

総説特集Ⅱ おいしく味わう脳のしくみ—脳内物質の観点から 5

おいしさを調節する脳内物質の探索-ヒドラを用いた実験手法*

花井 一光**・真鍋 康子***・今泉 正洋***・伏木 亨***

(**京都府立医科大学・物理学教室、***京都大学大学院農学研究科応用生命科学専攻・栄養化学講座)

淡水産腔腸動物ヒドラは S-メチルグルタチオンの触手球形成応答は刺激液中に存在する様々な生理活性ペプチドによって敏感に修飾を受ける。これを利用して、ラットなどの高等動物の脳脊髄液などの様々なペプチドを含む非常に複雑な生物学的試料中のペプチド性因子の消長・変動の研究に応用できる。本稿では、ヒドラのシステムを述べるとともに、ラットを強制的に運動させて疲労させたときやキニーネを強制的に味わせたときに脳脊髄液中に現れる因子について述べ、最後に、ヒドラの応答測定をコンピュータ化する試みについて述べたい。

キーワード：触手球形成応答、疲労、TGF- β 、キニーネ、DBI

はじめに

淡水産腔腸動物ヒドラ (*Hydra japonica*) は還元型グルタチオンを受容して、摂食に関係した広範な行動応答を起こす。これら行動応答のうち、触手球形成応答は刺激液中に存在する様々な生理活性ペプチドによる修飾を受ける。この修飾は、i) 多くの場合、非常に微量のペプチド存在下で観察される、ii) ペプチドに応じて、様々な修飾様式が観察される、という特徴を有する。これらの特徴を利用して、ヒドラのグルタチオン応答を、ラットなどの高等動物の脳脊髄液などの様々なペプチドを含む非常に複雑な生物学的試料中のペプチド性因子の消長の研究に応用することが可能である。本稿では、このヒドラのアッセイ系を説明し、これまでに筆者らが手がけてきた具体的な研究例を示して、このアッセイ系が脳内因子の探索に有用であることを示したい。

1. ヒドラのグルタチオン応答

淡水産腔腸動物ヒドラは還元型グルタチオンを受容して、摂食に関係した広範な行動応答を起こすことは半世紀も前から知られている¹⁾。これはヒドラが生きている動物性プランクトンのみを食することと深く関係していると考えられている。生きている

細胞内には高濃度の還元型グルタチオンが存在している。これは細胞内還元的な環境に保つために必須であり、細胞が生きている証でもある。さてヒドラは接近してくる動物性プランクトンを化学的、機械的刺激で感知すると、刺胞を発射してこれを触手に捕獲する。この時に動物性プランクトンは傷つけられ、傷口からは細胞内の還元型グルタチオンが漏出すると考えられる。ヒドラはこの餌の傷口から漏出してくる還元型グルタチオンを検知すると、食すべき餌と認識してこれを口のところまで運び口を開けて飲み込む。餌を口のところまで運んで飲み込む反応は還元型グルタチオンの刺激のみで起こる。還元型グルタチオンは細胞外では速やかに酸化されてしまうので、還元型グルタチオンがヒドラにとって餌を食するための重要なシグナルになっていることは生物学的に理にかなっている。

本稿で扱う触手球形成応答は触手上に捕獲した餌を口のところまで運ぶことに対応した行動と考えられる。通常のヒドラではあまり強い触手球形成応答は観察されない。強い触手球形成応答を観察するためには、ヒドラに与える餌のアルテミアをあらかじめ希薄な亜鉛の塩を含む塩水中で孵化し²⁾、グルタ

*Received Feb. 14, 2000; Accepted Feb. 23, 2000.

Finding of brain factors responsible for palatability: a method utilizing *Hydra* glutathione-induced response.

