

表4 水鳥糞便由来のV.vのO血清型別

O血清型	株数	割合(%)
O1	11	20.0
O2	0	0.0
O3	1	1.8
O4	8	14.5
O5	1	1.8
O6	11	20.0
O7	2	3.6
UT	21	38.2
計	55	

UT : 型別不能

表5 水鳥種類別糞便由来V.p株の血清型別

	6	8	12	17	20	29	30	31	32	33	34	42	43	44	45	46	51	58	60	61	66	68	71	UT	計	
K																										
O								1	5	4														6	16	
1																										0
2																										0
3	1	2		1	1							1	1	1	1							1	1	13	24	
4		7	1		1			1			3	2	2	1							1			13	32	
5				4			2			1			1								1			8	17	
6							1																1	1	2	
7																										0
8																								4	4	
9																										0
10																					3			12	15	
11																										0
UT																						1		5	7	
計	1	9	1	5	1	2	3	2	5	4	4	2	1	2	1	1	1	1	1	1	1	5	1	1	62	117

UT:型別不能

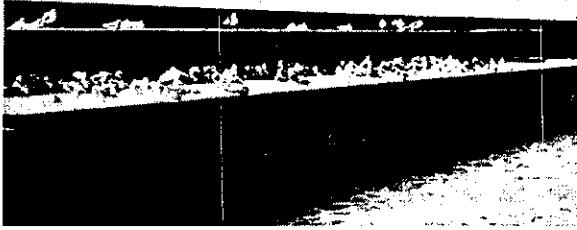


写真1 ウミネコ・セグロカモメ群

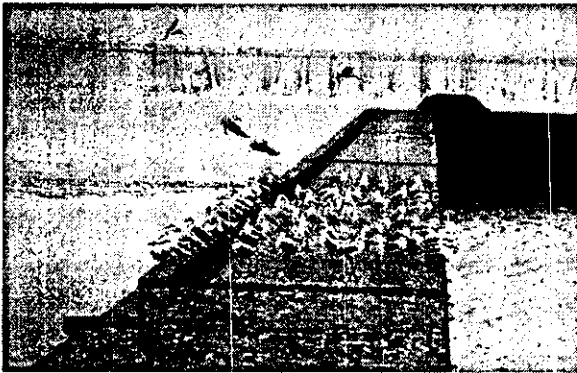


写真2 ユリカモメ群

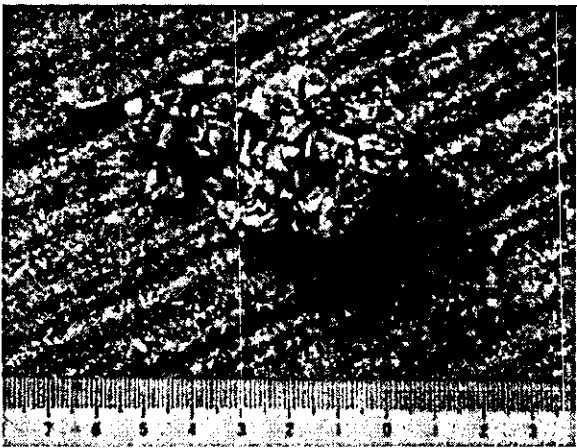


写真3 吐き戻された不消化物

分 担 研 究 報 告 書

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

山本茂貴

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	国立医薬品食品衛生研究所
協力研究者	山崎 学	国立医薬品食品衛生研究所
	五十君静信	国立医薬品食品衛生研究所
	宮原美知子	国立医薬品食品衛生研究所
	田口 真澄	大阪府立公衆衛生研究所
	久米田裕子	大阪府立公衆衛生研究所
	松根 涉	大阪府立公衆衛生研究所
	勢戸 和子	大阪府立公衆衛生研究所
	塚本 定三	大阪府立公衆衛生研究所
	齋藤志保子	秋田県衛生科学研究所
	小野 一晃	埼玉県衛生研究所
	甲斐 明美	東京都健康安全研究センター
	横山 敬子	東京都健康安全研究センター
	藤田 雅弘	群馬県衛生環境研究所
	平松 礼司	愛知県衛生研究所
	石村 勝之	広島市衛生研究所
	富田 正章	山口県環境保健研究センター
	八尋 俊輔	熊本県保健環境科学研究所

