

腫瘍ができたという動物実験を根拠にグループ2Bに分類されたものの、その後の研究でラットの雄の膀胱の腫瘍は、サッカリンの塩が尿の濃度が濃いオスの膀胱で析出してできた結晶が上皮細胞への異物刺激となることが原因であり、ヒトが甘味料として摂取したサッカリンでそのようなことはおこりそうにないことがわかったためである。しかしながら新しい知見が提供されて科学の世界で再評価が行われても、一旦「発がん物質」の烙印を押された化合物の間での名誉回復はほぼ不可能で、いまだにサッカリンやサイクラミン酸（同じくグループ3）は「発がん性のある食品添加物」と思われていることが多い。

現在グループ1に分類されているもので飲料と関係があるものは、アルコール飲料、アルコール飲料に含まれるエタノール、飲酒によるアセトアルデヒド（いずれも飲酒関係だがそれぞれ別個に挙げられている）である。グループ2Aには梅酒などの核果酒に含まれるカルバミン酸エチル、グループ2Bにはコーヒーが入っている。

IARCのこの分類はしばしば誤解されているが、ヒトでの発がん「リスク」について評価したのではなく、リスクの大きさを考える際にはあまり参考にならない。ただあまりにも有名で頻繁に引用されるため、その意味については明確に理解しておいた方が良いでしょう。

3-2 遺伝毒性発がん物質と非遺伝毒性発がん物質

前項で一般的に動物を用いた発がん性試験で陽性だった場合、その物質は発がん性があるとみなされる、と書いた。しかし実際には動物での発がん性試験だけで評価をすることはほとんどない。通常は動物実験より先に発がんに関係する試験としてin vivoやin vitroでAmes試験、染色体異常試験、小核試験などの各種の試験が行われ、必要に応じてDNAを損傷する活性、DNA修復を阻害する活性、遺伝子突然変異を誘発する活性、染色体異常を誘発する活性などを調べる。遺伝子を傷つけたり配列を乱したり染色体に影響したりする作用を遺伝毒性と呼び、この遺伝毒性が陽性だった場合に発がん性がある可能性が高いので動物での発がん性試験を行うという順番が普通である。そして理論的には遺伝毒性試験で陽性かつ発がん性陽性・遺伝毒性試験陽性だが発がん性陰性・遺伝毒性陰性発がん性陽性・遺伝毒性陰性発がん性陰性、の4通りがあり得る。動物実験での発がん性が陰性の場合には一部の遺伝毒性試験で陽性の結果が出ていてもあまり問題はないとみなされるので、さらなる検討が必要になるのは発がん性陽性の場合である。動物で発がん性が認められた化合物であっても、遺伝毒性陽性と遺伝毒性陰性の場合にはそれぞれ異なる方法で評価される。

3-3 非遺伝毒性発がん物質のリスク評価

動物での発がん性試験では発がん性が認められるが遺伝毒性はない化合物を非遺伝毒性発がん物質と分類する。この場合、動物でがんを誘発するメカニズムは遺伝子や染色体への直接的な作用ではないと考えられる。このような化合物は比較的多く、動物に大量に長期間投与した場合のみ発がん性が見られることが多い。代表的なものとして先の項目で挙げたサッカリンのような、

物理的刺激によるものがある。サッカリンの場合は、大量に投与したラットの雄で膀胱腫瘍が生じることが報告されている。腫瘍の発生条件は尿量の少ない動物に大量にサッカリンを与えることで膀胱に結晶が析出することである。つまり膀胱上皮がサッカリンナトリウムの結晶により長期間にわたる物理的的刺激を受けて炎症と増殖を繰り返しているうちに一部が腫瘍化すると考えられている。従って結晶が析出しなければ細胞が傷つくこともなく腫瘍ができることはないので、尿量を増やしたり投与量を減らしたりして膀胱内の尿を結晶が析出しない濃度以下に保つことができれば発がん性についてもリスクはないとみなすことができる。刺激により繰り返される炎症が原因となる発がんは下剤などでも観察される。他にも特定の臓器の細胞に対して毒性があるために、その細胞の壊死やそれに伴う炎症が長期間に渡ることがメカニズムとして考えられる腫瘍発生は、その細胞や臓器に対する毒性影響が出ない用量以下であればおこらないとみなせる。従って通常の毒性影響と同様に、発がんの引き金となる事象を毒性学的エンドポイントとしてNOAELを決め、ADIを設定することができる。サッカリンの場合は尿中に結晶が析出するかどうかを指標にすることができる。

またある種の乳がんや前立腺がんのような、がん細胞の増殖がホルモンにより促進される場合、ホルモンに影響を与える様な化合物でがんが増えることがある。そのような作用を発がんプロモーター（促進）作用と呼ぶが、そのような作用メカニズムであることがわかった化合物の場合も通常の毒性影響と同様に評価する。もともと生きた動物の体内では、呼吸などの生命活動にともなって活性酸素などの化学反応性の高い化合物が生じ、遺伝子が傷ついてはそれが修復されるというプロセスが常に進行している。従ってバックグラウンドとして一定の遺伝子傷害は避けられず、実験動物でも自然発生とよばれる投与化合物とは無関係な腫瘍が一定のレベルで生じる。その自然発生腫瘍が乳腺などのホルモン依存性の細胞増殖反応をもともと持っている場合、女性ホルモン活性のある化合物を与えると増えることがある。あるいは直接の化合物の影響ではなく動物が餌を食べる量に影響して腫瘍の発生率を変えることがある。体重が減ると腫瘍は減り、増えると腫瘍が増える、といった場合、餌は発がんプロモーター作用があるということもできるが、だからといってそれを根拠に餌そのものを発がん物質と称することはない。弱い発がんプロモーター作用はそれだけでは通常毒性の評価指標とは見なされない。

3-4 遺伝毒性発がん物質のリスク評価

問題となるのは遺伝毒性発がん物質のリスク評価である。話を簡単にするために、ここではDNAに直接作用して遺伝子配列を変えてしまうような化合物について考えてみる。例えばアクリルアミドはエポキシ化合物となってDNAに結合する作用があると考えられている。DNAの塩基に余計なものがつくと複製の際に対になる塩基が正しいものではなくなる可能性があり、結果としてコピーミスが生じる。DNA配列は全てが重要なものではなく、変異してもほとんど影響のないものもあればたった一つ違うだけで大きく機能が変わってしまうようなものまで多様である。一方で生物にはDNA配列のミスを治す修復機能もあり、あるいはそのコピーミスがそのま

ま細胞死につながるような致命的なものであればがんにはならない。しかしたった1分子の変異原物質であっても一つの突然変異を作る可能性があるということで、遺伝毒性発がん物質についてはリスクをゼロにするには暴露がゼロでなければならない、というモデルが一般的に採用されている。用量-反応曲線をえがくとすれば、普通の毒性試験のデータが図1のようにある一定の濃度のところから反応が始まるのに対して、遺伝毒性発がん物質の場合は原点を通る直線と想定されている。

実際の生物の細胞では、特に外来性の変異原性物質が入ってこなくとも、生命活動の中で常に遺伝子は傷つき、変異し、修復されたり除去されたりしている。地球上に降り注ぐ宇宙線やエネルギーを創り出すのに必要な酸素の活性化、病原菌の駆除に用いられる各種活性分子種など、「遺伝毒性」のある物質はもともと生物の内部にある。従って一定のバックグラウンドレベルがあるため、外から与えた化合物の影響が観察できるかどうかという意味での実質的な「閾値」はある。しかし非遺伝毒性発がん物質の場合のように、「ある細胞に毒性影響がなければ発がん性はない」といったような、目安となる指標を定めることが現時点ではできない。そのため「この用量以下ならリスクはゼロ」というアプローチでは対応できず、便宜的にALARAという対応がとられてきた。この方針を採用すると、人為的に管理できるものについては基本的に遺伝毒性発がん物質については使用を認めない、という結論になる。食品添加物や残留農薬のようなものについてはALARAの基準を採用することが可能であった。

