

9351 微動電極法によるソルト嗜好性発現の中核神経機構の解析

助成研究者:中村 清実(富山県立大学 工学部)

食物中のナトリウム(Na)量の制限などによるNa欠乏はNaにたいする特異的な渴望、すなわちNa嗜好性(Salt appetite)を生じる。Na欠乏は、またレニンーアンギオテンシン系を活性化しアルドステロン分泌を促進し、尿中や唾液中のNaを減少させる。神經生理学的実験により、Na欠乏ラットでは鼓索神經および延髄の第一次味覚中継核である孤束核ニューロンのNaおよび糖に対する感受性の変化が起きることが示唆されている。しかし從来の研究では、1)麻酔動物を用いた、2)唾液を除外して調べた、3)Na欠乏ラットと正常ラットでは基本となる飼料組成が異なった、4)ニューロンの応答性を同一ラットで調べなかつたことなど問題があった。本研究ではこれらの問題点を克服し、無麻酔行動ラットの延髄孤束核ニューロンの各種味覚刺激に対する応答性を、正常食下およびNa欠乏食下で調べた。

ラットの頭部には脳定位固定装置用の特殊な受容器を、口腔内には各種味覚溶液注入のためのカニューレを埋めこんだ。ラットを10日間以上、Naを除くその他の組成が同一の正常食またはNa欠乏食で飼育しSalt appetiteを発現させた。正常食およびNa欠乏食ラットを慢性実験装置に固定し、特殊な微動電極法により、無麻酔下で単一ニューロン活動を孤束核から記録した。4基本味としてはスクローズ(0.3M)、NaCl(0.1M)、クエン酸(0.01M)、塩酸キニーネ(0.0001M, QHCl)を、その他の味覚刺激としては、グルタミン酸ナトリウム(0.1M)、グリシン(0.3M)、ポリコース(Polyucose, 0.1M)を用いた。

孤束核味覚ニューロンの4基本味への最大応答性(Best刺激)による分類およびクラスター分析は、正常食下およびNa欠乏食下のいずれにおいても、味覚ニューロンをBest刺激による分類にほぼ一致して、4群(Sucrose-best, NaCl-best, Acid-best, QHCl-best)に分類した。これらのこととは、Na欠乏食下においても孤束核味覚ニューロンの味覚識別能は正常であることを示唆する。しかし孤束核味覚ニューロンの平均応答は、一般にNa欠乏食下で減弱した(NaCl, 53%; Sucrose, 41%; Citric acid, 68%; QHCl, 84%; MSG, 39%; Glycine, 35%; Polyucose, 61%)。またNaCl-bestニューロンの基本NaClおよび基本スクローズ溶液応答はそれぞれ47%および57%に減弱した。またスクローズ-bestニューロンの基本NaClおよび基本スクローズ溶液応答もそれぞれ36%および46%に減弱した。しかしスクローズ-bestニューロンの基本スクローズ溶液応答を基準とした高濃度NaCl溶液(1M)への相対的応答は、60%(正常食下)から101%(Na欠乏食下)に上昇した。またNaCl-bestニューロンの基本NaCl溶液応答を基準とした高濃度スクローズ溶液(1M)への相対的応答は、38%(正常食下)から71%(Na欠乏食下)に上昇した。これらことからNa欠乏による孤束核ニューロンの応答性減弱は非特異的ではなく、特に高濃度領域で味質が変化することを示唆する。いいかえるとNa欠乏下では、孤束核味覚ニューロンによる塩味と糖味の識別は高濃度で困難であり、動物がNa欠乏下でSalt appetiteを発現する要因と考えられる。

9351 微動電極法によるソルト嗜好性発現の中枢神経機構の解析

助成研究者：中村 清実（富山県立大学 工学部）

1. 研究目的

食物中のナトリウム (Na) 量の制限などによるNa欠乏はNaにたいする特異的な渴望、Na嗜好性 (Salt appetite) を生じる。哺乳動物では、内部環境におけるNa量はほぼ一定になるように制御されているが、この内部環境でのNaバランス制御はおもに Salt appetite と副腎からのアルドステロン分泌により行なわれている¹⁾。内部環境におけるNa欠乏は、レニンーアンギオテンシン系を活性化しアルドステロン分泌を促進し、尿中や唾液中のNaを減少させる。神經生理学的実験により、Na欠乏ラットでは鼓索神経(CT)および延髄の第一次味覚中継核である孤束核 (NST) ニューロン（神經細胞）のNaおよび糖に対する感受性の変化が起きることが示唆されている^{2,3)}。しかし研究者によって一致がみられず、Na欠乏による Salt appetite は単に塩味への感受性の低下によるのか、あるいは塩味が糖味に変わることによるのか解明されていない。従来の研究における問題点は、1) 技術的な困難さのために麻酔動物を用いた、2) 舌を外部に固定して唾液を除外して調べた、3) Na欠乏ラットと正常ラットでは基本となる飼料組成が異なっていた、また 4) ニューロンの応答性を同一ラットで調べなかったことなどである。麻酔下では味覚に限らず動物の各種感覚識別能は正常とは言えず、味覚など神經情報処理に関する研究は無麻酔行動動物を用いて行なう必要があると考えられる。本研究ではラットの頭部を無痛かつ無麻酔下に固定できる特殊慢性実験装置^{4,5)}、および水平方向に微動可能なタングステン微動電極（微動電極法）^{6,7)}を用いることにより上記の問題点を克服し、Naバランス制御の中枢神経機構についてのニューロンレベルでの研究をおこなった。

2. 研究方法

総数 10 匹の雄性ラット (Sprague-Dawley, 340g-450g) を用いた。あらかじめ麻酔下にて、ラットの頭部には脳定位固定装置用の特殊な受容器を、口腔内には各種味覚溶液注入のためのカニューレを埋めこんだ^{4,5,6)}。ラットを 10 日間以上、Naを除くその他の組成が同一の正常食またはNa欠乏食で飼育しNa嗜好性を発現させた。正常食ラットおよびNa欠乏食ラットを慢性実験装置に固定し、特殊な微動電極法により、無麻酔下で单一ニューロン活動を孤束核から記録し、Naを含む 4 基本味およびその他各種味覚刺激に対する応答性を調べた。

