

平成 21 年 5 月 30 日現在

研究種目：基盤研究 (C)  
 研究期間：2007～2008  
 課題番号：19592121  
 研究課題名 (和文) ヒト甘味・うま味受容体 T1R ファミリー遺伝子の転写調節領域の解析  
 研究課題名 (英文) Promoter Analyses of Human Sweet and Umami Receptors, T1R family genes  
 研究代表者 豊野 孝 (TAKASHI TOYONO)  
 九州歯科大学・歯学部・助教  
 研究者番号：10311929

## 研究成果の概要：

うま味受容体 (T1R1, T1R3) のプロモーター領域の検索および解析を行った。その結果、ヒト T1R1 遺伝子においては、その上流領域の開始コドン上流 118bp にプロモーター領域が存在し、その領域中に Sp1 が結合し、T1R1 の転写を活性化していることが明らかになった。ヒト T1R3 遺伝子においては、C/EBP  $\beta$  が T1R3 遺伝子の開始コドン上流 226bp にあるプロモーター領域に結合し、T1R3 の転写の活性化していることが明らかになった。

## 交付額

(金額単位：円)

	直接経費	間接経費	合計
2007 年度	1,800,000	540,000	2,340,000
2008 年度	1,700,000	510,000	2,210,000
年度			
年度			
年度			
総計	3,500,000	1,050,000	4,550,000

研究分野：口腔組織学

科研費の分科・細目：歯学・形態系基礎歯科学

キーワード：T1R ファミリー, うま味受容体, T1R1, T1R3, 転写調節, プロモーター

## 1. 研究開始当初の背景

味蕾においてうま味および甘味受容にはそれぞれ T1R1+T1R3 および T1R2+T1R3 のヘテロダイマー (異種 2 量体) が関与している。T1R ファミリー (T1R1, T1R2, T1R3) は味蕾よりクローニングが行われたが、その後の研究により味蕾以外の小腸、大腸、および肝臓の胆管上皮などでの発現が明らかになっている。このように T1R ファミリーは消化器系の器官で、消化物中の各種の分子を感知していると推測され、生体内において一種の化学受容体として機能していると考えられている。しかしながらこれらの受容

体の転写調節機構に関してはほとんど明らかになっていない。

## 2. 研究の目的

そこで本研究では T1R1 および T1R3 遺伝子の転写調節機構の解明を目的として、T1R ファミリー発現細胞であるヒト肝内胆管由来細胞株 HuCCT1 およびヒト結腸由来細胞株 Caco-2 を用いてプロモーター領域の同定および解析を行った。

## 3. 研究の方法

(1) 細胞培養

HuCCT1はRPMI1640 (Invitrogen)にFBS(最終濃度10%)を加え、37°C, 5%CO<sub>2</sub>で培養を行った。Caco-2はMEM (Invitrogen)にFBS(最終濃度10%)および非必須アミノ酸 (NEAA=Non Essential Amino Acids) (Invitrogen)を加え、37°C, 5%CO<sub>2</sub>で培養を行った。

#### (2) RT-PCR

培養したHuCCT1およびCaco-2からRNeasy protect (Qiagen)を用い total RNA を調製し DNaseI 処理後、oligo dT primer および Omniscript RT (Qiagen)を用いて cDNA を調製した。同様な手法によりヒト肝臓 total RNA (Biochain)からも cDNA を調製した。これらの cDNA を鋳型として Sp ファミリー (Sp1, Sp3, Sp4) および C/EBP ファミリー (C/EBP $\alpha$ , C/EBP $\beta$ , C/EBP $\delta$ ) に関して PCR を Ex-Taq (TaKaRa) を用いて行った。

#### (3) 免疫組織化学

培養した HuCCT1 を 4%PFA で固定後に、Sp ファミリー (Sp1, Sp3, Sp4) および C/EBP ファミリー (C/EBP $\beta$ , C/EBP $\delta$ ) に対する抗体を用いて蛍光抗体法を行った。

