

ワンヘルスの視点からみる カンピロバクター感染

Campylobacter Infection from a One Health Perspective

下畑 隆明

Takaaki Shimohata

福井県立大学海洋生物資源学部海洋生物資源学科 准教授
Faculty of Marine Biosciences, Fukui Prefectural University (Associate Professor)

KEYWORD ▶

カンピロバクター

ワンヘルス

生存機構

受理日:2026年2月27日

はじめに

01

わが国の食中毒発生動向は、2000年代以降、大きな転換期を迎えている。かつて主流であった腸炎ビブリオやサルモネラ属菌に代わり、近年ではアニサキス、ノロウイルス、そして細菌性食中毒の筆頭であるカンピロバクターが食中毒事件の上位を占めている。特にカンピロバクターは、国内で発生する細菌性食中毒事件の約70%を占めており、食品衛生分野において最も対策が急がれる病原体の一つと言える。

本菌は、主要な原因食品である鶏肉との関わりが深いだけでなく、家畜、野生動物、さらには水圏環境まで広範囲にリザーバー(供給源)を有している。そのため、単なる「調理現場の衛生管理」といった局所的な対策だけではその発生を根本的に抑え込むことは困難である。本菌を制御するためには、ヒト・動物・環境という異なる領域を横断的に捉え、それらが相互にどのように関連し、循環しているのかを理解しなければならない。

このような背景から、近年では「ヒト・動物・環境の健全性是一つである」とする『ワンヘルス(One Health)』の視点に基づいた多角的なアプローチが重視されている。本菌が自然界のどのような場所を宿主とし、いかなる経路を介してヒトに到達するのかを解明することは、実効性の高い感染予防策を講じる上で極めて重要である。

本稿では、ワンヘルスの観点からカンピロバクター感染症への理解を深めるため、「動物」および「環境」における本菌の分布実態とそれらを結ぶ生態学的背景を詳述する。次に、本菌が過酷な環境下で生き抜き、病原性を発揮するための独自の「ストレス耐性」、「栄養代謝」、「腸管病原性」について最新の知見を交えて紹介したい。

カンピロバクター食中毒

02

厚生労働省より公表されている『食中毒事件一覧速報』および年次ごとの『食中毒発生状況』から日本国内の食中毒発生状況は、2000年(平成12年)頃まで腸炎ビブリオとサルモネラ属菌による食中毒が発生件数の上位を占めてきた。近年では、アニサキス、カンピロバクター、ノロウイルスによる食中毒の発生件数が上位を占めている(図1)¹⁾。

カンピロバクター食中毒は、世界中で流行している食中毒の原因菌であり、近年日本で発生する細菌性食中毒事件の約70%を占めている(図2)。国内で発生するカンピロバクター食中毒の95~99%以上が*C. jejuni*であり、残りが*C. coli*である¹⁾。*C. jejuni*による食中毒が頻発する原因として、国内で流通する鶏肉が高頻度で本菌に汚染されていることや²⁾、高い感染力(他の病原性細菌より100~1000倍高い感染力)により、少ない菌数(500~800個程度)でも感染することが挙げられる³⁾。*C. jejuni*は大気に曝された食品中では増殖することはできないが、少ない菌数でも感染するため、鶏肉に残存した少量菌でも感染が成立する。国内で流通する鶏肉の半数以上が*C. jejuni*に汚染されているという調査報告もあることから³⁾、すべての国民が*C. jejuni*感染リスクの高い環境下にあると言える。また、少量の菌でも食中毒が発生することから、鶏肉を調理したまな板や包丁などの調理器具を介した二次汚染にも留意が必要となる。

