

## 肺炎桿菌の RND 型多剤排出ポンプ AcrAB の解析

○水澤 実名子<sup>1</sup>, 大西 元康<sup>1</sup>, 小川 和加野<sup>1</sup>, 黒田 照夫<sup>2</sup>, 土屋 友房<sup>1</sup>(<sup>1</sup>岡山大学院医歯薬分子微生物学, <sup>2</sup>岡山大学院医歯薬ゲノム応用微生物学)

【目的】肺炎桿菌は肺炎原因菌の一つである。近年、多剤耐性化した肺炎桿菌の出現・拡大が世界中で問題となっている。私達は、肺炎桿菌の多剤耐性には多剤排出ポンプが関与しているのではないかと考えている。肺炎桿菌の近縁種である大腸菌では、RND 型多剤排出ポンプ AcrAB が多剤耐性において非常に重要であることが明らかになっていることから、私達は、肺炎桿菌の RND 型多剤排出ポンプ AcrAB に注目した。本発表では、肺炎桿菌の *acrAB* 遺伝子をクローニングし、機能解析を行ったことについて報告する。

【方法】抗菌物質に対する耐性度が異なる 2 株の肺炎桿菌(MGH78578 株 > ATCC10031 株)から、それぞれ *acrAB* 遺伝子を PCR 法でクローニングした。そして、抗菌薬感受性大腸菌細胞に導入し、各種抗菌物質の MIC 測定を行った。さらに、これら 2 株における *acrAB* の発現量を RT-PCR 法により調べた。また、クローニングした *acrAB* の塩基配列を決定した。

【結論】ATCC10031 株の AcrAB の活性は、MGH78578 株の AcrAB の活性よりかなり弱いことが明らかになった。そこで、これら 2 株の *acrAB* のシーケンスを比較したところ、ATCC10031 株の *acrB* の ORF 中に終止コドンが存在していることが明らかになった。しかし、終止コドンがあるにもかかわらず、ATCC10031 株の AcrAB は、活性は弱いながらも、ある程度機能していた。この原因として、サプレッサー-tRNA がナンセンス変異を抑制することにより、量的には少ないものの(そして多分活性も低いものの)ATCC10031 株において、完全な長さの AcrB が産生されていることが考えられた。この点について、Western blot 法で解析し、確認した。