

B. 個体発生	324
C. 免疫系の組織	324
D. 免疫系の細胞	326
2. 抗原と抗原性	(石黒直隆) 326
A. 抗原の定義	326
B. 抗原の種類	327
C. 抗原の特性	327
3. 補 体	(下島昌幸) 327
A. 補体成分	328
B. 補体の活性化	328
C. 補体の生物活性	329
4. サイトカイン	(後飯塚僚) 330
A. サイトカインの機能的特徴	330
B. サイトカインの構造と種類	331
C. サイトカイン受容体の構造と分類	332
D. サイトカイン受容体のシグナル伝達機構	333
E. サイトカインの生理活性	333
5. 組織適合抗原	(間 陽子) 335
A. 組織適合抗原	335
B. 主要組織適合複合体 (MHC)	335
6. 免疫応答の調節	(石黒直隆) 339
A. 抗原処理と抗原提示細胞	339
B. 抗原提示とリンパ球の活性化	339
C. 免疫応答の調節	340
D. 免疫記憶	341
E. 免疫寛容	341
F. 免疫の増強と抑制	342
7. 免疫グロブリンの構造と機能	(児玉 洋) 342
A. 免疫グロブリンの基本構造	342
B. 免疫グロブリンの種類と生物活性	343
C. 免疫グロブリン遺伝子	345
D. 単クローン性抗体	346
8. 試験管内抗原抗体反応	(児玉 洋) 347
A. 沈降反応	347
B. 凝集反応	347
C. 補体が関与する抗原抗体反応	349
D. 中和反応	350
E. 標識抗体法	350
F. 免疫クロマトグラフィー	351
9. 細胞性免疫反応	(後飯塚僚) 351

A. Th1 細胞を介した細胞性免疫反応	352
B. 細胞傷害性T細胞 (CTL) による細胞性免疫反応	353
C. NK 細胞による細胞性免疫反応	354
D. NK T 細胞による細胞性免疫反応	355
10. アレルギー	(松田浩珍) 355
A. I 型アレルギー	355
B. II 型アレルギー	357
C. III 型アレルギー	357
D. IV 型アレルギー	358
11. 移植と免疫	(服部雅一) 360
A. 移植と拒絶反応	360
B. 移植片対宿主反応 (GVH 反応)	360
C. 組織適合テスト	361
D. 移植免疫の発現機構	361
12. 腫瘍免疫	(服部雅一) 362
A. 腫瘍抗原	362
B. 腫瘍細胞の増殖と免疫機構	362
13. 免疫不全と自己免疫	(阪口雅弘) 363
A. 免疫不全	363
B. 自己免疫	364
C. 自己免疫疾患	365

第7章 臨床微生物学

1. 滅菌と消毒	(丸山総一) 369
A. 熱による滅菌・消毒	369
B. 濾過滅菌	370
C. ガス滅菌	370
D. 放射線滅菌	371
E. 紫外線滅菌	371
F. 消毒剤とその作用機序	371
2. 検査法	375
A. 細菌感染症	(高井伸二) 375
B. ウイルス感染症	(前田 健) 378
3. 感染免疫	
A. 細菌感染症	(高井伸二) 384
B. ウイルス感染症	(前田 健) 387
4. 細菌感染症の治療法	(関崎 勉) 390

A. 化学療法剤	390
B. 化学療法剤とその作用	391
C. 化学療法剤の限界	394
5. ウイルス感染症の治療法	(大野耕一) 398
A. 抗ウイルス薬	398
B. インターフェロンと免疫製剤	400
C. 遺伝子治療	400
6. ワクチンと予防接種	
A. ワクチン	(望月雅美) 401
B. 細菌感染症の予防接種	(高井伸二) 403
C. ウイルス感染症の予防接種	(望月雅美) 406
7. 環境と微生物	(望月雅美) 409
A. 院内感染	409
B. 日和見感染	410
C. 人獣共通感染症	410
D. 新興・再興感染症	413
E. バイオセーフティと病原体の分類	414
F. HACCP と食品の安全管理	417
付録 微生物学に必要な統計処理	(杉浦勝明) 419
参考図書	426
関連ウェブサイト	430
索引	432

synoviae は呼吸器病、関節膜炎（滑膜炎）を起こす。鶏以外には七面鳥やホロホロチョウに同様の疾病を起こす。いずれのマイコプラズマ感染症も届出伝染病に指定されている。

12. リケッチア

A. リケッチア目の分類と一般性状

(1) 分類

リケッチア目 *Rickettsiales* は、アルファプロテオバクテリア綱 α -Proteobacteria に属する。その分類については、近年大きな変更が続いており、現在は、16S rRNA 遺伝子、groESL オペロンなどの配列に基づき、リケッチア科 *Rickettsiaceae* とアナプラズマ科 *Anaplasmataceae* の2科に分類されている。リケッチア科は、リケッチア *Rickettsia* 属とオリエンチア *Orientia* 属の2属、アナプラズマ科はエールリキア *Ehrlichia* 属、アナプラズマ *Anaplasma* 属、ヴォルバキア *Wolbachia* 属、ネオリケッチア *Neorickettsia* 属の4属からなる。ヴォルバキア属は、ダニなどの節足動物の共生細菌として知られ、人や動物に病原性を示すものはない。リケッチア科のうち、リケッチア属はさらに、発疹チフス群 typhus group (TG) と紅斑熱群 spotted fever group (SFG) に大別される。表 2-45 に、獣医微生物学、公衆衛生学領域において重要なリケッチア目の細菌とそれによる疾患をまとめた。

(2) 一般性状

リケッチア科、アナプラズマ科どちらも偏性細胞内寄生性を示し人工培地では増殖できない。動物体内において、菌種により感染する細胞の種類（細胞指向性）は異なる。リケッチア科は主に血管内皮系細胞の細胞質内において自由増殖する。アナプラズマ科は単球、顆粒球をはじめとした白血球系および赤血球に感染するものが多く、感染細胞の細胞質内において膜構造（封入体）中で増殖する。菌体は小さく $0.2 \sim 2 \mu\text{m}$ 程度であり、短桿菌または球桿菌状の形態をとる。べん毛はな

く非運動性であるが、一部のリケッチア科では、宿主細胞骨格を利用して細胞質内を移動する。リポ多糖 (LPS) 合成遺伝子群を欠失しているものも存在するが、細胞壁構造はグラム陰性菌に類似する。グラム難染性であるが、ギムザ染色では青～紫、マキャベロおよびギメネツ染色では赤色に染まる。最大の特徴として、上述した偏性細胞内寄生性と節足動物をベクターとして媒介される点があげられる。リケッチア目は偏性細胞内寄生性を示すため、治療には宿主細胞への透過性が高いテトラサイクリン系の抗菌薬が有効である。

a. 偏性細胞内寄生性

増殖に必要な、糖・脂質代謝系、核酸・アミノ酸合成系の多くを宿主細胞機能に依存するため、これら遺伝子群の欠失や縮小が認められる。そのため、ゲノムサイズは他の細菌に比べ小さく、リケッチア科では $1.0 \sim 1.6 \text{ Mb}$ 、アナプラズマ科では $0.9 \sim 1.5 \text{ Mb}$ である。GC 含量 (モル%) は、リケッチア科では $28 \sim 32$ で、アナプラズマ科ではアナプラズマ属 $41 \sim 49$ 、エールリキア属 $27 \sim 30$ 、ネオリケッチア属 41% と属により違いがある。ゲノム解読の終了した種においては、菌体からの蛋白質や核酸の輸送に特化した IV 型分泌装置遺伝子群の存在が確認されており、宿主細胞内消化機構からの回避や菌の細胞内増殖性に寄与していると考えられている。培養には、発育鶏卵や培養細胞、マウス、モルモットなどの実験動物が用いられる。特にリケッチア科においては実験室内感染の危険性も高いことから、限られた施設以外での病原体の分離培養は不可能である。そのため、微生物学的診断は、PCR による病原体遺伝子検出や血清診断により行われる。

b. 節足動物（ベクター）媒介性

リケッチア目の細菌は、吸血節足動物の中腸内で増殖する。リケッチア科、アナプラズマ科ともに、ダニ、ノミ、シラミなどの吸血節足動物をベクターとして哺乳動物に感染する (図 2-63)。そのため、リケッチア目の細菌による感染症は、ベクターとなる吸血節足動物の分布と相関し、特有の地域性を示すことが多い。菌種によって異な

