

イオン駆動型べん毛の回転機構： 回転力はどこで発生しているのだろうか？

名古屋大学大学院理学研究科生命理学専攻 福岡 創, 薬師寿治, 本間道夫

Bacterial flagellar motors are molecular machines powered by the electrochemical potential gradient of specific ions, H^+ or Na^+ , across the membrane. The force is generated by the interaction between a stator and a rotor of the motor which is located at the base of flagellum. A mechanical model of the H^+ -driven motor rotation by electrostatic interactions between the stator protein, MotA, and the rotor protein, FliG, has been presented. In this review, we summarize recent studies of the Na^+ -driven motor and discuss the molecular mechanism of the rotation comparing with the H^+ -driven motor.

proton motive force / sodium motive force / flagellum / motor / *Vibrio*

1. はじめに

生物モーターには、アクチン・ミオシン系やダイニン・チューブリン系、キネシン・チューブリン系のようなリニアモーターと、F型ATPaseやV型ATPase、細菌べん毛のような回転モーターがある。リニアモーターはATPをエネルギー源とするが、回転モーターはイオンの電気化学ポテンシャル差を運動に変換する。F型やV型ATPaseは、その名の通りATPによっても回転する。ATPと共役する運動は分子レベルでの理解が進む一方で、イオンと共役する運動は不明な点が多い。本題に入る前にF型ATPaseとべん毛モーターの運動とイオン共役について概説する。詳しいことを知りたい方に、最近の総説¹⁻³⁾を紹介しておく。

細菌は長さ1 μm ほどの小さな生物であるが、べん毛と呼ばれる運動器官を回転させて自由に泳ぎ回る。べん毛の構造は、膜に埋まったモーターに相当する基部体、プロペラに相当するべん毛繊維、両者をつなぐフックの3つに分けられる。基部体の細胞質側には、FliG, M, Nから構成されるCリング構造体がある。駆動力は、基部体を囲むように存在すると考えられるモーター複合体(固定子)の細胞質ドメインとCリングの間で発生する(Fig. 1a)。固定子に流入したイオンが固定子の細胞質ドメインの構造変化を誘起し、回転子タンパク質FliGとの静電相互作用によりべん毛を回転するというモデルが提案されている。このモデルの詳細は後ほど解説する。ここで強調したいことは、べん毛モーターの回転力が細胞質ドメインで発生することである。

これに対してF型ATPaseでは、cサブユニットリング(回転子)とaサブユニット(固定子)の膜貫通セグメント間の相互作用で回転力が発生するとされている(Fig. 1b)。力の発生部位が異なるにも関わらず、べん毛モーターとATPaseの回転力発生機構は類似しているとの考えがあるが、回転力を生み出すための分子機械とATP合成分解と共役する酵素が同じくみで駆動すること考えること自体に無理はないだろうか。

2. べん毛の回転力産生に必要な因子

べん毛運動に関与する遺伝子は50以上あり、べん毛構造の構築に関与(べん毛形成遺伝子: *fla*)、べん毛の回転に関与(運動遺伝子: *mot*)、回転方向の制御に関与(走化性遺伝子: *che*)するものに分けられる¹⁾。べん毛運動に必要な因子は何かというと、それは、べん毛の構築に必要なものを含むすべてになってしまう。タイヤがなくては車が走れないようなものだ。しかし、その運動の本質はエンジン部分にある。回転機構を知るためには、べん毛のエンジン部分にあたる因子を解析する必要があり、運動遺伝子はその候補となる。この遺伝子の突然変異株は、べん毛構築は行われるのに、動けない(Mot⁻)という表現型を示す。H⁺共役型の大腸菌べん毛では、*motA*, *motB*, *fliG*, *fliM*, *fliN*の5つの遺伝子の変異によってMot⁻表現型が現れる³⁾。これらの遺伝子産物のうち、FliG, FliM, FliNはべん毛モーターの回転子の一部を構成し、べん毛の回転だけでなくべん毛構築にも関与する(Fig. 1a)。また、これらの遺伝子は走化性(Che)にも関与している⁴⁾。FliMは走化性

The Mechanism of the Ion-Driven Flagellar Motor Rotation: Where Is the Rotational Force Generated?

