

- ance in young adults on a vegan and lactovegetarian diet. *J Bone Miner Metab* **21**: 28–33.
- 47) Abrams SA, Griffin IJ, Hawthorne KM, Liang L. 2005. Height and height z-score are related to calcium absorption in five-to fifteen-year-old girls. *J Clin Endocrinol Metab* **90**: 5077–5081.
- 48) O'Brien KO, Abrams SA, Liang LK, Ellis KJ, Gagel RF. 1996. Increased efficiency of calcium absorption during short periods of inadequate calcium intake in girls. *Am J Clin Nutr* **63**: 579–583.
- 49) Weaver CM, McCabe LD, McCabe GP, Braun M, Martin BR, Dimeglio LA, Peacock M. 2008. Vitamin D status and calcium metabolism in adolescent black and white girls on range of controlled calcium intakes. *J Clin Endocrinol Metab* **93**: 3907–3914.
- 50) Moser-Veillon PB, Mangels AR, Vieira NE, Yergey AL, Patterson KY, Hill AD, Veillon C. 2001. Calcium fractional absorption and metabolism assessed using stable isotope differ between postpartum and never pregnant women. *J Nutr* **131**: 2295–2299.
- 51) Abrams SA, Silber TJ, Esteban NV, Vieira NE, Stuff JE, Meyers R, Majd M, Yergey AL. 1993. Mineral balance and bone turnover in adolescents with anorexia nervosa. *J Pediatr* **123**: 326–331.
- 52) Bullimore DW, Miloszewski KJ. 1987. Raised parathyroid hormone levels in the milk alkali syndrome: an appropriate response? *Postgrad Med J* **63**: 789–792.
- 53) Campbell SB, Macfarlane DJ, Fleming SJ, Khafagi EA. 1994. Increased skeletal uptake of Tc-99m methylene diphosphonate in milk-alkali syndrome. *Clin Nucl Med* **19**: 207–211.
- 54) Carroll PR, Clark OH. 1983. Milk alkali syndrome. Does it exist and can it be differentiated from primary hyperparathyroidism? *Ann Surg* **197**: 427–433.
- 55) Hart M, Windle J, McHale M, Grissom R. 1982. Milk-alkali syndrome and hypercalcemia: a case report. *Nebr Med J* **67**: 128–130.
- 56) Kallmeyer JC, Funston MR. 1983. The milk-alkali syndrome. A case report. *S Afr Med J* **64**: 287–288.
- 57) Kapsner P, Langsdorf L, Marcus R, Kraemer FB, Hoffman AR. 1986. Milk-alkali syndrome in patients treated with calcium carbonate after cardiac transplantation. *Arch Intern Med* **146**: 1965–1968.
- 58) Kleinman GE, Rodriguez H, Good MC, Caudle MR. 1991. Hypercalcemic crisis in pregnancy associated with excessive ingestion of calcium carbonate antacid (milk-alkali syndrome): successful treatment with hemodialysis. *Obstet Gynecol* **78**: 496–499.
- 59) Schuman CA, Jones HW 3rd. 1985. The 'milk-alkali' syndrome: two case reports with discussion of pathogenesis. *Q J Med* **55**: 119–126.
- 60) Fleet JC, Cashman KD. 2001. Magnesium. In: Present Knowledge in Nutrition (Bowman BA, Russell RM, eds), 8th ed, p 292–301. ILSI Press, Washington DC.
- 61) Schwartz R, Spencer H, Welsh JJ. 1984. Magnesium absorption in human subjects from leafy vegetables, intrinsically labeled with stable ²⁶Mg. *Am J Clin Nutr* **39**: 571–576.
- 62) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. 1997. Magnesium. In: Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (Institute of Medicine, ed), p 190–249. National Academies Press, Washington DC.
- 63) Nishimuta M, Kodama N, Morikuni E. 2004. Balances of calcium, magnesium and phosphorus in Japanese young adults. *J Nutr Sci Vitaminol* **50**: 19–25.
- 64) Seeling MS. 1980. Magnesium balance in pregnancy. In: Magnesium Deficiency in the Pathogenesis of Disease. Plenum Medical, New York.
- 65) Caddell JL, Saier FL, Thomason CA. 1975. Parenteral magnesium load tests in postpartum American women. *Am J Clin Nutr* **28**: 1099–1104.
- 66) Klein CJ, Moser-Veillon PB, Douglass LW, Ruben KA, Trocki O. 1995. Longitudinal study of urinary calcium, magnesium, and zinc excretion in lactating and nonlactating postpartum women. *Am J Clin Nutr* **61**: 779–786.
- 67) Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. 1997. Phosphorus. In: Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (Institute of Medicine, ed), p 146–189. National Academies Press, Washington DC.

Historical Overview of the Establishment of Dietary Reference Intakes for Japanese

Nobuyo TSUBOYAMA-KASAOKA¹, Megumi TSUBOTA-UTSUGI¹, Eri IMAI¹,
Makiko NAKADE¹ and Masato KASUGA²

¹Section of the Dietary Reference Intakes, Department of Nutritional Epidemiology, National Institute of Health and Nutrition, 1-23-1 Toyama, Shinjuku-ku, Tokyo 162-8636, Japan

²National Center for Global Health and Medicine, 1-21-1 Toyama, Shinjuku-ku, Tokyo 162-8655, Japan

(Received October 26, 2012)

Summary Although nutritional standards for Japanese were published by national organizations until the 1940s, the Recommended Dietary Allowances (RDAs) for Japanese was officially established in 1969 by the Ministry of Health and Welfare (presently Ministry of Health, Labour and Welfare). These RDAs were revised every five years until 2005, when they were established as Dietary Reference Intakes for Japanese (DRIs-J). The nutrients included in RDAs and DRIs-J were changed according to the health condition and eating habits of Japanese. The current version, DRIs-J 2010, comprises reference values for energy and 34 nutrients.

Key Words dietary reference intakes, Recommended Dietary Allowances, history, Ministry of Health, Labour and Welfare

Historical Overview

Many nutrients are presently recognized to play an important role in human nutrition not only because they are essential for growth and maintenance of health, but also because they play an important role in the reduction of risk of noncommunicable diseases. The values of nutrient intakes that make allowance for individual variation in requirements and provide a margin of safety above the minimal requirement to prevent deficiencies have traditionally formed the basis for the establishment of the Recommended Dietary Allowances (RDAs).

Preliminary values for nutrient requirements for Japanese were first described in 1926 in the book *Nutrition* by Dr. Tadasu Saiki (1), the founder of the National Institute of Nutrition (presently National Institute of Health and Nutrition) in Japan. The National Institute of Nutrition played a key role in conducting basic scientific studies and developing nutrient requirements for Japanese. In response to food shortage resulting from World War II, some national organizations created nutritional standards independently for Japanese until around 1945. Since then nutritional standards for Japanese have been developed by the Prime Minister's Office (presently Cabinet Office, government of Japan) and the Science and Technology Agency (presently Ministry of Education, Culture, Sports, Science and Technology) to promote growth, to maintain health and physical strength, and to improve work efficiency.

From 1969, the Ministry of Health and Welfare became the presiding ministry to create RDAs in Japan (2). The RDAs used for the time period 1970–1975 were officially established by six committees. As shown in

Table 1, RDAs was subsequently revised every five years until 2005 for the purpose of improving physique and corresponding to changes in population structure, economy or dietary habits (2–8). The concept of Dietary Reference Intakes was first introduced in the 6th revision of the RDAs (2000–2005) (8). In order to more comprehensively follow the approach used in devising the 6th revision of the RDAs, the 7th revision was established as the “Dietary Reference Intakes for Japanese (DRIs-J) 2005” by the Ministry of Health, Labour and Welfare (MHLW) (9). These DRIs-J were based on a systematic review of the evidence. The current version, “DRIs-J 2010,” was created based on the Health Promotion Law by the MHLW (10).

DRIs-J expanded on the basic theories of the US/Canadian DRIs in order to create DRIs that are specific to the Japanese population. The DRIs-J were designed not only to prevent energy or nutrient deficiencies that may be caused by insufficient intake of energy or nutrients, but also for the primary prevention of lifestyle-related diseases caused by excess and/or imbalanced consumption of energy and nutrients. DRIs-J consists of six reference values (one for energy and five for nutrients) for the prevention of deficiencies, adverse effects by excess intake, and lifestyle-related diseases. In addition, the recommended dietary intake level is shown as a range rather than a singular value.