研究要旨

今年度は鶏肉によるカンピロバクター食中毒の全体像を把握する目的でリスクプロファイルの作成を試みた。また、鶏肉からのカンピロバクター分離法の標準化を検討し、増菌培地として Preston 培地と Bolton 培地は同等の効力を持つこと、分離培地は CCD A 培地より Butzler 培地が検出率が良かったことが明かとなった。さらに本食中毒の予防・制御を考える上で重要なコッコイド化した菌について検討した。カンピロバクターは鶏が主な保菌動物であり、農場段階で高率に保菌していた。また、好気ストレスによってコッコイド化した本菌について、その菌体構成成分を解析した結果、ストレスによるこれら構成成分の著しい減少・崩壊は認められなかった。この結果はコッコイド化した菌ではストレスによる構成成分の障害・変性は最小限に抑えられていることを示唆する。このことから、この形態の菌体が再び増殖能を回復する可能性を持つことが示唆される。

A. 研究目的

近年、細菌性食中毒の予防対策にはリスクアセスメントの手法を用いた科学的な知見が世界的に求められている。そこで、我が国においても、主要な細菌性食中毒の原因菌および食品を対象に、その汚染頻度や高汚染食品を把握するとともに食中毒の発生菌量を調べ、これらの結果をもとに我が国独自の微生物学的リスクアセスメントを試みる必要がある。

本研究では、世界的にも、また我が国においても発生件数が増加したカンピロバクター食中毒について、そのリスクプロファイルを行うとともに、汚染実態調査によりデータ収集し、定量的リスク評価を行うことを目的とする。また、本菌の食品や環境中での挙動について調べる。とくに、本菌の形態がらせん状から球状に変化（コッコイド化）した菌に着目する。この形態の菌体は人工培地での増殖能を欠いているが、

再び元のらせん状桿菌に戻り増殖能を回復する可能性をもつことから、本菌の感染経路を考える上で重要な問題となっている。このことから、コッコイド化した菌について詳細に解析し、食中毒につながる汚染拡大や菌の伝播との関連性について知見を得ることを目的とする。本研究によって、カンピロバクター食中毒に関わる食品のリスクを明らかにし、その制御方法に関する科学的根拠を提供することが期待される。

初年度の研究においては、鶏肉によるカンピロバクター食中毒の全体像を把握するためのリスクプロファイルの作成を試みた。また、コッコイド化した本菌の菌体構成成分について、本食中毒の主な原因菌種であるカンピロバクター・ジェジュニを用いて解析・検討することを目的とした。

B. 研究方法

1. リスクプロファイルの作成

リスクプロファイルの作成では、農場から消費に至る各段階での鶏のカンピロバクター保菌率及び菌数、鶏肉の汚染状況などの定量データについて、国内外の文献および衛生研究所及び食肉衛生検査所におけるデータを収集し、解析した。

2. 鶏肉からの検出法の検討

鶏肉からの *Campylobacter jejuni* の検出法を検討するため、増菌培地として Preston 培地と Bolton 培地を分離培地として CCDA 培地と Butzler 培地を比較した。

