味を感じる機構を探る

外崎肇一*

生体の機能調節には化学情報伝達系が重要な働きをしている。そのなかでも味覚は、外界の栄養物からの情報を受容する機能であり、生命維持の根源となる食物摂取などに深く関わっている。ここでは、舌に存在する味物質受容細胞の電気生理学的解析から得られてきた知見を中心に、味覚の受容、伝達、変換、識別の機構について考えてみる。

味覚は生体にとってその生命を維持するための食物摂取に関するばかりでなく、糖尿病、肥満などに関わりの深い内分泌機能に関しても重要な感覚であるにもかかわらず、その研究はあまり進んでいない。1970年頃、元群馬大学医学部生理学講座の高木貞敬教授が「感覚生理学の分野において最も遅れている領域」と言われたが、今もってそのとおりであり、他の視覚（光受容器）・聴覚（音受容器）などに比べると、味覚・嗅覚（化学受容器）の分野の研究が著しく遅れているのは事実である。

人にとって味覚・嗅覚は、視覚・聴覚のように日常生活に欠くことのできない重要な感覚ではないように思われがちであるため（本当はそうではないと筆者は思うが）、研究も進んでいないと考えられる。確かに、視覚・聴覚に対しては視力・聴力という言い方をして常に気にしているが、味覚・嗅覚に対しては味力・嗅力などとは言わないし、あまり気にもしていない。

本稿では味を感じるメカニズムについて少しでも関心をもっていただけるよう、味細胞における味刺激受容から興奮発生ま

での味覚トランスダクションメカニズムの解説を試みる。

味には4基本味として、甘味、酸味、苦味、塩味が知られている。それらが、味細胞（味覚の受容器）に興奮を起こさせ、その情報が神経を介して大脳に送られ味の識別が行なわれている。まず最初に、味細胞からみていこう。

味細胞とは？

舌はほとんどの哺乳動物で似たような形態をしている。そこには多くの筋や各種の神経が入り組んで存在し、生体の他の組織には見られない複雑な形態的特徴を示している。さらに、発声、咀嚼、嚥下（飲み込み）および味覚というような多様な

図1 ■ 舌の模式図（マウス）

ヒトの舌も同様の形態であるが、有郭乳頭はV字型になっており、5~6個ある。糸状乳頭には味蕾はない。

Researches in The Taste Mechanism
* Keiichi TONOSAKI, 朝日大学経営
学部情報管理学科（現 岐阜大学農学部獣
医学科）

図 2 ■ 茸状乳頭の模式図

味蕾の直径は $50\ \mu\text{m}$.

機能をも併せもっている。舌背面には、味蕾のない糸状乳頭と、味蕾のある茸状乳頭、葉状乳頭、有郭乳頭が存在する (図 1)。味覚を受容する細胞は、味蕾の中にある味細胞である。

味細胞は上皮性細胞である (ちなみに、におい受容器である鼻にある嗅細胞は神経性細胞)。味蕾は花のツボミ様の形態をしていて、さらに各種水溶液を浸透しない丈夫なケラチン層によってほぼ覆われている (図 2)。この直径 $50\ \mu\text{m}$ ほどの球形の味蕾の中には $10\sim 20$ 個ほどの味細胞がある。それぞれの味細胞の先端は密に集合してお

り、味蕾上方の味孔 (直径 $1\sim 2\ \mu\text{m}$) で外界と接している。味蕾内の味細胞は $10\sim 14$ 日ほどで新旧が入れ代わる、いわゆる使い捨て型受容細胞である。

味細胞の味応答の測定

1. 何をどう測るか

味孔では密に集合した味細胞先端が密着結合 (tight-junction) を形成しているため、実験用の味刺激液は味蕾内には浸透しえない。舌動脈も毛細血管となってコップ状に各味蕾をとり囲んでいるだけで、決して味蕾の中には入っていない。味細胞は味蕾の中で味神経繊維*と複雑にシナプスを形成している。さらに舌背面は丈夫なケラチン層によって覆われている。このような理由から、味細胞が味刺激に対してどのような応答を示すかを調べようとしても、発生する味細胞内電位変化を記録したり、灌流によって味細胞の周囲の化学環境を変えたりすることは通常の方法ではほとんど不可能である。また葉状乳頭や有郭乳頭には多くの味蕾が存在するが、乳頭側壁にも多数の味蕾があるため味孔の位置は染色によって実体顕微鏡下で確認することはできない。そのためこれら

