

アサマ NEWS パートナ

2009-07 No. 131

バイキン博士の衛生雑談

食と微生物

24. 新型インフルエンザ

新型インフルエンザ（H1N1）の今回の流行で、一部の国でメキシコ豚の輸入が禁止されたり、日本でも、感染を恐れて豚肉が売れないなどの影響が報道された。インフルエンザの名称も「豚インフルエンザ」から、「新型インフルエンザ」に変わった。

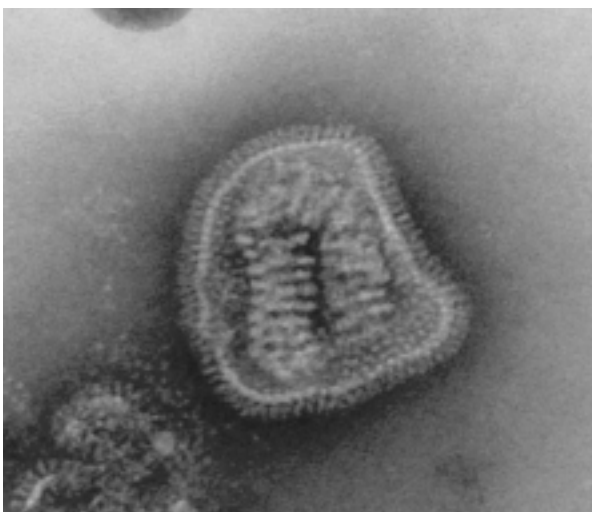
食べ物からの感染？

強毒の鳥インフルエンザについて話すとき、「鳥を食べたウイルスに感染しないのでしょうか？」という質問をよく受ける。

ベトナムで食べられている、アヒルの血の料理（tiet canh）によって、鳥インフルエンザに感染した人が少なくとも2人は確認されている。また、野鳥の糞で汚染された湖で泳いだことが感染源と推定されている患者もある。しかし、これらはまれな例であって、インフルエンザに汚染された鳥を食べた感染することは、今のところ、ないといって差し支えないだろう。しかし、豚インフルエンザと異なり、強毒をもつ鳥インフルエンザが、人にたいする強い感染性を獲得したときには、汚染された鳥を生で食べるのは危険になるかも知れない。

インフルエンザの強毒と弱毒

現在流行しているインフルエンザは、幸い病原性の弱いウイルスによるもので（少なくとも現在までは）、恐れられてきた強毒性のウイルスではない。



ウイルスの強毒性・弱毒性はどこが違うのか。

図1にインフルエンザウイルスの電子顕微鏡写真とウイルス構造の模式図を示した。

ウイルスは殻の外側に多数の突起をもっている。主要な突起の一つはHA（ヘマグルチニン、血球凝集素）で、宿主の細胞表面に付着し、侵入するための装置、もう一つはNA（ノイロミニダーゼ）で、こちらのほうは、ウイルスが侵入するときと、また、逆に細胞から離れるための装置である。

ウイルスが宿主の体に入って細胞に付着するときにHAが働くが、HAの構造によって、宿主の気道にだけとりつくウイルス（弱毒性ウイルス）と、気道だけでなく、血管、肺、腎臓など他の細胞にも付着し、細胞内に侵入できるウイルス（強毒性ウイルス）とに分かれる。これは、HAの表面のある部分のアミノ酸配列の違いによって決まる。

問題は、インフルエンザウイルスは突然変異が激しく、HAのこの表面構造も、宿主から宿主へ増殖を繰り返していく間に変ってしまうことである。鶏舎の中で密集して大量に飼育されているニワトリでは、短時間の間に弱毒型から強毒型のウイルスに変異する可能性がある。強毒型のH5N1も、弱毒型のウイルスが、中国の南部でこのようにして強毒型に変わったものだと考えられている。

