

2012 年度生物物理学会中部支部講演会 講演要旨集

2013 年 2 月 19 日

名古屋大学野依記念学術交流館

主催：日本生物物理学会中部支部

共催：名古屋大学大学院理学研究科

【発表要項】

口頭講演

発表時間 15 分（発表 12 分，質疑 3 分）

（一鈴：10 分，二鈴：12 分，三鈴：終了）

発表直前の休憩時間に試写を必ず行ってください

ポスター発表

説明義務時間：17:30-18:30 奇数番号，18:30-19:30 偶数番号

午前中にポスターを掲示してください

【プログラム】

9:20-9:30 支部長あいさつ

神山勉（名古屋大学）

講演 1（9:30-10:30）

T1 9:30-9:45 高度好熱菌 *Thermus thermophilus* 由来微生物型ロドプシンの分光学的解析

○塚本卓¹，須藤雄気¹（¹名大・院理）

T2 9:45-10:00 細菌べん毛の本数を負に制御する FlhG 蛋白質の推定 ATPase モチーフの役割

○小野宏樹¹，小嶋誠司¹，本間道夫¹（¹名大・院理・生命理学）

T3 10:00-10:15 ナトリウム駆動型べん毛モーター機能のための固定子-回転子間の荷電残基間相互作用の重要性

○竹川宜宏，小嶋誠司，本間道夫（名大・院理・生命理学）

T4 10:15-10:30 Crystallographic study of cruxrhodopsin-3 from *Haloarcula vallismortis*

○Siu Kit Chan¹，Tomomi Kitajima¹，Midori Murakami¹，Kunio Ihara² and Tsutomu Kouyama^{1,3}（¹Department of Physics, Graduate School of Science, Nagoya University, ²Center for Gene Research, Nagoya University, ³RIKEN Harima Institute/SPring-8）

10:30-10:45 休憩

講演 2（10:45-12:00）

T5 10:45-11:00 時間分解 FTIR 計測による *pHR* のイオン輸送における水分子の挙動変化解析

○藤原邦代^{1,2}，木村哲就^{1,2,3}，菊川峰志⁴，出村誠⁴，神取秀樹⁵，古谷祐詞^{1,2,6}（¹総研大、²分子研、³JST CREST、⁴北大・院生命科学、⁵名工大・院工、⁶JST PRESTO）

T6 11:00-11:15 CPD-and (6-4) Photolyase's Distinct α -helices Rearrangement upon DNA Binding by FTIR Spectroscopy.

○I M. Mahaputra Wijaya[‡], Tatsuya Iwata,^{‡,||} Junpei Yamamoto,[§]

Kenichi Hitomi,^{⊥,±} Shigenori Iwai, [§]Elizabeth D. Getzoff,[⊥] and Hideki Kandori.[‡] (‡Department of Frontier Materials, Nagoya Institute of Technology, and ||Center for Fostering Young and Innovative Researchers, Nagoya Institute of Technology, §Graduate School of Engineering Science, Osaka University, ⊥Department of Molecular Biology and The Skaggs Institute for Chemical Biology, The Scripps Research Institute, ±Section of Laboratory Equipment, National Institute of Biomedical Innovation)

T7 11:15-11:30 Light-induced structural changes of oriented-immobilized sensory rhodopsin II revealed by surfaced-enhanced IR difference spectroscopy

○Hao Guo^{1,2}, Tetsunari Kimura^{1,2}, Yuki Sudo³ and Yuji Furutani^{1,2}

(¹Department of Structural Molecular Science, The Graduate University for Advanced Studies, ²Department of Life and Coordination-Complex Molecular Science, Institute for Molecular Science, ³Graduate School of Science, Nagoya University)

T8 11:30-11:45 海洋性細菌の光駆動ナトリウムポンプ

○大野光¹、井上圭一^{1,2}、吉住玲¹、吉澤晋³、伊藤洋康¹、木暮一啓³、神取秀樹¹(¹名工大・院工、²JST・さきがけ、³東大・大気海洋研)

T9 11:45-12:00 哺乳動物カリウムチャネルの赤外分光解析

○塚本寿夫¹、中條浩一²、久保義弘²、古谷祐詞¹(¹分子科学研究所、²生理学研究所)

12:00 - 12:30 昼食

12:30 - 13:00 中部支部総会 (含：若手の会中部支部の発表)

講演 3 (13:00-14:15)

T10 13:00-13:15 細胞周期依存的な核移行経路の構造基盤

○小林純也¹、松浦能行¹(¹名大・院理)

T11 13:15-13:30 ヒストン H3 結合における HP1 α のフレキシブル N 末端領域の機能的役割

○小宮源之介¹、大谷淳二²、森本大智¹、星野可奈子³、枳尾豪人¹、白川昌宏¹、有吉真理子³(¹京大・院工、²京大・院生命科学、³京大・iCeMS)

- T12** 13:30-13:45 DNA ナノテクノロジー：DNA ガイドのナノ粒子結晶化
○田川美穂^{1,2,3}、Oleg Gang²、磯貝卓巳¹、赤星祐樹¹、赤田英里¹、Piednoir Agnes⁴、原田俊太¹、宇治原徹¹(¹名大・院工、²Brookhaven National Laboratory、³JST さきがけ、⁴リヨン第一大学)
- T13** 13:45-14:00 Paramagnetic NMR approaches for characterization of conformational dynamics and interactions of oligosaccharides
○Zhang Ying^{1,2,3}、山口拓実^{1,2,3}、山本さよこ^{1,3}、植草義徳^{1,3}、矢木真穂^{1,3}、加藤晃一^{1,2,3}(¹分子研・岡崎統合バイオ、²総研大、³名市大院薬)
- T14** 14:00-14:15 プロテアソームを構成するサブユニットとその集合因子 Ump1p の相互作用解析
○大川慶祐¹、矢木宏和¹、植草義徳²、矢木真穂^{1,2}、水島恒裕^{1,3}、佐藤匡史¹、佐伯泰⁴、田中啓二⁴、加藤晃一^{1,2}(¹名市大院薬、²自然科学研究機構、³兵庫県大院理、⁴都臨床研先端研セ)

14:15-14:30 休憩

講演 4 (14:30-16:00)

- T15** 14:30-14:45 ヘリックス構造の曲がりを含めた膜タンパク質のシミュレーションによる立体構造予測
○浦野諒¹、岡本祐幸^{1,2,3,4}(¹名大理、²名大理構造生物研、³名大工計算科学研、⁴名大情報基盤センター)
- T16** 14:45-15:00 遺伝的アルゴリズムを取り入れたタンパク質の折り畳みシミュレーション手法の提案
○柴 慶丈^{1,2}、岡本 祐幸^{1,3,4,5}(¹名古屋大学大学院理学研究科、²分子科学研究所、³名古屋大学構造生物学研究センター、⁴名古屋大学計算科学研究センター、⁵名古屋大学情報基盤センター)
- T17** 15:00-15:15 液中 AFM から得られるフォースカーブを元にした溶媒和構造の計算
○天野健一¹、大西洋¹(¹神戸大学大学院・理学研究科)
- T18** 15:15-15:30 アミロイドβ形成過程解明のための REMD シミュレーション
○西川直宏¹、Phuong Nguyen²、Philippe Derreumaux²、岡本祐幸^{1,3,4,5}(¹名古屋大学大学院理学研究科物質理学専攻(物理系)、²Laboratoire de Biochimie Theorique, Institut de Biologie Physico-Chimique、³名古屋大学大学院理学研究科構造生物学研究センター、⁴名古屋大学大学院工学研究科計算科学連携教育研究センター、⁵名古屋大学情報基盤センター)
- T19** 15:30-15:45 モンテカルロ法を用いたウィルス外殻構築の計算機シミュレーション
○伊東真吾、岡本祐幸(名古屋大学大学院理学研究科物質理学専攻物理(物質系)理論生物化学物理研究室)

T20 15:45-16:00 酵素基質結合部位と阻害剤の適合性を決める物理化学的要因に関する研究
○高田達也 太田元規 (名大・情院)

16:00-16:15 休憩

講演 5 (16:15-17:30)

T21 16:15-16:30 光を利用する蛋白質におけるプロトン移動と水素結合
○石北 央^{1,2}、斉藤圭亮^{1,2} (JST さきがけ、京都大学生命科学系キャリアパス形成 ユニット)

T22 16:30-16:45 光合成光化学系 II におけるクロロフィル平面のゆがみ
○斉藤圭亮^{1,2}、石北央^{1,2} (JST さきがけ、京都大学生命科学系キャリアパス形成ユニット)

T23 16:45-17:00 光合成における水分解反応を ENDOR 法でとらえる
○長嶋宏樹、三野広幸 (名古屋大学大学院理学研究科)

T24 17:00-17:15 PSII 内における励起移動機構の解析を目的とした自由エネルギー最小状態の探索
○藤橋裕太、木村明洋 (名大院理)

T25 17:15-17:30 フラグメント分子軌道法を用いた光回復酵素における電子移動経路の解析
○佐藤竜馬¹、西岡宏任²、安藤耕司²、倭 剛久¹ (¹名大・院理、²京大・院理)

17:30-19:30 ポスター発表 (発表時間：奇数番号 17:30-18:30、偶数番号 18:30-19:30)

19:30-21:30 懇親会 + 最優秀発表賞授与式

【ポスター発表プログラム】

(説明義務時間：17:30-18:30 奇数番号, 18:30-19:30 偶数番号)

P1 ヒストン H3 結合における HP1 α のフレキシブル N 末端領域の機能的役割
○小宮源之介¹、大谷淳二²、森本大智¹、星野可奈子³、朽尾豪人¹、白川昌宏¹、有吉真理子³ (¹京大・院工、²京大・院生命科学、³京大・iCeMS)

P2 細胞周期依存的な核移行経路の構造基盤
○小林純也¹、松浦能行¹ (¹名大・院理)

