

1 運動器障害の発生メカニズム

運動器を構成する組織には、骨、軟骨（硝子軟骨、線維軟骨）、関節包、靭帯、腱、筋、神経があり、神経以外の組織は主にコラーゲンとプロテオグリカンなどの軟骨基質から構成される。運動器組織に強大な外力が加わることによって骨折、軟骨損傷、関節脱臼、靭帯損傷、腱断裂、肉離れ（筋筋膜間裂離損傷）などの外傷が発生する。一方、物理的な負荷が特定の組織に加わり続けることによって、組織内にコラーゲン線維の断裂や延長などの微細損傷（microinjury）が生じる。これらの損傷が生じると白血球から炎症性のサイトカインが放出され、これに呼応して組織内に血管が新生し、神経が侵入してくる。またサイトカインの作用によって血管透過性が高まり、損傷組織内に血漿成分が漏出し腫脹する。これらの一連の変化は“炎症”と呼ばれ、熱感、腫脹、疼痛が生じる。さらに炎症部位には組織を修復するために線維芽細胞が集簇し、損傷した組織を修復するためにコラーゲン線維を産生する。新生されたコラーゲン線維は当初は無秩序に配列するが、組織に生理的な応力が加わり続けることによってその応力に沿わない線維は吸収され、最終的には最適な配列となり修復は完了する。この損傷組織の修復過程においては障害発生の原因となった物理的負荷を減少させることが求められるため、運動制限や安静が必要となる【図1】。

もし安静や運動制限が行われず組織への負荷が加わり続けた場合、組織の微細損傷が生じ続け、炎症反応は収まらず、線維芽細胞がコラーゲン線維を無秩序に産生し続けることによって、疼痛や腫脹は継続し、過剰に産生されたコラーゲン線維によって肉芽や癬痕が形成され、新生した神経組織が侵入することによって有痛性肉芽となる。また血流が豊富な部位では骨芽細胞が組織の石灰化を起し、靭帯や筋腱の附着部に骨増殖反応を引き起こし骨棘形成などの変形性変化を生じさせる。一方、骨に過剰な負荷が加わり続けることによって骨代謝は局所的に障害され骨吸収が生じ、最終的に疲労骨折へと進行する。また軟骨に過剰な負荷が加わり続けることによって軟骨細胞による軟骨代謝が障害され、プロ

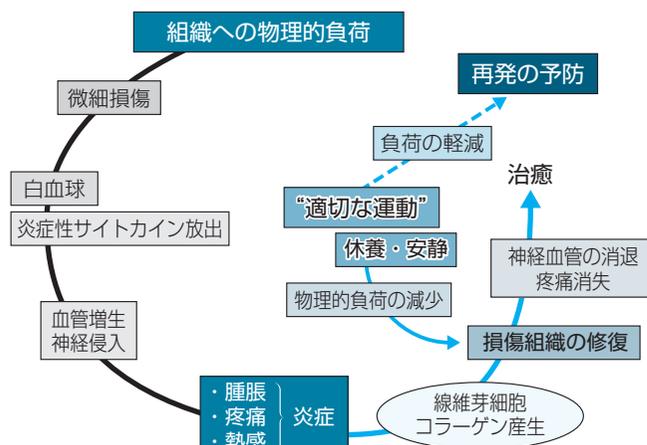


図1 運動器組織の障害と治癒過程

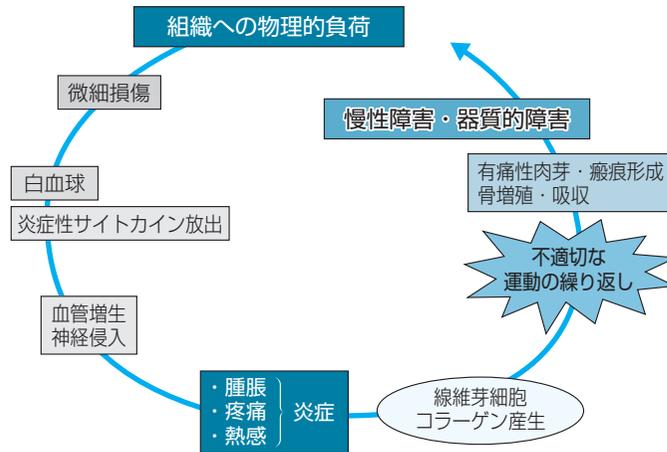


図2 運動器組織の障害と慢性化

テオグリカン産生が阻害され、関節の硝子軟骨量は減少し、半月板や関節唇などの線維軟骨は変性し易損性となり、椎間板内の髄核量や水分含有量は減少し椎間板変性へと至り、様々な障害へと進行していくことになる(図2)。

