

総説特集 素材のおいしさを科学する - 6

味覚順応に関わる分子の検索
—小腸細胞を用いた試み—*

齊藤 修・増保 生郎**

(長浜バイオ大学・バイオサイエンス学部)

味の感覚には、強い味刺激によって起こる順応と呼ばれる現象がよく知られている。この味覚の順応は、多くの味覚がG蛋白質共役型受容体で感知されることから、この受容体の調節因子が関わっている可能性が高いと考えられる。そこで、舌と同様な機構で味物質に応答することが最近報告された小腸の培養細胞STC-1をモデルにして、G蛋白質共役型受容体系の調節因子であるRGSファミリーとGRKファミリーを検索した。結果、RGS9とGRK2がSTC-1細胞に見つかり、さらにこれらが実際舌の味細胞にもあることが判明した。そこで、STC-1細胞を用いて味覚応答がこれらの分子の高発現でどう変化するか解析した。すると、少なくともGRK2の発現で、一部の苦味応答が減弱するのが観察され、その味覚順応における関与の可能性が示唆された。

キーワード：味覚、順応、G蛋白質、RGS、受容体キナーゼ

はじめに

哺乳類の味覚は、甘味、旨味、塩味、酸味、苦味の五つの基本味の組み合わせで、舌の上の味細胞で認知される。この味覚情報の受容については、特に甘味・うま味・苦味は、G蛋白質共役型受容体(GPCR)で感知され、さらにその受容体は実はかなり多数存在することが、近年の研究によって明らかになってきた。そして、幾つかの味物質については、その特異的な受容体が同定され、その構造と機能が分かり始めてきたところである(図1)¹⁻⁴⁾。また、味覚受容体で感知された味情報の一部は、味細胞特異的なガストデューションを含む三量体G蛋白質に伝わるのが、ノックアウトマウスを用いた研究によって示された⁵⁾。さらに、細胞内の情報伝達に関しては、受容体を介してG蛋白質が活性化されると、細胞内のカルシウムが上昇して脱分極が起き、味覚神経を興奮させることが知られている。しかし、

	甘味受容	うま味受容	苦味受容
受容体	T1R2+T1R3	T1R1+T1R3	T2R
遺伝子数		3	40-80
G蛋白質		Gi2	Ggust,Gi2
効果器	ホスホリパーゼCβ2		

図1 GPCRが関与する主な味覚の受容機構。

多数見つけてきた味覚の受容体候補分子がどの味に対応するのか、味細胞内の味覚のカスケードにはどのような因子群が関与して味として感知・識別されるのか、さらにその調節はどうなっているのか、など詳細な分子機構についてはまだ多くのなぞが残されている。

一方、味の感覚には、生理学的に古くから、adaptation(順応)と言われる現象がよく知られている。この順応とは、長時間のあるいは強い特定の味

*Received May 20, 2005; Accepted June 20, 2005

The molecular mechanism of adaptation of taste sensation

** Osamu Saitoh and Ikuo Masuho: Dept. of Bio-Science, Faculty of Bio-Science, Nagahama Institute of Bio-Science and Technology, 1266 Tamura-cho, Nagahama-shi, Shiga 526-0829, JAPAN. Tel +81-749-64-8119, Fax +81-749-64-8138, E-mail: o_saito@nagahama-i-bio.ac.jp

刺激を受けると、同じ味刺激に対して、時には他の味刺激に対しても、感覚が減少していく生理現象である。味覚が最近の研究が示すように特異受容体を介する反応なら、どのようにしてこの現象が起きるのだろうか？ 現在、この味覚の順応の分子的な機構は、まだほとんど明らかにされていない。そこで、私たちは、味覚順応に関わる分子を見つけることを目指して、味の研究を始めることにした。しかし、味を感じる味細胞は舌上に極少数しか存在せず、さらに味細胞の細胞株は樹立されていないため、味細胞内のシグナル因子を探っていくことは、容易ではなかった。しかし、一方、舌ではなく小腸の培養細胞が、味に反応することが報告されたのである。そこで、私たちは、この味に反応する小腸の細胞をモデルに、味覚順応因子の検討を行ってきた。得られた知見を紹介しながら、この系の味覚研究における有用性について考察していきたい。

1. 味覚の順応と GPCR 調節因子

味の感覚の順応現象は、どのようにして起きるのだろうか？ 五つの基本味のうち3種の味質が GPCR で感知されることから、少なくともそれらの味覚の順応にはおそらく GPCR の調節因子が関わっていると考えられる。一方、近年、三量体 (α , β , γ) G 蛋白質を介する GPCR 系の調節に関わる因子群としては、G 蛋白質のレベルを制御する RGS (Regulator of G protein Signaling) ファミリーと受容体に作用するキナーゼの GRK (G-protein coupled receptor kinase) ファミリーなどが明らかにされてきた (図2)。どちらの因子も、一般的には GPCR 系を負に調節することが知られている。RGS タンパクは、イーストのフェロモン応答の脱感作遺伝子として見つかった因子で、三量体 G 蛋白質の活性化された $G\alpha$ に直接結合してその不活性化を促進する GAP 作用をもち、現在では 30 種近くのファミリー分子の存在が知られている⁶⁾。そこで、おそらく味覚の順応と呼ばれる現象は、G 蛋白質 (ガストデュエシンなど) を介する味覚の情報伝達を、味細胞特異的な RGS タンパクが調節して引き起こしているという可能性が考えられる。この場合、この RGS の制御がかかると、G 蛋白質を共有する幾つかの違う味を感じる味覚受容体系の順応が起きるのではないかと予想される。他方、GRK ファミリー

GPCR調節に関する主要な蛋白質ファミリー
RGSファミリー (G蛋白質を調節する)、GRKファミリー (受容体を調節する)

