

## 科学研究費助成事業（科学研究費補助金）研究成果報告書

平成 25 年 6 月 5 日現在

機関番号：13901

研究種目：基盤研究（S）

研究期間：2008～2012

課題番号：20227008

研究課題名（和文）アクチンフィラメントの構造と動態；特にカルシウム調節のメカニズムの解明

 研究課題名（英文）Structure and dynamics of actin filament complex:  
mechanism of calcium regulation of muscle contraction

研究代表者

前田 雄一郎 (Yuichiro Maeda)

名古屋大学・理学研究科・特任教授

研究者番号：10321811

## 研究成果の概要（和文）：

蛋白質アクチンは高等生物の細胞に最も多量に含まれ多くの重要な細胞機能を担う。筋細胞中では数珠のように連結した重合体として筋収縮とその調節に関与し、他方一般細胞では他の蛋白質の助けを借りて重合と脱重合を繰り返す循環的分子運動によって細胞を動かす。本研究でははじめてアクチン重合体の原子構造を解明し、またアクチンと他の蛋白質の複合体構造を解明した。それら構造情報を基に機能発現メカニズムの理解を進めた。

## 研究成果の概要（英文）：

Actin is one of the most abundant proteins in eukaryotic cells, and performs numerous crucial cellular functions. In muscle cells, actin monomers assemble into filamentous aggregates, play roles in muscle contraction and its regulation, while in non-muscle cells, actin drives cell motility through cycles of assembly and disassembly between monomers and filaments. In this project, the 3D structure of the actin filament was first elucidated, as well as structures of complex of actin with other proteins. Based on these structures, we have gained mechanistic understanding of actin cellular functions.

## 交付決定額

（金額単位：円）

	直接経費	間接経費	合計
2008年度	11,000,000	3,300,000	14,300,000
2009年度	36,800,000	11,040,000	47,840,000
2010年度	36,800,000	11,040,000	47,840,000
2011年度	36,800,000	11,040,000	47,840,000
2012年度	36,800,000	11,040,000	47,840,000
総計	158,200,000	47,460,000	205,660,000

研究分野：生物物理学・構造生理学

科研費の分科・細目：生物科学・生物物理学

キーワード：細胞運動、細胞骨格、アクチン・トレッドミリング、筋収縮の調節

## 1. 研究開始当初の背景

本研究は、蛋白質アクチンの構造と会合特性を解明して、トレッドミリング分子運動による細胞運動と筋収縮のカルシウム調節という2つの細胞機能発現のメカニズムを理解することを目的とした。この分野の研究では、これら細胞機能を担う蛋白質は既知であり、個々の結晶構造も多くが解明され、個々とアクチンとの相互作用の速度論的研究も進んで

いた。しかし、メカニズムの理解は進んでいなかった。私たちはこの解明を進めるには3つの方向での研究が必要と考えた。(1)機能を担う蛋白質複合体の構造を解明すること、(2)細胞内でのこれら蛋白質の構造と位置関係を知ること、(3)蛋白質分子内部の構造動態を解明して、その変化が分子間相互作用にどのように影響するかを知ること。

## 2. 研究の目的

本研究の目的は、(1) 蛋白質アクチンの重合体の近原子分解能の構造を解明すること、(2) アクチン重合体と他の蛋白質分子の複合体の構造を *in vitro* および (3) *in vivo* で解明すること、さらに、(4) アクチン重合体と結合する蛋白質の構造揺動を計測しそれが結合の親和性に及ぼす影響を解明することであった。具体的課題としては、細胞運動を担うトレッドミリング分子運動を担う蛋白質相互作用をとりあげるか、筋収縮のカルシウム調節を担う蛋白質相互作用をとりあげるかの選択があった。申請書を書いた時点では後者の課題で研究の進展が予測できたが、実際に研究を進めてみるとそれら課題の多くで技術的問題を解決できないことが判明したため前者の課題に取り組んだ。前者の課題では多くの課題でめざましい成果を得ることができた。これらの成果(後述)はどれもアクチン同士、あるいはアクチンと他の蛋白質との相互作用の特性を解明するものであり、筋収縮のカルシウム調節メカニズムを理解するための基礎的知見である。