- P3** ヒト苦味受容体 hTAS2R16 に対する全反射赤外分光を用いた苦味受容メカニズムの解析
○大橋知明¹、片山耕大¹、岩城雅代¹、今井啓雄²、神取秀樹¹ (1名工大、2京大・霊長研)
- P4** G_q および G_s 活性型キメラ蛋白質の開発
○吉田一帆、佐々木賢吾、吉住玲、井上圭一、神取秀樹 (名工大・工)
- P5** 光誘起赤外差分光法によるキメラチャネルロドプシンの構造変化解析
○稲熊あすみ^{1,2}、塚本寿夫¹、木村哲就^{1,3}、石塚徹^{3,4}、八尾寛^{3,4}、古谷祐詞^{1,2} (1分子研、2JST PRESTO、3JST CREST、4東北大・院生命科学)
- P6** アミロイドβ形成過程解明のための REMD シミュレーション
○西川直宏¹、Phuong Nguyen²、Philippe Derreumaux²、岡本祐幸^{1,3,4,5} (1名古屋大学大学院理学研究科物質理学専攻 (物理系)、²Laboratoire de Biochimie Theorique, Institut de Biologie Physico-Chimique、³名古屋大学大学院理学研究科構造生物学研究センター、⁴名古屋大学大学院工学研究科計算科学連携教育研究センター、⁵名古屋大学情報基盤センター)
- P7** ESR 法によって明らかになった変性状態における小さいタンパク質の構造
○阿部 淳¹、新井 宗仁²、高橋 聡¹、山内 清語¹、大庭 裕範¹ (1東北大多元研、2東大院)
- P8** 酸素発生系における表在性蛋白質の相互作用と機能発現機構：赤外分光法による解析
○宇野千尋¹、鈴木博行¹、長尾遼²、鞆達也^{3,4}、野口巧¹ (1名古屋大・院理、2日本大・文理、3東京理大・院理、4JST さきがけ)
- P9** pH ジャンプによる H2 アミロイド線維の可逆的な構造変化
○山口圭一¹、鎌足雄司²、福岡万佑子¹、宮地礼司³、桑田一夫¹ (1岐大・連合創薬、2岐大・生命、3岐大・工・ものづくり)
- P10** 色素細胞を模倣した光学デバイスの開発に向けて
○新田高洋¹、宮田歩¹、宇佐見嘉康¹、青山晋²、平塚祐一² (1岐阜大・工・数理、2北陸先端大・マテリアル)
- P11** The trial of investigation of the interaction between FliG and PomA fragments by solution NMR
○郷原瑞樹¹、吉住玲¹、小林詩織¹、宮ノ入洋平²、服部良和³、児嶋長次郎³、甲斐荘正恒^{2,4}、本間道夫¹ (1名古屋大・理、2名古屋大・構造生物学研究センター、3阪大・蛋白質研究所、4首都大・戦略研究センター)
- P12** 光駆動ナトリウムポンプ
井上圭一¹、大野 光¹、吉住 玲¹、吉澤 晋²、伊藤洋康¹、木暮一啓²、○神取秀樹¹ (1名工大・院工、2東大・大気海洋研)
- P13** 周期を規定する時計タンパク質 KaiC の構造変化の解析
○向山 厚^{1,2}、秋山 修志^{1,2} (1分子科学研究所、2総研大)

- P14** ハロロドプシンのハライドイオン輸送サイクルにおける構造変化
○川口春樹¹、中西太市¹、久保宏樹¹、井原邦夫²、村上緑¹、神山勉¹ (1名古屋大学理学研究科物質理学物理系、²名古屋大学遺伝子実験施設)
- P15** クライオ原子間力顕微鏡によるバクテリオロドプシンの結晶化過程の観察
林駿甫、○久我直登、五藤俊明、神山勉 (名古屋大学理学研究科物質理学専攻物理系)
- P16** スタフィロコッカル・ヌクレアーゼの残基ごとの安定性とフォールディング/アンフォールディングの研究
○寺内駿¹、神庭圭佑¹、森義治²、榮慶丈^{1,2}、中村敬^{2,3}、岡本祐幸^{1,4,5}、桑島邦博^{2,3,6}、榎互介¹ (1名大院理、²分子研、³自然科学・統合バイオ、⁴名大・理・構造生物学研、⁵名大・工・計算科学研、⁶総研大・物理)
- P17** 変異体解析と計算機シミュレーションを用いたスタフィロコッカル・ヌクレアーゼの構造の研究
○市川 達人¹、森 義治⁵、榮 慶丈^{1,5}、岡本 祐幸^{1,2,3,4}、榎 互介¹ (1名大・院理、²名大・理・構造生物学研究センター、³名大・院工・計算科学センター、⁴名大・情報技術センター、⁵分子研)
- P18** 高度好熱菌 *Thermus thermophilus* 由来微生物型ロドプシンの分光学的解析
○塚本卓¹、須藤雄気¹ (1名大・院理)
- P19** 好塩性真正細菌 *Salinibacter ruber* の走性応答と情報伝達分子間の相互作用
割石学¹、○須藤雄気^{1,2} (1名大・院理、²JST・さきがけ)

T1

高度好熱菌 *Thermus thermophilus* 由来微生物型ロドプシンの分光学的解析
○塚本卓¹, 須藤雄気¹

レチナールを発色団とするタンパク質（レチナールタンパク質）は、様々な生物種に存在する。レチナールは加熱により容易に分解し、これまで低温～中温域に生息する生物からのみ見つかった。ここでは、高度好熱性細菌 *Thermus thermophilus* JL-18 株（約 75°C に生息）由来のバクテリオロドプシン様タンパク質（Thermus BR, TBR）について報告する。

我々は、大腸菌発現用にコドンを最適化した TBR 遺伝子を用い、大腸菌における機能的発現を試みた。赤紫色をした菌体を界面活性剤 DDM により可溶化後、C 末端に付加した His-tag によるアフィニティー精製を行い、可視吸収スペクトルを測定した。その結果、TBR は、530 nm に最大吸収波長をもつことがわかった。また、HPLC 解析から暗・明条件下でともに全トランス型のレチナールを持つことがわかった。さらに、閃光光分解法により、その光反応は、バクテリオロドプシンなど他のイオン輸送型レチナールタンパク質よりも長いことがわかった。現在、高温条件における TBR の物性と光反応について解析を進めており、他の BR 様タンパク質とも比較しながら TBR の性質について議論する。

T2

細菌べん毛の本数を負に制御する FlhG 蛋白質の推定 ATPase モチーフの役割
小野宏樹¹、小嶋誠司¹、本間道夫¹

¹名大・院理・生命理学

運動性のバクテリアの多くは運動器官であるべん毛を持ち、その形成位置や本数は菌種により様々である。細胞の極に極べん毛を 1 本持つ海洋性ビブリオ菌において、FlhF 蛋白質がべん毛本数を正に制御する一方、FlhG 蛋白質がべん毛本数を負に制御する。FlhG は細胞分裂に関与する MinD に相同性を示し、MinD の機能には ATPase 活性が必須であることが分かっている。FlhG にも ATPase 活性に必須なモチーフが保存されていることから、この ATPase モチーフがべん毛形成に関与する可能性を検証するため、FlhG の ATPase モチーフ残基に変異を導入した。その結果、変異によりべん毛本数や軟寒天培地上における運動能に影響が現れ、FlhG の推定 ATPase モチーフがべん毛本数制御との関連があることが確認された。さらに GFP を融合した FlhG の蛍光観察により、FlhG の ATPase モチーフの変異が FlhG の極局在に影響することが分かった。

T3

ナトリウム駆動型べん毛モーター機能のための固定子-回転子間の荷電残基間相互作用の重要性

○竹川宜宏、小嶋誠司、本間道夫
名大・院理・生命理学

細菌のべん毛モーターは固定子と回転子からなり、固定子を介して共役イオンが流入することによって回転力が発生する。大腸菌が持つH⁺駆動型モーターでは、固定子タンパク質 MotA と回転子タンパク質 FliG 間の静電的相互作用が回転力産生に重要であると考えられている。しかし海洋性ビブリオ菌が持つ Na⁺駆動型モーターでは、相同な荷電残基の重要性はよく分かっていない。本研究では、Na⁺駆動型モーター機能における荷電残基間相互作用の重要性を検討するために、PomA (MotA のホモログ) と FliG のいくつかの荷電残基を、無電荷あるいは逆電荷の残基に置換した PomA/FliG 二重変異体を作成し、その運動能を調べた。すると、いくつかの変異体において運動能の協調的な阻害や、運動能阻害からの抑圧、GFP 融合固定子のモーターへの集合能の抑圧が観察された。本発表ではべん毛モーター固定子-回転子間相互作用における、異なる残基間の相互作用の機能分担について議論したい。

T4

Crystallographic study of cruxrhodopsin-3 from *Haloarcula vallismortis*

Siu Kit Chan¹, Tomomi Kitajima¹, Midori Murakami¹, Kunio Ihara² and Tsutomu Kouyama^{1,3}

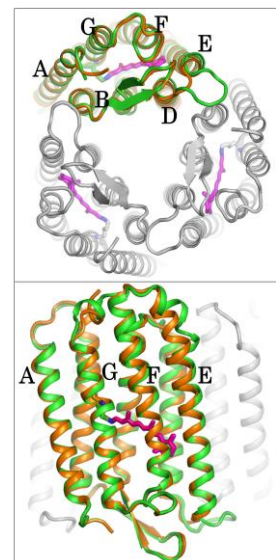
¹Department of Physics, Graduate School of Science, Nagoya University, ²Center for Gene Research, Nagoya University, ³RIKEN Harima Institute/SPRING-8

Cruxrhodopsin-3 (cR3), a retinylidene protein found in *Haloarcula vallismortis*, functions as a light-driven proton pump. Here, we report the three-dimensional structure of cR3 at 2.3 Å resolution. Crystals belonging to space group *P321* ($a, b = 106.2$ Å, $c = 60.2$ Å) were obtained by the membrane fusion method. cR3 forms a trimeric structure, in which the carotenoid bacterioruberin binds to the crevice between neighboring subunits, as previously shown in the trimers of archaerhodopsin-2 (aR2) and pharaonis halorhodopsin (pHR).

