

会長挨拶

日本マイコプラズマ学会 第44回学術集会開催にあたって

日本マイコプラズマ学会 第44回学術集会長を務めさせていただくことになり、誠に光栄なことと感謝しております。「マイコプラズマ感染症に対する先端的予防医療の新展開へ向けて」というテーマで、2017年5月26日（金）～27日（土）の2日間、幕張メッセ国際会議場にて開催いたします。実りある会にしたいと鋭意準備を進めて参りました。

日本マイコプラズマ学会は、基礎研究から臨床、動物・植物・人間の広い分野にわたり先進的な活動を続けてきている幅広い分野の医療関係者、研究者など多様な分野の研究者が一堂に会し、基礎から臨床へ、臨床から基礎へ多彩な角度から討論を積み重ねてきています。耐性菌への対策、再生や移植医療・抗体医薬へのコンタミ問題、間質性肺炎やスティーブンス・ジョンソン症候群における薬剤の副作用との鑑別など、品質管理・規格化、さらに、マイコプラズマの感染状態の的確な把握とこれらを踏まえた医療が必須となってきています。ヒトだけでなく、動物や植物を含めて、マイコプラズマに関する品質管理が極めて重要です。

このような背景から、マイコプラズマ感染症に対する先端的予防医療の新展開へ向けて、シンポジウム1「マイコプラズマ感染症診断予防治療へのブレークスルー」は、One Health というコンセプトに基づいて、マイコプラズマ感染症に対し、基礎研究から臨床、動物・植物・人間の広い分野にわたり最先端の学術な内容にしました。

ヒトでは、再生医療品や抗体医薬へのコンタミ、食品への動物マイコプラズマの混入など、緊急に対策を立てていかなければならない課題が多く出てきています。シンポジウム2は、「マイコプラズマ感染症に対する今の医療の盲点・問題点・解決策」は、日本医師会生涯教育講座に認定され、医師会のホームページでも掲載していただいています。学会の発展のステップとして、将来、医師会の正式な認定学会になるための布石になればと思っています。

社会的にも重要な課題となってきたマイコプラズマ感染症に対し、学会の叡智を結集し、領域を超えたネットワークや視点から新たなブレークスルーにつながるような議論が深まることを期待しています。マイコプラズマ感染症に対する先端的予防未病医療の新展開へ向けて、活発な意見交換ができる場になれば大変うれしいです。

2017年5月吉日

日本マイコプラズマ学会 第44回学術集会

会長 松田 和洋

(エムバイオテック株式会社 マイコプラズマ感染症研究センター)

開催概要

日本マイコプラズマ学会 第44回学術集会

テーマ：「マイコプラズマ感染症に対する先端的予防医療の新展開に向けて」

開催日時：2017年5月26日(金)～5月27日(土)

開催場所：幕張メッセ 国際会議場

〒261-8550 千葉県千葉市美浜区中瀬 2-1

学術集会長：松田和洋

(エムバイオテック株式会社マイコプラズマ感染症研究センター)

組織委員：松田幸枝

(エムバイオテック株式会社マイコプラズマ感染症研究センター)

西田芳弘

(千葉大学大学院融合科学研究科分子キラリティー研究センター)

学術集会事務局：

〒158-0081 東京都世田谷区深沢 2-1-3-1103

エムバイオテック株式会社 マイコプラズマ感染症研究センター

メールアドレス：matsuda-k@mbiotech.org

ご案内

参加受付

第1日目 5月26日(金) 8:30～16:30

第2日目 5月27日(土) 8:30～14:00

受付場所：幕張メッセ国際会議場1階中会議室103前

学会参加費

学会参加当日に受付にてお支払ください。要旨集も参加費に含まれます。

一般会員・非会員：5,000円

学生・研究生：無料（学生証・研究生証をご提示ください。）

懇親会

日時：5月26日(金)18:30～20:30

場所：幕張メッセ国際会議場1階中会議室104

一般会員・非会員：5,000円

学生・研究生：2,000円

※会費は当日学会会場にてお支払い下さい。

総会

日時：5月26日(金)13:10～13:40

場所：幕張メッセ国際会議場1階中会議室103

理事・評議員会

日時：5月26日(金)12:00～13:00

場所：幕張メッセ国際会議場1階中会議室102B

昼食

2日目5月27日(土)のランチオンセミナーのお弁当には限りがございます。

会場近辺のレストランなどを各自でご利用ください。

日本医師会生涯教育講座（医師のみ対象の参加証があります。）

2日目5月27日（土）のシンポジウム2が対象になります。

日本マイコプズマ学会 第44回学術集会内での講座ですので、学術集会受付にて、学会参加費5,000円をお支払いください。

日本医師会生涯教育講座参加証の発行は、5月27日（土）12:00から、日本医師会生涯教育講座専用受付にておこないます。その際、学会参加費の領収書をお持ちください。医籍登録番号、地区医師会名、医療機関名、氏名、生年月日（医籍番号が不明の場合は西暦より記載）をご記載いただきましたのち、参加証をお渡しいたします。

オプションツアー（ディズニーランド）

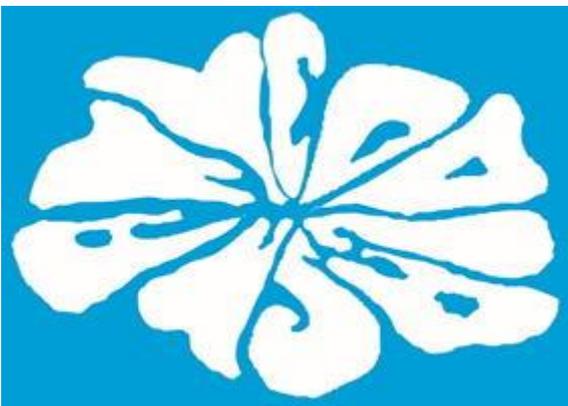
（1）ツアーに参加を希望される方は、学会受付にて、参加費5,400円を受け取らせていただいたのち、専用名札プレート（チケット引き換え券となる）を配布します。この名札プレートは、必ず、当日、持参し、装着してください。

（2）5月27日の会議終了後（15時30分ころ）、受付前に集合してください。

（3）JR海浜幕張駅から電車を使って移動します。あらかじめSuicaかPasmoをご用意ください。係りの者がディズニーランドまで誘導します。入口付近で記念撮影を行います。

（4）館内では、最初2つのアトラクションまで、千葉大学大学生がサポートします。その後はご自由にお楽しみください。（22時閉演となります）。

ツアー専用名札プレート

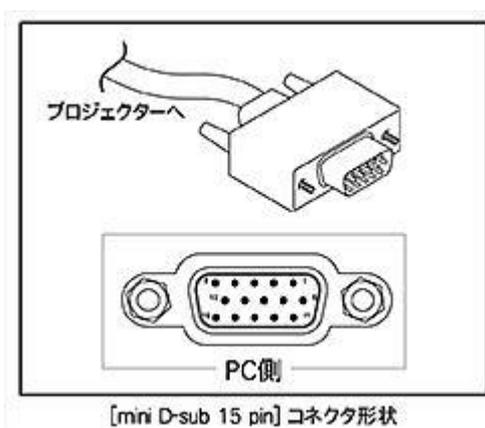


発表者の皆様へ

先般の日本マイコプラズマ学会理事・評議員会(メール審議)で、COI 指針案等が承認され、今回の同学術集会で口頭発表時にCOI 開示の試行が決定しました。つきましては、下記のCOI 指針案等をご確認の上、COI 開示にご協力をお願い致します。なお、最終的な承認は総会の議を経ることになります。

- ・ 一般演題(口演)のご発表時間は発表 10 分、質疑応答 3 分の計 13 分です。
- ・ シンポジウムのご発表時間は発表 20 分、4 題のご発表のあとに総合討論をいたします。
- ・ 発表は PC プレゼンテーションのみです。
- ・ 原則、ご自身の PC でのご発表をお願いいたします。念のため、USB メモリでのデータもご用意ください。また、事務局にて会場に用意する PC を使われることも可能ですが、ご発表の 30 分前までに、PC 受付にて、作動性の確認をお願いいたします。その場合は、USB メモリでのデータをお持ちください。また、発表 10 分前までに「次演者席」におつきください。
- ・ 発表データが Macintosh の場合は、必ず PC 本体をお持ち込みください。
- ・ 音声や動画をご使用になる場合は、ご自身のノートパソコンをご持参ください。
- ・ スリープ、スクリーンセーバーは予め解除してください。
- ・ 起動の際にパスワードを設定されている場合は、必ず解除してください。
- ・ PC 付属の AC アダプターを必ずお持ちください。
- ・ PC を持参されない方用に、事務局では windows7 と windows 10 を用意します。ファイルは、USB フラッシュメモリーでお持ちください(必ず、ウイルスチェックをお願いします)。また、PowerPoint のデータ作成においては、Windows 標準のフォント(MS ゴシック、MS 明朝等)をご使用ください(それ以外では、正しく表示されない場合があります)。
- ・ または、事前に、発表ファイルをメール添付でお送りください。ただし、発表ファイルは、Windows 版 PowerPoint 2003 /2007 /2010 /2013 とさせていただきます。メールの送付先は、matsuda-k@mbiotech.org です。受け取りましたら、ご返事をいたしますので、連絡がない場合はお問い合わせください。
- ・ PC を持参される方は、当日、動作確認のためのプロジェクターを PC 受付近くに用意しますので、事前にチェックをしてください。

- ・ PowerPoint のデータ作成においては、文字のフォントをできるだけ大きく、見やすくなるようにご配慮ください。
- ・ 発表用データのファイル名は「演者名」としてください。(例：山田太郎.ppt)
- ・ 講演時は、ご自身で講演台上のキーボードかマウスで発表スライドを操作して頂きます。
- ・ 複製した発表データは、発表終了後消去いたします。
- ・ 会場でご用意する PC ケーブルコネクタの形状は D-sub 15pin となります。



一部の薄型ノートパソコンで、外部出力端子が D-sub 15pin でないものがあります。この端子がないものは本体のみではプロジェクターにつなぐことができません。別売りの変換コネクタが必要となりますので必ずご用意ください。

- ・ お持込みデータによるウイルス感染の事例がありますので、最新のウイルス駆除ソフトでチェックを行ってください。
- ・ 持ち込まれるメディアには、当日発表されるデータ以外入れないようにしてください。
- ・ 学術集会前に必ず、他のコンピューターにて動作確認をお願いします。

プログラム

5月26日(金)

- 9:00 ~ 9:05 開会の辞 会長挨拶 松田 和洋
9:05 ~ 9:10 来賓祝辞 千葉市副市長 神谷 俊一 様
9:10 ~ 9:20 学会会場および周辺の御案内
9:20 ~ 9:30 学術集会長 基調講演
9:30 ~ 10:30 一般演題 [1]

座長 長崎大学大学院医歯薬総合研究科感染免疫学講座臨床感染症学分野

泉川 公一

1. マイコプラズマ・ファーマンタンス感染症が原因と考えられる慢性炎症性疾患2症例

聖マリア病院リウマチ内科 中野 輝明

2. 慢性マイコプラズマ感染症が疑われる筋痛性脳脊髄炎/慢性疲労症候群(ME/CFS) の一例

名古屋大学大学院医学系研究科総合診療医学分野 伴 信太郎

3. 慢性上咽頭炎患者におけるマイコプラズマ脂質抗原抗体測定 of 臨床的意義に関する検討

もぎたて耳鼻咽喉科 茂木立 学

4. Comparisons of Clinical and Radiological Findings between Child and Adult Patients with *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia: Scoring System Values on Chest X-Ray

杏林大学呼吸器内科 皿谷 健

10:30~11:00 一般演題 [2]

座長 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

佐伯 歩

1. ファイトプラズマの葉化誘導因子による多様な植物の花の葉化

東京大学大学院農学生命科学研究科 岩渕 望

2. ファイロジェンによる多様な植物の花の葉化の共通分子メカニズム

東京大学大学院農学生命科学研究科 渡邊 聖斗

11:00～12:00 一般演題 [3]

座長 千葉大学大学院融合科学研究科分子キラリティーセンター

西田 芳弘

1. 合成マイコプラズマ糖脂質抗原の診断利用

千葉大学大学院分子キラリティー研究センター 福田 和男

2. *Mycoplasma pneumoniae* の”あし”タンパク質・P1 adhesin の機能と構造の
解明

大阪市立大学大学院理学研究科 松本 優

3. ウレアプラズマ OMC-P162 株の全ゲノム解析

大阪母子医療センター研究所免疫部門 呉 恒寧

4. *Ureaplasma parvum* 感染細胞からの *U. parvum* 放出と二次感染メカニズム
の解明

大阪母子医療センター研究所免疫部門 西海 史子

12:00～13:00 理事・評議員会

13:10～13:40 総会

13:50～14:50 北本賞授賞式

座長 久留米大学医学部感染医学講座基礎感染医学部門 桑野 剛一

受賞講演 ウレアプラズマとヒトの流早産

大阪母子医療センター研究所免疫部門 柳原 格

15:00～17:00

シンポジウム 1 マイコプラズマ感染症診断予防治療へのブレークスルー

座長 大阪市立大学大学院理学研究科 宮田 真人

酪農学園大学獣医学群獣医衛生学ユニット 樋口 豪紀

演題 1 感染と生き残り戦略から俯瞰するモリクテス綱の運動能

大阪市立大学大学院理学研究科 宮田 真人

演題 2 ファイトプラズマ病の診断予防治療に向けた分子生物学的研究

法政大学生命科学部 大島 研郎

演題 3 ウシマイコプラズマによる全身性感染症 ～診断・予防・治療への問題
点と解決策へ向けて～

酪農学園大学獣医学群獣医衛生学ユニット 樋口 豪紀

演題 4 マイコプラズマ脂質抗原の構造、化学合成、診断治療への応用に向けて

千葉大学大学院融合科学研究科分子キラリティーセンター 西田 芳弘

18:00～18:30 記念写真撮影

18:30～20:30 懇親会

5月27日(土)