図 3 ■ 実験の模式図

RSW: リリーススイッチ, M0~M6: ペリスターポンプ, e1~e3 ガラス微小電極, pre-AMP: 前置増幅器, CRO: オシロスコープ

* 鼓索神経 (舌神経) は舌前 2/3 の主に茸状乳頭の味蕾内味細胞を支配し、舌咽神経は舌後 1/3 の有郭乳頭、葉状乳頭の味蕾内味細胞を支配している。舌の運動は舌下神経の支配下にある。

を電気生理学的実験に用いることは不可能である。

これに対し、茸状乳頭は上方に味蕾を1~2個もち、味孔の位置は染色によって実体顕微鏡下で確認できるためこの種の実験に適している。味蕾の中の味細胞は通常、その一番径の大きいところでも約 $5\mu\text{m}$ である。先端直径 $0.1\mu\text{m}$ のガラス微小電極を味細胞内に刺入するためには、味蕾上部の直径1~2 μm の味孔より刺入するより他に方法はない。味孔にはケラチン層はない(図2)。

ガラス電極は三連式のものを用いる。電極の1本は細胞内電位記録と膜抵抗の測定ならびに通電用に、他の2本は各種の薬物を充填し通電して細胞内に注入するために用いる。装置は図3左に模式図として示したようなものを用いる。図3右は味刺激装置の模式図である。

味刺激液は水溶液であり、各種味刺激液を交換するには時間を要し、4種類の味刺激液を用いると、それぞれ10秒間の刺激でも少なくとも5分間は要する。その間、ガラス微小電極の先端を味細胞内にとどめておくことは容易ではなく、さらに常に溶液が流れているのでその流速が少しでも変化すると電極はすぐに抜けてしまうので注意を要する。

1. 正しい味応答を測る

舌背面に蒸留水を灌流しておいて、味細胞内にガラス微小電極を刺入すると、細胞内に約 -40mV の静止電位が記録される(通常細胞内静止電位は約 -60mV となっているが、多くの小型の細胞ではそれより小さな値になる)。味細胞は先述のように小さく、しかもガラス記録電極は先端直径 $0.1\mu\text{m}$ 以下であるため電極抵抗は $150\sim 200\text{M}\Omega$ となる。さらに、味刺激液の性質(電解質など)や電極先端の環境の変化などでチップポテンシャルが発生しやすく、見かけ上細胞内電位のような電位変化が記録されやすいため、どうしても確実に細胞内電位であることを証明する必要がある。通常の静止電位の大きさと、通電によって静止電位を脱分極方向、過分極方向に変えて逆

図4■プロシオンイエローで黄色に染まった茸状乳頭味蕾の中の味細胞
中央の黒いすじ状の部分。

転電位を調べるという方法だけでは証明不足となる。

そこで、細胞内に刺入された電極先端より細胞外に拡散せず、しかも細胞外に注入された場合には拡散してしまうような色素、プロシオンイエローを用いる方法が考えられた。このプロシオンイエローという色素は、通電によってきちんと細胞内に注入された場合には蛍光顕微鏡下での観察で黄色く光って見えるが、細胞外に注入された場合には拡散してしまい、光る味細胞像は観察されないという特徴をもっている。手順は、電極先端が細胞内に刺入されたと思われる際にまず必要な記録をとり、その後通電によって色素をその電極から注入し、再び記録をとり、先の記録と同様な値であることを確認する。次いで、その組織標本を作製して、記録された細胞が確実に染色されていることを確認するというものである。具体的には、味細胞内にガラス電極先端が刺入されたと思われる静止電位が記録されたならば、そこで蒸留水を止めてショ糖溶液を10秒間舌背面に灌流し、その後蒸留水を灌流し、静止電位のレベルをもとに戻し、十分な間隔をおいて次の味溶液刺激と逐次電位変化を記録していく。味応答記録後、その記録部位にガラス記録電極内に充填されているプロシオンイエロー色素を電氣的に注入し、連続組織切片を作製して蛍光顕微鏡下で観察

すると、応答の記録された細胞が黄色に螢光を発する状態が観察される。これにより、確実に電極が細胞内に刺入されたことが明らかとなる（図4）。もし螢光染色された味細胞が味蕾内に見られない場合はこの記録は破棄する。