表 2-45 獣医学領域における主要なリケッチア目と感染症

菌種名	疾患名	主な宿主	ベクター
リケッチア科 リケッチア属			
発疹チフス群			
<i>Rickettsia prowasekii</i>	発疹チフス (感)	人	コロモシラミ
<i>R. typhi</i>	発疹熱	人, ネズミ, 齧歯類	ノミ, シラミ
紅斑熱群			
<i>R. japonica</i>	日本紅斑熱 (感)	人, ネズミ	マダニ, フタトゲチマダニ
<i>R. rickettsii</i>	ロッキー山紅斑熱 (感)	人, 犬, ネズミ, 齧歯類	マダニ
リケッチア科 オリエンチア属			
<i>Orientia tsutsugamushi</i>	恙虫病 (感)	ネズミ, 齧歯類	ツツガムシ
アナプラズマ科 アナプラズマ属			
<i>Anaplasma marginale</i>	アナプラズマ病 (法)	牛, 水牛, シカ, ラクダ	マダニ
<i>A. phagocytophila</i>	人顆粒球型エールリキア症	人, 犬, 牛, シカ, 齧歯類	マダニ
<i>A. platys</i>	犬周期性血小板減少症	犬	イヌダニ
アナプラズマ科 エールリキア属			
<i>Ehrlichia canis</i>	犬エールリキア症	犬, オオカミ, ジャッカル	マダニ
<i>E. chaffeensis</i>	人顆粒球型エールリキア症	人, 犬, シカ	マダニ
<i>E. ewingii</i>	犬, 人の顆粒球型エールリキア症	犬, 人	マダニ
<i>E. ruminantium</i>	心水症	牛, 羊, 山羊	マダニ
アナプラズマ科 ネオリケッチア属			
<i>Neorickettsia helminthoeca</i>	サケ中毒	犬	魚の吸虫
<i>N. risticii</i>	ポトマック熱	馬	不明 (魚の吸虫, 巻き貝)
<i>N. sennetsu</i>	腺熱	人	不明 (魚の吸虫)

(感)：人の感染症予防法にて4類感染症に指定，(法)：家畜伝染病予防法にて法定伝染病に指定

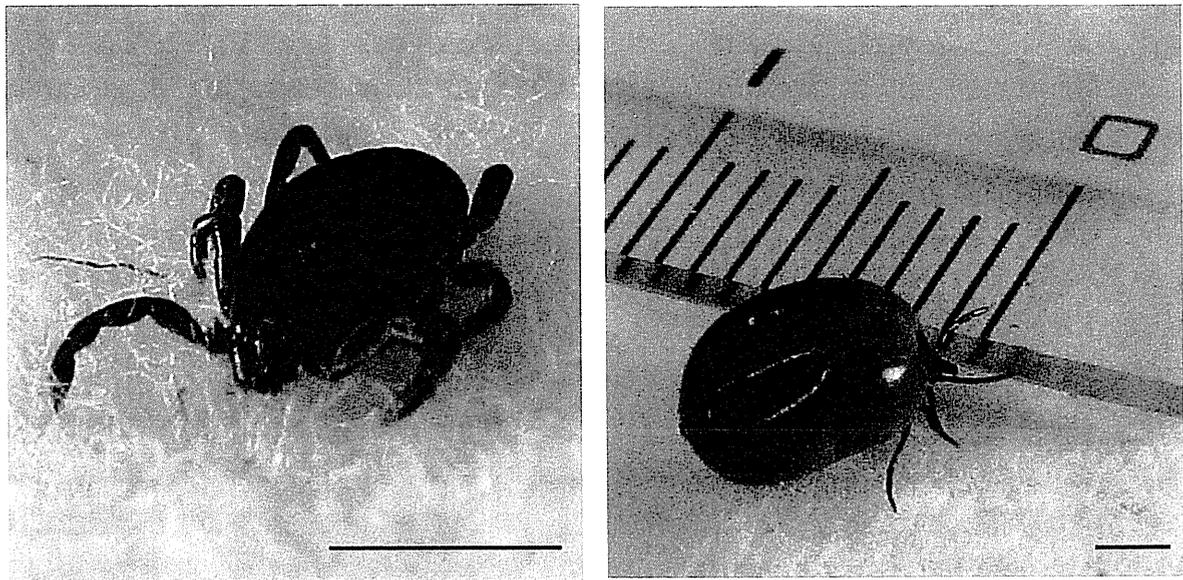


図 2-63 リケッチアを媒介するベクター
 左：未吸血のフタトゲチマダニ，右：吸血後のヤマトダニ。いずれも雄。スケールバーは2mm。
 (静岡県立大学 大橋典男博士より提供)

るが、吸血節足動物は、ベクター、保菌動物（レゼルボア）、増幅動物 amplifier いずれにもなり得る。多くは、自然宿主としてネズミなどの齧歯類と、ダニなどの吸血節足動物の間で生活環を維持しており、他の哺乳動物や人は偶発的に感染し発症する。成ダニから幼ダニ間で、経卵感染によって維持されている種もある。節足動物から哺乳動物への感染は、吸血時に唾液腺分泌物として侵入するものと、糞中に排出され皮膚の搔爬部より経皮的に侵入するものがある。哺乳動物間の直接感染は認められない。吸血節足動物による“刺し口”の存在は診断の際の重要な所見となる。また、1種類のリケッチアに感染しているダニは、あらたに別の種のリケッチアに感染することはない (interference)。

B. リケッチア科と感染症

ある種のリケッチアと *Proteus vulgaris* の3菌株 (OX19, OX2, OXK) は共通抗原を有し、患者血清の中にはプロテウスを凝集させるものがあることが知られている。発疹チフス群と *R. rickettsii* は OX19, 紅斑熱群は OX2, *O. tsutsugamushi* は OXK と反応する。これを Weil-Felix 反応といい感度、特異性に問題はあるものの、古くから血清診断に利用されてきた。

(1) 病原性

リケッチアは、菌体表面に表出する蛋白質 (Omp) をアドヘジンとして主に血管内皮細胞に付着し細胞内に侵入する。細胞内に侵入したリケッチアは、フォスフォリパーゼ D やヘモリジン C などの酵素によりファゴソーム膜を破壊し、細胞質中へと脱出する。このことは、ファゴソームとライソゾーム融合による細胞内消化からの回避のみならず、栄養分、ATP、アミノ酸、核酸などが豊富な増殖に適した環境への移動を意味する。発疹チフス群リケッチアは、細胞質内で活発に2分裂増殖し、感染細胞を破壊し血行性に全身に伝播する。一方、紅斑熱群リケッチアは細胞質内で増殖する際、菌体の一極に局在する蛋白質 (RickA) を基点としてアクチン重合を誘導し、細

胞内を移動する。そのため、紅斑熱群リケッチアは、細胞質内のみならず核内においても菌体が確認される。細胞内を移動するリケッチアの一部は、そのまま血管腔へと突出し、血行性に全身に伝播する。感染局所における一連の反応により血管透過性が亢進し、血管炎をはじめとした炎症反応に伴う発熱、発疹が生じると考えられている。重症例では、全身性の血小板減少による出血徴候、最終的には播種性血管内凝固 (DIC) などにより致死的になる場合もある。

