Chlamydia pecorum—クラミジア属 第4の種—

福 士 秀 人 平 井 克 哉

岐阜大学農学部家畜微生物学講座 (〒501-11 岐阜市柳戸 1-1)

Chlamydia pecorum—the Fourth Species of Genus *Chlamydia*—

Hideto FUKUSHI and Katsuya HIRAI

Department of Veterinary Microbiology, Faculty of Agriculture, Gifu University,
Yanagido, Gifu 501-11, Japan

Chlamydia は偏性細胞内寄生性細菌である。形態学的変化をとまなう独特の増殖環を有し、致死性全身感染から不顕性感染に至る病原性を発揮する³⁷⁾。われわれ¹⁰⁾が1992年に新種 *Chlamydia pecorum* を提案する以前はクラミジア属に3種が知られていた。すなわち、標準種の *Chlamydia trachomatis*, *C. psittaci* および *C. pneumoniae* である^{16, 29)}。 *C. psittaci* および *C. pecorum* は動物の病原体であるが、*C. trachomatis* および *C. pneumoniae* は人の病原体である。この総説では *C. pecorum* の免疫化学的および分子遺伝学的性状を中心に述べ、*C. pecorum* 感染症についても触れたい。最近新しい展開を見せている動物のクラミジア感染症についても述べる。

背 景

動物のクラミジアの生物学的多様性はよく知られている³⁷⁾。その自然宿主域は広く、オウム・インコ類をはじめとする鳥類、牛やめん羊などの反芻類、猫や犬などの伴侶動物、また無脊椎動物や虫類にも感染が示唆されてきている。さらに病態像も持続的な不顕性感染、肺炎、流産、関節炎、脳炎など多様であり、実験動物に対する病原性も異なっている。しかし、われわれが *C. pecorum* を確立する以前は、動物由来のクラミジアはすべて *C. psittaci* とされていた。これはクラミジア属における種の同定が、自然宿主、封入体の形態、封入体におけるグリコーゲンの蓄積および葉酸の生合成の有無など数少ない表現形質に基づいていたからである²⁹⁾。

この多様性を示す *C. psittaci* の型別に関して多くの研究がなされてきた。アメリカの Schachter ら^{33, 34)} はブランク減少法により、哺乳動物由来クラミジアを2つの血清型に型別した。流産由来株を中心とする血清型1および腸炎由来株などの比較的弱い病原性を示す血清型2である。アメリカの Spears ら³⁵⁾ は培養細胞における封入体の形態、DEAE-デキストランおよびシクロヘキシミドの効果により Schachter らの2つの血清型を8

つの生物型に型別した。また、Perez-Martinez ら³¹⁾ はマイクロ蛍光抗体法 (Microimmunofluorescence test: MIF) によりこれらの8つの生物型が9つの免疫型に型別できることを報告した。Spears ら³⁵⁾ と Perez-Martinez ら³¹⁾ の型別は宿主動物と病原性および生物型と血清型が関連していることを示唆した報告であった。フランスの Eb ら⁶⁾ はめん羊由来株の MIF により、Schachter ら^{33, 34)} の2つの血清型を確認した。われわれ^{13, 23, 25)} は鳥類、猫および牛由来株に対する単クローン性抗体を作出し、鳥類、猫および牛由来株が免疫学的に大きく異なることと、各由来株間に免疫学的多様性があることを報告した。アメリカの Anderson¹⁾ は型特異単クローン性抗体により、鳥類および哺乳動物由来株を型別した。Anderson の結果も Spears ら³⁵⁾ と Perez-Martinez ら³¹⁾ の結果に類似した報告であった。残念ながらこれら免疫学的解析ではわれわれの報告を除き、型特異抗原の同定は行われていなかった。