しかし近年問題になっているアクリルアミドのようなものは人為的に加えるものではなく、もともと食品に含まれていたり管理することが極めて困難なものである。食品中に天然に含まれる、あるいは加工により必然的に生じる遺伝毒性発がん物質は種類も量も多様で、それら全てにALARAを唱えたところで具体的な対策はできない。そこで用いられるようになってきた方法の一つが暴露マージン (MOE) アプローチである。

4. MOEによる評価

4-1 MOEの定義

MOEは用量-反応の結果から導き出した無毒性量などの毒性の指標となる用量と、ヒトの暴露量の比、と定義される。すなわち $MOE = \text{毒性の指標となる量} / \text{ヒト暴露量}$ であり、その値が大きければ大きいほど安全性が高いと見なすことができる。MOEの長所は数値によりリスクの大きさを比べることができるということである。

毒性の指標となる量については無毒性量 (NOAEL) を使うこともあるが、先に記したように遺伝毒性発がん性のような場合には無毒性量は設定できない。そこで用いられるのがベンチマーク用量 (Benchmark Dose ; BMD) という指標である。その概念を図2に示す。発がん性試験のような実験を行って用量-反応曲線を書くと図2に示したように、投与量がゼロの場合でも一定のバックグラウンドレベルがあるので原点を通らない曲線が書ける。この用量-反応において、投与量がゼロの場合より10%などの一定の値で発がん率が高くなる用量をBMD10などのように

設定する。用量反応曲線は実験条件により上下に信頼限界がある（点線部分）ので、その95%信頼限界の低い方の値をBMDL（ベンチマーク用量95%信頼下限）とする。このBMDL10をMOEの分母とする。MOEの分子であるヒト暴露量はその名の通り食事摂取量調査などのデータに基づいたヒトが実際に暴露されているだろう量である。つまりMOEが1ということはヒトでの推定摂取量がBMDL10に等しいということである。遺伝毒性のない一般的毒性影響が指標となっている食品添加物や残留農薬の場合はデフォルトの安全係数が100であるが、それはつまりMOEが100あれば実質的にはリスクはないとみなせるということを意味する。遺伝毒性についてはさらに安全係数を大きくとる必要があるだろうと考えられるので、例として英国の毒性に関する科学委員会（COT）の案²を表1に示した。この表の意味するところは、たとえ遺伝毒性発がん物質であっても、MOEが100万より大きい様な場合には実質的にリスクはないと見なせるであろう、MOEが10000以下であるようなものから優先的に対策をとっていかう、ということである。

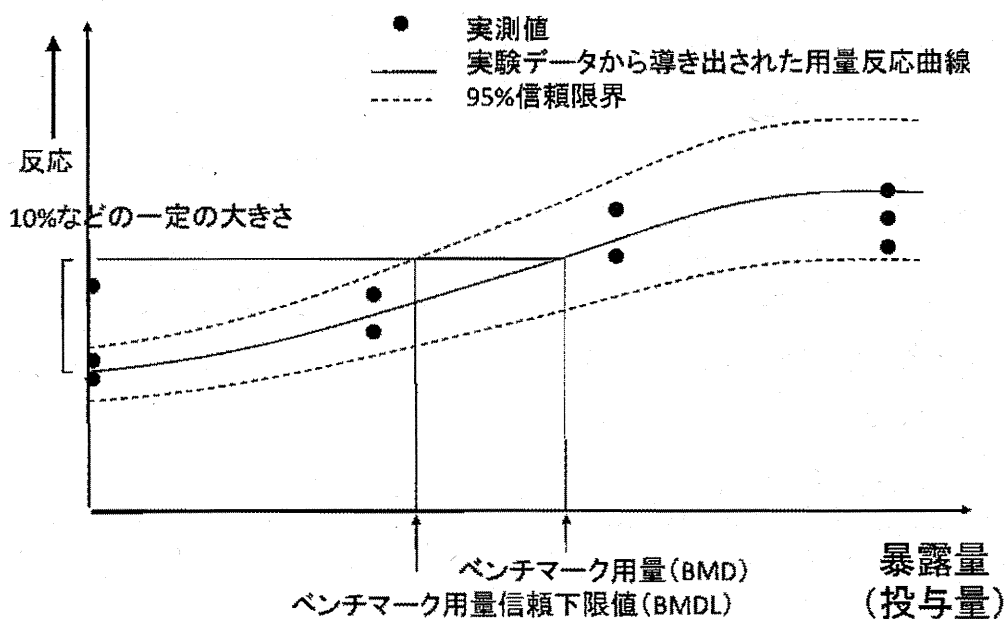


図2

表1 英国毒性に関する科学委員会（COT）の案

MOEの値	言葉で言うと
<10,000	懸念がある可能性がある
10,000—1,000,000	懸念はありそうにない
>1,000,000	懸念は全くありそうにない

表2

MOE	平均1日暴露量	げっ歯類発がん物質の ヒト摂取量 (mg/kg/日)	齧歯類での発がん用量 LTD10 (mg/kg/日)
2	コンフリー—ペブシン錠剤 1日9錠	コンフリーの根2.7g (38.6)	72
3	すべてのアルコール飲料	エタノール22.8mL (326)	930
90	コーヒー, 11.6g	カフェ酸, 20.8mg (0.297)	26.8
900	総食品中アクリルアミド	アクリルアミド28 μ g (0.0004)	0.365
1000	総食品中アフラトキシン (1984—89)	アフラトキシン18ng (0.00000257)	0.000318
10000	ベーコン, 19g	ジメチルニトロソアミン, 57.0 ng (0.00000814)	0.0104
100000	総食品中トキサフェン (1990)	トキサフェン, 595ng (0.0000085)	0.996
100000000	総食品中キャプタン (1990)	キャプタン, 115ng (0.00000164)	159
1000000000	総食品中フォルベット (1990)	フォルベット, 12.8ng (0.000000183)	184

4-2 食品中各種化合物のMOEの値

米国のCarcinogenic Potency Project³ではどのような化合物がどのような値になるのかを計算してデータベースとして提供しているが、その一部のデータを抜粋したのが表2である。この場合MOEの分母に使われたのはマウスまたはラットでの腫瘍発生率を10%増加させる投与量の95%信頼下限で、マウスとラットで数値が異なる場合には小さい方の値を用いている。遺伝毒性かどうか、あるいはマウスやラットに特有でヒトではおこらないことが確認されているといった情報があるものもあるが、区別していない。またヒト暴露量は当然のことながら米国人の値である。データの詳細についてはウェブで公開されているので興味のある方は確認して欲しい。全体的に最も小さなMOEの値を示す、つまりリスクが高いのは過去の職業暴露やサプリメントである。次いで一般的食品に天然に含まれているものがリスクが大きく、残留農薬や食品添加物は極めてリスクが小さい。残留農薬や食品添加物はリスクが小さくなるように管理されているので当然といえば当然である。この結果には摂取量の多さが大きく影響している。つまり一般的に残留農薬や食品添加物はあくまで微量含まれるものでしかないのに対して、食品そのものはある程度の量を摂る必要があるものであり、サプリメントなどにいたっては、普通の食品からは摂り得ない量を摂るためにわざわざ濃縮したり抽出したりしたものだからである。

この表の数値を先のCOTの基準に当てはめてみると、残留農薬や食品添加物については特に対応する必要はないが、一般的食品については「懸念がある可能性がある」という評価になってしまう。実際にリスク対策が検討されているのは一般的食品に含まれる遺伝毒性発がん物質なのである。表3にはこれまでリスク管理機関が試算してきた食品中に天然に含まれる遺伝毒性発がん