1) リケッチア属

(1) 発疹チフス群リケッチア

a. 発疹チフスリケッチア *R. prowazekii*

発疹チフスリケッチアによる発疹チフス epidemic typhus は、コロモシラミをベクターとして人に感染する急性熱性疾患であり、感染症法で4類感染症に指定されている。過去に感染歴をもつ人がレゼルボアとなり、人とシラミの間で感染環が成立している。保菌シラミに吸血された際、糞中に排出されたりケッチアが搔爬部位より侵入し感染が成立する。高熱、発疹を主徴とし、重症例では精神神経症状を呈する。無処置の場合の致死率は10～40%である。社会的悪条件下では大流行を引き起こす。国内でも戦後数年間流行したが、衛生環境の改善に伴いその後患者の発生はない。世界的にも発生は減少している。取扱にはBSL (biosafety level) 3の封じ込めが必要である。

b. 発疹熱リケッチア *R. typhi*

発疹熱リケッチアは、ネズミに寄生するシラミまたはノミより人に感染する、発疹熱 endemic typhus の病原体である。本症は、発疹チフスに類似した症状を呈するが軽症で重症化することはまれである。我が国を含め世界各地で散発的に発生する。

(2) 紅斑熱群リケッチア

ロッキー山紅斑熱リケッチア *R. rickettsii* の感染によるロッキー山紅斑熱 Rocky mountain spotted fever, 日本紅斑熱リケッチア *R. japonica* の感染による日本紅斑熱 Japanese spotted fever

ともに、マダニによって媒介（日本紅斑熱ではチマダニも疑われている）され、感染症法で4類感染症に指定されている。発熱、紅斑状の発疹、“刺し口”の存在を特徴とする。重症例では出血徴候となり、時に致死性である。臨床的には恙虫病との鑑別は困難である。ネズミなどの齧歯類が自然宿主と考えられており、人は保菌ダニより感染する。菌種によって、犬も感受性宿主となるが軽症である。ロッキー山紅斑熱は米国において年間600～700例の患者が報告されている。日本紅斑熱は、関東以西の太平洋側を中心に年間40例前後発生している。この他にも世界各地でさまざまな紅斑熱群リケッチアが存在する。*R. rickettsii*, *R. japonica* ともに取扱いにはBSL3の封じ込めが必要である。

2) オリエンチア属

Orientia tsutsugamushi は、ダニの1種ツツガムシとネズミなどの齧歯類の間で感染環が成立しており、人は保菌したツツガムシの幼虫より感染しツツガムシ病（恙虫病）*tsutsugamushi disease* となる。恙虫病は、日本紅斑熱とともに我が国常在の代表的なリケッチア感染症であり、感染症法で4類感染症に指定されている。日本紅斑熱と同様に、発熱、関節痛、発疹、“刺し口”が認められ、臨床的には鑑別が困難である。重症例では死亡する場合もある。我が国においては、古くから問題となっているが、現在においても全国各地で年間300～400例ほどが報告されている。患者の発生は幼虫の活動時期に左右され、西日本では秋～冬、東日本では冬～春にかけて多いとされる。

C. アナプラズマ科と感染症

アナプラズマ科は、宿主細胞質内において膜構造（封入体）中で増殖する点が、リケッチア科と大きく異なる。この小胞内には、桑の実様の2～7 μm のモルラ *morula* と呼ばれる微小コロニーが数個から数十個含まれる（図2-64）。菌体は封入体中で二分分裂により増殖する。十分に菌体が増殖すると、感染細胞は融解し、放出された菌体が

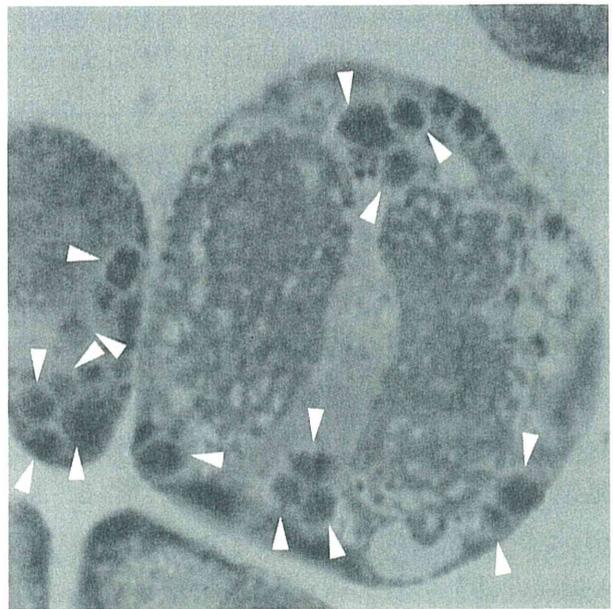


図2-64 好中球株化細胞HL-60における *A. phagocytophila* 増殖像

細胞質内にモルラを含む封入対（矢頭）が多数観察される。

（静岡県立大学 大橋典男博士より提供）

他の細胞に感染する。

1) アナプラズマ属

(1) *Anaplasma marginale*

反芻獣の赤血球に寄生し、封入体は感染赤血球辺縁部に形成される。我が国では、牛、水牛、シカの家畜伝染病に指定されているアナプラズマ病 *anaplasmosis* の原因菌である。マダニによって媒介されるが、アブなど双翅目の昆虫による機械的伝搬も成立する。数週間の潜伏期の後、急性例では発熱、貧血、下痢を呈する。血色素尿は通常認められない。未処置の場合、急性例では致死性である。慢性例では、貧血と黄疸により消瘦する。6か月齢以下の若齢牛は臨床的に抵抗性であるが、キャリアーとなる。血液塗抹のギムザ染色により、赤血球辺縁部の封入体を確認することで診断される。海外では不活化ワクチンが実用化されているが、我が国では検疫時の摘発淘汰により国内侵入を防止する。世界中の熱帯、亜熱帯地域で報告されている。我が国では1992年以降報告がない。

(2) *A. phagocytophila* およびその他のアナプラズマ属

人顆粒球型エーリキア症 human granulocytic ehrlichiosis (HGE), 牛, 羊, 山羊のダニ熱 (tick-borne fever) の原因となる。マダニによって媒介され, レゼルボアとして野生齧歯類, シカが重要視されている。同症は, 1990年に最初の患者が報告された。高熱, 全身性の筋肉痛を伴う急性熱性疾患であり, 白血球減少, 血小板減少が認められる。ダニ熱では発熱, 沈鬱, 泌乳量減少, 妊娠後期の流産が認められる。HGE, ダニ熱ともに我が国における発生はまだない。いずれも血液塗抹のギムザ染色において, 顆粒球内の封入体を確認することにより診断される (図 2-64)。*A. centrale* は, 牛のアナプラズマ病に類似した症状を呈するが, 重症化することはまれであり, 我が国ではアナプラズマ病の原因として指定されていない。*A. centrale* の封入体は, 赤血球中央部に形成され, *A. marginale* と鑑別可能である。*A. platys* は, イヌダニによって媒介され, 犬の周期性血小板減少症 canine infectious cyclic thrombocytopenia の原因となる。

2) エールリキア属

(1) *Ehrlichia canis*

犬のエールリキア症 canine ehrlichiosis の原因となる。犬単球性エールリキア症 canine monocytic ehrlichiosis, 熱帯性犬汎血球減少症 tropical canine pancytopenia と呼ばれ, ダニによって媒介される。症状は発熱, 元気消失, 白血球減少, 貧血である。脾臓, 肝臓, 全身リンパ節の腫大, 肺や腸管の点状出血も認められる。子犬の致死率が高い。血液塗抹のギムザ染色では, 単球やリンパ球における典型的なモルラが検出されないことも多く, 検出には感染後 13 日以上必要である。我が国では抗体が検出されているものの, 病原体検出の報告はない。

