

## 総説特集 食べ物のおいしさと“こく” - 8

## おいしさを認知する中枢メカニズム\*

山本 隆\*\*

(大阪大学大学院人間科学研究科行動生理学研究分野)

おいしく食べるということは、まず食べ物をおいしいと思うプロセスがあり、次いで、それに対する摂取欲が生じ、そして、実際の行動としてそれを積極的に取り込むという一連の流れを含む中枢神経メカニズムが関与する。それぞれに特定の脳内物質が関与する。おいしさ発現には $\beta$ -エンドルフィンとベンゾジアゼピン、もっと欲しいと思うときにはドーパミンが重要な役割を演じる。今回、食行動を引き起こす物質として、視床下部外側野の細胞が産生するオレキシンの役割をラットを用いて検討した。オレキシンの脳室内投与によりサッカリンの摂取量は極めて顕著に増大することがわかった。また、オレキシン投与により、胃の運動が亢進し、内容物の排出が促進されることも示された。以上の結果は、オレキシンがおいしさを認識した後でその食物を積極的に摂取させる際に関与する物質であることを示唆している。

キーワード：おいしさ、こく、脳、 $\beta$ -エンドルフィン、ベンゾジアゼピン、ドーパミン、オレキシン

## 1. おいしさとこく

「これはこくがあっておいしい」という表現は日常的によく使われる。この表現は、「こくがあるからよりおいしい」ことを意味している。一方で、「こくは強すぎてもだめで、素材の味を生かして味わうべきだ」という表現もある。実験場面では、例えば数種類のみそ汁を作って被験者に味わい比べてもらってどれがもっともこくがあるか答えさせることができるが、日常的には、こくがあるかないかの判断はその食べ物の味を過去に経験していて、そのイメージとの無意識の比較の結果下されるものである。初めての土地で、初めての食べ物を食べたときのおいしさの表現の中では「こくがあっておいしい」とは普通は言わない。その食べ物はそういう味、そういうおいしさを持つのだと納得するだけだからである。

「こくがある」ということは、その食べ物本来のおいしさが増強された状態である。この状態を作るためには、調理の工夫が必要である。食材にしかるべき物質を添加することにより、この増強作用は生じる。増強には時間的なものと空間的なものがある。味わいをより持続させることが時間的増強である。

空間的増強とは立体のたて、よこ、奥行きをそれぞれ拡大して容積を大きくするような概念である。素材の味を単に強めるだけでなく、隠れている味を引き出したり、別の味を添加したり、逆にいやな味を消すことにより相対的においしさを強める作用もある。こくの効果は脳細胞集団の奏でる交響曲である。調和のとれた迫力である。この迫力は食通とは限らない普通の人でも容易に理解できるものである。もしこくがなければ同じ曲を室内楽あるいはソロで奏でるようなものである。もちろんこくがあればすべてよしというわけではなく、時と場合によっては室内楽やソロの演奏の方がいい場合も多々あろう。

こくを、人によってはオペラに例えたり(古西、本特集)、コーラス隊に例える人(山口、本特集)もいる。単なる大音響がこくではなく、それぞれ個性のあるパート(各素材の味)が自己主張をしつつ、総合的にみて調和のとれたそして奥深い響きを奏でるのがこくである。鑑賞力のない人にとっては、残念ながら、いかに芸術性の高いオペラにしてもクラシックのオーケストラであっても眠気を誘う退屈なものとなる。同じように、いかにバランスのとれた

\*Received June 10, 2002; Accepted June 14, 2002.

Central mechanisms of palatability

\*\*Takashi Yamamoto: Department of Behavioral Physiology, Graduate School of Human Sciences, Osaka University, 1-2 Yamadaoka, Suita, Osaka 565-0871, Japan; yamamoto@hus.osaka-u.ac.jp, Fax +81-6-6879-8050

いわゆるこくのある至上のワインであっても、ワインを飲み慣れていない人にとっては「猫に小判」、その価値を理解できない。つまり、こくの理解には、トレーニング、学習の結果としてようやく達成できるような要素も必要である。これは、芸術性の高い味であるほど、鍛練された技能を有する者のみが評価しうる「匠の味わい」ともいえるだろう。