9:00～10:00 一般演題 [4]

座長 川崎医科大学小児科学講座 大石 智洋

1. マクロライド耐性マイコプラズマ感染症流行期の成人マイコプラズマ肺炎入院患者における初期抗菌薬の有効性の比較検討

長崎大学大学院医歯薬学総合研究科臨床感染症学 田代 将人

2. *Mycoplasma pneumoniae* に対する迅速遺伝子検査の現状

筑波メディカルセンター病院感染症内科 鈴木 広道

3. 2016年に、日本全国の小児マイコプラズマ感染症罹患児より分離された *Mycoplasma pneumoniae* の検討

川崎医科大学小児科学講座 大石 智洋

4. ジーンキューブ® マイコプラズマ・ニューモニエの開発

東洋紡株式会社診断システム事業部 川嶋 洋介

10:00～10:45 一般演題 [5]

座長 大阪母子医療センター研究所免疫部門 呉 恒寧

1. *Mycoplasma salivarium* ならびに *M. pneumoniae* はインフラマソームを活性化して IL-1 ならびに IL-18 の産生を誘導する

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

佐伯 歩

2. 試験管内でセレクションされたニューキノロン耐性 *Mycoplasma pneumoniae*

神奈川県衛生研究所 大屋 日登美

3. Molecular study of *Mycoplasma pneumoniae* by Multilocus sequence typing

慶應義塾大学医学部感染症学教室 安藤 万里子

10:45~12:00 一般演題 [6]

座長 国立感染症研究所細菌第二部 見理 剛

1. Subcellular localization of internal structure of gliding machinery in *Mycoplasma mobile*

大阪市立大学大学院理学研究科 Isil Tulum

2. Expression of whole set of internal structure for *Mycoplasma mobile* in *Escherichia coli*

大阪市立大学大学院理学研究科 Jia Feng

3. *Mycoplasma mobile* の滑走装置を局在させる Gli123 の構造変化

大阪市立大学大学院理学研究科 松生大輝

4. *Mycoplasma mobile* 滑走モーターの三次元像

大阪市立大学大学院理学研究科 豊永 拓真

5. マイコプラズマ・モービレの滑走運動に関する張力感受的なあしの動きの直接観察

大阪市立大学大学院理学研究科 WoongKyung Kim

12:00~13:00 ランチョンセミナー

座長 倉敷中央病院呼吸器内科 石田 直

マイコプラズマ感染症の発症機構に関する最近の知見—もつと，血管性病変の病原体としての認識を—

医療法人徳洲会札幌徳洲会病院小児科 成田 光生

13:00~13:10 休憩

13:10～15:10 シンポジウム2 マイコプラズマ感染症に対する今の医療の盲点・問題点・解決策

座長 慶應義塾大学医学部感染症学教室 岩田 敏
エムバイオテック株式会社マイコプラズマ感染症研究センター

松田 和洋

演題1 小児マイコプラズマ感染症の診断・治療における問題点

8感染対策0.5単位

医療法人徳洲会札幌徳洲会病院小児科 成田 光生

演題2 成人マイコプラズマ感染症の診断・治療における問題点

46咳・痰0.5単位

NPO法人札幌せき・ぜんそく・アレルギーセンター 田中 裕士

演題3 マイコプラズマ感染症に関連する病態と鑑別の注意点

15臨床問題解決のプロセス0.5単位

東京医科大学病院感染制御部・感染症科 渡邊 秀裕

演題4 マイコプラズマ感染症医療の現状と解決策

7医療の質と安全0.5単位

エムバイオテック株式会社マイコプラズマ感染症研究センター

松田 和洋

*シンポジウム2は、千葉県医師会より、日本医師会生涯教育認定講座に認定

15:10～15:20 閉会の辞 学術集会長 松田和洋

15:30～22:00 オープション ディズニーランドツアー

基調講演

マイコプラズマ感染症に対する先端的予防医療の新展開へ向けて
Innovation for Preventative Precision Medicine for Mycoplasma
Infectious Diseases

松田和洋
Kazuhiro Matsuda

エムバイオテック株式会社 マイコプラズマ感染症研究センター
Mycoplasma Infectious Diseases Research Center, M Bio Technology Inc.

再生医療品や抗体医薬へのコンタミ、食品への動物マイコプラズマの混入など緊急に対策を立てていかなければならない課題が多く出てきている。動物や植物を含めて、マイコプラズマに関する品質管理が極めて重要になってきている。昨年の国際マイコプラズマ学会で、マイコプラズマ感染症に対する規格化や品質管理についての Working group が立ち上がった。

マイコプラズマ感染症は、全身の血管炎/神経炎であり、肺炎のみでなく、喘息・関節炎・腎炎・髄膜炎・脳炎・睪炎・肝炎・皮膚炎などの多彩な全身症状と臨床経過を呈します。症状や通常の検査からは、リウマチ性疾患、神経・精神疾患、血液疾患、慢性炎症性疾患や免疫難病などとの区別が困難なことが少なからずある。

今の医療では、残念ながら、全身感染症であるマイコプラズマ感染症の病状把握が難しく、呼吸器感染症、特に肺炎が特徴として診断されている。たとえば、呼吸器症状が顕著でなく発症する無菌性髄膜炎についても知られてきている。いかに正確に早期に発見し診断できるかが、有効な医療を適切に行うための重要な分岐点になり、より精度の高い科学的根拠に基づいた医療体制の構築が強く望まれている。

耐性菌への対策、再生や移植医療・抗体医薬へのコンタミ問題、間質性肺炎やスティーブンス・ジョンソン症候群における薬剤の副作用との鑑別など、品質管理・規格化、さらに、マイコプラズマの感染状態の的確な把握とこれらを踏まえた医療が必須となってきている。

マイコプラズマ感染症は、マイコプラズマの組織への侵入により、慢性的な感染や増殖の繰り返しによる組織の炎症や破壊、線維化など不可逆的な全身性の疾患である。このように、多彩な症状と多様な臨床経過を特徴とし、重症化・難病化していくマイコプラズマ感染症に対しては、各診療科が連携した医療ネットワークを再構築していく必要がある。国や行政、国際的な協力体制や感染症サーベイランスシステムの対応が強く望まれる。

北本賞受賞講演

平成 29 年度 北本賞受賞講演抄録

ウレアプラズマとヒトの流早産

柳原格

大阪母子医療センター研究所免疫部門

〒594-1101 大阪府和泉市室堂町 840

電話：0725-56-1220

E-mail: itaruy@mch.pref.osaka.jp

要旨

我が国の早産（妊娠 22 週 0 日から妊娠 36 週 6 日）は、全妊娠のおよそ 5%とされており、その原因の多くは感染症や遺伝的な素因が関係するとされる。2002 年に早産研究を始めるにあたり、およそ 6,000 名の NICU 入院患者の解析を行った。その結果、胎盤において絨毛膜羊膜炎（chorioamnionitis, CAM）を認める場合には早産になりやすいこと、早産の重篤な合併症である新生児慢性肺疾患を起こした（胎）児では臍帯血中にアネキシン A2 に対する自己抗体が存在することを見出した。その後、前方視的な CAM 胎盤における病原微生物検索の結果、ウレアプラズマ属細菌が高頻度に分離された。日本人由来の *Ureaplasma parvum* の全ゲノム配列の決定を行った。その総塩基数は 727 kb で、報告されたウレアプラズマの中では最小ゲノムであり、*U. parvum* の退行的進化の一端を見た。マイコプラズマ肺炎では、薬剤耐性が叫ばれて久しい。周産期領域では、基本的にキノロン系抗菌薬は使用しない。ウレアプラズマゲノム解析から、新たなキノロン耐性決定領域内に異なる検体から新たな 2 つの変異を見出した。モデリング技術や *de novo* のペプチド構造予測により、これら 2 変異がキノロン系抗菌薬のウレアプラズマ DNA への結合を阻害する可能性を示した。妊婦の多くは血清中にウレアプラズマ IgG 抗体を有するにもかかわらず菌を排除できない。IgG では粘膜免疫力不足なのかもしれない。そこで超高感度蛍光顕微鏡を用いてウレアプラズマと宿主細胞の関係を観察した。ウレアプラズマは宿主細胞にクラスリン依存的に取り込まれ、一部はオートファジー経路を逸脱し別の細胞に再感染する。後天的免疫系の回避機構と言える。国は *U. urealyticum* をバイオセーフティーレベル 2 とした。

シンポジウム 1

マイコプラズマ感染症診断予防治療へのブレークスルー

座長 大阪市立大学大学院理学研究科 宮田 真人

酪農学園大学獣医学群獣医衛生学ユニット 樋口 豪紀

演題 1 感染と生き残り戦略から俯瞰するモリクテス綱の運動能

大阪市立大学大学院理学研究科 宮田 真人

演題 2 ファイトプラズマ病の診断予防治療に向けた分子生物学的研究

法政大学生命科学部 大島 研郎

演題 3 ウシマイコプラズマによる全身性感染症 ～診断・予防・治療への問題点と解決策へ向けて～

酪農学園大学獣医学群獣医衛生学ユニット 樋口 豪紀

演題 4 マイコプラズマ脂質抗原の構造、化学合成、診断治療への応用に向けて

千葉大学大学院融合科学研究科分子キラリティーセンター 西田 芳弘

感染と生き残り戦略から俯瞰するモリクテス綱の運動能

Motility in *Mollicutes* over viewed from infection and surviving strategy

宮田真人

Makoto Miyata

大阪市立大学・1 大学院理学研究科, 2 複合先端研究機構

1 Graduate of Science, 2 OCARINA

マイコプラズマ属を含むモリクテス綱は、寄生性フィルムクテスの一部が宿所組織内での生き残りをかけて、新たなグループへと進化したものと考えられる。その中で、ペプチドグリカンの欠失、代謝経路とゲノムの縮退、抗原性変化の獲得、そして新しい接着能と運動能の獲得が行われた。

地球上の生命がこれまでに獲得した運動能を分子以下のレベルで考えると、これまでに人類が発見した運動メカニズムは17に分類することができる。そして驚いたことに17のうち3つはごく小さなグループであるモリクテス綱の中で発生した。このことは、モリクテス綱がペプチドグリカンを欠失したために細菌の一般的な運動能であるべん毛を失ったこと、ペプチドグリカンを欠失したために菌体内の動きが表面に伝わりやすくなったことなどが原因と考えられるが、これらの原因は系統上比較的小さなグループである真核生物が7つの運動メカニズムを獲得した原因と共通である。

モリクテス綱の3つの運動能は、*Hominis*, *Pneumoniae*, *Spiroplasma*それぞれのグループに存在する。このうち*Mycoplasma mobile*に代表される*Hominis*グループと*Pneumoniae*グループは滑走運動を行い、*Spiroplasma*グループは遊泳運動を行う。運動装置や構成タンパク質の間に相同性が見つからないため、3つの運動能は独立して発生したと考えられる。本講演では、最新の解析結果を基に3つの運動能の装置構造、運動メカニズム、起源、走性などについて議論する。

ファイトプラズマ病の診断予防治療に向けた分子生物学的研究

Molecular biological study for the diagnosis and pest control of phytoplasma diseases

大島研郎¹・前島健作²・難波成任²

Kenro Oshima¹, Kensaku Maejima², and Shigetou Namba²

¹法政大学生命科学部・²東京大学大学院農学生命科学研究科

¹Faculty of Bioscience and Applied Chemistry, Hosei University

²Graduate School of Agricultural and Life Sciences, The University of Tokyo

ファイトプラズマ (*Candidatus Phytoplasma* 属細菌) は植物の篩部細胞に感染して病気を引き起こす植物病原性細菌である。穀物、野菜類、果樹、観賞植物など 100 科 700 種類以上の多様な植物に感染し、萎縮、叢生、てんぐ巣、花器官の葉化・突き抜け、黄化・枯死などの病徴を引き起こす。罹病植物の多くは衰弱してやがて枯死するため、農業生産に甚大な被害を与えている。

