

ラットにおけるストレス負荷時の高嗜好性味溶液摂取行動の研究

土岐 慧子

生体は摂取エネルギー量を適切に保つ調節機構を備えているが、それを超えて異常な食行動が生じる。食物情報が摂食の実行系である視床下部外側野へと送られる際には報酬系が関与するが、美味しさは報酬系を賦活するため過食の要因となる。視床下部外側野や報酬系はストレス反応発現にも関与し、ストレスや食物の嗜好性は相互に摂食行動に影響すると考えられる。そこで、本実験ではストレス負荷時の嗜好性摂取行動について検討した。

はじめにラットへストレスを負荷した場合の嗜好性摂取行動を観察した。ストレス負荷には不安惹起剤であるアドレナリン α^2 受容体拮抗薬ヨヒンビンを用いた。ヨヒンビン投与後、60 分間にわたって嗜好性味溶液の摂取量を測定すると摂取量が増加したことから、ヨヒンビンによる嗜好性摂取行動亢進作用が示された。

扁桃体は外部からの情報を報酬系や視床下部へと伝達する脳部位である。そこで次にストレス負荷時の嗜好性摂取行動への扁桃体の関与について検討した。

扁桃体基底外側核はストレス反応や食物選択への関与が示唆されている。そこでヨヒンビンによる嗜好性摂取行動亢進作用に基底外側核が関与しているか検討した。扁桃体基底外側核に GABA_A 受容体作動薬のムシモールを注入することにより不活性化し、ヨヒンビン投与後の嗜好性味溶液の摂取量を 30 分ごとに 120 分間にわたって測定した。ヨヒンビンのみ投与した場合と比較して 0～30 分での摂取量に差はみられず、30～120 分における摂取量が減少した。また、0～30 分での摂取量にはヨヒンビンのみ投与した場合とストレス負荷を加えない場合とで差がなかったことから、0～30 分での摂取行動はストレスによらない自発的なものであると推察された。よって、ヨヒンビンは嗜好性摂取行動の持続を亢進させること、扁桃体基底外側核はこの亢進作用に関与していることが示唆された。先行研究からヨヒンビンは中枢でのノルアドレナリン放出を促進し、ノルアドレナリン放出は不安惹起と摂食促進を伴うことが示されている。また高嗜好性食物の摂取は報酬系におけるオピオイドペプチドの放出を介してドーパミン放出をさらに促進するとともに不安を減弱させることが報告されている。よって嗜好性摂取行動は報酬系のドーパミン放出をさらに促進するために長時間持続すると考えられる。本実験においてヨヒンビンが惹起した不安を美味しさが軽減したために嗜好性摂取行動が亢進したこと、扁桃体基底外側核がこの不安減弱作用に関与していることが示唆された。

扁桃体中心核もストレス反応や摂取行動への関与が示唆されている。この部位を不活性化し嗜好性摂取行動を測定すると、嗜好性摂取行動がほぼ消失した。よって扁桃体中心核は自発的な嗜好性摂取行動に関与していることが示唆された。また防御行動である前肢を交互に踏み出す行動が観察された。扁桃体中心核を抑制すると通常食の摂取が減退すること、扁桃体中心核は不安行動を担う脳部位と神経連絡をもつことが報告されており、扁桃体中心核は摂食行動と不安行動の発現に関与していることが推察された。なお嗜好性摂取行動自体が抑制されたため、不安減弱作用に基づく嗜好性摂取行動亢進への扁桃体中心核の関与は確認できなかった。(行動生理学)