

論文番号	A-16
タイトル	Prevention of fumonisin-induced maternal and developmental toxicity in rats by certain plant extracts
雑誌名	Journal of applied toxicology
巻	24
最初のページ～最後のページ	469-474
発行年	2004
著者名(姓.名)	Abdel-Wahhab MA, Hassan AM, Amer HA and Naguib KM.

要約

以前の研究で我々は、ガーリックとキャベツ抽出物が様々なマイコトキシンの毒性影響から実験動物を守ることができることを報告した。先の研究では、フモニシン(FB)はマウス、ラット、ハムスターにおいて発達毒性を誘発することを示した。今回の研究の目的は、生体(in vivo)モデルとして妊娠ラットを用い、FBの発達毒性を妨げる可能性のあるガーリックとキャベツの種抽出物と、母体と胎児の肝臓におけるスフィンゴ脂質代謝物でのこれら抽出物の影響を比較した。コントロール群、FB摂食群(飼料1kg当たり150 mg)、FBあり、なし各々の場合でのガーリックあるいはキャベツ抽出物摂食群(体重1kg当たり5mg)を含む6群で、妊娠6-15日間で試験を行った。毒性評価は、母体(死亡率、体重、飼料摂取量、一腹総体重)、発達(胎児の再吸収量、胎児の体重、胎児の柔らかい組織の変化と胎児の骨格の試験)、そして母体と胎児のスフィンゴ脂質代謝物の測定を含み、20日で行った。フモニシンのみの摂取では、飼料摂取、体重増加、一腹総体重そして多くの生存している胎児と胎児の体重が著しく減少した。一方、再吸収された胎児数や骨の奇形数が顕著に増え(頭蓋骨が30.4%、胸骨分節が26.08%)、母体中のスフィンガニン/スフィンゴシン(Sa/So)割合もまた増加したが、胎児の肝臓では増加しなかった。ガーリックのみあるいはガーリックとFBの組み合わせでは、全ての試験のパラメータが、コントロールと比較してほぼ同じ結果となった。一方でキャベツ種抽出物のみあるいはFBの組み合わせでは、母体死亡率は10%であり、母体重と一腹総体重の減少が見られた。胎児の4.65%が頭の奇形であったが、他のパラメータはコントロールと比較してほぼ同じ結果であった。結論として、ガーリックとキャベツの種抽出物は、妊娠ラットにおいて防御効果があった。さらに、ガーリック抽出物は、キャベツの種抽出物よりもより防御効果が大きかった。

論文番号	A-17
タイトル	Vacuolar processing enzyme is essential for mycotoxin-induced cell death in <i>Arabidopsis thaliana</i>
雑誌名	The Journal of biological chemistry
巻	280
最初のページ～最後のページ	32914-32920
発行年	2005
著者名(姓.名)	Kuroyanagi M, Yamada K, Hatsugai N, Kondo M, Nishimura M and Hara-Nishimura I.

要約

いくつかの適合性のある病原体は、宿主細胞の死を誘発するため、トキシンを分泌し、そして病原体の成長を促していく。トキシンが誘発する細胞死は、病原体が感染するための戦略の一つである。トキシン誘発細胞死の主犯を明確にするため、我々は、シロイヌナズナ (*Arabidopsis*) の株の真菌が産生するトキシン(フモニシン (FB1)) 誘発細胞死を試験した。FB1誘発細胞死は、液胞膜の破壊と損傷形成の破壊を伴う。FB1誘発細胞死の特徴は、ゲノムの4つの *Arabidopsis* 液胞形成酵素 (VPE) 遺伝子が欠損した VPE-ヌル変異体における完全な破壊である。興味深いことに、カスパーゼ-1の阻害は、FB1誘発による損傷形成を破壊し、VPE阻害剤もこのような挙動を示した。VPE-ヌル変異体は、FB1添加葉におけるカスパーゼ-1あるいはVPEの活性を確認できなかったが、野生種の葉では、カスパーゼ-1とVPEの活性がカスパーゼ-1阻害剤により阻害された。γ VPEは、*Arabidopsis* の葉においてFB1誘発細胞死のための4種のVPEの中で不可欠である。組み換え型 γ VPEは、ほ乳類のカスパーゼ-1の値に対して、VPE基質を $K_m = 30.3 \mu M$ 、カスパーゼ-1基質は $K_m = 44.2 \mu M$ 認識する。γ VPE前駆体は、カスパーゼ-1活性を示すことから成熟中は、自分自身が触媒である。これらは、*in vivo* と *in vitro* 分析では、γ VPEは、カスパーゼ-1活性を示すプロテイナーゼであることを示す。我々は、カスパーゼ-1活性を示すVPEは、トキシン誘発細胞死でのカギとなる物質であることを示した。我々の研究結果、トキシン誘発細胞死の敏感な反応は、過敏な細胞死の抵抗性と類似したVPEに調節された液胞メカニズムであることを示す (Hatsugai, N., Kuroyanagi, M., Yamada, K., Meshi, T., Tsuda, S., Kondo, M., Nishimura, M., and Hara-Nishimura, I. (2004) *Science* 305, 855-858)。

論文番号	A-18
タイトル	Mycotoxin fumonisin B1 alters the cytokine profile and decreases the vaccinal antibody titer in pigs
雑誌名	The Journal of toxicological sciences
巻	84
最初のページ～最後のページ	301-307
発行年	2005
著者名(姓.名)	Taranu I, Marin DE, Bouhet S, Pascale F, Bailly JD, Miller JD, Pinton P and Oswald IP.