4 基本味刺激（標準味覚刺激）としてはスクローズ(0.3M), NaCl(0.1M), クエン酸(0.01M) そして塩酸キニーネ (0.0001M, QHCl) を用いた (Table 1 参照)。その他の味覚刺激としては、ポリコース(Polycose, 0.1M)、グリシン(0.3M)、グルタミン酸ナトリウム

(0.1M, monosodium L-glutamate, MSG) を用いた。スクローズとNaClへの刺激濃度一応答性を比較するため、0.01M～1.0M溶液も用いた^{6, 7)}。

Table 1 Chemicals and their molar concentrations

Stimuli	Abbreviation	(M)
(Standard)		
Sodium Chloride	(NACL)	0.1
Sucrose	(SUC)	0.3
Citric Acid	(CA)	0.01
Quinine Hydrochloride	(QHCL)	0.0001
Glycine	(GLY)	0.3
Polycose	(POLY)	0.1
Monosodium L-glutamate	(MSG)	0.1
(Concentration)		
Sodium Chloride	(N1.0)	1.0
Sodium Chloride	(N0.3)	0.3
Sodium Chloride	(N0.1)	0.1
Sodium Chloride	(N0.03)	0.03
Sodium Chloride	(N0.01)	0.01
Sucrose	(S1.0)	1.0
Sucrose	(S0.3)	0.3
Sucrose	(S0.1)	0.1
Sucrose	(S0.03)	0.03
Sucrose	(S0.01)	0.01

各味覚溶液は口腔内カニューレにより室温にて50μlを、まず同量の水でリンス後に与えた。孤束核味覚ニューロンの各味覚刺激への応答性は刺激呈示後5秒間の平均放電頻度から水応答を差し引いて求めた。

3. 研究結果

孤束核ニューロンの味覚刺激に対する応答性を、正常食下41個、Na欠乏食下58個のニューロンで調べた。Na欠乏食下の孤束核味覚ニューロンの自発放電頻度は142%に上昇したが、水応答は72%に減弱した。孤束核味覚ニューロンは正常食下およびNa欠乏食下のいずれにおいても、4基本味に対する最大の応答性(Best刺激)により4群(正常食下: 11 NaCl-best, 20 スクローズ-best, 7 クエン酸-best, 3 QHCl-bestおよびNa欠乏食: 20 NaCl-best, 26 スクローズ-best, 9 クエン酸-best, 3 QHCl-best)にわけられた。4基本味のうちの1つにだけ選択的に応答するいわゆる選択応答ニューロンは、正常食下56.1% (23/41) からNa欠乏食下41.3% (24/58) にやや減少した。しかしNa欠乏食下ではNaに選択的応答性を示すニューロンは27.2% (3/11、正常食下) から50% (10/20、Na欠乏食下) に増加した。Fig. 1Aは正常食下での41個のニューロンの、Fig. 1BはNa欠乏食下での58個のニューロンの7味覚刺激への応答をそれぞれ示す。Fig. 1AおよびBの横軸は、各ニューロン番号を示し、それぞれ左からNaCl-best, スクローズ-best, クエン酸-best, QHCl-bestニューロンでBest刺激への応答性の大きい順に並べた。Fig. 2Aは孤束核味覚ニューロンの各味覚刺激に対する平均応答性を示す。孤束核ニューロンの味覚刺激に対する平均応答は、一般に正常食下と比し、Na欠乏食下

で減弱した（NaCl, 53%; スクローズ, 41%; クエン酸, 68%; QHCl, 84%; MSG, 39%; グリシン, 35%; ポリコース, 61%）。Fig. 2BはNaCl-bestニューロンの、Fig. 2Cはスクローズ-bestニューロンの各味覚刺激に対する平均応答性を示す。NaCl-bestニューロンの標準NaClおよび標準スクローズ溶液への応答は、Na欠乏食下でそれぞれ47%および57%に減弱した（Fig. 2B）。またスクローズ-bestニューロンの標準NaClおよび標準スクローズ溶液への応答もそれぞれ36%および46%にNa欠乏食下で減弱した（Fig. 2C）。

7種類の味覚刺激を用いた孤束核味覚ニューロンのクラスター分析は、正常食下およびNa欠乏食下のいずれにおいても、味覚ニューロンを、4基本味への最大応答性（Best刺激）にほぼ一致して、4クラスター（N：NaCl群、S：スクローズ群、C：クエン酸群、Q：QHCl群）に分類した。Fig. 3Aは正常食下での7味覚刺激によるクラスター分析であり、Fig. 3BはNa欠乏食下での7味覚刺激によるクラスター分析である。各ニューロン番号のあとに記した符号（N, S, C, および Q）はBest刺激（N：NaCl-best, S：スクローズ-best, C：クエン酸-best, Q：QHCl-best）で+のあとに記した符号（N, S, C, および Q）は有意性応答のあった他の基本味覚刺激である。Na欠乏食下では各ニューロンおよびニューロン群のクラスタ類似性（Pearsonの相関係数）は、正常食下に比して低下した。例えば、S群は正常食下で0.458のクラスタ類似性であるが、Na欠乏食下では0.161のクラスタ類似性に低下した。またN群は正常食下で0.688のクラスタ類似性（ただしA11, A16の2ニューロンを除く）であるが、Na欠乏食下では0.324のクラスタ類似性に低下した。

