

P1-45

臨床由来マクロライド耐性ブドウ球菌の超微形態

兵 行義¹, 山田 作夫^{2,3}, 原田 保¹¹川崎医大・耳鼻咽喉科, ²川崎医大・微生物, ³川崎医療福祉大・臨床栄養

【目的】マクロライド系抗菌薬 (ML) は抗菌作用に加えて、現在は抗炎症作用を目的として使用される場合が多く、耳鼻咽喉科領域においても慢性副鼻腔炎に対して抗炎症治療薬として頻用されている。そのため ML 投与が長期にわたることから ML 耐性菌の出現が临床上大きな問題になっている。今回我々は慢性副鼻腔炎患者の上顎洞より ML 耐性 *Staphylococcus capitis* を分離できたことから、本菌株 (NH 株) の超微形態について検索したところ、特徴ある超微形態像が得られたので報告する。

【材料・方法】*S. capitis* NH 株の各種抗菌薬感受性を寒天平板希釈法により測定した。同時に培養菌体を対象に常法に従って超薄切片を作製後、透過型電子顕微鏡 (TEM, JEM-2000EX II) にて観察した。次に臨床材料より ML 耐性 *S. aureus* 7 菌株を分離し、抗菌薬感受性試験並びに TEM 観察に供した。さらに ML 感受性 *S. aureus* 2PF-18 株を親株として、実験室内で ML 耐性株の分離を試み、得られた耐性分離株の TEM 観察を遂行した。

【結果・考察】*S. capitis* NH 株に対するエリスロマイシン (EM) の MIC は 128 μ g/mL 以上と高度耐性を示し、その他検索した抗菌薬にはすべて感受性であった。一方、NH 株を TEM にて観察したところ、*S. capitis* GTC287 株および臨床由来 *S. capitis* CKW 株の両 EM 感受性対照菌株に比べ有意に細胞壁が肥厚していることが判明した。そこで臨床由来 EM 高度耐性黄色ブドウ球菌 7 菌株について同様に TEM 観察したところ、7 菌株ともに対照とした EM 感受性黄色ブドウ球菌 209P 株に比べて細胞壁が有意に肥厚していることが認められた。さらに、実験室内で得られた EM 耐性分離 3 菌株ともに親株の 2PF-18 に比べ有意に細胞壁が肥厚していることが確かめられた。

以上の結果から、ML 耐性ブドウ球菌は細胞壁肥厚という超微形態の特徴を有することが強く示唆された。

P1-46

Cytoskeletal remodeling mediate the inhibition of store-operated calcium entry (SOCE) during mitosis in COS-7 cells

Denis Afadhali Russa^{1,2}, Hitomi Akutsu¹, Tomoyuki Saino¹, Yoh-ichi Satoh¹¹Department of Anatomy 2, Iwate Medical University School of Medicine, Iwate Japan, ²Department of Anatomy and Histology, Muhimbili University College of Health Sciences, Dar es Salaam Tanzania

Calcium signaling controls vital processes such as cell division, proliferation, gene transcription and apoptosis. Following stimulation by agonists such as ATP, histamine, hormones etc, the signaling process involves a regulated increase in the intracellular calcium ion concentration [Ca²⁺]_i usually in two successive phases. The first and usually a transient one, involves the mobilization of Ca²⁺ from the ER through the activation of plasma membrane (PM) G-protein-coupled receptors and IP₃ pathway. The second and sustained phase, is usually activated by [Ca²⁺]_i depletion and involves calcium entry from extracellular milieu and hence known as store-operated calcium entry (SOCE). Recently we observed that unlike interphase cells, the depletion of intracellular calcium stores was not followed by SOCE in mitotic cells. Although one study has reported a putative lack of SOCE supposedly due to uncoupling between PM calcium channels and ER during mitosis, it is not clear how SOCE is controlled in mitosis. Using COS-7, the present study aimed at clarifying three main issues. (1) Whether SOCE is inhibited during mitosis. (2) The role of mitotic cytoskeletal remodeling in the inhibition process. (3) In light of other cellular changes during mitosis such as the disappearance of the nuclear membrane, we also investigated the differences between cytosolic and nuclear [Ca²⁺]_i following SOCE activation. To achieve these goals we used cell cycle synchronization, cytoskeletal disruption and calcium imaging techniques to show that cytoskeletal remodeling mediate SOCE inhibition during mitosis.