曖昧な概念を定義づけようとするとき往々にして狭義と広義の定義を設ける。上記の記載、すなわち「おいしさの時間的・空間的増強」を狭義の定義とすれば、広義の定義はこくをおいしさの一部、おいしさそのものの概念に組込んでしまうものである。つまりこくのあるおいしさというのは大げさに言えば究極のおいしさと考え、「舞い上がるおいしさ」「幸福感」「鋭いおいしさ」といった表現でも表される高度な満足感を伴うおいしさである（伏木、本特集）。みそ汁、スープ、ビール、ワインなど飲食物の種類によってこくの意味するところが異なる可能性もある。こくを解釈し、定義づけ、しかもそれに対して多くの人のコンセンサスを得るためには、種々の領域の人々による更なる討議が必要であろう。

## 2. こくを生じさせる物質

砂糖は甘くておいしいが、クエン酸はすっぱくてまずい。砂糖をなめたときの快感、クエン酸を口にしたときの不快感はたぶんすべての生き物に共通であるのみならず、生得的なものである。すなわち、生後間もない赤ちゃんの口の中に砂糖溶液を一滴入れるとにこやかな表情になるのに対して、クエン酸溶液を入れると顔をしかめた明らかにいやな表情をするのである。スタイナー<sup>1)</sup>は「口角部を上げる」とか「目を閉じる」といった約20項目の要素に分けてそれぞれの発生頻度を計測することにより顔面表情を詳細に分析した。その結果、図1に示すように、苦味のあるキニーネ溶液で刺激したときと、砂糖溶液で刺激したときは明確に区別できる表情パターンを示すことを定量的に示すことができた。彼は、このパターンは味の質を反映するものではなく、快か不快かの嗜好性（つまり、おいしいかまずいか）を反映したものと結論づけている。赤ちゃんの口の中に味つけをしない野菜のスープを入れると、キニーネ刺激時の顔面表情パターンとはやや異なるが、おいしいときのパターンとは全く別のパターンを示し

