

高齢者における運動器慢性疼痛の身体活動疫学研究

齊藤，貴文

<https://doi.org/10.15017/1931678>

出版情報：九州大学，2017，博士（人間環境学），課程博士
バージョン：
権利関係：



博 士 論 文

高齢者における運動器慢性疼痛の身体活動疫学研究

九州大学大学院人間環境学府

行動システム専攻健康・スポーツ科学コース

平成 29 年度入学

3HE17203R

齊 藤 貴 文

目次

I 章. 研究の背景と本論文の目的	1
II 章. 文献考証	6
1. 慢性疼痛の病態と背景	7
1) 慢性疼痛を生じる疾患	7
2) 慢性疼痛の多面性	8
3) 慢性疼痛の定義	9
4) 慢性疼痛の有訴率	9
5) 慢性疼痛のモデル	10
2. 慢性疼痛の心理的因子	10
1) うつ症状と慢性疼痛との関連性	10
2) 睡眠障害と慢性疼痛との関連性	12
3. 運動器慢性疼痛の身体活動疫学	13
1) 身体活動・運動の定義と構成要素	13
2) 運動器慢性疼痛者の身体活動量	14
3) 膝痛と身体活動および座位行動との関連性	16
4) 腰痛と身体活動および座位行動との関連性	17
5) 運動器慢性疼痛者における活動量計を用いた研究の現状	21

4. 本章のまとめ	22
-----------	----

III章. 運動器慢性疼痛者における身体活動および座位行動の実態（研究Ⅰ）

1. 研究背景と目的	25
2. 研究デザインおよび対象者	26
3. 測定項目および測定方法	27
4. 統計解析	31
5. 結果	32
6. 考察	34
7. まとめ	38

IV章. 歩・走行活動および歩・走行以外の活動と部位別（下肢・腰背部痛）の有訴率との関連性（研究Ⅱ）

1. 研究背景と目的	41
2. 研究デザインおよび対象者	42
3. 測定項目および測定方法	43
4. 統計解析	44
5. 結果	44
6. 考察	46

7. まとめ	49
--------	----

V章. 座位行動と部位別（膝・腰痛）の有訴率との関連性（研究Ⅲ）	51
----------------------------------	----

1. 研究背景と目的	52
------------	----

2. 研究デザインおよび対象者	53
-----------------	----

3. 測定項目および測定方法	53
----------------	----

4. 統計解析	54
---------	----

5. 結果	54
-------	----

6. 考察	56
-------	----

7. まとめ	58
--------	----

VI章. 統合考察と今後の展望	59
-----------------	----

1. 統合考察	60
---------	----

2. 今後の展望	64
----------	----

3. 本研究の強みと限界	68
--------------	----

引用文献	69
------	----

略語一覧

(アルファベット順)

AACD: Aging-associated cognitive decline

ADL: Activities of daily living

ANSPM: Altered nervous system processing models

BMI: Body mass index

CES-D: Center for epidemiological studies depression scale

CI: Confidence interval

DNIC: Diffuse noxious inhibitory controls

EODM: The end-organ dysfunction model

IADL: Instrumental activity of daily living

IASP: International association for the study of pain

MVPA : Moderate-to-vigorous physical activity

OA: Osteoarthritis

OASIS: Osteoarthritis of the knee and hip and activity: a systematic international review and synthesis

OR: Odds ratio

PSQI: Pittsburgh sleep quality index

QOL: Quality of life

WHO: World health organization

I 章. 研究の背景と本論文の目的

I 章. 研究の背景と本論文の目的

慢性的な疼痛と活動制限を生じる運動器疾患は、増加の一途を辿っており高齢者の健康寿命にまで影響を及ぼしている^{1,2)}. 高齢者の運動器慢性疼痛有訴率は、評価基準の相違もあり、研究間で 30-80%のバラつきがあるものの、その有訴率は高い³⁾. 高齢者の運動器慢性疼痛は、機能的制限の増加や QOL (Quality of life) の低下などを含む広範囲な健康不利益をもたらす⁴⁾. また、運動器慢性疼痛は日常生活での身体活動量が低下した結果でもあるため、運動器慢性疼痛の予防的戦略は身体活動量の促進にある^{5,6)}.

WHO (World health organization) の報告によれば、全死亡に対する危険因子の第 4 位が身体不活動であることから、身体活動量の低下は 21 世紀の最も大きな公衆衛生問題の一つであると考えられる^{7,8)}. さらに、座位行動は糖尿病、循環器疾患および癌などの様々な慢性疾患のリスクを高めることが近年報告されている⁹⁾. 高齢者の筋骨格系機能に着目すると、身体活動量の低下は、骨密度低下¹⁰⁾、サルコペニア¹¹⁾等との関連性が報告されており、運動器疾患（変形性関節症、リウマチ、骨粗鬆症とその関連骨折および腰痛など）との関連性に関する証拠も蓄積されている¹²⁾. 高齢者では、身体活動量の低下が老化を促進する一要因とも考えられ、結果として個々の QOL に影響を及ぼし、さらなる身体活動量の低下を招くと言った悪循環が形成される¹³⁾. そのため、運動器慢性疼痛を有することの多い高齢者においては、身体活動量の低下がもたらす悪循環を防ぐためにも、日常的に身体活動を向上させる取り組みが必要である.

高齢者において運動器慢性疼痛を誘発する代表的な疾患は変形性関節症（Osteoarthritis : OA）であり、膝・腰痛の高い有訴率が報告されている^{14,15)}。OA は一般的にレントゲン所見で診断されるが、変形の進行とともに疼痛の訴えが多くなる¹⁶⁾。一般的な OA の病因として、遺伝的因子（年齢、性別、人種など）を背景に局所的な生体力学的因子（肥満、関節外傷、関節変形、筋力低下など）が OA 発症を引き起こす主要因として報告されている^{17,18)}。関節の変形を助長する主要因は関節への荷重負荷であるが、関節軟骨代謝に対する機械的ストレスの影響は複雑である。関節機能において、高度で持続的な負荷とその逆の無負荷の状態の両方は有害である一方で、中程度の間欠的な負荷は有益であり、良好な関節機能を維持する上で基本的条件となる¹⁹⁾。そのため、日常生活での関節への荷重負荷の状況が疼痛発生に大きく影響していることが予測される。しかしながら、自由生活下において関節への荷重負荷を生じる動きは下肢と体幹では異なるため、身体活動の行動別（歩・走行活動、歩・走行以外の活動および座位行動）に部位別（下肢・腰背部）の関連性を検討していく必要がある。

これまでの研究では、自記式質問紙で評価された身体活動量と膝・腰痛との関連性を調査している研究がほとんどであるため、身体活動量の客観性に疑問が残る。ヒトの身体活動は、3 軸方向の動きの中で低強度から中高強度まで様々な活動強度での動きをしていることから、関節に対する負荷を考慮すると、姿勢の変化を高い精度で識別し、かつそれらの活動の強度と時間を測定できる機器を用いた検証が必要である。一般的に、関節に対する負荷の測定には 3 次元動作解析装置が用いられているが、実験室的な状況下における姿勢や動作での解析は可能であるものの、自由生活下における身体活動量との関連性については不明なままであ

った。近年、3 軸方向の加速度データをもとに、ヒトの体の動きと姿勢の変化を高い精度で捉えることができる 3 軸加速度センサー内蔵活動量計（以下、活動量計）が開発された。本機器は、歩・走行活動に加え、従来の加速度計では捉えることのできなかった歩・走行以外の活動および低強度活動についても比較的正確に計測できる特徴を有する^{20,21)}。そこで本研究は、活動量計を用いて客観的に区分された身体活動および座位行動と運動器慢性疼痛との関連性を明らかにすることを目的とした。

本研究は、以下の 3 つの研究から構成される。

- 1) 運動器慢性疼痛者の身体活動および座位行動の実態を調査するために、客観的に区分された歩・走行活動、歩・走行以外の活動および座位行動に関して、運動器慢性疼痛有訴者と非有訴者で比較検討する（研究Ⅰ）。本研究により、これまで明らかにされていなかった行動別の身体活動量（歩・走行活動、歩・走行以外の活動および座位行動）の実態を評価する。歩行を中心とした間欠的な荷重負荷は関節に対して有益となり、掃除や家事動作などの歩行以外の持続的な荷重負荷は関節に対して有害となることが予測される¹⁹⁾。そのため、仮説としては、運動器慢性疼痛有訴者の歩・走行活動量は少なく、歩・走行以外の活動量は多いと考えた。一方、運動器慢性疼痛有訴者の座位時間は長いと考えた。
- 2) 客観的に区分された歩・走行活動および歩・走行以外の活動と部位別（下肢・腰背部痛）の有訴率との関連性を検討する（研究Ⅱ）。仮説としては、歩・走行活動量が多い群の下肢・腰背部痛の有訴率は低く、一方、歩・走行以外の活動量が多い群の下肢・

腰背部痛の有訴率は高いと考えた。

- 3) 客観的に測定された座位行動と部位別（膝・腰痛）の有訴率との関連性を検討する（研究Ⅲ）。仮説としては、座位行動は膝関節に対して荷重負荷を軽減し、腰部に対しては腰椎椎間関節への持続的な荷重負荷の増加をもたらすことが予測されることから、座位時間が長い群の膝痛有訴率は低いものの、腰痛有訴率は高いと考えた。

II 章. 文献考証

II 章．文献考証

本邦において、運動器慢性疼痛に対する身体活動疫学の重要性はまだ十分に認識されていない。これは癌や心血管疾患と比較して慢性疼痛の疫学研究がこれまでに少なかったことが一つの要因として考えられる。実際に国際疼痛学会（International association for the study of pain : IASP）から 1999 年に“Epidemiology of pain”²²⁾が刊行されているのみであり、本邦においては慢性疼痛の観察疫学をテーマにした刊行物はほとんどない。加えて、慢性疼痛の疫学研究には、理論的・方法論的に多くの課題が残っていることが研究の推進を妨げている²³⁾。その理由としては、慢性疼痛を生じる疾患に多面性があることや慢性疼痛が生物医学的因子のみでなく、心理的因子が複雑に関連していることなどが背景にあるためと考えられる²⁴⁾。

そこで本章は、まず慢性疼痛の病態と背景および心理的因子について要約する。次に運動器慢性疼痛の身体活動疫学に関する国内外の横断研究、縦断研究あるいは介入研究の結果から、本研究の新規性について記述する。

1. 慢性疼痛の病態と背景

1) 慢性疼痛を生じる疾患

慢性疼痛は、症状を説明できるような客観的な病理、遺伝もしくは生物学的原因があるものと病気の原因が不明な特発性要因の2つに分類することができる²⁵⁾。前者は変形性関節症、リウマチ関節炎、結合組織疾患およびヘルペス後神経痛などが含まれており、それらは客観

的な生物学的もしくは炎症マーカー，レントゲン所見および他の組織損傷の有無などを通して典型的に診断される．一方，後者は一般的に患者の主観的な訴えに依存しており，複合性局所疼痛症候群，線維筋痛症，慢性的な広範囲疼痛，慢性腰痛および慢性骨盤痛などが含まれる．それらの症候群は，持続的な疼痛と二次的な疲労，睡眠障害，認知機能低下およびうつ症状などによって診断される．

2) 慢性疼痛の多面性

慢性疼痛の疫学研究を遂行していく上で疼痛の多面性が課題となる．疼痛は，「実際もしくは潜在的な組織の損傷を伴う，あるいはそのような損傷を表す言葉を使って述べられる，不快な感覚および情動的な経験」(International Association for the Study of Pain Subcommittee on Taxonomy, 1986)として定義されている．この定義によると，疼痛は主観的な愁訴であることから，研究が対象者の自己申告に依存したものになることを念頭に置いておく必要がある．慢性疼痛は心理的，行動学的および病態生理学的過程の相互作用であり，感覚とそれに付随した行動の両方に影響を及ぼす²⁶⁾．慢性疼痛が感覚・情動的な側面を含む症状であるがゆえに，疫学研究は疼痛の様々な側面に影響する個人因子や環境因子などの背景も考慮しなければならない²⁴⁾．一般的に，疾病の疫学研究においては，例えば癌における化学的な発癌性物質などの外的な発症因子に加えて，他の因子が疾病の発展に寄与していることは周知の事実であるが，おそらく他の疾病以上に慢性疼痛における仲介因子の影響は重要である²³⁾．

3) 慢性疼痛の定義

慢性疼痛には、慢性化を決定するときの開始時期について更なる定義上の課題がある。慢性疼痛は、その持続性は明確であるが、疼痛の持続期間に関しては明確な定義がないままである。IASP は疼痛を 1 ヶ月未満、1-6 ヶ月および 6 ヶ月以上と、3 つに分類している。慢性疼痛の定義は 3 ヶ月を超える痛みとされているが、先行研究によっては、1 ヶ月を超える痛み、3 ヶ月および 6 ヶ月と定まっていない³⁾。

4) 慢性疼痛の有訴率

複数の疫学研究によると、慢性疼痛は 60-69 歳で有訴率が最も高く、その後の有訴率は比較的一定している^{27,28)}。Patel ら²⁸⁾は、7,601 名の 65 歳以上の高齢者を対象に高齢者の疼痛の実態を調査した。彼らによると、高齢者の慢性疼痛有訴率は 53%であり、そのうち 4 ヶ所以上の疼痛有訴率が 18.4%、部位別に見ると腰痛 30.3%、膝痛 24.8%の順に多く、ほとんどが下肢の疼痛 88.9%であったことを報告している。

地域在住高齢者の疼痛有訴率の国際比較では、測定方法は異なるものの、カナダが 24-31% (痛みや不快感の有無)、オーストラリアが 32-62% (疼痛経験の有無)、日本が 39-52% (3 ヶ月以上続く痛み)、アイルランドが 50% (3 ヶ月以上)、アメリカが 53% (前月の不快な痛み)、ポルトガルが 50-66% (3 ヶ月以上続く痛み)、イギリスが 72% (過去 4 週間で 1 日以上続く痛み)、香港が 90% (過去 3 ヶ月での痛み) であった²⁹⁾。

本邦の 60 歳以上を対象とした大規模研究によると、過去 1 年間で 1 ヶ月以上持続する膝痛

の有訴率が 32.8% (男性 24.1%, 女性 37.6%) であり¹⁴⁾, 腰痛の有訴率が 28.8% (男性 24.6%, 女性 31.2%) と報告されている¹⁵⁾.

5) 慢性疼痛のモデル

近年, Apkarian ら³⁰⁾は慢性腰痛をモデルとして, 末梢器官の機能障害モデル (The end-organ dysfunction model : EODM) と中枢神経システムのプロセス変調モデル (Altered nervous system processing models : ANSPM) の 2 つの異なる概念モデルを紹介している (図 1)³¹⁾.

EODM モデルは, 末梢組織の外傷や機能障害に伴う侵害受容性もしくは炎症性の疼痛メカニズムであり, 生物医学モデルを軸とした急性疼痛モデルである. 一方, ANSPM モデルは, 近年明らかにされている下行性疼痛抑制系の障害や中枢性感作に伴う感覚情報プロセスと中枢神経システムの符号化に変調をきたした疼痛メカニズムであり, 生物心理社会モデルを軸とした慢性疼痛モデルとして考えられている.

2. 慢性疼痛の心理的因子

心理的因子は密接に慢性疼痛の増悪や遷延化に関与している. 多くの研究において, うつ症状と睡眠障害は, 慢性疼痛者では一般的である.

1) うつ症状と慢性疼痛との関連性

Bair ら³²⁾は, システマティックレビューにより疼痛とうつ症状との高い合併率を報告している. 一般的に, うつ症状の生涯での保有率は 5-10% であると報告されているが³³⁾, 彼らに

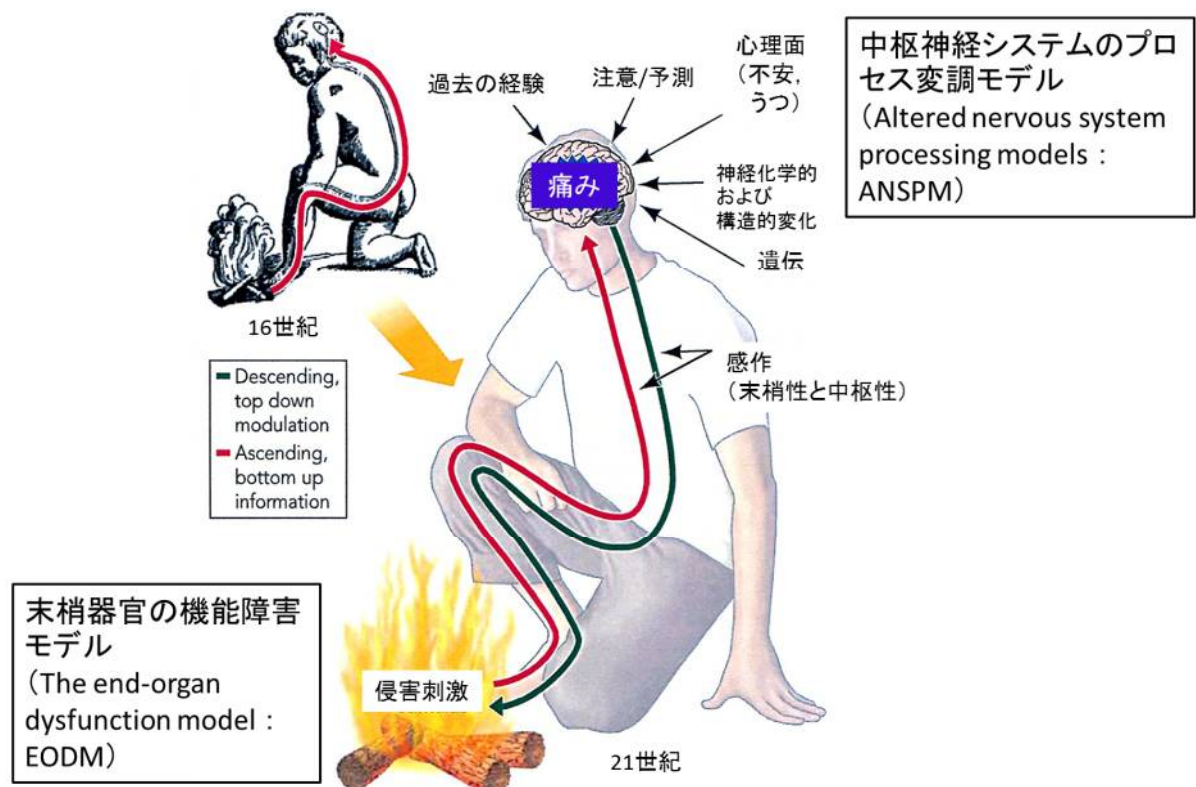


図 1. 慢性疼痛モデルの概念図 (Bingel U et al., 2008³¹⁾ より引用改変)

