

# B 調 查 研 究

## I 論 文



# 宮城県内で検出された健康人由来大腸菌における 病原性関連遺伝子の保有状況調査

## Pathogenesis-related Genes of *Escherichia coli* from Healthy Human Faces in Miyagi

中居 真代 宮崎 麻由 那須 務 佐藤 由紀 渡邊 節 沖村 容子  
Masayo NAKAI, Mayu MIYAZAKI, Tutomu NASU,  
Yuki SATO, Setsu WATANABE, Yoko OKIMURA

### (要旨)

病原大腸菌による食中毒事件の多くは腸管出血性大腸菌(EHEC)によるものである。食中毒事件において大腸菌の検査は不可欠であるが、健康人から病原大腸菌の血清型別と一致するものが数多く検出され、検査結果に混乱をきたしている。近年、腸管上皮細胞への付着因子が病原性発現に重要な意味をもつという論文が報告されている。そこで腸管病原性大腸菌および腸管凝集接着性大腸菌の病原性関連遺伝子と考えられている *eaeA*, *bfpA*, *aggR*, *astA* 遺伝子について、これら因子の評価を目的に健康人 172 名の保有状況を調査した。その結果、EHEC 保菌者 25 名のうち 24 名が *eaeA* を保有しており、EHEC と *eaeA* に強い関連性が見られた。EHEC 以外の検体からは *eaeA* が 4 件、*astA* が 5 件検出された。不顕性感染者からの感染拡大、食中毒未然防止のために大腸菌保菌者の O 血清型にとらわれない病原因子を調査することの必要性を感じた。

キーワード：腸管出血性大腸菌；*eaeA* 遺伝子；健康人

Key words : EHEC ; *eaeA* gene ; Healthy Human

## 1 はじめに

病原大腸菌は発生の機序により、毒素原性大腸菌(Enterotoxigenic *E. coli*:ETEC)、腸管組織侵入性大腸菌(Enteroinvasive *E. coli*:EIEC)、腸管病原性大腸菌(Enteropathogenic *E. coli*:EPEC)、腸管出血性大腸菌(Enterohemorrhagic *E. coli*:EHEC)、腸管凝集接着性大腸菌(Enteraggregative *E. coli*:EAggEC)の 5 つに大別される。

これらの大腸菌による食中毒事件は年間 30~40 件発生し、その多くは EHEC である<sup>1)</sup>。ETEC, EIEC, EHEC は病原因子は明らかであるが、EPEC, EAggEC の病原性は明らかではない。食中毒事件において大腸菌の検査は不可欠であるが、健康人から分離される大腸菌も病原大腸菌の血清型別に一致するものが数多く検出され、検査結果に混乱をきたしている。近年、腸管上皮細胞への付着因子が病原性の発現に重要な意味をもつという論文<sup>2)~4)</sup>が報告されている。そこで EPEC の細胞局在付着性に関連する *eaeA*, *bfpA*, EAggEC の細胞凝集付着性に関連する *aggR*, EAggEC が産生する耐熱性毒素に関与する *astA* の 4 遺伝子について、健康人と EHEC 発症者の保有状況を比較し、これら因子の評価をする目的で調査した。

## 2 対象および検査方法

### 2.1 対象

2011 年 3 月から 11 月に、宮城県内で採取された 1 歳から 86 歳の健康人 172 名の糞便を検体とした。この研究における健康人とは、家族の中に EHEC の感染者がいるが本人には症状がない人(以下 EHEC 感染者家族等)160 名、食中毒事件時の非発症者(以下食中毒関係者)12 名をいう。対照として EHEC 発症者 20 名の糞便も検体とした。

### 2.2 方法

#### 2.2.1 ETEC, EHEC の PCR スクリーニング

糞便を滅菌綿棒で採り mEC 培地(日水製薬)10ml に接種し、37°C で一夜培養した。残りはシードスワブ 1 号(栄研化学)にグリセリンを 10% に加え -80°C で保存した。この培養液 1ml から遠心分離によって集菌し滅菌蒸留水で 2 回洗浄したものを 95°C 6 分加熱後、10,000rpm、1 分間遠心分離し上清をテンプレートとした。ペロ毒素(VT) 遺伝子、易熱性毒素(LT) 遺伝子および耐熱性毒素(ST) 遺伝子の検出用プライマーはおのおの EVC-1・EVC-2, ELT-1・ELT-2 および ESH-1・ESH-2(TAKARA)を用いた。テンプレートは puRe Taq Ready-To-Go PCR Beads (GEヘルスケアバイオサイエンス)を使用して調製し、94°C 1 分、55°C 1 分、72°C 1 分(35 サイクル)の条件で増幅(Applied Biosystems 社製 2720 サーマルサイクラー)した。増幅後は電気泳動、エチジウムブロマイドで染色し、検出されたバンドを解析した。

表 1 使用したプライマーの塩基配列と増幅サイズ

対象	Name	Sequence(5'to3')	Product size(bp)
混合用プライマー			
EHEC	VT	EVC-1/2(TAKARA)	171
ETEC	LT	ELT-1/2(TAKARA)	263
	ST	ESH-1/2(TAKARA)	131
EPEC	eaeA	mSK1 eaekas_a	310
	bfpA	bfpAk_multi_S2 bfpAk_multi_A2	394
EAggEC	aggR	aggRk_multi_S4 aggRk_multi_A4	254
	astA	EAST-S1 EAST-AS2	109
単独用プライマー			
EHEC	VT1	EVT-1/2(TAKARA)	349
	VT2	EVS-1/2(TAKARA)	404
EPEC	eaeA	EA-1 EA-2	454
	bfpA	EP-1 EP-2	330
EAggEC	aggR	aggRks1 aggRks2	254
	astA	EASTOS1 EASTOAS2	109

### 2.2.2 EPEC, EAggEC のスクリーニング

付着に関する因子を特異的に検出する *eaeA*, *bfpA*, *aggR* と EAST を検出する *astA* のプライマーを用い、2.2.1 と同一のテンプレートを試料とし、94°C 30 秒、55°C 1 分、72°C 30 秒(30 サイクル)の条件でマルチプライマー-PCR を実施した。使用したプライマーは表 1 に示した。

### 2.2.3 PCR 陽性検体からの菌分離

スクリーニングで標的遺伝子が検出された場合、グリセリン加シードスワブ 1 号から直接 DHL 寒天培地(栄研化学)に画線塗抹した。37°C で 24 時間培養し、発育したコロニーの中から大腸菌が疑われるものを 10~30 個鈎菌し、各々を 95°C 6 分加熱後、10,000rpm 1 分遠心分離し上清をテンプレートとし PCR で当該遺伝子の保有の有無を調べた。大腸菌の同定には、TSI 寒天培地(栄研化学)、LIM 培地(栄研化学)を用いた。O 血清型別は病原大腸菌免疫血清 1 号セット(デンカ生研)を用い、スライド凝集法で行った。このセットで型別不能のものを OUT とした。H 血清型別はクレイギー管入り HI 半流動培地(自家調製)を 3~5 回通過させた後、病原大腸菌免疫血清 2 号セット(デンカ生研)を用い試験管凝集法で実施した。分離された大腸菌は表 1 に示した単独用プライマーを用いて PCR を実施し、再度保有病原遺伝子を確認した。VT 陽性検体では VT 型の確認も行った。

### 2.2.4 EHEC 発症者からの付着性関連遺伝子 PCR スクリーニング

対照実験として EHEC 発症者から分離された大腸菌

20 株の付着性関連遺伝子を表 1 にある混合用プライマーを使って 2.2.2 と同様の方法で PCR を実施した。

## 3 結果

### 3.1 PCR 陽性検体のスクリーニング結果

mEC からの PCR スクリーニング検査結果は、VT 陽性 27 件、*eaeA* 陽性 15 件、*bfpA* 陽性 1 件、*aggR* 陽性 3 件、*astA* 陽性 21 件であった(表 2)(重複を含む)。LT、ST 陽性検体はなかった。VT 陽性検体はすべて EHEC 感染者家族等からの検体で、食中毒関係者からの検体はなかった。

表 2 mEC からの病原遺伝子検出結果

病原遺伝子	全体	EHEC感染者家族等	食中毒関係者
total	172	160	12
VT	27	27	0
LT	0	0	0
ST	0	0	0
eaeA	15	14	1
bfpA	1	1	0
aggR	3	3	0
astA	21	20	1

### 3.2 分離菌株の病原遺伝子保有状況

EHEC 25 株、EPEC 4 株、EAggEC 5 株が分離できた。単独プライマーで再度保有病原遺伝子を確認したところ、EHEC では VT1 陽性が 16 株(O26:HNM 7 株、O26:H11 5 株、O55:H7 2 株、O103:H2 1 株、O103:H11 1 株)、VT2 陽性が 7 株(O121:H19 6 株、OUT:H21 1 株)、

VT1.2 陽性が2株(O157:H7 1株, O145:HNM 1株)であった。付着性関連遺伝子は *eaeA* のみが検出され EHEC25 株のうち24株に保有が認められた(表3)。EPEC は *eaeA* 陽性が4株(O86a:H6 1株, O142:H34 1株, O115:HUT 1株, OUT 1株)EAggEC では *astA* 陽性が5株(O20:H41 2株, O74:H6 1株, OUT 2株)であった。(表4)。