** Hanai Kazumitsu: Laboratory of Physics, Kyoto Prefectural University of Medicine, Kyoto 603-8334, Japan; hanai@koto.kpu-m.ac.jp, Fax +81-75-465-7657

***Manabe Yasuko, Imaizumi Masahiro and Fushiki Tohru: Laboratory of Nutrition Chemistry, Division of Applied Life Science, Graduate School of Agriculture, Kyoto University, Kyoto 606-8502, Japan

チオン刺激を与える前にトリプシンで軽く処理しておく必要がある³⁾。あらかじめ、トリプシンのようなプロテアーゼで処理すると、強い触手球形成応答が観察されるのは次のように考えられる。ヒドラが餌を捕獲するさいには、刺胞を発射し、餌が傷つくことは述べた。これを餌の立場から見てみると、餌は瀕死の重傷を負うことになるので、傷口では一連の修復に伴う生体反応が起こると考えられる。このような過程で、(ちょうど、高等動物の血液凝固に至るカスケードのときのように)プロテアーゼも放出されるであろうことは十分考えられる(図1)。したがって、餌を捕捉したヒドラはその餌の近傍では餌が放出したプロテアーゼの作用を受けることになる。触手がプロテアーゼの作用を受けると、その近傍ではグルタチオンにより強く反応し触手が強く折れたたまるので、結局は餌は口のところまで効率よく運搬されることになると想像される。実際、ヒドラを実験室で飼育するさいに餌として利用するアルテミアをホルマリンで固定して、よく洗ったもの(モデルの餌)でテストしてみると、グルタチオン単独よりも、トリプシンを同時に与える方がモデ

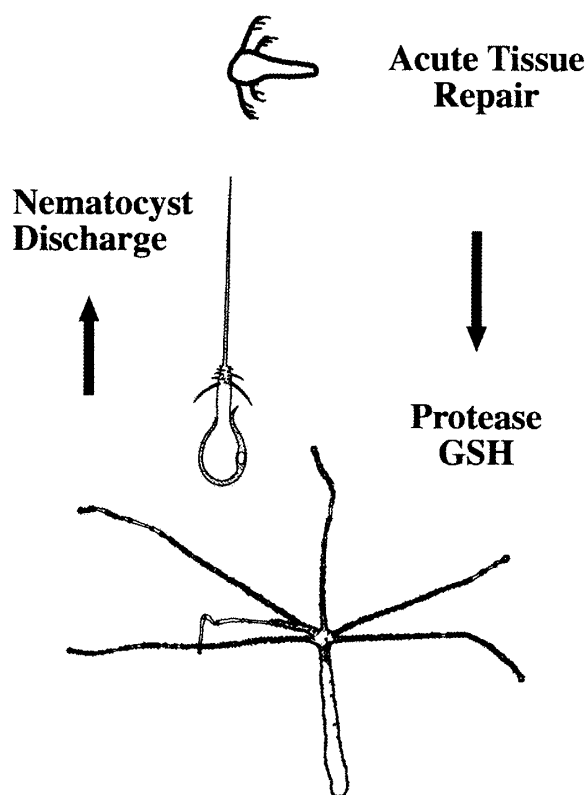


図1 餌の動物性プランクトンが接近してくるとヒドラは刺胞を発射する。餌は傷つき、傷口からは還元型グルタチオンが漏出し、生体反応に伴ってプロテアーゼが放出される。

ルの餌を効率よく摂取する。また高濃度のトリプシン阻害剤の存在下では、アルテミアの摂取が減少することも観察されている⁴⁾。このような結果から、ヒドラをトリプシンで処理することは、想像されるほど不自然なことではないと考えられる。

2. 触手球形成応答における複数の応答成分

希薄なトリプシンで処理して、数時間以内のヒドラを S-methyl-glutathione (GSM、GSMは還元型グルタチオンと同じ程度の刺激能を有する。化学的により安定なので、実験ではもっぱら GSM を利用する)で刺激すると、強い触手球形成応答を示す。この応答を応答の持続時間で定量化すると、0.1 - 50 μ M の GSM 刺激に対して同じ程度の応答を示す。しかし、刺激時に高等哺乳動物由来の血小板成長因子 (PDGF)、塩基性線維芽細胞成長因子 (bFGF)、酸性線維芽細胞成長因子 (aFGF) などがあると、応答の様子が変化する^{5,6)}。PDGF 存在下では、0.3 μ M近傍での GSM で刺激に対する応答が強く抑制される。一方 bFGF 存在下では、3、50 μ M近傍で、aFGF 存在下では、10 μ M近傍での GSM で刺激に対する応答が強く抑制される。その他いろいろな生理活性ペプチドの存在下で、類似した応答特性が観察される⁷⁾。これらの結果を総合して、ヒドラの触手球形成応答には、少なくとも、R1 - R5 の5つの応答成分があり、それぞれの生理活性ペプチドは、それぞれ特異的なパターンで、これらの応答成分を抑制すると考えられる(図2)⁸⁾。この生理活性物質による強い応答抑制効果は、非常に低濃度の多種のペプチドで見られるが、アセチルコリン、カテコールアミン、セロトニンなどのような、低分子量の情報伝達物質では見られない。