#### (4) 5'-RACE 法

培養した HuCCT1 から RNeasy protect (Qiagen) を用いて total RNA を調製後、GenElute mRNA miniprep kit (Sigma) を用いて poly(A)<sup>+</sup>RNA の調製を行った。これを用いて BD SMART<sup>TM</sup>RACE cDNA amplification Kit (Clontech)によりヒト T1R3 遺伝子の転写開始点の同定を行った。

#### (5) レポーター用プラスミドの構築

T1R1(T1R3) 遺伝子を含むヒトゲノム DNA BAC クローン DNA を鋳型として、各長さの開始コドン上流領域を PCR にて増幅し、ホタルルシフェラーゼアッセイ用ベクター pGL4.10 (Promega) にサブクローニングを行った。推定 Sp ファミリー結合配列および C/EBP 結合配列の部位特異的変異誘発はレポーター用プラスミドを対象として QuikChange<sup>®</sup> II XL Site-Directed Mutagenesis Kit (Stratagene) を用いて行った。変異導入は塩基配列決定により確認を行った。

#### (6) デュアルルシフェラーゼアッセイ

HuCCT1 (または Caco-2) を 24well plate で一晚培養後、構築したレポータープラスミドおよびウミシイタケルシフェラーゼレポーターベクター pGL4.74 (Promega) を Lipofectamin 2000 (Invitrogen) を用いて co-transfection を行った。24 時間培養後、Dual-Luciferase Reporter Assay System (Promega) およびルミノメーター Lumat LB9506 (Berthold) を用いてアッセイを行った。

#### (7) ゲルシフトアッセイ

核蛋白質の抽出は NE-PER Nuclear and Cytoplasmic Extraction Reagents (PIERCE)

を用いて行った。ゲルシフトアッセイは LightShift<sup>®</sup> Chemiluminescent EMSA Kit (PIERCE) を用いて行った。

#### (8) 転写制御因子過剰発現による T1R1(T1R3) 転写活性への影響

T1R1 遺伝子の解析においてはヒト Sp1 発現プラスミド pCMV-Sp1 (OriGene Technologies) を使用した。T1R3 遺伝子の解析においては pCDNA3 (Invitrogen) に C/EBP $\beta$  cDNA (RZPD) をサブクローニングを行い、発現プラスミドを構築した。

発現プラスミドと共にレポーター用プラスミドおよび pGL4.74 を Lipofectamin 2000 を用いて HuCCT1 に co-transfection を行った。48 時間培養後、ルシフェラーゼレポーターアッセイを行った。

### 4. 研究成果

#### (1) T1R1 遺伝子のプロモーター領域の解析

##### ① ルシフェラーゼアッセイを用いた T1R1 のプロモーター領域の解析

T1R1 のプロモーター領域の検索を開始コドン上流 664bp から段階的に上流領域を欠失させたレポータープラスミドおよび HuCCT1 (または Caco-2) を用いてルシフェラーゼアッセイにより行った。その結果、開始コドン上流 664bp から 118bp まではレポーター活性の変化は認められなかった。この結果から、T1R1 の -118~-1 (開始コドン:+1) にプロモーター領域が存在が明らかになった (図 1)。開始コドン上流 -118~-108 bp には推定 Sp ファミリー結合領域が存在し、この結合領域に変異もしくは欠失を導入したところ、転写活性の低下が認められた。

##### ② HuCCT1 における Sp ファミリーの発現様式の解析

RT-PCR 法によりヒト肝臓および HuCCT1 において Sp1, Sp3 および Sp4 の発現が認められた。さらに蛍光抗体法により HuCCT1 の核における Sp1 および Sp3 の発現が認められた。

