

- (1) 2007年4月～2008年3月までに調査した集団発生事例33事例を対象とした。検体採取と疫学的調査は各事例の管轄保健所、厚生センターで実施した。
- (2) NVの検出方法、糞便からのRNA抽出法、RT-PCR法、リアルタイムPCR法については、厚生労働省通知[14]に準じて行った。PCR産物の一部は、ダイレクトシーケンスにより塩基配列を決定した[13]。

結果および考察

感染性胃腸炎の集団発生33事例のうち、20事例からウイルスが検出された(表1)。本年はカキ関連の事例はなかった。

1. 施設別発生事例数(図1)

飲食店・宿泊施設等での発生は、月別にみると5月に1件、12月に5件、1月に4件であった。老人保健施設等での発生は、11月に1件、1月に2件、3月に1件であった。病院は11月に1件、保育園は11月、12月に各1件であった。他に公民館で4月に1件、家族内が11月に1件であった。

2. 月別発生事例数(図2)

平成16年度～19年度の月別発生状況を示したのが図1-2である。本年度の集団発生は4、5、11、12、1、3月に発生し、12、1月に各6件と最多であった。4年間の各年の発生状況を見ると、平成16、17、年度は、1月にピークが見られ、19年度は12月、1月にピークがあった。しかし、18年度は他の年と比べ1～2ヶ月早い11月に他の年の倍近くのピークが見られた。

3. 施設別発生状況とウイルス検出状況

1) 飲食店等(10事例)

事例No.1, 3: 事例No.1は旅館の利用者52名(3月27日)中14名が、28～30日に嘔吐、下痢、発熱の症状を呈した。従業員2名(調理人含む)の糞便を検査し、従業員1名からNVGⅡを検出した。患者は全て県外であったが、問い合わせで、NVGⅡであることが判った。

事例No.3はスポーツ大会(5月3～5日)に参加した新潟県、長野県、石川県の学生が5月2～4日にかけて旅館(事例No.1と同じ)を利用し、5月4日の夕食後に嘔吐、吐気、下痢、発熱等の症状を呈し医療機関を受診した。27名中14名が発症していた。従業員(調理人含む)2名の糞便からはウイルスは検出されなかった。他県での検査で、患者からはNVGⅡ/4が検出された。この旅館を利用する以前に胃腸炎症状を呈していた患者の存在が認められ、当該旅館が感染拡大の場となったと推定された。

事例No.9: 12月1日の披露宴に出席した65名中31名が12月4日に下痢、嘔吐の食中毒症状を呈した。患者14名、関係従業員(仕出し屋「A」4名、仕出し屋「B」4名)の糞便を採取したところ、患者13名、仕出し屋「A」従業員3名、仕出し屋「B」従業員3名からNVGⅡ/4が検出された。「鱒の寿司」は仕出し屋「B」から仕入れており、結婚式の参加者以外にも食べて発症した者がいたことから原因食とされた。「鱒の寿司」について検査を行いNVを検出した。「鱒の寿司」と患者からの検出ウイルスの塩基配列は一致した。仕出し屋「B」の従業員1名が11月30日に下痢症状を呈し、その2、3日後に他の2名も発症していた事がわかった。本事例は従業員が、食品(鱒寿司)を汚染させたことにより発生したと考えられた。

NVが検出された仕出し屋「A」の従業員3名は12月1日に「鱒の寿司」を食べており、不顕性感染者であった。

事例No.10,17: 無症状の従業員(調理人等)が食品を汚染することにより起きたと考えられた。

事例No.12: 12月15日(土)～16日(日)に宿泊利用した1グループ33名中15名が12月17日に腹痛、下痢、嘔吐の食中毒症状を呈した。患者6名、従業員6名(調理人4名、接客係2名)の糞便を検査したところ、患者5名、接客係1名からNVを検出し、これ等の塩基配列は一致した。同時期に利用した他の2グループでは患者の発生が無かったことから、接客係が感染源と考えられた。

事例No.13: 12月24日昼から25日朝にかけて宿泊利用した98名中52名が25日～26日に下痢、嘔吐等の食中毒症状を呈した。患者6名中5名からNVが検出された。更に当該施設従業員内でも有症者がおり、有症の従業員12名中10名、無症状従業員13名中6名からNVが検出された。これら検出NVの塩基配列は一致した。12月24日に発症した従業員1名がいたことからこの従業員が感染源と考えられた。

事例No.11,14,15,16: は従業員が食品(弁当)を汚染することにより発生した事例である。

事例No.11は無症状の従業員が感染源で、他の従業員と弁当喫食者に感染を拡げたと考えられた。

事例No.14は1月8日昼に弁当を食べた25名中16名が9～12日に腹痛、嘔吐、下痢の食中毒症状を呈した。喫食者15名(患者9名、無症状者6名)、当該飲食店の従業員6名(調理人3名含む)の糞便を検査した。患者8名、無症状の喫食者3名、従業員(調理人)1名からNVGⅡ/4を検出した。これらNVの塩基配列は一致した。NV陽性の従業員も弁当喫食者の患者とほぼ同時期に発症していたこと、従業員の0歳の子供が1月6

表1. ウイルス性胃腸炎発生事例

事例番号	発生時期	発生地区・状況 (患者数/喫食者数)	ウイルス検出			推定 伝播経路
			検出数/検査数	NV 遺伝子型		
1	2007年3月28日 ～3月30日	旅館 14/52	従業員	1/2	GII	食品
2	4月30日 ～5月1日	公民館(祝勝会) 45/59	患者 従業員	6/8 0/15	GII/4	ヒト-ヒト
3	5月4日 ～5日	旅館 27/67	宿泊者持込 従業員	0/2	GII/4 (他県で検出)	ヒト-ヒト
4	11月29日 ～12月1日	家族内 4人家族	患者(1人)	糞便 1/1 吐物 1/1	GII/4	ヒト-ヒト
5	11月28日 ～12月11日	病院 8階南病棟	患者 (職員持込)	4/4	GII/4	ヒト-ヒト
6	11月23日 ～12月3日	老人保健施設(80) 27	患者(5人)	糞便 4/5 吐物 1/1	GII/4	ヒト-ヒト
7	11月30日 ～12月5日	保育園(福野) 59	患者 調理人	6/7 0/3	GII/4	ヒト-ヒト
8	12月2日 ～12月5日	保育園(城端) 34	患者 職員 調理人	2/2 1/1 0/5	GII/13	ヒト-ヒト
9	12月3日 ～4日	結婚式披露宴会場 31/65	患者 従業員(飲食店) 従業員(すし屋) 食品(ます寿司)	13/14 3/14 3/4 1/1	GII/4	食品
10	12月10日 ～11日	民宿 29/85	患者 従業員	12/15 7/14	GII/4	食品
11	12月6日 ～12日	弁当屋 32/73	患者(13人) 従業員	糞便 11/11 吐物 1/2 2/5	GII/4	食品
12	12月17日	宿泊施設 (1グループ) 15/54	患者 調理人消防学校 宿泊施設従業員	5/6 0/3 1/6	GII/4	食品
13	12月24日 ～26日	宿泊施設 52/98	患者 従業員	5/6 16/25	GII/4	食品
14	2008年1月9日 ～10日	飲食店(弁当) 16/29	患者 喫食者(無症状) 健常者 従業員	7/9 3/6 0/3 1/6	GII/4	食品
15	1月8日 ～9日	飲食店(おせち) 31/51	患者 従業員	5/7 4/5	GII/4	食品
16	1月8日 ～10日	飲食店(弁当) 58/115	患者 従業員	13/14 2/3	GII/4	食品
17	1月14日 ～15日	宿泊施設 3/31	患者 患者家族 従業員	2/3 0/1 4/7	GII/4	食品
18	1月16日 ～21日	老人保健施設(44) 15	患者 職員	7/7 0/7	GII/4	ヒト-ヒト
19	1月21日 ～22日	老人保健施設(48) 14	患者 職員	4/4 1/7	GII/4	ヒト-ヒト
20	3月2日 ～6日	老人保健施設(18) 9	患者 (職員含む)	4/4	GII/4	ヒト-ヒト

GIIはNVGIIを表す。

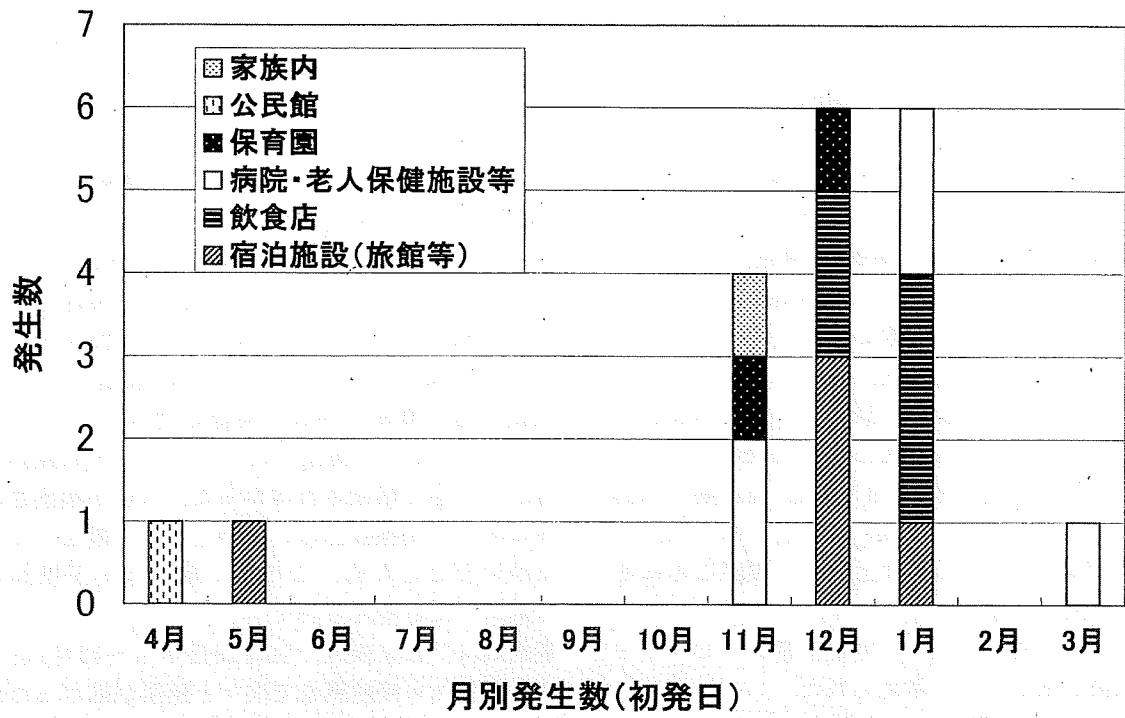


図1. ウイルス性胃腸炎集団発生(平成19年度)