Structural comparison between cR3 and bacteriorhodopsin (bR) showed that the inner parts (the proton release and uptake pathways) conserve quite well. Yet, Ala126 in helix D of bR is replaced by threonine (Thr124), which forms a hydrogen-bonding network with two aromatic residues (Tyr81 and Trp193), holding helices C, D and F together. Structural differences are also observed in the protein surface region. Unlike bR, the C terminal of cR3 forms a short helix, which bends towards helix C, covering the cytoplasmic surface. On

Fig. 1. cR3 (green) vs. bR (orange).

the other hand, the DE loop of cR3, which is 6 residues longer than that of bR, extends to a neighboring subunit, contributing to the stabilization of the trimeric structure. Also the cytoplasmic end of helix E is significantly bent towards helix F.



時間分解 FTIR 計測による ρ HR のイオン輸送における水分子の挙動変化解析
 ○藤原邦代^{1,2}、木村哲就^{1,2,3}、菊川峰志⁴、出村誠⁴、神取秀樹⁵、古谷祐詞^{1,2,6}
¹ 総研大、² 分子研、³ JST CREST、⁴ 北大・院生命科学、⁵ 名工大・院工、⁶ JST PRESTO

膜貫通タンパク質のファラオニス・ハロロドプシン (ρ HR) は、内部に発色団レチナールがプロトン化シッフ塩基を介して Lys256 に結合している。このレチナールが光励起され all-*trans* 型から 13-*cis* 型へ異性化することで、構造変化が誘起され、いくつかの中間体を経て塩化物イオンを輸送する。 ρ HR の研究は多く行われているが、フォトサイクルにおける水分子の情報は少ない。

このイオン輸送に伴う水分子の動きに注目して、フーリエ変換赤外分光計測 (FTIR 計測) を行った。塩素濃度の異なる試料を計測し、フォトサイクルにおいてイオンの放出と取込に関わる N および O 中間体で、内部の水に由来する 3605 cm^{-1} 付近にある信号が大きくなることを示した[1]。また、塩化物イオン以外の陰イオン (Br^- や SO_4^{2-}) を含む試料や変異体試料を用いた計測を行った。

[1] Y. Furutani, K. Fujiwara *et al.* *J. Phys. Chem. Lett.* **3**, 2964–9, 2012

CPD- and (6-4) Photolyase's Distinct α -helices Rearrangement upon DNA Binding by FTIR Spectroscopy.

OI M. Mahaputra Wijaya[‡], Tatsuya Iwata,^{‡,||} Junpei Yamamoto,[§] Kenichi Hitomi,^{⊥,±} Shigenori Iwai,[§] Elizabeth D. Getzoff,[⊥] and Hideki Kandori[‡]

[‡]Department of Frontier Materials, Nagoya Institute of Technology, and ^{||}Center for Fostering Young and Innovative Researchers, Nagoya Institute of Technology, [§]Graduate School of Engineering Science, Osaka University, [⊥]Department of Molecular Biology and The Skaggs Institute for Chemical Biology, The Scripps Research Institute, [±]Section of Laboratory Equipment, National Institute of Biomedical Innovation

CPD- and (6-4) Photolyases (PHRs) are homologous flavoproteins which specifically repair CPD and (6-4) photoproduct, respectively. Both PHRs bind flavin adenine dinucleotide (FAD) as a cofactor, and in addition CPD-PHR also binds MTHF as light harvesting pigment. DNA repair process by PHRs involves electron transfer from the photoexcited FADH⁻ (fully reduced form of FAD) to the damaged DNA for breaking the dimers. Here we applied Fourier transform infrared (FTIR) spectroscopy to *E. coli* CPD-PHR, and recorded FTIR spectra of light-induced reduction of FAD, and photorepair step to understand the detail of repair mechanism. We also successfully recorded spectra which correspond to DNA substrate binding by CPD-PHR. Though CPD- and (6-4) PHRs appear to share similar overall protein architecture, our FTIR results suggest that the conformational changes, especially α -helices perturbations, within these two enzymes upon binding their respective DNA substrates are quite diverse.

T7

Light-induced structural changes of oriented-immobilized sensory rhodopsin II revealed by surfaced-enhanced IR difference spectroscopy

OHao Guo^{1,2}, Tetsunari Kimura^{1,2}, Yuki Sudo³ and Yuji Furutani^{1,2}

¹Department of Structural Molecular Science, The Graduate University for Advanced Studies, ²Department of Life and Coordination-Complex Molecular Science, Institute for Molecular Science, ³Graduate School of Science, Nagoya University

Protein monolayer on a solid support with controlled orientation is exceptionally interesting for elucidating molecular mechanisms of receptors in cell membrane, because the transmission of external stimuli always cross biological membranes with an asymmetric conformational change of protein. Here, we introduced a method to exploit a membrane protein monolayer tethered on a gold film by surface-enhanced infrared absorption spectroscopy (SEIRAS) [1, 2]. To obtain highly orientated protein monolayer, we employed an approach that the heptahelical membrane protein binds to a Ni-NTA modified gold surface via recombinant histidine- (His-) tags on either the C- or the N-terminus. After embedded into a lipid layer, functional studies of the tethered protein can be performed by the comparison of SEIRA difference spectroscopy between the initial non-active state and the active state. Application on the study of a light-induced photo-cycle reaction of sensory rhodopsin II will be shown.

[1]. K. Ataka, F. Giess, W. Knoll, R. Naumann, S. Haber-Pohlmeier, B. Richter, and J. Heberle, *J. Am. Chem. Soc.* **126**, 1619 (2004).

[2] H. Guo, T. Kimura, and Y. Furutani, *Chem. Phys.* in press.

T8

海洋性細菌の光駆動ナトリウムポンプ

○大野光¹、井上圭一^{1,2}、吉住玲¹、吉澤晋³、伊藤洋康¹、木暮一啓³、神取秀樹¹

¹名工大・院工、²JST・さきがけ、³東大・大気海洋研

微生物型ロドプシンは光エネルギーを利用したイオン輸送や光情報変換等の機能を持つ膜タンパク質である。中でも光駆動イオンポンプは光のエネルギーを使って疎水的な細胞膜を隔てたイオンの能動輸送を実現している。最も研究が進んでいる光駆動ポンプであるバクテリオロドプシン (BR) の場合、これまでの研究によりプロトンポンプに重要なアミノ酸残基が特定されてきた。これらのアミノ酸は近年、海洋性細菌から続々と発見されている微生物型ロドプシンでも保存されている。しかし、海洋性細菌が持つ微生物型ロドプシンにはプロトンポンプに重要な残基が保存されていないものも存在する。この機能を調べた結果、今までに報告のない光駆動ナトリウムポンプを見出した。本発表では様々な分光解析、アミノ酸変異を用いた解析を紹介し、ナトリウムの能動輸送メカニズムについて議論したい。

T9

哺乳動物カリウムチャネルの赤外分光解析

○塚本寿夫¹、中條浩一²、久保義弘²、古谷祐詞¹

¹分子科学研究所、²生理学研究所

イオンチャネルは、幅広い生物種において、細胞機能とりわけ神経細胞の機能発現に重要な役割を果たしている。近年、原核生物のみならず真核生物の様々なイオンチャネルについて、X線結晶構造解析が爆発的に発展している。一方、チャネルタンパク質のイオン透過などに関わるダイナミクスについては、種々の手法を用いた解析が進められているが、その理解は比較的遅れている。

私たちは、全反射赤外分光法(ATR-FTIR)を用いてイオンチャネルの機能発現に関わる動的な構造変化を測定・解析することに現在取り組んでいる。本発表では、哺乳動物のカリウムチャネルの大量発現・精製に取り組んだ結果に加えて、溶液中のイオン組成を変化させた際の哺乳動物カリウムチャネルの赤外吸収スペクトル変化を原核生物のカリウムチャネル KcsA の場合[1]と比較した結果を報告する。

[1] Furutani Y. et al., *J. Phys. Chem. Lett.* 2012, **3**, 3806–3810.

T10

細胞周期依存的な核移行経路の構造基盤

○小林純也¹、松浦能行¹

¹名大・院理

すべての真核生物において、核-細胞質間の生体高分子輸送の厳密な制御は遺伝子発現、シグナル伝達、細胞増殖などの多様な生理機能に必須である。この核-細胞質間輸送は運び屋として働く核移行受容体が核膜孔にある核膜孔複合体(NPC)を通して起こる。近年新しい核移行制御機構として核膜孔複合体の構造変化の関与が明らかとなった。本研究では核移行受容体と核膜孔複合体構成蛋白質(nucleoporin)の細胞周期依存的な相互作用により制御される核移行経路に注目し、その分子メカニズムの解明を目指した。これまでに新規の核移行受容体、輸送基質との複合体、nucleoporinとの複合体および輸送基質解離因子として働くRanGTPとの複合体の結晶構造の解明に成功した。これらの新しい構造情報から新規の核移行シグナル配列(NLS)認識機構、RanGTPによる輸送基質解離機構、細胞周期依存的なNPCの構造変化による核移行制御機構についての構造基盤を確立した。

