OUKA
The University of Osaka
Institutional Knowledge Archive

Title	化学感覚とその嗜好性の定量化と評価法に関する研究
Author(s)	志方, 比呂基
Citation	大阪大学, 1999, 博士論文
Version Type	VoR
URL	https://doi.org/10.11501/3169524
rights	
Note	

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

https://ir.library.osaka-u.ac.jp/

The University of Osaka

化学感覚とその嗜好性の定量化と評価法に関する研究

志方 比呂基

化学感覚とその嗜好性の定量化と評価法に関する研究

日本たばこ産業（株）たばこ中央研究所
志方　比呂基

化学感覚とその嗜好性の定量化と評価法に関する研究

目次

序論 1

第一部　味覚の位置認識能力とそのメカニズムに関する研究
第１章　緒論
1.1　本研究の概要 8
1.2　味覚の検出・認識のメカニズム 10
1.3　位置認識能力とは 15
1.4　味覚の位置認識に関する過去の研究 17
第２章　味覚の位置認識能力の調査
2.1　目的 26
2.2　実験方法 26
2.3　実験結果 32
2.4　考察 44
第３章　位置認識能力と味覚閾値
3.1　目的 53
3.2　実験方法 53
3.3　実験結果 57
3.4　考察 61
第４章　非味覚感受性部位における位置認識
4.1　目的 63
4.2　実験方法 63
4.3　実験結果 65
4.4　考察 66
第５章　味覚の位置認識のメカニズムに関する考察
5.1　目的 67
5.2　聴覚・体性感覚の位置認識のメカニズム 67
5.3　味覚の位置認識のメカニズムに関する仮説 70
5.4　検証実験系の構築 77
第６章　味覚の位置認識のメカニズムの検証：交差位置認識実験
6.1　目的 83
6.2　実験方法 83
6.3　実験結果 87

6.4 考察 92
第7章 味覚閾値の左右差
7.1 目的 95
7.2 実験方法 96
7.3 実験結果 99
7.4 考察 108
第8章 総括
8.1 味覚の位置認識能力の特性 111
8.2 味覚の位置認識のメカニズム 112
8.3 味覚の位置認識の生物学的意義 113
8.4 今後の発展 115
8.5 結語 116

第二部 喫煙行動に影響する因子の解明と嗜好性の評価に関する研究
第1章 緒論
1.1 本研究の概要 118
1.2 喫煙行動の定義と諸要素 121
1.3 喫煙行動に関する過去の研究 123
第2章 喫煙行動の測定手法
2.1 パフプロフィールの測定 137
2.2 シガレットの官能評価 142
2.3 測定セッション 145
第3章 常喫銘柄の喫煙行動
3.1 目的 147
3.2 実験方法 147
3.3 実験結果 148
3.4 考察 154
第4章 ニコチン・タール量と喫煙行動
4.1 目的 157
4.2 実験方法 157
4.3 実験結果 159
4.4 考察 172
第5章 シガレットの香喫味と喫煙行動
5.1 目的 175
5.2 実験方法 175
5.3 実験結果 177
5.4 考察 188
第6章 喫煙行動パラメータによるシガレット嗜好評価モデル
6.1 目的 191
6.2 解析手法 192
6.3 解析結果1（個人差の要因を除去した解析） 193
6.4 解析結果2（被験者個人単位での解析） 203
6.5 考察 212
第7章 シガレット嗜好評価モデルの検証
7.1 目的 215
7.2 実験方法 215
7.3 実験結果 217
7.4 考察 225
第8章 総括
8.1 喫煙行動の諸特性 229
8.2 喫煙行動とシガレット嗜好 231
8.3 今後の展開 233
8.4 結語 235

第三部 喫煙による脳波変化の解明と嗜好性の評価に関する研究
第1章 緒論
1.1 本研究の概要 238
1.2 脳波活動の生理的意義と測定手法 240
1.3 喫煙と脳波に関する過去の研究 245
第2章 測定と解析手法
2.1 脳波の測定 254
2.2 心電図の測定 256
2.3 呼気中一酸化炭素の測定 256
2.4 測定手順 256
2.5 測定データ解析 258
第3章 常喫銘柄の喫煙による脳波変化
3.1 目的 263
3.2 実験方法 263
3.3 実験結果 266
3.4 考察 281
第4章 喫煙による脳波変化のパターン分類
4.1 目的 287

4.2　対象データ　287
4.3　脳波変化の空間的特徴の抽出　288
4.4　脳波変化の個人間特徴の抽出　290
4.5　脳波変化パターンによる被験者のタイプ分類　295
4.6　考察　301
第5章　ニコチン・タール量の異なるシガレット喫煙前後の脳波変化
5.1　目的　310
5.2　実験方法　311
5.3　実験結果　314
5.4　考察　338
第6章　ニコチン・タール量以外の要因によるシガレット嗜好と脳波変化
6.1　目的　342
6.2　実験方法　343
6.3　実験結果　345
6.4　考察　357
第7章　嫌いな銘柄の喫煙による脳波変化－シガレット嗜好評価モデルの検証
7.1　目的　359
7.2　実験方法　360
7.3　実験結果　362
7.4　考察　375
第8章　総括
8.1　喫煙が脳波に及ぼす影響　376
8.2　生理的指標によるシガレット嗜好予測モデルの構築　378
8.3　今後の展開　381
8.4　結語　382

結論　385
参考文献　391
謝辞　413

序論

現代は「飽食の時代」とも言われている。戦後の一時期、物不足の時代にはまず必要な栄養を摂取することが重要視され、安価で量が多く栄養価の高い食品が求められてきた。しかしながら、人々の生活が豊かになっていくにつれ、同じ食品でもより「おいしい」もの、あるいは少々高価でもより「おいしい」ものが求められるようになった。この「飽食の時代」における我々の食生活を考える上で、もはや「おいしさ」を抜きに語ることはできないと言っても過言ではない。

それでは、「おいしさ」とは何であろうか。それは測定可能な概念であろうか。もし「おいしさ」やその結果としての「嗜好」といったものが測定可能であれば、どのような手段で測定できるのであろうか。これを考えるにあたりまず分析的アプローチとして、「おいしさ」がどのような要素から構成されるのかを分解して定義する必要がある。以下に可能性のある要素について列挙してみる。

・　味、香り

これら2つは総称してフレーバーとも呼ばれる。味には4つの基本味（甘味、塩味、酸味、苦味）があるとされている[1]（これにうま味を加えて5基本味とする説もある[2]）が、それぞれの味を示す物質は多様であり、また各基本味・物質間の相互作用[3]も完全には解明されていない。香りに関しては基本臭という概念がいまだ確立されず、香りを示す物質は何千種類とあるのが現状である。さらに、風邪をひくと食べ物の味が変わるという現象に見られるように、味と香りは独立のものではなく、互いに密接に関連

している。このように味･香りだけをとっても未解明の課題は多いが、いずれにせよこの２つの要素は食品中の化学物質によって規定されることから、おいしさを構成する「化学的要因」と定義することができる。

・　見た目（視覚的要素）

料理において盛り付けの美しさが重要視されたり、野菜や果物においてその色や形が品質の一つの基準となっているように、味や香りとは直接関係のない視覚的要素（「おいしそう」な見た目）が食品のおいしさに影響することがよく知られている。

・　温度

温かい料理が冷めるとまずくなることはよく経験することであるが、その食品が最もおいしく感じられる温度が存在することは十分考えられる。

・　テクスチャー（歯ごたえ等）

いわゆる「食感」に相当するものであるが、食品の粘性や剪断性、あるいは咀嚼時の音などが「快」であるか「不快」であるかはおいしさの発現に大きな影響を与えるものとして注目されている[4]。

上記の３つに関しては食品の色特性（反射光の波長）や熱特性、力学的特性で表現できることから、おいしさを構成する「物理的要因」と定義することができる。

・　栄養状態

「空腹は最良のソース」という格言があるが、食品の摂取時に満腹であればそのおいしさは半減するのも一面の真理である。これは食品の側から規定されるものではないが、おいしさの発現に影響する「生理的要因」が存在することを示している。

・　心理状態

食事をする状況によって同じ物を食べてもおいしさが違うという現象があるが、これは状況によってもたらされる心理状態（緊張、リラックス等）が影響していると考えることができる。このことは、上記の要因とは独立の「心理的要因」もおいしさを構成するものの一つであることを示している。

以上のように、「おいしさ」を構成する要因は大きく４つに表すことができる。したがってこれらの４要因を精密に測定すれば、その食品を摂取したときの「おいしさ」を定量的に評価することが原理的には可能になる。化学的・物理的要因については測定が可能であるし、生理的・心理的要因についても何らかの指標で評価が可能であると思われる。しかしながら現在までに上に述べたような「おいしさ」の客観的評価を成功させ、応用に結びつけている例は筆者の知る限り皆無である。その理由についてはいくつか考えられるが、最も大きなものは次の２点である。

1）　味・香りに関して、化学物質の種類・量とその官能特性の関係がわかっていない。すなわち、どの物質がどれくらいあればどんな味がするか、あるいは異なる味の物質を混合した場合にどんな味になるかという基本的な知見が得られていない。そのため、現状では化学物質の量と官能特性との間の相関関係を解析する（ケモメトリックス法）のが限界である。

2）　「おいしさ」という主観的な感覚に対して、客観的に評価できる指標が存在しない。したがって、被験者が異なれば指標が異なるため、得られた知見の一般化が不可能である。

このような問題点に対して、学問的には以下の３分野からのアプローチがなされている。

・　精神物理学(Psychophysics)

精神物理学とは心理学の一分野で、その定義によれば「物理現象としての刺激過程が精神現象に翻訳される機構(刺激－生理的興奮－意識)の解明」あるいは「感覚の定量的取扱いのための計測手続きおよび尺度の開発」[5]を目的としている。すなわち、外界の刺激を人間がどのように認識し評価しているかを定量的に測定することを目的としている。精神物理学の研究成果は産業面でもあらゆる分野に応用されており、味覚・嗅覚に関しては官能評価手法の開発という点で利用されていることは言うまでもない。

・　行動心理学(Behavioral Psychology)

行動心理学は客観的に測定できる行動を指標として、意識的・無意識的な人間の心理の動きを解明することを目的としている。以前から動物実験では用いられてきた手法であるが、近年では新生児の味覚嗜好の測定[6]等にも応用されるようになった。言語という主観的な要素を媒介しないことで心理評価としての精度が低下することは否定できないが、それゆえにきわめて客観的な評価が可能となる。

・　精神生理学(Psychophysiology)

精神生理学は心拍や脳波･皮膚電気抵抗などの生理的な変動を指標として、人間の心理的な動きを解明することを目的としている。この分野のよく知られている研究成果として嘘発見器があり、きわめて信頼性の高い結果が得られている。さらに進んだ研究は神経計量学(Neurometrics)[7]と呼ばれ、精神疾患の診断等への応用が期待されている。行動心理学と精神生理学の共通の目標は言い換えれば「主観的なものを客観的に測定する」ことであ

るとも言える。

これら３分野についてさらに進んだ知見が得られ、１）２）の問題点が解決すれば、「おいしさ」の客観的評価は不可能ではないと考えられる。

本論文では「おいしさの客観的評価」を可能にするためのステップとして、精神物理学、行動心理学、精神生理学のそれぞれの分野からのアプローチを試みている。第一部では味覚の精神物理学として、味覚の認識における一つの重要な要素としての口腔内味覚位置認識について、その研究成果を論じている。位置認識能力は味覚の重要な側面でありながら、これまでほとんど取り組まれてこなかった分野である。本論文の研究成果により、味覚の位置認識の現象的側面およびその認識機構についてこれまで知られていなかった知見が明らかになった。この成果をもって直ちにおいしさの評価が可能になるわけではないが、おいしさの中で大きなウエイトを占める味覚について、本研究により初めて総合的な理解が可能になった。

第二部・第三部では、研究対象としてシガレットを取り扱っている。たばこや酒・コーヒーといった嗜好品は直接栄養摂取には関係しないことが特徴であり、前段で述べたおいしさの構成要因のうち生理的要因（栄養状態）を除外して考えることができる。特にシガレットはその構成成分が複雑であり、「おいしさ」の定義も抽象的かつ困難であることから、従来の部分的な官能評価法に代わる総合的な嗜好の評価法が求められている。第二部では行動心理学からのアプローチとして喫煙行動に着目し、シガレットの吸い方のパラメータ化・各パラメータと嗜好との関連の解析を行った。喫煙行動はこれまでシガレットに含まれるニコチンの薬理的作用との観点からの研究がほとんどであったが、本研究の成果により薬理作用よりもニコチンを含む煙の感覚

的側面の効果が喫煙行動に大きな影響を及ぼすことが明らかとなり、この分野の研究に新たな視点を導入することができた。

第三部では精神生理学からのアプローチとして喫煙前後の生理的指標（脳波、心拍など）の変化を解析し、喫煙したシガレットの嗜好が生理的パラメータから予測できるかどうかを検討した。この分野もこれまでニコチンの薬理効果を主眼とすることが多かったが、本研究は喫煙時の生理的指標の変化がそれだけでは説明できないことを示し、被験者の特性や煙の及ぼす化学感覚の影響が大きいこと、シガレットの嗜好が喫煙前後の脳波変化の特徴からある程度予測できることを明らかにした。

本論文に述べられた研究成果は用いた手法は異なるが、すべて化学感覚や「おいしさ」「嗜好」の定量化を目指している点で共通している。本論文が「おいしさ」といった人間の主観的概念を理解するための一助となり、その定量化に向けた研究の一つのステップとなれば幸いである。

第一部

味覚の位置認識と
そのメカニズムに関する研究

第1章：　緒論

1.1　本研究の概要

味覚は嗅覚とともに、食品の「おいしさ」を構成する一つの重要な要素である。味覚は食品中の呈味物質によってもたらされるが、それら物質と味との関係および呈味物質の情報がどのような過程を経て味覚の神経情報に変換されるかについては数多くの研究が行なわれている。その反面、味覚という化学感覚を一つの心理量としてとらえ、その測定に関する方法論、それを用いた味覚の定量化についての研究は相対的に数少ないのが現状である。本研究はそのような味覚の定量化に向けた研究の一環として、精神物理学的アプローチにより味覚の一側面である位置認識能力について詳細な検討を行ない、その評価法やメカニズムに関する考察を行なったものである。

我々が食品等を味わう場合、味覚情報として以下の 5 つの情報を得ていると考えられる。

- 味の質
- 味の強さ
- 味の時間的変化
- 味を感じる位置
- その味の好き嫌い

味覚という化学感覚を総合的に理解するためにはこれら5要素を把握することが不可欠であることは明らかであるが、これらのうち味の質・強さ・時間的変化・好き嫌いについては比較的多くの研究が報告されている反面、味を感じる位置を研究対象としてその特定能力の調査や特定メカニズムの検討を行なった

例は後述するいくつかの研究を除いてほとんどない。このことは口腔内における味覚の位置認識という現象が触覚や温度感覚などの体性感覚と混同されやすいこと、したがってそれらの影響を除いた形で実験系を構築することが困難であることに原因があると考えられる。

本研究では味覚の位置認識能力の詳細な検討を目的として、体性感覚の影響を相殺できる味覚の提示法を考案し、これを使用した実験系によって特に舌の左右における味覚刺激の空間的判別に関する一連の実験を行なった。第2章では味覚の位置認識能力についてそれが明らかに存在することを示し、位置認識能力は味覚刺激の強度と密接に関連していることを提示することができた。第3章では味覚の検出閾値と位置認識の閾値との関係について検討した。その結果味覚の検出閾値は常に位置認識の閾値より低く、かつ両者には高い相関があることが見出され、したがって位置認識は味の検出に依存している可能性が示唆された。第4章ではその可能性の確認のために、口腔内の非味覚検出部位においての位置認識能力を調査し、味覚の位置認識のためにはその検出が不可欠な条件であることを明らかにした。以上の実験結果に基づき、第5章において味覚の位置認識のメカニズムに関するいくつかの仮説を提示し、その仮説の検証のための実験系について議論している。

第5章での議論を前提として、第6章では舌の別の部位に異なる質の味覚を提示する「交差位置認識」の実験を行なった。その結果、味覚の位置認識には味覚強度に対する依存性が存在するが、位置の判別は主として味の質の差を手がかりとして行なわれていることが判明し、仮説の絞り込みに成功した。

これらの実験により、味覚の位置認識にはその味の質の検出が大きなウエイトを占めることが判明したが、第7章ではその味覚の検出の閾値について舌の左右での差があるかどうかを検討している。これまで舌の各部位、特に前後に

ついては味覚感度に差があることが知られてきたが、左右は機能的に同一であると見なされてきた。しかしながら本研究の結果は舌の左右にもわずかながら感度の差があること、その感度差が解剖学的要因ではなく機能的要因に基づいていることを示唆している。

以上のような流れで味覚の位置認識能力についてこれから議論していくが、各実験の詳細な記述に移る前に基礎的な知見として、味覚の検出・認識のメカニズム、位置認識能力の定義、そして味覚の位置認識に関する過去の研究について触れ、第2章以降の議論に進むための基礎としたい。

1.2 味覚の検出･認識のメカニズム

1.2.1 味覚の検出器官

味覚を検出する味細胞は、舌上・口蓋上及び咽頭に分布する。舌上には乳頭(papillae)と呼ばれる小突起が無数に存在するが、味細胞はそのうち茸状乳頭(fungiform papillae)、葉状乳頭(foliate papillae)及び有郭乳頭(circumvallate papillae)に存在する。茸状乳頭は舌先・舌の周辺部に分布する直径 0.5㎜ 程度の乳頭で、その表面には味蕾(taste bud)と呼ばれる味細胞の集団が存在する。葉状乳頭は舌の奥側面、有郭乳頭は舌の最奥部に分布する直径2～3㎜ の大型の乳頭で、味蕾は乳頭の側面の溝に分布している。口蓋・咽頭では味蕾は乳頭の形ではなく通常の粘膜中に分布していると考えられている。味細胞の応答は味神経によって伝えられるが、味細胞の周辺にはそれとは別に三叉神経の自由神経終末が存在しており、味覚以外の触覚・温度感覚・化学刺激感覚などを検出していると考えられている（図1-1-1[8]参照)。

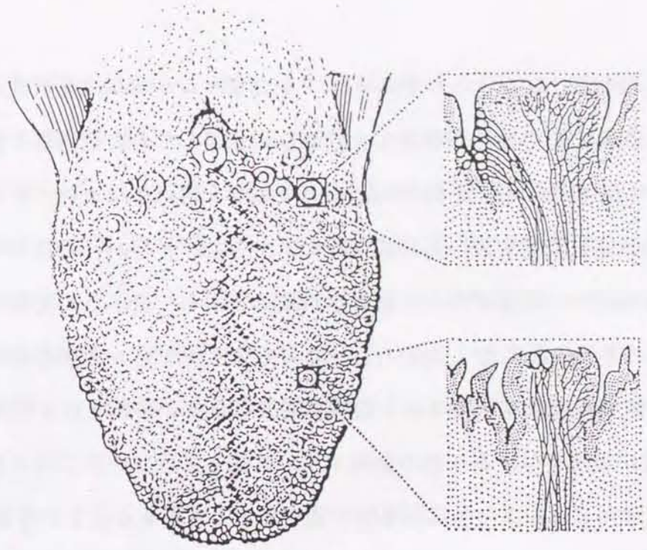


図 1.1.1 舌上の乳頭の位置とその解剖学的構造（Henkin(1970)[8]より)。上段は有郭乳頭、下段は茸状乳頭を示している。味蕾は有郭乳頭では側面の溝に沿って、茸状乳頭では上面に分布している。

1.2.2 味覚物質の受容と味覚情報への変換

味細胞はその先端に微細絨毛を持ち、その表面において呈味物質と接触する。味細胞膜の呈味物質に対する透過性はきわめて小さく[9]、味覚情報への変換（受容器電位の発生）は膜内外のイオン透過性の変化によって引き起こされると考えられている。このイオン透過性の変化のメカニズムとして、味の種類に応じていくつかの仮説が提唱されている。

・塩味、酸味の場合

塩味の原因となるナトリウムやカリウムイオン、酸味の原因となる水素イオンは、それ自身が細胞膜電位を発生させる原因であり、それらイオンの透過性の変化は膜電位を大きく変化させる。

さらに、細胞膜上にはナトリウムイオンやカリウムイオンに選択性を持つイオンチャンネルという構造が存在し、膜電位に依存してその透過性を制御していることが知られている。このため、様々な動物を用いて種々のイオンに対する味細胞の膜電位変化を調べる研究が行われてきた[10,11,12]が、動物の種類や刺激条件によってその応答が大きく影響されることから、統一した見解が得られるには至っていない。しかしながら、ナトリウムチャンネルの阻害剤であるアミロライドで味細胞膜を処理すると塩味に対する応答が抑制される[13]等の事実から、一般に塩味を呈する一価の金属イオンに関しては、それに対する膜の透過性が変化することにより受容器電位が発生すると理解することができる。一方、必ずしも膜の透過性の変化を考えなくても細胞外の環境イオンの変化によって膜電位変化が生じるというメカニズムも提唱されており[14]、これによれば水素イオン（酸味）による受容器電位の発生も説明できる。いずれにせよ、塩味・酸味の受容識別に関しては、特別の受容体の存在を仮定しなくてもそれが可能であると考えられる。

・苦味の場合

苦味を呈する物質は数多く存在するが、一般にそれらは疎水性の化合物であることが多い。したがって苦味物質の受容と味覚情報への変換に際しては、細胞膜の脂質二重層との直接の相互作用がその原因となっている可能性がある。事実、苦味物質の多くは味細胞以外の細胞に対しても膜電位の変化を引き起こすことが知られており[15]、このことから苦味物質による受容器電位の発生は、その物質が脂質二重膜に溶け込み、その構造を変化させることによって界面電位に影響を与えることから生じるという仮説が提唱されている[16]。この仮説によれば苦味物質の受容に関しても特別の受容体を想定していないことになるが、その一方で受容体の存在を仮定しないと説明のできない現象も報告されている。

PTC（フェニルチオ尿素）や PROP（6-プロピルチオウラシル）といった苦味物質には、その苦味を感じられない人（味盲）が存在する。味盲は遺伝することが分かっており[17]、このことは遺伝的に決定される要因が苦味物質の受容に影響していることを示している。もし遺伝子によって決定される苦味受容体の存在を仮定すれば、味盲の人にはこの遺伝子が欠損しているという説明が可能である。しかしながら、味盲に関与する遺伝子の決定、受容体の探索ともに未解明の部分が多く、味盲という現象の解明にはさらに多くの事実の集積が必要である。

・甘味の場合

甘味を呈する物質の種類は非常に広範囲で、糖やサッカリンのような低分子からソーマチン（分子量 20000）のような高分子まで多岐に渡っている。一般に親水性が高いのが特徴で、苦味物質のような脂質二重膜との直接相互作用は考えにくい。また、甘味のみを選択的に抑制するギムネマ酸や、酸味を甘味に変えるミラクリンのような物質の存在、タンパク分解酵素で舌表面を処理することで甘味応答が抑制される[18]等の事実から、おそらくタンパク質を骨格とした甘味受容体が存在することは確実と考えられている。しかしながら、単一の甘味受容体がすべての甘味物質に対応しているのか、あるいは物質に応じて異なる受容体が存在するのかは明らかでない。例えば山田ら（1982）[19]は、ラットの舌を還元剤で処理することによりショ糖とフルクトースに対する甘味応答のみが抑制されることを示し、これが他の甘味受容体とは異なることを裏付けた。これに対し、Breslin *et al.*（1996）[20]は Taste Matching という精神物理学的手法を使用して、人間においてはショ糖・グルコース・フルクトースの受容体は同一であるという証拠を提出している。このように甘味受容体に関しても、動物の種類による違いや甘味物質の受容体への結合から受容器電位発生に

至るメカニズム等、興味ある課題が未解決のまま残されている。

1.2.3 味覚情報の伝達

口腔内の味細胞はその位置によって異なる神経により支配されている。茸状乳頭の味細胞では第7脳神経の一分枝である鼓索神経(chorda tympani nerve)に、葉状乳頭・有郭乳頭・軟口蓋では第9脳神経の一部である舌咽神経(glossopharyngeal nerve)によって情報が伝えられる。口内の自由神経終末は三叉神経(trigeminal nerve)に属し、咽頭・喉頭部の自由神経終末は迷走神経(vagus nerve)の支配下にある。脊椎動物では味覚神経は孤束核にいったん収束し[21]、視床後内側腹側核小細胞部を経て大脳皮質味覚野に投射される[22]。この経路は一般の脊髄を介する知覚神経の投射と異なり、同側性投射であることが特徴である。視床の味覚中継核からは味覚野のみでなく、体性感覚野にも投射があることが確認されている。

味覚情報、特に味の質の情報がどのように伝えられ、認識されているかについては大きく分けて2つの仮説がある。「総神経繊維パターン説(Across fiber pattern theory)」[23,24,25]は、多数の神経繊維の興奮により神経束に味刺激特有の空間的パターンが形成され、味の質の情報はこの空間的パターンにコード化されているとするものである。その証拠として、様々な味質に対するラット鼓索神経の応答を記録すると、類似した味質間では応答の相関係数が高くなることを挙げている。これに対し、単一の神経繊維が一つの味質あるいはある決まった味質の組み合わせのみの情報を伝えるとするのが「専有回線説(Labeled line theory)」である。サルの単一鼓索神経繊維では多くの場合、4基本味のうち一つにしか応答しない[26,27]という事実がこの仮説を支持している。この他にも神経繊維の放電の時間的な特徴が味の識別に寄与している[28]という説もあり、現在のところ統一した見解は得られていない。

1.3 位置認識能力とは

1.3.1 位置認識能力の定義

本研究で取り扱う「位置認識(localization)能力」とは、感覚入力からその刺激の空間的特性を抽出する能力と定義している。この能力は他の用語で「定位」と呼ばれることもある。人間にとってこの能力が最も重要視されるのは当然ながら視覚であり、これまでにも数多くの研究が精神物理学・神経生理学の両面から行なわれてきた。ここではそのそれぞれの研究について詳しく触れることはしないが、視覚における位置認識能力（文字や図形のパターン認識もこれに含まれる）は人間が外界を認識する基本となる能力であり、その認識メカニズムはかなり解明が進んできている。次節以降はその他の感覚、すなわち聴覚・体性感覚・嗅覚の位置認識能力について若干の知見を紹介する。

1.3.2 聴覚における位置認識能力

聴覚における位置認識感覚とは音源の位置を特定する能力と定義される。ある種の動物においては生存のためにこの能力が非常に発達しており、コウモリやイルカなどは自ら超音波を発し、その反射波から周囲の環境の「音像」を構成できることは良く知られている。

人間は視覚が発達しているためにこの能力は動物に比べ劣っているが、音響の立体感等の現象に深く関わっていると考えられる。

聴覚の位置認識能力については多くの研究者が精力的に研究をおこなってきた[29,30]。これらの研究から以下のことが明らかになっている。

・音の位置認識には、両耳に届く音の時間差および両耳間での音の強度差が強く影響している。
・低周波数の音においては強度差の寄与が大きく、高周波数では時間差の寄与が大きい。
・音の位相差も位置認識に影響するが、その効果は一様でない。

1.3.3 体性感覚における位置認識能力

体性感覚における位置認識能力は体表面のどこで刺激を感じたかを特定する能力であり、これには痛覚や温度感覚も含まれる。体表面には自由神経終末のほかにマイスナー小体、パチニ小体などの感覚器が高密度に分布しており[31]、体性感覚は非常に位置認識能力の高い感覚となっている。各種体性感覚の中では触覚が空間分解能が最も高く、次に痛覚、温度感覚の順である[32]。体表面の様々な位置における触覚の検知閾値（触覚を感じるかどうか）・弁別閾値（2点の触覚刺激を認識できるか）も詳しく測定されており、一般に指先や顔面での感受性が高いことが報告されている[33]。

触覚の位置認識で注目すべき特性は、それが刺激強度（接触圧力）にほとんど依存しない点である。すなわち、いったん検知されればその瞬間に刺激の位置を特定することができる。これに対して温度感覚には強度依存性があり、小さな温度差ではその位置を特定することは困難である[34]。

1.3.4 嗅覚における位置認識能力

ここで言う嗅覚の位置認識能力とは、においの発生源の位置を特定することではない。動物が首を回してにおいをかぐことでその発生源を探索し餌を探すことがあるが、これはある方向でのにおい強度を記憶し、違う方向での強度と

比較する作業を行なっているのであって、感覚自身に備わった位置認識能力とは異なるものである。昆虫や水生動物には左右の触角に対するにおいの強度差によってその発生源の方向を特定できるものが存在するが、これを人間に置き換えると嗅覚の位置認識とは左右の鼻孔のどちらでにおいを感じたかを判別する能力と定義される。以前は人間にはこの能力が備わっていると考えられてきたが、Kobal らによる近年の詳しい研究[35]によってそうではないことが明らかになった。

一般ににおい物質と呼ばれるものには鼻腔中の嗅神経を刺激するものと三叉神経を刺激するものの2種類がある。前者の例としてバニリンや硫化水素、後者の例としてはアンモニアやメンソールなどがある。Kobal らは精密な実験をおこなって、後者については左右の鼻孔のどちらが刺激されたかを識別できるが、前者については不可能であることを発見した[36]。現在ではこの知見はあるにおい物質がどちらのカテゴリーに属するのかを判定する手法として応用されている。

1.4 味覚の位置認識に関する過去の研究

1.4.1 味覚地図

本研究で述べる位置認識とは意味が異なるが、味覚の分野で口腔内の位置について最も精力的に研究されたのは味覚地図の作成であった。舌の上の位置によって感じる味覚が異なる（舌先で甘味、奥で苦味等）ことは教科書にも載っているほどの有名な知見である。舌上のある位置における4基本味（甘味、酸味、塩味、苦味）に対する感度を調べる実験は Hanig(1901)[37]によって行なわれたが、その実験手法は味溶液を含ませた筆で舌の上をなぞり、感じた味の強

さを記録するというものであった。この実験手法自体にも後述するような錯覚の問題などが含まれているが、最大の問題点は結果の表示法にあった。Hanigの論文には位置に対する味の感覚強度を相対的にプロットしたグラフ（図1.1.2）が載っており、例えば甘味では舌先の方が強く感じ、苦味では舌の奥で強く感じるといった情報が読みとれるが、後世の研究者はこれを絶対的な感覚強度のグラフであると誤解してしまった[38]。すなわち舌先では苦味よりも甘味の感度が高く、舌の奥ではその逆であると解釈してしまい、この誤解は1960年代まで続いた。この誤解には前述した茸状乳頭と葉状・有郭乳頭の形態や神経支配上の相違点も強く影響している。

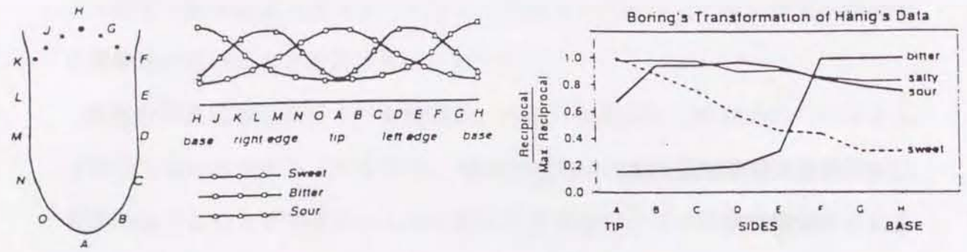


図1.1.2　Hanig(1901)[37]による刺激位置と味覚感度との関係。
左：Hanigのオリジナル結果。縦軸は各味に対する相対的味覚強度。
右：Boring(1942)[38]による再解析の結果。縦軸は各味に対する最高感度の部位を1とした場合の各部位の相対的な感度。

1970年代に入り精密な実験がおこなわれるようになってから味覚地図の見直しが始まり、Collings(1971)[39]は苦味に関する検出感度は舌先の方が奥よりも高いことを見いだした。また、Cardello(1978)[40]は単一の茸状乳頭に対する味覚感度測定をおこない、調査した約50個の茸状乳頭のほとんどは4基本味すべてについて同程度の感度を有することを確認した。さらに精神物理学の進歩により検出感度（閾値）と閾値上の感覚強度とは無関係であることが明らかになり、それぞれに異なる実験手法が開発されたことで、例えば苦味の検出感度は舌先の方が奥よりも高いが、ある濃度以上の苦味溶液では舌の奥の方が感覚強度は強くなるといった事実がわかってきた。現在では舌上の位置により味覚の検出感度や感覚強度が異なることは認められているが、その差は比較的小さく地図を描けるほどの情報は得られていない。

1.4.2　von Skramlik(1924)の研究

本研究で定義されている味覚の位置認識能力について最初に詳しい研究を行なったのはvon Skramlik(1924)[41]である。彼は舌を4つの部分（前後および左右）に分け、一度に2つの部位について濃度の異なる味溶液を塗布し、どちらの味が強いかを記録した。その結果、味の強さが区別できなくなる濃度差として以下の値を提出している。

・甘味（グルコース）　0.55Mと0.67M
・塩味（塩化ナトリウム）　0.34Mと0.43M
・酸味（酒石酸）　9mMと24mM
・苦味（塩酸キニーネ）　0.35mMと0.63mM

彼はさらに細い筆で味溶液を提示することで、位置認識の空間分解能の測定をも試みており、前後方向で2.5～3.5mm、左右方向で2.0～3.0mmの分解能を

持つとしている。これは触覚の空間分解能[42]に匹敵する値である。

しかしながら、まだ精神物理学の手法が確立されていなかった時代の研究でもあり、彼の実験計画は系統的でなく、結果の統計処理も行なわれていない。当時としては非常に先駆的な研究であるが、現在のレベルから見ると実験の進め方や結果の定量的取り扱いに難があり、また後述する味覚と触覚の相互作用については全く考慮されていない。

1.4.3 von Bekesy(1964)の研究

von Bekesy(1964)[43]は彼が聴覚や触覚の研究で得た知見を応用して、味覚の位置認識のメカニズムを探る実験を行なった。彼の実験は図 1.1.3 に示すような舌上のセルを使用し、機械式バルブによって舌先の左右に味溶液（塩化ナトリウム）と水を交互に周期的に送り込み、熟練した被験者によって味を感じる位置を記録したものである。その結果は以下のようなものであった。

- ２つのセルの間隔が 10㎜ 以下の場合は味覚刺激が融合し、１箇所の味として感じられる。18㎜ 以上になると２つの独立した味覚刺激として感じられるが、10～18㎜ では２つの刺激でありながらもその強度は弱くなる（互いに阻害している）。
- ２つの味覚刺激間に３msec 以上の時間差があると２つの刺激を独立に感じられるが、１～２msec の時間差では２つの刺激が融合し、しかも先に刺激した側に位置が偏って感じられる。
- ２つの味覚刺激間に 12%以上の濃度差があると２つの刺激を独立に感じられるが、±８％以内の濃度差では２つの刺激が融合し、濃い味覚刺激の側に位置が偏って感じられる（図 1.1.4）。

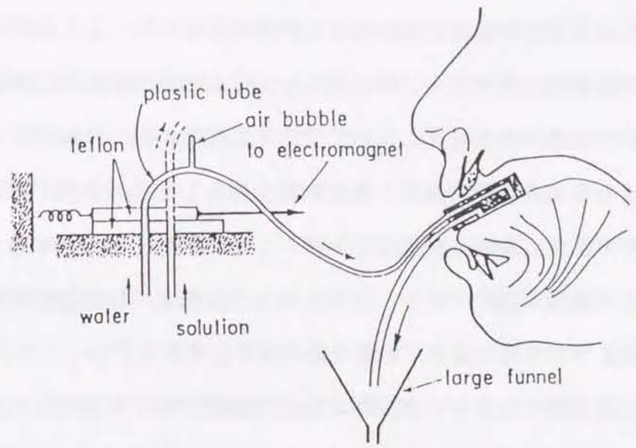


図 1.1.3　von Bekesy(1964)[43]による味覚刺激装置。水と味溶液（流量 1.5ml/sec）はテフロン製の切り替えバルブによって交互に左右のセルに導入される。セルには舌に接する面にスリットが存在し、被験者はこれを歯で舌に押しつけて固定する。

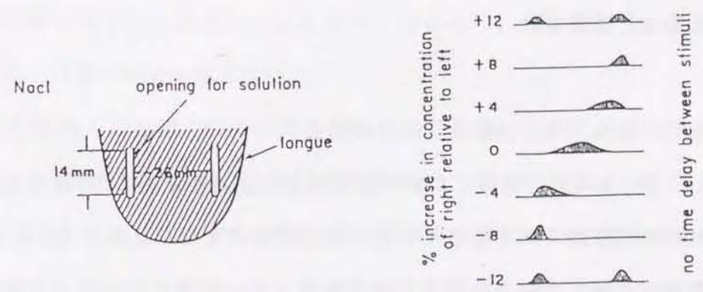


図 1.1.4　von Bekesy(1964)[43]による舌上における味覚位置認識の記録の一例。左図は刺激部位（セルのスリットの位置）を示す。左右のセルへの味溶液（塩化ナトリウム１M）のタイミングを同時にした場合、濃度差がなければ中央で味が感じられる。左右の濃度に差がある場合、±８％までは味を感じる位置は濃度の高い側にシフトするが、それ以上の差では２つの位置が独立に感じられる。

これらの現象は皮膚上の触覚刺激の場合に観察されるものとよく似ており[44,45]、特にその時間分解能の高さから、彼は何らかの内在周期が味覚の位置認識に影響しているのではないかと考え、左右に提示する味覚刺激の時間差をさらに長くする実験を行なった。その結果、味覚刺激が融合して舌の中央で感じられるのは時間差が0,7,15,20msecの場合であり、このことから7msecが基本の内在周期であるとの結論を導いている。これらの知見は味覚の位置認識が聴覚や触覚とよく似たメカニズムによっていることを暗示している。

ところがこの実験には一つの盲点がある。機械式バルブを使用した溶液の導入においてはセル内（舌上）での圧力の変化が避けられない。 von Bekesy もそのことは認めているが、「圧力の変化は味覚と全く違った感覚なので、被験者は容易に両者を識別することができる。」と主張している。しかしながら、後に述べるように本当の味覚と触覚による味覚の捕獲現象とを識別することは非常に困難であることが近年繰り返し証明されており、彼の結論をそのまま受け入れることは難しい。

1.4.4 Todrank & Bartoshuk(1991)の研究

舌上における味蕾の位置については前述したとおりであるが、日常生活で我々がそれぞれの位置で味を感じていると意識することはほとんどない。また、神経障害等によって舌のある部分で味覚を失っている患者がそのことを自覚することはほとんどなく、検査によって初めて明らかになることが多い[46]。これは口腔内の触覚による味覚の「捕獲(capture)」現象[47]が起きているためと考えられるが、この現象を詳細に解析したのが Todrank & Bartoshuk(1991)[48]の研究である。

捕獲という現象は異なる感覚刺激が互いに矛盾を来した場合に、どちらかの

感覚が優越しもう一方の感覚が無視または変容される現象である。例を挙げると、1)物体を手で触って形を答えさせる実験で、間接的に窓を通じて触っている場面が見られるような装置系を作り、レンズでその像の横方向が縮むようにすると直方体を触っていても立方体であるように感じられる[49]、2)硬貨を3枚用意し、そのうち2枚を低温に、1枚を室温程度にする。低温の2枚の硬貨で室温の硬貨を挟むように配置し、人差し指・中指・薬指の3本の指で同時に硬貨に触れると、室温であるはずの中央の硬貨（中指で触れているもの）も冷たく感じられる[50]。1)の例は視覚が触覚に優越しているために、2)の例は視覚及び触覚が温度感覚に優越しているために生じた捕獲現象である。Todrank と Bartoshuk は触覚による味覚の捕獲が生じる実験系を構築し、その捕獲現象を Taste illusion と命名した。彼女らの示した結果は以下の通りである。

- 綿棒を使用して味溶液を舌の外縁に沿って（左→中央→右）塗布する。舌の中央（舌先）は味蕾の密度が高いので味を感じる強さは左＜中央＞右となるはずであるが、実際には左＜中央＝右となる。塗布する方向を逆にした場合には右＜中央＝左となった。
- 舌の左側および右側での味の強さが中央よりも強いと感じる被験者については上の現象は起こらず、ほぼ左＝中央＝右となった。
- 神経障害のために舌の左側で味を感じない被験者について同様の実験を行なったところ、右→中央→左と塗布した場合には左側でも味を感じるとの回答を得た。

以上の結果から、彼女らは味の位置認識は触覚による味覚の捕獲現象であること、すなわち味覚そのものには位置認識能力は存在せず、触覚情報との統合によって初めて位置認識が可能になると結論している。

1.4.5　過去の研究を総括して

過去の研究において、von Skramlik と von Bekesy が味覚の位置認識の可能性を示したにも関わらず、Todrank & Bartoshuk が提唱した Taste illusion という現象はそれを否定する可能性を持っている。Taste illusion はその性質上訓練によって克服できるものではなく、本当の味覚刺激と触覚によって誘導された錯覚とを区別することは非常に難しいと考えられる。味覚の位置認識能力が本当に存在するのかどうかを判断するにあたり、最も困難な問題点となるのが触覚の影響をいかに除外するかであり、これには実験手法上何らかのブレークスルーが必要である。

原理的には、触覚を与えずに味覚を提示できればよい。これには２つの方法が考えられる。

・ガスあるいはエアロゾルの形で味覚刺激を提示する

最も直接的な解決策であるが、ガス状の味物質はほとんど存在しない。したがって高温で味物質を気化させ、エアロゾルとして提示することが考えられるが、濃度の調節が難しい、提示する物質の種類が限られる、場合によってはにおい刺激や温度刺激を与えてしまう等の点から実際的ではない。

・舌の動脈に味物質を注入し、内部から提示する。

この手法は血液循環時間の測定等に既に用いられている[51]。毒性の点さえクリアすればほぼすべての味物質が使用できることが利点であるが、舌の一部分のみに到達するように血管を選択し、味物質を注入することは不可能に近い。また、内部から提示される味と外部から（舌の表面に）提示される味とではその感じ方が異なる可能性もある。

このようにどちらの手法も実験系として問題があることから、本研究では次善の策として、２箇所の領域に同時に刺激を提示し、片方には味溶液を、もう

片方にはブランク（蒸留水）を与えることで触覚の要素を相殺しようと試みた。すなわち片方の領域には味覚＋触覚を、もう片方には触覚のみを与え、その差が判別できるかどうかによって味覚の位置認識能力を評価した。今回の研究は基本的にはすべてこの手法によるものである。

第２章：　味覚の位置認識能力の調査

2.1　目的

本章では味覚という感覚に位置認識能力が存在するのかどうかを検証するための実験を行なった。前述した触覚と味覚の相互作用の問題を解決するため、舌上の２箇所の同時刺激により触覚や温度感覚の情報を相殺し、味覚とその位置の情報のみを抽出する実験系を構築した。この実験系において種々の濃度の味覚溶液を提示し、味覚の位置認識能力の確認、さらにその味覚強度との関係を明らかにすることを試みた。

2.2　実験方法

2.2.1　被験者

被験者はモネル化学感覚研究所内で募集し、計 10 名（男６名、女４名）を採用した。被験者の年令は 20 歳～42 歳の範囲で、10 名の内２名が喫煙者であった。実験の開始にあたり、一次スクリーニングとして十分な味覚感度があるかどうかを調査するため、被験者には 0.5Mの食塩水および蒸留水を後に示す方法で提示し、食塩水の味を判別できなかった被験者は実験から除外した（ただし、本実験においては全員が正しく判別できた)。一次スクリーニングを通過した被験者は同意書に署名の上、８ドル／時間の謝礼を受け取ることになった。

2.2.2　実験器具

前章で述べたように、味覚の位置認識の実験において触覚の影響を完全に取

り除くことは困難なので、２箇所の同時刺激によって触覚を相殺する方法を採ることにした。そのための実験系に必要な条件は以下のようなものになる。

- 異なる２点（舌の左右、前後など）の片方に味溶液を、もう片方に水（ブランク）を同時に提示できる。
- できるだけ弱い触覚刺激を与える。
- 口内のいかなる位置にも適用可能である。
- 味溶液の量やその広がりを自由にコントロールできる。

これらの条件に照らしてみると、von Bekesy の使用したブロック式装置は触覚刺激が強く、舌上にしか適用できないという欠点がある。また広く使われている濾紙による提示法[52]は後半３点の条件を満たすが２点に同時に提示することが困難である。そこで、これらの条件を満たす刺激装置として綿棒刺激装置（図 1.2.1）を開発した。

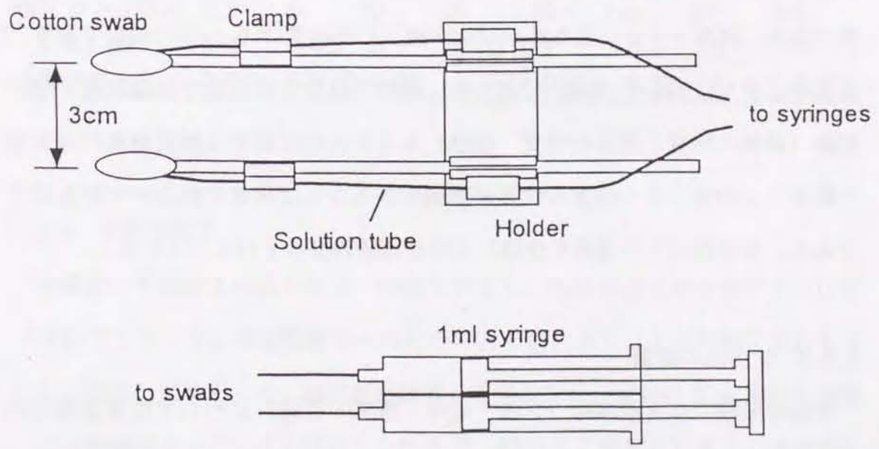


図 1.2.1　綿棒刺激装置の概略図。ホルダーおよび送液チューブはポリエチレン製で、送液チューブの端はステンレス製注射針(18G)で綿棒に挿入されている。綿棒の間隔は本実験では３cm に固定されている。

この器具は図に示すように2本の綿棒とそれを固定するホルダーからなる刺激提示部と2本のシリンジからなる溶液送出部の2つの部分からできており、その間は送液チューブで接続されている。刺激提示部のホルダーの距離および角度を調整することにより綿棒の先は口内のいかなる場所にも接触することができる。送液チューブの先はステンレス製の注射針で、これを綿棒の先に挿入することでチューブを固定している。溶液送出部は2本のシリンジを平行に接着したもので、そのプランジャーも接着されているので同時に同じ体積の溶液を送り出すことができる。

この器具を使用する際にはまず片方のシリンジに味溶液を、もう片方に水を充填し、送液チューブの先まで両方の液が満たされるようにする。次いで綿棒をホルダーにセットし針を綿棒の先に挿入する。この状態で被験者の舌上（あるいは軟口蓋）に綿棒の先を接触させ（このとき綿棒は乾いているので、被験者が受け取るのは触覚だけである）、次にシリンジから液を注入する。予備実験の結果、綿棒を十分に湿らせかつ液が滴下しない量は 0.1～0.15ml であり、溶液の広がりはおよそ 80㎟ であった。被験者は片方の位置では味刺激＋触覚刺激（綿棒の触覚と液体の触覚・冷感）もう片方の位置では触覚刺激のみを受け取ることから、もし味覚の位置が認識できるならば両者の判別が可能なはずである。本実験はこの器具を使用して味覚刺激の提示を行なっている。

2.2.3 味溶液の調製

今回の実験では4基本味（甘味・塩味・酸味・苦味）について位置認識の検討をおこなった。それぞれの味について使用した物質はサッカリン・塩化ナトリウム・クエン酸・塩酸キニーネである。甘味の溶液として通常使用されるショ糖に代えてサッカリンを用いたのは、ショ糖の甘味溶液は比較的高濃度（0.1

～1M）であるため密度や粘度・浸透圧の点で蒸留水とは異なっており、触覚による判別が可能ではないかと危惧されたからである。

溶液の濃度に関しては検知閾値前後の低濃度からはっきり味の感じられる高濃度まで8～10段階の濃度の溶液を作製した。濃度の段階は対数スケールで0.5あるいは 0.3 とし、その結果表 1-2-1 に示すものとなった。各溶液は1週間ごとに調製し低温庫で保存したが、実験の 24 時間以上前には実験室に移動させ、室温に戻した。

表 1.2.1　各溶液の濃度

物質	濃度(mM)							
サッカリン	0.005	0.01	0.025	0.05	0.1	0.25	0.5	1
	2	5						
塩化ナトリウム	2.5	5	10	25	50	100	200	500
クエン酸	0.01	0.032	0.1	0.32	1	3.2	10	32
塩酸キニーネ	0.001	0.0032	0.01	0.032	0.1	0.32	1	3.2

2.2.4 実験手続き

被験者は実験前1時間の飲食・喫煙を禁止し、実験直前に蒸留水で3回口をゆすいでもらった。味覚刺激提示のために舌を前に出し、上下の唇で挟むようにして固定してもらった。綿棒刺激装置を舌先の左右、互いに3cm 離れた位置（鼓索神経のオーバーラップのない位置[53]、図 1.2.2 参照）に置き、溶液を注入した。被験者は舌を引き込むことなく、味を感じた方の手を挙げることによって味覚刺激の位置を回答した。実験者はもし被験者がどちらの側で味覚を感

じたかがわからなくても、必ずどちらかの手を挙げるように要求した（強制二者択一法）。味覚刺激は被験者が手を挙げるまで、または最長５秒間提示された。被験者の回答の後に実験者が正解をフィードバックし、被験者は再び蒸留水で２回口をゆすいだ。味覚刺激の提示間隔は１分間とし、１回のセッションで 12 試行の刺激（うち２回はブランク、すなわち両方とも蒸留水）を提示した。

１セッションで提示する味溶液の種類・濃度は一定とした。セッションごとに提示する味溶液の種類の順序はランダムに、濃度は高い方から降順に設定した。１種類・濃度ごとに少なくとも２セッションの測定を実施した。総計では 35（種類・濃度）×２（セッション）×10（被験者）＝700 セッション、8400 試行のデータを収集した。

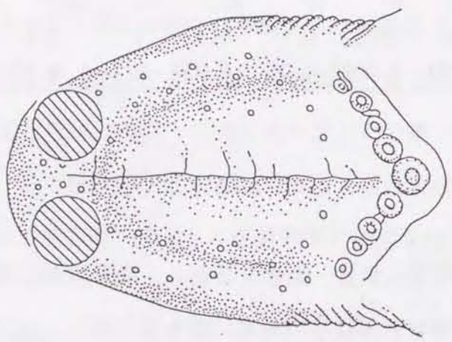


図 1.2.2　味覚刺激の提示位置。斜線で示された部分に綿棒刺激装置を接触させ、味溶液と蒸留水を提示した。舌の幅は被験者によって異なるので、刺激位置の舌上での相対的な部位は被験者によって若干の誤差が存在する。

2.2.5　データ処理

データは各被験者・溶液の種類・濃度ごとに整理し、回答の正解率（正解試行数／全試行数×100％）を計算してそのセッションにおける位置認識能力と定義した。また、溶液の種類・濃度ごとに全被験者の位置認識能力の平均及び標準誤差も計算した。それぞれの位置認識能力の数値が偶然より上回っているかどうかはカイ二乗検定を用いて調査した。

濃度と位置認識能力の関係を明確にするために、横軸に溶液の濃度、縦軸に位置認識能力をプロットして最小二乗法による回帰とパラメータの抽出を行なった。種々の回帰曲線を検討した結果、残差平方和の小ささ及びパラメータの導出の容易さから対称ロジスティック関数を選択して回帰を行った。この関数は以下の式で定義される[54]。

$$p(K) = 0.5 \cdot \left\{ 1 + \frac{1}{1 + \exp\left[\frac{-(\log K - \log \mu)}{\log \sigma} \right]} \right\} \qquad (1)$$

K：溶液の濃度、$p(K)$：濃度Kにおける位置認識能力、μ：変曲点、σ：傾き係数

(1)式を用いて全被験者の平均および個々の被験者のデータを回帰し、変曲点μと傾き係数σの値を算出した。この２つのパラメータは後の計算（位置認識閾値、ウェーバー比）に使用した。

2.3 実験結果

2.3.1 溶液濃度と位置認識能力

図 1.2.3 は4種類の基本味について、位置認識能力と濃度との関係をプロットしたものである。それぞれのプロットは全被験者の位置認識能力の平均および標準誤差を示している。図に示されているように、1)位置認識能力は濃度によって変化し、低濃度では偶然よりも有意に大きい判別率は得られない、2)濃度による位置認識能力の変化はロジスティック関数によって精度良く記述できることがわかった。ただしこれは全被験者の平均であるため、個々の被験者のデータがばらついていても統計的効果によって見かけ上ロジスティック関数に収束している可能性がある。そこで、各被験者ごとのデータをプロットしたものが図 1.2.4～図 1.2.7 である。個々の被験者のデータは多少ばらついているが、全体としてロジスティック関数からは大きく離れてはいないことがわかる。すなわち、全被験者の平均データ上に現れるロジスティック関数は統計的な見かけ上の効果ではなく、位置認識能力と濃度との間の真の関係を表していることになる。

2.3.2 位置認識の閾値

図 1.2.3 において、ロジスティック曲線が鉛直軸の 75%を横切る点は、完全に判別できる（100%）と全く判別できない（50%）の中間であることから位置認識の閾上にあると考えられる。したがってそのときの濃度は位置認識の閾値と定義することができる。これを求めるには(1)式に $p(K)=0.75$ を代入しKの値（*Kthreshold*）を求めれば良く、これが対称な関数であることからその値は変曲点に一致し、$Kthreshold=\mu$となる。表 1.2.2 はμの値について、個々の被験者のデータから求めたものとその平均、全被験者の平均データから求めたも

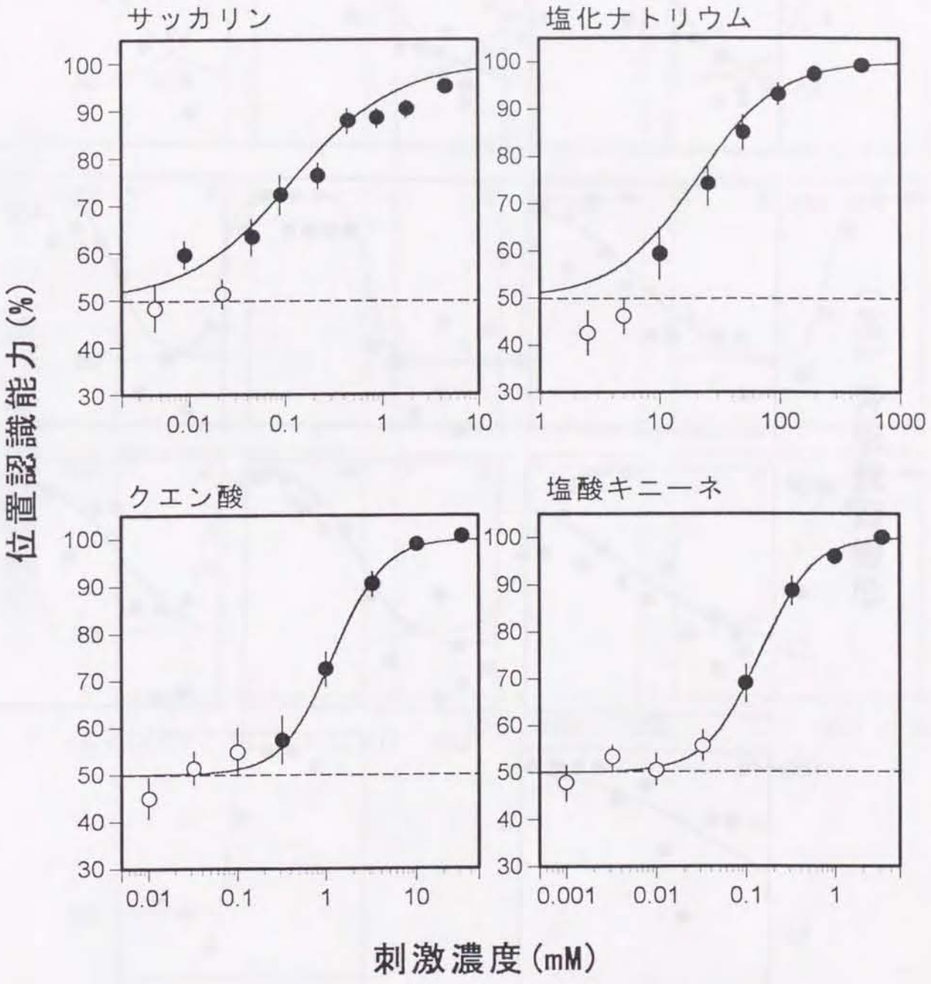


図1. 2. 3
刺激濃度に対する位置認識能力の変化。各プロットは被験者10名の位置認識能力の平均±標準誤差を示す。●は位置認識能力が50%（点線）より有意に大きい（$p<0.05$）点を、○は偶然と有意差のない点を示している。回帰曲線は(1)式のロジスティック関数によるものである。

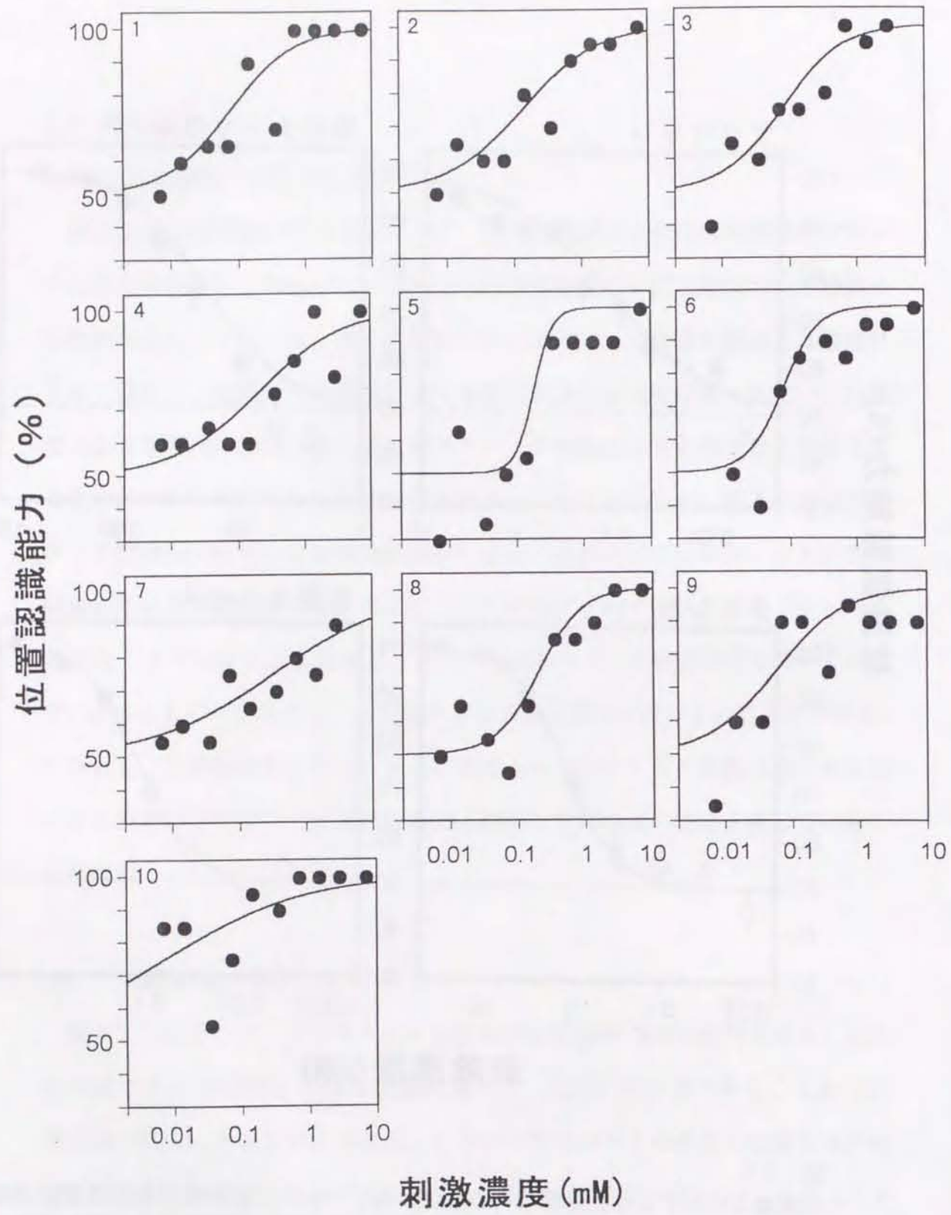


図1. 2. 4
各被験者の位置認識能力と刺激濃度との関係(サッカリン)。プロット左上の数字は被験者No. を表している。回帰曲線は(1)式のロジスティック関数によるものである。

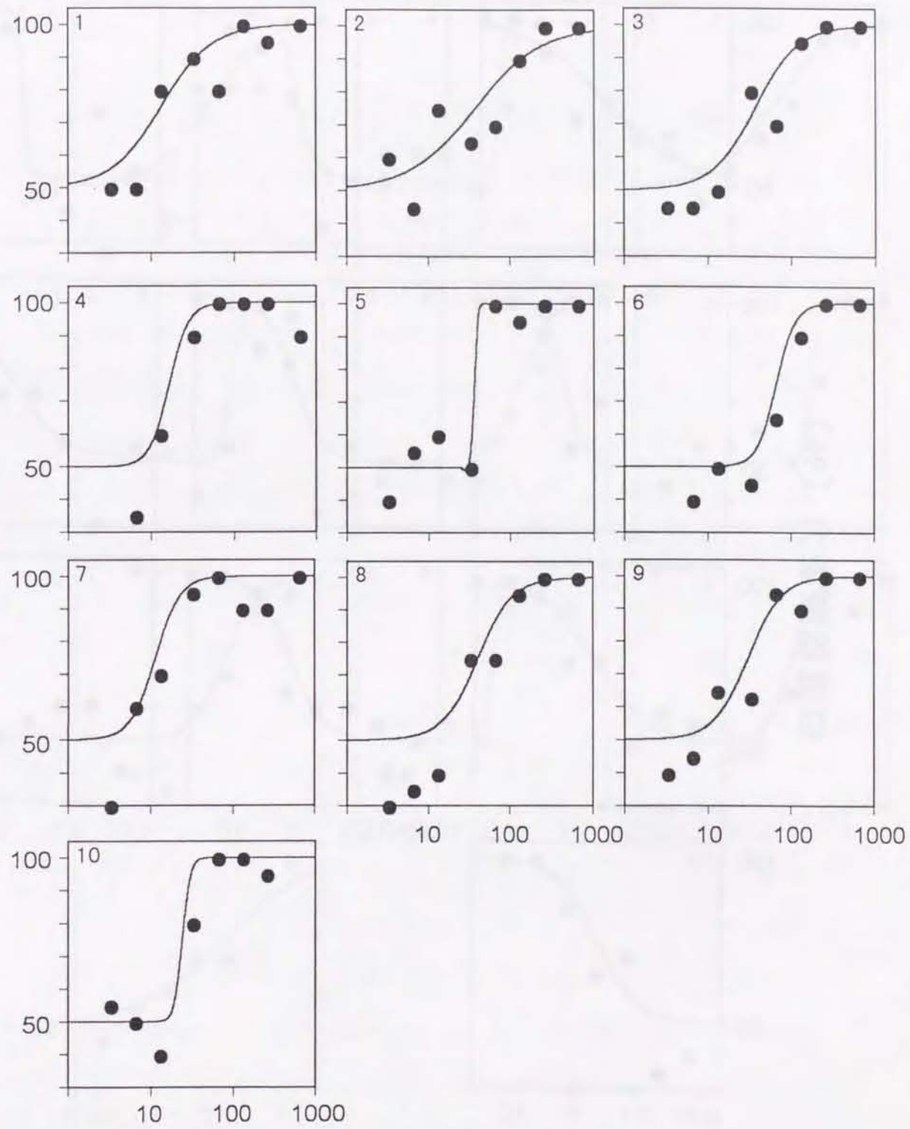


図1. 2. 5
各被験者の位置認識能力と刺激濃度との関係(塩化ナトリウム)。プロット左上の数字は被験者No. を表している。回帰曲線は(1)式のロジスティック関数によるものである。

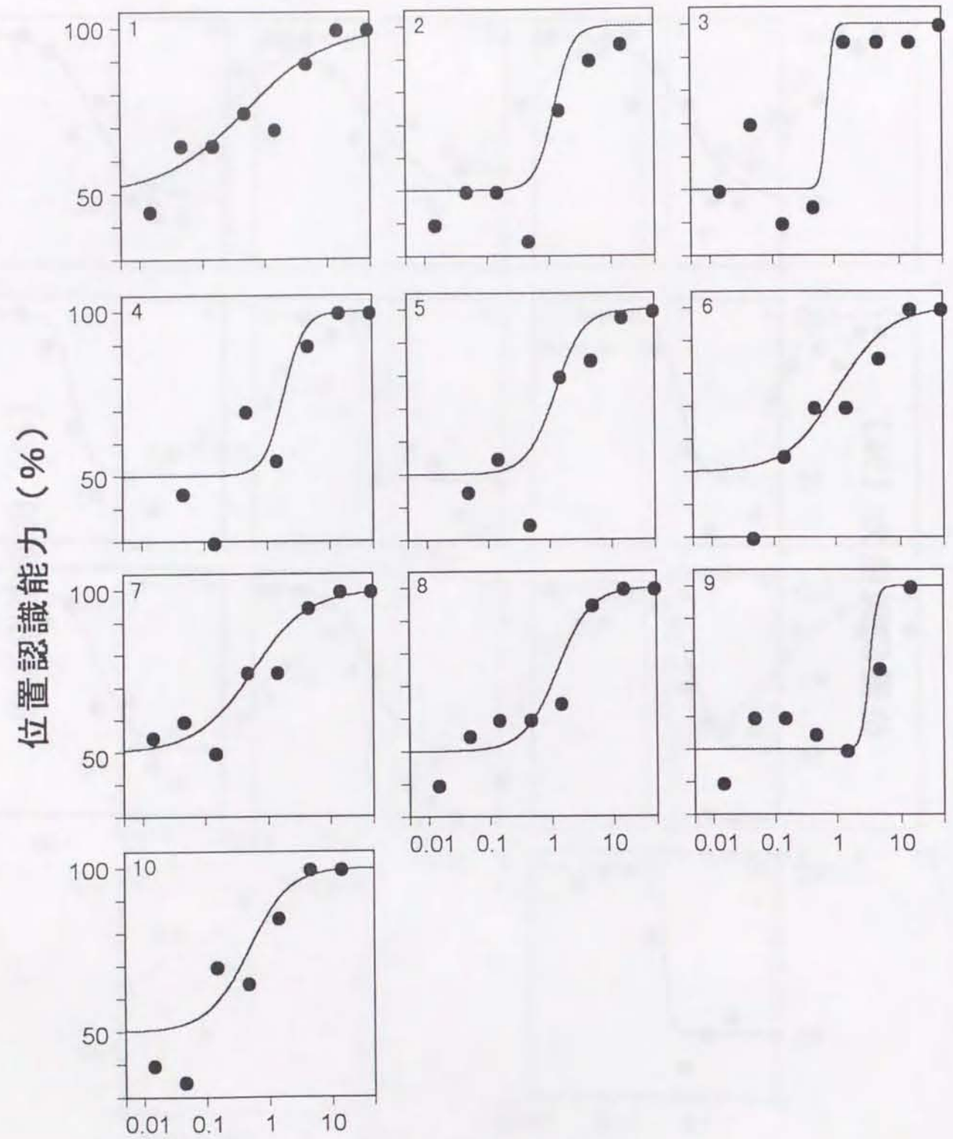


図1. 2. 6
各被験者の位置認識能力と刺激濃度との関係(クエン酸)。プロット左上の数字は被験者No. を表している。回帰曲線は(1)式のロジスティック関数によるものである。

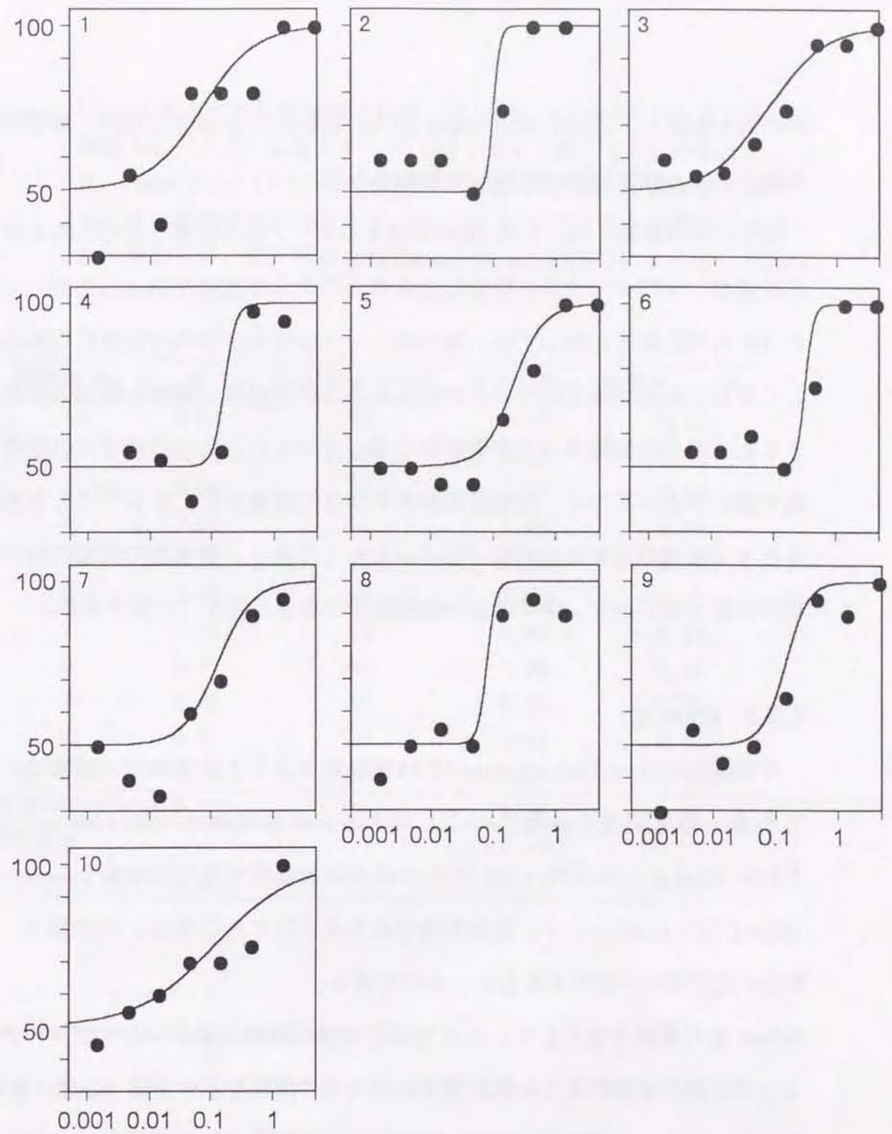


図1. 2. 7
各被験者の位置認識能力と刺激濃度との関係(塩酸キニーネ)。プロット左上の数字は被験者No. を表している。回帰曲線は(1)式のロジスティック関数によるものである。

のの両方を示し、これをPfaffmann *et al.*(1971)[55]が報告した同じ物質の全口刺激における検知閾値と比較したものである。

位置認識の閾値については、被験者個々のデータから計算し平均したものと、全被験者の平均データから計算したものとで大きな差はない。したがって今回の 10 名の被験者に関しては、個々のデータは被験者平均の近傍に均等に分布しており、大きな偏りはないと考えられる。位置認識の閾値と検知閾値を比較すると、若干検知閾値の方が低い値を示している。これらの値はその厳密な定義や測定方法が異なり、刺激面積が大きいほど閾値が低くなる[56]ことを考慮すると本来直接の比較は不可能である。しかしながら、物質間の閾値の相対的な順序は保たれており、両者は良い相関関係にあると言うことができる。

2.3.3 Weber 比

弁別閾(Differential threshold)は検知閾値より上の領域で、検知できる最も小さい感覚刺激の強度差のことである。弁別閾値は jnd(just noticable difference)とも呼ばれ、jnd をその時の刺激強度で除した値をウェーバー比(Weber fraction)という。精神物理学の基本法則である Weber の法則は、この Weber 比が常に一定であるというものである。

Weber 比の算出方法として、ここでは信号検出理論に基づいたアプローチを行なった。図 1.2.8 のような刺激強度と検出力の関係を示す曲線（心理計量関数、Psychometric function）を考えた場合に、当然ながら弁別閾値は曲線の傾きと密接に関係している。この曲線は刺激強度に対して検出力が 0 ～ 1 まで変化するものであるから、曲線が鉛直軸の 0.5 を横切る点が検知閾値となる。信号検出理論ではこの曲線が鉛直軸の 0.25 を横切る点（A）から 0.75 を横切る点（B）の間に変化する刺激強度を 2jnd と定義する。したがって Weber 比は、

表 1.2.2 (1)式より求めた位置認識の閾値（単位 mM)。上から 10 行目まで（被験者 No. 1 ～10）は個人データ（図 1.2.4～図 1.2.7）から計算した値、「幾何平均」は 10 名の被験者の閾値の平均値、「被験者平均データ」は全被験者の平均データ（図 1.2.3）に(1)式を適用して求められた値を示す。最下段は Pfaffmann *et al.*(1971)による全口刺激における検知閾値。

被験者 No.	サッカリン	塩化ナトリウム	クエン酸	塩酸キニーネ
1	0.07	13	0.48	0.07
2	0.13	37	1.22	0.10
3	0.08	37	0.79	0.07
4	0.20	16	1.95	0.16
5	0.18	35	1.23	0.22
6	0.08	66	1.08	0.32
7	0.34	11	0.57	0.13
8	0.21	40	1.26	0.08
9	0.06	30	3.20	0.14
10	0.01	24	0.47	0.12
幾何平均	0.10	27	1.03	0.13
被験者平均データ	0.12	31	1.18	0.14
検知閾値 Pfaffmann(1971)	0.02	10	0.73	0.03

$$Weber\ fraction = \Delta K/K_{threshold} \times 1/2 \qquad (2)$$

ΔK：$p(K)=0.25$ から $p(K)=0.75$に変化したときのKの変化量

$Kthreshold$：検知閾値（$p(K)=0.5$の時のKの値）

によって計算できる。本実験における位置認識能力の場合、検出力は 0.5～1 の間で変化するから、(2)式は、

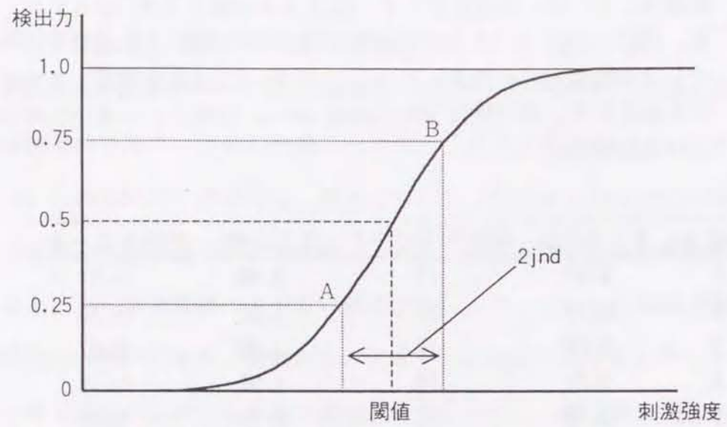


図 1.2.8　心理計量関数と閾値および jnd の定義。横軸は刺激強度、縦軸は刺激の検出力を表す。

$$Weber\ fraction = \Delta K / K_{threshold} \times 1/2 \qquad (3)$$

ΔK：$p(K)=0.625$ から $p(K)=0.875$に変化したときのKの変化量

$Kthreshold$：位置認識の閾値（$p(K)=0.75$の時のKの値）

と書き直すことができる。さらに、本実験で用いる心理計量関数(1)は $p(K)=0.75$ に関して対称であるから、(3)式から

$$Weber\ fraction = \Delta K / K_{threshold} \qquad (4)$$

ΔK：$p(K)=0.75$ から $p(K)=0.875$に変化したときのKの変化量

$Kthreshold$：位置認識の閾値（$p(K)=0.75$の時のKの値）

が得られる。(4)式に(1)式を代入すれば Weber 比が計算できるが、計算を簡単にするために一次近似を用いて計算を行なう。すなわち、$p(K)=0.75$近傍では(1)は直線であると見なし、

$$p(K+\Delta K) = p(K) + \frac{dp}{dK}\Delta K$$

と近似する。$p(K)=0.75$の時$K=\mu$であることを利用すると、

$$p(\mu+\Delta K) = p(\mu) + \frac{dp(\mu)}{dK}\Delta K = 0.75 + \frac{dp(\mu)}{dK}\Delta K \qquad (5)$$

ここで、(1)式より

$$\frac{dp}{dK} = \frac{0.5}{\left\{1+\exp\left[\dfrac{-(\log K - \log\mu)}{\log\sigma}\right]\right\}^2} \cdot \exp\left[\frac{-(\log K - \log\mu)}{\log\sigma}\right] \cdot \left(\frac{1}{\ln 10}\cdot\frac{1}{\log\sigma}\cdot\frac{1}{K}\right)$$

であるから、$K=\mu$の時、

$$\frac{dp(\mu)}{dK} = \frac{0.5}{(1+1)^2}\cdot 1\cdot\left(\frac{1}{\ln 10}\cdot\frac{1}{\log\sigma}\cdot\frac{1}{\mu}\right) = 0.0543\cdot\frac{1}{\log\sigma}\cdot\frac{1}{\mu} \qquad (6)$$

(4)式の定義から $p(\mu+\Delta K)=0.875$であるから、(5)式に(6)式を代入すると、

$$p(\mu+\Delta K) = 0.75 + \frac{dp(\mu)}{dK}\Delta K$$

$$= 0.75 + 0.0543 \cdot \frac{1}{\log\sigma} \cdot \frac{1}{\mu} \cdot \Delta K$$

$$= 0.875$$

したがって、

$$Weber\ fraction = \frac{\Delta K}{\mu} = (0.875 - 0.75) \cdot \frac{\log\sigma}{0.0543}$$

$$= 2.302 \log\sigma \qquad (7)$$

となり、(7)式から位置認識能力の Weber 比が計算できる。このようにして位置認識能力の回帰曲線のパラメータから算出した Weber 比の値を表 1-2-3 に示す。この表も前項の表 1.2.2 と同様に、個々の被験者のデータから求めたものとその平均、全被験者の平均データから求めたものの両方を示し、これを Pfaffmann *et al.* (1971)[55]が報告した同じ物質の全口刺激における強度弁別課題の Weber 比と比較したものである。

Weber 比についても閾値と同様、被験者個々のデータから計算し平均したものと、全被験者の平均データから計算したものとで大きな差はなく、個々のデータは被験者平均の近傍に均等に分布しており、大きな偏りはないと考えられる。位置認識の Weber 比と全口刺激の強度弁別でのそれとを比較すると、位置認識の方が3～5倍ほど大きい値を示している。このことは位置認識課題が単なる味の検出や強度の評価に比べて困難であり、位置認識能力を向上させるには強度弁別で必要とされるよりも多くの味覚情報の変化を与えなければならないことを示唆している。

表 1.2.3 (7)式より求めた位置認識の Weber 比。上から 10 行目まで（被験者 No. 1～10）は個人データ（図 1.2.4～図 1.2.7）から計算した値、「平均」は 10 名の被験者の Weber 比の平均値、「被験者平均データ」は全被験者の平均データ（図 1.2.3）に(7)式を適用して求められた値を示す。最下段は Pfaffmann(1971)による全口刺激における強度弁別課題の Weber 比。

被験者 No.	サッカリン	塩化ナトリウム	クエン酸	塩酸キニーネ
1	1.09	0.70	1.54	1.01
2	1.28	0.94	0.35	0.14
3	1.03	0.60	0.11	1.05
4	1.47	0.28	0.38	0.21
5	0.32	0.04	0.54	0.58
6	0.61	0.27	0.94	0.16
7	2.13	0.35	1.05	0.65
8	0.74	0.50	0.64	0.18
9	1.16	0.47	0.14	0.41
10	2.33	0.11	0.78	1.45
平均	1.22	0.43	0.65	0.58
被験者平均データ	1.24	0.61	0.65	0.69
強度弁別課題 Pfaffmann(1971)	0.27	0.15	0.21	0.21

2.4 考察

2.4.1 味覚の位置認識能力

本実験では味覚に位置認識能力が存在するのかどうかを確認する目的で、舌上の左右2箇所に味溶液と水（ブランク刺激）を与え、触覚刺激を相殺することで位置特異的に味覚を提示する実験系を構築した。結果的にこの実験系は有効であり、被験者から味覚刺激が舌の片側に局在しているという応答を引き出すことができた。さらに、味溶液の濃度の増加にしたがって応答の正解率が向上することから、この応答は味覚刺激の強さと密接に関連していることが明らかとなった。すなわち本実験により、味覚には位置認識能力が存在することが初めて示された。

これまで味覚の位置認識能力が明白な形で示されることがなかったのは、前述のように味覚とそれに伴う触覚の分離が困難であったためである。Todrank & Bartoshuk(1991)[48]が Taste illusion として提示したように、この2つの感覚は非常に密接に融合しており、通常は別個のものとして認識することはない。von Bekesy(1964)[43]は熟練した被験者を使用することでこの問題を解決しようとしたが、2種類の感覚の分離がどこまで可能であったのかを判断することは不可能である。そこで本実験では味覚と触覚の積極的な分離を行なわず、2箇所に提示する刺激の情報の差という形で位置特異的な味覚を抽出することを試みた。ここで実験手続き上重要な点は、Taste illusion の発生を防ぐために2箇所の刺激を同時に提示することである。綿棒刺激装置の考案により最小限の触覚刺激で2箇所同時に味覚刺激を提示することが可能になり、味覚と触覚の分離という困難な問題を回避する形で位置認識能力の測定が可能になった。

本実験の結果得られた知見に基づき、味覚の位置認識に関わる新たな課題として以下のような事項が考えられる。

1）味覚の位置認識と味覚の検出－位置認識は味覚を検出して初めて可能になるのか、あるいは味覚を検出していなくても位置認識は何らかの形で可能であるのか？

2）味覚以外の刺激が位置認識能力に及ぼす影響－本実験は本当に味覚刺激のみを提示していると断定できるのであろうか。味溶液の持つ他の感覚成分（刺激、粘性など）は位置認識の鍵となる要因ではないのか？

3）味覚の位置認識の精神物理学的メカニズム－本実験での味覚の位置認識は、両側での味の質の差を検出しているのか、味の強度の差を鍵としているのか？

これらの課題に対して、1）に関しては第3章で、2）に関しては第4章でそれぞれ検証実験を行なう。3）に関しては次節で信号検出理論による解析を行なった後、第5章以降で検証実験を実施する。

2.4.2 信号検出理論による解析

信号検出理論(Signal Detection Theory)は人間が外部の刺激を検出・評価する過程を数学的に説明する一つの心理モデルである。この理論では刺激の判断に関する人間の内部空間を設定し、その上に刺激に由来する信号とノイズが現れると仮定している。図 1.2.9 に単純な刺激検出課題を例にとって説明する。内部空間は1次元の直線として示しているが、これは刺激によって惹起される一種の「印象量」であり、例えば神経インパルスの単位時間当たりの発火頻度と考えればよい。縦軸はその印象量の発生する確率である。刺激のない状態(N)でも神経は自発放電をしているからその頻度は0ではなく、ある平均値の周りに分布するノイズとして観測される（ここでは分布関数として分散1の正規分布を仮定している)。ここに刺激が加えられるとノイズに刺激由来のインパルスが加わり、$N+S$のような分布に移動する。発火頻度がある閾値（T）を超

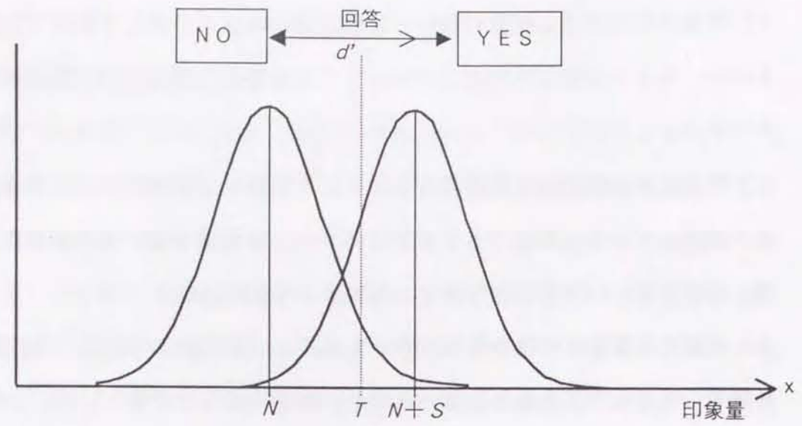


図 1.2.9　信号検出理論における内部空間の表現。刺激の検出確率は「印象量」（x 軸）を変数とする確率密度関数で表される。Nは刺激のない場合のノイズの分布、$N+S$は刺激を与えた場合の「ノイズ＋信号」の分布である。刺激の印象量が閾値（T）を超えると刺激を検出した（ＹＥＳ）と認識する。

えるとその刺激を検出したと認識されるわけであるが、その確率は２つの分布の重なりから計算することができる。すなわち、刺激が与えられたときにそれを検出する確率を $p(H)$とすると、

$$p(H)=\int_T^{\infty} z_{N+S}(x)dx$$

$$=\int_{T-(N+S)}^{\infty} z_0(x)dx=\Phi[(N+S)-T] \qquad (8)$$

z_{N+S}:正規分布関数（中心 N+S、分散１）、T:検出閾値

z_0: 標準正規分布関数、Φ:累積標準正規分布関数

また、ノイズに由来する誤検出の確率を $p(F)$とすると、

$$p(F)=\int_T^{\infty} z_N(x)dx$$

$$=\int_{T-N}^{\infty} z_0(x)dx=\Phi[N-T] \qquad (9)$$

$z_N(x)$:正規分布関数（中心 N、分散１）、T:検出閾値

z_0: 標準正規分布関数、Φ:累積標準正規分布関数

したがって刺激の「検出力」は(8)(9)式より、

$$p(H)-p(F)=\Phi[(N+S)-T]-\Phi[N-T] \qquad (10)$$

となる。内部空間における刺激の印象量の大きさＳは、(8)(9)(10)式より

$$S=[(N+S)-T]-[N-T]$$

$$=\Phi^{-1}[p(H)]-\Phi^{-1}[p(F)] \qquad (11)$$

Φ^{-1}:累積標準正規分布関数の逆関数

信号検出理論ではこの値を d'と書き表し、外部刺激が人間の内部空間に変換されたときの大きさを評価する指標とする。すなわち、

$$d'=\Phi^{-1}[p(H)]-\Phi^{-1}[p(F)] \qquad (12)$$

さて、もし検知閾値 Tが Nと $N+S$の中点にある場合、すなわち応答にバイアス

がない場合は、

$$p(F)=\int_T^{\infty} z_N(x)dx$$
$$=\int_{-\infty}^{T} z_{N+S}(x)dx$$
$$=1-p(H) \qquad (13)$$

が成立する（図 1-2-9 参照）。この時に(12)式は、

$$d'=\Phi^{-1}[p(H)]-\Phi^{-1}[1-p(H)]$$
$$=\Phi^{-1}[p(H)]+\Phi^{-1}[p(H)] \quad \text{（関数の対称性より）}$$
$$=2\Phi^{-1}[p(H)] \qquad (14)$$