表3 EHEC 分離株の付着遺伝子保有状況

分離菌	分離数	VT型	付着遺伝子			
			<i>eaeA</i>	<i>bfpA</i>	<i>aggR</i>	<i>astA</i>
O26:HNM	7	1	7			
O26:H11	5	1	5			
O55:H7	2	1	2			
O103:H2	1	1	1			
O103:H11	1	1	1			
O121:H19	6	2	6			
OUT:H21	1	2				
O157:H7	1	1,2	1			
O145:HNM	1	1,2	1			
計	25		24	0	0	0

表4 EPEC, EAggEC 分離株の付着遺伝子保有状況

分離株	分離数	付着遺伝子			
		<i>eaeA</i>	<i>bfpA</i>	<i>aggR</i>	<i>astA</i>
EPEC O86a:H6	1	1			
O142:H34	1	1			
O115:HUT	1	1			
OUT	1	1			
EAggEC O20:H41	2				2
O74:H6	1				1
OUT	2				2
検出数	9	4	0	0	5

### 3.3 EHEC 発症者からの付着性関連遺伝子 PCR スクリーニングの結果

症状のある VT 陽性検体 20 件の付着因子は *eaeA* 19 件, *aggR* 1 件であった。(表5)

表5 EHEC 発症者の付着遺伝子保有状況

血清型	検体数	VT型	付着遺伝子			
			<i>eaeA</i>	<i>bfpA</i>	<i>aggR</i>	<i>astA</i>
O26:H11	2	1	2			
O26:HNM	2	1	2			
O26:H51	1	1	1			
O91:HNM	1	1			1	
O103:H2	4	1	4			
O103:H11	1	1	1			
O55:H7	1	2	1			
O121:H19	3	2	3			
O157:H7	1	2	1			
O157:H7	4	1,2	4			
合計	20		19	0	1	0

## 4 考察とまとめ

本研究では病原遺伝子を検出する方法として mEC 増菌培地からマルチプレックス PCR でスクリーニングを実施後、陽性検体を直接塗抹することで菌分離を行った。その結果、24 検体中 9 検体(37.5%)から菌分離ができ、菌分離には本手法が効率的であると考えられた。しかし、

mEC からのテンプレート作成のため、エキストラバンドが多く出現した。今後プライマー設計や増幅条件を検討することが必要と感じた。

今回保有を確認した 4 遺伝子中 *eaeA, astA* 以外の *bfpA, aggR* は菌を分離することができず、VT 保有の有無にかかわらず、比較することが出来なかった。

*eaeA* を保有するものは分離できた菌株中 EPEC, EAggEC では 44.4%(4/9)で、EHEC の 96%(24/25)より低かった。一方 *astA* は EHEC では保有が認められなかったが EPEC, EAggEC では 55.6%(5/9)の保有が認められた。

VTと*eaeA*の関連性は血清型O26, O111, O157及びO103のVT陽性株では症状の有無にかかわらず*eaeA*を保有していることが知られている<sup>4)~6)</sup>。今回の結果もそれを裏付ける結果となった。さらに、これら以外の血清型のEHECについて調査したところ、O55, O121, O145保菌者からも*eaeA*の保有状況が確認された。*eaeA*はインチミンが腸粘膜上皮細胞と結合する際に必要な遺伝子であり、VT遺伝子はインチミンがなければ腸管内に定着できず腸管内を一過性に通るのみであると考えられている<sup>6)</sup>。そのためVTの毒素、病原性発現には*eaeA*が関与していると考えられている。しかし、今回の研究ではVTかつ*eaeA*を保有するが、発症しないグループが認められた。2つの因子が存在するが、なんらかの理由で症状が現れなかったと考えられ、VTかつ*eaeA*を保有する検体が病原性を発現するにはさらに別の因子の関与があるものと推察された。対照実験として、症状があるEHECについて付着因子関連遺伝子の保有状況を調べたが、*aggR*陽性が1件検出されたのを除き症状がない場合と同様の結果となり、付着因子関連遺伝子とEHECの発病についての因果関係を明らかにすることは出来なかった。

EPEC, EAggEC陽性検体では付着因子関連遺伝子保有状況を他文献<sup>7)~11)</sup>と比較したところ、有意な差は認められなかった。今後、さらに他の因子などについても調査していく必要があると考える。

平成20年に給食従事者等の検便検査法が変わり、O157等指定されていた数種のEHECから、すべてのVTEC遺伝子をもつ大腸菌保菌者を陽性とするようになった<sup>12)</sup>。宮城県では平成19年までは年間20数の事例数であったものが、平成20年以降には60事例を超え、無症状のEHEC感染者の存在が発症者の2倍以上であることがわかっている。不顕性感染者からの感染拡大、食中毒未然防止のために、大腸菌保菌者のO血清型にとらわれない病原因子を調査していくことの必要性があると思われる。

2011年にはドイツを中心にEUで3,000人以上が感染するO104:H4感染症の大流行があった。原因菌は、EHECとEAggECの性状を持つ複合型の新型大腸菌であることが判明した<sup>13)~15)</sup>。菌は常に変異し、病原性も

変化している。今後も新たな病原因子を獲得した病原性大腸菌が出現する可能性もあり，検査に携わる者として注意を払っていく必要があると考える。

## 5 参考文献

- 1) 厚生労働省ホームページ：  
<http://www.mhlw.go.jp/topics/syokuchu/04.html>
- 2) Donnenberg MS, Kaper JB: Enteropathogenic *Escherichia coli*. *Infect Immun* 1992;60:3953-61
- 3) Beebakhee G, Louie M, De Azavedo J, Brunton J: Cloning and nucleotide sequence of the *eae* gene homologue from enterohemorrhagic *Escherichia coli* serotype O157:H7. *FEMS Microbiol Letter* 1992;91:63-8
- 4) 小林一寛他：下痢原性大腸菌における付着因子保有状況とそれに基づく大腸菌検査法の一考察：感染症学会誌第76巻第11号2002年
- 5) McKee M, Melton-Celsa A, Moxley R, et al. Enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 Requires Intimin To Colonize the Gnotobiotic Pig Intestine and To Adhere to HEp-2 Cells, *Infect. Immun.* 1995;63:3739-3744
- 6) 熊谷奈々子他：腸管出血性大腸菌 O121 感染事例からの考察：福島県衛生研究所年報 No.23 2005
- 7) 成松浩志他：健康人由来大腸菌における病原性関連遺伝子の保有状況調査：大分県衛生環境研究センター年報 第30号、47~52(2004)
- 8) 森屋一雄他：散発下痢症患者及び健康乳幼児由来大腸菌における局在性及び凝集性付着大腸菌 (EPEC, EAggEC) 関連遺伝子, *eaeA*, *aggR*, *astA* の保有状況について：感染症誌, 74, 134-142(2000)
- 9) 加藤玲他：散発下痢症由来大腸菌の腸管病原性大腸菌の腸管病原性大腸菌 (EPEC) *eaeA* 遺伝子および腸管凝集性大腸菌 (EAggEC) *aggR* 遺伝子保有状況とその病原性の評価：感染症誌, 76, 721-729(2002)
- 10) 倉園貴志：ヒトから分離される大腸菌の血清型とそれらにおける下痢原性遺伝子保有状況に関する研究：杏林医学会誌 35巻1号 20~30 2004年3月
- 11) 成松浩志他：大分県における下痢症由来大腸菌の病原性関連遺伝子の保有状況調査：大分県衛生環境研究センター年報, 29, 51-55(2001)
- 12) 平成20年6月18日付厚生労働省通知 食安発第0618005号
- 13) 村上光一ら：*eaeA* 遺伝子を検出した大腸菌 O20 による食中毒事例：第63回日本公衆衛生学会要旨集 P15-005
- 14) 野田裕之他：中学校で発生した腸管凝集性大腸菌 O44:H18 を原因とする食中毒事例：山梨衛公研年報 第51号 2007年
- 15) 非典型的病原血清型大腸菌 (OUT:HNM) が主因と推定された食中毒事例 (IASR Vol.33 p8-9:2012年1月号)

# 基質特異性拡張型β-ラクタマーゼを産生する

## 腸管出血性大腸菌 O15 の遺伝子解析

### Genomic Analysis of Extended-spectrum β-Lactamase-Producing Enterohemorrhagic Escherichia coli O15

山口 友美 木村 葉子 矢崎 知子 後藤 郁男 畠山 敬 沖村 容子  
Yumi YAMAGUCHI, Yoko KIMURA, Tomoko YAZAKI, Ikuo GOTO, Takashi HATAKEYAMA,  
Yoko OKIMURA

平成 23 年度に検出された腸管出血性大腸菌 (EHEC) 77 株について基質特異性拡張型β-ラクタマーゼ (ESBL) 産生菌のスクリーニングを行ったところ、健康保菌者から分離された EHEC O15:H16 (Stx2 産生) 1 株が ESBL 産生菌であることが確認された。また、この株は PCR 法による志賀毒素遺伝子確認試験では *stx2* 陽性となったが、RPLA 法による志賀毒素産生性試験では陰性と判定されたため、*stx2* 遺伝子のサブタイピングを行ったところ、*stx2g* であることが確認された。