要約

フモニシンB1 (FB1) は、*Fusarium verticillioides*により産生されるマイコトキシンであり、飼料や食品を汚染する可能性がある。この研究では、我々は、サイトカインの調節機構におけるFB1の影響、そして免疫抗体反応の確立を調査した。豚の末梢血単核細胞 (PBMC) におけるin vitro調査では、FB1は、タンパク質とmRNAレベルにおいて、インターロイキン-4 (IL-4) の減少とインターフェロン- γ (IFN- γ) 合成の増大を誘発した。精製したFB1を体重1kgあたり1.5mg離乳豚に投与した短期のin vivo投与実験(7日間)では、腸間膜と脾臓でのサイトカインバランスが変化し、in vitro PBMCの結果と類似した。我々はまた、免疫反応中の抗体反応におけるFB1の影響を調査した。8mg/kgのFB1を汚染させた飼料を離乳豚に摂取させたin vivo長期投与(28日間)試験では、豚の全血中でのmRNAのIL-4の発現が著しく減弱し、抗Mycoplasma agalactiaeワクチン後、特定の抗体価が減弱した。それとは対照的に、汚染試料の摂取が、イムノグロブリン(IgG、IgA、そしてIgM)の血清濃度に影響はなかった。総合すれば、我々のデータは、FB1は、サイトカインの挙動を変化させ、免疫反応中の特異的抗体反応を減少させることが示唆された。これらの結果は、汚染している食品や飼料を摂取する人間あるいは動物に密接に関係するだろう。

論文番号	A-19
タイトル	Exposure to fumonisins and the occurrence of neural tube defects along the Texas-Mexico border
雑誌名	Environmental health perspectives
巻	114
最初のページ～最後のページ	237-241
発行年	2006
著者名(姓.名)	Missmer SA, Suarez L, Felkner M, Wang E, Merrill AH Jr, Rothman KJ and Hendricks KA.

要約

1990-1991年に、テキサス-メキシコの国境に沿って、メキシコ系アメリカ人の女性らにおける神経管欠損(NTDs)の発症率が2倍になった。ヒトへの感染は、マイコトキシンに汚染されたトウモロコシ、つまりフモニシンにより汚染された穀類と同じ収穫年の穀類を摂取することにより始まった。テキサスのメキシコ系アメリカ人は、主にトルティーヤとして大量のトウモロコシを消費するため、彼らは、高濃度のフモニシンを摂取したのだろう。我々は、フモニシンを摂取した母親が子供に対しNTDsのリスクを増加させるのかどうかを、人口ベースのケースコントロールを用いて試験した。我々は、フモニシン暴露のバイオマーカーとして、母親血清中のそして妊娠前後でのトウモロコシトルティーヤ摂取における母親への再吸収を測定することにより、分娩後のスフィンガニン:スフィンゴニン(sa:so)の割合からフモニシン暴露量を推定した。交絡因子を調整した後、最初の3ヶ月間のトルティーヤ消費の適度に消費する場合(301-400)と消費量が低い場合(< or = 100)を比較すると、NTDに影響される妊娠のオッズ比(ORs)に関連があった(OR = 2.4; 95% 信頼区間 1.1-5.3)。400以上のトルティーヤ摂取量を見てみると、増加リスクはなかった(OR = 0.8 for 401-800, OR = 1.0 for > 800)。分娩後のsa:so比に基づくと、高暴露量群(sa:so > 0.35)を除きフモニシン暴露量の増加とNTD発生のORsの増加に関連性があった。我々の研究は、フモニシン暴露量が、NTDのリスクを高め、胎児死亡が起こりそうな閾値レベルまで、摂取量と比例していることを示唆した。これらの結果はまた、個々のフモニシン摂取量を直接測定し、そして胎児発達の影響を試験する人口研究を行うことも求められる。

論文番号	A-20
タイトル	Fumonisin disrupt sphingolipid metabolism, folate transport, and neural tube development in embryo culture and in vivo: a potential risk factor for human neural tube defects among populations consuming fumonisin-contaminated maize
雑誌名	The Journal of nutrition
巻	134
最初のページ～最後のページ	711-716
発行年	2004
著者名(姓.名)	Marasas WF, Riley RT, Hendricks KA, Stevens VL, Sadler TW, Gelineau-van Waes J, Missmer SA, Cabrera J, Torres O, Gelderblom WC, Allegood J, Martinez C, Maddox J, Miller JD, Starr L, Sullards MC, Roman AV, Voss KA, Wang E and Merrill