人への感染性

強毒性の鳥型インフルエンザウイルスは、鳥から人への感染を起こすけれども、人から人への感染は現段階ではまれな出来事と考えられている。鳥から人への感染は、東南アジア各国を始め、中東・アフリカで報告されている。日々の感染の拡がりにはWHOのホームページで見る事が出来る。

現在恐れられているのはこのウイルスが人への強い感染性を獲得する事態になることである。

人へ感染をするかどうか、つまりウイルスが鳥型か人型かは、HA表面にある細胞吸着部位のわずか3つのアミノ酸配列にかかっている。したがって、これもウイルス

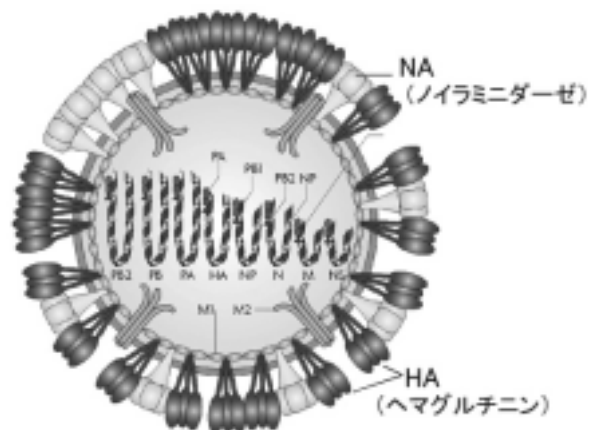


図1 インフルエンザウイルスの電子顕微鏡写真（左）とウイルス構造の模式図（右）

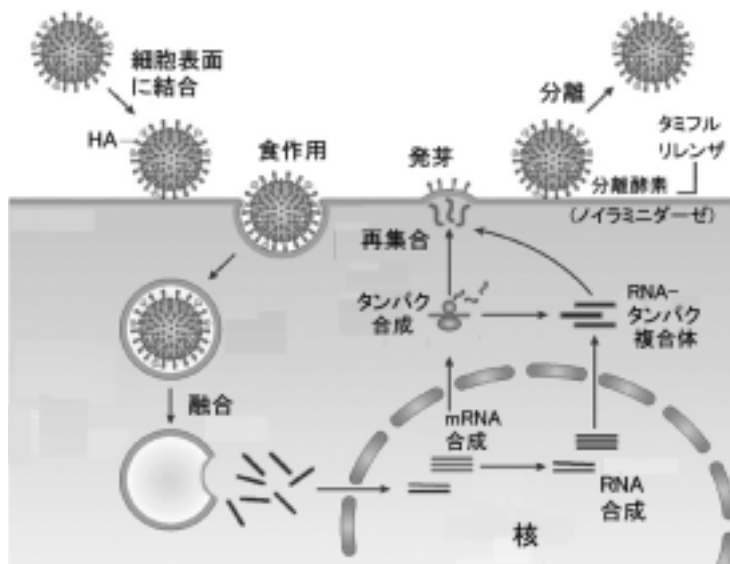


図2. インフルエンザウイルスの細胞内への侵入と増殖

が宿主内で増殖を繰り返しながら少しずつ変異を重ねる中で人型への転換はありうる。

また、人型への転換は、このような変異の積み重ね（連続変異、遺伝子ドリフト）だけではなく、もう一つの経路をとることもある。それは、遺伝子の非連続変異（遺伝子シフト）とも呼ばれ、ある動物に、人と鳥のインフルエンザが混合感染することによって起こる。例えば、ブタは人と鳥の両方のインフルエンザに感染する。インフルエンザウイルスのRNAは8つの節が集まっている。宿主の細胞にウイルスが侵入すると、8つの節がほどけて細胞核の中に入り、増殖する。増殖したRNAは、やがて宿主細胞の表面に出て再集合する（図2）。

もし、鳥と人の両方のウイルスが細胞核に入ると、その中で増殖したRNAの断片（節）は再集合のときに、ばらばらに組み替えられる。出てきたウイルスの中には、増殖能を失うものも多いが、中には人へ感染と、鳥の毒性をもったものも現れる可能性もある。

