

# チョコレートの魅力： それは心理的なものか生理的なものか？

デビッド・ベントン

英国・スウォンジー大学 心理学 教授

## 抄録

チョコレートの魅力を説明するものは主に2つある。まず美味しさが反映されていること、もう1つはチョコレートには脳の機能に影響を及ぼす物質が含まれているということである。チョコレートに含まれているメチルキサンチン、フェニルエチルアミン、アンダミドがその魅力においてある役割を果たしている可能性が示唆されている。しかし、生理的に活性を示すのに十分なチョコレートを食べることはできない。また、炭水化物の高値が、血中トリプトファン値の増加とそれに伴う脳内のセロトニン合成増加をもたらすことも示唆された。ところが、チョコレートに含まれている蛋白質量は、このメカニズムが機能するには高過ぎる。エンドルフィンの作用を遮断する薬剤により、チョコレートなどの食物の摂取量が減少する。最も説得力のある生物学的な説明は、チョコレートが、その他の口当たりの良い食物と同様の方法で、脳内のエンドルフィン放出を誘発する、というものである。チョコレートの魅力は、その味にある。甘く、脂肪分の多い食物は美味しいと、チョコレートはその甘味と脂肪含有量の組み合わせがほぼ理想的である。美味しい食物は、脳内でエンドルフィンの放出を誘発する。チョコレートに含まれる薬理学成分でもホワイトチョコレートのいずれもチョコレートへの渴望を満たすことはできない。したがって、チョコレートへの渴望の根底にある主な要因は、その美味しさにあると思われる。

## 緒言

チョコレートは、他のいかなる食物とも異なる魅力を持つ、比類のない魅力的な食品である。大半の人々は、チョコレートへの渴望を躊躇うことなく認めるだろう。現実には、チョコレートの魅力の元は、科学的な関心度が相対的に低い対象であった。考えられる様々なメカニズムの妥当性が考慮されるだろう。考えられる一連の生物学的メカニズムが検討され、心理学的及び生理学的メカニズムの相対的な役割が比較されるだろう。

カナダの若年成人対象のある調査では、女性の97%、男性の68%が食物渴望を経験していることが分かった (Weingarten及びElston、1991年)。これらの渴望は非常に選択的で、最も多く挙げられた食物はチョコレートであった。チョコレートに対する反応を理解するため、Bentonら (1998年) は80の意見に対する回答について調べた。統計的には、2つの特徴が認められた。第1の特徴には、チョコレートは「抗い難く」、「自分の心を絶えず苦しめ」、「自分を励ますため」又は「自分が動転している時」に食べるといった意見が含まれていた。否定的な気分とチョコレートを消費する欲求の間の関連性があった。気分を変えるために音楽を使うと、憂鬱な音楽を聞いた人々は、チョコレートを食べようという気持ちが強くなった (Willnerら、1998年)。この反応には、おそらく、エンドルフィンの放出に対する基本的な生物学的反応が反映されていると考えられる。

第2の特徴は罪悪感に分類され、私はチョコレートを食べた後に「魅力のなさ」、「気分の悪さ」、「罪悪感」を感じるといった意見と関連した。また、この特徴は、体重やボディイメージと関連していた：「私はよく食事制限をしている」、「私はチョコレートスナックのカロリー値を見る」、「私が食べるチョコレートの量がもっと少なければ、もっと良い体形をしていたと思う」。この2番目のタイプ的回答はおそらく学習されているため、文化によって異なる場合がある。

Moreno-Dominguezら（2011年）は、チョコレートに対する強い渴望を抱く人の方が、概して気分が良くないことや、チョコレートを2週間食べないとその渴望が増強されることが分かった。チョコレートを渴望する人の方が、チョコレートを食べた後の満足度は高いが、罪悪感も強かった。