表 3

物質	MOE	条件	機関, 年度
ベンゾ (a) ピレン	130,000 - 7,000,000	食品由来	COC, 2007
6 価クロム	9,100 - 90,000	食品由来	COC, 2007
クロム	770,000 - 5,500,000	飲料水	COC, 2007
1,2-ジタロロエタン	4,000,000 - 192,000,000	飲料水	COC, 2007
ベンゾ (a) ピレン	17,000,000 - 1,600,000,000	飲料水	COC, 2007
1,2-ジクロロエタン	355,000 - 48,000,000	室内空気	COC, 2007
ベンゾ (a) ピレン	17,900	平均的摂取群	EFSA, 2008
ベンゾ (a) ピレン	10,800	高摂取群	EFSA, 2008
PAH 2	15,900	平均的摂取群	EFSA, 2008
PAH 4	17,500	平均的摂取群	EFSA, 2008
PAH 8	17,000	平均的摂取群	EFSA, 2008
カルバミン酸エチル	18,000	アルコール以外	EFSA, 2007
カルバミン酸エチル	> 600	ブランドーとテキーラを飲む人	EFSA, 2007
アクリルアミド	300	ラット乳腺腫瘍を指標, 平均的摂取群	JECFA, 2005
アクリルアミド	75	ラット乳腺腫瘍を指標, 高摂取群	JECFA, 2005
アクリルアミド	200	非発がん影響 (神経形態), 高摂取群	JECFA, 2005
アクリルアミド	50	非発がん影響 (神経形態), 平均的摂取群	JECFA, 2005
カルバミン酸エチル	20,000	平均的摂取群	JECFA, 2005
カルバミン酸エチル	3,800	高摂取群	JECFA, 2005

PAH 8 : ベンゾ (a) ピレン, ベンゾ [a] アントラセン, ベンゾ [b] フルオランテン, ベンゾ [k] フルオランテン, ベンゾ [ghi] ベリレン, クリセン, ジベンズ [a,h] アントラセン及びインデノ [1,2,3-cd] ピレン

人物質のMOEの値を示す。食品からの摂取量は国や年齢により違うので代表的なものを示す。これらは一昔前ならALARAの原則に従ってできるだけ減らそうとされてきたものであるが、そのリスクの大きさは多様であることが理解できると思う。この中でMOEが1万以下であるのはアクリルアミドであり、ベンゾ (a) ピレンや多環芳香族炭化水素対策よりアクリルアミド対策を優先させた方が良いという判断ができる。

5. 今後の展望

遺伝毒性発がん物質をMOEなどを用いて定量的に評価して対策の優先順位をつけようという提案はJECFA⁴やEFSA^{5,6}などで検討され徐々に導入されているが日本ではまだ実際に採用されていない。表向きにまだALARAの原則を基本に対応しているように見える。しかしながらアフラトキシンや無機ヒ素、アクリルアミドなどのような食品中に必然的に存在する遺伝毒性発がん物質のリスクについて説明しようとするればいずれ必要になるだろう。企業としてもこのような定量的リスクの取り扱いに慣れておいてリスクコミュニケーションに活用できるようにしておくことが望ましい。

なお本稿中の図表については一部著書から引用した⁷。発がん物質に限らず食品中の化学物質のリスク評価についてさらに詳しく解説が必要な場合は参照されたい。

1. IARC, Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1-100, <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php>
2. Committee on the Carcinogenicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment, Annual Report 2007, <http://cot.food.gov.uk/pdfs/cocsection07.pdf>
3. Gold, L.S., The Carcinogenic Potency Database (CPDB), <http://potency.berkeley.edu/>
4. JOINT FAO/WHO EXPERT COMMITTEE ON FOOD ADDITIVES Sixty-fourth meeting 2005.
5. EFSA Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food chain on a request from the European Commission on ethyl carbamate and hydrocyanic acid in food and beverages *The EFSA Journal* 551, 1-44 (2007).
6. EFSA Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Food. *The EFSA Journal* 724, 1-114 (2008).
7. 畝山智香子 ほんとうの「食の安全」を考える—ゼロリスクという幻想。(化学同人, 京都; 2009).

小特集

食品の微生物汚染と安全性確保



食品の安全は最近しばしば話題となっている。特にわが国では、地理的に近いアジアから各種の生鮮食料品を輸入しているため、国内産のみならず輸入食品にも注意を払わなければならない。この課題に対して一般にどのような取り組みがなされ、対策が立てられているかを理解することは重要である。

本小特集では、食品の安全性の取り組みを理解するために、食品を汚染する重要な病原微生物に的を絞って、その現状とこれに対する安全性確保対策について、これまでの調査で明らかになった現地(輸入国)での食品の汚染状況や現場の調査の様子も紹介しながら概観していく。

序 -国際的かつ多角的視点からの取り組みの重要性-

I 食品の微生物汚染

1. 食品を汚染する重要な病原微生物
2. アジアの汽水環境の魚介類の病原細菌汚染の例
3. アジア諸国の口蹄疫・高病原性鳥インフルエンザ
発生状況と家畜の食中毒病原物質保有状況
および市販食肉の微生物汚染実態

II 微生物に対する食品の安全性確保

1. わが国の食品安全対策：行政の取り組み
2. わが国の食品安全対策：現場から学んだ重要ポイント
3. 食品の安全性確保のための世界的な動き

小	特	集	食品の微生物汚染と安全性確保
---	---	---	----------------

序

—国際的かつ多角的視点からの取り組みの重要性—

西淵 光昭*

食品の安全は、国内産のみならず、輸入食品にも注意を払わねばならなくなっている。わが国における食中毒発生状況は、サルモネラ、腸炎ピブリオが主流であったかつてとは異なり、カンピロバクター、病原大腸菌、ノロウイルス等が重要になっている。一方、わが国は地理的に近いアジアから各種の生鮮食料品を輸入しているため、他のアジア諸国での魚介類や家畜および市販食肉の微生物汚染の様子を紹介する。次に微生物に対する食品の安全性確保に関して、わが国の食品安全対策、腐敗や変敗によって食品の変質を起こす微生物汚染とその対策、および近年の国際的なレベルでの食品安全の取り組みについて概説した。

Key Words : 食の安全 / 食品微生物 / 輸入食品 / アジア

I はじめに

食品の安全は最近、特に注目を集め、しばしば話題となっている。わが国では、カロリーベースで6割の食品が輸入品であるため、国内産のみならず輸入食品にも注意を払わねばならない。この課題に対して、一般にどのような取り組みがなされ、対策が立てられているかを理解することは重要である。食品の安全性の取り組みは、そこに含まれる可能性のある危害物質を対象として検査することが出発点となる。これらには、病原微生物検査や種々の理化学的検査(残留物質[農薬、抗菌剤など]、食品添加物、重金属、自然毒[カビ毒など]、放射能、遺伝子組み換え食品)が含まれ、多岐にわたる。

行政的な対策も国内レベルのみならず、国際レベルでの対応が必要である。このようなことのア

ウトラインを理解するために、食品を汚染する重要な病原微生物に的を絞って、その現状とこれに対する安全性確保対策について概観してみたい。わが国は、特に地理的に近いアジアから各種の生鮮食料品を輸入しているため、そのようなフィールドでの調査によって明らかになった現地での食品の汚染状況や現場の調査の様子も紹介する。

II 食品の微生物汚染

藤井 建夫先生には、食品の微生物汚染の概観をお願いした。わが国における食中毒発生状況は、サルモネラ、腸炎ピブリオが主流であったかつてとは異なり、カンピロバクター、病原大腸菌、ノロウイルス等が重要になっている現状が紹介されている。また、食中毒対策を立てるに当たって認識しておくべき重要なポイントが簡潔にまとめられている。すなわち、食品ごとに、特に重要な食

Microbial contamination of food and need to secure food safety : importance of international and multilateral perspective

*京都大学東南アジア研究所・人間生態相関研究部門 教授 Mitsuki Nishibuchi

96 (2036)

