日本マイコプラズマ学会
第34回学術集会

講演予稿集

The 34th meeting of the Japanese Society for Mycoplasmology

会期：2007年5月18日（金）～19日（土）
会場：休暇村　紀州加太（和歌山市）
会長：宮田真人（大阪市立大学大学院理学研究科　教授）

第 34 回日本マイコプラズマ学会開催にあたってのごあいさつ

本会は、マイコプラズマ（モリキューテス綱）という細菌をキーワードとして集結している（？）学会です。その研究テーマは、マイコプラズマそのものから、病原メカニズム、宿主側の反応、さらには診断方法と、多岐におよびます。また研究対象とするマイコプラズマも、ヒトを宿主とするものもあれば、それ以外の動物、さらには植物を宿主にするものもいます。ですから、本学会、さらには学術集会は他では見られないほどヘテロなものといえます。

このようにヘテロな、いいかえればフォーカスの定まらない集会に参加し、さらには維持することが本当に重要なのか、議論の余地があるかも知れません。しかし、1988 年から皆勤で参加してきた私は、学術集会は本当に価値のあるものであったと信じております。生物でも分子でも最初の研究目的に合った側面だけを見てそれ以外をただ切り捨てるのは、短期的には効率のいいことなのかも知れません。しかし、それだけでは新しい研究分野を開拓して拍手喝采をあびることはないでしょう。

今回の集会もいつもと同様に、異なった分野の先生方が議論を深められることに主眼を置きました。そのために（１）全発表を一会場の口頭発表としました。（２）発表、休憩、懇親会、それぞれの時間を長めに設定しました。また初めての試みとして、（３）滞在場所と会場を同じにし、滞在は基本的に相部屋としました。（４）連絡は基本的に電子媒体とし、申し込みの時期を集会の１カ月前と、短めに設定しました。（５）基礎と臨床相互の理解を深めるためのレクチャーを設定しました。（６）同じ研究グループの発表を場合によっては離れた時刻に設定しました。（７）総会を懇親会の直前に設定しました。

これらの試みに対して違和感や、不便を感じられる先生もおられるかも知れませんが、なにとぞ寛大な心で私の奇妙な提案におつきあいいただけるようにお願い申しあげます。本学術集会をきっかけに、先生方の研究がさらに発展し、あたらしい研究の芽が生まれることを願ってやみません。

日本マイコプラズマ学会
第 34 回学術集会長
大阪市立大学・大学院理学研究科
教授・宮田真人

会場

休暇村紀州加太

〒640-0102　和歌山県和歌山市深山４８３
TEL:073-459-0321、kada@qkamura.or.jp
http://www.qkamura.or.jp/kada/

■ 交通情報

●電車・バス利用 南海電鉄難波駅より南海本線で約 1 時間の和歌山市駅で乗り換え、南海電鉄加太線で約 25 分、加太駅下車。

●休暇村定期送迎バスで約 10 分。送迎バスは、加太駅観光案内所前から 8:55、9:50、10:15、11:50、13:50、14：50、15：45、16：10、16：50、17：45、18：10 発。

タクシーは加太駅から休暇村まで約 7 分。

以下は補足です。

●関空から

関西空港(鉄道)→（8 分、1 駅　南海線空港急行 940 円）→泉佐野→（33 分、10 駅　南海線）→紀ノ川→（19 分、6 駅　南海加太線）→加太

●大阪空港から

経路１）大阪空港→（25 分、空港リムジンバス 620 円）→難波→（63 分、10 駅　南海線急行 930 円）→和歌山市→（22 分、7 駅　南海加太線）→加太

経路２）大阪空港→（25 分、空港リムジンバス 620 円）→難波→（51 分、9 駅　南海線急行 930 円）→みさき公園→（10 分、1 駅　南海線）→紀ノ川→（19 分、6 駅　南海加太線）→加太

●新大阪から

新大阪→（15 分、6 駅　大阪市営御堂筋線 270 円）→難波→（以下は大阪空港と同様）

●帰りは以上の逆ですが、関空へのタクシーを希望される方には手配します。４人で 12,000-13,000 円、約１時間、とのことです。

ご案内

学術集会、理事会、総会：ロビー右手奥の会議室で行います。飾らない議論がはずむように、リラックスした服装でお越し下さい。

宿泊費（朝食つき）一泊に付き：7000 円（チェックイン時に各自でお払い下さい）

受付
参加費：一般（懇親会参加）7000 円、一般（懇親会不参加）2000 円
　　学生（懇親会参加）3000 円、学生（懇親会不参加）0 円
年会費：理事・評議委員 5000 円、一般会員 4000 円、学生 0 円
名札を受け取って名前、所属、研究内容をご記入下さい。

発表：WindowsXP Office2003 を用意します。ファイルのみをお持ちいただいても構いません。ただし、その場合は、できれば 5 月 16 日までにファイルを宮田（miyata@sci.osaka-cu.ac.jp）までお送り下さい。ファイルをご持参の場合、メディアは、USB メモリー、CD、DVD-RAM、DVD-R などに対応できます。それ以外の方は事前にご連絡下さい。また、ご自身のコンピューターをお持ちいただいても構いません。ファイルかコンピューターをご持参の方は、発表の前の休み時間までに受付にお越し下さい。

17 日夜：休暇村で夕食をとるには予約が必要です。予約をされていない方は夕食をすませて来る必要があります。加太駅周辺には飲食できるところはありません。21 時にロビーに集合して、自然の小径へハイキングに出かけます。可能な方は、懐中電灯をご持参下さい。その後、22 時過ぎからは 428 号室で飲みものなどを用意します。こちらのみへの参加も歓迎します。

18 日昼食：２階レストランで食べられます（天丼 1050、鯛づけ丼 945、ハンバーグ定食 1050、お子様カレー525）。

懇親会：２階宴会場で行います。昔のスライドなどを見ながらマイコプラズマについて議論を深めようと思います。その後 428 号室で二次会を行います。

入浴：6－10 時、あるいは 15-24 時にお願いします。

タイムスケジュール	プログラム番号	発表者	所属	タイトル	奨励賞候補
1日目　5月18日（金）　午前, 10:00-12:45					
学術集会長あいさつ, 10:00-10:05		宮田真人	大阪市立大学・大学院理学研究科	お集まりいただきありがとうございました。	
一般演題1 10:05-12:45 座長：柳原、木浦	1	吉井周平	大阪市立大学・大学院理学研究科	ライブラリー抗体を用いたMycoplasma mobile滑走ギアタンパク質、Gli521の挙動解析	＊
	2	野中孝裕	大阪市立大学・大学院理学研究科	Mycoplasma mobile滑走装置のギアタンパク質、Gli521の分子形状 ―みつまたみつけました―	＊
	3	金宇治綾香	大阪市立大学・大学院理学研究科	Mycoplasma mobileは固形物表面をひっぱって滑走する	＊
	4	木浦　和人	北海道大学大学院歯学研究科	マイコプラズマ由来ジアシルリポペプチド FSL-1の抗腫瘍活性	＊
	5	清水　隆	久留米大学医学部	Mycoplasma pneumoniae由来リポタンパク質によるToll-like receptorシグナルの活性化	＊
		コーヒーブレイク 11:20-11:30			
	6	伊従光洋	北海道大学大学院・歯学研究科	マイコプラズマ細胞膜由来リポペプチドによるマクロファージ活性化に及ぼす 赤ワインポリフェノールの影響	＊
	7	柿澤茂行	東京大学　大学院　農学生命科学研究科	ファイトプラズマの主要抗原膜タンパク質の多様性と進化	＊
	8	呉　恒寧	大阪市立大学・大学院理学研究科	Mycoplasma mobile の抗原性変化タンパク質は菌体表面で局在している!?	＊
	9	佐々木裕子	国立感染症研究所	Mycoplasma pneumoniae株間の主要発現蛋白の比較解析	＊
	10	大島 研郎	東京大学大学院 農学生命科学研究科	ファイトプラズマ強毒株における解糖系遺伝子群を含むゲノム領域の重複	＊
理事会（昼食）, 12:50-13:50	11	理事	学会の現状と今後について		
1日目　5月18日（金）　午後, 14:00-17:20					
北本賞授賞式と受賞講演, 14:00-15:00	12	鶏のマイコプラズマ症、特に複合要因、診断と防除について			
シンポジウム1 「やわらかい・思考ではじめる・マイコプラズマ」 15:05-17:20 座長：宮田、大島	13	西坂崇之	学習院大学 理・物理	細胞と分子モーターの動きを画像化する新しい顕微鏡技術	
	14	平塚祐一	1) 北陸先端大、2) ＪＳＴ	マイコプラズマが駆動するマイクロマシン	
		コーヒーブレイク 16:05-16:20			
	15	新田高洋	岐阜大学工学部	キネシン・微小管を用いたナノ物質輸送機構のシミュレーション ～マイコプラズマ・モービレを用いたマイクロデバイスのシミュレーションへ向けて～	
	16	中山　洋	独立行政法人理化学研究所	プロテオームの底へ	
1日目　5月18日（金）　夜, 17:25-					
総会, 17:25-18:25	17	学会員	理事会報告、次学術集会にかんするアナウンス		
移動					
懇親会, 18:35-Midnight	18				
2日目　5月19日（土）　午前, 8:30-13:00					
事務連絡, 8:30-8:35		宮田真人	大阪市立大学・大学院理学研究科	関西空港に行かれる人は。。。	
一般演題2 8:35-9:35 座長：柿澤	19	中根大介	大阪市立大学・大学院理学研究科	M. pneumoniaeをデフォルメしたようなM. gallisepticumの細胞骨格	＊
	20	鈴木純也	学習院大学 理・物理	光ピンセットを用いたMycoplasma mobileのゴーストの力測定	＊
	21	松田和洋	産業技術総合研究所	神経障害因子誘導因子であるMycoplasma pneumonie 特異脂質抗原の構造決定	＊
	22	長谷川妙子	大阪府立母子保健総合医療センター	周産期医療におけるウレアプラズマの重要性	＊
		コーヒーブレイク 9:35-9:45			
レクチャー・基礎と臨床の相互理解をめざして 9:45-10:30、座長：堀野	23	清水 隆	久留米大学医学部	基礎と臨床の相互理解をめざして：マイコプラズマ感染とその問題点	
	24	佐々木裕子	国立感染症研究所	ポストゲノム時代に使用される分子生物学的用語の基礎知識	
シンポジウム2 「マイコプラズマ肺炎流行拡大の背景」 10:30-13:00 座長：成田、泉川	25	見理　剛	国立感染症研究所	日本におけるマイコプラズマ肺炎の発生状況	
	26	成田光生	札幌鉄道病院	イムノカード法の特性とマイコプラズマ感染症診断における問題点	
		コーヒーブレイク（アナウンス予定）			
	27	大屋日登美	神奈川県衛生研究所	神奈川県におけるマクロライド耐性肺炎マイコプラズマの分離状況	
	28	生方公子	北里大学	小児市中肺炎例におけるマクロライド系薬耐性マイコプラズマニューモニエの増加	
	29	岩田　敏	東京医療センター	臨床の側面から －2006年に経験したマクロライド系薬無効のMycoplasma pneumoniae感染症に関する検討－	
閉会の辞		宮田真人	大阪市立大学・大学院理学研究科	有意義な学術集会でした。また来年お会いしましょう。	