Historical Changes in Values for Energy and Nutrients

In 1926, Dr. Saiki proposed the concept used as the basis of future Estimated Average Requirement (EAR), Adequate Intake (AI) or Estimated Energy Requirement (EER), and he calculated the energy requirement for Japanese. Since that time, national organizations decided to

E-mail: ntsubo@nih.go.jp

Table 1. History of the development of Dietary Recommendations in Japan by Ministry of Health, Labour and Welfare.

Versions	Periods of use	Date recommendations were made	Contents
RDAs 1st (2)	Apr. 1970–Mar. 1975	Aug. 1969	Energy+10 Nutrients
RDAs 1st revision (3)	Apr. 1975–Mar. 1980	Mar. 1975	Energy+9 Nutrients
RDAs 2nd revision (4)	Apr. 1980–Mar. 1985	Aug. 1979	Energy+12 Nutrients
RDAs 3rd revision (5)	Apr. 1985–Mar. 1990	Aug. 1984	Energy+13 Nutrients
RDAs 4th revision (6)	Apr. 1990–Mar. 1995	Sep. 1989	Energy+15 Nutrients
RDAs 5th revision (7)	Apr. 1995–Mar. 2000	Mar. 1994	Energy+16 Nutrients
RDAs 6th revision —DRIs— (8) ¹	Apr. 2000–Mar. 2005	Jun. 1999	Energy+28 Nutrients
DRIs-J 2005 (9)	Apr. 2005–Mar. 2010	Oct. 2004	Energy+34 Nutrients
DRIs-J 2010 (10)	Apr. 2010–Mar. 2015	May 2009	Energy+34 Nutrients

RDAs, Recommended Dietary Allowances; DRIs, Dietary Reference Intakes.

¹ The concept of DRIs was introduced in the RDAs 6th revision.

include values for selected nutrients in the nutritional standards, based on the accumulation of new evidence from the scientific literature. Table 2 shows the historical changes to the established energy and nutrients that are included in the dietary recommendations in Japan by MHLW. Reference values for energy, protein, vitamin A, vitamin D, vitamin B₁, vitamin B₂, vitamin C, calcium and iron were included in all versions of the RDAs from the 1st to the current DRIs-J 2010. Although the 1st version of RDAs only included 10 nutrients (2), the current DRIs-J 2010 provides recommendations for 34 nutrients (10). Changes to nutrient reference values for the RDAs and DRIs-J are established based on changes in the health condition and/or dietary habits of Japanese at the time of revision. In particular, it was important that the nutritional problem in Japan expanded to include not only nutrient deficiency and improvement of physical strength but also excess and/or imbalanced consumption of energy and nutrients, lack of exercise, increase of overweight/obesity and chronic disease. In order to correspond to these problems, not only the results of an experimental studies but also epidemiological studies were added to evidence for DRIs-J creation.

Selection criteria for inclusion of nutrients in DRIs-J are 1) nutrients that are essential for life and the maintenance and/or improvement of health, and 2) nutrient intake values that are backed by scientific evidence or have achieved global consensus. Nutrient values that could not be established due to insufficient evidence are not included.

This paper describes an overview of the history and establishment of DRIs in Japan. Future revisions of DRIs-J must take into account the health condition and eating habits of Japanese in order to determine the kinds of nutrients that should be included.

REFERENCES

- 1) Saiki T. 1926. Nutrition. Eiyousha, Tokyo.
- 2) Ministry of Health and Welfare (Council of Nutrition). 1969. Recommended Dietary Allowance for the Japanese. Ministry of Health and Welfare, Tokyo.
- 3) Ministry of Health and Welfare (Council of Nutrition). 1975. Recommended Dietary Allowance for the Japanese (1st revision). Ministry of Health and Welfare, Tokyo.
- 4) Ministry of Health and Welfare (Section of Nutrition, Council for Public Health). 1979. Recommended Dietary Allowance for the Japanese (2nd revision). Ministry of Health and Welfare, Tokyo.
- 5) Ministry of Health and Welfare (Section of Nutrition, Council for Public Health). 1984. Recommended Dietary Allowance for the Japanese (3rd revision). Ministry of Health and Welfare, Tokyo.
- 6) Ministry of Health and Welfare (Section of Nutrition, Council for Public Health). 1989. Recommended Dietary Allowance for the Japanese (4th revision). Ministry of Health and Welfare, Tokyo.
- 7) Ministry of Health and Welfare (Section of Nutrition, Council for Public Health). 1994. Recommended Dietary Allowance for the Japanese (5th revision). Ministry of Health and Welfare, Tokyo.
- 8) Ministry of Health and Welfare (Section of Health Promotion, Council for Public Health). 1999. Recommended Dietary Allowance for the Japanese (6th revision). Ministry of Health and Welfare, Tokyo.
- 9) Ministry of Health, Labour and Welfare (Expert Committee for "Dietary Reference Intakes for Japanese"). 2004. Dietary Reference Intakes for Japanese, 2005. Ministry of Health, Labour and Welfare, Tokyo.
- 10) Ministry of Health, Labour and Welfare (Expert Committee for "Dietary Reference Intakes for Japanese"). 2009. Dietary Reference Intakes for Japanese, 2010 Ministry of Health, Labour and Welfare, Tokyo.

Table 2. Historical changes to the established energy and nutrients included in the Dietary Recommendations in Japan.

Versions	RDAs							DRIs-J	
	1st	1st revision	2nd revision	3rd revision	4th revision	5th revision	6th revision —DRIs— ¹	2005	2010
Energy	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	EER	EER
Protein	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	EAR, RDA, DG	EAR, RDA
Fat									
	Total fat	—	—	RDA	RDA	RDA	RDA	DG	DG
	Saturated fatty acids	—	—	—	—	—	—	DG	DG
	<i>n</i> -6 fatty acids	—	—	—	—	—	—	AI, DG	AI, DG
	<i>n</i> -3 fatty acids	—	—	—	—	—	—	AI, DG	AI, DG
	Cholesterol	—	—	—	—	—	—	DG	DG
Carbohydrates									
	Carbohydrates	—	—	—	—	—	—	DG	DG
	Dietary fibers	—	—	—	—	—	target amount	target amount	AI, DG
Fat-soluble vitamins									
	Vitamin A	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA, UL	EAR, RDA, UL	EAR, RDA, UL
	Vitamin D	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA, UL	AI, UL	AI, UL
	Vitamin E	—	—	—	—	target amount	target amount	AI, UL	AI, UL
	Vitamin K	—	—	—	—	—	RDA, UL	AI	AI
Water-soluble vitamins									
	Vitamin B ₁	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	EAR, RDA	EAR, RDA
	Vitamin B ₂	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	EAR, RDA	EAR, RDA
	Niacin	RDA (nicotinic acid)	RDA (nicotinic acid)	RDA	RDA	RDA	RDA, UL	EAR, RDA, UL	EAR, RDA, UL
	Vitamin B ₆	—	—	—	—	—	RDA, UL	EAR, RDA, UL	EAR, RDA, UL
	Vitamin B ₁₂	—	—	—	—	—	RDA	EAR, RDA	EAR, RDA
	Folate	—	—	—	—	—	RDA, UL	EAR, RDA, UL	EAR, RDA, UL
	Pantothenic acid	—	—	—	—	—	RDA	AI	AI
	Biotin	—	—	—	—	—	RDA	AI	AI
	Vitamin C	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	EAR, RDA	EAR, RDA
Macrominerals									
	Sodium	RDA (sodium chloride)	—	target amount	target amount	target amount	target amount	—	EAR, DG
	Potassium	—	—	—	target amount	target amount	target amount	RDA	AI, DG
	Calcium	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA, UL	AI, DG, UL
	Magnesium	—	—	—	—	target amount	target amount	RDA, UL	EAR, RDA, UL
	Phosphorus	—	—	target amount	target amount	target amount	target amount	RDA, UL	AI, UL
Microminerals									
	Iron	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA	RDA, UL	EAR, RDA, UL
	Zinc	—	—	—	—	—	—	RDA, UL	EAR, RDA, UL
	Copper	—	—	—	—	—	—	RDA, UL	EAR, RDA, UL
	Manganese	—	—	—	—	—	—	RDA, UL	AI, UL
	Iodine	—	—	—	—	—	—	RDA, UL	EAR, RDA, UL
	Selenium	—	—	—	—	—	—	RDA, UL	EAR, RDA, UL
	Chromium	—	—	—	—	—	—	RDA, UL	EAR, RDA
	Molybdenum	—	—	—	—	—	—	RDA, UL	EAR, RDA, UL

RDA, Recommended Dietary Allowance; DRIs-J, Dietary Reference Intakes for Japanese; EAR, estimated average requirement; AI, adequate intake; EER, estimated energy requirement; UL, tolerable upper intake level; DG, tentative dietary goal for preventing lifestyle-related diseases.