キーワード：基質特異性拡張型β-ラクタマーゼ (ESBL)；腸管出血性大腸菌；*stx2g*；セフトキシム

Key words：extended-spectrum β-lactamase (ESBL)；Enterohemorrhagic *E.coli*；*stx2g*；cefotaxime

#### 1 はじめに

2011 年 5 月、ドイツを中心としたヨーロッパ各国において EHEC による大規模なアウトブレイクが発生した。この原因となった EHEC O104:H4 は、ESBL 産生菌であることが確認されている。

また、海外のみならず国内においても ESBL 産生大腸菌の検出率は近年増加してきており、臨床材料から 2004-2006 年に分離された大腸菌の 4.7%、2007-2008 年では 6.3%が ESBL 産生菌であったという報告<sup>1)</sup>がある。さらに EHEC においても ESBL 産生菌が数例報告されており<sup>2~4)</sup>、その蔓延が危惧される。

そこで今回、宮城県で平成 23 年度に検出された EHEC について ESBL 産生菌のスクリーニングを行ったところ、健康保菌者から分離された EHEC O15:H16 (Stx2 産生) 1 株が ESBL 産生菌であることが確認さ

れたため、この株について遺伝子解析を行ったので報告する。

#### 2 方法

##### 2.1 ESBL 産生菌スクリーニング

マッコンキー寒天培地 (栄研化学) にセフトキシム (CTX) 4mg/L を添加した培地に EHEC 菌株を塗抹培養し、発育した菌株を薬剤感受性試験および遺伝子解析実施対象株とした。

##### 2.2 薬剤感受性試験

ドライプレート '栄研' (DPD1) を用いて、微量液体希釈法により MIC を測定した。供試薬剤は、アンピシリン (ABPC)、ピペラシリン (PIPC)、CTX、CTX/クラブラン酸 (CVA)、セフトジジム (CAZ)、CAZ/CVA、セフトキシム (CPDX)、CPDX/CVA、

表 1 ESBL 産生遺伝子検出用プライマー

ESBL 遺伝子型	プライマー名	塩基配列 (5'-3')	PCR産物サイズ (bp)	文献
TEM	T1	CCGTGTCGCCCTTATTCC	824	5)
	T2	AGGCACCTATCTCAGCGA		
SHV	S1	ATTTGTCGCTTCTTTACTCGC	1051	5)
	S2	TTTATGGCGTTACCTTTGACC		
CTX-M-1 group	CTX-M-1-F	GCTGTTGTTAGGAAGTGTGC	516	6)
	CTX-M-1-R	CCATTGCCCGAGGTGAAG		
CTX-M-2 group	CTX-M-2-F	ACGCTACCCCTGCTATTT	779 or 780	6)
	CTX-M-2-R	CCTTCCGCCTTCTGCTC		
CTX-M-9 group	CTX-M-9-F	GCAGATAATACGCAGGTG	393	6)
	CTX-M-9-R	CGGCGTGGTGGTGTCTCT		

表 2 *stx2* 遺伝子サブタイピング用プライマー

標的遺伝子	プライマー名	塩基配列 (5'→3')	PCR産物 サイズ (bp)
<i>stx2</i> , <i>stx2vha</i> , <i>stxvhhb</i>	VT2-c	AAGAAGATGTTTATGGCGGT	285
	VT2-d	CACGAATCAGGTTATGCCTC	
<i>stx2</i> , <i>stx2vha</i> , <i>stx2vhhb</i> , <i>stx2d-Ount</i> , <i>stx2d-OX3a</i>	VT2-e	AATACATTATGGGAAAGTAATA	348 or 349
	VT2-f	TAAACTGCACTTCAGCAAAT	
<i>stx2g</i>	209F	GTTATATTTCTGTGGATATC	573
	781R	GAATAACCGCTACAGTA	

表 3 CTX-M2 group シークエンス用プライマー

プライマー名	塩基配列 (5'→3')
CTX-M2seq1F	CTTGAAGGCCRAGGGATAAT
CTX-M2seq1R	TCCAGACGGAAGGTCTCATC
CTX-M2seq2F	CGCTGCAGTATAGCGACAAT
CTX-M2seq2R	CGTTGCAAGACAAGACTGAAG

表 4 大腸菌病原因子検出用プライマー

標的遺伝子	プライマー名	塩基配列 (5'→3')	PCR産物 サイズ (bp)	文献
<i>eae</i>	mSK1	CCGGCACAAGCATAAGC	310	10)
	eaekas_a	TGGCAAAATGATCTGCTG		
<i>bfpA</i>	EP1	AATGGTGCTTGCCTTGTCTGC	326	11)
	EP2	GCCGCTTTATCCAACCTGGTA		
<i>aggR</i>	AggRks1	GTATACACAAAAGAAGGAAGC	254	12)
	AggRks2	ACAGAATCGTCAGCATCAGC		
<i>astA</i>	EAST-1S	GCCATCAACACAGTATATCC	106	13)
	EAST-1AS	GAGTGACGGCTTTGTAGTCC		
<i>hlyA</i>	hlyAF	GCATCATCAAGCGTACGTTCC	534	14)
	hlyAR	AATGAGCCAAGCTGGTTAAGCT		

フロモキシセフ (FMOX), スルバクタム/セフォペラゾン (SBT/CPZ), アズトレオナム (AZT), ミノサイクリン (MINO), ホスホマイシン (FOM), メロペネム (MEPM), アミカシン (AMK), ゲンタマイシン (GM), レボフロキサシン (LVFX), シプロフロキサシン (CPFX), イミペネム (IPM) の 19 薬剤である。

### 2.3 ESBL 型別

TEM, SHV, CTX-M-1 group, CTX-M-2 group および CTX-M-9 group の各遺伝子 5 種類に対する特異的なプライマー(表 1)を用いて, PCR 法により  $\beta$ -ラクタマーゼ遺伝子を検出した。

### 2.4 *stx2* 遺伝子のサブタイピング

Tyler らの報告<sup>7)</sup> および Piérard らの報告<sup>8)</sup> に従い, PCR-RFLP法を用いて行った。

Tyler らの方法としては, 表 2 の VT2-c, VT2-d プライマーを用いて PCR 法を行い, 得られた増幅産物 (285bp) を制限酵素 *Hae*III, *Rsa* I (TaKaRa) および *Nei* I (ニッポンジーン) で処理した。

また, Piérard らの方法としては, 表 2 の VT2-

e, VT2-f プライマーを用いて PCR 法を行い, 得られた増幅産物 (348bp) を制限酵素 *Hae*III および *Pvu* II (TaKaRa) で処理した。

さらに, 209F, 781R プライマー<sup>9)</sup> を用いて *stx2g* 遺伝子の検出を行った。

### 2.5 塩基配列の決定

$\beta$ -ラクタマーゼ遺伝子については, 表 3 に示すシーケンス用プライマーを設計し, このプライマーを用いて得られた PCR 産物を, *stx2g* 遺伝子については 209F および 781R プライマーにより得られた PCR 産物を BigDye Terminators v1.1 Cycle Sequencing Kit (Applied biosystems) を用いてシーケンス反応を行い, Applied biosystems 3130 Genetic Analyzer にて解析し, 塩基配列を決定した。

### 2.6 志賀毒素産生試験

以下に示す 3 種類の培養法を用い, VTEC-RPLA 「生研」 (デンカ生研) にて測定を行った。結果の判定は, 凝集価が 1:4 以上の場合を陽性, 1:2 の場合は判定保留, 1:2 未満を陰性とした。

#### 2.6.1 振とう培養法



表5 薬剤感受性試験結果

薬剤	MIC ( $\mu\text{g/ml}$ )	薬剤	MIC ( $\mu\text{g/ml}$ )
ABPC	>32	AZT	>16
PIPC	>64	MINO	$\leq 2$
CTX	>32	FOM	$\leq 32$
CTX/CVA	$\leq 0.12/4$	IPM	$\leq 1$
CAZ	2	MEPM	$\leq 4$
CAZ/CVA	$\leq 0.12/4$	AMK	$\leq 8$
CPDX	>32	GM	$\leq 2$
CPDX/CVA	0.25	LVFX	$\leq 2$
FMOX	$\leq 8$	CPFX	$\leq 1$
SBT/CPZ	16/16		

被検菌株を CAYE 培地に接種して 37°C で 16~20 時間振とう培養し、その培養液を遠心分離して採取した上清を測定試料とした。

### 2.6.2 静置培養法

被検菌株を BHI 寒天培地の全面に接種し、37°C で 16~20 時間静置培養した。培地に発育した菌体を十分量掻き取り、5,000U/ml のポリミキシン B 溶液に浮遊し、37°C で 5~10 分毎に振とうしながら 30 分間反応後、遠心分離して採取した上清を測定試料とした。

### 2.6.3 マイトマイシン C (MMC) 添加培地による振とう培養法

CAYE 培地に 100 $\mu\text{g/L}$  となるように MMC を添加した培地に被検菌株を接種し、振とう培養法と同様に処理したものを測定試料とした。

### 2.7 大腸菌病原因子の検索

大腸菌の病原因子である *eae*, *bfpA*, *aggR*, *astA* および *hlyA* の保有について、表 4 に示したプライマーを用いて PCR 法により確認した。