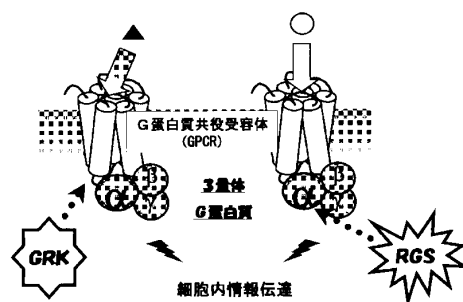


図2 GPCR 調節に関する主要な蛋白質ファミリー。

は、直接受容体をリン酸化して、受容体の細胞内移行などを引き起こして、その GPCR 系を脱感作する分子群である。このファミリーは、より味刺激依存的に特定の味の順応に関わっているのかも知れない。このように、どのような RGS ファミリーと GRK ファミリーが味細胞にあって、どう味の感覚に関わっているのか、極めて興味深い問題である。しかし、これまで全く詳しい検討は行われていなかった。そこで、私たちのグループは、味細胞の RGS・GRK ファミリーを解析していこうと考えた。しかし、舌上の味蕾が非常に小さく、さらに培養細胞もないことから、何かよい実験系がないか検討することになったが、実に次のような興味深い知見が報告されてきたのである。

2. 小腸の培養細胞 STC-1 は、味が分かる

消化管の胃や腸の粘膜には、消化管内を移動してきた内容物に存在する分子を感知・識別して、胃腸の動き、ホルモンの分泌、消化酵素の分泌、時には毒物拒否を行う調節システムが存在することが、古くから知られている。この消化管内にみられる分子識別がどのような機構によって行われているのかは、長い間不明であったが、近年興味深い知見が報告されるようになってきた。まず、1996年に、胃や小腸の粘膜の細胞の一部が、舌の味細胞に特異的な $G\alpha$ (G 蛋白質 α サブユニット) のガストデュエシンの抗体で染色されることが示されたのである。しかも PCR による解析によって、この消化管にあるのは、舌と全く同じガストデュエシン RNA であることが判明した⁸⁾。この報告によって、胃や小腸

などでの分子認識は、実は舌の味細胞での味物質の受容とかなり類似した機構を使っているのではないかと論議されるようになった。そして、1999年から2002年にかけて、舌で機能する甘味・うま味の受容体としてT1Rファミリー、さらに苦味受容体としてT2Rファミリーが発見されたことから、Wuたちのグループは消化器系でのそれら味覚受容体の発現を解析したのである。その結果、極めて注目すべきことに、苦味受容体であるT2Rファミリーの多くが、胃や十二指腸の粘膜の主に内分泌系の細胞に発現していることが判明した⁹⁾。即ち、消化器官でも、舌で味を感じるのと同じ仕組みを使って、味物質を感知していたのである。そこで、もし小腸由来の培養細胞があれば、味を感じる細胞として有用性が高いことが大いに期待できると考えられた。

一方、STC-1細胞は、T抗原を発現させたトランスジェニックマウスの小腸に発生した内分泌性のガンから樹立された細胞株である¹⁰⁾。この細胞は、主に消化器系の研究目的に、Bombesinなどの神経ペプチドに反応する腸の内分泌系細胞のモデルとして用いられていた。胃腸での苦味受容体の発現を見出したWuたちは、更に、このSTC-1細胞が各種味覚受容体を発現していないか、解析を行った。その結果、期待通り多くの苦味受容体・T2Rファミリーの発現が確認されたのであった。そして、最終的に、このSTC-1細胞が苦味に反応できるのかどうか、培地に幾つかの苦味物質が添加され、カルシ

ウムイメージング法で細胞応答が記録された。結果、舌が感じる幾つもの苦味物質に反応できることが示され、小腸由来のSTC-1細胞は正に味が分かる細胞であることが報告されたのである⁹⁾。

3. 味覚順応に関わる分子の検索

3.1 STC-1細胞の苦み応答

私たちは、苦み受容体T2Rファミリーが発現していることが報告された小腸由来のSTC-1細胞を、米国カリフォルニア大学のHanahan博士より供与を受け、安定な培養条件を検討後、実際にこの細胞の反応性を調べてみた。STC-1細胞に蛍光カルシウム指示薬のFura-2をロードし、刺激物質添加に伴う細胞内カルシウムイオンの変動を観察した。まず、小腸内分泌細胞を刺激する神経ペプチドBombesinを添加したところ、報告通りGq系の顕著な応答が記録された。そこで、次に各種の苦味物質による刺激を加え、応答を解析した。その結果、苦味物質と知られているDenatonium benzoate, PTC, 6-PTU, Caffeineなどに、実際に顕著に応答して、細胞内カルシウムの上昇が起こることが確認された。また、特にDenatonium benzoateとCaffeineへの反応性について詳しく調べた結果、STC-1細胞は両苦味物質に対して用量依存的に応答して、そのEC₅₀は、4.8 mMと0.53 mMであることが判明した（Caffeineの応答性を図3に示した）。しかも、これらの苦味応答は、味細胞で知られているのと同様に、ホスホリパーゼ

