

目 次

巻頭言..... 大谷 啓尊 (1)

研究論文

健康人における血小板凝集の COX-1非依存性割合について
.....奥宮 明子、石川 雄一 (3)

遺伝子発現解析による新しい急性骨髄性白血病の分類
.....八木 知人 (11)

高校水球競技者のバーンアウトと関連する心理的要因および身体状況の検討
.....秋月 千典、武内 孝祐 (19)

肩肘痛を有する高校水球選手の関節可動域の特徴
.....武内 孝祐 (29)

短報

慢性期脳卒中患者に対して姿勢制御を促し、立ち上がり能力の向上を認めた症例の理学療法
.....今井 章人、岩間 亮也 (35)

編集・投稿規程..... (39)

原稿執筆内規..... (41)

投稿承諾書..... (45)

リハビリテーション学研究所活動報告..... (47)

CONTENTS

Preface

..... Yoshitaka Otani (1)

Research Articles

Estimation of cyclooxygenase-1-independent component of platelet aggregation in healthy subjects
..... Akiko Hijikata-Okunomiya, Yuichi Ishikawa (3)

The new classification of Acute Myeloid leukemia with the gene expression analysis
..... Tomohito Yagi (11)

Associations of Psychological Factors and Body Pain with Athlete Burnout in High School Water Polo
Players
..... Kazunori Akizuki, Kosuke Takeuchi (19)

Characteristics of range of motion in high school water polo players with shoulder or elbow pain
..... Kosuke Takeuchi (29)

Brief Note

Physical therapy passage of the case which suggested vehicle posture control to a chronic phase cerebral
apoplectic, stood up and admitted improvement of the ability
..... Akihito Imai (35)
Ryoya Iwama

巻頭言

平成から令和へと元号が代わった昨年の12月以降、中国湖北省武漢市を中心に発生した新型コロナウイルス感染症（COVID-19）が短期間で世界に広まり、いくつもの国でアウトブレイクがみられました。COVID-19については現在もメディアで多く取り上げられており、感染予防のためのマスクやトイレットペーパーの買い占めが社会的問題となりました。マスク不足は世界的に問題となっており、世界保健機関（WHO）はマスクの合理的な使用や貴重な資源の無駄使い・誤用の回避を求めています。アメリカのバラク・オバマ元大統領は「常識的な予防策を講じてコロナウイルスから自分を守りましょう。手をしっかり洗い、体調が悪いときは外出せずに疾病予防管理センターや地域の保健局の言うことをよく聞いて下さい。医療従事者のためにマスクを無駄にしないこと。落ち着き、専門家の意見に耳を傾け、科学についていきましょう。」と述べていたことが印象的でした。医学・医療は実証的なデータに基づいた科学的方法によってエビデンスを蓄積してきました。この科学的方法は、ある治療法の統計学的な確かさを検証しその確実性を高める一方で、1つの反証例によってその確実性が覆ってしまうという特徴があります。しかし、ある治療法が反証されても、それに対応できる新たな手法や理論を修正し再度構築していくことが可能なことも特徴でしょう。医学・医療はその長い歴史の中で多くの理論や手法が検証かつ修正されながら発展してきました。エビデンスに基づき、WHOや厚生労働省は、COVID-19に対する感染症の予防法として石鹸による手洗いや手指消毒用アルコールによる消毒といった予防、混雑した場所を回避する、十分な睡眠をとるなどを推奨しています。当たり前ですが、マスクやトイレットペーパーを買い占めるのはエビデンスに基づいた行動とはいえません。健康に関する情報に対して正確な理解力や判断力、そして実行力が一般の方にも求められる時代になってきたことを痛感しています。リハビリテーション領域においてもエビデンスに基づいた医療の確立が盛んに叫ばれています。この発展には理学療法士自身が科学的思考をもちながら臨床・研究で実践するしかありません。臨床・研究の中で生じた疑問を検証していくには、論文等から必要な情報を得て、その内容を批判的に吟味し実践に生かすというプロセスが必要不可欠です。日本理学療法士協会は「理学療法ガイドライン第2版」の発行を目指し準備を進めており、今後はエビデンスやガイドラインに対する正しい知識と理解をもつことが理学療法の質に大きく関わってくると考えられます。さいごに、本学リハビリテーション学研究所はリハビリテーション学に関する研究・調査等を推進しながら、これまでに幅広い領域の研究成果や症例報告等を学術雑誌「神戸国際大学リハビリテーション研究」として発行してまいりました。日々の業務でご多忙にも関わらず本誌にご投稿いただいた先生方の努力と研鑽に敬意を表します。本誌が多くの専門家の方々の目に留まり、お読みいただいた皆様の科学的思考を涵養する一助になることを心より願っております。

神戸国際大学

リハビリテーション学部

大谷 啓 尊

研究論文

Estimation of cyclooxygenase-1-independent component of platelet aggregation in healthy subjects

Akiko Hijikata-Okunomiya¹⁾Yuichi Ishikawa²⁾

1) Faculty of Rehabilitation, Kobe International University,

2) Kakogawa Central City Hospital

Abstract

Background: Although aspirin inhibits platelet aggregation though the inactivation of cyclooxygenase-1 (COX1), its antiplatelet effects, measured by various aggregation tests, vary and poorly correlate with serum thromboxane B₂, the biochemical index of COX1 activity in platelets. We aimed to estimate the COX1-independent aspirin-insensitive component of platelet aggregation. **Methods:** Aspirin was daily administered to healthy volunteers for 7 days. The platelet aggregatory threshold index for ADP-, collagen-, or arachidonic acid (AA)-induced platelet aggregation was measured using a whole blood aggregometer based on the screen filtration pressure method. **Results:** 1. The intercepts of y-axis of the regression lines in the relationship between ADP- and collagen-aggregability (%) with

AA-aggregability (%) were 38% and 11%, respectively, which were considered as the COX1-independent components. 2. The inhibitory effect of aspirin on day 7 approached a ceiling at 40 mg/day for every agonist, but the ceiling levels differed depending on agonist species, being 68%, 86% and >88% for ADP-, collagen- and AA-induced aggregation respectively. 3. Experimental measurements were well fitted with a theoretical model, assuming that COX1-independent components of ADP-, collagen- and AA-induced aggregation were 35%, 10% and 0%. **Conclusions:** These results suggest that the COX1-independent components of ADP-, collagen- and AA-induced platelet aggregation in healthy subjects are 35%, 10% and 0% respectively.

Keywords: Platelet aggregatory threshold index, aspirin, cyclooxygenase, screen filtration pressure method

Introduction

Aspirin has been widely prescribed for the treatment of clinical manifestations of arterial thrombosis. It shows valid activity in the

secondary prevention of cerebral and myocardial infarction¹⁻³⁾. Despite the beneficial effects of aspirin, however, a substantial number of patients experience recurrent arterial thrombotic events. Because the antithrombotic effects of aspirin

depend primarily on its inhibition of platelet function, several trials have attempted to measure residual platelet reactivity during aspirin treatment, but definite tests of residual platelet reactivity have not been identified^{4, 5)}

Aspirin inhibits platelet function by inhibiting the biosynthesis of thromboxane (TX) A₂ via irreversible cyclooxygenase-1 (COX1) acetylation^{6,7)}. Therefore, the effects of aspirin have been investigated by determining the serum concentration of TXB₂, the stable inactive metabolite of TXA₂ and consistent results have been reported: Serum TXB₂ inhibition accumulated on daily aspirin dosing, approaching a ceiling in a week, and doses as low as 10 mg/day resulted in 60% inhibition of serum TXB₂, and doses of 40–100 mg/day resulted in nearly complete inhibition^{8–16)}.

In contrast, variable results have been observed using light transmission (LT) aggregometry, the standard laboratory test of platelet function. Daily doses of 100 mg/day aspirin inhibited collagen (1 mg/L)-induced platelet aggregation by only 69%¹⁴⁾, although this dose almost completely inhibited arachidonic acid (AA)-induced platelet aggregation and serum TXB₂^{15,16)}. Aspirin was reported to be a relatively ineffective inhibitor of ADP (10 μM)- and collagen (10 mg/L)-induced platelet aggregation, and the relationship between AA-induced aggregation and serum TXB₂ level was nonlinear¹⁵⁾. Thus, the results of LT aggregometry were dependent on the agonists used and have shown poor correlation with serum TXB₂.

In these LT aggregometry studies, maximal light transmittance (T_{max}) was measured using a single concentration of agonist. Since T_{max} varies depending on the agonist concentration used in each experiment, measuring T_{max} using a single concentration of agonist seems inappropriate in the

quantitative assessment of platelet aggregability.

In this report, we adopted a platelet aggregometer based on the screen filtration pressure (SFP) method^{17,18)}. The SFP method measures the pressure rate, which is proportional to the amount of aggregated platelets on the microsieve by sucking, and the platelet aggregatory threshold index (PATI) was defined as the agonist concentration that induces a pressure rate of 50% using four different agonist concentrations¹⁹⁾. To quantitatively estimate platelet activity, we expressed platelet aggregability as 1/PATI as reported previously²⁰⁾.

Materials and methods

Materials

ADP was purchased from Meiji Pharm (Toyama, Japan), horse tendon collagen (Collagenreagent Horm[®]) from Nycomed Pharma (Unterschleissheim, Germany) and AA from Nakarai Tesque (Kyoto, Japan). Two aspirin formulations were used, a cracked powdered formulation (Bufferin A, 330 mg /tablet; Lion, Tokyo, Japan) and an enteric-coated (ec) formulation (Bayaspirin, 100 mg/tablet; Bayer, Osaka, Japan).

Participants and study design

The study included nine healthy volunteers who were not on medication. The participants were divided into three groups of three subjects (one woman and two men) each. Group 1 (age 22.3 ± 0.6 years, height 164 ± 14 cm, weight 55.7 ± 13.2 kg, body mass index (BMI) 20.5 ± 1.6 kg/m², red blood cell (RBC) count 4.5 ± 0.4 × 10⁹/ml, white blood cell (WBC) count 4.0 ± 0.8 × 10⁶/ml, and platelet count 18.6 ± 3.8 × 10⁷/ml) received 20 mg aspirin once daily for 7 days. Group 2 (age

22.3 ± 1.2 years, height 168 ± 17 cm, weight 62.3 ± 17.2 kg, BMI 21.8 ± 2.0 kg/m², RBC count 4.5 ± 0.4 × 10⁹/ml, WBC count: 4.6 ± 0.6 × 10⁶/ml, and platelet count 17.8 ± 3.1 × 10⁷/ml) received 40 mg aspirin once daily for 7 days. Group 3 (age 62.0 ± 3.0 years, height 163 ± 10 cm, weight 55.7 ± 8.6 kg, BMI 20.8 ± 0.7 kg/m², RBC count 4.5 ± 0.2 × 10⁹/ml, WBC count 5.1 ± 0.7 × 10⁶/ml, and platelet count 17.1 ± 1.6 × 10⁷/ml) received 100 mg (ec) aspirin once daily for 7 days. On days 1 and 7, venous blood was drawn before and after aspirin intake.

All participants provided informed consent. This study was approved by the Ethics Committee of Kobe University School of Medicine, Kobe, Japan.

Whole blood platelet aggregation

Venous blood was collected using a 21 G needle and anticoagulated in 0.38% sodium citrate. Blood cells were counted with an automatic cell counter (PCE-210, Erma, Tokyo, Japan).

Whole blood platelet aggregation was measured using a whole blood aggregometer (WPAA-10Z; Tokyokoden Co., Tokyo, Japan) based on the SFP method^{17,18}. Each 200 µl whole blood sample was incubated with 22 µl of agonist (ADP, collagen, or AA) for 5 min at 37 °C with constant stirring at 1,000 rpm. Pressure was measured by suctioning each sample through a nickel microsieve containing 300 square-shaped openings measuring 25 × 25 µm² each in a 1.2-mm diameter area. The WPAA-10Z aggregometer reports pressure rate in mV, and 4 mV was defined as a pressure rate of 100%. A new microsieve was used for every filtration. PATI was defined as the agonist concentration inducing a 50% pressure rate¹⁹.

The index of platelet aggregability was expressed as 1/PATI as reported previously²⁰.

Aggregability relative to baseline (before aspirin administration) was calculated as:

$$\text{Aggregability (\%)} = 100 \times \text{PATI}_{\text{baseline}} / \text{PATI}_{\text{aspirin}}$$

$$\text{Inhibition (\%)} = 100 - \text{Aggregability (\%)}$$

Computer-simulated aggregability

Aggregability levels before and 4 h after aspirin intake were computer-simulated using a theoretical model, which assumed that COX1-dependent aggregation was cumulatively inhibited by the identical acetylation of COX1 in platelets and megakaryocytes¹², and that COX1-independent aggregation was not affected during aspirin administration. The platelet life span was set at 10 days.

Results

Change in aggregability after aspirin intake

Blood was drawn on days 1 and 7 before and after aspirin intake. At all aspirin doses, collagen-, ADP- and AA-aggregability decreased after the first dose (day 1, 4 h) and further decreased on day 7 (Fig. 1). For example, on day 7, subjects who took 40 mg/day aspirin showed decreases in ADP-, collagen- and AA-aggregability to 32%, 14%, and <12% after 4 h; and subjects who took 100 mg/day (ec) aspirin showed decreases to 33%, 11%, and <8% after 4 h, and to 33%, 9%, and <9% after 8 h, respectively.

Correlations of ADP- and collagen-aggregability with AA-aggregability

Figure 2 shows the relationships of ADP- or collagen-aggregability (%) with AA-aggregability (%). The intercept of y-axis of the regression line indicates the remaining ADP- or collagen-aggregability (%) where AA-aggregability (%) reaches to 0%; i.e., the proportion of COX1-

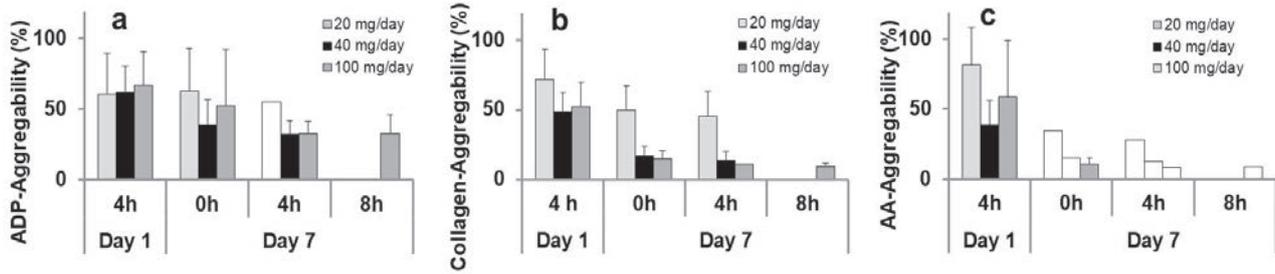


Fig. 1 Changes in aggregability after aspirin intake

Aggregability (%) after daily aspirin intake was expressed relative to baseline aggregability (day 1, 0 h) which was defined as 100%. Aggregability was assessed 4 h after aspirin intake on day 1 and before and 4 h after aspirin intake on day 7. In the case of 100 mg/day aspirin (ec), aggregability was also assessed at 8 h on day 7 (day 7, 8 h). (a) ADP-induced aggregation. (b) Collagen-induced aggregation. (c) AA-induced aggregation. The open bars express values smaller than those indicated.