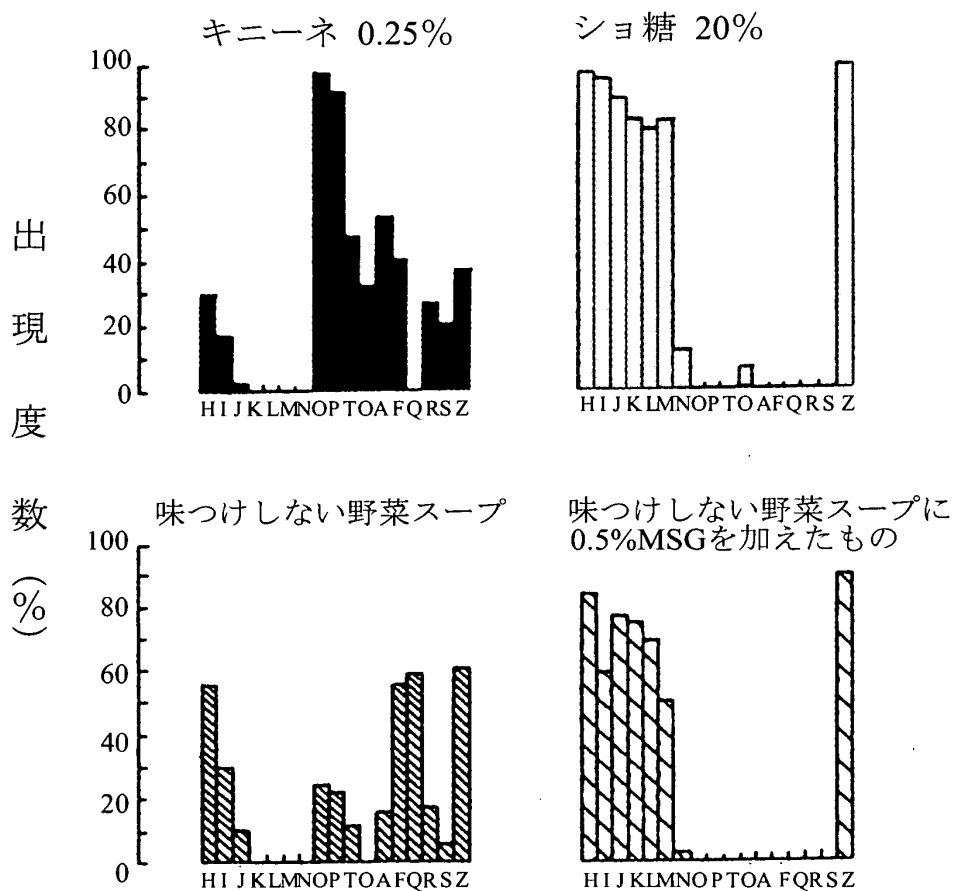


図1 新生児の口腔内を味刺激したときの顔面表情の解析 (Steiner<sup>1)</sup>を改変)。

た。赤ちゃんには好まれない味なのである。ところが、このスープにグルタミン酸ナトリウム (0.5%, MSG) を加えると、砂糖で刺激したときとほとんど同じパターンを示すのである。このように、MSGには、単独では必ずしも好まれない食材の味をおいしくする働きがあることが示されたのである。スタイナーのこのような実験を持ち出すまでもなく、MSGにおいしさを賦与する働きのあることは経験的にも古くからよく知られていることで、だしの味を抜きにしては和食は成り立たないのである。

こくを生じさせる物質としていくつか挙げられているが食材との相性、適合性がある。こく物質にはグルタミン酸ナトリウムのように独自の呈味性を有する場合もあるが、1つまみの塩、ごく薄い味のもの、油のように明確な味を呈しないもの、すなわち、主役を際立たせる脇役のような存在であり、俗に「隠し味」と称して使われるものも含まれる。このような物質を含め、おいしいものをよりおいしくしたり、隠れているおいしさを顕在化させる物質を「こく物質」という。上田<sup>2)</sup>によると、昆布だしの呈する特有の“こく”、“あつみ”成分はグルタミン酸、カリウム、マンニットの3成分であった。また、ニンニク、タマネギを食品に使用した時発現する“あつみ”、“ひろがり”、“持続性”は、アイリン、S-プロベニルシステインスルホキシド、グルタチオン等の含硫物により発現すると報告している。

### 3. こくを生じさせる体のしくみ

体のしくみとして増副作用を生じさせるための必要条件を考えてみよう。まず、口全体の味蓄を刺激することである。特に、味覚総数の70%が集まる後方部の有郭、葉状乳頭を刺激する必要がある。この部をより効果的に刺激するとされるうま味物質、アミノ酸、油(脂肪)がこくの発現にかかわるものであることは興味深い。溝に入り込んだこれらの物質の刺激時間は長く及ぶ。また、強い刺激ほど後味が持続することも知られている。より多くの味蓄を刺激することは、より多くの脳細胞を興奮させることにつながる。一方、舌前方部の茸状乳頭を持続的に刺激するには、粘性を高め滞留時間を延長して刺激持続時間を長くすることである。テクスチャ効果ともあいまって「とろり」としたものはこくを出す要因の1つである。

増幅感とは味覚、触覚、温度覚、痛覚などの口腔感覚情報が脳に送られて統合されてたちどころに生じ

るもので、内臓感覚や学習効果は本質的には必要としない。各種感覚情報の相互作用、統御作用の末梢性、中枢性のしくみは今後の研究課題であるが、形態学的、生理学的、行動学的観点からの類似性を考えれば、ラットなどの実験動物においてもヒトと同じように「こくがあっておいしい」と感じる事ができるはずである。先に述べたように、コンソメスープやうま味溶液にグルタチオンを添加するとこくが出てよりおいしくなることが示されているがラットもグルタチオン入りのコンソメスープをより好む(山本ら、未発表)。

## 4. おいしさの神経機序

### 4-1. 味覚受容器と末梢神経

おいしさは脳で感知しうるものであるから、「おいしさの受容体」は味細胞膜には存在しない。近年、雪崩をうつようにその本体が明らかにされてきた各種の受容体(リンデマン<sup>3)</sup>参照)が食物中の各種味物質により刺激され、味覚神経を介して送られる信号の中においしさの情報が含まれていれ、中枢での統合作用によりおいしさは感知されるのである。味覚情報のみならず、三叉神経を介する体性感覚や嗅覚などもおいしさ発現に大きく関与する。