最近では、それ自身では応答に何の効果も示さないが、他のペプチドによる抑制効果をなくしてしま

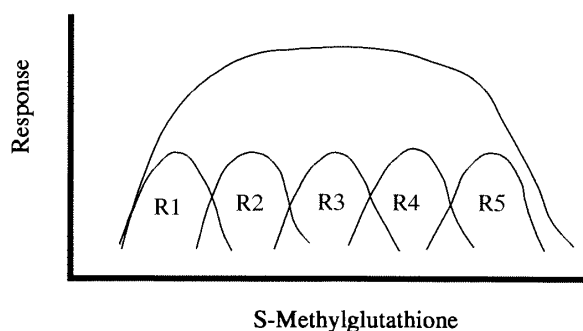


図2 ヒドラの触手球形成応答は R1 - R5 の少なくとも5つの応答成分からなる。

おいしさを調節する脳内物質の探索-ヒドラを用いた実験手法

う効果（抑制解除効果）を示すペプチドも見つかり（後述）²⁾、ペプチドの触手球形形成応答に及ぼす効果は多様である。先に、ヒドラのグルタチオンによる行動応答にはいろいろなものがあると述べたが、このようにペプチドで多種多様な修飾を受けるのは、触手球形形成応答のみである。このように、触手球形形成応答はペプチドによってそれぞれ特異的に多種多様な修飾を受けるので、ペプチドハンティングのツールとして利用することができる。

3. 疲労に伴ってラット脳脊髄液中に放出される因子

流水プールでラットを泳がせると、ラットは溺れまいとして泳ぎ続ける。水温34°Cで15分遊泳5分休憩のサイクルを8回ほど繰り返して運動負荷を与えた。運動負荷を与えたラットと与えていないラットの脳脊髄液を採取し、これをマウスの脳に注入すると、運動負荷を与えたラットからの脳脊髄液を与えたマウスの自発行動量は有意に減少する⁷⁾。このことは、ラットに運動負荷を与えて疲労させると、そのラットの脳脊髄液中に何か液性因子が放出されることを示唆している。そこでこの「疲労因子」を研

究すべく、ヒドラの出番となった。運動負荷を与えたラットの脳脊髄液と運動負荷を与えていないラット（コントロールラット）から得られた脳脊髄液とヒドラのグルタチオン応答に対する効果を調べてみると、運動負荷を与えたラットからのものでは、ヒドラのグルタチオン応答を抑制する活性が一般的に減弱しているのが観察された（図3）。応答を抑制する活性が減弱するのは2つの可能性が考えられる。すなわち、1) 応答を抑制する物質そのものが減少している、2) 抑制物質の量に違いはないが、抑制物質の効果を無効にする物質が出ている、というものである。疲労ラットからの脳脊髄液とコントロールラットからのものを1:1で混合したものの活性を調べることによって、この2つの可能性は実験的に区別できる。もし1ならば、混合することによって、コントロールラット脳脊髄液中の抑制因子が大量に入るから、強い抑制活性が見られるはずである。ところが、2ならば、抑制解除活性が大量に入るから、強い抑制解除活性が見られるはずである。実験の結果は2であった⁸⁾。