##### ③ 推定 Sp ファミリーに結合する蛋白質のゲルシフトアッセイによる解析

HuCCT1 核抽出蛋白質および推定 Sp ファミリー結合領域をプローブとして用いたゲルシフトアッセイを行った。その結果、核蛋白質を加えた場合のみシフトバンドが検出され、推定 Sp ファミリー結合領域に結合する蛋白質の存在が認められた。さらに推定 Sp ファミリー結合領域に結合する蛋白質の同定を行う為に、抗 Sp1 抗体および抗 Sp3 抗体を用いてスーパーシフトバンドの検出を行った。その結果、抗 Sp3 抗体ではスーパーシフトバンドは検出されなかったが、抗 Sp1 抗体ではスーパーシフトバンドが検出された。この結果より、Sp1 が推定 Sp ファミリー結合領域に結合することが明らかになった。

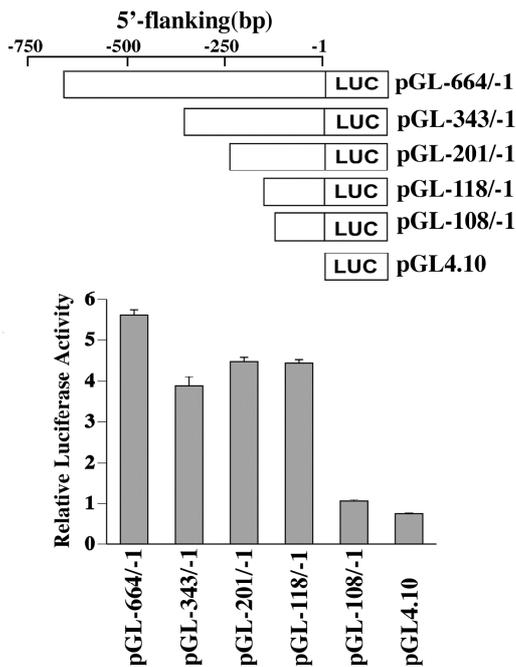


図1 ヒト T1R1 遺伝子のプロモーター領域の解析

④ Sp1 過剰発現による T1R1 転写活性への影響

HuCTT1 に Sp1 発現ベクターをトランスフェクションし、T1R1 遺伝子の開始コドン上流 118bp を対象としてルシフェラーゼアッセイを行ない、Sp1 過剰発現の影響を観察した。その結果、発現ベクターのみを導入した場合と比べ約 3 倍の活性の増加が認められた。

⑤ 考察

これらの結果により Sp1 が T1R1 遺伝子のプロモーター領域に結合し、T1R1 遺伝子の転写の活性化に関与していることが明らかになった。さらに、ヒト T1R1 遺伝子のプロモーター領域をチンパンジーおよびマウスの相同領域において比較したところ、これらの動物種のプロモーター領域中においても Sp1 結合配列が保存されていることが明らかになった。このように T1R1 遺伝子プロモーター領域において、Sp1 結合配列が種を越えて保存されていることから、本配列が T1R1 の転写の活性化に重要な役割を果たしていることが推測された。

(2) T1R3 遺伝子のプロモーター領域の解析

① 5' -RACE 法による転写開始点の決定

HuCTT1 の mRNA を用いた 5' -RACE 法により T1R3 転写開始点は開始コドンの上流 176bp (転写開始点 1) および 67bp (転写開始点 2) の 2カ所であることが明らかになった (図 2)。上流 176bp (転写開始点 1) の近傍には TATA ボックスなど共通配列は見出せなかった。一方、上流 67bp (転写開始点 2) においては転写

開始点上流 30bp の領域に TATA ボックスと相同性が高い配列が認められた。さらに転写開始点 2 においては転写開始点上流 50bp の領域に推定 C/EBP 結合領域が認められた。

