網膜における視物質代謝

大阪大学理学部生物学教室 尾崎 浩 一

In recent years, some important findings, which promoted understanding of the visual cycle, have been reported. For example, (1) the enzymatic process of retinoid isomerization was detected in the vertebrate retinal pigment epithelium cells, (2) finding of a novel retinal-binding protein completed the visual cycle in the squid photoreceptor cells, and (3) the temporary formation of 11-*cis*-3-OH-retinol on the light-dependent synthesis of visual pigment was demonstrated in the eye of *Drosophila*. Based on these new findings, metabolic processes of visual pigments both in vertebrates and invertebrates are discussed.

retina/visual pigment/visual cycle/rhodopsin/retinochrome/retinal-binding protein

1. はじめに

生物の光感覚は光受容細胞に存在する視物質が光を吸収し構造変化することから始まる。脊椎動物や、節足動物、軟体動物などの視細胞は、光に対して非常に高い感度を示すが、これは、視物質自身が高い光感受性を持ち、受容膜上に高密度に分布すること、視物質の構造変化を細胞膜を横切る電流量の変化へと変換、増幅するカスケード機構が存在することなどにより支えられている。従って、視細胞中の視物質量を常に高いレベルに保つことは、視細胞の光に対する高い感度を維持するために不可欠な条件の一つであると考えられる。視物質は一般に蛋白質部分であるオプシンと、これに Schiff 塩基および疎水結合により結びついた 11-*cis* 形レチナールとからできている。視物質が光を吸収すると、まず 11-*cis* 形レチナールの全トランス形への異性化が起こり、続いてオプシンの構造変化が始まる¹⁾。脊椎動物では、視物質はいくつかの反応中間体を経た後、最終的にオプシンと全トランス形レチナールに分解し、また、節足動物や軟体動物では、室温で比較的安定なメタ中間体にまで変化する。いずれにしても、視細胞中の視物質が一定レベルに保たれるためには、これらの反応産物から視物質が再生されるか、あるいは、光反応による減少を十分に補うだけの視物質が新たに合成される必要があるだろう。

本稿では、このような視物質合成過程の中でも特に重要と思われるレチノイドの輸送および異性化に関係する蛋白質についてやや詳しく触れた後、いくつかの動物種における視物質の代謝サイクルについて考察したい。

2. レチノイド結合蛋白質

脂溶性ビタミンであるレチノイドを結合し、体液や細胞質などの親水環境中において、これを運搬するのに役立っていると考えられている一連の水溶性蛋白質がレチノイド結合蛋白質である。脊椎動物では、1968年に金井らによりヒト血清中からレチノール結合蛋白質 (SRBP^{*}) が精製されて以来²⁾、細胞内レチノール結合蛋白質 (CRBP^{*})³⁾、細胞内レチナール結合蛋白質 (CRALBP^{*})⁴⁾、細胞内レチノイン酸結合蛋白質 (CRABP^{*})⁵⁾、細胞間レチノイド結合蛋白質 (IRBP^{*})⁶⁾などのレチノイド結合蛋白質が次々と発見されてきた。これら蛋白質の諸性質を表1にまとめて示す。網膜中にはこれら全ての結合蛋白質が見いだされるが、特に CRALBP と IRBP は網膜にのみ特異的に存在する蛋白質である。

近年の遺伝子操作技術の一般化に伴い、蛋白質の一次構造についての解明が進み、各々の蛋白質の類縁関係や起源についても議論されるようになってきた。例えば、CRBP と CRABP は互いに非常によく似た一次

Metabolic processes of visual pigments in the retina.

Koichi OZAKI

Department of Biology, Faculty of Science, Osaka University.