以上の結果は運動負荷をかけて疲労させたラットの脳脊髄液中には、ヒドラのグルタチオン応答の抑

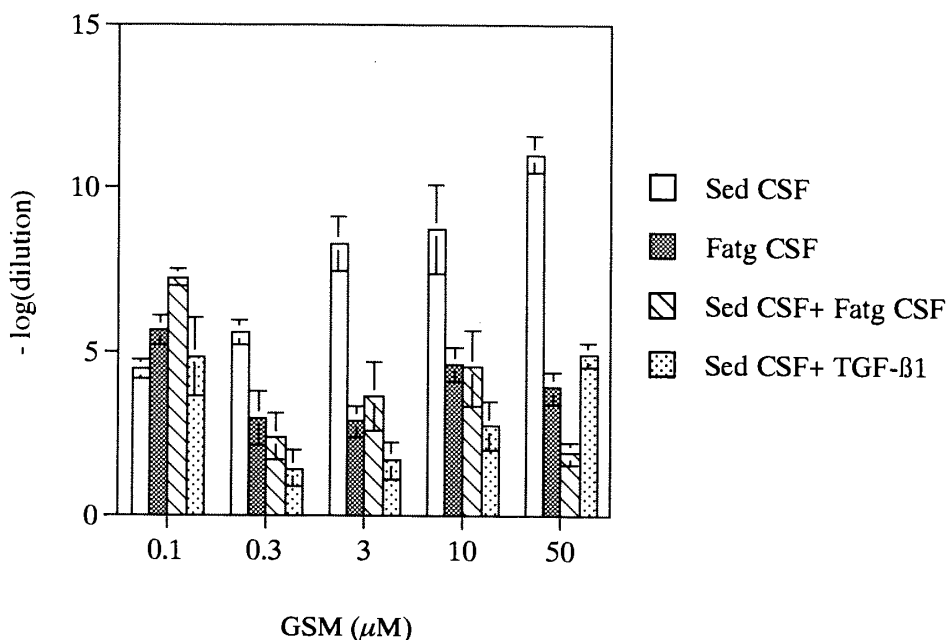


図3 運動負荷をかけて疲労させたラットの脳脊髄液とコントロールラットの脳脊髄液の応答抑制パターン。Sed CSF、コントロールラットからの脳脊髄液：Fatg CSF、疲労ラットからの脳脊髄液：SedCSF + Fatg CSF、両方の脳脊髄液を1:1で混合した場合：Sed CSF + TGF-β1、コントロールラットからの脳脊髄液に TGF-β1 をを加えたとき。縦軸は抑制が観察される最大の希釈倍数の対数。Fatg CSF、Sed CSF + Fatg CSF、Sed CSF + TGF-β1はいずれも、0.3、3、10、50 μM GSM の刺激条件下では Sed に対して有意な差が見られる。0.3、10 μM、 $P < 0.05$ ；3、50 μM、 $P < 0.01$ 。

制を解除してしまうような物質が入っていることを意味している。限外濾過膜を利用して、この抑制解除物質の分子量を検討してみた。するとこの物質は分子量1万以上の熱に不安定なものであることがわかった⁷⁾。いろいろ調べた限り、これらの条件に合えば、このような効果を示す活性物質は、わずかに、TGF- β のみであった²⁾。TGF- β にはTGF- β スーパーファミリーと呼ばれる一群の蛋白が知られているが、抑制解除効果を示したのは、調べた限りでは、TGF- β 1、 β 2、 β 3などのTGF- β のみであった。コントロールラットからの脳脊髄液にTGF- β をまぜてやると、ヒドラのグルタチオン応答のR1-R5について疲労ラットの脳脊髄液と同じ抑制応答のパターンを示した。また疲労ラットから得られた脳脊髄液をあらかじめ、抗TGF- β 抗体で処理しておくと、コントロールラットからの脳脊髄液と同じ抑制パターン（すべての応答で強い抑制）を示した。また、コントロールの脳脊髄液を希塩酸で処理すると、元々観察された強い抑制活性が検出されなくなった。希塩酸で処理すると、不活性型の前駆体型のTGF- β (latent TGF- β) が活性型のTGF- β に変換されることによく対応している⁸⁾。

