

総説特集：おいしさのシグナルと肥満（ダイエット）の科学 - 4

うま味は生体恒常性維持の担い手
— 味覚・内臓感覚・食欲・体重調節 —*

近藤 高史・鳥居 邦夫**

(味の素株式会社・ライフサイエンス研究所)

L-グルタミン酸は、体蛋白質を構成する20種類のアミノ酸の中で、最も多く含まれている。L-グルタミン酸のナトリウム塩（L-グルタミン酸ナトリウム、MSG）は代表的うま味物質であり、適量を使用すると料理が著しく美味しくなることから、うま味調味料として世界中で使用されている。蛋白質を含む食物は動植物の組織であり、遊離のアミノ酸（とくにL-グルタミン酸）や核酸関連物質（イノシン酸、グアニル酸など）を多く含み、両者の間には、強いうま味の相乗効果が生じる。蛋白質は体の成長や維持に必須であるため、摂取した食物中に蛋白質が存在するシグナル（マーカー）としてうま味を検出することは理にかなっている。

最近の研究により、うま味物質は食事を美味しくするだけでなく、摂取後に消化管局所における代謝促進効果や神経性情報による脳を介した末梢制御機構によってエネルギー消費を促進し、肥満形成および体脂肪蓄積を抑制することが明らかになってきた。本稿では、うま味の有用性に関する最新の知見を解説する。

キーワード：L-グルタミン酸ナトリウム、うま味、嗜好性、食餌誘導性肥満、レプチン

はじめに

うま味(Umami)は、昆布、かつお節、干椎茸など、“だし”として日本料理によく使用される素材に特徴的な味であり、昆布の代表的うま味成分がグルタミン酸、かつお節ではイノシン酸(5'-IMP)、干椎茸ではグアニル酸(5'-GMP)である。グルタミン酸そのものは酸性アミノ酸であるため、酸味が主体でうま味は弱い。しかし、グルタミン酸のナトリウム塩であるMSGには酸味がなく、代わりに強いうま味を示す。また、水に対する溶解性も高い。そのため、グルタミン酸のナトリウム塩が「うま味調味料」として料理に使用されている。

うま味は、従来の4基本味（塩、甘、酸、苦）とは異なる独立した味（第5番目の基本味）を示

す¹⁻³⁾。したがって、「美味しい、旨い」のような、食事に伴う情動表現とは本質的に意味が異なる。

MSGには、独特の味覚刺激（うま味）で食事を美味しく嗜好性を高める効果があるが、消化管にも食べたグルタミン酸を検出する仕組みが存在し、栄養素に関する情報を迷走神経経路で脳に送っている。これらの情報が脳で処理され、自律神経系を介したフィードバック機構で消化液分泌や消化管運動の調節が行われることにより、消化・吸収が調節されると考えられる。最近の研究により、うま味物質は、食べた後でも体の中で重要な働きをしていることがわかってきた。とくに、エネルギー消費を増大することによって、肥満形成、体脂肪蓄積、および高レプチン血症を抑制することが明らかとなってきた。

*Received May 29, 2006; Accepted June 20, 2006

Contribution of Umami substances on maintenance of homeostasis: involvement of taste, visceral sensation, appetite, and weight regulation.

**Takashi Kondoh and Kunio Torii, Institute of Life Sciences, Ajinomoto Co., Inc., Suzuki-cho 1-1, Kawasaki-ku, Kawasaki 210-8681, Japan; takashi_kondoh@ajinomoto.com, Fax +81-44-210-5893

本稿では、食事由来のMSG（代表的うま味物質）が生体恒常性を維持する上でどのように有用な役割を果たしているのかについて、味覚、内臓感覚、食欲、および体重調節の点から解説する。うま味の受容機構および脳への味覚情報伝達・脳内処理機構については、他の詳細な総説や解説本があるので、ご参考願いたい⁴⁻⁶⁾。

1. うま味は食物中に蛋白質が存在するシグナルである

われわれの体の中で、蛋白質は水分に次いで多く含まれる構成成分であり、20種類のL-アミノ酸で構成される。食事（餌）性蛋白質はほとんど味を持たないが、アミノ酸にはそれぞれ特有な味がある。アミノ酸は最も重要な栄養素であるため、全ての生物が感受性を示す。

ヒトも含め動物が成長するためには、体蛋白合成の原料となるアミノ酸を食事から摂取する必要がある。アミノ酸から生合成されるものは、筋肉や腱組織などの体蛋白質だけでなく、受容体、酵素、ホルモン、免疫物質などの機能蛋白・ペプチドも合わせて約10万種類存在し、生物機能を発揮する上で重要な役割を果たしている。

蛋白質中に最も多く含まれているアミノ酸は、うま味を呈するグルタミン酸であり、同じくうま味を呈するアスパラギン酸と合わせると、体蛋白質中の1/4から1/3と大量である。さらに、核酸系うま味物質も細胞中に多く含まれている。蛋白質を多く含む食物は、遊離のアミノ酸や核酸関連物質も多く含み、うま味を呈するので、うま味は食物中に蛋白質が存在することを知らせるシグナルとなる。したがって、電解質を塩味、エネルギー源を甘味と知覚するのと同様に、生命活動に必要な蛋白質のシグナルをうま味として知覚し摂取することにより、その後の消化吸収や代謝調節を円滑に行なう重要な役割を担っていると考えられる。

遊離のグルタミン酸は、昆布や野菜など一般的に植物性食品に多く含まれている。イノシン酸は鰹節、煮干、肉類などの動物性食品に多く含まれ、グアニル酸は特に干椎茸に多く含まれている。舌には遊離のグルタミン酸と結合する複数のグルタミン酸受容体が存在し、うま味受容機構の初期反応を担っている⁷⁻¹¹⁾。うま味は他の4基本味の味を増強せず、他