Fig. 4は各刺激の相関係数に基づくクラスター分析で、Fig. 4Aは正常食下、Fig. 4BはNa欠乏食下である。各刺激のクラスター分析は正常食下で、各味覚刺激をNa-塩（NaCl、MSG）、甘味（スクローズ、グリシン、ポリコース）、酸、および苦味（QHCl）の4種類に分類した。Na欠乏食下では甘味内での相関は低下するが、甘味および他の味覚刺激（Na-塩（NaCl、MSG）、クエン酸、および苦味（QHCl））間の相関は上昇した。しかしNa欠乏食下においても、各味覚刺激はNa-塩（NaCl、MSG）、甘味（スクローズ、グリシン、ポリコース）、酸、および苦味（QHCl）の4種類に分類された。各味覚刺激相互間の相関係数では、NaClと甘味群の中のスクローズおよびグリシンとの相関はNa欠乏食下で上昇した；スクローズ、0.03(正常食下)から0.3(Na欠乏食下)；グリシン、-0.06(正常食下)から0.27(Na欠乏食下)。またNaClとQHClの相関も0.25(正常食下)から0.42(Na欠乏食下)とわずかに上昇した。しかしNaClとその他の味覚刺激（MSG、ポリコース、およびクエン酸）との相関は変化しなかった。なおMSGと甘味群の中でもグリシンとの相関は、0.30(正常食下)から0.45(Na欠乏食下)とNa欠乏食下でわずかに上昇した。

正常食下での標準NaCl溶液応答への各best-ニューロンの寄与は、それぞれNaCl-best, 61%; スクローズ-best, 33%; クエン酸-best, 4%; QHCl-best, 2%であった。一方、Na欠乏食下での標準NaCl溶液応答への各best-ニューロンの寄与は、それぞれNaCl-best, 60%; スクローズ-best, 26%; クエン酸-best, 10%; QHCl-best, 4%でありほとんど変化はなかった。

つぎに、正常食下での標準スクローズ溶液応答への各best-ニューロンの寄与は、それぞれNaCl-best, 13%; スクローズ-best, 82%; クエン酸-best, 3%; QHCl-best, 2%であった。一方、Na欠乏食下での標準スクローズ溶液応答への各best-ニューロンの寄与は、それぞれNaCl-best, 22%; スクローズ-best, 62%; クエン酸-best, 11%; QHCl-best, 6%であり、NaCl-best ニューロンでわずかに増加し、逆にスクローズ-best ニューロンで減少した。

孤束核味覚ニューロンの味覚刺激に対する応答性は、一般にNa欠乏食下で非特異的に減弱するので、相対的応答性の変化を正常食下およびNa欠乏食下で比較する必要がある。Fig. 5A はNaCl-best ニューロンの標準NaCl溶液(0.1M)応答を100%とした各濃度(0.01M～1.0M)スクローズ溶液と、その他味覚刺激への相対的応答を示す。特にNaCl-best ニューロンの高濃度スクローズ溶液(1M)への相対的応答性は、38%(正常食下)から71%(Na欠乏食下)に上昇した。またFig. 5B はスクローズ-best ニューロンの標準スクローズ溶液(0.3M)応答を100%とした各濃度(0.01M～1.0M)NaCl溶液と、その他味覚刺激への相対的応答を示す。特にスクローズ-best ニューロンの高濃度NaCl溶液(1M)への相対的応答性は、60%(正常食下)から101%(Na欠乏食下)に上昇した。

4. 考 察

4.1 麻酔(従来)実験との比較

これまで脳幹部味覚ニューロンの神経生理学的な研究は、主に麻酔動物で行なわれてきた^{2, 3)}。例えば鼓索神経(CT)の単一ファイバーレベルの研究では麻酔下ではあるが、Na欠乏によりNa感受性は低下し、それを補うために高濃度Na溶液を摂取することが示唆されている²⁾。しかし麻酔下では味覚に限らず動物の各種感覚識別能は正常とは言えず、味覚などの高次脳神経情報処理に関する研究は無麻酔行動動物を用いて調べる必要があると考えられる^{4, 5)}。我々は無麻酔行動ラットを用いて、延髄の第一次味覚中継核である孤束核から單一ニューロン活動を安定に記録するための問題点を解決した^{6, 7)}。実験ではこの方法を用いて孤束核味覚ニューロンの味覚刺激に対する応答性を、正常食下およびNa欠乏食下で調べた。無麻酔行動下ラット孤束核味覚ニューロンの平均応答性は、Na欠乏食下で一般に減弱した。この孤束核味覚ニューロンの応答性減弱は以前の麻酔下での(他の研究者による)実験結果と部分的に一致した³⁾。本実験では、標準スクローズ溶液への平均応答性は41%に減弱したが、以前の麻酔下の実験では逆に160%に上昇した。これは主に、スクローズ-best ニューロンの標準スクローズ応答が麻酔下で190%に上昇したことによる。さらに麻酔下では、NaCl-best ニューロンの標準スクローズ応答はNa欠乏食下で10%以下に、標準NaCl応答は20%にまで減弱し、逆にスクローズ-best ニューロンの標準NaCl応答は、約10倍(990%)にも上昇した³⁾。しかし、本実験ではスクローズ-best ニューロンの標準NaCl応答は、Na欠乏食下で36%にまで減少し、麻酔下とは全く反対の結果が得られた。これらの点で本実験結果は、孤束核味覚ニューロンのNaCl感受性がNa欠乏下ではNaCl-best ニューロンからスクローズ-best ニューロ

ンに変わることを示した以前の麻酔下での(他の研究者による)実験結果と一致しない³⁾。

Best刺激による分類では、以前の麻酔下での実験ではスクローズ-bestニューロンは16%（正常食下）から38%（Na欠乏食下）に増加し、逆にNaCl-bestニューロンは39%（正常食下）から16%（Na欠乏食下）に減少した。しかし本実験では、各ニューロンのBest刺激による分類に正常食下とNa欠乏食下で有意の差はなく、クラスター分析においても各ニューロンはほぼBest刺激に一致して分類された。

