

味覚の相互作用

駒井 三千夫

東北大学大学院農学研究科教授

1. 味覚の受容・認知メカニズム

1.1 五つの基本味(basic taste)

現在、塩味(salty)・酸味(sour)・苦味(bitter)・甘味(sweet)・うま味(umami)の五つが基本味と考えられており、それぞれの味を引き起こす化学物質が味細胞によって受け取られるしくみは異なっている。ここ約10年間の分子生物学技術の発展によって、味物質の信号が受け取られるしくみが次第に明らかにされつつあるものの、なお未解明の部分も多い。塩味と酸味はイオンチャネル型受容体で、苦味・甘味・うま味はそれぞれのGタンパク質共役型受容体(GPCR)で受け取られてその情報が細胞内カルシウムイオン濃度の増大につながり、味神経にインパルス放電を引き起こすという図式である(図1、図2)。なお、2006年11月に新しいタイプの酸味受容体が提案されるなど(TRPチャネルファミリー)、まだまだ解明されるべき点が多い。

1.2 塩味受容体

塩味は、基本的には、食塩などに含まれるナトリウムイオン(Na^+)が味細胞の受容膜にあるチャネル(特定のイオンを一定方向に通す通路を形成するタンパク質構造体)を通過することによって起こる。このチャネルの詳細は

なお研究途上にあるが、アミロライド感受性の上皮性ナトリウムチャネル(ENaC)がその候補として考えられている。

この上皮性ナトリウムチャネルは、細胞膜を2回貫通する構造を持った四つのメンバー(二つの α サブユニットと1個ずつの β と γ サブユニット)から構成されている(図1)。一般に、味を受容しないときの味細胞内の電荷状態(電位)は負に、外部は正に荷電している(静止膜電位=非刺激時に既に分極した状態にある)が、一旦 Na^+ がこのチャネルを通過すると、細胞内外の電気的な平衡状態が崩れてしまう。この電位変化(脱分極)によりタイトジャンクション(細胞間密着結合帯)の下方にあるナトリウムチャネルが開き、さらにシナプス(味細胞と神経の間)付近の味細胞膜のカルシウムチャネルが開いて、細胞外からカルシウムイオン(Ca^{2+})を流入させる。これが引き金になって神経伝達物質と呼ばれる化学物質が味細胞から味覚神経に向けて放出され、神経のインパルス放電の電気信号に変えられて味の情報が脳に伝えられる。味の刺激が強いほどこの脱分極の頻度(回数)が多くなる。細胞内カルシウムイオン濃度の上昇以後のプロセスは、どのような味物質の場合も同様である。ただし、介在する神経線維の種類は、

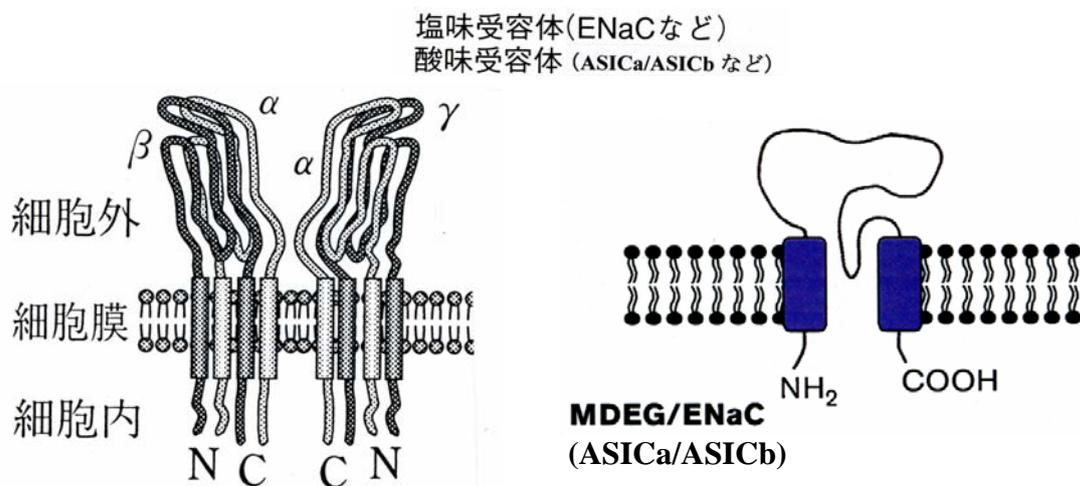


図1 塩味受容体(ENaC など)および酸味受容体(ASICa/ASICb など[旧称 MDEG])模式構造(日本味と匂い学会編:「味のなんでも小事典」、2004年、講談社、を改変)。

基本構造単位(サブユニット)を右側に挿入した(Gilbertson, T.A.ほか、2000年より)。

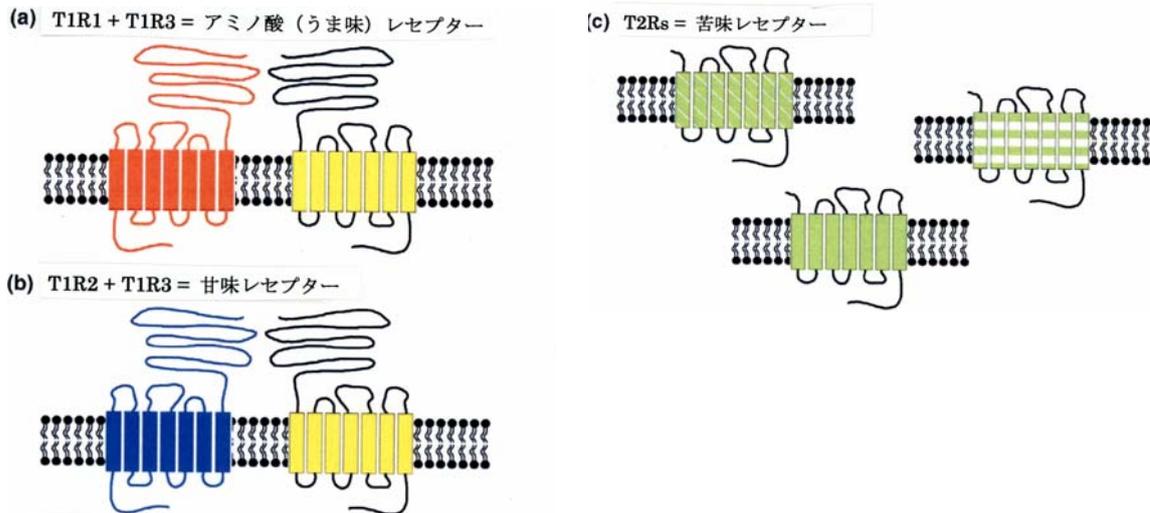


図2 アミノ酸(うま味)レセプター(a)、甘味レセプター(b)、苦味レセプター(c)の模式構造(Scott, K., 2004、文献1)) うまみレセプターは、taste-mGluR4も候補であるといわれている。