Hajime FUKUOKA, Toshiharu YAKUSHI and Michio HOMMA

Division of Biological Science, Graduate School of Science, Nagoya University

イオン駆動型べん毛の回転機構：回転力はどこで発生しているのだろうか？

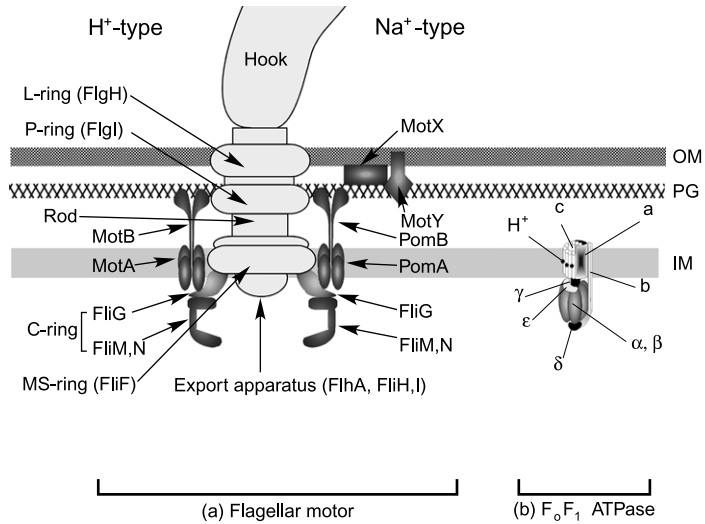


Fig. 1 Structures of biological rotary motors. (a) The bacterial flagellar motor. The components drawn with dark are essential components for torque generation (MotA, B, FliG, M, N for H⁺ motor, and PomA, B, MotX, Y, FliG, M, N for Na⁺ motor). The stator of flagellar motor consists of MotA and MotB of H⁺-driven motor in *E. coli* and of PomA and PomB of Na⁺-driven motor in *V. alginolyticus*. Ions flowing through MotAB or PomAB complex are believed to generate torque by the interaction between the stator component of MotA or PomA and the rotor component of FliG. (b) F₀F₁-ATPase. The membrane-bound F₀ (a₁b₂c₁₀) is driven by the flux of ion across the cell membrane and F₁ (α₃β₃γδ₁ε₁) is driven by ATP hydrolysis. In the rotation of F₀ driven by ion flux, ions go through between a-subunit and c-subunit, and torque is generated by the interaction between the rotor ring (formed by c-subunits) and the stator component (formed by a-subunit). OM, outer membrane; PG, peptidoglycan; IM, inner membrane.

シグナル出力分子のリン酸化CheYの標的分子であり、リン酸化CheYのFliMへの結合が引き金となってFliGに構造変換を誘起することで、回転方向を変える。FliGは回転子の中でべん毛の回転に最も直接的な役割を担うタンパク質である。特にC末端の約3分の1の領域は、運動性欠損変異(*mot*)が数多くマップされ、回転力産生に重要と考えられている。生化学的実験から、FliGは、FliFおよびFliMやFliNとの相互作用が確認されている(Fig. 1a)。MSリングの単粒子解析から、FliFから成るMSリングとFliFとFliGの融合タンパク質から成るMSリングとでは、Mリング(MSリングの細胞質側のリング構造)の形状に違いが見られた⁵⁾。従って、FliGはMSリングの周りに存在すると推測される。FliGの中央からC末端領域(FliG-MC)⁶⁾とFliNは、X線結晶解析によって立体構造が解かれた。これまでに明らかになった構造と各モータータンパク質の推定位置をFig. 2に示す。

膜タンパク質であるMotAとMotBは複合体を形成し、H⁺チャネルとして機能する(Fig. 3a)。MotAは4回膜貫通型タンパク質で、2番目と3番目の膜貫通領域の間に大きな細胞質領域をもつ。MotBは1回膜貫通型タンパク質であり、膜貫通領域内にH⁺結合部位と考え