(2) *E. ruminantium*

主にアフリカ, カリブ諸国における羊, 山羊, 牛, 野生反芻動物の心嚢水腫を特徴とする心水症 heart water の原因となる。胸水や心嚢水の増量,

肺浮腫, 鬱血脾腫, 漿膜・粘膜の点状出血などがみられ, 致命的経過をたどる。我が国における報告はない。

(3) *E. chaffeeni*

E. chaffeeni は, 人の単球型エールリキア症 human monocytrophic ehrlichiosis (HME) の原因となる。HME は, 北米においてはロッキー山紅斑熱と同程度に発生している。ほとんどの症例でリンパ球減少症, 血小板減少症, 肝酵素上昇が認められる。HGE との鑑別は困難であり, 血清学的に行われる。レゼルボアは犬, 齧歯類であり, マダニによって媒介される。

3) ネオリケッチア属

Neorickettsia helminthoeca は, 犬や犬科の動物がサケ, マスに寄生する吸虫を生食する際に感染し, 犬のサケ中毒 salmon poisoning syndrome の原因となる。嘔吐, 血様下痢, 四肢内側の発疹を呈し, 致死率が高い。米国西海岸でのみ認められる。馬のポトマック熱 Potomac horse fever は, *N. risticii* の感染により発熱, 長期の下痢, 疝痛, 後肢の浮腫などが認められ, 致死率は 30% に達する。伝播は吸虫や巻き貝が疑われているが不明である。北米一帯で主に報告されている。*N. sennetsu* は, 腺熱 sennetsu fever と呼ばれる人の急性熱性疾患の原因となる。伝播には魚の吸虫が疑われているが, 不明である。

13. クラミジア

(1) 分類^注

クラミジア目は 4 科 6 属 13 種からなる (表 2-46, 図 2-65)。獣医学上重要と思われる菌はク

^注 クラミジア目の分類に関しては, 2000年に *Chlamydia* 属が *Chlamydia* 属と *Chlamydophila* 属の 2 つに分けられ現在 (2011 年 3 月) に至っている。当時よりこの分類には論争があったが, 原核生物分類の国際委員会 (international committee on the taxonomy of prokaryotes) 内のクラミジア分類分科会 (subcommittee on the taxonomy of the Chlamydiae) においては, 両者を単一の *Chlamydia* 属とすることが近く正式決定される見通しである。

表 2-46 クラミジアの分類と特徴^注

目 order	科 family	属	種	宿主域	概要
Chlamydiales	Chlamydiaceae*	Chlamydia	<i>trachomatis</i>	人	粗でグリコーゲン陽性の封入体。サルファ剤感受性。trachoma (14 の血清型) および lymphogranuloma venereum (4 の血清型) 生物型からなる。STD および眼疾患, 肺炎の原因菌。完全なゲノム塩基配列が知られている。
			<i>suis</i>	豚	粗でグリコーゲン陽性の封入体。ほとんどがサルファ剤感受性だが, 耐性株もある。C. <i>trachomatis</i> MOMP と交差抗原性を示す。
			<i>muridarum</i>	マウスおよびハムスター	粗でグリコーゲン陽性の封入体。サルファ剤感受性。MoPn (マウス) および SFPD (ハムスター) の 2 株のみが知られる。MoPn 株の完全なゲノム塩基配列が知られている。C. <i>trachomatis</i> と交差抗原性を示す。
		Chlamydophila	<i>psittaci</i>	鳥類, 哺乳類	ほとんど全ての鳥類に感染し, 不顕性感染。幼鳥や時として成鳥に致死性の全身感染。血清型がある。人は偶発宿主。人の C. <i>psittaci</i> 感染症は古くからオウム病として知られる。
			<i>abortus</i>	鳥類および哺乳動物	C. <i>psittaci</i> に非常に近縁。病原性も類似するが, 羊, 牛および山羊ならびに馬, ウサギ, モルモット, マウスおよび豚に流産を引き起こす。
			<i>felis</i>	猫	猫に結膜炎および上部気道炎を引き起こす。感染猫の全身の臓器から分離される。血清型はない。人への感染例がある。血清疫学的にもズーノーシスが疑われている。
			<i>caviae</i>	モルモット	封入体結膜炎の起因菌。これまでに分離された菌は全て同一の ompA 遺伝子を有する。
			<i>pneumoniae</i>	人, コアラ, モルモット	C. <i>psittaci</i> TWAR として報告された。完全なゲノム塩基配列が知られる。人に呼吸器疾患および循環器疾患を引き起こす。コアラには眼疾患および泌尿生殖器疾患を引き起こす。馬からの分離株は一株で呼吸器から分離された。
			<i>pecorum</i>	哺乳類およびコアラ	多様な病原性を示す。反芻動物では不顕性感染が一般的。コアラでは C. <i>pneumoniae</i> と同様に眼疾患および泌尿生殖器疾患を引き起こす。
			Waddliaceae	Waddlia	<i>chondrophila</i>
Parachlamydiaceae	Parachlamydia	<i>acanthamoebae</i>	原生動物 (アメーバ)	Acanthamoeba や Hartmannella に感染。環境中の水から検出される。疾病との関連性は不明。	
		<i>hartmannellae</i>			
Simkaniaceae	Simkania	<i>negevensis</i>	不明	培養細胞への混入微生物として分離。血清疫学的には人の肺炎との関連性がいわれているが, 実際には不明。	

* グラム陰性。科特異的リポ多糖体エピトープ α Kdo-(2-8)- α Kdo-(2-4)- α Kdo (以前の属特異的抗原エピトープ) をもつ。Chlamydiaceae EB の剛性は 40 kDa 主要外膜蛋白質, 親水性システイン・リッチ蛋白質および低分子システイン・リッチリポ蛋白質を含むジスルフィド結合エンベロープ蛋白質による。

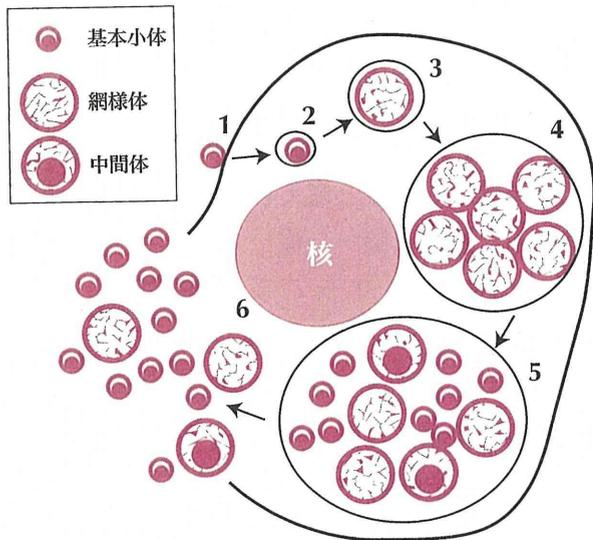


図 2-65 クラミジアの増殖環

ラミジア *Chlamydia* 属 2 菌種, クラミドフィラ *Chlamydophila* 属 6 菌種およびワドリア *Waddlia* 属 1 菌種である。

クラミジアは自然界に広く分布し, 特に鳥類ではオウム目を含む 18 目 145 種から報告されている。野生のオウム, インコ類におけるクラミジアの保有率は約 5%といわれている。哺乳動物では牛, 羊, 豚および猫などにクラミジア症がある。

(2) 形 態

クラミジアは形態学的変化を伴う増殖環を有する。感染性をもち外界への抵抗性がある大きさ $0.2 \sim 0.4 \mu\text{m}$ の基本小体 elementary body (EB) および感染性はないが高い代謝活性および分裂能を有する網様体 reticulate body (RB) の 2 つの形態をとる (図 2-66 および図 2-67)。細胞壁はグラム陰性菌の膜構造と類似しリポ多糖を含み, 外膜および細胞質膜からなる外被膜が DNA およびリボゾームを含む細胞質を包んでいる。基本小体中の DNA は偏在している。感染宿主細胞質内では封入体と呼ばれる膜構造の中に存在している。