3. コッコイド化した菌の解析

コッコイド化した菌の解析では、供試菌株としてカンピロバクター・ジェジュニの患者由来株を用いた。コッコイド化した菌の調製は、これまでの我々の研究によって設定した培養法によって行った。すなわち、微好気条件下にて前培養した菌液を新鮮な培地に接種し、嫌気条件下にて1日処理した後、菌液を大気条件下に移し激しく振とう培養することで、菌に酸素によるストレス（好気ストレス）を与えた。好気ストレス後、経時的に培養液を採取し、寒天培地上での菌の増殖能を調べた。菌体のコッコイド化は DAPI 染色またはカルボールフクシン染色後、直接鏡検法により確認した。また、培養液から菌体を回収し、その構成成分であるゲノム DNA、リボソーム RNA およびタンパク質について解析した。DNA はアガロース電気泳動法にて、RNA は抽出・精製後、2100 Bioanalyzer (Agilent) にて解析した。タンパク質は SDS-PAGE 後、銀染色した。一方、微好気培養し

た後に好気ストレスを与えた菌（ストレスによるコッコイド化は起こらない）についても、その菌体構成成分を上記と同様に解析した。これによって得られた両者の結果を比較することで、コッコイド化した菌に特徴的にみとめられる特性について検討した。

C. 研究成果

1. リスクプロファイル

農場段階から消費段階に至る鶏におけるカンピロバクター感染および鶏肉の汚染に関する定量データについてデータの収集を行った。結果は、別添に要約した。

2. 鶏肉からの検出法の検討

Preston 培地と Bolton 培地ではほぼ同様の結果が得られた。分離培地は Butzler 培地が検出率が高かった。

3. コッコイド化した菌の菌体構成成分

微好気培養または嫌気処理した後に好気ストレスを与えた結果、菌の CFU はともに検出限界以下にまで減少した（図1）。このとき、微好気培養後にストレスを与えた菌では、コッコイド化した菌体の増加は確認されなかった。一方、嫌気処理後にストレスを与えた菌では、形状のコッコイド化の促進が認められた（全菌数に対しストレス 24 h 後で $47.0 \pm 6.8\%$ 、48 h 後で $89.7 \pm 3.6\%$ ）。この結果は、菌の増殖能は好気ストレスによって同様に低下するものの、ストレス前の培養条件をコントロールすることにより異なる形態の菌体（らせん状とコッコイド）を調製できることを示す。このことから、培地上での増殖能を同様に失わせた状態で、らせん状の菌とコッコイド化した菌を比較することが可能であると考えられた。

まずストレス 24 時間後の菌体の DNA について解析した結果、微好気培養後にストレスを与えた場合、ゲノム DNA 量の著しい減少が確認された（図2）。一方、嫌気処理後にストレスを与えた場合ではそのような減少は認められなかった。さらに、ストレス 48 時間後について、DNA と結合する色素 DAPI によって菌体内 DNA を染色し蛍光強度を測定した。その結果、微好気培養後にストレスを与えた菌体と比べて、嫌気処理後にストレスを与えコッコイド化させた菌体では蛍光強度は著しく低下しなかった（図3）。

次に、好気ストレス 48 時間後の菌体から total RNA を抽出・精製した後、リボソーム RNA の検出を行った。その結果、微好気培養した後にストレスを与えた場合、16S および 23S リボソーム RNA は検出限界以下であった（図4）。一

方、嫌気処理後にストレスを与えてコッコイド化を促した菌では、両リボソーム RNA はまだ検出された (図 5)。

さらに、好気ストレス後の菌体のタンパク質について、経時的に SDS-PAGE により解析した結果、微好気培養した後にストレスを与えた菌では、多くのタンパク質の減少・消失が確認された (図 6)。この減少・消失は菌の増殖能が急激に低下する時期とほぼ一致した (図 1)。一方、嫌気処理した後にストレスを与えた菌では、最終的には増殖能は検出限界以下にまで低下したにもかかわらず、タンパク質のそのような著しい減少・消失は確認されなかった (図 7)。

