シャペロニンGroELの作用機構： ATPと基質タンパク質の役割

東京大学大学院新領域創成科学研究科，科学技術振興機構・さきがけ 田口英樹

The chaperonin GroEL is an essential molecular chaperone that assists protein folding in the cell. ATP-dependent conformational change of GroEL leads to the stable binding of cochaperonin GroES, forming a cage-shaped complex that accommodates a substrate protein to complete the folding. After the elucidation of the outline of the molecular mechanism over the last decade, now we are ready to answer the important questions; how GroEL encapsulate the substrate protein? How the substrate protein influences the functional cycle of GroEL? What is the role of ATP hydrolysis in the GroEL-assisted folding? Is the folding in the GroEL-ES cavity is same as that in the bulk solution? Here I review the recent progress on the GroEL study and discuss the essential role of chaperonin GroEL.

protein folding / chaperone / chaperonin / GroEL / GroES / kinesin

1. はじめに：シャペロニンとタンパク質の「折れたたみ」と「折れたたみ」

分子シャペロンの代表格であるシャペロニンGroELは，ATPを使ってタンパク質の折れたたみを助ける分子マシンである。十数年におよぶ研究から，その巧妙なるメカニズムがかなり明らかになってきたが，そのような状況になってはじめて，シャペロニンは単にタンパク質の「折れたたみ」を助けるだけなのか，それともタンパク質を積極的に「折れたたむ」のか，という本質的で重要な問いに答えられるような準備が整ってきたといえる。

本稿では，真正細菌型のシャペロニンであるGroELの作用機構の最新の知見を紹介しながら，GroELがタンパク質の折れたたみに対して何をしているのか議論したい。特に，基質となる変性タンパク質（以下，基質タンパク質）がGroELの作用機構にどのような影響を及ぼすのかを丁寧に解説する（以前はGroELの作用機構には変性タンパク質の存在は何ら影響を及ぼさないとされていた）。基質タンパク質がGroELに影響を与えるということは，それと同時にGroELがタンパク質の折れたたみに影響を与えることにもなりうる。これは，シャペロニン内でのタンパク質折れたたみが自発的折れたたみと同じかどうかという重要な問いにもつながってくる点であり，それに関する議論も紹介す

る。また，GroELと分子モーターであるキネシンの作用機構の類似点についても解説する。全般的な総説については，文献¹⁾⁻³⁾などを参照してほしい。

2. 基質タンパク質なしでのシャペロニンGroELの構造と機能

タンパク質の「ゆりかご」となるシャペロニンの主役は，ポリペプチドを結合して，ATPの加水分解を行うGroELである。一方，補助役のGroES（こちらも必須タンパク質）はGroELと結合して「ふた」となり，GroELの働きを制御する。本総説では，基質タンパク質があるときのGroELの作用機構を後半で詳説するが，まずは基質タンパク質がない状態で明らかとなったGroELの基礎を概説する⁴⁾。GroELについてある程度知識がある読者は，3節に進んでいただいても結構である。

2.1 構造：GroEL-GroES複合体は基質タンパク質のための「ゆりかご」である

GroELは分子量57 kのサブユニット7つからなるリングが背中合わせに2つ重なった14量体構造（総分子量は約800 k）で，リング構造をとることで内部に空間を準備できる（Fig. 1a）。

GroELにATPやADPが結合すると，閉じた構造から開いた構造への大きな変化が起こり（Fig. 1b），その結果，GroESが結合してGroEL-GroES複合体が形成される⁵⁾（Fig. 1a）。この複合体内部には，隔離された親

Molecular Mechanism of Chaperonin GroEL: The Role of ATP and the Substrate Protein

Hideki TAGUCHI

Graduate School of Frontier Sciences, University of Tokyo

Fig. 1 Structure of GroEL-GroES-ADP complex and the nucleotide-induced conformational change of the GroEL subunit. (カラー図は電子ジャーナル<http://www.jstage.jst.go.jp/browse/biophys/>(参照))

水的な空洞が出現し、約57kまでの大きさのポリペプチドなら空洞内に入って折れたたまることができる⁶⁾。

GroELの基質タンパク質結合部位はGroESの結合部位とほぼすべてオーバーラップしている⁷⁾。そのために、ヌクレオチド存在下でGroELが構造変化を起こしてGroESと安定に結合すると、GroELに結合していた基質タンパク質は行き場がなくなり、GroEL-GroES空洞内に閉じ込められる、と考えられていた。