遺伝学的解析についてみると、1980年代以前ではアメリカの Kingsbury ら²⁴⁾ のグループによる DNA-DNA 交雑試験がある。この成績では鳥類由来6BC株および鳥類由来と考えられている Cal 10株を用い *C. trachomatis* L₂株との相同性を示し、6BC株と Cal 10株の相同性は100%であるのに対し、これら2株と L₂株の相同性は10%程度しかないことを明らかにした。Bergey's Manual²⁹⁾ には、この相同性試験の結果が引用され、*C. psittaci* 種内の相同性が100%であると記載される根拠となった。その後、遺伝学的解析はほとんど進展しなかった。われわれが研究を進めていた1984年にスコットランドの McClenaghams ら²⁸⁾ のグループがめん羊流産由来株を中心とした染色体 DNA の制限酵素切断パターンの解析を報告し、これらめん羊流産および鳥類由来株で DNA 制限酵素切断パターンに差があることを報告した。オーストラリアの Girjes ら¹⁵⁾ および Timms ら³⁹⁾ は数株の牛、めん羊およびコアラ由来株を用い同様に制限

酵素切断パターンを比較し株間に差があることを報告した。しかし、これらの解析は Kingsbury ら²⁴⁾らの報告を除けばすべて定性的なもので、定量的な解析はわれわれが論文を準備していた時期に発表されたアメリカの Cox ら⁴⁾の成績があるに過ぎなかった。Cox らは後に *C. pneumoniae* とされる TWAR 株と鳥類、猫およびめん羊流産由来株ならびに *C. trachomatis* を用い DNA-DNA 交雑試験を行い、TWAR 株と他のクラミジアの相同性が 10% から 30% であることを示した。われわれにとって幸運であったのは Cox らの実験にめん羊流産由来株以外の反芻動物由来株が含まれていなかったことである。このように、われわれが報告するまでクラミジ

ア属全体を網羅する定量的な DNA 相同性試験は報告されていなかった。

クラミジア属の第4の種 *Chlamydia pecorum*

われわれ⁹⁾は 1988 年に鳥類および哺乳動物由来 *C. psittaci* ならびに 3 つの生物型の *C. trachomatis* について DNA-DNA 交雑試験を行った結果を報告し、以前に報告した免疫化学的解析とあわせ、めん羊流産株を除く反芻動物由来株は他の株との相同性が 10% から 30% であることから、遺伝学的に *C. psittaci* と異なるグループで、新種 *Chlamydia pecorum* として提案した。この結果は 1994 年にフランスで開催された第 8 回国際クラ

表1 *Chlamydia pecorum* に属する株

株	宿主	RFLP 型	MOMP遺伝 子塩基配列	MOMP 血清型	MIF 血清型	生物型	分離地	宿主の臨床症状
Bo/E58 ATCC VR628 ^T	牛	Rulc	LW613	6			アメリカ	脳炎
Bo/Maeda	牛	Rula		5			日本	肺炎
Bo/L14	牛		LW613		6		アメリカ	肺炎
Bo/Yokohama	牛	Rula		4			日本	腸炎
Bo/66P130	牛		66P130		3	3	アメリカ	腸炎
Bo/Shizuoka	牛	Rula		5			日本	脳炎
Bo/LW623	牛		LW613		2	2	アメリカ	脳脊髄炎
Bo/LW613	牛		LW613		2	2	アメリカ	多発性関節炎
Ov/FcStra	めん羊		LW613		2		アメリカ	結膜炎, 多発性関節炎
Ov/IPA ATCC VR629	めん羊	Rulb	LW613	6			アメリカ	多発性関節炎
Ov/JP1751	めん羊		LW613		9		アメリカ	腸炎
Ov/LW-679	めん羊		LW613		2		アメリカ	多発性関節炎
Ov/P787	めん羊		P787				イギリス	多発性関節炎
Sw/L71	豚		L71		4	4	アメリカ	多発性関節炎
Sw/PR-86	豚		L71		4	4	アメリカ	多発性関節炎
Sw/1710S	豚		1710S		6	4	アメリカ	流産
Sw/1708	豚		1710S		6	4	アメリカ	肺炎
Koala-II	コアラ						オーストラリア	