1（一般演題１）

ライブラリー抗体を用いた *Mycoplasma mobile* 滑走ギアタンパク質、Gli521 の挙動解析

○吉井周平、宮田真人

大阪市立大学･大学院理学研究科･生物地球系
06-6605-2575　yoshii.s@sci.osaka-cu.ac.jp

Movements of Gli521, gear for gliding motility of *Mycoplasma mobile*, analyzed by using scFv

Shuhei Yoshii, Makoto Miyata
Department of Biology, Graduate School of Science, Osaka City University

Mycoplasma mobile の滑走装置の構成タンパク質 Gli521 は、滑走時にギアとしての役割を果たしていると考えられる。本研究では Gli521 の構造と機能を明らかにするため、ファージディスプレイ法によりヒト由来抗体ライブラリーから抗体断片(single chain fragment variable : scFv)を取得した。得られた scFv のアミノ酸配列より 14 つのモノクローナル scFv が単離できたことがわかった。これらの scFv を滑走する菌体に加えると、3 つの scFv は菌体を瞬時にガラス表面より外した。しかし、他の 7 つの scFv では、菌体はガラスから外れず、scFv の添加前の 12%から 51%の一定速度で滑走した。これに対して、過去に取得したラット由来の抗 Gli521 抗体は完全に菌体を静止させるものであり、今回取得した scFv とは異なる効果を示した。表面プラズモン共鳴法 (SPR) を用いて、単離精製した Gli521 分子に対する scFv の結合を測定したところ、結合定数は 5.7×10^{3} から 4.0×10^{5} (1/M) の範囲にあった。しかしながら、上記の 14 つの scFv 抗体が示す阻害効果の強弱は、Gli521 に対する scFv 抗体の親和性の強弱と相関していなかった。以上の結果から、それぞれの抗体による滑走運動の阻害効果は、Gli521 分子上におけるそれぞれのエピトープの位置に依存し、その挙動を反映していると考えられた。

２（一般演題１）

Mycoplasma mobile 滑走装置のギアタンパク質、Gli521 の分子形状
―みつまたみつけました―

○野中孝裕、アダン 純、宮田真人

大阪市立大学・大学院理学研究科・生物地球系

06-6605-2575　　nonaka@sci.osaka-cu.ac.jp

Molecular shape of Gli521, gear for gliding motility of *Mycoplasma mobile*

Takahiro Nonaka, Jun Adan, Makoto Miyata

Department of Biology, Graduate School of Science, Osaka City University

M. mobile はフラスコ型の形状をしており、そのくびれた位置に局在する滑走装置によってガラスなどの固形物表面を滑走運動することができる。現在、この滑走装置は 4 つのタンパク質、Gli521 (521kDa)、Gli349 (349kDa)、Gli123 (123kDa)、P42 (42kDa) によって構成されていると考えている。このうち、 Gli521 に対するモノクローナル抗体は滑走中の *M. mobile* をガラス上で停止させる効果を示す。このことから Gli521 はモーターで発生したエネルギーを足に伝えるギアとしての役割を果たしていると考えている。本研究では分子形状を明らかにするために Gli521 を以下の 4 つの過程により精製した。（ⅰ）TritonX-100 による膜からの抽出、（ⅱ）超遠心による不溶画分の除去、(ⅲ) 硫安分画、(ⅳ) ゲルろ過。これらにより 99.5 %の純度まで精製することに成功した。次に精製した Gli521 をロータリーシャドウイング法による電子顕微鏡観察を行った。その結果、 Gli521 分子は三つ又の形状であること、またそれぞれの腕の長さが約 130 nm であることが明らかになった。この三つ又形状は、かご状構造により小胞形成を行うタンパク質、クラスリンに酷似している。このことは、Gli521 がクラスリンのようなかご状構造を形成し、膜と滑走装置を維持することを示唆しているのかもしれない。

３（一般演題１）

Mycoplasma mobile は固形物表面をひっぱって滑走する

○金宇治綾香、宮田真人

大阪市立大学大学院 理学研究科 生物地球系
06-6605-2575 kaneuji@sci.osaka-cu.ac.jp

Mycoplasma mobile glides by pulling solid surface

Ayaka Kaneuji and Makoto Miyata
Department of Biology, Graduate School of Science, Osaka City University

M. mobile は、動物細胞や固形物表面にはりついたまま動く“滑走運動”を行う。菌体表面には細く柔らかい足のような構造がたくさん生えており、それらが固形物表面上に何らかの力をおよぼしていると考えられる。*M. mobile* が赤血球膜表面上を滑走する様子を微分干渉顕微鏡で観察すると、赤血球膜にうねりのようなパターンが見られる。

本研究ではヒト赤血球膜表面を、直径 200 nm のプラスチックビーズでラベルし、ビーズ位置の微小な動きから *M. mobile* がヒト赤血球膜におよぼす力を見積もることを試みた。その結果、*M. mobile* がビーズの中心から 900 nm より近くを通ると、ビーズが *M. mobile* の側へと最大約 110 nm 移動することが明らかになった。また、*M. mobile* がビーズに近づいている間はビーズは *M. mobile* の側へと近づき続け、*M. mobile* がビーズから遠ざかり始めると即座にビーズは *M. mobile* から遠ざかり始めた。これは、*M. mobile* が進行方向前方の膜表面はひっぱり、後方は離していることを示し、*M. mobile* が足場をひっぱって滑走していることを示唆している。このことは単離した足のタンパク質、Gli349 分子が細く柔らかい構造である事実と一致する。

4（一般演題１）

マイコプラズマ由来ジアシルリポペプチド FSL-1 の抗腫瘍活性

(Antitumor activity of the mycoplasmal lipopeptide FSL-1)

○ **木浦　和人**[*1,2]**、安田　元昭**[*1]**, 長谷部　晃**[*1]**、伊従　光洋**[*1]**、脇田　稔**[*2]**、山本　恒之**[*2]**、井上　農夫男**[*2]**、柴田　健一郎**[*1]

（北海道大学大学院歯学研究科口腔病態学講座[*1]**、口腔健康科学講座**[*2]**）**

○ Kazuto Kiura[1,2], Motoaki Yasuda[1], Akira Hasebe[1], Mitsuhiro Iyori[1], Minoru Wakita[1], Tsuneyuki Yamamoto[1], Nobuo Inoue[2] and Ken-ichiro Shibata*

(Departments of [1]Oral Pathobiological Science and [2]Oral Health Science, Hokkaido University Graduate School of Dental Medicine)

060-8586 **札幌市北区北** 13 **条西** 7 **丁目**　011-706-4243　kazuyan@den.hokudai.ac.jp

【目的】

腫瘍細胞は自己リンパ球によって認識される腫瘍抗原を有していることから、生体は微生物などと同様に腫瘍細胞に対しても免疫応答を示すことが明らかにされている。この抗腫瘍免疫応答においては、Th1 **応答が優位に誘導されると強い細胞傷害活性をもつ** T **細胞（**CTL**）が誘導され、腫瘍細胞を傷害して排除するが、**Th2 **応答が優位な場合には、腫瘍抗原特異的な抗体産生は誘導されるものの、**CTL **が誘導されないために腫瘍細胞が排除されにくいとの報告がなされている。我々は、昨年本学会において、**FSL-1 **は** TLR2 **を介して** Th2 **応答優位のアジュバント活性を誘導することを報告した。そこで、今回は** FSL-1 **が腫瘍増殖に対してどのように影響するかを調べた。**

【結果・考察】

TLR2 **のリガンドである** FSL-1 **を単独、あるいは** FSL-1 **と** UV **照射した** C57BL/6 **由来線維肉腫**(QRsP)**の混合物をマウスの皮下に免疫した後、**QRsP **を接種し、その体積を経日的に測定した。その結果、**FSL-1+QRsP (UV)**を免疫したマウスでは腫瘍の増殖が著しく抑制され、生存率も著しく伸びた。このことは腫瘍抗原に** FSL-1 **を加えることにより** QRsP **特異的な** CTL **が誘導されたためではないかと推測し、**CTL **が誘導されているかどうかを調べたところ、**QRsP **特異的な** CTL **が誘導されていることが明らかとなった。しかしながら、**FSL-1 **を単独で免疫した場合は、腫瘍の増殖が著しく増強され、生存率も著しく低下した。このことは、**FSL-1 **を投与することによって、免疫応答が活性化されるのではなく、抑制されたためではないかと推測している。抑制性** T **細胞**（Treg)**は、生体の免疫応答を様々な形で制御しており、腫瘍に対する免疫応答も抑制することが知られている。最近、**Treg **の機能は** TLR2 **からのシグナルによって調節されているとの報告がなされた。**FSL-1 **も** TLR2 **のリガンドであることから、**Treg **を活性化することで生体の免疫応答を抑制し、腫瘍を増大させたのではないかと考えた。そこで、マウスの脾臓より** MACS **を用いて** Treg **を分離し、**FSL-1、CpG-ODN (TLR9 ligand)**および** *E. coli* LPS (TLR4 ligand)**で刺激したところ、**FSL-1 **刺激でのみ** Treg **による抑制活性が見られた。現在、**FSL-1 **による** in vivo **での** Treg **数の変動および** Th1/Th2 **応答についても検討しているので併せて発表する予定である。**

5（一般演題１）

Mycoplasma pneumoniae 由来リポタンパク質による Toll-like receptor シグナルの活性化

○**清水 隆、木田 豊、桑野 剛一**

久留米大学医学部感染医学講座

Lipoproteins derived from *Mycoplasma pneumoniae* activate toll-like receptor signaling