致死率1%未満と言われるH1N1と異なり、H5N1鳥インフルエンザウイルスは、現在まで、感染した400人余りの患者の約60%を殺している。このようなウイルスがパンデミックを起こしたときにはどうなるか、恐らく、その被害は現在の豚ウイルスとは比べものにならない。専門家が予測しているように、放置すれば、わが国でも、210万人が死亡する、あるいは400万人が死亡するというようなシナリオも、全く空想とはいえないのである。

新型インフルエンザの生態学

人類に災厄をもたらしている多くの病原菌・病原ウイルスは、元を正せばある種類の動物に住み着いていたものだと言われている。このような微生物はそれぞれ宿主の動物種には病原性はなく、あるいはあっても僅かだった。両者はいわば共存関係にあったわけである。

人が動物と密接に接触するようになってから、つまり家畜として動物を飼育するようになってから、このような微生物は人という異質な環境に入り、そこで、動物にたいしてとは異なる、強い病原性を発揮するようになった。

たとえば、結核は人類の歴史の中で大きな負の役割を果たしてきた病気で、日本でも戦前は「国民病」といわれていた。しかし、動物を飼うようになる以前の人類にはこの病気はなく、4000年前頃から現れたという。そして、この病原菌を人に運んだのは山羊だったと推察されている。

ハンセン病はバイブルその他の記録にもみられ、古くから忌み嫌われてきた病気だが、やはり、太古の人類はこの病気とは無縁であった。この病原菌の本来のすみかは水牛であったと推察されている。

はしか、天然痘など、同じように動物が起源であったと思われる病気は、ほかにも多く数えられる。現代でもエイズ、マールブルグ病、ラッサ熱、エボラ出血など、人と動物との接触が密になったために人社会に持ち込ま

れた病気は多い。

インフルエンザウイルスの本来のすみかが鴨・雁など、野生の水鳥であることは広く知られるようになった。ウイルスはこのような鳥の腸に住んでいて、鳥には目立つような病原性は現れない。水鳥の中にはすべての型（H1N1～H16N9）のウイルスが検出できる。それぞれの型のウイルスは水鳥の腸内にある期間定住し、その後排出されて、糞とともに水に入り、つぎの宿主を待つ。

鴨など、野生の水鳥のもつインフルエンザウイルスは、ときにはアヒル・ウズラなどを経由して鶏に感染するけれども、大きな問題を生むことは少なかった。

近年になって、鶏の飼育方法に大きな変革が起こり、事態が変わった。第二次大戦前の世界では、卵は貴重品だったし、大多数の人々が、限られた祝祭日などにしかニワトリを食べなかった。20世紀の後半になると、欧米や日本ではトリと卵の消費が飛躍的に高くなった。アメリカでも、第二次大戦前と現在とを比べると、ニワトリの消費が200倍近くに増えているという。中国やインド、また東南アジアの国々でも生活水準が上がり、日常的にニワトリを食べるようになった。

このような変化とともに、ニワトリの生産が急増し、鶏舎でのニワトリの密集飼育がどの国でも一般的になった。非衛生的な小屋に何十万羽のニワトリがくちばしを触れあって飼育されている。

以前のような小規模な飼育環境であれば、かりに高病原性のインフルエンザウイルスが現れたとしても、高い致死率のため鶏はすぐに死に、離れた場所で飼育されていた別の鶏に感染することがなかった。したがって、ウイルスは局所的に止まり、広がることはなかった。

現在のような密集飼育の状態では、H5N1インフルエンザウイルスのように、罹患した鳥の殆ど100%が死ぬというようなウイルスでも、次から次に新しい宿主を求めて拡がることできる。このような鶏舎の廃棄物をついばむ他の鳥にも、ウイルスは伝染し、それを通してさらに広い範囲に伝播していくことになる。

