

低強度の下肢ペダリング運動がストレス感受性と疼痛閾値に与える影響

坂野 裕 洋

日本福祉大学 健康科学部

Effects of low strength pedaling exercise on stress sensitivity and pain threshold

Yasuhiro Banno

Faculty of Health Science, Nihon Fukushi University

Abstract: This study conducted a comparative assessment of the effects of low intensity lower limb pedaling exercise on the stress sensitivity and pain threshold in healthy subjects and those with chronic stiff neck or lower back pain. The results showed a reduction in pain threshold depending on the applied mechanical stress in both healthy and chronic pain groups. The individuals with chronic pain felt pain more intensely compared to the healthy individuals, and showed a significant reduction in pain threshold. We conclude that low intensity lower limb pedaling may cause an increase in stress sensitivity accompanied by a reduction in pain threshold in both healthy individuals and chronic pain patients.

Keywords: 低強度, 下肢ペダリング運動, ストレス, 疼痛閾値

1. はじめに

現代社会は、職場や生活環境の多様化、仕事や勉強における高い要求度、人間関係の複雑化、地域や家族によるサポートの弱体化など、さまざまな理由によってストレスを感じる機会が増加している。平成 25 年に行われた国民生活基礎調査では、12 歳以上の国民の 48.1% が日常生活で何らかの悩みやストレスを感じており、性・年齢階級別にみると男女ともに 40~49 歳が最も多いことが報告されている¹⁾。一方、本邦において 11,507 名を対象に行われた骨格筋の慢性痛に関する疫学調査によると、持続期間が 6 ヶ月以上で、現在から 1 ヶ月以内に visual analog scale (以下, VAS) で 5 以上の疼痛症状が存在するものは全体の 15.4% であり、職業は専門職、事務・技術職に多く、年齢は 30~50 歳代の就労年齢層に多いことが報告されており²⁾、前述の日常生活に

おいて悩みやストレスを感じている世代との一致を認める。また、近年では慢性的なストレス環境が作業性の頸肩痛や腰痛などを代表とした慢性作業関連性筋痛症の発症や持続・増悪にも深く関係していることが示唆されており³⁾、身体・心理・社会的ストレスは、疼痛閾値を低下させ⁴⁾、慢性痛の誘引となる⁵⁾ことが知られている。このことから、骨格筋の慢性痛とストレスは相互に作用し合う関係にあり、慢性疼痛有訴者ではストレス感受性の亢進が、疼痛閾値の低下を引き起こしている可能性が考えられる。

一方、中等度の運動強度で行うサイクリングやウォーキングなどの有酸素運動は、気分の改善(不安・抑うつ)の軽減)や疼痛軽減を目的に慢性痛に対する運動療法として推奨されており⁶⁾、特にリズムカルなペダリング運動は、セロトニン神経活動⁷⁾やストレスホルモン調節機

構を活性化し、ストレスを軽減させることが報告されている⁹⁾。このことから、リズムカルなペダリング運動はストレスを軽減させることで、疼痛閾値の低下を抑制できる可能性が考えられる。しかしながら、慢性疼痛有訴者の中には、疼痛やそれに伴う機能障害のために中等度の有酸素運動を行うことが困難なものも多く、リハビリテーション導入時には低強度の運動介入から開始することになるが、その介入効果に関する検証は乏しい。また、ストレス付与が慢性疼痛有訴者の疼痛閾値に及ぼす影響や、リズムカルなペダリング運動がストレス感受性や疼痛閾値に与える介入効果についても不明である。

そこで本研究では、低強度の下肢ペダリング運動がストレス感受性と疼痛閾値に与える影響について、健常者と慢性疼痛有訴者で比較し、その介入効果について検討した。

2. 方法

大学生 120 名に対してアンケート調査を行い、過去 1 か月以内に肩こりまたは腰痛の経験があり、なおかつそれが週 2 回以上の頻度で 3 か月以上持続していると回答した 20 名を疼痛群として抽出した。また、対照群として疼痛を有さない健常者 92 名より、疼痛群と性別の割合を揃えた男性 8 名と女性 12 名を無作為に抽出した (表 1)。両群の被験者には、実験前日のアルコール摂取や夜更かし、実験開始 1 時間前からの飲食や喫煙、運動や睡眠を禁止した。なお、本研究に関する倫理的配慮として、本研究のすべての手順は、世界医師会の定めたヘルシンキ宣言に準じて実施し、全ての対象者には本研究の主旨を文書および口頭にて説明し、研究の参加に対する同意を得た。