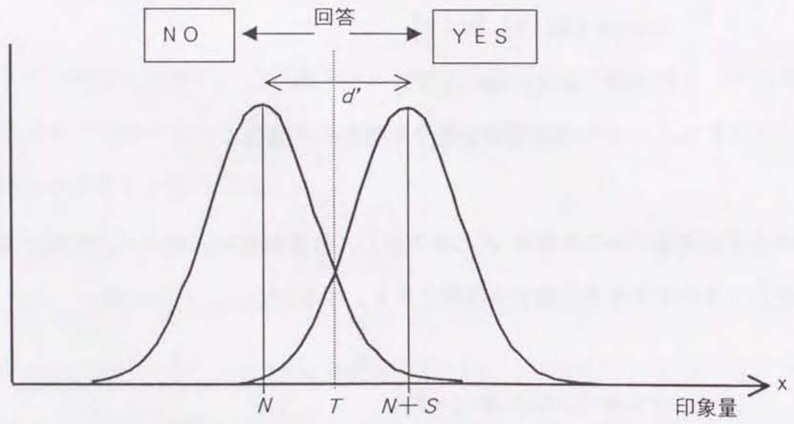


図 1.2.10　回答にバイアスがない場合の内部空間の表現。閾値 TはNと$N+S$の中点に位置する。このとき2つの分布はTに関して対称となるから、(13)式が成立する。

となり、本実験のように回答の正解率のみがデータとして存在する場合にも応用できる。

ところで、本実験においては舌の右側と左側を同時に刺激しているから、内部空間を図 1.2.9 のように1次元で表すことはできない。すなわち、右側と左側それぞれの軸が必要であり、それらが互いに独立であると仮定すると図 1.2.11 のような2次元直交座標系で内部空間を表現することができ、刺激によって引き起こされる印象量とその確率は2次元正規分布に従うと考えることができる。図 1.2.11 はその分布を等高線図で表したもので、例えば左側に味溶液、右側に水を提示した場合、印象量の確率分布は座標(S,0)を中心とした2次元正規分布になることを示している。ここで、どちらの側で味を感じるかを判断する閾値は2つの分布の中点を通る直線で、検出力は2つの分布の中心間の距離（d_2')で定義することができる。

ここで仮定として、

1）応答にバイアスがない、すなわちどちらかの側を好んで回答することはない。

2）右側と左側への刺激の提示確率が等しい。

3）右側と左側での味の感じ方に差がない。すなわち図 1-2-10 でR軸上の(0,0)-(0,S)間の距離とL軸上の(0,0)-(S,0)間の距離が等しく、d_1'である。

とすると、

$$d_2'=\sqrt{2}d_1' \qquad (15)$$

が成立し、これと(14)式から、

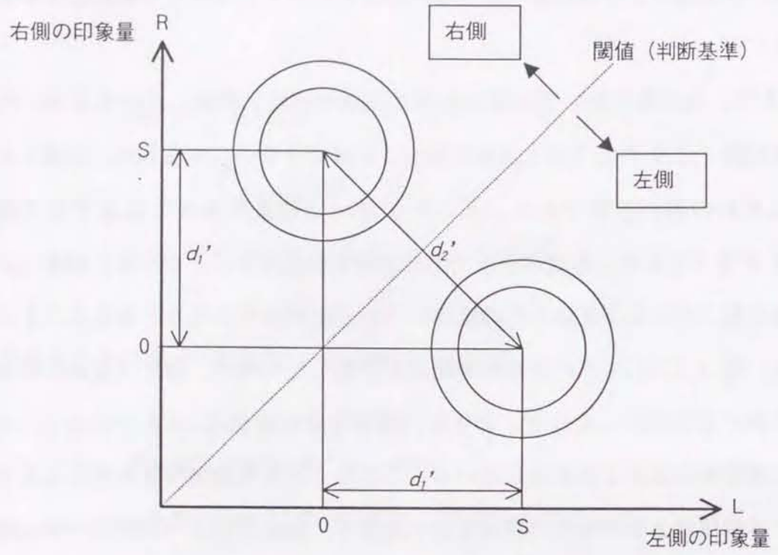


図 1.2.11　位置認識課題における内部空間の表現。印象量の分布は右側と左側を独立な変数とする２次元正規分布となる。この図では刺激のない場合を座標軸上の０と定義している。

$$d_1' = \sqrt{2}\Phi^{-1}[p(H)] \qquad (16)$$

が導かれる。したがって(16)式により位置認識の正解率から内部空間における味覚刺激の印象量の大きさを算出することが可能になる。

以上の導出に従って各味覚刺激のそれぞれの濃度における d_1' を計算し、溶液濃度（対数尺度）に対してプロットしたものが図 1.2.12 である。ただし、正解率（位置認識能力）が統計的に偶然と有意差のないものに関してはプロットから除外している。図 1.2.12 に示すように、d_1'、すなわち内部空間における

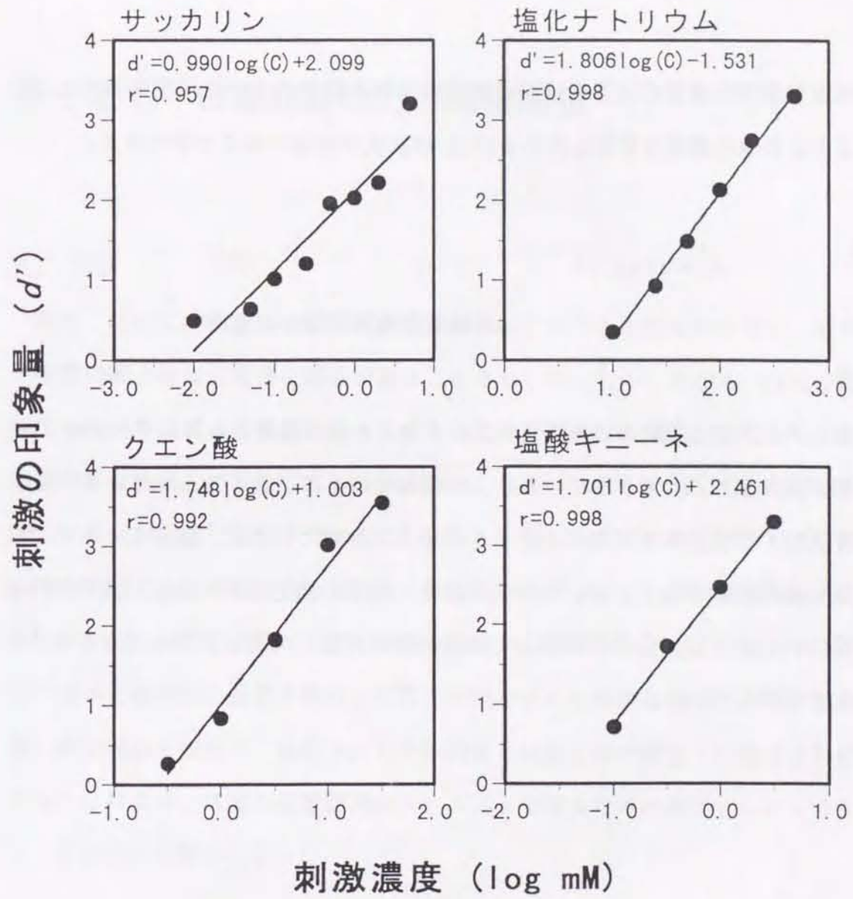


図1. 2. 12
(16)式から求めた味覚刺激の印象量(d')と刺激濃度との関係。両者はほぼ直線関係にあり、Fechnerの法則が成立していることがわかる。

味覚刺激の印象量の大きさは溶液濃度の対数と非常によい直線関係にある。つまり、溶液の濃度をCとしたときに d_1' は次式で表現することができる。

$$d_1' = a\log C + b \qquad (17)$$

a,b: 刺激の種類に固有の定数

(17)式は内部空間における味覚刺激の大きさと溶液濃度との間に Fechner の法則が成り立つことを示している。この関係そのものは良く知られている[57]が、本実験では直接味覚刺激の大きさを評価したわけではなく、測定したものは味覚の位置認識能力である。このように全く独立の測定結果から(17)式の関係が得られたことは、位置認識能力と味覚の強度評価との間に密接な関係があることを示唆している。

第3章： 位置認識能力と味覚閾値

3.1 目的

前章において、味覚には位置認識能力が存在することが明らかとなり、それが味覚の閾上強度と密接な関係があることを示した。しかしながら、味覚の位置認識のメカニズムの解明のためにはそれと味覚閾値との関係、すなわち位置認識が味を検出して初めて可能になるのか、あるいは味を検出していなくても何らかの情報を鍵に識閾下で可能であるのかを知ることが不可欠である。位置認識の閾値と全口刺激での検知閾値との関係は前章で示したが、両者の厳密な比較のためには同じ実験パラダイムでの測定が必要である。そこで本章では前章で述べた綿棒刺激装置を使用して舌上の限定された領域に提示された味覚刺激の検知閾値を測定し、測定された検知閾値と位置認識の閾値との関係を解析することにより、味覚の位置認識のメカニズムを探るための基礎データを得ることを目的に実験を行なった。

3.2 実験方法

3.2.1 被験者

今回の実験は位置認識の閾値と検知閾値との比較が目的であるため、被験者は前章の実験と同一である。詳細については2.2.1項を参照されたい。

3.2.2 味溶液の調製

4基本味のそれぞれについてサッカリン・塩化ナトリウム・クエン酸・塩酸

キニーネを用いて味溶液を調製した。濃度は前章表 1.2.1 に示したものと同じである。ただし、後述する閾値測定の過程で表 1.2.1 の範囲を外れる溶液が必要になった場合は、その都度蒸留水で希釈することで目的の濃度の溶液を調製した。前章と同様に、各溶液は1週間ごとに調製し低温庫で保存したが、実験の 24 時間以上前には実験室に移動させ、室温に戻した。

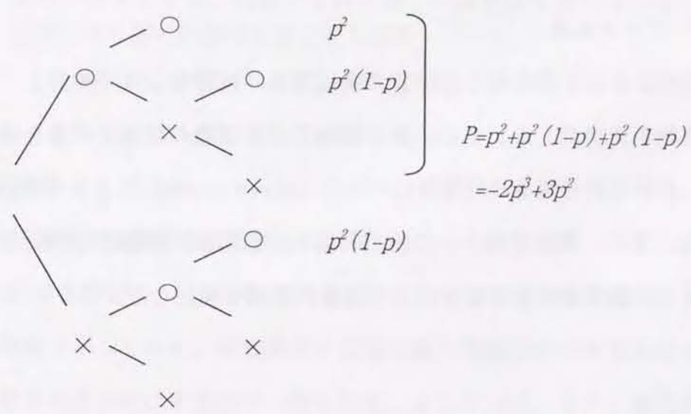
3.2.3 実験手続き

実験前に被験者に与える注意や刺激の提示法、刺激を提示する舌上の位置は前章と同じであるが、今回は階段法[58]を修正した方法によって刺激濃度を変化させながら閾値を測定した。その手順は以下の通りである。

・1試行は標的提示（片方に味溶液）とブランク提示（両方に蒸留水）の対になっており、被験者はどちらの提示で味を感じたかを報告した。
・各濃度で3試行を実施した。
・標的とブランクの順序、および最初の標的提示での味溶液を与える側はランダムとした。
・標的刺激とブランク刺激の間隔、および各試行の間隔は1分間とし、その間に被験者には蒸留水で口をゆすいでもらった。
・被験者がある試行で正解した場合、次の試行の標的提示での味溶液を与える側はランダムとし、逆にある試行で不正解だった場合は次の試行では反対側に標的を提示した。
・3回の試行のうち2回正解した場合はその濃度での味の検出が可能と判断して濃度を1段階下げて試行を繰り返し、逆に2回不正解だった場合は濃度を1段階上げた。

・濃度下降系列の場合は初めて味を検出できなくなった濃度、上昇系列の場合は初めて味を検出できた濃度（これらを逆転と呼ぶ）を記録し、7個の逆転が得られるまで試行を繰り返した。
・最初の逆転を無視し、残り6個の逆転濃度について幾何平均をとり、被験者の味の検知閾値とした。
・各被験者・各味物質について1回ずつ閾値を測定した。

この手続きを実際の測定例の形で表したものを図 1.3.1 に示す。この測定法（階段法）では閾値の定義（すなわち何%の検出率の濃度を閾値とするか）を濃度変化の判断基準（この場合は3試行中2正解）を変えることで自由に設定できる。すなわち、1回の試行で正解する確率を p とすると、3回の試行のうち2回正解する確率(P)は以下のようになる。



閾値濃度においては、3試行のうち2回正解する（さらに濃度を下げる）確率と2回不正解（さらに濃度を上げる）の確率は等しいから、P=0.5となる。

すなわち、$P=-2p^3+3p^2=0.5$

これを解くと、p=0.5が得られる。実際の二者択一法では $0.5<p'<1$ の範囲にある（無作為に選択しても確率 1/2）から、比例換算して $p'=0.75$ となる。したがって、今回の場合は75%の検出率の濃度が検知閾値と定義される。前章では位置認識の閾値は75%の正解率の濃度と定義したから、本実験の手続きで得られた検知閾値との直接比較が可能である。また、ここで問題となるのは舌の左右で味に対する感度が異なる（閾値に差が存在する）可能性があることであるが、本実験のように不正解の場合には味溶液を提示する側を変えることで、感度の高い側に必ず2回の提示が可能になる。すなわち、各濃度に対して必ず舌の両側の感度をテストすることができ、常に感度の高い方を基準として閾値の測定を進めることができる。

3.2.4 データ処理

階段法によって得られた各物質の検知閾値は被験者全体で集計し、平均および標準誤差を計算した。さらに検知閾値と位置認識の閾値との差を検定するために、それぞれの閾値の対数値について paired t-test による有意差検定を行なった。また、被験者個々人の検知閾値と位置認識の閾値を2次元平面上にプロットし、回帰分析を行なうことで両者の相関を検討した。

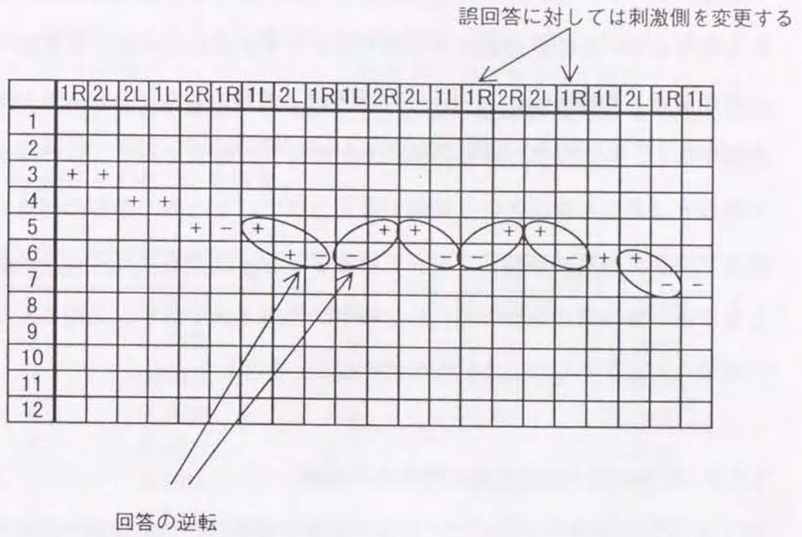


図 1.3.1 検知閾値測定手続きの一例。横の列は標的刺激の提示順とその刺激側を表し、例えば1Rならば1回目の提示の右側に標的刺激を与えることを示している。縦の列は刺激濃度を表し、数字が大きいほど濃度が小さくなる。回答の＋は正答、－は誤答を表している。この図中には6回の回答の逆転が見られる。

3.3 実験結果

3.3.1 検知閾値と位置認識の閾値との比較

表 1.3.1 は各物質についての検知閾値とその被験者平均、および対応する位置認識の閾値を示している。検知閾値は位置認識の閾値に比べて個人差が大きく、その標準誤差の値は平均値の 100%前後に達している。また、前述のように位置認識の閾値と検知閾値との直接比較が可能であるが、この2つの閾値間には大きな差が存在し、最も差の小さいサッカリンで6倍以上、最も差の大き

い塩酸キニーネで 20 倍の濃度差が見られる。このことは実質的にその物質の味を検出しないと位置認識が不可能であることを示している。本実験で得られた検知閾値と Pfaffmann *et al.*(1971)[55]による全口刺激における検知閾値とを比較すると、本実験での検知閾値の方がかなりの低値である。これは全口刺激の場合とは異なり位置という要素が導入されているため、左右の対比により刺激とブランクの比較が容易になっていることが一因であると考えられる。しかしながら、各物質の閾値の相対的な順序は保持されており、このことは本実験の閾値の測定そのものには妥当性があることを示している。

3.3.2 検知閾値と位置認識の閾値との相関

図 1.3.2 は被験者個々人について検知閾値を横軸に、位置認識の閾値を縦軸にとってプロットしたものである。サッカリン以外の物質については各プロットは右上がりの直線上に分布し、両閾値間には正の相関があることがわかる。塩化ナトリウム・クエン酸・塩酸キニーネの各物質に対する相関係数は、それぞれ 0.50(p=0.14)、0.73(p=0.02)、0.93(p=0.0001)であった。サッカリンと塩化ナトリウムに関しては有意な相関が得られなかったが、各閾値について1回しか測定を実施していないこと、データの数が限られていることを考えれば、データのばらつきのために相関が弱くなることはやむを得ないと考えられる。逆にこれらの悪条件にもかかわらずクエン酸と塩酸キニーネについて有意な相関が得られたことは、位置認識の閾値と検出閾値との間に潜在的に非常に密接な関係があることを示唆している。

表 1.3.1 階段法により求めた各物質の検知閾値（単位 mM)。上から 10 行目まで（被験者 No. 1 ～10）は被験者個人のデータ、「幾何平均」は 10 名の被験者の閾値の平均値を示す。最下段は表 1.2.2 に示した位置認識の閾値。＊は検知閾値と位置認識の閾値との間に有意差(p<0.01)が存在することを示す。

被験者 No.	サッカリン		塩化ナトリウム		クエン酸		塩酸キニーネ	
1	0.0071		5.0		0.026		0.0038	
2	0.0035		2.6		0.56		0.0018	
3	0.0071		1.8		0.012		0.00047	
4	0.0082		1.3		0.47		0.0032	
5	0.022		2.7		0.46		0.083	
6	0.040		14		0.042		0.12	
7	0.013		1.3		0.024		0.024	
8	0.11		6.5		0.038		0.0024	
9	0.045		5.0		0.56		0.0068	
10	0.0073		1.6		0.024		0.0032	
幾何平均	0.015		3.9		0.085		0.0065	
（標準誤差）	0.010	＊	2.0	＊	0.083	＊	0.007	＊
位置認識の閾値	0.097		27		1.03		0.13	
（標準誤差）	0.066		9.7		0.40		0.04	

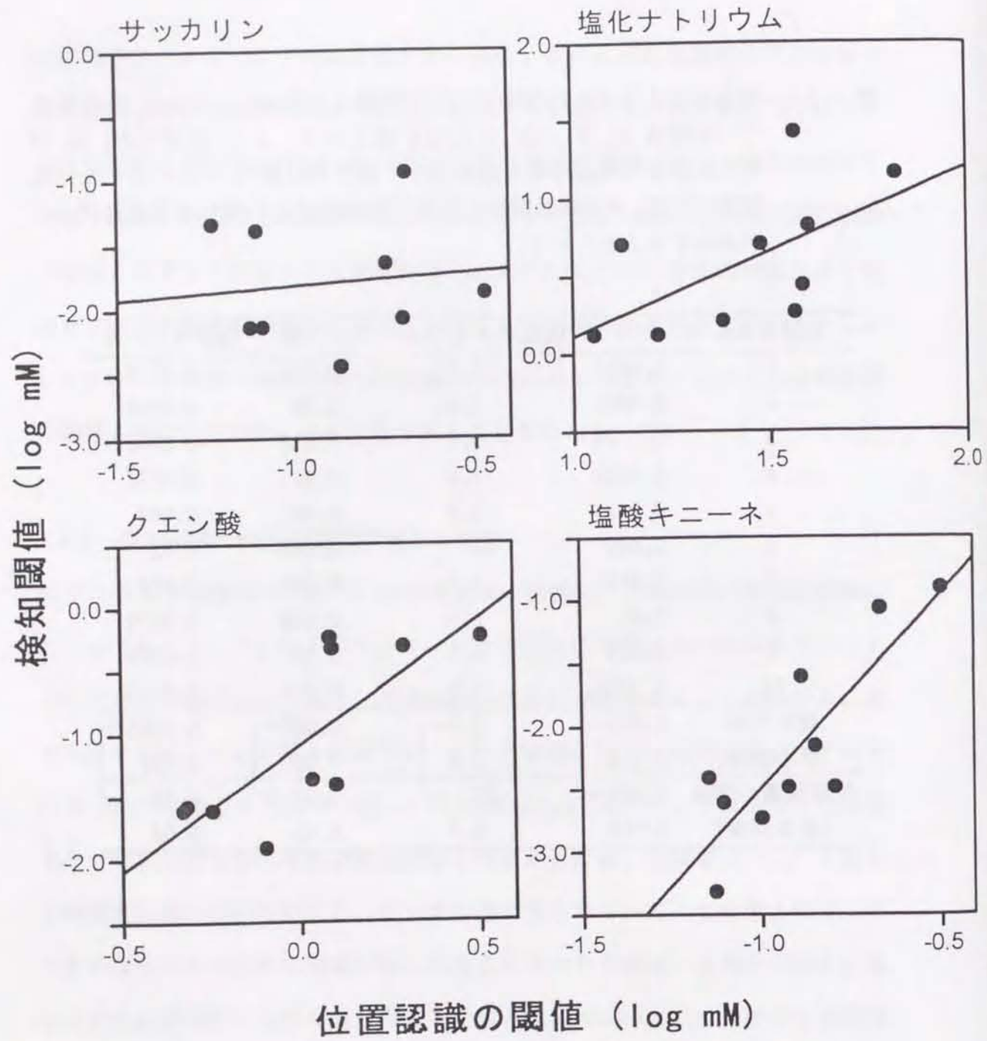


図1. 3. 2
位置認識の閾値と検知閾値の相関。プロットは各被験者の位置認識の閾値と検知閾値の組を表す。クエン酸と塩酸キニーネに関しては相関は有意($p<0.05$)である。

3.4 考察

本実験では綿棒刺激装置を使用して、位置認識課題と同一の刺激パラダイムにおいて味覚の検知閾値を測定した。その結果、各物質とも検知閾値は位置認識の閾値より著しく低く、その差は6～20倍程度であった。このことは、位置認識が可能になる味覚強度においては味覚の検出は既に行なわれていること、すなわち味覚の検出は位置認識に優先しており、味覚の検出なしに位置認識は不可能であることを示している。この事実と前章の結果から2つの帰結が導かれる。

1）味覚の刺激強度をひとつの情報量として考えると、位置認識には検知よりも多くの情報量が必要であることは明らかである。このことは前章における位置認識と検知のウェーバー比の比較結果からも支持される。現象的に見れば、味覚の位置認識のメカニズムは触覚の場合（検知されればそれと同時に位置認識が可能）とは異なり、どちらかと言えば皮膚における温度感覚の位置認識[34]に近いものと考えられる。

2）味覚の位置認識の閾値が検知閾値より高いことは、実質的に位置認識は味覚の強度判別が可能な領域で行なわれることを示している。このことと前章の信号検出理論による解析結果とを考えあわせると、味覚の位置認識と味覚強度との間にはかなり密接な関係があることが示唆される。

本実験で測定された味覚の検知閾値は個人差が大きく、このことがサッカリンと塩化ナトリウムで位置認識の閾値との間に有意な相関関係が確認されなかった一因ともなっている。味覚の検知閾値を詳細に検討した Stevens *et al.* (1995)[59]の研究によると、ショ糖の（全口刺激の）検知閾値は個人間および個人内で大きな変動があり、比較的若年の被験者では個人間変動は小さいが個人内変動は大きいという結果が得られている。本実験では1回しか閾値測定

を行なわなかったが、この報告に従えば複数回の測定を実施したとしても精度の向上はあまり期待できないことになる。さらに、刺激パラダイムの違い、舌上の味蕾密度の違いや遺伝的な感受性の違いを考慮に入れれば、本実験程度の個人間のばらつきが生じるのはやむを得ないと考えられる。舌上の一部の領域を刺激した場合の味覚の検知閾値の再現性や個人内変動に関しては、第７章で検討したい。

以上のような変動要因があるにもかかわらず、クエン酸と塩酸キニーネに関しては検知閾値と位置認識の閾値との間に良好な相関が得られた。すなわち、検知閾値の低い被験者は位置認識の閾値も低く、逆もまた成立するという結果となった。このことは前述した「味覚の検出なしに位置認識は不可能である」という結果が単に統計的に成り立つというだけでなく、被験者個々人に関しても成立することを示している。したがって、味覚の位置認識能力は味覚の検知能力（感受性）に依存しているとも考えることができる。

これまでの実験の結果から、味覚の位置認識のメカニズムに関与する要因として、

・味覚の感受性（検知閾値）

・味覚強度の判別力

の２つがあることが明らかとなった。しかし他の要因、例えば味覚以外の溶液の物理・化学的特性（粘度、浸透圧、化学刺激等）が位置認識能力に影響している可能性はこれまでの実験系では否定できない。すなわち、これまでの実験で味覚刺激を提示した部位は味覚と共にこれらの他の要因も同時に受容しているからである。この点を明らかにするために、味覚以外の要因のみで位置認識が可能かどうかを次章において検討したい。

第４章：　非味覚感受性部位における位置認識

4.1　目的

前章の実験で、味覚の位置認識には味の検知よりも多くの味覚情報量が必要であること、また位置認識能力と検知能力の間には密接な関係が存在することが示唆されている。しかしながら、位置認識能力が味覚以外の溶液の要因に影響されている可能性は依然として残っている。そこで、味覚以外の要因のみによって位置認識が可能であるか、すなわち味覚の位置認識には味の検出が不可欠かつ十分なものであるかどうかを検証するために、味覚レセプターの存在しない口腔部位において位置認識能力の試験を実施した。

4.2　実験方法

4.2.1　被験者

今回の実験は味覚感受部位と非味覚感受部位での位置認識能力の比較が目的であるため、被験者は第２・３章の実験と同一の 10 名である。詳細については 2.2.1 項を参照されたい。

4.2.2　味溶液の調製

４基本味のそれぞれについてサッカリン・塩化ナトリウム・クエン酸・塩酸キニーネを用いて味溶液を調製した。濃度は表 1.4.1 の通りであるが、表に示すようにこの濃度においては舌上ではほぼ 100％の位置認識能力が得られている。前章と同様に、各溶液は１週間ごとに調製し低温庫で保存したが、実験の

24時間以上前には実験室に移動させ、室温に戻した。

表 1.4.1　実験に使用した味溶液の濃度。「舌上位置認識能力」はその濃度における舌先両側での位置認識能力（全被験者平均、2.3.1 項参照）。

呈味物質	濃度(mM)	舌上位置認識能力（%）
サッカリン	5	98.8
塩化ナトリウム	500	99.0
クエン酸	32	100.0
塩酸キニーネ	3.2	100.0

4.2.3　実験手続き

綿棒刺激装置を使用し、上唇の裏側と歯茎の間で中心線から左右に互いに 3 cm 離れた 2 点を刺激部位とした。この部位には触覚や温度に対する感覚は存在する[60,61]が、味覚のレセプターは存在しない。

実験手続きは第 2 章と同様に、左右のどちらに味覚溶液が提示されたかを答えてもらい、その正解率を位置認識能力として定義した。1 セッションは 2 回のブランクを含む 12 試行から成り、各試行間の間隔は 1 分間とした。被験者は各試行の前後に蒸留水で口をゆすぎ、前の試行の影響が残らないように、かつ味溶液が舌に広がらないように留意した。各被験者、各物質について 2 セッションの測定を実施した。したがって総試行数は 12（試行）×2（セッション）×4（物質）×10（被験者）=960 試行である。

4.2.4　データ処理

各被験者、各物質について 2 セッションの回答を集計し、位置認識能力を算出した。被験者個々人のデータから平均および標準誤差を計算するとともに、偶然との有意差を検討するために 50%に対する t 検定を行なった。

4.3　実験結果

表 1.4.2 に実験結果を示す。すべての物質について位置認識能力は 50%前後の値となり、t 検定の結果偶然の確率より有意に高い値を示すものはなかった。また、各試行において被験者は全く味を感じなかったことも確認された。したがって、非味覚感受性部位においては位置認識能力も欠如していることが明らかになった。

表 1.4.2　非味覚感受性部位における位置認識能力。数字は被験者 10 名の平均±標準誤差を示す。位置認識能力が偶然（50%）より有意に高い値は得られなかった($p>0.05$)。

呈味物質	濃度(mM)	位置認識能力（%）
サッカリン	5	46.0 ±3.4
塩化ナトリウム	500	50.5 ±6.7
クエン酸	32	50.0 ±2.9
塩酸キニーネ	3.2	50.0 ±4.5

4.4 考察

本実験では第2章の実験と同一の刺激パラダイムを用いて、上唇の裏側および歯茎に味溶液を提示し、位置認識能力を調査した。この部位には味覚レセプターは分布していないが、三叉神経終末は舌と同様に分布しているため、味覚以外の感覚については程度の差はあれ舌と同じように受容しているはずである。したがって、もし位置認識能力が味覚以外の溶液の物理・化学的特性に依存しているのであれば、この部位においても位置認識は可能であるはずである。

表 1.4.2 に示した実験結果は、本実験系における最高濃度の溶液を提示してもこの部位においては位置認識が不可能であったことを表している。すなわち、味覚以外の溶液の特性が位置認識を可能にする鍵ではなく、位置認識能力は味覚情報に完全に依存していることが明らかとなった。これまでの知見を考えあわせると、味覚の位置認識に必要な条件は以下のように考えられる。

・刺激部位に味覚のレセプターが存在する。

・味覚刺激が検知可能である。

・検知閾値より多くの味覚情報量が与えられる。

・味覚強度の評価が可能である。

以上の事実をもとに、次章では味覚の位置認識の可能な精神物理学的メカニズムについて検討を試みる。

第5章：
味覚の位置認識のメカニズムに関する考察

5.1 目的

本章では、これまでの実験で明らかになった味覚の位置認識の特性に関する知見をもとに、それを可能にする精神物理学的メカニズムに関して検討を行なう。まず議論の基盤として既に研究の進んでいる聴覚・体性感覚の位置認識のメカニズムについて概観し、それらと味覚の位置認識の現象的な比較から、可能なメカニズムに関しての仮説を構築したい。さらに、その仮説を検証することのできる実験系について考察し、その具体的な方策を検討することにする。

5.2 聴覚・体性感覚の位置認識のメカニズム

5.2.1 聴覚

第1章で述べたように、聴覚の位置認識（音源の定位）は両耳に到達する音の時間差および強度差を手がかりに行なわれている。一般的には低周波数領域では時間差の影響が、高周波数領域では強度差の影響が大きいとされている[62,63]。また、両耳に到達する音の強度を保ったまま周波数を変化させて定位能力を調べた実験では、周波数が 1.5kHz を超えると定位が困難になることが明らかとなったが[64]、この周波数は聴神経のインパルスが入力に同期できる上限の周波数と対応している。さらに、この時間差と強度差の影響は互いに交換できることが知られており、すなわち左耳に時間的に早く、右耳に強度の大きい

音を提示すると、音源は中央に定位される（時間－強度補償）。これらの事実は聴覚の位置認識が聴神経の発するインパルスの開始時間および頻度に依存していることを示しており、末梢レベルで強度差が時間差に変換されるという仮説[65]や、中枢レベルで時間差と強度差の相互作用が生ずるという仮説[66]等が提唱されてきた。

いずれにせよ、位置認識のためには両耳からの情報を統合し、どちらの耳が先に音を検出したか、あるいはどちらの耳の音がより強いかを判断する部分が必要である。両耳の聴神経は延髄で交叉して上行するが、その経路で両耳からの信号が収束するものがしばしば発見される[67,68,69]。このような収束が最も低位で見られるのは上オリーブ核であり[70]、ここでは両側耳の刺激によってその応答が変化するニューロンが存在する。そのようなニューロンの中で、一側刺激にのみ興奮し対側刺激では抑制されるもの（EI ニューロン）が見出され、Moushegian *et al.* (1964)[71]によって音源定位との関係が調べられた。その結果、対側刺激による抑制には最適の時間差が存在し、その時間差は実際の両耳差にほぼ一致すること、強度差によってもEIニューロンの抑制が生じること、さらに時間－強度補償の現象も存在することが明らかとなった。すなわち、音源定位に見られる特徴的な現象はすべて上オリーブ核の EI ニューロンで発現していることが示された。

これらの事実により、聴覚の位置認識は延髄という比較的下位のレベルで処理されていることが明らかとなったが、この例は精神物理学と神経生理学の組み合わせが感覚情報処理のメカニズムの解明に対して強力な手段であることを示している。

5.2.2 体性感覚

体性感覚、特に触覚は非常に高い空間分解能を持っている。Weinstein (1968)[33]によれば指先の２点弁別閾値は３㎜以下であり、刺激点の定位能力も高い。また、２点弁別能力と刺激点定位能力との間には高い相関があることも知られている[72]。このような高い位置認識能力を実現するためには、高密度の体性感覚レセプターの存在と中枢での空間特異的な表現（空間心理マップ）が不可欠であることから、末梢・中枢それぞれの側面から研究が進められてきた。

皮膚の機械刺激受容器には数種類があり、それぞれが異なる時間的・空間的特性を持っている。Johansson & Vallbo (1983)[73]は各受容器の密度と空間分解能との関係を調査し、受容器密度が高いほど空間分解能も高いことを示した。すなわち、高密度のレセプターの存在が体性感覚の高い位置認識能力の一つの要因であることが明らかとなった。

受容器より生じた機械刺激の信号は脊髄後索－内側毛帯を上行し、視床腹側基底核を経て皮質体性感覚野に投射される。この体性感覚野を電気刺激するとある体部位に限局した感覚が生じ、刺激の部位を移動させると感覚の生じる部位も移動すること[74]、また体表のある部位を刺激すると体性感覚野の限定された領域で誘発電位が記録されることから、体性感覚野の部位と体表との間に連続的な一対一の対応関係があることが想定されている。

このように大脳皮質に部位特異的に体表面の空間的な表現が存在することは、心理的な体性感覚の空間マップが存在することを強く支持している。体性感覚の位置認識は聴覚とは対照的に、中枢の高次のレベルで処理が行なわれていることになる。

5.3　味覚の位置認識のメカニズムに関する仮説

5.3.1　2種類の精神物理学的メカニズム

前項で概観した聴覚や触覚の位置認識のメカニズムから共通して言えることは、位置認識の手がかりとして必要なものは刺激の検出、あるいは強度の評価であることである。味覚の位置認識についても当然ながらこの2つの要因を考えていく必要がある。すなわち、第2章の実験において、位置認識が可能であった理由は以下の2通りである。

1）位置認識能力は味の検出を手がかりとしている。つまり、味溶液を提示された側では味覚を感じ、蒸留水を提示された側では味覚を感じないので判別が可能になる。

2）位置認識能力は味の強度評価を手がかりとしている。つまり、味溶液を提示された側では強い味を感じ、蒸留水を提示された側では弱い味しか感じないので判別が可能になる。

もちろん1）と2）の両方が寄与していることも考えられるが、議論の単純化のためにここでは2つの可能性についてのみ検討したい。

これまでの実験結果はどちらのメカニズムも支持している。第3章および第4章で得られた知見は味の検出が位置認識に不可欠な条件であることを示しており、メカニズム1）の傍証となる。また、第2章の信号検出理論による解析結果や第3章で位置認識の閾値が検知閾値より大きかったという事実（すなわち、味の検出が可能でも位置認識のできない濃度が存在する）は、メカニズム2）も無視できないことを示している。しかしながら、これまでの知見だけではどちらのメカニズムが支配的であるかを決定することは不可能である。

そこで過去の研究に基づき、1）2）のそれぞれを可能にするような神経生理学的メカニズムを構成できるかどうかを検討し、味覚の位置認識のメカニズムに関する仮説の構築を試みた。以下に述べる仮説1は主にメカニズム1）を、仮説2は主にメカニズム2）を説明することができる。また、仮説3はこれまでの実験に特有な条件、すなわち舌の右側と左側を刺激した場合のみに適用できるものである。

5.3.2　仮説1：味覚空間マップの存在

体性感覚における大脳皮質での空間特異的な表現と同様に、味覚受容器の空間的な位置に連続的かつ一対一に対応する大脳皮質味覚野の領域が存在するというのがこの仮説である。口腔内に受容野を持つ体性感覚ニューロンは味覚野背側部に存在し、そこでは口腔内の部位に対応したニューロンのパターンが形成されていることが知られている[75]。味覚ニューロンについても同じようなパターンが存在するのであろうか？

現在のところ味覚野内に口腔内の部位に対応したニューロンの配列があるという報告はない。しかしながら、同一の味覚刺激に応答するニューロンは似通った部位に存在する傾向があること[76]、味覚野をいくつかの区域に分割し、各区域での平均応答量を比較すると異なる味間では相関が小さい[77,78]ことが知られている。このことはすなわち、味の質に関する情報は大脳皮質味覚野に空間的に展開されていることを示している。

Ninomiya & Funakoshi (1982)[79]は舌の様々な部位を4基本味の溶液で刺激したときの視床単一ニューロンの応答を記録した。その結果、約半数のニューロンは舌の限られた部位の限られた味にだけ応答し、残りのニューロンの半数は味の質に関わらず舌の限られた部位で最も良く応答した。この実験系では味覚刺激と触覚刺激を同時に与えていることになり、味覚のみの情報が反映されているとは言えないが、この結果は少なくとも視床のレベルにおいてはそれぞ

れのニューロンに対応する口腔内の部位と味が大まかに決定されていることを示している。この仮説は、大脳皮質味覚野においても視床と同様のニューロンのパターンが存在し、それにより味覚の空間心理マップが形成されているとするもので、模式化すると図 1.5.1 のようになる。すなわち、口腔内のある部位で生じた味覚刺激の信号は孤束核を経由して視床中継核に送られ、この段階では位置の情報がある程度反映されている。信号は視床からさらに皮質味覚野に送られるが、味覚野ではまず味の質によって異なる部位が対応し、各部位の中に口腔内の位置に対応する領域が存在する。したがって、4 基本味ならばそれぞれの味ごとに4つのニューロンのパターンがあり、口腔内の味覚刺激の位置に対応している。これは心理的には、それぞれの味に対して独立な4つの空間マップが存在することに相当する。

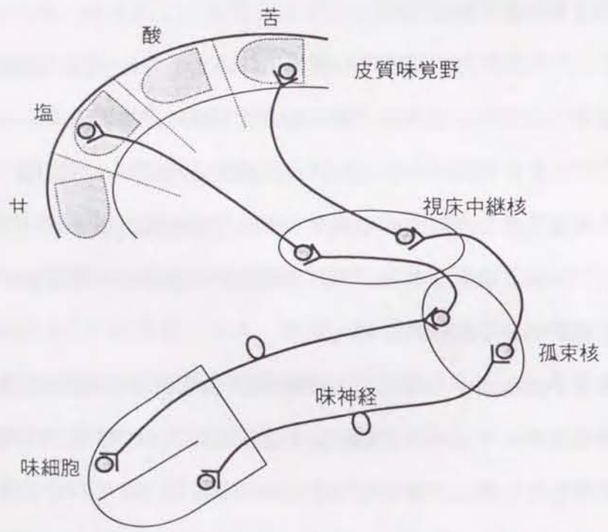


図 1.5.1　味覚の位置認識のメカニズムの模式図（仮説1）。口腔内の特定の部位に提示された味覚刺激の信号は皮質味覚野の特定の領域に伝達され、その位置が特定される。味の質に対応して複数の空間マップが存在する。

5.3.3　仮説2：味覚情報の体性感覚野での受容

皮質味覚野には部位特異的なニューロンのパターンは存在せず、口腔内の位置に関する情報は体性感覚野で受容される、すなわち味覚の信号が体性感覚野にも伝達されており、そこで刺激の位置に関する認識が行なわれるとするのがこの仮説である。味覚情報の体性感覚野への伝達が末梢レベルで起こるのか、さらに高次の経路で起こるのかによってこの仮説はさらに2つに分けられる。

仮説2a：末梢レベルでの伝達

味蕾または味細胞の周囲には三叉神経の自由終末がそれらを取り巻くように分布していることが知られている[80]。味細胞と三叉神経の間に直接的な接続は存在しないが、間接的な何らかの相互作用が存在することは十分考えられる。したがって味覚刺激により味細胞が興奮し信号を発生するときに周囲の三叉神経にもその影響が伝わり、その影響の大きさによっては味覚情報の一部が三叉神経によって伝達される可能性がある。当然ながらその情報は皮質の体性感覚野に送られるため、位置情報としての認識が可能になる。この過程を模式的に示したのが図 1.5.2 である。

仮説2b：高次レベルでの伝達

味覚情報が味神経から孤束核、視床後内側腹側核を経て皮質味覚野に伝達される経路において、三叉神経が伝達する機械刺激、温度刺激情報との収束がしばしば観察される。孤束核には三叉神経の入力も存在し[81]、その中のニューロンには味覚刺激と機械・温度刺激の両方に応答するものが観察される[82,83]。視床後内側腹側核においても同様の特徴を持つニューロンが存在し[84]、味覚情報と体性感覚情報の統合が行なわれていることが示唆されている。さらに、視床から出る神経は味覚野だけでなく体性感覚野にも投射していることが認められて

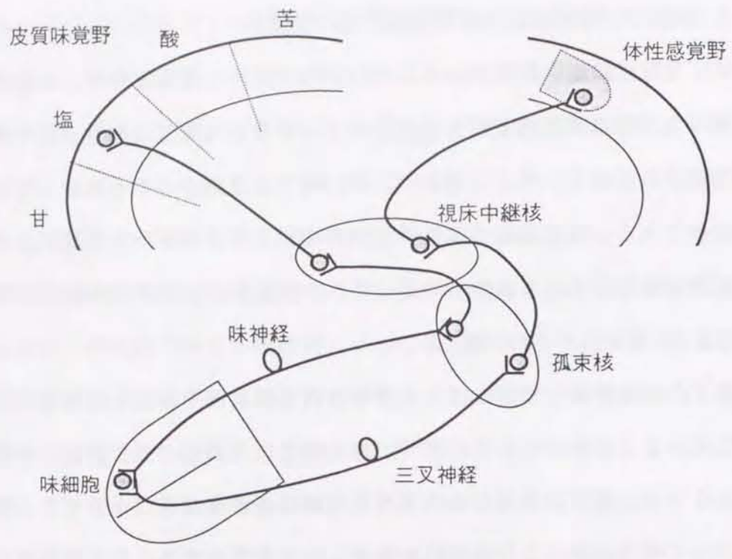


図 1.5.2　味覚の位置認識のメカニズムの模式図（仮説２ａ）。味覚刺激により味細胞の近傍に分布する三叉神経が活性化し、体性感覚野に信号を伝達する。

いる[85]。このような事実から、味覚情報の伝達経路のいずれかの点において体性感覚野へも情報が伝達されることは十分考えられる。この過程を模式的に示したのが図 1.5.3 である。

どちらの仮説においても味覚の認識は皮質味覚野で、位置の認識は体性感覚野で行なわれ、その情報が中枢で統合されて味覚の位置認識となることを前提としている。２つの受容野の情報の統合に整合性を持たせる（すなわち、味覚刺激を受容した部位が体性感覚野で認識される部位と一致する）ためには、味覚情報を伝達する神経と体性感覚を伝達する神経との間に一対一の対応を仮定する必要がある。仮説２ａではそのような対応が前提とされているが、仮説２ｂ

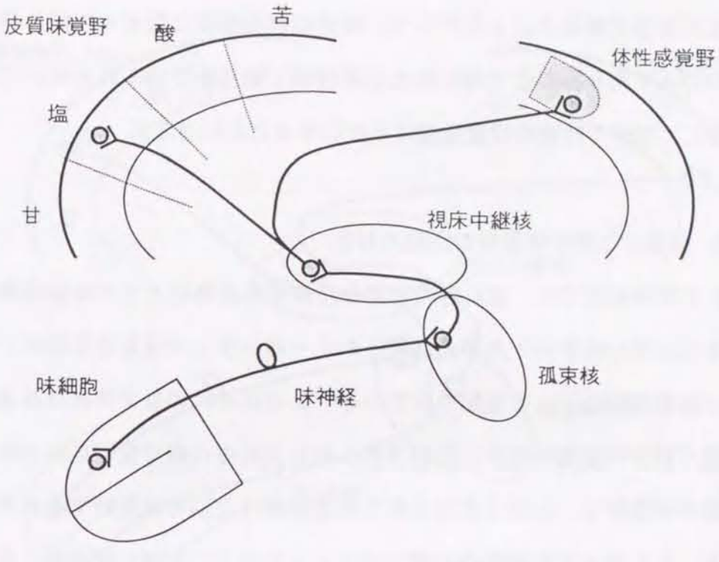


図 1.5.3　味覚の位置認識のメカニズムの模式図（仮説２ｂ）。味覚情報の伝達経路の途中で、体性感覚野にも情報を伝達する部位（図では視床中継核）が存在する。

で一対一対応を可能にするためには孤束核や視床のレベルで部位特異的な味覚ニューロンの配列が必要である。その意味では仮説２ｂはそのようなニューロン配列を仮定した仮説１に近いとも言える。

ただしこの仮説が仮説１と根本的に異なる点は、位置情報が体性感覚野で認識されることであり、味の質の情報に関しては位置情報と分離されることである。すなわち、体性感覚野に伝達される情報は「味細胞が興奮した」という信号のみであり、味の質とは無関係である。確かに孤束核や視床には味の質に特異的なニューロン配列が見られるが、体性感覚野においてそのような化学的部位再現(Chemotopic representation)は発見されていないから、現時点ではこ

の仮定は妥当であろう。したがって、味覚の刺激部位に関する空間心理マップは１つのみであり、ここで得られた位置情報と味覚野で得られた味の質の情報を統合して初めて味覚の位置認識は可能になることになる。

5.3.4　仮説３：左右味覚野の活動の対比

これまでの実験では、常に舌の右側と左側を刺激部位として味覚刺激を提示してきた。舌の右半分と左半分は若干のオーバーラップはあるものの、それぞれ別の鼓索神経によって支配されている[52]。それぞれの鼓索神経は孤束核、視床を経て同側の皮質味覚野に投射されるから、舌の右側で受容された味覚刺激は右脳の味覚野で、左側で受容された味覚刺激は左脳の味覚野でそれぞれ認識される。したがって本研究の実験パラダイムのように片側に味溶液、もう片側に蒸留水を提示する場合には、左右の味覚野の活動を比較することによってどちらの側に味覚刺激が提示されたかを判別することが可能になる。この仮説を模式的に表したものが図 1.5.4 である。

この仮説は、本研究で用いた条件でのみ成立するものであり、前の２仮説のように一般性があるものではない。しかしこの仮説の場合にも、左右の比較を味覚の検出によっているのか、味覚の強度評価によっているのかという問題が存在するのは前の仮説と同様である。すなわち、空間心理マップを考えるとこの場合は（左ー右という）１次元になるが、味の質に対応する複数のマップが存在するのか、質に関係なく強度のみに依存する１つのマップしか存在しないのかという点が検証の焦点となる。

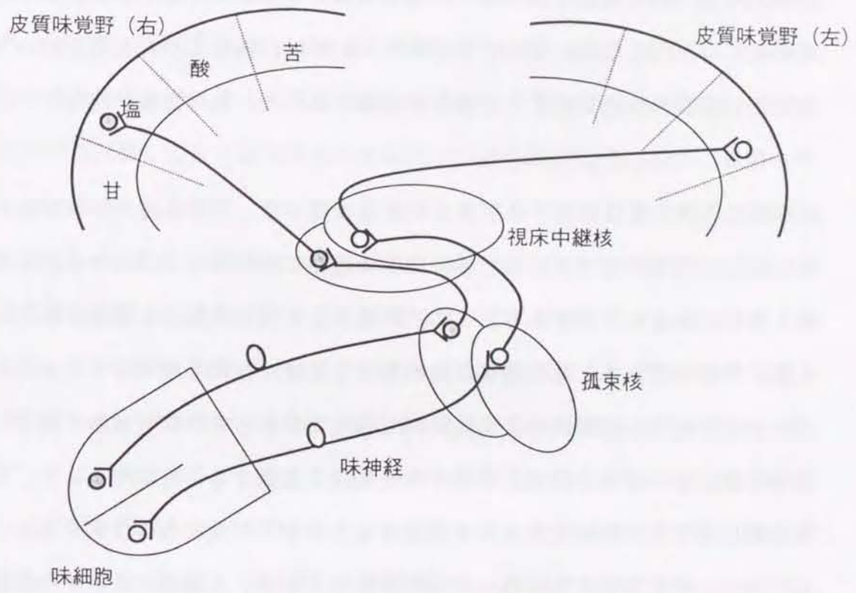


図 1.5.4　味覚の位置認識のメカニズムの模式図（仮説３）。左右に提示された味覚刺激の信号は同側の皮質味覚野に伝達される。左右の活動の比較により刺激側が決定される。

5.4　検証実験系の構築

5.4.1　基本的考え方

前項の３つの仮説のうち、どれが味覚の位置認識の真のメカニズムであるかを検証するためには、理想的には神経生理学的なアプローチ、すなわち皮質味覚野に部位特異的な活動が存在するかどうかを確認することが決定的な証拠となる。しかしながら、人間を用いてそのような実験を行うのは不可能であるため、動物実験に頼らざるを得ない。人間と動物との神経系の構造の微妙な違い

を考えると、動物実験で得られた結果が人間にそのまま応用できるかどうかは最終的には不明となる。そこで本研究においては、あくまでも人間を用いて非侵襲的に仮説の検証を行なう実験系を構築するため、精神物理学的なアプローチを採ることにした。

前項の仮説、特に仮説１と仮説２の大きな違いは、空間心理マップが味の種類に応じて複数存在するのか、または味の種類に関係なく１つのマップしか存在しないのかという点である。この点に着目して検証実験系を構築することにした。すなわち、もし味の種類に関わらず１種類の空間心理マップしか存在しないのであれば、口腔内の２箇所に同じ強度で異なる味の味覚刺激を提示した場合には、２つの味の種類と刺激された部位を認識することはできるが、どちらの部位がどちらの味であるかを判別することが不可能になるはずである。これに対し、味に対応する複数のマップが存在すれば、２種類の味とその刺激部位を独立に認識することができる。

過去にこのような考え方に立って実験を行なった例はないが、Gillan (1984)[86]は類似した実験系を使用し興味深い結果を報告している。まずこの研究を概括し、追試験として行なった予備実験の結果について報告したい。

5.4.2　Gillan(1984)の研究

この研究における話題の中心は味覚の順応現象に関するものである。味覚の順応とはある味の溶液であらかじめ舌を処理しておくと、同じ味に対して閾値の上昇（感度の低下）や強度の減少が見られるという現象である。従来この現象は味細胞の順応あるいは味物質の結合によるレセプターの飽和がその原因と考えられてきたが、この研究ではそれ以外に中枢の影響があることを明らかにした。すなわち舌を左側と右側に分け、片側に対してのみ味物質による前処理

を行った場合にも、その反対側である程度の順応が見られることが確認された。Gillanは以前の研究[87]においても舌の両側にショ糖と塩化ナトリウムの溶液を同時に提示するとそれぞれの強度が弱くなるという現象から、味の混合による強度の抑制に関しても中枢の関与があることを明らかにしている。

この研究の一部として、ショ糖と塩化ナトリウムを用いた位置認識実験の記述が見られる。彼は1.2Mのショ糖溶液と0.8Mの塩化ナトリウムの溶液を1.5cm四方の濾紙に浸し、それぞれを舌の両側に置いて味が判別できるかどうかを調査した。その結果、被験者は偶然より有意に高い確率でそれぞれの味の位置を認識することができなかった。これ以上の記述がないため具体的な方法や詳しいデータは不明であるが、もしこの実験の結果が正しければ被験者は味の質によって位置を認識しているのではなく、したがって空間心理マップは１つしか存在しないことになる。そこでこの実験の結果を再現することを目的として、以下の予備実験を実施した。

5.4.3　予備実験

・被験者：モネル化学感覚研究所で３名を募集した。この被験者は第２～４章で実験に参加した被験者グループの一員である。したがって、正常な味覚認識能力を持っている。

・味溶液：Gillanの実験と同様に1.2Mのショ糖溶液および0.8Mの塩化ナトリウム溶液を調製した。これまでの実験と同様、味溶液は実験の 24 時間以上前から室温に静置した。

・実験手続き：刺激の提示法には Gillan の用いた濾紙法でなく、綿棒刺激装置を使用した。すなわち、綿棒刺激装置の片側にショ糖溶液を、もう片側に塩化ナトリウム溶液を充填し、第２章の実験と同じ要領で舌先の両側に同時に提

示した。被験者にはどちらの側に塩化ナトリウム溶液の味を感じたかを回答するように指示した。

以上の方法により２種類の味の位置認識能力を調査した結果、被験者３名とも完全に２種類の味とその位置を認識することができ、Gillan の結果を再現することはできなかった。彼の用いた実験方法と何らかの相違点があるのかもしれないが、現状ではこれ以上の詳細な条件を再現することは不可能である。しかしながら、被験者の内省報告等を検討した結果、この実験系には以下のような２つの欠点が存在することが明らかになった。

１）ショ糖と塩化ナトリウムの等強度濃度の個人差

Gillan はショ糖溶液と塩化ナトリウム溶液の強度評価実験の結果から、ショ糖 1.2M と塩化ナトリウム 0.8M が強度的に等価であると仮定して実験を行なっているが、予備実験の結果からは必ずしもこの濃度は等強度ではなかった。ショ糖と塩化ナトリウムの濃度－味覚強度曲線や、両者を同時提示した場合の相互抑制の程度などは被験者ごとに異なると考えられ、単一の濃度の組み合わせですべての被験者について実験を行なうのは無理があると思われる。

２）ショ糖と塩化ナトリウムの味覚反応時間の違い

被験者の内省報告で最も多かったのが、「先に塩味を感じ、後で甘味を感じたので判別できた。」というものであった。すなわち味溶液を同時に提示しても、味覚を認識するまでの時間に差があるために位置の判別が可能になっていると考えられる。このことは本研究で取り扱う味覚の位置認識のメカニズムとは別個の事実であり、ショ糖と塩化ナトリウムという物質の組み合わせでは検証実験は不可能であることが明らかとなった。

表 1.5.1 は Yamamoto & Kawamura (1981)[88]によって報告されたショ糖・塩化ナトリウム・酒石酸・塩酸キニーネの味覚反応時間を示している。これによれ

ば、ショ糖と塩化ナトリウムとの間には 0.2 秒近い反応時間の差があり、これはそれぞれを別個の味として認識するのに十分な時間と考えられる。これに対し、塩化ナトリウムと酒石酸との間には反応時間の差はほとんどない。試みに塩化ナトリウムとクエン酸による舌の両側の同時刺激を行なったところ、主観的には味の認識にほとんど時間差は感じられなかった。したがって、塩味と酸味を使用することで前述の問題点２）は回避できる見通しがついた。

表 1.5.1　各種味物質の味覚反応時間（Yamamoto & Kawamura (1981)[88]）。味溶液の提示は先端直径４mm のピペットから３ml 舌面に注ぐことにより行なわれた。

物質	濃度(M)	味覚反応時間(msec)
ショ糖	1	652 ± 98
塩化ナトリウム	1	433 ± 86
酒石酸	0.5	430 ± 59
塩酸キニーネ	0.013	750 ± 158

味覚強度の等強度濃度に個人差が存在するという問題点については、一人一人の被験者について等強度濃度を測定することで解決が可能であるが、これには非常な労力と時間を要する。しかしながら片方の物質（例えば塩化ナトリウム）の濃度を固定し、もう片方の物質（例えばクエン酸）の濃度を変化させれば等強度濃度はどこかに必ず存在する。したがってそのような実験系で位置認識能力を調査すれば、一人一人の被験者について等強度濃度を測定する必要はなく、クエン酸濃度に対する位置認識能力の変化を測定することで仮説の検証が可能になる。すなわち、どこかに存在する等強度濃度において、空間心理マ

ップが1つのみであればその点で位置認識は不可能になるはずである。このような観点で実験系を構築し、次章において仮説の検証実験を行なった。

第6章：
味覚の位置認識メカニズムの検証 ―
交差位置認識実験

6.1 目的

前章で提示した味覚の位置認識のメカニズムに関する仮説の検証を目的として、口腔内の2箇所に同時に提示された2つの味の位置を認識できるかどうか（この実験パラダイムを交差位置認識と呼ぶことにする）を調査した。本実験の主眼は味覚の刺激部位に関する空間心理マップが味の種類に応じて複数存在するのか、味の種類に関係なく強度のみに依存する1つのマップしか存在しないのかを確認することにある。前章で述べたように、2箇所の部位に提示する味の反応時間がほぼ等しいこと、2つの呈味物質の等強度濃度が被験者によって異なることに留意し、以下のような実験系を構築した。

6.2 実験方法

6.2.1 被験者

被験者はモネル化学感覚研究所内で募集し、計6名（男2名、女4名）を採用した。被験者の年令は 20 歳～32 歳の範囲で、6名の内1名が喫煙者であった。実験の開始にあたり、一次スクリーニングとして十分な味覚感度および位置認識能力があるかどうかを調査するため、被験者には塩化ナトリウム溶液(0.5M)－蒸留水、クエン酸(32mM)－蒸留水の組み合わせを第2章と同様の手続

きで舌の両側に提示し、塩化ナトリウムおよびクエン酸を提示された側を正しく判別できなかった被験者は実験から除外した（ただし、本実験においては全員が正しく判別できた）。一次スクリーニングを通過した被験者は同意書に署名の上、8ドル／時間の謝礼を受け取ることになった。

6.2.2 味溶液の調製

呈味物質として塩化ナトリウムとクエン酸を使用した。前章で述べたように、塩化ナトリウムの濃度は固定し、クエン酸は対数スケールで 0.25 ステップとなるように濃度を調製した。表 1.6.1 にそれぞれの濃度を示す。測定の結果さらに細かい濃度ステップが必要になった場合は必要な濃度をその都度適宜調製した。これまでの実験と同様に、各溶液は1週間ごとに新しく調製して低温庫に保存し、実験の 24 時間以上前には実験室に静置して室温に戻した。

表 1.6.1 実験に使用した溶液の濃度。塩化ナトリウムの濃度は固定し、クエン酸の濃度は対数スケールで 0.25 ステップとなるように調製した。

物質	濃度(mM)			
塩化ナトリウム	100			
クエン酸	0.1	0.18	0.32	0.56
	1	1.8	3.2	5.6
	10	18	32	

6.2.3 実験手続き

刺激の提示には綿棒刺激装置を使用し、片側に塩化ナトリウム溶液、もう片側にクエン酸溶液を充填して舌の両側に同時に提示した。刺激部位は第2章と同じく舌先の両側、互いに3㎝ 離れた領域とした（図 1.2.2 参照）。被験者は蒸留水で口をゆすいだ後、味覚刺激を提示され、どちらの側で塩味を感じたか、またどちらの味の強度が大きいかを回答してもらった。刺激の提示時間は5秒間、または被験者が回答を示すまでとした。味覚刺激の提示間隔は1分間とし、その間に前の試行の正解をフィードバックするとともに、被験者には蒸留水で口をゆすぐように指示した。

1セッションに 44 試行を実施したが、そのうち 10 試行は低濃度（0.1～0.56mM）、20 試行は中濃度（1～5.6mM）、10 試行は高濃度（10～32mM）のクエン酸を提示し、被験者の慣れによる注意の散逸を防止した。残りの4試行はブランク試行とし、両側に塩化ナトリウム溶液を提示した。標的刺激（塩化ナトリウム）の側は右側と左側が1セッション中で同数となるようにバランスをとり、かつランダム順序とした。原則として各濃度 20 試行以上の測定を行なったが、正解率の低い濃度においては精度を上げるために繰り返し測定を実施するとともに、さらに濃度の変化ステップを細かくしてデータを収集した。また、試行回数をできるだけ少なくするため、原則として一度 100%の位置認識能力を示した濃度については完全な位置認識能力があるものと見なし、それ以上またはそれ以下の濃度での測定は省略した。総試行回数は被験者によって異なるが、320 回～710 回の範囲であった。

6.2.4 データ処理

塩化ナトリウムを提示された側を正しく判別した正解率を交差位置認識能力と定義し、各被験者・各濃度ごとにその平均値、標準誤差を計算した。また、交差位置認識能力が偶然の確率（50%）より有意に大きいかどうかを確認する

ため、各被験者・各濃度のデータに対しカイ２乗検定を実施した。さらに交差位置認識能力と両側間の味覚強度差との関係を明らかにするため、クエン酸濃度に対し交差位置認識能力をプロットし、回帰分析によるパラメータの抽出を行なった。クエン酸濃度を横軸にとった場合に、交差位置認識能力は塩化ナトリウム溶液とクエン酸溶液の等強度点を中心とするU字型の曲線状に分布することが予想されたため、回帰関数としては逆ガウス関数を採用した。すなわち、以下の式により交差位置認識能力のデータを回帰した。

$$p_c(K) = 1 - \frac{\delta_c}{\sqrt{2\pi}\sigma_c} \exp\left[-0.5 \cdot \left(\frac{\log K - \mu_c}{\sigma_c}\right)^2\right] \qquad (18)$$

K：クエン酸溶液の濃度、$p_c(K)$：濃度Kにおける交差位置認識能力、δ_c：極小値の深さ、μ_c：極小値における濃度、σ_c：U字の幅

また両側の強度比較のデータに関しては、「クエン酸を提示した側の強度が強い」という回答の比率を集計し、交差位置認識能力と同様にクエン酸濃度に対するプロットを作成した。回帰分析には以下のロジスティック関数を使用した。

$$p_i(K) = \frac{1}{1 + \frac{-(\log K - \log \mu_i)}{\log \sigma_i}} \qquad (19)$$

K：クエン酸溶液の濃度、$p_i(K)$：濃度Kにおける「クエン酸の強度が大きい」という比率、μ_i：変曲点、σ_i：傾き係数

(18)(19)式より各被験者ごとのパラメータを計算し、各パラメータ相互の相関関係について解析を行なった。

6.3 実験結果

6.3.1 交差位置認識能力と溶液濃度との関係

図1.6.1、1.6.2は個々の被験者について交差位置認識能力とクエン酸溶液濃度、および塩化ナトリウム溶液に対するクエン酸溶液の強度評価とクエン酸溶液濃度との関係をプロットした図である。被験者によってはばらつきの大きいものもあるが、予想されたように交差位置認識能力はクエン酸濃度に対してU字型の曲線をなすことが示されている。ただしU字の極小点の位置は被験者によって異なっており、特に被験者 No. 6では極小点の位置は本実験で使用した最高濃度のクエン酸溶液(32mM)よりも高濃度にあると考えられる。

個々のプロットの点について、カイ２乗検定で被験者 No. 6のデータを除いてすべて偶然より有意に大きいことが確認された。また、極小値についても被験者 No. 6のデータを除いて 50%に達するものはなかった。したがって溶液濃度は交差位置認識能力に影響するものの、決定的な因子ではないことが明らかとなった。各被験者の交差位置認識の極小点と強度評価から得られる等強度点は、同じではないがほぼ対応しているように観察される。そこで、それぞれのプロットから(18)(19)式によりパラメータを抽出し、相関分析を行った。

6.3.2 交差位置認識能力の極小点と等強度点との相関

表 1.6.2 は各被験者について(18)(19)式から得られたパラメータを示したものである。この中からμ_c（交差位置認識能力の極小値の濃度）とμ_i（強度評価による等強度点の濃度）について両者の相関を検討したところ、図 1.6.3 に示すように両者の間には高い相関($r=0.979, p<0.05$)が確認された。すなわち、交差位置認識能力は強度評価に一次的に依存してはいないが、両者の間には密接な関係が存在することが示唆された。

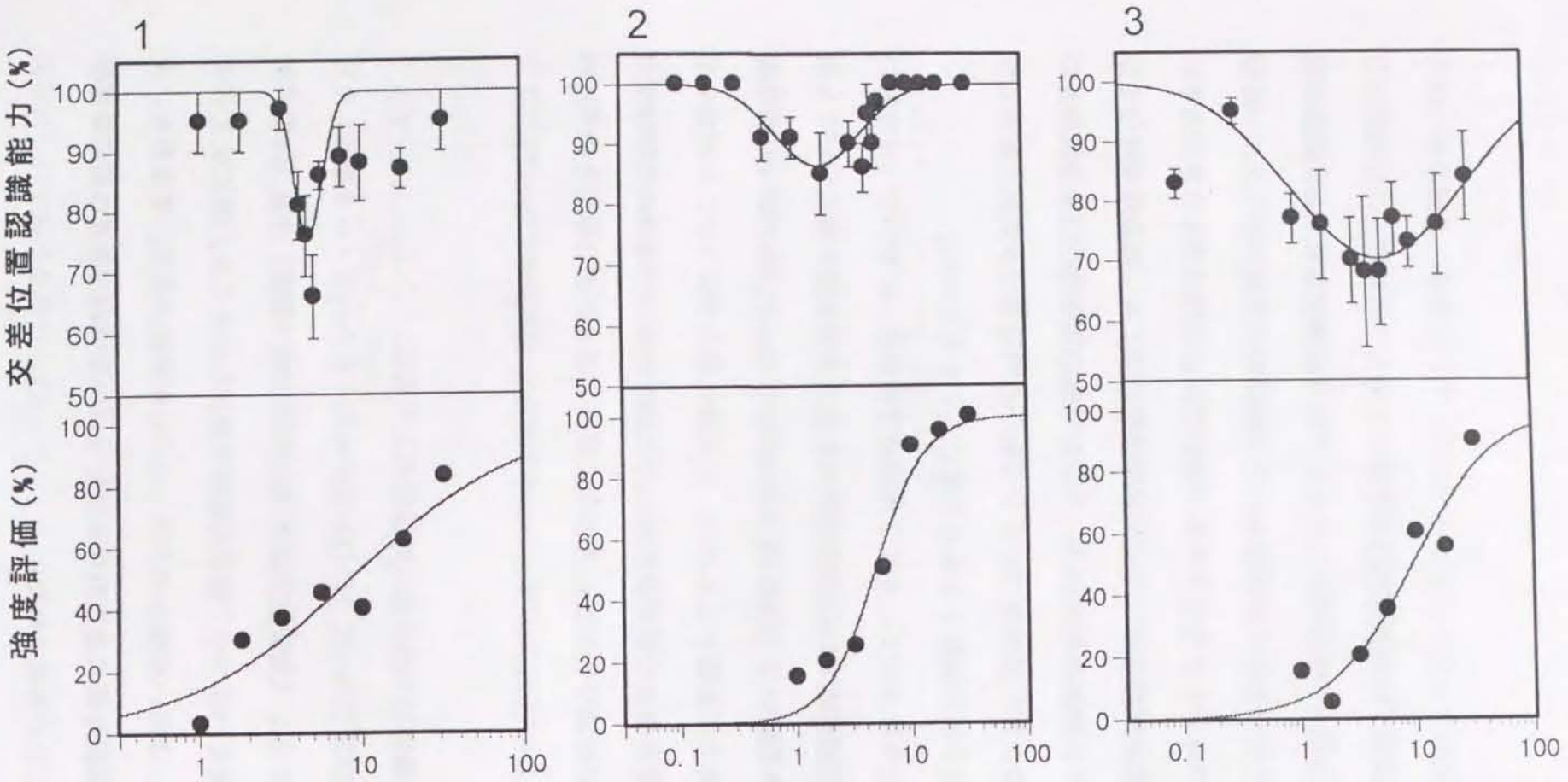


図1.6.1
上段：交差位置認識能力とクエン酸濃度との関係。各プロットは塩化ナトリウム溶液を提示された側を正しく判別した比率(平均±標準誤差）を表す。
下段：100mM塩化ナトリウム溶液に対するクエン酸溶液の味覚強度評価。各プロットは「酸味のほうが強い」という回答の比率を表す。
図の左上の数字は被験者No.を示す。横軸のスケールが被験者によって異なることに注意。

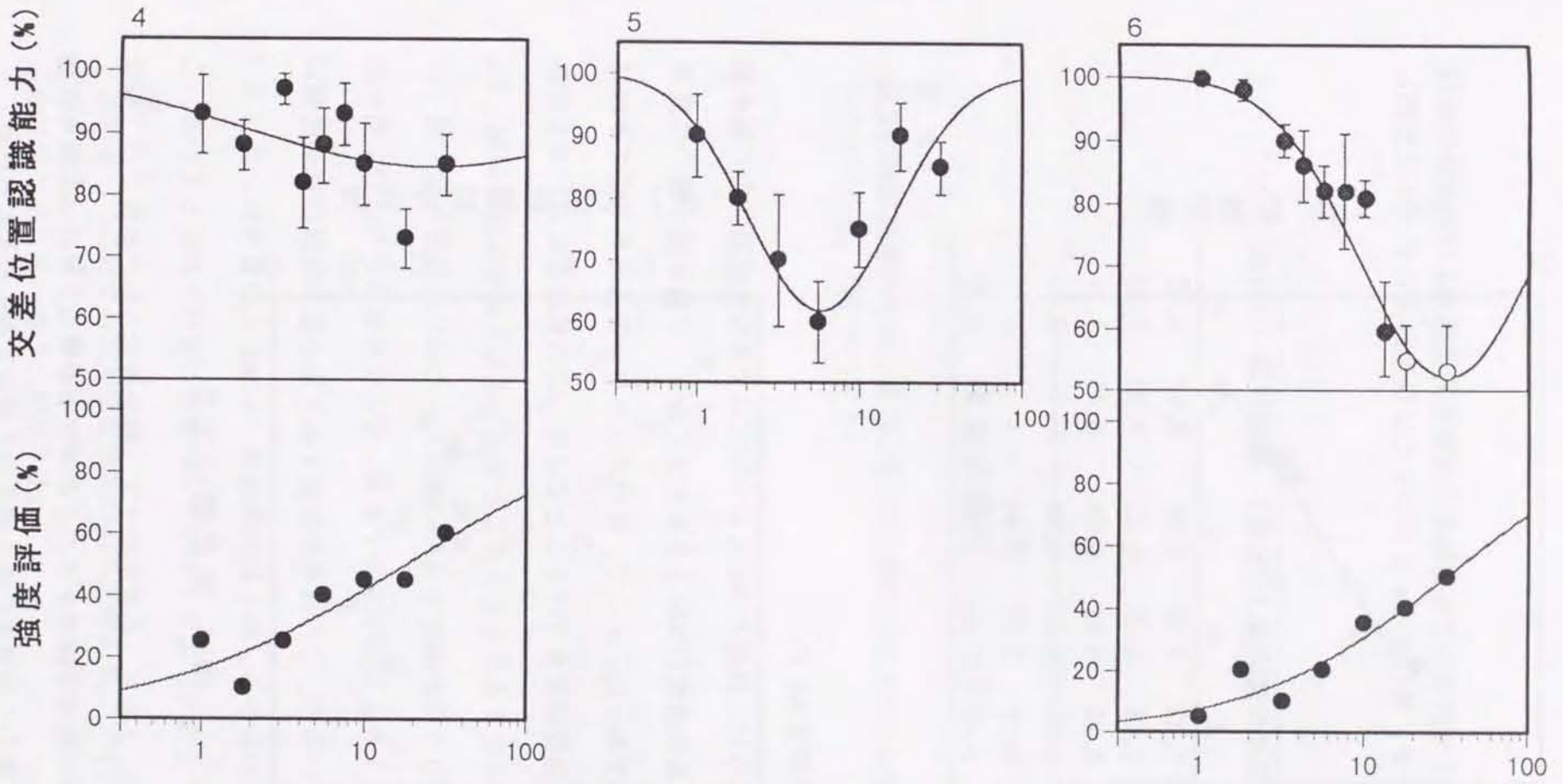


図1.6.2
上段：交差位置認識能力とクエン酸濃度との関係。各プロットは塩化ナトリウム溶液を提示された側を正しく判別した比率(平均±標準誤差）を表す。○は偶然と有意差のない($p<0.05$)点を示す。
下段：100mM塩化ナトリウム溶液に対するクエン酸溶液の味覚強度評価。各プロットは「酸味のほうが強い」という回答の比率を表す。
図の左上の数字は被験者No.を示す。被験者No.5の強度評価のデータは欠測。

表 1.6.2　(18)(19)式より得られた各被験者の交差位置認識および強度評価曲線のパラメータ。被験者 No. 5 については強度評価のデータは欠測している。

被験者 No.	交差位置認識（(18)式）			強度評価（(19)式）	
	δ_c	μ_c	σ_c	μ_i	σ_i
1	1.39	4.82	0.09	8.62	0.83
2	0.18	2.35	0.23	4.86	1.99
3	0.20	5.48	0.74	9.41	1.21
4	0.06	23.9	1.14	17.7	0.57
5	0.42	5.77	0.44	–	–
6	0.43	32.3	0.54	30.9	0.72

6.3.3　追加実験（被験者 No. 6）

図 1.6.2 に示すように、被験者 No. 6 については交差位置認識能力の極小値の位置がクエン酸の最高濃度(32mM)よりも大きくなり、正確な極小値の位置を決定することが困難であった。そこで、塩化ナトリウムの濃度を下げてそれに対するクエン酸の等強度濃度を下げることにより、この被験者においても交差位置認識に極小値が存在することを示すことを目的とした追加実験を実施した。実験方法は塩化ナトリウムの濃度を 1/2(50mM)にした以外は前項と全く同一とした。その結果は図 1.6.4 に示す通りである。交差位置認識能力はU字型の曲線からはばらついているが、この曲線を仮定すると極小値の位置が低濃度側にシフトしていることがわかる。極小値の濃度は 16.3mM と計算され、表 1.6.2 に示した値の約 1/2 となり、塩化ナトリウムの濃度の変化と対応している。この被験者の内省報告によると、高濃度のクエン酸を提示された条件では「酸味が舌の両側に広がって塩味を検出することができなかった」と述べており、他の被験者に比較して著しく高濃度の極小値を示す理由であると考えられる。

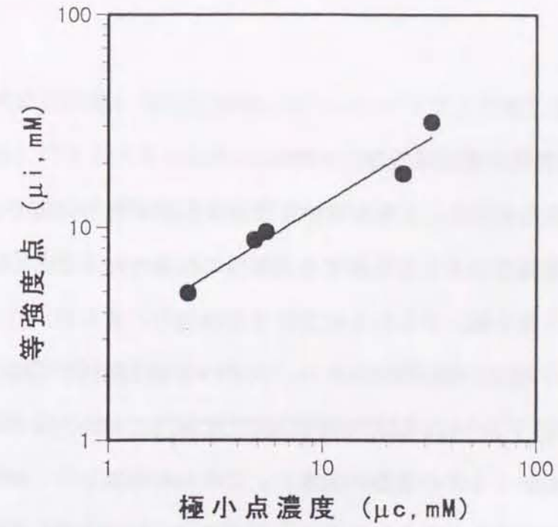


図1.6.3
交差位置認識能力の極小値(μc)と100mM塩化ナトリウムに等強度なクエン酸濃度(μi)との相関。(表1-6-2より)

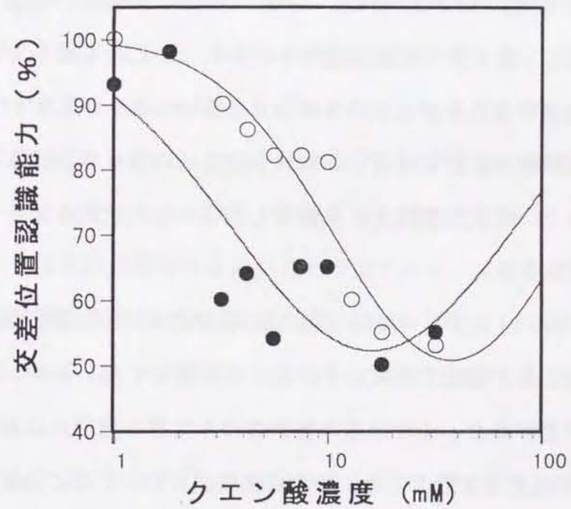


図1.6.4
被験者No.6に対する交差位置認識の追加実験結果。○は100mM塩化ナトリウム溶液を使用した場合。●は50mM塩化ナトリウムを使用した場合で、極小点が低濃度側にシフトしていることがわかる。

6.4 考察

6.4.1 味覚強度と交差位置認識能力との関係

実験前に予想されたように、1例を除いて交差位置認識能力は塩化ナトリウムとクエン酸の味覚強度の差を変数とするU字型の関数であることが示された。さらに、その関数の極小値、すなわち交差位置認識能力の最も低い点と2つの物質の等強度点との間には高い相関があり、両者の密接な関係が示唆された。また、図 1.6.2 に示すように、交差位置認識能力に大きなばらつきのある被験者は、強度評価においてもその変動が大きい。これらの事実から、被験者が交差位置認識課題を遂行するにあたり、舌の両側における味覚強度の差を一つの重要な手がかりとして利用していることは確実と思われる。

しかしながら、ほとんどの被験者では交差位置認識能力はその極小点においても 50%まで低下することはなかった。このことは2つの物質の味覚強度の差を最適の値に調整しても交差位置認識能力が失われないことを示しており、味覚強度の比較は重要ではあるが決定的な因子ではないことを示している。すなわち、交差位置認識は一次的には舌の両側における味の質を認識することによって行なわれており、味覚強度はそれを修飾し補強する二次的な因子であると結論することができる。

1名の被験者（No. 6）に関しては、本実験の範囲では交差位置認識能力がU字型の関数になることが確認できず、その極小点が著しく高いクエン酸濃度に相当することが予想された。また、この被験者のみはその極小点において交差位置認識能力が 50%にまで低下した。強度評価課題についてはこの被験者も他の被験者と同様の挙動を示し、塩化ナトリウム－蒸留水、クエン酸－蒸留水の位置認識課題についても全く問題のない回答が得られることを確認している。したがってこの被験者の挙動は舌の器質的・機能的な問題によるものではなく、

交差位置認識課題における空間心理マップがうまく機能しないこと、あるいは一つの味に対する過度の注意の集中のために、もう一つの味に関する空間心理マップが抑制されているという可能性があり、上に述べた交差位置認識の基本的な精神物理学的メカニズムの例外を示唆する例として興味深い。

6.4.2 味覚の位置認識のメカニズムに関する仮説の検証

本実験の目的は味覚の位置認識の精神物理学的メカニズム、すなわち味覚の空間心理マップが味の質に対応して複数存在するのか、味の質に関係なく強度のみに依存する1つのマップしか存在しないのかを検証することにあった。結果的に、被験者は2種類の味が最適の濃度の組み合わせで舌の両側に提示された場合にも、それぞれの味の質と位置を認識することができ、少なくとも塩味と酸味に関しては複数の空間心理マップが存在する可能性が示された。したがって前章の仮説で言えば、本実験の結果は仮説1を支持していることになる。また左右の皮質味覚野の活動を比較する仮説3も本実験の結果と矛盾しない。

ここで問題となるのは、空間心理マップに対応する皮質味覚野でのニューロン配列、またはそのネットワークが先天的に存在するのか、あるいは心理的な能力として後天的に獲得するのかという点である。実験結果には示さなかったが、交差位置認識能力は試行を繰り返すにつれて上昇していく傾向にあり、学習の影響があることが示唆された。他の被験者とは異なる挙動を示した被験者No. 6の例も、空間心理マップの獲得が困難であったと考えれば説明が可能である。したがって少なくとも2種類の味を用いる交差位置認識課題に関しては、味に対応する複数の空間心理マップが最初から存在するのではなく、当初は強度評価モデルを使用している可能性がある。課題を繰り返すことにより空間心理マップとそれに対応するニューロンのネットワークが形成され、最終的には

味の質のみを手がかりとして２つの味の位置を認識することが可能になるのではないだろうか。この「学習モデル」は交差位置認識のメカニズムについての可能な説明であり、味溶液－蒸留水のような基本的な位置認識には必要ないのかもしれない。しかしながら、後天的にせよ複数の空間心理マップが存在することを明らかにした点で、本実験は意義のあるものと考えられる。

第７章：　味覚閾値の左右差

7.1　目的

本研究のこれまでの実験では、舌先の左右両側に味覚刺激を提示する実験パラダイムを使用し、位置認識能力の調査を行なってきた。この実験系における暗黙の仮定として、舌の左右の対称な位置においては味覚に対する感度や強度の評価等の機能は同一であると見なし、どちらかの側が機能的に優位であるという可能性は無視してきた。しかしながら、人間には手足や眼等、左右でその機能や能力に非対称性が見られる例が存在する。舌の場合においてもそのような機能的非対称性が存在する可能性は否定することができない。舌の機能・能力としては味覚の検出、強度の評価、時間的変化の認識等が考えられるが、本実験ではこの中で比較的定量化しやすい味覚の検知閾値について、その左右差を検討した。

これまでにも、冨田（1986）[53]が電気味覚刺激法を、 Kroeze（1979）[89]が味覚溶液のセル導入法を用いて舌の左右での味覚閾値の測定を行ない、検出可能な左右差は存在しないと報告している。しかしながら、これらの研究では多数の被験者の平均という形で左右の閾値を比較しているために、個々の被験者において閾値の左右差が存在するのかどうかは不明である。利き手に右利きと左利きがあるように、被験者によって感度の高い側は異なっていると考えられるので、多数の被験者のデータを平均することは左右差を相殺してしまうことになる可能性が高い。事実、Kroeze（1979）は被験者のうち数名には左右の味覚閾値に差が存在する傾向が見られたと報告している。したがって、仮に舌の左右に機能的非対称性が存在するならば、それを検出するためには適切な実験

系とデータ処理が必要となる。

そこで、本実験では一人一人の被験者について多数の味覚検知閾値の測定を行ない、それらの（被験者内での）左右差やその呈味物質による影響等を検討することで、舌の左右における機能的非対称性の検出とその特徴付けを試みた。

7.2 実験方法

7.2.1 被験者

被験者はモネル化学感覚研究所内で募集し、計 13 名（男 5 名、女 8 名）を採用した。被験者の年令は 20 歳～32 歳の範囲で、13 名の内 1 名が喫煙者であった。実験の開始にあたり、一次スクリーニングとして十分な味覚感度があること、また何らかの理由による極端な味覚感度の左右差がないことを確認するため、被験者にはサッカリン溶液(5mM)、塩化ナトリウム溶液(0.5M)、クエン酸溶液(32mM)、塩酸キニーネ溶液(3.2mM)を綿棒で舌先の左右それぞれの側に提示し、いずれかの溶液で味覚の認識ができなかった被験者は実験から除外した。この段階で 1 名の女性被験者に著しい味覚感度の左右差が存在することが判明したため、最終的に実験に参加した被験者は 12 名（男 5 名、女 7 名）となった。一次スクリーニングを通過した被験者は同意書に署名の上、8 ドル／時間の謝礼を受け取ることになった。

7.2.2 味溶液の調製

4 基本味のそれぞれについてサッカリン・塩化ナトリウム・クエン酸・塩酸キニーネを用いて味溶液を調製した。各溶液の濃度を表 1.7.1 に示すように、対数スケールで 0.25 刻みとした。ただし、後述する閾値測定の過程で表 1.7.1

の範囲を外れる溶液が必要になった場合は、その都度蒸留水で希釈することで目的の濃度の溶液を調製した。これまでの実験と同様に、各溶液は 1 週間ごとに調製し低温庫で保存したが、実験の 24 時間以上前には実験室に移動させ、室温に戻した。

表 1.7.1 各溶液の濃度

物質	濃度(mM)							
サッカリン	0.0032	0.0056	0.01	0.018	0.032	0.056	0.1	0.18
	0.32	0.56	1	1.8	3.2			
塩化ナトリウム	0.32	0.56	1	1.8	3.2	5.6	10	18
	32	56	100	180	320			
クエン酸	0.01	0.018	0.032	0.056	0.1	0.18	0.32	0.56
	1	1.8	3.2	5.6	10	18	32	
塩酸キニーネ	0.001	0.0018	0.0032	0.0056	0.01	0.018	0.032	0.056
	0.1	0.18	0.32	0.56	1	1.8	3.2	

7.2.3 実験手続き

本実験では舌の片側の味覚閾値を測定するため両側同時刺激は行なわないが、これまでの実験と刺激の提示条件をできるだけ統一するために、味覚溶液の提示には綿棒を使用した。すなわち、綿棒を目的の濃度の味溶液に浸し、舌先の中心線から 1.5cm 左右に離れた位置（これまでの実験と同じ刺激部位）に接触させる提示法を用いた。測定の具体的な手続きは以下に示す通りである。

・被験者には舌の片側に連続して 2 回の刺激を提示し、そのうちどちらかが味溶液、もう片方は蒸留水とした。被験者はその 2 回の提示のうちどちらの提示で

味を感じたかを回答するように指示された。

・各刺激の間隔は 30 秒とし、その間に被験者は蒸留水で口をゆすぐように指示された。片側での１試行（２回の刺激提示）が終了したら、次の試行は反対側について行なわれた。したがって片側における試行の間隔は１分間となる。

・第３章の実験と同様、被験者の解答の正誤にしたがって階段法により味溶液の濃度を変化させた。ただし、本実験の目的は微少な閾値の差を検出することにあるので、濃度変化の条件は３回の正答で下降、１回の誤答で上昇とし、ばらつきの少ない測定値を得ることを図った。この条件で算出した閾値における検出率は 89.7%となる。

・７回の逆転濃度が得られたところで測定を終了し、最初の１回を除いた６回の逆転濃度の幾何平均から検知閾値を決定した。

・測定は各被験者について１日１回とし、測定の時間帯も被験者ごとに統一した。各物質について５回ずつの測定を実施した。したがって総測定数は５（回）×４（物質）×12（被験者）×２（左右）=480 回となる。

7.2.4　データ処理

得られた検知閾値の測定値は被験者・物質および左右側ごとに集計し、（幾何）平均値と標準誤差を算出した。また、左右差の検証のために検知閾値の対数値を用いて被験者・物質ごとに paired t-test を実施した。さらに使用した物質をイオン性受容物質グループ（塩化ナトリウム、クエン酸）と代謝性受容物質グループ（サッカリン、塩酸キニーネ）に分類し、各グループ内で左右の検知閾値に差が存在するかどうか、また全物質を一つのグループとした場合に左右の検知閾値に差が存在するかどうかを被験者ごとに paired t-test で検討した。

また、被験者全体における検知閾値の分布を確認するため、各物質ごとに得られた検知閾値のヒストグラムを作成し、左右の対称性を検討した。さらに検知閾値の測定の再現性を調査するため、各物質ごとの被験者全体・左右両側の測定値を対象とした測定回数間および物質間の相関分析を行ない、相関係数行列を作成した。

7.3　実験結果

7.3.1　検知閾値の左右差

表 1.7.2~1.7.4 は各被験者・各物質ごとに測定された舌先の左右における検知閾値とその幾何平均値を示している。検知閾値には測定ごとにかなりのばらつきがあり、その結果平均値で見る限り左右の検知閾値には顕著な差は確認できない。各測定ごとに左右の検知閾値を一つの組と考え、paired t-test を行なったところ、全 48 例（４物質×12 被験者）中６例に有意な左右差が検出された($p<0.05$)。しかしながらそれらの左右差の絶対値は非常に小さく、対数スケールで 0.1 以下である。このことは、通常の実験系では味覚感度の左右差を意識することはほとんどないことを示している。

