

特集: 生物がみる光・生物をみる光~生物物理学を照らす七色の光~

# 視細胞の光受容メカニズム

今元 泰 京都大学大学院理学研究科

Animal retinas possess photoreceptor cells specialized to receive photons and convert them into neural signals. There are two types of visual cells, called rods and cones. Rods function in dim light conditions, and their photosensitivity is sufficiently high to respond to a single photon. Cones show rapid photoresponse, and the combination of cones having different wavelength sensitivity enables color vision. The transduction cascade in visual cells is initiated by the activation of G protein by photoactivated visual pigment, and this eventually results in the hyperpolarization of the cell. Recent progress in the study of the molecular basis of vision is reviewed.

rhodopsin / rod / cone / isomerization / G protein-coupled receptor / retinal

## 1.

### はじめに

「百聞は一見に如かず」という諺にもあるとおり、ヒトを含めた多くの動物は、目から膨大な情報を得ている。身近で重要な生理機能であることから、視覚の研究は生物学の中でも大きな比率を占めてきた。視覚の研究といってもその対象は非常に広く、空間的にはタンパク質内の原子レベルの研究から地球レベルの研究まで、時間的にはフェムト秒領域の光異性化反応の研究から億年単位の進化の研究まで、あらゆるスケールの研究が行われてきた。日本生物物理学学会の年会でも、光子と発色団の相互作用、光を吸収したロドプシンの構造変化、Gタンパク質・キナーゼ・アレステンとの相互作用、あるいはダイナミクスなどの研究が例年多数報告されている。本稿では脊椎動物の視細胞が光で刺激されてから細胞応答するまでの過程を分子的なレベルから解説したい。

## 2.

### 視細胞の構造とシグナル伝達

動物の網膜には、光受容に特化した細胞である視細胞が存在し、光情報を神経シグナルに変換する(図1)。脊椎動物の視細胞には光受容タンパク質が局在している外節、ミトコンドリアなどがある内節、および水平細胞とシナプスを形成するシナプス領域がある。脊椎動物の視細胞には、機能や形態が異なる2種類の視細胞、錐体と桿体がある。錐体は円錐形の外節をもち、

明るいところで明所視を担っている。一方、桿体は円柱形の外節をもち、暗いところで薄明視を担っている。このような2種類の細胞を使い分けることで、視覚は $10^9$ 程度のダイナミックレンジをもつ。

網膜に入射した光は、神経細胞層を透過して視細胞に到達し、外節に局在する光受容タンパク質(視物質)に吸収される。桿体の視物質はロドプシンと呼ばれる赤いタンパク質である(「rhodopsin」というのはギリシャ語の「バラ」(rhódon)を語源としている)。桿体の外節には偏平な袋状の膜構造である円板膜があり、ロドプシン分子はC末端部を細胞質側に向けて埋め込まれている。多数の円板膜が光の入射方向に積み重なることによって、桿体に入射した光を効率よく吸収できるようになっている。錐体の外節も膜が積み重なった構造をもっているが、これは形質膜からひだ状に伸びたものである。錐体視物質は波長感受性の異なる

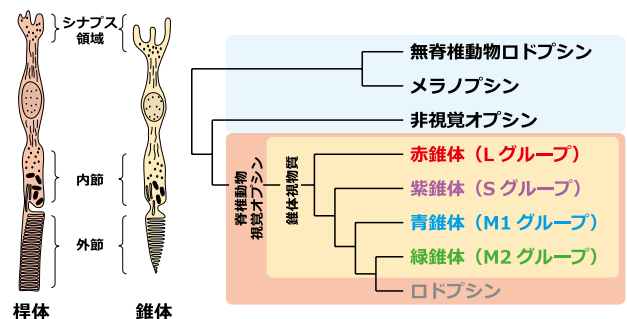


図1 桿体と錐体の模式図(左)と、視物質の分子系統樹(右)。

なるいくつかのグループがあり、複数の種類の錐体をもっていれば、色覚が可能になる (図 1)<sup>1)</sup>。

脊椎動物の視物質は、分子系統的に5つのサブグループに分けることができ、そのうちの4つが錐体視物質、1つが桿体視物質 (ロドプシン) である (図 1)。ロドプシングループは、錐体視物質が4つのグループに分化した後、緑グループから分化しており、色覚の獲得よりも薄明視の獲得の方が後であったことを示唆している。ロドプシンの吸収極大波長は500 nm 付近にあり、地表での太陽光の極大とほぼ一致している (図 2)。

