌数等

非常に少数の菌によって発症する。O157 では冷凍牛挽肉では 0.3~15/g の汚染で食中毒が発生した。また、冷凍ハンバーグ(汚染菌数 1.45MPN/g)を原因食品とした一人当たりの摂取菌数が<108~216 MPNであった事例(沖縄県、2004年)や小学生児童一人当たりの摂取菌数が 11~50 MPNであった事例(盛岡市、1996年)が報告されている。

○ 菌の生態

動物(牛、豚、鶏、猫、犬、馬、鹿、野鳥など)、井戸水、河川泥などから分離されるが、特に牛の腸管や糞からの分離が多く報告されている³⁾。市販食肉の汚染率については、アルゼンチンで O157 汚染が牛挽肉やソーセージで 4%⁴⁾、ニュージーランドで O157 以外の血清型の汚染が牛肉 12%、羊肉 17%、豚肉 4%であった報告がある⁵⁾。国内の調査では、O157 が豚挽肉 0.5%(1/194)、牛結着肉 1.5%(1/65)、カットステーキ肉 0.4%(1/245)で検出され、牛挽肉や牛レバーから分離されなかった報告もある⁶⁾。

(2) 引き起こされる疾病の特徴

- 感受性人口(疾病に罹患する可能性のある集団・可能性の程度等について)

2003年のEHEC感染者を年代別に見てみると、5歳未満が最も多く、5歳～9歳がこれに次いだ⁷⁾。一方、有症者の割合は若年層と高齢者が高く、30代、40代では無症状者の割合が50%以下であった。この傾向は1997年に国立感染症研究所に送付されたEHEC O157:H7の分離菌株について調べた有症者/無症状者の割合⁸⁾とほぼ一致しており、大きな変化は起こっていないものと考えられる。
- 臨床症状、重症度及び致死率

全く症状がないものから軽い腹痛や下痢のみで終わるもの、さらには頻回の水様便、激しい腹痛、著しい血便を伴う出血性大腸炎から溶血性尿毒症症候群(Hemolytic uremic syndrome:HUS)や脳症など重篤な疾患を併発し死に至る場合もある。O157感染による有症者の約6～7%では、下痢などの初発症状発現の数日から2週間以内(多くは5～7日後)に、HUSまたは脳症などの重症合併症が発症する。
- 志賀毒素の毒性およびその作用機序

志賀毒素は、細胞表面のレセプターであるGb3に結合して宿主細胞内に取り込まれた後、RNA N-グリコシダーゼ活性を持つAサブユニットにより28SリボソームRNAを不活化して宿主細胞の蛋白質合成阻害をすることで細胞毒性を発揮する⁹⁾。標的細胞としては、血管内皮細胞、大腸上皮細胞、腎メサンギウム細胞や単球・マクロファージ等さまざまな細胞に対して作用し炎症や細胞死を誘導する。
- 治療方法について

下痢症については、細菌感染症であるので、適切な抗菌剤を使用することが基本である。症状、季節、年齢などを考慮して適切に診断し、それに応じた治療を行う。抗菌剤として、小児ではホスホマイシン、ノルフロキサシン、カナマイシンなど、成人ではニューキノロン、ホスホマイシンなどを経口投与する¹⁰⁾。
- 人からの病原体検出情報 等

1997年以降では小学校における大規模な集団発生がなくなったが、EHEC感染者数は横ばいか漸増傾向が続いている。1999年～2004年のEHEC感染症届出数は、約3000～4000であり、そのうち70%前後をO157が占め、20%前後をO26、数%をO111が占めており、残りをその他種々の血清型が占めている¹¹⁾。

(3) 食中毒の特徴

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

小児や高齢者の患者が多く、日本では最も5歳未満が多く、次いで5-9歳である¹¹⁾。ほぼ例年200-300人の患者が発生している。食中毒の発生は5から10月に多く夏期に最も多いが、冬でも発生が認められる。集団事例が多い。
- 食中毒の原因及び疫学:

牛に関連する食品や生野菜などが原因となる。O157 以外の血清型による感染は O157 によるものの 20～50%にあたる数であることが推測されている。

○ 原因食物、原因施設

O157 の原因としては牛肉(特に牛挽肉)、チーズ、牛乳(特に未殺菌乳)、牛レバーなど牛に関連する食品で非加熱または加熱不十分のものが多く、レタス、カイワレ大根、アルファルファ、アップルジュース、メロンなど非加熱または最小限の加工をした野菜や果物も多いが、生産段階での牛糞の汚染の関与が疑われる。その他の血清型の伝播経路については、人からの感染、飲料水媒介のほか不明な事が多い。発生施設としては、飲食店、事業場、学校、家庭が主である。

○ 集団食中毒の発生頻度と特性

1 事件あたりの患者数の平均は 2000 年以來約20～50名である。

集団食中毒の事件数

年	全体	O157	O26	O111	その他
2004	14	4	7	2	OUT:1 件
2003	12	7	4	0	O103:1 件
2002	17	8	6	2	O121:1 件
2001	15	9	6	0	0
2000	10	4	5	1	0
1999-8	17	7	8	2	0

(病原体検出情報)

3. 食品の生産、製造、流通、消費における要因

(1) 生産場

○ リスクマネジメントに関与し、影響を与える生産段階での要因

・ 生産・処理方法

牛の繁殖・飼育過程での感染。

・ 牛からの分離率

(国内)