好気条件下では、カンピロバクター自身の酸化的代謝の過程で活性酸素が菌体内に過剰に産生され、これによって菌体の構成成分は酸化障害を受けると考えられる。従って、以上の結果から、嫌気条件下にて生存した後に好気ストレスによってコッコイド化した菌では、微好気条件下にて生存した後にストレスを受けた菌に比べ、ストレスによる菌体構成成分の変性や減少・崩壊は最小限に抑えられていることが示唆される。さらに、このことがストレスによる形状のコッコイド化に強く影響していることが示唆される

D. 考察

1. リスクプロファイルを作製することにより、食鳥肉の加工段階での定量的データが不足していること、食中毒発生時の発症率及び摂食菌数のデータが不足していることが明らかとなった。
2. Bolton 培地は増菌の能力が高いことがあるが、同時に雑菌を増菌する場合があった。CCDA 培地はコロニーの携帯になれる必要がある。
3. 微好気条件下にて増殖するカンピロバクターはらせん状桿菌であるが、生育に不利な環境になることでコッコイド化した菌体が現れる。この形態の菌体は人工培地での増殖能を欠いているが、再びらせん状に戻り増殖能を回復する可能性をもつことが指摘されている。本菌は家禽や家畜などから高率に分離されており、この汚染の拡大には環境中に排泄された菌の水平伝播が原因であることが疑われている。それにもかかわらず、それらの飼育環境からの分離は困難である。このことから、培養困難なカンピロバクター、なかでもコッコイド化した菌体の関与が示唆されており、本菌の水平伝播、感染経路や制御方法を考える上で重要な問題となって

いる。しかしながら、現状ではコッコイド化したカンピロバクターの特性に関する科学的な知見は極めて少なく、この問題の解決には到底至っていない。本年度の研究から、コッコイド化した菌では、好気ストレスによる菌体構成成分の障害・変性は最小限に抑えられていることが示唆された。この結果から、コッコイド化した菌の中でも、比較的インタクトな DNA を保持しリボソーム RNA をもつ菌体は、条件が整うことで、再びらせん状に戻り増殖能を回復する高い可能性を持つように思われる。また、このような菌の状態はコッコイド化した本菌の研究を行う上で望ましい状態であると考えられる。

今回用いたコッコイド化した菌の調製法は、カンピロバクターの生活環を反映していると考えられる。すなわち、自然界では、本菌は宿主の嫌気度の高い腸管内から糞便とともに好気的な環境中に排泄され、ここで好気ストレスを受けると考えられる。従って、実際の環境中においても、菌体構成成分を保持したままコッコイド化した菌が生存していると考えられる。このような菌が汚染拡大につながる水平伝播や感染に関与しているかもしれない。

本年度の研究によって、カンピロバクター食中毒の制御において、コッコイド化した菌の重要な位置づけがますます高まった。今後、この問題を明らかにする必要がある、コッコイド化した菌が生きているか否か？本菌にとって形態変化は何を意味するか？などについてその生理状態をさらに詳細に解析する必要がある。これによって、コッコイド化した本菌の重要性が科学的に判断されるとともに、増殖能の回復を試みるための最適条件の設定に必要な情報が得られ、本食中毒の制御・予防対策への応用が可能になることが期待される。

E. 結論

1. リスクプロファイルを作成したが、食鳥肉加工段階、消費段階での菌数及び菌の増減に関する定量データが不足していた。
2. 増菌培地は Preston 培地と Bolton 培地が同等の成績であり、検出培地として Butzler 培地が良かった。
3. 好気ストレス下でコッコイド化した菌体を調製し、その構成成分を解析した結果、コッコイド化した菌ではストレスによる菌体構成成分の著しい減少・崩壊は認められなかった。従って、これらコッコイド化した菌では、ストレスによる障害・変性は最小限にとどまっていると考えられる。このことはこの形態の菌体が再び

増殖能を回復する可能性を持つことを示唆する。

F. 研究発表

1. 論文発表

1. Yamasaki M, Igimi S, Katayama Y, Yamamoto S, Amano F. 2004. Identification and Characterization of an Oxidative Stress-Responsive Protein from *Campylobacter jejuni*, Homologous to Rubredoxin Oxidoreductase/Rubrerhythrin. FEMS Microbial Letters. 235(1):57-63.
2. Yamasaki, M., Igimi, S., Katayama, Y., Yamamoto, S., and Amano, F. Effects of anaerobic preculture on aerobic stress responses of *Campylobacter jejuni*. *Bioscience Microflora* 2003. 22, 21-25.

