

科学研究費助成事業 研究成果報告書

平成 28 年 5 月 30 日現在

機関番号：14401

研究種目：基盤研究(S)

研究期間：2011～2014

課題番号：23227002

研究課題名(和文) 桿体と錐体の機能と細胞構築を特徴づける分子基盤

研究課題名(英文) Molecular bases of the differences in the physiology and cell biology between rods and cones

研究代表者

河村 悟 (KAWAMURA, Satoru)

大阪大学・生命機能研究科・招へい教授

研究者番号：80138122

交付決定額(研究期間全体)：(直接経費) 67,600,000円

研究成果の概要(和文)：暗所と明所とは物の見え方が違う。これは、網膜中に存在し光を検出する視細胞に桿体と錐体とがあり、両方で光検出特性に違いがあるからである。桿体は光感度が高く暗所で働くが、光のオン・オフに追従できないので時間分解能が悪く、暗所では素早く動く物体はよく見えない。一方、錐体は光感度が低く明所で働き、時間分解能が良く、素早く動く物体の検出に適している。本研究では桿体と錐体の光-電位変換機構の各反応の効率を定量的に比較し、光感度の違い、時間分解能の違いが両者のどの反応がどう違って生じるのかの詳細を初めて明らかにした。さらに、錐体特異的に発現することを既に明らかにしている分子についてそれらの機能を検討した。

研究成果の概要(英文)：There are two types of photoreceptors to detect light in our retina, a rod with high light-sensitivity to function in the dark and a cone with low sensitivity to function in the light. Time resolution of detecting light, an ability to detect on-and-off of a light, is lower in rods and higher in cones, and it is the reason why we can see an object moving quickly in the light where cones are operating but not in the dark where rods are operating. In the present study, we quantitatively compared each of the reactions in the phototransduction cascade biochemically between purified carp rods and cones, and found the molecular mechanisms underlying the differences in the light-sensitivity and time resolution between rods and cones. In addition, we examined functions of molecules that we had shown to be expressed specifically in cones.

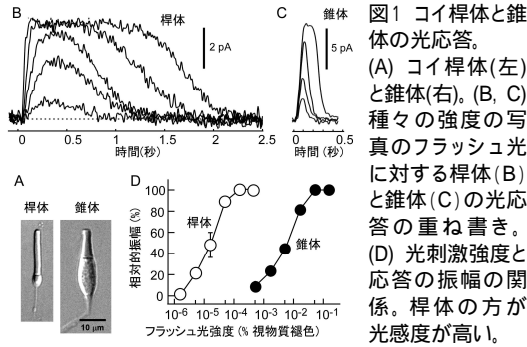
研究分野：分子生理学

キーワード：桿体 錐体 光感度 時間分解能 暗所視 明所視 光-電位変換機構 細胞内情報伝達

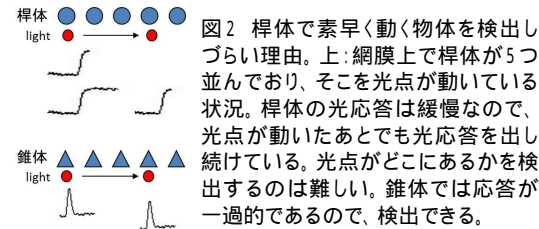
1. 研究開始当初の背景

暗所と明所とでは物の見え方が違う。例えば暗所では素早く動く物体を目で追うことが難しく、明所ではそれが出来る。夜間、スポーツを楽しむのに照明が必要なのはそれが理由である。

どうしてこのように暗所と明所とで見え方が違うかという、網膜中で光を検出する細胞である視細胞に桿体と錐体の2種類があり、桿体は光感度が高いので暗所視を担い、錐体は光感度が低いので明所視を担うのだが、両者で光に対する応答特性に違いがあるからである(図1)。



つまり、暗所で働く桿体は、光のオン・オフに追従できず時間分解能が悪いが、明所で働く錐体は分解能が良い。時間分解能が悪いと、像がどこにあるのかを判別するのが難しい(図2)。

