

Mycobacteria の抗酸性に対する脂質の役割

室橋 豊穂・近藤 瑩子・吉田 幸之助

国立予防衛生研究所結核部 (部長 室橋豊穂)

受付 昭和 43 年 5 月 24 日

THE ROLE OF LIPIDS IN THE ACIDFASTNESS
OF MYCOBACTERIA*

Toyoho MUROHASHI, Eiko KONDO and Konosuke YOSHIDA

(Received for publication May 24, 1968)

Investigations were carried out on the stainability of defatted bacterial cells and extracted lipid fractions (Table 1 & 2) to know the mechanism of acidfastness of mycobacteria. Bacterial cells became non-acidfast as the result of bound lipid extraction (Table 4), and all of the extracted lipid fractions stained acidfast. This acidfastness was lost by the ultraviolet irradiation (Table 5). These evidences showed very close relationship between the acidfastness of bacterial cells and the lipids. However, appreciable correlation was not found quantitatively between the different degrees of mycobacterial acidfastness and the amount of total lipids or crude mycolic acid. Analytical studies of crude mycolic acid (Table 3), too, could not offer any convincing evidences available for the explanation of the differences of acidfastness among various mycobacterial strains.

Very simple experiments conducted by the idea that the extracted lipids might be unmasked at the binding sites with many substances such as protein, polysaccharide etc. revealed that the bound lipid lost acidfastness completely immediately after mixing with either one of yeast extract, bovine albumin or PPD_s just as it was assumed (photograph). This evidence suggested that the strong acidfastness of lipids is only an expression of the strong affinity to any substances, which are necessary for the tight construction of cell wall structure.

It was concluded, therefore, that the mechanism of acidfastness of mycobacteria will adequately be attributed to the integrity of physical structure of cell wall, which contains lipids as the important structural material, and not to the acidfastness of lipids.

紫外線照射と適切な脱色操作とを併用して室橋・吉田は一連の実験^{1)~6)}を行ない、抗酸性喪失経過の違いから、Mycobacteria の抗酸性が菌型あるいは菌株によつて著しく異なることを示し、最も弱い抗酸雑菌から最も強い類菌群に至る数多くの菌株が、それぞれの抗酸性の程度に応じて抗酸性地図上に位置づけられることを明らかにした⁶⁾。これらの実験において示された紫外線照射による菌体抗酸性の喪失は、照射菌体の染色性からみて、紫外線エネルギーによる細胞壁構造の破壊に基づくであら

うと推論された²⁾。然りとすれば、抗酸性の機作を barrier としての細胞壁構造に帰することが可能となろう。しかし他方において、Fethke, N. および Anderson, R. J.⁷⁾ を始めとして、菌体脂質特に Mycol 酸が抗酸性を呈することから、抗酸性の機作を Mycol 酸自体の染色性に帰そうとする考え方も存在する。この立場からすれば、紫外線照射に由る菌体抗酸性の喪失は、紫外線エネルギーによる Mycol 酸およびその誘導体の化学構造の変化として説明することもまた可能であるかもしれ

* From Department of Tuberculosis, National Institute of Health, Tokyo, Japan.

ない。ただしこの場合、Mycol酸説の基礎をなす脂質の抗酸性は Ziehl-Neelsen 染色法をもつて証明されたにすぎず、しかも各種 *Mycobacteria* の抗酸性の強さの違いと Mycol 酸との量的関係が示されていない点は注目に値し、Mycol 酸を抗酸性の担い手というためにはなお検討の余地がある。

そこで、数種の *Mycobacteria* を用い、Mycol 酸を含む脂質を抽出し、脂質ならびに脱脂菌体について抗酸性を検討して、Mycol 酸と菌体抗酸性との関連を明らかにしようと考え本実験を行なった。

実験材料・方法

1. 菌株。BCG-J, 今村 No. 8, *M. phlei* および *M.*

Fig. 1. Extraction of the Bacterial Lipid (By Anderson's and Folch's procedure)