2. 学会発表

1. 山崎学、天野富美夫、片山葉子、山本茂貴、五十君静信. 食中毒起因菌 *Campylobacter jejuni* の coccoid 化における酸素の影響. 第 20 回日本微生物生態学会総会. 2004 年 11 月 21-23 日. 仙台.
2. 山崎学、長谷部保彦、北村和之、矢内原

千鶴子、山本茂貴、五十君静信. *Campylobacter jejuni* 検出用抗体: 31 kDa タンパク質に対するモノクローナル抗体の検討. 第 25 回日本食品微生物生態学会総会. 2004 年 9 月 28-29 日. 東京.

3. 山崎学、天野富美夫、山本茂貴、五十君静信. *Campylobacter jejuni* の 27 kDa タンパク質の好気ストレスに対する応答性. 第 77 回日本細菌学会総会. 2004 年 4 月 1-3 日. 大阪.

G. 知的所有権の取得状況

- | | |
|-----------|----|
| 1) 特許取得 | なし |
| 2) 実用新案登録 | なし |
| 3) その他 | なし |

増殖能

形態の変化
(コッコイド化)

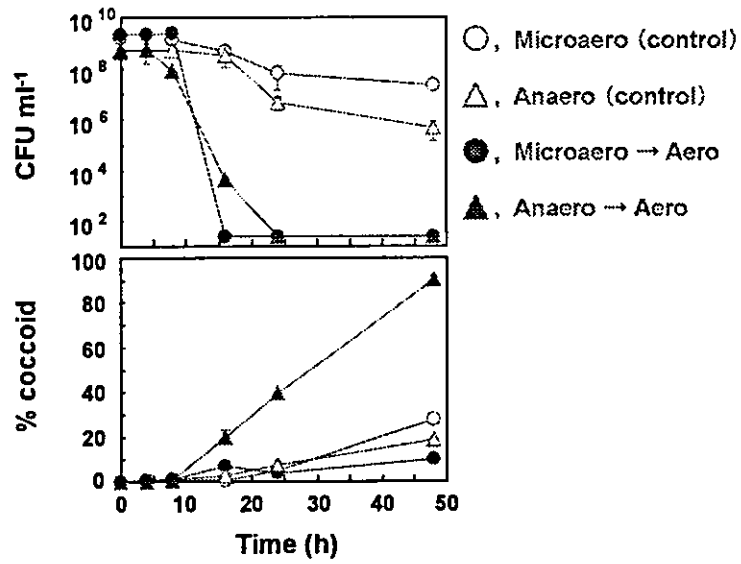


図1. 好気ストレスによるカンピロバクター・ジェジュニの増殖能の低下 (CFU) と形態の変化に及ぼすストレス前の嫌気処理 (▲) または微好気培養 (●) の影響. 白抜きシンボルはストレスを与えなかった各々のコントロールである.

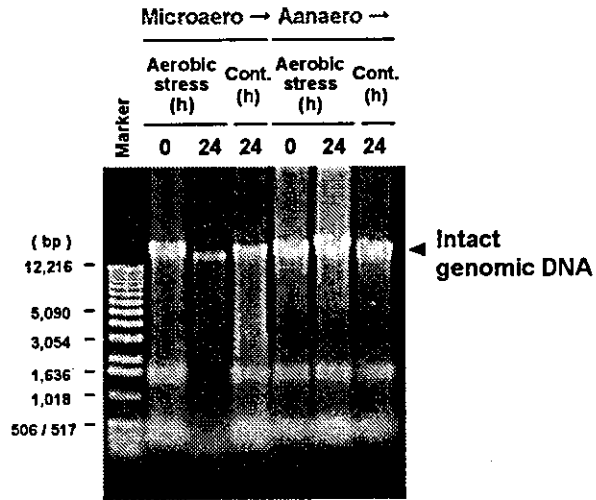


図2. 好気ストレス下のカンピロバクター・ジェジュニのゲノムDNAに及ぼすストレス前の嫌気処理または微好気培養の影響.