## 3. 研究の方法

アクチン線維、およびアクチン線維と他の蛋白質複合体の構造解明は構造生物学の研究では特別な困難を伴う分野である。それはアクチン線維の長さを揃えることができないために結晶を調製できない、それゆえX線結晶学を使えないからである。また線維構造が極端に細長いことも独特な困難をもたらす。私たちはアクチン線維の構造解明に特化したオンリーワンの構造解析法を独自に開発して多くの課題を解決した。

目的 (1) のためには、結晶を使うことなくアクチン重合体の近原子分解能構造を得る方法を開発した(論文10)。これは、高濃度のアクチン・ゾルを高度に配向させる技術、X線繊維回折の技術、計算機中でアクチン単量体に大きくかつ蓋然性の高い変形を引起こす計算科学の技術などの要素技術から成る。

目的 (2) のために、アクチン線維のクライオ電顕像から線維端の構造を解明する単粒子解析構造解析法(*J.Mol.Biol.* 2007)を開発した。また、蛋白質の金粒子標識法とアクチン線維極性決定法を組み合わせて、アクチン結合蛋白質がアクチン線維のどちらの端に結合するか、あるいは側面に結合するかを決定する方法を開発した(論文7)。

(3) では電子線トモグラフィー像から細胞内のアクチン線維の極性を決定し(論文2)、分岐に局在する蛋白質の同定に初めて成功した(論文1)。

目的 (4) のためには甲斐荘正恒によって開発された SAIL-NMR 法を用いて蛋白質の構造動態を直接測定する研究を始めている。

## 4. 研究成果

### (1) アクチン重合体の高分解能構造:

アクチン単量体の結晶構造は1990年に解明されていたが、アクチン重合体(線維)の構造は未知であった。私たちはアクチン重合体の高分解能構造を解明し、アクチンが重合に伴いその分子形態を大きく変化させることを発見した(図1: 論文10)。この構造解明は新規の構造解析法を独自に開発しつつ実行された(方法の項参照)。重合に伴うアクチン分子の形態の変化は、翌年、難波ら、若林らのクライオ電子顕微鏡写真の高分解能解析法によって確認された。

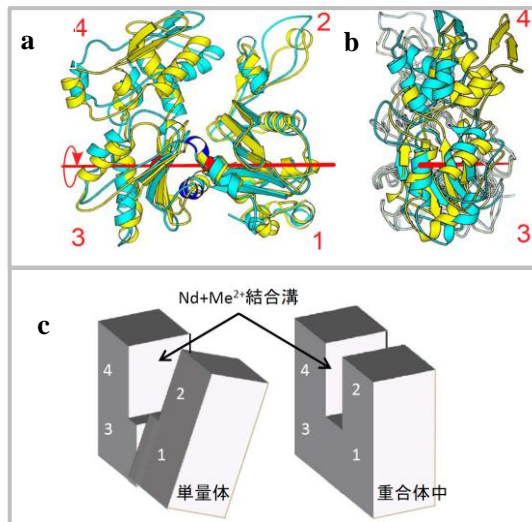


図1. 重合にともなうアクチン形態の変化。アクチン分子の中央にはATPとMg<sup>2+</sup>が結合する溝がある。単量体では左右が約20度ねじれているが重合体に組み込まれると平坦になる(論文9)。

重合に伴うアクチンの形態変化は、アクチンの働きを理解する上で基本的に重要な発見である。第一に、形態変化に伴って分子内に歪みのエネルギーが蓄えられていることを示唆する。第二、この変形はアクチンのATP加水分解によって駆動されるのではなく、逆に変形によってATP加水分解が誘起される(論文14)。変形は新規アクチン単量体の重合端への衝突によって伝搬する。それゆえ、アクチン重合は自発的に開始されず、開始にはアクチンの変形を引起こす特別な蛋白質(Arp2/3複合体、forminなど)を必要とする。第三、ATP加水分解による自由エネルギーは重合に使われるのではなく、脱重合を準備する。すなわちADP結合型重合体はより不安定になる。第四、個々の分子に歪みのエネルギーを蓄えながらも重合体が安定に存在するのは変形して初めて形成される分子間のループ・ループ結合のためである。すなわちアクチン重合体中では不安定化要因と安定化要因の間に微妙なバランスがあるためアクチン重合体が「柔らかい」のであろう。

