

[最近のトピックス] 微生物学分野

原核生物の細胞骨格
—細胞分裂を中心に—

宮川 博史

Hiroshi Miyakawa

北海道医療大学歯学部口腔生物学系微生物学分野

Department of Oral Biology, Division of Microbiology, Health Sciences University of Hokkaido

原核生物という形状で球菌、桿菌、らせん菌などに分類される。しかし、その形はどのようにして決まるのだろうか。ヒトの細胞ではアクチンやチューブリンといったタンパク質により細胞骨格と呼ばれる構造があることがよく知られている。

様々な生物の全塩基配列が明らかになるにつれ、このような細胞骨格を形成するタンパク質が原核生物（特に大腸菌や枯草菌が中心）の中にも存在することがわかってきた。代表的な細胞骨格様タンパク質として細胞分裂に関わるFtsZや細胞形態に関わるMreBなどがあるし、また、特殊なものとしてマイコプラズマの細胞骨格様構造や磁性細菌のマグネトソーム（磁石様構造体）なども研究が進んでいる。今回は、FtsZとその関連タンパク質についてこれまでにわかっていることをまとめてみたい。

FtsZは、1991年に細胞分裂に関わるタンパク質として報告された（Bi, E., Lutkenhaus, J.: Nature, 354, 161–164:1991）。その働きは細胞分裂する際に形成されるZリング（分裂するときに見えるリング状構造）の形成に

重要なタンパク質として報告され、立体構造はチューブリンと同じような構造をとることが解明された（Lowe, J., Amos, L. A.: Nature, 391, 203–206:1998）。このFtsZは多くの原核生物に広く保存されており、現在ではチューブリンホモログとして分類されている。細胞膜付近に存在するFtsZは重合体としてコイル状もしくはリング状に配置され（図1）、重合、脱重合を繰り返しながらZリングを形成かつ収縮すると考えられており、隔壁の形成を説明するものとしてinteractive pinchingモデルが提唱されている（Li, Z., et al.: EMBO J., 26, 4694–4708:2007）。また、分裂する際の位置を決めるのに重要なのがMinC–MinD複合体（Minシステム）と核様体閉鎖であると考えられている。MinシステムはFtsZの重合を阻止するタンパク質複合体で細胞の両極に局在することでFtsZの局在する場所（ほぼ中央）を特定している（図1）。

細胞分裂に関する分子を配列したモデルを図2に示した。細胞膜上には極から形成された陰イオン性リン脂質のらせん状構造の存在が知られている。そのらせん状構造上にFtsZは細胞膜上にアンカーとなるタンパク質（FtsAなど）の助けを借りて複合体を形成していると考えられる。一方、Minシステムも同じらせん上の両極に局在することで、FtsZの重合集積を阻害する。らせんの中央部に位置したFtsZは重合してZリングを形成しようとするが、細胞質を満たすように存在する核様体に結合したNocやSlmAといった核様体閉鎖に関わるタンパク質によりZリング形成の阻害を受ける。核様体の分裂によりこれらの阻害タンパク質等の影響が少なくなるとZリングを形成し、最終的に後期細胞分裂タンパク質（FtsK, FtsL, FtsIなど）により細胞壁合成やZリング収縮を繰り返すことで細胞は分裂すると考えられている。

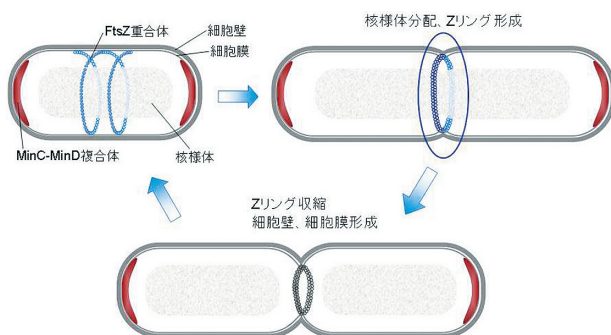


図1. FtsZを中心とした原核生物の細胞分裂サイクルモデル
核様体の分配（分裂）と共にFtsZの重合体によりZリングが形成される。核様体分配後、Zリングの収縮とそれに伴う細胞壁、細胞膜形成により細胞が分裂する。Zリングの形成場所はMinシステムと核様体閉鎖によりコントロールされている。

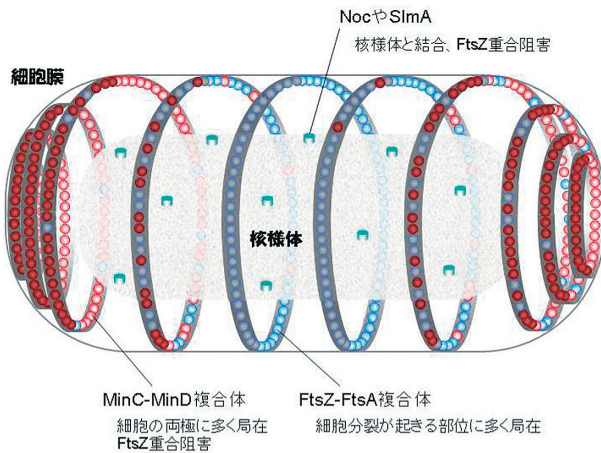


図 2. Zリング形成に関連するタンパク質の分布モデル

FtsZ-FtsA複合体やMinC-MinD複合体が細胞膜にらせん状に存在する陰イオン性リン脂質（グレーの帯状構造で示されている）上に一緒に共存するという仮説に基づいて描かれている。Minシステムが両極に集中して、また、中央部では核様体に結合したNocやSlmAなどによる核様体閉鎖によりFtsZの重合が阻害され、Zリングの形成（細胞分裂）を調節している。

これらの情報は、大腸菌や枯草菌などの遺伝子、タンパク質レベルの研究から示唆された細胞分裂機構である。今後はタンパク質レベルでの研究の成果に加えて、人工的に合成した膜小胞を使用したin vitroでの再構築系での研究からより詳細な機能や機構が明らかになることが期待される。