

小学校での2つのノロウイルス胃腸炎の集団発生事例の記述疫学報告

キムラ ヒロコ ニ タ ミケンイチロウ ミズグチ アイ
木村 博子* 仁多見謙一郎^{2*} 水口 藍^{3*}

目的 ノロウイルスはしばしば大規模な集団発生を起こすが、感染源が明確にされないことも多い。最近、ノロウイルスによる胃腸炎の集団発生におけるウイルスによる環境汚染の証拠が報告されてきた。本研究は、背景に環境汚染が示唆されるノロウイルスによる胃腸炎集団発生の2つの事例に遭遇したので、これら2つの集団発生に関する記述疫学の結果を報告する。

方法 ノロウイルスによる急性胃腸炎の集団発生が2009年の3月と12月に同一小学校で起きた。本研究では、集団発生の曝露原因を、事例1では、第一に児童や教職員が給食を摂取として、第二にS校舎2階中央への立入りとに区分して想定し、事例2では、T校舎2階あるいは3階への立入りとして想定し、それぞれの有無と累積罹患率を比較した。リアルタイムPCR法による便検体のノロウイルス検査を行い、さらに陽性検体について遺伝子の相同性検査、遺伝子型検査を実施した。

結果 有症状者の便検体のノロウイルス遺伝子型は、事例1がGII/9型、事例2はGI/4型であり、両事例とも、発症者の遺伝子相同性は100%一致した。事例1では、給食摂取の有無にかかわらず、また、給食摂取が無い児童の中で比較しても、S校舎2階中央の区域の3室に胃腸炎発症者が局在し、事例2では、同一の給食摂取にかかわらず、T校舎2階と3階、特に2階に在室した児童に高率に胃腸炎発症者が集中していた。

結論 事例1と事例2は、独立した集団発生であり、いずれも発症者が校内の特定の区域に偏在していたことから、その区域のノロウイルスによる環境汚染が感染源として濃厚に疑われた。さらに、発症者の時間的空間的パターンから、事例2では、2階と3階に複数の感染源の存在が示唆された。以上の結果から、ウイルスによる広範囲な環境汚染が生じるという認識が、感染制御の上で重要であると考えられた。

Key words : ノロウイルス, 胃腸炎, 集団発生, 環境汚染, 記述疫学

I はじめに

ノロウイルスは数百人規模の胃腸炎の集団発生をしばしば起こすことがある。集団発生の感染経路の推定では、ヒト-ヒト感染の件数は約6割と、食中毒より多いとされている(国立感染研究所感染症情報センター)。このようにノロウイルスが大規模な集団感染を引き起こすのは、ウイルスが様々な環境下にきわめて安定であり、10~100個のウイルス粒子で感染・発病すると推定され^{1,2)}、感染力が非常に強いことに起因すると考えられる。

近年、ノロウイルスによる胃腸炎の集団発生時に、発生場所周辺の広範囲な環境表面の拭き取り検

体からRT-PCR法によりウイルス遺伝子が検出されるようになり³⁾、ノロウイルスによる広範囲な環境汚染が集団感染の拡大と持続の背景にあると考えられるようになった⁴⁾。すなわち、初発感染者の嘔吐物や糞便の残渣に由来するノロウイルスを含む様々なサイズの粒子が、病院³⁾、ホテル^{4,5)}、リハビリテーション施設⁶⁾、コンサートホール⁷⁾、長期療養型施設⁸⁾のような閉鎖または半閉鎖的な環境中に広がり、接触感染^{9,10)}、飛沫感染、塵埃感染^{11,12)}(空気感染^{13~16)})など多様な伝播様式で、最終的には、経食道的に人体に取り込まれることにより、短期間に大規模な胃腸炎の集団発生が起きると考えられている¹⁷⁾。

ノロウイルスによる胃腸炎の集団発生においては、しばしば、初発感染者や感染源となる嘔吐の事実が不明のことが多い。そのため、十分な調査が行われないまま、食中毒として扱われてしまう可能性がある。また、ノロウイルスによる環境汚染という

* 中央区保健所健康推進課

^{2*} 東京都島しょ保健所三宅出張所

^{3*} 世田谷区世田谷保健所感染症対策課

〒104-0044 中央区明石町12-1

中央区保健所健康推進課 木村博子

認識が定着していないことなどにより、胃腸炎の集団発生時にも、感染源となる環境中からノロウイルス遺伝子を検出する試みも、一般的に行われていない。

著者らは同じ小学校において繰り返し起きたノロウイルスによる胃腸炎の集団発生の事例について疫学的調査を実施したところ、発症者が校内のある区域に偏在していることから、汚染環境が感染源として強く疑われること、さらに感染源と環境の初期の消毒処理が、その後の集団発生の拡大に大きく影響することを示す結果を得たので、ここに報告する。