表2 クラミジア属4種の性状

性状	<i>C. pecorum</i>	<i>C. psittaci</i>	<i>C. pneumoniae</i>	<i>C. trachomatis</i>	
				Trachoma/LGV	Mouse
自然宿主	牛, めん羊, 豚, コアラ	鳥類, 哺乳類	人	人	マウス
基本小体の形態	球形	球形	梨型	球形	
封入体の形態	楕円, 密	多形性, 密	楕円, 密	楕円, 疎	楕円, 疎
グリコーゲンの蓄積	なし	なし	なし	あり	あり
葉酸合成	なし	なし	なし	あり	あり
血清型	3<	多数	1	12/3	1
Mol% G+C	39.3	39.6	40.3	39.8	39.8
DNA 相同性 (%)					
<i>C. pecorum</i>	88-100	1-20	10	1-10	1-4
<i>C. psittaci</i>		14-95	1-8	1-33	1-20
<i>C. pneumoniae</i>			94-96	1-7	1-7
<i>C. trachomatis</i> (Tr/L)*				92	20-60
<i>C. trachomatis</i> (M)*					100

* *C. trachomatis* (Tr/L): *C. trachomatis* トラコーマ生物型およびリンパ肉芽種生物型

C. trachomatis (M): *C. trachomatis* マウス生物型

ミジア感染症シンポジウムの動物のクラミジアのセッションでもとりあげられ、われわれの提案を支持するデータが発表された^{2, 21, 38)}。

C. pecorum としてこれまでに同定された株は牛、めん羊、豚およびコアラ由来の株である(表1)。われわれが提案した時点では豚およびコアラに関するデータがなかったが、その後染色体 DNA の制限酵素切断パターンおよび MOMP(主要外膜たんぱく質: Major Outer Membrane Protein)遺伝子の塩基配列解析から、豚およびコアラ由来株にも *C. pecorum* が存在することがわかった。

新種名 *pecorum* はラテン語でめん羊や牛の群を示す言葉に由来する。これは *C. pecorum* 提案時の構成株が牛およびめん羊由来株だけであったからである。命名の際に、International Journal of Systematic Bacteriology のチーフエディター Murray 博士とラテン語の専門家である MacDoo 博士の助言がわれわれに貴重なヒントを与えてくれた。

現在のクラミジア4種の性状を表2に示した。これまでに知られている *C. pecorum* の表現形質は *C. psittaci* の表現形質と区別できない。すなわち、*C. pecorum* は封入体膜が不鮮明で、比較的密な封入体を形成し、グリコーゲンの蓄積はなく、サルファ剤に抵抗性である。基本小体と網様体の形態にも *C. psittaci* と差はない。遺伝形質についてみると *C. pecorum* の G+C mol% は約 39.3% であり、他のクラミジア種との間に差がない。DNA の相同性では S1 スクレアーゼ法による溶液交雑試験では種内の相同性は 88% から 100% であり、他の種との相同性は 30% 以下であった。

C. pecorum の培養には孵化鶏卵卵黄嚢および培養細胞が用いられる。卵黄嚢内接種法では 5~7 日間 37℃ で培養後、卵黄嚢の塗抹標本を Gimenez 染色すると塩基性フクシンに染まる基本小体が観察できる。感受性の培養細胞は Madine-Derby bovine kidney (MDBK) 細胞、HeLa 細胞、L 929 細胞、Buffalo green monkey kidney (BGMK) 細胞などである。培養細胞では *C. pecorum* の吸着直前に 30μg/ml の DEAE-デキストランで室温で 5 分間処理し、1,000rpm、20 分間から 60 分間の遠心下で吸着させる。維持培養液には 5% の牛胎子血清および 0.5μg/ml のシクロヘキシミドを加え、さらにトリプトースリン酸ブイオン (10%)、グルコース (0.1%) および非必須アミノ酸を添加すると増殖率がよい場合が多い。通常 3~5 日間培養する。細胞変性効果がみられることはまれである。基本小体の精製は *C. psittaci* と同様に分画遠心および蔗糖密度勾配遠心を組み合わせて行う。