*) SRBP, CRBP, CRALBP, CRABP, IRBP : serum retinol-, cellular retinol-, cellular retinal-, cellular retinoic acid-, interphotoreceptor retinoid-, binding proteins

表1 脊椎動物のレチノイド結合蛋白質

	MW (kda)	Endogenous retinoid	Localization
SRBP	21.2	All- <i>trans</i> -retinol	Serum
CRBP	16.6	All- <i>trans</i> -retinol	RPE/Muller cell
CRABP	16.3	All- <i>trans</i> -retinoic acid	Neural retina
CRALBP	36.4	11- <i>cis</i> -retinol/retinal	RPE/Muller cell
IRBP	135.5	All- <i>trans</i> -retinol	Inter photo-receptor matrix
		11- <i>cis</i> -retinol/retinal	

構造を持ち、腸や心臓の細胞内脂肪酸結合蛋白質、肝臓で脂肪酸などを結合する Z-蛋白質、ミエリンの P2 蛋白質などとも高い相同性を示すことから、これら蛋白質が起源を同じくし、細胞内での疎水性の低分子物質の結合に関与する一群の蛋白質であることが示唆されている^{7),8)}。一方、肝臓で合成され血清中に分泌される SRBP も、他の血清蛋白質である α 1-acid glycoprotein、乳蛋白質の β -lactoglobulin、尿中の protein HC、major urinary protein 等とともに大きな一族を形成し、こちらは細胞外で疎水性の低分子物質を結合する蛋白質としてまとめられている^{9),10)}。また、これら二群間には、N-末端近辺のごく狭い部分を除いて、そのアミノ酸配列にほとんど相同性が認められず、互いの類縁関係はそれほど高くはないと考えられている。IRBP は視細胞で合成され細胞間隙に分泌される糖蛋白質の一種である。これについても一次構造が決定されたが、他の蛋白質との相同性は見い出されなかった。しかしこの蛋白質自身が互いに相同性の高い 4 つの部分からできており、6-8 億年前に起きた遺伝子重複の結果生じたのではないかと考えられている¹¹⁾。

さて、一方、無脊椎動物において分離同定されている水溶性のレチノイド結合蛋白質の数は少ない。ミツバチの頭部から分離された 2 種のレチナル結合蛋白質 (RBP-A と RBP-B)¹²⁾ のうち RBP-A はその不安定さの故に性質がほとんど明らかになっていない。RBP-B については、他のレチノイド結合蛋白質と異なり Schiff 塩基結合を介してレチナルを結合していること、光により全トランス形を特異的に 11-シス形に異性化することなどむしろ後述するレチノクロムと似た性質を持ち、レチノイドの異性化に寄与しているのではないかと考えられている¹³⁾。この蛋白質の分子量は約 27kDa (SDS-PAGE) であるが、一次構造はまだ決定されていない。

我々がスルメイカ網膜の水溶性分画中に見い出したレチナル結合蛋白質 (RALBP)¹⁴⁾ は、無脊椎動物で

レチノイド輸送蛋白質としての機能が明らかにされている唯一の蛋白質である。脊椎動物のレチノイド結合蛋白質と同じく、リガンドは蛋白質と Schiff 塩基結合を形成せず、疎水結合によって結びついている。暗順応した網膜中の RALBP はほとんど 11-シス形レチナルを結合しているが、他に 11-シス形のレチノール、また CRALBP とは異なり全トランス形のレチナルおよびレチノールなどと結合することもできる。cDNA の塩基配列および蛋白質のアミノ酸組成から RALBP の一次構造が決定された。その結果、分子量は約 39kDa で、既に報告されている種々の蛋白質との高い相同性は見い出せなかったが、脊椎動物の CRALBP^{15),16)} とは一部分相同性のあることがわかった。特にこの相同性の高い部分はペプチド鎖の中でも疎水性残基が最も集中しているところで、レチナルの結合に関与している部位ではないかと思われる。またこの部分は、両蛋白質ともに β -シート構造をとる可能性が高いことが示唆された。SRBP 一族の蛋白質でも、リガンド結合部位が β -シート構造からできていることが知られており^{17),18)}、これらレチノイド結合蛋白質のリガンド結合部位には共通の三次構造があるのではなかろうか。イカ RALBP は、結晶化して構造を解析するのにも興味ある材料かもしれない。ともあれ、イカ RALBP と脊椎動物の CRALBP の間には、細胞内でレチナル、レチノールの両者を結合すること、分子量が似ていること、蛋白質の N-末端がアセチル化されたセリン残基であることなど他にもいくつか類似の点があり、同じ起源を持つ蛋白質ではないかと考えている。