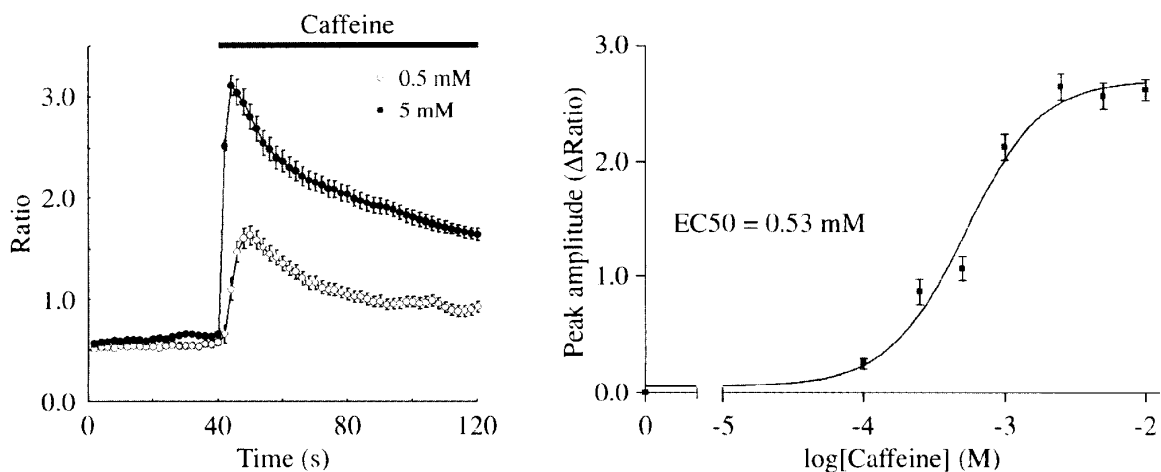


図3 STC-1細胞の苦味物質Caffeineに対する反応。

STC-1細胞に蛍光カルシウム指示薬Fura-2を取り込ませ、各濃度のCaffeineで細胞を刺激し、細胞内のカルシウム変動を二波長蛍光法で解析した(文献14より)。

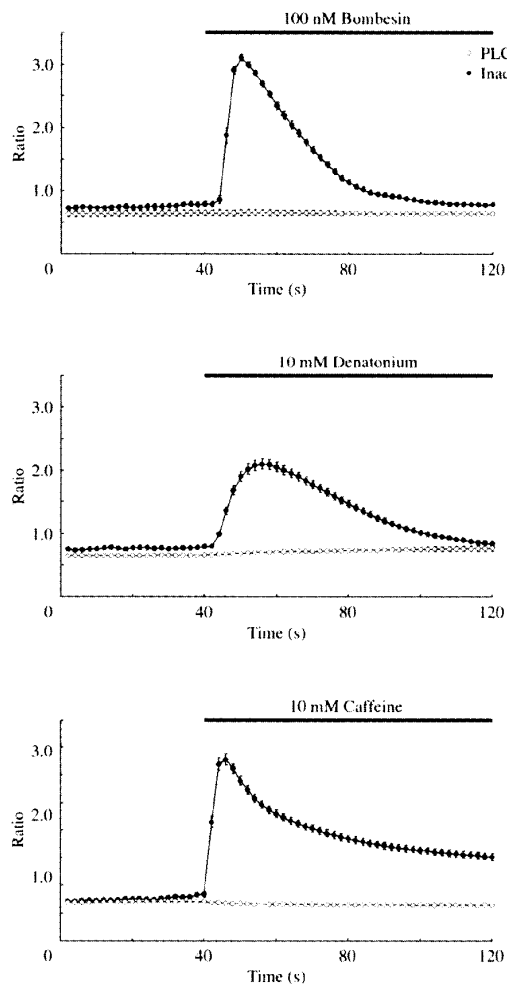


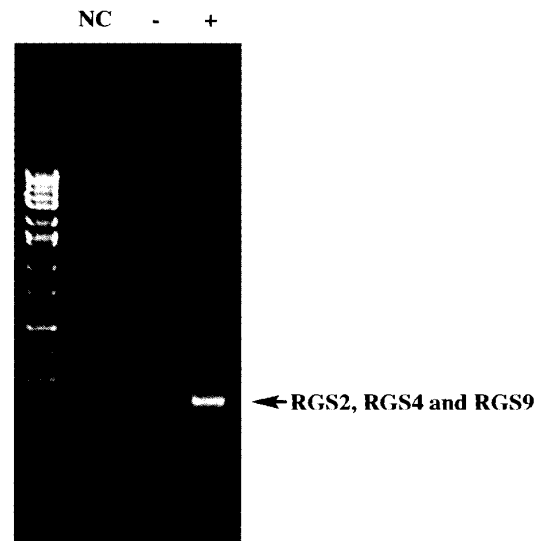
図4 STC-1細胞の細胞応答に対するPLC阻害剤の効果。STC-1細胞に蛍光カルシウム指示薬Fura-2を取り込ませ、更に細胞にPLC阻害剤あるいは不活性類似体の処理を行い、その後Bombesin, Denatonium, Caffeineを添加して細胞内のカルシウム変動を解析した(文献14より)。

を經由したものであることが、その阻害剤を用いた解析によって明らかになった(図4)。このように、小腸由来のSTC-1細胞は、種々の苦味物質に应答することができ、しかもその情報伝達経路や感受性は舌と大きくは変わらないことが分かり、味覚研究の良いモデル細胞になりうるということが強く示唆された。

3.2 STC-1細胞の発現するRGSファミリー

私たちは、味覚順応に関わる分子を見つけ出していくため、STC-1細胞をモデルにまずどのようなRGSファミリーが発現しているのか検討を行った。GαGAPとしての性質を持つRGSファミリーは、Gαに結合するための保存されたRGSドメインを共有している。そこで、このRGSドメインの保存

A



B

RGS2	Gαq
RGS4	Gαi/o, Gαq
RGS9	transducin (RGS9-1) Gαi/o (RGS9-2)

図5 STC-1細胞の発現するRGSファミリー。

A、STC-1細胞からmRNAを調製し、RGSドメインの保存アミノ酸配列に対応した一対の混合プライマーを用いたRT-PCR¹⁵⁾を行った。NCは、鋳型溶液なし、-は逆転写酵素不添加、+は逆転写酵素を加えて調製したcDNAを添加して反応させたもの。B、三種のRGSファミリーが示すGα選択性。

アミノ酸配列の対応した混合プライマーを合成して、RT-PCRをかけることにより、STC-1細胞に発現するRGSファミリーを検索した。結果、図5Aに示したようにPCR産物が得られた。そこで、どのようなRGSタンパクが存在するのか、このPCR産物をT-vectorに組み込みクローニングして、配列を決定した。33クローンの配列を調べたところ、2クローンがRGS2、21クローンがRGS4、10クローンはRGS9であることが判明した。このようにまず、STC-1細胞にはRGS2、RGS4、RGS9が発現していることが明らかになった。これまでの知見では、各々のRGSタンパクのGα選択性については、図5Bに示したようにRGS2がGq、RGS4がGi/oとGqである。さらに、RGS9については、RGS9-1とRGS9-2の2種のサブタイプがあって、それぞれRGS9-1はGtに、RGS9-2はGi/oに親和性が高い¹¹⁾。味覚の情報伝達に深く関わる味細胞特異的なGαのガスト