よると、研究により測定方法に違いはあるものの、うつ症状保有者における疼痛の有訴率は平均 65%（範囲 15-100%）と高いことが報告されている。一方、疼痛有訴者におけるうつ症状の保有率も、平均 41.3%（範囲 1.5-100%）と高いことが報告されている。慢性疼痛とうつ症状との有意な関連性を示す報告は多い³⁴⁾。多関節（腰痛、頭痛、腹痛、胸痛および顔面痛など）の疼痛有訴者は非有訴者と比較して、うつ症状の保有率が 3-5 倍高いことが観察されている³⁵⁾。一方、勤労者においてうつ症状が腰痛、頸-肩痛発症の予測因子となることが報告されている³⁶⁾。一般住民においても将来の新たな腰痛の発症に心理的ストレスが 16%程度影響していることが明らかにされている³⁷⁾。さらに、うつ症状と関節炎の合併を認めた高齢者を対象とした無作為化比較対照試験にて、うつ病治療がうつ症状のみでなく、疼痛や QOL も

改善し得ることが報告されている³⁸⁾。

これらの知見から判断して、うつ症状は慢性疼痛の予測因子でもあり仲介因子でもあることから、うつ症状と慢性疼痛が相互作用関係にあることが示唆された。

2) 睡眠障害と慢性疼痛との関連性

一般住民の不眠有訴率は20-40%であり、不眠の定義に含まれる昼間での疲労や集中困難を含めた時には10-20%であることが報告されている³⁹⁾。慢性疼痛者の睡眠障害の有訴率は50-80%であり、一般住民よりも高く、大多数の慢性疼痛者が不良な睡眠の質を訴えている⁴⁰⁾。

多くの研究が慢性疼痛と睡眠障害の明らかな合併を確認しており、慢性疼痛と睡眠障害のいずれか単独よりも両者が組み合わさったほうがより重度な健康障害をもたらすことが報告されている⁴⁰⁾。慢性疼痛者において最も頻度の多い主観的な睡眠愁訴は、不眠（入眠困難、睡眠維持困難、早期覚醒）、快適でない睡眠、過度の昼間の眠気および疲労である。一方、最も多い客観的な睡眠異常は、睡眠断片化、睡眠効率の低下および徐波睡眠の減少である。関節炎を伴う慢性疼痛者では、疼痛が睡眠障害の仲介因子であり、疼痛の治療が睡眠の改善にも繋がることを報告されている⁴¹⁾。さらに、慢性的な広範囲疼痛者と睡眠障害との関連性に関する縦断研究において、睡眠障害が15ヶ月後の慢性的な広範囲疼痛の発症を予測し⁴²⁾、逆に爽快な睡眠は、心理的な要因とは独立して、慢性的な広範囲疼痛の改善を予測することが報告されている⁴³⁾。このように、初期の睡眠状態が長期的（5年後）にも複数ヶ所の疼痛の発症および改善を予測することが報告されている⁴⁴⁾。

これらの知見から判断して、睡眠障害は慢性疼痛と相互作用関係にあることが示唆された。

このように、慢性疼痛とうつ症状および睡眠障害との関連性を示す多くの証拠が蓄積されているため、運動器慢性疼痛を評価していく際には、うつ症状および睡眠障害などの心理的因子を考慮していく必要性が確認された。

3. 運動器慢性疼痛の身体活動疫学

1) 身体活動・運動の定義と構成要素

運動器慢性疼痛の身体活動疫学では、慢性疼痛を結果因子（outcome）とし、それに関連する因子（曝露因子）として身体活動に関する諸指標が用いられる。身体活動に関連する用語として、身体活動、運動および体力が主に用いられている^{45,46,47)}。Caspersen ら⁴⁵⁾は、身体活動を「安静時よりも多くのエネルギー消費をきたす骨格筋の収縮活動によりもたらされるあらゆる身体的な動き」と定義している。一般的には、身体活動は行動体力の維持・向上を目指して行う計画的、構造的、反復的な目的のある身体活動（運動）と運動以外のものをいい、仕事や家事活動を含む身体活動（生活活動）とに分類される⁴⁶⁾。身体活動量の評価方法は、質問紙による主観的な方法から測定機器による客観的な方法に大別される。

身体活動や運動のエネルギー消費量を客観的に測定できる方法として、二重標識水法、心拍数法および加速度計などがある⁴⁶⁾。二重標識水法は、一般的に日常生活状態でのエネルギー消費量を測定できる標準基準であり、得られた値はより実際に近い状況でのエネルギー消費量の基準となる。しかしながら、本法は分析コストの問題や単位時間当たりの活動強度判

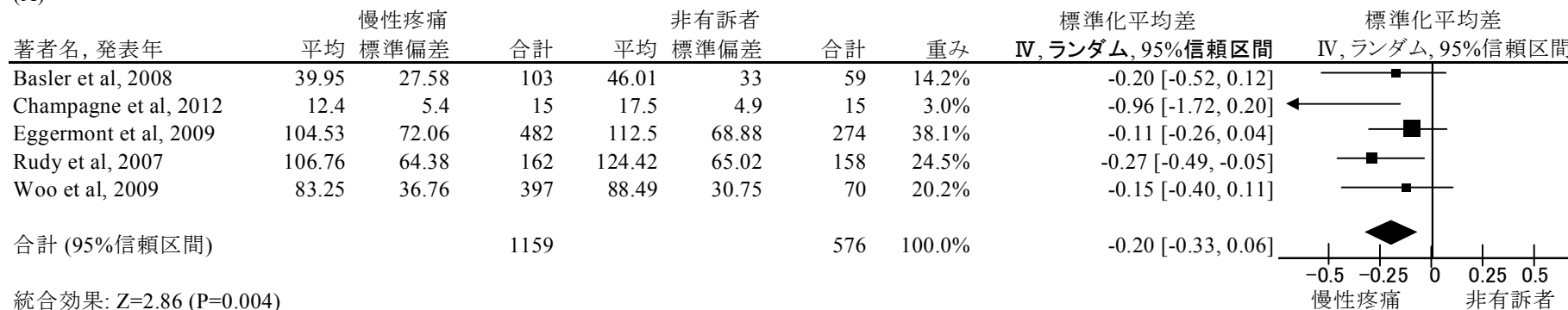
別に限界がある。心拍数法は、中高強度の活動において、エネルギー消費と正の相関が見られるが、低強度の活動時には相関関係が弱く限界がある。自由生活下における単位時間の身体活動の強度を最も正確に推定できる方法は活動量計である⁴⁸⁾。活動量計は、加速度と身体活動強度との間に相関がみられることを利用して、活動強度を推定する。従来は、歩・走行を中心とした上下方向だけの加速度センサー（1 軸）であったが、最近は日常生活で大きな割合を占める歩・走行以外の活動を識別できる 2-3 軸加速度センサーが疫学研究においても主流となってきている。

身体活動量の単位は、一般的にメッツ・時で表される。メッツ・時とは、運動強度の指標であるメッツ値と運動時間（時間）の積である。身体活動別のメッツ表は、健康づくりのための運動指針 2006⁴⁹⁾により紹介されている。身体活動の強度は、1.5-3 メッツの活動強度を軽強度、3-6 メッツを中強度、6 メッツ以上を高強度と分類している⁵⁰⁾。3 メッツ以上の身体活動はまとめて、中高強度活動（Moderate-to-vigorous physical activity : MVPA）と呼称されている。近年、座位行動は「座位および臥位におけるエネルギー消費量が 1.5 メッツ以下のすべての覚醒行動」と定義された⁵¹⁾。そのため、これまで混同されていた身体不活動「身体活動指針で推奨されているような中強度以上の身体活動不足」とは区別された。

2) 運動器慢性疼痛者の身体活動量

高齢者において、慢性疼痛有訴者と非有訴者の身体活動量比較に関するメタ分析が報告されている（図 2）⁵²⁾。メタ分析の結果、慢性疼痛者の身体活動量は有意に低下していることが

(A)



(B)

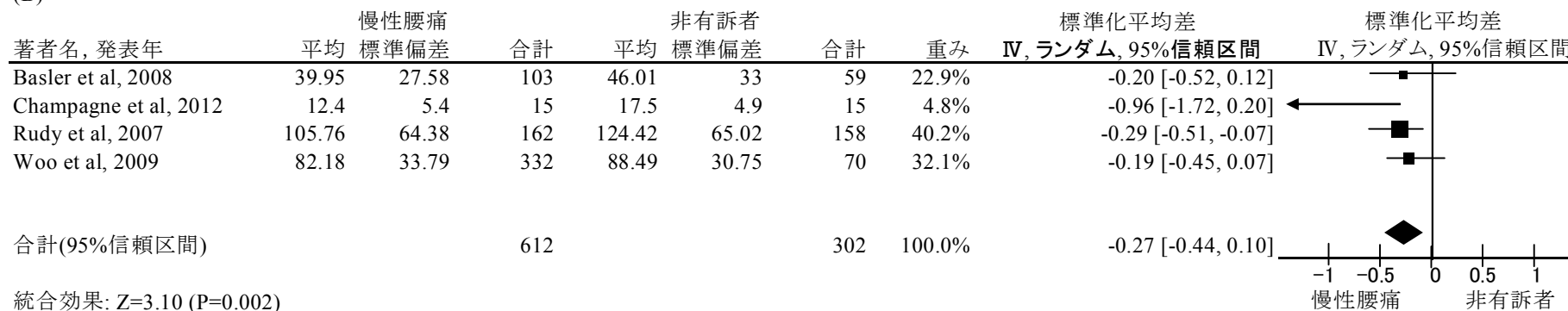


図 2. (A)慢性疼痛者と非有訴者, (B)慢性腰痛者と非有訴者における身体活動量のメタ分析 (Stubbs B et al., 2013⁵²)より引用改変)

報告された（標準化平均差＝-0.2，95%信頼区間＝-0.33，-0.06， $P=0.004$ ）。さらに，慢性腰痛者に限定しても，身体活動量は有意に低下していることが報告されている（標準化平均差＝-0.27，95%信頼区間＝-0.44，-0.10， $P=0.002$ ）。しかしながら，先行研究の全ては自記式質問紙であり，活動量計などの客観的評価に基づく検討が課題として残されている。

3) 膝痛と身体活動および座位行動との関連性

関節は荷重伝達と運動という 2 つの側面を有しているが，軟骨代謝に及ぼす機械的ストレスの影響は複雑である。関節機能において，高度で持続的な負荷とその逆の無負荷の状態の双方は関節に対して有害である一方で，中程度の間欠的な負荷は良好な関節機能を維持する上での基本的条件となる¹⁹⁾。関節へのそれらの相反する荷重効果は OA の病態において明らかになっている。過度な荷重負荷は膝痛の危険因子である一方，運動を含む身体活動は膝痛の防御因子であり，OA 患者に対して一般的に推奨されている^{53,54,55)}。膝関節痛治療に対するガイドラインでも身体活動の有効性が指摘され，歩行などを含む有酸素運動が中核的な治療として推奨されている⁵⁶⁾。一方，日常生活活動（Activities of daily living : ADL）と膝 OA 発症との関連性を検討した報告によると，しゃがみ込み動作，サイクリング，膝つき動作および階段昇降などが膝 OA 発症に関連することが報告されている⁵⁷⁾。2006 年には，システマティックレビューに基づき，膝 OA と身体活動との関連性に関する OASIS（Osteoarthritis of the knee and hip and activity: a systematic international review and synthesis）ガイドラインが公表されている⁵⁸⁾。そのガイドラインによると，膝 OA と ADL との関連性に関する研究（6 つのコホ

ート研究^{59,60,62,63,64,66)}と2つの症例対照研究^{61,65)}の内、4つのコホート研究^{59,62,63,64)}と1つの症例対照研究⁶¹⁾が、ADLにおける高強度の身体活動が膝OA発症の危険因子となることを結論付けている(表1)。

日常生活における座位時間と膝OA発症との関連性については、一定の見解は得られていない^{67,68)}。本邦の大規模疫学研究⁶⁹⁾によると、横断研究ではあるが、2時間以上の座位時間群における膝OA保有のオッズ比が0.73と低いことから、座位時間が膝OA発症の防御因子となることが報告されている。

しかしながら、これまでのほとんどの研究は、日常生活における活動の種類とその時間および期間などを自記式質問紙にて主観的に評価している⁵⁷⁻⁶⁹⁾。そのため、膝痛の危険因子となる活動量を評価する際には、客観的な活動の強度と時間から身体活動量(メッツ・時)を測定することが望ましいと考えられる。さらに、身体活動が膝関節に対して危険因子と防御因子の二面性を併せ持つことから⁷⁰⁾、身体活動を歩・走行活動、歩・走行以外の活動および座位行動に区分し、客観的に区分された身体活動および座位行動と膝痛有訴率との関連性を検討していく必要がある。

4) 腰痛と身体活動および座位行動との関連性

各国の腰痛診療ガイドラインにおいて、慢性腰痛に対する運動を含む身体活動の有効性が公表されている⁷¹⁾。慢性腰痛に対する運動の効果を否定する論文はなく、慢性腰痛に対する保存的治療の1つとして運動は強く推奨されている⁷²⁾。しかしながら、慢性腰痛に対する最

表 1. 日常生活活動と変形性関節症の関連性に関する先行研究の要約

著者名（発表年）	研究デザイン （追跡期間）	人数，年齢	身体活動の測定方法	主な結果
Davis ら(1991) ⁵⁹⁾	コホート研究 (10 年間)	2,884 名，45 歳以上	アンケート	膝 OA 者は有意に運動，移動および手段的日常生活活動を含む活動が困難である．
Hannan ら(1993) ⁶⁰⁾	コホート研究 (約 10 年間)	1415 名，平均 73 歳	アンケート	習慣的な高い身体活動は，膝 OA 発症の危険因子とはならない．
Imeokparia ら(1994) ⁶¹⁾	症例対照研究	239 名(男性 85 名，女性 154 名)， 平均 66.5 歳	アンケート (メッツ)	女性においてのみ，高活動と膝 OA 発症との間に有意な関連性を認めた．
Felson ら(1997) ⁶²⁾	コホート研究 (約 10 年間)	598 名，平均 70.5 歳	アンケート	高齢者において，肥満，非喫煙者，日常的に高活動な人は，膝 OA 発症のリスクが有意に高くなる．
McAlindon ら(1999) ⁶³⁾	コホート研究 (約 10 年間)	470 名(男性 177 名，女性 293 名)， 平均 70.1 歳	アンケート	高齢者において過度な身体活動は，膝 OA 発症の重要な危険因子である（特に肥満者）．軽度から中等度の活動は危険因子とはならない．
Cheng ら(2000) ⁶⁴⁾	コホート研究 (25 年間)	16,961 名(20-87 歳)， 平均 43.5 歳	アンケート	50 歳以下の男性においては，高い身体活動が膝 OA 発症のリスクを高める．
Sutton ら(2001) ⁶⁵⁾	症例対照研究	216 名(男性 66 名，女性 150 名)， 平均 57.1 歳	アンケート	規則的な身体活動量の増加が，人生後期での膝 OA 発症リスクを高めるというエビデンスは少ない．
Hootman ら(2003) ⁶⁶⁾	コホート研究 (12.8 年)	5284 名(男性 4308 名，女性 976 名)， 20-40 歳(10%)，40-60 歳(67%)，60 歳以上(23.2%)	アンケート (メッツ)	関節ストレスの身体活動スコアは，股/膝 OA 発症リスクの増加と関連しない．

OA（Osteoarthritis）：変形性関節症

適な運動の種類，頻度，強度および期間については不明なままである．

高齢者において，歩行などを含む身体活動と腰痛との関連性を検討した縦断研究によると，少なくとも1回/週以上の高強度の身体活動は，腰痛発症の防御因子となることが報告されている⁷³⁾．一方，体幹筋力，筋持久力および腰椎可動性と腰痛との関連性を検討したシステマティックレビューによると，腰痛発症に体幹筋力，筋持久力および腰椎可動性が関連するという確定的な証拠の提示には至っていない⁷⁴⁾．つまり，腰痛予防には体幹の筋力，筋持久力および腰椎可動性よりも，定期的な歩行などを含む日常的な身体活動が効果的であり⁷⁵⁾，逆に身体活動の不足が腰痛発症の危険因子となることが示唆される．

特定のスポーツ活動や仕事上での身体活動と腰痛との関連性を検討したシステマティックレビューによると，体幹屈曲，回旋動作およびリフティング動作などを含む過度の荷重負荷は，腰痛発症のリスクを高めることが報告されている^{76,77)}．また，若年者から高齢者を対象として日常生活での身体活動と腰痛有訴率との関連性を検討した横断研究によると，高強度と低強度の身体活動量が高い腰痛有訴率と関連していたことから，その関連性はU字型であることが報告されている⁷⁸⁾．

一方，座位がちな生活習慣と腰痛発症に関するシステマティックレビューによると⁷⁹⁾，質の高い8つの研究（6つのコホート研究^{80,83,84,85,86,87)}と2つの症例対照研究^{81,82)}）の内，1つのコホート研究⁸⁶⁾のみが，腰痛と座位時間との間に正の関連性を示していたが，他の7つの研究には関連性が観察されなかったことから，座位時間が腰痛の危険因子であるとの証拠は限定的であると結論付けられている（表2）．

表 2. 仕事時もしくは余暇時の座位時間と腰痛との関連性に関する先行研究の要約

著者名 (発表年)	研究デザイン (追跡期間)	対象者, 人数, 年齢	身体活動の測定方法	主な結果
Croft ら(1999) ⁸⁰⁾	コホート研究 (1 年間)	一般住民, 1649 名(男性 722 名, 女性 927 名), 18-75 歳	アンケート	TV での座位時間 : ≤ 3 時間 RR 1.0 (参照) > 3 時間 男性, RR 1.0 (0.8-1.3) 女性, RR 1.0 (0.8-1.2)
Thorbjornsson ら(2000) ⁸¹⁾	症例対照研究	一般住民, 484 名(症例:男性 108 名, 女性 114 名), 18-34 歳	アンケート	座位がちな仕事 (発症前 5 年) : 男性, OR 1.7 (0.9-3.1) 女性, OR 1.6 (0.9-2.8) 座位がちな仕事 (発症前 1 年) : 男性, OR 1.6 (0.8-2.9) 女性, OR 1.7 (1.0-3.1)
Vingard ら(2000) ⁸²⁾	症例対照研究	就業者, 2118 名(症例:男性 315 名, 女性 380 名), 20-59 歳	アンケート (メッツ)	仕事時に日常的な座位時間 : >5 時間 vs. < 1 時間 男性, RR 1.1 (0.7-1.7) 女性, RR 0.7 (0.4-1.1)
Harkness ら(2003) ⁸³⁾	コホート研究 (12, 24 ヶ月)	就業者, 1186 名	アンケート	仕事時の座位時間 : <2 時間 OR 1.0 (0.6-1.7) ≥ 2 時間 OR 1.0 (0.6-1.7)
Jones ら(2003) ⁸⁴⁾	コホート研究 (1 年間)	学生, 933 名, 11-14 歳	アンケート	TV とゲームでの座位時間 : < 120 分 RR 1.0, 70-180 分 RR 0.9 (0.6-1.5), 125-183 分 RR 1.0 (0.6-1.6), 183-270 分 RR 1.2 (0.7-1.9), > 275 分 RR 1.0 (0.6-1.8)
Kopec ら(2004) ⁸⁵⁾	コホート研究 (2 年間)	一般住民, 10,007 名(男性 4476 名, 女性 5531 名), 18 歳以上	アンケート	普段の座位での活動 : 男性, OR 1.0 (参照) 負荷の高い活動と関連
Sjolie ら(2004) ⁸⁶⁾	コホート研究 (3 年間)	学生, 85 名(男性 47 名, 女性 38 名, 平均 14.7 歳)	アンケート	学校での座位時間 : OR 6.2 (2.2-17.3) TV とゲームでの座位時間 : OR 0.7 (0.2-2.6)
Yip ら(2004) ⁸⁷⁾	コホート研究 (12 ヶ月)	看護師, 144 名(男性 21 名, 女性 123 名), 平均 31 歳	アンケート	仕事時の座位時間 : ≥ 2 時間 vs. < 2 時間 RR 0.80 (0.50-1.25), 余暇時の座位時間 vs. 余暇時の活動 : RR 0.74 (0.48-1.14)