一部は重複するものの大体は異なっているグループに分けられる。

アミロライドという物質は上皮性ナトリウムチャンネルをふさいでしまうので、この溶液を舌の上にかけて作用させると塩味を感じなくなってしまう。アミロライドが効かない上皮性ナトリウムチャンネルも存在しているが、その正体はなお不明である。そのほかにカリウムイオン(K^+)などは塩味というよりはほろ苦いような(純粋な塩味と異なる)味を生ずるが、その機構などについても明らかになっていない。また、酢酸ナトリウムが塩味を持たないことから明らかなように、ナトリウムを含めば必ず塩味を引き起こすとは限らないことから、塩を形成する陰イオン(食塩の場合は Cl^-)も、何らかの形で塩味の感覚の形成に関わっていると推測される。味細胞のすきまから味蕾に入り込み、味細胞の周囲から影響を与えていると考えられているが、詳細についてはなお不明であるが、まもなく解明されることであろう。

1.3 食塩に対する嗜好性

生体にとって食塩($NaCl$)は、必要不可欠のものである。しかも、血液中や組織液など細胞外液の Na イオン濃度は厳密に 0.9%程度を維持しなければ生きていけない。そして、 Na イオンを貯蔵する場所がないので、身体が必要とする Na イオンを食塩摂取という形で補充する必要がある。一般においしいと感じる時は、身体が必要とするものを補充した時であり、身体が要求しない時にはおいしさは低減し、むしろまずく感じる場合が多い(リジン欠乏時のリジン嗜好、糖尿病時のビオチン嗜好(ビオチンは糖尿病改善因子)、過重運動時の酸味(TCA サイクルの基質と

なる有機酸)嗜好が好例である)。

食塩の供給が不足したり過剰に Na イオンが排泄されてしまうと、身体は食塩欠乏状態になる。これを食塩飢餓といい、この時に食塩を強く欲求するので、食塩欲求と呼ぶ。色々な生理実験から、 Na イオンが充足時にはラットの口腔内に高濃度の食塩水を注入すると嫌悪応答が生じ、ほとんど摂取しない。逆に、 Na イオン欠乏時には動物は高濃度食塩水を活発に摂取し、嫌悪反応はほとんど現れない。つまり、 Na イオン充足時には高濃度食塩水は動物にとっては不快であるが、 Na イオン欠乏時には快に感じられることがわかった(山本隆らの総説より)。

舌から味の情報を伝える味覚神経の中で、食塩に最も強く応答する単一神経線維の活動が、食塩欠乏や副腎摘出後に(ナトリウム貯留ホルモンであるミネラルコルチコイドが分泌されなくなるので腎臓における Na イオンの再吸収が阻害され、 Na イオンが尿中に多量に排出されるために不足状態になる)、正常動物と比べて減少することが明らかにされた。しかも、神経活動の減少は食塩に最もよく応じる線維だけに選択的に生じ、他の味質に特異性を持つ線維では応答の変化は生じなかった。このことから、食塩欠乏時には食塩に対する感受性が減少して、通常では拒否するような高濃度の食塩水をも摂取するようになることの説明が成り立つ。

岡崎生理研の渡辺らの検討などから、舌で感じる塩味のほかに脳の中に塩分濃度検出機構が存在するものと考えられている。脳室内に高張食塩水を打ち込むだけで、動物の食塩摂取行動は停止してしまう。これには、脳室周

囲器官と呼ばれる中枢神経系の特殊な感覚器官が重要な役割を演じている。脳室周囲器官には、Nax と呼ばれる Na チャネルが特異的に発現しており、脳室周囲器官の Na イオンの受容に必須の働きをしている。Nax の遺伝子を欠損したマウスを作ると脳室周囲器官の細胞は、Nax を発現しなくなる。山本らは、この Nax チャネルのない細胞を持つマウスがどのような食塩摂取行動を示すのかを調べた。その結果、野生型マウスとは異なり遺伝子欠損マウスでは、食塩水と真水を区別なく摂取するという異常な摂水行動を示した。すなわち、Nax チャネル欠損マウスは、食塩が必要なときも食塩が不要なときも、野生型マウスと比較して食塩摂取過剰の行動を示したのである。

行動異常の原因として、味覚異常の可能性が考えられる。ところが、舌を食塩で刺激して味を伝える神経である鼓索神経から電気的活動を記録したが、遺伝子欠損マウスと野生型マウスの間には差は認められなかった。さらに、この味神経の切断実験などによって、この行動異常は中枢性のものであることが示唆された。さらに、高張食塩水を直接脳室内に注入する実験を行ったところ、野生型マウスでは食塩の摂取行動が強く抑制されたが、欠損マウスでは全く応答しなかった。これらの結果から、脳室周囲器官からの情報と味覚神経からの情報が統合される中枢部位で、味覚ニューロンの応答性が変化していることが示唆される。つまり、脳で働くナトリウムセンサーがあることが分かり、塩分摂取調節を行っていることが示された。このことから、受容サイトの塩味受容の修飾作用の研究も重要であることは否めないが、この種の研究では中枢での調節系も考慮に入れる必要があることが示されたといえる。つまり、その時の動物の(ひいては人間の)生理状態(や心理状態)が塩味嗜好に大きな影響を及ぼしているしくみの一部が明らかにされたことは、今後の味覚受容の相互作用を理解するうえでも大きな因子であるといえよう。

体内の Na イオンは適切な濃度で存在することが要求される。しかも体内に貯蔵できないので、常に必要量を摂取しなければならない。これは、Na イオンに対する味覚効果(実際には食塩の味)を手掛かりとして、中枢における快・不快の判断のもとで、食塩を摂取しているしくみがある。