カンピロバクターとワンヘルス

03

高い感染力を持つカンピロバクターの食中毒を減らすためには、『ヒト・動物・環境』それぞれの視点からカンピロバクターの特

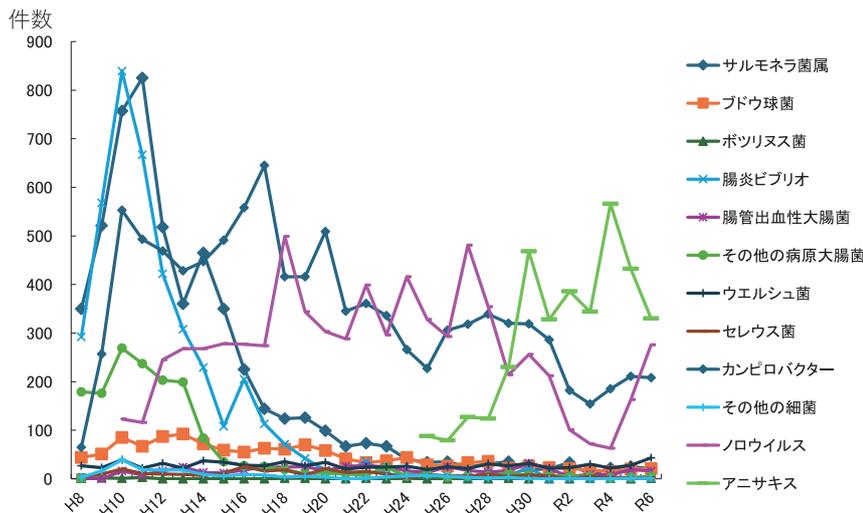


図1 病因物質別食中毒発生状況

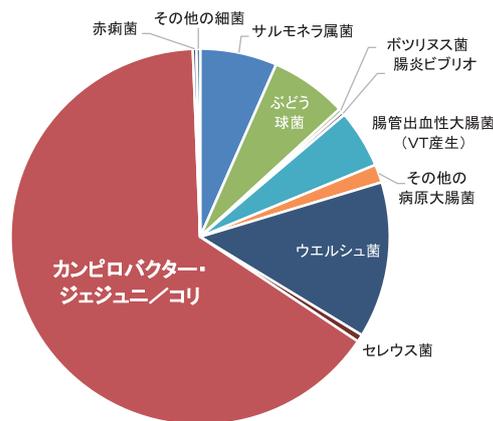


図2 令和6年度 細菌性食中毒事件数の内訳

徴を捉え、対策を講じることが必要である。

近年では、食品安全の分野においてもワンヘルス(One Health)によるアプローチが取り入れられており、ヒト・動物・環境の健全なバランスを持続的に保ち、最適化することで、食品の安全性を高めるための取り組みが行われている。カンピロバクター食中毒においても、ワンヘルスの視点から様々な取り組みが行われている。

3-1. カンピロバクターの分布

カンピロバクターは動物腸管に広く分布する細菌であり、動物によって分離される菌種が異なっている(表1)⁴⁾。*C. jejuni* はニワトリ等の家禽類の腸管から高頻度で分離され、その他にもウシの腸管や肝臓から分離される⁵⁾。*C. coli* は主にブタの腸管に生息し、家禽類、ウシ、ヒツジ、ヤギ、イヌ・ネコなどの伴侶動物や、野鳥・イノシシなどの野生動物の腸管からも分離される。*C. jejuni* は鶏肉および牛肉が、*C. coli*では豚肉が食中毒の原因食品になることが多いことから、食中毒発生と保菌動物の関連性が理解できる。また、食中毒の原因となるカンピロバクター以外にも、菌血症を引き起こす *C. fetus* はウシやヒツジから、菌血症の原因と

表1 カンピロバクターの分布

菌種名	主な症状	主な感染源
<i>C. jejuni</i>	急性胃腸炎 (下痢、腹痛、発熱)	鶏肉、汚染された水
<i>C. coli</i>	急性胃腸炎	豚肉、鶏肉
<i>C. fetus</i>	菌血症、全身感染症	牛、羊(まれに食品)
<i>C. upsaliensis</i>	下痢、菌血症	イヌ、ネコ
<i>C. lari</i>	下痢	海鳥、貝類

なる *C. upsaliensis* はイヌ・ネコなどの伴侶動物から、散発下痢症例から分離される *C. lari* はカモメ、野鳥だけでなく、貝類からも分離されることが知られており、保菌動物との接触が感染に関連すると考えられている。

上記の通り、カンピロバクター感染では、『ヒト』と『動物』の間に密接な関係が存在している。また、動物から排泄された菌が土壌や水系などの環境を介して再び農場に戻ってくることから、『動物』と『環境』の間にも密接な関係が存在している。さらに、水圏での感染事例も報告されていることから、『ヒト』と『環境』の間にも密接な関係が存在する⁶⁾。

