

宿主植物への感染過程に応じた青枯病菌の感染戦略

高知大学農学部 ^{ひきち} 曳地 ^{やすふみ} 康史・^{よしもち} 吉用 ^{たけし} 武史・^{きば} 木場 ^{あきのり} 章範
 高知大学総合研究センター ^{ちよう} 張 ^{ゆう} 勇・^{おおにし} 大西 ^{こうへい} 浩平

はじめに

青枯病菌 *Ralstonia solanacearum* はナス科を中心に200種類以上の植物に感染し萎凋症状を引き起こす (HAYWARD, 1991)。根の傷口などから植物に侵入した青枯病菌は、まず細胞間隙にコロニー化する。その後、導管を通じて全身に移行し、増殖する。導管内における青枯病の菌密度が 10^7 cfu/ml 以上になると、クオラムセンシングにより活性化された転写制御タンパク質 PhcA は、菌体外多糖 (EPS) と pectin methylesterase (Pme) や β -1,4-endoglucanase (Egl) 等の一部の植物細胞壁分解酵素 (EXP) の生産を誘導する。その結果、木部組織の水分通導能が弱められ、感染植物は萎凋症状を呈する (SCHELL, 2000)。そのため、導管での青枯病菌の増殖が青枯病の発病の主因とされてきた。一方、我々は、青枯病抵抗性品種と感受性品種の接木トマト植物における青枯病菌のリアルタイム挙動解析から、青枯病菌が宿主植物の根に侵入した直後に、青枯病の発病にかかわるシグナルが根から全身移行することを示唆した (HIKICHI et al., 1999)。すなわち、青枯病の発病の質的な決定には、感染直後の根の細胞間隙に生存する青枯病菌と感染植物との相互作用が関与すると考えられ、青枯病の病原性を分子遺伝学的に解明する糸口を見いだした。

青枯病菌は、他のグラム陰性の植物病原細菌と同様にタイプ III 分泌系 (T3SS) を有しており、タイプ III エフェクターの宿主細胞内への分泌を行う (GENIN and BOUCHER, 2004)。青枯病菌には、T3SS の構成タンパク質やタイプ III エフェクターをコードしている、七つのオペロンからなる *hrp* 遺伝子群 (*hrp*) がメガプラスミド上にクラスターをなして存在する (HIKICHI et al., 1999; LIU et al., 2009 a; VAN GJUSEGEM et al., 1995)。HrpB タンパク質は、Plant Inducible promoter (PIP) 配列 (TTTCG-N16-TTCG) をプロモーター領域に有する T3SS の構造タンパク質とタイプ III エフェクターをコードする遺伝子の発現を誘導する、Arac/XylS ファミリーに属する

転写調節因子である (GENIN et al., 1992; SALANOUBAT et al., 2002)。そのため、*hrp* はレギュロンとして、HrpB タンパク質によって協調的に発現調節が行われる。*hrp* の発現は、青枯病菌が植物に感染したときに特異的に認められ、*hrp* 変異株は宿主に対する病原性を失うことから、*hrp* は青枯病菌の感染初期段階で作用し、病原性の質的な要因であると考えられる (BOUCHER et al., 1987; KANDA et al., 2003 a)。

本稿では、まず、青枯病菌の分子基盤研究である分子分類に関する日本分離株の研究成果を紹介する。さらに、青枯病菌の宿主植物への感染過程に応じた青枯病菌の感染戦略について、これまで明らかにされてきた知見を紹介する。

I 青枯病菌日本分離株の分子分類の確立

青枯病菌は世界中の地域で様々な宿主や土壌から分離されており、六つの race と五つの biovar によって分類されている (HAYWARD, 1991)。さらに、我が国では独自の分類体系である菌群が用いられている (堀田・土屋、印刷中)。これらの分類体系と青枯病菌株の病原性や地域性には相関性が認められない。

