

Sal'ence 70分

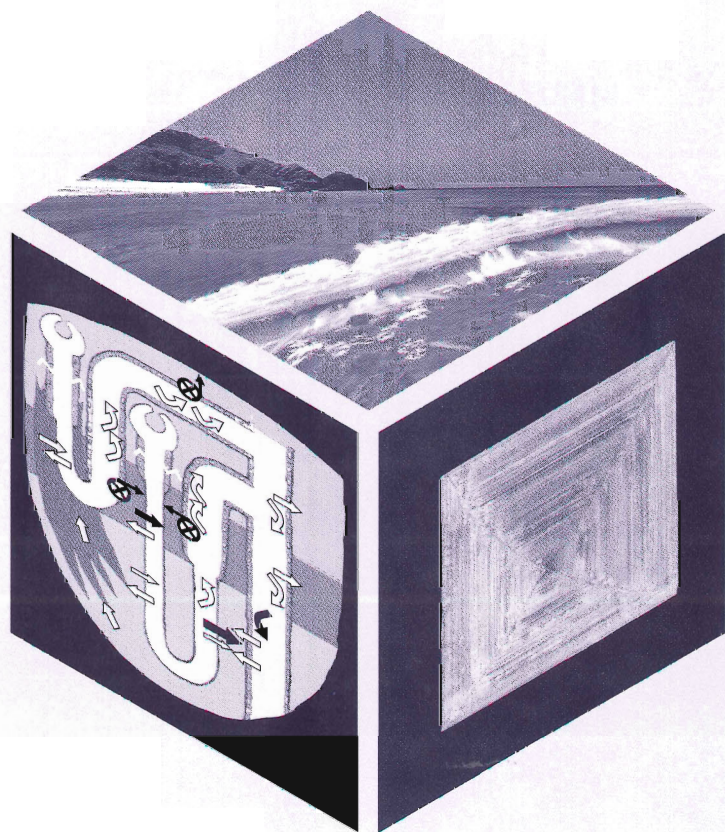
12

DEC. 2010 No.87

祝！国際宇宙ステーション完成 森田啓之

ソルト・サイエンス・シンポジウム2010

「塩と健康」開催について



目次

巻頭言 祝！国際宇宙ステーション完成 1

森田啓之

ソルト・サイエンス・シンポジウム2010
「塩と健康」開催について 2

塩漫筆 栄西、「茶」を持帰る 21

塩 車

財団だより 24

編集後記



森田啓之

岐阜大学大学院
医学系研究科教授
公益財団法人ソルト・サイエンス
研究財団研究運営審議会委員

祝！国際宇宙
ステーション完成

1998年日本を含む15カ国が参加して軌道上で組み立てが始まった国際宇宙ステーションが、今年完成予定である。日本が開発を担当した実験棟「きぼう」では、すでに多くの実験が計画・実行され、それに伴い日本人宇宙飛行士の滞在も増えてきた。2010年6月2日に帰還した野口聡一飛行士の宇宙滞在は163日間にも及び、これは日本人最長記録である。ちなみに、世界最長記録はロシア人飛行士ワレリー・ポリャコフが1995年に打ち立てた437日18時間におよぶ宇宙ステーション・ミールでの滞在である。

「はたして人類は宇宙空間で生存可能か？」1961年旧ソ連のユーリイ・ガガーリンによる108分間の人類初の軌道飛行成功以前に、世界中の科学者が抱いていた疑問は、最近の宇宙活動を見る限り杞憂に終わったと言ってよい。しかし、宇宙滞在が長時間に及ぶにつれて、色々な医学上の問題が明らかになってきた。骨格筋萎縮、骨量減少、心・循環系の失調などであり、これら全ては宇宙の微小重力環境が原因であると考えられている。

国際宇宙ステーション内の映像を見ると、宇宙飛行士や周りの物がフワフワ浮遊している。これは、地球から遠く離れたために引力が無くなったための現象ではない。地表から400kmしか離れていない宇宙ステーションは、地上の9割近くの引力を受けている。では、なぜ宇宙ステーション内の物が浮遊するのか？このことを理解するために重力を考える必要がある。引力は2つの物質間

に作用する力であり、重力は引力と地球の自転による遠心力の合力である。国際宇宙ステーションは地球の上空を高速で飛行しており、その遠心力と引力がほぼ等しく、内部の重力はほぼ0となる。そのため、宇宙ステーション内部は微小重力環境になる。

海から陸上への生物の進出以降、我々は1 G環境に適応するように進化してきた。重力に逆らい体を支持し運動するための骨・筋肉、心臓より高い位置にある脳に血液を循環させるための心・循環系などである。宇宙の微小重力環境では、重力という負荷から解放される。どうも、我々には適度な負荷がかかっている方がよいようで、負荷から解放されると楽な方になびき、墮落が始まる。地上の1G環境下で姿勢を維持するために常に緊張している筋肉は抗重力筋とよばれ、体幹部の筋肉や下肢の筋肉がこれにあたる。微小重力環境下では抗重力筋に多く存在する遅筋線維が萎縮する。下腿の筋肉は、宇宙滞在により1日に1%ずつ細くなり、数週間～数ヶ月の宇宙滞在中、筋力が30%低下する。骨量減少も深刻であり、高齢の骨粗鬆症患者では、腰椎や大腿骨の骨密度は1年間で1.0～1.5%減少するが、これと同量の骨密度減少が1ヶ月の宇宙飛行により起こる。さらに、宇宙滞在中は、尿中カルシウム排泄が増加して1日につき200～300 mgの負のカルシウムバランスになり、尿路結石のリスクが高まる。心・循環系もしかり。今まで重力により下半身に貯留していた体液が上方にシフトし、顔面浮腫、ひどい場合には脳浮腫が生じる。国際宇宙ステーションからの中継で宇宙飛行士の顔が腫れぼったく見えるのはこのためである。心臓・肺に存在する容量受容器が刺激され利尿が起り、体液量は減少する。体液量減少により心臓に対する負荷が減少して心筋が萎縮する。地球に帰還後、微小重力に適応したこれらの変化を再度1G環境に適応させる必要があり、数ヶ月に及ぶリハビリが必要となる。

この様に、超健康な宇宙飛行士にとっても宇宙滞在中は大変なことである。しかし、見方を変えれば、萎縮した骨格筋・心筋、骨粗鬆症を起こした骨であっても宇宙では快適に生活することができるということである。近い将来、地上400kmに浮かぶ老人ホームができるかもしれない。遥か上空から青い地球を眺めながら老後を過ごす、そんなことを夢見ながら、今からコツコツ入所費を貯めるのもいいかもしれない。

ソルト・サイエンス・シンポジウム 2010 「塩と健康」開催について

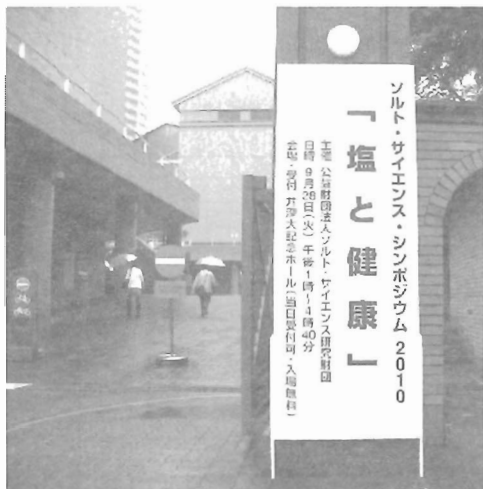
第8回目となるソルト・サイエンス・シンポジウム2010を9月28日(火)に早稲田大学国際会議場で開催しました。

当財団では、従来から研究助成事業の一環として、助成研究発表会を毎年開催するとともに、インターネットによる研究助成の成果の公開も進めております。また、「月刊ソルト・サイエンス情報」を発行するなど、塩に関する科学的な情報の社会への提供に努めてまいりました。2003年(平成15年)からは私たちの生命を維持し、現在の社会・生活に不可欠な塩についての理解をより深めていただくために、助成研究の成果に加え時宜に合った塩に関する科学的な情報を提供する本シンポジウムを開催しています。

今回は、「塩と健康」をテーマとして、「スポーツと水・電解質」、「食塩感受性高血圧と腎カリクレインーキニン系」、「調理と塩の科学」の3題の講演により、最新の科学的な情報を分かりやすく解説しました。

今回のシンポジウムは132名の参加者があり、座長の先生方のご尽力により活発な質疑応答がなされ、盛会のうちに終えることができました。

本号はその質疑応答を盛り込んだシンポジウム特集号となっています。講演要旨は、既に開催時に発行していますので、それを抄録として掲載し、質疑応答とつながるように編集しました。なお、本シンポジウムの講演要旨を財団のウェブサイトで2011年1月に公開の予定です。



シンポジウム会場



柘植秀樹 シンポジウム企画委員・慶應義塾大学名誉教授による開会挨拶

講演 1

スポーツと水・電解質代謝

鈴木 政登 東京慈恵会医科大学
臨床検査医学教授

座長：木村 修一 昭和女子大学特任教授



鈴木 政登 東京慈恵会医科大学教授

はじめに

体育、スポーツは同じような概念で捉えられているが、厳密には異なる。しかし、いずれも身体運動を伴い、エネルギー消費量が増加するという点では差異はない。

一方、電解質(electrolyte)とは、溶液中で解離し、陽イオン(cation)と陰イオン(anion)になる物質である。解離しないブドウ糖、尿素、脂質などは非電解質と呼ばれる。電解質には、 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} などの無機質(ミネラル)の他に乳酸、ピルビン酸、ケトン体などの有機酸基と、クレアチニン、蛋白質、アミノ酸などの有機塩基とがある。電解質濃度を示す単位には、グラム濃度、モル濃度、当量、規定濃度などがあるが、イオンバランスを示すにはミリ当量(mEq/l)が最もわかり易い。例えば、 NaCl 1 mMが解離した場合、グラム濃度で表現すると、 Na は23mg/l、 Cl は35.5mg/lとなり、数値が異なる。mEq/lで表現すると、 Na^+ は1mEq/l、 Cl^- も1mEq/lで等しく、電荷上等しく解離したことが容易にわかる。電解質濃度をmEq/lで表現すると、陽イオンと陰イオンの均衡状態も把握され易い。