Persons \geq 1 y old.

¹ The concept of DRIs was introduced in the RDAs 6th revision.

Dietary Reference Intakes for Japanese 2010: Carbohydrates

Kazuhiko YAMADA¹, Nobuyo TSUBOYAMA-KASAOKA^{2,*}, Toshinao GODA³, Kyoko SAITO⁴,
Toshikazu YAMANOUCI⁵, Tetsuji YOKOYAMA⁶, Osamu CHONAN⁷, Eri IMAI²,
Makiko NAKADE² and Seiichiro AOE⁸

¹ Department of Biochemistry, Kagawa Nutrition University, 3–9–21 Chiyoda,
Sakado, Saitama 350–0288, Japan

² Section of the Dietary Reference Intakes, Department of Nutritional Epidemiology, National Institute of
Health and Nutrition, 1–23–1 Toyama, Shinjuku-ku, Tokyo 162–8636, Japan

³ Laboratory of Nutritional Physiology and Global COE Program, Graduate School of Nutritional and
Environmental Sciences, University of Shizuoka, Shizuoka 422–8526, Japan

⁴ Research Team for Promoting Independence of the Elderly, Tokyo Metropolitan Institute of Gerontology,
35–2, Sakaecho, Itabashi-ku, Tokyo 173–0015, Japan

⁵ Department of Hygiene and Public Health, School of Medicine, Teikyo University, 2–11–1 Kaga,
Itabashi-ku, Tokyo 173–8605, Japan

⁶ Department of Technology Assessment and Biostatistics, National Institute of Public Health,
Saitama 351–0197, Japan

⁷ Yakult Central Institute for Microbiological Research, 1796 Yaho, Kunitachi, Tokyo 186–0011, Japan

⁸ Department of Home Economics, Otsuma Women's University, Chiyoda-ku, Tokyo 102–8357, Japan

(Received October 26, 2012)

Summary The Dietary Reference Intakes (DRIs) of carbohydrates and dietary fiber were determined for Japanese. The estimated average requirement (EAR) and recommended dietary allowance (RDA) for carbohydrates were not determined because of insufficient data. The tentative dietary goal for preventing lifestyle-related diseases (DG) for children aged 1 y and above was determined for carbohydrates (% energy). In addition, the DG for adults aged 18 y and above was determined for dietary fiber. Dietary fiber intake is associated with myocardial infarction; therefore, the DG was determined on the basis of the results of a meta-analysis and the median dietary fiber intake of Japanese. The DG for alcohol was not determined because of insufficient data.

Key Words carbohydrate, dietary fibers, alcohol, lifestyle-related diseases

Introduction

A carbohydrate comprises either a monosaccharide or its polymer (1). Carbohydrates play an important nutritional role as an energy source; digestible carbohydrates (i.e., sugars and starches) contain approximately 4 kcal of energy/g. Although there is no internationally standardized definition, dietary fiber is usually considered an indigestible component in the diet, many of which are carbohydrates. Indigestible carbohydrates are fermented by intestinal bacteria, theoretically providing 0–2 kcal/g (2). Dietary fiber is an important nutrient, not as an energy source, but because of its relationship with lifestyle-related diseases attributable to physiological functioning.

Alcohol was included in this chapter considering that it has several effects on health and affects nutritional status and energy production.

Carbohydrates

Basic concept

The primary role of carbohydrates is to supply glucose to tissues that can ordinarily only use glucose as

an energy source, such as the brain, nervous tissue, red blood cells, renal tubules, the testes, and oxygen-deficient skeletal muscle. It is estimated that the daily glucose requirement of these tissues is at least 100 g/d (3); however, this value is not the true minimal glucose requirement, because gluconeogenesis occurs in the liver. According to the National Health and Nutrition Survey in Japan (4, 5), almost all Japanese consume the minimum requirement.

The dietary goal for preventing lifestyle-related diseases (DG) for carbohydrates was determined as the difference between the energy derived from proteins and lipids and the estimated energy requirement (BER), provided that sufficient proteins and a suitable amount of lipids are being ingested. Thus, the DG of carbohydrates is expressed as a percentage of energy. Since the indigestible carbohydrates in ordinary diets have almost no energy, they are considered to be carbohydrates. Furthermore, the energy derived from carbohydrates is not strongly influenced if the energy derived from ordinary amounts of alcohol consumption is included (6). However, this does not mean that alcohol can be used as a substitute for carbohydrates.

*To whom correspondence should be addressed.

E mail: ntsubo@nih.go.jp

Table 1. Dietary Reference Intakes for carbohydrates (% energy).¹

Sex	Males	Females
Age	DG (range)	DG (range)
0-5 mo	—	—
6-11 mo	—	—
1-2 y	50≤, <70	50≤, <70
3-5 y	50≤, <70	50≤, <70
6-7 y	50≤, <70	50≤, <70
8-9 y	50≤, <70	50≤, <70
10-11 y	50≤, <70	50≤, <70
12-14 y	50≤, <70	50≤, <70
15-17 y	50≤, <70	50≤, <70
18-29 y	50≤, <70	50≤, <70
30-49 y	50≤, <70	50≤, <70
50-69 y	50≤, <70	50≤, <70
≥70 y	50≤, <70	50≤, <70
Pregnant women (amount to be added)	/	—
Lactating women (amount to be added)	/	—

DG, tentative dietary goal for preventing lifestyle-related diseases.

¹ Including energy derived from alcohol.

Determining the Dietary Reference Intakes

DG (Tentative dietary goal for preventing lifestyle-related diseases)

Adults/children. The DG for carbohydrates was determined for children aged 1 y and above. The DG was determined according to the intake of carbohydrates (60–72% energy), assuming that the subject is consuming their EER (physical activity level II), lipids within the DG, and the recommended dietary allowance (RDA) of protein. Although a lack of sufficient evidence, considering cases in which a person's protein intake is greater than the RDA and that EER differs with respect to physical activity level, the DGs for adults and children were set at 50–70% of energy intake.

DRIs values for carbohydrates are listed in Table 1.

Dietary fiber

Basic concept

Dietary fiber intake is associated with various lifestyle-related diseases. Many studies report negative relationships between dietary fiber intake and the incidence of myocardial infarction, myocardial infarction-related deaths (7), the incidence of diabetes (8), blood pressure (9), and low-density lipoprotein cholesterol (10). There are also many reports showing a correlation between dietary fiber intake and obesity (11, 12). However, the associations between dietary fiber intake and cancer and its effect on bowel habits (e.g., constipation) are not well identified (13, 14).

The lifestyle-related disease with the clearest con-

Table 2. Dietary Reference Intakes for dietary fibers (g/d).

Sex	Males	Females
Age	DG	DG
0-5 mo	—	—
6-11 mo	—	—
1-2 y	—	—
3-5 y	—	—
6-7 y	—	—
8-9 y	—	—
10-11 y	—	—
12-14 y	—	—
15-17 y	—	—
18-29 y	≥19	≥17
30-49 y	≥19	≥17
50-69 y	≥19	≥17
≥70 y	≥19	≥17
Pregnant women (amount to be added)	/	—
Lactating women (amount to be added)	/	—

DG, tentative dietary goal for preventing lifestyle-related diseases.

nection to dietary fiber intake is myocardial infarction (7). Therefore, the DG was determined on the basis of the results of a meta-analysis (7) as well as the current intake levels of dietary fiber in Japanese.

Determining the Dietary Reference Intakes

Tentative dietary goal for preventing lifestyle-related diseases

Adults. The results of a meta-analysis of the correlation between dietary fiber intake and myocardial infarction revealed that the mortality rate decreases with a daily intake level of at least 24 g/d and increases with a daily intake level less than 12 g/d (7). According to the National Health and Nutrition Surveys Japan in 2005 and 2006 (4, 5), the median dietary fiber intakes of male and female adults are 12.3–16.3 and 11.8–16.1 g/d, respectively.