られているアスパラギン酸残基(Asp32)が存在する。MotBはC末端領域にペプチドグリカン結合配列をもつため、MotAB複合体は膜上で固定されている。つまり、MotAB複合体はモーターの固定子と考えられる。Mot⁻株にMotAとMotBを発現させてモーターの回転速度計測をすると、それらの発現に伴う段階的な回転速度の上昇が見られる。このことから、少なくとも8個の独立な回転力発生装置が存在することが示唆された。また、細胞膜の凍結切断法による電子顕微鏡観察によると、べん毛基部体と思われるリング構造のまわりに10-12個の粒子構造が観察された。この粒子構造は、*motA*や*motB*欠損株では見られないので、MotAとMotBから成ると思われる。

3. Na⁺駆動型回転力発生装置

Na⁺駆動型べん毛をもつビブリオ菌(*Vibrio alginolyticus*)から、MotAとMotBに相同な因子としてPomAとPomBが、我々の研究室で同定された⁷⁾。PomBにはMotBで指摘されたイオン結合部位と考えられるアスパラギン酸残基(Asp24)が保存されており、Na⁺の結合部位と予測されている(Fig. 3b)。PomAとPomBは4:2の複合体を形成していることが生化学的実験によって示唆

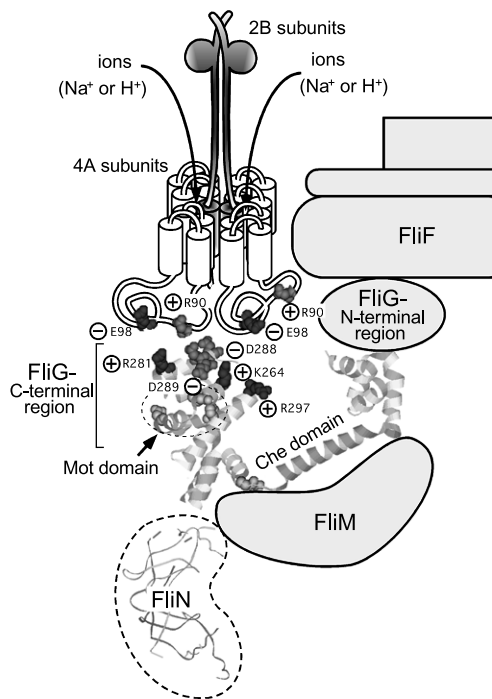


Fig. 2 The structures of stator and rotor. The stator complex is formed of 4 A subunits and 2 B subunits. The B subunit has a peptidoglycan binding motif (protruded ball) and the A subunit has large cytoplasmic domain, containing two conserved charged residues (R90 and E98 for *E. coli* MotA) required for flagellar rotation, between second and third transmembrane segments. The crystal structure of the middle and C-terminal regions (FliG-MC) of *Thermatoga maritima* FliG are shown. The FliG-MC region consists of two compact globular domains, linked by an α -helix and an extended segment that contains a well-conserved Gly-Gly motif. The C-terminal region of FliG has a ridge containing the important charged residues that are believed to interact with the charged residues of the cytoplasmic domain of A subunit. The residue numbers of *E. coli* FliG are applied to those of *T. maritima*. FliG, FliM and FliN form a switch complex. FliF forms the MS ring of the basal body.

され、 H^+ 型とは異なった複合体モデルが提案された⁸⁾。さらに PomA、PomB が 4:2 よりも大きな複合体を形成している可能性も示唆されている⁹⁾。最近、 H^+ 型でも MotA と MotB が 4:2 の複合体であることが示され、モデルが改定された¹⁰⁾。また PomAB 複合体は、 Na^+ チャンネルとして機能することがプロテオリポソームへの再構成実験によって確認されている¹¹⁾。さらに、部位特異的なシステイン置換変異体を用いたジスルフィド架橋実験により、PomA の 3 番目の膜貫通領域と PomB の膜貫通領域が複合体中で近接していることがわかつ