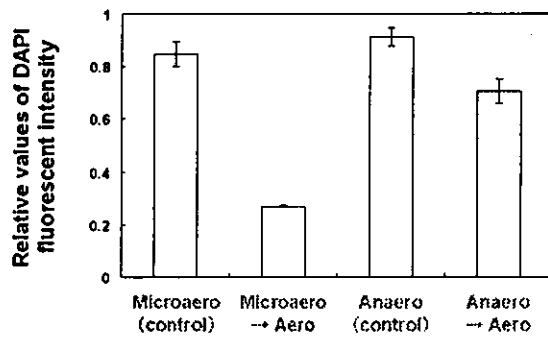


図3. 好気ストレス48時間後のカンピロバクター・ジェジュニのDAPI蛍光強度に及ぼすストレス前の嫌気処理または微好気培養の影響。それぞれ同じ菌数について蛍光強度を測定し、ストレス前の蛍光強度に対する相対値として算出した。

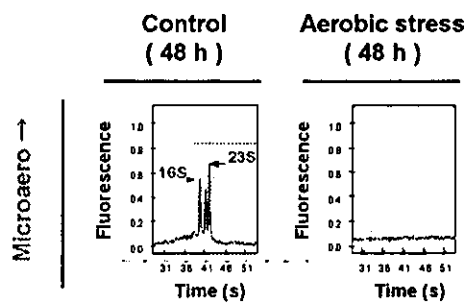


図4. 微好気培養後、好気ストレスを48時間与えたカンピロバクター・ジェジュニのリボソームRNA.

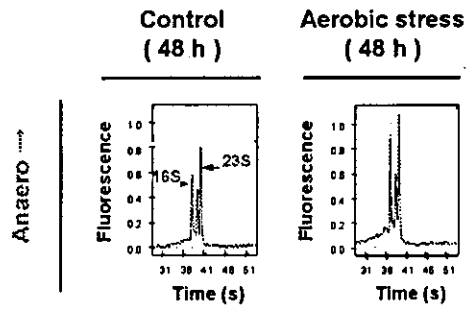


図5. 嫌気処理後、好気ストレスを48時間与えたカンピロバクター・ジェジュニのリボソームRNA.

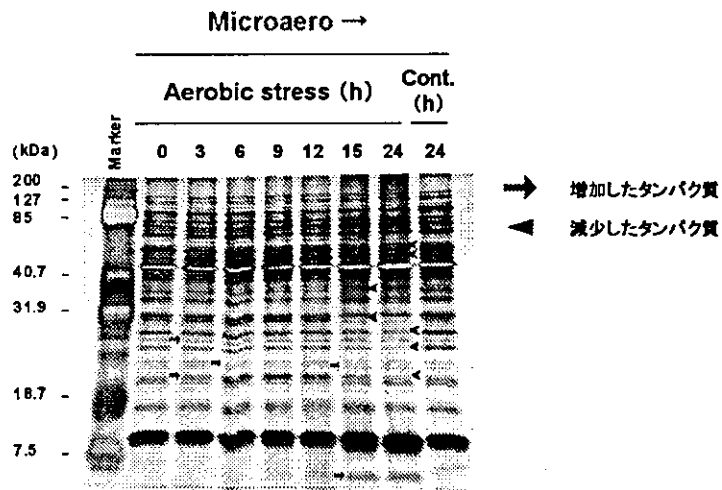


図6. 微好気培養後に好気ストレスを与えたカンピロバクター・ジェジュニのタンパク質のSDS-PAGEによるバンドパターン.