実験は、15～18 時の時間帯に静寂で照度と室温を一

表 1 対象特性

	疼痛群	対象群
性別 (名)	男 8 / 女 12	男 8 / 女 12
年齢 (歳)	20.5 ± 1.3	20.3 ± 1.3
身長 (cm)	162.4 ± 9.2	163.4 ± 9.8
体重 (kg)	57.0 ± 7.6	56.1 ± 9.4
疼痛部位 (名)	頸肩部 6 腰部 14	-

対照群と疼痛群の性別、年齢、身長、体重を示す。両群間の特性に統計学的な有意差は認めなかった (平均値 ± 標準偏差)。

定に保った部屋で行い、対象者にはヘッドフォン (SONY 社製, MDR-900ST) を装着して安静椅座位をとらせた。実験デザインは、安静 5 分、介入 5 分、回復 5 分の計 15 分とし、介入時にストレス音のみを付与する条件 (ストレス条件) と、ストレス音とペダリング運動を付与する条件 (運動条件) を順不同で 1 週間の期間を空けて実施した。

ストレス音は、先行研究⁹⁾を参考に非常ベル警告音と爆発音を合成した音源を作成し、95 dB の音量でヘッドフォンより聴取させた。また、ペダリング運動は電動エアロバイク (健康直販社製, 電動マーチ) を用いた他動的ペダリング運動とし、ペダル回転数は 4 種類 (30, 40, 50, 60 RPM) の中から各被験者の快適速度を選択させて実施した。

評価項目は、自覚的ストレス強度と生理的ストレス反応、圧痛強度とし、介入前後と回復後に以下の方法で測定した。自覚的ストレス強度は、「今感じているストレスの程度を表現してください」と指示し、0 (全くストレスを感じない) ~ 100 (耐えられないほどのストレスを感じる) mm の VAS を掲示して記入させた。生理的ストレス反応は、唾液アミラーゼチップ (ニプロ社製, 唾液アミラーゼモニター用チップ) を舌下部に 30 秒間挿入して唾液を採取し、酵素分析装置 (ニプロ社製, 唾液アミラーゼモニター) にて salivary alpha amylase (以下, sAA) 活性を測定した。圧痛強度は、高精度圧痛計 (TRY-ALL 社製, NEUTONE TAM-1) を用いて、第 7 頸椎棘突起と右肩峰を結ぶ直線の midpoint (右肩井) に numerical rating scale (以下, NRS) で 6/10 となる圧刺激を加えた時に感じた圧痛の強度について VAS を掲示して記入させた。

統計処理には、統計分析ソフトウェア (IBM 社製, Dr. SPSS for Windows) を用い、有意水準は 5% 未満とした。各群における介入前後と回復後の比較には、Friedman 検定を用い、有意差を認めた場合には、事後検定に Wilcoxon 符号付順位和検定を行った。また、介入前後と回復後における対照群と疼痛群、ストレス条件と運動条件の比較には、Mann-Whitney の U 検定を用いた。なお、結果は全て平均値 ± 標準偏差で標記した。

3. 結果

自覚的ストレス強度は、ストレス条件の対照群で介入前 7.0 ± 3.0 mm, 介入後 34.6 ± 12.0 mm, 回復後 9.4 ±

5.8mm, 疼痛群で介入前 6.4 ± 4.9mm, 介入後 40.3 ± 11.5mm, 回復後 15.0 ± 5.2mm であり, 運動条件の対照群で介入前 5.8 ± 3.6mm, 介入後 28.2 ± 10.0mm, 回復後 9.6 ± 5.3mm, 疼痛群で介入前 6.3 ± 4.1mm, 介入

後 34.0 ± 9.9mm, 回復後 11.1 ± 4.3mm となり, 介入条件に関わらず, 両群ともに介入前と比較して介入後で有意に上昇し, 介入後と比較して回復後で有意に低下した。しかしながら, その程度には対照群と疼痛群で差を認め