ファイトプラズマはマイコプラズマと同様にテトラサイクリン感受性であるため、感染植物にテトラサイクリンを処理することによって樹勢が回復する場合がある。ただし、この方法はファイトプラズマの増殖を抑えるだけで完全に根絶することができないため、圃場ではあまり利用されていない。また、抵抗生品種も見つかっていない。このようにファイトプラズマ病には現在のところ治療法がないため、早急に病気を検出・診断し、罹病植物を伐採・除去することが重要である。

近年、ファイトプラズマが TENGU や Phyl1 などの病原性因子を分泌して植物の形態を操っていることが明らかとなってきた。また、ファイトプラズマは自身の遺伝子発現を変化させることより、植物・媒介昆虫の両宿主への寄生を切り替えるホストスイッチングを行っている。今後、これらの病原性因子やホストスイッチングに関わる因子をターゲットとした新たな防除戦略が期待される。本講演では、ファイトプラズマ病発生の現状を概説するとともに、近年の分子生物学的研究によってもたらされた新知見が防除技術の発展に寄与する可能性について議論したい。

ウシマイコプラズマによる全身性感染症

～診断・予防・治療への問題点と解決策へ向けて～

樋口豪紀¹⁾・岩野英知²⁾・権平 智¹⁾・西 航司¹⁾・根布貴則¹⁾・
小岩政照³⁾・永幡肇¹⁾

- 1) 酪農学園大学・獣医学群・獣医学類・獣医衛生学ユニット
- 2) 酪農学園大学・獣医学群・獣医学類・獣医生化学ユニット
- 3) 酪農学園大学・獣医学群・獣医学類・生産動物内科Ⅱ

Systemic mycoplasmal infection in cattle ~Diagnosis, treatment and prevention~

Higuchi, H.¹⁾, Iwano, H.²⁾, Gondaira, S.¹⁾, Nishi, K.¹⁾, Nebu T.¹⁾,
Koiwa, M.³⁾, Nagahata, H.¹⁾

- 1) Animal Health Lab., Faculty of Vet. Med., Rakuno Gakuen University
- 2) Vet. Biochem., Faculty of Vet. Med., Rakuno Gakuen University
- 3) Large Animal Science, Faculty of Vet. Med., Rakuno Gakuen University

我が国の畜産は他国と比較して極めて品質の高い、衛生的かつ安全な乳肉を消費者に提供している。一方で、日本の畜産業を取り巻く社会情勢は厳しい局面を迎えている。我国の酪農形態において重要な役割を担う、濃厚飼料はそのほとんどを欧米諸国からの輸入に依存しているが、昨今の天候不順や化石燃料の高騰によって価格が急騰し日本の酪農経営を強く圧迫している。また、国内でも後継者不足や就農者の高齢化によって酪農家戸数が減少し、それにともない飼養頭数も減少の一途をたどっている。このような状況で酪農経営を恒常的に発展させるためには、経営基盤のさらなる強化（生産コストの低下等）に資する、新たな「酪農技術」の構築が強く求められる。近年、我国の酪農産業において、その経営基盤を大きく揺るがす感染症として「ウシマイコプラズマ感染症」が大きな問題となっている。主要な疾病として子牛では中耳炎、肺炎および関節炎が挙げられ、その症状は極めて重篤である。十分な治療技術も確立されていないため、淘汰対象として取り扱われる症例も多い。一方、成牛では乳房炎が最も大きな課題として世界的に顕在化している。本報告では、主たるウシマイコプラズマ感染症の病態や診断および予防技術等についてその概要をご紹介します。

マイコプラズマ糖脂質抗原の構造、化学合成、診断治療への応用に向けて

西田 芳弘・福田 和男・土肥 博史

千葉大学大学院・融合科学研究科・分子キラリティー研究センター

松田 幸枝・松田 和洋

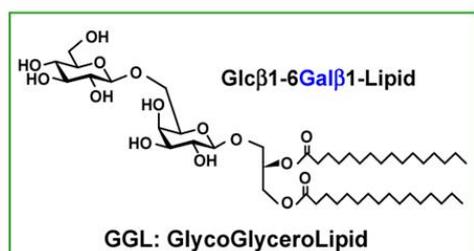
エムバイオテック株式会社・マイコプラズマ感染症研究センター

Glycolipid antigens in *Mycoplasma* cytoplasmic membranes: Chemical structures, syntheses and their diagnostic potentials

Yoshihiro Nishida, Kazuo Fukuda, Hirofumi Dohi (*Graduate School of Advanced Integration Science, Chiba University*)

Sachie Matsuda, Kazuhiro Matsuda (*Mycoplasma Infection Diseases Research Center, M. Biotechnology, Inc.*)

マイコプラズマ細菌種の多くは、細胞膜に化学構造がそれぞれ異なる糖脂質を発現することが知られている。一方で、これら細胞膜糖脂質の生物学的役割

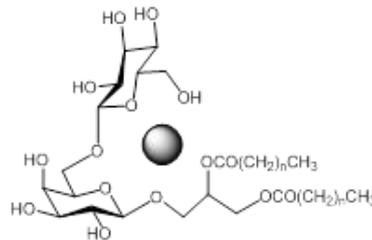
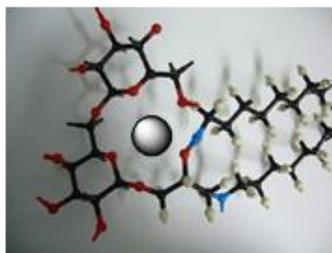


や病原性との関わりは、ほとんど解明されていない。我々は、肺炎マイコプラズマ菌が生産する糖脂抗原 (GGLs) の化学構造を合成法により決定し、これらがマイコプラズマ肺炎菌に特有の抗原であり、感染診断に有効であることを明らかにしてきた。GGLs は、診断プローブとして有用であるほか、発症機構の解明や抗マイ

コプラズマ剤、マイコプラズマワクチンの開発に繋がる貴重な抗原と考えている。

我々は、含有脂肪酸が異なる各種 GGLs 誘導体を合成する手法を確立し、エライザ法による感染診断、並びに、MS スペクトル法による一斉抗原検出に利用可能な糖脂質プローブを開発している。また、核磁気共鳴 (NMR) スペクトルと分子動力学計算を用いて三次元構造解析を進めた結果、肺炎マイコプラズマ GGLs に関して、以下のような特徴が判ってきた。

GGLs 分子の非還元末端グルコースは、脂質部のグリセロール側に折り返したコンフォメーションをとる。これにより、環酸素やグリコシド結合、エステル結合に含まれる複数の酸素原子がクラウンエーテル様に配置した部分構造を提示することができる。分子サイズから予想すると、この部位には、ナトリウムやアンモニアなどの陽イオンが取り込まれると予想され、MS スペクトル解析による結果とよく一致した。肺炎マイコプラズマが生産する GGLs は、一見、ありふれた中性糖脂質だが、細胞膜表面で非常に特徴的なエピトープ構造を形成することができる。



シンポジウム 2

マイコプラズマ感染症に対する今の医療の盲点・問題点・解決策

座長 慶應義塾大学医学部感染症学教室 岩田 敏
エムバイオテック株式会社マイコプラズマ感染症研究センター

松田 和洋

演題 1 小児マイコプラズマ感染症の診断・治療における問題点

8 感染対策 0.5 単位

医療法人徳洲会札幌徳洲会病院小児科 成田 光生

演題 2 成人マイコプラズマ感染症の診断・治療における問題点

46 咳・痰 0.5 単位

NPO 法人札幌せき・ぜんそく・アレルギーセンター 田中 裕士

演題 3 マイコプラズマ感染症に関連する病態と鑑別の注意点

15 臨床問題解決のプロセス 0.5 単位

東京医科大学病院感染制御部・感染症科 渡邊 秀裕

演題 4 マイコプラズマ感染症医療の現状と解決策

7 医療の質と安全 0.5 単位

エムバイオテック株式会社マイコプラズマ感染症研究センター

松田 和洋

*シンポジウム 2 は、千葉県医師会より、日本医師会生涯教育認定講座に認定

小児マイコプラズマ感染症の診断・治療における問題点

成田光生 札幌徳洲会病院小児科

Diagnosis and treatment of mycoplasmal infection in children.

NARITA Mitsuo. Department of Pediatrics, Sapporo Tokushukai Hospital.

本講演では診断の話題として抗原検出キットを中心に、治療の話題として現在確実に減少しつつあるマクロライド耐性菌を中心に、解説を加える。まず抗原検出キットの性能として先発品であるA社のキットについて、検査前確率やキットの扱い方が数字に大きく影響を与えるものの、当科においては検査感度が80%程度、特異度が90%程度という数字が得られている。一方後発品については情報源が限られており、性能を評価するにはさらなるデータの蓄積が必要である。これらのキットを用いる上での注意点としては検査感度が検体採取手技に大きく依存していることが挙げられる。加えてマイコプラズマに有効な抗菌薬の前投薬があると菌数が減って偽陰性となる可能性があること、逆に鼻汁や喀痰など粘液が混じると金コロイドが非特異的に凝集して偽陽性となる可能性があること、などの点にも注意が必要である。次に耐性菌の最新の動向に関して、はじめに耐性菌に関連するマイコプラズマの生物学的特性について略述する。マイコプラズマの菌体内ではプラスミドやトランスポゾンなど外来遺伝子が機能しないことから一般細菌において最も頻度の高い *erm* や *mef* などの遺伝子を介する耐性機構は存在せず、耐性機構としては23SリボソームRNAドメインVにおける点突然変異のみである。またリボソームのオペロンが1組しか無いことからリボソームの変異菌である耐性菌は感性菌と比較して増殖力は劣っている。その中であって野生の耐性菌の95%以上を占めているA2063Gと呼ばれる変異菌は、耐性菌の中では増殖力が比較的良く保たれている。この点、抗菌薬には誘導しやすい耐性遺伝子変異に一定の傾向が見られることは化学構造に由来する薬剤特性として普遍的に知られている現象であるが、マイコプラズマにおける耐性誘導実験においてはアジスロマイシンがクラリスロマイシンより明らかにA2063の部位に変異を入れやすいことが示されており、これが野生ではA2063Gが圧倒的に多い現象との関連で注目される。直近の耐性率として、慶応大学による全国調査では2011年の90%が2015年には全体で70%（一次医療機関に限定すると54%）、川崎医科大学の全国調査では2012年の82%が2015年には42%、神奈川県調査でも2012年の88%が2015年には54%など、耐性率の明らかな低下が報告されている。また2015年冬から16年春にかけての大阪府における流行の調査においても全体が42%（一次医療機関に限定すると13%）、2015年の福岡県における小児一次医療機関の調査においても24%など、耐性率は低い値に止まっている。決していつまでも耐性菌優位の状況が続いているわけではないという視点からのマイコプラズマ感染症適正診療が望まれる。

成人マイコプラズマ感染症の診断・治療における問題点

Remaining problems in diagnosis and treatment of adult *Mycoplasma pneumoniae* infection

田中裕士

Hiroshi Tanaka

NPO法人札幌せき・ぜんそく・アレルギーセンター

NPO Sapporo Cough Asthma, and Allergy Center

プライマリ・ケアにおける成人 *M pneumoniae* 肺炎の診断での問題点は、1) 咽頭拭い液からの LAMP 法やイムノクロマト法による迅速キットでの陽性率が小児と比較して低いこと、2) 成人での肺炎病変のパターンが小児肺炎と比較すると多彩であり、胸部レントゲンのみで肺炎球菌などの市中肺炎や特殊な呼吸器疾患との区別が難しい点にある。成人での迅速キットの診断感受性は 62-71%と報告されている。直近 1 年間における医大前南 4 条内科で臨床的にマイコプラズマ呼吸器感染症を疑った 44 名中、14 名が迅速キットで陽性であり、うち 11 名が 2016 年 7~11 月で本感染症の局地的集団感染の様相がうかがえた。また成人での肺病変が多彩である原因として宿主の免疫状態が異なるためではないかと思われる。文献的には成人肺炎では初期にツベルクリン反応が一時的に陰性化するの、活性化リンパ球が肺局所に集積するために末梢での細胞性免疫反応が一時的に低下するのではないかとされている。CT 像の検討で浸潤陰影が主体の群では、小葉中心性粒状陰影が優位な群と比較して、ツベルクリン反応の症例では陰性化しにくいこと、肺炎改善 3 週間以降も小葉中心性粒状陰影が残存し、細気管支周囲領域病変の免疫反応の場重要であること示した。一方、マウスの *M. pulmonis* 感染実験を用い、ステロイド薬投与による肺病変、肺外病変への菌の散布状況を調べた結果、ステロイド薬単独投与では、菌が関節、脳など全身に散布されることを示し、有効な抗菌薬併用なしでのステロイド単独は危険であった。治療面ではマクロライド耐性菌と、重症化の問題があげられる。特に早期診断が確実でないことから、セフェム・ペニシリン系抗菌薬で初期治療を行った若年成人肺炎の重症化や重篤な皮膚病変が問題である。また、他の細菌との重複感染や、治療後も長期に残存する細気管支炎が小児、成人ともに問題となる。プライマリ・ケアでは、肺炎に至らない遷延性咳嗽としての対応が多く、マクロライド系の抗菌薬の早期投与がカギとなる。本シンポジウムでは最近経験した症例を提示しながら問題点を整理したい。

マイコプラズマ感染症に関連する病態と鑑別の注意点

渡邊秀裕

東京医科大学病院 感染制御部・感染症科

The precaution points of clinical care in related symptoms of mycoplasmal infection.