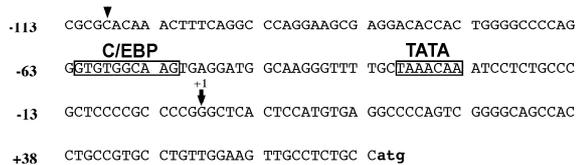


図2 ヒト T1R3 遺伝子の転写開始点

②ルシフェラーゼアッセイを用いた T1R3 のプロモーター領域の解析

T1R3 のプロモーター領域の検索を開始コドン上流 1.5kb から段階的に上流領域を欠失させたレポータープラスミドおよび HuCTT1 を用いてルシフェラーゼアッセイにより行った。その結果、開始コドン上流 1.5kb から 226bp まではレポーター活性の変化は認められなかった。この結果から開始コドン上流 226bp の領域中にプロモーター領域が含まれることが明らかになった (図 3A)。この 226bp 領域を上流からさらに 100bp 欠失させたところ、転写活性の半減が認められた (図 3B, pGL-59/+67)。開始コドン上流 130bp には推定 C/EBP 結合領域が存在し、100bp の欠失により本領域が部分的に欠失されていた。そこでこの推定 C/EBP 結合領域に変異を導入したところ、転写活性の低下が認められた (図 3B)。次に T1R3 発現細胞である Caco-2 および T1R3 非発現細胞である HEK293 において上記レポータープラスミドを用いてレポーターアッセイを行った。その結果、Caco-2 においては高い転写活性がみとめられ HuCTT1 と同様な結果が得られたが、HEK293 では転写活性は認められなかった。これらの結果より、T1R3 発現細胞でのみ転写活性が認められ、T1R3 非発現細胞では認められなかったことから、T1R3 遺伝子上流 226bp のプロモーター領域による転写活性は T1R3 遺伝子の転写活性に特異的であると考えられた。

③ HuCTT1 における C/EBP ファミリーの発現様式の解析

RT-PCR 法によりヒト肝臓において C/EBP $\alpha$ 、C/EBP $\beta$  および C/EBP $\delta$  の発現が認められた。一方、HuCTT1 においては C/EBP $\alpha$  の発現は認められなかったが、C/EBP $\beta$  および C/EBP $\delta$  の発現が認められた。さらに蛍光抗体法により HuCTT1 の核における C/EBP $\beta$  および C/EBP $\delta$  の発現が認められた。

④ 推定 C/EBP 結合領域に結合する蛋白質のゲルシフトアッセイによる解析

HuCTT1 核抽出蛋白質および推定 C/EBP 結合領域をプローブとして用いたゲルシフトアッセイを行った。その結果、HuCTT1 核蛋白質を加えた場合のみシフトバンドが検出され、

推定 C/EBP 結合領域に結合する蛋白質の存在が認められた。さらに推定 C/EBP 結合領域に結合する蛋白質の同定を行う為に、抗 C/EBP  $\beta$  抗体および抗 C/EBP  $\delta$  抗体を用いてスーパーシフトバンドの検出を行った。その結果、抗 C/EBP  $\delta$  抗体ではスーパーシフトバンドは検出されなかったが、抗 C/EBP  $\beta$  抗体ではスーパーシフトバンドが検出された。この結果より、C/EBP  $\beta$  が推定 C/EBP 結合領域に結合することが明らかになった。