T11

ヒストン H3 結合における HP1 α のフレキシブル N 末端領域の機能的役割

○小宮源之介¹、大谷淳二²、森本大智¹、星野可奈子³、朽尾豪人¹、白川昌宏¹、有吉眞理子³

¹京大・院工、²京大・院生命科学、³京大・iCeMS

ヘテロクロマチン構成因子 HP1 タンパク質は、ヒストン H3 の 9 番目のリジン (H3K9) のメチル化状態を認識し、ヘテロクロマチンの形成・維持に関与することが知られている。HP1 タンパク質は、高度に保存されたクロモドメイン (CD) を介して、メチル化された H3K9 を認識する。哺乳動物の細胞内には、HP1 α ・HP1 β ・HP1 γ の 3 つの HP1 のアイソフォームが存在し、これらアイソフォームの機能は、翻訳後修飾等によって差別化されていると考えられる。HP1 α においては、CD の N 端側に存在する領域 (アミノ酸残基 1~14) に存在しているセリン残基 (S11-14) がリン酸化され、メチル化 H3K9me3 との結合を促進することが報告されている。そこで、溶液 NMR 法および生化学的手法を用いて、HP1 α のヒストン結合制御における N 末端領域の役割およびリン酸化の影響について構造学的な検証を行った。その結果、N 末端領域が CD のヒストン結合部位周辺と静電的に相互作用することによって、メチル化 H3K9 との結合を阻害していること、また、リン酸化によってその阻害機構が解除されるというモデルが示唆された。このようなリン酸化を介したアイソフォーム特異的な分子内ヒストン結合制御における構造的な要因について議論する。

T12

DNA ナノテクノロジー：DNA ガイドのナノ粒子結晶化

○田川美穂^{1,2,3}、Oleg Gang²、磯貝卓巳¹、赤星祐樹¹、赤田英里¹、Piednoir Agnes⁴、原田俊太¹、宇治原徹¹

¹名大・院工、²Brookhaven National Laboratory、³JST さきがけ、⁴リヨン第一大学

ナノテクノロジーにおける重要課題の一つとして、ナノ部品をボトムアップ的にアセンブリするためのプログラマブルな技術の開発がある。ナノ粒子等、ナノメートルサイズの物質では、バルク材料と異なる特異的な性質を示すものがある。それらの特異的な性質を利用するためには、それらナノ材料をメゾスコピックスケールでどう組み立てるかが鍵となる。この問題を解決するための一つの方法は、構成ブロック間の相互作用に「コード可能な」なものを利用することである。プログラム可能な性質を持ち、かつ比較的安定な生体分子である DNA は、最も有力な分子である。本研究では、金ナノ粒子等の量子ドットや金属ナノ粒子を、DNA 分子及び DNA ナノ構造体を利用して二次元、三次元の秩序的な構造へとプログラマブルにアセンブルする方法を開発する。ナノ粒子間の相互作用と結合を DNA で正確に制御し、他の方法では成し得ない構造と機能を創発することが目的である。

T13

Paramagnetic NMR approaches for characterization of conformational dynamics and interactions of oligosaccharides

○Zhang Ying^{1,2,3}、山口拓実^{1,2,3}、山本さよこ^{1,3}、植草義徳^{1,3}、矢木真穂^{1,3}、加藤晃一^{1,2,3}

¹分子研・岡崎統合バイオ、²総研大、³名市大院薬

Oligosaccharides play important physiological and pathological roles in biological systems. For better understanding the molecular basis of the mechanisms underlying oligosaccharide functions, it is quite desirable to describe their conformational dynamics and interaction systems at atomic level. Hence, we have been developing an NMR methodology for evaluating a dynamic ensemble of oligosaccharide conformations by employing paramagnetic effects such as pseudocontact shift and relaxation enhancement in conjunction with molecular dynamics simulation. By applying this approach, we successfully characterized the conformational dynamics of flexible, branched ganglioside oligosaccharides. Furthermore, we applied this methodology to probe possible intermolecular interactions involving oligosaccharides. Our method opens a new avenue toward decoding *glycocodes* from the dynamic 3D structural aspects.

T14

プロテアソームを構成するサブユニットとその集合因子 Ump1p の相互作用解析
○大川慶祐¹、矢木宏和¹、植草義徳²、矢木真穂^{1,2}、水島恒裕^{1,3}、佐藤匡史¹、佐伯 泰⁴、田中啓二⁴、加藤晃一^{1,2}

¹名市大院薬、²自然科学研究機構、³兵庫県大院理、⁴都臨床研先端研セ

プロテアソームはタンパク質の選択的分解を担う酵素複合体であり、その形成には様々な集合因子が関与することが知られている。本研究ではその集合因子の1つである Ump1p の機能解明を目指し、プロテアソーム構成サブユニットとの相互作用の構造基盤を明らかにすることを目的とした。まず Ump1p と結合するサブユニットを同定するため、無細胞発現系を用いた相互作用解析を行った。その結果、Ump1p は複数種類の α サブユニットと結合する一方、 β サブユニットのなかでは $\beta 7$ とのみ結合することが明らかとなった。核磁気共鳴 (NMR) 法により、Ump1p は特定の二次構造をもたない天然変性タンパク質であることが判明し、分子の中央部分で $\beta 7$ と相互作用していることが明らかとなった。これらの結果をもとに、本発表では Ump1p のプロテアソームアセンブリー機構に関して考察したい。

T15

ヘリックス構造の曲がりを含めた膜タンパク質のシミュレーションによる立体構造予測

○浦野諒¹, 岡本祐幸^{1,2,3,4}

¹名大理, ²名大理構造生物研, ³名大工計算科学研, ⁴名大情報基盤センター

私たちはコンピューターシミュレーションによる膜タンパク質の構造予測法の開発を行なってきた。膜タンパク質は、生体内の膜上に存在するタンパク質で細胞内外の情報のやり取りを行う機能を持っている。

現在の計算機の性能でも膜タンパク質を脂質分子や水分子を含めて長時間の計算をすることは困難である。そのため、私たちは、効率のよい計算手法と脂質や水分子をあらわに用いない陰溶媒モデルを用いてきた。計算手法としてはレプリカ交換モンテカルロ法を用い効率化を図っている。他方で、タンパク質の構造空間の探索における膜環境中での制限に着目した陰溶媒モデルを提案し、発展させてきた。今回これらの手法をバクテリオロドプシン (BR) と呼ばれる膜タンパク質に対して適用した。BR は7本の膜貫通ヘリックスとそれらをつなぐループ領域、さらに光反応に関係するレチナールという補分子を持つ。我々は、今回特に実験的に安定な構造をもつバクテリオロドプシンの膜貫通ヘリックスに着目した。計算は、レチナールを含まない距離的にランダムな配置をとる理想ヘリックス7本を初期構造として、初めてその安定状態の構造が実験構造をどのくらい再現するかを確認した。これにより、この膜タンパク質を通じて、膜タンパク質のネイティブ構造がどのような要因で決まっているかを考察した。特に計算において、膜貫通ヘリックスのヘリックス構造の自由度を含めたことによって、実験構造に多く観察された膜タンパク質特有のヘリックス構造のまっすぐな理想ヘリックス構造からのずれほどの要因により決まっているかを考察することができる。解析においては主成分分析を用いて、得られた構造の分類を行った。

T16

遺伝的アルゴリズムを取り入れたタンパク質の折り畳みシミュレーション手法の提案

○榮 慶丈^{1,2}, 岡本 祐幸^{1,3,4,5}

¹名古屋大学大学院理学研究科, ²分子科学研究所, ³名古屋大学構造生物学研究センター, ⁴名古屋大学計算科学研究センター, ⁵名古屋大学情報基盤センター

タンパク質はその独自の立体構造を持つことによってはじめて生命活動に必要な機能を発揮する。我々はこれまで分子シミュレーションの手法を用いてアミノ酸の1次元配列の情報から特定の立体構造を予測する、折り畳み問題に取り組んできた。本研究では遺伝的アルゴリズムをシミュレーションに取り入れた、より効率的に構造探索をおこなうことができる手法を提案する。適用例として3つのタンパク質 (Trp-cage, Villin headpiece, Protein A) の折り畳みシミュレーションを試み、それぞれ実験構造に似た構造を得ることができた。

T17

液中 AFM から得られるフォースカーブを元にした溶媒和構造の計算

○天野健一¹、大西洋¹¹神戸大学大学院・理学研究科

近年、液中 AFM によって試料表面と探針間のフォースカーブが得られる様になってきた。これまで、そのフォースカーブは簡単のため（やむなく）溶媒和構造だと述べられる事もあったが、実の所それは溶媒和構造では無い。ゆえに、溶媒和構造を得るためにはそのフォースカーブを溶媒和構造に変換する計算手法が必要である。しかしながら、これまでその様な計算手法は提案されてこなかった。そこで、我々は液体の統計力学を元にフォースカーブと溶媒和構造にどの様な関係式が成り立つかを解明し[1, 2]、さらにフォースカーブを元にした溶媒和構造の計算方法を提案した[1-3]。本発表ではその概要と最新の計算結果を紹介する。

[1] K. Amano, K. Suzuki, T. Fukuma, and H. Onishi, arXiv, 1212.1888 (2012).

[2] K. Amano, K. Suzuki, T. Fukuma, and H. Onishi, arXiv, 1212.6138 (2012).

[3] K. Amano, arXiv, 1209.0303 (2012).