(3) 性 状

クラミジア目の微生物は偏性細胞内寄生性原核生物で, 特有の増殖環を有しエネルギー代謝系を欠く。一般細菌にみられるような生物学的性状はない。クラミジアの培養には 6 ~ 7 日発育鶏卵

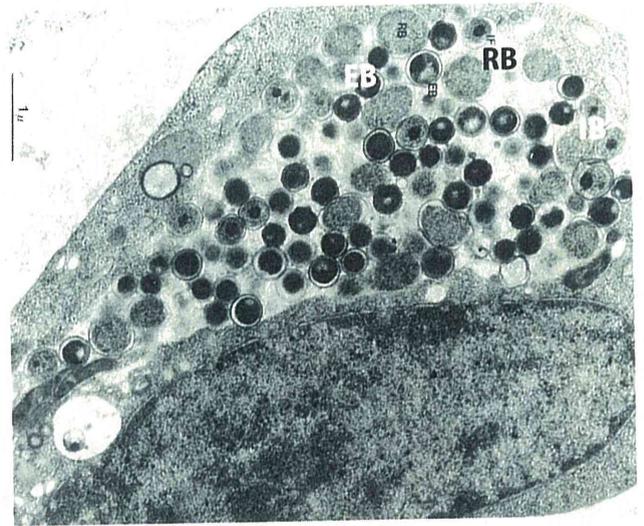


図 2-66 *C. psittaci* の L 細胞における増殖像
細胞質内封入体のクラミジア

EB: 基本小体, RB: 網様体, IF: 中間体
(松本 明博士提供)

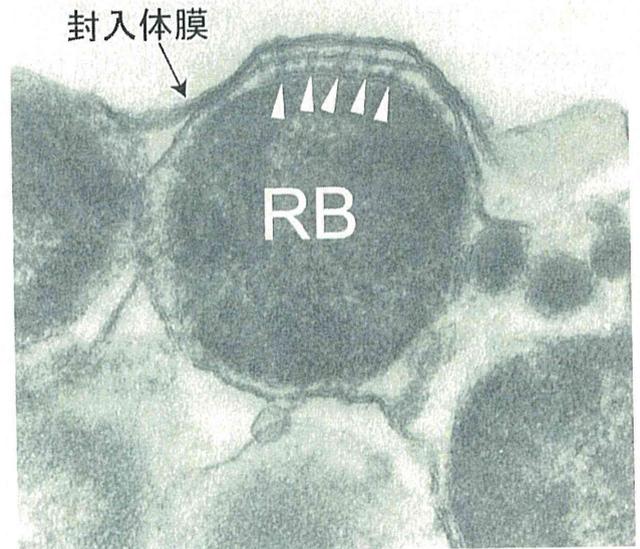


図 2-67 *C. psittaci* 菌体より表出するニードル状の構造 (矢頭)

網様体 (RB) より表出したニードル状の構造が封入体膜と接触していることが分かる。

(松本 明博士提供)

卵黄嚢内接種, L929, HeLa ないし McCoy 細胞などの培養細胞, マウス, モルモットなどの実験動物 (腹腔内接種) が用いられる。*C. trachomatis* は血清型が確立されている。他の菌種においては血清型の存在が示唆されているものの確立されていない。ゲノム解析が進んでおり, 2011 年初頭の段階で, *C. trachomatis*, *C. pneumoniae* をはじめとして, 獣医学領域において特に重要な *C.*

abortus, *C. psittaci*, *C. felis* を含む 9 菌種において全塩基配列が報告されている。*C. trachomatis*, *C. pneumoniae*, *C. abortus* においては、複数株の解析が報告されている。大きさは 1,042～1,230kbp で、ORF は 900～1,100 個と推定されている。GC 含量 (モル%) は、クラミジア科のクラミジア属、クラミドフィラ属間で大きな違いはなく 39～41 であるが、ワドリア科では 44、アメーバを宿主とするパラクラミジア科では 36% である。増殖に必要な代謝系の多くを宿主細胞に依存しており、ゲノムサイズは他菌種に比べて縮小している。主要な抗原である大きさ約 40kDa の主要膜蛋白質 major outer membrane protein, MOMP には型特異性があり、血清型別にも用いられている。またリポ多糖体も外膜に存在し、クラミジア科の共通抗原である。クラミジアにはテトラサイクリン系、ニューキノロン系およびマクロライド系抗生剤が有効である。ペニシリン系抗生剤は分裂増殖を阻止するが、可逆的であり、ペニシリン系抗生剤が無くなると増殖が再び開始されるため、治療に用いてはならない。

a. 細胞内増殖性

クラミジア種間における生活環、細胞内増殖性については大きな違いはない。感染性粒子である基本小体が宿主細胞内に侵入し、封入体内で代謝活性を有する網様体へと変換し活発に 2 分裂増殖する。網様体は中間体を経て基本小体へと再変換する。この時点で封入体は宿主細胞質を凌駕する程に拡張し、細胞は破壊される。再変換により出現した基本小体は、細胞外へと放出され新しい細胞に感染する (図 2-65, 図 2-66)。菌体を包む封入体膜には、典型的なエンドソームマーカーが検出されず、クラミジア由来の蛋白質 (Inc 蛋白質群) が検出され、宿主細胞の膜構造より隔離されていることが分かる。封入体膜はライソゾームとの融合などによる細胞内消化からの回避に役立っている。基本小体、網様体ともに菌体表面には注射針様の構造物が認められ、封入体膜と接触している (図 2-67)。この構造はⅢ型分泌装置であるとされ、分泌されるエフェクターによりクラ

ミジアは宿主細胞内機能を修飾し、細胞内増殖を可能にしていると考えられている。封入体膜は、ゴルジ体からの分泌小胞と親和性があり、これにより増殖に必要な脂質などの栄養分を宿主細胞から獲得していると考えられている。

(3) 感染症

a. 鳥類のクラミジア感染症 avian chlamydiosis

オウム病クラミジア *C. psittaci* の宿主域は広い。鳥類ではオウム目を含む 18 目 145 種から報告されている。特に、オウム、スズメ、チドリおよびガンカモ目の鳥種が多い。クラミジア感染鳥のほとんどは不顕性感染であり、間欠的に排菌する。感染鳥が排泄する糞便にはクラミジアの感染性粒子である基本小体が多数含まれる。基本小体は乾燥に強く、環境中で感染性を保っている。雛鳥の初感染では一部の感染雛鳥は発症し死亡する。他は保菌鳥となる。保菌鳥は輸送、密飼いなどのストレス、栄養不良などの要因が引き金となり発症する。

発症鳥の症状は鳥種、日齢により異なり、軽症から重症までさまざまであり、時として死亡する。通常、元気消失、食欲減退、鼻腔からの漿液性ないし化膿性鼻漏がある。緑灰色下痢便、粘液便がみられることもある。急性例では症状に気付かないまま死亡することもある。

鳥類間におけるクラミジアの伝搬様式は接触、吸入、経口による水平伝搬であり介卵伝達はない。感染源は病鳥および保菌鳥の排泄物、分泌物、羽毛などの飛沫、汚染された給餌器や飼料、水、病原体を含む排泄物が乾燥した塵などであり、これらのエアロゾルの吸入や、鳥同士のつつきあいなどによる傷口から感染すると考えられている。我が国の鳥類におけるクラミジア保有率は約 20% であると考えられる。

生前診断は臨床症状および排泄物からの病原体検出により行う。斃死した場合は臨床症状および剖検所見からオウム病を疑う。いずれも確定診断は病原体の分離ないし検出である。オウム病が疑われた鳥はみだりに剖検するべきではない。病