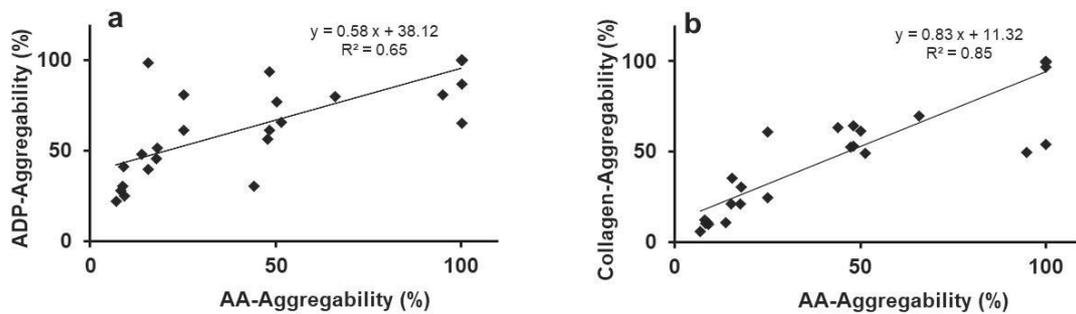


Fig. 2 Correlations of (a) ADP-aggregability with AA-aggregability and (b) collagen-aggregability with AA-aggregability. The y-intercepts of the regression lines indicate the proportions of the residual aggregability at which AA-aggregability was 0%, indicating the proportion of COX1-independent components.

independent component. These y-intercepts estimated that the COX1-independent components of ADP- and collagen-aggregability were 38% and 11%, respectively.

Aspirin dose and the inhibition of aggregability on day 7

Figure 3abc shows the inhibitory effect of aspirin on day 7 (4 h). At a dose of 40 mg/day, inhibition (%) of aggregability approached a ceiling for each agonist. However, the ceiling levels differed, being 68%, 86%, and >88% for ADP-, collagen-, and AA-induced aggregation, respectively. The extents of residual persistent aggregability (32% and 14% for ADP- and collagen-aggregability, respectively) were similar to the proportions of COX1-independent components

obtained from the y-intercepts of the regression lines in Figure 2 (38% and 11% for ADP- and collagen-induced aggregation, respectively).

Previously reported data of serum TXB₂ inhibition on day 7 during aspirin intake were summarized and plotted for reference in Figure 3d⁸⁻¹⁶. Serum TXB₂ was shown to be almost completely inhibited by 40 mg/day aspirin (Fig. 3d), where inhibition of ADP-, collagen- and AA-aggregability reached their respective ceiling levels in our study (Fig. 3abc).

Time course of aggregability after aspirin intake

Aggregability is the sum of two components, the COX1-dependent and the COX1-independent component. We simulated the time course of residual platelet aggregability during aspirin

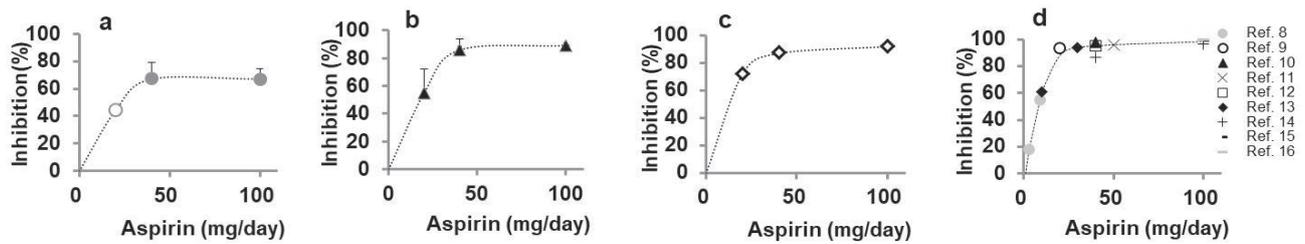


Fig. 3 Aspirin dose and inhibition on day 7

Aspirin dose-dependent inhibition of (a) ADP-induced aggregability, (b) collagen-induced aggregability, and (c) AA-induced aggregability on day 7 (day 7, 4 h). Inhibition approached maximal at 40 mg/day of aspirin, although the levels of maximal inhibition differed among the three agonists. The open symbols in (a) and (c) indicate values greater than those shown. (d) Serum TXB₂ inhibition on day 7 reported previously by many authors were summarized⁸⁻¹⁶.

dosing (20 and 40 mg/day), assuming that (1) the COX1-dependent component was cumulatively inhibited by aspirin intake¹²⁾ and (2) the COX1-independent component was constant during the time course, irrespective of the aspirin dosage. On simulation, we set the COX1-independent components of ADP-, collagen-, and AA-aggregability at 35%, 10%, and 0%, respectively, based on our results described above (Fig. 2 and 3). We also set the initial inhibition of the COX-dependent component of 20 mg/day and 40 mg/day aspirin at 20% and 60%, respectively, based on our results of AA-induced platelet aggregation (Fig. 1c). The remaining aggregability of our experimental measurements on day 7 fairly fitted the simulation lines (Fig. 4).

Discussion

Platelets are activated in response to various agonists, such as ADP, collagen, and thrombin, through COX1-dependent pathway and COX1-independent pathways^{6,7,21)}. Even if the COX1 dependent pathway were to be completely inhibited, platelets could be aggregated by ADP, collagen, and other non-AA agonists through COX1-independent pathways. Residual platelet reactivity in aspirin-treated patients was measured by COX-specific methods, including measurements of serum TXB₂ and AA-induced aggregation, and by COX-nonspecific methods, including aggregation induced by collagen, ADP, and other non-AA agonists⁴⁾. The correlations between pairs of these tests were reported to be weak, even between the

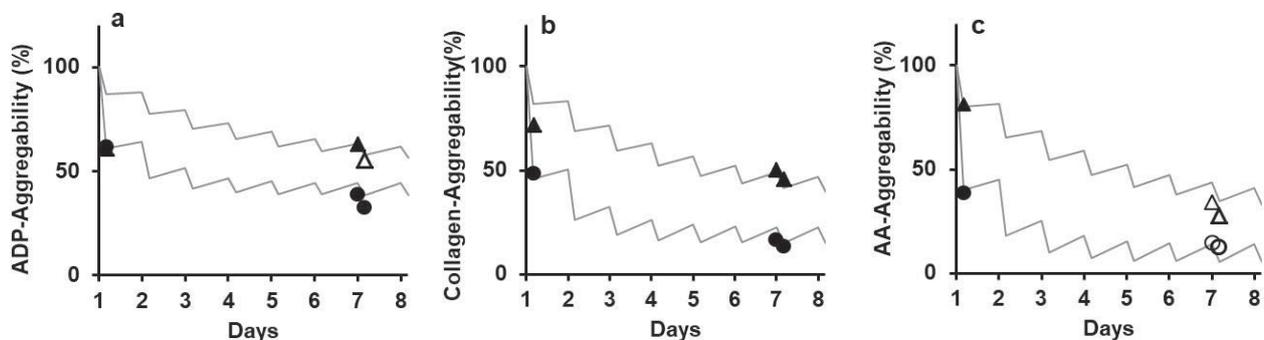


Fig. 4 Simulation of aggregability after aspirin intake

The solid lines represent the simulated aggregability setting the platelet life span at 10 days, the initial inhibition rate by aspirin doses of 20 mg/day and 40 mg/day at 20% and 60%, respectively, and COX1-independent components for (a) ADP-induced aggregation at 35%, (b) collagen-induced aggregation at 10% and (c) AA-induced aggregation at 0%. The symbols indicate the experimental results, and the open symbols indicate values smaller than those shown.

two COX-specific methods¹⁵⁾.

In this report, we successfully assessed the proportions of COX1-independent components of agonist-induced platelet aggregation. The estimated proportions of COX1-independent components were 32-38% of ADP-induced aggregation and 9-14% of collagen-induced aggregation. These results were obtained from the intercept of the y-axis of the regression line between ADP- or collagen-aggregability and AA-aggregability and from the residual aggregability after 7 days of aspirin administration when COX1 activity was expected to be almost completely inhibited. The aspirin-sensitive COX1-dependent aggregability was cumulatively inhibited by a daily dose of aspirin, approaching a maximum inhibition at a dose of approximately 40 mg/day, irrespective of the agonist species. However, even a marked increase in aspirin dose could not inhibit the aspirin-insensitive COX1-independent aggregability.

We employed the SFP method using whole blood. This method is relatively simple, with good reproducibility and high sensitivity to detect the antiplatelet effects of drugs including aspirin^{19,20,22)}. PATI measured by the SFP method using whole blood correlated well with PATI measured by LT aggregometry²³⁾. Several studies have used the SFP method to assess the effect of aspirin^{23,24)}: Treatment of patients with chronic thrombosis with 81 mg/day aspirin for 7 days, followed by 162 mg/day, 243 mg/day, and 324 mg/day, showed that the PATI values were independent of aspirin doses over 81 mg/day²⁴⁾, and healthy individuals who took 100 mg/day aspirin for 14 days, followed by 300 mg/day for the next 7 days, showed that the PATI values of collagen-induced aggregation on days 14 and 21 did not differ²³⁾. These previous studies showed that aspirin had a maximal effect on platelet aggregation at doses less than 81 mg/

day. Our study showed that aspirin doses as low as 40 mg/day resulted in nearly maximal inhibition of platelet aggregability (Fig. 3abc) as well as of reported serum TXB₂ (Fig. 3d). Our results are also in agreement with studies reporting that the clinically effective antithrombotic dose of aspirin was 50-100 mg/day and could even be as low as 30 mg/day, thereby warning against unnecessarily high doses of aspirin in the treatment of thrombotic disorders^{1,25,26)}.

Correlations were studied between LT aggregometry-associated results before and after 7 days of aspirin treatment⁵⁾: The correlations between pre-treatment and 7-day T_{max} values were good for ADP-induced aggregation and, to a lesser extent, for collagen-induced aggregation, but there was no correlation for AA-induced aggregation. The differences in correlation coefficients may be due, at least in part, to the different proportions of COX1-independent components in ADP-, collagen-, and AA-induced aggregation, as measured in this study.

Platelets with higher aggregability and a larger proportion of the COX1-independent component would show higher residual platelet reactivity during aspirin treatment. As measured in this report, the COX1-independent component of ADP-induced aggregation was relatively large, average 35%, whereas that of collagen-induced aggregation was 10%. The higher proportion of the COX1-independent aspirin-insensitive component may be partly responsible for the high residual platelet reactivity. Pre-treatment PATI values of collagen- and ADP-induced aggregation in 35 healthy individuals varied by more than 10-fold²³⁾. Use of the 1/PATI index enabled the quantitative assessment of platelet reactivity, suggesting that ADP-aggregability may be a candidate for platelet-dependent thrombosis in aspirin treatment.

However, the contribution of each agonist-induced platelet aggregation to platelet-dependent thrombosis remains to be clarified.

A limitation of our study was the small number of participants tested. At baseline, however, the PATI values of our participants fell within the range for healthy subjects reported^{23, 27)}, indicating that our participants did not belong to any special group. Despite this limitation, this study is the first to describe a procedure for estimating the COX1-independent component of agonist-induced platelet aggregation, and to successfully estimate the proportions of the COX1-independent components in ADP- and collagen-induced aggregation.

Acknowledgments: The authors gratefully acknowledge Taku Shirakawa, Michiko Shintani and Hideyuki Shiotani for their help in blood sampling and valuable discussion. We are also grateful for the technical assistance with platelet parameters by Emi Takashima and Fumie Takeuchi. This work was partly supported by a grant from the Faculty of Health Sciences, Kobe University School of Medicine. Experiments were carried out at the Faculty of Health Sciences, Kobe University School of Medicine, Tomogaoka 7-10-2, Suma-ku, Kobe 654-0142 Japan.

References

- 1) Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 324:71-86, 2002.
- 2) Patrono C, García Rodríguez LA, Landolfi R et al. Low-dose aspirin for the prevention of atherothrombosis. *N Engl J Med* 353:2373-2383, 2005.
- 3) Campbell CL, Smyth S, Montalescot G et al. Aspirin dose for the prevention of cardiovascular disease: a systematic review. *JAMA* 297:2018-2024, 2007.
- 4) Pettersen AA, Arnesen H, Seljeflot I. A brief review on high on-aspirin residual platelet reactivity. *Vascul Pharmacol* 67-69:6-9, 2015.
- 5) Kovács EG, Katona É, Bereczky Z et al. Evaluation of laboratory methods routinely used to detect the effect of aspirin against new reference methods. *Thromb Res* 133:811-816, 2014.
- 6) Davì G, Patrono C. Platelet activation and atherothrombosis. *N Engl J Med* 357:2482-94, 2007.
- 7) Stalker TJ, Newman DK, Ma P et al. Platelet signaling. *Handb Exp Pharmacol* 210:59-85, 2012.
- 8) Toivanen J, Ylikorkala O, Viinikka L. One milligramme of acetylsalicylic acid daily inhibits platelet thromboxane A2 production. *Thromb Res* 35:681-687, 1984.
- 9) Weksler BB, Tack-Goldman K, Subramanian VA et al. Cumulative inhibitory effect of low-dose aspirin on vascular prostacyclin and platelet thromboxane production in patients with atherosclerosis. *Circulation* 71:332-340, 1985.
- 10) Weksler BB, Kent JL, Rudolph D et al. Effects of low dose aspirin on platelet function in patients with recent cerebral ischemia. *Stroke* 16:5-9, 1985.
- 11) De Caterina R, Giannessi D, Boem A et al. Equal antiplatelet effects of aspirin 50 or 324 mg/day in patients after acute myocardial infarction. *Thromb Haemost* 54:528-532, 1985.
- 12) Patrono C, Ciabattoni G, Patrignani P et al. Clinical pharmacology of platelet cyclooxygenase inhibition. *Circulation* 72:1177-

- 1184, 1985.
- 13) Kallmann R, Nieuwenhuis HK, de Groot PG et al. Effects of low doses of aspirin, 10 mg and 30 mg daily, on bleeding time, thromboxane production and 6-keto-PGF1 alpha excretion in healthy subjects. *Thromb Res* 45:355-36, 1987.
 - 14) Bode-Böger SM, Böger RH, Schubert M et al. Effects of very low dose and enteric-coated acetylsalicylic acid on prostacyclin and thromboxane formation and on bleeding time in healthy subjects. *Eur J Clin Pharmacol* 54:707-714, 1998.
 - 15) Santilli F, Rocca B, De Cristofaro R et al. Platelet cyclooxygenase inhibition by low-dose aspirin is not reflected consistently by platelet function assays: implications for aspirin "resistance". *J Am Coll Cardiol* 53:667-677, 2009.
 - 16) Patrignani P, Tacconelli S, Piazzuelo E et al. Reappraisal of the clinical pharmacology of low-dose aspirin by comparing novel direct and traditional indirect biomarkers of drug action. *J Thromb Haemost* 12:1320-1330, 2014.
 - 17) Swank RL, Davis E. Blood cell aggregation and screen filtration pressure. *Circulation* 33:617-624, 1966.
 - 18) Shio H, Ramwell PW. Prostaglandin E1 in platelet harvesting: an in vitro study. *Science* 175:536-538, 1972.
 - 19) Ozeki Y, Sudo T, Toga K et al. Characterization of whole blood aggregation with a new type of aggregometer by a screen filtration pressure method. *Thromb Res* 101:65-72, 2001.
 - 20) Hijikata-Okunomiya A, Ishikawa Y. A quantitative expression of platelet aggregation-Inhibitory effect of aspirin. *Kobe International University journal of the Institute for Rehabilitation Studies* 6:9-15, 2015.
 - 21) Angiolillo DJ, Ueno M, Goto S. Basic principles of platelet biology and clinical implications. *Circ J* 74:597-607, 2010.
 - 22) Sudo T, Ito H, Ozeki Yet al. Estimation of anti-platelet drugs on human platelet aggregation with a novel whole blood aggregometer by a screen filtration pressure method *Br J Pharmacol* 133:1396-1404, 2001.
 - 23) Tabuchi A, Taniguchi R, Takahashi K et al. Action of aspirin on whole blood-aggregation evaluated by the screen filtration pressure method. *Circ J* 72:420-426, 2008.
 - 24) Konno S, Kondo T, Koizumi D, et al. Zenketsu screen filtration pressure ho de sokuteisita aspirin toyoryo to kesshoban gyoshu yokusei sayo. *Tohoku J Thromb Haemost* 16:5-8, 2002 (in Japanese).
 - 25) Patrono C, Rocca B. Aspirin: promise and resistance in the new millennium. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 28(3):s25-32, 2008.
 - 26) The Dutch TIA trial study group. A comparison of two doses of aspirin (30 mg vs. 283 mg a day) in patients after a transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *N Engl J Med* 325:1261-1266, 1991.
 - 27) Ikeda T, Taniguchi R, Watanabe S et al. Characterization of the antiplatelet effect of aspirin at enrollment and after 2-year follow-up in a real clinical setting in Japan. *Cir J* 74:1227-1235, 2010.