中毒原因微生物がある程度限定されること、原因微生物が食品中で生存・増殖するために必要な、生理学的特徴や宿主中で病原性を発揮するために重要な特性を知っておくことなどを中心に説明がなされている。

アジアから輸入される食品の微生物汚染に関する認識を深めるために筆者は、魚介類を汚染して食中毒を起こす微生物の代表グループであるビブリオ属細菌の中で、特に重要なコレラ菌や腸炎ビブリオについて、みずからのアジアでの魚介類の調査報告に基づいて汚染状況を紹介した。輸入魚介類の汚染状況調査および輸出国における汚染状況調査に的を絞って説明するとともに、これらの魚介類を輸出している現地の人々の生活様式や衛生観念にも触れ、感染症の防止対策について考察した。

森田 幸雄先生には、アジア諸国の家畜と食品の問題を説明していただいた。家畜が感染する重要な病気であり、最近、わが国で注目を集めているタイムリーな話題からスタートされた。鶏の高病原性鳥インフルエンザおよび牛・豚の口蹄疫がアジアの多くの国で発生している現状と、それが食品の供給に与える影響の重要性が理解できるであろう。また、アジア諸国での家畜の食中毒保菌状況と市販食肉の微生物汚染、さらにそれらが、わが国に持ち込まれる可能性の有無について簡潔にまとめられている。

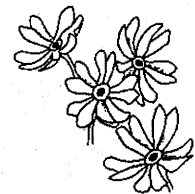
Ⅲ 微生物に対する食品の安全性確保

後半では、微生物に対する食品の安全性確保について3名の筆者にそれぞれ異なる専門の角度からご説明いただいた。加地 祥文先生は現役の行政職の立場から、実際に取り組んでおられるわが国の食品安全対策について大変分かりやすく解説さ

れている。「食品衛生法」には、そもそも食中毒の定義は明記されていないという書き出しから、わが国における食品の安全性を確保するための食品安全行政システムの概略、食品の微生物汚染の防止のための食品基準、および食中毒事故への対応に関する監視・指導の制度などについて、興味ある説明がなされている。最後に、「いまだ病因物質が特定されない食中毒事例がかなり発生している」ということを懸念されるパラグラフで締めくくられ、現場でご苦労されている様子が伝わってくる。

日佐 和夫先生も現場からの情報を発信されているが、これまで取り上げられていた病原細菌ではなく、食品を汚染する微生物で、その活動による腐敗や変敗によって食品の変質を起こすものについて説明いただいた。これらは苦情の原因となるばかりではなく、健康被害の原因にもなり得る。食品微生物学的品質管理の視点から微生物安全対策を理解するために、真空包装辛子蓮根事件をケーススタディ事例として取り上げて、分かりやすく説明されている。

最後に豊福 肇先生には、長年、ご自身がかかわってこられた食品の国際規格を作成する Codex 委員会の仕組みの説明を中心として、近年の国際的なレベルでの食品安全の取り組みについて概説していただいた。「食品衛生の一般原則」を基本として、HACCP (Hazard Analysis and Critical Control Point) の適用が推進されてきたこと、2000年代には Farm to Table アプローチが基本となり、現在では食品と病原微生物の組み合わせごとのリスク評価に基づいて、効果的なリスク管理措置や微生物規格の策定が行われようとしていることなどについて説明されている。



小特集 食品の微生物汚染と安全性確保

I 食品の微生物汚染

1. 食品を汚染する重要な病原微生物

藤井 建夫*

わが国の食中毒発生状況は、従来多発した腸炎ビブリオとサルモネラによるものが急減し、代わってノロウイルス、カンピロバクター食中毒が激増するというように、近年、著しく様変わりしている。食中毒微生物はその種類や自然界での分布は多様であるが、食品ごとに付着・増殖しやすい微生物はある程度限定される。また、増殖の温度域や塩分、酸素濃度、栄養細胞・胞子の耐熱性などは菌種によって著しく異なり、毒素の耐熱性も同様ではない。最少発症菌量もさまざまで、なかには100個程度でも発症する微生物も知られる。食中毒対策には、食品ごと、微生物ごとの、このような特性を十分理解することが重要である。

Key Words: 食中毒発生状況 / 食中毒微生物 / 汚染微生物 / 食中毒防止

I 食中毒発生状況

飲食物を摂取した結果起こる疾病（栄養摂取の不良や寄生虫による感染などは除く）を食中毒と呼び、それらは普通、微生物性食中毒、化学性食中毒、自然毒食中毒に大別される。

わが国の食中毒発生状況は、1996年までの約20年間はだまかに年間500～1,200件程度、患者数3～4万人であったが、特に近年は変動が激しく、大阪府堺市でのO157事件のあと、1997～2000年にかけては、事件数が2,000～3,000件に急増した。最近(2006～2010年)では、年間1,300～1,500件、患者数2万5千～4万人で推移しており、事件数の約80%、患者数の90～95%が微生物性食中毒である。このほか、年によって変動はあるが、自然毒によるものが事件数の約10%、患者数で約1%、また、化学性食

毒が事件数の1～2%、患者数でも1～2%発生している。なお、食中毒による死者は最近では10名前後に減少しているが、その大部分が自然毒(フグ毒やキノコ毒など)によるものである。

原因食品別では、複合調理食品(弁当、惣菜など)が1位、次いで魚介類とその加工品、食肉類とその加工品、野菜とその加工品の順である。原因施設別では、飲食店、家庭、旅館が多い。死者数は家庭が多いが、これは家庭料理でのフグおよびキノコが原因となるためである。

II 微生物性食中毒の種類と最近の傾向

わが国では食中毒の起因微生物として表1に示す20数種類が食品衛生法の対象とされている。従来、細菌性食中毒と伝染病は、ヒトからヒトへの伝染性や発症菌量などが異なるとされていたが、食中毒菌の中にも発症菌量の少ないものや伝

Significant microorganisms that cause foodborne illness

*東京家政大学家政学部特任教授・生活科学研究所 所長 Tateo Fujii

98 (2038)

表1 わが国で指定されている食中毒微生物

食中毒細菌	サルモネラ属菌* (<i>Salmonella</i>) 黄色ブドウ球菌 (<i>Staphylococcus aureus</i>) ボツリヌス菌 (<i>Clostridium botulinum</i>) 腸炎ビブリオ (<i>Vibrio parahaemolyticus</i>) 腸管出血性大腸菌* その他の病原大腸菌 ウエルシュ菌 (<i>Clostridium perfringens</i>) セレウス菌 (<i>Bacillus cereus</i>) エルシニア・エンテロコリチカ (<i>Yersinia enterocolitica</i>) カンピロバクター・ジェジュニ/コリ* (<i>Campylobacter jejuni/coli</i>) ナグビブリオ (<i>Vibrio cholerae</i> non-O1) コレラ菌 (<i>Vibrio cholerae</i> O1) 赤痢菌 (<i>Shigella</i>) チフス菌 (<i>Salmonella</i> Typhi) パラチフス A 菌 (<i>Salmonella</i> Paratyphi A) その他の細菌 エロモナス・ヒドロフィラ/ソブリア (<i>Aeromonas hydrophila/sobria</i>) プレシオモナス・シゲロイデス (<i>Plesiomonas shigelloides</i>) ビブリオ・フリビアリス (<i>Vibrio fluvialis</i>) リステリア・モノサイトゲネス* (<i>Listeria monocytogenes</i>) 等
ウイルス	ノロウイルス* その他のウイルス (A 型肝炎ウイルス, E 型肝炎ウイルス等)
その他	クリプトスポリジウム* (<i>Cryptosporidium</i>) サイクロスポラ* (<i>Cyclospora</i>) 等

*新興・再興感染症

(厚生労働省資料より)