デューシンは、特に Gt にホモロジーが高いことが知られている。そこで、特に RGS9-1 の発現が注目された。特異的なプライマーを用いた PCR で検討すると、STC-1 細胞にはどちらの RGS9 も発現していることが明らかになった。

3.3 味覚組織に発現される RGS ファミリー

実際の舌上の味細胞に、前述の三種の RGS ファミリーが発現されているかどうかを調べるため、それぞれの RGS ファミリーに特異的なプライマーを用いた RT-PCR を行った。まず、舌組織を、実体顕微鏡下で味蕾を含む組織（味覚組織、Taste tissue）と含まない組織（非味覚組織、Non-taste tissue）に分け、次に両者から total RNA を調製して RT-PCR を行った。第一に、組織を味蕾を含む組織と含まない組織に分別できたかどうか、 β -actin とガストデューシンの発現を調べてみた（図 6）。すると、 β -actin はほぼ同量両組織に検出され、一方ガストデューシンは味覚組織のみで発現がみられ、組織がきちんと分別されていることが確認された。そこで次に、三種の RGS タンパクの発現レベルを解析した。結果、RGS2 は、ほぼ一様に舌組織に発現して

いるのに対して、RGS4 と RGS9 は味覚組織に発現が高いことが判明した（図 7A）。又、RGS9 のサブタイプについては、味覚組織に発現しているのは、RGS9-1 のみであることが明らかになった（図 7B）。これまで、RGS9 は脳の一部と目に限局して発現していることが知られていた¹²⁾が、今回初めて味覚組織に RGS9 が、特に RGS9-1 が発現していることが明らかになった。また、RGS9-1 は、前述のようにガストデューシンとの反応性も期待されることから注目された。そこで、RGS9 抗体での、舌の組織切片の染色を試みた。その結果、図 8 に示すように、抗ガストデューシン抗体で染まる味蕾の部位に、RGS9 抗体の陽性反応が検出され、RGS9-1 が味細胞に存在することが明らかになった。

3.4 STC-1 細胞と味細胞に発現される GRK ファミリー

RGS ファミリー以外に G タンパク共役系を脱感作に導く系として、G タンパク共役型受容体をリン酸化する受容体キナーゼ (GRK) ファミリーによる調節システムが知られている。そこで、さらに味覚系の制御にはどのような GRK が関わっているか、

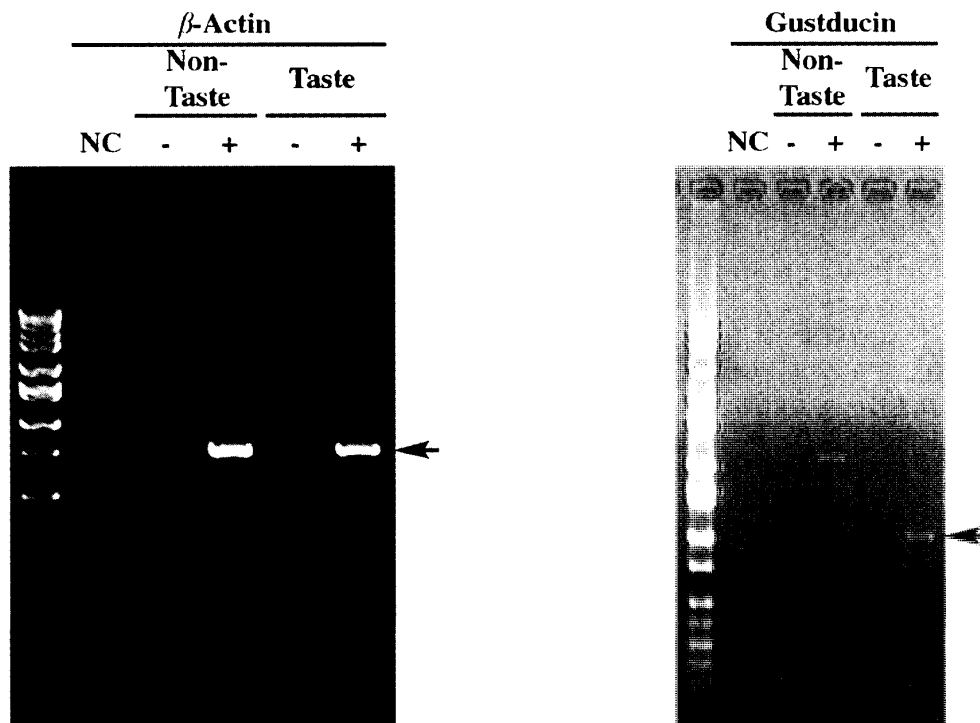


図 6 味覚組織と非味覚組織の分離。

マウスの舌組織を、味蕾を含む味覚組織と含まない非味覚組織に分離して、total RNA を調製し、特異プライマーを用いて β アクチンとガストデューシン検出の RT-PCR を行った。