要約

フモニシンは、*Fusarium verticillioides* (以前は、*Fusarium moniliforme*) から産生される有害で発ガン性のあるマイコトキシンであり、メイズに共通の真菌汚染物質である。フモニシンは、葉酸結合タンパク質(ヒト葉酸受容体 α) を含む膜タンパクの機能を妨害するスフィンゴ脂質複合体の破壊だけでなくスフィンゴ脂質代謝物の生理活性中間体(スフィンガニンとスフィンゴイド塩基とその誘導体)の蓄積が原因でセラミド合成を阻害する。フモニシンは、マウスの胎児培養において、神経管と頭蓋欠損の原因である。これらの影響の多くは、葉酸の補充で抑制できる。LMBcマウスでの近年の研究では、子宮にフモニシンを暴露すると、発達の欠損と葉酸の蓄積、あるいはスフィンゴ脂質複合体の妨げが著しく増加する。フモニシンの大量の摂取は、論文などでもっともらしく示されており、世界のいくつかの地域(グアテマラ、南アフリカ、中国)では、高頻度の神経管欠損(NTD)の発症が引き起こされている。さらにテキサス国境付近でのNTDの近年の研究では、3ヶ月間でのNTDとトルティーヤ消費の重要な関連性が見つかった。したがって、我々は、フモニシンは、葉酸の作用に対し、明確に妨害を行うため、NTD、頭部顔面奇形そして神経冠細胞に起因している他の先天性欠損症の潜在的なリスクファクターであるということを示す。

論文番号	A-21
タイトル	Effects of thermal food processing on the chemical structure and toxicity of fumonisin mycotoxins
雑誌名	Molecular nutrition and food research
巻	48
最初のページ～最後のページ	255-269
発行年	2004
著者名(姓.名)	Humpf HU and Voss KA.

要約

フモニシンは、トウモロコシやトウモロコシを原料とする食品に発生するFusariumマイコトキシンである。これらは、動物に有害であり、少なくとも一つのアナログタイプ、フモニシンB1は、げっ歯類に対し発ガン性を有する。これらの人間への影響は、不明確であるが、多量に暴露された住民においては、フモニシンは、ガン神経管欠損のリスクファクターとして考えられる。それゆえフモニシンによる暴露される人数を最少にすることが重要である。損傷あるいはカビを除去したきれいなトウモロコシは、食品中のフモニシンは減少したが、一方でミリングした場合は、いくつかの濃度は増加し、他の製品では、濃度は減少した。フモニシンは、水溶性で、もし液体を除けば、nixtamalization (アルカリ水で調理したもの)は食品製品中のフモニシン量を減少させる。焼き、揚げそして高温(190°Cかそれ以上)でのトウモロコシの押出料理もまた、食品中のフモニシン濃度を下げ、料理時間、温度、レシピ、そしてその他のファクターによって減少量は依存する。しかしながら、焼き、揚げそして押出食品におけるフモニシンの化学的分解は、十分に理解されていない。そしてフモニシンの温度分解あるいはタンパク、糖、その他の食品マトリクスによる結合により濃度が減少するかどうかとも知られていない、これらの可能性は、バイオアベイラビリティと分解物の元々の毒性あるいは結合されたフモニシンが、消化管で放出される割合により有益かもしれないが、有益でないかもしれない。このレビューは、フモニシンの濃度と化学構造に対する料理と加工の影響だけでなく、既知の毒性とフモニシンの反応生成物の可能性を議論した。

分担研究報告書

食品のカビ毒汚染実態に関する研究

熊谷 進

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)

食品のカビ毒汚染実態に関する研究

分担研究報告書

分担研究者 熊谷 進 東京大学大学院 農学生命科学研究科

研究協力者：

協力研究者 青山幸二	(独)肥飼料検査所本部
伊藤嘉典	国立医薬品食品衛生研究所 食品衛生管理部
甲斐茂美	神奈川県衛生研究所
小西良子	国立医薬品食品衛生研究所 衛生微生物部
田端節子	東京都健康安全研究センター
田中敏嗣	神戸市環境保健研究所
中島正博	名古屋市衛生研究所
法月廣子	(財)日本穀物検定協会
藤田和弘	(財)日本食品分析センター
高橋正紀	(社)全日本検数協会

要旨

市販食品397試料についてアフラトキシンB1、B2、G1、G2を、また、市販食品335試料についてオクラトキシンAを、それぞれHPLCを用いて分析した。さらに、市販食品192試料について、フモニシンB1、B2、B3をLC/MSを用いて分析した。その結果、アフラトキシンは、市販の、ポップコーン、スイートコーン、コーンフレーク、豆がし、ゴマ油、そばめん、せんべい、米、豆菓子については定量下限未満であったが、香辛料、ココア、チョコレート、ホワイトチョコレート、ハトムギ、アーモンド、ピスタチオナッツ、ピーナッツ、そば粉、コーングリッツ、ピーナッツバターの一部より定量下限以上の濃度のAFB1が検出された。オクラトキシンAは、コーンフレーク等のとうもろこし製品、せんべい、かつお節からは検出されなかったが、パスタ、レーズン、ワイン、ビール、生コーヒー豆、煤煎コーヒー、そば粉、そば麺、ライ麦粉、小麦粉、オートミールの一部から、また、ココアの全て、チョコレートとインスタントコーヒーの大部分から最高4.25ng/gの汚染が認められた。フモニシンは、コーンスターチ、スイートコーン、コーンスープ、米からは検出されなかったが、コーンスナック、コーングリッツ、ポップコーン、コーンフレーク、大豆、ビールの多くより、数十µg/kg以下、一試料から453µg/kgのフモニシンB1が検出された。