腸管出血性大腸菌:2 ヶ月齢未満 39.4%、2-8 ヶ月齢 78.9%、2歳以上 40.8%¹²⁾。

(外国)

O157: Breeding herd(cows and bulls)繁殖牛では平均 63%の群から分離され、群内では暖かい季節に平均4%、暖かくない季節に3%の分離、Feedlot (steers and heifers)肥育牛では平均 88%の群から分離され、群内では暖かい季節に平均 22%、暖かくない季節に平均 9%の分離率¹³⁾。

- ・ 汚染の季節変動
牛からの分離率は暖かい季節(6～9月)に高く、暖かくない季節(10～5月)に低い。
- ・ 汚染機序
飼育環境や繁殖場での他牛からの感染。

(2) 処理場

- リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる処理段階での要因
 - ・ 解体法
 - √ 牛糞汚染表皮の剥皮時における枝肉への汚染
 - √ 内蔵摘出時における腸管からの枝肉への汚染
 - ・ 交差汚染等
 - √ チラー水中での他枝肉からの汚染
 - √ 枝肉、内臓可食部の床面からのはね水による汚染
 - √ 作業施設、作業台、器具(刀、亭等)からの汚染

(3) 工場等における工程

- リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる加工工程での要因等
 - ・ 牛肉のテンダライズ tenderize(筋切り、細切り等)処理、タンブリング(味付け等)処理、結着処理による肉製品中心部の菌の汚染(中心部は外面に比べ加熱されにくい可能性)。
 - ・ 牛肉の味付け工程における漬込み液中での菌の増殖。

(4) 流通・販売

- リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる流通での要因等
 - ・ 保管温度
 - ・ 生食や不適当な加熱調理によるリスクの表示の有無

(5) 消費

- リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる消費での要因
 - ・ 消費者の認識等
 - 牛肉および内臓可食部(牛レバーなど)の生食におけるリスクの認識
 - 小児が高感受性であることの認識
 - 適正な加熱・調理方法や容易に行える確認方法(目安)の知識
 - 購入から消費までの温度等の保管状況
 - 他食品への汚染の機会

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

(1) 既存のリスク評価事例について

- RIVM report 284550008 - Disease burden in the Netherlands due to infections with Shiga-toxin producing *Escherichia coli* O157 (RIVM 2003)
- Draft Risk Assessment of the Public Health Impact of *Escherichia coli* O157:H7 in Ground Beef (USDA/FSIS 2001)

- RIVM report 257851003 – Risk assessment of Shiga-toxin producing *Escherichia coli* O157 in steak tartare in the Netherlands (RIVM 2001)

(2) その他

(1) リスク評価を行う内容として想定される事項

- 食肉を介した腸管出血性大腸菌O157感染症の推定
 - ・血清型、年齢別の推定

- 以下の対策の効果の推定
 - ・ 農場での汚染率低減
 - ・ 感染拡大防止
 - ・ と畜場、食肉処理場での汚染拡大防止
 - ・ 食肉の保管条件の設定
 - ・ 流通段階における微生物規格設定
 - ・ 飲食店や消費者への啓発による加熱調理の徹底

(2) 対象微生物に対する規制

○ 日本

食品について規格基準はない。市販食品の自治体での収去検査や検疫所における輸入食肉検査での検出が行われている。

- ・ 通知
 - ✓ 病原性大腸菌 O157 による食中毒防止に関連して
(平成 8 年 6 月 12 日衛食第 151 号、平成 8 年 6 月 17 日衛食第 155 号)
 - ✓ 食品の十分な加熱と飲水の衛生管理
(平成 12 年 3 月 8 日衛食第 39 号、平成 12 年 11 月 2 日衛食第 165 号、平成 13 年 4 月 27 日食監発第 78 号)
- ・ 十分な加熱調理の指導

○ カナダ¹⁴⁾

- ・ *E. coli* O157:H7陽性の牛挽肉: n=5, c=0, m=0, M=100
- ・ トリミングまたは屠体に由来する、加工処理装置で *E. coli* O157:H7 陽性を示した生牛挽肉: n=5, c=0, m=0, M=100

(3) 不足しているデータ 等

市販食肉での汚染実態の情報が少ない(国産品、輸入品、地域など)。

O157 以外の血清型については汚染食品や汚染機序に関するデータや情報が少ない。

～参照文献～

- 1) ZOONOTIC non-O157 of shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC). Report of a WHO Scientific Working Group Meeting, Berlin, Germany 23-26 June, 1998.
- 2) Meng J. and Doyle MP. Microbiology of shiga toxin-producing *Escherichia coli* in foods. In: Kaper JB. And O'Brien AD, eds. *Escherichia coli* O157:H7 and other Shiga