○Takashi Shimizu, Yutaka Kida, Koichi Kuwano

Department of Infectious Medicine, Kurume University School of Medicine

【目的】

マイコプラズマ肺炎は *Mycoplasma pneumoniae* **によって引き起こされる過度の免疫反応が主な病原因子の１つであると考えられている。本研究では** *M. pneumoniae* **から免疫反応を誘導する物質を初めて分離し、**Toll-like receptor（TLR）**との関連を調べた。**

【方法】

M. pneumoniae **の** lipid associated membrane proteins (LAMPs)**は** TX-114 **で抽出した。免疫反応の誘導能は**NF-κB **結合領域の下流に** luciferase **をつなげたレポーターベクターを用いて測定した。**TLR **の関与は** TLR **およびドミナントネガティブ（**DN）TLR **を** 293T **細胞に発現させ検討した。**

【結果と考察】

THP-1 **細胞を** LAMPs **で刺激すると、**NF-κB **の誘導能は** LAMPs **依存的に増強した。この** NF-κB **の誘導は抗** TLR2 **抗体により阻害された。**293T **細胞に** TLR2 **を発現させ** LAMPs **で刺激すると、**NF-κB **の誘導能は増強した。**LAMPs **を** HPLC **および** SDS PAGE **で精製した結果、**6-kDa、21-kDa、37-kDa **タンパク質に** NF-κB **の誘導活性が見られた。マス解析の結果、**21-kDa **タンパク質は** subunit b of F_0F_1-type ATPase（F_0F_1-ATPase）**であった。**37-kDa、6-kDa **は未知のタンパク質でそれぞれ** N-ALP1、N-ALP1 **と名づけた。マス解析および、合成リポペプチドを用いた実験より、**F_0F_1-ATPase **はアシル基を** 2 **つ、**N-ALP1、N-ALP2 **は** 3 **つ持つリポタンパク質である事が推測された。**DN TLR **を用いた実験より、**F_0F_1-ATPase **は** TLR 1、2、6 **依存的に、**N-ALP1、N-ALP2 **は**ＴＬＲ1、2 **依存的、**TLR6 **非依存的に** NF-κB **を誘導することが明らかとなった。また** lipoprotein lipase **処理により活性はアシル基に依存していることが示唆された。**

6（一般演題１）

マイコプラズマ細胞膜由来リポペプチドによるマクロファージ活性化に及ぼす赤ワインポリフェノールの影響

○伊従光洋，木浦和人，長谷部晃，柴田健一郎

北海道大学大学院・歯学研究科・口腔病態学講座・口腔分子微生物学教室

Effect of red wine polyphenol resveratrol on the activation of macrophages by mycoplasmal lipopeptide FSL-1.

Mitsuhiro Iyori, Kazuto Kiura, Akira Hasebe and Ken-ichiro Shibata

Laboratories of Oral Molecular Microbiology, Department of Oral Pathobiological Science,

Hokkaido University Graduate School of Dental Medicine

Mycoplasma salivarium 由来リポタンパク質の N 末端領域の構造をもとに合成されたジアシルリポペプチド FSL-1 は，パターン認識受容体である Toll-like receptor 2（TLR2）の特異的なリガンドであり，TLR2 を介して種々の免疫細胞を賦活化することが知られている．赤ワインポリフェノールである Resveratrol (Resv) は，inducible nitric oxide synthase や cyclooxygenase-2 の発現を抑制する薬理学的作用を有し，天然物ゆえの副作用の少ない抗炎症物質として近年期待を集めている．病原体の有する分子パターンで活性化された細胞に対する抗炎症物質の作用を分子生物学的レベルで調べることは，感染のメカニズムを探る上で興味深い．本研究では，FSL-1 で活性化されたマクロファージ（MØ）に及ぼす Resv の影響を検討した．貪食活性は MØ 様細胞株（THP-1 細胞）を FSL-1 で 24 時間刺激し，無血清培地に交換し Resv で１時間処理後，蛍光標識 *E. coli* および *S. aureus* を貪食させ，フローサイトメトリーで貪食の程度を解析した．NF-κB の転写活性は，Resv 処理した HEK293 細胞ならびに TLR2 発現型 293（293/TLR2）細胞を FSL-1 で６時間刺激し，ルシフェラーゼ・レポーター法で評価した．FSL-1 刺激により THP-1 細胞の貪食活性は増強したが，Resv の添加により貪食増強活性は阻害された．また，NF-κB 活性は 293/TLR2 細胞を FSL-1 で刺激することにより上昇したが，Resv の添加により阻害された．これらのことから，食作用受容体の発現が転写レベルで制御されていることが推測された．そこで，FSL-1 で刺激した THP-1 細胞における食作用受容体の転写レベルを RT-PCR 法で調べた．その結果，種々の食作用受容体の mRNA が FSL-1 刺激で増強していることが分かった．さらに，Resv が FSL-1 刺激で増強した食作用受容体の発現を転写レベルで抑制していることが分かった．

7（一般演題１）

ファイトプラズマの主要抗原膜タンパク質の多様性と進化

○柿澤茂行・大島研郎・星　朱香・石井佳子・難波成任

東京大学　大学院　農学生命科学研究科　生産・環境生物学専攻

Tel: 03-5841-5053　　E-mail: kakizawa@mail.ecc.u-tokyo.ac.jp

Diversity and Evolution of the Immunodominant Membrane Protein from Phytoplasmas.

Kakizawa, S. , Oshima, K., Hoshi, A., Ishii, Y. and Namba, S.

Department of Agricultural and Environmental Biology, Graduate School of Agricultural and Life Sciences, The University of Tokyo.

ファイトプラズマは 700 **種以上の植物に感染し、世界中で多くの作物・樹木・園芸植物などに大きな被害をもたらす植物病原細菌であり、ヨコバイ等の昆虫によって媒介される。ファイトプラズマは細胞壁を持たず、宿主細胞内に寄生することから、その膜タンパク質は宿主との相互作用に重要な役割を果たすと考えられるが、その詳細は未だ明らかにされていない。**

ファイトプラズマの菌体表面はほぼ単一のタンパク質によって覆われていると考えられており、そのタンパク質は主要抗原膜タンパク質と呼ばれている。ファイトプラズマの種により、それぞれ固有の主要抗原膜タンパク質を持つことが知られており、*Candidatus* Phytoplasma asteris, OY strain (OY)**では** Amp、*Ca.* P. pruni **では** IdpA、*Ca.* P. mali **では** IMP **がそれぞれ主要抗原膜タンパク質として報告され、これらは互いにホモログではないことから、主要抗原膜タンパク質の進化について興味が持たれる。**

我々は既に、OY **の主要抗原膜タンパク質である** Amp **は、その発現量が著しく高いこと、タンパク質分泌系の**1**つである** Sec system **を介して細胞膜外に輸送される可能性の高いこと、その配列にかなりの多様性が認められ、強い適応進化がかかっていること、その適応進化はホストスイッチングに関連している可能性の高いことなどを報告した。これらのことから、**Amp **はファイトプラズマにとって重要な役割を担っていると考えられる。**

近年の OY **弱毒株の全ゲノム解読により、**OY **はその主要抗原膜タンパク質遺伝子である** *amp* **遺伝子のほかに** *imp* **遺伝子も持つことが発見された。そこで、複数種のファイトプラズマより** *imp* **遺伝子のクローニングを試みたところ、ファイトプラズマにおいて広く** *imp* **遺伝子が保存されていることが確認された。また、***imp* **遺伝子は配列多様性に富んでいるが、***amp* **遺伝子ほどではないこと、いくつかの** *imp* **遺伝子は積極的に多様化していることが観察された。これらの知見をふまえ、ファイトプラズマにおける主要抗原膜タンパク質の存在意義と進化について考察する。**

８（一般演題１）

Mycoplasma mobile の抗原性変化タンパク質は菌体表面で局在している!?

○呉　恒寧、宮田真人

大阪市立大学･大学院理学研究科･生物地球系

06-6605-2575　whn163@sci.osaka-cu.ac.jp

Antigenic variation protein of *Mycoplasma mobile* is localized on the cell surface!?

Wu Heng Ning, Makoto Miyata

Department of Biology, Graduate School of Science, Osaka City University

淡水魚のえらにネクローシスを起こす *M. mobile* は菌体の片側に膜突起を形成する。膜突起の基部は neck とよばれ、接着と滑走に必須なタンパク質が存在している。neck 以外の head と body には Mvsp とよばれる一群のタンパク質が存在しているが、それぞれ head のみ、body のみ、head & body、のように菌体上における局在をしめす。Mvsp はイムノドミナントであることや、そのアミノ酸配列などから抗原性変化のタンパク質であることが示唆される。これらのことは *M. mobile* の抗原性変化タンパク質が菌体上で局在していることを示唆する。

本研究では Mvsp タンパク質により抗原性変化が起こることを調べるために、最も大きな MvspI に注目した。免疫蛍光顕微鏡法で調べたところ、液体培地で生育した *M. mobil* 100%の菌体表面に MvspI が発現していた。しかし、培地に 5 μg/ml の抗 Mvsp 抗体を加えると、発現している菌の比率は下がり、48 時間後には全体の 11%にまで達した。この時、カルチャーにおける MvspI タンパク質の総量も同様に減少した。生育は抗体によって阻害され、2 世代分のタイムラグが認められた。これらの変化はリバーシブルで、さらに、コロニーの形質として安定に存在することも可能であった。また、別の表面タンパク質に対する抗体を用いた場合には MvspI の発現に変化は生じなかった。これらのことは MvspI が抗体結合によりオン－オフされる抗原性変化タンパク質であることを示唆する。

９（一般演題１）

Mycoplasma pneumoniae 株間の主要発現蛋白の比較解析

○佐々木裕子、堀野敦子、見理　剛、荒川宜親、佐々木次雄

国立感染症研究所、細菌第二部 yuko@nih.go.jp, TEL 042-561-0771 (内線 558)

Major protein analysis in strains of *Mycoplasma pneumoniae*

Yuko SASAKI, Atsuko HORINO, Tsuyoshi KENRI, Yoshichika ARAKAWA and Tsuguo SASAKI, Dep. Bacterial Pathogenesis and Infection Control, National Institute of Infectious Diseases