### (2-1) アクチン重合体P端の構造:

アクチンの循環的分子運動(アクチン・トレッドミリング)のメカニズムを解明するためには、調節蛋白質とアクチン重合体の相互作用の解明が重要である。多くの調節蛋白質はアクチン重合体の末端(B端およびP端)に結合するため、アクチン重合体末端の構造を解明する必要がある。しかし、アクチン重合体の長さを揃えることはできないので、端の結晶を調製することは不可能であり、X線結晶構造解析法を使えない。それゆえクライオ電子顕微鏡写真の画像解析による単粒子解析法を適用する必要がある(方法の項参照)。ところが、既製の単粒子解析法アルゴリズムは、ウイルス外殻など等方的な粒子には即適用可能であるが、アクチン重合体のような線維状の異方的な粒子には適応できない。特にアクチン重合体は細く、クライオ電子顕微鏡像は極めてSN比が低いため、個々の重合体画像の先端位置と方位角を決定することが極めて困難である。それができないと多数の画像の平均操作を行うことができない。この問題を解決するために私たちは独自のアルゴリズムを開発し(Narita & Maeda, *J.Mol.Biol.*, 2007)、capping protein (CP) が結合したアクチン重合体B端の構造(Narita et al, *EMBO J.*, 2006)を解明した。

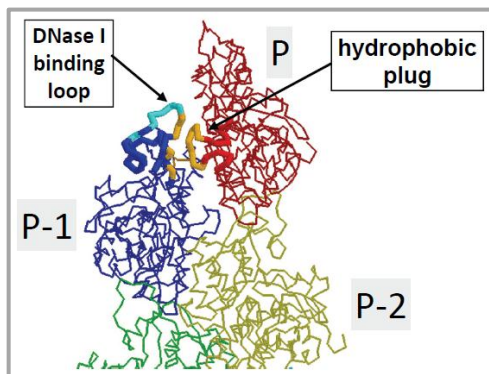


図 2. アクチン重合体 P 端の電子顕微鏡構造。最端分子(P)の疎水性プラグと、次の分子(P-1)のDNaseI結合ループが、端部でのみ新規結合する。

本研究ではこの方法を使ってアクチン重合体 P 端の構造(図 2: *EMBO J.*, 2011)を解明した。この構造より P 端では最端の分子が次の分子との間に新規ループ・ループ結合を生じることが判明した。他方 B 端ではこのような新規結合に参加するループが無い。これが P 端は B 端に比して kinetic barrier がより高く、重合・脱重合速度が遅い理由である。さらにこの kinetic barrier がアクチンの循環的分子運動を常に B 端方向に進行させる理由である。

### (2-2) Spire はアクチン重合体 B 端に結合する:

アクチンの循環的分子運動のメカニズムの理解には、アクチン結合蛋白質がアクチン重合体のどこに結合するかを知ることが極めて重要である。端か側面か、それとも双方に結合するか、結合部位の

知見なくして結合・解離の速度論的解析は進められない。ところが生化学実験では、部位を決定することはできない。そこで私たちはアクチン結合蛋白質を金粒子で標識し、その負染色電子顕微鏡像を画像解析することによって結合部位を決定する方法を開発した(方法の項参照)。この方法の特徴は、標識部位として組み換え蛋白質の His-tag を使うこと、金粒子の大きさを負染色で直接観察可能な 5-10 nm としたこと、金粒子試薬の不安定性を回避するため使用直前に2試薬を混合して標識する方法を編み出したこと、電子顕微鏡写真の画像解析からアクチン重合体の極性を決定する方法と組み合わせることである。金粒子標識試薬の開発は京都大学人間科学研究科の山本行男研究室との共同研究である。

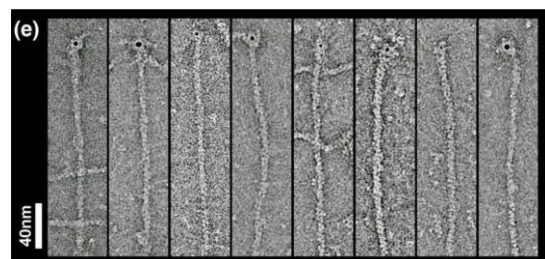


図 3. 金粒子標識(各写真上部の小黒点)とアクチン線維極性の決定より、spire はアクチン線維上 B 端に結合すると結論された。

この方法(論文 6)を使って、アクチン結合蛋白質 spire が B 端に結合することを確定し(図 3: 論文 7)、数年間の論争に終止符を打った。

### (3) 細胞内のアクチン線維網目構造の解析:

アクチンのトレッドミリング分子運動は ATP 加水分解のエネルギーで駆動して力を発生するモーターであるが、馴染みのある集積型モーターではなく、分散型モーターである。循環的分子運動では、膜近くでアクチン網目構造が構築され、後方へ移動し、後方で崩壊する。このとき、アクチン分子同士の重合・脱重合、調節蛋白質とアクチンの結合・解離が、時間的にも空間的にも分散して起きる。分散型モーター研究の利点は、エネルギー変換過程を構成する個々の蛋白質相互作用を(分散しているゆえに)他から分離して解析可能なことである。しかしそのためには、個々の蛋白質相互作用が起きる位置を把握する必要がある。すなわち網目構造中でのアクチン結合蛋白質の分布情報が必要である。