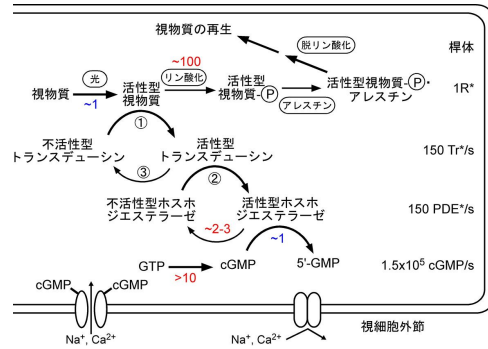


本計画の立案当時、桿体と錐体とでの見え方の違いに焦点を当てた研究は進んでおらず、私達の研究を含め、いくつかの先行研究がある程度であった(図3、赤・青数字)。

2. 研究の目的

そこで本研究では、これまでの私たちの研究をさらに進展させ、(1) **桿体と錐体とでの光感度の違いと時間分解能の違いをもたらす分子基盤の全容を明らかにすることを目的とした**(下記 ~)。また、桿体と錐体には上記の生理的な違いに加えて、例えば、形態的な違いがあり(図1A)、また、錐体の方がエネルギー消費が大きい。これらの違いは桿体が桿体であり、錐体が錐体であることを保証する細胞生物学的な分子基盤であると考えられる。そこで第2の研究課題として(2) **桿体と錐体の構築に関わる細胞生物学的違いの分子基盤を明らかにすることを目的とした**(下記)。具体的な研究項目を下記に示す。
(1) **桿体と錐体とでの光感度の違いと時間分解能の違いをもたらす分子基盤**

桿体も錐体も図3に示した光-電位変換機構を介して光応答を発生する。変換機構の基本的なメカニズムは桿体と錐体とで相同であり、同じ役割をもつ蛋白質群で構成されている。しかし、桿



体と錐体とでは構成する蛋白質がそれぞれ桿体型と錐体型であり、同じ機能を担っている蛋白質でも反応の効率などが異なっており、それが桿体と錐体の光応答特性の差異を生み出していると予想される。そこで、これまでの私達の研究を進展させ、本研究では下記の項目についても検討を加え、全容を明らかにすることとした。なお説明の都合上、一部、当初計画とは異なった番号付けをしたが、研究内容に変更は無い。

桿体と錐体における視物質によるトランスデュシン活性化効率の比較(図3の反応)
活性型視物質1分子によるトランスデュシンの活性化の速度を桿体と錐体とで比べる。錐体の方で速度が遅い、つまり、トランスデュシンの活性化効率が低く、それが錐体の低い光感度をもたらすと予想した。

桿体と錐体とでのトランスデュシンによるcGMPホスホジエステラーゼ活性化効率の比較(図3の反応)
単位量の活性型トランスデュシンがホスホジエステラーゼを活性化する効率を桿体と錐体とで比べる。錐体の方で効率が低く、それが錐体の低い光感受性をもたらすと予測した。

桿体と錐体とでの光-電位変換機構での信号増幅度の違い -- 電気生理学的な検証

上記とから、桿体と錐体とでの光からcGMP分解(光応答発生)に至る反応の増幅の効率の違いが生化学的に求まる。この増幅効率と生細胞から電気生理学的に求める増幅効率との間で矛盾が無いことを検証することとした。

桿体と錐体における活性型トランスデュシンの寿命の比較(図3の反応)

活性型トランスデュシンは活性化時に結合したGTPを自身で分解し不活性化する。そこでGTP分解を桿体と錐体とで比較する。錐体の光応答の方が桿体の応答よりも早く終息することからGTPの分解は錐体の方が活性が高く、従って活性型トランスデュシンの寿命は錐体の方が短いと予想した。

錐体での11-シスレチナル生成に与る蛋白質の同定

錐体での11-シスレチナル生成に与る蛋白質の同定

錐体での11-シスレチナル生成に与る蛋白質の同定

明所で働く錐体では視物質の枯渇を防ぐためであろうが、アルデヒドの還元とアルコールの酸化とが共役し、効率的に 11-シスレチノールを 11-シスレチナールに酸化する AL-OL 反応が存在することを私達は既に明らかにしている(図 4)。その役割を担う酵素の基質特異性を明らかにするとともに、同定を目指す。