II 研究方法

1. ノロウイルス集団感染事例1

1) 発生と経過

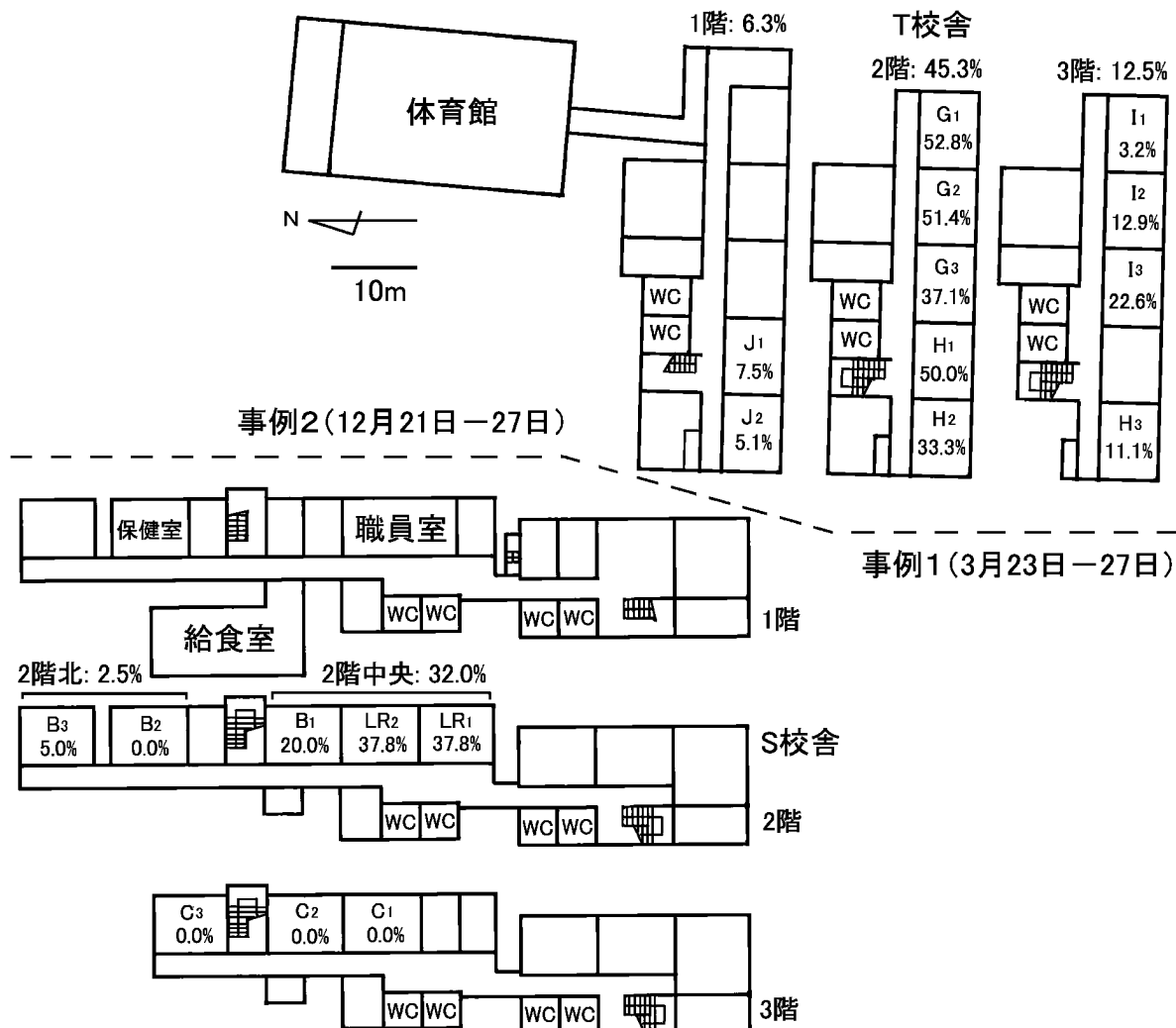
児童数560人（以下、学年をアルファベット、クラスを数字で表記する）、栄養士1人、調理従事者9人、他の教職員41人、計611人の小学校で、2009年3月23日から3月27日の間に、学年AとBの一

部の児童を中心に、嘔吐・下痢などの症状を呈し、ノロウイルスを疑う胃腸炎の集団発生（発症者総数47人）が起きた。保健所は、3月25日、小学校の式典中に学年Aの複数の児童が嘔吐していたという保護者からの報告を受けて調査を開始した。3月19日（通常給食は終了）、3月23日（学年Aのみ特別給食）および24日（学年B～Fの終了式）は全学年が登校した。3月25日（学年Aの式典）は学年AとCのみが登校した。3月23日の給食は校内の給食施設で作られ、学年Aの児童と担任は、S校舎にあるランチルームで摂取した。ノロウイルス感染症の潜伏期間が1～2日であることから、当初は3月23日の給食による食中毒が疑われたが、同日の給食を摂取していない児童にも学年Aと同時期に胃腸炎が発生していることが判明したため、他の汚染源による感染も視野に入れて調査を行った。

2) 疫学調査

保健所は、教職員などへの聞き取り調査と3月23日に給食を食べた児童82人、栄養士1人と調理従事

図1 2つの胃腸炎集団発生事例における児童の区域別累積罹患率



者9人、教職員33人の計125人にアンケート調査（質問項目：症状・発症時間・喫食状況・ランチルーム1・2在室状況など）を実施した。質問紙の回収率は100%（125人）であった。患者（発症者）の症例定義は、2009年3月23日から3月27日の間に、当小学校の児童および教職員で、嘔気、嘔吐、下痢、腹痛のうち、1つ以上の症状を呈した者とした。

胃腸炎発症者は、3月23日の昼にS校舎2階中央（図1）にあるランチルーム1（LR₁）と2（LR₂）において給食を摂取した学年A（A₁~A₃）の児童と、ランチルームに隣接する教室に在室し、午前中の授業終了後、給食を摂取せずに下校したB₁の児童に集中していた。そこで集団感染の曝露要因を、第一に3月23日の給食摂取と、第二にランチルームとB₁教室のあるS校舎2階中央区域への立入りとに区分して想定し、それぞれの有無と累積罹患率との関係を、児童と教職員に分けて調査した。また、S校舎2階中央区域への立入り状況について確認した。

3) 検査

栄養士1人、調理従事者9人全員、校長1人、および児童・教職員の胃腸炎発症者のうち26人、計37人の検便を実施し、11の食中毒起因菌（サルモネラ属菌、カンピロバクター、腸管出血性大腸菌O-157など）について細菌検査を行った。また、ノロウイルスは、厚生労働省通知法によるリアルタイムPCR法によって遺伝子の検出を行った¹⁸⁾。さらに、ノロウイルスが検出された陽性検体から、職種・教室別に抽出してノロウイルスの遺伝子解析を行い、塩基配列の相同性を調べた。さらにノロウイルスのORF2N/S領域の遺伝子配列による系統樹解析に基づき遺伝子型を決定した^{18,19)}。以上の検査は東京都健康安全研究センターが実施した。3月23日の給食は検食を保存していなかったため、検査できなかった。

2. ノロウイルス集団感染事例2

1) 発生と経過

事例1と同じ小学校で2009年12月21日から27日の間に、再びノロウイルスを疑う胃腸炎が、学年GとHの児童を中心に集団発生した。当時、児童数558人、栄養士1人、調理従事者10人、他の教職員41人、計610人のうち、発症者総数は105人であった。12月25日夜から26日にかけて、多数の児童が嘔吐・下痢などの症状を呈していると保護者から学校に通報があり、保健所は教育委員会から連絡を受けた。事例1と同様に当初は、ノロウイルス感染症の潜伏期間から12月24日の二学期最後の給食による食中毒が疑われた。

2) 疫学調査

保健所は、12月26日、教職員などへの聞き取り調査と、発症した児童と教職員76人にアンケート調査（質問項目：症状・発症時間・喫食状況など）を実施した。質問紙の回収率は83%（63人）であった。胃腸炎発症者の症例定義は事例1と症状および対象者は同様で、期間を2009年12月21日から12月27日の間とした。

事例2の胃腸炎発症者は、T校舎2階と3階（図1）に教室がある学年G、H、Iの児童と担任、とくにT校舎2階の学年G、H₁、H₂の児童に集中していた。そこで集団感染の曝露要因をT校舎2階と3階区域への立入りと想定し、立入りの有無と累積罹患率との関係を、児童と教職員に分けて調査した。事例2では、欠席や早退した児童や教職員を除いて、全員が給食を摂取しているため、給食摂取の有無による累積罹患率の比較は行っていない。