また以前の麻酔下の実験は、スクローズ-bestニューロンがNa欠乏下ではNaCl応答へ寄与することを示した³⁾。すなわち標準NaCl溶液応答へのNaCl-bestニューロンの寄与は正常食で60%、スクローズ-bestニューロンの寄与はわずか1%であるのに対して、Na欠乏下での標準NaCl溶液応答への寄与は、7% NaCl-bestニューロン、46% スクローズ-bestニューロンであり、Na欠乏下ではNaCl-bestニューロンではなくスクローズ-bestニューロンがNaCl応答に寄与することを示した。しかし無麻酔行動ラットを用いた本実験では、このような変化は起きなかった。これらのこととは以前の麻酔下の実験とは異なり、Na欠乏下においてNaCl感受性がNaCl-bestニューロンからスクローズ-bestニューロンに変わることはなく、Na欠乏下でも味覚識別能は正常であることを示している。

麻酔下では、スクローズ-bestニューロンの高濃度NaCl溶液（1M）への相対的応答は、32%（正常食下）から89%（Na欠乏食下）に増加した。これは、本実験結果（正常食下：60%からNa欠乏食下：101%に上昇）とほぼ一致する。また麻酔下では、NaCl-bestニューロンのスクローズ溶液（0.5M）への相対的応答は、29%（正常食下）から10%以下（Na欠乏食下）に減弱した³⁾。本実験結果は麻酔下とは逆に、38%（正常食下）から71%（Na欠乏食下）に増加した。さらに本実験ではNa欠乏食下で、Naに選択的に応答する選択応答ニューロンが増加し、NaClと甘味物質の相関係数が上昇した。これらのことから、従来説では説明できない味質の変化がNa欠乏下の無麻酔行動ラットにおいて起きていることが考えられる。

4. 2 味質の変化

無麻酔行動ラット延髓の孤束核味覚ニューロン活動を解析した本実験では、スクローズ-bestニューロンの高濃度NaCl溶液（1M）への相対的応答性は、60%（正常食下）から101%（Na欠乏食下）に上昇し、NaCl-bestニューロンの高濃度スクローズ溶液（1M）への相対的応答性は、38%（正常食下）から71%（Na欠乏食下）に上昇することが示された。これらのこととは、Na欠乏下では、糖味と塩味は標準濃度以下では正常食下と同様に識別されるが、高濃度になると糖味と塩味は識別困難であることを示唆する。すなわちスクローズ-bestニューロンの高濃度NaCl溶液への相対的応答性がNa欠乏食下で上昇することは、動物が好み標準濃度のスクローズ溶液の味質が、通常嫌う高濃度NaCl溶液の味質とNa欠乏下では似通つてくることを示唆する。一方NaCl-bestニューロンの高濃度スクローズ溶液への相対的応答性がNa欠乏食下で上昇することは、標準濃度のNaCl溶液の味質が動物が非常に好み高

濃度スクローズ溶液の味質とNa欠乏下でより似通つてくることを示唆する。これらの味質の変化が基になって動物はSalt appetiteを発現し、正常食下では通常嫌う高濃度NaCl溶液をNa欠乏下では好んで摂取すると考えられる。

5. 今後の課題

これまで味覚ニューロンの神経生理学的な研究は、主に麻酔動物で行なわれてきたが、麻酔下では各種感覚識別能は正常とは言えず、味覚などの神経情報処理に関する研究は無麻酔行動動物を用いて行なう必要があると考えられる。本研究では微動電極法を用いることにより、無麻酔行動ラットを用いて延髄の第一次味覚中継核である孤束核から単一ニューロン活動を安定に記録することができた。神経生理学的実験ではこの方法により、孤束核ニューロンの味覚刺激に対する応答性を、正常食下およびNa欠乏食下で比較検討した。その結果Na欠乏食下では、糖味と塩味は高濃度で似通つてくることが示唆された。無麻酔行動ラットを用いた本実験結果は、以前の麻酔動物を用いた実験結果と大きく異なった。その要因としては、以前の実験が、麻酔下、唾液除去、正常およびNa欠乏飼料組成の相異、異なった実験ラットといった状況下で調べられたことによると考えられる。今後の課題としては、高濃度における味質の変化をNa欠乏食下で行動学的に検証することや、高次の大脳皮質味覚領野における応答性変化と孤束核ニューロンの応答性変化との比較検討が必要であると考えられる。

6. 文 献

- 1) Denton, D.A. Evolutionary aspects of the emergence of aldosterone secretion and salt appetite. *Physiol. Rev.*, 45: 245-295, 1965.
- 2) Contreras, R.J. and Frank, M. Sodium deprivation alters neural responses to gustatory stimuli. *J. Gen. Physiol.*, 73: 569-594, 1979.
- 3) Jacob, K.M., R. J., Mark, G.P. and Scott, T.: Taste responses in the nucleus tractus solitarius of sodium-deprived rats. *J. Physiol.* , 406: 393-410, 1988.
- 4) Nakamura, K. and Ono, T. Lateral hypothalamus neuron involvement in integration of natural and artificial reward and cue signals. *J. Neurophysiol.* 55:163-181, 1986.
- 5) Ono, T., Nakamura, K., Nishijo, H., and Fukuda, M. Hypothalamic neuron involvement in integration of reward, aversion and cue signals. *J. Neurophysiol.* 56: 63-79, 1986.
- 6) Nakamura, K. and Norgren, R. Gustatory responses of neurons in the nucleus of the solitary tract of behaving rats. *J. Neurophysiol.* 66, 1232-1248, 1991.
- 7) Nakamura, K., and Norgren, R. Taste responses of neurons in the nucleus of the solitary tract of awake rats: an extended stimulus array. *J. Neurophysiol.*, 70: 879-891, 1993.