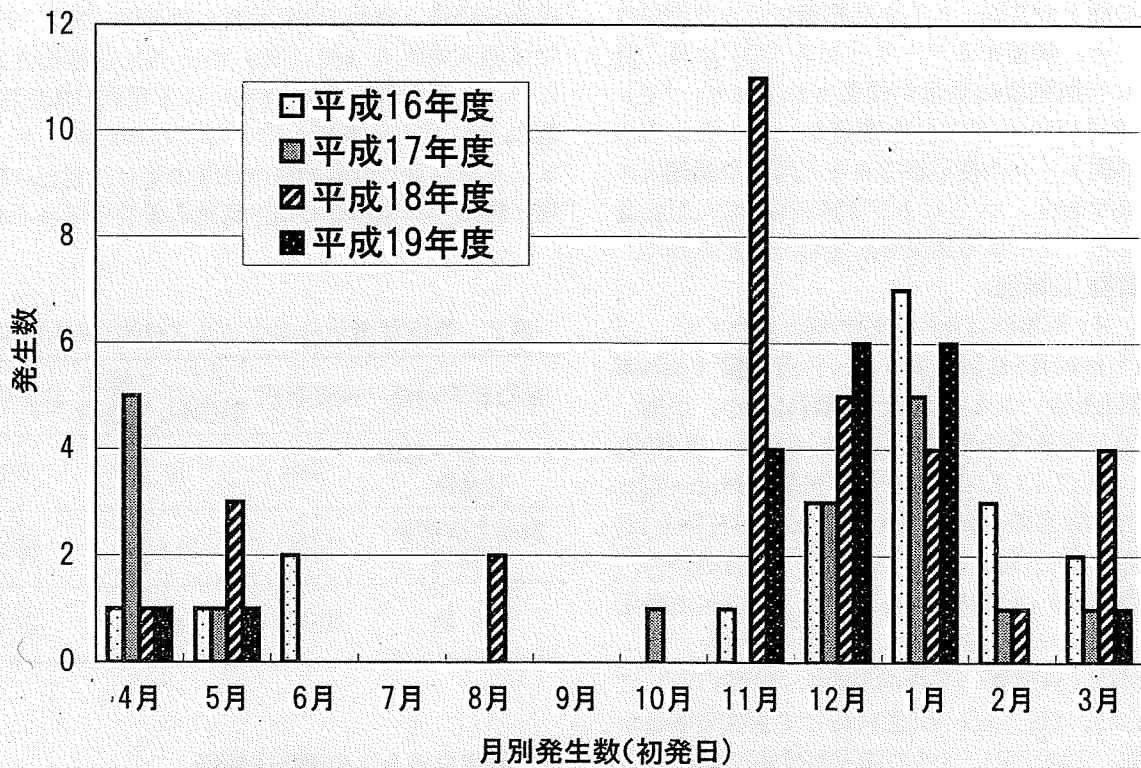


図2. ウイルス性胃腸炎集団発生(平成16~19年度)

日に発症していたことから、従業員の子供が、感染源と考えられた。この事例ではNVで汚染された弁当を食べて感染しても発症しない不顕性感染者がいた。事例No.15,16はそれぞれ1月7日におせち料理や持ち帰り弁当を食べて発生した事例である。無症状の従業員が食品を汚染させることにより起きたと考えられた。

2) 老人保健施設(4事例), 病院 (1事例)

事例No.6, 18, 19, 20: 病院, 老人保健施設での発生である。殆どどの事例で入所者と職員が発生していた。事例ごとに発生期間と患者発生を表すと、No.5は11月28日~12月11日(14日間)に13名, No.6は11月23日~12月5日(11日間)に27名, No.18は1月16日~21日(6日間)に15名, No.19は1月21日~22日(2日間)に14名, No.20は3月2日~6日(5日間)に9名であった。これ等患者糞便からNVGⅡが検出され、事例ごとにそれぞれ塩基配列は一致した。

事例No.5, 6, 19, 20では、初発患者からヒト-ヒト感染で感染が広がったと考えられた。

事例No.18は老人保健施設での発生で、患者と無症状の調理人1名からNVが検出された。1月21日の17時頃に3名の患者が発生し、22日13時には有症者が14名になった。患者4名, 調理人7名の糞便を検査したところ、患者4名, 調理人1名からNVGⅡ/4を検出し、これらの塩基配列は一致した。1月20日に当該施設の1階食堂前の廊下や共同トイレが吐物等によって汚染されていたこと、隣接するデサービス「T」には、月~金曜日に当該施設の昼食が提供されており、「T」利用者の中で1月21~22日に有症者がいたことから当該施設の共同トイレの使用者である入居者や調理人にNVの感染が起き、さらにNV感染の調理人が食品を汚染させることによる感染も起きたと考えられた。

3) 保育園 (2事例)

事例No.7, 8: 両事例は殆ど同時期に発生した。

事例No.7は12月5日現在までに、F保育園(入所者118名, 職員25名)の入所者54名, 職員5名が、下痢, 吐気, 嘔吐, 発熱等の胃腸炎症状を呈した。患者7名中6名からNVGⅡ/4が検出され、塩基配列は一致した。1名の園児(感染性胃腸炎で11月26~29日休み)が30日に登園し3回下痢をした。その後、12月1日から、患者(職員含む)が増加していたことから1名の患児から、ヒト-ヒト感染で広がったと考えられた。

事例No.8はS保育園(入所者281名, 職員45名)で12月1日(土), 2日(日)と3回に分けて生活発表会がおこなわれ、12月2日に14名の園児が胃腸炎症状を呈した。12月5日現在で、患者は、累計34名になった。患者2名, 職員(調理人5名, 園長)6名の糞便を検査したところ、患者2名と園長からNVGⅡ/13を検出し、

塩基配列は一致した。11月30日以前には、患者がいなかったこと、NV陽性の職員が無症状であったことから、この無症状の職員から学習発表会の場で接触等により感染拡大したと考えられた。

4) 公民館 (1事例), 家族内 (1事例)

事例No.2: は公民館で4月29日(日), 午後(16時30分~17時30分)少年野球部の関係者(子供, 父兄)が祝勝会を行なった。4月30日~5月1日に関係者59名中45名が下痢, 嘔吐の症状を訴えた。患者8名と、公民館に食品を搬入した「C」店の従業員3名, 「D」店の従業員12名の糞便を採取し検査を行ったところ患者6名からNVGⅡ/4が検出された。しかし、飲食店の従業員からは全く検出されなかった。NVが検出された患者の中で、祝勝会当日の18時ごろに下痢をしている子供がいたことから、このNV感染者の子供から感染が広がったと考えられた。

事例No.4: は家族内で11月29日から~12月1日までに初発患者から接触感染で次々と感染が広がった事例であった。

4. 無症状者からのウイルス検出

発生事例の中で、従業員等の検査を行ったところ、無症状者からNVが検出された(表2)。推定感染経路「ヒト-ヒト」6事例(No.2, 3, 7, 8,18,19)では39人中3名(7.7%)からNVが検出された。一方、推定感染経路「食品の2次汚染」10事例(No.1, 9~17)では84人中31人(36.1%)からNVが検出された。このことから食品の2次汚染による事例の無症状者の3割以上がNVに感染していることがわかった。食品などを取り扱う飲食関係の従業員等は、自己の健康管理と施設内作業場等の衛生管理が重要と考えられた。

表2. 無症状者からのウイルス検出(平成19年度)

推定感染経路	検査事例	ウイルス検査 陽性数/検査数	NV検出率
ヒト-ヒト感染 10事例	6件	3/ 39	7.7%
食品2次汚染 10事例	10件	31/ 86	36.1%
合計	16件	34/125	27.2%