の4基本味によって増強されることもないが¹⁾、MSGに少量の核酸関連物質（5'-GMPまたは5'-IMP）を混合すると、グルタミン酸の受容体結合量が増大することによってうま味の飛躍的な増加（相乗効果）が起こる¹²⁾。この現象は、昆布にかつお節または干椎茸を加えて一緒に煮出したいわゆる「だし」が、昆布単独よりはるかにうま味が強いという古くからの調理上の工夫として知られている。また料理において、肉や魚などの動物性材料と野菜などの植物性材料とを組み合わせる用いることが多いが、これはうま味を相乗的に強め美味しく食べる工夫であり、栄養学的立場からも栄養バランスを保つ上で合目的である。うま味の相乗効果は、ヒトのみならず、マウス、ラット、イヌ、ネコ、サルなど哺乳類で広く共通して認められる現象である。

2. MSG嗜好性は蛋白質栄養が良好な時に高まる

乳児期も含め、成長期には体の成長に多量の蛋白質（またはアミノ酸）を必要とする。この蛋白質要求量は一定ではなく、成長の過程で次第に低下する。例えば、ラットが最も早く成長するために必要な餌中の全卵蛋白質（理想的なアミノ酸バランスをもつ

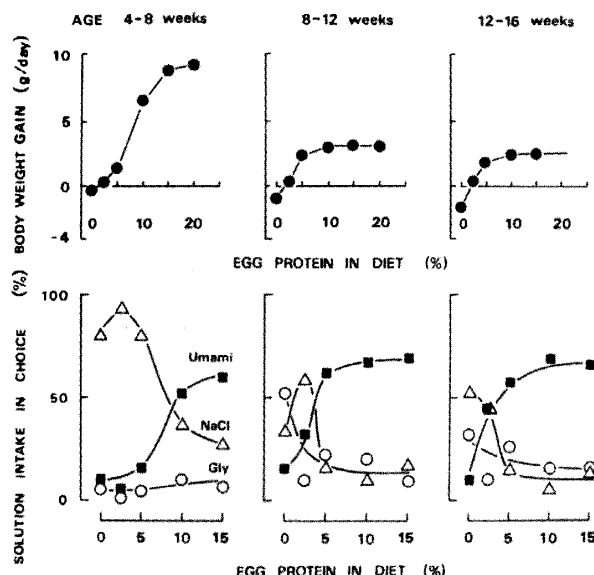


図1 週齢の異なるラットにおける蛋白質栄養状態と体重増加および味嗜好性との関係（文献13から引用）。

週齢が増すにつれて、体重増加に必要な蛋白質の要求量が低下する。並行して食塩嗜好性とMSG嗜好性が入れ替わる蛋白質の要求量も低下する。

うま味は生体恒常性維持の担い手

た良質蛋白質)の含量は、4-8週齢ラットで15%以上であるが、8-12週齢では10%に低下し、12-16週齢ではさらに5%まで低下する(図1)¹³⁾。当然ながら、アミノ酸バランスの悪い蛋白質を摂取する場合は、蛋白質要求量がさらに増加することとなる。

このような蛋白質栄養状態の変化に対応して、味嗜好性は強く影響を受け変動する。例えば、ラットに無蛋白食あるいは低蛋白食を与えて飼育すると、成長(体重増加)が抑制されるが、このような蛋白質欠乏状態では食塩溶液を選択的に摂取し、MSG

溶液は好まない(図1)。ところが、飼料中の蛋白質含量を増やして成長が回復すると、MSG溶液を好んで摂取し始め、食塩摂取量は逆に低下する。これと同様の現象は、リジン欠乏食のようなアミノ酸バランスの悪い餌を与えても生じる(図2および図3)。すなわち、食塩嗜好性とMSG嗜好性の間には、蛋白質栄養状態に依存して互いに逆の関係が認められる。さらに、加齢に伴って成長に必要な蛋白質要求量が低下するので、うま味嗜好性の発現も、より低蛋白食側にシフトすることとなる(図1)。