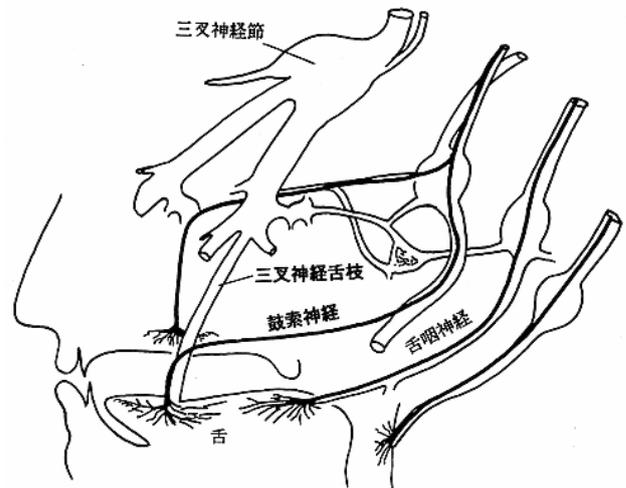
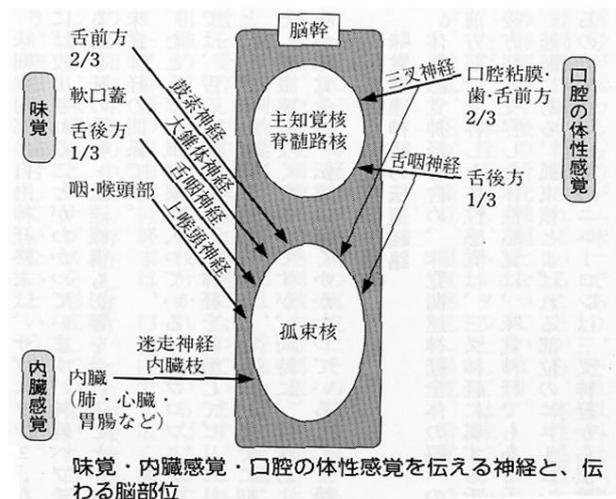
2. 塩味を中心とした味覚の神経科学的相互作用

2.1 辛味物質による塩味修飾作用

2.1.1 神経生理学的検討

顔面神経の舌に分布する枝である鼓索神経は舌の前3

分の2の味覚を伝達するが、ほぼ同じ領域の一般体性感覚は三叉神経舌枝が受容・伝達する。これらの神経は末端で合流しているため、嗅覚とは違い、末梢での相互作用が観察される。カプサイシンは赤唐辛子に含まれる物質で、様々な調理を通して口に入れる機会が多いが、カプサイシンは口腔内粘膜を刺激し、いわゆる「辛味」を引き起こす。カプサイシンは三叉神経を刺激する物質であり鼓索神経はほとんど刺激しない(図3、図4、図5の神経終末の違いを参照)。



舌には以下の3つの味覚関連神経が分布している。

【味神経】

1. 鼓索神経: 舌の前方約2/3
2. 舌咽神経: 舌の後方約1/3(神経線維の75%が体性感覚感受性)