3. レチノイド異性化蛋白質

脊椎動物網膜における全トランス形から 11-シス形へのレチノイド異性化反応については、1956 年の Hubbard の論文¹⁹⁾ 以来数多くの研究がなされてきたにもかかわらず、“Missing Reaction” としてつい最近まで未解決のまま残されてきた。しかしながら、1987

年に Rando らのグループにより、色素上皮細胞の懸濁液中で全トランス形レチノールが11-シス形へ暗異性化することが明らかにされた^{20),21)}。その後、異性化酵素の部分精製の試みもなされ^{22),23)}、この酵素は膜蛋白質であること、全トランス形レチニルエステルを直接の基質とし、エステルの加水分解の際に生じるエネルギーを利用して異性化をおこない11-シス形レチノールを産生することが強く示唆されている²⁴⁾。しかし、酵素の完全な単離にはまだ至っていない。

これに対して、無脊椎動物では1965年に原らによりスルメイカの網膜からレチノクロムが発見され²⁵⁾、光エネルギーを利用して全トランス形レチナールを11-シス形に異性化する蛋白質として注目された。レチノクロムは分子量約25kDaの膜蛋白質で²⁶⁾、全トランス形レチナールがシッフ塩基結合を介して蛋白質に結合している。レチノクロムが光を吸収すると、レチナールは特異的に11-シス形に異性化され、いくつかの中間体を経てメタレチノクロムとよばれる光反応産物に変化する。また、この蛋白質はイカなどの軟体動物頭足類²⁷⁾ばかりでなく、腹足類^{28)~30)}にも存在することが確認されている。最近、レチノクロムの一次構造が明らかにされ³¹⁾、ロドプシンなどの受容体蛋白質一般にみられるのと同様、7本の α -ヘリックスが膜を貫く立体構造を持つことが示唆された。しかし、アミノ酸配列の上からは、視物質との間にそれほど高い相同性はみられず、レチノクロムの起源についてはまだ結論が得られていない。

ミツバチの頭部からは、先に述べたように、やはり光によって全トランス形レチナールを11-シス形に異性化する蛋白質 (RBP-B) が単離されている。この蛋白質の一次構造はまだわかっていないが、水溶性であることから、膜蛋白質であるレチノクロムとは異なった起源を持ちながら似かよった機能を有する蛋白質であろうと思われる。

ショウジョウバエの複眼には、青色光存在下で全トランス形3-ヒドロキシレチナールを11-シス形に異性化する系と、暗所でカロチノイドから11-シス形3-ヒドロキシレチナールを作り出す系が存在することが知られている^{32),33)}。しかし、これらの系に含まれるであろう異性化蛋白質についてはまだ明らかになっていない。ただ興味深いことに、ハエの仲間でも食性の異なる blowfly では、後者の暗反応系が働いていないらしい³⁴⁾。

4. 視物質の代謝経路

脊椎動物、スルメイカ (軟体動物)、ショウジョウバエ (節足動物) の眼における視物質の代謝経路について、これまでの知見をもとに最もありそうな道筋を模式的に示したのが図1である。脊椎動物^{24),35),36)}および軟体動物^{37)~39)}のレチノイド代謝についてはいくつかの総説に詳しく述べられているので、それらも参考にさせていただきたい。