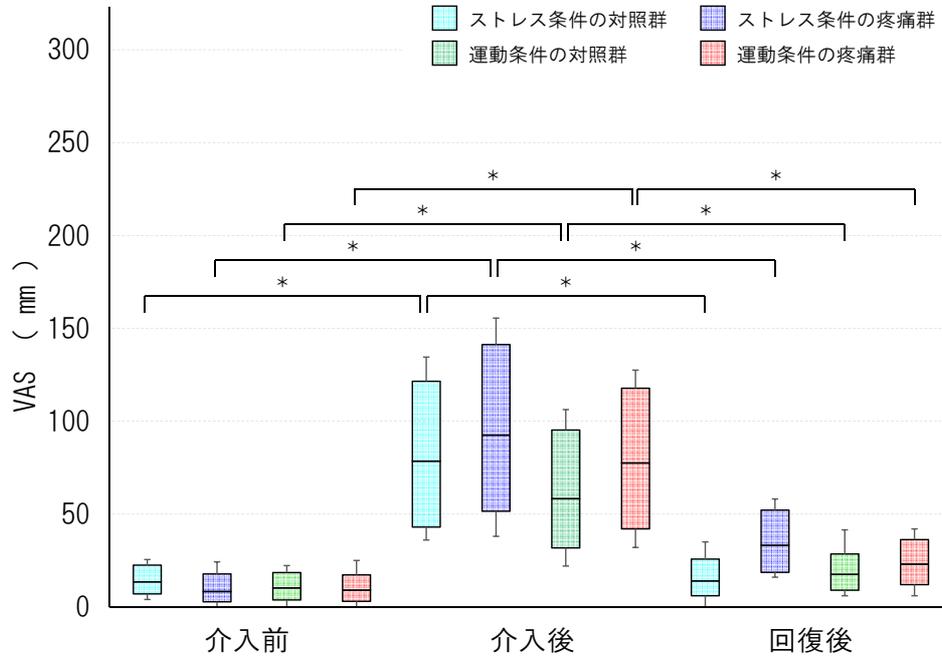


図1 自覚的ストレス強度 (VAS) の平均値
対照群と疼痛群の自覚的ストレス強度を VAS (mm) にて箱ひげ図で示す (中央値 ± 最大値, * : p < 0.05).

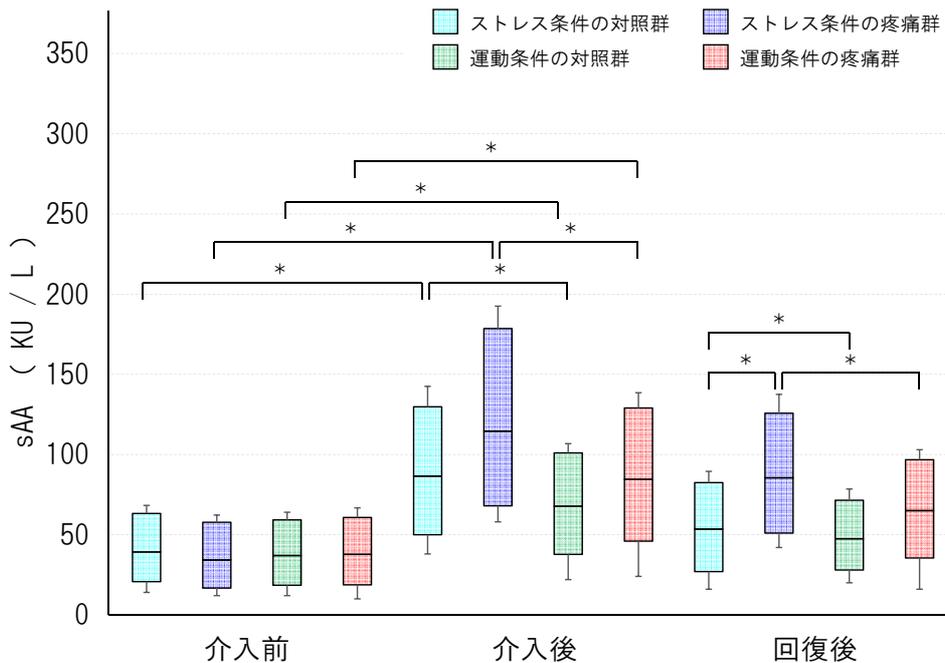


図2 salivary alpha amylase 活性
対照群と疼痛群の sAA 活性を箱ひげ図で示す (中央値 ± 最大値, * : p < 0.05).