5. 検出ウイルスの遺伝子解析

2007年度集団発生事例20事例のうち19事例からNVが検出され、全てがNVGⅡであった。これ等集団発生事例19事例のうち検体について塩基配列が得られた

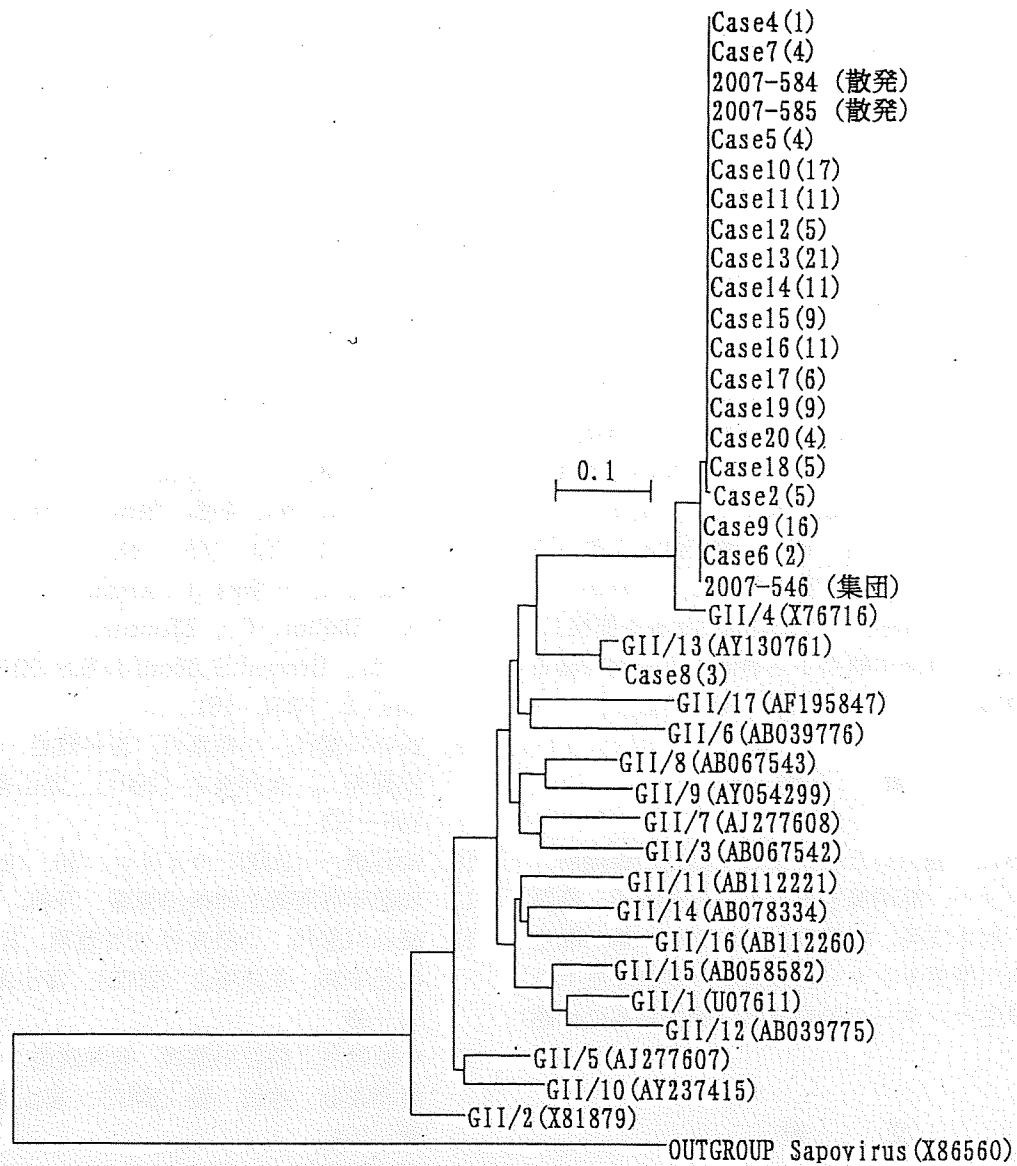


図3. 2007年度に検出されたノロウイルスGIIの系統樹

集団発生事例の検体は「事例番号(検体数)」、散発例及びノロウイルスが原因ではないと考えられた集団発生事例で得られた検体は「年-検体番号」で示す。参考株については「遺伝子型(accession No.)」で示す。

ものは18事例であった。そのうち17事例では同一事例内で2検体以上の増幅領域が一致した。得られた遺伝子配列は18種類で、2つのクラスターに分けられた。GII/4が17事例あり、GII/13が1事例であった(図3)。図には、NVが原因とは考えられない食中毒の集団発生例からの1例と散発例2例についても記載したが、昨年(2006年)度と同じく、GII/4型が流行していたことが分かった。全国的に見てもGII/4が主流を占めていた。

本年は昨年度と同様に飲食店等での発生は、NVに感染した調理人等による食品の二次汚染によるものであった。

NVの集団発生は冬季に多発するが、本年度は飲食店、公民館、家族内、宿泊施設等では、4月、5月11月、12月、1月に発生があり、ほぼ年間を通して発生していた。保育園、老人保健施設、病院、保育園では11月、12月、1月、3月に発生していた。特に2次感染を起こしやすい施設では、冬以外にも充分な注意が必要と考えられた。

富山県感染症発生動向調査によれば、本年度も一昨年・昨年同様に感染性胃腸炎の患者の報告数は多く、第1位を占めていた。また、これらの発生は感染性胃腸炎が多発していた時期と一致していた。

我々は、昨年[13]調理人などが、NVに感染しても発症しない場合や、発症後に回復した場合でも長い人で2ヶ月近く糞便中にウイルスを排泄していることを確認した。小野らは、学校給食従事者(健康者)の糞便を検査し、NVの遺伝子が、年間を通じて4.7%の割合で検出されることを報告している [15]。我々は、感染経路が食品の2次汚染によると考えられる事例などで、全く症状が無い従業員等の3割以上の糞便からもNVを検出した。この等のことからNVに感染した場合は、発症あるいは発症しなくても、長期にわたりウイルスを糞便中に排泄し続け、感染源となりうる可能性が十分にあることを示唆している。これからも感染症発生動向調査情報により患者発生状況を監視し、食中毒と感染症の両方の観点から事例ごとの個別調査研究を積み重ねていくことが重要と考えられた。

謝 辞

検体採取等にご協力いただきました富山市保健所、高岡厚生センター、高岡厚生センター氷見支所、高岡厚生センター射水支所、中部厚生センター、新川厚生センター、新川厚生センター魚津支所、砺波厚生センター、砺波厚生センター小矢部支所の関係者各位に感謝します。

文 献

1. 食品媒介ウイルス性胃腸炎集団発生実態調査研究班：国立予防衛生研究所(1995).
2. Ando, T., Noel, JS., Fankhauser, RL.(2000). J. Infect. Dis., 181,S336-348

3. Kawamoto ,H., Yamazaki, K., Utagawa, E., Ohyama, T., (2001). J. Med. Virol.,64,569-576
4. Katayama, K., Sirato-Horikoshi, H., Kojima, S., Kageyama. T., T., Oka, T.,Hoshino. F., Fukushima, S., Shinohara, M., Uchida. K., Suzuki, Y., Gojobori, T., Takeda, N.,(2002) Virology, 299, 225-223
5. Vinje, J., Green, J., Lewis, DC., Gallimore, Cl., Brown, DW., Koopmans, MP. (2000). Arch. Virol., 145, 223-241
6. 西尾 治, 新川奈緒美(2002). 日本医事新報, 4105, 6 - 9.
7. 杉枝正明, 新川奈緒美, 大瀬戸光明, 徳竹由美, 山口 卓, 秋山美穂, 西尾 治(2004). 臨床とウイルス, 32, (3), 189 - 194.
8. Glass, R. I., Noel, J., Ando, T., Fankhauser, R., Belliot, G., Mounts, A., Parashar, U. D., Bress, J.S., Monroe, S.S.(2000). J. Infect. Dis. 2, S254, 181.
9. 長谷川澄代, 小原真弓, 岩井雅恵, 松浦久美子, 安藤秀二, 永井美之 (2004). 富山衛研年報, 27, 106-111.
10. 染谷雄一 (2000) ウイルス, 50, (2), 173.
11. 2005年病原微生物検出情報, 月報, 12, 1-2.
12. 長谷川澄代, 小原真弓, 岩井雅恵, 松浦久美子, 堀元栄詞, 永井美之 (2005). 富山衛研年報, 28, 93-98
13. 小原真弓, 長谷川澄代, 岩井雅恵, 堀元栄詞, 滝澤剛則, 倉田 毅 (2007). 富山衛研年報, 30, 98-104.
14. 厚生労働省医薬食品局食品案全部監視安全課長 (2003) 食安監初115001号.
15. 小野哲郎, 小河正雄, 塚本伸哉 (2000). 大分県衛生環境研究センター年報, 21 - 23.

環境中のノロウイルスの遺伝的多様性

中村一哉 岩井雅恵 張 潔¹ 小原真弓 長谷川澄代
堀元栄詞 倉田 毅 滝澤剛則

Genetic Diversity of Noroviruses Harboring in the Environment

Kazuya NAKAMURA, Masae IWAI, Jie ZHANG¹, Mayumi OBARA,
Sumiyo HASEGAWA, Eiji HORIMOTO, Takeshi KURATA
and Takenori TAKIZAWA

要 旨 環境中のノロウイルスの遺伝的多様性を下水処理場の流入水、富山湾で採取されたイワガキ、および集団感染事例から検出されるノロウイルスを材料に調査した。流入下水からは、一年を通じてGI群、GII群ノロウイルスが検出された。ヒトでの発症例が増加する冬期間では、主にGII/4遺伝子型が検出されるものの、春から夏にかけては、様々な遺伝子型が検出される傾向にあった。GI群では、2000年に初出したWUG1型組換え株が比較的高い頻度で検出されており、このタイプの株が現在も環境中で維持されていることが示された。GI群、GII群共に新しい遺伝子型や組換え型の株が検出されており、ノロウイルスが変化を続けていることが示唆された。下水処理水が流れ込む海域で採取されたイワガキからはウイルスは検出されず、この海域のノロウイルスによる汚染の程度は低いものと考えられた。2007-2008シーズンのノロウイルス集団感染・発生事例の原因株について解析を行った結果、下水からの検出状況とは異なり、保育園で発生したGII/13型を原因とする1事例を除き、すべてをGII/4型が占めていた。GII/13型が原因となった事例では、不顕性感染の職員から保育園の園児に広まった経緯が推定されており、GII/13型が大人では不顕性感染を起こしやすい株である可能性が想起された。以上の結果を踏まえて、流入下水や臨床例を対象にした調査を引き続き行っていくとともに、不顕性感染の実態を把握するために、健常者検便サンプルを対象にした調査を進めていく予定である。

生活廃水が流入する下水中には、ヒトやペットから排泄されたウイルスが多く含まれており、生活環境中に循環しているウイルスを調査する材料として至適である。ノロウイルスは感染者の糞便中に排泄されるウイルスとして代表的なものであり、下水流入水中にも環境での分布状況を反映しながら存在していると思われる[1, 2]。また、近年ノロウイルスの不顕性感染が着目されているが、生活廃水中には顕性・不顕性に関わらず感染者から排泄されたウイルスが存在していると考えられ、より網羅的な調査を行う対象として期待できる。今回、下水処理場への流入下水を材料に、検出されるノロウイルスについて遺伝学的解析を行い、環境中のノロウイルスの変遷を追った。また、下水処理水が流れ込む海域のイワガキ汚染状況、県内で発生したノロウイルス集団感染事例についても検討し、流入下水中のノロウイルスの存在様式との比較考察を行った。