ヒトの色覚は、赤、緑、青の3色性色覚であり<sup>2)</sup> (図 2)、デジタルカメラやパソコンのディスプレイで使われる RGB もこれにもとづいている。しかし分子系統的には、ヒトの3つの錐体視物質のうち1つは紫グループ、2つは赤グループである。ヒトの青視物質を「紫」ではなく「青」と呼ぶのは単に習慣によるが、ヒトの緑視物質は赤グループの視物質である。これは、誕生したころの哺乳類は夜行性であったために緑グループと青グループの遺伝子を失ったが (図 2, マ

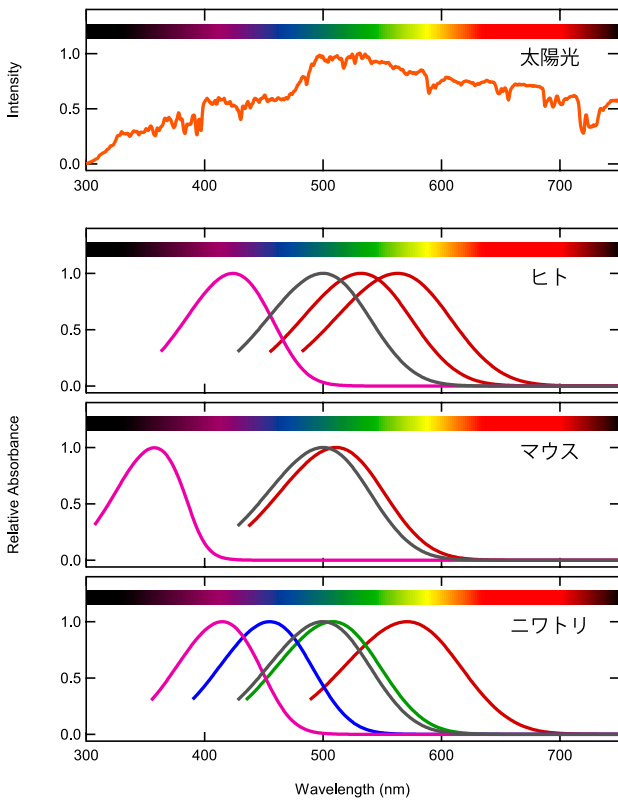


図 2 地表での太陽光の強度分布とヒト、マウス、ニワトリが持っている視物質の吸収スペクトル。吸収スペクトルは、それぞれが属するサブグループに応じて色分けした。Lグループ:赤, M1グループ:青, M2グループ:緑, Sグループ:紫, ロドプシン:灰。

ウス), その後、昼行性に進化したときに、色弁別の必要性から赤視物質の変異で緑視物質を獲得したためであると考えられている。一方、ニワトリなどは全てのグループの錐体視物質をもっている (図 2)。

視物質の他にもロドプシンに類似した光受容タンパク質の遺伝子が多数同定されており、オプシン類と呼ばれる大きなタンパク質ファミリーを形成している。視物質以外のオプシン類は、概日リズムの調節、光周性、体色変化、瞳孔の調節など、幅広い光生理現象に関わっている。これらの中で、ピノプシン、パリエトプシン、エンセファロプシン (Opn3) などは繊毛型オプシンのグループに属し、進化的に脊椎動物の視物質と近縁である。一方、哺乳類網膜の光感受性神経節細胞などで発現するメラノプシン (Opn4) は、無脊椎動物型ロドプシン<sup>3)</sup> に近縁な感桿型オプシンに属する。また、ニューロプシン (Opn5) はヒトの紫外光受容に関わることが示唆されている<sup>4)</sup>。このように、非視覚オプシンは進化的にも機能的にも多様であり、近年精力的に研究が進められている<sup>5)</sup>。