## 3 結果

### 3.1 ESBL 産生菌スクリーニング

表6 Tyler らの方法による遺伝子切断パターン

制限酵素	遺伝子断片サイズ (bp)		
	<i>stx2</i>	<i>stx2vha</i>	<i>stx2vhb</i>
<i>Hae</i> III	285	161, 124	161, 124
<i>Rsa</i> I	216, 69	136, 80, 69	216, 69
<i>Nci</i> I	285	285	159, 126

表7 Piérard らの方法による遺伝子切断パターン

制限酵素	遺伝子断片サイズ (bp)				
	<i>stx2</i>	<i>stx2vha</i>	<i>stx2vhb</i>	<i>stx2d-Ount</i>	<i>stx2d-OX3a</i>
<i>Hae</i> III	348	216, 132	216, 132	216, 132	167, 132, 49
<i>Pvu</i> II	323, 25	323, 25	250, 73, 25	200, 120, 28	200, 120, 28

平成 23 年度に検出された EHEC 77 株のうち、CTX 加マッコンキー寒天培地に発育したものは、無症状の健康保菌者から分離された O15:H16 (Stx2 産生) 1 株のみであった。そのため、この株のみを対象として以下の試験を行った。

### 3.2 薬剤感受性試験

薬剤感受性結果を表 5 に示した。

MIC 値の高い薬剤は ABPC, PIPC, CTX, CPDX, AZT であった。さらに、CTX および CPDX では CVA 添加により MIC が 3 管以上低下しており、クラブラン酸による活性阻害が認められたため ESBL 産生菌であることが示唆された。

### 3.3 ESBL 型別および塩基配列の決定

TEM, SHV, CTX-M-1 group および CTX-M-9 group の各遺伝子については検出されなかったが、CTX-M-2 group 遺伝子の増幅が確認された。

そこで、さらに塩基配列データを解析した結果、1996 年に Bauernfeind ら<sup>15)</sup> により報告された CTX-M-2 型遺伝子と同一であることが確認された。

### 3.4 *stx2* 遺伝子のサブタイピングおよび塩基配列の決定

まず、Tyler らの方法により VT2-c, VT2-d プライマーを用いて PCR 法を行い、285bp の増幅産物を確認した。この産物を制限酵素処理したところ、*Hae* III, *Rsa* I および *Nci* I のいずれにおいても増幅産物は切断されなかった。Tyler らの遺伝子切断パターンによる分類を表 6 に示した。この方法では、3 種類いずれかの制限酵素で切断されなければ分類できないため、タイピングできなかった。

次に、Piérard らの方法により VT2-e, VT2-f プライマーを用いて PCR 法を行った。348bp の増幅産物が検出され制限酵素処理したところ、*Hae* III および *Pvu* II のいずれでも増幅産物は切断されなかった。Piérard らの遺伝子切断パターンによる分類を表 7 に示した。この方法でも、2 種類いずれかの制限酵素で切断されなければ分類できないため、タイピングできなかった。これらのことから、表 6 および表 7 に示したものの以外のサブタイプである可能性が示唆された。

この他の *stx2* サブタイプとしては、*stx2e*, *stx2f*, *stx2g* などがあげられる。Krüger ら<sup>16)</sup> は、*stx2g* におけるサブタイピング法について検証を行っている。その

表8 *stx2g* の遺伝子切断パターン

プライマー	制限酵素	<i>stx2g</i>
VT2-c, VT2-d	<i>Hae</i> III	285
	<i>Rsa</i> I	285
	<i>Nci</i> I	285
VT2-e, VT2-f	<i>Hae</i> III	349
	<i>Pvu</i> II	349

結果を表 8 に示した。*stx2g*は、*Hae*III, *Rsa* I, *Nci* I および *Pvu*II のいずれの制限酵素でも切断されておらず、今回の EHEC O15 の結果と同様であった。このことから、今回の株の *stx* 遺伝子は *stx2g* である可能性が高いと考えられたため、*stx2g* に特異的なプライマーである 209F および 781R を用いて PCR 法を行ったところ、標的遺伝子 (573bp) とほぼ同じサイズのバンドが確認された。そこで、この増幅産物について塩基配列データを解析した結果、*stx2g* 遺伝子と同一であることを確認した。

### 3.5 志賀毒素産生試験

振とう培養法、静置培養法および MMC 添加培地による振とう培養法、いずれの培養法においても志賀毒素産生は陰性であり、MMC 処理による毒素産生の影響は認められなかった。

### 3.6 大腸菌病原因子の検索

*eae*, *bfpA*, *aggR* および *hlyA* は検出されなかったが、*astA* が検出された。

## 4 考察

2011 年 5 月、ヨーロッパ各国において発生した大規模なアウトブレイクの原因となった EHEC O104:H4 は、ESBL 産生菌であり、その型は CTX-M-15 型であった。また国内でも、Ishii<sup>2)</sup>、近ら<sup>3)</sup>、今野ら<sup>4)</sup> が ESBL 産生 EHEC について報告しており、ESBL の型はそれぞれ CTX-M-13 型、CTX-M-3 型、CTX-M-14 型であった。

薬剤感受性サーベイランス研究会で行った ESBL 産生大腸菌の検出率調査<sup>1)</sup>の結果を外来/入院別にみた場合、2004-2006 年では 1.7%/6.1% であったのに対し、2007-2008 年では 4.5%/7.7% となっており、特に外来における検出率が上昇している。院内感染のみならず市中における ESBL 産生大腸菌の拡散、さらには ESBL 産生 EHEC の拡散が懸念されることから、今後もその監視が必要であると考えられる。

宮城県においても平成 23 年度に検出された EHEC の中の 1 株 (O15:H16 *Stx2* 産生) が ESBL 産生菌であり、その  $\beta$  ラクタマーゼ遺伝子の塩基配列は CTX-M-2 型と同一であることが確認された。

興味深いことに、本株の保有する *stx2* 遺伝子のサブタイプは *stx2g* であり、この株が産生する毒素は静置培養法や MMC を添加した培地による培養法を用いても RPLA 法では検出できなかった。一方、VT2 遺伝子検出用 Primer Set EVS-1&2 (TaKaRa) をはじめ、様々な *stx2* 遺伝子検出用プライマーを用いた PCR 法での検出は可能であったことから、*stx2g* を検出するには PCR 法が必須であると思われる。

*stx2g* 遺伝子を保有する ESBL 産生大腸菌の報告は少なく、本報告は貴重なものと考えられる。

## 5 謝辞

貴重な菌株を提供いただきました (株) 日本微生物研究所に深謝いたします。

## 6 参考文献

- 1) 薬剤感受性サーベイランス研究会  
<http://www.mic-surveillance.com/>
- 2) Ishii, Y., S. Kimura, J. Alba, K. Shiroto, M. Otsuka, N. Hashizume, K. Tamura, and K. Yamaguchi : J. Clin. Microbiol., **43**, 1072 (2005)
- 3) 近 真理奈, 倉園貴至, 大島まり子, 山口正則, 森田耕司, 渡辺 登, 金森政人, 松下 秀 : 感染症学雑誌, **79**, 161 (2005)
- 4) 今野貴之, 八柳 潤, 齊藤志保子 : 秋田県健康環境センター年報, **2**, 72 (2006)
- 5) Yagi, T., H. Kurokawa, N. Shibata, K. Shibayama, and Y. Arakawa : FEMS Microbiology Letters, **184**, 53 (2000)
- 6) Shibata, N., H. Kurokawa, Y. Doi, T. Yagi, K. Yamane, J. Wachino, S. Suzuki, K. Kimura, S. Ishikawa, H. Kato, Y. Ozawa, K. Shibayama, K. Kai, T. Konda, and Y. Arakawa : Antimicrob. Agents Chemother., **50**, 791 (2006)
- 7) Tyler, S. D., W. M. Johnson, H. Lior, G. Wang, and K. R. Rozee : J. Clin. Microbiol., **29**, 1339 (1991)
- 8) Piérard, D., G. Muyltermans, L. Moriau, D. Stevens, and S. Lauwers : J. Clin. Microbiol., **36**, 3317 (1998)
- 9) Leung, P. H. M., J. S. M. Peiris, W. W. S. Ng, R. M. Robins-Browne, K. A. Bettelheim, and W. C. Yam : Appl. Environ. Microbiol., **69**, 7549 (2003)
- 10) Narimatsu, H., K. Ogata, Y. Makino, and K. Ito : J. Clin. Microbiol., **48**, 4107 (2010)
- 11) Gunzberg, S. T., N. G. Tornieporth, and L. W. Riley : J. Clin. Microbiol., **33**, 1375 (1995)
- 12) Ratchtrachenchai, O. A., S. Subpasu, and K. Ito : Bull. Dept. Med. Sci., **39**, 211 (1997)
- 13) Yatsuyanagi, J., S. Saito, H. Sato, Y. Miyajima, K. Amano, and K. Enomoto : J. Clin. Microbiol., **40**, 294 (2002)
- 14) Paton, A. W., and J. C. Paton : J. Clin. Microbiol., **36**, 598 (1998)
- 15) Bauernfeind, A., I. Stemplinger, R. Jungwirth, S. Ernst, and J. M. Casellas : Antimicrob. Agents Chemother., **40**, 509 (1996)
- 16) Krüger, A., P. M. A. Lucchesi, and A. E. Parma : J. Med. Microbiol., **56**, 1474 (2007)