フランス国立農業研究所 (INRA) の BOUCHER らの研究グループによるギニア分離株 GMI1000 株の全ゲノム情報の解明 (SALANOUBAT et al., 2002) に続き、アメリカ合衆国の研究プロジェクトが、ジャガイモに病原性があり、低温耐性を示すゼラニウム分離株 UW551 株ゲノムのドラフトシーケンスを公表した (GABRIEL et al., 2006)。さらに、INRA を中心とした研究プロジェクトが、バナナに病原性を示すフィリピン分離株 MolK2 株とジャガイモに病原性を示すオランダ分離株 IPO1609 株それぞれのゲノムのドラフトシーケンスを公表し、青枯病菌株の分子分類を行う素地は確立された。そして、FEGAN and PRIOR (2005) は、ITS 領域、*hrpB* 遺伝子および *endoglucanase* (*egl*) 遺伝子の塩基配列を基に、青枯病菌株を四つの新たな分類体系 *phylo*type に再分類した。*phylo*type I は主としてアジア分離株であり、*phylo*type II はアメリカ大陸、*phylo*type III はアフリカ大陸とその周辺の島々、および *phylo*type IV はインドネシア以南でそれぞれ分離されている。すなわち、「*phylo*type」

Infectious Strategy of *Ralstonia solanacearum* Corresponding to its Infectious Stages into Host Plants. By Yasufumi HIKICHI, Takeshi YOSHIMUCHI, Yong ZHANG, Kouhei OHNISHI, Akinori KIBA

(キーワード: ナス科, 青枯病菌, 病原性, 分子分類)

を基軸にした分類体系は、地理的祖先種との対応が可能であり、青枯病菌の各株を分子進化学的および分子疫学的に解析を行ううえで、極めて有用な分類体系である。

これまでに、日本産菌株の中で、*phylo*type が明らかにされたのは約 10 株にすぎなかった。そこで、我々は、研究コンソーシアム「aogare」を設立し（曳地，2007），*phylo*type を含む日本分離株のインベントリー作成を行った。その結果、日本分離株の多くは *phylo*type I に属し、ジャガイモ分離株の一部が *phylo*type IV に分類することが明らかとなった（Liu et al., 2009 b）。また、*phylo*type I に属する日本分離株のタバコに対する病原性と HR 誘導能は、GyrB タンパク質の部分アミノ酸配列による分子系統と相関性が認められ、タバコに対して病原性を示す菌株と HR 誘導能を示す菌株はそれぞれ共通の祖先に由来すると考えられた。さらに、GMI1000 株（POUEYMIRO et al., 2009）のタバコに対する HR 誘導および非病原性の主因とされた *avrA* 遺伝子と *popP1* 遺伝子それぞれの塩基配列の有無と、タバコに対する HR 誘導能について、日本分離株間で相関性が認められなかった。すなわち、日本分離株には、タバコでの HR 誘導にかかわる多種のタイプ III エフェクターが存在すると考えられた（Liu et al., 2009 a）。現在、我々は、日本株 2 株のゲノムのドラフトシーケンス解析を行っており、我が国においても、分子遺伝学、分子生物学および分子疫学を導入したグローバル化に対応した青枯病研究の基盤が確立できたと判断している。

II 青枯病菌の病原性は、宿主植物感染直後に質的に決定される

青枯病の発病の質的な決定に、感染直後の根、特に細胞間隙に生存する青枯病菌と感染植物との相互作用がかかわると考えられた（HIKICHI et al., 1999）。そこで、青枯病菌 OE1-1 株のトランスポゾン変異株の中から、根から接種したときには病原性を示さないが、導管へ直接接種したときには病原性を示すトランスポゾン変異株を選抜し、原因遺伝子の病原性への関与を解析した。それらトランスポゾン変異株の中から、細胞間隙では増殖できないが、導管では増殖できる変異株 RM を選抜した（SHINOHARA et al., 2005）。RM は、葉酸生合成にかかわる *para aminobenzoate synthase component I* をコードする *pabB* 遺伝子の変異株であり、貧栄養培地での増殖は葉酸の添加により相補された。根から葉酸を吸収させたタバコ葉に RM を接種すると、細胞間隙での増殖能とともに病原性も相補された。これらの結果は、細胞間隙での増殖が OE1-1 株の病原性に必須の要因であることを