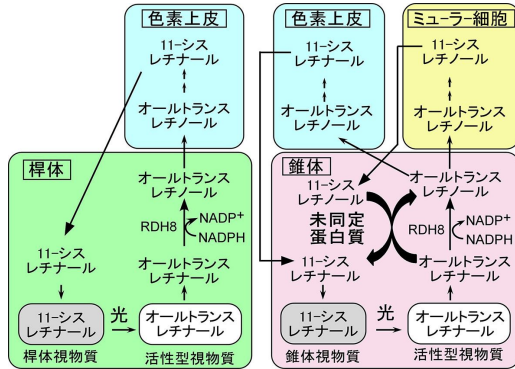


図4 桿体(左)と錐体(右)でのレチノイド代謝。錐体へのレチノイド供給には桿体と同じ色素上皮を経由する経路(青)とは別にミュラー細胞(黄)経由のものがある。ミュラー細胞経由のレチノールは未同定の酵素によってレチナールへと酸化される(AL-OL 反応; 太矢印)。

桿体外節と錐体外節に含まれる蛋白質の違い

今後を展望し、錐体外節を精製し、特に錐体外節特異的発現蛋白質の同定を目指す。

(2) 桿体と錐体の構築に関わる細胞生物学的違いの分子基盤

錐体特異的に発現している蛋白質の機能解析

当研究室の先行研究によって明らかになっている、錐体特異的蛋白質である ES1 と Ndrgr1L についてその機能を明らかにする。

3. 研究の方法

研究(1) ~ 、では、当研究室で開発した方法により、精製したコイ桿体とコイ錐体を用いて生化学的に検討した。図3に示した cGMP 分解に至る視細胞の光 - 電位変換に関わる蛋白質群は、桿体では全て外節内の円板膜に、また、錐体では外節膜そのものに保持されている。従って、精製された桿体と錐体(図1A)中の、光 - 電位変換に関わる蛋白質群がもともと存在する膜については、全ての蛋白質が細胞内と同じ濃度で、かつ、同じ存在比で存在している。そこで本研究では、精製された蛋白質を使うのでは無く、精製した桿体と錐体の膜画分を使い、生化学的とは言え、ほぼ生理条件に近いと考えられる条件のもとで光 - 電位変換機構を構成する各反応を測定した。なお測定は完全暗黒下、赤外線可視装置を使って行った。

研究(1) では網膜断片中の桿体、また、機械的操作によって単離した錐体を用い、膜電位固定下で電気応答を測定した。桿体・錐体の光応答の測定は、通常、吸引電極法と呼ばれる方法により、cGMP 依存性チャンネル(図3参照)を流れる電流を測定することにより行われる。本項目では、電気生理学的に cGMP 濃度変化を測定することを目指しているが、吸引電極法での電流測定では正確な cGMP 濃度の変化を測定す

ることは出来ない。理由の一つは、この電流変化は細胞の膜容量に依存し、特に膜容量の非常に大きい錐体では電流変化が cGMP 濃度変化に追従できず、無視できない程遅れること、もう一つは、電流変化により膜電位が変化し、そのため、起電力が変わり細胞内 cGMP 濃度の変化が電流値に正確に反映されないことである。これらを解決するのが電位固定法であって、電位が固定されているので膜容量を考慮する必要が無く、かつ、起電力の変化を考える必要も無い。

研究(2) では遺伝学的手法を用いて検討した。そのため実験動物としてゼブラフィッシュを用いた。目的の蛋白質はコイで見出されたが、ゼブラフィッシュ錐体にも特異的に発現している。これら蛋白質の錐体での発現を抑制するためモルフォリノを用い、また、桿体に異所的に発現させた。錐体での機能の抑制、桿体での異所的発現のそれぞれの表現型解析により、これら蛋白質の錐体での機能を推定した。

4. 研究の成果

(1) 桿体と錐体とでの光感度の違いと時間分解能の違いをもたらす分子基盤

桿体と錐体における視物質によるトランスデュースン活性化効率の比較(図3の反応)