脊椎動物 (図1A) では、全トランス系レチノールを結合して血清中を運ばれてきたSRBPが、色素上皮細胞 (RPE) の脈絡膜側表面にある受容蛋白質に捕らえられ⁴⁰⁾、レチノールを放出する。膜を通過したレチノールはRPE内にあるCRBPと結合して細胞内を運ばれ、エステル合成酵素によってレシチンと反応し、速やかに全トランス形レチニルエステルに変化する。異性化酵素は、このレチニルエステルを暗反応により、11-シス形レチノールに転換する。11-シス形レチノールは再びレチニルエステルに再合成されRPEに貯蔵されるが、必要に応じてレチノールに戻り、更にレチナールにまで酸化された後、今後はCRALBPと結合して細胞内を移動する。RPEの視細胞側細胞膜上でCRALBPから離れたレチナールは、膜を通過して細胞間隙にあるIRBPに受け取られ、視細胞へと運ばれる^{41),42)}。視細胞内でレチノイドがどのように輸送されるかについてはまだわかっていないが、光分解あるいは新たな蛋白質合成により生じたオプシンと結合してロドプシンの発色団となると考えられる。一方、ロドプシンは光を吸収してオプシンと全トランス形レチナールに分解するが、このレチナールは視細胞中でレチノールに還元された後、細胞間隙を再びIRBPによって運ばれてRPEへと戻る。ここで血液から運ばれてきたレチノールと同様エステル化されて全トランス形レチニルエステルに変化し、異性化酵素の基質となるのであろう。

次に、軟体動物頭足類 (図1B) では、11-シス形のレチニルエステルが肝臓に貯蔵されていることが知られており⁴³⁾、その分解により生じたレチノールがおそらく血液中を輸送され視細胞に達するものと思われる。しかし、脊椎動物のSRBPに相当する輸送蛋白質やその受容体に関してはまだ明らかになっていない。視細胞内に達した11-シス形レチノールは脱水素酵素によりレチナールに酸化され、RALBPによって細胞内を運ばれてロドプシンの新生、再生の際の発色団源として使われると考えられる。すなわち、11-シス形

図1. 脊椎動物 (A), スルメイカ (B), ショウジョウバエ (C) の網膜における視物質代謝の模式図。

11-AL, 11-OL, 11-ES は 11-シス形の, AT-AL, AT-OL, AT-ES は 全トランス形の, 各々レチナール, レチノール, レチニルエステル形を示す (但し, ショウジョウバエの場合は 3-ヒドロキシレチノイド). ショウジョウバエでは, 異性化蛋白質や輸送蛋白質が未同定のため, レチノイドについてのみ示す. Apo-Rt: アポレチノクロム, MR: メタロドプシン, MRt: メタレチノクロム, RPE: 網膜色素上皮細胞, VC: 視細胞.

レチナールを持つ RALBP (シス RALBP) は, ロドプシンの光産物であるメタロドプシンにレチナールを渡してロドプシンを再生すると同時に, 自身はメタロドプシンから発色団を受け取って全トランス形レチナールを持つようになる (トランス RALBP). 一方, ロドプシンとは異なる膜上に存在するレチノクロムは, 光によってその発色団レチナールが全トランス形から 11-シス形へと異性化してメタレチノクロムに変化する. ロドプシン再生の際に生じたトランス RALBP は細胞質中を移動し, 今度はこのメタレチノクロムとの間で発色団を交換してシス RALBP となり, 次のロドプシン合成に備える. 一方, メタレチノクロムはトランス RALBP から全トランス形レチナールを受け取ってレチノクロムに戻り, 再び光を受けて 11-シス形レチ

ナール産生するまでレチナールを蓄えておく役目を果たすと考えられる.

