

4 食中毒の豆知識

(平成3年6月～平成5年12月に食中毒発生状況に記載されたもの)

ウェルシュ菌食中毒由来菌の血清型

英国のHobbsらはロンドンで発生した耐熱性芽胞形成ウェルシュ菌食中毒由来菌株を対象に血清型別を試みたところ、同一集団由来の菌株は同じ血清型に型別できることを見いだした。Hobbsらは耐熱性芽胞形成ウェルシュ菌食中毒由来株を当初は8型に分類したが、その後暫時追加し1-17型の17型に分類した。この血清型別法はHobbsの血清型（血清群）と呼び、ウェルシュ菌食中毒の細菌学的診断や本食中毒の疫学的追跡の手段として広く利用されるようになった。しかし、ウェルシュ菌食中毒は耐熱性芽胞形成菌以外に熱抵抗性の弱い易熱性ウェルシュ菌が原因となることも明らかにされてきたので、英国では易熱性芽胞形成菌を含めた血清型分類にした（1980年）。現在Hobbsの血清型は1-75型までに分類されている。

伊藤らは1-17型のHobbsの血清型に該当しないウェルシュ菌がヒトふん便に多くみられたことから、健康人のふん便由来の耐熱性芽胞形成ウェルシュ菌を対象に血清型別分類を行いHobbsの血清型以外に新たに57型（TWの血清型、現在1-61型）に分類した。ウェルシュ菌食中毒由来株の中にはこのTWの血清型に該当する菌株が認められたことから、都衛研では分離菌株の血清型別はHobbsの血清型とTWの血清型を併用している。1963-1990年間に東京都で確認したウェルシュ菌食中毒55事例の血清型を表に示した。Hobbsの血清型に該当する菌株が64.7%、TWの血清型に該当する菌株が33.8%であった。原因菌の血清型は同一事例では多くが1菌型であるが、9事例は2種類の血清型、2事例は3種類の血清

型が原因菌であった。Hobbsの血清型では1型が最も多く、8事例、ついで4型、6型、13型などである。TWの血清型では6型が多い。東京都以外の他府県においてもTWの血清型9、40、41、47、60に該当する事例がみられている。

英国で発生したウェルシュ菌食中毒524事例（1970-1978年）から分離された579菌株中387株は英国の血清型システムにより型別されている。この内208株はHobbsの血清型1-17に該当している。英国でもHobbsの血清型1が25菌株と多くみられるし、4型が33菌株、3/4型が64菌株である。高頻度にみられる血清型は英国もわが国もほぼ同じであると考えられる。なお、興味あることは英国で発生したウェルシュ菌食中毒例でもTWの血清型5、8、9、17、18、22、23、24、43の各型が認められている。

ウェルシュ菌食中毒原因菌株68株の血清型

Hobbsの血清型	事件数 (%)	TWの血清型	事件数 (%)
1	8 (11.7)	1	1
2	1	2	1
3	2	4	3
4	6 (8.8)	6	6 (8.8)
5	4 (5.9)	10	1
6	5 (7.4)	13	1
7	2	18	1
8	2	24	1
10	3	27	2
12	2	30	1
13	4 (5.9)	34	1
14	2	39	1
15	2	41	2
5/13	1	60	1
		61	1
小計	44 (64.7%)	小計	24 (35.3%)

1963-1990年：ウェルシュ菌食中毒55事例
1菌型：44事例、2菌型：9事例、3菌型：2事例

ベロ毒素産生性大腸菌 (VTEC) 食中毒の感染源について

カナダや米国で発生したVTEC O157:H7による集団事例の疫学調査から、調理不完全なハンバーガー、牛肉、未殺菌乳が原因食品であることが指摘されており、本菌による食中毒の感染源に家畜との関わりが初期から示唆されていた。米国のWellsらはHUS（溶血性尿毒症性症候群）に罹患した2名の患者の感染源と推定される牛乳を提供した2ヶ所の農場および隣接した農場あるいは他の農場やと場など25ヶ所を対象にウシからのベロ毒素産生性大腸菌の調査を行った。2才以上の成牛662例中1例からVTEC O157:H7が検出されている。2才以下の子牛では604例中17例が陽性、陽性率は2.8%で、成牛より高い成績である。農場別にみた場合、VTEC O157:H7の検出率に差異が認められるが、約半数の農場から本菌が検出され、米国の各地の農場のウシが本菌より感染していることが明らかにされた。なお、HUS患者の感染源となった2ヶ所の農場は対照として調査した農場よりはVTEC O157:H7の汚染率がやや高い傾向がみられる。ウシにおけるVTEC O157:H7の排菌期間は個体により変動が大きく、8日から46日である。時には一年後でも保菌している場合がある。ただし、初回の分離株と追跡調査による分離株では同一血清型でも毒素型やプラスミドプロファイルのパターンが異なることがあり、ウシは繰り返しVTEC O157:H7に感染しているものと推察される。O157:H7以外のVTECによる保菌率はさらに高く、成牛が8.4%、子牛が19%である。ウシから検出された血清型はヒトの下痢患者からし

ばしば検出されるO26、O103、O111、O121など28型であった。特に興味あることは1984年に東京都で明らかにした集団例から検出されたVTEC O145:NMと同一血清型がウシからも検出されていることである。

諸外国の調査報告においてもVTEC O157:H7はウシからしばしば検出されている。例えば、VTEC O157:H7はカナダでは肉牛1.5%、乳牛0.5%、英国ではウシ1%、スペインでは下痢した子牛1.3%、ドイツではウシ1%より検出され、全世界に広く分布するものと考えられる。

わが国においても中沢らは下痢症状を有した子牛161例中22例（13.7%）からVTECを検出し、内1例がVTEC O157:H7であることを報告している。また、静岡県でもウシ1例からVTEC O157:H7を検出しており、本邦においても諸外国と同様にウシがVTEC O157:H7を保菌していることが明らかにされている。これまでの報告により、VTECの感染率は成牛より子牛の方が高いし、下痢症状のウシから高率に検出されることから、家畜もVTECの感染によりヒトと同様に下痢症状を発現することが強く示唆される。そしてVTEC食中毒の第一の疫源はウシであると言っても過言ではなからう。

ウシからのVTEC O157:H7検出状況
(Wellsら、1991年)

由 来	農場	成牛	子牛 (%) ^{a)}
ウイスコンシン州			
感染源農場	2/2	0/141	5/85 (5.9)
隣接農場	1/1	0/28	1/9 (11.1)
対照農場	2/10	1/242	3/149 (2.0)
と 場	1/1	0/27	1/9 (5.3)
ワシントン州			
農 場	5/9 ^{b)}	0/224	7/315 (2.2)
係留舎	-/2	NT	0/27
計	11/25	1/662	17/604 (2.8)

a) 2才以下、b) 1例O157:NM

カタクチイワシ生食によるじん麻疹を 伴った食中毒様症状の集団発生例と *Anisakis*の関与

「1988年2月から3月にかけて、千葉県鴨川市及びその周辺地域でおう吐、おう気、腹痛、下痢を訴え、さらにじん麻疹様発疹その他のアレルギー反応とみられる症状を呈する62名（男40名、女22名）の患者発生があり、その原因が「カタクチイワシの生食か酢漬けの摂食」との報告が第51回日本寄生虫学会東日本大会（1991年10月19日）で、安藤ら（千葉県佐倉保健所）によってなされている。

原因食と思われるカタクチイワシの食中毒起因菌及び化学物質の検出はできなかった。一方、患者62名中4名の胃内視鏡検査で*Anisakis*が検出されるか、または胃アルサキス症を疑わせる所見が得られた。

佐倉保健所、千葉大学医学部、東大医科研寄生虫部が共同して、1988年は毎月、1989～1990年は主として冬から春にかけてカタクチイワシの寄生虫検査を行ったところ、*Anisakis simplex*の第3期幼虫が高い寄生率で見出され、最高で25.6%の魚体から本寄生虫が見出されている。

日頃から、生食用として店頭販売されているマイワシの都立衛生研究所による検査では、*Anisakis*幼虫は見出されていない。このことは、マイワシとカタクチイワシの生態系の違い及び餌の摂取の仕方、すなわち植物性プランクトンのみか動物性プランクトンを含む雑食性かという魚種による相違が示唆される。