アイソトープラベルした GTP γ S の膜画分への光依存的な結合を測定し、活性型視物質 1 分子あたりのトランスデュースンの活性化速度を求め、桿体と錐体とで比べた。錐体での反応は早いので当研究室で開発した迅速反応停止装置を使った。測定の結果、錐体では桿体に比べてトランスデュースン活性化効率は桿体の約 1/5 であることが判明した(図5、論文)。

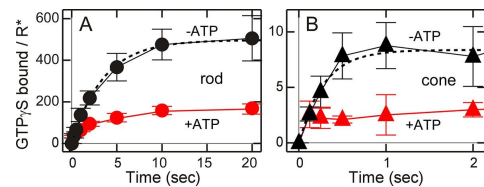


図5 桿体(A)と錐体(B)とでのトランスデュースンの活性化の時間経過。ATP(視物質のリン酸化)の有無の条件下、活性化を GTP γ S の結合量で測定した。とで示した時間経過の初速度から、トランスデュースンの活性化速度は錐体では桿体の 1/5 であることが分かった。

桿体と錐体とでのトランスデュースンによる cGMP ホスホジエステラーゼ活性化効率の比較(図3の反応)

桿体と錐体とで等量のトランスデュースンを活性化し、ホスホジエステラーゼを活性化する効率を桿体と錐体とで比べた。その結果、予想に反して活性化されたトランスデュースンによるホスホジエステラーゼの活性化効率は桿体と錐体とで同等であることが分かった(図6、論文)。

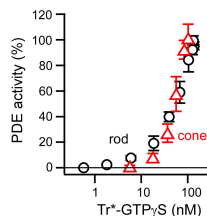


図6 桿体(○)と錐体(△)とでの活性型トランスデュースン量(横軸)とホスホジエステラーゼ活性(縦軸)の関係。同量の活性型トランスデュースンで、同量のホスホジエステラーゼが活性化されている。桿体と錐体とで違いが無い。

上記、の生化学的な測定結果から、視物質による光受容から cGMP 分解に至る増幅度は錐体では桿体での 1/5 であることが分かった(論文)。

桿体と錐体での光-電位変換機構での信号増幅度の違い -- 電気生理学的な検討

コイ桿体と錐体を電位固定下でフラッシュ光刺激し、光応答の立ち上がり部分を理論式でフィッティングし、信号の増幅度を電気生理学的に推定した。その結果、錐体での増幅度は桿体の約 1/4 であるとの結果を得た。この数値は、同じくコイで生化学的に得られた上記の結果(1/5)と非常に良く一致した(図8、論文)。

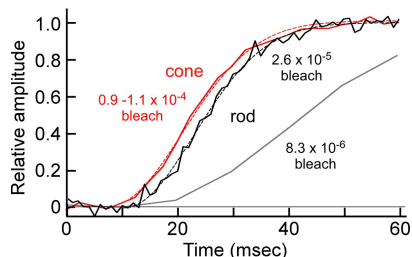


図8 桿体と錐体との増幅度の違い。一連の実験で錐体では桿体での増幅度の約 1/4 の結果を得た。そこで電位固定下、錐体(赤)を桿体(黒)に比べ約4倍強い強度のフラッシュ光で光刺激した。その結果、応答の立ち上がりの時間経過がほぼ同じ記録が得られた。増幅度は錐体では桿体の 1/4 であるとの結果と一致する。なお、応答潜時は錐体の方が短い。参考のため、約3倍弱い光強度のフラッシュ光で桿体を刺激して得られた応答(黒細線)も示した。

なおカエル桿体でも増幅度を推定し、コイ桿体と同等との結果を得た。桿体での増幅効率(図3右)は動物種によらないことが強く示唆された。

桿体と錐体における活性型トランスデューシンの寿命の比較(図3の反応)

