

痛みのケアを考える*

Pain Care: Reviewing Our Practice through New Insights into Pain

守屋 徹*1

1. 今、なぜ痛みなのか

痛みの問題は医療・医学の原点と言われ、カイロプラクティックの臨床においても最も扱う頻度の高い症状である。あまりに身近な症状であるがゆえに、既に理解ができていると思いがちな一面もあり、あるいは逆に不思議な側面を持つ症状であるがゆえに、避けて通りたいという心理も働きやすい。そんな中で、なぜ今痛みを取り上げるのか。それには3つの理由がある。

痛み学は、最も古くて実は最も新しい医科学である。痛みの解釈をめぐる活発な議論は、遠くギリシャの時代にまで遡る。アリストテレスは、痛みを心臓に宿る不快な「情動」であるとした。一方、プラトンは「感覚」であるとした。この「感覚」か「情動」かの議論は、その後も延々と続いていくことになる。そこに大きな一石を投じたのはデカルトであった。17世紀の半ば(1664年)に発表した「人間論」の中で、痛みの伝達経路について初めて言及したのである¹⁾。その痛み系の経路が科学的にはほぼ確立されたのは20世紀後半になってからとされている。1960年代後半からの神経学的研究の進展により急性痛のメカニズムが理解できるようになり、1990年代以後は病態時の痛みの研究が進んだのである^{2), 3)}。そのことによって痛み回路の可塑的变化の存在が証明されて来た。

こうして新しい痛みの概念が提示されることになるのだが、このことが1つめの理由である。痛みの新しい概念とは、「慢性痛症」としてのカテゴリーの存在である。これは単純に急性痛が遷延した痛みではなく、警告信号の意義すら持たない病態をさしている。したがって痛みの程度に相応する障害もなく、モルヒネ系の薬物(オピオイド)も無効なケースが多いとされている⁴⁾。

近年、特に痛み疾患は増加傾向にあり、腰痛、肩こり、関節痛は「国民生活基礎調査」における有訴率でも、ここ20数年来に亘り常に上位を占めてきた^{5), 6)}。しかもこの期間における増加率が40%にも及んでいることを考えれば、痛み治療の戦略的失敗を考慮せざるを得ない状況が窺える。例えば、腰痛は「脊柱障害」から「生物・心理・社会的症候群」へと置き換えられつつあるとされてきている⁷⁾。こうして痛み治療は、新たな治療戦略を構築する必要に迫られており、今、痛みの本質を知ることは不可欠である。これが第2の理由である。

また、痛み疾患の蔓延は世界的な傾向にある。特にアメ

リカでは、20世紀末に慢性痛の大規模調査を長期的に行っている⁸⁾。その結果、痛みによる労働生産力の損失推計は800億ドル(約9兆円)とされ、アメリカにおける痛み問題は国家的な惨事を招いているとする論調が高まったのである。痛みを社会問題と捉えたアメリカ議会は、2000年に第二期バイオメディカル振興策として「痛み10年宣言: 2001-2010(The Decade of Pain Control and Research)」^{9), 10)}を採択した。こうしてアメリカは2001年に痛み問題の解決へと一歩を踏み出したのである。アメリカの医療行政は、痛みを第5のバイタルサインに設定し、痛み医療に伴う大きな変革を具体化していった¹¹⁾。このアメリカの宣言とその変革に呼応して、同様に痛み問題を抱える先進諸国も歩みを共にし始めた。今では、痛みの研究と対策は世界的な潮流となっている。早晩、この問題は日本にも波及するものと想定されること、これが3つめの理由である。今、痛みの病態を再認識することは重要な局面にあると言えるからである。

2. 痛みの定義と分類

国際疼痛学会(IASP)では、痛みを次のように定義している。

「痛みとは、組織の損傷を引き起こす、あるいは損傷を引き起こす可能性のある時に生じる不快な感覚や不快な情動を伴う体験、あるいはそのような損傷が生じているように表現される感覚や情動的体験である。“An unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in terms of such damage.”」¹²⁾