The DG for dietary fiber was determined on the basis of the intermediate value (i.e., 18 g/d) between the 2 values indicated in the meta-analysis (7) although a lack of scientific basis. Furthermore, taking into account the age and body weight of the research subjects and the difference in standard body weight between Japanese men and women, the DG was determined to be 19 and 17 g/d for men and women, respectively.

DRIs values for dietary fiber are listed in Table 2.

Alcohol

Basic concept

In Japan, 7.1 kcal/g is used as the amount of available energy from alcohol (ethanol) (15, 16). However, the energy utilization efficiency of alcohol varies according

to a variety of conditions including alcohol consumption levels, the ability to metabolize alcohol, dietary intake levels, and physical condition.

The range of "moderate alcohol consumption" (17) is thought to be in the order of 20 g/d pure alcohol equivalent. In this range, there would be no problem using 7.1 kcal/g to calculate the amount of energy from the perspective of maintaining body weight.

Epidemiological studies show that alcohol intake is correlated with death and the incidence of cardiovascular disease, cancer, and other lifestyle-related diseases (18–21). Western and Japanese have very different genetic backgrounds with respect to the metabolic enzymes of alcohol (22). Thus, it is possible that the health effects of alcohol in Japanese are different from those in Western people. The exact level of alcoholic intake that affects the total mortality rate is still controversial among cohort studies in Japan. Some studies report that the risk of mortality is lowest among subjects who consume less than 21 g alcohol/d (23), while others report that the risk is only high with a consumption of more than 43 g/d (24). Furthermore, other reports indicate that the risk increases gradually with increasing alcohol consumption (25). However, in all cases, it is clear that heavy alcohol consumption increases the risk of mortality.

REFERENCES

- Cummings JH, Stephen AM. 2007. Carbohydrate terminology and classification. *Eur J Clin Nutr* **61** (Suppl 1): S5–18.
- Oku T, Yamada K, Kanaya K. 2002. Estimation of available energy of dietary fiber in various food materials. *Nippon Shokumotsuseni Kenkyū-kai (J Jpn Assoc Dietary Fiber Res)* **6**: 81–86 (in Japanese).
- Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. 2005. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, and Amino Acids (Macronutrients). National Academies Press, Washington DC.
- Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan. 2007. National Health and Nutrition Survey Japan (2005). Tokyo (in Japanese).
- Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan. 2008. National Health and Nutrition Survey Japan. (2006) Tokyo (in Japanese).
- Suter PM. 1997. How much do alcohol calories count? *J Am Coll Nutr* **16**: 105–106.
- Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K, Fraser GE, Goldbourt U, Heitmann BL, Hallmans G, Knekt P, Liu S, Pietinen P, Spiegelman D, Stevens J, Virtamo J, Willett WC, Ascherio A. 2004. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. *Arch Intern Med* **164**: 370–376.
- Schulze MB, Schulz M, Heidemann C, Schienkiewitz A, Hoffmann K, Boeing H. 2007. Fiber and magnesium intake and incidence of type 2 diabetes: a prospective study and meta-analysis. *Arch Intern Med* **167**: 956–965.
- Whelton SP, Hyre AD, Pedersen B, Yi Y, Whelton PK, He J. 2005. Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled clinical trials. *J Hypertens* **23**: 475–481.
- Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. 1999. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* **69**: 30–42.
- Liu S, Willett WC, Manson JE, Hu FB, Rosner B, Colditz G. 2003. Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among middle-aged women. *Am J Clin Nutr* **78**: 920–927.
- Murakami K, Sasaki S, Okubo H, Takahashi Y, Hosoi Y, Itabashi M. 2007. Dietary fiber intake, dietary glycemic index and load, and body mass index: a cross-sectional study of 3931 Japanese women aged 18–20 years. *Eur J Clin Nutr* **61**: 986–995.
- Bingham SA, Day NE, Luben R, Ferrari P, Slimani N, Norat T, Clavel-Chapelon F, Kesse E, Nieters A, Boeing H, Tjonneland A, Overvad K, Martinez C, Dorronsoro M, Gonzalez CA, Key TJ, Trichopoulou A, Naska A, Vineis P, Tumino R, Krogh V, Bueno-de-Mesquita HB, Peeters PH, Berglund G, Hallmans G, Lund E, Skeie G, Kaaks R, Riboli E. 2003. Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study. *Lancet* **361**: 1496–1501.
- Park Y, Hunter DJ, Spiegelman D, Bergkvist L, Berrino F, van den Brandt PA, Buring JE, Colditz GA, Freudenheim JL, Fuchs CS, Giovannucci E, Goldbohm RA, Graham S, Harnack L, Hartman AM, Jacobs DR Jr, Kato I, Krogh V, Leitzmann MF, McCullough ML, Miller AB, Pietinen P, Rohan TE, Schatzkin A, Willett WC, Wolk A, Zeleniuch-Jacquotte A, Zhang SM, Smith-Warner SA. 2005. Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. *JAMA* **294**: 2849–2857.
- Atwater WO, Benedict FG. 1993. An experimental inquiry regarding the nutritive value of alcohol. 1902. *Obes Res* **1**: 228–244.
- Ministry of Education, Culture, Sports, Science and Technology, Japan. 2005. Standard Tables of Food Composition in Japan, Fifth revised and enlarged ed. National Printing Bureau, Tokyo (in Japanese).
- The Planning Committee for the Health Japan 21. 2000. National Health Promotion Movement in the 21st Century (Health Japan 21). Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan, Tokyo (in Japanese).
- Baan R, Straif K, Grosse Y, Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, Altieri A, Coglianò V. 2007. Carcinogenicity of alcoholic beverages. *Lancet Oncol* **8**: 292–293.
- Bagnardi V, Blangiardo M, La Vecchia C, Corrao G. 2001. Alcohol consumption and the risk of cancer: a meta-analysis. *Alcohol Res Health* **25**: 263–270.
- Corrao G, Rubbiati L, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K. 2000. Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction* **95**: 1505–1523.
- Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V, Donati MB, Iacoviello L, de Gaetano G. 2006. Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies. *Arch Intern Med* **166**: 2437–2445.
- Higuchi S, Matsushita S, Masaki T, Yokoyama A, Kimura M, Suzuki G, Mochizuki H. 2004. Influence of genetic variations of ethanol-metabolizing enzymes on phenotypes of alcohol-related disorders. *Ann NY Acad Sci* **1025**: 472–480.
- Tsugane S, Fahey MT, Sasaki S, Baba S. 1999. Alcohol consumption and all-cause and cancer mortality among

- middle-aged Japanese men: seven-year follow-up of the JPHC study Cohort I. Japan Public Health Center. *Am J Epidemiol* **150**: 1201–1207.
- 24) Kono S, Ikeda M, Tokudome S, Nishizumi M, Kuratsune M. 1986. Alcohol and mortality: a cohort study of male Japanese physicians. *Int J Epidemiol* **15**: 527–532.
- 25) Nakaya N, Kurashima K, Yamaguchi J, Ohkubo T, Nishino Y, Tsubono Y, Shibuya D, Fukudo S, Fukao A, Tsuji I, Hisamichi S. 2004. Alcohol consumption and mortality in Japan: the Miyagi Cohort Study. *J Epidemiol* **14** (Suppl 1): S18–25.