活性型トランスデューシンはそれ自身で GTP を分解する活性を持つ。GTP 分解に伴って活性型トランスデューシンは不活性化するので、桿体と錐体とで GTP 分解活性を測定した。その結果、錐体での GTP 分解は桿体に比べて25倍速いこと、つまり、錐体では活性型トランスデューシンは25倍速く不活性化されることが分かった(図7、論文)。

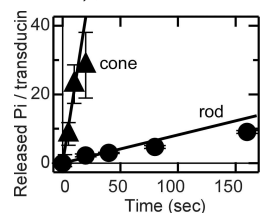


図7 錐体(▲)と桿体(●)におけるフラッシュ光照射後のトランスデューシンによる GTP 分解。GTP 分解は錐体の方が約 25 倍早い。

他の成果も含め、桿体と錐体での光-電位変換機構の違いの全容は図11に纏めた(後述)。

錐体での 11-シス レチナール生成に与る蛋白質の同定(図4参照)

錐体膜から界面活性剤を用いて抽出した画分を種々のクロマトグラフィーで分画し、AL-OL 反応活性と量的に比例して溶出する蛋白質を目安に AL-OL 反応を担う蛋白質の同定を行ったところ、RDH13L が AL-OL 活性を有していることが判明した。しかし、発現させて得た RDH13L の活性から判断すると、この酵素だけで全 AL-OL

活性を説明することは出来ず(20%程度説明可能であった)、他の酵素も関与していることが強く示唆された。AL-OL 活性は錐体内節に局在し、事実、RDH13L も錐体内節に局在する(図9)。興味深いことに、通常の NAD⁺ 依存的なレチノール酸化活性は 15-25 °C では殆ど活性を有しないのに比べ、AL-OL 活性は、15-25 °C でも主要な活性を示し、37°C では、両者は同等の高い活性を有していた。温血動物では両反応が共存しているが、変温動物では低温下では AL-OL 反応が主要なレチノール酸化活性であることが強く示唆された(論文)。なおこの反応では、オールトランス型で無く、11-シス型や 9-シス型のレチノールがアルコールとして、また、長鎖アルデヒドがアルデヒドとして有効な基質であることが分かった(論文)。

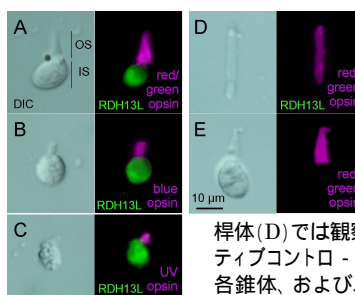


図9 RDH13L の錐体内節への局在。RDH13L (緑)の免疫陽性シグナルは赤/緑、青、UV 感受性錐体(A-C)の内節に観察されるが桿体(D)では観察されない。E はネガティブコントロール。赤のシグナルは各錐体、および、桿体の視物質抗血清・抗体による免疫染色シグナル。

桿体外節と錐体外節に含まれる蛋白質の違い

コイ精製桿体と錐体から mRNA を抽出し、次世代シーケンサーを使って mRNA データベースを構築した(PRJDB4664)。一方、錐体外節膜の精製方法を確立し、桿体と錐体の外節の膜蛋白質をマスペクトルでショットガン解析を行った。これにより、錐体外節特異的膜蛋白質の同定を試みている。現時点では、錐体特異的に発現している光-電位変換に関連する既知蛋白質以外に有力な蛋白質は見いだせていない。検出の確率から考えると、これら既知のもの以外、錐体外節に特異的に発現している膜蛋白質は存在してもごく微量だと考えている(論文作成中)。

(2) 桿体と錐体の構築に関わる細胞生物学的違いの分子基盤

錐体特異的に発現している蛋白質の機能解析

私達の先行研究において、錐体特異的に発現していることが明らかになっている ES1 と NDRG1L 蛋白質の機能について検討した。何れの場合も、ゼブラフィッシュを用い、モルフォリンによる発現阻害と、桿体への異所的発現を通して機能を推定した。

ES1 は錐体ミトコンドリアに局在する。発現阻害では錐体のミトコンドリアの体積が減少し、一方、桿体への異所的発現では桿体ミトコンドリアのサイズが増大した。錐体はエネルギー消費の大きい細胞であり、ES1 はミトコンドリアサイズの増大に寄与し、エネルギー産生の増大を通じて錐体機能に寄与していると考えている(論文)。