# 震災後の大気環境

## Post-earthquake disaster air environment

菊池 恵介 小泉 俊一 北村 洋子 小川 武\*<sup>1</sup> 佐久間 隆 菊地 秀夫  
Keisuke KIKUCHI, Shun-ichi KOIZUMI, Yoko KITAMURA  
Takeshi OGAWA, Takashi SAKUMA, Hideo KIKUCHI

東日本大震災により破壊された建築物等の処理や津波で運ばれた汚泥による大気環境の悪化が懸念されたため、宮城県では被災地の避難所やがれき置き場周辺でアスベスト及び大気粉じんについてモニタリング調査を行った。調査は震災後の5月から翌年3月にかけて実施した。アスベスト濃度は調査地点すべてで無機総繊維数が1本/L以下であった。

大気中浮遊粉じん濃度は測定開始当初は比較的高い地点が多く見られたが、時間の経過とともに濃度が低下する傾向が見られた。

キーワード：アスベスト；大気浮遊粉じん

Key words : Asbestos ; Air suspended dust

### 1 はじめに

平成23年3月11日に発生した東日本大震災に伴い、地震の被害に加え、宮城県沿岸は津波による甚大な被害を受けた。震災直後から避難所等の被災者の生活する地域では、健康被害が報告された。がれき処理を行うため設けられた一次、二次がれき仮置き場、解体現場の周辺などでも大気環境の悪化が懸念された。

宮城県保健環境センター大気環境部も地震被災により分析機器の損壊など大きな被害を受けた。通常業務を行うことが困難な状況下、実施したアスベストモニタリング、国立環境研究所との大気浮遊粉じん調査について報告する。

### 2 方法

#### 2.1 調査地点及び調査期間

##### 2.1.1 アスベスト

表1 調査地点及び調査期間

No	市町名	調査地点	調査期間
1	気仙沼市	鹿折中学校	H23.6.15, H24.2.24
2	南三陸町	志津川高校	H23.6.9, 9.8, 11.24, H24.3.22
3	女川町	女川第二小学校	H23.6.8, 9.27, 12.1
4	石巻市	湊中学校	H23.6.7
		釜会館	H23.9.14, 11.25, H24.3.23
		石巻商業高校	H23.9.14, 11.28, H24.3.21
5	東松島市	矢本東市民センター	H23.6.6, 9.16, 11.28, H24.3.14
6	七ヶ浜町	生涯学習センター	H23.9.13, 11.29, H24.3.14
7	多賀城市	市立図書館大代分室	H23.6.14, 9.13, 11.29
8	名取市	名取市文化会館	H23.6.14
		下増田小学校	H23.9.12, 11.30, H24.3.15
9	岩沼市	総合体育館	H23.6.16
		玉浦公民館	H23.9.12, 11.30, H24.3.15
10	亶理町	亶理町役場	H23.6.1
11	山元町	坂元公民館	H23.6.1, 9.8, 11.24, H24.3.22

アスベストモニタリング調査地点及び調査期間の概要を表1及び図1に示した。宮城県内沿岸部の避難所及びがれき置き場周辺等でサンプリングを行った。調査地点は、北から気仙沼市、南三陸町、女川町、石巻市、東松島市、七ヶ浜町、多賀城市、名取市、岩沼市、亶理町、山元町の11市町計15地点である。これらの地点で6月上旬以降、9月、12月、3月と4期にわたり実施した。

##### 2.1.2 大気浮遊粉じん

大気浮遊粉じん調査地点及び調査期間の概要を表2及び図2に示した。調査は、国立環境研究所との共同研究として行い、被災地沿岸部の気仙沼市、南三陸町、石巻市3市町の計5地点で5月下旬から翌年3月にかけて実施した。



図1 アスベストサンプリング地点

\*1 現 気仙沼保健福祉事務所

表2 調査地点及び調査期間

No	市町名	調査地点	調査期間
1	気仙沼市	気仙沼市防災センター	H23.6.2 ~ H24.3.22
2	南三陸町	志津川高校	H23.5.26 ~ H24.2.10
3	石巻市	渡波小学校	H23.5.26 ~ H23.10.14
		釜小学校	H23.6.23 ~ H24.3.9
		石巻商業高校	H23.6.9 ~ H24.3.23



図2 大気浮遊粉じんサンプリング地点

## 2.2 試料採取方法

### 2.2.1 アスベスト

アスベストモニタリングは、環境省が定めた「アスベストモニタリングマニュアル第4.0版」(平成22年6月)に従い、測定箇所、風下側2箇所、2箇所間でサンプリングをおこなった。2箇所間の距離は可能な限り100mから200mとし、フィルターホルダーはがれき置き場等に向けた。フィルターは直径47mm、平均孔径0.8 $\mu$ mの円形白色のセルローズエステル製メンブランフィルター(Millipore社製)を使用した。フィルターホルダーは直径47mmの円形ろ紙用のホルダーで有効ろ紙直径が35mmとなるオープンフェース型のものを使用した。吸引ポンプ及び流量計はアスベスト大気サンプラー AS-100型(柴田科学株式会社製)を使用した。

### 2.2.2 大気浮遊粉じん

大気浮遊粉じん濃度調査はハイボリュームエアサンプラー HV-700R(柴田科学株式会社製)を使用し、志津川高校、渡波小学校、釜小学校では石英フィルター上に毎分700Lで24時間、気仙沼市防災センター、石巻商業高校では毎分700Lで24時間、または毎分100Lで2週間(336時間)の交互に大気浮遊粉じんを捕集した。ろ紙フィルターの交換は国立環境研究所と交代で行った。

## 2.3 測定方法

アスベスト濃度のサンプルはアセトン蒸気で透明化し、測定妨害のある木質等の有機繊維を低温灰化したのち位相差顕微鏡により、無機繊維数濃度を求めた。

大気中浮遊粉じんは測定前後のフィルター重量を電子天秤で計量し、その差分及び捕集量から粉じん濃度を算出した。

## 3 結果と考察

### 3.1 アスベスト調査

アスベスト調査を実施したのは主に避難所、避難所周辺や応急仮設住宅候補地周辺であった。6月のサンプリングは10地点で実施し、結果は1L当たり0.056未満から0.79本の無機総繊維数であった(図3)。

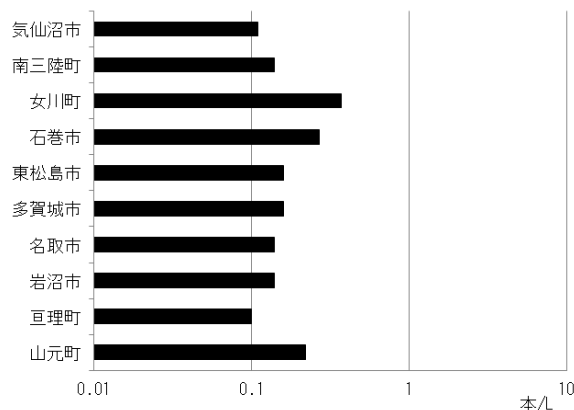


図3 各地点における調査結果(6月)

8月から9月上旬にかけて宮城県内の避難所のほとんどが閉鎖され、その一方で学校などの公共施設や住宅地、仮設住宅の近隣にがれき一次仮置き場がおかれ、廃棄物が山積みされた状態になった。そのため、9月のアスベストモニタリングはがれき仮置き場周辺の住宅地、仮設住宅で9市町10地点実施した。結果は1L中0.056未満から0.17本の無機総繊維数であった(図4)。

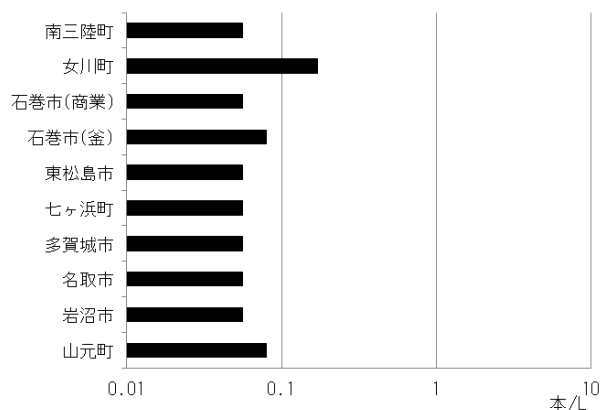


図4 各地点における調査結果(9月)

12月も9月と同様に9市町10地点でサンプリングを行った。1L当たり0.11から0.51本の無機総繊維数濃度であった(図5)。

3月はがれき仮置き場やがれき焼却施設周辺を含めた8市町9地点で実施した。結果は1L当たり0.28から1.0本の無機総繊維数であった(図6)。

今回の調査では最高値が1L中1本であった。全体的な傾向としては、中央値と比較すると6月が0.18本/Lであり9月に0.07本/Lと一旦低下した後、12月0.20本/L、3月0.36本/Lと増加する傾向が見られた。