3) 検査

検査は、事例1と同様に東京都健康安全研究センターが実施した。12月21日、22日の発症者は既に軽快しており、検便を実施できなかった。なお、12月24日の給食の検食の細菌検査とノロウイルスの検査を実施した。

3. 統計学的解析

区域間の累積罹患率の比較にはカイ二乗検定を用い、 $P < 0.05$ を有意とした。相対危険度とその95%信頼区間を算出した。

III 研究結果

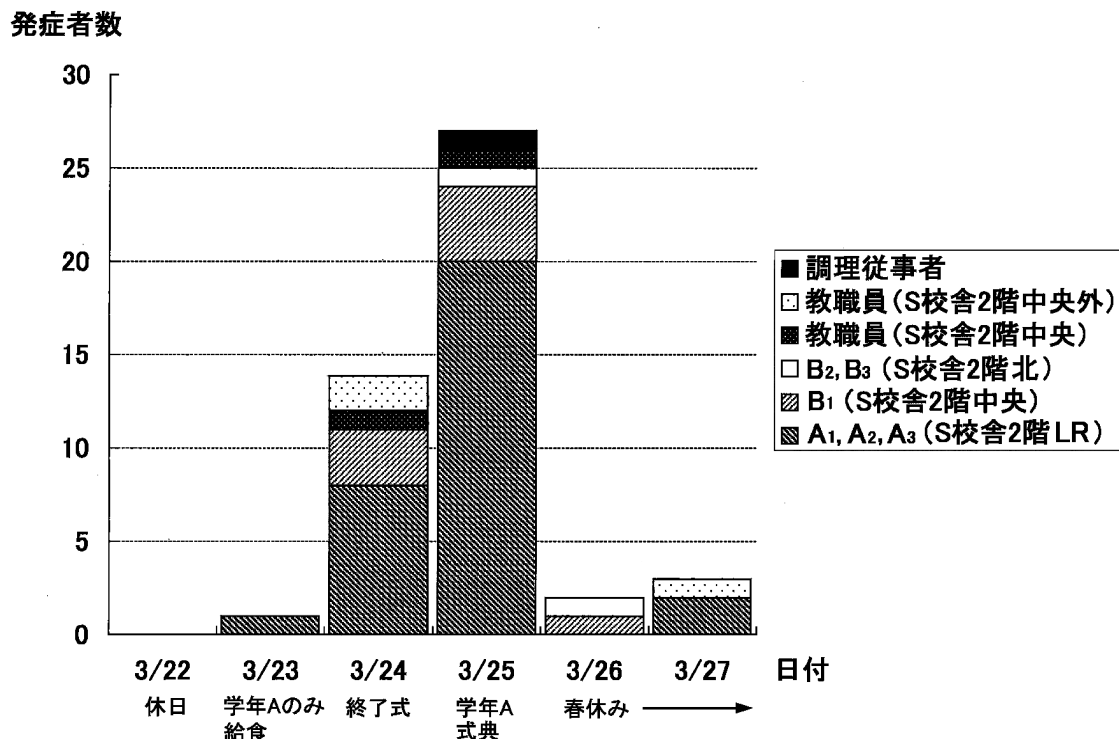
1. ノロウイルス集団感染事例1

1) 疫学調査

流行曲線は一峰性であり、3月23日夜にS校舎2階のランチルームで給食を摂取した学年Aの児童が最初に発症し、その後、学年A、同校舎2階に教室のあるB₁の児童、教職員に発生が拡大し、3月25日にピークに達した（図2）。

発症者47人（累積罹患率7.7%、総数611人）、のうち児童の発症者は41人（累積罹患率7.3%、児童総数560人）である。学年Aの児童の累積罹患率は37.8%（82人中31人）で、うちランチルーム1で給食を摂取した児童は37.8%（45人中17人）、ランチルーム2は37.8%（37人中14人）であった。学年Bの児童の累積罹患率は8.3%（120人中10人）で、ランチルームに隣接して教室があるB₁の児童は20.0%（40人中8人）であった。同校舎3階に教室がある学年C（総数105人）および別棟のT校舎に教室がある学年D、E、F（総数253人）の児童に発症者はいなかった。

図2 事例1：ノロウイルスによる胃腸炎の流行曲線（3/23～3/27）



3月23日の給食はランチルームの前の廊下にバイキング形式に並べられていた。ランチルームを利用した学年Aの児童は、給食前にB₁の教室の廊下に座って待機していた。また、B₁の発症児童8人のうち、4人は学年Aに兄姉がおり、そのうち2人は兄姉も発症し、うち1人は兄姉と発症が同時期、もう1人は兄姉より早かった。B₃の発症児童2人は学年Aの兄姉はいなかった。なお、3月23日当日またはそれ以前に、S校舎2階中央区域を含む校内での嘔吐、下痢の事実は確認できなかった。

3月24日に発症した3人の教職員のうちの1人は学年Aの担任であり、残りの2人は学年AやB以外の教職員で、3月23日に職員給食（一部は児童と共通であるが別メニューの給食）を摂取し、S校舎2階中央区域には行かなかった。

また、S校舎2階中央区域への児童や教職員の立入り状況については、ランチルームは、普段は教室として利用されず、行事の際の給食時にのみ利用されており、3月23日にランチルームが使用された後に使用はなかった。また、B₁教室も3月24日の終了式後は、春休み期間に入り、児童や教職員の立入りは、ほとんどなかった。

第一に、給食摂取の有無別に累積罹患率を調査した結果、児童の累積罹患率は学年Aの給食の摂取者が37.8%（82人中31人）、学年A以外の非摂取者が2.1%（478人中10人）であり、給食摂取の有無に

よる児童の累積罹患率に有意の差が認められた（相対危険度18.1，95%信頼区間9.2-35.4， $P < 0.001$ ，表1）。栄養士1人と調理従事者9人を除く教職員41人のうち、33人が給食を摂取しており、教職員の給食摂取者の累積罹患率は15.2%（33人中5人）であった。児童と同じ給食を摂取した教員4人のうち、1人は校長室で、残りの3人（学年Aの担任）はS校舎ランチルーム1または2で給食を摂取しており、その累積罹患率は25.0%（4人中1人，学年A担任1人）であった。S校舎1階の職員室で職員給食を摂取した教職員の累積罹患率は13.8%（29人中4人）であった。この給食内容の違いによる累積罹患率に有意差はなかった（相対危険度1.8，95%信頼区間0.2-9.5，表1）。給食を摂取しなかった教職員8人は発症しなかった（表1）。

