



HAL
open science

Perception du goût : sommes-nous tous égaux ?

Anne-Marie Le Bon, Loïc Briand

► **To cite this version:**

Anne-Marie Le Bon, Loïc Briand. Perception du goût : sommes-nous tous égaux?. Correspondances en Métabolismes, Hormones, Diabète et Nutrition, 2010, 14 (5), pp.135-140. hal-01555262

HAL Id: hal-01555262

<https://hal.science/hal-01555262>

Submitted on 3 Jul 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Perception du goût : sommes-nous tous égaux ?

Flavor perception: are we all equal?

Anne-Marie Le Bon, Loïc Briand*

POINTS FORTS

- » Les sens olfactifs et gustatifs jouent un rôle essentiel dans le comportement alimentaire.
- » L'être humain est capable de percevoir des milliers de composés odorants grâce à un système de codage combinatoire impliquant environ 340 récepteurs olfactifs.
- » Les récepteurs olfactifs sont sujets à un important polymorphisme génétique susceptible d'induire différentes perceptions de certaines odeurs.
- » La perception des molécules sapides implique un nombre beaucoup plus restreint de récepteurs dont certains restent encore à découvrir.
- » Un polymorphisme génétique à l'origine de variations importantes dans les seuils de perception de certains composés sapides affecte également les récepteurs gustatifs.

Mots-clés : Olfaction – Gustation – Génétique – Polymorphisme.

Keywords: Olfaction – Taste – Genetics – Polymorphism.

Les organismes vivants ont besoin de consommer des substances nutritives pour assurer la maintenance de l'homéostasie énergétique et, par voie de conséquence, la survie de l'espèce. Si de nombreuses fonctions biologiques régissent le comportement alimentaire, les sens olfactifs et gustatifs jouent un rôle essentiel car ils orientent le choix des aliments, stimulent ou ralentissent l'acte d'ingestion de nourriture et constituent donc des facteurs déterminants de la fonction nutritionnelle.

Le mot "goût" est couramment utilisé pour désigner la saveur d'un aliment, c'est-à-dire le mélange du goût et de l'odorat. En réalité, ce terme ne doit s'appliquer au sens strict qu'aux sensations perçues par les papilles gustatives. À la différence du sens gustatif, exclusivement dédié à la connaissance des aliments, le sens olfactif est également impliqué dans d'autres fonctions physiologiques. En effet, chez de nombreuses espèces

animales, y compris l'espèce humaine, les sensations olfactives régissent divers comportements, tels que la recherche de nourriture, les relations sociales, la reproduction ou la détection de dangers. Si des variabilités individuelles en matière de vision et d'audition sont connues depuis de nombreuses années, les différences qui affectent la perception chimiosensorielle sont étudiées depuis peu de temps, sans doute à cause de l'identification tardive des récepteurs olfactifs et gustatifs.

L'olfaction

Le sens de l'olfaction se caractérise par sa remarquable capacité à détecter et à discriminer des milliers de composés de faible poids moléculaire. Les molécules odorantes diffèrent par leur taille, leur forme, leur charge, leur hydrophobicité ou les groupements fonctionnels qu'elles possèdent. Ces caractéristiques sont utilisées par le système olfactif pour reconnaître une multitude de structures chimiques présentes dans notre environnement ou dans les aliments. Les mécanismes de codage de ces milliers de molécules par le système olfactif suscitent depuis longtemps l'intérêt des scientifiques et ont fait l'objet de nombreuses théories. Les connaissances dans ce domaine ont notamment progressé depuis la découverte par les Américains Linda Buck et Richard Axel, au début des années 1990, de la famille de gènes codant pour les récepteurs olfactifs (RO) [1]. Cette découverte a valu à ces chercheurs le prix Nobel de médecine et de physiologie en 2004. La première étape de la perception olfactive débute au niveau de l'épithélium olfactif localisé dans la partie supérieure de la cavité nasale. L'épithélium humain, qui occupe une surface d'environ 2,5 cm², contient environ 6 millions de neurones olfactifs. La partie dendritique de ces neurones se caractérise par la présence de cils baignant dans le mucus nasal et contenant les RO. Il a été établi qu'un neurone olfactif donné n'exprime qu'un seul type de récepteur. Le signal olfactif est initié au niveau des cils par des interactions moléculaires entre