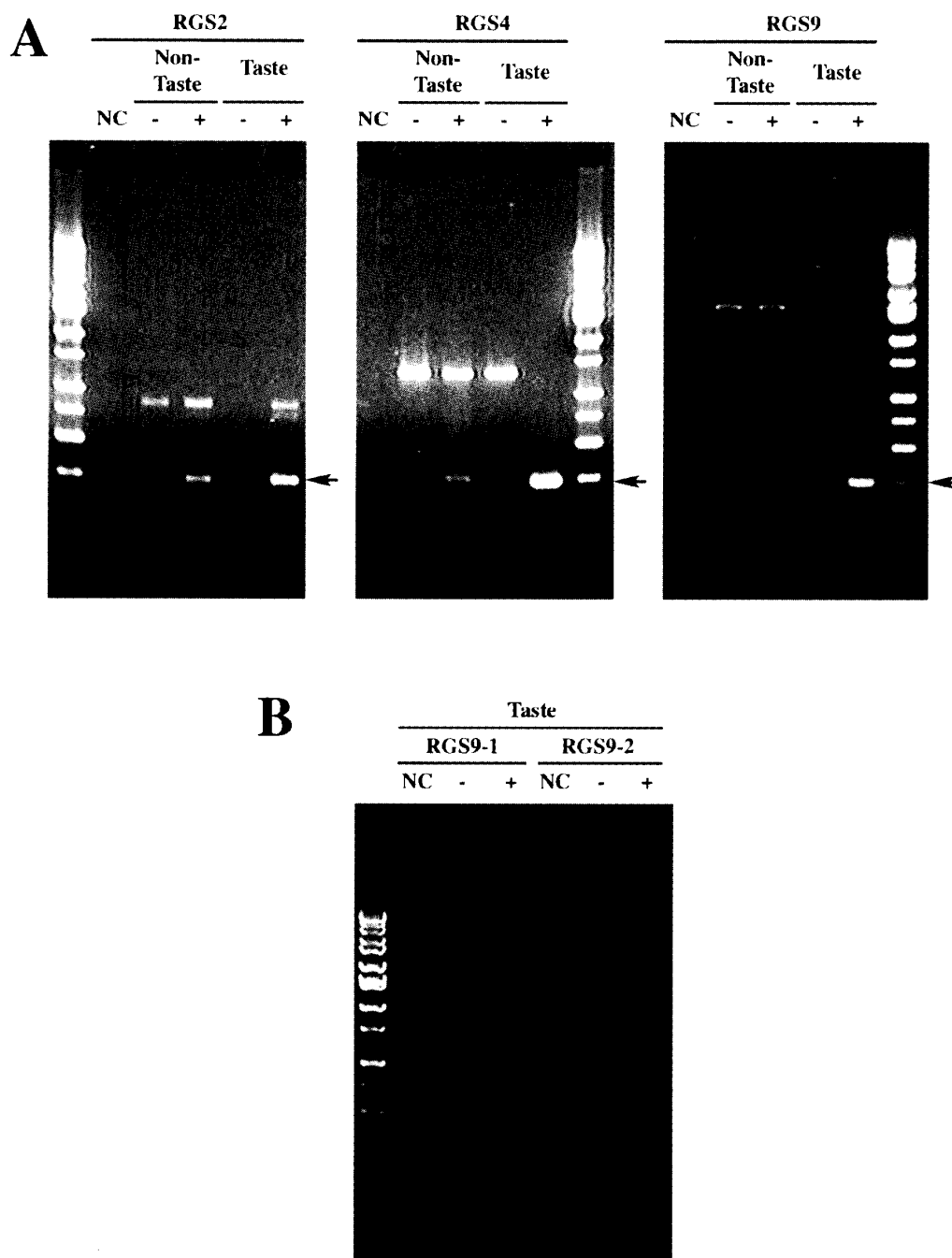


図7 味覚組織でのRGS4とRGS9の発現。

A、マウスの味覚組織と非味覚組織の total RNA を用いて、特異プライマーを使用した RT-PCR を行って、RGS2、RGS4、RGS9 の発現を調べた。RGS4 と RGS9 が、味覚組織に高い発現で検出された。B、味覚組織に RGS9-1 と RGS9-2 どちらが発現しているのか、特異プライマーを用いた RT-PCR で検討した。

STC-1 細胞で検索を試みた。GRK に共通なキナーゼドメインのアミノ酸配列に対応した混合プライマーを用いて、RT-PCR を行った (図9)。結果、この PCR によって顕著に検出される GRK ファミリーが存在することが分かり、更に PCR 産物をクローニングして配列を決定した結果、GRK2 のみが

増幅されていることが判明した。即ち、GRK2 が特異的に STC-1 細胞に発現していることが明らかになり、その味覚制御における重要性が示唆された。一方、Premont たちは、牛の舌組織に、GRK2、GRK3、GRK5 が存在することを報告していた¹³⁾。そこで、舌の組織切片を作成して、この三種の