RR (Relative risk) : 相対危険度, OR (Odds ratio) : オッズ比

身体活動と腰痛との関連性を検討した先行研究のほとんどは、若年者を対象としてスポーツ活動時や仕事上での活動の種類とその時間および期間などを自記式質問紙により確認することで身体活動量を評価している⁷⁹⁻⁸⁷⁾。そのため、高齢者を対象とした研究の蓄積が必要であるが、高齢者においては、質問紙を用いた評価は想起バイアスを生じやすいことが指摘されている⁸⁸⁾。さらに、歩行を中心とした身体活動と日常生活での歩行以外の活動および座位行動がもたらす腰部への影響は異なることが推測されることから、身体活動を歩・走行活動、歩・走行以外の活動および座位行動に区分し、客観的に評価された身体活動および座位行動と腰痛有訴率との関連性を検討していく必要性がある。

5) 運動器慢性疼痛者における活動量計を用いた研究の現状

客観的な測定機器の中でも、現時点で最も実用可能性の高い方法が活動量計である。従来は、上下方向だけ（1 軸）の加速度センサーであったが、近年では身体活動をより高精度に評価できる 2-3 軸加速度計が主流となってきている。特に最近では、多種多様な身体活動を高精度に評価するために 3 軸加速度センサー内蔵活動量計のニーズが高まっている。活動量計の測定原理や妥当性および身体活動疫学研究への応用についての詳細は熊谷ら⁴⁸⁾の総説を参照されたい。

活動量計を用いた運動器慢性疼痛者における研究によると、膝 OA 患者では 1 軸性の活動量計（ActiGraph GT1M）を用いた研究がほとんどである⁸⁹⁻⁹⁴⁾。膝 OA 患者において、軽度の身体活動が 2 年後の能力低下を予防することが報告されている⁹⁵⁾。一方、身体活動は 1 年後

の疼痛や身体機能との関連はなく、逆に重度の関節変形者では症状が悪化することが報告されている⁹⁶⁾。慢性腰痛者では、体幹を含む動作を伴うことから3軸性の活動量計(RT3, MT9, Tracmor)を用いた研究が一般的である⁹⁷⁻⁹⁹⁾。慢性腰痛者の日常生活での身体活動量を健常者と比較した研究では、必ずしも慢性腰痛者に有意な身体活動量の低下は認められていない⁹⁷⁾。また、主観的な質問紙と活動量計(MT9)を用いて測定された日常生活での身体活動量との関連性は弱く、慢性腰痛者は自身の身体活動量を過大評価もしくは過小評価する傾向があることが指摘されている⁹⁸⁾。さらに、主観的な身体活動量と客観的な身体活動量の差には疼痛の強度ではなく、うつ症状が関連していることも報告されている⁹⁹⁾。

このように、膝痛者に対しては1軸、腰痛者に対しては3軸の加速度センサー内蔵活動量計を用いることにより、日常生活での身体活動量との関連性を検討している現状が明らかとなった。しかしながら、これまでの知見によると、身体活動量と運動器慢性疼痛との関連性には一貫性がなく、さらなる活動量計を用いた研究での知見の蓄積が必要である。加えて、身体活動を歩・走行活動、歩・走行以外の活動および座位行動に区分し、客観的に評価された身体活動および座位行動と膝・腰痛との関連性を検討した研究が少ないことから、本研究において明らかにしていくことが必要と考えられた。

4. 本章のまとめ

高齢者において、様々な疾患を背景に生じる運動器慢性疼痛の有訴率は高く、特に膝・腰痛の高い有訴率が報告されている^{14,15)}。慢性疼痛の症状は、感覚および情動的な経験を伴う

ことから、疼痛のみでなく、うつ症状と睡眠障害などの心理的因子およびそれに付随した身体活動の双方に影響を及ぼす²⁶⁾。

これまでの研究では、自記式質問紙で評価された身体活動量と膝・腰痛との関連性を調査している研究がほとんどであるため、その客観性に課題が残る。特に、運動器慢性疼痛者は自己の身体活動量を過大評価もしくは過小評価する傾向があることが指摘されていることから⁹⁸⁾、客観的に測定可能な活動量計による評価が求められる。さらに、自記式質問紙では自己申告により選択された活動内容と時間から身体活動量を推定するため、実際の自由生活下における3軸方向の動きを捉えることはできない。一般的に、関節に対する負荷の測定には3次元動作解析装置が用いられているが、実験室的な状況下における姿勢や動作での解析は可能であるものの、自由生活下における身体活動量との関連性は不明のままであった。

そのため、上記課題を解決するために活動量計を用いて、歩・走行活動、歩・走行以外の活動および座位行動と部位別の運動器慢性疼痛有訴率との関連性を検証していく必要がある。

Ⅲ章．運動器慢性疼痛者における身体活動および座位行動の実態

(研究Ⅰ)

Ⅲ章．運動器慢性疼痛者における身体活動および座位行動の実態（研究Ⅰ）

1. 研究背景と目的

身体活動量の増加が様々な健康利益をもたらすことは周知の事実である．身体活動は，冠動脈疾患，糖尿病，うつ症状および転倒などの発症率を低下させることが多くの研究で報告されていることから⁸⁾，日常的に身体活動量を向上させる取り組みが高齢者においても必要である．しかしながら，運動器慢性疼痛を有する高齢者では，身体活動量が有意に低下していることが報告されている⁵²⁾．そのため，運動器慢性疼痛を有する高齢者の身体活動量の実態を評価することは，運動器慢性疼痛者に対する身体活動プログラムを構築していく上で重要な情報となる．

身体活動量の評価方法は，主観的な質問紙から客観的な携帯式の測定機器に大別される⁴⁶⁾．測定方法は研究目的に応じて選択されるべきであるが，身体活動量を計測するための最も適した機器の条件は，対象者の不快感を最小限にし，かつ長時間でも自由生活下において使用することができることと考えられる．近年，3 軸方向の加速度データをもとに，ヒトの体の動きと姿勢の変化を高い精度で捉えることができる活動量計が開発された^{20,21)}．現時点で，姿勢の変化を3 軸方向から捉えることができ，かつその強度と時間から活動量を測定できる機器は3 軸加速度計のみである．

運動器慢性疼痛者を対象としたこれまでの活動量計を用いた研究では，膝 OA 患者では 1 軸性の活動量計（ActiGraph GT1M）を用いた研究がほとんどである一方で⁸⁹⁻⁹⁶⁾，慢性腰痛者

では体幹を含む動作を伴うことから 3 軸性の活動量計（RT3, MT9, Tracmor）を用いた研究が一般的である⁹⁷⁻⁹⁹⁾。しかしながら、報告数が少ないこともあり、客観的に測定された身体活動量と運動器慢性疼痛との関連性については一致した見解には至っていない。

一方、これまでの研究は、身体活動を余暇時や仕事時における身体活動量として扱っているが、身体活動を行動別（歩・走行活動、歩・走行以外の活動および座位行動）に評価し、運動器慢性疼痛との関連性を検討した研究は見当たらない。そこで、本研究は、身体活動を歩・走行活動、歩・走行以外の活動および座位行動に区分し、運動器慢性疼痛者の身体活動量および座位行動の実態調査を行うことを目的とした。

2. 研究デザインおよび対象者

1) 調査対象者および対象地区

本研究は、福岡県太宰府市（2009 年における男女比率 1 : 1.1）において、2009 年と 2010 年のそれぞれ 8-12 月にかけて行った測定会のデータを用いた横断的研究である。調査対象者は、福岡県太宰府市の 5 地区に住む、65 歳以上の全住民とした。太宰府市の人口は約 69,000 人、高齢化率は 20.8%である。福岡市の南東約 16km に位置し、北に四王寺山、東に宝満山がある。産業就労者が約 80%を占め、そのほとんどが福岡市圏への通勤者である。2005 年国勢調査の高齢化率は 20.2%であるため、この地域が日本の高齢者を代表している集団と考えられた。

全 44 地区を年齢と性別で層別化し、それぞれの層から太宰府市全体の男女比率、高齢化率

とほぼ一致した 7 地区に住む、65 歳以上（2009 年 4 月時点）の全住民 2,617 名を抽出した。2,617 名に調査研究への参加を郵送・電話・戸別訪問などで依頼し、要介護認定者、死亡、施設入所、転居および入院している者（452 名）と健康問題や多忙などの理由で同意が得られなかった者および返答のなかった者（1,233 名）を除いた 932 名（43%）を調査対象者とした。調査への同意が得られた者には、各地区公民館にて体力測定およびアンケート調査を実施した。なお、本研究は、保健師、理学療法士および健康運動実践指導士などの管理下で行い、アンケート結果などは直接対象者に問診することで誤分類を防いでいる。対象者は個人が特定されないように ID 化され、得られたデータは九州大学健康科学センター内研究室で管理された。本研究は、九州大学健康科学センター倫理委員会での審査、承認を得て実施され、対象者に研究の主旨を説明し、書面による同意を得た後に実施した（承認番号：IHS-2009-04）。

3. 測定項目および測定方法

1) 運動器慢性疼痛

運動器慢性疼痛の定義は先行研究^{100,101)}に準拠し、検出率の高い質問内容とした。参加者には、「過去 1 年間で 1 ヶ月以上続く痛みがありましたか」と尋ね、“ある”と解答した者は次の身体の 8 ヶ所の中で疼痛のある部位を全て示すように指示した（肩関節、肘関節、手関節、股関節、膝関節、足関節、腰部および頸部の周囲）。上記部位のいずれかに 1 ヶ所以上疼痛がある者を運動器慢性疼痛有訴者とした。そのうち、股・膝・足関節周囲に疼痛がある者を下

肢痛者，腰部・頸部周囲に疼痛がある者を腰背部痛者とした．なお，各群は複数回答による延べ人数とした．

2) 形態測定

身長は，高齢者の円背姿勢を考慮し，裸足で両足の踵を壁に垂直に当てた背臥位にて，メジャーを用いて測定した．円背姿勢の者は側臥位とした．体重は，体組成計（オムロン社製，HBF-361）を用い，軽い衣服，裸足状態にて測定した．BMI（Body mass index）は，体重（kg）/身長（m）²の公式を用いて算出した．本研究では，BMI25 以上を肥満者とした．

3) 生活習慣

① 喫煙

喫煙は，“吸う”，“吸っていたがやめた”，“吸わない”の中から選択してもらい，“吸う”と“吸っていたがやめた”を選択した者を喫煙者とした．

4) 社会経済的状況

① 教育歴

教育歴は，小学校，中学校，高等学校，専門学校，大学および大学院のいずれかにおいて，これまでに受けた教育すべての就学年数を尋ね，その合計値を算出した．

5) 心理的因子

① 認知機能

認知機能は，東京都老人総合研究所と筑波大学が共同で開発したファイブコグテスト¹⁰²⁾を用いて測定した．ファイブコグテストは，認知症に関連した 5 つの認知機能である記憶機

能，注意機能，言語機能，視空間機能および思考機能を調べるテストである．さらに，軽度認知障害¹⁰³⁾の診断基準のひとつである加齢関連認知的低下（Aging-associated cognitive decline : AACD）のスクリーニングが可能とされている．上記課題を年齢，教育年数および性別を調整した後に得点化し，その偏差値をそれぞれランク 1 から 3 までに区分した．本研究では，その総合ランク得点から AACD（11-14）や認知症（5-10）の可能性のあるものを認知機能低下とした．

② うつ症状

うつ症状は，CES-D（Center for epidemiological studies depression scale）¹⁰⁴⁾を用いて評価した．CES-D は，一般人におけるうつ症状をスクリーニングするために米国国立精神保健研究所が開発した自記式質問紙である．項目数が 20 項目と少なく，比較的簡便に使用できるうつ症状の自己評価尺度である．本研究では，CES-D 得点が 16 点以上をうつ症状ありと判断した．

③ 睡眠障害

睡眠障害は，PSQI（Pittsburgh sleep quality index）¹⁰⁵⁾を用いて評価した．PSQI は，過去 1 ヶ月間の睡眠の質をスクリーニングするための自記式質問紙である．本質問紙は，睡眠の質，入眠潜時，睡眠時間，睡眠効率，睡眠困難，眠剤の使用，日中の眠気の計 7 要素から構成され，各構成要素の得点（0-3 点）を加算し PSQI 総合得点（0-21 点）が算出される．本研究では，総合得点が 5 点以上の場合を睡眠障害ありと判断した．

6) QOL

QOLは、WHO-QOL26¹⁰⁶⁾を用いて評価した。WHO-QOL26は身体的領域、心理的領域、社会的関係、環境領域の4領域の24項目と、全体を問う2項目を加えた26項目から構成されている。調査票は自記式質問紙であり、5段階の反応尺度を用いている。

7) 日常生活動作

日常生活動作は、買い物、洗濯、電話、薬の管理、金銭管理、乗り物および趣味活動などを含めた手段的日常生活動作（Instrumental activity of daily living : IADL）を自記式質問紙にて評価した。

8) 身体活動および座位行動

身体活動および座位行動の測定には、オムロンヘルスケア社製の活動量計（Active style Pro, HJA-350IT）を用いた。本機器は、重力加速度成分をフィルタ処理で除いた前後での合成加速度の比から上半身の傾斜を判断することによって、歩・走行活動と歩・走行以外の活動（荷物運びや掃除かけなど）に分類できる特徴を有している²⁰⁾。さらに、これらの活動に座位行動を含む低強度活動を加えた3種類の活動に区分でき、かつそれぞれの推定式に当てはめることで、実測値と算出された推定値に高い相関性があることが確認されている²¹⁾。

対象者には、活動量計を入浴、水泳、就寝時などを除いて、1週間常時腰部に装着するよう依頼し、身体活動量を実測した。なお、対象者には活動量計装着後もこれまでと同じ普段通りの活動を行うように指示した。また、測定バイアスを回避するために活動量計の表示画面はブラインド化することで対象者自身が確認できないようにした。活動量計は1週間後に各地区公民館もしくは戸別訪問にて回収した。活動量計の epoch length は 60 秒とした。単

位時間ごとに推定される活動強度が 1.0 メッツ未満の場合にはゼロカウントとした¹⁰⁷⁾。ゼロカウントの継続時間が 60 分以上連続した場合を非装着時間とし、1,440 分から非装着時間を引いた値を装着時間とした。本研究では、1 週間の身体活動量調査で「10 時間/日以上 of 装着時間が 4 日以上あること」^{107,108)}を条件とし、歩・走行活動および歩・走行以外の活動を 3 メッツ以上¹⁰⁹⁾の強度で合計されたメッツ・時/週として算出した。また、座位行動は先行研究に準拠し⁵¹⁾、1.5 メッツ以下の身体活動時間を装着時間で除すことにより座位時間の割合として算出した (図 3)。

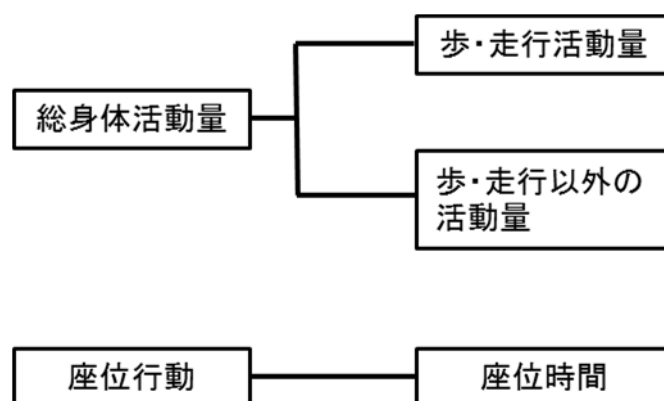


図 3. 本研究における身体活動および座位行動の行動別分類

4. 統計解析

運動器慢性疼痛、下肢痛および腰背部痛の有訴者と非有訴者での諸特性の比較検討には、各調査項目を従属変数とし、対応のない t 検定ならびに Wilcoxon の順位和検定を用い、カテゴリー変数については χ^2 検定を行った。有意水準は危険率 5%未満とした。統計ソフトには SAS (Ver9.2) を用いた。

5. 結果

本研究の対象者932名の内，アンケート不備（46名）および身体活動量計計測不備（96名）を除外した790名（男性366名，46.3%，女性424名，53.7%）を解析対象者とした（図4）.