細胞外液(血漿、細胞間質液)と細胞内液の電解質組成は大きく異なるが、いずれのコンパートメントでも陽イオンと陰イオンの濃度はほぼ等しく維持される。血漿 [Na^+ -(Cl^- + HCO_3^-)] (anion gap : AG) はほぼ一定値(≤ 14 mEq/l)を示すが、乳酸、ピルビン酸などの有機酸や硫酸などが増加した場合にはAGが高くなる。電解質は、細胞内液(ICF)および細胞

外液(ECF：間質液(ISF)と血漿(plasma))成分としてそれぞれのコンパートメントに分布している。ISFと血漿成分は概ね等しいが、ICFとECF組成は異なる。生体内には、細胞内での生化学反応が円滑に行われるため間質液や血漿中の電解質組成、浸透圧(pOsm)および水素イオン濃度(H^+ , pH)などを恒常的に維持する機構(Homeostasis)が存在する。恒常性維持には交感神経系や内分泌系が関与し、外部環境変化や運動などによって攪乱された内部環境を正常に復元する機能を有する。

一方、ある種の電解質は主要ミネラルとしても重要である。ミネラル所要量は成長期の子供と高齢者では異なるし、座業従事者と運動選手でも異なる。多くのミネラルを過剰摂取した場合、腎臓による排泄亢進や腸管での吸収抑制によって調節されるが、摂取量不足が長期に及んだ場合、種々の障害が惹起される。女子スポーツ選手のオーバートレーニングやダイエットによる鉄欠乏性贫血、低カルシウム摂取地域住民の大腿骨頸部骨折頻度の増大および閉経婦人のCa摂取不足と運動不足による骨密度の低下などが例として挙げられる。一方、暑熱環境下での作業や運動など一過性の原因によっても水分や電解質不足が生じ、体温上昇や熱痙攣など重篤な熱中症に陥る場合もある。

I. 運動と腎血流量および電解質代謝

安静および運動時の各臓器への血流配分を示した。運動時には強度に依存して骨格筋への血流量が

多くなり、腎臓および肝臓など内臓諸器官への血流量は少なくなる。腎血流量が減少した状況下で、運動で攪乱された生体内部環境の恒常的維持を強いられることになる。このような観点から、運動負荷時の電解質代謝変動の意義を考える必要がある。

ここでは、糸球体濾過量(GFR)の指標に用いたクレアチニンクリアランス(Ccr)および血清、尿中電解質濃度変化と運動強度との関連を紹介する。

被検者は年齢 28.0 ± 3.8 歳の健常男性7名であった。トレッドミルを用い、最大酸素摂取量($\dot{V}O_2\max$)を指標に、其々42.5、60.5、83.0および100% $\dot{V}O_2\max$ の4種類の強度の運動を負荷した。最大運動の時間は平均17.9分であった。42.5~83.0% $\dot{V}O_2\max$ 強度の運動はすべて20分間とした。血圧測定、採血、採尿は安静時、運動直後および回復30、60および120分時に行った。血清Na濃度は運動直後僅かに上昇(+0.9~+2.2mEq/l)する程度であり、血清Cl濃度は高強度の運動直後でも変化しなかった。血清浸透圧濃度(Sosm)は83.0~100% $\dot{V}O_2\max$ 運動直後のみ有意な上昇(+7.0~12.4mOsm/kg \cdot H₂O)を示した。血清Kは、100% $\dot{V}O_2\max$ 強度の運動直後から30分後にかけて有意な減少を示し、83.0% $\dot{V}O_2\max$ 以下の強度では運動後やや上昇する傾向であった。運動直後の血清無機リン酸濃度上昇程度(Δ Pi)は強度依存性であったが、運動終了30分以降は逆に運動前値に比較し、とくに83.0~100% $\dot{V}O_2\max$ 運動後では有意な減少であった。血漿アンギオテンシンII(pAII)およびアルドステロン(pAld)濃度は概ね強度依存的に上昇したが、プロスタグランジンE(pPGE)濃度は有意な変化を示さなかった。

運動負荷後の尿量(UV)、CcrおよびUosmの変化を、運動前値からの差の平均値(\pm SD)の変化として、運動強度別に示した。UVは、83.0~100% $\dot{V}O_2\max$ 強度の運動直後には有意な減少を示したが、中等度強度(60.5% $\dot{V}O_2\max$)以下では有意変化は認められなかった。最大運動(100% $\dot{V}O_2\max$)直後の有意なUV低下後、再び30分後に上昇を示し、60分後に再び減少を示す、特異的排尿パターンを呈した。Ccrも概ねUV動態と同様高強度運動直後に有意な減少を示したが、中等度強度以下の運動では有意変化を示さなかった。運動によるUosmの変化は、

運動終了30分後に顕著に顕れた。運動終了30分後の正味のUosmの低下(Δ Uosm)は運動強度に依存し、42.5% $\dot{V}O_2\max$ の低強度運動でも有意($p < 0.05$)な低下(-28.4 \pm 22.6mOsm/kg \cdot H₂O)であった。運動後のuNaは中等度強度以下の運動では有意な変化を示さなかった。一方、uClはuNaの動態とは異なり、83.0% $\dot{V}O_2\max$ 強度以上の運動直後~30分後にかけて有意に減少し、その後排泄増加に転じ120分後には概ね運動前値に回復した。uKは100% $\dot{V}O_2\max$ 強度の運動直後から120分後に亘って有意な低値が持続したが、83.0% $\dot{V}O_2\max$ 強度の運動では直後のみ有意に減少し、60分以降は逆に有意な排泄増加となった。uPiは83.0% $\dot{V}O_2\max$ 以上の高強度運動後30分時に一過性排泄増加を示し、60分後には運動前値に回復した。

糸球体濾過量(Ccr; ml/分)と血清電解質濃度との積と、尿細管再吸収量(または分泌量)との差が尿中電解質排泄量(mEq/分またはmg/分)となり、電解質排泄量はCcrと尿細管における再吸収または分泌量変化の結果である。まず、尿中電解質濃度相互の関連を調べた。83.0~100% $\dot{V}O_2\max$ 運動後30分後には尿中Naに比較し、Cl濃度の著しい低下が観察されたが、それ以外は概ねNaとCl濃度とは随伴して変動していた($r = 0.756$, $p < 0.001$)。

一方、高強度運動後30分時に尿中Pi濃度が著増し、逆にCl濃度が低下した($r = -0.549$, $p < 0.001$)ことから、激運動後の尿中Pi排泄増加とCl排泄抑制との間の関連が推察された。Uosmと尿量(UV)変化とは負の相関($r = -0.431$, $p < 0.001$)が示されたが、UosmとCcr変化とは関連がなかった($r = 0.005$, NS)。Uosmは尿中溶質の総和であり、その内最も強く関連したのは尿中Cl濃度($r = 0.738$, $p < 0.001$)、次いでNa濃度($r = 0.495$, $p < 0.001$)、Mg濃度($r = 0.478$, $p < 0.001$)およびK濃度($r = 0.364$, $p < 0.001$)であり、尿中Ca($r = 0.303$, $p < 0.01$)、Pi($r = 0.218$, $p < 0.01$)濃度との関連は僅かであった。運動直後の血中乳酸濃度は強度依存的に上昇し、運動終了30分後の尿中Cl濃度は強度依存的に低下し、両者の相関係数は $r = -0.886$ ($p < 0.001$)であった。先行研究において、激運動後の尿中Na、K、Cl、Piおよび尿中乳酸濃度(uLA)の動態を観察し、尿中Pi(mEq/l)およびuLA(mM)濃度が増加する程、尿中Clが低下し、尿中陽

イオン $[Na+K]$ と陰イオンの和 $[Pi+uLA+Cl]$ はほぼ等しく、両者の動態の関連は相関係数 $r=0.995$ ($p<0.001$) で示された。

尿中アニオンギャップ ($uAG=(Na^++K^+)-Cl^-$) と尿中乳酸濃度 (uLA) との相関を示した。血中乳酸濃度 (bLA) と尿中乳酸濃度 (uLA) との関連を示した。いずれも高い相関係数であり、密接な関連を示唆している。 bLA が 6mM 以上になると、尿中排泄 (uLA) が増加することがわかる。激しい運動時に骨格筋において生成された乳酸は腎尿管における再吸収阻害または分泌 (尿中乳酸濃度は血中濃度の $10\sim 20$ 倍に増加) されたものと思われる。激運動時には乳酸生成過剰と同時に血中 pH も低下し、 $[HPO_4^{2-}]$ に比較し $[H_2PO_4^-]$ の割合が増し、それが滴定酸として尿中に排泄された結果、尿管腔の陰イオンが過剰となり、陰イオンである Cl^- の尿管再吸収が亢進し、尿管腔のイオンバランスが保持されたものと解釈される。

以上、電解質代謝に及ぼす一過性運動の影響、運動強度別に述べた。運動負荷後の電解質代謝の変動は、運動によって攪乱された酸-塩基平衡異常の修復過程の反映であることが推測される。高強度運動負荷後にみられる尿中 Cl^- 排泄の著減は運動で過剰生成された有機酸 (乳酸、ピルビン酸) 排泄増加の代償である。生体内部環境がアシドーシスに傾けば、運動パフォーマンスが低下し、疲労状態に陥ることは周知の通りである。そこで、予め、塩基性物質を経口投与し、最大運動後の電解質代謝動態を観察した。

II. 塩基性物質経口負荷後の最大運動時電解質代謝

被検者は年齢 21.9 ± 1.4 歳、身長 $176.1 \pm 4.9\text{cm}$ 、体重 $69.9 \pm 6.3\text{kg}$ の健康男性 11 名であった。朝食を摂らず、概ね 1 時間の安静維持後、塩基性物質として体重 1kg あたり 0.158g の重曹 ($NaHCO_3$; $1.88\text{mEq/体重}1\text{kg}$ 、アルカリ処置 $Alk-T$) を、酸性物質として 0.1g の塩化アンモニウム (NH_4Cl ; $1.87\text{mEq/体重}1\text{kg}$ 、酸性処置 $Acid-T$) をオブラートに包み水道水 500ml と共に経口摂取させた。対照実験 ($Cont-T$) として、水道水のみ 500ml 摂取させた。酸