* Centre des sciences du goût et de l'alimentation, UMR CNRS, INRA, université de Bourgogne, Dijon.

les molécules odorantes et les RO. Le signal est ensuite véhiculé le long de la partie axonale des neurones vers les bulbes olfactifs situés à la base du cerveau. Au niveau des bulbes, une première "image" de l'odeur est formée. Les informations sont ensuite transmises vers le cerveau, au niveau du cortex olfactif, où une nouvelle représentation olfactive émerge après l'intégration de différentes voies neuronales.

Structure et fonctionnement des récepteurs olfactifs

Les RO appartiennent à la très vaste famille des récepteurs couplés à des protéines G (RCPG), qui interviennent dans de nombreux processus physiologiques. Les RO se caractérisent par sept domaines transmembranaires hydrophobes et présentent des extrémités N- et C-terminales courtes (figure 1). Leur structure générale est proche de celle de la rhodopsine bovine ou du récepteur β adrénergique dont les structures tridimensionnelles ont été résolues. Les RO sont constitués de 300 à 350 acides aminés et possèdent un site actif orienté vers la face extracellulaire. Des approches de modélisation moléculaire ainsi que des études de mutagenèse dirigée ont montré que ce site implique des régions hypervariables situées dans les hélices transmembranaires II à VII.

L'activation d'un RO par une molécule odorante induit une cascade de transduction intracellulaire mettant en jeu une protéine hétérotrimérique, appelée protéine G (figure 1). Un modèle de transduction est généralement accepté, selon lequel la fixation de l'odorant induirait un changement de conformation des domaines transmembranaires III et VI et la dissociation de la protéine G en une sous-unité α particulière, appelée $G_{\alpha_{olf}}$, et un hétérodimère $\beta\gamma$. La sous-unité $G_{\alpha_{olf}}$ active l'adénylate cyclase qui convertit l'ATP intracellulaire en AMP cyclique (AMPc), lequel provoque l'ouverture d'un canal ionique de la membrane plasmique du neurone olfactif. L'entrée de cations tels que Na^+ et Ca^{2+} induit une dépolarisation du neurone, puis la génération d'un potentiel d'action aboutissant à l'influx nerveux. D'autres voies de signalisation impliquant l'inositol triphosphate (IP_3), une phospholipase C et d'autres protéines G ont également été proposées.

Codage périphérique de l'odeur

Différentes stratégies ont été mises en œuvre pour étudier la fonctionnalité des RO, c'est-à-dire identifier l'étendue des molécules odorantes reconnues par un RO. Les RO humains ont surtout été étudiés par une approche consistant à exprimer un gène de RO dans des cellules qui naturellement n'en expriment pas (par

exemple, cellules rénales humaines HEK293 ou cellules d'insecte Sf9), puis à mesurer une réponse cellulaire après application des molécules odorantes. À cause de nombreuses difficultés expérimentales, le répertoire des odorants capable d'activer des récepteurs humains n'a pu être établi que pour une douzaine de RO.