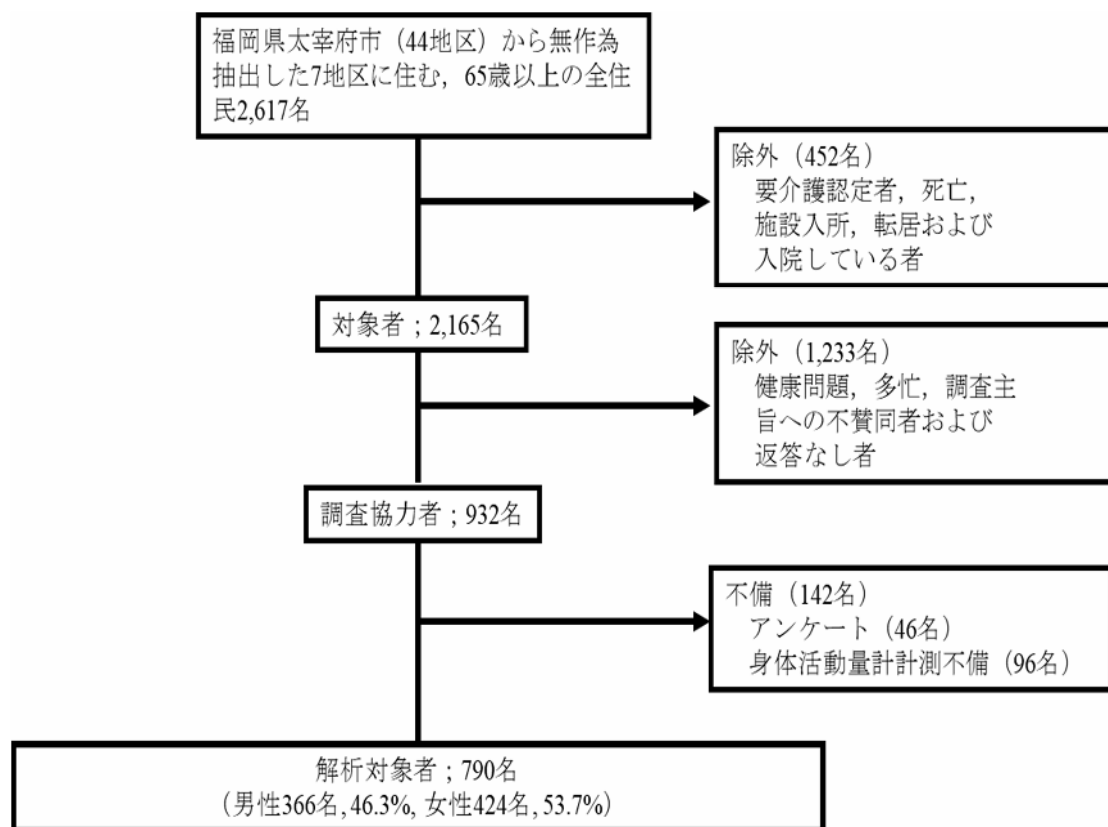
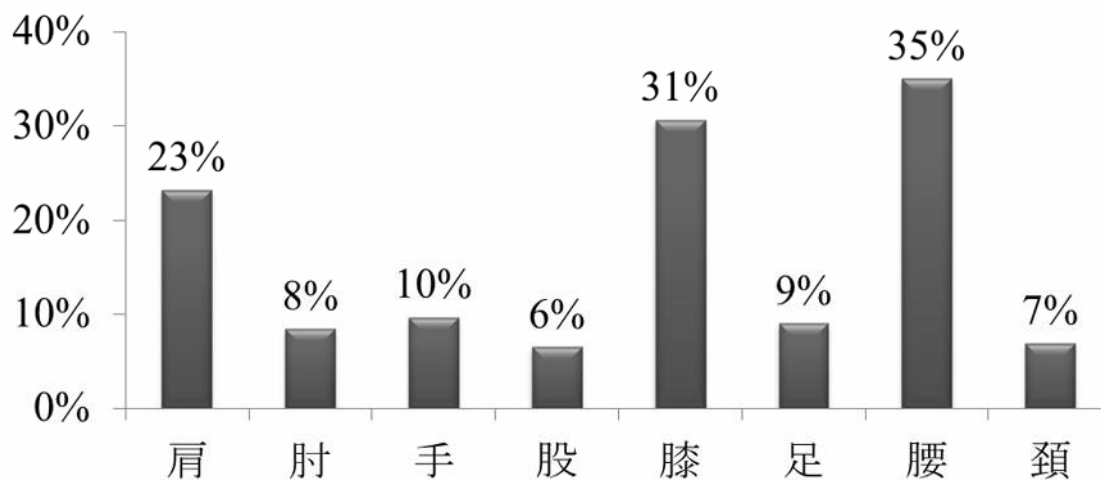


図4. 研究のフローチャート

本研究における運動器慢性疼痛有訴率は 61%（481 名）であった．疼痛部位は，腰痛 35%（280 名），膝痛 31%（245 名），肩痛 23%（181 名）の順に多かった．保有数別にみると，1ヶ所 28%（221 名），2-3 ヶ所 23%（182 名），4 ヶ所以上 10%（79 名）であった（図 5）.

(A) 部位別の度数分布



(B) 疼痛の保有数

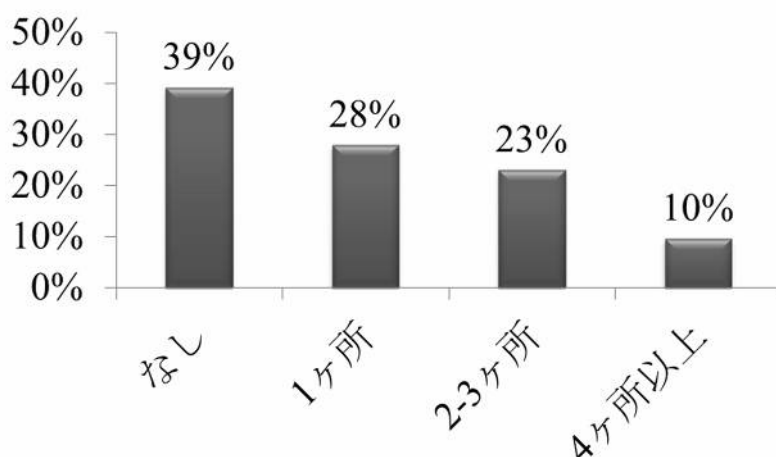


図 5. 地域在住高齢者における (A)疼痛の度数分布, (B)疼痛の保有数

運動器慢性疼痛有訴者と非有訴者で諸特性の比較をした結果、運動器慢性疼痛有訴者は高齢の女性で肥満者が有意に多かった。心理的因子では、運動器慢性疼痛有訴者にはうつ症状および睡眠障害の保有者が有意に多かった。さらに、QOL および IADL 得点は有意に低かつ

た．身体活動量を比較すると，運動器慢性疼痛有訴者の総身体活動量は有意に低かった．行動別では，運動器慢性疼痛有訴者の歩数および歩・走行活動量は有意に低い値を示していたが，歩・走行以外の活動量には有意な差は認められなかった．また，運動器慢性疼痛有訴者と非有訴者で座位時間の有意差は認めなかった（表 3）．

次に下肢痛者と腰背部痛者で歩・走行活動量，歩・走行以外の活動量および座位時間について比較した結果，歩・走行以外の活動量のみ有意差が認められた（表 4）．

6. 考察

本研究における運動器慢性疼痛有訴率は 61%であった．部位別にみると，腰痛 35%，膝痛 31%および肩痛 23%の順に多い結果となった．保有数別にみると，1 ヶ所 28%，2-3 ヶ所 23%および 4 ヶ所以上 10%であったことから，半数近くは複数ヶ所の疼痛を訴えていることが判明した．65 歳以上の高齢者を対象に，慢性疼痛の実態調査をした大規模疫学研究によると²⁸⁾，疼痛有訴率は 53%であり，そのうち 4 ヶ所以上の疼痛有訴率が 18.4%，部位別に見ると腰痛 30.3%，膝痛 24.8%の順に多く，ほとんどが下肢の疼痛 88.9%であったことが報告されている．このことから，高齢者の運動器慢性疼痛有訴率は高く，その中でも腰痛および膝痛が多くを占め，さらに複数ヶ所の疼痛を有することが特徴的であった．

高齢者が慢性的に複数ヶ所の疼痛を訴える背景として，近年，神経科学的側面から 2 つの発症機構が明らかにされている：下行性疼痛調整系の機能障害および脳回路の機能的・構造的変化（可塑的变化）．末梢器官にある侵害受容器から入力される脊髄神経は下行性疼痛抑制

表 3. 運動器慢性疼痛有訴者と非有訴者における諸特性の比較

特性	全体	非有訴者	有訴者	P値 ^{c)}
n	790	309(39.1%)	481(60.9%)	
年齢(歳) ^{a)}	72.8(5.9)	72.3(5.8)	73.2(6.0)	P=0.04
性別, 女性 (%)	424(53.7%)	146(47.3%)	278(57.8%)	P=0.004
肥満者, BMI(kg/m ²) $\geq$ 25 (%)	202(25.6%)	65(18.3%)	137(25.8%)	P=0.004
喫煙者 (%)	216(27.3%)	84(27.2%)	132(27.6%)	P=0.91
教育年数 (年) ^{a)}	12(2.4)	12.2(2.5)	11.9(2.4)	P=0.1
認知機能低下者 (%)	307(38.9%)	135(43.7%)	172(35.8%)	P=0.06
うつ症状 (%)	90(11.4%)	19(6.2%)	71(14.9%)	P<0.001
睡眠障害 (%)	198(25%)	49(17.6%)	149(34.7%)	P<0.001
QOL (点) ^{a)}	3.6(0.43)	3.72(0.42)	3.47(0.44)	P<0.001
IADL (点) ^{b)}	14(12-15)	15(13-15)	14(12-15)	P<0.001
歩数 (歩) ^{a)}	5351(3584)	5900(3400)	5000(3657)	P<0.001
総身体活動量 (メッツ・時/週) ^{a)}	19.7(16.1)	21.4(15.4)	18.6(16.8)	P=0.02
歩・走行活動量 (メッツ・時/週) ^{a)}	11(13.3)	13.2(12.6)	9.6(13.3)	P<0.001
歩・走行以外の活動量 (メッツ・時/週) ^{a)}	8.8(7.7)	8.3(7.0)	9.0(7.7)	P=0.15
座位時間 (時間/日) ^{a)}	7.8(2.0)	7.8(1.89)	7.7(2.2)	P=0.34
座位時間 (%)	55(12.6)	55.7(12.6)	54.3(12.6)	P=0.16

^{a)}平均値 $\pm$ 標準偏差, ^{b)}中央値 (四分位範囲), ^{c)} χ^2 検定, 対応のないt検定, Wilcoxonの順位和検定

BMI: Body mass index, QOL: Quality of life, IADL: Instrumental activity of daily living

表 4. 下肢痛者と腰背部痛者における行動別身体活動量および座位時間の比較

	下肢痛者	腰背部痛者	P値 ^{b)}
n	283 (36%)	294 (37%)	
歩数 (歩) ^{a)}	4838 (2706)	5136 (3496)	P=0.462
総身体活動量 (メッツ・時/週) ^{a)}	2.78 (2.02)	2.62 (2.27)	P=0.576
歩・走行活動量 (メッツ・時/週) ^{a)}	1.27 (1.33)	1.47 (1.83)	P=0.324
歩・走行以外の活動量 (メッツ・時/週) ^{a)}	1.51 (1.18)	1.15 (1.05)	P=0.013
座位時間 (時間/日) ^{a)}	456.3 (131.3)	455.8 (126.1)	P=0.974
座位時間 (%)	53.27 (12.03)	55.09 (12.99)	P=0.264

^{a)}平均値±標準偏差, ^{b)} χ^2 検定, 対応のないt検定

系により調整されている³¹⁾。下行性疼痛抑制系の機能障害は、疼痛閾値の低下、神経受容野の拡大および自家放電の増加をもたらす¹¹⁰⁾。慢性疼痛者では、下行性疼痛抑制系の一つである広汎性侵害抑制調節 (Diffuse noxious inhibitory controls: DNIC) の障害が確認されており¹¹¹⁾、慢性疼痛者における明らかな疼痛増加と疼痛部位の広範囲な拡大を説明する主要なメカニズムと考えられる。実際に Arendt-Nielsen L ら¹¹²⁾は、膝 OA 患者において、強度の膝痛者はコントロール群と比較して、膝と前脛骨筋の疼痛閾値の低下と DNIC の機能低下が生じていることを実験的に証明している。OA 病変に伴う軟骨下骨損傷、滑膜炎および関節周囲組織の微細損傷などにより生じる持続的で強度な侵害刺激（末梢性感作）は、神経伝達の時間的加重から長期増強をもたらす（刺激頻度の増加による痛み感受性の増加）¹¹³⁾、老化に伴う DNIC の機能低下¹¹¹⁾とも重なって、中枢性感作を生じることが考えられる¹¹⁴⁾。そのため、局所的な感作と広範囲の感作をもたらす中枢性感作の影響は膝 OA において重要な徴候の一つである¹¹²⁾。

このように、末梢器官からの持続的な侵害刺激は末梢性と中枢性の感作をもたらし、脳の可塑的变化から脳回路の機能的・構造的変化をもたらす¹¹⁵⁾。特に、近年の脳画像を用いた研究によれば、腰痛の慢性化には背外側前野前野の機能低下と内側前頭前野の過剰な興奮が関与していることが解明されている¹¹⁶⁾。前頭前野の機能的・構造的変化は疼痛の認知的制御に関与することから、下行性疼痛抑制機能へも影響し、結果として疼痛の慢性化や疼痛部位の広範囲化をもたらすこととなる¹¹⁷⁾。さらに、前頭前野の機能的・構造的変化はうつ症状や睡眠障害などの心理的因子へも影響し³¹⁾、運動機能および身体活動量の低下から、最終的にQOLの低下へと繋がっていくことが予測される。本研究においても、運動器慢性疼痛有訴者にはうつ症状および睡眠障害の保有者が有意に多く、IADL および QOL 得点が有意に低いことが確認された。

本研究における運動器慢性疼痛非有訴者と有訴者の平均の総身体活動量は、それぞれ 21.4 メッツ・時/週と 18.6 メッツ・時/週であり、運動器慢性疼痛有訴者が有意に低かった。健康づくりのための身体活動基準 2013¹⁰⁹⁾では、3 メッツ以上の身体活動量基準値を 23 メッツ・時/週（19-26 メッツ・時/週の範囲）としている。本研究における運動器慢性疼痛非有訴者の総身体活動量は基準値と比較的近似しており、総身体活動量が運動器慢性疼痛有訴率と関連する可能性が示唆された。加えて、本研究は、総身体活動量を歩・走行活動および歩・走行以外の活動に区分することで、身体活動の中でも歩数および歩・走行活動量が運動器慢性疼痛有訴者で有意に低い値を示していることを明らかにした。運動器慢性疼痛と歩行活動との関連性は明白であり、歩行を中心とした有酸素運動が疼痛と機能においてそれぞれ改善効果が

あることがメタ分析により報告されている¹¹⁸⁾。さらに、歩行を含む有酸素運動は座位がちな高齢者においても安全で効果的であることから、いくつかのガイドラインでも推奨されている⁵³⁻⁵⁶⁾。これらの知見から判断して、高齢者における運動器慢性疼痛者の身体活動プログラムは、歩行を中心とした身体活動を予防的・治療的介入手段の中心として組み込むべきであると考えられた。

一方、運動器慢性疼痛有訴者の歩・走行以外の活動量および座位時間に有意な差は認められなかった。しかしながら、下肢痛者と腰背部痛者に区分すると歩・走行以外の活動量に有意差が認められた。この背景としては、慢性疼痛者の特徴でもある「痛みがあることで活動量が低下している者」と「活動量が多過ぎることで痛みを訴えている者」が混在している可能性が考えられた。慢性疼痛者の身体活動パターンの違いは先行研究でも報告されており^{119,120)}、身体活動パターンの違いが疼痛の慢性化をもたらす要因であることが考えられる。そのため、部位別（下肢・腰背部）に身体活動および座位行動と有訴率との関連性を検討していく必要性が示唆された。

7. まとめ

本研究により高齢者の疼痛の実態を評価することができた。高齢者の運動器慢性疼痛有訴率は高く、その中でも腰痛および膝痛が多くを占め、さらに複数ヶ所の疼痛を有することが明らかとなった。また、運動器慢性疼痛者にはうつ症状および睡眠障害の保有者が多く、IADLおよびQOL得点が有意に低かった。運動器慢性疼痛有訴者の総身体活動量は有意に低い値を

示しており、特に、歩数および歩・走行活動量が有意に低いことが確認された。一方、歩・走行以外の活動量および座位時間の有意差は認められなかったが、下肢痛者と腰背部痛者に区分すると歩・走行以外の活動量に有意差が認められた。その背景として、「痛みがあることで活動量が低下している者」と「活動量が多過ぎることで痛みを訴えている者」が混在しているためと考えられた。

そのため、研究Ⅱ・Ⅲでは、部位別（下肢・腰背部）に身体活動および座位行動と有訴率との関連性を検討していくこととした。

IV章. 歩・走行活動および歩・走行以外の活動と部位別

(下肢・腰背部痛)の有訴率との関連性

(研究Ⅱ)

Ⅳ章. 歩・走行活動および歩・走行以外の活動と部位別（下肢・腰背部痛）の有訴率との関連性（研究Ⅱ）

1. 研究背景と目的

高齢者において多くを占める運動器慢性疼痛は、機能的制限の増加やQOLの低下などから健康寿命にまで影響を及ぼしている¹⁻⁴⁾。高齢者において、運動器慢性疼痛を誘発する代表的な疾患は膝OAおよび慢性腰痛である²⁸⁾。本邦の60歳以上を対象とした大規模研究によると、過去1年間で1ヶ月以上持続する膝痛の有訴率は32.8%（男性24.1%，女性37.6%）¹⁴⁾、腰痛の有訴率は28.8%（男性24.6%，女性31.2%）であることが報告されている¹⁵⁾。OAは一般的にレントゲン所見で診断されるが、変形の進行とともに疼痛の訴えは多くなる¹⁶⁾。関節の変形を助長する主要因は、関節への荷重負荷であるが、関節軟骨代謝に対する機械的ストレスの影響は複雑である。関節機能において、高度で持続的な負荷とその逆の無負荷の状態の両方は有害であるが、中程度の間欠的な負荷は良好な関節機能を維持する上での基本的条件となることが考えられている¹⁹⁾。そのため、高齢者では日常生活での関節への荷重負荷の状況が疼痛発生に大きく影響している可能性がある。しかしながら、自由生活下において関節への荷重負荷を生じる動きは下肢（膝）と体幹（腰背部）では異なるため、身体活動の行動別（歩・走行活動と歩・走行以外の活動）に部位別（下肢・腰背部）の有訴率との関連性を検討することは重要な課題である。

先行研究によると、歩行を中心とした有酸素運動が下肢（膝）および体幹（腰背部）を含

む運動器慢性疼痛に対して効果的であることが報告されている¹¹⁸⁾。加えて、日常生活における高強度の身体活動が膝 OA 発症の危険因子である一方で⁵⁸⁾、高強度および低強度の身体活動量が高い腰痛有訴率と関連することが報告されている⁷⁸⁾。これらの知見から判断して、下肢痛および腰背部痛に対して歩・走行活動は防御因子となる一方で、高強度の日常での身体活動は下肢痛の危険因子となり、さらに、高強度もしくは低強度の身体活動は腰背部痛の危険因子になると考えられる。

これまでの研究では、スポーツ活動、仕事および日常生活における活動の種類とその時間および期間などを自記式質問紙にて評価している^{57-69, 79-87)}。しかしながら、高齢者においては、質問紙を用いた評価は想起バイアスを生じやすいことが指摘されていることから^{88,98)}、客観的な評価の必要性が求められている¹²¹⁾。そのため、日常生活における身体活動の評価には、行動別の強度と時間から客観的な身体活動量（メッツ・時）を測定することが望ましいと考えられる。さらに、身体活動が関節に対して危険因子と防御因子の二面性を有することから、身体活動を歩・走行活動および歩・走行以外の活動に区分し、下肢・腰背部痛との関連性を検討していく必要がある。

そこで本研究は、身体活動を歩・走行活動および歩・走行以外の活動に区分し、行動別の身体活動と下肢・腰背部痛との関連性を検討することを目的とした。

2. 研究デザインおよび対象者

1) 調査対象者および対象地区

研究 I と同様に，790 名（男性 366 名，46.3%，女性 424 名，53.7%）を解析対象者とした（図 4）.