表 1.7.2　舌先の左右における味覚検知閾値（被験者 No. 1 ～ 4、単位 mM）。網掛けした値は paired t-test で左右に有意差($p<0.05$)の見られたデータを表している。

	被験者 No. 1		被験者 No. 2		被験者 No. 3		被験者 No. 4	
	左側	右側	左側	右側	左側	右側	左側	右側
サッカリン								
1 回目	0.129	0.095	0.033	0.056	0.051	0.074	0.042	0.038
2 回目	0.056	0.100	0.062	0.032	0.120	0.132	0.021	0.011
3 回目	0.110	0.042	0.100	0.056	0.047	0.074	0.100	0.068
4 回目	0.047	0.056	0.083	0.051	0.038	0.074	0.013	0.006
5 回目	0.062	0.056	0.120	0.110	0.056	0.074	0.026	0.035
幾何平均	0.074	0.066	0.073	0.056	0.057	0.083	0.031	0.023
塩化ナトリウム								
1 回目	12.02	8.91	4.17	5.62	5.13	6.76	3.80	5.13
2 回目	5.13	5.62	9.12	3.16	3.80	4.68	1.78	6.17
3 回目	6.76	9.12	6.17	8.32	6.76	6.76	1.78	8.32
4 回目	2.14	8.32	2.34	2.63	6.76	6.17	3.47	6.17
5 回目	2.88	1.95	3.80	4.17	2.88	1.62	2.63	2.34
幾何平均	4.81	5.94	4.61	4.39	4.81	4.63	2.56	5.20
クエン酸								
1 回目	2.14	1.95	0.83	1.10	1.00	1.48	1.78	1.62
2 回目	1.78	1.62	1.48	3.63	1.20	0.83	2.88	2.88
3 回目	3.80	1.48	0.83	1.10	1.48	1.20	4.68	6.17
4 回目	0.35	0.11	0.42	0.23	1.48	1.78	1.00	1.00
5 回目	0.07	0.29	0.74	0.35	0.83	0.74	1.20	1.10
幾何平均	0.82	0.68	0.79	0.81	1.17	1.14	1.96	1.99
塩酸キニーネ								
1 回目	0.132	0.234	0.110	0.051	0.026	0.042	0.026	0.019
2 回目	0.132	0.056	0.162	0.042	0.035	0.062	0.008	0.023
3 回目	0.091	0.026	0.062	0.162	0.042	0.038	0.013	0.023
4 回目	0.091	0.023	0.083	0.162	0.023	0.047	0.029	0.016
5 回目	0.083	0.018	0.110	0.056	0.042	0.062	0.083	0.110
幾何平均	0.104	0.043	0.100	0.079	0.033	0.049	0.023	0.029

表 1.7.3　舌先の左右における味覚検知閾値（被験者 No. 5 ～ 8、単位 mM）。網掛けした値は paired t-test で左右に有意差($p<0.05$)の見られたデータを表している。

	被験者 No. 5		被験者 No. 6		被験者 No. 7		被験者 No. 8	
	左側	右側	左側	右側	左側	右側	左側	右側
サッカリン								
1 回目	0.110	0.316	0.562	0.178	0.135	0.148	0.068	0.062
2 回目	0.100	0.023	0.056	0.056	0.209	0.263	0.038	0.062
3 回目	0.074	0.083	0.038	0.018	0.263	0.417	0.100	0.062
4 回目	0.062	0.068	0.056	0.035	0.148	0.195	0.148	0.083
5 回目	0.110	0.741	0.029	0.032	0.195	0.263	0.162	0.074
幾何平均	0.089	0.125	0.072	0.045	0.185	0.242	0.091	0.068
塩化ナトリウム								
1 回目	5.62	10.97	16.22	26.30	28.84	23.44	28.84	21.38
2 回目	4.17	6.17	12.02	9.12	23.44	23.44	19.50	4.68
3 回目	2.34	5.13	12.02	4.17	7.41	10.00	12.02	23.44
4 回目	1.20	1.32	13.18	5.62	3.16	23.44	26.30	13.80
5 回目	10.00	9.12	16.22	13.18	12.02	26.30	6.17	10.00
幾何平均	3.66	5.30	13.80	9.42	11.38	20.23	16.14	12.65
クエン酸								
1 回目	2.88	3.47	7.59	5.62	8.32	10.00	5.13	2.14
2 回目	2.63	2.40	6.17	4.27	6.76	8.32	2.88	3.16
3 回目	1.95	5.62	3.16	1.48	0.91	0.68	2.63	2.88
4 回目	5.62	3.47	4.27	1.95	0.56	2.88	1.20	1.35
5 回目	2.14	2.14	4.68	3.47	2.14	2.63	5.13	5.62
幾何平均	2.82	3.22	4.94	2.99	2.28	3.36	2.99	2.72
塩酸キニーネ								
1 回目	0.178	0.047	0.741	0.00016	0.417	0.676	0.132	0.148
2 回目	0.032	0.347	1.778	0.162	5.129	0.380	0.316	0.132
3 回目	0.068	0.047	4.677	2.138	0.741	0.178	0.110	0.316
4 回目	0.417	0.195	0.100	0.148	0.832	0.263	0.162	0.110
5 回目	0.234	0.148	0.263	0.263	0.316	0.110	0.263	0.214
幾何平均	0.130	0.117	0.695	0.073	0.839	0.265	0.181	0.171

表 1.7.4　舌先の左右における味覚検知閾値（被験者 No. 9～12、単位 mM）。網掛けした値は paired t-test で左右に有意差($p<0.05$)の見られたデータを表している。

	被験者 No. 9		被験者 No. 10		被験者 No. 11		被験者 No. 12	
	左側	右側	左側	右側	左側	右側	左側	右側
サッカリン								
1回目	0.468	0.347	0.012	0.003	0.074	0.074	0.042	0.042
2回目	0.380	0.347	0.132	0.120	0.120	0.162	0.234	0.068
3回目	0.347	0.417	0.021	0.132	0.234	0.195	0.056	0.074
4回目	0.513	0.234	0.035	0.018	0.003	0.110	0.056	0.132
5回目	0.234	0.234	0.032	0.100	0.068	0.100	0.074	0.056
幾何平均	0.375	0.308	0.033	0.039	0.053	0.121	0.074	0.069
塩化ナトリウム								
1回目	23.44	9.12	16.22	26.30	3.80	5.13	5.13	3.16
2回目	3.80	2.88	10.97	17.78	2.88	2.63	13.18	1.78
3回目	6.76	7.41	10.97	21.38	6.17	13.18	10.97	14.79
4回目	9.12	14.79	10.00	17.78	4.17	8.32	12.02	8.32
5回目	21.38	14.79	7.41	28.84	5.13	4.68	13.18	12.02
幾何平均	10.33	8.43	10.77	21.98	4.29	5.86	10.33	6.08
クエン酸								
1回目	1.78	1.62	1.20	1.20	0.35	0.42	2.88	2.63
2回目	0.91	1.20	1.10	1.95	0.74	1.48	3.80	2.88
3回目	0.69	1.95	0.26	1.10	3.47	1.62	5.13	5.62
4回目	2.89	1.62	1.62	2.40	1.48	0.74	2.88	4.68
5回目	1.47	1.88	0.98	1.68	1.06	0.82	3.22	3.24
幾何平均	0.80	0.73	0.68	0.53	0.82	0.46	0.96	1.35
塩酸キニーネ								
1回目	0.288	0.062	0.741	0.912	0.042	0.062	0.513	0.091
2回目	0.021	0.009	1.622	1.950	0.032	0.120	0.234	0.195
3回目	0.023	0.038	0.832	2.399	0.019	0.056	0.468	0.219
4回目	0.019	0.021	0.178	0.214	0.008	0.021	0.120	0.468
5回目	0.214	0.741	1.479	0.513	0.026	0.032	0.148	0.062
幾何平均	0.057	0.051	0.766	0.859	0.022	0.049	0.251	0.162

7.3.2　物質グループによる左右差への影響

表 1.7.2～1.7.4 のデータから、各物質ごと、イオン性受容物質グループ（塩化ナトリウム、クエン酸）、代謝性受容物質グループ（サッカリン、塩酸キニーネ）、および全物質について左右の検知閾値の差を paired t-test を使用して検討した結果が表 1.7.5 である。各物質ごとの解析で有意差の得られたものは前述の通り 6 例、イオン性受容物質グループでは 2 例、代謝性受容物質グループでは 2 例、全物質では 3 例であった。全物質での解析で有意差の得られた 3 例のうち、被験者 No. 3 については代謝性受容物質グループ、被験者 No. 10 についてはイオン性受容物質グループで顕著な有意差が観察され、それぞれもう片方の物質グループでは全く差が見られないことから、この 2 名の被験者に関しては各物質グループにおける大きな検知閾値の左右差が全物質での有意差の発現に寄与していると考えられた。もう 1 名の被験者 No. 6 については物質グループによって左右差に若干の違いが見られるが、全物質を通じて右側の方が比較的感度が高いことから、他の 2 名とは異なる要因が左右差の発現に影響している可能性がある。

7.3.3　被験者全体における検知閾値の分布

図 1-7-1 は各物質についての被験者 12 名の検知閾値の測定値すべての分布をヒストグラムの形で表示し、左右の分布の差を比較したものである。サッカリン・塩化ナトリウム・クエン酸に関しては検知閾値の分布はほぼベル型の一山分布となった。この分布を正規分布と仮定し、左右でその平均値に差が存在するかどうかの検定を行なったが、有意差は得られなかった。塩酸キニーネに関しては検知閾値は 2 つの山が重なったような複雑な分布を示した。このことは苦味における個人の遺伝的な感受性の違いを反映しているものとも考えられ

る。結果として、被験者を一つのグループとしてその集団における検知閾値の平均値を比較する解析法では、左右の非対称性を検出することは不可能であった。

表 1.7.5　各物質・物質グループ（イオン性、代謝性）、および全物質を対象とした左右の検知閾値の t 検定結果。数字は p 値を表し、網掛けした値は $p<0.05$ のものを示している。

被験者 No.	1	2	3	4	5	6
サッカリン	0.67	0.31	0.02	0.16	0.57	0.12
塩化ナトリウム	0.54	0.85	0.82	0.08	0.09	0.23
クエン酸	0.70	0.94	0.87	0.80	0.63	0.01
塩酸キニーネ	0.08	0.63	0.04	0.53	0.88	0.24
イオン性受容物質	0.08	0.31	0.001	0.75	0.57	0.14
代謝性受容物質	0.96	0.94	0.76	0.08	0.63	0.01
全物質	0.21	0.40	0.03	0.29	0.40	0.04

被験者 No.	7	8	9	10	11	12
サッカリン	0.01	0.26	0.30	0.78	0.31	0.83
塩化ナトリウム	0.22	0.56	0.44	0.01	0.16	0.25
クエン酸	0.30	0.65	0.43	0.09	0.44	0.97
塩酸キニーネ	0.08	0.86	0.83	0.75	0.02	0.44
イオン性受容物質	0.22	0.38	0.54	0.65	0.04	0.41
代謝性受容物質	0.08	0.43	0.91	0.002	0.87	0.25
全物質	0.93	0.22	0.66	0.04	0.06	0.16

7.3.4　繰り返し測定における検知閾値の再現性

表 1.7.6 は各物質について、検知閾値の測定値の測定回数間における再現性を示した相関係数行列である。全体に相関係数は低いものが多く、中には無相

関に近いものもある。その中で、塩酸キニーネに関しては比較的相関係数が高く、全体のばらつきも小さい。これは塩酸キニーネの検知閾値が図 1.7.1 で見たように被験者によって広範囲に分布していることにもその一因があると考えられるが、塩酸キニーネの検知閾値の再現性は他の3物質に比較して高いことを示している。各物質について全相関係数の幾何平均値と隣接した測定間の相関係数の幾何平均とを比較すると、サッカリンを除いて隣接した測定間の方が高い相関係数を示す傾向がある。したがって、検知閾値の再現性には時間的な要因が影響しており、測定の間隔が長いと再現性が悪化することが考えられる。

7.3.5　物質間の検知閾値の相関

表 1-7-7 は各物質の検知閾値の全測定値から、その物質間での関係を検討した相関係数行列である。すなわち、例えばサッカリンの閾値の低い被験者はその他の物質でも低い閾値を示すのかどうかという情報を示したものである。この表によると、サッカリンの閾値は他の3物質の閾値とはほとんど相関がなく、その一方塩化ナトリウムと塩酸キニーネとの間の相関が高いことが明らかになっている。したがって、サッカリンの検知閾値の測定値は被験者の一般的な味覚感度を評価する基準とはなり得ず、逆に塩化ナトリウムの閾値を得ることで、塩酸キニーネの閾値もある程度評価することが可能となる。

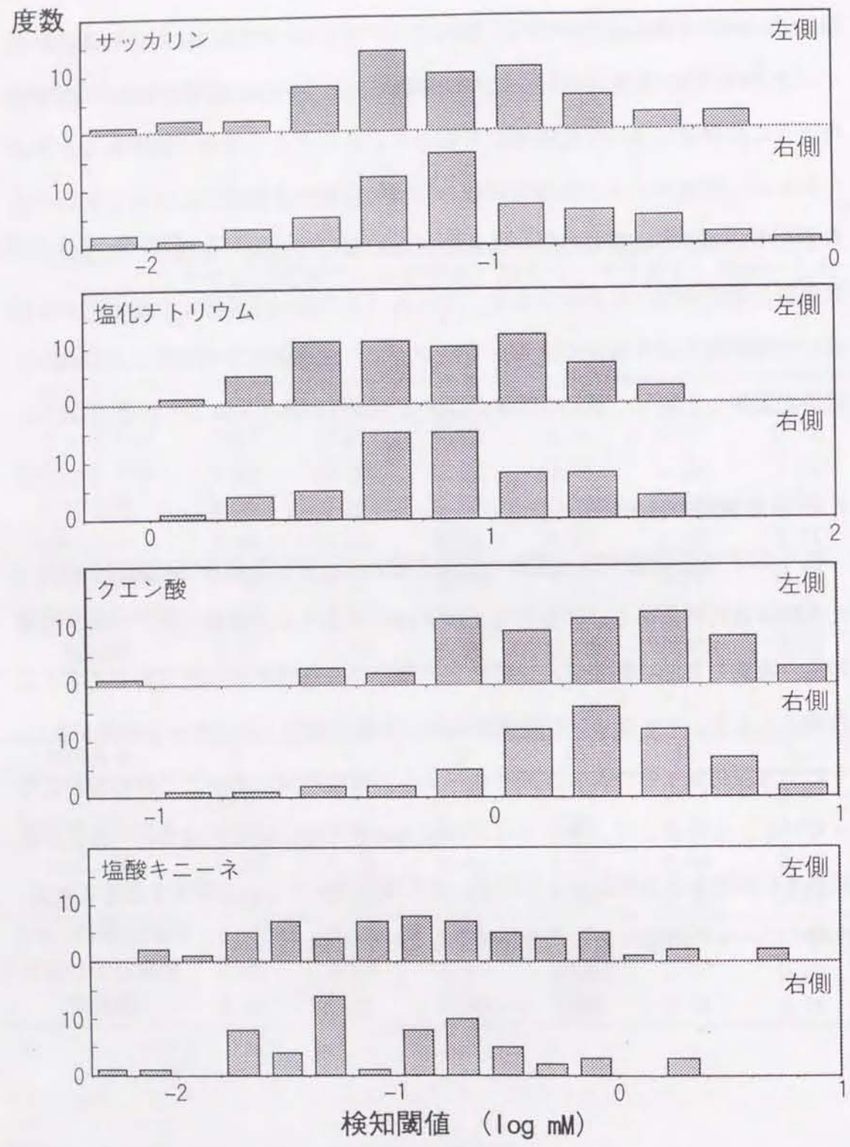


図 1.7.1　検知閾値の全測定値の分布。各物質ごとに、上段は左側、下段は右側の検知閾値の度数分布を示す。塩酸キニーネのみ横軸のスケールが異なっている。

表 1.7.6　検知閾値の測定回数間の相関係数行列。線形性の確保のため、相関係数の計算には対数変換した測定値を使用している。

サッカリン

測定回数	1	2	3	4	5
1	1.00	0.16	0.26	0.47	0.35
2		1.00	0.47	0.50	0.30
3			1.00	0.33	0.63
4				1.00	0.56
5					1.00

全測定平均：　0.38　　隣接測定平均：　0.34

塩化ナトリウム

測定回数	1	2	3	4	5
1	1.00	0.69	0.32	0.41	0.55
2		1.00	0.32	0.34	0.41
3			1.00	0.68	0.30
4				1.00	0.38
5					1.00

全測定平均：　0.42　　隣接測定平均：　0.49

クエン酸

測定回数	1	2	3	4	5
1	1.00	0.79	0.06	0.30	0.48
2		1.00	0.18	0.12	0.36
3			1.00	0.17	0.01
4				1.00	0.69
5					1.00

全測定平均：　0.20　　隣接測定平均：　0.36

塩酸キニーネ

測定回数	1	2	3	4	5
1	1.00	0.71	0.77	0.54	0.53
2		1.00	0.80	0.68	0.42
3			1.00	0.64	0.55
4				1.00	0.44
5					1.00

全測定平均：　0.59　　隣接測定平均：　0.63

表 1.7.7　検知閾値の物質間の相関行列。線形性の確保のため、相関係数の計算には対数変換した測定値を使用している。

	サッカリン	塩化ナトリウム	クエン酸	塩酸キニーネ
サッカリン	1.00	0.29	0.15	0.05
塩化ナトリウム		1.00	0.44	0.74
クエン酸			1.00	0.45
塩酸キニーネ				1.00

7.4　考察

7.4.1　舌の左右の機能的非対称性

本実験の結果は、検知閾値という観点からはわずかながら舌の左右に機能的非対称性が見られることを示している。過去の研究における集団平均を用いた解析で見出すことができなかった左右の微妙な感度の差を今回初めて検出できたことは、本実験の実験系および解析手法が有効であったことを示している。いずれかの物質で有意差の得られた被験者は 12 名中５名に過ぎなかったが、５回という少数回の測定であったことを考慮すれば、他の７名の被験者にもより小さい検知閾値の差が存在する可能性は否定できない。統計的には、さらに測定回数を重ねることで有意差を検出できると考えられるが、検知閾値の測定結果に時間的な変動要因があることを考慮に入れると、どの程度の効果が得られるのかは疑問である。

舌の左右における検知閾値に差が存在するとすれば、その原因には次の２つが挙げられる。一つは舌の左右対称な位置での茸状乳頭や味蕾の密度、味蕾を構成する味細胞の数、味細胞上の味覚レセプターの密度等、解剖学的・器質的に差が存在する可能性である。本実験では刺激部位の茸状乳頭密度や味孔の数

を測定することは行なっていないが、もしそのような器質的要因が左右差に影響しているのであれば、呈味物質の種類に関係なく同じような左右差が得られるはずである。もう一つの要因は各物質に対する味細胞の反応性が左右で異なる、すなわち各物質に対する味覚レセプターの数に左右差があるという可能性であり、この場合には物質によって左右差の発現が異なることが考えられる。

本実験の結果はどちらかと言えば後者の立場を支持している。すなわち左右の検知閾値の有意差はある物質、あるいは物質グループ（イオン性、代謝性）のみに発現し、またどちらかの側が常に優位であるという現象は見られなかった。このことから、検知閾値の左右差には器質的要因よりむしろ機能的要因の寄与が大きいように考えられる。しかしながら、味覚レセプターの味細胞上での発現は遺伝子によって制御されているはずであり、そこには個々の細胞間での数のばらつきは存在しても左右という幾何学的因子が影響することは考えにくい。この場合にはむしろ中枢での左右差、すなわち右脳と左脳での皮質味覚野の感受性の差を考慮するべきであるかもしれない。

7.4.2　味覚検知閾値の再現性

味覚閾値の再現性は比較的低いといわれている[59]。しかしながら、多数の被験者について連続して味覚閾値の測定を行ないその経時的変化を検討したり、呈味物質間の関係を解析した例は少ない。本実験の直接の目的ではないが、ここで得られた味覚閾値の測定値はその再現性を評価する上でも重要な基礎データになると考えられる。

測定回数間の相関分析の結果、塩酸キニーネを除いて測定－再測定間の再現性は低く、過去の報告を確認する形となった。また隣接した測定間の方が時間的に離れた測定間よりも再現性は若干高くなり、測定値の変動には時間的要因

があることも明らかになった。その変動幅は個人間の変動よりも小さいが、今後味覚閾値の測定を行なう場合には留意すべき点であろう。

物質間の相関分析の結果は塩化ナトリウムと塩酸キニーネとの間に高い相関が見られ、他の組み合わせでは低い値が得られた。それぞれの呈味物質は異なるレセプターで受容されるので、閾値に影響するのは前述の器質的因子が支配的と考えられる。それぞれのレセプターの舌上での密度は被験者によって異なると予想されるが、これには次の3つの場合が考えられる。

1）各物質に対応するレセプターの存在割合は被験者間で等しく、密度だけが異なる。　2）レセプターの密度は被験者間で等しく、各物質に対する存在割合が異なる。

3）被験者ごとにレセプターの密度も存在割合も異なる。

それぞれの場合について物質間の閾値の相関がどうなるかを考えると、1）の場合にはすべての物質間で相関が高くなり、2）の場合にはどの物質間も無相関になる。また3）の場合にはその中間となるが、いずれの場合も相関係数への影響は物質特異的ではなく、すべてに同じように影響するはずである。ところが本実験で塩化ナトリウムと塩酸キニーネの間にのみ特異的に高い相関が得られたことは、この2つの物質についてのみ1）が成立する、すなわち塩化ナトリウムと塩酸キニーネに対応するレセプター間にはその発現割合に何らかの関係があることが示唆される。

第8章：　総括

8.1　味覚の位置認識能力の特性

本研究は味覚の位置認識という現象に関して、体系的な精神物理学的アプローチを用いた初めての研究である。そこで、本研究で明らかになった味覚の位置認識能力の特性についてここで整理してみたい。

1）人間の舌上には、触覚や温度感覚に依存しない味覚の位置認識能力が存在する。

2）味覚の位置認識能力は、提示する味覚の強度の関数として変化する。

3）味覚の位置認識の閾値は、全口刺激における検知閾値と対応している。

4）味覚の位置認識のウェーバー比は、全口刺激における強度弁別課題のそれよりも3～5倍大きい。

5）味覚の位置認識能力は、味覚の強度に対する印象量と密接に関連している。

（以上第2章）

6）味覚の位置認識の閾値は、同じ実験パラダイムにおける味覚の検知閾値より6～20倍大きい。

7）味覚の位置認識の閾値と味覚の検知閾値との間には高い相関がある。

（以上第3章）

8）口腔内の非味覚感受性部位においては味覚の位置認識能力は存在しない。

（第4章）

9）舌上の異なる位置で異なる味を判別する、いわゆる交差位置認識能力も

存在する。

10) 交差位置認識能力は2つの味覚刺激の強度の差の関数として変化する。

11) 交差位置認識能力は一次的には味の質の差が手がかりとなり、強度はそれを修飾する二次的な要因である。

12) 味覚の位置認識に関する空間心理マップは味の質に対応して複数存在する。

（第6章）

以上の事実が本研究により明らかとなった。これらの特性は他の感覚における位置認識能力と比較して現象の幅が広く、より多くの要因が影響していることを物語っている。例えば触覚の位置認識はその検出に完全に依存している[42]し、温度感覚の位置認識もその部位に与える熱量（強度）でその能力特性を完全に記述できる[34]。聴覚の場合には位相（時間差）と強度という2つの要因が影響するが、それらは互いに補償可能であるから一つの現象として記述することも可能である。これに対し味覚の位置認識の場合には質と強度という互いに独立な2つの要因が様々な形で関わっていることが予想される。このことは、触覚が圧力、温度感覚が熱、聴覚が音の波形という1次元の連続体で定義できるのに対し、味覚の場合には数種類の異なる味の質とその強度という多次元の組み合わせでしか定義できないという点に由来しているのであろう。

8.2 味覚の位置認識のメカニズム

上述のような味覚の位置認識の様々な現象を説明するために、本研究では複数（すなわち多次元）の空間心理マップという概念を導入した。体性感覚に見

られるような大脳皮質における部位特異的ニューロン配列は味覚野では確認されていないから、この概念は神経生理学的裏付けのない純心理学的なものである。

仮に第5章の仮説1で提起したように、味覚野に部位特異的なニューロンが存在するとしても、その分布はかなり散在しているものと推定される。味覚野のニューロンは味の質に応じてその分布が大まかに決まっているため[76,77,78]、部位特異的なニューロンの分布はそれらの分布と交差しているか、または各味に対応する部位の中のさらに小さい領域に表現されていることも予想される。このことを神経生理学的に証明するのはかなり困難であると言わざるを得ない。

また、仮説3で述べたように左右の皮質味覚野の活動を比較することによって位置認識が行なわれているのであれば、脳内のどこかに左右の情報を統合する部分が存在するはずである。第5章で述べたように聴覚の場合には比較的下位の経路で左右の情報の統合を行なう部分が発見されたが、味覚の場合にはその部分が孤束核から視床中継核を経て皮質味覚野に至る求心性経路に存在するのか、皮質味覚野から両側性に結合腕周囲核や孤束核に投射する遠心性経路[90,91,92]に存在するのかは現時点では不明である。

本実験のように人間という実験上制限の多い対象を用いた場合でも、精密な精神物理学的手法を採ることにより、味覚の位置認識という未知の現象に対してここまで追求することができた。今後、この現象に対する神経生理学からのアプローチが期待されるところである。

8.3 味覚の位置認識能力の生物学的意義

人間が口腔内で味覚の位置を認識できることにはどのような利点、すなわち

生物学的な意義があるのだろうか。仮に味覚の位置認識能力が存在しないとしても、少なくとも理論的には日常の食物の摂取に関して大きな影響はないはずである（あくまでも想像に過ぎないが）。味覚の生物学的意義は第一には摂取する食物の味を判断し、体に危険なものを排除することにあるから、位置認識能力が生存の上でどうしても必要な能力であるとは考えられない。

他の生物に関しては、味覚（化学感覚）に対する位置認識は生存のために必要な能力である。細菌や原生動物においても原始的な化学感覚とその位置認識能力（走化性）を有するし、節足動物や昆虫では触角によって食物のにおいや異性のフェロモン等を感知し、その方向を特定することができる。魚類や両生類も体表面に化学感覚受容器を持ち、食物の探索に利用している。このように考えると、化学感覚の位置認識能力は生物界にとってはむしろ進化の上で有利になる能力であると言うことができる。

そこで考えられるのは、元来化学感覚には位置認識能力が備わっているのではないかという仮説である。人間をはじめとする高等動物では特に視覚が発達しているために、生存のために化学感覚の位置認識能力を利用する必要がない。そのため元来体表面に分布していた化学感覚受容器が進化の過程で失われ、残っているのは口腔内だけになってしまったのではないだろうか。

この「退化モデル」を仮定すると、味覚の位置認識のメカニズムについて別の視点からの検討が可能になる。すなわち、魚類や両生類においては化学感覚は体性感覚と同じくらい重要な感覚であるから、当然ながら位置認識に関しての神経メカニズムが存在すると考えられる。進化の過程でその重要性が失われたとしても、神経メカニズムの基本は保存されることが予想され、それは人間の脳にも引き継がれている可能性がある。したがって、皮質味覚野やその周辺に部位特異的なニューロンが存在することは十分考えられる。

このように元来は生物の生存に不可欠であった能力が人間に引き継がれ、現在では我々が食品を摂取する上での「おいしさ」や「嗜好」を構成する一つの要因となっていることは非常に興味深い事象である。

8.4 今後の発展

味覚の位置認識という現象をさらに深く理解しそのメカニズムを解明するためには、本研究をさらに発展させることが必要である。残された課題として以下のようなものが考えられる。

・本研究では舌の左右における位置認識能力について検討を行なってきたが、この実験系では位置認識のメカニズムについて、皮質味覚野内での部位特異的ニューロンを考えるべきなのか、左右の皮質味覚野の活動の比較を考えるべきなのかを検証することが不可能である。この点を明らかにするためには、舌の片側のみでの位置認識能力を調査する必要がある。この場合左右対称部位の場合とは異なり、刺激部位間での味覚感受性の違いや支配する神経の違いなどを考慮に入れる必要がある。

・味覚の位置認識が味覚の認識と同時に行なわれるのか、さらに複雑な情報処理を必要とするのかを検証するために、味覚反応時間と位置認識反応時間との関係を検討する必要がある。

・第１章で述べたように、いったん味覚を認識した後に触覚刺激を与えると、それも味覚として感じられるという Taste illusion が起こりうる。ところが本実験のように同時に味覚刺激と触覚刺激を提示した場合にはこの現象は発生しない。したがって、Taste illusion が発生するためには味覚の認識と触覚刺激の間にある程度の時間差が必要と考えられる。この時間差を測定することで、

Taste illusion の精神物理学的メカニズムに関して新たな知見が得られる可能性がある。

8.5 結語

味覚は食品の「おいしさ」を構成する重要な因子であることは論を待たない。したがって、味覚を定量的に評価することは「おいしさ」という曖昧で主観的な概念を科学的に取り扱うための第一のステップであると言うことができる。これまで多くの研究者が味覚の定量化という課題に取り組み、様々な成果が報告されてきたが、味覚の持つ５つの側面（質・強度・時間変化・位置・嗜好）の中で位置に関してのみは実験上の制約からか見過ごされてきた感がある。本研究は味覚の位置認識という困難な課題に精神物理学の立場からアプローチし、その現象の特性を初めて明らかにすることができた。本研究の成果により、味覚の総合的な理解が初めて可能になったと言っても過言ではない。

我々が日常生活で味覚の位置認識を意識することはほとんどないが、食品や嗜好品の中には位置特異的な感覚を与えるものが存在することも事実である。例えばキャンディやチューインガム、ビールの「のどごし」、あるいはシガレットの「吸いごたえ」等がそうである。その多くは触覚との相互作用によるものであろうが、味覚の位置認識能力がそれらの感覚にどのように寄与しているのかは未解明である。この点を明らかにすることは、食品の特性に新たな可能性を与えることになり、また「おいしさ」の科学的解明に新たな視点を提供することになるであろう。

第二部

喫煙行動に影響する因子の解明と嗜好性の評価に関する研究

第1章： 緒論

1.1 本研究の概要

本研究では、「おいしさ」の定量的評価に向けたひとつのアプローチとして、行動心理学的手法による感覚の客観的測定を試みている。すなわち、人間は「おいしい」ものはより多く、「おいしくない」ものはより少なく摂取するような行動をとるという前提に基づき、その摂取行動の特徴を定量的に把握することにより「おいしさ」の評価を行う可能性を検討している。このようなアプローチは動物を用いた系では既に確立されており、例えばラットに水とショ糖等の呈味物質の水溶液を与えた場合に呈味物質水溶液の方を多く摂取する等の事実[93]から、動物における化学感覚の有無の検証、あるいは嗜好性の評価法として広く使用されている。また、人間においても新生児を被験者として、様々な味・香りを付加した水あるいはミルクの摂取量を測定し、新生児における化学感覚の発達やその嗜好の評価手段とする研究[94]が報告されている。その反面、この手法を人間（成人）に適用する場合には心理状態、学習効果、条件反射、経験による影響等必然的な困難が予想され、上記のように摂取量のみで評価する単純な実験系を用いることは不可能である。しかしながら、摂取行動全体を詳細に把握しひとつのパターンとして解析することで、感覚や嗜好の影響がそのパターンに及ぼす影響を見出す可能性は否定できない。本研究ではシガレットの喫煙行動を対象として、そのパラメータの把握、官能評価項目との関連の解析を行い、シガレットの嗜好を客観的に評価する手段としての喫煙行動パラメータの応用を検討したものである。

シガレットはその嗜好品としての特性上、人間の生存に不可欠なものではない。そのため、喫煙という習慣を選択する大きな要因として、シガレット中の主要な生理活性物質であるニコチンの薬理学的作用を取り上げる主張がなされることがある。しかしながら、市場に流通している 200 銘柄を超えるシガレットは単にニコチンの含量が異なっているだけではないこと、さらにそれぞれの銘柄が異なったグループの消費者に支持されていることから見て、喫煙という行動をニコチンの摂取という観点のみから説明することは困難である。喫煙するかしないかという選択は別として、少なくとも喫煙者においてはまさに嗜好品という名が示す通り、個人個人の嗜好にあった製品を選択し喫煙していると考えるのが自然である。

シガレットは火をつけて煙を吸入するというある意味で特殊な摂取方法を持つ嗜好品であり、その嗜好を評価するにあたっては様々な要因を考慮する必要がある。一般的な要因としてはニコチン・タール量、煙の味・香り、煙量感（視覚的な煙の量）、吸引時の抵抗等があり、製品開発の段階ではさらに詳細な項目についてブレンダーによる評価が行われている。しかし、前述のように喫煙者個人個人について嗜好の対象となる要因は異なること、すなわちある喫煙者にとって好ましい要因が別の喫煙者にとっても好ましいとは限らないことから、一般的な嗜好の支配要因を決定することは困難な状況にある。さらに、各々の喫煙者がそれぞれの要因に対して行う評価は極めて主観的であり、喫煙者相互での比較がほとんど不可能であることも大きな問題点である。したがって、喫煙者のシガレット銘柄に対する嗜好を評価するにあたり、嗜好に影響する要因を要素ごとに分解してその評価点を求める分析的アプローチは実施することが難しい。どちらかと言えば、嗜好そのものをひとつの情報として取り扱い、何らかの指標によって総合的に評価する方法がより客観性・妥当性に優れている可能性がある。

本研究ではそのような指標のひとつとして喫煙行動パラメータを使用した。これは前述のように、嗜好性の高いものほど多く摂取するという行動が喫煙においても現れるのではないかという仮定に基づくものである。この仮定が妥当であれば、喫煙者個人個人において嗜好を形成する要因が異なっていたとしても、喫煙行動に現れる影響は総合的評価としての嗜好を反映したものとなり、より客観的な指標としての応用が可能になると考えられる。また、シガレットの嗜好が主として煙の化学感覚に基づいていることを考えれば、さらに詳細に喫煙行動を解析することによって化学感覚が喫煙行動パラメータに及ぼす影響を見出し、煙の与える化学感覚の客観的指標として適用することも不可能ではないと考えられる。

そこで、本研究では喫煙行動パラメータによるシガレット嗜好およびシガレット煙の与える化学感覚の客観的指標を得ることを目的として、種々のサンプルシガレットを用いた喫煙行動の定量的測定とパラメータの導出、およびその解析を行った。第２章で喫煙行動の測定に必要な機器の構成を説明した上で、第３章において被験者の常喫銘柄による測定を実施し、いわゆる標準喫煙条件と実際の喫煙行動との差異を明らかにした。第４章では他の特性は同じでニコチン・タール量のみが異なる５種類のサンプル銘柄を使用して、ニコチン・タール量が喫煙行動に及ぼす影響を明らかにした。第５章ではさらに詳細な実験としてフィルター部の濾過特性のみが異なる（すなわちニコチン・タール量は等しく香喫味が異なる）５種類のサンプル銘柄により、シガレット香喫味と喫煙行動との関係を解析し、さらに喫煙行動の個人差の特徴付けを行った。第６章ではこれらの測定結果を用いて、シガレット煙の与える化学感覚およびシガレットの嗜好と喫煙行動との関係を解析し、喫煙行動パラメータからシガレットの嗜好や香喫味評価を予測するモデルを作成した。第７章では以上のモデル

の検証を目的として、市場に流通しているシガレット製品４銘柄を用いた測定を行い、嗜好・化学感覚予測モデルの妥当性の確認および適用の限界についての検討を行った。

次項では、喫煙行動とその測定可能なパラメータの定義を説明し、またそれらを用いて過去に行われたいくつかの研究についてその概要を紹介して、以後の議論のための基礎としたい。

1.2　喫煙行動の定義と諸要素

1.2.1　広義の喫煙行動

喫煙行動は「喫煙を始めてから終了するまでになされる人間の諸行動」と定義することができる。これを広義に解釈すれば、人間がある年令から喫煙という習慣を開始し、何らかの理由でその習慣を止めるまでの喫煙に関するすべての行動が対象となる。このような観点で喫煙行動を見た場合、それを構成する要素としては以下のものが挙げられる。

・喫煙開始年齢
・喫煙年数
・常喫銘柄の種類とその変遷
・１日の喫煙本数とその変遷
・喫煙の間隔　等

これらの要素はすべて少なくとも日の時間単位で測定されるものであり、その調査方法は人口統計学的手法が中心となる。

1.2.2 狭義の喫煙行動

前述の喫煙行動の定義を「(１本のシガレットの) 喫煙を始めてから (その喫煙を) 終了するまでの人間の諸行動」と狭義に解釈すれば、対象となるのは１本のシガレットの吸い方 (パフプロフィール:「パフ」とは点火したシガレットに口をつけて煙を吸入する行動を指す用語である) となる。このような観点で見た場合、喫煙行動の要素としては以下のようなものが挙げられる。

- パフ回数
- パフ間隔／頻度
- パフ容量
- パフ時間
- パフ流速／圧力
- (肺に) 吸入する深さ／時間
- 吐出される煙の量
- 喫煙時間
- 吸い殻の長さ　等

これらのうち多くは喫煙者自身が意識することが困難であり、また外部からの観察のみによって定量的に測定することは困難である。したがって、これらの要素を把握するためには実験室における測定が不可欠である。

1.2.3 本研究で対象とする喫煙行動の要素

前述のように、本研究の目的はあるシガレットのある喫煙者による喫煙行動を測定することによって、その喫煙者のそのシガレットに対する嗜好を評価・予測することにある。この目的から言って対象とする喫煙行動の要素はできるだけ短期間で測定できるものが望ましく、広義の喫煙行動で調査されるような

時間的に長いスケールを必要とするアプローチを用いることは困難である。したがって本研究では狭義の喫煙行動に着目し、１本のシガレットの喫煙行動から得られる情報をもとに嗜好評価モデルの作成を目指すこととした。そこで測定の難易度を勘案し、以下の７要素を測定の対象とした。

1)パフ容量：１回のパフで吸引される煙 (を含む空気) の体積

2)パフ時間：１回のパフに要する時間

3)パフ流速：１回のパフで吸引される煙の平均流速 (＝パフ容量／パフ時間)

4)パフ回数：１本のシガレットの喫煙中になされるパフの回数

5)パフ間隔：前のパフの終了時から次のパフの開始に要する時間

6)喫煙時間：１本のシガレットに火をつけてから火を消すまでの時間

7)吸い殻長さ：喫煙を終了した後のシガレットの非燃焼部の長さ

喫煙行動を完全に記述するためにはこれらの情報だけでは不完全であり、また後述のように実験室での喫煙行動測定は喫煙者の日常の喫煙行動とは異なる値を与える等の問題点は存在するが、少なくともこれらの要素は定量的に測定することが可能であり、嗜好評価モデルを構築するためのデータとしては十分な精度を持つものと考えられる。

1.3 喫煙行動に関する過去の研究

1.3.1 補償喫煙(Compensation Smoking)

喫煙行動に関する過去の研究の大半は、補償喫煙の検討にその焦点が当てられている。補償喫煙とは、喫煙者がそれまで喫煙していたシガレット銘柄を他の銘柄に変えた場合に、以前の銘柄で吸入していた煙の量と同じになるように喫煙行動を調節する現象と定義されている。補償喫煙という現象が本当に存在

するのか、存在するとすればどの程度の補償が起こっているのかに関して、喫煙行動の解析のみならず、体内へのシガレット煙成分の取り込み量の測定を含めた数多くの研究が報告されている。

補償喫煙が実在する現象であれば、喫煙者がそれまでよりも低ニコチン・タールの銘柄に変えた場合は煙の吸入量が多くなるような喫煙行動の変化が観察され、高ニコチン・タール銘柄に変えた場合には逆の行動が見られるはずである。この現象を定量的に表現するため、Sutton et al.(1978)[95]、Russel *et al.*(1980)[96]は補償係数(Compensation Index)という値を定義し、これまでの補償喫煙に関する研究に適用した。この指標は次の式で示される。

$$CI = (O-E)/(I-E)$$

O：銘柄を変えた後のある煙中成分の吸入量の実測値

E：銘柄を変えた後のある煙中成分の吸入量の予測値

I：以前の銘柄におけるある煙中成分の吸入量の実測値

ターゲットとなる煙中成分として、ニコチン・コチニン（ニコチンの主要代謝物）・一酸化炭素・チオシアネート等があり、この指標を用いることで補償喫煙の有無、およびその程度を定量的に示すことができる。すなわち、ＣＩ≦０の場合は補償喫煙が存在せず、ＣＩ＝１の場合は完全な補償喫煙が、０＜ＣＩ＜１の場合は部分的な補償喫煙が生じていることがわかる。

補償喫煙の研究手法には大きく分けて２つの流れがある。一つは異なるニコチン・タール量のシガレットを喫煙している喫煙者グループ間で喫煙行動や煙中成分の取り込み量を比較する手法（グループ比較研究）であり、もう一つはある喫煙者グループが喫煙しているシガレット銘柄を強制的に変えさせ、同様

に喫煙行動の変化や煙中成分の取り込み量の変化を観察する手法（銘柄スイッチ研究）である。それぞれの手法についてその内容を以下紹介したい。

・グループ比較研究

このタイプの手法を用いた中で最も大規模な研究である Petitti & Friedman(1983)[97]の報告によれば、低ニコチン・タールシガレットの喫煙者は高ニコチン・タールシガレットの喫煙者に比較して 1.5～３倍の本数を喫煙しているとされているが、逆にニコチン・タール量と１日の喫煙本数との間に有意な相関を見出すことができなかったという最近の報告[98]も存在する。体内に吸収されたシガレット煙中成分、例えば血中のニコチン・コチニン濃度と喫煙しているシガレットのニコチン量との関連を調べる研究も数多く行われているが、両者の相関は一般に弱い($r<0.3$)[99,100,101]。特に Benowitz & Jacob(1984)[102]の研究において、被験者を実験室内に隔離し、連続的に血中ニコチン濃度をモニターしながら喫煙を行わせた実験では、血中ニコチン濃度とシガレットのニコチン量との間には全く相関が観察されず、このタイプの研究における実験を厳密に管理することの重要性を示唆している。これらのグループ比較研究を総合的に解析した Pritchard & Robinson(1996)[103]のメタアナリシスでは、補償係数の値としてＣＩ＝0.458 が得られ、部分的な補償喫煙の存在を示唆している。

実験室においてパフプロフィールを測定し、２つのグループ間で比較したいくつかの研究[104,105,106,107]においては、低ニコチン・タール銘柄を喫煙している喫煙者は高ニコチン・タール銘柄の喫煙者に比較してパフ容量が大きく、パフ間隔が短いことが指摘されており、喫煙行動という面からは補償喫煙の現象が観察される。しかしながら、１日の喫煙本数に関してはグループ間で有意な差は得られていない。

これらの多数の研究結果にも関わらず、得られた結論はあまり明確なものとは言えない。その理由の一つは被験者相互の間に存在する大きな個人差という方法論的な問題点である。すなわち、被験者グループ間で見られた喫煙行動の違いが喫煙しているシガレットの違いに起因するものなのか、被験者グループそのものの特性に由来するものなのかを判別することができず、シガレットと喫煙行動との間の因果関係を特定することができない。このタイプの研究は日常の喫煙行動を最も良く反映させるアプローチと考えられるが、補償喫煙の現象の把握とそのメカニズムの解明に向けては、後述する銘柄スイッチ研究の方がより直接的なアプローチであると言うことができる。

・銘柄スイッチ研究

このタイプの研究手法には大規模な調査は少ない。これは研究手法の性格上多くの喫煙者に強制的に喫煙銘柄を変えさせることが困難であること、また自発的に銘柄を変えた喫煙者を追跡調査する場合にも、銘柄を変えた理由が喫煙者個人個人で様々であることや、銘柄の変更には一般に長い期間を要すること等によるものである。少数の大規模研究の結果として、喫煙するシガレットの銘柄を変えても１日の喫煙本数は変化しないこと[108]、血中コチニン濃度を指標とした補償係数の値はＣＩ＝0.5～0.59であること[109,110]が報告されている。

この種の研究の大半は、比較的少数の被験者を用いた実験室での測定を実施している。測定された項目は１日の喫煙本数、パフプロフィール、吸い殻の長さおよびニコチン残量、また吸入された煙の指標として血中・唾液中のニコチン・コチニン・チオシアネートや呼気中の一酸化炭素濃度、尿の変異原性、あるいは放射性トレーサーの活性などがある。ほとんどの研究で何らかの補償喫煙が生じていることを報告している。具体的には、喫煙行動のレベルでは低ニコチン・タール銘柄へのスイッチに伴いパフ容量の増加[111-124]、パフ回数の増加[113,116,122-128]、パフ間隔の減少[124]、吸い殻長さの短縮[129,130]が観察されている。またシガレットのニコチン量の減少から予想される値よりも高い血中ニコチン[127,131,134]・コチニン[122,127,132,135]・一酸化炭素濃度[113,131,133]が測定されているが、それらは部分的な補償喫煙の存在を示している。さらに、１日の喫煙本数はいずれの研究においても変化がないことから、補償喫煙という現象は１本のシガレットの喫煙に関する行動の調節であると考えることができる。

銘柄スイッチ研究は同じ喫煙者グループを対象とした調査を行うため、補償喫煙とシガレット特性との直接的な関係を検討するのに適したアプローチであるが、実験室的研究であるが故の問題点も存在する。例えば、ほとんどの研究は銘柄変更の直後、長くとも２～３週間後に喫煙行動の変化や成分の血中濃度の測定を実施しているが、これは喫煙者が自然に銘柄の変更を行う場合に比較して明らかに短期間である。実際、Guyatt *et al.*(1989)[135]による 36 週間にわたる追跡調査によれば、低ニコチン・タール銘柄へのスイッチ後一時的にパフ回数の増加が観察されるが、被験者が新しい銘柄に慣れるとともにパフ回数はスイッチ前のレベルに戻っていくことが報告されている。また、実験室においてパフプロフィールを測定する場合には、日常の喫煙に比較して明らかに多くの煙を吸入する傾向にある[136]ことも報告されており、この実験手法が喫煙者の自然な行動を反映しているかどうかについては疑問が残る。

1.3.2　ニコチンと補償喫煙

喫煙者がシガレットの銘柄を変えた際に喫煙行動を変化させる、すなわち補償喫煙が生じることは、喫煙者自身がシガレットの特性に関する何らかの要因を検知し、意識的あるいは無意識的に喫煙行動を変えていることを物語っている。過去の研究者の多くはその要因をシガレット煙中の主要な生理活性物質で

あるニコチンに求め、喫煙者が体内に取り込むニコチンの量を一定に保とうとしているという仮説を提唱した。これを「ニコチン滴定仮説(nicotine titration hypothesis)」と呼ぶ。この仮説を検証するためには、体内へのニコチン吸収量あるいは体内のニコチン濃度のみを変化させ、その他の条件は同一であるような実験系を構築する必要がある。しかしながら、従来のグループ比較研究および銘柄スイッチ研究ではニコチン量の異なるシガレット銘柄の間には多くの付随的な差異（タール量、一酸化炭素量、味・香り、吸引抵抗等）が存在し、必ずしも仮説の検証に有効な実験系は得られなかった。そこでこの「ニコチン滴定仮説」の検証に焦点を当てて行われた様々な研究が報告されている。

・低ニコチン・タールシガレットへのニコチンの添加

シガレットのニコチン量とタール量との間には一般に高い相関がある。また、タール量に影響を与えずにニコチンのみを選択的に抽出除去することは困難である。そのためタール量が同一でニコチン量のみが異なるシガレットを得るためには、低ニコチン・タールシガレットにニコチンを添加し、高ニコチン・低タールシガレットを作製するのが唯一の方法である。Dunn & Freiesleben(1978)[137] および Fagerstrom(1982)[138]はそのようにして作製した２種類のシガレットを使用して、銘柄スイッチ研究のアプローチにより喫煙行動の変化、呼気中一酸化炭素濃度および血中のニコチン・コチニン濃度を測定した。その結果、２種類のシガレット間で喫煙行動には有意な変化がなく、血中ニコチン・コチニン濃度にも差が見られなかったが、呼気中一酸化炭素濃度はニコチン添加シガレットを喫煙した場合に明らかに低下した。このことから、彼らはニコチン添加が煙の肺への吸入に影響を与え、結果的に体内へのニコチン取り込み量の調節が生じていると結論している。しかしながら、ニコチンはシガレットの香喫味や刺激を構成する重要な要素であること、すなわちニコチン添加シガレットでは香喫味のバランスが大きく異なっていることや、通常の銘柄スイッチ研究で見られるような喫煙行動の変化が観察されなかったことを考慮すると、この実験でニコチン滴定仮説が検証されたとは考えにくい。

・体内へのニコチン補填

上記のように、シガレットの他の特性に全く影響を与えずにニコチン量のみを変化させることが困難であるため、以下のアプローチでは体内のニコチンレベルを変化させることにより、喫煙行動に影響が見られるかを検討している。仮にニコチン滴定仮説が正しければ、体内のニコチンレベルをあらかじめ増加させることによりシガレットから取り込むニコチンの量は減少するはずである。体内のニコチンレベルを上昇させるための方法として、ニコチンの静脈内注射・ニコチンガムやカプセルによる経口投与・ニコチンパッチによる経皮投与等の実施例がある。このような前処理により喫煙行動に変化が観察されたという報告と変化がないとする報告とがあり、ニコチン補填の喫煙行動に対する効果は明らかでない。喫煙行動の変化を検出した研究では、１日喫煙本数の減少[139-142]、パフ回数の減少[142]、吸い殻長さの増加[143]が報告されているが、パフ容量の変化に関しては報告がない。血中ニコチン濃度を測定した研究も存在するが、前処理によるニコチンと喫煙によるニコチン取り込みとの区別がつかないこともあり、明確な結論は得られていない。ただし、Benowitz & Jacob(1990)[142]は前処理に重水素化ニコチンの静脈内投与を行い、喫煙によるニコチンと区別した測定結果を報告している。それによれば、対象として生理食塩水を投与した場合は喫煙後に 459ng/ml の血中ニコチン濃度が得られたのに対し、重水素化ニコチンを投与した場合には 347ng/ml となり、明らかなニコチン取り込みの減少が観察された。しかしながら、投与したニコチンに比較してその減少の程度は小さく、ニコチン滴定仮説を検証するには至っていない。

ニコチン補填の手法を用いた研究ではその補填の方法が問題となることが多い。静脈内投与は被験者を長時間拘束するため心理的状態に多大な影響を与えることが予想され、喫煙行動に変動を及ぼす可能性を否定できない。ニコチンガムの場合はガムを噛むという行動そのものが喫煙の代償となっている可能性があり、喫煙本数の減少と体内ニコチン濃度とを関連づけることが困難になる。ニコチンパッチは最も被験者への負担が少ない投与方法であるが、皮膚からのニコチンの吸収が遅いという欠点がある。また、これらの方法で比較的ゆっくりとニコチンを投与すると、中枢神経系にニコチンに対する耐性が形成されることが確認されている[144]。耐性の形成はニコチンに対する中枢神経系の感受性を弱める結果となり、したがって喫煙によるニコチンの取り込みは通常より多くなることが考えられる。このような効果を確認した報告は存在しないが、このこともニコチン滴定仮説を検証する際の問題点となる可能性がある。

・ニコチンの排出の加速／遅延

上記のようなニコチン補填に関わる研究上の難点を解決するため、体外へのニコチンの排出速度をコントロールして体内のニコチンレベルを変化させようとするアプローチが存在する。ニコチンは塩基性の物質であるため、酸性側ではイオン化して腎臓での尿への排出速度が増加する。この性質を利用して、アスコルビン酸や塩化アンモニウムの投与によって血液のｐＨを下げ、体内のニコチンレベルを下げた状態で喫煙行動を測定するという研究手法である。このアプローチを用いた研究は少数であり、その結果もあまり明確とは言えない。喫煙行動の変化としてはSchachter *et al.*(1977)[145]が１日喫煙本数の増加を、Charek *et al.*(1981)[146]が喫煙本数の増加とパフ回数の増加を報告している。Benowitz & Jacob(1985)[147]は喫煙によるニコチン取り込みの増加を報告しているが、その反面一酸化炭素濃度は減少している。彼らはこの現象が酸の投与

によって引き起こされた一時的なアシドーシスのために、被験者が過呼吸を行っているためと説明している。いずれにしても、この手法で観察されたニコチン取り込みの変化はごく小さく、ニコチン滴定仮説を検証することには成功していない。

・ニコチンアンタゴニストの投与

ニコチン滴定仮説のメカニズムとして、中枢神経系のある部分が体内のニコチン濃度に反応し、それが適切なレベルに保たれるように喫煙行動を調節すると考えることができる。したがって中枢神経系のニコチン感受性を弱めることができれば、同じ感覚を得るのにより多くのニコチンが必要になり喫煙行動にも影響が現れると考えられる。この仮説に従い中枢系のニコチン受容体のアンタゴニストであるメカミラミンや、末梢系のアンタゴニストであるペントリニウムを被験者に投与し、喫煙行動の変化を観察したいくつかの研究が存在する。

メカミラミンの急性投与（約２時間）を行った Stolerman *et al.*(1970)[148]および Nemeth-Coslett *et al.*(1986)[149]の報告では、喫煙本数・パフ回数の増加、呼気中一酸化炭素の増加が観察されているが、Rose & Corrigall(1997)[150]による４週間にわたる長期投与実験によれば、そのような現象は投与後２日間のみに観察される過渡的なもので、それ以後は喫煙本数が徐々に減少すると報告している。また、ペントリニウムの投与では喫煙行動には全く変化が見られなかった[148]。

これらの結果はニコチン滴定仮説における中枢神経系の関与を支持するものであるが、Rose & Corrigall(1997)[150]の研究では被験者がメカミラミンの投与によりシガレットの香喫味が判別できなくなったという現象が報告されており、観察された喫煙行動の変化が体内のニコチンレベルに由来しているのか、口腔内の化学感覚の減退（特にニコチンの刺激に対する）に由来しているのか

は明らかでない。

以上のように、補償喫煙という現象にはニコチンが何らかの形で関与している可能性があるが、その関与は部分的なものであり、ニコチン滴定仮説のような単純な形で説明することはできないのが現状である。

1.3.3 喫煙行動に影響する他の要因

銘柄スイッチ研究におけるシガレット銘柄の変更に伴い、ニコチン以外のシガレット特性も変化しており、それらの要因の変動が補償喫煙を含む喫煙行動の変化に関連している可能性も否定できない。以下は喫煙行動に影響するニコチン以外の要因を検討した研究である。

・タール量

前述のように、シガレットのニコチン量とタール量との間には高い相関が存在し、銘柄スイッチ研究ではその双方を変化させていることになる。タール量はシガレットの香喫味と深い関係があるため、喫煙行動にも少なからず影響を与えることが予想される。Sutton & Russel(1982)[151]は銘柄スイッチ研究において、ニコチン量を指標とするよりもタール量を用いた方が補償喫煙をよりうまく説明できることを見出した。Hasenfratz et al.(1993)[152]も、タール量が喫煙行動の変化に対してより大きい役割を担っていると報告している。その反面、Woodman et al.(1987)[153]は同じニコチン量でタール量のみが異なる2種類のシガレットを用いた銘柄スイッチ研究を行い、タール量の減少に伴いパフ容量が減少することを報告しており、ニコチン量とタール量が喫煙行動に対して独立に影響している可能性を提示している。

・香喫味

銘柄の変更に伴うシガレット煙の香喫味の違いが喫煙行動に影響を及ぼすという仮説は他の食品で見られる現象からの類推であり、それゆえかなり説得力のあるものである。しかしながら、これまで香喫味と喫煙行動との関連を調査した研究の結果はあまり明確であるとは言えなかった[114]。近年になって、Rose & Behm(1995)[154]および Butschky *et al.*(1995)[155]が特殊な抽出方法によってニコチンのみを除去したシガレットを使用した研究を行い、禁煙時の喫煙欲求度がこれらのニコチン除去シガレットでもおさまることを報告している。また、Behm & Rose(1994)[156]はカプサイシンを添加した低ニコチン・タールシガレットが高ニコチン・タールシガレットと同程度の満足感を与えることを明らかにし、喫煙の満足感には口腔内および咽頭部への刺激感覚が重要であるとの結論を得ている（これらの研究では喫煙行動の測定は行っていない)。

より積極的に香喫味を変化させ、喫煙行動との関連を調査した研究も存在する。Nil & Battig(1989)[123]はたばこ刻のブレンドおよび香料の異なるシガレットを使用して喫煙行動を測定し、これらの要因がニコチン・タール量とは独立に喫煙行動に影響することを明らかにした。Jarvik *et al.*(1994)[128]も同様の研究を行い、メントールを添加したシガレットの場合には無添加のものに比較してパフ容量・パフ回数・パフ時間・パフ流速が減少することを報告している。以上のようにシガレットの香喫味と喫煙行動との関連は徐々に明らかにされてきており、その重要性が認識されつつある。

・吸引抵抗

一般に低ニコチン・タールシガレットでは煙の希釈のためにフィルター部に孔を開けてある場合が多く、したがって吸引時の抵抗が少ないという特性がある。このような吸引抵抗の違いがパフプロフィール等の喫煙行動に影響を及ぼ

す可能性がある。Dunn(1978)[157]はニコチン・タール量が等しく吸引抵抗が30%異なるシガレットを使用して銘柄スイッチ研究を行い、吸引抵抗の少ないシガレットではパフ容量が増加しパフ時間が短縮するという結果を得ている。また、Rawbone(1984)[158]は同様の実験を吸引抵抗を 50%変化させて実施し、パフ容量が吸引抵抗と負の相関を持つことを報告している。

しかしながら、吸引抵抗を変化させることは吸煙時のシガレット燃焼部への空気の流入に大きく影響を与え、その結果燃焼部の温度や酸素濃度に変動が生じることから生成する煙の香喫味を変化させると考えられる。したがってこれらの実験結果から吸引抵抗が喫煙行動に独立の影響を及ぼすと結論することは困難である。

1.3.4 喫煙行動の再現性

これまで述べてきた喫煙行動とシガレット特性に関する研究は、前提としてあるシガレット銘柄における喫煙者の喫煙行動は常に一定であるという仮定に基づいている。この前提なしには喫煙行動の研究における精度に重大な疑問が生じるためであり、定性的にはこの前提が妥当であるという報告も存在する[132,159]。しかしながら、喫煙行動の再現性を定量的に把握し、さらに喫煙者個人内の経時的な変動と喫煙者相互の個人間変動とを比較した研究は、Adlkofer *et al.*(1989)[160]によるもののみである。この研究の結果によれば、喫煙行動やそれに伴う血中ニコチン・コチニン濃度の変化は日毎に変動し、それには喫煙が行われるときの環境が大きく影響していること、また個人間変動は個人内変動の2～3倍にも達することが明らかになっている。この報告は喫煙行動を調査する場合には実験環境などの外的要因を一定に制御することが重要であること、また多数の被験者を用いた研究を行う場合には個人間変動によりシガレ

ット特性などの要因が覆い隠される可能性があることを示唆している。

1.3.5 過去の研究を総括して

以上見てきたように喫煙行動とそれに関連する様々な問題に対し、過去 20年の間に多くの研究が行われてきた。しかしながら、これらの精力的な研究にも関わらず、喫煙行動とそれに影響する因子の全貌は明らかになっていない。補償喫煙の例にも見られたように、過去の研究のほとんどは喫煙行動とニコチンとの関連にその焦点を当ててきた。これらの研究はニコチンが喫煙行動にある程度の影響を及ぼすことを明らかにしてきたが、その反面ニコチンに集中するあまり、シガレットの持つ他の特性が見過ごされてきた感がある。その一つが近年になって注目され始めた香喫味との関連であり、香喫味が喫煙行動に無視できない影響を与えることは上に述べてきたとおりである。しかし残念ながら香喫味と喫煙行動との関連を調査した研究はまだ少数であるのが現状であり、それらの研究もシガレットの香喫味設計という観点から見ればあまりに多くの要因を変化させているという印象がある。シガレットの香喫味は煙中に存在する様々な物質のバランスにより決定され、それらの物質バランスは使用するたばこ葉のブレンド、添加する香料、巻紙やフィルターの特性によって大きく変化する。例えば Nil & Battig(1989)[123]や Jarvik *et al.*(1994)[128]の研究で用いられたブレンドタイプや香料を変えたサンプルシガレットは、シガレット設計の立場から見ると全く異なる種類のシガレットであり、極論すればニコチン・タール量を変えたものと大差がないものである。喫煙行動と香喫味との関連を追及するためには、より狭い範囲で系統的に香喫味を変化させたサンプルを用いるべきである。

さて、本研究の目的である喫煙行動とシガレット嗜好や化学感覚との関連を

調査するには、どのような実験アプローチを用いるべきであろうか。本研究では喫煙行動の測定・解析によってある喫煙者の嗜好評価モデルを作成することを目標としているため、グループ比較研究の手法は適していない。また、銘柄スイッチ研究で問題となる長期間での喫煙行動の回復や実験室環境での喫煙行動の変化に関しても、１回の測定による嗜好評価という目的に限れば問題とはならず、コントロール銘柄を使用することで補正できると考えられる。したがって、本研究を実施するにあたっては実験室における短期間の銘柄スイッチ研究を選択すればよいことになる。

最後に、喫煙行動や嗜好評価における被験者間の個人差をどのように処理するかという問題が存在する。喫煙行動に大きな個人差が存在することは上述の通りであり、嗜好評価に関しても被験者個々で様々であることが予想される。したがって過去の研究で用いられてきたような多数の被験者の平均値を使用することは被験者間の喫煙行動や嗜好の差を相殺することになり、本研究の目的とは合致しない。そこで、本研究では被験者全体の平均値を用いるのみならず、できるだけ被験者の個人データを対象として嗜好評価モデルを作成するというアプローチを採ることにした。

以上の考え方に従い、本研究では被験者の常喫シガレット銘柄における喫煙行動の把握、ニコチン・タール量が喫煙行動と嗜好に及ぼす影響の評価、香喫味が喫煙行動と嗜好に及ぼす影響の評価を行い、それらの詳細な解析を通じてシガレットの嗜好・化学感覚を予測するモデルの作成を目指した。まず次章において喫煙行動の測定に関する基本的な手法の解説を行い、本論への導入としたい。

第２章：　喫煙行動の測定手法

2.1　パフプロフィールの測定

2.2.1　パフ検出部

人間がシガレットを吸引したことを検出するためには、1)シガレット先端に取り込まれる空気の量、2)シガレット出口を通過する空気の量、3)人間の口内に取り込まれる空気の量のいずれかを測定し、その値が吸引していないとき（自然燃焼時）より大きくなることを利用すればよい。この原理にしたがって、これまで様々なパフ検出のための装置が考案されてきた。例を挙げれば、

1）吸い口部を除くシガレット全体を密閉されたチャンバー内に固定し、パフによってチャンバー内から取り除かれた空気の量を積算流量計で測定する[162]。

2）シガレットの吸い口部に流量計を接続し、被験者が流量計を介してパフを行うことでシガレット出口の空気の流速を測定し、その積算値からパフ容量を求める[111-116, 118-123, 127, 128, 135]。

3）被験者の頭部にインピーダンス測定電極を取り付け、パフによる口腔内容積の増加をインピーダンス変化として検出しパフ容量に換算する[117]。

等のアプローチが実施されてきている。これらの手法にはそれぞれ長所と短所があり、自然な喫煙の状況と測定の精度という観点からは未だ完全な手法は確立されていない。１）の方法ではシガレットが固定されているため被験者は不自然な姿勢で喫煙を行うことになり、またチャンバー内に充満すると思われる副流煙やチャンバー内の酸素濃度の減少のため、香喫味にも少なくない影響が発生するものと考えられる。２）の手法では１）に比較して喫煙の際の行動

の自由度は多少上がると考えられるが、流量計に煙を通過させることで流量計内部への煙中成分の吸着や凝縮が起こりうる点、また被験者が直接口をつける部分がシガレットの吸い口とは異なる点などから、香喫味や心理状態への影響が危惧される。3）の方法は喫煙に関しては全く自然な状況をもたらすことが可能であるが、インピーダンス変化による口腔内容量測定の精度や、その被験者間の個人差等の問題が存在する。

本研究においては測定の簡便さや汎用性を考慮し、2）の手法を採用することにした。その際生じる上述の問題点に関しては、以下に述べるような考えられる限りの改良を施し、香喫味や心理状態への影響を最小限にとどめるように努めた。本研究で使用したパフ検出部の構成を図 2.2.1 に示す。流量計として層流型気体流量計（クローネ社製 Model532）を採用した。この流量計の原理は中央部に置かれた遮り板の周囲を気体が通過する際に生じる圧力損失が気体の流量に比例することを利用し、遮り板の前後の圧力差をダイヤフラム型圧力トランスデューサ（バリダイン社製 DP45-14）で検出するものである。層流型流

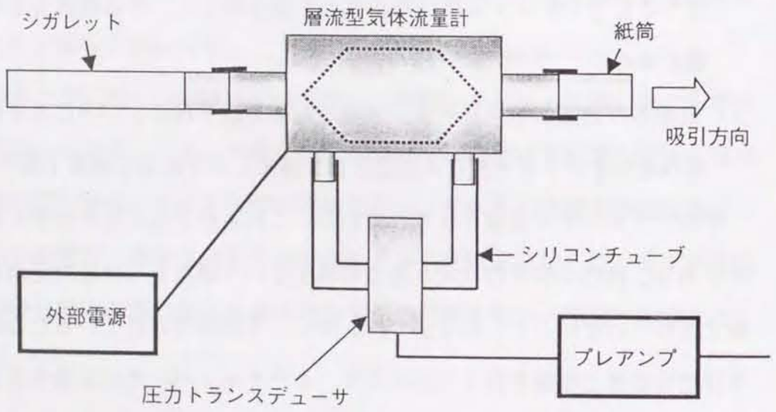


図 2.2.1　パフ検出部の構成

量計は一般に用いられるオリフィス型流量計に比較して圧力損失と流量との関係が直線関係となり、キャリブレーションが容易であるという特性がある。また、本流量計はステンレス製であり有機溶媒を用いた洗浄に耐えること、すなわちシガレット煙成分を洗浄し反復使用が可能であることも大きな利点である。さらに本流量計内部にはヒーターが内蔵されており、外部電源を用いて 40～50℃に流量計全体を加熱することにより、煙中成分の吸着・凝縮を最小限にとどめることができる。被験者が口をつける側にはシガレットと同じ外径の紙製の筒を接続し、シガレットの吸い口との違いによる違和感を解消した。このパフ検出部の構成により、0～100ml/sec の流速について直線性のある応答を得ることができ、パフプロフィールを測定する上でその精度は十分であると考えられた。

2.1.2　全体のシステム構成

図 2.2.2 にパフ検出部を含めたパフプロフィール測定装置のシステム構成を示す。パフ検出部からの出力はアナログ／デジタル変換器を介してパーソナルコンピュータに入力され、リアルタイムでの記録・解析を行った。また、一部の信号は被験者の顔面を撮影したビデオ信号と合成され、ビデオファイルシステム（ＮＥＣ三栄社製 EL1103）に記録することによりオフラインでの解析も可能となった（ただし、この記録システムが導入されたのは本研究の第 4 章以降の実験からであり、それ以前はオンライン解析のみであった。それによる制限については後述する）。シガレットの燃焼長（あるいは吸い殻長さ）の正確な把握のため、パフ検出部に固定されたシガレットの正横に小型 CCD カメラを設置し、別のビデオテープに記録した。パフ検出部および CCD カメラは可動式のスタンドに固定し、被験者が座った状態でそれらを引き寄せることで頭を動か

すことなしに喫煙が可能な構造とした。

被験者、パフ検出部およびビデオカメラ類は3m 四方のシールドルーム内に設置し、室内の気温は 22～24℃、照度は 500lx に設定した。実験者はシガレットに点火した後は室外からのみ被験者をモニターし、被験者が喫煙を終了するまで一切の干渉を禁止した。

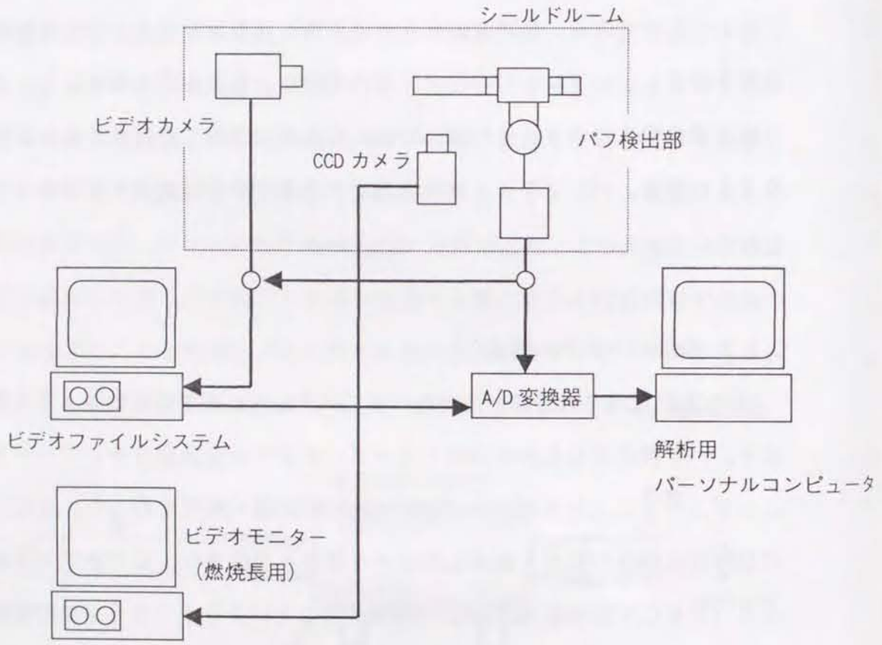


図 2.2.2　パフプロフィール測定装置のシステム図

2.1.3　測定データの処理

本測定システムを使用することにより、例えば図 2.2.3 に示すような流速の時系列データが得られる（サンプリング周波数が 50Hz であるため、時間分解

能は 0.02sec となる）。このデータから以下の手順でそれぞれの喫煙行動パラメータを抽出した。

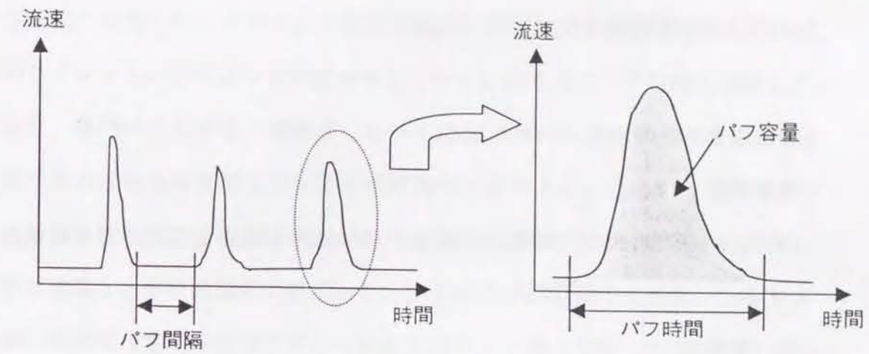


図 2.2.3　測定データからの喫煙行動パラメータの抽出

・パフ開始時刻の検出

流速が 0.2ml/sec を超える値が 100msec 以上連続している区間が存在した場合に、その区間の先頭の時刻をパフの開始時刻とする。

・パフ終了時刻の検出

流速が 0.2ml/sec を下回る値が 100msec 以上連続している区間が存在した場合に、その区間の先頭の時刻をパフの終了時刻とする。

・パフ時間の算出

（パフ終了時刻）－（パフ開始時刻）の値をパフ時間とする。ただし、その時間が1秒未満あるいは5秒を超える場合はそのデータは使用しない。

・パフ容量の算出

パフ開始時刻からパフ終了時刻までの間の流速データの積算値（時間－流速曲線の面積）をパフ容量とする。

・パフ間隔の算出

（パフの開始時刻）－（その前のパフの終了時刻）をパフ間隔とする。ただし、その値が 200msec 以下の場合は別のパフであるとは見なさない（パフ開始時刻および終了時刻の定義より）。

さらにその他のパラメータとして、

・喫煙時間

シガレットに点火した時刻から最後のパフの終了時刻までの時間を喫煙時間とする。

・吸い殻長さ

最後のパフの終了時刻におけるシガレットの非燃焼部の長さを吸い殻長さとする。

また、これらのパラメータから導かれる付随的な喫煙行動パラメータとして、

・平均パフ流速（＝パフ容量／パフ時間）

が算出される。

2.2 シガレットの官能評価

一般に食品等の官能評価試験においては、その評価項目を厳密に定義し、専門パネルを用いて客観性のあるデータを得ることが要求される。シガレットの官能評価においてもそれは同様であり、製品開発の現場においては詳細な評価項目について専門のブレンダーによる客観的評価が実施されている。しかしながら前述したように、シガレットの嗜好を形成する要因は極めて主観的なものであり、客観的な官能評価データがどこまで適用できるかについては不明確な

部分が多い。本研究は専門パネルでない被験者が下す主観的評価を喫煙行動パラメータを使用してどこまで表現できるかを目的としたものであり、したがって対象とする官能評価データも必ずしも客観的なものである必要はない。そこで本研究で実施したシガレットの官能評価は、あくまでも被験者本人にとってそのシガレットがどのような印象を与えたかを把握することを目的に構成した。

また、専門パネルでない被験者にとってはあまりにも詳細すぎる評価項目を設定するのは過大な負担となり、その理解も困難である。したがって本研究では比較的被験者相互での共通認識があり、容易に理解できる評価項目を選択し、簡単な定義とともに被験者に提示した。以下はその評価項目である。

・味：喫煙時に主に口腔内で感じられるシガレット煙の甘味・苦味など。

・香り：喫煙時に主に鼻で感じられるシガレット煙の香気

・強さ：シガレット煙を咽頭部に導入したときに感じられるインパクト・閉塞感等の感覚

・刺激：口腔内や咽頭部、鼻腔内で感じられるシガレット煙の刺すような感覚

・煙量感：視覚・嗅覚などにより総合的に判断したシガレット煙の物理的な量

・吸引抵抗：そのシガレットのパフの際の吸引力

・後口残り：喫煙後に口腔内や鼻腔内に残るシガレット煙の味・香り

・満足感：そのシガレットの喫煙によって喫煙欲求が満たされた程度

・好き嫌い：以上の要素を総合して判断したそのシガレットの嗜好

図 2.2.4 は本研究で使用した官能評価試験用の記入シートである。0～10 のアナログスケール法を採用し、原則として中央（5）が「ちょうど良い」あるいは「どちらでもない」、0 が「とても悪い」あるいは「弱すぎる・少なすぎる」、10 が「とても良い」あるいは「強すぎる・多すぎる」となっている。こ

のように評価基準を設定することで、被験者個人の基準に合わせた主観的な官能評価点が得られると考えられる。

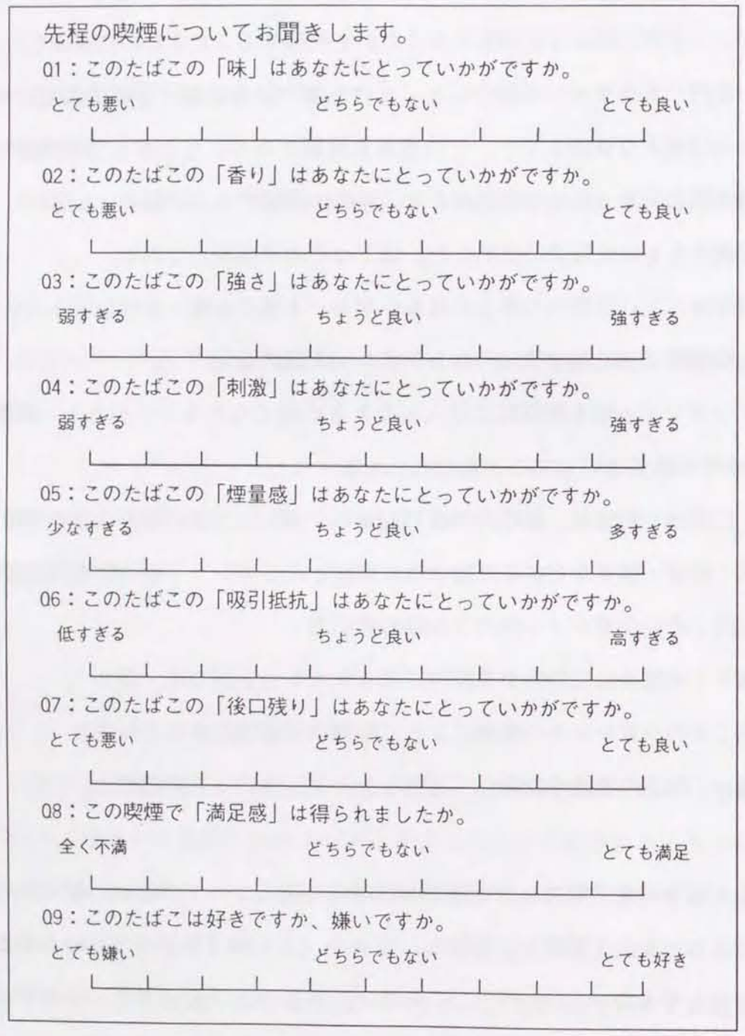


図 2.2.4　シガレット官能評価シートの例

2.3　測定セッション

喫煙行動の測定セッションは午前 10 時または午後2時から開始することとし、それぞれの被験者はどちらか一方の時間帯にのみ測定に参画するよう指示された。これは日内変動に由来する被験者内の誤差をできるだけ小さくするためである。被験者には測定前 30 分から1時間の喫煙を禁止し、適度の喫煙欲求を持った状態で測定に臨むように指示した。被験者は測定室に入室した後、健康状態などを調査する簡単なアンケートに答えてもらい、その間にサンプルシガレットをパフ検出部にセットした。サンプルシガレットの種類は被験者から判別することは不可能であり、また同席する実験者にも知らされていない、すなわち二重盲検法を採用した。実験者がライターでシガレットに点火すると同時に被験者は1回目のパフ（これは点火を確実にするためのものであり、喫煙行動には含めない）を行い、同時に記録を開始した。その後実験者は測定室から退出し、被験者には自分のペースで喫煙を続けるよう指示した。被験者が喫煙を終了する際にはモニターを通じて実験者に合図を送り、同時に記録が停止された。その後、被験者は測定室内で今喫煙したシガレットに関する官能評価シートを記入し、測定セッションを終了した。セッションの開始から終了に要する時間は被験者の喫煙行動によって異なるが、平均して 20 分前後であった。

以上述べてきた実験手法により、喫煙行動パラメータの測定を実施した。この方法は本研究の全ての実験を通じて共通であり、したがって第3章以降の実験においては実験方法の記述は被験者および使用したサンプルシガレットに関するものにとどめることとする。

まず次章においては被験者の常喫銘柄を使用した実験を行った。これにより

本測定系の有効性の評価を行うとともに、被験者全体および個々の喫煙行動パラメータの把握、それらといわゆる標準喫煙条件との比較を行い、後の銘柄スイッチ研究に利用する基礎データとした。

第３章：　常喫銘柄の喫煙行動

3.1　目的

本章では被験者の日常における喫煙行動の把握およびその測定系の確立を目的として、被験者が日常喫煙しているシガレット銘柄（常喫銘柄）を使用した喫煙行動の測定を行った。本実験により喫煙行動の測定系の有効性を検証するとともに、今後実験室内での銘柄スイッチ研究を進めるにあたり、その対照としての常喫銘柄の喫煙行動を把握し、基礎データとして使用することは重要である。本実験においては二重盲検法によるサンプル提示を採用し、喫煙時の化学感覚以外の情報がない場合に被験者がどのような官能評価を下すかという確認も合わせて実施した。

3.2　実験方法

3.2.1　被験者

被験者はＪＴたばこ中央研究所内で募集し、喫煙者 25 名（全て男性）を採用した。被験者の平均年齢は 27.9±2.5（平均±標準偏差）歳、喫煙歴は 8.1±3.3 年、１日の喫煙本数は 22.3±7.9 本／日であった。

3.2.2　サンプル

本実験においては被験者の常喫銘柄における喫煙行動を把握することが目的であるため、事前に被験者個人が日常喫煙しているシガレット銘柄を調査し、サンプルとして準備した。被験者 25 名の常喫銘柄は全部で９種類であり、そ

の平均のニコチン量は 0.82±0.30mg、タール量は 9.4±3.2mg であった。

3.2.3 実験手続き

測定に使用した装置、測定セッションの流れは第２章に説明した通りである。ただし、本実験においてはデータ記録装置が不備であったため、オンライン解析しか実施できなかった。その際、解析用コンピュータの記憶容量の関係で、喫煙開始後２分間の解析を行うのが限界であり、パフ容量・パフ時間・パフ流速に関しては４～５パフ分のデータしか得られていない。しかしながらパフ回数・パフ間隔・吸い殻長さ・喫煙時間に関しては目視記録により全てのデータを得ることができた。

サンプルの提示には二重盲検法による手続きを用いた。具体的にはシガレットの銘柄が判別できる部分を不透明の粘着テープで覆い、実験者および被験者が外観により銘柄を判別することが不可能になるように処理した。当然ながら実験者および被験者にはどのようなシガレットを喫煙するのかについての情報は与えられなかった。

3.3 実験結果

3.3.1 常喫銘柄の喫煙行動パラメータ

表 2.3.1 に被験者 25 名の喫煙行動パラメータの平均値を示す。表中には参考として標準喫煙条件での各パラメータの設定値を示してあるが、これと被験者の平均値とを比較すると、

・パフ容量は被験者平均値の方が大きい。

・パフ時間は被験者平均値の方がわずかに長い。

・パフ流速は被験者平均値の方が大きい。

・パフ間隔は被験者平均値の方が短い。

・吸い殻長さは被験者平均値の方が長い。

等の差が存在することがわかる。

また、図 2.3.1 は各喫煙行動パラメータの分布をヒストグラムの形で表したものである。パフ容量･パフ時間・パフ流速・パフ間隔および吸い殻長さに関してはその分布は比較的正規分布に近い形状をしているが、そのピーク位置と平均値とは必ずしも一致していない。さらに、パフ回数・喫煙時間に関しては複数のピークが存在する不規則な分布が観察されることから、被験者の喫煙行動を平均値で代表する場合には注意が必要である。

表 2.3.1 喫煙行動パラメータ測定結果（平均±標準偏差、n=25）

項目	測定値	標準喫煙条件
パフ容量(ml)	48.9 ±14.3	35.0
パフ時間(sec)	2.25± 0.65	2.0
パフ流速(ml/sec)	23.1 ± 7.9	17.5
パフ間隔(sec)	21.9 ± 6.7	58.0
パフ回数	7.7 ± 2.1	(*)
吸い殻長さ(cm)	5.1 ± 0.6	3.3(**)
喫煙時間(sec)	157.2 ±31.8	(*)

(*)：シガレットの自然燃焼速度により異なる。
(**)：通常の製品シガレットの場合。正確にはチップペーパー（フィルター部を巻いている紙）の端から３㎜の長さ。

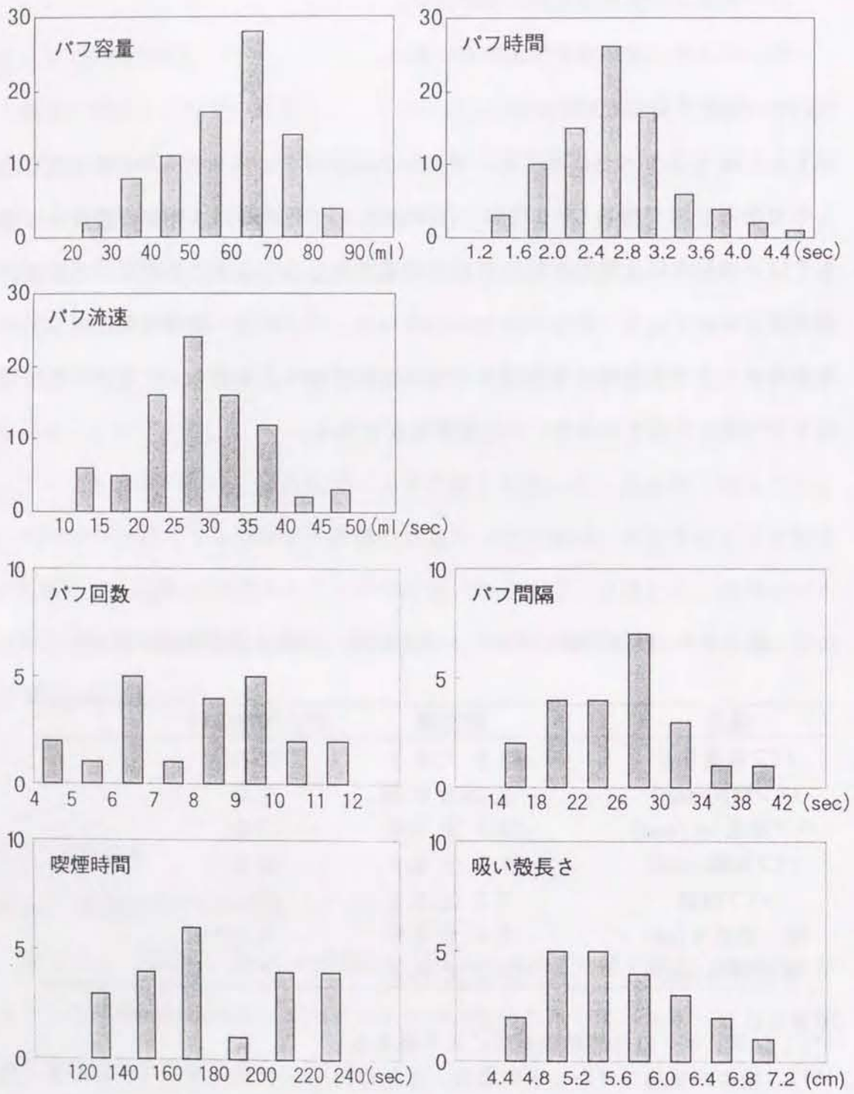


図 2.3.1　喫煙行動パラメータの分布（被験者全体）

3.3.2　喫煙の進行に伴うパフパラメータの変化

シガレットが点火されてから時間が経過するにつれて、自然燃焼によりシガレットの非燃焼部の長さが短縮する。これによりシガレットの煙生成部とフィルター出口との距離が短くなり、煙粒子の濾過率が徐々に低下することから、時間の経過に伴い1パフで吸入される煙の量は増加していく。したがって、点火してから最初のパフと喫煙終了時のパフとは香喫味その他の要因が異なり、喫煙行動（パフパラメータ）にも相違が現れることが予想される。そこで、1回目、2回目･･･とパフが進行するにつれてそれぞれのパフパラメータにどのような変化が現れるかを検討した。ただし、前述したような装置上の問題点から、全ての被験者についてパフパラメータを記録できたのは4回目のパフまでであり、さらに各々の被験者によってパフ間隔が異なるため、それぞれのパフの開始位置には個人差がある。したがって本実験のデータはパフパラメータの変化の大まかな傾向を示すものに過ぎない。図 2.3.2 はパフ容量・パフ時間・パフ流速について、1回目～4回目のパフの間の変化（被験者平均）を示したものである。1～3回目のパフまではパフ容量・パフ時間ともにほぼ一定の値であったが、4回目のパフではその値が減少していることがわかる。パフ流速に関しては1～4回目のパフの間ではほとんど変化が観察されなかった。1～3回目のパフにおける平均と4回目のパフとを比較すると、パフ容量で 10%の減少、パフ時間は 12%減少しているが、パフ流速は 0.1%の減少にとどまっている。したがって、パフの進行に伴うパフ容量の減少は主にパフ時間の減少に由来していることが示唆される。しかしながら、この現象を明らかにするためには4回目のパフまでの解析では不十分であり、記録・解析システムの改善が必要である。