Wien の J.V.Small 研は、アクチン細胞骨格に適した電子線トモグラフィ法を開発し、細胞内葉状仮足のアクチン網目構造の高コントラスト・良分解能の像を得た(図 4)。私たちは Small 研と共同でその解析法を開発し、純粋に構造情報だけから

個々のアクチン重合体の極性を決定し、アクチン網目構造中の分岐点に Arp2/3 複合体が配置することを確認した(図 5:論文 1、論文 2)。

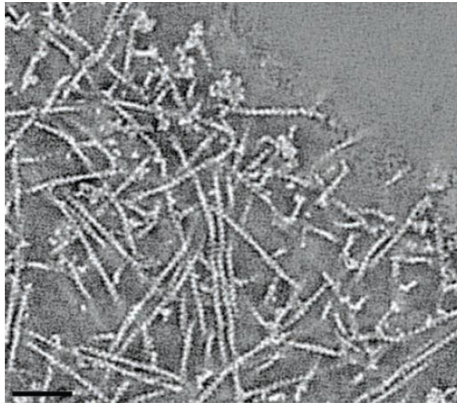


図 4. 細胞内葉状仮足のアクチン分岐網目構造の電子線トモグラフィ画像 (Urban, J.V.Small et al, *Nat Cell Biol*, 2010)。

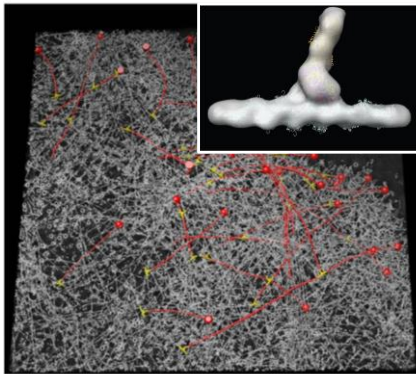


図 5. 同上のトモグラムの解析からアクチン線維の極性が決定され、分岐点の電子密度分布より Arp2/3 複合体を同定し、その分布が判明した(論文 1)。

これまでアクチン重合体の極性はミオシン結合により、アクチン結合蛋白質の位置は抗体により決定していたが、これらはアクチン網目構造を乱す。本研究によって細胞内の細胞骨格構造の単なる「観察」ではなく、電子線トモグラムの構造情報から、蛋白質の分布を、各分子の方向も含めて定量的に解析することによって、細胞生物学的課題の解明に進む道が拓かれたことは大きな意味を持つ。

#### (4) アクチン重合体 B 端への CP(capping protein)の結合・解離とその調節:

CP はアクチン線維 B 端(伸長端)に結合し、そこでの重合・脱重合を阻害し、結果として自由な伸長端での重合を加速する。この重合加速機能ゆえ CP はアクチン・トレッドミリング運動に不可欠の調節蛋白質である。

私たちは、これまでの研究の結果より、CP とアクチン重合体 B 端の結合の強さが、双方の構造の

「柔らかさ」に影響され、どちらかが「固くなる」と解離するのではないかと仮説を得た。

本研究にいたる私たちおよび他の研究室からの研究成果は次のよう(出典を示したのは私たちの研究成果):

- ① まず CP 単独の結晶構造を解明した(図 6a: *EMBO J.* 2003)、
- ② 次に B 端への CP 結合様式を解明した(図 6b: *EMBO J.* 2006)。後者の成果は私たちが開発したアクチン線維端の構造解析に特化した画像解析法によって可能となった(*J.Mol.Biol.*, 2007)。
- ③ CP/B 端の結合は種々の蛋白質ないしはペプチドの CP への結合によって調節される。CARMIL ペプチドが CP に結合すると CP をアクチン線維 B 端から解離させるが、twincillin の C 末端に相当する TwC36 ペプチドは CP に結合しても B 端から解離させない。しかも双方の CP への結合は拮抗的である(この部分は私たちの研究成果、未発表)。