最後にショウジョウバエ (図 1C) の眼における視物質代謝系について, やや詳しく触れておきたい. ハエの視物質発色団は, 脊椎動物や軟体動物の場合と異なり, 11-シス形 3-ヒドロキシレチナールである. 暗順応したハエの眼中には視物質発色団の他にその約 1/3 量的全トランス形 3-ヒドロキシレチナールが蓄積されている. これは餌として通常のレチナールのみを与えたときにも現れることから, レチナールの 3-ヒドロキシ化はハエの体内でもおこりうると考えられる. さて, 眼中に蓄えられた全トランス形 3-ヒドロキシレチナールは, 青色光により特異的に 11-シス形に異性化する³³⁾. このレチナールが何と結合して異性体特異的な光異性化がおきるのかは興味ある問題である. ボランジメチルアミンなどの還元剤でこのレチナールは容易に還元されてレチノールになることから, 蛋白質とシッフ塩基結合をつくっていないことがわかり, レチノクロムや RBP-B 蛋白質とは異なった異性化蛋白質が存在する可能性が示唆された. 次に, 青色光照射により生じた 11-シス形 3-ヒドロキシレチナールは直接ロドプシンの発色団とならず, いったん, 速やかに (<15min) 3-ヒドロキシレチノールに還元された後, ゆっくりと (<15h) 酸化されて再びア

ルデヒド型に戻り、その後、オプシンと結合してロドプシンを生成することがわかった⁴⁴⁾。なぜこのような過程を経るのかについてはまだ未解決であるが、ショウジョウバエの突然変異体³³⁾や他種の大型のハエ⁴⁵⁾を用いた実験から、全トランス形レチナールの貯蔵場所が視細胞以外の眼の細胞であることが示唆されており、異性化蛋白質により作られた11-シス形レチノイドをより安定に視物質合成、再生の場である視細胞に輸送するのに関係しているのではないかと考えられる。一方、白色光で明順応したハエでは、視物質の約25%がメタロドプシンになっている。このハエを暗所に移すと、約12時間でメタロドプシンは消滅し、かわってロドプシンが生成する。しかし、このメタロドプシンの分解により生じたオプシンや全トランス形3-ヒドロキシレチナールが、再びロドプシンの合成に用いられるかどうかについては、まだ明らかになっていない。

5. おわりに

以上、これまで比較的良好に研究が進んでいる動物について視物質の代謝経路の概略を述べてきた。今までのところこれら異種の動物の視物質代謝の間にそれほど共通した特徴は見いだせない。ただ一点挙げれば、レチノイドの貯蔵に関して、11-シス形で貯蔵する場合にはレチニルエステルの形で、全トランス形の場合にはレチナールの形で貯蔵することが注目される。これは、レチノイド異性体の安定性や、異性化機構の共通性を反映しているのかもしれない。ハエでは全トランス形3-ヒドロキシレチナールが、眼におけるレチノイドの貯蔵形となっている。しかし、同じ節足動物でもザリガニなどの甲殻類やバッタ、トンボなどの古い昆虫では眼にレチニルエステルを蓄えている^{46), 47)}。これらのことから、レチナールによるレチノイドの貯蔵は、歴史的に比較的新しく獲得した形態ではないだろうか。

ところで、レチノイドの代謝経路については比較的研究が進んでいる一方、蛋白質（オプシン）の合成、分解、レチナールとの結合等についてはまだほとんど未知のまま残されている。しかし、ショウジョウバエでは、ビタミンA欠乏状態で飼育したハエでオプシンが合成されず、これにレチノイドを投与することによって合成がトリガーされる^{48), 49)}ことを利用して、富永・谷村らはオプシン抗体による合成・分解経路の追跡を行ない⁵⁰⁾、また我々は、オプシン遺伝子である *ninaE* 遺伝子をプローブとして利用し、ビタミンAによるオプシン合成の調節が転写以後に起こっているこ