3. 測定項目および測定方法

1) 運動器慢性疼痛

運動器慢性疼痛の定義は，研究 I と同様に検出率の高い質問内容とした．そのうち，股・膝・足関節周囲に疼痛がある者を下肢痛者，腰部・頸部周囲に疼痛がある者を腰背部痛者，身体部位のいずれかに 1 ヶ所以上疼痛がある者を運動器疼痛者とした．なお，各群は複数回答による延べ人数とした．

2) 身体活動

測定機器は，研究 I と同様に活動量計（オムロンヘルスケア社製）を用いた．総身体活動量，歩・走行活動量および歩・走行以外の活動量はそれぞれ男女別に三分位に区分した．同じ機器を用いて測定した同様な集団での身体活動量の平均値¹⁰⁸⁾が，本研究の第 2 三分位数と比較的近似性があることが確認されたため，それぞれの身体活動量を少ない群，中間群および多い群として 3 群に区分した（総身体活動量：男性；少ない<11.3，中間 11.3-23.9，多い>23.9，女性；少ない<10.7，中間 10.7-21.6，多い>21.6，歩・走行活動量：男性；少ない<5.0，中間 5.0-16.3，多い>16.3，女性；少ない<2.9，中間 2.9-8.5，多い>8.5，歩・走行以外の活動量：男性；少ない<3.4，中間 3.4-7.5，多い>7.5，女性；少ない<5.1，中間 5.1-11.5，多い>11.5）．

4. 統計解析

三分位された総身体活動量，歩・走行活動量および歩・走行以外の活動量と部位別有訴率との関連性の検討にはロジスティック回帰分析を用いた．従属変数は，運動器疼痛，下肢痛および腰背部痛の有訴者数とし，独立変数は総身体活動量，歩・走行活動量および歩・走行以外の活動量とした．基準値は，先行研究に準拠し総身体活動量と歩・走行活動量は少ない群^{100,101)}，歩・走行以外の活動量は中間群⁷⁸⁾とした．交絡因子は，年齢，性別，BMI，喫煙，教育年数，認知機能低下およびうつ症状とした．統計解析は，身体活動の行動別に有訴者数のオッズ比（Odds ratio : OR）と 95%信頼区間（Confidence interval : CI）を算出した．有意水準は危険率 5%未満とした．統計ソフトには SAS（Ver9.2）を用いた．

5. 結果

三分位された身体活動行動別オッズ比の結果を表 5 に示した．三分位された総身体活動量と部位別有訴率との間のロジスティック回帰分析の結果，交絡因子の調整後においても，総身体活動量が多い群は少ない群と比較して，腰背部痛（OR 0.5，95%CI : 0.4-0.6）および運動器疼痛（OR 0.6，95%CI : 0.5-0.7）の有訴率が有意に低かった．さらに，傾向性の検定の結果，有意性が認められた（ $p < 0.0001$ ）．一方，下肢痛は中間群（OR 0.8，95%CI : 0.7-0.9）のみ有訴率が有意に低かった．次に，行動別のオッズ比を求めた結果，交絡因子の調整後においても，歩・走行活動量が多い群は下肢痛（OR 0.5，95%CI : 0.4-0.6），腰背部痛（OR 0.5，95%CI : 0.4-0.6）および運動器疼痛（OR 0.4，95%CI : 0.3-0.5）の有訴率が低く，傾向性にも有意性が

表 5. 三分位に区分された総身体活動量, 歩・走行活動量および歩・走行以外の活動量と部位別有訴率との間のロジスティック回帰分析

身体活動区分				オッズ比 (95%信頼区間)										
				n		下肢痛		n		腰背部痛		n		運動器疼痛
総身体活動量														
少ない				111	1.0	【参照】	118	1.0	【参照】	174	1.0	【参照】		
中間				84	0.8	(0.7-0.9)*	101	0.7	(0.6-0.9)*	162	0.7	(0.6-0.8)*		
多い				88	0.9	(0.8-1.1)	75	0.5	(0.4-0.6)*	145	0.6	(0.5-0.7)*		
傾向性				p<0.0001			p<0.0001			p<0.0001				
歩・走行活動量														
少ない				115	1.0	【参照】	117	1.0	【参照】	177	1.0	【参照】		
中間				92	0.6	(0.5-0.7)*	99	0.7	(0.4-0.6)*	165	0.6	(0.6-0.8)*		
多い				76	0.5	(0.4-0.6)*	78	0.5	(0.4-0.6)*	139	0.4	(0.3-0.5)*		
傾向性				p<0.0001			p<0.0001			p<0.0001				
歩・走行以外の活動量														
少ない				95	1.0	(1.0-1.3)	111	1.3	(1.2-1.6)*	161	1.3	(1.2-1.6)*		
中間				89	1.0	【参照】	91	1.0	【参照】	152	1.0	【参照】		
多い				99	1.6	(1.4-1.8)*	92	1.0	(0.8-1.1)	168	1.4	(1.2-1.6)*		

交絡因子: 年齢, 性別, body mass index, 喫煙, 教育年数, 認知機能低下およびうつ症状

*p<0.05

総身体活動量 (メッツ・時/週): 男性; 少ない<11.3, 中間 11.3-23.9, 多い>23.9, 女性; 少ない<10.7, 中間 10.7-21.6, 多い>21.6

歩・走行活動量 (メッツ・時/週): 男性; 少ない<5.0, 中間 5.0-16.3, 多い>16.3, 女性; 少ない<2.9, 中間 2.9-8.5, 多い>8.5

歩・走行以外の活動量 (メッツ・時/週): 男性; 少ない<3.4, 中間 3.4-7.5, 多い>7.5, 女性; 少ない<5.1, 中間 5.1-11.5, 多い>11.5

観察された ($p < 0.0001$)。一方、歩・走行以外の活動量との関連性においては、下肢痛は多い群で有意に有訴率が高く (OR 1.6, 95%CI : 1.4-1.8), 腰背部痛は少ない群で有意に有訴率が高かった (OR 1.3, 95%CI : 1.2-1.6)。運動器疼痛との関連性においては、少ない群と多い群の両方で有意に有訴率が高かった (少ない群: OR 1.3, 95%CI : 1.2-1.6, 多い群: OR 1.4, 95%CI : 1.2-1.6)。

6. 考察

運動器疼痛および腰背部痛において、総身体活動量が高いほど有訴率が低い一方で、下肢痛は中間群のみ有訴率が低いことが観察された。中高年の女性を対象にして身体活動量と関節炎発症との関連性を検討した縦断研究によると、基準値 (< 0.67 メッツ・時/週) と比較して、軽度 (5-10 メッツ・時/週)、中強度 (10-20 メッツ・時/週) および高強度 (20 メッツ・時/週) の身体活動量の有訴率は、それぞれ 28%, 46% および 39% 低下することが報告されている¹²²⁾。すなわち、中強度より高強度の有訴率の方がやや高くなることから、その関連性は J カーブを示していた。本研究の結果においても、横断的ではあるが、下肢痛において、総身体活動量が少ない群と比較して、中間群の有訴率が 20% 低いものの、多い群では 10% に留まることから、その関連性は J カーブを示した。本研究における身体活動量の三分位区分 (少ない・中間・多い) と先行研究¹²²⁾の身体活動量区分 (軽度・中強度・高強度) は、それぞれの身体活動量値 (メッツ・時/週) に近似性があることが確認されたため、下肢痛においては、中強度の身体活動量が低い有訴率と関連することが示唆された。

一方、高齢者を対象にして身体活動量と腰痛発症との関連性を検討した縦断研究によると、基準値（高強度の身体活動なし）と比較して、少なくとも1回/週以上の高強度身体活動群の有訴率は49%低下することが報告されている⁷³⁾。さらに、高強度の身体活動が多いほど腰痛の発症率が低下することも観察されている。本研究の結果においても、横断的ではあるが、腰背部痛において、総身体活動量との関連性に有意な傾向性が観察されたことから、先行研究⁷³⁾と同様に、総身体活動量が多いほど腰痛有訴率が低くなることを示唆する結果となった。

次に、行動別の身体活動量と下肢痛および腰背部痛との関連性を検討した。その結果、歩・走行活動量が多い群では、下肢痛、腰背部痛および運動器疼痛の有訴率がそれぞれ50%、50%および60%低いことが確認された。さらに、傾向性に有意性も認めたことから、歩行を中心とした身体活動量が多いほど各部位の疼痛に対して抑制的に作用することが示唆された。一方、歩・走行以外の活動量との関連性においては、下肢痛は活動量が多い群の有訴率が60%高く、腰背部痛では逆に少ない群の有訴率が30%高かった。

日常生活での高強度の身体活動と膝痛発症との関連性はシステマティックレビューにおいても明らかにされており⁵⁸⁾、本研究の結果も先行研究を支持する結果となった。さらに、本研究では、歩・走行以外の活動との関連性を検討できたことで、下肢痛において総身体活動量との関連性がJカーブを示した要因が、歩・走行以外の活動量が多い群の有訴率が高かったことが結果に影響していた可能性が示唆された。

一方、高強度と低強度のいずれの身体活動も腰痛発症のリスクを高めることが先行研究で報告されているが⁷⁸⁾、本研究では少ない群のみ腰背部痛との間に有意な関連性を認めた。こ

の背景として、U字型の関連性は特定の集団（女性かつ9年以下の教育歴）に限られていることや¹²³⁾、疼痛に伴う恐怖-回避行動^{124,125)}が結果として、歩・走行以外の活動量の低下をもたらしている可能性が示唆された。

ヒトが急性疼痛を強い不安をもたらす因子として受け止めた場合、日常での身体活動は維持され、機能回復は促進される。一方、疼痛が破局的に誤った解釈（Catastrophizing：破局的思考）で捉えられた場合、ヒトは疼痛に関連した恐怖心から、その疼痛に対して過度な回避もしくは逃避行動を選択するようになる。回避行動は急性疼痛の段階では適しているが、長期的に疼痛が持続した場合には身体活動量の低下、座位行動の増加、能力障害およびうつ症状、睡眠障害などを生じさせる。この経過の最終段階では、疼痛閾値の減少を伴い、さらなる疼痛の慢性化を招くという悪循環を呈することになる。恐怖-回避モデルは多くの研究により検証されており^{124,125)}、特に慢性腰痛を有する高齢者にとっては重要な健康問題である。このような知見から判断して、慢性腰痛者における恐怖-回避行動は歩・走行以外の活動量の低下を誘発し、歩・走行以外の活動量の低下が疼痛の慢性化を助長するという悪循環を呈していた可能性が考えられた。

しかしながら、本研究は横断研究であるため、身体活動量が運動器慢性疼痛の発生と関連するだけでなく、運動器慢性疼痛が身体活動量に影響しているかどうかを判明できない。つまり、身体活動量が下肢・腰背部痛発生と関連する一方で、下肢・腰背部痛が身体活動量に影響していることが考えられる。慢性疼痛者の身体活動パターンを検討した先行研究によると、多くの慢性疼痛者が回避行動および過活動の特徴を有することが報告されている¹¹⁹⁾。こ

これらの知見から本研究の結果を解釈すると、下肢痛者は過度に多い歩・走行以外の活動量が疼痛の発生と関連している一方で、疼痛を有していても歩・走行以外の活動量が多いままであることが考えられた（過活動）。さらに、腰背部痛者は疼痛を有していることで歩・走行以外の活動量が低くなる一方で、歩・走行以外の活動量が低いために疼痛が慢性化し、有訴率が高くなっていることが考えられた（回避行動）。

このことから、高齢者における運動器慢性疼痛者の身体活動プログラムは、研究Ⅰと同様に、各部位の疼痛に対して、歩行を中心とした身体活動を予防的・治療的介入手段の中心として組み込むべきであると考えられた。さらに、研究Ⅱの結果より、歩・走行以外の活動においては、下肢痛者に対しては過度に活動量が多くなり過ぎないようにするのに対して、腰背部痛者に対しては活動量が低くなり過ぎないように部位別の対策を構築する必要性が示唆された。

7. まとめ

本研究では、身体活動と下肢痛との関連性を検討した結果、総身体活動量の間群は下肢痛の有訴率が低かった。さらに行動別では、歩・走行活動量が多いほど下肢痛の有訴率は低い、歩・走行以外の活動量が多いほど有訴率が高いことが観察された。一方、腰背部痛においては、総身体活動量が多いほど有訴率が低いことを示した。さらに行動別では、歩・走行活動量が多いほど腰背部痛の有訴率は低い、歩・走行以外の活動量が少ないほど有訴率が高いことを明らかにした。加えて、全部位を含めた運動器疼痛と歩・走行以外の活動量と

の関連性においては，少ない群と多い群が高い有訴率となることを明らかにした．

V 章. 座位行動と部位別（膝・腰痛）の有訴率との関連性

（研究Ⅲ）

V 章. 座位行動と部位別（膝・腰痛）の有訴率との関連性（研究Ⅲ）

1. 研究背景と目的

身体活動量の低下は 21 世紀の最も大きな公衆衛生問題の一つであり、全死亡に対する危険因子の第 4 位が身体不活動であることが報告されている^{7,8)}。Handschin ら¹²⁾によると、身体不活動が年齢、性別、人種、そして健康状態に関わらず、数多くの慢性疾患の独立した危険因子であることを指摘しているが、OA および腰痛を含む運動器疾患にも同様な関連性が報告されている^{52,73,122)}。

WHO は、高齢者に対しては中強度以上の身体活動の実施を推奨しており⁷⁾、本邦においても、65 歳以上の高齢者の身体活動（生活活動・運動）目標値を 10 メッツ・時/週としている¹⁰⁹⁾。一方、中高強度身体活動は、成人における一日覚醒時間のわずか 5%程度であり、大半の時間が低強度身体活動（35-40%）あるいは座位行動（55-60%）が占めることが指摘されている⁵¹⁾。近年では、座位行動が様々な代謝疾患の発症や死亡と関連することが報告されており⁹⁾、座位時間を減らすための介入研究に関する研究成果も蓄積されつつある¹²⁶⁾。

一方、関節軟骨に対する機械的ストレスの影響を加味すると、座位行動は必ずしも運動器慢性疼痛に対して悪影響となるとは限らない。つまり、座位行動は膝関節に対して荷重負荷を軽減し、腰部に対しては腰椎椎間関節への持続的な荷重負荷を増加させることから、座位行動は膝関節と腰部ではそれぞれ異なる影響をもたらすことが予測される。

実際に、日常生活における座位時間と膝 OA との関連性に関する研究では、横断研究では

あるものの、2 時間以上の座位時間群における膝 OA 保有のオッズ比が 0.73 と低いことが報告されている⁶⁹⁾。しかしながら、他の研究では有意な関連性は示されていない^{67,68)}。一方、座位がちな生活習慣と腰痛発症との関連性に関するシステマティックレビューによると⁷⁹⁾、質の高い 8 つの研究（6 つのコホート研究^{80,83,84,85,86,87)}と 2 つの症例対照研究^{81,82)}）の内、1 つのコホート研究⁸⁶⁾のみ腰痛と座位時間との間に正の関連性を示しており、他の 7 つの研究では有意な関連性が認められていない。このことから、座位がちな生活習慣が腰痛の危険因子であるかどうかに関しての一致した見解は得られていないと結論している。

このように、これまでの研究では、座位行動と膝痛および腰痛との関連性に関する一致した見解が得られていない。そのため、本研究は、活動量計を用いて座位行動と膝痛および腰痛との関連性について検討することを目的とした。

2. 研究デザインおよび対象者

1) 調査対象者および対象地区

研究 I と同様に、790 名（男性 366 名、46.3%、女性 424 名、53.7%）を解析対象者とした（図 4）。

3. 測定項目および測定方法

1) 膝痛および腰痛

膝痛は「過去 1 年間で 1 ヶ月以上続く痛みが膝関節にある者」とした．腰痛は「過去 1 年間で 1 ヶ月以上続く痛みが腰部にある者」とした．

2) 座位行動

測定機器は，研究 I・II と同様に活動量計（オムロンヘルスケア社製）を用いた．座位行動は研究 I と同様に，1.5 メッツ以下の身体活動時間を装着時間で除すことにより座位時間の割合 (%) として算出し，それぞれ男女別に三分位した（男性；T1 13.12-54.2, T2 54.2-65.94, T3 65.94-93.07, 女性；T1 13.18-45.64, T2 45.64-56.01, T3 56.01-89.1）．

4. 統計解析

三分位された座位時間と膝痛および腰痛有訴率との関連性の検討にはロジスティック回帰分析を用いた．従属変数は膝痛および腰痛の有訴者数とし，独立変数は座位時間とした．基準値は三分位の最下位群（T1 群）とした．交絡因子は，年齢，性別，BMI，喫煙，教育年数，認知機能低下およびうつ症状とした．統計解析は，膝痛および腰痛有訴者数のオッズ比 (OR) と 95%信頼区間 (CI) を算出した．有意水準は危険率 5%未満とした．統計ソフトには SAS (Ver9.2) を用いた．

5. 結果

三分位に区分された座位時間と膝痛および腰痛有訴率との関連性を検討した結果を表 6 に示した．膝痛は，交絡因子の調整後においても，T3 群は T1 群と比較して有訴率が有意に低

表 6. 三分位に区分された座位時間と膝痛および腰痛有訴率との間のロジスティック回帰分析

座位時間区分	オッズ比 (95%信頼区間)						中央値(四分位範囲) (時間/日)
	n	膝痛		n	腰痛		
座位時間							
T1	34	1.0	【参照】	55	1.0	【参照】	5.8 (5.1-6.2)
T2	30	0.6	(0.3-1.1)	124	1.2	(0.7-1.9)	7.6 (6.9-8.3)
T3	27	0.5	(0.2-0.9)*	71	1.4	(0.8-2.4)	9.3 (8.5-1.0)
傾向性		0.03			0.36		

交絡因子: 年齢, 性別, body mass index, 喫煙, 教育年数, 認知機能低下およびうつ症状

*p<0.05

座位時間 (%): 男性; T1 13.12-54.2, T2 54.2-65.94, T3 65.94-93.07, 女性; T1 13.18-45.64, T2 45.64-56.01, T3 56.01-89.1

座位時間中央値 (四分位範囲) (%): T1 42.03 (37.21-45.82), T2 54.67 (50.47-60.65), T3 67.12 (61.15-72.72)

かった (OR 0.5, 95%CI:0.2-0.9). さらに, 傾向性の検定の結果, 有意性が観察された ($p < 0.05$).

しかしながら, 腰痛と座位時間との間には有意な関連性は認められなかった (OR 1.4, 95%CI: 0.8-2.4).

6. 考察

本研究では, 座位時間と膝痛との間に有意な関連性を認めた. すなわち, 座位時間が長いほど膝痛有訴率が低いことを明らかにした. 本研究の結果は, 横断的ではあるものの, 同じ日本人を対象とした先行研究⁶⁹⁾を支持する結果となった.

しかしながら, 臥位や座位姿勢での膝関節の屈伸運動や下肢伸展挙上運動などは膝関節治療に対する運動療法として一般的に推奨されているが^{127,128)}, 本研究における座位時間が 1.5 メッツ以下の身体活動であることを考慮すると, 1.5 メッツ以下の運動が膝痛に対して効果的な影響をもたらしていた可能性も否定できない. さらに, 膝 OA 者を対象に活動量計を用いて座位時間と身体機能との関連性を検討した研究によると, 座位時間が少ない者と比較して, 座位時間が長い者は有意に歩行速度が遅く, 5 回立ち上がりの時間が遅かったことが報告されている¹²⁹⁾. これらの知見から判断して, 本研究の結果は, 座位時間が長いほど膝痛有訴率が低いことを示したが, 今後は, 座位時間と歩行速度や立ち上がりなどの運動機能との関連性を検討していく必要性が示唆された.