性およびアルカリ物質摂取 60 分後に、トレッドミルによる負荷漸増運動を疲労困憊に到るまで負荷し、運動終了 2 時間後まで血圧、心拍数、酸素摂取量 ($\dot{V}O_2$)、採血、採尿を行った。運動持続時間は、 $Cont-T$ (12.6 ± 1.37 分)、 $Acid-T$ (12.3 ± 1.29 分)、 $Alk-T$ (12.5 ± 1.23 分) 間に差異はなかった。 $\dot{V}O_{2\max}$ にも $Cont-T$ ($68.6 \pm 7.8\text{ml/kg/分}$)、 $Acid-T$ ($64.2 \pm 4.3\text{ml/kg/分}$)、 $Alk-T$ ($66.5 \pm 4.1\text{ml/kg/分}$) 間に有意差はなかった。

血漿浸透圧 ($\Delta Posm$)、静脈血 pH (ΔvpH) および重炭酸イオン濃度 ($\Delta vHCO_3^-$) を経口投与前値からの差 (Δ) の変化として示した。 $Cont-T$ では、運動終了後一過性に ΔvpH は低下し 60 分後に回復するが、 $Alk-T$ では既に 30 分後に回復した。尿 pH (ΔupH)、 HCO_3^- ($\Delta uHCO_3^-$) および尿中アンモニア濃度 (ΔuNH_4^+) 変化は、 $Cont-T$ および $Acid-T$ 時、運動終了後尿 pH の低下が持続し、 $\Delta uHCO_3^-$ はほとんど変化しなかった。重曹投与後、 upH および $\Delta uHCO_3^-$ は上昇するが、運動終了 30~60 分にかけて一過性に低下し、その後漸増した。

塩基性物質の経口投与でアルカローシスにした場合でも運動パフォーマンスが改善することはなく、最大運動直後から 30 分後にかけての一過性アシドーシスは避けられなかった。しかし、塩基性物質摂取によりアシドーシスからの回復が促進され、スポーツドリンク中の塩基性物質の含有は運動で惹起されたアシドーシスの緩衝および疲労回復促進に貢献すると思われる。

III. 運動性利尿 (Exercise-induced diuresis)

運動強度依存的に運動直後の尿量 (UV) 低下は顕著になる。しかし、超激運動直後一過性に低下はするが、15~30 分後に著増する、いわゆる運動性利尿現象が観察される。この出現機序解明のため、20~30 歳の健康男性 8 名を被検者とし、60 分間の休息を挟んで 400m 疾走を 2 回負荷し、その後 60 分間に亘って UV 、 Ccr 、血中および尿中電解質、浸透圧、乳酸濃度の動態を観察した。

UV および $Uosm$ の変化を示した。1 回目の 400m 疾走直後 UV は一過性に低下したが、15~30 分後に

走前の2倍に増加した。2回目の疾走後のUV動態もほぼ同様であった。一方、UosmはUVとは鏡映的動態を示した。また尿中ClおよびNa濃度変化を示した。安静時尿中Cl濃度はNaとほぼ等しいが、400m疾走後15～45分後にかけて大きく解離した。

尿AGを計算し、さらに尿中LAとピルビン酸濃度(uPA)の和(uLA+uPA)を算出した。尿AGと(uLA+uPA)との間の相関係数を算出した結果、 $r=0.866(p<0.001)$ であった。つまり、尿AG増大の原因は疾走後に尿中に排泄されたLAやuPA濃度上昇であることが示唆された。一方、尿中Clと(uLA+uPA)濃度間には、 $r=-0.883(p<0.001)$ の高い負相関が示された。Iで述べたと同様、400m疾走後の尿中Cl濃度の激減はuLAやuPA濃度増加の代償と思われる。

糸球体濾過量(GFR)ひいては尿量調節機構の1つに、尿細管糸球体フィードバック(tubuloglomerular(TG)feedback)機構と呼ばれる機構がある。尿細管よりの情報が糸球体(傍糸球体細胞装置)にフィードバックされて、GFRを調節する。GFRが多い場合、尿細管でのNaとClの再吸収が十分に行われず、緻密斑に近接する尿細管液のCl濃度が上昇する。GFRが低下した場合には、尿細管における再吸収によって緻密斑に到達する尿細管液のCl濃度が減る。緻密斑はこのCl濃度減少を感受し、 PGI_2 が候補とされるメッセンジャーを生成・放出することによって、傍糸球体細胞からレニンを放出させる。レニンよりAIIが輸出動脈を収縮させ、糸球体毛細血管圧が上昇し、GFRが回復する。腎糸球体血管極付近にメサンギウム細胞とそれに類似したGoormaghtigh細胞(lacis細胞、糸球体外メサンギウム細胞extraglomerular mesangium cell)とmesangium cellの間にもgap junctionが存在する。糸球体外メサンギウムはmacula densaや傍糸球体細胞(juxtaglomerular cell)顆粒細胞(granular cell)と伴に傍糸球体細胞装置(juxtaglomerular apparatus)を形成し、TG feedback機構に関与しているのではないかと考えられている。疾走直後の尿細管腔 Cl^- イオン濃度の激減が、 PGE_2 を介してメサンギウム細胞の収縮を抑制し、その結果GFRおよび尿量が増加したと解釈される。いずれにしても、 Na^+ ではなく Cl^- がTG feedback機構に重要な役割を演じていることが推測

される。

IV. 暑熱環境下の運動時スポーツ飲料摂取の影響

暑熱環境下での運動時には体温上昇、発汗量の増加による水分、塩分の喪失および循環血漿量の減少などによって熱障害が発症する。体液水分の6～10%以上喪失すると、血漿容積減少、循環不全、尿生成障害、代謝性アシドーシス、意識混濁、譫妄(せんもう)、昏睡に陥り、死に到る場合もある。一方、過剰水分摂取により、組織水分が過剰(overhydration)となり、水中毒(water intoxication)発症の原因となる。水中毒により、細胞膨潤、とくに脳細胞の膨潤は頭蓋内圧を上昇させ、脳機能が障害され、悪心、頭痛、ひきつけ、昏睡等を惹起し、死に到る場合もある。

水バランスの状況は、視床下部前方の浸透圧受容器によって監視され、これらの受容器が下垂体後葉から分泌されるADHの量を調節している。脱水により体液浸透圧が上昇すると、水に対する摂取欲が刺激され、飲水行動が発現する。視床下部の視索前野(preoptic area)の電気刺激またはこの部への高張性溶液の注射でも飲水行動がおこる。ADH分泌を刺激する浸透圧受容器は水の摂取調節にも関与している。一方、下痢、出血等により等張性に体液が失われた場合、循環血漿量の減少および血漿アンギオテンシンIIレベル上昇により、飲水行動が発現する。

暑熱環境下での運動時には電解質や糖質などを含んだスポーツ飲料の摂取が推奨されている。しかし、スポーツドリンクと水道水とで差がなかったという報告もある。

そこで、健康女性8名(21.8±0.7歳)を対象に、糖・脂質、水・電解質代謝およびそれらの調節に関与している、アンギオテンシンII(pAII)、アルドステロン(pAld)、コルチゾール(pCort)、インスリン(sIRI)などの血漿ホルモンの動態から、暑熱環境下(30～32℃、湿度61～63%)における持久的運動(30分間の休息を挟んで5,000m走を2回)時にスポーツ飲料(9℃、浸透圧320mOsm/kg・H₂O)500mlまたは水道水を摂取させ、直腸温、心拍数、血中遊離脂肪酸、血糖、血漿量変化(Δ PV)、血清電解質濃度、浸透圧、

尿量、尿中電解質濃度などを運動終了後3時間に亘って観察した。

本研究において、暑熱環境下の運動時に水分を摂取しなかった場合、血漿量減少、血清浸透圧(Sosm)の上昇および血糖の低下、血清遊離脂肪酸(FFA)および血漿ホルモン濃度の上昇が運動終了3時間に亘って持続した。一方、水道水とスポーツ飲料を摂取した場合の違いは、糖・脂質代謝および血漿量の回復過程であった。すなわち、スポーツ飲料を摂取した場合には低血糖が防がれ、上昇した血清FFAレベルが速やかに回復し、尿中ケトン体の排泄は認められなかった。また、スポーツ飲料摂取後の血漿量の回復が速く、運動終了3時間後には安静レベルをやや上回った。

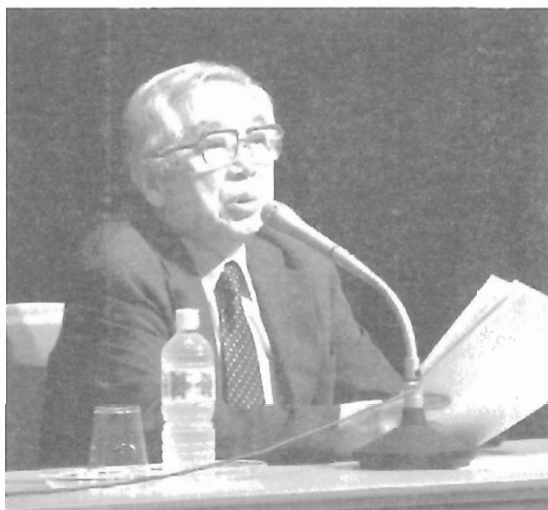
水・電解質代謝調節に関する血漿ホルモンの動態からみると、単なる水とスポーツ飲料の差異は認められなかったが、スポーツ飲料を摂取した場合には血糖の低下および血清FFA濃度の上昇が抑制され、血漿量の回復が速められた。

質疑応答

【木村】 それでは只今から質問をお受けしたいと思います。広い範囲からの色々なお話がありましたが、いかがでしょうか。

【会場】 先生のお話を聞いていて、今年の夏、熱中症になる人が多かったということが今一つ分からなかったもので、基本的なところを教えていただきたいと思います。運動をすると何故乳酸が出てくるのか。乳酸が出るとアニオンギャップが起り、アニオンギャップを制御するために体は色々なことをやっているようだ、というストーリーだと思ったのですが、何故乳酸が出てくるのかということと、アニオンギャップがあるのなら何故カチオンギャップが無いのだろうかということを考えてのですが、その辺のところを簡単にご説明いただけると有難いのですが。

【鈴木】 私達が緊急避難的に何か動作をしなくちゃいけない、例えば暴漢に襲われそうになった時にはパッと逃げなくてははいけません。パッと逃げるのにはエネルギーが必要なわけです。そのエネルギー源としては、脂肪とかグリコーゲンなどがありますが、グリコーゲンというのは大変重要なので、非