視細胞が光を吸収すると、通常の神経細胞とは逆に過分極性の応答を示すが、それは以下のような反応による (図 3)。

光を吸収した視物質は構造変化を起こし、視細胞内の G タンパク質であるトランスデュシン (Gt) を活性化する。活性化した Gt は cGMP フォスホジエステラーゼ (PDE) を活性化するので、視細胞内の cGMP 濃度が低下し、環状ヌクレオチド依存性チャネ

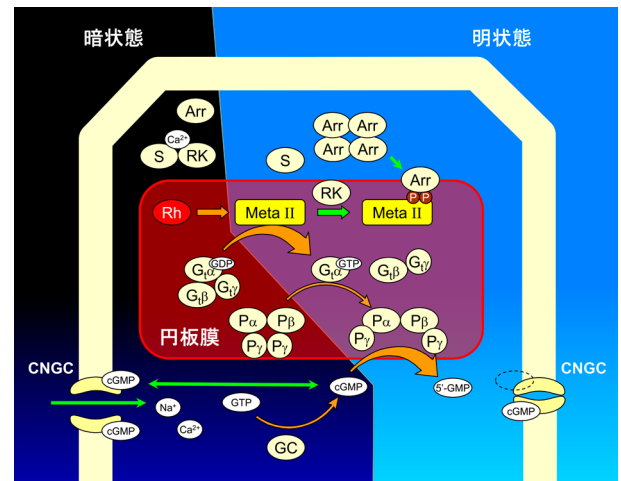


図 3 桿体の光情報の伝達・増幅過程。ロドプシン (Rh) が光を吸収すると、数段階の情報伝達・増幅過程を経て環状ヌクレオチド依存性チャネル (CNGC) が閉じ、細胞が過分極する。Meta-II: メタロドプシン II, Gt: G タンパク質, P: cGMP フォスホジエステラーゼ, Arr: アレスチン, S: S モジュリン, RK: ロドプシンキナーゼ, GC: グアニル酸シクラーゼ。

ル (CNGC) が閉じる. すると, カチオンの流入が停止し, 細胞が過分極する. この過程で, 1 分子の視物質は数 10 ~ 数 100 分子の Gt を活性化し, 1 分子の PDE は数 100 分子の cGMP を分解する. このように情報が下流に伝達されるにしたがって増幅されていくので, 視細胞ではきわめて少ない光子の入射でも, 過分極するために十分な数の CNGC を閉じることができる.

### 3. 視物質の構造

視細胞には高度な情報伝達・増幅システムが存在するが, これを最初に駆動するのはロドプシンをはじめとする視物質である. 視物質は, 光刺激によって G タンパク質を活性化する G タンパク質共役型受容体 (GPCR) である. ロドプシンが 7 回膜貫通型の構造モチーフをもつことは古くから予測されていたが, 2000 年に初めて結晶構造解析が報告されたことは, ロドプシン研究のみならず GPCR 研究のまさにエポックメイキングな出来事であった (図 4)<sup>6,7)</sup>. その後, さまざまな GPCR の構造が明らかにされたが, いずれもロドプシン同様の 7 回膜貫通構造をもっているため, このような構造は GPCR に共通の構造であると考えられている<sup>8)</sup>. GPCR では, ヘリックス III の細胞質側の DRY モチーフや, ヘリックス VII の細胞質側の NPxxY モチーフが一般的に保存されており, G タンパク質を活性化するために必須であると考えられている. これらのモチーフは視物質でも保存されていることから, G タンパク質活性化能を獲得するための構造変化のメカニズムにも, 視物質と GPCR で多くの共通点があると推測される.

視物質はおおむね 350 ~ 370 個のアミノ酸残基からなる. アミノ酸の側鎖は可視光を吸収しないので, 光受容タンパク質は一般に発色団と呼ばれる補欠分子と結合している. 視物質の発色団は, ほとんどの生物では 11 シス型レチナール (ビタミン A アルデヒドの 11 シス型異性体) であるが, 一部の淡水生物にはレチナール 2 (3,4-デヒドロレチナール) も存在する. ロドプシンの吸収極大波長は 470 ~ 510 nm, 錐体視物質の吸収極大波長は 360 ~ 600 nm と多彩であるが, この違いはタンパク質部分の構造の違いに起因している<sup>9)</sup>. 11 シス型レチナールは, ヘリックス VII の中ほどにある Lys 残基にシッフ塩基結合している (図 4). レチナールシッフ塩基の吸収極大波長は, レチナール単体と同じく 360 nm 付近にあるが, シッフ塩基がプロトン化することによって共役二重結合系の電子が非局在化し, 吸収極大波長は 440 nm 付近に移動する.