第二に、ウイルスによる環境汚染を想定し、S校舎2階中央区域への立入りの有無と累積罹患率の関係を調査した結果、その区域に在室した学年AとB₁の児童の累積罹患率は32.0%（122人中39人）、教員の累積罹患率は50.0%（4人中2人，学年A担任1人とB₁担任1人）であり、その区域に在室しなかった児童（学年AとB₁以外）は0.5%（438人中2人）、教職員は8.1%（37人中3人）であった。S校舎2階中央区域への立入りの有無による児童および教職員の累積罹患率には有意の差が認められた（児童：相対危険度70.0，95%信頼区間17.1-285.8，

表1 事例1: 累積罹患率と感染の曝露要因の関係

1) 3/23の給食を感染の曝露要因とした場合

	発症なし	発症あり	累積罹患率	相対危険度 (95%CI)
児童 568				
3/23の給食なし	468	10	2.1%	1.0(reference)
3/23の給食あり	51	31	37.8% [†]	18.1(9.2-35.4)
教職員* 41				
3/23の給食なし	8	0	0%	
3/23の給食あり 1**	25	4	13.8%	1.0(reference)
3/23の給食あり 2***	3	1	25.0%	1.8(0.2-9.5)
3/23の給食あり 1・2	28	5	15.2%	

* 給食調理に関与している栄養士1人と調理従事者9人は除外。** 一部の給食メニューが児童と異なる。*** 給食メニューが児童と同一。教職員の“3/23の給食なし”と“3/23の給食あり1”をreferenceとした場合，“3/23の給食あり2”の相対危険度(95%CI)は2.3(0.3-16.0)である。[†] 3/23の給食なしとの間で児童の累積罹患率に有意の差が認められた(χ^2 test: $P < 0.001$)。

2) 3/23のS校舎2階中央(ランチルームとB₁教室)区域に立入ったことを感染の曝露要因とした場合

	発症なし	発症あり	累積罹患率	相対危険度 (95%CI)
児童 560				
2階中央に立入りなし**	436	2	0.5%	1.0(reference)
2階中央に立入りあり*	83	39	32.0% [†]	70.0(17.1-285.8)
ランチルームに在室	51	31	37.8% [†]	82.8(20.2-339.2)
B ₁ 教室に在室**	32	8	20.0% [†]	43.8(9.6-199.3)
教職員 41				
2階中央に立入りなし	34	3	8.1%	1.0(reference)
2階中央に立入りあり*	2	2	50.0% ^{††}	6.2(1.4-26.6)

* ランチルームと隣接するB₁教室のあるS校舎2階中央区域に立入り、在室した場合を“2階中央に立入りあり”とする。** 3月23日の給食を摂取していない児童。^{†, ††} S校舎2階中央に立入りなしとの間で、児童や教職員の累積罹患率に有意の差が認められた(χ^2 test: [†] $P < 0.001$ · ^{††} $P < 0.05$)。

$P < 0.001$ · 教職員: 6.2, 1.4-26.6, $P < 0.05$, 表1)。

給食を摂取していない児童のうち、S校舎2階中央区域への立入りのあったB₁の児童の累積罹患率は20.0%(40人中8人)であり、立入りのなかった児童0.5%(438人中2人)との間に有意の差が認められた(相対危険度43.8, 95%信頼区間9.6-199.3, $P < 0.001$, 表1)。

栄養士1人と調理従事者9人の累積罹患率は10.0%(10人中1人)であり、調理従事者は全員、通常、給食室で喫食していた。3月25日に発症した調理従事者は、3月23日に給食の見守りと配食の手伝いのため、ランチルーム前の廊下に15分ほど立入っていた。調理従事者には、給食を調理した3月23日とその前1週間、家族も含めて胃腸炎症状を呈した者はいなかった。

2) 検査

検便36検体中、23検体(陽性検体数/総検体数: A₁~A₃ 16/18, B₁ 3/3, 教職員 2/5, 栄養士 0/1,

調理従事者 2/9)からノロウイルスGⅡが検出された。陽性の2人の教職員のうち1人は学年Aの担任で3月24日に発症し、他の1人は学年Fの担任で3月27日に発症した。発症したB₁の担任は便秘のため、検査はできなかった。陽性の2人の調理従事者のうち、1人は前述の発症者で、無症状の1人は、3月25日、校外で急性胃腸炎の患者を介護していたことが判明した。

遺伝子解析は陽性の23検体中13検体について行い、A₁~A₃各組の児童から各2検体、教職員から2検体、B₁から3検体、陽性の調理従事者の2検体を実施した。発症した調理従事者検体の由来株との塩基配列の相同性を調べた結果、残りの12検体中11検体と100%一致し、その遺伝子型は総てGⅡ/9型であった。相同性不一致の1検体は無症状の陽性の調理従事者のもので、遺伝子型はGⅡ/13型であった。

2. ノロウイルス集団感染事例2

1) 疫学調査

流行曲線は一峰性であり、12月21日よりT校舎1階の学年Jの児童、T校舎2階、3階の学年H、Iの担任、S校舎の学年Lの担任が最初に発症した。その後、12月25日より発症者が急増し、発症者39人中35人(89.7%)がT校舎2階の学年Gの児童であった。12月26日にピークに達し、同2階のH₁、H₂、同3階のH₃、学年Iの児童に発症者が拡大した(図3)。

確認された発症者総数は105人(累積罹患率17.2%、総数610人)、うち児童の発症者は99人(17.7%、558人)であった。

T校舎2階の学年Gの児童の累積罹患率は47.2%(106人中50人)、T校舎2階と3階に教室がある学年Hの児童は31.7%(82人中26人)、T校舎3階の学年Iの児童は12.9%(93人中12人)、T校舎1階学年Jの児童は6.3%(79人中5人)、S校舎2階に教室がある学年Kの児童は1.3%(79人中1人)、S校舎3階の学年Lの児童は4.2%(119人中5人)であった。各教室の担任教員は児童と共に教室で給食を食べていた。

ウイルスによる環境汚染を想定し、T校舎2階あるいは3階区域への立入りの有無と累積罹患率の関係を調査した結果、T校舎2階に教室がある学年GとH₁とH₂の児童の累積罹患率は45.3%(161人中

73人)、T校舎3階に教室のあるH₃と学年Iの児童は12.5%(120人中15人)であった。T校舎2階と3階の児童の累積罹患率には有意差が認められた(相対危険度3.6、95%信頼区間2.2-6.0、 $P < 0.001$ 、表2)。T校舎2階あるいは3階区域に教室がある児童の累積罹患率は31.3%(281人中88人)・担任の累積罹患率は44.4%(9人中4人、学年H担任2人とI担任2人)、その区域に教室がない学年J、K、Lの児童は4.0%(277人中11人)・教職員は3.1%(32人中1人)であった。T校舎2階あるいは3階区域の滞在の有無による児童や教職員の累積罹患率には有意差が認められた(児童:相対危険度7.9、95%信頼区間4.3-14.4、 $P < 0.001$ ・教職員:14.2、1.8-111.9、 $P < 0.001$ 、表2)。