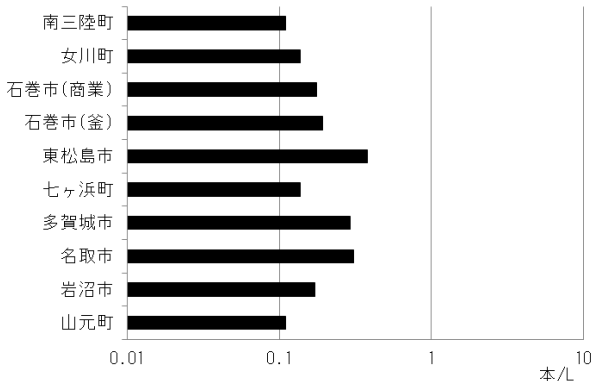


図5 各地点における調査結果(12月)

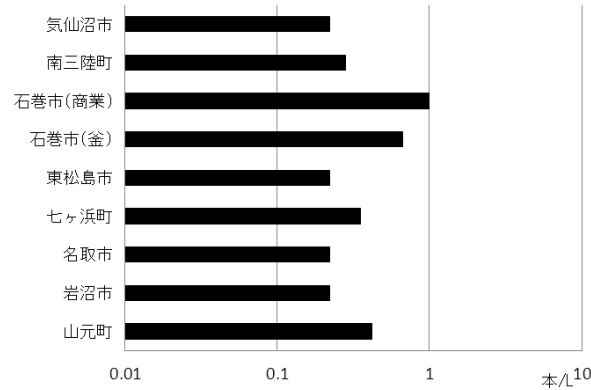


図6 各地点における調査結果(3月)

### 3.2 大気浮遊粉じん

大気浮遊粉じん調査については各地点での測定データを比較するため、仙台市に位置する保健環境センターが平成19年7月から平成23年2月まで計36回にわたり保健環境センター敷地内(地上1.5m)で捕集した大気浮遊粉じんの平均値41.5μg/m³を仙台市レベルとした。

同様に、平成19年8月から平成21年9月まで10回にわたり石巻商業高校屋上で保健環境センターが捕集した大気浮遊粉じんの平均値30.8μg/m³を石巻商業高校レベルとし、それぞれのグラフ上に示した。

気仙沼市防災センターでは調査開始当初は仙台市レベル程度であったが、秋季以降は低い値に落ち着いている(図7)。

志津川高校では調査開始時と9月15日、10月13日

に比較的高値を示している。それ以外では仙台市レベルと同程度であった(図8)。

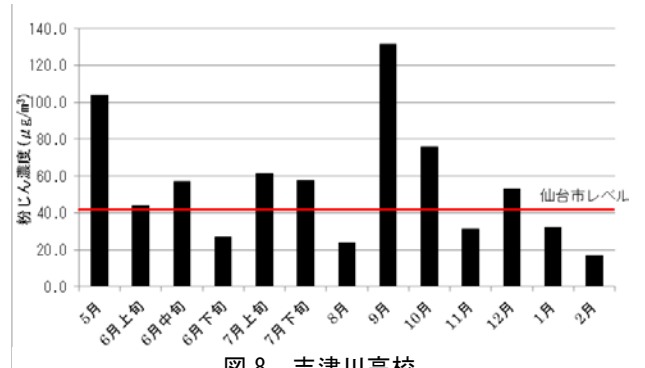


図8 志津川高校

渡波小学校は5月から7月にかけて100μg/m³を超える状況であり、他の地点に比較して高い濃度が観測された(図9)。

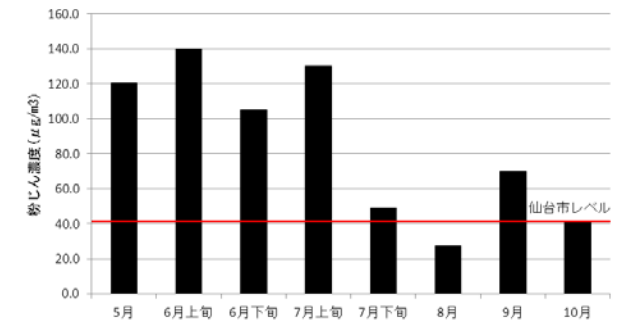


図9 渡波小学校

釜小学校では調査開始時に仙台市レベルを超えた後一旦低下したが、10月13日には再び超える値となり、以降はまた低下して20~30μg/m³程度の値であった(図10)。この地点については平成24年度以降も継続して調査していく予定である。

石巻商業高校は、調査開始時は震災前の石巻商業高校レベルを上回っており、夏場に一旦元のレベルに低下したが、秋季に再び上昇し、その後再び低下したものの翌年2月から3月にかけて再び上昇した(図11)。これは、商業高校に隣接したがれきり置き場での廃棄物の移動作業等が原因の一つであると考えられた。

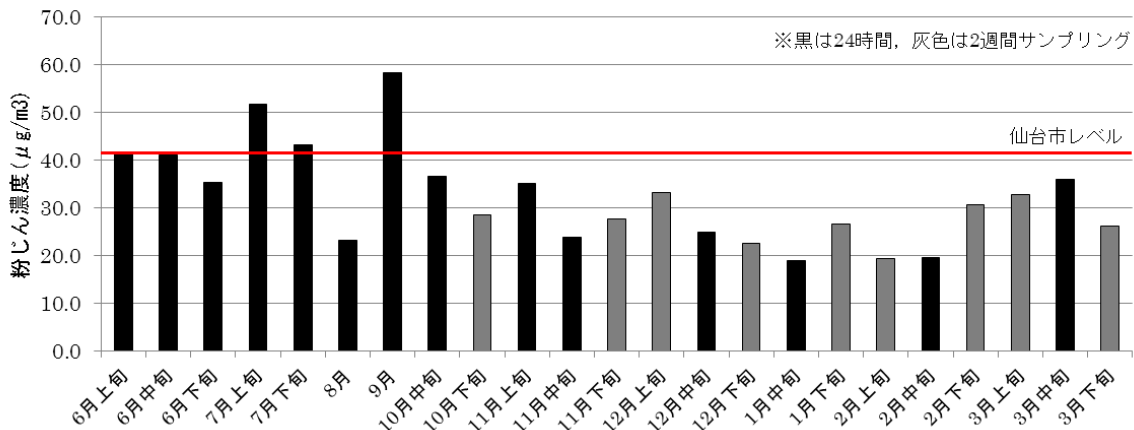


図7 気仙沼市防災センター

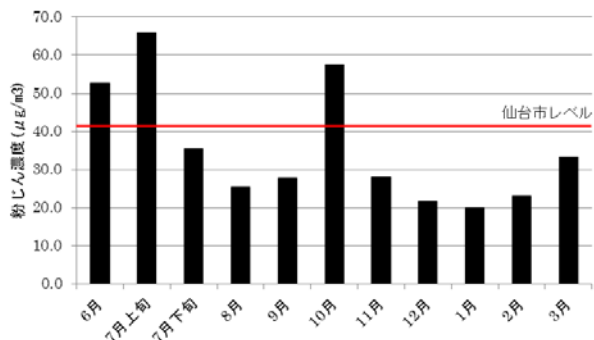


図 10 釜小学校

4 まとめ

アスベスト調査は避難所、がれき仮置き場周辺等でサンプリングを行ったが、15 地点全てで 1 本/L の濃度を超えたところは見られなかった。

大気浮遊粉じんは、地形や風向・風速、降雨等の気象条件及び津波により打ち上げられた汚泥等の量などにより影響を受けたことが考えられたが、今回の調査では、

全体的に調査開始時期の 5, 6 月が高めに推移している傾向が見られた。特に渡波小学校では 5 月から 7 月にかけて他の地点に比較し高い濃度 (100µg/m³超) が観測された。

今後、より詳細な被災地での大気浮遊粉じんによる影響を検討するため、サンプリングした粉じんの成分分析などを行う必要があると考えている。

5 謝辞

被災地の大気環境調査で、粉じん調査に協力していただいた国立環境研究所及び環境省を通じてアスベスト試験分析を無償で引き受けていただいた株式会社日新環境調査センターに深謝いたします。

6 参考文献

環境省：「アスベストモニタリングマニュアル第 4.0 版」(平成 22 年 6 月)

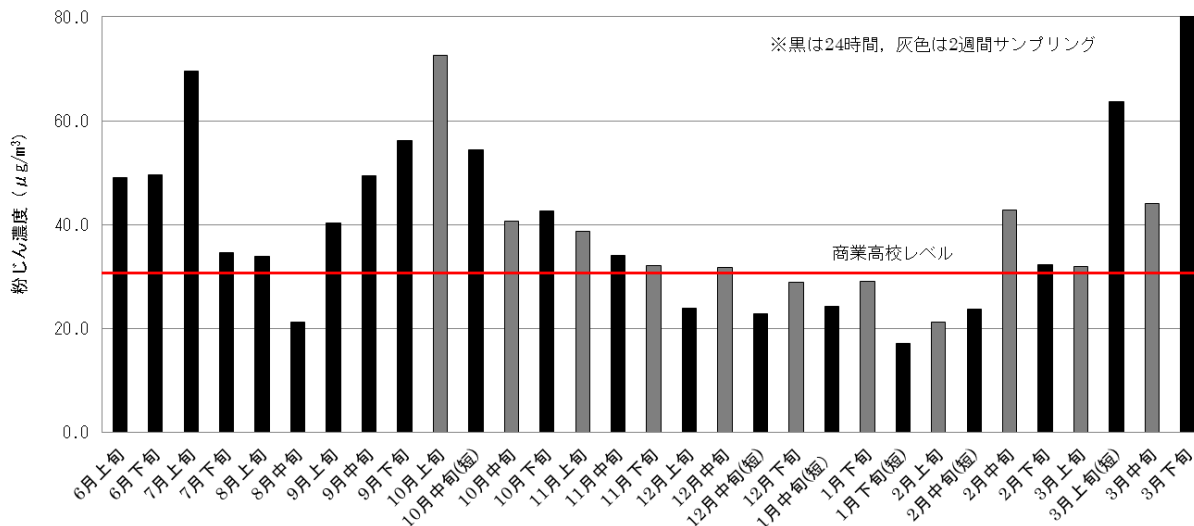


図 11 石巻商業高校

# 東日本大震災後に観測された塩竈市の 非メタン炭化水素濃度上昇

## Nonmethane hydrocarbons concentration increasing of Shiogama observed after the Great East Japan Earthquake

佐藤 直樹 仁平 明 菊地 秀夫  
Naoki SATO, Akira NIDAIRA, Hideo Kikuchi

キーワード：非メタン炭化水素(NMHC)