研究論文

遺伝子発現解析による新しい急性骨髄性白血病の分類

八木 知人¹⁾

1) 神戸国際大学リハビリテーション学部理学療法学科

要約

小児急性骨髄性白血病 (Acute Myeloid leukemia; AML) は、造血悪性腫瘍の中でも遺伝学的に多彩な疾患である。本研究では、細胞形態により8種類のサブタイプ (M0-M7) に分類する French-American-British (FAB) 分類を用いず、遺伝子発現解析による新しいサブタイプ分類を行なった。今回使用した遺伝子発現解析チップに搭載されている全12,566プローブセットのうち、わずか749プローブセットによる遺伝子発現解析で FAB 分類と同様にサブタイプ分類することが可能であることが示唆された。

キーワード：急性骨髄性白血病・遺伝子発現・サブタイプ分類

はじめに

急性骨髄性白血病 (Acute myeloid leukemia ; AML) は、造血悪性疾患の中でも遺伝学的に様々なグループに分類される¹⁾。光学顕微鏡を用いた French-American-British (FAB) 分類により AML は M0から M7までの8つのサブタイプに分類される。この方法は分類に必要な検査機器が光学顕微鏡だけで、非常に簡易な検査で白血病細胞の形態や芽球の占める割合により分類が可能である。この分類方法が1976年に確立されてから今日に至るまで利用されている代表的な分類方法である²⁾。近年では WHO 分類など特定の遺伝子異常をもつ AML の分類や治療に関連した AML 分類など新たな分類も行われている³⁾。

FAB 分類は、患者の予後にも関連していると考えられており M2, M3, や M4Eo に分類されるタイプは比較的予後が良いとされる。一方で Trisomy 21に多く発症する M7に分類される患者の予後は現在の治療でも予後はあまり改善していない^{4,5)}。

FAB 分類以外にも年齢や発症時の白血球数なども予後には非常に関連している。特に、染色体異常は予後予測に重要で、t(8;21)転座 (以下 t(8;21)) や t(15;17) 転座 (以下 t(15;17)) は M2や M3に分類される AML に多く、予後が比較的的良好とされる^{1,6-9)}。

近年の DNA チップを用いた遺伝子発現解析により一度に数万もの遺伝子の発現レベルを得ることができ、我々は以前に新たに予後に関連する遺伝子を報告した¹⁰⁻¹⁷⁾。

本研究では統計学的手法を用いず抽出した749プローブセットの発現解析により FAB 分類と同様に AML のサブタイプに分類可能であったので新しい知見を加えて報告する。

I. 方法

1. 検体

本研究で解析した54検体の特徴を表1に示す。AML サブタイプ分類では M2が12例, M4, M5が

表 1 : 検体の特徴

Fifty-four pediatric AML patients		
Patient	FAB subtype	Karyotype
S1	M4	46XY
S2	M4	46XY,t(11;12)(q23;q13)
S3	M2	46XY,t(8;21)
S4	M2	46XY,t(8;21)
S5	M4	46XY,t(11;19)(q23;p13)
S6	M5	46XY
S7	M4	46XY,inv(16)(p13q22)
S8	M4	46XY
S9	M2	46XY,t(6;9)(p23;q34),add(21)(q22)
S10	M4	46XY,inv(16)
S11	mixed	46XX,t(4;11)
S12	M5	47XY,+8
S13	mixed	47XY,+19
S14	M7	45XY,-16
S15	M2	46XY,inv(1)(p12;q36),addX(q26)
S16	M5	46XY,t(4;11)(q21;q23)
S17	M7	46XY,t(6;22;17)(p23;q11;q12),t(12;21)(p11.2;q22)
S18	M2	46XY,t(8;21)
S19	M2	46XY,t(8;21)
S20	M5	47XX,+21
S21	M5	46XY,t(6;11)(q25;q23)
S22	M2	46XY,t(9;22)(q34;q11)
S23	M5	46XX,t(11;19)(q23;p13.1),+der(6)t(6;8)(p21.3;q22),-6
S24	M7	46XX
S25	M2	46XX,t(8;21)
S26	M7	46XY,del(6)(q13)
S27	M4	46XX,t(9;11)(p22;q23)
S28	M5	N.A.
S29	M2	45X,-Y,t(8;21)(q22;q22)
S30	M4	46XX,inv(16)
S31	M5	46XY,t(9;11)(p22;q23)
S32	M2	46XY,t(8;21)
S33	M2	46XY,t(8;21)
S34	M4	46XY,inv(16)(p13;q22)
S35	M5	N.A.
S36	M7	47XY,+21
S37	M4	46XX
S38	M5	N.A.
S39	M4	46XY,t(6;11)(q27;q23)
S40	M5	46XX,t(11;19)
S41	M5	46XX,t(9;11)(p22;q23)
S42	M5	50XXX,+6,+8,+18,del(11)(21q;q23)
S43	M5	46XY,add(X)(q27)
S44	M4	46XX,inv(9)(p11;q13),inv(16)(p13;q22)
S45	M7	N.A.
S46	M5	N.A.
S47	M5	N.A.
S48	M0	46XY,add(7)(q22),del(12)(p13)
S49	M7	49XY,+19,+21,+22
S50	M5	46XY,t(9;11)
S51	M7	47XY,+21
S52	M5	N.A.
S53	M5	N.A.
S54	M2	N.A.

N.A., no available data.

31例, M7が8例, 分類不能が3例であった。また発症年齢の平均値は年齢不明の4例を除き50例で3.6歳であった。全ての検体は日本多施設化学療法に基づいて治療された。正常骨髓由来のRNA検体

(NBM1-4)は、クロンテック社より購入し、使用した。全ての検体は解析を行うまで液体窒素の中に保存され、解析時に融解し使用した。これらの研究は国立がんセンターにおける倫理審査により承認さ

れた。全ての検体は年齢、性別、FAB分類、予後と検体の染色体データと遺伝子発現解析データと連結した後、連結不可能匿名化を行った。全ての検体収集に関して、書面による同意書を得たのち、すべての処置はヘルシンキ宣言に従って実行された。

2. 遺伝子発現解析

Affymetrix社製の遺伝子発現解析チップ GeneChip Human Genome U95Av2 oligonucleotide microarray (Affymetrix, Santa Clara, CA) を用いて解析を行うため Affymetrix 社の推奨する方法で RNA を抽出し発現解析を行った¹⁶⁾。

3. 統計学的解析

AML サブタイプ分類

サブタイプに特徴的な遺伝子発現解析を行うために、通常の統計学的手法ではなく目的変数を用いない解析方法 (unsupervised analysis) で遺伝子を抽出し、遺伝子発現解析を行った。

4. 階層的遺伝子発現クラスタリング

遺伝子発現解析を行うため Cluster と TreeView ソフトウェアを用いた。全ての遺伝子発現レベルは中央値を用いて正規化した^{16,18)}。

II. 結果

FAB分類と遺伝子発現解析

今回 Unsupervised analysis により抽出した遺伝子の発現解析を用いて階層的クラスタリングを行ったところ、749プローブセットの発現レベルによって FAB分類に相関した新しい分類が可能であった。(図1)

この結果は、染色体異常のうち t(8;21) が FABサブクラスの M2に、inv(16) が M4/5に、またダウン症候群である Trisomy21が M7に多く見られた。それぞれのサブタイプで特徴的に発現している遺伝子を表2に示す。

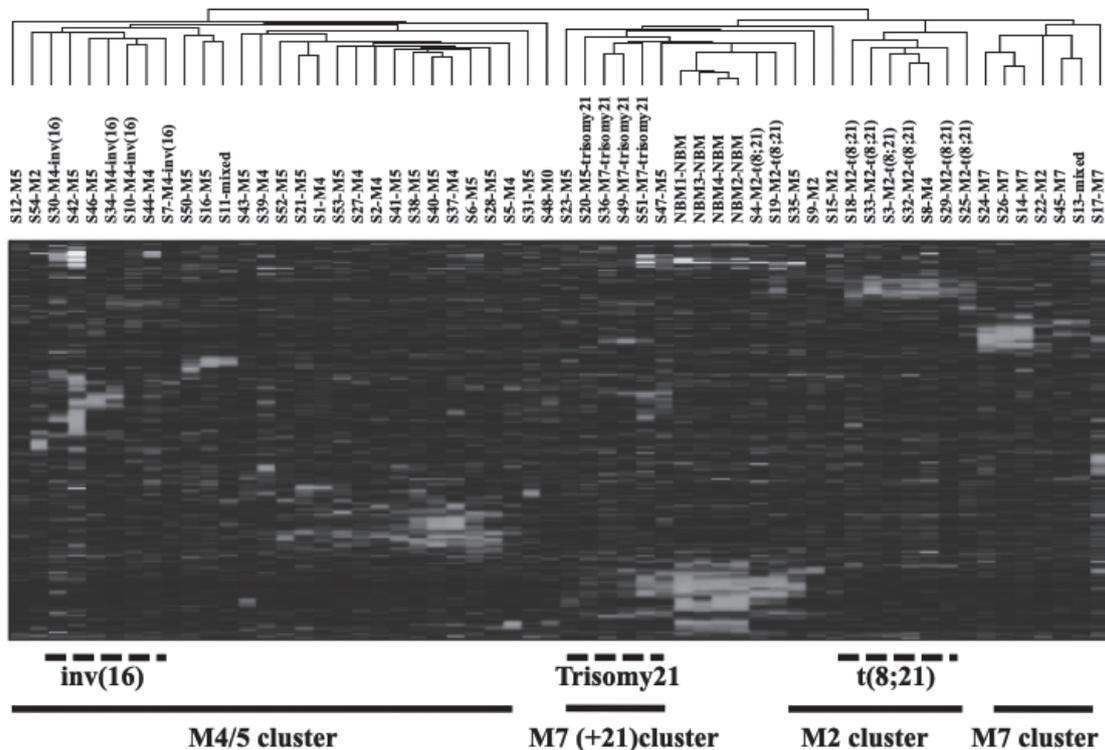


図1：階層的クラスタリング解析
Clustering of patients based on the expression data of the 749 FAB subtype-specific probe sets. Each column represents a patient and each row represents a gene. FAB subtypes. M2-, M4/M5-, and M7-specific genes are indicated by bars and chromosomal abnormality by dotted line, respectively. NBM indicates normal bone marrow sample.

表 2 : サブタイプ分類に特異的な遺伝子 (749プローブセットより抜粋)

Probe Set ID	Gene Symbol	Gene Title	Function							
			Apoptosis	Immune	Proliferation	Cell cycle	Differentiation	Oncogene	MAPK cascade	STAT pathway
106_at	RUNX3	runt-related transcription factor 3			●	●	●			
1065_at	FLT3	fms-related tyrosine kinase 3			●		●		●	●
1067_at	FLT3LG	fms-related tyrosine kinase 3 ligand			●		●			
1071_at	GATA2	GATA binding protein 2			●		●			
1263_at	IL3	interleukin 3		●	●		●		●	●
1378_g_at	NFKB1	nuclear factor of kappa light polypeptide gene enhancer in B-cells 1		●			●		●	
1475_s_at	MYB	v-myb avian myeloblastosis viral oncogene homolog				●	●			
1520_s_at	IL1B	interleukin 1 beta		●			●		●	●
1542_at	EGF	epidermal growth factor		●	●		●		●	●
1547_at	JAK3	Janus kinase 3		●	●		●		●	●
1681_at	ESR1	estrogen receptor 1			●		●			●
1787_at	CDKN1C	cyclin-dependent kinase inhibitor 1C (p57, Kip2)			●		●			
1914_at	CCNA1	cyclin A1				●	●			
203_at	GATA2	GATA binding protein 2			●		●			
2031_s_at	CDKN1A	cyclin-dependent kinase inhibitor 1A (p21, Cip1)		●	●		●			
2049_s_at	JUNB	jun B proto-oncogene			●		●		●	
2094_s_at	FOS	FBJ murine osteosarcoma viral oncogene homolog		●			●		●	
31685_at	FEV	FEV (ETS oncogene family)					●		●	
32263_at	CCNB2	cyclin B2				●	●			
32583_at	JUN	jun proto-oncogene		●	●		●		●	
34583_at	FLT3	fms-related tyrosine kinase 3					●		●	●
34742_at	BCL2L1	BCL2-like 1	●	●	●	●				
35638_at	RUNX1T1	runt-related transcription factor 1					●			
35662_at	CASP6	caspase 6	●				●			
36143_at	CASP3	caspase 3	●				●			
36669_at	FOSB	FBJ murine osteosarcoma viral oncogene homolog B			●		●			
36787_at	GATA1	GATA binding protein 1 (globin transcription factor 1)			●		●			
37280_at	SMAD1	SMAD family member 1			●		●		●	●
37724_at	MYC	v-myc avian myelocytomatosis viral oncogene homolog			●	●	●		●	●
37809_at	HOXA9	homeobox A9					●			
39402_at	IL1B	interleukin 1 beta		●	●		●		●	●
40327_at	HOXB13	homeobox B13					●			●
41448_at	HOXA10	homeobox A10					●			
574_s_at	CASP1	caspase 1	●	●						
914_g_at	ERG	v-ets avian erythroblastosis virus E26 oncogene homolog			●		●			

Ⅲ. 考察

細胞形態の特徴などによる FAB 分類と同様に、749プローブセットの発現レベルを解析することによってサブタイプ分類が可能であった。サブタイプにそれぞれ特徴のある染色体異常や変異があるため、それらの異常が遺伝子発現に大きな影響を与えている可能性が示唆された。

遺伝子発現解析による新しいサブタイプ M7は、細胞形態による FAB 分類の M7と異なり、染色体異常を伴う Trisomy21 (ダウン症候群) とそれ以外では異なる 2つのサブタイプに分類され、細胞形態だけでは分類できなかった新たなグループとして分類できた。これは今回の新しい遺伝子発現解析によるアプローチで、予後との相関に関連する遺伝子を同定できる可能性を示唆していると推測された。(図 1)

今回の遺伝子発現解析によって抽出された749プローブセットの遺伝子の機能による分類では、アポトーシスに関連；12、免疫応答関連；195、細胞増殖関連；180、細胞周期関連；87、細胞分化；186、がん関連遺伝子；15、MAPキナーゼシグナル関連；56、JAK/STATシグナル関連；20プローブ

セット抽出された。(重複項目あり)