NDRG1L について3つのファミリー蛋白質があることが明らかになった。それらのうち、NDRG1b (旧 NDRG1L) は錐体特異的に細胞全体に発現している。新たに存在が確認された NDRG1a-1

は桿体と錐体の両方に、NDRG1a-2 は錐体に極少量発現していることが確認された。これらの発現阻害や異所的発現から、NDRG1 蛋白質(主に NDRG1a-1 と NDRG1b)は、桿体と錐体の何れでも発生過程での正常外節形成に重要な役割を果たしていることが示唆された(投稿中)。

以上は当初研究計画に記載した研究であり、予定通りの成果が得られた。本研究では、これらに加えて、以下の研究成果を得た。

桿体と錐体でのアレシチン機能の違い

桿体と錐体では、リン酸化された視物質にアレシチンが結合することにより、活性化された視物質が完全に不活性化されると考えられている(図3)。桿体と錐体とでアレシチンの発現量を比較したところ、桿体アレシチンに比べて錐体アレシチンの発現量が多く、アレシチン作用は錐体の方がより強力であることが分かった。明所で機能し、多量の視物質が消費される錐体での素早い視物質の不活性化に寄与していると言える。

上記のように、従来アレシチンはリン酸化された視物質に結合して作用すると考えられていた。しかし、今回新たにアレシチンはリン酸化されていない活性型視物質に直接結合して活性型視物質を不活性化することが分かった。桿体と錐体の何れでも観察された結果であり、これまでの通説を覆す研究結果である。(図10、論文)。

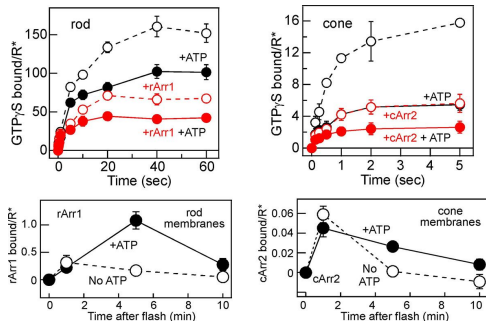


図10 桿体(左)と錐体(右)でのアレシチンによるトランスデューシンの活性化阻害(上)と膜分画(恐らく活性化された視物質)への結合。桿体アレシチン(rArr1)、錐体アレシチン(cArr2)の何れも、視物質のリン酸化の生じないATP非存在下で活性型視物質によるトランスデューシンの活性化を抑え(上、)、かつ、活性化された視物質に結合している(下、)。

桿体と錐体での視物質の脱リン酸化反応の違い

活性化された視物質はリン酸化されたのち、再生し再利用される。錐体は明所で働くのでその再生サイクルが早くないと視物質は枯渇してしまう。視物質を再利用するためにはリン酸化された視物質からリン酸を除去しなければならない。この脱リン酸化反応については桿体についても詳細な研究は行われておらず、また、錐体における研究は皆無であった。そこで、視物質の脱リン酸化反応が視物質再生過程のどの段階で起こるのか、また、桿体と錐体とで脱リン酸化反応がどの程度異なるのかを検討した。その結果、リン酸化を受けた活性型視物質は定常的に脱リン酸化されること、つまり、ある特定の段階で脱リン酸化されることはないとの結果であった。従来は特定の段階で脱リン酸化されることが想定されて

いたので、今回の結果は通説を覆す研究成果である。また、この脱リン酸化活性は錐体の方で3倍以上高いこと、11-シスレチナルが充分量供給されれば錐体での視物質再生は桿体の場合よりも15倍程度早いこと、などが明らかになった。これらは錐体での視物質の早い再利用サイクルに寄与していると言える(論文)。

ホスホジエステラーゼの活性化機構

表面プラズモン共鳴法を用い、ホスホジエステラーゼの活性化では、まず、ホスホジエステラーゼの抑制サブユニットが触媒サブユニットから解離することが必須であることが分かった。通説とは異なる研究成果である(論文作成中)。