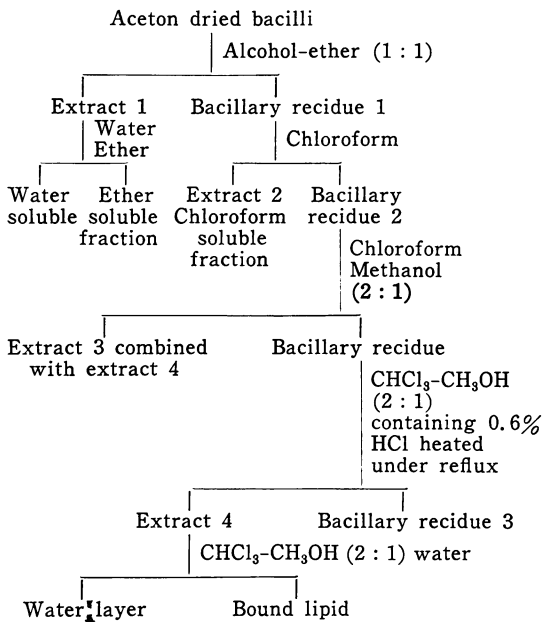
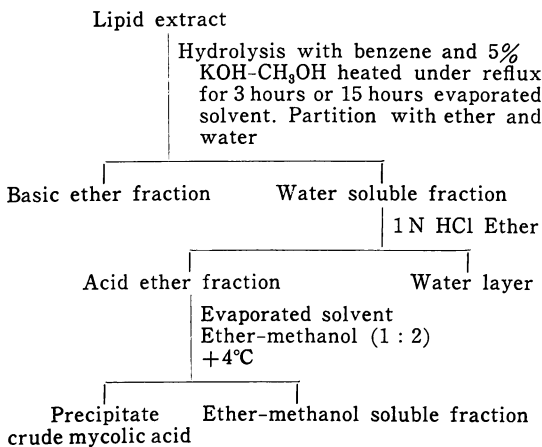


Fig. 2. Hydrolysis of Lipids



fortuitum 335 R は生菌のまま、 $H_{97}Rv$, $H_{97}Rv-R-INH$ (5 mcg/ml) および $H_{97}Ra$ は加熱死菌として、それぞれ用いた。*M. phlei* および *M. fortuitum* は2週間、その他はすべて4週間ソートン培地に培養し、濾液を除いて水で洗滌後、アセトン乾燥菌とした。

2. 脱脂方法。アセトン乾燥菌から Fig. 1 の如く脱脂を行なった。まず Anderson 法⁸⁾により、アルコール・エーテル (1:1) で4回抽出し (Extract 1)、菌体残渣をクロロフォルムで4回抽出し (Extract 2)、最後に Folch 法⁹⁾¹⁰⁾により、0.6% 塩酸を含むクロロフォルム・メタノール (2:1) を用いて還流して結合脂質 (Extract 3) を抽出した。

3. 脂質の加水分解¹¹⁾¹²⁾。Fig. 2 の如く行なつた。脂質をベンゼンに溶かし、同量のメタノール性 5% KOH を加えて、アルコール・エーテル画分 (Extract 1) は3時間、クロロフォルム画分 (Extract 2) および結合脂質 (Extract 3) は15時間還流させたのち溶媒をとばす。次でエーテルに溶かして水で振り、水層を塩酸酸性とし、再びエーテルで振つて得た画分を水で洗滌後溶媒をとばし、エーテルに溶かして2倍量のメタノールを加えて4°Cに一夜放置した。沈殿を集め、エーテル・メタノール精製を繰返して粗 Mycol 酸を得た。

4. 薄層クロマトグラフィー。Lanéelle, G. の方法¹³⁾に従つた。ジアゾメタンでメチルエステル化した Mycol 酸をアルミナのカルラムにかけ、精製したメチルエステルをワコーゲル B5 の薄層にスポットして、石油エーテル・エーテル (9:1) の溶媒で3時間展開させた。試料は 100 mcg ずつ用いた。