そのなかで、runt-related transcription factor 1 (RUNX1) 遺伝子は染色体21番に存在し、その下流シグナルの GATA binding protein2 (GATA2) は非常に重要な細胞分化や増殖に重要であることが報告されている。Trisomy21では正常よりも21番染色体が1本多く、そのため RUNX1が高発現し、GATA2の機能亢進が誘導されるとされている。その結果、固形腫瘍や AML の発症も多く、特に AML サブタイプ M7発症との関連している可能性が報告されている¹⁹⁾。(表 2) 本解析では標本数が少なく比較が難しいが、Trisomy21を持つ M7白血病で GATA2の発現量が高い傾向にあった。(Data not shown)

また今回の解析で JAK/STAT シグナル伝達に関与する遺伝子 (fms-related tyrosine kinase 3 ; Flt 3, interleukin 1 beta ; IL1B など) が抽出されており、細胞増殖、分化を促進し、異常な活性化は白血病発症に大きく関与していることが示唆されたが、この経路に関与する遺伝子の活性化にはリン酸化が必要であり、発現解析だけでは評価が難しい。(図 2)

AML 細胞ではアポトーシスを抑制する BCL-2

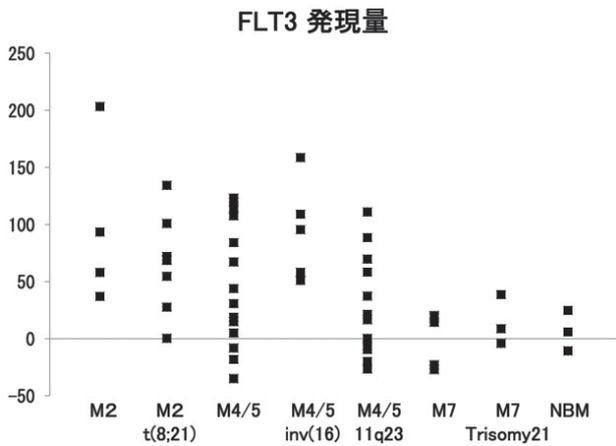


図 2 : Comparison the expression level of Flt3 in JAK/STAT signal transduction t(8;21), inv(16), +21, and 11q23 indicates chromosomal translocation, inversion, trisomy, and rearrangement of chromosomes. NBM indicates normal bone marrow

ファミリーや MCL-1が高発現していると言われ、細胞増殖に関与していると推測されている。本研究においても Bcl2-L1や caspase などアポトーシスに関与する遺伝子が抽出された²⁰⁻²²⁾。(図 3)

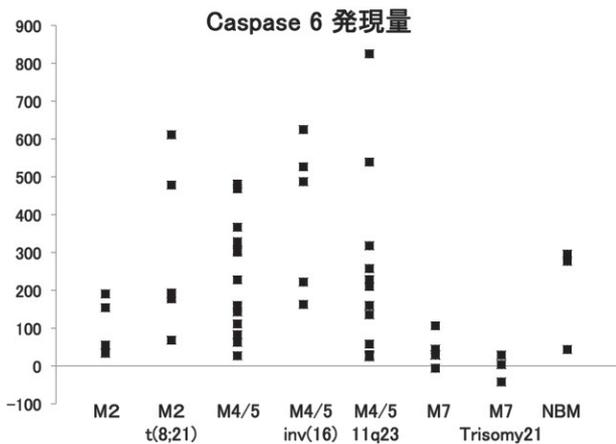


図 3 : Comparison Caspase 6 expression levels among the New AML subclass of this analysis.

また、様々なシグナルによる活性化に非常に重要な NF-kappa B は AML で正常検体よりも多く発現しており、細胞の増殖、分化の活性化が誘導されていると推測された。(図 4)

また、白血病細胞の維持に重要とされる細胞接着因子の一つである neural cell adhesion molecule 1 (NCAM 1) は AML のおよそ20%で発現し、MAPK-signaling pathway を活性化し、アポトーシスを調節している。現在、化学療法の標的分子の一つとして注目されつつある²³⁾。(図 5) 我々の解析

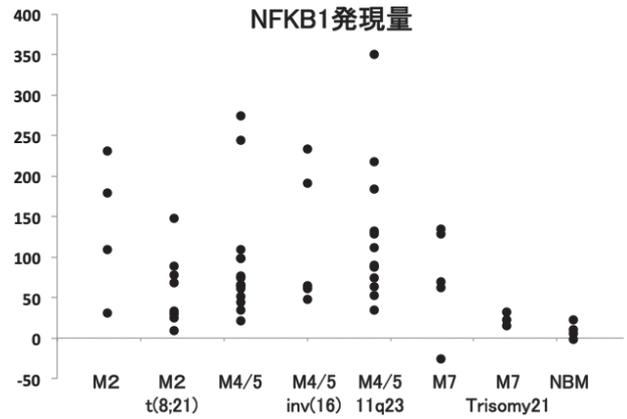


図 4 : Expression levels of NFkappa-B1 in AML new subtype classification

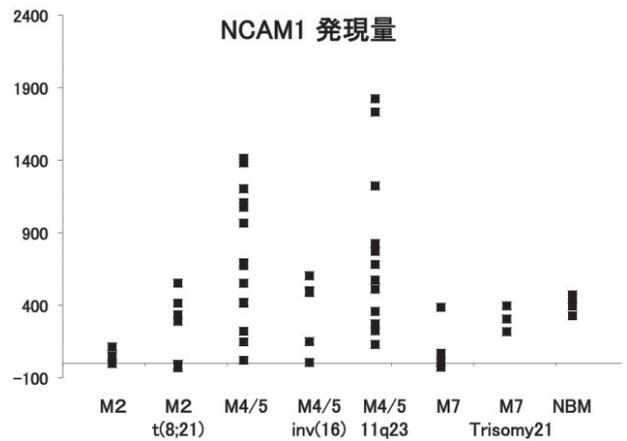


図 5 : Overexpression of NCAM 1 in AML

においても NCAM 1 が AML で高発現していることが示唆され、NCAM 1 を標的とした新たな治療法を支持する結果となった。しかし、多くの遺伝子の機能は現在でも不明であり、まだ十分な解析が行われていない。

近年、成人の AML でも同様に遺伝子発現解析によるサブタイプの分類が報告された²⁴⁾。興味深いことに成人での遺伝子発現解析による結果が、本研究で行った解析結果と一致する部分も多く、染色体異常による遺伝子発現の変化は小児と成人で共通する機構が働いている可能性が示唆された。また今回の解析で、myelodysplastic syndrome (MDS) や myeloproliferative neoplasms (MPN) などの骨髄性造血異常疾患に深く関連のある GATA binding protein 2 (GATA2) が抽出されており、成人の発現解析では報告されていない遺伝子が、小児では特異的な発現をしている可能性があった²⁵⁾。

現在、ヒト全ゲノムが解析され細胞内で発現している遺伝子は23,000程度と考えられている。翻訳されないRNAの機能も解明されつつあり、遺伝子発現解析をする上で、タンパク質として機能している遺伝子以外に翻訳されない遺伝子の機能について考慮する必要があることが示唆された。

謝 辞

本研究に関して多大なるご協力をいただきました国立がんセンター研究所のスタッフ、および検体の提供にご尽力いただきました諸先生に深謝いたします。

著者のCOI (conflicts of interest) 開示：本論文発表内容に関連して申告はありません。

参考文献

- 1) Lowenberg B, Downing JR, Burnett A. Acute myeloid leukemia. *N Engl J Med* 1999; 341: 1051-62.
- 2) Bennett JM, Catovsky D, Daniel MT, et al. Proposals for the classification of the acute leukaemias. French-American-British (FAB) co-operative group. *Br J Haematol* 1976; 33: 451-8.
- 3) Vardiman JW, Thiele J, Arber DA, et al. The 2008 revision of the World Health Organization (WHO) classification of myeloid neoplasms and acute leukemia: rationale and important changes. *Blood* 2009; 114: 937-51.
- 4) Creutzig U, Zimmermann M, Ritter J, et al. Definition of a standard-risk group in children with AML. *Br J Haematol* 1999; 104: 630-9.
- 5) Athale UH, Razzouk BI, Raimondi SC, et al. Biology and outcome of childhood acute megakaryoblastic leukemia: a single institution's experience. *Blood* 2001; 97: 3727-32.
- 6) Chang M, Raimondi SC, Ravindranath Y, et al. Prognostic factors in children and adolescents with acute myeloid leukemia (excluding children with Down syndrome and acute promyelocytic leukemia): univariate and recursive partitioning analysis of patients treated on Pediatric Oncology Group (POG) Study 8821. *Leukemia* 2000; 14: 1201-7.
- 7) Raimondi SC, Chang MN, Ravindranath Y, et al. Chromosomal abnormalities in 478 children with acute myeloid leukemia: clinical characteristics and treatment outcome in a cooperative pediatric oncology group study-POG 8821. *Blood* 1999; 94: 3707-16.
- 8) Gilliland DG, Tallman MS. Focus on acute leukemias. *Cancer Cell* 2002; 1: 417-20.
- 9) Grimwade D, Walker H, Oliver F, et al. The importance of diagnostic cytogenetics on outcome in AML: analysis of 1,612 patients entered into the MRC AML 10 trial. The Medical Research Council Adult and Children's Leukaemia Working Parties. *Blood* 1998; 92: 2322-33.
- 10) Alizadeh AA, Eisen MB, Davis RE, et al. Distinct types of diffuse large B-cell lymphoma identified by gene expression profiling. *Nature* 2000; 403: 503-11.
- 11) Beer DG, Kardia SL, Huang CC, et al. Gene-expression profiles predict survival of patients with lung adenocarcinoma. *Nat Med* 2002; 8: 816-24.
- 12) Pomeroy SL, Tamayo P, Gaasenbeek M, et al. Prediction of central nervous system embryonal tumour outcome based on gene expression. *Nature* 2002; 415: 436-42.
- 13) Rosenwald A, Wright G, Chan WC, et al. The use of molecular profiling to predict survival after chemotherapy for diffuse large-B-cell lymphoma. *N Engl J Med* 2002; 346: 1937-47.

- 14) Shipp MA, Ross KN, Tamayo P, et al. Diffuse large B-cell lymphoma outcome prediction by gene-expression profiling and supervised machine learning. *Nat Med* 2002; 8: 68-74.
- 15) van't Veer LJ, Dai H, van de Vijver MJ, et al. Gene expression profiling predicts clinical outcome of breast cancer. *Nature* 2002; 415: 530-6.
- 16) Yagi T, Morimoto A, Eguchi M, et al. Identification of a gene expression signature associated with pediatric AML prognosis. *Blood* 2003; 102: 1849-56.
- 17) Yeoh EJ, Ross ME, Shurtleff SA, et al. Classification, subtype discovery, and prediction of outcome in pediatric acute lymphoblastic leukemia by gene expression profiling. *Cancer Cell* 2002; 1: 133-43.
- 18) Eisen MB, Spellman PT, Brown PO, Botstein D. Cluster analysis and display of genome-wide expression patterns. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998; 95: 14863-8.
- 19) Hasle H, Clemmensen IH, Mikkelsen M. Risks of leukaemia and solid tumours in individuals with Down's syndrome. *Lancet* 2000; 355: 165-9.
- 20) Xiang Z, Luo H, Payton JE, et al. Mcl 1 haploinsufficiency protects mice from Myc-induced acute myeloid leukemia. *J Clin Invest* 2010; 120: 2109-18.
- 21) Niu X, Wang G, Wang Y, et al. Acute myeloid leukemia cells harboring MLL fusion genes or with the acute promyelocytic leukemia phenotype are sensitive to the Bcl-2-selective inhibitor ABT-199. *Leukemia* 2014; 28: 1557-60.
- 22) Teh TC, Nguyen NY, Moujalled DM, et al. Enhancing venetoclax activity in acute myeloid leukemia by co-targeting MCL1. *Leukemia* 2018; 32: 303-12.
- 23) Sasca D, Szybinski J, Schuler A, et al. NCAM1 (CD56) promotes leukemogenesis and confers drug resistance in AML. *Blood* 2019; 133: 2305-19.
- 24) Hartman AD, Wilson-Weekes A, Suvannasankha A, et al. Constitutive c-jun N-terminal kinase activity in acute myeloid leukemia derives from Flt 3 and affects survival and proliferation. *Exp Hematol* 2006; 34: 1360-76.
- 25) Wlodarski MW, Collin M, Horwitz MS. GATA2 deficiency and related myeloid neoplasms. *Semin Hematol* 2017; 54: 81-6.

< **Abstract** >

The new classification of Acute Myeloid leukemia with the gene expression analysis

Tomohito Yagi¹⁾

1) Faculty of Rehabilitation, Kobe International University

Acute myeloid leukemia (AML) is a heterogeneous group of genetically diverse hematopoietic malignancies. This study demonstrates that Hierarchical clustering analysis with 749 probe sets selected by unsupervised analysis, classifies AML subtypes; M2, M4, M5, and M7 French-American-British (FAB) subtypes into the new appropriate subtype clusters (M2, M4/M5, M7 clusters).

Key Word: Acute myeloid leukemia, gene expression profiling, FAB classification

研究論文

高校水球競技者のバーンアウトと関連する心理的要因 および身体状況の検討

秋 月 千 典¹⁾ 武 内 孝 祐¹⁾

1) 神戸国際大学 リハビリテーション学部 理学療法学科

要 旨

本研究では、スポーツ競技者のバーンアウト傾向を調査するとともに、バーンアウトと関連する心理要因を探索することを目的とした。加えて、痛みの有無による影響についても検討を行った。対象者は、全国大会出場レベルの高校水球選手24名(年齢 16.3 ± 0.8 歳, 女性7名, 男性17名)とした。測定項目は、Athlete Burnout Questionnaire (ABQ), Athlete Engagement Questionnaire (AEQ), Sport Motivation Scale, Brief Self-Control Scaleとした。また、痛みの有無についての情報を収集した。本研究の結果、痛みを有する者は7名(29.2%)であった。また、ABQの下位尺度である成就感の減少とAEQの下位尺度およびセルフコントロール能力との間に有意な相関が認められた。さらに、有意差は認められなかったものの、痛みを有する者において情動的/身体的消耗感が高く、内発的動機づけが低い傾向が認められた。本研究の結果より、競技への積極的関与およびセルフコントロール能力が低下している者、痛みを有する者、への心理的・身体的ケアが、バーンアウトを予防するための対策として必要であることが示唆された。

キーワード：バーンアウト，エンゲージメント，セルフコントロール

はじめに

スポーツ競技者におけるメンタルヘルスの問題の一つに、バーンアウトが挙げられる。バーンアウトは元来、看護師や介護士などのヒューマン・サービス従事者が表出する特徴的なストレス反応を説明する用語として使用されていた¹⁻³⁾。しかし、現在では、スポーツ競技者や指導者などの領域においても使用されている⁴⁻⁶⁾。スポーツ競技者におけるバーンアウトは、「スポーツ活動や競技に対する意欲を失い、文字通り燃え尽きたように消耗・疲弊した状態」を指し⁷⁾、その典型的な症状として「情動的/身体的消耗感」、「成就感の減少」、「競技の無価値化」が表出するとされている⁸⁾。スポーツ競技者がバーンア

ウトの状態に陥ってしまうと、モチベーションやパフォーマンスが低下し、最終的には競技からのドロップアウトにつながる^{5,9)}。さらに、うつ病や気分障害などの健康問題にまで発展する危険性がある^{4,10)}。そのため、スポーツ競技者がバーンアウトに陥ることを予防するとともに、その傾向が強まった際には早期に対策を講じることが必要となる。

スポーツ競技者のバーンアウトに関する先行研究では、いくつかの理論モデルが提唱されている。代表的なモデルには、Smithが提唱しているcognitive-affective stressモデル¹¹⁾や、Schmidt & SteinやRaedekeが提唱しているcommitmentモデル^{12,13)}が挙げられる。cognitive-affective stressモデルは、ストレスに関する理論的枠組みをバーンア

