

細菌・ミトコンドリアにおける tmRNA 非依存的な翻訳停滞解消機構

行木 信一

1. tmRNA による翻訳の滞りの解消

細胞内では様々な理由により翻訳が滞る。例えば、RNA ポリメラーゼが不完全に転写を終えてしまったり、あるいは mRNA が turnover される際に RNase で切断されてしまったりして終止コドンを失った場合である。この場合、翻訳終結因子 (class I peptide release factor, 以下 RF) による終止コドンの認識ができず、リボソームでは翻訳終結を起こすことができない。結果としてポリソームのまま多くのリボソームをトラップした状態となる (翻訳の滞り)。これまでの知見では、この滞ったリボソームの解消 (ribosome rescue) には、真正細菌では tRNA と mRNA の両方の機能を有した transfer-messenger RNA (tmRNA) という低分子 RNA が関わるとされてきた^{1,2)}。tmRNA は、滞ったリボソームに SmpB という塩基性タンパク質と複合体を形成して tRNA として入り、変則的な翻訳 (trans-translation) を行わせ、通常の終結過程を経させることによって滞った翻訳を解消する。その結果、リボソームは開放され再利用される。生じた異常タンパク質の C 末端には、tmRNA 内の mRNA として機能する領域が翻訳された形でタグペプチドが付加されており、それが認識部位となって細胞内の ATP 依存性プロテアーゼで速やかに分解される。この翻訳停滞解消機構は、「滞ったリボソームを解放し再利用を可能とする」だけではなく、「生じてしまった未完全なポリペプチド鎖を速やかに分解させるというタンパク質の品質管理機構」を含む非常に洗練された系である。

2. tmRNA 非依存的な翻訳停滞解消機構の示唆

tmRNA 遺伝子は、知られているすべての真正細菌で保

存されており、この完全な保存性は、真正細菌にとって tmRNA による翻訳停滞解消機構が必須であることを示唆するものである。しかし、マイコプラズマやピロリ菌などでは、確かに tmRNA 遺伝子あるいは SmpB 遺伝子の欠損は致死であるものの、大腸菌や枯草菌ではそれらの欠損は致命的でない。さらに、大腸菌では tmRNA 遺伝子 (*ssrA*) を欠損させているにもかかわらず、終止コドンのない mRNA から効率よくタンパク質が翻訳されている、つまり tmRNA がなくても滞ったリボソームが解放されているという例が多く存在していた³⁾。

これらの結果は、大腸菌において tmRNA の系とは異なった未知の翻訳停滞解消機構、すなわち未知の翻訳停滞解消因子の存在を示唆していた。この答えの一つが、2010 年の 11 月に筆者らが初めて報告した YaeJ タンパク質 (ヤエジャーと呼んでいる) である⁴⁾ (大腸菌にはもう一つの翻訳停滞解消因子 ArfA が存在することが同時期に明らかにされたが、このことは後述する)。YaeJ には、RF にみられるペプチジル tRNA 加水分解活性 (PTH 活性) に関係する GGQ (Gly-Gly-Gln) モチーフが存在していることが知られていたが、これまでその機能は未知であった。

YaeJ は tmRNA とは異なってグラム陰性菌でしか保存されていないが、YaeJ の研究をさらに興味深くさせているのは、そのオーソログが酵母からヒトに至るまで真核生物に広く存在し、そこではミトコンドリアの翻訳系の翻訳停滞解消因子として機能していることが明らかになってきたからである (ヒトでは ICT1 と名付けられている)。ミトコンドリアは核とは別に独自の DNA (mtDNA) をもち、それに対応して独自の翻訳系をもつ。その翻訳系においても翻訳停滞は起きているはずであるが、一部の例外を除いては tmRNA・SmpB は存在せず、長い間その解消機構の存在が意識されることはなかった。驚くべきことに、ICT1 の報告に続いて、GGQ モチーフをもつもう一つのタンパク質 C12orf65 も、ヒトのミトコンドリアの翻訳停滞解消に関与する結果が報告された。また、このタンパク質の機能不全がミトコンドリア病を引き起こすこともわかってきた。