C. pecorum 感染牛における感受性組織

C. pecorum LW613 株の子牛における実験感染⁵⁾では、

分化および未分化腸上皮細胞、ゴブレット細胞、および M 細胞など様々な細胞に感染が見られる。上皮細胞や細網内皮系細胞にも感染する。*C. pecorum* は腸管固有層の線維芽細胞や気管纖毛、結膜、滑膜および髄膜細胞で増殖する。マクロファージや白血球に基本小体が観察されるが、増殖しているという証拠は得られていない。

C. pecorum の培養細胞における増殖態度

これまでの研究では *C. pecorum* 感受性培養細胞としてはマウス L 細胞、牛胎仔脾細胞、BGMK、MDBK など様々な細胞がある。マウス L 細胞における増殖性は *C. pecorum* の株により異なる。前述のように吸着時の遠心処理が *C. pecorum* の培養細胞への感染性を高める上で重要な点である。また、シクロヘキシミド存在下での培養も高い感染価を得るために必要である。Spears³⁵⁾ は封入体の形態が株により異なることを報告している。いずれの株においても栄養要求は厳しく、培養時の血清濃度や非必須アミノ酸、グルコース濃度を *C. psittaci* よりも高めにする必要がある。

C. pecorum の免疫化学

われわれ²⁷⁾ は補体結合反応 (CF) あるいは ELISA 抗体陽性牛血清を用いたウエスタンブロッティングにより *C. pecorum* の抗原プロファイルを解析した。牛血清 9 例中 6 例が 40、56-64 および 84 キロダルトン (kilodalton, kD) 抗原と反応した。これらの結果は 40kD 抗原に加え 56-64 および 84kD 抗原が強い免疫原性を有することを示した。

われわれ²⁷⁾ はさらに家兎を用い高度免疫血清を作製し、*C. pecorum* 基本小体の抗原構造を解析した。少なくとも 20 種の抗原が見られた。主要な抗原は 5-7、16、39、56-64、84 および 86kD であった。5-7kD 抗原はプロテアーゼ耐性であり、LPS (Lipo Pdy Saccharide) 抗原と考えられた。39kD 抗原は MOMP であると考えられたが、鳥類由来株における反応に比べると弱く、MOMP の免疫原性はクラミジア種により異なることが考えられた。また、方法として SDS-PAGE を初めに行うことから、むしろ SDS や熱に対して感受性であるとも考えられた。われわれ²⁵⁾ は単クローン性抗体を用いた解析に Tris-ドデシル硫酸を用い、熱処理をしない場合に初めてウエスタンブロット上で反応する抗体の存在を見出した。これは *C. pecorum* の MOMP が *C. psittaci* の MOMP よりも熱や SDS に感受性のエピトープを有することを示唆すると考えられる。家兎免疫血清を用いた抗原解析では少なくとも 3 つの血清型を見出している。日本の分離株はわれわれの 4 型 (Bo/Yokohama 株) および 5 型 (Bo/Maeda および Bo/Shizuoka 株) であったが、アメリカ由来株 (Bo/E58 および Ov/IPA

株)は6型であった。Kaltenboeck ら²⁰⁾はBo/E58株のMOMP遺伝子とOv/IPA株のMOMP遺伝子の塩基配列が同一であることを報告している。

分子量56-64kDの抗原はいわゆるOmp2およびgroELであると考えられた。これらの抗原は*C. trachomatis*や*C. psittaci*で強い抗原性を示すとされている。しかし、*C. pecorum*についてはいまだ解析されていない。他の抗原も含め、Omp2やGroELなど様々な構成タンパク質の解析が今後の課題である。

C. pecorum の分子遺伝学

C. pecorum 染色体DNAの大きさおよび物理地図や遺伝子地図は不明であり、今後の課題である。最近、*C. trachomatis*のゲノムサイズが1,045キロ塩基対(kilobase pairs, kb)と報告され³⁾、以前の電子顕微鏡により測定された660MD²⁰⁾とよく一致している。*C. psittaci*ではCa1 10株についても電子顕微鏡による測定が報告され²⁶⁾、同じ大きさであることからクラミジア属の染色体DNAの大きさは1,000kbから1,100kbであろうと考えられる。遺伝子のマッピングや配置など染色体DNAの構造の解明は最も基本的な遺伝学的解析の一つであり、今後の問題である。*C. pecorum*についてもゲノム塩基配列解析を含め、遺伝学的構造と遺伝子構築を今後明らかにしていく必要がある。