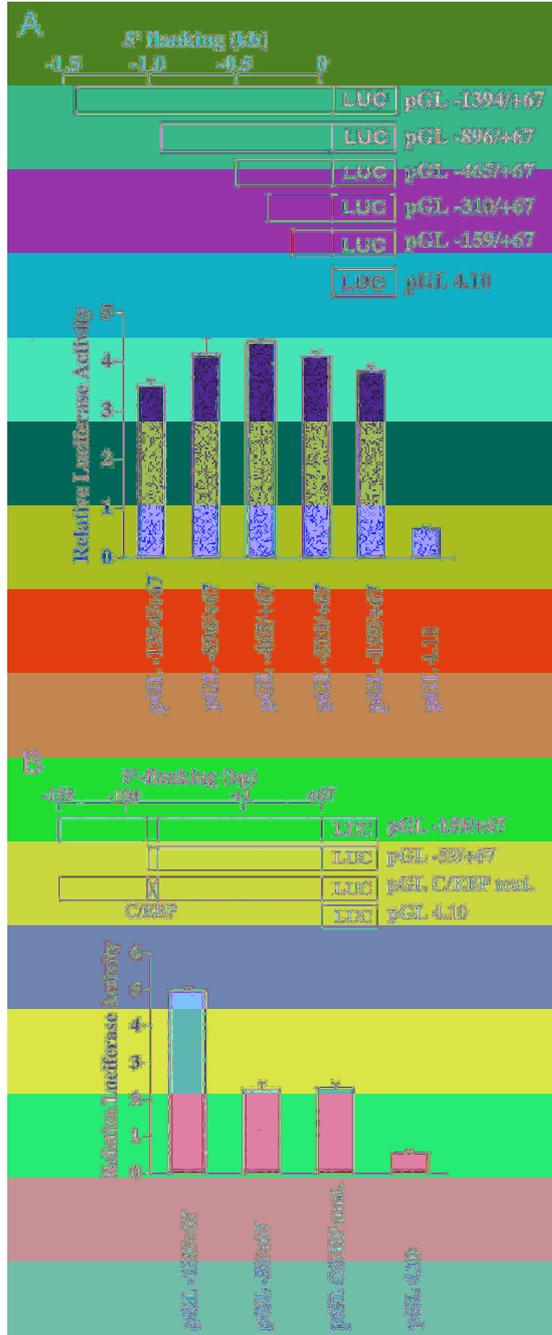


図3 ヒト T1R3 遺伝子のプロモーター領域の解析

⑤ C/EBP  $\beta$  過剰発現による T1R3 転写活性への影響

HuCCT1 に C/EBP  $\beta$  発現ベクターをトランスフェクションし、T1R3 遺伝子の開始コドン上流 226bp を対象としてルシフェラーゼアッセイを行ない、C/EBP  $\beta$  過剰発現の影響を観察した。その結果、発現ベクターのみを導入した場合と比べ約 2.5 倍の活性の増加が認められた。

⑥ 考察

5' -RACE 法によるヒト T1R3 遺伝子の転写開始点の解析により ATG の上流 176bp (転写開始点 1) および 67bp (転写開始点 2) の 2 カ所の転写開始点が同定された。転写開始点 2 ではその近傍に TATA ボックスと相溶性が高い配列が認められた。十二指腸においては他の T1R ファミリー (T1R1, T1R2) の転写活性と比較して T1R3 の転写活性が高いことが明らかになっている。一般的に TATA ボックスを有している遺伝子は、有さないものに比べ高い転写活性を有している。このことから T1R3 遺伝子は TATA ボックスを有することから、他の T1R ファミリーと比較して高い転写活性を有している可能性が推察された。

レポーターアッセイを用いたヒト T1R3 遺伝子のプロモーター領域の検索により、開始コドン上流 0.2kb の領域中にプロモーター領域が含まれることが明らかになった。さらに欠失変異および部位特異的変異法によりその領域中の推定 C/EBP 結合領域が転写を正に制御していることが明らかになった。C/EBP は C/EBP $\alpha$  から C/EBP $\zeta$  の 6 種類がありファミリーを形成している。C/EBP ファミリーは組織特異的遺伝子の発現、細胞増殖、分化、代謝および炎症において転写因子として機能している。本ファミリーにおいて C/EBP $\alpha$ , C/EBP $\beta$  および C/EBP $\delta$  は転写を活性化する機能を有し、さらに肝臓での発現が認められている。そこでこれらのメンバーの HuCCT1 における発現を RT-PCR 法および蛍光抗体法により調べた。その結果、HuCCT1 における C/EBP $\beta$  および C/EBP $\delta$  の発現が認められた。

