

生体多感覚システム  
2021 年度採択研究代表者

2022 年度  
年次報告書

中島 健一朗

自然科学研究機構 生理学研究所  
准教授

後天的食嗜好の形成を担う新規腸脳軸の解明

## 研究成果の概要

ヒトや雑食性動物の食の好みは経験により変化する。しかし、元々好きでない食物を好きになる神経機構はよくわかっていない。また、特定の栄養素が欠乏すると食行動や嗜好が大きく変化するメカニズムも不明である。本研究では、全ての動物のエネルギー産生に必須な微量成分ビタミンB1(B1)の感知を担う新規腸脳軸(腸→求心性迷走神経→脳幹→高次中枢)を解明することを通して、食嗜好形成のトリガーとして働く神経細胞や脳内メカニズムの特定を目指す。

昨年度までの研究により、マウスにおいて脳幹の橋結合腕傍核の一部の神経の活動が B1 欠乏時には亢進するが欠乏から回復すると低下すること、欠乏時にこの神経の活動を DREADD により人為的に抑制すると、B1 欠乏による食欲不振を改善できることがわかった。

本年度は、この神経の役割をさらに検証した。嫌いな味の代表として、苦い餌を与えて B1 欠乏から回復させると、苦い餌の摂取量が高まった。そこで、橋結合腕傍核の B1 欠乏応答神経の活動を DREADD により抑制して苦い餌の摂取量を評価したところ、苦い餌の摂取量が高まることがわかった。このことから、B1 欠乏に反応する橋結合腕傍核の神経は苦味の嗜好にも寄与することが明らかになった。

次に、この神経の投射先を調べたところ、扁桃体、分界条床核、視床下部など複数の部位であった。そこで、どの投射先が B1 欠乏性食欲不振に関与するかを特定するため、これらの部位の活動レベルを B1 欠乏時と回復時と比較した。その結果、扁桃体では B1 欠乏から回復すると神経活動が低下するが、他の部位ではそのような変化が起こらないことがわかった。

最後に、橋結合腕傍核から扁桃体に投射する B1 欠乏応答神経の活動を人工的に抑制したところ、苦味餌を与えた場合の摂食量が通常より増加した。

一連の研究により、橋結合腕傍核から扁桃体に投射する神経の活動により嫌いな食物の受入れ度合いが変化することが明らかになった。