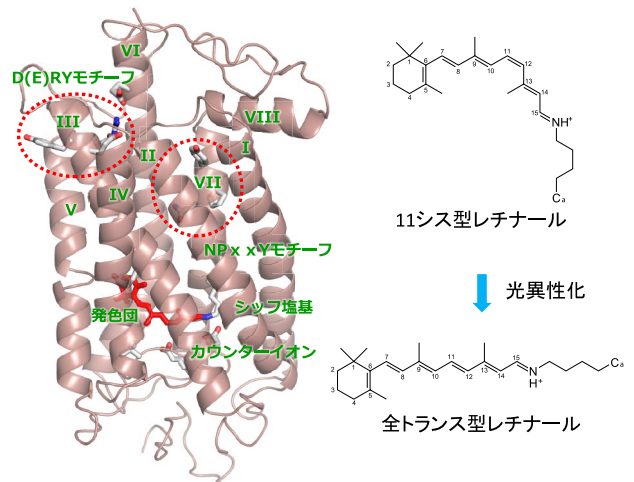


図 4 ウシロドプシンのタンパク質構造 (左) と発色団構造 (右). 左図では上側が細胞質側. 暗状態の発色団である 11 シス型レチナールは, 光によって全トランス型に異性化する.

さらに, 周囲のアミノ酸残基の静電的, 立体的相互作用により吸収極大波長が移動し, 視物質はさまざまな波長の光を吸収することができるようになる. シッフ塩基がプロトン化することは, 視物質の吸収波長だけでなく構造や機能にも重要なので, 視物質の分子内では, カウンターイオンと呼ばれる Glu の負電荷によって安定化されている.

カウンターイオンの位置はロドプシンの分子進化を理解する上で重要である<sup>10)</sup>. 無脊椎動物ロドプシン, あるいは非視覚オプシンの多くは, Glu181 がカウンターイオンになっている (アミノ酸残基の番号はタンパク質によって違うので, 習慣的に対応するウシロドプシンのアミノ酸番号で記述する). Glu181 はヘリックス IV とヘリックス V を結ぶ細胞外第 2 ループに位置している. それに対して, 脊椎動物のロドプシンではカウンターイオンはヘリックス III にある Glu113 である. これは, シッフ塩基の正電荷とカウンターイオンの負電荷が作る塩橋 (ionic lock) が, 細胞外ループとヘリックス VII の間からヘリックス III とヘリックス VII の間に移動したということである. 視物質の構造変化は, この ionic lock が切れることによって誘導される. 脊椎動物の視物質の特徴として G タンパク質の活性化効率が高いことが知られているが, この ionic lock の移動が, 分子進化上の大きな転換点になったのではないかと考えられている.

### 4. 視物質の反応

視覚の第一ステップは, 発色団である 11 シス型レ

チナールの全トランス型への光異性化反応である。レチナールはロドプシン全体の分子量の約1%でしかないが、このような小さな分子の、しかもシストランス異性化という単純な化学反応が、視覚という高次の生命機能に結びついている。

この異性化反応は、フェムト秒 ( $10^{-15}$  秒) 領域で起こる超高速反応であること、異性化の量子収率が約0.7と高いことが特徴である。これを解明するための理論的、実験的研究は枚挙に暇がないが、現在は励起された電子がフランクコンドン状態から緩和していき、基底状態に遷移した後さらに緩和する過程が発光/吸収測定によって実測（励起状態の緩和は誘導放出の長波長シフト、基底状態の緩和は光吸収の短波長シフト）されている<sup>11)</sup>。