原体検索およびクラミジア遺伝子検査は生前では糞やクロアカのスワブを材料とする。抗菌薬の治療前に採剤しないと検出は困難であるが、投薬後7～10日間は遺伝子を検出できる場合もある。また、不顕性感染では間欠的に病原体を排出しているので、数週間おきに数回検査をする必要がある。斃死した場合は脾臓および肝臓を材料とする。鳥類用のワクチンはない。飼育環境の衛生および不顕性感染鳥の摘発および治療により拡大、伝播を防ぐ。外部から新しい鳥を導入する場合は数週間の検疫および病原体検査を行うべきである。

鳥類の治療にはドキシサイクリン、クロルテトラサイクリンおよびエンロフロキサシンが用いられる。現在までに耐性菌は見出されていない。鳥種により投薬方法が異なる。罹患鳥には45日間の連続投与が推奨されているが、鳥によっては副作用がみられるため、投与期間中は鳥の健康状態を常にモニタリングし、場合によっては強肝剤やプロバイオティックを投与する。

オウム病 psittacosis は、*C. psittaci* が人に感染することによる。インフルエンザ様の呼吸器症状を呈し、致死的な経過をたどることもある。人への感染の大部分は、保菌鳥の排出した菌体を吸入することによる。感染症法では4類感染症に指定されており、我が国では年間20例程の報告があるが、動物園や鳥飼育施設などにおける集団発生事例もある。

b. 猫のクラミジア症 feline chlamydiosis

Chlamydomphila felis による結膜炎および上部呼吸器疾患である。時として肺炎に至る。くしゃみ、鼻汁、結膜分泌物および発熱がみられる。SPF猫の感染実験では2週間ほどで治癒する。しかし、自然界では他の細菌の二次感染を引き起こし、長期化すると考えられる。我が国の猫では飼い猫で10～20%、野良猫では約60%から抗体が検出されており、病原体も分離されている。欧州、米国では生および不活化ワクチンが使用されている。我が国でも不活化ワクチンが使用されている。猫ヘルペスウイルスおよび猫カリシウイルス感染症と臨床症状は類似している。獣医師の本菌にた

いする抗体保有率は一般人より高率であり、人獣共通感染症である可能性が示唆されている。テトラサイクリン系抗菌薬により治療できる。

c. クラミジア性流行性流産 enzootic abortion of ovine enzootic abortion

Chlamydomphila abortus (流行性羊流産菌) により引き起こされる流産で、牛、羊、山羊にみられる。牛では妊娠6～8か月齢で突然流産を引き起こす。流産胎子は、多量の腹腔液貯留、粘膜出血、咽頭・気管の点状出血、肝臓の腫大と灰色の小結節がみられる。我が国でも報告がある。本菌の羊、山羊における流産は、流行性羊流産 enzootic abortion of ewes (ovine enzootic abortion) と呼ばれ、家畜伝染病予防法において届出伝染病に指定されている。妊娠羊に胎盤炎、死流産、また虚弱子の出産を起こす。死流産胎子には浮腫と充出血がみられる。北米、欧州、ニュージーランドなどで発生しており、畜産業における経済的被害が問題となっている。我が国では報告がない。欧米では流産予防のため不活化ワクチンが使用されている。

d. 豚のクラミジア症 swine chlamydiosis

Chlamydomphila pecorum による。肺炎、流涙、腸炎、脳炎などを引き起こす。生後2～3週齢の感染子豚は発熱や食欲の減退から発育障害を起こす。心嚢炎や胸膜炎、関節炎や下痢もみられる。北米や欧州で散発的に発生する。我が国でも、死流産や結膜炎が報告されている。

e. 多発性関節炎 bovine polyarthritis

Chlamydomphila pecorum による。羊および牛に発熱、跛行、関節炎、結膜炎などを起こす。剖検では関節の漿液性・繊維索性髄膜炎、関節周囲から腱鞘の腫脹、充血や点状出血もみられる。北米や欧州で発生。我が国での報告はない。

f. 散発性牛脳脊髄炎 sporadic bovine encephalomyelitis

Chlamydomphila pecorum の感染による。子牛が突然の発熱後、元氣、食欲の減退、鼻漏、咳、流涎、脱水、麻痺などを示し、旋回運動、半弓緊張、麻痺を示す疾病である。致死率は30～50%で

ある。脳および脊髄に非化膿性脳炎と軟脳膜炎がみられる。北米や欧州で発生。我が国では輸入牛に1例報告がある。

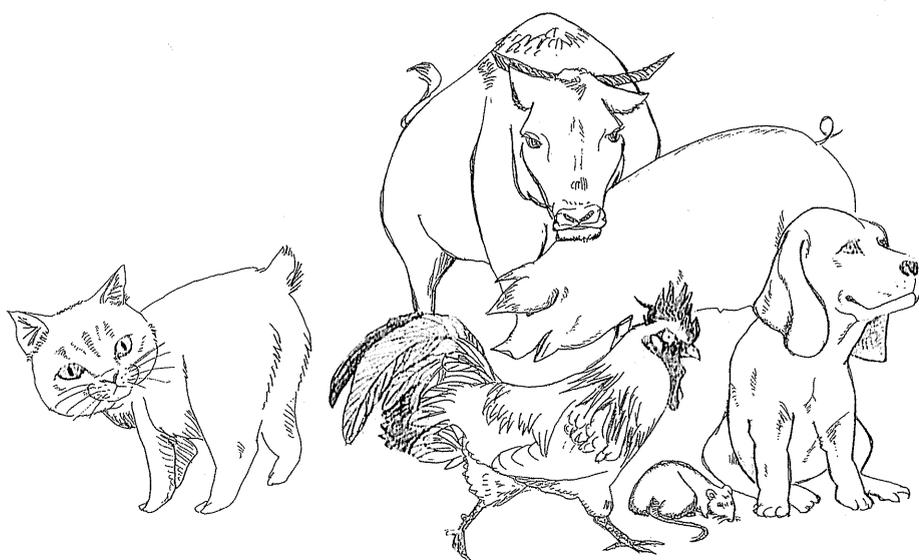
g. モルモットの結膜炎 chlamydial infection in guinea pigs

Chlamydomphila caviae による。4～8週齢の幼

若個体に多くみられる。結膜充血から化膿性分泌物を伴う結膜炎までさまざま。我が国での報告はない。*C. trachomatis* 感染の疑われる人の症例より本菌の分離が報告されており、人の性感染症との関連が注目されている。

ズーノーシスハンドブック

医療関係者・獣医療関係者のための診断・治療ガイド



監修

岸本 寿男

国立感染症研究所 ウイルス第一部第五室 室長

山田 章雄

国立感染症研究所 獣医科学部 部長

メディカルサイエンス社

ズーノーシス (Zoonosis) ・人獣共通感染症とは	17
感染症の基礎知識	19
バイオリスク管理 (マネジメント) とは	20
ズーノーシスの今日的問題点 ・ズーノーシス対策	23
ウイルス	
E 型ウイルス肝炎 (E 型肝炎)	26
ウエストナイル熱 ・脳炎	28
ウマ脳炎 (東部ウマ脳炎 / 西部ウマ脳炎 / ベネズエラウマ脳炎)	30
エボラ出血熱	32
黄熱	34
オムスク出血熱	35
オルフウイルス感染症	36
カリフォルニア脳炎	38
キャサヌール森林病	40
狂犬病	41
クリミア ・コンゴ出血熱	44
サル痘	46
重症急性呼吸器症候群	48
腎症候性出血熱 / ハンタウイルス肺症候群	49
セントルイス脳炎	52
ダニ媒介性脳炎	54
デング熱 ・デング出血熱	56
鳥インフルエンザ	58
南米出血熱	62
ニパウイルス感染症	64
日本脳炎	66
B ウイルス病 (ヘルペス B 感染症)	68
マールブルグ出血熱 (マールブルグ病)	71
ラッサ熱	73
リッサウイルス感染症	75
リフトバレー熱	77
蠕虫	
アライグマ回虫症	80
イヌ回虫症 (トキソカラ症)	83
犬糸状虫症	86
エキノコックス症 (多包条虫症)	89
旋毛虫症 (トリヒナ症)	92
糞線虫症	94
原虫	
アメーバ赤痢 (赤痢アメーバ症)	96
クリプトスポリジウム症	99
ジアルジア症	101
トキソプラズマ症	103
トリパノソーマ症 (アフリカトリパノソーマ症 / アフリカ睡眠病 / サリバリアン ・トリパノソーマ症)	106
トリパノソーマ症 (アメリカトリパノソーマ症 / シャーガス病)	109
バベシア症	112
リーシュマニア症	115