C. pecorum 種内におけるDNA相同性は88%以上である(表2)。この相同性はS1ヌクレアーゼを用いた溶液内交雑試験により得られた。交雑は1mM HEPES緩衝0.44M NaCl溶液中で65°C、16時間行った。他のクラミジアとのホモロジーは30%以下であった。われわれはこの相同性に基づき、牛およびめん羊由来株のグループは他の*C. psittaci*から独立させ新種とすべきであると提案した。

最近、MOMP遺伝子の塩基配列が次々と決定され、系統発生をMOMP遺伝子座について考えられるようになってきた。Kaltenboeck ら²⁰⁾はクラミジアの4種のMOMP遺伝子の塩基配列をPCR(Polymerase Chain Reaction)法で増幅決定後、系統発生を考察している。彼らの報告には豚由来株も含まれ、一部の豚由来株が*C. pecorum*であることを示した。また、*C. pecorum*のMOMP遺伝子座には4つの対立遺伝子があると述べている。最近、Herring ら(私信)はめん羊関節炎由来P787株のMOMP遺伝子塩基配列をデータベースに登録し、やはり*C. pecorum*であると述べている。P787株のMOMP遺伝子塩基配列はKaltenboeck ら²⁰⁾が報告した*C. pecorum* MOMP遺伝子塩基配列とは異なる。オーストラリアのグループはコアラ由来クラミジアのMOMPの塩基配列解析から、コアラ由来株に*C. pecorum*が存在すると述べている(P. TimmsとN. Itoh私信)。こ

のように、*C. pecorum* MOMP遺伝子の塩基配列に多様性があることは明らかである。後述するように、われわれおよびアメリカ由来*C. pecorum*を用いたMOMPの免疫化学的解析においても少なくとも3つの血清型が見い出されている⁸⁾(表1)。これまで、日本分離の*C. pecorum*株はアメリカからの輸入牛に由来すると考えられていた。しかし、DNA塩基配列のデータと免疫化学的データは日本の分離株とアメリカの分離株に違いがあることを示している。日本で初めて分離された*C. pecorum*が和牛の脳炎に由来していることは興味深い。現在、日本分離の*C. pecorum*株MOMP遺伝子の塩基配列の決定を進めており、地理的な分布が明らかになると考えられる。

DNAを制限酵素で切断後、ゲル電気泳動によって切断パターンを比較するDNAフィンガープリンティングは、DNA-DNA交雑試験よりも簡単にゲノムDNAを比較解析できる方法である。DNAフィンガープリンティングではいずれの制限酵素を用いても*C. pecorum*と他のクラミジアとの間に差がみられた⁹⁾。特に、*Sal* I、*Kpn* Iおよび*Sma* Iは2kbから約100kbの範囲に約30本のDNA切断片を生じ、*C. pecorum*と他のクラミジアとの相違をはっきりと示した。通常よく用いられる*Eco*RI、*Bam*HIおよび*Hind* IIIでは0.5から20kbの範囲に50本以上の切断片がみられるが、この場合も明らかに*C. pecorum*は他のクラミジアのDNAフィンガープリントと異なっていた。*C. pecorum*にはわれわれが用いた株で少なくとも3つのパターンがみられ、Ru 1a、Ru 1bおよびRu 1cと呼んでいる。日本の分離株はここまで調べた限りではすべてRu 1a型であるのに対し、アメリカ分離株はRu 1bおよびRu 1cであった。

最近、われわれはリボゾームRNA遺伝子(rDNA)座の制限酵素切断片多形性(Restriction Fragment Length Polymorphism: RFLP)を報告した¹¹⁾。rDNAをプローブとしたSouthern法によるRFLPは染色体DNAフィンガープリンティングの結果とよく一致した。また、熱ショックタンパク質の一つであるGroELホモログ遺伝子座についてもPCR法を用いたRFLPを行い、同様の結果を得ている¹²⁾。