- toxin-producing *E. coli* strains, Washington, DC: ASM Press, pp92-108,1998.
- 3) Hussein HS, and Bollinger LM. Prevalence of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in beef cattle. *J Food Prot.* 68: 2224-2241, 2005.
 - 4) Chinen I, et al. Isolation and characterization of *Escherichia coli* O157:H7 from retail meats in Argentina. *J Food Prot.* 64:1346-51, 2001.
 - 5) Bennett J, and Bettelheim KA. Serotypes of non-O157 verocytotoxigenic *Escherichia coli* isolated from meat in New Zealand. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 25: 77-84. 2002.
 - 6) 厚生労働省. 食品の食中毒菌汚染実態調査 (平成 14-17 年度分).
 - 7) 国立感染症研究所、厚生労働省:腸管出血性大腸菌感染症 2004 年 5 月現在. 病原微生物検出情報 25 : 1-2, 2004.
 - 8) Terajima J, et al. : Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O157:H7 in Japan. *Emerg Infect Dis.* 5: 301-302, 1999.
 - 9) 山崎伸二、竹田美文:Vero 毒素の構造と生物活性、臨床と微生物 23 : 785-799, 1996.
 - 10) 厚生省;一次、二次医療機関のための腸管出血性大腸菌(O157等)感染症治療の手引き(改訂版).
 - 11) 国立感染症研究所、厚生労働省:腸管出血性大腸菌感染症 2005 年 5 月現在. 病原微生物検出情報 26 : 1-2, 2005.
 - 12) Shinagawa K, et al. Frequency of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in cattle at a breeding farm and at a slaughterhouse in Japan. *Vet Microbiol.* 76: 305-309, 2000.
 - 13) Draft Risk Assessment of the Public Health Impact of *Escherichia coli* O157:H7 in Ground Beef (USDA/FSIS 2001)
 - 14) 内閣府食品安全委員会事務局 平成 17 年度食品安全確保総合調査報告 食品における世界各国の微生物規格基準に関する情報収集に係る調査

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

微生物・ウイルス合同専門調査会

食品健康影響評価のためのリスクプロファイル: 豚肉中の E 型肝炎ウイルス

1. 問題となる病原微生物・媒介食品の組み合わせについて

(1) 対象病原微生物

E 型肝炎ウイルス(以後、HEV と省略)

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

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

2. 公衆衛生上の問題点について

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

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

(2) 引き起こされる疾病の特徴:

- 感受性人口(疾病に罹る可能性のある人々)

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

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

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

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

○ 病原微生物への暴露による臨床症状、および重症度

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

○ 致死率

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

○ 長期後遺症の性状と発生頻度

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

○ 確立した治療方法およびその実用性

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

○ 年間全症例中の食中毒の割合

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

(3) 食中毒の特徴

○ 食中毒の発生状況(発生動向、年齢差、性別、地域性、広域性、規模、季節)

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

○ 食中毒の原因および疫学

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

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

○ 原因食物

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

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

○ 発生頻度と特性

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

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

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

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

(1) 生産場

肥育農場内での糞便を介したブタ間での感染

(2) 出荷時

出荷時の糞便を介したブタ間での感染

(3) と畜・解体時

と畜・解体時の交差汚染

(4) 食肉加工・流通・販売時

食肉加工・流通・販売時の交差汚染

(5) 消費

- 十分な加熱温度・時間の不足
- 生のままでの喫食

- * 既存のリスクマネジメントの効果の範囲と有効性について

現在の食肉の品質管理は食品衛生法に基づき、大腸菌数、腸内細菌群数によって管理されている。最近のHEV感染の増加に対して、独自の基準と品質管理のガイドラインを作り、出荷前のサンプリングでRT-PCR法にて陽性となった時には出荷を見合せなどの方法が考えられるが、実行される状況にない。サンプリングの代表性、妥当性および出荷見合わせの有効性も確認されていない。また、厚生労働科研費による研究班で調査も行っているが、地域、個体によりウイルス汚染は多様でありどの地点を選ぶのか、個数を幾つにするべきかの検討が必要である。
- * 食品の生産と加工に関する教育プログラム

厚生労働省は、E型肝炎に関するQ&Aをインターネット上で公開し、国民への啓発、不安解消に努めている⁷。

4. その他のリスクプロファイル項目

- (1) 当該病原体における食中毒の新規発生数の地域差：

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

平成16年の豚肉の輸入量は、51,289件、953,765tであった。主要な輸入国は、アメリカ、デンマーク、カナダ、チリ、メキシコであり、全輸入量の91%を占めている。⁸
- (3) この問題とリスクに関する世論の認知度

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

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

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

5. リスクアセスメントの必要性とリスクアセッサへの質問提起

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

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

- (2) リスク評価を行う内容として想定される事項

- 豚肉を介したE型肝炎の被害実態の推定
 - ・ 真の年間罹患者数
 - ・ 集団発生における感染経路と原因の内訳が現行のシステムで十分に把握されているかどうかについて
- 以下の対策の効果の推定
 - ・ 飲食店や消費者への啓発による十分な加熱調理の徹底
 - ・ 狩猟時、出荷時の産物の微生物学的基準の設定
 - ・ 感染経路の解明と、遮断の方策

6. 現在の入手可能な情報と、不足している知見および情報

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

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

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

関連した科学的知見やデータの存在

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

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

(厚生労働省)

感染症発生動向調査、病原微生物検出情報

(国立感染症研究所)

ウイルス第二部: 武田直和、李 天成

感染症情報センター: 岡部信彦

(東芝病院)

研究部: 三代俊治

(米国 NIH)

Robert H. Purcell, Suzanne U. Emerson

- (4) リスクマネジメントを行う上で障害となり得る情報の欠如の存在領域

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

～参考文献～

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



The Topic of This Month Vol.26 No.10(No.308)