ウトに適応させたものであり、個人のパーソナリティや動機づけを考慮に入れた上で、ストレスという観点からバーンアウトの発生過程をモデル化している。commitment モデルは、Smith が提唱したモデルの動機づけの部分に焦点を当てたモデルであり、競技者のスポーツへの関わり方を分類している。そのなかで、競技者が関わりたいと感じてスポーツに関与している型 (attraction-based commitment) と、本当は関わりたくないが様々な理由で関与している型 (entrapment-based commitment) では、後者の型においてバーンアウトと密接な関連があるとされている。

また、近年、スポーツ競技者のバーンアウトを理解する上で動機づけに関する理論的枠組みである自己決定理論¹⁴⁾ が利用されるようになってきている^{15,16)}。Jordalen ら¹⁶⁾ は、スポーツ競技者のバーンアウトに対して、動機づけおよびセルフコントロールの観点から調査を実施し、バーンアウト得点に対して動機づけおよびセルフコントロールが有意な負の相関を有することを報告している。ここでのセルフコントロールとは、衝動の努力的な抑制あるいは誘惑の克服と定義される概念であり¹⁷⁾、自ら課した基準あるいは他から課された基準に対して、意識的に自己の反応を調整する能力と捉えられている¹⁸⁾。また、尾崎ら¹⁹⁾ は、セルフコントロールを「複数の目標がたがいの達成を阻害するような葛藤状態にあるとき、長期的／抽象的／社会的な価値において比較的に望ましい目標を追求し、比較的に望ましくない目標追求を抑制すること」と定義している。Jordalen ら¹⁶⁾ は、スポーツ競技者が高いセルフコントロール能力と内発的動機づけを兼ね備えることが、過負荷やバーンアウトに陥ることを避けることに役立つと述べている。

以上より、スポーツ競技者のバーンアウトを理解する上で、スポーツ競技者の競技への関わり方、動機づけは重要な要因であり、セルフコントロールの役割も大きいと考えられる。そこで本研究では、高校スポーツ競技者のバーンアウト傾向を調査するとともに、バーンアウトと関連する心理的要因を探索

することを目的とした。また、理学療法士がスポーツ競技者と関わる上で、身体状況 (特に痛み) は欠かせない所見の一つであるため、身体状況とバーンアウトおよびその他心理的要因との関連を検討することを目的とした。

方法

対象者および倫理的配慮

本研究では全国大会出場レベルの水球部に所属している高校生24名を対象とした。調査時期はプレシーズンであり、大会に向けての準備期であった。全ての対象者および保護者に対して研究内容についての事前説明を行い、書面にて同意を得た。本研究はその研究内容について神戸国際大学倫理審査委員会の承認を受けた後に実施した (承認番号: G2019-095)。

測定項目

基本属性および身体状況

フェイスシートにより対象者の年齢、性別、競技歴、身体状況に関する情報を得た。身体状況では、回答時点において身体に痛みがあるかどうかについて「はい」あるいは「いいえ」の2件法で回答を求めた。

Athlete Burnout Questionnaire (ABQ)

Raedeke & Smith⁸⁾ が開発した Athlete Burnout Questionnaire (ABQ) を上村らが邦訳した日本語版 ABQ²⁰⁾ を用いて、対象者のバーンアウト傾向を測定した。この尺度は、成就感の減少 (reduced sense of accomplishment)、情緒的 / 身体的消耗感 (emotional and physical exhaustion)、競技の無価値化 (sport devaluation) の3因子で構成され、各因子につき5つの質問項目が用意されている (全15項目)。対象者には、それぞれの質問項目 (例、私は水球において十分な達成感がない) に対して、自身の状況と照らし合わせて「1. まったくない」から「5. ほとんどいつも」のいずれかを選択させた。

項目1および項目14は逆転項目であるため、反転後の得点を解析に用いた。

Athlete Engagement Questionnaire (AEQ)

Lonsdale et al.²¹⁾が開発した Athlete Engagement Questionnaire (AEQ) を上村らが邦訳した日本語版 AEQ²⁰⁾ を用いて、対象者による競技への積極的関与の質と量を測定した。この尺度は、自信 (confidence)、専念 (dedication)、活力 (vigor)、熱狂 (enthusiasm) の4因子で構成され、各因子につき4つの質問項目が用意されている (全16項目)。対象者には、過去4カ月の範囲で、それぞれの質問項目 (私は水球で自分の目標を達成できると信じている) に対して「1. まったくない」から「5. ほとんどいつも」のいずれかを選択させた。

Sport Motivation Scale (SMS)

Pelletier et al.²²⁾が開発した The Sport Motivation Scale (SMS) の項目のうち、松井²³⁾が邦訳した内発的動機づけに関する12項目を使用した。オリジナルの SMS では、内発的動機づけを刺激の体験に対する内発的動機づけ、技術の向上に対する内発的動機づけ、知識の習得に対する内発的動機づけの3因子に分類している。しかし、松井²³⁾は因子分析の結果、これらの項目については1因子構造が適当であると報告している。以上を考慮し、本研究においても12項目の合計点を対象者の内発的動機づけに関する得点として用いた。対象者には、それぞれの質問項目 (例. スポーツに熱中する感覚が好きだからである) に対して「1. 全く当てはまらない」から「7. とても当てはまる」のいずれかを選択させた。

Brief Self-Control Scale (BSCS)

Brief Self-Control Scale (BSCS) は、Tangney et al.²⁴⁾によって開発された Self-Control Scale (SCS) の短縮版である。SCS は全36項目で構成されているのに対し、BSCS は全13項目で構成されており、SCS と高い相関 ($r = 0.93$) を保った上で回答者の負担軽減が図られている。邦訳版は尾崎ら¹⁹⁾によ

り作成されており、十分な信頼性と妥当性を備えていることが確認されている。対象者には、それぞれの質問項目 (例. 誘惑に負けない) に対して「1. 全く当てはまらない」から「5. とても当てはまる」のいずれかを選択させた。

統計解析

統計解析に先立ち、逆転項目となっている項目の得点を反転し、下位尺度毎に平均値を算出した。その後、対象者の基本属性と各変数に対して記述統計を実施し、平均値、標準偏差、範囲、最大値、最小値、95%信頼区間を算出した。続いて、各変数の関連を Pearson の積率相関係数により求めた。最後に、対象者を身体に痛みがある群 (疼痛あり群) と痛みのない群 (疼痛なし群) に分類し、変数毎に群間比較を実施した。効果量の判定には Cohen's d を採用し、その解釈は Cohen が提唱している基準²⁵⁾ を用いた (効果量小 $d = 0.2$ 、効果量中 $d = 0.5$ 、効果量大 $d = 0.8$)。なお、統計解析には解析ソフト (Social Survey Research Information Co., BellCurve for Excel) を使用し、有意水準は 5% とした。

結果

対象者の基本属性と各調査結果を表1に示す。本研究の対象者は、平均年齢 16.3 ± 0.7 歳、女性7名、男性17名、平均競技歴 4.4 ± 2.7 年であった。回答時点で痛みを有する対象者は7名 (29.2%) であった。

変数間の相関係数を表2に示す。ABQ の下位尺度である成就感の減少と有意な相関が認められた項目は、専念、活力、熱狂、セルフコントロールであった。また、情動的/身体的消耗感と競技の無価値化、自信と専念、活力と熱狂、熱狂とセルフコントロールの間にも有意な相関が認められた。

対象者を身体状況に対する回答結果に基づき、疼痛あり群 (7名) と疼痛なし群 (17名) に振り分け、群間比較を実施した結果を表3に示す。全ての項目において有意差は認められなかったものの、年齢、ABQ の下位尺度である情動的/身体的消耗感、

表 1 : 対象者の基本属性と各調査結果 (n = 24)

Variable	M	SD	Min	Max	95%CI	
					LL	UL
年齢, 歳	16.3	0.7	15	17	16.0	16.6
性別 (女性 / 男性), 人数	7 / 17					
競技歴, 年数	4.4	2.7	1	9	3.3	5.5
疼痛あり, 人数	7					
ABQ						
成就感の減少 (/5)	3.1	0.4	2.2	3.8	2.9	3.2
情動的 / 身体的消耗感 (/5)	2.9	0.7	1.4	4.6	2.6	3.2
競技の無価値化 (/5)	2.5	0.8	1.2	4.6	2.2	2.8
AEQ						
自信 (/5)	3.6	0.7	2	4.8	3.3	3.8
専念 (/5)	3.5	0.6	2.5	5	3.2	3.8
活力 (/5)	3.5	0.7	2.5	5	3.2	3.7
熱狂 (/5)	3.4	0.7	2.3	4.8	3.2	3.7
SMS						
内発的動機づけ (/84)	59.0	9.8	37	75	54.9	63.2
BSCS (/65)	33.5	5.9	21	44	31.1	36.0

95%CI = 95% confidence interval, LL=lower limit, UL=upper limit, ABQ=athlete burnout questionnaire, AEQ= athlete engagement questionnaire, SMS=sport motivation scale, BSCS=brief self-control scale.

表 2 : 変数間の相関係数

Variable	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1. 成就感の減少	—								
2. 情動的 / 身体的消耗感	0.28	—							
3. 競技の無価値化	-0.08	0.57*	—						
4. 自信	-0.49	-0.53	-0.47	—					
5. 専念	-0.70**	-0.12	-0.06	0.55*	—				
6. 活力	-0.79**	-0.13	-0.09	0.45	0.77**	—			
7. 熱狂	-0.58*	-0.42	-0.36	0.36	0.26	0.63*	—		
8. 内発的動機づけ	0.01	-0.05	-0.14	0.15	0.21	0.05	-0.11	—	
9. セルフコントロール	-0.58*	-0.33	-0.05	0.17	0.22	0.23	0.58*	-0.30	—

*...p < 0.05, **...p < 0.01

表 3 : 対疼痛の有無による分類後の群間比較

Variable	疼痛なし群 (n = 17)		疼痛あり群 (n = 7)		p 値	効果量 (d)
	M	SD	M	SD		
年齢, 歳	16.2	0.7	16.7	0.5	0.09	0.84
性別 (女性 / 男性), 人数	4 / 13		3 / 4		0.34	
競技歴, 年数	4.6	2.7	4.0	2.8	0.65	0.22
ABQ						
成就感の減少 (/5)	3.1	0.4	3.1	0.4	0.94	0.04
情動的 / 身体的消耗感 (/5)	2.8	0.7	3.1	0.7	0.24	0.57
競技の無価値化 (/5)	2.4	0.6	2.7	1.1	0.51	0.32
AEQ						
自信 (/5)	3.6	0.6	3.3	0.8	0.32	0.47
専念 (/5)	3.5	0.7	3.5	0.5	0.90	0.06
活力 (/5)	3.5	0.8	3.4	0.6	0.81	0.12
熱狂 (/5)	3.5	0.7	3.2	0.5	0.37	0.43
SMS						
内発的動機づけ (/84)	60.5	8.6	55.4	12.1	0.27	0.55
BSCS (/65)	32.9	6.0	35.0	5.7	0.45	0.36

各変数に対して独立したサンプルの t 検定を実施, 性別に対しては χ^2 検定を実施.

ABQ=athlete burnout questionnaire, AEQ= athlete engagement questionnaire, SMS=sport motivation scale, BSCS=brief self-control scale.

SMSの内発的動機づけ得点において中等度以上の効果量 ($d > 0.50$) が認められた。

考 察

本研究の目的は、全国大会出場レベルの高校水球選手のバーンアウト傾向を調査するとともに、バーンアウトと関連する心理的要因を探索することであった。また、身体状況によって、バーンアウトおよびその他心理的状态が異なるかも併せて検討を行った。関連要因には、先行研究によりバーンアウトと関連を有すると考えられた競技者の積極的関与の質と量、内発的動機づけ、セルフコントロールの程度を設定した。さらに、競技者にとって身体の痛みは、パフォーマンスに直結する問題であり、バーンアウトとの関連も想定されることから、身体状況として疼痛の有無に関する情報を収集した。

本研究の結果、対象チームのバーンアウト傾向は、成就感の減少が 3.1 ± 0.4 、情緒的/身体的消耗感が 2.9 ± 0.7 、競技の無価値化が 2.5 ± 0.8 であった。Raedeke¹³⁾ および Elkund & Cresswell¹⁰⁾ は、各下位尺度が“3(時々ある)”以上であったときに高いバーンアウト傾向であると解釈することを提案している。また、Hodge et al.¹⁵⁾ は、情緒的/身体的消耗感と競技の無価値化は“3”がカットオフ値として妥当であるが、成就感の減少においてバーンアウト傾向が高い状態と判断するカットオフ値は“2.7”が妥当だと述べている。本研究の結果とこれらの基準を比較すると、本研究の対象者の成就感の減少は、基準値を上回っていることが分かる。成就感が減少した状態にあるスポーツ競技者は、自身のパフォーマンスや達成度を否定的に評価する傾向がある²⁶⁾。したがって、本研究の対象者は、自身のパフォーマンスや達成度を否定的に捉えており、その面において高いバーンアウト傾向を呈しているといえる。また、本研究によって、同じチーム内であってもバーンアウト傾向に大きな個人差が存在することが明らかとなった。この結果は、バーンアウトを未然に防ぐためには、選手一人ひとりの心理状態を確認し、

個別に支援を行っていくことが必要であることを示している。

次に、成就感の減少と関連を有する変数に着目すると、AEQの下位尺度である活力、専心、熱狂およびセルフコントロールとの間に有意な負の相関が認められた。AEQの開発者である Lonsdale et al.²⁷⁾ は、専心を「自分が重要と考える目標の達成のために努力と時間を投入しようとして強く望むこと」、活気を「身体的、精神的そして感情的にエネルギーに満ちて生き生きとした状態」とそれぞれ説明している。また、熱狂は没頭と喜びが結合した概念であり、没頭を「練習や試合の場を離れてもスポーツに関連するポジティブな思考が頭の中を占めている状態」、喜びを「楽しみや、幸せや、興奮などを感じる状態」と説明している。成就感の減少と積極的関与の下位尺度が有意な相関を示した結果は、石村ら²⁸⁾ が、高校男子バスケットボール競技者を対象に行った調査結果と概ね一致する。この結果を解釈する際、中込と岸²⁹⁾ が提唱しているモデルを参考にすることができる。中込と岸²⁹⁾ は、バーンアウトの発生機序を、成功体験→熱中→停滞・低下(怪我やパフォーマンスの停滞などによって自己の成績に不満を持つ)→固執・執着(それでも競技に打ち込み続ける)→消耗(種々の心理的・身体的問題が生じる)と表している。このモデルに本研究の結果を当てはめると、競技に熱中するも自身のパフォーマンスが伸び悩むことによって成就感が低下し、専心・活力・熱狂の程度が減少したと考えることができる。また、本研究の対象となったチームが全国有数の強豪校であり、常に厳しい競争環境にあること、調査時期がプレシーズンであり、成功体験を得にくい時期であったことも要因として考えられる。

セルフコントロールには多大な心的エネルギーが必要であるにもかかわらず、その資源が限られていることから、セルフコントロール能力は働く“筋肉”に例えられることがある^{18,30)}。つまり、過度に使用することにより消耗し、短期的な障害(ego-depletion)を引き起こす可能性がある。セルフコントロールを行うための資源を消耗してしまった状

