総アフラトキシン（トータルアフラトキシン）

＜発見の経緯＞

アフラトキシンの発見は、1959～1960 年にかけてイギリスで数万羽の七面鳥が原因不明の中毒死を起こしたことが発端である。この事件は後に「Turkey X disease（ターキーX 病）」と呼ばれ、七面鳥の飼料に使われていたかびの生えたブラジル産ピーナッツミールが原因物質であり、それに汚染していたかび *Aspergillus flavus*（アスペルギルスフラバス）が産生する毒素で起こった中毒であることが判明した。その後、産生菌の名前をとってアフラトキシンと名付けられた。10 種類以上のアフラトキシンおよび類縁体があるが、食品中に汚染するのはアフラトキシン B_1、B_2、G_1、G_2,および M_1、M_2 である。そのうちアフラトキシン B_1、B_2、G_1、G_2 は、総アフラトキシンと呼ばれている。

＜産生菌＞

アフラトキシンの主な産生菌は、*Aspergillus* 属であり、*A. flavus* はアフラトキシン B 群のみを, *A. parasiticus* および *A. nomius* は、総アフラトキシンを産生する。*Aspergillus* 属の生息地は熱帯地域であるが、近年は北上している。

＜物理化学的性質＞

アフラトキシン B_1 は、ビスフランとクマリン骨格にシクロペンタノンが結合した 5 環性化合物である。アフラトキシン B_2 はアフラトキシン B_1 の C-8,9 間の二重結合がない化合物である。アフラトキシン G_1 は、アフラトキシン B 群のシクロペンタノンの代わりに 6 員環のラクトンが結合しており、アフラトキシン G_2 は、アフラトキシン G_1 の C-9,10 間の二重結合がない化合物である。アフラトキシン類はそれ自体に蛍光を有する化合物であり、アフラトキシン B 群は青、G 群は緑の蛍光を発する。

＜ヒトへの影響＞

ヒトを含む幅広い動物に対して経口投与で毒性を発現する。ヒトにおける食中毒では、急性中毒として急性肝障害（黄疸など）、嘔吐、消化器症状を呈し、死に至ることもある。慢性毒性としては、原発性肝癌が挙げられる。大規模食中毒事例としてインド（1974～1975 年、死者 109 人）、ケニア（2004 年、死者 125 人）がある。動物実験やヒト疫学研究などの結果から、アフラトキシン B_1 は、天然化合物中で最も発がん性が高いとされている。構造上二重結合を有するアフラトキシン（B_1、G_1）は、代謝により 8,9 epoxide を形成し DNA と結合するため、遺伝毒性がある。しかし 6 員環のラクトンが結合しているアフラトキシン G_1 は、シクロペンタノンが結合しているアフラトキシン B_1 より発がん性は低い。国際がん研究機構（IARC）はアフラトキシン B_1 を発がん性分類のグループ 1 に分類している。

＜食品汚染および規制＞

汚染しやすい食品は、落花生、木の実、トウモロコシ、香辛料など多くの農作物である。コーデックス委員会では、総アフラトキシンとして落花生、木の実、乾燥イチジクに 10-15 μg/kg の最大基準値を定めている。日本では昭和 46 年から、全食品を対象にアフラトキシ

ン B_1 のみの規制値（10 μg/kg）を設定していたが、平成 23 年から総アフラトキシンの規制値（10 μg/kg）に改正された。

（小西良子）2026.2