E型肝炎 2005年8月現在

(Vol.26 p 261-262)

E型肝炎は、ヘペウイルス科 (*Hepeviridae*) ヘペウイルス属 (*Hepevirus*) のE型肝炎ウイルス(HEV)の感染による急性肝炎である。典型的症状は黄疸であり、慢性化しないことなどA型肝炎との共通点が多いが、A型肝炎より致死率が高いといわれており、特に妊婦での致死率は20%との報告もある。いわゆる途上国では患者の糞便中に排泄されたウイルスによる経口感染が主で、常時散発的に発生しており、時に飲料水を介する大規模集団発生が報告されている。一方、日本をはじめ世界各地で各種動物でのHEV感染が明らかにされ、E型肝炎は動物由来感染症として注目されている ([IASR 26: 193-194, 2005](#)参照)。

HEVは現在4つの遺伝子型(G1~G4)が知られており、途上国でヒトの集団内で流行しているウイルスは主にG1である。G2はこれまでにメキシコ、ナミビア、ナイジェリアでの流行が報告されているが、最近流行はみられていない。これに対し、G3とG4はヒトと動物の両方に感染する。血清型は1つと考えられている。

わが国ではE型肝炎は、1999年4月から感染症法に基づく感染症発生動向調査において全数把握の4類感染症「急性ウイルス性肝炎」として全医師に診断後7日以内の届出が義務付けられた。その後2003年11月の同法改正に伴い、「E型肝炎」として独立した4類感染症となり、診断後直ちに届出が必要となっている(報告基準は <http://www.mhlw.go.jp/topics/bukyoku/kenkou/kansensyo/kijun.html>参照)。

年別および月別発生状況: 1999年4月以降にE型肝炎と報告され、HEV感染が確認された患者は、1999年(診断日が4~12月)無し、2000年3例、2001年無し、2002年16例、2003年30例、2004年37例、2005年(同1~8月)32例(2005年9月8日現在報告数)、計118例で、国内での感染が推定される患者(国内例)の報告が2002年以降急増した([図1](#))。一方、国外で感染したと推定される患者(国外例)の報告も2003年以降増加している。報告数の増加は、最近、RT-PCR法によるHEV遺伝子検出およびELISA法によるIgM抗体検出での確定診断が可能となった(本号[3ページ](#)参照)ことを反映していると考えられる。診断日を月別に[図2](#)に示した。季節性は明らかでない。診断までに要した日数をみると、初診から10日以内に4分の1、19日以内に2分の1、28日以内に4分の3の患者が診断されており、多くの日数を要していることがわかる。

性別年齢分布: 男性101例(国内例71例、国外例28例、不明2例)、女性17例(国内15例、国外2例)と、国内例、国外例とも圧倒的に男性が多い。国内例は男性が50代後半、女性は60代後半をピークに、ともに中高年が多いのに対し、国外例は20代~30代前半が多い([図3](#))。

診断検査法と遺伝子型: 1999年4月~2005年8月に診断された118例に用いられた検査法は、遺伝子検出が33例、抗体検出が102例であった(重複を含む)。遺伝子型が報告された症例(届出後に判明した症例を含む)は17例で、国内例はG3が12例、G4が4例、国外例ではG3が1例(推定感染地はタイ)であった。

推定感染地: 国内例について都道府県別報告状況を[図4](#)に示す。2002~2005年8月までに30都道府県から報告されている。北海道では毎年報告があり、全国の約3分の1を占めている。国外例の主な推定感染地はアジアで、中国が最も多く、インドがこれに次いで多い([表1](#))。

食品からの感染: 1999年4月~2005年8月に診断された国内例86例のうち16例はブタの肝臓など、13例はイノシシの肝臓、肉など、7例はシカの生肉の喫食が推定感染経路として記載されていた。最近報告された食品媒介が疑われる集団感染事例を挙げる。

1) 兵庫県では冷凍生シカ肉を喫食した5家族8名中4名が2003年4月に発症し、急性期血清からHEV-IgM抗体およびHEV遺伝子が検出された。冷凍生シカ肉残品から検出されたHEV G3の塩基配列は患者から検出されたHEV遺伝子とほぼ一致した(本号[4ページ](#)参照)。

2) 福岡県では野生イノシシ肉を喫食した11人中1人が2005年3月に発症し、イノシシ肉残品からHEV G3が検出され、患者

血清から検出されたHEV遺伝子の塩基配列と一致した(本号5ページ参照)。

3) 北海道では2004年9月に発症した患者が10月に劇症肝炎で死亡した。その後の調査および検査で、患者とともに喫食した家族・親戚グループ14名中3名、同じ飲食店で喫食した別のグループ9名中1名の感染者が確認され、食品からの感染が疑われたが、原因食品は特定できなかった(本号6ページ参照)。1名からはHEV G4が検出された。

4) 三重県では2005年6月下旬に4名の患者が散発例として届けられた。うち3名から検出されたHEV G3の系統解析により2株は高い相同性が認められた。加熱不十分の生肉の喫食が原因と推定されたが、共通の感染源を特定することはできなかった(本号7ページ参照)。