細菌およびミトコンドリアにおける tmRNA 非依存的翻訳停滞解消機構は、ここ 3 年間で急速に研究が進んだ分野である。本稿では、これら GGQ モチーフをもつ翻訳停滞

群馬大学理工学研究院分子科学部門分子生命科学講座
(〒376-8515 群馬県桐生市天神町 1-5-1)

tmRNA-independent ribosome rescue systems in bacteria and mitochondria

Nobukazu Nameki (Division of Molecular Science, Faculty of Science and Technology, Gunma University, 1-5-1 Tenjincho, Kiryu-shi, Gunma 376-8515, Japan)

解消因子に焦点をあてて概説する。

3. ICT1/YaeJ と C12orf65 の立体構造比較とグループ分け

ICT1 の立体構造は、タンパク 3000 プロジェクトの初期に、真核生物における機能未知タンパク質の一つとして、NMR によって筆者らが構造解析したものである⁵⁾。その構造と配列は、真正細菌由来の RF の活性ドメインであるドメイン 3 と相溶性が高かった (図 1)。ただし、 $\beta 2$ と $\beta 3$ とを結びつける領域において、RF のドメイン 3 ではそこが 6 残基からなるターン (ターンの分類によると π -HB turn) を形成するのに対して、ICT1 では α -helix (α_1) が挿入されている (このため、ICT1 は RF と適切にアライメントができず、構造未知とされていた)。しかし、この挿入はドメイン 3 の構造のアーキテクチャを変えるものではなく、ICT1/YaeJ にも PTH 活性がある可能性が示唆された。また、ICT1/YaeJ には、RF の終止コドン認識するドメイン 2 とドメイン 4 に相当する領域がなく、その代わりとして約 45 残基からなる塩基性アミノ酸に富む非構造領域が続くことがわかった。この領域がリボソームとの結合に重要な役割を果たすことは後述する。

ここで ICT1 の機能を考えるうえで重要だった点は、ICT1 が真正細菌型の RF の活性ドメインに相同な配列および構造をもつことであった。真核生物の細胞質で機能する RF (eRF1) は、活性部位の GGQ 配列だけは共通であるが、ドメイン全体の配列・構造は真正細菌型の RF とは全く異なる。真核生物の細胞の中で真正細菌型の RF が機能している場所を探せば、必然的にミトコンドリアの翻訳系にたどり着くことになる。図 1A に示すように、ICT1 の方が真正細菌由来の YaeJ より N 末端が長いのは、ミトコンドリア移行シグナルがあるためである。

筆者らは、真核生物におけるもう一つの RF ホモログである C12orf65 タンパク質 (後述) の立体構造の解析も行った⁶⁾。その構造は ICT1 より RF のドメイン 3 に似ており、 $\beta 2$ と $\beta 3$ とを結びつける領域は、RF と同様 6 残基からなる π -HB turn であった。なお、C12orf65 も ICT1 と同様に、構造ドメインの後ろに約 60 残基からなる塩基性アミノ酸に富む非構造領域が続くが、ICT1 とは配列的相溶性はない。

以上のように、真正細菌型の GGQ モチーフをもつタンパク質 (以下 GGQ ファミリー) は、全体の配列から 3 グループ、そして活性ドメインの構造から 2 タイプに分けられることがわかった (図 1)。