材料と方法

1 下水採取と濃縮処理

2007年1月から12月の月毎に採取した富山県西部地域の下水処理場への流入下水を調査対象とした。採取した下水のうち1リットルを3,000rpmで30分遠心し、夾雑物を取り除いた上清に最終濃度0.05Mになるように塩化マグネシウムを添加し、0.5規定の塩酸を用いてpH3.5に調整した。前処理後検体を陰電荷膜にろ過吸着させ、この陰電荷膜を3% beef extract 液10mlに浸漬し、超音波処理により吸着分子を溶出した。溶出液を再度遠心後、回収される上清を100倍濃縮下水検体とした[3]。上記の方法とは別にPEG沈殿法[4]による濃縮操作により250倍濃縮下水検体も調整した。濃縮下水検体からQIAamp Viral RNA Kitを用いてRNAを抽出し、以降の実験に供した。

1. 中国遼寧省 CDC

2 RT-PCR と増幅産物クローニングおよび塩基配列解析

抽出したRNAについて、DNase処理を行った後、SuperscriptIII逆転写酵素とランダムヘキサマーを用いてcDNA合成を行った。ノロウイルスの検出は厚生労働省通知[5]に記載されているプライマー、G1SKF/RまたはG2SKF/Rを用いたPCR法で行い、増幅産物については塩基配列解析により特異性の確認および遺伝子型の決定を行った。また、ポリメラーゼ遺伝子の高度に保存された領域上でプライマー、1421fおよび1364f[6]を作製し、GI群については、1421fまたは1364fとG1SKRを組み合わせた semi-nested PCR法で、GII群については、1421fとNV2oR、1364fとG2SKRそれぞれのプライマーペアを用いた nested-PCR法によって、ポリメラーゼ遺伝子の3'側からカプシド遺伝子の5'側にかけての増幅を試みた。増幅されたPCR産物はpGEM-Tベクターにクローニング後、塩基配列を決定した。決定された塩基配列を用いて、ポリメラーゼ遺伝子3'側領域とカプシド遺伝子5'側領域それぞれについて系統樹解析を行い、得られた系統樹のパターンから組換え型株の存在についての検討も行った。

3 イワガキからのノロウイルス検出

2007年3月から8月にかけて採取された富山湾西部に生息するイワガキを材料とした。中腸腺摘出・乳剤作製からRT-PCR法によるノロウイルス遺伝子検出に至る一連の実験は、厚生労働省通知[5]に従って行

た。

4 集団感染事例

2007年4月から2008年1月にかけて県内で発生した集団発生の原因株について塩基配列解析を行い、遺伝子型を決定した。患者糞便の処理、RT-PCR法によるノロウイルス遺伝子の増幅は厚生労働省通知[5]に従って行った。

結 果

調査期間中、6月と12月を除いた各月の下水中からGI群ノロウイルスが検出された。使用したプライマーによって検出感度や検出されやすい遺伝子型に相違が認められ、従来のプライマーを用いたPCR法ではGI/4が検出されやすい傾向にあった(表1)。系統樹解析により組換え株の存在について検討を行った結果、GI/2型ポリメラーゼ遺伝子とGI/6型カプシド遺伝子からなるWUG1型組換え株[7]が高い頻度で検出された(図1, 表1)。また、2月と3月には、従来報告されている遺伝子型のいずれともクラスターを形成しない未分類型(SW0702-7, SW0702-11, SW0703-10)が検出された(図1)。

GII群ノロウイルスは、調査を実施した期間中、毎月検出された。ヒトでの発症例が増加する冬期間においては、GII/4が支配的に検出された。それ以外の時期には、GII/4以外の遺伝子型も検出される傾向にあった。5月から7月にかけてGII/3やGII/6が検出されて

表1. 流入下水から検出されたノロウイルスの遺伝子型(2007年)

	1月	2月	3月	4月	5月	6月
G I	WUG1型 (4型)	4型 未分類型	WUG1型 未分類型	ND (4型) (14型)	WUG1型	ND
	4型 6型	4型	13型 (4型)	4型	6型	4型 (3型)
	7月	8月	9月	10月	11月	12月
G I	ND (4型)	WUG1型 (4型)	ND (4型)	ND	ND (4型)	ND (4型)
	4型 (3型)	4型 (3型)	13(組換え)型	4型	4型	4型

() : 従来のプライマーを用いて検出された遺伝子型, 参考: 本年報、岩井らの稿
 ND: 未検出

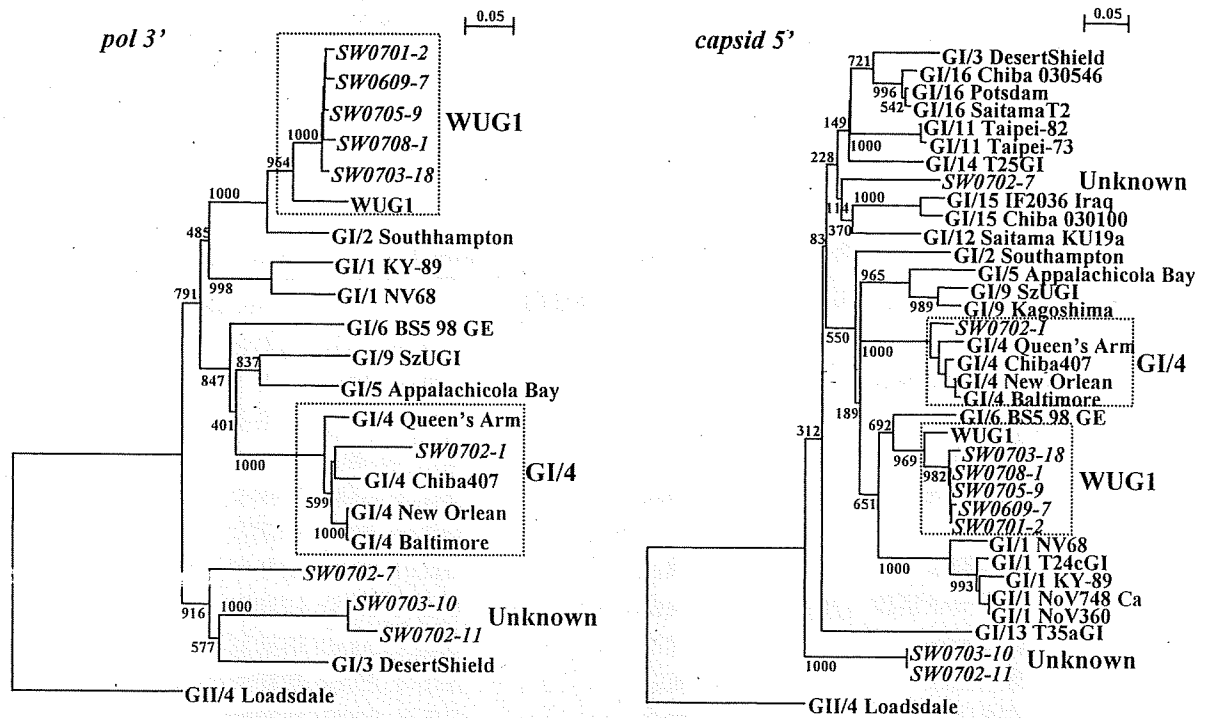


図1. 下水から検出されたG I群ノロウイルスの系統樹解析

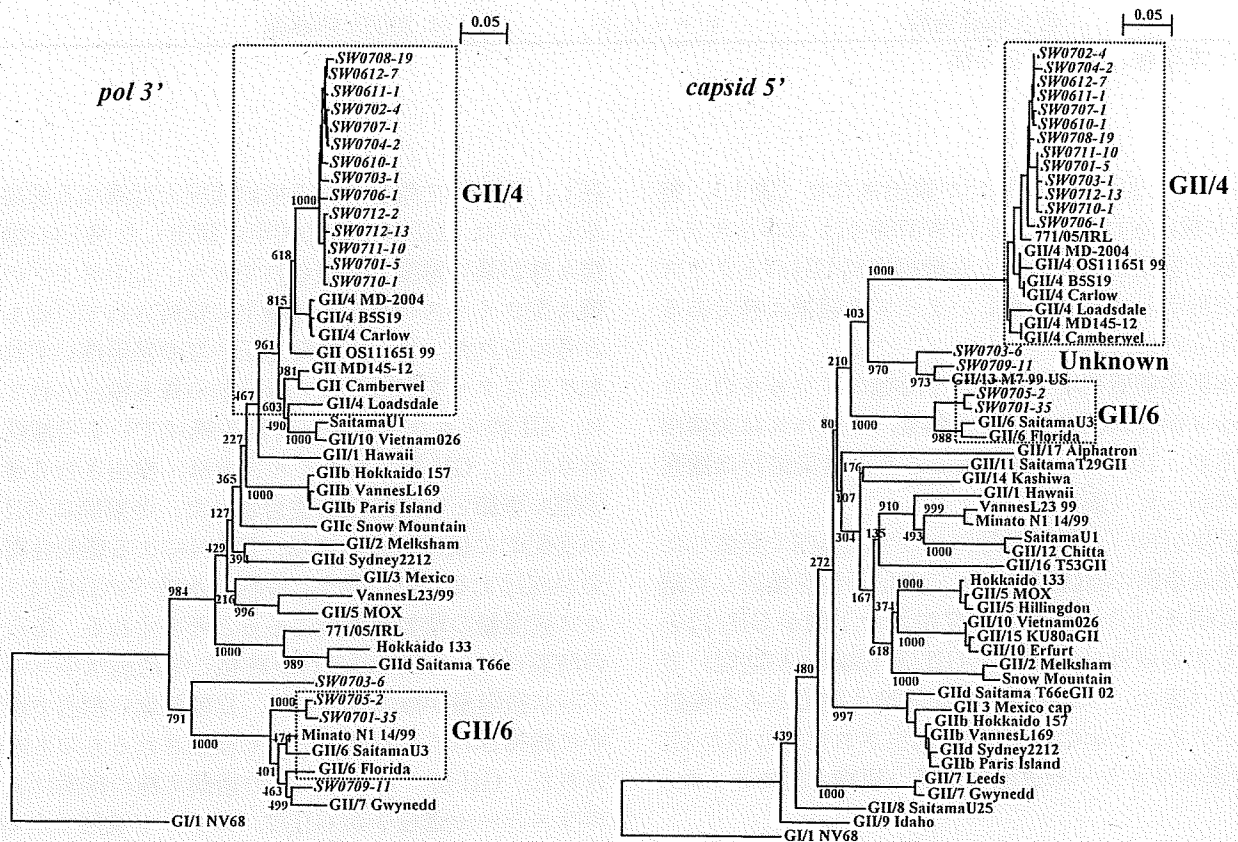


図2. 下水から検出されたG II群ノロウイルスの系統樹解析

表2. イワガキからのノロウイルス検出状況 (2007年3月-8月)