Hidehiro Watanabe

Department of Infection Control and Prevention, Tokyo Medical University Hospital

今回のテーマについて、肺癌との鑑別の難しさというより、マイコプラズマ感染症の関連病態での診療上の注意点ということで臨床的な疑問点を考察してみたい。マイコプラズマ感染で見られる頑固な咳について以前の学会でもその原因を考察してきた。

1、気管支喘息との関連：原因の一つには感染後の気道上皮での Cysteinyl leukotriene receptor の発現増強や leukotriene (LT) の産生増加などがあると報告した。これらの症例の中に検査や画像が正常に改善しても、気道過敏に続き気管支喘息の発症につながる症例が存在していた。もちろん約 70%の症例では咳嗽は改善し血清中の LT 値も健常症例の値に復していた（改善群）。すなわち検査や画像が改善しても持続して LT 値が高い症例が気道過敏となり喘息様の病態となったと考えられた（喘息群）。これらの 2 群に対し、マイコプラズマの脂質抗原に対する抗体、*Mycoplasma pneumoniae* (M.pn) Glycoglycerolipid : GGL (Glc-type) に対する IgM および IgG 抗体を測定すると喘息群では改善群に比し IgM, IgG とともに高値であった。このことは喘息群においては治療で検査や画像が改善しても M.pn が消失していない（持続感染？）可能性があると思われた。

2、肺癌との関連：咳嗽を主訴に初診したが、既に転移性癌が判明する症例がある。実際には肺癌発見時に手術可能な割合は全肺癌の 30-40%程度とされているので、およそ 60%は初診時に既に転移巣が存在することになる。今回、遷延する咳嗽にて初診し M.pn 感染と転移性癌（肺癌）が判明した症例を経験した。感染症と癌の転移の関連を考えさせる興味ある症例と思われ、マイコプラズマと癌との関連について Preliminary な検討をおこなった。咳嗽で初診し転移性肺癌が判明した症例（転移群）と咳嗽のない肺癌群とで M.pn の GGL 抗体を測定した。転移群では IgG が cut off 値以上の値であったが肺癌群では IgM, IgG とともに低値であった。咳嗽が癌の転移によるものと考えていたが一部は M.pn 感染（潜在？）によるものとするれば、癌の転移に関与している可能性が示唆される。今後症例を集積し検討する必要があると思われた。

マイコプラズマ感染症医療の現状と解決策

The Solution for the Problems of Current Medicine for Mycoplasma Infectious Diseases

松田和洋

Kazuhiro Matsuda

エムバイオテック株式会社 マイコプラズマ感染症研究センター

Mycoplasma Infectious Diseases Research Center, M Bio Technology Inc.

マイコプラズマ感染症は、全身の血管炎/神経炎であり、肺炎のみでなく、多彩な症状と多様な臨床経過を呈する。症状や通常の検査からは、免疫難病などとの区別が困難なことも少なからずある。したがって、いかに正確に早期に発見し診断できるかが、有効な医療を適切に行うための重要な分岐点になる。それにはより精度の高い科学的根拠に基づいた医療体制の構築を進めていく必要がある。エビデンスに基づいていない医療は、医療費だけでなく副作用などのデメリットになる。

演者らは、マイコプラズマが持つユニークな脂質抗原が、マイコプラズマ感染症の病態解明やワクチンなどの治療薬開発の重要な手がかりになると考え研究を進めてきた。これまでに、マイコプラズマの脂質抗原の発見と構造解析、および化学合成に成功し、開発した診断法により、急性期のみではなく慢性期の経過を把握する事ができることが明らかになってきている。つまり、全身性疾患であり慢性化していくマイコプラズマ感染症を見つけ出し病因を根治的に治療する医療が可能になってきた。

さらに、*Mycoplasma pneumoniae* と *Mycoplasma fermentans* 複合感染状態の把握により、臨床症状からは区別が困難な患者においてもそれぞれ特異的に感染状態の把握が可能となった。

また、この抗原物質は、動物感染実験や特異的な増殖抑制抗体の誘導など、ワクチンに有用であることを示している。

多彩な症状と多様なスペクトラムを特徴とするマイコプラズマ感染症に対しては、複数の診療科にまたがる包括的な診断と治療システムの構築が強く望まれる。そのためには、各診療科が連携した医療ネットワークを構築していく必要がある。感染症サーベイランスによる感染制御システムの再構築や、診断治療ガイドラインの策定が急務である。また、早期診断治療やワクチンなどの予防未病医療の構築が強く望まれる。世界保健機構 WHO などの国際機関との連携や政策提言をしていく必要がある。

ランチオンセミナー

マイコプラズマ感染症の発症機構に関する最近の知見

—もっと、血管性病変の病原体としての認識を—

成田光生 札幌徳洲会病院小児科

Mycoplasma pneumoniae as an under-recognized agent of vasculitic disorders.

NARITA Mitsuo. Department of Pediatrics, Sapporo Tokushukai Hospital.

ヒトの *Mycoplasma pneumoniae* 感染症の発症病理において血管病変は重要な役割を演じていると考えられますが、まだまだ under-recognized の状況です。血管病変の主要な発症機構としては、サイトカインの産生、免疫複合体の形成、抗リン脂質抗体の産生などが挙げられます。ただし、血管病変に対する診断と治療は、今後の検討課題です。ヒトにおいてもまだまだ未開拓な分野ですのでさらに夢物語ではありますが、学際的な意味で、例えば動物において原因不明の血管病変に動物のマイコプラズマが関与している可能性、あるいは植物においてファイトプラズマが師管や道管を介して病変を形成している可能性などについて何かしらの参考になれば、たいへん幸いです。

(共催：旭化成ファーマ株式会社)

一般演題 [1]

マイコプラズマ・ファーメンタンス感染症が原因と考えられた慢性炎症性疾患 2 症例

Two cases followed by *Mycoplasma fermentans* MID by MID Prism

中野輝明 1、西田芳弘 2、松田幸枝 3、松田和洋 3

Teruaki Nakano¹, Yoshihiro Nishida², Sachie Matsuda³, Kazuhiro Matsuda^{2,3}

聖マリア病院リウマチ内科 1、千葉大学大学院園芸化学科 2、エムバイオテックマイコプラズマ感染症研究センター3

Department of Rheumatology and Internal medicine, OUR LADY OF SNOW medical juridical corporation ST. MARY'S HOSPITAL¹

Graduate School of Horticulture, Chiba University²

Mycoplasma Infectious Diseases Research Center, M Bio Technology Inc.³

最近、自己免疫疾患の病態形成に自然免疫の関与が疑われる症例も含まれているとする症例報告が散見される。今回、*Mycoplasma fermentans* の関与が疑われる2症例(サルコイドーシス症と若年性関節リウマチ:JIA)を経験したので、血清学的マーカーに焦点を当てながら若干の文献的考察を加えて報告する。

【症例1】: 30 歳、男性。

主訴: 発熱、頸部リンパ節腫脹、多発関節痛。

経過: 平成 X 年 8 月発熱、頸部リンパ節腫脹、多発関節痛出現し当科同年 8 月 16 日初診時の血液検査 (ACE, Lysozyme) 画像検査 (BHL, Ga Scinti) にてサ症の診断。初診時血清学マイコプラズマ PA 法弱陽性(160 倍)でもあり、治療としては PSL + CAM+ SASP 併用加療投与にて軽快。平成 X+1 年 5 月より膝関節痛再燃。同年 5 月 20 日に続発性緑内障も発症し、血液検査 (ACE, Lysozyme) も陽性であるため、サ症再燃の臨床診断にて PSL 再開するも軽快せず。平成 X+1 年 5 月 26 日のマイコプラズマ PA 法 80 倍のため、PSL+CAM 併用投与開始とともに膝関節痛軽快。その後、PSL と CAM 共を漸減し平成 X+2 年 4 月 28 日に寛解。

【症例2】: 15 歳、女性。

主訴: 両手指関節の痛みと両手指関節変形。

経過: 平成 Y 年 3 月に感冒症状あり。同年 5 月頃から両手指関節痛・腫脹出現したため近医受診時リウマチ因子陽性にて 5 月 30 日当科紹介初診。受診時の朝のこわばり、血液検査・画像検査にて JIA の診断にて加療開始 (PSL+MTX+ SSZ)。マイコプラズマ PA 法 160 倍陽性であったため、6 月 18 日より CAM 併用投与開始していたが症状が改善しないため、CAM 徐々に減量し 7 月に中止。さらに MTX 増量したが症状が軽快せず経時的推移でみると Mf-IgM 値上昇機転にあるため、平成 18 年 11 月 18 日より CAM を再開し 2 週間経過すると、手指関節痛軽快。その後 CAM 徐々に減量し休薬。手指関節変形は残るもの手指関節痛は軽快。現在継続内服加療 (PSL +MTX + SSZ) にて寛解を維持している状態。

マイコプラズマ感染症脂質抗原抗体測定 (MID Prism) により感染状態の経過を測定した。MP ニュモニエ GGL (Glc-type), MP ファーメンタンス GGPL-III それぞれに対する IgM および IgG 抗体を測定した。その結果、この 2 症例は、マイコプラズマ・ファーメンタンス感染症であることが考えられた。今後、測定の臨床的な意義、について、さらなる検討を進め、早期診断治療につなげて必要がある。

慢性マイコプラズマ感染症が疑われる筋痛性脳脊髄炎/慢性疲労症候群 (ME/CFS) の一例
A Case of ME/CFS Suspected of Chronic Mycoplasma Infection

伴信太郎¹、佐藤元紀¹、胡曉晨¹、藤江里衣子¹、山田明夫²、松田幸枝³、松田和洋³
Nobutaro Ban, Motoki Sato, Xiaochen Hu, Rieko Fujie, Akio Yamada, Sachie
Matsuda, Kazuhiro Matsuda

1 名古屋大学大学院医学系研究科 総合診療医学分野 2 栄町クリニック 3 エムバイオテック株式会社 マイコプラズマ感染症研究センター

1 Department of General Medicine/Family & Community Medicine, Nagoya University Graduate School of Medicine 2 Sakaecho Clinic 3 Mycoplasma Infectious Diseases Research Center, M Bio Technology Inc.

ME/CFS は、少なくとも 6 ヶ月持続する、日常・社会生活に障害をきたす深刻な疲労に特徴づけられ、様々な身体・精神症状を伴う症候群である。感染、精神的・身体的ストレスなどを契機として免疫・内分泌・自律神経の恒常性の破綻と推定されているが、確立した診断・治療法は無い。

演者らは、ME/CFS (疑) で来院する患者に対して、確立した治療が可能な器質的疾患や精神疾患を除外した上で、漢方薬・心理療法・運動療法を融合した「集学的治療」を行っており、その奏効率は約 70%程度であるが、原因疾患を特定し確立した治療に持ち込めるに越したことはない。今回演者らは、ME/CFS (疑) で当科紹介となり、病歴で慢性マイコプラズマ感染症が疑われ、マイコプラズマ脂質抗原抗体検査にて感染状態を確認し、クラリスロマイシンによる治療で劇的に改善を認めた一例を報告する。

【症例】19 歳 男性

【主訴】微熱、倦怠感

【経過】中学 1 年生の頃に微熱、倦怠感があり 10 日間程学校を休んだが、その後微熱は下がり、不眠、倦怠感は続いたが、長期に休むことは無かった。高校 3 年 (18 歳時) の学園祭に頑張って成功させた後 1-2 週間ほどして微熱、咳、下痢、食欲不振の症状があつて以来、倦怠感が続くようになり、集中力欠如、不眠なども加わり症状が進んだ。何とか受験し近県の公立大学に入学。最初の 1 カ月程は調子が良かったが、その後症状がぶり返し、登校できなくなり翌年 3 月に退学の止む無きに至った。同年 4 月に当科紹介。高校生の際に「発達障害」を指摘され、精神科施設にてカウンセリングを受けている。

【初期診断】軽度発達障害+うつ状態+CFS (来院時 PS:6、最悪時:8)

【慢性マイコプラズマ感染症の診断とその後の経過】約 6 カ月の期間、数回の集学的治療介入でも変化が無かった。経過を鑑みてマイコプラズマ脂質抗原抗体を測定し陽性。クラリスロマイシンによる治療で急速に PS:4 まで改善した。

慢性上咽頭炎患者におけるマイコプラズマ脂質抗原抗体測定の臨床的意義に関する検討

Clinical significance of mycoplasma species specific glycolipid-antigen antibodies in patients with chronic epipharyngitis.

茂木立学¹ 松田幸枝² 松田和洋²

Manabu Mogitate¹ Sachie Matsuda² Kazuhiro Matsuda²

¹もぎたて耳鼻咽喉科

²エムバイオテック株式会社マイコプラズマ感染症研究センター

¹ Mogitate ENT Clinic

² Mycoplasma Infection Research Center, M Bio Technology Inc.

