

第1回カルノシン・アンセリン研究会

日時： 5月19日(土)18:30-20:30

場所： 日本栄養・食糧学会【M会場】

講演会プログラム：

1)ニワトリの脳におけるカルノシンの機能について

友永 省三(九州大学 生物資源環境科学府)

2)カルノシン・アンセリンを高含有するトリ胸肉抽出物

(CBEX)の抗疲労作用について

佐藤 三佳子(日本ハム(株) 中央研究所)

【カルノシン・アンセリン研究会設立の趣旨】

我が国の食生活は、過去半世紀余りの間に大きく変化し、特に動物性食品の消費が飛躍的に伸びています。その結果、食が豊かになると同時に世界でも類をみない長寿国となりました。その一方で、文明の進歩による生活習慣の変化に伴い、生活習慣病の罹患率が増えています。この罹患率は、我が国の今後の少子高齢化に伴い、益々増加することが予想されており、生活習慣病の予防並びに健康維持は解決されるべき重要な課題となっております。

生活習慣病の予防には、食生活や運動等による生活習慣の改善が必要であります。食生活の改善に関して言えば、昔から、「医食同源」といわれるように、病気を治すことと食事は、生命を養い健康を保つためのもので、本質的には同じであり、正しい知識に基づく、食生活の改善が必要であります。今後の食生活の改善には、食品成分の機能に関する情報の蓄積が必須であると考えられます。その中で、近年飛躍的に消費量が増大した動物性食品の成分に関する情報の蓄積は、食生活の改善に極めて意義深いものであります。動物性食品の成分の中で、多いものの1つとしてカルノシンとアンセリンがあります。これらは、筋肉や脳に多く含まれておりますが、その機能は十分に明らかにされておられません。

このような背景から、カルノシン・アンセリンに関心のある研究者が集い、広く情報交換をする場として、私たちはカルノシン・アンセリン研究会を設立いたしました。本研究会では、講演会等を通じて、カルノシン・アンセリンの分布、機能について、議論を深めていきます。本研究会の趣旨をご理解いただき、多くの方がご参加下さいますよう、心からお願い申し上げます。

以上です。尚、本研究会に関するお問い合わせは、以下にお願いいたします。

<お問い合わせ先>

広島大学大学院 生物圏科学研究科 西村敏英 (E-mail:toshixy@hiroshima-u.ac.jp,
Tel:082-424-7984, Fax:082-424-7916)

平成 19 年 4 月 25 日

研究会世話人一同

(黒田素央、高畑能久、西村敏英、古瀬充宏)

ニワトリの脳におけるカルノシンの機能について

○友永 省三(九州大学生物資源環境科学府)

はじめに

カルノシン(β -alanyl-histidine)およびその誘導体であるアンセリン(β -alanyl-1-methylhistidine)は、動物の筋肉および脳内に高濃度に存在するジペプチドであり、骨格筋では疲労緩和効果が報告されている。しかし、脳内における生理・栄養的な機能は未解明な部分が多い。今回は、脳内カルノシン関連物質の機能解明のために、カルノシン、アンセリンおよびカルノシンの構成アミノ酸である β -アラニンとヒスチジンの側脳室投与がニワトリヒナの行動に及ぼす影響を調査したので報告する。

1. 摂食行動および自発運動への影響

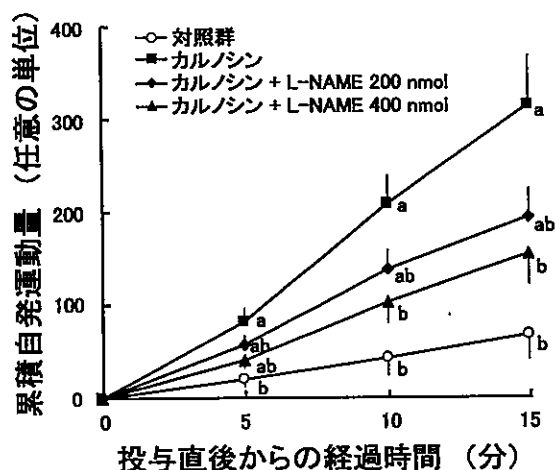
カルノシンとアンセリンは同程度の摂食抑制効果を示したのに対して、 β -アラニンおよびヒスチジンではカルノシンより弱い摂食抑制効果が認められた。またカルノシンの構成アミノ酸の同時投与ではカルノシンと同程度の摂食抑制効果を引き起こした。次いでカルノシンと構成アミノ酸の摂食行動以外の行動に及ぼす影響を調査した。カルノシンは用量依存的にヒナの自発運動量を亢進させたが、ヒスチジンと β -アラニンの同時投与では逆に用量依存的に減少・鎮静化させた。その鎮静作用は、睡眠様行動が増加することに起因した。ヒスチジンの単独投与では鎮静作用は認められず、 β -アラニンの単独投与にのみ鎮静作用が確認された。よって、カルノシンの構成アミノ酸は、カルノシンとは逆の反応を引き起こし、それは β -アラニンの機能に依存することが判明した。したがって、カルノシンの脳内での合成・分解により動物の興奮・鎮静が一部制御される可能性が示唆された(文献1)。

2. カルノシンによる自発運動亢進は脳内一酸化窒素(NO)を介する

カルノシンによる自発運動量の亢進は、非特異的NO合成酵素(NOS)阻害剤であるL-NAMEの同時投与により用量依存的に軽減された(図1)。一方、NOSの阻害効果を有さないD-NAME

(L-NAMEの光学異性体)との同時投与では軽減されなかった。また、誘導型NOS阻害剤L-NILとの同時投与でも軽減されなかった。したがって、カルノシンによって引き起こされる自発運動量の亢進は脳内のNO産生を促すことによるものと考えられた。また、その作用は誘導型NOSを介さず、構成型NOSを介することが示唆された(文献2)。脳内におけるカルノシンのNO産生機構の解明には今後の研究の進展が待たれる。

以上より、脳内カルノシンの合成・分解は行動および脳機能の制御に関わり、その作用機序には複数の経路が関与する可能性が示唆された。



それぞれの時間において異符号間には有意 ($P < 0.05$)

図1. カルノシンの自発運動量亢進効果に対するL-NAME(非特異的NOS阻害剤)の影響

文献

- 1) Tomonaga S, Tachibana T, Takagi T, Saito ES, Zhang R, Denbow DM, Furuse M. Effect of central administration of carnosine and its constituents on behaviors in chicks. Brain Res Bull 63: 75-82. 2004.
- 2) Tomonaga S, Tachibana T, Takahashi H, Sato M, Denbow DM, Furuse M. Nitric oxide involves in carnosine-induced hyperactivity in chicks. Eur J Pharmacol 524: 84-88. 2005.