桿体と錐体の外節の脂質組成の違い

桿体と錐体とで脂質組成に違いがあることが分かった。両者での信号増幅の違いに関連すると予想している(研究継続中)。

本研究により得られた結果を含め、光 - 電位変換機構における桿体と錐体での各反応効率の違いの全容を図11にまとめた。桿体と錐体の光 - 電位変換機構に関わる蛋白質は同じ働きを持つが蛋白質としては異なっており、その活性の違いと存在量(図書にまとめた)が異なっていて反応効率が異なっていると言える。

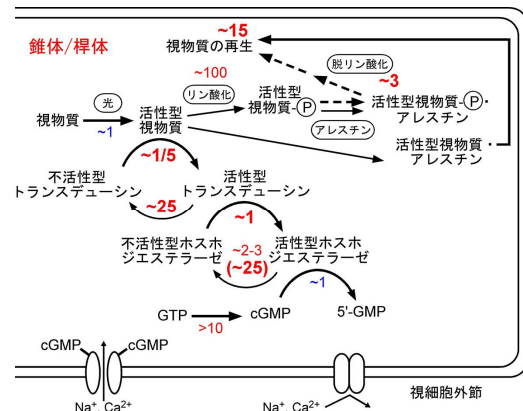


図11 錐体と桿体での反応効率の違い(桿体での場合を1)。以前我々の得た研究結果(小赤字)に加え、本研究で得た数値を大赤字で示した。青数字は他グループによる。活性型ホスホジエステラーゼの不活性化は活性型トランスデューシンの不活性化と共役するので、強光下で従来得た数値(2-3)より、25倍の方がより正確であろう。脱リン酸化(点線矢印)は定常的に生じており、アレシチンが直接結合する活性型視物質の不活性化経路の存在も分かった。

以上から、錐体での低光感度、高い時間分解能は下記のように説明できることが明らかになった(図12)。

錐体では光受容からcGMP分解に至る増幅効率が桿体の1/4~1/5であり、それが錐体で光感度が低い1つの理由である。加えて、活性化された光 - 電位変換機構内の各反応の不活性化が錐体の方が桿体より遙かに早く(図11、細矢印)、応答のピーク(見かけ上のcGMP濃度変化がゼロになる時点)に早く到達する。さらに、錐体ではcGMP合成活性が高いので、応答のピークはより時間的に早くなる。光感度は応答のピーク値を測定して決定されるので、早く応答のピークを迎える錐体の光感度は低くなる。また、高いcGMP合成活性のため、応答の戻りが早くな

るので、光刺激のオン・オフにより良く追従でき、時間分解能が高い。

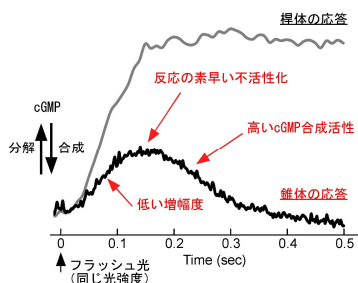


図12 錐体での低い光感度と高時間分解能の生じる仕組み。低い増幅度と各反応の素早い不活性化、高いcGMP合成活性による。同じ光強度刺激で得た応答を示している。

(3) まとめと展望

本研究において、桿体と錐体の生理機能の違いをもたらす分子基盤の全容が世界に先駆けて明らかになった。今後は、両者の細胞生物学的な違いの分子基盤に関する研究の更なる進展が望まれる。

5. 主な発表論文等

〔雑誌論文〕(計13件)

Masuda T, Wada Y, Kawamura S. (2016) ES1 is a mitochondrial enlarging factor contributing to form mega-mitochondria in zebrafish cones. *Sci. Rep.*, 6, 22360. doi: 10.1038/srep22360. 査読有。

Yamaoka H, Tachibanaki S, Kawamura S. (2015) Dephosphorylation during Bleach and Regeneration of Visual Pigment in Carp Rod and Cone Membranes. *J. Biol. Chem.*, 290:24381-24390. doi: 10.1074/jbc.M115.674101. 査読有。