【緒言】マイコプラズマ・ニューモニエ(Mp)は呼吸器、特に急性気管支炎や肺炎の原因として良く知られている。感染により免疫異常を引き起こし、喘息及び慢性閉塞性肺疾患等の下気道疾患や多発性硬化症などの神経疾患の原因になっていると考えられている。またマイコプラズマ・ファーマンタンス(Mf)は口腔や泌尿器系のびらんや潰瘍を形成する報告があるが、その感染経路についてはわかっていない。

慢性上咽頭炎は後鼻漏、のどの違和感等の症状を来す疾患で、内視鏡検査で一見正常な上咽頭も塩化亜鉛の擦過治療によって著しい出血を認め、患者は疼痛を自覚する疾患と定義づけられている。今回慢性上咽頭炎患者に対しマイコプラズマ脂質抗原、Mp (脂質抗原 GGL Glc-type)、Mf (脂質抗原 GGPL-III)、それぞれに対する IgM および IgG 抗体測定をした結果、マイコプラズマ感染症の病態を考えていくうえで重要な知見が得られたので報告する。

【結果】慢性上咽頭炎患者 68 例は正常 7 例に比べ Mf IgM、Mp IgM、Mp IgG で有意差を認めた。カットオフ値は Mf IgM 0.098、Mp IgM 0.006、Mp IgG 0.144 であった。AUC は Mf IgM 0.981 と高度、Mp IgM 0.794、Mp IgG 0.808 であり中程度の分類精度であった。

【考察】慢性上咽頭炎はマイコプラズマ感染症の 1 つといえる。マイコプラズマの全身症状はまず上咽頭のコロナイゼーションからはじまり、病巣感染として全身感染症へ移行し IgA 腎症などの 2 次疾患を来すものと考えている。マイコプラズマ脂質抗原抗体検査による感染状態の把握や、抗菌剤による治療を的確に行っていくプロトコールについての検討が今後必要である。マイコプラズマ感染症の病態解明、慢性病巣感染など慢性化のメカニズム、診断・治療、さらに感染制御や予防未病医療につなげていきたい。

Comparisons of Clinical and Radiological Findings between Child and Adult Patients with *Mycoplasma pneumoniae* Pneumonia: Scoring System Values on Chest X-Ray

皿谷 健
Takeshi Saraya

杏林大学呼吸器内科

Department of Respiratory Medicine, Kyorin University School of Medicine

目的

Mycoplasma pneumoniae pneumonia (MPP)の小児(15歳以下)と成人(16歳以上)の比較を胸部X線および検査所見を用いて行い、肺野異常陰影の面積と臨床所見との関連を検討する

方法

杏林大学に2006年から2014年まで外来治療または入院したMPP患者をレトロスペクティブに検討した。すべてのデータはMPPの診断時のデータとし胸部X線の肺野異常陰影をスコアリングし、その関連を検討した。

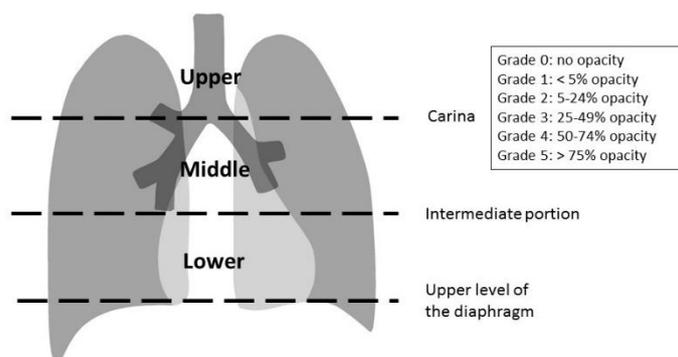
結果

我々は71症例の小児と54症例の成人MPP症例を検討した。両群ともに浸潤影がもっとも多い所見であったが(小児62症例、87.3%、成人45症例、83.3%)、気管支透亮像、気管支壁肥厚、無気肺は小児で有意に多かった。両群で、胸部X線のスコアリングでは中下肺野に有意に陰影が広がっていた。体温や血液中の炎症反応(CRPや白血球、LDH)は成人よりも小児で高かった。胸部X線上の総スコアと血液中の炎症反応や低酸素血症との関連は、両群において統計学的に認めなかった。

結論

本研究は小児、成人の両者において、肺野異常陰影の広がり(胸部X線上の総スコア)が低酸素血症を含む臨床所見との関連がないことを示した初めてのエビデンスであると考えられた(Saraya T. *Intern Med* 2017 in press)。

胸部X線のスコアリングシステム



一般演題 [2]

ファイトプラズマの葉化誘導因子による多様な植物の花の葉化

Phytoplasma-conserved phyllogen proteins cause phyllody symptoms in diverse plant species

岩渕望¹・北沢優悟¹・渡邊聖斗¹・藤本祐司¹・細江尚唯¹・鯉沼宏章¹・前島健作¹・大島研郎²・難波成任¹

Nozomu Iwabuchi¹, Yugo Kitazawa¹, Kiyoto Watanabe¹, Yuji Fujimoto¹, Naoi Hosoe¹, Hiroaki Koinuma¹, Kensaku Maejima¹, Kenro Oshima², Shigetou Namba¹

¹ 東京大学大学院農学生命科学研究科・² 法政大学生命科学部

¹ Graduate School of Agricultural and Life Sciences, The University of Tokyo

² Faculty of Bioscience and Applied Chemistry, Hosei University

植物病原細菌ファイトプラズマは 700 種以上の植物に感染し、世界中の農業生産において深刻な被害をもたらす。ファイトプラズマに感染した植物は形態変化を伴うユニークな症状を発症する。特に、各花器官（がく片、花弁、雄ずい、雌ずい）が葉のような構造に変化する「葉化」や花から新たに茎葉が生じる「突き抜け」は多くのファイトプラズマ感染植物で見られる共通病徴である。これまでに我々はファイトプラズマの持つ分泌タンパク質の中から、花の葉化を引き起こす葉化誘導因子群ファイロジェン（**phyllody-inducing gene family, PHYLLOGEN**）を同定した（前島ら 2015 年学術集会）。アブラナ科のモデル植物（シロイヌナズナ）では形質転換によりファイロジェンを発現させると、花器官の葉化や突き抜けが誘導される。また、ファイロジェンの配列および機能は広範なファイトプラズマ種に保存されている（北沢ら 2015 年学術集会; Yanget al. 2015）。しかし、他の植物においてもファイロジェンが花器官の葉化を引き起こすかは不明であった。

多くの植物では形質転換技術の確立や普及が遅れているため、本研究では、様々な植物に無病徴で全身感染するウイルスベクター [リンゴ小球形潜在ウイルス (ALSV) ベクター] にファイロジェンをクローニングし、これを用いることで、様々な植物でファイロジェンを発現させた。ナス科 (ペチュニア・*Nicotiana benthamiana*)、ゴマ科 (ゴマ)、キク科 (ヒマワリ・アスター) の植物において ALSV の感染が確認され、花器官には葉化が誘導され、さらにナス科植物では突き抜けも観察された。以上より、ファイロジェンはアブラナ科も含めて少なくとも 4 科 6 種の植物に対して花器官の葉化を誘導することが明らかとなった。このことから、ファイロジェンは広範な植物に葉化誘導能をもつ病原性因子として、ファイトプラズマの共通病徴である葉化症状に関わると考えられた。

ファイロジェンによる多様な植物の花の葉化の共通分子メカニズム

Common molecular mechanisms of phyllogen-mediated phyllody symptoms in plants

渡邊聖斗¹・北沢優悟¹・岩渕望¹・細江尚唯¹・藤本祐司¹・鯉沼宏章¹・前島健作¹・大島研郎²・難波成任¹

Kiyoto Watanabe¹, Yugo Kitazawa¹, Nozomu Iwabuchi¹, Naoi Hosoe¹, Yuji Fujimoto¹, Hiroaki Koinuma¹, Kensaku Maejima¹, Kenro Oshima², Shigetou Namba¹.

¹ 東京大学大学院農学生命科学研究科・² 法政大学生命科学部

² Graduate School of Agricultural and Life Sciences, The University of Tokyo

³ Faculty of Bioscience and Applied Chemistry, Hosei University

植物の各花器官（がく片、花弁、雄ずい、雌ずい）の分化は ABCE クラスの MADS-box 転写因子（MTF）の発現パターンにより決定されている（ABCE モデル）。各クラスの MTF は植物に広く保存されており、MTF の変異により花器官の形態形成に異常が生じることが知られている。ファイロジェンはアブラナ科のモデル植物（シロイヌナズナ）の A、E クラスの MTF に結合し、その分解誘導を介して花器官の葉化を引き起こすことが明らかになっている（前島ら 2015 年学術集会）。今回、ファイロジェンが多様な植物に花器官の葉化を誘導することが明らかになったことから（岩渕ら 本学術集会）、ファイロジェンが植物の A、E クラスの MTF を共通の標的としているかに興味を持たれた。そこで本研究では、まずナス科（ペチュニア）およびキク科（キク）の植物の A、E クラスの MTF にファイロジェンが結合するかどうかを酵母ツーハイブリッド法によって検証した。その結果、いずれについても MTF とファイロジェンの結合が確認された。続いて、ファイロジェンの各 MTF の分解誘導能について検証するため、YFP 融合 MTF を *Nicotiana benthamiana* 葉にファイロジェンと共発現させ、蛍光観察を行った。その結果、蛍光が消失し、ファイロジェンはいずれの MTF に対しても分解を *in planta* で誘導することがわかった。従ってナス科やキク科の植物でも、ファイロジェンによる MTF の分解誘導を介して花が葉化したと考えられ、ファイロジェンは MTF の分解誘導という共通の分子機構により様々な植物に葉化を誘導することが強く示唆された。さらに、ファイロジェンにより葉化したペチュニアの花における MTF の発現について調べたところ、E クラス MTF に発現を正に制御される B、C クラス MTF 遺伝子の発現量が減少しており、形態も E クラス MTF の変異体に類似していた。従って E クラス MTF の分解誘導が葉化症状に大きく寄与していることが示唆された。

一般演題 [3]

合成マイコプラズマ糖脂質抗原の診断利用

福田 和男・土肥 博史・西田 芳弘

千葉大学大学院・融合科学研究科・分子キラリティー研究センター

松田 幸枝・松田 和洋

エムバイオテック株式会社・マイコプラズマ感染症研究センター

Diagnostic applications using synthetic glycolipid antigens of *Mycoplasma pneumoniae*

Kazuo Fukuda, Hirofumi Dohi, Yoshihiro Nishida (*Graduate School of Advanced Integration Science, Chiba University*)

Sachie Matsuda, Kazuhiro Matsuda (*Mycoplasma Infection Diseases Research Center, M. Biotechnology, Inc.*)

マイコプラズマ属が有する細胞膜には、それぞれの種において異なる化学構造の糖脂質が発現することが知られている。我々は *Mycoplasma pneumoniae* の細胞膜に存在する一対の新規グリセロ糖脂質 (GGLs : Glc β 1-6Gal β 1DAG, Gal β 1-6Gal β 1DAG) の化学構造を決定しており、本糖脂質が *M. pneumoniae* の特有抗原になることを明らかにしている (Fig.1)。すなわち、本糖脂質抗原は、マイコプラズマ肺炎の診断や治療の鍵となる重要な化合物である。本研究では、さらなる診断法の改善を目指して、脂質鎖長や組成の異なる GGL ホモログ 1-5 を化学合成し、免疫試験による抗体に対する結合性を調べた。さらに GGL ホモログを利用した *M. pneumoniae* 検出法の開発を行った。

当研究室では糖脂質抗原 (GGL) を化学合成する手法を開発している。今回、GGL の化学合成における中間体鍵化合物に対して、鎖長の異なる飽和脂肪酸 (C12, C14, C16, C18) ならびに、重水素標識された脂肪酸 (C16-*d*3) を導入し、5 種の GGL ホモログ 1-5 を新たに合成した (Fig.2)。合成した化合物 1-4 に対しては、抗体免疫染色試験と ELISA 法による結合試験を実施した。その結果、脂肪酸の炭素数が増すにつれて抗体への結合力が大きくなることが示唆された。また、重水素標識した化合物 5 を内部標準として用いた質量分析による *M. pneumoniae* 新規検出法の開発に着手した。化合物 5 を利用した本法を実施することで、培養した *M. pneumoniae* 中の GGL の半定量分析に成功した。

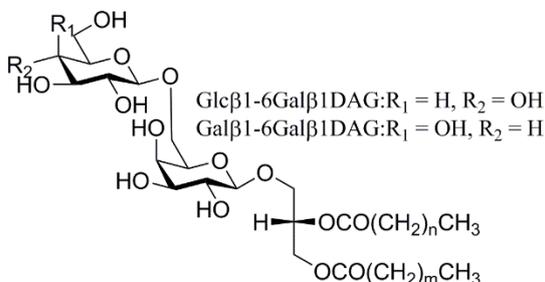


Fig.1 新規グリセロ糖脂質(GGLs)

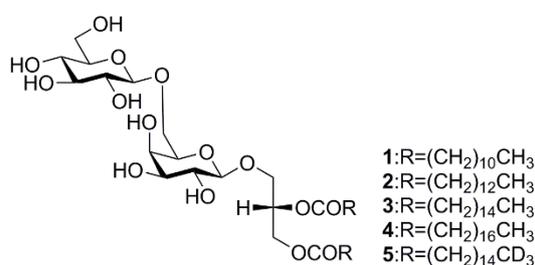


Fig.2 合成 GGL ホモログ 1-5

Mycoplasma pneumoniae の”あし”タンパク質・P1 adhesin の機能と構造の解明

松本 優¹, 川本晃大², 加藤貴之², 川北祥人¹, 見理 剛³, 森 茂太郎³, 難波啓一^{2,4}, 宮田真人^{1,5}

¹大阪市立大学大学院理学研究科, ²大阪大学大学院生命機能研究科, ³国立感染症研究所 細菌第二部, ⁴理化学研究所 生命システム研究センター, ⁵大阪市立大学 複合先端研究機構

Function and structure of P1 adhesin, the leg for infection of *Mycoplasma pneumoniae*

U Matsumoto¹, Akihiro Kawamoto², Takayuki Kato², Yoshito Kawakita¹, Tsuyoshi Kenri³, Shigetaro Mori³, Keiichi Namba^{2,4} and Makoto Miyata^{1,5}

¹Department of Biology, Graduate School of Science, Osaka City University, ²Graduate School of Frontier Biosciences, Osaka University, ³Department of Bacteriology II, National Institute of Infectious Diseases, ⁴Quantitative Biology Center, Riken and ⁵The OCU Advanced Research Institute for Natural Science and Technology, Osaka City University.