飼育されている動物たちの環境を無視し、効率だけを追求する人間の生産活動が、生態系の攪乱と、それによる病原微生物の拡散を招いていると言えるだろう。

（清水 潮 元東京大学・広島大学教授）

N5H1 インフルエンザについての参考文献

- 1) 岡田晴恵・田代眞人：新型インフルエンザH5N1, 岩波科学ライブラリー139 pp.117, 岩波書店、2007.
- 2) 河岡喜裕：インフルエンザ危機, 集英社新書, pp.172, 集英社、2005.
- 3) 山本太郎：新型インフルエンザ―世界がふるえる日, 岩波新書, pp. 181, 岩波書店、2006.
- 4) M. Greger: Bird flu - A virus of our own hatching, pp.465, Lantern Books, NY, 2006.

食 品 加 工 と 微 生 物

その45. 魚の鮮度の考え方とその指標 (2)

K値とVBNは比べるのが間違い

前号では、魚の死後の鮮度低下は、その劣化要因の面から、筋肉酵素による側面（自己消化）と細菌酵素による側面（腐敗）の2つに大別でき、前者はいわゆる活きの良さ（生鮮度）の変化で、刺身やすしなどとして生食する場合にとくに問題となるものであり、K値が優れた鮮度指標となるが、一方、後者は活きの良さよりも食べられるかどうかに関与する鮮度に関わるもので、その劣化（腐敗）は細菌によって起こるので、K値とは無縁の鮮度低下であり、普通はVBN（揮発性塩基窒素）やトリメチルアミンが鮮度低下の指標として用いられると述べた。

ところで、水産の分野では従来（おおよその30年ほどの間）、K値こそが魚の鮮度指標であり、細菌学的鮮度は「学問的鮮度」に過ぎず、現場での鮮度とは無関係だとの認識が主流を占め、微生物的側面が過度に軽視される傾向が続いてきた。今でも、水産化学の研究者の中には、K値の方がVBN、トリメチルアミンよりも鮮度指標として優れていると思っている人が多いのではなかろうかし、これは、オートと自動車という用途の違う乗り物を比べて、どちらが優れているかというがごときで非論理的な話である。自動車は速いかもしれないが、川を渡る時はオートに頼らざるを得ないのである。

複雑な腐敗の要因

われわれが食用にしている動物の種類は、畜産物ではウシ、ブタ、ニワトリなど数種であるのに対し、魚介類では極めて多種にわたっている。それらは魚種によって成分組成が大きく異なるので、食品成分表には魚種ごとに100種近くが記載されている。そのうえ魚介類は同じ魚種であっても、季節、生息海域、大きさ、部位、餌料などによっても成分組成が異なる。

また、それらに付着・生息している微生物についてみると、畜産物では中温性のものに限られるが、魚介類では、生息環境が0℃近い極地の海から30℃近い熱帯域の海まで広範囲におよんでいるため、低温性および中温性の微生物が関係する。

魚介類を同一の条件下で貯蔵しても、その時の腐敗の進行の程度は、魚種、付着細菌叢、死後変化（死後硬直など）漁獲後の二次汚染などの要因によって大きく異なる。

ここでは、魚の腐敗（微生物が関係する鮮度低下）の指標について述べるが、その前に腐敗に及ぼす要因について考えてみたい。

表1 鮮魚とそれのとれた海水の菌組成の比率（％）（Shewan, 1962）

菌 群	オーストラリア			インド		北海		ノルウェー	
	海水	軟骨魚	硬骨魚	海水	サバ	海水	タラ	海水	タラ
<i>Pseudomonas</i>	0.9	11.0	16.0	18.0	1.5	94.0	71.0	0	9.0
<i>Achromobacter</i>	0	0	0	11.6	13.8	6.0	13.5	14.0	51.0
<i>Corynebacterium</i>	71.0	61.0	12.0	—	—	—	5.5	25.0	20.0
<i>Flavobacterium</i>	—	0	0	9.7	3.0	—	7.0	1.0	9.0
<i>Micrococcus, Sarcina</i>	19.0	17.0	60.0	18.1	27.0	—	—	55.0	8.0
<i>Bacillus</i>	7.5	2.0	8.0	40.3	50.8	—	—	—	—
<i>Vibrio</i>	—	—	—	1.4	—	—	—	—	—
そ の 他	1.7	9.0	4.0	1.4	3.0	—	3.0	—	3.0
分離菌株数	706	266	679	72	65	100	200	100	100