なお、T校舎2階と3階は廊下の両側に部屋があり、長い廊下の両端に小さい窓があるのみで、T校舎1階やS校舎の廊下と比較して、低換気な環境であった。

発症者数がピークとなる12月26日の2日前の12月24日の発症者数は児童8人で、そのうち登校した児童は6人(T校舎の学年G:1人、I:2人、J:1人、S校舎の学年L:2人)であった。そのうちの、学年Jの児童の1人は、S校舎1階の保健室からT校舎1階の教室に戻る途中に廊下で、数回、嘔吐したが、職員により迅速な消毒処理が施された。また、学年Iの児童の1人が午後T校舎3階のト

図3 事例2: ノロウイルスによる胃腸炎の流行曲線(12/21~12/27)

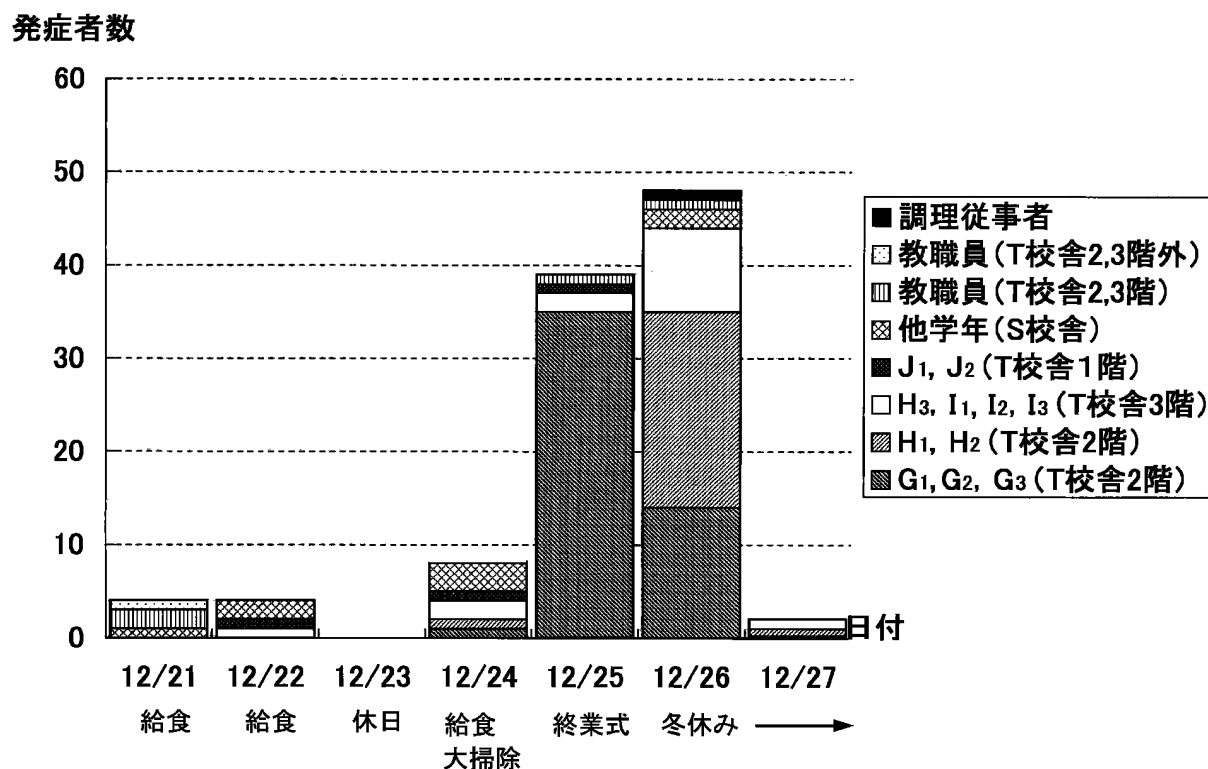


表2 事例2：累積罹患率と曝露要因の関係
T校舎2階と3階の区域に立入ったことを曝露要因とした場合

	発症なし	発症あり	累積罹患率	相対危険度 (95%CI)
児童 558				
2・3階に立入りなし	266	11	4.0%	1.0(reference)
2・3階に立入りあり*	193	88	31.3% [†]	7.9(4.3-14.4)
2階に在室**	88	73	45.3% [†]	11.4(6.2-20.9)
3階に在室	105	15	12.5% ^{††}	3.1(1.5-6.7)
教職員*** 41				
2・3階に立入りなし	31	1	3.1%	1.0(reference)
2・3階に立入りあり*	5	4	44.4% [†]	14.2(1.8-111.9)

* T校舎2階と3階の区域に立入り、在室した場合を“2・3階に立入りあり”とする。** T校舎3階に在室した児童をreferenceとした場合、T校舎2階に在室した児童との相対危険度(95%CI)は3.6(2.2-6.0)であり、有意の差が認められた(χ^2 test: $P < 0.001$)。*** 給食調理に関与している栄養士1人と調理従事者10人は除外。^{†, ††} “2・3階に立入りなし”との間で、児童や教職員の累積罹患率に有意の差が認められた(χ^2 test: [†] $P < 0.001$ · ^{††} $P < 0.05$)。

イレで嘔吐し、担任に報告したが、トイレなどの消毒処理はされなかった。T校舎2階やS校舎では、嘔吐、下痢などの事実は確認できなかった。なお、給食前に年末の大掃除があり、学年Jを除く児童による廊下・教室の雑巾による拭き掃除などが行われた。

栄養士1人を含む調理従事者10人の累積罹患率は9.0%(11人中、調理従事者1人)であり、12月26日に発症した調理従事者は、12月24日に給食の見守りと配食の手伝いのため、T校舎2階の廊下に15分ほど立入っていた。12月22日実施の定期自主検便の結果、10人全員の調理従事者からノロウイルスは検出されなかった。また、12月24日と前の1週間、栄養士と調理従事者およびその家族に下痢・嘔吐症状を呈した者はいなかった。

なお、給食は魚か肉、みかんか苺を選択できる選択メニューであった。

2) 検査

検便62検体中、51検体(陽性検体数/総検体数: 学年G 30/30, 学年H 12/13, 学年I 5/5, 学年J 1/1, 教員2/2, 栄養士0/1, 調理従事者1/10)からノロウイルスGIが検出された。陽性の調理従事者1人は有症状者であった。陽性51検体のうち、学年G, H, I, Jから各1~3検体、発症した調理従事者の陽性1検体、計8検体に遺伝子解析を実施した。陽性の調理従事者検体の由来株との塩基配列の相同性を調べた結果、8検体全て100%一致し、その遺伝子型はGI/4型であった。