[背景] *M. pneumoniae* による間質性肺炎形成機序には宿主免疫が関与するが、菌と宿主相互作用の詳細は不明な点が多い。本菌の全菌体ワクチン臨床試験において、抗体誘導例では肺炎発症率が低下したものの、抗体非誘導例（細胞免疫メモリーを有した）においては、逆に自然流行時に肺炎が悪化したとの報告がある。このため、肺炎予防に必須な抗原と肺炎形成を誘導する抗原の同定が望まれる。近年明らかになった *M. pneumoniae* の市中呼吸窮息症候群毒素（CARDS TX）のワクチン抗原候補としての検討も必要である。 **[目的]**肺炎形成に関与する蛋白性因子ならびに、肺炎防御蛋白抗原の候補を探索する目的で、肺炎形成能あるいは、ハムスターにおける肺炎形成予防効果の異なる *M. pneumoniae* 株における発現蛋白を比較した。**[材料と方法]***M. pneumoniae* の４株、すなわち、標準株である FH ならびに M129、強病原性株とされる 104166、FH 株をハムスターに 24 回継代させた FH-P24(Hayatsu E. Microbiol Immunol 1978)を用いた。FH-P24 は早津、彌吉両博士から分与された。Hyflick’培地にて培養した菌体の超音波破砕物を解析に用いた。細胞破砕物を電気泳動によりアクリルアミドゲル中に展開直後に泳動を止め、蛋白染色後、蛋白を含むゲル片をトリプシン処理し、回収された蛋白消化物を LC/LC-MS/MS にて解析した。Bioworks 解析ソフトにて Xcore>1 条件下で得られたスコアを比較した。**[結果と考察]**今回の解析法では、スコア 20 以上の蛋白約 300 個（全遺伝子数の約 35%）について解析が可能であった。高スコアを示す主要蛋白は４株において、糖代謝、細胞増殖に関わる蛋白に加え、これまでの報告にあるようにストレス応答蛋白である DnaK や GroEL であった。病原性に関与すると考えられる既知の複数蛋白について 4 株間で比較したところ、予備的ながら、FH-P24 において 2 個の蛋白についてのスコアが、他の３株に比べ高い傾向を示した。これまでに解析された FH-P24 のハムスターにおける肺炎形成予防効果（FH 株は効果なし）と、今回スコアが高かった蛋白との関連性に興味がもたれた。

１０（一般演題１）

ファイトプラズマ強毒株における解糖系遺伝子群を含むゲノム領域の重複

○大島 研郎、柿澤 茂行、石井佳子、星 朱香、難波 成任
東京大学大学院 農学生命科学研究科 生産・環境生物学専攻
Tel: 03-5841-1613　E-mail: kenro@ims.u-tokyo.ac.jp

Duplication of the genomic region containing glycolytic genes in severe pathogenic phytoplasma.

Oshima, K., Kakizawa, S., Ishii, Y., Hoshi, A. and Namba, S.
Department of Agricultural and Environmental Biology,
Graduate School of Agricultural and Life Sciences, The University of Tokyo

ファイトプラズマは、植物の篩部細胞内に寄生して、黄化・萎縮症状などを引き起こす病原細菌であるが、病気を引き起こす分子メカニズムは未だ不明である。我々は *Candidatus* Phytoplasma asteris、OY strain 弱毒株（OY-M）の全ゲノムを解読し、その概要について報告した（Oshima *et al.*, Nature Genet., 2004）。ファイトプラズマゲノムの大きな特徴は、ペントースリン酸経路や F_0F_1-ATP 合成酵素などに関する遺伝子が認められないことであった。これらの遺伝子は「最少遺伝子セット」のモデルとされるマイコプラズマゲノムでもコードされており、ファイトプラズマは究極的に退行的進化を遂げた微生物であることが明らかとなった。特に F_0F_1-ATP 合成酵素を持たないことから、ファイトプラズマは ATP 合成を解糖系に大きく依存していると考えられており、糖の消費と病原性との関連性が推測されていた。そこで今回は解糖系遺伝子をコードするゲノム領域に焦点を当てて解析を行った。

ゲノムが解読された OY-M のゲノムサイズは約 860 kbp であるのに対し、病原性の強い強毒株(OY-W)では約 1 Mbp であり、両株の病原性の違いとゲノム構造との関連が推定されてきた。解糖系遺伝子である 6-phosphofructokinase（*pfk*）をプローブとして用いてサザンブロット解析を行ったところ、OY-M ではそれぞれ１本のバンドしか検出されなかったのに対し、OY-W では２本のバンドが検出され、両株における *pfk* 遺伝子のコピー数の差異が示唆された。周辺のゲノム配列を決定したところ、OY-M では５つの解糖系遺伝子が約 30 kbp の領域にコードされていたのに対し、OY-W ではこの領域がタンデムに 2 コピー重複していた。解糖系遺伝子群の重複は、他のバクテリアゲノムには認められない特徴であり、植物宿主より取り込んだ糖を積極的に利用することがファイトプラズマ強毒株の激しい病原性と関連している可能性が考えられる。

１２（北本賞受賞講演）

鶏のマイコプラズマ症
特に複合要因、診断、防除について

佐藤静夫
全農家畜衛生研究所

Avian mycoplasmosis: Complicating factors, diagosis and control

Shizuo Sato
Zen-Noh Institute of Animal Health

鶏のマイコプラズマ症は、1950年代にわが国の養鶏産業が、多羽数集団飼育形態をとり急速に発展していた時期に慢性の呼吸器障害による生産性の低下をもたらし深刻な問題になった。本症は、既に米国では1936年頃から慢性呼吸器病（CRD）あるいは気嚢病としてかなりの被害があり、養鶏産業上の重要疾病とされていた。当時、わが国でも類似の呼吸器症状を示す疾病の発生が認められており、病原体の確認ならびに診断法や防除対策を確立することが急務急務とされていた。

我々は1962年に養鶏場で発生した呼吸器病罹患鶏群の病原学的調査により、初めて*Mycoplasma gallisepticum*（MG）を分離・同定した。なお、病鶏の呼吸器にはMG以外にも多数のマイコプラズマが存在するため分離培養は困難であった。そこで我々はMGの発育に適した鶏肉汁培地を使用し、寒天培地上のMGコロニーの鶏赤血球吸着試験を試み、MGの簡易検出・同定法として応用できることを確認した。

一方、多くの野外鶏群はMGあるいはMSの単独感染では無症状で、いわゆる不顕性感染状態にあるが、他のウイルスや細菌との複合感染、ニューカッスル病生ワクチンの投与、あるいは飼育環境のアンモニアガスなどにより呼吸器粘膜におけるマイコプラズマの増殖が助長され慢性呼吸器障害の発生誘因となることを野外調査および実験により証明した。また、呼吸器性ウイルス病に対する生ワクチン投与に際して抗菌剤を併用して発症予防する方法を明らかにした。

次いで農場での簡易検査法としてMG急速凝集反応用診断液を試作し、診断基準を設定してMG感染鶏群の血清学的診断を可能にした。その結果、野外における本症の診断が容易になり養鶏場における本症の予防・治療効果の判定や種鶏群のMG清浄化を推進することができた。

また、従来は鶏の関節炎の原因とされていた*M.synoviae*(MS）が、わが国における鶏の呼吸器感染病原体の一つであることを明らかにし、MGの場合に準じてMS急速凝反応用診断液を試作し、診断基準を設定して、本症の血清学的診断を可能にした。

さらに鶏マイコプラズマ症の主要な伝播経路である介卵感染の防止対策として、種卵の加温処理法（Yoder,1970）の有用性を明らかにし,種鶏群の清浄化に応用した。

佐藤静夫先生　ご略歴

生年月日　　昭和3年(1928)　5月6日
本籍地　　東京都
現住所　　千葉県佐倉市王子台6－42－2サンシティ市原B－102

年 号 年 月　　略　　歴(学歴･職歴)

昭和　23　3　　東京農林専門学校獣医畜産科卒　(現東京農工大農学部獣医科学科)
　　23　6　　農林省家畜衛生試験場製造部細菌製剤研究室勤務
　　38　8　　米国カリフォルニア大学獣医学部留学(1年間)(鶏のマイコプラズマ症)
　　48　4　　農林省家畜衛生試験場鶏病支場第一研究室長(細菌性鶏病担当)
　　51　4　　同　場　飼料安全性研究部飼料汚染微生物研究室長
　　59　4　　同　場　研究第一部細菌第二研究室長
　　60　4　　同　場　依願退職
　　全農家畜衛生研究所　技術主管
　　63　2　　同　所　　技術参与
平成　5　4　　同　所　　嘱託(技術顧問)
　　併任(株)科学飼料研究所　技術顧問

学 位

昭和　36　1　　医学博士(東邦大学医学部)
　　胆汁酸感受性 *Salmonella* Pullorum に関する研究

学会等

平成　3　4　　鶏病研究会理事長(平成13年3月まで)
　　8　4　　日本マイコプラズマ学会副理事長(平成12年3月まで)

賞 罰

平成　11　12　　畜産大賞研究開発部門優秀賞(中央畜産会)
　　(家畜･家禽のサルモネラ症とマイコプラズマ症の防除に関する研究)
平成　12　10　　民間部門農林水産研究開発功績賞(農林水産省)
　　(豚マイコプラズマ肺炎ワクチンの開発)

シンポジウム１「やわらかい・思考ではじめる・マイコプラズマ」企画主旨

大阪市立大学　大学院理学研究科　宮田真人

研究材料として見た場合、寄生性の生物であるマイコプラズマ（モリキューテス綱）には、他の生物材料にはない特徴があります。それには、ゲノムを含めて細胞が小さいこと、寄生という特殊な環境の中で他の生物にはない能力を身につけていること、研究者が少ないために分子生物学的手法の適用に制限があること、などがあげられると思います。これらの特徴から、マイコプラズマはこれまで、生体膜の研究やゲノム配列決定などの分野で脚光を浴び、生物学の歴史にそれなり役割を果たしてきました。

本シンポジウムでは、マイコプラズマを用いた新しい研究分野の可能性を探ろうと思います。そのために、１分子解析、ナノバイオロジー、ナノテクノロジー、プロテオーム解析などで、世界超一級の実績とマイコプラズマに対する熱意をあわせもっておられる先生方にお集まりいただきました。

１３（シンポジウム１）

「細胞と分子モーターの動きを画像化する新しい顕微鏡技術」

“Advanced optical-microscopy methods to visualize cell motility and single motor-protein conformation”