このような手順によって、確実な味細胞内味応答が観察されてはじめて信頼される記録となる。このような操作を一つひとつの味細胞で丹念に調べていくと、同一の味細胞でも各種味刺激に対して脱分極応答、過分極応答、無応答と様々な応答様式を示すことがわかった。しかし、ショ糖に対しては常に脱分極性応答を示し、膜抵抗は増大もしくは変化が認められないという応答型を示すことが、記録細胞内への螢光色素注入による実験結果からわかった（膜抵抗変化が認められないということは、本実験で用いた測定装置によっては抵抗変化が小さくて増大なのか無変化なのかの判定ができないという意味である）。感覚細胞ではその細胞へ適刺激、つまり視細胞には光、聴細胞には音などが与えられると細胞の内外を移動するイオンによって脱分極（細胞内電位がプラスに変化

する興奮）や過分極（細胞内電位がマイナスに変化する抑制）を生じ、その際細胞膜抵抗が変化する。その結果、その細胞にシナプス結合している神経繊維の活動電位数（スパイク頻度）を増加させたり減少させたりして細胞の活動を中枢向けに発生伝達している。他の神経細胞や筋細胞でも同様なことが起こって興奮、抑制を伝達している。

一般の細胞では細胞外に食塩を与える、すなわち細胞外液の食塩濃度を高くすると細胞内電位は脱分極し膜抵抗は減少する。したがって、味細胞でも食塩刺激に対しては脱分極応答で膜抵抗は減少すると考えられていた。ところが、多くの味細胞についての実験の過程で、食塩刺激で脱分極応答を示し膜抵抗が減少する記録のとれた標本のうち、螢光色素で染色された味細胞像が観察される時とされない時のあることに気づいた。そこで、染色された味細胞像が観察された標本の味応答記録を調べてみたところ、ショ糖に対する応答が必ず脱分極で膜抵抗が増大もしくは変化が認められないという応答様式を示していることが判明した。つまり、食塩刺激によって脱分極し膜抵抗が

図 5 ■ 味細胞の味応答のプロフィール
a) 4 基本味に対する味応答 (A~C), b) 各種糖に対する味応答 (A~V). ●印は膜抵抗変化を示す。

減少する場合には、染色された味細胞が確認できないことがあるのである。一方、確実に味細胞内に電極が刺入されて染色された味細胞像が確認される味細胞では、食塩刺激に対しては脱分極応答、無応答もしくは過分極応答を発生していることがわかった。したがって、今まで食塩刺激で脱分極応答し膜抵抗が減少するものが味細胞内記録と信じられてきたが、以上述べたことからわかるように、それは正しくないことが判明した。なお、シヨ糖で過分極応答を示すものや膜抵抗が減少する記録のとれる味細胞では、色素注入染色法によって染色された味細胞は発見されていない。

細胞内に刺入された電極で各種味刺激への応答を記録してから通電によって色素をその記録細胞に注入する技術を修得するには、それなりの経験が必要であり、またその細胞を螢光顕微鏡観察用に固定、エポン包埋して約 $10\ \mu\text{m}$ の厚さの連続切片を作製するのにも経験を必要とする。電気生理学的記録はとれても標本作製で失敗することは多い。

このような方法で味細胞の各種味刺激（食塩、キニーネ、塩酸）への応答を調べてみると、脱分極、過分極、変化なし、あるいは膜抵抗の増大、減少、変化なしなどと、様々な味応答様式を示すことがわかった（図 5-a）。これらをどう解釈すべきかはまだ研究中である。また、シヨ糖以外の糖に対する味応答についても、脱分極応答で膜抵抗は増大もしくは変化は認められないという様式ではあるが、同一濃度でも糖の種類によっては応答や膜抵抗の変化の大きさは一様ではない（図 5-b）この原因についても現在研究中である。

味細胞の味応答

1. シヨ糖応答

1) 味応答と味細胞形態

シヨ糖に対する味細胞の応答

を、色素注入による組織形態学的検索と並行して丹念に調べてみると、味蕾の上部に細胞体のある卵型の味細胞と、中心より下部に細胞体がある紡錘型のものとは応答に差のあることがわかった。