12月24日の給食の検食から細菌・ノロウイルスは検出されなかった。

IV 考 察

本論文は、2009年3月と12月の2度にわたり、同一の小学校で起きたノロウイルスによる急性胃腸炎の集団発生事例に関する記述疫学報告である。有症状者の便検体の遺伝子検査により事例1はノロウイルスGII/9型、事例2はノロウイルスGI/4型が原因ウイルスであり、別の感染源によると考えられた。事例1および事例2は、いずれも環境中のノロウイルスの検査を実施できなかったが、胃腸炎発症者の発生が校内の特定の区域に偏在していたことから、感染源として、その区域のノロウイルスによる環境汚染が濃厚に疑われた。

1. 事例1

3月23日の給食摂取の有無によって、児童の累積罹患率に有意差が認められ、教職員の給食の非摂取者に発症者はいなかった(表1)。この結果は、一見、3月23日の給食が感染源である食中毒であったかのように推測される。しかし、いくつかの事実は、この推測と矛盾し、食中毒の可能性は低いと考えられる。

第一に、3月23日の給食を全く摂取していない児童の一部(B₁)からも胃腸炎患者が高率で発生していること。第二に、これらの患者の発生は、給食を摂取した学年Aの患者の発生と同時期であったこと。仮に給食が感染源で、給食を摂取し発症した学年Aの児童から、摂取していない学年Bの児童に二次感染があった場合、学年Aより発症が1~2日遅れることが予測される。しかし発生が同時期であったことから、学年Aからの二次感染可能性は低く、初発患者は不明ではあるが、学年Bは学年Aと同時期に学校で感染曝露を受けたと考えられる。

第三に、学年Bは、発症した学年Aの児童との接触の機会がほとんどなかったことである。学年Aと学年Bの接触があった可能性が高い日は、学年Aがまだ発症していない3月23日の日中しかなかった。3月24日、学年Bは終了式（体育館）に参加していたが、学年Aは教室に在室しており接触がなかった。また、3月25日も学年Bは登校していないため、学年Aと接触がなかった。これより、学年Aから学年Bへの二次感染は考え難い。さらに、学年Bの発症者10人の学年Aとの兄弟の有無については、6人の児童は学年Aに兄弟がいない。逆に学年Aに兄弟のいるB₁の発症者4人のうち2人は、兄弟が発症していなかった。また、発症した2人は兄弟と同時期あるいは兄弟より早く発症しており、彼らについても学年Aの兄弟からの二次感染は考え難い。

第四に、給食従事者からの二次感染としての食中毒の可能性については、以下の理由で低いと考えられる。①調理従事者全員、給食を調理した3月23日当日とその前1週間、家族も含めて胃腸炎症状を呈した者はいない。②発症した調理従事者の発症日は児童と同時期の3月25日で、感染はその1~2日前と考えられ、この調理従事者からの二次感染の可能性は低い。この調理従事者は、3月23日に汚染区域に15分ほど立入っており、そこで児童と同様に感染曝露を受けた可能性が高い。③無症状の調理従事者の検体の遺伝子型は他の有症状および無症状の陽性者の遺伝子型と異なっていたことから、この調理従事者が集団感染の感染源ではないことは明らかである。この調理従事者はおそらく校外で胃腸炎患者の介護を行った際に、感染したと考えられる。

事例1では、潜伏期から推定した感染日である3月23日に、ランチルームおよび隣接するB₁教室があるS校舎2階中央区域で、感染源が疑われるような嘔吐、下痢の事実は確認できなかった。

しかし、S校舎2階中央区域が、3月23日に不明の初発患者に由来するウイルスにより汚染され、その区域に立ち入った児童や教職員が感染した可能性が高いと考えられる。それは、第一に、S校舎2階中央区域に在室した児童（学年AとB₁）と、そこへ立入らなかった児童（学年AとB₁以外）の累積罹患率に、有意差が認められたこと。第二に、給食を摂取していない児童の中でも、S校舎2階中央区域に在室した児童の累積発症率が、それ以外の児童と比較して、有意に高かったことは、給食の摂取の有無よりも、S校舎2階中央区域への立入りの有無が、発症の一次的要因である可能性を示唆することなどによる（表1）。

発症者の中でも、給食摂取者の累積発症率が高いのは、ノロウイルスは最終的に経食道的に感染するため、汚染環境での喫食が感染の危険性を増大すると考えられ、汚染環境に放置されたバイキング形式の給食が環境から汚染された可能性も十分に考えられる。

不顕性感染者であった調理従事者一人を除き、給食を食べていないB₁の児童の陽性検体も含めたノロウイルス遺伝子の相同性は全て一致し、同一遺伝子型であったため、同一の感染源に由来する可能性が高い。

ただし、3月24日に発症した3人の教職員のうち、学年Aの担任1人を除く2人の教職員は職員給食を摂取しており、S校舎2階中央区域には立入っておらず、検便によりノロウイルスも検出されなかったため、どこで感染を受けたかは不明である。

2. 事例2

事例2では、ほとんどの児童や教職員が同じ給食を摂取しているにもかかわらず、発症者はT校舎2階および3階区域に偏在していた。この区域に教室がある児童（学年G, H, I）と担任の累積罹患率は、この区域に教室がない児童（学年J, K, L）と教職員の累積罹患率と比べて、有意に高かった。これより、発症した児童や担任は、ウイルスに汚染されたこの区域の環境から感染した可能性が高いと考えられる。さらに、T校舎2階に教室が児童の累積罹患率が、T校舎3階に教室のある児童の累積罹患率よりも有意に高かったことから、T校舎2階の方が3階よりも高濃度にウイルスに汚染されていた可能性が高いと考えられる（表2）。

多くの発症者の感染曝露日と推定される12月24日に、感染源の可能性のある有症状者が、学校内で散見されていた。S校舎からT校舎1階に渡って、学年Jの児童の嘔吐が数回あった。しかし、教職員により迅速に消毒処理が実施され、学年Jの他の児童に発症者が出なかったことより、今回の集団発生の感染源の可能性は低いと考えられる。学年Jの児童が雑巾による拭き掃除を行っていないことも、これらの児童に感染拡大しなかった一因かもしれない。これらの事実は、嘔吐後も適切な消毒処理や対応が迅速に行われれば、集団発生の拡大を未然に防ぐことが可能であることを示している。また、T校舎3階では、学年Iの児童がトイレで嘔吐したが、消毒処理は実施されていなかった。そのため、3階の児童の一部に、限局的に感染が拡大したと考えられるが、T校舎2階に比べて3階の児童の累積罹患率は低く、3階全体にはウイルスの汚染が拡大しなかったと考えられる（表2、図1、図3）。