	3月	4月	5月1回目	5月2回目	6月1回目	6月2回目	7月	8月
G I	<10 ¹	ND	ND	ND	<10 ¹	<10 ¹	ND	ND
G II	<10 ¹	<10 ¹	<10 ¹	ND	<10 ¹	<10 ¹	ND	<10 ¹

表3. 富山県内で発生した集団感染事例の原因ウイルスの遺伝子型

発生時期	発生場所	伝播経路	検出遺伝子型
2007年4~5月	公民館	ヒト-ヒト	GII/4 2006b 初期型
2007年 12月	老人保健施設	ヒト-ヒト	GII/4 2006b 初期型
	保育園	ヒト-ヒト	GII/4 2006b 初期型
	保育園	ヒト-ヒト	GII/13 組換え型
	結婚式場	食品	GII/4 2006b 初期型
	病院	ヒト-ヒト	GII/4 2006b 初期型
	宿泊施設	食品	GII/4 2006b 初期型
	食品提供施設 (弁当)	食品	GII/4 2006b 初期型
	宿泊施設	食品	GII/4 2006b 初期型
	宿泊施設	食品	GII/4 2006b 初期型
2008年 1月	飲食店 (弁当)	食品	GII/4 2006b 初期型
	飲食店 (弁当)	食品	GII/4 2006b 初期型
	宿泊施設 (弁当)	食品	GII/4 2006b 初期型
	宿泊施設	食品	GII/4 2006b 初期型
	老人保健施設	ヒト-ヒト	GII/4 2006b 初期型
	老人保健施設	ヒト-ヒト	GII/4 2006b 初期型

参考：本年報、長谷川らの稿

おり、3月と9月にはGII/13が検出された(表1)。特に9月に検出されたGII/13(SW0709-11)はポリメラーゼ遺伝子塩基配列に基づく系統樹ではGII/7とクラスターを形成しており、新しいタイプの組換え株であると考えられた。

下水処理場所在地に隣接した海域のイワガキのノロウイルス保有状況を検査した結果、ウイルスは未検出であるか、10コピー/個未満であり、汚染進行は観察されなかった(表2)。

2007年4月から2008年1月にかけて、県内で発生した集団感染事例の原因株について遺伝子型を検討した結果、2007年12月に保育園で発生した1例がGII/13を原因とする以外は、すべてGII/4(2006b初期型)であった(表3)。このGII/13が組換え型であるか検討したところ、下水中から9月に検出された株に似たGI I/7由来ポリメラーゼ遺伝子を持つ組換え型であった。

考 察

生活廃水中には様々な遺伝子型のノロウイルスが存

在し、発症例で報告される検出状況とは異なる態様を示していた。GI群では2000年に初出したWUG1型組換え株が高い頻度で検出されており、このタイプの組換え型ウイルスが現在も環境中に維持されているものと考えられた。また、既知遺伝子型の参照株いずれともクラスターを形成しない未分類の株も検出されており、GI群ノロウイルスが変化を続けている可能性が示された。GII群ノロウイルスでは、検出される遺伝子型の季節との関連性が注目された。冬期間にGII/4が支配的に検出されるのは、GII/4による感染性胃腸炎が流行することに伴う、生活排水中へのGII/4ウイルス排泄量の増加が背景にあると考えられる。冬以外の時期には、GII/4の流行が終息し生活廃水中へのウイルス排泄量が減少した結果、比較的低い割合で環境中に維持されていた遺伝子型も検出されるものと推察された。GII群ノロウイルスの組換え株の探索によりポリメラーゼ遺伝子がGII/7、カプシド遺伝子がGII/13からなる新規の組換え型が検出された。GII群では組換え株の存在が多く報告されており、ノロウイルスが組換えを起こす意義について、さらなる疫学的、

分子生物学的な解析が求められる。

流入下水中には多くのノロウイルスが存在することが明らかとなり、下水処理によるこれらノロウイルスの浄化効率を検討することが今後の課題である。今回、下水処理水が流れ込む海域に生息するイワガキを対象にノロウイルスの汚染状況を調査し、下水処理水中のノロウイルスによる環境水汚染を間接的に評価することを試みた。今回の調査では、対象となったイワガキにノロウイルス汚染は確認されなかった。イワガキは水通しの良い岩場に生息しており、このことがイワガキへのウイルス蓄積量に影響を与えている可能性も想定される。しかし、現時点でのこの海域のノロウイルスによる汚染の程度は低いものと考えられ、下水処理により、流入下水に含まれるノロウイルスは相応に浄化されているものと推察された。

下水中に検出されるノロウイルスの多様性に比べ、集団発生事例の原因になったウイルスはGII/4に偏る傾向が観察された。他の遺伝子型はヒトでの発症例から報告される頻度は相当に低く、これらが環境中でどのように維持されているのか解明が望まれる。今季の集団発生事例にはGII/13を原因とした1例が存在した。この事例は、保育園で園児たちが集団で下痢を発症したことで探知されたものであるが、一連の調査により、全く症状を呈しない不顕性感染者の職員が感染源となった可能性が考えられた。現時点では症例が少なく明言はできないものの、GII/13が成人では不顕性感染を起こしやすい可能性を示している。今回の症例以外にも不顕性感染でノロウイルスを保持しているケースは相当数あると予想される。健常者便を対象にしたノロウイルス調査を実施することで、不顕性感染の実態を把握することができるものと期待される。さらに、より広範囲な宿主の調査を実施することで、流入下水から特徴的に検出される遺伝子型の由来に関し

て有用な知見が得られるものと思われる。

謝 辞

本調査を実施するにあたり、検体採取等にご協力いただいた下水道処理施設、厚生センター、その他関係各位に深謝いたします。

文 献

1. da Silva, A.K., Le Saux, J.-C., Parnaudeau, S., Pommepuy, M., Elimelech, M. and Le Guyader, F.S. (2007). *Appl. Environ. Microbiol.* 73: 7891-7897.
2. Lodder, W.J. and de Roda Husman, A.M. (2005). *Appl. Environ. Microbiol.* 71: 1453-1461.
3. Matsuura, K., Hasegawa, S., Nakayama, T., Morita, O. and Uetake, H. (1984). *Microbiol. Immunol.* 28: 575-588.
4. Lewis, G.D. and Metcalf, T.G. (1988). *Appl. Environ. Microbiol.* 54: 1983-1988.
5. 厚生労働省医薬食品局食品案全部監視安全課長 (2003) 食安監初115001号
6. La Rosa, G., Fontana, S., Di Grazia, A., Iaconelli, M., Pourshaban, M. and Muscillo, M. (2007). *Appl. Environ. Microbiol.* 73: 4152-4161.
7. Katayama, K., Shirato-Horikoshi, H., Kojima, S., Kageyama, T., Oka, T., Hoshino, F.B., Fukushi, S., Shinohara, M., Uchida, K., Suzuki, Y., Gojobori, T. and Takeda, N. (2002). *Virology* 299: 225-239.

富山県の肥育豚におけるカリシウイルス、E型肝炎ウイルスの浸潤状況

中村 一哉 堀元 栄詞 岩井 雅恵 小原 真弓 長谷川 澄代
倉田 毅 滝澤 剛則

Prevalence of swine caliciviruses and hepatitis E virus in Toyama

Kazuya NAKAMURA, Eiji HORIMOTO, Masae IWAI, Mayumi OBARA,
Sumiyo HASEGAWA, Takeshi KURATA and Takenori TAKIZAWA

要旨 富山県域の肥育豚を対象にノロウイルス、サポウイルス、E型肝炎ウイルスの感染状況を調査した。調査実施期間を通じ、GII群ノロウイルス、サポウイルスが検出された。低頻度ではあるがE型肝炎ウイルスも検出された。農場によってウイルス検出率に差が認められ、飼養形態とウイルス保有状況の関連が示唆された。検出されたGII群ノロウイルスの多くは従来豚を宿主としていたノロウイルスであったが、ヒト型ノロウイルスも稀に捕捉された。サポウイルスは、旧来より存在していた豚型GIII群に加え、最近新たに報告された遺伝子群のクラスターに属する株が複数検出された。また、ヒトのGV群サポウイルスに近縁な株も検出された。E型肝炎ウイルスは、日本の野生動物や肥育豚から検出が報告されているGIII遺伝子型のクラスターに属していた。本調査によって、ノロウイルス、サポウイルス、E型肝炎ウイルスが地域の豚に感染、維持されていることが示唆された。人獣共通感染症としての可能性が注目されるこれらウイルスの環境中での変遷を正確に把握するために、豚を監視対象に含めた継続的な調査が有用だと思われる。

ノロウイルスは食品媒介性の急性感染性胃腸炎の原因ウイルスとして、E型肝炎ウイルスはイノシシや鹿肉の生食に起因する肝炎の原因ウイルスとして、ともに公衆衛生上重要視されるウイルスである[1, 2]。

豚は多くの人獣共通感染症の病原体に対して感受性を持ち、人獣共通感染症の感染拡大に相応の役割を担うことが少なくない。一方、豚から検出されるノロウイルスは、ヒトから検出されるノロウイルスとの遺伝的な関連性が着目されている[3]。また、E型肝炎ウイルスに関しても、同じ遺伝子型のウイルスがヒトと豚の両方から検出されている[4]。これらウイルスの豚における分布状況の監視は、環境中のノロウイルスやE型肝炎ウイルスの動向を把握するために、意義があると思われる。

そこで、富山県域の肥育豚を対象に、ノロウイルス、近年ノロウイルス同様に急性感染性胃腸炎の原因として注目されているサポウイルス、およびE型肝炎ウイルスの浸潤状況を調査した。

材料と方法

1. 豚糞便検体

県食肉検査所に搬入された出荷齢豚の腸内容物を採材し、後の乳剤作製に供した。検体数は20件/月とし、

2008年8月期および2009年1月期には、任意選定した農場について採取数を増加し、農場ごとの侵淫状況を検討した。

2. RT-PCRとクローニングおよび塩基配列解析

便乳剤からQIAamp Viral RNA mini Kitを用いてRNAを抽出した。抽出したRNAについて、DNase処理を行った後、SuperscriptIII逆転写酵素とランダムヘキサマーを用いてcDNAを合成した。ノロウイルス検出はG1SKF/RまたはG2SKF/Rプライマーを用いたPCR法[5]で行った。ヒトサポウイルス検出にSV-F11, SV-R1, SV-F2, SV-R2プライマーを用いたPCR法[6]、ブタサポウイルス検出にPEC66とPEC65プライマー[7]を用いたPCR法を実施した。また、カリシウイルスを広範囲に検出できるp290とp289プライマーを用いたPCR法も併せて行った。E型肝炎ウイルス検出にはプライマーHE040, HE044, HE041, HE110 [9]を用いた。検出されたウイルスについては塩基配列決定後、系統樹解析により遺伝子型の決定を行った。

結 果

豚の便からはGII群ノロウイルス、サポウイルス

Table 1. The number of pigs positive for NoV and SaV (April 2008 to March 2009).