T18

アミロイド β 形成過程解明のための REMD シミュレーション○西川直宏¹、Phuong Nguyen²、Philippe Derreumaux²、岡本祐幸^{1,3,4,5}

¹名古屋大学大学院理学研究科物質理学専攻（物理系）、²Laboratoire de Biochimie Theorique, Institut de Biologie Physico-Chimique, ³名古屋大学大学院理学研究科構造生物学研究センター、⁴名古屋大学大学院工学研究科計算科学連携教育研究センター、⁵名古屋大学情報基盤センター

タンパク質が間違った構造に折りたたまれる事をミスフォールディングと言うが、これが原因で引き起こされる病気をフォールディング病と呼ぶ。フォールディング病の代表例としてアミロイドーシスが挙げられる。これはタンパク質が凝集してアミロイド線維と呼ばれる線維状の構造を形成し、それが生体組織に沈着することにより起こる病気の総称である。アミロイド線維は β シート構造をとっていることが知られている[1]。

我々の研究対象であるアルツハイマー病もこの病気の一つである。アルツハイマー病は、アミロイド β ペプチド(A β)という 40~43 残基のタンパク質のミスフォールディング及び自己凝集が原因となって引き起こされると考えられている。この有力な仮説をアミロイド仮説という。我々は、この仮説をシミュレーションにより裏付ける事を目的としている。

今回我々は、OPEP というシミュレーションプログラム[2,3]を用いて、A β の 16~22 残基の部分のフラグメント(A β ₁₆₋₂₂)のモノマーや、いくつかのオリゴマーについて計算を行った。オリゴマーとしては特に、五量体について着目した。OPEP はタンパク質の粗視化モデルを用いたシミュレーションパッケージである。主鎖部分は全原子で取り扱うが、側鎖部分を一つの球体として取り扱う、といった粗視化を行っている。この粗視化は、二次構造に着目している本研究においては妥当性の高いものであると考えられる。また、効率よく構造空間を探索するために、シミュレーション手法として、レプリカ交換分子動力学法を用いた[4]。

参考文献

[1] F. Chiti and C. M. Dobson, *Annual Review of Biochemistry* **75**, 333-66 (2006).[2] J. Maupetit, P. Tuffery, and P. Derreumaux, *Proteins* **69**, 394-408 (2007).[3] G. Wei, W. Song, P. Derreumaux, and N. Mousseau. *Frontiers in Bioscience* **13**, 5681-5692 (2008).[4] Y. Sugita and Y. Okamoto, *Chemical Physics Letters* **314**, 141-151 (1999).

T19

モンテカルロ法を用いたウイルス外殻構築の計算機シミュレーション

○伊東真吾、岡本祐幸

名古屋大学大学院理学研究科物質理学専攻物理（物質系） 理論生物化学物理研究室

動植物に感染症を引き起こす物質の一つとしてウイルスが存在する。ウイルスは核酸と、それを包むタンパク質の殻で構成されており、多くのものは基本の形として、同一もしくは非常によく似たタンパク質同士が球状に集合した正 20 面体構造を構築している。しかしながら構造は解析されていても、その構造の構築メカニズムは依然よくわかっていない。

本研究の目的は、ウイルス殻の構築過程および構築に際して必要となる環境を、計算機シミュレーションを用いて予測することである。本計算においては、ウイルス殻の正 20 面体構造が最小単位構造である正三角形 20 個からなるとして、構築過程および構築環境を、粗視化モデルを用いた徐冷モンテカルロ法および、レプリカ交換モンテカルロシミュレーションにより解析した。また、ウイルス核酸が存在する場合としない場合の 2 通りの環境下において計算を行った。

計算の結果、ウイルス核酸が存在する環境下でのみ正 20 面体構造の構築に成功した。この結果により、ウイルス殻の構築には核酸との相互作用が非常に重要であることが示唆された。また、正 20 面体構造の構築過程において、最後の 20 個目の正三角形が残り 19 個の集合体に正しく結合するのに非常に時間がかかった。このことより、この過程が正 20 面体構造反応の律速になっていることが示唆された。その他、平均エネルギー、平均慣性半径、比熱などを温度の関数として求めることにより、構造の相転移現象を詳しく調べることができた。

T20

酵素基質結合部位と阻害剤の適合性を決める物理化学的要因に関する研究

○高田達也 太田元規

名大・情院

本研究では、酵素と阻害剤の結合における相互作用の種類と物性の関係性に関する調査を行った。すなわち、基質結合部位と阻害剤の結合において重要な相互作用の違いによって、基質結合部位または阻害剤に、どのような物理化学的特徴が現れるかを見出した。

静電的な相互作用が重要なサンプルデータ（EL 型）と疎水的な相互作用が重要なサンプルデータ（HP 型）について基質結合部位および阻害剤の物性値を算出し、機械学習によって EL 型と HP 型を分ける重要な物性を調べた。

その結果、EL 型の基質結合部位は浅く広い構造をしており、阻害剤の回転可能な結合数は多いことが分かった。HP 型の結合部位は深く狭い構造をしており、阻害剤の原子数は多いことが分かった。講演では、重要な相互作用と基質結合部位と阻害剤の相関関係について更に議論する。

T21

光を利用する蛋白質におけるプロトン移動と水素結合

○石北 央^{1,2}、齊藤圭亮^{1,2}

JST さきがけ、京都大学生命科学系キャリアパス形成ユニット

蛋白質中でのプロトン移動反応において水素結合は重要な役割を果たす。特に低障壁水素結合 (low barrier hydrogen bond, LBHB)、single-well 水素結合と呼ばれる水素結合は、水素結合ドナー・アクセプター間におけるプロトン移動障壁が小さい。

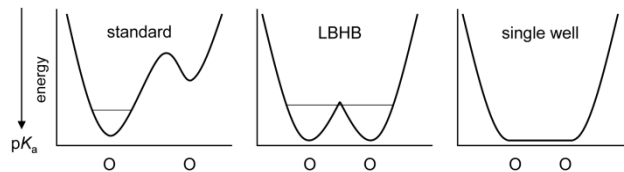


図. (左)通常型、(中)LBHB、(右)single-well 水素結合ポテンシャル

[1] K. Saito, H. Ishikita. *PNAS* 109 (2012) 167

[2] K. Saito, A. W. Rutherford, H. Ishikita. *PNAS* 110 (2013) 954

[3] K. Saito, A. W. Rutherford, H. Ishikita. *PNAS* to be published

T22

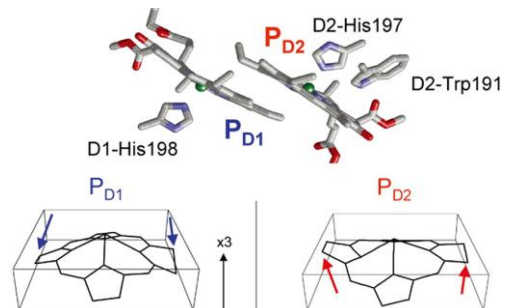
光合成光化学系 II におけるクロロフィル平面のゆがみ

○齊藤圭亮^{1,2}、石北央^{1,2}

JST さきがけ、京都大学生命科学系キャリアパス形成ユニット

光合成で水分解を行う光化学系 II 蛋白質には、40 個近くのクロロフィル色素が埋め込まれていて、それらの色素が光エネルギーの捕獲・伝達やそのエネルギーを利用した電荷分離・電子移動の舞台として使われている。最新の 1.9Å 解像度の結晶構造によると、面白いことに、クロロフィルは完全な平面ではなく、それぞれにいろいろな形にゆがんでいることがわかる。本研究では、その平面ゆがみを定量的に解析した。例えば、電荷分離に関わるクロロフィル二量体 P_{D1}/P_{D2} を構成する 2 つの色素は一見すると対称的であるが、平面ゆがみの形は大きく異なっており、その原因は近くの残基 (D2-Trp191) の立体障害によることがわかった(図)[1].

[1] K. Saito, Y. Umena *et al.*, *Biochemistry* 2012, 51, 4290-4299



T23

光合成における水分解反応を ENDOR 法でとらえる
○長嶋宏樹¹、三野広幸¹
¹名大・院理

Mn クラスタ (Mn₄O₅Ca) は、光合成における水の分解と酸素の発生を担う触媒である。Mn クラスタは S₀-S₄ の 5 つの異なる酸化状態を循環的にとりながら、水からプロトンを引き抜き、酸素を発生する。最近の高分解能 X 線結晶構造解析により、周囲の水分子を含む Mn クラスタの構造が明らかにされた。しかし、どの水分子が基質であるのか、どのようにプロトン放出がされるのか、そのメカニズムはいまだ明らかではない。

ENDOR 法は電子と核の間の磁氣的相互作用を検出する方法である。本研究では ENDOR 法によって Mn クラスタ周囲のプロトンを検出し、S₂ 状態 Mn クラスタの水分子の結合様式を明らかにした。

今回配向した PS II を用いた測定では、高い分解能でプロトンの信号を分離することに成功した。D₂O 置換により、各ピークを周囲のアミノ酸と、水分子に由来するものと同定した。さらに結晶構造との比較により、Mn クラスタに配位する水のプロトンの同定に成功した。

Mn イオンに直接結合した水分子のプロトンは S₀ 状態では容易に D₂O で置換された。しかし、S₁ 状態では H/D 置換するために、3 時間以上の静置を必要とした。これは S₀→S₁ の遷移において Mn イオンと水分子間の結合が強くなったためである。つまり S₀→S₁ の遷移において Mn イオンに結合した水分子からプロトンが引き抜かれていると考えられる。

T24

PSII 内における励起移動機構の解析を目的とした自由エネルギー最小状態の探索

○藤橋裕太、木村明洋
名大院理

光捕集系内の励起移動機構を特徴づけるクロロフィル (Chl) 間の励起移動相互作用の大きさ J と Chl とタンパク質間の相互作用の大きさ λ は拮抗する場合がある。Nazir らは Förster 極限と Redfield 極限の両方の場合の励起移動を記述できる理論 (MN 理論) を構築した。彼らは自由エネルギー最小化の変分原理を要請することで適切な摂動項を決めている。我々は励起移動のダイナミクスを MN 理論よりも定性的に良く記述するため、彼らの理論を改良した。その応用として、光化学系 II (PSII) の励起移動機構に関する温度依存性を調べた。Renger らは PSII 内の励起移動を記述する際に、 J と λ の大小関係だけで各 Chl 間の励起移動機構が Redfield 機構と Förster 機構のどちらになるか決める判定法を考案した。一方、我々の理論では J と λ に加えて温度やエネルギーギャップも考慮できる。77K では我々の判定法の結果は Renger らによる結果と大体一致し、300K では両判定法で PSII の励起移動機構は大きく異なることがわかった。

