

# 味覺生理 新發現

味覺是動物為求生存而發展出來的複雜感覺，近年科學家終於得以窺見其一二。然而在感官刺激之外，味覺是否還有特殊的生理功能？

撰文／潘震澤

**妙** 齡日本女郎以雙手捧著食物，輕輕咬了一口，咀嚼幾下，然後露出一臉滿足的神色，說一聲：「Oishii！」（好好吃！）這幅畫面，想必讀者都很熟悉。雖說這種反應作秀的成份多於事實，但也凸顯美食給人帶來的快感，普世皆然。

味覺除了讓人在進食有益身體的食物時，產生愉悅及滿足感，以促進食慾外，同時還有保護的作用；也就是說，我們在嚐到帶有苦味或酸味的東西時，會出現厭惡的感覺而把食物從嘴裡吐出來。事實上，許多植物製造帶有苦味的物質，以避免動物的攝食；人也只有在生病或相信有所好處的時候，才會強迫自己吃進一些帶有苦味的藥物或食物。

## 從舌頭到大腦

感覺系統屬於神經系統的一部份，負責偵測外在環境的變化；訊息由傳入神經送往中樞神經系統（也就是大腦）處理後，我們也才知道發生了什麼事。因此，任何

感覺系統都可以分成周邊感覺受器、傳入神經元以及大腦感覺皮質三個部份探討。我們可以問以下問題：味覺受器是什麼、有幾種、位於何處、如何運作？傳遞味覺的神經是哪幾條？攜帶味覺的訊息傳入大腦皮質何處、如何編碼、又如何解讀？

在人類五官的感覺系統當中，味覺與嗅覺屬於化學感覺系統，也就是說負責味覺與嗅覺的接受器，是針對特殊的味道分子（tastant）與氣味分子（odorant）產生反應，與針對光或音波等物理特性反應的視覺與聽覺不同。同時，味覺與嗅覺之間也息息相關：我們品嚐食物時，有80%的滋味是由嗅覺提供的（分別從鼻孔與口腔後方進入鼻腔），剩下的20%才是味覺。因此，人在感冒鼻塞時飲食無味，是共通的經驗。

人類的味覺受器細胞（taste receptor cell，以下簡稱味覺細胞）位於舌頭表面的微小突起，並形成味蕾的構造；每個味蕾由50~100個味覺細胞組成，以類似橘瓣的方式排列。至於真正可與溶在口腔裡

### 關於作者



潘震澤現任美國奧克蘭大學護理學院訪問教授，1986-2002年曾任教於陽明大學生理所，專長為神經內分泌學。近年專注科普寫作與翻譯，已出版《科學讀書人》及《生活無處不科學》兩本科學散文集，以及《基因組圖譜解密》、《器官神話》、《為什麼斑馬不會得胃潰瘍？》等10來本科普譯作，此外並經營「生理人生」部落格：<http://blog.chinatimes.com/jenntser/>。



的味道分子結合、產生味覺辨識的，是位於味覺細胞膜上的受體蛋白質（receptor protein）。味道分子與受體蛋白的結合，有如鑰匙插入門鎖一般，因而開啟了後續反應。

味覺受體經由特定味道分子活化後，可在味覺細胞內產生次級傳訊分子（second messenger），或直接開啟細胞膜上的離子通道，而造成細胞膜電位去極化，促使味覺細胞釋放出神經傳遞物，再活化與味覺細胞相接的感覺神經末梢。負責人類味覺傳遞的腦神經有顏面神經及舌咽神經兩條，它們將訊息傳入大腦感覺皮質，我們也才「嚐」到了味道。

「不同的味道分子活化了不同的味覺受體，就產生了不同的味覺」，這個過程

食物的攝取與生命的存活息息相關，吃到可口的食物，自然會產生愉悅的感覺。

似乎直截了當，但人類究竟擁有幾種味覺受體、單一味覺受體能夠辨認幾種味道分子，以及傳遞味覺的神經通路屬於「專用道」（labeled-line）還是「共用道」（across-fiber）等問題，卻一直有爭議，直到近年分子生物學的進展，才有所定論。

## 味覺受體家族大

人類能嚐到甜、鹹、苦、酸等四種味道，可說是人的良知良能，其演化的目的也清楚得很：人體需要醣類及鹽類，因此對甜味及鹹味情有獨鍾；同時，人也要避開可能對身體造成傷害的物質，因此也對酸味及苦味敏感，並與厭惡感有所聯結。此外，人類還具有辨識某些胺基酸的味覺，也就是動物性蛋白（肉類）的鮮味（umami，出自日語的「旨」字），其好處也顯而易見。