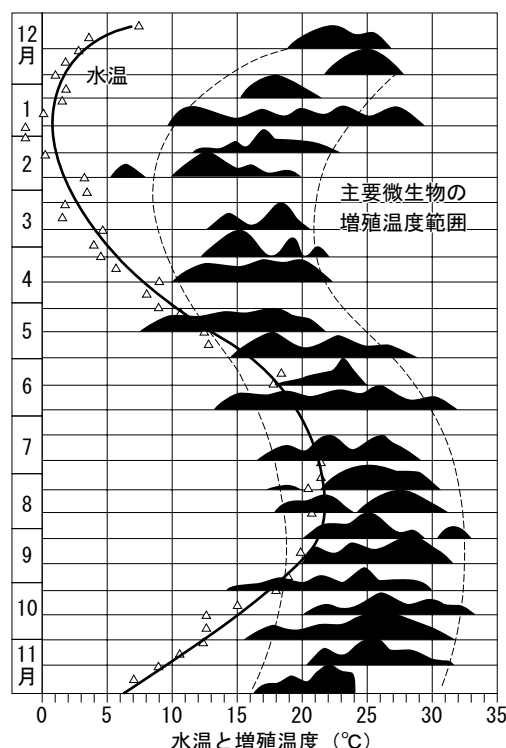


図1 海水中の主要微生物の増殖温度範囲と水温の比較（Sieburth, 1967）

生息海域と付着細菌叢の影響

健康な魚類では、筋肉や体液は無菌であるが、表皮や鰓、消化管内には環境水由来の細菌が多数存在している。その数は海域や季節などによっても異なるが、一般に皮膚では $10^2 \sim 10^5/\text{cm}^2$ 、鰓では $10^3 \sim 10^7/\text{g}$ 、消化管では $10^3 \sim 10^8/\text{g}$ である。海水の温度は平均すると5℃以下であり、そこに存在する細菌も低温性のものが多いといわれている。しかし、熱帯や温帯域では夏季の表層水温が30℃に近い場合もあり、そのような海域には増殖の至適温度の比較的高い細菌が存在する。また、同じ海域でも、季節により海水温が変動する場合には、それに伴って出現する細菌群も異なることが知られている。たとえば、図1はアメリカ東岸のナラガンセット湾において2年間にわたって水温と細菌の増殖温度域を調べたものであるが、水温の季節変動に約2カ月遅れるかたちで、水中の細菌の温度特性が変動していることがわかる。

表1は鮮魚とそれがとれた海域の菌組成を示したものであるが、この表からも魚のフローラがその生息海域のフローラを反映している様子がわかる。北海やノールウェー

表2 氷蔵した各種の魚類の腐敗までの日数（Shewan, 1976）

漁 獲 域	種 類	日 数
北ヨーロッパ	(海 産) ニ シ ン	2~4, 12
	サ バ	6
	タ ラ	9, 12
	ヒ ラ メ	7~8
	オ ヒ ヨ ウ	21
	(淡水産) ス ズ キ	15~17
インド	マ ス	9~11
	(海 産) カ ツ オ	7~9
	ア ジ	10~45
	ボ ン ガ	27
	ス ズ キ	30~45
	(淡水産) ス ズ キ	29
西アフリカ	(海 産) タ イ	26
東アフリカ	(淡水産) コ イ	15
	ティラピア	28