木村 修一 昭和女子大学特任教授

常用にとっておかなくてはならない。したがって、普段は脂肪酸を使うわけですが、そのためには酸素が必要となります。つまり、酸素を使って脂肪酸を燃焼してエネルギーを生成することが、生きていくために必要なわけです。ところが緊急時にはゆっくり酸素を吸ってられないので、脂肪酸ではなく筋肉の中にあるグリコーゲンを分解してグルコースに変え、TCA回路には行かずにピルビン酸から乳酸に代謝されます。ですから、競技の中でも無酸素的なスポーツ、例えば100mとか400m走とか、そういうスポーツの場合には、いかに生体がアシドーシス^{※1)}に耐えられるか、という鍛錬が行われるわけです。最大運動を負荷したときに、乳酸がどれだけ出るか、どれだけ乳酸が出てもなお耐えられるかというのは、競技力を左右することになるわけです。ところが、心臓や肺が悪いため、日常生活の中でも乳酸が出てくる患者さんが沢山います。そうすると、乳酸が生体バランスにどのように影響しているのかが問題となります。それで、乳酸をみるためには、いちいち採血せず、尿に排泄された陽イオンと陰イオンのアンバランスであるアニオンギャップによって生体中の酸の生成量を推定することになります。そして、アニオンギャップの拡大の本体は何かということによって測定してみたら、乳酸とピルビン酸であったということです。

【会場】 ありがとうございます。

【木村】 このアニオンギャップということは今日の話の中で一つの鍵になると思いますが、結局、乳酸とかピルビン酸というのはどうしても代謝の時に、特にグルコースの代謝の時に出てきますね。そのことがアニオンギャップを強める可能性があるのです、そのところをクロールとの入れ替えというようなところでおそらく説明されるのではないかということです。その他何かございませんでしょうか。

【会場】 最近のスポーツ飲料を見ますと、やれビタミンを加えていますとか、従来からあったいわゆる電解質、ブドウ糖、水というだけではないものを加えたものなど多様なものが出ているようですが、そういうものについてどういう評価をなされていますか。

【鈴木】 その効果を厳密に調べている人は、私を含めていないと思います。ビタミンなど色々なものを過剰に摂取することによって、その機能が亢進するかということ、それは決してあり得ないことです。エネルギーを作るTCAサイクルの中のある特定の酵素

だけを飲んで、有酸素性作業能が上昇するというような宣伝をして売っているものがありますが、例えば機械などで、ちょうどバランス良く歯車が幾つかあるのに、その一か所の歯車の機能だけをうんと高めたとしても、全体の機能が伸びるわけではありません。それが不足した場合には大きな影響が出ますが、競技力を高めようと思って、その機能の一か所を過剰に亢進させても、全体としての機能が亢進するという事は考えられないと思います。ただ、信ずる者は救われるという言葉がありますので、そう思って飲んでもらうしかないのではないのでしょうか。

【会場】 ありがとうございます。

【木村】 それでは時間が参りました。非常に深い知識が得られました。先生のこれからの一層のご発展を期待したいと思います。それでは先生にもう一度拍手で感謝したいと思います。

※1)アシドーシス：酸性側に傾斜した状態

講演－ 2

食塩感受性高血圧と腎カリクレイン －キニン系

—食塩の過剰摂取で高血圧になる？
その仕組みと防御装置—

鹿取 信 北里大学名誉教授
座長：今井 正 自治医科大学名誉教授



鹿取 信 北里大学名誉教授

1. 高血圧発症と食べ物、食塩

「食塩を過剰に摂取すると高血圧になる」ことはよく知られている。実際、32カ国、50グループで調べた「INTERSALT」の研究結果は、24時間尿中ナトリウム量、肥満度、アルコール摂取量が血圧上昇と相関し、尿中カリウム量が負の相関を示している。こうした研究を受けて、たとえば「DASH」(The Dietary Approaches to Stop Hypertension)の研究では、果物、野菜、低脂肪乳製品、穀物、鶏肉、ナッツなどを薦め、赤味の肉や砂糖の入った飲料水は少量にすることを薦めているが、肝心の食塩に関しては、食塩感受性対象者を特定できないために、一般の人が一様に制限することとした。

2. 食塩感受性対象者

食塩感受性高血圧はまだ医学会では明確に定義されていない。米国のWeinbergerのグループは、前日に生理的食塩水、3リットル(NaCl 18g)を静脈内に点滴注射し、翌日、低ナトリウム食(約6g)に加えて利尿剤を投与し、血圧が、10mmHg以上低下した人を「食塩感受性」とし、血圧の低下がそれ以内の人は「食塩抵抗性」と定義した。この結果、食塩感受性は正常血圧の白人の約26%に過ぎなかった。一方、食塩抵抗性は58%であった。高血圧患者の食塩感受性は2倍の51%であり、食塩抵抗性患者は33%

であった。興味のあることに黒人高血圧患者では73%が食塩感受性であった。

3. 陸生動物の人間は水・NaClを出来るだけ保持する必要がある。

生命は古代の海で生まれた。現代の海の浸透圧が昔より高いので、海水魚は脱水になり、それと戦うために、大量の海水を飲み、NaClイオンを鰓で排泄している。淡水魚になると、体液の浸透圧の方が高いので、水分過剰と戦うため、鰓や腸管でNaClやその他のイオンを吸収する。陸上に上がった我々人間は、乾燥環境に対抗するために、水とNaClを出来るだけ保持しなければならない。従って、海水魚に比べ、淡水魚、陸生動物になるに従って、腎臓の尿管の水・ナトリウムの吸収部分が発達し長くなっている。

4. 腎臓は排泄器官であるが、NaCl・水については吸収器官？

腎臓の細かい構造を調べると、糸球体は輸入細動脈から血液を受け、枝分かれした毛細管を通り、この間にたんぱく質以外の物質のすべてをボーマン氏嚢にろ過し、残りの血液は輸出細動脈から出て行く。この様子はビデオ映像でお見せする。糸球体で濾過されたNaClは糸球体に続く近位尿管で95%が吸

収され、残りの5%が集合尿細管で吸収される。糸球体濾過率が少ないときには、輸入細動脈を拡張させるなどのフィードバック機構がある(尿細管糸球体フィードバック機構)。

以上から分かるように、陸上に上がった人間はなるべく多くの水・NaClを吸収し保持する宿命を持つ。従ってもし過剰の食塩を摂取すれば当然、遠位にある集合尿細管で吸収され体内に貯留されてしまう。果たしてそれに対する防御機構は備わっているのだろうか？

5. 腎カリクレイン-キニン系とは？

本日のキーワードは「カリクレイン」である。この「腎カリクレイン-キニン系」が「防御機構」の中心をなす。カリクレインという物質は、1928年ドイツで発見された。ヒトの尿を麻醉犬の静脈に注射すると、犬の血圧が下降した。この血圧下降物質は膵臓由来と考えて、ギリシャ語の膵臓を意味する「カリクレアス」から、カリクレイン(kallikrein)と命名された。しかしこの物質は酵素であり、血液中の基質に働いて、活性物質のキニン(kinin)を遊離することがわかった。キニンの代表物質はブラジキニン(bradykinin)(以下BKとする)と呼ばれる。

カリクレイン-キニン系は、レニン-アンギオテンシン系に似ている。酵素のカリクレインは2つあり、血漿中にある「血漿カリクレイン」と、唾液腺、膵臓などにある組織カリクレインである。腎臓のカリクレインは「組織カリクレイン」の一種である。基質のキニノゲンも高分子、低分子の二種類あり、腎カリクレインは低分子キニノゲンからカリジンを産生する。カリジンは、9個のアミノ酸からなりブラジキニンのN端にリジンがついたものである(これらを総称して「キニン」と呼ぶ)。この活性物質は直ちに分解酵素のキニナーゼによって分解される。腎尿細管のキニナーゼは血漿中のそれとは全く異なり、アンギオテンシン変換酵素阻害薬では阻害されない。

6. 「腎カリクレイン」は、大部分のNaClが近位尿細管で吸収された後にある「接合尿細管細胞」から分泌される。

腎臓のカリクレインは、95%のNaClが吸収された後の接合尿細管細胞から分泌される。隣にある皮質集合管主細胞からは基質の低分子キニノゲンが分泌される。従って、集合管の始まりで直ちにキニンが産生され、皮質集合管に流れ込む。強力な利尿薬であるフロセミド(上流のヘンレの尿細管上行脚の $\text{Na}^+ / 2\text{Cl}^- / \text{K}^+$ 共輸送体を阻害して Na^+ 、 Cl^- 、 K^+ の吸収を抑制し利尿を促す)の利尿作用のうち、初期部分の尿量、ナトリウム、クロライドの排泄は、腎カリクレイン-キニン系に依存している。このことから腎カリクレインの分泌が「近位尿細管より後」の極めて重要な位置にあることが示される。遊離されたキニンは集合管にあるBK-B₂受容体に作用してナトリウム吸収を抑制するので、尿量、尿ナトリウム量が増加する。

腎カリクレイン・キニノゲンが分泌される細胞より遠位の集合管にわたってカリクレイン-キニン系のすべての要素、即ち、キニンのBK-B₂受容体、キニン分解酵素、カリクレイン阻害物質が分布する。従って集合管部分には独立した組織カリクレイン-キニン系が存在する。

7. 2つの「腎キニン分解酵素」は血漿キニン分解酵素と全く異なる。

産生されたキニンは直ちに分解酵素のキニナーゼによって分解される。腎臓・尿のキニナーゼは血漿中のキニナーゼと全く別の酵素である。血漿中のキニナーゼはキニナーゼI及びIIであり、キニナーゼIIはアンギオテンシンI変換酵素(ACE)と同一である。それに対して、尿のキニナーゼは以前から報告されているneutral endopeptidase(NEP)と、我々が新たに報告したcarboxypeptidase Y-like exopeptidase(CPY)である。CPYはイースト菌の酵素と同定されたが、ラット尿が少量で全構造の決定が不能であったために、仮に、CPYと呼ぶことにした。尿中のブラジキニンの分解経路は血漿の分解経路と全く異なる。血漿では、キニナーゼI及