1990年4月に行われた第2回アレルギー学会春季臨床集會では、粕屋ら（岐阜大）はサバによる

じん麻疹を経験した事のある者9名と、非経験者9名に対し、*Anisakis*幼虫抽出抗原とサバエキスによる交叉スクラッチテストを行った結果、「サバじん麻疹群は全例が*Anisakis*抗原に対し陽性反応を呈したが、対象群では1名のみが陽性であった。また、サバエキスに対しては両群ともに全員が陰性であった」と報告している。

これら二つの報告を考え合わせると、食中毒のうち原因食品が不明もしくは単にアレルギー性食中毒として処理されている事例のうち、海産魚類の生食を原因と特定できるものでは、*Anisakis*による関与がかなりの比重を占めるのではないかと推定される。

今後の研究課題として*Anisakis*幼虫の臓器迷入による物理的な組織破壊のほか、*Anisakis*幼虫の構成蛋白成分の頻回、感作によるアレルギーとしての役割が注目されている。これまで生きてきた*Anisakis*幼虫の経口感染のみに注意がはらわれて来たが、今後は死んだ*Anisakis*虫体及びすり身等に混入される*Anisakis*成分が本当に食中毒様の症状を呈するのかどうか、慎重に検討されなければならない。

少なくとも海水、汽水魚が原因食と考えられる事例では、細菌検査、理化学検査に加えて、寄生虫検査も実施する必要があるだろう。

食品におけるベロ毒素産生性

大腸菌 (VTEC) の汚染状況

東京都では1984年に小学校においてVTEC O145による大規模な食中毒の発生がみられたが、今年も小学校においてベロ毒素を産生する大腸菌による食中毒の発生が起きた。これらの2事例の原因食品や感染源は残念ながら判明していない。VTECによる食中毒防止には本菌の自然界における分布状況の把握が先決である。これまでの研究からベロ毒素を産生する大腸菌O157:H7などがウシなどの家畜の腸管に保菌されていることが明らかにされてきた。また、市販生食肉にもVTECによる汚染があることが報告されているので、その成績について紹介する。

VTECを含めて下痢原性大腸菌を食品から分離するための選択性のある増菌培地や分離培地がないことから、食品中における下痢原性大腸菌の分布調査は極めて困難である。現在、食品からのVTEC検査法は①分離培養法：ふん便からのO157検査用の分離培地 (SIB寒天、ソルビトール加マッコンキー寒天) を用いて検索する方法或いはほとんどの大腸菌がβ-グルクロニダーゼを産生することから、本酵素を指標としたMUG加マッコンキー寒天などによる分離培養、②毒素を証明する方法：食品を増菌した培養液中からベロ毒素を免疫学的或いは培養細胞により証明する方法、③酵素抗体法 (ELISA)：大腸菌O157の菌体表層抗原を認識するモノクロナール抗体などによる免疫学的検査法、④DNAプローブ法：VT毒素遺伝子を検出する方法などが報告されている。これらの方法を応用して検査した成績を表にまとめた。

DoyleらPadhyeらの報告はO157による集団例や散发例の多いカナダや米国での調査成績である。これらの地域で市販されている食肉や生牛乳は少なからずO157の汚染がみられている。O157の汚染率は食肉で1.5-3.7%、生牛乳では9.6%と高い。O157を含めてVTECに該当する大腸菌の汚染状況を検討したReadやClarkeらの成績は牛肉で10.6%、豚肉で3.8%、ミルクフィルターで0.7%が陽性となっている。その血清型はO22:H8、O113:H21、O139:H19、O117:H4、O153:H25などである。英国のSmithらはソーセージ (豚肉) にO8:H25、O115:H10、O145:H8などの血清型のVTEC汚染が高いことを報告している。

わが国においても田中らはオーストラリア産の牛肉1件とカナダ産の豚肉1件からVTECを検出している。これらの成績から、O157或いはその他のVTECによる食中毒は食肉が感染源となっていることが強く推察される。

今後はわが国内で市販されている食肉や食肉製品中におけるO157を含めてVTECの汚染実態を明らかにして行かなければならないし、簡易なVTEC検査法の開発が急務である。

食品からのVTEC検出

報告者	検査法	被検材料	検査件数	陽性数(%)
Doyleら (1987)	O157検出 免疫法	牛肉	164	6(3.7)
		豚肉	264	4(1.5)
		鶏肉	263	4(1.5)
Padhyeら (1991)	O157検出 ELISA法	牛肉	107	3(2.8)
		生牛乳	115	11(9.6)
Readら (1990)	VTECの 培養 検査法	牛肉	225	24(10.6)
		豚肉	235	9(3.8)
		鶏肉	200	0
Clarkeら (1990)	VTECの培養 検査法	ミルクフィルター	1,012	7(0.7)
Smithら (1991)	VT毒素検出 DNAプローブ法	鶏肉	112	0
		ソーセージ	184	46(25.0)
田中ら (1991)	VTECの培養 検査法	輸入食肉	104	2(1.9)

米国における採卵鶏に対する サルモネラ防除対策

わが国におけるサルモネラ食中毒の激増は1989年より認められ、146例の発生があったが、1990年も129例で、その原因菌が欧米諸外国と同様にS. Enteritidisであることは周知のことである。東京都においてもサルモネラ食中毒は全国と同一傾向が見られるし、1991年では腸炎ビブリオ食中毒の約2倍となり、最も発生件数の高い食中毒となり、早急な予防対策が求められる。S. Enteritidisによる発生が著しく増加し、大きな社会問題となった英国や米国では早くから深刻に捉え、S. Enteritidisによって感染した鶏は家畜伝染病に準じた厳しい法的規制が施された。特に米国では鶏卵によるサルモネラ食中毒の激増を抑制するために種鶏場や孵化場の衛生管理指針である米国衛生検査指針が1989年11月に改訂され、サルモネラの妨圧を畜産の段階から取り込まれているので、米国の状況を紹介する。

S. Enteritidis陽性採卵鶏を排除するために種鶏、種卵、ひなの段階からサルモネラの検査を義務づけている。例えば、種鶏となるニワトリについては一群当たり300羽を対象にひな白痢（ひな白痢の血清診断はS. Enteritidisにも反応する）を調査し、陽性あるいは偽陽性の場合には25羽以上を解剖し、サルモネラの検査を行う。S. Enteritidisが検出された群については種鶏としない対策が取られている。

種卵についても厳しい消毒方法が定められているし、規定に示された条件に適合した孵化場でな

ければ孵化することができない。孵化場の一定の衛生管理基準が定められており、これに違反した場合はS. Enteritidisに汚染されていない鶏群の認定が取り消されると言う厳しさである。また、飼料からサルモネラを除菌する対策も盛り込まれている。

採卵鶏は表に示すごとく3段階に分けてS. Enteritidisの排除を行っている。

- ①検査対象鶏群：ヒトや鶏のS. Enteritidis感染源として疑われた鶏群で、ふん便や、集卵ベルトについてS. Enteritidisの検査が義務づけられている。
- ②環境汚染鶏群：ふん便や集卵ベルトからS. Enteritidisが検出された鶏群や鶏舎は環境汚染鶏群とされる。さらに、①により検査が義務づけられたにもかかわらず、検査が実施されなかった鶏群およびS. Enteritidisの食中毒の感染源として疑われた事例が3例以上ある鶏群にも環境汚染鶏群とされ、こられの鶏は州外への移動禁止の措置が取られる。
- ③感染鶏群：環境汚染鶏群については内蔵の検査を実施しなければならない。1羽以上のニワトリ内蔵からS. Enteritidisが検出された鶏群は淘汰と消毒が実施される。

このように米国では鶏卵の生産段階から厳しい措置がこうじられ、S. Enteritidis食中毒の撲滅に努力が払われている。これほどまでの撲滅作戦を実施しなければならない背景には米国で発生しているS. Enteritidis食中毒の感染源が鶏卵であることや介卵感染を起こすことが衛生担当者から強く警告されたことがあげられる。