動物でのHEV感染状況(本号9ページ参照): 途上国、先進国を問わずブタのHEV感染は高率にみられている。日本国内の調査でも2~3カ月齢のブタの血清や糞便からHEV遺伝子が高率に検出されており、また、各地の野生イノシシでHEVが広く侵淫していることも明らかにされている。一方、兵庫県ではシカ肉からHEVが検出されたが、他地域のシカの調査ではHEV陽性例はみられず、抗体陽性例もわずかであった。

HEV感染予防: 最近、動物の肝臓・生肉喫食によるHEV感染が明らかとなったことから、厚生労働省はホームページに「食肉を介するE型肝炎ウイルス感染事例について(E型肝炎Q&A)」を掲載し、注意を喚起している(平成16年11月29日食安監発第1129001号医薬食品局食品安全部監視安全課長通知

<http://www.mhlw.go.jp/topics/syokuchu/kanren/kanshi/041129-1.html>)。ブタならびに野生動物の肉・内臓の生食を避け、十分加熱調理して喫食することを狩猟者、食肉関係者および消費者に周知徹底することが重要である。

また、A型肝炎同様、流行地へ渡航した際には飲み水に注意し、加熱不十分な食品の喫食を避けることが必要である。なお、E型肝炎ワクチンは開発中である。



[今月の表紙へ戻る](#)



[IASRのホームページに戻る](#)



[Return to the IASR HomePage\(English\)](#)

IASR *Infectious Agents Surveillance Report*

HOME IDSC

ホームへ戻る

[動衛研トップ](#)[研究情報](#)[疾病情報](#)[お問い合わせ](#)[機構ホーム](#)[動衛研トップ](#) > [疾病情報](#) > [E型肝炎](#) > E型肝炎ウイルスの概要

E型肝炎ウイルスの概要 (2004/12/24訂正版)

ヒトのE型肝炎

ヒトのE型肝炎はE型肝炎ウイルス(HEV)に感染してから15日から60日で発症する。典型的な症状は腹痛、食欲不振、濃色尿、発熱、肝腫大、黄疸、不快感、吐き気および嘔吐などである。HEVに感染しても発症しないこと(不顕性感染)も多いとされる。発症した場合の致死率は全体として1~3%であるが、妊婦の場合は15~25%と高い。若年齢層よりも成人が発症しやすい。B型肝炎、C型肝炎と異なり、E型肝炎とA型肝炎は慢性化することはない。

E型肝炎の流行地域は、アジア、アフリカの一部、メキシコなど主に熱帯、亜熱帯地域の発展途上国である。HEVの感染経路はいわゆる糞口感染で、口から感染し糞便に排泄され、水平伝播する。流行地域での流行は、洪水後の水道、井戸水や河川水を非煮沸で飲水したりすることによる水系感染が原因とされる。一方、非流行地域は、日本、韓国、台湾を含む一部のアジアや、ヨーロッパ全地域、メキシコを除く北米、南米である。これらの地域にも散発的低頻度にE型肝炎患者が見つかるが、水系感染以外の感染ルートで感染したものと考えられる。当初、非流行地域のE型肝炎患者は、流行地へ旅行した経験のある人達だろうと考えられていたが、近年の調査で、海外旅行非経験者の中にも患者が発生していることが判明した。これら非流行地域で循環しているHEV遺伝子の特定、HEVの感染ルートの解明が進められ、地域特有なHEVが見つかり、少なくとも豚、イノシシ、シカの肉を介した食物感染と輸血による血液感染(7, 13)の2つの感染ルートが明らかになった。

わが国で食物感染したケースが2003年以降4例報告されている。

1. 野生シカの生肉を食べた4人が急性肝炎を発症した。残っていたシカ肉のHEV遺伝子と患者から分離されたHEV遺伝子の核酸配列が一致し、食物感染が実証された(22)。
2. イノシシ内臓肉を生食した2人が急性劇症肝炎を発症し、1人が死亡した(8)。
3. E型急性肝炎患者10人中9人が2-8週前に豚レバーを生で食べていた。この地方の肉屋で売られている豚レバーパックの7/363(1.9%)にHEV遺伝子が検出された(29)。
4. イノシシ肉を食べた12人中8人がHEVに感染し、5人が発症した(21)。

ウイルスの性状

HEVはエンベロップを持たない小型(直径32-34nm)球形ウイルスで、約7.2kbのプラス1本鎖RNAゲノムを持つ。従来は遺伝子構造や粒子構造の類似性からカリシウイルス科に分類されていたが、ウイルス蛋白の相違やウイルスゲノム5'端にVPg蛋白が結合していないことなどから、別の科に属すべきとされ、長らく暫定的にE型肝炎様ウイルス属("Hepatitis E-like viruses")と呼ばれていたが、ごく最近、Hepeviridae科Hepevirus属という単一ウイルス属に分類された(http://www.ictvdb.rothamsted.ac.uk/Ictv/fs_hepev.htm)。

HEVは経口感染し、主に肝臓で複製され胆汁とともに腸管に排泄され、糞便に出る。肝臓の他にもリンパ節、小腸、大腸で増殖していることが豚への感染実験で証明されている(25)。HEVは培養細胞で増殖させることが困難で、ウイルス学的性状について不明な点が多い。ウイルスの検出はRT-PCR法によるウイルス遺伝子の検出で行う。