Des études électrophysiologiques conduites chez les rongeurs ont également permis de décrypter les modalités de fonctionnement des RO. Il apparaît que certains RO sont plutôt généralistes, car ils répondent à un large spectre de molécules odorantes, tandis que d'autres sont plutôt spécialisés, car ils présentent une spécificité plus restreinte. Il a aussi été clairement démontré qu'un odorant est capable d'activer différents récepteurs (figure 2). Le profil de RO activés par un odorant varie également selon la concentration. Cela peut s'expliquer par le fait que les RO susceptibles d'être activés par un même odorant ne présentent pas la même affinité: seuls les RO les plus affins répondront à une faible concentration, tandis qu'à forte concentration, d'autres RO seront activés. L'ensemble de ces différentes observations suggère que chaque molécule odorante est reconnue par un panel spécifique de RO. En faisant l'hypothèse qu'environ 10 RO sont activés par un odorant et sachant que les mammifères disposent de 340 à 1 200 RO différents, il en résulte un nombre très élevé de combinaisons possibles. Le système olfactif utilise donc une stratégie de codage combinatoire pour discriminer la diversité chimique et structurale des molécules odorantes (2). Il a également

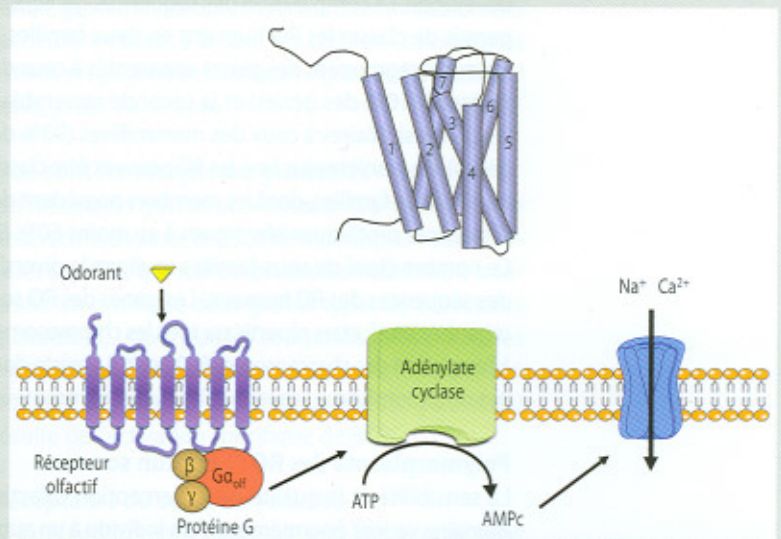


Figure 1. Représentation schématique d'un récepteur olfactif (en haut) et de la principale voie de transduction du signal olfactif (en bas).

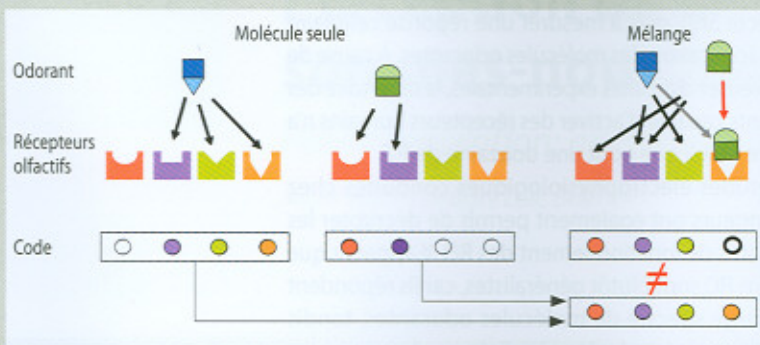


Figure 2. Modèle de codage combinatoire : un odorant est reconnu par plusieurs récepteurs et un récepteur reconnaît une large gamme d'odorants. L'activation des récepteurs olfactifs peut être perturbée par certains odorants qui se comportent comme des inhibiteurs et qui modifient ainsi le code obtenu.

été montré que certaines molécules odorantes peuvent aussi agir comme des antagonistes, ce qui complexifie d'autant plus le codage olfactif (figure 2). Ce système de codage combinatoire est adapté à la perception de nouvelles molécules odorantes générées par des pratiques culinaires inédites ou par synthèse chimique.