プラスミドについてはわれわれはまだ確認していないが、Hugall ら¹⁸⁾およびTimms ら⁴⁰⁾は、*C. pecorum*と考えられる牛の散発性脳脊髄炎由来株にプラスミドが存在することを報告している。*C. pecorum*プラスミドの物理地図は*C. psittaci*および*C. trachomatis*プラスミドDNAの物理地図と異なっているようである。いっぽう、コアラ由来*C. pecorum*プラスミドDNAは牛の散発性脳脊髄炎由来株のプラスミドDNAと同じ物理地図を示している。*C. pecorum*におけるプラスミドの分布と機能を探ることが今後の課題である。

C. pecorum の感染症

わが国における *C. pecorum* 感染症は原因不明の疾病から 1948 年に *C. pecorum* が最初に分離され、1950 年代に家畜衛生試験場のグループにより精力的な研究が行われた。しかし、それ以降の発生報告はない。アメリカでは散発的ではあるが発生している。

疫学： *C. pecorum* に特異的な抗原が見い出されていないため血清疫学的調査成績はない。したがって、過去の CF による成績に頼らざるを得ない。CF は属特異抗原が反応することから、*C. pecorum* 以外の抗体も含まれている可能性があるが、流産以外の牛におけるクラミジア感染症はほとんどが *C. pecorum* による感染症であろうと考えられる。Omori ら³⁰⁾の血清疫学的調査によると、1953 年から 1960 年代には日本の牛にクラミジア感染症が広く分布していた。われわれ¹⁴⁾の最近の調査においても牛に抗体が検出されている。Ishida ら¹⁹⁾は北海道の一見健康なめん羊から *C. pecorum* を分離している。これらの成績は *C. pecorum* による感染症が現在も日本に存在していることを示唆している。

臨床症状： *C. pecorum* による感染の臨床像は不顕性感染から重篤な感染まで様々であり、主として中枢神経系、呼吸器および消化管に病像を呈する。すなわち、脳脊髄炎、肺炎および腸炎が知られている。実際には不顕性ないし持続感染が一般的なようである。臨床症状を示し回復した動物は、キャリアになる場合が多く、長期にわたって病原体を排出する。特に、糞便中に排出される場合が多い。

実験動物における実験感染³⁸⁾：①孵化鶏卵 *C. pecorum* は孵化鶏卵卵黄嚢でよく増殖する。接種後 3 日から 11 日目に鶏胚を殺す。②マウス マウスに対する病原性は弱いとされている。皮下、腹腔内および脳内接種ではほとんど感染しないが、経鼻接種で感染する。③モルモット 実験感染宿主としては最も適している。腹腔内接種によりモルモットは発熱、体重減少、腹膜炎および脾腫を生じる。少量の感染量であってもモルモットには CF 抗体の上昇が見られる。④豚 実験感染では発熱を伴う弱い症状を示し、脳内接種では元気消失、食欲不振に、経気道接種では肺炎を呈する。しかし、豚の自然感染例では様々な臨床像が見られる。

診 断

C. pecorum 感染症の診断は典型的な臨床症状を欠き、かつ持続感染が一般的であることから難しい。また、適切な臨床微生物学的診断法もない。確定診断は病原体の分離と DNA 解析である。分子生物学的手法の発展により迅速で特異的な DNA 診断法の確立が考えられている。診断用プローブおよびプライマーが比較的容易に入手可

能になっており、PCR および LCR (Ligase Chain Reaction) 法により検体から直接 *C. pecorum* の検出と同定が行える。しかし、現在のところ病原体の分離と DNA レベルでの同定が必須である。血清学的診断は種特異抗原が見い出されていないことから困難である。血清学的診断法は疫学的調査において不可欠であり、診断用特異抗原の検索が行われている。*C. pecorum* の MOMP は多様性があること、および熱処理などにより抗原性が失われやすいこと、また感染動物の抗体応答も必ずしも強くないことから、診断用抗原には適さない。熱ショックタンパク質である GroEL や DnaK も候補としてあげられているが、宿主の免疫応答における役割が不明であり、検討が必要である。