3-2. 『動物の健康』: 家禽・家畜におけるカンピロバクター保菌

家禽・家畜におけるカンピロバクターの保菌割合は高く⁷⁾、参照する文献によって保菌率は異なるものの、概ね同様の報告がされている。個体別にみると、ニワトリでは *C. jejuni* は70%程度、*C. coli* は10%程度、ブタでは *C. coli* がほぼ100%の割合で分離される。ウシにおいても *C. jejuni* の保菌率が高いことが報告されており、約半数のウシから分離されている(表2)⁷⁾。家禽・家畜のカンピロバクター保菌率は食中毒との関連が深く、特にニワ

表2 家畜・家禽におけるカンピロバクター保菌率

動物の種類	農場・鶏群単位の保有率	個体単位の保有率	主な菌種
鶏(ブロイラー)	約60% ~ 100%	約20% ~ 60%	<i>C. jejuni</i> (約85%)
採卵鶏(成鶏)	約90% ~ 100%	非常に高い	<i>C. jejuni</i> / <i>C. coli</i>
肉用牛	約70% ~ 80%	約30% ~ 40%	<i>C. jejuni</i>
豚	非常に高い	約80% ~ 100%	<i>C. coli</i>

トリの場合には、食鳥処理における腸管内容物の漏出が鶏肉表面のカンピロバクター汚染の原因になるため、保菌は食中毒の直接的なリスクとなってしまふ。ウシ・ブタの場合にはと畜場で内臓を取り出す前に食道と直腸を結紮し、腸管内容物の漏出を防ぐ処置を行った上で解体・加工が進められるため、枝肉への直接的な汚染リスクは鶏肉に比べて低い。しかしながら、牛肉・豚肉の場合、レバーにカンピロバクターが保菌されていることが多いため、レバーが食中毒のリスク要因になるとされている⁷⁾。過去には牛レバーを原因としたカンピロバクター食中毒は、10件/年程度の頻度で発生していたが、2012年の生食用牛レバー販売・提供禁止措置によって、2012年以降は0-3件/年程度まで激減している¹⁾。しかし、生食用牛レバー販売・提供禁止措置後においても、カンピロバクター食中毒の総数は減少しておらず、鶏肉による食中毒が依然として多いことがカンピロバクター食中毒が減らない原因であると考えられる。

カンピロバクター食中毒を減らすためには、ニワトリの保菌率を下げるのが重要となるが、カンピロバクターがニワトリ腸管に定着する機構については不明な点が多く残されている。カンピロバクターはニワトリの雛からは分離されないが、成長に伴って陽性率が高くなるとされている⁸⁾。保菌する個体がいる場合、鶏舎内では餌・水・糞便などを介して急速な水平伝搬が生じるため、鶏舎内の多くの個体がカンピロバクターを保菌することとなる。そのためニワトリの保菌率を下げるためには、鶏舎レベルでカンピロバクターの侵入と拡散を防ぐ必要がある。一般的な鶏舎では、鶏舎ごとに一斉に雛を導入し、飼育したニワトリを一度に搬出するオールイン・オールアウト形式が採用されている。空舎期間の徹底的な洗浄と消毒によって、前の世代のニワトリが保有していた病原体が除去されるため、衛生的な環境でニワトリを飼育することができる。鶏舎で分離されるカンピロバクターの遺伝子型は、同一鶏舎においても世代によって異なることも多いため、洗浄や殺菌で生き残った菌が再び拡散する以外にも、鶏舎外から持ち込まれたカンピロバクターが急速に拡散してしまうケースも多いと考えられる⁹⁾。鶏舎へのカンピロバクターの持ち込みと拡散については、後述する野鳥・野生動物や衛生動物などの環境リザーバー・ベクターの関わりが特に大きいとされており、単に鶏舎だけでの対策ではなく、鶏舎を取り巻く環境面の視点からの汚染拡散対策が必要になってくる。

3-3. 「動物の健康」: 野生動物におけるカンピロバクター保菌

野生動物におけるカンピロバクター(主に*C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari*など)の保菌は非常に広範囲にわたる。自然界の多くの野生動物は感染症状を伴うことなく生活しており、環境中に菌を排出する。カンピロバクターは感染力が高く少量の汚染でも感染症を引き起こし、野生動物や野鳥の排泄物に含まれているカンピロバクターは井戸水や湧き水などの水圏感染症の原因になると考えられており、保菌動物を理解することは重要である。