○西坂崇之[1]、水谷佳奈[1]、中根大介[2]、見理剛[3]、矢島潤一郎[1]、宮田真人[2]、政池知子[1]
（[1]学習院大学 理・物理、[2]大阪市立大学 理学研究科、[3]国立感染症研究所）
○Takayuki Nishizaka[1], K. Mizutani[1], D. Nakane[2], T. Kenri[3], J. Yajima[1], M. Miyata[2] and T. Masaike[1]
([1]Dept. Phys., Gakushuin Univ., [2]Dept. Biol., Osaka City Univ., [3]Dept. Bacterial Pathogenesis and Infection Control, National Institute of Infectious Diseases)
Tel: 03-3986-0221 (内線 6417), e-mail: takayuki.nishizaka@gakushuin.ac.jp

近年の顕微鏡技術の進歩はめざましく、今や１分子を対象にして研究を進めることが可能になってきている。ガラス面に吸着した１個のタンパク質を直接観察し、その振る舞いや構造、１回の化学反応を画像化できるのである。我々の研究グループは、様々な光学顕微鏡を開発し、それらを分子モーターや細胞運動のメカニズムの解明に用いてきた。講演では、本グループ独自の２つの技術およびそこから得られた新しい知見、そして *Mycoplasma* 運動への応用例を紹介し、個々の生体分子の動作メカニズムについて考察したい。

【偏光変調 TIRFM】蛍光顕微鏡の１種である全反射型顕微鏡（TIRFM）は、背景光を低く抑えられる特徴があるため、蛍光色素１分子の観察に広く用いられている。我々は、励起光であるエバネッセント場について、その偏光の方向を時間と共に一方向に回転させる特殊な光学系を開発した。これを用いた顕微鏡によって、回転分子モーターである F_1-ATPase において、１分子のレベルでの化学反応や局所的な構造変化を直接検出している。

【プリズムを用いた３次元トラッキング顕微鏡】顕微鏡下で粒子の位置を正確に追跡する手法は 20 年来開発が進められており、細胞表面の膜タンパクの動きや分子モーターの研究に応用されてきた。しかし一般の光学顕微鏡で得られる像は２次元に広がっており、３次元の動きを簡易かつ定量的に検出する方法はまだ確立されていない。一昨年当グループの水谷は、プリズムを用いることで、通常の光学顕微鏡において３次元方向の情報を取り出す新しい原理を報告した（第 43 回 生物物理学会年会, 2005 年）。我々はこの手法を F_1–ATPase、そしてリニアモーターであるキネシンとダイニンに応用し、分子モーターの振る舞いを３次元的に観察することに成功した。またヒト異型肺炎の病原菌である *Mycoplasma pneumoniae* において、基板の上における１細胞の滑らかな運動を追跡している。まだ前段階的な結果ではあるが、先端部に局在するタンパク質に蛍光性タンパクを融合した変異体を用い、*z* 方向の動きを～10nm の精度で定量化できている。

【Discussion】*Mycoplasma* の運動を引き起こす蛋白質群の働きは未知であるとされている。しかしミオシンを始めとして、分子モーターの研究にはこれまでに長い歴史があり、その中で数々のモデルが提案されてきた。これまでに理解の進んだ分子モーターに関する知見の蓄積から、*Mycoplasma* の運動メカニズムについて検討したい。

１４（シンポジウム１）

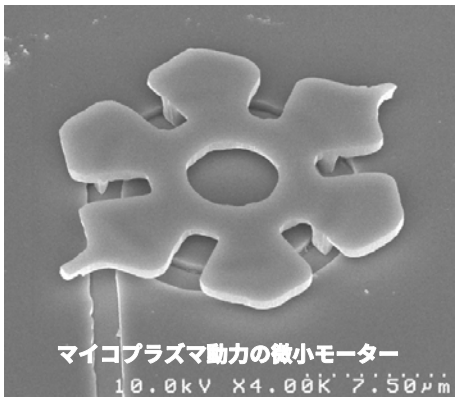
マイコプラズマが駆動するマイクロマシン

○平塚祐一[1,2]　（[1]北陸先端大・マテリアルサイエンス、[2]ＪＳＴ・さきがけ研究員）
phone 0761-51-1591,　e-mail: yhira@jaist.ac.jp

Micromachines driven by *Mycoplasma mobile*

Yuichi Hiratsuka[1,2] ([1]School of Materials Science, JAIST, [2]PRESTO, JST)

マイコプラズマの運動は、医学的な観点からみると感染等と関連しやっかいなものなのかもしれない。しかし、工学的な視点からみるととても魅力的である。大きさ１μm、数μm/秒で固体表面を滑るように運動するマイコプラズマ・モービレは、数十μmの微小機械（マイクロマシン）の動力源として格好の材料であり、我々は数年ほど前からこの細胞を利用したマイクロマシンの作成に取り組んでいる。本会では、このマイコプラズマの機械工学的な応用について、最近我々が作成に成功した微小回転モーターを中心に話をしたい［1]。



マイコプラズマ・モービレを半導体微細加工技術で作成した凹凸微細パターンの上にのせると、その凹凸構造を認識し凸部に沿った細胞の運動が観察される。この性質を利用すると細胞の運動方向は微細な凹凸構造により制御可能となる。たとえば凹凸パターンの形状を工夫することで、細胞を半径数十μm のトラックに沿って一方向回転運動させることができる。一方、微小モーターの回転子（ローター）は Si 基板上に成膜した SiO_2 層をエッチング加工することにより作成した。ローターは、回転運動トラックにはまるような円形の突起構造をもっており、その突起部がモービレ細胞とアビジン・ビオチン結合を介して連結されるように設計した。モービレ細胞をトラック上で運動開始させた後、マイクロマニュピレータを用いてローターをトラックの所定の位置に組みあわせた。数分後にローターは安定した速度（毎分２～３回転）で回転し始めた。このモーターはエネルギー源として溶液中のグルコースを利用する世界初の微生物で動く人工モーターである。マイコプラズマのような生きた細胞を使うことで、自己修復や自己複製などの従来の人工のシステムにはない機能を付加できると期待している。

[1]　Hiratsuka,Y., M. Miyata, T. Tada, T.Q.P. Uyeda, “A microrotary motor powered by bacteria”, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **103**, 13618-13623 (2006)

１５（シンポジウム１）

キネシン・微小管を用いたナノ物質輸送機構のシミュレーション
～マイコプラズマ・モービレを用いたマイクロデバイスのシミュレーションへ向けて～

○新田高洋 1、棚橋章仁 1、宮田真人 2、平野元久 1
1 岐阜大学工学部数理デザイン工学科
2 大阪市立大学大学院理学研究科生物地球系専攻
電話番号：058-293-2551、メール：nittat@gifu-u.ac.jp

Computer Simulation of Kinesin/Microtubule-Based Nano-scale Material Transportation: Towards Computer Simulation of Micoplasma Mobile-Based Microdevices

Takahiro Nitta, Akihito Tanahashi, Makoto Miyata and Motohisa Hirano
Department of Mathematical and Design Engineering, Gifu University
Department of Biology, Graduate School of Science, Osaka City University

近年、マイコプラズマ・モービレ、キネシン、ミオシンを利用して、微細な機械部品の駆動やマイクロ化学チップ上での物質輸送を行う研究が盛んに行われている。例えば、マイコプラズマ・モービレを利用した物質輸送機構では、マイコプラズマ・モービレに輸送したい物質を結合させ、マイコプラズマ・モービレの運動をガイドし、目的の場所まで物質を運ばせる。この運動のガイドは、マイコプラズマ・モービレが壁に接触するとその壁にそって進むことを利用し、微細加工によりマイクロメートルの壁を作成した基板を用いることにより行う。類似の手法が、キネシン・微小管、アクチン・ミオシンを利用した輸送機構についても用いられている。これら生細胞や生体機能材料を利用する利点は、それらが高効率で機能する微細なアクチュエーターとみなせることである。これまでに、デバイスの開発へ向けて、整流素子、分流素子、モーターなどの様々な素子が開発されている。しかし、これらの素子設計は実験による試行錯誤によって行われている。

本研究の目的は、これら生物機能を利用したマイクロデバイスの素子開発を支援するシミュレーション技術を開発することである。これにより、設計段階での素子性能評価ならびに素子構造の最適化が可能となる。これまでに、我々は、研究が最も盛んに行われているキネシン・微小管を利用した輸送システムについてのシミュレーション開発に取り組んできた。発表では、我々が開発したキネシン・微小管輸送機構のシミュレーションについて述べた後、マイコプラズマ・モービレを用いた輸送機構への適用について述べたい。

１６（シンポジウム１）

プロテオームの底へ

中山　洋

独立行政法人理化学研究所、バイオ解析チーム

048-462-1111 **内** 5453、knife@riken.jp

Toward bottom of proteome

Hiroshi Nakayama

Biomolecular Characterization Team, RIKEN

ゲノムシークエンシングとそれに続く情報解析の最も重要な成果の一つは生物の構成成分の範囲を示したことである。しかしゲノム科学としてのプロテオミクスは、1996 **年にプロテオームという概念が提唱されて以来、まだ一つの生物のプロテオームも明らかに出来ていない。この原因として、プロテオームは個々の分子自体およびそれぞれの発現量が動的であることがしばしば挙げられる。**

プロテオームを解析するためには分子の状態を含めて同定し発現量を決めうる方法、例えばタンデム質量分析法(MS/MS)**が必要となる。現在の** MS/MS **は単一タンパク質を数** fmol **で同定しうるが、広いダイナミックレンジを持つ混合物では** 10〜100 **倍程度の感度低下が生じる。そこで電気泳動法**(PAGE)**、液体クロマトグラフィー**(LC)**などの高性能分離法により複雑さを軽減した試料を** MS/MS **で分析することが有用である。**

しかし、これらの方法でもプロテオームをどの程度網羅したかの判断は難しかった。私たちは PAGE **で分離、ゲル内に固定したタンパク質をゲル内消化する際に既知量の内部標準タンパク質消化物を添加した試料を** LC-MS/MS **で分析し**(1)**感度**(2)MS/MS **数という** 2 **つの指標を内部標準単独時と比較して調べれば、この分析が十分であったかどうか?を知ることが出来ることを見出した。私たちは約** 25ug **のタンパク質を** PAGE **で分離し、消化時に** 10fmol(0.7ng)**程度の内部標準タンパク質量をもちいているので、**10^2 **程度のダイナミックレンジをカバーしていることを担保しながら分析できるようになってきた。本講演ではこの方法をマイコプラズマプロテオームの解析に適用した結果を紹介する。**