【一般体性感覚を受容伝達する神経】

3. 三叉神経舌枝: 舌の前方約2/3

図3 口腔内への味神経と三叉神経の分布

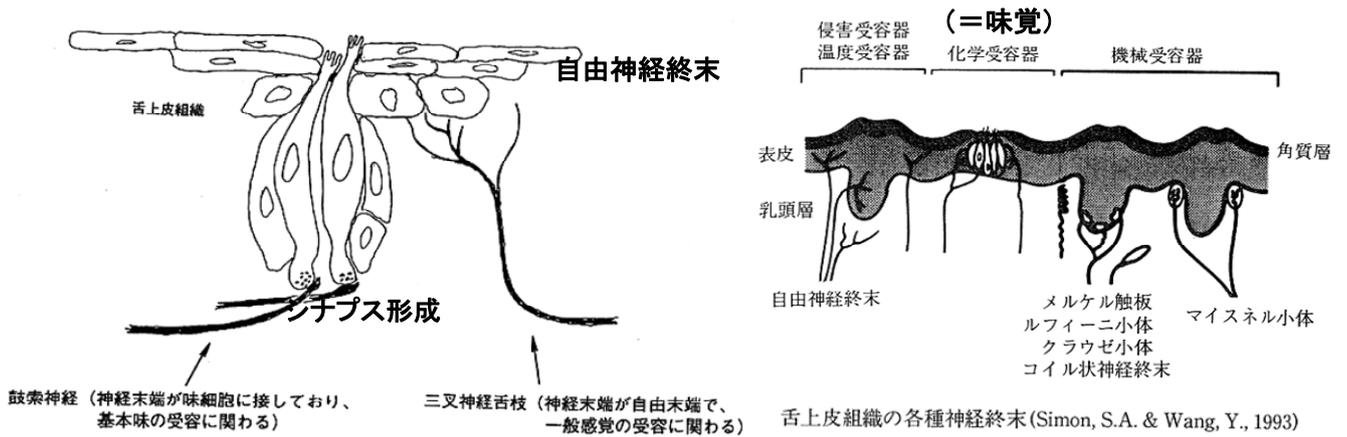


図4 味神経終末(味細胞とシナプス形成)と三叉神経終末の違い

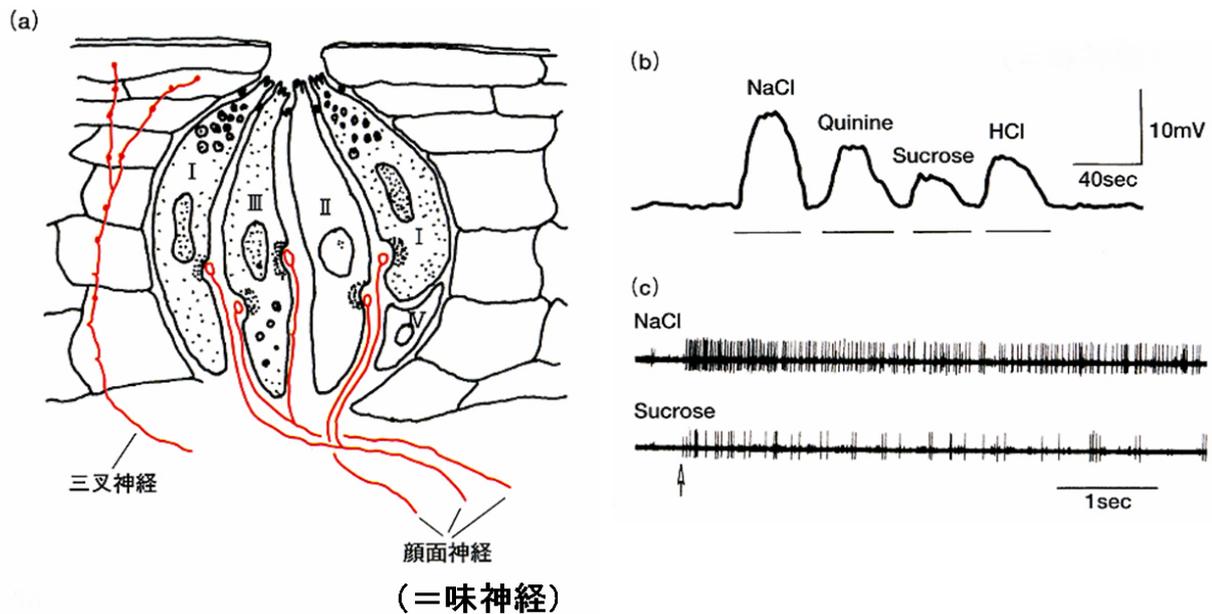


図5 哺乳動物の味覚器の構造と応答

(a) 味蕾の構造。1つの味蕾を含む舌上皮の横断切片像を示す。味蕾内には少なくとも4種類(I~IV)の細胞が形態学的に区別され、その一部が顔面神経とシナプス結合する。味蕾の外の舌上皮には三叉神経の末端が分布している。(b) 味刺激によって起こされた受容器電位を1個の味細胞から細胞内記録した例。受容器電位のトレースの下の直線は刺激を与えている時間を示す。(c) 顔面神経のうち舌を支配する1個のニューロン(鼓索神経)から記録した神経インパルス。食塩とショ糖溶液、それぞれで刺激した場合の例。

(a): 山本隆: 脳と味覚—おいしく味わう脳のしくみ(ブレインサイエンスシリーズ18), 共立出版, p.50, 1996. (b): Principles of Neuroscience, 2nd ed., p.414, Elsevier. (c): Nagai and Ueda, J. Neurophysiol., 45: 574-592, 1981. (長井孝紀: Biophilia, vol. 1. #4, 2005)

Cowartらの報告によれば、1~2 ppmのカプサイシンは塩味や酸味に対して、非常に限られた影響しか示さない。しかしながら我々は生活の中で、より高濃度のカプサイシンを含む食品を摂取することがしばしばある。タイのクワイ側流域には世界で最も高濃度のカプサイシンを摂取する

人々が住んでおり、その濃度は140 ppmに達する。またタバコなどのペッパーソースなどでは400 ppmも含まれているという。このような高濃度のカプサイシンでは味神経にも影響を与えることが知られている。たとえば前出のタバコは唐辛子と岩塩を食酢につけ込んで作られるものであ

るが、タバスコの酸味に気がつく人は多いと思うが、そこにさらに0.3 MものNaClが含まれていることに気がつく人は少ないであろう。このようにカプサイシンの味神経に対する作用は塩味に特に強く表われる。長田らはラットの鼓索神経応答を検出し(図6)、塩味に対するカプサイシン(100 ppm)同時投与の影響を調べた(図7)。その結果、カプサイシンとNaClを同時にマウスの舌に投与するとNaClの応答は有意に低下した。その中でもナトリウムイオンに特異的に反応する神経線維(N-線維)の応答に対する抑制効果が顕著であった。複数の電解質に対して非特異的に反応する神経線維(E-線維)に対しては抑制、促進あるいは不変など複雑な変化を示した(図7)。このことはカプサイシンが塩味の、それもナトリウムの味を特異的に抑制することを意味している。さらにカプサイシンの抑制効果は、カプサイシンが三叉神経を刺激したことによる間接的な現象である可能性もある。三叉神経の神経伝達物質である calcitonin gene-related peptide (CGRP; 神経ペプチドの一種で、侵害受容神経の伝達物質の一種)、サブスタンスPなどが隣接する鼓索神経に影響を与え、神経

応答を修飾するというものである。Wang らは三叉神経舌枝に対する電気刺激が、100 mMのNaClによる鼓索神経線維の応答強度を変化させること、すなわち大部分の単一鼓索神経応答(29本中26本)は抑制されることを明らかにした。この研究が三叉神経に含まれるカプサイシン感受性神経の活性化が鼓索神経応答を抑制する直接証拠となっている。

また風邪薬などに入っている解熱鎮痛剤であるイブプロフェンも口腔内やのどに強い刺激を発生させる。イブプロフェンはカプサイシンよりも刺激認知までにより長い潜時があり、通常の辛味とは違った不快な刺激感を生じさせる。このイブプロフェンを塩化ナトリウムと同時にラット舌表面に接触させると数秒間のタイムラグのあと、強烈な味覚抑制作用(甘味受容も大きく抑制される)が観察されることが、ヒトの官能評価試験とラットの鼓索神経応答を記録した検討の両方により明らかとなった。このような例からも、基本味の受容・認知は、三叉神経刺激性成分(辛味、炭酸刺激味などの刺激味成分)によっても大きな影響を受けていることがわかる。