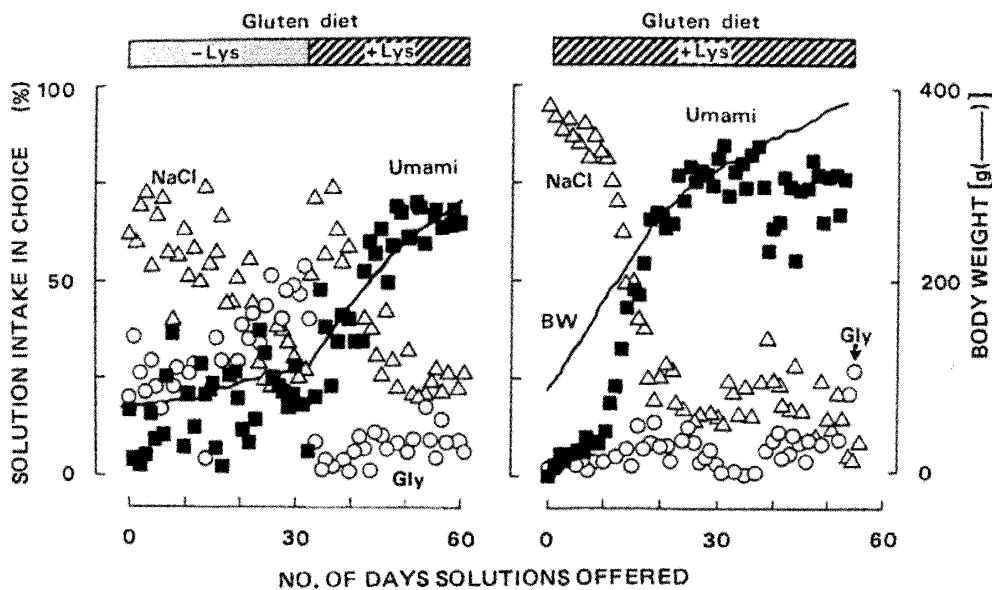


図2 必須アミノ酸欠乏状態における味溶液嗜好性の変化(文献13から引用)。

ラットにリジン欠乏食を与えると、食塩溶液を好んで摂取し、うま味溶液は好まないが、蛋白質栄養の改善に伴い、うま味溶液を好んで摂取し、食塩溶液の摂取量は減少する。

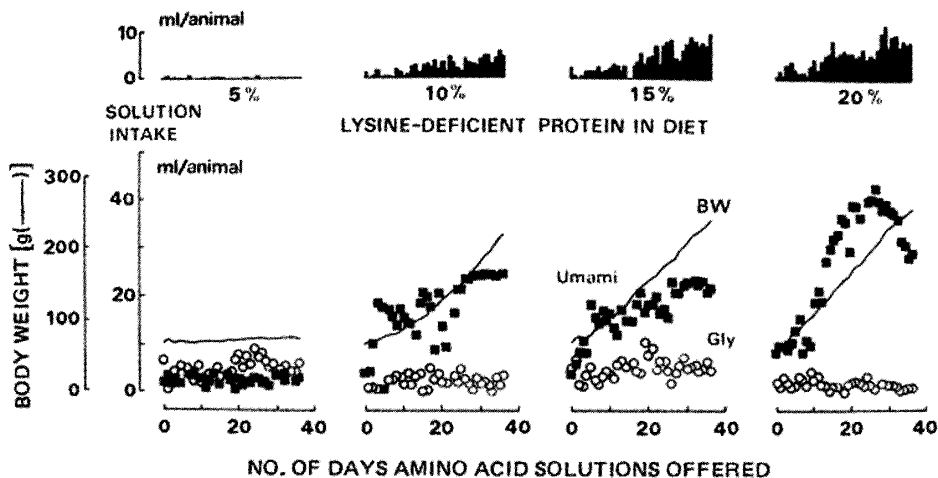


図3 リジン欠乏食を与えてもリジンを水溶液から補給できる場合は、強いうま味嗜好性が表れる(文献13から引用)。

小麦蛋白であるグルテンは、リジン含量が少ない。様々なグルテン含量の餌とリジン溶液を与えると、ラットは苦いリジン溶液を好んで摂取し、体重増加が回復する。この状態でもうま味嗜好性が表れる。

近藤

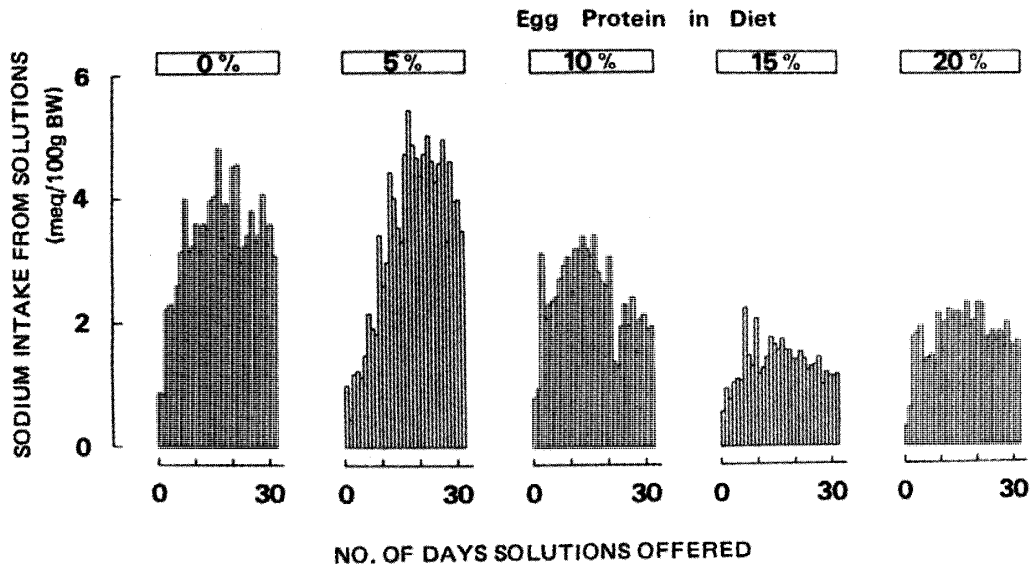


図4 溶液からの総ナトリウム摂取量に対する餌中の蛋白質含量の影響 (文献 13 から引用)。味溶液からの総ナトリウム摂取量は、蛋白質栄養の改善に伴い低下する。

ナトリウム要求量の観点からみると、無蛋白食および低蛋白食で高く、蛋白質栄養状態の改善に伴い低下するので (図 1 および図 4)、蛋白質栄養状態を改善すると、うま味を強く嗜好し、結果的にナトリウムの総摂取量を減らすことができると言える。

このように、MSG (うま味) 嗜好性は蛋白質栄養が良好な時に高まることから、蛋白質栄養状態を示すマーカーになると考えられる。

3. 食べたグルタミン酸の情報は迷走神経を介して脳へ伝えられる

食べた MSG は、まず胃に入り、塩酸存在下でナトリウムが乖離しグルタミン酸となる。しかし、十二指腸に送られると、膵液中に大量に含まれる炭酸水素ナトリウムにより再び中和され、グルタミン酸ナトリウム(MSG)に戻ると考えられる。

では、食べたグルタミン酸の情報は、どのように検出され脳に伝わるのだろうか? これまでの研究により、少なくとも胃、十二指腸および門脈 (または肝臓) の 3ヶ所にグルタミン酸を受容する仕組み (glutamate sensing system) が存在し、迷走神経を介して脳へ内臓化学感覚情報を伝達していることが明らかとなった。

