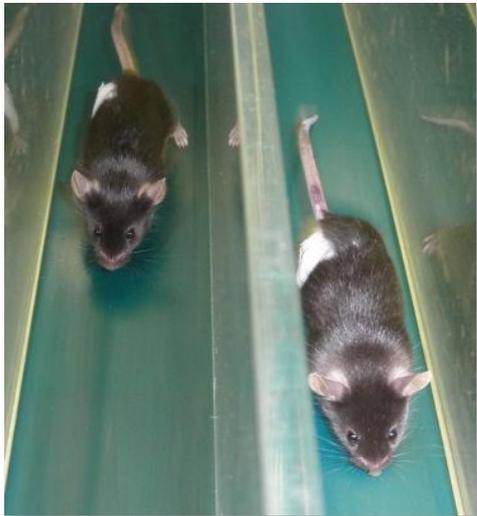


運動による疼痛制御機構

—Exercise-induced hypoalgesiaの脳内メカニズム—

強制運動



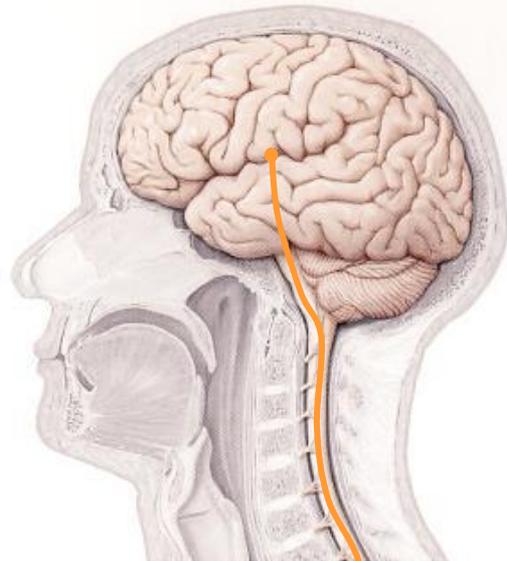
自発運動



上 勝也¹・仙波恵美子^{1,2}

- 1.和歌山県立医科大学 医学部 リハビリテーション医学
- 2.大阪行岡医療大学 医療学部 理学療法学科

これまでに提案されたEIHのメカニズム

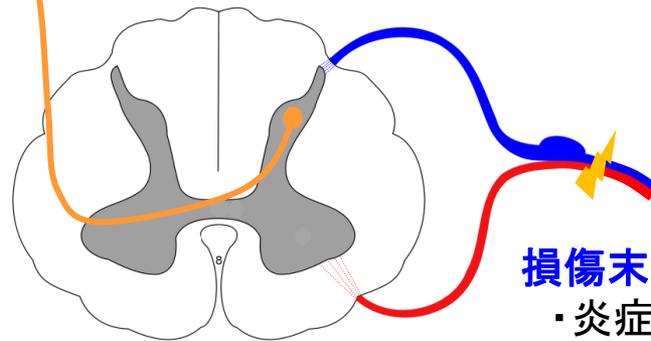


脳幹

- ・下行性疼痛抑制系の活性化

DRG・脊髄後角

- ・ミクログリオシスの抑制
- ・炎症性サイトカインの産生抑制
- ・抗炎症性サイトカインの産生促進
- ・Neurotrophinsの産生抑制
- ・GABA作動性疼痛抑制系の機能維持