サルモネラ食中毒の原因食品を明らかにし、全国レベルでの情報の交換と感染源追求のための疫学調査と細菌学的検査が望まれる。

米国における採卵鶏群のS. Enteritidis検査基準と処置

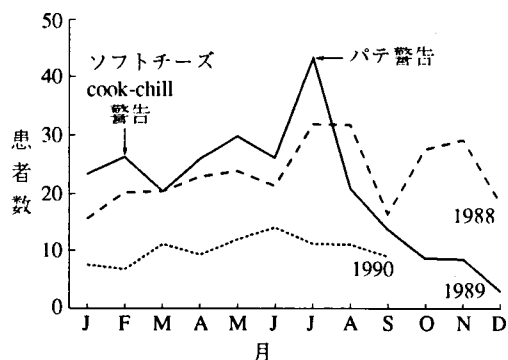
- ① 検査対象鶏群……《検査の実施》
ヒト、鶏のS. Enteritidis感染源として疑われた鶏群
感染種鶏と認められた種鶏由来鶏群
- ② 環境汚染鶏群……《州外移動の禁止》
①措置によりふん便や集卵ベルトからS. Enteritidis陽性鶏群
検査対象鶏群決定を拒否した鶏群
ヒトS. Enteritidis3事例以上の感染源として疑われた鶏群
- ③ 感染鶏群……《淘汰》
②の環境汚染鶏群の内部臓器検査を実施しS. Enteritidis陽性鶏群
内部臓器検査陰性……再検査陰性……《解放》

英国におけるリステリア症とその制御

乳・乳製品や食肉製品によるリステリア症の流行が米国、ドイツ、英国、スイス、オーストリアで明らかにされ、リステリア症は食品媒介感染として関心がもたれている。各国ともリステリア汚染チーズは市場から回収する措置が取られているし、わが国でも厚生省はチーズからのリステリア属菌検査法を提示して、市場から排除する対策により本症の発生防止に努めている。

英国においては1989年にミートパテを原因食とするリステリア症の発生が明らかにされ、ミートパテの製造所に対する衛生管理の徹底あるいは感染を受け易い妊婦や基礎疾患などを有する抵抗性が減弱している人（易感染宿主）のミートパテの喫食制限の対策によりリステリア症が急激に減少してきた。英国政府の積極的なリステリア症予防対策が効を奏したためその概略を紹介する。

英国ではリステリア症患者数は1967-1982年では年間100例以下であったが、その後徐々に増加し、1985年が149例、1986年が137例、1987年では約2倍に増加し、患者数は259例となり、1988年が291例、1989年が250例報告された。将来とも増加する傾向が示唆されたため英国政府はリステリア症の制御を考慮し、1988年の6月頃からリステリア症と診断された患者については発症前3週間に渡る喫食状況の調査を実施した。そして1989年



英国におけるリステリア症患者の推移

2月に政府はソフトチーズやcooked-chilled foodに対して警告をした。さらに1989年6月頃の調査から特定なミートパテ（Y食品工場）がリステリア症の原因となっていることが推察されてきたために8月にミートパテについても警告した。その結果、1989年9月頃よりリステリア症患者が著しく減少し、1990年（1-9月）では患者数は90例に過ぎない。

患者から分離された*L.monocytogenes*の血清型は表に示すごとく4bが主体である。1/2型については年次による大きな変動がみられない。4bX型は1987年から多くなったが、1990年では出現しなくなった。また4bフェージ型6、7も4bX型の動向と同様な傾向を示し、1987年から1989年に多く検出されたが、1990年では急激な減少を示した。すなわち、ミートパテを媒介としたリステリア症は血清型4bXとフェージ型6、7が関与したと考えられた。

一方1989年にミートパテの*L.monocytogenes*汚染が危惧されたので市販されている同食品1,698件についてリステリアの検索を行ったところ、162件（9.5%）から本菌が検出されたし、感染源として最も重視されたY食品工場のミートパテからは48%と最も高率に*L.monocytogenes*が証明された。しかもその大部分の血清型が患者由来株と同様の4bXと4bフェージ型6、7であった。1990年の調査では626件中25件（4.0%）が陽性で、政府の勧告後リステリア症の減少と共にミートパテのリステリア汚染率も低くなった。

患者由来*L.monocytogenes*の血清型（英国）

血清型	1985	1986	1987	1988	1989	1990*
4bX	2	0	23	27	49	0
4bフェージ型6.7	1	5	72	110	97	8
4bフェージ型その他	60	58	103	84	73	41
4bフェージ型別不能	29	3	6	22	0	0
1/2	46	36	41	65	46	42
その他の血清型	4	6	3	1	1	1
計	142	108	248	309	266	92

* 1990年1-9月

マヨネーズ中におけるサルモネラの生存性

S. Enteritidisによる食中毒の原因食品は玉子焼、マヨネーズ、ババロアなど卵製品による事例が多い。特に卵加工食品の代表であるマヨネーズによる事例が多いことと、まるやかなマヨネーズが好まれ、食酢の濃度を低くしたマヨネーズが自家調整されているし、東京都ではこのような低食酢マヨネーズを原因としたS. Enteritidisの食中毒発生も認められた。サルモネラの発育許容pHは4.05-4.25であるが、有機酸の種類により発育許容pHが異なる。塩酸ではpH4.01でも発育できるが、酢酸やプロピオン酸ではサルモネラの発育を強く抑制し、pH5.40-5.50でなければサルモネラは発育しない。従って食酢が添加されているマヨネーズではサルモネラは除々に死滅することが推察される。今回はマヨネーズ中でのS. Enteritidisの生存性について検討した成績を紹介する。

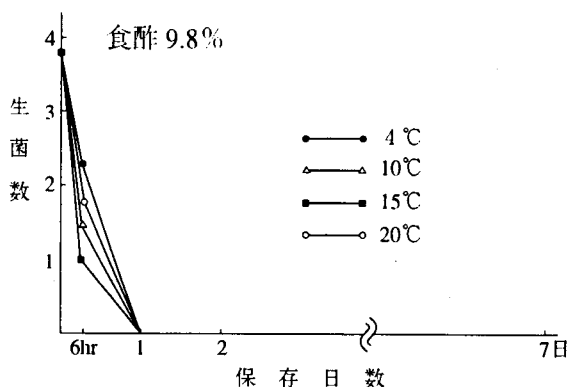
食酢の濃度が異なる2種類の自家調整マヨネーズを実験に供試した。マヨネーズの組成はサラダ油700ml、卵黄130g、芥子1.3g、食塩2g、これにAマヨネーズは食酢90ml、Bマヨネーズはその1/3量の30mlを加えた。AマヨネーズはpHは3.37、BマヨネーズのpHは4.12であった。マヨネーズ中の一般生菌数は 4.0×10^6 cfu/gであった。AおよびBマヨネーズ20gを滅菌ビニール袋

に入れ、これに食中毒由来のS. Enteritidis(ファージ型4)を約 10^3 cfu/g接種し、4℃、10℃、15℃、25℃の各温度に保存した。

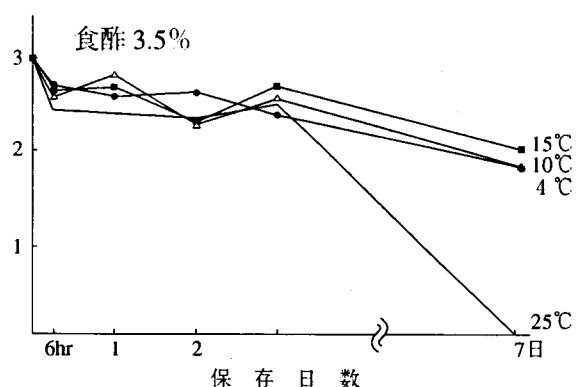
食酢濃度9.8%のAマヨネーズ：4℃、10℃、15℃、25℃のいずれに保存してもS. Enteritidisは急激に減少し、保存1日で陰性となった。

食酢濃度3.5%のBマヨネーズ：食酢濃度が低いマヨネーズでは4℃、10℃、15℃、25℃のいずれに保存してもS. Enteritidisは殆ど減少しなかった。7日後では、4℃、10℃、15℃保存の場合約 10^2 cfu/g生残した。25℃保存ではS. Enteritidisは検出されなかった。サルモネラなど微生物汚染の危険性が高い鶏卵を原料とするマヨネーズは食酢の濃度を十分に考慮した微生物制御が必要である。