迷走神経 (第 X 脳神経) は、横隔膜下の位置において解剖学的に、肝枝、胃枝、および腹腔枝 (および副腹腔枝) の 3つの枝に分岐する。それぞれ

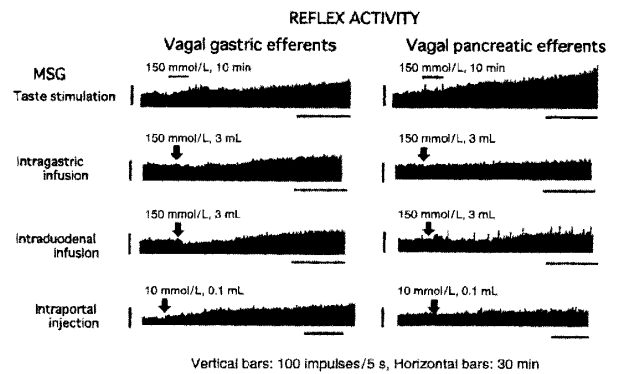
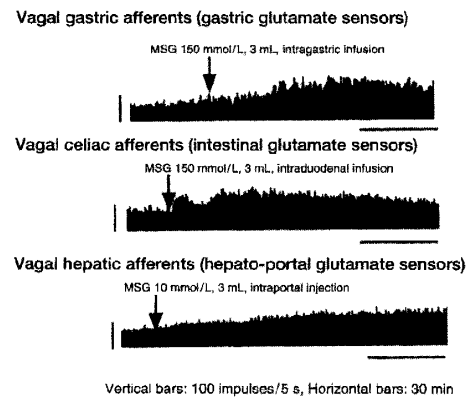


図5 MSG は迷走神経 (求心路および遠心路) の活動を増加させる (文献 14 から引用)。

の枝は求心性線維と遠心性線維から成り、約 90% が求心性線維であるとされている。麻酔下ラットにおいて、迷走神経活動を電気生理学的に記録すると、MSG を胃、十二指腸、門脈内に投与した場合に、

それぞれ胃枝、腹腔枝、肝枝の求心性神経活動が上昇する(図5)¹⁴⁾。また、同時に胃枝および膈枝(腹腔枝の分枝)の遠心性神経活動も増加する。これらの結果から、消化器系臓器において、さらに脳では迷走神経から情報を受け、反射性または高次脳機能を介して消化管運動および内・外分泌活動の調節を行っているものと考えられる。

MSGの摂取行動には、迷走神経求心性線維が重要な役割を果たしている。横隔膜直下で迷走神経を全切断すると、MSG溶液摂取量(嗜好性)が著しく低下する。胃枝のみを選択的に切断しても全切断と同程度の強い効果が表れ、次いで腹腔枝・副腹腔枝の切断が中程度に影響するが、肝枝の切断は影響がない¹⁵⁾。また、MSG溶液摂取行動は、アトロピンを腹腔内投与して迷走神経遠心性繊維(副交感神経)の影響を抑制しても全く影響を受けない。さらに、迷走神経胃枝は、20種類のアミノ酸の中で、グルタミン酸だけに応答する¹⁶⁾。すなわち、食物摂取の認知やMSG溶液摂取行動に、迷走神経胃枝を

介するグルタミン酸の情報が、重要な役割を果たしている。

では、迷走神経はどのようにして食べたグルタミン酸を感知しているのだろうか? グレリン(主に胃から放出)やコレシストキニン(主に十二指腸から放出)のようなホルモンの場合、血中に放出されたものが迷走神経終末に到達し、終末に存在する受容体を活性化することにより、神経活動を変化させる。しかし、グルタミン酸の場合は栄養素であり、大量を食事と共に摂取しても循環血中や脳内の濃度は一定に保たれるので(図6)¹⁷⁾、ホルモン様作用では説明がつかない。実際に、血中にグルタミン酸を投与しても、迷走神経胃枝の活動は変化しない¹⁶⁾。また、胃や小腸などの消化管腔側(粘膜側)から迷走神経終末にたどりつくためには、少なくとも粘膜組織を通り抜ければならないが、少なくとも小腸粘膜では摂取したグルタミン酸の大部分が消費されるため¹⁸⁾、素通りすることは容易ではない。最近の研究より、グルタミン酸刺激による迷走神経胃枝の活動は、内因性セロトニンの枯渇、セロトニン3型受容体阻害剤投与、および一酸化窒素(NO)合成酵素の阻害によって抑制されることが明らかとなった¹⁶⁾。胃内にグルタミン酸が存在すると、胃粘膜において一酸化窒素が放出され、さらにセロトニン放出が起こり、迷走神経の活動が増加するものと考えられる。迷走神経胃枝は、摂食に伴う一過性の胃内圧上昇の他は、グルタミン酸にのみ応答することから、味覚に加え食物摂取の認知情報として、食欲、消化・吸収、代謝各過程の調節の引き金となっていると考えられる。

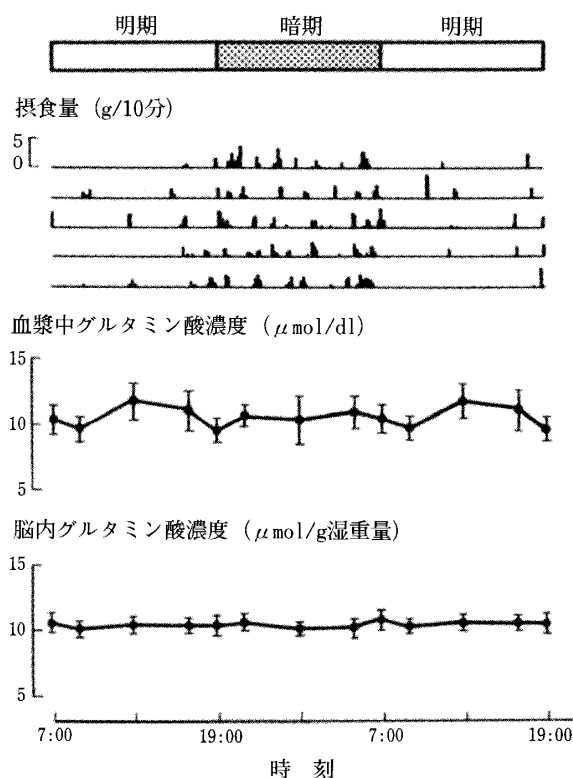


図6 高グルタミン酸食摂取ラットにおける、血漿および脳内のグルタミン酸濃度の経時変化(文献16から引用)。

ラットに、6.8%(w/w)グルタミン酸含有食を自由摂取させても、血漿および脳内のグルタミン酸濃度は、一日中一定の濃度に保たれている。

4. 視床下部外側野のニューロンはMSGの味に応答する

味覚や内臓感覚などの神経性情報は、摂取した食物および栄養素の認知において重要な役割を果たす。これらの情報は味神経または迷走神経を介して延髄孤束核に伝えられ、さらに島皮質や視床下部外側野、扁桃体などの上位中枢に伝えられる¹⁹⁾。