動物のクラミジア感染症研究の最近の進展

これまで動物のクラミジアはすべて *C. psittaci* であると考えられていたが、最近 MOMP 遺伝子の解析が進み、単純ではないことが判明してきた。Kaltenboeck ら²²⁾は MOMP 遺伝子の系統発生に関する研究において豚由来株の一部が *C. pecorum* であることを明らかにするとともに *C. trachomatis* の MOMP に高い相同性を示す株があることを報告した。この相同性はヒト型 *C. trachomatis* よりもマウスの生物型に近かった。さらに、生物学的性状の確認を行い、封入体の形態、グリコーゲンの封入体内への蓄積、サルファ剤への感受性から S45 株を代表とする豚由来株は *C. trachomatis* と同定された²²⁾。これらの豚型 *C. trachomatis* はアメリカの豚に広く感染しているとされている。また、ハムスターからも *C. trachomatis* と同定されたクラミジアが分離されている⁷⁾。

さらに、イギリスのグループは馬の呼吸器からの分離株について MOMP 遺伝子塩基配列を決定し、その配列が *C. pneumoniae* と高い相同性を示すことを明らかにした³⁶⁾。これらの *C. psittaci* および *C. pecorum* 以外のクラミジアが動物に感染しているという成績については、疑問を投げかける研究者もいるが、少なくとも報告された症例については単一の分離株ではなく、また、研究室におけるクロスコンタミネーションの可能性も低い。問題点としては残念ながら主として MOMP 遺伝子に関する解析だけであり、今後はリボゾーム RNA 遺伝子や他の遺伝子についても解析する必要がある。

野生動物におけるクラミジア感染症も徐々に増えており、1990 年にナミビアでダチョウ (*Struthio camelus*) のクラミジア感染症が報告され、その後アメリカ国内におけるダチョウ、エミューおよびレアの臨床材料から分離された³⁸⁾。これらの動物は胎子に漿膜炎、関節周囲炎、気嚢炎および肝臓・脾臓に病変が見られた。また、大ケーマン島および英国領西インド諸島では養殖ウミガメ

(*Chelonia mydas*) に高い致死率を示すクラミジア感染症が報告された¹⁷⁾。罹患ウミガメは嗜眠，食欲不振および遊泳不能になり，海面を漂流し，死亡すると沈んでいたという。主として4歳から5歳のカメが罹患したという。病理所見は以前のアフリカツメガエルの集団発生例に類似していた。残念ながらクラミジアの種の同定はされていない。

おわりに

このように，従来 *C. psittaci* と同定されたクラミジアを再検討することにより新たな知見が得られるとともに，様々な動物における感染例が増加しつつある。これらの分離株の同定にはこれまでの基準では不十分であり，われわれが *C. psittaci* から *C. pecorum* を独立させたように，今後はクラミジア属全体の分類の見直しが必要であると考えている。臨床面では分類の不安定さに不満を述べる研究者も多いが，クラミジア感染症の疫学や自然界におけるクラミジアの生態を探る上でも種の同定は重要であり，さらに発展させクラミジアの新しい分類を確立したいと考えている。

われわれが新種を見出すことができたのは家畜衛生試験場において分離株がよく保存されていたからである。分離株を快く分与いただいた稲葉右二博士（現 日本大学農学部）を初めご協力いただいた多くの先生方に感謝の意を表します。また，本研究は獣医学科家畜微生物講座に在籍した学生諸氏との共同研究であり深謝したい。