市販マヨネーズは微生物の増殖を考慮して製造されているものと考えられるが、この点を確認するために7種類の市販マヨネーズにS. Enteritidisを 10^3 cfu/gになるように添加し、4℃と25℃に保存した。各メーカーのマヨネーズのpHは4.06-4.18ある。7種類のマヨネーズとも4℃保存では1日保存でS. Enteritidis菌数は1 Logの菌数減少であり、4日後では7例中4例が陰性となった。25℃保存では6時間保存で1-2 Logの菌数減少がみられ、1日後ではいずれも直接培養では添加サルモネラは検出されなかった。現在市販されているマヨネーズは食酢等により微生物の生存が阻害され、安全性が確保されているものと言える。



自家調整マヨネーズの中のS. Enteritidisの生存



食鳥処理場におけるサルモネラ
およびカンピロバクター除菌対策

食鳥肉はサルモネラ、カンピロバクターなどの病原菌や一般細菌の汚染が高く、適切な微生物制御が求められている。食鳥肉への微生物汚染経路は①羽などの体表汚染菌→脱毛→と体、②鶏腸管内の微生物→解体（内蔵摘出）→と体、③冷却水→と体、④解体用器具、機材→と体、⑤従事者の手指→と体があげられるが、特に体表（羽毛）と腸内容物からの汚染は重要である。渡邊（畜産の研究、43：831、1989年、食品と微生物、7：33、1990年）が湯漬工程での殺菌剤による微生物制御とその対策案を提示しているのもそれらの成績の一部を紹介する。

微生物は一般に酸性条件には弱いし、酢酸、乳酸、リンゴ酸などの有機酸により死滅をする。55℃湯漬水に酢酸を0.05%（pH4.5）以上の添加によりサルモネラやカンピロバクターは90秒以内に死滅する。ただし、酢酸は濃度を高くすると酸臭が強くなり、食肉に与える影響や労働環境が悪くなる。酸臭の影響を低くした濃度、すなわち酢酸を0.06%にし、リンゴ酸（0.05%）、酒石酸（0.04%）、クエン酸（0.06%）を添加によりpHを4.5以下にした場合でもサルモネラやカンピロバクターは60～90秒以内に死滅する。湯漬槽内には血液や羽毛の混入があるのでこれらの有機物による影響も考慮しなければならないが、血液が混入した場合でもこれらの濃度の有機酸によりサルモネラは60秒以内に死滅をする。羽毛に汚染したサルモネラとカンピロバクターはこれらの有機酸の処理では2分でも生残

し、十分な殺菌効果がみられない。羽毛の油脂類が有機酸の作用を妨害したと考えられるので乳化分散を受けるショ糖脂肪酸エステルを添加して抗菌作用を検討した。表に示すごとくショ糖脂肪酸エステルの添加により羽毛からのサルモネラやカンピロバクターの除菌も可能となった。食鳥処理場での野外実験を行った結果でも有機酸処理によりと体からはサルモネラやカンピロバクターが検出されないし、生菌数の著しい減少が認められている。すなわち、実験有機酸処理ラインでの細菌数は羽毛で 10^{1-2} オーダー減少、大腸菌群で陰性もしくは 10^2 オーダーの減少がみられた。最終製品では細菌数は $10^4 \rightarrow 10^3$ に減少、サルモネラ、カンピロバクター、黄色ブドウ球菌は陰性となっている。

これらの成績から、渡邊は食鳥の湯漬殺菌は下記の条件を提案している。

湯漬水：1.5%ショ糖脂肪酸エステル1/50量

6%酢酸+5%リンゴ酸+5%乳酸の
混合液1/100量

湯漬水の温度：58-60℃

作用時間：60秒

ショ糖脂肪酸エステル+有機酸添加湯漬水による
羽毛汚染菌の抗菌作用（渡邊、1989年）

試験液 (湯漬水)	S. Enteritidis					C. jejuni				
	作用時間 (秒)					作用時間 (秒)				
	0	30	60	90	120	0	30	60	90	120
湯漬水+DK	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
湯漬水+DK +酢酸+乳酸	+	-	-	-	-	+	+	+	-	-
湯漬水+DK +酢酸+リンゴ酸	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-
湯漬水+KD +酢酸+乳酸 +リンゴ酸	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
湯漬水	+	+	+	+	-	+	-	+	-	-
湯漬水 +酢酸+乳酸 +リンゴ酸	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+

DK：ショ糖脂肪酸エステル0.03%、酢酸0.06%、乳酸0.05%、
リンゴ酸0.05%、水温：58℃

消毒剤による食鳥肉汚染

サルモネラの殺菌効果

生鶏肉のサルモネラ汚染は牛肉や豚肉に比較して著しく高く、30～40%が陽性であると言われている。今年度から施行された食鳥検査により鶏肉からのサルモネラなど病原菌汚染が減少していくことが望まれるところである。そのためには食鳥処理場でのサルモネラの相互汚染防止、サルモネラの除菌対策を積極的に指導、推進して行かなければならない。食鳥処理場における衛生指導の一助として消毒剤によるサルモネラの殺菌を検討した渡邊（『食品と微生物』7巻1号）の実験成績を紹介する。

手羽先にサルモネラ（S. Enteritidis）を人工的に 10^4 個塗布し、100ppmの次亜塩素酸ナトリウムと25ppmの二酸化塩素をそれぞれ作用させ、殺菌効果とpHの関係調べた。次亜塩素酸ナトリウムの場合、pH4.0、pH5.0の条件では60秒の作用によりサルモネラ菌数は2オーダーの減少が認められたが、pH6.0以上では1オーダーしか減少しなかった。pH5.0の条件で15分、30分間作用させてもサルモネラは生残り、サルモネラを完全に殺菌することは不可能であった。二酸化塩素を60秒間作用させた場合、pHに関わらずサルモネラ菌数は2オーダーの減少がみられた。また、作用時間が短い際にはpHが酸性の方が殺菌効果が強く現れた。本薬剤においても作用時間を長期におこなってもサルモネラは陰性となっていない。これらの消毒剤はpHが酸性条件で殺菌効果があり、アルカリでは作用が弱いことから、pHの測定が重要である。

消毒剤による殺菌効果は汚染菌量によって大きく変動する。次亜塩素酸ナトリウム100ppm、pH5.0の条件で、初期汚染サルモネラ菌量が 10^6 個の場合、5分間の作用により 10^3 個に、初期汚染菌量が 10^4 個の場合は10個に減少したが、それ以上に作用させてもサルモネラは陰性とはならなかった。しかし、初期汚染菌量が 10^2 個の場合は5分間の作用によりサルモネラは陰性となった（表参照）。このことは二酸化塩素による殺菌でも同様の成績が得られている。25ppm二酸化塩素、pH5.0、初期汚染菌数が 10^6 個や 10^4 個の場合、5分間の作用ではサルモネラは生残したが、初期汚染菌量が 10^2 個では1分の作用によりサルモネラは陰性となった。次亜塩素酸ナトリウムと二酸化塩素の殺菌作用は薬剤の濃度、pHおよび初期汚染菌量が相互に関連し、殺菌効果に大きく影響を与える。生体検査により、病鶏を排除することは初期汚染菌量を少なくするための第一ステップであろう。さらに、ふん便による体表汚染鶏排除や解体時の腸管からの細菌汚染をより小さくすることが消毒効果を高めることになる。

手羽先汚染サルモネラに対するNaClOおよびClO₂の殺菌効果と菌量

初期汚染菌量 (Log)	NaClO(100ppm, pH5.0)				ClO ₂ (25ppm, pH5.0)			
	作用時間 (分)				作用時間 (分)			
	1	5	15	30	1	5	15	20
6.04	3.74	3.44	3.49	3.41	3.72	3.55	3.43	3.27
4.04	2.95	1.90	1.60	1.30	2.20	1.81	1.90	1.60
2.04	1.00	—	—	—	—	—	—	—