2 運動器障害の推定される stage 分類

スポーツ活動などの身体活動を過剰に行うことや、何らかの身体機能不全によって特定の組織に繰り返しの物理的負荷が加わった際に組織に生じる変化、X線画像変化、MRI画像変化、症状の変化を、運動器の stage 分類として表1に示す。

運動によって局所的負荷が加わっていても組織に何ら変化が生じていない stage I では組織に加わる異常な負荷を自覚的に“違和感”と感じるのみである。さらに進行して組織に微細損傷が発生する stage II では運動時に負荷が加わった時に疼痛を感じるようになる。ついで組織の微細損傷部位に炎症が生じる stage III になると、運動時の痛みに加えて、運動を行った後も疼痛が生じるようになり、組織に生じた水分貯留(浮腫)を反映してMRI画像、特に水分を鋭敏に検出するSTIR撮像方法によって障害部位の高輝度変化(画像上は白く描出)を認めるようになる。疼痛が生じているにも関わらず、炎症部位に負荷が加わり続けることによって前述した機序による骨増殖や骨吸収変化や組織の変性が生じ、X線画像では骨棘の形成、疲労骨折、関節裂隙の狭小などの所見を認めるようになり、MRI所見では軟骨内のプロテオグリカン量減少による水分量減少を反映した軟骨変性所見を呈する。この stage IV においては日常生活動作程度でも疼痛が生じるようになることが推察される。組織への負荷が長期間にわたることによって組織の変性や変形は進行し変形性関節症に至り、疲労骨折は偽関節に至る。この stage V においては炎症反応は収束し、骨変形や関節包の変性によって関節の可動性は低下し、構造的に安定し、結果的に組織への負荷が減少することによって疼痛は軽減していく。また腰椎椎弓に生じた疲労骨折

表 1 特定の運動器組織に負荷が加わり続けることによる組織の変化、画像所見と症状による Stage 分類

stage	I	II	III	IV	V
組織変化	なし	微細損傷	炎症	増殖/ 吸収・変性	器質的变化
X線変化	なし	なし	なし	骨棘/ 疲労骨折	OA/ 偽関節
MRI 所見	なし	なし	STIR 高輝度変化	軟骨変性所見	変形所見
症 状	違和感	運動時の痛み	運動後の疼痛	日常生活での 疼痛	疼痛？
	機能的障害			器質的障害	

は最終的に偽関節となり、偽関節部に滑膜の増生などが生じなければ疼痛は収まっていく。このように、stage V の最終段階で症状が生じるか否かはその症例やおかれている環境によって異なってくる。

運動器障害を診断する際に整形外科外来においては X 線画像検査によって器質的变化の有無を評価するため、stage IV・V の器質的变化を認める障害は器質的障害と称することができる。一方、X 線画像に器質的变化を認めていないにもかかわらず症状を呈する stage I・II・III の障害に対する呼称は定まっていない。消化器疾患の領域では何らかの胃腸症状を呈しているも、内視鏡所見にて胃潰瘍などの器質的变化を認めない障害を、機能性胃腸症と称している。このため、運動器組織への負荷によって症状を呈しているにもかかわらず器質的变化を描出することができていない運動器の障害は機能的な運動器障害と捉えることができる。しかし MRI 検査を用いると X 線検査に描出されない組織の炎症像を描出することができ、stage III の段階を評価することができる。炎症所見は可逆的なものであり、負荷の減少によって画像所見も収束していくため、その変化を機能的なものとして捉えるか、器質的なものとして捉えるかには異論がある。また今後の画像検査方法の進歩によって炎症が生じる前の組織の微細損傷も検出することができるようになる可能性もあるため、ここではあくまでも X 線検査所見に基づいて運動器障害を機能的障害と器質的障害に分類する。

3 身体機能と活動性・競技パフォーマンス

図3に身体機能と活動性や競技パフォーマンスとの関連を示す。運動器の障害が生じ、身体機能や活動性が低下している状態から、身体機能が向上し組織への負荷が減少し、活動性や競技パフォーマンスが向上していくことを表している。

図3における左下にあたる器質的な運動器疾患に対する対処としては、適切な医療機関において整形外科医が画像診断を用いて適切に評価・診断し、その程度や状況によっては手術療法を行う。さらに日常生活動作に問題がなくなるまでメディカルリハビリテーションが主に理学療法士から処方される。ついで日常生活動作は問題なく行うことができるものの競技スポーツの活動レベルに達していない状況に対してはアスレティックリハビリテーションとして身体機能の向上や改善に関わる介入が行われ、その競技に適した身体機能の獲得を目指す。もし身体機能が不十分なまま競技活動を再開すると治療した組織に負荷が加わることによって障害は再発してしまう。このためこれらの身体機能改善を目指した介入は障害の再発予防対策になる。またこの身体機能の向上は同時に競技力の向上にもつながることになる。さらにはこのような身体機能向上介入は一般の機能的運動器障害に対する運動療法としても用いることもできる。