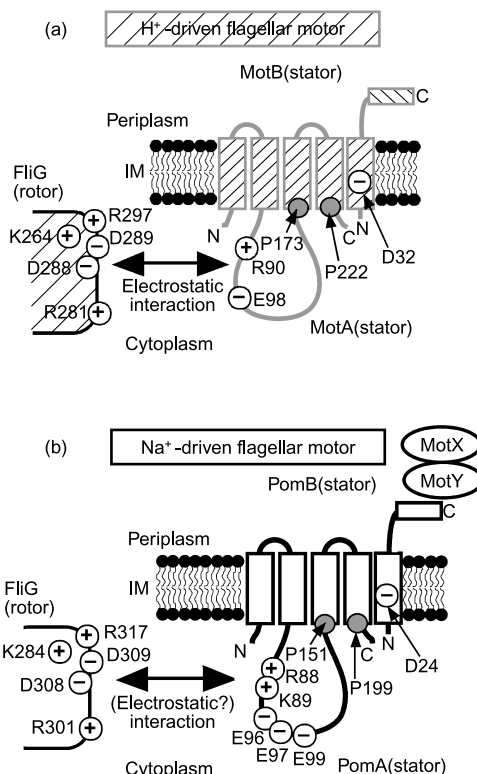


Fig. 3 Schematic diagram of the motor components for the H^+ -driven type of *E. coli* (a) and the Na^+ -driven type of *V. alginolyticus* (b). Charged residues are shown in the putative interaction surface between the stator and the rotor component. The aspartic acid residue in B subunit (D32 in MotB and D24 in PomB) is believed to be an ion binding site. The conserved proline residues (gray circles) are located at the cytoplasmic ends of membrane segment 3 and 4. IM, inner membrane.

た¹²⁾。 H^+ 型 MotA と MotB で得られている結果¹³⁾もあわせて、A・Bサブユニット複合体の膜貫通領域の配向およびチャンネルポアの位置のモデルを示す (Fig. 2)。Bサブユニットのイオンの結合部位とされるアスパラギン酸残基は、お互いに反対方向を向いており、Aサブユニットの膜貫通ヘリックスで囲まれている。このモデルでは、AB複合体は2つのイオンチャンネルをもつことになり、これらが機能的に共役すると予測される。また、AB複合体のイオン化/脱イオン化のサイクルの中で、Aサブユニットは、お互いにその位置を交換(回転?)していることが想像(空想?)されている^{13), 14)}。

ビブリオ菌の Na^+ 駆動べん毛モーターでは、PomA、PomB 以外に、MotX および MotY が回転に必要である。MotX、MotY は Na^+ 駆動型に特異的なモータータンパク質で、相同性のあるタンパク質は見つかっていない。

ただ、MotYはC末端側にペプチドグリカン結合配列をもつ。MotXとMotYは、内膜タンパク質と思われていたが、2002年に外膜に局在することが明らかになった (Fig. 1)¹⁵⁾。外膜で機能するモータータンパク質は他に例がなく、回転おける役割についてはわかっていない。

4. べん毛モーターのイオン選択性

イオン認識部位特定のため、H⁺駆動型とNa⁺駆動型のハイブリッドモーターやキメラタンパク質を用いた実験が行われた。H⁺駆動型べん毛をもつロドバクター菌のMotAはビブリオ菌のPomAと高い相同性をもち、ビブリオ菌の *pomA* 変異株を相補する。このロドバクター菌 MotA とビブリオ菌 PomB のハイブリッドモーターや、PomBの膜貫通領域をロドバクター菌のMotBに入れ替えたキメラタンパク質とのハイブリッドモーターは、ビブリオ菌でNa⁺駆動型として機能する^{16), 17)}。一方、大腸菌 MotA と MotB は、ビブリオ菌の *pomAB* 欠失変異株を相補する。このモーター回転はH⁺輸送イオンフォアであるCCCPで阻害されることから、H⁺駆動型であると推測される¹⁸⁾。これらの結果や推定イオン結合残基があることから、Bサブユニットがイオン選択性に重要であると考えられていた。