自然界では主に野鳥がリザーバーになっていると考えられ、カモ・ガン・白鳥などの水鳥からは*C. jejuni*, *C. lari*が高頻度で分

離される。また、カモメ・ウミスズメなどの海鳥、ハト・カラス・ムクドリ・スズメなどの都市部にいる鳥も保菌することが知られており¹⁰⁾、カンピロバクターの生息域の拡大に鳥類の関わりは大きいと考えられている。陸上哺乳類の中では、ネズミやリスなどの齧歯類がカンピロバクターを保菌しており¹¹⁾、飼料や水などの汚染源になると考えられている。世界的にはシカ、イノシシから*C. coli*の検出報告があるが、日本においてはシカからの*C. coli*検出率は極めて低く、イノシシの一部から*C. coli*が検出されることが報告されている。また、シカ、イノシシからは*C. jejuni*, *C. coli*に類似した*C. hyointestinalis*が広く分離され、ジビエ料理での食中毒が危惧されている¹²⁾。その他にもアライグマやタヌキなどの野生動物からの分離報告も存在する¹³⁾。

野生動物以外にもハエ、ゴキブリなどの衛生昆虫は、カンピロバクターの宿主にはならないもののベクターとして分布域の拡大に寄与し、特に鶏舎内への拡散に関与するとされている¹⁴⁾。

3-4. 「環境の健全性」: 水圏生物を利用したカンピロバクターの生存

カンピロバクターは、水圏感染症の原因菌としても広く知られている。湧水や井戸水、溜池の水がカンピロバクターで汚染される機構には、近隣に生息する野鳥や野生動物が深く関わると考えられている。カンピロバクターは酸素に弱い菌であるため、大気下では生存することが難しいとされており、湧水や溜池などの水圏環境では、保菌動物から排泄されたカンピロバクターの生存を助ける昆虫などの環境リザーバーが存在すると考えられている。

また、近年では環境中の土壌や水圏に生息する自由生活性アメーバ(Free living amoeba:FLA)が一部の細菌の環境宿主として機能することが注目されている¹⁵⁾。FLAは、細菌等を餌として捕食し生活しているが、一部の細菌はアメーバ細胞内の消化機構を逃れる機構を持っており、FLAを乗りものやシェルターの様に活用することで、環境下で生存・増殖することができる。特に呼吸器感染症などに関わる*Legionella pneumophila*はFLAを利用した生存・増殖に関する研究が進んでおり、代表的なFLAである*Acanthamoeba* spp.を利用し、環境中での生存や拡散・伝播・感染性を高めることが明らかとなっている¹⁶⁾。近年では*Legionella pneumophila*以外にも、*Helicobacter*属や*Salmonella*属、*Vibrio cholerae*など数多くの細菌が、FLAを利用することで、環境下での生存率を高めていることが*in vitro*の実験モデルで明らかとなり、FLAを介した細菌の生存・拡散機構が注目されている。*C. jejuni*についても*Acanthamoeba* spp.を用いた研究がいくつか存在し、アメーバと共存することで、生存力が高まることやニワトリ腸管定着能力が向上することなどFLAが環境生存に関わることが報告されている¹⁷⁾。*C. jejuni*は地下水や湧き水、河川から検出される病原体としても知られているため¹⁰⁾、FLAが*C. jejuni*のヒトや動物への拡散に関与している可能性が考えられる。

現在、FLAとカンピロバクターの関連は*in vitro*モデル生物の*Acanthamoeba* spp.が用いられた研究に留まっているが、環境中には他にも細菌を捕食する様々な原生生物が存在し、それ

らがカンピロバクターの環境リザーバー・ベクターとなっている可能性も考えられる。今後は、カンピロバクターのより明確な環境宿主の特定と、それら生物による鶏舎への伝搬機構、水圏感染機構などの解明により、ワンヘルスの『環境の健全性』の観点からのアプローチによる感染予防対策が講じられることが期待されている。

カンピロバクターの生存戦略と感染機構

04

4-1. カンピロバクターのストレス耐性

カンピロバクター属菌は0.2~0.8 μm×0.5~4 μm程度のサイズで、S字、らせん状に湾曲したグラム陰性桿菌である。片端、または両端に鞭毛を持ち、コークスクリュー様の回転運動を行う細菌である¹⁸⁾。