A. 研究目的

2001年にJECFAにより健康評価が行なわれたアフラトキシンM1、フモニシン、オクラトキシンA、デオキシニバレノール、T-2トキシン、HT-2トキシン、フモニシン、オクラトキシンA、デオキシニバレノール、T-2トキシン、HT-2トキシン(1)のうち、アフラトキシンM1とデオキシニバレノール

ルについては、乳と小麦を対象として我が国の汚染実態を究明し、その結果に基づいて必要な対策を講じた。しかし、その他のものについては食品の汚染実態については、暴露評価に耐え得るデータは得られていない。これらのうち、各国での規制状況及びコーデックスでの検討状況から、フモニシンとオクラトキシンAによる食品の汚染実

態の究明がとくに優先度が高いと考え、本研究の調査対象とした。

アフラトキシンについては、我が国においては現在に至るまで約40年間、B1のみに対して10 μ g/kgの基準で規制が行われてきた。我が国の規制についても見直しが必要かどうかを判断するために、前年度に引き続き汚染実態調査を行なうこととした。

前年度までに、我が国の市販食品におけるアフラトキシンB1、B2、G1、G2、フモニシンB1、B2、B3、オクラトキシンAの汚染実態を明らかにするために、過去の知見に照らして各カビ毒に汚染されやすいと考えられる食品を収集し、それら食品についてクリーンアップ方法を含め予め検討した分析法を用いて、各カビ毒の分析を行なった。平成18年度は、前年度と同じカビ毒を対象とし、同じ分析法を用いて市販食品の汚染実態調査を行なった。

前年度対象とした食品に加え、平成18年度は、アフラトキシンに関しては香辛料、ココア、チョコレート、ホワイトチョコレート、ハトムギ、アーモンド、ピスタチオナッツ、せんべいを、オクラトキシンAに関してはココアとかつお節を、フモニシンに関してはビールを調査対象食品とした。

B. 研究方法

試料

米と小麦粉は農林水産省から提供されたものを、その他の食品は全国各地のスーパーマーケット等で購入したものを、それぞ

れ分析試料とした。

アフラトキシンの分析

試料をミキサーまたは遠心粉砕器で粉砕し混合してから、塩化ナトリウムとメタノール水(8+2)を加え、振とう抽出した。ろ紙(Whatman No.4)でろ過し、得られたろ液をPBSで希釈し、イムノアフィニティーカラム(アフラテストP(VICAM社))でクリーンアップを行なった。溶出液をトリフルオロ酢酸で処理してから、または処理せずに、HPLC(ODSカラム:4.6mm i.d.×250mm、5 μ m、移動相:アセトニトリル・メタノール水(1+3+6)、流速:1ml、蛍光検出器:励起波長360nm、蛍光波長450nm)による分析に供した。

なお、ごま油、ピーナッツ、ピーナッツバターについては、メタノール水ではなくクロロホルムで抽出し、フロリジルカラム(クロロホルム・メタノール(9:1)で洗浄、アセトン・水(99:1)で溶出)でクリーンアップを行ない、溶出液をトリフルオロ酢酸で処理しHPLCで分析するとともに、処理せずにシリカゲルHPTLC(クロロホルム・アセトン(9:1)、エーテル・メタノール・水(94:4.5:1.5))で分析した。

オクラトキシンAの分析

固体試料はミキサーあるいは遠心粉砕器等で粉砕し、均一になるように良く混合してから、小麦粉・ライ麦粉についてはアセトニトリル水(6+4)で、コーン製品・米・オートミール・コーンフレーク・そば

粉については塩化ナトリウムを加え、メタノール-水（8+2）で、レーズン・生コーヒー豆についてはメタノール-1%炭酸水素ナトリウム水溶液（7+3）でそれぞれ振とう抽出した。ワイン、ビールについては1%ポリエチレングリコール 8000-5%炭酸水素ナトリウム水溶液を加え混合した。抽出物または混合物をろ紙でろ過してから、イムノアフィニティーカラム（オクラテスト（VICAM社））でクリーンアップを行なった。メタノール-酢酸（99+1）で溶出し、HPLC（ODSカラム：4.6mm i. d. ×250mm、5 μ m、移動相：アセトニトリル-水-酢酸（55+43+2）、流速：1ml/min、蛍光検出器：励起波長 333nm、蛍光波長 460nm）による分析に供した。