4. 大腸菌 YaeJ の機能

YaeJ タンパク質は、GGQ モチーフのある活性ドメイン

をもつが、一方で終止コドン認識する構造ドメインをもたない。これは、YaeJ が終止コドン認識を必要としない翻訳停滞解消因子と考えるならば、都合のよい特徴といえる。筆者らは、YaeJ が翻訳の滞ったリボソームに対して PTH 活性をもつのではないかという作業仮説を立て、大腸菌由来無細胞タンパク質合成系 (PUREsystem) を用いて検証した⁴⁾。mRNA としては、*crp* 遺伝子に対して終止コドンを欠損させたものを使用した (nonstop mRNA)。反応時に蛍光ラベルされた Lys 残基を取り込ませ、中性の SDS ゲル電気泳動後、蛍光イメージャーを用いて合成されたタンパク質の量を測定した。YaeJ がいないと翻訳は滞ってしまうためペプチジル tRNA が検出されるが、YaeJ を添加することによりペプチジル tRNA は検出されなくなり、代わりに Crp タンパク質が検出されるようになった (図 2A)。このことから、nonstop mRNA に対して、YaeJ は PTH 活性をもつことが示された。また、終止コドン上流の 24 塩基前に 4 個連続した Arg のレアコドン (使用頻度が低いコドン) を挿入した mRNA を用いて作った翻訳の滞りに対しても、YaeJ は PTH 活性を示した (この結果は、後述の tmRNA の系との相違点の一つとなる)。一方、終止コドンがある mRNA を使った通常の翻訳では YaeJ を加えても翻訳効率に変化はなかった。

次にシヨ糖密度勾配法を用いて YaeJ とリボソームとの結合を検証したところ、YaeJ は 70S およびポリソーム画分に検出された。C 末端領域を 10 残基分欠損させるとシグナルは低分子画分に検出されるようになることから、YaeJ の塩基性残基に富む C 末端領域は、リボソームとの結合に重要であることが示された。

筆者らの実験は主に *in vitro* の実験であったが、岡山大の阿保らは、筆者らの研究とは独立に、遺伝学的研究から YaeJ が翻訳停滞解消因子であるという結論に行き着いている⁷⁾。tmRNA と ArfA (後述) を共に欠損させると大腸菌は致命的であるが、過剰発現により suppress する遺伝子を探索した結果、*yaeJ* 遺伝子を見いだしたのである。

以上の結果から、YaeJ が、tmRNA の系とは別の翻訳停滞解消因子であることが明らかとなった。YaeJ はコドン非特異的に PTH 活性をもつことから、codon-independent RF (ciRF) と名付けることもできよう。

それでは、tmRNA の系と YaeJ の系では、翻訳停滞解消に関してどのように役割が異なるのであろうか。tmRNA が最もよく機能するには、mRNA が A サイトに存在しないことが必要である。実際、tmRNA によるリボソームの解放には、滞ったリボソームの A サイトの下流の mRNA が 15 塩基以上の長さになると、その効率は急激に減少することがわかっている^{8,9)}。筆者らおよび理研の清水による無細胞タンパク質合成系を使った実験では、YaeJ は A サイトからの mRNA の長さには tmRNA の系ほど影響を受