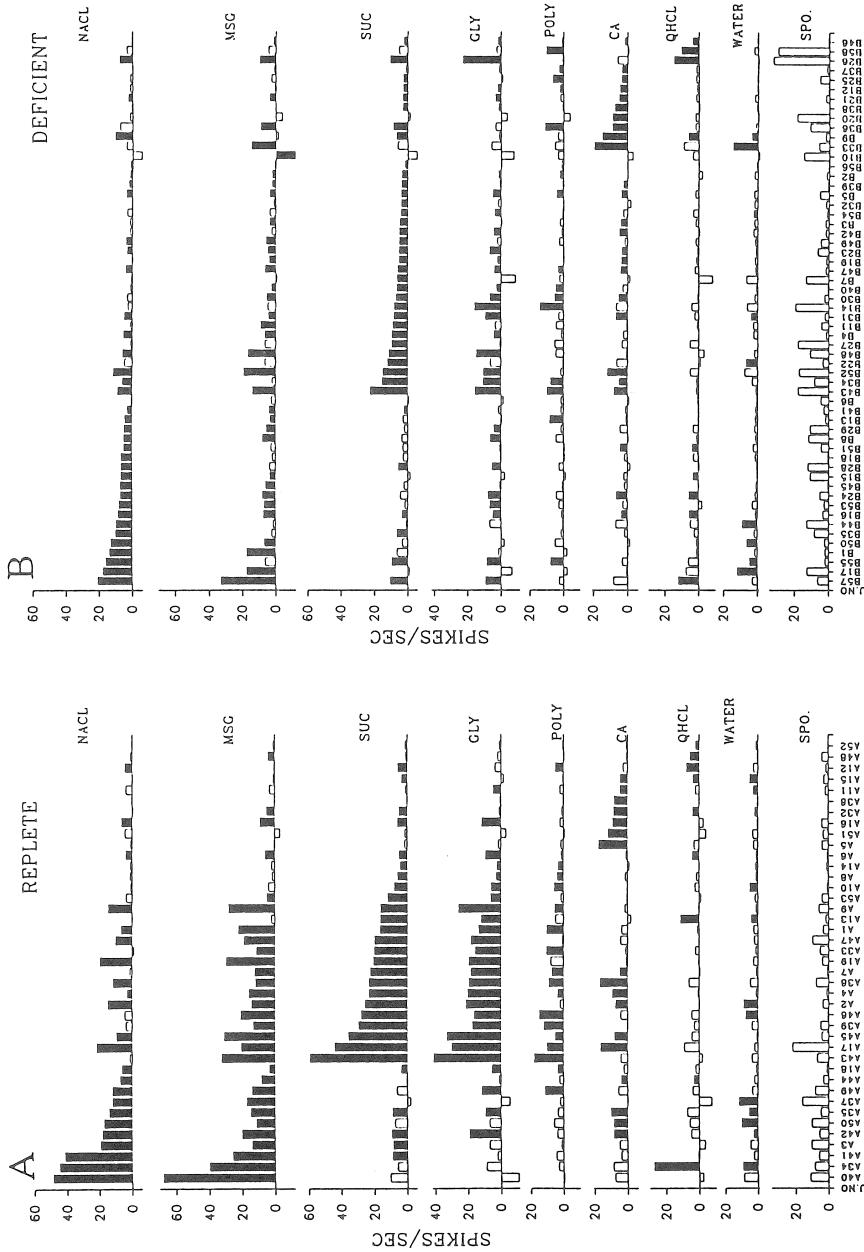


Fig.1 Response profiles of NST taste neurons recorded from sodium REPLET (A) and sodium DEFICIENT diet conditions (B). The neurons are grouped into best-stimulus categories and arranged within those categories in descending order of response magnitude to the best-stimulus. The spontaneous rates are shown in the bottom panel with the unit numbers. Filled bars indicate significant responses. Excitatory responses are up; inhibitory ones, down. A: response profiles of 41 NST taste neurons recorded from sodium REPLET rats. There are 11 NaCl-best, 20 sucrose-best, 7 citric acid-best, and 3 QHCl-best neurons. B: responses of 58 NST neurons recorded while the rats were on a sodium DEFICIENT diet. There are 20 NaCl-best, 26 sucrose-best, 9 citric acid-best and 3 QHCl-best neurons.