フモニシンの分析

試料をミキサーまたは遠心粉砕器で粉砕し混合してから、塩化ナトリウムとメタノール-水（3+1）を加え、振とう抽出した。ろ紙（Whatman No. 4）でろ過し、得られたろ液をイオン交換カートリッジカラム（Bond Elut LRC（VARIAN））でクリーンアップを行なった。メタノール-酢酸（99+1）溶出液をLC/MS（カラム：ZORBAX Eclipse XDB-C18）による分析に供した。

C. 研究結果

アフラトキシンは、397試料のうち、市販の、ポップコーン、スイートコーン、コーンフレーク、豆がし、ゴマ油、そばめん、せんべい、米、豆菓子については定量

下限未満であったが、香辛料、ココア、チョコレート、ホワイトチョコレート、ハトムギ、アーモンド、ピスタチオナッツ、ピーナッツ、そば粉、コーングリッツ、ピーナッツバターの一部より定量下限以上の濃度のAFB1が検出された（表1、参考資料（個票））。香辛料、ココア、チョコレート、ホワイトチョコレート、ハトムギ、アーモンド、ピーナッツバターに比較的高い頻度で汚染が認められ、最高濃度の汚染として中国産手むき落花生一試料にAFB1が4.88ng/g、AFG1が20.9ng/g認められた。

オクラトキシンAは、コーンフレーク等のとうもろこし製品、せんべい、かつお節からは検出されなかったが、パスタ、レーズン、ワイン、ビール、生コーヒー豆、煤煎コーヒー、そば粉、そば麺、ライ麦粉、小麦粉、オートミールの一部から、また、ココアの全て、チョコレートとインスタントコーヒーの大部分から最高4.25ng/gの汚染が認められた。（表2、参考資料（個票））。国産表示のビール、そば粉、そばめんにも汚染が認められたが、それらの原料の由来は不明である。最高濃度の汚染はオートミール一試料に認められた13.3ng/gであった。

フモニシンは、コーンスターチ、スイートコーン、コーンスープ、米からは検出されなかったが、コーンスナック、コーングリッツ、ポップコーン、コーンフレーク、ビールの多くより、数十 μ g/kg以下、とうもろこし製品一試料から453 μ g/kgのフ

モニシン B1が検出された（表3、参考資料（個票））。

今年度新たに追加した食品については、回収率を調べたが、その結果、大部分について70%を超える回収率が得られた（付表1）。

D. 考察

JECFAにより推定されたアフラトキシンB1の発がんリスク（一日当たり体重1kg当たり1ng AFB1摂取により0.01/100000）、フモニシンとオクラトキシンAの暫定耐容値（ $2\mu\text{g}/\text{kg bw}/\text{day}$ 、 $0.1\mu\text{g}/\text{kg bw}/\text{week}$ ）から、市販食品において前年度から今年度に認められたこれらかび毒の汚染濃度によってヒトの健康障害が直ちに引き起こされることは考え難い。しかし、かび毒による健康障害は長期暴露によることが懸念されるため、基準値の設定を含めた対応の必要性が検討されるべきである。

アフラトキシンの汚染は、従来より世界的に、とうもろこし、香辛料、ナッツ類とくに高頻度で認められてきたが、大豆、小麦、米などの穀類にも低頻度ながらその汚染が報告されている（1-5）。我が国においてもこれまでに、市販食品の汚染実態調査によって、米製品、とうもろこし、ゴマ製品、ナッツ類、香辛料のアフラトキシン汚染が報告されている（6）。本研究では前年度までに、汚染の可能性が考えられる食品を優先的に取り上げて調査を行なった結果、ピーナッツバターに定量下限値以上の濃度の汚染が認められた。スーダンのアフ

ラトキシン汚染地帯においては、ピーナッツバターが肝臓癌のリスク因子であることが見出されている（7）ことから、我が国におけるピーナッツバターの消費形態の調査を踏まえた対応が必要である。前年度、低頻度ながらAFB1が検出されたそば粉については今年度も汚染が認められた。その他、香辛料、ココア、チョコレート、ホワイトチョコレート、ハトムギ、アーモンド、ピスタチオナッツ、ピーナッツ、コーングリッツにも汚染が認められたことから、今後これら食品もアフラトキシン汚染のリスク食品として対応する必要がある。

個々のアフラトキシンとその総量との関係は、本年度ピーナッツバターを対象に図1に示した。AFB1が大部分の試料で最も高く、総量との間の比は1:2程度であった。

オクラトキシンAについては、従来より、小麦、大麦、燕麦、ライ麦、干しぶどう、ワイン、コーヒーに高濃度の汚染が比較的高頻度に認められてきた（1）。その他に、米、香辛料、オリーブ、豆類、ココア、チョコレート、ひまわり種子、ゴマ種子、肉類、乳、ビール、ソバに汚染が認められており、最近ではグレープジュースや冷凍ぶどうにも汚染が認められている（8-12）。前年度同様に、米ととうもろこし製品には汚染が認められなかった。またグレープジュースの汚染は懸念されてはいたが認められず、低質な米を原料とすることが疑われるせんべいについても汚染は認められなかった。しかし、それ以外の食品のいずれからも、一部または全部に汚染が認められた。