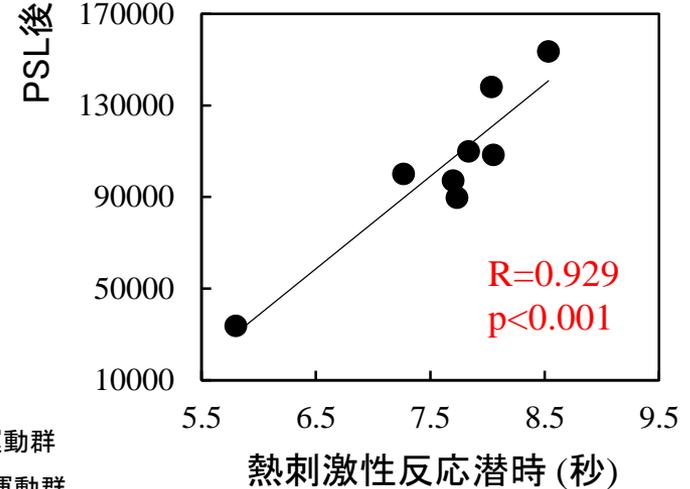
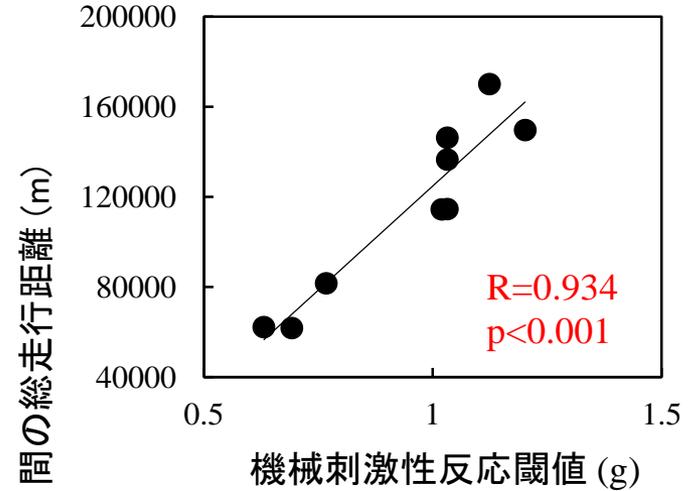
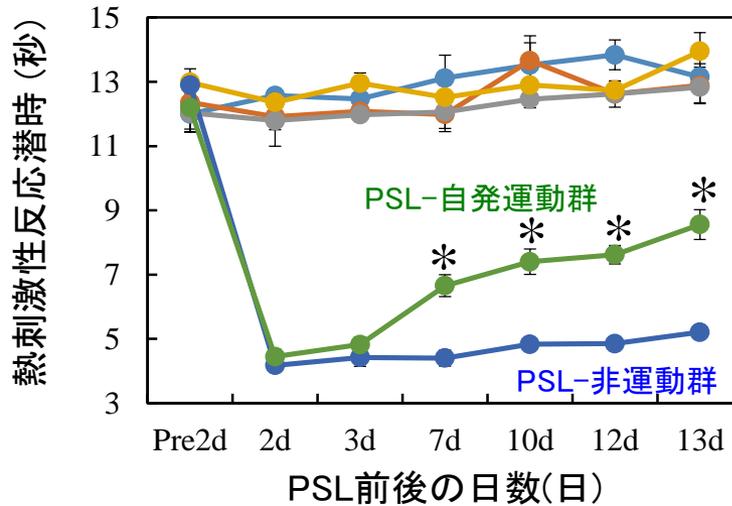
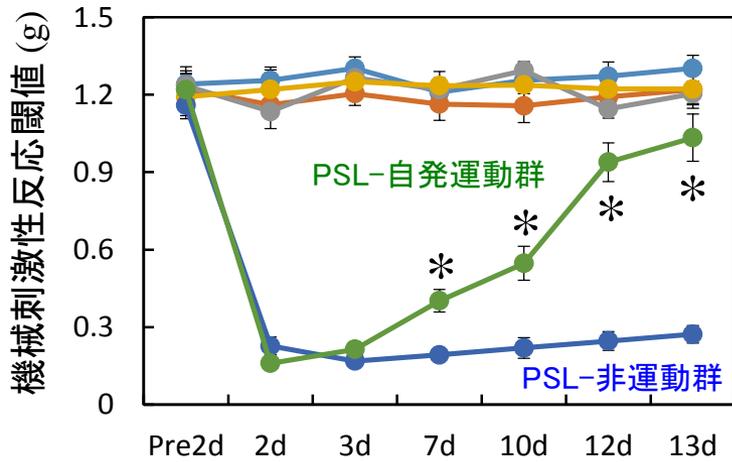