この定義によれば、痛みとは生体に実在する障害あるいは潜在的な組織障害に伴って起こる知覚的、情動的な不快体験ということになる。生体のどこかに神経を刺激する有害なものがあるとすると知覚と、不快感を示す心の表現をさしているのである。つまり、痛みは二面性を持っていることになるが、このことも痛み問題を複雑にしている要因となっている。これは実にやっかいな問題でもある。痛みが知覚的かつ情動的なものであるとすれば、まったく個人的な体験と言う以外ないからである。痛みを愁訴とする患者の症状が良くなったと言われても、良くなった痛みが本当はどの程度の痛みで、それは多くの人に共通の強度なのか、あるいは疾患によって同じものなのかを計り知ることはでき

ない、ということでもある。更に深刻なことは、痛みを「病い」としては捉えない状況が医療サイドにあることだろう。

こうした痛み症状を持つ疾患を数えあげても随分の数になる。しかしながら、痛みを原因別に分類すると3つのカテゴリーしかない^{13),14)}、という単純な話になる。その3つとは、1.侵害受容性疼痛、2.神経因性疼痛、3.心因性疼痛、である。なかには「癌性疼痛」を別にして4つに分類する向きもあるが、「神経因性疼痛」に含めている場合が多い。では、カイロプラクターが扱う痛みは、どのカテゴリーに入るのだろうか。おそらくは、そのほとんど全部と言ってもいいくらい「侵害受容性疼痛」を治療対象としていると言える。

3. 侵害受容性疼痛の機序と悪循環説

英国の外科医であったリビングストン(William K. Livingston; 1892~1966)は、1943年に発表した著書「Pain Mechanisms」の中で「痛みの悪循環説」¹⁵⁾を提唱した。この悪循環説は、その後も多くの支持を得てきた理論である。侵害受容性疼痛の機序は、図1^{16),17)}の悪循環説でよく理解することが出来る。

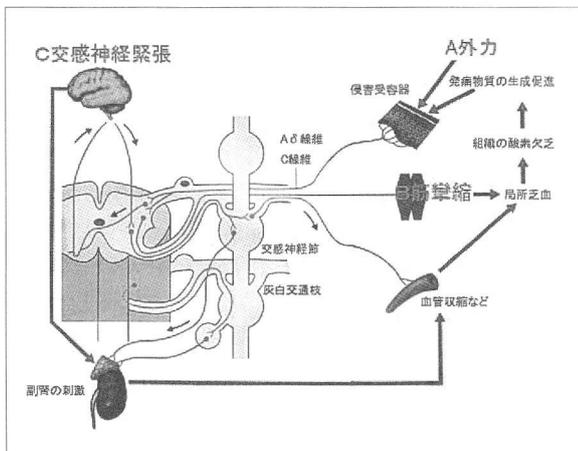


図1 痛みの悪循環説(花岡一雄図)

組織が機械的あるいは化学的に侵害されると、組織にある神経終末の受容器が痛み刺激を電気信号(インパルス)に変換して中枢性に伝導する。また、シナプスでは神経伝達物質によって痛み情報が伝達される。痛みの伝導経路には、識別感覚を伝える毛帯路系と情動・自律反応に関わる毛帯外路系の二重システムがある。この侵害受

容性の痛みは、侵害された組織の現場にはじまり、脳の感覚野という第二の現場で認知されることになる。組織が「侵害の現場」であるのに対して、脳が「認知の現場」とも言えよう。この2つの現場を接続するのが神経組織である。これが侵害受容性疼痛の基本的な痛みルートである。