前者の卵型の味細胞ではシヨ糖刺激に対して脱分極応答が起こり、その際、膜抵抗はほとんど変化が認められない。細胞の静止電位をガラス微小電極を通して通電により静止電位より過分極側へ変化させると応答の振幅は大きくなるが、脱分極側に变化させると振幅は小さくなり、さらに通電すると応答は反転する。このことからシヨ糖応答の反転電位はプラスの側にあることがわかった。したがって、このシヨ糖応答は Na^+ と K^+ の透過性の変化によって発生すると考えられた。この推測は膜電位固定法の結果からも支持された。

後者の紡錘型の味細胞ではシヨ糖刺激に対して膜の脱分極が起こり、同時に膜抵抗が増大する。通電により静止電位を脱分極側に变化させるとこのシヨ糖応答の振幅は大きくなり、膜抵抗は増大する。また静止電位を段階的に過分極側に变化させると徐々に小さくなり、ついには応答は反転する。この結果は、この応答が K^+ の透過性の減少

図 6 ■ 味細胞のシヨ糖応答の細胞内記録とその図—味細胞内に cGMP を電気泳動的に注入した際の電位変化と膜抵抗変化の記録

1.0 M シヨ糖と 0.5 M シヨ糖に図（上段）のように応答する味細胞にシヨ糖刺激のない状態で cGMP を注入すると、脱分極が生じ膜抵抗が増大する（棘状の下向きのパルスの振幅が大きくなると膜抵抗増大を示す）。cGMP の注入量によって脱分極、膜抵抗変化の大きさは変わる。中段の 2 つの cGMP についてのデータは、下向きパルスの大きさと時間で通電量が示してある（パルスが）大きく時間が長いほど注入量も多くなる。下段の図は電極が味細胞外にあるときのもの。

によって発生していることを意味している。この考えは膜電位固定法によっても支持された(図6)。

以上の実験結果は、個々の味細胞の味応答の記録をとり、その後色素を注入した味細胞の組織標本を個々に作製し、螢光顕微鏡下で染色された細胞が観察された標本の記録のみから判定している。

ところが、食塩刺激に対して脱分極応答を示すものでは、両型とも膜抵抗は減少し、通電によって膜電位を脱分極側に变化させると食塩応答は小さくなり、逆に過分極側に变化させると大きくなり、反転電位はプラス側にあることがわかった。当然、このような食塩応答を示す味細胞では、シヨ糖刺激に対しては脱分極応答を示し、膜抵抗は増大もしくは変化が認められないという応答が観察されている。したがって、この食塩応答の発生には Na^+ の透過性の増大が関与していると考えられ、さらにこのことは膜電位固定法によっても支持された。

結局、1個の味細胞では味物質が味受容膜に吸着すると味細胞膜の各種イオンに対する透過性が変化し、その際の味刺激物質によって味細胞膜を介して動くイオン種に違いがあるため様々な味応答が発生すると推定された。味受容膜は味細胞先端の味孔で外界と接する部位、すなわち味刺激液と接する部位の膜であり、細胞膜は味孔より下の部位で味蕾の中にある膜をさす。受容膜と細胞膜はそれぞれ異なる性質をもっていると考えられる。味細胞受容膜部位での各種味刺激物質に対する味刺激受容機構とその味の情報の味細胞内情報伝達機構についてはまだ不明であるが、その一部が筆者らによって解明されてきたので、その結果について以下に述べる。

2) シヨ糖応答のトランスダクション

味細胞の味刺激受容膜での興奮発生と、細胞膜の間をつなぐ細胞内二次興奮伝達物質の種類と働きを考慮に入れた実験を次に計画した。今まで味細胞内に実際に cGMP などの細胞内二次伝達物質が存在するのか否かについてはまだ何の報告もなかった。一方、視細胞などでは cGMP の存在

や働きはかなり明確になっていた。

そこで、二連式(もしくは三連式)ガラス微小電極の一方に細胞内二次伝達候補物質を充填して味細胞内に注入してみた。舌背面には蒸留水を灌流しておいて、cGMP や cAMP を通電によって味細胞内に注入したところ、味細胞は脱分極を起こし、膜抵抗は増大した。どちらかというところ cGMP 注入の効果のほうが cAMP の効果より大きいという傾向が見られた。これはシヨ糖刺激によって発生する味細胞の味応答と同様の電位変化と膜抵抗変化である。