次にスーパーシフトアッセイの結果、C/EBP $\beta$  が推定 C/EBP 結合領域に結合していることが明らかになった。さらに HuCCT1 における C/EBP $\beta$  過剰発現による T1R3 転写活性への影響をレポーターアッセイにより調べたところ、約 2.5 倍の活性の増加が認められた。これらの結果より、C/EBP $\beta$  が T1R3 転写の活性化に関わっていることが明らかになった。

以上の結果をまとめると、T1R3 遺伝子のプロモーター領域中にある C/EBP 結合領域に C/EBP $\beta$  が結合し、T1R3 遺伝子の転写の活性化に機能していることが明らかになった。C/EBP $\beta$  はホモダイマー (同種 2 量体) を形成して、DNA と結合する以外にも、C/EBP  $\alpha$  とヘテロダイマーを形成して、DNA に結合することが知られている。しかしながら、HuCCT1 においては C/EBP  $\alpha$  の発現が認められなかった

ことから、C/EBPβのホモダイマーが T1R3 遺伝子の転写活性化に機能していることが推測された。

(3) まとめ

このように T1R1 および T1R3 遺伝子のプロモーター領域およびその領域に結合し転写調節に関わる転写因子は明らかになったが、これらの遺伝子の転写調節に重要な役割を担うエンハンサー領域およびその領域に結合する転写因子は全く明らかになっていない。そこで今後は T1R1 および T1R3 遺伝子のエンハンサー領域およびその領域に結合する転写制御因子の検索、解析を行っていく予定である。

5. 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文] (計 12 件)

- ① 豊野孝, 瀬田祐司, 片岡真司, 豊島邦昭 : ヒト甘味受容体 T1R2 遺伝子のプロモーター領域の解析, 日本味と匂学会誌 15 : 405-406, 2008, 査読有り
- ② 豊野孝, 瀬田祐司, 片岡真司, 豊島邦昭, 消化器系における甘味受容体の機能, 九州歯科学会雑誌 62 : 143-146, 2008, 査読無し
- ③ K. Ono, T. Toyono, K. Inenaga, , Nicotinic receptor subtypes in rat subfornical organ neurons and glial cells, Neuroscience 154 : 994-1001, 2008, 査読有り
- ④ 瀬田祐司, 豊野孝, 片岡真司, 豊島邦昭 : Mash1 欠損による味蕾細胞分化への影響, 日本味と匂学会誌 15 : 349-352, 2008, 査読有り
- ⑤ 安細敏弘, 瀬田祐司, 豊野孝, 園木一男, 吉田明弘, 栗野秀慈, 邵仁浩, 濱崎朋子, 高田豊, 竹原直道, 豊島邦昭 : 高齢者における血清性ステロイドと味覚感度との関連, 日本味と匂学会誌 15 : 511-512, 2008, 査読有り
- ⑥ Toyono T, Kataoka S, Seta Y, Shigemoto R, Toyoshima K. Expression of group II metabotropic glutamate receptors in rat gustatory papillae. Cell Tissue Res. 328(1):57-63: 2007, 査読有り
- ⑦ Toyono T, Seta Y, Kataoka S, Toyoshima K. CCAAT/Enhancer-binding protein  $\beta$  regulates expression of human T1R3 taste receptor gene in the bile duct carcinoma cell line, HuCCT1. Biochim Biophys Acta. 1769(11-12):641-648: 2007, 査読有り
- ⑧ Seta Y, Kataoka S, Toyono T, Toyoshima K. Immunohistochemical localization of aromatic L-amino acid decarboxylase in

mouse taste buds and developing taste papillae. Histochem Cell Biol. 127(4):415-422: 2007, 査読有り