１９（一般演題２）

M. pneumoniae をデフォルメしたような *M. gallisepticum* の細胞骨格

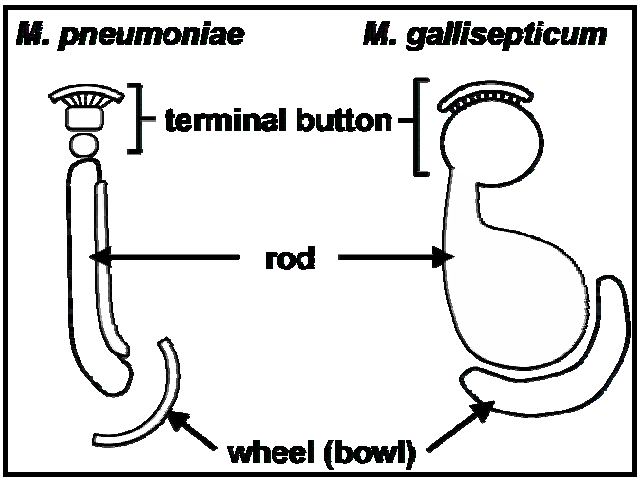
○中根大介、宮田真人
大阪市立大学･大学院理学研究科･生物地球
TEL : 06-6605-2575　　e-mail : nakane@sci.osaka-cu.ac.jp

Cytoskeletal structure of *M. gallisepticum*, deformed from *M. pneumoniae*

○Daisuke Nakane and Makoto Miyata
Department of Biology, Graduate School of Science, Osaka City University

Mycoplasma gallisepticum は鳥に感染するマイコプラズマであり、系統上は *M. pneumoniae* に近い。この種も菌体の片側の端に膜突起を形成し、固形物表面上を、滑走する。その速度は 0.03-0.05 μm/s と遅く、*M. pneumonia* の 10 分の 1 程度である。*M. pneumoniae* の膜突起すなわち接着器官は、複数のタンパク質からなる長さ 300 nm の棒状の細胞骨格に支えられている。*M. gallisepticum* の滑走･接着に必須のタンパク質の一次構造は、*M. pneumoniae* のものと似ている。しかし、これまでに *M. gallisepticum* の細胞骨格は見つかっていない。

本研究では、*M. gallisepticum* の細胞を種々の濃度の界面活性剤で処理し、その内部構造を観察した。取り出した構造を電子顕微鏡で詳細に観察すると、それは直径 80 nm と直径 130 nm の楕円状構造が直径 15 nm の棒状構造によってつながっていた（下図）。さらに、小さな楕円は細胞の先端と結合しており、大きな楕円の末端にはそれを覆うような構造物が見えた。*M. penumoniae* の細胞骨格は、terminal button･rod･wheel という 3 つの部位に分かれる。これと比較すると、今回観察した *M. gallisepticum* の細胞骨格は、terminal button と wheel を強調したような構造が細い rod によってつながっているように見える。現在はその構成タンパク質を決定するために、細胞骨格構造を集め、peptide mass finger printing を用いた同定を試みている。



２０（一般演題２）

「光ピンセットを用いた *Mycoplasma mobile* のゴーストの力測定」

“Gliding force of *Mycoplasma mobile* ghost measured using optical tweezers”

○鈴木純也[1]、寺島勲[1]、水谷佳奈[1]、政池知子[1]、宮田真人[2]、西坂崇之[1]
（[1]学習院大 物理、[2]大阪市立大学 理学研究科）
○Junya Suzuki, I. Terashima, K. Mizutani, T. Msaike, M. Miyata and T. Nishizaka
([1]Dept. Phys., Gakushuin Univ., [2]Dept. Biol., Osaka City Univ.)
Tel: 03-3986-0221 (内線 6417), e-mail: takayuki.nishizaka@gakushuin.ac.jp

Mycoplasma の固体表面上の滑走はべん毛や線毛によるものではなく、またミオシン等の良く知られたモーター蛋白も関与しないためその運動メカニズムは明らかになっていない。本研究では、種の中で最も滑走が速いとされる *Mycoplasma mobile* を用いて、様々な顕微鏡技術を組み合わせて「力」という側面から滑走装置の性質を調べた。

【実験方法】Triton モデルであるゴーストを作製し、ゴーストが滑走する際に生じる力を３次元光ピンセットと多画像顕微解析系によって測定した。本研究では野生型よりも固体表面への結合力が強く、ゴーストの作成に適している *gli521* 変異体 P476R（以下これを *M. mobile* と表記）を使用した。*M. mobile* の尾部に抗体を介して蛍光ビーズを付けた後、*M. mobile* を顕微鏡下でゴースト化して細胞膜の一部と細胞質を取り除く。ここに ATP を加え、ゴーストの滑走を観察しながら、光ピンセットで尾部のビーズを捕捉して力を測定した。ビーズの位置は、本研究グループ独自の技術である粒子の３次元の位置を追跡する光学系を用い、ナノメートルの精度で決定した。対物レンズは 100 倍(Plan Fluor NA 1.3, Nikon)を使用し、光ピンセットのレーザーの強度は 500–600mW とした。光ピンセットのポテンシャルはバネ型で近似できるが、今回の条件では *xy* 方向に 0.3 pN/nm、*z* 方向に 0.08 pN/nm となった。また光学フィルターを組み合わせてビーズの蛍光像とゴーストの位相差像を複数のカメラで独立に捕らえ、このビデオ信号を合成し２つの映像を対応させた。

【結果と考察】ゴーストは光ピンセットに抗ってビーズを引くが、その速度はすぐに低下し、ストールした状態で最大の力（ストール力）を発生する。まだ前段階的な結果ではあるが、ストール力は ATP 濃度には大きく依存せず、0.17–1.0 mM の条件では 23–35 pN の範囲に収まった。もし極端に低い ATP 濃度においてもストール力が変わらなければ、力発生は滑走装置が ATP を結合する前の状態で解除されるという特殊なモデルを考慮する必要がある。またゴースト化していない生きた細胞でも同様の力測定を行い、その結果は平均 51pN となった。これは以前に報告された野生型の値よりも２倍程度大きく、結合力と滑走力の強い関連が示唆される。また細胞とゴーストにおいてストール力のオーダーが変わらなかったことから、滑走に関与する蛋白やその集合している構造は、ゴースト化によって大きなダメージを受けていないことが示唆される。このことから本実験の一連の測定結果は、滑走装置本来の性質を十分に表していると期待される。

２１（一般演題２）

神経障害因子誘導に関わる *Mycoplasma pneumoniae* 特異脂質抗原の構造解析

1,2 **松田和洋**、3 **只野-有冨桂子**、4 **飯田-田中直子**、1,2 **新宮佑子**、5 **富山哲雄**、6 **原澤亮**、7 **森田大二**、7 **楠進**

1（独）産業技術総合研究所、2 エム　バイオ　テック株式会社、3 帝京大学医学部、4 大妻女子大学、5 富山研究所、6 岩手大学、7 近畿大学医学部

Analysis of *Mycoplasma pneumoniae* lipid-antigens related to the neurological disorders

1,2Kazuhiro Matsuda, 3Keiko Tadano-Aritomi, 4Naoko Iida-Tanaka, 5Tetsuo Tomiyama, 6Ryo Harasawa, 1,2Yuko Shingu, 7Daiji Morita, 7Susumu Kusunoki

1Institute of Advanced Industrial Science and Technology (AIST) AIST, 2M Bio Technology Inc., 3Teikyo University School of Medicine, 4Otsuma Women's University, 5Tomiyama Laboratories, 6Iwate University, 7Kinki University School of Medicine

Mycoplasma pneumoniae **は、マイコプラズマ肺炎のみでなく、喘息・多発性硬化症・関節リウマチなど多くの肺炎外症状の原因微生物である。*Mycoplasma pneumoniae* 感染後に、脱髄因子など糖脂質** Gal-cer **に対する自己抗体が誘導されることがよく知られている。**
われわれは、*Mycoplasma pneumonie* 脂質抗原が、糖脂質 Gal-cer **に対する自己抗体を誘導することをみいだした。さらに、*Mycoplasma pneumoniae* 脂質抗原を精製し構造を解析した。また、**Gal-cer **抗体は、精製脂質抗原とも反応した。このことは、*Mycoplasma pneumoniae* 感染後の自己抗体の誘導の原因が、*Mycoplasma pneumoniae* 脂質抗原であることを示している。つまり、*Mycoplasma pneumoniae* 脂質抗原が、自己免疫様症状の原因物質であることを示唆している。**

２２（一般演題２）

周産期医療におけるウレアプラズマの重要性

○ **長谷川妙子、柳原格**

大阪府立母子保健総合医療センター研究所免疫部門

電話：0725－56－1220

e-mail: taekotae@mch.pref.osaka.jp

The Presence of *Ureaplasma* in Perinatal Medicine

○Taeko Hasegawa, Itaru Yanagihara

Department of Developmental Infectious Diseases, Osaka Medical Center for Maternal and Child Health.