細菌

エルシニア症.....	118
オウム病.....	121
回帰熱.....	123
カンピロバクター腸炎.....	125
結核.....	128
細菌性赤痢.....	130
鼠咬症.....	132
炭疽.....	134
腸管出血性大腸菌感染症.....	136
ネコひっかき病.....	138
破傷風.....	141
パスツレラ症.....	144
非結核性抗酸菌症.....	146
鼻疽.....	149
非チフス性サルモネラ症.....	151
豚レンサ球菌感染症.....	154
ブルセラ症.....	156
ベスト.....	159
ボツリヌス症.....	162
野兎病.....	165
ライム病.....	168
リステリア症.....	171
類丹毒.....	174
類鼻疽.....	176
レプトスピラ症.....	178

真菌

クリプトコッカス症.....	180
ヒストプラズマ症.....	182
皮膚糸状菌症.....	185

プリオン

変異型クロイツフェルト・ヤコブ病.....	188
-----------------------	-----

リケッチア

エーリキア症 / アナプラズマ症.....	191
Q 熱.....	193
つつが虫病.....	195
日本紅斑熱.....	198
ロッキー山紅斑熱.....	201

Topics & Reports

狂犬病の症例報告.....	204
E 型ウイルス肝炎の症例報告.....	207
動物アレルギー：ハムスターの異種タンパクによるアレルギー.....	211
グルメを介したズーノーシス.....	215
海外渡航者感染症.....	218
土壌から感染する病原菌：ウェルシュ菌・破傷風菌.....	222
H5N1 インフルエンザ：新たなパンデミックは発生するか？.....	225

オウム病

Psittacosis

病原体
Chlamydophila psittaci

媒介動物

保有動物

主な感染様式



トリ、一部の哺乳類

吸入（感染動物の糞便、分泌物）



この疾患について

オウム病（Psittacosis）は、オウム病クラミジア *Chlamydophila psittaci* によって引き起こされる疾患である。年間40例程度の報告がある。単発例や家族発症が多いが、展示施設での集団発生もみられている。春から初夏の繁殖時期にはトリにストレスがかかって排菌量が増える傾向があり、患者発生も多い。



感染経路

図1

感染したトリの排泄物中の *C. psittaci* を吸入する飛沫感染が主体である。口移しの給餌や、噛まれて感染することもある。



潜伏期間

C. psittaci を吸入し、1～2週間の潜伏期間の後、発症する。



症状

高熱で突然発症し、頭痛、全身倦怠感、筋肉痛、関節痛などがみられ、比較的徐脈、肝障害を示すことが多い。乾性あるいは湿性の咳がみられ、血痰、チアノーゼを認める重症例もある。治療が遅れて急性呼吸窮迫症候群（ARDS）や重症肺炎に至った場合、髄膜炎、多臓器障害、播種性血管内凝固症候群（DIC）さらにショック症状を呈し致死的な経過をとることもある。



検査・診断

早期診断には、トリとの接触歴、飼育歴についての詳細な問診が重要である。一般検査では白血球数は正常で、CRPや赤沈は亢進し、中等度の肝機能異常をきたすことが多い。特殊検査としては、咽頭スワブや痰からの分離培養、抗原検出法、遺伝子検出法などで、通常はPCR法が行われる。血清診断にはmicro-IF法など、種の特異可能な検査法を用いる。補体結合反応（CF）は届け出基準の対象検査から除かれている。



予防・治療

テトラサイクリン系抗菌薬が第一選択薬で、マクロライド系[#]、ニューキノロン系[#]がこれに次ぐ。投与期間については、約2週間と長めの投与がよい。β-ラクタム系、アミノ配糖体などの抗菌薬は無効である。

一般の飼育者の予防としては、乾燥糞を吸わないように注意する、口移しの給餌など過度な接触を避ける、などである。トリを扱った後は手洗いをし、死亡したトリの取り扱いには特に注意する。

#：保険適応外



症 状 ➡ *C. psittaci*は、鳥類ではオウム目を含む18目145種から報告されており、保有率は約5%である。通常、元気消失、食欲不振、鼻腔からの漿液性滲出物や緑白色下痢を認める。急性例では、無症状のまま死亡することもある。不顕性感染のトリの発症は、飼育環境の悪化・輸送などによるストレスが誘因となる。

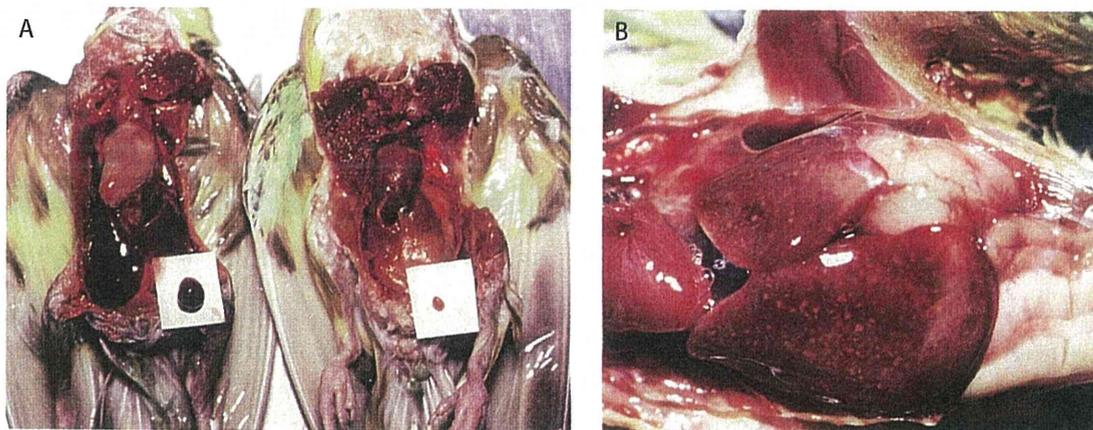
検査・診断 ➡ 生前診断では、臨床所見および排泄物からの病原体検出を行う。病原体の検出は、検査材料の発育鶏卵・培養細胞への接種、PCR法による。発症したトリの剖検所見では、脾臓・肝臓の腫大が認められ、蛍光抗体法により細胞質内封入体が確認される。実験室内感染防止のため、安全キャビネット内で作業を行うか、検査機関に検査を依頼する。

予防・治療 ➡ 現行では有効なワクチンはない。飼育環境の改善、不顕性感染のトリの摘発・治療により集団発生を予防する。新規にトリを導入する場合には、数週間の検疫および病原体検査が有効である。治療には、ドキシサイクリンなどのテトラサイクリン系抗菌薬の給餌・飲水投与が効果的であり、感染したトリには40日程度の連続投与が推奨されている。治療は同一飼育群すべてに行うべきである。 β -ラクタム系抗菌薬は使用すべきではない。アミノ配糖体系抗菌薬には感受性がない。