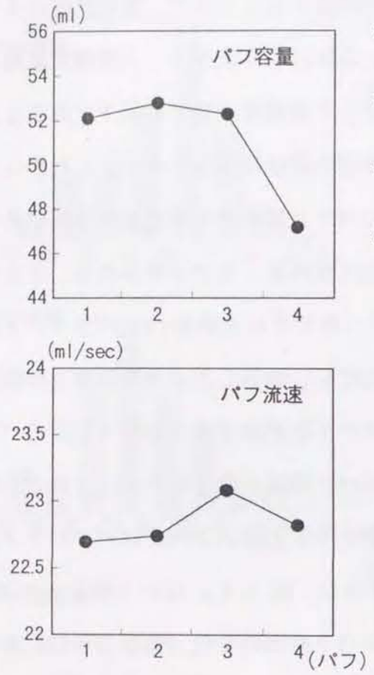


図 2.3.2　喫煙の進行に伴うパフパラメータの変化（被験者平均）

3.3.3　官能評価

表 2.3.2 は本実験で使用したシガレット（常喫銘柄）の官能評価項目の被験者平均を示している。表中で、「味」「香り」「後口残り」「満足度」「好き嫌い」に関しては 10 点が「とても良い」あるいは「とても好き」に相当し、その他の項目については５点が「ちょうど良い」に相当する。前者の評価点は「後口残り」を除いて７～８、後者は５前後の値を示しており、「後口残り」の項目

以外では被験者は自分の常喫銘柄にほぼ満足していることが分かる。以上の結果から二重盲検法により喫煙するシガレットの銘柄に関する情報を全く与えない場合においても、被験者は煙の化学感覚からある程度自分の好きな銘柄を評価することが可能であることが明らかとなり、本官能評価手法が有効であることと被験者の評価能力が適正であることが確認された。

表 2.3.2　シガレットの官能評価点（平均±標準偏差）

評価項目	評価点(*)
味	7.4 ± 2.2
香り	7.1 ± 2.4
強さ	5.0 ± 1.0
刺激	5.2 ± 1.1
煙量感	5.0 ± 1.0
吸引抵抗	5.3 ± 1.3
後口残り	5.8 ± 2.1
満足感	6.7 ± 2.1
好き嫌い	8.1 ± 1.5

(*)：「味」「香り」「後口残り」「満足感」「好き嫌い」に関しては 10 点が「とても良い」、「強さ」「刺激」「煙量感」「吸引抵抗」に関しては５点が「ちょうど良い」に対応する。

3.4 考察

3.4.1 被験者の喫煙行動と標準喫煙条件の違い

表 2.3.1 に見られたように、被験者の実際の喫煙行動パラメータと標準喫煙条件（ＩＳＯ法）との間には大きな差が存在した。標準喫煙条件はシガレットの品質管理や製品間の比較を目的として 1940 年代に米国ＦＴＣ（連邦商取引委員会）が設定した条件が基本となっている。その目的から言って、特に人間の喫煙行動に合わせる形で条件設定がされたわけではないため、両者に相違が存在することは驚くにはあたらない。しかしながら、このように喫煙のパラメータが異なることはシガレットの燃焼条件に影響を及ぼしている可能性があり、したがってそれぞれの条件で燃焼したシガレット煙の成分組成も異なっていることが予想される。煙の成分組成は当然ながらシガレットの香喫味に影響を与えることから、このことはシガレット製品の設計時に予想された香喫味と実際に喫煙者が感じている香喫味との間に相違が存在することを示唆している。

被験者の喫煙行動パラメータと標準喫煙条件とを定量的に比較してみると、パフ容量は 40%増、パフ時間は 13%増、パフ流速は 32%増、パフ間隔は 62%減、吸い殻長さは 55%増という結果になる。パフ間隔に関して被験者の喫煙行動と標準喫煙条件との差が最も大きいが、これは実験室内の測定という特殊な環境が影響している可能性がある[136]。すなわち実験環境下におけるストレス、あるいは実験中は喫煙の他にすることがない等の理由で、日常生活における喫煙よりも意識的／無意識的に喫煙という行為に被験者が注意を集中したことが、より頻繁なパフという結果につながったとも考えることができる。本研究のように常に同じ環境下でサンプル間の比較を行うアプローチを採る場合は、対照を取ることにより環境に由来する喫煙行動の変化を相殺できると考えられるが、この測定結果をもって被験者の日常の喫煙行動を論じる場合には十分な注意が

必要であろう。

3.4.2 喫煙の進行とパフパラメータ

3.3.2 項で予想したように、喫煙の進行に伴いパフ容量・パフ時間が減少するという結果が観察された。このことは、１本のシガレットの中でも燃焼位置の違いに由来するパフごとの微妙な煙特性の差を被験者が検出し、喫煙行動に反映させていることを示唆するものである。パフ流速に関してはパフの進行に伴う値の変化がほとんど見られなかったことから、パフ容量の減少は主にパフ時間の短縮に起因するものと考えることができる。パフ流速が一定であったという事実は Rawbone(1984)[158]の「シガレットの吸引に要する仕事量はほぼ一定である」という報告とも符合している。いずれにせよ、本実験では点火から 4 回のパフを記録したにとどまっており、しかも被験者によって喫煙したシガレットの特性があまりに異なっていることから、明確な結論を示すことは困難であると考えられる。

3.4.3 喫煙行動の個人差

表 2.3.1 に示したように、喫煙行動の各パラメータには大きな変動が観察された。パフ容量を例にとるとその変動係数は 21％に達しており、平均値（52.1ml）に対して個々の測定値は 12.8～77.9ml の範囲に分布している。他のパラメータに関しても変動係数は吸い殻長さを除いて 20%を超えている。これらの変動の要因としては喫煙したシガレットの違い、パフ位置に由来する煙成分組成の違い等も考えられるが、被験者間に存在するパラメータの個人差も無視することはできない。図 2.3.1 で見たように、パフ容量・パフ時間等に関してはその被験者全体での分布は正規分布に近くなるが、パフ回数・喫煙時間

等はより複雑な分布形をなしており、個人差が非常に大きいことを示唆している。Adlkofer *et al.*(1989)[160]の報告によれば喫煙行動パラメータの個人間変動は個人内変動の約2倍とされており、このことは喫煙行動パラメータの解析を行う際に、被験者の平均に着目するだけではサンプル間の差を検出することが困難であることを示唆するものである。しかしながら本実験においてはサンプルとして被験者の常喫銘柄、すなわち被験者によって異なるサンプルを使用したため、サンプル間の差と被験者間の個人差との大小を比較することはできなかった。

本実験においては常喫銘柄を使用して、各被験者の喫煙行動に関する基礎データを収集することができた。このデータをもとに、次章においてはサンプルを統一して被験者間の個人差の問題についても詳細な解析を行いたい。さらに、ニコチン・タール量のみを変化させたサンプルを使用してそれらの要因が喫煙行動に与える影響を解析し、喫煙行動の影響因子としてのニコチン・タール量の寄与に関して基礎的検討を実施する。

第4章：　ニコチン・タール量と喫煙行動

4.1　目的

前章において被験者の常喫銘柄に対する喫煙行動パラメータを測定し、本研究に用いる測定系が有効に機能することを確認した。しかしながら、常喫銘柄を使用した場合、各被験者の喫煙行動の違いがサンプルに由来するものなのか、被験者の個人的特性に由来するものなのかを特定することが不可能であった。そこで本章では被験者に共通の試験シガレットを提示し、個人間変動とサンプル間変動の定量的比較を行った。さらに試験シガレットのニコチン・タール量のみを系統的に変化させることで、ニコチン・タール量が個々の喫煙行動パラメータに及ぼす影響、および喫煙行動パラメータ相互の関係を解析した。

4.2　実験方法

4.2.1　被験者

被験者はＪＴたばこ中央研究所内で募集し、喫煙者 25 名（全て男性）を採用した。被験者の平均年齢は 29.0±2.5（平均±標準偏差）歳、喫煙歴は 9.2±3.2 年、1日の喫煙本数は 22.2±8.0 本／日であった。被験者の常喫銘柄のニコチン・タール量はそれぞれ 0.85±0.29mg、9.6±3.2mg であった。

4.2.2　サンプル

本実験では同一のブレンド・香料を使用したたばこ刻を用い、巻紙の通気度とフィルターの濾過率、およびフィルター部への開孔の程度によってニコチン・タール量のみを変化させた5種類のサンプルシガレットをＪＴ東京工場に

おいて作製した。表 2.4.1 に各サンプルの標準喫煙条件におけるニコチン・タール量、および通気抵抗の値を示す。各サンプル間にはニコチン量で 0.1～0.2mg、タール量で 2 ～ 3 mg の差が存在する。通気抵抗はサンプル a を除いてはほぼ一定の値であった。また、各サンプルの外観からはサンプルの区別は不可能であった。

表 2.4.1　各サンプルのニコチン・タール量および通気抵抗値（標準喫煙条件における実測値）

サンプル記号	ニコチン量(mg)	タール量(mg)	通気抵抗(mmH_2O)*
a	0.15	1.4	99.4
b	0.27	2.8	121.7
c	0.48	5.8	111.8
d	0.61	8.1	112.1
e	0.74	10.7	107.7

*：通気抵抗値は標準喫煙条件のパフ流速(17.5ml/sec)を維持するのに必要な圧力損失の値として定義される。

4.2.3　実験手続き

実験手続きは前章に準じ、二重盲検法によるサンプル提示を実施した。5 種類のサンプルの提示の順序は被験者ごとにランダムとし、かつ全被験者を平均した場合に偏りがないように設定した。各測定セッションの間隔は 1 週間とし、総計で 5（サンプル）×25（被験者）＝125 セッションを実施した。

4.2.4　データ解析

被験者の喫煙行動の各パラメータについてサンプル毎の平均値、標準偏差を計算するとともに、各パフについてパフ容量・パフ時間・パフ流速の平均値を求め、喫煙の進行に伴うこれらのパラメータの変化を解析した。また、個人間変動とサンプル間変動の比較を行うために、各パラメータについて被験者とサンプルをそれぞれ因子とした二元配置分散分析を実施した。さらに、喫煙行動パラメータ相互の関係を検討するための相関分析、サンプルの違いによって喫煙行動に総合的にどのような変化が生じるかを検討するための主成分分析を行った。官能評価得点についても同様にサンプル毎の評価点の平均値と標準偏差を計算した。

4.3　実験結果

4.3.1　ニコチン・タール量と喫煙行動パラメータ

本実験からは記録システムが完備したため、最大 20 パフまでの全ての喫煙行動パラメータを記録・解析することが可能になった。表 2.4.2 は被験者 25 名の全てのパフから得られたパラメータをサンプル毎に示したものである。表に示した被験者全体の平均値からは、シガレットのニコチン・タール量の増加に伴いパフ容量・パフ時間・パフ流速・パフ回数・喫煙時間が減少し、パフ間隔が増加する一方、吸い殻長さには大きな変化がないことが読みとれる。このことからサンプルのニコチン・タール量と喫煙行動パラメータとの間に非常に密接な関係が存在することが示唆される。前章における常喫銘柄での測定値と比較して、今回の測定値はパフ容量・パフ流速が大きく、パフ時間が短い、パフ回数が多いといった傾向が存在するが、これは今回のサンプルが常喫銘柄に

表 2.4.2　喫煙行動パラメータ測定結果（平均±標準偏差、n=25）

サンプルａ（N0.15mg、T1.4mg）

項目	測定値
パフ容量(ml)	69.1 ±17.5
パフ時間(sec)	2.17± 0.61
パフ流速(ml/sec)	33.7 ±10.4
パフ回数	11.5 ± 3.1
パフ間隔(sec)	15.4 ± 8.0
吸い殻長さ(cm)	5.5 ± 0.8
喫煙時間(sec)	167.6 ±50.9

サンプルｂ（N0.27mg、T2.8mg）

項目	測定値
パフ容量(ml)	65.3 ±11.0
パフ時間(sec)	2.10± 0.67
パフ流速(ml/sec)	32.5 ±10.4
パフ回数	11.0 ± 3.2
パフ間隔(sec)	17.5 ±10.2
吸い殻長さ(cm)	5.0 ± 0.8
喫煙時間(sec)	173.6 ±63.2

サンプルｃ（N0.48mg、T5.8mg）

項目	測定値
パフ容量(ml)	53.3 ±18.6
パフ時間(sec)	2.05± 0.61
パフ流速(ml/sec)	26.5 ± 7.7
パフ回数	9.2 ± 2.1
パフ間隔(sec)	18.4 ± 8.5
吸い殻長さ(cm)	5.2 ± 0.6
喫煙時間(sec)	151.6 ±43.6

サンプルｄ（N0.61mg、T8.1mg）

項目	測定値
パフ容量(ml)	53.0 ±19.0
パフ時間(sec)	1.97± 0.70
パフ流速(ml/sec)	28.5 ±10.4
パフ回数	8.9 ± 2.8
パフ間隔(sec)	20.1 ±14.3
吸い殻長さ(cm)	4.8 ± 0.8
喫煙時間(sec)	160.9 ±60.0

サンプルｅ（N0.74mg、T10.7mg）

項目	測定値
パフ容量(ml)	40.1 ±17.4
パフ時間(sec)	1.88± 0.65
パフ流速(ml/sec)	21.8 ± 7.1
パフ回数	8.0 ± 2.0
パフ間隔(sec)	19.7 ± 9.7
吸い殻長さ(cm)	5.0 ± 0.6
喫煙時間(sec)	141.6 ±47.3

比べてニコチン・タール量が低いことにも原因があると考えられる。このニコチン・タール量の常喫銘柄との差という要因は、表 2.4.2 における比較的大きなパラメータの変動にも寄与している可能性がある。表 2.4.3 はサンプルｃ、ｄ、ｅについてそのニコチン・タール量が常喫銘柄よりも高い被験者と低い被験者とに層別して各パラメータの平均値を比較したものである（サンプルａ、ｂに関しては全ての被験者について常喫銘柄よりニコチン・タール量が低い）。両者の差は特にサンプルｄにおいて顕著であり、常喫銘柄のニコチン・タール量がサンプルより低い被験者ではパフ容量が小さい、パフ時間が短い、パフ回数が多い、パフ間隔・喫煙時間が短いという特徴がある。その一方常喫銘柄のニコチン・タール量がサンプルより高い被験者ではパフ容量が若干大きくなる傾向があるが、その他のパラメータは常喫銘柄における値とほとんど変わらない。これまでの銘柄スイッチ研究の報告によれば、一般に常喫銘柄よりニコチン・タール量の低い銘柄へのスイッチはより煙を多く吸入するような行動の変化を引き起こし、逆方向へのスイッチは煙を少なく吸入するように行動が変化するとされているが、今回の測定結果は必ずしもそれらの一般的傾向とは一致していない。

4.3.2　喫煙の進行に伴うパフパラメータの変化

図 2.4.1 はパフ容量・パフ時間・パフ流速についてその変化をパフ毎にプロットしたものである。図には 10 回目のパフ（点火時のパフを除く）までのデータをプロットしているが、実際には 10 パフ以下で喫煙を中止する被験者も存在するため、各プロット毎の被験者の数は異なっており、特に後半部では少数の被験者の喫煙行動パラメータが大きく寄与していることに留意されたい。この点を考慮に入れつつ各パラメータの変化を観察すると、パフ容量は喫煙の進

表 2.4.3　常喫銘柄とサンプルのニコチン・タール量の差で被験者を層別した場合の喫煙行動パラメータの平均値

サンプルｃ（N0.48mg、T5.8mg）

項目	常喫銘柄より高ニコチン・タールの被験者（5名）	常喫銘柄より低ニコチン・タールの被験者（20名）
パフ容量(ml)	48.4 ±19.7	54.5 ±18.1
パフ時間(sec)	1.76± 0.45	2.12± 0.62
パフ流速(ml/sec)	27.7 ±10.2	26.2 ± 7.0
パフ間隔(sec)	16.5 ± 7.3	18.8 ± 8.7
パフ回数	9.0 ± 1.2	9.2 ± 2.3
吸い殻長さ(cm)	5.3 ± 0.5	5.2 ± 0.6
喫煙時間(sec)	133.7 ±48.9	156.1 ±42.4

サンプルｄ（N0.61mg、T8.1mg）

項目	常喫銘柄より高ニコチン・タールの被験者（6名）	常喫銘柄より低ニコチン・タールの被験者（19名）
パフ容量(ml)	48.1 ±17.4	55.1 ±19.3
パフ時間(sec)	1.65± 0.47	2.11± 0.74
パフ流速(ml/sec)	30.7 ±13.0	27.6 ± 9.0
パフ間隔(sec)	13.2 ± 6.6	23.1 ±15.7
パフ回数	11.2 ± 4.0	8.2 ± 1.9
吸い殻長さ(cm)	4.9 ± 0.7	4.8 ± 0.8
喫煙時間(sec)	136.8 ±38.3	168.5 ±64.4

サンプルｅ（N0.74mg、T10.7mg）

項目	常喫銘柄より高ニコチン・タールの被験者（16名）	常喫銘柄より低ニコチン・タールの被験者（9名）
パフ容量(ml)	39.5 ±15.1	41.2 ±21.2
パフ時間(sec)	1.82± 0.55	1.99± 0.80
パフ流速(ml/sec)	22.3 ± 7.1	20.8 ± 7.1
パフ間隔(sec)	19.2 ±10.8	20.8 ± 7.3
パフ回数	8.3 ± 2.2	7.7 ± 1.6
吸い殻長さ(cm)	5.0 ± 0.7	5.0 ± 0.6
喫煙時間(sec)	140.3 ±53.8	144.0 ±35.8

行に伴いほぼ直線的に減少していることが示されており、前章での予測と一致している。一方パフ時間は5回目のパフまではほぼ横ばいであり、それ以降急激に減少しているが、その反面パフ流速は4回目のパフ付近まで直線的に減少し、その後は横ばいとなることが分かる。パフ容量がパフ時間とパフ流速の積であることを考えると、喫煙の進行に伴うパフ容量の減少には前半ではパフ流速の減少、後半ではパフ時間の減少が寄与していることになる。パフ流速にはシガレットの吸引抵抗の要因も影響するので、シガレットの燃焼の進行に伴って変化する煙の香喫味の差を敏感に反映していると断定することはできないが、ある程度その差が大きくなってくるとパフ時間の変化として反映されると考えることができる。

サンプル別にパラメータの変化を比較してみても同様の傾向がうかがえる。すなわち、前半部ではパフ流速に明確なサンプル間の差が現れており、ニコチン・タール量の増加に伴ってパフ流速が減少しているのに対して、パフ時間にはそれほど明確な差は見られない。しかしながら、後半部に関してはパフ時間にもはっきりとしたサンプル間の差が現れている。このことからも、上記の仮説がある程度妥当性を持っていることが示唆される。

4.3.3　官能評価

表 2.4.4 は本実験で使用したサンプルＡ～Ｅの官能評価項目の被験者平均を示している。評価点は前章と同じく、「味」「香り」「後口残り」「満足度」「好き嫌い」に関しては10点が「とても良い」あるいは「とても好き」に相当し、その他の項目については5点が「ちょうど良い」に相当する。

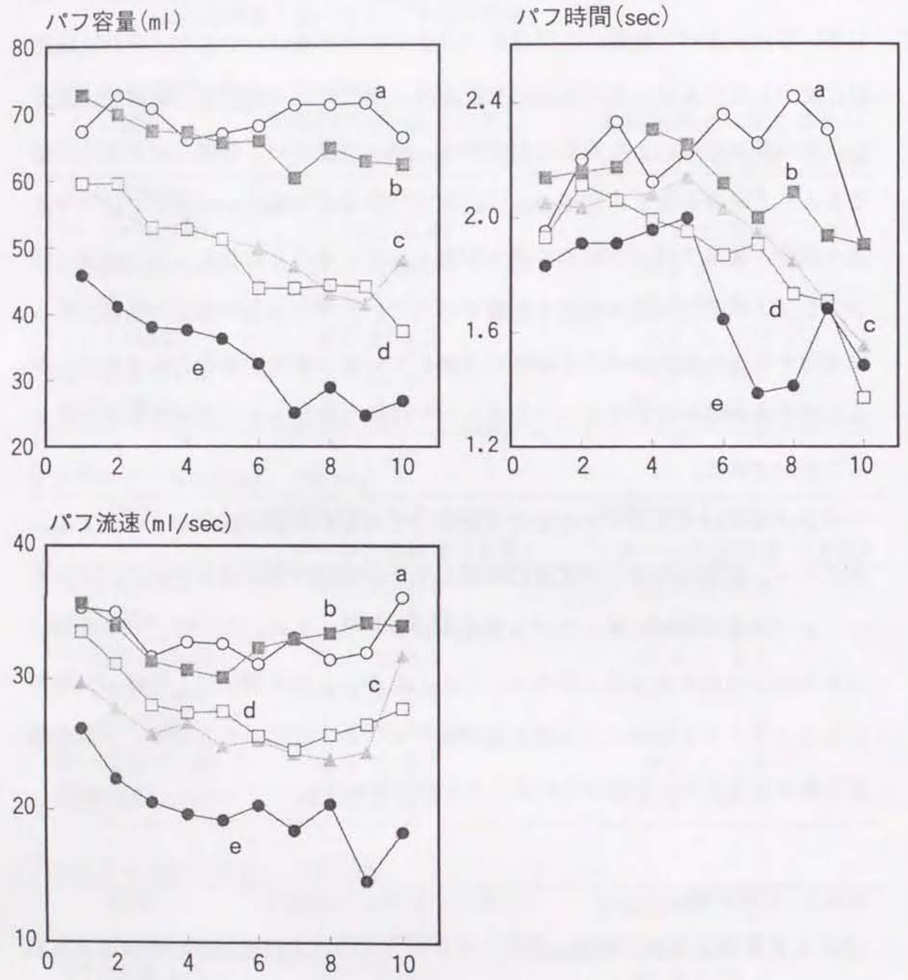


図 2.4.1　喫煙の進行に伴うパフ容量・パフ時間・パフ流速の変化（1～10 パフ）。プロット中の記号はサンプル記号を示す。

「味」「香り」「後口残り」に関しては全てのサンプルを通じて3～4の評価点で推移しているが、これはサンプルのブレンド・香料が同一であり、その香喫味に質的には大差がないことを支持している。「強さ」「刺激」「煙量感」の項目に関してはサンプルのニコチン・タール量が高くなるに伴い評価点が上昇している。「味」「香り」等が主に質的な評価であるのに対し、これらは量的な評価が可能な要因であり、特にニコチンの持つ刺激感覚が反映したものであると考えられる。また「後口残り」の評価点はニコチン・タール量が増加するに伴って低下する傾向にある。「後口残り」が喫煙後に口腔内に残留するシガレット煙の化学感覚を表していると仮定すれば、ニコチン・タール量の増加にしたがって口腔内の残留量も増えると考えられることから、本実験のサンプルにおける口腔内残留シガレット煙の感覚はあまり好ましくないものであると思われる。

また、「満足感」の評価点はサンプルａのみが顕著に低く、サンプルｂ～ｅでは比較的一定の値を示している。このことは、サンプルのニコチン・タール量あるいはそれに付随する「強さ」「刺激」「煙量感」と「満足感」との関係が単純な線形関係ではなく、喫煙の満足感にはニコチン・タール量以外に影響する要因が存在する可能性を示唆している。

4.3.4　喫煙行動の個人間変動とサンプル間変動との比較

本実験においては、同一の被験者グループにニコチン・タール量の異なる複数のシガレットを提示して喫煙行動パラメータを測定したため、各パラメータの変動を被験者の個人差に由来するものとサンプルの特性に由来するものとに分離することが可能になった。そこで被験者およびサンプルを因子として各喫煙行動パラメータについて二元配置分散分析を実施した。結果（分散分析表）

表2.4.4　サンプルａ～ｅの官能評価点（平均±標準偏差）

評価項目	サンプルａ	サンプルｂ	サンプルｃ
味	4.4±1.6	4.8±1.8	4.6±1.6
香り	4.7±1.4	4.8±1.4	4.8±1.7
強さ	2.4±1.6	3.7±1.6	5.0±1.3
刺激	3.1±1.4	4.2±1.5	4.9±0.9
煙量感	2.1±1.8	3.7±1.5	4.9±0.9
吸引抵抗	4.6±3.0	4.6±1.7	5.0±1.0
後口残り	4.6±1.7	4.7±1.7	4.2±1.1
満足感	2.6±2.0	4.4±2.3	5.6±2.0
好き嫌い	3.4±1.8	4.9±1.8	5.0±1.7

評価項目	サンプルｄ	サンプルｅ
味	4.6±1.9	4.0±1.8
香り	4.4±1.9	4.1±1.7
強さ	5.5±1.4	6.3±1.6
刺激	5.9±1.6	6.5±1.6
煙量感	5.9±1.7	6.4±1.8
吸引抵抗	4.9±0.8	4.7±1.3
後口残り	3.6±1.3	3.6±1.5
満足感	5.3±1.9	4.8±2.2
好き嫌い	4.4±1.8	4.0±2.0

を表 2.4.5 に示す。全てのパラメータに関して被験者およびサンプルの効果は高度に有意となり、喫煙行動には双方の要因が影響していることが明らかとなった。それぞれの因子に対するＦ値を比較してみると、パフ容量・パフ流速・パフ回数に関してはサンプルの因子が、パフ時間・パフ間隔・喫煙時間に関しては被験者の因子が他方より大きくなり、吸い殻長さについては両者のＦ値は同程度であった。

さらに、被験者間の変動が被験者個人内の変動に比較してどの程度大きいのかを検討するため、サンプルａ～ｅでの測定結果を同一サンプルの５回の繰り返しと見なし、各パラメータに関して（被験者を因子とした）一元配置分散分析を実施した。その結果、被験者の因子のパラメータ変動に対する効果は全てのパラメータに関して有意となり、そのＦ値は 2.84（パフ容量）～17.38（パフ間隔）の範囲であった。すなわち、変動の大きさがＦ値の平方根に比例すると考えると、被験者間の変動は個人内変動に比較して 1.7～4.2 倍大きいことになる。この結果は Adlkofer et al.(1989)[160]の報告とも一致した。

4.3.5　喫煙行動パラメータ相互の相関分析

本実験で測定している７個の喫煙行動パラメータが互いに独立の要因であるのか、あるいは互いに密接に関連しているのかを検証するために、パラメータ間の相関係数行列を作成したものが表 2.4.6 である。比較的相関の高い組み合わせとして、パフ容量－パフ流速、パフ回数－パフ間隔、吸い殻長さ－喫煙時間が挙げられる。パフ容量がパフ時間とパフ流速の積であること、喫煙時間が同じ場合パフ回数とパフ間隔はほぼ反比例すること、および喫煙時間が長ければ自然燃焼により吸い殻長さが短くなることを考慮すれば、これらの高い相関は説明することができる。これらの組み合わせ相互の間にはあまり高い相関が得られなかったことから、それぞれの組み合わせが他のパラメータから独立であること、すなわち喫煙行動を表現するのにこれらの３つの因子が必要であることが示唆される。

表2.4.5　各パラメータに対する二元配置分散分析の結果

	因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
パフ容量	被験者	16787.6	24	699.5	5.08	<0.001
	サンプル	11473.8	4	2868.5	20.86	<0.001
	誤差	13199.2	96	137.5		
パフ時間	因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
	被験者	22.65	24	0.944	9.14	<0.001
	サンプル	1.06	4	0.265	2.56	<0.05
	誤差	9.92	96	0.103		
パフ流速	因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
	被験者	2811.8	24	117.2	3.29	<0.001
	サンプル	1908.0	4	477.0	13.40	<0.001
	誤差	3416.5	96	35.6		
パフ回数	因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
	被験者	685.8	24	28.6	9.05	<0.001
	サンプル	223.6	4	55.9	17.69	<0.001
	誤差	303.3	96	3.2		
パフ間隔	因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
	被験者	8192.1	24	341.3	21.74	<0.001
	サンプル	469.6	4	117.4	7.47	<0.001
	誤差	1508.6	96	15.7		
吸い殻長さ	因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
	被験者	41.69	24	1.74	7.52	<0.001
	サンプル	7.44	4	1.86	8.05	<0.001
	誤差	22.19	96	0.23		
喫煙時間	因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
	被験者	235094	24	9795	8.65	<0.001
	サンプル	16144	4	4036	3.56	<0.01
	誤差	108757	96	1133		

表 2.4.6　喫煙行動パラメータ相互の相関（網掛けした値は有意($p<0.05$)な相関を示す）

	パフ時間	パフ流速	パフ回数	パフ間隔	吸い殻長さ	喫煙時間
パフ容量	0.499	0.654	0.060	0.088	−0.064	0.101
パフ時間		−0.280	−0.309	0.274	0.003	−0.053
パフ流速			0.365	−0.151	−0.082	0.173
パフ回数				−0.600	−0.437	0.345
パフ間隔					−0.104	0.444
吸い殻長さ						−0.600

4.3.6　主成分分析による喫煙行動の特徴抽出

4.3.4 項で示されたように被験者の喫煙行動には大きな個人差が存在することが明らかになったが、その個人差はどのように特徴づけられるのであろうか。あるいは喫煙行動の個人差はいくつかの典型的なパターンに分類できるのであろうか。これらの問題を検討するために、主成分分析によって喫煙行動パラメータを少数の特性指標に集約し、喫煙行動様式のパターン化を試みた。主成分分析は各変数間の相関行列（表 2.4.6）に基づき、互いに相関の高い変数を集約し他の相関の低い変数から独立した因子を抽出する手法であり、これを本実験の結果に適用することで、個人差を特徴づける因子、あるいはサンプル間の差を特徴づける因子を見出すことが期待される。

各パラメータの被験者・サンプル毎の喫煙行動パラメータ（全パフの平均値）を変数とし、全 125 組のデータに対して主成分分析を行った結果、表 2.4.7 に示すように固有値 1 以上を持つ 3 個の主成分が得られた。3 個の主成分の累積寄与率は 82.4%であり、喫煙行動パラメータのほとんどを説明することができた。各主成分の因子負荷量（主成分と各変数との相関係数）を見ると、

第１主成分：吸い殻長さに負の相関、喫煙時間に正の高い相関が見られる。喫煙時間が長ければ吸い殻長さは短くなるので、この２つの相関は同一の現象、すなわちシガレットの喫煙時間の長さの違いを表している。

第２主成分：パフ回数に負の相関、パフ間隔に正の相関が見られる。このことからパフ回数の多い被験者はパフ間隔が短く、逆にパフ回数の少ない被験者はパフ間隔が長いという特徴が推察される。

第３主成分：パフ容量・パフ時間に正の相関が見られ、被験者・サンプル間でのこの２つのパラメータの変化を表している。また、パフ流速の因子負荷量は低く、パフ容量の変化への寄与はあまり高くないことが考えられる。

表 2.4.7　主成分分析の結果：固有値と因子負荷量

	第１主成分	第２主成分	第３主成分
固有値	2.31	1.87	1.60
寄与率（%）	28.9	23.4	20.0
変数			
パフ容量	0.572	−0.056	0.809
パフ時間	0.047	0.476	0.701
パフ流速	0.649	−0.464	0.342
パフ回数	0.430	−0.765	−0.212
パフ間隔	0.369	0.851	−0.159
吸い殻長さ	−0.766	−0.085	0.323
喫煙時間	0.805	0.324	−0.398

これらの結果から、被験者の喫煙行動様式は吸い殻長さ（あるいは喫煙時間）、パフ回数（あるいはパフ間隔）、パフ容量（あるいはパフ時間）に代表される３つの互いに独立な因子で記述できることが明らかとなり、前項の相関分析からの予想が妥当であることを支持していた。しかしながら、これらの因子が被験者の個人差を表しているのか、あるいはサンプル間の差を表しているのかは明らかでない。そこで、各主成分得点をサンプル毎に層別し、サンプルのニコチン・タール量の変化と主成分得点のサンプル毎の平均値との関係をプロットしてみた（図 2.4.2）。図に示されているように、第１主成分得点はサンプルのニコチン・タール量とほとんど関連がないが、第２主成分は正の相関、第３主成分は負の相関を示している。このことから、

１）第１主成分（吸い殻長さ、喫煙時間）はニコチン・タール量と無関係である。すなわち、この因子は被験者間の個人差に由来している。

２）第２主成分はサンプル間の差に由来している。すなわち、サンプルのニコチン・タール量が高くなるに伴い、パフ回数を減らし、パフ間隔を長くするように喫煙行動を変化させる被験者が存在する。

３）第３主成分はサンプル間の差に由来している。すなわち、サンプルのニコチン・タール量が高くなるに伴い、パフ容量・パフ時間を減少させるように喫煙行動を変化させる被験者が存在する。

等の現象が明らかになった。

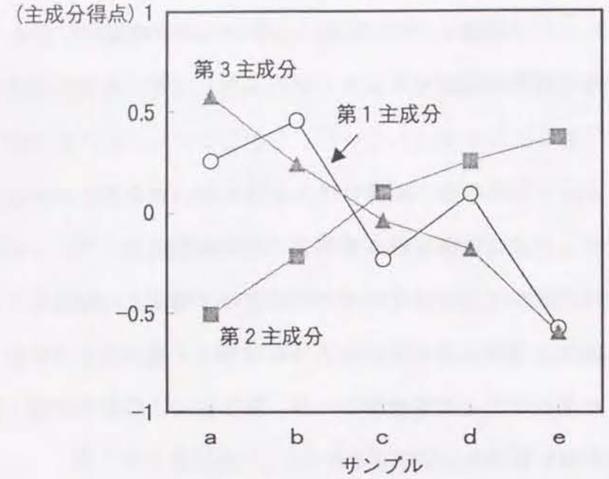


図 2.4.2　サンプルのニコチン・タール量と主成分得点の平均値との関係

4.4　考察

4.4.1　喫煙行動の個人差

本実験においては被験者すべてに同一のサンプルを提示したため、被験者間の喫煙行動の個人差とサンプルによる喫煙行動の変化とを分離して比較検討することが可能になった。その結果表 2.4.5 に示したように、多くのパラメータに関して被験者の要因がサンプル間の要因より大きいことが明らかになった。特に被験者間の差が大きい要因としてパフ時間・パフ間隔・喫煙時間の「時間」が関わるパラメータが挙げられる。時間が関わる要因は被験者が意識して調節することが比較的容易であり、本実験の結果はこれらのパラメータに関して被験者固有のパターンが形成されていることを示唆するものである。喫煙行動の

中で時間に関する要因は外部からの観察も容易であり、我々が日常生活で喫煙者の喫煙行動を見ている場合にも、個人によって異なるパターンが存在するという印象がある。例えば、ゆっくりと煙を吸入する人、せわしなく吸う人、火をつけてすぐ消してしまう人等であり、これまでは定性的に表現されてきた。本実験の結果はこのような喫煙行動の個人差を定量的に測定することが可能であり、それが実験室内での銘柄スイッチ研究においても再現できることを示した点で有意義であると考えられる。

4.4.2　ニコチン・タール量が喫煙行動に及ぼす影響

本実験ではニコチン・タール量のみが異なり、外観やブレンド・香料等が同一のサンプルを使用し、ニコチン・タール量が喫煙行動に及ぼす影響を明らかにすることができた。ただし、ニコチン・タール量はシガレット煙の香喫味に影響する重要な要素であることから、本実験で測定された喫煙行動パラメータはニコチン・タール量の変化に伴う香喫味の変化をも含めたサンプル間の差を表していることになる。サンプルの官能評価結果からは「味」「香り」にサンプル間の差は見られず、「強さ」「刺激」等の項目にニコチン・タール量の変化に対応する系統的な変化が見られたことから、言い換えれば本実験のサンプルは「強さ」「刺激」のみを変化させたものであると定義することができる。

喫煙行動パラメータのサンプルによる変化は、現象としてみればこれまでの補償喫煙に関する報告と一致しているように見える。しかしながら、前章の常喫銘柄におけるパラメータと本実験とを比較した場合には、必ずしも補償喫煙行動では説明できない部分が存在する。補償喫煙「理論」によれば常喫銘柄よりニコチン・タール量の低い銘柄へのスイッチはパフ容量・パフ時間・パフ回数の増加を引き起こすはずであるが、本実験の結果は逆にパフ容量・パフ時間

の減少を示しており、パフ回数の増加のみが一致する点であった。本実験のサンプルのみの間で補償喫煙現象が観察され、常喫銘柄との比較では異なった結果が得られたという事実は、現象としての補償喫煙がシガレットのニコチン・タール量のみに起因しているのではなく、煙の香喫味（特に「強さ」「刺激」）と深く関連していることを強く示唆している。

4.3.6 項で述べた喫煙行動の主成分分析による特徴抽出は、これまで行われてこなかった新しい解析法である。この手法により、喫煙行動の変化には3つの独立な方向が存在することが明らかになった。特に第2主成分（パフ回数・パフ間隔）と第3主成分（パフ容量・パフ時間）はサンプル間の差を良く反映しており、ニコチン・タール量の増加に伴って被験者が喫煙行動をどのように変化させるかを記述することが可能である。第2／第3主成分得点とサンプルのニコチン・タール量との関係を被験者毎に検討したところ、第2主成分とニコチン・タール量との間のみに正の相関を持つ被験者（ニコチン・タール量が増加するとパフ回数を減少させ、パフ間隔を長くする被験者）が7名、第3主成分とニコチン・タール量との間のみに負の相関を持つ被験者（ニコチン・タール量が増加するとパフ容量・パフ時間を減少させる被験者）が4名、両方の特徴を持つ被験者が8名存在し、被験者 25 名中の 19 名はいずれかのグループに分類できることが示された。

以上のように、本実験によってニコチン・タール量の異なるシガレット間での喫煙行動の違いを特徴づけることができ、喫煙行動の変化には香喫味が関与している可能性があること、またその変化には個人差が存在することが明らかとなった。そこで次章ではさらに詳細な検討として、ニコチン・タール量が等しく香喫味が系統的に異なるシガレットを使用して喫煙行動の測定を行い、香喫味と喫煙行動との関係および個人差の定量的把握を試みた。

第5章：　シガレットの香喫味と喫煙行動

5.1　目的

前章においてはニコチン・タール量のみの異なる5種類のサンプルシガレットを使用して、ニコチン・タール量が喫煙行動に及ぼす影響を明らかにし、喫煙行動パラメータの個人差とサンプル間の差の比較を行った。その結果ニコチン・タール量そのものよりもそれに付随して変化する「強さ」「刺激」の要因が喫煙行動に与える影響が大きいこと、また喫煙行動パラメータの多くの変動はサンプル由来でなく個人差の寄与によるものであること等が明らかとなった。しかしながらシガレットの持つ他の要因、特に香喫味が喫煙行動に及ぼす影響は前章では検証することができなかった。そこで本章ではより積極的にシガレットの香喫味を変化させる手段として、フィルターの濾過特性およびそれに加える添加物の量を変えることにより煙中成分のバランスを制御するアプローチを試みた。その際、サンプルのニコチン・タール量が一定となるようにサンプルを設計することでニコチン・タール量の影響を除去し、香喫味のみが喫煙行動に及ぼす影響を評価することが可能になると考えられる。本実験では上記のサンプルを使用し、香喫味と喫煙行動パラメータとの関係の検討を行った。

5.2　実験方法

5.2.1　被験者

被験者はＪＴたばこ中央研究所内で募集し、喫煙者 26 名（全て男性）を採用した。被験者の平均年齢は 30.1±2.9（平均±標準偏差）歳、喫煙歴は 10.4

±3.0 年、1日の喫煙本数は 21.4±7.9 本／日であった。被験者の常喫銘柄のニコチン・タール量はそれぞれ 0.87±0.30mg、10.0±3.4mg であった。前章の実験と共通する被験者は 20 名であった。

5.2.2 サンプル

本実験では同一のブレンド・香料を使用したたばこ刻を用い、巻紙の通気度およびフィルター部への開孔の程度は同一としてニコチン・タール量を一定とした5種類のサンプルシガレットをＪＴ東京工場において作製した。各サンプルの香喫味に関してはフィルターの素材（セルロースアセテート繊維またはセルロース紙）とフィルター中に添加する活性炭の量を変えることにより変化させた。一般にフィルター素材にセルロースアセテートを使用するとセルロース紙の場合と比べて刺激が減少し、マイルドな香喫味になること、さらにフィルター中に活性炭を添加することで刺激性のガス成分を吸着し、より緩和な香喫味が得られることが知られている。表 2.5.1 に各サンプルに使用したフィルター素材と活性炭添加量、および標準喫煙条件におけるニコチン・タール量、通気抵抗の値を示す。各サンプルのニコチン・タール量は一定であり、通気抵抗はサンプル j を除いてほぼ一定であった。また、各サンプルの外観からはサンプルの区別は不可能であった。

5.2.3 実験手続き

実験手続きは前章に準じ、二重盲検法によるサンプル提示を実施した。5種類のサンプルの提示の順序は被験者ごとにランダムとし、かつ全被験者を平均した場合に偏りがないように設定した。各測定セッションの間隔は1週間とし、総計で5（サンプル）×26（被験者）＝130 セッションを実施した。

表 2.5.1 各サンプルに使用したフィルター素材・活性炭添加量およびニコチン・タール量と通気抵抗値（標準喫煙条件における実測値）

サンプル記号	ﾌｨﾙﾀｰ素材	活性炭添加量(mg)	ニコチン量 (mg)	タール量 (mg)	通気抵抗 (mmH_2O)
f	ｾﾙﾛｰｽｱｾﾃｰﾄ	50	0.47	6.2	106.3
g	ｾﾙﾛｰｽｱｾﾃｰﾄ	30	0.48	6.4	102.5
h	ｾﾙﾛｰｽｱｾﾃｰﾄ	15	0.49	6.5	100.0
i	ｾﾙﾛｰｽｱｾﾃｰﾄ	0	0.48	6.5	108.0
j	セルロース紙	0	0.46	6.5	127.0

5.2.4 データ解析

被験者の喫煙行動の各パラメータについてサンプル毎の平均値、標準偏差を計算するとともに、各パフについてパフ容量・パフ時間・パフ流速の平均値を求め、喫煙の進行に伴うこれらのパラメータの変化を解析した。また、個人間変動とサンプル間変動の比較を行うために、各パラメータについて被験者とサンプルをそれぞれ因子とした二元配置分散分析を実施し、さらに被験者間の喫煙行動の特徴付けのため相関分析・主成分分析を行った。官能評価得点についても同様にサンプル毎の評価点の平均値と標準偏差を計算した。

5.3 実験結果

5.3.1 各サンプルの喫煙行動パラメータ

表 2.5.2 は被験者 26 名の全てのパフから得られたパラメータをサンプル毎に示したものである。本実験のサンプル間にはニコチン・タール量に差がないため、前章（表 2.4.2）で見られたような喫煙行動パラメータのサンプル間で

の明確な差は観察されなかった。本実験のサンプルのニコチン・タール量は前章におけるサンプルｃに相当するものであるが、それと比較してパフ容量・パフ流速の値が若干小さい。これは、両者の通気抵抗値の差（サンプルｃは約120mmH_2O、サンプルｆ～ｉは100～110mmH_2O）によるものかも知れない。

5.3.2 喫煙の進行に伴うパフパラメータの変化

図 2.5.1 はパフ容量・パフ時間・パフ流速についてその変化をパフ毎にプロットしたものである。前章と同じく図には 10 回目のパフ（点火時のパフを除く）までのデータをプロットしているが、実際には 10 パフ以下で喫煙を中止する被験者も存在するため、各プロット毎の被験者の数は異なっている。この点を考慮に入れつつ各パラメータの変化を観察すると、パフ容量は喫煙の進行に伴いほぼ直線的に減少していること、一方パフ時間は５回目のパフまではほぼ横ばいであり、それ以降急激に減少しているが、その反面パフ流速は４回目のパフ付近まで直線的に減少し、その後は横ばいとなること等が示されており、前章での結果と一致している。また、パフパラメータの変化をサンプル間で比較すると、前章で見られたようなはっきりとした差は観察されず、どのサンプルも同様の変化を示している。このことは、サンプルのニコチン・タール量が等しいことから喫煙の進行に伴う香喫味の変化の程度も各サンプル間で同様であることを示唆するものである。

5.3.3 官能評価

表 2.5.3 は本実験で使用したサンプルｆ～ｊの官能評価項目の被験者平均を示している。評価点は前章と同じく、「味」「香り」「後口残り」「満足度」「好き嫌い」に関しては10点が「とても良い」あるいは「とても好き」に相当し、

表 2.5.2 喫煙行動パラメータ測定結果（平均±標準偏差、n=26）

サンプルｆ（ｾﾙﾛｰｽｱｾﾃｰﾄ、活性炭 50mg）

項目	測定値
パフ容量(ml)	43.6 ±12.5
パフ時間(sec)	1.97± 0.57
パフ流速(ml/sec)	22.8 ± 5.5
パフ回数	8.9 ± 2.3
パフ間隔(sec)	18.1 ± 8.2
吸い殻長さ(cm)	5.0 ± 0.6
喫煙時間(sec)	145.3 ±18.9

サンプルｇ（ｾﾙﾛｰｽｱｾﾃｰﾄ、活性炭 30mg）

項目	測定値
パフ容量(ml)	44.2 ±15.4
パフ時間(sec)	2.02± 0.57
パフ流速(ml/sec)	22.4 ± 6.8
パフ回数	9.1 ± 1.8
パフ間隔(sec)	18.7 ± 8.2
吸い殻長さ(cm)	4.8 ± 0.7
喫煙時間(sec)	152.6 ±32.7

サンプルｈ（ｾﾙﾛｰｽｱｾﾃｰﾄ、活性炭 15mg）

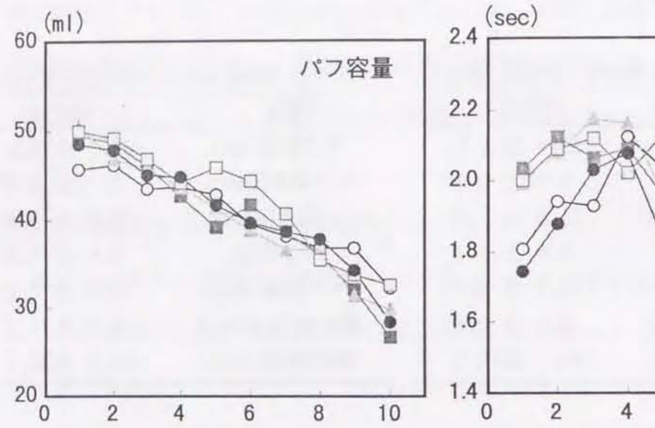
項目	測定値
パフ容量(ml)	44.4 ±13.4
パフ時間(sec)	2.03± 0.61
パフ流速(ml/sec)	22.5 ± 5.6
パフ回数	8.6 ± 1.8
パフ間隔(sec)	19.2 ± 8.2
吸い殻長さ(cm)	5.1 ± 0.5
喫煙時間(sec)	148.5 ±32.1

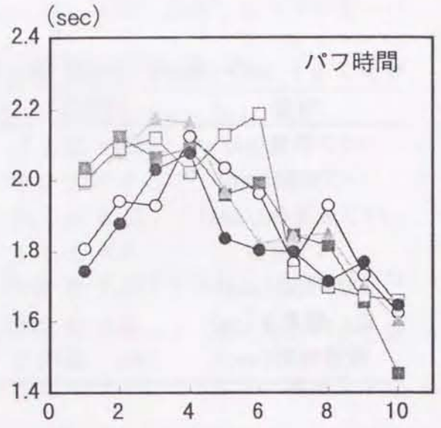
サンプルｉ（ｾﾙﾛｰｽｱｾﾃｰﾄ、活性炭 0mg）

項目	測定値
パフ容量(ml)	46.8 ±14.4
パフ時間(sec)	2.08± 0.68
パフ流速(ml/sec)	23.1 ± 6.0
パフ回数	8.4 ± 1.9
パフ間隔(sec)	19.8 ± 9.6
吸い殻長さ(cm)	5.1 ± 0.7
喫煙時間(sec)	148.5 ±46.8

サンプルｊ（セルロース紙、活性炭 0mg）

項目	測定値
パフ容量(ml)	45.0 ±14.0
パフ時間(sec)	1.92± 0.56
パフ流速(ml/sec)	24.2 ± 6.7
パフ回数	8.4 ± 2.1
パフ間隔(sec)	19.4 ± 9.4
吸い殻長さ(cm)	5.0 ± 0.6
喫煙時間(sec)	146.5 ±38.0





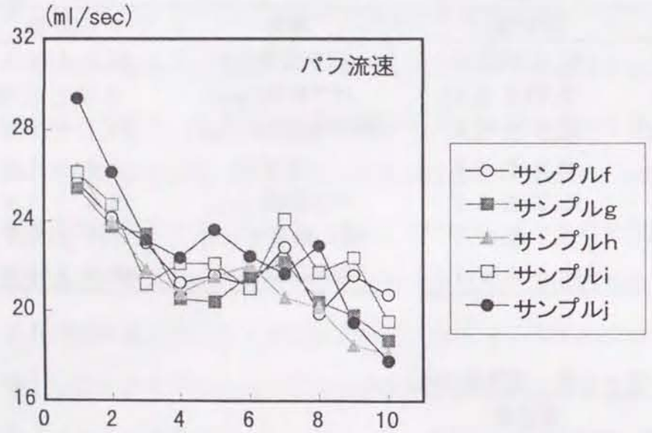


図 2.5.1　喫煙の進行に伴うパフ容量・パフ時間・パフ流速の変化（1～10 パフ）。

その他の項目については５点が「ちょうど良い」に相当する。「味」「香り」「後口残り」に関しては全てのサンプルを通じて３～５の評価点で推移しているが、これはサンプルのブレンド・香料が同一であり、その香喫味に質的には大差がないことを支持している。「強さ」「刺激」「煙量感」の項目に関してはサンプルのニコチン・タール量がほぼ同一であることから評価点は４～５前後で安定しているが、「刺激」に関してのみは活性炭添加量の減少およびセルロースアセテートフィルターからセルロース紙フィルターへの変更に伴ってわずかながら系統的に評価点が上昇している。サンプル設計の際に期待されたフィルター特性による「味」「香り」等のコントロールに関しては評価点の平均値を見る限り達成されているとは言い難い。

5.3.4　喫煙行動の個人間変動とサンプル間変動との比較

本実験においては、同一の被験者グループにニコチン・タール量が等しく香喫味のみが異なる複数のシガレットを提示して喫煙行動パラメータを測定したため、前章よりさらに明確に各パラメータの変動に関する被験者の個人差を明らかにすることが可能であると考えられる。そこで被験者およびサンプルを因子として各喫煙行動パラメータについて二元配置分散分析を実施した。結果（分散分析表）を表 2.5.4 に示す。全てのパラメータに関して被験者の効果が高度に有意となり、一方サンプルの要因には有意なものは確認されなかった。それぞれの因子に対するＦ値を比較してみると、被験者間の効果はサンプル間の効果の３～20 倍のＦ値を示しており、このことは本実験のサンプルにおいては個人間変動が個人内変動の 1.7～4.5 倍に達することを意味している。特に、前章の実験ではパフ容量・パフ流速・パフ回数に関してはサンプル間の効果の方が被験者間の効果より大きかったのに対して、今回はこの３つのパラメータに

表2.5.3　サンプルｆ～ｊの官能評価点（平均±標準偏差、n=26）

評価項目	サンプルｆ	サンプルｇ	サンプルｈ
味	4.4±1.8	5.2±1.7	4.7±2.2
香り	4.5±2.0	4.1±1.8	4.3±2.1
強さ	4.4±1.4	4.1±1.7	4.5±1.8
刺激	4.4±1.9	4.5±1.5	4.6±1.7
煙量感	4.3±1.2	4.5±1.6	4.8±1.5
吸引抵抗	4.6±0.9	4.4±1.3	4.8±1.0
後口残り	3.7±1.9	4.5±1.9	4.0±1.9
満足感	4.5±1.7	5.2±2.0	5.0±2.2
好き嫌い	4.5±1.8	5.0±1.8	4.7±1.4

評価項目	サンプルｉ	サンプルｊ
味	5.0±1.8	4.3±2.2
香り	4.9±1.8	4.8±1.7
強さ	4.6±1.1	4.8±1.5
刺激	5.0±1.5	5.1±1.5
煙量感	4.7±1.2	4.8±1.4
吸引抵抗	4.8±0.8	4.3±1.1
後口残り	4.6±2.0	4.0±1.6
満足感	5.8±1.4	4.9±1.7
好き嫌い	5.5±1.5	4.2±1.6

ついても被験者間の効果が顕著に大きい結果となり、ニコチン・タール量の差がほとんどないサンプルを使用したことで被験者間の喫煙行動パターンの違いをより明確に検出することが可能になったと考えられる。

5.3.4　喫煙行動パラメータ相互の相関分析

前章に準じ、パラメータ間の相関係数行列を作成したものが表 2.5.5 である。

比較的相関の高い組み合わせとして、パフ容量－パフ時間、パフ回数－パフ間隔、パフ間隔－喫煙時間、吸い殻長さ－喫煙時間が挙げられる。基本的な相関のパターンは前章と同様であるが、本実験においてはパフ容量とパフ時間との相関がパフ流速との相関より高く、パフ容量の変化に対するパフ時間の変化の寄与が大きいことが示されている。また、前章と比較して本実験ではパフ回数と喫煙時間の相関が低く、パフ間隔と喫煙時間の相関が高い。喫煙時間がパフ回数とパフ間隔の積に比例することを考慮すると、本実験ではサンプルのニコチン・タール量がほぼ等しいためにサンプル間のパフ回数の変動が少ないこと、すなわちパフ回数の喫煙時間に対する寄与が小さくなったことが示唆される。これらの相関係数行列の観察から、本実験における被験者の喫煙行動を表現するためには、パフ容量－パフ時間、パフ回数－パフ間隔、吸い殻長さ－喫煙時間の３つの因子が必要なことが予想される。

5.3.5　主成分分析による喫煙行動のパターン解析

前項に述べたように、本実験においては喫煙行動パラメータのサンプル間の差は検出されず、被験者間の個人差のみが有意に確認された。したがって、その個人差を特徴づけることは前章よりも容易であることが考えられる。そこで、前章に準じて喫煙行動パラメータの主成分分析を行い、被験者間の喫煙行動の差についてその特徴の抽出、さらにそれに基づく喫煙行動のタイプ分類を試みた。

各パラメータの被験者・サンプル毎の全パフの平均値を変数とし、全 120 組のデータ（10 組（２名）に関しては記録データ不備のため除外）に対して主成分分析を行った結果、表 2.5.6 に示すように固有値１以上を持つ４個の主成分が得られた。４個の主成分の累積寄与率は 97.3%であり、喫煙行動パラメータ

表2.5.4　各パラメータに対する二元配置分散分析の結果

	因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
パフ容量	被験者	12127.5	24	439.9	19.31	<0.001
	サンプル	190.6	4	47.6	1.82	>0.1
	誤差	2512.1	96	26.2		
パフ時間	因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
	被験者	20.00	24	0.834	13.55	<0.001
	サンプル	0.42	4	0.106	1.72	>0.1
	誤差	5.91	96	0.062		
パフ流速	因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
	被験者	1143.3	24	47.6	5.41	<0.001
	サンプル	62.2	4	15.5	1.76	>0.1
	誤差	845.5	96	8.8		
パフ回数	因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
	被験者	377.3	24	15.7	14.14	<0.001
	サンプル	8.5	4	2.1	1.90	>0.1
	誤差	106.8	96	1.1		
パフ間隔	因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
	被験者	5342.1	24	222.6	15.13	<0.001
	サンプル	45.9	4	11.5	0.78	>0.1
	誤差	1412.2	96	14.7		
吸い殻長さ	因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
	被験者	29.01	24	1.21	5.96	<0.001
	サンプル	1.60	4	0.40	1.98	>0.1
	誤差	19.46	96	0.20		
喫煙時間	因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
	被験者	90756	24	3782	6.55	<0.001
	サンプル	778	4	194	0.34	>0.1
	誤差	55432	96	577		

表 2.5.5　喫煙行動パラメータ相互の相関（網掛けした値は有意($p<0.05$)な相関を示す）

	パフ時間	パフ流速	パフ回数	パフ間隔	吸い殻長さ	喫煙時間
パフ容量	0.766	0.438	-0.329	0.211	-0.280	-0.089
パフ時間		-0.210	-0.492	0.412	-0.187	0.033
パフ流速			0.157	-0.259	-0.109	-0.208
パフ回数				-0.624	-0.506	0.154
パフ間隔					-0.056	0.609
吸い殻長さ						-0.614

のほとんどを説明することができた。各主成分の因子負荷量を見ると、

第1主成分：パフ容量・パフ時間・パフ間隔に正の相関、パフ回数に負の相関が見られる。したがって第1主成分得点が大きければゆっくりと深く吸う喫煙パターン、小さければ逆に浅くせわしなく吸うパターンであると表現することができる。

第2主成分：パフ回数に正の相関、吸い殻長さに負の相関が見られる。このことから第2主成分得点の大きい被験者は短くなるまで何回もパフを行うという特徴があることが推察される。

第3、第4主成分：第3主成分は喫煙時間と負の相関、第4主成分はパフ流速と正の相関を持っているが、他の変数との相関は小さく、それぞれの変数のみを代表していると考えることができる。

上記のように喫煙行動のパターンを良く表現しているのは第1および第2主成分であったが、それぞれの主成分得点を被験者・サンプル毎に計算し、2次元平面上にプロットしたものが図2.5.2である。図から読みとれる傾向として、

・プロットの多くは第1象限（第1および第2主成分がともに正）または第3

象限第1および第2主成分がともに負）に分布している。

・プロットは被験者毎に同じ領域に分布していることが多い。

ことが分かる。すなわち、ほとんどの被験者の喫煙行動は、

タイプ1（第1象限）：1回のパフは深く、パフ間隔が長い。吸い殻は短い。

タイプ2（第3象限）：1回のパフは浅く、パフ間隔が短い。吸い殻は長い。

の2つのタイプに分類できることが示された。目視による推算では被験者 24 名中タイプ1が8名（33%）、タイプ2が12名（50%）であった。

ただし、この結果は本研究の被験者グループ内で本実験のサンプルを喫煙した場合に観察される相対的なタイプ分類である。すなわち、別のグループの被験者は異なるパターンを示す可能性が存在し、さらに本研究の個々の被験者が様々な種類のシガレットに対して常に同じ喫煙行動を取るという保証は存在しないことに注意する必要がある。

表 2.5.6　主成分分析の結果：固有値と因子負荷量

	第1主成分	第2主成分	第3主成分	第4主成分
固有値	2.17	1.83	1.66	1.15
寄与率（%）	31.0	26.1	23.7	16.4
変数				
パフ容量	0.666	0.501	0.534	0.092
パフ時間	0.732	0.252	0.317	−0.537
パフ流速	−0.008	0.367	0.355	0.858
パフ回数	−0.685	0.647	−0.183	−0.186
パフ間隔	0.762	−0.345	−0.468	0.213
吸い殻長さ	−0.127	−0.891	0.368	0.076
喫煙時間	0.351	0.220	−0.874	0.167

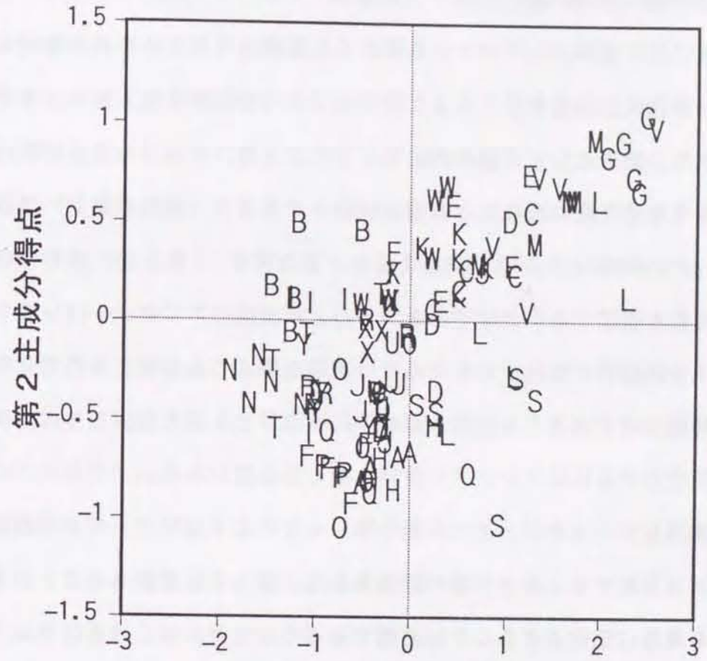


図 2.5.2　喫煙行動パラメータの第1主成分得点と第2主成分得点の散布図。各アルファベットは被験者を表す。

5.4 考察

5.4.1 香喫味と喫煙行動パラメータの変化

本実験においては、シガレットを構成する要素のうちフィルター部の素材と添加物（活性炭）の量を変えることでサンプルの香喫味をコントロールすることを試みた。結果として官能評価結果に見るように、サンプル設計の際に期待されたような活性炭の添加による香喫味のマイルド化（刺激の減少）は観察されたが、その効果は大きいものではなく、また「味」「香り」に関してはサンプル間の差を確認することはできなかった。本実験のアプローチはシガレットの香喫味を系統的に変化させるためには有効な手法であるが、その変化の程度が検出可能なほど大きくないことが本手法の限界とも言える。さらに香喫味を大きく変化させるにはブレンドや香料を変える必要があるが、ブレンドの異なる刻を使用してニコチン・タール量を等しくなるようにシガレットの設計を行うためには巻紙やフィルター等の特性を大幅に変える必要があること、また香喫味を系統的に変化させることが困難であることなどから、厳密にコントロールされた実験を行うことが可能かどうかは疑問である。

このように差の小さいサンプルを使用した結果、喫煙行動パラメータにはサンプル間の変動がほとんど観察されなかった。刺激の増加に伴いわずかにパフ間隔の増加が見られるが、その変化の程度は大きいものではない。このことは被験者の喫煙行動の平均像を見る限り、本実験の範囲内では各パラメータは安定していたことを意味しており、測定系の再現性の高さを示しているとも言うことができる。ただし各パラメータの示す変動係数（30～40%）から見て、測定値に大きなばらつきが存在することは事実であり、その要因が被験者の個人差のみであるのか、測定系の誤差も寄与しているのかに関して検証が必要と考えられる。

5.4.2 喫煙行動の個人差とそのタイプ分類

前述のように本実験においてはサンプル間の喫煙行動パラメータの変動がほとんど観察されなかったことから、これらを同一サンプルの繰り返しと見なして被験者間の個人差を検証することが可能である。このことは、各パラメータの変動を構成する被験者の個人差、サンプル間の差、測定系の誤差のうち、後二者をすべて誤差項として整理することに相当する。このような考えに基づいて分散分析表（表 2.5.4）を再計算すると、被験者の因子に関するF値は 1.95（パフ流速）～8.50（パフ間隔）となり、すべて危険率５％で有意であった。したがって、本実験における喫煙行動パラメータの変動はほとんどすべてが被験者の個人差に起因するものであり、それは本測定系により十分に検出可能であることが確認された。

喫煙行動の個人差が個々のパラメータに独立に現れるのか、相互に何らかの関係を保ちながら変化しているのかは興味深い点である。パラメータ間の相関分析の結果はそれらのいくつかが密接に関連していることを示しており、それは主成分分析により明確に検証された。主成分得点の散布図（図 2.5.2）は喫煙行動の個人差にはあるパターンが存在し、被験者をそのパターンにしたがってタイプ分類できる可能性を示した。すなわち、仮に明確なパターンが存在せず、被験者によって独自の喫煙行動を持つのであれば、主成分得点プロットは全象限に無秩序に広がるはずである。図 2.5.2 において被験者の分布が第１象限（タイプ１）と第３象限（タイプ２）に分かれたことは、被験者の喫煙行動の個人差が無秩序なものではなく、比較的表現が容易な現象であることを示している。本実験で示された喫煙行動の個人差は、パフの深さ・パフの間隔・吸い殻の長さの違いで説明することができた。タイプ１の被験者は比較的ゆっくりと、短くなるまで喫煙を行うことから「味わい型」とでも表現することがで

きる。これに対しタイプ2の被験者はせわしなく喫煙し、火をつけてすぐ消してしまう傾向が伺えるため「チェーンスモーカー型」を連想させる。この表現はあくまでも本実験の範囲内で、喫煙行動を表面的に観察した結果得られたものであるから、必ずしも被験者の実際の喫煙に対する態度や心理状態を反映していないかも知れない。ただし、我々が日常眼にする喫煙者の喫煙行動の一つの側面を表していることは確かであろう。

第6章： 喫煙行動パラメータによるシガレット嗜好評価モデル

6.1 目的

第4章、第5章では様々に特性を変えたサンプルシガレットを使用して、ニコチン・タール量や香喫味が喫煙行動に与える影響を検討し、また喫煙行動における個人差の解析等を行ってきた。しかし、これまでの解析ではシガレット特性と喫煙行動パラメータとの表面的な相関関係を見たに過ぎず、その過程にどのような現象が存在するかに関しての情報は得られていない。シガレットが煙として被験者に吸入され、その煙が被験者に様々な化学感覚を与えることを考慮すると、シガレット特性と官能評価、あるいは官能評価と喫煙行動パラメータとの関係を検討することが不可欠である。

そこで本章では第4・5章のデータを使用して、被験者のサンプルシガレットに対する官能評価点とそのシガレットの喫煙行動パラメータとの関係を解析する。これにより、シガレット煙の与えるどのような官能特性が喫煙行動に影響するのかが明らかとなり、上記の問題を解明する手がかりが得られる可能性がある。さらに、サンプルシガレットの好き嫌いと喫煙行動パラメータとの関係を解析することで、緒論に述べた仮説「好きなものは多く摂取し、嫌いなものは少なく摂取する」が喫煙行動という現象において存在するか否かの検証が可能となり、それを利用したシガレットの客観的な嗜好評価モデルを作成できることが期待される。

6.2 解析手法

6.2.1 データセット

第4・5章の実験に参加した被験者のうち、両方の実験に参加し測定値の欠測がない被験者 17 名の喫煙行動パラメータおよび官能評価点のデータ（170組）を使用した。ただし、前章で述べた喫煙行動の個人差が問題となることが考えられたため、喫煙行動パラメータに関しては被験者毎にデータの規格化を行った。すなわち、パフ容量が常に大きい被験者と常に小さい被験者とを同列に扱い、官能評価点との相関を検討しても意味のある結果とはならない。したがって、そのような相関を求める場合には個人差の要因を何らかの方法で除去するか、あるいは被験者毎に個別の解析を行う必要があり、本解析では両者のアプローチを用いることにした。個人差の要因を除去する場合の基本的な考え方として、被験者はそれぞれ固有の喫煙行動パターンを持ち、サンプルの特性はそのパターンを変調させるように働くと仮定した。この仮定に従えば、サンプルの違いによる喫煙行動の変化は全サンプルの平均からのずれとして検出されるはずである。そこで各被験者についてサンプルａ～ｊの喫煙行動パラメータの平均と標準偏差を算出し、各サンプルのパラメータの平均との差を計算した。さらに、平均からのずれの程度も被験者によって異なることが予想されるため、差の値を標準偏差で除することによって偏差値を求めた。この手続きは各被験者に関して喫煙行動パラメータをｚ変換したことに相当し、その結果全ての被験者の喫煙行動パラメータは平均０，標準偏差１に規格化される。

さらに、官能評価点にも被験者による偏りがあると予想される。すなわち、本実験に用いたサンプルのブレンド・香料が被験者の嗜好に一致しない場合は評価点が常に低くなる、またその逆も考えられる。そこで官能評価点に関しては喫煙行動パラメータと同様の規格化を行ったものと生データの双方を用い、

官能評価点の偏りの影響を検討することにした。このように規格化した評価点は本実験のサンプルに関してのみの相対評価を表すことになり一般性が失われるが、被験者による偏りが除去できるという有効性も期待される。

被験者毎に個別の解析を実施する場合は上記のような規格化を行う必要はなく、喫煙行動パラメータと官能評価点の生データをそのまま解析に使用することができる。本解析においては被験者当たりの繰り返し数が 10 回と比較的少数であるため高い精度は期待できないが、個人差や偏りという要因を考慮する必要がないことは大きなメリットである。

6.2.2 統計的手法

本解析に使用した統計手法はすべて線形の多変量解析に用いられる方法である。具体的には各変数間の相関係数行列の作成、さらに目的変数（例えば好き嫌い）を説明変数（例えば喫煙行動パラメータ）の組み合わせで予測するための段階的重回帰分析が用いられた。詳細については後述する。

6.3 解析結果１（個人差の要因を除去した解析）

6.3.1 喫煙行動パラメータと官能評価点との相関

表 2.6.1 は喫煙行動パラメータを被験者毎に規格化したものと官能評価点との相関係数を示したものである。有意な相関は主に「味」とパフ間隔との間（正の相関）、「強さ」「刺激」「煙量感」とパフ容量・パフ時間・パフ回数・吸い殻長さとの間（負の相関）、「満足感」「好き嫌い」とパフ間隔（正の相関）・吸い殻長さ（負の相関）に確認されたが、その相関係数は 0.4 を超えるものはなかった。また、表 2.6.2 は喫煙行動パラメータと官能評価点の双方を被験者毎に

規格化した場合の両者の相関係数を示したものである。被験者による評価点の偏りが除去されることから予想されたように、有意な相関の数は若干増加した。しかしながら、表2.6.1と比較して相関係数が大きく上昇しているのは「強さ」「刺激」「煙量感」とパフ容量・パフ時間・パフ回数・吸い殻長さとの間のみに限られており、これらの場合を除いては被験者による官能評価点の偏りが本解析に及ぼす影響は小さいものと判断された。

これらの結果の中で、「強さ」「刺激」「煙量感」とパフ容量・パフ時間・パフ回数との間に観察された負の相関は、第4章で見られた表面的な補償喫煙現象を説明している。すなわち、シガレットのニコチン・タール量の増加に伴い煙の及ぼすこれらの化学感覚が増大することが、煙の吸入量を減少させる要因となっているという仮説を設定することができる。また、「味」とパフ間隔との間に見られた正の相関は、被験者にとって良い味のシガレットはゆっくりとしたペースで喫煙されることを示している。このことは、第5章における喫煙行動のタイプ分類の表現を用いると、良い味のシガレットほど「味わい型」のパターンで喫煙されるという解釈を示唆するものである。さらに「満足感」「好き嫌い」とパフ間隔の間にも正の相関が、また吸い殻長さとは負の相関が観察されるが、これには2つの解釈が可能である。第一は上と同様に、好きなシガレットほど「味わい型」のパターンで喫煙されるというもの、第二は「味」と「好き嫌い」との間に高い相関があり、「味」と喫煙行動パラメータとの関係が見かけ上「好き嫌い」との相関となって表れているとするものである。これらの解釈を検証するためには、官能評価項目相互の関係を把握する必要があると考えられる。

表2.6.1　喫煙行動パラメータ（規格化した値）と官能評価点との相関
（網掛けした値は有意($p<0.05$)な相関を示す）

	味	香り	強さ	刺激	煙量感
パフ容量	-0.013	0.037	-0.303	-0.240	-0.316
パフ時間	0.046	0.072	-0.338	-0.222	-0.353
パフ流速	-0.018	0.024	-0.134	-0.126	-0.189
パフ回数	-0.061	-0.032	-0.241	-0.229	-0.324
パフ間隔	0.214	0.031	0.187	0.151	0.251
吸い殻長さ	-0.109	0.052	-0.206	-0.125	-0.222
喫煙時間	0.101	-0.007	-0.063	-0.091	-0.107

	吸引抵抗	後口残り	満足感	好き嫌い
パフ容量	0.128	0.079	-0.132	-0.100
パフ時間	0.102	0.107	-0.100	0.040
パフ流速	0.124	0.003	-0.096	-0.132
パフ回数	0.051	0.014	-0.148	-0.108
パフ間隔	-0.019	0.084	0.226	0.245
吸い殻長さ	-0.040	0.013	-0.264	-0.160
喫煙時間	-0.022	0.094	0.009	0.022

6.3.2　官能評価項目間の相関分析

本実験の官能評価項目のうち「味」「香り」「強さ」等のようなシガレットの喫煙中に判断される項目と、「満足感」「好き嫌い」のような喫煙後に行う心理的な総合評価とは同列に扱うべきではないかも知れない。特に前者の分析的評価と後者の嗜好的評価との間には因果関係を含めた密接な関連があることが考えられる。そこで、官能評価点相互の関係、特に本研究の目的である「嗜好」に寄与する項目を検討するため、各項目間の相関係数行列を計算したものが

表 2.6.2　喫煙行動パラメータ（規格化した値）と官能評価点（規格化した値）との相関（網掛けした値は有意($p<0.05$)な相関を示す）

	味	香り	強さ	刺激	煙量感
パフ容量	-0.015	0.045	-0.357	-0.277	-0.475
パフ時間	0.090	0.139	-0.368	-0.187	-0.403
パフ流速	-0.036	0.011	-0.163	-0.181	-0.280
パフ回数	-0.054	-0.056	-0.221	-0.272	-0.388
パフ間隔	0.202	0.055	0.255	0.196	0.352
吸い殻長さ	-0.077	0.093	-0.289	-0.180	-0.297
喫煙時間	0.090	-0.017	0.020	-0.087	-0.075

	吸引抵抗	後口残り	満足感	好き嫌い
パフ容量	0.083	0.051	-0.144	-0.131
パフ時間	0.061	0.152	-0.063	0.052
パフ流速	0.118	-0.052	-0.132	-0.165
パフ回数	0.075	-0.032	-0.168	-0.166
パフ間隔	-0.019	0.107	0.229	0.275
吸い殻長さ	-0.101	-0.006	-0.254	-0.169
喫煙時間	-0.022	0.091	0.002	-0.004

表 2.6.3 である。相関の高い項目の組み合わせとして、「味」－「香り」－「満足感」－「好き嫌い」、「強さ」－「刺激」－「煙量感」等が挙げられる。したがって、前項の最後で述べた喫煙行動パラメータと「好き嫌い」との相関に関する解釈のうち、第二の解釈、すなわち喫煙行動パラメータと「味」との相関が「好き嫌い」との相関に影響しているという可能性が存在することが確認された。ただし、本結果はあくまでも相関関係の確認であり、どちらが原因であるかといった因果関係を検証することはできない。

また注意すべき点として、本研究における官能評価点は前述のように 10 点が「とても良い」場合と、5点が「ちょうど良い」場合との2種類が存在するため、単純な線形関係で項目間の関係を表現することができないことが挙げられる。すなわち、後者の項目で「ちょうど良い」と評価することが「好き嫌い」の項目における高い評価点に関係していることが考えられ、両者の関係は逆U字型の関数になることが予想される。そこで逆U字関数として最も単純な2次の多項式関数を想定し、「強さ」「刺激」「煙量感」「吸引抵抗」の各項目についてその(評価点－5)^{2}の値と「好き嫌い」の評価点との相関を検討したところ、その相関係数はそれぞれ-0.528, -0.519, -0.436, -0.335（すべて $p<0.05$）と表 2.6.3 における値より高くなり、上記の予想が妥当であることが示唆された。

表 2.6.3　官能評価項目間の相関係数行列
（網掛けした値は有意($p<0.05$)な相関を示す）

	香り	強さ	刺激	煙量	吸引	後口	満足	好嫌
味	0.650	0.027	-0.087	0.084	-0.015	0.561	0.600	0.581
香り		0.024	-0.115	0.018	-0.031	0.322	0.418	0.405
強さ			0.792	0.782	0.070	-0.141	0.290	0.261
刺激				0.631	0.053	-0.194	0.125	0.167
煙量感					0.032	-0.140	0.339	0.253
吸引抵抗						-0.063	-0.022	0.190
後口残り							0.352	0.285
満足感								0.705

6.3.3　官能評価項目による「好き嫌い」の予測

表 2.6.3 に見られたように「味」「香り」「強さ」のような分析的評価項目と「好き嫌い」に代表される嗜好的評価項目との間にはいくつかの高い相関が確認された。このことは分析的評価項目の評価点を使用して、「好き嫌い」の評価点を予測することができるという可能性を提示している。この可能性を検証するため、「好き嫌い」の評価点を目的変数に、他の項目の評価点および「強さ」「刺激」「煙量感」「吸引抵抗」の(評価点－５)^{2}の値を説明変数として段階的重回帰分析を実施した。ただし、「満足度」については「好き嫌い」と同様喫煙後に感じる心理的な状態を表す項目であり、分析的な評価項目ではないと考えられるため、「満足度」を説明変数に含めた場合と除外した場合の２種類の解析を実施した。説明変数の取り込みＦ値（その説明変数の目的変数に対する寄与の度合いを表す）を指標として変数の選択を行い、さらにＡＩＣ（赤池情報量基準）を併用して目的変数の予測値と実測値との差が最も小さく、かつ説明変数の数が最も少なくなるように回帰式を作成した。ＡＩＣは以下の式で定義され、最適な予測回帰式を求めるための基準として使用される。

$$AIC = N\log\left(\frac{1}{N}\sum_{i=1}^{N}(y_i - Y_i)^2\right) + 2p$$

N：データ数、y_i：目的変数の実測値、Y_i：目的変数の予測値、p：説明変数の数

第一項は目的変数の実測値と予測値との残差の平均を表し、一般にこれは説明変数の数が増えるほど小さくなる。しかし、第二項として説明変数の数が存在するために、多くの説明変数を用いて予測式を作成するとＡＩＣの値は大きくなる。したがって、ＡＩＣが最小となるような予測式を作成することで、少ない変数で十分な予測精度を持つ回帰式の作成が可能になる。

このような手続きによって、「好き嫌い」を他の官能評価項目から予測する２種類の回帰式(1)(2)が得られた。

好き嫌い＝0.279×味＋0.379×満足度－0.112×(強さ－5)^2＋2.039　　(1)

（「満足度」を説明変数に含めた場合。重相関係数　0.778）

好き嫌い＝0.518×味＋0.158×強さ－0.148×(強さ－5)^2＋2.112　　(2)

（「満足度」を説明変数に含めない場合。重相関係数　0.728）

式(1)(2)には「好き嫌い」と相関の高い他の変数、例えば「香り」や「刺激」等の項目が表れていないが、これらはそれぞれ「味」「強さ」との相関が高いために、「好き嫌い」に対する説明変数としての寄与が小さくなるためである。これらの回帰式について予測値に対する実測値の値をプロットしたものを図 2.6.1 に示す。評価点の低い領域で予測精度に若干のばらつきがあり、評価点の高い領域では予測値が実測値より低めに推定される傾向はあるものの、ほぼ良好な予測を示している。

6.3.4　喫煙行動パラメータからの官能評価点の予測

6.3.1 項で述べたように、喫煙行動パラメータと官能評価項目との間には弱いながらも有意な相関の存在する組み合わせが観察された。そこで喫煙行動パラメータを説明変数として官能評価点を予測できるかどうかを段階的重回帰分析によって検討した。前項の解析手法に準じ、ＡＩＣを判断基準として寄与の

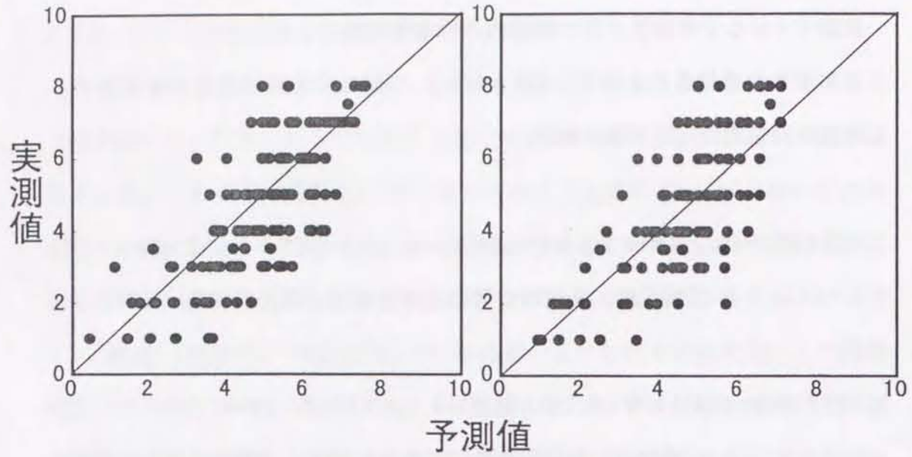


図2.6.1　「好き嫌い」の評価点の官能評価項目による予測値と実測値との関係（左：式(1)による予測、右：式(2)による予測。図中の直線は$y=x$）

高い変数を選択した結果、以下の６つの官能評価項目に関して有意な回帰式を作成することができた。

味＝0.39×パフ間隔＋4.52　(3)

（相関係数　0.214）

強さ＝−0.52×パフ時間−0.57×パフ回数

−0.44×吸い殻長さ＋4.57　(4)

（重相関係数　0.480）

刺激＝−0.64×パフ容量＋0.49×パフ流速−0.44×パフ回数

−0.27×吸い殻長さ＋4.80　(5)

（重相関係数　0.370）

煙量感＝−0.55×パフ時間−0.78×パフ回数

−0.54×吸い殻長さ＋4.62　(6)

（重相関係数　0.557）

満足感＝−0.53×パフ回数−0.72×吸い殻長さ＋4.64　(7)

（重相関係数　0.359）

好き嫌い＝0.46×パフ間隔＋4.73　(8)

（相関係数　0.245）

（喫煙行動パラメータはいずれも被験者毎に規格化された値）

予測値と実測値との間の相関は有意ではあるがその相関係数は小さく、実用的な予測モデルとして使用することは困難である。例として「味」と「強さ」に関する予測値と実測値のプロットを図 2.6.2 に示すが、予測値が評価点５の近傍に集中して分布するのに対し、実測値は広範囲に散布しており、このことは予測式(3)～(8)の適用範囲が狭いことを示している。被験者間の個人差を補正したとはいえ、このように被験者全体に一般的に適用できる予測モデルを作成することは非常に困難であると言わざるを得ない。

6.3.5　喫煙行動パラメータからの「好き嫌い」の予測

6.3.1 項で述べたように、本実験においてはシガレットの嗜好の直接の評価である「好き嫌い」の評価点と高い相関を有する喫煙行動パラメータは確認できず、「好き嫌い」を直接予測する式(8)の予測精度は十分なものではない。そこで、他の官能評価項目から「好き嫌い」の評価点を予測した式(1)または式(2)を使用して、その説明変数となっている官能評価項目を喫煙行動パラメータから予測し、最終的に「好き嫌い」の評価点の予測式を作成するという間接的な

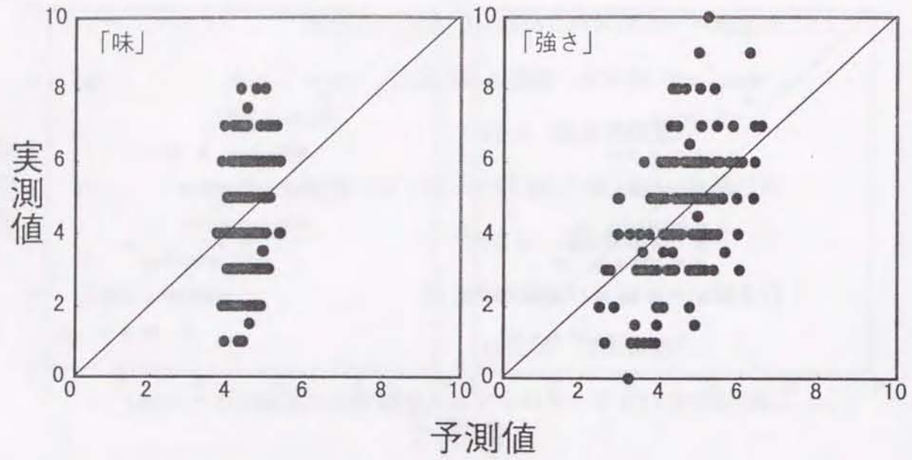


図 2.6.2　官能評価点の喫煙行動パラメータによる予測値と実測値との関係（左：「味」の式(3)による予測、右：「強さ」の式(4)による予測。図中の直線は $y=x$）

アプローチを試みた。例えば、式(1)の説明変数である「味」「強さ」の項に式(3)(4)から得られる予測値を代入し、算出される「好き嫌い」の予測値と実測値との比較を行った。

その結果、「好き嫌い」の予測値と実測値との相関係数は式(1)(3)(4)を使用した場合 0.230、式(2)(3)(4)(7)を使用した場合 0.251 となり、有意な相関($p<0.01$)ではあったが予測モデルとしての十分な精度は得られなかった。このことは特に式(3)で示される「味」の項目の喫煙行動パラメータからの予測精度が低いこと、さらに「味」と「好き嫌い」との間に高い相関が存在することが大きく影響していると考えられる。「味が良い／悪い」という評価は被験者個人の嗜好特性に依存している極めて主観的かつ質的な評価項目であり、本研

究で目指しているような客観的測定には限界があるのかも知れない。結論として、喫煙行動パラメータのみからシガレットの嗜好に関する一般的かつ実用的な予測モデルを作成することは困難であると考えられるが、逆に言えば何らかの手法によって「味」の項目を精度良く評価できれば、シガレットの嗜好の予測に関しても有効なモデルを得ることができる可能性がある。

6.4　解析結果２（被験者個人単位での解析）

6.4.1　喫煙行動パラメータと官能評価項目との相関

前項において、被験者全体を対象としたシガレット嗜好予測モデルの作成が困難であったことは、嗜好という主観的な評価に対して一般的にそれを表現することのできる現象が発見できなかったことにその大きな理由がある。すなわち嗜好や官能評価と、それに対応する喫煙行動の変化との間に仮にある種の関係が存在するとしても、それは被験者個人に特異的な関係であり、被験者全体に一般化できるものではない可能性がある。それでは、被験者個人を単位として両者の関係を検討した場合、嗜好や官能評価項目の予測に利用できるような関係を見出すことができるであろうか？この点を検証するために、以下の解析においては被験者毎に喫煙行動パラメータと官能評価項目との関係を検討した。第４章・第５章の両方の実験に参加した被験者に関しては、合計で 10 サンプルのシガレットに関しての喫煙行動パラメータと官能評価データが存在する。精度の高い統計解析に用いるにはデータ数の不足が危惧されるが、大きな傾向をつかむには十分と考え、両者の相関分析を実施した。

表 2.6.4 は被験者 17 名（A～Q）について、各官能評価項目と有意な相関を持つ喫煙行動パラメータを示したものである。予想されたように、すべての

被験者に関して共通な喫煙行動パラメータと官能評価項目の関係は存在せず、ある官能評価項目と高い相関を持つ喫煙行動パラメータを示す被験者は限られていること、被験者によって両者の関係には特徴があることが分かる。また、一つの喫煙行動パラメータが複数の官能評価項目と関係している例も多く、このことは被験者がシガレットの特性に応じて変化させる喫煙行動の要素は比較的少数であること、および官能評価項目相互の間に高い相関が存在していることを示している。