2.2 反応サイクル：シングルタイマーモデル

従来信じられてきているGroELとGroESの反応サイクルの概要を説明しておこう⁴⁾ (Fig. 2a)。このサイクルの律速はGroELのATP加水分解に必要な8秒のみなので、シングルタイマーモデルとよぶ。

①GroELに基質タンパク質が結合する。②GroELにATPが結合すると、ATPが結合したリング(*cis* リング)

にGroESが結合する。基質タンパク質が結合しているリングにATPが結合した場合、基質タンパク質はGroESのふたの下にできたGroELの空洞の中に閉じこめられる(*cis*-ATP複合体)。この過程はATPの結合だけで十分に進行し、ATPの加水分解は必須ではない。基質タンパク質によっては、この段階で折れたたみが完成する場合もある(後述するが、このステップは2つに分割される)。③*cis*複合体中のATPが8秒程度で加水分解されてADP型のシス複合体となると、GroESの解離の準備が整う。④ADP型の*cis*複合体の*cis*と反対側の*trans*リングにATPが結合すると、GroESが解離する(このステップは*trans*リングに基質タンパク質が結合すると大きく加速される)。同時に中に閉じこめられていた基質タンパク質およびADPも放出される。

ここで、ATPが結合した*trans*リングにGroESが結

Fig. 2 Functional cycle of GroEL-GroES. (a) Single-timer model. (b) Successive two-timer model.

合すると、ステップ②に戻る。この一連のサイクルが8秒間隔で進行して、くり返されていく。

3. シャペロニンと基質タンパク質—“Load” of the Rings—

当初、GroELの作用機構研究は基質タンパク質のない空 (empty) の状態で熱心に調べられて理解が進んできた。基質タンパク質はGroELに影響を与えず、上記のGroELの反応サイクルにただ乗っかるだけ、という考え方が長い間支配的だったためである。が、ことはそれほど単純ではなく、基質タンパク質があるとGroEL

の構造、機能がともに大きく変化することがわかってきた。

3.1 構造：基質タンパク質を空洞内に閉じ込めたGroEL-GroES複合体の構造は歪んでいた

上で述べた大腸菌のGroEL-GroES複合体は、空洞内に基質タンパク質を含まない空の構造である。好熱菌 *Thermus thermophilus* のGroEL-GroES複合体は非常に安定で精製中にGroESが解離しないので、*in vivo*での基質タンパク質が空洞に詰め込まれたままのシャペロニン複合体を精製できる。この好熱菌GroEL-GroES複合体の立体構造を決めたところ、興味深いことにGroES

Fig. 3 Top view of the apical domain in the GroEL-GroES-ADP complex of *Thermus thermophilus* (left) and *E. coli* (right). (カラー図は電子ジャーナル<http://www.jstage.jst.go.jp/browse/biophys/>参照)

が結合しているGroELの頂上ドメインだけが大きく歪んでいて、特徴的な七回対称から大きく崩れていることがわかった⁸⁾ (Fig. 3).

さらに、好熱菌のGroEL-ES複合体には、大腸菌の複合体では見つかっていなかったGroELとGroESとの接触部位が存在した⁸⁾。この接触部位の中の保存された疎水性残基を親水性に置換したGroELをもつ大腸菌は生育できない⁹⁾。また、その変異GroELは*in vitro*で基質タンパク質をGroEL-GroESの空洞内に閉じ込められないことから、この部位はGroELの大事な機能に必須であると考えられる⁹⁾。

3.2 基質タンパク質があるときの反応サイクル

基質タンパク質があるとGroELのATPaseサイクルが加速される

GroELのATPaseの反応は基質となる変性タンパク質によって大きく加速される^{10), 11)}。特に、GroES存在下でGroELのATPaseサイクルが遅くなっているときには、基質タンパク質があるとATPase活性は5倍以上に加速される¹²⁾。この加速は、GroELのtransリングにATPが結合して次のサイクルへ進むステップ (Fig. 2a ③→④) が、transリングへの基質タンパク質の結合で速やかに進行するようになるためだと考えられている¹⁰⁾。しかし、その分子機構は不明である。