染性のあるもの、発症機構が伝染病と同じものもあって、学問的に区別することは意味がなくなり、かつて法定伝染病として扱われていた、コレラ、赤痢、チフス、パラチフス(現在は三類感染症)も、飲食物を經由してヒトに腸管感染症を引き起こす場合には行政的に細菌性食中毒として取扱われる。このほか、化学性食中毒に分類されているアレルギー様食中毒も、原因物質のヒスタミンが細菌によって生成されるため、微生物性食中毒と考えることができる。

これまでわが国で発生した微生物性食中毒はほとんどが細菌によるもので、これは、①食品とともに大量に摂取された細菌がさらに腸管内で増殖して、下痢、嘔吐、腹痛などの胃腸炎を起こす感

染型食中毒(サルモネラ、腸炎ビブリオなど)、②特定の細菌が増殖する際に産生した毒素を摂取して起こる毒素型食中毒(黄色ブドウ球菌、ボツリヌス菌など)、③それらの中間型(セレウス菌、ウエルシュ菌)、④細菌の作用によって食品中に産生された化学物質によって起こるアレルギー様食中毒の4つに大別できる。

細菌による食中毒のうち、腸炎ビブリオは長いあいだ、発生件数、患者数とも食中毒の第1位を占めてきたが、2000年以降はカンピロバクターがこれに代わり、腸炎ビブリオとサルモネラは急減傾向にある。最近の食中毒原因微生物の傾向として、かつてはわが国ではみられなかったカンピロバクターや、腸管出血性大腸菌などによる食中

(2039) 99

小特集● 食品の微生物汚染と安全性確保

毒(新興感染症)が加わり、腸炎ピブリオやサルモネラの場合も従来とは異なる血清型が主流となっている。また、細菌以外にウイルス(ノロウイルスなど)や原虫(クリプトスポリディウムなど)が

問題になっており、特にノロウイルスは、わが国では1998年より正式に食中毒微生物として取り上げられるようになったが、これによる食中毒が近年急増している(図)。2009年に発生した食

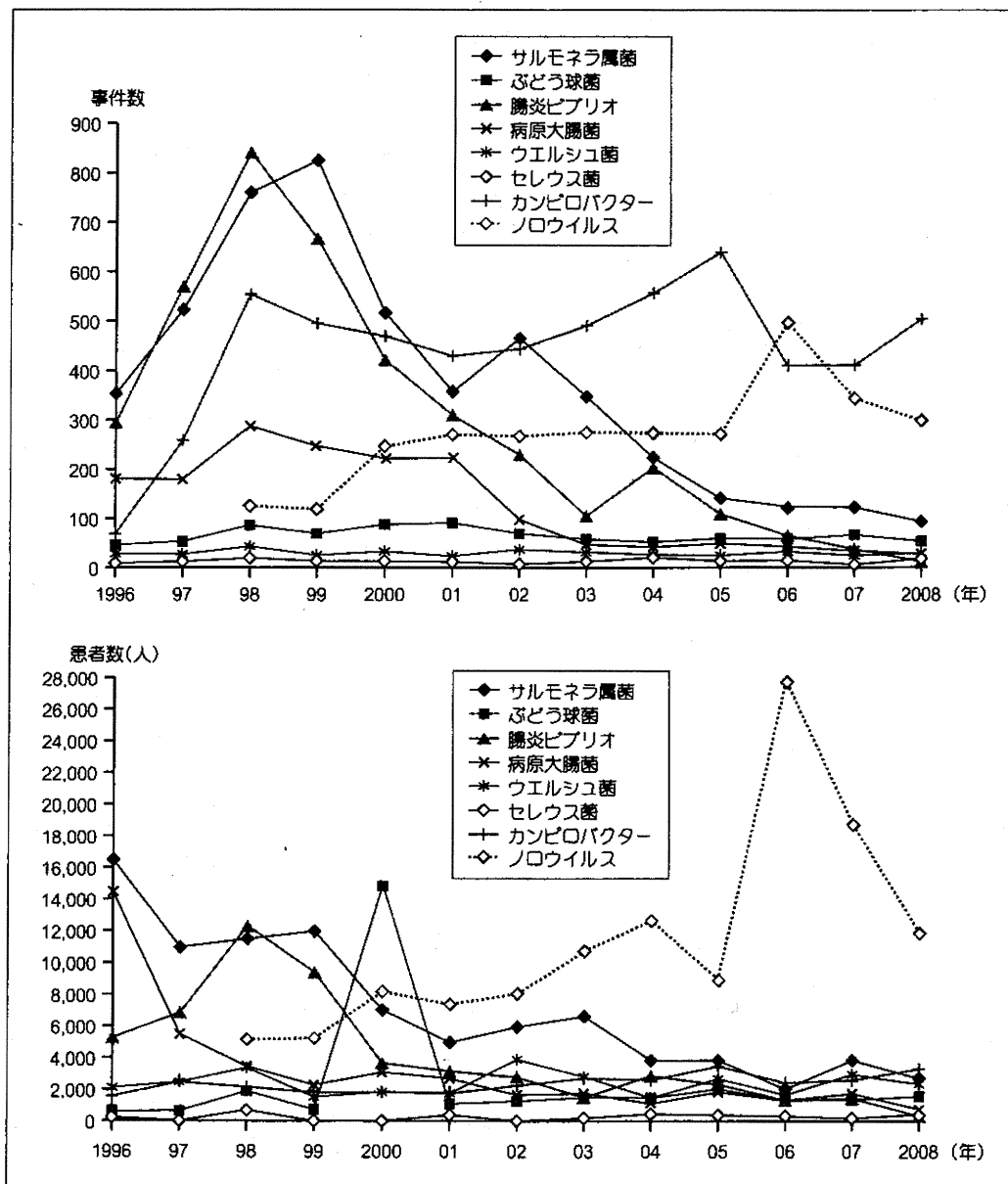


図 原因微生物別に見た食中毒事件数、患者数の推移

わが国の食中毒発生状況は、1996年以降、大きな変化がみられる。一時期急増したサルモネラと腸炎ピブリオの件数は2000年以降急減し、代わってカンピロバクターとノロウイルスが多発している。患者数でも近年はノロウイルスが急増している。(厚生労働省データより)

中毒(事件数1,048件,患者数20,249名)のうち,ノロウイルスによるものは288件(27.5%),10,874名(53.7%)で,事件数では2位(1位はカンピロバクター,345件),患者数では1位(2位はカンピロバクター,2,206名)であった。このような変化の原因としては,①耐性菌の増加や強病原菌の出現,分布の変化など微生物側の問題,②免疫力の低下など宿主(ヒト)側の問題,③食品製造や給食,流通システムの拡大,食料貿易の増大など,食品産業の変化,④家畜や家禽,養殖魚などの飼育・栽培形態の変化,⑤温暖化をはじめとする地球環境の変化などの問題が指摘されている。

このうち特にわが国では,海外からの食料輸入の問題が重要である。最近では食品原料の輸入が急増しているだけでなく,海外で加工されて輸入されるようなケースも増えており,いずれにしても,それにとまなう病原菌の持ち込みが心配される。食料輸入を通して,現地の衛生事情がわが国の食品衛生に大きく影響するからである。事実,わが国でのO157やサルモネラ食中毒の増加は海外での流行から数年遅れてみられる。

III 食品原材料・加工品における食中毒微生物の汚染

食中毒微生物はその生息環境がさまざまであるが,食品ごとに汚染されやすい微生物の種類が決まるため,どのような微生物によって食中毒が起こりやすいかをある程度想定することが可能である。食品ごとにどのような微生物が関係深いかを事前に把握しておくことは,食品の微生物対策を考える上できわめて重要なことである。表2¹⁾に原材料や加工食品に関係深い微生物の種類を示す。