6.4.2 喫煙行動パラメータからの官能評価項目の予測

前項の解析で、一部の被験者に関しては喫煙行動パラメータと官能評価項目との間に高い相関が存在することが明らかになった。そこで、これらの被験者について喫煙行動パラメータから官能評価得点を予測する回帰式を作成し、その予測精度を検討した。回帰式の作成方法は 6.3.3 項と同様に段階的重回帰分析を使用し、取り込みＦ値とＡＩＣを基準として説明変数の選択を行った。

・「味」

4 名の被験者について有意な回帰式が得られた。説明変数として吸い殻長さが選択される被験者が多かったが、その係数は正の場合と負の場合があった。その他に被験者によってはパフ回数（負の係数）、喫煙時間（正の係数）が説明変数として加わる場合があった。4 名の被験者の「味」の予測値と実測値とのプロットを図 2.6.3 に示すが、両者の相関係数は 0.872 であり、この 4 名に限っては「味」の予測精度は十分なものであると言える。

表 2.6.4　官能評価項目と有意な相関を示す喫煙行動パラメータ
（被験者個人単位での解析）

被験者	味	香り	強さ	刺激	煙量	吸引	後口	満足	好嫌
A				ST	ST				
B	BL					BL		BL	BL
C						PV, PD			
D	BL		PN, ST		PN, ST	ST	PI	PN, ST	PN, ST
E						PV, PD			
F			PI					PN	
G						PV, PF			
H	BL, ST	BL, ST	BL			PN	PD, PF, PI BL, ST	PF, PI BL	BL, ST
I			PV, PF	PD	PF	PV, PF PN, ST		PV, PF	PN, BL
J			PV, PF PN, ST		PV, PF PN, ST			BL	BL
K			BL, ST			PI		PD	
L	BL, ST	BL, ST					PV, BL ST		PI, BL ST
M			BL, ST	PD		PV, PF	ST		
N				BL	PV				
O			PD	PD	PD	PV, PD		PD	
P					PV, PF PN		BL		
Q		ST		PV, PD, PF PN, PI	PV, PD PF, PI	PV, PD, PF PN, PI	ST	PF	

（PV：パフ容量、PD：パフ時間、PF：パフ流速、PN：パフ回数、PI：パフ間隔、BL：吸い殻長さ、ST：喫煙時間）

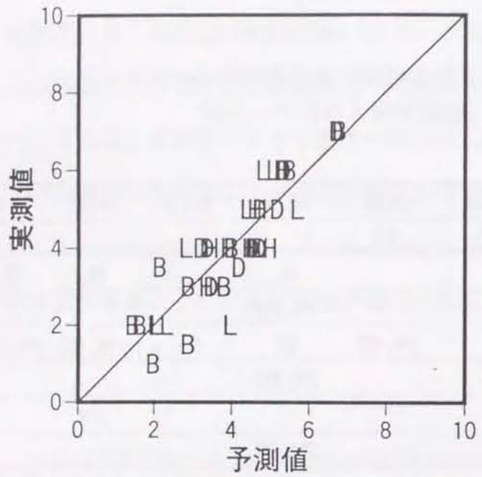


図 2.6.3
「味」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値との関係（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「香り」

3名の被験者について有意な回帰式が得られた。そのうち1名は吸い殻長さ（負の係数）が、2名は喫煙時間（正および負の係数）が説明変数として選択された。3名の被験者の「香り」の予測値と実測値とのプロットを図 2.6.4 に示すが、両者の相関係数は 0.788 であり、「味」に比較して予測精度は若干低下した。

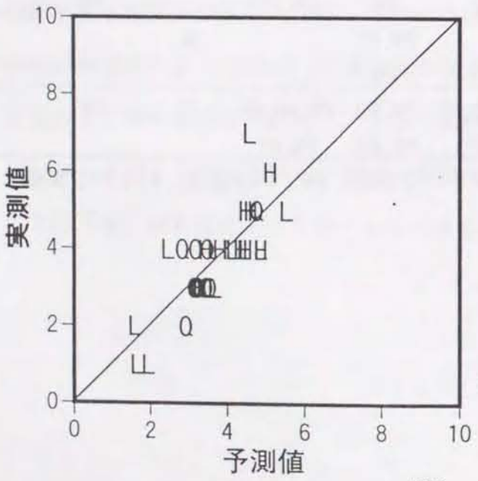


図 2.6.4
「香り」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「強さ」

10名の被験者について有意な回帰式が得られた。説明変数として選択された喫煙行動パラメータは被験者によって様々であったが、主なものはパフ容量・パフ時間・パフ回数（以上負の係数）・パフ間隔（正の係数）等であった。10名の被験者の「強さ」の予測値と実測値とのプロットを図 2.6.5 に示すが、両者の相関係数は 0.901 であり、非常に高い予測精度を示した。

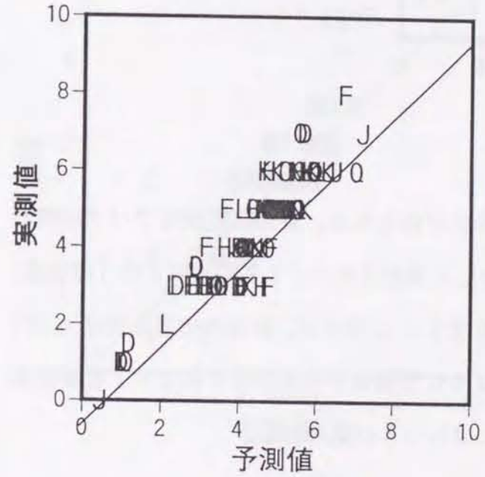


図 2.6.5
「強さ」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「刺激」

6名の被験者について有意な回帰式が得られた。多くの被験者でパフ時間（負の係数）が説明変数として選択された。6名の被験者の「刺激」の予測値と実測値とのプロットを図 2.6.6 に示すが、両者の相関係数は 0.855 であり、「強さ」ほどではないが高い予測精度を示した。

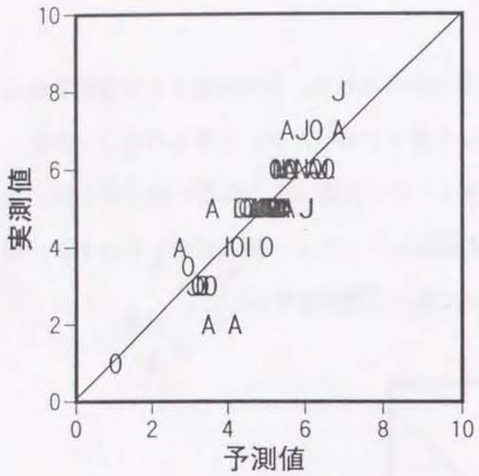


図 2.6.6
「刺激」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係
（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「煙量感」

7名の被験者について有意な回帰式が得られた。多くの被験者でパフ時間と喫煙時間（負の係数）が説明変数として選択された。7名の被験者の「煙量感」の予測値と実測値とのプロットを図 2.6.7 に示すが、両者の相関係数は 0.877 であった。ただし、図に見られるように予測値から大きなずれを示す被験者も存在し、被験者によって予測精度にばらつきが見られる。

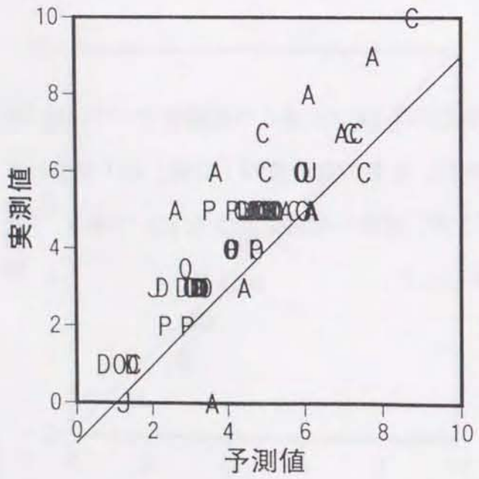


図 2.6.7
「煙量感」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係
（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「吸引抵抗」

12 名の被験者について有意な回帰式が得られた。半数以上の被験者でパフ容量（正の係数）・パフ時間・パフ流速（負の係数）のいずれかが説明変数として選択された。12 名の被験者の「吸引抵抗」の予測値と実測値とのプロットを図 2.6.8 に示すが、両者の相関係数は 0.829 であった。ただし、図に見られるように評価点の低い領域では予測値と実測値の間に大きなばらつきが見られる。

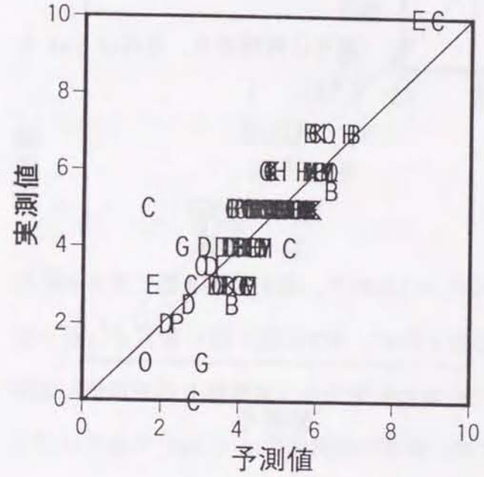


図 2.6.8
「吸引抵抗」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係
（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「後口残り」

6名の被験者について有意な回帰式が得られた。説明変数として選択されたのはパフ間隔・吸い殻長さ（負の係数）・喫煙時間（正の係数）であった。6名の被験者の「後口残り」の予測値と実測値とのプロットを図 2.6.9 に示すが、両者の相関係数は 0.829 であった。ただし、被験者によっては予測値からのずれを示すものも観察される。

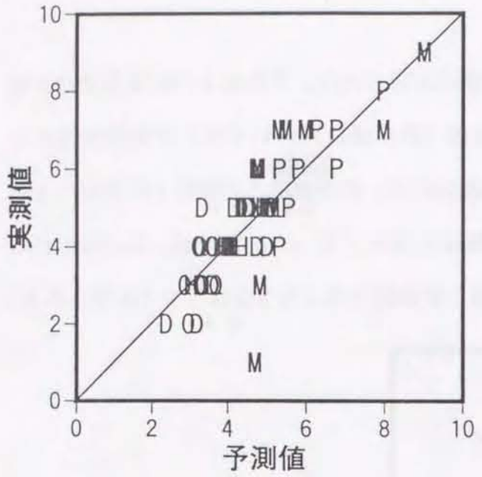


図 2.6.9
「後口残り」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係
（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「満足感」

10 名の被験者について有意な回帰式が得られた。説明変数として選択されたパラメータは被験者によって様々であったが、パフ回数・吸い殻長さ（負の係数）が選択される場合が多かった。10 名の被験者の「満足感」の予測値と実測値とのプロットを図 2.6.10 に示すが、両者の相関係数は 0.849 でありほぼ良好な予測を示している。

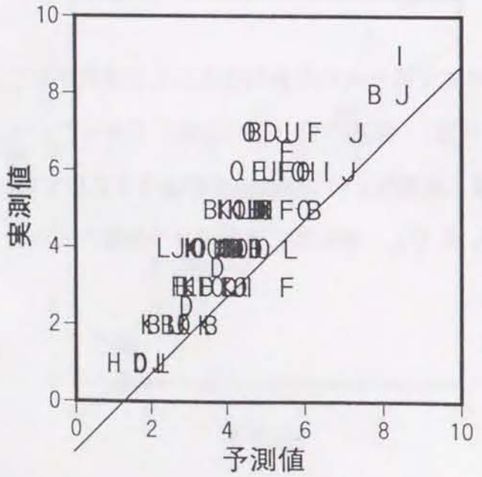


図 2.6.10
「満足感」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係
（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「好き嫌い」

7 名の被験者について有意な回帰式が得られた。説明変数として選択されたパラメータはパフ回数・吸い殻長さ・喫煙時間（負の係数）、あるいはパフ容量・パフ間隔（正の係数）であった。7 名の被験者の「好き嫌い」の予測値と実測値とのプロットを図 2.6.11 に示すが、両者の相関係数は 0.815 であった。

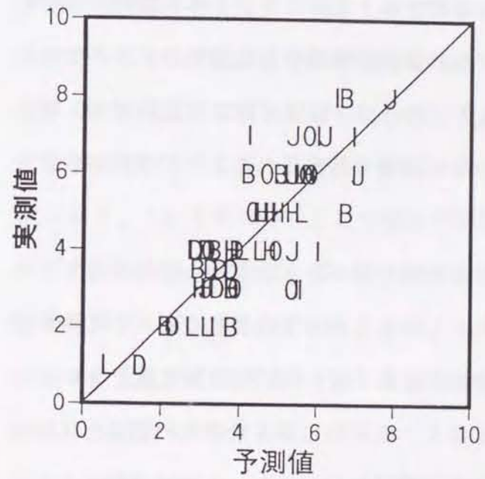


図 2.6.11
「好き嫌い」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係
（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

以上のように被験者毎に個別の回帰式を求めることで、一部の被験者に関しては喫煙行動パラメータから官能評価得点を予測するモデルを作成することができた。しかしながらすべての官能評価項目に共通して寄与している被験者は存在せず、各官能評価項目に寄与している被験者の数は全体の半数以下である。このことは、喫煙行動パラメータと官能評価との関係が被験者に大きく依存していること、すなわちすべての被験者に関して一般的に適用できる嗜好・化学感覚の予測モデルを作成することは非常に困難であることを示すものである。

6.5 考察

6.5.1 被験者全体を対象としたシガレット嗜好予測モデル

6.3.1 項において喫煙行動パラメータと「好き嫌い」の評価点との間には弱い相関が確認された。しかし、「好き嫌い」と関係のあるパラメータはパフ間隔（正の相関）であり、緒論で述べた仮説「人間は好きなものは多く摂取し、嫌いなものは少なく摂取するように行動する」という予想を本実験の喫煙行動に関しては検証できなかった。仮に上の仮説が喫煙行動に適用されるのであれば、「好き嫌い」に関する高い評価点に伴いパフ容量・パフ回数の増加、吸い殻長さの減少、喫煙時間の増加といった現象が観察されることが期待されるからである。

以上のように、シガレットの嗜好を喫煙行動パラメータから直接推定することは困難であるという結果となった。しかしながら官能評価点相互の相関を解析することによって、「好き嫌い」の評価を「味」「強さ」「満足度」といった項目から予測できることが明らかとなり、原理的にはそれぞれの項目と喫煙行動パラメータとの関係を検討することで間接的にシガレット嗜好評価モデルを作成することが可能であると考えられた。しかしながら、これらの官能評価項目に関して喫煙行動パラメータを用いた精度の良い予測モデルを作成することは困難であり、最終的なモデルによる「好き嫌い」の予測値と実測値との相関は有意であったものの、その精度は十分なものとは言えなかった。

本解析においてシガレット嗜好予測モデルの作成が困難であった理由として2つの要因が考えられる。その一つは、サンプルのブレンド・香料等が同一で香喫味に質的な差が少なかったことにある。したがってサンプル間で特徴的に差のある要因は「強さ」「刺激」等のみとなり、それらと関係のある喫煙行動パラメータにはその影響が表れるが、「味」「香り」等に関しては仮にそれに対

応する喫煙行動パラメータが存在したとしてもその影響が小さくなる。このことは予測モデルを作成する際の統計解析において、これらの要因に関しては相対的に誤差が大きくなることにつながり、結果として予測の信頼性を低下させることになる。もう一つの要因は、被験者の喫煙行動の変化が一様であると仮定したことにある。各喫煙行動パラメータの絶対値の個人差に関しては、被験者毎に規格化を行うことで補正することが可能であるが、サンプル（あるいはそれが与える化学感覚、それに対する嗜好）に対してどのように喫煙行動が変化するかに関しては被験者間の差を補正することはできない。喫煙行動の変化が被験者全体を通じて一様であれば統計処理によってそれを検出することは可能であり、それを手がかりとして嗜好や化学感覚の予測モデルを作成することができる。今回、被験者全体を一つのグループとして行った解析から有効な嗜好予測モデルが得られなかったことは、サンプルの変化に対する喫煙行動パラメータの変化が被験者間で一様でなく、被験者毎に異なったパターンを持っていることを示すものである。

6.5.2 被験者個人単位でのシガレット嗜好予測モデル

6.4.2 項では被験者個人単位で喫煙行動パラメータから官能評価項目に対する予測式を作成し、それらが高い精度を示すことを明らかにした。予測式の説明変数に使用された喫煙行動パラメータは被験者によって異なっており、さらに同じパラメータを使用していてもその係数は被験者毎に異なっている。このことは上で述べたように、サンプルとその特性に対応する喫煙行動の変化が被験者毎に違うパターンを示すことを支持する結果である。

この結果を見る限りにおいては予測式の精度は高く、十分実用にも耐えると思われるが、留意すべき点もいくつか存在する。第一に、この結果は統計的に

有意な予測式を作成することができた被験者のみを選択して得られたものであるため、精度が高いことは当然であり、また他の被験者に適用することは不可能である。さらに評価項目によって予測モデルに寄与している被験者は異なるので、評価項目に応じて異なる被験者グループを準備する必要がある。第二に、この結果は被験者1名当たり10サンプルの測定結果から得られたものであり、偶然に高い相関を示している可能性は否定することができない。さらに多くのサンプルによる精度の向上、あるいは他のサンプルによる結果の検証が必要である。第三に、前項で述べたようなサンプルに由来する問題は本解析においても同様である。今回のサンプルと全く香喫味等の特性の異なるシガレットに関して、本解析結果が適用できる保証は存在しない。

いずれにせよ、本解析で得られたシガレットの嗜好・化学感覚の予測モデルに対する信頼性を向上し、実用的なモデルとして完成させるためには、これまでとは異なるサンプルに対しても精度の高い予測が可能かどうかを検証する必要がある。そこで、次章においては市販品のシガレットを使用して喫煙行動パラメータと官能評価項目の測定を実施し、本予測モデルの有効性を確認したい。

第7章： シガレット嗜好評価モデルの検証

7.1 目的

前章においてこれまでの実験の結果を整理し、被験者個人単位で解析を行うことによりシガレット煙の化学感覚や嗜好に関して喫煙行動パラメータから予測評価を行うことが可能であることを示した。しかしながらこの結果は一部の特性が類似した 10 サンプルの測定結果から得られたものであり、シガレット全般において適用できる評価モデルであるという保証は得られていない。そこで本章においてはこの嗜好予測モデルの妥当性・汎用性を確認するために、市販のシガレット製品を使用した測定を実施し、特性の異なるシガレットに関しても本モデルが有効であるか否かの検証を行った。

7.2 実験方法

7.2.1 被験者

被験者は前章で解析に使用した 17 名を再度採用した。被験者の平均年齢は30.4±2.1（平均±標準偏差）歳、喫煙歴は10.7±3.1年、1日の喫煙本数は24.3±7.0本／日であった。被験者の常喫銘柄のニコチン・タール量はそれぞれ0.80±0.32mg、9.5±3.7mgであった。

7.2.2 サンプル

本実験ではＪＴ製の市販のシガレット製品4銘柄を使用した。表 2.7.1 にそれぞれの銘柄のニコチン・タール量を示すが、それらが第4・5章で使用したサンプルシガレットのものと同程度になるように銘柄を選択した。これらの銘

柄はニコチン・タール量のみでなくそのブレンドや香料、フィルター特性も異なっており、その香喫味特性には大きな差が存在する。各サンプルの銘柄名が表示してある部分には不透明の粘着テープを巻き、外観からは銘柄が判別できないように処理した。

表2.7.1　各サンプルのニコチン・タール量（個装表示値）

サンプル記号	ニコチン量(mg)	タール量(mg)
k	0.3	3
l	0.5	6
m	0.7	9
n	0.9	12

7.2.3　実験手続き

実験手続きは第4・5章に準じ、二重盲検法によるサンプル提示を実施した。4種類のサンプルの提示の順序は被験者ごとにランダムとし、かつ全被験者を平均した場合に偏りがないように設定した。各測定セッションの間隔は1週間とし、総計で4（サンプル）×17（被験者）＝68セッションを実施した。

7.2.4　データ解析

被験者の喫煙行動の各パラメータについてサンプル毎の平均値、標準偏差を計算するとともに、官能評価得点についても同様にサンプル毎の評価点の平均値と標準偏差を計算した。さらに前章の化学感覚・嗜好評価モデルに基づき、各官能評価項目に関して対応する被験者の喫煙行動パラメータからの予測値を計算し、実測値との比較を行った。

7.3　実験結果

7.3.1　各サンプルの喫煙行動パラメータの平均値

表2.7.2は被験者17名の全てのパフから得られたパラメータをサンプル毎に示したものである。サンプルのニコチン・タール量の増加に伴いパフ容量の減少が観察されるが、パフ時間はほとんど変化しておらず、主にパフ流速の減少が影響していることが推察される。これは第4・5章での時系列解析に見られたように、煙中のニコチン・タール量の増加はまずパフ流速に影響を及ぼし、パフ時間の減少はニコチン・タール量が十分高くなって初めて現れるという結果と符合している。また、ニコチン・タール量の増加に伴うパフ回数の減少、パフ間隔の増加もわずかながら観察されている。しかしながら、吸い殻長さ・喫煙時間には系統的な傾向が見られず、これらのパラメータにはニコチン・タール量以外の要因が寄与している可能性は否定できない。本サンプルは市販のシガレット製品であり、ニコチン・タール量以外のサンプル間の特性の差、あるいは香喫味の差は第4・5章で使用したサンプルに比較して大きくかつ系統的でないことから、一部の喫煙行動パラメータの変化に一定の傾向が見られないことはそれを反映した現象であるとも考えられる。

7.3.2　官能評価

表2.7.3は本実験で使用したサンプルk～nの官能評価項目の被験者平均を示している。評価点はこれまでと同じく、「味」「香り」「後口残り」「満足度」「好き嫌い」に関しては10点が「とても良い」あるいは「とても好き」に相当し、その他の項目については5点が「ちょうど良い」に相当する。

「味」「香り」「後口残り」に関してはサンプル1が最も高い評価を、サンプルkが最も低い評価を受けた。「強さ」「刺激」「煙量感」に関してはサンプル

表 2.7.2　喫煙行動パラメータ測定結果（平均±標準偏差、n=17）

サンプルｋ（N0.3mg、T3mg）

項目	測定値
パフ容量(ml)	58.2 ±16.2
パフ時間(sec)	2.20± 0.69
パフ流速(ml/sec)	27.9 ± 8.6
パフ回数	9.7 ± 3.1
パフ間隔(sec)	16.6 ± 7.7
吸い殻長さ(cm)	5.6 ± 0.9
喫煙時間(sec)	146.2 ±50.9

サンプルｌ（N0.5mg、T6mg）

項目	測定値
パフ容量(ml)	50.3 ±16.3
パフ時間(sec)	2.20± 0.65
パフ流速(ml/sec)	23.4 ± 6.5
パフ回数	9.2 ± 2.7
パフ間隔(sec)	18.1 ± 9.2
吸い殻長さ(cm)	5.6 ± 0.7
喫煙時間(sec)	152.4 ±43.0

サンプルｍ（N0.7mg、T9mg）

項目	測定値
パフ容量(ml)	43.0 ±17.3
パフ時間(sec)	2.22± 0.68
パフ流速(ml/sec)	19.5 ± 6.0
パフ回数	8.9 ± 3.2
パフ間隔(sec)	19.8 ± 8.8
吸い殻長さ(cm)	5.5 ± 0.5
喫煙時間(sec)	170.7 ±39.1

サンプルｎ（N0.9mg、T12mg）

項目	測定値
パフ容量(ml)	34.6 ±12.9
パフ時間(sec)	2.09± 0.74
パフ流速(ml/sec)	17.0 ± 5.1
パフ回数	8.0 ± 3.1
パフ間隔(sec)	20.2 ± 8.8
吸い殻長さ(cm)	5.5 ± 0.5
喫煙時間(sec)	155.8 ±42.5

のニコチン・タール量の増加に伴い評価点も上昇する傾向にあったが、サンプルｍとサンプルｎではほとんど差がないこと、さらにサンプルｋについては「強さ」と「刺激」の評価点に大きな差が存在することから、これらの評価にはニコチン・タール量以外の要因も寄与していることが推察された。「満足感」「好き嫌い」の評価に関してはサンプルｌが高い評価を受け、「味」「香り」等の評価と密接な関係があることが示唆された。

表 2.7.3　サンプルｋ～ｎの官能評価点（平均±標準偏差、n=17）

評価項目	サンプルｋ	サンプルｌ	サンプルｍ	サンプルｎ
味	3.5±1.4	5.2±2.0	4.7±1.5	4.7±2.2
香り	3.8±1.6	5.6±1.7	4.8±1.7	4.3±1.8
強さ	3.0±1.3	4.4±1.6	5.2±1.1	5.1±1.6
刺激	3.9±1.8	4.5±1.2	5.2±1.0	5.2±1.5
煙量感	2.8±1.4	4.4±1.4	5.0±1.1	5.1±1.6
吸引抵抗	4.4±1.9	4.8±1.1	4.8±1.0	5.1±1.2
後口残り	4.0±1.7	5.4±1.5	4.7±1.5	3.7±1.5
満足感	3.1±1.6	5.6±2.2	5.3±1.9	4.6±2.2
好き嫌い	3.3±1.6	5.6±2.2	4.8±1.6	4.7±1.9

7.3.3　化学感覚・嗜好評価モデルの適用

前章で得られた各官能評価項目に関する喫煙行動パラメータからの予測評価モデルを本実験の結果に適用するため、各モデルに寄与している被験者を選択し、その喫煙行動パラメータの値を予測式に代入して各項目に対する評価点の予測値を計算した。この予測値と対応する官能評価点の実測値との比較、および両者の相関分析により、各モデルの本実験における有効性を検討した。

・「味」

4 名の被験者の「味」の予測値と実測値とのプロットを図 2.7.1 に示すが、両者の相関係数は 0.114 であり、有効な予測は不可能であった。

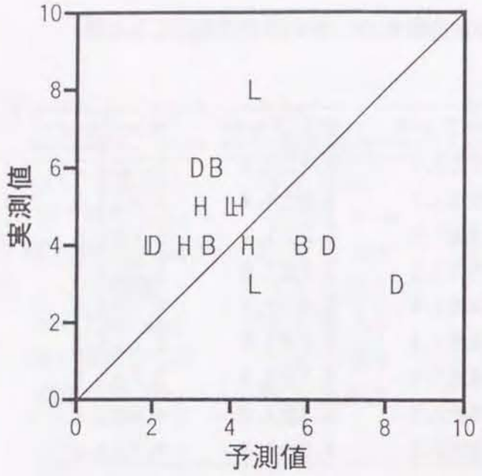


図2.7.1
「味」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値との関係（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「香り」

3名の被験者の「香り」の予測値と実測値とのプロットを図2.7.2に示すが、両者の相関係数は 0.327 であり、「味」に比較して予測精度は若干上昇している。しかしながら被験者によってはばらつきが大きいこと、プロットの数が不足していること、また評価が中央付近にのみ集中していることから、この予測モデルが有効であるか否かの判断は困難である。

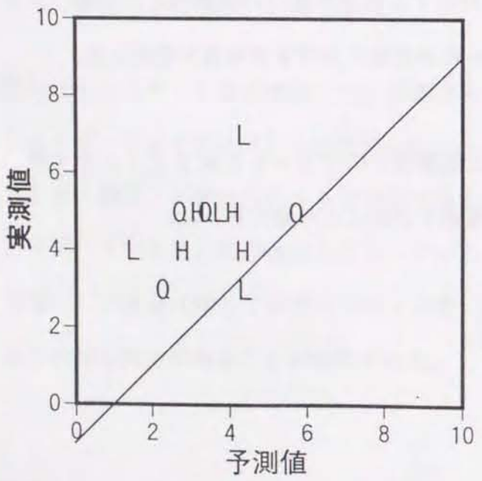


図2.7.2
「香り」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「強さ」

10名の被験者の「強さ」の予測値と実測値とのプロットを図2.7.3に示すが、両者の相関係数は 0.481($p<0.01$)であり、この項目に関しては予測モデルは有効であった。ただし、予測値と実測値の間にかなりのばらつきが見られる被験者も存在し、実際には予測値には±1程度の誤差を見込む必要があると考えられる。

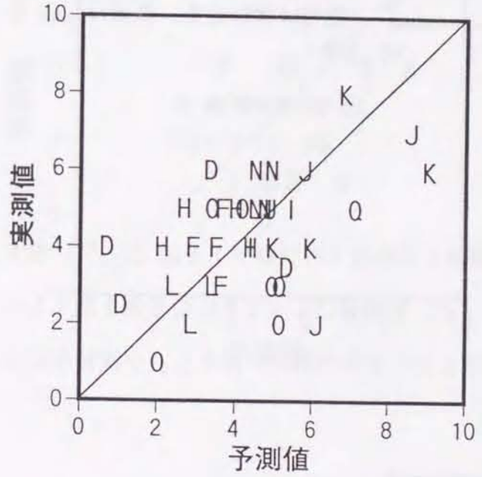


図2.6.5
「強さ」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「刺激」

6名の被験者の「刺激」の予測値と実測値とのプロットを図2.7.4に示すが、両者の相関係数は 0.356 であった。この場合も評価点が中央に集中して分布していることが予測精度の低下に影響している。

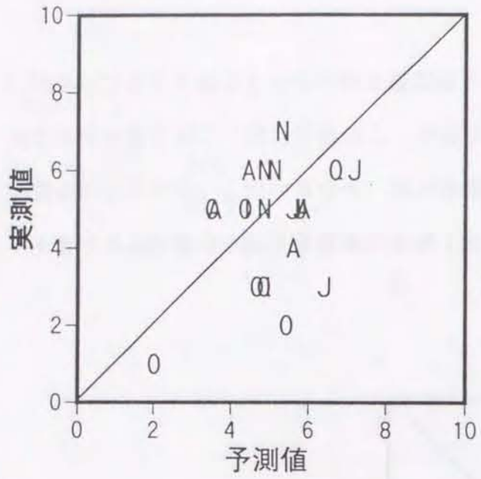


図 2.7.4
「刺激」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係
（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「煙量感」

7名の被験者の「煙量感」の予測値と実測値とのプロットを図 2.7.5 に示すが、両者の相関係数は 0.333 であった。被験者によって良好な予測を示すものと、予測値と実測値がほとんど対応しないものの両方が存在し、予測精度には被験者によるばらつきが見られる。

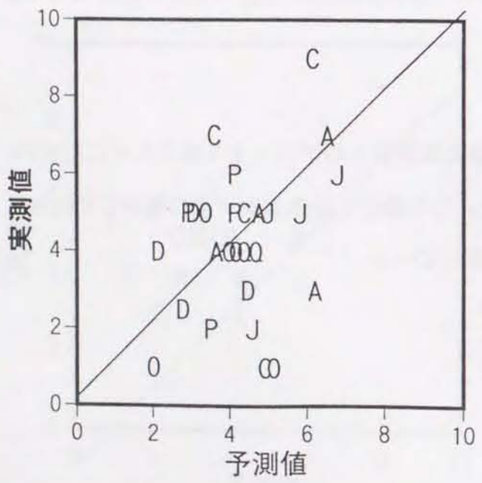


図 2.7.5
「煙量感」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係
（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「吸引抵抗」

12名の被験者の「吸引抵抗」の予測値と実測値とのプロットを図 2.7.6 に示すが、両者の相関係数は 0.292($p<0.05$)であった。ただし、図に見られるように評価点が中央に集中しており、予測モデルの有効性の判断は困難である。

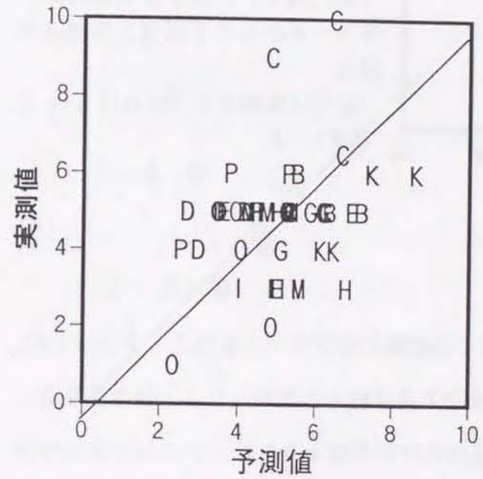


図 2.7.6
「吸引抵抗」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係
（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「後口残り」

6名の被験者の「後口残り」の予測値と実測値とのプロットを図 2.7.7 に示すが、両者の相関係数は 0.546($p<0.01$)と、最も良い予測精度を示した。ただし、被験者によっては予測値からのずれを示すものも観察される。

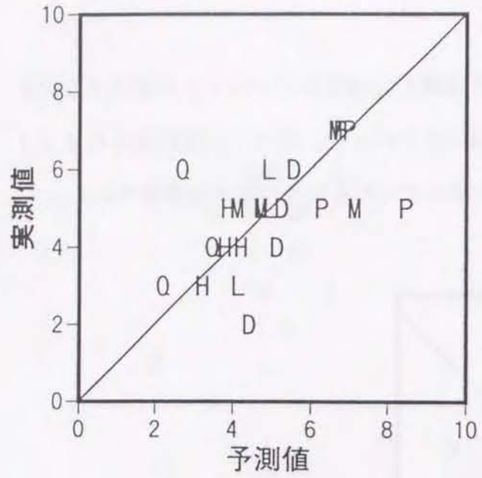


図 2.7.7
「後口残り」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係
（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「満足感」

10 名の被験者の「満足感」の予測値と実測値とのプロットを図 2.7.8 に示すが、両者の相関係数は 0.207 であり有効な予測は得られなかった。一部の被験者によるばらつきを除けば、評価点の実測値は予測値よりも 1 ～ 2 点ほど上に分布しており、さらに被験者を選択することによって予測精度を向上させる可能性が存在する。

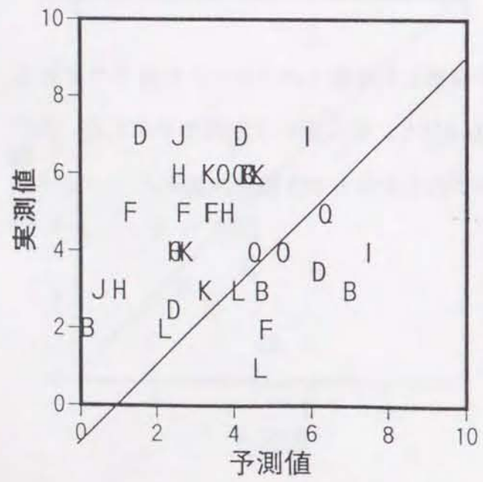


図 2.7.8
「満足感」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係
（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

・「好き嫌い」

7 名の被験者の「好き嫌い」の予測値と実測値とのプロットを図 2.7.9 に示すが、両者の相関係数は 0.230 であった。全体としての予測精度は低いが、被験者によってはある程度の予測が可能なものも存在する。

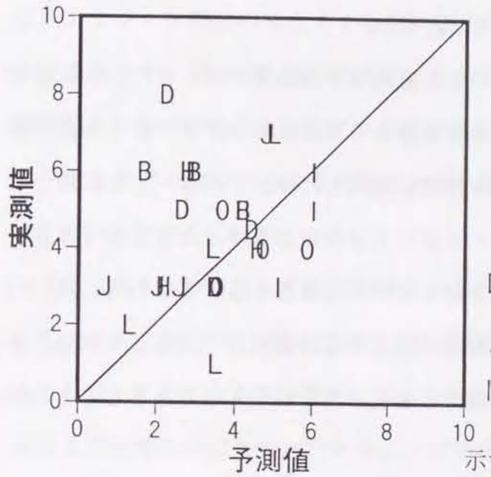


図 2.7.9
「好き嫌い」に関する喫煙行動パラメータからの予測値と実測値の関係
（記号は被験者を、直線は $y=x$ を示す）

7.4 考察

本実験において市販のシガレット製品に対して化学感覚・嗜好評価モデルが有効に機能したものは、「強さ」「吸引抵抗」「後口残り」の 3 項目に関するもののみであった。そこで、各項目についてモデルの妥当性について検討してみたい。

「味」「香り」に関しては対象となる被験者の数が少なかったこともモデルの精度を低下させる一つの要因であると考えられるが、最大の要因はモデル作成時のサンプル（a ～ j）と今回の市販シガレット製品ではブレンドや香料が

異なり、したがって香喫味に大きな相違が存在したことに求められる。「味」「香り」の評価が「良い」「悪い」という主観的かつ質的なものである以上、質的に異なる香喫味を持つサンプルの評価を同じ軸上で行うことができるという保証は存在しない。この２つの項目に関する喫煙行動パラメータからの評価モデルは、サンプルａ～ｊと類似の香喫味を持つシガレットのみに適用できる限定されたものであると考えるべきであろう。

「強さ」に関しては本実験においても有効な予測結果が得られた。これまでの実験結果から「強さ」の評価に影響を与える要因はニコチン・タール量であることが示唆されてきたが、モデル作成に使用したサンプルａ～ｊと市販シガレット製品との間にニコチン・タール量に大きな差がなかったことが「強さ」に関する評価モデルの再現性につながっているとも言える。すなわち、「強さ」がサンプルのニコチン・タール量のみに依存する評価項目であるとすれば、本評価モデルはシガレット一般に適用できる妥当性を持つものであると考えられる。

その反面、同様にサンプルのニコチン・タール量と密接に関係していると思われる「刺激」「煙量感」に関しては評価モデルは十分な予測精度を示さなかった。「刺激」に関しては第５章で述べたようにニコチン・タール量以外にもブレンドやフィルターの特性によって影響を受ける要因であることから、市販シガレット製品の場合にはサンプルａ～ｊで検討した以外の因子が評価のばらつきの原因となっている可能性が存在する。また、「煙量感」は口腔・鼻腔で受ける化学感覚のみならず、煙の視覚的評価を含む総合評価項目であることから、それに影響する因子には様々なものが考えられ、サンプルａ～ｊにおけるデータのみからの一般的予測は困難であるのかも知れない。

「吸引抵抗」に関しては予測精度は低いながらも予測値と実測値との相関は

有意であった。この評価項目は他のものとは異なり、煙の化学感覚とは直接関わりのない喫煙時の物理的要因として規定されるものである。したがってこの項目はシガレットのブレンドや香料、ニコチン・タール量といった因子よりもフィルターの通気特性やたばこ刻の充填密度、チップペーパーへの開孔の程度のような物理的因子によって影響を受けると考えられるが、このような因子は市販シガレット製品の場合ある程度の範囲に設定されるのが通常であり、第４・５章のサンプルにおいても例外ではない。以上のようにサンプルａ～ｊと市販品の物理的特性が類似していることが本モデルの妥当性に影響しており、また図 2.7.6 に見られるように評価点が中央付近に集中するという現象にも反映していると考えられる。

「後口残り」の項目は本検証実験において最もモデルの予測精度の高かったものである。「味」や「香り」のような質的な評価項目の予測精度が低かったことを考えるとこの結果は矛盾しているようにも考えられるが、以下のように考えることでこの結果を説明することは可能である。すなわち、「後口残り」とは喫煙後に口腔内に残留するシガレット煙成分のもたらす化学感覚と定義できるから、その強度は喫煙中に口腔内に導入した煙の量に比例すると仮定することができる。したがって、口腔内に残留した煙成分の化学感覚を「良い」と感じるにしろ「悪い」と感じるにしろ、その程度は喫煙行動パラメータと密接に関係していることが予想される。つまり「後口残り」の評価がシガレット煙の「味」「香り」よりも量に依存する要因であれば、それが喫煙行動パラメータから表現できることはむしろ自然であると言える。このように喫煙行動と「後口残り」との間にある種の因果関係を仮定することで、本モデルの検証結果を説明することが可能である。

「満足感」「好き嫌い」に関しては喫煙行動パラメータから有効な予測を行

うことはできなかった。第6章で述べたようにこれらの項目と「味」「香り」の評価との間に高い相関があること、また本章で「味」「香り」の項目に関して喫煙行動パラメータからの予測ができなかったことを考慮すると、この結果はやむを得ないものであろう。「味」「香り」と同様に、第6章で得られた嗜好評価モデルはサンプルａ～ｊという限定された中でのみ適用できるものであると考えることができる。

以上述べてきたように、シガレットの与える化学感覚やその嗜好を喫煙行動パラメータから評価しようとする一連の試みは、限定された範囲で一定の成果を収めることができた。このモデルは限られた被験者によるものであり喫煙者一般に拡張できるものではないが、シガレットの官能特性を評価するという立場から言えば、それぞれの評価項目に敏感な被験者を選択し、評価者としての再現性を調査するという意味で従来の官能評価と変わるところはない。評価項目は限られてはいるが、ある程度外部から観察可能な定量的パラメータで官能評価と対応する定量値を得ることができることを示した点では、意義のある試みであると言えよう。

第8章：　総括

8.1　喫煙行動の諸特性

本研究では、これまでニコチンの薬理学的特性の観点から論じられることが多かった人間のシガレットに対する喫煙行動を見直し、シガレット煙の与える化学感覚やシガレットの嗜好といった観点から喫煙行動の定量的な再検討を行ってきた。ここで、本研究により明らかになった喫煙行動の種々の特性について以下に整理してみたい。

1）人間の喫煙行動は、いわゆる標準喫煙条件とは異なっているとともに、大きな個人差が存在する。

（第3章）

2）喫煙行動を構成するパラメータのうち、パフ容量・パフ時間・パフ流速・パフ回数・喫煙時間はシガレットのニコチン・タール量の増加に伴って減少し、パフ間隔は増加する。

3）銘柄スイッチによる喫煙行動パラメータの変化は、常喫銘柄とのニコチン・タール量の差に関連しているが、それは補償喫煙とは一致していない。

4）喫煙行動の各パラメータ間には相関が存在し、喫煙行動は3個の主成分によって説明することができる。そのうち2個の主成分はニコチン・タール量と関係している。

（以上第4章）

5）喫煙の進行に伴いパフパラメータは変化していくが、その変化は初期段

階ではパフ流速に、後期ではパフ時間に現れる。

6）喫煙行動の被験者による個人差は非常に大きく、サンプル間の差を上回る場合もある。

（以上第4・5章）

7）喫煙行動の個人差は2個の主成分によって大きく整理することができる。一つの軸は「味わい型」、もう一つの軸は「チェーンスモーカー型」と定義することができる。

（第5章）

8）シガレットの官能評価項目相互の間には高い相関が存在し、嗜好（好き嫌い）の評価点を他の分析的評価項目から予測することが可能である。

9）被験者を選択し個人単位で解析を行うことにより、各官能評価項目に関して喫煙行動パラメータから予測する評価モデルを作成することができる。

（以上第6章）

10）官能評価項目のうち、「強さ」「吸引抵抗」「後口残り」に関しては喫煙行動パラメータからの評価モデルを市販のシガレット製品にも適用することができる。

（第7章）

以上の事実が本研究により明らかになった。喫煙行動とシガレットのニコチン・タール量との関係については第2章に述べたように多くの研究が行われており、本研究の結果も（若干の相違はあるが）それらと符合するものが多い。しかしながら、本研究ではそれら既存の研究とは異なった視点で喫煙行動に対するアプローチを行うことで、これまでは単なるノイズとして処理されてきた

被験者間の個人差にパターンを発見したこと、あるいは官能評価項目に対する予測モデルの作成に成功したことは新しい成果である。本研究の成果は、喫煙者が日常無意識的にコントロールしていると思われる喫煙行動を定量的に把握することの重要性を示し、またそれがシガレットという嗜好品の特性を解析する手段となりうることを提示するものである。

8.2　喫煙行動とシガレット嗜好

本研究の前提となった仮説は、動物を用いた行動実験でよく見られるように、「好きなもの（あるいはおいしいもの）ほど多く摂取する」という行動が喫煙行動においても成立するかという点であった。この仮説が喫煙行動においても適用できるのであれば、嗜好性の高いシガレットほど多くの煙を吸入するように喫煙行動が変化することが期待された。結果としてはこれまで述べてきたように、この仮説は喫煙行動に対して全面的に適用することはできなかった。確かに「好き嫌い」の評点が高いシガレットはゆっくりと長い時間喫煙される傾向にあったが、煙の吸入量が増加するという現象は見られず、人間とシガレット煙との関係は動物と食物との関係とは異なることが明らかとなった。

シガレットの嗜好に影響を及ぼす要因は多種多様である。ある喫煙者にとっては「のみごたえ」が重要な因子である場合もあれば、別の喫煙者にとっては「香りの質」が重要な場合もある。極端な場合、「パッケージのイメージ」がシガレット銘柄の選択に主要な役割を果たすことも想定される。本研究で明らかになったことは、サンプルのイメージや先入観を除去した場合にシガレットの嗜好を決定する要因は「味」「香り」「強さ」「満足感」であるということである。このうち本研究で喫煙行動から評価できた項目は「強さ」のみであり、他の項目に関しては有効な評価モデルを作成することができなかった。

それでは、「味」「香り」「満足感」等の項目に関しては喫煙行動から評価することは不可能なのだろうか？本研究で有効な評価モデルの作成に成功した項目は、「強さ」「吸引抵抗」のような分析的かつ客観評価が可能な項目と、「後口残り」のような煙の吸入量との間に因果関係が仮定できる項目であった。この観点から考えると、「味」「香り」に対して「良い」「悪い」という評価項目は分析的でなく、解釈の自由度が大きすぎるきらいがある。これらの項目をさらに分析的に表現するには、例えば「どのような味」が「どれくらい強い」かを評価する必要があろう。評価項目がある程度分析的であれば、評価点の客観性・再現性も向上し、喫煙行動と何らかの関係を見出すことが可能になったかも知れない。しかしながら、このような評価を実現するためには多くの困難な課題が存在する。第一に分析的な評価項目を設定するためには、被験者間でそれらの項目について完全なコンセンサスを得る必要がある。しかし、例えば「ピリピリする味」という表現一つをとっても、それが口腔・鼻腔内のどの部位におけるどのような感覚であるかを詳細に定義し、被験者に理解させることが求められ、これはシガレットのような多種多様の感覚を与える素材にとっては実質的に不可能な問題である。第二にそれらの評価項目が設定できたと仮定しても、それらを系統的に変化させたサンプルを作成することは非常な困難を伴う。シガレットは原料のブレンドや香料のバランス、燃焼条件などによって大きく香喫味の変化する嗜好品であり、他の条件を保ったまま香喫味のみを自由に設計することは現在の技術では難しい。このような課題を考慮すると、現段階では喫煙行動によるすべての官能評価項目の予測や完全な嗜好評価モデルの作成は困難であると言わざるを得ない。しかしながら今後、技術の進展によってこれらの課題が達成される可能性は存在する。その際には本研究の最終目標である、喫煙行動によるシガレット嗜好の評価が現実に可能になるであろう。

8.3 今後の展開

本研究ではシガレットの喫煙行動に関する様々な事実を明らかにしてきたが、これらの事実は喫煙行動という複雑な現象の一つの側面を表しているに過ぎない。喫煙行動の全貌を把握するためには今後の詳細な研究の展開が必要であり、以下のような課題が残されている。

・本研究においては主に巻紙やフィルターの特性を制御することでサンプルシガレットのニコチン・タール量や香喫味の変化を実現したが、シガレットを構成するもう一つの要素であるブレンドや香料については手つかずであった。シガレットの香喫味を変化させるにはこれらの要素を制御することが最も効果的であることは明らかであるが、ニコチン・タール量を均一に維持したままブレンド・香料を変化させることが困難であったこと、ブレンドと香料は相補的な関係にあり片方を独立に変化させることができなかったことなどの理由により、本研究ではこれらの要素の制御を見送る結果となった。今後、シガレットの香喫味設計技術の進歩によりこれらの要素を自由に制御することが可能になれば、香喫味と喫煙行動との関係に関してより詳細な情報が得られるであろう。

・人間の実際の喫煙行動といわゆる標準喫煙条件とが異なることは本研究で述べたとおりであるが、シガレットの設計の基礎データとしては標準喫煙条件が用いられている。喫煙条件が異なればシガレットの燃焼条件やフィルターでの濾過特性が変化することから、標準喫煙条件で測定された煙中成分と喫煙者が実際に吸入する煙中成分とはそのバランスが異なっている可能性がある。このことは設計された香喫味と実際に喫煙者が感じる香喫味との間に差異が生じていることを意味し、シガレットの香喫味設計の上でも考慮すべき要因である。本研究で測定された喫煙行動パラメータに基

づいた条件で煙中成分を測定し、各成分に対する喫煙行動の影響を検討することで香喫味設計に関する新たな知見が得られ、それは喫煙行動と香喫味との関係を検討する上でも有用な情報となることが期待される。

・本研究で測定した喫煙行動パラメータは、あくまでも実験室内における短期間の銘柄スイッチ条件での測定値である。シガレットの評価を行うという目的から言えば本研究の手法は必要かつ十分であるが、実際に喫煙者が銘柄を選択する場合の条件とは当然ながら異なっているであろう。喫煙行動の測定結果をシガレット製品の設計やマーケティングに応用していくためには、喫煙者の日常の環境における長期に渡るデータを収集する必要があり、それには本研究のアプローチとは異なった実験系が必要である。現在は喫煙行動パラメータを測定するために第3章で述べたような測定装置を使用する必要があるが、今後目的に応じた小型・軽量の測定装置が開発されれば、日常環境・長期という現在の手法では不可能な実験系の構築も可能になることが考えられる。

・本研究では喫煙行動とシガレット特性、喫煙行動と香喫味との関係に関して検討を行ってきたが、基本的には両者の相関関係を解析したにとどまり、その根底にあるメカニズムに関しては推論の域を出るものではない。すなわち、喫煙行動のコントロールに関わっていると考えられる化学感覚の受容・それに伴う人間の心理的な変化・喫煙行動を実際に制御している体内器官などに関する情報はブラックボックスのままである。喫煙行動という現象を真に理解するためにはこれらの過程を完全に把握する必要があり、今後の感覚生理学や精神生理学の分野における進歩に期待したい。

8.4 結語

シガレットは嗜好品であり、他の食品とはその摂取形態が全く異なるにも関わらず、「おいしい／おいしくない」という評価を受けるという特殊な一面を持つ製品である。本研究ではこの特徴に着目し、シガレットの喫煙行動（摂取行動）と「おいしさ」との関係を検討することによって、これまでのニコチンの薬理的作用とは異なる観点からの喫煙行動の特性を明らかにするという一定の成果を挙げることができた。本研究の成果がシガレットの持つ様々な特性を解析する一手段となるのみならず、化学感覚と人間の行動という複雑な現象を理解するための一助となれば幸いである。

本研究はシガレットを素材として用いているが、その最終的な目標は人間の感覚を行動心理学的アプローチにより定量的に表現することである。その意味で言えば本研究は目標に向けた最初のステップであり、人間という複雑な対象に対して定量的（すなわち検証可能）な測定手段が存在するという可能性を示したことは、今後の「おいしさ」に関する研究に新たな視点を提供できたと確信している。

第三部

喫煙による脳波変化の解明と嗜好性の評価に関する研究

第1章：　緒論

1.1　本研究の概要

本研究では「おいしさ」や「嗜好」の定量的評価に向けたアプローチの一つとして人間の脳波の解析を行い、そのパターンから嗜好を反映する指標を抽出することを試みている。第一部・第二部では化学感覚や嗜好の評価を被験者の応答や行動に表れる影響を通じて間接的に観察したが、仮に被験者の頭の中に生じる感覚や印象といったものを直接とらえることができれば、バイアスのない真に客観的な評価が可能になる。ある食品や嗜好品に対する「おいしい」「満足した」「好き」といった評価は人間の頭の中に生じる感情であり、それは突き詰めれば大脳の神経活動の表れである。そこで、この神経活動を直接測定することが可能なシステムを確立することで、言語や行動を介さない嗜好の客観的評価を行うことができると考えられる。

そのようなシステムを構成するためには、本来は脳内の嗜好に関与している部位の活動を記録することがもっとも望ましい。これまでの様々な研究により、そのような部位は脳幹部および大脳辺縁系、特に扁桃体や視床下部に存在することが示唆されている[162-167]。しかしながら人間を測定する場合、そのような脳の深部の活動を記録することは困難である。近年になって脳磁計や機能的磁気共鳴イメージング（ｆＭＲＩ）、ポジトロン断層投影（ＰＥＴ）等の深層活動記録法が開発されるようになったが、まだ一般には普及していないため現状では大脳活動の記録を頭皮表面からの電位測定に頼らざるを得ない。頭皮表面からの測定には様々な制約が考えられるが、嗜好が脳内に生じる一種の感情である以上、それは大脳表面の活動パターンにも何らかの影響を及ぼすはずである。その影響は小さいかもしれないが、頭皮表面の電位活動を単に時間軸（あるいは周波数軸）の面のみならず、空間的な活動の分布という面からも観察することで、嗜好の評価に必要な情報を抽出できる可能性は否定できない。本研究では脳波トポグラフィーという手法を用いて、頭皮表面から観察される大脳表面の活動を周波数・空間分布の両面から解析し、嗜好との関連を検討した。

本研究で用いた対象は第二部に引き続きシガレットという嗜好品である。第二部の緒論で述べたように、シガレットの嗜好品としての特性をニコチンの薬理学的作用のみに求めるのは実体と乖離しており、その嗜好には様々な要因が影響していると考えられる。それらの要因は個々の喫煙者によって異なっており、また喫煙者がそれぞれの要因に対して行う評価は極めて主観的であることから、一般的な嗜好の支配要因を決定することは困難な状況にある。したがって、嗜好そのものをひとつの情報として取り扱い、何らかの指標によって総合的に評価する方法がより客観性・妥当性に優れている可能性がある。本研究ではそのような指標のひとつとして、喫煙前後の脳波の変化を取り上げた。前述のように頭皮表面から得られる電位活動（脳波）には嗜好に関する情報が含まれている可能性があり、これを抽出することができれば嗜好の客観的評価が可能になる。喫煙前後の脳波変化には当然ながら生理活性物質であるニコチンの影響が表れることが予想されるが、嗜好の影響はそれとは独立、あるいはそれを修飾する変化として表れることが考えられる。

そこで、本研究では脳波変化によるシガレット嗜好の客観的指標を得ることを目的として、種々のサンプルシガレットを用いた脳波変化の定量的測定とその特徴の抽出、およびその解析を行った。第２章で脳波の測定の方法論を説明した上で、第３章において被験者の常喫銘柄による測定を実施し、喫煙による脳波変化の基礎データを得た。第４章ではその脳波変化の空間分布に着目し、

喫煙が脳波の頭皮上のパターンに及ぼす影響の特徴抽出、およびそれを用いた被験者の個人差の分類を行った。第５章では他の特性は同じでニコチン・タール量のみが異なる５種類のサンプル銘柄を使用してニコチン・タール量が脳波像の変化に及ぼす影響を明らかにし、ニコチン・タール量の高低に起因するシガレット嗜好と脳波変化との関係を検討した。第６章ではニコチン・タール量以外の要因に由来するシガレット嗜好の評価を目的として、ニコチン・タール量が等しく他の特性が異なる市販シガレット２種類を使用して脳波像の変化と嗜好との関係を検討し、脳波によるシガレット嗜好評価モデルの作成を試みた。第７章では本モデルの検証を目的として、被験者の常喫銘柄と最も嫌いな銘柄が脳波像の観察から判別できるかどうかの検討を行い、シガレット嗜好予測モデルの妥当性の確認および適用の限界についての検討を行った。

次項では、脳波活動の生理的意義とその測定手法について説明し、またそれらを用いて過去に行われたいくつかの研究についてその概要を紹介して、以後の議論のための基礎としたい。

1.2 脳波活動の生理的意義と測定手法

1.2.1 脳波の起源

脳波は Berger（1929）[168]により発見された頭皮上から記録される大脳の電気活動で、数 Hz～40Hz 程度の周期的電位変化を示し、その振幅は大脳皮質表面では数 mV、頭皮上では数μV である。大脳皮質表面にこのような周期的電位変化が生じる原因については様々な仮説が提唱されてきたが、現在では視床から伝達される周期的インパルスに対応して大脳皮質の神経細胞配列に興奮性シナプス後電位(EPSP)および抑制性シナプス後電位(IPSP)が生じ、その総和が脳

波として表れているとするのが定説である[169]。視床において周期的インパルスが発生する原因については厳密には明らかにされておらず、視床ニューロンの興奮－抑制フィードバック回路や自発的に周期的放電を発生するニューロンの存在が仮定されてきた。Jahnsen & Llinas(1985)[170]は視床ニューロンのスライス標本を用いてその細胞膜の電気的特性を分析し、単一のニューロンから周期的活動が生じるイオン機構を提唱した。このモデルによると、視床ニューロンの放電周期には６Hz と８～12Hz の２種類のモードが存在し、それらは膜の分極の程度によって関与するイオンチャンネルが異なることで切り替わる。この現象は後述する脳波の周波数変化をよく説明できることから、現在ではこのような“ペースメーカー”ニューロンが周期的活動を発生させ、それが視床内部の興奮－抑制フィードバック回路を通じて増幅されることで視床からの周期的インパルスとして伝達されると考えられている。以上の事実から、脳波を観察することは視床の活動を観察していることに他ならず、それは視床の活動に影響を与える脳幹部の状態を反映していることが推察される。

1.2.2 背景脳波と誘発脳波

前項に述べたようなメカニズムから、脳波活動は脳幹－視床－皮質における神経ネットワークの状態を表す指標であり、したがって脳の器質的・機能的障害を診断する有効な手段として用いられていることは周知の通りである。しかしながら本研究における脳波の意義は健常者の感情や精神状態を判断する指標としてのものであるため、以下においては健常者の脳波の特性に焦点を絞ることとする。

脳波には持続的な活動と、外界の刺激に対応した短時間の活動とが存在する。安静時の健常者の頭皮上からは連続的かつ周期的な電位活動が記録され、これ

は背景脳波と呼ばれる。背景脳波はその周波数によってδ波(0.5～4Hz)、θ波(4～8Hz)、α波(8～13Hz)、β波(13～30Hz)の帯域に分類され、その特徴付けに利用されている。研究者によってはα波をα1(8～10Hz)とα2(10～13Hz)、β波をβ1(13～20Hz)とβ2(20～30Hz)に分割した例も存在する。背景脳波はその特性上、ある特定の刺激や短時間の精神活動に対応する変化を測定することが困難であり（周波数分析のためには長時間の記録が必要であるため)、主に覚醒度（あるいは睡眠段階）や気分のような持続的な精神活動の評価に利用されている。

これに対し、刺激や短時間の精神活動に対応して生じる電位変化は誘発脳波と呼ばれる。誘発脳波は背景脳波に比較してごく微小な変化であるため、数多くの刺激に対する測定を加算平均することにより検出が可能になる。誘発脳波には刺激と実験手続きの種類により、以下のような代表的な測定項目が存在する。

・ＶＥＰ（視覚誘発電位)、ＡＥＰ（聴覚誘発電位)、ＳＥＰ（体性感覚誘発電位)、ＯＥＰ（嗅覚誘発電位)

それぞれ光刺激・音刺激・体性感覚刺激・におい刺激に対する誘発脳波であり、刺激後約 100msec 前後より数ピークの成分が記録される。それぞれの感覚に対する一次的な反応速度と反応強度が潜時と振幅にそれぞれ表れるとされている。

・ＡＢＲ（脳幹聴覚反応)

聴覚誘発電位の一種であるが、クリック音などの短い音刺激に対応して、刺激後 10msec 以内に記録される誘発電位であり、Ⅰ波～Ⅶ波までの７つのピークが観察される。Ⅰ・Ⅱ波は聴神経、Ⅲ・Ⅳ波は橋、Ⅴ波は下丘、Ⅵ波は内側膝状体の神経活動が関与しているとされている[171]。発生の起源が判

明しているため、脳幹部の機能を表す指標として用いられる。

・Ｐ300

高い頻度で提示される刺激（例えば 1000Hz のトーン）の間に低い頻度で別の刺激（例えば 2000Hz のトーン）を提示する（これをオドボール課題と呼ぶ）と、その刺激の約 300msec 後に陽性のピーク（Ｐ300）が生じる。この電位は上に挙げたものより高次の中枢機能である注意の喚起や認知過程を反映しているとされ、その評価に用いられている。

・ＣＮＶ（随伴陰性変動)

最初に提示した刺激(S1)の数秒後に別の刺激(S2)を提示し、被験者に S2 に対してボタン押しなどの反応を要求すると、S1-S2 の間にゆっくりとした陰性の電位上昇が観察され、これをＣＮＶと呼ぶ。この電位はＰ300 と同様に注意や期待を表す高次中枢機能の表れであると考えられている。

以上のように、誘発電位はある刺激や課題に対する大脳電位の反応を観察することから、中枢の機能や短時間の精神活動を評価するのに適している。

脳波を利用して人間の精神状態を評価する場合には、その目的に応じて適切な測定対象と実験手続きを設定する必要がある。本研究では、シガレットの喫煙後に持続する「満足感」や「好き嫌い」の感情の評価手法として脳波を利用することから、背景脳波の解析が有効な手法と考えられる。

1.2.3　脳波像と精神活動

背景脳波の波形や頭皮上の分布と精神活動との関係に関して、特に健常者においては未解明の部分が多い。そこで本項では一般に知られている背景脳波の特徴と精神状態との大まかな関係について述べることとする。

通常の脳波測定時には座位または仰臥位にて閉眼状態をとることが多い。こ

れは瞬目による眼球運動が網膜電位の変位を引き起こし、脳波上に大きなノイズとなって現れるのを防ぐためであるが、この状態では一般に後頭部優位のα波が出現する。開眼によりこのα波は抑制される（αブロッキング）が、これは視覚情報の入力により大脳皮質の様々な部位が活動を開始し、視床からのリズムに同期しなくなる（非同期化）ためであると考えられている。このことから、安静閉眼時のα波は皮質が活動していないことを示す指標であり、精神状態に翻訳すれば「鎮静・リラックス」を表していると考えることができる。

また、前述のように脳波の周期的律動は視床のリズムに同期していることから、脳波の周波数は視床の活動レベルを反映する指標でもある。すなわち、視床ニューロンの興奮が高まる（膜電位が脱分極方向にシフトする）とそのリズムの周波数は高くなり、逆であれば低くなる。視床の司っている覚醒・睡眠の機能から考えると、脳波の周波数は覚醒レベルを反映する指標であると考えることができる。実際、入眠時の脳波を測定すると次第にα波の周波数が遅くなりθ波～δ波への移行が観察されることから、この「覚醒レベル仮説」は広く支持されている。

その他に特殊な脳波像として、前頭部の正中線上に出現するθ波（Fmθ）が知られている。この脳波はＶＤＴ作業などの精神集中時[172]、喜びの感情[173]等と関連していると言われており、その発生機序が注目されている。その他にも喜怒哀楽などの感情とその際の脳波像とをデータベース的手法により関連づけた研究[171]が存在するが、それらの脳波像を定性的に説明することは困難であり、未だ一般的な知見であるとはいえない。

1.3 喫煙と脳波に関する過去の研究

1.3.1 喫煙が背景脳波に及ぼす影響

喫煙が背景脳波に及ぼす影響に関しては、古くから多くの研究が行われてきた。その中には喫煙者と非喫煙者の背景脳波の周波数比較などの人口統計学的な研究[175,176]も存在するが、ここでは喫煙が脳波に及ぼす急性効果、すなわち喫煙前後の脳波像の変化に関する研究に焦点を絞って概観していきたい。

喫煙前後の脳波変化でもっとも特徴的に見られるのはいわゆる「活性化」の現象である[177-181]。具体的にはδ波・θ波の振幅減少[182-192]、β波振幅の増加[183,185-196]、α波周波数の増加[175,176,195-199]であり、いずれも覚醒度の上昇、視床の興奮レベルの増加を表す指標である。α波の振幅に関しては減少するという報告[176,187,188,191,193,199]、増加するという報告[183,184,190,194,200,201]、さらに周波数帯（α1/α2）によって異なるという報告[185,189,190,202]が存在しており、一定の見解は得られていない。これらの脳波像の変化は中枢神経に作用する他の物質、例えばアルコールやカフェイン、ヘロイン、コカイン、アンフェタミン等とは明らかに異なっており[203]、喫煙という行動に特有な変化である。

脳波変化の空間的な特徴を観察した研究では、Pritchard et al.(1996)[191]がβ2 領域の振幅が頭頂部中心に増加すること、Knott(1989)[200]がα波振幅の増加が後頭部から頭頂部にかけて見られること、Newton et al.(1998)[202]がδ波振幅の後頭部での減少、α2 およびβ波振幅の前頭部での増加を報告している。また、Pritchard et al.(1995)[204]はδ波振幅の減少が主に右半球で顕著なこと、Hori et al.(1996)[205]はα波振幅が左半球で減少するという左右非対称な変化を報告している。

一般に喫煙者は喫煙によって「落ち着く」「ほっとする」という心理的効果を報告する場合が多いが、脳波像としてそのような鎮静・リラックス効果を観

察した例は存在しない。また、動物実験ではニコチンの二相性効果（低用量では興奮作用、高用量では鎮静作用）が検証されている[206]が、人間の喫煙による脳波変化の上でそのような用量による二相性の効果を確認した研究も存在しない。これらの事実から、背景脳波の上に表れた喫煙の「覚醒」効果が実際に喫煙者の心理状態を反映しているのかに関しては疑問とする主張もある[207]。

1.3.2 喫煙が誘発脳波に及ぼす影響

喫煙と誘発脳波に関する研究は大きく2種類に分けることができる。一つは比較的単純な視覚・聴覚・体性感覚などの誘発電位を使用して喫煙が中枢の知覚系に及ぼす影響を検証したもの、もう一つはP300を中心とした高次中枢系の機能測定を使用して喫煙が精神課題の遂行能力に及ぼす影響を調査したものである。

第一の種類の研究では、聴覚誘発電位に対する潜時の短縮、振幅の増加が確認されている[208-210]が、体性感覚誘発電位に関しては潜時の短縮、振幅の増加ともに早期成分と後期成分で変化の方向が異なることが報告されている[211]。Knott(1990)[212]およびKnott et al.(1991)[213]は電気痛覚刺激に対する体性感覚誘発電位の早期成分に注目し、その振幅が喫煙により減少することから、喫煙またはニコチンが中枢系の痛覚の認知に対する「障壁」として作用すると結論している。

第二の種類の研究では精神作業、特に高速情報処理課題（例えばランダムに表示される数字の列から偶数が3つ連続して出現しているものを検出する等）の遂行能力とその際の誘発電位とを関連づけた研究が多い。この課題を喫煙前後に適用したMichel et al.(1987)[214]およびHazenfratz et al.(1989)[215]の研究では、喫煙によって課題の遂行率・正解率が向上し、同時にP300とCNV

の振幅も増加していることから、喫煙がその覚醒効果により注意力・集中力の上昇に寄与していると報告している。同様の現象はより単純な聴覚刺激を用いた研究でも観察されており[216,217]、アルコールを投与した場合の変化とは逆方向であること、および喫煙がアルコールの影響を相殺する傾向があることが報告されている[218,219]。しかしながら、同じオドボール課題を視覚刺激と聴覚刺激により提示して、P300に対する喫煙の影響を調査したHaulihan et al.(1996)[220]の研究では、喫煙後のP300振幅増加が聴覚刺激の場合にのみ観察され、視覚刺激では見られなかった。このことから、情報の質や処理過程によって喫煙の効果が及ぼされる領域が異なることが示唆されている。

1.3.3 ニコチンと脳波の関係

以上見てきたような喫煙による脳波変化の原因の一つとして、たばこ煙に含まれるニコチンの薬理学的作用が考えられる。これを検証するために、主に2種類のアプローチによる研究が行われている。

第一のアプローチは偽喫煙と呼ばれるもので、シガレットに似せた代替物や点火しないシガレットを用いて喫煙行動をシミュレートする、あるいはニコチンを含まないシガレット（素材としてはレタス、チコリなどが用いられる）を喫煙させ、その前後における脳波変化を実際のシガレットのものと比較するという手法である。前者の手法はKnott(1989)[200]等で採用されており、実際の喫煙で観察される脳波変化と同様の（ただし変化の程度は極めて小さい）特徴が偽喫煙でも見られたことから、喫煙が脳波に及ぼす影響の一部は喫煙という行動そのものに由来していると考えられる。

後者の手法はHerning et al.(1983)[180]、Domino et al.(1992)[185]等で採用されているが、いずれも偽シガレットの喫煙では脳波像の変化がほとんど観察

されないか、あるいは実際のシガレットとは異なる方向の変化を示している。したがって、シガレット喫煙に伴う脳波変化にはニコチンが大きく寄与していると結論されているが、これらの研究で使用された偽シガレットは煙を発生する以外の点ではその香喫味等に実際のシガレットと大きな相違が存在し、それらの要因による心理的な変化が脳波像に反映している可能性も否定できないことから、結果の解釈には注意が必要である。

第二のアプローチはより直接的にニコチンの影響を観察しようとするもので、喫煙以外の方法によって被験者にニコチンを投与し、脳波に現れる変化を検討したものである。投与の方法としては静脈注射[170,199]、ガム[181,201]等が使用されており、それぞれ喫煙の場合と同様の覚醒度の上昇を示す脳波像が得られている。また、中枢性のニコチン性アセチルコリン受容体のアンタゴニストであるメカミラミンを投与して脳波変化を観察した Pickworth et al.(1997)[221]の研究では、δ波振幅の増加など喫煙の場合とは逆方向の（覚醒度の低下を示す）脳波像が報告されており、これらの結果は喫煙による覚醒度の上昇という脳波像の変化がニコチンに起因しているという仮説を支持するものである。しかしながらニコチンを喫煙以外の方法で投与する場合、その血中濃度および濃度の上昇速度を考慮に入れる必要がある。喫煙によるニコチンの吸収は肺気道を経由するため血中濃度の上昇速度および脳への到達速度が極めて速く[222]、しかも投与時間が通常 10 分以内という短時間で終了するために代謝による濃度の低下も比較的速い[223]。これに比較してガムによる経粘膜的な吸収は速度が遅く、また静脈注射により喫煙と同等の濃度の上昇速度を得ようとすれば、短時間に大量のニコチン注射を行う必要がある等、喫煙と他の投与手法ではニコチン濃度－時間曲線に大きな隔たりがあり、喫煙と全く同じ効果を他の投与手法で得ることは現時点では不可能である。したがってこれらの研究で観察された

脳波像の変化をニコチンの効果として解釈する際には注意が必要である。

1.3.4 喫煙による脳波変化に影響する要因

喫煙と脳波に関する大半の研究は、シガレットのニコチン・タール量を指標とした用量－反応効果にその焦点を置いているが、喫煙が脳波に及ぼす効果に影響を与える他の要因に関してもいくつかの研究が報告されている。

・心理ストレス

Golding & Mangan(1982)[224]は、喫煙がストレス緩和の手段であるという仮説を検証するために、被験者にホワイトノイズ音による心理的ストレスを与え、安静状態と比較して喫煙による脳波像の変化に差が生じるかどうかを調査した。彼らの結果はあまり定量的なものではないが、安静状態では喫煙後にα波振幅の減少が観察され、これまでと同様の覚醒度の上昇を示す指標が得られたのに対し、心理ストレスを与えた後に喫煙するとα波振幅の増加が見られ、彼らはこの現象が喫煙がストレス緩和作用を示す証拠であると結論している。何らかの形で喫煙によるリラックス効果を脳波像の上で確認した研究はこれが唯一のものであるが、被験者の初期の精神状態によって喫煙に対する脳波の反応が異なることは十分予想され、そのことを示した点で注目すべき報告であると考えられる。

・個人差（性格）

喫煙による脳波変化には当然ながら個人差が存在することが予想されるが、Cinciripini(1986)[190]は個人差の原因となる因子としてパーソナリティを取り上げ、心臓疾患の危険因子とされるタイプAパーソナリティを持つ被験者と持たない被験者（タイプB）に対して、喫煙前後の脳波変化を調査した。その結果、全体としてはθ・α波振幅の減少とβ波振幅の増加という覚醒度の上昇を

示す脳波像の変化が見られたが、その変化の程度はタイプAとタイプBとで異なり、どちらかと言えばタイプAの方が大きな変化を示した。このことから、心理ストレスに対し大きな反応を見せるタイプAのパーソナリティを持つ被験者は喫煙という化学的刺激に対してもより大きい反応を示すのではないかと考察している。

喫煙による脳波変化の個人差に影響する要因には様々なものが考えられ、第二部で述べたような喫煙行動の違いが脳波像の変化にも現れている可能性も存在するが、被験者の性格やパーソナリティといった内的要因が脳波変化に影響しているという報告はこれが初めてであり、個人差を考える上で興味深い。

・新奇なシガレット

Golding(1987)[188]は新奇な実験用シガレットを使用して喫煙前後の脳波変化を測定し、$\delta \sim \alpha$波振幅の減少・β波振幅の増加という結果を得たが、同じ条件で Knott(1988)[183]が被験者の常喫銘柄を使用した実験を行ったところ、α波振幅に関しては増加が観察された。このことから Knott は実験に用いるシガレットに対する被験者の慣れや好き嫌いが喫煙前後の脳波変化に影響する可能性があり、したがって常喫銘柄以外のシガレットを使用して実験を行う場合には被験者がそのシガレットに慣れるための手続きを踏む必要があると主張している。

1.3.5 過去の研究を総括して

以上、喫煙と脳波に関する過去の研究を概観してきたが、これらの研究に共通して見られる問題点を3箇所指摘して、本研究で検討すべき課題としたい。

第一に、ほとんどの研究では被験者に実験前の禁煙を課している。禁煙時間は短いもので3～4時間、長いものでは 48 時間に達するが、これは一般の喫

煙者にとって明らかに不自然な状況である。平均的な喫煙者が1日に1箱（20本）のシガレットを消費するとして、睡眠時間を考慮すると喫煙の間隔は1時間以内となるはずであり、このように長時間の禁煙は被験者にとって多大なストレスとなる可能性がある。Armitage et al.(1975)[223]の放射性トレーサーを用いた血中ニコチン濃度の測定結果によれば、その半減期は初期には8分、後期では 20 分であり、喫煙後1時間すれば血中ニコチン濃度は約 1/10 になることが示されている。したがって、仮にニコチンの影響を観察したい場合でも実験前の禁煙は1時間で十分であり、日常からかけ離れた不必要に長い禁煙時間は被験者の初期状態に好ましくない影響を与える可能性がある。残念ながら被験者の日常生活と同じ喫煙間隔を適用し、脳波像の変化を定量的に解析した研究はほとんど存在せず、そのような条件でどのような脳波変化が観察されるかという点に関しては未だ不明である。

第二に、多くの研究では実験に使用したシガレットの特性が規定されていないか、または極端な特性のシガレットを使用している。前者は主に被験者の常喫銘柄を使用した研究であるが、その常喫銘柄に関してニコチン・タール量などの情報が記述されていないため、他の研究と比較することが困難である。後者の例としては、非常に高ニコチン・タール量のシガレットを複数本喫煙させたり、ニコチンを含まないコントロールとしてレタスやチコリを含む「シガレット」を喫煙させる等の研究がある。通常低ニコチン・タール量のシガレットを喫煙している被験者がそのような高ニコチン・タール量の銘柄を喫煙することは日常では考えられない状況であり、場合によっては喫煙後にめまいや吐き気などの症状を訴えることもある。そのような状況で測定した脳波が被験者の日常の喫煙行動における脳波像を反映しているとは考えにくく、果たして喫煙の心理的効果の測定に成功しているかどうかは疑わしい。また、たばこ葉以外

の素材で作成したシガレットは当然ながらその香喫味に大きな問題が存在し、実際のシガレットのコントロールとして使用できるかどうか疑問である。これらの問題はすべて「喫煙＝ニコチン」という考え方から生じているものであり、この考え方で脳波像の変化を説明できない場合があることは前項の例からも明らかである。

第三の問題点として、脳波変化における個人差の取り扱いに関するものがある。ほとんどの研究では複数の被験者を使用してその平均をもって喫煙の効果を議論しているが、本研究でもその手法そのものを否定するつもりはない。しかしながら、例えば喫煙がα波の振幅に及ぼす影響として増強と抑制の2種類の異なる結果が報告されていることは、喫煙が脳波に及ぼす効果が一様でなく、被験者グループあるいはシガレットの特性によって変化することを示唆している。個人差とその要因を解析する手法には2種類があり、前項のCinciripini(1986)[190]による研究のように被験者をある基準で分類してそれぞれのグループにおける脳波像の変化を比較するアプローチと、逆に脳波データを俯瞰して個人差の特徴付けと分類を行い、その特徴に合致する被験者の要因を探索するアプローチが存在するが、後者の手法を適用した研究例は皆無である。そもそも個人差が全くの無作為的に生じているのか、あるいは一定の特徴を持っているのかという点についてもこれまで研究は行われていない。

以上の問題点を踏まえ、本研究では以下の3点に焦点を絞って喫煙が脳波に及ぼす影響を検討していきたい。まず、被験者となる喫煙者の日常生活にできるだけ近い実験条件を設定し、その条件における喫煙前後の脳波変化と過去の報告との整合性を検証したい。日常生活に近い実験条件とはすなわち、最小限の禁煙時間と被験者の常喫銘柄を使用することを意味し、喫煙者の本来の心理状態を評価する上での基礎データとなり得るものである。第二に、脳波データ

の解析において被験者グループの平均値を使用するのみならず、その個人差に着目したい。特に、脳波データとその空間分布上に表れる個人差の特徴付けに関しては前述のように過去に例がなく、その特徴を通じて被験者の分類ができれば個人差が生じる要因について有用な情報が得られる可能性がある。第三に、上で述べたように被験者に提示するシガレットの種類によって脳波に対する反応が異なることが検証できれば、それは本研究の目的である脳波によるシガレット嗜好の評価につながる情報となる。そこで本研究ではシガレット喫煙を単にニコチンの投与行動と見るのではなく、味・香りなどの化学感覚を提示する手段と考え、それらの特性を様々に変えたシガレットを被験者に提示して脳波像に表れる影響を検討したい。これらの検討課題は喫煙と脳波に関する研究において初めて取り上げるものであり、また嗜好という一種の心理状態を定量的に評価するための一つのステップになると考えられる。

第2章：　測定と解析手法

2.1.　脳波の測定

2.1.1　測定機器の構成

測定システム全体の構成を図 3.2.1 に示す。被験者はシールドルーム内に設置されたリクライニングシートに座り、最も楽な姿勢をとるよう指示された。シールドルームは防音、空調および照明調節機能を備えており、室内の温度は 20℃、照度は 451x に設定した。被験者の頭皮上および胸部（部位については後述）に電極を配置し、導出された脳波・心電図はプリアンプを介してシールドルーム外に誘導され、それぞれ脳波計（日本電気三栄製 EE1100）およびポリグラフ（日本電気三栄製 Model365）に入力された。脳波および心電図は記録紙上にプロットすると同時に、被験者の表情を観察したビデオカメラ映像（瞬目などによるアーチファクトの判定に用いる）とともにビデオファイルシステム（日本電気三栄製 EL1103）に保存した。測定終了後ビデオファイルより脳波記録を再生し、シグナルプロセッサー（日本電気三栄製 DP1100）を使用して高速フーリエ変換によるパワースペクトルの作成・トポグラフィーの作図を行った。

2.1.2　測定部位

脳波電極は国際 10-20 法に従い、図 3.2.2 に示す 16 部位（Fp1, Fp2, F3, F4, C3, C4, P3, P4, 01, 02, F7, F8, Fz, Pz, T5, T6）に装着した。電位の基準点として両耳朶に電極を装着し、これを連結して不関電極(A1+A2)とした。すなわち、導出された 16 部位すべての脳波は各部位－(A1+A2)間の電位差として記録されることになる。また、外界からの電磁誘導によるノイズを低減するために Fpz の

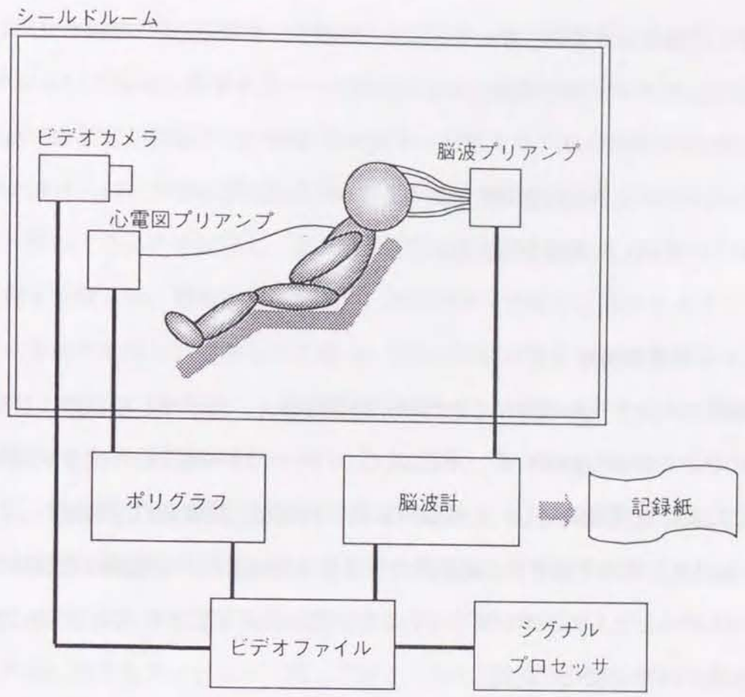


図 3.2.1　測定機器の構成図

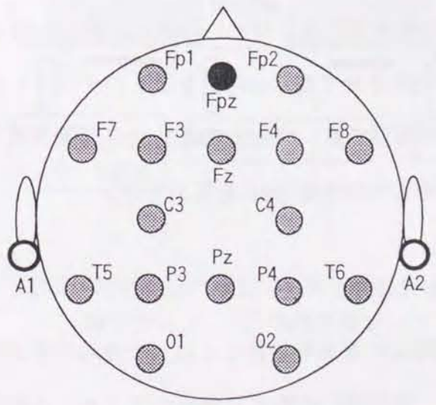


図 3.2.2　頭皮上の電極の配置。上方が顔面の方向、○(A1, A2)は不関電極、●(Fpz)は接地電極を示す。)

位置に接地電極を装着した。電極には不活性化した Ag/AgCl 電極を使用し、頭皮表面をエタノールで清拭しさらに導電性ペーストを用いることによって、すべての導出部位におけるインピーダンスを5kΩ以下に維持した。また、外界からのノイズをさらに低減するため、すべての導出について 0.5~60Hz の帯域フィルタを通して記録を行った。

2.2 心電図の測定

喫煙やニコチンの投与は心血管系に影響を与え、血圧や心拍数の上昇を生じさせることが知られている。そこで、シガレット煙の吸入の程度を評価する指標として心電図を測定し、心拍数の算出を行った。被験者の左胸部および腹部に Ag/AgCl 電極を装着し、両者間の電位差を記録した。心電図は記録紙上にプロットするとともに、ポリグラフの心拍計数ユニットにより R-R 間隔に基づく心拍数の経時的変化を記録した。

2.3 呼気中一酸化炭素の測定

シガレット煙の吸入の程度を評価するもう一つの指標として、呼気中の一酸化炭素濃度を測定した。被験者に深呼吸をするよう指示し、最大に吸った時点で息を止め、20 秒後に約 1/3 程度を吐出させて残りの呼気を 3 L のテドラーバッグに捕集した。捕集した呼気は 1 時間以内に一酸化炭素濃度測定装置（ガステック社製 CMCD-10P）にて分析し、呼気中の濃度(ppm)を算出した。

2.4 測定手順

測定の手順を図 3.2.3 に示す。被験者に電極を装着した後、喫煙前の呼気を採取するとともに気分状態（覚醒度、疲労度）に関する簡単なアンケート調査

を行った。その後安静閉眼状態にて脳波・心電図の記録を開始し、安定した記録が得られるようになってから 1 分 30 秒間の測定結果を喫煙前データとした。この時点で被験者に模造シガレット（シガレット用フィルタープラグを巻紙およびチップペーパーで巻き取ったもの。外観・吸引抵抗は実際のシガレットとほとんど同一である）を提示し、2 分間の間実際の喫煙と同じように吸引・吐出の行動を模倣させ、偽喫煙を実施した。偽喫煙終了後再び安静閉眼状態にて脳波・心電図を記録し、安定した 1 分 30 秒間の測定結果を偽喫煙後データとした。次に被験者にシガレット（銘柄名を金属テープで覆い隠したもの、あるいは外観が同一の実験用シガレット）1 本を提示し、被験者自身のペースで喫煙させた。喫煙終了後再度安静閉眼状態での脳波・心電図を測定し、安定した 1 分 30 秒間の測定記録を喫煙後データとした。記録終了後、一酸化炭素濃度測定のための呼気を採取し、気分状態のアンケートおよび喫煙したシガレットの官能評価に関するアンケート（第二部図 2.2.4 に示したもの）調査を行い、測定セッションを終了した。

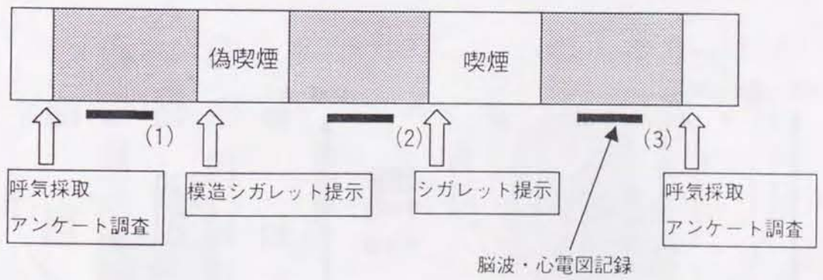


図 3.2.3 測定手順の模式図。灰色の部分は安静閉眼状態を表す。実線は(1)喫煙前データ、(2)偽喫煙後データ、(3)喫煙後データの記録位置を示している。

2.5 測定データ解析

2.5.1 脳波パワースペクトルの作成

記録した脳波は記録紙上で視察により眼球運動や筋電図による顕著なアーチファクトの存在しない区間を選び出し、その区間から5秒間を切り取ってシグナルプロセッサに入力し、電位のデジタル化および高速フーリエ変換処理を行った。デジタル化のサンプリング間隔は5msecとし、5秒間の総データ数は1000個（実際にはコンピュータの取り込み容量の関係で1024個）となる。このデータの高速フーリエ変換によって0.2Hzの周波数分解能を持つパワースペクトルが得られる。さらにS／N比の改善のためにパワースペクトルを12回積算し、最終的に5秒×12回＝1分間の脳波像に関するパワースペクトルが得られた。このパワースペクトルを以下の周波数帯域にしたがって平均化し、各帯域の振幅を算出した。すなわち、δ(2.0～3.8Hz)、θ(4.0～7.8Hz)、$\alpha 1$(8.0～9.8Hz)、$\alpha 2$(10.0～12.8Hz)、$\beta 1$(13.0～19.8Hz)、$\beta 2$(20.0～30.0Hz)の各帯域においてパワースペクトル密度(μV^2/Hz)の算術平均を取り、その平方根をもって各帯域の振幅(μV)と定義した。この計算過程を図3.2.4に模式的に示す。