至於辣味的感受，事實上屬於「痛覺受器」（nociceptor），對辣椒素（capsaicin）這種天然化學物質反應，並不歸入味覺。此外還有所謂的金屬味（metallic taste），則多是病理產物，也不屬於正常味覺。

目前已知，產生甜味及鮮味的味覺受體屬於同一家族（T1R），成員只有R1、R2及R3三種，都屬於G蛋白耦合受體（G protein-coupled receptor, GPCR）。它們有七個疏水性的穿膜區段、與G蛋白結合的細胞內區段，以及相似的細胞內訊息轉換路徑。較特別的是，它們擁有非常長的細胞外區段，顯然是為了辨識味道分子之需。

經由分子生物技術，研究人員發現負責偵測甜味的味覺細胞會同時表現R2及R3兩種受體，負責鮮味的則同時表現R1及R3。缺少R2會喪失對甜味的反應，缺少R1則喪失對鮮味的，缺少R3則同時喪失了對甜味及鮮味的反應。30多年前，科學家就發現貓科動物對甜食沒有好惡反應，最近才發現原因出在牠們天生缺少製造R2的T1r2基因。

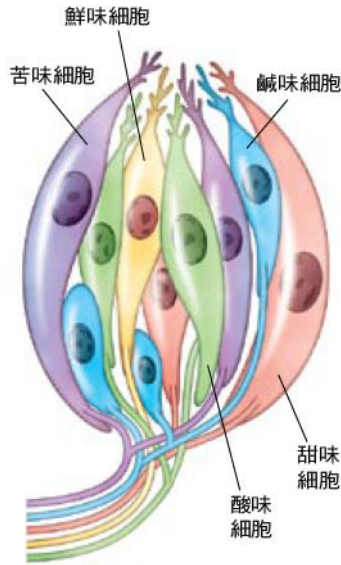


由於負責甜味及鮮味的受體分別是R2/R3及R1/R3的二聚體（dimer）構造，具有不只一個辨識味道分子的位置，因此得以解釋這些受體能對許多結構不同的物質反應；甚至某些本身不具甜味或鮮味的物質，還可能加強受體對甜味及鮮味分子的反應。這種具有強化作用的加味物質，與代糖一樣，都具有廣大的商機，自然是食品工業致力發展的項目。

至於負責苦味的受體（T2R）也屬於GPCR家族，但有25種之多，每一種可與不同構造的化合物結合，都會產生苦味。由此亦可見及，生物辨識苦味物質的能力對存活的重要性。科學家甚至利用基因轉殖的技術，將人類專有的某個T2R送入小鼠身上，使小鼠對原本不起反應的物質，出現嫌惡的反應。這樣的實驗除了證明苦味受體的專一性，也對物種間味覺的差異，提供生物學上的證據。

關於苦味味覺還有另外一個有趣的發現，就是偵測苦味的每個味覺細胞上頭，都同時表現了幾乎所有種類的T2R。這一點顯示生物只關心是否吃入了可能有害身體的東西，而不在乎是哪一種，反正只要吐出來就是了。

至於負責酸味（pH）與鹹味的受體，與氫離子及鈉離子通道關係密切，是早為人知的事實，只不過其受體蛋白質的確認，卻落在甜、鮮與苦味受體之後。2006年，美國加州大學聖地牙哥分校的研究人員從小鼠的基因庫裡，挑到了某個特別表現在味覺細胞的蛋白質PKD2L1，屬於「短暫受器電位」（transient receptor potential）的離子通道家族成員。接著，研究者利用基因工程技術，將白喉毒素的基因接在PKD2L1的基因上，可破壞所有表現PKD2L1的味覺細胞；這麼一來，動物也就失去了對酸味的辨識能力，顯示PKD2L1確實是負責酸味辨識的受體。同時，這種動物的其他四種味覺都完整存在，更顯示酸味是由一群獨立的味覺細胞



最新研究結果發現，每個味蕾都由數種味覺細胞組成；每種味覺細胞則只表現一種味覺受體，亦即只對一種類型的味道分子反應；再者，每種味覺細胞都與專屬的味覺神經元聯繫，將訊息送入大腦感覺皮質，而屬於「專用道」設計。