食肉類や卵とそれらの加工品には,動物,特に腸管由来のサルモネラ,病原大腸菌,カンピロバクター,ウエルシュ菌,リステリアなどの微生物汚染がみられる。このうち,卵にはサルモネラが,牛肉には腸管出血性大腸菌が,また,鶏肉にはカンピロバクターが特に関係している。野菜や穀類,香辛料には,土壌由来のセレウス菌やウエル

シュ菌のほか,サルモネラなどが分布する。魚介類には好塩性の腸炎ビブリオやヒスタミン生成菌が関係している。貝類には腸炎ビブリオのほか,ノロウイルスが関係する。

また,食中毒微生物の種類は食品の加工・包装形態によっても異なる。たとえば,加熱食品では耐熱性胞子をもつセレウス菌やウエルシュ菌,ボツリヌス菌などが生き残るが,包装食品ではそのうち嫌気性のボツリヌス菌やウエルシュ菌が増殖する。冷蔵庫に長期保存した食品では,低温増殖性のボツリヌスE型菌(包装食品)やリステリア,エルシニア,エロモナスが問題となる。製造や調理の時に手で触れるおにぎりやケーキ,弁当類には黄色ブドウ球菌が付着しやすい。

IV おもな食中毒微生物の増殖・死滅特性

おもな食中毒微生物の概要を表3²⁾に示す。食品の微生物対策には上記のような食品ごとの微生物の分布のほか,それぞれの微生物の特性を知っておくことが必要である。

胞子をもたない細菌は普通の調理加熱(70~75℃,1分間以上)で死滅するが,有胞子細菌であるボツリヌス菌の死滅には120℃,4分相当の加熱が必要である。また,ボツリヌス菌の毒素は易熱性であるのに対し,黄色ブドウ球菌の毒素は耐熱性である。

感染型食中毒の原因菌の多くは発症に多量の菌数が必要であるので,低温管理による増殖防止が重要な対策になるが,なかには,腸管出血性大腸菌やリステリア,カンピロバクターのように少量の菌数によって発症するものがあり,これらは食品への付着をなくすことが重要となる。ノロウイルスも少量感染で発症する。多くの細菌は食塩10%では増殖が阻止されるが,黄色ブドウ球菌は耐塩性であり,15%以上でも増殖する。

食中毒細菌の多くは好気性または通性嫌気性であるが,ボツリヌス菌とウエルシュ菌は嫌気性であり,酸素の存在下ではほとんど増殖できない。カンピロバクターは酸素3~15%存在下で増殖する微好気性細菌である。多くの食中毒細菌は食

表2 食品原材料および加工食品に関係深い食中毒微生物

食品	微生物
牛肉	腸管出血性大腸菌, サルモネラ, 黄色ブドウ球菌, ウエルシュ菌, カンピロバクター, エルシニア, リステリア, (伝達性プリオン)
豚肉	サルモネラ, エルシニア, 黄色ブドウ球菌, 腸管出血性大腸菌, リステリア, カンピロバクター, ウエルシュ菌
鶏肉	サルモネラ, カンピロバクター, 黄色ブドウ球菌, リステリア, ウエルシュ菌, 腸管出血性大腸菌
家畜・家禽の内臓肉	多くの病原菌
鶏(鶉)卵	サルモネラ, 黄色ブドウ球菌
食品製品	腸管出血性大腸菌, サルモネラ, リステリア, 黄色ブドウ球菌
乳・乳製品	リステリア, サルモネラ, 黄色ブドウ球菌
魚介類	病原ビブリオ(腸炎ビブリオ, <i>V. vulnificus</i> など), サルモネラ, ヒスタミン生成菌, ポツリヌス菌, ウエルシュ菌
二枚貝	病原ビブリオ(腸炎ビブリオ, <i>V. vulnificus</i> など), ノロウイルス, A型肝炎ウイルス, サルモネラ
魚肉練り製品	サルモネラ, ポツリヌス菌, ウエルシュ菌
乾燥品	
肉類	O157, サルモネラ, ウエルシュ菌, 黄色ブドウ球菌
魚介類	サルモネラ, ヒスタミン生成菌
乾燥液卵	サルモネラ, 黄色ブドウ球菌
粉乳, 脱脂粉乳	黄色ブドウ球菌, サルモネラ
缶詰・瓶詰・真空包装食品	ポツリヌス菌, ウエルシュ菌
スープ類	ウエルシュ菌, セレウス菌
香辛料	有芽胞細菌(ポツリヌス菌, ウエルシュ菌, セレウス菌)
野菜	腸管出血性大腸菌, サルモネラ, (病原血清型大腸菌), リステリア
もやし類	腸管出血性大腸菌, サルモネラ, (病原血清型大腸菌), リステリア
豆類	サルモネラ, セレウス菌
穀類	セレウス菌, サルモネラ
弁当, 総菜	多くの病原菌
果物	サルモネラ, リステリア, 腸管出血性大腸菌
用水	サルモネラ, カンピロバクター, エルシニア, 腸管出血性大腸菌, 毒素原性大腸菌, 組織侵入性大腸菌, リステリア

(文献1より)

塩無添加でもっともよく増殖し、食塩5~10%以上になると増殖できない非好塩性細菌であるが、腸炎ビブリオは食塩存在下でのみ増殖可能な好塩性細菌である。また、黄色ブドウ球菌は食塩15%でも増殖可能な耐塩性細菌である。

V 食中毒防止対策の考え方

食中毒防止対策はいわゆる from farm to table の段階ごとの対策が重要であるが、ここでは、加工・調理段階での対策について、前記事項との関係で考えてみたい。食品加工や調理の現場では

表3 おもな食中毒微生物の分布, 感染源, 原因食品, 特徴など

食中毒微生物	おもな分布, 感染源	食品との関係	微生物の特徴など
一般のサルモネラ (<i>Salmonella</i>)	家畜, 家禽, ネズミ, 魚介類, 食肉	食肉, 乳, 卵, ウナギ, 野菜, ケーキ	1988年までの主要血清型はネズミチフス菌 (<i>S. Typhimurium</i>)
サルモネラ (<i>S. Enteritidis</i>)	鶏卵, 家禽, ネズミ, 魚介類, 食肉,	鶏卵とその加工品によるものが多い	1989年以降の流行型
ブドウ球菌 (<i>Staphylococcus aureus</i>)	ヒト, 動物の皮膚, 粘膜	特に手指からお握り, 弁当などへの汚染	毒素型食中毒。通常の調理加熱では菌は死滅するが毒素は失活しない
ボツリヌス菌 (<i>Clostridium botulinum</i>)	魚介類, 土壌	缶詰, レトルト食品, 日本ではいずしによるものが多い	嫌気性。孢子形成。毒素型食中毒。死亡率が高い。通常の調理加熱では毒素は失活するが孢子は生残する
腸炎ビブリオ (<i>Vibrio parahaemolyticus</i>)	海産魚介類, 沿岸海水, 汽水	すし, 刺身。夏季の魚介類の生食に注意	好塩性。増殖速度が速い。真水や凍結には弱い。血清型 O3: K6 が主流。発生は夏季に多い
腸管出血性大腸菌 (<i>Escherichia coli</i>)	家畜, 家禽	ウシの糞便が主な汚染源	血清型 O157: H7 が主流。少菌量でも発症しやすい
その他の病原大腸菌 (<i>E. coli</i>)	ヒト, 動物の糞便, 水, 下水	糞便に二次汚染された多様な食品	腸管病原性大腸菌, 腸管侵入性大腸菌, 腸管毒素原性大腸菌, 腸管付着性大腸菌がある
ウエルシュ菌 (<i>Clostridium perfringens</i>)	家畜, 家禽, ネズミ, 魚介類, 土壌, 食肉,	通常の加熱調理では生残する。大量調理したカレー・スープなどによることが多い	嫌気性。孢子形成。腸管内で発芽時に毒素産生
セレウス菌 (<i>Bacillus cereus</i>)	土壌, 河川水, 穀類	通常の加熱調理では生残する。日本では焼き飯, ピラフ, パスタなどによるものが多い	嘔吐型 (ブドウ球菌食中毒に類似) と下痢型 (ウエルシュ菌食中毒に類似) がある。日本では嘔吐型が多い
エルシニア (<i>Yersinia enterocolitica</i>)	家畜 (特にブタが保菌), ネズミ, 河川, 食肉 (鶏肉)	食肉加工品, 生乳, 豆腐など	0℃ 付近の低温でも増殖する
カンピロバクター (<i>Campylobacter jejuni/coli</i>)	家畜, 家禽, ネズミ, 食肉	特に鶏肉, 焼鳥に注意	微好気性。少菌量でも発症しやすい
リステリア (<i>Listeria monocytogenes</i>)	土壌, 河川水, 下水, 家畜, 食肉	チーズ, 生ハム, 野菜, 魚卵など ready to eat 食品に注意	0~45℃ で増殖できる。少菌量でも発症しやすく, 死亡率が高い
コレラ菌 (<i>Vibrio cholerae</i> O1)	ヒト, 河川		旧来は伝染病菌。食品媒介の場合は食中毒として扱われる
赤痢菌 (<i>Shigella</i>)	ヒト		旧来は伝染病菌。食品媒介の場合は食中毒として扱われる
ヒスタミン生成菌	ヒト, 動物の糞便, 海水	魚介類とその加工品	腸内細菌の <i>Morganella morganii</i> などのほか, 海洋細菌 (<i>Photobacterium damsela</i> , <i>P. phosphoreum</i>) などが関与する
ノロウイルス	ヒト, 二枚貝	特にカキの生食に注意。嘔吐物からの感染, ヒト-ヒト感染もある	発生は冬季に多い。少量の感染で発症