基底状態に緩和したロドプシンは、フォトロドプシン、バソロドプシン、ルミロドプシン、メタロドプシンIを経て、Gタンパク質を活性化するメタロドプシンIIに変化し、最終的には発色団のシッフ塩基結合が加水分解される。これらの生成物は吸収スペクトルが異なるために、分光学的に区別することが可能である。

これらの一連の反応（退色過程）は、光吸収後のタンパク質の熱的な構造変化である。現在では超短パルスレーザーを用いた超高速分光によってフェムト秒領域から実時間測定が可能であるが、レーザー分光技術が未発達な時代には、試料を極低温に冷却することで構造変化を停止させてから解析が行われてきた<sup>12)</sup>。経験的に、液体窒素（77 K）で冷却すると、ピコ秒～ナノ秒領域の中間体をトラップすることができる。光学クライオスタットを用いてロドプシン試料を冷却し、光照射すれば、通常の分光光度計で光反応生成物の吸収スペクトルを測定することができる。この方法によって、バソロドプシン（全トランス型）、ロドプシン（11シス型）、アイソロドプシン（9シス型）が光平衡にあることが明確に示され、ロドプシンの光反応初期過程が発色団の異性化であることの証拠となった。

退色過程における構造変化は、赤外分光法をはじめとするさまざまな分光測定や、中間体の結晶構造解析によって解析されている。異性化直後の中間体であるバソロドプシンでは、発色団は大きくねじれた全トランス型となっている<sup>13)</sup>。次のルミロドプシンでは、発色団のねじれが緩和しているが<sup>14)</sup>、この段階までは構造変化は発色団のまわり限定されており、タンパク質部分の全体的な構造はあまり変化していない（図5）。

ルミロドプシンは、メタロドプシンIを経てメタロドプシンIIに変化する。メタロドプシンIIでは発色団のシッフ塩基結合が脱プロトン化しており、これに

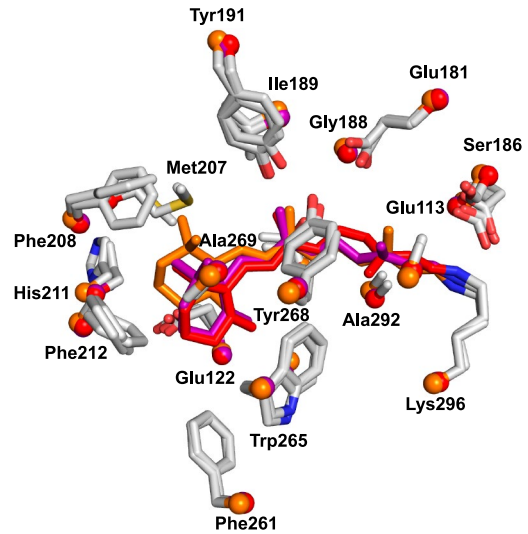


図5

ロドプシンの発色団の異性化。暗状態の発色団である11シス型レチナールは、光によって全トランス型に異性化する。暗状態、バソロドプシン、ルミロドプシンの発色団をそれぞれ赤、紫、橙で示した。また発色団近傍の主なアミノ酸残基を示した（ $\alpha$ 炭素を球で示した）。

よる ionic lock の変化が大きな構造変化を引き起こすと考えられている。生理的に重要と考えられるミリ秒から秒の時間領域では、メタロドプシンIとメタロドプシンIIはpH平衡にある。この平衡は、酸性でメタロドプシンIIにシフトするというもので、直感的に考えられるpH平衡（酸性ではプロトン化シッフ塩基をもつメタロドプシンIにシフト）とは逆になっている。これは、E(D)RYモチーフのGlu134がプロトン化されることで平衡がメタロドプシンIIにシフトすることで説明されている<sup>15)</sup>。つまり、発色団のシッフ塩基の ionic lock と E(D)RYモチーフの ionic lock が協同して構造変化に関与することを示唆している<sup>16)</sup>。無脊椎動物のメタロドプシンや非視覚オプシンでは、多くのものが酸性側でプロトン化シッフ塩基をもつ状態にシフトする。そのため、2つの ionic lock の共役によって構造を変化させている脊椎動物型の視物質は、Gタンパク質の活性化効率を高めるために特に精緻な制御機構をもっていると考えられている。