示している。

では、細胞間隙での増殖にかかわる因子とはいかなるものなのであろうか。OE1-1 株のトランスポゾン変異株 OE1101 は、*hrp* の発現、T3SS の機能および *in vitro* 増殖能は OE1-1 と同様だが、細胞間隙での増殖能が著しく低下し、全身移行能を失った（KANDA et al., 2008）。トランスポゾン挿入により、OE1101 の Sigma70 タンパク質は、プロモーター認識の特異性にかかわると考えられる 4.2 領域の存在する 5 番目の Arg が Cys に変異し、それ以降はトランスポゾン由来のアミノ酸配列になると推定された。大腸菌の Sigma70 タンパク質では 4.2 領域の 1, 3 および 4 番目の Arg の変異が特定の遺伝子の発現にかかわる（LONETTO et al., 1998）。Sigma70 タンパク質の 4.2 領域の 5 番目の Arg が Cys に置換した OE1-1 由来の組換え株 OE1102 の表現系は OE1101 と同様であったことから、4.2 領域の 5 番目の Arg が Cys に変異した Sigma70 タンパク質は、宿主植物の細胞間隙での増殖の成立にかかわる遺伝子の発現制御にかかわると考えられる。

トランスポゾン変異株 31b は親株 OE1-1 株と同様のタバコ植物における増殖能と移行能を有しているが、根から接種した場合には、病原性を示さなかった（KANDA et al., 2009）。しかし、直接、茎へ接種した場合には、OE1-1 株と同様の病原性を示した。トランスポゾンは 31b ゲノムの *popA* 遺伝子に挿入されており、変異 *popA* 遺伝子の open reading frame は 954 bp で、推定アミノ酸配列は 1-306 残基が *popA* 遺伝子の、307-318 残基がトランスポゾンの塩基配列にそれぞれ基づいていた。*popA* 遺伝子は、T3SS を介して菌体外に分泌される Harpin タンパク質である PopA タンパク質をコードしている（ARLAT et al., 1994）。そのプロモーター領域には *hrp* と同様に PIP 配列が存在しており、HrpB タンパク質により発現制御が行われている。先にも記したが、GMI1000 株はタバコ植物に対して病原性を示さず、注入タバコ葉に HR を誘導する。PopA タンパク質をタバコ葉に注入すると HR が誘導されるが、GMI1000 株の *popA* 遺伝子欠損株をタバコ葉に注入しても HR が誘導される。さらに、*popA* 遺伝子は、GMI1000 株のトマトなどの宿主植物に対する病原性には直接関与しない。PopA タンパク質は他の Harpin タンパク質と同様に T3SS の translocator として機能すると推定されている（RACAPÉ et al., 2005）。OE1-1 株はタバコに対して病原性を示すが、GMI1000 と相同性が高い *popA* 遺伝子を有しており、*popA* 遺伝子の有無が OE1-1 のタバコでの挙動と病原性に関与しなかった（KANDA et al., 2003 b）。

RT-PCR 解析の結果、タバコに感染した 31b は変異 *popA* 遺伝子を発現しており、*in vitro* において、変異 PopA タンパク質を菌体外へ分泌した。さらに、31b の EPS 生産能は OE1-1 株と同等であった。すなわち、侵入直後の細胞間隙に生存する 31b が発現した変異 PopA タンパク質に対して、植物は応答し、その結果、萎凋症状の出現が抑えられると考えられる。

上記の成果から、侵入直後の細胞間隙に生存する青枯病菌と植物との相互作用の結果、細胞間隙での青枯病菌の増殖が決定し、その結果、青枯病菌の病原性が質的に決定される。さらに、細胞間隙での増殖の決定後、萎凋症状出現に関連する相互作用が生じることが明らかとなった。

III 青枯病菌は感染過程に応じた感染戦略を有する

popA 遺伝子と *hrpY* 遺伝子の発現はいずれも HrpB タンパク質に依存する。しかし、OE1-1 株はタバコの細胞間隙に侵入後、抵抗反応の誘導を回避するために、*popA* 遺伝子の発現を侵入後 3 時間、抑制する (KANDA et al., 2003 b)。すなわち、HrpB タンパク質以外の因子による発現制御があると考えられる。そこで、*popA* 遺伝子と *hrpB* 遺伝子それぞれと *lacZYA* 遺伝子との融合オペロン株を OE1-1 株から作製し、それら株の β -galactosidase 活性 (*lac* 活性) を指標に *popA* 遺伝子と *hrpB* 遺伝子の発現と細菌の増殖との関連を、*Arabidopsis thaliana* との共存培養系にて解析した。*popA* 遺伝子と *hrpB* 遺伝子の発現は細菌濃度の増加に伴い増加したが、 2×10^7 cfu/ml 以降、細菌濃度の増加に伴い著しく減少した。そこで、RK5050 (*popA::lacZYA*) にトランスポゾンを導入し、 10^8 cfu/ml でも高い *lac* 活性を示す 7 株を選抜した。いずれの株でもトランスポゾンは *phcA* 遺伝子に挿入されていた。さらに、*phcA* 遺伝子過剰発現株での *popA* 遺伝子の発現は著しく抑えられた。すなわち、*hrp* レギュロンの発現は PhcA タンパク質により負に制御される (YOSHIMUCHI et al., 2008)。