視床下部外側野(lateral hypothalamic area, LHA)は、古くから摂食中枢として知られており、摂食・飲水行動など動物の本能行動に関与する。また、自律神経系(交感神経、副交感神経)の高位中枢でもあり、全身のエネルギー代謝調節に深く関わっている。

LHAには外部環境(味覚、嗅覚、視覚、聴覚、触覚、痛覚、温冷覚など)と内部環境(グルコース、インスリン、遊離脂肪酸などの血中物質)にตอบสนองするニューロンが存在し、体内外の状況を絶えずモニターしている。さらに、何を食べ、何を飲むかという行動、すなわち嗜好性の調節にも関与することがわかってきた。すなわち、LHAは生体恒常性を維持する上で重要な機能を果たす。

磁気共鳴機能画像法の実験より、リジン欠乏ラットのLHAが欠乏栄養素(リジン)にตอบสนองすることが明らかとなった²⁰⁾。電気生理学的にLHAニューロンの活動を調べると、MSG溶液を飲んだときに選択応答を示すニューロンが記録される^{21,22)}。このMSGにตอบสนองするニューロンは、蛋白栄養状態が正常な場合、食塩と区別してตอบสนอง(すなわちMSGとNaClを識別している)が、リジン欠乏状態では、リジンの摂取時にもตอบสนอง²¹⁾。すなわち、うま味にตอบสนองするニューロンは欠乏アミノ酸の識別に関与する可能性があり、アミノ酸に対する嗜好性を調節していると考えられる。

5. グルタミン酸は中間代謝において重要な役割を果たしている

グルタミン酸は、栄養学的には非必須アミノ酸に分類されており、我々の体内で合成可能である。では、グルタミン酸やMSGは食事の味を美味しくするだけで、体内に取り込んだ後はあまり意味を持たないのだろうか?積極的に食べる必要性はないのだろうか?

実は、食事から摂取したグルタミン酸は、体内で欠かすことのできない重要な役割を果たしており、最近のいろいろな研究によって、その全容が解明されつつある^{18,23,24)}。とくに、1)食物由来のグルタミン酸の大部分が腸管粘膜で代謝され、腸管の主要なエネルギー源となる、2)腸管グルタチオンの直接的な前駆体であり、消化管の防御(抗酸化)機能の維持に重要な役割を果たす、3)細胞内におけるアミノ酸代謝の中心的位置を占め欠くことはできない、などの重要な役割を担っている。表1にこれらの研究のまとめを示す²⁴⁾。

グルタミン酸、アスパラギン酸およびグルタミンの3つのアミノ酸は、腸管の必要エネルギーの70%を供給する。グルタミン酸は、ヒトを含めた

表1 グルタミン酸の生理作用(文献23を改変)。

1. タンパク質合成の基質
2. グルタミンの前駆物質
3. 窒素の輸送(アンモニアの解毒)
4. GABA(γ -アミノ酪酸、抑制性神経伝達物質)の前駆体
5. ポリグルタミン酸と細胞内シグナル伝達
6. グルタミン酸の δ -カルボキシル化
7. グルタチオン合成の基質
8. N-アセチルグルタミン酸の前駆体
9. 酵素の活性部位
10. グルタミナーゼ反応の抑制
11. クエン酸回路の中間代謝物質
12. 腸粘膜のエネルギー源

動物の母乳中に含まれる遊離アミノ酸の中で最も含量が多く、乳仔動物の腸管を毒物や過酸化物質による障害から防御するという重要な利益をもたらす。また、母乳の味付けにも大きく貢献している。

ラットにグルタミン酸およびグルタミン(グルタミンは、容易にグルタミン酸に変換するため除く)を完全に欠乏した餌を与えて飼育し、いろいろな種類のアミノ酸溶液を自由摂取させると、正常食を与えられたラットに比べて、MSGおよびグルタミン水溶液に対する嗜好性が早い時期から発現する¹⁵⁾。すなわち、体が要求する量のグルタミン酸を体内合成では供給しきれないため、ラットは水溶液からグルタミン酸を補給する行動を示す。栄養学的には非必須でも、生理学的には「必須」なアミノ酸という訳である。やはり食べて美味しいものは体にとって必要なのである。

6. 体重変化および体脂肪蓄積に及ぼすMSG摂取の効果

適量のMSGを料理に使用すると美味しさが向上する。誰もが、まずい食べ物よりも美味しい食べ物を与えられた方が、食欲が増加し摂食量が増加することは経験したことがあるだろう。では、日常からMSGを摂取すると、摂食量が増加し肥満になるのだろうか?また、うま味調味量を好んで使用するアジア諸国の人々に肥満が少ないのは何故だろうか?

三大栄養素のうち満腹感を最も強く生じさせるのは、脂質や糖質ではなく蛋白質である。また、うま味は、食物中に蛋白質が存在することを知らせるシグナルである。そこで我々は、MSGを摂ることにより食欲が増すと共に、食事の満足感・満腹感も増