次に、TGF- β をマウス脳室内に投与すると、やはり自発行動量は減少した。この時、他の活性物質を投与したのでは、テストされた限りでは、このような自発行動量の減少は見られなかった。また運動負荷を与えたラットからの脳脊髄液を抗TGF- β 抗体で処理してから投与すると自発行動量の減少は有意に減少した。またTGF- β の生物学的検定法として広く認められているミンク肺上皮細胞 (Mv1Lu) の増殖阻害を利用したアッセイ法で検討してみると、運動負荷ラットからの脳脊髄液ではコントロールラットからのものより有意に高いTGF- β 活性が検出された。またこの活性は運動負荷の程度に応じて用量的に変化していた。これらの結果はヒドラで得られた結果とよく対応しており、運動負荷を与えたラットの脳脊髄液中には、活性型のTGF- β が増加しているという結論が得られた⁹⁾。この実験では確実に疲労させるために、強い運動負荷を与えたが、各種ストレスを与えたときとの関連などについては今後の検討が必要である。

4. 苦み物質キニーネで舌を刺激したときに脳脊髄液中に放出される因子

キニーネは代表的な苦み物質である。ラットはキニーネ液をあまり摂取しない。そこで、口腔内にカニューレを装着して、このカニューレを通して 10^{-4} Mキニーネ液を強制的に舌上を20分間流したラットからの脳脊髄液をquinine-CSF、何も与えていないものをcontrol-CSFとした。これら両者のヒドラの応答に対する効果を調べて比較してみた。Control-CSFでは、すべての刺激条件で強い応答の抑制が観察されるが、quinine-CSFでは、 $3 \mu\text{M}$ GSMで刺激した場合の応答に対する脳脊髄液の抑制活性が著しく減弱していた。quinine-CSFとcontrol-CSFとの1:1の混合液の抑制活性を調べてみると、この混合液の抑制活性はquinine-CSFのそれに類似していた。このことはquinine-CSF存在下で $3 \mu\text{M}$ GSMに対する応答の抑制が弱いのは、この応答に対する抑制のみを選択的に抑制解除する物質が含まれているためであることを示している。quinine-CSFをプロナーゼで処理する実験や分子量3000、10000、30000の3種類の限外濾過膜を利用した実験から合わせて考えると分子量が1万前後のペプチドであるとの結果が得られた。そこで、摂食や飲水にに關係しそうなペプチドで、ヒドラの応答の修飾の特徴と矛盾しないものを検索してみると、DBI (Diazepam-Binding Inhibitor) が候補ペプチドとして浮上してきた。

Benzodiazepineは抗不安薬として広く利用されている薬剤であるが、一方でその副作用として摂食量が増加することが知られている⁹⁾。中枢での作用機構としてGABAA受容体の活性を抑制することが知られている。DBIは、そのGABAA受容体上のBenzodiazepineの結合部位に拮抗する内因性リガンドとして発見され、ラットの場合は86残基、人の場合は104残基のアミノ酸からなる分子量がおよそ1万のペプチドである¹⁰⁾。またDBI (rat) をトリプシンなどで消化したさいに生ずる18残基のペプチド (人の配列の場合は20残基) は強いDBI活性を示すことが知られている¹¹⁾。そこで我々は、容易に入手できるこのDBIペプチドフラグメントを利用して実験を進めた。まず、DBIペプチドフラグメントを単独で与えて、ヒドラのグルタチオン応答を調べると、ほとんど何の作用も観察されない。一方この時に更に、control-CSF存在下で応答を調べると、 $3 \mu\text{M}$ GSMに対する応答の抑制のみが減弱され、qui-

nine-CSF を与えたときに見られる応答抑制パターンと同じものが観察された。また、あらかじめBenzodiazepine receptor preparation と保温した quinine-CSF ではDBI 様の抑制活性は消失するが、DBI の結合を阻害することが知られている FG7142 を投与しておくこと、このBenzodiazepine receptor preparation では quinine-CSF 中の DBI 様活性は消失しないこともわかった。これらの結果はヒドラの応答を利用した結果からは、キニーネの味覚刺激をしたラット脳内では DBI 様活性が脳脊髄液中に放出されると見なすことができることを示している。

それで、今度はDBI ペプチドフラグメントをマウスの脳室内に投与してみると、5%蔗糖液の摂取量は有意に減少するという準備的な結果を得ている。今後さらなる研究が必要であるが、これらの結果はキニーネを与えたときの摂取量の減少には脳内のDBI が関与している可能性が示唆される