末梢からのインパルスを送るのが一次求心性線維で、一部は脊髄前根に入るが多くは後根から脊髄に入る。このとき脊髄灰白質内の介在ニューロン群に異常な活動がつけられると、前角の運動ニューロンからの反射により筋の攣縮が起る。また側角の交感神経節前ニューロンの異常反応によって、局所に血流の循環不全が起る。その部位は虚血、乏血状態となって、組織の酸欠と栄養の欠乏状態となる。この事態は、その部位に発痛物質が分泌・遊離されることとなり、それを受けて更に受容器は興奮する。こうして痛みの悪循環がはじまる。脊髄反射による組織の拘縮が、更なる組織の虚血を生むということになり、悪循環が修飾されるのである。こうして圧痛点も作られる。

また、この悪循環説には「逆方向性からの修飾」に起因するルートが考えられる。Sarnoが提唱したTMS(Tension Myositis Syndrome; 緊張性筋炎症候群)の理論¹⁸⁾などが、この逆方向性修飾ルートからの痛みを主張している。つまり「痛みを伴う筋肉の生理的変化」で、最初に作動するのが脳の不安情動系というわけである。心因性疼痛は脳内で完結する痛みと言えるが、TMSは脳からの逆方向性に修飾された侵害受容性疼痛である。

怒りや不安といった情動的なストレスは、交感神経を介して細動脈などの血管を収縮させて、組織の酸欠状態をもたらす。こうしたストレスが習慣化され、あるいは条件付け反応が起ることで副腎が刺激される。いわゆるストレス反応が起ることで、血管が収縮し酸欠組織ができあがる。そこに発痛物質が分泌・遊離されて侵害受容器は興奮し、痛みが伝えられるのである。脳の不安情動系に端を発した痛み信号は、リビングストンの悪循環説の基本ルートに戻ることによって、痛みサイクルの悪循環が作動することになる。

4. ポリモーダル受容器と情報ネットワーク

侵害受容性疼痛における痛みの知覚入力部は神経終末の侵害受容器であるが、近年になって2種類の侵害受

容器の存在が明らかになった¹⁹⁾。1つは「高閾値機械受容器」である。主にA δ 線維の終末受容器で侵害刺激に特異的に反応する。一次痛を伝える痛覚専門の特異的な受容器である。もう1つは「ポリモーダル受容器」である。主にC線維の終末受容器で、二次痛に関わっている。名称が示すように、様々な刺激に反応する多様な様式 (polymodal) を持っている。バニロイド受容体、ブラジキニン受容体、ヒスタミン受容体、ATP受容体、プロスタグランジン受容体、そして機械刺激を受容する受容体、などを1つの受容器で担当しているのである。それだけ分化の程度が低いわけで、原始的な受容器とされている理由である。

そもそも感覚受容器とは、身体組織に対する物理的あるいは化学的の刺激を神経の電気信号に変換する器官である。その上、機械的、化学的、熱刺激に対して特異的に反応する。つまり分化されている。しかも、単なるセンサーとして機能しているわけでもない。受容器が刺激に対して反応するか否かは、それぞれの「閾」によって比較されるのである。

ところが、ポリモーダル受容器は未分化で、機械的、化学的、熱刺激のいずれにも反応する多様性を持っている。更に、分布範囲も皮膚、内臓、筋・筋膜の運動器など全身に及んでいる。また、炎症などの組織の変化による修飾作用を受けて、更に興奮性を増す受容器である。痛みは、ポリモーダル受容器を抜きにしては語れないし、効果器としての役割も見逃せないのである。ポリモーダル受容器の研究は熊澤の研究に詳しい。その特徴を要約すると、次の3点に集約できる²⁰⁾。

第一に、3つの「広がり;wideness」を持っていることである。1つは「多様性 (wide-variety)」、2つ目は「広作動域 (wide dynamic range)」、3つ目は「広域分布 (wide distribution)」である。

第二に、反復刺激に対する再現性が極めて悪いことである。これは他の受容器との大きな違いのひとつでもある。ポリモーダル受容器は、刺激に関する情報を忠実に伝えるということはない。むしろ、刺激によって生じた組織の変化に強い修飾を受けて、その組織の現状を伝えるために働いているのかもしれない。これは生体内の環境をリアルタイムで伝える重要な情報網そのものとも言えるわけで、特に注目すべき特徴だと思われる。

