

*Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* における多剤耐性遺伝子の発現制御と機能解析

Kawakita, Y., Taguchi, F., Inagaki, Y., Shiraishi, T., Toyoda, K. and Ichinose, Y.: Expression and function of multidrug-resistance genes on virulence in *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci*

タバコ野火病菌 *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* のべん毛運動能は、感染初期に重要な病原性因子であり、フラジェリン糖鎖は運動能に必要である。フラジェリン欠損株 $\Delta fliC$ 、フラジェリン糖鎖欠損株 $\Delta fgt1$ 、菌体密度感知分子アシルホモセリンラクトン(AHL)合成能欠損変異株 $\Delta psyI$ では、いずれも多剤耐性遺伝子群(*mexE*, *mexF*, *oprN*)の発現が上昇し、クロラムフェニコールなどの抗生物質などに対する耐性が増高した。そこで、多剤耐性遺伝子の正の推定制御遺伝子 *mexT* と上述の変異株で発現が増高した *tetR* を単離し、各々の欠損変異株を作出した。 $\Delta tetR$ はAHLを合成せず、著しく多剤耐性能が増強した。また、 $\Delta tetR$ の病原性は顕著に低下した。一方、 $\Delta mexT$ ではそのような変化は見られなかった。以上の結果から、*tetR*は菌体密度感知機構や多剤耐性を制御するグローンバルレギュレーターであり、病原性に必要であることが示唆された。

(岡山大院自然科学)