Génétique des récepteurs olfactifs

Chez l'homme, environ 340 gènes codant pour des récepteurs potentiellement fonctionnels et 300 pseudo-gènes (gènes altérés) ont été identifiés, ce qui constitue la plus grande famille génique. Le nombre de gènes intacts est nettement plus faible chez l'homme que chez les rongeurs (environ 1 000 gènes intacts) ou le chien (870 gènes intacts), animaux dotés d'un sens olfactif très développé. La comparaison des séquences géniques a permis de classer les RO humains en deux familles, la première regroupant des gènes apparentés à ceux des poissons (10% des gènes) et la seconde rassemblant les gènes similaires à ceux des mammifères (90% des gènes). De manière plus fine, les RO peuvent être classés en 172 sous-familles, dont les membres possèdent des séquences protéiques identiques à au moins 60% (3). Ce nombre élevé de sous-familles souligne la diversité des séquences des RO humains. Les gènes des RO sont organisés en clusters répartis sur tous les chromosomes, à l'exception des chromosomes 8, 20 et Y. Il n'existe donc pas de dimorphisme sexuel au niveau de ces récepteurs.

Polymorphisme des RO : à chacun son nez!

La sensibilité et la qualité de la perception olfactive humaine varient énormément d'un individu à un autre. Cette variabilité peut être liée à un polymorphisme génétique. En effet, les gènes des RO humains se caractérisent par un taux élevé de mutations ponctuelles.

Ainsi, l'analyse d'une cinquantaine de gènes de RO chez 200 individus appartenant à deux groupes ethniques a démontré que chaque individu possède un répertoire de gènes fonctionnels différent et que certains gènes sont plus fréquemment invalidés dans une population que dans une autre (4). Ces résultats suggèrent que des pressions de sélection différentes ont modelé les répertoires chimiosensoriels dans des populations distinctes. Les gènes des RO apparaissent comme le cas le plus prononcé de variation génétique chez l'homme. Ce polymorphisme peut avoir un effet sur la perception de l'intensité odorante ou du caractère hédonique d'une odeur. Par exemple, l'androsténone (5 α -androst-16-en-3-one), une molécule odorante dérivée de la testostérone, est perçue variablement selon les individus : approximativement 50% des adultes sont anosmiques, ne percevant aucune odeur lorsqu'ils sont exposés à cette molécule, même à forte concentration. En revanche, une proportion de 15% des adultes détectent une odeur subtile, non gênante, voire plaisante (odeur sucrée ou florale). Enfin, les 35% restants sont extrêmement sensibles à l'androsténone, à laquelle ils attribuent une odeur pestilentielle de sueur ou d'urine. Il a été montré récemment qu'une variation génétique du RO hOR7D4 est responsable en grande partie de ces différences de perception entre individus, que ce soit pour le caractère hédonique (plaisant ou déplaisant) ou les variations d'intensité de perception (5). De la même façon, une plus grande sensibilité (hyperosmie) à l'acide isovalérique (odeur de fromage fermenté) a été associée à un polymorphisme du pseudogène OR11H7P (6). Au niveau moléculaire, l'anosmie spécifique pourrait résulter d'une mutation d'un RO très affiné pour un odorant dans une minorité de la population tandis que dans le cas de l'hyperosmie spécifique, le RO serait intact uniquement chez certains individus.

Facteurs induisant des désordres olfactifs

Environ 1% de la population occidentale souffre de désordres olfactifs majeurs. Les infections virales des voies respiratoires aériennes, les traumatismes crâniens et faciaux, les pathologies des sinus ainsi que les maladies neurodégénératives sont les principaux facteurs à l'origine de ces désordres. Il existe également des cas d'anosmie générale congénitale (perte de l'odorat héréditaire) survenant de manière concomitante avec d'autres anomalies (syndrome de Kallmann) ou de manière isolée (1 cas sur 10 000).