なかった (図 1).

sAA は、ストレス条件の対照群で介入前 18.3 ± 6.6 KU/L, 介入後 37.6 ± 8.9 KU/L, 回復後 23.6 ± 7.4 KU/L, 疼痛群で介入前 17.5 ± 7.1 KU/L, 介入後 50.4 ± 15.0 KU/L, 回復後 34.9 ± 8.5 KU/L であり, 運動条件の対照群で介入前 17.6 ± 6.4 KU/L, 介入後 28.7 ± 6.8 KU/L, 回復後 20.1 ± 5.6 KU/L, 疼痛群で介入前 18.3 ± 6.7 KU/L, 介入後 37.7 ± 10.0 KU/L, 回復後 28.8 ± 6.7 KU/L となり, 介入条件に関わらず両群ともに介入前と比較して介入後で有意な上昇を認めた. また, 介入後と回復後の値をストレス条件と運動条件で比較すると, 両群ともにストレス条件と比較して運動条件で有意に低値であった. さらに, 回復後ではストレス条件において対照群と比較して疼痛群で有意に高値であった (図 2).

圧痛強度は, ストレス条件の対照群で介入前 43.5 ± 6.5 mm, 介入後 48.9 ± 8.5 mm, 回復後 41.8 ± 6.5 mm, 疼痛群で介入前 46.8 ± 9.2 mm, 介入後 56.6 ± 9.1 mm, 回復後 44.5 ± 6.3 mm であり, 運動条件の対照群で介入前 44.6 ± 5.4 mm, 介入後 44.2 ± 5.2 mm, 回復後 42.6 ± 5.2 mm, 疼痛群で介入前 46.7 ± 8.2 mm, 介入後 46.5 ± 8.9 mm, 回復後 45.9 ± 7.7 mm となり, ストレス条件において両群ともに介入前と比較して介入後で有意に上昇

し, 介入後と比較して回復後で有意な低下を認めた. しかしながら, 介入後の値では対照群と比較して疼痛群で有意に高値であった. また, 介入後の値では, 両群ともにストレス条件と比較して運動条件で有意に低値を示した (図 3).

4. 考察

生体は, 外部環境の変化によって内部環境に歪みが生じた場合, さまざまな外部環境の変化に応じて個別に適切な反応を示すことで, 内部環境の生体恒常性を保とうとする自動調節作用を有している. また, 恐怖や痛みのような感情的に興奮した状況下におかれると, 視床下部 - 交感神経 - 副腎髄質系が活性化し, 交感神経系の反応によって生体恒常性を変化させるといわれている¹⁰⁾. これに対し, Selye は視床下部 - 下垂体 - 副腎皮質系の活性化によって, 環境変化の種類によらず非特異的に全身性に起こる反応があり, この非特異的の反応が環境変化に対する生体防御反応として少なくとも短期的には適応的に働いていることを報告している¹¹⁾. それによると「生体は新たにおかれた環境に自らを適応させるために総合的努力を示す」とされ, 精神的・肉体的に負担となるあらゆる環境刺激 (ストレッサー) は, 生体に心理的・生理