1分子研究からうまれたダブルタイマーモデル

基質タンパク質の存在でATPase活性が促進されることなどから、GroELの反応サイクルそのものに基質タンパク質が何らかの影響を及ぼすことは示唆されていた。実際に具体的な描像がわかってきたのは、GroELの振る舞いを1分子でイメージングする研究に端を発する^{13), 14)}。ATPと変性タンパク質存在下でGroELとGroESが結合、そして解離するようすを1分子イメージングでとらえ、GroESがGroELに結合している時間を解析してヒストグラムを作成したところ、4-5秒付近にピークをもつ山型の分布となった^{13), 14)}。この山型のヒストグラムを2段階の反応でフィットしたところ、3秒と5秒の2つの時定数の反応からなることがわかった。従来、GroELはATPの加水分解に必要な8秒をタイマー代わりに用いる、と考えられてきたが、実は、そのタイマーは3秒と5秒に分けられることが1分子実験から明らかとなった。さらに、1分子研究に付随して慎重に生化学実験をやり直した結果もタイマーが2つという上記の結論を支持したことから、我々はダブルタイマーモデルを提案している¹⁴⁾ (Fig. 2b)。

ダブルタイマーモデルと閉じ込め過程の重要性

このダブルタイマーモデルのポイントは、従来説では省略されていた変性タンパク質の取り込みを重要なステップとして位置付けたことである (Fig. 2b, *cis*-ATP*

complex)。従来のシングルタイマー説では、シャペロンの空洞内での折れたたみは説明できても、どのように変性タンパク質を取り込むか、という、ある意味ではGroELの機能のいちばん重要な点が説明されていない。せっかくGroELが折れたたみのための快適な空間を準備していても、ただ漫然と待っていたのでは、基質タンパク質は中に入ってくれないだろう。しかし、ダブルタイマーモデルは、変性タンパク質の取り込みに、従来想定されていなかった中間複合体が存在することを示した。従来モデルでは、GroESと変性タンパク質は同じ結合部位を求めて単に競合する。そのために、GroESは変性タンパク質を「はじき飛ばす」というイメージであったのに対し、ダブルタイマーモデルでは、GroESが結合したときにはまだ変性タンパク質はGroELのどこかに結合したまま、と考える (実際、GroELの変異体の中にはそのような中間状態で反応が停止するようなものがある)。箱だけ準備していてもお客さんが入ってくれる工夫をしないといけないのである。そして、努力していったん箱の中に入ってもらったお客さんには快適なる折れたたみ空間を一定時間保証するというまい仕組み (後半の5秒間) が備わっているといえよう。

3.3 ATPの役割

GroELはATPをどのように用いることで機能を発揮しているのだろうか。ATPとADPの区別、ATPの加水分解の役割、ひいては、サイクルが回ることの意味を考察する。

ATPとADPのちがいがい

GroELにはATP、ADPのどちらも結合して、GroESとの複合体を形成する。実際、空洞をもった大腸菌GroEL-GroES複合体の立体構造はADPを用いて作った複合体で解析されたものであり、ADPの結合した複合体が変性タンパク質を空洞内に閉じこめて折れたたみを助けてもよさそうに見える。しかし、GroELはATPとADPを厳密に区別している。折れたたみのシャペロン依存性が非常に強い基質タンパク質 (Rubisco, MDH, Rhodaneseなどフォールディングが困難なタンパク質) の場合、ATPとGroESの存在下でのみ折れたたみが進行する。では、ATPとADPで何がちがうのだろうか？

ATP、ADPどちらもGroELはGroESと結合して複合体を形成する、と書いたが、フォールディングが困難な基質タンパク質を結合しているGroELの場合、ADPではGroEL-GroES複合体が形成しにくい^{15), 16)}。ATPでは基質タンパク質があろうがなかろうがGroESのGroELへの結合は見かけ上変わらないが、ADPだとGroESのGroELへの結合がフォールディングが困難な

Fig. 4 Mechanistic similarity between chaperonin GroEL and conventional two-head kinesin.

基質タンパク質存在下で非常に遅くなることがわかっている¹⁵⁾ (結合の速度定数 k_{on} にして 1/100-1/10000). これに関連して, ADP による GroEL のオープン型への構造変化は基質タンパク質があるときに遅くなり, しかも折れたたみの GroEL/GroES 依存性が強い基質タンパク質ほど遅くなることも示されている¹⁷⁾.

上記の研究では, 基質タンパク質 (特に GroEL に折れたたみが強く依存した基質) が GroEL にとっての負荷 (load) となっていると考えている¹⁷⁾. GroEL は, その機能がヌクレオチドによるダイナミックな構造変化に起因することから, ときにミオシンやキネシンのような生物分子モーターの 1 つとして分類されることがある¹⁸⁾. load がある GroEL モーターを正常に駆動させることができるのは ATP だけ, と考えることもできよう.