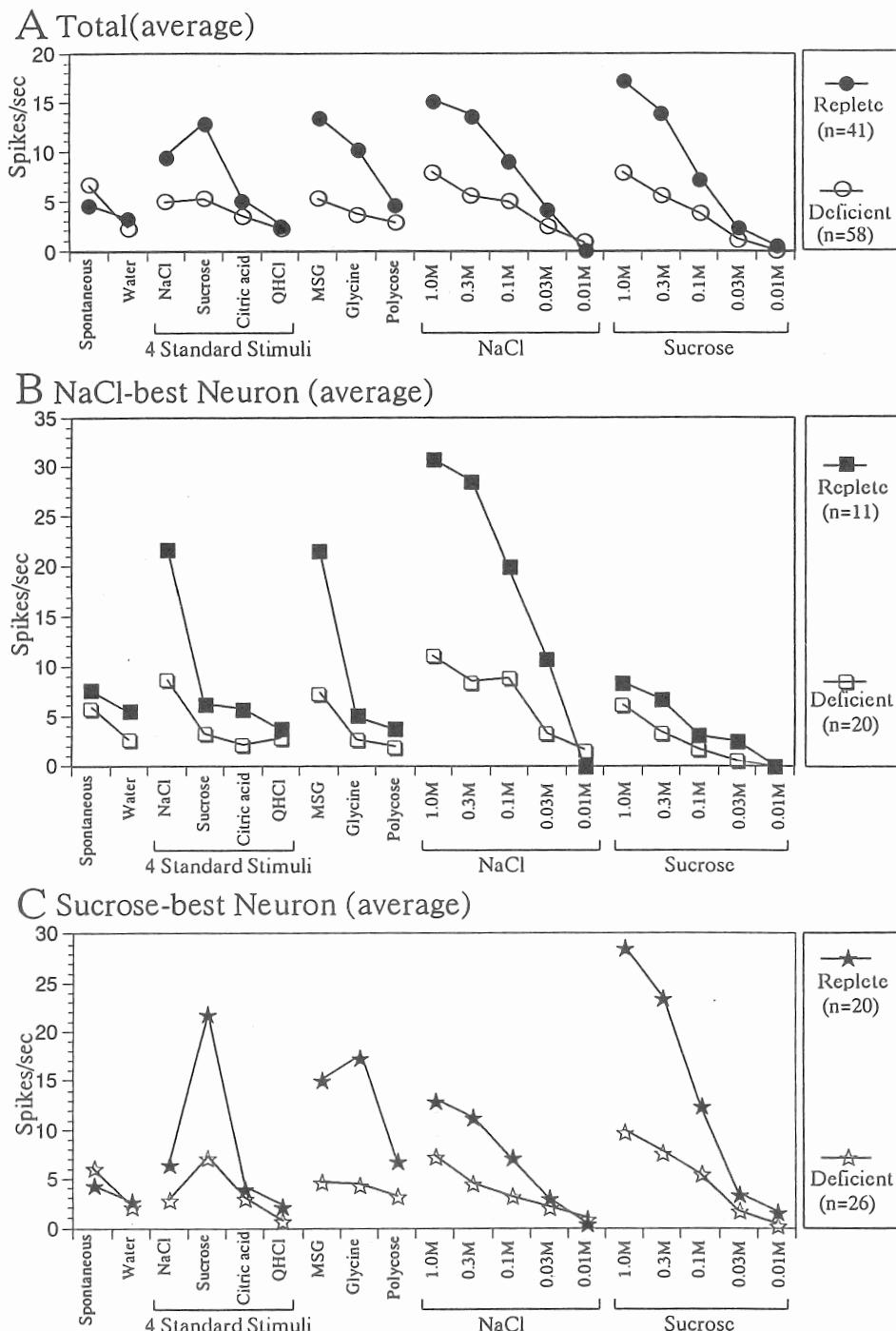


Fig.2 Mean response profiles of the taste neurons by the best-stimulus category under the two diet conditions. A: Mean responses of the 41 NST neurons recorded from Na replete rats and the 58 neurons recorded from the same rats while on a Na-deficient diet. B: Mean response of NaCl-best neurons. C: Mean response of sucrose-best neurons.

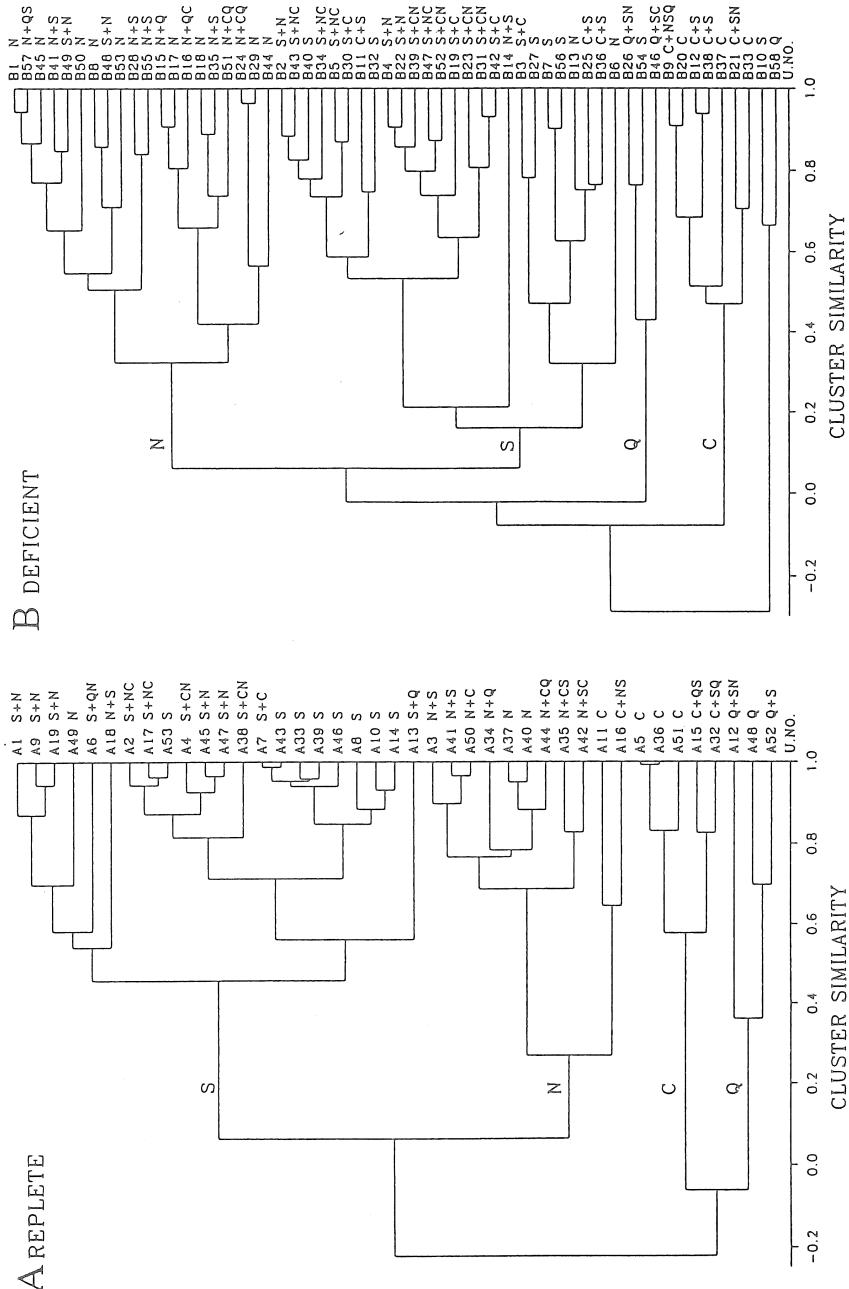
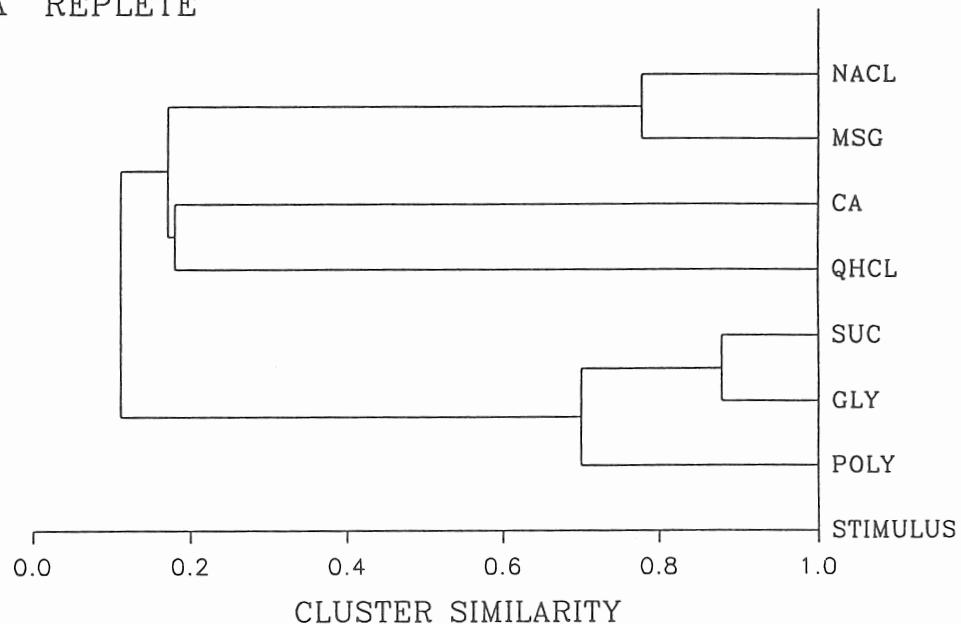