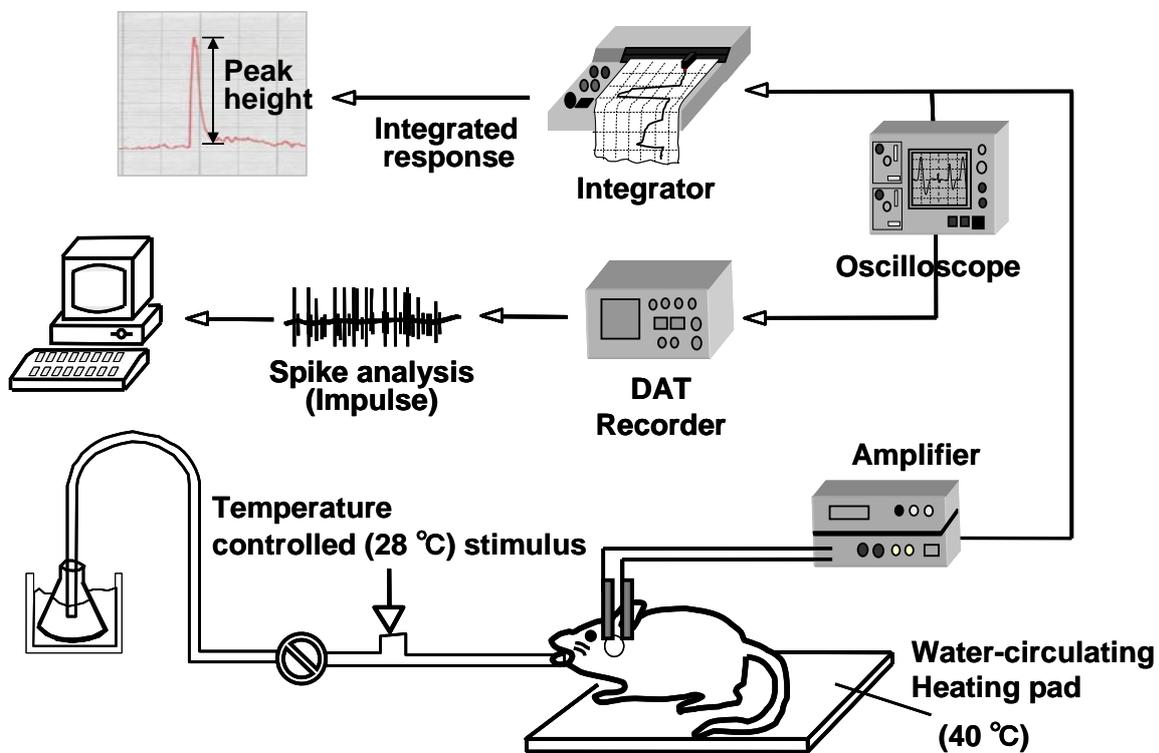


図6 Electrophysiological method for recordings from the chorda tympani and lingual trigeminal nerves of the rats

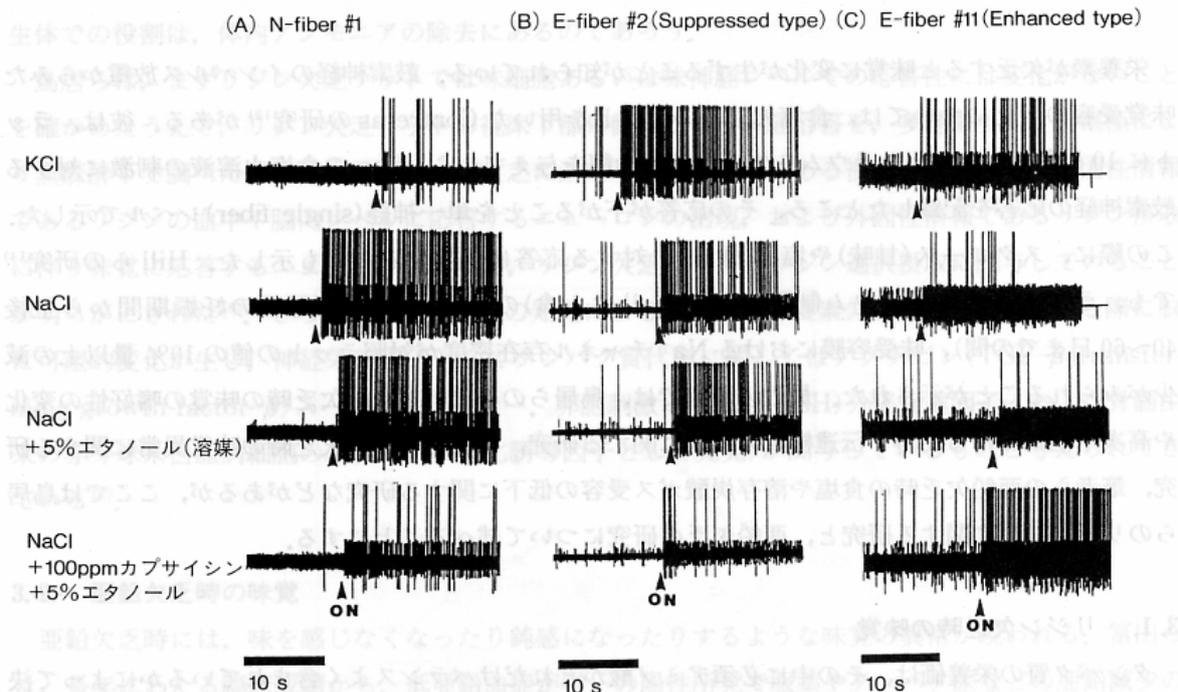


図7 ラット舌への食塩水の刺激による鼓索神経線維の興奮(特に(A)のアミロイド感受性 Na チャネルによる Na⁺ の流入)に及ぼすカプサイシンの同時刺激の影響¹¹⁾。

(A)は N-fiber [Na チャネル介在] を示し、カプサイシンの同時刺激によって食塩水の応答が必ず抑制される(3 段目と最下段を比較)。一方、E-fiber [Na チャネルを介在しない] は、カプサイシンによって抑制される神経線維(B)と、増強される神経線維(C)に分類される。

2. 1. 2 カプサイシン溶液の舌上への塗布が食塩嗜好とカテコールアミン分泌に及ぼす影響

我々が観察したもう一つの興味ある現象は、ラットの口腔内(舌の上)をカプサイシン溶液(140 ppm in 6% HCO-60)を含んだ綿棒で、1日1回10秒間刺激した(図8)。すると、溶媒対照群と比べて、食塩水の選択摂取率が有意に低下した(図9)。どうしてこういう現象が起きるかを検証したところ、脳への味覚刺激によってカテコールアミン分泌が増えることが観察されたので(エピネフリン、ノルエピネフリン)、この分泌効果によって食塩水の嗜好率が低下するものと推察された。口腔内刺激だけでなく、胃内投与によっても同様の効果が得られることがわかった。さらに、脳卒中易発性の高血圧ラットでカプサイシン添加食(0.014%)を与え続けると、食塩嗜好が低下する現象が再確認されたほかに、血圧は飼育2週間目から有意に低下し、3週間目の解剖によって心臓の冠状動脈血管壁の中膜の肥厚が軽減され、動脈硬化症が改善されることも示した。

2. 1. 3 ヒト脳血流量と血圧のモニターによるカプサイシン溶液が食塩の味刺激に及ぼす影響

上と同じような条件下で、ヒトを対象にした実験も行ってみた。官能評価法などの主観評価については以前から行われてきているが、非侵襲的生理応答記録装置を用いた成果については、近年農水省森林総合研究所の宮崎らによって、木材の香りや肌触りが人間の快適感に及ぼす影響について報告されている。すなわち、人間が心地よい(快の)木の香りを嗅ぐことによって、脳の活動は沈静化して脳血流量は低下し、収縮期血圧も下がるのが証明されてきた。脳血流量の測定は、低照射光量の近赤外光を前頭部(両側額)から脳へ照射し戻ってくる光を受光することによって、組織酸素を1秒毎に連続的に測定する近赤外線酸素モニター装置(NIRO-300, NIRS)を使用する方法によって行った。これは、脳血液中を流れるヘモグロビン(酸化型、還元型、総)濃度を連続的に測定し、血流量の変化によって人間の中樞神経活動の変化を探るものである。