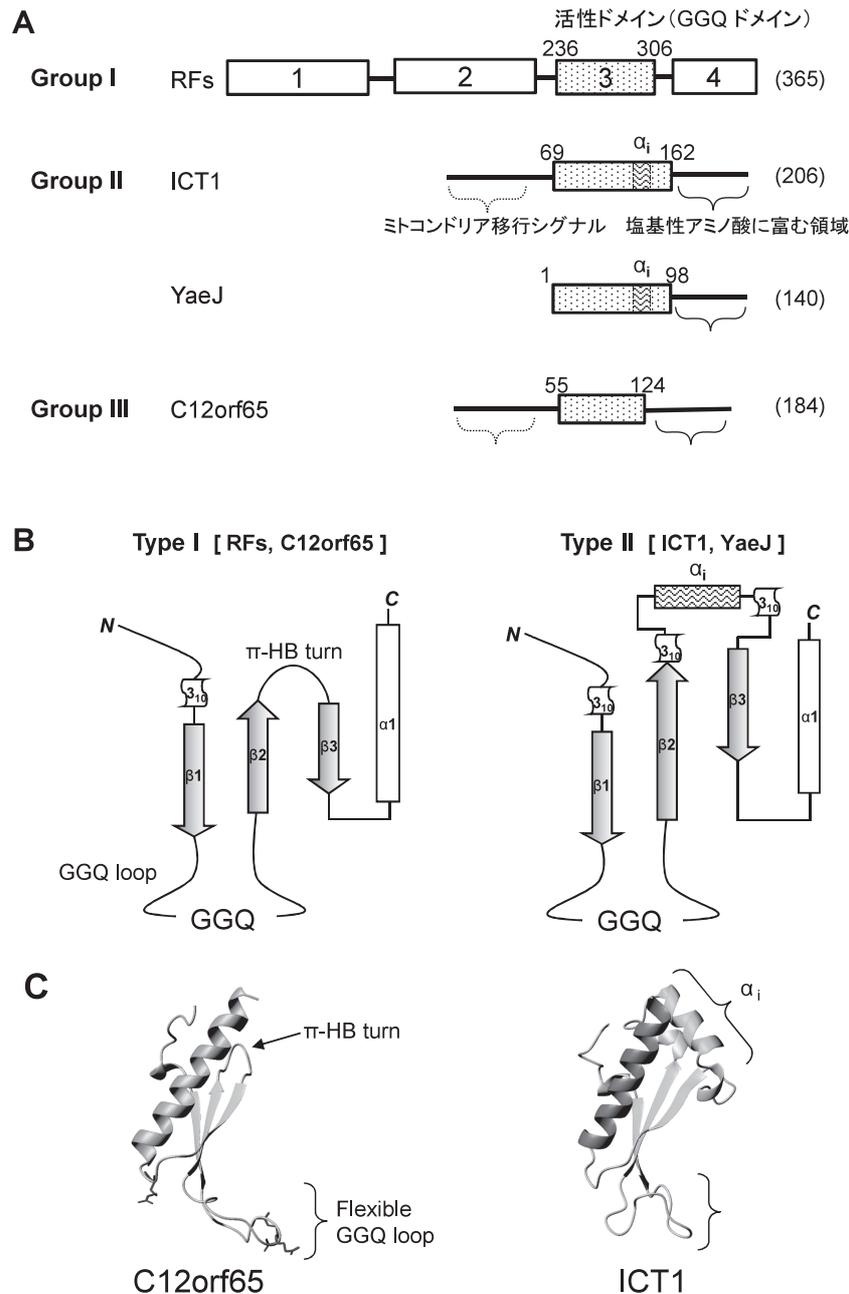


図1 GGQファミリーのグループ分け

(A) GGQファミリータンパク質のドメイン構成. 活性ドメインは, GGQモチーフがあることからGGQドメインともよばれる. α_i は, ターン部位に挿入されている α -helixを示す. 括弧の数字は, アミノ酸残基数を示す. (B) 活性ドメイン(GGQドメイン)のトポロジーの二つのタイプ. α , β , 3_{10} は, それぞれ α -helix, β -strand, 3_{10} -helixを示す. (C) C12orf65 (PDB code 2RSM) および ICT1 (1J26) の溶液構造.

けずに, 滞ったリボソームを解放することができる^{4,10}. この結果は, 例えば mRNA の中央付近のセンスコドンで翻訳が滞ったリボソームに対しては, YaeJ しか機能できないことを示唆しているのかもしれない. 一方細胞内では, このように mRNA の中央で翻訳が停止している場合は, 特定の RNase によって mRNA が切断され (A-site cleavage), tmRNA・SmpB が機能できるようになるという

報告もある^{11,12}. 細胞内の翻訳停滞解消の全体像を論じるには, 今後さらなる研究が必要である.