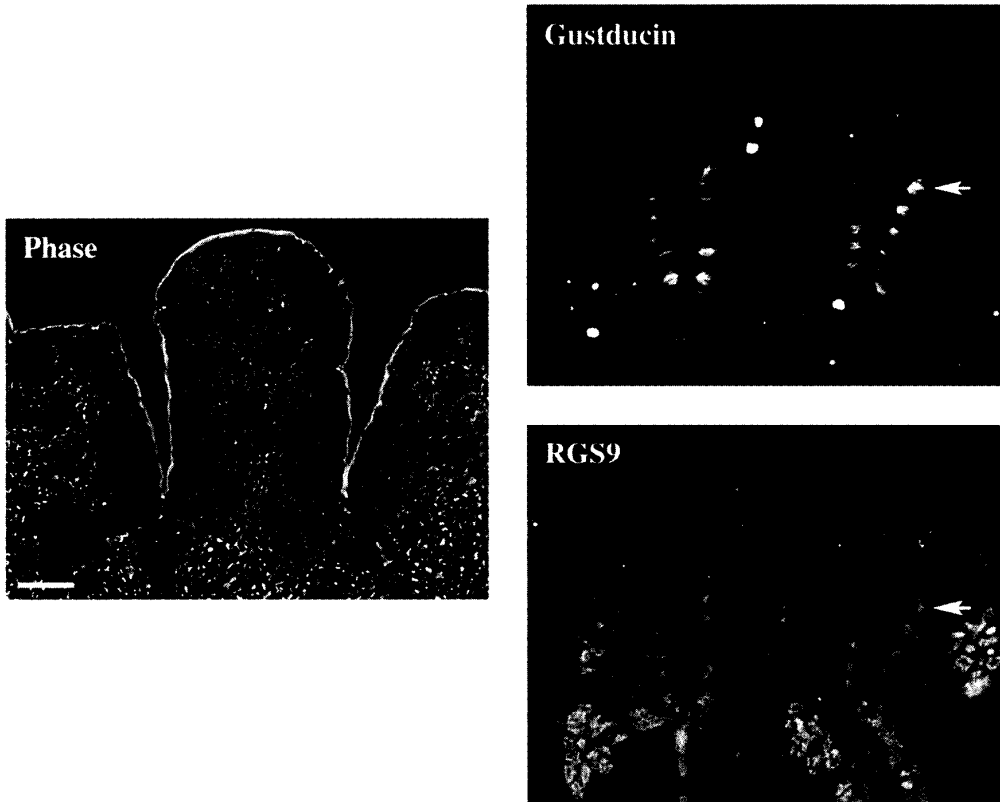


図8 味蕾におけるRGS9の発現。

マウスの舌の有郭乳頭を含む組織切片を作成して、抗ガストデューシン抗体、抗RGS9抗体を用いた間接蛍光抗体染色を行い、それぞれの分布を調べた。

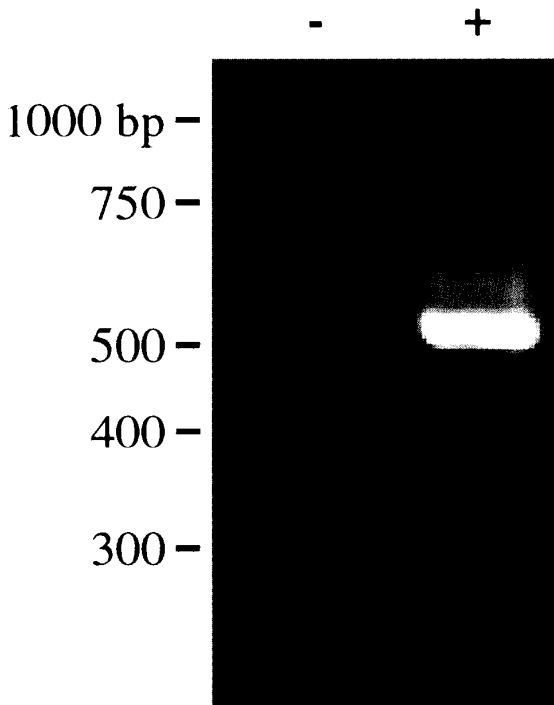


図9 STC-1細胞の発現するGRKファミリー。

A、STC-1細胞からmRNAを調製し、GRKファミリーの触媒活性ドメインの保存アミノ酸配列に対応した一対の混合プライマーを用いたRT-PCRを行った。-は逆転写酵素不添加、+は逆転写酵素を加えて調製したcDNAを添加して反応させたもの(文献14より)。

GRKファミリーに対する抗体を用いてそれらの舌組織での分布を解析した。図10に示すように、この三種のGRKは、舌組織で顕著に分布域が異なることが分かり、さらに、ガストデューシンの分布との比較から分かるように味蕾の存在する領域にはSTC-1細胞に見つかったGRK2のみが発現されていることが判明した。

3.5 GRK2は、苦味応答の一部を調節する

舌上の味細胞に見出されたRGS9-1とGRK2が、味覚応答をどう調節するのか、STC-1細胞に遺伝子導入してそれらを強制発現させ、その効果を解析した。特に、導入細胞が生きた状態で識別できるように、RGS9-1とGRK2は、赤い蛍光蛋白質DsRedとの融合蛋白質として発現させた。第一に、RGS9-1に関しては、細胞での安定した発現が得られず、むしろ他の細胞性の発現調節因子の存在が示唆されることになった。今後、更に詳しい実験・検討が必要である。一方、GRK2については外来遺伝子を発現させることができ、STC-1細胞の細胞応答が、

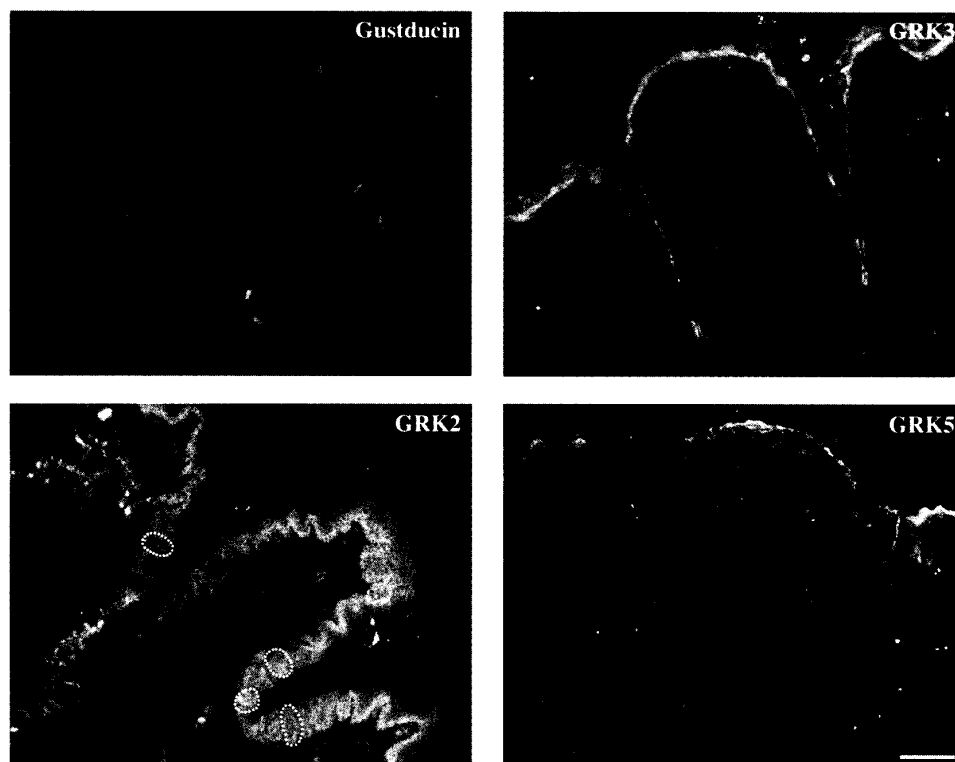


図10 味蕾における GRK2 の発現。

マウスの舌の有郭乳頭を含む組織切片を作成して、抗ガストデューシン抗体、抗 GRK2 抗体、抗 GRK3 抗体、抗 GRK5 抗体を用いた間接蛍光抗体染色を行い、それぞれの分布を調べた（文献 14 より）。