本研究では CP と他の蛋白質の複合体の結晶構造や、計算科学の結果から CP は2つのドメインに分かれ、各々がほぼ平行な軸の回りに相反ローリング運動をすることがわかった(図 6c:論文 8)。

さらに、CARMIL ペプチドと twincillin の TwC36 による CP の調節メカニズムを解明するために、2種のペプチドとCPの複合体の結晶構造を解明した(図 7:論文 8 および未発表)。

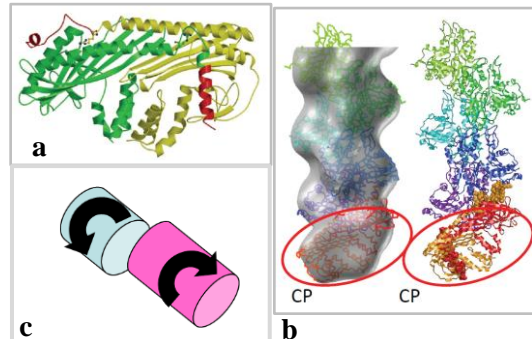


図 6. (a) Capping protein (CP) の結晶構造 (b) アクチン重合体 B 端への結合構造。(c) CP 分子の 2 半分が相互に相反ローリング運動をされると考えられる。

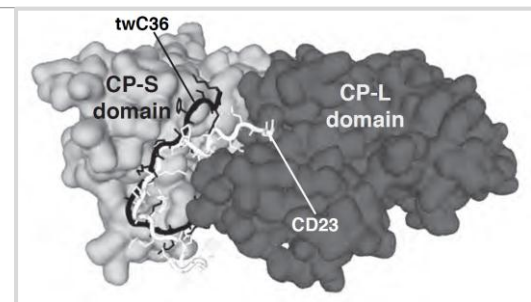


図 7. CARMIL ペプチド(CD23)は、相反ローリング運動で区別される 2つのドメインの境界をまたいで CP に結合する。他方、Twincillin の TwC36 ペプチドの CP 上の結合部位は、上記と重複するが、2ドメインの境界をまたがない。

CARMIL ペプチドは上記2ドメインの境界をまたいで CP の側面に結合する(図 7)。twinfilin の TwC36 ペプチドは CP 上で(CARMIL ペプチド結合部位と)ほぼ同一部位に結合するが、ドメイン境界をまたがない(図 7:未発表)。

以上より私たちは CP/B 端結合の調節について次のような仮説をたてた。CP/CARMIL ペプチド複合体中の CP の構造と CP/TwC36 複合体中の CP の構造はほとんど同一である。また表面静電ポテンシャルもほぼ同一である。よって前者が B 端より解離し、後者が B 端より解離しない、との親和性の差は、CP の B 端結合部位の構造の差によるとは考え難い。むしろ、構造の差ではなく、構造動態の差が生じたのではないか。B 端より解離する CP は適度な「柔らかさ」を保持しながらアクチン線維 B 端に結合している。その CP に CARMIL ペプチドが結合すると、ペプチドは CP の2ドメイン境界を越えて結合するため CP の相反ローリング運動が抑制され、CP は「固く」なり、B 端との結合は弱くなり解離する。それに対し、CP に TwC36 が結合しても、ペプチドは境界を越えないため CP の相反ローリング運動は抑制されず、CP は「柔らかい」ままであり、B 端から解離しない。この仮説が正しいとすると、逆も成り立つ。すなわちアクチン重合体 B 端が何らかの理由で「固く」なると CP を解離するであろう。すなわちそれぞれが「固く」なると結合が弱くなる。

現在、SAIL-NMR 法を使って、ペプチド結合による CP の「固さ」の変化を直接計測する研究を始めている。

#### (5) その他の研究成果:

##### ① アクチン・トロポミオシン・トロポニン複合体の電子顕微鏡構造の解明:

この課題は筋収縮のカルシウム調節のメカニズムを解明するうえで、最重要な課題である。それゆえ本研究でも特別な体制をとってこの問題に挑戦してきた。解決できなかった技術的問題があったため、研究の進展は遅れたが、H24 年度になって試料調製にある工夫を取り入れたところ、トロポミオシンの質量が連続し、トロポニンの質量と位置が明確な電子密度分布を得ることができるようになった。(まだ発表する段階ではないので詳しい説明は省略する)。