態では、自身を効果的にコントロールできなくなり、目標の達成やパフォーマンスを維持・向上させることが困難になってしまうとされている³¹⁾。以上より、本研究において成就感の減少とセルフコントロールが有意な負の相関を示したことは、セルフコントロールの消耗がパフォーマンスの低下を招き、成就感の減少につながった可能性を示唆している。しかし、本研究では、対象者数が限られていることもあり、各変数間の関係性を検証することはできていない。今後、対象者数を増やし、成就感の減少とセルフコントロール、競技への積極的関与の関係性を明らかにする必要がある。

最後に、対象者を身体状況に応じて分類し、変数毎に群間比較を実施した結果について考察を述べる。対象者を痛みの有無で分類し、群間比較を行った結果、サンプルサイズが小さいことから有意差を検出することはできなかったが、情動的/身体的消耗感および内発的動機づけにおいて中等度以上の効果量が確認された。両群のABQスコアと上述した基準値を比較すると、疼痛あり群では成就感の減少に加え、情動的/身体的消耗感が基準値を上回っていることが明らかとなった。また、内発的動機づけが、疼痛なし群と比較し、疼痛あり群において低値を示す傾向が認められた。情動的/身体的消耗感は、トレーニングあるいは競技に起因する心理社会的、あるいは身体的な要求によって生じる情動的あるいは身体的疲労であり、バーンアウトの中核的な症状であるとされている³²⁾。成就感の減少、情動的/身体的消耗感および内発的動機づけの関係を整理すると、情動的/身体的消耗感が高められることによって痛みあるいは受傷イベントが発生し、思うようなプレーができないことで、成就感および内発的動機づけの低下が生じていた可能性がある。しかし、この関係を明らかにするためには縦断的な調査が必要であり、本研究ではその関係性を明らかにすることはできない。加えて、学年や競技成績といった要因を考慮に入れられていない点も本研究の限界として挙げられる。今後、スポーツ競技者の心理状態および身体状況を継続的かつ多面的に調査し、その関

係性を明らかにする必要がある。

引用文献

- 1) Freudenberger HJ. Staff burn-out. *Journal of Social Issues* 30: 159-165, 1974
- 2) 久保真人, 田尾雅夫. 看護婦におけるバーンアウト. *実験社会心理学研究* 34: 33-43, 1994.
- 3) 諸井克英. 特別養護老人ホーム介護職員におけるバーンアウト. *実験社会心理学研究* 39: 75-85, 1999.
- 4) Eklund RC, DeFreese JD. Athlete burnout: What we know, what we could know, and how we can find out more. *International Journal of Applied Sports Sciences* 27: 63-75, 2015.
- 5) Gustafsson H, DeFreese JD, Madigan DJ. Athlete burnout: Review and recommendations. *Current opinion in psychology* 16: 109-113, 2017.
- 6) Pacewicz CE, Mellano KT, Smith AL. A meta-analytic review of the relationship between social constructs and athlete burnout. *Psychology of Sport and Exercise* 43: 155-164, 2019.
- 7) 岸順治. 運動選手のバーンアウトの理解と対処. *Japanese Journal of Sports Sciences* 13: 9-14, 1994.
- 8) Raedeke TD, Smith AL. Development and preliminary validation of an athlete burnout measure. *Journal of sport and exercise psychology* 23: 281-306, 2001.
- 9) Gustafsson H, Hancock DJ, Côté J. Describing citation structures in sport burnout literature: A citation network analysis. *Psychology of Sport and Exercise* 15: 620-626, 2014.
- 10) Eklund RC, Cresswell SL. Athlete burnout. In G. Tenenbaum & R. C. Eklund (Eds.), *Handbook of sport psychology* (pp. 621-641). Hoboken, Wiley, 2007.

- 11) Smith RE. Toward a cognitive-affective model of athletic burnout. *Journal of sport and exercise psychology* 8: 36-50, 1986.
- 12) Schmidt GW, Stein GL. Sport commitment: A model integrating enjoyment, dropout, and burnout. *Journal of sport and exercise psychology* 13: 254-265, 1991.
- 13) Raedeke TD. Is athlete burnout more than just stress? A sport commitment perspective. *Journal of sport and exercise psychology* 19: 396-417, 1997.
- 14) Ryan RM, Deci EL. Self-determination theory and the facilitation of intrinsic motivation, social development, and well-being. *American psychologist* 55: 68-78, 2000.
- 15) Hodge K, Lonsdale C, Ng JY. Burnout in elite rugby: Relationships with basic psychological needs fulfilment. *Journal of Sports Sciences* 26: 835-844, 2008.
- 16) Jordalen G, Lemyre PN, Durand-Bush N. Exhaustion experiences in junior athletes: the importance of motivation and self-control competencies. *Frontiers in psychology* 7: 1867, 2016.
- 17) Milyavskaya M, Inzlicht M, Hope N, et al. Saying “no” to temptation: Want-to motivation improves self-regulation by reducing temptation rather than by increasing self-control. *Journal of Personality and Social Psychology* 109: 677-693, 2015.
- 18) Baumeister RF, Vohs KD, Tice DM. The strength model of self-control. *Current directions in psychological science* 16: 351-355, 2007.
- 19) 尾崎由佳, 後藤崇志, 小林麻衣, 他. セルフコントロール尺度短縮版の邦訳および信頼性・妥当性の検討. *心理学研究* 87: 144-154, 2016.
- 20) 上村明, 広沢正孝, 川田裕次郎, 他. 日本のサッカー競技者におけるアスリート・バーンアウトとアスリート・エンゲージメントの関連. *順天堂スポーツ健康科学研究* 6: 6-7, 2015.
- 21) Lonsdale C, Hodge K, Jackson SA. Athlete engagement: II. Developmental and initial validation of the Athlete Engagement Questionnaire. *International Journal of Sport Psychology* 38: 471-492, 2007.
- 22) Pelletier LG, Tuson KM, Fortier MS, et al. Toward a new measure of intrinsic motivation, extrinsic motivation, and amotivation in sports: The sport motivation scale (SMS). *Journal of Sport and Exercise Psychology* 17: 35-53, 1995.
- 23) 松井幸太. 高校運動部活動における生徒の内発的動機づけ. *スポーツ心理学研究* 41: 51-63, 2014.
- 24) Tangney JP, Baumeister RF, Boone AL. High self-control predicts good adjustment, less pathology, better grades, and interpersonal success. *Journal of personality* 72: 271-324, 2004.
- 25) Cohen, J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. 2nd ed. Hillsdale, Lawrence Erlbaum Associates, 1988.
- 26) Raedeke TD, Smith AL. *The Athlete burnout questionnaire manual*. Morgantown, Fitness Information Technology, 2009.
- 27) Lonsdale C, Hodge K, Raedeke TD. Athlete engagement: I. A qualitative investigation of relevance and dimensions. *International Journal of Sport Psychology* 38: 451-470, 2007.
- 28) 石村郁夫, 川北準人, 浅野健一, 他. 高等学校男子バスケットボール競技者の積極的関与とバーンアウトの関係. *東京成徳大学研究紀要* 20: 15-21, 2013.
- 29) 中込四郎, 岸順治. 運動選手のバーンアウト発症機序に関する事例研究. *体育学研究* 35: 313-323, 1991.
- 30) Fujita K. On conceptualizing self-control as more than the effortful inhibition of impulses.

Personality and Social Psychology Review 15:
352-366, 2011.

- 31) Baumeister RF, Vohs KD. Misguided effort with elusive implications. Perspectives on Psychological Science 11: 574-575, 2016.
- 32) Gustafsson H, Kenttä G, Hassmén P. Athlete burnout: An integrated model and future research directions. International Review of Sport and Exercise Psychology 4: 3-24, 2011.

< **Abstract** >

Associations of Psychological Factors and Body Pain with Athlete Burnout in High School Water Polo Players

Kazunori Akizuki¹⁾ Kosuke Takeuchi¹⁾

1) Department of Physical Therapy, Kobe International University, Kobe, Hyogo, Japan

The purpose of this study was to investigate burnout in athletes and explore related psychological factors, as well as the effects of body pain.

Participants in this study were 24 high school water polo players at the national competitive level (mean age 16.3 ± 0.8 years, 7 females, 17 males). The participants completed the following four questionnaires: the Athlete Burnout Questionnaire, Athlete Engagement Questionnaire, Sport Motivation Scale, and Brief Self-Control Scale. We also collected information about the presence or absence of body pain.

This study found 7 people (29.2%) who reported body pain. In addition, there were significant correlations between a reduced sense of accomplishment, which is a subscale of the Athlete Burnout Questionnaire, and subscales of the Athlete Engagement Questionnaire and self-control score. Furthermore, although the difference was not significant, participants with body pain showed high emotional / physical exhaustion and low intrinsic motivation.

The results of this study suggest that psychosocial support for those with low engagement in sport and low self-control capacity and for those in pain is needed to deal with burnout in athletes.

Key Word: Burnout, Engagement, Self-control

研究論文

肩肘痛を有する高校水球選手の関節可動域の特徴

武内 孝 祐¹⁾

1) 神戸国際大学リハビリテーション学部

要 旨

本研究の目的は、肩肘に痛みを有する高校水球選手の関節可動域の特徴を明らかにすることとした。対象は高校水球選手24名とした。対象者のうち、1年以内に投球時に肩肘に痛みがあった7名を障害群、1年以内に肩肘に痛みがなかった17名を非障害群とした。全ての対象者に対して関節可動域測定および自記式アンケート用紙を用いた障害調査を実施した。関節可動域測定はゴニオメーターを用いて行い、肩関節屈曲、肩関節内旋（肩関節90度外転位）、肩関節外旋（肩関節90度外転位）、股関節屈曲（膝関節伸展位）、股関節内旋（股関節中間位）、足関節背屈、足関節底屈、体幹回旋可動域を測定した。障害群は7名（男性5名、女性2名）、非障害群は17名（男性12名、女性5名）であった。両群間において年齢、身長、体重、競技歴に差はなかった。障害群においては利き手側の肩関節内旋可動域が非利き手側と比較して低値を示した（ $p < 0.05$ ）。その他の測定項目に関しては、群間、群内ともに差はなかった。以上より、1年以内に肩肘に痛みを有する高校水球選手は利き手側の肩関節内旋可動域が低下していることが明らかとなった。

キーワード：水球、関節可動域、肩肘障害

緒言

水球は競泳とハンドボールを組み合わせたような競技であり、泳動作と投球動作を複合的に繰り返すことで、肩肘関節の障害が多く発生する¹⁾。競泳における肩関節痛発生リスクファクターとして肩関節可動域が数多くの研究で検討されている²⁾。Lee et al.²⁾のシステマティックレビューでは、関節可動域の中でも肩関節内外旋可動域が競泳選手における肩関節障害発生の代表的なリスクファクターとして報告されている。一方、オーバーヘッドスポーツにおける肩肘関節障害発生リスクファクターとして、肩関節内外旋可動域制限^{3,4)}に加えて、股関節内旋可動域制限^{3,5-7)}が報告されている。股関節内旋可動域の低下は投球時の下肢からのエネルギー伝

達を阻害し、上肢へのストレスを増大させる⁸⁾。よって、競泳とオーバーヘッドスポーツを組み合わせたような競技である水球においても、肩関節や股関節の可動域制限が肩肘関節障害の発生に関与する可能性が考えられる。

瀬川ら⁹⁾は国内の一流水球選手を対象に、指椎間距離法を用いて肩関節周囲の柔軟性を調査し、肩関節障害を有する水球選手は肩関節周囲の柔軟性低下がみられることを報告している。しかし、本邦において競技人口が少ない水球競技では、関節可動域と肩肘関節障害との関係性は調査されていない。水球選手における肩肘関節障害の予防プログラムを開発するためには、肩肘障害と関節可動域との関係を明らかにする必要がある。

以上より、本研究の目的は、肩肘障害のある高校

水球選手の関節可動域の特徴を明らかにすることとした。

対象と方法

対象は高校水球選手24名とした(表1)。対象者のうち、1年以内に投球時に肩肘に痛みがあった7名を障害群、1年以内に肩肘に痛みがなかった17名を非障害群とした。なお、すべての対象者の中に測定時に痛みを訴える者はいなく、全員が競技活動を休みなく行っていた。全ての対象者およびその保護者には本研究の目的、方法、安全性、研究への不参加により何ら不利益が生じないこと、および個人情報の取り扱いを事前に説明し、同意を得た上で研究を実施した。本研究は、事前に神戸国際大学倫理委員会の承認を得た上で実施した(G2019-095)。

表1. 対象者の身体特性

	男性 (17名)	女性 (7名)
年齢 (歳)	16.3±0.8	16.4±0.5
身長 (cm)	169.6±7.6	158.4±3.3
体重 (kg)	65.0±7.0	52.1±4.1
競技歴 (年)	5.7±2.0	1.3±0.5

平均値±標準偏差。

実験手順

すべての対象者に関節可動域測定を実施した。また、自記式のアンケート調査にて既往歴を調査した。

関節可動域測定

関節可動域測定はゴニオメーターを用いて行い、肩関節屈曲、肩関節内旋(肩関節90度外転位)、肩関節外旋(肩関節90度外転位)、股関節屈曲(膝関節伸展位)、股関節内旋(股関節中間位)、足関節背屈、足関節底屈、体幹回旋可動域を測定した。体幹回旋を除く可動域測定は日本リハビリテーション医学会の測定方法に準じて実施した。体幹回旋可動域は図1の方法にて実施した。全ての測定は検者2名にて実施し、測定時に代償等が生じていないことは確認した。

統計分析

各測定項目は利き手側、非利き手側として分析に用いた。また、すべての測定値は、平均値±標準偏差にて記載した。対応のないt検定を用いて両群間における各測定項目の差を検討した。また、対応のあるt検定を用いて、群内における利き手側と非利き手側の測定値の差を分析した。すべての統計分析はSPSS ver.25 (IBM社製, USA)を用いて行い、有意水準は5%未満とした。

結果

障害群は7名(男性5名, 女性2名)、非障害群は17名(男性12名, 女性5名)であった。両群間において年齢、身長、体重に差はなかった(表2)。

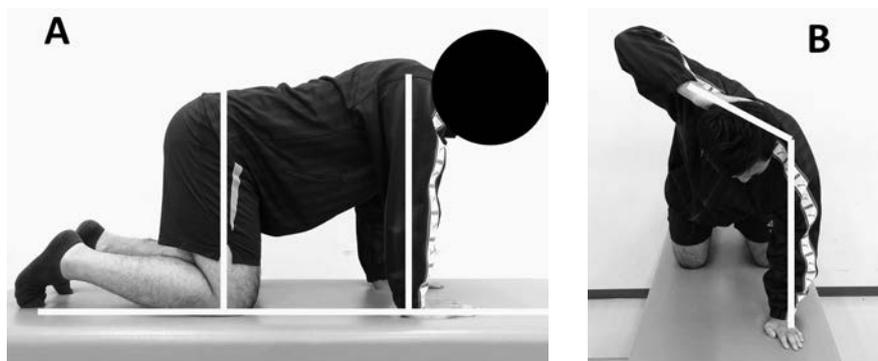


図1. 体幹回旋可動域の測定方法

四つ這いにて実施した(A)。開始肢位は両側の上腕および大腿が地面から垂直となる位置とした。測定側の掌を頭部後面へ接地し、その状態で体幹の回旋を行った(B)。体幹回旋可動域測定における基本軸は地面への垂直線、移動軸は両側の肩峰を結ぶ線とした。測定時には測定肢側の上腕以外の上腕および大腿が地面から垂直となる位置であることを確認した。

また、競技歴に関しても群間で差はなかった ($p = 0.97$).

表2. 両群の身体特性

	障害群	非障害群
年齢 (歳)	16.6±0.5	16.2±0.8
身長 (cm)	167.9±7.7	165.7±8.8
体重 (kg)	64.6±6.5	61.1±9.1
競技歴 (年)	4.6±3.1	3.5±1.2

平均値±標準偏差.