そこで、Bサブユニットのキメラタンパク質、MomB (大腸菌 MotB の膜貫通領域とビブリオ菌 PomB のペリプラズム領域のキメラ) と PotB (ビブリオ菌 PomB の膜貫通領域と大腸菌 MotB のペリプラズム領域のキメラ) を構築し、イオン選択性を調べた¹⁹⁾ (Fig. 4)。ビブリオ菌 PomA とキメラタンパク質 PotB のハイブリッドモーター (PomA/PotB) は、ビブリオ菌の *pomAB* 欠失変異株を相補し、Na⁺駆動型として機能する。また PomA/PotB は大腸菌の *motAB* 変異株も相補するが、驚くべきことに、大腸菌のH⁺駆動型べん毛モーターが MotX、MotY なしにNa⁺駆動型モーターに変換された (Fig. 4c)。さらに、遊泳速度まで、もとの大腸菌より速くなっていた。一方、大腸菌 MotA とキメラタンパク質 MomB のハイブリッドモーター (MotA/MomB) は、ビブリオ菌の *pomAB* 欠失変異株を相補する (Fig. 4d)。PomA/PotB がNa⁺駆動型として機能することを考えると、MotA/MomB はビブリオ菌でH⁺駆動型として機能することが期待される。しかし、予想に反してNa⁺駆動型となり、しかも MotX と MotY が回転に必須であった。つまりBサブユニットに PomB のN末端もしくはC末端領域のどちらかが含まれていれば、Na⁺駆動型になる。これまでの研究からは、イオン選択性を決める領域は不明である。特定の領域でイオン選択性が決まるのではないのかもしれない。

5. べん毛モーターの回転計測

モーター回転の仕組みを理解するためには、回転の速度やその安定性、回転力の大きさなどの性質を知る必要がある。レーザー暗視野顕微鏡を用いて測定したビブリオ菌のべん毛の回転速度は、最大で1,700 Hzである。それぞれ約300 Hz、200 Hzで回転する大腸菌やサルモネラ菌のH⁺駆動型べん毛に比べ、約6-8倍の速度である。

大腸菌のH⁺駆動型モーターではテザードセル法やテザードビーズ法等により、回転力と回転速度の相関が調べられた。その結果、約150 Hzの低回転領域での回転力はほぼ一定だが、高回転領域では速度の上昇とともに回転力が直線的に減少することがわかった。また光トラップによる測定により、発生する回転力はモーター全体で最大約4,500 pN nmと見積もられた。一方ビブリオ菌の計測では、モーターの回転力は3,800 pN nm (Na⁺が50 mM、回転速度が300 Hz) と見積もられている。低回転領域 (Na⁺が50 mM、回転速度が300-400 Hzまで) では回転力はほぼ一定で、高回転領域では速度上昇とともに回転力は減少し、H⁺駆動型モーターと同様の性質をもつ¹⁹⁾。このことから両べん毛モーターは基本的には同じ機構で回転していると思われる。参考までに、F型ATPaseは負荷のない状態では約100 Hzで回転するらしい。さらにF型ATPaseがATP加水分解によって回転するときに発生する回転力は40 pN nmと計算されている。運動器官であるべん毛と本来酵素であるATPaseのように構造もサイズも大きく異なる2つの回転モーターで、発生する回転力が大きく異なるのは当然のことなのかもしれない。

6. べん毛モーターの回転モデル

回転子構成因子のFliGについては、FliG^{VE} (ビブリオ菌 FliG のN末端領域と大腸菌 FliG のC末端領域のキメラタンパク質) がビブリオ菌の *fliG* 欠失変異株を相補し、FliG^{EV} (大腸菌 FliG のN末端領域とビブリオ菌 FliG のC末端領域のキメラタンパク質) が大腸菌の *fliG* 変異株を相補する²⁰⁾ (Fig. 4e, 4f)。これらの実験事実は、異なるイオン駆動型モーターの固定子と回転子間で相互作用が可能であることを意味している。このことから、H⁺駆動型とNa⁺駆動型の両べん毛モーターの回転機構が基本的に同じであることが強く示唆される。