スピンラベルを用いた距離測定などから、メタロドプシンIIではヘリックスVIが大きく移動することが予測されていたが<sup>17)</sup>、結晶構造解析によって詳細な構造が明らかになり、Gタンパク質を活性化するメカニズムが明らかになりつつある。暗状態とメタロドプシンIIの構造を比較すると、暗状態では7つのヘリックスが密にパッキングしているが、活性構造ではヘリックスVIの細胞質側が外側に移動して間隙ができおり、ここにGtの $\alpha$ サブユニットのC末端部が結合す

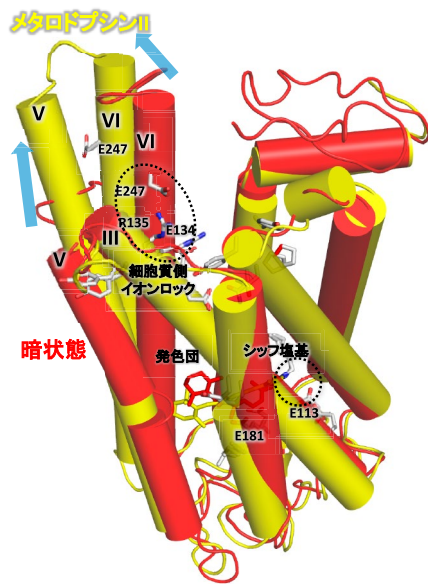


図 6  
ロドプシンの構造変化. 暗状態(赤)が光を吸収すると, Gタンパク質を活性化するメタロドプシンII(黄)に変化する. メタロドプシンIIでは,  $\alpha$ ヘリックスが外側に開くことによって, Gタンパク質との結合部位が解放される.

ると考えられている(図6)<sup>18)</sup>. 興味深いのは, 暗状態では大きく揺らいでいるヘリックスV-VI間のループが, メタロドプシンIIではリジッドな $\alpha$ ヘリックスを形成していることである. 一般にGPCRは相互作用するGタンパク質に選択性があり, ヘリックスV-VI間のループはGタンパク質の識別に関わると考えられている. 最近, このような相互作用に構造揺らぎが重要な役割をもつ例が多数報告されているが, GPCRとGタンパク質の相互作用では, 「鍵と鍵穴」のような古典的なモデルの方があてはまるようである.

## 5. 視細胞の暗ノイズ

錐体と桿体の光応答を比較すると, 錐体の方が速いかわりに感度が低い. 錐体視物質とロドプシンの性質を比較してみると, 錐体視物質ではメタロドプシンIIの崩壊や光退色後の11シス型レチナールとの再結合が速いことが知られていた. これらの特徴は細胞レベルでの特徴と一致しているため, 錐体視物質とロドプシンの特徴の違いが視細胞レベルに反映されているかどうかさがさかんに議論された. 現在では, 視物質だけでなくGタンパク質やキナーゼなどの効率も錐体と桿体で異なっており, これらが積み重なって錐体と桿体の光応答の大きな違いとなって現れていると考えられている<sup>19), 20)</sup>.

これまで, 桿体が1光子でも検出することができる

のは, 桿体の光シグナルの増幅が錐体のものよりも大きいからであると考えられてきたが, 最近では暗状態での活性(暗ノイズ)の低さも注目されている.

桿体に入射する光を徐々に減らしてゆくと, やがて光に対する応答が量子化する. このことから, 桿体細胞は1個の光子でも検出できると考えられている.ところが, 完全暗黒中でも桿体はある頻度で応答を示す. これを暗ノイズと呼んでいる. 暗ノイズの頻度よりも光子の入射の頻度の方が低ければ, 光子の入射による応答は暗ノイズに隠れてしまい, 光として認識することはできないであろう. そのため, 暗ノイズを低く抑えることが, 視細胞の感度を1光子検出が可能なまでに高めるために必要である.