一方、最も発症者が多かったT校舎2階で、感染源が疑われるような有症状者は確認できなかった。しかし、同3階より児童の累積罹患率が有意に高く、2階のG₁~G₃の児童から最初に感染者が急増し始め、その後に2階のH₁、H₂と3階のH₃、I₁~I₃の発症者が増加した。これらより、1階の児童や3階の児童とは別の強力な感染源となる有症状者が2階にいて、2階の環境が広範囲に汚染された可能性が強く疑われた(表2, 図1, 図3)。給食前に児童により、廊下・教室の雑巾による拭き掃除が行われたことも、その区域の廊下全体にウイルス汚染を拡大させた要因の一つと考えられる。しかしながら、今回は、環境の拭き取り検査を実施することができなかったため、それを明らかにすることはできなかった。

給食が感染源の可能性は、以下の理由により低いと考えられる。第一に、ほとんどの児童が給食を摂取しているにもかかわらず、発症者が特定の区域に偏在していること。第二に、発症者に共通のメニューは認められなかったこと。第三に、検食からウイルスが検出されなかったこと。第四に、12月24日に発症した児童8人のうち6人が登校していたが、その中の3人は、給食摂取後、約2~3時間後に発症しているため、潜伏期間から考えて、感染源は12月24日の給食によるものではなく、それ以前にノロウイルスに曝露を受けていたと考えられること。第五に、給食従事者からの二次感染としての食中毒の可能性については、①12月22日実施の定期自主検便の結果、10人全員の調理従事者からノロウイルスは検出されなかったこと。②12月24日と前の1週間、栄養士と調理従事者およびその家族に下痢・嘔吐症状を呈した者はいなかったこと。③さらに、12月26日に発症した調理従事者は12月24日に汚染区域に15分ほど立入っており、遺伝子型も同一であったことから、そこで児童と同様に感染曝露を受けた可能性が高いこと、などより低いと考えられる。

3. 遺伝子解析結果の解釈

事例1では、校外で感染したと考えられる1人の不顕性感染者を除き、陽性検体のノロウイルス遺伝子は全て同一遺伝子型であった。事例2では、2階と3階のそれぞれの集団発生の感染源となる初発患者は別々であったと推測されるが、発症者総ての遺伝子は同一であり、遺伝子型も一致していた。このことから、軽快していたために検査ができなかった12月21日あるいは22日の発症者の中に、2階と3階の同一の感染源となった者がいた可能性がある。しかし、流行期においては、複数の感染者により外部から持ち込まれたウイルスの遺伝子型が偶然に一致

する可能性もあり、通常の安定な遺伝子領域の検査では、相同性は一致したからといって、感染源が同一であるとは断定できない²⁰⁾とも言われている。とはいえ、牡蠣などの生食による一次感染では、様々な型のウイルスが検出され得るのに対して、二次感染による集団発生の場合、単一の遺伝子型が検出されることが多いことから²¹⁾、感染源が同一であることの裏づけ証拠の一つにはなると考えられる。一方、事例1のように遺伝子型が異なる症例については、明らかに別の感染源を推定することが可能であるため、ウイルスの遺伝子検査は、感染源の確定に必須であるのみならず、複数の感染源の可能性の探索にも重要であると考えられる。

4. ノロウイルスによる胃腸炎集団発生の背景にある環境汚染

ノロウイルスによる胃腸炎の集団発生時、感染経路の推定のために、感染症と食中毒の両面から疫学調査や糞便検査が一般的に実施されるが、食品からのウイルス検出が困難であることや、今回の事例のように嘔吐者など初発感染源が不明な場合、感染経路の推定に苦慮することがしばしばある。

これまでに病院³⁾、ホテル^{4,5)}など、様々な閉鎖・半閉鎖的空間で起きた事例^{6~8)}において、ウイルスによる環境汚染が大規模なノロウイルス胃腸炎の集団発生の背景にあることが報告されている。とくに英国のホテルで発生した集団発生の事例⁴⁾では、ホテル内144か所の系統的な拭き取り検査の結果、床やトイレ周辺のみならず、テーブル、家具・調度品の表面、および通常、人の手が触れない高所にある照明器具にいたる広範囲の領域から、ウイルス遺伝子が検出されたことが報告されている。この事実は、ノロウイルスがヒトの手や靴などを介して接触感染で広がるだけでなく、空気中に浮遊した塵埃によって広がることを示唆している。

また、T校舎2階、3階の廊下は他の廊下と比較して、窓が小さく少ないことから換気が悪い環境であったことが、感染拡大した要因の一つであったと考えられる。日本のホテルで発生した集団発生の事例⁹⁾では、ノロウイルスによる胃腸炎の集団発生と持続時間が、汚染された閉鎖的・半閉鎖的環境では容積・床面積・換気率などの環境条件に大きく影響されることが報告されている。

ノロウイルスによる胃腸炎の集団発生時に、感染源として、環境汚染の役割が大きいと考えられつつあるが、わが国では、環境表面からの拭き取り検査は、一般的には行われておらず、私たちも実施できなかった。その理由として、食中毒の観点から細菌感染を中心に、調理器具や作業台などの調理施設内

の拭き取り検査の検体の採取法などは確立されているが、ノロウイルスの環境表面などからの拭き取り検体の採取法の具体的な実施方法が確立されていないことが大きな原因の一つと考えられる。これは、ノロウイルスの検出方法として、細胞培養によるウイルス分離がまだ成功していないため、主にリアルタイムPCR法などによりウイルスの遺伝子を検出する方法で行っているが、検体の対象は一般的には便や吐物であり、食品や環境表面からの検体はウイルスの検出が困難であるなど技術的な問題であるとされる。その他、ノロウイルスの感染源としての環境汚染という認識が普及していないことや、経費歳出の財源が確立されていないこと、初発患者が不明なことも多く、拭き取り場所の選定が困難なことなどにもよると考えられる。このように幾つかの課題があって、拭き取り検査の実施が困難な状況である。今後は、ノロウイルスによる胃腸炎の集団発生時には、食中毒という一元的観点からのみでなく、感染源として、環境汚染の役割が大きいことへの認識がまず重要であると考えられる。

V 結 語

ノロウイルスによる胃腸炎の集団発生時、ウイルスによる広範囲な環境汚染が背景にあるという認識が感染制御の上で重要である。学校などの半閉鎖的な集団環境においては、汚染源となる嘔吐・下痢の発生に備えて報告・連絡体制を整備し、消毒法など汚染源および汚染環境に対する適切な対処方法を手順化しておくことが必要である。

(受付 2010.11.29)
(採用 2011.12. 8)