Les liens entre état métabolique et perception olfactive restent encore peu explorés. Néanmoins, plusieurs hormones jouant un rôle essentiel dans le contrôle de la balance énergétique et de la prise alimentaire (par

exemple, la leptine ou le neuropeptide Y) ainsi que leurs récepteurs ont été mis en évidence dans différentes structures du système olfactif (7). Ces observations suggèrent que des déséquilibres hormonaux pourraient affecter la perception olfactive et, par voie de conséquence, le comportement alimentaire.

La gustation

La gustation, au sens courant du terme, résulte de multiples informations sensorielles activées lors de la mastication qui jouent un rôle déterminant dans la perception sensorielle des aliments. Le mélange de molécules issues des aliments est solubilisé dans la salive et stimule les papilles de la langue. Cependant, des récepteurs de la douleur (pour le piquant) ainsi que des capteurs mécaniques ou thermiques sont également sollicités dans l'appréciation de l'aliment. À cette définition sémantique s'ajoute une définition purement physiologique qui repose sur une innervation et une connexion nerveuse spécifiques à la gustation.

Le goût constitue le système sensoriel qui permet aux animaux de distinguer les sources énergétiques des aliments et de contrôler la qualité des aliments à ingérer. Par exemple, les récepteurs à acides aminés et au sucré permettent la reconnaissance des sources d'aliments riches énergétiquement. À l'inverse, les récepteurs à l'amer sont considérés comme faisant partie du système d'alarme permettant aux organismes d'éviter d'ingérer des composés potentiellement toxiques. La perception de l'amertume est donc à l'origine de comportements alimentaires aversifs. Le goût salé est généré chez l'être humain par une variété de sels, le stimulus le plus efficace étant le NaCl. Chez les herbivores et certains omnivores, il est de première importance de trouver du sodium dans l'environnement, car ces animaux perdent constamment du sodium lors de processus excrétoires et sécrétoires. Un détecteur spécifique du goût du sodium chez ces animaux est donc capital pour leur survie, car aucun autre ion ne peut le remplacer. L'acidité est un indicateur de la maturité et du degré de fermentation des fruits, qui favorisent la biodisponibilité de nutriments dans certains aliments. Une forte acidité est généralement évitée afin de protéger l'organisme contre une consommation d'acides à forte concentration, qui pourraient endommager les tissus et la denture.

Palette de saveurs

On décrit depuis longtemps les perceptions gustatives avec quatre qualificatifs principaux : salé, acide, sucré

et amer, auxquels les Asiatiques ont ajouté, au début du siècle dernier, l'*umami*. Cette cinquième perception provient d'un mot japonais qui signifie "délicieux" et qui correspond à la perception produite par le L-glutamate, l'un des 20 acides aminés qui composent les protéines. Le sens *umami* permet ainsi d'indiquer la présence d'aliments riches en protéines tels que la viande, le poisson ou certains légumes. Chacun sait que les perceptions gustatives sont beaucoup plus nuancées et nombreuses, et ne résultent pas de la simple juxtaposition de ces cinq sensations. Par exemple, les sensations induites par les composés astringents, les lipides ou le gaz carbonique nous sont familières. Cependant, l'existence de qualités gustatives relatives à ces composés est encore sujette à débat. Par ailleurs, des analyses sensorielles ont permis de mettre en évidence de nombreux phénomènes d'interaction entre ces différentes saveurs : synergie, masquage, diminution ou persistance, qui complexifient encore la perception globale.

Physiologie du goût

Les cellules sensorielles sont localisées dans des structures spécialisées, nombreuses, appelées bourgeons gustatifs, situées surtout sur la langue et sur le voile du palais. Sur la langue, la majorité de ces bourgeons sont regroupés dans les papilles. Les bourgeons du goût sont des amas sphériques, en forme d'oignons, qui contiennent entre 50 et 100 cellules gustatives. Les substances sapides contenues dans la nourriture ingérée se dissolvent dans la salive et stimulent les cellules gustatives via l'activation des détecteurs. L'activation des détecteurs est à l'origine d'une dépolarisation de la cellule gustative qui libère un neurotransmetteur vers les neurones situés à la base des cellules. Ces neurones activés propagent ensuite leurs signaux vers plusieurs relais, jusqu'au cerveau.

