

1S-Bp03 味覚受容の仕組みを利用した味の評価方法

○日下部 裕子
 (農研機構・食総研)
 ykusa@affrc.go.jp

【背景・目的】

味覚は、おいしさを決定づける最も重要な要因の一つである。私たちがどのようにして味を感じているかについては、長年研究され続けてきたが、味覚受容の仕組みが分子レベルで明らかになり始めた2000年以降、急速な進展を見せている。中でも味覚の受容は味質ごとに別々に行われることが明確になったことは大きな成果である。味を受け取るセンサーの役割を果たす分子は味覚受容体と呼ばれ、甘味に対する受容体、苦味に対する受容体など、味質によって味物質と結合する受容体の種類が異なる。また、甘味を受容する細胞、苦味を受容する細胞と、味を受容する細胞も細胞によって受け取る味質が異なることが明らかになりつつある。味物質と味覚受容体の結合は主に分子生理学的手法を用いた方法で解析されている。味覚とは無縁の培養細胞中に味覚受容体の遺伝子を導入することでその培養細胞が味を受容できるようにして、味刺激に対する応答を測定するという方法である。現在までの研究の多くは一つの味物質と一つの味覚受容体の相互作用を明らかにすることであったが、複数の味物質の混合物に対する応答を測定することにより実食品の味の評価への利用を目指すものになりつつある。本講演では味覚受容体の機能と、培養細胞を利用した味の評価方法の特徴について甘味受容を中心に紹介したい。

【方法及び結果】

味物質と味覚受容体の結合は味覚の発生の最初のステップであり、味覚受容体は味刺激を脳まで伝達する最初のスイッチの役割を担っている。ただし、味覚の受容体はただON、OFFを行うような単純な構造体ではない。甘味受容体はT1r2とT1r3という2つの分子から構成されており、それぞれ細胞膜外領域と細胞膜貫通領域を持つ構造をとっている。細胞膜外領域は大きく、ほとんどの甘味料がT1r2の細胞膜外領域に結合する。一方、T1r3の膜貫通領域にもいくつかの甘味料と甘味阻害物質が結合することが知られている。1つの受容体に複数の結合部位が存在することについては近年多くの報告があり、結合部位同士の間隔に関する研究が進んできている。そこで、我々もT1r2の細胞膜外領域に結合する甘味料スクラロースとT1r3の膜貫通領域に結合する甘味料シクラメートを混合したものの甘味応答を解析した。その結果、両者の混合により甘味度は加算されるのではなく相乗的に増加することが観察された。この現象は甘味受容体の複雑な構造機能特性の一端であると考えている。我々は、甘味料同士以外にも、実食品に近い溶液の味の評価を目指して様々な物質の混合溶液に対する味の応答測定を行っており、培養細胞を用いた味評価で、できること、できないことを把握しつつある。このことについても触れたい。

The taste evaluation method using taste reception system

○Yuko Kusakabe
 (NRFI)

Key words taste, receptor, sweet substance, culture cell

1S-Bp04 ホルモンによる味覚(塩味・甘味)感受性調節

○重村 憲徳, 吉田 竜介, 安松 啓子, 大栗 弾宏, 岩田 周介,
 高井 信吾, 上瀧 将史, 仁木 麻由, 實松 敬介, ニノ宮 裕三
 (九大院・歯院・口腔機能解析)
 shigemura@dent.kyushu-u.ac.jp

アンジオテンシン II (AngII) は血圧上昇や腎臓でのNa⁺の再吸収に関わるだけでなく、食塩に対する欲求・嗜好の増強にも関与する。例えば、AngIIを脳室内や血中に投与すると、通常嫌う高濃度の食塩水に対する嗜好性が短時間のうちに増し、その摂取量が増える。しかし、この食塩嗜好性の亢進に味覚感受性がどのように関与しているかについては不明である。これまでに報告されている塩味感受性の修飾機構については、AngIIにより誘導されるアルドステロン(Aldo)がNaCl応答のアミロライド感受性成分(amiloride-sensitive: AS)を増強することが報告されていた。しかし、この塩味感受性の増強効果では高濃度食塩水はより嫌いになるため摂取量は減ることになり、また、この効果の発現は数時間を要するため、AngIIによる短時間の食塩嗜好性の増強効果はAldoを介しては説明出来ない。AngIIは、type1(AT1)受容体を介して脳や腎臓など様々な臓器へ直接作用することが報告されているため、我々はAT1が味細胞にも発現しており、AngIIが味細胞に直接作用し短時間で塩味を抑制しているという仮説を立て検証した。

この結果、AngII腹腔内投与により、マウスの鼓索神経NaCl応答(AS成分)が有意に減少することが明らかとなった。この効果は投与5分後にみられ、30分後にピークを示し、その後コントロールレベルに戻った。また興味深いことに投与後90-120分では逆にAS成分の応答の増大がみられ、この効果はAngIIにより誘導されたAldoの効果である可能性が推定された。さらに驚いたことに甘味応答が上昇することも明らかとなった。その他の酸味、苦味やうま味応答には影響はみられなかった。飲水行動の解析ではAT1阻害剤投与により、食塩および甘味溶液の摂取量が有意に減少することも明らかとなり、AngIIは神経応答のみならず摂取行動にも影響することが明らかとなった。発現解析では、AT1はαENaC(塩味受容体)もしくはT1r3(甘味受容体成分)と一部共発現することが確認された。

以上の結果から、AngIIは中枢や腎臓のみならず味細胞にも直接AT1を介して作用し、短時間で塩味感受性を抑制することでNa⁺嗜好性を高めて摂取量を増やし、引き続き誘導されるAldoは塩味感受性を増強することでNa⁺嗜好性を低下させて摂取をストップさせる、という巧妙な経時的Na⁺摂取調節メカニズムが存在する可能性が示唆された。さらに甘味感受性を上げることで糖摂取量も高める可能性が示唆され、AngIIが塩味と甘味感受性とをクロストークさせ、Na⁺と糖の摂取バランスを最適にしている可能性も示唆された。本発表では、この塩味修飾に加えて甘味修飾機構についても我々が行なってきた研究を中心に概説したい。

Hormonal modulation of salty and sweet taste sensitivities

○Noriatsu Shigemura, Ryusuke Yoshida, Keiko Yasumatsu, Tadahiro Ohkuri,
 Shusuke Iwata, Shingo Takai, Masafumi Jyotaki, Mayu Niki, Keisuke Sanematsu,
 Yuza Ninomiya
 (Sect. Oral Neurosci., Grad. Sch. Dental Sci., Kyushu Univ.)

Key words taste, angiotensin II, aldosterone