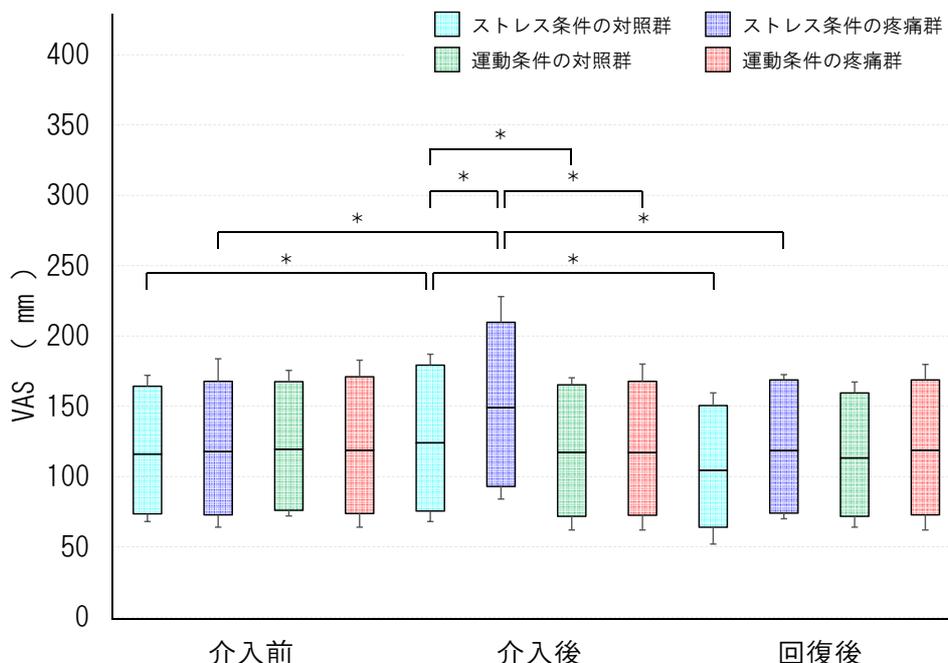


図 3 圧刺激強度 (VAS) の平均値
NRS 6 の圧刺激を対照群と疼痛群の右肩井に加えた際の圧痛強度を VAS (mm) にて箱ひげ図で示す (中央値 ± 最大値, * : $p < 0.05$).

的な歪み（ストレス）を生じさせ、その応答として生体機能の変化（ストレス反応）を引き起こすとされている¹²⁾。

このことから、本研究で用いたストレス音（ストレッサー）は、健常者や慢性疼痛有訴者に心理的・生理的な歪み（自覚的ストレス強度や生理的ストレス反応の亢進）を生じさせ、視床下部 - 交感神経 - 副腎髄質系や視床下部 - 下垂体 - 副腎皮質系の活性化によって、圧痛強度の増大すなわち疼痛感受性の亢進（ストレス反応）を引き起こしたことが推察される。

生体では、ストレスを認知すると脳幹にある青斑核からノルアドレナリンが分泌され、大脳辺縁系である海馬や扁桃体を活性化し、覚醒レベルの上昇や恐怖、不安などの情動や行動の変化を喚起すると同時に、視床下部の室傍核に伝播され、副腎皮質刺激ホルモン放出ホルモンの分泌によって、下垂体による副腎皮質刺激ホルモンの合成と分泌が刺激されるとともに、青斑核のノルアドレナリン作動性ニューロンを興奮させて交感神経活動を亢進させる。また延髄腹外側部や弧束核にはノルアドレナリン作動性ニューロンが存在し、ストレスにより活性化された交感神経系は副腎髄質からのアドレナリンの分泌や交感神経節からのノルアドレナリンの分泌を介して、心血管系、呼吸器系、消化器系、内分泌系などに作用し、生理的ストレス反応を引き起こす¹³⁾。本研究で生理的ストレス反応の指標として用いた sAA は、このような交感神経系の亢進に依存して分泌が増加することが知られており^{14,15)}、その活性は、試験やスピーチ、暗算や運動などの心理的・肉体的ストレスに反応して上昇することが報告されている¹⁶⁻¹⁸⁾。一方、痛み刺激によって活動が変化する脳領域としては、前頭前野、前帯状回、後帯状回、補足運動野、頭頂葉、一次体性感覚野、二次体性感覚野、扁桃体、視床、視床下部、大脳基底核、島皮質、傍小脳脚核、中脳水道中心灰白質などが知られている¹⁹⁾。これらの脳領域は恐怖情動や痛み記憶、自律神経活動やホルモン分泌、下行性疼痛調節などに関するとともに、前述したストレス暴露にもなって活動する脳領域とも重複を認める部位である。このことから、今回用いたストレス音によってこれらの疼痛関連脳領域の活動が変化したことが、圧刺激に対する疼痛感受性の亢進を引き起こした原因のひとつと考えられる。