びⅡによって分解されるが、尿中では主としてCPYにより、またNEPによってブラジキニンが不活化される。

我々はこれらの尿キナーゼに対する新しい選択的阻害薬を報告した。ebelactone B (*Actinomycetes* 培養液より分離)及びpoststatin (*Streptomyces*の培養液より分離)である。ebelactone Bは尿中でのブラジキニンの分解を60%以上阻害するが、血漿での分解は全く抑制しない。逆にACE阻害薬のcaptoprilは血漿中の分解を50%阻害するが、尿中のキニン分解はほとんど阻害しない。poststatinもebelactone Bと同様である。これらの物質はいずれも初めは梅沢・青柳先生のグループより分離・報告されたものである。

8. 腎カリクレイン-キニン系が働かないラットは食塩に感受性が高い。

組織カリクレイン遺伝子のknockoutマウス、ブラジキニンB₂受容体遺伝子のknockoutマウスが報告されているが、いずれも高血圧にはならない。しかし食塩感受性が高い。我々は基質のキノノゲンを先天的に欠損したラットを用いて以下の研究を行った。このラットは最初にベルギーのカトリック大学で血液凝固不良として報告されたものであるが、我々のグループはBrown-Norway Katholiek (BN-Ka)ラットと命名した。同じ系統の正常ラットを我々の動物施設で飼育していたのでBrown-Norway Kitasato (BN-Ki)ラットと命名した。欠損BN-Kaラットの肝臓では正常にキノノゲンは作られているが、高分子キノノゲン、低分子キノノゲンの共通部分のAla¹⁶³がThreonineにpoint mutationを起こしているために、血中に遊離されず、流血中の高分子・低分子キノノゲンが共に欠損し、その結果尿中にキニンは検出されない。

欠損BN-Kaラットの血圧は正常であるが、食塩に対する感受性が高い。正常ラットでは4%以上の食塩を食餌に加えないと血圧は上昇しないが、欠損BN-Kaラットは2%の食塩負荷で血圧が上昇する。2%食塩負荷を4週間続けても正常のBN-Kiラットはほとんど血圧の上昇はないが、欠損BN-Kaラットは170mmHg近くまで血圧が上昇する。

9. 吸収されたナトリウムは細胞内に入る。

生理的食塩水の2倍の濃度(0.3M)の食塩水を静脈内に注射すると、欠損BN-Kaラットの血清のナトリウム値はほとんど上昇しないが、赤血球や脳脊髄液中のナトリウム濃度が有意に上昇する。正常BN-Kiラットはいずれも上昇しない。SDラットの食餌に8%食塩を負荷すると、赤血球以外にも大動脈壁のナトリウム量が増大する。この増大は、腎カリクレイン分泌を増加させると抑制され、これに、さらにBK-B₂受容体拮抗薬を投与しておく、再びナトリウム貯留が起こる。このことは腎カリクレイン-キニン系の機能低下で赤血球や大動脈壁にナトリウム貯留が起こることを示している。

10. 過剰ナトリウム摂取により動脈の昇圧物質に対する感受性が高くなる。

生理的食塩水(0.15M)を静脈内に4日間持続注射しても、欠損BN-Kaラットのアンジオテンシンの血圧上昇に対する感受性は増加しないが、2倍濃い0.3M食塩水を静脈内に持続注射すると、アンジオテンシンに対する感受性が30~100倍近く増大する。正常BN-Kiラットではこの感受性増大はない。このことはナトリウム貯留によって細動脈が昇圧物質に敏感に反応して収縮することを示している。また、昇圧物質の血中の大幅な増大がなくても、血圧が上昇することを示している。

11. 高血圧患者の尿カリクレイン排泄量は低いのか？

それでは、一体、高血圧患者の尿中カリクレインの排泄量は低いのであろうか？ 本態性高血圧患者の尿カリクレイン量は正常血圧者よりも低いと報告された。これは黒人でも同様であった。しかし正常血圧の黒人の値が、白人高血圧患者のそれとほぼ同じであったために、人種差による可能性が出てこの結論は混乱するに至った。

その後の臨床実験において、37名の対象者を食塩感受性と抵抗性の2グループに分けて尿カリクレインを測ると、食塩感受性患者の尿カリクレイン値は

有意に低かった。また尿カリクレイン値の高、正常、低の3群に分けて、300mmol/dayの食塩を負荷すると、尿カリクレイン低値の群の血圧は上昇したが、正常群は有意に変化せず、高値群は却って下降傾向にあった。

黒人の尿中ナトリウム量は白人と変わらないが、尿中カリウム量は有意に低い。24人の黒人にNaCl(15mmol/day)、 K^+ (30mmol/day)を与えても血圧の上昇はないが、NaClを250mmol/dayに増加すると、血圧が上昇する。 K^+ を70mmol/dayに増加すると、増大した血圧はやや減少するが、 K^+ を30mmol/dayに戻すと再び血圧は上昇する。 K^+ を70mmol/dayに保つと血圧は上昇しない。 K^+ を120mmol/dayに増加させると、 Na^+ 250mmol/dayを摂取しても血圧上昇はなくなる。このことはナトリウム増量でも必要量のカリウム摂取があれば血圧が上昇しないことを示している。

12. 120万人の米国ユタ州の調査からの仮説

米国のWilliamsのグループはユタ州の120万人の住民及び14万人の死亡診断書による20年間の調査から、次の仮説を提案した。即ち、両親の尿カリクレインが共に高値の子供(20%)の高血圧の危険性は低い、両親のそれが共に低値の子供(30%)の高血圧の危険性は高い。どちらかの親の尿カリクレイン量が低い残りの50%はカリウム摂取が多いと高血圧の危険が少ないが、カリウム摂取量が少なく高血圧の危険が高い。

13. カリウム(或いはATP感受性カリウム・チャンネル阻害薬)による腎カリクレイン分泌促進作用

それではカリウムは何故ナトリウムによる血圧上昇を抑制するのだろうか? ラットにNaCl(135mM)からNaCl(67.5mM)+KCl(67.5mM)の溶液に変えてカリウム量を多くして、静脈内に注射すると、尿量、尿中のナトリウム量、カリウム量、クロライド量の増加に加えて、尿カリクレイン量が増加する。

さらにスライスした腎皮質の表面灌流液中にカリ

ウムを加えると、用量に依存して腎カリクレイン量が増大する。カリウムはATP感受性カリウム・チャンネルを阻害して作用する可能性が高い。

Glibenclamide(グリベンクラミド)は糖尿病の患者さんに用いる薬であるが、これは膵臓のATP感受性カリウム・チャンネルを阻害して膵臓からインシュリンを分泌する。腎臓スライスでも、この薬は同様に腎のATP感受性カリウム・チャンネルを阻害して腎カリクレインを用量に依存して分泌させる。さらに利尿薬として開発されたU37833Aという薬は膵臓には働かず、腎臓のATP感受性カリウム・チャンネルを阻害して前者の1,000分の1の量で腎カリクレインを分泌させる。従って、カリウムの降圧作用は腎カリクレインを分泌させ、産生したキニンにより腎集合管からのナトリウム吸収を抑制する結果であるといえる。

14. 腎カリクレイン-キニン系を強めると高血圧は予防できるか? -カリウム及びATP感受性カリウム・チャンネル阻害薬、または尿キニナーゼ阻害薬の高血圧抑制作用。

過量の食塩(8%)を食餌に加えて高血圧を起こしたラットに、上述のATP感受性カリウム・チャンネル阻害薬を投与すると、尿中のナトリウムと尿カリクレインが増加すると共に、高血圧が解消する。この変化は、予めブラジキニン受容体拮抗薬を投与しておく、尿ナトリウム量が減少して再び高血圧となる。従ってこの効果は腎カリクレイン-キニン系によることを示す。

片方の腎臓を摘出し、毎週deoxycorticosterone acetate(DOCA)5mg/kgを皮下注射し、飲料水に1%食塩を加えて飲ませると高血圧が起こるが、これは典型的なラットの高血圧モデルである。ACE阻害薬のリジノプリルを投与しても高血圧を抑制しないが、CPY阻害薬のebelactone Bを続けて投与すると、血圧の上昇はない。neutral endopeptidaseの阻害薬のBP102を投与するとやはり有意の抑制が起こる。食塩を与えない対照群では血圧の上昇はない。このように、ebelactone Bやneutral endopeptidase阻害薬を投与して集合尿管・尿中のキニン分解を

阻止すると、集合管内のキニンが増量し、ナトリウムの吸収を阻止し、排泄を促進して、高血圧を抑制することが出来る。

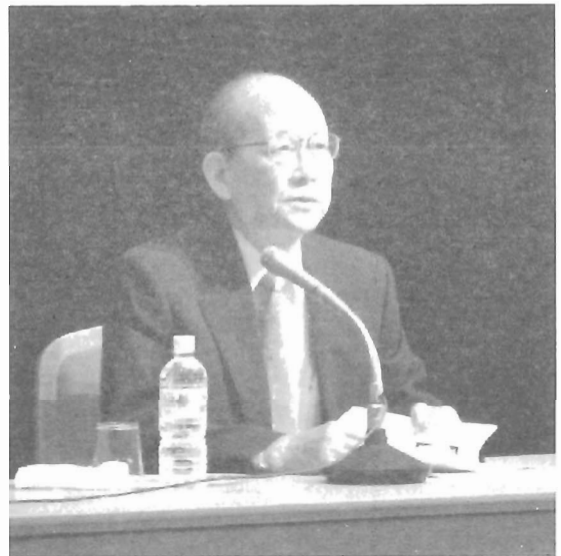
15. まとめ

以上をまとめると、陸生動物である人間は、乾燥環境に対して腎臓で出来る限りナトリウムと水を保持せねばならない。従ってナトリウムを過剰に摂取すれば、当然、体内にナトリウム貯留が起こる。体内では特に赤血球、大動脈壁の細胞や脳脊髄液内に貯留する。動脈壁に貯留したナトリウムにより細動脈の昇圧性物質への感受性が高まり高血圧になる。腎臓では、近位尿細管で95%のナトリウム吸収が終わったあとの絶妙な位置にある接合尿細管細胞から腎カリクレインが、隣の集合尿細管主細胞から、その基質の低分子キニンゲンが分泌されて直ちに活性物質のキニンが産生される。キニンはBK-B₂受容体を介して集合管のナトリウム再吸収を抑制する。従って「ナトリウム過剰摂取の防御装置」と考えられる。集合管・尿のキニンの分解経路は血液のそれと全く異なり、CPYとNEPで、これらに対する阻害薬 ebelactone B及びpostostatinが発見された。これらの投与により実験的高血圧は抑制される。本態性高血圧患者の尿カリクレイン量は正常人より低値であると報告された。黒人でも高血圧患者の尿カリクレイン排泄量は正常血圧者のそれより低い、後者は白人高血圧患者のそれと変わらない。黒人の尿カリクレイン量が全体として低いことは、カリウム摂取量が低いことと関係している可能性がある。カリウム及びATP感受性カリウム・チャネル阻害薬を投与し腎カリクレイン分泌を促進するか、尿細管のキニンの分解を抑制すると実験的高血圧発症が抑制される。