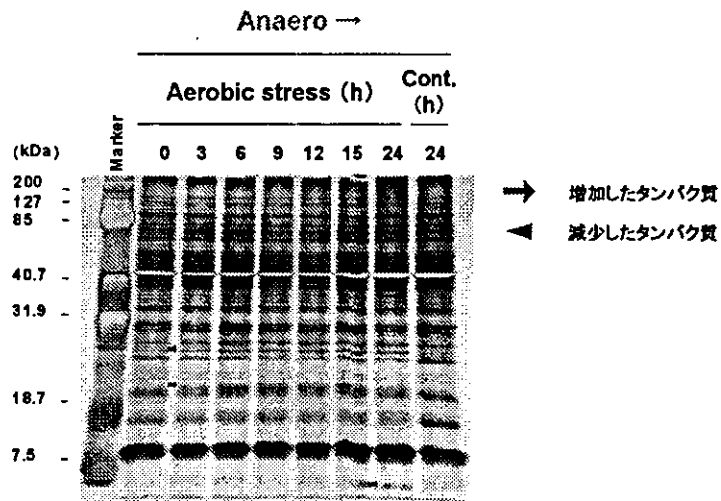


図7. 嫌気培養後に好気ストレスを与えたカンピロバクター・ジェジュニのタンパク質の SDS-PAGEによるバンドパターン. 発現が減少したタンパク質は認められなかった.

別添

鶏肉における *Campylobacter jejuni / coli* 食中毒に関するリスクプロファイル
(平成16年度版)

分担研究者 山本茂貴

研究協力者 山崎 学

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

● 対象病原微生物

Campylobacter jejuni / coli

● この病原微生物による感染症もしくは食品衛生上の問題（食中毒など）に関与する食品または加工食品についての概略

1 人事例は原因食品不明であるが、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（推定）、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）

2. 公衆衛生上の問題点について

● 当該病原微生物の、公衆衛生上に大きな影響を及ぼしうる鍵となる特性（病原性、血清型、菌の増殖及び抑制条件、温度抵抗性、薬剤抵抗性）

Campylobacter 属菌の特徴

Campylobacter 属菌は幅 0.2-0.8 μ m、長さ 0.5-5 μ m で、1-数回螺旋しているグラム陰性菌で、5-15%酸素存在下でのみ発育可能な微好気性菌で、一端または両端に鞭毛を有する菌である。この菌は 31~46 $^{\circ}$ 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 $^{\circ}$ C で 10 日~14 日、-20 $^{\circ}$ 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 $^{\circ}$ C で 240 秒加熱により完全死滅^{1, 2)}。

● 引き起こされる疾病の特徴：

○ 感受性人口（疾病に陥る可能性のある人々）

すべての日本人

○ 食中毒発生状況

	事件数	患者数
平成8年	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

(厚生労働省食品安全部)

○ 原因施設 飲食店 20/22、不明 2/22

○ 人からの病原体検出情報 (図1)

(国立感染症研究所)

○ 病原微生物への暴露による臨床症状、致死率、重傷度、長期後遺症の正常と発生頻度

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見られる。

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こり、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³⁾。

3. 農場での鶏群汚染状況

● リスクマネジメントに関与し、影響を与えうる生産段階での要因

カンピロバクターは、多くの健康な家畜、家きん、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^{4,5)}。

○ 養鶏場での汚染実態調査

養鶏農場での分離には、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。

○ 鶏からの病原体分離の季節変動

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⁶⁾。

○ 養鶏場での汚染機序

鶏卵の汚染率は低い、鶏卵からの菌分離報告では、卵ひゅおうめんお洗浄液から菌がふりされたものの、0.9% にすぎず、コレラ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⁷⁾。