5. 触手球形成応答のコンピュータによる測定

触手球形成応答を調べるさいには、観察者が、ヒドラの動きや形態から判断する必要がある。この測定のやり方には観察者の主観に依存する部分が少ないからである。ヒドラの応答の判定には人の視覚認識にかなり依存しており、これを客観化するの

り困難な印象を受ける。これまで動物の行動を客観的に数値化するというと、赤外線のリモコンを横切る回数をカウントするとか、比較的単純な手法が多い。これはコンピュータが非力であったためと想像される。しかし、最近のコンピュータ技術の発展には目を見張るものがあり、パーソナルコンピュータとして安価に入手できるものでも、その性能はちょっと前の大型計算機をしのぐほどである。そこで、我々は、パーソナルコンピュータにヒドラの画像を取り込んで、その画像解析して得られる客観的な数値から応答を判定する手法の開発に着手している。まだ最終的目標には達していないが、部分的な成果は得られている。ここではそれについて簡単に触れよう。

ヒドラの行動応答を白黒 CCDカメラで写し経時的にデジタル画像としてコンピュータに取り込む。コンピュータには、Scion 社製の画像キャプチャボード LG-3 を装着した Apple社製の Macintosh (PowerMac G3/300) を利用し、public domain の NIH Image (U.S. National Institute of Health開発) に、画像の取り込み、解析などのための我々独自のプログラムをUser P code として組み込んだものを利用した¹²⁾。具体的な解析法をかいついで述べて、得られたヒドラを含む画像フレームを2値化する。2値化とは、実際に得られた画像から背景部分

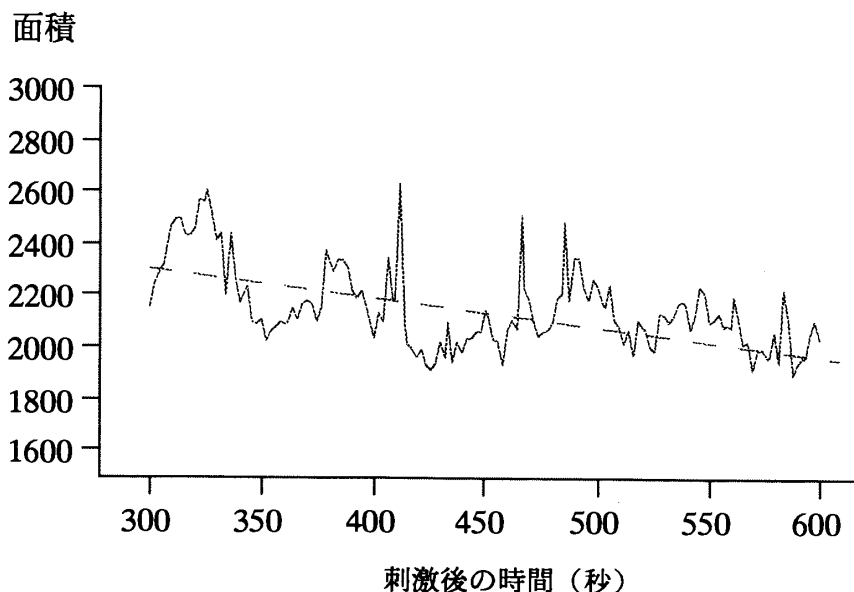


図4 ヒドラのグルタチオン応答に伴う画像特徴量面積の変化の様子。縦軸は面積値 (ピクセルの数)、横軸は時間 (秒)。

とヒドラ部分とを分ける操作であり、背景の明るさを0（黒）にして、ヒドラ部分を255（白）にすることである。こうすることによって、ヒドラ画像の面積、周囲長、円型度、2次モーメント、凹凸率、外接円径、フラクタル次元、触手長などの形に関する様々な画像特徴量を簡単に計算できるようにする。背景とヒドラ部分とを自動的に分けるのは、我々は目で対象を見て、意識することもなく、いとも容易にそのような作業をしているので、簡単そうに見えるが、コンピュータで自動的にやろうとすると結構難しい。得られた画像の各点での明るさにある閾値をもうけて、それより明るければヒドラ、暗ければ背景とできるなら簡単であるが、画像フレームごとにその閾値は変化し、ヒドラの画像そのものも、明るさが幅広く分布しているからである。