5. 脱脂菌体および脂質の染色。菌体の塗抹染色は 40~50 mg/ml の菌液を用いて既報^{3)~6)}の如く行なつた。脂質は 200~300 mcg を径約 10 mm に拡げて塗り、自然乾燥後、菌体の場合と同様に Mazda GL 15 を用いて距離 10 cm から紫外線を照射し、ピクトリアブルー染色液で染色し、水洗後、0.1% 硝酸・70% エタノールで脱色し、10倍希釈 Ziehl 液で複染した。脱色剤としては比較のために4% 硝酸・エタノールおよび0.1% 塩酸・70% エタノールをも用いた。脱色時間はいずれの脱色剤の場合も、慣用の抗酸染色手技に準じてすべて20~30秒とした。更に脂質の抗酸性の意義を検討するために脂質に酵母エキス、牛血清アルブミンあるいは PPDs を混じて染色性を調べた。

実験成績

1. 抽出された脂質の性状

アセトン乾燥菌体から Anderson 法、次で Folch 法で抽出された脂質の収量は Table 1 の如くで、菌株によつて多少異なるが、脂質総量は乾燥菌体重量の 30% 内外を占め、*M. fortuitum* を除けば、結合脂質はほぼ

Table 1. Lipid Contents in Aceton Dried Cells

Strain	Alcohol-ether-extract %	Chloroform-extract %	Bound lipid %	Total yield %
BCG	17.2	9.1	18.3	44.6
Imamura No. 8	11.8	1.3	15.0	28.1
M. phlei	10.4	1.5	15.6	27.6
M. fortuitum 335 R	21.5	3.4	11.1	36.0
H ₃₇ Rv #	8.1	6.5	19.7	34.3
H ₃₇ Ra #	8.7	3.3	11.3	23.3
H ₃₇ Rv-R-INH #	6.5	5.2	12.4	24.1

Heat killed cells

Table 2. Yields of Crude Mycolic Acid (%) in Aceton Dried Cells

Strain	Alcohol-ether-extract %	Chloroform-extract %	Bound lipid %	Total yield %
BCG	4.6	1.9	1.2	7.7
Imamura No. 8	2.4	0.4	4.2	7.0
M. phlei	2.1	0.2	4.0	6.3
M. fortuitum 335 R	1.8	0.02	0.2	2.0
H ₃₇ Rv #	1.0	1.2	2.2	4.4
H ₃₇ Ra #	0.5	0.2	0.3	1.0
H ₃₇ Rv-R-INH #	0.6	0.5	2.6	3.7

Heat killed cells

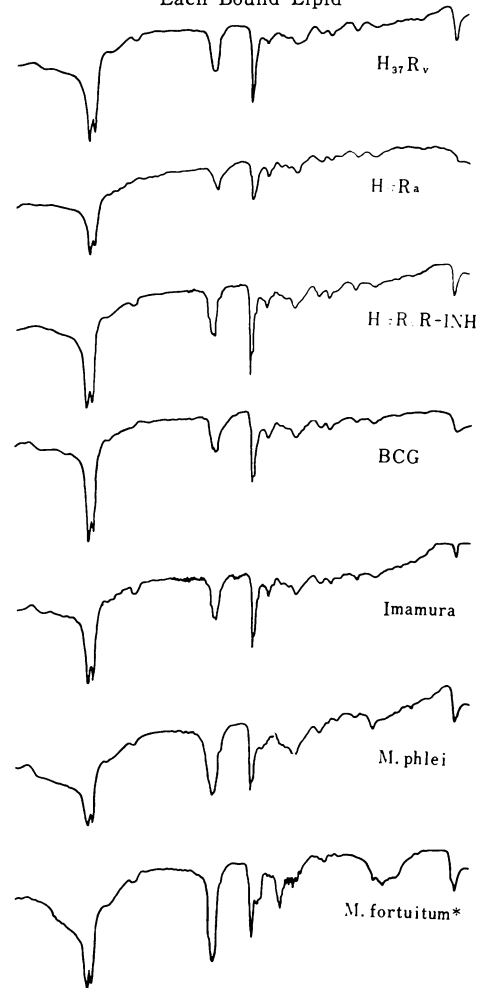
その半量とみることが出来、菌体に占める脂質、特に結合脂質の割合が極めて大きいことを示している。