要旨

我が国の周産期医療にとっての最大の問題点は早産の克服である。早産原因菌として、*Ureaplasma urealyticum, Ureaplasma parvum, Mycoplasma hominis* などが注目されている。しかしながら、これらはいずれも一般に低病原性であるとされることから、一般的に臨床現場において重要視されているとはいえない。こういった日本の現状を踏まえ、今年度も引き続き、大阪府立母子保健総合医療センター臨床検体よりこれらの細菌の同定を試みた。

産科、新生児科、および病理部門より提供された検体(膣スワブ，母尿，胎盤の児側擦過、新生児気管吸引液、新生児鼻腔スワブ、新生児耳腔スワブ)より分離培養を行った。分離同定は、昨年報告した改良ウレアプラズマ選択培地における増殖特性およびコロニー形態、PCR **を用いた*major-banded antigen gene* の増幅による血清型鑑別方法、及び１**6S rRNA **遺伝子配列の相同性に基づいて同定を行なった。**

同定の結果、今年度は１）流早産を繰り返す妊婦 50 **名のうち** 23 **名から、２）胎盤病理では児側擦過** 38 **検体のうち** 20 **検体、３）早産児** 4 **名中のうち** 3 **名から** *U. urealyticum, U. parvum* **が分離された。今後、一般妊婦における** *U. urealyticum, U. parvum* **の分離を試み、頻度等について比較検討を行なう予定である。**

基礎と臨床の相互理解をめざして

今回も、そして今後も日本マイコプラズマ学会の学術集会が実り多いものになるために、基礎と臨床のどちらにも造詣の深い先生方の中から、お二人の若手研究者にそれぞれ 15 分間の解説をお願いしました。昨年、一昨年の予稿集や報告書の中から、相互理解を妨げるような項目を探してわかりやすくレクチャーしていただけきます。

２３．清水 隆（久留米大学医学部）

基礎と臨床の相互理解をめざして：マイコプラズマ感染とその問題点

２４．佐々木裕子（感染研）

ポストゲノム時代に使用される分子生物学的用語の基礎知識

シンポジウム２「マイコプラズマ肺炎流行拡大の背景」企画主旨

札幌鉄道病院　小児科　成田光生

近年，マイコプラズマ肺炎の報告数が年毎に増加していることが話題になっている．以前は「オリンピック病」と呼ばれ 1988 年までは４年ごとに全国的な流行を見せていたが，その後この周期性は姿を消し，地域的な流行に変貌していた．現在ほぼ 20 年ぶりに過去の流行のピークに匹敵する大流行が復活したわけであるが，その要因は何なのであろうか．今回，宮田会長より非常にタイムリーなシンポジウムの企画依頼を受け，本シンポジウムを開催することとなった．本シンポジウムにおいては今回の流行拡大に関して，以下のごとくいくつかの問題点を挙げ，解析することを目的とした．

流行動向の解析：特に過去の「４年間隔の周期的流行」と比較して，流行の大きさ，長さなど何か相違が有るか？などの問題について疫学の側面から感染研・見理　剛氏

診断精度の問題：迅速診断法であるであるイムノカードは報告数を上乗せするか？などの問題について診断の側面から成田

耐性菌の問題：耐性菌は実際に増えているか（絶対数あるいは分離に占める割合）？などの問題について研究の側面から神奈川衛研・大屋日登美氏，北里大学・生方公子氏（諸角美由紀氏）

治療上の問題：耐性菌の存在は実際の臨床の場に影響を与えているかなどの問題について臨床面から東京医療センター・岩田　敏氏

以上諸氏にデータの提供と共に所感を述べて戴くこととした．そして最後に総合討論として，流行状況は今後どのように推移すると予想されるか？診断精度の向上と耐性菌治療の問題は流行拡大の抑止とリンクするか？などの点につき討論を行い，結果としてマイコプラズマ感染症につきより理解を深めることができれば幸いである．演者はいずれも現在日本の各分野における最先端で活躍されている方々ばかりであり，共同司会は泉山病院・泉山欣一氏である．本テーマに関しては間違いなく日本最高レベルでの議論が交される場を設けることができたことについて，快く発表を引き受けて戴いた演者諸氏に感謝するとともに，この機会にマイコプラズマ感染症に関しより多くの方々に興味を持って戴きたく，参集を願う次第である．

２５（シンポジウム２）

日本におけるマイコプラズマ肺炎の発生状況

○見理　剛
国立感染症研究所　細菌第二部
〒208-0011 **東京都武蔵村山市学園** 4-7-1
Tel: 042-561-0771, E-mail: kenri@nih.go.jp

Situation of *Mycoplasma pneumonia* infections in Japan

Tsuyoshi Kenri
Department of Bacterial Pathogenesis and Infection control,
National Institute of Infectious Diseases

厚生労働省の感染症サーベイランス事業では１８８２年から異型肺炎の定点観測が行われている。この調査では１９８４年と１９８８年にマイコプラズマ肺炎の大流行と考えられる患者数の増加が観測されている。この記録も含めて日本ではオリンピックが開催される４年ごとにマイコプラズマ肺炎の大流行が観察されてきたが、１９８８年以降はこの現象は見られなくなっている。１９９９年からは新感染症法の施行にあわせて、マイコプラズマ肺炎の定点観測が行われている。システムの切り替わりのためか１９９９年の患者報告数は少ないが、その後の報告数は増加傾向を示している。特に２００６年は顕著な患者報告数の増加が見られ、例年の倍近い報告数があった。データ上はマイコプラズマ肺炎の流行が起こっていると見える状況になっている。実際、患者数の増加は、各地で起こっているものと思われるが、現時点でこのサーベイランスデータの背景には、イムノカードの使用の有無など診断基準のあいまいさもふくまれており、解釈には少し注意が必要だと考えている。また、患者数の報告が全体的に増えている中で、北海道では患者数の増加がほとんど見られないなど地域的なばらつきも見られる。今回、マイコプラズマ肺炎のサーベイランスデータを詳しく調べることによって、含まれる情報を整理し、今後のサーベイランスを改善するための方法や、マイコプラズマ肺炎の疫学調査を行う上での問題点を提案できればと考えている。

２６（シンポジウム）

イムノカード法の特性とマイコプラズマ感染症診断における問題点

○成田光生　札幌鉄道病院小児科　011-241-4971　naritamy@d5.dion.ne.jp

Evaluation of ImmunoCard Mycoplasma on the diagnosis of mycoplasmal infection.

Mitsuo NARITA, Dept. Pediatr. Sapporo Tetsudo Hosp.

【序文】近年，その迅速・簡便性から，イムノカードマイコプラズマ抗体（テイエフビー，以下 IC 法）が日常臨床において広く用いられるようになり，学会・雑誌などでは本法をマイコプラズマ感染の確定診断法として用いている報告も見られるようになった．しかしながら本法はあくまでも血清 IgM 抗体を検出する定性法であり，その陽性結果をもってマイコプラズマ感染症の確定診断とするにはいくつかの問題点が有る．本法の臨床への導入は 2000 年であるが，諸報告数は 2004 年頃から増えている．近年のマイコプラズマ肺炎報告数増加の一因として本法による診断バイアスの可能性も有るので，ここで議論を加える．

【対象および方法】対象は小児および成人のマイコプラズマ肺炎症例，および健常成人である．今回は IC 法による結果と，現在日本で最も多く用いられている微粒子凝集（PA）法，および今後日本でも使用可能となる見込みである ELISA 法（Medac）による IgM，IgG，IgA 各抗体測定の結果を比較検討した．IC 法は全例演者を必ず含む２人以上の目で確認した．

【結果および考察】感染早期においても陽性結果が得られたという意味で IC 法が PA 法や ELISA 法に優った例が有り，また感染早期の陽性率では ELISA 法の IgM テストに必ずしも大きく劣っておらず，IC 法は操作が簡便な割に感度は及第点であると考えられた．一方，IC 法ではいったん感染後は１年半以上陽性結果を持続していた例も有り，この間は本法により陽性結果が得られるため他の病原体による感染もマイコプラズマ感染と診断される可能性が有るものと考えられた．IC 法は既往感染と急性感染を区別できないため，急性感染を診断するという意味での特異度は低いと考えられた．また技術的な問題点として IC 法は結果を目視判定する定性反応であるため，微妙な反応結果においては検査者の目により判定が異なる可能性が有るので，必ず複数の目で判定すること，さらにはロットによる感度の差が有り得ることなどを認識しておく必要が有ると考えられた．

【まとめ】IC 法の普及率が報告数に影響を与え得るほどのものであるか否かの検討は困難であるが，本法による結果はあくまで感染の有無の目安であり，確定診断にはならないこと（最新の IC 法の添付文書には使用上の注意点として記載されてはいるが）をより周知徹底させることは必要であると考えられる．

【謝辞】ELISA medac 試用の機会を戴いた日本凍結乾燥研・大塚勝次氏，必要な血清検体の収集にご尽力戴いたまつぞの小児科（札幌）松薗嘉弘先生，札幌医科大第３内科・田中裕士先生の研究協力に感謝いたします．

２７（シンポジウム２）

神奈川県におけるマクロライド耐性肺炎マイコプラズマの分離状況

○大屋日登美[1)]、岡崎則男[1)]、佐々木次雄[2)]

[1)] 神奈川県衛生研究所　[2)] 国立感染症研究所

0467-83-4400　ohya.dwhv@pref.kanagawa.jp

Isolation of macrolide-resistant *Mycoplasma pneumoniae* in Kanagawa Prefecture

Hitomi OHYA, Norio OKAZAKI

Kanagawa Prefectural Institute of Public Health

Tsuguo SASAKI

National Institute of Infectious Deseases

【はじめに】 2000 年以降、国内で肺炎マイコプラズマ（肺炎マ）のマクロライド（Mac）耐性菌が分離されはじめた。神奈川県では、1986～1998 年までの分離株 296 株中に Mac 耐性株は認められなかったが、2003 年からの調査では Mac 耐性肺炎マが分離されている。今回は神奈川県における最近の調査成績について報告する。

【材料と方法】 神奈川県における 2003～2006 年の分離株 85 株を供試し、Mac 系 7 薬剤（14 員環；EM、OL、CAM、15 員環；AZM、16 員環；JM、SPM、RKM）とテトラサイクリン系 2 薬剤（TC、MINO）に対する感受性を調べた。感受性試験は微量液体希釈法により実施し、最小発育阻止濃度（MIC; μg/ml）を測定した。また、Mac 系薬剤に耐性を示した菌株については、23S rRNA 遺伝子ドメインⅤ領域における変異を塩基配列解析あるいは PCR-RFLP 法により調べた。

【結果と考察】 供試した 85 株中、Mac 耐性株は 15 株（17.6%）であった。2003 年は 44 株中 7 株（14.9%）、2004 年は 4 株中 0 株（0%）、2005 年は 13 株中 7 株(53.8%)、2006 年は 24 株中 1 株（4.2%）で、2004 年を除き、2003 から 2006 年の各年で Mac 耐性株が継続して分離された。これらの耐性株は、RKM を除く今回供試した全ての Mac 系薬剤に高度の交差耐性を示した。また、耐性株の遺伝子変異を調べた結果、11 株が 23S rRNA 遺伝子ドメインⅤ領域における 2063 位のアデニン（A）がグアニン（G）に変異しており（A2063G）、4 株は A2064G の変異が認められた。このように、神奈川県においても Mac 系薬剤耐性肺炎マが分離されており、今後の蔓延が懸念されることから、分離株の薬剤感受性を継続して監視し、医療現場に情報を提供する必要があると思われた。

尚、神奈川県以外で分離された Mac 耐性肺炎マについても併せて紹介する。

２８（シンポジウム２）

小児市中肺炎例におけるマクロライド系薬耐性マイコプラズマニューモニエの増加

○ 生方　公子[1)], 諸角　美由紀[1)], 長谷川　恵子[1)], 千葉　菜穂子[1)], 中山　栄一[1)] , 岩田　敏[2)] , 砂川　慶介[3)]