Tomizuka J, Tachibanaki S, Kawamura S. (2015) Phosphorylation-independent suppression of light-activated visual pigment by arrestin in carp rods and cones. *J. Biol. Chem.* 290: 9399-411. doi: 10.1074/jbc.M114.634543. 査読有。

Sato S, Miyazono S, Tachibanaki S, Kawamura S. (2015) RDH13L, an enzyme responsible for the aldehyde-alcohol redox coupling reaction (AL-OL coupling reaction) to supply 11-cis retinal in the carp cone retinoid cycle. *J. Biol. Chem.*, 290: 2983-2992. doi: 10.1074/jbc.M114.629162. 査読有。

Kawakami N, Kawamura S. (2014) Difference in the gain in the phototransduction cascade between rods and cones in carp. *J. Neurosci.*, 34(44): 14682-14686. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3389-14.2014. 査読有。

Koshitani Y, Tachibanaki S, Kawamura S. (2014) Quantitative aspects of cGMP phosphodiesterase activation in carp rods and cones. *J. Biol. Chem.*, 289: 2651-2657. doi: 10.1074/jbc.M113.495325. 査読有。

Sato S, Fukagawa T, Tachibanaki S, Yamano Y, Wada A, Kawamura S. (2013) Substrate Specificity and Subcellular Localization of the Aldehyde-Alcohol Redox-coupling Reaction in Carp Cones. *J. Biol. Chem.*, 288: 36589-36597. doi: 10.1074/jbc.M113.521153. 査読有。

Tachibanaki S, Yonetsu S, Fukaya S, Koshitani Y, Kawamura S. (2012) Low activation and fast inactivation of transducin in carp cones. *J. Biol. Chem.* 287: 41186-41194. doi:10.1074/jbc.M112.403717. 査読有。

〔学会発表〕(計38件)

Satoru Kawamura, Molecular Mechanisms underlying the Differences of Our Vision in the Light and in the Dark. The 7th Asia & Oceania Conference on Photobiology, 2015年11月16日、Academia Sinica, Taipei (Taiwan)、(AOSP2015 Award 受賞講演)。

Satoru Kawamura, Molecular bases of the functional difference between rods and cones. The Research Organization of Science and Technology, Ritsumeikan University, 20th Anniversary Symposium: Vision and Mind. 2015年3月16日、立命館大学草津キャンパス、ロームプラザ(滋賀県・草津市)、(招待講演)。

Satoru Kawamura, AL-OL coupling reaction, a possible mechanism of visual pigment regeneration in carp cones. 16th International Conference on Retinal Proteins. 2014年10月9日、長浜ロイヤルホテル(滋賀県・長浜市)、(招待講演)。

Satoru Kawamura, Substrate Specificity and Localization of AL-OL Coupling Reaction in Carp Cones. ARVO 2013 Annual Meeting, 2013年5月6日、Convention Center, Seattle (USA)。

Satoru Kawamura, Lower activation and faster inactivation of transducin. FASEB Summer Research Conferences: The Biology and Chemistry of Vision, 2011年6月21日、Carefree, (Arizona, USA)。

〔図書〕(計2件)

Kawamura, S. and Tachibanaki, S. (2014) Phototransduction in Rods and Cones. in *Vertebrate Photoreceptors: Functional molecular bases*. pp 23-45 (ed. by Furukawa, T., Hurley, J., Kawamura, S.), Springer.

〔その他〕

ホームページ: <http://www.bio.sci.osaka-u.ac.jp/~kawamura/index2.htm>

6. 研究組織

(1) 研究代表者

河村 悟 (KAWAMURA, Satoru)
大阪大学・大学院生命機能研究科・招聘教授
研究者番号: 80138122

(2) 連携研究者

和田 昭盛 (WADA, Akimori)
神戸薬科大学・薬学部教授
研究者番号: 80158683

橘木 修志 (TACHIBANAKI, Shuji)
大阪大学・大学院生命機能研究科・准教授
研究者番号: 70324746

和田 恭高 (WADA, Yasutaka)
大阪大学・大学院生命機能研究科・助教
研究者番号: 90376559