PhcA タンパク質は EPS 産生や鞭毛による運動性を司るグローバルな調節因子である (SCHELL, 2000)。青枯病菌の増殖の結果、蓄積される 3-hydroxy palmitic acid methyl ester (3OH-PAME) の量が閾値を越えると、クオラムセンシングにより *phc* レギュロンが活性化し、PhcA タンパク質の活性が脱抑制される (FLAVIER et al., 1997)。その結果、*xpsR* 遺伝子の発現が誘導され EPS が産生される (HUANG et al., 1995)。さらに、*pme* と *egl* の発現も誘導される。一方、PhcA タンパク質の脱抑制に

より、2 成分制御系 *pehSR* 遺伝子の発現が負に制御され、鞭毛による運動性 (TANS-KERSTEN et al., 2004) にかかわる遺伝子と endopolygalacturonase をコードする *PehA* 遺伝子 (ALLEN et al., 1997) などの発現が抑制される。*A. thaliana* との共存培養時に、 2×10^7 cfu/ml 以降、細菌濃度の増加に伴い、*xpsR* 遺伝子の発現は増加した。すなわち、3-OH-PAME を介したクオラムセンシングによって、細菌濃度が 2×10^7 cfu/ml 以上で PhcA タンパク質の活性は脱抑制され、EPS 生産が誘導されるとともに、*hrp* レギュロンの発現が抑制される (YOSHIMUCHI et al., 2008)。

では、*hrp* レギュロンのいずれの遺伝子の発現抑制に、PhcA タンパク質は作用するのだろうか。*hrp* レギュロンの発現は外膜に存在する PrhA タンパク質からのシグナルにより (MAREND et al., 1998; ALDON et al., 2000)、PrhI タンパク質と PrhR タンパク質による 2 成分制御系 (BRITO et al., 2002) を介して、*prhJ* 遺伝子、続いて *hrpG* 遺伝子の発現が誘導され (BRITO et al., 1999)、その結果、*hrpB* 遺伝子の発現が誘導される。そこで、*prhA* 遺伝子、*prhIR* オペロン、*prhJ* 遺伝子および *hrpG* 遺伝子それぞれの発現に及ぼす PhcA タンパク質の有無の影響について *A. thaliana* との共存培養下で解析した。その結果、*phcA* 遺伝子欠損株において、*prhA* 遺伝子の発現は細菌濃度にかかわらず一定であったが、*prhIR* オペロン以降の遺伝子発現は 2×10^7 cfu/ml 以上でも増加した (YOSHIMUCHI et al., 2008)。さらに、ゲルシフト解析により、*prhIR* オペロンの開始コドンから 106 ~ 153-bp 上流への PhcA タンパク質の結合により、*prhIR* オペロンの発現は著しく阻害された。これらの結果は、クオラムセンシングによって脱抑制された PhcA タンパク質による *hrp* レギュロンの発現の抑制が、*prhIR* オペロンの発現抑制によることを示している。

なぜ、*hrp* は植物へ感染時に特異的に発現するのだろうか。*hrp* の発現が認められない富栄養培地においても、*prhA* 遺伝子から *hrpG* 遺伝子の発現が細菌の増加に伴い認められ、その傾向は感染植物と同様であった。しかし、富栄養培地では *hrpB* 遺伝子の発現誘導は認められない。HrpG タンパク質には、2 成分制御系のレスポンスレギュレーターと高い相同性が認められ、51 番目のアミノ酸残基 Asp がリン酸化部位と予想される (BRITO et al., 1999)。そこで、HrpG タンパク質の 51 番目のアミノ酸残基を、リン酸化されるカルボキシル基を有する Asp から、非リン酸化アミドを有する Asn に置換した変異株の *hrpB* 遺伝子の発現は著しく低下した (YOSHIMUCHI et al., 2009)。すなわち、植物との共存培養