MotA細胞質領域およびFliGにはそれぞれ高度に保存された荷電アミノ酸残基がいくつか存在する。MotAではArg90およびGlu98、FliGではLys264、Arg281、Asp288、Asp289、Arg297が回転に重要な残基として同定された²¹⁾ (Fig. 3a)。これらのアミノ酸残基を置換し、

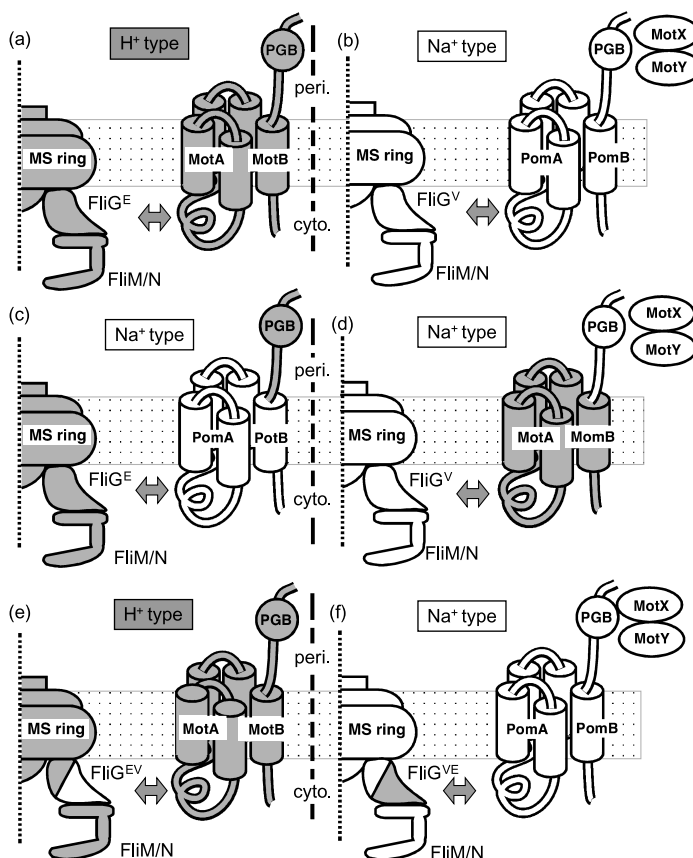


Fig. 4 Hybrid and chimeric motors with the Na⁻ and the H⁺-driven components. The dark and the open parts are derived from the components of the H⁺-driven (*E. coli*) and the Na⁻-driven (*Vibrio*), respectively. The dotted boxes indicate the cytoplasmic membrane. MotA/MotB of *E. coli* (a) and PomA/PotB (chimeric protein between the N terminus of PomB and the C terminus of MotB from *E. coli*) (c) are with the rotor component (FliG^E) of *E. coli*. PomA/PomB (b) and MotA/MomB (chimeric protein between the N terminus of MotB from *E. coli* and the C terminus of PomB) (d) are with the rotor component (FliG^V) of *Vibrio*. MotA/MotB (e) and PomA/PomB (f) are with the chimeric rotor component, FliG^{EV} (the N terminus of *E. coli* and the C terminus of *Vibrio*), and FliG^{VE} (the N terminus of *Vibrio* and the C terminus of *E. coli*), respectively. PGB; peptidoglycan binding motif. MotX and MotY are the components required for the flagellar motor rotation of *Vibrio*.

