蛋白質の分子モーターと線毛(鞭毛と繊毛)

— ダイニンとキネシン —

https://l-hospitalier.github.io

現代の生物史観は 1990 年のカール・ウーズの 3 ドメイン説に従い ①原核生物(細菌)②真核生物 ③古細菌に分ける。 これら生物の 運動は蛋白質分子モーターによる。 哺乳類のような真核生物はマクロな運動は骨格に付着する筋肉組織が行うが、細胞内のミクロな動きは分子モーターのキネシンとダイニンが主要構造で、細胞内の微小管の外側を歩くように移動する(右図)。 【真核生物の微小管 microtubule】は 1962 年に動物と植物で発見された細胞小器官で長い 紐状の α と β チューブリン(蛋白質)を交互に 13 本はりあわせた直径 24 nm の管状構造を持つ(螺旋ではない)。 両端はプラスとマイナスの区別があり蛋白分子は $-\alpha$ β α β $+ \cdot$ $+ \cdot$

2018.10

7774

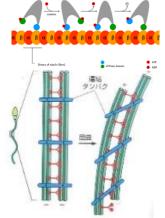
0 107 818 29 winds

0 107 818 29 winds

0 redule

747AMM 29 2/19 8 winds

Actility of kinesin



#160

タンパクの局在部位 遺伝子異常による疾患 ヒトまたはマウス遺伝子/クラミドモナス遺伝子 取入H11/ODA4 鞭毛 中心微小管 水頭症 HYDIN/Hydin 周辺微小管 若年性ミオクローヌスてんかん EFHC1/Rib72 横毛の細胞膜 多発性嚢胞腎 PKD1, PKD2(polycystin)/CrPKD2

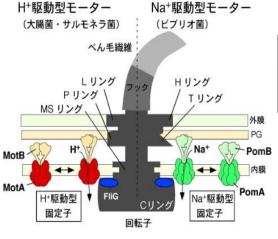
の微小管の対と外側の9

ように中心に2本

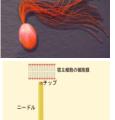
本の管の 9+2 構造**1 と呼ばれる円筒 産 DIN/Hydin 構造を持つ。 2 本の微小管に両端 で付着するダイニンは ATP を消費 者年性ミオクローヌスてんかん EFHC1/Rib72 の細胞膜 性嚢胞質 1, PKD2(polycystin)/CrPKD2 管は真核生物のみ。 1990 年代に繊

毛や微小管の異常と多発性嚢胞腎、カルタゲネル症候群、内臓転位症などの関係が明らかになり<mark>繊毛病</mark>と命名された。 カルタネゲル症候群 Kartagener Syndrome は内臓逆位・慢性副鼻腔炎・気管支拡張症が 3 主徴。 胎生初期に繊毛運動による水流(渦)の形成が内臓配置の左右決定に関与し、繊毛不動症では内臓転位(鏡像)、内臓錯位(左右対称、多脾)が起きると考えられる。 【細菌の線毛】 原核生物ではチューブリンの代わりにフラジェリン蛋白が重合したもので線毛が構成されダイニンではなく鞭毛の付け根に分子回転モーター(下図)があり、1 本の鞭毛が回転運動する。 細菌の代表的長さは 3 μm、速度も遅く流体の力学的性質を表すレイノルズ数 Re は極小。 直

にとって周辺の水は水飴の様でコイル状の針金を回転させて推進力を得る(完全粘性支配で慣性は0に近い)。回転に必要なエネルギーは細胞内外のイオン透過に共役した電気化学的ポテンシャル(イオン濃度勾配)を運動エネルギーに変換する。そのためATP不要。H⁺やNa⁺の濃度差が消費される。腸管出血性大腸炎を起こすO157:H7は鞭毛を回転させる分子モーター(右)と相同のIII型分泌装置T3SS Type 3 Secretion System(右端)を持ち、鞭毛の表面抗原 H7 が O157の毒性と関係がある原因ではと思わせる。



原核生物(細菌)の繊毛と 鞭毛(上)と 古細菌の鞭 毛(下図)



内膜

細物質

前に

ロッド

【古細菌の線毛】は細菌に似るが通常多数の鞭毛をもつ(右図)。 外観は細菌に似るが相同性はなく、回転駆動は ATP 分解依存でメカニズムは真核細胞に似る。

*12+18 構造? *2 結核菌のW型分泌装置は菌の毒性に関与。 カルメとゲラン(G)により継代培養された牛型結核菌バチルス(B)カルメ(C)ゲラン(G)BCG はミコール酸お細胞壁を貫いて毒素を分泌するWI型分泌装置の欠損型?。