要約すると、チョコレートは、比類のない魅力的な食物である。問題は、その気分を高揚させる性質には、生物学的又は心理学的なメカニズムが反映されているかどうかにある。

### 考えられる生物学的メカニズム

チョコレートは化学的複合物であり、フェニルエチルアミン、メチルキサンチン、アナンダミドを含む薬理的に活性を示す可能性のある分子が多く含まれている。

#### フェニルエチルアミン

フェニルエチルアミンは低濃度で脳に認められるが、その代謝は迅速である。ドパミンを放出すると考えられており、アンフェタミンと同様の方法で作用する（Websterら、1989年）。フェニルエチルアミンはチョコレートに含まれているものの、50gのチョコバーには最大で約0.3mgが含まれている（HurstとToomey、1981年）。ドパミンが報酬メカニズムにおいてある役割を果たすことを踏まえて、フェニルエチルアミンがチョコレートの魅力の説明となる可能性が示唆されている。しかし、フェニルエチルアミンの値は一部のチーズやソーセージの方が高いが、それらはチョコレートほど魅力的ではない。ラットの行動を変容させるのに必要な量のフェニルエチルアミンをヒトに投与するとしたら、2あるいは3g摂取しなければならないだろう。実際、動物では、フェニルエチルアミンが肝臓でモノアミン酸化酵素によって分解される速度が急激なため、この酵素を阻害する薬剤が投与されない限り、ほとんど効果がなくなってしまう。チョコレートに含まれるフェニルエチルアミンの値が中枢神経系に影響を及ぼすには低過ぎることは明白である。生理的に影響を及ぼす濃度に達するように分解するより速くチョコレートを食べることはできない。

#### メチルキサンチン

ShivelyとTarka（1984年）により、ミルクチョコレート44g中に、平均でテオブロミンが約88mg、カフェインが9mg含まれていると報告された。しかし、動物試験を踏まえると、行動面では不活性であり、テオブロミンがヒトに行動の影響を及ぼすというエビデンスはないといわれている（Stavric、1988年）。カフェインが、意識を高める主観的な体験を引き起こすように脳に作用することについては疑問の余地はないが、チョコレートに含まれる量は、神経機能に影響を与えるほど多くない。例えば、一部のヒトは、25mgをプラセボと区別できたが、12.5mgを区別することはできなかった（Olivetoら、1990年）。

## アナンダミド

アナンダミドは、カンナビノイド受容体に結合するため、大麻とほぼ同等の影響を及ぼす脳に存在する脂質である（DiMarzoら、1994年）。アナンダミドがチョコレートに含まれていることは興味深く（DiTomasoら、1996年）、その消費に対する肯定的な反応の原因ではないかと推測されている。繰り返すが、問題は、有効な量に達するのに十分なチョコレートを食べることができるのかどうかである。マリファナ様の効果を得るためにチョコレートを12kg食べる必要があると推定されているため、これは難しいと思われる。

## フラボノイド

Waterhouseら（1996年）はチョコレートに含まれるフラボノイドポリフェノールの値を測定し、食事由来の抗酸化物質のかなりの割合を占める可能性を示唆した。ヒトの老化の主な理論はフリーラジカルの活性が反映されているというものであるため、食事に含まれる抗酸化物質の利点の可能性は興味深い。今後の研究によって抗酸化物質は有用であるとの見解が支持されれば、抗酸化物質が含まれるあらゆる食物が加齢に伴う変化に対抗するだろう。しかし、いかなる有益な効果も、急性消費よりもむしろ慢性消費に統いて現れるものと予想される。McCreadyら（2009年）は、様々な情報源から、認知機能をフラボノイドの補充と関連付けた研究についてレビューし、15件中9件で認知機能が改善されていた。チョコレートは数ある供給源の1つに過ぎないが、認知機能の改善に関連してチョコレートの消費が及ぼす影響を調べるのは興味深いだろう。

## 炭水化物及びセロトニン

また、チョコレートを食べることは炭水化物の多量摂取を伴うため、脳内のセロトニン合成が増加する可能性が示唆されている。Wurtmanら（1989年）は、炭水化物がうつ病を軽減できるという仮説を立てた。ラットの試験を基に、一連の実験が提案された。食後に、血糖値の増加が臍臓からのインスリン分泌を刺激し、この分泌によって、筋肉などの末梢組織が、トリプトファン以外のほとんど全てのアミノ酸を取り込む。対照的に、インスリンによってトリプトファンは血中アルブミンに結合し、血中濃度が増加する。その結果、血中の他のアミノ酸に対するトリプトファンの比が増加する。トリプトファンとその他長鎖中性アミノ酸は、脳への侵入を可能にするトランスポーター分子を巡り互いに競合する。したがって、高炭水化物食が、トリプトファン／アミノ酸比を増加させると、より多くのトリプトファンが脳内に輸送され、セロトニンの合成が増加すると提案された。低値のセロトニンは、うつ病に関連することが知られている。