低酸素(5~10%)状態で発育する微好気性細菌であり、大気下(酸素濃度21%)では増殖することができない¹⁹⁾。そのため、カンピロバクターは腸管から排出されると大気中の酸素にさらされることで増殖能を失うため、鶏肉表面などに付着した状態では増殖することができない。また、大気に曝されると多くの菌は死んでしまうが、一部の細菌は生存戦略のため難培養状態(Viable but Non-Culturable; VBNC)に移行することが知られている²⁰⁾。VBNC状態の菌は、コロニー形成能を失っているが休眠状態で生存しているため、増殖に適した環境に戻ると再び増殖することができる。カンピロバクターは大気下で生存するため、VBNC状態を維持していると考えられている。多くの細菌は、大気中の酸素に抵抗する抗酸化システムとして、複数のカタラーゼ、SOD(Superoxide Dismutase)を保有し、またグルタチオンを抗酸化物質として利用する。しかしながらカンピロバクターは、カタラーゼ、SODをそれぞれ1種しか保有しておらず、グルタチオンを合成することもできない。そのため、カンピロバクターは通常の細菌よりも酸素に弱く、酸化を介して殺菌作用を示す殺菌剤・抗菌薬は、優れた殺菌効果を示すことが知られている。この抗酸化に対する脆弱性は、大気下でのVBNC状態への移行や、酸素濃度の低い動物腸管での定着性(微好気環境の選択)にも関与すると考えられている^{19, 21)}。

*C. jejuni*のように食中毒の原因菌の多くは、ニワトリ体温の42℃付近を至適増殖温度とする²²⁾。また、30℃以下では増殖することができないが、冷蔵庫内(4℃付近)では、低温ストレスに対するタンパク質発現の変化や²³⁾、ストレスで損傷したRNAの分解に働くPNPase(Polynucleotide Phosphorylase)の働きによって²⁴⁾、長く生存できると考えられている。

また、カンピロバクターの細胞表面に存在するリポオリゴ糖(Lipoligosaccharide:LOS)は特徴的で、他のグラム陰性細菌のもつリポオリゴ糖(Lipopolysaccharide:LPS)に比べて糖鎖が短い菌内膜脂質A(Lipid A)から伸びる糖鎖、内部コア領域お

よび外部コア領域から構成される。このLOSのコア構造によって、動物腸管での胆汁酸ストレスに耐えることができると考えられている²⁵⁾。

4-2. カンピロバクターの栄養代謝

カンピロバクターは、栄養代謝も特徴的であり解糖系の遺伝子に変異があることから、グルコースを利用したエネルギー代謝を行うことができない²⁶⁾。その代わりに、有機酸やアミノ酸を炭素源にしたエネルギー代謝を行っており、特にセリン、プロリン、アスパラギン酸、グルタミン酸などのアミノ酸に対し、高い嗜好性を示すユニークな代謝を行なっている²⁷⁾。カンピロバクターのアミノ酸嗜好性は他の細菌との栄養競合の回避に役立つだけでなく、動物腸管への定着にも寄与すると考えられている。

また、アミノ酸だけでなく乳酸、コハク酸、ギ酸、水素ガスなど腸内細菌によって供給される様々な有機酸を電子の供与体として利用する²⁷⁾。酸素供給が乏しい環境(嫌気的条件)では、フマル酸や硝酸塩を還元力として利用し、生存することが知られている²⁸⁾。

代謝で取り出された電子伝達についても特徴があり、一般的な細菌(大腸菌など)では、酸素が多い条件では高電位の伝達に有効なユビキノン、酸素が少ない条件では低電位の伝達に有効なメナキノンを使い分けているが、カンピロバクターはメナキノンのみを利用し、低電位のドナー(ギ酸、水素ガスなど)から、効率的に電子伝達を行うことができる²⁹⁾。また、呼吸の最終段階である電子受容体もユニークであり、カンピロバクター属は、近縁種のヘリコバクター属、根粒菌などと同様に、大気中の酸素濃度よりもはるかに低い酸素濃度でも効率よく酸素を受け取ることができる*cbb₃*型チトクロム*c*酸化酵素を利用しており、低酸素濃度でも効率よく呼吸を行うことができる³⁰⁾。

上記の点から、カンピロバクター属は動物腸管に供給される糖質の競合を避け、腸管内に供給される、有機酸やアミノ酸、水素やギ酸から効率よく電子を伝達し(メナキノン)、微好気条件に適した呼吸(*cbb₃*型)による独特な代謝によって他の腸内細菌との競合を避け、動物腸管内で生存していると考えられる。