### 4-2. 中継核

ラットの脳幹部の味覚中継核である橋結合腕傍核において、味応答性ニューロンの局在分布が認められる<sup>4)</sup>。味の質についていえば、吻側の外側部に、キニーネや塩酸の刺激に応じるニューロンが存在し、尾側部の内側部には、塩味や甘味に応じるニューロンが局在化している。嗜好性に関しては、吻尾的にほぼ中央部の外側部に、動物が嫌がる味刺激で活動するニューロンが集合し、内側部には、動物が好む味刺激で活動するニューロンが多く認められる。以上の結果は、味質の相違や嗜好性、嫌悪性に応じて結合腕傍核の異なった部位のニューロンが興奮することを意味している。上丘前端部で除脳されたラットが正常ラットとほぼ同じ味の嗜好性を示すという事実は、このように局在分布した味応答性ニューロンが特定の効果器支配ニューロンと線維連絡を有することによるものと考えられる。

### 4-3. 大脳皮質前頭野

ヒトやサルの大脳皮質の第一次味覚野は前頭弁蓋部から島皮質にかけての領野に存在し、味の質や強

さが識別される。島皮質にかけての領野に存在し、味の質や強さが識別される。大脳皮質第一次味覚野からの情報は、第二次味覚野である前頭葉の眼窩前頭皮質に運ばれる。眼窩前頭皮質の味覚応答性ニューロンの多くは、甘味刺激によく応じる。さらに、この甘味応答は、血糖レベルに大きく依存し、血糖値が上昇するとサルは甘味物質の摂取を拒否し、口腔の甘味刺激に対する眼窩前頭皮質ニューロン活動は低下する。逆に血糖が下降するとサルは甘味刺激を求め、眼窩前島皮質ニューロン活動は甘味刺激によく応じるようになる<sup>2)</sup>。眼窩前頭皮質と視床下部との線維連絡が知られているので、眼窩前頭皮質のこのような応答特性は、視床下部からの血糖値情報を受けた結果であり、眼窩前頭皮質により血糖値に依存した甘味嗜好性が決定されるものと考えられる。

#### 4-4. 扁桃体

扁桃体を中心として脳損傷が海馬や側頭葉に及ぶと、恐怖感の消失など情動行動の低下、性欲亢進、手にしたものを何でも口にもっていく口唇傾向、食物と非食物の区別など物体の意味がわからなくなる精神盲などの症状が生じる。手にしたものを過去の経験と照合し、これはこういう食物だと認識したうえで摂食行動に移るといった正常な行動は、扁桃体が大きく関与しているのである。また、扁桃体は、味物質間の細かい味の違いというよりは、嗜好度の評価、味覚経験に対する情動的反応に重要である。

#### 4-5. 視床下部

視床下部の外側野は食欲増進と摂食亢進に関与する摂食中枢、腹内側部はその逆の働きをする満腹中枢である。より一般的には、外側野は副交感神経系を、内側部は交感神経系を興奮させる働きがあるとされている。

味覚は食欲を大きく左右する。例えば、満腹状態下でも、別腹と称して、甘いデザートや大好物なら食べることができる。甘味の神経情報そのものが、視床下部の摂食中枢を刺激すると考えられるが、甘味刺激によりインスリンが反射性に分泌されるので、血糖値が低下して、満腹中枢を抑制する働きもある。一方、視床下部の働きは眼窩前頭皮質からも支配されているので、おいしそうとか大好物だという情報は視床下部の外側野に送られて、胃の運動を活発にして胃内容物を小腸に送り出すとともに摂食行動を促進する。

## 5. おいしさと脳内物質

### 5-1. ベンゾジアゼピン

ベンゾジアゼピン誘導体は、脳内の抑制性神経伝達に関与する GABAA 受容体に共存するベンゾジアゼピン受容体に結合する。その結果、GABA (脳内の抑制性伝達物質) による抑制性情報を増強し、脳活動はより強力に抑制される。不安症は脳細胞の異常興奮が原因と考えられるので、ベンゾジアゼピンは、その抗不安作用や静穏作用のために臨床的に広く用いられている。

一方でベンゾジアゼピン類には摂食促進効果のあることも知られている。当初、この効果は、抗不安作用や静穏作用の二次的作用だと考えられたが、その後の行動薬理学的研究から、「おいしさ」そのものを特異的に増強することによって明らかになった。実際、ベンゾジアゼピン投与による摂取量の促進は、クッキーや甘味をつけた飼料、サッカリン水など、本来動物が好む飲食物に対して選択的に生じ、通常の飼料や水を与えた場合には、摂取量の促進は見られない。我々の実験でも、ラットにベンゾジアゼピン作働薬のミダゾラムを全身投与するとショ糖の摂取量は有意に増加したが、キニーネの摂取量は変化しなかった<sup>6,7)</sup>。味覚反応テストを用いて、より直接的に動物の「おいしさ」判断を調べると、ベンゾジアゼピン作働薬のクロルジアゼポキシド投与後には、ショ糖溶液に対する摂取応答の出現数が有意に増加する。