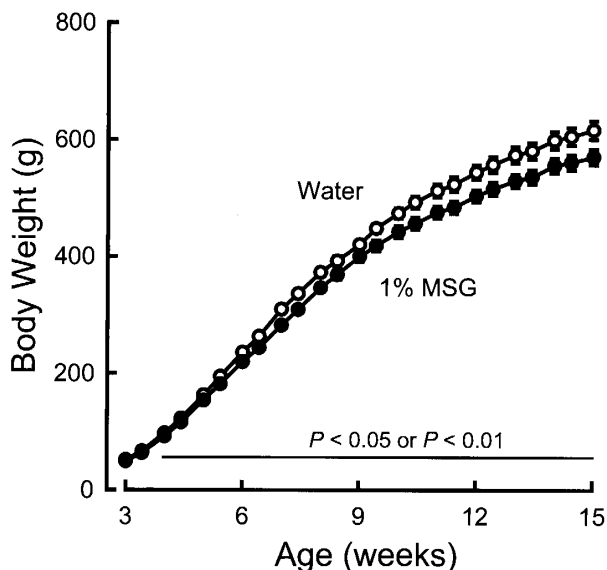


図7 MSGの摂取は、食餌誘導性肥満を抑制する。

すため、摂食量を適正量に保つことができると考えた。すなわち、食欲が低下した病的状態（各種疾患、手術後、ストレス時など）では摂食量を増加させ低下した体重を回復させるが、正常栄養状態では過食を防止し、過度の体重増加（肥満）を抑制すると考えた。後者の仮説を検証するため、ラットに高脂肪・高砂糖食（蛋白質含量は正常）を与えて食餌誘導性肥満ラットを作製し、授乳期より飲料水として1%MSG水溶液を水と共に自由摂取させて（MSG群）、摂食量、飲水量、および体重を経時的に測定した。対照群としては、飲料水として水だけを与えた群（水群）を設定した。

その結果、餌の組成（高脂肪、高砂糖）に関わらず、1%MSG水溶液を与えられた群は水群に比べてゆるやかな体重増加を示す傾向を示した。成長期の雄ラットは成長が著しく、餌中の脂肪含量を変えても体重増加に大きな差異が生じないため、餌の組成の違いを考慮せず飲料水の要因だけで統計解析したところ、MSG群の体重は水群の体重に比べて有意に低下することが判明した（図7）。

体重変化は、エネルギー摂取量とエネルギー消費量のバランスで調節される。体重増加抑制の原因として最も有力なものは、摂食量の低下である。しかし、一日ごとのカロリー摂取量（MSG水溶液由来のカロリーも含む）を調べたところ、MSG摂取によって全く変化しなかった。すなわち、MSG摂取によって過食は生じないことが明らかとなった。カ

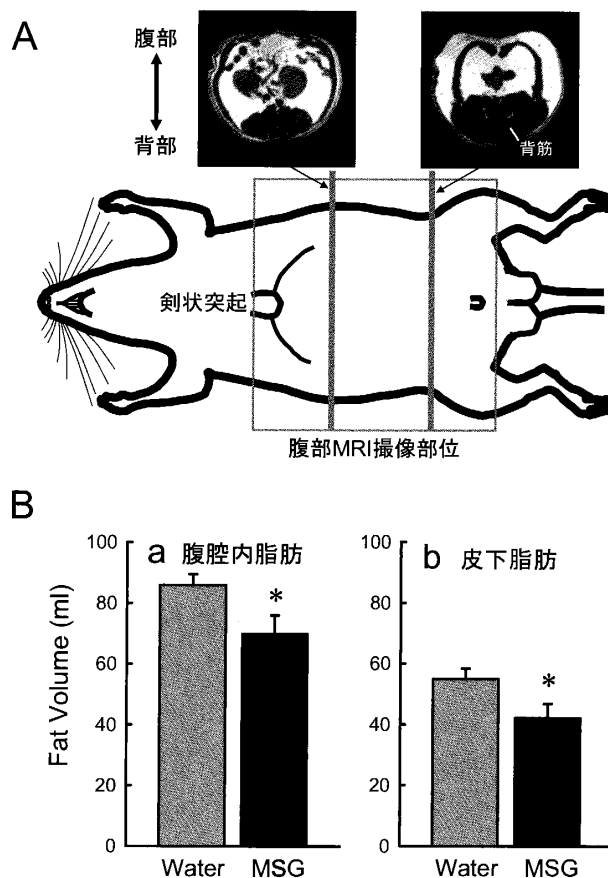


図8 MSGの摂取は、腹部脂肪（腹腔内脂肪および皮下脂肪）蓄積を抑制する。

A, 磁気共鳴画像の撮像部位と脂肪画像の例。画像中の白い部分が脂肪である。B, 脂肪体積に対する1%MSG水溶液摂取の効果。*, $P < 0.05$

ロリー摂取量（エネルギー摂取量）が変わらずに体重増加が抑制されることから、MSG摂取によりエネルギー消費量が増加するものと考えられる。なお、いずれの餌を与えられてもラットは好んで1%MSG水溶液を摂取したので、MSG嗜好率は約95%（93-97%）と高い値を示した。

体重増加が抑制されるのであれば、体脂肪蓄積が減少するはずである。磁気共鳴画像装置(MRI)を用いてラット腹部を撮像し腹部脂肪体積を解析したところ、腹腔内脂肪・皮下脂肪共に、MSG摂取によって約20%減少した（図8）。すなわち、MSGを摂取すると腹部の脂肪蓄積が抑制されることが明らかとなった。過度の体重増加（肥満形成）抑制は、少なくとも脂肪蓄積抑制が関与すると考えられる。