ビールとワインの汚染頻度と汚染濃度は、これまでに世界各地で認められているもの(16-22、表 4-7)と比べ顕著な差異はない。干しぶどうの汚染濃度は前年に比べ低かった。我が国において比較的摂取量が多いそば麺は、検出例の平均値は前年度よりも若干低く $0.38 \mu\text{g}/\text{kg}$ であったが、検出例が半数以上に及んだことから、そばの製造工程中の減衰を究明することが必要と考えられる。パスタの汚染頻度も半数以上に及び、平均汚染濃度は $0.59 \mu\text{g}/\text{kg}$ であることから、そばと同様の配慮が必要である。小麦粉は、パン製造用のみが汚染され、製麺用には汚染が認められなかったが、その原因については今後の調査が必要である。前年度同様にインスタントコーヒーは、大多数が $0.18 \mu\text{g}/\text{kg}$ 以上で汚染されており、平均汚染濃度も生コーヒーや焙煎コーヒーよりも高いことから、製造工程での濃縮や原料コーヒー豆の高濃度汚染の関与の究明が必要である。

JECFA によって設定された暫定摂取耐容量(1995)は $100\text{ng}/\text{kg bw}/\text{week}$ である。食品に関する EC 科学委員会(SCF)はそれとほぼ同じレベルの一日摂取許容量として、 $1.2 - 14 \text{ ng}/\text{kg bw}/\text{day}$ ($8.4 - 98 \text{ ng}/\text{kg bw}/\text{week}$) を提唱し、また、食品毒性学とリスク評価に関する Nordic Working Group は、最大一日耐容摂取量として $5 \text{ ng}/\text{kg bw}/\text{day}$ ($35 \text{ ng}/\text{kg bw}/\text{week}$) を提唱している(23)。今年度パスタまたはそば麺に認められた最高濃度 1.62 または $1.48\text{ng}/\text{g}$ を成人が 100g 摂取した場合には、調理過程での減衰

が無いと仮定しても 1kg 体重当たり $2-3\text{ng}$ であることから、最大一日耐容摂取量を直ちに超える量ではないが、適切な規制の下にこうした高濃度汚染食品の流通をコントロールすることが望まれる。

フモニシンはこれまでに、とうもろこしとその製品、米に汚染が認められてきた(1, 13)。ポップコーンについては前年度、B1 汚染濃度の平均値として $73.1\mu\text{g}/\text{kg}$ が、最高値として $185\mu\text{g}/\text{kg}$ がそれぞれ認められていたが、今年度も同様にそれぞれ $91.5\mu\text{g}/\text{kg}$ と $262\mu\text{g}/\text{kg}$ が認められた。またコーングリッツやコーンスナックにも高濃度の汚染が認められた。米については前年同様に今年度も汚染が認められなかったが、大豆には前年度同様に低濃度の汚染がみられた。

米のカビ汚染については、世界的にはこれまで、アフラトキシンやオクラトキシンの汚染が報告され、最近もフィリピンの国産米に最高 $8.33\mu\text{g}/\text{kg}$ の AFB1 汚染が、またタイやベトナムからフィリピンに輸入された米に $1.97\mu\text{g}/\text{kg}$ の汚染が認められている。しかし、本研究では3年間わたる調査の結果米にアフラトキシンとオクラトキシンAの汚染が認められなかったことから、国産米についてはこれらの毒素によるリスクは極めて低いものと考えられる。

E. 結論

市販食品 397 試料についてアフラトキシン B1、B2、G1、G2 を、また、市販食品 335 試料についてオクラトキシン A を、それぞ

れ HPLC を用いて分析した。さらに、市販食品 192 試料について、フモニシン B1、B2、B3 を LC/MS を用いて分析した。その結果、アフラトキシンは、市販の、ポップコーン、スイートコーン、コーンフレーク、豆がし、ゴマ油、そばめん、せんべい、米、豆菓子については定量下限未満であったが、香辛料、ココア、チョコレート、ホワイトチョコレート、ハトムギ、アーモンド、ピスタチオナッツ、ピーナッツ、そば粉、コーングリッツ、ピーナッツバターの一部より定量下限以上の濃度の AFB1 が検出された。オクラトキシン A は、コーンフレーク等のとうもろこし製品、せんべい、かつお節からは検出されなかったが、パスタ、レーズン、ワイン、ビール、生コーヒー豆、煤煎コーヒー、そば粉、そば麺、ライ麦粉、小麦粉、オートミールの一部から、また、ココアの全て、チョコレートとインスタントコーヒーの大部分から最高 4.25ng/g の汚染が認められた。フモニシンは、コーンスターチ、スイートコーン、コーンスープ、米からは検出されなかったが、コーンスナック、コーングリッツ、ポップコーン、コーンフレーク、ビールの多くより、数十 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 以下、一試料から 453 $\mu\text{g}/\text{kg}$ のフモニシン B1 が検出された。