GABA の合成に必要なグルタミン酸脱炭酸酵素(GAD65) がノックアウトされ、脳内の GABA 量が約半分減少したマウスでは、ミダゾラムを投与してもショ糖の摂取量が増加しない(渡辺ら、未発表)。この知見のような知見からもおいしさ発現にベンゾジアゼピン受容体とGABAが関与することを示唆している。

上記のようなベンゾジアゼピンによる鎮静効果と「おいしさ」増強効果は、「おいしさは静的な喜びである」という事実を説明するものであろう。ベンゾジアゼピンの内因性リガンドを見出すことが今後の重要な研究課題である。

### 5-2. オピオイド (麻薬様物質)

アヘンやモルヒネなどのオピオイドには、鎮痛作用や陶酔作用のほかに、摂食を促進する作用もある。オピオイド作働薬を全身性に投与すると、多くの動物種において摂食量が増加する。しかも、その効果は動物が本来好む味刺激に選択的に生じる。動物を

## おいしさを認知する中枢メカニズム

用いた「味覚性運動反応テスト」の研究から、オピオイドによる摂取行動の促進は、「おいしさ」の増強に起因する可能性の高いことが分かってきた。我々の実験でも、ラットにモルヒネを全身投与するとショ糖の摂取量は有意に増加したがキニーネの摂取量は変化しなかった<sup>7)</sup>。逆に、拮抗薬のナロキソンの投与では、ショ糖溶液の摂取量が有意に減少した。

脳内に存在する内因性のオピオイドは $\beta$ -エンドルフィンである。ラットに数種類の味溶液を摂取させたあとで脳脊髄液や血中の $\beta$ -エンドルフィン量を測定すると、ラットのもっとも好むショ糖やサッカリンを摂取したときに最大値を示した<sup>8)</sup>。ショ糖に対して味覚嫌悪学習を獲得させたあと、ラットにショ糖を与えると $\beta$ -エンドルフィンは遊離されなかった<sup>8)</sup>。このことは、「甘い」という神経情報で $\beta$ -エンドルフィン量が増えるのではなく、「おいしい」という情報と連動するものであることを示唆している。

$\beta$ -エンドルフィンは、視床下部の弓状核で産生される。 $\beta$ -エンドルフィンなどの前駆タンパク質であるプロオピオメラノコルチン (POMC) の mRNA はサッカリン刺激で有意にその発現量が増大する<sup>9)</sup> (図2)。サッカリンに味覚嫌悪の条件づけ

を受けたラットはサッカリン刺激で POMC mRNA の発現は上昇しなかった<sup>10)</sup>。このことは、サッカリンの甘味ではなく、おいしさと $\beta$ -エンドルフィン量が相関することを意味している。

## 5-3. ドーパミン

中脳腹側被蓋野は、食行動や性行動などの動機づけに深く関わる脳内報酬系のかなめとも言うべき脳部位で、ここから大脳辺縁系や大脳皮質に広汎に投射するドーパミン線維が重要な役割を担っている。ドーパミンは摂食行動、とくに飲食物の報酬性に関係する物質であることも示唆されてきた。例えば、餌を報酬としたレバー押しの学習を獲得したラットに、ドーパミン拮抗薬のピモジドを投与すると、あたかも餌の報酬がなくなったかのように、レバー押しの回数が減少する。また、ラットにピモジドを全身性に投与すると、甘味溶液の摂取量が用量依存性に減少する。一方、ドーパミン線維の主要な投射部位である側坐核では、嗜好性の高い食物を摂取したあとに、ドーパミン放出量が増加する。

ところが、アポルフィンやアンフェタミンなどのドーパミン作動薬やドーパミン拮抗薬を投与しても、嗜好性の指標とされる摂取性および嫌悪性の「味覚性運動反応」には影響がない。中脳からのドーパミ