HEVはゲノム塩基配列の類似性から4つの遺伝子型(I~IV)に分けられている(17)。遺伝子型は、それを保有する動物と地域分布において大きく分かれているようである。I型とII型は、流行地域のE型肝炎ヒト患者から分離される。動物から検出されることは非常に稀である。III型は、E型肝炎非流行地域のうち北米、ヨーロッパ、日本、韓国のヒト、豚、イノシシ、シカから分離されている。IV型は、非流行地域の中でも東アジア(日本、台湾、中国、ベトナム)のヒトから、動物では東アジア(日本、台湾、中国、インド、インドネシア)の豚、イノシシ

から分離されている。

HEVの遺伝子型によってウイルスが感染しやすい動物種(宿主指向性)が異なる。動物への実験感染によって、I型HEVはサル、ラットに感染し、II型HEVはサルに感染し、III型HEVはサルや豚に感染することが報告されている。4つの遺伝子型とも抗原性は類似し、ポリクローナル抗体では区別が困難とされる。HEVに対する抗体は種々の動物(ヒト、サル、豚、イノシシ、シカ、ラット、牛、犬、猫、羊、鶏)から検出されている。その中で実際にウイルスが検出されたのは、ヒト、豚、イノシシ、シカ、ラット、鶏からである。肝炎脾腫症候群(hepatitis-splenomegaly syndrome)を伴った鶏から検出されたHEVは、それ以外のHEVとは遺伝的に遠縁でトリHEVとして区別されている(18)。トリHEVのサルへの感染性は否定された(6)。

豚のHEV感染

豚においてヒト由来HEVと遺伝子レベルで酷似したHEVが世界的に高率に浸潤している(9)。日本では出荷月齢豚の90%がHEV抗体陽性と報告されている(20)。豚の血清、糞便、肝臓などからRT-PCR法によりHEV遺伝子が検出され、SPF豚からの検出例も報告されている(9)。豚から検出される遺伝子型はIII型とIV型のみであり、特にIII型が多い。わが国の豚からも両型のウイルスが検出され、その多くはIII型である(20)。

豚におけるHEVの感染時期に関して、血清中のHEV遺伝子は主に2-4ヶ月齢の豚から検出され、6ヶ月齢以降の豚血清からは検出されなかったと報告されている(20, 28)。動物衛生研究所では糞便中のHEV遺伝子検査と血清中の抗体検査を実施した。その結果、糞便中のHEV遺伝子は1-3ヶ月齢の豚から高率に検出され、特に、3ヶ月齢では検査した半数以上の豚が陽性を示した。また、検出率は低いが、出荷時の豚糞便からも陽性例が確認された。血清中の抗体検査では、調査した31農場中30農場でHEVの浸潤が確認され、HEV陽性農場にはSPF農場も含まれていた。HEV陽性農場においては、抗体価の上昇は2-4ヶ月齢で顕著に認められ、4-5ヶ月齢では抗体陽性率が100%を示した。また、1990年代に採取された豚血清も高率に抗体陽性を示した。これらのことから、HEVは日本の豚集団に広く浸潤しており、SPF豚も例外ではないこと、豚でのHEVの感染は1-3ヶ月齢が主であること、豚のHEV感染はここ数年の間に急に広まったのではないことが明らかとなった。また、出荷時期の大部分の豚においてウイルスは既に体内から消失しているが、一部例外も存在すると考えられる。

豚におけるHEVの病原性は低いと考えられている。豚由来株(III型)あるいはヒト由来株(III型)の豚への実験感染では、肉眼病変として肝門リンパ節ならびに腸管膜リンパ節の腫大、組織病変としてリンパ球-形質細胞性肝炎と肝実質細胞壊死が認められるが、臨床症状やアラニンアミノトランスフェラーゼ(ALT; GPTとも呼ばれる)などの肝臓由来酵素の上昇は確認されていない(3, 10)。ウイルス遺伝子は肝臓、胆汁、糞便や血清などから数週間検出される。I型ならびにII型のHEVは豚に接種しても感染は確認されなかった(10)。

E型肝炎ウイルスの豚からヒトへの伝播の可能性

加熱不十分な豚レバーを食べることによりE型肝炎を発症したと考えられる報告があるほか(29)、多くの研究者が豚-ヒト伝播の可能性を指摘している。その根拠は大きく以下の3点に基づいている。第1点目はウイルス遺伝子の近似性である。先進国において海外渡航歴のないヒトと豚から主に検出されるHEVはどちらもIII型である(5, 14, 16, 19, 20, 27)。一方、台湾と中国では最近のヒトでの主要なHEVはIV型であり、両国の豚から検出されるHEVは同じIV型である(4, 25)。また、同じ遺伝子型の中でも、地理的に近い地域から検出された豚由来株とヒト由来株は、地理的に遠い地域からのそれらよりも遺伝学的により近縁である場合が多い。さらに、ヒトと豚から遺伝学的にほぼ同一のウイルスが検出されている(15)。第2点目の根拠として、一部のHEVはサルと豚の両方で実験感染が成立することがあげられる。ヒト由来株I型、II型、III型はいずれもサルへの接種により感染が成立する(2, 23, 24)一方、ヒト由来株I型あるいはII型を豚に接種した場合、豚は感染しない(10)。しかし、III型のヒト由来株を豚に接種すると感染は成立し、また、III型の豚由来株をサルに接種しても感染する(3, 10, 11)。すなわち、III型のHEVは種を超えて感染することが明らかにされている。第3点目の根拠は、豚と頻繁に接触するヒトと、接触しないヒトでHEV抗体陽性率が異なるという成績による。台湾での抗体陽性率は養豚従事者26.7%、対照者8%(4)、モルドバでの陽性率は養豚従事者51.1%、対照者24.7%(1)、米国ノースカロライナ州においては、養豚従事者10.9%、対照者2.4%と報告されている(26)。また、米国8州での豚専門獣医師の抗体陽性率は26.4%、対照者のそれは18.3%と報告されている(12)。このように、いずれの報告においても頻繁に豚と接触するヒトは非接触者に比べて抗体陽性率が高い結果となっている。