F. 研究発表

なし

G. 引用文献

- (1) JECFA (2001) Safety evaluation of certain mycotoxins and food. WHO Food Additives Series 47.
- (2) Scudamore KA, Nawaz S, Hetmanski MT, Rainbird SC (1998) Mycotoxins in ingredients of animal feeding stuffs:III. Determination of mycotoxins in rice bran. Food Addit. Contam., 15, 185-94.
- (3) Escobar A, Regueiro OS (2002) Determination of aflatoxin B1 in food and feedstuffs in Cuba (1990 through 1996) using an immunoenzymatic reagent kit (Aflacen). J. Food Prote., 65, 219-21.
- (4) Williams JH, Phillips TD, Jolly PE, Stiles JK, Jolly CM, Aggarwal D (2004) Human aflatoxicosis in developing countries: a review of toxicology, exposure, potential health consequences, and interventions. Am. J. Clin. Nutr., 80, 1106-22.
- (5) Park JW, Kim EK, Kim YB (2004) Estimation of the daily exposure of Koreans to aflatoxin B1 through food consumption. Food Add. Cont., 21, 70-5
- (6) Tabata S, Kamimura H, Ibe A, Hashimoto H, Iida M, Tamura Y, Nishima T (1993) Aflatoxin contamination in foods and

- foodstuffs in Tokyo: 1986-1990. J. AOAC Int., 76, 32-5.
- (7) Omer RE, Verhoef L, Van' t Veer P, Idris MO, Kampman E, Bunschoten A, Kok FJ (2001) Peanut butter intake, GSTM1 genotype and hepatocellular carcinoma: a case-control study in Sudan. Cancer Causes Control, 12, 23-32.
- (8) Pietri A, Bertuzzi T, Pallaroni L, Piva G (2004) Occurrence of mycotoxins and ergosterol in maize harvested over 5 years in Northern Italy. Food Add. Cont., 21, 479-487.
- (9) Lombaert GA, Pellaers P, Neumann G, Kitchen D, Huzel V, Trelka R, Kotello S, Scott PM (2004) Ochratoxin A in dried vine fruits on the Canadian retail market. Food Add. Cont., 21, 578-585.
- (10) Biffi R, Munari M, Dioguardi L, Ballabio C, Cattaneo A, Galli CL, Restani P (2004) Ochratoxin A in conventional and organic cereal derivatives: a survey of the Italian market, 2001-02. Food Add. Cont., 21, 586-591.
- (11) Rosa CAR, Magnoli CE, Fraga ME, Dalcerro AM, Santana DMN (2004) Occurrence of ochratoxin A in wine and grape juice marketed in Rio de Janeiro, Brazil. Food Add. Cont., 21, 358-364.
- (12) Bonvehi JS (2004) Occurrence of ochratoxin A in cocoa products and chocolate. Agr. Food Chem., 52, 6347-52.
- (13) DeCastro MFPM, Shephard GS, Sewram V, Vicente E, Mendoca TA, Jordan AC (2004) Fumonisin in Brazilian corn-based foods for infant consumption. Food Add. Cont., 21, 693-99.
- (14) M. Mably, M. Mankotia, P. Cavlovic, J. Tam, L. Wong, P. Pantazopoulos, P. Calway, & P. M. Scott. (2005) Survey of aflatoxins in beer sold in Canada. Food Additives and Contaminants. 22(12), 1252-1257.
- (15) A. C. Sales and T. YOSHIZAWA. (2005) Updated profile of aflatoxin and *Aspergillus* section *Flavi* contamination in rice and its byproducts from the Philippines. Food Additives and Contaminants. 22(5), 429-436.
- (16) Blesa J, Soriano JM, Molto JC, Manes J., 2006, Factors affecting the presence of ochratoxin A in wines., Crit Rev Food Sci Nutr., 46, 473-8.
- (17) Brera C, Catano C, de Santis B, Debegnach F, de Giacomo M, Pannunzi E, Miraglia M., 2006,

- Effect of industrial processing on the distribution of aflatoxins and zearalenone in corn-milling fractions., J Agric Food Chem., 54, 5014-9.
- (18) Medina A, Jimenez M, Gimeno-Adelantado JV, Valle-Algarra FM, Mateo R., 2005, Determination of ochratoxin A in beer marketed in Spain by liquid chromatography with fluorescence detection using lead hydroxyacetate as a clean-up agent., J Chromatogr A., 1083, 7-13.
- (19) Tangni EK, Ponchaut S, Maudoux M, Rozenberg R, Larondelle Y., 2002, Ochratoxin A in domestic and imported beers in Belgium: occurrence and exposure assessment., Food Addit Contam., 19, 1169-79.
- (20) Visconti A, Pascale M, Centonze G., 2000, Determination of ochratoxin A in domestic and imported beers in Italy by immunoaffinity clean-up and liquid chromatography., J Chromatogr A., 888, 321-6.
- (21) Scott PM., 1996, Mycotoxins transmitted into beer from contaminated grains during brewing., J AOAC Int., 79, 875-82.
- (22) Chulze SN, Magnoli CE, Dalcero AM., 2006, Occurrence of ochratoxin A in wine and ochratoxigenic mycoflora in grapes and dried vine fruits in South America., Int J Food Microbiol., 111 Suppl 1, S5-9.
- (23) Clark HA, Snedeker SM., 2006, Ochratoxin a: its cancer risk and potential for exposure., J Toxicol Environ Health B Crit Rev., 9, 265-96.