4-3 カンピロバクターの腸管病原性

カンピロバクター属菌は、他の食中毒の原因菌と比較してゲノムサイズが小さく、典型的なIII型分泌装置(T3SS)や膜孔形成毒素など、多くのグラム陰性菌で保有する明確な病原性遺伝子をゲノム上に保有していない²⁶⁾。そのため、病態形成のメカニズムについては不明な点が多く残されている。カンピロバクター属菌は細胞内寄生性を持たないことからサルモネラ属菌などのように上皮細胞内で増殖することはできない。しかし、これまでの研究から、腸管上皮細胞への接着と侵入が炎症性サイトカインの分泌に関わっており、病態形成の足掛かりとして重要な役割を果たすことが明らかとなっている³¹⁾。カンピロバクターは、宿主上皮細胞の脂質ラフトに局在しているフィブロネクチンなどの細胞外マトリックスに、上皮結合因子(CadF、FlpA)を介して接着

する³²⁾。細胞接着に引き続き、宿主細胞ではエンドサイトーシス様の取り込み機構が働き、細胞膜が換入し、Campylobacter-containing Vacuole (CCV)と呼ばれる小胞に包まれた状態で細胞内に取り込まれる³²⁾。本来であれば上皮細胞内に取り込まれた細菌は、リソソームへと運ばれて細胞内で消化されるが、細胞内に取り込まれたカンピロバクターは、リソソームへの輸送経路から逃れ、CCVのまま、細胞内で数日間生存するとされている(図3)。細胞侵入については*C. jejuni*、*C. coli*では鞭毛の関わりが深い。鞭毛から分泌されエフェクタータンパク質(Campylobacter invasion antigens:Cia)の分泌による宿主細胞の細胞骨格の変化や、鞭毛運動によるムチン(構成因子のフコース)に対する走化性・運動が、上皮細胞への侵入に働いている³²⁾。

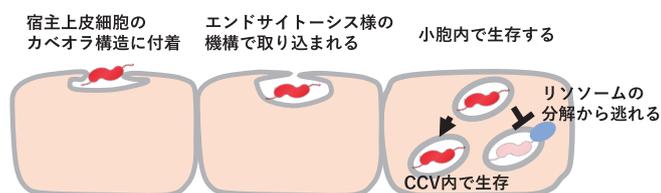


図3 カンピロバクターの上皮細胞侵入・生存機構

また、カンピロバクター属菌では細胞膨化致死毒素(Cytolethal Distending Toxin; CDT)の遺伝子が高確率でコードされている。CDT毒素もまたIL-8の産生を促し、宿主上皮細胞の細胞周期を停止させ、アポトーシスを誘導することが知られており、病原性に関与すると考えられている。

C. jejuni、*C. coli*のように食中毒の原因菌では、ごく一部の株でType IV secretion system(T4SS)を保有しており、腸管上皮細胞への侵入などを高めることが報告されている。しかし、ほとんどの株はT4SSを保有していないことから、病原性の増強因子ではあるが、主要病原因子ではないと考えられている。一方で*C. fetus*では、T4SSの保有率が高く、Ficドメインタンパク質を輸送し、宿主細胞機能に影響すると考えられているが、病態形成との関わりは明らかになっていない³³⁾。

カンピロバクターのLOSは、一般的なグラム陰性菌が持つLPSよりも糖鎖が短く、末端糖鎖構造が宿主細胞のレクチン受容体や糖鎖結合タンパク質に認識されやすいため、細胞接着に関与すると考えられている。また、LOSは宿主のToll様受容体(TLR4)を活性化し、炎症シグナルの活性化にも加担することが知られている。特に、LOSの糖鎖末端のシアル化は病原性との関わりが深く、糖鎖末端がシアル化された株では、細胞侵入性やギラン・バレー症候群への移行割合が高いことが知られている³⁴⁾。

上記のようにカンピロバクター属菌は、小さなゲノム上に明確な“病原因子”を保有しておらず、様々な因子を複合的に作用させることで病原性を発揮していると考えられている。

まとめ

05

カンピロバクターは、酸素分圧や胆汁、栄養競合など多くの障壁を、その巧みな特性で乗り越えて動物腸管に辿り着き、潜み、暮らしていることが理解できる。

動物腸管から漏出した菌は、ヒトにとって感染症の大きなリスクであり脅威となる。現在流行しているカンピロバクター感染を減少させるためには、単に食肉の拡散予防と殺菌処置の対策を行うだけでは不十分であり、ワンヘルスの視点からの対策が必要となる。