Fig.3 Dendograms of the NST neurons in the sodium REPLET (A) and sodium DEFICIENT conditions (B), generated by a hierarchical cluster analysis. Each neuron's number and response category are listed on the right. Abscissa, cluster similarity between neurons or clusters. S, N, C, Q indicate sucrose, NaCl, citric acid, and QHCl, respectively. A: the dendrogram of the 41 NST neurons recorded from Na REPLET rats. The first four cluster separate neurons primarily by pest-stimulus category, i.e., sucrose (S), NaCl (N), citric acid (C), and QHCl (Q). B: the dendrogram of 58 NST neurons recorded from rats on a DEFICIENT diet. Again there are four clusters (N, S, Q, and C) that separate neurons primarily by best-stimulus category.

A REPLETE



B DEFICIENT

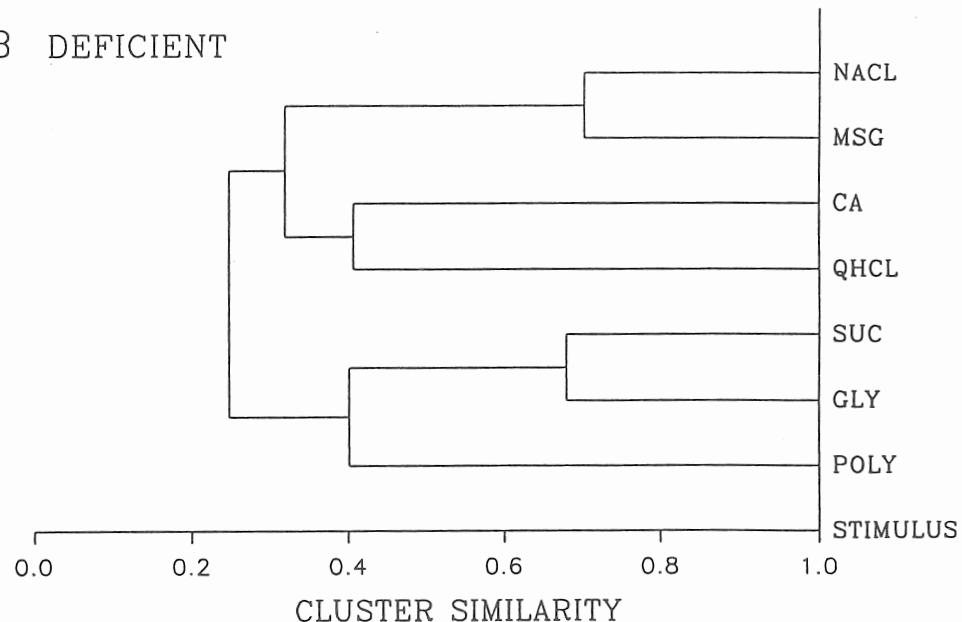


Fig.4 Dendograms of the 7 stimulus chemicals in the sodium REPLETE (A) and sodium DEFICIENT conditions (B) generated by a hierarchical cluster analysis.