(文献2より)

「食中毒防止の3原則」として、「① つけない、② 増やさない、③ 殺す」、または「① 清潔、② 迅速（または冷却）、③ 加熱」ということがよく言われる。この標語を微生物学的に解釈すると、①の「つけない」、「清潔」とは、新鮮で衛生的な材料を選び、取り扱い時の微生物の二次汚染を防ぎ、食品の初発菌数を少なくするということ、②の「迅速」、「冷却」は微生物の増殖を抑えるということ、また、③の「殺菌」、「加熱」は、食品中の微生物をできるだけ殺滅するということである。この3原則は現場での微生物対策の要点が簡潔にまとめられていて、食品を取り扱う際の従事者の心得として重要であるが、これら3原則のそれぞれがすべての食中毒微生物に当てはまるというわけではない。

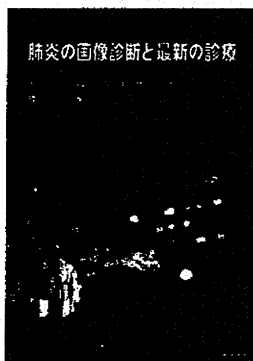
たとえば、①の「つけない」であるが、夏の鮮魚には腸炎ビブリオやヒスタミン生成菌がある程度付着していることは避けられないので、対策は増やさない、または生食を避けることが重要になる。また、②の「増やさない」対策もカンピロバクターやO157のように少菌量でも発症するものに対してはあまり効果がない。少量感染で発症の微生物として、現状では、鶏肉にはカンピロバ

クター、牛肉にはO157、二枚貝にはノロウイルスというように、食材ごとに特定の微生物が付着している可能性があるため、そのことを前提にした対策を考える必要がある。「冷却」もリステリアやポツリヌスE型菌、一部のヒスタミン生成菌など、低温増殖性のものに対しては十分な対策にはならない。③の「加熱」対策も、ブドウ球菌エンテロトキシンやヒスタミンなどは一旦生成されてしまうと通常の加熱調理では破壊されないため、原料段階や加工段階などで生成させない（菌を増殖させない）対策が重要となる。

これらの例からも分かるように、加工・調理段階での食中毒対策にも、食材ごと、原因微生物ごとに、病原微生物の生態やその増殖特性などを理解するとともに、ポイントを絞った合理的な対策が必要である。

文 献

- 1) 伊藤 武：食品別に見た求められる食品媒介病原微生物検査. 月刊 HACCP 9 (2) : 22-24, 2003
- 2) 山中英明, 藤井建夫, 塩見一雄：「食品衛生学第二版」. 恒星社厚生閣, 東京. p13-23, 2007



肺炎の画像診断と最新の診療

琉球大学医学部感染症態制御学講座（第一内科）教授 藤田 次郎 編

B5判 368頁 定価 11,970円（本体 11,400円＋税5%）送料実費
ISBN978-4-7532-2303-9 C3047

- ◎肺炎の画像診断は、この一冊で。豊富な臨床写真をもとに、最新の診療方針を提示！
- ◎月刊誌「化学療法領域」特集企画に新項目を大幅に追加して単行本化。
肺炎の基礎知識、外来診療と画像診断のポイント、治療までを詳述。
- ◎感染症専門医のみならず、全ての医療従事者必読の一冊！

株式会社 医薬ジャーナル社 〒541-0047 大阪市中央区淡路町3丁目1番5号・淡路町ビル21 電話 06(6202)7280(代) FAX 06(6202)5295 (振替番号) 00910-1-33353
〒101-0061 東京都千代田区三崎町3丁目3番1号・TKIビル 電話 03(3265)7681(代) FAX 03(3265)8369
<http://www.iyaku-j.com/> 書籍・雑誌バックナンバー検索、ご注文などはインターネットホームページからが便利です。

I 食品の微生物汚染

2. アジアの汽水環境の魚介類の病原細菌汚染の例

西淵 光昭*

わが国では食品の国外依存度が次第に増加している。特に鮮度の維持が重要な魚介類は、地理的に近いアジア諸国からの供給に大きく依存している。本稿では、アジアの汽水域で養殖・輸出されている魚介類を汚染する可能性のある重要な2種の食中毒原因細菌(エビ類等のコレラ菌汚染と二枚貝の腸炎ピブリオ汚染)に関して、輸入魚介類の汚染状況調査および輸出国における汚染状況調査に的を絞って、筆者らのグループが過去に実施した共同研究の成果を紹介する。また、これらの魚介類を輸出している現地の人々の生活様式や衛生観念を紹介するとともに、これらの感染症の拡大を防止するための対策について考察する。

Key Words : コレラ/腸炎ピブリオ/アジア/輸入食品

I アジアに依存する魚介類の輸入と重要な食中毒原因食品

わが国は食品の供給を国外に大きく依存している。古くから魚介類を好む国民の嗜好は最近でも顕著であり、国外からさまざまな種類の魚介類を大量に輸入している。アジア諸国が輸出国の上位(1位から3位まで)を占める輸入水産食品は、2006年度には30品目にも及んでいたが、その後、マグロ類をはじめとして、他の地域からの輸入量が徐々に増加した品目が増えたため、2009年度には、上記のようなアジア諸国からの輸出魚介類は13品目に減少した(表1)¹⁾。

マグロ類のように冷凍状態で輸入可能な魚介類は、遠方で漁獲・輸送されたものでも問題はないが、生きた状態または生の状態(後者では冷蔵輸

送する場合が多い)で輸入する必要がある魚介類は、鮮度を維持するためには輸送時間に限界があり、地理的に近いアジア諸国からの供給に大きく依存している。このような食品中には、輸出時に現地で付着していた細菌がほぼそのままの状態で残存していると考えられる。輸送にかなり時間を要する場合は、魚介類の鮮度が低下するにともなう、付着細菌の増殖が起こることもありうる。ただし、腸炎ピブリオは例外で、冷蔵温度(4℃)では死滅しやすい。冷凍状態で輸送される魚介類では、一般に冷凍により生菌数(増殖能力を維持する生きた菌として分離できる菌の数)が激減するが、すべてが死滅するとは限らないので注意を怠ってはならない。一般に、乾物や塩蔵タイプの食品中では食中毒菌は生存・増殖しない。例外として、甘塩タイプのイカの塩辛市販品の喫食

