

第二章 文献研究

2-1. クライオセラピーの評価とその影響に関する研究

2-1-1. クライオセラピーの足関節不安定性への影響

足関節の不安定性には、足関節に一定の負荷をかけ、その影響をX線を用いて評価するストレス撮影法が適用されている (Inman, 1976, Vaes et al., 1985, Karlsson, 1989).

ストレスX線撮影法は外傷・障害因子の解剖学的な評価であり、足関節による距骨傾斜角や前方引き出し距離などから足関節不安定性を定量的に評価することができる

(Khin et al., 1999).

足関節捻挫に対する処置法が足関節不安定性に及ぼす影響をストレスX線撮影法で評価した報告は多い (下條ら, 1990, Walker, 1989, 城所ら, 1996, Khin et al., 1999). 下條ら (1990) は、バスケットボール選手を対象とし、足関節へのブレースとテーピングの固定力をストレスX線撮影法を用いて比較し、ブレースに比べテーピングの方がより固定力が高いことを示した. 城所ら (1996) は、足関節捻挫における運動負荷前後のブレースとテーピングの制動効果とゆるみについてストレスX線撮影法を用いて評価した. その結果、前方引き出し距離については、これらの固定方法間に違いはみられなかったものの、距骨傾斜角に対してはテーピングの方が有意に制動率が高く、また運動後のゆるみも少ない傾向が認められた. しかし、足関節捻挫後の足関節不安定性に及ぼすクライオセラピーの効果を定量的に検討した報告はない. クライオセラピーを臨床やスポーツ現場で効果的に実施するためには、足関節不安定性を客観的に判断し、温度低下との関連性を詳細に検討する必要があると考えられる.

2-1-2. クライオセラピーの神経筋機能への影響

末梢運動神経の伝導速度は、組織温が低下するに従って遅延する (Halar et al., 1980, Heinz et al., 1999) とされている。Halar et al. (1980) は、ヒトの脛骨神経の伝導速度が皮膚温の 2~10°C の低下によって直線的に減少することを報告している。同様に、抹消の運動神経の伝導速度は組織温が低下するに伴って遅延すると報告している (Halar et al., 1980, Heinz et al., 1999)。

また、シナプス伝達も、組織温とともに低下すると報告されている (Foldes et al., 1978, Lareviere et al., 1994)。Foldes et al. (1978) は、筋温を 37°C から 17°C に低下させたときに前シナプスにおけるアセチルコリンの放出が 60% 以上減少したことを示している。

クライオセラピーは、筋紡錘と腱紡錘に直接影響を与える (Eldred et al., 1960, Mense, 1978)。Eldred et al. (1960) は、10°C の温度低下により筋紡錘と腱紡錘からの求心性脱分極が減少したと報告している。また組織温の低下は、皮膚からの入力や筋紡錘の感受性を減ずると報告されている (Moberg et al., 1983)。クライオセラピーが固有知覚に与える影響に関しては、影響を受けるという報告 (Gerig et al., 1990) と受けないとする報告 (Ingersoll et al., 1992, Lareviere et al., 1994) があり、一定した見解は得られていない。これらの報告はすべて健常人を対象とした研究である。

急性損傷に対するクライオセラピーが神経筋機能に及ぼす影響に関する研究はほとんどない。

2-1-3. クライオセラピーの機能性パフォーマンスへの影響

Brunt et al. (1998) は、足関節におけるバランスのコントロールは主に足関節固有受

容器によるものであり、末梢感覚は身体の静的姿勢維持に重要であると述べている。Todd et al. (1995) は、クライオセラピーによって筋機能や筋収縮速度が低下し、その結果、機能的パフォーマンスの低下をもたらすことが示されている。吉松ら. (1999) は、クライオセラピーによる神経-筋パフォーマンスの低下を報告している。Todd et al. (1995) と Knight, (1997) は、クライオセラピー後に組織温が低下したときや激しい運動が要求される時敏捷性は低下したと報告している。またクライオセラピーはバランス能力に影響しないことも報告されている (Tropp et al., 1985, Ingersoll et al., 1992, Knight et al., 1994).

以上より、正常な筋や結合組織、関節のクライオセラピーはそれらのスティフネスを増大させ、動きに対する抵抗を生じさせる可能性が考えられる。しかし、急性損傷に対する機能的パフォーマンスに及ぼす影響に関する研究は極めて少ない。

2-2. クライオセラピーの生体組織内での評価と影響に関する研究

2-2-1. クライオセラピーの血管透過性への影響

炎症反応の主な特徴の一つは、組織浮腫に伴って起こる血漿タンパクや血管外漏出 (血管透過性) である (Valeski et al., 1999, He et al., 2000, Zeng et al., 2002)。血管透過性の亢進は、血管内皮細胞間隙の開大、および内皮細胞の退縮により引き起こされると考えられている (Clough, 1991, Michel et al., 1999)。また、組織損傷による血管透過性の亢進は、血液中の白血球を増加させ、損傷組織への浸潤を促し、炎症や浮腫の増大をもたらすことが報告されている (Kubes et al., 1991, Suematsu et al., 1994)。これらのことより、損傷による血管透過性の亢進は、炎症および組織浮腫に密接に関連して