また、本研究結果において、慢性疼痛有訴者の生理的ストレス反応の亢進や圧痛強度の増大は、健常者よりも

顕著であったことから、慢性疼痛有訴者では健常者と比べてストレス感受性が高く、ストレス反応である疼痛感受性の亢進も顕著であることが考えられる。慢性痛では、末梢および中枢神経系の感作や再構築、下行性疼痛調節系の変調といった神経系の機能的変化が生じることで、自発痛や痛覚過敏、アロディニアといった痛覚系に過敏性を示す症状が惹起されることが知られている²⁰⁾。このことから、慢性疼痛有訴者では神経系の機能的変化によって、生理的ストレス反応の亢進や筋圧痛閾値の低下が健常者よりも顕著であったと推察される。

一方、本研究結果よりストレス暴露中に行う低強度な下肢ペダリング運動は、健常者と慢性疼痛有訴者の生理的ストレス反応の亢進や筋圧痛閾値の低下を抑制したことから、低強度な下肢ペダリング運動は、ストレスを軽減し、疼痛感受性の亢進を抑制する可能性が示唆される。先行研究では、中等度の運動強度で行う下肢ペダリング運動によって一次運動野が活性化し、このような一次運動野の興奮が中脳水道中心灰白質を賦活することで、下行性の疼痛抑制効果が得られることが知られている²¹⁾。その他にも、このときに神経伝達物質として放出されるセロトニンは、前帯状回の活動を抑制することが報告されており²²⁾、このような前帯状回の活動抑制によって不安や緊張といった生理的なストレス反応を緩和することが考えられる。これらの報告を参考にすると、本研究で行った低強度な下肢ペダリング運動においても、一次運動野の活性化による、下行性疼痛調節系の賦活やセロトニンの分泌促進にともなう前帯状回の活動抑制が生じたことが、健常者と慢性疼痛有訴者の生理的ストレス反応の亢進や筋圧痛閾値の低下を抑制した可能性が考えられる。

しかしながら、本研究の限界点として、今回は自覚的なストレス強度と sAA 活性、および圧痛強度のみの測定であったため、慢性疼痛有訴者で認めた自覚的ストレス強度や生理的ストレス反応の亢進と圧痛閾値の低下の発生機序、ならびに低強度な下肢ペダリング運動の介入効果に関するメカニズムを同定することはできない。したがって、前述のようなストレス暴露時の脳活動領域と疼痛関連脳領域との関連性や慢性疼痛有訴者において実際に神経系の機能的変化が生じ、その結果として痛覚系に過敏性を生じていたのかについては不明である。また、今回用いた低強度な下肢ペダリング運動によって下行性疼痛調節系の賦活やセロトニンの分泌促進による前帯状

回の活動抑制が生じたのかについても推測の域を出ない。今後は、脳機能イメージング法を追加し、これらの脳領域の活動状態について検証することが課題である。

5. 結語

本研究では、慢性的な肩こりまたは腰痛の有訴者を対象に、低強度の下肢ペダリング運動がストレス感受性と疼痛閾値に与える影響について、健常者と比較検討した。その結果、健常者と慢性疼痛有訴者ともにストレス付与によって疼痛閾値は低下するが、慢性疼痛有訴者では健常者と比べて、ストレスをより強く感じており、疼痛閾値の低下も顕著であることが明らかとなった。また、低強度の下肢ペダリング運動は、健常者と慢性疼痛有訴者のストレス感受性を低下させ、疼痛閾値の低下を抑制する可能性が示唆された。

謝辞

本研究内容は2013～2014年度健康科学研究所公募型研究プロジェクト（半田キャンパス枠）研究費の助成を受けて行った研究の一部である。記して謝辞を申し上げる。

参考文献

- 1) 厚生労働省大臣官房総計情報部. 2011. 平成 22 年国民生活基礎調査. -3 悩みやストレスの状況. <http://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/k-tyosa/k-tyosa10/3-3.html>: (2016 年 11 月 5 日参照)
- 2) 中村雅也, 西脇祐司, 牛田享宏: 運動器の慢性疼痛に関する疫学調査. 日本運動器疼痛学会誌 4 (1), pp. 46-50 (2012)
- 3) Johansson H, Nilsson LA: 終章 慢性作業関連性筋痛症の統合モデル: プリュッセルモデル. 間野忠明 (監訳), ストレスと筋疼痛障害. 名古屋大学出版, pp. 273-281 (2010)
- 4) 佐藤陽一, 大西秀明: 精神的ストレスが関連体性感覚誘発電位 (Pain-related SEP) に及ぼす影響. 理学療法学 39 (7), pp. 404-409 (2012)
- 5) 山口重樹, 北島敏光: ストレスと慢性疼痛. Dokkyo Journal of Medical Science 33, pp. 255-261 (2006)
- 6) Sullivan AB, Scheman J, Venesy D, Davin S: The role of exercise and types of exercise in the