201234026A (資料集)

厚生労働科学研究費
食の安心・安全確保研究事業

国際食品規格の策定プロセスに関する研究
資料集

研究代表者 里村一成

平成25年3月

Document Number	title	
CAC/GL 79-2012	Guidelines on the Application of General Principles of Food Hygiene to the Control of Viruses in Food	1
Rep_FAe CODEX STAN 192-1995 Annex B	food categories 16.0 and 12.6.1 of the GSFA	20
Rep_FLe CAC/GL 2-1985	Revision of the <i>Guidelines on Nutrition Labelling</i>	21
CAC/GL 69-2008	Guideline for the Validation of Food Safety Control	23
CODEX STAN 292-2008	Standard for Live and Raw Bivalve Molluscs	38
Rep12_FLe CAC/GL 23-1997	Revision of the <i>Guidelines for Use of Nutrition and Health Claims (CAC/GL 23-1997)</i> concerning a new definition for “non-addition claim”, conditions for free of salt claims, amendments to the section on comparative claims and conditions for non-addition of sugars claims	47
CAC/RCP57	Code of Hygienic Practice for Milk and Milk Products	49

食品中のウイルス管理への「食品衛生の一般原則」の適用に関するガイドライン

CAC/GL 79-2012

緒言

1. 食品媒介性疾患の重要な原因として、近年ウイルスに対する認識が高まりつつある。ウイルスは、大きさ、構造、及び生物学的特性が細菌とは異なる微生物である。その複製は完全に宿主に依存し、それぞれ特有の宿主域と細胞選好性（向性）を持っている。ウイルスは呼吸や糞便経口などのさまざまな経路で伝播する。ヒトウイルスはヒトからヒトへと直接伝播するだけでなく、ウイルスに汚染された水、空気、土壌、表面、食品などを介して間接的に伝播することがある。ウイルスの中には、動物からヒトへ伝播するものもある（人獣共通感染ウイルス）。最近の研究のデータから、主に細菌汚染の低減を目的とした手段が既に実施されているにも関わらず、食品媒介性ウイルス感染が世界各地で極めて一般的であることが分かっている。

2. 食品媒介性の集団発生を引き起こすものとして最も頻繁に報告されているヒト腸内ウイルスは、ノロウイルス（NoV）とA型肝炎ウイルス（HAV）である。ロタウイルス、E型肝炎ウイルス（HEV）、アストロウイルス、アイチウイルス、サポウイルス、エンテロウイルス、コロナウイルス、パルボウイルス、アデノウイルスなどのその他のウイルスも食品によって伝播することがあり、事例証拠は食品媒介性ウイルスのリストがさらに増える可能性を示唆している。疾患の症状に基づき、これらのウイルスは3つのグループ、すなわち胃腸炎を引き起こすもの（NoVなど）、経腸的に伝播される肝炎（肝臓で複製するHAVなど）、及びヒトの腸内で複製するが、中枢神経系などの他の器官に移動して初めて疾患を引き起こすもの（エンテロウイルスなど）に分類できる。主な食品媒介性ウイルスは消化管を介して感染するもので、糞便及び/又は嘔吐物に含まれて排出され、経口経路を介して摂取された場合にヒトへ感染する。無症候性の感染と排出が一般的であり、食品生産において考慮する必要がある。

3. 食品媒介性ウイルス及び関連の感染症/疾患と細菌性病原体では、管理戦略の決定に際して注意すべき側面が以下の点で異なっている。

- ウイルスの増殖（複製）には生きた宿主細胞への侵入が必要であり、細菌のように食品中では複製しない。したがって、ウイルスは製品の劣化の原因とはならず、食品の官能特性はウイルス汚染に影響されない。
- 大量のウイルス粒子が症候性又は無症候性感染者の糞便（例えば、糞便 1g 当たりの粒子は 10^6 を超える）や嘔吐物に含まれて排泄されるが、わずかなウイルス/感染性粒子（100 未満）でも感染を引き起こし、疾患を招くことがある。
- NoV や HAV などのヒト腸内ウイルスは感染性が極めて高く、最も一般的な伝播経路はヒトからヒトへの感染である。これらのウイルスは、例えば食品による汚染を原因とした一次感染の後で二次感染を引き起こすことが多く、しばしばより大規模で長期的な集団発生をもたらす。
- NoV や HAV などの非エンベロープウイルスは、カプシドと呼ばれるタンパク質ベースの構造体で覆われている。インフルエンザなどのエンベロープウイルスはカプシドを持ち、さらに宿主細胞に由来する生体膜で覆われている。カプシドとエンベロープ構造はともに環境における存続性と洗浄及び消毒介入への耐性に影響を及ぼすが、非エンベロープウイルスには溶剤（クロロホルムなど）や水分除去による不活化への耐性が高い傾向がある。
- 糞便経口経路によって伝播するウイルスは、食品又は環境（土壌、水、堆積物、二枚貝、さまざまな無生物表面など）中で何カ月も存続する可能性がある。ほとんどの食品媒介性ウイルスは、細菌に比べて広く使用されている管理手段（冷却、冷凍、pH、乾燥、UV 照射、熱、圧力、消毒など）への耐性が高い。

- 冷凍及び冷却の温度はウイルスを保存し、環境における食品媒介性ウイルスの存続性を高める重要な因子と考えられている。熱と乾燥はウイルスの不活化に使用できるが、これらの工程への耐性はウイルスによって異なる。糞便物質や食品マトリックスなどの有機物の存在は、熱や乾燥に対する相対的な耐性に影響を及ぼす可能性がある。
- 伝統的な手洗いの習慣は、手指消毒剤を使用するよりも高い感染性ウイルス抑制効果を発揮することがある。食品施設で使用されている化学消毒剤の大半では、NoV や HAV などの非エンベロープウイルスは効果的に不活化されない。
- ウイルスの人獣共通食品媒介性伝播は、サルモネラ及びカンピロバクター属菌などの多くの細菌性病原体ほど多くは報告されていないが、例えば HEV に関しては発生する。
- 一般に、食品媒介性ウイルスに関する食品の試験は難しく、マトリックスに依存したウイルスの抽出及び濃縮法が必要とされ、ウイルス性核酸の検出に基づいている。
- 今のところ、食品中の食品媒介性ウイルスの不活化レベルを評価する方法は存在しない。そのため、NoV に代えてネコカリシウイルスやマウスノロウイルスを使用するなど、代替ウイルスが使用されている。リスク管理の選択肢を評価する場合、代替ウイルスの使用によって常に目的の食品媒介性ウイルスの耐性が再現されるとは限らない。

4. 「食品中のウイルス」に関する FAO/WHO 専門家会議¹では、報告された食品媒介性疾患の発生率、死亡を含む疾患の重症度、及び食品を介して伝播するその可能性に基づき、NoV 及び HAV を食品安全の観点から最も懸念されるウイルスとして指定した。食品に起因するウイルス性疾患の割合は、HAV が約 5%の範囲内、Nov が 12~47%と推定されている¹。データがわずかな国も多いが、少なくとも 4 大陸からのデータはこれが世界的に重大な公衆衛生問題であることを示している。HAV とロタウイルスは、重篤な疾患と高い死亡率をもたらす主要な食品媒介性ウイルスであると判明した。ロタウイルスの主な伝播形態はヒトからヒトへの感染であるが、衛生事情の悪い地域では水又は食品媒介性の感染が関与することもある。HAV や NoV と同様、HEV は糞便経口経路によって伝播する。HEV は、特に一部の地域で散発性及び流行性の急性肝炎を引き起こすことが分かっている。HEV 感染は通常汚染された飲用水に伴うが、鹿の生肉、加熱不足の豚レバー、又は猪肉の摂取とも関連付けられてきた。

5. NoV : かつてのノーウォーク様ウイルス、ノロウイルスの感染は年間を通じて発生し、全年齢層の人々に胃腸炎を引き起こす。一般に疾患は比較的軽度であるが、高齢者や基礎疾患患者などの高リスク集団では重症化する可能性があり、死亡に至ることもある。NoV の集団発生が公衆衛生に最大の影響を及ぼした例は病院や老人ホームなどの施設で報告されており、こうした施設では閉鎖環境に患者が近接して存在するために NoV の集団発生を招くことが多い。報告された集団発生を見ると発生率の明らかなピークは冬に認められるが、これらは二枚貝の場合を除き、食品媒介性感染ではなく特にヒトとヒトの接触や汚染された環境表面による感染の拡大（医療施設での集団発生など）と関連している。潜伏期間は 12~72 時間で、ほとんどの場合 24~30 時間で症状が現れる。NoV 感染後の発症は、1~数回の嘔吐性嘔吐及び/又は 1~数日間の下痢を特徴とする場合が多い。発症中の NoV 感染者は糞便に大量の感染性ウイルス粒子（ $10^6 \sim 10^{10}$ 粒子/g）を排出するが、これは発症前にも生じ、免疫正常者の場合でも症状が消えてから平均 2 週間以上続くことがある。免疫抑制者の場合には、疾患及び排出期間が長引くことがある。NoV 感染では明らかな症状が出ない場合もある。NoV に対するワクチンの利用は現時点では不可能である。

6. HAV : A 型肝炎ウイルスは急性ウイルス性肝炎の一因である。HAV 感染の発生率は各国間でも各国内でもかなり異なっている。HAV 感染が蔓延している国々では人口の大半が幼児期に感染し、5 歳未満の児童の感染は 90%余りが無症候性である。これらの地域では、