Time of sampling	Apr	May	Jun	Jul	Aug	Sep
Viruses						
NoV GI	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20
NoV GII	2/20	3/20*	4/20*	2/20	2/20	1/20
SaV PEC66/65	3/20	4/20	4/20	4/20	2/20	1/20
SaV p290/289	1/20	1/20	3/20	1/20	1/20	0/20
SaV SVF2/R2	0/20	1/20	0/20	0/20	0/20	0/20
HEV	0/20	1/20	1/20	2/20	1/20	1/20

Time of sampling	Oct	Nov	Dec	Jan	Feb	Mar
Viruses						
NoV GI	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20	0/20
NoV GII	1/20	6/20*	6/20*	7/20	4/20	2/20
SaV PEC66/65	5/20	5/20	5/20	5/20	4/20	0/20
SaV p290/289	2/20	3/20	2/20	1/20	1/20	2/20
SaV SVF2/R2	0/20	0/20	1/20	0/20	0/20	0/20
HEV	0/20	1/20	0/20	0/20	0/20	0/20

positive/tested pigs, *:The month human NoV was detected

Table 2. Virus detection in voluntary chosen farms

August 2008	The number of positive pigs		
	Farm A	Farm B	Farm C
NoV GI	0/20	0/20	0/20
NoV GII	4/20	1/20	0/20
SaV PEC66/65	9/20	13/20	0/20
SaV p290/289	2/20	3/20	0/20
SaV SVF2/R2	0/20	0/20	0/20
HEV	0/20	2/20	0/20

January 2009	The number of positive pigs		
	Farm A	Farm B	Farm C
NoV GI	0/20	0/14	0/20
NoV GII	4/20	7/14	3/20
SaV PEC66/65	15/20	0/14	1/20
SaV p290/289	1/20	0/14	0/20
SaV SVF2/R2	0/20	0/14	0/20
HEV	0/20	0/14	0/20