Que sont les récepteurs gustatifs ?

Les récepteurs gustatifs constituent la première étape de la reconnaissance et donc de la perception des molécules sapides, qui suit un processus hautement intégratif. On distingue deux grands types de détecteurs gustatifs (8). Alors que les composés salés ou acides sont détectés à l'aide de canaux ioniques, la perception du sucré, de l'amer et des acides aminés (L-glutamate) résulte de l'activation spécifique de RCPG (figure 3).

Récepteurs du sel et de l'acidité

Les détecteurs du sodium ne sont pas encore bien connus. Plusieurs candidats ont été identifiés (8). Chez les rongeurs, il a été montré que la perception du sel est réalisée à l'aide d'au moins deux canaux ioniques.

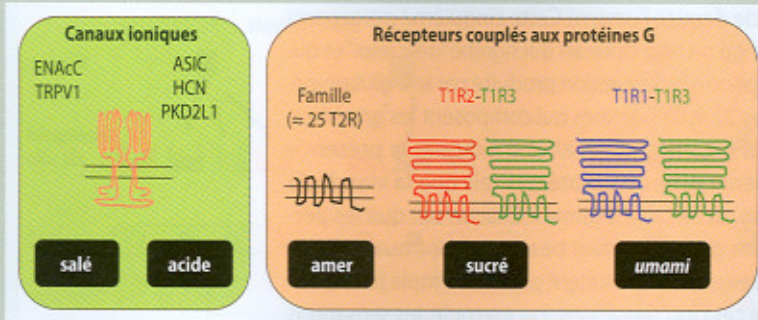


Figure 3. Les récepteurs gustatifs impliqués dans la perception des différents saveurs. Alors que le salé et l'acide sont perçus par des canaux ioniques, les perceptions de l'amer, du sucré et de l'*umami* sont assurées par des récepteurs couplés aux protéines G.

Le premier est un canal ionique sensible à l'amiloride, appelé canal au sodium épithélial (ENaC). Chez les rongeurs, ce canal est très sélectif pour l'ion Na^+ . Le second est un variant du canal *Transient Receptor Potential V1* (TRPV1) qui constitue un canal cationique non sélectif impliqué dans la détection d'une variété de sel. Chez l'être humain, l'amiloride n'affecte pas la perception du NaCl, ce qui suggère que les mécanismes de perception du sel diffèrent selon les espèces. Les récepteurs impliqués dans la perception de l'acidité sont restés inconnus pendant de nombreuses années. Des isoformes du canal *Acid-Sensing Ion Channel* (ASIC) et des canaux *Hyperpolarization-activated Cyclic Nucleotide-gated* (HCN) ont été les premiers acteurs suggérés. Récemment, un membre de la famille des canaux TRP, appelé canal *Polycystic Kidney Disease 2-like 1* (PKD2L1), a aussi été proposé comme détecteur des composés acides.

Récepteurs à l'amer

L'origine de la détection des molécules amères semble être associée à la détection de toxines dans l'alimentation. En effet, de nombreux poisons produisent un goût amer chez l'être humain et les animaux. La plupart des composés amers sont issus de plantes et l'on pense que ces composés constituent un moyen de défense chimique des plantes contre les herbivores. Certains composés amers se forment lors de la préparation des aliments durant la cuisson (torréfaction du café) ou la fermentation (maturation du fromage). Il faut souligner qu'un grand nombre de composés amers ont été identifiés. Ils présentent une diversité structurale et chimique de taille, de charge et d'hydrophobie en accord avec l'existence d'une famille de récepteurs, plutôt qu'un récepteur unique capable de détecter toutes les molécules amères.

