

30-0411 W24-5

サルモネラ菌リポ多糖の脱アシル化制御

○川崎 清史¹ (¹国立感染研)

サルモネラ菌などのグラム陰性病原細菌は生育環境に応答してリポ多糖を含む表面構成成分の再構成を行う。リポ多糖はグラム陰性細菌外膜表層の主要構成成分である。リポ多糖のリピド A 部位はエンドトキシンの本体であり、その構造変化、特に脂肪酸鎖の変化は感染宿主のエンドトキシン受容体 Toll-like receptor 4 からの細胞内刺激伝達に大きな影響を与えることが明らかとなっている。感染応答によりサルモネラ菌ではリピド A 部位の脂肪酸の付加・脱離にかかわる酵素発現が誘導される。本研究ではサルモネラ菌リピド A 脱アシル化に着目し、その制御機構について解析を行った。

サルモネラ菌のリピド A 脱アシル化酵素 PagL は感染環境を模倣する低マグネシウム培地培養下で発現誘導される。しかしながら、リピド A の脱アシル化はこの培養条件下では認められない。一方、別のリピド A 修飾であるアミノアラビノース付加が起こらない変異株では、低マグネシウム培地培養下でリピド A の脱アシル化が認められた。このことから、リピド A 修飾は相互に関連しあっており、アミノアラビノース付加が脱アシル化を抑制することがわかった。また、サルモネラ菌の超音波破碎処理や界面活性剤オクチルグルコシド処理によっても脱アシル化が見られることから、アミノアラビノースを含有する無傷の細胞膜が脱アシル化を抑制していると考えられた。この制御がサルモネラ菌の病原性とどのように関わっているのか不明であるが、新しい細菌脂質修飾制御機構であると考えられる。