なおこの研究は研究者が少ないこともあって、一般に受け入れられておらず、まだ仮説の段階であることをお断りいたしておきます。

質疑応答

【今井】 どうもありがとうございました。最後のスライドにまとめられましたように、カリクレイン-



今井 正 自治医科大学名誉教授

キニン系が食塩感受性高血圧に非常に関係があるという、詳細かつ見事なデータで、論理的にも納得できるものでした。更に、カリウムが何故高血圧に効くのかという、私自身もなかなか答えられなかった答えもある程度用意されていて、見事なお話だったと思います。会場の方では是非この際お伺いしたいということがありましたらどうぞ。

【今井】 エベラクトンBが食塩DOCAハイパーテンション^{*1)}に見事に効いたというデータですね。

【鹿取】 キニン分解酵素の阻害薬ですが、分解酵素を阻害するとキニンの量が多くなるので、集合管のキニン量が増えて集合管でのナトリウム吸収が抑えられます。

【今井】 それによりDOCAハイパーテンションを見事に抑えたという実験データですね。あれはその他のモデル、例えばSHR^{*2)}とかではやっていないのでしょうか。DOCAハイパーテンションというのは特殊というか、ある意味ではナトリウム感受性高血圧のモデルですよ。

【鹿取】 種々の食塩負荷モデルではすべて有効です。SHRも尿カリクレインはWistar Kyotoラットより低いのですが、尿キニナーゼ阻害薬を用いた実験は、まだしていません。

【今井】 それではまた拝見いたしましょう。それから、この薬は人間に使えるようなのですか？

【鹿取】 特許の問題とかがなければ大丈夫です。現にU37833Aというのは製薬会社のアップジョンが作りました。今アップジョンはファイザーに吸収されましたが、ファイザーにもっと作ってくれないのかと聞いたところ、もう作っていないとのことでした。

【今井】 もし、これが人間に効くということであれば。

【鹿取】 細かい話は省略しましたが、U37833Aを作った時に、例えばフロセミドに比べて弱く60倍ぐらい量を投与しなければいけないという点がありました。ただ、持続時間は長いということが報告されています。しかし、利尿剤として開発されたものなのに、その効果は強くないということで開発を止めたようです。食塩感受性高血圧症には気が付いていないようでした。

【今井】 利尿剤よりは食塩を摂取した時に高血圧にならないという予防的な効果を狙っては。

【鹿取】 高血圧になってからでも構わないと思います。

【今井】 それから黒人の高血圧では少しカリクレインの動態が違うとのことでしたが、カリウムを摂れば黒人でも血圧が低下するということですか。

【鹿取】 そういう報告もあります。血圧が上がらなくなります。その時に同時にカリクレインを計ってくれると良いのですが。ちょっと余計なことを言いますと、食塩感受性高血圧というのは必ずしも定義がきちんとされていません。それをもし尿中のカリクレインが低いということが基準になるならば、これは食塩感受性高血圧症の非常に良い定義になるのだと思います。

【今井】 尿中のカリクレインが多いか少ないかということ簡単にチェックする方法はないのですか。一日の蓄尿から調べるのは大変ですから、スポット尿で、例えばクレアチニンで割るとどうか、というような測定法はないのでしょうか。

【鹿取】 私自身は人間での研究をしていませんが、1960年代に、東北大の阿部先生、札幌の島本先生など、日本でも何人かの方が既に試みておられ、低レニン高血圧は尿中カリクレインが低いということが報告されています。ですから、実際今やればきちんと結果が出てくると思います。私はある総説で提案したことがあるのですが、研究者が少ないせいもあり、

なかなか反応が無い状況です。

【今井】 実はソルト・サイエンス研究財団でも4～5年前に食塩感受性の高血圧に関するプロジェクト研究を3年続けたのですが、結局その中で役に立つ、実際の高血圧、食塩感受性に関係しそうだというパラメータとしてドーパミンが出てきました。ドーパミンとカリクレインとの関係は多分あまりないと思うのですが、いかがでしょうか。

【鹿取】 良くは分かりませんが、私は多分ないと思います。ドーパミンは高血圧との関わりで最近少し問題にはなっています。

【今井】 先生のストーリーで、カリクレインーキニン系が一つは関係しているらしいということは説得力があるのですが、それが必ずしも全てではないのではないのでしょうか。

【鹿取】 高血圧症自体が幾種類かに分かれるのではないかと思います。その内の食塩感受性高血圧症がきちんと分類されれば、高血圧症全体の考え方が大分整理されると思います。

【今井】 折角のお仕事を引き続いて進展させてくれる方が出てくると良いですね。その他に質問ございますか。貴重な機会なので。

【会場】 普通の日常生活をしていますと、健常者であっても食塩の摂取量が多い時と少ない時があると思います。多くなった時にこの腎のカリクレインーキニン系が亢進すると考えて良いのでしょうか。

【鹿取】 食塩を摂取すれば、常に腎カリクレインは分泌されていると思います。確実にカリクレインが出るのはナトリウムを減らした時です。ホルモンのアルドステロン分泌と関係するかも知れません。一方、ナトリウムを増やした時の報告の結論は一定しません。

【会場】 では食塩の過剰摂取に対する防御との関係は。

【鹿取】 食塩を過剰摂取すると近位尿細管の他に集合管からナトリウムが大量に吸収されてしまいます。ところが集合管の前で腎カリクレインが分泌されて、最後の集合管のところでナトリウムの吸収を抑制し排泄するので、体内の貯留は起こりません。この様に過剰のナトリウム吸収を防御しているのです。カリクレインの量を超えるような大量の食塩を摂れば、ナトリウムは吸収されて食塩による高血圧

が起こると思います。

【会場】 マクラデンサのところでクロールを検出して再吸収を調節していると思うのですが、その調節系とこのカリクレイン—キニン系の関係というのはどのようになっているのでしょうか。

【鹿取】 尿細管の中で、マクラデンサを超えたところから腎カリクレインが分泌されているわけです。マクラデンサは先ほどは詳しいことは言わなかったのですが、尿細管糸球体フィードバック機構、これは今井先生のご専門ですが、要するに近位尿細管のクロールの濃度によって糸球体のろ過率を変えようというのがその仕組みだと思うのです。そこにプロスタグランジンも絡んでいます。ですから、漫画でお見せしたのは、糸球体濾過量が少ない時には糸球体の輸入動脈を拡張させる刺激を送って濾過量を増

やし、濾過量が多い時、つまりクロール濃度が高い時には、クロールを減らす為に濾過量を減らすということと私は理解しています。腎カリクレイン分泌細胞はマクラデンサの近くにあるので、産生されたキニンが輸入動脈拡張に働くかも知れません。

【会場】 はい、分かりました。

【今井】 それでは鹿取先生、本当に貴重なデータをお示しいただきまして、明解な講演をいただきました。どうもありがとうございました。

※1) DOCAハイパーテンション：片側の腎を摘出したラットにdeoxycorticosterone acetate(DOCA)投与後に食塩を負荷する高血圧モデル。

※2) SHR：自然発症高血圧ラット

講演－ 3

調理と塩の科学

小竹 佐知子 日本獣医生命科学大学
応用生命科学部准教授

座長：島田 淳子 昭和女子大学特任教授



小竹 佐知子
日本獣医生命科学大学准教授

食塩は料理には欠かせない調味料であり、‘塩味をつける’味付けの成否が最終的な食事のおいしさに大きな影響を及ぼす。本講演では塩味調味の代表として煮物と漬物を取り上げ、塩味の味付け工程における食塩の拡散現象を中心に調理科学的研究の試みについてご紹介する。

1. 煮物の味付け —食塩の拡散現象—

煮物は、食塩、醤油、砂糖、みりん、酒などを加えただし汁で煮ながら食材に味をつける料理である。このとき、だし汁調味液に溶解している成分を示す。煮物の味付けは、これら成分の食品内部への拡散現象として解釈することができる。

拡散(diffusion)は、濃度差のある状態で存在する拡散物質が拡散媒の中に濃度勾配を駆動力として移動する現象である。すなわち、

拡散物質…だし汁調味液に溶解している成分

拡散媒…食材

となり、煮物味付け中の拡散現象を模式的に表す。

だし汁調味液に溶解している成分は、食材にはもともと含まれていないか、たとえ含まれているとしてもごくわずかである。そのため、食材の周りにあるだし汁調味液中に溶解している成分の濃度は食材中の濃度より高く、これら成分はだし汁調味液から食材内部へと移動する。このときの移動のしやすさを表す値を拡散係数(Diffusion coefficient)という。

拡散係数が大きい成分ほどその移動速度は速い。だし汁調味液中に溶解している成分は複数あるわけだが、これらの成分の水中での移動しやすさを表す自己拡散係数(Self diffusion coefficient)をみてみよう。自己拡散係数はそれぞれの成分の濃度に依存し、異なる成分間では分子量が大きくなるほど小さくなる傾向がある。すなわち、分子量58の食塩の方が分子量342のショ糖(=砂糖)に比べて自己拡散係数は大きく、したがって、拡散速度は速い。