- ⑨ Toyoshima K, Seta Y, Toyono T, Kataoka S. Immunohistochemical identification of cells expressing steroidogenic enzymes cytochrome P450scc and P450 aromatase in taste buds of rat circumvallate papillae. Arch Histol Cytol. 70(4):215-224: 2007, 査読有り
  - ⑩ 豊野孝, 瀬田祐司, 片岡真司, 豊島邦昭 : ヒト胆管由来細胞株 HuCCT1 およびヒト結腸由来細胞株 Caco-2 における T1R1 遺伝子のプロモーター領域の解析., 日本味と匂学会誌, 14(3), 369-372, 2007, 査読有り
  - ⑪ 瀬田祐司, 豊野孝, 片岡真司, 豊島邦昭 : 転写制御因子による味蕾細胞の分化制御., 日本味と匂学会誌, 14(3), 373-374, 2007, 査読有り
  - ⑫ 安細敏弘, 瀬田祐司, 豊野孝, 園木一男, 吉田明弘, 栗野秀慈, 邵仁浩, 濱崎朋子, 高田豊, 竹原直道, 豊島邦昭 : 高齢者における血清レプチンと味覚感度との関連について., 日本味と匂学会誌, 14(3), 599-600, 2007, 査読有り
- [学会発表] (計 23 件)
- ① 豊野孝, 瀬田祐司, 片岡真司, 豊島邦昭 : 皮膚・口腔領域における感覚研究の進展 甘味およびうま味受容体 T1R ファミリー遺伝子のプロモーター領域の解析 : 第 113 回日本解剖学会総会・2008 年 3 月 27-29 日・大分
  - ② 瀬田祐司, 豊野孝, 片岡真司, 豊島邦昭 : Mash1 による味蕾 3 型細胞の分化制御 : 第 113 回日本解剖学会総会・2008 年 3 月 27-29 日・大分
  - ③ 豊島邦昭, 瀬田祐司, 豊野孝, 片岡真司, 安細敏弘, 竹原直道, 高田豊 : 味覚情報伝達における性ステロイド-エストロゲンの機能解析 : 第 68 回九州歯科学会総会・2008 年 5 月 31 日-6 月 1 日・北九州
  - ④ 瀬田祐司, 豊野孝, 片岡真司, 豊島邦昭 : Mash1 による味蕾 III 型細胞の分化制御 : 第 68 回九州歯科学会総会・2008 年 5 月 31 日-6 月 1 日・北九州
  - ⑤ 豊野孝, 瀬田祐司, 片岡真司, 豊島邦昭 : ヒト甘味受容体 T1R2 遺伝子のプロモーター領域の解析 : 第 68 回九州歯科学会総会・2008 年 5 月 31 日-6 月 1 日・北九州
  - ⑥ 瀬田祐司, 豊野孝, 片岡真司, 豊島邦昭 : Mash1 欠損による味蕾細胞分化への影響 : 日本味と匂学会第 42 回大会・2008 年 9 月 17-20 日・富山
  - ⑦ 豊野孝, 瀬田祐司, 片岡真司, 豊島邦昭 : ヒト甘味受容体 T1R2 遺伝子のプロモータ