渡邊：食品と微生物、7：33-41、1990 改変

食品工場における

環境中の*L. monocytogenes*の生存性

昭和63年に輸入ナチュラルチーズ中のリステリア汚染が大きな社会問題となり、厚生省は、ナチュラルチーズの監視と検査を強化した。それ以降、東京都では輸入チーズからはリステリアを検出していなかったが、今年度になり、埼玉県と東京都の3カ所の食品工場で製造されたナチュラルチーズから*L. monocytogenes*が証明された。いずれも数週間にわたる製品から本菌が検出され、工場内での連続した二次汚染の可能性が指摘されている。

自然環境条件に抵抗性が高いため、製造工程の環境から加熱食品へのリステリア汚染が危惧されている。例えば、米国の調査では食肉製造工場の床、壁、排水溝あるいは器具など環境中の高頻度のリステリア汚染が知られており、加熱製品へのリステリア汚染は環境からの二次汚染と考えられ

ている。表1、2には米国のRossmooreの調査成績を示した。肉やチーズに用いられる塩漬(23%NaCl)中の*L. monocytogenes*は保存温度が20℃であるが、高塩のため当然菌の増殖はみられない。初期の菌数が約 10^5 個であったが、2週間でも 10^3 個生残しており、2Logの減少に過ぎない。腐食剤が添加された飲料水(Sweet water)では2週間でも1Logの減少で、ほとんどの*L. monocytogenes*が生残している。35%プロピレングリコール中の*L. monocytogenes*も2週間以上生残できるが、前2者よりは減少傾向が高い。各種の食品と接触する危険性の高いコンベア潤滑油(pH9.5)中でも本菌は2週間でも 10^3 個生残をしており、pHの高い環境でも十分生存できると考えられる。

乾燥条件下の*L. monocytogenes*の生存性を表2に示した。この実験条件は1%牛乳中に*L. monocytogenes*を接種し、ステンレス板上で乾燥させた。乾燥60分後で 10^6 個が約 10^5 個に減少したが、24時間後でも約 10^2 個生残しており、従来から乾燥に強いと言われる*Pseudomonas*よりはリステリアは強い細菌であろう。

表1 食品加工に関連する溶液中の*L. monocytogenes*の生存性

サンプル	pH	保存温度(℃)	生存菌数(Log ₁₀)				
			0	3日	6日	11日	14日
23%NaCl	6.8	22	5.5	4.4	3.8	3.9	3.6
Sweet water	9.3	3.5	5.8	5.3	4.9	4.5	4.7
35%プロピレングリコール	8.8	3.5	5.6	5.2	2.4	2.6	2.5
コンベア潤滑油	9.5	25	5.4	4.2	4.0	3.8	3.4

(Rossmooreら、1990)

表2 ステンレス板上の*Listeria*と*Pseudomonas*の生存性

接種菌*	接種時	乾燥後の生残菌数(Log ₁₀)			
		30分	60分	3時間	24時間
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	6.4	5.5	4.5	3.5	<1
<i>Listeria monocytogenes</i>	6.2	5.1	4.9	3.9	2.4

* 1%牛乳中に菌を浮遊させ、ステンレス板上で乾燥。
(Rossmooreら、1990)

***Listeria monocytogenes*の感染菌量**

*L. monocytogenes*はサルモネラと同様に細胞内寄生性の代表的な病原菌である。経口感染した菌は小腸粘膜からパイエル板に侵入し、リンパ経路により網内系組織や全身に運ばれる。初感染に対する自然抵抗性は単球やマクロファージに依存しており、マクロファージ抑制剤の投与により容易に感染が成立する。感染後の防御は細胞性免疫であるT細胞に依存している。

*L. monocytogenes*は通常健康成人には感染を起こさない。大部分の成人は基礎疾患として白血病、肝炎、肝硬変、悪性腫瘍、腎炎、糖尿病、あるいはエイズ感染などの重篤な疾患を有し、日和見的な感染をとる。また、ステロイドによる治療者や胃酸分泌抑制剤などの投与者および乳児や老人あるいは妊婦も本菌感染のハイリスク集団である。すなわち、本菌感染はこれらの易感染宿主と呼ばれる特定なヒトに感染を起こす。従って、本菌の感染は、宿主の条件、特に初感染を左右するマクロファージの機能が大きく影響するものと考えられる。

細菌性食中毒菌の感染菌量は人体感染実験、動物実験および実際の食中毒発生時の細菌学的検査データから算出されている。*L. monocytogenes*感染症ではこれまでに人体感染実験例は報告されていないが、動物実験から感染菌量が考察できる。

サル：Farberら（1990年）はカニクイザルを用いた経口投与実験を報告した。脱脂乳に*L. monocytogenes*をそれぞれ 10^5 、 10^7 、 10^9 個添加して、投与したが、 10^9 個投与で発症した。基礎疾患のない健康なサルでは大量の菌数が必要であると考えられる。

マウス：マウスに対して感受性が高く、多くの感染実験が報告されている。米国のGolnazarianら（1989年）はヒト由来の*L. monocytogenes*血清型4bをマウス（C7B1/6J系）に経口投与し、脳、肝臓、肺、脾臓中の菌数を測定することにより、50%感染量（ ID_{50} ）を求めた。健康なマウスの ID_{50} は $3.24-4.55\log_{10}$ であるが、ステロイド（2.5mg）を3日間投与したマウスの ID_{50} は極めて低く、3個（ $0.41\log_{10}$ ）であり、ステロイド投与により感受性が増した。胃酸抑制剤のシメチジン処理群では健康マウスと殆どかわらない。妊娠マウスの ID_{50} は $2.48\log_{10}$ であり、やや感受性が高いと思われる。マクロファージの機能を抑制するcarrageenin（20mg）を投与したマウスによる実験では LD_{50} （50%致死量）が6.5-57個となり、対照の健康なマウスの LD_{50} が 10^6-10^7 個であることより著しく低い（Stelmaら、1987年）。マウスの年齢により感受性が異なることがChenら（1989年）により指摘されている。すなわち、成熟マウスの*L. monocytogenes*に対する LD_{50} は 3.2×10^8 個であるが、乳のみマウスの LD_{50} は63個であった。これらの実験動物による成績を直接にヒトに挿入することは危険ではあるが、免疫が不完全な状態はリステリア症に感染し易い素因となり、少量で感染が成立すると言えよう。チーズから感染した症例（米国）ではチーズ1g中から 10^3-10^4 の*L. monocytogenes*が検出されていることにより易感染宿主の本菌感染菌量はこの程度の菌量かも知れない。

マウスによる*L. monocytogenes*感染菌量

マウス	ID_{50} (50%感染量)
正常	$3.24-4.55\log_{10}$
ステロイド処理	
2.5mg	$0.41\log_{10}$
0.25mg	$4.57\log_{10}$
シメチジン処理	$3.30\log_{10}$
妊娠マウス	$2.48\log_{10}$

Golnazarian et al (1989) の成績改変
投与菌:*L. monocytogenes* 4b
投与方法: 経口投与

S. Enteritidisのフェージ型別

細菌性食中毒の疫学的追求の手段としては分離菌株の血清型別が広く利用されてきたが、S. EnteritidisやS. Typhimuriumなどのサルモネラは自然界に高頻度に分布するためにさらに細分類が必要とされている。そのための分類法として生化学的性状の相違を利用した生物型別や薬剤の感受性の違いも一般に用いられる方法であるが、サルモネラについてはフェージ型による分類が古くから開発されている。

S. Enteritidisのフェージ型は多くの研究者により検討されてきたが、現在、英国で開発されたフェージ型が全世界で広く利用されている。14種のフェージによりS. Enteritidisを47型に分類されている。フェージそのものが不安定で、一定の管理のもとで維持する必要がある、フェージ型別は特定な機関で実施することが国際的な取り決めとなっている。わが国ではチフス菌、パラチフス菌、S. Enteritidis、S. Typhimuriumなどのフェージ型は国立予防衛生研究所がセンターとなっている。

地域により流行菌株のフェージ型パターンに特徴が認められている。すなわち、英国で流行しているS. Enteritidisのフェージ型は表に示すごとく4型が最も多く、ついで8型、6型、11型、1型などがみられる。米国では4型が少なく、8型が主要フェージ型であり、ついで13型、14型などである。カナダの成績も米国に類似し、8型が中心で、13型などが認められる。表には示されていないが、ハンガリーなどの北欧では1型が高い。