positive/tested pigs

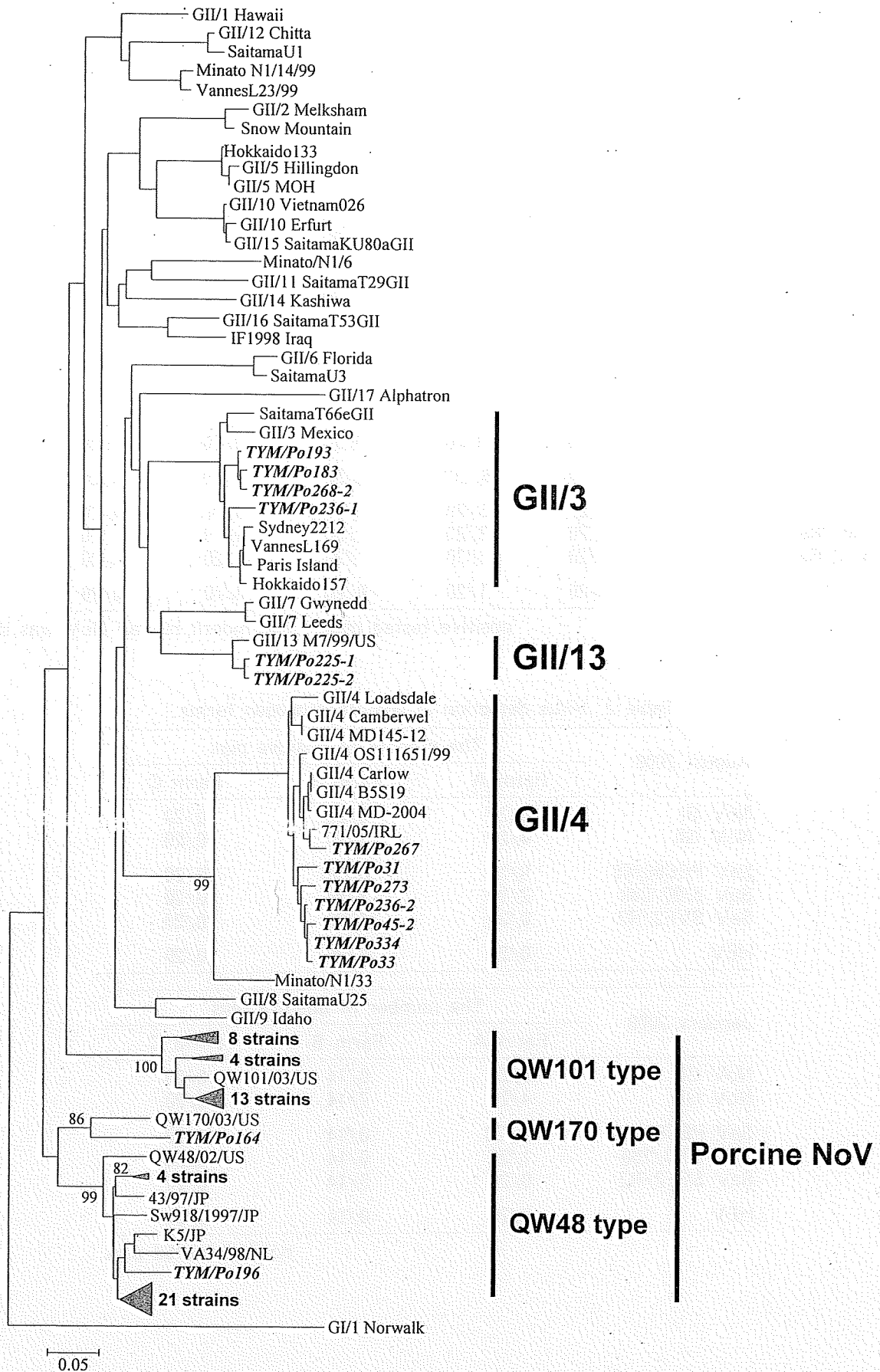


Fig. 1. NoVs detected from swine - Phylogenetic tree based on partial VP1 gene -

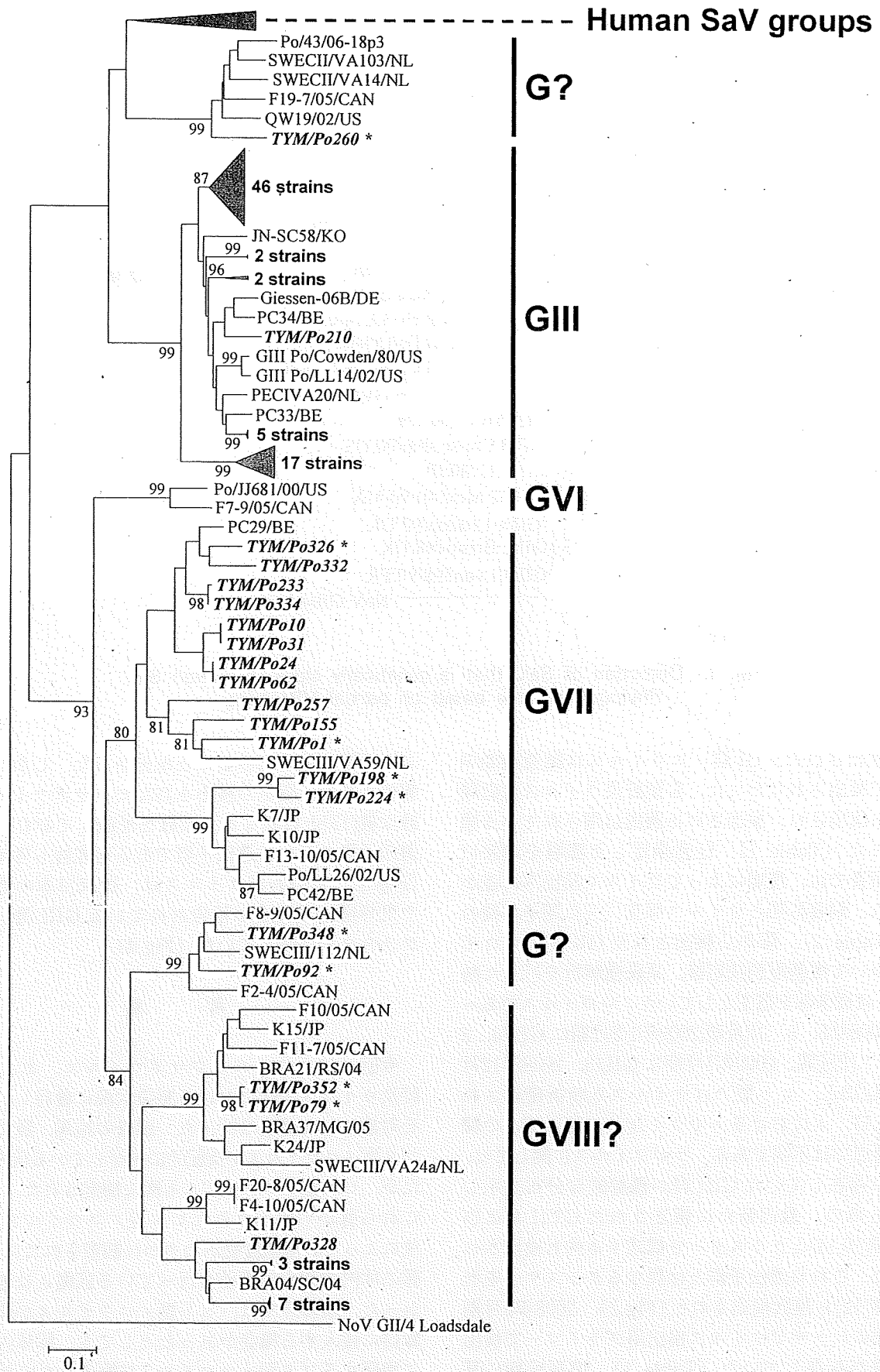


Fig. 2. SaV detected from swine - Phylogenetic tree based on partial RdRp gene -

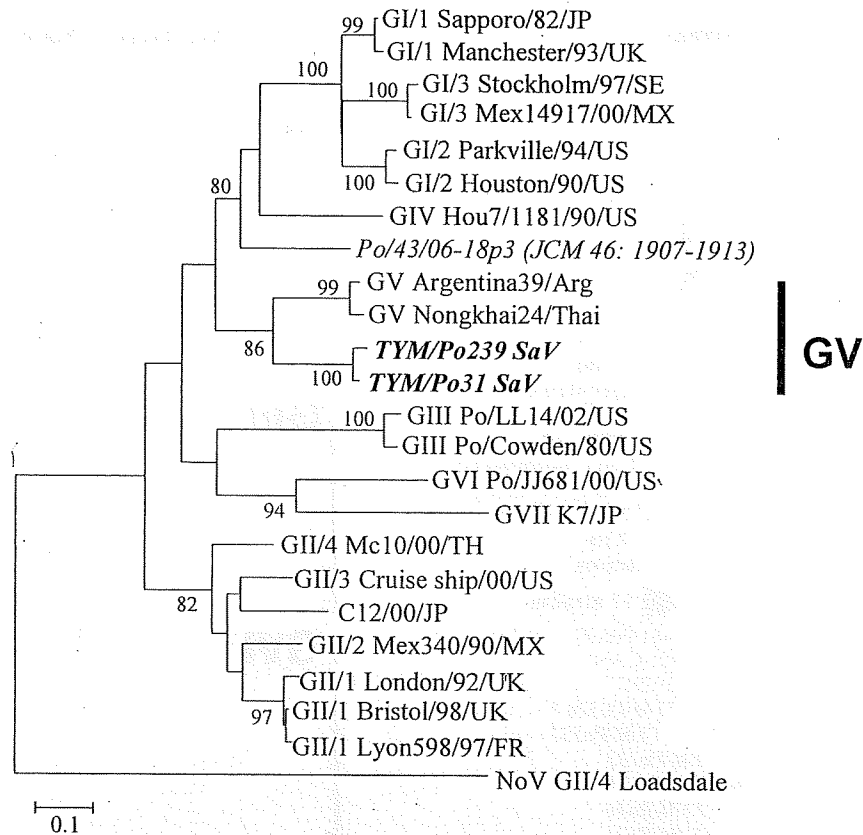


Fig. 3. Detection of SaV that is genetically close to human SaV
- Phylogenetic tree based on partial VP1 gene -

が毎月検出された。GI群ノロウイルスは調査期間中において検出されなかった。E型肝炎ウイルスは低頻度ながら検出され、検出される農場は限られている傾向にあった (Table 1)。任意選定した農場を対象に行った調査では、農場によってウイルス検出率に差が観察され、飼養形態とウイルス保有状況の関連が疑われた (Table 2)。豚から検出されたGII群ノロウイルスについて塩基配列決定後、系統樹解析を行った結果、多くは従来豚を宿主としていたノロウイルスであったが、2008年5, 6, 12月期, 2009年1, 2月期にGII/4, 2008年11, 12月期, 2009年1月期にGII/3, 2008年12月期にGII/13と、ヒト型ノロウイルスも時折確認された (Fig.1)。人におけるノロウイルスの流行期との関連は現時点では不明である。サポウイルスに関しては、旧来より存在していたGIII群が優勢的な分布を示していたものの、最近新たに報告されたGVIIおよびGVIII群[10,11]とクラスターを構成する株も検出された。また、これら遺伝子群とは異なるクラスターを形成する株[12]も複数検出された (Fig.2)。2008年5月期と12月期にヒトサポウイルス検出用プライマーで検出される株が存在していた (Table 1)。塩基配列に基づく系統樹解析の結果、この2株はGV群サポウイルス

に近縁なものであることが分かった。しかし、昨年報告された、豚から検出されたヒトサポウイルスに近縁な株[13]とは異なる分岐枝を形成しており、新規の遺伝子群あるいは遺伝子型である可能性も考えられた (Fig.3)。E型肝炎ウイルスは、従来日本の野生動物や肥育豚から検出が報告されているGIII遺伝子型のクラスターに属していた (Fig.4)。

考 察

今回、ノロウイルスやサポウイルス、およびE型肝炎ウイルスの豚における感染状況に着目し、豚の便を対象にした調査を行った。調査の結果、豚には依然ブタ型ノロウイルスが支配的に侵淫している状況であったが、ヒト型ノロウイルスも稀に捕捉された。しかし、これら豚から検出されたヒト型ノロウイルスはPCR法によって、増幅産物がわずかに観察されたに過ぎず、豚の体内で活発に増殖を行っている証拠とは考えにくかった。現時点では、ヒト型ノロウイルスが偶発的に豚群に侵入する機会があったとしても、豚体内で優勢に増殖するブタ型ノロウイルスに駆逐される状況だと思われる。今後、豚の体内でヒト型ノロウイルスが活

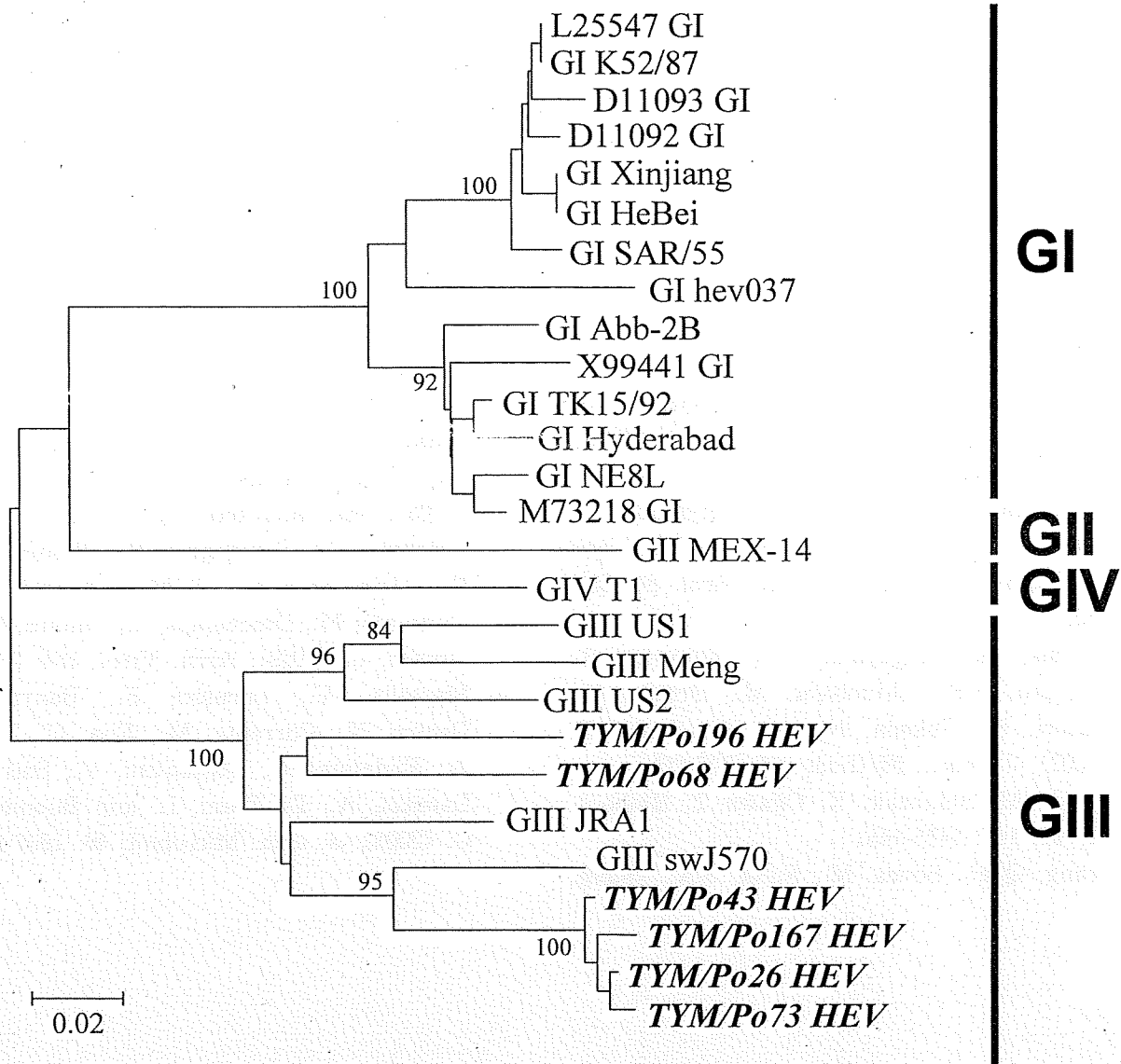


Fig. 4. Phylogenetic analysis of HEV detected from swine

発に増殖する現象を捉えた場合、旧来のウイルス株と比較することで、ノロウイルスの宿主域決定機構解明に向けた知見が得られるかもしれない。また、ヒト型ノロウイルスとブタ型ノロウイルスの共感染の存在は、株間組換えによって新規ウイルスが出現する可能性も否定できない。今後もブタを対象とした定期的な監視を行っていくべきである。