##### ② トロポミオシンの C 端側 40%断片の結晶構造:

本研究ではウサギ骨格筋αトロポミオシンの C 端側 40%断片の2つの結晶構造を解明した。これによって、トロポミオシン分子の全長の原子構造が解明された。この断片のもう一つの結晶構造はすでに速報していた (Adv.Exp.Med.Biol, 2007) が、これら3つの結晶構造(結晶に含まれるアミノ酸残基は同一であるが、結晶を形成させるために使用した融合ペプチドが異なり、結晶

形も異なる)を比較して、トロポミオシンの物理的特性(力学的歪みの分布や曲がりやすさなど)を議論した。

##### ② トロポニン中核部の coiled-coil 部のアミノ酸置換が家族性心筋症を引き起こすメカニズム:

私たちが解明したヒト心筋トロポニン中核部の結晶構造 (Nature, 2003) には、家族性心筋症を引き起こすアミノ酸置換 E244D と K247R の部位が含まれている。本研究ではアミノ酸置換—立体構造の変化—疾患発生メカニズムの相関を明らかにすることを目的とした。この論文では、実際に E244D と K247R の変異トロポニンが、患者の心筋と同じく、アクチン・ミオシンのカルシウム感受性は変化させず、発生張力を増大させることを初めて示した。また、これらアミノ酸残基の置換がこの周辺の水素結合網を変化させることを計算機実験で明らかにした。

##### ③ アクチン/コフィリン重合体の近原子分解能構造の解明:

アクチン重合体はコフィリンが結合するとらせん対称性が大きくし変化(1分子あたり5度のねじれ)、それがコフィリンのフィラメント脱重合促進に重要であると考えられている。その機能ゆえコフィリンはアクチンレッドリング運動の必須蛋白質の一つである。アクチン重合体内の分子間結合はほとんどがループ間結合である。このような大きならせん対称性変化を説明するには、ループ間結合の大幅な切り替えが必要である。電子顕微鏡によるアクチン重合体構造解析は現在分解能 7-10 Å 止まりであり未だループ間構造の詳細はわかっていない。本研究では、クライオ電子顕微鏡法によってアクチン/コフィリン重合体のループ間結合の切り替えを解明する。予備解析で、アミノ酸側鎖を直接可視化できる目途がついた(未発表、詳しい説明は省略)。

#### 5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕(計 32 件)すべて査読有り。

1. Vinzenz M., Nemethova M., Schur F., Mueller J., Narita A., Urban E., Winkler C., Schmeiser C., Koestler S. A., Rottner K., Resch G. P., Maeda Y. & Small, J. V. (2012). Actin branching in the initiation and maintenance of lamellipodia. *J Cell Sci* **125**, 2775-85.
2. Narita, A., Mueller, J., Urban, E., Vinzenz, M., Small, J. V. & Maeda, Y. (2012). Direct determination of actin polarity in the cell. *J Mol Biol* **419**, 359-68.
3. Narita A., Oda T & Maeda Y (2011) Structural basis for the slow dynamics of the actin filament pointed end. *EMBO J* **30**, 1230-7.
4. Narita, A. (2011). Merits of the double-stranded form of the actin filament revealed by structures of the filament ends. *Commun Integr Biol* **4**, 692-5.
5. Narita, A. (2011). Minimum requirements

for the actin-like treadmilling motor system. *Bioarchitecture* **1**, 205-208.