わが国の場合、英国や米国で認められるフェージ型の他に日本独自のパターンである34型が認め

られる。すなわち、他の国では稀なフェージ型である34型が全体の43.9%を占めて最も多く、ついで4型、8型がみられる。年次別にフェージ型をみると、大きな変動があり、1988年以前では8型(60.6%)が主流であったが、1989年には突如として34型(63%)が出現し、1990年、1991年と34型が35.5%、33.5%にみられる。8型は1991年では3.5%に減少している。これに反して英国で流行している4型は増加の傾向を示し、1989年が全体の13%であったものが、1991年では47.4%になっている。

フェージ型は流行菌型を明確に出来るのみでなく、感染源の追求にも威力を発揮できる。液卵など卵の製品から分離されたS. Enteritidisのフェージ型も4型や34型が多く認められ、S. Enteritidisの疫原が鶏と鶏卵であることが指摘されている。

なお、プラスミドや染色体遺伝子の相違からのDNAパターン分類法も試みられ、フェージ型の組合せにより詳細な分類がなされている。

患者や食品から分離された
S. Enteritidisの主要なフェージ型

フェージ型	英国	米国	カナダ	日本
1	354	1	15	14
2	149	8	4	-
3	2	1	-	16
4	8,771	5	38	551
6	987	-	3	3
6 a	38	-	2	-
8	4,929	276	473	362
9 a	-	3	-	29
11	456	-	-	21
11 b	-	-	-	21
13	191	45	62	2
13 a	-	115	35	8
14	16	-	2	4
14 b	-	45	-	-
23	7	5	1	12
24	57	3	-	1
34	-	3	-	891
その他 型別不能	135	42	36	33
	-	21	3	59
計	16,092	573	674	2,027

英国：1981-86、米国：-91、カナダ：1977-89、
日本：1972-91

PCR法と細菌性食中毒検査への応用

1950年代後半からの分子生物学の目ざましい発展により、遺伝子（DNA）の構造や機能などが解明され、遺伝子の加工や導入などの技術が進展し、医学、生物学に大変革がもたされた。特に1985年に、米国のCetus社の研究グループにより開発されたPCR法（polymerase chain reaction, 遺伝子増幅法）はこれまでの遺伝子技法に革命をもたらした画期的な新技術である。PCR法は特異性、感度、迅速性に優れており、感染症や癌の診断や遺伝病の解析にとどまらず、臓器移植や法医学あるいは考古学領域にまで広く応用されるに至っている。

本法は少量のDNAを試験管内において短時間で増幅する方法で、1回の操作によりDNAが2倍になり、2回の操作で4倍、3回の操作で8倍になる。この操作を繰り返すことにより、25回で10万倍となる。すなわち、必要とするDNAを数時間で増幅できる。この操作は化学反応であり、これまでの生物学的な操作を要しない。また、機械化されており、簡易な迅速性のある手技である。

感染症の診断としてPCR法は培養が困難あるいは培養出来ない病原体、微生物の培養に長時間かかる場合でも患者の血清、病変部の組織あるいはパラフィン包埋された組織片から、特定なDNAを増幅することにより病原体を短時間で決定できる。また、あらゆる病原体の同定に威力を発揮する。

食中毒の細菌学的診断法としてのPCR法の応用は下記のごとくである。

1) 病原性に関与する遺伝子を増幅することにより従来の生物学的検査法や免疫学的検査に代

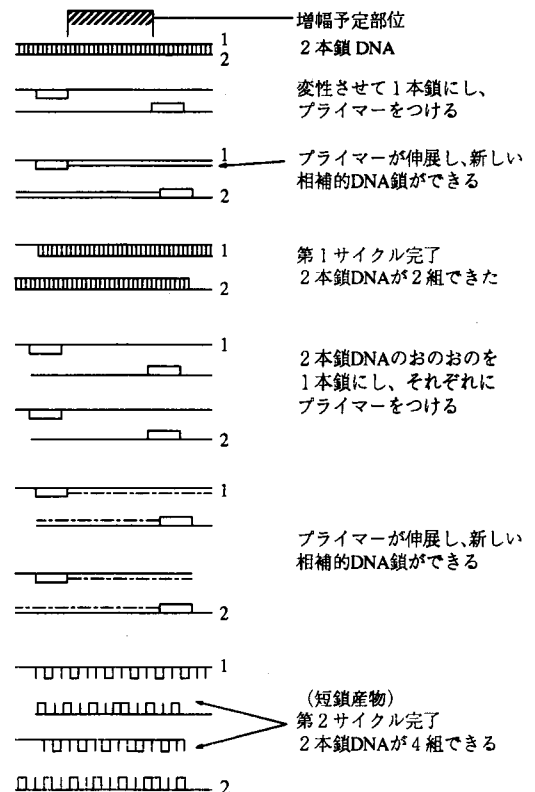
わって、より迅速に病原体を同定できる。

例えば、毒素原性大腸菌、腸管出血性大腸菌、ウェルシュ菌、ボツリヌス菌の毒素遺伝子の検出。腸炎ビブリオの神奈川現象に関与する耐熱性溶血毒遺伝子、エルシニアでは病原性に関わる遺伝子の検出が可能である。

- 2) 同定が困難であったカンピロバクターの種（Species）の同定に適用出来る。
- 3) 食品や患者材料中の食中毒菌の証明。

現在検討が進められつつある。理論的には病原体の存在が迅速に証明できる。

しかし、食品やふん便から直接に病原体をPCR法により証明することは現在の段階では困難であり、培養操作が必要である。また、病原体を分離する方法でないため、食中毒発生時の感染源や疫学の解析には分離菌株からの情報（血清型、生物型、ファージ型、プラスミドプロファイル、薬剤感受性など）が重要であるので従来の培養法は必ず実施しなければならない。



PCR法の模式図

病原体の疫学マーカーについて

食中毒発生時の疫学調査は、流行の存在、流行の方式、感染経路、媒介動物、病原体の汚染経路等を解明し、疾病像の把握と発生要因の解析を行い、その予防に貢献してきている。患者情報の解析や喫食調査等と同様に病原体情報は、既に周知の如く感染経路の解明の手段として重要である。

病原菌の疫学マーカーは従来から利用されている生物学的表現形質とDNAテクノロジーの進歩により遺伝子レベルでの分析の2つのグループに大別される。

1 生物学的表現形質

- 血清型：菌体表層の抗原性の相違による型別
- ファージ型：ファージによる感受性の相違による型別
- 生物型：生化学的性状の相違による型別
- 毒素型：産生毒素の抗原性の相違による型別
- コアグラーゼ型：ブドウ球菌の産生するコアグラーゼの抗原性の相違による型別
- 薬剤感受性：抗生剤に対する感受性の相違を利用したもの

2 遺伝子解析

- 染色体上のDNA
- パルスフィールド電気泳動：制限酵素切断パターンによる分析
- プラスミドDNA
- プラスミドプロファイル：プラスミドの数と分子サイズによる型別

生物学的表現形質による型別、特に血清型はすべての食中毒病原菌に広く応用されてきた技術である。

遺伝子レベルとしてはプラスミドプロファイ

ルとパルスフィールド電気泳動による分析が用いられてきている。細菌の生存に必須の遺伝子は染色体上のDNAが司り、細胞分裂により娘細胞に遺伝していく。染色体の遺伝子とは別に細胞質に独立して存在する染色体外の遺伝子(DNA)が存在する。このDNAをプラスミドと呼び、プラスミドプロファイルはプラスミドを分離し、その分子サイズにより分析を行う。ただし、すべての菌株がプラスミドを保有していないので、プラスミド非保有株には応用できない。パルスフィールド電気泳動は染色体のDNAを特定な制限酵素により切断し、その断片の分子サイズの相違により分析する方法であり、あらゆる微生物の疫学マーカーとして応用されつつある。