フラグメント分子軌道法を用いた光回復酵素における電子移動経路の解析

○佐藤竜馬¹、西岡宏任²、安藤耕司²、倭 剛久¹¹名大・院理、²京大・院理

DNA は紫外線照射によって隣り合う塩基同士の間で二量化反応が起こり、シクロブタンピリミジンダイマー(CPD)や(6-4)光産物などができる。これらの損傷が修復されずにいると皮膚がんなどの原因になる。そのため生物は、損傷を修復するいくつかの機構を備えている。そのうちの 하나가光回復酵素(PHR)による光修復機構である。PHRは発色団として還元型のフラビン(FADH)を持っている。PHRは損傷したDNAと結合し、光誘起により励起したフラビン(FADH^{*})から損傷部位に電子を渡すことにより修復する。しかし、光修復反応過程においてPHRとDNAの間の電子の移動経路は、これまでに多くの研究がなされているが未だ明確な回答を得ていない。

そこで、本研究では分子動力学(MD)シミュレーションと量子化学計算を組み合わせ、DNA修復機構を調べた。MDによる蛋白質の熱揺らぎを考慮したシミュレーションの結果から、実験で明らかとなった電子の移動経路を支持する結果が得られた。さらに、我々はフラグメント分子軌道法を用いた第一原理計算を行った。これは、短時間かつ高精度の計算を可能にする。その結果、これまで我々が主張していた電子の移動経路を支持する結果が得られた。本発表ではこれまでに得た結果を踏まえ、今回新たに得られた結果について考察および議論を行う。

P1

ヒストン H3 結合における HP1 α のフレキシブル N 末端領域の機能的役割

○小宮源之介¹、大谷淳二²、森本大智¹、星野可奈子³、朽尾豪人¹、白川昌宏¹、有吉眞理子³

¹京大・院工、²京大・院生命科学、³京大・iCeMS

ヘテロクロマチン構成因子 HP1 タンパク質は、ヒストン H3 の 9 番目のリジン (H3K9) のメチル化状態を認識し、ヘテロクロマチンの形成・維持に関与することが知られている。HP1 タンパク質は、高度に保存されたクロモドメイン (CD) を介して、メチル化された H3K9 を認識する。哺乳動物の細胞内には、HP1 α ・HP1 β ・HP1 γ の 3 つの HP1 のアイソフォームが存在し、これらアイソフォームの機能は、翻訳後修飾等によって差別化されていると考えられる。HP1 α においては、CD の N 端側に存在する領域 (アミノ酸残基 1~14) に存在しているセリン残基 (S11-14) がリン酸化され、メチル化 H3K9me3 との結合を促進することが報告されている。そこで、溶液 NMR 法および生化学的手法を用いて、HP1 α のヒストン結合制御における N 末端領域の役割およびリン酸化の影響について構造学的な検証を行った。その結果、N 末端領域が CD のヒストン結合部位周辺と静電的に相互作用することによって、メチル化 H3K9 との結合を阻害していること、また、リン酸化によってその阻害機構が解除されるというモデルが示唆された。このようなリン酸化を介したアイソフォーム特異的な分子内ヒストン結合制御における構造的な要因について議論する。

P2

細胞周期依存的な核移行経路の構造基盤

○小林純也¹、松浦能行¹

¹名大・院理

すべての真核生物において、核-細胞質間の生体高分子輸送の厳密な制御は遺伝子発現、シグナル伝達、細胞増殖などの多様な生理機能に必須である。この核-細胞質間輸送は運び屋として働く核移行受容体が核膜孔にある核膜孔複合体 (NPC) を通して起こる。近年新しい核移行制御機構として核膜孔複合体の構造変化の関与が明らかとなった。本研究では核移行受容体と核膜孔複合体構成蛋白質 (nucleoporin) の細胞周期依存的な相互作用により制御される核移行経路に注目し、その分子メカニズムの解明を目指した。これまでに新規の核移行受容体、輸送基質との複合体、nucleoporin との複合体および輸送基質解離因子として働く RanGTP との複合体の結晶構造の解明に成功した。これらの新しい構造情報から新規の核移行シグナル配列 (NLS) 認識機構、RanGTP による輸送基質解離機構、細胞周期依存的な NPC の構造変化による核移行制御機構についての構造基盤を確立した。

P3

ヒト苦味受容体 hTAS2R16 に対する全反射赤外分光を用いた
苦味受容メカニズムの解析

○大橋知明¹、片山耕大¹、岩城雅代¹、今井啓雄²、神取秀樹¹
¹名工大、²京大・霊長研

“苦い”という感覚は、毒のような体に有害である物質を摂取した際に感じることが多く、その鋭敏さは忌避反応をするために重要である。我々が苦味を知覚するために必要な苦味受容体は、主に舌の味細胞に発現する 7 回膜貫通型の G タンパク質共役型受容体 (GPCR) であり、ヒトでは 25 種類のサブタイプがあるとされる。これらのサブタイプはそれぞれに特有の受容能を持ち、無数にある苦味物質を受容すると考えられている。これまでに、細胞応答を指標とした研究を中心に、受容体に作用する苦味物質や、想定される相互作用部位がすでに示されてきた^{[1], [2]}。しかしながら、試料調製の困難さから、赤外分光法などを用いた原子レベルでの受容メカニズムは全く明らかにされていない。

本研究では、霊長類 (ヒト) が柳の樹皮等に含まれる苦味物質(サリシン)を受容する際に働く受容体 (hTAS2R16) に注目し、培養細胞で発現させた試料に対する、全反射赤外分光法を用いた構造解析により、苦味受容体と苦味物質との間の受容メカニズムを明らかにすることを目指している。今回は、培養細胞におけるヒト苦味受容体 hTAS2R16 の発現系の確立と、苦味物質を作用させた際のリガンド結合に伴うタンパク質の構造変化を捉えようとした試みを報告する。

[1] H. Imai et al. (2012) *Biol. Lett.* **8**, 652-656.

[2] T. Sakurai et al. (2010) *J. Biol. Chem.* **285**, 28373-28378.

P4

G_q および G_s 活性型キメラ蛋白質の開発

○吉田一帆、佐々木賢吾、吉住玲、井上圭一、神取秀樹
名工大・工

G 蛋白質共役型受容体(GPCR)は細胞表面受容体の最大のファミリーであり、ヒトゲノム中では 1,000 種類程度が同定されている。中でも研究が進んでいるのが光受容型 GPCR であるロドプシンで、視細胞内で G_t タンパク質を活性化する。我々はこれまで微生物型ロドプシンを鋳型としたウシロドプシンとの G_t 活性型キメラタンパク質の構築を行い、野生型ロドプシンの 1/3,500 の活性能をもつ分子の作製に成功した。そして現在光でさらに多くの種類の G 蛋白質を活性化する分子を作製することを目指し、新しいデザインのキメラの探索を行っている。

本研究では H⁺ポンプ型の微生物型ロドプシン GR を鋳型に、G_q 活性型のイカロドプシンおよび G_s 活性型のβ₂-アドレナリン受容体のループを組込んだキメラを作製した。そして大腸菌で発現させたところ、これらのキメラは共に発現量が大きく、また野生型 GR より長波長シフトした可視吸収を示した。発表ではこれらのキメラの更なる特性や、将来的な応用の可能性についても紹介する。

光誘起赤外差分分光法によるキメラチャンネルロドプシンの構造変化解析

○稲熊あすみ^{1,2}、塚本寿夫¹、木村哲就^{1,3}、石塚徹^{3,4}、八尾寛^{3,4}、古谷祐詞^{1,2}¹ 分子研、² JST PRESTO、³ JST CREST、⁴ 東北大・院生命科学

チャンネルロドプシン(ChR1 及び ChR2)は、緑藻類の *Chlamydomonas reinhardtii* に由来する、発色団に all-*trans* レチナールを持つ、7 回膜貫通型タンパク質である。光開閉陽イオンチャンネルとしてはたらき、可視光による神経回路の非侵襲的な制御ツールとして注目されている。電気生理において優れた特性を示すキメラタンパク質として、ChR Wide Receiver (ChRWR) や ChR Fast Receiver (ChRFR) が報告されている。しかし、これらのチャンネルロドプシンの特性をうみ出す分子機構は明らかにされていない。そこで本研究では、全反射フーリエ赤外分光法(ATR-FTIR)を用いて、ChRWR と ChRFR について基底状態と光定常状態における構造変化の比較解析を行った。その結果、ChRWR と ChRFR のタンパク質の構造変化に違いがあることを明らかにした。

アミロイドβ形成過程解明のための REMD シミュレーション

○西川直宏¹、Phuong Nguyen²、Philippe Derreumaux²、岡本祐幸^{1,3,4,5}¹ 名古屋大学大学院理学研究科物質理学専攻(物理系)、² Laboratoire de Biochimie Theorique, Institut de Biologie Physico-Chimique、³ 名古屋大学大学院理学研究科構造生物学研究センター、⁴ 名古屋大学大学院工学研究科計算科学連携教育研究センター、⁵ 名古屋大学情報基盤センター

タンパク質が間違った構造に折りたたまれる事をミスフォールディングと言うが、これが原因で引き起こされる病気をフォールディング病と呼ぶ。フォールディング病の代表例としてアミロイドーシスが挙げられる。これはタンパク質が凝集してアミロイド線維と呼ばれる線維状の構造を形成し、それが生体組織に沈着することにより起こる病気の総称である。アミロイド線維はβシート構造をとっていることが知られている[1]。

我々の研究対象であるアルツハイマー病もこの病気の一つである。アルツハイマー病は、アミロイドβペプチド(Aβ)という 40~43 残基のタンパク質のミスフォールディング及び自己凝集が原因となって引き起こされると考えられている。この有力な仮説をアミロイド仮説という。我々は、この仮説をシミュレーションにより裏付ける事を目的としている。

今回我々は、OPEP というシミュレーションプログラム[2,3]を用いて、Aβの 16~22 残基の部分のフラグメント(Aβ₁₆₋₂₂)のモノマーや、いくつかのオリゴマーについて計算を行った。オリゴマーとしては特に、五量体について着目した。OPEP はタンパク質の粗視化モデルを用いたシミュレーションパッケージである。主鎖部分は全原子で取り扱うが、側鎖部分を一つの球体として取り扱う、といった粗視化を行っている。この粗視化は、二次構造に着目している本研究においては妥当性の高いものであると考えられる。また、効率よく構造空間を探索するために、シミュレーション手法として、レプリカ交換分子動力学法を用いた[4]。

参考文献

[1] F. Chiti and C. M. Dobson, *Annual Review of Biochemistry* **75**, 333-66 (2006).[2] J. Maupetit, P. Tuffery, and P. Derreumaux, *Proteins* **69**, 394-408 (2007).[3] G. Wei, W. Song, P. Derreumaux, and N. Mousseau. *Frontiers in Bioscience* **13**, 5681-5692 (2008).[4] Y. Sugita and Y. Okamoto, *Chemical Physics Letters* **314**, 141-151 (1999).