煮物の味付け工程では、拡散物質である調味料成分が食品内部へと移動してゆくわけだが、食品の多くが水分を含んでおり、また、食塩、ショ糖、うま味成分である核酸やアミノ酸、有機酸といった多くの調味料成分が水溶性物質である。したがって、調味料分子は水に溶解した状態で、食品の構造体をなしている固体部分にぶつかりながら、食品内部の水に満たされた空隙部分を進んでいくことになる。このような場合の拡散係数は、水分を含んだ空隙部の割合や、空隙部の曲がりくねる程度などを包括した数値として算出されるため、有効拡散係数(Effective diffusion coefficient, D_e)や見かけの拡散係数(Apparent diffusion coefficient, D_{app})と呼ぶことがある。食材によっては水分含量が異なるため、同じ調味料成分でも有効拡散係数は異なり、一般的に水溶性の成分であれば水分含量が多い食材中の方が拡散速度は速い傾向となる。寒天のような固形分が少なく(1~4%)、水分を多く含包している(96~99%)

試料では、食塩の有効拡散係数は $1.143 \sim 1.282 \times 10^{-9} \text{m}^2/\text{s}$ であった。水分含量が約70%(たん白質25%, 脂質5%)のメカジキ、マグロ赤身、牛肉での食塩の有効拡散係数は $0.94 \sim 1.039 \times 10^{-9} \text{m}^2/\text{s}$ と、3食品間でほぼ同程度の値を示した。一方、ニシンは前記の3食品に比べて水分含量がわずかに低い約64%(たん白質17%, 脂質19%)であるにもかかわらず、食塩の有効拡散係数は $0.232 \times 10^{-9} \text{m}^2/\text{s}$ と小さかった。これは、ニシンが脂質を多く含む食材であり、ニシン組織内に存在する脂質が食塩の拡散を妨げていることが認められる。水分含量40%(たん白質26%, 脂質29%)のゴーダチーズ塩漬(えんせき)中の食塩の拡散係数値は $0.225 \times 10^{-9} \text{m}^2/\text{s}$ であった。

2. 煮物の加熱中の変化 — 拡散係数の温度依存性 —

煮物の味付け工程では、調味操作と同時に加熱による温度上昇も起こる。だし汁調味液の温度上昇にしたがって、熱エネルギーが食材の熱変性をもたらす。たとえば、加熱前のジャガイモにみられる生デンプン粒は加熱によって糊化し、ジャガイモの内部構造は大きく変化する。拡散係数の温度依存性は以下のアレニウス式に従うことが知られている。

$$D = A \cdot \exp(-Q/RT)$$

ここで A は定数、 Q は拡散の活性化エネルギー、 R は気体定数、 T は温度を表す。加熱による熱エネルギーの投入により、調味成分の運動エネルギーが大きくなるので、高温ほど拡散係数は大きくなる。このときの有効拡散係数は、食品内部組織構造の変化を包括したものといえる。橋場(東京聖栄大学)らによってダイコン、加熱卵白、豚肉について加熱温度を考慮した拡散係数が報告されている。

3. ルーをつかう煮込み料理 — 粘稠性溶液中の食塩の拡散 —

カレーやシチューのようなトロミのある料理では、煮込みの最終段階でルーを添加する。ルーを煮込み液に加えると粘稠性が増すが、これにより調味

ルー溶液中の食塩の拡散係数は減少する。実験ではコーンスターチの濃度が1%、3%、5%と増加すると、食塩の拡散係数はそれぞれ、 $1.12 \times 10^{-9} \text{m}^2/\text{s}$ 、 $1.07 \times 10^{-9} \text{m}^2/\text{s}$ 、 $0.94 \times 10^{-9} \text{m}^2/\text{s}$ と減少し、コーンスターチの濃度が増すほど食塩が拡散しにくくなることが分かる。

粘稠性素材中の食塩の拡散係数把握は、調味操作中の管理に必要なのは当然であるが、さらに、トロミ材やタレに覆われた製品を消費者が口に入れて咀嚼する際、唾液と攪拌されながら拡散溶出した調味料が、舌の味蕾へと至って味覚刺激になることから、調味料の呈味の度合いを知る上でも重要となってくる。

4. 醤油調味における塩の挙動と 他成分の影響

醤油は食塩を16~18%含む調味料であり、醤油調味は食材への「塩味」の付与だけでなく、醤油色素による色の付与と香り成分による香りの付与が伴う。

ハンペン(1.5cm角)を醤油原液につけたときの表面と断面の写真である。醤油色素のハンペン表面への着色は2時間浸漬と24時間浸漬でほとんど差がないのに対し、内部への着色は非常に遅い。これは、醤油色素の分子量が非常に大きく、食品内部への拡散が遅いためである。分子量が小さい食塩は3時間浸漬でハンペン全体に拡散していることが分かっており、醤油中の食塩と醤油色素では拡散時間に大きく差がでる。

香り付与の実験については下田(九州大学)による報告があり、200mM(約1.2%)の食塩水溶液に醤油の濃い濃縮物を添加すると、300mMの食塩水溶液と同等の「塩味」感を得るという官能検査結果が得られている。また、かつおだしに4%淡口醤油を添加した液体は、食塩以外の他成分の影響により減塩効果のあることが報告されている。

5. 漬物の塩蔵 — 梅干しとカリカリ梅 —

漬物は、食塩により塩蔵することによって、細菌の活動を抑えて保存性を高めた食品である。近年に

おいては、食塩摂取を控える志向により低塩漬物が多く出回っている。製造にあたっては、最終製品の食塩濃度より高濃度での塩蔵を行った後、いったん脱塩し、その後うま味成分や糖類の混合調味溶液に浸漬して味付けを行う。低塩製品を作るので、はじめから低い濃度の食塩で塩蔵すればいいと考えがちであるが、それでは食塩の浸透圧による植物細胞膜の半透膜性消失を起こすことができないので、梅ぼし独特の柔らかい果肉は得られないのである。果肉組織がしっかりとしているカリカリ梅でも同様のことが行われているが、このときには塩蔵と同時にカルシウム剤を投入することにより、カリカリとした独特の食感を得ることができるのである。



島田 淳子 昭和女子大学特任教授

6. おわりに

拡散理論は古くから確立された数学理論の1つであり、食品の調味加工プロセスで起きる拡散現象を把握することにより、食品にどのくらいの調味成分が入り込んだかを予測することが可能になる。日々、食品の調理に従事して下さっている皆様の活動に対して、本稿が何らかのお役に立てれば幸である。

質疑応答

【島田】 小竹先生、どうもありがとうございました。世界でも和食は健康的な食事として注目されていますが、その和食の中心となる煮物では味付けが一番大事ですが、その味付けの中心となる拡散から説いて下さいました。けれども、調理においては拡散係数を算出すれば良いというものではなくて、他成分の影響あり、温度による変化あり、その他色々あるということで、様々な現象があることを、分かり易く説明していただいて、あっ、調理ってこんなに色々あるのだ、調理科学というのは研究テーマが随分沢山あるのだと、皆さん思っていただけではないかと思えます。ご質問ご意見をお受けしたいと思えますので、よろしく願いいたします。

【会場】 料理をやらされることがあるのですが、味付けの順番、「さしすせそ」と言われることに、何か原理があるのだらうと思えます。これは拡散速度の遅い順番に入れるということなのでしょうか。

【小竹】 「さしすせそ」のうち「さ」と「し」の説明は、お砂糖を先に入れて、その後に塩を入れるということです。それは先ほどのグラフにもありましたように、お砂糖の拡散係数が非常に小さい、即ち、味が付きにくいということによります。砂糖を先に入れて後から塩を加えても、塩の拡散が早いため最後は丁度良くなるということです。残りの、「す」「せ」「そ」ですが、す(酢)は香りが飛ぶとか、「せ」もお醤油のせうゆで、香りが飛ぶ、「そ」の味噌はコロイドになっているのであまり早く入るとこれも香気が飛ぶということで、これらは香りの方からの説明になります。「さ」「し」については、正に拡散の観点からの説明であると考えていただいて良いと思います。

「さしすせそ」に関しては、皆さんの間で非常によく言われていることなので、あちこちで様々な質問を受けます。そこで、「す」「せ」「そ」についても数量化を目指して、ソルト・サイエンス研究財団の助成により、醤油の実験をやらせていただいています。ところが、お醤油の香りというのは非常に成分が多いため、下田先生のデータを出ささせていただいておりますが、スライドではたった4つしか示していません。実際には600種ぐらい成分が検出されていて非常に複雑な香りの影響もありますので、是非そちらの研究も進めていきたいと思えます。

【島田】 他にいかがでしょう。学術的なご質問でも、

台所的なご質問でも何でも結構でございますので、ご遠慮なくどうぞ。

【会場】 塩味を抜く時に真水では塩が抜けなくて、少し塩味にすると塩が抜けるというのはどういうことなのでしょう。

【小竹】 それは拡散の原理からすると少し矛盾した感じになるのですが、実は塩出しをするときに水が先に少し細胞に入り込みます。特に野菜で塩出しをされることが多いと思いますが、塩が出るのと逆に水が入り込む時に、細胞はもうちょっと壊れているかもしれませんが、一番外側の組織のところには水が入り込むことによって少し膨潤することで塩が出てくなくなり、水だけの場合だと膨潤してしまうのを、弱のお塩にしておくで膨らむよりは拡散だけの現象でいくのではないかとされています。ただ、ちゃんとしたデータは持っていないので、きちんと実験をした方がよいと思っています。細かく実験されていなくてデータを表に出していらっしゃる方に話を聞いても、同じ考え方ようです。

【会場】 調味液で食品を煮込む時に、調味液自体が拡散することによって、食品に味が浸みこんでゆくわけですね。そうするともとの調味液の塩分濃度や他の成分の濃度もやはり拡散したことにより薄くなるということですか。

【小竹】 そうですね。ここはまたちょっと複雑な現象なのですが、煮物をするときは熱もかけていますので、温度を同じ状態としますと、厳密に言えばジャガイモの中に食塩分子が一個入れば、外側の液の食塩分子は一個減ることになります。濃度について考えますと、加熱して水が蒸発すると濃度は濃くなりますので、ジャガイモの中に一個食塩分子が入っても、水が少し蒸発するため濃度がキープされるということもあります。ジャガイモの中に全部塩味が入ってしまい、真水状態の調味液だけが残るということはないのですが、厳密に言えば濃度は薄くなっています。ただし、その薄くなった部分が水の蒸発でまた濃度が回復するということの繰り返しになっていると思います。これはちょっと余談なのですが、拡散係数を求める実験をする時には、調理の現場とはほど遠い状態で行います。食品の形としては、ジャガイモなどはごろごろした形が入っているのが美味しそうに見えますが、実験ではそういういびつな