複数の疫学マーカーを組み合わせることにより、詳細な情報が得られ、精度の高い解析が可能となるために血清型別とプラスミドプロファイルやパルスフィールド電気泳動による型別を組み合わせ解析が行われている。特に普遍的に広く分布する血清型であるS. Enteritidisについては感染源追求に複数の疫学マーカーが利用されている。

これらの他にコリシン型、菌体蛋白の分子量の相違による型別、アイソザイム分析、遺伝子解析であるササンプロット分析やリボタイピング等がある。これらの疫学マーカーは食中毒に限らず各種の感染症の流行や院内感染の疫学解析に広く用いられている。

国内産ウシにおけるペロ毒素 産生性大腸菌の保菌と血清型

米国では1990年までにペロ毒素産生性大腸菌(VTEC) O157による集団例が9事例報告されているが、今年にもレストランチェーンで提供されたハンバーガーにより約150名の患者が発生し、2才の男児が死亡したことが報道された。原因食品はハンバーガーが疑われている。わが国におけるVTEC O157による感染は埼玉県、大阪市、佐賀県での集団例や散発例が多数報告されており、全国的に広く蔓延していると考えられる。

VTECの保有動物として、初期の段階からウシ、ブタ、ヤギなど家畜が考えられ、特にウシが最も重視され、その調査成績が報告されてきた。家畜衛生試験場の中沢らは全国各地で分離された大腸菌767株についてペロ毒素産生性を調査した結果、子ウシ由来株の14.8%、子ブタ由来株の9.6%がヒト由来株と同様なペロ毒素を産生することをいち早く報告し、国内産ウシにペロ毒素産生性大腸菌が分布することを指摘した。その後、愛媛県の田中らは胃腸炎の症状が認められる成牛96件中11件からVTECを検出した。香川県の調査(平田ら)でも下痢を呈した子牛27例中6例からVTECを証明しているし、一農場の乳牛47例中21例からVTECを検出し、ウシのVTEC保菌率が高いことを報告している。徳島県(多田ら)の調査では遺伝子診断であるPCR法を応用した結果、健康牛(1週齢から23ヶ月)117例中39例(33.3%)が陽性となった。このうち31例からVTECの菌株が分離されている。芝浦食肉検査所の調査でも下痢または軟便が認められた肥育牛100件中3例からVTEC O157を証明している。このようにわが国内で飼育されている肥育牛や乳牛がVTECを保菌していることが明らかにされてきた。

ウシとヒトとの関連性を明確にするには検出されたVTECの血清型や毒素型を検討する必要がある。特に血清型別は疫学調査には欠かせない解析手段である。VTECについてはO抗原(細胞壁の耐熱抗原)とH抗原(鞭毛抗原)の組み合わせがペロ毒素の産生に関連があることから、両抗原が調べられている。国内の集団あるいは散発剤から検出されるVTECの血清型はO157:H7が最も多く、その他にO157:H-, O111:H-, O18:H-, O26:H11、O26:H-, O128:H2などである。ウシから検出されたVTECの血清型は表に示す如く多岐に渡っている。しかし、ヒト由来株と同一のO157:H7、O26:H11、O111:H-, O145:H-も多数認められるし、わが国では発生例がないが、諸外国で認められるO5:H-, O26:H-, O103:H2、O146:H21、O153:H25などの血清型もウシから検出されている。ウシはVTEC保菌率が高いこと、ヒトと同一の血清型も見られることから、VTECの感染源としてウシは極めて重要な保菌動物である。また、飼育環境から河川などへの汚染も十分に考慮しなければならない。

ウシから検出されたVTECの血清型

血清型 O:H	甲斐ら (1992)	中沢ら (1991)	平田ら (1992)	多田ら (1992)
157:7	3	1	-	5
26:11	-	16	-	10
111:-	-	-	-	6
145:-	8	3	-	6
1:7	-	-	-	2
5:-	-	14	-	1
16:21	3	-	-	-
26:-	-	-	-	5
74:19	2	-	-	-
84:-	1	3	-	1
98:25	-	-	-	3
103:2	-	-	-	2
116:-	-	-	1	-
132:2	2	-	-	-
145:11	1	-	-	1
146:21	1	-	-	-
153:25	1	-	-	-
その他	15	9	17	18
計	37	46	18	60

ベロ毒素産生性大腸菌の発育性と熱抵抗性

ウシやブタなど家畜がベロ毒素産生性大腸菌(VTEC)を保有していることから食肉に本菌汚染が見られることは周知のところである。食肉中のVTECの汚染菌量については殆ど検討が進められていない。米国のPadhyeらは*E. coli* O157を検出するELISA法を応用した検査法により牛肉のVTEC O157菌量は1g当り0.4-1.5個であり、それほど高くないことを報告している。一方、本菌による感染菌量は低年齢層ではヒト→ヒトへの感染も知られており、感受性の高い乳幼児では少量菌で感染が成立するものと推察されるが、食中毒の場合は如何なものであろうか。ハンバーガーを原因食品としたカナダの事例からは残品のハンバーガーパティから原因菌のVTEC O157が1g当り 10^2 個検出されている。また、牛肉を原因食とした事例ではそのシチューからVTEC O157が 10^{1-2} 個/gおよびカツレツから 10^{2-3} 個/g検出されており、これらの食品を100g喫食したとすれば、その菌量は 10^{4-5} 個となる。原因食品内では少なからずVTECの増殖が必要であらう。

VTECの内でもO157:H7に

牛肉中のVTEC O157:H7の熱抵抗性

温度	D値(秒)
54.4	2,390
57.2	270
58.9	70
60	45
62.8	24
64.3	9.6

Doyle, et al (1984)

サルモネラ:D_{62.8}: 36-42秒

については発生例が多いことから本血清型菌の増殖性や熱に対する抵抗性が検討されている。トリプチケース ソイブローズによる増殖では30-42°Cで発育がよく、37°Cにおける世帯時間は29.4分、42°Cでは38.4分である。44-45°Cでは発育が悪く、45.5°Cでは発育しない。カナダなどでは未殺菌乳にVTECの汚染があることから、Cottage cheese中のVTEC O157:H7の消長を検討している。本菌は32°C、4.6時間の保存で100倍の菌量まで増殖し、乳酸菌やpH5.0にも殆ど影響を受けていない。

牛肉中のO157の熱抵抗性は、62.8°CのD値が24秒であり、サルモネラの同じ条件におけるD値が36-42秒であることから、サルモネラよりも弱いといえる。また、牛乳中においても64.5°C、16.2秒の処理で死滅する。*Campylobacter*や*Yersinia*よりはやや熱抵抗性が強いが、通常の殺菌条件で本菌は完全に死滅すると考えられる。食肉にVTECの汚染があることから、本菌食中毒予防の基礎資料として-20°C凍結牛肉中のO157の生存性を検討した結果9ヶ月後でも生残菌数に大きな減少がみられていない。他の腸炎起病細菌と同様にVTECは凍結肉では長期間生存できるため、凍結肉の解凍時に調理環境などへの二次汚染に注意しなければならない。

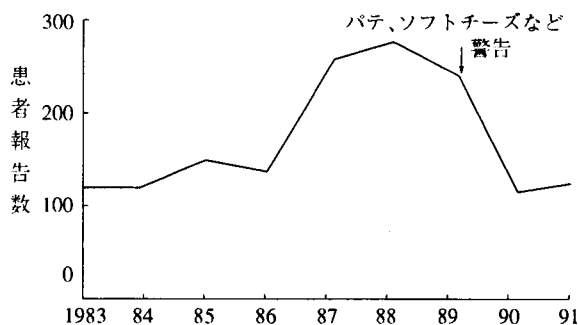
牛乳中のVTEC O157:H7の熱抵抗性

供試菌	初期の菌数	加熱温度(16.2秒)		
		60°C	63°C	64.5°C
VTEC O157:H7	1.4×10^5	2.3×10^3	2.3×10^3	nt
	1.4×10^5	2.3×10^4	9.3×10^3	ND
	2.7×10^5	4.3×10^3	<10	ND
<i>Campylobacter</i>	5.3×10^4	1.1×10	ND	ND
<i>Y. enterocolitica</i>	1.0×10^5	2.4×10	ND	ND
spp	1.3×10^5	2.4×10	ND	ND
<i>Y. enterocolitica</i>	4.5×10^5	1.1×10	ND	ND
	3.4×10^5	1.1×10	ND	ND
	3.1×10^5	0.5×10	ND	ND