P7

ESR 法によって明らかになった変性状態における小さいタンパク質の構造

○阿部 淳¹、新井 宗仁²、高橋 聡¹、山内 清語¹、大庭 裕範¹

¹東北大多元研、²東大院

タンパク質の変性状態の構造は以前までランダムコイルだと考えられていたが、近年、残余構造の存在を示唆する報告が多くなされており、変性状態の構造を明らかにすることは重要であると考えられる。本研究では、アミノ酸残基数 60 のプロテイン A の B ドメイン部位にスピンラベルを行い、ESR (cw とパルス ESR) 法を用いて構造解析を行った。天然状態ではラベル間の距離分布がスピンラベル側鎖の自由度で説明できる分布を示したのに対し、変性状態ではその自由度だけでは説明のできない幅広い分布を含んだ結果であった。この実測とランダムコイルと仮定して計算された信号とを比較すると、よく説明できることが示された。

P8

酸素発生系における表在性蛋白質の相互作用と機能発現機構：赤外分光法による解析

○宇野千尋¹、鈴木博行¹、長尾遼²、鞆達也^{3,4}、野口巧¹

¹名古屋大・院理、²日本大・文理、³東京理大・院理、⁴JST さきがけ

光化学系 II (PSII) の酸素発生系 (OEC) 周辺には表在性蛋白質が結合し、酸素発生反応を制御している。光合成生物の進化の過程において、PSII のコア部分は基本的に保存されているが、表在性蛋白質の種類や結合様式は大きく変化した。今回、高等植物と紅藻 *Cyanidium caldarium* の PSII について、フーリエ変換赤外 (FTIR) 分光法を用いて表在性蛋白質の機能発現機構を調べ、進化の過程を解明した。表在性蛋白質を除去した PSII に表在性蛋白質を再結合させ、 $S_1 \rightarrow S_2$ 遷移の際の FTIR 差スペクトルを測定した。その結果から、高等植物の表在性タンパク質では PsbP が、紅藻では PsbV と PsbU の両者の結合が OEC の構造変化を引き起こすことが示された。このことは、PsbV と PsbU の機能が、進化の過程で高等植物の PsbP へと引き継がれたことを示唆している。

P9

pH ジャンプによる H2 アミロイド線維の可逆的な構造変化

○山口圭一¹、鎌足雄司²、福岡万佑子¹、宮地礼司³、桑田一夫¹

¹岐大・連合創薬、²岐大・生命、³岐大・工・ものづくり

アミロイド線維の pH 依存的構造変換について調べるために、マウスプリオン蛋白質の H2 ペプチドを用いて、アミロイド線維の pH ジャンプ実験を行った。その結果、pH 2.9 で作製した線維 (pH 2.9 fibrils) を pH 7.5 にジャンプさせると、分子間のβシートとターン構造が大きく変化することが分かった (pH 7.5-like fibrils)。しかし、pH 7.5-like fibrils は pH 7.5 で作製した線維 (pH 7.5 fibrils) とは構造が異なっており、アミロイド線維には分子間の水素結合による履歴が存在すると考えられる。

次に、pH を再び 7.5→2.9 に戻すと、H2 線維は再び pH 2.9 fibrils に戻った。このように H2 線維は履歴によって、ほぼ可逆的に構造変換すると考えられる。また、ANS 蛍光を用いてこれらのキネティクスを調べたところ、両者とも数秒以内に反応が終わることが分かった。本発表ではアミロイド線維の構造変化のメカニズムについて議論したい

P10

色素細胞を模倣した光学デバイスの開発に向けて

○新田高洋¹、宮田歩¹、宇佐見嘉康¹、青山晋²、平塚祐一²

¹岐阜大・工・数理、²北陸先端大・マテリアル

近年、モータータンパク質を工学的に利用する研究が盛んに行われている。本研究では、魚類の体色変化に着想を得た光学デバイスの開発を試みた。ある種の魚類の体色変化は、色素細胞中の色素顆粒の分散と集合によって起こる。すなわち色素顆粒が分散しているときは体色が暗く、集合している場合は体色が明るく見える。この色素顆粒の分散と集合は、キネシンやダイニンなどにより駆動されている。この体色変化機構に着想を得て、微小管とキネシンの自己組織化を利用して画素の明暗を変化させる光学デバイスの開発を試みた。この動作原理の検証を、コンピュータシミュレーションを用いて行った。またデバイスの実現に向けた実験を行った。この実験では、色素顆粒の代わりにキネシン・ストレプトアビジン複合体を用いて、微小管とともに画素となる微小容器内に封入したところ、微小管とキネシン・ストレプトアビジン複合体の自己組織化が起こり、キネシンが自己組織化構造の中央部分に集合した。

P11

The trial of investigation of the interaction between FliG and PomA fragments by solution NMR

○ 郷原瑞樹¹、吉住玲¹、小林詩織¹、宮ノ入洋平²、服部良和³、児嶋長次郎³、甲斐荘正恒^{2,4}、本間道夫¹ (¹名古屋大・理、²名古屋大・構造生物学研究センター、³阪大・蛋白質研究所、⁴首都大・戦略研究センター)

In the bacterial flagellar motor, torque is generated by the interactions between rotor, a component FliG, especially at its C-terminal domain, and stator, a component PomA. In the H⁺-driven motor of *Escherichia coli*, the interaction is mediated with charged residues between the FliG C-terminal domain and the MotA cytoplasmic loop region. However, in the Na⁺-driven motor of *Vibrio*, the effects of mutations in the charged residues on motility were very weak. So the important residues for torque generation in Na⁺-driven motor may be different from the H⁺-driven motor. We want to observe the interaction between FliG and PomA (MotA ortholog) in the Na⁺-driven motor and decided to use the solution NMR. Now, we'd like to present the results of the measurement of the 3D-NMR(¹H-¹³C-¹⁵N) and the on going assignments of the signals to amino acids. Furthermore, we purified the PomA fragments and currently we are trying to measure NMR spectra of FliG_C in the presence and absence of the purified proteins to determine the interaction amino acids.

P12

光駆動ナトリウムポンプ

井上圭一¹、大野 光¹、吉住 玲¹、吉澤 晋²、伊藤洋康¹、木暮一啓²、○神取秀樹¹

¹名工大・院工、²東大・大気海洋研

光を吸収するとバクテリオロドプシンは外向きにプロトンをポンプする。ハロロドプシンは内向きにCl⁻や一価の陰イオンをポンプする。ではなぜプロトン以外の陽イオンポンプが存在しないのだろうか？ この疑問に対して講演者は、光を吸収するレチナルシッフ塩基が正電荷を持っており、ナトリウムイオンなどの正電荷は発色団近傍に存在できないからである、とこれまで説明してきた。これは万人の納得する理にかなった説明であった。

ところが光駆動のナトリウムポンプは実在していた。興味深いことに、海洋性細菌に含まれるこの新規ロドプシンは、ナトリウムイオンやリチウムイオンを外向きにポンプする一方、カリウムイオン中ではプロトンポンプになるという「ハイブリッドポンプ」であることがわかった。自然は深い。海は広い。万人の納得する理にかなった説明に一見、反するかのような自然の摂理について議論したい。

P13

周期を規定する時計タンパク質 KaiC の構造変化の解析

○向山 厚^{1,2}、秋山 修志^{1,2}

¹分子科学研究所、²総研大

シアノバクテリア概日時計は KaiA、KaiB、KaiC の 3 つの時計タンパク質から構成されている。概日時計の中核を担う KaiC は、KaiA、KaiB 存在下において、自身の ATPase 活性と、リン酸化・脱リン酸化活性を約 24 時間周期でリズムカルに変動させる。KaiC は相同性の高い 2 個のドメインからなるプロトマーが 6 量体を形成し、2 個のドーナツが積み重なったような構造をしている。最近の研究から、KaiC が N 末端側のリングにおける ATPase 活性の制御状態と連動して、C 末端側のリングを膨張・伸縮させることで約 24 時間周期のリズムを刻むことが示された (Murayama *et al.*, *EMBO J.* **30**, 67-78 (2011))。