における *hrpB* 遺伝子の発現誘導に、HrpG タンパク質の 51 番目のアミノ酸残基 Asp のリン酸化が関与すると考えられる。

IV 感染過程に応じた植物細胞壁分解酵素の合成

細胞間隙での増殖能は OE1-1 株と同等であるが、全身移行能を失い、病原性を示さないトランスポゾン変異株 Shin を選抜した (TSUJIMOTO et al., 2008)。Shin は、タイプ II 分泌系 (T2SS) の構造タンパク質をコードする *gspK* 遺伝子の変異株であり、植物細胞壁分解酵素などの EXP の分泌能欠損株であった。電子顕微鏡観察から、Shin は導管への侵入能を失っていることが明らかとなった。すなわち、青枯病菌の病原性の質的な決定の場である細胞間隙から、量的な決定の場である導管への移行には、T2SS を介した EXP の分泌が必要であると考えられた。

クオラムセンシングにより脱抑制された PhcA タンパク質は、*prhIR* オペロンと *pehSR* オペロンの発現を負に制御しており、exopolysaccharide (exo-PG) をコードする *pehB* 遺伝子の発現は HrpG タンパク質により正に制御される (VALLS et al., 2006)。すなわち、*hrp*、*pehA* 遺伝子および *pehB* 遺伝子は PhcA タンパク質を介した同一方向の制御下にあると考えられる。青枯病菌の病原性に、PG の中で、*pehA* 遺伝子と *pehB* 遺伝子とはかわるが、exo-PG をコードする *pehC* 遺伝子は直接関与せず、PehC タンパク質は宿主植物のガラクトキロン酸エリシターの分解を行うことにより、宿主抵抗性からの回避に関与する (HUANG and ALLEN, 1997; 2000)。我々は、*pehC* 遺伝子のプロモーター領域には PIP ボックス

が存在し、その発現は HrpB タンパク質によって誘導され、 2×10^7 cfu/ml 以降、PhcA タンパク質による *hrp* レギュロンの発現抑制により、HrpB タンパク質による発現誘導は解除されることを明らかにした。すなわち、細胞間隙での増殖にかかわる宿主との相互作用に必須である *hrp* の発現と、宿主抵抗性からの回避に関与すると考えられる *pehC* 遺伝子の発現が、HrpB タンパク質によって同調的に制御されることにより、細胞間隙での増殖が成立する。

おわりに

OE1-1 株の病原性にかかわるカスケードと、宿主植物との相互作用について、図-1 と図-2 に示す。宿主植物に侵入後、速やかに *hrp* の発現が誘導され、T3SS が構築される。T3SS より植物内へ分泌されるタイプ III エフェクターと宿主植物との相互作用により、細胞間隙における青枯病菌の増殖にかかわる相互作用が生じる。この相互作用はタイプ III エフェクター以外の因子も関与し、宿主植物からの抵抗性を抑制あるいは回避し、細胞間隙での増殖が決定される。HrpB タンパク質によって T2SS を介して分泌される PehC タンパク質の発現が誘導され、宿主からの抵抗性を回避する。さらに、PG などの植物細胞壁分解酵素の分泌により、導管壁孔を分解し、導管内への侵入を行う。導管での著しい増殖により、PhcA タンパク質の活性が脱抑制され、*hrp* の発現、鞭毛生合成および PG 遺伝子の発現が抑制される。さらに、脱抑制 PhcA タンパク質は Pme と Egl の合成とともに EPS 生産を誘導する。その結果、導管内で生息するための環境を整えるとともに、感染植物の木部組織の