このような画像解析してヒドラの応答を眺めてみると、触手球形成応答といえども、決して一定の時間触手が口丘のところで静かに丸くなっているものではない。また応答はグルタチオンによる化学刺激だけではなく、刺激時の機械的な振動刺激にも依存していることがわかった¹²⁾。触手のグルタチオン応答が機械刺激の振動数に依存することは、ヒドラが餌を捕食するときのことを考えると、合理的に思える。イソギンチャクでも、刺胞の発射が化学刺激と

機械刺激の周波数とが相互に関係し、ちょうど餌が泳ぐときに周りに放射される化学物質と振動数で刺胞発射の効率が上がることが知られている¹³⁾。餌を捕食する際には外界からの化学刺激、機械刺激、餌の側に起こる生体反応など、あらゆる情報を総合して捕食行動が高度に制御されているように見える。そこで、GSM刺激するさいの振動刺激を高精度の発振器で制御した。そのように制御しても、触手はダイナミックに激しい運動をしている。図4に画像特徴量の面積についての1例を示す。大きな変動はあるが、全体として、およそ数十秒の周期で面積が大きくなったり小さくなったりしている。

どのように解析するかが問題であるが、時系列解析で大きな意味を持っている自己相関関数を各画像特徴量について調べてみた。自己相関関数は、各時刻での測定量について、一定時間離れた時刻での値との相関を調べる。この時間間隔が短ければ、当然相関は高くなり、十分離れた時間では相関が見られない。もし応答が完全に周期的であれば、自己相関関数もその周期で変化する関数になる。このような自己相関を生み出すのは、その時系列データを生み出す構造（グルタチオン化学感覚入力から筋肉の運動を通じて行動の出力に至る感覚行動出力系のすべて）を反映していると考えられる。したがって、自己

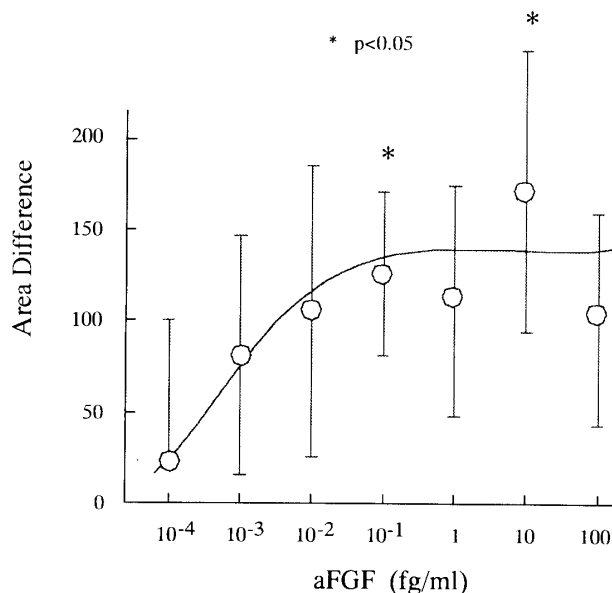


図5 aFGF 存在下、非存在下における画像特徴量面積の差の aFGF 濃度依存性。縦軸は aFGF 非存在下、存在下での測定したすべての値について平均した面積値の差、横軸は aFGF 濃度。

相関関数に変化していれば、この時系列データを生み出す構造に何か違いがあるためと考えることができる。それでaFGF 存在下でのヒドラのグルタミン酸応答とコントロールのものを較べたとき、もし、自己相関関数に変化しているのなら、aFGFがヒドラの感覚行動出力系を何か変化させたと考えることができる。各画像特徴量について自己相関関数を調べてみた。すると、面積、2次モーメントの画像特徴量については、aFGF 存在下、非存在下で差が見られるが、他の画像特徴量についてはそのような顕著な差は見られなかった¹⁴⁾。そこで面積の画像特徴量について、刺激後5分から10分間のデータについて、+/- aFGF で得られたデータについて調べてみると、aFGF 存在下では最大10%ほど大きな値になっていることがわかった。この変化は 10^3 fg 以上の aFGF を投与した群で大きくなっていった。この変化が小さい上、元のデータの変動が大きいため、有意な変化として観察するのは大変ではあるが、いくつかの点では有意な変化として観察された(図5)。これは肉眼で観察して得られた結果によく対応している。以上のように、コンピュータを利用した応答の判定でも、aFGF の効果を検出することができる。できればこれをルーティンの解析に利用したいところであるが、まだいろいろ問題がある。なんといっても変化が小さいので、有意な変化として観察するのはなかなか大変であることが、ルーティンに利用する上で大きな問題である。今後は更に解析法に磨きをかけて、簡単に変化を検出できるシステムにしたいと考えている。味と匂学会での話をいろいろ聞いてみると、生物にはまだ未知の能力がいろいろありそうで、これらを客観的に利用できるようにするだけで、大きな潜在能力を引き出すことができる印象を受ける。