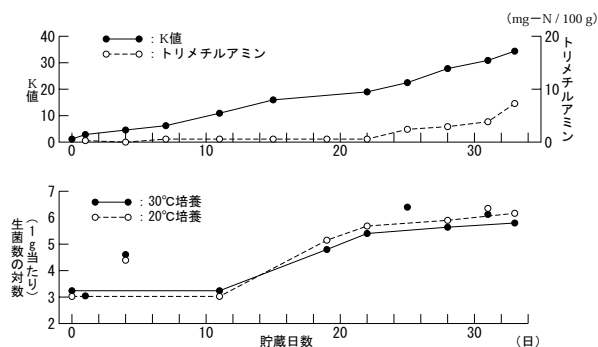


図2 氷蔵したハタのK値、トリメチルアミン、生菌数の変化 (Ng et al, 1983)

一など比較的寒い海域では *Pseudomonas* や *Achromobacter* などの低温菌が圧倒的に多い。これに対し、インドのような熱帯域では、逆に *Pseudomonas* や *Achromobacter* などは少なく、*Bacillus* や *Micrococcus* などの中温菌が多い。

このように、魚の生息海域の水温が異なる場合には、魚に付着している微生物の温度特性も異なるため、腐敗の様子は大きく異なることになる。たとえば表2は北洋産の魚とインド洋産の魚を氷蔵して腐敗に至るまでの日数を比較したものであるが、低温細菌の付着が多いと推定される北洋産の魚の方が中温細菌の優占しているインド洋産の魚よりも数倍はやく腐ることがわかる。図2はシンガポールで漁獲されたハタを氷蔵した際の生菌数とトリメチルアミンおよびK値の変化を示したものであるが生菌数は貯蔵1カ月後でも $10^5 \sim 10^6$ /g程度であり、まだ腐敗域に達していない。また、K値の上昇も極めて緩やかなことから、このような高温水域に生息する魚では自己消化酵素の作用も0℃付近では緩慢であると考えられる。

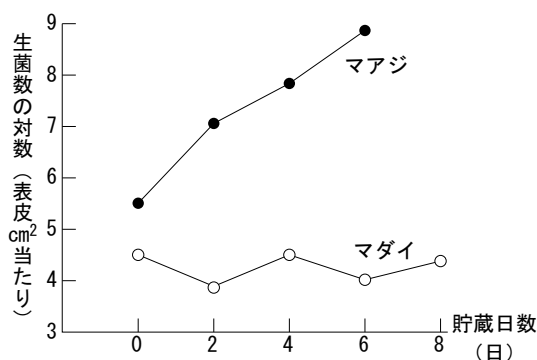


図3 マアジおよびマダイ魚肉フィレーを5℃で貯蔵した場合における生菌数の変化 (木村, 1994)

魚種と死後変化の影響

魚種によっても腐敗の進行の程度は異なる。図3はマアジとマダイを5℃に貯蔵した場合の生菌数の変化を示したものである。マアジでは4日目にはほぼ 10^8 /cm²に達するが、マダイでは1週間の貯蔵中、生菌数はほとんど増加していない。このような差には、体表の粘質物や筋肉中の抗菌性成分の有無や多少に原因があると考えられているが、そ

表3 水揚げ港および小売店における鮮魚の生菌数と細菌のフローラの比較 (奥積, 1986)

試料採取地	小 坪 港	小 売 店
生菌数 (cm ²)	$5.4 \times 10^3 \sim 1.2 \times 10^4$	$1.5 \times 10^4 \sim 1.4 \times 10^5$
(分離株数)	(450)	(105)
<i>Pseudomonas</i> I/II.1.8%	4.3%	
<i>Pseudomonas</i> III/IV-NH	3.3	13.1
<i>Pseudomonas</i> III/IV-H	36.2	12.4
<i>Vibrio</i>	17.6	17.1
<i>Moraxella</i>	6.9	17.1
<i>Acinetobacter</i>	2.7	1.0
<i>Photobacterium</i>	5.6	0
<i>Flavobacterium-Cytophaga</i>	9.5	12.4
<i>Corynebacterium-Arthrobacter</i>	3.6	3.8
<i>Micrococcus</i>	6.2	7.6
<i>Staphylococcus</i>	0.4	0
非同定菌	6.2	5.7