rehabilitation of chronic pain: specific or nonspecific benefits. *Curr Pain Headache Rep* 16 (2), pp. 153-161 (2012)

- 7) Dishman RK, Berthoud HR, Booth FW, Cotman CW, Edgerton VR, Fleshner MR, Gandevia SC, Gomez-Pinilla F, Greenwood BN, Hillman CH, Kramer AF, Levin BE, Moran TH, Russo-Neustadt AA, Salamone JD, Van Hooymissen JD, Wade CE, York DA, Zigmond MJ: *Neurobiology of exercise* 14 (3), pp. 345-356 (2006)
- 8) 有田秀穂: リハビリテーション促進的薬物療法の新たな展開. *The Japanese Journal of Rehabilitation Medicine* 48, pp. 301-317 (2011)
- 9) 丹羽政美, 榎田雄久, 岡清子, 水野潤造, 小野弓絵, 大塚剛郎, 久保金弥: チューイングによるストレス緩和の脳内機構: fMRI による研究. *神奈川歯学* 46 (1), pp. 7-17 (2011)
- 10) Cannon WB: The function of the adrenal medulla in pain and the major emotions. *Am J Physiol* 33: pp. 356-372 (1914)
- 11) Selye H: A syndrome produced by diverse noxious agents. *Nature* 138: pp. 32 (1936)
- 12) Selye H: The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *J Clin Endocrinol* 16, pp. 117-230 (1946)
- 13) 坂野裕洋, 嶋祥理: ストレスの測定法. *理学療法* 30 (6), pp. 715-725 (2013)
- 14) Nater UM, La Marca R, Florin L, Moses A, Langhans W, Koller MM, Ehlert U: Stress-induced changes in human salivary alpha-amylase activity - associations with adrenergic activity. *Psychoneuroendocrinology* 31 (1): pp. 49-58 (2006)
- 15) van Stegeren A, Rohleder N, Everaerd W, Wolf OT: Salivary alpha amylase as marker for adrenergic activity during stress: effect of betablockade. *Psychoneuroendocrinology* 31 (1): pp. 137-141 (2006)
- 16) Rohleder N, Nater UM, Wolf JM, Ehlert U, Kirschbaum C: Psychosocial stress-induced activation of salivary alpha-amylase: an indicator of sympathetic activity? *Ann N Y Acad Sci* 1032, pp.

258-263 (2004)

- 17) Chatterton RT Jr, Vogelsong KM, Lu YC, Ellman AB, Hudgens GA: Salivary alpha-amylase as a measure of endogenous adrenergic activity. *Clin Physiol* 16 (4): pp. 433-448 (1996)
- 18) Nexø E, Hansen MR, Konradsen L: Human salivary epidermal growth factor, haptocorrin and amylase before and after prolonged exercise. *Scand J Clin Lab Invest* 48 (3): pp. 269-273 (1988)
- 19) Apkarian AV, Bushnell MC, Treede RD, Zubieta JK: Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *Eur J Pain* 9 (4): pp. 463-484 (2005)
- 20) 松原貴子, 沖田実, 森岡周. ペインリハビリテーション. 三輪書店, pp. 2-47 (2013)
- 21) Maarrawi J, Peyron R, Mertens P, Costes N, Magnin M, Sindou M, Laurent B, Garcia-Larrea L: Motor cortex stimulation for pain control induces changes in the endogenous opioid system. *Neurology* 69 (9): pp. 827-834 (2007)
- 22) Ohmatsu S, Nakano H, Tominaga T, Terakawa Y, Murata T, Morioka S: Activation of the serotonergic system by pedaling exercise changes anterior cingulate cortex activity and improves negative emotion. *Behav Brain Res* 270: pp. 112-117 (2014)