Examples of contamination by pathogenic bacteria of seafood from the brackish environment in Asia

*京都大学東南アジア研究所・人間生態相関研究部門 教授 Mitsuaki Nishibuchi

(2045) 105

表1 アジア諸国が輸出国の上位(1~3位)を占める輸入水産食品(2009年度)

品目名	上位3カ国		
	1位	2位	3位
うなぎ(稚魚)	香港	大韓民国	インドネシア
ぶり(生・蔵・凍)	大韓民国	中華人民共和国	—
ふぐ(生・蔵・凍)	中華人民共和国	大韓民国	—
えび(活・生・蔵・凍)	ベトナム	インドネシア	タイ
えび(塩・乾)	中華人民共和国	ベトナム	台湾
内シュリンプ・ブローン(活・生・蔵・凍)	ベトナム	インドネシア	タイ
いか(塩・乾)	中華人民共和国	タイ	大韓民国
はまぐり(活・生・蔵・凍)	中華人民共和国	台湾	ベトナム
ホタテ貝(活・生・蔵・凍)	中華人民共和国	ベトナム	フィリピン
貝柱(活・生・蔵・凍)	大韓民国	中華人民共和国	フィリピン
くらげ(活・生・蔵・凍・塩・乾)	タイ	インドネシア	中華人民共和国
乾のり	大韓民国	中華人民共和国	—
ひじき	中華人民共和国	大韓民国	—

—: 該当国なし, 生: 生もの, 蔵: 冷蔵品, 凍: 冷凍品, 活: 生きている魚介類, 塩: 塩蔵品, 乾: 乾物
(文献1より)

を介した腸炎ビブリオ食中毒が発生して最近問題となっている²⁾。

表1に示されるように、エビ類および貝類は、生きた状態、生の状態、冷蔵・冷凍状態で主としてアジア諸国から輸入されている。アジア地域では、輸出用エビ類は沿岸部汽水域の人工池で養殖され、その付近のコレラ患者の糞便による養殖エビのコレラ菌汚染と、これによる感染症の防止が重視されている³⁾。貝類では、沿岸で養殖されている場合と、天然ものを漁獲する場合があり、これらを介したビブリオ属細菌による食中毒はよく知られている。特に、環境水中の有機物や微生物を濾過して消化管内に濃縮するフィルターフィーダーである二枚貝は、腸炎ビブリオやビブリオ・バルニフィカスによる感染症の重要な原因食品として知られており、二枚貝の喫食を介したこれらの細菌の感染症の防止に、国際的な関心が集まっている⁴⁾。

本稿では、筆者らのグループが過去に実施した共同研究の成果の中から、アジアにおけるエビ類等のコレラ菌汚染と二枚貝の腸炎ビブリオ汚染に関するものを紹介する。最初に輸入品に関する調

査結果を紹介し、次にアジア諸国(輸出国)で漁獲・市販されているエビ類や二枚貝について、それぞれの食中毒細菌による汚染状況を紹介する。また、これらの魚介類を輸出している現地の人々の生活様式や衛生観念を知っておくことは有意義であると思われるので、これらも併せて紹介する。最後にこれらの感染症の拡大を防止するための対策について考察する。

II コレラ菌

1. 輸入魚介類の汚染状況調査例

コレラは、ビブリオ属細菌種である *Vibrio cholerae* に分類される細菌の中でコレラ毒素遺伝子を有し、この遺伝子の発現によってコレラ毒素を産生する菌株の感染により発生する、激しい水溶性下痢を主徴とする感染症である。これらの菌株は通常 O1 または O139 抗原型に属するので、これらの O 抗原型を指標にしてコレラ毒素産生性 *Vibrio cholerae* (わが国では一般的に「コレラ菌」と呼ばれるので、以下、そのように記載する) を検出する。この菌はインドとバングラデシュにまたがるベンガル地域の環境水中に常在し、かつてこの

地域で感染した旅行者を介して世界の他地域に伝播し、6回の世界的大流行が起こった。ベンガル地域以外のアジアの水棲環境にも分布し、インドネシアからスタートした世界的大流行もある。現在、世界保健機関 (WHO) に報告されるコレラ症例の90%以上がアフリカからの報告であり、難民キャンプなどの衛生状態の悪い環境で起こる水系感染 (患者糞便に含まれる菌によって汚染した飲料水を介した感染) が多い。

かつて、水系感染により伝播するコレラ菌の生息場所は患者の腸内部であると考えられていたが、1980年代に環境調査により、汽水域の環境水がこの菌の本来の生息場所であることが明らかにされた。分布密度は高くはないが、汽水環境中に分布する菌によって汚染した魚介類の喫食によって患者が発生し (一次感染)、患者が糞便とともに排泄する菌によって環境水が大量の菌によって汚染する。この菌が原因で水系感染により、周囲に多数の患者が発生して (二次感染)、アウトブレイクになる。汽水環境中に自然に分布するコレラ菌に汚染した魚介類による一次感染の発生頻度は低いが、何らかのルートを通じてコレラ患者の糞便がエビ養殖場の環境水を汚染した場合、汚染エビの頻度およびエビに付着する菌の密度は高くなり、コレラ発生の危険度が高くなる。そのような環境から収穫・輸出されたエビは要注意である。

わが国の環境水中にはコレラ菌は分布していないと考えられている。かつては、国内で発見されるコレラ患者のうち、かなりの患者が輸入症例 (海外で感染した患者の日本入国) であり、国内症例 (海外ではなく、国内で感染・発症) はそれほど多くないとされていた。最近、海外旅行の経験がないコレラ患者 (すなわち国内症例) の割合がかなり増加している (表2)⁶⁾。逆に、わが国の検疫所ではもはやコレラ患者の検査を取りやめた程、輸入症例の割合が低下している。増加している国内症例の主たる原因は、コレラ菌に汚染した輸入魚介類であると考えられる。

輸入魚介類がコレラ菌に汚染しているのである

表2 2006～2009年までのO1型コレラ菌分離報告数の内訳 (国内事例数と海外事例数)

年	事例数		
	国内事例	海外事例	合計
2006	4	19	23
2007	3	3	6
2008	13	10	23
2009	0	8	8
合計	20	40	60

(文献6より)

うか? そうであるならばどのような状況であろうか? 我々はかつて検疫所との共同研究を実施し、輸入魚介類から分離したO1型菌のコレラ毒素遺伝子をわが国で初めて検査することによって、この問題に取り組んだ⁶⁾。当時はPCR (ポリメラーゼ連鎖反応) 法が普及しておらず、アイソトープ標識したDNAプローブを用いたDNA:DNAハイブリダイゼーション法を用いた。この方法は手間がかかるが、PCR法より取りこぼしがなく、本検査には適していると言える。

1980～1987年までの8年間に55回のサンプリングにより、わが国の検疫所で輸入魚介類 (冷凍エビ、冷凍イカ、冷凍ダコ、鮮魚、活スッポン) から分離した241菌株のO1型菌を検査した結果、64菌株 (26.6%) のみがコレラ毒素遺伝子を保有していた。この結果は、輸入魚介類から分離したO1型菌のすべてが必ずしもコレラ毒素産生型ではないということを示すとともに、輸入魚介類の中には毒素産生型コレラ菌に汚染しているサンプルがあることを明確に示した。同時に検査した患者分離株 (1977～1987年までの11年間) のうち、国内症例分離45菌株の95.6%、輸入症例分離127菌株の93.7%がコレラ毒素遺伝子を保有していることが確認できた。

2. 輸出国における汚染状況調査

V. cholerae に分類されるが、O1型とO139型以外のO抗原型に属する菌株は一般にコレラ毒素