これらの脂質各分画に含まれる粗 Mycol 酸量は Table 2 の如くである。生菌材料でみると、BCG、今村 No. 8 および M. phlei では乾燥菌体重量の 6~7% であるが、M. fortuitum では 2.0% で少なく、また加熱死菌材料でみると、H₃₇Rv およびその INH 耐性菌のそれが 3~4% であるに対して H₃₇Ra は 1.0% で少なく、M. fortuitum や H₃₇Ra に比べて他の菌株は圧倒的に多量の粗 Mycol 酸を含んでいることが示された。結合脂質中の粗 Mycol 酸の赤外吸収スペクトルは Fig. 3 の如くである。

Mycol 酸メチルエステルの主な分画は、アルミナのカラムでベンゼン・エーテル (9:1, 8:2, 2:1) 中に得られた。ただし M. fortuitum のそのみは、石油エーテル・ベンゼン (9:1) で抽出された。これらの分画の薄層クロマトグラフィーの結果は Table 3 の如くで、M. fortuitum のみは Rf 0.9 の one spot であったが、他の菌株では Rf 0.55~0.57 を生成成分とする 3~4 個の spot がみられた。また H₃₇Rv-R-INH では Rf 0.62 の spot が他の菌株に比べて多量であった。

更に Mycol 酸メチルエステルの薄層にスポットしたのち紫外線を 30~40 時間照射し、これを展開させたところ、各 spot は tailing を起し、原点に止まる物質が

Fig. 3. Infrared Spectra of Mycolic Acids in Each Bound Lipid



*Alcohol-ether fraction

認められるようになった。

2. 菌体および脂質の抗酸性

アセトン乾燥菌、アルコール・エーテル処理菌、クロロフォルム処理菌および結合脂質抽出菌の順に 1 枚のスライドに塗抹し、染色して、脱色剤を作用させたところ、4% 硝酸・エタノールではどの抽出段階の菌体も程度の差はあれすべて明らかに抗酸性を呈したが、0.1% 硝酸・70% エタノールを用いたところ、供試菌株ならびに各抽出段階に応じて、菌体抗酸性に著しい差が認められた。

すなわち Table 4 の如く、0.1% 硝酸・70% エタノールで脱色すると、生菌材料では M. phlei および M. fortuitum がすべての段階で非抗酸性であったのに対して、BCG や今村 No. 8 は抽出の進むにつれて漸次抗酸性を減じ、結合脂質抽出によつて完全に非抗酸化した。また加熱死菌材料では、アセトン乾燥したのみですでに全般的に抗酸性が弱まっていたが、H₃₇Ra はすべての抽

Table 3. Yields and Properties of Crude Mycolic Acid in Lipid Fractions

Strain	Lipid fraction	Yield %	m. p. (°C)	Methyl-ester		
				m. p. (°C)	Yield* %	TLC: Rf
M. fortuitum 335 R	Extract 1	8.2	72 ~77			
	// 2	0.5	—	53 ~55	54.7**	<u>0.90</u>
	// 3	1.5	—			
M. phlei	// 1	20.6	59 ~60			
	// 2	16.5	—	43 ~44	26.5	0.64, <u>0.55</u> , 0.39
	// 3	25.8	60.5~61.5			
BCG	// 1	26.8	51 ~52			
	// 2	20.8	52 ~68	39.5~41	51.9	<u>0.55</u> , <u>0.50</u> , <u>0.44</u>
	// 3	6.8	53 ~55			
Imamura No. 8	// 1	20.4	52.5~54.5			
	// 2	30.0	54 ~56.5	43 ~45.5	58.1	<u>0.56</u> , <u>0.51</u> , <u>0.43</u>
	// 3	28.3	52.5~55.5			
H ₃₇ Ra #	// 1	4.2	57 ~59			
	// 2	14.0	57.5~61.5	42 ~44	40.0	<u>0.57</u> , <u>0.49</u> , <u>0.45</u>
	// 3	1.8	54 ~57			
H ₃₇ Rv #	// 1	12.5	50 ~53			
	// 2	17.8	54 ~57	43 ~46	52.4	<u>0.64</u> , <u>0.56</u> , <u>0.46</u>
	// 3	11.3	53 ~57			
H ₃₇ Rv-R-INH #	// 1	9.0	49 ~53			
	// 2	9.3	55 ~56	42 ~45	82.3	<u>0.62</u> , <u>0.55</u> , <u>0.49</u> <u>0.44</u>
	// 3	20.9	54.5~56			