炭水化物ではなく蛋白質由来のカロリーの比率が異なる食事の影響について調べた研究のレビューでは、蛋白質がカロリーに占める比率が2%に満たなければ、血漿中アミノ酸に対してトリプトファン濃度が高まることが分かった（BentonとDonohoe、1999年）。しかし、タンパク質由来のカロリー比率が5%であれば、このようなことは絶対に起こらない。これらのデータは、Wurtmanの仮説にとって重大な問題となる。トリプトファンの利用可能性の増大は、蛋白質がカロリーに占める比率が5%に満たない場合、おそらく2%に満たない場合にのみ起こることになる。しかし、含まれる蛋白質が極めて少ないためにトリプトファンの取り込みが増える可能性のある食事を見つけるのは難しい。例えば、チョコレートの場合は、カロリーの13%を蛋白質が占めており、この量では脳に取り込まれるトリプトファンを減少させるだろう。そのトピックのレビューでは、実際に、食

事療法で血中トリプトファン値を変化させることは極めて難しいと結論付けていた (SohとWalter、2011年)。

### エンドルフィン

ところが、脂肪分が多く、甘い食物に対する反応がエンドルフィンを介していることを示すエビデンスが増えている。動物では、甘味の嗜好や甘味溶液の摂取量がオピエート作動薬によって増加し、ナロキソン又はナルトレキソンなどのオピエート拮抗薬によって減少した (Reid、1985年)。ラットでは、ナロキソンがラット用標準食の摂取量よりもチョコチップクッキーの消費量を多く減らしたため、食物の嗜好性は重要と思われる (Giraudoら、1993年)。ヒトでは、ナロキソンが、脂肪分／糖分の多い食物の摂取量を減らした (Drewowskiら、1989年)。したがって、美味しい食物を食べることがエンドルフィンの分泌と関連するというのが主な理論である。

### 心理学的又は生理的反応？

ある研究では、チョコレートの魅力の根底にある心理学的、生理的メカニズムの相対的寄与の比較が試みられた (MichenerとRozin、1994年)。採用した手法は、チョコレートの様々な成分のうち渴望を満たすのはどれかを確認することであった。

チョコレートから脂肪分であるカカオバターを取り除くとココアパウダーが残る。既知の薬理学的成分はいずれもココアパウダーに含まれている。したがって、カカオバターから作られたホワイトチョコレートを食べるなら、薬理学的成分ではなく、チョコレートの脂肪分と糖分を摂取している。ココアパウダーを消費するなら、脂肪分や糖分ではなく、薬理学的成分を摂取している。チョコレートの渴望が報告された被験者に、以下6通りの処置のいずれかを含む箱を与えた：1) チョコバー、2) チョコバーと同量のココアパウダーを含むカプセル、3) ココアカプセルと同じカロリーの小麦粉が入ったプラセボカプセル、4) ホワイトチョコレートのバー、5) ホワイトチョコレートに加えて、ココアパウダーが入ったカプセル、6) 何も入っていない。被験者はチョコレートの渴望を感じた時に箱を開け、与えられたものを消費し、チョコレートの渴望が満たされた程度を評価した。

それが重要な感覚的体験であれば、チョコレート自体、そしてそれ程ではないにせよ、ホワイトチョコレートにも満足するはずである。薬理学的成分が重要なのであれば、ココアパウダーとチョコレートはどちらも渴望を満たすはずである。実際には、チョコレート自体、チョコレートよりは弱いものの、ホワイトチョコレートにも、チョコレートへの渴望を満たす能力があった。薬理学的作用が期待される成分の入ったカプセルは、何も摂取しないのとほぼ同等の作用しか示さなかった。ホワイトチョコレートにココアカプセルを追加しても、ホワイトチョコレートの効果は増加しなかった。結論として、チョコレートを食べたという感覚的体験こそが、薬理学的成分よりも重要であった。