Les molécules amères sont détectées par une famille spécifique de RCPG appelée T2R. Selon les espèces, les génomes des vertébrés contiennent des nombres variables de T2R qui vont de 3 chez le poulet à 50 chez les amphibiens, en passant par environ 25 chez l'être humain. Ce nombre assez limité de récepteurs soulève la question suivante : comment les vertébrés peuvent-ils percevoir un nombre étendu de molécules amères si diverses avec un répertoire de récepteurs si limité ? Des études d'expression fonctionnelle ont montré que ces récepteurs T2R sont globalement très sensibles aux molécules amères. Certains T2R possèdent une spécificité très étroite pour percevoir spécifiquement certaines molécules amères alors que d'autres récepteurs possèdent un spectre plus large. Par ailleurs, des expériences de colocalisation ont montré que de nombreux T2R sont coexprimés dans les mêmes cellules gustatives. Ces observations sont en accord avec une très faible discrimination des goûts des différentes molécules amères. Il est intéressant de souligner que les récepteurs à l'amertume ont été aussi mis en évidence au niveau de la muqueuse gastrique et pourraient ainsi être à l'origine de réflexes vomitifs. Cette découverte souligne le rôle de ces récepteurs dans la protection de l'organisme contre les toxines.

En termes évolutifs, il a été montré que depuis les primates jusqu'à l'être humain, la pression de sélection sur les récepteurs T2R a fortement diminué. Cela peut s'expliquer par un changement important du régime alimentaire qui s'est produit lors de l'évolution, depuis les chimpanzés jusqu'aux ancêtres de l'homme. En effet, il y a environ 2 millions d'années, les hominidés ont fortement modifié leur régime alimentaire en augmentant leur consommation de viande et en réduisant celle de plantes, diminuant ainsi leur exposition aux toxines végétales. De plus, l'introduction de la cuisson des aliments a aussi largement conduit à détoxifier les aliments, diminuant ainsi l'importance du goût amer.

Récepteurs au sucré et à l'*umami*

La découverte des récepteurs du goût sucré chez l'homme et chez la souris provient de l'analyse génétique de souches de souris présentant des capacités différentes à percevoir le sucré (9). Il a été montré que le récepteur au goût sucré est un RCPG hétérodimérique, constitué de deux sous-unités différentes appelées T1R2 et T1R3, alors que le récepteur à l'*umami* est formé de l'hétérodimère T1R1-T1R3. Les récepteurs au goût sucré et à l'*umami* partagent donc la sous-unité T1R3, dont le rôle n'est pas encore clairement connu. De façon surprenante, le récepteur au goût sucré est capable de percevoir toutes les molécules sucrées (sucres naturels

et édulcorants de synthèse), qui sont chimiquement très diverses (10). Cela peut s'expliquer par la présence sur le récepteur de différents sites de liaison.

Une des caractéristiques de la saveur *umami* est sa synergie de perception du L-glutamate observée en présence de certains ribonucléotides. Il a été montré récemment que ce mécanisme de synergie était lié à un mécanisme allostérique d'activation du récepteur T1R1-T1R3.

Polymorphisme génétique des récepteurs gustatifs et préférence alimentaire

La perception sensorielle humaine varie énormément d'un individu à un autre. Les nombreuses données psychophysiques montrent chez les sujets humains des différences de seuil de perception très importantes. Par exemple, les seuils de perception du saccharose varient d'un facteur 10 en concentration dans l'ensemble de la population. Par ailleurs, la sensibilité change pour un même sujet en fonction du composé sapide testé. À l'image des variabilités individuelles olfactives, des différences de perception gustative ont également été observées. Ainsi, des travaux récents montrent que des hypoguesies (baisse de la sensibilité gustative) peuvent être corrélées à des mutations génétiques qui affectent les récepteurs et qui abaissent leur capacité à interagir avec les composés sapides. Quant aux agueusies, elles peuvent résulter d'une perte ou d'une invalidation du gène impliqué dans la perception. Ainsi, chez la souris, un polymorphisme du gène codant pour l'une des sous-unités du récepteur au goût sucré a été associé à une préférence pour la saccharine (11). Chez l'être humain, un polymorphisme