実験動物：SD系雄ラット（6週齢、180g前後のもの）15匹

実験食：10%全卵タンパク食を自由摂取

実験期間：

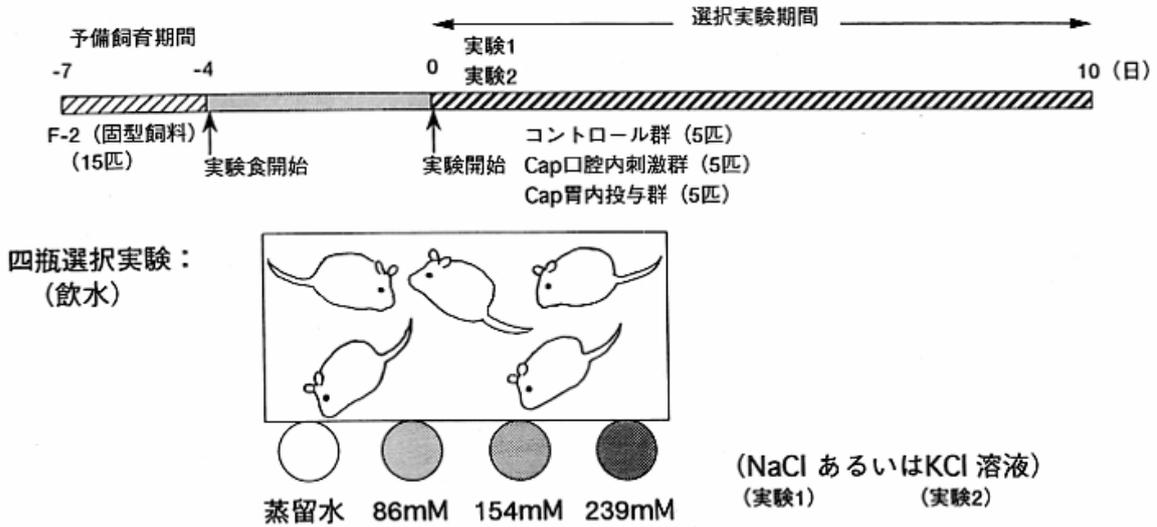


図8 実験方法

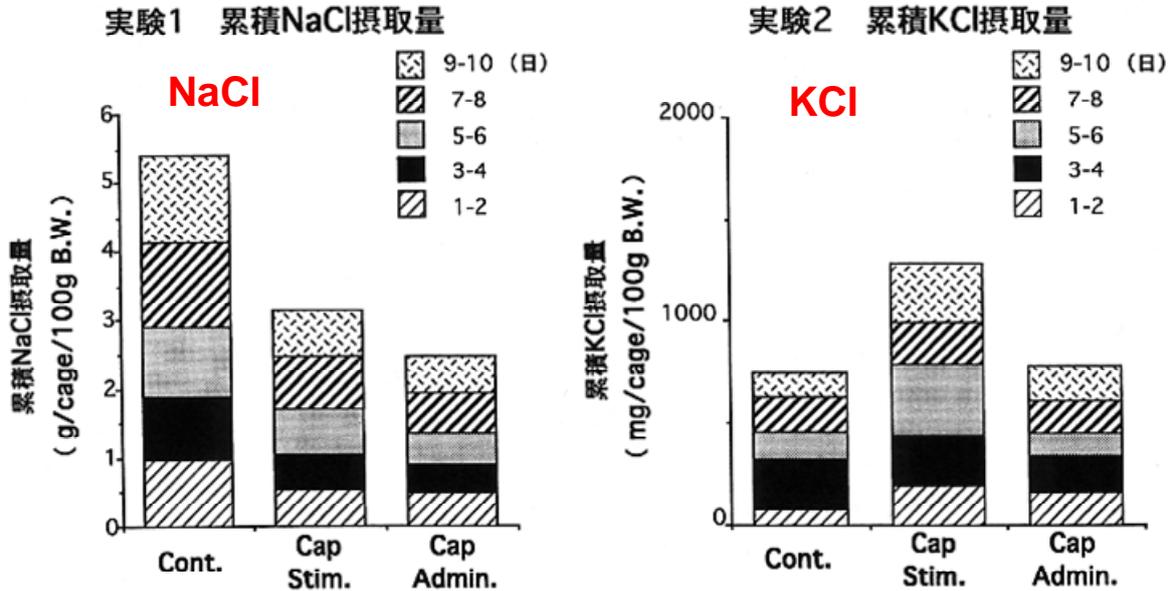


図9 10日間の累積NaClまたは累積KCl摂取量

我々は、この装置が味覚刺激時の脳活動のモニターにも適用できるのではないかと考え、宮崎、畠山らと共同で、東北福祉大学の感性福祉研究所において検討を行った。その結果、口腔内をカプサイシン刺激すると、次に口に含む溶液が水だと、食塩の場合よりも脳の血流量は有意に

低下して、「快」として認識されていると予測されるデータが得られた。

なお、現在ではより進歩した機器の多チャンネルのものが使われており、fNIRSの実用化セミナー等の情報は手に入る時代になってきた。

2.2 「にがり」溶液の舌上への塗布が食塩嗜好に及ぼす影響

カプサイシンと同じような実験系で、口腔内への1日1回の「にがり」刺激によって塩味の嗜好が低下することが示された。「にがり」刺激30分後に脳の扁桃体中ドーパミン濃度の有意な低下と、ノルエピネフリン濃度の有意な増加が認められた。これらのことから、1日1回の舌への「にがり」刺激によって、中枢を介した食塩の選択摂取調節系への影響があるものと推察された。

2.3 口腔内への固形塩の刺激応答と炭酸の受容への影響

まず固形塩(食塩・並塩・粉碎塩・海洋深層水乾燥物(塩))自体の三叉神経応答を記録し、その後固形塩を舌の上に置くことが炭酸の受容に与える影響を観察した。その結果をまとめると、以下ようになった。

1) 固形塩を舌に載せることで三叉神経舌枝がじわじわと興奮する場合(興奮の潜時が長い)があることを初めて証明した。しかし、刺激と同時に発生する即座型応答成分はないことが分かった。

2) 口腔内の刺激味(炭酸のピリピリ・チクチク感)に対す

る三叉神経舌枝応答は、各種塩類固形物の前処理(舌の上に乗せておくこと)によって大きく修飾を受けることを実証した。その修飾のされ方は、前処理した固形塩の種類によって異なることを示した。