ATP加水分解の役割

GroEL が基質タンパク質を空洞内に閉じ込めるのに ATP の加水分解は必要ではなく, ATP の結合とそれに伴う GroES の結合だけで十分である¹⁹⁾. ただし, Rubisco のように折れたたみがなかなか起こらないタンパク質ではシャペロニン依存の折れたたみが約 10 分以上かかる場合が多い. では, 効率的な折れたたみのためには GroEL が複数回 ATPase サイクルを繰り返すことが必須なのであろうか? 答えは否である. ATP 加水分解を 1 回だけで停止させたり¹⁵⁾, ADP にリン酸アナログを添加したり^{12), 16)} した実験で, GroEL-GroES 空洞から基質

が出ないようにしても, 基質タンパク質の折れたたみの速度は, 複数回転する野生型 GroEL と全く同じである. 1 回 ATP で閉じ込めさえすれば, サイクルの複数回転すら必要ないのだ. こうなってくると, ATP 加水分解の役割は, サイクルを順方向に回すことで GroES をはずして, 空洞に閉じ込めた基質を外に放出させることといってもよいのかもしれない.

3.4 GroELとキネシン：共通する作動原理？

前節で「GroEL は分子モーターの 1 つに分類されることがある」と記したが, 分子モーターの代表の 1 つであるキネシンと GroEL の作動原理には意外に似ている部分が多いのに気が付いた. 少し飛躍しているかもしれないが, 整理して考察してみる.

キネシンは微小管の上を走るモータータンパク質でダイマー構造が基本である. その動く様は, 2 本の足で 1 歩ずつ歩いていくようにすに例えられる^{20), 21)}. キネシンがチューブリンでできたレールの上をどう「歩く」のかを Fig. 4a に示す. ①まず, 左足 (白) に ATP が結合, 右足がヌクレオチドなしの状態では, 両足がチューブリンに結合している. ②次に, 左足の ATP が加水分解されて ADP 状態になると, ヌクレオチドなしの右足に ATP が結合できるようになる. ③続いて, 右足に ATP が結合すると, 左足の ADP が外れるとともに, ダイマー間のリンカーに構造変化が起こり, 左足が「よいしょ」と右側に動く. キネシンは, この繰り返しで右側に一步一步進んでいける.

さて、シャペロニン GroEL は「動く」わけではない。だが、ダブルリング構造の GroEL の反応サイクルは、見方を工夫するとキネシンのそれにそっくりである。ふだん見慣れている GroEL のダブルリングだとわかりにくいので、便宜上2つのリングを引きはがし、その間を可動性のリンカーに置き換えて考えることにする (Fig. 4b)。さらに、基質となる変性タンパク質を(チューブリンのように) レールとして敷き詰めてみる (Fig. 4c)。するとどうだろう、GroEL の2つのリングのコーディネーションはキネシンと区別がつかないことがわかっていただけたと思う。特におもしろいのは、ステップ①で片側がATP状態の間は、もう一方でATP結合が阻害されている点である。

他にも見逃してはならない符合がいくつかある。

- (1) ATP加水分解ではなくATPの「結合」で大きく構造変化して仕事をする。
- (2) 作用する相方があるとATPaseサイクルが大きく促進される。キネシンでは、微小管があると約5000倍、GroELでは基質タンパク質存在下で約5倍サイクルが速く回る。
- (3) キネシンではモノマー（一本足歩行）、GroELではシングルリングで十分ではないかという議論が活発である。

このように比較すると、お互いのタンパク質の作用機構を考える上でさまざまな示唆が得られる。特に、キネシンがレールとしての微小管を必要とするように、GroELは折りたたむべき基質タンパク質の存在が必須なのだと思わせられる。

4. 折れたたみが困難なタンパク質におけるシャペロニンの役割

GroEL自身の振る舞いが基質タンパク質によって影響を受けることがわかってきた。逆に、基質タンパク質の折れたたみはGroELに影響を受けるのであろうか？

4.1 GroEL-GroES空洞にタンパク質を閉じ込めると折れたたみが加速される？

GroEL系がないと折れたたみが進行しにくい基質タンパク質の1つであるRubiscoの折れたたみがGroEL-GroES空洞内では自発的な折れたたみよりも4倍程度加速されるという刺激的な報告が出ている²²⁾。この実験系のポイントは、従来*in vitro*では自発的に進行しないとされていたRubiscoの折れたたみを特殊な条件下で実現していることである(特殊なRubisco変異体を併用して極低濃度で実験)。一方、もう少し小さく、折れたたみが難しい別の基質であるRhodanese (33 kD)では折れたたみの加速が観察されないことから、著者ら