レプチンは脂肪細胞から放出される生理活性ペプチドの1つであり、強力な摂食抑制作用と交感神経興奮作用を示す。レプチンの血中濃度は全身の脂

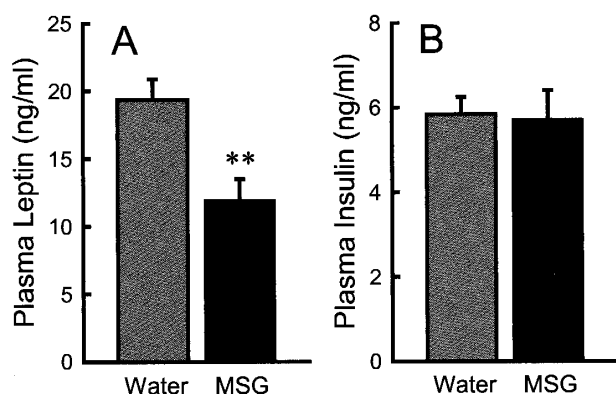


図9 MSGの摂取は、食餌誘導性肥満ラットの血漿レプチン濃度増加を抑制する。

A, 血漿レプチン濃度；B, 血漿インスリン濃度。

** $P < 0.01$

肪総量と正の相関を示すので^{25, 26)}、もし全身の脂肪総量が減るのであれば、血中（血漿）レプチン濃度も減少するはずである。自由摂食条件下でラット尾静脈から血液を採取し、血漿レプチン濃度を測定したところ、MSG群は水群に比べて約30%低い値を示した（図9A）。従って、MSG摂取により全身の総脂肪蓄積量が減少することが示唆され、上記の腹部脂肪量減少の結果が裏付けられた。水群では血漿レプチン濃度が高いにもかかわらず、摂食量低下が認められないことから、レプチン抵抗性が発現しているものと考えられる。MSG摂取により脂肪蓄積量と血漿レプチン濃度が抑制されることは、ヒトにおいても肥満によるレプチン抵抗性とメタボリックシンドロームの発症・進行を抑制する上で、MSGを日常摂取することが有用である可能性を示す。

食餌誘導性肥満ラットの試験において、MSGを日常摂取することが肥満形成抑制、体脂肪蓄積抑制、および高レプチン血症発症抑制に有効であることは明らかとなったが、他の血液生化学成分や血圧などに対して何らかの影響が生じるか調べたところ、水群とMSG群の間で、血圧（最大血圧、最小血圧）、血糖値、および各種血中成分（インスリン、中性脂肪、総コレステロール、アルブミン）に差は認められなかった（インスリン濃度を図9Bに示す）。従って、MSG摂取の効果は、肥満形成抑制、体脂肪蓄積抑制、および高レプチン血症発症抑制に特異的であると考えられ、他のパラメータには影響を及ぼさないと結論した。

安静時のラットの口腔内にMSG溶液を注入して

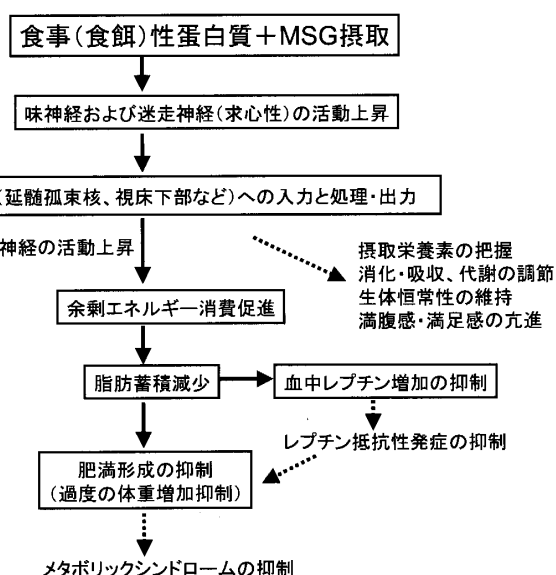


図10 食餌誘導性肥満および体脂肪蓄積に対するMSGの作用機構（仮説）。

も、エネルギー消費量は変化しないが、食餌中（カロリーあるいは蛋白質存在下）にMSG溶液を注入すると、水注入に比べてエネルギー消費量が増加する^{27, 28)}。また、麻酔下ラットの口腔内に、MSG溶液で味覚刺激を行うと、白色脂肪組織を支配する交感神経の活動が増加する²⁹⁾。これらの結果は、うま味物質の味覚作用あるいは摂取後の作用を介して、エネルギー消費が促進することを示唆する。

以上の体重調節に及ぼすMSGの作用機序（仮説）について、図10にまとめた。すなわち、MSGを摂取すると、味神経および迷走神経を介して脳（延髄孤束核や視床下部など）に情報が伝達される。脳はこれらの情報を受けて処理し、交感神経活動を上げることによってエネルギー消費（体熱産生など）を促進する。これによって体脂肪蓄積と血中レプチン濃度の上昇が抑制され肥満形成の抑制につながると考えられる。肥満の抑制はメタボリックシンドローム（II型糖尿病、高血圧、高脂血症、心筋梗塞、脳卒中など）の抑制につながる可能性がある。また一方で、うま味は食事に対する満腹感や満足感を亢進することにより、食べ過ぎを防ぐ可能性がある。これらの点については、今後の脳研究の進展に期待したい。

おわりに

うま味は食事を美味しくするだけでなく、食べた

後に体の中で重要な機能を発揮することが明らかになりつつある。著者らは、うま味を日常の食生活に上手く摂り入れることによって、「おいしく食べて健康作り」を科学的に解明することを目指している。本稿が、今後のうま味研究の発展と、我々のより楽しく健康な明日の生活のために、少しでも貢献できれば幸いである。