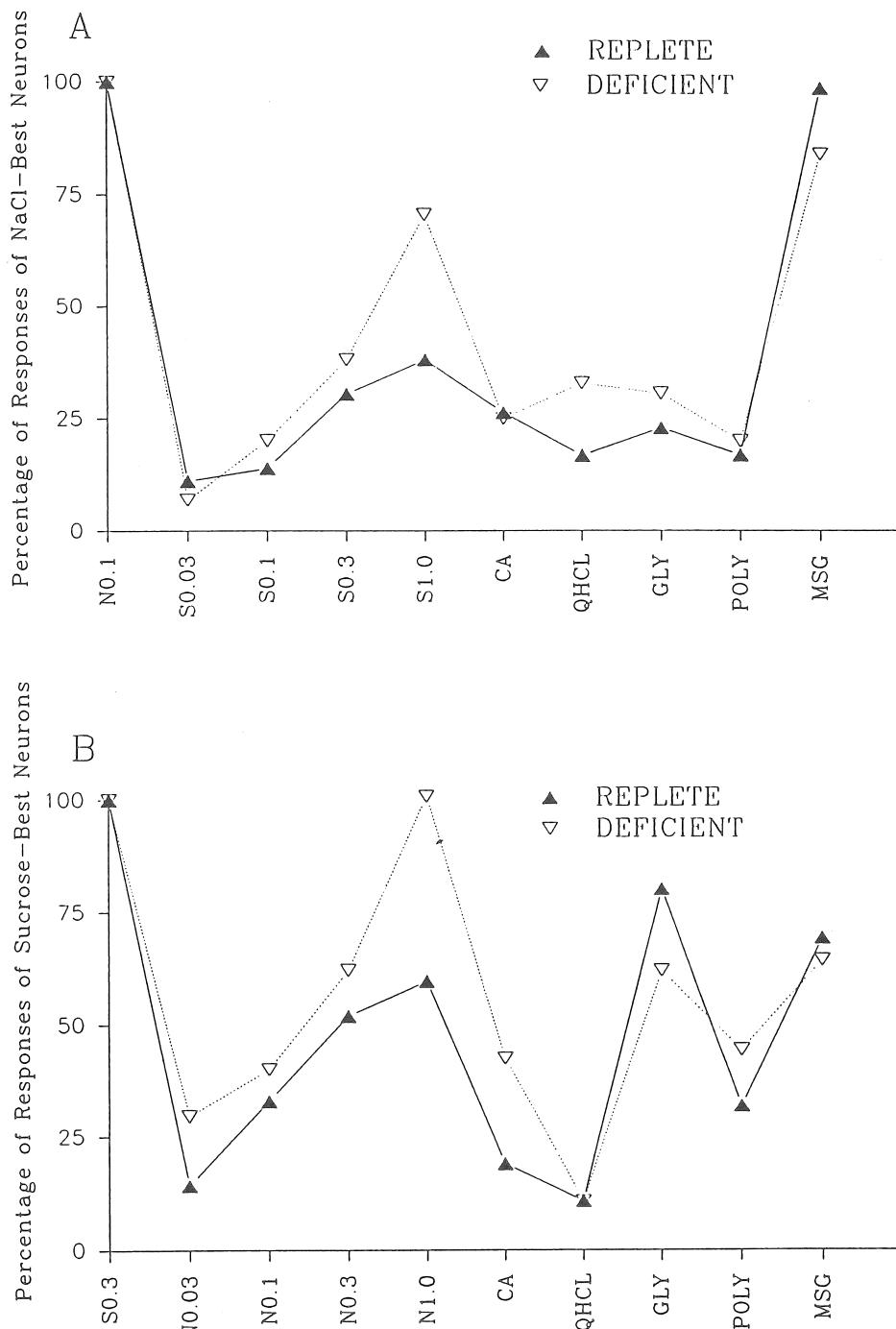


Fig.5 Relative responsiveness of NaCl-best (A) and sucrose-best neurons (B) to different concentrations of sucrose and NaCl and the other stimulus chemicals. A: NaCl-best Neurons. Responses to the sucrose concentration series and other chemicals plotted as a percentage of the response to 0.1M NaCl in the sodium replete (filled upright triangle) and sodium deprived conditions (open inverted triangle). B: sucrose-best neurons. Responses to the NaCl concentration series and other chemicals plotted as a percentage of the response to 0.3M sucrose in sodium replete (filled upright triangle) and sodium deprived conditions (open inverted triangle).

MECHANISM FOR SALT APPETITE IN THE NUCLEUS OF THE SOLITARY TRACT OF BEHAVING RATS BY SPECIAL MOVABLE ELECTRODE

Kiyomi Nakamura and Ralph Norgren*

Dept. of Electro. and Inform., Toyama Prefectural Univ.; *Dept. of Behav. Sci., Hershey Med. Center, Penn. State Univ.

Summary

Dietary sodium deprivation alters gustatory neural responses to the sodium stimuli both on the periphery and in the central nervous system. This change is thought to influence the compensatory behavior that restores sodium balance. Prior investigations used anesthetized preparations, across subjects designs, and in one instance, diets that differed in nutrient, as well as sodium, content. In the present experiment, we used the same awake, behaving animals before and during dietary sodium deprivation, isolated single neurons from the nucleus of the solitary tract (NST) and tested their response to a battery of sapid stimuli. Rats were fitted with a cranioplastic cap and two intraoral cannulae and trained to receive their water while restrained in the recording apparatus. During the first recording session, they were, maintained on a sodium replete diet (sodium deficient diet with 0.4% Na added) and 41 NST taste neurons were tested. Subsequently, the rats were switched to the sodium deficient diet for a minimum of 10 days and then an additional 58 NST cells were tested. Finally, the rats were returned to a sodium replete diet.

Under sodium deprivation, taste responses to the 4 standard stimuli were reduced. The mean response to NaCl decreased to 53 % of its pre-deprivation level; that for sucrose dropped to 41%; citric acid to 68%, and quinine HCl to 84%. The other stimuli exhibited similar decreases --, monosodium L-glutamate (MSG) dropped to 39 %, glycine to 35 %, and Polycose to 61 %. Based on the best-response categories for the 4 standard stimuli, the response profiles of taste neurons were not changed by the dietary conditions. Compared with a prior study in an anesthetized animals, the change in diet conditions in the present experiment failed to produce a shift in NaCl responsiveness from NaCl-best neurons to sucrose-best cells. In the Na-replete state, 61% of the activity elicited by NaCl occurred in Na-best cells; 33% in sucrose-best neurons. In the depleted state, these figures were 60% and 26%, respectively. At higher concentrations, however, deprivation did alter the relative responsiveness of gustatory neurons to sucrose and NaCl. When the animals were sodium replete, in sucrose-best neurons, 1.0M NaCl elicited only 60% as much activity as that produced by 0.3M sucrose. When depleted, the response to strong salt was 101% that of sucrose. Similarly, for Na-best neurons, the response to 1.0M sucrose was only 38% of that to the 0.1M NaCl standard in the replete condition, but rose to 71% when the rats were sodium deprived.