¹ FAO/WHO [国連食糧農業機関/世界保健機関] 2008 年。「食品中のウイルス」：リスク管理活動を支援するための科学的助言：会議報告。微生物学的リスク評価シリーズ No. 13。

ほぼすべての成人が免疫者である。安全な飲用水と衛生設備の利用など、公衆衛生水準の向上によって HAV 感染がそれほど見られない国々では、幼児期に感染する人々はほとんど存在せず、成人の大半は HAV への感受性を保っている。中年期以降（40 歳を超える）では、HAV 感染者の 80% 余りで症状が現れ、より重篤な疾患の転帰をもたらすことがある。そのため、これらの地域では A 型肝炎が集団発生する潜在的リスクが高い。HAV の潜伏期間は最短 2 週間から最長 6 週間で、平均は 28 日間である。感染性が最も高まるのは黄疸が発現、すなわち皮膚及び/又は粘膜が黄色化する前の 2 週間である。潜伏期間最後の 2 週間から発症期間初めの 5 週間までは、糞便に大量のウイルス（ $10^6 \sim 10^8$ 粒子/g）が排出される。HAV 蔓延地域では、児童が一次生産又は食品調理活動中に HAV を拡大させる重要なリスク因子となることがある。HAV 感染では明らかな症状が出ない場合もある。HAV に対するワクチンを利用できる。

7. 「食品中のウイルス」¹に関する FAO/WHO 専門家会議では、食品の主なウイルス汚染源として 1) ヒトの下水/糞便、2) 感染した食品取扱者、及び 3) 人獣共通ウイルス保菌動物の 3 つを特定したが、これらの組み合わせについても説明している。公衆衛生上最も懸念されるウイルスと個別食品の組み合わせとしては、調理済み（そのまま食べられる）食品、二枚貝、及び生鮮農産物中の NoV 及び HAV が選択された。

8. 二枚貝と生鮮農産物についてはともに、現時点では通常求められる食品の特性を変えることなく、摂取前にウイルス汚染を排除できる効果的、現実的、及びバリデーションされたリスク管理の選択肢は存在しない。食品加工中のウイルスの存続が懸念されるため、効果的な管理戦略の焦点は汚染の予防に置く必要がある。こうした予防は製品によって、主に収穫前レベル（二枚貝、生食用の生鮮農産物）、収穫時レベル（生鮮果実・野菜）、及び収穫後の段階（調理済み、そのまま食べられる食品）で行われるべきである。

9. 食品媒介性ウイルスの多くは *in vitro* では正確に培養できないため、ウイルス汚染の証拠は主にウイルス RNA/DNA の検出に基づいている。定量的及び半定量的リアルタイム逆転写ポリメラーゼ連鎖反応（リアルタイム RT-PCR）法は、食品/ウイルスの多様な組み合わせのために開発された高感度で特異的な方法である。ウイルス RNA/DNA の検出は感染性ウイルスと非感染性ウイルスの粒子を区別せず、検査結果は食品によるばらつき、食品マトリックス中のウイルスの分布、及び PCR 阻害物質の存在に左右される。重要なのは、検出下限が製品の安全性とどのように関係しているかについて、ある程度の不確かさが存在するという点である。分子技術は十分にバリデーションされ、その使用目的と解釈は明確に定義されるべきである。理想的には、試験室は認定を受けているべきである。

セクション 1 - 目的

10. 本ガイドラインの主な目的は、食品中のヒト腸内ウイルス、具体的には食品中の NoV 及び HAV の存在を予防又は最小限に抑える方法について指針を示すことである。本ガイドラインでは、消費者の健康を保護し、食品の公正な貿易を確保するという観点から、食品中のヒト腸内ウイルス、特に NoV 及び HAV を管理するための枠組みについて政府に助言を提供する。また、食品産業界、消費者、及びその他の当事者にとって有益な情報も提供する。本ガイドラインで提供する情報は、食品中に新たに発生するウイルスによる食品媒介性疾患のリスクを最小限に抑えるためにも役立つことがある。

セクション 2 - 範囲、使用、及び定義

2.1 範囲

2.1.1 フードチェーン

11. 本ガイドラインの焦点はそのまま食べられる食品にあるが、一次生産から消費に至るまでのあらゆる食品に適用できる。その目的は、他の病原体に対して実施されている管理を補完すべく、食品中のヒト腸内ウイルス、特に NoV 及び HAV を管理することである。

2.2 使用

12. 本ガイドラインは「食品衛生の一般原則」(CAC/RCP 1-1969) の形式に従っており、この原則及び「大量調理における調理済み及び加熱調理済み食品の衛生実施規範」(CAC/RCP 39-1993)、「魚類・水産製品の実施規範」(CAC/RCP 52-2003)、「生鮮果実・野菜衛生実施規範」(CAC/RCP 53-2003) など、その他の関連の実施規範と併せて使用すべきである。「二枚貝中の A 型肝炎ウイルス (HAV) 及びノロウイルス (NoV) の管理」に関する付属文書 (付属文書 I) と「生鮮農産物中の A 型肝炎ウイルス (HAV) 及びノロウイルス (NoV) の管理」に関する付属文書 (付属文書 II) は本ガイドラインを補完するものであり、ウイルスと個別食品のこれらの特定の組み合わせについて追加的勧告を提供する。

2.3 定義

ヒト腸内ウイルス - ヒトの消化管又は肝臓で複製し糞便及び/又は嘔吐物に含まれて排出されるウイルス。主に糞便経口経路により伝播し、ヒトに感染する。

生鮮農産物 - 野外 (覆いの有無を問わず) 又は保護された施設 (養液栽培システム又は温室) で栽培された生鮮果実・野菜。

そのまま食べられる食品 (RTE 食品) - 通常は生の状態で食べられる食品、あるいは通常はウイルスを除去又はその感染性を排除できる手順を加えずに食べられる形態に処理、加工、混合、加熱調理、又はその他調理された食品。

浄水 - その使用状況において食品の安全性を損なわない水。

セクション 3 - 一次生産/収穫区域

目的：一時生産が行われる環境を説明し、食品のウイルス汚染の機会を減らすために管理すべき生産工程のさまざまな側面を特定すること。

理由：食品は、糞便や嘔吐物、又は食品取扱者によって汚染された水、土壌、収穫容器又は器具により、一次生産区域で汚染される可能性がある。

3.1 環境衛生

13. 生産活動の前に、環境の潜在的なウイルス汚染源を特定すべきである。一次生産現場での食品のウイルス汚染源には、ヒト糞便によって汚染された、又はウイルスに汚染された水の流出や溢流をもたらす恐れのあるその他の生産活動に近接した水、土壌、家畜糞尿 (適切に扱われていない)、汚泥、又は肥料が含まれる。一次食品生産は、ウイルスの存在が食品のウイルス汚染を招き得る区域で行うべきではない。生産中のその後の管理手順では汚染を十分に除去できない場合もあるため、環境条件の評価は特に重要である。

3.2 食品原料の衛生的生産

14. 食品原料は糞便汚染、嘔吐物、又は嘔吐物に由来するエアロゾルから保護されるべきである。

15. 一次生産に使用される水源及び給水方法は、生産中の食品汚染リスクに影響を及ぼす可能性がある。ウイルスによる汚染の可能性を最小限に抑えるために、生産者は水質と給水方法に関する適切な指針を追求すべきである。生鮮農産物の一次生産用水はその使用目的に適うとともに、食品の安全性を損なわず、適切な方法で適用されるべきである。食品の収穫中も、洗浄などには浄水を使用すべきである。(「廃水、排泄物、及び家庭雑排水の安全使用に関する WHO ガイドライン」第 2 巻:「農業への廃水利用」(世界保健機関 2006 ISBN 92 4 154683 2, v.2; www.who.int/water_sanitation_health/wastewater/gsuweg2/en/index.html) 及び「廃水、排泄物、及び家庭雑排水の安全使用に関する WHO ガイドライン」第 3 巻:「農業への廃水及び排泄物利用」(http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241546840_eng.pdf) を参照。)

16. 天然肥料には、数週間又は数カ月も存続するヒト病原性ウイルスが含まれていることがある。バイオソリッド、家畜糞尿、及び廃棄副産物への熱、化学的、又は生物学的処理の適用などの適切な処理は、潜在的にヒトウイルスが生き残っているリスクを低下させる。生産者は、バイオソリッド、家畜糞尿、及び廃棄副産物の使用と処理に関する適切な指針を追求すべきである。