引用文献

- Anderson AA : J Clin Microbiol, 29, 707-711 (1991)
- Anderson AA, Rogers DG : the Eighth International Symposium on Human Chlamydial Infections, 578-581 (1994)
- Birkelund S, Stephens RS : J Bacteriol, 174, 2742-2747 (1992)
- Cox RL, Kuo C-C, Grayston JT et al : Int Syst Bacteriol, 38, 265-268 (1988)
- Doughri AM, Altera KP, Storz J : J Comp Pathol, 83, 107-114 (1973)
- Eb F, Orfila J : Infect Immun, 37, 1289-1291 (1982)
- Fox JG, Stills HF, Paster BJ et al : Lab Anim Sci, 43, 405-410 (1993)
- Fukushi H, Hirai K : J Clin Microbiol, 26, 675-680 (1988)
- Fukushi H, Hirai K : J Bacteriol, 171, 2850-2855 (1989)
- Fukushi H, Hirai K : Int J Syst Bacteriol, 42, 306-308 (1992)
- Fukushi H, Hirai K : Int J Syst Bacteriol, 43, 613-617 (1993)
- Fukushi H, Hirai K : the Eighth International Symposium on Human Chlamydial Infections, 578-581 (1994)
- Fukushi H, Nojiri K, Hirai K : J Clin Microbiol, 25, 1978-1981 (1987)
- Fukushi H, Ogawa H, Morikoshi T et al : Res Bull Fac Agr Gifu Univ, 50, 259-263 (1985)
- Girjes AA, Hugall AF, Timms P, et al : Infect Immun, 56, 1897-1900 (1988)
- Grayston JT, Kuo CC, Campbell LA et al : Int J Syst Bacteriol, 39, 88-90 (1989)
- Homer BL, Jacobson ER, Schumacher J et al : Vet Pathol, 31, 1-7 (1994)
- Hugall AF, Timms P, Girjes AA et al : Plasmid, 22, 91-98 (1989)
- Ishida T, Kirisawa R, Onuma M et al : Jpn J Vet Sci, 50, 894-899 (1988)
- Kaltenboeck B, Kousoulas KG, Storz J : J Bacteriol, 175, 487-502 (1993)
- Kaltenboeck B, Schneider R : the Eighth International Symposium on Human Chlamydial Infections, 574-577 (1994)
- Kaltenboeck B, Storz J : Am J Vet Res, 53, 1482-1487 (1992)
- Kikuta A, Furukawa N, Yoshida T et al : J Vet Med Sci, 53, 385-389 (1991)
- Kingsbury DT, Weiss E : J Bact, 96, 1421-1423 (1968)
- Kuroda-Kitagawa Y, Suzuki-Muramatsu C, Yamaguchi T et al : Am J Vet Res, 54, 709-712 (1993)
- Matsumoto A, Higashi N : Ann Rep Inst Virus Res Kyoto Univ, 16, 33-37 (1973)
- Matsuno H, Fukushi H, Yamaguchi T et al : J Vet Med Sci, 53, 173-179 (1991)
- McClenaghan M, Herring AJ, Aiken ID : Infect Immun, 45, 384-389 (1984)
- Moulder JW, Hatch TP, C-C. Kuo et al : Chlamydia Jones, Rake and Stearns 1945, Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, vol. 1, Krieg NRJG Holt, eds, 729-735, The Williams & Wilkins Co., Baltimore (1984)
- Omori T, Ishi S, Matsumoto M : Am J Vet Res, 21, 564-573 (1960)
- Perez-Martinez JA, Storz J : Infect Immun, 50, 905-910 (1985)
- Sarov I, Becker Y : J Mol Biol, 42, 581-589 (1969)
- Schachter J, Banks J, Sugg N et al : Infect Immun, 9, 92-94 (1974)
- Schachter J, Banks J, Sugg N et al : Infect Immun, 11, 904-907 (1975)
- Spears P, Storz J : Infect Immun, 24, 224-232 (1979)
- Storey C, Lusher M, Yates P et al : J gen Microbiol, 139, 2621-2626 (1993)
- Storz J : Microbiology of Chlamydia, Barron, AL, eds, 167-192, CRC Press, Inc., Florida (1988)
- Storz J, Baghian A, Kousoulas KG : the Eight International Symposium on Human Chlamydial Infections, 563-573 (1994)
- Timms P, Eaves FW, Girjes AA et al : Infect Immun, 56, 287-290 (1988)
- Timms P, Eaves FW, Hugall AF et al : FEMS Microbiol Lett, 51, 119-124 (1988)