

# 28PB-am246S

## *Aeromonas* による腸管組織侵襲機構の解析

○今津 貴子<sup>1</sup>, 小林 秀丈<sup>1</sup>, 高橋 栄造<sup>2</sup>, 岡本 敬の介<sup>2</sup>, 山中 浩泰<sup>1</sup> (<sup>1</sup>広島国際大 薬 分子微生物科学, <sup>2</sup>岡山大院 医歯薬学総合 薬学系)

【目的】食中毒の原因菌である *Aeromonas* は腸管感染症に引き続き、日和見的に重症化し全身感染症を起こすことが知られている。この様な全身感染への進展は菌の組織侵襲が原因であることがわかっており、本菌の産生する毒素が関わっていると考えられている。これまでの研究で、本菌の菌体外セリンプロテアーゼ (*A. sobria* serine protease : ASP)が腸管上皮の細胞間結合の破壊に関わり、菌の組織侵襲に関わる因子であることを明らかにした。しかし、ASP がどのような機構で菌の組織侵襲を起こすのかは不明である。そこで、今回 *Aeromonas* による組織侵襲機構を明らかにするために、ASP による細胞間結合分子に対する作用について解析した。

【結果と考察】ASP がどのような細胞間結合分子を標的としているのか明らかにするため、種々の細胞間結合分子に対する抗体を用いて解析した。ASP 処理細胞の抽出溶液を調製しウェスタンブロットを行った結果、ASP 処理細胞では未処理細胞と比較して nectin2 のバンドの消失が観察された。さらに、nectin2 の細胞免疫染色を行った結果、ASP 処理細胞において nectin2 蛍光像の減弱が観察された。これらの結果から ASP は nectin2 に作用していることが示唆された。さらに、ASP 処理によって nectin2 の細胞内アダプター分子である afadin の消失も導くことが明らかになった。次に、精製組み換え体 nectin2 に ASP を処理し、切断部位の特定を試みた。その結果、ASP は nectin2 の細胞外領域の切断を起こすことが明らかになった。以上の結果より、ASP は nectin2 を切断し細胞間接着機能の破綻を導くことで、菌の組織侵襲を引き起こすのではないかと考えている。