一方, 本研究では腰痛と座位時間との間に有意な関連性は認められなかった. これまでの仮説では, 長時間の座位姿勢は, 椎間板内圧の上昇¹³⁰⁾, 脊椎の可動性低下¹³¹⁾および腰背部

筋の筋力低下¹³²⁾などを生じることから腰痛発症をもたらすことが考えられていた。しかしながら、先行研究において、研究手法や測定方法の違いから、両者の関連性には一致した見解が得られていない。Levangie¹³³⁾は、外来患者において、座位時間が4時間/日以下の者と比較して、4-6時間/日もしくは9時間/日以上群では高度の腰痛を訴える傾向があることを報告しているものの、両者に有意な関連性は認めていない。また、座位時間が6-8時間/日の腰痛者は、4時間/日以下の腰痛者と比較して腰痛の強度が低かったことから、座位時間と腰痛との関連性はこれまでの仮説とは異なることが推察された。これらの相反する結果は、慢性腰痛者では自己の身体活動量を過大評価もしくは過小評価することが報告されていることから⁹⁸⁾、これまでの研究のほとんどが、座位時間を主観的な自記式質問紙により評価していたことに起因するものと考えられた⁷⁹⁾。また、本研究では1.5メッツ以下の身体活動を座位行動と定義しているため、実際には座位姿勢だけでなく臥位や立位姿勢も含まれていることになる。椎間板への負荷を調査した研究によると、前かがみの座位姿勢よりも臥位や直立の立位姿勢の方が腰部に対する負荷は小さくなるため¹³⁴⁾、必ずしも本研究で定義した座位行動が持続的な座位姿勢のみを表象しているわけではないことが結果に影響した可能性が考えられる。

近年、横断研究ではあるが、勤労者を対象に活動量計を用いて測定した客観的な座位時間と腰痛強度との間に関連性があることが報告された¹³⁵⁾。その研究では、3軸加速度計を大腿部と体幹の2ヶ所に装着し、座位（大腿部の加速度計の傾斜角が45度以上および体幹の加速度計の傾斜角が45度以下）および臥位（大腿部の加速度計の傾斜角が45度以下および体幹の加速度計の傾斜角が45度以上）の姿勢をそれぞれ加速度計の傾斜角によって定義した。そ

のため、座位時間と腰痛との関連性を検討していくには、座位姿勢とそれ以外の姿勢が区別できるような測定機器を用いて検討していく必要性が示唆された。加えて、身体活動を増加させる対策は座位時間を減らす対策と同等に重要であることから^{136,137)}、身体活動と座位行動を別々に評価するのではなく、両者を組み合わせた上で腰痛発症との関連性を検討することの必要性が示唆された。さらに近年、座位行動のパターンとして、ブレイク（中断）およびバウト（継続）の研究が注目されていることから¹³⁸⁾、今後は、座位行動パターンの観点からも腰痛との関連性を検討していくことが課題として残された。

7. まとめ

本研究では、座位時間と膝痛との間に有意な関連性を示し、座位時間が長いほど膝痛有訴率が低くなる傾向があることを観察した。一方、腰痛と座位時間との間に有意な関連性は認められなかった。

VI章. 統合考察と今後の展望

VI章. 統合考察と今後の展望

1. 統合考察

本研究は、地域在住自立高齢者を対象に、身体活動および座位行動と運動器慢性疼痛との関連性を検討した。本研究の特徴は、活動量計（オムロンヘルスケア社製）を用いて、身体活動を歩・走行活動、歩・走行以外の活動および座位行動に区分し、部位別（下肢・腰背部）の運動器慢性疼痛との関連性を検討した点にある。

研究Ⅰの結果、高齢者の運動器慢性疼痛有訴率は高く、その中でも腰痛および膝痛が多くを占め、さらに複数ヶ所の疼痛を有することを観察した。また、運動器慢性疼痛者にはうつ症状および睡眠障害の保有者が多く、IADL および QOL 得点が有意に低かった。運動器慢性疼痛有訴者の総身体活動量は有意に低かったが、特に、歩数および歩・走行活動量が有意に低い値を示した。一方、歩・走行以外の活動量および座位時間の有意差は認められなかったが、下肢痛者と腰背部痛者に区分すると歩・走行以外の活動量に有意差が認められた。その背景としては、慢性疼痛者には、「痛みがあることで活動量が低下している者」と「活動量が多過ぎることで痛みを訴えている者」が混在しているためと考えられた。

そこで、研究Ⅱでは、部位別（下肢・腰背部）の有訴率との関連性を検討した。その結果、総身体活動量の間群では下肢痛の有訴率が低かった。さらに、行動別では歩・走行活動量が多いほど下肢痛の有訴率は低い、歩・走行以外の活動量が多いほど有訴率は高かった。一方、腰背部痛においては、総身体活動量が多いほど有訴率は低かった。さらに、行動別で

は歩・走行活動量が多いほど腰背部痛の有訴率は低い、歩・走行以外の活動量が少ないほど有訴率は高かった。

最後に、研究Ⅲでは、座位時間と膝痛および腰痛の有訴率との関連性を検討した。その結果、座位時間と膝痛との間に有意な関連性、すなわち座位時間が長いほど膝痛有訴率が低かった。一方、腰痛と座位時間との間には有意な関連性は認められなかった。

研究Ⅱ・Ⅲの結果の要約を表 7 に示す。これらの結果を統合すると、運動器慢性疼痛者の総身体活動量は低い結果を示したことから、身体活動量を段階的に増加させていく必要性があるが、膝痛を含む下肢痛者には、歩・走行活動は推奨されるものの、歩・走行以外の活動が増え過ぎないように適度な座位時間を確保していくことの必要性が示唆された。一方、腰痛を含む腰背部痛者には、同様に歩・走行活動は推奨されるものの、歩・走行以外の活動量が低下しないように、日常生活で歩・走行以外の活動を増加させていくような指導の必要性が示唆された。このように、自由生活下における関節への荷重負荷は下肢（膝）と体幹（腰背部）で異なる影響をもたらすことから、身体活動の行動別に部位に応じた身体活動プログラムを構築していくことが重要であると考えられた。

関節に対する荷重効果には、関節軟骨代謝が寄与している¹⁹⁾。関節軟骨は無血管と無神経であることから、関節軟骨への栄養供給には滑液の拡散と吸収が大きく影響している¹³⁹⁾。滑液にはヒアルロン酸が豊富に含まれており、滑液自体が潤滑剤と関節軟骨への栄養源として作用する¹⁴⁰⁾。さらに、ヒアルロン酸は、侵害受容器の感度低下および神経活動低下にも作用することから、関節内の滑液の拡散と吸収が関節機能を維持する上で重要となる¹⁴¹⁾。一方、

表 7. 研究Ⅱ・Ⅲの結果の要約

	総身体活動量	歩・走行活動量	歩・走行以外の活動量	座位時間
運動器疼痛	少ない vs 中間 : 30%↓*	少ない vs 中間 : 40%↓*	中間 vs 少ない : 30%↑*	—
	少ない vs 多い : 40%↓*	少ない vs 多い : 60%↓*	中間 vs 多い : 40%↑*	
下肢痛	少ない vs 中間 : 20%↓*	少ない vs 中間 : 40%↓*	中間 vs 少ない : 10%↑	T1vsT2 : 40%↓
(膝痛)	少ない vs 多い : 10%↓	少ない vs 多い : 50%↓*	中間 vs 多い : 60%↑*	T1vsT3 : 50%↓*
腰背部痛	少ない vs 中間 : 30%↓*	少ない vs 中間 : 30%↓*	中間 vs 少ない : 30%↑*	T1vsT2 : 20%↑
(腰痛)	少ない vs 多い : 50%↓*	少ない vs 多い : 50%↓*	中間 vs 多い : 0%	T1vsT3 : 40%↑

*p < 0.05

不動状態ではヒアルロン酸産生酵素の活動性およびヒアルロン酸濃度が低下することが報告されていることから、適度な機械的刺激がヒアルロン酸の合成と分泌に重要となることが考えられる¹⁴²⁾。正常な滑膜関節では、関節表面の間欠的な圧迫と離開が関節機能を維持する上での基本的な動きとなる¹³⁹⁾。関節表面の間欠的な圧迫と離開は、関節軟骨への栄養物と老廃物の適切な交換から、関節内の滑液構成成分を一定に保ち、かつ滑液を清浄に保つことに繋がる。正常な滑膜関節において、このような関節表面の間欠的な圧迫と離開を生じる動きとして次の3つのメカニズムが考えられている：(1) 下肢と脊柱の荷重負荷、(2) 関節をまたぐ筋の間欠的な収縮、(3) らせん的な動きの中で関節包が捻れたり、戻ったりする動きにより生じる関節面同士が閉じた肢位（Close-packed position）へ近づいたり遠ざかる動き。そのため、歩行は荷重と非荷重の繰り返しであるため、間欠的な荷重刺激をもたらすことから下肢痛および腰背部痛に対して効果的な影響をもたらしたのではないかと考えられた。

しかしながら、歩・走行以外の活動では下肢（膝）と体幹（腰背部）で荷重に対して異なる影響を及ぼす。膝 OA の発生は、外傷やアライメント異常および関節不安定性などの力学的負荷の過剰や加齢などにより軟骨が本来持っている修復機能とのバランスが崩れることが関与している¹⁴³⁾。そのため、日常生活での歩・走行以外の活動量が多い群では、膝関節への過度な荷重負荷から疼痛悪化をもたらし、有訴率が高い結果となった可能性が示唆された。一方、腰痛者においては、疼痛に対する恐怖-回避行動^{124,125)}により、体幹の動きを伴うような歩・走行以外の活動量が低下したことで、少ない群の有訴率が高い結果となったことが示唆された。

このような慢性疼痛者の身体活動パターンの違いは先行研究においても報告されている。

慢性疼痛者の身体活動パターンは、一般的に、回避行動、過活動およびペーシングの 3 タイプあることが知られている¹¹⁹⁾。近年、これまでの先行研究による身体活動パターン区分の課題を踏まえ¹⁴⁴⁻¹⁴⁷⁾、Esteve ら¹⁴⁸⁾は身体活動パターンを 8 つに分類した (Pain avoidance, Activity avoidance, Task-contingent persistence, Excessive persistence, Pain-contingent persistence, Pacing for the purpose of increasing activity level, Pacing for the purpose of conserving energy for valued activities, Pacing for the purpose of pain reduction)。彼らの報告によると、Activity avoidance (活動回避) と Excessive persistence (過度な継続) タイプは身体機能の低下をもたらし、Task-contingent persistence (課題依存性の活動継続) と Pacing for the purpose of increasing activity level (身体活動量を増加させるためのペーシング) タイプは身体機能の増加をもたらすことを明らかにしている。このような身体活動パターンの違いは、疼痛に対する誤った認識や過剰な恐怖心が影響していることから¹²⁰⁾、疼痛に対する正しい教育を実施していく必要性が示唆された。

2. 今後の展望

高齢者に対する身体活動ガイドラインによると、中強度の身体活動、筋力の増強、座位行動の減少および併存疾患に対するリスク管理が推奨されている。特に、様々な慢性疾患を合併する高齢者においては過負荷に伴う外傷の危険性から段階的な身体活動プログラムが推奨されている¹⁴⁹⁾。本研究の結果は、高齢者において多くを占める歩・走行以外の活動および座

位行動がもたらす運動器慢性疼痛への影響を部位別に示すことができた。今後は、これまでの歩行を中心とした身体活動プログラムから、身体活動行動別の部位に応じた身体活動プログラムへと繋がる可能性がある。

しかしながら、運動器慢性疼痛者に対する運動もしくは身体活動には様々な障壁が存在する。Kroll¹⁵⁰⁾は、慢性疼痛者の運動に対する障壁を患者因子、環境因子およびヘルスケア提供者因子に3区分している（表8）。多くの慢性疼痛者が身体活動を開始する際にそのような障壁を経験するかもしれないが、それらの障壁の多くは身体活動自体によって影響されている。つまり、多くの慢性疼痛者は身体活動が減少していくにつれて、身体活動に対する障壁が増加していくという悪循環に陥っている。高齢者の身体活動を決定する因子としてセルフ・エフィカシーが鍵となることが知られているが、身体活動に取り組むことこそが身体活動に対するセルフ・エフィカシーを変化させることにも繋がる¹⁵¹⁾。

さらに、運動器慢性疼痛者に対する運動もしくは身体活動を促進するためには、主要な疼痛メカニズムに応じたプログラムを立案する必要がある（図6）。疼痛有訴者の主要な疼痛メカニズムがEODMモデル（すなわち、末梢性の局所的な疼痛）によるものである場合には、運動中の下行性疼痛抑制系が正常に作動するために全身的な運動から局所的な運動へと段階的にステップアップさせることで鎮痛効果が期待できる¹⁵²⁾。一方、主要な疼痛メカニズムがANSPMモデル（すなわち、中枢性感作による広範囲の疼痛）の場合には、下行性疼痛抑制系の障害や中枢性感作により運動誘発性の痛覚過敏を生じるために疼痛に対する正しい教育的指導が必要となる¹⁵³⁾。運動誘発性の痛覚過敏に患者の疼痛に対する誤った認識や信念が組み

表 8. 運動器慢性疼痛者における運動の障壁 (Kroll HR, 2015¹⁵⁰)より引用改変)

患者因子 ・ 痛み、特に中枢性感作による痛み ・ 内因性疼痛抑制機能障害 ・ 恐怖-回避行動もしくは破局的思考 ・ 過度な体調不良 ・ 痛みの神経生理学や中枢性感作についての理解と教育不足 ・ 運動が有害であるという強い信念 ・ うつ ・ セルフエフィカシー（自己効力感）の不足 環境因子 ・ 運動する場所への利便性が悪い ・ 自覚的もしくは現実的な運動する時間の不足 ・ 家族や職場からの運動のサポート不足 ・ 適切なヘルスケア提供者への利用のしやすさ ヘルスケア提供者因子 ・ 痛みの生物医学的モデルへの強い焦点 ・ 痛みの心理的要因や中枢神経システムの影響に対する注目不足 ・ 医師とセラピスト間の協力不足 ・ 運動の価値や重要性に関するヘルスケア提供者と患者間のコミュニケーション不足 ・ 痛みの意味するものについての患者への教育不足 ・ 患者が安全に運動をでき、かつ段階的に運動を増加させるための適切な戦略を理解するために必要な管理が不足している

合わされると運動に対する恐怖心から回避行動を生じさせる^{124,125}。運動器慢性疼痛者はしばしば末梢組織に疼痛の原因を求め、それらを改善できる唯一の「魔法の弾丸」を探し求めている。しかしながら、このような“find it and fix it”モデルは結果的には患者の生物医学的信念を強化することになる¹⁵⁴。そのため、運動器慢性疼痛者には身体活動に伴う疼痛が組織損傷によって生じるものではなく、ほとんどの疼痛は運動開始時や短期的なものであって、長期的には疼痛を軽減することに繋がるということを教育していく必要がある¹⁵⁵。つまり、運動器慢性疼痛者に対する身体活動の目的は、力学的な問題を修正する手段としてではなく、脳を再訓練する手段として用いていく必要がある¹⁵⁶。実際に慢性疼痛に対する認知行動療法の原理に基づく心理学的治療の効果は証明されており¹⁵⁷、疼痛そのものよりも疼痛に対するコーピングスキルやセルフ・エフィカシーに対して長期的な改善効果が認められている¹⁵⁸。

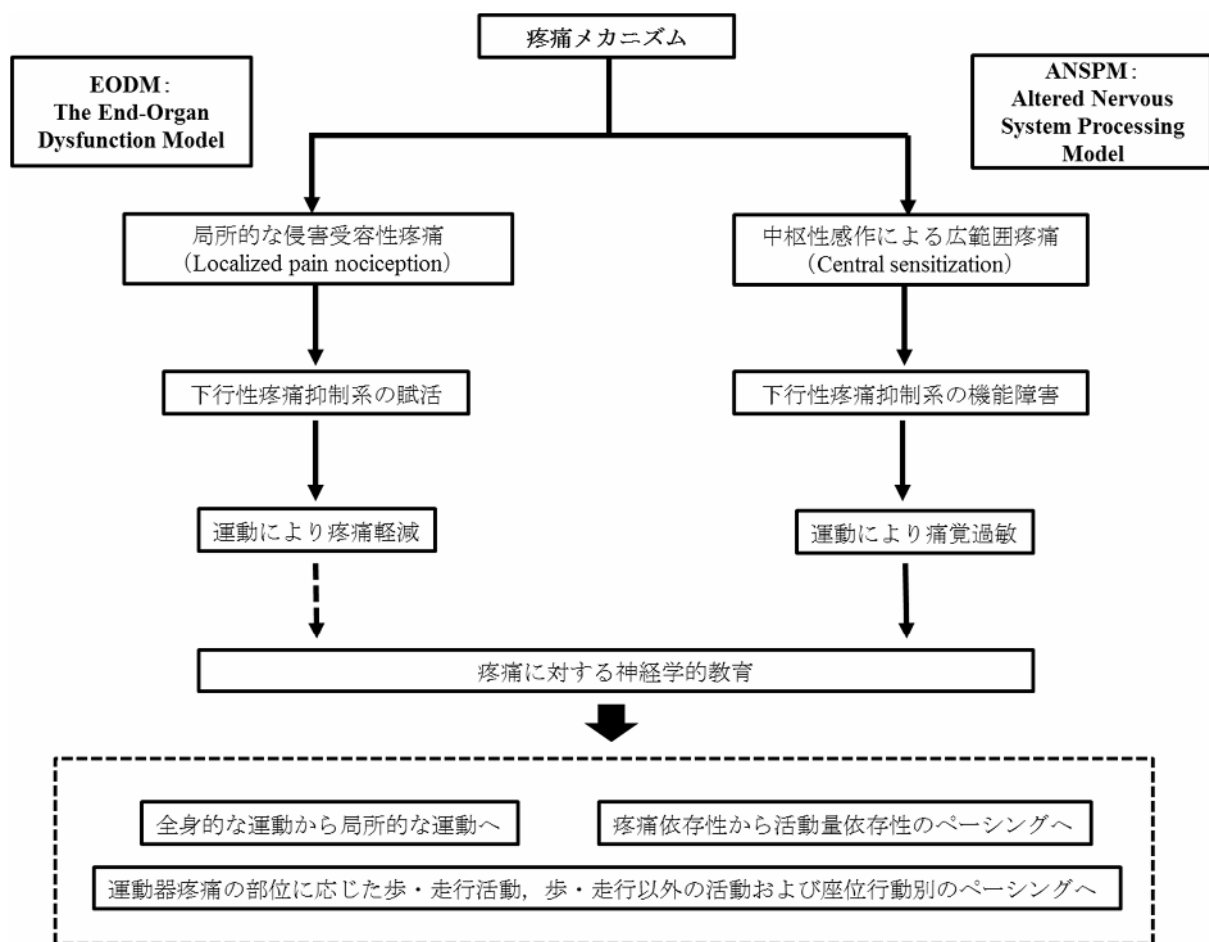


図 6. 主要な疼痛メカニズムに応じた運動/身体活動プログラム

さらに運動器慢性疼痛者の身体活動は極端な過負荷や不活動などペーシングに問題があることが指摘されているため¹⁴⁸⁾, 疼痛の程度に左右された身体活動プログラムでは患者の生物医学的な信念を強化するだけになる。そのため, ANSPM モデルを背景とした運動器慢性疼痛者に対する身体活動プログラムでは, 客観的に評価された身体活動量により管理される必要があるのではないかと考える。本研究の結果は, 今後, 高齢者の運動器慢性疼痛に対する疼痛メカニズムに応じた身体活動プログラムを構築していく上での基礎資料となりうる。