はGroEL-ES空洞内で窮屈な40-50 kDの基質タンパク質のほう折れたたみが加速されるのではないかと考察した。

この実験に関して理論的な裏付けもなされている²³⁾。シャペロニンを模した箱の中でタンパク質の折れたたみをシミュレーションしたところ、基質タンパク質のサイズに比して箱を適度に小さくしていくと折れたたみ速度が速くなっていくという。この閉じ込めによる促進効果は、狭い空間の中ではタンパク質が変性状態でもあまり拡がることのできないことに起因するとされている。

4.2 閉じ込め過程で基質タンパク質をいったんコンパクト化？

Rubiscoに関しては最近さらに興味深い別の報告も出ている²⁴⁾。GroELに依存してRubiscoのサイズがどのように変化するか分子内FRETで調べたところ、1) ミスフォールドした折れたたみ中間体(約37 Å)がGroELに結合すると構造が46-70 Åに膨張する。2) ATPとGroES依存でGroEL-GroES空洞に閉じ込めると、膨張したRubisco中間体は圧縮される(約42 Å)。3) GroELにより膨張、圧縮されたあと、空洞内でゆっくりとより大きな天然構造(約90 Å)に折れたたまる。Rubiscoに関しては、GroESとATPで強制的に変性が進む、とする知見が取りざたされていたが²⁵⁾、空洞内に閉じ込めるプロセスでさらに新しいGroELの機能が提案されたといえよう。

これらの実験データはシャペロニンの本質を突く重要な結果かもしれないが、どの基質タンパク質にも一般的に当てはまるのかどうか、など検証はこれからである。GroELがタンパク質を「折りたたむ」のかどうか、今後のGroEL研究の焦点の1つになるのは間違いない。

4.3 シャペロニンは「大器晩成」型タンパク質のため？

最後に、GroELはどのようなタンパク質の折れたたみ(折りたたみ?)を助けるのが主たる役割なのか、私見を述べたい。GroEL系に折れたたみが強く依存している基質はいろいろと知られているが、どれも折れたたみの速度が非常に遅いところが共通しているように思える。自発的な折れたたみを調べること自体が難しいが、GroEL-GroES空洞内に閉じ込められたままの折れたたみ速度などを見ても、時定数にして約10分以上はかかるものばかりである。このような「大器晩成」型タンパク質では、凝集形成などによる折れたたみの失敗の確率が「早熟型」よりも増すのは自明であろう。従来、タンパク質の折れたたみ研究は折れたたみ速度が比較的速く、しかも凝集しにくいタンパク質が中心で

あった(凝集しては実験にならないので当然であるが)。しかし、細胞内には折れたたみの遅いタンパク質が多数含まれているので、そのためにシャペロニンを含むシャペロンが進化してきたのではなかろうか。今後は折れたたみ速度の遅いタンパク質をも解析していくことでシャペロニンの役割、ひいてはタンパク質折れたたみの世界に新しい概念が生まれてくるのではないかと考えている。

5. おわりに

GroELが実際の細胞内でどのように働いているのかについては意外なほど研究が進んでいないが、最近いくつか新しい知見が出てきている。細胞内でどのような種類の基質タンパク質を閉じ込めているのかに関して、好熱菌や大腸菌のGroELのプロテオーム解析が進んできている^{8), 26)}。また、従来GroELは新生ポリペプチドの折れたたみを翻訳後に助けると信じられていたが、翻訳と共役しながら折れたたみを助けている証拠が得られ始めている²⁷⁾。今後、*in vitro*と*in vivo*の研究が融合し、シャペロニンがなぜタンパク質の折れたたみに必須なのか、ひいては、細胞の生存に必須なのかという問いにも具体的に答えられるようになるであろう。

謝 辞

本稿の中の1分子研究は、上野太郎博士、船津高志博士(東京大学・薬学部)、多田隈尚史博士(東京大学・工学部)、好熱菌シャペロニン研究は島村達郎博士、岩田 想博士(Imperial College, London)、小池あゆみ博士、横山 謙博士、吉田賢右博士(東京工業大学・資源化学研究所)らとの共同研究の賜である。ここに感謝する。