ND:検出せず、nt:未検討、D' Aoust et al (1988)

英国におけるリステリア症（1991年）

英国ではヒトから*L.monocytogenes*が分離された際、分離菌株と患者の年齢、症状などの情報が国立公衆衛生研究所に報告され、リステリア症予防のための監視体制が整備されている。1987-1988年にかけてリステリア症が急増し1988年では291例であった。これらのリステリア症の媒介食品としてナチュラルチーズやパテあるいはそのまま喫食される冷蔵食品が指摘され、汚染食品の排除やハイリスクグループへの注意が喚起されて、1990年ではその行政効果がみられ、著しく減少した（CDR, 2:142, 1992）。1991年でもこれらの行政措置によりリステリア症の報告は130例にとどまった。妊産婦がハイリスクグループとして知られているが、130例の内32例（25%）は、妊産婦関連（妊婦、胎児および出生後5日以内の新生児）、98名（75%）は非妊産婦であり、毎年かなりの頻度で妊産婦が感染をしている。妊産婦関連の32例の内7例が妊娠16-34週に流産、4例は死産、無事出産した新生児18例中1例を除いて17例は敗血症、呼吸困難、髄膜炎など有症状者であった。これらの多くの母親からは*L.monocytogenes*が証明されているが、1例以外はいずれも異常がなく、非発症者であった。



英国におけるリステリア症の発生状況

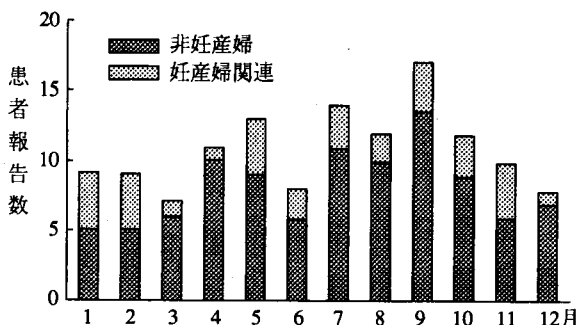
非妊産婦の患者の年齢は9カ月-93才で、平均62才であり、老人がハイリスクになっている。死亡者は30名であった。男女の比は1.2:1でやや男性が多い。感染者の基礎疾患は表に示すごとく腫瘍が最も多く25例、ついで糖尿病、慢性腎不全などであるし、これらの患者の内23例はステロイドなど免疫抑制剤の治療を受けている。月別発生数は7、8、9月の夏季に非妊産婦関連の患者がやや多い。妊産婦関連はむしろ冬期に多発する傾向がみられている。

検出された*L.monocytogenes*の血清型はわが国と同様に4型が約60%と最も多く、ついで1/2型である。特に妊産婦関連由来株は67%が4型、非妊産婦由来株は58%が4型である。

このサーベイランスでは患者情報がよく解析されているが、残念ながら感染源や感染経路については明確にされていない。わが国では全国的な患者情報も収集されていないので今後は全国ネットワークで実施している病原体検出情報(予研)にリステリア症を取り上げていく必要があるし、感染源の追求を進め、わが国でのリステリア症の媒介食品を早急に明らかにすべきであろう。

リステリア症患者130例のリスクファクター

リスクファクター	例数
妊産婦	32例
非妊産婦	98例
悪性腫瘍	25
自己免疫疾患	3
臓器移植	5
肝硬変・不全	4
エイズ	2
糖尿病	6
慢性腎不全	6
その他	14
不明	33



英国におけるリステリア症の月別発生件数（1991年）

犬ブルセラ症とヒトへの感染

ブルセラ属菌 (Genus Brucella) は元来家畜やペット動物に自然感染し、伝染性流産や敗血症を主徴とする全身感染を起こす病原菌である。ヒトもブルセラ症に感染した患畜 (汚物、排泄物など) との接触や牛乳あるいはチーズなど食品媒介で感染することもある。本菌属には古くから知られている *B.abortus* (宿主: ウシ)、*B.suis* (宿主: ブタ)、*B.melitensis* (宿主: ヒツジ、ヤギ) があり、これらのブルセラはヒトにも感染する。その他に野ネズミに感染する *B.neotomae* と羊に感染する *B.ovis* があるが、これらはヒトには感染しないと考えられている。1966年に米国でビーグル犬の流行性流産の原因菌として *B.canis* が初めて発見された。わが国でも1971年から72年にかけて静岡県 of ビーグル犬繁殖場において *B.canis* による流行がみられ、国内にも犬のブルセラ症の存在が確認された。その後、1980年までに表に示すごとく4例の *B.canis* による流行が報告されている。また、今年になって神奈川県 of 繁殖場でビーグル犬が流産をおこし、*B.canis* の検出と高い抗体価が認められ、本症と診断された。一方、1970年代から80年代初頭にかけては国内犬の *B.canis* 保有状況を把握するために飼育犬や捕獲犬を対象に血中抗体価や菌検出を行った多くの報告があり、その調査結果から、抗体陽性犬が数%に認められ、潜在的な *B.canis* の感染が指摘されていた。最近 (1991年) の青森県内の調査でも抗体陽性犬が259頭中5例 (1.9%) みられたし、*B.canis* が1例血液材料から検出されており、現在でも保菌犬の存在が確認されてい

る。ただし、犬が *B.canis* に感染してもほとんどが発症せずに、組織内に長期間に渡り菌を保有し、潜伏感染を起こしていると推察される。流産などの被害が集団で起きなければ本症を疑うことがなく、広く認識されないのではなからうか。

ブルセラ症は人畜共通感染症ではあるが、菌種によりヒトの感受性が異なり、ヒトは *B.melitensis* に最も感受性が高い。 *B.canis* もヒトに感染することが知られ、頭痛、発熱、悪寒、リンパ節炎などの症状を呈するが、一般に軽症で、死亡例はない。米国で報告されたヒト感染例18例 (1967-1977年) 中6例は実験室内感染、8例はペット犬や狩猟犬からの感染、1例は動物病院の獣医が感染しており、頭痛、発熱などの症状を呈している。患者の年齢は1例を除きいずれも20才以上である。ヒトのブルセラ症の多い米国テキサス州ヒューストン地方の報告 (6/1981-6/1992年) では10例中2例が *B.abortus*、5例が *B.melitensis*、1例が *B.suis* による症例で、感染経路が不明の *B.canis* によるものが1例認められる。

一般に流産雌犬の膣あるいは子宮分泌物や尿に *B.canis* が多数認められるし、雄では精巣炎などを起こすことから、分泌物や尿、唾液などからヒトへ感染するものと考えられている。わが国ではヒトの *B.canis* 感染例は報告されていないが、イヌのブルセラ症や本菌保有犬が存在することあるいは *B.canis* に対する血中抗体価の高いヒトが見られることから、犬飼育者への啓蒙は必要であろう。

国内における犬ブルセラ症の発生状況

発生地域	発生年月	発生場所	患畜/暴露頭数
1 静岡県	8/1971-8/'72	繁殖場 (ビーグル犬)	流産: 37/220
2 東京都	3/1973-1/'74	繁殖場 (雑種)	流産: 2/6 感染: 16/25*
3 東京都	4/1974-7/'77	訓練学校	感染: 8/63
4 関東	10/1977-12/'77	繁殖場 (ビーグル犬)	流産: 7/56 感染: 26/85
5 関東	1980	繁殖場 (ペット)	流産: 16/69 感染: 36/79
6 神奈川県	1993	繁殖場 (ビーグル犬)	感染または流産: 3+?/8+?

* 感染は血中抗体価あるいは菌検出より決定

平成6年6月発行

平成6年度

登録第72号

平成5年東京都の食中毒概要

編集・発行 東京都衛生局生活環境部食品保健課

〒163-01 東京都新宿区西新宿二丁目8番1号

電話 03(5320)4405 ダイヤルイン

代表 03(5321)1111 内線34-645

印刷所 山清総合印刷株式会社

電話 03(3208)1571(代)

この印刷物は再生紙を使用しています