3) 鼓索神経の応答から、固形物濃度がNaClと同じに設定した深層海水塩が引き起こす味応答は低いことがわかった。

2.4 亜鉛欠乏と食塩嗜好(オキシトシン分泌)・食品中の亜鉛シグナルと摂食調節

栄養素が欠乏すると味覚に変化が生ずることが知られている。鼓索神経のインパルス放電からみた味覚受容の変化については、食塩欠乏時のラットを用いた Contrerasの研究がある。彼は、ラットに10日間食餌中のナトリウムを欠乏させた食餌を与えてから、舌への食塩水溶液の刺激に対する鼓索神経の応答を記録したところ、その応答が下がることを単一神経(single fiber)レベルで示した。Hillらの研究でも、ラットへのナトリウム制限食(低ナトリウム食)の給餌によって(母親の妊娠期間から生後40~60日までの間)、味受容膜におけるNa⁺チャンネル存在密度が対照ラットの値の10%量以上の減少がみられることが示された。

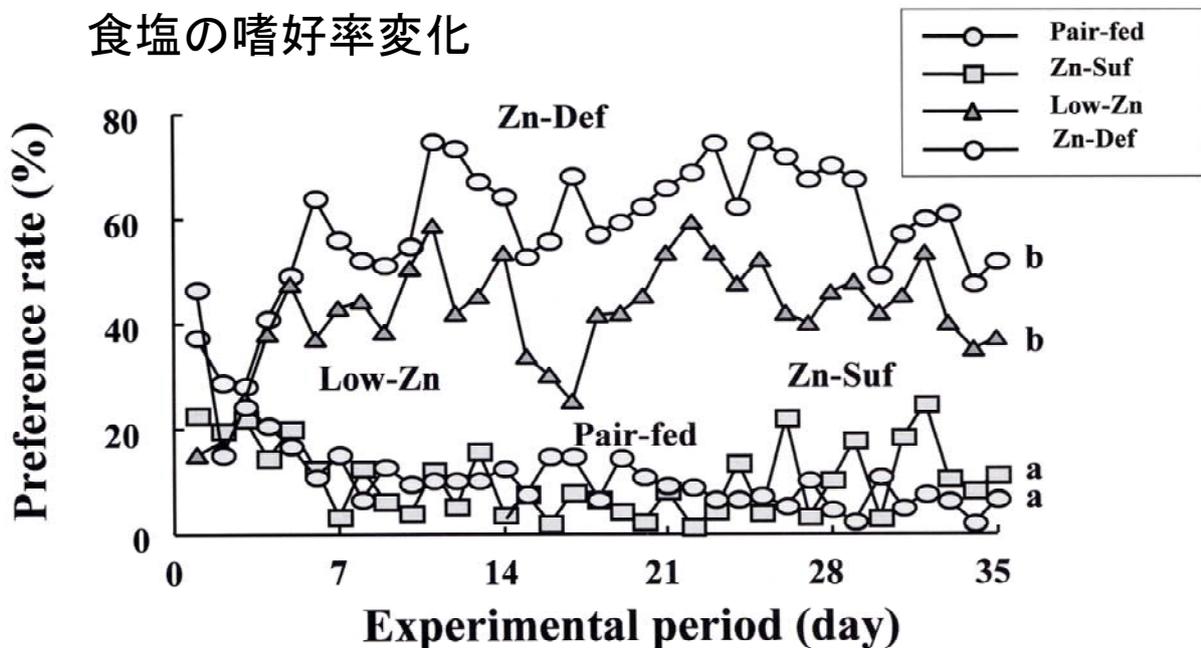


図10 亜鉛欠乏食を給餌後の食塩水(0.15 mol/L NaCl)の選択摂取率変化

Values are means, n=5; those with different superscripts are significantly different, p < 0.05.

筆者らも、亜鉛欠乏食給餌 4 日目からの食塩欲求の増大や亜鉛欠乏時(長期飼育時)の食塩の鼓索神経応答の低下等を観察し、ナトリウム以外のミネラルもナトリウム欲求等の食塩代謝調節に大きく影響していることが示されてきている。なお、低タンパク質食摂取時や、鳥居らの必須アミノ酸(リジン)欠乏時の食塩嗜好性の増大に見られるように、必須栄養素の欠乏等のストレス負荷時に、食塩の異常な嗜好(欲求)が共通して認められることは興味ある現象であり、この機構の解明も重要であろう。

筆者らは、実験食中の亜鉛含量シグナルが食塩水嗜好に及ぼす影響を明らかにした。さらに、このシグナルが摂食調節にも関わっていることを、京大との共同研究で明らかにしつつある。これらの実験成果の一部を紹介する。

まずSD系ラットに亜鉛欠乏食を与え、種々の味溶液の選択実験を行った。その結果、亜鉛欠乏食(2.2 ppm または4.1 ppm)を与えて4日目の直後から食塩水溶液の嗜好が高まることを観察した(図10)。そして、これには中枢におけるオキシトシン分泌が最も関与していることを予測できた。また、亜鉛欠乏の餌のシグナルが、摂食量自体を低下させ、これには視床下部領域における摂食調節ペプチドが関与していることと、消化管内容物中の亜鉛存在情報(亜鉛シグナル)が内臓神経を介して視床下部領域へ達していること、等を明らかにしつつある。

味覚の修飾や相互作用の認知は、単に受容サイトにおける出来事が反映されているだけではなく、中枢が果たす役割も重要であるため、このことを念頭に入れて研究が行われる必要がある。センサーや細胞レベルでの研究情報は重要ではあるが、全貌を解明したとはいえない。

参考文献

1. 山本隆:「塩と味覚 ー人体の側からー」、日本海水学会誌, 59, 115-120, 2005
2. 駒井三千夫、井上貴詞、長田和実:「口腔・鼻腔の三叉神経を解した刺激性物質の受容機構」、におい・かおり環境学会誌, 37, 408-416, 2006
3. 渡辺英治:「中枢神経系による塩分摂取制御機構」、10, 207-216, 2003.
4. 駒井三千夫:「口腔内の一般体性感覚と味覚」、New Food Industry, 37 巻, 5 号, 55-64, 1995.
5. 日本味と匂学会編:「味のなんでも小事典」(ブルーバックス B-1439)、講談社、2004年、ISBN4-06-257439-X

