

| | | | |
|---------|---|---------|----------|
| 氏名 | NGUYEN LINH CHI | | |
| 授与した学位 | 博士 | | |
| 専攻分野の名称 | 学術 | | |
| 学位授与番号 | 博甲第4571号 | | |
| 学位授与の日付 | 平成24年 3月23日 | | |
| 学位授与の要件 | 自然科学研究科 バイオサイエンス専攻 (学位規則第5条第1項該当) | | |
| 学位論文の題目 | Mechanism and function of glycosylation of surface filamentous proteins flagellin and pilin in <i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>tabaci</i> 6605 (<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>tabaci</i> 6605 の表層繊維タンパク質フラジェリンとピリンの糖鎖修飾機構と機能) | | |
| 論文審査委員 | 教授 一瀬勇規 | 教授 白石友紀 | 准教授 稲垣善茂 |

学位論文内容の要旨

Chapter I: Introduction. *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* 6605 (Pta6605) is phytopathogenic bacterial isolate that causes wildfire disease on host tobacco plants and HR on nonhost plants. Pta6605 possesses flagella and type IV pili (T4P) in cell pole and these filamentous appendages play important role in motility, adhesion and virulence.

Chapter II: Elucidation of the genes involved in glycosylation of modified viosamine of *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* 6605 flagellin. Flagellin of Pta6605 is modified by glycan attachment which is composed of two rhamnoses and one modified viosamine (mVio). The biosynthetic pathway of mVio and all the genes required for this process were clarified. Modified viosamine plays role in not only distal-ending glycan chain but also pathogenicity in Pta6605.

Chapter III: Type IV pilin is glycosylated in *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* 6605 and required for surface motility and virulence. Putative oligosaccharyltransferase TfpO is required for pilin glycosylation in Pta6605. The lack of glycan attachment exhibited the reduction in pilin molecular mass, surface motilities, virulence but not in biofilm formation. The genetic region around *pilA* gene encoding major pilin protein was compared among *P. syringae* strains. The correlation between the presence/absence of *tfpO* and the type of *pilA* homolog present in the same strain suggests these two genes are might be co-evolved.

Chapter IV: General discussion. Glycan structure attached to flagellin and pilin is involved in virulence behavior of Pta6605.

論文審査結果の要旨

最近、細菌においてもタンパク質糖鎖修飾の報告がなされるようになってきたが、その修飾機構や機能についての知見は未だ断片的であると言わざるを得ない。タバコ野火病菌 *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* 6605 (*Pta* 6605)では、鞭毛タンパク質フラジェリンが糖鎖修飾されており、糖鎖修飾は鞭毛運動能、病原性にとって重要であることが判明している。また、フラジェリンの6つのセリン残基に2つのラムノースと 4-amino-4,6-dideoxyglucose (viosamine)の誘導体（修飾ビオサミン, mVio)を基本構造とする糖鎖が結合していることも判明しているが、その機構は明らかでなかった。本論文では mVio の糖鎖修飾に必要な遺伝子が一つのクラスターを形成していること、また、それら遺伝子の相同性解析と欠損変異株の表現型解析から遺伝子産物の糖鎖修飾における機能と mVio のフラジェリンにおける機能を明らかにした。本研究は、フラジェリン糖鎖修飾に必要な全遺伝子を同定した最初の例と言える。また、本論文後半では、*Pta* 6605 の別の細胞外器官であるタイプ4線毛に着目し、線毛を構築する繊維タンパク質ピリンも糖タンパク質であることをピリンの糖転移酵素遺伝子 *tfpO* の変異株を作出して明らかにした。ピリンの糖鎖欠損変異株では、液体中の swimming 運動能に変化はないが、swarming 運動能、病原性が低下し、ピリン糖鎖も病原性に必要であることを明らかにした。ピリンの糖鎖修飾は植物病原細菌で最初の報告である。このように、本研究では、細菌糖鎖に関わる遺伝子を同定し、糖鎖修飾機構と糖鎖の病原性における機能を明らかにしており、高く評価できる。以上のことから、本論文は博士（学術）に値する論文であると判断した。