3. 本研究の強みと限界

本研究の強みは、身体活動および座位行動の測定に 3 軸加速度計センサー内蔵活動量計を用いた点である。本研究では活動量計 (Active style Pro, HJA-350IT, オムロンヘルスケア社製) を用いたことで、身体活動を歩・走行活動, 歩・走行以外の活動および座位行動に区分し、下肢 (膝)・体幹 (腰背部) 別の疼痛有訴率との関連性を明らかにすることができた。特に、これまでの測定機器では区分できなかった歩・走行以外の活動との関連性を明らかにできたことで、運動器慢性疼痛者の身体活動の実態をこれまでよりも正確に評価することができた。

しかしながら、本研究には以下の限界も存在する。先ず第 1 に、本研究の参加率は 43%と低い点である。低い参加率では、比較的健康で活動的な集団に偏っている可能性を否定できない。第 2 に、本研究は運動器慢性疼痛の身体的・臨床的特徴が加味されていない。運動器慢性疼痛が自記式質問紙による複数回答であるため、今後は医学的情報を踏まえた上での検討も必要である。第 3 に、本研究では、不安、恐怖心および破局的思考などの心理的因子を評価できていない。運動器慢性疼痛者において、不安・恐怖心などは身体活動に影響する主因子であるため^{124,125)}、詳細な評価が必要である。第 4 に、本研究では生活の場面別 (仕事、余暇時および運動など) と姿勢の評価が不明なままである。最後に、本研究は、横断研究であるため、その因果関係が不明なままである。そのため、今後は、歩・走行活動, 歩・走行以外の活動および座位行動と部位別の疼痛発生率との関連性についての縦断的な検討が必要である。加えて、身体活動と座位行動の組み合わせパターンや座位行動パターンについての縦断的検討も必要になると考える。

引用文献

- 1) Salomon JA, Wang H, Freeman MK, Vos T, Flaxman AD, Lopez AD, Murray CJ (2012): Healthy life expectancy for 187 countries, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden Disease Study. *Lancet*, 380: 2144-2162.
- 2) Murray CJ, Vos T, Lozano R, et al (2012): Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 380: 2197-2223.
- 3) Helme RD, Gibson SJ (1999): Pain in older people. In: Crombie IK, Croft PR, Linton SJ, LeResche L, Von Korff M (Eds). *Epidemiology of pain*. IASP Press, Seattle, pp. 103-112.
- 4) Cimmino MA, Ferrone C, Cutolo M (2011): Epidemiology of chronic musculoskeletal pain. *Best Pract Res Rheumatol*, 25: 173-183.
- 5) Hagen KB, Dagfinrud H, Moe RH, Osteras N, Kjekken I, Grotle M, Smedslund G (2012): Exercise therapy for bone and muscle health: an overview of systematic reviews. *BMC Med*, 10: 167.
- 6) Geneen LJ, Moore RA, Clarke C, Martin D, Colvin LA, Smith BH (2017): Physical activity and exercise for chronic pain in adults: an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database Syst Rev*, 1: CD011279.
- 7) World Health Organization. *Global recommendations on physical activity for Health*, 2010.
- 8) Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT, Lancet Physical Activity Series Working Group (2012): Impact of physical inactivity on the World's Major Non-communicable Diseases. *Lancet*, 380: 219-229.
- 9) Thorp AA, Owen N, Neuhaus M, Dunstan DW (2011): Sedentary behaviors and subsequent health outcomes: a systematic review of longitudinal studies, 1996-2011. *Am J Prev Med*, 41: 207-215.
- 10) Gomez-Cabello A, Ara I, Gonzalez-Aguero A, Casajus JA, Vicente-Rodriguez G (2012): Effects of training on bone mass in older adults: a systematic review. *Sports Med*, 42: 301-325.
- 11) Evans WJ (2010): Skeletal muscle loss: cachexia, sarcopenia, and inactivity. *Am J Clin Nutr*, 91: 1123S-1127S.
- 12) Handschin C, Spiegelman BM (2008): The role of exercise and PGC1alpha in inflammation and chronic disease. *Nature*, 24: 463-469.
- 13) Balboca-Castillo T, Leon-Munoz LM, Graciani A, Rodriguez-Artalejo F, Guallar-Castillon P (2011): Longitudinal association of physical activity and sedentary behavior during leisure time with health-related quality of life in community dwelling older adults. *Health Qual Life Outcomes*, 9: 47.
- 14) Muraki S, Oka H, Akune T, Mabuchi A, En-yo Y, Yoshida M, Saika A, Suzuki T, Yoshida H, Ishibashi H, Yamamoto S, Nakamura K, Kawaguchi H, Yoshimura N (2009): Prevalence of radiographic knee osteoarthritis and its association with knee pain in the elderly of Japanese population-based cohorts: the ROAD study. *Osteoarthritis Cartilage*, 17: 1137-1143.

- 15) Muraki S, Oka H, Akune T, Mabuchi A, En-yo Y, Yoshida M, Saika A, Suzuki T, Yoshida H, Ishibashi H, Yamamoto S, Nakamura K, Kawaguchi H, Yoshimura N (2009): Prevalence of radiographic lumbar spondylosis and its association with low back pain in elderly subjects of population-based cohorts: the ROAD study. *Ann Rheum Dis*, 68: 1401-1406.
- 16) Neogi T, Felson D, Niu J, Nevitt M, Lewis CE, Aliabadi P, Sack B, Torner J, Zhang Y (2009): Association between radiographic features of knee osteoarthritis and pain: results from two cohort studies. *BMJ*, 21: b2844.
- 17) Felson DT, Lawrence RC, Dieppe PA, Hirsch R, Helmick CG, Jordan JM, Kington RS, Lane NE, Nevitt MC, Zhang Y, Sowers M, McAlindon T, Spector TD, Poole AR, Yanovski SZ, Ateshian G, Sharma L, Buckwalter JA, Brandt KD, Fries JF (2000): Osteoarthritis: new insights. Part1: the disease and its risk factors. *Ann Intern Med*, 133: 635-46.
- 18) Miranda H, Viikari-Juntura E, Martikainen R, Riihimäki H (2002): A prospective study on knee pain and its risk factors. *Osteoarthritis Cartilage*, 10: 623-30.
- 19) Bader DL, Salter DM, Chowdhury TT (2011): Biomechanical influence of cartilage homeostasis in health and disease. *Arthritis*, 2011: ID979032.
- 20) Oshima Y, Kawaguchi K, Tanaka S, Ohkawara K, Hikiyama Y, Ishikawa-Takata K, Tabata I (2010): Classifying household and locomotive activities using a triaxial accelerometer. *Gait Posture*, 31: 370-374.
- 21) Ohkawara K, Oshima Y, Hikiyama Y, Ishikawa-Takata K, Tabata I, Tanaka S (2011): Real-time estimation of daily physical activity intensity by a triaxial accelerometer and a gravity-removal classification algorithm. *Br J Nutr*, 105: 1681-1691.
- 22) Crombie IK, Croft PR, Linton SJ, LeResche L, Von Korf M (Eds) (1999): *Epidemiology of pain*. IASP Press, Seattle.
- 23) Crombie IK, Davies HTO (1999): Requirements for epidemiological studies. In: Crombie IK, Croft PR, Linton SJ, LeResche L, Von Korf M (Eds). *Epidemiology of pain*. Seattle. IASP Press, Seattle, pp. 17-24.
- 24) Malchire J, Cock N, Vergracht S (2001): Review of the factors associated with musculoskeletal problems in epidemiological studies. *Int Arch Occup Environ Health*, 74: 79-90.
- 25) Ambrose KR, Golightly YM (2015): Physical exercise as non-pharmacological treatment of chronic pain: why and when. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 29: 120-130.
- 26) Linton SJ, Skevington SM (1999): Psychological factors. In: Crombie IK, Croft PR, Linton SJ, LeResche L, Von Korf M (Eds). *Epidemiology of pain*. IASP Press, Seattle, pp. 25-42.
- 27) Kennedy J, Roll JM, Schraudner T, Murphy S, McPherson S (2014): Prevalence of persistent pain in the U.S. adult population: new data from the 2010 national health interview survey. *J Pain*, 15: 979-984.
- 28) Patel KV, Guralnik JM, Dansie EJ, Turk DC (2013): Prevalence and impact of pain among older adults in the United states: finding from the 2011 National Health and Aging Trends Study. *Pain*, 154: 2649-2657.

- 29) Herr K, Booker S (2016): Pain in the aging population. In: Sommer CL, Wallace MS, Cohen SP, Kress M (Eds). Pain 2016: refresher courses 16th world congress on pain. IASP Press, Washington, D.C., pp. 323-336.
- 30) Apkarian AV, Robinson JP (2010): Low back pain. In: PAIN Clinical Updates: IASP, Volume 18, Issue 6.
- 31) Bingel U, Tracey I (2008): Imaging CNS modulation of pain in humans. *Physiology (Bethesda)*, 23: 371-380.
- 32) Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K (2003): Depression and pain comorbidity. *Arch Intern Med*, 163: 2433-2445.
- 33) Katon W, Schulberg H (1992). Epidemiology of depression in primary care. *Gen Hosp Psychiatry*, 14: 237-247.
- 34) Magni G, Marchetti M, Moreschi C, Merskey H, Luchini SR (1993): Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the national health and nutrition examination. I . Epidemiologic follow-up study. *Pain*, 53:163-168.
- 35) Von Korff M, Dworkin SF, Le Resche L, Kruger A (1988): An epidemiologic comparison of pain complaints. *Pain*, 32: 173-183.
- 36) Leino P, Magni G (1993): Depressive and distress symptoms as predictors of low back pain, neck-shoulder pain, and other musculoskeletal morbidity: a 10-year follow-up of metal industry employees. *Pain*, 53: 89-94.
- 37) Croft PR, Papageorgiou AC, Ferry S, Thomas E, Jayson MI, Silman AJ (1995): Psychologic distress and low back pain. Evidence from a prospective study in the general population. *Spine*, 20: 2731-2737.
- 38) Lin EH, Katon W, Von Korff M, Tang L, Williams JW Jr, Kroenke K, Hunkeler E, Harpole L, Hegel M, Arean P, Höffing M, Della Penna R, Langston C, Unutzer J; IMPACT Investigators (2003): Effect of improving depression care on pain and functional outcomes among older adults with arthritis: a randomized controlled trial. *JAMA*, 290: 2428-2429.
- 39) Ohayon MM (2002): Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev*, 6: 97-111.
- 40) Choiniere M, Racine M, Raymond-Shaw I (2007): Epidemiology of pain and sleep disturbances and their reciprocal interrelationships. In: Lavigne G, Sessle BJ, Choiniere M, Soja PJ (Eds). *Sleep and Pain*. IASP Press, Seattle, pp. 267-284.
- 41) Power JD, Perruccio AV, Badley EM (2005): Pain as a mediator of sleep problems in arthritis and other chronic conditions. *Arthritis Rheum*, 53: 911-919.
- 42) Gupta A, Silman AJ, Ray D, Morriss R, Dickens C, MacFarlane GJ, Chiu YH, Nicholl B, McBeth J (2007): The role of psychosocial factors in predicting the onset of chronic widespread pain: results from a prospective population-based study. *Rheumatology (Oxford)*, 46: 666-671.
- 43) Davies KA, Macfarlane GJ, Nicholl BI, Dickens C, Morriss R, Ray D, McBeth J (2008): Restorative sleep predicts the resolution of chronic widespread pain: results from the EPIFUND

- study. *Rheumatology* (Oxford), 47: 1809-1813.
- 44) Aili K, Nyman T, Svartengren M, Hillert L (2015): Sleep as a predictive factor for the onset and resolution of multi-site pain: a 5-year prospective study. *Eur J Pain*, 19: 341-349.
 - 45) Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM (1985): Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep*, 100: 126-131.
 - 46) 田中茂穂 (2016): 身体活動量, 座位行動評価の基準化と標準値策定: 熊谷秋三, 田中茂穂, 藤井宣晴 (編集). 身体活動・座位行動の科学～疫学・分子生物学から探る健康～. 杏林書院, 東京, pp. 14-21.
 - 47) 荒尾孝 (2008): 運動疫学で用いる身体的な活動指標: 熊谷秋三, 田中喜代次, 藤井宣晴, 澤田亨, 内藤善彦 (編集). 健康と運動の疫学入門. エビデンスに基づくヘルスプロモーションの展開. 医学出版, 東京, pp. 15-18.
 - 48) 熊谷秋三, 田中茂穂, 岸本裕歩, 内藤義彦 (2015): 三軸加速度センサー内蔵活動量計を用いた身体活動量, 座位行動の調査と身体活動疫学研究への応用. *運動疫学研究*, 17: 90-103.
 - 49) 厚生労働省運動所要量・運動指針の策定検討会 (2006): 健康づくりのための運動指針 2006～生活習慣病予防のために～<エクササイズガイド 2006>.
 - 50) Gibbs BB, Hergenroeder AL, Katzmarzyk PT, Lee IM, Jakicic JM (2015): Definition, measurement, and health risks associated with sedentary behavior. *Med Sci Sports Exerc*, 47: 1295-1300.
 - 51) Owen N, Bauman A, Brown W (2009): Too much sitting: a novel and important predictor of chronic disease risk? *Br J Sports Med*, 43: 81-83.
 - 52) Stubbs B, Binnekade TT, Soundy A, Schofield P, Huijnen IP, Eggermont LH (2013): Are older adults with chronic musculoskeletal pain less active than older adults without pain? A systematic review and meta-analysis. *Pain Med*, 14: 1316-1331.
 - 53) American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee: 2000 update. *Arthritis Rheum*, 43: 1905-1915.
 - 54) Mazieres B, Bannwarth B, Dougados M, Lequesne M (2001): EULAR recommendations for the management of knee osteoarthritis. Report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials. *Joint Bone Spine*, 68: 231-240.
 - 55) Exercise prescription for older adults with osteoarthritis pain: consensus practice recommendations. A supplement to the AGS Clinical Practice Guidelines on the management chronic pain in older adults (2001). *J Am Geriatr Soc*, 49: 808-823.
 - 56) Conaghan PG, Dickson J, Grant RL, Guideline Development Group (2008): Care and management of osteoarthritis in adults: summary of NICE guidance. *BMJ*, 336: 502-503.
 - 57) Dahaghin S, Tehrani-Banihashemi SA, Faezi ST, Jamshidi AR, Davatchi F (2009): Squatting, sitting on the floor, or cycling: are life-long daily activities risk factors for clinical knee osteoarthritis? Stage III results of a community-based study. *Arthritis Rheum*, 61: 1337-1342.

- 58) Vignon E, Valat JP, Rossignol M, Avouac B, Rozenberg S, Thoumie P, Avouac J, Nordin M, Hilliquin P (2006): Osteoarthritis of the knee and hip and activity: a systematic international review and synthesis (OASIS). *Joint Bone Spine*, 73: 442-455.
- 59) Davis MA, Ettinger WH, Neuhaus JM, Mallon KP (1991): Knee osteoarthritis and physical functioning: evidence from the NHANES I Epidemiologic Followup Study. *J Rheumatol*, 18: 591-598.
- 60) Hannan MT, Felson DT, Anderson JJ, Naimark A (1993): Habitual physical activity is not associated with knee osteoarthritis: the Framingham Study. *J Rheumatol*, 20: 704-709.
- 61) Imeokparia RL, Barrett JP, Arrieta MI, Leaverton PE, Wilson AA, Hall BJ, Marlowe SM (1994): Physical activity as a risk factor for osteoarthritis of the knee. *Ann Epidemiol*, 4: 221-230.
- 62) Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, Naimark A, Weissman B, Aliabadi P, Levy D (1997): Risk factors for incident radiographic knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham Study. *Arthritis Rheum*, 40: 728-733.
- 63) McAlindon TE, Wilson PW, Aliabadi P, Weissman B, Felson DT (1999): Level of physical activity and the risk of radiographic and symptomatic knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham. *Am J Med*, 106: 151-157.
- 64) Cheng Y, Macera CA, Davis DR, Ainsworth BE, Troped PJ, Blair SN (2000): Physical activity and self-reported, physician-diagnosed osteoarthritis: is physical activity a risk factor? *J Clin Epidemiol*, 53: 315-322.
- 65) Sutton AJ, Muir KR, Mockett S, Fentem P (2001): A case-control study to investigate the relation between low and moderate levels of physical activity and osteoarthritis of the knee using data collected as part of the Allied Dunbar National Fitness Survey. *Ann Rheum Dis*, 60: 756-764.
- 66) Hootman JM, Macera CA, Helmick CG, Blair SN (2003): Influence of physical activity-related joint stress on the risk of self-reported hip/knee osteoarthritis: a new method to quantify physical activity. *Prev Med*, 36: 636-644.
- 67) Cooper C, McAlindon T, Coggon D, Egger P, Dieppe P (1994): Occupational activity and osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis*, 53: 90-93.
- 68) Coggon D, Croft P, Kellingray S, Barrett D, McLaren M, Cooper C (2000): Occupational physical activities and osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum*, 43: 1443-1449.
- 69) Muraki S, Akune T, Oka H, Mabuchi A, En-Yo Y, Yoshida M, Saika A, Nakamura K, Kawaguchi H, Yoshimura N (2009): Association of occupational activity with radiographic knee osteoarthritis and lumbar spondylosis in elderly patients of population-based cohorts: a large-scale population-based study. *Arthritis Rheum*, 61: 779-786.
- 70) Galois L, Etienne S, Grossin L, Watrin-Pinzano A, Cournil-Henrionnet C, Loeuille D, Netter P, Mainard D, Gillet P (2004): Dose-response relationship for exercise on severity of experimental osteoarthritis in rats: a pilot study. *Osteoarthritis Cartilage*, 12: 779-786.
- 71) Philadelphia Panel (2001): Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for low back pain. *Phys Ther*, 81: 1641-1674.