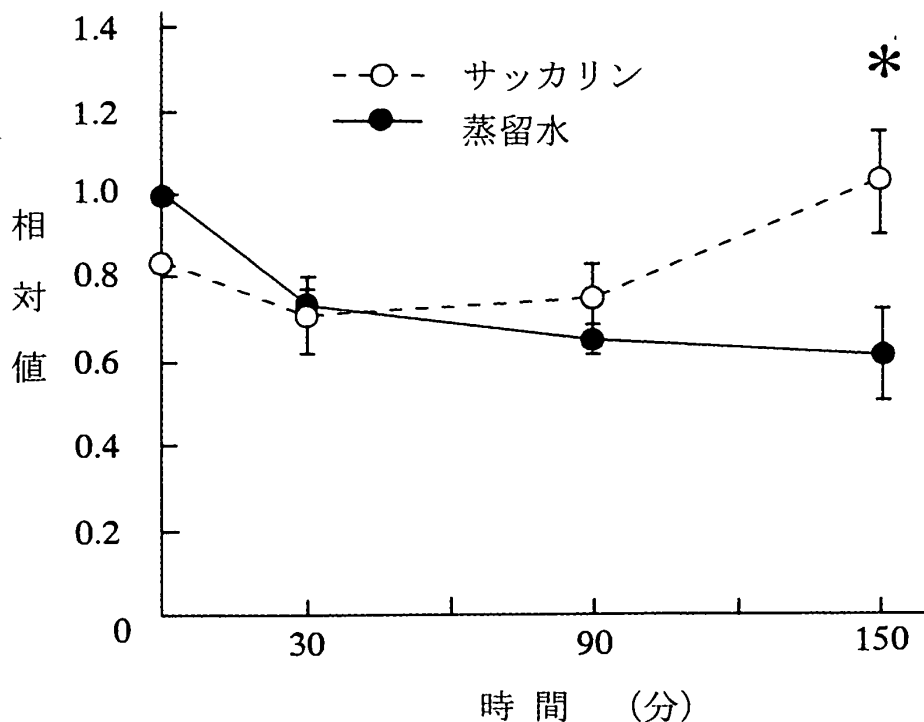


図2 サッカリン溶液摂取後のPOMC遺伝子の発現。

蒸留水摂取直後のPOMC mRNAの発現量を1としたとき、蒸留水を摂取したラットではその発現にほとんど変化がないが、サッカリン溶液摂取後150分に有意な上昇が認められた (\* P<0.05、深堀、山本<sup>9)</sup>の図1を改変)。

ン線維を95%以上破壊しても味刺激に対する味覚性運動反応は変化しない。動物の嗜好性を直接測定するとされるこのような味覚性運動反応テストを用いたこのような結果から、ドーパミンはおいしさ判断に直接的に関与している可能性は低いと考えられる。

我々の実験で、ラットの腹側被蓋野を破壊しておく、ミダゾラムやモルヒネを投与してもショ糖の摂取量は増加しないことがわかった<sup>7)</sup>。前述の行動薬理学的研究成果と合わせて考察すれば、腹側被蓋野破壊動物は、「おいしさ」は正常に判断できるが、その報酬を積極的に得ようとする動機づけ、おいしいものをより多く摂取しようとする意欲が欠落しているため、摂取量が増加しなかったものと解釈できる。

すなわち、「おいしい」と認知されると、もっと「欲しい」という欲求が生じ摂取行動を駆り立てる。ベンゾジアゼピンやオピオイドは「おいしさ」を認知する過程に、ドーパミンは欲求機構に関与していると考えられる。

#### 5-4. DBI

まずいものを摂取した際に関与する脳内物質についての報告はほとんどない。真鍋ら<sup>11)</sup>はまずいものを摂取したときの脳内物質の候補として diazepam binding inhibitor (DBI) を挙げている。DBI は、うつ病やアルコール依存症との関係から多く研究されているが、味覚の嫌悪感に関してはこれまでに報告が

なかった。実際に DBI をマウスの脳室内に投与すると、ショ糖の摂取量は有意に減少した。この効果は、キニーネを嫌がっているラットから採取した脳脊髄液をマウスの脳室内に投与したときに得られた結果と類似していた。DBI はベンゾジアゼピンレセプターのリガンドであり、その生理作用はベンゾジアゼピンとは逆の作用を示すことから、インバースアゴニストに分類されている。いずれにしても、おいしさに関与するベンゾジアゼピンと逆の作用を持つDBIがまずさに関与する物質であることは興味深い。