文 献

- 1) Kapikian AZ, Estes MK, Chanock RM. Norwalk group of viruses. Fields BN, Knipe DM, Howley PM, eds. *Fields Virology 3rd Edition*. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven, 1996; 783-810.
- 2) Caul EO. Small round structured viruses: airborne transmission and hospital control. *Lancet* 1994; 343 (8908): 1240-1242.
- 3) Green J, Wright PA, Gallimore CI, et al. The role of environmental contamination with small round structured viruses in a hospital outbreak investigated by reverse-transcriptase polymerase chain reaction assay. *Journal of Hospital Infection* 1998; 39(1): 39-45.
- 4) Cheesbrough JS, Green J, Gallimore CI, et al. Widespread environmental contamination with Norwalk-like viruses (NLV) detected in a prolonged hotel outbreak of gastroenteritis. *Epidemiology and Infection* 2000; 125(1): 93-98.
- 5) Kimura H, Nagano K, Kimura N, et al. A norovirus outbreak associated with environmental contamination at a hotel. *Epidemiology and Infection* 2011; 139(2): 317-325.
- 6) Kuusi M, Nuorti JP, Maunula L, et al. A prolonged outbreak of Norwalk-like calicivirus (NLV) gastroenteritis in a rehabilitation centre due to environmental contamination. *Epidemiology and Infection* 2002; 129(1): 133-138.
- 7) Evans MR, Meldrum R, Lane W, et al. An outbreak of viral gastroenteritis following environmental contamination at a concert hall. *Epidemiology and Infection* 2002; 129(2): 355-360.
- 8) Wu HM, Fornek M, Schwab KJ, et al. A norovirus outbreak at long-term-care facility: the role of the environmental surface contamination. *Infection Control and Hospital Epidemiology* 2005; 26(10): 802-810.
- 9) 西尾 治. ノロウイルス感染症. *公衆衛生* 2007; 71(12): 972-980.
- 10) Centers for Diseases Control and Prevention. Norovirus outbreak in an elementary school District of Columbia, February 2007. *MMWR* 2008; 56(51-52): 1340-1343.
- 11) Reacher M. Norovirus: a modern challenge. *Health & Hygiene Supplement October*. The Royal Institute of Public Health, 2003
- 12) 感染症予防に関する基礎知識. 山崎修道, 編. 感染症予防必携. 東京: 日本公衆衛生協会, 2005; 450-478.
- 13) Sawyer LA, Murphy JJ, Kaplan JE, et al. 25- to 30-nm virus particle associated with a hospital outbreak of acute gastroenteritis with evidence for airborne transmission. *American Journal of Epidemiology* 1988; 127 (6): 1261-1271.
- 14) Marks PJ, Vipond IB, Carlisle D, et al. Evidence for airborne transmission of Norwalk-like virus (NLV) in a hotel restaurant. *Epidemiology and Infection* 2000; 124 (3): 481-487.
- 15) 新川奈緒美, 川元孝久, 秋山美穂, 他. 吐物が感染源と推察されたノロウイルス集団胃腸炎事例について. *臨床とウイルス* 2004; 32(3): 195-201.
- 16) Rationale for standard and transmission-based precautions in healthcare settings. Siegel JD, Rhinehart E, Jackson M, et al. 2007 Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 2007; 14-20.
- 17) 木村博子. ノロウイルスの伝播様式・感染経路: 院内にどう拡がるか? 感染対策 ICT ジャーナル 2010; 5 (4): 363-368.
- 18) 林 志直. 東京都微生物検査情報 2008; 29: 1-8.
- 19) Katayama K, Shirato-Horikoshi H, Kojima S, et al. Phylogenetic analysis of the complete genome of 18 Norwalk-like viruses. *Virology* 2002; 299(2): 225-239.

- 20) Xerry J, Gallimore CI, Iturriza-Gomara M, et al. Tracking the transmission routes of genogroup II noroviruses in suspected food-borne or environmental outbreaks of gastroenteritis through sequence analysis of the P2 domain. *Journal of Medical Virology* 2009; 81 (7): 1298-1304.
- 21) Kageyama T, Shinohara M, Uchida K, et al. Coexistence of multiple genotypes, including newly identified genotypes, in outbreaks of gastroenteritis due to norovirus in Japan. *Journal of Clinical Microbiology* 2004; 42 (7): 2988-2995.

Descriptive epidemiology for two outbreak cases of norovirus gastroenteritis in an elementary school

Hiroko KIMURA*, Kenichirou NITAMI^{2*} and Ai MIZUGUCHI^{3*}

Key words : norovirus, gastroenteritis, outbreak, environmental contamination, descriptive epidemiology

Objectives Although noroviruses (NV) sometimes cause large outbreaks of gastroenteritis, the source of infection is often unclear. However, evidence of environmental contamination has been reported. We have encountered two norovirus outbreaks suggesting the environmental contamination was the source. This study presents results for descriptive epidemiology of these two outbreaks.

Methods Two outbreaks of norovirus gastroenteritis occurred in March and December 2009 at the same elementary school. In the first outbreak, whether the school children or the teaching staff had consumed school lunch and whether they had entered the mid area of the second floor in the S school building were studied as risk factors. In the second outbreak, the focus was on whether they had entered the second or third floors in the T school building. We compared the cumulative attack rates with and without these risk factors. To detect the norovirus gene, real-time polymerase chain reactions were performed with stool specimens. When NV-positive, sequence analyses, homology tests and phylogenetical analyses were further conducted.

Results The norovirus genotype GII/9 was detected from stool specimens of the patients in the first outbreak, and genotype GI/4 in the second outbreak. Homology testing showed the tested viral genes to have 100% identity in each outbreak. In the first, gastroenteritis cases were concentrated in the school children who entered the mid area of the second floor in the S school building regardless of their consumption of school lunch, though the cumulative attack rate in the class that consumed the school lunch was higher than that in the class that did not. In the second outbreak, the patients were concentrated partly on the third, and particularly, on the second floor in the T school building, despite the fact that all the children shared the same lunch menus.

Conclusion The two outbreaks occurred independently with different genotypes. The distribution of the gastroenteritis cases in the school buildings suggests environmental contamination as an infection source of norovirus in the background of these two outbreaks. Furthermore, the spatial and temporal patterns of the gastroenteritis cases suggest that there might have been multiple sources on the different floors in the second outbreak. These results indicate that understanding widespread environmental contamination of norovirus is critical to prevention of further outbreak of norovirus gastroenteritis.

* Division of Health Promotion, Chuou-ku Public Health Center

^{2*} Tousho Public Health Center Miyake branch office Tokyo Metropolitan government

^{3*} Division of Control and Prevention of Infectious Disease, Setagaya-ku Setagaya Public Health Center