今回、『ヒト・動物・環境』をテーマに、現在明らかにされていることを中心に紹介し、カンピロバクターの特性との関連性から、『ヒト・動物・環境』それぞれの分野で抱える問題点や明らかにすべきこと、必要な対策が見えてきた。今後、さらに『ヒト・動物・環境』それぞれの分野において調査・研究結果が蓄積することで、ワンヘルスの観点からカンピロバクター食中毒の抜本的な対策が発明されることが期待される。

参考文献

- 厚生労働省. 食中毒統計調査(令和6年), <https://www.mhlw.go.jp/toukei/list/112-1.html>(参照2026-01-15).
- N. Misawa. Problems and Hygienic Control Measures for Reducing Risk of the Contamination of Campylobacter Species in Chicken Meat., *Jpn. J. Food. Microbiol.* 2018, 35, 4, 173-178.
- R. E. Black, M. M. Levine, M L Clements, T. P. Hughes and M. J. Blaser. Experimental Campylobacter jejuni infection in humans. *J Infect Dis.* 1988, 157, 3, 472-479.
- A. M. Olvera-Ramírez, N. R. McEwan, K. Stanley, R. Nava-Diaz, G. Aguilar-Tipacamú. A Systematic Review on the Role of Wildlife as Carriers and Spreaders of Campylobacter spp. *Animals.* 2023,13,8,1334.
- 農林水産省. 食品安全に関するリスクプロファイルシート(細菌), https://www.maff.go.jp/j/syouan/seisaku/risk_analysis/priority/pdf/campylobacter.pdf(参照2026-01-15).
- A. Pace, P. Pepe, M.Fabbricino, V. Mignano, et al. Giardia and Campylobacter: Fifteen years (2010-2024) of waterborne outbreaks in Europe. *Food Waterborne Parasitol.* 2025, 41, e00299.
- 農林水産省. 食品安全に関する有害微生物の実態調査の結果集, <https://www.maff.go.jp/j/syouan/seisaku/kekka/attach/pdf/chikusan-1.pdf>(参照2026-01-15).
- R. S. Kalupahana, K. S. A. Kottawatta, K. S. T. Kanankege, M. A. van Bergen, et al. Colonization of Campylobacter spp. in broiler chickens and laying hens reared in tropical climates with low-biosecurity housing. *Appl. Environ. Microbiol.* 2013, 79, 1, 393-395.
- S. A. Bull, V. M. Allen, G. Domingue, F. Jørgensen, et al. Sources of Campylobacter spp. colonizing housed broiler flocks during rearing. *Appl. Environ. Microbiol.* 2006, 72, 1, 645-652.
- J. Waldenström, T. Broman, I. Carlsson, D. Hasselquist, et al. Prevalence of Campylobacter jejuni, Campylobacter lari, and Campylobacter coli in different ecological guilds and taxa of migrating birds. *Appl. Environ. Microbiol.* 2002, 68, 12, 5911-5917.
- B. G. Meerburg, W. F. Jacobs-Reitsma, J. A. Wagenaar, A. Kijlstra, Presence of Salmonella and Campylobacter spp. in wild small mammals on organic farms. *Appl. Environ. Microbiol.* 2006, 72, 1, 960-962.
- S. Morita, S. Sato, S. Maruyama, A. Miyagawa, et al. Prevalence and whole-genome sequence analysis of Campylobacter spp. strains isolated from wild deer and boar in Japan. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 2022, 82, 101766.
- S. Matsusaki, A. Katayama, K. Itagaki, H. Yamagata, et al. Prevalence of Campylobacter jejuni and Campylobacter coli among wild and domestic animals in Yamaguchi prefecture. *Microbiol. Immunol.* 1986, 30, 12,1317-1322.
- B. Hald, H. Skovgård, D. D. Bang, K. Pedersen, et al. Flies and Campylobacter infection of broiler flocks. *Emerg. Infect. Dis.* 2004, 10, 8, 1490-1492.
- G. Greub and D. Raoult. Microorganisms resistant to free-living amoebae. *Clin. Microbiol. Rev.* 2004, 17, 2, 413-433.
- F.Vandenesch, M. Surgot, N. Bornstein, J. C. Paucod JC, et al. Relationship between free amoeba and Legionella : studies in vitro and in vivo. *Zentralblatt für Bakteriologie.* 1990, 272, 3, 265-275.
- D. A. Olsson, J. Waldenström, T. Broman, B.Olsen, et al. Protozoan Acanthamoeba polyphaga as a potential reservoir for Campylobacter jejuni. *Appl. Environ. Microbiol.* 2005, 71, 2, 987-992.