とを示す⁵¹⁾など、オプシン代謝の調節機構についても少しずつ研究が進みつつある。

文 献

- 1) 吉澤透, 神取秀樹 (1989) 蛋白質・核酸・酵素, **34**, 405-417.
- 2) Kanai, M., Raz, A., Goodman, De W. S. (1968) *J. Clin. Invest.*, **47**, 2025-2043.
- 3) Bashor, M. M., Toft, D. O., Chytil, F. (1973) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **70**, 3483-3487.
- 4) Futterman, S., Saari, J. C., Blair, S. (1977) *J. Biol. Chem.*, **252**, 3267-3271.
- 5) Ong, D. E., Chytil, F. (1975) *J. Biol. Chem.*, **250**, 6113-6117.
- 6) Adler, A. J., Martin, K. J. (1982) *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **108**, 1601-1608.
- 7) Takahashi, K., Odani, S., Ono, T. (1982) *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **106**, 1099-1105.
- 8) Crabb, J. W., Saari, J. C. (1986) *Biochem. Internatl.*, **12**, 391-395.
- 9) Pervaiz, S., Brew, K. (1987) *FASEB J.*, **1**, 209-214.
- 10) Godovac-Zimmermann, J. (1988) *Trends Biochem. Science*, **13**, 64-66.
- 11) Fong, S.-L., Bridges, C. D. B. (1988) *J. Biol. Chem.*, **263**, 15330-15334.
- 12) Pepe, I. M., Cugnoli, C. (1980) *Vision Res.*, **20**, 97-102.
- 13) Schwemer, J., Pepe, I. M., Paulsen, R., Cugnoli, C. (1984) *J. Comp. Physiol. A*, **154**, 549-554.
- 14) Ozaki, K., Terakita, A., Hara, R., Hara, T. (1987) *Vision Res.*, **27**, 1057-1070.
- 15) Crabb, J. W., Johnson, C. M., Carr, S. A., Armes, L. G., Saari, J. C. (1988) *J. Biol. Chem.*, **263**, 18678-18687.
- 16) Crabb, J. W., Goldflam, S., Harris, S. E., Saari, J. C. (1988) *J. Biol. Chem.*, **263**, 18688-18692.
- 17) Newcomer, M. E., Jones, T. A., Aqvist, J., Sundelin, J., Eriksson, U., Raskl L., Peterson, P. A. (1984) *EMBO J.*, **3**, 1451-1454.
- 18) Papiz, M. Z., Sawyer, L., Eliopoulos, E. E., North, A. C. T., Findlay, J. B. C., Sivaprasadarao, R., Jones, T. A., Newcomer, M. E., Kraulis, P. J. (1986) *Nature*, **324**, 383-385.
- 19) Hubbard, R. (1956) *J. Gen. Physiol.*, **39**, 935-962.
- 20) Bernstein, P. S., Law, W. C., Rando, R. R. (1987) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **84**, 1849-1853.
- 21) Bridges, C. D., Alvarez, R. A. (1987) *Science*, **236**, 1678-1680.
- 22) Bernstein, P. S., Law, W. C., Rando, R. R. (1987) *J. Biol. Chem.*, **262**, 16848-16857.
- 23) Barry, R. J., Canada, F. J., Rando, R. R. (1989) *J. Biol. Chem.*, **264**, 9231-9238.