電荷を中性化したり反転させるとべん毛は回転しなくなる。しかし、MotAとFliGとの間でアミノ酸残基の電荷の正負を入れ替えると、組み合わせによっては回転が回復する。このことから、固定子タンパク質MotAの細胞質領域と回転子タンパク質FliGとの間の荷電アミノ酸残基を介した静電的相互作用により回転力が発生するという仮説が、現在のところ有力である²²⁾。上述したようなべん毛モーターの回転計測や生化学的、遺伝学的な研究から得られた知見から、べん毛回転力発生は以下のように説明されている³⁾。①最初はMotAB複合体のチャンネルは閉じている。②べん毛モーター内の固定子と回転子の適切な配列(MotAとFliGの間の静電的相互作用)が引き金となってMotAB複合体の

チャンネルが開く。③チャンネル内のH⁺結合部位(Asp32)にH⁺が結合。④H⁺の結合がさらにMotAB複合体に構造変化を誘起しモーターを回転。⑤H⁺の解離によってMotAB複合体は最初の状態に戻る。

MotBのH⁺結合部位とされるアスパラギン酸残基をアスパラギン残基に置換すると、プロテアーゼ処理によるMotA細胞質領域の切断のパターンが変化する。プロテアーゼ感受性の違いはチャンネルへのH⁺の結合によるMotAの構造変化によると考えられる。また、2つのプロリン残基が、それぞれ3番目と4番目の膜貫通領域の細胞質境界に保存されており、べん毛の回転に重要であることが示されている(Fig. 3)。2つのプロリン残基はMotBのイオン結合部位の近くにあり、回転

力産生の過程の中でのMotAの構造変化に重要な役割をもっていると考えられている。一方、FliGはC末端領域の約3分の2の構造が解かれ、べん毛回転に重要とされる5つの荷電アミノ酸残基が3つの残基を1セットとして(Arg281/Asp288/Lys264とArg281/Asp289/Arg297)、2列V字型に並んでいる。この2本のレールは、べん毛の回転方向の違いによって使い分けられているらしい⁶⁾(Fig. 2)。

一方、ビブリオ菌のPomAおよびFliGでも、大腸菌で指摘された荷電アミノ酸残基が保存されている(PomAではArg88およびGlu96、FliGではLys284、Arg301、Asp308、Asp309、Arg317に相当する)(Fig. 3b)。そこで大腸菌の場合と同様に、PomAに保存されている2つの荷電アミノ酸残基(Arg88、Glu96)とその周辺に位置する3つの荷電アミノ酸残基(Lys89、Glu97、Glu99)を中性化した五重変異体(AAQQQ)を作成したが、この変異体は機能した²³⁾。FliGについても同様に、電荷を中性化した変異体を作成したが、いずれも機能した²⁰⁾。このように、基本的には同じと考えられる両べん毛モーターの回転機構が、アミノ酸残基レベルでは矛盾する結果となった。この理由として、①Na⁺駆動型では他にも必要とされる荷電アミノ酸残基があり、それらがより重要な働きをする、②Na⁺駆動型モーターでは静電的相互作用自体が回転に重要でない、といったことが考えられる。

ところで、PomAの五重変異(AAQQQ)を、PomA/PotBに導入すると、この変異体はビブリオ菌でも大腸菌でも機能しない(福岡、未発表)。Bサブユニットがビブリオ菌由来のPomBならばAAQQQ変異体は機能する。つまりBサブユニットペリプラズム領域をPomBからMotBへ置き換えることによって、大腸菌の結果をビブリオ菌で部分的に再現できたことになる。このことから、Bサブユニットペリプラズム領域はAB複合体の性質決定に重要であると考えられる。

7. おわりに

この総説では我々の研究室の最近の成果を中心に紹介した。H⁺駆動型べん毛モーターとNa⁺駆動型べん毛モーターの比較から、両べん毛モーターの回転機構にそれほど差がないことが示される一方で、回転に重要なアミノ酸残基の違いも明らかになった。べん毛の回転機構は少しずつ明らかになってきたが、まだ多くの課題が残されている。現在、我々の研究室では固定子構成因子PomAと回転子構成因子FliGの間の相互作用