治療予後 ➡ 抗菌薬の投与期間中は、健康状態に注意し、適宜、病原体の検査を行う。抗菌薬の長期投与により菌の保有が認められなければ、一般的に予後は良好である。



【図1】オウム病の感染経路



【図2】オウム病クラミジアに感染したトリ（セキセイインコ）に認められる、典型的な剖検所見（平井原図）
脾臓の腫大（A）と肝臓の灰白色壊死巣（B）。

オウム病クラミジア集団発生事例 分離株ゲノム配列決定とその意義

大屋賢司*^{1,2} 黒田 誠*³ 関塚剛史*³ Garry MEYERS*⁴
岸本寿男*⁵ 安藤秀二*⁵ 奥田秀子*² 福士秀人*^{1,2}

要 旨

Chlamydophila psittaci によるオウム病は四類感染症に指定され、年間 30 例前後の発生が見られる主要な人獣共通感染症である。*C. psittaci* の病原性解析および種鑑別診断系開発を、比較ゲノム解析の視点から行うために、*C. psittaci* 日本分離株の全ゲノム配列決定を試みた。対象とする株は、2001 年鳥展示施設における人への集団感染時に分離され Mat116 株を選択した。Mat116 株は、同種他株、近縁他種と似通った遺伝子構造をもつものの、異なっている領域も複数見いだされた。現在は、異なる複数株の配列解読も進行中であり、これらの詳細な比較解析により、本菌の多様な宿主域や病態の理解、鑑別診断系開発に結びつけたい。

はじめに

クラミジアは偏性細胞内寄生性を示し、1 目 4 科 6 属 13 種からなる (表 1)。このうち、人や動物に病原性を示し、医・獣医学上重要と思われるのは *Chlamydia* 属、*Chlamydophila* 属および *Waddlia* 属である。オウム病クラミジア (*Chlamydophila psittaci*) は、人獣共通感染症であるオウム病の原因となり、人においては肺炎などの呼吸器症状を呈す。感染症法では 4 類感染症に指定されており、年間 30 例程度が届出されている。我々のグループでは、オウム病クラミジアを始めとした各種クラミジアについて、診断法の開発や実態調査を行っている。しかしながら、オウム病クラミジアについては、公開されているゲノム情報がなく、プロジェクト遂行の障壁となっていた。そこで、*C. psittaci* の鑑別診断法開発や病態解明を、比較ゲノムの視点から行うことを目的として、*C. psittaci* 国内分離株の全ゲノム配列解読を試みた。

オウム病クラミジアのゲノム解析とその意義

クラミジアに関しては、人の伝染性角結膜炎 (トラコーマ) や性感染症の原因となる *C. trachomatis* や、*C. psittaci* を始めとして、重要な感染症の原因となるものが多い。しかしながら、臨床上の重要性にも関わらず、「(確立した) 遺伝子操作系が存在しない」等の理由により、サルモネラ属菌等他種病原細菌に比べて特に基礎的研究の進展が乏しい。そのような障壁を補填するため、クラミジアに関しては、精力的にゲノム解読が行われており、幾つかの種においては、複数株の配列が公開されている (表 2)。*C. psittaci* に関しても 2011 年になり 2 つの株 (RD1 と 6BC) の配列決定が報告された。

我々が解析の対象としたのは、2001 年鳥展示施設にお

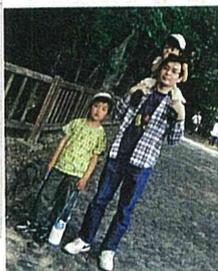
*¹ Kenji OHYA (写真・コメント) & Hideto FUKUSHI
岐阜大学応用生物科学部獣医微生物学分野
〒501-1193 岐阜市柳戸 1-1

*² Kenji OHYA, Hideko OKUDA & Hideto FUKUSHI
岐阜大学大学院連合獣医学研究科応用獣医学

*³ Makoto KURODA & Tsuyoshi SEKIZUKA
国立感染症研究所病原体ゲノム解析研究センター

*⁴ Institute for Genome Sciences, University of Maryland

*⁵ Toshio KISHIMOTO & Shuji ANDO
国立感染症研究所ウイルス第一部第五室



学生時代は植物遺伝子工学 (!) と感染免疫学、ポストク時代は赤痢菌の細胞微生物学に従事しました。岐阜大学に赴任して 6 年、クラミジアのゲノム解読の過程で、やらなければならないことが沢山出てきました。魅力的なテーマは多いのですが、いかにせん人手が (頭も?) 足りません。意欲的な大学院生の参入を期待しています。

表1 クラミジア目の分類

科	属	種	主な宿主
Chlamydiaceae	Chlamydia	<i>trachomatis</i>	人
		<i>suis</i>	豚
		<i>muridarum</i>	齧歯類
	Chlamydophila	<i>psittaci</i>	鳥類, 哺乳類
		<i>abortus</i>	哺乳類 (反芻獣)
		<i>felis</i>	猫
		<i>caviae</i>	モルモット
		<i>pneumoniae</i>	人, コアラ
		<i>pecorum</i>	哺乳類, コアラ
Waddliaceae	Waddlia	<i>chondrophila</i>	反芻獣
Parachlamydiaceae	Parachlamydia	<i>acanthamoebae</i>	原生動物
	Neochlamydia	<i>hartmannellae</i>	原生動物
Simkaniaceae	Simkania	<i>negevensis</i>	不明

獣医微生物学 (南江堂) に掲載されたものを一部改変し作製

表2 ゲノム配列の解読された代表的なクラミジア種

種名	<i>C. psittaci</i>		<i>C. abortus</i>	<i>C. felis</i>	<i>C. caviae</i>	<i>C. pneumoniae</i>	<i>C. trachomatis</i>
株名	RD1	6BC	S26/3	Fe/C56	GPIC	AR39	D/UW-3
ゲノム (kbp)	1,156	1,172	1,144	1,166	1,173	1,229	1,042
由来疾患	不明	インコ (標準株)	羊 流産	猫 結膜炎	モルモット 結膜炎	人 肺炎	人 STD
GC 含量 (%)	38.8	39.1	39.9	39.4	39.2	40.6	41.3
CDS*	959	967	961	1,005	1,009	1,130	894
tRNA	36	38	38	38	38	38	37
rRNA オペロン	1	1	1	1	1	1	2
Pmp** 蛋白質	17	22	18	20	18	21	9
参考文献	1)	2)	3)	4)	5)	6)	7)

* CDS : coding sequence, **Pmp : polymorphic membrane protein

ける人への集団感染時⁸⁾に分離した Mat116 株を用いた。感染細胞より精製した菌体からゲノム DNA を抽出し、次世代シーケンサー Genome Sequencer 20 system 解析に供した。ドラフト配列を既読クラミジアゲノム配列と比較し、コンティグの並びを推定し、サンガー法にてギャップクローズを行い、National Center for Biotechnology Information (NCBI) のシステムを利用しアノテーションを行った。結果得られた *C. psittaci* Mat116 株全塩基配列は 1.16 Mbp, GC 含量は 39.1%, 遺伝子コード領域 (CDS) は 999 個であった。

Mat116 株を始めとした *C. psittaci* ゲノムは、旧 *C. psittaci* に属する羊流産クラミジア *C. abortus* と近縁であり、猫クラミジア *C. felis*, モルモットクラミジア *C.*

caviae と近縁であることが示された (図 1)。 *C. psittaci* 株間において配列は似通っているものの、Mat116 株は他グループより報告された 2 株とは多少異なっていることが、系統解析から示された (図 1 : 拡大)。CDS 数、および種・株間における病原性や宿主特異性への関与が示唆されている多型膜蛋白質 (Pmp) 数からも Mat116 株の同種内における特性や他種クラミジアとの差異を読み取ることができる (表 2)。6BC 株は 1941 年にインコより分離され、*C. psittaci* の標準株として実験室内で長く継代されてきた株であること²⁾, RD1 株は rRNA 解析の結果 *C. psittaci* とされているものの、その詳細な由来は不明 (*C. trachomatis* 実験室内保存株ストックより分離された) である¹⁾。比較的最近、集団発生事例より分離した Mat116