- 24) Rando, R. R., Bernstein, P. S., Barry, R. J. (1990) *Progress in Retinal Research* (Osborne, N., Chader, J., eds.) **10**, 161-178, Pergamon Press, Oxford.
- 25) Hara, T., Hara, R. (1965) *Nature*, **206**, 1331-1334.
- 26) Uematsu, J., Hara-Nishimura, I., Wada, K., Matsubara, H., Hara, T. (1986) *Photobiochem. Photobiophys.*, **13**, 197-201.
- 27) Hara, T., Hara, R. (1972) *Handbook of Sensory Physiology* (Dartnall, H. J. A., ed.) **7 / 1**, 720-746, Springer, Berlin.
- 28) Ozaki, K., Hara, R., Hara, T. (1983) *Cell Tissue Res.*, **233**, 335-345.
- 29) Ozaki, K., Terakita, A., Hara, R., Hara, T. (1987) *Vision Res.*, **27**, 1057-1070.
- 30) Shimatani, Y., Katagiri, N., Katagiri, Y., Suzuki, T. (1988) *Zool. Sci.*, **5**, 1200.
- 31) Hara-Nishimura, I., Matsumoto, T., Mori, H., Nishimura, M., Hara, R., Hara, T. (1990) *FEBS Letters*, **271**, 106-110.
- 32) Seki, T., Fujishita, S., Ito, M., Matsuoka, N., Kobayashi, C., Tsukida, K. (1986) *Vision Res.*, **26**, 255-258.
- 33) Isono, K., Tanimura, T., Oda, Y., Tsukahara, Y. (1988) *J. Gen. physiol.*, **92**, 587-600.
- 34) Schwemer, J. (1984) *J. Comp. Physiol. A*, **154**, 535-547.
- 35) Bridges, C. D. B., Alvarez, R. A., Fong, S. -L., Gonzalez-Fernandez, F., Lam, D. M. K., Liou, G. I. (1984) *Vision Res.*, **24**, 1581-1594.
- 36) Bridges, C. D. B. (1984) *The Retinoids* (Sporn, M. B. et al., eds) **2**, 125-176, Academic Press Inc., New York.
- 37) 原 黎子, 原 富之 (1989) 蛋白質・核酸・酵素, **34**, 471-483.
- 38) 寺北明久, 原 富之 (1989) 動物生理, **6**, 15-24.
- 39) Hara, T., Hara, R. (1990) *Progress in Retinal Research* (Osborne, N., Chader, G. J., eds.) **10**, 179-206, Pergamon Press, Oxford.
- 40) Heller, J. (1975) *J. Biol. Chem.*, **250**, 3613-3619.
- 41) Okajima, T.-I. L., Pepperberg, D. R., Ripps, H., Wiggert, B., Chader, G. (1989) *Exp. Eye res.*, **49**, 629-644.
- 42) Okajima, T.-I. L., Pepperberg, D. R., Ripps, H., Wiggert, B., Chader, G. (1989) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **87**, 6907-6911.
- 43) Matsui, S., Seidou, M., Horiuchi, S., Uchiyama, I., Kito, Y. (1988) *J. Gen. Physiol.*, **92**, 55-66.
- 44) Ishizaki, T., Terakita, A., Ozaki, K. (1988) *Zool. Sci.*, **5**, 1200.
- 45) Schwemer, J. (1988) *Molecular Physiology of Retinal Proteins* (Hara, T., ed) 299-304, Yamada Sci. Found., Osaka.
- 46) Suzuki, T., Maeda, Y., Toh, Y., Eguchi, E. (1988) *Vision Res.*, **28**, 1061-1070.
- 47) Seki, T., Fujishita, S., (1987) *Zool. Sci.*, **4**, 983.
- 48) Paulsen, R., Schwemer, J. (1983) *Eur. J. Biochem.*, **137**, 609-614.
- 49) Nagatani, H., Ozaki, M., Tokunaga, F., Ozaki, K. (1990) *Zool. Sci.*, **7**, 1029.
- 50) Tominaga, Y., Tanimura, T. (1987) *Zool. Sci.*, **4**, 980.
- 51) Ishizaki, T., Ozaki, M., Ozaki, K. (1989) *Zool. Sci.*, **6**, 1083.

おざき こういち

1977年大阪大学理学部卒業。82年同大学院生理学専攻終了、理博。

85-87年米国Purdue大学で2年間ポスドク。帰国後現職。視細胞でのレチノイド代謝に興味を持って仕事を続けてきましたが、近年、細胞内での蛋白質合成の制御やprocessingなどの仕事にも、取りかかりつつあります。ショウジョウバエの眼は、その点からも、とても面白そうな材料です。

趣味は、もう十数年やっていないスキーと一人旅。今、一輪車の練習中です。

これまでほとんど大阪大学で過ごしてきているので、そろそろ潮時ではないかと思っているのですが……。

連絡先 〒560 豊中市待兼山町1-1 大阪大学理学部生物学教室

☎ 06-844-1151 内線4318