Mycoplasma pneumoniae は菌体片側に接着滑走器官を形成し、宿主表面のシアル酸オリゴ糖を引っ張ることによって滑走し感染する。滑走の“あし”であり、シアル酸オリゴ糖レセプターと考えられている P1 adhesin は、1本の膜貫通領域をもつ 1568 のアミノ酸からなる 170 kDa のタンパク質であり、3つのドメインに分けられることが知られている (Nakane et al. 2011, J Bacteriol. 193:715-22)。しかし他のシアル酸オリゴ糖レセプターとアミノ酸配列の相同性はなく、その詳細な構造や機能は明らかではない。前回の集会では、全長から膜貫通セグメントより C 末端側を除いた組換え P1 adhesin を発現・精製し、そのシアル酸オリゴ糖への結合活性について報告した。そこで今回の集会ではその結合メカニズムを明らかにするため現在行っている P1 adhesin の詳細な構造解析について報告する。解析にはクライオ電子顕微鏡を用い、解像度 9 Å の高精細な三次元像を取得した。その構造は約 7×9 nm の半球状であり、これまでに明らかとなっている他のシアル酸オリゴ糖オリゴ糖レセプターと異なるユニークな形を示した。これは P1 adhesin が二量体を形成し球状の複合体を形成しているという報告と一致していた。P1 adhesin 複合体の構造や膜貫通領域を含む構造についても現在解析を進めている。また、P1 adhesin のアミノ酸配列を、8つの P1 adhesin アリールと近縁種の 70 種類のオルソログと比較することで、60 アミノ酸から構成される部分と特にその中でも 3つのアミノ酸がすべてのアミノ酸配列で保存されていることが明らかとなった。これらの領域はシアル酸オリゴ糖レセプターとして重要な役割を担っていると示唆される。(The first three authors contributed equally.)

ウレアプラズマ OMC-P162 株の全ゲノム解析

○呉 恒寧、吉村 芳修、柳原 格

大阪母子医療センター・研究所免疫部門
0725-56-1220 whn163@mch.pref.osaka.jp

Whole genome analysis of clinically isolated *Ureaplasma* OMC-P162

Wu Heng Ning, Michinobu Yoshimura, Itaru Yanagihara

Department of Developmental Medicine, Research Institute, Osaka Women's and
Children's Hospital

ウレアプラズマは流早産起炎菌の一つであり、その外膜リポタンパクによって胎盤に炎症を誘導し、流早産を引き起こす。ところで、多くの細菌はそのゲノムを変化・編集しており、細菌株間における遺伝子の相違はその遺伝子が個々の細菌が生存する環境に適応するために重要な役割（生体における病原因子等）を果たすとされている。以前、我々はウレアプラズマ臨床分離株(SV3F4 株)の全ゲノム配列を解析した。今回新たに臨床分離株 OMC-P162 株の全ゲノム配列を明かにし、ATCC700970株のゲノム配列（全長 751,719bp、G+C 含量 25.5%、尿道炎患者より分離）と比較した。SV3F4 株ゲノム全長は 727,289bp で G+C 含量は 25.55%であり、ATCC700970株と比較して 55 個の遺伝子が欠失していた。また、42 個の遺伝子の挿入を認め、そのうち 17 個の遺伝子が機能未知であった。一方、OMC-P162 株のゲノム全長は 732,031bp、G+C 含量は 25.47%で、587 個の CDS が存在していた。ATCC700970株と比較して、OMC-P162 株では 42 個の遺伝子が欠失しており、そのうちの 37 個は SV3F4 株でも同様に欠失していた。OMC-P162 株のゲノム上では 14 個の遺伝子の挿入を認め、そのうち 4 個の遺伝子が機能未知であった。挿入を認めた 14 個の遺伝子のうち 5 個の遺伝子は SV3F4 株ゲノムにもホモログが確認された。現在、OMC-P162 株で挿入が認められた機能未知遺伝子に対してレコンビナントタンパク質を作製し、その機能解析を行っている。

Ureaplasma parvum 感染細胞からの *U. parvum* 放出と二次感染メカニズムの解明
Analysis of exosomes derived from *U. parvum*-infected HeLa cells.

西海 史子, 柳原 格

大阪母子医療センター研究所

Fumiko Nishiumi, Itaru Yanagihara

Department of Developmental Medicine, Research Institute, Osaka Women's and Children's Hospital

わが国の早産率は約 6%で、年間 6 万人余りが早産 (妊娠 22 週から 37 週未満) で出生している。早産の原因の約半数は、細菌感染や炎症が関連する。早産児は呼吸器障害、神経障害などの合併症を伴うことがある。大阪母子医療センターでの流早産胎盤における *Ureaplasma spp.* の分離頻度は 42%であり、わが国の周産期医療現場で最も重要な細菌感染症といえる (Namba *et al.*, *Ped Res*, 2010)

本学会において、*U. parvum* は宿主細胞に感染後クラスリン依存性のエンドサイトーシスで取り込まれた後、初期エンドソームから後期エンドソームへと移動し、取り込まれた *U. parvum* の一部がオートファジーによって分解されている事を報告してきた。他方、細胞内に取り込まれた *U. parvum* 一部はオートファジー経路を逸脱し、少なくとも 14 日間宿主細胞内で生存した。今回は、細胞内に侵入し生き延びた *U. parvum* のその後の挙動について解析した。宿主細胞内に取り込まれた *U. parvum* の一部は、リサイクリングエンドソームに取り込まれた。次に、ウレアプラズマが細胞外に再度放出されるのか見当したところ、感染培養細胞エクソソーム画分に *U. parvum* が含まれていることを見出し、エクソソームマーカーと *U. parvum* の局在が一致することを見出した。さらに、エキソサイトーシスされた *U. parvum* は、新たな宿主細胞への二次感染能を有している事が確認された。これらのことは、宿主細胞に感染した *U. parvum* は、宿主細胞膜を利用ながら、免疫グロブリン等の宿主の免疫機構を回避している可能性を示唆する (Microbiology Open, 2017)。

一般演題 [4]

マクロライド耐性マイコプラズマ感染症流行期の成人マイコプラズマ肺炎入院患者における初期抗菌薬の有効性の比較検討

Comparison of efficacy of antimicrobial agents among hospitalized patients with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia in Japan with large epidemics of macrolide-resistant *M. pneumoniae* infections

田代将人^{1,2}・伏見清秀³・河野圭²・西條知見⁴・山本和子⁴・栗原慎太郎²・今村圭文⁴・
宮崎泰可^{1,4}・柳原克紀⁵・迎寛⁴・泉川公一^{1,2}

Masato Tashiro^{1,2}, Kiyohide Fushimi³, Kei Kawano², Tomomi Saijo⁴, Kazuko Yamamoto⁴,
Shintaro Kurihara², Yoshifumi Imamura⁴, Taiga Miyazaki^{1,4}, Katsunori Yanagihara⁵, Hiroshi Mukae⁴,
Koichi Izumikawa^{1,2}

¹長崎大学大学院医歯薬学総合研究科 臨床感染症学・²長崎大学病院 感染制御教育センター・

³東京医科歯科大学大学院 医療政策情報学分野・⁴長崎大学病院 第二内科・⁵長崎大学病院 検査室

¹ Department of Infectious Diseases, Nagasaki University Graduate School of Biomedical Sciences,
Nagasaki・² Infection Control and Education Center, Nagasaki University Hospital・³ Department of
Health Informatics and Policy, Tokyo Medical and Dental University, Graduate School of Medicine・

⁴ Second Department of Internal Medicine, Nagasaki University Hospital・⁵ Department of Laboratory
Medicine, Nagasaki University Hospital

【目的】本邦のマイコプラズマ肺炎に対する治療指針において、マクロライド耐性マイコプラズマによる肺炎の場合も、マクロライドが第一選択とされている。しかし実際に効果を他薬剤と比較検討した臨床試験は乏しい。そこで大規模データベースを元に propensity score matching 法を用いて、同療法の治療効果を比較検討した。【方法】DPC 調査研究班が全国の約 1000 病院から収集しているデータベースを用い、2010 年から 2013 年の間にマイコプラズマ肺炎の診断を受けた 18 歳以上の入院患者を抽出した。ペア血清、PCR 検査、あるいは抗原検査が実施されていない患者は除外した。また、以下の患者も除外した（入院後 2 日以内の退院、入院後 2 日以内に複数の抗菌薬使用、入院後 2 日以内に抗菌薬未使用、抗菌薬使用期間が 2 日間以内）。初期選択薬にマクロライド、キノロン、テトラサイクリンを選択した 3 群に分け比較検討した。統計解析はカテゴリ変数に対してはカイ二乗検定ないしは Pearson 検定を、連続変数に対しては分散分析ないしは t 検定を実施した。Propensity score matching は、キノロン選択に対する傾向スコアを算出し、テトラサイクリン選択を対照とし実施した。【結果】602 病院より 1650 患者が解析対象となった。マクロライド群は 508 名、キノロン群は 569 名、テトラサイクリン群は 573 名であった。抗菌薬を変更した患者は、マクロライド群で 52.8%、キノロン群で 21.8%、テトラサイクリン群で 38.6%であった ($p < 0.0001$)。3 群間で入院期間や 30 日死亡率に差は認めなかった ($p = 0.0995$, $p < 0.0001$)。キノロン群とテトラサイクリン群で Propensity score matching 法を実施すると、患者背景が統一された 487 ペアが選択された。その両群間で比較した場合も、キノロン群はテトラサイクリン群よりも変更した割合は低かった (21.2% vs 39.6%, $p < 0.0001$)。【結論】マクロライド耐性マイコプラズマが流行している状況では、第一選択薬の変更を要する割合はキノロンが最も低かった。ただし、入院期間や死亡率は第一選択薬により違いは認めなかった。

演題名：*Mycoplasma pneumoniae*に対する迅速遺伝子検査の現状

Current status of rapid molecular testing for *Mycoplasma pneumoniae*

鈴木広道¹⁾²⁾、野竹重幸³⁾、山下計太³⁾、林大輔⁴⁾、野口真理子³⁾、中村浩司³⁾、
今井博則⁴⁾

Hiromichi Suzuki¹⁾²⁾, Shigeyuki Notake³⁾, Daisuke Hayashi⁴⁾, Keita
Yamashita³⁾, Mariko Noguchi³⁾, Koji Nakamura³⁾, Hironori Imai⁴⁾

1) 筑波メディカルセンター病院 感染症内科, 2) 筑波メディカルセンター病院
臨床検査医学科, 3) 筑波メディカルセンター病院 臨床検査科, 4) 筑波メディ
カルセンター病院 小児科

1) Division of Infectious Diseases, Department of Medicine, Tsukuba
Medical Center Hospital, 2) Department of Clinical Laboratory Medicine,
Tsukuba Medical Center Hospital, 3) Department of Clinical Laboratory,
Tsukuba Medical Center Hospital, 4) Department of Pediatrics, Tsukuba
Medical Center Hospital

【目的】GENECUBE®は東洋紡株式会社により開発された全自動遺伝子検査装置である。従来、主に抗酸菌遺伝子検査に対して使われていたが、2015年に専用試薬ジーンキューブマイコプラズマ®ニューモニエが *Mycoplasma pneumoniae* 遺伝子診断に対して体外診断用医薬品の認可を取得し販売が開始された。同試薬は5分程度の簡単な前処理及び約50分の検査時間で報告が可能であり、*M. pneumoniae* に対して迅速遺伝子診断が可能である。今回、我々が日常診療で行っている *M. pneumoniae* に対する迅速遺伝子診断の現状を報告する。

【方法】筑波メディカルセンター病院では、試行期間を経て2016年5月よりGENECUBE®及びジーンキューブ®マイコプラズマ・ニューモニエを用いた *M. pneumoniae* に対する遺伝子診断の報告を開始した。本検討では、2016年5月2日-2017年2月28日の10ヶ月間の期間における、咽頭ぬぐい液検体に対して *M. pneumoniae* 遺伝子検査を行った際の所要時間、臨床情報を解析した。

【結果】1209件の遺伝子検査を施行し、386件(32%)で陽性を認めた。内228件(59%)で、23S rRNA ドメインV領域の点変異が疑われた。陽性症例の中央年齢は8歳(検査症例全体:5歳)で、74%の症例で画像上肺炎所見を認めた。検査の大部分は日中外来診療(851件:70%)で依頼があり、医師の検査依頼入力から遺伝子検査開始までの時間(中央値)は41分(IQR:27-57分)、依頼から再検査を含めた遺伝子検査結果解析終了までの時間は94分(IQR:79-113分)であった。

【結語】GENECUBE®及びジーンキューブ®マイコプラズマ・ニューモニエを用いた *M. pneumoniae* 遺伝子検査は一般血液検査と同等の検査時間で報告可能であった

2016 年に、日本全国の小児マイコプラズマ感染症罹患児より分離された
Mycoplasma pneumoniae の検討

大石智洋, 宮田一平, 田中孝明, 田中悠平, 小野佐保子, 河野美奈, 福田陽子, 斎藤亜紀,
近藤英輔、加藤 敦, 寺西英人, 中野貴司, 寺田喜平, 尾内一信

川崎医科大学小児科学講座

Surveillance of *Mycoplasma pneumoniae* detected from children with
Mycoplasma pneumoniae infection throughout Japan in 2016.