れ以外にも、筋肉の硬さ、とくに死後硬直後の筋肉の軟化の程度の差なども指摘されている。このことに関連して、同じ魚種でも即殺魚と巻網によって漁獲されたものでは腐敗速度が異なるという。巻網により苦悶死した魚ではATP消失が速く、死後硬直も速く、また体表面が痛んでいて細菌が侵入しやすいため腐りやすいのであろうと考えられている。

これらの例のように、鮮魚における細菌の増殖時期はその死後硬直の解硬と関連づけて説明されることが多いが、これは、筋肉の物性が魚体の解硬とともに軟化し、腐敗はその後に進行すると考えられてきたためであろう。しかしこれら両者の関係については因果関係が解明されているわけではなく、また、最近の研究では、死後の魚体の硬直と肉の硬さの変化はそれぞれ別の機構によって起こる現象であると指摘されていることから、この問題は再検討を要すると思われる。

漁獲後の二次汚染の影響

海洋に生息する細菌は2～3%のNaClのほか、Mg⁺⁺, K⁺などの存在下でよく増殖する好塩性のものが多い。しかし、河川水の影響を受けやすい沿岸や内湾では、本来の海洋細菌のほかに、陸から流入した非好塩性の細菌も混在し複雑な細菌フローラを構成している。したがって、魚介類ではこれらのフローラの影響で複雑な菌相を形成していると考えられる。

このように、海産魚のフローラは一次的に海水のフローラの影響を受けるが、漁獲後は流通過程で様々な器具機材や人手に触れるため、細菌フローラはさらに変化する。表3は新鮮な魚の表皮の菌数とフローラを示したものである。ここに挙げた鮮魚は逗子の小坪港と東京の小売店から入手したものであるが、表皮に付着している菌数は $10^3 \sim 10^6$ /cm²で、これらのうち小売店から入手した試料では水揚げ直後のものより1～2桁菌数が増えていることが分かる。また、鮮魚の細菌フローラは、*Pseudomonas* III/IV-H(好塩菌)が約30%と最も多く、次いで *Vibrio* が25%、*Pseudomonas* III/IV-NH(非好塩菌)が21%、*Moraxella*が13%であった。このうち、水揚げ直後の試料では海洋由来の *Pseudomonas* III/IV-Hの比率が高く、小売店のものではその比率が低下し、逆に陸由来の *Pseudomonas* III/IV-NHの比率が高い傾向がみられ、流通過程での汚染の様子がうかがえる。(藤井健夫: 東京海洋大学名誉教授、東京家政大学特任教授)

アサマ化成株式会社

E-mail : asm@asama-chemical.co.jp
http://www.asama-chemical.co.jp

・本社 / 〒103-0001 東京都中央区日本橋小伝馬町20-3 TEL (03) 3661-6282 FAX (03) 3661-6285
・大阪営業所 / 〒532-0011 大阪市淀川区西中島5-6-13 御幸ビル TEL (06) 6305-2854 FAX (06) 6305-2889
・東京アサマ化成 / 〒103-0001 東京都中央区日本橋小伝馬町16-5 TEL (03) 3666-5841 FAX (03) 3667-6854
・中部アサマ化成 / 〒453-0063 名古屋市中村区東宿町2-28-1 TEL (052) 413-4020 FAX (052) 419-2830
・九州アサマ化成 / 〒811-1311 福岡市南区横手2-32-11 TEL (092) 582-5295 FAX (092) 582-5304
・桜陽化成 / 〒006-1815 札幌市手稲区前田五条9-8-18 TEL (011) 683-5052 FAX (011) 694-3061