

高強度長時間運動が延髄最後野のc-Fos発現に与える影響 —持久系運動中の悪心に関与する中枢メカニズムの解明に向けて—

学籍番号 4121007

氏名 市原 弘康

【目的】

持久系競技において、パフォーマンスの制限要因を明らかにすることは重要であり、要因の一つに運動誘発性の悪心(吐き気)が考えられているが、中枢メカニズムは不明である。本研究では、一般的な吐き気に関係する橋の外側腕傍核(LPBN)、延髄の孤束核(NTS)および最後野(AP)に着目し、高強度持久系運動時におけるLPBN、NTSおよびAPの活性および機能的接続性を明らかにすることを目的とした。

【方法】

Wistar雄性ラットにトレッドミル運動[安静(CON: 0 m/min)、低強度(LIE: ~20 m/min)および高強度持久系運動(HIE: ~34 m/min)]を90分間行わせ、運動強度毎の神経細胞活性と機能的接続性を調べた。次にHIEにおいてNTSおよびAPのLPBN投射ニューロンが活性するか調べるために、予め逆行性トレーサー(CTb)をLPBNへ注入し、90分間のHIEによるLPBN投射ニューロンの活性水準を調べた。最後に、AP破壊が運動持続時間およびLPBNの神経細胞活性に与える影響を調べるために、APを破壊し、疲労困憊に至るHIEを行った。

【結果】

HIEでは、LPBN、NTSおよびAPの活性が、CONおよびLIEと比べて有意に高く($p < 0.05$)、APとLPBNの神経細胞活性には有意な正の相関関係(機能的接続性)が認められた($p < 0.05$)。また、LPBN投射ニューロンの活性は、NTSと比較してAPで有意に高かった($p < 0.05$)。しかし、APの物理的破壊は、HIEでの運動持続時間およびLPBNの神経細胞活性に影響を与えなかった。

【結論】

高強度持久系運動時にはAP-LPBN経路が機能的に強く関係していることが明らかとなった。この経路が運動誘発性の吐き気の発生に関与している可能性についてはさらなる検討を行う必要がある。

Expression of c-Fos in the area postrema during high-intensity endurance exercise

- To comprehend the mechanism of nausea during endurance exercise -

Student ID Number: 4121007

Name: ICHIHARA, Hiroyasu

[Purpose]

Exercise-induced nausea is thought to be one of the factors limiting athletic performance, but its neuronal mechanisms remain unclear. This study aimed at determining whether the lateral parabrachial nucleus (LPBN), nucleus tractus solitarius (NTS), and area postrema (AP), which are associated with generalized nausea, get activated during high-intensity endurance exercise (HIE), and further, to characterize the functional roles of the LPBN-NTS and LPBN-AP pathways.

[Methods]

Firstly, male Wistar rats were subjected to treadmill exercise [low/high intensity endurance exercise, LIE (~20 m/min) and HIE (~34 m/min)] or Control (CON; 0 m/min) for 90 min to examine neuronal activation, by investigating c-Fos immunohistochemistry and functional connectivity of the LPN-AP-NTS network at each exercise intensity. Secondly, to examine whether LPBN-projecting NTS and/or AP neurons are activated during HIE, retrograde tracer (CTb) was injected into the LPBN and the number of cells co-expressing with c-Fos during HIE was counted. Finally, to determine the effects of AP lesions on athletic performance, rats were subjected to treadmill exercise (~34 m/min) until exhaustion after AP lesions, and the exercise duration was measured.

[Results]

The number of c-Fos positive cells of LPBN, NTS, and AP in the HIE group was significantly higher than CON and LIE ($p < 0.05$), and a significant correlation between the LPBN and AP c-Fos positive cells ($r = 0.78$, $p < 0.05$) was determined. The number of LPBN-projecting AP neurons activated by HIE was significantly higher than the number of LPBN-projecting NTS neurons ($p < 0.05$). AP lesions did not affect the exhaustion time in HIE and the number of c-Fos positive cells in LPBN.

[Conclusion]

These results suggest that the activation of LPBN-projecting AP neurons may enhanced functional connectivity between LPBN and AP regions during HIE. Future studies are required to examine whether this AP-LPBN pathway is involved in the development of exercise-induced nausea.