このことから、シヨ糖応答の発生には cGMP が関与していることが示唆された(図6)。さらに、シヨ糖応答は K^+ の透過性の減少によって発生すると推定されるので、 K^+ のチャンネルブロッカーとして知られている TEA (テトラエチルアンモニウム塩) を味細胞内に二連式ガラス微小電極の一方から注入してみたところ、膜電位の脱分極と膜抵抗の増大がみられ、シヨ糖刺激に対する味細胞の応答と同様な応答が記録された。したがって、シヨ糖刺激によって発生する味細胞の応答は、シヨ糖溶液が味細胞受容膜に吸着することにより、味細胞内 cGMP の濃度が上昇し、その結果、味細胞膜の K^+ 透過性が減少することによって発生すると考えられた。しかし、現在でもシヨ糖がどのようなメカニズムで味細胞の受容膜に吸着して興奮を発生させるのかは不明であるし、糖の種類によって味応答の大きさに差の生ずる原因も不明である。

以上の結果は鈎錐型味細胞について得られたものである。卵型味細胞に関してもほぼ鈎錐型と同様の考え方で説明できる。卵型と鈎錐型とでは味細胞膜の抵抗の大きさに差があり、鈎錐型の膜抵抗のほうが卵型のものよりかなり高い。

2. 苦味応答

苦味物質刺激に対する味細胞内二次伝達物質がイノシトール三リン酸(IP_3)である可能性を示す知見が、電気生理学的に味細胞内に IP_3 を注入する実験によって得られてきている。苦味刺激(キニーネ)によって味細胞が脱分極応答を示し、そ

の膜抵抗が増大する型では、 IP_3 を注入すると味細胞膜電位は脱分極し膜抵抗は増大する。¹⁾しかし、味細胞内の Ca^{2+} との関係を調べなくてははっきりしたことはいえない。

3. 酸味応答

酸味（塩酸）に関する味応答は通常の味細胞内記録では脱分極、過分極、無応答と様々な応答形式となり、その際の膜抵抗変化も増大、減少、変化なしと様々で、はっきりした傾向がつかめない。酸味応答の性質および発生の機構についてはまだまったく不明といってよい。

4. 塩味応答

塩味に関しては、 Na^+ が味細胞受容膜を透過して味細胞内に入り、味細胞内 Na^+ 濃度を上昇させるという考えもあるが、二連式ガラス微小電極の一方に Na^+ 溶液を充填して、通電によって味細胞内に注入してもあまりはっきりした結果は得られない。

一方、上皮細胞の Na^+ の透過性を特異的に抑制することが知られているアミロライド*を使って、その溶液を舌背面に灌流しておいて食塩溶液を舌に与えてみると、味細胞の味応答は食塩刺激のみのものと大差はなく、アミロライドの影響を受けているとは思えない結果が得られた。もし、 Na^+ が味細胞受容膜に吸着することにより受容膜を Na^+ が透過して味細胞内に入りこみ、細胞内の Na^+ 濃度を上昇させることによって食塩応答が発生するのなら、アミロライドの効果が現われて食塩応答は抑制されるはずである。また、少し濃いアミロライドを使うと味細胞内電位は脱分極して膜抵抗は増大してくる。この応答形式は苦味物質刺激によって発生するものに似ている。したがって、いまのところまだ食塩刺激によって発生する味応答の発生機構ならびに細胞内二次伝達物質については不明である。

先述のように、味細胞内二次伝達候補物質として考えられている cAMP, cGMP, IP_3 のうち、cGMP または cAMP は甘味応答の発生に、また IP_3 は苦味応答の発生に関与していることが電気生理学的実験結果から推定された。本当にそれらの物質が味応答の発生に関与しているのであれば、それらの濃度が実際に各味刺激によって増大することが予想される。そこで放射性トレーサーを用いて cAMP, cGMP, IP_3 の相対的な味細胞内量の変化を測定してみた。

まず、マウス舌前 2/3 を用いる測定実験と、茸状乳頭のための測定実験を行なってみた。実験では麻酔下のマウス舌に蒸留水を灌流している条件下で舌を切除したものをコントロールとして、ショ糖液を灌流している条件下で切除した舌、食塩液を灌流している条件下で切除した舌、塩酸液を灌流している条件下で切除した舌、キニーネ液を灌流している条件下で切除した舌を用いて、ラジオイムノアッセイ法によってそれぞれの cAMP, cGMP, IP_3 の濃度を測定した。次に、前述の標本では多量の筋組織などが含まれるために、組織の影響を除くために、上記のような各味刺激液灌流下でできるだけ出血を抑えるようにして、特別に作製したピンセットで茸状乳頭を 1 個ずつ取り出して、30 個ずつ集めて標本として用いる実験も行なった。