Heat killed cells

* is yield of benzene-ether fraction, and ** is petroleum-benzene fraction in aluminum column.

Table 4. Acidfastness of Defatted Bacterial Cells

Decolorizer (20~30 seconds)	Strain	Before extraction	Alcohol- ether- extracted	Chloroform extracted	Chloroform- methanol- HCl- extracted
4% HNO ₃ - ethanol	M. phlei	+++	++	++	++
	BCG	+++	+++	+++	++
	Imamura No. 8	+++	++	++	++
0.1% HNO ₃ - 70% ethanol	M. fortuitum 335 R	—	—	—	—
	M. phlei	—	—	—	—
	BCG	+++	++	++	—
	Imamura No. 8	++	+	±	—
	H ₃₇ Ra #	±	—	—	—
	H ₃₇ Rv #	++	+	±	—
H ₃₇ Rv-R-INH #	++	+	±	—	

Heat killed cells

出段階において非抗酸性に染まり、H₃₇RvおよびH₃₇Rv-R-INHは抽出の進むに伴い次第に抗酸性を減じて、BCGなど生菌材料と同様に結合脂質抽出によつて完全に非抗酸化した。

この成績は、抗酸性の程度の検討には既報¹⁾の如く脱色剤の選択が必要で、通常の抗酸染色に用いられる3~

4% 酸・エタノールのみでは菌体の非抗酸化の推移を詳しく知ることが不可能であること、ならびに脂質特に結合脂質の抽出が菌体の抗酸性を著しく弱めるので、菌体の抗酸性に対する脂質の関与を重視すべきであることを示している。

次に抽出された脂質の抗酸性を調べたところ、アルコール・エーテル画分 (Extract 1)、クロロフォルム画分 (Extract 2) および結合脂質 (Extract 3) のすべてが明らかに抗酸性を呈した。これらの脂質の塗抹標本に紫外線を照射し

たのち染色したところ、Table 5の如くBCG、今村No. 8、H₃₇Rv および H₃₇Ra 由来の脂質は20~40時間の照射後もなお抗酸性を維持したが、M. fortuitumのそれは3時間、M. phleiのそれは10時間でほとんど抗酸性を失った。またH₃₇Rv-R-INHではExtract 2およびExtract 3の抗酸性が弱く、10~20時間の照射で

Table 5. Acidfastness of Lipid Fractions

Strain	UV irradiation time (hours)	Extract 1	Extract 2	Extract 3
M. fortuitum 335 R	0	++	++	+
	5	-	-	-
M. phlei	0	+	+	+
	10	±	±	±
BCG	0	+++	++	+
	20	+	+	+
Imamura No. 8	0	+++	+++	++
	40	+++	++	++
H ₃₇ Ra #	0	+++	++	+++
	20	+	+	++
H ₃₇ Rv #	0	+++	+++	+++
	20	+	+	++
H ₃₇ Rv-R-INH #	0	++	+	+
	20	+	-	-