在所有偵測苦味的細胞上，幾乎都有所有種類的苦味受體，顯示生物只關心是否吃入了有害的東西，而不在乎是哪一種。

所負責。

PKD2L1除了表現在味覺細胞上頭外，也可在與脊髓中央管（central canal）相接的某些神經細胞上發現；顯然這種對氫離子濃度敏感的受體，可能也參與了腦脊髓液（或血液）的酸鹼度調節，這也是生物體內一物多用的另一例證。

## 釐清神經連線

早先利用電生理技術，直接記錄味覺細胞的膜電位變化，發現單一味覺細胞似乎可對多種味道分子反應。但自味覺受體及基因的相繼發現，並可選擇性剔除後，研究人員有下列幾點新發現：一、每個味覺細胞只表現同一類型的味覺受體；二、每個味蕾都由多種味覺細胞組成，可各自偵測對應的味道分子；三、每個類型的味覺細胞都有專屬的感覺神經末梢與之相連，其中並無交錯。

第一點發現，推翻了之前「一個味覺細胞上頭可表現不只一種味覺受體」的說法；第二點則進一步推翻了所謂「味覺地圖」的過時（但陰魂不散）觀念，舌頭的前後左右並無特殊味覺分區，而都能辨識各種味覺；第三點則支持了味覺傳遞屬於「專用道」而非「共用道」的理論。

關於最後一點，還有些有趣的實驗佐證。其中之一，美國加州大學聖地牙哥分校的研究人員將某個鴉片受體在負責甜味或苦味的味覺細胞中表現，會造成該動物對原本無味的鴉片類物質產生吸引或厭惡反應。另一個更戲劇化的實驗，是在負責甜味的味覺細胞中表現出某個苦味受體，造成該動物對苦味分子出現喜好而非厭惡的反應。由此可見，真正解讀味覺訊息的所在，是與特定神經通路聯結的大腦，而非周邊受體。

當然，更複雜且難以研究的問題，還在於大腦如何解讀感覺神經送入的訊息，並讓我們曉得那是甜是鹹。再者，多數食物可同時刺激好幾種味覺受體，再加上口腔

裡的觸覺、溫覺或痛覺等受器也都會受到刺激，因此，我們感受到的食物風味，多是各種感覺在大腦整合後的產物，極少單純來自一兩種味道；再加上進食過程的經驗與記憶，也造成個人的口味習慣，甚至整個民族的飲食文化。由此觀之，味覺的神經生理還有許多值得探究之處。