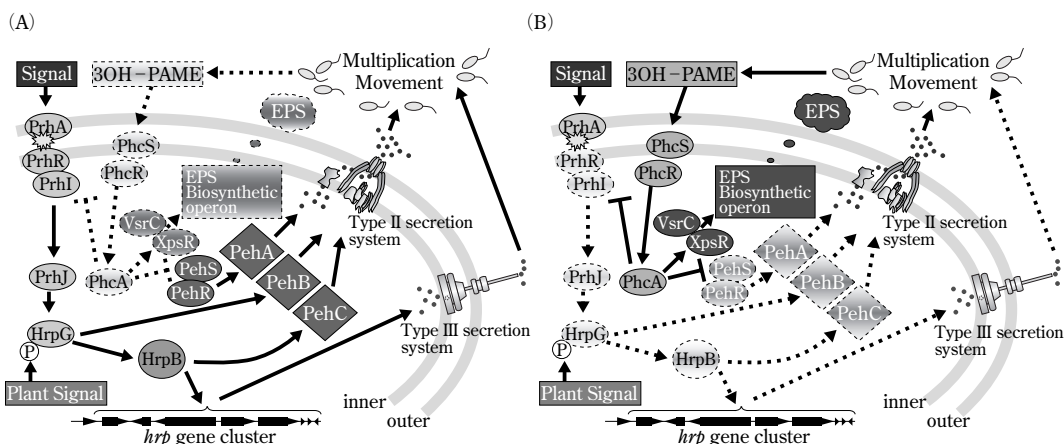


図-1 青枯病菌 OE1-1 株の *hrp* レギュロンの発現制御系

(A) 細菌濃度が低い (2×10^7 cfu/ml 以下) 細胞間隙, (B) 細菌濃度が高い (2×10^7 cfu/ml 以上) 導管。

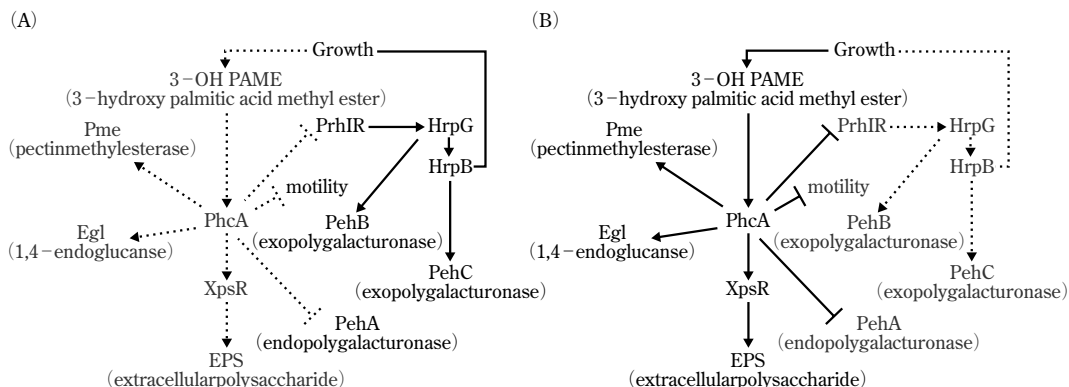


図-2 青枯病菌 OE1-1 株の PhcA タンパク質をキーとした病原性にかかわる遺伝子制御

(A) 細菌濃度が低い (2×10^7 cfu/ml 以下) 細胞間隙, (B) 細菌濃度が高い (2×10^7 cfu/ml 以上) 導管.

水分通導能が弱められ、感染植物は萎凋症状を呈する。青枯病菌は、自らの感染過程と増殖に応じて、病原性の質的な制御から、量的な制御へシフトする効率よい感染戦略を成立させていることが伺える。この青枯病菌の感染戦略に対して、植物は、青枯病菌が細胞間隙に生存する場面で、様々な分子応答を行っている。その中には、青枯病菌に対する基礎的抵抗性 (Basal defense) の誘導が含まれる。植物からの防御応答を回避するために、青枯病菌は植物のシグナル伝達系のかく乱を行う。我々は、現在、OE1-1 株のゲノム情報を基に、細胞間隙に生存する青枯病菌で特異的発現する遺伝子のトランスクリプトーム解析に着手している。さらに、青枯病菌が細胞間隙に生存する場面での植物の分子応答の網羅的解析を行っている。紙面の関係上、本稿では植物の分子応答については割愛するが、KIBA ら (KIBA et al., 2007) と MAIMBO ら (MAIMBO et al., 2007) の論文を参照願いたい。