形ではだめなのです。きちんとした立方体に切り出すとか、あるいは球状で切り出すときは、本当に半径が全て等しい、卓球ボールのようなきっちりした円球にしなくちゃいけないとかということがありまして、そういう状態で実験をします。それから、外側の調味液については、時間がたっても濃度の減少が無視できるくらいの大量の水を用意するというような条件付けが実験には必要になります。一般的なお料理の時は、厳密な話をすれば、おっしゃられたように分子が中に入った分だけ調味液の濃度が薄まるということになります。

【会場】 ジャガイモの料理が仕上がった状態で調味液の味をみればジャガイモの味をみることになるのかという疑問です。

【小竹】 そうですね。ただ、もう一つ液体状のもの塩味とジャガイモのような固体中の塩味の感じ方の違いということがあります。今日はその話をしなかったのですが、一昨年このシンポジウムの調理関係の講演で、和洋女子大学教授の畑江先生(お茶の水女子大学名誉教授)が、固形分の食品に中にある塩の感じ方と液体の中の塩の感じ方について、呈味効率というお話をされていました。単純にいうと、個体の中の食塩の味は同じ濃度だったら感じにくいのです。液体の方が舌にある味蕾という味を感じる場所に直接触れますので、そういう意味では味が感じやすいのです。ですから、だし汁の味をみてこれは良い塩分濃度だなと、それからジャガイモを食べたときにも、ああこれは程よく美味しいなということで、もし両者の塩分濃度が等しく感じられたとすると、実際にはジャガイモの中の塩分濃度の方が液体よりも高いはずです。それは固形分の中の調味料の味は感じにくいということがあるからなのです。

【会場】 調味液とジャガイモに含まれる食塩濃度は同じと考えてよいのでしょうか。

【小竹】 ジャガイモの中に含まれる水中の食塩濃度は、調味液の食塩濃度とイコールであると考えてよいと思います。

【島田】 「さしすせそ」とか「向かい塩」のように、調理には昔からの諺みたいな言い伝えが色々あるのですが、科学的に調べてみますと、なるほどもっともだなというものと、そうでないものと、これまた食品の状態によって随分違うということ。それから、

今の味のお話では、食品の水分含量や組織構造がどうなっているかということにより、味が随分違うということですが、これは沢山研究がなされています。小竹先生がおっしゃられたように、2008年9月のシンポジウム2008では、味覚と呈味成分との関係とい

うことで、和洋女子大の畑江敬子先生が話されていますので、それをお読みいただくと、調理科学ってこんなこともやっているのかということが分かっていただけるかと思います。それでは時間になりましたので、これで終わりたいと思います。先生そして皆様、どうもありがとうございました。

塩漫筆

塩車

『栄西、「茶」を持帰る』

1. 宋の「茶」

(960)年、宋王朝興り開封(汴)に都す(北宋)。⁵⁾北宋(960～1127)中期の蔡襄撰『茶録』(二卷)には、唐代の「團茶」(餅茶)に替って、「片茶」(固形茶)が記されている。¹⁾

片茶の中でも、「龍鳳茶」(杭州産)と呼ばれる固形茶は、皇帝以下の上流階層に用いられた。

蒸した茶葉を榨(しめぎ)にかけて水分を切り、搗鉢すりに入れて搗り、揉んで滑らかにして、圈わくにいれて成形片茶とし、これを乾燥する。(即ち、粉茶の成成品である)

北宋末期の徽宗帝(在位、(1100～25))の『大観茶論』には、竹製の「茶筴」が登場し、三通りの茶のたて方が書かれている。

一番手のこんだのは、湯を茶碗こいちやに七回に分けて入れる方法で、初めは濃茶のように調って



宋代の画像碑に見られる茶を煮る女性

る。第七湯になると、茶筴でかき立て泡が茶碗に一ぱいに盛り上がってくる。これを飲む。(後世、日本の「濃茶」、「沫茶」に通ずるものである。)

(1125)金、遼を攻め滅ぼす。

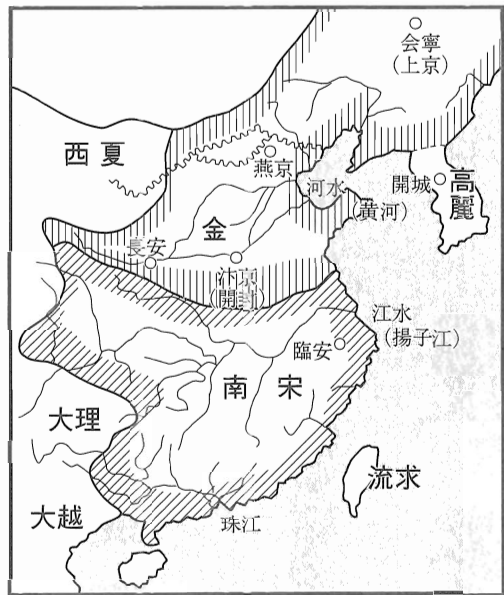
(1127)金、宋に攻め入り開封陥落。宋(北宋)滅亡。

先帝(八代)徽宗と(九代)欽宗は、満州に移住す。

欽宗帝の弟、高宗(十代)は江南に逃がれ、臨安(杭州)に都す。…(南宗)の始まり。⁵⁾

(1127~1279)

宋茶は、南宗の各地で製られ、市場へ運ばれた。



金・南宋



中国茶処地図 (●は茶の名産地)

2. 明庵栄西(臨濟宗・開祖) 2) 3)

栄西は、永治元年(1141)、備中国の吉備津宮の神官の子として生れた。父は神官でありながら、京都の園城寺(天台宗)に学んだことがあり、仏教にも通じていた。

栄西は、幼い時からこの父に学んだが、11歳の時、近くの救世山安養寺に預けられ、住持の静心に弟子入した。14歳で比叡山に登って剃髪し、主に叡山と園城寺で修行をつづけ、18歳のとき、真言密教の法を受けて正式な僧侶となった。

仁安3年(1168)、28歳の栄西に宋留学の機会が訪れた。当時の宋仏教界は禅宗の全盛時代で、天台宗の総本山・天台山でさえ禅宗が主流となっていた。

栄西は、明州で出会った重源と二人で、天台山や阿育王山などを巡ったが、わずか六ヶ月の滞在では、願いを果たす事ができなかった。

栄西が、二度めの宋留学の機会を得たのは、文治3年(1187)、最初の留学から20年後のことだった。当初の目的は、宋から天竺(インド)へ入り、仏跡を訪ねることだったが、交通不可能のため許可が下りず、かつて訪れたことのある天台山・万年寺に行き、そこで虚庵懐敞について四年間学び、臨濟僧として伝法の印

を授かった。

建久2年(1191)、留学を終えて帰国した栄西は筑前国(福岡県)に、わが国最初の禅寺・建久報恩寺を開き、ここを拠点として禅の普及に努めた。(この時、栄西50歳)

四年に及ぶ万年寺の留学によって、「喫茶の風」を体得した栄西は、帰国に際して、喫茶の文書、茶器、茶とその種を持帰った。⁴⁾

その茶種を最初に植えたのは、筑前・背振山山中であった。栄西は、その地名にちなんで石上茶と名付けたという。³⁾

建久5年(1194)栄西の禅は、叡山の怒りにふれ布教禁止となる。

建久9年(1198)栄西は「興禅護國論」を著してこれに反論。

建久10年(1199)栄西は鎌倉へ下り、北條政子の歸依を受けて、寿福寺の住持となる。

この時、寺園に茶を植えた。

建仁2年(1202)二代将軍頼家の力を借りて、京都建仁寺を開く(臨濟宗の開祖となる)

建永元年(1206)明恵上人、高雄の梅尾高山寺に入り、茶の種を植える。

建暦元年(1211)『喫茶養生記』を著す。⁴⁾

建保2年(1214)将軍、実朝に茶を進む。

建保3年(1215)栄西寂(75歳)。

〔参考文献・資料〕

1) 布目潮風：「中國茶のはるかな道のり」

『中国茶と茶館の旅』新潮社(2004)

2) 松原哲明監修：『心にしみる名僧・名言逸話集』(明庵栄西)：講談社(1993)

3) 『ふるさとの伝説. 六. 高僧・長者』(栄西)：ぎょうせい(1990)

4) 「日本食物史」(上)古代から中世, p 295：雄山閣(平成6)

5) 玉川児童百科大辞典. 16「世界歴史」(昭和50)

6) 「日本史年表」, 吉川弘文館(1966)

財団だより

1. 第46回研究運営審議会

平成23年2月25日(金) KKRホテル東京

平成23年度の研究助成について選考が行われる予定です。

2. 第6回評議員会・第5回理事会

平成23年3月15日(火) KKRホテル東京

平成23年度の事業計画・予算等の審議が行われる予定です。

編集後記

8回目となるソルト・サイエンス・シンポジウム2010は、130名以上のご参加をいただき、盛況のうちに終えることができました。今回は3件の講演をお願いいたしましたが、活発なご質疑・ご討論ありがとうございました。ご講演いただいた先生方、座長をお願いした研究運営審議会の委員・顧問の先生方、ご参加いただいた皆様に厚く御礼申し上げます。

平成23年度研究助成の募集は12月20日に締切りましたが、昨年を上回る196件の申請をいただきました。来年度は理工学分野のプロジェクト研究と今年度立ち上げを見送った食品科学分野のプロジェクト研究の2件のプロジェクト研究を立ち上げる予定です。規模を少し小さくしてのプロジェクト研究ですが、成果の期待される課題が設定されております。

昨年12月1日の新公益法人の移行に伴う手続きを5月までに終え、新公益財団としての体制が整いました。これも皆様のご支援の賜物と厚く御礼申し上げます。今後も塩に関する研究の助成を通じて塩産業の振興と基盤強化に寄与すべく邁進して参ります。どうか来年も変わらぬご支援の程、お願い申し上げます。

(池)

DECEMBER / 2010 / No.87

発行日

平成22年12月31日

発行

公益財団法人ソルト・サイエンス研究財団
The Salt Science Research Foundation

〒106-0032
東京都港区六本木7-15-14 塩業ビル

電話 03-3497-5711

F A X 03-3497-5712

U R L <http://www.saltscience.or.jp>