一領域の解析：日本味と匂学会第42回大会・2008年9月17-20日・富山

- ⑧ 瀬田祐司、豊野孝、片岡真司、豊島邦昭：味蕾3型細胞の分化におけるMash1の役割：第50回歯科基礎医学会学術大会・2008年9月23-25日・東京
- ⑨ 豊野孝、瀬田祐司、片岡真司、豊島邦昭：ヒト甘味受容体T1R2遺伝子のプロモーター領域の解析：第50回歯科基礎医学会学術大会・2008年9月23-25日・東京
- ⑩ 豊野孝、瀬田祐司、片岡真司、豊島邦昭：ヒト甘味受容体T1R2遺伝子のプロモーター領域の解析：BMB2008・2008年12月9-12日・神戸
- ⑪ Toyoshima, K., Seta, Y., Toyono, T., Kataoka, S.: Based on the ultrastructures of cell lineages in the developing rabbit foliate taste buds. The 6th International Symposium on Molecular and Neural Mechanisms of Taste and Olfactory Perception. Dec. 6-7, 2008, Fukuoka
- ⑫ 豊島邦昭、瀬田祐司、豊野孝、片岡真司：味覚情報伝達物質候補としてのニューロステロイドとATPの役割：第112回日本解剖学会総会・2007年3月28日・大阪
- ⑬ 豊野孝、瀬田祐司、片岡真司、豊島邦昭：ヒトうま味受容体T1R1およびT1R3遺伝子のプロモーター領域の解析：第112回日本解剖学会総会・2007年3月28日・大阪
- ⑭ 瀬田祐司、片岡真司、豊野孝、豊島邦昭：味蕾細胞の分化におけるMash1の役割：第112回日本解剖学会総会・2007年3月28日・大阪
- ⑮ 豊島邦昭、瀬田祐司、豊野孝、片岡真司：味蕾細胞間情報伝達物質は性ステロイドか？：第67回九州歯科学会総会・2007年5月19日・北九州
- ⑯ 豊野孝、瀬田祐司、片岡真司、豊島邦昭：ヒト甘味およびうま味受容体T1Rファミリー遺伝子のプロモーター領域の解析：第67回九州歯科学会総会・2007年5月19日・北九州
- ⑰ 瀬田祐司、豊野孝、片岡真司、豊島邦昭：Mash1による味蕾細胞の分化制御：第67回九州歯科学会総会・2007年5月19日・北九州
- ⑱ 豊野孝、瀬田祐司、片岡真司、豊島邦昭：ヒト胆管由来細胞株HuCCT1およびヒト結腸由来細胞株Caco-2におけるT1R1遺伝子のプロモーター領域の解析：日本味と匂学会第41回大会・2007年7月26-28日・東京
- ⑲ 安細敏弘、瀬田祐司、豊野孝、園木一男、吉田明弘、栗野秀慈、邵仁浩、濱崎朋子、高田豊、竹原直道、豊島邦昭：高齢者における血清レプチンと味覚感度との関連に

ついて：日本味と匂学会第41回大会・2007年7月26-28日・東京

- ⑳ 瀬田祐司、豊野孝、片岡真司、豊島邦昭：転写制御因子による味蕾細胞の分化制御：日本味と匂学会第41回大会・2007年7月26-28日・東京
- ㉑ Toyono T., Seta Y., Kataoka S., Toyoshima K. Promoter analysis of human umami receptor, T1R1 gene. The 5<sup>th</sup> international symposium on molecular and neural mechanisms of taste and olfactory perception. Nov. 2-3, 2007, Fukuoka
- ㉒ Seta Y., Toyono T., Kataoka S., Toyoshima K. Mash1 regulates the type III cell differentiation of taste bud. The 5<sup>th</sup> international symposium on molecular and neural mechanisms of taste and olfactory perception. Nov. 2-3, 2007, Fukuoka
- ㉓ 豊野孝、瀬田祐司、片岡真司、豊島邦昭：ヒトうま味受容体T1R1遺伝子のプロモーター領域の解析：BMB2007（第30回日本分子生物学会年会・第80回日本生化学会大会 合同大会）・2007年12月11-15日・横浜

〔その他〕

ホームページ

<http://www2.kyu-dent.ac.jp/depart/2kaibou/Site/HOME.html>

## 6. 研究組織

### (1) 研究代表者

豊野 孝 (TAKASHI TOYONO)

九州歯科大学・歯学部・助教

研究者番号：10311929

### (2) 研究分担者

豊島 邦昭 (KUNIAKI TOYOSHIMA)

九州歯科大学・歯学部・教授

研究者番号：10112559

瀬田 祐司 (YUJI SETA)

九州歯科大学・歯学部・准教授

研究者番号：90291616