謝 辞

本稿を終えるにあたり、貴重なご意見をいただきました、京都大学農学研究科大学院応用生命科学専攻栄養化学講座井上和生先生、山崎英恵博士に感謝します。本稿に述べたキニーネを与えたときの脳内物質に関する研究は大阪大学人間科学部行動生理、山本隆先生・碓哲崇先生、ヒドラの応答をコンピュータで測定するのは富山大学工学部電子情報、佐々木和男先生に多大なご協力をいただきました。

本研究は文部省科学研究費基盤研究(C)(10640671)、日本学術振興会未来開拓研究推進事業「高度

受託性食資源特性のデザイン」(JSPS-RFTF97L00906)の援助を受けました。

文 献

- 1) Loomis WF: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 62,211-227 (1955).
- 2) Manabe Y et al.: *Chem. Sens.* in press (2000).
- 3) Hanai K and Matsuoka Y: *Zool. Sci.* 12, 185-193 (1995)
- 4) Hanai K: *Comp. Biochem. Physiol.* 199A, 333-339 (1998).
- 5) Hanai, K. et al. *J. Cell Biol.* 104, 1675-1681 (1987).
- 6) Hanai K et al.: *Am. J. Physiol.* 256, R217-23 (1989).
- 7) Inoue, K. et al.: *Physiol. Behav.* 64, 185-190 (1998).
- 8) Inoue K et al: *Brain Res.* 846, 145-153 (1999).
- 9) Cooper, S.J., et al.: *Physiol. Behav.* 41, 247-55 (1987)
- 10) Guidotti A et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 80, 3531-3535 (1983).
- 11) Ferrero P et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 83, 827-831 (1986).
- 12) 花井一光他: *Japn. J. Taste and Smell Res.* 5, 523-526 (1998).
- 13) Watson GM et al.: *J. Exp. Zool.* 281, 582-593 (1998).
- 14) 花井一光他: *Japn. J. Taste and Smell Res* 6, 501-504 (1999)

< 著者紹介 >

花井 一光氏略歴

昭和45年 京都大学理学部物理学卒業
 昭和50年 同大学院博士課程単位修得退学
 昭和50年 九州大学理学部生物学教室助手
 平成3年 滋賀医科大学分子神経生物学研究センター神経化学部門助教授
 平成7年 京都府立医科大学物理学教室教授 現在に至る



伏木 亨氏略歴

昭和50年 京都大学農学部食品工学教室卒業
 昭和55年 同大学院博士課程修了
 昭和55年 京都大学農学部食品工学科助手 (栄養化学講座)
 昭和63年 同助教授
 平成6年 同教授 現在に至る
 (平成9年より大学院農学研究科応用生命科学専攻栄養化学分野に名称変更)



今泉 正洋氏略歴

1985年 京都大学農学部食品工学科卒業、
 同 年 ヤマサ醤油株式会社入社、
 1996年 生物研究室主任、
 1998年 退社、
 同 年 学術振興会研究員として京都大学大学院農学研究科応用生命科学専攻
 栄養化学分野にリサーチアソシエイト、博士(農学)として勤務、現在に至る。



真鍋 康子氏略歴

1996年 宇都宮大学 農学部 生物生産科学科 卒業
 1998年 京都大学 農学研究科 食品工学専攻 修了
 現 在 京都大学 農学研究科 応用生命科学科 栄養化学専攻 博士課程在学中