背景: 小児の市中肺炎の主な起炎菌の一つである *Mycoplasma pneumoniae* (以下、*M. pneumoniae*) において、2011-2012 年の大流行のころより、マクロライド耐性株の増加が懸念されてきた。

方法: 2016 年 1 月～12 月に、日本全国 68 の医療機関において、小児マイコプラズマ感染症罹患児の鼻咽頭より分離された *M. pneumoniae* について、real-time PCR によりマクロライド耐性株の判定を行った。2008 年～2015 年のデータとも比較し、検討した。

結果: 2016 年 1 月～12 月までに、日本全国より小児マイコプラズマ感染症罹患児由来の *M. pneumoniae* は計 210 株収集された。そのうち、53.3% (112/210) がマクロライド耐性株であった。耐性株は、全ての株が A2063G 変異株であった。地域別のマクロライド耐性率 (株数の多い地域を抜粋) は、関東、中部、中国、四国、九州でそれぞれ 37.5%、66.7%、46.6%、38.5%、65.9%と、ばらつきがみられた。また、2016 年のマクロライド耐性率 (53.3%) の、年代別の耐性率との比較では、2008-2010 年 (大流行前) の 67.6% (98/145)、2011-2012 年 (大流行期) の 74.0% (806/1089)、2013-2015 年 (大流行後) の 47.7% (102/214) と比べ、大流行後の耐性率とほぼ同等であった。

結論: 昨年 (2016 年)、日本全国の小児マイコプラズマ感染症罹患児より分離された *M. pneumoniae* におけるマクロライド耐性率は、2011-2012 年の大流行以降の耐性率とほぼ同等であり、また、全ての株が A2063G 変異であった。引き続き、背景因子の検討なども含めた調査を行っていく予定である。

ジーンキューブ® マイコプラズマ・ニューモニエの開発

○川嶋洋介¹、上倉佳子²、鈴木広道^{3,4}、野竹重幸⁵、山下計太⁵、中村浩司⁵、木全伸介²、曾家義博¹

東洋紡株式会社 診断システム事業部¹

東洋紡株式会社 敦賀バイオ研究所²

筑波メディカルセンター病院 感染症内科³

筑波メディカルセンター病院 臨床検査医学科⁴

筑波メディカルセンター病院 臨床検査科⁵

The development of GENECUBE *Mycoplasma pneumoniae*

○Yosuke Kawashima¹, Yoshiko Uekura², Hiromichi Suzuki³, Sigeyuki Notake⁴, Keita Yamashita⁵, Koji Nakamura⁴, Shinsuke Kimata², Yoshihiro Soya¹

Diagnostic System Department, TOYOBO CO., LTD.¹

Tsuruga Institute of Biotechnology, TOYOBO CO., LTD.²

Division of Infectious Diseases, Department of Medicine, Tsukuba Medical Center Hospital³

Department of Clinical Laboratory Medicine, Tsukuba Medical Center Hospital⁴

Department of Clinical Laboratory, Tsukuba Medical Center Hospital⁵

【目的】非定型肺炎の原因菌である *Mycoplasma pneumoniae* を迅速、簡便に検査するため、全自動遺伝子解析装置 GENECUBE® (東洋紡) を用いて *M. pneumoniae* 遺伝子を検出する試薬であるジーンキューブ® マイコプラズマ・ニューモニエを開発し、基本性能を確認したので報告する。

【方法】*M. pneumoniae* の 23SrRNA 遺伝子を特異的に増幅するプライマー、得られた増幅産物と結合する QProbe (Quenching Probe) を設計して検出試薬を構築し、感度確認試験と交差反応性試験を行い基本性能を確認した。さらに、臨床検体から抽出した DNA を本試薬で測定すると共に、陽性となった試料の 23SrRNA ドメイン V の遺伝子配列を、ダイレクトシーケンス法を用いて確認した。

【結果】本試薬の最小検出感度は 25 コピー/テストであった。交差反応性試験では、他の *Mycoplasma* 属や市中肺炎原因菌との交差反応は認められなかった。さらに、本試薬では 23SrRNA 遺伝子の 2063 または 2064 位に変異が生じた *M. pneumoniae* DNA を測定した場合に検出ピーク位置が低温側にシフトすることが認められ、野生型と明瞭に区別されることが確認された。臨床検体を用いたシーケンス法との相関性試験では、シーケンス解析が可能であった全例で、本試薬による検出ピークの温度から推定される遺伝子型とシーケンス解析の結果とが一致した。

【考察】以上から、今回開発したジーンキューブ® マイコプラズマ・ニューモニエの基本性能を確認した結果、感度・特異度とも良好な結果が得られたと考えられる。

一般演題 [5]

***M. salivarium* ならびに *M. pneumoniae* はインフラマソームを活性化して IL-1 β ならびに IL-18 の産生を誘導する**

佐伯 歩、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

***M. salivarium* and *M. pneumoniae* activate inflammasomes to induce production of IL-1 β and IL-18**

Ayumi Saeki, Akira Hasebe, Ken-ichiro Shibata

Division of Oral Molecular Microbiology, Department of Oral Pathobiological Science, Hokkaido University Graduate School of Dental Medicine

インフラマソーム (IF) は炎症性サイトカインのひとつである IL-1 β あるいは IL-18 の産生を制御する細胞内センサーである。我々はこれまで *Mycoplasma salivarium* (Ms) ならびに *Mycoplasma pneumoniae* (Mp) の菌体が 樹状細胞ならびにマクロファージに対して NLRP3IF を活性化して IL-1 β を産生することを明らかにした。本研究では、これらのマイコプラズマの活性物質の一つがリポタンパク質 (LP) ・リポペプチドであることを明らかにしたので報告する。Ms ならびに Mp 菌体は C57BL/6 (B6) マウスの骨髄細胞由来マクロファージ (BMM) に IL-1 β ならびに IL-18 の産生を誘導したが、本活性は TLR2^{-/-} BMM で有意に減弱した。そこで、活性物質が LP ではないかと考え、Ms ならびに Mp から TritonX-114 二相分離法で LP (MsLP と MpLP) を調製した。MsLP、MpLP あるいは Ms 由来リポペプチド FSL-1 は B6BMM に IL-1 β の産生を誘導したが、それらの活性は caspase-1、ASC あるいは NLRP3 をノックアウトした BMM ではほぼ完全に消失し、また TLR2^{-/-} BMM で有意に減弱した。このことより、LP は NLRP3IF を活性化し、また、TLR2 を介したシグナルのみで NLRP3IF を活性化する経路の存在が示唆された。MsLP ならびに MpLP を種々の濃度のプロテナーゼ K で処理したところ、本活性は減弱することなく、むしろ増強した。このことより、活性部位は LP のタンパク部分ではなく、N 末端のリポペプチド部分にあることが示唆された。以上の結果から、マウス BMM に対する Ms ならびに Mp の NLRP3IF 活性化を誘導する活性物質の一つは LP であり、その活性発現には N 末端のリポペプチド部分が重要な役割を果たしている可能性が示唆された。

試験管内でセレクションされたニューキノロン耐性 *Mycoplasma pneumoniae*

○大屋日登美¹⁾、古川一郎¹⁾、相川勝弘¹⁾、大石智洋²⁾、堀野敦子³⁾、
見理剛³⁾、小田洋一郎⁴⁾、成田光生⁵⁾、黒木俊郎¹⁾

¹⁾ 神奈川県衛生研究所 ²⁾ 川崎医科大学 ³⁾ 国立感染症研究所

⁴⁾ 茅ヶ崎市立病院 ⁵⁾ 札幌徳洲会病院

In vitro development of resistance to fluoroquinolones in *Mycoplasma pneumoniae*

Hitomi Ohya¹, Ichiro Furukawa¹, Katsuhiko Aikawa¹, Tomohiro Oishi², Atsuko Horino³,

Yoichiro Oda⁴, Tsuyoshi Kenri³, Mitsuo Narita⁵, Toshiro Kuroki¹

1 Kanagawa Prefectural Institute of Public Health, 2 Kawasaki University Hospital,

3 National Institute of Infectious Diseases, 4 Chigasaki Municipal Hospital,

5 Sapporo Tokusyukai Hospital

【目的】

ニューキノロン系 (FQs) 薬剤が *M. pneumoniae* へ及ぼす影響を調べるため、耐性菌のセレクション試験を実施した。検出された耐性菌の薬剤感受性試験および耐性遺伝子変異について報告する。

【材料と方法】

供試菌株は、神奈川県内で分離された *M. pneumoniae* 100 株、標準株 3 株とした。セレクションに用いた薬剤は、レボフロキサシン (LVFX)、スパルフロキサシン (SPFX)、ガチフロキサキン (GFLX) で、薬剤濃度は 5 段階 (0.025~16 μ g/mL) とした。薬剤添加液体培地に菌液 (10^7 ~ 10^8 CFU/mL) を接種し 37°C 30 日間好気培養した。薬剤感受性試験は、微量液体希釈法を用いた。供試薬剤は、FQs 5 薬剤 (LVFX, CPFX, TFLX, SPFX, GFLX)、テトラサイクリン系 2 薬剤 (TC, MINO)、マクロライド系 1 薬剤 (AZM) とした。更に、耐性菌については、塩基配列解析を実施し、*gyrA*、*gyrB*、*parC*、*parE* 領域についてアミノ酸配列の変異の有無を確認した。

【結果および考察】

103 株中 60 株由来の 67 株の FQ 耐性菌がセレクションされた。LVFX は 103 株中 60 株 (58.3%)、SPFX では 103 株中 6 株 (5.8%)、GFLX では 103 株中 1 株 (1%) と、LVFX でセレクションされた耐性株がもっとも多く、次いで SPFX、GFLX であった。これらの耐性株は、いずれも感受性株に比較して MIC 値が上昇していたが低濃度であった。また、転培を繰り返すことによって、MIC 値が高くなる傾向があった。

FQ 耐性株について、*gyrA*、*parC* 領域のアミノ酸配列の変異を確認した。この結果、*gyrA* 変異株が 3 株、*parC* 変異株が 5 株、*gyrA*、*parC* 両方に変異がある株が 2 株確認できた。*gyrB* および *parE* の変異は、現在確認中である。

Mycoplasma pneumoniae の MLST 解析

Molecular study of *Mycoplasma pneumoniae* by Multilocus sequence typing

安藤万里子¹・諸角美由紀¹・足立容子¹・生方 公子¹・岩田 敏¹

Mariko Ando¹, Miyuki Morozumi¹, Yoko Adachi¹, Kimiko Ubukata¹, Satoshi Iwata¹

¹ 慶應義塾大学医学部 感染症学教室

¹Department of Infectious Diseases, Keio University School of Medicine

【背景・目的】 マクロライド系 (ML) 薬耐性 *Mycoplasma pneumoniae* (マイコプラズマ) (MRMP) は、2000 年に我が国で初めて分離・報告され、それ以降、小児の間で経年的に増加してきた。一方、近年、本菌の疫学情報を比較・共有するために、ゲノム上の 8 つの housekeeping 遺伝子を解析する MLST 法が注目されている。そこで、2002 年から 2016 年までの間に分離・保存してきた株の MLST 解析を試みると同時に、薬剤感受性測定も併せて行うことで、菌の進化と病原性の動向を調査した。