## REFERENCES

- Benton, D. & Donohoe, R.T. 1999. The effects of nutrients on mood. *Public Health Nutr.* 2, 403-409.
- Benton, D., Greenfield, K. & Morgan, M. 1998. The development of the attitudes to chocolate questionnaire. *Per. Ind. Diff.* 24, 513-520.
- DiMarzo, F.A., Caadas, H., Schinelli, S., Cimino, G., Schwartz, J.C. & Piomelli, D. 1994. Formation and inactivation of endogenous cannabinoid anandamide in central neurons. *Nature* 372, 686-691.
- DiTomaso, E., Beltramo, M. & Piomelli, D. 1996. Brain cannabinoids in chocolate. *Nature* 382, 677-678.
- Drewowski, A., Gosnell, B., Krahn, D.D. & Canum K. 1989. Sensory preferences for sugar and fat: evidence for opioid involvement. *Appetite* 12, 206.
- Fantino, M., Hosotte, J. & Apfelbaum, M. 1986. An opioid antagonist naltrexone reduces preference for sucrose in humans. *Amer. J. Physiol.* 251, R91-R96.
- Giraudo, S.Q., Grace, M.K., Welch, C.C., Billington, C.J. & Levine, A.S. 1993. Naloxone's anorectic effect is dependent upon the relative palatability of food. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 46, 917-921.
- Hurst, W.J. & Toomey, P.B. 1981. High-performance liquid chromatographic determination of four biogenic amines in chocolate. *Analyst* 106, 394-402.
- Macready, A.L., Kennedy, O.B., Ellis, J.A., Williams, C.M., Spencer, J.P. & Butler, L.T. 2009. Flavonoids and cognitive function: a review of human randomized controlled trial studies and recommendations for future studies. *Genes Nutr.* 4, 227-242.
- Michener, W. & Rozin, P. 1994. Pharmacological versus sensory factors in the satiation of chocolate craving. *Physiol. Behav.* 56, 419-422.
- Moreno-Dominguez S., Rodríguez-Ruiz S., Martín M., Warren C.S. 2011. Experimental effects of chocolate deprivation on cravings, mood, and consumption in high and low chocolate-cravers. *Appetite* (in press)
- Oliveto, A.H., Hughes, J.R., Pepper, S.L., Bickel, W.K. and Higgins, S.T. (1990). Low doses of caffeine can serve as reinforcers in humans. In: Harris, L. (ed.). *Problems of Drug Dependence 1990. US Department of health and Human Services*. National Institute on Drug Abuse. Rockville, MD.
- Reid, L.D. 1985. Endogenous opioid peptides and regulation of drinking and feeding. *Amer. J. Clin. Nutr.* 42, 1099-1132.
- Schuman, M., Gitlin, M.J. & Fairbanks, L. 1987. Sweets chocolate and atypical depressive traits. *J. Nerv. Men. Dis.* 175, 491-495.

Shively, C.A. & Tarka, S.M. 1984. Methylxanthine composition and consumption patterns of cocoa and chocolate products. In *The methylxanthine beverages and foods : Chemistry consumption and health effects*. Spiller, G. (Editor) New York: Alan R Liss, pp.149-178.

Soh, N.L. & Walter G. (2011) Tryptophan and depression: can diet alone be the answer? *Acta Neuropsychiatrica* 23, 3 -11.

Stavric, B. 1988. Methylxanthines: toxicity to humans 3. Theobromines, paraxanthine and the combined effects of methylxanthines. *Food Chem. Toxicol.* 26, 725-733.

Webster, R.A. & Jordan, C.C. 1989. *Neurotransmitters drug and disease*. Blackwell Scientific Publications, Oxford.

Wurtman, R.J. & Wurtman, J.J. 1989. Carbohydrates and depression. *Sci. Amer.* 260, 50-57.

Waterhouse, A.L., Shirley,, J.R. & Donovan, J.L. 1996. Antioxidants in chocolate. *Lancet*, 348, 834.

Weingarten, H.P. & Elston, D. 1991. Food cravings in a college population. *Appetite* 17, 167-175.

Willner, P., Benton, D., Brown, E., Cheeta, S., Davies, G., Morgan, J. & Morgan, M. 1998. Depression increases craving for sweet rewards in animal and human models of depression and craving. *Psychopharmacol.* 136, 272-283.