の検出を試みている。両タンパク質がどのように相互作用しているかを明らかにできれば、べん毛回転機構の分子レベルでの理解に、大きく近づくことになるだろう。

文 献

- 1) Berg, H. C. (2003) *Annu. Rev. Biochem.* **72**, 19-54.
- 2) Yorimitsu, T. and Homma, M. (2001) *Biochim. Biophys. Acta* **1505**, 82-93.
- 3) Blair, D. F. (2003) *FEBS Lett.* **545**, 86-95.
- 4) Yamaguchi, S., Fujita, H., Ishihara, H., Aizawa, S. and Macnab, R. M. (1986) *J. Bacteriol.* **166**, 187-193.
- 5) Suzuki, H., Yonekura, K. and Namba, K. (2004) *J. Mol. Biol.* **337**, 105-113.
- 6) Brown, P. N., Hill, C. P. and Blair, D. F. (2002) *EMBO J.* **21**, 3225-3234.
- 7) Asai, Y., Kojima, S., Kato, H., Nishioka, N., Kawagishi, I. and Homma, M. (1997) *J. Bacteriol.* **179**, 5104-5110.
- 8) Sato, K. and Homma, M. (2000) *J. Biol. Chem.* **275**, 20223-20228.
- 9) Yakushi, T., Kojima, M. and Homma, M. (2004) *Microbiology* **150**, 911-920.
- 10) Kojima, S. and Blair, D. F. (2004) *Biochemistry.* **43**, 26-34.
- 11) Sato, K. and Homma, M. (2000) *J. Biol. Chem.* **275**, 5718-5722.
- 12) Yakushi, T., Maki, S. and Homma, M. (2004) *J. Bacteriol.* **186**, 5281-5291.
- 13) Braun, T. F., Al-Mawsawi, L. Q., Kojima, S. and Blair, D. F. (2004) *Biochemistry* **43**, 35-45.
- 14) Yorimitsu, T., Kojima, M., Yakushi, T. and Homma, M. (2004) *J. Biochem. (Tokyo)* **135**, 43-51.
- 15) Okabe, M., Yakushi, T., Kojima, M. and Homma, M. (2002) *Mol. Microbiol.* **46**, 125-134.
- 16) Asai, Y., Kawagishi, I., Sockett, E. and Homma, M. (1999) *J. Bacteriol.* **181**, 6322-6338.
- 17) Asai, Y., Sockett, R. E., Kawagishi, I. and Homma, M. (2000) *EMBO J.* **19**, 3639-3648.
- 18) Asai, Y., Yakushi, T., Kawagishi, I. and Homma, M. (2003) *J. Mol. Biol.* **327**, 453-463.
- 19) Sowa, Y., Hotta, H., Homma, M. and Ishijima, A. (2003) *J. Mol. Biol.* **327**, 1043-1051.
- 20) Yorimitsu, T., Mimaki, A., Yakushi, T. and Homma, M. (2003) *J. Mol. Biol.* **334**, 567-583.
- 21) Zhou, J. D., Lloyd, S. A. and Blair, D. F. (1998) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **95**, 6436-6441.
- 22) Schmitt, R. (2003) *Biophys. J.* **85**, 843-852.
- 23) Yorimitsu, T., Sowa, Y., Ishijima, A., Yakushi, T. and Homma, M. (2002) *J. Mol. Biol.* **320**, 403-413.



福岡 創

福岡 創(ふくおか はじめ)

名古屋大学大学院理学研究科生命理学専攻博士課程3年

研究内容：細菌べん毛モーターの回転機構；回転子-固定子の相互作用の解析

将来の夢：これから研究者として色々な分野に挑戦していきたいと思います。

連絡先：〒464-8602 名古屋市千種区不老町

E-mail: 4hajime@bunshi3.bio.nagoya-u.ac.jp

薬師寿治(やくし としはる)

名古屋大学大学院理学研究科生命理学専攻助手

1998年東京大学分子細胞生物学研究所にて「大腸菌リボ蛋白質の選別・局在化機構」で農学博士取得。その後、同研究所博士研究員を務め、バイエル薬品中央研究所において創薬研究に従事し、2000年より現職。

連絡先：同上

E-mail: 4juji@cc.nagoya-u.ac.jp

本間道夫(ほんま みちお)

名古屋大学大学院理学研究科生命理学専攻教授

研究内容：細菌一筋（実は途中で酵母もやった）苦節20数年

連絡先：同上

E-mail: g44416a@cc.nagoya-u.ac.jp