5. YaeJ とリボソームとの共結晶構造とその問題点

2012年に, 米国の Steitz らのグループによって, 大腸菌由来の YaeJ と高度好熱菌 (*Thermus thermophilus*) 由来の

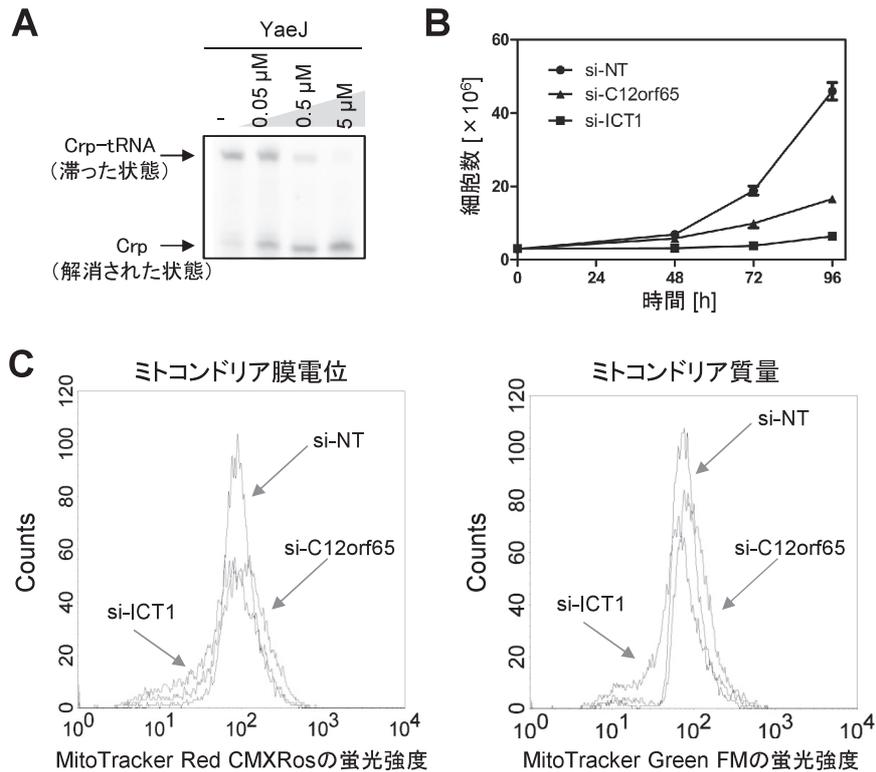


図2 YaeJ, ICT1 および C12orf65 の機能解析

(A) 中性 SDS 電気泳動による YaeJ による PTH 活性の検出. (B) RNAi 法による ICT1 および C12orf65 の発現抑制による細胞増殖への影響. si-NT は, non-targeting duplex siRNAs をトランスフェクトした細胞 (コントロール) を示す. (C) ICT1 および C12orf65 の発現抑制によるミトコンドリアの膜電位および質量への影響. 二つの色素 MitoTracker Red CMXRos および MitoTracker Green FM が, 膜電位および質量にそれぞれ依存してミトコンドリアに取り込まれることを利用して, Flow cytometry を用いて解析した. それぞれ 10,000 個の細胞を使用している.

リボソームとの共結晶構造 (3.2 Å) が報告された¹³⁾. 活性ドメインは, 予想通り RF のドメイン 3 と同様に P サイトにあるペプチジル tRNA のエステル結合 (ペプチドと tRNA の間の結合) を分解する位置にあった. 注目すべき点は, YaeJ の非構造領域である C 末端領域 (113~128) が α -helix 構造をとって, mRNA entry channel (30S サブユニットにある mRNA の通る穴) の中に深く入り込んでいた点である. その α -helix と活性ドメインとの間は, flexible なペプチド鎖 (linker 領域) で結ばれていて, α -helix が錨のように 30S サブユニットに打ち込まれているように見える. ここで興味深いのは, SmpB と YaeJ の C 末端領域がリボソーム上で果たす機能の類似性である (塩基性アミノ酸が多い以外は配列に相同性はない). tmRNA と複合体を構成している SmpB も, A サイトに結合時にはその非構造領域である C 末端が α -helix となって mRNA entry channel に結合する (ただし, YaeJ とは異なり,それほど深く入り込まない)^{14,15)}. その結合時には, SmpB あるいは YaeJ のどちらの場合でも, 16S RNA の G530 を *syn* 型から *anti* 型にフリップさせるが, 同じようなフリップは通

常の翻訳におけるコドンとアンチコドンの相互作用のときにも見られるものである.

なお, この共結晶構造には, 「mRNA が A サイトにある状態でも滞ったりリボソームを開放できる」という YaeJ の特徴との矛盾が存在する. mRNA entry channel が mRNA で埋まっている状態に, さらに YaeJ の C 末端のペプチドが入り込むのは困難であろう. YaeJ が存在しない *T. thermophilus* のリボソームを用いたことが原因なのかもしれないが, 予期せぬ結合様式が存在する可能性も考慮し, さらなる検証が必要と考えている.