Heat killed cells

ほぼ非抗酸化した。

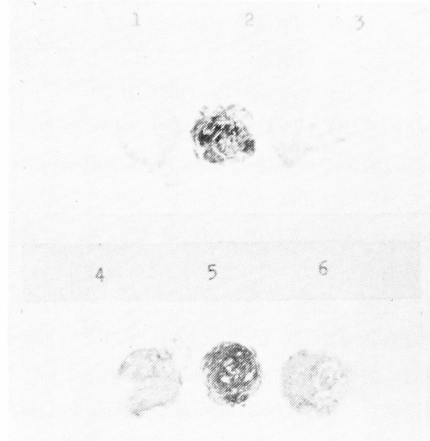
以上の如く、菌体から抽出された脂質が明らかに抗酸性に染まり、しかも一定時間の紫外線照射によつて非抗酸化したと、結合脂質抽出後に菌体が非抗酸化したことは、菌体の抗酸性に対して脂質が重要な役割を演じていることを強く示唆する。しかしその反面、脂質の抗酸性を喪失せしめるには、それが由来した諸菌株について既知の抗酸性の程度の違いと^{2)~6)}は無関係に、しかも遙かに長時間の紫外線照射を要した点は、多量の脂質(200~300mcg)が塗抹されたという量的な問題を顧慮するとしても、脂質の抗酸性がそのまま菌体の抗酸性を意味するものとはいいたいことを示すように思われる。菌体の抗酸性に対する脂質の“重要な役割”が脂質の抗酸性そのものではないとすれば、抗酸性に対して脂質はいかなる意義をもつてであろうか。

この疑問に対しては、脂質総量 (Table 1) と脂質の強い抗酸性 (Table 5) とが示唆を与えていると思う。すなわち乾燥菌体重量の 30% 内外を占める脂質は菌体特に細胞壁構造の重要な素材をなすであろうし、したがつてその抽出は細胞壁に物理的損傷を与え、結果として菌体を非抗酸化せしめるであろう。一方細胞壁構築素材としての脂質は、抽出により蛋白や多糖体などの結合が破壊されて、結合部位が露出した状態になつていであろうと推察される。この点を確かめるために次の実験を行なつた。

M. phlei および BCG から抽出した結合脂質に酵母エキスを混和し、直ちに塗抹、自然乾燥し、ビクトリアブルー同時法染色液で染色した後、0.1% 硝酸・70% エタノールで 30 秒間脱色した。

その結果は写真に示す如くで、非処理の結合脂質は抗酸性であつたが、酵母エキスと混じたものは全く非抗酸性に染まつた。これは酵母エキス中のいろいろな物質が

Photograph. Acidfast Stainability of Bound Lipids before and after Mixing With yeast Extract



2: Untreated bound lipid from M. phlei } Stained
 5: " " BCG } acidfast
 1 & 4: Bound lipid from BCG }
 3 & 6: " " M. phlei }
 Stained completely non-acidfast immediately after mixing with yeast extract

脂質と結びついたために、脂質は最早や色素と鞏固に結合することが出来なくなつたためと考えられる。更に牛血清アルブミンあるいは PPDs を BCG 由来の結合脂質に混和してみたが、結果は酵母エキスの場合と全く同様であつた。また脱色剤としての 0.1% 酸・70% エタノールに HCl を用いようと HNO₃ を用いようと結果は全く同じであつた。

これらの小実験は、菌体の抗酸性に対する脂質の役割を端的に示し、菌体の抗酸性を担うものは脂質を主要構築素材とする細胞壁の物理構造の完全さであつて、脂質の抗酸性そのものではないと考えしめる意味で、極めて示唆に富むといえよう。

脂質と脱脂菌体とに関する以上の実験成績と、菌体の抗酸性破壊に関する一連の実験成績^{1)~6)}とを総括して、Mycobacteria の抗酸性の機作を細胞壁構造の物理的性質として結論づけることができるとと思われる。

考 察

Mycobacteria 菌体を脱脂すると、脱脂の各段階に応じて漸次抗酸性が失われ、結合脂質抽出によつてついにすべての供試菌株が非抗酸化された。そして抽出された脂質は明らかに抗酸性を有し、しかもそれが紫外線照射によつて次第に失われることが示された。これらの事実は、脂質が菌体の抗酸性に深い関連を持つことを示すものであるが、他方、脂質総量、結合脂質量、Mycol 酸量などは、共にそれらが由来した菌体の抗酸性の程度とは必ずしも相関しない点は注目に値する。特に脂質を加水分解して得た粗 Mycol 酸についてみれば、Mycobacteria