両実験結果から、ショ糖刺激時には cGMP の濃度が特異的に増大すること、また苦味（キニーネ）刺激下では IP_3 の濃度が増大することがわかった。一方、cAMP はどの味刺激下でも顕著な濃度増大は見られなかったが、酸味、塩味刺激下でわずかな濃度減少が見られた。cAMP は筋組織の中などには多く存在することが知られているが、味応答発生にはあまり関係がないのではないかと思われる。

しかし、ショ糖、食塩、塩酸、キニーネにそれぞれ異なった二次伝達物質が働くことによって、1 個の味細胞がそれぞれの味応答を発生するとしても、1 個の味細胞がシナプスを經由して発生で

* 3,5-ジアミノ-N-(アミノイミノメチル)-6-クロロピラジンカルボキサミド。カリウム保持性利尿剤の一種。 Na^+ チャンネルを抑制。

きるインパルス（活動電位）は1種類である。したがって、そこで発生したインパルスがどのような仕組みでさらに上位の中枢での味識別に関与できるのかはまだ疑問として残る。1個の味細胞が1種類の味刺激に対してのみ味応答を発生するのではないことははっきりしている。

味神経から記録される味応答

味細胞は味蕾の中に存在し、味蕾の中の数個の味細胞は味神経と複雑にシナプス結合をしている。この味神経は数個の別の味蕾にも入り込み、さらに味蕾外に神経終末としてフリーエンディングしている。したがって、単一味細胞内の味応答記録が必要であることになる。単一味神経繊維の味応答の記録は単一味細胞の味応答とは異なり、いくつかの味細胞の応答と他の要素の含まれた応答ということになるが、以下では少し味神経から記録できる味応答について述べる。

味神経（鼓索神経）からの味応答を記録する研究は、1945年頃米国フロリダ大学生物の Beidler, ロックフェラー大学の Pfaffmann, スウェーデンの Zotterman らによって独自に開発された方法により開始された。彼らの実験方法は今でもそれぞれのグループによって引き継がれている。各グループの方法の違いは、鼓索神経のより末梢側で味応答を記録するか、より中枢よりで記録するか、すなわち手術する部位が耳の下になるか、下顎の部位になるかの違いである。そのような実験から得られた結果は、鼓索神経の束からは各種の味刺激に対していろいろなプロフィールの応答が記録され、動物種によって異なることがわかった。さらに鼓索神経は有髄神経であるので、単一神経繊維に分離することができ、単一神経繊維の応答が記録された。

しかし、単一鼓索神経繊維からの味応答を記録しても甘味、塩味、酸味、苦味のどれか1つにしか応答を発生しないというような単一神経繊維はいまだ発見されていない。つまり、単一味神経繊維でも各種の味刺激に応答するということがある。多くの単一鼓索神経繊維について各種味刺激に対する応答を調べてみると、ショ糖に特によく

応答するグループや食塩によく応答するグループなど、各種味刺激に対して他の味物質よりも大きな応答（一定時間内のインパルス（活動電位）の頻度で見ている）の記録できる神経繊維のグループが存在するといわれているが、一体いくつぐらいのグループに分類できるのかはまだ不明である。これがわかれば、味の種類がいくつくらいあるのか想像できそうであるが、味識別のメカニズムの解明にはまだほど遠い。

動物の種類によっても、味の嗜好や鼓索神経からの記録の型が違う。たとえば、イヌは甘いものを好み、ネコは好まない、ラット、ハムスター、マウスでもそれぞれ味覚行動が異なり、鼓索神経からの味応答のプロフィールも違う。たとえば、ハムスターやマウスのある系統ではショ糖によく（大きく）応答する。単一鼓索神経繊維が多くみられるのに対して、ラットでは非常に少ない。糖類でも、イヌではショ糖>麦芽糖>乳糖、ハムスターではショ糖>麦芽糖=乳糖、ヒトではショ糖>乳糖>麦芽糖というような順になり、ネコではほとんど糖には応答しない。