いると考えられる。

クライオセラピーによる血管透過性の変化を検討した研究は少ない。Westermann et al. (1999) は、TNF- α (tumor necrosis factor- α) によって引き起こされた血管透過性の亢進が局所冷却 (10°C, 60 分間) によってわずかに低下したと報告している。しかし、これは TNF- α の血管内投与による血管透過性の亢進を誘発したモデルであり、実際にスポーツ現場に関連した損傷モデルを用いてクライオセラピーの影響を検討した報告はほとんどない。

2-2-2. クライオセラピーの血行動態への影響

クライオセラピーに対する血行動態の反応は、血管収縮と血流減少であると報告されている (Bancroft et al., 1943, Bonney et al., 1952, Duff et al., 1953, Folkow et al., 1963, Knight et al., 1990)。クライオセラピーによる血管収縮は血管系における特徴的な反応であり、血管収縮は浮腫と炎症反応を低下させると報告されている (Smith et al., 1994, Curl et al., 1997, Thorlacius et al., 1998)。打撲後のクライオセラピーは、前毛細血管細動脈における急性血管収縮を引き起こすことが報告されている (Smith et al., 1994, Curl et al., 1997)。対照的に、Smith et al. (1993) は、打撲後のクライオセラピーによって細動脈直径が変化しなかったと報告している。クライオセラピーによる血管収縮への影響には、一定した見解が得られていない。

血流に対するクライオセラピーの影響に関しても報告がある (Meeusen et al., 1991, Taber et al. 1992, Ho et al. 1994)。Meeusen et al. (1991) は、皮膚表面の血流がアイスパック適用中に低下し、適用後はコントロール群より増加したことを報告した。Taber et al.

(1992) は、足関節への 20 分間のコールドゲルパックの適用では、コントロール群の約 50%まで血流の低下が認められたと報告している。Ho et al. (1994) は、20 分間のアイスパック適用後の膝動脈血流はコントロール群と比較して有意に低下し、同様に、軟部組織の血流低下が認められたと報告している。このように、クライオセラピーによる血流への影響に関する先行研究では、血流が低下するという報告がほとんどである。しかしながら、クライオセラピーによって血流が増加するという報告 (Knight et al., 1980)、変化しないという報告 (Knight et al., 1997) もあり、明確な結論は得られていない。また、これらのすべては正常な組織を用いた研究であり、実際に損傷組織内の血流の変化から急性炎症に着目してクライオセラピーの影響を検討した報告はほとんどない。

従って、損傷組織におけるクライオセラピーによる血流動態を明らかにすることは、損傷組織に対するクライオセラピーの影響を詳細に解析する上で非常に重要であると考えられる。

2-2-3. クライオセラピーの白血球動態への影響

炎症反応の過程の一つとして、白血球が流血中から組織へ遊走することが知られている (Valeski et al. 1999, He et al., 2000, Hester et al. 2002)。炎症または虚血—再灌流による白血球の内皮細胞への接着は、タンパク漏出や組織浮腫をもたらすと報告している (Kubes et al. 1990, Bertuglia et al., 2000)。また Deal et al. (2002) は、白血球接着は組織浮腫と深く関連していることを示唆している。これらの報告から、組織損傷による炎症反応によって活性化される白血球は、組織浮腫や炎症に密接に関連している可

能性が考えられる。

温度低下による白血球の遊走に関する報告もある。Westermann et al. (1999) は、TNF- α 暴露の炎症モデルを用いクライオセラピーの影響を検討したところ、局所クーリング (10°C, 60 分間) は白血球遊走の有意な低下、および微小血管透過性のわずかな低下がみられたと報告している。Amon et al. (2003) は、局所低体温によって微小血管や損傷組織が改善されたと報告している。

また、多くの先行研究では、白血球接着は低体温によって抑制されることを報告している (Michelson et al., 1994, Johnson et al. 1995, Haddix et al., 1996, van Eeden et al., 1997)。しかし、これらの報告は、薬物投与による炎症モデルを用いた研究であり、実際にスポーツ現場に関連した損傷モデルを用いてクライオセラピーの影響を検討した報告は極めて少ない。組織損傷後のクライオセラピーによる炎症軽減効果を明らかにするため、打撲モデルを用い組織損傷後に生じる白血球動態と温度低下との関連性を明らかにする必要がある。スポーツ外傷・損傷に対する白血球動態におけるクライオセラピーの影響を明らかにすることは、スポーツ外傷・損傷に対するクライオセラピーの効果やそのメカニズムに関する理解が深まり、スポーツ現場でのクライオセラピーの有用性をさらに明確することができると考えられる。