Key words : Nonmethane hydrocarbons(NMHC)

### 1 はじめに

2011年3月11日に発生した東日本大震災に伴い、倒壊した建築物等からの粉塵の飛散、工場等からの有害物質の大気への漏出、船舶や油槽タンクから流出した油等の揮発などによる大気環境の悪化が懸念された。そこで、宮城県で常時監視を行っている物質の震災前後の濃度を比較したところ、震災後に塩釜局の非メタン炭化水素(NMHC)の濃度が断続的に上昇していることを確認した。そのためこの測定結果について報告する。

### 2 対象及び方法

#### 2.1 対象物質

非メタン炭化水素(NMHC)

#### 2.2 対象局

塩釜局

塩竈市役所の屋上にある。塩竈市は津波の被害を受けたが市役所は浸水していない。地震の揺れによる局舎内の被害はなかった。また、局舎から半径100m以内の建築物について、一部は浸水したが倒壊・半壊までには至っていない。

#### 2.3 解析方法

2009～2011年の1月1日～9月30日の塩釜局NMHCの1時間値データを使用し、「1月1日～3月11日」、「3月12日～5月31日」及び「6月1日～9月30日」に区分して解析した。震災前後の濃度変化について、1時間値推移、平均値、最高値及び測定時間に対する高濃度になった時間の割合(以下、「高濃度割合」とする。)を比較することにより調べた。また、高濃度と低濃度で区分して風配図を作成し、NMHC濃度の風向依存性を確認した。なお、高濃度と低濃度の区分は、1時間値推移から、2011年と過去2年のデータの相違が大きくなる0.50ppmCを超える濃度を高濃度とし、それ以下を低濃度とした。

また、NMHCは光化学オキシダント(O<sub>x</sub>)生成の原因物質の一つであることから、塩釜局O<sub>x</sub>の1時間値推移を比較し濃度変化を確認した。

### 3 結果及び考察

塩釜局NMHCの平均値、最高値及び高濃度割合を表1、1時間値推移を図1、濃度別風配図を図2に示す。

2011年1月1日～2011年9月30日のNMHCの1時間値推移について、大きく見て3月から上昇し5月に最高になるものと、6月から上昇し8月に極大になるものの2つのピークがある。

「3月12日～5月31日」について、過去2年はほぼ低濃度域を推移しているが、2011年は前後の期間及び過去2年の同期間の最高値と比べて数倍高い値が断続的に発生している。また、過去2年に比べて平均値は高く、高濃度割合は非常に高くなっている。また、3～5月に過去2年は2011年と同様のピークが出現していない。したがって2011年5月のピークは特異的な現象といえる。2011年の「3月12日～5月31日」の高濃度時の風向は南東、南南東、南に偏っており、これらの頻度は低濃度時と比べて非常に高くなっていることから、2011年5月の特異的なピークの発生源はこれらの方向に存在すると考えられる。

一方、「6月1日～9月30日」について、2011年は過去2年と比べ、高濃度割合が高く、1時間値は過去2年の最高値よりも高い値が頻出している。しかし、平均値を比べると同程度であり、6月から値が上昇する傾向は過去2年でも見られる。また、2011年の風配図について、低濃度では西、西北西、東北東、東、東南東、南東、南南東、高濃度では南東、南南東が高い割合を示し、過去2年と同様の傾向で風配図の形も似ている。したがって、2011年8月のピークは特異的なもの、例年の現象が混在していると考えられる。

塩釜局O<sub>x</sub>の1時間値推移を図3に示す。2011年について、3月～5月に上昇しているが、過去2年でも同様の推移を示しており、例年の現象であると考えられる。6月からは8月に上昇するまで減少しており、

6月から上昇し始め8月に極大になるNMHCの推移と異なる。したがって、2011年の特異的なNMHC濃度上昇に対応したO<sub>x</sub>濃度の上昇は確認できなかった。

表 1 塩釜局 NMHC の平均値, 最高値及び高濃度割合

期間	平均値	最高値	高濃度割合	
	(ppmC)	(ppmC)	(%)	
2009	1. 1~3. 11	0. 10	1. 04	0. 38
	3. 12~5. 31	0. 09	0. 55	0. 087
	6. 1~9. 30	0. 13	0. 87	0. 71
2010	1. 1~3. 11	0. 09	0. 86	0. 25
	3. 12~5. 31	0. 08	0. 74	0. 11
	6. 1~9. 30	0. 12	1. 36	1. 6
2011	1. 1~3. 11	0. 09	0. 60	0. 19
	3. 12~5. 31	0. 19	4. 77	8. 0
	6. 1~9. 30	0. 12	2. 48	2. 5

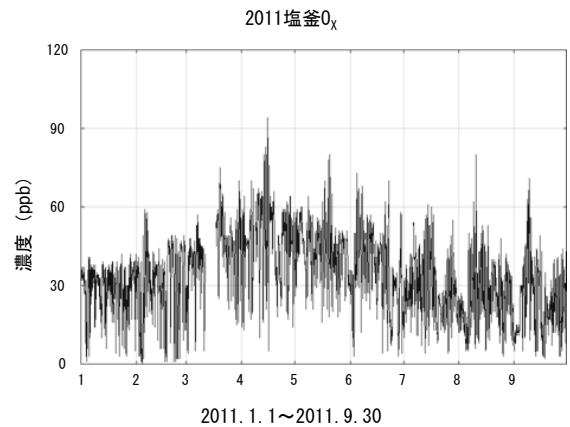
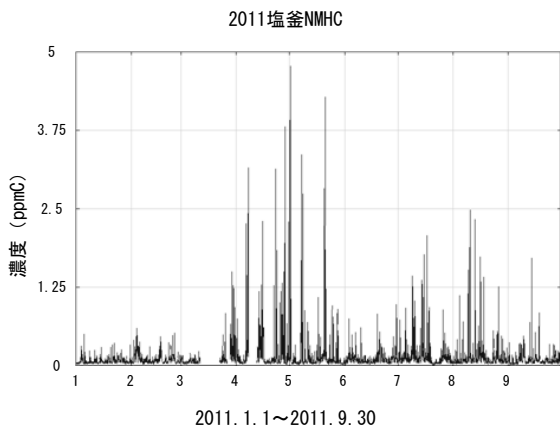
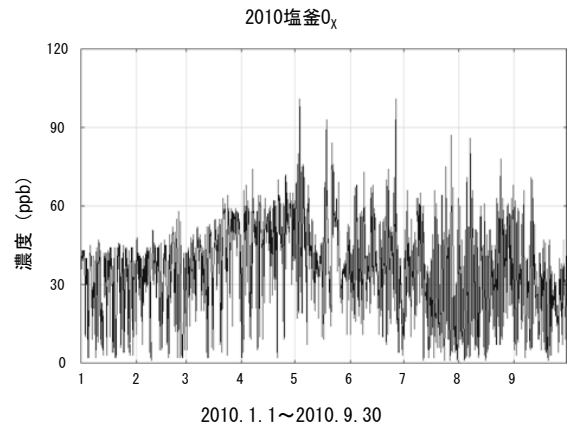
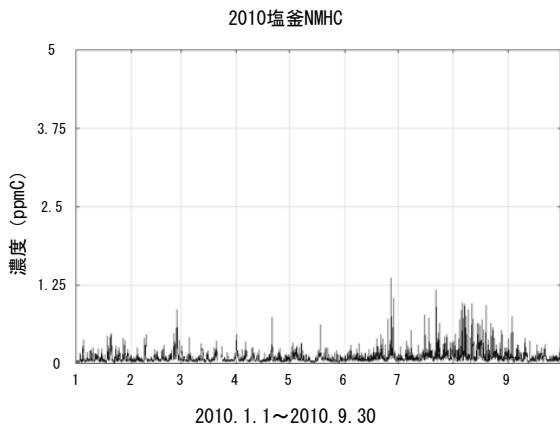
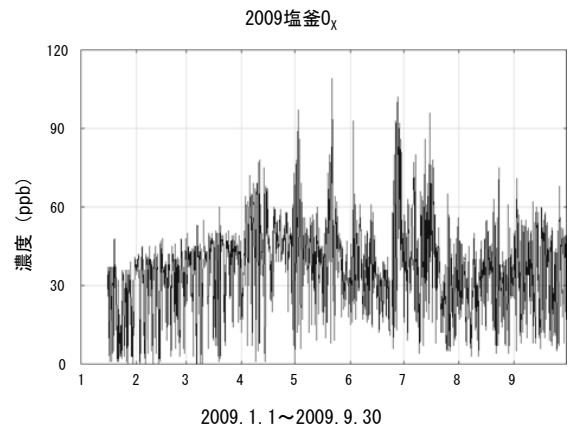
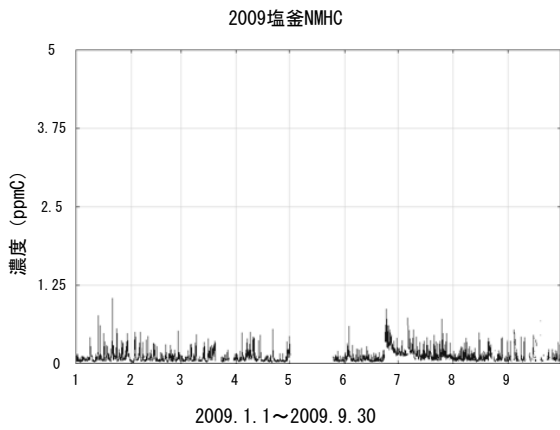