第三に、神経ペプチドを放出することである。主に、サブスタンスP、カルシトニン遺伝子関連蛋白 (CGRP) など、

一つのニューロンに共存することが多いとされている。中でも、サブスタンスPは後根神経節 (DRG) 細胞体で合成産出される。受容器が侵害されて興奮すると、一方は脊髄へ、もう一方は皮膚受容器末端へと両方向に運ばれる。その95%は末梢の受容器に運ばれ、5%が脊髄内に放出されて痛覚情報の伝達に働く。この比率は、末梢側での「感覚器」としての働きだけでなく、「効果器」としての重要な作用を担っていることを示している。そんなポリモーダル受容器などを構成子とした情報ネットワークが、神経系のシステムにはあるのだろう。

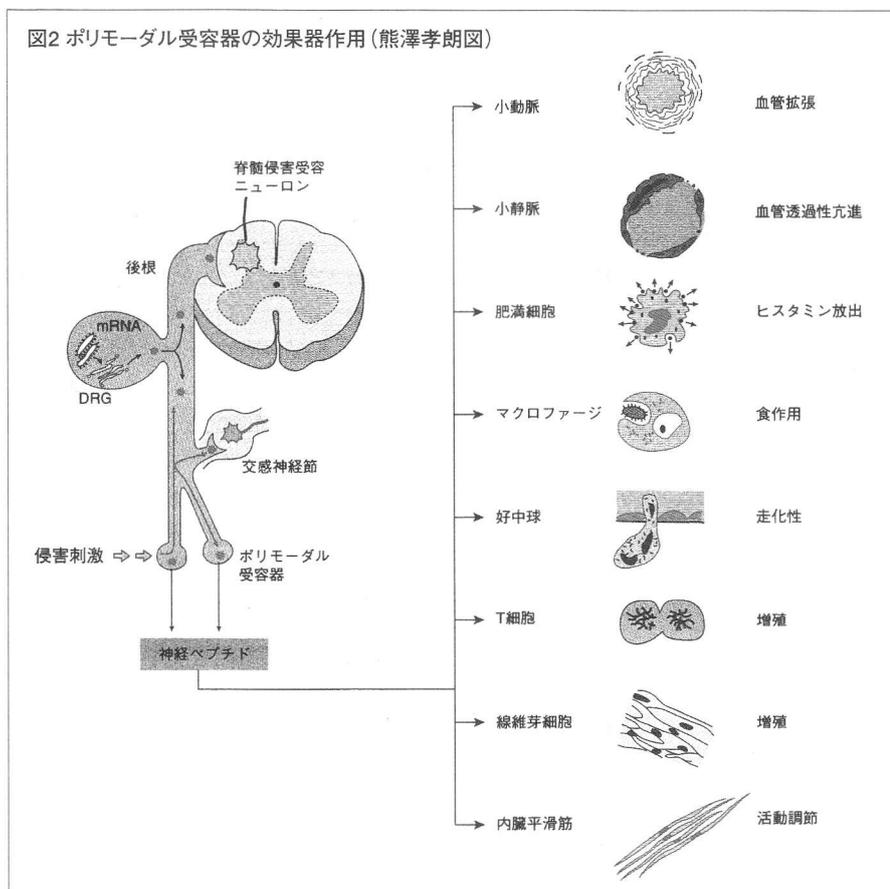
5. 効果器としてのポリモーダル受容器

炎症には四徴候があるとしたのはギリシャ時代とされている。「発赤、熱感、腫脹、痛み」の4つの徴候のことで、ポリモーダル受容器はそのすべてに係わっている。ポリモーダル受容器は炎症と切っても切れない関係にある。