視細胞の暗ノイズの電気的な応答プロファイルは単一光子に対する応答とよく似ていることから, 暗ノイズの原因は主に発色団の熱異性化であると考えられている. 熱異性化では熱的にシストランス異性化のエネルギー障壁を越えるが, 熱異性化の頻度は吸収極大波長と相関を示すことが見いだされている. これが励起状態と基底状態のエネルギー差で説明できることから, 熱異性化と光異性化は同じエネルギー経路をたどると考えられている<sup>21), 22)</sup>. サルの桿体を用いた実験では, 細胞の暗ノイズの頻度( $0.0063\text{ s}^{-1}$ )と細胞内のロドプシンの分子数( $1.2 \times 10^8$ 個)から, 熱異性化の速度定数は $5.2 \times 10^{-11}\text{ s}^{-1}$ と見積もられている<sup>23)</sup>. これは半減期になおすと420年に相当する. このロドプシン発色団の熱異性化速度は, 溶液中の11シス型レチナールの熱異性化速度よりも大幅に遅い. すなわち, 11シス型レチナールはインバースアゴニストとしてロドプシンのGタンパク質活性化能を低下させるが, 同時にロドプシンはレチナールの熱異性化を抑制し, 暗ノイズを抑えているのである.

単離したロドプシンを用いた実験では, 暗中に保ったロドプシンは, メタロドプシンIIの数万分の1のGタンパク質活性化能を示すが, この活性化は熱異性化によってわずかに生成したメタロドプシンII由来する. ロドプシンのアポタンパク質であるオプシン(リガンドを含まない状態)のGタンパク質活性化能がメタロドプシンIIの数%であることを考えると, インバースアゴニストである11シス型レチナールは, ロドプシンの構成的活性を420年の時定数でわずかに生成するメタロドプシンIIの活性よりも十分に低く保っていることにも注目する必要がある.

ロドプシンの熱異性化速度は非常に低いため, 暗ノイズの測定は, 少ない熱生成物の信号を増幅して取り出すことができる電気生理学的な実験でのみ行われて

きた。最近では、高温で異性化を速めたり、フーリエ変換赤外分光法 (FTIR) のような高感度の解析法を応用したり、あるいは速度論的な解析と生化学的な解析を組み合わせるなどの工夫がなされ<sup>24)-26)</sup>、視物質レベルでの暗ノイズの研究がさかんになってきた。その結果、ロドプシンだけでなく錐体視物質や変異体の間で暗ノイズに関与するパラメータを直接比較することが可能になっている。

錐体視物質の熱異性化速度はロドプシンよりも数100倍速いが、この比は電気生理学で見積もられたものとよく一致する。また、ロドプシンと錐体視物質のアミノ酸配列を比較すると、少数の例外はあるもののロドプシンでは122番目がGlu、189番目がIleで保存されている。これらのアミノ酸残基をロドプシンと錐体視物質で入れ替えると、ロドプシンの熱異性化速度は上昇し、錐体視物質の熱異性化速度は低下する<sup>26)</sup>。この2つのアミノ酸残基は、ロドプシンの特徴である高いGタンパク質活性化効率やメタロドプシンIIの高い熱安定性にも寄与することから<sup>27)</sup>、錐体視物質からロドプシンへと進化した際に獲得された最も重要なアミノ酸残基であると考えられる。

## 6.

### おわりに

1870年代のBollとKühneによる先駆的な研究から約150年にわたってロドプシンの研究は続けられているが、いまなお新発見が報告されている「古くて新しい」タンパク質である。ロドプシン研究は、単に視覚の分子メカニズムを対象とするだけでなく、バクテリオロドプシンなど微生物型ロドプシンやGPCRの研究、あるいは最近ではオプトジェネティクスなどの研究と融合しながら相互に発展してきた。ロドプシン研究の次の150年も、関連分野に示唆を与えつつさらに発展していくものと期待したい。