6. ミトコンドリアタンパク質 ICT1 の機能

ICT1 は, 1995 年にヒト結腸腺がん細胞株 (HT29-D4) の分化に伴い発現量が最も抑制された遺伝子の一つとして同定され, immature colon carcinoma cell transcript 1 (ICT1) と名付けられたものである¹⁶⁾. 2010 年になって, 英国の Chrzanowska-Lightowlers らのグループにより, ICT1 がミトコンドリアにおける翻訳停滞解消因子であることが明ら

かにされた¹⁷⁾。ICT1は、単離したミトコンドリアリボソームに常に結合している（そのため彼らは、ミトコンドリアリボソームタンパク質の一つとして考えている）。siRNA法を用いてヒト培養細胞におけるICT1の発現を抑制すると、細胞増殖は著しく抑えられるが、そこではmtDNA内にコードされているタンパク質の発現量が著しく減少していた。大腸菌のS30画分を用いてICT1のPTH活性を調べたところ、nonstop mRNAに対してのみ活性があることが示された。以上のことから、ICT1は、ミトコンドリアでの翻訳停滞解消因子であることが強く示唆された。おそらく、ICT1が機能しなくなると翻訳の滞りを解放できず、mtDNA上の13種類（哺乳類の場合）のタンパク質をコードしている遺伝子から効率よくタンパク質合成することができなくなると考えられる。

7. ミトコンドリアタンパク質 C12orf65 の機能

ヒトミトコンドリアにはtmRNA・SmpBが存在しないことから、ICT1がミトコンドリア翻訳系で唯一の翻訳停滞解消因子であると思われたが、同年すぐに、ICT1同様にGGQモチーフをもつC12orf65タンパク質が新たに翻訳停滞解消に関与していることが示唆された¹⁸⁾。このタンパク質の研究の起点は、翻訳停滞解消の研究からではなく、ミトコンドリア脳筋症を発症している家系の異なる2名の患者のゲノムを調べたところにある。そのゲノムでは*c12orf65* 遺伝子中に一塩基欠損が起きて終止コドンが生じており（nonsense変異）、その結果、C12orf65タンパク質が発現されていないことが判明した。つい最近では、遺伝性癌性対まひの日本人の患者（同一家系の2名）からも同様に、*c12orf65* 遺伝子にnonsense変異が見つかった¹⁹⁾。カナダのShoubridgeらのグループは、ミトコンドリア脳筋症患由来の培養皮膚線維芽細胞において、ICT1の発現を抑制した場合と同様に、ミトコンドリアタンパク質の発現量の低下を観察した。興味深いことに、この細胞に対してICT1を過剰発現させると、シトクロムcオキシダーゼ（COX）活性が約50%回復すると同時に、呼吸鎖複合体の一部の発現量がある程度回復する。このことは、C12orf65がICT1と同様に翻訳停滞解消因子として機能していることを示唆している。しかし、ICT1との相違点として、(1)ミトコンドリアリボソームとの結合が検出されていない、(2)大腸菌のS30画分を使ったアッセイ系では、nonstop mRNAに対してPTH活性を示さない、という点があげられる。後者に関しては、ヘテロな系のためにPTH活性を示さないのであって、ミトコンドリア由来のリボソームを使えばPTH活性を示すという可能性は十分にある。

8. ICT1 および C12orf65 の発現抑制によるミトコンドリアへの影響の比較

筆者らは、Flow cytometry 解析を用いてICT1とC12orf65の発現抑制による細胞およびミトコンドリアへの影響について比較した^{5,6)}。ヒト培養細胞においてRNAi法を用いてICT1あるいはC12orf65の発現を抑制すると、前者はほとんど増殖できず、後者はコントロールと比べて4割程度しか増殖できなかった（図2B）。また、発現抑制により両者ともアポトーシスが起きていることがわかった。さらに、コントロールに比べると、両者とも正常なミトコンドリアの膜電位と質量をもつ細胞数が著しく減少していたが、その内容は大きく異なっていた。すなわち、C12orf65の発現の抑制では、ミトコンドリアの膜電位と質量が増加した細胞が増えていたのに対して、ICT1の発現の抑制では、ミトコンドリアの膜電位と質量が低下した細胞が増えていた（図2C）。