また、モネリン、タウマチンといったショ糖の2,000倍以上の甘さといわれる甘味料は、ヒトと霊長類の一部しか甘味としては感じない、ギムネマ酸はヒトと霊長類の一部でしか甘味の抑制をしない、この逆に、グルマリンなどはヒトと霊長類の一部以外では甘味を抑制しないことなどが知られている。これらの事例が本当であるならば、味識別のメカニズムの解明にこれらの物質は有用なプローブとなろう。また味覚変革物質であるミラクリンは酸味を甘味に変える物質として知られている。サッカリンは薄い濃度では甘く、濃くなると苦くなる。おもしろいことに、ラットにショ糖などの糖を十分に飲ませると餌の摂取量が減少するが、人工甘味料を与えたときは餌の摂取量は変化しないという。自然の糖は生体のエネルギー源となりうるが、人工甘味料はなりえないということになる。

味覚のトランスダクションメカニズムはまだほとんどわかっていないのが実情であり、特に哺乳動物（温血動物）の単一味細胞応答の味細胞内記

録に関する報告は筆者らのものを除いてほとんどない。また、酸味刺激によって発生する味応答の性質やその発生機構もまったく不明である。

食塩応答、苦味応答についてもまだわかったとはいえない段階である。筆者らの研究成果によって味細胞の糖応答発現に関するトランスダクションメカニズムの一部が解明されたにすぎない。

味蕾内の味細胞といっても、形態的にも組織学的にも味蕾の中に 10~20 個ある細胞のどれが味細胞でどれが支持細胞なのかの明確な区別もなく、またどのように味神経が味細胞とシナプス結合しているのか、シナプスのトランスミッターは何なのかについても依然として証明されていない。哺乳類以外の動物の味覚については、カエル、マッドバピー（イモリの仲間）、ハエ以外は電気生理学的にも形態学的にもほとんど研究されていない。味覚については未知のことがまだたくさん残されている。

*

神は人が生きるのに必要な食物に味をつけ、それを感じる能力を人に与えてくれた。そのおかげで民族固有の食文化の華が咲いている。味覚は人が生きていく上で重要な感覚であり、また最も人間らしい感覚の一つとして、人類文化の大切な一面をなしていると筆者は考えている。我々の日常生活から味の感覚がなくなったらどんなに味気なくなるであろう。

視覚や聴覚では、少しでもきれいに見えるよう、少しでもよく聞こえるようにと、機器の開発の面あるいは医学的興味の点から、ヒトや動物の視覚器や聴覚器の構造や機能を解明するという方向で研究が進んでいる。しかし、味覚に関しては、今のところおいしいものを作るところまでで、なぜおいしいとを感じるのかという味覚器のメカニズムにはまだ興味はほとんど向かっていないようである。味覚器の構造や機能がわかれば、それに合うような調理法を開発して、だれもがおいしいと思う健康なものを楽しく安全に食べられるようになると考えられるし、それによって未来の食糧危機も乗り越えられるはずである。しかし、

味の感覚のメカニズムが完全に解明されたときには、我々の食生活やグルメはどのように変化するのだろうかと思像すると、いつまでも謎の多い味覚であるほうがいいのかもかもしれない。

文献

成書として出版されているもののみをいくつかあげた。

- 1) 佐藤昌康（編）：“味覚・嗅覚の科学”，朝倉書店，1970.
- 2) 日本化学会（編），“味とにおいの化学”，化学総説 No.14，学会出版センター，1976.
- 3) 栗原堅三：“味覚”，東京大学出版会，1978.
- 4) D. W. Pfaff (ed.): “Taste, Olfaction and Central Nervous System”, The Rockefeller Univ. Press. 1985.
- 5) T. E. Finger & W. L. Silver (ed.): “Neurobiology of Taste and Smell”, John Wiley & Sons, 1987.
- 6) I. Miller, Jr. (ed.): “The Beidler Symposium on Taste and Smell”, Book Service Associates, 1988.
- 7) 佐藤昌康：“味覚の生理学”，朝倉書店，1991.
- 8) R. L. Doty (ed.): “Chemical Signals in Vertebrates”, Plenum Press, 1991.
- 9) F. L. Margolis (ed.): “The Molecular Basis of Smell and Taste Transduction”, John Wiley & Sons, 1993.
- 10) S. A. Simon & S. D. Roper (ed.): “Mechanisms of Taste Transduction”, CRC Press, 1993.
- 11) K. Kurihara, N. Suzuki & H. Ogawa (ed.): “Olfaction and Taste XI”, Springer-Verlag, 1994.