17. 特に処理を加えずに摂取されることを意図した製品の生産に関しては、水産養殖作業は下水に汚染されやすい水域で開始すべきではない。

3.3 取り扱い、貯蔵、及び輸送

18. 収穫方法は製品の特性によって異なるため、その方法に伴うウイルス汚染のリスクを最小限に抑える個別の管理手段を実施すべきである。

19. 収穫用の設備、器具、及び容器は、清潔かつ良好な作動状態にしておくべきである。

3.4 一次生産段階での洗浄、保守管理、及び従事者の衛生

20. 一次生産段階での衛生管理と従事者の衛生の側面に関しては、本書のセクション6（衛生管理）及び7（個人衛生）を参照する。

セクション4 - 施設：設計及び設備

目的： 機器及び設備は、必要に応じて表面を洗浄及び消毒できるよう設計、組み立て、及び配置すべきである。

理由： 適切に洗浄及び消毒できないとウイルスが存続し、食品の汚染可能性が生じることがある。

4.4 設備

4.4.4 従事者の衛生設備及びトイレ

4.4.4.1 設備及びトイレの変更

21. 適切かつ許容可能な程度の個人衛生を維持できるよう保証するため、衛生設備を整えるべきである。

22. 収穫及び生産には、生産者の必要を満たすために季節的に作業者が流入することがあり、これは製品によって異なっている。農場及び生産レベルに内在する危険の一つは、この流入を受け入れる適切なトイレと手洗い設備の供給が不足することである。食品事業者は、適切な設備の提供、容易な使用、及び適切な衛生基準への適合を保証すべきである。

23. 衛生設備は以下を満たしているべきである。

- 生産エリアに近接していること。
- 生産エリアに隣接しているが、直接つながっていないこと。
- 従事者に応じた十分な数があること。
- 廃棄物の衛生的な除去を保証すべく適切に設計されていること。
- 地下水への浸透や農地への流入が起きないように設計されていること。
- 手洗いと乾燥の適切な手段が存在すること。
- 衛生的な状態に保たれ、手入れが行き届いていること。
- 適切に洗浄及び消毒されていること（6.2「洗浄プログラム」を参照）。
- 実行可能な場合には、施設の来客用と従事者用を分けること。

4.4.4.2 手洗い設備

24. 手洗い設備には、手洗い洗剤（石鹼）を供給すべきである。また、清潔な手指が再び汚染されないよう、可能であれば手を使わないで操作できる蛇口と使い捨てタオルを備えるべきである。これらの設備の全使用者に見えるよう、手洗いと乾燥に関する指示を掲げるべきである。

25. 手洗い及び乾燥設備は、食品取扱者による容易な使用を保証するため、食品の調理又は生産エリアに適切に設置すべきである。手洗い設備はトイレに近接して、従事者が食品取り扱いエリアに戻る前に通過しなければならないよう配置すべきである。

セクション 5 - 作業の管理

目的：加工作業を管理し、ウイルスによる食品の汚染を予防すべきである。

理由：特定された危害又はリスクに対する予防手段は、ウイルス汚染を低減するために役立つことがある。

3.5 食品危害の管理

26. 食品中の NoV や HAV などのヒト腸内ウイルスの管理は通常、例えば適正衛生規範（GHP）や衛生標準作業手順（SSOP）といった衛生管理システムの厳格な適用を必要とする。これらの必須プログラムは、例えば HACCP に基づくシステムの一部としてなど、バリデーショナルな介入とともに腸内ウイルスを管理するための枠組みを提供する。

3.6 衛生管理システムの重要な側面

5.2.1 一般的な管理プログラム

27. 嘔吐物の粒子やそれを含むエアロゾルによって汚染されている可能性のある食品はすべて処分すべきである。病人が取り扱った食品はすべて、廃棄の必要性を評価して判断すべきである。NoV 患者が当日（又はその前日）に取り扱った食品はリスクとみなし、関連の製品の廃棄を検討すべきである。HAV 患者が取り扱った食品に関しては、HAV ウイルスの排出量は発症の少なくとも 2 週間前からピークとなり得ることから、疾患が生じる少なくとも 2 週間前から他にどの食品を取り扱ったかを考慮すべきである。この場合には、関与した食品の廃棄も検討すべきである。

28. 集団発生が施設に起因すると判明した場合には、ウイルスを排除し、将来の集団発生を回避するため、必要な措置を講じて原因を究明すべきである。

5.2.2 工程別の管理システム

5.2.2.1 時間及び温度管理

- **冷却及び冷凍**：冷却及び冷凍加工は、安全と考えられるレベルまでウイルスの感染性を低下させないことから、食品媒介性ウイルスの管理にとって適切とみなすべきではない。
- **熱処理**：食品中のウイルスの感染性に対する熱処理の効果は、ウイルスの（亜）型、食品マトリックス、及びウイルス汚染の当初のレベルに大きく依存する。食品の内部温度を 90 秒間 90°C 以上に到達させる加熱調理手順は、ほとんどの食品においてウイルスの感染力を失わせる十分な処理であると考えられている。しかし、蒸す、表面を焼くなどの軽い加熱調理では、ウイルスの感染性は十分に不活化されず、食品の安全性が損なわれることがある。従来の低温殺菌（30 秒間 63°C や 2 分間 70°C など）は、高温短時間（HTST：15～20 秒間 72°C）殺菌よりも効果が高く、少なくとも 3 log₁₀ の NoV を不活化させる可能性が高い。しかし、何百万ものウイルス粒子による汚染の可能性や、ウイルス粒子数個という感染用量の少なさを考慮すると、従来の低温殺菌でも汚染された食品中の NoV が十分に不活化されない恐れがある。商業的缶詰加工は、食品中のウイルスの感染力を失わせる十分な処理と考えられている。

5.2.2.2 個々の工程段階

29. さまざまな工程は特定の食品中のウイルス負荷を低減することが分かっているが、ウイルスの型や亜型、食品マトリックス、及び食品マトリックス上のウイルスの位置によるかなりのばらつきによって左右される。そのため、これらの工程は単独では消費者を保護する上で不十分であるが、工程を組み合わせれば、その相加作用によって存在するウイルスの不活化レベルが高まることがある。工程の組み合わせは、消費者を確実に保護するために厳密なバリデーションを受けるべきである。

- **洗浄**：処理水（UV、オゾン、塩素など）と未処理水を問わず、食品の原材料又は製品の水による洗浄は、食品の表面が粗く、損傷し、又は窪みのある場合や、ウイルスが内在化している場合には効果を発揮しないことがある。
- **pH の低減**：ヒト腸内ウイルスは pH 値が低いと極めて安定している。3 log₁₀ を超える HAV の不活化は pH < 3 で初めて可能となるが、この pH 値は食品の官能品質にとって常に許容できるとは限らない。
- **水分活性 (RAw) の低減**：RAw はウイルスの変性又は不活化速度を高めることがあるが、食品中（又は媒介物上）のウイルスの感染性に対するその効果はウイルスの（亜）型と食品マトリックスに大きく依存するため、現時点ではウイルス負荷低減の有効な一般的手段とみなすことは不可能である。加工機器の表面上のヒト腸内ウイルスの乾燥/水分除去は、ウイルス力価を低下させることがある。
- **高静水圧 (HHP)**：食品中のウイルスの不活化に対する HHP の効果はウイルスの（亜）型と食品マトリックスに大きく依存するが、特定のマトリックス中に存在するいくつかのウイルス（型）に関しては、ウイルス力価を低下させる手段の一つとみなすことができる。
- **紫外線 (UV) 照射**：UV 照射はウイルスの感染性を低下させるが、その効果は食品表面上のウイルスの存在、ウイルスの（亜）型、及び食品マトリックスに大きく依存するため、食品上又は食品中のウイルス負荷低減の有効な一般的手段とみなすことは不可能である。UV 照射は、食品調理用の表面上や、水中及びエアロゾル中のウイルスの不活化に効果を発揮することがある。

30. 新たな殺ウイルス技術や処理の組み合わせが開発される場合には、食品生産チェーンに取り入れる前に、危害/食品の適切な組み合わせによるバリデーションを受けるべきである。その効果は、可能であればウイルス感染性試験を用いて評価すべきである。特定のウイルスに対してそのような試験が存在しない場合には、代替ウイルスの使用やウイルスゲノムのコピー数の減少を評価できる適切な分子アッセイを検討すべきである。代替ウイルスによって常に目的の食品媒介性ウイルスの耐性が再現されるとは限らないため、結果は慎重に評価すべきである。処理の中には、管轄当局による事前の承認を条件とするものもある。

