

5 -CONCLUSÕES

- 1- O gene clonado *tsaA* de *A. nidulans* apresenta 2276 nucleotídeos, incluindo 4 introns e a seqüência deduzida da proteína TsaA codifica uma trealose sintase/fosforilase contendo 697 aminoácidos com vários sítios de fosforilação para proteínas quinases e um motivo para glicosiltransferase.
- 2- A seqüência nucleotídica do cDNA da linhagem resistente revelou um *stop codon* (TAA), sugerindo que o alelo *tsaA1* produz uma proteína truncada, o que acarretaria resistência à acriflavina e ao brometo de etídio.
- 3- As seqüências nucleotídicas dos alelos selvagem e mutante do gene *tsaA* não apresentaram diferenças nas regiões estruturais ou promotoras. No entanto, a presença do *stop codon* no cDNA do alelo mutante sugere que este alelo não está sendo adequadamente processado
- 4- A transcrição do alelo *tsaA1* foi induzida após 10 minutos de exposição do mutante à concentrações superiores a 240µg/mL de acriflavina.
- 5- O gene *tsaA* não é essencial e apresenta-se como cópia única na célula.
- 6- A resistência à acriflavina e ao brometo de etídeo apresentada pelo mutante nocauteado *DtsaA* confirma a hipótese que a proteína TsaA truncada ocasiona direta ou indiretamente resistência a estas drogas.
- 7- Através de Genética clássica verificou-se que não há interação gênica ou sinergismo entre as mutações *acrA1* e *tebA7*, que confere resistência à terbinafina ao fungo *A. nidulans*.