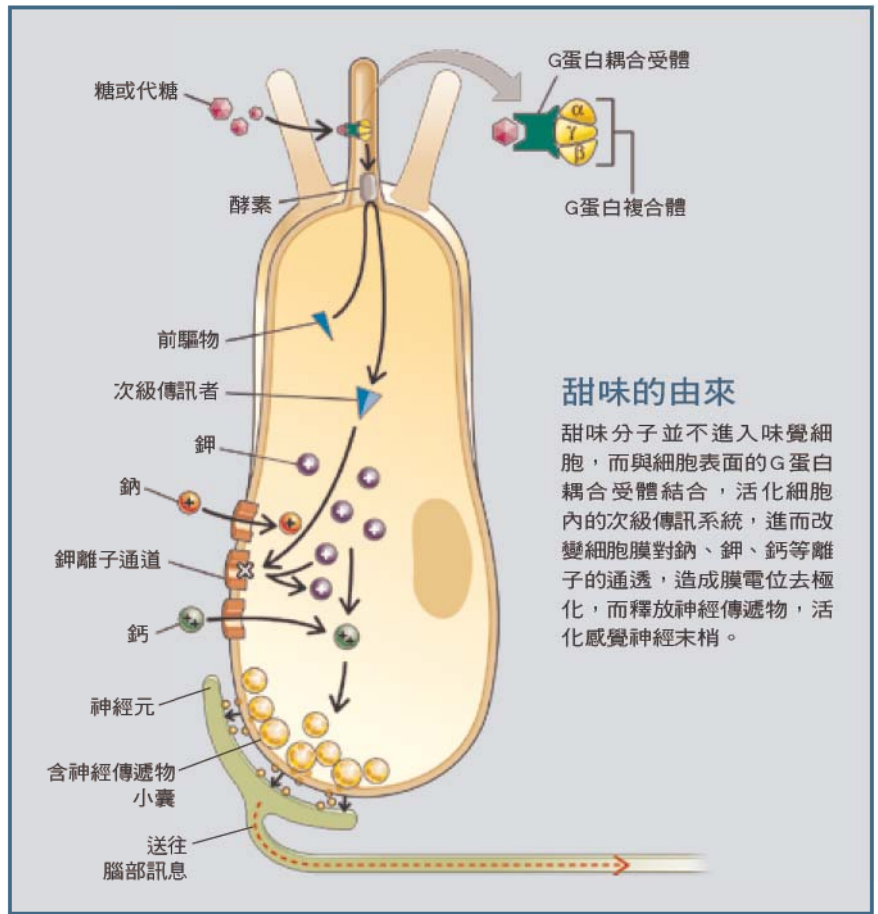
## 操弄味覺的代價

本期96頁〈放大你的味覺〉一文，就是根據上述味覺受體的最新發現而描繪的前景：使用可強化味覺的化學物，在不改變食物的甜味及鹹味下，大幅降低食物的含糖量及含鹽量；或是阻斷某些食物或藥物的苦味，讓更多人樂意食用。這種做法的好處顯而易見，但一如先前各種人工甜味劑（代糖）滋生的問題，味覺增強劑引起的疑慮也不會更少。

且不說這些人工化合物可能具有的副作用，就連減少熱量攝取這個主要目的，都不見得能夠達成。已開發國家近幾十年來代糖的使用量大幅增加，但肥胖人口卻不減反增，美國甚至有項大型調查報告指出，每天飲用一罐（杯）代糖飲料的人，體重還顯著增加。另外動物實驗也發現，餵食代糖的大鼠，整體而言反而食入了更多的熱量，其體重及脂肪含量也比食糖組更高。這種事與願違的結果，顯示違反自然的舉動，常達不到預期的目的，甚至還可能產生副作用。

人類演化出對甜、鮮、鹹等味道的喜好，對酸、苦味的厭惡，可是具有重大的生存價值；例如甘甜鮮美除了帶給人快感外（刺激了人腦「快樂」中樞），還向身體發出預告，即將有能量物質進入體內；無論腦中負責食慾的中樞，以及身體的消化及代謝系統，都會產生因應。

反之，以人工甘味「欺騙」味覺，讓人以為自己吃進了富含能量的食物，實際上體內的葡萄糖或胺基酸卻沒有升高；這種期待與現實的脫鉤，極可能造成體內負責



## 甜味的由來

甜味分子並不進入味覺細胞，而與細胞表面的G蛋白耦合受體結合，活化細胞內的次級傳訊系統，進而改變細胞膜對鈉、鉀、鈣等離子的通透，造成膜電位去極化，而釋放神經傳遞物，活化感覺神經末梢。

代謝的激素與酵素，對後來的味覺訊息不再有正常反應，以至於造成控制食慾與體重（脂肪）的恆定系統失去平衡，而得出適得其反的結果。

幾十年前的科幻卡通曾預測：未來人類只需定時服用營養藥丸，即可免去烹飪及進餐的麻煩。如今我們可以確定，要消除人類口腹之欲的本能，是不容易的。孔子也說過：「食不厭精，膾不厭細」，味覺給人帶來的快感，甚至可與性相提並論。人在手頭寬裕時，慰勞自家肚腸，絕對是首選之事。

現代人拜農業革命及現代科技之賜，普遍能享用的食物種類之豐、調理之細，遠超過孔子的時代，因此現代人多有營養過剩的問題。如何在享受美食與均衡適量之間維持一個平衡，是人人需要學習的功課。利用味覺受體的新發現來「欺騙」味覺，不會是合理的解決之道。

## 延伸閱讀

**Making Sense of Taste.** David V. Smith and Robert F. Margolskee in *Scientific American*, Vol. 284, No. 3, pages 32-39; March 2001.

**The Receptors and Cells for Mammalian Taste.** Jayaram Chandrashekar, Mark A. Hoon, Nicholas J. P. Ryba and Charles S. Zuker. in *Nature*, Vol. 444, pages 288-294; November 16, 2006.

**The Chemical Senses: Recent Advances and New Promises.** Steven D Munger (Ed.) in *BMC Neuroscience*, Vol. 8, Suppl. 3, September 18, 2007. <http://www.biomedcentral.com/bmcneurosci/8?issue=3>

**A Role for Sweet Taste: Calorie Predictive Relations in Energy Regulation by Rats.** Susan E. Swithers and Terry L. Davidson. in *Behavioral Neuroscience*, Vol. 122, No. 1, pages 161-173, February 2008.