皮膚を引っ搔くと、傷んだその部位が赤く腫れる。これをフレア (flare) 形成という。神経性の炎症症状とされる末梢神経の軸索反射による現象である。この現象に関与する物質として、ヒスタミンやサブスタンスPなどがあげられている。サブスタンスPは、ポリモーダル受容器が侵害刺激を受け取ると放出する神経ペプチドで、神経情報の伝達に関与してきた。要するに、神経系の発達と共に存続してきた原始的な神経伝達物質である。

後根神経節から生成され、末梢側に運ばれた神経ペプチドは、ポリモーダル受容器が興奮することで放出される。図2²¹⁾に見るように、神経ペプチドは神経終末の近くにある肥満細胞に作用する。肥満細胞はヒスタミンを放出し、血管を拡張して血管の透過性も増す。この作用には、ヒスタミンだけでなく神経ペプチドも加わる。血管が広がり、血流が増大することで、炎症徴候である発赤がみられ、熱も出る。また血管の透過性が増すことで、血管から水分が放出される。そのために腫脹が起こる。こうしてポリモーダル受容器は、炎症に深く関与して炎症を増大させている。一見、悪化させている現象でもある。

ところが、こうした炎症症状は本来、身体の防御反応のひとつで治癒力につながっている。神経ペプチドは免疫や傷の治癒、内臓平滑筋の活動調節などに作用する物質でもある。このことは痛覚受容器であるポリモーダル受容



器の見逃せない特性である。このことは、痛み治療戦術の重要なポイントが、ポリモーダル受容器への対応にあることを示唆するものだろう。

6. 神経因性疼痛の機序と中枢性感作

神経因性疼痛は受容器を介さない痛みであり、前述した侵害受容性疼痛とはその機序も展開される舞台も全く違っている。神経が直接損傷されることで、その神経機能が障害され、支配領域に慢性の痛みを感じる神経疾患である。この痛み疾患は、悪循環説だけでは理解できない難治性の痛みで、神経自身が痛みのジェネレーターになる。

脊髄の神経細胞における中枢性感作によって、神経の可塑的变化が起ることが特徴的である。神経終末、特に無髄求心性神経に関係する侵害受容器の活性化によ

て始まるが、一旦、神経の可塑的变化が起こると、末梢の侵害受容器からの入力があっても痛みサイクルは作動し維持されることになる。

痛覚神経終末が、脊髄の神経細胞に接続される舞台での活動を図3²²⁾に示した。

脊髄の神経細胞にはいくつかの受容体がある。重要なのは「NMDA (N-メチル-D-アスパラギン酸) 受容体」で、このゲートが開いてしまうと中枢での痛み感作が作動するが、通常ではこのゲートはマグネシウム (Mg) によって閉ざされている。神経終末端ではグルタミン酸とサブスタンスPが蓄えられていて、特にグルタミン酸は脊髄における痛みの伝達物質として主導的役割を演じている。補佐役はサブスタンスPである。グルタミン酸の役割が明らかになった背景には、「毒ササコ」を食べた婦人にアロデニア症状が出たというエピソードからだった。毒性物質はアクロメリン酸で、グルタミン酸を分子構造内に持っており、これが脊髄

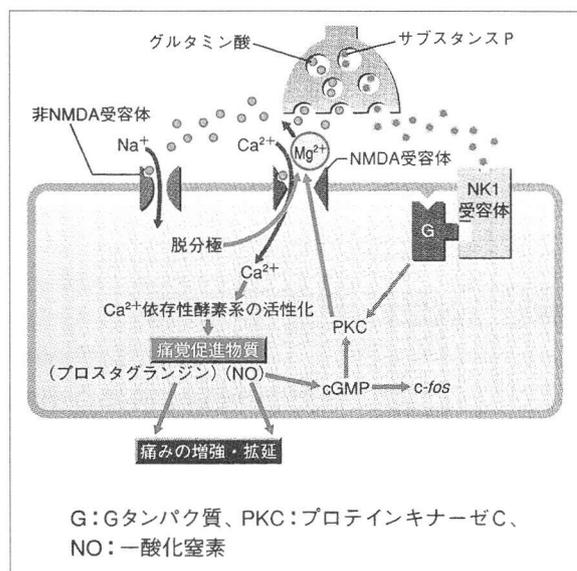


図3 中枢性感作にみる疼痛増強に至る機序
(熊澤孝朗図の改変)