これらの結果は、ICT1の抑制のほうがC12orf65の抑制よりも細胞およびミトコンドリアへの影響が大きく、また、両者のミトコンドリアに対する影響の質が異なることを示すものであった。これは、ICT1とC12orf65において翻訳停滞解消に関する役割、すなわち対象とする翻訳停滞の状態が異なっている可能性を暗示するものである。二つの因子の機能の本質的な相違点を明らかにすることは、今後の重要な課題である。

9. GGQ ファミリー以外の翻訳停滞解消因子

YaeJの報告と時期を同じくして、岡山大学の阿保らによって、さらにもう一つ翻訳停滞を解消できるArfA (*yhdL*) タンパク質が発見され、大腸菌では3種類の翻訳停滞解消因子が機能していることがわかってきた²⁰⁾。ArfAの最大の特徴の一つが、ArfAはtmRNAの系が機能しているときには発現できない点である。ArfAのmRNAはC末端付近のヘアピン構造がRNase IIIに分解されるためnonstop mRNAとなってしまう、翻訳は滞ってしまう²¹⁾。この翻訳停滞はtmRNA・SmpBにより解消されるが、ArfAはC末端にタグペプチドが付加されるため分解されてしまい、結果としてほとんどが発現されないことになる。一方、例えば翻訳停滞状態が頻発してtmRNA・SmpBが不足するような状況など、何らかの理由でtmRNAの系が機能しなくなってしまう場合には、わずかに発現していたArfA自身が自分の翻訳停滞を解消することによりArfAの発現が可能となる。このように、ArfAはtmRNAの系をバックアップする安全装置と考えられている。YaeJとは異なり、ArfA自体にはGGQ配列はなく、PTH活性もな

い。その代わりに、RF2がArfAと一緒に機能することで、ペプチジルtRNAを加水分解することが示されている(ArfAとRF2が結合しているかなど、詳細については現在のところ不明である)^{10, 22)}。

10. おわりに

tmRNA・SmpBは真正細菌では普遍的に存在するが、それのバックアップ機構とされるArfAはグラム陰性菌の一部[ナイセリア目(Neisseriales)や腸内細菌目(Enterobacteriales)など]にしか存在しない。一方、YaeJは主にグラム陰性菌に広く存在するが、ICT1とC12orf65はミトコンドリア(真核生物)では普遍的に存在する。これらの事実は、生物種によって翻訳停滞解消因子の種類が異なっていることを示しており、翻訳停滞解消機構の全体像が想像以上に複雑であることを物語っている。それぞれの因子は、翻訳停滞の頻度や質の変化に対応するために必要となったと想像できるが、その詳細は今後明らかになっていくであろう。

tmRNA非依存的な翻訳停滞解消機構の研究は始まってまもなく、やっとパズルのピースがそろいだしたところである。これらのピースがどのように組み合わせられて、生物種に合わせてそれぞれの「翻訳トラブル解消システム」を形成しているのか、その全容を理解するにはさらに多くの研究が必要とされる。

