

カンピロバクター感染と ギラン・バレー症候群，フィッシャー症候群

結城伸泰

シンガポール国立大学 医学部 微生物学・内科学教授

第一回杏林医学会例会は平成25年2月8日、医学部基礎棟3階会議室においてシンガポール国立大学医学部微生物学・内科学教授の結城伸泰先生を招聘し、感染症学教室の神谷茂教授の司会により開催された。講演は、「カンピロバクター感染とギラン・バレー症候群，フィッシャー症候群—分子相同性による自己免疫病の発症機序」というタイトルで行われた。

ギラン・バレー症候群（GBS）は、上気道炎、腸管感染症等の罹患、1、2週後に、四肢の筋力低下が始まり、1、2週にわたって進行し、腱反射が消失する疾患である。末梢神経に対する抗体が形成され、自己免疫反応が誘導されることが病気の背景となっていると考えられる。結城先生は *Campylobacter jejuni* 腸炎後に、誘導される抗体に着目され、抗体はIgGクラスであり、その反応分子が末梢神経を構成するGM1 ガングリオシドであることを明らかにした。すなわち、*C. jejuni* の菌体外膜を構成するリポオリゴ糖（LOS）がGM1と類似構造を有するため、いわゆる分子相同性によって抗体が誘導されていることが想定されている。加えて今回の講演では、自



己抗体による疾患発現の定義を、コッホの4原則ならぬ、自己免疫疾患の4原則として、1. 疫学データに基づく因果関係の証明、2. 自己反応性抗体の存在の証明、3. 宿主側の分子と病原体側の分子の相同性の証明、4. 動物実験による証明 を満たす必要があるということデータを紹介とともに説明された。その中で、同先生はウサギを使ってギラン・バレー症候群の発症モデルを開発したことを動画で示され、ウサギが立ち上がれない姿や、抵抗できずに後ろにひっぱられたままになっている姿は驚くべきものであった。さらに、このモデル動物を使って診断基準を設定し、フサン（メシル酸ナファモスタット）が症状の改善にきわめて有効であるということを示された。大変興味深いことにこのフサンの薬効は抗体が補体を活性化して生じる membrane attack complex (MAC) の形成を抑えるもので、この疾患では宿主に免疫反応が誘導されているということの明確な裏付けともなった。

引き続き、結城先生はGBSの亜種といわれるフィッ



シャー症候群 (FS) についても講演された。FS は、咽頭痛などの上気道炎症状や下痢の1, 2週後に発症し、急速に外眼筋麻痺, 小脳性運動失調, 腱反射消失を3主徴とする疾患である。FS では, GQ1b に対する IgG クラスの自己抗体が検出されるが, GT1a 様リポ多糖を有する *Haemophilus influenzae* や *C. jejuni* に感染したことによって, IgG クラスの抗 GQ1b 抗体産生が誘導されていることを示されて, 動眼神経や筋紡錘に豊富に発現している GQ1b に結合して, 発症すると説明された。結城先生の言われた「感染微生物の遺伝子多型が, 自己免疫病患者の臨床像まで規定してしまう」という言葉がよく

理解できた講演であった。

結城先生は本学神経内科学 教授 千葉厚郎先生と, 研究面での親交も厚く, 神経内科学をはじめとする様々な科の臨床系教職員, 主催の感染症学教室ならびに基礎系の教職員で総勢 30 名を超える研究者が本講演を聴くために参集した。専門領域の異なる参加者に対しても分りやすい講演であり, 杏林医学会会員にとって大変有意義な時間を過ごすことができた。杏林医学会第1回の例会として, 幸先の良いスタートをきることができたのではないかと思われた。

(文責, 感染症学講座講師, 大崎敬子)