の抑制系介在ニューロンを選択的に破壊するということが判明したのである²³⁾。

さて、強い痛みが持続的に伝達されるようになると、神経終末からグルタミン酸が多量に放出されてくる。ところが、グルタミン酸を受容するNMDA受容体はMg²⁺によって閉ざされている。そこで別のイオンチャンネルであるnon-NMDA受容体のゲートになだれ込み、脱分極が活発になる。この脱分極の活発化はMg²⁺の蓋を外す力となる。こうした状況が続くと、神経終末に蓄えられているサブスタンスPが補助的に働く。この神経ペプチドの受容体はNK1受容体である。ここからサブスタンスPが入り込むことで、細胞内変化が起きて蛋白質キナーゼC (PKC)が作られる。このPKCが、NMDA受容体の蓋を外す第2の力となる。

こうしてNMDA受容体のMg²⁺の蓋が開くと、グルタミン酸がNMDA受容体になだれ込む。同時にCa²⁺イオンも流れ込んで興奮し、痛覚物質であるプロスタグランジンと一酸化窒素(NO)が作られることになる。プロスタグランジンは脂溶性で、NOは気体であるため、どちらも細胞膜を易々と通過し、痛みは中枢性の感作となって伝達されて行く。神経因性疼痛という難治性の痛みは、侵害受容性の痛みとその機序が全く異なる頑固で鋭敏な痛み症状となる。したがって徒手療法の臨床現場においても、神経因性疼痛に対する治療の戦略と手法については、侵害受容性疼痛

へのそれとは全く別のものが要求されることになるだろう。

7. 神経根性疼痛の病態とは何か

近年の痛みに対する概念的变化には十分な注意を払わなければならない。痛みの概念的な理解がなければ、痛み治療の臨床に反映させることができないからである。神経根性疼痛もそのひとつで、生理学者と臨床医の見解には微妙な違いが見受けられる。医療の現場では、上肢痛を伴う頸部痛あるいは下肢痛を伴う腰痛患者の多くが「神経根性疾患」とされているが、徒手療法の臨床的視点から3つの疑問点を指摘したい。

痛覚受容器のある神経終末は、筋・筋膜、粘膜、靭帯、動脈など身体中のあらゆる軟部組織に存在する。その侵害された組織の受容器から、痛みを認知する脳領域までの伝達経路を、侵害情報は脱分極/再分極を繰り返してインパルスが上行する。これは生理学的な原理原則論である。この生理学的原理に従うと、神経根性疼痛の説明に使われる機械的圧迫説には疑問が残る。例えばL4-5間での神経根圧迫による下肢痛のケースを想定すると、侵害部位であるL5神経根から下肢への痛みは下行性に認知されたことになる。この下行性の痛みは、侵害受容性疼痛の生理学的機序から説明することはできない。神経根性疼痛に対する疑問のひとつである。

Lewitは神経根性疾患の病態について、「神経の圧迫は単独でも不全麻痺や感覚消失を引き起こしはするが、痛みは起こさない」²⁴⁾とする。根性疾患の決定的な証拠は、「知覚減退、痛覚減退、弛緩や萎縮を伴う筋脱力、特発性筋興奮性の亢進、腱反射の低下など」の神経学的な欠損がなければならぬ²⁵⁾。こうした神経学的に決定的な証拠が挙がっていないならば、根性疾患と決めるわけにはいかないとしている。