1) 北里大学大学院感染制御科学府＆北里大学北里生命科学研究所　病原微生物分子疫学研究室,

2) (独)国立病院機構東京医療センター　小児科

3) 北里大学大学院感染制御科学府＆北里大学北里生命科学研究所　感染症学研究室

TEL：03-5791-6385　E-mail：ubukatak@lisci. Kitasato-u. ac.jp

Increasing of Macrolide-Resistant *Mycoplasma pneumoniae* in Pediatric Patients with Community-Acquired Pneumonia.　K.UBUKATA, M. MOROZUMI, K. HASEGAWA, N. CHIBA, E. NAKAYAMA, S. IWATA, K. SUNAKAWA.　Lab. of Molecular Epidemiology for Infectious Agents, Kitasato Inst. for Life Sciences & Graduate School of Infection Control Sciences, Kitasato University

【序文】*M. pneumoniae* (マイコプラズマ)のマクロライド系薬(MLs)耐性を始めて報告したのは岡崎らである。同時期, 私どもの研究室では, 抗菌薬適正使用のための原因菌迅速診断法として, 呼吸器感染症の主要 6 菌種を PCR 法によって網羅的に検索するシステムを構築していたが, その中にマイコプラズマも含め, 精度検証のためにその分離培養も試みていた。そして, 岡崎らと同様に, 分離株中に MLs 耐性マイコプラズマを認めた。2002 年のことである。その後, PCR 法は conventional PCR から, より省力化された molecular beacon を用いる real-time PCR 法へと発展させ今日に至っている。このシンポジウムにおいては 2002 年から 2006 年までの成績を述べる。

【対象および方法】2002年4月から2006年の12月までの約5年間に, 市中肺炎の小児患者から採取された総計3,678例の臨床材料(主に上咽頭ぬぐい液)に対し6菌種PCRが実行され, 陽性性反応を示した521検体についてマイコプラズマの培養が行なわれた。その中から計380株(72.9%)のマイコプラズマが分離され, それらに対するMLsとtelithromycin (TEL), minocycline (MIN), およびlevofloxacin (LVX)の感受性を微量液体希釈法によって測定した。また, MLs耐性菌の23S rRNA遺伝子上の変異部位を解析した。

【結果および考察】380株中に, 55株のMLs耐性株が見出された。その分離率は, 0% (2002年), 5.0% (2003年), 12.5% (2004年), 13.8% (2005年), 30.6% (2006年) と経年的に急速に増加していた。MLs耐性株のうち, 50株は23S rRNA遺伝子のドメインⅤ中の2063番目のAdenine(A)がGuanine(G)へ変異, 残りの5株は2064番目のAのG変異であった。A2063G耐性株に対するMLsのMIC_{90}は≥64 μg/mlと高度耐性であった。唯一, rokitamycinのみがA2063G株に対し0.25 μg/mlのMIC_{90}を示した。MINとLVXのMIC_{90}は, それぞれ0.5と1 μg/mlであった。A2064G株はすべてのMLs薬に高度耐性を示した。本微生物の継続的なモニタリングと抗菌薬適正使用の確立が必要であると結論された。なお, 耐性菌の臨床的重要性については, 共同研究者の岩田が報告する。

２９（シンポジウム２）

臨床の側面から－2006 年に経験したマクロライド系薬無効の *Mycoplasma pneumoniae* 感染症に関する検討－

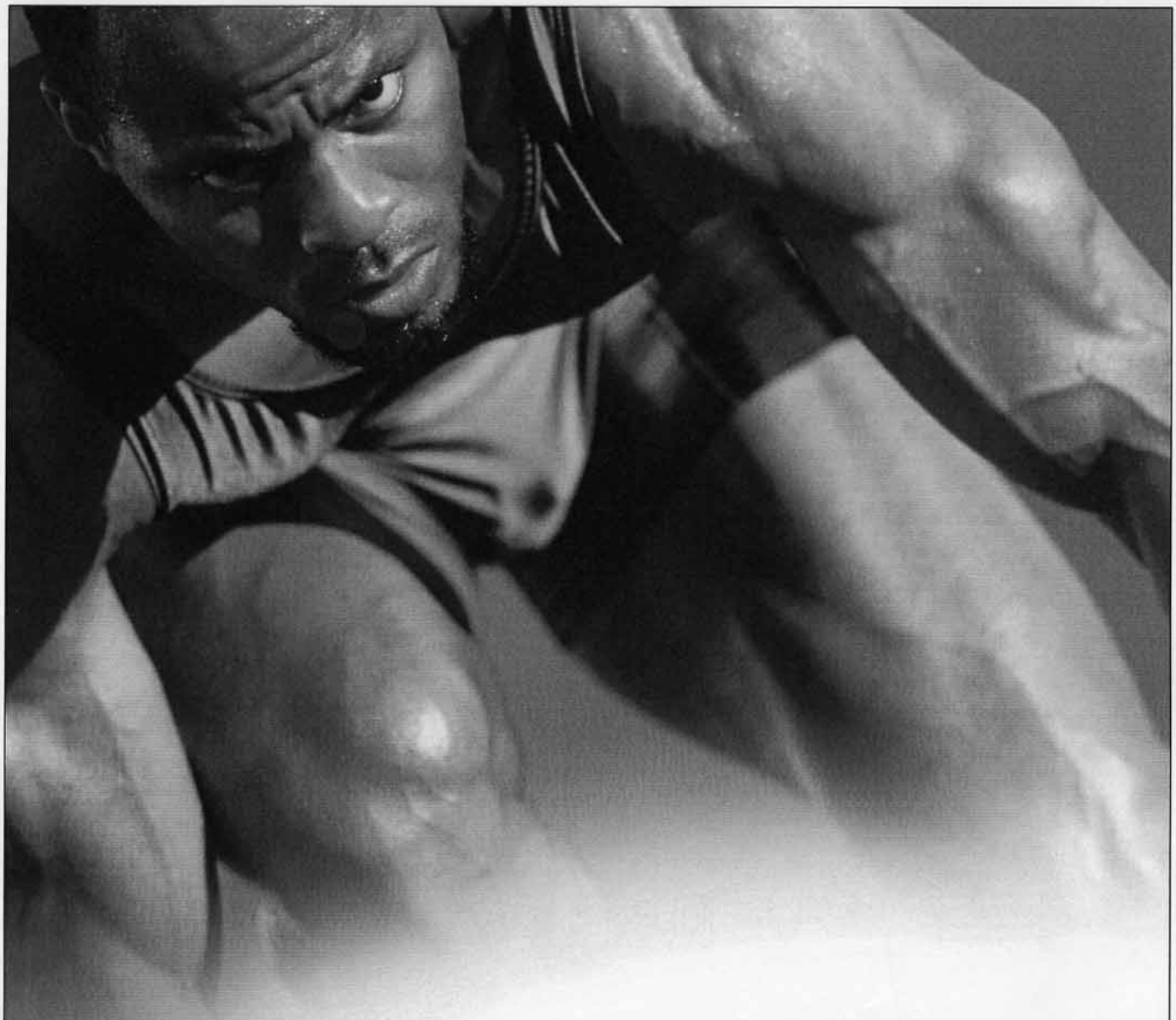
独立行政法人国立病院機構東京医療センター小児科
○岩田　敏、松原啓太
北里大学北里生命科学研究所病原微生物分子疫学研究室
生方公子、諸角美由紀、小林玲子、千葉菜穂子
北里大学北里生命科学研究所感染症学研究室
砂川慶介

【目的】近年マクロライド系薬（MLs）耐性 *Mycoplasma pneumoniae*（*M. pneumoniae*）の報告が増加している。2006 年に当科でも MLs が無効の *M. pneumoniae* 感染症を多数経験したため報告する。

【対象及び方法】対象は 2006 年に国立病院機構東京医療センター小児科を受診し，*M. pneumoniae* 感染症と診断された 102 例。診断基準は、①PA 抗体価がペア血清間で 4 倍以上、シングル血清で 1280 倍以上の上昇を認めた症例、または②上咽頭拭い液の PCR を行い *M. pneumoniae* が陽性の症例とした。症例から分離された 35 株を遺伝子解析により MLs 感受性株と耐性株に分類し症例の背景因子、臨床症状、MLs の有効性について検討した。MLs の有効性については日本化学療法学会の提唱する「小児科領域抗菌薬臨床試験における判定基準」を一部改変したものを用いた。

【結果】MLs 感受性と耐性の各 15 症例を比較したところ、①MLs の MIC は耐性株で上昇しているのに対し、LVFX、MINO の MIC は両者ともほぼ同じであった。②患者背景及び臨床症状、検査所見については両者間に有意差を認めなかった。③MLs 投与開始後の発熱及び咳嗽の期間は感受性例でそれぞれ 1.5 日、6.8 日だったのに対し、耐性例ではそれぞれ 3.7 日、11.7 日で有意差を認めた。また MLs の有効性を示すスコアも感受性例で 1.6 だったのに対し耐性例では 3.3 であり、統計学的有意差を認めた。

【考察】MLs 感受性例と耐性例では臨床所見や重症度からは鑑別が難しいものの、耐性例では MIC 値だけではなく臨床上も MLs の有効性が低下していることが確認された。また 2006 年は以前と比較して急激な MLs の有効性の低下が確認された。*M. pneumoniae* の MLs 耐性化は進行している可能性が高く今後の推移に注意が必要である。



ニューキノロン系経口抗菌剤

劇薬，指定医薬品，処方せん医薬品[注1)]

注1）注意－医師等の処方せんにより使用すること

アベロックス®錠400mg

Avelox® 塩酸モキシフロキサシン錠　略号 MFLX

®：ドイツ・バイエル社登録商標

■ 薬価基準収載　■「効能・効果」,「用法・用量」,「禁忌」,「使用上の注意」等については添付文書等をご参照下さい。

発売［資料請求先］

シオノギ製薬

大阪市中央区道修町3-1-8 〒541-0045

電話0120-956-734（医薬情報センター）

http://www.shionogi.co.jp/med/

製造販売元

バイエル薬品

大阪市淀川区宮原3-5-36 〒532-8577

http://www.bayer.co.jp/byl

2006.9 作成 A4

日本マイコプラズマ学会　第34回学術集会
講演予稿集

2007年5月18日　初版発行

印 刷 所：ミマツコーポレーション
〒170-0002 東京都豊島区巣鴨三丁目1-1
電話（03）3940-1881