関節可動域

障害群においては利き手側の肩関節内旋可動域が非利き手側と比較して低値を示した ($p < 0.05$). その他の測定項目に関しては、群間、群内ともに差はなかった.

考察

本研究は高校生水球選手の1年以内に肩肘痛の症状を有した水球選手の関節可動域の特徴を明らかにすることを目的とした. 本研究の結果、障害群でのみ肩関節内旋可動域に左右差が認められた. その他の肩関節、体幹、股関節、足関節の関節可動域においては群間、群内ともに差は認められなかった.

障害群では肩関節内旋可動域において利き手側が非利き手側よりも低値を示した. 肩関節内旋可動域の低下および左右差はオーバーヘッドスポーツにおける肩関節障害発生のリスクとなる³⁾. オーバーヘッドスポーツにおける肩関節内外旋可動域の変化

には、肩関節前後の軟部組織の伸張性変化¹⁰⁾と、上腕骨後捻角の変化¹¹⁾の2要因が関係する. 泳動作に加えて投球動作を反復する水球においても他のオーバーヘッドスポーツ同様のメカニズムにより肩関節内旋可動域の低下が生じた可能性が考えられる. Reinold et al.¹²⁾はオーバーヘッドスポーツ選手の肩関節障害を予防するためには、肩関節内外旋可動域を維持することが最も重要であると述べている. よって、水球選手においても、肩肘関節障害を予防するために、肩関節内旋可動域の低下を予防する必要が考えられる. Yamaguchi et al.¹³⁾は超音波診断装置を用いて、肩関節内旋可動域の増加に効果的な静的ストレッチング方法を検討し、modified cross-body stretch や modified sleeper stretch が効果的であることを報告している. よって、水球選手の肩関節障害を予防するためには、これらのストレッチングをコンディショニングの一環として積極的に取り入れている必要性が考えられる.

代表的なオーバーヘッドスポーツである野球においては、肘関節障害の発生に肩関節回旋可動域制限に加えて、股関節内旋可動域制限が関与することが明らかとなっている^{6,7)}. 野球などの地面に足を接地して行うオーバーヘッドスポーツにおいては、下肢から上肢へのエネルギーの伝達が投球動作において重要となる. 股関節内旋可動域制限は下肢からのエネルギー伝達を阻害し、上肢への負担の増大につながる⁸⁾. 一方、水球では競技中に足が地面に接地することはない. よって、野球などの他のオーバー

表3. 関節可動域測定の結果

	障害群		非障害群	
	利き手側	非利き手側	利き手側	非利き手側
肩関節屈曲 (°)	176.6± 6.1	178.6± 3.8	178.5± 3.4	178.8± 3.3
肩関節内旋 (°)	65.6±21.0*	74.9±22.9	74.5±24.4	79.0±22.5
肩関節外旋 (°)	96.4±23.9	105.4±14.8	107.8±21.6	101.1±15.6
股関節屈曲 (°)	70.1±17.3	71.4±12.0	65.5±10.5	63.3±12.9
股関節内旋 (°)	49.4±13.3	45.6±11.5	43.9±13.1	42.3±14.4
足関節背屈 (°)	9.3± 5.9	10.0± 5.3	11.8± 8.9	12.2± 9.1
足関節底屈 (°)	70.1± 9.1	69.7± 9.2	69.9± 8.0	70.0± 7.3
体幹回旋 (°)	169.1±13.1	165.6±13.0	167.8±16.8	165.4±20.0

平均値±標準偏差. *群内で非利き手側と利き手側に有意差あり ($p < 0.05$).

ヘッドスポーツと比較して、水球では股関節内旋可動域制限が肩関節障害に及ぼす影響は少なかった可能性が考えられる。

Sakata et al.⁸⁾は、野球選手の肘関節障害のリスクファクター（肩関節内外旋可動域制限、股関節内旋可動域制限、肩周囲筋の筋力低下など）を参考に肘関節障害予防プログラムを1年間にわたり実施し、障害発生率が50%以下となったことを報告している。本研究結果から、肩肘に痛みを有する水球選手は肩関節内旋可動域制限が生じていることが明らかとなった。しかし、オーバーヘッドスポーツにおける障害発生には、筋力¹⁴⁾やバランス能力¹⁵⁾など、様々な因子が関与する。よって、今後は、他の因子が肩肘障害の発生に及ぼす影響を調査し、水球選手の肩肘障害発生予防のプログラムを構築していく必要がある。

研究の限界

本研究では、1年以内に肩肘に痛みを有する水球選手の関節可動域の特徴を調査した。しかし、本研究は横断的なものであり、本研究で認められた肩関節内旋関節可動域の変化が、障害の結果なのか、あるいは障害の原因なのかを知ることはできない。障害予防を達成するためには、障害発生に関わる因子を明らかにする必要がある。今後は縦断的な研究が必要と考えられる。

本研究では肩関節回旋可動域に着目して、可動域測定を実施した。しかし、先行研究においては、野球においては肩甲骨のアライメントが肩関節後方のタイトネスと関係があることが報告されており¹⁶⁾、肩甲胸郭関節が肩関節障害の発生に関与することが明らかとなっている。よって、今後は肩甲胸郭関節の機能に関しても調査をする必要がある。

結論

本研究は高校水球選手を対象に、1年以内に肩肘に痛みを有する水球選手の関節可動域を調査した。

その結果、障害群においては利き手側の肩関節内旋可動域低下が生じていることが明らかとなった。

引用文献

- 1) Dominguez RH. Water polo injuries. Clinics in sports medicine 5: 169-183, 1986.
- 2) Hill L, Collins M, Posthumus M. Risk factors for shoulder pain and injury in swimmers: A critical systematic review. The Physician and Sportsmedicine 43: 412-420, 2015.
- 3) Scher S, Anderson K, Weber N, et al. Associations among hip and shoulder range of motion and shoulder injury in professional baseball players. Journal of Athletic Training 45(2): 191-197, 2012.
- 4) Ruotolo C, Price E, Panchal. A Loss of total arc of motion in collegiate baseball players. Journal of shoulder and elbow surgery 15(1): 67-71, 2002.
- 5) Chou PH, Chou YL, Wang YS, et al. Effects of glenohumeral internal rotation deficit on baseball pitching among pitchers of different ages. Journal of Shoulder and Elbow Surgery 27: 599-605, 2018.
- 6) Olsen OE, Myklebust G, Engebretsen L, et al. Exercises to prevent lower limb injuries in youth sports: cluster randomised controlled trial. BMJ 330: 449, 2005.
- 7) Sakata J, Nakamura E, Suzukawa M. et al. Physical risk factors for a medial elbow injury in junior baseball players: A prospective cohort study of 353 players. The American Journal of Sports Medicine 45: 135-143, 2017.
- 8) Sakata J, Nakamura E, Suzukawa M. et al. Efficacy of a prevention program for medial elbow injuries in youth baseball players. The American Journal of Sports Medicine 46: 460-469, 2018.

- 9) Segawa E, Komori Y, Hojo T. The relationship between shoulder injuries and flexibility, shoulder range of motion characteristics in elite male Japanese water polo players. *Japanese Journal of Physical Fitness and Sports Medicine* 66: 263-269, 2017.
- 10) Borsa PA, Wulk KE, Jacobson JA, et al. Correlation of range of motion and glenohumeral translation in professional baseball pitchers. *The American journal of sports medicine* 33: 1392-1399, 2005.
- 11) Crockett HC, Gross LB, Wilk KE, et al. Osseous adaptation and range of motion at the glenohumeral joint in professional baseball pitchers. *The American journal of sports medicine* 30: 20-26, 2002.
- 12) Reinold MM, Gill TJ, Wilk KE et al. Current concepts in the evaluation and treatment of the shoulder in overhead throwing athletes, part 2: injury prevention and treatment. *Sports health* 2: 101-115, 2010.
- 13) Yamauchi T, Hasegawa S, Nakamura M, et al. Effects of two stretching methods on shoulder range of motion and muscle stiffness in baseball players with posterior shoulder tightness: a randomized controlled trial. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* 25: 1395-1403, 2016.
- 14) Yukutake T, Nagai K, Yamada M et al. Risk factors for elbow pain in Little League baseball players: a cross-sectional study focusing on developmental factors. *The Journal of sports medicine and physical fitness* 55: 962-968, 2015.
- 15) Tyler TF, Mullaney MJ, Mirabella MR, et al. Risk factors for shoulder and elbow injuries in high school baseball pitchers. *The American Journal of Sports Medicine* 42: 1993-1999, 2014.
- 16) Kevin GL, Mike TM, Keith M. The relationship between forward scapular posture and posterior shoulder tightness among baseball players. *The American Journal of Sports Medicine* 38(10): 2106-2112, 2010.

< **Abstract** >Characteristics of range of motion in high school water polo players
with shoulder or elbow painKosuke Takeuchi¹⁾

1) Kobe International University

The purpose of the present study was to investigate characteristics of the range of motion in high school water polo players who experienced shoulder or elbow pain. Twenty-four high school water polo players were recruited. The range of motion of the shoulders (flexion, external rotation and internal rotation), trunk (rotation), hips (straight leg raising and internal rotation), and ankles (dorsiflexion and plantarflexion) were measured. The participants were divided into two groups: participants who experienced shoulder or elbow pain within one year (Injured group, n=7) and those who experienced no pain (Non-injured group, n=17). Seven participants had shoulder or elbow pain within one year. In the Injured group, the range of motion of the shoulder internal rotation on the dominant side was a lower value than that of the non-dominant side ($p < 0.05$). There were no significant differences in the other parameters between the Injured and Non-injured groups.

Key Word: Water polo, Range of motion, shoulder and elbow injury

短報

慢性期脳卒中患者に対して姿勢制御を促し、 立ち上がり能力の向上を認めた症例の理学療法

今井章人¹⁾ 岩間亮也¹⁾

1) 医療法人晋救館和田病院

要旨

対象は脳梗塞（左内包後脚）を発症後180日が経過した70歳女性。当該患者は右片麻痺・体幹機能低下を認め座位保持・立ち上がり動作が困難であった。今回、運動麻痺の回復はプラトーに達していると考えられた為、両側性支配である網様体脊髓路に着目して、両側の体幹筋・股関節周囲筋の筋活動を促した。その結果、体幹機能向上を認め、立ち上がり動作が修正自立レベルとなった。

キーワード：網様体脊髓路・姿勢制御・体幹筋

【はじめに】

左内包後脚に脳梗塞を発症後180日が経過した症例を担当する機会を得た。運動麻痺の回復は発症後90日でプラトーに達するという報告があるが、姿勢制御に関与している網様体脊髓路に着目し、両側体幹筋・股関節周囲筋の筋活動を促す事で立ち上がり動作能力の向上を認めた為、以下に報告する。

【症例紹介】

70歳代女性。左内包後脚に脳梗塞を発症後180日が経過し、当院へ入院となり、翌日より理学療法開始した。尚、発表に際し、口頭にて説明し、症例の同意を得た。

【初期評価（発症181日目）】

BRS：右上肢Ⅴ，右下肢・右手指Ⅳであった。筋

緊張検査は安静時・動作時とも右腹斜筋群・脊柱起立筋・両側大殿筋に筋緊張低下を認め、両側ハムストリングス・下腿三頭筋の筋緊張亢進を認めた。臨床的体幹機能検査（以下 FACT）は1/20点。関節可動域測定（以下、ROM-T，右/左：°）は膝関節伸展-20/-25，足関節背屈0/0であった。FIMは80/126点（運動項目45/91点・認知項目35/35点）であり、減点項目はセルフケア・移乗・移動であった。端座位姿勢は右腹斜筋群・脊柱起立筋の筋緊張低下により体幹左側屈・左回旋、骨盤後傾位を認め、座位保持困難であった。立ち上がり動作の屈曲相では骨盤前傾・股関節屈曲・足関節背屈不十分で、平行棒の引き込みにより、前方への重心移動を行っており、重心位置が前方になる事でハムストリングスや下腿三頭筋の緊張が高まっていた。その要因として脊柱起立筋の筋緊張低下により、屈曲相での重心前方移動を行うことが困難であると考えた。また両側大臀筋の筋緊張低下により重心前方移動に対する制動が不十分で臀部離床が困難であった。

動作観察(初期)



【理学療法】

両側ハムストリングス、下腿三頭筋に対して、最終域での伸張を維持する事により、ゴルジ腱器官のIb抑制を利用し、筋緊張を低下させる¹⁾という先行研究から、30秒～60秒間の静的ストレッチングを週5回実施した。また体幹機能には骨盤や股関節の動的支持が重要である²⁾事が報告されている為、本症例では腹臥位にて腹筋群への筋活動を促し、活動量の向上に合わせて四つ這い、両膝立ち、立ち上がり、立位保持訓練にて両側の体幹筋・股関節周囲筋の筋活動を促した。



【最終評価（発症238日目）】

右腹斜筋群・脊柱起立筋・両側大殿筋の筋緊張が改善し、両側ハムストリングス・下腿三頭筋の筋緊張亢進が軽減した。ROM-Tは膝関節伸展-5/-10、足関節背屈5/5へ改善し、FACT17/20点と「前方への重心移動、それに伴う下肢・体幹の立ち直り」の項目などが加点されており、体幹機能向上により、動的座位保持能力向上を認めた。また移乗動作が全介助レベルから監視レベル、移動は歩行器歩行非実施から50mの連続歩行が監視レベルとなり、FIMでは移乗・移動項目が加点された事で、98/126点（運動項目63/91点・認知項目35/35点）とADL能力の

向上を認めた。端座位姿勢は体幹左側屈・左回旋が改善し、支持なしでの座位保持が可能となった。また立ち上がり動作では足関節背屈の関節可動域が改善した事で臀部離床時に下腿を前方傾斜させて、身体重心の前方移動が可能となり、両側脊柱起立筋・大殿筋の筋緊張改善により、屈曲相での股関節屈曲に伴う骨盤前傾が増大、臀部離床が可能となった。引き込みでの立ち上がり動作が改善した事で大腿四頭筋の筋活動が起こりやすくなり、ハムストリングスや下腿三頭筋の筋緊張が低下した。



【考察】

すべての運動において、姿勢の制御が随伴しており、先行する姿勢制御がない限り、意図する運動が実行できない³⁾と報告されており、体幹、近位関節の制御を行う橋、延髄網様体脊髓路と外側前庭脊髓路がその中心となっていることが明らかになっている²⁾。本症例は左内包後脚に脳梗塞を発症して、180日が経過しており、運動麻痺の回復はプラトーに達していると考えられた為、両側性支配である網様体脊髓路に着目して、両側の体幹筋・股関節周囲筋の筋活動を促した。その結果、体幹機能向上を認め、立ち上がり動作の屈曲相で重心前方移動する際に下肢・体幹の立ち直りが可能となった事で、立ち上がり動作能力の向上に繋がったと考えられる。また先行研究では起立動作を開始する直前に腰部多裂筋の活動が高まり、脊柱が中立位に固定された状態

で骨盤と体幹が前方へ傾斜する⁴⁾ことや股関節屈曲運動時に臀筋群は遠心性収縮をしており、体幹前傾運動の制動に貢献する⁵⁾と報告されており、脊柱起立筋の筋緊張の改善が、立ち上がり屈曲相での股関節屈曲に伴う体幹屈曲、腰椎前弯に伴う骨盤前傾の軽度増大に繋がり、両側大臀筋の筋緊張改善が体幹前傾運動の制動に貢献し、臀部離床が可能になったと考えられる。しかしリーチ距離5cmから15cmの肢位では、股関節屈曲はあまり積極的には生じず、胸椎屈曲で前方リーチ距離を延長させる傾向にある⁶⁾との報告があり、本症例は前方へのリーチ距離15cm未満であることから、股関節屈曲に伴う体幹屈曲は軽度増大したが、先行的な胸腰椎移行部の屈曲により前方への体重移動が可能となったと考えた。