文 献

- 1) Yamaguchi S: Fundamental properties of umami in human taste sensation. *In Umami: a basic taste* (Kawamura Y and Kare MR, eds), Marcel Dekker, New York, pp. 41-73 (1987)
- 2) Yamaguchi S: Basic properties of umami and effects on humans. *Physiol. Behav.* 49, 833-841 (1991)
- 3) Yamaguchi S and Ninomiya K: Umami and food palatability. *J. Nutr.* 130, 921S-926S (2000)
- 4) 近藤高史, 鳥居邦夫: うま味の神経機構. 医学書院 43, 658-673 (1999)
- 5) 近藤高史, 鳥居邦夫: うま味受容機構と嗜好性. 日本醸造協会誌 96, 829-847 (2001)
- 6) 栗原堅三, 小野武年, 渡辺明治, 林裕造: グルタミン酸の科学—うま味から神経伝達まで. 講談社 (2000)
- 7) Chaudhari N, Landin AM and Roper SD: A metabotropic glutamate receptor variant functions as a taste receptor. *Nat. Neurosci.* 3, 113-119 (2000)
- 8) Li X, Staszewski L, Xu H, Durick K, Zoller M and Adler E: Human receptors for sweet and umami taste. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 99, 4692-4696 (2002)
- 9) Nelson G, Chandrashekar J, Hoon MA, Feng L, Zhao G, Ryba NJ and Zuker CS: An amino-acid taste receptor. *Nature* 416, 199-202 (2002)
- 10) San Gabriel A, Uneyama H, Yoshie S and Torii K: Cloning and characterization of a novel mGluR1 variant from vallate papillae that functions as a receptor for L-glutamate stimuli. *Chem. Senses* 30 (Suppl. 1), i25-i26 (2005)
- 11) Toyono T, Seta Y, Kataoka S, Kawano S, Shigemoto R and Toyoshima K: Expression of metabotropic glutamate receptor group I in rat gustatory papillae. *Cell Tissue Res.* 313, 29-35 (2003)
- 12) Torii K and Cagan RH: Biochemical studies of taste sensation. IX. Enhancement of L-[³H]glutamate binding to bovine taste papillae by 5'-ribonucleotides. *Biochim. Biophys. Acta* 627, 313-323 (1980)
- 13) Torii K, Mimura T and Yugari Y: Biochemical mechanism of umami taste perception and effect of dietary protein on the taste preference for amino acids and sodium chloride in rats. *In Umami: a basic taste* (Kawamura Y and Kare MR, eds), Marcel Dekker, New York, pp. 513-563 (1987)
- 14) Niiijima A: Reflex effects of oral, gastrointestinal and hepatoportal glutamate sensors on vagal nerve activity. *J. Nutr.* 130, 971S-973S (2000)
- 15) Kondoh T, Mori M, Ono T and Torii K: Mechanisms of umami taste preference and aversion in rats. *J. Nutr.* 130, 966S-970S (2000)
- 16) Uneyama H, Niiijima A, San Gabriel A and Torii K: Luminal amino acid sensing in the rat gastric mucosa. *Am. J. Physiol.* (in press)
- 17) 鳥居邦夫: 栄養素摂取と神経栄養因子. 代謝 26, 195-201 (1989)
- 18) Reeds PJ, Burrin DG, Stoll B and Jahoor F: Intestinal glutamate metabolism. *J. Nutr.* 130, 978S-982S (2000)
- 19) 近藤高史, 鳥居邦夫: 脳における欠乏栄養素の認知機構. 実験医学 24, 131-136 (2006)
- 20) Torii K, Yokawa T, Tabuchi E, Hawkins RL, Mori M, Kondoh T and Ono T: Recognition of deficient nutrient intake in the brain of rat with L-lysine deficiency monitored by functional magnetic resonance imaging, electrophysiologically and behaviorally. *Amino Acids* 10, 73-81 (1996)
- 21) Kondoh T, Voynikov T, Tabuchi E, Yokawa T, Ono T and Torii K: Responses of lateral hypothalamic neurons in lysine-deficient rats. *In Olfaction and Taste XI* (Kurihara K, Suzuki N and Ogawa H, eds) Springer-Verlag, Tokyo, pp. 534-535 (1994)
- 22) Tabuchi E, Ono T, Nishijo H and Torii K: Amino acid and NaCl appetite, and LHA neuron responses of lysine-deficient rat. *Physiol. Behav.* 49, 951-964 (1991)
- 23) デニス・ビアー, ピーター・リーズ (木村毅, 翻訳): グルタミン酸: 必須な非必須アミノ

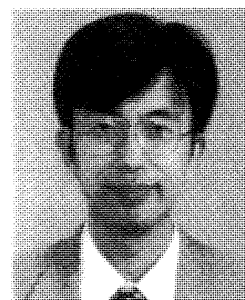
近藤

- 酸. 化学と生物 37, 49-53 (1999)
- 24) Young VR and Ajami AM: Glutamate: an amino acid of particular distribution. *J. Nutr.* 130, 892S-900S (2000)
- 25) Ahren B, Mansson S, Gingerich RL and Havel PJ: Regulation of plasma leptin in mice: influence of age, high fat diet, and fasting. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 42, R113-R120 (1997)
- 26) Frederich RC, Hamann A, Anderson S, Lollmann B, Lowell BB and Flier JS: Leptin levels reflect body lipid content in mice: evidence for diet induced resistance to leptin. *Nat. Med.* 1, 1311-1314 (1995)
- 27) Viarouge C, Even P, Rougeot C and Nicolaides S: Effects on metabolic and hormonal parameters of monosodium glutamate (umami taste) ingestion in the rat. *Physiol. Behav.* 49, 1013-1018 (1991)
- 28) Viarouge C, Caulliez R and Nicolaides S: Umami taste of monosodium glutamate enhances the thermic effect of food and affects the respiratory quotient in the rat. *Physiol. Behav.* 52, 879-884 (1992)
- 29) Nijima A, Torii K and Uneyama H: Effects of basic tastes stimuli on autonomic nerve activity in anesthetized rat. *J. Physiol. Sci.* 56 (Suppl.), S97 (2006)

<著者紹介>

近藤 高史 (こんどう たかし) 氏略歴

- 1984年 富山医科薬科大学薬学部薬科学科卒業
- 1989年 富山医科薬科大学大学院薬学研究科博士後期過程修了 (薬学博士)
- 1990年 新技術事業団 (現、科学技術振興機構) 創造科学技術推進事業
鳥居食情報調節プロジェクト 神経性調節グループ研究員
- 1995年 味の素株式会社入社 中央研究所配属
- 現在 味の素株式会社ライフサイエンス研究所生理機能研究グループ
特別主任研究員



鳥居 邦夫 (とりい くにお) 氏略歴

- 1971年 東京大学農学部畜産獣医学科卒業
味の素株式会社入社 中央研究所配属
- 1976年 米国ペンシルバニア大学モネル化学感覚センター留学 (客員研究員、
3年間)
- 1985年 農学博士
- 1990年 新技術事業団 (現、科学技術振興機構) 創造科学技術推進事業
鳥居食情報調節プロジェクト 総括責任者 (兼担、5年半)
- 現在 味の素株式会社、理事 兼 味の素株式会社ライフサイエンス研究
所生理機能研究グループ長