5.3 受入材料に関する要件

31. ウイルスに汚染された生の原材料は、食品取扱者の手指、他の食品、又は食品接触面の汚染を招くことがある。供給者又は生産工場からの生の原材料は、適切な食品安全管理システムを用いて使用することが望ましい。

5.4 包装

32. ヒトウイルスは食品中では増殖しないため、細菌又は菌類の増殖の抑制を目的とした各種の包装は、ヒトウイルスに対しては効果を持たない。

5.6 管理及び監督

33. 管理者及び監督者は以下のような側面で、適正衛生規範の適用と従事者の保健衛生の重要性を認識すべきである。

- 適切な衛生設備の可用性。

- 手洗いに関する指示の遵守。
- 胃腸炎又は急性肝炎の症状を示している、あるいはこれらの感染症から回復中の食品取扱者又は児童を含むあらゆる人々の建物からの排除（セクション 7.2 を参照）。
- 汚染された場合に表面を洗浄及び消毒する方法。

5.7 文書化及び記録

34. ウイルスに対して使用される管理手順は、継続的な効果を保証すべく監視することが推奨される。

5.8 回収手順

35. 特定の食品中のウイルスの存在に関する所定のリスクレベルに基づき、汚染された製品の市場からの回収を決定できる。情報公開と警告伝達の必要性を検討すべきである。

セクション 6 - 施設：保守及び衛生管理

目的：嘔吐、下痢の発生、及び/又は肝炎の告知を受けてからの予防保守管理及び特に衛生管理の手順に関する具体的な指針を提供すること。

理由：嘔吐/下痢の発生とウイルスを排出している人々は食品生産施設の広範な汚染を引き起こす可能性が高く、この汚染を排除するための手段を講じるべきである。

6.1 保守管理及び洗浄

6.1.1 一般

36. 食品施設は、表面上への嘔吐物や糞便物質の放出を伴う嘔吐又は下痢の発生に対応して従業員が従うべき一連の手順を備えるものとする。この手順では、汚染が拡大する可能性と、及び嘔吐物や糞便物質への従業員、食品、及び表面の暴露が高まる可能性を最小限に抑えるために、従業員が取らなければならない具体的な措置を指定する。

6.1.2 洗浄の手順及び方法

洗浄及び消毒：

37. 各施設は、文書化された定期的な洗浄及び消毒の手順を備えるべきである。消毒の前には常に洗浄を行うべきである。また、NoV や HAV などの腸内ウイルスによって汚染されている可能性のある表面の消毒手順を備えることも奨励される。洗浄及び消毒は、建物又は部屋で嘔吐が発生する度にその直後に、従事者の胃腸炎の症状又は肝炎の兆候を報告した上で行うべきである。嘔吐物、エアロゾル、及び糞便物質中のウイルスが存続し、長期間感染性を持ち続ける可能性があるため、衛生設備及びトイレと（予防手段として）食品生産エリア（例えば機器、器具、電話、キーボード、ドアの取手など）の双方において、ウイルスによる汚染が疑われるあらゆる表面を洗浄及び消毒の対象に含めるべきである。

38. 手袋、マスク、エプロンやスモックなどの使い捨て用具は感染性の高い物質にさらされるため、理想的には感染性物質の洗浄に習熟した人物が洗浄及び消毒中に着用すべきである。糞便又は嘔吐物の漏出又は汚染には直ちに対処し、同じエリアでの食品の取り扱いを停止すべきである。ペーパータオルやティッシュなどの吸収材は汚染された液体の拡散を抑えるために使用できるが、食品、表面、及び従事者に汚染を拡大する媒体とならないよう、ビニール袋に密封するなど、その後適切に廃棄すべきである。

表面の消毒：

39. 効果的な消毒を保証するため、表面の消毒の前には常に洗浄を行うべきである。表面の消毒に関しては、遊離塩素 $\geq 1000\text{ppm}$ の溶液を室温で 5~10 分間適用すると、一貫してウイルスの感染性が $>3 \log_{10}$ 低下する。新たに作製した次亜塩素酸塩溶液が望ましい。又は、濃度 200ppm の二酸化塩素溶液も使用できる。これらの溶液には腐食性があるため、使用

後には浄水で洗淨するなど、食品接触面から徹底的に洗い落とす必要がある。部屋、機器、又は器具の洗淨又は消毒中には、食品が洗淨水、洗淨剤、及び消毒剤によって汚染されないよう適切な予防措置を講じるべきである。食品の調理は、徹底的な消毒が行われて初めて開始すべきである。

40. 機器については、 >100 ppm の過酸化水素ガス (VHP) で 1 時間処理すると、細菌、細菌の孢子、及びポリオウイルス、ロタウイルス、アデノウイルス、マウスノロウイルスなどのさまざまなウイルスに有効であることが立証されている。この処理は、キッチンを含む部屋全体に適用してステンレス鋼やフレームパネルなどのさまざまな表面を消毒でき、塩素溶液を用いた手作業での消毒ほどには労力のかからない代替手段である。

41. $>40\text{mWs/cm}^2$ ($=\text{mJ/cm}^2$) での UV 照射は、ヒト NoV のモデルとして使用されているネコカリシウイルス (FCV) とマウスノロウイルス (MNV) を $>3 \log_{10}$ 減少させる。この処理は表面上、エアロゾル中及び水中のウイルスの感染性を低下させるために検討できる。

42. その他の表面消毒剤のほとんどは、製造業者が推奨する濃度と暴露時間では腸内ウイルスへの効果が不十分である (つまり、一貫して低下させる感染性は $3 \log_{10}$ 未満)。現在公共施設及び家庭環境、並びに食品産業界で使用されている化学消毒剤の大半によっては、NoV 及び HAV が効果的に不活化されないことはよく知られている。新たな化合物及び/又は方法は、標準保因者検査で非エンベロープウイルスに対して $>3 \log_{10}$ の殺ウイルス作用を示し、食品接触面への使用を承認された場合に検討できる。ヒト NoV の代替ウイルス、特にネコカリシウイルスとマウス NoV を使用して消毒剤を評価した結果の解釈は、これらの代替ウイルスは NoV とは異なった生理化学的特性を示すために慎重に行うべきである。

6.2 洗淨プログラム

43. 洗淨及び消毒プログラムには、腸内ウイルスを不活化できる消毒剤と洗淨 (手動及び自動での食器洗淨を含む) 及び消毒の具体的な手順を盛り込むとともに、消毒すべき表面のチェックリストを含めるべきである (セクション 6.1.2 を参照)。これらのプログラムを整備すべきである (適用すべき消毒剤の名称、量、及び濃度、時間、温度、及び/又は pH、並びに使用する機器を含めて)。ウイルス汚染の可能性のために洗淨及び消毒が必要とされる場合には、洗淨及び消毒を正確に記録及び監視することが奨励される。

6.4 廃棄物管理

44. ウイルス粒子によって汚染された可能性のある食品は、その食品が人物、食品、又は食品接触面に触れない方法で処分すべきである。

セクション 7 - 施設：個人衛生

目的：個人衛生が悪いために食品取扱者がウイルス、特に NoV 及び/又は HAV で食品を汚染しないようにすること。

理由：食品取扱者はウイルスを排出することがあり、感染用量は極めて低い。特に NoV 及び/又は HAV 汚染の予防に関しては、食品取扱者の厳格な個人衛生が必要とされる。

7.1 健康状態

45. 下痢や嘔吐は、感染性物質 (NoV、サルモネラ属菌など) によっても、非感染性物質 (毒素など) によっても引き起こされる。しかし、十分な証拠が別の事実を示唆していない限り、胃腸炎のあらゆる症例は感染性を持つとみなすべきである。暗色尿と明色便を伴う発熱、頭痛、疲労、又は黄疸は肝炎の兆候であり、やはり感染する状態とみなすべきである。したがって、感染性物質が食品を介して伝播する可能性を低減するため、上記の症状を示している人々は食品の取り扱い又は建物への立ち入りから排除すべきである。

46. NoV 及び HAV ウイルスの潜伏期間及び感染期間については、本ガイドラインの緒言のセクションを参照する。