現在まで、養豚従事者に肝炎発症者が多いという事実は確認されていない。このことは、豚との日常的な接触によってE型肝炎を発症するものではないことが想定されるが、結論には更なるデータの蓄積が必要であ

る。また、HEV感染の回避だけでなく、養豚における基本的な労働衛生管理として、豚接触後の手洗いの励行と衣服や履物の交換は大変重要である。

豚におけるHEVの主な感染時期は育成期であり、大多数の豚は出荷時には既に感染耐過してHEVは体内から消失していると考えられる。しかし、一部の出荷豚の糞便や市販の豚レバーからHEV遺伝子が検出されていること、豚レバーを食べたことに起因すると推測されるE型肝炎の発生報告があることから、内臓や筋肉にHEVが含まれる危険性はゼロでない。このため、レバーなどの内臓肉だけでなく正肉も含めて生食は行うべきではない。HEVは通常の「加熱調理」により感染性を失うため、正肉や内臓肉を食べることによる感染の危険性はなくなる。

(動物衛生研究所：池田秀利・恒光 裕)

文 献

1. Drobeniuc J, Favorov MO, Shapiro CN, Bell BP, Mast EE, Dadu A, Culver D, Iarovoi P, Robertson BH, Margolis HS (2001) Hepatitis E virus antibody prevalence among persons who work with swine. *J Infect Dis* 184: 1594–1597
2. Erker JC, Desai SM, Schlauder GG, Dawson GJ, Mushahwar IK (1999) A hepatitis E virus variant from the United States: molecular characterization and transmission in cynomolgus macaques. *J Gen Virol* 80: 681–690
3. Halbur PG, Kasorndorkbua C, Gilbert C, Guenette D, Potters MB, Purcell RH, Emerson SU, Toth TE, Meng XJ (2001) Comparative pathogenesis of infection of pigs with hepatitis E viruses recovered from a pig and a human. *J Clin Microbiol* 39: 918–923
4. Hsieh SY, Meng XJ, Wu YH, Liu ST, Tam AW, Lin DY, Liaw YF (1999) Identity of a novel swine hepatitis E virus in Taiwan forming a monophyletic group with Taiwan isolates of human hepatitis E virus. *J Clin Microbiol* 37: 3828–3834
5. Huang FF, Haqshenas G, Guenette DK, Halbur PG, Schommer SK, Pierson FW, Toth TE, Meng XJ (2002) Detection by reverse transcription–PCR and genetic characterization of field isolates of swine hepatitis E virus from pigs in different geographic regions of the United States. *J Clin Microbiol* 40: 1326–1332
6. Huang FF, Sun ZF, Emerson SU, Purcell RH, Shivaprasad HL, Pierson FW, Toth TE, Meng XJ (2004) Determination and analysis of the complete genomic sequence of avian hepatitis E virus (avian HEV) and attempts to infect rhesus monkeys with avian HEV. *J Gen Virol* 85: 1609–1618
7. Matsubayashi K, Nagaoka Y, Sakata H, Sato S, Fukai K, Kato T, Takahashi K, Mishiro S, Imai M, Takeda N, Ikeda H (2004) Transfusion-transmitted hepatitis E caused by apparently indigenous hepatitis E virus strain in Hokkaido, Japan. *Transfusion* 44: 934–940
8. Matsuda H, Okada K, Takahashi K, Mishiro S (2003) Severe hepatitis E virus infection after ingestion of uncooked liver from a wild boar. *J Infect Dis* 188: 944
9. Meng XJ (2003) Swine hepatitis E virus: cross-species infection and risk in xenotransplantation. *Curr Top Microbiol Immunol* 278: 185–216
10. Meng XJ, Halbur PG, Haynes JS, Tsareva TS, Bruna JD, Royer RL, Purcell RH, Emerson SU (1998) Experimental infection of pigs with the newly identified swine hepatitis E virus (swine HEV), but not with human strains of HEV. *Arch Virol* 143: 1405–1415
11. Meng XJ, Halbur PG, Shapiro MS, Govindarajan S, Bruna JD, Mushahwar IK, Purcell RH, Emerson SU (1998) Genetic and experimental evidence for cross-species infection by swine hepatitis E virus. *J Virol* 72: 9714–9721
12. Meng XJ, Wiseman B, Elvinger F, Guenette DK, Toth TE, Engle RE, Emerson SU, Purcell RH (2002) Prevalence of antibodies to hepatitis E virus in veterinarians working with swine and in normal blood donors in the United States and other countries. *J Clin Microbiol* 40: 117–122
13. Mitsui T, Tsukamoto Y, Yamazaki C, Masuko K, Tsuda F, Takahashi M, Nishizawa T, Okamoto H (2004) Prevalence of hepatitis E virus infection among hemodialysis patients in Japan: evidence for infection with a genotype 3 HEV by blood transfusion. *J Med Virol* 74: 563–572
14. Mizuo H, Suzuki K, Takikawa Y, Sugai Y, Tokita H, Akahane Y, Itoh K, Gotanda Y, Takahashi M, Nishizawa T, Okamoto H (2002) Polyphyletic strains of hepatitis E virus are responsible for sporadic cases of acute hepatitis in Japan. *J Clin Microbiol* 40: 3209–3218
15. Nishizawa T, Takahashi M, Mizuo H, Miyajima H, Gotanda Y, Okamoto H (2003) Characterization of Japanese swine and human hepatitis E virus isolates of genotype IV with 99 % identity over the entire genome. *J Gen Virol* 84: 1245–1251
16. Schlauder GG, Dawson GJ, Erker JC, Kwo PY, Knigge MF, Smalley DL, Rosenblatt JE, Desai SM, Mushahwar IK (1998) The sequence and phylogenetic analysis of a novel hepatitis E virus isolated from a patient with acute