本発表では、蛍光分光法を用いた KaiC の構造変化計測に関する最新の研究結果について報告する。

P14

ハロロドプシンのハライドイオン輸送サイクルにおける構造変化

川口春樹¹、中西太市¹、久保宏樹¹、井原邦夫²、村上緑¹、神山勉¹

¹名古屋大学理学研究科物質理学物理系、²名古屋大学遺伝子実験施設

高度好塩菌 *Natronomonas pharaonis* のハロロドプシン(pHR)は細胞膜中に存在する光駆動塩素イオンポンプである。タンパク内の発色団レチナールの all-trans→13-cis 光異性化で反応サイクル(HR→K→L→N→O1→O2→HR'→HR)が引き起こされ、その間に塩素イオンが細胞外から細胞質内へ能動輸送される。当研究室でこれまでにハロロドプシン (pHR) を大量発現する好アルカリ性好塩菌 *N. pharaonis* の KM-1 株を作製し、この菌体から抽出した膜画分を出発材料にして pHR の良質な 3 次元結晶を得た。2.0 Å 分解能の構造解析により、バクテリアオルペリンが pHR 三量体形成に重要な役割をしていること、陰イオン非結合状態への転移に伴いヘリックス C の細胞外側の半分が大きく変形することを示した。さらに、アザイド結合状態での光誘起構造変化を調べ、長寿命のアルカリ型 M 中間体の形成に伴い F ヘリックスが大きく変形し、レチナール結合部から細胞質側表面まで水チャンネルが形成されることを明らかにした。

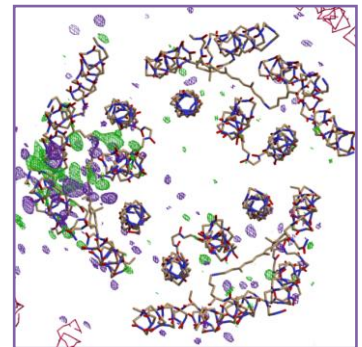


図1. 臭素イオンの結合した pHR を光照射したときに観測された構造変化。

本研究では、臭素イオンが結合した pHR の結晶を 240K で光照射した時に生じる構造変化を調べた。構造解析の結果、非対称単位に含まれる 3 個

のサブユニットでは異なる反応状態が蓄積することが示された (図 1)。EF ループの動きが制約されないサブユニットで蓄積する状態では、1) レチナールが 13-シス/15-anti 構造をとり、2) F ヘリックスの細胞外側が外向きに変形し、3) C ヘリックスの中間部分が内向きに変形し、4) シッフ塩基の細胞質側近傍に臭素イオンが低占有率ながら結合していた。隣りのサブユニットで蓄積する反応状態では、レチナールが all-trans 構造をとり、そのタンパク質構造は陰イオン非結合状態とほぼ同じであった。

P15

クライオ原子間力顕微鏡によるバクテリオロドプシンの結晶化過程の観察

林駿甫、○久我直登、五藤俊明、神山勉
名古屋大学理学研究科物質理学専攻物理系

当研究室では、細胞内小器官などの膜構造を観察する目的で、フリーズ・フラクチャー法を導入したクライオ AFM の開発を行ってきた。このクライオ AFM では、試料温度 -100°C 以下の低温で生体試料を観察するので、探針による試料の変形を抑えることができる。また、フリーズ・フラクチャー法と併用することにより、

細胞膜に存在する膜蛋白質の表面構造や分布を生体内の状態のまま観察できる。

本研究では、このクライオ AFM における構造解析の精度をより高めるためにいくつかの改良を行った。①カンチレバーの温度ドリフトを抑えるために両面金コートのカンチレバーを使用し、カンチレバー探針の先鋭化のための技術開発を行った。②低温エタノール中観察用の液浸チャンバーを改良した。これらの改良を加えたクライオ AFM を用いて、膜融合法によるバクテリオロドプシン (bR) の結晶化過程を解析した。bR の結晶化途上で現れる膜の凝集相の凍結断面を観察したところ、50nm 径の膜小胞が並んでいる様子を確認した。また、結晶化過程の初期段階の形態変化を調べるために、雲母上で bR の結晶化を行い、球殻構造から平面膜構造への変換過程を観察した。球殻構造から変換された平面膜構造において、bR 三量体が蜂の巣格子状に配置されている構造を確認できた。このように膜蛋白質の凝集状態の形態変化を見ることができたこれらの結果は、クライオ AFM は生体内に限りなく近い状態で高分解能の構造解析が可能であることを示している。

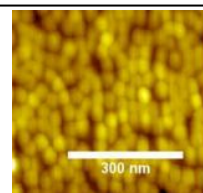


図1. ポリリジンでコートした雲母上に吸着したバクテリオロドプシン球殻構造体

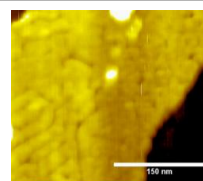


図2. バクテリオロドプシン球殻構造体が融合してできた平面膜の構造

P16

スタフィロコッカール・ヌクレアーゼの残基ごとの安定性とフォールディング/アンフォールディングの研究

○寺内駿¹、神庭圭佑¹、森義治²、榮慶丈^{1,2}、中村敬^{2,3}、岡本祐幸^{1,4,5}、桑島邦博^{2,3,6}、榎互介¹

¹名大院理、²分子研、³自然科学・統合バイオ、⁴名大・理・構造生物学研、⁵名大・工・計算科学研、⁶総研大・物理

天然条件下における水素重水素(H/D)交換核磁気共鳴(NMR)法により、スタフィロコッカール・ヌクレアーゼ(SNase)の安定性を残基ごとに評価した。またレプリカ交換分子動力学シミュレーションにより、残基ごとの天然二次構造要素の形成頻度を温度の関数として得た。これらの結果から、天然条件下においてより安定な領域である β -バレルドメインは、より高い温度でアンフォールディングすることが示唆される。さらに、天然条件下におけるH/D交換NMR実験より得られた残基ごとの安定性と、H/D交換パルスラベルNMR実験から得られたフォールディング初期における残基ごとの保護因子との間に類似がみられた。われわれの結果は、蛋白質の天然構造とフォールディング/アンフォールディングにおける構造変化の関係性を示唆する。

P17

変異体解析と計算機シミュレーションを用いたスタフィロコッカル・ヌクレアーゼの構造の研究

○市川 達人¹、森 義治⁵、榮 慶文^{1,5}、岡本 祐幸^{1,2,3,4}、槇 互介¹

¹名大・院理、²名大・理・構造生物学研究センター、³名大・院工・計算科学センター、⁴名大・情報技術センター、⁵分子研

本研究では、分子動力学(MD)シミュレーションを用いることによって、ドナーおよびアクセプターの配向を計算によって評価し、ドナー・アクセプター間距離をより正確に求めることを目的とする。モデル蛋白質として、スタフィロコッカル・ヌクレアーゼ(SNase)(149残基)を用いる。SNaseの唯一のトリプトファン(Trp140)をドナーとし、蛋白質工学的に導入した唯一のシステイン(Cys)を5-チオ-2-ニトロ安息香酸(TNB)によって化学修飾したものの(Cys-TNB)をアクセプターとした。ドナー・アクセプターの組は、W140/C19-TNB、W140/C22-TNB、W140/C35-TNB、W140/C64-TNBである。Cysは、 β -ストランドIのC末端付近(Asp19→Cys)、 β -ストランドIIのN末端付近(Thr22→Cys)、 β -ストランドIIIのC末端付近(Arg35→Cys)、および α -ヘリックスH1の中央付近(Lys64→Cys)である。これら四種の変異体について、300 Kと380 KにおけるMDシミュレーションを20 ns行った。さらにTNB未修飾および修飾変異体を調整し、その蛍光及び吸収を300 Kおよび370 Kにおいて測定した。これらのMDシミュレーションおよび実験により、天然条件下および変性条件下でのエネルギー移動効率とドナー・アクセプター間の位置関係を調べた。得られた結果から、天然条件下ではシミュレーション系で、実験系でみられた配向の制限を再現することができた。変性条件下においてはSNaseには β -バレルドメインを中心に残存構造が存在することが示唆された。しかし、配向は制限がないとみなせることがわかった。

P18

高度好熱菌 *Thermus thermophilus* 由来微生物型ロドプシンの分光学的解析

○塚本卓¹、須藤雄気¹

¹名大・院理

レチナールを発色団とするタンパク質(レチナールタンパク質)は、様々な生物種に存在する。レチナールは加熱により容易に分解し、これまで低温～中温域に生息する生物からのみ見つかってきた。ここでは、高度好熱性細菌 *Thermus thermophilus* JL-18株(約75°Cに生息)由来のバクテリオロドプシン様タンパク質(Thermus BR, TBR)について報告する。

我々は、大腸菌発現用にコドン最適化したTBR遺伝子を用い、大腸菌における機能的発現を試みた。赤紫色をした菌体を界面活性剤DDMにより可溶化後、C末端に付加したHis-tagによるアフィニティー精製を行い、可視吸収スペクトルを測定した。その結果、TBRは、530 nmに最大吸収波長をもつことがわかった。また、HPLC解析から暗・明条件下でともに全トランス型のレチナールを持つことがわかった。さらに、閃光光分解法により、その光反応は、バクテリオロドプシンなど他のイオン輸送型レチナールタンパク質よりも長いことがわかった。現在、高温条件下におけるTBRの物性と光反応について解析を進めており、他のBR様タンパク質とも比較しながらTBRの性質について議論する。

生物は、外的環境やその変化を素早く感知し行動する。そのため様々なセンサータンパク質分子を発達させてきた。光は最も重要な刺激の一つで、我々動物の視覚や古細菌の走光性などの光情報伝達が知られている。我々は、真正細菌から初めて見出された光センサー型ロドプシン（SRI）に着目し、タンパク質レベルでの構造・構造変化について報告してきた[1-6]。ここでは *in vivo* での走性応答と、*in vitro* での推定情報伝達分子間の相互作用解析について報告する[7]。

[1] Kitajima-Ihara et al., (2008) J. Biol. Chem., [2] Suzuki et al., (2008) Biochemistry, (2009) J. Mol. Biol. [3] Irieda et al., (2011) Biochemistry, [4] Inoue et al., (2011) J. Phys. Chem. B, [5] Reissig et al., (2012) Biochemistry, [6] Sudo et al., (2009) Biochemistry, (2011) J. Biol. Chem., [7] Wariishi et al., to be submitted.