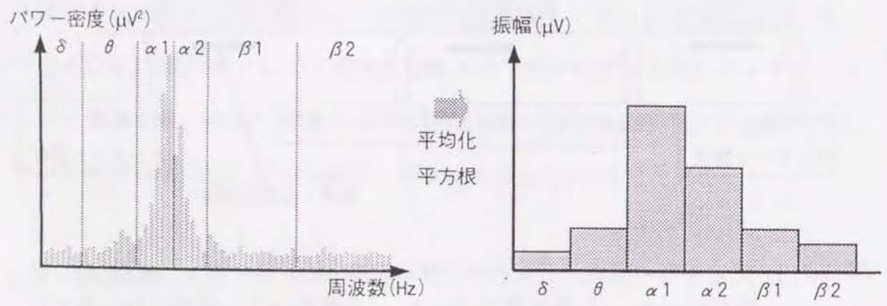


図3.2.4　パワースペクトルからの帯域振幅の算出法の概念図

2.5.2 脳波トポグラムの作成

各周波数帯域の振幅データをもとに、Ueno et al.(1975)[225]の手法により脳波振幅の頭皮上での空間的分布図（脳波トポグラム）を作成した。具体的にはある周波数帯域に関する各導出部位における振幅の値を頭皮上の実際の部位に配置し、部位間の振幅値をを2次元線形補間により推定して等高線図として表したものである。図3.2.5にこの手続きの概念図を示すが、完成した脳波トポグラムは各部位の振幅を独立に表記したものと比較して、脳波像の空間的側面を直感的に把握することが容易となっている。各部位間の振幅の値はあくまでも推定値であるが、脳波測定という手段が原理的に空間分解能が劣っている（頭蓋骨・硬膜などの高抵抗を通して電位を記録しているため）ことを考慮すると、推定値と実測値が大きく異なることは少ないと考えられる。

本研究では脳波振幅の実測値のみならず、喫煙前後の比較や統計的処理の結果の表示などあらゆる面でこの手法を応用し、空間的な脳波像の把握を行っている。

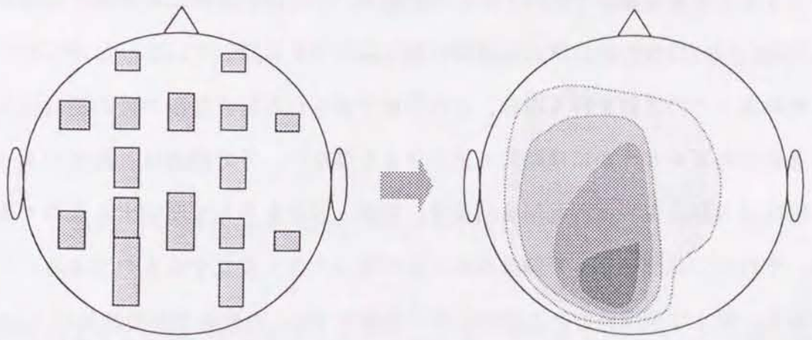


図3.2.5　脳波トポグラムの作成法。左図は各部位の脳波振幅を棒グラフで表している。これを線形補間すると右図が得られる。

2.5.3　喫煙前後の脳波変化の指標化

前項で述べたように、ある時点における被験者の脳波像はパワースペクトル解析とトポグラフィーの手法により定量的かつ直観的に表現することができる。しかしながら本研究においては喫煙前と偽喫煙後、あるいは偽喫煙後と喫煙後という２つの時点での脳波像を比較して解析することが必要となる。被験者によって脳波像は異なることが予想されるため、その比較のためには被験者ごとに喫煙前の脳波像をベースとして喫煙後の変化を表現する指標を用いることが最善の手法と考えられる。

従来はこのような２つの時点における脳波像を比較する場合、前後の振幅の差をとることが広く行われてきた。すなわち、喫煙前のある部位におけるある周波数帯の脳波の振幅をA_{PRE}、喫煙後の値をA_{POST}とするとき、

$$\Delta A = A_{POST} - A_{PRE} \qquad (1)$$

という変化量を定義して使用するものである。この指標は単なる減算であるから平均化等の以後の統計解析に適用可能な線形性を維持している。しかしながら被験者ごとの比較を行う場合、この指標で表される脳波振幅の差の絶対値が有意義であるかどうかには疑問を呈さざるを得ない。その理由は、前述のように脳波は大脳皮質表面の電位を頭蓋骨・硬膜・頭皮を介して測定するものであり、それらの状態によって脳波振幅の絶対値は大きく変化するものであるからである。例えば喫煙前のある周波数帯の振幅が 10μV の被験者が喫煙後に 11μV の振幅に変化した場合と、喫煙前に１μV の振幅を示す被験者が喫煙後に２μV の振幅に変化した場合では、式(1)の指標では⊿Aとして同じ１μV が得られるが、前者が＋10％の変化であるのに対し後者は＋100％の変化となる。仮に両

者の大脳皮質上での電位が等しく、頭皮に至るまでの電気抵抗の差によって 10μV と１μV の振幅の差が現れているのであれば、式(1)のように単純に差を計算することは被験者の真の脳波像の変化を正しく表現していない場合もあると考えられる。

そこで、脳波振幅の変化を差でなく変化率で考える次の指標を定義することができる。

$$\Delta A = (A_{POST} - A_{PRE}) / A_{PRE} = A_{POST} / A_{PRE} - 1 \qquad (2)$$

式(2)の指標によれば、被験者の喫煙前の脳波振幅を基準として喫煙後の変化率を算出することができ、上で述べたような測定条件による振幅の絶対値の違いを相殺することができる。しかしながら、式(2)は統計解析に要求される線形性を有していない。すなわち、被験者全体のA_{POST}およびA_{PRE}の平均値から算出される⊿Aの値と、被験者ごとに⊿Aの値を計算してそれを平均したものとでは値が異なることになり、解析値の整合性が得られない場合が起こりうる。

そこで、本研究では式(1)(2)の両指標の利点を生かし、次の新指標を提唱したい。

$$\Delta A = \log(A_{POST}) - \log(A_{PRE}) = \log(A_{POST} / A_{PRE}) \qquad (3)$$

式(3)のように振幅の対数値をとることにより、式の第２項に見られるような喫煙前を基準とした比の形で指標を定義できる（式(2)の利点）とともに、第１項のように対数値の減算という形で線形性を確保すること（式(1)の利点）

が可能となる。これは被験者全体の平均を取るにあたり、算術平均でなく幾何平均を使用することに相当する。

2.5.4　心電図、呼気中一酸化炭素濃度データの解析

心電図に関しては喫煙前、偽喫煙後、喫煙後の脳波測定期間と同じ時間帯（1分間）の記録からその時間帯の平均心拍数を算出し、喫煙前－偽喫煙後、偽喫煙後－喫煙後の両者の変化に関してその差を被験者ごとに計算した。

呼気中一酸化炭素濃度に関してはセッション開始時（喫煙前）とセッション終了時（喫煙後）の2つの測定値が得られ、喫煙後の値から喫煙前の値を差し引くことによってその変化量を計算した。これは、一酸化炭素濃度の変化が喫煙前のベースラインの値に関わらず、吸入した煙の量に比例して増加することを考慮したものである。

第3章：　常喫銘柄の喫煙による脳波変化

3.1　目的

本章では、喫煙による脳波変化の全体像を把握することを目的として、被験者の常喫銘柄のシガレットに関して喫煙前後の脳波を測定・解析した。解析に際しては通常の脳波トポグラフィーの手法のみならず、統計解析の結果を頭皮上の空間的パターンとして表現するＳＰＭ（有意差マッピング）の手法を導入し、周波数帯・部位による脳波振幅の変化のばらつきを視覚的に表現することを試みた。また、同一の被験者、同一のシガレット銘柄を使用した測定を繰り返し実施することにより、これまで明らかでなかった喫煙による脳波変化の再現性に関しても評価を行った。

3.2　実験方法

3.2.1　被験者

被験者はＪＴたばこ中央研究所内で募集し、常習喫煙者 25 名を使用した。被験者の年齢は 28.7±2.7（平均±標準偏差）歳、喫煙歴は 8.7±3.8 年、1日の喫煙本数は 21.8±11.1 本であった。被験者には実験（午前9時または 10 時 30 分より開始）前少なくとも1時間の禁煙を指示したが、実際の禁煙時間は 4.1 ±8.3 時間であった。これは、前日の夜から禁煙している被験者が数名存在していたためである。

3.2.2　シガレット銘柄

実験に参加する被験者には、あらかじめ常喫シガレット銘柄（あるいは好きな銘柄）を調査しておき、それと同一の銘柄を実験の際に提示した。被験者の常喫銘柄のニコチン・タール量はそれぞれ 0.85±0.29mg、10.5±3.3mg であった。シガレットを提示する際には銘柄名の表示部分を金属テープで隠し、また提示する実験者もそのシガレット銘柄に関する情報を知らない、いわゆる二重盲検法による手続きを採用した。

3.2.3　実験手続き

本実験では喫煙による脳波変化の再現性を確認するために、同一被験者・同一シガレット銘柄による測定セッションを２回実施した。各被験者について、１回目と２回目のセッションの間隔は１週間以上とし、可能な限り両セッションの条件は同一となるようにした。測定セッション中における条件、測定事項と記録の方法に関しては第２章に述べたとおりである。

3.2.4　解析手法

１）脳波トポグラムの作成

第２章で述べた手法に従い、被験者 25 名（×２セッション）の平均値を用いて喫煙前、偽喫煙後、喫煙後のそれぞれに関して$\delta \sim \beta 2$ 帯域の脳波振幅の頭皮上マップを作成した。また、偽喫煙および喫煙前後の脳波トポグラムの変化を観察するために、喫煙前－偽喫煙後、偽喫煙後－喫煙後のそれぞれの対に関して第２章式(3)で述べた対数変化率を計算し、その被験者 25 名（×２セッション）の平均値による変化率トポグラムを作成した。

２）分散分析

偽喫煙および喫煙が脳波に及ぼす影響、またその再現性を統計的に検討するために、喫煙前－偽喫煙後、偽喫煙後－喫煙後のそれぞれの脳波振幅データ（対数値）に関して分散分析を実施した。水準因子として、

セッション（２水準）

偽喫煙／喫煙前後（それぞれ２水準）

周波数帯域（６水準）

導出部位（16 水準）

の４因子をとり、被験者は繰り返し因子（n=25）と見なした。

さらに被験者の因子を導入した場合の影響を評価するため、被験者ごとの対数変化率をデータとして３元配置（セッション、周波数帯域、導出部位）分散分析を行い、上の分析との結果を比較した。

３）周波数帯・導出部位ごとのｔ検定

分散分析では各因子が脳波に対して及ぼす効果を検定することができるが、実際にどの周波数帯のどの部位で変化が現れているかを示すことはできない。そこで、各周波数帯域・各導出部位における偽喫煙／喫煙前後の脳波振幅データ（対数値）に関して、被験者ごとに対応をつけたｔ検定を実施した。検定は各セッションのデータに関して独立、または両セッションのデータを混合して行った。

４）ＳＰＭ（有意差マッピング）の作成

上のｔ検定で得られた周波数帯域・導出部位ごとの脳波変化に関する有意水準（ｐ値）をもとに、Duffy et al.(1981)[226] の手法にしたがってＳＰＭ(Significance Probability Mapping：有意差マッピング)を作成した。ＳＰＭに使用するデータには様々なものが考えられるが、本研究では最も直接的に有

意差を表現するｐ値を採用した。ただしｐ値は線形性のある変数ではなく、そのままの形では線形補間法を用いた頭皮マップに適応しないため、ｐ値の対数を使用して擬似的に線形性を確保し、マッピングに適用した。この処理により導出部位間の補間データは実際のｐ値とは正確には対応しないが、有意差を視覚的に表現するには十分であると考えられる。

5）心拍数、呼気一酸化炭素濃度の解析

喫煙前－偽喫煙後、偽喫煙後－喫煙後のそれぞれの心拍数および呼気一酸化炭素濃度に関して分散分析を実施した。水準因子として、

セッション（２水準）

偽喫煙／喫煙前後（それぞれ２水準）

の２因子をとり、被験者は繰り返し因子（n=25）と見なした。

さらに被験者の因子を導入した場合の影響を評価するため、被験者ごとの喫煙前－偽喫煙後、偽喫煙後－喫煙後の心拍数・呼気一酸化炭素濃度の差をデータとしてセッションを因子とした分散分析およびｔ検定を実施した。

3.3 実験結果

3.3.1 偽喫煙による脳波の変化

図 3.3.1 に喫煙前・偽喫煙後の脳波振幅（被験者・セッションの平均）および両者間の対数変化率に関する頭皮上マップを示す。喫煙前の脳波像では $\alpha 1$ および $\alpha 2$ 帯域の振幅が大きく、それぞれ前頭部・後頭部で優位な分布を示している。δ・θ 帯域の前頭部には眼球運動に由来すると見られる大きな振幅が現れている。明らかな眼球運動の影響が見られる部分は解析から可能な限り排除したが、ここに現れている結果はそれが完全でなかったことを示しており、

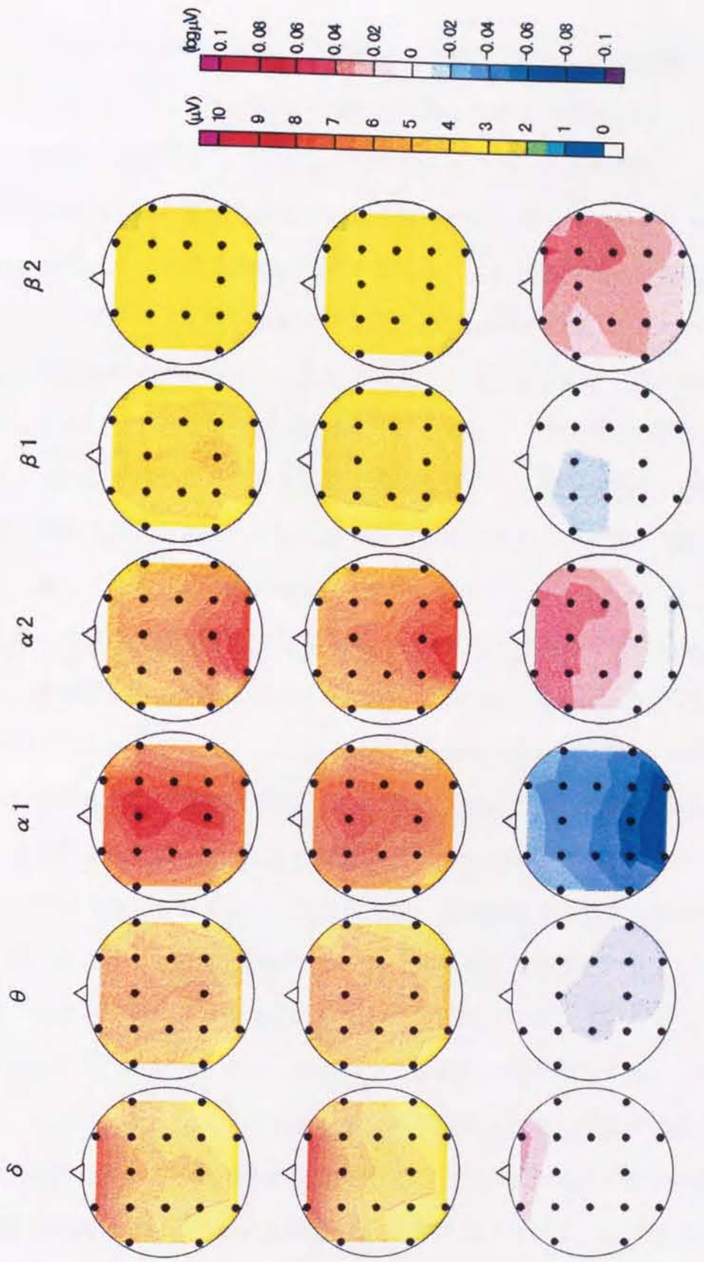


図3.3.1
偽喫煙前後の脳波振幅の変化を示す頭皮上マップ（被験者25名の平均値）。上・中段は各周波数帯域の振幅（喫煙前、偽喫煙後）を、下段は脳波振幅の対数値に関して偽喫煙後－喫煙前の値（対数変化率）を表している。各マップは頭部を上から見たものであり、上側が顔面に相当する。脳波振幅およびその変化のスケールは右側に示す。

これは瞬目などの明らかなノイズではなく閉眼時に見られる緩慢な眼球運動のためと考えられる。偽喫煙後の脳波像に関してもこの傾向は変わらず、喫煙前と比較して顕著な変化は観察することができない。対数変化率マップで偽喫煙前後の脳波振幅の変化を抽出すると、微小な変化が現れていることがわかる。すなわち、δ・θ帯域振幅のわずかな減少、$\alpha 1$ 帯域振幅の頭頂部～後頭部にかけての減少、$\alpha 2$ 帯域振幅の前頭部での増加が見られ、これらの特徴は被験者の覚醒度がわずかながら上昇したことを示すものである。偽喫煙では空気を吸入するだけであり何ら薬理的効果を期待することはできないが、安静閉眼状態と比較して何らかの作業を遂行することは当然ながら覚醒度を向上させる効果があると考えられ、このことは本実験の系がそのような微小な精神状態の変化を検出することが可能であることを示すものである。

表 3.3.1 は偽喫煙前後の脳波振幅データに関する分散分析の結果である。1名の被験者に関して喫煙前のデータが失われたため、n=24 で解析を行っている。有意な効果はセッション($p<0.01$)、周波数帯域、導出部位($p<0.0001$)に関する主効果と周波数帯域×導出部位($p<0.0001$)、セッション×偽喫煙($p<0.01$)、偽喫煙×周波数帯域($p<0.0001$)の交互効果に関して得られた。3次以上の有意な交互効果は得られなかった。周波数帯域・導出部位で有意な主効果および交互効果が得られるのは脳波振幅マップからも明らかであるが、セッションの主効果およびセッション×偽喫煙の交互効果が現れたことは2回のセッションの間で被験者の脳波像およびその偽喫煙による変化に差が存在することを示している。ただし、セッションの因子がもたらす変動は他の有意な因子と比較して非常に小さく、この因子が有意な効果を持つという表 3.3.1 の結果は誤差の自由度が非常に大きいことによる可能性は否定できない。また、偽喫煙×周波数帯域の交互効果から、偽喫煙による脳波振幅の変化は周波数帯域によって特異的

表 3.3.1　偽喫煙前後の脳波振幅に関する分散分析表(n=24)。3次以上の交互効果に関しては有意なものが得られなかったため省略している。

因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
主効果					
セッション	0.21	1	0.21	8.73	0.003
偽喫煙	0.01	1	0.01	0.39	0.53
周波数帯域	79.35	5	15.87	665.54	<0.0001
導出部位	19.05	15	1.27	53.27	<0.0001
交互効果					
セッション×偽喫煙	0.21	1	0.21	8.58	0.003
セッション×周波数	0.23	5	0.05	1.89	0.09
セッション×部位	0.21	15	0.01	0.59	0.88
偽喫煙×周波数	1.12	5	0.22	9.36	<0.0001
偽喫煙×部位	0.15	15	0.01	0.42	0.98
周波数×部位	20.57	75	0.27	11.50	<0.0001
誤差	221.03	9269	0.02		

に現れていることも推察される。

上述の結果は被験者 24 名の平均に関する分析であるため、偽喫煙の効果が被験者間のばらつきにより相殺されている可能性がある。そこで被験者ごとに偽喫煙前後の脳波振幅の対数変化率を算出し、再度分散分析を実施したものが表 3.3.2 である。この分析により新たに偽喫煙の主効果($p<0.0001$)、セッション×周波数帯域の交互効果($p<0.0001$)が有意に得られた。偽喫煙の主効果が変化率を用いることで初めて検出されたことは、上に述べた被験者間の脳波振幅のばらつきに比較して偽喫煙が及ぼす効果がかなり小さく、平均化の処理によって相殺されるという仮説を支持している。また、このことは偽喫煙前後の変化のみに注目した場合、セッション・周波数帯域・導出部位のそれぞれが影響を及ぼしていることを示すものである。

表 3.3.2　偽喫煙前後の脳波振幅の対数変化率に関する分散分析表(n=24)。3次以上の交互効果に関しては省略している。

因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
主効果					
平均（偽喫煙の効果）	2.95	21	0.14	22.30	<0.0001
セッション	0.41	1	0.41	65.11	<0.0001
周波数帯域	2.24	5	0.45	71.12	<0.0001
導出部位	0.30	15	0.02	3.18	<0.0001
交互効果					
セッション×周波数	0.20	5	0.04	6.29	<0.0001
セッション×部位	0.03	15	0.002	0.33	0.99
周波数×部位	0.27	75	0.004	0.57	0.99
誤差	28.45	4512	0.006		

3.3.2　常喫銘柄の喫煙による脳波の変化

図 3.3.2 に偽喫煙後・喫煙後の脳波振幅（被験者・セッションの平均）および両者間の対数変化率に関する頭皮上マップを示す。偽喫煙後の脳波像は前述の通りであるが、喫煙後には $\alpha 1$ 帯域振幅の減少および $\alpha 2$ 帯域の振幅の増加が観察される。$\delta \cdot \theta$ 帯域の前頭部には前項と同じく眼球運動に由来すると見られる大きな振幅が現れている。対数変化率マップで偽喫煙前後の脳波振幅の変化を抽出すると、さらに詳細に変化を観察することができる。すなわち、$\delta \cdot \theta$ 帯域振幅の後頭部優位の減少、$\alpha 1$ 帯域振幅の頭頂部～後頭部にかけての顕著な減少、$\alpha 2$ 帯域振幅の前頭部での大きな増加が見られ、これらの特徴は被験者の覚醒度が大幅に上昇したことを示すものである。また、偽喫煙では観察されなかった $\beta 1$、$\beta 2$ 帯域振幅の全般的な増加が見られ、これも覚醒度の上昇と符合している。偽喫煙と比較して喫煙による脳波像の変化は明瞭であり、煙を吸入することによる化学感覚の刺激、あるいはニコチンをはじめとする煙中

成分の薬理的効果がより大きな覚醒効果をもたらしていることが推察される。

表 3.3.3 は喫煙前後の脳波振幅データに関する分散分析の結果である。有意な効果は周波数帯域、導出部位($p<0.0001$)に関する主効果と周波数帯域×導出部位($p<0.0001$)、喫煙×周波数帯域($p<0.0001$)の交互効果に関して得られた。3次以上の有意な交互効果は得られなかった。喫煙×周波数帯域の交互効果から、喫煙による脳波振幅の変化は周波数帯域によって特異的に現れていることが推察された。

表 3.3.4 は前項同様に被験者ごとの喫煙前後の対数変化率をデータとした際の分散分析表である。この分析により新たに喫煙、セッションの主効果($p<0.0001$)、セッション×周波数帯域の交互効果($p<0.0001$)が有意に得られた。この結果は前項と同様に、喫煙が脳波振幅に及ぼす効果が被験者間のばらつきに比較して小さく、平均化の処理によって相殺されることを示しており、喫煙の効果を観察する場合には脳波振幅の平均よりも変化率を用いるべきであることを示唆するものである。また、このことは喫煙前後の変化のみに注目した場合、セッション・周波数帯域・導出部位のそれぞれが影響を及ぼしていることを示すものである。ただし前項でも述べたように、セッションの効果は誤差項の持つ大きな自由度によってもたらされた見かけ上のものである可能性に留意する必要がある。

3.3.3　ＳＰＭによる脳波変化の解析

図 3.3.3 は偽喫煙前後、喫煙前後（2回のセッションの全データを使用、それぞれ n=48、n=50）の脳波変化に関するＳＰＭを示している。ＳＰＭは脳波変化に関する有意差を表すものであるから、前後の脳波変化の平均値が大きくても被験者によるばらつきが大きければ有意水準が低くなり、ＳＰＭ上には現れ

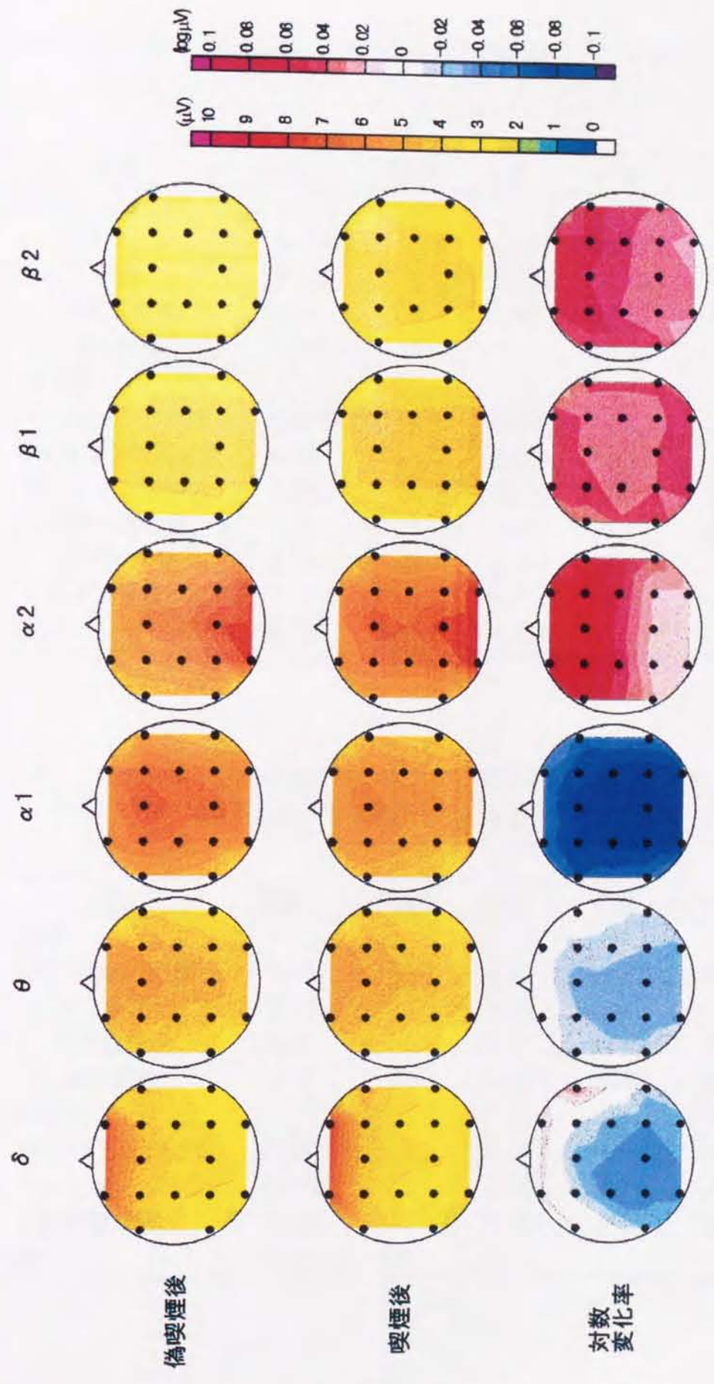


図3.3.2
喫煙後の脳波振幅の変化を示す頭皮上マップ（被験者25名の平均値）。上・中段は各周波数帯域の振幅（偽喫煙後、喫煙後）を、下段は脳波振幅の対数値に関して喫煙後－偽喫煙後の値（対数変化率）を表している。各マップのスケールは右側に示す。

表 3.3.3　喫煙前後の脳波振幅に関する分散分析表(n=25)。3次以上の交互効果に関しては有意なものが得られなかったため省略している。

因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
主効果					
セッション	0.004	1	0.004	0.14	0.70
喫煙	0.072	1	0.072	2.86	0.09
周波数帯域	59.57	5	11.92	472.87	<0.0001
導出部位	21.12	15	1.41	55.89	<0.0001
交互効果					
セッション×喫煙	0.012	1	0.012	0.46	0.50
セッション×周波数	0.12	5	0.023	0.93	0.46
セッション×部位	0.14	15	0.009	0.37	0.99
喫煙×周波数	4.17	5	0.83	33.12	<0.0001
喫煙×部位	0.31	15	0.021	0.82	0.66
周波数×部位	20.36	75	0.27	8.59	<0.0001
誤差	238.38	9461	0.025		

表 3.3.4　喫煙前後の脳波振幅の対数変化率に関する分散分析表(n=25)。3次以上の交互効果に関しては省略している。

因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
主効果					
平均（喫煙の効果）	9.15	21	0.43	47.25	<0.0001
セッション	0.19	1	0.19	20.16	<0.0001
周波数帯域	8.34	5	1.67	180.98	<0.0001
導出部位	0.62	15	0.041	4.47	<0.0001
交互効果					
セッション×周波数	0.21	5	0.042	4.51	<0.0001
セッション×部位	0.093	15	0.006	0.68	0.81
周波数×部位	0.50	75	0.007	0.92	0.70
誤差	42.49	4608	0.009		

ない。逆に前後の変化の平均値が小さくとも、被験者間のばらつきがそれに比較して小さければＳＰＭ上で検出される可能性があり、これによって被験者間の再現性を評価することができる。偽喫煙前後の比較では α１帯域において後頭部優位の変化が見られる。これは脳波振幅の変化（減少）と同様の空間分布を示しており、前述のように偽喫煙に伴うわずかな覚醒度の上昇を表していると考えられるが、同じく覚醒度上昇の指標と考えられる α２、β２帯域の振幅増加はＳＰＭ上では微少な有意差として表れているに過ぎない。したがって、偽喫煙により被験者を通じて一様に現れる変化は α１振幅の減少のみにとどまっており、覚醒度の変化はそれほど大きくないことが示唆される。これに対し、喫煙前後の比較ではすべての周波数帯域に関して何らかの有意差が確認される。すなわち、δ帯域（頭頂部～後頭部）θ帯域（頭頂部）、α１帯域（全般）、α２帯域（前頭部）、β１・β２帯域（全般）において変化が表れており、これは脳波振幅の変化の分布とも一致している。この結果から、喫煙による覚醒度の上昇は偽喫煙と比較して顕著に大きいこと、被験者に共通する脳波変化の特徴は周波数帯域と部位に特異的に現れることが結論される。またα１帯域の変化を偽喫煙と比較すると、喫煙前後の場合には有意差の現れる領域は広がっているが後頭部における有意差の絶対値は偽喫煙前後の場合よりも小さい。このことは、後頭部α１帯域の変化が喫煙前後の場合には偽喫煙の場合ほど一様でなく、被験者間での個人差が存在することを示唆している。

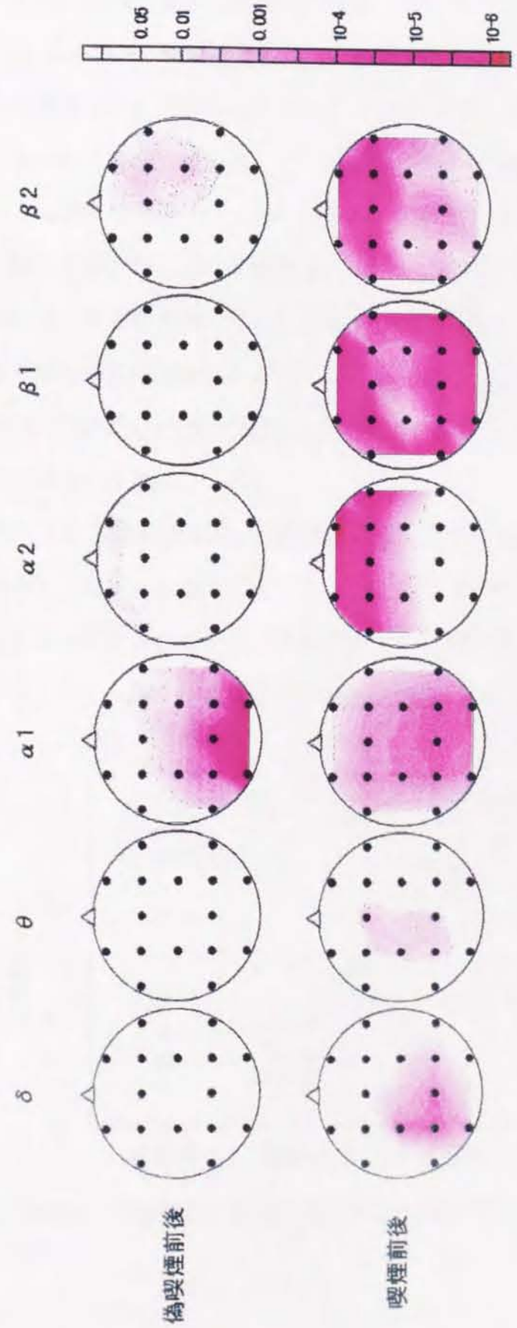


図3.3.3
偽喫煙前後、喫煙前後の脳波振幅の変化に関するｔ検定の結果から得られたＳＰＭ（有意差マップ）。マップの色はｐ値を示し、右側のスケールにしたがって有意水準の小さい部位ほど濃い色として表現している。

3.3.4　心拍数、呼気一酸化炭素濃度の変化

図 3.3.4 は心拍数の偽喫煙および喫煙前後の変化を示したグラフである。心拍数は偽喫煙ではほとんど変化しないが、喫煙により大幅に上昇することが示されている。表 3.3.5、表 3.3.6 にその変化に関する分散分析表を示す。偽喫煙においては前後の変化、セッション間ともに有意差は得られなかったが、喫煙前後に関しては非常に高い有意差($p<0.0001$)が観察された。セッション間および交互作用は有意でなかったことから、心拍数の変化（上昇）は喫煙のみに起因する再現性の高い現象であることが確認された。被験者ごとに喫煙前後の差を算出して実施した分散分析・t 検定においても同様の高い有意差($p<0.0001$)が得られた。

表 3.3.7、表 3.3.8 は呼気一酸化炭素濃度に関する喫煙前後の変化を示した表およびそれに関する分散分析表である。喫煙前に比べて喫煙後は高い呼気一酸化炭素濃度が想定されており、分散分析によれば喫煙の効果のみが有意に観察され、セッション間の効果および交互効果は得られなかった。

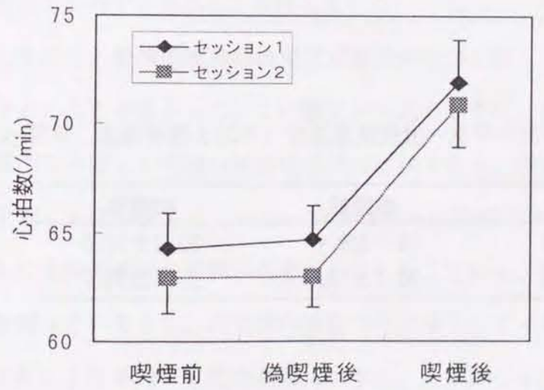


図 3.3.4　喫煙前・偽喫煙後・喫煙後における心拍数の変化（平均±標準誤差、n=24）

表 3.3.5　偽喫煙前後の心拍数に関する分散分析表(n=24)

因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
主効果					
セッション	39.75	1	39.75	0.64	0.43
偽喫煙	0.58	1	0.58	0.01	0.92
交互効果					
セッション×偽喫煙	0.93	1	0.93	0.01	0.90
誤差	5715.8	92	62.13		

表 3.3.6　喫煙前後の心拍数に関する分散分析表(n=24)

因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
主効果					
セッション	27.31	1	27.31	0.34	0.56
喫煙	1410.1	1	1410.1	17.53	<0.0001
交互効果					
セッション×喫煙	4.17	1	4.17	0.05	0.82
誤差	7398.7	92	80.42		

表 3.3.7　喫煙前後の呼気一酸化炭素濃度（平均±標準偏差、単位 ppm）

	喫煙前	喫煙後
セッション1	18.7±9.1	23.2±10.3
セッション2	22.7±10.2	27.1±11.7

表 3.3.8　喫煙前後の呼気一酸化炭素濃度に関する分散分析表(n=25)

因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
主効果					
セッション	388.09	1	388.09	3.62	0.06
喫煙	506.25	1	506.25	4.72	0.03
交互効果					
セッション×偽喫煙	0.09	1	0.09	0.001	0.98
誤差	10292.1	96	107.21		

3.4　考察

3.4.1　喫煙による脳波変化の特徴

偽喫煙と比較した場合の喫煙による脳波変化の特徴は以下のように要約することができる。すなわち、δ・θ・$\alpha 1$ 帯域の振幅減少と $\alpha 2$・$\beta 1$・$\beta 2$ 帯域の振幅増加であり、これは α 波の周波数が増加（速波化）したことに相当する。この知見はこれまでの喫煙と脳波に関する報告とも一致しており、本研究の実験系が妥当なものであることを支持している。

しかしながら、喫煙前後の脳波変化の空間的分布に関してはこれまでほとんど議論されることがなかった。この観点から見たときに、本実験の結果として最も特徴的なのは $\alpha 2$ 帯域の前頭部優位の増加であり、振幅の変化率マップおよびＳＰＭに明瞭に示されている。喫煙前の脳波振幅のマップによれば $\alpha 1$・$\alpha 2$ ともに後頭部優位の空間分布を示していることから、喫煙によって後頭部の $\alpha 2$ 振幅はそのままに、前頭部の振幅のみが増加していることになる。覚醒水準の上昇により単純に α 波の速波化が生じ、$\alpha 1$ から $\alpha 2$ への移行が起こったのであれば、$\alpha 1$ の減少に対する空間分布と $\alpha 2$ の増加に対する空間分布の

パターンは一致するはずであり、本実験の結果を説明することはできない。

通常後頭部優位に観察されるα波が前頭部で増加する現象として、臨床的には2つが知られている。その一つは diffuse α と呼ばれるα波の空間的拡散現象であり、脳幹部の機能低下の際などに観察されるものである。しかしながら、diffuse α 出現の際には同時にα波の周波数低下や全導出部位での同期化が生じることが知られており、本実験で得られた知見とは一致しない。もう一つの現象はα-anteriorisation と呼ばれるもので、入眠期に観察されることが多い。入眠期における脳波の詳細な時系列的観察を行った多田ら(1991)[227]の報告によれば、α-anteriorisation は5秒程度の短い時間スケールで後頭部優位のα2 活動が前頭部に移行する現象として記述されている。本実験においては記録の時間スケールが1分間と長いため、このような短時間の現象を見い出すことは不可能であるが、少なくとも脳波記録紙の視察結果からは前頭部のα2 活動は連続的に出現していた。また、入眠期には当然ながらα波周波数の低下やδ・θ帯域の振幅増加などの覚醒水準の低下に伴う脳波像が同時に観察されるが、喫煙前後では逆に覚醒度は上昇しており、α-anteriorisation 出現の状況が一致していない。これらの事実から本実験で観察された前頭部優位のα2 振幅の増加がα-anteriorisation である可能性は少ないが、類似の現象が生じている可能性は否定できない。

以上のように、現段階では喫煙による脳波変化の空間分布を説明する臨床モデルを得ることはできないが、喫煙が脳波に及ぼす影響がα波の速波化のような単純な現象ではないことが空間分布の観察によって明らかとなり、この手法は脳波からさらに多くの情報を抽出する上で非常に重要なものであると考えられる。

3.4.2 脳波変化の再現性

喫煙と脳波に関する過去の研究において、脳波に対する急性効果に関してどの程度の再現性が存在するのかを検討した報告はほとんど存在しない。本実験においては全く同一のシガレット銘柄と同一の被験者を使用して2回の測定を実施したため、この点に関して厳密な再現性のチェックが可能である。分散分析の結果からは2回のセッション間で脳波変化に何らかの差が存在することが示唆されているが、さらにその内容を検討するために各セッションごとに喫煙前後の脳波振幅の変化率マップおよびＳＰＭを作成した。

図 3.3.5 はその結果を示したものである。変化率マップを観察した場合、両セッションともにδ・θ・α1 帯域の振幅減少とα2・β1・β2 帯域の振幅増加という基本的な変化の方向は変わっていない。しかしながらその変化の大きさは明らかに2回目のセッションの方が大きいことが示されている。この傾向はＳＰＭを観察することでさらに明確になり、1回目のセッションではα2 およびβ1 帯域に部分的に有意差が現れているのに対し、2回目のセッションではほぼ全周波数帯域に関して有意差が確認されている。これらの結果から、本実験における脳波変化に関しては、質的（変化の方向）には十分な再現性が存在するが、その変化の量の再現性は若干不十分であるということができる。

脳波変化の定量性に関しての再現性が不十分であったこと、特に1回目のセッションでの変化量の小ささ、ばらつきの大きさを説明する要因には様々なものが考えられるが、最も大きな要因としては被験者の実験条件への慣れが挙げられる。実験に先立ってオリエンテーションは行ったものの、初めての測定に対しては被験者によっては多少の緊張状態にあることが大いに予想される。当然ながらこのような精神状態の違いによって喫煙前の脳波像や喫煙が脳波に及ぼす効果も異なることが考えられ、その結果脳波変化に関する被験者間のばら

つきが大きく、平均値の小さいデータが得られる可能性がある。全く同じ実験条件で実施した2回目のセッションでより質の高いデータが得られたことは、被験者が実験条件に慣れてきて、精神状態のばらつきがより小さくなったためと考えることで説明が可能である。この仮説が正しければ、脳波データの再現性を得るためには被験者の精神状態をできる限り一定に保つ必要があり、今後の実験に関しても実験条件の統一とあまり新規な測定要素を持ち込まないことが重要となる。また新たな被験者を用いる場合には十分なオリエンテーションと実験条件のシミュレーションが必要となるであろう。

しかしながら、脳波データを定性的な観点から見る限りにおいては、喫煙が脳波に及ぼす効果は十分な再現性を有していると言うことができる。喫煙により低周波数帯域の振幅が減少し高周波数帯域の振幅が増加する、すなわち覚醒度の上昇を示す脳波像の変化に関してはセッションに関わらず一定である。このように被験者全体の平均値を観察する場合にはセッション間の再現性は保たれているといえるが、被験者間の再現性に関しては平均値データから情報を得ることはできない。3.3.2 項での分散分析において被験者ごとの脳波変化の対数変化率を使用すると新たに有意差が出現したことからも、被験者平均を用いる分析と被験者ごとに行う分析では異なる結果が得られる可能性が存在する。そこで次章においては喫煙による脳波変化にどのような個人差が存在するのかを明らかにし、個人差を規定する要因を解明することを目的として脳波像の周波数分布・空間分布の定量的な解析を試みることにする。

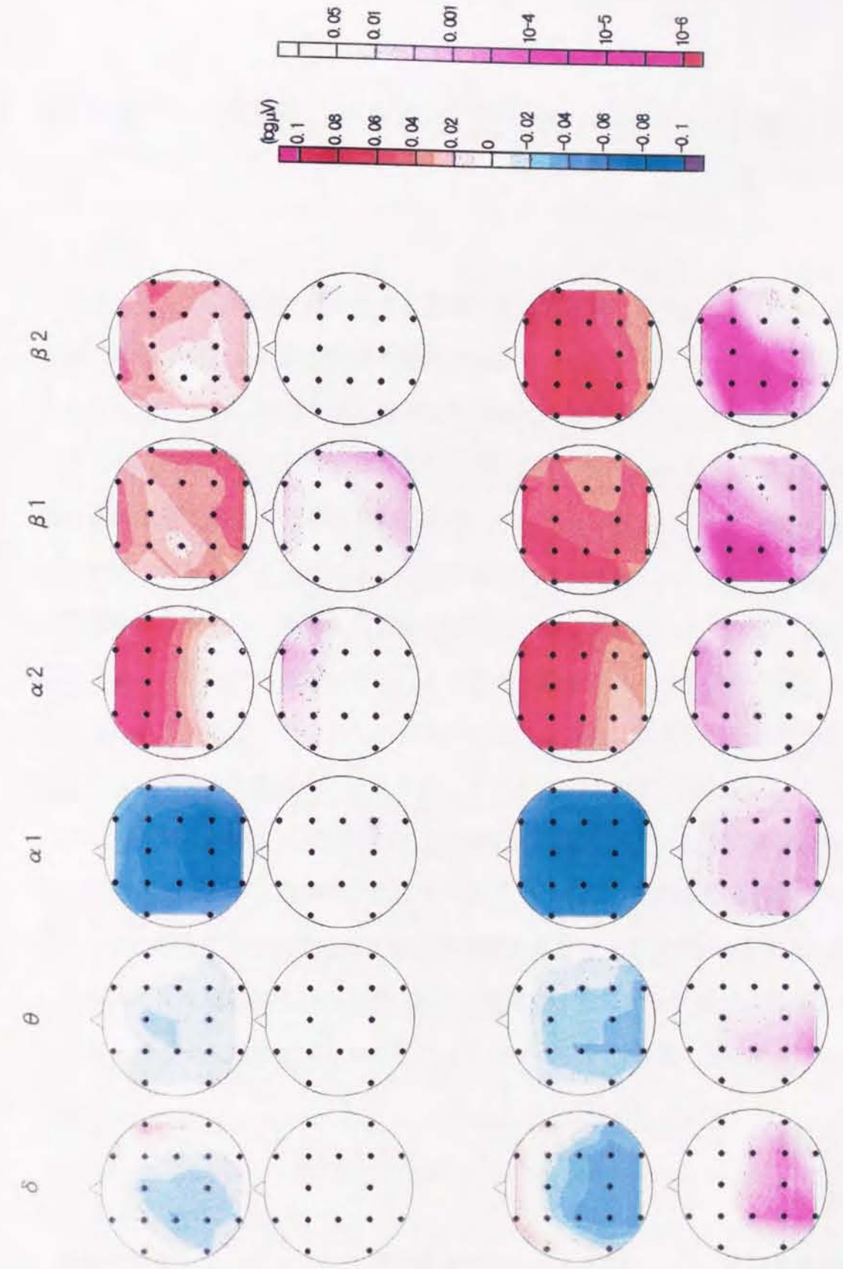


図3.3.5
喫煙前後の脳波像の変化に関するセッション間の再現性を示した頭皮上マップ。それぞれのセッションについて、上段は対数変化率の平均値（n=25）、下段はSPMを示している。

第4章：　喫煙による脳波変化のパターン分類

4.1　目的

前章において、喫煙は被験者の脳波像に変化を及ぼし、平均的には低周波数帯域の振幅減少と高周波数帯域の振幅増加という特徴として表されることを明らかにした。しかしながらこの知見は被験者グループの平均として得られたものであり、被験者間にどのような個人差が存在するかを示すことはできない。脳波像は被験者個人ごとに固有のものであり、それが喫煙によって一様に変化するのか、被験者によって異なった変化を示すのかを明らかにすることは、今後脳波像とシガレット嗜好との関係を解明していく上で不可欠である。過去の研究においても被験者固有の要因により喫煙が脳波像に及ぼす変化が異なることが知られているが、そのような要因の可能性は無数に存在し、その中から喫煙と脳波に関係する要因のみを選択するアプローチは実際上不可能である。

そこで本章においては脳波像の変化を空間的パターンととらえ、多変量解析法を応用したパターン認識の手法により喫煙が脳波像に及ぼす影響の特徴を抽出し、その特徴の違いによって被験者を分類するというアプローチを採用した。この手法により脳波変化の個人差に関する定性的・定量的な分類が可能になり、それらを規定する被験者固有の要因のスクリーニングも容易になると考えられる。

4.2　対象データ

解析の対象としたデータは前章の実験で得られたもののうち、被験者間の再現性が良好であった2セッション目のものを使用した。6周波数帯域、16 導出

部位の脳波振幅データに対し、被験者ごとに偽喫煙後と喫煙後との間の対数変化率を算出し、その値から被験者平均を減じて標準偏差で除したもの、すなわち規準化した脳波振幅の変化率を後述する多変量解析に供した。したがってデータの総数は6（周波数帯域）×16（導出部位）×25（被験者）＝2400個となる。

4.3 脳波変化の空間的特徴の抽出

4.3.1 解析手法

各周波数帯域の脳波データに対し、喫煙による増加／減少の空間的パターンにどのような特徴があるかを抽出するために、各導出部位における脳波振幅の喫煙前後の変化率（規準化したもの）に対して空間的因子分析を実施した。この手法は Duffy *et al.* (1990)[228]が誘発脳波の解析法として開発したものを背景脳波のマップ解析に応用したものである。具体的にはそれぞれの周波数帯域の脳波データに対して導出部位間に関して相関係数行列を作成し、それらから主成分の固有値と固有ベクトルを計算する。主成分分析の定義から各主成分間の相関係数は0であるから、それぞれの主成分は喫煙による脳波振幅の変化に関する独立な変化の成分を示していることになる。さらに固有値が1以上の主成分に関してはバリマックス回転により単純構造を求めた。この一連の解析によって、16個の導出部位のうち喫煙による脳波振幅の変化の方向が類似した部位をグルーピングし、他の部位から区別することが可能になる。得られた結果から各導出部位に対する因子負荷量（各因子と元データとの相関係数）を計算し、その値を頭皮マップ上にプロットすることで、喫煙による脳波変化の中の独立な成分に関する空間的特徴を表現することができる。

4.3.2 解析結果

主成分分析の結果、$\delta \sim \alpha 2$ 帯域に関しては2成分、$\beta 1$、$\beta 2$ 帯域に関しては3成分の主成分を得ることができた。それらの主成分の元データに対する累積寄与率はそれぞれ 79.1、85.9、92.5、90.5、84.6、86.2%であり、喫煙による脳波変化パターンのほとんどをこれら 14 個の主成分で説明することが可能であった。

図 3.4.1 は各周波数帯域で得られた独立因子の因子負荷量を頭皮マップの形で示したものである。因子負荷量の高い領域に属している導出部位はその因子への寄与が高く、同じ領域内にある他の部位との相関が高いことを表している。$\delta \cdot \theta$ 帯域においては脳波変化のパターンは前頭部とその周辺領域、および頭頂部～後頭部にかけての領域の2つに分かれることが示されている。このうち前者に関しては眼球運動に由来するアーチファクト（ノイズ）の現れる領域とよく一致しており、この因子はアーチファクト成分であると推定することができる。喫煙による変化を表しているのはもう一つの因子であり、これが1成分しか存在しないことは、$\delta \cdot \theta$ 帯域に関しては被験者すべてが一様な変化を示し、顕著な個人差が存在しないことを示している。$\alpha 1$、$\alpha 2$ 帯域に関しては前頭部～頭頂部にかけての変化を表す因子と後頭部に限局した変化を表す因子の2つが得られている。このことは前章の実験において α 帯域の変化が前頭部と後頭部の2つの領域に分かれて現れたことと符合しており、喫煙が脳波に及ぼす影響に空間的な違いがあることを示すものである。ただし、この結果は被験者 25 名全体を観察した場合のものであるから、一人の被験者にこの両方の因子が表れるとは限らない。ある被験者には片方の因子のみが表れ、別の被験者には別の因子が表れている可能性も考慮する必要がある。$\beta 1$、$\beta 2$ 帯域に関しては前頭部領域、後頭部右半球領域および後頭部左半球領域の3つの因子が得

られた。前章の平均値の解析では左右半球による脳波振幅の変化の差は観察されなかったが、被験者個人レベルで見ると後頭部左右の脳波変化には差が存在する可能性があることが本解析により明らかになった。

以上のように、空間的因子分析によって喫煙による脳波の周波数的・部位的変化を表す因子を 96 変数から 12 因子に集約することができた。このことは、ある被験者の喫煙前後の脳波変化をこの 12 因子の組み合わせで表現できること、またその特徴付けのためには 16 の導出部位のうち2つか3つの部位のデータを使用すれば良いことを意味している。そこで次項では同様の手法を使用して被験者間の脳波変化の特徴付けを行い、個人差の現れ方がどのようなものであるかについて検討を行いたい。

4.4 脳波変化の個人間特徴の抽出

4.4.1 解析手法

前項の結果から、喫煙による脳波像の変化はδ・θ帯域では1因子、α1・α2 帯域では2因子、β1・β2 帯域では3因子の成分で表現できることが明らかになった。そこで本項ではこれらの因子を構成する少数個の変数によって脳波変化の空間パターンに関する被験者間の特徴抽出が可能であるかどうかを検討した。前項で示したようにδ・θ帯域に関しては脳波変化の空間分布を1因子で表現することができ、これはすべての被験者が同様の変化を示していることになる。したがって、被験者間の差異を見いだすという目的においてはこの帯域のデータは有用な情報を含んでいるとは考えにくい。以上の理由により本解析においてはα1～β2 帯域におけるデータを使用した。脳波変化の互いに独立な因子を構成する変数として、α1・α2帯域ではFz（前頭部領域の因子に

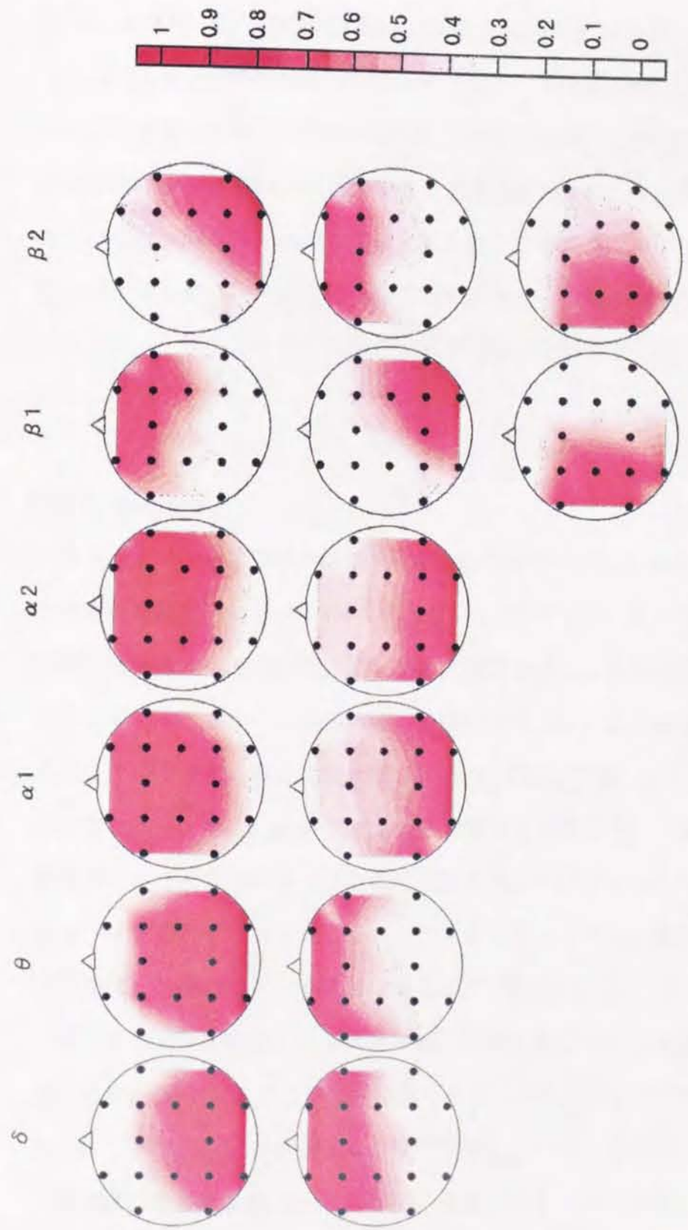


図3.4.1
喫煙前後の各周波数帯域の変化に関する空間的因子分析の結果。図は各因子の因子負荷量の絶対値（0.3以上）を頭皮上マップの形で示したもので、濃い色ほど因子負荷量が高い部位を表している。δ～α2帯域に関しては2因子、β1・β2帯域に関しては3因子が得られた。

対応)、01・02（後頭部領域の因子に対応）の3導出部位を、β1・β2 帯域ではFz（前頭部領域の因子に対応)、P3（後頭部左半球領域の因子に対応)、P4（後頭部右半球領域の因子に対応）の3導出部位を選択し、計 12 導出部位の喫煙前後における脳波振幅の対数変化率（規準化したもの）を変数として主成分分析を行った。固有値1以上の主成分を選択しその固有ベクトル、因子負荷量を求めるとともに、各主成分に対する被験者の主成分得点を計算して主成分平面上にプロットすることで、被験者全体の脳波変化の特徴に関する分布を作成した。

4.4.2　解析結果

表3.4.1に主成分分析の結果を示す。固有値1以上の3つの主成分が得られ、それらの累積寄与率は 77.8%であった。各主成分の因子負荷量を観察すると、第1主成分はすべての変数に関して正の相関を示し、特にβ帯域に高い相関が得られていることから、脳波振幅のβ帯域を中心とした増減を表していると考えることができる。第2主成分はα1・β1 に関して正、α2・β2 に関して負の相関を示し、特に前頭部のα1・α2 に対する相関が高いことから、α・βの各帯域における低周波数成分と高周波数成分とのバランス、特に前頭部におけるα1/α2 のバランスを表していると考えられる。さらに第3主成分はα帯域（後頭部）に関して正、β帯域に関して負の相関を示し、α帯域とβ帯域とのバランスおよび後頭部でのα帯域振幅の増加を表していると説明することが可能である。図 3.4.2 は各被験者に関してそれぞれの主成分に対する主成分得点を計算し、平面上にプロットしたものである。これにより、主成分空間における被験者の分布の特徴を知ることができる。第1－第2主成分得点の散布図では被験者はほぼ均等に分布しており、顕著な特徴を見いだすことはできない。

表 3.4.1　主成分分析の結果（各主成分の固有値と因子負荷量）

		第1主成分	第2主成分	第3主成分
固有値		4.21	2.95	2.18
寄与率(%)		35.0	24.6	18.2
因子負荷量				
変数	α1 Fz	0.219	0.710	0.205
	01	0.336	0.574	0.620
	02	0.375	0.624	0.584
	α2 Fz	0.426	−0.718	0.221
	01	0.431	−0.474	0.683
	02	0.669	−0.361	0.577
	β1 Fz	0.818	0.325	−0.233
	P3	0.546	0.422	−0.370
	P4	0.543	0.548	−0.355
	β2 Fz	0.775	−0.381	−0.298
	P3	0.675	−0.290	−0.312
	P4	0.835	−0.203	−0.235

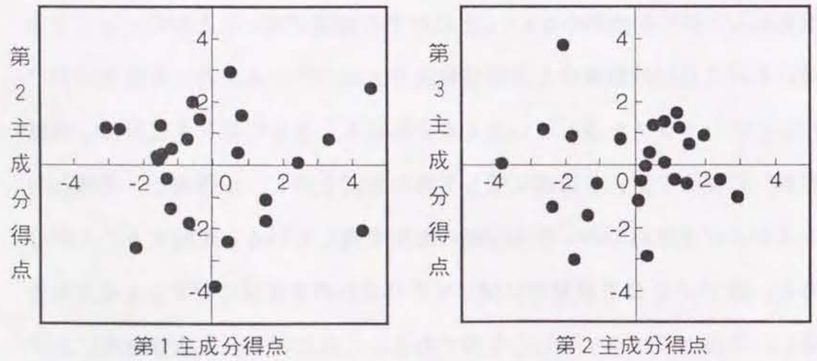


図 3.4.2　主成分空間における各被験者の主成分得点の散布図

しかしながら、第2－第3主成分得点の散布図には大きな特徴が存在する。すなわち、第2主成分得点が負の被験者に関しては第3主成分得点が広範囲に散布しているのに対し、第2主成分得点が正の被験者の場合第3主成分得点は比較的0に近い領域に集中している。各主成分の因子負荷量から考えると、第2主成分が正であることは前頭部α1の増加とα2の減少を意味するが、そのような被験者は第3主成分で表される後頭部のα1・α2の変化が小さいということができる。

ただし、本解析に使用している変数はすべて規準化したものであるから、主成分得点として表れているα1やα2の増加／減少という現象はあくまでも被験者全体の平均に対する相対的なものであることに注意する必要がある。言い換えれば、主成分得点上である帯域の振幅が減少と表されていても、それは平均値に比較して増加の程度が小さいという意味であり、実際に振幅が減少しているとは限らないということである。しかしながら本解析の結果は相対的ながらも喫煙前後の脳波変化のパターンに個人差が存在し、その個人差の現れ方が全くランダムではないことを示した。このことは脳波変化のパターンを詳細に観察することによって喫煙が脳波像に及ぼす影響をいくつかのタイプに分類できる可能性を示唆するものである。

4.5　脳波変化パターンによる被験者のタイプ分類

4.5.1　解析手法

前項の解析結果を受け、喫煙前後の脳波変化の空間的パターンから類似した変化を示す被験者をグルーピングし、特徴的ないくつかのタイプに分類することを目的として、クラスター分析による解析を行った。前項と同じくα1・α2

帯域ではFz・01・02の3導出部位を、$\beta 1$・$\beta 2$帯域ではFz・P3・P4の3導出部位を選択し、計 12 導出部位の喫煙前後における脳波振幅の対数変化率（規準化したもの）を変数とした。被験者間の距離を表す尺度として、(4)式で表される相関距離を採用した。

$$d_{ij} = 1 - r_{ij} \tag{4}$$

（d_{ij}：被験者 i と被験者 j との距離、r_{ij}：被験者 i と被験者 j の脳波データ間の相関係数）

(4)式の定義によれば、距離尺度 d_{ij} は 0（2名の被験者の脳波変化が全く同じであるか、互いに定数倍の関係がある場合）から 2（脳波変化が正反対である場合）の範囲で相関係数にしたがって変化することになる。このように尺度を定義することにより、各変数の絶対値ではなくそれらの総体的な変化の方向で被験者間の類似性を比較することができ、被験者間に存在する脳波振幅の絶対値の差異を無視することが可能となる。クラスタリング手法としては重心法を使用し、結果を樹形図として表現した。

得られた樹形図より被験者をいくつかのタイプにグルーピングし、各タイプの脳波像の変化の平均値から頭皮上マップを作成し、その特徴を比較した。さらに前項の主成分空間内において各タイプがどのような位置を占めるのかを検討し、最もタイプ間分類に有効な主成分の組み合わせを探索した。

4.5.2 解析結果

図 3.4.3 にクラスター分析の結果得られた樹形図を示す。被験者のグルーピングは様々なレベルで可能であるが、ここでは距離尺度 1.3 を基準として被験

者を3タイプに分類した。それぞれのタイプに属する被験者は8名、9名、8名であり、ほぼ 1/3 ずつに分配された。樹形図を観察すると、被験者はまずタイプ3とそれ以外のグループに大きく分かれ、さらにそれ以外のグループがタイプ1とタイプ2に分かれることが示されている。したがって脳波変化の空間パターンの上からはタイプ1と2が比較的類似しており、タイプ3が最も異なるものであることが推察される。

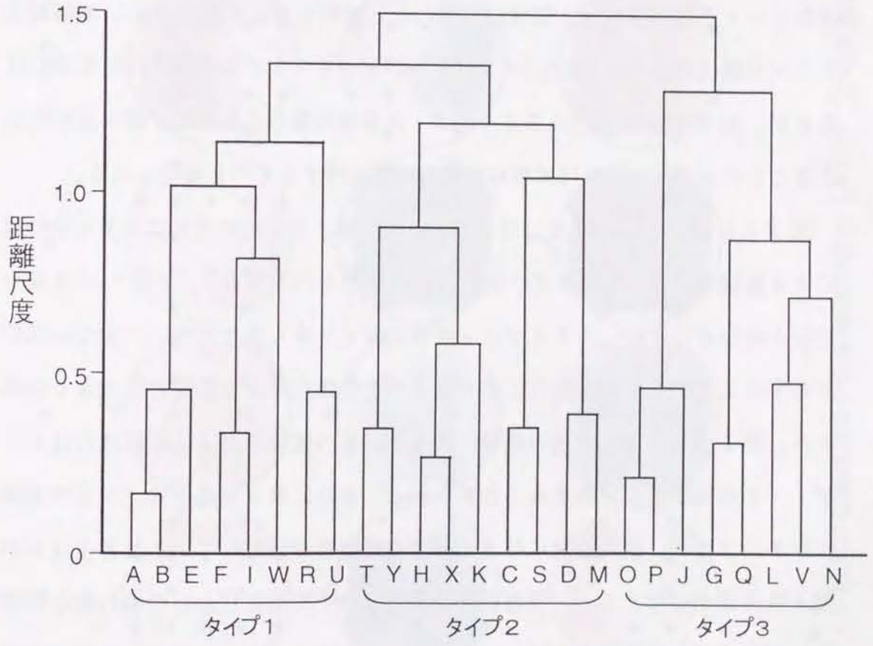


図 3.4.3 脳波変化パターンのクラスター分析結果。アルファベット（A～Y）は被験者を表す。

図 3.4.4 は各タイプごとに平均した喫煙前後の脳波振幅の変化率を頭皮上マップとして示したものである。各タイプの脳波像の変化にはそれぞれ異なった特徴が見られる。このマップは各タイプの脳波変化率の生データの平均値を示しているため、ここに表れている脳波振幅の増加／減少は全体の平均値に対する相対的なものではなく、実際の変化を示している。タイプ１の被験者では δ を除く全帯域で脳波振幅の増加が見られ、特に前頭部の $\alpha 2$ 帯域での増加が著しい。タイプ２の被験者では $\delta \sim \alpha 2$ 帯域で振幅が減少しており、対照的に $\beta 1$ 帯域の増加が顕著である。タイプ３では $\theta \cdot \alpha 1$ 帯域での振幅減少、$\alpha 2$（前頭部～頭頂部）帯域の振幅増加が見られ、これは喫煙前に $\alpha 1$ 帯域に存在した周波数ピークが喫煙後に $\alpha 2$ 帯域に移行したと解釈することができる。本解析のタイプ分類は前述のように $\alpha 1 \sim \beta 2$ 帯域のデータをもとに作成されたものではあるが、図 3.4.4 に見られるように $\delta \cdot \theta$ 帯域に関してもタイプ間に差が存在することが示され、これは本解析の妥当性を支持するものと考えられる。

図 3.4.5 は 4.4 項の主成分分析で得られた第２主成分得点と第３主成分得点による被験者の散布図をタイプ別に再構成したものである。この２つの主成分の組み合わせにより、各タイプは主成分平面上で最も重なり合いの少ない形で分布することが見いだされた。まず第２主成分得点により被験者は大きく分類され、第２主成分得点が負の領域にはタイプ３の被験者が、正の領域にはタイプ１・２の被験者が分布することがわかる。さらに第３主成分得点が正の領域にはタイプ１が、負の領域にはタイプ２の被験者が分布している。各主成分の因子負荷量から考えると、喫煙前後の脳波像の平均的変化からの相対的な特徴としてタイプ１の被験者では $\alpha 1 \cdot \alpha 2$ 振幅の増加、タイプ２では $\alpha 2$ 振幅の減少、タイプ３では $\alpha 1$ 振幅の減少・$\alpha 2$ 振幅の増加が観察されることになり、これは図 3.4.4 に示される各タイプの平均的な脳波像の変化と一致している。

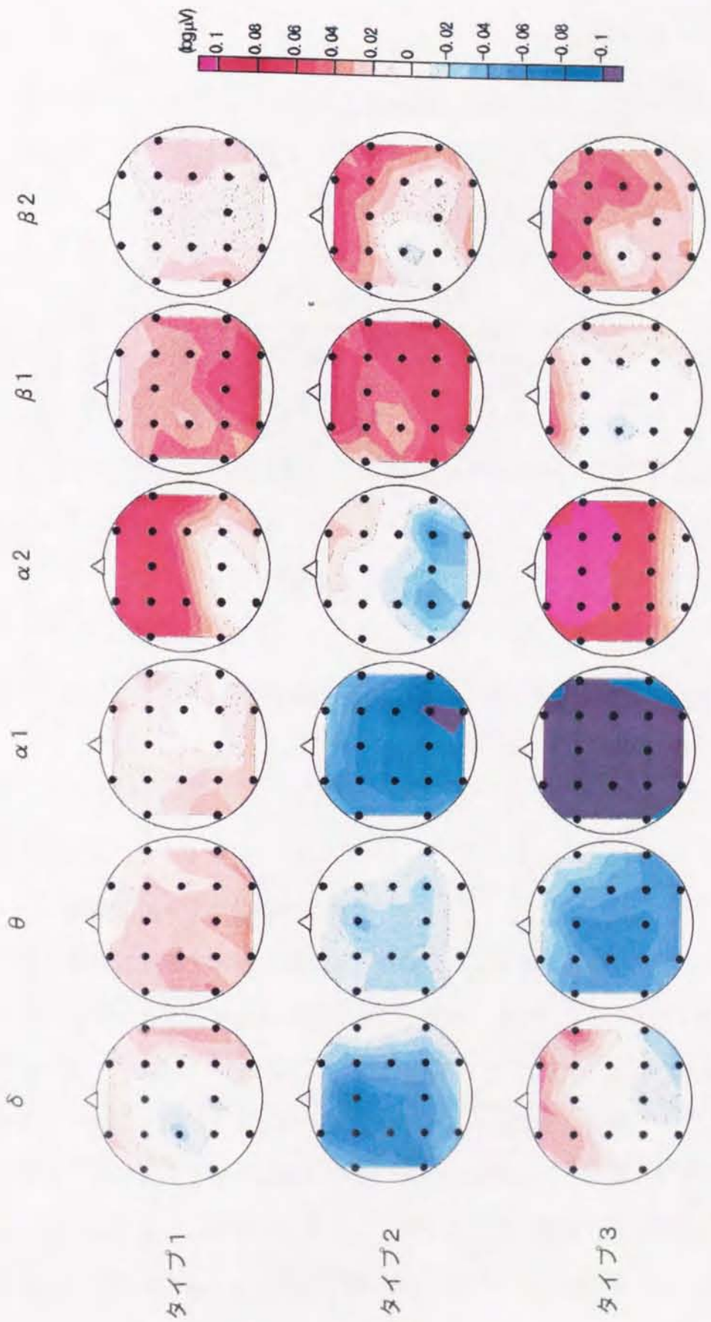


図3.4.4
各タイプにおける喫煙前後の脳波振幅の変化（タイプごとの対数変化率の平均。それぞれn=8、9、8）。

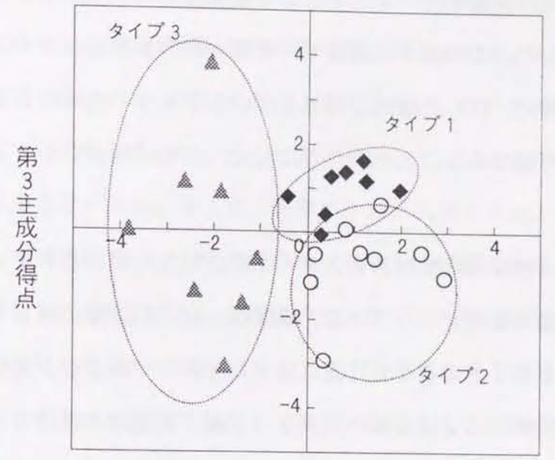


図 3.4.5　脳波変化タイプの主成分平面上での分布（第 2 ・第 3 主成分平面）

4.6　考察

4.6.1　脳波変化タイプ分類の意義

喫煙が脳波に及ぼす影響に関して、被験者による個人差が存在することはこれまでにも知られてきた。その要因として煙吸入量[187]、パーソナリティ[193]、前頭葉機能[220]の違いなどが論じられ検証されてきたが、脳波の変化に関する個人差のすべてを説明するには至っていない。それ以前の問題として、個人差が具体的にどのようなものであるのか、またそれが全くランダムに発生するものなのか、ある種の特徴を持っているのかなどに関してほとんど整理が行われていないのが現状である。本解析の結果は、喫煙前後の脳波変化の周波数的・

空間的パターンに関する被験者間の特徴が比較的少数の因子で説明できること、さらに脳波像の変化の特徴を用いることにより被験者をいくつかのタイプに分類できることを示した。このように脳波データを一種の多次元パターンと見なして統計的解析を行い、何ら先験的な情報を用いることなく喫煙による脳波変化のタイプ分類が可能であることを明らかにしたのは他に例がなく、本研究が初めてである。

本解析においては便宜的に被験者を3タイプに分類したが、各タイプはそれぞれ特異的な脳波像の変化を示している。喫煙が一般に脳波像に対して覚醒度の上昇を表す効果を生じさせることは前に述べたとおりであるが、覚醒度の上昇を表す脳波上の指標には α 波振幅の抑制と（α 波）周波数の増加の2種類が考えられ、一般に前者の方がより覚醒度が高いとされている。ここで各タイプの脳波像の変化を観察すると、タイプ2の変化は前者に相当し、タイプ3の変化は後者に相当すると見なすことが可能である。したがってこの2つのタイプは覚醒度の上昇程度に関する脳波像の変化の違いを表していると考えることができる。一方タイプ1では周波数の増加の傾向は見られるものの、θ 波や α 波の振幅抑制は少なく、$\alpha 2$ 帯域に関してはより増加していることが示されている。このことはタイプ1の被験者では覚醒度の増加が少なく、どちらかと言えば軽度の「リラックス」状態への変化を表していると考えられる。喫煙者が喫煙する理由としてしばしば「リラックス」や「ストレス緩和」が挙げられることがあるが、これまで定量的な脳波像の観察からこれらの効果を確認した研究はない。本解析の結果は被験者の約 1/3 にこれらの効果を示す兆候が存在することを明らかにし、これまでの平均値をベースとした解析では個人差のばらつきとされていた中から抽出することに成功したものである。

4.6.2　タイプ分類の再現性

本解析では喫煙前後の脳波変化の空間的パターンによって被験者を3タイプに分類したが、この分類が被験者の持つ要因によるのか、あるいは本実験に特異的な要因であるのかは特定することができない。これを検証するためには同じ被験者で別の実験を行い、得られたデータとそれによるタイプ分類の再現性を確認する必要がある。そこで、前章の1回目のセッションで得られたデータを使用して再解析を行い、2回目のセッションと同様の結果が得られるかどうかを検討した。具体的には、1回目のセッションの脳波振幅の対数変化率のデータ（規準化したもの）に対し 4.4.2 項で得られた各主成分の固有ベクトル係数を適用して主成分得点を算出し、第2－第3主成分平面にプロットされた各被験者の主成分得点の分布が図 3.4.5 と同様であるか、さらに各被験者の脳波変化のタイプが 4.5 項で分類されたものと同じであると仮定した場合に、図 3.4.5 と同様の主成分得点による分布の差が現れているかを検討した。1回目のセッションと2回目のセッションでは被験者と喫煙したシガレット銘柄が全く同じであるから、タイプ分類に関して完全な再現性が存在するのであれば1回目のセッションに関しても主成分得点のプロットは図 3.4.5 と同様になるはずである。実際にはセッション間で脳波変化の平均値に若干の差が見られることから完全に同じ分布になるとは限らないが、少なくともタイプ間の相対的な位置関係は同様になることが予想される。

図 3.4.6 は1回目のセッションに関する主成分得点の散布図を示している。各被験者は2回目のセッションの解析結果にしたがって分類しているが、大きな分布の特徴は図 3.4.5 と類似していることがわかる。すなわち、第2主成分得点においてタイプ3の被験者が負の領域、タイプ1・2の被験者が正の領域に分布するというパターンは変わっていない。タイプ1とタイプ2の分布には

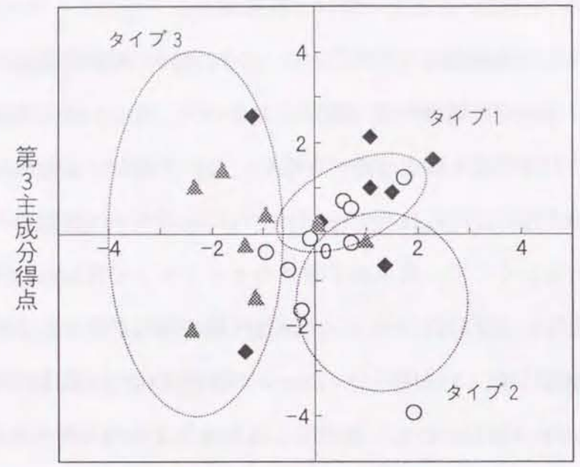


図 3.4.6　1回目のセッションのデータを使用した場合の主成分得点の散布図（第2－第3主成分平面）。各プロットは被験者を表し、その記号は4.5項で規定されたタイプ分類を示す。点線で囲まれた領域は図3.4.5においてそれぞれのタイプが分布していた領域を表す。

図 3.4.5 と多少異なる分布が観察される。タイプ1の被験者が第3主成分得点が正の領域、すなわち図の第1象限に主に分布する点は変わっていないが、4.5項でタイプ2と分類された被験者は図 3.4.6 ではタイプ1の領域にその分布がシフトしている。その理由は定かではないが、4.5 項のクラスター分析においてタイプ1とタイプ2が互いにタイプ3よりも近い関係にあったことを考慮すると、主成分平面上において互いにオーバーラップする領域を占めることは十分に考えられる。

結論として再現性という観点から見た場合、タイプ1とタイプ3に関しては

十分な再現性が存在し、この分類が被験者の何らかの特性に由来していることを示唆するものである。タイプ2に関してはその再現性が若干不十分であり、被験者以外の何らかの環境要因によって左右される性質のものである可能性がある。

4.6.3　被験者タイプを規定する要因

これまでの解析により、喫煙が脳波に及ぼす影響にはいくつかのタイプが存在し、その原因が被験者の特性に帰せられることが示唆されてきた。それでは被験者のどのような特性が脳波変化のタイプを規定する要因となっているのであろうか。これを検証するために被験者に関して入手可能なすべての特性を列挙し、タイプ間で差の存在する要因についての比較検討を行った。検討した要因は被験者の年齢・喫煙歴・1日喫煙本数・常喫銘柄のニコチン・タール量・実験前の禁煙時間・実験前日の睡眠時間といった人工統計学的要因、喫煙時のパフ回数・吸い殻長さ・喫煙時間といった喫煙行動的要因、喫煙前後の心拍数・呼気一酸化炭素濃度・それらの上昇といった生理的要因の計16要因である。

表3.4.2は上述の要因についてタイプ間での比較を行った結果を示している。タイプ間でのt検定により、タイプ1の被験者グループに他のタイプとは異なる特徴が観察された。具体的にはタイプ1の被験者では実験前の禁煙時間が長く、喫煙後の心拍数および喫煙前後の心拍数の上昇が小さいことが示された。禁煙時間が長いのはタイプ1の被験者の中に1日以上禁煙していた被験者が存在していたため（したがって標準偏差が大きくなっている）であるが、仮にこれがタイプ1を規定する要因であれば、長い禁煙によって心理的ストレスが生じ、喫煙がそのストレスを緩和する作用を果たしたということでこのタイプの

表 3.4.2　被験者の特性に関する各タイプ間の比較（平均±標準偏差）。網掛けした値は他のタイプに比較して有意に異なる($p<0.05$)値を表す。

要因	タイプ1	タイプ2	タイプ3
年齢	29.4± 3.2	28.3± 1.7	27.5± 1.4
喫煙歴（年）	7.8± 5.5	8.3± 2.0	7.6± 3.6
1日喫煙本数	16.5±11.0	32.8±19.2	18.1± 3.7
常喫銘柄ニコチン(mg)	0.7± 0.3	1.0± 0.2	0.9± 0.3
常喫銘柄タール(mg)	29.4± 3.2	28.3± 1.7	27.5± 1.4
禁煙時間(hr)	8.1± 8.7	3.0± 3.3	3.4± 3.1
睡眠時間(hr)	6.6± 1.6	6.1± 1.0	6.5± 1.5
喫煙行動			
パフ回数	7.0± 2.7	8.2± 2.2	7.7± 3.1
吸い殻長さ(cm)	5.7± 0.5	5.2± 0.5	4.9± 0.8
喫煙時間(sec)	142.0±41.7	163.3±70.9	159.1±34.8
心拍数(beat/min)			
偽喫煙後	61.3± 8.6	64.5± 6.7	62.9± 6.7
喫煙後	63.9± 6.7	75.8± 8.9	72.3±11.2
上昇数	2.6± 3.2	11.2± 5.7	9.5± 7.3
呼気一酸化炭素濃度(ppm)			
喫煙前	19.1±10.4	27.0± 9.9	21.4± 9.1
喫煙後	24.1±13.1	31.6±11.6	25.1±10.0
上昇	5.0± 4.6	4.6± 3.0	3.8± 2.3

脳波像の変化を説明することができる。しかしながらタイプ1の被験者における心拍数の変化は他のタイプよりも有意に小さく、このことは前述の仮説と矛盾している。すなわち Golding(1988)[188]が報告しているように、長い禁煙により血中ニコチン濃度や呼気一酸化炭素濃度の低下している被験者は喫煙によってより大きな心拍数の上昇を示すことが知られているためである。呼気一酸化炭素濃度の上昇に関してタイプ1の被験者が若干大きい値を示していることは、

このタイプがより多くの煙を吸入していることを意味しており、心拍数のデータのみが仮説を支持していない。喫煙による心拍数の上昇は主に吸収されたニコチンが自律神経系を刺激するためと考えられているが、タイプ1の被験者では自律神経系のニコチンに対する感受性が他のタイプとは異なっているのかも知れない。

タイプ2とタイプ3との間には有意差のある要因を見いだすことができなかったが、傾向としてはタイプ2の被験者は1日の喫煙本数が多く、常喫銘柄のニコチン・タール量も高い。このことから、タイプ2の被験者はいわゆるヘビースモーカーが多いと推察することができる。脳波像の比較結果から考えると、このタイプの被験者は喫煙によるより高い覚醒状態を求めている可能性がある。

本解析においては喫煙前後の脳波像の変化を解析対象としており、これは喫煙前の脳波像が被験者間で一様であるという前提の上に立っている。しかしながら喫煙前においても被験者間には脳波像に個人差が存在することが十分予想され、これが喫煙前後の脳波変化を取り出した場合にその変化タイプを規定する要因となっている可能性がある。一般に喫煙またはニコチンの神経生理学的作用は両極性であることが知られている。すなわち低用量では興奮作用を、高用量では鎮静作用に相当する効果を及ぼすこと、また鎮静状態にある神経には興奮作用を、興奮状態にある神経には鎮静作用を及ぼすことが多くの報告で指摘されている。これを人間の高次精神機能に当てはめれば、初期において覚醒度の低い被験者は喫煙によって覚醒効果を得、覚醒度の高い被験者は鎮静効果を得ることになる。これは喫煙の覚醒調節仮説として知られている。したがって本解析で得られた様々な脳波変化のプロフィールは、被験者の初期の覚醒状態および喫煙の両極性の効果を反映したものである可能性がある。そこでこの仮説を検証するために、脳波変化の各タイプに関して喫煙前の脳波像の比較を

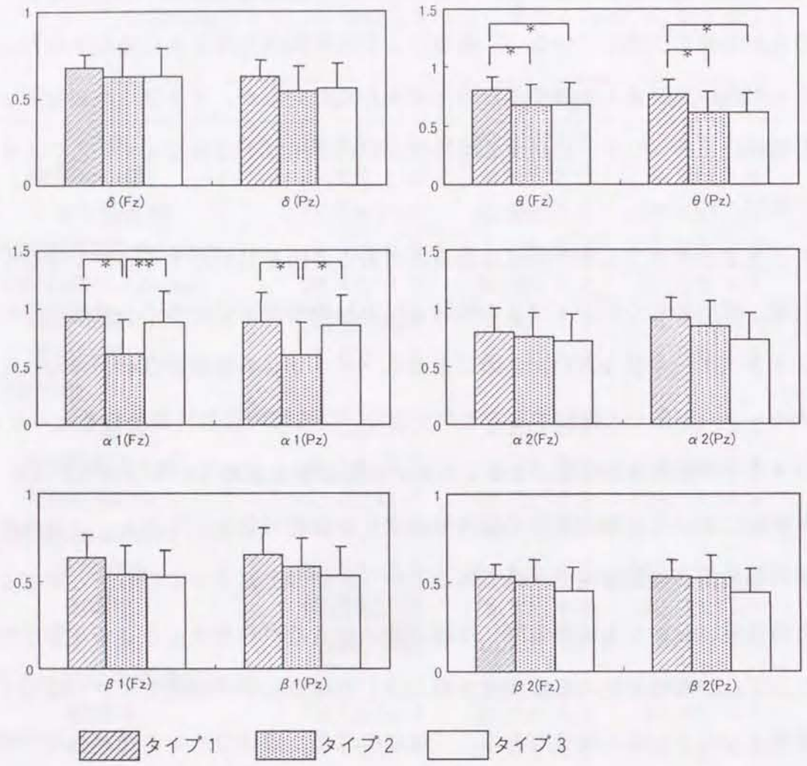


図 3.4.7　各タイプごとの喫煙前脳波振幅の比較。棒は各周波数帯域の脳波振幅の平均と標準偏差（単位μV）を示す。*は p<0.05、**は p<0.01 で有意差が存在すること（t 検定）を表している。

行った。具体的には前頭部(Fz)、後頭部(Pz)の 2 導出部位について、周波数帯域・タイプごとの脳波振幅の平均値を計算するとともに、タイプ間の平均値の差に関する t 検定を実施した。結果を図 3.4.7 に示すが、有意差が観察されたのは θ および α 1 帯域であり、その特徴としてタイプ 1 で θ 帯域の振幅が高い

こと、タイプ 2 で α 1 帯域の振幅が低いことが挙げられる。この結果から直ちに被験者の覚醒状態を判断することは困難であるが、傾向としてはタイプ 1 の被験者は相対的に覚醒度が低く、一方タイプ 2 の被験者は相対的に覚醒度が高いことが示されている。覚醒調節仮説によればタイプ 1 の被験者は喫煙によって覚醒度が上昇し、タイプ 2 の被験者は鎮静効果を示す脳波像の変化が見られるはずであるが、本実験の結果はその逆の傾向を示している。すなわち 4.6.1 項で議論したように、タイプ 1 の被験者は相対的に「リラックス」方向への変化を、タイプ 2 の被験者はより高い覚醒度を示す方向に脳波像が変化し、この結果は単純な覚醒調節仮説では説明することができない。以上のように、喫煙前の脳波像と喫煙がそれに及ぼす影響との間に何らかの関係が存在する可能性は否定できないが、それを統一的に説明することは現時点では困難である。

本解析で明らかになった最も重要なことは、少なくとも喫煙と脳波に関する実験に関しては被験者グループは均質な集団ではないことである。異なる反応を示すタイプを平均化することは、喫煙が脳波に及ぼす効果を曖昧にし、得られる情報を最大公約数的なものに限定してしまうことが十分に考えられる。本解析におけるタイプ分類はそれを解決する一つの手段であるが、これに関わらず喫煙の生理・心理学的効果を研究する場合には、個人の特性を考慮すべきであろう。

第 3 章・第 4 章において、被験者の常喫銘柄の喫煙における脳波像の変化に関して詳細な知見を得ることができた。次章からはこれらの知見を応用してシガレットの特性やその嗜好などが脳波に及ぼす影響について検討を進めていく。

第5章：
ニコチン・タール量の異なるシガレット喫煙前後の脳波変化

5.1 目的

第3・4章において被験者の常喫銘柄を喫煙した場合の喫煙前後の脳波変化を測定し、その特徴と個人差に関する定量的な解析を行った。この結果は被験者にとって最も「好き」なシガレットを喫煙した場合の脳波像の変化を示していると見なすことができる。当然ながら喫煙したシガレット銘柄の特性は被験者ごとに異なっており、シガレットの特性と脳波変化の特徴、さらには嗜好との関係を把握するにはこれまでのデータのみでは不足である。

そこで本章では被験者に共通の試験シガレットを提示し、シガレットの特性と脳波変化との関連を把握することを目的に測定を実施した。特に、シガレットのニコチン・タール量は嗜好に大きな影響を与えると考えられ、薬理学的にも脳波に対する効果が明確であると予想されることから、本実験では試験シガレットのニコチン・タール量のみを系統的に変化させることで、ニコチン・タール量が被験者の脳波を初めとする生理学的指標に及ぼす影響、およびそれらのシガレット嗜好との関係を解析した。

5.2 実験方法

5.2.1 被験者

被験者はＪＴたばこ中央研究所内で募集し、喫煙者 25 名（全て男性）を採用した。被験者の平均年齢は 30.0±3.2（平均±標準偏差）歳、喫煙歴は 9.6±3.1 年、1日の喫煙本数は 23.0±7.6 本／日であった。被験者の常喫銘柄のニコチン・タール量はそれぞれ 0.85±0.32mg、9.8±3.6mg であった。第3章の実験と共通する被験者は25名中19名であった。