GRK2によってどう調節されるのか検討を行った。Bombesin 受容体系は、GRK2によって阻害されることがよく知られているが、確かに STC-1 細胞の Bombesin 応答も GRK2 で抑制されるのが観察され、機能的な GRK2 分子が発現できていることが確認された（図 11A,D）。次に、苦味応答について、Denatonium への反応を調べた。結果、Denatonium 応答は、GRK2 の発現によって大きく影響されることが示された（図 11B,E）。そこで、次に苦味物質 Caffeine への STC-1 細胞の応答が、GRK2 の発現によってどう変化するか解析した。すると、興味深いことに特に 1 mM の Caffeine によって刺激した時に GRK2 の抑制効果が顕著であることが明らかになった（図 11C,F）。このことは、現在、Caffeine 受容体はまだ同定されていないが、この Caffeine 受容体が GRK2 によってリン酸化されると濃度依存性が変化するような受容体であることを示しているのかも知れない。

以上の解析から、STC-1 細胞において GRK2 を発現させると、Bombesin 応答が阻害され、さらに特定の苦味応答に対して抑制的に作用することが判

明し、GRK2 が味覚順応に関与している可能性が示唆された。

4. おわりに

以上述べて来たように、消化器官である小腸に由来する培養細胞の STC-1 細胞が、種々の苦味受容体を発現していて、実際に、味細胞に類似した様式で生理的に苦味物質に反応するシステムを有していることが分かってきた。そこで、この培養細胞は、味覚シグナルを解析する為のよいモデル細胞になっていくことが期待できる。実際、この細胞を用いて、GPCR 系の調節因子をサーチしたところ、RGS9 と GRK2 が見つかり、これらは舌の味細胞に発現している調節因子であった。さらに、この STC-1 細胞は、外来遺伝子を導入して、味覚シグナルに対する生理機能解析を進めていくことが可能であり、GRK2 が一部の苦味応答に抑制的に作用することが分かった。