6. 新野靖、ほか:「市販食塩の品質」、日本調理科学会誌, 32, 133-144, 1999.
7. 橋本壽夫:「製塩法と塩の品質」、日本食品科学工学会誌, 49, 437-446, 2002.
8. 日本化学会編:味とにおいの分子認識, p.11 and p.76-, 1999(学会出版センター)
9. Tomoko Goto, Michio Komai, Hitoshi Suzuki and Yuji Furukawa: Long-term zinc deficiency decreases taste sensitivity in rats. *J. Nutr.*, 131, 305-310, 2001
10. 駒井三千夫:「辛味物質等の刺激味成分による味覚修飾作用」、FFI ジャーナル, No.188, 4-12, 2000.
11. 駒井三千夫:「味覚と栄養」、季刊化学総説 42、「味とにおいの分子認識(栗原良枝、小林彰夫編)」、(分担執筆)、日本化学会編、1998年、101-111、学会出版センター刊
12. Komai, M. and Bryant, B.P.: Acetazolamide specifically inhibits lingual trigeminal nerve responses to carbon dioxide. *Brain Res.*, 612, 122-129, 1993.
13. Komai, M. and Bryant, B.P.: Acetazolamide specifically inhibits lingual trigeminal nerve responses to carbon dioxide. *Brain Res.*, 612, 122-129, 1993.
14. Goto, T., Komai, M., Suzuki, H. and Furukawa, Y.: Long-term zinc deficiency decreases taste sensitivity in rats. *J. Nutr.*, 131, 305-310, 2001
15. Komai, M., Goto, T., Suzuki, H., Takeda, T. and Furukawa, Y.: Zinc deficiency and taste dysfunction; Contribution of carbonic anhydrase, a zinc-metallo-enzyme, to normal taste sensation. *BioFactors*, 12, 65-70, 2000.
16. 伏見周也、鈴木 均、駒井三千夫:「亜鉛欠乏ラットの三叉神経舌枝応答の経日変化に関する研究、*日本味と匂学会誌*, 10, 467-468, 2003.
17. Osada, K., Komai, M., Bryant B.P., Suzuki, H., Goto, A., Tsunoda, K., Kimura, S. & Furukawa Y.: Capsaicin modifies responses of rat chorda tympani nerve fibers to NaCl, *Chem. Senses*, 22, 249-255, (1997)
18. Wang, Y., Erickson, R.P. & Simon, S.A.: Modulation of chorda tympani nerve activity by lingual nerve stimulation, *J. Neurophysiol.*, 73, 1468-1483, (1995)
19. Tsunoda, K., Komai, M., Osada, K., Bryant, B.P., Suzuki, H. & Furukawa, Y.: Ibuprofen can modify responses of rat gustatory nerve fibers to NaCl, *Jpn. J.*

Taste and Smell Res.,4, 433-436, (1997) *in Japanese.*
(日本味と匂学会誌)

講演者略歴

1953年11月 宮城県栗原市生まれ
1976年3月 東北大学農学部(食糧化学科)・卒業
1981年4月 東北大学大学院農学研究科・博士後期3年の課程単位修得退学
1981年4月 東北大学農学部・助手(栄養化学講座、1992年栄養学講座と改称)
1996年4月 東北大学農学部・助教授(栄養学講座、1998年大学院農学研究科栄養学分野と改組)
2002年7月 東北大学大学院農学研究科・教授、現在に至る

この間、1983年3月:農学博士「Dietary Fiberが消化管におよぼす栄養生理的効果に関する研究」(東北大学)、1990年3月~1992年3月の間、米国ペンシルバニア大学モネル化学感覚研究所客員研究員として留学(「炭酸の受容に関する味覚生理学的研究」)。

2002年6月~東北大学未来科学技術共同研究センター助教授、同年7月から同センター教授兼任。

2005年3月~6月の間、文部科学省海外派遣事業(米国ペンシルバニア大学、ウイスコンシン大学)

学会賞

1998年10月 日本味と匂学会第14回高砂研究奨励賞受賞、「三叉神経刺激性成分と味覚に関する生理学的研究」。

学会役員等

日本無菌生物ノートバイオロジー学会理事(1997年~、同 常任理事:2003年~)、Chairman of Nominating Committee Member of Intl. Assoc. for Gnotobiotics(2005年~)、脂溶性ビタミン総合研究委員会委員(2000年~)、ビタミンB研究委員会委員(2004年~)、日本栄養・食糧学会東北支部長(2006年~)、同学会編集委員(2006年~)、同学会評議員(2000年~)、日本疾患モデル学会評議員(1995年~)、日本農芸化学会評議員(2003年~)、日本ビタミン学会評議員(2004年~)、日本微量元素学会評議員(2005年~)、日本農芸化学会編集委員(2004年~)、等。

所属学会等(前述の役員を務めている学会を除く)

(1) The New York Academy of Sciences (USA), (2) The American Society for Nutritional Sciences (USA), (3) Association for Chemoreception Sciences (USA), (4) 日本味と匂学会, (5) 日本ビフィズス菌センター, (6) 日本実験動物学会, (7) 日本海水学会, (8) 高血圧関連疾患モデル学会、等。

主な著書

駒井三千夫:「味のしくみ(分子生物学)」、栄養・食糧学データハンドブック、(分担執筆)、日本栄養・食糧学会編、同文書院、2006年

駒井三千夫:「加齢による味覚の変化と栄養」、セミナーわかる! 摂食・嚥下リハビリテーション3巻「栄養管理と障害へのアプローチ」、Aug., 2006(分担執筆)

駒井三千夫、他(分担執筆):「栄養学英和辞典(久木野賢司、山本 茂:監修・編集代表)、金原出版、2002

駒井三千夫:「栄養と食糧の接点としての味覚の研究」、「21世紀の栄養・食糧科学を展望する」、(分担執筆)、日本学術会議栄養・食糧科学研究連絡委員会監修、1999

年、日本食品出版

駒井三千夫、木村修一:「ビタミンKのHPLC測定法」、新食品分析法((社)日本食品科学工学会食品分析法編集委員会編、分担執筆)、(株)光琳、1996年。

駒井三千夫:「腸内細菌によるビタミンKの産生」、ビタミンの事典(日本ビタミン学会編、分担執筆)、朝倉書店、1996年

現在の研究テーマ

専門領域: 栄養学、ビタミン学、味覚生理学

「栄養状態と味覚障害および食欲調節に関する生理学的研究」、「活性型ビタミンKの組織内生成とその新規機能の解明」、「ビオチンの新規生理作用(糖代謝改善および抗動脈硬化)の解明に関する研究」、「各種食品成分の栄養機能性とその機構の解明に関する研究」、「刺激味・渋味の受容機構に関する神経生理学的研究」、など。