損傷末梢神経

- ・炎症性サイトカインの抑制
- ・M2 Mφ の増加

末梢および中枢神経系においてEIHの出現に関連して起こる変化

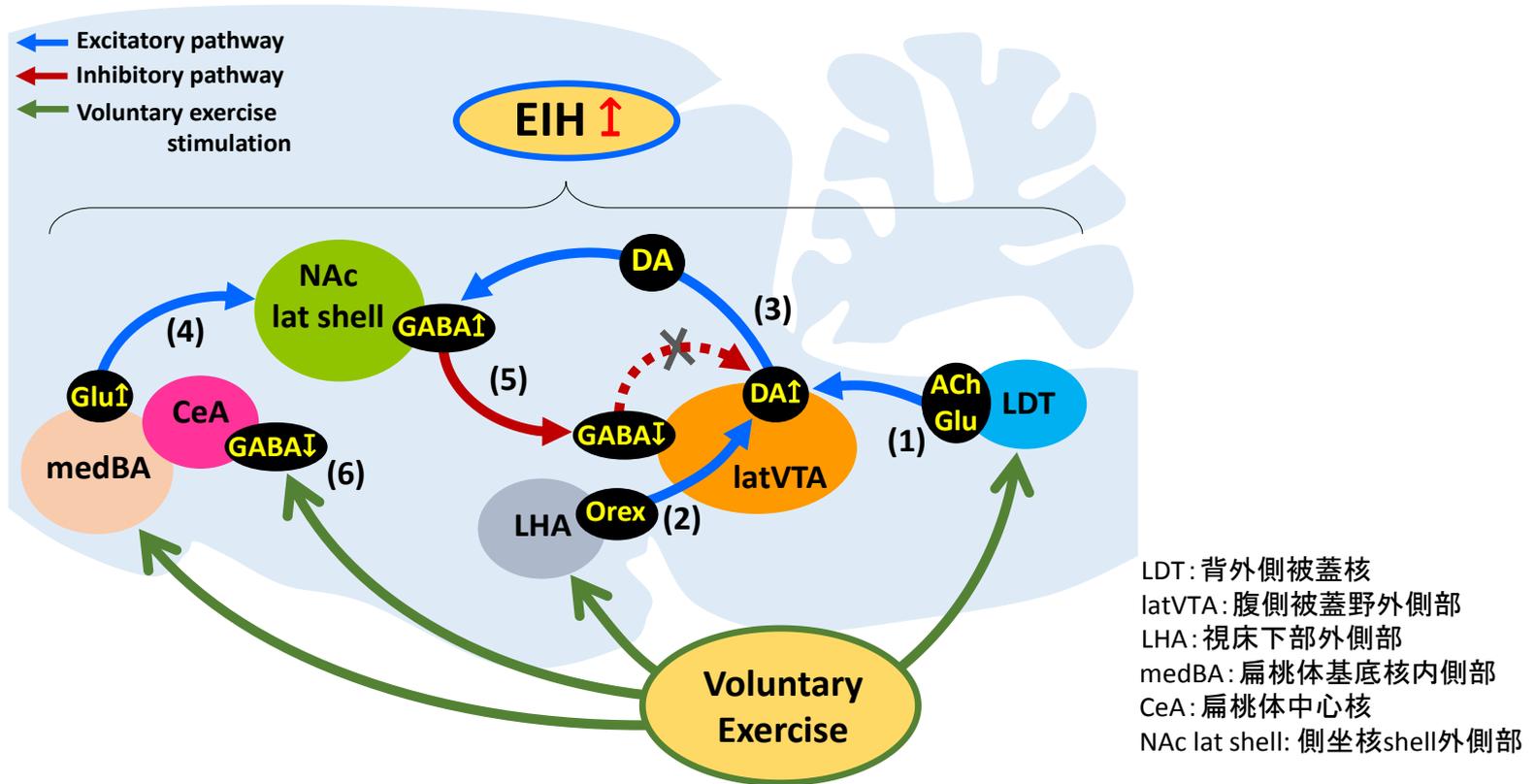
自発運動はEIHを生み出す有効な方法であり、 活発な自発運動は鎮痛レベルを高める



- Naive-非運動群 ● Naive-自発運動群 ● Sham-非運動群
- Sham-自発運動群 ● PSL-非運動群 ● PSL-自発運動群

(Kami K, Tajima F, Senba E. Sci Rep. 2018;8:11540より引用改変)

EIHが起こる脳メカニズム —mesocorticolimbic systemの役割—



I 自発運動は(1)と(2)の経路を介して、latVTA-DAニューロンの活性化とDA放出の増加(3)を生み出すとともに、medBAのGluニューロンも活性化(4)して、これらはNAc lat shellのGABAニューロン(D1-R発現)を活性化する

II 活性化したGABAニューロン(D1-R発現)は、latVTA-GABAニューロンを抑制(5)してVTA-DAニューロンを脱抑制することで痛みにより不活性化されていた脳報酬系が改善されてEIH効果が生み出される

III これに加えて、自発運動に伴うCeA、とくにCeC(capsular division of CeA)でのGABAニューロンの抑制(6)は、痛みに伴う恐怖感や不快感の消去に関与すると思われ、これには損傷神経や脊髄後角での炎症性サイトカインの抑制と抗炎症性サイトカインの増加などを介した脊髄後角-腕傍核-CeC経路の抑制が影響を及ぼす可能性が高い

IV 恐怖感や不快感からの脱却は、運動の動機づけを強化することで自発運動が促され、(1)~(6)の経路をよりいっそう活性化することでEIH効果がさらに高まると考えられる