- Moore, S.D. & Sauer, R.T. (2007) *Annu. Rev. Biochem.*, **76**, 101-124.
- Hayes, C.S. & Keiler, K.C. (2010) *FEBS Lett.*, **584**, 413-419.
- Janssen, B.D. & Hayes, C.S. (2012) *Adv. Protein Chem. Struct. Biol.*, **86**, 151-191.
- Handa, Y., Inaho, N., & Nameki, N. (2011) *Nucleic Acids Res.*, **39**, 1739-1748.
- Handa, Y., Hikawa, Y., Tochio, N., Kogure, H., Inoue, M., Koshiba, S., Güntert, P., Inoue, Y., Kigawa, T., Yokoyama, S., & Nameki, N. (2010) *J. Mol. Biol.*, **404**, 260-273.
- Kogure, H., Hikawa, Y., Hagihara, M., Tochio, N., Koshiba, S., Inoue, Y., Güntert, P., Kigawa, T., Yokoyama, S., & Nameki, N. (2012) *Proteins*, **80**, 2629-2642.
- Chadani, Y., Ono, K., Kutsukake, K., & Abo, T. (2011) *Mol. Microbiol.*, **80**, 772-785.
- Asano, K., Kurita, D., Takada, K., Konno, T., Muto, A., & Himeno, H. (2005) *Nucleic Acids Res.*, **33**, 5544-5552.
- Ivanova, N., Pavlov, M.Y., Felden, B., & Ehrenberg, M. (2004) *J. Mol. Biol.*, **338**, 33-41.
- Shimizu, Y. (2012) *J. Mol. Biol.*, **423**, 624-631.
- Sunohara, T., Jojima, K., Tagami, H., Inada, T., & Aiba, H. (2004) *J. Biol. Chem.*, **279**, 15368-15375.
- Hayes, C.S. & Sauer, R.T. (2003) *Mol. Cell*, **12**, 903-911.
- Gagnon, M.G., Seetharaman, S.V., Bulkley, D., & Steitz, T.A. (2012) *Science*, **335**, 1370-1372.
- Kurita, D., Muto, A., & Himeno, H. (2011) *J. Nucleic Acids*, **2011**, 130581.
- Neubauer, C., Gillet, R., Kelley, A.C., & Ramakrishnan, V. (2012) *Science*, **335**, 1366-1369.
- van Belzen, N., Diesveld, M.P., van der Made, A.C., Nozawa, Y., Dinjens, W.N., Vlietstra, R., Trapman, J., & Bosman, F.T. (1995) *Eur. J. Biochem.*, **234**, 843-848.
- Richter, R., Rorbach, J., Pajak, A., Smith, P.M., Wessels, H.J., Huynen, M.A., Smeitink, J.A., Lightowlers, R.N., & Chrzanowska-Lightowlers, Z.M. (2010) *EMBO J.*, **29**, 1116-1125.
- Antonicka, H., Ostergaard, E., Sasarman, F., Weraarpachai, W., Wibrand, F., Pedersen, A.M., Rodenburg, R.J., van der Knaap, M.S., Smeitink, J.A., Chrzanowska-Lightowlers, Z.M., & Shoubridge, E.A. (2010) *Am. J. Hum. Genet.*, **87**, 115-122.
- Shimazaki, H., Takiyama, Y., Ishiura, H., Sakai, C., Matsu-shima, Y., Hatakeyama, H., Honda, J., Sakoe, K., Naoi, T., Namekawa, M., Fukuda, Y., Takahashi, Y., Goto, J., Tsuji, S., Goto, Y., Nakano, I., & Japan Spastic Paraplegia Research, C. (2012) *J. Med. Genet.*, **49**, 777-784.
- Chadani, Y., Ono, K., Ozawa, S., Takahashi, Y., Takai, K., Nanamiya, H., Tozawa, Y., Kutsukake, K., & Abo, T. (2010) *Mol. Microbiol.*, **78**, 796-808.
- Garza-Sanchez, F., Schaub, R.E., Janssen, B.D., & Hayes, C.S. (2011) *Mol. Microbiol.*, **80**, 1204-1219.
- Chadani, Y., Ito, K., Kutsukake, K., & Abo, T. (2012) *Mol. Microbiol.*, **86**, 37-50.

著者寸描

●行木信一 (なめきのぶかず)



群馬大学理工学研究院分子科学部門准教授。博士(理学)。

■略歴 1990年東京大学理学部物理学科卒業。96年同大学大学院理学系研究科博士課程修了(物理学専攻)。96年日本学術振興会特別研究員(弘前大学)。98年東京工業大学大学院生命理工学研究科助手。2000年日本学術振興会研究員(未来開拓)(千葉工業大学)。02年理化学研究所横浜研究所ゲノム科学総合研究センタータンパク質構造・機能研究グループ研究員。05年より現職。

■研究テーマと抱負 誰も手つかずの機能未知タンパク質の機能を一つでも多く解明したい。

■ホームページ <http://molbio.dept.eng.gunma-u.ac.jp>

■趣味 ビール。