また、この STC-1 細胞は、リガンドが未同定な多数の味覚受容体を発現していることから、生理反応と対応させながら味覚受容体を特定していくこと

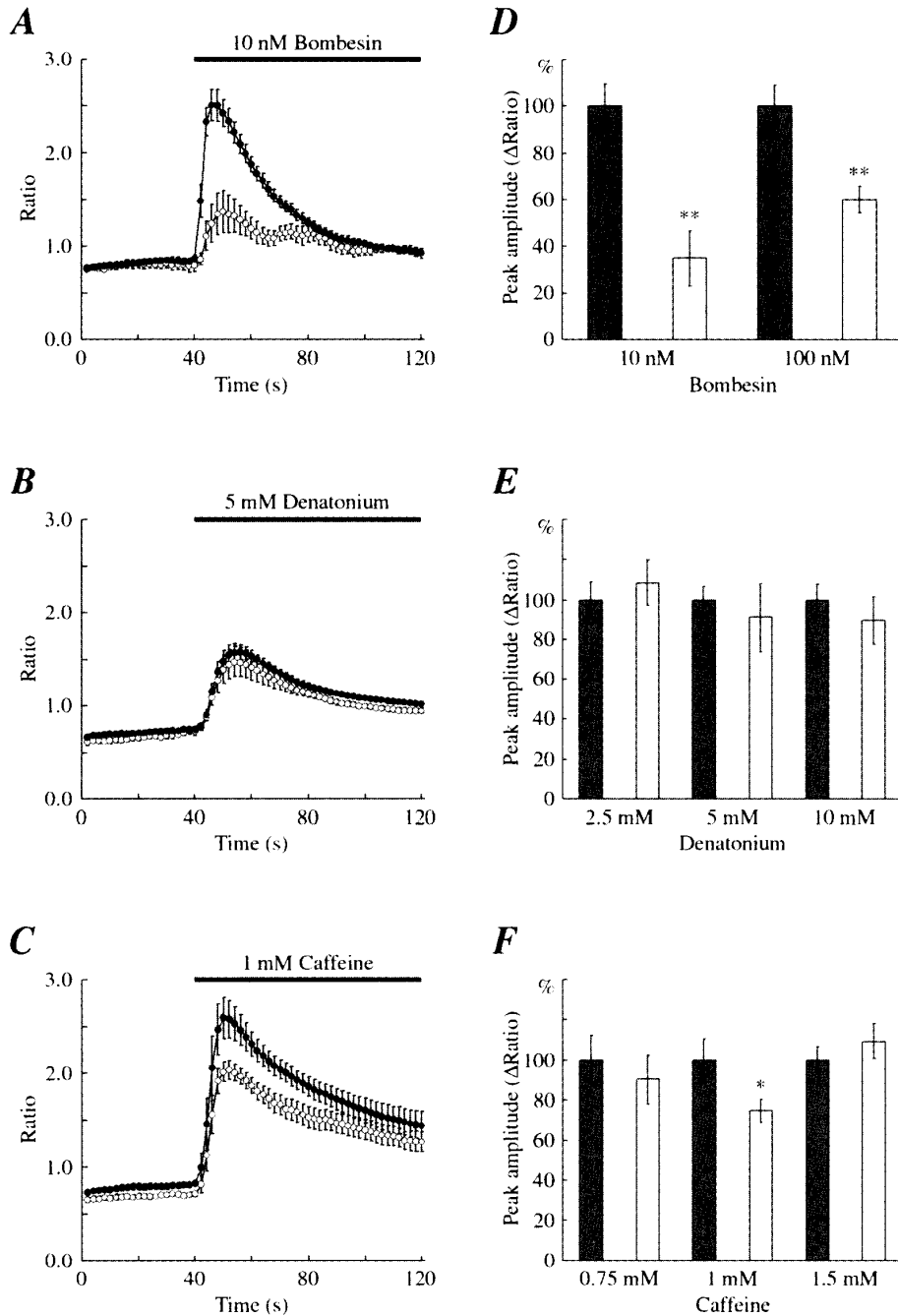


図 11 STC-1 細胞の細胞応答に対する GRK2 の効果。

STC-1 細胞に GRK2-DsRed cDNA をトランスフェクションして 2 日後、細胞に Fura-2 を取り込ませ、Bombesin, Denatonium, Caffeine を添加して、DsRed 陽性の細胞（白丸、白抜きバー）と陰性の細胞（黒丸、灰色バー）で細胞内のカルシウム変動を比較・解析した（文献 14 より）。

ができる貴重な細胞でもある。

これらのことから、今後、さらにこの STC-1 細胞は、味覚研究の有用なツールとして注目されていくことになるだろう。

文 献

1) Chandrashekar J, Mueller KL, Hoon MA, Adler E, Feng L, Guo W, Zuker CS and Ryba NJP: T2Rs

function as bitter taste receptors. *Cell* 100, 703-711 (2000)

2) Gilbertson TA, Damak S and Margolskee RF: The molecular physiology of taste transduction. *Curr. Opin. Neurobiol.* 10, 519-527 (2000)

3) Nelson G, Hoon MA, Chandrashekar J, Zhang Y, Ryba NJP and Zuker CS: Mammalian sweet taste receptors. *Cell* 106, 381-390 (2001)

- 4) Nelson G, Chandrashekar J, Hoon MA, Feng L, Zhao G, Ryba NJP and Zucher CS: An amino-acid taste receptor. *Nature* 416, 199-202 (2002)
- 5) Wong GT, Gannon KS and Margolskee RF: Transduction of bitter and sweet taste by gustducin. *Nature* 381, 796-800 (1996)
- 6) Hollinger S and Hepler JR: Cellular regulation of RGS proteins: Modulators and integrators of G protein signaling. *Pharmacol. Rev.* 54, 527-559 (2002)
- 7) Ferguson SG: Evolving concepts in G Protein-coupled receptor endocytosis: the role in receptor desensitization and signaling. *Pharmacol. Rev.* 53, 1-24 (2001)
- 8) Hofer D, Puschel B, Drenckhahn D: Taste receptor-like cells in the rat gut identified by expression of α -gustducin. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93, 6631-6634
- 9) Wu SV, Rozengurt N, Yang M, Young SH, Sinnott-Smith J and Rozengurt E: Expression of bitter taste receptors of the T2R family in the gastrointestinal tract and enteroendocrine STC-1 cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 99, 2392-2397 (2002)
- 10) Rindi G, Grant SG, Yiangou Y, Ghatei MA, Bloom SR, Bultch VL, Solcia E and Polak JM: Development of neuroendocrine tumors in the gastrointestinal tract of transgenic mice. Heterogeneity of hormone expression. *Am. J. Pathol.* 136, 1349-1364 (1990)
- 11) Martemyanov KA, Hopp JA and Arshavsky VY: Specificity of G protein-RGS protein recognition is regulated by affinity adapters. *Neuron*, 38, 857-862 (2003)
- 12) Rahman Z, Gold SJ, Potenza MN, Cowan CW, Ni YG, He W, Wensel TG and Nestler EJ: Cloning and characterization of RGS9-2: A striatal-enriched alternatively spliced product of the RGS9 gene. *J. Neurosci.* 19, 2016-2026 (1999)
- 13) Premont RT, Koch WJ, Inglese J and Lefkowitz RJ: Identification, purification, and characterization of GRK5, a member of the family of G protein-coupled receptor kinases. *J. Biol. Chem.* 269, 6832-6841 (1994)
- 14) Masuho I, Tateyama M and Saitoh O.: Characterization of bitter taste responses of intestinal STC-1 cells. *Chem. Senses* 30, 281-290 (2005).
- 15) Kolle MR and Horvitz HR: EGL10 regulates G protein signaling in the *C. elegans* nervous system and shares a conserved domain with many mammalian proteins. *Cell* 84, 115-125 (1996)

<著者紹介>

齊藤 修 (さいとう おさむ) 氏略歴

1983年 千葉大学理学部生物学科卒業

1985年 千葉大学大学院理学研究科生物学専攻 (修士課程) 修了

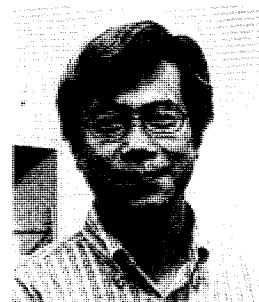
1988年 東京大学大学院理学研究科動物学専攻 (博士課程) 修了 (理学博士)

1988年-1991年 米国・バーモント大学医学部生理生物物理学教室研究員

1991年4月-9月 国立精神・神経センター神経研究所研究員

1991年10月-2004年3月 東京都神経科学総合研究所研究員

2004年4月-現在 長浜バイオ大学バイオサイエンス学部分子生物学教室教授



増保 生郎 (ますほ いくお) 氏略歴

2000年 東邦大学 理学部 生物分子科学科卒業

2002年 帝京科学大学大学院理工学研究科修士課程修了

2005年 千葉大学大学院自然科学研究科博士課程修了 (理学博士)