génétique a été clairement démontré pour la perception de certaines molécules amères ou *umami*. Un des meilleurs exemples est sans doute la capacité à percevoir le phénylthiocarbamide (PTC), qui est rare chez l'homme et dont on sait depuis les années 1940 qu'elle est héréditaire. En 2003, il a été montré qu'un gène codant pour un récepteur au goût amer, localisé sur le chromosome 7, était responsable de ces différences de perception (12). Deux formes majeures de ce récepteur (qui diffèrent par trois acides aminés seulement) ont été associées à cette distribution bimodale de perception. De plus, ces travaux ont montré une différence de la répartition de ces allèles selon les populations.

Conclusion

La diversité génétique interindividuelle considérable des récepteurs olfactifs et gustatifs est certainement à l'origine de certaines différences de perception propres à chacun d'entre nous. En particulier, elle peut contribuer à expliquer nos différences en matière de perception sensorielle des aliments et nos préférences vis-à-vis de certains d'entre eux. De ce fait, elle peut expliquer les différents comportements alimentaires individuels et avoir un impact important sur l'état nutritionnel de certains individus. De même, la variabilité des populations liée au polymorphisme des gènes des récepteurs est un paramètre que l'industrie agro-alimentaire tend à prendre en compte pour développer des produits ciblant certaines populations. À cette variabilité génétique s'ajoute une variabilité culturelle qui, on le sait, prend son origine dès le plus jeune âge et est liée à l'exposition et à l'apprentissage. ■

RÉFÉRENCES

1. Buck L, Axel R. A novel multigene family may encode odorant receptors: a molecular basis for odour recognition. *Cell* 1991;65:175-87.
2. Malnic B, Hirono J, Sato T, Buck LB. Combinatorial receptor codes for odours. *Cell* 1999;96:713-23.
3. Malnic B, Godfrey PA, Buck LB. The human olfactory receptor gene family. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004;101:2584-9.
4. Menashe I, Man O, Lancet D, Gilad Y. Different noses for different people. *Nat Genet* 2003;34:143-4.
5. Keller A, Zhuang H, Chi Q, Vosshall LB, Matsunami H. Genetic variation in a human odorant receptor alters odour perception. *Nature* 2007;449:468-72.
6. Menashe I, Abaffy T, Hasin Y et al. Genetic elucidation of human hyperosmia to isovaleric acid. *PLoS Biol* 2007;5:e284.
7. Martin B, Maudsley S, Whiet CM, Egan JM. Hormones in the naso-oropharynx: endocrine modulation of taste and smell. *Trends Endocrinol Metab* 2009;20:163-70.
8. Breslin PA, Spector AC. Mammalian taste perception. *Curr Biol* 2008;18:R148-55.
9. Chandrasekar J, Hoon MA, Ryba NJ, Zuker CS. The receptors and cells for mammalian taste. *Nature* 2006;444:288-94.
10. Li X, Staszewski L, Xu H, Durick K, Zoller M, Adler E. Human receptors for sweet and umami taste. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002;99:4692-6.
11. Reed DR, Li S, Li X et al. Polymorphisms in the taste receptor gene (*Tas1r3*) region are associated with saccharin preference in 30 mouse strains. *J Neurosci* 2004;24:938-46.
12. Kim UK, Jorgenson E, Coon H, Leppert M, Risch N, Drayna D. Positional cloning of the human quantitative trait locus underlying taste sensitivity to phenylthiocarbamide. *Science* 2003;299:1221-5.