hepatitis reported in the United States. *J Gen Virol* 79: 447-456

17. Schlauder GG, Mushahwar IK (2001) Genetic heterogeneity of hepatitis E virus. *J Med Virol* 65:282-292
18. Sun ZF, Larsen CT, Dunlop A, Huang FF, Pierson FW, Toth TE, Meng XJ (2004) Genetic identification of avian hepatitis E virus (HEV) from healthy chicken flocks and characterization of the capsid gene of 14 avian HEV isolates from chickens with hepatitis-splenomegaly syndrome in different geographical regions of the United States. *J Gen Virol* 85: 693-700
19. Takahashi K, Iwata K, Watanabe N, Hatahara T, Ohta Y, Baba K, Mishiro S (2001) Full-genome nucleotide sequence of a hepatitis E virus strain that may be indigenous to Japan. *Virology* 287:9-12
20. Takahashi M, Nishizawa T, Miyajima H, Gotanda Y, Iita T, Tsuda F, Okamoto H (2003) 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* 84: 851-862
21. Tamada Y, Yano K, Yatsushashi H, Inoue O, Mawatari F, Ishibashi H (2004) Consumption of wild boar linked to cases of hepatitis E. *J Hepatol* 40: 869-870
22. Tei S, Kitajima N, Takahashi K, Mishiro S (2003) Zoonotic transmission of hepatitis E virus from deer to human beings. *Lancet* 362: 371-373
23. Ticehurst J, Rhodes LL Jr, Krawczynski K, Asher LV, Engler WF, Mensing TL, Caudill JD, Sjogren MH, Hoke CH Jr, LeDuc JW, et al (1992) Infection of owl monkeys (*Aotus trivirgatus*) and cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*) with hepatitis E virus from Mexico. *J Infect Dis* 165: 835-845
24. Tsarev SA, Emerson SU, Reyes GR, Tsareva TS, Legters LJ, Malik IA, Iqbal M, Purcell RH (1992) Characterization of a prototype strain of hepatitis E virus. *Proc Natl Acad Sci U S A* 89:559-563
25. Wang Y, Ling R, Erker JC, Zhang H, Li H, Desai S, Mushahwar IK, Harrison TJ (1999) A divergent genotype of hepatitis E virus in Chinese patients with acute hepatitis. *J Gen Virol* 80:169-177
26. Williams TP, Kasorndorkbua C, Halbur PG, Haqshenas G, Guenette DK, Toth TE, Meng XJ (2001) Evidence of extrahepatic sites of replication of the hepatitis E virus in a swine model. *J Clin Microbiol* 39: 3040-3046.
27. Withers MR, Correa MT, Morrow M, Stebbins ME, Seriwatana J, Webster WD, Boak MB, Vaughn DW (2002) Antibody levels to hepatitis E virus in North Carolina swine workers, non-swine workers, swine, and murids. *Am J Trop Med Hyg* 66: 384-388
28. Worm HC, Schlauder GG, Wurzer H, Mushahwar IK (2000) Identification of a novel variant of hepatitis E virus in Austria: sequence, phylogenetic and serological analysis. *J Gen Virol* 81:2885-2890
29. Wu JC, Chen CM, Chiang TY, Tsai WH, Jeng WJ, Sheen IJ, Lin CC, Meng XJ (2002) Spread of hepatitis E virus among different-aged pigs: two-year survey in Taiwan. *J Med Virol* 66: 488-492
30. Yazaki Y, Mizuo H, Takahashi M, Nishizawa T, Sasaki N, Gotanda Y, Okamoto H (2003) 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* 84: 2351-2357

[↑ Page Top](#)

[動衛研トップ](#)

[研究情報](#)

[疾病情報](#)

[お問い合わせ](#)

[機構ホーム](#)

[当ウェブサイトの利用について](#) | [プライバシーポリシー](#) | [サイトマップ](#)

独立行政法人 農業・食品産業技術総合研究機構 動物衛生研究所
Tel:029-838-7713 Fax:029-838-7880(代表)