- J. Silva, D. Leite, M. Fernandes, C. Mena, et al. Campylobacter spp. as a Foodborne Pathogen: A Review. *Front. Microbiol.* 2011, 27, 2, 200, 1-12.
- C. Bronowski, C. E. James and C. Winstanley. Role of environmental survival in transmission of Campylobacter jejuni. *FEMS Microbiol. Lett.* 2014, 356, 1, 8-19.
- A. Klančnik, N. Botteldoorn, L. Herman, S. S. Mozina. Survival and stress induced expression of groEL and rpoD of Campylobacter jejuni from different growth phases. *Int. J. Food Microbiol.* 2006, 112, 3, 200-207.
- D. Purdy, S. Cawthraw, J. H. Dickinson, Newell DG, Park SF. Generation of a superoxide dismutase (SOD)-deficient mutant of Campylobacter coli: evidence for the significance of SOD in Campylobacter survival and colonization. *Appl Environ Microbiol.* 1999, 65, 6, 2540-2546.
- A. M. Brás, S. Chatterjee, B. W. Wren, D. G. Newell, et al. A novel Campylobacter jejuni two-component regulatory system important for temperature-dependent growth and colonization. *J. Bacteriol.* 1999, 181, 10, 3298-3302.
- K. Sung, M. Park, O. Kweon, A. Savenka, et al. Protein expression and morphological adaptations of Campylobacter jejuni under prolonged cold stress in chicken juice. *Food Microbiol.* 2026, 136, 105020.
- N. Haddad, C. M. Burns, J. M. Bolla, H. Prévost, et al. Long-term survival of Campylobacter jejuni at low temperatures is dependent on polynucleotide phosphorylase activity. *Appl. Environ. Microbiol.* 2009,75, 23, 7310-7318.
- T. Iwata, K. Chiku, K. Amano, M. Kusumoto, et al. Effects of lipooligosaccharide inner core truncation on bile resistance and chick colonization by Campylobacter jejuni. *PLoS One.* 2013, 8, 2, e56900.
- J. Parkhill, B. W. Wren, K. Mungall, J. M. Ketley, et al. The genome sequence of the food-borne pathogen Campylobacter jejuni reveals hypervariable sequences. *Nature.* 2000, 403, 10, 665-668.
- M. Stahl, J. Butcher and A. Stintzi. Nutrient acquisition and metabolism by Campylobacter jejuni. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2012, 2, 5, 1-10.
- M. S. Pittman and D. J. Kelly. Electron transport through nitrate and nitrite reductases in Campylobacter jejuni. *Biochem. Soc. Trans.* 2005, 33, 1, 190-192.
- C. W. Moss, M. A. Lambert-Fair, M. A. Nicholson, G. O. Guerrant. Isoprenoid quinones of Campylobacter cryaerophila, C. cinaedi, C. fennelliae, C. hyointestinalis, C. pylori, and "C. upsaliensis". *J. Clin. Microbiol.* 1990, 28, 2, 395-397.
- R. A. Weingarten, J. L. Grimes and J. W. Olson. Role of Campylobacter jejuni respiratory oxidases and reductases in host colonization. *Appl. Environ. Microbiol.* 2008, 74, 5, 1367-1375.
- T. E. Hickey, A. L. McVeigh, D. A. Scott, R. E. Michielutti, et al. Campylobacter jejuni cytolethal distending toxin mediates release of interleukin-8 from intestinal epithelial cells. *Infect. Immun.* 2000, 68, 12, 6535-6541.
- T. O. Cróinín and S. Backert. Host epithelial cell invasion by Campylobacter jejuni: trigger or zipper mechanism? *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2012, 2, 25, 1-13.
- A. D. Gabbert, J. L. Mydosh, P. K. Talukdar, L. M. Gloss, et al. The Missing Pieces: The Role of Secretion Systems in Campylobacter jejuni Virulence. *Biomolecules.* 2023, 13, 135, 1-32.
- J. Finsterer. Triggers of Guillain-Barre Syndrome: Campylobacter jejuni Predominates. *Int. J. Mol. Sci.* 2022, 17, 14222, 1-14.