【方法】 MLST 解析では、2002 年から 2016 年の期間に小児肺炎例から分離された 372 株 (MRMP : 176 株, ML 薬感性マイコプラズマ (MSMP) : 196 株) を対象とし、8 遺伝子 (*ppa*, *pgm*, *gyrB*, *gmk*, *glyA*, *atpA*, *arcC*, *adk*) の解析を行った。一方、薬剤感受性測定においては、ML 薬 (CAM, AZM), キノロン系薬 (TFLX, LVFX), テトラサイクリン系薬 (MINO, DOXY) の 6 薬剤を対象として測定した。

【結果】 MLST 解析の結果、MRMP では Sequence Type (ST) 3 型が圧倒的に多く、MSMP では ST3 型に加え、ST14 型も多くみられていた。一方、世界のデータは乏しいが、ST2, 3 型が優位で、その他のタイプは日本では未だ確認されていないものであった。また、薬剤感受性測定においては、TFLX の MIC がやや耐性側にシフトしている傾向が見られた。

【考察】 日本におけるマイコプラズマの ST 型は Clonal complex (CC) 1 と 2 に分別され、CC1 のメインは ST3 型、CC2 のメインは ST14 型であり、これらが主であると予測された。今後、更に解析を進め、薬剤感受性測定においても正確な検討をしていく必要がある。

一般演題 [6]

Subcellular localization of internal structure of gliding machinery in *Mycoplasma mobile*

Isil Tulum^{1,2}, Kenta Kimura¹ and Makoto Miyata^{1,2}

1) Graduate School of Science, Osaka City University

2) OCARINA, Osaka City University

Mycoplasma mobile exhibits unique gliding motility and uses ATP to repeatedly catch, pull, and release sialylated oligosaccharides on host cells. The gliding machinery is a complex composed of surface and internal structures. The internal structure consists of at least ten proteins and seven of them are tandemly coded with very short gaps on the genome. Two proteins, coded by the ORFs, MMOBs 1660 and 1670, are paralogs of F₁-ATPase/synthase α and β subunits, respectively. In *Mollicutes*, in addition to the typical genuine F₁F_o ATPase (Type 1), α -like and β -like subunits clustered into two phylogenetically remote branches, namely Type 2 and Type 3. Type 2 F₁-like ATPase consists of the internal structure components and were found only in two distantly related species from the Hominis group: *Mycoplasma pulmonis* and *Mycoplasma mobile*.

In this study, subcellular localization of α -subunits of Type 1, Type 2, and Type 3 F₁-like ATPases were visualized by the EYFP tagging using total internal reflection fluorescence microscopy (TIRFM) system. Individual subunits of Type 2 F₁-like ATPase subunits MMOBs1620, 1630, 1640, 1650, 4860 and 5430 were also visualized. The results showed that MMOBs1620, 1640, 1650 and 4860 colocalized with the paralogs of F₁-ATPase α and β subunits. Additionally, the predicted secondary structure of MMOB1620 by PSI-PRED and the modeling of three-dimensional structure of MMOB1630 by Phyre2 suggested similarity (>97% confidences) to the peripheral stalk proteins and gamma subunit of F₁F_o ATPases, respectively. These results show that the internal structure may evolve from an F₁F_o ATPases as a unique motor complex responsible for the force generation in the gliding motility. α -subunits of Type 1 and Type 3 F₁-like ATPases spread over the whole cell with no specific localization suggesting that those structures are not associated with the gliding machinery.

Furthermore, the phylogenetic tree construction and sequence analyses showed that gliding related Type 2 F₁-like ATPase and surface gliding proteins also exist in newly identified gliding mycoplasmas, *Mycoplasma agassizi* and *Mycoplasma testudineum*. Although Type 2 F₁-like ATPase sequences were highly conserved among *M. mobile*, *M. pulmonis*, *M. agassizi* and *M. testudineum*, the surface gliding protein and 16S RNA sequences were distinct, suggesting that surface gliding structure differs according to the host surface features while internal gliding structure remains conserved to generate the force.

**Expression of whole set of internal structure for *Mycoplasma mobile*
in *Escherichia coli***

Jia Feng¹, Isil Tulum^{1, 2}, Takuma Toyonaga¹, and Makoto Miyata^{1, 2}

1. Graduate School of Science, Osaka City University

2. OCARINA, Osaka City University

Mycoplasma mobile forms gliding machinery at a cell pole and glides continuously at up to 4.5 μm per second. *M. mobile* uses ATP energy to repeatedly catch, pull, and release sialylated oligosaccharides on host cells. The gliding machinery is a large structure composed of huge surface proteins and internal structure. The internal structure consists of more than ten proteins and seven of them are tandemly coded in the same locus, namely MMOBs 1610, 1620, 1630, 1640, 1650, 1660 and 1670. Two of them, MMOBs 1660 and 1670 are the paralogs of F1-ATPase α and β subunits, respectively.

In this study, we codon optimized and synthesized the internal structure genes according to the *E. coli* codon usage. Seven synthesized genes were combined tandemly and inserted into inducible *E. coli* expression vector, pET-15b by Infusion technique.

E. coli was induced by 0.1 and 1mM of IPTG at 22 °C and 37°C. The best condition for induction was determined as 1mM IPTG at 37 °C. The corresponding MMOB1670 band was detected by western blotting using MMOB1670 specific antibody. Now, we are trying to observe the expressed protein structure in *E. coli* by electron microscope.

Mycoplasma mobile の滑走装置を局在させる Gli123 の構造変化

松生 大輝¹・田原 悠平^{1,2}・浜口 祐^{1,2}・新井 宗仁³・宮田 真人^{1,2}

¹大阪市立大学大学院 理学研究科

²大阪市立大学 複合先端研究機構

³東京大学大学院 総合文化研究科

Conformational change of Gli123 protein, localized gliding machinery of *Mycoplasma mobile*

Daiki MATSUIKE¹, Yuhei O TAHARA¹, Tasuku HAMAGUCHI¹, Munehito ARAI²,
Makoto MIYATA¹

¹Graduate School of Science, Osaka City University

²OCARINA

³Department of Life Science, The University of Tokyo

M. mobile は淡水魚のエラに寄生し、壊死を引き起こす病原菌で、ユニークな機構により滑走運動を行う。滑走装置表面には Gli123, Gli349 および Gli521 の三種類のタンパク質が存在している。Gli349 は固体表面のシアル酸オリゴ糖に結合し菌体を引っ張り、Gli521 は Gli349 に力を伝えている。Gli123 は Gli349, Gli521 を細胞表面に正しく局在させていると考えられている。これまでの研究で、*M. mobile* から単離、精製した Gli123 を電子顕微鏡で観察し、単粒子解析法を行った結果、Gli123 は 16 × 14.5 × 20 nm のマッシュルーム形状であることを明らかにした。

本年は、大腸菌で発現させた組換え Gli123 (rGli123) を用いて明らかになった Gli123 の構造変化について報告する。波長 400 nm の光散乱を用いて rGli123 を調べたところ、タンパク質溶液のイオン強度を変化させると、イオン強度を上げていくにつれて、散乱値が高くなった。このことは、イオン強度の変化にともない、rGli123 の構造が変化したことを示唆する。そこで、ロータリーシャドウイング法を用いた電子顕微鏡による観察を行ったところ、低イオン強度下ではフィラメント状の構造、高イオン強度下では球状の構造をとることが明らかとなった。さらに、トリプシンによる限定分解と質量分析による解析を行った結果、1132 アミノ酸のうち、N 末端側の 400 アミノ酸がやわらかい構造をとっていることが明らかとなった。これらのことから、Gli123 は膜貫通セグメントをもつ N 末端側の柔らかい部分が構造変化し、他の滑走タンパク質と関わっていると考えられる。

Mycoplasma mobile 滑走モーターの三次元像

Three-dimensional image of *Mycoplasma mobile* gliding motor

豊永 拓真^{1★}・加藤 貴之^{2★}・川本 晃大²・浜口 祐^{1,3}・田原 悠平^{1,3}・
難波 啓一^{2,4}・宮田 真人^{1,3}

Takuma TOYONAGA¹, Takayuki KATO², Akihiro KAWAMOTO², Tasuku
HAMAGUCHI^{1,3}, Yuhei O TAHARA^{1,3}, Keiichi NAMBA^{2,4}, Makoto MIYATA^{1,3}

¹ 大阪市立大学・大学院理学研究科、² 大阪大学・大学院生命機能研究科

³ 大阪市立大学・複合先端研究機構、⁴ 理化学研究所・QBiC

¹ Graduate School of Science, Osaka City University

² Graduate School of Frontier Biosciences, Osaka University

³ OCARINA, Osaka City University ⁴ Quantitative Biology Center, Riken (QBiC)

Hominis サブグループに属し、淡水魚に感染する *Mycoplasma mobile* と、げっ歯類を1週間で死に至らしめる *Mycoplasma pulmonis* は、他の生体運動と異なるユニークな滑走運動を行う。滑走メカニズムは「菌体内部のATP合成酵素から進化したモーターが、ATP加水分解のエネルギーによって発生させた力を菌体膜を横切って菌体表面の“クランク”に伝え、宿主への接着因子でもある“あし”を動かす。」と考えている。ATP合成酵素はほとんどすべての生物に存在し呼吸や光合成反応の中核を担っている。ATPの合成だけでなく加水分解も行い、特徴的な六量体がATP加水分解によるエネルギーで構造変化を繰り返し、六量体の中央に接している軸を回転させる。

昨年の本学術集会ではネガティブ染色電子顕微鏡法による滑走のモーターの二次元像を報告した。その構造はATP合成酵素に似た六量体が新奇なフレームによって対になっており、ATP合成酵素から進化したことを強く示唆した。本年はサンプルを薄氷に包埋しクライオ電子顕微鏡で像を撮影し解析する単粒子像解析法を用いた。200,000の粒子像から平均像を得て、うち17,000の粒子像から三次元再構成を行い、分解能15.4 Åの三次元構造を決定した。三次元像では対になった六量体から8本の新奇なアームが突き出していた。また、滑走のモーターが繊維状に並んで形成されている菌体内部の構造体をネガティブ染色電子顕微鏡法にて観察した。その結果、繊維が29.2 ± 7.9 nmの一定の間隔で並んでいることや、繊維どうしをつなぐ構造が明らかとなった。これは滑走のモーターが菌体内でシートを形成していることを示唆する。これらの結果をもとにユニークな滑走運動の力発生メカニズムについて議論したい。

★Equally contributed

マイコプラズマ・モービレの滑走運動に関する張力感受的なあしの動きの直接観察
Direct observation of tension-sensitive leg movements for *Mycoplasma mobile* gliding

○WoongKyung Kim¹, 水谷 雅希¹, 宮田 真人^{1,2}
○Woongkyung Kim¹, Masaki Mizutani¹, Makoto Miyata^{1,2}

¹ 大阪市大・院理、² 大阪市大・複合先端

¹Department of Biology, Graduate School of Science, Osaka City University

²OCARINA, Osaka City University

魚に感染するマイコプラズマ・モービレはユニークなメカニズムで滑走運動を行う。モービレ菌体は約 450 個の滑走装置ユニットを持ち、このユニットは内部構造と三つの巨大タンパク質、Gli123, Gli521, Gli349 で構成されている。Gli349 はあしとして働き、シアル酸オリゴ糖に Catch, Pull, Release というサイクルを繰り返す事で、モービレは前に進む。本研究では張力感受的なあしの動きを検出する事を目的として、光ピンセットを使用し、あしにプラスチックビーズを結合させ、ビーズの動きを測定した。0.5 μm ビーズの表面をあしに対する抗体や、シアル酸オリゴ糖を持つ糖タンパク質 Fetuin でそれぞれコートし、ビーズを光ピンセットで捕捉した。捕捉したビーズをガラスに吸着させたモービレのあしが局在する部位にのせ、ビーズの動きを観察した。その結果、2 秒に 1 回の頻度で、0.1 秒以内に終了する約 30~50 nm という大きなビーズの動きを検出した。この動きの方向は菌体の軸方向とほとんど一致していた。あしがビーズを引っ張っている事を検証する為、あしの結合対象である遊離のシアル酸オリゴ糖を加えたところ、その濃度が高いほど、ビーズが動く頻度は少なくなった。このことから、観察されているビーズの動きはあしの動きを反映していることが示唆された。次に、あしに結合させたビーズを菌体の進行方向に移動させて、菌体がビーズを引っ張る頻度に生じる変化を調べた。ビーズを 0.14 $\mu\text{m/s}$ の速度で前向きに動かすと、菌体はビーズを1秒あたり、約 2.5 回引っ張った。しかし、ビーズを後ろ向きに動かした場合は、約 0.9 回であった。これらの結果はあしがシアル酸オリゴ糖に結合し、前向きに張力がかかった時に菌体の長軸方向に引っ張ることで、滑走運動を起こす事を示している。

日本マイコプラズマ学会 第44回学術集会の開催にあたり、多くのかたにご協力をいただき、心より感謝申し上げます。

学術集会事務局 一同