中最も抗酸性の弱い *M. fortuitum* ではこれが少なかったが、同程度に抗酸性の弱い *M. phlei* では、より抗酸性の強い BCG や今村 No. 8 と同程度の粗 Mycol 酸量を含み、また加熱死結核菌では、紫外線照射によつて $H_{37}Ra$ と同程度に抗酸性を失う INH 耐性菌 ($H_{37}Rv-R-INH$)⁶⁾ が、より抗酸性の強い親株 $H_{37}Rv$ と同程度の粗 Mycol 酸を含んでおり、既報の成績^{1)~6)} で見られた各株未処理菌体の抗酸性の強さの違いと粗 Mycol 酸量との間に明らかな相関を認めることができなかつた。

Anderson ら⁷⁾によれば、Mycol 酸、その誘導体あるいは分解物（ヘキサコサン酸等）を抗酸性について比較検討した結果、遊離の carboxyl 基をもつ Mycol 酸が抗酸性に重要な役割をもつという。この“重要な役割”が具体的に何を意味するかは別に考察することにして、本実験の場合、粗 Mycol 酸の量のみでなく、質の検討をもする必要があったと考えられたので、薄層クロマトを用いてしらべた。その結果、*M. phlei* の場合には粗 Mycol 酸量は多かつたが、アルミナのカラムで得たベンゼン・エーテル中のメチルエステル量が 26.5% で他の菌株の半量にすぎなかつた点や、薄層クロマトで原点近くに止まる物質が 60% に及んだことは、他の菌株との明らかな相違点として認めることが出来た。しかし、この程度の違いをもつては、*M. phlei* の極めて弱い抗酸性を説明することは困難と思われる。また結核菌のうち $H_{37}Rv-R-INH$ は、より抗酸性の強い $H_{37}Rv$ と同程度の Mycol 酸量を示し、しかも Mycol 酸メチルエステルの薄層クロマトの結果は、いずれの菌もよく似た Rf 値をもつ主成分を含んでいて、この検査で得た成績に関する限りは、質的に明らかに異なるという証拠は得られなかつた。ただ $H_{37}Rv-R-INH$ には Rf 0.62 の spot が多かつたが、脂質の抗酸性の強い $H_{37}Rv$ や $H_{37}Ra$ に含まれる 3 コの spot をも含んでいるので、Rf 0.62 の spot に特に意味があるとは考えられない。

更に Mycol 酸メチルエステルを薄層にスポットしたのち、紫外線を 30~40 時間照射してこれを展開させたところ、各 spot は tailing を起し、原点に止まる物質が認められた。抗酸性の弱い *M. phlei* 菌体由来の粗 Mycol 酸中に原点近くに止まる物質の多かつたことを考え併せると、この所見は、長時間の紫外線照射によつて Mycol 酸が酸化を受けて、化学構造が変化し、そのために染色性が弱化したのではないかと考えられないこともない。そう考えうるとすれば、紫外線照射による菌体抗酸性喪失の場合にも、脂質の化学構造の変化をもつて説明することもあるいは可能であるかもしれない。かくて、Mycol 酸を含む脂質の構造と Mycol 酸量とが抗酸性に影響を与えていると思われる点も観察されはしたが、その反面、極めて抗酸性の弱い *M. phlei* が、質的な問題はあにせよ、比較的少量の粗 Mycol 酸を含む

ことや、INH 耐性結核菌が親株同様に多量かつば同質の Mycol 酸を含むにかかわらず菌体およびその脂質の抗酸性が弱いことなどを考えれば、Mycol 酸の抗酸性と脱脂菌体の非抗酸化とを直線的に結びつけて、Mycol 酸が抗酸性に染まることを以て直ちに菌体の抗酸性を説明することには無理があると思われる。然りとすれば、菌体の抗酸性に対する脂質の役割をいかに考えるべきであろうか。