#### 6. 摂食を促進する脳内物質

おいしいものなら食が進み、大好物ならたとえ満腹でも別腹と称して食べることができる。おいしさのしくみを考えるには連動する摂食促進作用を無視することはできない。摂食行動は脳内の種々の生理活性物質で制御されている<sup>12)</sup>が、その基本的な作用についてはエネルギーや栄養状態の恒常性の観点から研究されてきた。一方、我々は、おいしさという味覚の情動性による摂食促進作用を明らかにするため、摂食促進物質の1つで、視床下部外側野のニューロンが分泌するオレキシン<sup>13)</sup>に着目して研究を進めている。図3に示すように、絶水下のラットの側脳室にオレキシン (orexin-A, 3 nmol) を投与すると、溶媒 (Ringer液) 投与群に比べて、水、0.1 mM 塩酸キニーネ、0.1% サッカリンすべての摂取量が増

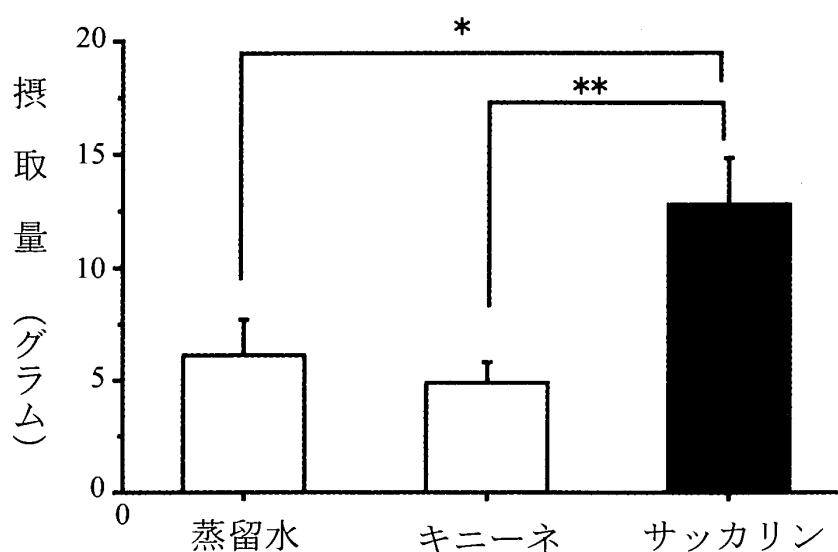


図3 オレキシン (orexine-A) 脳室内投与による 120 分後の摂取量。

Vehicle (Ringer液) 投与時の摂取量との差として表わす。サッカリン溶液摂取量は蒸留水やキニーネ溶液に比べて有意に多い (\*\*  $P < 0.05$ , \*\*  $P < 0.01$ , 古殿、山本<sup>14)</sup> の図1-Dを改変)。

加した<sup>14)</sup>。しかし、その増加摂取量は、水、キニーネに比べてサッカリンに対しては有意に多かった。オレキシンは甘くて好ましい溶液をより多く摂取させる脳内物質の1つの候補であると考えられる。

オレキシンにより摂食、飲水が亢進するということは、消化管活動の亢進が付随している可能性がある。事実、オレキシンを麻酔下ラットの側脳室内に投与すると、数分の潜時で、胃の近心側での「受け入れ弛緩」、遠心側での律動的収縮が観察された(小橋ら、未発表)。一方、我々は、おいしさと消化管活動の相関性を探るための行動実験も行っている。サッカリンで味付けしたおいしいエサとキニーネで味付けしたまずいエサを用意し、絶食下のラットにいずれかのエサを一定量与え、2時間後に胃内の残量を測定すると、サッカリン味のエサの残量が有意に少ないことがわかった(山本千珠子、未発表)。このことは、おいしい食べ物はまずい食べ物に比べて、胃での消化速度が速いことを意味している。前述のオレキシンの作用とあわせて考えると、おいしいものを口にした時は、視床下部外側野に味覚情報が送り込まれ、オレキシンが遊離し、覚醒作用とともに摂食行動が誘発され、消化管も活発に活動して積極的に(ドンドン)食が進むのである。おいしそうなものや自分の好物を見たとき食欲が湧いたり、消化管の脳相の活動(消化液の分泌や運動亢進)が生じる現象にもオレキシンが関与するものと思われる。現在、我々は種々の摂食促進物質について、オレキシンと類似の効果が発現するか否かを調べているが、近年見出されたグレリン(Ghrelin)<sup>15)</sup>には図3に示したような味質間での溶液摂取量の相違を引き起こす作用はみられなかった(安藤ら、未発表)。