今後の展開として、引き続き両側体幹筋・四肢近位筋の筋活動を促す事で、網様体脊髓路の賦活を図り、直立的な立位姿勢の獲得を目指す必要がある。また、下肢の律動的交互運動や荷重訓練によるCPGの賦活を図り、歩行の再獲得を目指す事で、更なる生活機能向上に繋がると考えられる。

【引用文献】

- 1) 市橋則明・他：運動療法学 障害別アプローチの理論と実際 文光堂 p192-201
- 2) 理学療法 34巻4号2017年4月 p301-310
- 3) 高草木薫：運動機能の神経機構・身体適応－歩行運動の神経機構とシステムモデル(土尾和雄・他編著), 1-29. オーム社, 2010
- 4) 石井慎一郎・他：動作観察 臨床活用講座 バイオメカニクスに基づく臨床推論の実践. MEDICAL VIEW p130-137
- 5) 理学療法 35巻10号2018年10月 p891-899
- 6) 鈴木俊明・他：体幹と骨盤の評価と治療. 運動と医学の出版社 p118-155

『神戸国際大学リハビリテーション研究』編集・投稿規程

(趣旨)

第1条 神戸国際大学リハビリテーション学研究所は、リハビリテーション学研究所規程第3条(4)にもとづく『神戸国際大学リハビリテーション研究(英文書名: Kobe International University Journal of The Institute for Rehabilitation Studies)』以下「本誌」という。)を編集発行するために本規程を制定する。

(編集委員会の設置)

第2条 本誌の発刊に際しては、リハビリテーション学研究所内にリハビリテーション研究編集委員会(以下、「編集委員会」という。)を設置する。

(刊行)

第3条 本誌の編集は、編集委員会の責任のもとで行い、毎年度、原則として1号を刊行する。

(編集委員会)

第4条 編集委員会は、リハビリテーション学研究所長および所長がリハビリテーション学研究所運営委員会の議を経て委嘱する本学リハビリテーション学部専任教員若干名の委員によって構成する。

2. 編集委員の任期は1年とし、再任を妨げない。
3. 編集委員長は所長が兼務し、編集委員会を主宰すると共に本誌の編集を統括する。委員は本誌編集の実務を担当する。

(投稿資格)

第5条 本誌に投稿できる者は、本学の専任教員(有期限雇用の教員を含む)、非常勤教員および本誌編集委員会が寄稿を依頼した者または投稿を認めた者とする。

(投稿承諾書)

第5条の2 著者の論文への責任および著作権譲渡の確認のため、別紙の投稿承諾書に自筆による署名をして投稿論文に添付すること。

(掲載原稿種別)

第6条 原稿は全て未発表のものとし、種類は以下のとおりとする。

- (1) 研究論文
- (2) 症例研究
- (3) 短報
- (4) その他(総説、症例報告、臨床報告、研究・調査報告、紹介など編集委員会で依頼または承認したもの)

(掲載原稿内容)

第7条 本誌に掲載する論文等(研究論文、症例研究、短報、その他等)の内容は、以下のものとする。

- (1) リハビリテーション学研究所におけるプロジェクト研究の成果発表としての論文等
- (2) 自由投稿による個別の論文等
- (3) リハビリテーション学研究所が企画する公開シンポジウム等の記録として本誌で公表することが望ましいと判断される報告・コメント等
- (4) その他、編集委員会が依頼または承認した論文等

(執筆細則)

第8条 論文等の執筆ならびに投稿に関する必要事項については、別に定める。

(査読)

第9条 論文等の掲載の可否は、査読者による査読結果を参考に編集委員会の責任において決定する。

2. 査読に関する必要事項は、別に定める。

(著作権)

第10条 論文等を掲載するに際して、編集委員会は、掲載論文等が第三者の著作権を侵害することがないように留意するとともに、執筆者に対しては著作権侵害の疑いがないことを確認するものとする。

(編集)

第11条 掲載する本誌の号は、編集委員会において決定する。

(校正)

第12条 校正は1回とし、執筆者による校正を原則とする。

(掲載論文等の著作権および転載)

第13条 掲載論文等の著作権は執筆者に帰属する。但し、他に転載する場合はリハビリテーション学研究所の許可を得るとともに、転載論文等にはその旨を明記しなければならない。

(本誌の公開)

第14条 本誌の目次および掲載論文等は、リハビリテーション学研究所のホームページが整備され次第、ホームページ上で公開する。但し、執筆者の許諾がない場合または編集委員会が特別の事情を認めた場合は、公開しないことがある。

(抜刷)

第15条 執筆者に対し、29部（30部印刷のうち1部を研究所にて保管）の抜刷とPDFファイルを贈呈する。なお、執筆者がこれを超えて必要とする場合は、超過部数については執筆者の個人負担とする。

(執筆料)

第16条 執筆者には、原稿執筆料として次に定める額を支給する。

原著論文3万円（源泉所得税別）

その他研究・短報・報告等1万5千円（源泉所得税別）

(その他)

第17条 その他必要な事項については、編集委員会の議を経てリハビリテーション学研究所運営委員会が決定する。

(改廃)

第18条 本規程の改廃は、リハビリテーション学研究所運営委員会およびリハビリテーション学部教授会の議を経て常務理事会の承認を得なければならない。

附則 1. 本規程は2009年6月1日から施行する。

但し、第14条のホームページの公開は、リハビリテーション学研究所のホームページが設置され次第公開することとする。

2. 本規程は2011年10月1日から改正施行する。

3. 本規程は2013年7月1日から改正施行する。

4. 本規程は2015（平成27）年4月1日から改正施行する。

『神戸国際大学リハビリテーション研究』 原稿執筆内規

1. 投稿者の資格

本誌に投稿できる者は、本学の専任教員（有期限雇用の教員を含む）、非常勤教員および本誌編集委員会が寄稿を依頼した者または投稿を認めた者とする。

2. 投稿原稿の種類

- 1) 原稿は、全て未発表のものとする。また、原稿の執筆に際して、執筆者は、剽窃はもとより、日本語または外国語による他の著作物から当該の言語のまま引用、あるいはほかの言語に翻訳して引用する場合であっても、第三者の著作権が侵害されることのないよう、最大限留意しなければならない。
- 2) ヒトが対象である研究はヘルシンキ宣言や疫学研究に関する倫理指針に基づき、また動物が対象である研究は医学生物学的研究に関する国際指針の勧告の趣旨に沿ったものとする。倫理委員会の承認を得た場合は、その旨を本文中に明記する。
- 3) 論文の種類は以下のとおりとする。
 - (1) 研究論文：論理的かつ明確な構想に基づき、自分自身の研究結果をまとめて、ある結論を与えたもの。
 - (2) 症例研究：症例の臨床的問題や治療結果について科学的に研究を行い、考察を行ったもの。
 - (3) 短 報：研究の速報・略報として簡潔に記載された短い研究論文。
 - (4) その他：総説、症例報告、臨床報告、研究・調査報告、紹介など編集委員会で依頼または承認したもの。

3. 具備すべき条件

- 1) 原稿はオリジナル1部およびコピー2部（著者頁は不要）を簡易書留等で送付すること。提出論文のコピーは必ず手元に保存すること。また、原稿と一緒にバックアップした電子媒体（フロッピーディスク、CD-R/RW等）にハードコピーしたのも添えて送付すること。
- 2) 規定枚数を超過しないこと。
研究論文、症例研究、その他は、要旨・英文要旨・文献・図表を含んで原則として刷り上り6頁以内（400字詰め原稿用紙32枚）。短報は原則として刷り上り4頁（400字詰め原稿用紙24枚）以内。図表は1個を400字詰め原稿用紙1枚として換算すること。ただし、編集委員会において特に認めた場合はこの限りではない。
- 3) 論文には表紙および著者頁をつける。
 - (1) 和文原稿
表紙には、標題、ランニングタイトル、希望する論文の種類、英文標題、キーワード（3個）、本文ページ数、図表枚数、原稿文字数（図表含む）を記載する。著者頁には、著者名、所属名、英文の著者名と所属名、責任著者連絡先（Emailアドレス含む）を記載する。共著者がいる場合は、共著者名、所属名、英文の共著者名と所属名も記載すること。なお、著者や共著者の所属の表記は、氏名の右肩および所属名の冒頭に¹⁾や²⁾印をつけること。
 - (2) 英文原稿の場合
論文種類、英語の表題、英語の著者名、日本語での表題、日本語での著者名、英語での所属、日本語での所属、ランニングタイトルをこの順に従って書く。なお、著者や共著者の所属の表記は、氏名の右肩および

び所属名の冒頭に¹⁾や²⁾印をつける。英文原稿の場合は、ダブルスペースとし、イタリック体を必要とする場合は、目印にアンダーラインを引く。

- 4) 研究論文、症例研究、短報には和文の要旨(400字程度)をつける。また、研究論文にのみ250語程度の英文抄録をつけること。なお、英文抄録はダブルスペースで書くこと。
- 5) 単位は原則として国際単位系(SI単位)を用いる。長さ:m、質量:kg、時間:s、温度:℃、周波数:Hz等。
- 6) 略語は初出時にフルスペルを記載する。
- 7) 機器名は、「一般名」(会社名、製品名)で表記する。
- 8) 引用文献の表記については、vancouverスタイルに従うこととする。原稿文末に「引用文献」として一括して本文中の出現順に配列する。本文中該当箇所の右肩に、1~4)や3,4)のように記す。

著者名は、筆頭から3名まで、それ以上は他(et al)とし、人名の記載は、姓を先にすることを原則とする。なお雑誌名には日本医学雑誌略表(日本医学図書館協会編)およびIndex Medicusに従うこと。

(1) 雑誌から引用する場合

著者氏名, 表題, 雑誌名巻数(必要であれば号数): 頁 - 頁, 出版年.

但し、英文の著者名および雑誌名の省略を表すピリオド[.]は省くこと。

例 1 O'Boyle CA, McGee H, Hyicky AD, et al. Individual quality of in patients undergoing hip replacement. Lancet 339: 1088-1095, 1992.

2 浅川康吉, 高橋龍太郎, 青木信雄, 他. 筋力と高齢者のADL一下肢筋力と転倒・ADL障害の関連一. PT ジャーナル 32: 933-937, 1998.

(2) 単行本から引用する場合

著者氏名, 表題, 編者名, 書名(引用箇所), 発行地, 発行所, 引用頁, 出版年.

例 1 藤原勝夫. 高齢者の動作様式. 藤原勝夫, 碓井外幸, 立野勝彦(編), 身体機能の老化と運動訓練(リハビリテーションから健康増進まで), 東京, 日本出版サービス, pp146-147, 1996.

2 Hart E & Bond M. Action research for health and social care. A guide to practice, Buckingham, Open University Press, pp36-77, 1995.

(3) Web ページの場合

著者氏名, 表題, 掲載(更新)年月日[引用日]. URL.

例 厚生労働省. 平成12年度人口動態職業・産業別統計(人口動態統計特殊報告).

2009年4月16日. <http://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/jinkou/tokusyu/00jdss/index.html>

- 9) 図は白色紙に記載し、線画の太さを1mm以下の線とする。写真は原寸印刷が可能なように、横は8cmまたは16cmのいずれか、縦は9cm以下の大きさとする。図と写真はあわせて通し番号とし、表題および説明はそれぞれの下に記載する。
- 10) 図(写真を含む)・表の挿入位置は本文の右欄外に支持する。
- 11) 原稿には、表紙を含めページ数を必ず記入する。
- 12) 英文抄録は、原則としてネイティブ・スピーカーの校閲を著者自身の責任で受けること。

4. 原稿の採択

原稿の採択は編集委員会において決定する。査読の結果、編集方針に従って原稿の一部変更をお願いすることがある。また、編集委員会の責任において字句の訂正をすることがある。(以下省略)

「神戸国際大学リハビリテーション研究」投稿承諾書

下記の論文を神戸国際大学リハビリテーション学研究所「神戸国際大学リハビリテーション研究」へ投稿します。本論文は、他誌に掲載済みあるいは掲載予定のものはありません。また「神戸国際大学リハビリテーション研究」に掲載後の本論文の著作権は、神戸国際大学リハビリテーション学研究所に帰属し、電子媒体を問わず公開方法について、その権利を委譲することを了承いたします。

また、共著者がいる場合は、共著者として本論文内容に責任を持ち、同意していることを確認いたします。
(リハビリテーション研究 第 号)

論文題目： _____

筆頭著者

< 氏 名 > < 所 属 >

共著者

< 氏 名 > < 所 属 >

年 月 日 提出

リハビリテーション学研究所2019年度活動報告

◇ 会 議

▽ リハビリテーション学研究所運営委員会

第1回2019年5月9日（木）

第2回2019年5月23日（木）

第3回2019年11月5日（火）持ち回り

第4回2019年12月12日（木）

◇ プロジェクト（2019年4月1日～2020年3月31日）

▽ プロジェクト XIV 「新たなウォームアッププログラム」

代表者 中西亮介

構成員 武内孝祐、中越竜馬

【概要】

運動前には筋発揮能力および柔軟性の向上を目的に様々なウォームアップが実施されている。神経筋電気刺激（NMES）はウォームアップ手法の一つとして近年着目されている。しかし、NMESを用いたウォームアップ手法の刺激条件は統一されていない。そこで、我々は様々な刺激条件のNMESを用いて筋発揮能力および柔軟性の向上が得られるか調査することとした。

【研究の方法】

健常成人男性20名を対象とし、NMESの刺激強度は先行研究を参考に20%または10%最大随意筋力（MVC）を誘発するよう刺激した（20% NMES、10% NMES）。刺激部位は大腿四頭筋の最も収縮が生じる箇所を選定し実施した。刺激介入前後の筋発揮能力および柔軟性を測定し、効果検証を行った。また、筋発揮能力の指標として、膝関節伸展のMVCを測定するとともに立ち上がり率（RFD）を算出した。さらに、柔軟性の指標として膝関節屈曲のROMを測定した。

【成果】

昨年度に比べ被験者を増加し、20名を対象とした。結果としては20% NMES介入における膝関節伸展のMVC、RFDは介入前と比べて高値を示した。さらに膝関節屈曲のROMは介入前と比べて高値を示した。これらの結果から、20% MVCに相当するNMESは筋発揮能力を賦活するとともに柔軟性の向上を誘発するウォームアップ手法であることが示された。一方で10% NMES介入における膝関節伸展のMVC、RFDは増加しなかった。しかし、膝関節屈曲のROMは20% NMESと同程度の増加を示した。これら結果より、10% MVCに相当するNMESでは筋発揮能力に与える効果は不十分であるが、柔軟性の向上には効果的なウォームアップ手法であることが示唆された。

◇ 2019年度リハビリテーション学研究所運営委員

所 長	上杉 雅之	委 員	南場 芳文
委 員	小林 俊博	委 員	大谷 啓尊
委 員	宮本 明	室 長	筆保 直子

◇ 2019年度「リハビリテーション研究」編集委員

所 長	上杉 雅之
委 員	小林 俊博、宮本 明、南場 芳文、大谷 啓尊、筆保 直子

◇ 刊行物

「神戸国際大学リハビリテーション研究」第11号 2020年4月刊行

編集委員長	上杉 雅之
編集委員	小林 俊博、宮本 明、南場 芳文、大谷 啓尊
編集協力者	友枝 美樹、成瀬 進、八木 知人、中越 竜馬、木下めぐみ、中西 亮介