この疑問に対しては、実験成績の最後に述べた小実験の結果が回答を与えているように思われる。すなわち菌体細胞壁構造の素材として存在する場合の脂質は、蛋白や多糖体など多くの物質との結合部位がマスクされた状態にあるが、抽出された状態においてはその結びつきが破れて、いろいろな物質と結合していた部位が露出されるために、たまたま加えられた色素とも強く結びついて抗酸性を呈したのであろうと解釈することができよう。こう考えれば、抗酸性に対する脂質の関与は、脂質自体が抗酸性に染まるのではなくて、それが主要な素材となつて鞏固に構築する細胞壁に barrier として色素の逸出を防ぐ機能を与えることに意義を有するというべきであろう。この考えに基づけば、Mycol 酸説では説明しえない現象、すなわち機械的に破壊されて脂質の変化を考ええない菌体細胞部分や¹⁴⁾、グリシン・リゾンチーム処理で作られ、細胞壁の残存付着しているスフェロプラスト¹⁵⁾などが非抗酸性を呈する事実をも、矛盾なしに説明することができる。更に Mycol 酸を含まない寄生虫卵が抗酸性を呈することの説明も、固有の細胞壁の物理的構造によると考えれば、あえて Mycol 酸を持ち出すまでもない。

Mycobacteria の抗酸性破壊に関する一連の実験と、以上の考察とを総合して、*Mycobacteria* の抗酸性の機作を、脂質を含む細胞壁の物理的構造の完全さに帰することは妥当であると思われる。

結 論

Mycobacteria の抗酸性の機作をうかがうために、数種の *Mycobacteria* 菌体から脂質を抽出し、脱脂菌体および脂質の抗酸性を調べた。

菌体は結合脂質の抽出により非抗酸化し、脂質は抗酸性でしかも紫外線照射によつてそれが失われた。しかし、その反面菌株間の抗酸性の強さの違いと脂質総量や Mycol 酸量との間には相関が認められず、Mycol 酸の分析からもその違いを脂質の抗酸性をもつて説明するに足る成績は得られなかつた。そこで抽出された状態では脂質の蛋白や多糖体などと結合していた部位が露出されているであろうとの予想のもとに、結合脂質に酵母エキス、牛血清アルブミンあるいは PPDs を混和したところ抗酸性は完全に失われた。

以上の成績と菌体の抗酸性破壊に関する既往の成績とを総合して、脂質の抗酸性は菌体の抗酸性を直接意味するものではなく、細胞壁構築のための主要素材として必要な結合能力の表現として理解された。そして菌体の抗酸性の機作を、脂質を含む細胞壁の物理的構造の完全さとして理解することが妥当であると結論された。

本稿の要旨は、第43回日本結核病学会一般講演ならびに特別講演において演述された。

文 献

- 1) 室橋豊穂・吉田幸之助：日本細菌学雑誌, 18 : 405, 昭 38.
- 2) 室橋豊穂・吉田幸之助：同上, 20 : 76, 昭 40.
- 3) 室橋豊穂・吉田幸之助・加藤睦子：同上, 20 : 394, 昭 40.
- 4) 室橋豊穂・吉田幸之助：同上, 20 : 233, 昭 40.
- 5) 室橋豊穂・吉田幸之助・加藤睦子：同上, 21 : 164, 昭 41.
- 6) 室橋豊穂・吉田幸之助：同上, 21 : 661, 昭 41.
- 7) Fethke, N. & Anderson, R.J.: Am. Rev. Tuberc., 57 : 294, 1948.
- 8) Anderson, R.J.: Progr. Chem. Org. Nat. Prod., 3 : 145, 1939.
- 9) Folch, J., Lees, M. & Sloan-Stanley, G.H.: Federation Proc., 13 : 209, 1954.
- 10) Kotani, S., Kitaura, T. & Tanaka, A.: Bi-ken's, J., 2 : 129, 1959.
- 11) Asselineau, J.: Biochim. Biophys. Acta, 10 : 453, 1953.
- 12) Barbier, M. & Lederer, E.: ibid, 14 : 246, 1954.
- 13) Lanéelle, G.: C.R. Acad. Sci., 257 : 781, 1963.
- 14) Kanai, K.: Am. Rev. Resp. Dis., 85 : 442, 1962.
- 15) 水口康雄・徳永徹：第22回日本細菌学会関東支部総会, 昭 42.