以上述べてきたように、おいしいと感じ、それを積極的に食べる一連の行動の各段階で、異なった脳内物質が関与することが明らかになりつつあるが、今後の更なる研究成果を期待したい。

## 謝 辞

本文で紹介した本研究室で得られた成績は、志村剛助教授、大学院生の山本千珠子、古殿雄一、渡辺宇野、安藤千穂の協力によるものであり、胃内圧変化の記録は岡山大学大学院医歯学部総合研究科小橋基助教授の協力によるものである。

## 文 献

- 1) Steiner JE: What the neonate can tell us about umami. In Umami: A Basic Taste, Kawamura Y and Kare MR (eds.), Marcel Dekker, Inc, New York pp97-123 (1987)
- 2) 上田要一: だし中の“こく”、“あつみ”成分の研究. 日本味と匂学会誌 4, 197-200 (1997)
- 3) Lindemann B: Receptors and transduction in taste. *Nature* 413, 219-225 (2001)
- 4) Yamamoto T, Shimura T, Sakai N and Ozaki N: Representation of hedonics and quality of taste stimuli in the parabrachial nucleus of the rat. *Physiol. Behav.* 56, 1197-1202 (1994)
- 5) Rolls ET: Information processing in the taste system of primates. *J. Exp. Biol.* 146, 141-164 (1989)
- 6) Yamamoto T, Nagai T, Shimura T and Yasoshima Y: Roles of chemical mediators in the taste system. *Jpn. J. Pharmacol.* 76, 325-348 (1998)
- 7) Shimura T, Kamada Y and Yamamoto T: Ventral tegmental lesions reduce overconsumption of normally preferred taste fluid in rats. *Behav. Brain Res.* 2002 (in press)
- 8) Yamamoto T, Sako N and Maeda N: Effects of taste stimulation on  $\beta$ -endorphin levels in rat cerebrospinal fluid and plasma. *Physiol. Behav.* 69, 345-350 (2000)
- 9) 深堀良二、山本 隆: CRF antagonist が Saccharin 飲み量に及ぼす影響. 日本味と匂学会誌 8, 511-514 (2001)
- 10) 深堀良二、山本 隆: 甘味刺激による視床下部 POMC mRNA 発現の解析. 日本味と匂学会誌 7, 581-584 (2000)
- 11) Manabe Y, Kuroda K, Imaizumi M, Inoue K, Sako N, Yamamoto T, Fushiki T and Hanai K: DBI-like activity in the rat cerebrospinal fluid after stimulation by an aversive quinine taste. *Chem. Senses* 25, 739-746 (2000)
- 12) 白石武昌: エネルギー代謝調節機構における視床下部の役割. 日本味と匂学会誌 8, 13-18 (2001)

山本

- 13) Sakurai T, Amemiya A, Ishii M, Matsuzaki I, Chemli RM, Tanaka H, Williams SC, Richardson JA, Kozlowski GP, Wilson S, Arch JRS, Buckingham RE, Haynes AC, Carr SA, Annan RS, McNulty DE, Liu W-S, Terrett JA, Elshourbagy NA, Bergsma DJ and Yanagisawa M: Orexins and orexin receptors: A family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell* 92, 537-585 (1998)
- 14) 古殿雄一、山本 隆：orexin-A の味溶液摂取におよぼす影響. 日本味と匂学会誌 8, 319-322 (2001)
- 15) Nakazato M, Murakami N, Date Y, Kojima M, Matsuo H, Kangawa K and Matsukura S: A role for ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature* 409, 194-198 (2001)

<著者紹介>

山本 隆 (やまもと たかし)氏略歴

1968年 3月 大阪大学歯学部卒業  
1972年 3月 大阪大学大学院歯学研究科博士課程修了  
1972年 4月 大阪大学歯学部助手  
1977年 7月 大阪大学歯学部講師  
1986年 1月 大阪大学歯学部助教授  
1991年 4月 大阪大学人間科学部教授  
2000年 4月 大阪大学大学院人間科学研究科  
行動生態学講座行動生理学分野教授