サポウイルスは、高い頻度で検出されたことから、豚群に広く蔓延しているものと推察された。さらに、検出されたサポウイルスは高度な遺伝的多様性を示しており、サポウイルスの豚群における持続的な変化が示唆された。また、ヒトサポウイルスと遺伝的に近縁な株の存在が明らかになったが、このタイプのサポウイルスが、どこから派生してきたのかは現時点では不明である。ノロウイルス同様サポウイルスも、豚にお

ける変異や組換えにより、ヒトに対して感染性を有する新たなウイルス出現の可能性に留意する必要があると思われる。

本調査では、頻度は低いながらE型肝炎ウイルスも検出された。通常、豚は移行抗体消失期の生後1～2ヶ月頃にE型肝炎ウイルスに感染する。その後、血中抗体価の上昇に伴い体内からウイルスが消失し、生後5ヶ月齢以降の豚がウイルスを保有していることは稀であると考えられている[4]。出荷齢に至った豚がウイルスを保持していることについて、宿主側、あるいはウイルス側要因について検討を重ねることで、肥育豚におけるE型肝炎ウイルスの感染挙動に関するさらなる知見が得られるものと考えられる。

謝 辞

豚糞便検体の採材に快く協力して下さった富山県
食肉検査所のスタッフの皆様に深謝いたします。

文 献

1. Atmer, R.L. and Estes, M.K. (2001). *Clin. Microbiol. Rev.* 14: 15-37.
2. Mushahwar, I.K. (2008). *J. Med. Virol.* 80: 646-658.
3. Wang, Q.-H., Han, M.G., Cheetham, S., Souza, M., Funk, J.A. and Saif, L.J. (2005). *Emerg. Infect. Dis.* 11: 1874-1881.
4. Takahashi, M., Nishizawa, T., Miyajima, H., Gotanda, Y., Iita, T., Tsuda, F. and Okamoto, H. (2003). *J. Gen. Virol.* 84: 851-862.
5. Kojima, S., Kageyama, T., Fukushi, S., Hoshino, F.B., Shinobara, M., Uchida, K., Natori, K., Takeda, N. and Katayama, K. (2002). *J. Virol. Methods* 100: 107-114.
6. Okada M, Shinozaki K, Ogawa T, Kaiho I. (2002). 147: 1445-1451.
7. Wang, Q.-H., Souza, M., Funk, J.A., Zhang, W. and Saif, L.J. (2006). *J. Clin. Microbiol.* 44: 2057-2062.
8. Jiang, X., Huang, P.W., Zhong, W.M., Farkas, T., Cubitt, D.W. and Matson, D.O. (1999). *J. Virol. Methods* 83: 145-154.
9. Mizuo, H., Suzuki, K., Takizawa, Y., Sugai, Y., Tokita, H., Akahane, Y., Itoh, K., Gotanda, Y., Takahashi, M., Nishizawa, T. and Okamoto, H. (2002). *J. Clin. Microbiol.* 40: 3209-3218.
10. Mauroy, et al., Scipioni, A., Mathijs, E., Miry, C., Ziant, D., Thys, C. and Thiry, E. (2008). *Arch. Virol.* 153: 1927-1931.
11. Barry, A.F., Alfieri, A.F. and Alfieri, A.A. (2008). *Vet. Microbiol.* 131: 185-191.
12. L'Homme, Y., Sansregret, R., Plante-Fortier, E., Lamontagne, A.-M., Lacroix, G., Ouardani, M., Deschamps, J., Simard, G. and Simard, C. (2009). *Arch. Virol.* 154: 581-593.
13. Martella, V., Lorusso, E., Banyai, K., Decaro, N., Corrente, M., Elia, G., Cavalli, A., Radogna, A., Costantini, V., Saif, L.J., Lavazza, A., Di Trani, L. and Buonavoglia, C. (2008). *J. Clin. Microbiol.* 46: 1907-1913.

ウイルス性胃腸炎の集団発生事例について

(2008年度)

長谷川 澄代 小原 真弓 中村 一哉 岩井 雅恵
堀元 栄詞 倉田 毅 滝澤 剛則

Outbreaks of Viral Gastroenteritis in Toyama Prefecture in the Fiscal Year 2008

Sumiyo HASEGAWA, Mayumi OBARA, Kazuya NAKAMURA, Masae IWAI,
Eiji HORIMOTO, Takeshi KURATA and Takenori TAKIZAWA

要旨 2008年4月から2009年3月までの1年間に検査したウイルス性の感染性胃腸炎の集団発生事例についてまとめた。

1. ウイルス性の急性胃腸炎の集団発生は19事例であった。これ等のうち4事例でノロウイルス (NV) Genogroup I (GI) が、13事例で NV Genogroup II (GII) が、1事例で NVGI 及び NVGII が、1事例でアデノウイルス41型が検出された。
2. 発生施設別にみると、飲食店 (食堂, 旅館等) 5件, 保育所・幼稚園 4件, 小学校2件, 高校生合宿2件, 老人保健施設3件, 病院1件, 家族内2件であった。
3. 飲食店はカキの喫食によるものは全く無く, 感染者 (従業員) からのノロウイルスで食品等が汚染されることによって発生したと考えられた。
4. 小学校, 保育所・幼稚園, 老人保健施設, 病院, 高校生合宿等での発生は, 手指が感染者の吐物や糞便で汚染されてヒトからヒトへ直接伝播したと考えられた。
5. 検出された NV の型は, NVGI のうち GI/4 が4事例, GI/8 が1事例, NVGII のうち GII/4 が9事例, GII/13 が2事例 (GI/4 との混合を含む), GII/6 が2事例, GII/2 が1事例であった。

はじめに

ノロウイルス (Norovirus:NV) は, 冬季に散発および集団発生する感染性胃腸炎の主たる原因ウイルスである。乳幼児から高齢者までの全年齢層に経口感染する [1]。NV は遺伝子解析により, Genogroup I (GI) と Genogroup II (GII) に分けられる。さらに, それぞれが, 複数の遺伝子型に分類される [2, 3, 4, 5]。

NV はヒトの小腸で増殖し, 吐物や糞便中に排泄され, 吐物には1gあたり103~106個, 糞便には109個もの NV が含まれている [6]。NV は, 感染者から2週間以上にわたり排泄され [7], 環境中でも長期間感染性を維持し, 100個以下で感染・発病させるといわれている [8]。このため, 調理従事者が感染すると, その手指を介して食品が NV で汚染され, 急性胃腸炎の集団発生を引き起こすことがある [9]。ヒトから排泄された NV は, 海に入り, カキなどの2枚貝の中腸腺に蓄積される [10]。2枚貝を生あるいは不十分な加

熱で喫食することによって起こる急性胃腸炎は, NV による食品媒介事例の約40%を占めている [6]。一方, NV は食中毒のみならず, 冬季に小児の間で散発, あるいは集団発生する感染性胃腸炎の流行も引き起こしている。しかし, 冬季以外にも NV の流行が認められるようになっており [11], 富山県でも2004年には5, 6月に NV が検出されている [12, 13]。近年, 本県ではウイルス性胃腸炎の集団発生が2004年度には20事例, 2005年度には17事例, 2006年度には28事例, 2007年度には20事例と年々増加傾向にある。それらの殆んどが, NV によるものであるが, 原因ウイルスの特徴と発生傾向を把握するために, ウイルス性胃腸炎の集団発生事例の個別調査を実施した。

材料と方法

検査対象事例および検査材料

- (1) 2008年4月~2009年3月までに発生した集団発生事例28事例を対象とした。検体採取と疫学的調査は

表1. ウイルス性胃腸炎集団発生事例 (2008年度)

事例番号	発生時期	発生地区・状況 患者数		ウイルス検出		推定 伝播経路
				検出数/検査数	NV 遺伝子型	
1	2008年3月26日 ~29日	高校生合宿 (柔道) (県外) 17	患者	14/17 1名のみ	GI/4 GI/4, GII/13	ヒト-ヒト
2	4月1日 ~2日	高校生合宿 (ハンドボール) 13	患者	1/1	GI/4	ヒト-ヒト
3	4月10日 ~21日	老人保健施設 14	患者	1/1	GI/4	ヒト-ヒト
4	4月30日 ~5月5日	老人保健施設 13	患者 調理員	3/3 0/1	GI/4	ヒト-ヒト
5	5月4日 ~13日	飲食店 (ラーメン店) 15	患者 従業員	10/10 3/3	GI/4	食品
6	5月14日 ~16日	小学校 14	患者	2/2	GI/8	ヒト-ヒト
7	5月23日 ~27日	小学校 25	患者 調理員	6/8 0/7	GI/13	ヒト-ヒト
8	8月25日 ~26日	保育園 6	患者	2/4	Adeno 4 1*	ヒト-ヒト
9	11月3日	飲食店 3	患者 従業員	3/3 2/4	GI/4	食品
10	11月5日	家族内 2	患者	2/2	GI/4	ヒト-ヒト
11	11月21日 ~22日	保育園 11	患者	5/7	GI/6	ヒト-ヒト
12	12月7日 ~10日	飲食店 (結婚式) 引き出物 45	患者 従業員 (旅館) 従業員 (菓子屋) 食品	16/22 0/5 3/3 2/2	GI/4	食品
13	12月7日 ~8日	飲食店 (旅館) 石川県 14 (1グループ)	患者	6/9	GI/4	ヒト-ヒト
14	12月17日 ~20日	幼稚園 18	患者 調理員	4/4 0/6	GI/6	ヒト-ヒト
15	12月15日 ~19日	保育園 18	患者 (園児) 患者 (保育士)	1/1 1/1	GI/4	ヒト-ヒト
16	12月22日 ~25日	家族内 5	患者	2/2	GI/2	ヒト-ヒト
17	2009年1月8日 ~12日	病院 14	患者 (入院患者) 患者 (職員)	4/4 2/2	GI/4	ヒト-ヒト
18	1月18日 ~26日	老人保健施設 15	患者	6/8	GI/4	ヒト-ヒト
19	3月4日	食堂 (事業所) 23	患者 従業員	10/10 1/7	GI/4	食品

GI, GIIはNVGI, NVGIIを表す。

* : アデノウイルス