引用文献

- 1) ALDON, D. et al. (2000) : EMBO J. **19** : 2304 ~ 2314.
- 2) ALLEN, C. et al. (1997) : Mol. Plant Microbe Interact. **10** : 1054 ~ 1064.
- 3) ARLAT, M. et al. (1994) : EMBO J. **13** : 543 ~ 553.
- 4) BOUCHER, C. A. et al. (1987) : J. Bacteriol. **169** : 5626 ~ 5632.
- 5) BRITO, B. et al. (1999) : Mol. Microbiol. **31** : 237 ~ 251.
- 6) ——— et al. (2002) : Mol. Plant Microbe Interact. **15** : 109 ~ 119.
- 7) FEGAN, M. and P. PRIOR (2005) : Bacterial wilt : the disease and the *Ralstonia solanacearum* species complex. APS Press, St. Paul, MN, p. 449 ~ 462.
- 8) FLAVIER, A. B. et al. (1997) : Mol. Microbiol. **26** : 251 ~ 259.
- 9) GABRIEL, D. W. et al. (2006) : Mol. Plant Microbe Interact. **19** :

- 69 ~ 79.
- 10) GENIN, S. and C. BOUCHER (2004) : Annu. Rev. Phytopathol. **42** : 107 ~ 134.
- 11) ——— et al. (1992) : Mol. Microbiol. **6** : 3065 ~ 3076.
- 12) HAYWARD, A. C. (1991) : Annu. Rev. Phytopathol. **29** : 65 ~ 87.
- 13) 曳地康史 (2007) : 植物防疫 **61** : 45 ~ 47.
- 14) HIKICHI, Y. et al. (1999) : Ann. Phytopathol. Soc. Jpn. **65** : 597 ~ 603.
- 15) 堀田光生・土屋健一 : 日本植物病理学会報 (印刷中).
- 16) HUANG, J. et al. (1995) : J. Bacteriol. **177** : 1259 ~ 1267.
- 17) HUANG, Q. and C. ALLEN (1997) : J. Bacteriol. **179** : 7369 ~ 7378.
- 18) ——— (2000) : Physiol. Mol. Plant Pathol. **57** : 77 ~ 83.
- 19) KANDA, A. et al. (2003 a) : J. Gen. Plant Pathol. **69** : 250 ~ 257.
- 20) ——— et al. (2003 b) : Mol. Plant Microbe Interact. **16** : 447 ~ 455.
- 21) ——— et al. (2008) : Appl. Environ. Microbiol. **74** : 5841 ~ 5844.
- 22) ——— et al. (2009) : Plant Pathol. **58** : 159 ~ 169.
- 23) KIBA, A. et al. (2007) : Plant Biotechnology **24** : 409 ~ 416.
- 24) LIU, Y. et al. (2009 a) : J. Gen. Plant Pathol. **75** : 362 ~ 368.
- 25) ——— et al. (2009 b) : ibid. **75** : 369 ~ 380.
- 26) LONETTO, M. A. et al. (1998) : J. Mol. Biol. **284** : 1353 ~ 1365.
- 27) MAIMBO, M. et al. (2007) : Plant Physiol. **145** : 1588 ~ 1599.
- 28) MAREND, M. et al. (1998) : Mol. Microbiol. **27** : 437 ~ 453.
- 29) POUEYMIRO, M. et al. (2009) : Mol. Plant Microbe Interact. **22** : 538 ~ 550.
- 30) RACAPÉ, J. et al. (2005) : Mol. Microbiol. **58** : 1406 ~ 20.
- 31) SALANOUBAT, M. et al. (2002) : Nature **415** : 497 ~ 502.
- 32) SCHELL, M. A. (2000) : Annu. Rev. Phytopathol. **38** : 263 ~ 292.
- 33) SHINOHARA, R. et al. (2005) : Appl. Environ. Microbiol. **71** : 417 ~ 422.
- 34) TANS-KERSTEN, J. et al. (2004) : Mol. Plant Microbe Interact. **17** : 686 ~ 695.
- 35) TSUJIMOTO, S. et al. (2008) : J. Gen. Plant Pathology **74** : 71 ~ 75.
- 36) VALLS, M. et al. (2006) : PLoS Pathogen **2** : e82.
- 37) VAN GUSEGEM, F. et al. (1995) : Mol. Microbiol. **15** : 1095 ~ 1114.
- 38) YOSHIMUCHI, T. et al. (2008) : J. Bacteriol. **191** : 3424 ~ 3428.
- 39) ——— et al. (2009) : J. Gen. Plant Pathol. **75** : 196 ~ 204.