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⁴⁾。

○ ワクチンの効果

こうした養鶏場での拡大を防ぐために、ワクチンの応用、抗菌剤・生菌剤の使用等による抗菌抑制、飼育環境の改善による汚染防止策が検討されている^{8,9)}。

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¹⁰⁾。

○ 抗菌剤の使用

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¹¹⁾。

○ 感染の拡大

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。

その他、必要な定量データ

農家数

農家別飼養羽数

養鶏群数

4. 食鳥処理場

● リスクマネジメントに関与し、影響を与える食鳥処理場段階での要因

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¹²⁾。

○ 中抜き解体法と外むき解体法の比較

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^{13,14)}。

○ 処理工程ごとにおける体のカンピロバクターの汚染

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℃、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¹⁵⁾。

その後、脱羽工程で汚染が拡大する。

1) 脱羽機の構造と汚染の状況

2) と体の冷却：冷却水に次亜塩素酸ナトリウムを添加

塩素濃度 100ppm が適正。通常、20～50ppm に調整している 15)。

○ 食鳥肉ササミの汚染状況

機械器具からの汚染をチェック可能

その他、必要な定量データ

年間処理羽数

月別処理羽数

5. カット工場

● リスクマネジメントに関与し、影響を与えるカット工場での要因

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 16)。

塩素水による消毒効果についても検討あり 16)。

6. 食肉加工各工程

● リスクマネジメントに関与し、影響を与える食肉加工工程での要因

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が大きく関与する。

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が必要である。

7. 流通・販売

● リスクマネジメントに関与し、影響を与える流通・販売段階での要因

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 5,16,17,18,19,21)。外むきと中抜き処理の差によって市販鶏肉の菌数が変化する 20)。

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（サンプリング）の相違によりデータが変化

その他必要な定量データ

販売量

8. 消費

● リスクマネジメントに関与し、影響を与える消費段階での要因

食肉加工工程と同じく調理による器具からの2次汚染や保存温度、調理温度と時間により菌数が変化する。

その他必要な定量データ

レストランや家庭における鶏肉消費量

年間1人当たり、1日1人当たりの消費量

調理方法

9. 発症菌数

海外での実験的感染報告あり²²⁾。

10. リスクアセスメントにおけるリスクマネージャーからリスクアセッサーへの質問事項及び解析を希望する事項

農場での感染防止

感染の拡大防止

食鳥処理場での汚染拡大防止

カット工場での汚染拡大防止

各段階での温度管理による菌数増加阻止

加熱調理

11. 既存のリスクアセスメント

● 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

1. Risk assessment of *Campylobacter* spp. in broiler chickens.

<http://www.who.int/foodsafety/publications/micro/aug2002.pdf>

2. 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

12. 文献

1. 大畑克彦, 山崎史恵, 佐原啓二, 大村正美, 増田高志, 堀 渉, 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、バ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. 齊藤志保子, 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. IASR Vol.20 No.5 May 1999.
4. 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.
5. Ono, K. Contamination of meat with *Campylobacter jejuni* in Saitama, Japan. *Int. J. Food Microbiol.* 47: 211-219, 1999.
6. 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, 1944.
7. Doyle, M.P. Association of *Campylobacter jejuni* with laying hens and eggs. *Appl. Environ. Microbiol.* 47: 533-536, 1984.
8. Rice, B.E. *Campylobacter jejuni* in broiler chickens: colonization and humoral immunity following oral vaccination and experimental infection. *Vaccine* 15: 1922-1932, 1997.
9. 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.
10. Widders, P.R. Immunization of chickens to reduce intestinal colonization with *Campylobacter jejuni*. *British Poultry Science* 37: 765-778, 1996.
11. 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.
12. Stern, N.J., *Campylobacter* spp. in broilers on the farm and transport. *Poultry Science* 74: 937-941, 1995.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. Tokumar, 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.

19. 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.
20. 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.
21. 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.
22. 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.