- 72) 日本整形外科学会診療ガイドライン委員会, 腰痛診療ガイドライン策定委員会 (2012): 治療, 腰痛診療ガイドライン 2012, 南江堂, 東京, pp. 48-53.
- 73) Hartvigsen J, Christensen K (2007): Active lifestyle protects against incident low back pain in seniors: a population-based 2-year prospective study of 1387 Danish twins aged 70-100 years. *Spine*, 32: 76-81.
- 74) Hamberg-van Reenen HH, Ariens GA, Blatter BM, van Mechelen W, Bongers PM (2007): A systematic review of the relation between physical capacity and future low back and neck/shoulder pain. *Pain*, 130: 93-107.
- 75) 日本整形外科学会診療ガイドライン委員会, 腰痛診療ガイドライン策定委員会 (2012): 疫学, 腰痛診療ガイドライン 2012, 南江堂, 東京, pp. 18-20.
- 76) Hoogendoorn WE, van Poppel MN, Bongers PM, Koes BW, Bouter LM (1999): Physical load during work and leisure time as risk factors for back pain. *Scand J Work Environ Health*, 25: 387-403.
- 77) Heneweer H, Staes F, Aufdemkampe G, van Rijn M, Vanhees L (2011). Physical activity and low back pain: a systematic review of recent literature. *Eur Spine J*, 20: 826-845.
- 78) Heneweer H, Vanhees L, Picavet HS (2009): Physical activity and low back pain: a U-shaped relation? *Pain*, 143: 21-25.
- 79) Chen SM, Liu MF, Cook J, Bass S, Lo SK (2009): Sedentary lifestyle as a risk factor for low back pain: a systematic review. *Int Arch Occup Environ Health*, 82: 797-806.
- 80) Croft PR, Papageorgiou AC, Thomas E, Macfarlane GJ, Silman AJ (1999): Short-term physical risk factors for new episodes of low back pain. Prospective evidence from the South Manchester Back Pain Study. *Spine*, 24: 1556-1561.
- 81) Thorbjornsson CB, Alfredsson L, Fredriksson K, Michelsen H, Punnett L, Vingard E, Torgren M, Kilbom A (2000): Physical and psychosocial factors related to low back pain during a 24-year period. A nested case-control analysis. *Spine*, 25: 369-374.
- 82) Vingard E, Alfredsson L, Hagberg M, Kilbom A, Theorell T, Waldenstrom M, Hjelm EW, Wiktorin C, Hogstedt C (2000): To what extent do current and past physical and psychosocial occupational factors explain care-seeking for low back pain in a working population? Results from the Musculoskeletal Intervention Center-Norrtaälje Study. *Spine*, 25: 493-500.
- 83) Harkness EF, Macfarlane GJ, Nahit ES, Silman AJ, McBeth J (2003): Risk factors for new-onset low back pain amongst cohorts of newly employed workers. *Rheumatology*, 42: 959-968.
- 84) Jones GT, Watson KD, Silman AJ, Symmons DP, Macfarlane GJ (2003): Predictors of low back pain in British schoolchildren: a population-based prospective cohort study. *Pediatrics*, 111: 822-828.
- 85) Kopec JA, Sayre EC, Esdaile JM (2004): Predictors of back pain in a general population cohort. *Spine*, 29: 70-77.
- 86) Sjolie AN (2004): Persistence and change in nonspecific low back pain among adolescents: a 3-year prospective study. *Spine*, 29: 2452-2457.

- 87) Yip VY (2004): New low back pain in nurses: work activities, work stress and sedentary lifestyle. *J Adv Nurs*, 46: 430-440.
- 88) van Uffelen JG, Heesch KC, Hill RL, Brown WJ (2011): A qualitative study of older adults' responses to sitting-time questions: do we get the information we want? *BMC Public Health*, 11: 458.
- 89) Farr JN, Going SB, Lohman TG, Rankin L, Kastle S, Cornett M, Cussler E (2008): Physical activity levels in patients with early knee osteoarthritis measured by accelerometry. *Arthritis Rheum*, 59: 1229-1236.
- 90) Semanik P, Lee J, Manheim L, Dipietro L, Dunlop D, Chang RW (2011): Relationship between accelerometer-based measures of physical activity and the Yale Physical Activity Survey in adults with arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 63: 1766-1772.
- 91) Lee J, Song J, Hootman JM, Semanik PA, Chang RW, Sharma L, van Horn L, Bathon JM, Eaton CB, Hochberg MC, Jackson R, Kwoh CK, Mysiw WJ, Nevitt M, Dunlop DD (2013): Obesity and other modifiable factors for physical in activity measured by accelerometer in adults with knee osteoarthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 65: 53-61.
- 92) Chang RW, Semanik PA, Lee J, Feinglass J, Ehrlish-Jones L, Dunlop DD (2014): Improving physical activity in arthritis clinical trial (IMPAACT): study design, rationale, recruitment, and baseline data. *Contemp Clin Trials*, 39: 224-235.
- 93) Kretzschmar M, Lin W, Nardo L, Joseph GB, Dunlop DD, Heilmeier U, Nevitt MC, Alizai H, McCulloch CE, Lynch JA, Link TM (2015): Association of physical activity measured by accelerometer, knee joint abnormalities, and cartilage T2 measurements obtained from 3T magnetic resonance imaging: Data from the osteoarthritis initiative. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 67: 1272-1280.
- 94) Lo GH, McAlindon TE, Hawker GA, Driban JB, Price LL, Song J, Eaton CB, Hochberg MC, Jackson RD, Kwoh Ck, Nevitt MC, Dunlop DD (2015): Symptom assessment in knee osteoarthritis needs to account for physical activity level. *Arthritis Rheumatol*, 67: 2897-2904.
- 95) Dunlop DD, Song J, Semanik PA, Sharma L, Bathon JM, Eaton CB, Hochberg MC, Jackson RD, Kwoh Ck, Mysiw WJ, Nevitt MC, Chang RW (2014): Relation of physical activity time to incident disability in community dwelling adults with or at risk of knee arthritis: prospective cohort study. *BMJ*, 29: g2472.
- 96) Liu SH, Driban JB, Eaton CB, McAlindon TE, Harrold LR, Lapane KL (2016): Objectively measured physical activity and symptoms change in knee osteoarthritis. *Am J Med*, 129: 497-505.
- 97) Verbunt JA, Westerterp KR, van der Heijden GJ, Seelen HA, Vlaeyen JW, Knottnerus JA (2001): Physical activity in daily life in patients with chronic low back pain. *Arch Phys Med Rehabil*, 82: 726-730.
- 98) Van Weering MG, Vollenbroek-Hutten MM, Hermens HJ (2011): The relationship between objectively and subjectively measured activity levels in people with chronic low back pain. *Clin Rehabil*, 25: 256-263.

- 99) Huijnen IP, Verbunt JA, Peters ML, Delespaul P, Kindermans HP, Roelofs J, Goossens M, Seelen HA (2010): Do depression and pain intensity interfere with physical activity in daily life in patients with chronic low back pain? *Pain*, 150: 161-166.
- 100) Morken T, Mageroy N, Moen BE (2007): Physical activity is associated with a low prevalence of musculoskeletal disorders in the Royal Norwegian Navy: a cross sectional study. *BMC Musculoskelet Disord*, 8: 56.
- 101) Holth HS, Werpen HK, Zwart JA, Hagen K (2008): Physical inactivity is associated with chronic musculoskeletal complaints 11 year later: results from the Nord-Trondelag Health Study. *BMC Musculoskelet Disord*, 9: 159.
- 102) 矢富直美 (2010): 集団認知検査ファイブ・コグ. 老年精神医学雑誌, 21: 215-220.
- 103) Petersen RC, Doody R, Kurz A, Mohs RC, Morris JC, Rabins PV, Ritchie K, Rossor M, Thal L, Winblad B (2001): Current concepts in mild cognitive impairment. *Arch Neurol*, 58: 1985-1992.
- 104) Radloff LS (1977): The CES-D scale; a self-report depression scale for research in the general population. *Appl Psychol Measur*, 1: 385-401.
- 105) Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk, Berman SR, Kupfer DJ (1989): The Pittsburgh sleep quality index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*, 28: 193-213.
- 106) 横山奈緒美, 折笠秀樹 (2003): 日本語版 WHO/QOL-26 質問票の妥当性. *Jpn Pharmacol Ther (薬理と治療)*, 31: 737-744.
- 107) Matthews CE, Chen KY, Freedson PS, Buchowski MS, Beech BM, Pate RR, Troiano RP (2003): Amount of time spent in sedentary behaviors in the United States, 2003-2004. *Am J Epidemiol*, 167: 875-881.
- 108) 大島秀武, 引原有輝, 大河原一憲, 高田和子, 三宅理江子, 海老原直之, 田畑泉, 田中茂穂 (2012): 加速度計で求めた「健康づくりのための運動基準 2006」における身体活動の目標値 (23 メッツ・時/週) に相当する歩数. *体力科学*, 61 : 193-199.
- 109) 厚生労働省 (2013): 健康づくりのための身体活動基準 2013.
- 110) Schaible HG (2004): Spinal mechanisms contributing to joint pain. *Novartis Found Symp*, 260: 4-22.
- 111) van Wijk G, Veldhuijzen DS (2010): Perspective on diffuse noxious controls as a model of endogenous pain modulation in clinical pain syndromes. *J Pain*, 11: 408-419.
- 112) Arendt-Nielsen L, Nie H, Laursen MB, Laursen BS, Madeleine P, Simonsen OH, Graven-Nielsen T (2010): Sensitization in patients with painful knee osteoarthritis. *Pain*, 149: 573-581.
- 113) Woolf CJ, Salter MW (2000): Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science*, 288: 1765-1769.
- 114) Woolf CJ (2011): Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*, 152: S2-15.
- 115) May A (2008): Chronic pain may change the structure of the brain. *Pain*, 137: 7-15.
- 116) Apkarian AV, Baliki MN, Farmer MA (2013): Predicting transition to chronic pain. *Curr Opin Neurol*, 26: 360-367.

- 117) Wiech K, Ploner M, Tracey I (2008): Neurocognitive aspects of pain perception. *Trends Cogn Sci*, 12: 306-313.
- 118) O'Connor SR, Tully MA, Ryan B, Bleakley CM, Baxter GD, Bradley JM, McDonough SM (2015): Walking exercise for chronic musculoskeletal pain: systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*, 96: 724-734.
- 119) Cane D, Nielson WR, McCarthy M, Mazmanian D (2013): Pain-related activity patterns: measurement, interrelationships, and associations with psychosocial functioning. *Clin J Pain*, 29: 435-442.
- 120) Hasenbring MI, Verbunt JA (2010): Fear-avoidance and endurance-related responses to pain: new models of behavior and their consequences for clinical practice. *Clin J Pain*, 26: 747-753.
- 121) Atkin AJ, Gorely T, Clemes SA, Yates T, Edwardson C, Brage S, Salmon J, Marshall SJ, Biddle SJ (2012): Methods of Measurement in epidemiology: sedentary Behaviour. *Int J Epidemiol*, 41: 1460-1471.
- 122) Heesch KC, Miller YD, Brown WJ (2007): Relationship between physical activity and stiff or painful joints in mid-aged women and older women: a 3-year prospective study. *Arthritis Res Ther*, 9: R34.
- 123) Heuch I, Heuch I, Hagen K, Zwart JA (2016): Is there a U-shaped relationship between physical activity in leisure time and risk of chronic low back pain? A follow-up in the HUNT Study. *BMC Public Health*, 16: 306.
- 124) Vlaeyen JWS, Linton SJ (2000): Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*, 85: 317-332.
- 125) Leeuw M, Goossens ME, Linton SJ, Crombez G, Boersma K, Vlaeyen JW (2007): The fear-avoidance model of musculoskeletal pain: current state of scientific evidence. *J Behav Med*, 30: 77-94.
- 126) 柴田愛, 石井香織, 井上茂, 岡浩一郎 (2014): 成人を対象とした座位時間を減らすための介入研究のシステマティックレビュー. *運動疫学研究*, 16: 9-23.
- 127) 千田益生 (2007): 変形性膝関節症に対する保存的治療-運動療法に関する EBM-. *MB orthop*, 20: 99-104.
- 128) 渡辺博史 (2008): 筋力強化の実際: 古賀良生 (編集). 変形性膝関節症-病態と保存療法. 南江堂, 東京, pp. 161-175.
- 129) Lee J, Chang RW, Ehrlich-Jones L, Kwok CK, Nevitt M, Semeniak PA, Sharma L, Sohn MW, Song J, Dunlop DD (2015): Sedentary behavior and physical function: objective evidence from the Osteoarthritis Initiative. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 67: 366-373.
- 130) Nachemson AL (1981): Disc pressure measurements. *Spine (Phila Pa 1976)*, 6:93-97.
- 131) Beach TA, Parkinson RJ, Stothart JP, Callaghan JP (2005): Effects of prolonged sitting on the passive flexion stiffness of the in vivo lumbar spine. *Spine*, 5: 145-154.
- 132) Kong PW (2010): Changes in perceived comfort, strength and electromyographic response in lower back, hip and leg muscles during 8-hour prolonged sitting. In: Lim CT, Goh JCH, editors.

- 6th World Congress of Biomechanics (WCB 2010) August 1-6, 2010 Singapore. IFMBE Proceedings. 31: Springer Berlin Heidelberg, P.75-78.
- 133)Levangie PK (1999): Association of low back pain with self-reported risk factors among patients seeking physical therapy services. *Phys Ther*, 79: 757-766.
- 134)Wilke HJ, Neef P, Caimi M, Hoogland T, Claes LE (1999): New in vivo measurements of pressures in the intervertebral disc in daily life. *Spine (Phila Pa 1976)*, 24: 755-762.
- 135)Gupta N, Christiansen CS, Hallman DM, Korshoj M, Carneiro IG, Holtermann A (2015): Is objectively measured sitting time associated with low back pain? A cross-sectional investigation in the NOMAD study. *PLoS One*, 25: e0121159.
- 136)Sugiyama T, Healy GN, Dunstan DW, Salmon J, Owen N (2008): Joint associations of multiple leisure-time sedentary behaviours and physical activity with obesity in Australian adults. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 1: 35.
- 137)Liao Y, Harada K, Shibata A, Ishii K, Oka K, Nakamura Y, Sugiyama T, Inoue S, Shimomitsu T (2011): Joint associations of physical activity and screen time with overweight among Japanese adults. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 30: 131.
- 138)Saunders TJ, Tremblay MS, Mathieu ME, Henderson M, O'Loughlin J, Tremblay A, Chaput JP; QUALITY cohort research group (2013): Associations of sedentary behaviour, sedentary bouts and breaks in sedentary time with cardiometabolic risk in children with a family history of obesity. *PLoS One*, 8: e79143.
- 139)Hertling D, Kessler RM (2006): Arthrology. In: Hertling D, Kessler RM (Eds). *Management of common musculoskeletal disorders*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, Pennsylvania, pp. 27-51.
- 140)Wright V, Dowson D (1976): Lubrication and cartilage. *J Anat*, 121: 107-118.
- 141)Moreland LW (2003): Intra-articular hyaluronan (hyaluronic acid) and hylans for the treatment of osteoarthritis: mechanisms of action. *Arthritis Res Ther*, 5: 54-67.
- 142)Pitsillides AA, Skerry TM, Edwards JC (1999): Joint immobilization reduces synovial fluid hyaluronan concentration and is accompanied by changes in the synovial intimal cell populations. *Rheumatology (Oxford)*, 38: 1108-1112.
- 143)古賀良生 (2008): 変形性膝関節症に伴う軟骨・骨代謝の変化: 古賀良生 (編集) . 変形性膝関節症-病態と保存療法. 南江堂, 東京, pp. 25-37.
- 144)McCracken LM, Samuel VM (2007): The role of avoidance, pacing, and other activity patterns in chronic pain. *Pain*, 130: 119-125.
- 145)Kindermans HP, Roelofs J, Goossens ME, Huijnen IP, Verbunt JA, Vlaeyen JW (2011). Activity patterns in chronic pain: underlying dimensions and associations with disability and depressed mood. *J Pain*, 12: 1049-1058.
- 146)Huijnen IP, Verbunt JA, Peters ML, Smeets RJ, Kindermans HP, Roelofs J, Goossens M, Seelen HA (2011): Differences in activity-related behaviour among patients with chronic low back pain. *Eur J Pain*, 15: 748-755.

- 147) Andrews NE, Strong J, Meredith PJ (2012): Activity pacing, avoidance, endurance, and associations with patient functioning in chronic pain: a systematic review and meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil*, 93: 2109-2121.
- 148) Esteve R, Ramirez-Maestre C, Peters ML, Serrano-Ibanez ER, Ruiz-Parraga GT, Lopez-Martinez AE (2016): Development and initial validation of the activity patterns scale in patients with chronic pain. *J Pain*, 17: 451-461.
- 149) American geriatrics society panel on exercise and osteoarthritis (2001): Exercise prescription for older adults with osteoarthritis pain: consensus practice recommendations. A supplement to the AGS Clinical Practice Guidelines on the management of chronic pain in older adults. *J Am Geriatr Soc*, 49: 808-823.
- 150) Kroll HR (2015): Exercise therapy for chronic pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 26: 263-281.
- 151) Chase JA (2013): Physical activity interventions among older adults: a literature review. *Res Theory Nurs Pract*, 27: 53-80.
- 152) Meeus M, Hermans L, Ickmans K, Struyf F, Van Cauwenbergh D, Bronckaerts L, De Clerck LS, Moorken G, Hans G, Grosemans S, Nijs J (2015): Endogenous pain modulation in response to exercise in patients with rheumatoid arthritis, patients with chronic fatigue syndrome and comorbid fibromyalgia, and healthy controls: a double-blind randomized controlled trial. *Pain Pract*, 15: 98-106.
- 153) Meeus M, Roussel NA, Truijien S, Nijs J (2010): Reduced pressure pain thresholds in response to exercise in chronic fatigue syndrome but not in chronic low back pain: an experimental study. *J Rehabil Med*, 42: 884-890.
- 154) Nijs J, Roussel N, Paul van Wilgen C, Koke A, Smeets R (2013): Thinking beyond muscles and joints: therapists' and patients' attitudes and beliefs regarding chronic musculoskeletal pain are key to applying effective treatment. *Man Ther*, 18: 96-102.
- 155) Anderson LL, Kjaer M, Sogaard K, Hansen L, Kryger AL, Sjøgaard G (2008): Effect of two contrasting types of physical exercise on chronic neck muscle pain. *Arthritis Rheum*, 59: 84-91.
- 156) Meeus M, Nijs J, van Wilgen P, Noten S, Goubert D, Huijnen I (2016): Moving on to movement in patients with chronic joint pain. In: *PAIN Clinical Updates: IASP, Volume 24, Issue 1*.
- 157) Morley S, Eccleston C, Williams A (1999): Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. *Pain*, 80: 1-13.
- 158) Astin JA, Beckner W, Soeken K, Hochberg MC, Berman B (2002): Psychological interventions for rheumatoid arthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arthritis Rheum*, 47: 291-302.

高齢者における運動器慢性疼痛の身体活動疫学研究

平成29年12月

九州大学大学院人間環境学府

行動システム専攻健康・スポーツ科学コース

博士課程 齊藤 貴文