## 文献

- 1) Imamoto, Y., Shichida, Y. (2014) *Biochim. Biophys. Acta* **1837**, 664-673. DOI: 10.1016/j.bbabi.2013.08.009.
- 2) 片山耕大 (2014) *生物物理* **54**, 267-268. DOI: 10.2142/biophys.54.267.
- 3) 村上 緑 (2010) *生物物理* **50**, 274-275. DOI: 10.2142/biophys.50.274.
- 4) 山下高廣 (2011) *生物物理* **51**, 186-187. DOI: 10.2142/biophys.51.186.
- 5) Shichida, Y., Matsuyama, T. (2009) *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* **364**, 2881-2895. DOI: 10.1098/rstb.2009.0051.
- 6) Palczewski, K., *et al.* (2000) *Science* **289**, 739-745. DOI: 10.1126/science.289.5480.739.
- 7) 岡田哲二 (2001) *生物物理* **41**, 142-146. DOI: 10.2142/biophys.41.142.
- 8) Deupi, X., Standfuss, J. (2011) *Curr. Opin. Struct. Biol.* **21**, 541-551. DOI: 10.1016/j.sbi.2011.06.002.
- 9) Ebrey, T., Koutalos, Y. (2001) *Prog. Retin. Eye Res.* **20**, 49-94. DOI: 10.1016/S1350-9462(00)00014-8.
- 10) 寺北明久, 七田芳則 (2005) *生物物理* **45**, 302-307. DOI: 10.2142/biophys.45.302.
- 11) Polli, D. *et al.* (2010) *Nature* **467**, 440-443. DOI: 10.1038/nature09346.
- 12) 吉澤 透 (2010) *生物物理* **50**, 64-65. DOI: 10.2142/biophys.50.064.
- 13) Nakamichi, H., Okada, T. (2006) *Angew. Chem. Int. Ed. Engl.* **45**, 4270-4273. DOI: 10.1002/anie.200600595.
- 14) Nakamichi, H., Okada, T. (2006) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **103**, 12729-12734. DOI: 10.1073/pnas.0601765103.
- 15) Zaitseva, E. *et al.* (2010) *J. Am. Chem. Soc.* **132**, 4815-4821. DOI: 10.1021/ja910317a.
- 16) Vogel, R. *et al.* (2007) *Photochem. Photobiol.* **83**, 286-292. DOI: 10.1562/2006-06-19-IR-937.
- 17) Farrens, D. L. *et al.* (1996) *Science* **274**, 768-770. DOI: 10.1126/science.274.5288.768.
- 18) 森住威文 (2013) *生物物理* **53**, 34-36. DOI: 10.2142/biophys.53.034.
- 19) Kawamura, S., Tachibanaki, S. (2008) *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* **150**, 369-377. DOI: 10.1016/j.cbpa.2008.04.600.
- 20) 白木知也, 深田吉孝 (2013) *生物物理* **53**, 145-148. DOI: 10.2142/biophys.53.145.
- 21) Luo, D. G. *et al.* (2011) *Science* **332**, 1307-1312. DOI: 10.1126/science.1200172.
- 22) Ala-Laurila, P. *et al.* (2004) *Biophys. J.* **86**, 3653-3662. DOI: 10.1529/biophysj.103.035626.
- 23) Baylor, D. A. *et al.* (1984) *J. Physiol.* **357**, 575-607. DOI: 10.1113/jphysiol.1984.sp015518.
- 24) Lorenz-Fonfria, V. A. *et al.* (2010) *J. Am. Chem. Soc.* **132**, 5693-5703. DOI: 10.1021/ja907756e.
- 25) Guo, Y. *et al.* (2014) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **111**, 10438-10443. DOI: 10.1073/pnas.1410826111.
- 26) Yanagawa, M. *et al.* (2015) *Sci. Rep.* **5**, 11081. DOI: 10.1038/srep11081.
- 27) Imamoto, Y. *et al.* (2013) *Biochemistry* **52**, 3010-3018. DOI: 10.1021/bi3015967.



今元 泰

### 今元 泰 (いまもと やすし)

京都大学大学院理学研究科准教授  
 京都大学博士 (理学), 大阪大学理学部助手, 奈良先端科学技術大学院大学助教授を経て2006年より現職。  
 研究内容: 光センシングの生物物理学  
 連絡先: 〒606-8502 京都市左京区北白川追分町  
 E-mail: imamoto@rh.biophys.kyoto-u.ac.jp  
 URL: [http://photo1.biophys.kyoto-u.ac.jp/shichida/home\\_jp.html](http://photo1.biophys.kyoto-u.ac.jp/shichida/home_jp.html)