5.2.2 サンプル

本実験では同一のブレンド・香料を使用したたばこ刻を用い、巻紙の通気度とフィルターの濾過率、およびフィルター部への開孔の程度によってニコチン・タール量のみを変化させた5種類のサンプルシガレットをＪＴ東京工場において作製した。表 3.5.1 に各サンプルの標準喫煙条件におけるニコチン・タール量の値を示す。各サンプル間にはニコチン量で 0.1～0.2mg、タール量で2～3 mg の差が存在する。通気抵抗はサンプル a を除いてはほぼ一定の値であった。また、各サンプルの外観からはサンプルの区別は不可能であった。

表 3.5.1 各サンプルのニコチン・タール量（標準喫煙条件における実測値）

サンプル記号	ニコチン量(mg)	タール量(mg)
a	0.15	1.4
b	0.27	2.8
c	0.48	5.8
d	0.61	8.1
e	0.74	10.7

5.2.3　実験手続き

実験手続きは第3章に準じ、二重盲検法によるサンプル提示を実施した。5種類のサンプルの提示の順序は被験者ごとにランダムとし、かつ全被験者を平均した場合に偏りがないように設定した。各測定セッションの間隔は1週間とし、総計で5（サンプル）×25（被験者）＝125 セッションを実施した。各セッションの終了後に喫煙したサンプルに関するアンケート調査（第二部図2.2.4に示したものと同一）を実施し、サンプルに対する嗜好度のチェックを行った。この実験においては被験者・サンプル当たりの測定セッションは1回である。

5.2.4　データ解析

第3章と同様に喫煙前後の脳波振幅に関して被験者・周波数帯域・導出部位ごとの対数変化率を算出して元データとした。このデータに対して以下の解析を実施した。

1）頭皮上マップの作成と比較

各サンプルごとに対数変化率の被験者平均を計算し、これを用いて頭皮上マップを作成した。また前頭部(Fz)、後頭部(Pz)の導出部位における対数変化率のサンプル間における定量的比較を行った。

2）分散分析

対数変化率の元データに対し、サンプル（5水準）、周波数帯域（6水準）、導出部位（16 水準）を因子とした三元配置分散分析を実施し、脳波像の変化に有意に影響する因子の特定を行った。

3）ＳＰＭの作成

各サンプルごとに喫煙前後の脳波振幅に関する対応のあるｔ検定を実施し、得られた有意水準を頭皮上に配置・補間してＳＰＭを作成した。

4）主成分分析

第4章で使用した12変数（$\alpha 1$・$\alpha 2$ のFz・01・02 および $\beta 1$・$\beta 2$ のFz・P3・P4）に関して、各被験者の対数変化率データを全サンプル・被験者の平均値と標準偏差を用いて規準化し、主成分分析に供した。得られた主成分の因子負荷量を第4章での常喫銘柄を使用した場合と比較するとともに、主成分空間における被験者の分布とタイプ分類の再現性を検討した。

5）常喫銘柄とのニコチン・タール量の差による分類

それぞれの被験者は自分の常喫銘柄のニコチン・タール量に最も慣れていると考えられることから、各サンプル・被験者のデータを常喫銘柄とニコチン・タール量が近い場合（タール量の差が 2mg 以内）、サンプルのニコチン・タール量が常喫銘柄より高い場合（タール量の差が 2mg より大きい）、サンプルのニコチン・タール量が常喫銘柄より低い場合（タール量の差が−2mg より大きい）の3つに分類し、脳波変化率マップの作成、分散分析、ＳＰＭの作成を行った。

6）嗜好度の差による分類

各セッション終了時に行ったアンケート調査の結果から、各サンプル・被験者のデータをそのサンプルが好きな場合（アナログスケール評点が6.0以上）、嫌いな場合（評点が 4.0 以下）、どちらでもない場合（評点が 4.1〜5.9）の3つに分類し、脳波変化率マップの作成、分散分析、ＳＰＭの比較等から嗜好が影響している脳波変化特徴の抽出を行った。

また心拍数と呼気一酸化炭素濃度に関しても、喫煙前後の差を被験者ごとに算出し、同様の解析（主成分分析を除く）を実施した。

5.3　実験結果

5.3.1　脳波変化マップのサンプル間比較

図 3.5.1 は $\delta \sim \beta 2$ の周波数帯域に関する脳波像の変化（対数変化率）を頭皮上マップの形でサンプルごとに比較したものである。いずれのサンプルにおいても $\delta \sim \alpha 1$ の低周波数帯域での振幅減少と $\alpha 2 \sim \beta 2$ の高周波数帯域での振幅増加という変化の方向は一致しており、第3章における実験結果とも矛盾していない。したがって脳波像の変化を被験者平均の形で観察する限りにおいては本実験の結果は第3章の常喫銘柄を使用した実験結果を再現したものであるということができる。

脳波像変化についてサンプル間の比較を行うと、以下のような特徴が観察される。

・δ 帯域においてはサンプルに関わらず全体的な振幅の減少が見られる。

・θ 帯域においても δ 帯域と同様の特徴が見られるが、サンプルｃ・ｄ・ｅにおける振幅の減少はサンプルａ・ｂよりも大きい傾向がある。

・$\alpha 1$ 帯域ではサンプルａを除いて大きな振幅減少が見られる。

・$\alpha 2$ 帯域ではすべてのサンプルについて振幅の増加が見られ、サンプルのニコチン・タール量の増加に従ってその増加が大きくなる傾向がある。

・$\beta 1$ 帯域の振幅はサンプルのニコチン・タール量に従って増加し、サンプルａではほとんど変化が見られない。

・$\beta 2$ 帯域に関してはサンプルａ・ｂではほとんど変化がないかあるいは若干の振幅減少を示しているが、サンプルｃ・ｄ・ｅではニコチン・タール量に従って振幅の増加が観察される。

図 3.5.2 は前頭部(Fz)および後頭部(Pz)における脳波振幅の変化をグラフ化したものであるが、上記の観察と同様の変化が読みとれる。

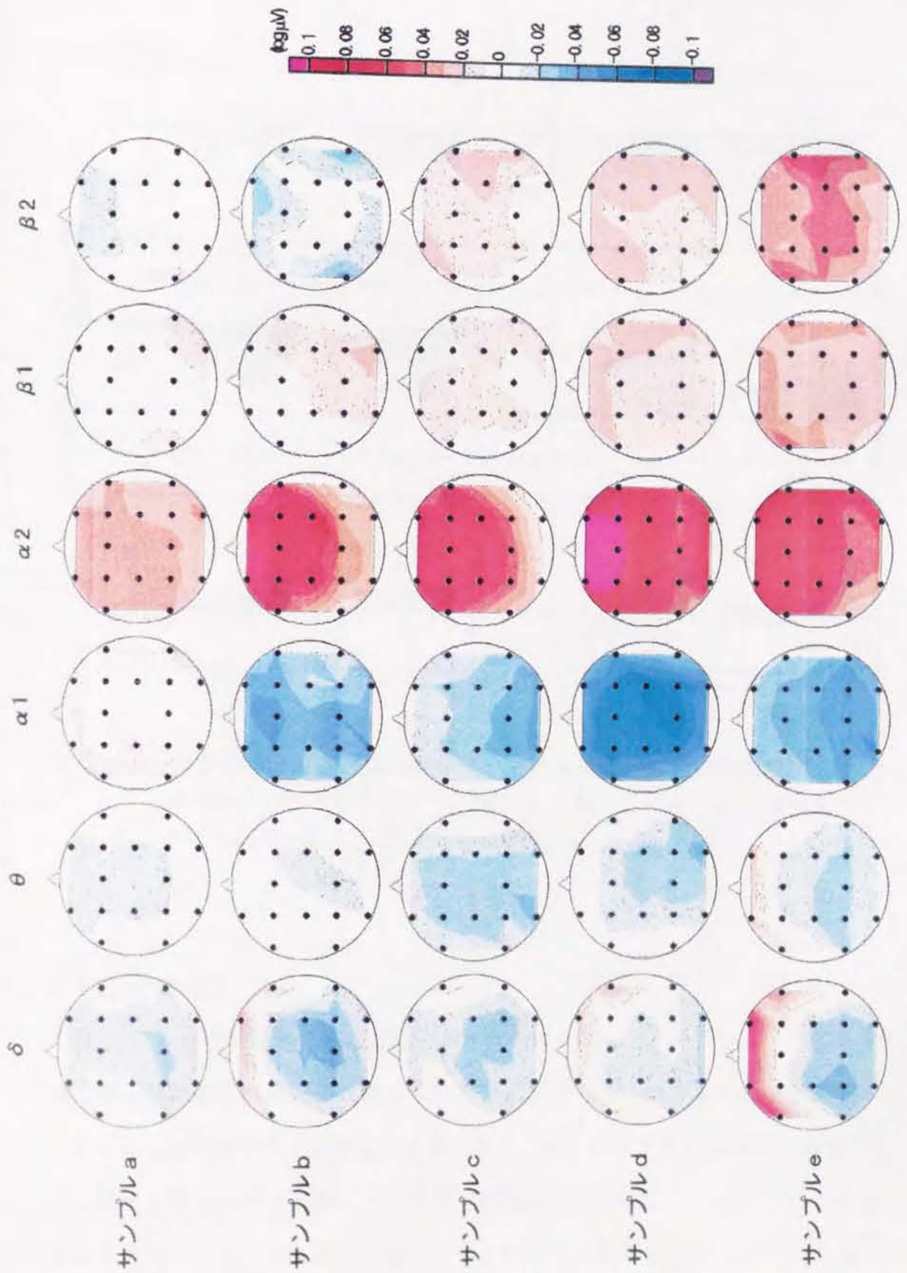


図3.5.1
各サンプルの喫煙前後における脳波変化の比較（対数変化率の平均値、n=25）。

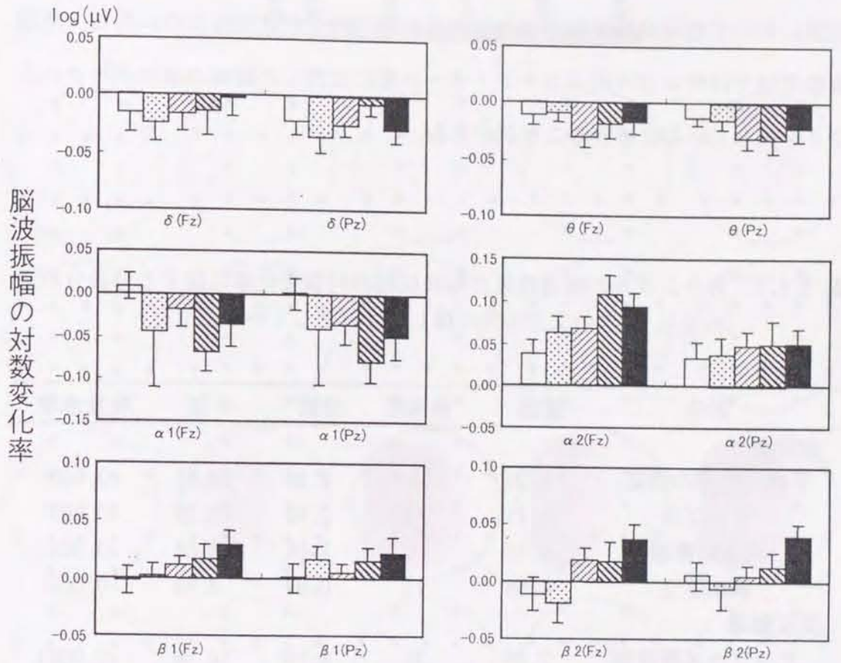


図 3.5.2　前頭部(Fz)および後頭部(Pz)における各周波数帯の脳波振幅の対数変化率。棒は左から順にサンプルａ・ｂ・ｃ・ｄ・ｅの喫煙前後における脳波振幅の変化（平均±標準誤差、n=25）を示す。

5.3.2　分散分析

表 3.5.1 は喫煙前後の脳波振幅の対数変化率に関して、サンプル・周波数帯域・導出部位の３つの因子に関して分散分析を行った結果である。３つの因子に関する主効果はそれぞれ有意となり、さらにサンプル×周波数帯域に関する交互効果が有意に得られた。３次の交互効果は有意ではなかった。このことから、ニコチン・タール量の異なるサンプルの違いは各周波数帯域ごとに異なる

影響を及ぼすことが推定される。すなわち、このことは前項の変化率マップの観察において低周波数帯域では全般的な振幅の減少が見られるのに対し、高周波数帯域ではサンプルのニコチン・タール量に比例した振幅の増加が示されたことを表していると考えることができる。

表 3.5.1　各サンプルの喫煙前後の脳波振幅の対数変化率に関する分散分析表（n=25）。3次の交互効果に関しては省略している。

因子	変動	自由度	分散	F値	有意水準
主効果					
平均（喫煙の効果）	9.30	24	0.39	39.41	<0.0001
サンプル	0.41	4	0.10	10.33	<0.0001
周波数帯域	8.31	5	1.66	169.08	<0.0001
導出部位	0.58	15	0.04	3.93	<0.0001
交互効果					
サンプル×周波数	2.08	20	0.10	10.58	<0.0001
サンプル×部位	0.48	60	0.008	0.82	0.84
周波数×部位	0.27	75	0.022	2.24	0.16
誤差	116.18	11820	0.010		

5.3.3　ＳＰＭのサンプル間の比較

図 3.5.3 は喫煙前後の脳波振幅に対して対応のあるｔ検定を実施して得られた有意差をマッピングしたもの（ＳＰＭ）を示している。サンプルシガレットの中で最もニコチン・タール量の低いサンプルａではいずれの周波数帯域でも有意な振幅の変化は確認されていないが、サンプルｂ以上のニコチン・タール量を持つシガレットに関しては$\alpha 2$帯域での前頭部の変化が有意に表れている。また、サンプルｃにおいてはθ帯域、サンプルｄにおいてはθおよび$\alpha 1$帯域

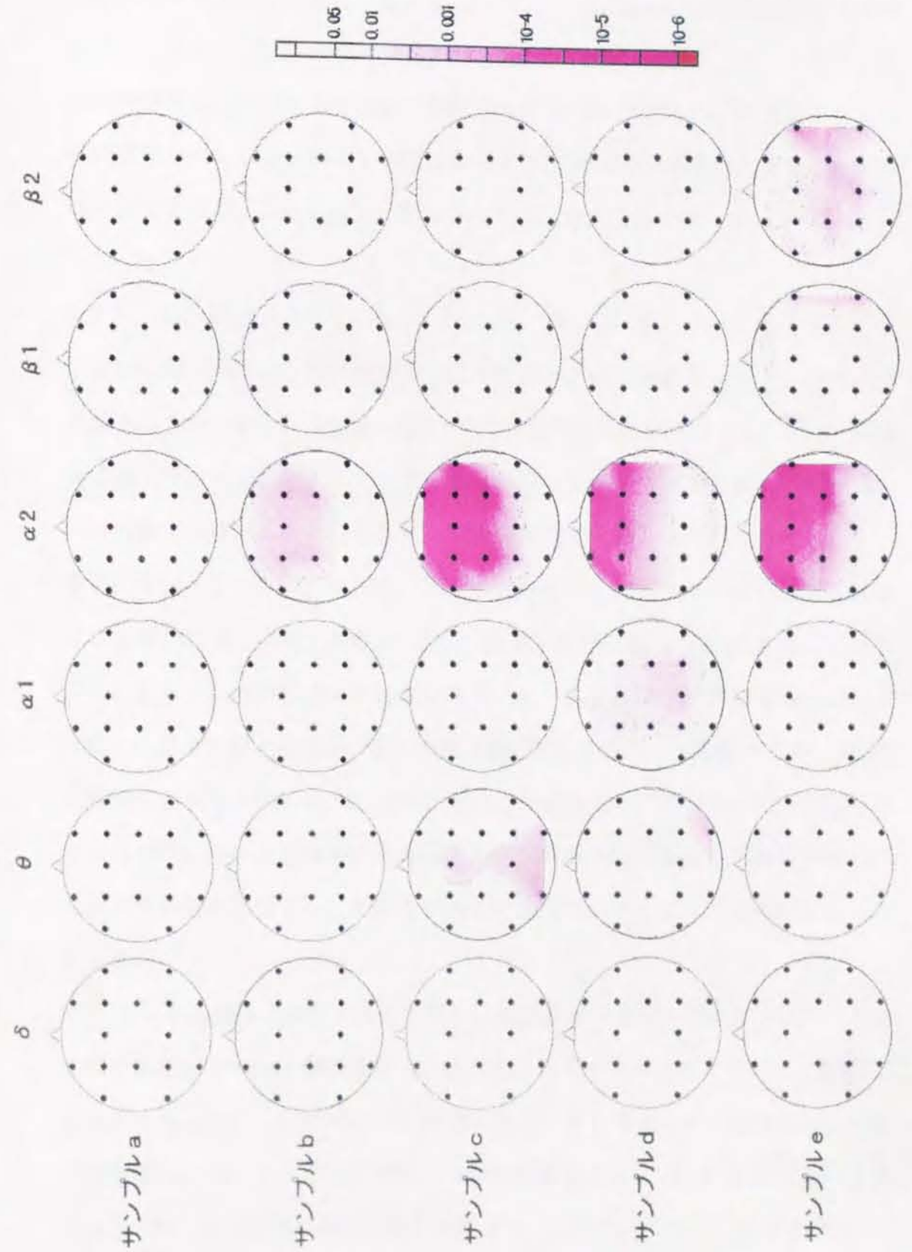


図3.5.3
各サンプルの喫煙前後の脳波変化に関するＳＰＭの比較（n=25）。

に後頭部優位の有意な変化が表れているが、サンプルｅではその変化は有意ではない。このことは被験者の一部が喫煙行動を調節し、高ニコチン・タール量のサンプルでは煙の吸入を抑制した結果であるかも知れない。その反面、β帯域の変化はサンプルｅのみで有意に観察され、この帯域の変化がθや$\alpha 1$ 帯域における変化とは異なる要因に影響されている可能性を示唆している。

5.3.4　主成分分析

$\alpha 1 \sim \beta 2$ 帯域の 12 変数を使用した主成分分析の結果を表 3.5.2 に示す。固有値１以上の主成分が３個得られ、その累積寄与率は 77.5%であった。各主成分の因子負荷量を観察すると、第４章における主成分分析の結果(表 3.4.1)と同様に第１主成分は変数全般に対して相関が高く、第２主成分は特に$\alpha 1$ と、第３主成分は$\alpha 2$ との相関が高いことがわかる。したがって主成分の意味付けは第４章の結果と同様であるが、第２･第３主成分は表 3.4.1 と比較してそれぞれ$\alpha 1$ と$\alpha 2$ の寄与がより高くなっている。両者の関係を検討するために表 3.4.1 の第２・第３主成分に関して因子軸の回転を行なってみたところ、45 度の回転により因子負荷量が表 3.5.2 とほぼ一致した。このことから、被験者の主成分空間における相対的な分布は第４章と本章でほぼ等しく、主成分散布図の上で座標軸を回転することにより両者を重ねあわせることが可能であると考えられる。

図 3.5.4 は第２・第３主成分平面上に全被験者の主成分得点をプロットしたものである。図中には座標軸を-45 度回転したものを示しているが、これは第４章の結果、すなわち図 3.4.2 における第２・第３主成分軸に相当する。回転後の座標軸にしたがって主成分得点の分布を観察すると、いくつかの外れ値はあるものの、全体的な被験者の分布は図 3.4.2 と類似していることがわかる。

表 3.5.2　主成分分析の結果（各主成分の固有値と因子負荷量）

		第1主成分	第2主成分	第3主成分
固有値		5.19	2.52	1.62
寄与率(%)		43.3	21.0	13.5
因子負荷量				
変数	α1 Fz	0.435	0.768	−0.147
	01	0.583	0.725	−0.052
	02	0.581	0.711	−0.069
	α2 Fz	0.431	−0.283	0.706
	01	0.658	0.140	0.627
	02	0.706	0.103	0.566
	β1 Fz	0.779	−0.021	−0.272
	P3	0.806	−0.089	−0.281
	P4	0.713	−0.127	−0.425
	β2 Fz	0.645	−0.535	−0.075
	P3	0.734	−0.460	−0.139
	P4	0.695	−0.510	−0.127

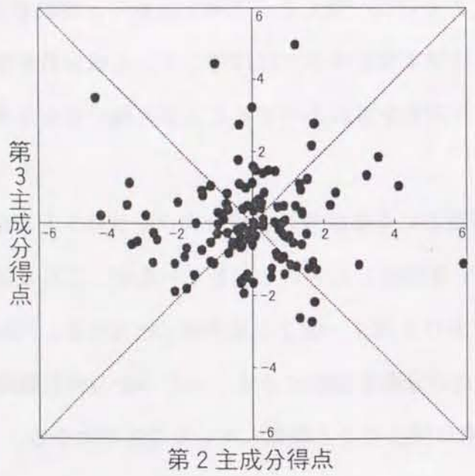


図 3.5.4
全被験者の第2・第3主成分得点の散布図。点線はそれぞれの座標軸を-45度回転したもの(図 3.4.2 の主成分軸に相当)を示す。

すなわち、図 3.5.4 において y=x の直線より下側の領域では被験者の分布は比較的原点近傍に集中しており、その反面この直線より上側の領域では分布がより広がっている。この特徴は図 3.4.2 での被験者の分布を-45 度回転したものと良く類似しており、今回の実験による喫煙前後の脳波像の変化および被験者間の個人差のパターンが常喫銘柄を用いた場合と基本的には変わっていないことを示している。前章のタイプ分類の基準を今回のデータに適用すると、タイプ 1 は第2主成分軸の正方向に沿った領域、タイプ2は第3主成分の負方向に沿った領域、タイプ3は y=x の直線より上側の領域となり、それぞれ因子負荷量から α1 の増加、α2 の減少、α1 の減少と α2 の増加を表すことになる。これらの特徴は前章の図 3.4.4 に見られるものと一致しており、タイプ分類に関してもある程度の再現性が得られたと考えることができる。

5.3.5　常喫銘柄とのニコチン･タール量の差と脳波変化

5.2.4 項に述べた基準に従って被験者の常喫銘柄と喫煙したサンプルとのニコチン･タール量との比較を行なった結果、サンプルのニコチン・タール量が常喫銘柄より低い場合が 82 例、同程度の場合が 31 例、サンプルの方が高い場合が 12 例であった。それぞれのグループに関して脳波変化率の平均値を算出し頭皮上マップとして表したものが図 3.5.5 である。ニコチン・タール量が常喫銘柄よりも低い場合から高い場合になるにつれて、δ～α1 帯域の後頭部優位の減少と α2 帯域の前頭部優位の増加が徐々に大きくなっていくことが明確に示されている。β帯域に関しては他の周波数帯域ほど顕著な用量－反応効果は確認できないが、β帯域の振幅に何らかの変化を引き起こすには少なくとも常喫銘柄と同等のニコチン・タール量が必要であることが示唆される。喫煙前後の脳波振幅の対数変化率に対して各グループの分類を因子として分散分析を

行なったところ、グループの主効果およびグループ×周波数帯域の交互効果が有意に示された($p<0.0001$)。

図 3.5.6 は各グループごとにＳＰＭを作成し比較したものである。３番目のグループ（サンプルのニコチン・タール量が常喫銘柄よりも高い）は 12 例と比較的少数のため他のグループと比較して大きな有意差は現れていないが、それでも θ 帯域における有意な変化の全部位への広がりや、$\alpha 1$ 帯域における後頭部での有意な変化の出現が観察される。このようなニコチン・タール量の増加に伴う有意な変化の後頭部から前頭部への広がりは Knott(1989)[200]により報告されているが、単にサンプル間の比較を行なった図 3.5.3 では明確に確認されなかった。本項での解析によりそのような用量－反応関係が示されたことは、5.2.4 項で述べた仮定、すなわち被験者は常喫銘柄のニコチン・タール量に慣れていること、さらに被験者にとってはサンプルのニコチン・タール量がそれより高いか低いかが脳波のような生理的指標に影響する上でより重要であることを示唆するものである。

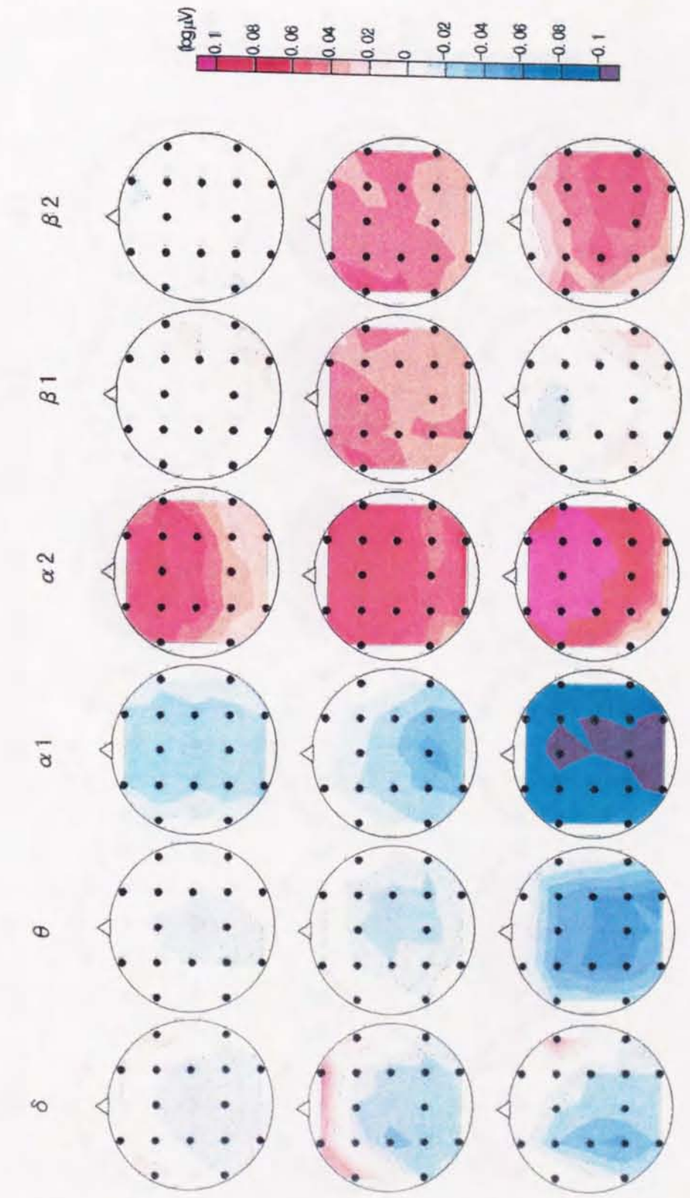


図3.5.5
常喫銘柄とサンプルのニコチン・タール量の差によって被験者を分類した場合の脳波変化の比較。上段よりそれぞれサンプルのニコチン・タール量が常喫銘柄より低い場合（n=82）、同程度の場合（n=31）、高い場合（n=12）における脳波振幅の対数変化率の平均値をマップ化したものを示す。

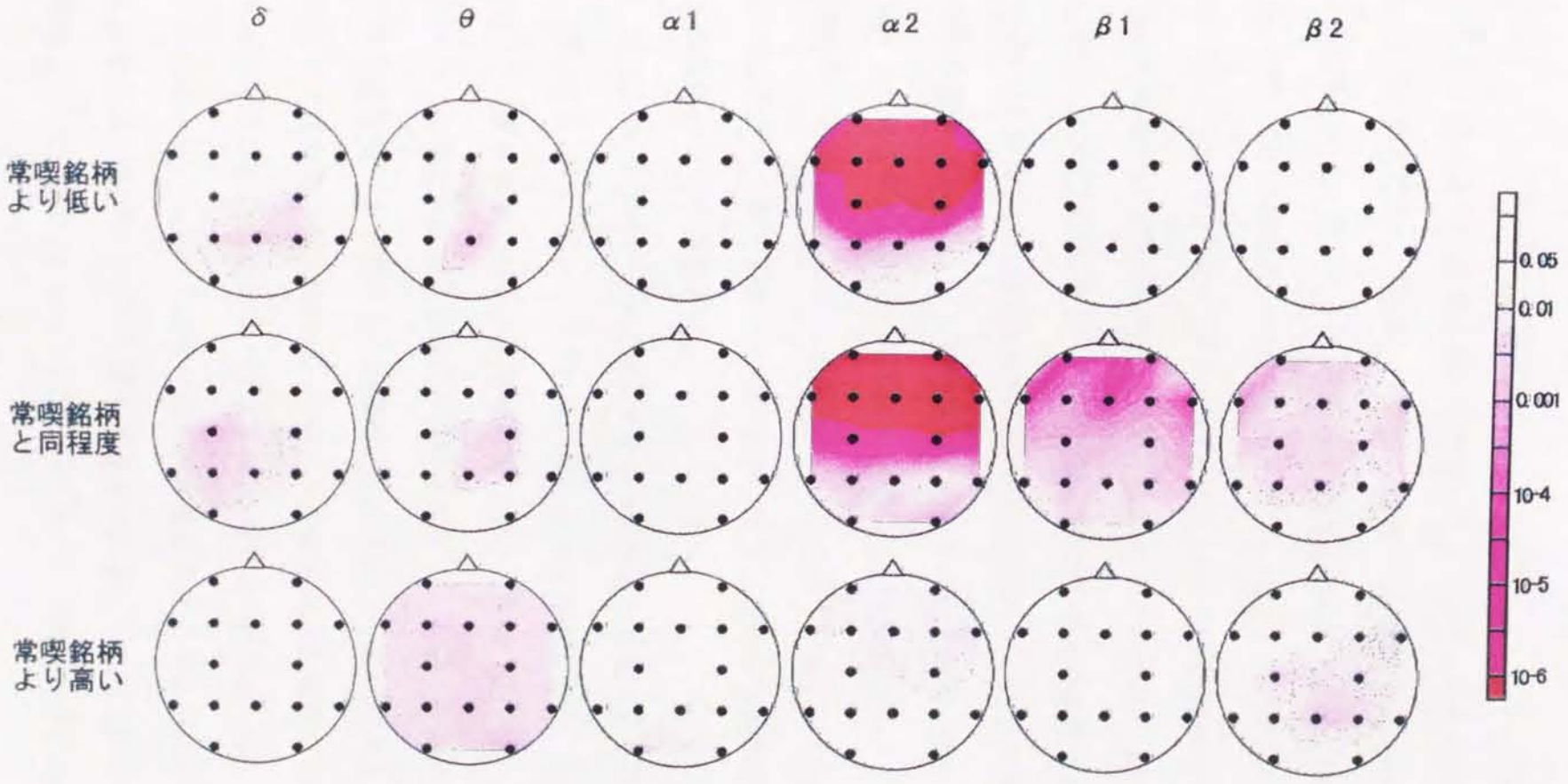


図3.5.6
常喫銘柄とサンプルのニコチン・タール量の差によって被験者を分類した場合のＳＰＭの比較。マップの構成は図3.5.5に準じる。

5.3.6　サンプルの嗜好と脳波変化

5.2.4 項に述べた基準に従って喫煙したサンプルの「好き嫌い」の評点から嗜好度の分類を行なった結果、サンプルが「嫌い」な場合が 64 例、「どちらでもない」の場合が 25 例、サンプルが「好き」な場合が 36 例であった。それぞれのグループに関して脳波変化率の平均値を算出し頭皮上マップとして表したものが図 3.5.7 である。「嫌い」グループと「好き」グループを比較した場合に最も特徴的に異なるのは β 帯域の変化であり、「嫌い」グループではほとんど変化が見られないのに対して「好き」グループでは全般的な増加が観察される。「どちらでもない」グループはほぼそれらの中間の変化を示していることから、β 帯域の振幅の増加はシガレットの嗜好度に比例した変化であると推定することができる。さらに δ 帯域においても特に頭頂部付近の変化について、「好き」グループは他の 2 つのグループよりも大きな減少を示している。$\theta \sim \alpha 2$ の帯域に関しては各グループ間で系統的な差は観察されず、これらの周波数帯域は嗜好とは直接関係がないと推察される。

図 3.5.8 は各グループに関してＳＰＭを作成し比較したものである。β 帯域に関しては「好き」グループにのみ有意な変化が現れており、特に側頭部（F7、F8）での有意水準が高い。δ 帯域に関しては頭頂部（C3、C4）において「好き」グループに特徴的に有意な変化が観察される。これらの事実から図 3.5.7 で見られた嗜好度による脳波変化特徴の違いは平均化の過程によって偶然に得られたものではなく、個人間のばらつきの少ない系統的な変化を示しているものであると考えることができる。図 3.5.9 は δ 帯域の頭頂部（C3）および $\beta 2$ 帯域の側頭部（F7）における脳波振幅の対数変化率をグループごとにグラフ化したものである。各グループの対数変化率相互に関して t 検定を行なったところ、両帯域ともに「嫌い」グループと「好き」グループの間に有意差($p<0.05$)が確認さ

れた。

5.3.7　心拍数・呼気一酸化炭素濃度の変化

図 3.5.10 は喫煙前後の心拍数および呼気一酸化炭素濃度の上昇をサンプルごとに比較したものである。サンプルのニコチン・タール量が増加するとともに心拍数・呼気一酸化炭素濃度の上昇が大きくなっていることが観察される。サンプルを因子として双方のデータに関する分散分析を行なった結果、心拍数に関しては有意な効果は得られなかったが($p<0.10$)、呼気一酸化炭素濃度に関しては高度に有意なサンプルの効果($p<0.001$)が得られた。

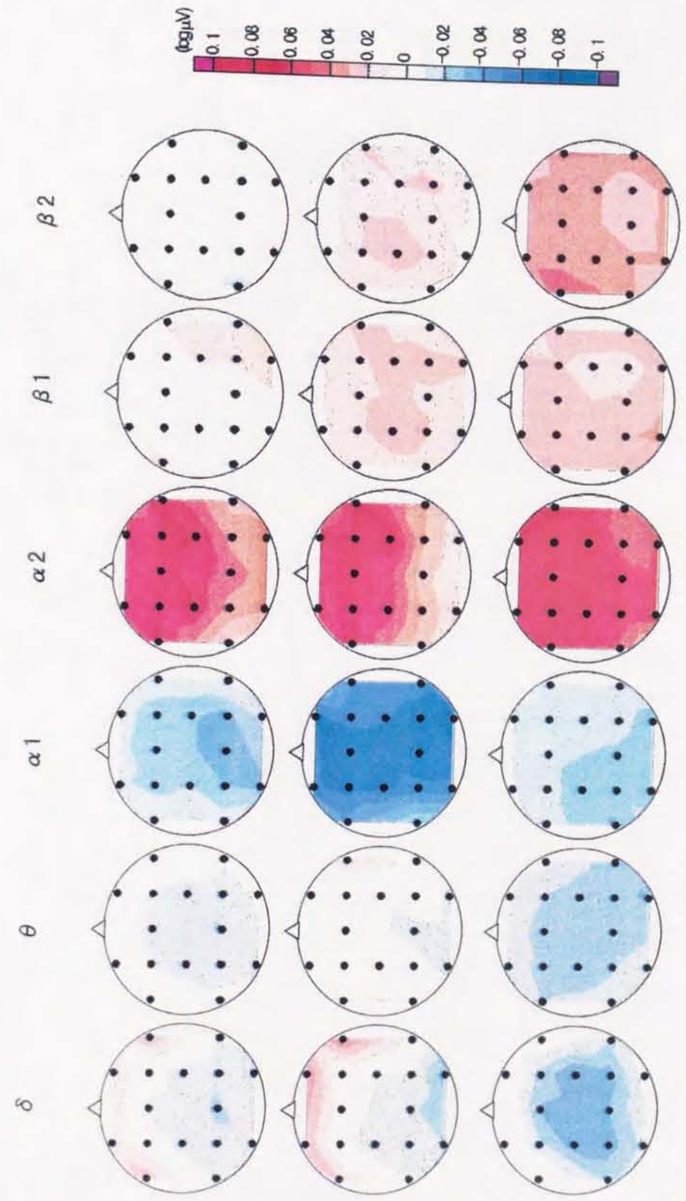


図3.5.7
サンプルに対する嗜好度によって被験者を分類した場合の脳波変化の比較。上段よりそれぞれサンプルが「嫌い」(n=64)、「どちらでもない」(n=25)、「好き」(n=36)と答えた被験者の脳波振幅の対数変化率の平均値をマップ化したものを示す。

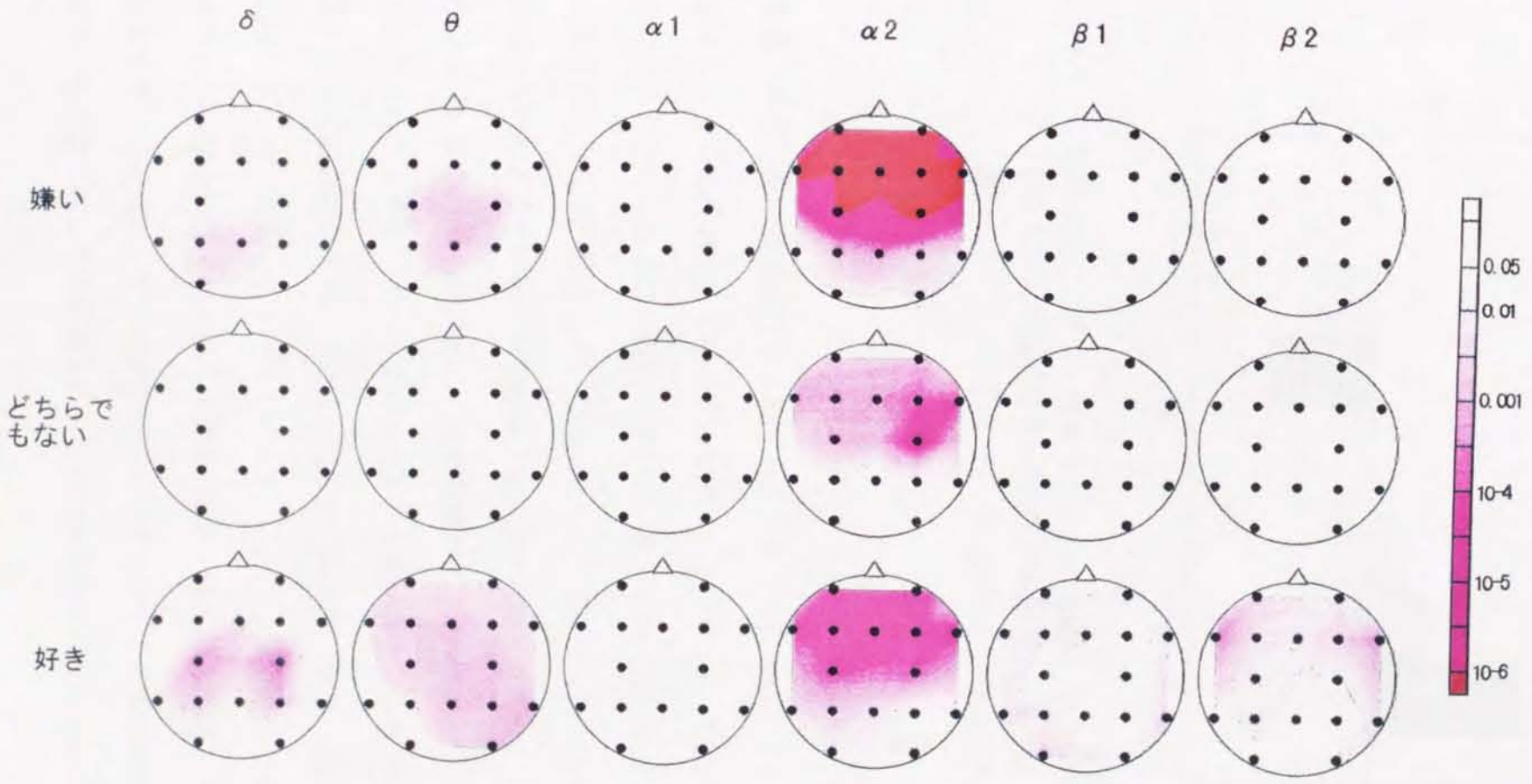


図3.5.8
サンプルに対する嗜好度によって被験者を分類した場合のＳＰＭの比較。マップの構成は図3.5.7に準じる。

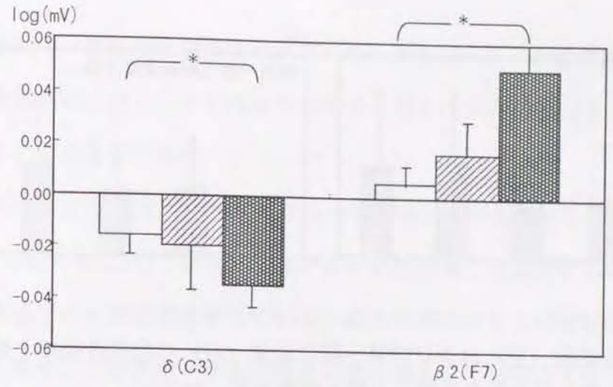


図 3.5.9　δ帯域(C3)およびβ2 帯域(F7)における脳波振幅の対数変化率に関する嗜好グループ間の比較(平均±標準誤差)。棒グラフは左から順に「嫌い」「どちらでもない」「好き」の各グループを、*は有意差($p<0.05$)を表す。

心拍数・呼気一酸化炭素濃度ともに、サンプルａ～ｃではニコチン･タール量に比例してその上昇が大きくなっているが、サンプルｄ、ｅに関してはほとんど差が見られない。これは比較的ニコチン・タール量の高いサンプルに関しては被験者が自ら喫煙行動を調節して煙の吸入を抑制しているとも考えられ、前述の脳波変化に及ぼす影響の観察結果とも一致する知見である。

図 3.5.11 は 5.3.5 項と同様に、常喫銘柄のニコチン・タール量を基準としてサンプルのニコチン・タール量がそれよりも低い場合、同程度の場合、高い場合の３つに被験者をグループ分けした場合の心拍数・呼気一酸化炭素の上昇を比較したものである。サンプルのニコチン・タール量が常喫銘柄よりも低い場合から高い場合になるにつれて心拍数･呼気一酸化炭素濃度ともにその上昇が大きくなっている。しかしながら、グループを因子として分散分析を行なった結果、心拍数に関しては有意なグループの効果が得られた($p<0.001$)のに対

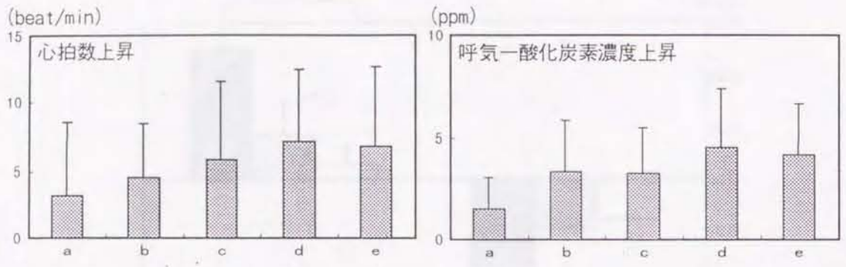


図 3.5.10　心拍数（左）および呼気一酸化炭素（右）の喫煙前後の上昇に関するサンプル間の比較（平均±標準偏差、n=25）。

し、呼気一酸化炭素濃度に関しては有意な効果は得られなかった。煙中の一酸化炭素とニコチン量はほぼ比例するから、グループ間で吸入した煙（あるいはニコチン）の量にそれほど差がないにもかかわらず、生理的指標である心拍数の上昇にはグループ間で大きな差が見られたことになる。このことは前述のように被験者が常喫銘柄のニコチン・タール量に慣れており、それに対するサンプルのニコチン・タール量の大小が重要な要因であること、言い換えれば脳波

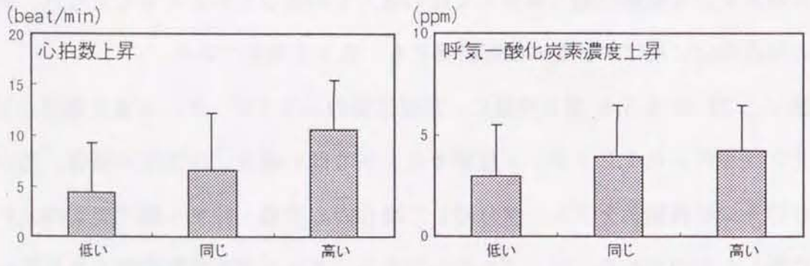


図 3.5.11　常喫銘柄に対するサンプルのニコチン・タール量の差によって被験者をグループ分けした場合の心拍数（左）・呼気一酸化炭素濃度（右）の上昇の比較結果（平均±標準偏差、それぞれ n=82、31、12）

や心拍数のような生理的指標はサンプルのニコチン・タール量の絶対値よりも、それが常喫銘柄に対してどの程度異なるかに対してより敏感であるということを示していると考えられる。

図 3.5.12 は 5.3.6 項と同様にサンプルの嗜好度を基準として被験者を「嫌い」「どちらでもない」「好き」の3グループに分類した場合の心拍数・呼気一酸化炭素濃度の比較結果を示している。双方のデータともに嗜好度による差は全く見られず、どのグループも同程度に煙を吸入していることがわかる。このことから脳波変化の上で観察された嗜好による反応の差は煙の吸入の差によるものではなく、別の生理心理的要因に由来するものであることが結論される。

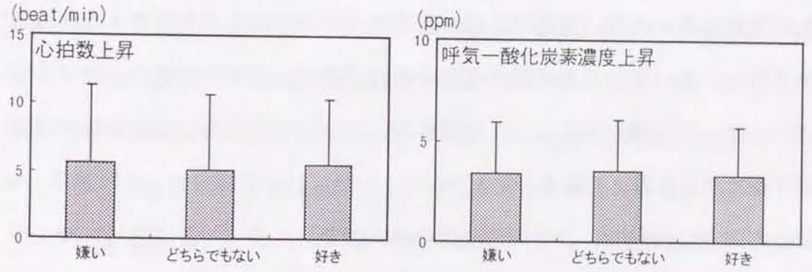


図 3.5.12　嗜好度の差によって被験者をグループ分けした場合の心拍数（左）・呼気一酸化炭素濃度（右）の上昇の比較結果（平均±標準偏差、それぞれ n=64、25、36）

5.4 考察

5.4.1 ニコチン・タール量と脳波変化

本実験においては同一のたばこ刻を使用してニコチン・タール量の異なる5種類のサンプルを試作した。ニコチン・タール量のコントロールは巻紙の通気度やフィルターの濾過率、フィルター部の開孔度などを変えることで煙を希釈することにより実現しているが、この操作は単なる希釈と考えられることから煙の香喫味の質的側面には大きな影響を与えていないと仮定している。その反面今回の試作品ではニコチンのみ、またはタールのみを独立に変化させることは不可能である。ニコチンの薬理的効果を検証するためには当然ながらそれを独立に変化させることが望ましく、そのような実験系を用いた報告も存在する[191]が、そのようなシガレットを作成するには異なるたばこ刻あるいはその抽出処理が必要であり、発生する煙の香喫味バランスが大きく異なっていることが予想される。その点を考慮すると本実験の系の方がより現実のシガレットに即したサンプル構成であり、5種類のサンプルについてある程度系統的な議論が可能であると考えられる。

後述のように被験者にはその常喫銘柄のニコチン・タール量に応じてサンプルに対する生理的反応が異なる場合が存在するが、あえて被験者グループを均質な集団と見なして生理的反応に対するサンプル間の比較を行うと、以下のような特徴が観察される。

1）δ帯域ではニコチン・タール量に関する用量－反応関係は見られない。

2）θ帯域では後頭部において低ニコチン・タールのサンプルに関してはある程度の用量－反応関係が見られる。

3）$\alpha 1$帯域ではサンプルaとその他のサンプルでその反応に大きな差が見られ、それ以外の用量－反応関係ははっきりしない。

4）$\alpha 2 \sim \beta 2$帯域に関しては比較的良好な用量－反応関係が観察される。

5）心拍数・呼気一酸化炭素濃度に関してはサンプルeを除いて良好な用量－反応関係が見られる。

これらの反応がすべて煙中のニコチンによるものであるとすれば、全ての用量－反応関係は一致しなければならないが、現実には周波数帯域によってその関係は様々であり、比較的よく一致するのは$\alpha 2$帯域と心拍数・呼気一酸化炭素濃度のデータのみである。特に$\alpha 1$帯域の反応パターンは特異的であり、サンプルaとサンプルbとの間に反応の閾値が存在するようにも受け取られる。また、心拍数等のデータを見る限りサンプルeに関してはサンプルdと煙の吸入量が同程度であると考えられ、これは喫煙行動による調節が働いていると見なすのが自然な解釈である。しかしながら、β帯域に関してはサンプルeに対する反応はサンプルdよりも明らかに大きく、煙の吸入量からは説明することができない。現時点では詳細な検証は不可能であるが、ニコチン・タール量の増加に伴って増大する煙の官能的特性、特に「強さ」や「刺激」といった要因がβ帯域の反応に影響を及ぼしている可能性もあると考えられる。

5.3.5項で述べたように、常喫銘柄のニコチン・タール量を基準としてそれよりニコチン・タール量の低いサンプルを喫煙した場合と高いサンプルを喫煙した場合とを比較すると、サンプル間の比較の場合よりも良好な用量－反応関係が得られた。それぞれのグループの被験者は同じではないから個人差による偏りも考慮しなければならないが、シガレットのニコチン・タール量と生理的反応との関係を議論する場合には被験者の喫煙に関する状況を把握することが重要であることを示した結果である。特にグループ間で呼気一酸化炭素の上昇量に関して有意差が得られなかったにもかかわらず、脳波や心拍数の変化に有意差が存在したという事実は、被験者のニコチン・タール量に対する神経系の

感受性が常喫銘柄のそれによって（適度な反応を生じるように）規定されており、それに対するサンプルのニコチン・タール量の高低に鋭敏に反応するという仮説を示唆するものである。この仮説が妥当なものであれば、喫煙者のシガレット銘柄選択の基準としてのニコチン・タール量に対して、生理的反応に基づいた一つのモデルを提供することになる。

5.4.2　嗜好度と脳波変化

5.3.6 項で述べたように、本実験のサンプルの嗜好度によって被験者を分類し脳波変化を比較したところ、δ 帯域の頭頂部と $\beta 2$ 帯域の側頭部に嗜好と相関する変化が観察された。両帯域ともサンプルのニコチン・タール量および常喫銘柄に対するニコチン・タール量の大小に関しても若干の差が認められたことから、これらの要因による影響から独立した変化ではない可能性もある。しかしながら心拍数・呼気一酸化炭素濃度の上昇にはグループ間の差が確認されなかったことから、各グループで吸入した煙の量には大きな差はないものと考えられる。したがって現時点ではこれら嗜好と相関する脳波像の変化はサンプルのニコチン・タール量とは密接には関係していないと見なすことができる。

これらの脳波像の変化がどのような生理的メカニズムに基づいているのかは推定が困難である。側頭部の $\beta 2$ 活動に関しては記憶に関係する領域の活性化として解釈することも可能であるが、頭頂部の δ 振幅の減少については覚醒度の上昇を示している以外の解釈は難しい。これは元々健常者の覚醒時における δ 活動の意義についてほとんど知見が存在しないことに起因している。いずれにせよ、生理的メカニズムが不明のままでもシガレット嗜好の評価指標としてこれらの脳波変化を使用することは可能である。

本実験で得られたシガレット嗜好度に関係する脳波上の指標は、まだ一般性

を有しているとは言えない。すなわち、この指標を用いて全てのシガレットの嗜好度を判断するためにはデータが不足しており、この指標は今回の実験で使用したニコチン・タール量の異なるサンプル内でのみ適用可能なものである。シガレットの嗜好を構成する要因のうちニコチン・タール量は確かに重要なものであり、本実験はニコチン・タール量に由来するシガレットの嗜好度を判断するためには有用なモデルを提供するものと考えられる。しかしながらシガレットの嗜好はニコチン・タール量以外の様々な要因によっても構成され、それらの要因に由来するシガレットの嗜好度に対して本実験の結果を適用できるという保証は存在しない。そこで、生理的指標によるシガレット嗜好評価モデルの一般化を目指し、次章ではニコチン・タール量以外の要因あるいはそれに起因する嗜好度と、脳波像の変化をはじめとする生理的指標との関係を検討したい。

第6章：
ニコチン・タール量以外の要因による
シガレット嗜好と脳波変化

6.1 目的

前章においてはニコチン・タール量の異なるサンプルシガレットを被験者に提示し、その喫煙前後の脳波像の変化を観察することでニコチン・タール量に起因するシガレットの嗜好が脳波に及ぼす影響を明らかにした。しかしながらシガレットの嗜好に影響する要因にはニコチン・タール量以外にも無数にあると考えられ、それら一つ一つについて嗜好と脳波との関係を検討していくことは非常に困難である。そこで本章では、ニコチン・タール量はほぼ同程度であるがその他の面では様々な点で異なる特性を持つ2種類の市販シガレットを使用して、ニコチン・タール量以外の要因によるシガレット嗜好と脳波変化との関係を総体的に把握することを目的とした実験を行った。また、前章において被験者の常喫銘柄のニコチン・タール量とサンプルのそれとの相対差が生理的反応に対して大きな影響を及ぼすことが確認されたことから、本実験ではサンプルと同レベルのニコチン・タール量のシガレットを常喫銘柄とする喫煙者を選択して被験者として用いることとした。

6.2 実験方法

6.2.1 被験者

被験者はＪＴたばこ中央研究所内で募集し、常喫銘柄のニコチン・タール量がそれぞれ 0.5～0.9mg、6～11mg／本の範囲にある喫煙者 18 名（全て男性）を採用した。被験者の平均年齢は 28.4±2.4（平均±標準偏差）歳、喫煙歴は 8.1±3.0 年、1日の喫煙本数は 22.1±7.9 本／日であった。被験者の常喫銘柄のニコチン・タール量はそれぞれ 0.84±0.20mg、9.6±2.1mg であった。

6.2.2 サンプル

本実験では市販のシガレット製品2種類を使用した。表 3.6.1 に各サンプルの標準喫煙条件におけるニコチン・タール量の値を示す。サンプル間にはニコチン量で 0.1mg、タール量で2mg の差が存在するが、前章の結果から見て生理的反応に有意差を生じるほどの差ではないと考えられる。また、各サンプルの外観上の識別点は不透明の粘着テープで覆い隠し、外観からはサンプルの区別は不可能であった。

表 3.6.1 各サンプルのニコチン・タール量（個装表示値）

サンプル記号	ニコチン量(mg)	タール量(mg)
x	0.8	9
y	0.9	11

6.2.3　実験手続き

実験手続きは第3章に準じ、二重盲検法によるサンプル提示を実施した。2種類のサンプルの提示の順序は被験者ごとにランダムとし、かつ全被験者を平均した場合に偏りがないように設定した。各測定セッションの間隔は1週間とし、総計で2（サンプル）×18（被験者）=36 セッションを実施した。各セッションの終了後に喫煙したサンプルに関するアンケート調査（第二部図 2.2.4 に示したものと同一）を実施し、サンプルに対する嗜好度のチェックを行った。本実験においては被験者・サンプル当たりの測定セッションは1回である。

6.2.4　データ解析

第3章と同様に喫煙前後の脳波振幅に関して被験者・周波数帯域・導出部位ごとの対数変化率を算出して元データとした。このデータに対して以下の解析を実施した。

1）頭皮上マップおよびＳＰＭの作成と比較

各サンプルごとに対数変化率の被験者平均を計算し、これを用いて頭皮上マップを作成した。また各サンプルごとに喫煙前後の脳波振幅に関する対応のあるｔ検定を実施し、得られた有意水準を頭皮上に配置・補間してＳＰＭを作成した。

2）嗜好度の差による分類

各セッション終了時に行ったアンケート調査の結果から、各サンプル・被験者のデータをそのサンプルが好きな場合（アナログスケール評点が6.0以上）、嫌いな場合（評点が 4.0 以下）、どちらでもない場合（評点が 4.1～5.9）の3つに分類し、脳波変化率マップの作成、分散分析、ＳＰＭの比較等から嗜好が影響している脳波変化特徴の抽出を行った。また前章で嗜好と相関する変化として確認されたδ帯域・β2 帯域の振幅変化に関して、本実験における再現性を検証した。また心拍数と呼気一酸化炭素濃度に関しても、喫煙前後の差を被験者ごとに算出し、同様の解析を実施した。

6.3　実験結果

6.3.1　脳波変化のサンプル間比較

図 3.6.1 は喫煙前後の脳波振幅の対数変化率について、サンプル間の比較を行った頭皮上マップである。両サンプルとも低周波数帯域の振幅減少・高周波数帯域の振幅増加という基本的な変化の方向は同一である。変化の大きさ、あるいはその部位によるパターンには若干の違いが見られるが、被験者の数がこれまでの実験より少ないこと、特にδやθ帯域では前頭部で眼球運動の影響を受けやすいことを考慮すると本質的な差ではないと見なすことができる。図 3.6.2 はサンプル間でＳＰＭの比較を行ったものである。被験者の数が少ないためか、全般に有意な変化は少ないことがわかる。これらの結果から、いずれかのサンプルで特異的に生じる脳波像の変化は存在しないことが確認され、平均的には2つのサンプルが脳波に及ぼす影響は同程度であると結論することができる。

6.3.2　嗜好度の差による脳波変化の比較

6.2.4 項に述べた基準にしたがって嗜好度を分類した結果、「嫌い」が 16 例、「どちらでもない」が8例、「好き」が 12 例であった。それぞれのグループに関して脳波振幅の対数変化率の平均値をマップ化したものが図 3.6.3 である。脳波像の変化パターンには「嫌い」グループと他の2グループとの間に大きな

差が見られる。すなわち、「どちらでもない」および「好き」グループがこれまで見てきたような低周波数帯域の振幅減少と高周波数帯域の振幅増加を示しているのに対し、「嫌い」グループでは θ・$\alpha 1$ の振幅減少がほとんど見られず、その反面 $\alpha 2$ で他のグループより大きな振幅の増加が観察される。図 3.6.4 はＳＰＭについて同様の比較を行ったものであるが、「嫌い」グループで観察される δ・θ 帯域の有意な変化が「好き」グループには見られず、逆に「好き」グループに現れている $\alpha 2$ 帯域の有意な変化は「嫌い」グループでは検出されていない。なお、「どちらでもない」グループに関してはデータ数が少ないため特徴的な有意な変化は確認されなかった。

図 3.6.5 は本実験で嗜好グループ間に差が見られた周波数帯と部位、θ 帯域の頭頂部(C3) および $\alpha 2$ 帯域の前頭部(Fz、Pz)について振幅の変化を定量的に比較したものである。それぞれのデータに関して、「嫌い」グループと「好き」グループとの間には有意な変化の差($p<0.05$)が確認された。図中には前章で嗜好と相関が見られた δ 帯域(C3)と $\beta 2$ 帯域(F7)の変化も同時に示しているが、こちらの方には本実験の嗜好グループ間の差は確認されなかった。このことから本実験のシガレット嗜好はニコチン・タール量によるものではなく何らかの別の要因であること、その嗜好と θ 帯域・$\alpha 2$ 帯域の振幅の変化が相関していることが明らかとなった。

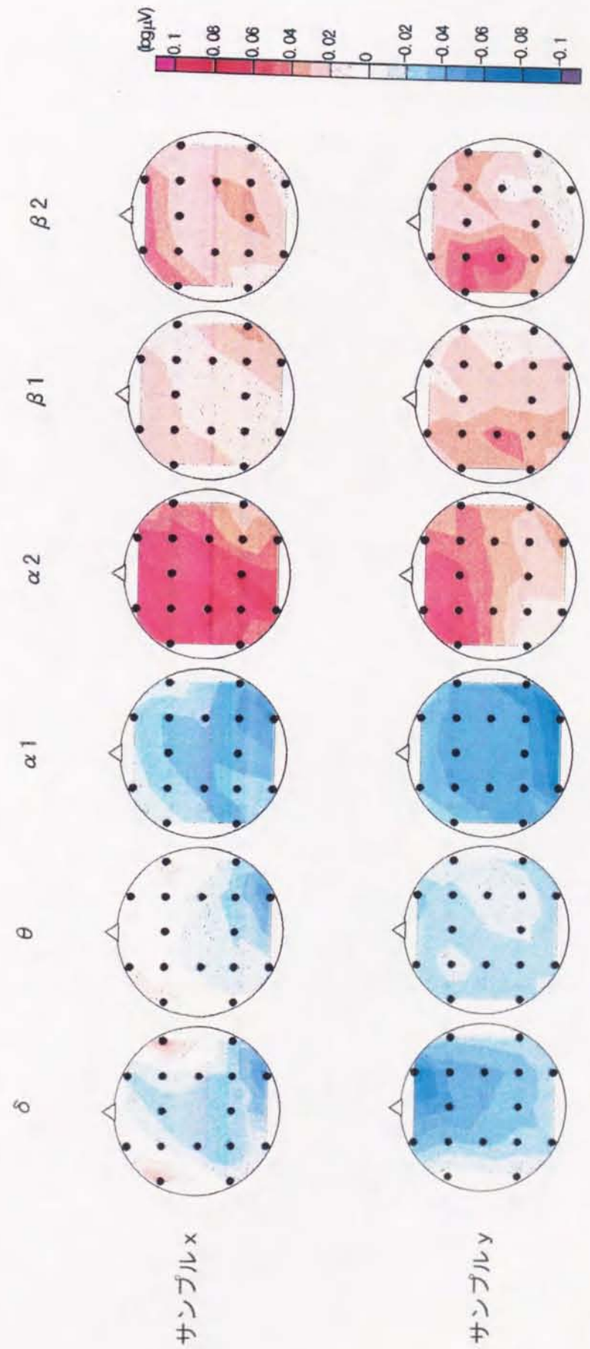


図3.6.1
サンプルｘとサンプルｙの喫煙前後の脳波変化の比較（対数変化率の平均値、n=18）。

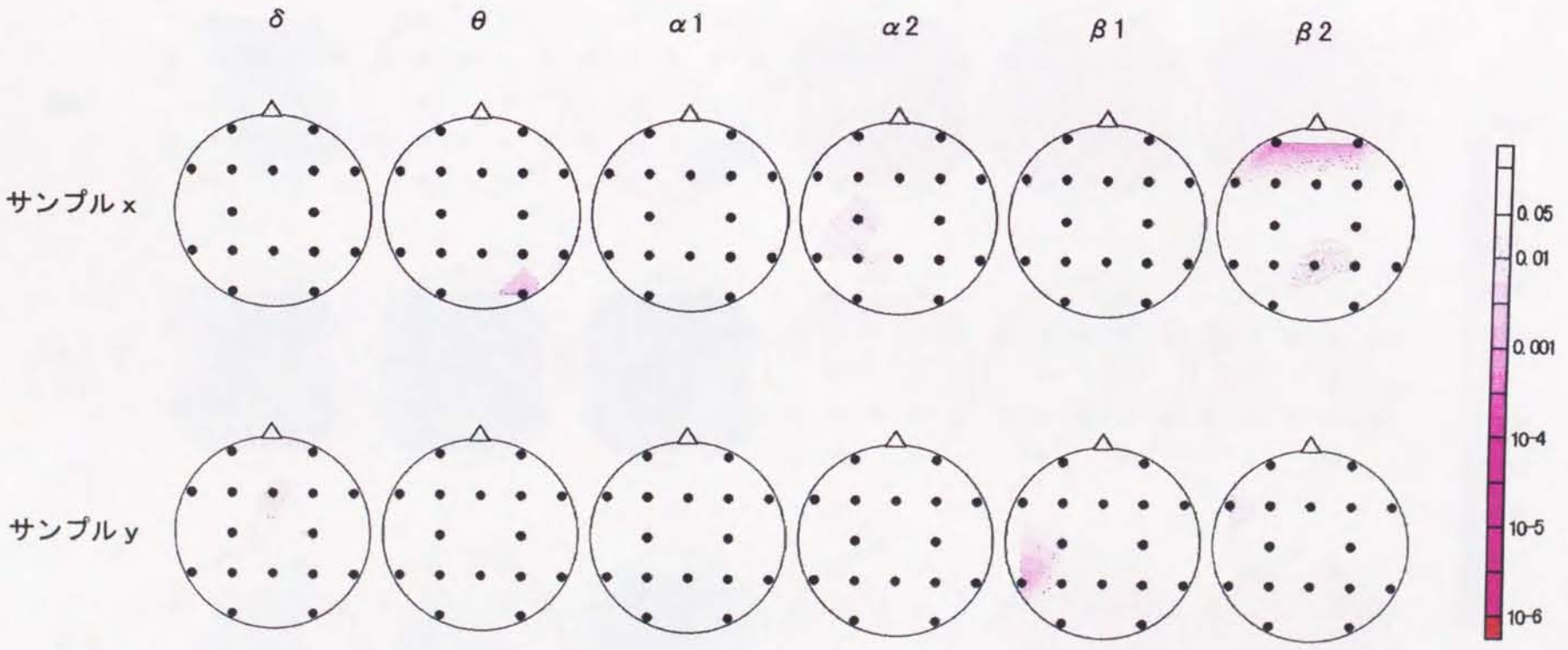


図3.6.2
サンプルｘとサンプルｙの喫煙前後の脳波変化に関するＳＰＭの比較（n=18）。

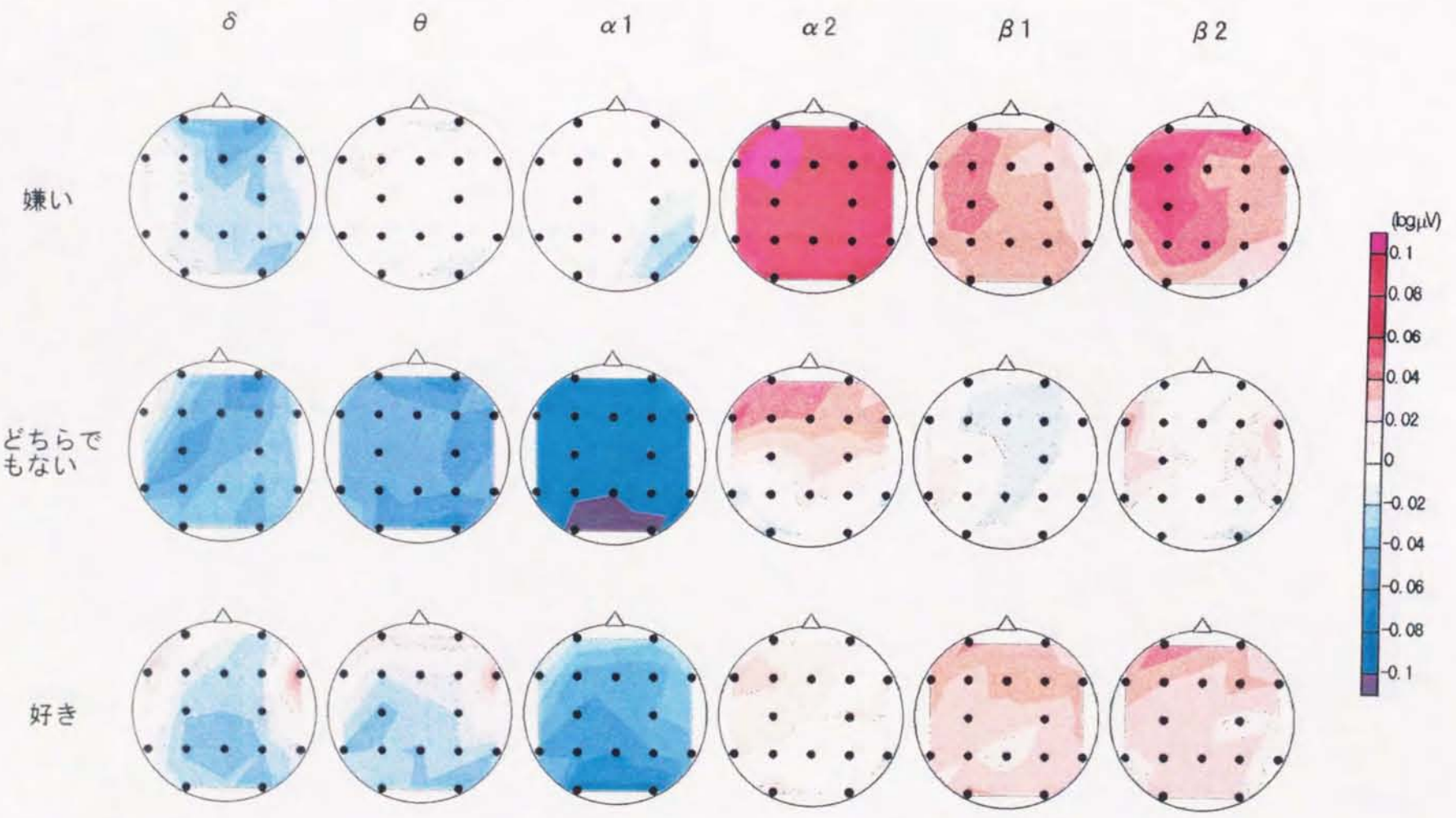


図3.6.3
サンプルx、yに対する嗜好度によって被験者を分類した場合の脳波変化の比較。上段よりそれぞれサンプルが「嫌い」(n=16)、「どちらでもない」(n=8)、「好き」(n=12)と答えた被験者における対数変化率の平均値を示す。

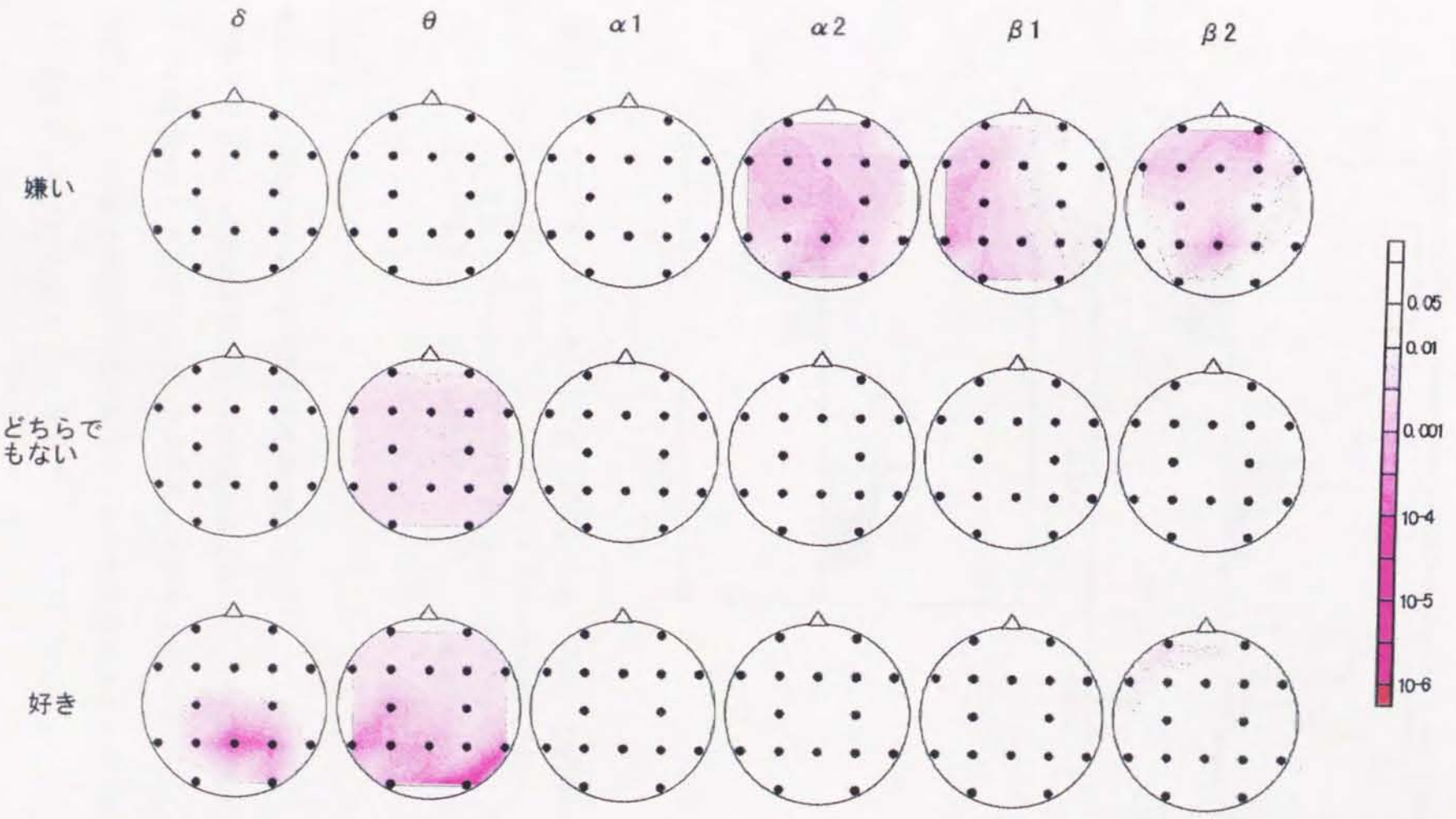


図3. 6. 4
サンプルｘ、ｙに対する嗜好度によって被験者を分類した場合のＳＰＭの比較。マップの構成は図3. 6. 3に準じる。

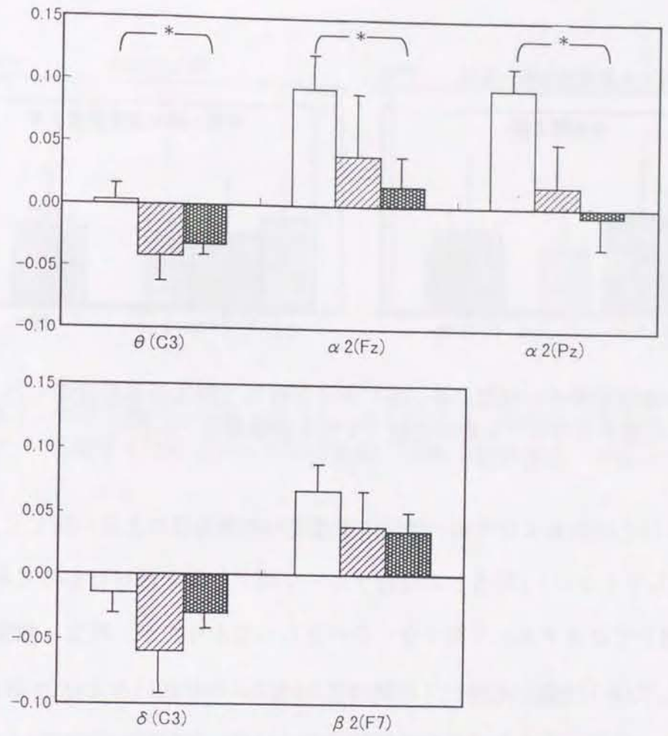


図 3.6.5　脳波振幅の対数変化率に関する嗜好グループ間の比較(平均±標準誤差)。上段はθ帯域(C3)、α2帯域(Fz,Pz)の変化を、下段はδ帯域(C3)、β2帯域(F7)の変化を示している。棒グラフは左から順に「嫌い」「どちらでもない」「好き」の各グループを、*は有意差($p<0.05$)を表す。

6.3.3　心拍数・呼気一酸化炭素濃度の比較

図 3.6.6 は心拍数および呼気一酸化炭素濃度について、喫煙前後の上昇をサンプル間で比較したものである。双方ともにサンプル間での差は見られず、ニコチン・タール量がほぼ同程度であることから煙の吸入はほとんど同じであったと見なすことができる。

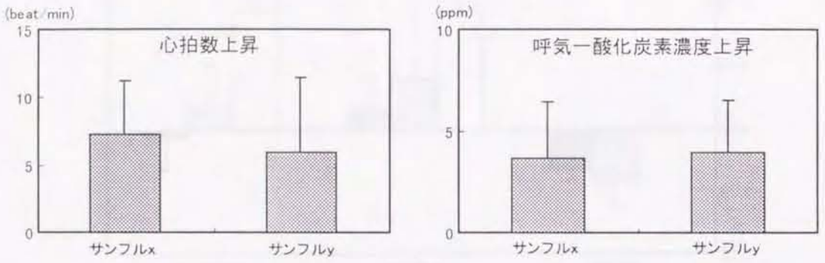


図 3.6.6　喫煙前後の心拍数上昇（左）および呼気一酸化炭素濃度の上昇（右）に関するサンプル間の比較（平均±標準偏差、n=18）。

図 3.6.7 は心拍数および呼気一酸化炭素濃度の喫煙前後の上昇に関して、「嫌い」「どちらでもない」「好き」の嗜好グループ間で比較を行ったものである。心拍数に関しては各グループ間で全く差が見られなかったが、呼気一酸化炭素濃度に関しては「好き」グループが他のグループより有意に大きい($p<0.05$)上昇を示した。単純に考えればこれは被験者が「好き」と判断したシガレットの煙をより多く吸入した結果であると解釈することができる。煙の吸入に比例した変化が心拍数の上で表れていないのは、今回使用したシガレットのニコチン・タール量（およびそれに付随する官能特性）が被験者の常喫銘柄と近いものであるため、生理的・心理的感受性に対する効果は同等であったと仮定することで説明が可能である。前章の結果と考え合わせると、呼気一酸化炭素濃度の上昇で示される煙の吸入量と心拍数のような生理的反応とは必ずしも一対一で対応するものではなく、被験者の生理的・心理的感受性等の内在要因によって影響されるものであると言うことができる。

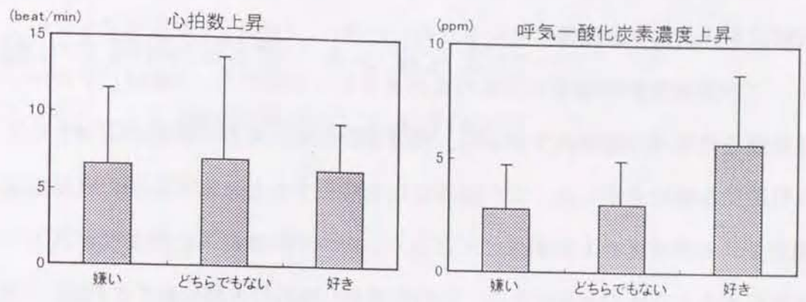


図 3.6.7　喫煙前後の心拍数上昇（左）および呼気一酸化炭素濃度の上昇（右）に関する嗜好グループ間の比較（平均±標準偏差、それぞれ n=16、8、12）。

6.4　考察

本実験ではニコチン・タール量がほぼ等しい２種類の市販シガレットをサンプルとして嗜好と脳波像の変化との関係を検討した。２つのサンプルは「嫌い」「好き」の嗜好グループ間でほぼ等しく選択され（「嫌い」グループではサンプルｘが 10 例、サンプルｙが６例。「好き」グループではサンプルｘが７例、サンプルｙが５例）、平均ニコチン・タール量も等しかったことから、嗜好に影響する要因はニコチン・タール量以外であると推定することができる。さらにサンプル間の比較では脳波・心拍数・呼気一酸化炭素濃度ともに差がないことより、サンプルに特異的な生理的指標の変化は存在しないと考えることができ、グループ間の違いは嗜好度のみであると考えて妥当である。また、呼気一酸化炭素濃度には「好き」グループが他のグループより大きい上昇を示したが、心拍数の上昇には差がなかったことからニコチンの薬理的な効果はグループ間で同等であったと推定される。したがって、本実験で観察された脳波像の変化

はサンプルシガレットに対する嗜好度を反映していると結論することができる。

嗜好グループ間で脳波像の変化を比較した場合、「好き」「どちらでもない」グループが常喫銘柄の場合と同様の変化を示したのに対し、「嫌い」グループでは低周波数帯域の振幅減少がなく、高周波数帯域で大きく振幅が増加するという特徴的な変化を示した。この脳波変化を解釈すると、常喫銘柄の喫煙前後に観察される覚醒度の上昇がほとんどなく、かつ中枢神経系の興奮度が高まった状態にあると言うことができる。この状態を心理的に大胆に解釈すれば、「ぼんやりしているが神経が高ぶっている」「頭がすっきりしない」という心理状態であるとも考えることができる。もちろんこれは推測であり、このような心理状態の場合の脳波像に基づく実証的な解釈ではないが、嫌いなシガレットを喫煙した場合の心理状態として無理のある設定ではないであろう。

前章および本章でシガレットの嗜好と相関する脳波上の特徴を検討し、いくつかの指標を見いだしてきたが、これらの検討はすべて嗜好グループ間の平均値の比較によるものであり、そこには嗜好グループを構成する被験者が均質なものではないという問題が存在する。すなわち、「嫌い」あるいは「好き」グループのどちらかに同じ被験者が複数存在し、他方のグループには存在しないという状態が起こりうることから、観察された脳波像の変化が真に嗜好と相関しているのか、被験者の構成に由来する見かけ上のものであるのかが判断できない。そこで、次章では同一の被験者グループに対してその被験者の最も嫌いなシガレット銘柄を提示し、常喫銘柄を喫煙した場合と比較することで、これまで見いだされた脳波上の指標が真に嗜好を反映しているかどうかの検証を行い、ならびに脳波を用いた「シガレット嗜好評価モデル」の妥当性を検討したい。

第7章：
嫌いな銘柄の喫煙による脳波変化ー
シガレット嗜好評価モデルの検証

7.1 目的

第5章・第6章において、シガレットの嗜好と喫煙前後の脳波変化との関係についていくつかの指標を見いだすことができた。これらの指標はその生理的意義は不明であるが、ニコチンが脳波に及ぼす薬理的効果とは独立な変化を示すと考えられ、脳波変化を指標としたシガレット嗜好評価モデルの作成への糸口となると思われる。これらの指標の解析にあたっては嗜好による被験者グループ間の比較を基盤としているが、そのためには各グループが（脳波変化パターンの上で）均質な被験者集団であるという前提が必要である。しかしながら第4章で述べたように喫煙による脳波変化のパターンにはいくつかのタイプがあることが明らかであり、これまでの解析では嗜好グループ相互が一様な被験者で構成されているという仮定を満たすことができない。そこで本章では同一の被験者グループについて、常喫銘柄（最も好きな銘柄）と最も嫌いな銘柄のシガレットを喫煙したときの脳波変化を比較することで、これまで見いだしてきた指標が被験者の分布の偏りに由来するものであるかどうかを検証し、脳波によるシガレット嗜好評価モデルの一般的適用性を検討した。

7.2　実験方法

7.2.1 被験者

被験者は第3章の実験に参加した25名のうち本実験に参加が可能であった21名を採用した。被験者の平均年齢は 28.2±2.7（平均±標準偏差）歳、喫煙歴は 8.0±4.0 年、1日の喫煙本数は 23.1±12.8 本／日であった。被験者の常喫銘柄のニコチン・タール量はそれぞれ 0.91±0.24mg、10.4±2.4mg であった。

7.2.2 サンプル

被験者に事前に聞き取り調査を行い、その被験者が最も嫌いなシガレット銘柄（市販品）を準備した。それらの平均のニコチン・タール量はそれぞれ 1.25±0.43mg、15.4±3.9mg（平均±標準偏差）であり、すべての被験者について嫌いな銘柄のニコチン・タール量は常喫銘柄のそれと比較して同程度か高いものであった。各サンプルの外観上の識別点は不透明の粘着テープで覆い隠し、外観からはサンプルの区別は不可能であった。

7.2.3 実験手続き

実験手続きは第3章に準じ、二重盲検法によるサンプル提示を実施した。事前の聞き取り調査と測定セッションとの間には1ヶ月以上の間隔をとり、本実験が嫌いな銘柄の喫煙であることを推察されないように配慮した。

7.2.4 データ解析

第3章と同様に喫煙前後の脳波振幅に関して被験者・周波数帯域・導出部位ごとの対数変化率を算出して元データとした。このデータに対して以下の解析を実施した。

1）頭皮上マップおよびＳＰＭの作成と比較

嫌いな銘柄喫煙前後における脳波振幅の対数変化率の被験者平均を計算し、これを用いて頭皮上マップを作成した。また各サンプルごとに喫煙前後の脳波振幅に関する対応のあるｔ検定を実施し、得られた有意水準を頭皮上に配置・補間してＳＰＭを作成した。これらのマップを被験者の常喫銘柄を喫煙した場合（第3章）の結果と比較した。

2）嗜好に関係する脳波指標の比較

第5章・第6章で得られた嗜好に関係していると考えられる脳波変化の指標、すなわちδ帯域(C3)、$\beta 2$ 帯域(F7)およびθ帯域(C3)、$\alpha 2$ 帯域(Fz)の振幅変化に関して常喫銘柄の場合と嫌いな銘柄の場合とを比較し、これらの指標に関して再現性が得られているかどうかを検討した。

3）脳波変化のタイプ分類と嗜好の影響

第4章で規定された脳波変化のタイプ分類にしたがって被験者を3タイプに分類し、嫌いな銘柄を喫煙したときのタイプ特徴の再現性およびそれぞれのタイプ内における嗜好と脳波像との関係について、対数変化率のマップを作成して検討した。

4）心拍数・呼気一酸化炭素濃度の比較

嫌いな銘柄のニコチン・タール量が常喫銘柄と比較して若干高いことから、吸入した煙（ニコチン）の量を評価するために心拍数および呼気一酸化炭素濃度の喫煙前後の上昇を常喫銘柄の場合と比較した。

7.3　実験結果

7.3.1 嫌いな銘柄の喫煙による脳波変化

図 3.7.1 は嫌いな銘柄の喫煙前後における脳波振幅の対数変化率に関してその被験者平均を頭皮上マップで示し、常喫銘柄の場合と比較したものである。どちらの場合も δ ～ $\alpha 1$ 帯域の振幅の減少・$\alpha 2$～$\beta 2$ 帯域の振幅の増加という大きな特徴は同じであり、喫煙による覚醒度の上昇を表している。嫌いな銘柄のニコチン・タール量が常喫銘柄に比較して若干高いため、θ・$\alpha 1$ 帯域の減少および $\alpha 2$ 帯域の増加の程度は嫌いな銘柄の方が大きい。これに対し、δ 帯域の後頭部を中心とした振幅の減少は常喫銘柄の方が大きく、他の帯域の変化とは異なった特徴を示している。図 3.7.2 に同じ変化に関するＳＰＭの結果を比較したものを示すが、δ 帯域の後頭部には常喫銘柄の場合に限り有意な変化が出現し、嫌いな銘柄の場合にはこの変化は観察されない。これは第５章で見られた嗜好に関係する脳波指標と類似の変化であり、δ 帯域に関しては本実験において嗜好と脳波との関係が再確認された。

また、心拍数と呼気一酸化炭素濃度の上昇に関しては、常喫銘柄の場合それぞれ 7.5±6.9(beat/min)、4.6±3.6(ppm)（平均±標準偏差）であったのに対し、嫌いな銘柄の場合はそれぞれ 7.4±6.8、3.8±3.4 であり、煙の吸入量に関して両者はほぼ同等であったことが確認された。

7.3.2 嗜好に関係する脳波指標の適用性の検証

図 3.7.3 はこれまでの実験で嗜好に関係する脳波指標として挙げられた δ 帯域(C3)、$\beta 2$ 帯域(F7)、θ 帯域(C3)、$\alpha 2$ 帯域(Fz)の喫煙前後の振幅に関して、嫌いな銘柄での変化と常喫銘柄での変化を比較したものである。