文 献

- 1) Hartl, F. U. and Hayer-Hartl, M. (2002) *Science* **295**, 1852-1858.
- 2) 田口英樹 (2002) 蛋白質 核酸 酵素 **47**, 1196-1202.
- 3) 細胞における蛋白質の一生 (2004) 小椋 光, 遠藤斗

- 志也, 森 正敬, 吉田賢右編, 共立出版, 東京.
- 4) Bukau, B. and Horwich, A. L. (1998) *Cell* **92**, 351-366.
- 5) Xu, Z., Horwich, A. L. and Sigler, P. B. (1997) *Nature* **388**, 741-750.
- 6) Sakikawa, C., Taguchi, H., Makino, Y. and Yoshida, M. (1999) *J. Biol. Chem.* **274**, 21251-21256.
- 7) Fenton, W. A., Kashi, Y., Furtak, K. and Horwich, A. L. (1994) *Nature* **371**, 614-619.
- 8) Shimamura, T. *et al.* (2004) *Structure* **12**, 1471-1480.
- 9) Koike-Takeshita, A., Shimamura, T., Yokoyama, K., Yoshida, M. and Taguchi, H. (2006) *J. Biol. Chem.*, **281**, 962-967.
- 10) Rye, H. S. *et al.* (1999) *Cell* **97**, 325-338.
- 11) Aoki, K., Motojima, F., Taguchi, H., Yomo, T. and Yoshida, M. (2000) *J. Biol. Chem.* **275**, 13755-13758.
- 12) Taguchi, H., Tsukuda, K., Motojima, F., Koike-Takeshita, A. and Yoshida, M. (2004) *J. Biol. Chem.* **279**, 45737-45743.
- 13) Taguchi, H., Ueno, T., Tadakuma, H., Yoshida, M. and Funatsu, T. (2001) *Nature Biotechnol.* **19**, 861-865.
- 14) Ueno, T., Taguchi, H., Tadakuma, H., Yoshida, M. and Funatsu, T. (2004) *Mol. Cell* **14**, 423-434.
- 15) Motojima, F. and Yoshida, M. (2003) *J. Biol. Chem.* **278**, 26648-26654.
- 16) Chaudhry, C. *et al.* (2003) *EMBO J.* **22**, 4877-4887.
- 17) Motojima, F., Chaudhry, C., Fenton, W. A., Farr, G. W. and Horwich, A. L. (2004) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **101**, 15005-15012.
- 18) Vale, R. D. (1999) *Trends Cell Biol.* **9**, M38-42.
- 19) Rye, H. S. *et al.* (1997) *Nature* **388**, 792-798.
- 20) Kawaguchi, K. and Ishiwata, S. (2001) *Science* **291**, 667-669.
- 21) Cross, R. A. (2004) *Trends Biochem. Sci.* **29**, 301-309.
- 22) Brinker, A. *et al.* (2001) *Cell* **107**, 223-233.
- 23) Takagi, F., Koga, N. and Takada, S. (2003) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **100**, 11367-11372.
- 24) Lin, Z. and Rye, H. S. (2004) *Mol. Cell* **16**, 23-34.
- 25) Shtilerman, M., Lorimer, G. H. and Englander, S. W. (1999) *Science* **284**, 822-825.
- 26) Kerner, M. J. *et al.* (2005) *Cell* **122**, 209-220.
- 27) Ying, B. W., Taguchi, H., Kondo, M. and Ueda, T. (2005) *J. Biol. Chem.* **280**, 12035-12040.

シャペロニン GroEL の作用機構：ATP と基質タンパク質の役割

田口英樹

田口英樹（たぐち ひでき）

東京大学大学院新領域創成科学研究科メディカルゲノム専攻助教授，科学技術振興機構さがけ研究 21 研究者兼任

1993 年東京工業大学大学院総合理工学研究科修了，博士（理学），日本学術振興会特別研究員，東京工業大学資源化学研究所助手を経て，03 年より現職。

研究内容：シャペロニンの作用機構解明，酵母プリオンの伝搬機構

連絡先：〒277-8562 千葉県柏市柏の葉 5-1-5 東京大学新領域生命棟 401 号室

E-mail: taguchi@k.u-tokyo.ac.jp