もしアスリートが何らかの機能的運動器障害を呈した場合には、その選手の身体機能の運動内容に対する相対的低下を反映したものである可能性が高く、その特定の身体機能を改善することによって、障害の治療や予防対策になるのみならず、競技パフォーマンス向上にもつながることになる。このことを選手、治療者が十分に理解することによって障害発生をポジティブに捉えることができ、アスレティックリハビリテーションが順調に遂行されることに繋がる。

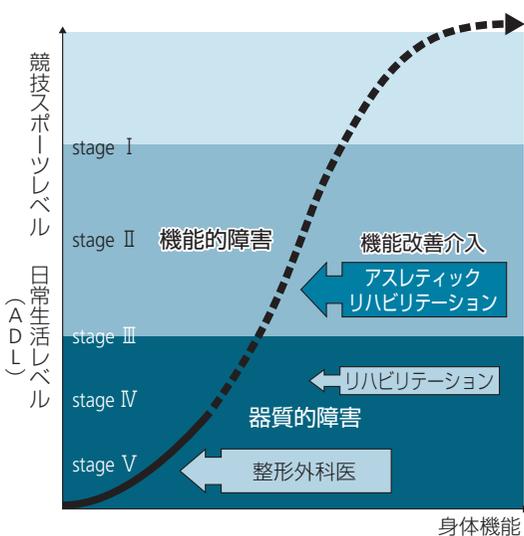


図3 活動性・競技パフォーマンス

4 スポーツ障害の発生メカニズム 図4

前述のように組織に繰り返しの負荷が加わると運動器障害が発生する。スポーツの現場では同様の競技動作を繰り返しているにもかかわらず、ある選手には障害が発生し、ある選手には発生しないことを経験する。このことから身体への運動の負荷の量のみならず、その個体が課題となる動作を繰り返す際に不適切な筋活動様式や不適切なフォームなどの誤った身体の使用法（maluse）を行うことによって、ある特定の組織への負荷が集中し障害発生につながると予測される。

このような不適切な身体活動が生じる要因としては、過剰な練習量による心身の疲労状態、個別性を考慮しない不適切な指導方法、勝利至上主義などの社会的要因が背景にある。これらの要因はその競技スポーツ組織が育んできた文化であり、それを改善することは一朝一夕には行えないが、障害を起こさずより高い競技パフォーマンスを発揮できるようなスポーツ環境の醸成が求められる。

スポーツ障害には大きく分けて、繰り返しの組織への牽引力によって発生する牽引性障害と、何らかの要因によって生じる非生理的関節挙動による関節障害やインピンジメント障害がある。以下に各々の発生メカニズムについて推察を交えて解説する。

A. 牽引性障害（引っ張り障害）

運動時に筋が収縮し筋腱の牽引が繰り返されることによって、筋、筋膜、腱、筋腱移行部、筋腱の骨付着部に加わる牽引負荷によって障害が発生する。繰り返しの牽引力によって筋腱の線維性組織に微細損傷が発生し、その修復のために線維芽細胞が動員されコラーゲンを産生し損傷組織を修復する。しかし運動負荷量が大きく、正常に修復される前に微細損傷が繰り返されることによって集簇した白血球より炎症性サイトカインが放出され続け、未成熟なコラーゲン線維によって形成された肉芽に血管や神経が増生し、疼痛性肉芽を形成してしまうことによって慢性的な障害となってしまう。筋腱への牽引力は特に筋に遠心性の収縮が生じるときに強くなり、切り返し動作、ストップ動作、着地動作、階段や坂道を降りる動作の時に関節を安定させるために生じる遠心性の筋収縮に

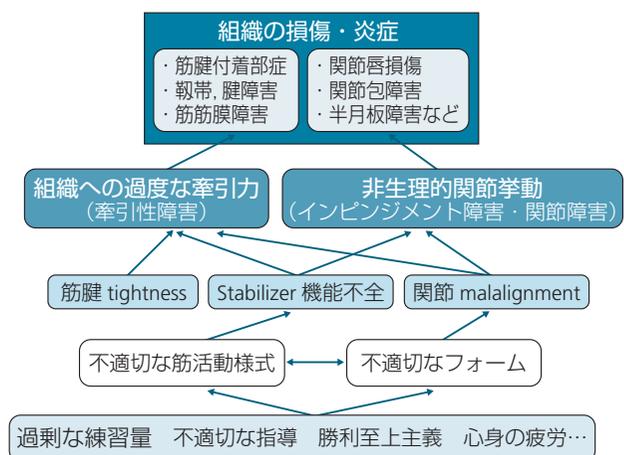


図4 スポーツ障害の発生メカニズム