図 1 塩釜局 NMHC の 1 時間値推移

図 3 塩釜局 O<sub>x</sub> の 1 時間値推移



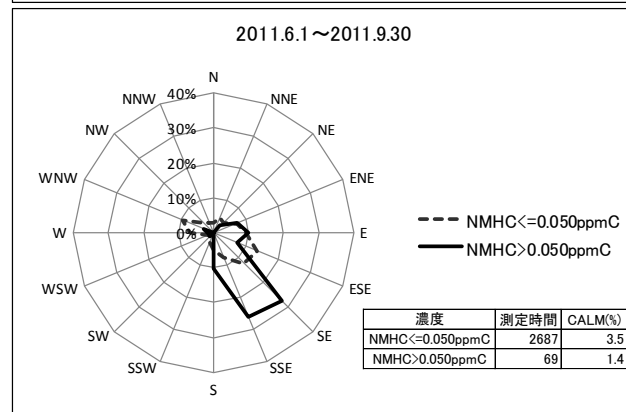
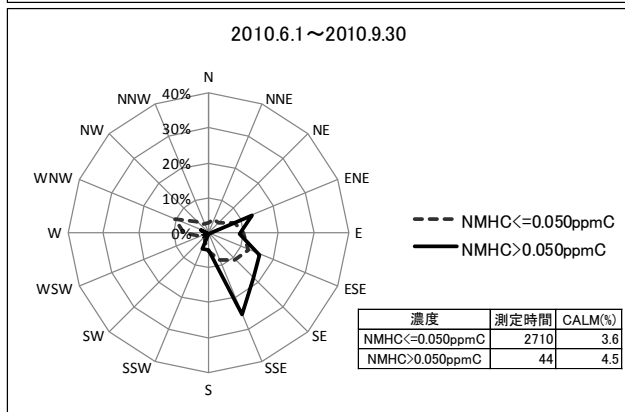
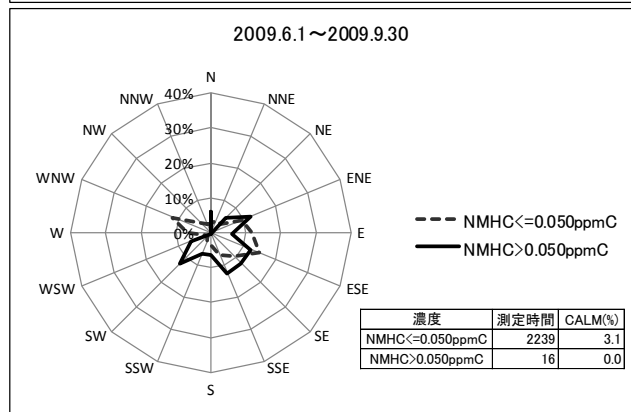
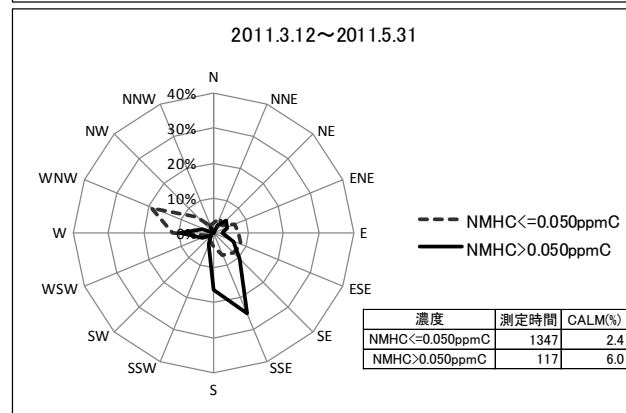
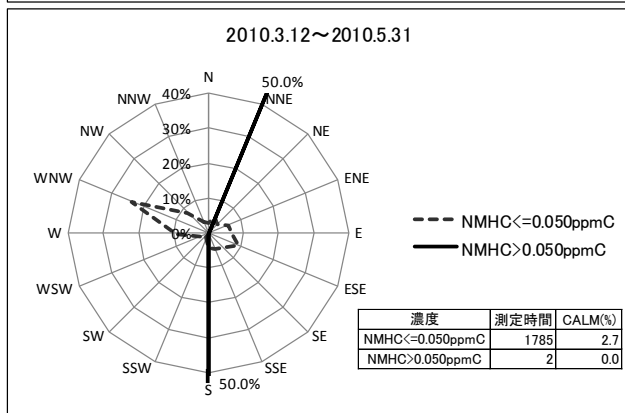
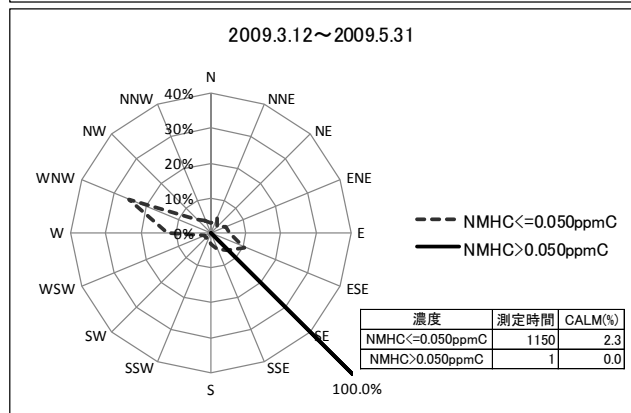
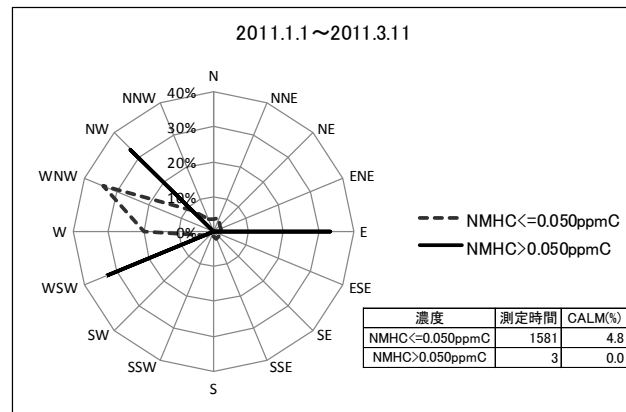
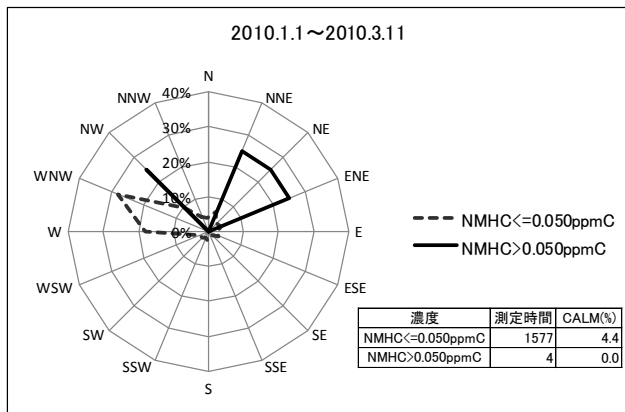
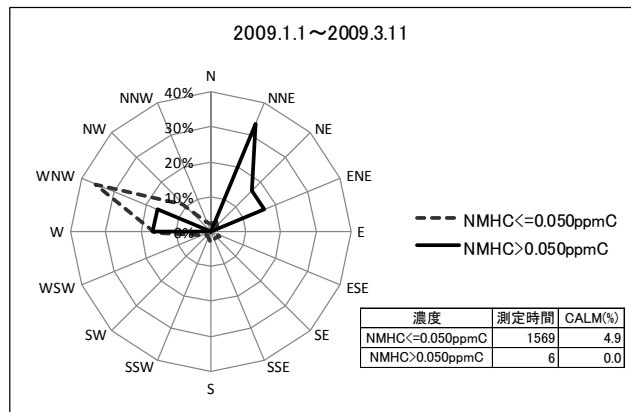


図2 塩釜局 NMHC の濃度別風配図