参考資料

個票

(検出例を含む食品については産地を示さず)

表1. アフラトキシン汚染 (まとめ)

品名	試料数	定量限界	国産	輸入	不明	検出例平均値 (範囲) ($\mu\text{g}/\text{kg}$)				
						定量未済	B1	B2	G1	G2
香辛料	21	0.1	0	0	21	16	0.3(0.1-1.0, n=5)		0.2 (0.2, n=2)	
ココア	21	0.1	0	10	11	13	0.33(0.17-0.60, n=8)	0.13 (0.10-0.15, n=2)	0.11(0.10-0.11, n=3)	
チョコレート	32	0.1	0	0	32	20	0.25(0.10-0.88, n=12)	0.18(0.18, n=1)	0.18(0.11-0.33, n=3)	
ホワイトチョコレート	2	0.1	0	0	2	0	0.10(0.10, n=2)			
せんべい	22	0.1	12	0	10	22				
精白米	10	0.1	10	0	0	10				
ハトムギ	18	0.1	8	10	0	21	2.14(0.29-9.0, n=7)	0.53(0.47-0.58, n=2)	0.18(0.1-0.30, n=4)	
製菓材料	10	0.1	0	9	1	9	0.1(0.1, n=1)			
豆菓子	10	0.1	0	2	8	10				
アーモンド	15	0.1	0	14	1	10	0.42(0.14-0.89, n=5)	0.14(0.10-0.17, n=2)	0.12(0.12, n=1)	
ピスタチオ	5	0.1	0	5	0	4	0.38(0.38, n=1)			
ピーナッツ	30	0.1	5	15	0	29	4.88(4.88, n=1)	0.31(0.31, n=1)	20.9(20.9, n=1)	1.9(1.9, n=1)
ピーナッツバター	20	0.1	10	5	5	14	0.59(0.11-1.55, n=6)	0.18(0.10-0.34, n=3)	0.33(0.10-0.73, n=8)	0.18(0.16-0.20, n=2)
ゴマ油	10	0.1	0	0	10	10				

そば粉	6	0.1	1	4	1	5	0.81 (0.81, n=1)	0.17 (0.17, n=1)	
そば麵	25	0.1	6	1	18	25			
コーンフレーク	15	0.1	0	2	13	15			
コーングリッツ	10	0.1	0	5	5	9	0.21 (0.21, n=1)		
ポップコーン	10	0.1	0	10	0	10			
スイートコーン	10	0.1	2	8	0	10			
いちじく	5	0.1	0	5	0	5			

表2. オクラトキシンA汚染(まとめ)

品名	試料数	定量限界	国産	輸入	不明	検出例平均値(範囲)($\mu\text{g}/\text{kg}$)		備考
						定量	未満	
オートミール	10	0.1	2	8	0	7	5.88(0.1-13.3, n=3)	
ワイン	20	0.05	10	10	0	17	0.171(0.094-0.232, n=3)	
レーズン	10	0.1	0	10	0	4	0.307(0.13-0.585, n=6)	
グレープジュース	10	0.05	6	1	3	10		
ココア	21	0.1	1	17	3	0	0.855(0.12-3.45, n=21)	
チョコレート	32	0.1	14	18	0	8	0.238(0.10-0.72, n=24)	
ホワイトチョコレート	2	0.1	2	0	0	2		
かつおぶし	22	0.1	22	0	0	22		
缶コーヒー	10	0.02	8	0	0	8	0.024(0.024, n=2)	
インスタントコーヒー	26	0.1	19	7	0	1	0.659(0.180-1.653, n=25)	
焙煎コーヒー	10	0.1	0	10	0	3	0.322(0.144-0.692, n=7)	
ビール	21	0.01	10	11	0	8	0.0513(0.010-0.445, n=13)	
そば麺	25	0.1	8	0	17	10	0.377(0.10-1.48, n=15)	
そば粉	5	0.1	3	0	2	3	0.215(0.20-0.23, n=2)	

1 コーンブレーク	10	0.1	7	3	0	10		
コーングリッツ	5	0.1	0	3	2	5		
ライ麦粉	10	0.1	0	8	2	6	0.413(0.10-0.81, n=4)	
ポップコーン	5	0.1	0	5	0	5		
小麦粉	30	0.1	0	0	30	16	0.270(0.10-0.45, n=14)	※パン用のみ, 農水省より
せんべい	21	0.1	21	0	0	21		
米	10	0.1	0	10	0	10		
パスタ	20	0.1	0	14	6	7	0.593 (0.11-1.62, n=13)	