6. Ito, T., Hirayama, T., Taki, M., Iyoshi, S., Dai, S., Takeda, S., Kimura-Sakiyama, C., Oda, T., Yamamoto, Y., Maeda, Y. & Narita, A. (2011). Electron microscopic visualization of the filament binding mode of actin-binding proteins. *J Mol Biol* **408**, 26-39.
7. Ito T, Narita A, Hirayama T, Taki M, Iyoshi, S., Yamamoto, Y., Maeda, Y. & Oda, T. (2011). Human spire interacts with the barbed end of the actin filament. *J Mol Biol* **408**, 18-25.
8. Takeda, S., Minakata, S., Koike, R., Kawahata, I., Narita, A., Kitazawa, M., Ota, M., Yamakuni, T., Maeda, Y. & Nitana, Y. (2010). Two distinct mechanisms for actin capping protein regulation--steric and allosteric inhibition. *PLoS Biol* **8**, e1000416.
9. Oda, T. & Maeda, Y. (2010). Multiple Conformations of F-actin. *Structure* **18**, 761-7.
10. Oda, T., Iwasa, M., Aihara, T., Maeda, Y. & Narita, A. (2009). The nature of the globular- to fibrous-actin transition. *Nature* **457**, 441-5.
11. Matsumoto, F., Maeda, K., Chatake, T., Maeda, Y. & Fujiwara, S. (2009). Functional aberration of myofibrils by cardiomyopathy-causing mutations in the coiled-coil region of the troponin-core domain. *Biochem Biophys Res Commun* **382**, 205-9.
12. Popp, D., Narita, A., Oda, T., Fujisawa, T., Matsuo, H., Nitana, Y., Iwasa, M., Maeda, K., Onishi, H. & Maeda, Y. (2008). Molecular structure of the ParM polymer and the mechanism leading to its nucleotide-driven dynamic instability. *EMBO J* **27**, 570-9.
13. Minakata, S., Maeda, K., Oda, N., Wakabayashi, K., Nitana, Y. & Maeda, Y. (2008). Two-crystal structures of tropomyosin C-terminal fragment 176-273: exposure of the hydrophobic core to the solvent destabilizes the tropomyosin molecule. *Biophys J* **95**, 710-9.
14. Iwasa M, Maeda K, Narita A, Maeda Y & Oda T (2008). Dual roles of Gln137 of actin revealed by recombinant human cardiac muscle alpha-actin mutants. *J Biol Chem* **283**, 21045-53.

[学会発表] (計 54 件、うち国際会議での招待講演 16 件)

1. Maeda Y. Oda T., Narita A.: "Conformational and energetic cycle of actin in polymerization and depolymerization" EMBO-FEBS Lecture Course, The 27th European Cytoskeleton Forum Meeting, Pecs, Hungary, Nov.4 (2012)
2. Takeda S.: "Two distinct mechanisms for actin capping protein regulation" Embo Lecture Course The 26th. European Cytoskeletal Forum Meeting "Actin-Based Motility", Stresa,- Lake Maggiore, Italy, Oct.-Nov. (2011)

3. Maeda Y.: "A Static View of the Dynamic Actin Filament" Muscle & Molecular Motors at Gordon Research Conference, New London, NH., USA, Jul. (2011)
4. Maeda Y.: "Structural insights into mechanism of the actin treadmilling" IX European Symposium of the Protein Society, Stockholm, Sweden, May. (2011)
5. Narita A., Maeda Y.: "Single Particle analysis for actin filaments and other cytoskeletal filaments" The 66th. Annual Meeting of the Japanese Society of Microscopy Nagoya, Japan. May (2010)
6. Maeda Y.: "Two distinct mechanisms for actin capping protein regulation-Steric and allosteric inhibition" Alpbach meeting, Myosin Muscle and Many other motors, Alpbach, Austria, Mar. (2010)
7. Maeda Y.: "Towards understanding the basic properties of F-actin" Biochemical Interactions : from molecules to Function, Valen, Germany, Apr. (2009)
8. Maeda Y., Oda T., Narita A., Iwasa M., Maeda K., Aihara T.: "High resolution structure and basic properties of F-actin" International Union of Physiological Sciences(IUPS), Kyoto, Japan, July (2009)
9. Maeda Y. Oda T, Narita A.: "The Nature of G-to F-actin transition", Gordon Research Conference, "Muscle and molecular motors", New London, NH, USA, July. (2008)

[図書] (計 1 件)

前田雄一郎・小田俊郎、「細胞運動のメカニズム」、現代生物科学入門 3, 構造機能生物学、第二章。岩波書店、2011 年。

[その他] ホームページ等

<http://str.bio.nagoya-u.ac.jp:8080/Plone>

## 6. 研究組織

- (1) 研究代表者: 前田 雄一郎 (Yuichiro Maeda)  
名古屋大学・理学研究科・特任教授、研究者番号: 10321811
- (2) 研究分担者: 成田 哲博 (Akihiro Narita)  
名古屋大学・理学研究科・助教、研究者番号: 30360613
- (3) 連携研究者: 甲斐 正恒 (Kainosho Masatsune)  
名古屋大学・理学研究科・研究顧問、研究者番号: 20137029
- (4) 連携研究者: 渡邊 信久 (Watanabe Nobuhisa)  
名古屋大学・シンクロトン光研究センター・教授、研究者番号: 70212321