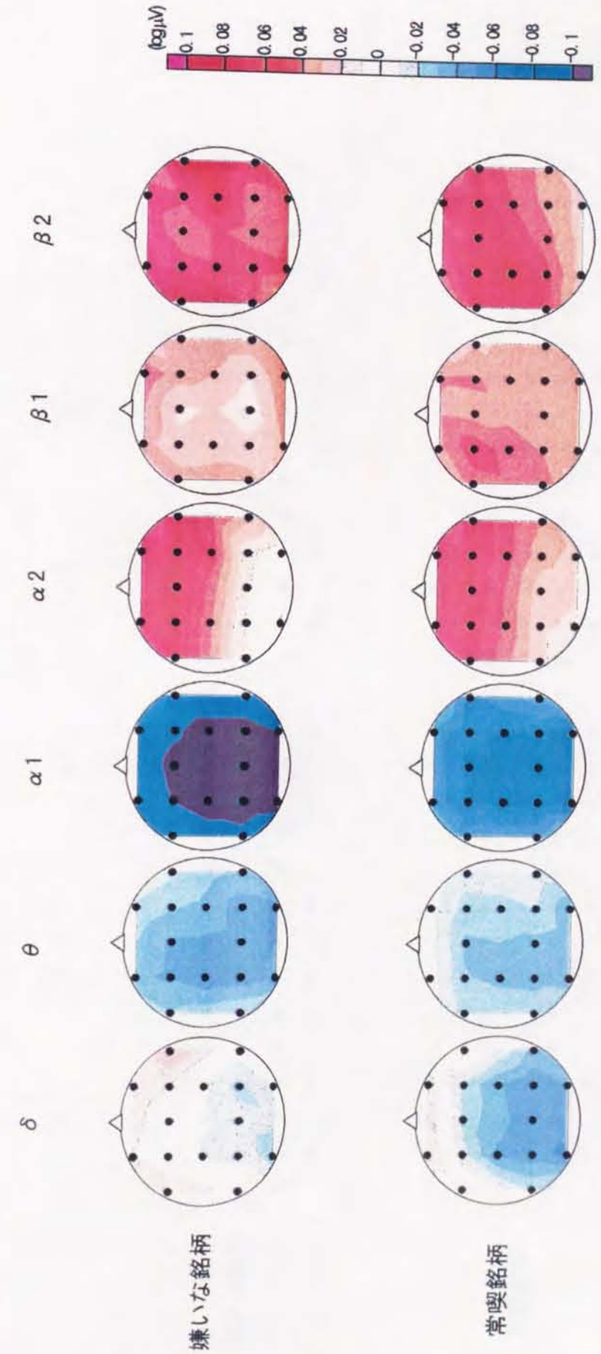


図3.7.1
嫌いな銘柄（上段）と常喫銘柄（下段）を喫煙した場合の脳波変化の比較（対数変化率の平均値、n=21）。

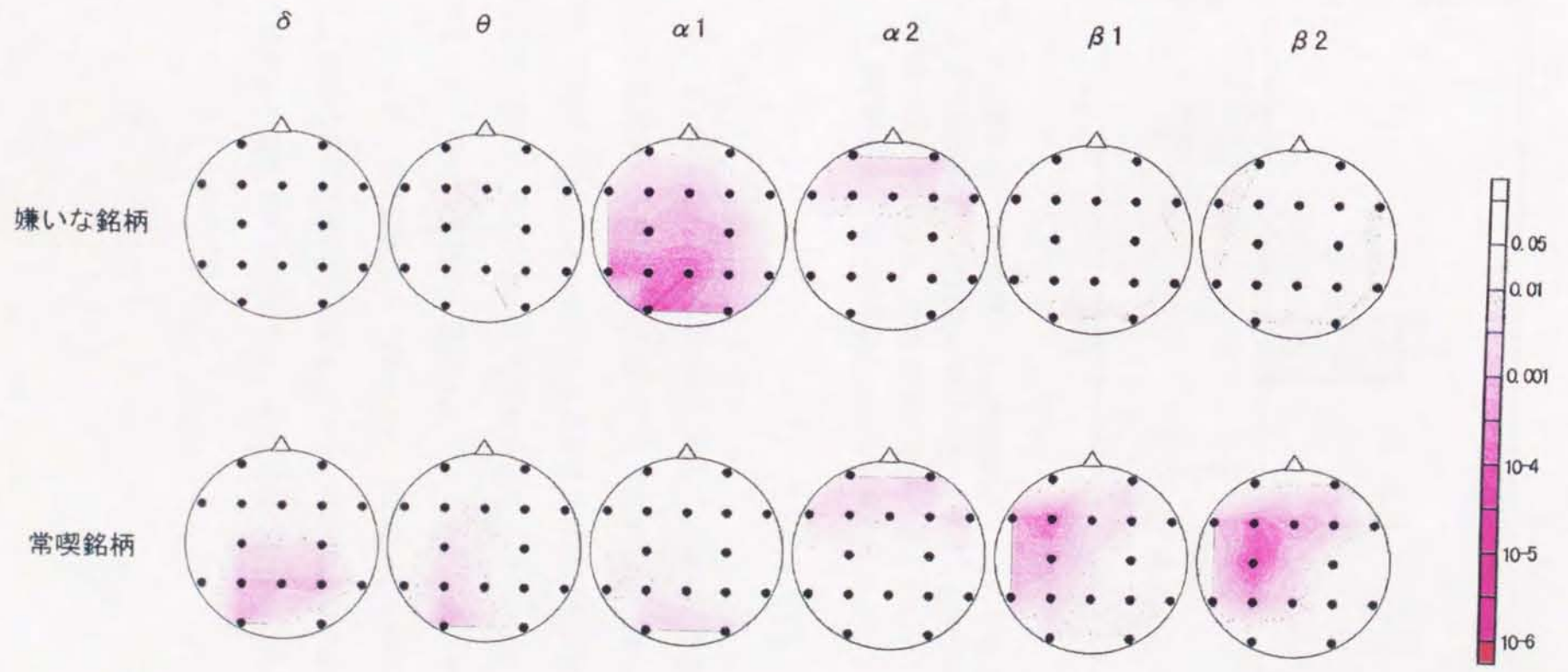


図3.7.2
嫌いな銘柄（上段）と常喫銘柄（下段）を喫煙した場合のＳＰＭの比較（n=21）。

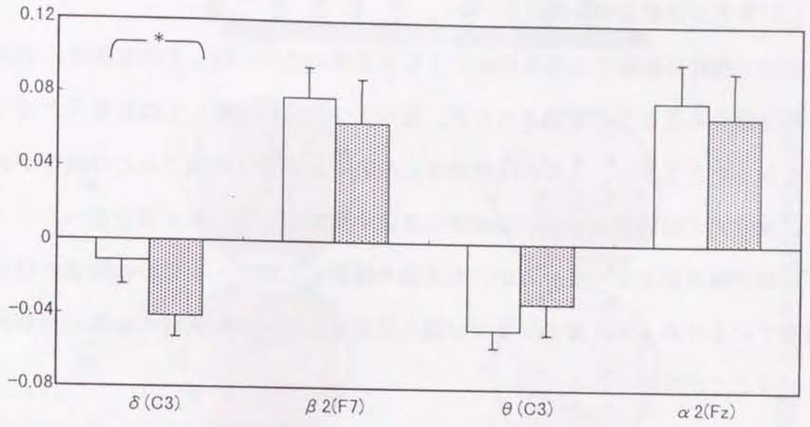


図 3.7.3　δ帯域(C3)、β2帯域(F7)、θ帯域(C3)、α2帯域(Fz)における喫煙前後の脳波振幅の対数変化率の比較（平均±標準誤差、n=21)。左側が嫌いな銘柄の場合、右側が常喫銘柄の場合を示す。＊は嫌いな銘柄と常喫銘柄との間に有意差(p<0.05)が存在することを表す。

図に示されているように、δ帯域(C3)に関しては嫌いな銘柄の場合と常喫銘柄の場合で喫煙前後の振幅変化の大きさに有意差が認められたが、他の帯域・部位に関しては嗜好の差による変化の大きさはほぼ同程度であった。本実験における被験者の嫌いな銘柄がすべて常喫銘柄よりニコチン・タール量が高いことを考慮すると、嗜好に影響する要因としてニコチン・タール量が第一に挙げられることから第５章で観察された指標（δ・β2帯域）を用いるべきである。本実験でδ帯域の変化と嗜好との関係について再現性が確認されたことは、この指標が被験者の特性や分布の偏りといった要因に影響されない安定した指標であることを示唆するものである。

7.3.3 タイプ分類と嗜好評価モデル

前項で嗜好に関係する脳波指標のうちδ帯域の変化に関しては被験者に共通した指標であることが確認されたが、他の3つの指標に関しては有意差が得られなかったことから、これらは被験者に由来する要因に影響された可能性がある。本研究で被験者の要因が脳波像に及ぼす影響として、第4章で述べたタイプ分類が明らかとなっているが、本実験の被験者と第3・4章の被験者とは共通しているため、第4章のタイプ分類の結果を使用して本実験の結果の再解析を行うことが可能である。

図 3.7.4～図 3.7.6 は、タイプ1／2／3の各被験者について、嫌いな銘柄を喫煙した場合の脳波変化を常喫銘柄の場合と比較したものである。第4章の結果と比べて被験者の数が少ないため脳波像の変化パターンに若干の変化が見られるが、タイプごとの大きな変化の特徴（タイプ1はα1不変でα2が増加、タイプ2はα1・α2ともに減少、タイプ3はα1が減少しα2が増加）は保たれている。嫌いな銘柄を喫煙した場合にもタイプごとの特徴は変わらず、このことは第4章のタイプ分類が良好な再現性を有していることを支持する結果である。タイプごとに嗜好の差による脳波変化の特徴を観察すると、タイプ1では後頭部のδおよびθ帯域において常喫銘柄の方が振幅減少の程度が大きく、前頭部のα2帯域では嫌いな銘柄の方が振幅増加が大きいことが認められる。これらの特徴は第5・6章で見いだされた嗜好に関係する4つの脳波指標のうち3つに対応しており、嗜好と脳波との関係を解析するにあたって本タイプの寄与が大きいことが推察される。タイプ2では頭頂部～後頭部のδ帯域の減少が常喫銘柄の方が大きいことは同様であるが、β1・β2帯域において常喫銘柄の方が振幅増加の程度が大きいことも認められ、嗜好のもう一つの指標である前頭部β2帯域の変化に関しては本タイプが寄与していることが示唆された。

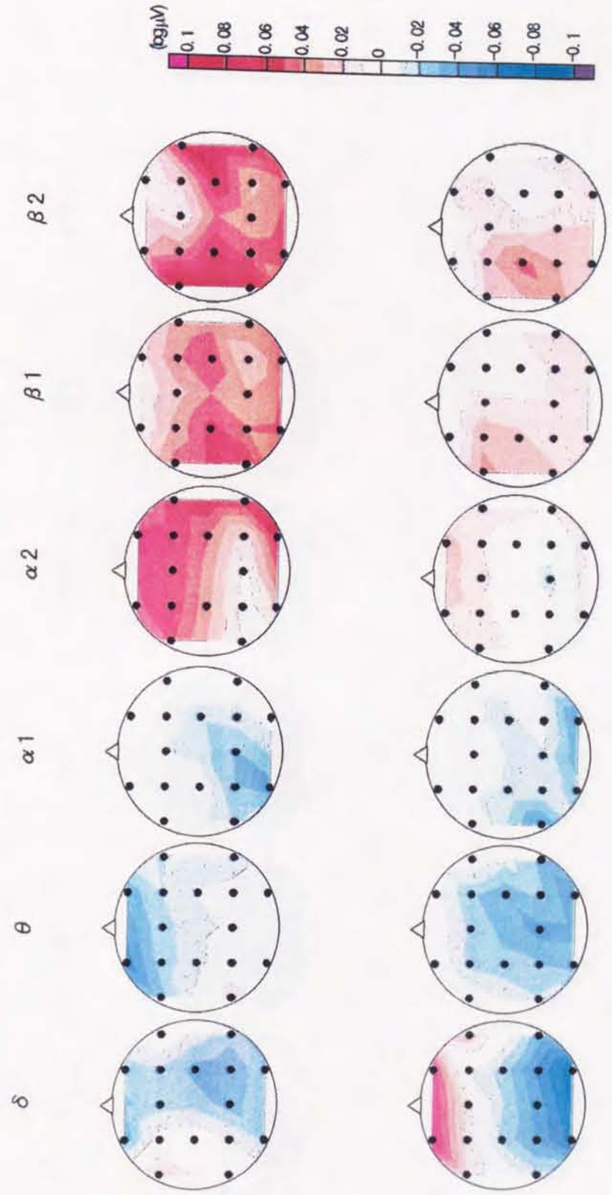


図3.7.4
タイプ1の被験者における、嫌いな銘柄（上段）と常喫銘柄（下段）を喫煙した場合の脳波変化の比較。
（対数変化率の平均値、n=8）

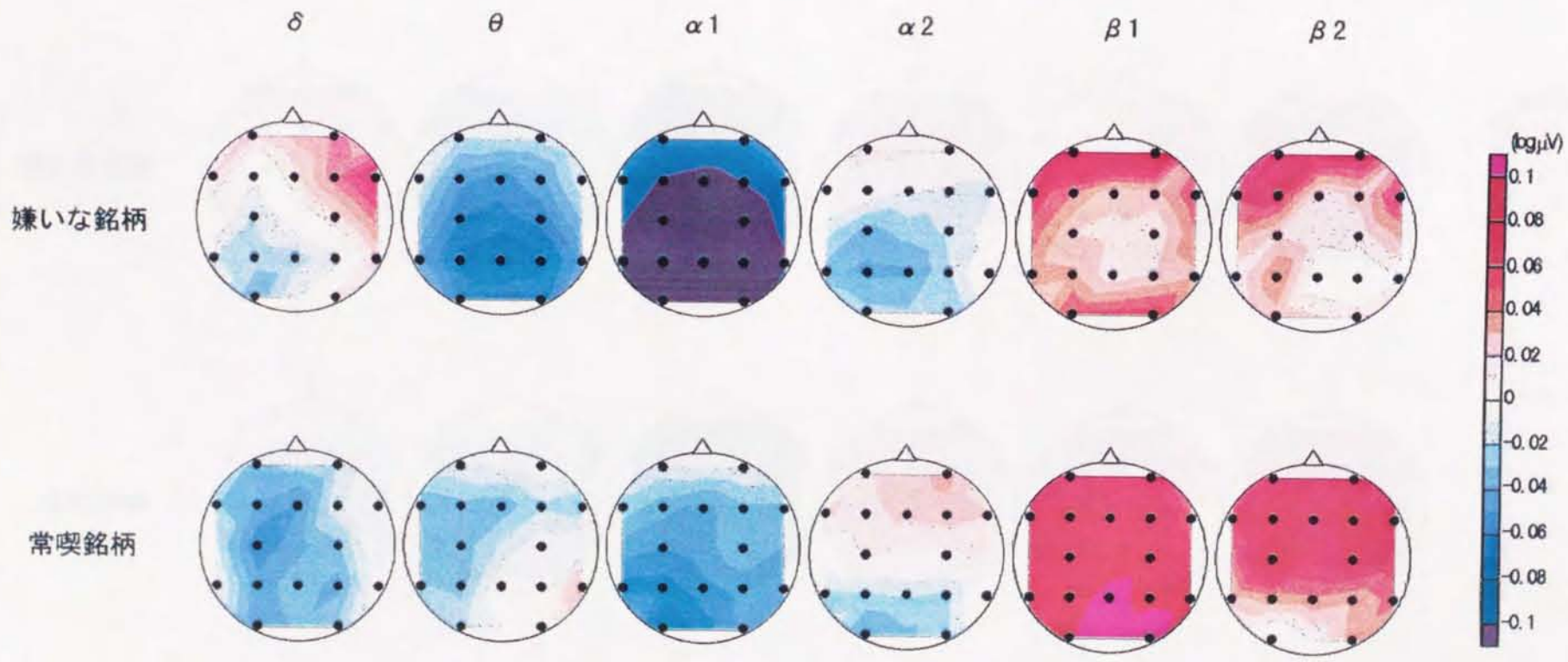


図3.7.5
タイプ２の被験者における、嫌いな銘柄（上段）と常喫銘柄（下段）を喫煙した場合の脳波変化の比較。
（対数変化率の平均値、n=6）

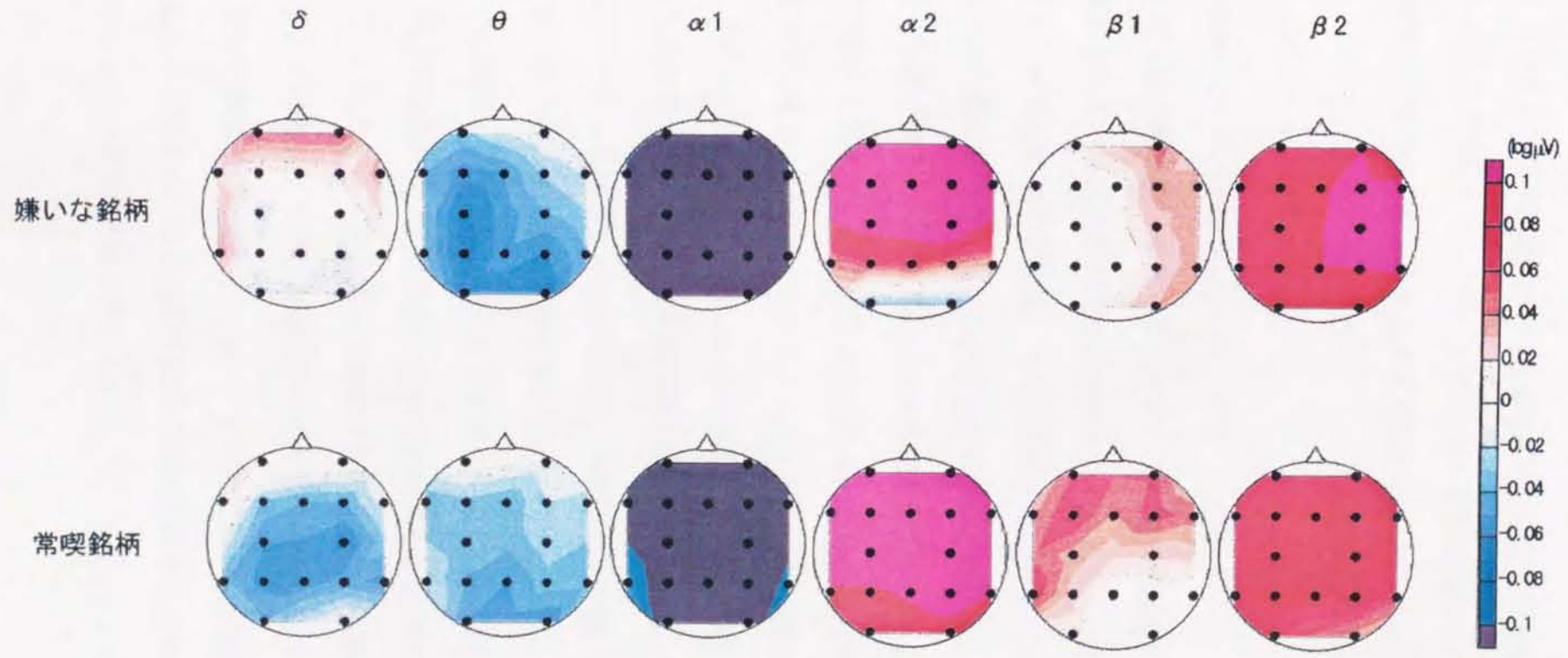


図3.7.6
タイプ3の被験者における、嫌いな銘柄（上段）と常喫銘柄（下段）を喫煙した場合の脳波変化の比較。
（対数変化率の平均値、n=7）

タイプ3の場合は常喫銘柄の方が頭頂部を中心としたδ帯域の振幅減少が大きいこと以外には嗜好の差を反映した脳波像の変化は観察されず、本タイプの特定の指標への寄与は少ないものと考えられた。

7.4 考察

本実験では被験者の最も嫌いなシガレット銘柄を喫煙した場合の脳波像の変化を測定し、それを常喫銘柄の喫煙時のものと比較することで嗜好に関係すると考えられる脳波指標の再現性と一般性を確認し、さらに被験者特性により影響を受ける指標と被験者に関わらず成立する指標とを分離することを試みた。

結果として、第5・6章で見いだされた嗜好に関係する脳波指標のうちδ帯域（頭頂部～後頭部）の振幅減少の指標のみが被験者に依存しない、再現性・一般性の高い指標として確認された。ただし第5章でも述べたように、この指標はシガレットのニコチン・タール量の高低に由来する嗜好に関する指標であり、本実験においてもほとんどの被験者で嫌いな銘柄のニコチン・タール量は常喫銘柄のそれよりも高かったことから、本指標のみが検出される条件を満たしていた可能性もあることに留意する必要がある。

タイプ分類別に嗜好と脳波変化との関係を検討した結果から、δ帯域の指標以外に関しては各タイプに特徴的に嗜好と関係する脳波指標が存在することが示唆された。したがって第5章・第6章で見いだされた指標の中には、「嫌い」グループと「好き」グループの被験者（タイプ）構成に偏りが存在し、あるタイプに特有の指標が抽出されてきたという可能性は否定できない。しかしながらこの仮説を検証するには本実験の被験者のみではデータ不足であり、さらに多数の測定を行う必要があると考えられる。

第8章： 総括

8.1 喫煙が脳波に及ぼす影響

本研究では、これまでニコチンの薬理学的特性の観点から論じられることが多かったシガレット喫煙と脳波に関する研究の見直しを行い、有意差マッピングや主成分分析による特徴抽出などの新手法を取り入れながらシガレット煙の与える化学感覚やシガレットの嗜好といった観点から喫煙と脳波との関係について定量的な再検討を行ってきた。被験者の示す個人差をタイプ分類という形で整理したこと、シガレットの嗜好と関連する脳波上の指標を見いだしたことは本研究の大きな成果であり、これまでの研究に例を見ないものである。ここで、本研究により明らかになった喫煙が脳波に及ぼす種々の影響について以下に整理してみたい。

1）喫煙が脳波に及ぼす影響は被験者の常喫銘柄を用いた場合、平均的には低周波数帯域の振幅減少と高周波数帯域の振幅増加として現れ、これは一般的には覚醒水準の上昇として解釈することができる。

（第3章）

2）喫煙による脳波像の変化を空間的に解析すると、δ～$\alpha 2$ 帯域については前頭部・後頭部の2因子の変化、$\beta 1$・$\beta 2$ 帯域については前頭部・左後頭部・右後頭部の3因子の変化として表現することができる。

3）α・β帯域の脳波パターンの変化を定量的に解析することにより、喫煙に対する脳波の反応を3つのタイプに分類することができる。

4）3つのタイプはそれぞれ覚醒度の低下／リラックス上昇（タイプ1）、覚醒度の大幅な上昇（タイプ2）、覚醒度のわずかな上昇（タイプ3）を示すものと解釈される。タイプ分類の再現性は比較的高い。

5）各タイプ間には禁煙時間、ニコチン・タール量、1日喫煙本数に差が見られ、被験者の喫煙習慣の違いが影響している可能性がある。また、喫煙前後の心拍数上昇にも差が存在したことから、ニコチンに対する感受性の差を反映している可能性も示唆される。

（以上第4章）

6）シガレットのニコチン・タール量が多くなるにつれて、1）で述べた喫煙前後の脳波変化の特徴は大きくなる傾向にある。

7）脳波を含む生理的反応に対して重要な要素はサンプルのニコチン・タール量の絶対値ではなく、被験者の常喫銘柄のそれに対する大小である。

8）ニコチン・タール量に由来するシガレットの嗜好は、喫煙前後のδ帯域（頭頂部～後頭部）の振幅減少と$\beta 2$ 帯域（前頭部～側頭部）の振幅増加と相関している。

（以上第5章）

9）ニコチン・タール量以外の要因に由来するシガレットの嗜好は、θ帯域（頭頂部）の振幅減少と$\alpha 2$帯域（全般）の振幅増加と相関している。

（第6章）

10）以上の嗜好と関係する脳波指標のうち、δ帯域の変化は被験者の特性（タイプ）に影響されない安定した指標である。

11）嗜好と関係する脳波指標のうちいくつかは特定のタイプに認められる傾向にあり、被験者の分布の偏りに影響される。

（以上第7章）

以上の事実が本研究により明らかになった。喫煙と脳波との関係、特にシガレットのニコチン・タール量との関係については第1章に述べたように多くの研究が行われており、本研究の結果も平均値で見る限りにおいてはそれらと符合するものが多い。しかしながら、本研究ではそれら既存の研究とは異なった視点で喫煙と脳波との関係に対するアプローチを行うことで、被験者間の個人差というこれまでランダム要因とされてきた要素に一定のパターンが存在し、タイプ分類という手法を提示したこと、あるいはシガレットの嗜好と脳波変化との関係を様々な視点から検討し、ある程度一般性のある指標を発見したことは新しい成果である。本研究の成果は、喫煙という行動が人間に対して単にニコチンの薬理的効果を及ぼすだけのものではなく、その生理的効果には習慣や嗜好といった心理的要因が深く関わっていることを示し、またそれがシガレットという嗜好品の特性を解析する手段となりうることを提示するものである。

8.2　生理的指標によるシガレット嗜好予測モデルの構築

本研究の成果の一つとして、喫煙前後の脳波変化（δ帯域）からそのシガレットの嗜好を評価できることが示された。この成果をもとに、これまで官能評価しか手法の存在しなかったシガレットの嗜好調査を代替することが可能であろうか？その答えは基本的にはイエスであると考えるが、脳波によるシガレット嗜好評価の実用化のためには多くのハードルがあり、現状では様々な制限事項が存在することが予想される。

第一に本研究で得られた嗜好に関係する脳波指標は、被験者を「好き」「嫌い」で分類しそのグループ間の比較を行った結果得られたものである。したがって現在のモデルをそのまま実用化する場合、すなわちあるシガレット製品が被験者にとって「好き」な銘柄であるかどうかを判断する基準として脳波指標

を利用する場合には、常喫銘柄の喫煙前後における脳波像の変化プロフィールが把握されている比較的多数の被験者を対象とし、サンプルの喫煙時の脳波指標の変化を常喫銘柄の場合と比較して判断を行うという手続きを採ることになる。ここで得られる判断結果は、被験者グループ全体としてそのサンプル銘柄が常喫銘柄に比べて「好き」か「嫌い」かという相対評価であり、そのサンプルの嗜好に対する絶対評価ではない。第二に、本評価モデルは平均値の比較に基づく評価であるため、個々の被験者についての評価と被験者グループの評価とは必ずしも一致しない可能性がある。これは市場レベルで見た場合、ある特定の消費者層の嗜好特性を無視した結果となり、このような層にターゲットを絞った製品の評価が困難になることを意味している。第三に、本嗜好評価モデルはシガレットの嗜好を「好き」「嫌い」のどちらかに二分して解析を行った結果得られたものであり、その嗜好度の程度（「とても好き」なのか「どちらかと言えば好き」なのか）を判断することが可能かどうかについては検証がなされていない。

以上のような制限事項はあるものの、本嗜好評価モデルはその運用の方法を工夫し、さらに信頼性を向上させることでこれらの問題に対応することで実用化に向けた検討を進めることが可能になると思われる。第一の点に関しては、そもそも嗜好に関する絶対評価は可能であるのかという問題を考慮する必要がある。絶対評価を行うためには被験者がその対象について全く事前の情報を与えられていないという条件を満たす必要がある。しかしながら人間を被験者とする以上嗜好の評価には必ず経験が影響を及ぼし、全く白紙の状態で判断を行っていると想定することはできない。シガレットの評価にあたっても被験者は常喫銘柄をはじめとする様々な銘柄の香喫味の情報（記憶）を基準としてサンプルの嗜好を評価しているはずである。そうであれば、最も安定した評価の基

準として常喫銘柄を選択し、それに対するサンプルの嗜好度の評価を行うことには全くの妥当性が存在することになる。第二の点に関しては、評価モデルに使用する被験者を市場全体の標本として定義するのではなく、特定の嗜好特性を持つ消費者グループ（セグメント）の中から構成することで解決が可能である。具体的にシガレットの評価を例に取ると、同じ常喫銘柄や同じニコチン・タール量といった観点で被験者グループを構成して本モデルを適用することで、そのセグメントの平均値という形での嗜好特性を評価することができる。当然ながら被験者の特性をできるだけ揃えることが本モデルの運用上重要であると考えられるため、セグメントの分類は可能な限り精密にすることが望ましい。また、ある特定の被験者に関して繰り返し測定を行い、その被験者に関しての嗜好－脳波変化のデータベースを作成するという手法もあるが、測定回数が膨大になる上に結果の一般性が保証できない（他の被験者に応用できない）ことから、本モデルと比較して特に優れたアプローチであるとは言えない。第三の点に関しては現時点でははっきりとした結論を導くことはできない。これまでの解析では脳波指標の変化が嗜好の程度と相関しているという結果は得られておらず、また脳波指標がどのくらい変化すれば「好き」「嫌い」の評価の判定が可能であるのかという点に関しても確立された基準が存在するわけではない。ただし第５章の解析で明らかになったように、「どちらでもない」という評価をした被験者の脳波指標は「好き」と「嫌い」の中間に位置する傾向が認められたことから、さらに多くのデータを収集することにより嗜好の程度との相関や脳波指標の変化の基準値が見いだされる可能性は大いにあると考えられる。

以上のように、脳波指標を利用したシガレット嗜好評価モデルの構築とその精密化は十分に可能であると考えられ、従来の官能評価を補完するツールとして利用されることが期待される。

8.3　今後の展開

前項で述べたように脳波指標を使用したシガレットの嗜好評価はこれからの応用が期待されるが、本研究の成果はその方法論と可能性を提示したに過ぎず、実用化に向けてのさらなる精密化が必要である。具体的には以下のような事項を検討することがこれからの課題として挙げられる。

・シガレット嗜好と脳波変化に関するメカニズムの解明

本研究で得られた嗜好に関係する脳波指標は、あくまでも統計解析によって得られた現象論的な事実であり、その根底にあるメカニズムは不明のままである。例えば好きなシガレットを喫煙した場合になぜ頭頂部のδ帯域の振幅が減少するのか、その理由は現在までの脳波に関する研究からは導き出すことができない。さらにこの現象がシガレットという嗜好品に特有の現象であるのか、他の食品や嗜好品でも一般的に見られる現象であるのかも不明である。この現象のメカニズムを解明することは、嗜好という心理要素の基盤にある神経生理学的な事象を理解することにつながり、それはさらに有用な指標の発見や嗜好を構成する要素の分析に大きな寄与をもたらすと考えられる。このことは神経生理学や臨床心理学の大きな課題であり、今後のこの分野におけるさらなる発展が期待される。

・シガレットの官能評価と脳波変化との関係

本研究の成果からは、シガレットの持つ様々な特性が嗜好に影響を及ぼし、その影響が脳波指標に反映することが示されている。嗜好という心理的な状態が脳波に反映しているのであれば、シガレット嗜好の構成要素の一つである煙の香喫味についても脳波に何らかの影響を及ぼしている可能性がある。本研究では特にこの側面に焦点を絞った検討は行わなかったが、仮にシガレットの香喫味要素と脳波変化との間に関連が存在するのであれば、脳波を使

用した官能評価得点の予測が可能となり、これは従来の官能評価法に代わる定量的なリアルタイムの評価法となりうる。ただし、嗜好と異なり官能評価要素は「好き」「嫌い」のような単純な二分法では表すことが困難なため、この課題を進めるにあたっては定量的かつ再現性の良い官能評価手法の確立が必要となる。

・シガレット煙成分と脳波変化との関係

第6章で明らかになったように、ニコチン・タール量が同程度のシガレットであっても嗜好に対してそれぞれ異なる影響を与えることがあり、その大きな要因は香喫味であると考えられる。現在シガレットの煙成分はニコチンとタールという2つの量で表されているが、煙の香喫味に寄与しているのはその中の多くの微量成分であることは明らかである。これらの成分のうち、どの成分が香喫味や嗜好に寄与しているかに関しては未だ完全に解明されたとは言い難いのが現状である。脳波指標によるシガレット嗜好評価モデルが実用化されれば、これを嗜好や化学感覚を定量的に評価するアッセイ系として利用することにより様々なシガレット製品の煙成分と嗜好との関係を解析することが可能になる。このことは現在のニコチン・タール量に加えて新たなシガレットの香喫味を表す成分を見いだす可能性を提示し、シガレットの香喫味設計に新たな視点をもたらすと考えられる。

8.4 結語

本研究ではシガレットという嗜好品が人間の脳波に及ぼす影響をテーマとし、これまでのニコチンの薬理的作用とは異なる観点からその関係を検討することにより、その変化の特徴を明らかにするとともにそれが嗜好という心理状態の

評価にも応用できる可能性を示した。本研究の成果がシガレットの持つ様々な特性を解析する一手段となるのみならず、食品の「おいしさ」やそれに対する嗜好という複雑な現象を理解するための一助となれば幸いである。

本研究はシガレットを素材として用いているが、その最終的な目標は人間の感覚を中枢神経系の活動として捉え、生理心理学的アプローチにより定量的に表現することである。本研究はその最初のステップとして目標に対する方法論を提示したものであり、今後の神経生理学の進展によりさらに高度な手法が開発されることが期待される。本研究により人間とその心理という対象に対して神経生理学に基づいた定量的な測定手段が存在するという可能性が示され、今後の「おいしさ」に関する研究に一つの方法論を提供できたことは、この分野のさらなる発展に寄与するものと確信している。

結論

本研究は食品の「おいしさ」や「嗜好」の定量的評価を目的として、精神物理学・行動心理学・精神生理学の3分野からそれぞれ異なるアプローチによる方法論の確立を試みたものである。その結果は各部で示したように、これらの手法による化学感覚や嗜好の評価が原則的には可能であり、今後評価対象に応じた手法の改善を重ねていくことでより精密な評価体系を構築していくことができるという将来への展望を明らかにした。しかしながら本研究を遂行していく過程において、このようなアプローチの持つ限界も明らかになってきたように思われる。本論ではそれぞれのアプローチが有する適用の可能性とその限界を論じ、今後「おいしさ」の定量的評価に向けて進めていくべき研究の方向性について提案を行いたい。

第一部では精神物理学的アプローチを用いた化学感覚の定量化に関する一つの実例として、味覚の位置認識という現象およびそこに内在する認知メカニズムの推定を行った。本研究から得られた知見は、精神物理学の原則に忠実に従った厳密な実験手続きを適用することにより化学感覚の評価という比較的困難な課題においても信頼性の高い結果が得られること、さらにそれが認知メカニズムの推定においても十分強力なツールになりうることを示している。従来の官能評価で多用されてきたＳＤ（Semantic Differential）法やアナログスケール法は測定が比較的簡便で統計解析も容易であるという利点を持っているが、得られた評価の根拠が不明確であり、相当の部分を言語表現（「やや」「かなり」等）に頼っているという問題点がある。この問題点は被験者間の評価のばらつきや異なるスケール間の整合性が保証できないといった形で顕在化し、官能評

価を実用化する場合における最大の課題となっている。その反面、本研究で用いた手法は基本的には被験者にイエス／ノーの反応だけを要求するものであり、言語解釈やスケールの整合性といった問題は発生しない実験系である。その代償として測定手続きが煩雑になり、測定回数が増加する（アナログスケールの1点の評価を得るのに数十回の測定が必要）という欠点も存在するが、得られるデータの信頼性や応用の可能性を考慮すれば、従来の手法に代えてもっと利用されて良いアプローチではないだろうか。

精神物理学的手法では人間の認知過程にある種のモデルを設定し、そのモデルの検証という形で実験系を構築することが多い。しかしながらこのモデルが真の認知メカニズムであるという保証が存在しないことがこのアプローチの限界でもある。すなわち、精神物理学的手法によってあるモデルが検証された場合においてもそれは必要条件を満たしたまでのことであり、実際にどのような情報処理が脳内で行われているのかを明らかにすることは不可能である。最も良くできたモデルにおいてもそれは入力（刺激）と出力（反応）との間の相関関係を説明する一つのツールに過ぎず、さらに良いモデルが存在する可能性や現在のモデルと適合しないデータが存在する可能性を否定することはできない。これは精神物理学だけの問題ではなく帰納的アプローチを用いるすべての分野について存在する限界点であるが、人間の心理過程という他に測定手段のない対象を取り扱う上では大きな問題となる可能性を持っている。

第二部においては行動心理学的アプローチを用いた実例として、シガレットの喫煙行動と化学感覚・嗜好との関係を検討した。本手法の最も優れた点は行動という厳密に物理量で定義できる指標を心理的評価の基準として利用できることであり、前項で述べたような言語解釈に由来する曖昧さを排除することが可能となる。その点で言えば本研究の3つのアプローチの中では原理的には最

も客観的かつ定量的な手法であると位置づけられる。しかしながら本研究においても直面した問題は人間という複雑な内面を持った対象の行動特性をどのように整理し、心理（官能）評価と結びつけるかという点であった。実験動物と異なり人間には一人一人の習慣や経験に由来する行動パターンの個人差が存在する。この多種多様の行動パターンの中からある心理評価に共通する行動指標を抽出し定量化するのがこのアプローチの最重要課題であるが、それは必ずしも容易ではない。それには2つの理由があり、第一は目的とする心理評価を的確に反映する行動指標を定義することが困難であり、ある程度仮想的な心理－行動モデルを設定せざるを得ない点である。モデルを使用して行動を説明する場合の本質的な弱点は前述したとおりであり、しかも想定した心理－行動モデルがすべての被験者について成立するという保証は存在しない。本研究においてはその点を回避するために喫煙行動のすべての要素を測定して心理評価との相関を検討するという手法を採用したが、その結果は喫煙行動とシガレットの官能評価との間には一般的な心理－行動モデルを定義することが困難であることを示した。第二の理由は心理評価の曖昧さに由来し、厳密に行動指標を測定したとしてもそれに対応する心理評価の定量性が低ければ、全体の評価系の信頼性は低くなってしまう。したがって本研究で検討した行動心理学的アプローチは、的確な行動指標の定義と信頼性の高い心理評価の両者が成立して初めて有効に機能する評価系であり、そこに限界が存在すると言うことができる。

第三部では精神生理学的アプローチを使用した一つの実例として、シガレット喫煙前後の脳波変化と嗜好との関係を検討した。このアプローチは唯一「おいしさ」や「嗜好」の基盤となる神経活動の直接の測定をねらったものであり、これまで仮想的なモデルでしかなかった認知メカニズムを本質的に解明する可能性を有する手法である。脳波をはじめとする生理的指標は定量的に測定する

ことが可能であり、その生理的基盤は被験者によらず共通であると予想されることから比較的個人差の少ない測定データが得られることが期待された。実際には脳波像の変化においても少なからず個人差が存在し、必ずしも生理・心理的な基盤が共通ではないことが示されたが、現時点では本アプローチが人間の心理の動きを物理・化学的な言葉で説明するための唯一の手段である。しかしながら、現時点で脳内の電気的活動から人間の心理状態を予測することは困難であり、そのための基礎知見があまりにも不足している。すなわち、ある心理状態を評価するのにどのような生理的指標を測定すればよいかという点に関しての情報がほとんど存在せず、そのために本研究のように可能なすべての指標を測定して心理評価との相関を検討するという手法を用いるのが限界である。そのような条件で得られる知見はあくまでも生理的指標と心理評価との相関関係であり、真の認知メカニズムを証明することが困難であるとともに、前述した心理評価の曖昧さに由来する信頼性の低下を招く原因ともなる。将来、神経活動と心理状態に関する多くの基礎知見が得られた暁には、精神生理学的アプローチは「おいしさ」や「嗜好」の認知メカニズムを解明する強力なツールとなることが期待されるだけに、今後の大脳生理学の発展が強く望まれる。

以上の3つのアプローチが持つ可能性と限界を踏まえた上で、今後「おいしさ」や「嗜好」の定量的な評価を目指した研究はどのような方向に向かうべきであろうか。ここで、食品や嗜好品の摂取から「おいしさ」の認知、「嗜好」の形成過程をステップ化して考えると、大まかに以下のような流れになる。

①感覚器官における化学感覚等の認識

②化学感覚等の情報の大脳における認知

③情報の統合化と「おいしさ」「嗜好」の評価

④「おいしさ」「嗜好」の評価結果に基づく、摂取行動への態度の決定

⑤大脳からの摂取行動のコントロール

本研究のアプローチを以上のステップと対応させてみると、精神物理学は①②、行動心理学は④⑤、精神生理学は②③を対象領域としていることがわかる。したがって各アプローチは「おいしさ」「嗜好」という概念の一部の側面のみを見ていることになるが、この概念を総合的に理解するためにはすべてのステップを包含するようなアプローチが必要となる。すなわち精神物理学・行動心理学・精神生理学の3分野を統合化して利用することが「おいしさ」「嗜好」の定量化を目標とするにあたって非常に有効な手段となると考えられる。

具体的な例を挙げると、精神物理学の実験手続きの中に脳波測定を導入すれば刺激の認知に直接関わっている大脳の部位を推定することができ、認知メカニズムのモデルの検証が可能となる。また行動心理学や精神生理学的アプローチの問題点であった心理評価の曖昧さについても、心理評価に精神物理学的手法を導入することで信頼性が向上し、より実用的な評価方法に近づけることができるようになる。当然ながらこれらのアプローチの統合には困難な点も予想される。精神物理学で必要とされる多数回の測定と同時に行動指標や生理的指標を測定したり、行動指標の測定と同時に生理的指標を測定することには機器や被験者の負担増大といったマイナス面が存在することも事実である。しかしながら今後の「おいしさ」「嗜好」の定量化に向けた研究では以上のような統合実験系が不可欠であると考えられ、測定機器の小型化や測定手順の簡素化などを通じて技術的な問題を解決していくことがこの分野のさらなる発展を実現する手段であることは確実である。

「おいしさ」「嗜好」の定量的かつ信頼性の高い評価手法の確立は今後の食品および嗜好品の研究開発においてキーとなる技術であり、その重要性はいかに強調しても過ぎることはない。本研究において、そのための基礎となる3つ

のアプローチについてその適用の可能性と方法論を提示することができたことは、将来におけるこの重要な技術に対して微力ながらいささかの貢献ができたものと考えている。近い将来に本研究の成果を礎として「おいしさ・嗜好の科学」なる分野が発展していくことを強く期待して、本論文の結びとしたい。

参考文献

[1] 斉藤幸子, Faurion, A.,& Macload, P. (1982) 心理的味覚空間の検討　心理学評論, **25**, 105-142

[2] Yamaguchi, S. (1986) Fundamental properties of umami in human taste sensation. In Y. Kawamura & M. R. Kara (Eds.), *Umami: A basic taste*. New York and Basel: Marcel Dekker Inc. pp.41-73

[3] Kamen, J. M., Pilgrim, F. J., Gutman, N. J., & Kroll, B. J. (1961) Interactions of suprathreshold taste stimuli. *Journal of Experimental Psychology*, **62**, 348-356

[4] 松本幸雄 (1984) 食品の物性－その認識と研究方法　日本食品工業学会誌, **33**, 805-811

[5] Fechner, G. T. (1907) *Elemente der Psychophysik*. Aufl.Leipzig: Breitkopf und Hartel

[6] Mennella, J.A. (1997). The human infant's suckling responses to the flavor of alcohol in mothers' milk. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, **21**, 581-585.

[7] John, E. R. (1989) The role of quantitative EEG topographic mapping or 'neurometrics' in the diagnosis of psychiatric and neurological disorders: the pros. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **73**, 2-4

[8] Henkin, R. I. (1970) Taste localization in man. In J. F. Bosma (Ed.) *Second Symposium on Oral Sensation and Perception*, Springfield: Thomas C. Charles Publisher, pp.43-64

[9] Mistretta, C. M. (1971) Permeability of tongue epithelium and its relation to taste. *American Journal of Physiology*, **220**, 1162-1167

[10] Akaike, N., Noma, A., & Sato, M. (1976) Electrical response of frog taste cells to chemical stimuli. *Journal of Physiology*, **245**, 87-107

[11] Kimura, K. & Beidler, L. M. (1961) Microelectrode study of taste receptors of rat and hamster. *Journal of Cellular and Comparative Physiology*, **58**, 131-139

[12] Tonosaki, K. & Funakoshi, M. (1984) Effect of polarization of mouse taste cells. *Chemical Senses*, **9**, 381-389

[13] Shiffman, S. S., Lockhead, E., & Maes, F. W. (1983) Amiloride reduces the taste intensity of Na+ and Li salts and sweetners. *Proceedings of National Academy of Science, USA*, **80**, 6136-6140

[14] 三宅教尚，栗原堅三 (1983) 膜電位に対する界面電位の寄与－静止電位お

よび化学受容器電位の発生機序　生物物理，**23**, 135-144
[15] 加茂直樹，栗原堅三，小畠陽之助 (1976) 日本化学会（編）　味とにおいの化学　学会出版センター　3-45
[16] 熊澤隆，柏柳誠，栗原堅三 (1985) 苦味物質による味受容器電位の発生機構　第 19 回味と匂のシンポジウム論文集, 192-195
[17] Becker, P. E. (Ed.) (1969) *Humangenetik*. Band I/2. Stuttgart: Georg Thieme
[18] Hiji, Y. (1975) Selective elimination of taste responses to sugars by proteolytic enzymes. *Nature*, **256**, 427-429
[19] 山田博子，井元敏明，日地康武 (1982) ラット鼓索神経の糖応答に及ぼす各種化学修飾剤の効果　第 16 回味と匂のシンポジウム論文集, 29-32
[20] Breslin, P. A. S., Beauchamp, G. K., & Pugh, E. N. (1996) Monogeusia for fructose, glucose, sucrose, and maltose. *Perception & Psychophysics*, **58**, 327-341
[21] Ogawa, H. & Kaisaku, J. (1982) Physiological characteristics of the solitario-parabrachial relay neurons with tongue afferents inputs in rats. *Experimental Brain Research*, **48**, 362-368
[22] Beckstead, R. M., Moore, J. R., & Norgren, R. (1980) The nucleus of the solitary tract in the monkey: Projections to the thalamus and brain stem nuclei. *Journal of Comparative Neurology*, **190**, 259-282
[23] Pfaffmann, C. (1941) Gustatory afferent impulses. *Journal of Cellular and Comparative Physiology*, **17**, 243-258
[24] Erickson, R. P. (1963) Sensory neural patterns and gustation. In Y. Zotterman (Ed.), Olfaction and taste (Wenner-Gren Center International Symposium Series I), Oxford: Pergamon Press, pp.205-213
[25] Erickson, R. P., Doetsch, G. S., & Marshall, D. A. (1965) The gustatory neural response function. *Journal of General Physiology*, **49**, 247-263
[26] Gordon, G., Kitchell, R., Strom, L., & Zotterman, Y. (1959) The response pattern of taste fibres in the chorda tympani of the monkey. *Acta Physiologica Scandinavia*, **46**, 119-132
[27] Sato, M., Ogawa, H., & Yamashita, S. (1975) Response properties of macaque monkey chorda tympani fibers. *Journal of General Physiology*, **15**, 53-70
[28] Nagai T. & Ueda, K. (1981) Stochastic properties of gustatory impulse discharges in rat chorda tympani fibers. *Journal of Neurophysiology*, **45**, 574-592
[29] 永井健三，佐藤利二郎，岩崎俊一 (1954) 立体録音における方向感の実験的検討、日本音響学会誌, **10**, 149-155
[30] Wallach, H., Neuman, E. B., & Rosenberg, M. R. (1949) The preceding effect in localization. *American Journal of Psychology*, **62**, 315-336

[31] Morgan, C.T. (1950) *Physiological Psychology*, New York: McGraw-Hill
[32] 和田陽平，大山正，今井省吾（編）(1969) 感覚・知覚心理学ハンドブック、東京：誠心書房，pp.816
[33] Weinstein, S. (1968) Intensive and extensive aspects of tactile sensitivity as a function of body part, sex, and laterality. In D. R. Kenshalo (Ed.) *The Skin Senses*, Springfield: Charles C Thomas, pp.195-222
[34] Taus, R. H., Stevens, J.C., & Marks, L.E. (1975) Spatial localization of warmth. *Perception and Psychophysics*, **17**, 194-196
[35] Kobal, G., Van Toller, S., & Hummel, T. (1989) Is there directional smelling? *Experimentia*, **45**, 130-131
[36] Kobal, G. & Hummel, T. (1992) Differenses in human evoked potential related to olfactory or trigeminal chemosensory activation. *Electroencepharography and Clinical Neurophysiology*, **84**, 84-89
[37] Hanig, D.P. (1901) Zur Psychophysic des Geschmacksinnes. *Philosophiche Studien*, **17**, 575-623
[38] Boring, D. (1942) *Sensation and Perception in the History of Experimental Psychology*
[39] Collings, V.B. (1974) Human taste responses as a function of locus of stimulation on the tongue and soft palate. *Perception and Psychophysics*, **16**, 169-174
[40] Cardello, A.V. (1978) Chemical stimulation of single human fungiform taste papillae: Sensitivity profiles and locus of stimulation. *Sensory Process*, **2**, 173-190
[41] Von Skramilk, E. (1924) Uber die Lokalisation der Empfindungen bei den niederen Sinnen. *Zeitschrift fur Psychologie Physiologie Sinnesorgane*, **56**, 69-88
[42] Henkin, R. I. & Banks, V. (1967) Tactile perception on the tongue, palate and the hand of normal man. In J. F. Bosma (Ed.) Symposium on Oral Sensation and Perception, Springfield: Thomas C. Charles Publisher, pp.182-187
[43] Von Bekesy, G. (1964) Rhythmical variations accompanying gustatorystimulation observed by means of localization phenomena. *Journal of General Physiology*, **47**, 809-825
[44] Von Bekesy, G. (1959) Synchronism of neural discharges and their demultiplication in pitch perception on the skin and in hearing. *Journal of Accoustic Society of America*, **31**, 338
[45] Von Bekesy, G. (1959) Similarities between hearing and skin sensation. *Physiology Review*, **66**, 1
[46] Pfaffmann, C. & Bartoshuk, L. M. (1990) Taste loss due to herpes zoster oticus: An update after 19 months. *Chemical Senses*, **15**, 657-658

[47] Tastevin, J. (1937) En partant de l'experience d'Aristote. *Encephale*, **1**, 57-84, 140-158

[48] Todrank, J. & Bartoshuk, L. M. (1991) A taste illusion: taste sensation localized by touch. *Physiology and Behavior*, **50**, 1027-1031

[49] Rock, I. & Victor, J. (1964) Vision and touch: An experimentally created conflict between the two senses. *Science*, **143**, 594-596

[50] Green, B. G. (1977) Localization of thermal sensation: An illusion and synthetic heat. *Perception and Psychophysics*, **22**, 331-337

[51] Matsuyama, H., & Tomita, H. (1986) Clinical applications amd mechanism of intravenous taste tests. *Auris. Nasus. Larynx (Tokyo)*, **13**, S43-S50

[52] 冨田寛 (1994) 臨床的味覚検査法、日本味と匂学会誌、**1**, 51-58

[53] Tomita, H., Ikeda, M., & Okuda, Y. (1986) Basis and practice of clinical taste examinations. *Auris Nasus Larynx(Tokyo)*, **13**, S1-15

[54] Macmillan, N. A. & Creelman, C. D. (1991) *Detection Theory*, New York: Cambridge University Press, pp.189

[55] Pfaffmann, C., Bartoshuk, L. M., McBurney, D. H. (1971) Taste psychophysics, In L. M. Beidler (Ed.), *Handbook of sensory physiology. Vol. IV. Chemical Senses, Part 2. Taste*, New York: Springer-Verlag, pp.84-89

[56] Hara, S. (1955) Interrelationship among stimulus intensity, stimulated area and reaction time in the human gustatory sensation. *Bulletin of the Tokyo medical and Dental University*, **2**, 147-158

[57] Schutz, H. G. & Pilgrim, F. J. (1957) Differential sensitivity in gustation. *Journal of Experimental Psychology*, **54**, 41-48

[58] Cornsweet, T. N. (1962) The staircase method in psychophysics. *American Journal of Psychology*, **75**, 485

[59] Stevens, J. C., Cruz, L. A., Hoffman, J. M., & Patterson, M. Q. (1995) Taste sensitivity and aging: high incidence of decline revealed by repeated threshold measures. *Chemical Senses*, **20**, 451-459

[60] Green, B. G. (1984) Thermal perception on lingual and labial skin. *Perception and Psychophysics*, **36**, 209-20

[61] Lawless, H. T. & Stevens, D. A. (1988) Responses by humans to oral chemical irritants as a function of locus of stimulation. *Perception and Psychophysics*, **43**, 72-88

[62] Mills, A. W. (1958) On the minimum audible angle. *Journal of Acoustical Society of America*, **30**, 237-246

[63] Mills, A. W. (1960) Lateralization of high-frequency tones. *Journal of Acoustical Society of America*, **32**, 132-134

[64] Nordmark, J. O. (1976) Binaural time discrimination. *Journal of Acoustical Society of America*, **60**, 870-880

[65] Nordby, K., Rosness, R., & Skottun, B. C. (1982) Binaural time/intensity trading. *Journal of Acoustical Society of America*, **71**, 689-693

[66] van Bergeijk, W. A. (1962) Variation on a theme of Bekesy: A model of binaural interaction. *Journal of Acoustical Society of America*, **34**, 1431-1437

[67] Hind, J. E., Goldberg, J. M., Greenwood, D. D., & Rose, J. E. (1963) Some discharge characteristics of single neurons in the anterior colliculus of the cat II: Timing of the discharge and observations on binaural stimulation. *Journal of Neurophysiology*, **26**, 321-341

[68] Adrian, H. O., Lifschitz, W. M., Tavitas, R. J., & Galli, I. P. (1966) Activity of neural units in medial geniculate body of rat and rabbit. *Journal of Neurophysiology*, **29**, 1046-1060

[69] Hall, J. L., II & Goldstein, M. H., Jr. (1968) Representation of binaural stimuli by single units in primary auditory cortex of unrestrained cat. *Journal of Acoustical Society of America*, **43**, 456-461

[70] Galambos, R., Schwartzkopff, J., & Ripert, A. (1959) A microelectrode study of superior olivary nuclei. *American Journal of Physiology*, **197**, 527-536

[71] Moushegian, G., Rupert, A., & Whitcomb, M. A. (1964) Medial superior-olivary-unit response patterns to monaural and binaural clicks. *Journal of Acoustical Society of America*, **36**, 196-202

[72] Murray, D. J., Ward, R., & Hockley, W. E. (1975) Tactile short-term memory in relation to the two-point threshold. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, **27**, 303-312

[73] Johansson, E. G., & Vallbo, A. B. (1983) Tactile sensory coding in the glabrous skin of the human hand. *Trends in Neuroscience*, **6**, 27-32

[74] Penfield, W. & Jasper, H. (1954) *Epilepsy and functional anatomy of the human brain*. Little Brown

[75] Yamamoto, T. (1981) Cortical representation of sensory modalities from the tongue in the rat. In Y. Kawamura & R. Dubner (Ed.), Oral-facial sensory and motor functions. Tokyo:Quintessence, pp.313-321

[76] Yamamoto, T., Yuyama, N., Kato, T., & Kawamura, Y. (1984) Gustatory responses of cortical neurons in rats. I. Response characteristics. *Journal of Neurophysiology*, **51**, 616-635

[77] Yamamoto, T., Yuyama, N., Kato, T., & Kawamura, Y. (1985) Gustatory responses

of cortical neurons in rats. II. Information processing of taste quality. *Journal of Neurophysiology*, **53**, 1356-1369

[78] Yamamoto, T., Yuyama, N., Kato, T., & Kawamura, Y. (1985) Gustatory responses of cortical neurons in rats. III. Neural and behavioral measured compared. *Journal of Neurophysiology*, **53**, 1370-1386

[79] Ninomiya, Y. & Funakoshi, M. (1982) Responsiveness of dog thalamic neurons to taste stimulation of various tongue regions. *Physiology and Behavior*, **29**, 741-745

[80] Whitehead, M. C. (1994) Development of fungiform papillae, taste buds, and their innervation in the hamster. *Journal of Comparative Neurology*, **340**, 515-530

[81] van Buskirk, R. L. & Erickson, R. P. (1977) Odorant response in taste neurons of the rat NTS. *Brain Research*, **135**, 287-303

[82] Ogawa, H., Imoto, T., & Hayama, T. (1984) Responsiveness of solitario-parabrachial relay neurons to taste and mechanical stimulation applied to the oral cavity in rats. *Experimental Neurology*, **83**, 507-517

[83] Ogawa, H., Hayama, T., & Yamashita, Y. (1986) Thermal sensitivity of taste neurons in solitary tract nucleus of rats. *Journal of Physiological Society of Japan*, **48**,309

[84] Nomura, T. & Ogawa, H. (1985) The taste and mechanical response properties of neurons in the parvicellular part of the thalamic posteromedial ventral nucleus of the rat. *Neuroscience Research*, **3**, 91-105

[85] Benjamin, R. M., Emmers, R., & Blomquist, A. J. (1968) Projection of tongue nerve afferents to somatic sensory area I in squirrel monkey (*Saimiri sciureus*). *Brain Research*, **7**, 208-220

[86] Gillan, D. J. (1984) Evidence for peripheral and central process in taste adaptation. *Perception and Psychophysics*, **35**, 1-4

[87] Gillan, D. J. (1982) Mixture supression: The effect of spatial separation between sucrose and NaCl. *Perception and Psychophysics*, **32**, 504-510

[88] Yamamoto T. & Kawamura, Y. (1981) Gustatory reaction time in human adults. *Physiology and Behavior*, **26**, 715-719

[89] Kroeze, J. H. A. (1979) Functional equivalence of the two sides of the human tongue. *Perception and Psychophysics*, **25**, 115-118

[90] Norgren, R. & Grill, H. J. (1976) Efferent distribution from the cortical gustatory area in rats. *Society Neuroscience Abstract*, **2**, 124

[91] van der Kooy, D., McGinty, J. F., Koda, L. Y., Gerfen, C. R., & Bloom, F. E. (1982) Visceral cortex: A direct connection from prefrontal cortex to the solitary nucleus in rat. *Neuroscience Letters*, **33**, 123-127

[92] van der Kooy, D., Koda, L. Y., McGinty, J. F., Gerfen, C. R., & Bloom, F. E. (1984) The organization of projections from the cortex, amygdala, and hypothalamus to the nucleus of the solitary tract in rat. *Journal of Comparative Neurology*, **224**, 1-24

[93] Torii, K., Miura, T. & Yugari, Y. (1986) Biochemical mechanism of umami taste perception and effect of dietary protein on the taste preference for amino acids and sodium chloride in rats. In Y. Kawamura & M. R. Kare (Eds.), *Umami: A basic taste*, New York: Mercel Dekker, Inc., pp513-563

[94] Desor, J., Maller, O. & Turner, R. (1973) Taste in acceptance of sugars by human infants. *Journal of Comparative Physiology and Psychology*, **84**, 496-501

[95] Sutton, S. R., Feyerabend, C., Cole, P.V. & Russel, M. A. H. (1978) Adjustment of smokers to dikution of tobacco smoke by ventilated cigarette holders. *Clinical Phamacological Therapy*, **24**, 395-405

[96] Russel, M. A. H., Sutton, S. R. & Feyerabend, C. (1980) Smoker's response to shortened cigarettes: Dose reduction without dilution of tobacco smoke. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, **27**, 210-218

[97] Petitti, D. B. & Friedman, G. D. (1983) Evidence for compensation in smokers of low yield cigarettes. *International Journal of Epidemiology*, **12**, 487-489

[98] Bridge, R. B., Humble, J. W., Turbek, J. A. & Rehm, S. R. (1986) Smoking history, cigarette yield and smoking behavior as determinants of smoke exposure. *European Journal of Respiratory Disease*, **69**, 129-137

[99] Bridge, R. B., Combs, J. G., Humble, J. W., Turbek, J. A., Rehm, S. R. & Haley, N. J. (1990) Puffing topography as determinant of smoke exposure. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, **37**, 29-39

[100] Bridge, R. B., Combs, J. G., Humble, J. W., Turbek, J. A., Rehm, S. R. & Haley, N. J. (1990) Population characteristics and cigarette yield as determinants of smoke exposure. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, **37**, 17-28

[101] Woodward, M. & Tunstall-Pedoe, H. (1992) Do smokers of lower tar cigarettes

consume lower amounts of smoke components? Results from the Scottish Heart Health Study. *British Journal of Addiction*, **87**, 921-928

[102] Benowitz, N. L. & Jacob, P. III (1984) Daily intake of nicotine during cigarette smoking? *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, **35**, 499-504

[103] Pritchard, W. S. & Robinson, J. H. (1996) Examining the relation between usual-brand nicotine yield, blood cotinine concentration, and the nicotine-"compensation" hypothesis. *Psychopharmacology*, **124**, 487-489

[104] Battig, K. Buzzi, R. & Nil, R. (1982) Smoke yield of cigarettes and puffing behavior in men and women. *Psychopharmacology*, **76**,139-148

[105] Hatsukami, D. K., Pickens, R. W., Svikis, D. S. & Hughes, J. R. (1988) Smoking topography and nicotine blood levels. *Addiction and Behavior*, **13**, 91-95

[106] Reeves, N. & Dixon, M. (1995) The measurement of human smoking behaviour and the influence of mainstream deliveries on changes in behavioural parameters. *Paper presented at Joint Meeting of CORESTA Smoke and Technology Groups*, Vienna, Austria, September 10-14, 1995

[107] Djordjevic, M. V., Fan, J., Ferguson, S. & Hoffmann, D. (1995) Self-regulation of smiking intensity. Smoke yields of the low-nicotine, low-'tar' cigarettes. *Carcinogenesis*, **16**, 2015-2021

[108] Garfinkel, L. (1979) Changes in the cigarette consumption of smokers in relation to changes in tar/nicotine content of cigarettes smoked. *American Journal of Public Health*, **69**, 1274-1276

[109] Lynch, C. J. & Benowitz, N. L. (1987) Spontaneous cigarette brand switching: Consequences for nicotine and carbon monoxide exposure. *American Journal of Public Health*, **78**, 1191-1194

[110] Heller W. D., Scherer, G., Gostomzyk J. G., Stieber, J. & Adlkofer, F. (1990) Cotinine concentration in serum of smokers within a representative population in Southern Germany measured in 1984/85 and 1987/88. Poster presented at the

symposium 'Effect of Nicotine on Biological Systems', Hamburg, Germany, June 28-30, 1990

[111] Adams, P. I. (1978) The influence of cigarette smoke yields on smoking habits. In R. E. Thornton (Ed.) *Smoking Behaviour*, Edinburgh, London, New York: Churchill Livingstone, pp349-360

[112] Creighton, D. E. & Lewis, R. H. (1978) The effect of different cigarettes on human smoking patterns. In R. E. Thornton (Ed.) *Smoking Behaviour*, Edinburgh, London, New York: Churchill Livingstone, pp289-299

[113] Guillerm, R. & Radziszewski, E. (1978) Analysis of smoking pattern including intake of carbon monoxide and influences of changes in cigarette design. In R. E. Thornton (Ed.) *Smoking Behaviour*, Edinburgh, London, New York: Churchill Livingstone, pp361-370

[114] Rawbone, R. G., Murphy, K., Tate, M. E. & Kane, S. J. (1978) The analysis of smoking parameters: inhalation and absorption of tobacco smoke in studies of human smoking behaviour. In R. E. Thornton (Ed.) *Smoking Behaviour*, Edinburgh, London, New York: Churchill Livingstone, pp171-194

[115] Fagerstrom, K-O. & Bates, S. (1981) Compensation and effective smoking by different nicotine dependent smokers. *Addiction and Behavior*, **6**, 331-336

[116] Gust, S. W. & Pickens, R. W. (1982) Does cigarette nicotine yield affect puff volume? *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, **32**, 418-422

[117] Tobin, S. J. & Sackner, M. A. (1982) Monitoring smoking patterns of low and high tar cigarettes with inductive plethysmography. *American Review of Respiratory Disease*, **126**, 258-264

[118] Nil, R., Buzzi, R. & Battig, K. (1986) Effects of different cigarette smoke yields on puffing and inhalation: Is the measurement of inhalation volumes relevant for smoke absorption? *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, **24**, 587-595

[119] Puustinen, P., Olkkonen, H., Kolonen, S. & Tuomisto, J. (1987) Microcomputer-

aided measurement of puff parameters during smoking of low- and medium-tar cigarettes. *Scandinavia Journal of Clinical Laboratory Investigation*, **47**, 655-660

[120] Weinhold, L. L., Stitzer, M. L. & Yingling, J. E. (1988) Carbon monoxide exposure from commercial brand cigarettes under controled smoking conditions. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, **31**, 93-96

[121] Armitage, A. K., Alexander, J., Hopkins, R. & Ward, C. (1988) Evaluation of a low to middle tar/nicotine cigarette designed to maintain nicotine delivery to the smoker. *Psychopharmacology*, **96**, 447-453

[122] Kolonen, S., Tuomisto, J. & Puustinen, P. (1988) Puffing patterns of smokers switching to low-yield cigarettes: A controlled cross-over study on diurnal changes in behaviour. *The Target Organ and the Toxic Process. Archives of Toxicology*, Supplement **12**, 423-427

[123] Nil, R. & Battig, K. (1989) Separate effects of cigarette smoke yield and smoke taste on smoking behavior. *Psychopharmacology*, **99**, 54-59

[124] Baldinger, B., Hazenfratz, M. & Battig, K. (1995) Switching to ultralow nicotine cigarettes: Effects of different tar yields and blocking of olfactory cues. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, **50**, 233-239

[125] Jarvik, M. E., Popek, P., Schneider, N. G., Baer-Weiss, V. & Gritz, E. (1978) Can cigarette size and nicotine content influence smoking and puffing rates? *Psychopharmacology*, **58**, 303-306

[126] Henningfield, J. E. & Griffiths, R. R. (1980) Effects of ventilated cigarette holders on cigarette smoking by humans. *Psychopharmacology*, **68**, 115-119

[127] Russel, M. A. H., Sutton, S. R. & Feyerabend, C. (1980) Long-term switching to low-tar low-nicotine cigarettes. *British Journal of Addiction*, **77**, 145-158

[128] Jarvik, M. E., Tashkin, D. P., Caskey, N. H., McCarthy, W. J. & Rosenblatt, M. R. (1994) Mentholated cigarettes decrease puff volume of smoke and increase carbon monoxide absorption. *Physiology and Behavior*, **56**, 563-570

[129] Turner, J. A., Sillett, R. W. & Ball, K. P. (1974) Some effects of changing to low-tar and low-nicotine cigarettes. *Lancet*, 1974; September 28, 737-739

[130] Rawbone, R.G. (1984) Switching to low tar cigarettes: are the tar league table relevant? *Thorax*, **39**, 657-662

[131] Ashton, H., Stepney, R. & Thompson, J. W. (1979) Self-titration by cigarette smokers. *British Medical Journal*, **2**, 357-60

[132] Gori, G. B. & Lynch, C. J. (1983) Smoker intake from cigarettes in the 1-mg federal trade comission tar class. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, **3**, 110-120

[133] Robinson, J. C., Young, J. C. & Rickert, W. S. (1984) Maintain levels of nicotine but reduce other smoke constituents: A formula for "less-hazardous" cigarettes. *Preventive Medicine*, **13**, 437-445

[134] West, R. J., Russell, M. A. H., Jarvis, M. J. & Feyerabend, C. (1984) Does switching to an ultra-low nicotine cigarette induce nicotine withdrawal effects? *Psychopharmacology*, **84**, 120-123

[135] Guyatt, A. R., Kirkham, A. J. T., Mariner, D. C., Baldry, A. G. & Cumming, G. (1989) Long-term effects of switching to cigarettes with lower tar and nicotine yields. *Psychopharmacology*, **99**, 80-86

[136] Comer, A. K. & Creighton, D. E. (1978) The effect of experimental condition on smoking behaviour. In R. E. Thornton (Ed.) *Smoking Behaviour*, Edinburgh, London, New York: Churchill Livingstone, pp76-86

[137] Dunn, P. J. & Freiesleben, E. R. (1978) The effects of nicotine-enriched cigarette on human smoking parameters and alveolar carbon monoxide levels. In R. E. Thornton (Ed.) *Smoking Behaviour*, Edinburgh, London, New York: Churchill Livingstone, pp195-202

[138] Fagerstrom, K-O. (1982) Effects of a nicotine-enriched cigarette on nicotine

titration, daily cigarette consumption, and levels of carbon monoxide, cotinine, and nicotine. *Psychopharmacology*, **77**, 164-167

[139] Jarvik, M. E., Glick, S. D. & Nakamura, R. K. (1970) Inhibition of cigarette smoking by orally administrated nicotine. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, **11**, 574-576

[140] Russel, M. A. H., Wilson, C., Feyerabend, C. & Cole, P. V. (1976) Effect of nicotine chewing gum on smoking behavior and as an aid to cigarette withdrawal. *British Medical Journal*, **2**, 391-393

[141] Benowitz, N. L. & Jacob, P. III (1990) Intravenous nicotine replacement suppresses nicotine intake from cigarette smoking. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, **254**, 1000-1005

[142] Perkins, K. A., Grobe, J. E. Stiller, R. L., Fonte, C. & Goettler, J. E. (1992) Nasal spray nicotine replacement suppresses cigarette smoking desire and behavior. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, **52**, 627-634

[143] Conze, C., Scherer, G., Tricker, A. R. & Adlkofer, F. (1995) The influence of orally resorbed nicotine on smoking behavior. *1st Annual Scientific Conference of the Society for Research on Nicotine and Tobacco*, March 24-25, 1995, San Diego, USA

[144] Benowitz, N. L. (1996) Pharmacology of nicotine: Addiction and therapeutics. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, **36**, 597-613

[145] Schachter, S. & Kozlowski, L. T. (1977) Effects of urinary pH on cigarette smoking. *Journal of Experimental Psychology*, **106**, 13-19

[146] Charek, D. R., Lowe, W. C. & Friedman T. T. (1981) Effects of ammonium chloride on urinary pH and cigarette smoking behavior. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, **29**, 762-770

[147] Benowitz, N. L. & Jacob, P. III (1985) Nicotine renal excretion rate influences nicotine intake during cigarette smoking. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, **234**, 153-155

[148] Stolerman, I. P., Goldfarb, T., Fink, R. & Jarvik, M. E. (1973) Influencing cigarette smoking with nicotine antagonists. *Psychopharmacologia*, **28**, 247-259

[149] Nemeth-Coslett, R., Henningfield, J. E., O'Keeffe, M. K. & Griffiths, R. R. (1986) Effects of mecamyramine on human cigarette smoking and subjective rating. *Psychopharmacology*, **88**, 420-425

[150] Rose J. E. & Corrigall, W. A. (1997) Nicotine self-administration in animals and humans: similarities and differences. *Psychopharmacology*, **130**, 28-40

[151] Sutton, S. R. & Russel, M. A. H. (1982) Relationship between cigarette yields, puffing patterns, and smoke intake: evidence for tar compensation? *British Medical Journal*, **285**, 600-603

[152] Hasenfratz, M., Baldinger, B. & Battig, K. (1993) Nicotine or tar titration in cigarette smoking behavior? *Psychopharmacology*, **112**, 253-258

[153] Woodman, G., Newman, S. P., Pavia, D. & Clarke, S. W. (1987) The separate effects of tar and nicotine on the cigarette smoking manoeuvre. *European Journal of Respiratory Disease*, **70**, 316-321

[154] Rose, J. E. & Behm, F. M. (1995) There is more to smoking than the CNS effects of nicotine. In P. B. S. Clarke, M. Quik, F. Adlkofer, K. Thurau (Eds.) *Effects of Nicotine on Biological Systems II*, Basel: Birkhauser Verlag, pp1-403

[155] Butschky, M. F., Bailey, D., Henningfield, J. E. & Pickworth, W. B. (1995) Smoking without nicotine delivery decreases withdrawal in 12-hour abstinent smokers. *Pharmacology, Biochemistry, and Behavior*, **50**, 91-96

[156] Behm, F. M. & Rose J. E. (1994) Reducing craving for cigarettes while decreasing smoke intake using capsaicin-enhanced low-tar cigarettes. *Experimental Clinical Psychopharmacology*, **2**, 143-153

[157] Dunn, P. J. (1978) The effects of reduced draw resistance cigarette on human smoking parameters and alveolar carbon monoxide levels. In R. E. Thornton (Ed.)

Smoking Behaviour, Edinburgh, London, New York: Churchill Livingstone, pp203-207

[158] Rawbone R. G. (1984) The act of smoking. In G. Cumming & G. Bonsignore (Eds.) *Smoking and the Lung*, New York: Plenum Press, pp77-93

[159] Haley, N. J., Axelrad, C. M. & Tilton, K. A. (1983) Validation of self-reported smoking behavior: Biochemical analyses of cotinine and thiocyanate. *American Journal of Public Health*, **73**, 1204-1207

[160] Adlkofer, F., Scherer, G. Biber, A., Heller, W. D., Lee, P. N. & Schievelbein, H. (1989) Consistency of nicotine intake in smokers of cigarettes with varying nicotine yields. In N. Wald, P. Froggatt (Eds.) *Nicotine, smoking and the low tar programme*, Oxford, England: Oxford University Press, pp116-130

[161] Gust, S. W., Pickens, R. W., & Pechacek, T. F. (1983) Relation of puff volume to other topographical measures of smoking. *Addiction and Behavior*, **8**, 115-119

[162] Rolls, E. T. & Rolls, B. J. (1973) Altered food preferences after lesion in the basolated region of the amygdala in the rats. *Journal of Comparative Physiological Psychology*, **83**, 248-259

[163] Grill, H.J. & Norgren, R. (1978) The taste reactivity test. I. Mimetic responses to gustatory stimuli in neurologically normal rats. *Brain Research*, **143**, 263-279

[164] Grill, H.J. & Norgren, R. (1978) The taste reactivity test. II. Mimetic responses to gustatory stimuli in chronic thalamic and chronic decerebrate rats. *Brain Research*, **143**, 281-297

[165] Buresova, O., Aleksanyan, Z. A. & Bures, J. (1979) Electrophysiological analysis of retrieval of conditioned taste aversion in rats: Unit activity changes in critical brain regions. *Physiologia Bohemoslovaca*, **28**, 525-536

[166] Kawamura, Y., Kasahara, Y. & Funakoshi, M. (1970) A possible brain mechanism for rejection behavior to strong salt solution. *Physiology and Behavior*, **5**, 67-74

[167] Yamamoto, T. (1987) Cortical organization in gustatory perception. *Proceedings of 9th international symposium on olfaction and taste*, New York Academy of Science, 49-54

[168] Berger, H. (1929) Uber das Elektrenkephalogram des Menschen. *Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten* , **87**, 511-570

[169] Andersen, P. & Andersson, S. A. (1968) Physiological Basis of the Alpha Rhythm. Appleton-Century-Crofts.(NY)

[170] Jansen, H. & Linas, R. (1985) Ionic basis for the electroresponsiveness and oscillatory properties of guinea-pig thalamic neurones in vitro. *Journal of Physiology*, **349**, 227-247

[171] Hashimoto, I. (1982) Auditory evoked potentials recorded directly from the human VIIIth nerve and brain stem: origins of their fast and slow components. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **36**, 305-314

[172] Yamamoto, S. & Matsuoka, S. (1990) Topographic EEG study of visual display terminal performance with spectral reference to frontal midline theta waves. *Brain Topography*, **2**, 257-267

[173] Bick, C. H. (1989) An EEG mapping study of "laughing": coherence and brain dominance. *Internal Journal of Neuroscience*, **47**, 31-40

[174] Musha, T., Terasaki, Y., Haque, H. A. & Ivanitsky, G. A. (1997) Feature extraction from EEG associated with emotions. *Artificial Life and Robotics*, **1**, 15-19

[175] Knott, V. J. & Venables, P. H. (1977) EEG alpha correlates of non-smokers, smokers and smoking deprivation. *Psychophysiology*, **14**, 150-156

[176] Knott, V. J. & Venables, P. H. (1979) EEG alpha correlates of alcohol consumption in smokers and nonsmokers. *Journal of Studies of Alcohol*, **40**, 247-257

[177] Wechster, R. L. (1958) Effects of cigarette smoking and intravenous nicotine on the human brain. *Federal Proceedings*, **17**, 169

[178] Philips, C. (1971) The EEG changes associated with smoking. *Psychophysiology*, **8**, 64-67

[179] Kumer, R., Cooke, E. C., Lader, M. H. & Russel, M. A. H. (1977) Is nicotine important in tobacco smoking? *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, **21**, 520-529

[180] Herning, R. I., Jones, R T. & Bachman, J. (1983) EEG changes during tobacco withdrawal. *Psychophysiology*, **20**, 507-512

[181] Pickworth, W. B., Herning, R. & Henningfield, J. E. (1986) Electroencephalographic effect of nicotine chewing gum in humans. *Biochemistry and Behavior*, **25**, 879-882

[182] Michel, C., Hazenfratz, M., Nil, R. & Battig, K. (1988) Cardiovascular, electrocortical, and behavioral effects of nicotine chewing gum. *Klinische Wochenschrift*, **66**, 72-79

[183] Knott, V. J. (1988) Dynamic EEG changes during cigarette smoking. *Neuropsychobiology*, **19**, 54-60

[184] Knott, V. J. (1989) Effects of low-yield cigarettes on electroencephalographic dynamics. *Neoropsychobiology*, **21**, 216-222

[185] Domino, E. F., Riskalla, M , Zhang, Y. & Kim, E. (1992) Effects of tobacco smoking on the topographic EEG II. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, **16**, 463-482

[186] Robinson, J H , Pritchard, W. S. & Davis, R. A. (1992) Psychophysiological effects of smoking a cigarette with typical "tar" and carbon monoxide yields but minimal nicotine. *Psychopharmacology*, **108**, 466-472

[187] Pritchard, W. S. (1991) Electroencephalographic effect of cigarette smoking. *Psychopharmacology*, **104**, 485-490

[188] Golding, J. F. (1988) Effects of cigarette smoking on resting EEG, visual evoked potentials and photic driving. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, **29**, 23-32

[189] Kadoya, C., Domino, E. F. & Matsuoka, S. (1994) Relationship of electroencephalographic and cardiovascular changes to plasma nicotine levels in tobacco smokers. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, **55**, 370-377

[190] Knott, V. J. & Harr, A. (1996) Assessing the topographic EEG changes associated with aging and acute/long-term effects of smoking. *Neoropsychobiology*, **33**, 210-222

[191] Pritchard, W. S., Robinson, J. H., Guy, T. D., Davis, R. A. & Stiles, M.F. (1996) Psychophysiological and subjective effects of cigarettes having varying nicotine yields but relatively constant "tar" yields.*Neuropsychobiology*, **34**, 208-221

[192] Gilbert, D. G, Estes, S. L. & Welser, R. (1997) Does noise stress modulate effects of smoking/nicotine? Mood, vigilance and EEG responses. *Psychopharmacology*, **129**, 382-389

[193] Cinciripini, P. M. (1986) The effects of smoking on electrocortical arousal in colonary prone (TypeA) and non-colonary prone (Type B) subjects. *Psychopharmacology*, **90**, 522-527

[194] Michel, C. & Battig, K. (1989) Separate and combined psychophisiological effects of cigarette smoking and alcohol consumption. Psychopharmacology, 97, 65-73

[195] Hazenfratz, M., Nil, R. & Battig, K. (1990) Development of central and peripheral smoking effects over time. *Psychopharmacology*, **101**, 359-365

[196] Houlihan, M. E., Pritchard, W. S., Krieble, K. K., Robinson, J. H. & Duke, D. W. (1996) Effects of cigarette smoking on EEG spectral-band power, dimensional complexity, and nonlinearity during reaction-time task performance. *Psychophysiology*, **33**, 740-746

[197] Ulett, J. A. & Itil, T. M. (1969) Quantitative electroencephalogram in smoking and

smoking deprivation. *Science*, **164**, 969-967

[198] Roth, N. & Battig, K. (1991) Effects of cigarette smoking upon frequencies of EEG alpha rhythm and finger tapping. *Psychopharmacology*, **105**, 186-190

[199] Foulds, J., McSorley, K., Sneddon, J., Feyerabend, C., Jarvis, M., Russel, M. A. H. (1994) Effect of subcutaneous nicotine injections on EEG alpha frequency in non-smokers: a placebo-controlled pilot study. *Psychopharmacology*, **115**, 163-166

[200] Knott, V. J. (1989) Brain electrical imaging the dose-response effects of cigarette smoking. *Neoropsychobiology*, **22**, 236-242

[201] Cohen, C., Pickworth, W. B., Bunker, E. B. & Henningfield, J. E. (1994) Caffeine antagonizes EEG effects of tobacco withdrawal. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, **47**, 919-926

[202] Newton, T. F., Cook, I. A., Holschneider, D.P., Rosenblatt, M.R., Lindholm, J. E. & Javik, M. M. (1998) Quantative EEG effects of nicotine replacement by cigarette smoking. *Neoropsychobiology*, **37**, 112-116

[203] Knott, V. J. (1990) A neuroelectric approach to the assessment of psychoactivity in comparative substance use. In D. M. Warburton (ed.) *Addiction Controversies*, Harwood Academic Press (London), 66-89

[204] Pritchard, W. S., Robinson, J. H., deBethizy, J. D., Davis, R. A. & Stiles, M. F. (1995) Caffeine and smoking: subjective, performance, and psychophysiological effects. *Psychophysiology*, **32**, 19-27

[205] Hori, T., Iwaki, T., Hayashi, M. & Masato, T. (1996) Effects of smoking on EEG alpha asymmetry during production of random sequences of numbers. *Perception and Motor Skills*, **82**, 827-834

[206] Armitage, A. K., Hall, G. H. & Sellers, C. M. (1969) Effects of nicotine on electrocortical activity and acetylcholine release from cat cerebral cortex. *British Journal of Pharmacology*, **35**, 152-160

[207] Church, R. E. (1989) Smoking and the human EEG. In T. Ney & A. Gale (eds.) *Smoking and Human Behavior*, John Wiley & Sons (New York), 115-140

[208] Knott, V. J. (1987) Acute effects of tobacco on human brain stem evoked potentials. *Addictive Behavior*, **12**, 375-379

[209] 生田琢巳, 山口浩資, 石元康仁, 徐明, 古田典子 (1994) 体性感覚、聴覚誘発電位で見られた喫煙による影響 臨床脳波, **36**, 417-420

[210] 山口浩資, 石元康仁, 徐明, 古田典子, 生田琢巳 (1993) AEP（聴覚性誘発電位）および脳波への喫煙の効果 四国医学雑誌, **49**, 36-51

[211] 石元康仁, 徐明, 山口浩資, 古田典子, 生田琢巳 (1993) SEP（体性感覚誘発電位）および脳波への喫煙の効果 四国医学雑誌, **49**, 52-70

[212] Knott, V. J. (1990) Effects of cigarette smoking on subjective and brain evoked responses to electrical pain stimulation. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, **35**, 341-346

[213] Knott, V. J., de Lugt, D. (1991) Subjective and brain-evoked responses to electrical pain stimulation: Effects of cigarette smoking and warning condition. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, **39**, 889-893

[214] Michel, C., Nil, R., Buzzi, R., Woodson, P. P. & Battig, K. (1987) Rapid information processing and concomitant event-related brain potentials in smokers differing in CO absorption . *Neuropsychobiology*, **17**, 161-168

[215] Hazenfratz, M., Michel, C., Nil, R. & Battig, K. (1989) Can smoking increase attention in rapid information processing during noise? Electrocortical, physiological and behavioral effects. *Psychopharmacology*, **98**, 75-80

[216] Knott, V. J. (1985) Effects of tobacco and distraction on sensory and slow cortical evoked potentials during task performance. *Neuropsychobiology*, **13**, 136-140

[217] 杉本精一郎, 松倉茂 (1994) 常習喫煙者のP300に対する喫煙の影響 臨床脳波, **36**, 425-427

[218] Knott, V. J. & Venables, P. H. (1980) Separate effects of alcohol and tobacco on the amplitude of the contingent negative variation. *Psychopharmacology*, **70**, 167-172

[219] Michel, C. & Battig, K. (1989) Separate and combined psychophysiological effects of cigarette smoking and alcohol consumption. *Psychopharmacology*, **97**, 65-73

[220] Houlihan, M. E., Pritchard, W. S. & Robinson, J. H. (1996) Faster P300 latency after smoking in visual but not auditory oddball tasks. *Psychopharmacology*, **123**, 231-238

[221] Pickworth, W. B., Fant, R.V., Butschky, M. F. & Henningfield, J. E. (1997) Effects of mecamylamine on spontaneous EEG and performance in smokers and non-smokers. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, **56**, 181-187

[222] 安東潔 (1991) ニコチン依存の行動薬理学的研究 臨床精神医学, **20**, 717-721

[223] Armitage, A. K., Dollery, C. T., George, C. F., Houseman, T. H., Lewis, P. J. & Turner, D. M. (1975) Absorption and metabolism of nicotine from cigarettes. *British Medical Journal*, **4**, 313-316

[224] Golding, J. & Mangan, J. L. (1982) Arousing and de-arousing effects of cigarette smoking under conditions of stress and mild sensory isolation. *Psychophysiology*, **19**, 449-456

[225] Ueno, S., Matsuoka, S., Mizoguchi, T., Nagashima, M. & Cheng, C. L. (1975) Topographic computer display for abnormal EEG activities in patients with CNS diseases. *Memories of Faculty of Engineering, Kyushu University*, **34**, 195-209

[226] Duffy, F. H., Bartels, P. H. & Burchfiel, J. L. (1981) Significance probability mapping: An aid in the topographic analysis of brain electrical activity. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, **51**, 455-462

[227] 多田清一, 片山宗一, 平野良郎 (1991) 入眠期の自律機能変化と睡眠脳波 ー α 波 topography による観察ー 獨協医学会誌, **6**, 183-193

[228] Duffy, F. H., Jones, K., Bartels, P., Albert, M., McAnulty, G. B. & Als, H. (1990) Quantified neurophysiology with mapping: Statistical inference, exploratory and confirmatory data analysis. *Brain Topography*, **3**, 3-12

[229] Knott, V. J., Hooper, C., Lusk-Mikkelsen, S. & Kerr, C. (1995) Variations in spontaneous brain electrical (EEG) topography related to cigarette smoking: acute smoking, drug comparisons, cholonergic transmission, individual differences and psychopathology. In E. F. Domino (ed.) *Brain Imaging of Nicotine and Tobacco Smoking*, NPP Books (Ann Arbor), 167-189

謝辞

本研究をまとめるにあたり、終始懇切なるご指導とご鞭撻を賜りました大阪大学人間科学部教授　山本　隆先生に謹んで深甚の謝意を表します。

また、本研究を進めるにあたり数々のご助言と便宜を図って頂きましたモネル化学感覚研究所所長　Gary Beauchamp 博士、同研究所　山崎邦郎博士、Paul A. S. Breslin 博士ならびに現財団法人脳神経疾患研究所所長　片山宗一先生、現獨協医科大学神経内科教授　平田幸一先生、ミシガン大学医学部教授　Edward F. Domino 先生に深く感謝の意を表します。

さらに、実験に関して種々のご助言、ご指導を頂きましたモネル化学感覚研究所の皆様に厚く感謝いたします。

本研究の遂行に関し懇篤なるご配慮を賜りました日本たばこ産業株式会社たばこ中央研究所所長　櫛山両蔵氏ならびに取締役研究開発統括部長　内山研輔氏に謹んで謝意を表します。さらに、ご激励や配慮を賜りました同研究所副所長　佐野実博士、葉たばこ研究所副所長　松崎敏明博士、製品開発第二部調査役　榊武志博士、材料応用開発研究部次長　似鳥泰平博士に深く感謝の意を表します。

また、データの測定および解析に多大なる貢献を頂きました日本たばこ産業製品開発第二部研究員　大宅一平氏ならびに同研究技術員　篠原洋美氏に心から感謝いたします。

平成 11 年 10 月

志方比呂基