菊池は、神経の圧迫については「圧迫する側」からではなく、「圧迫される側」の視点が重要だとする²⁶⁾。圧迫された神経根の内部で何が起っているのか。そのような視点でみると、圧迫性神経根障害の病態は2つに分けられると述べている²⁷⁾。ひとつは神経根の伝導障害としての「麻痺」であり、もうひとつは「痛み」である。果たして真の実態は「麻痺」か、あるいは「痛み」なのか。この説では、全く正反対の症状が同じ病態に共存することであり、このことは2つ目の疑問とすべきポイントである。

また菊池によれば、根性の痛みは神経根内部の変化として浮腫が生じ、そのために「異所性発火」によって下行性の痛みが認知される、とする仮説である。異所性発火とは、「感覚受容器の興奮を介さずに神経切断などで発生するスパイク放電」²⁸⁾のことである。損傷を受けた神経線維は、切断部分に修復機転として発芽が伸張する。発芽部の膜には、正常時とは異なるイオンチャンネルや受容体が発現することで異所性に発火が起こる。したがって、異所性発火は正規の生理学の伝導ルートを通らない。受容器からの信号とは無関係に発火放電が起こる。つまりは神経の損傷に伴う神経疾患のことである。難治性の厄介な痛みとされ、神経因性疼痛に分類されている。

菊池説は根性痛による末梢性の痛みを「異所性発火」に求め、神経根性疼痛を神経因性疼痛と診ている。確かに、神経根も後根神経節(DRG)も受容器ではない。したがって侵害受容性疼痛の原則は当てはまらない。では神経因性疼痛とは何か。それは神経系の一次的な損傷やその機能異常が原因となる、もしくはそれによって惹起される疼痛のことである。その定義では、「主な機序が末梢神経ないしは中枢神経系の知覚系の異常にある疼痛」²⁹⁾とされている。

しかしながら、菊池も自著の中で神経根の「機械的圧迫の存在が即、疼痛の原因を意味するわけではない」³⁰⁾と述べているように、機械的圧迫には関連する複雑な要因が絡んでいると見ているようである。ましてや、椎間板の圧迫が神経根に傷をつけるとも考えられない。そこで浮上してくるのが、椎間板由来の髄核液性成分が起因物質となって根症状を引き起こすのであろう、とする仮説である。それも病態解明はまだされていない。必要なことは、その髄核の液性物質が後根や易感受性の細胞体とされるDRGにおいて神経根炎を引き起こすか否かという検証である。

髄核から液性物質が流出し、吸収されるまでに1ヶ月程度かかると思われている。このことは、椎間板ヘルニアによる根症状とされる痛みが好転する時期と符合しており、そのことも神経根炎が起こるとする仮説を後押しする理由に思える。それには神経根炎であることを証明しなければならない。

確かに根性痛を神経因性疼痛とする仮説は、論理的にも整合性があり納得できるものがある。しかしながら、この根性痛が徒手療法の臨床現場でも頻繁にみられる一般的な症状であること、徒手療法による効果も報告^{31)、32)}さ

れていること、これらを総合的に考えると、椎間板ヘルニアなどに代表される根性痛が神経因性疼痛とはとても思えないのである。これが3つ目の疑問である。根症状を神経因性疼痛とするには、あまりにも実態と違っていると思わざるを得ない。カイロプラクティックの臨床でも比較的多くみられ、世間的にもポピュラーな疾患が、難治性の神経因性障害であるとは信じ難いことである。

8. 神経圧迫による症状は 麻痺か、痛みか

「痛み」と「麻痺」は生理学的にも全く異なった病態である。この正反対の生理学的変化が、同じ病態に共存するはずはない。もしも麻痺と痛みが共存しているというのであれば、違う病態が混在した状態と言わざるを得ないだろう。果たして、神経の圧迫症状とは「麻痺」なのか、あるいは「痛み」なのか、曖昧なままで症例が語られてはいないだろうか。

この問題を考える上で、今年話題になった医療過誤事件を参考にしよう。2008年9月3日、新聞各社は次のニュースを伝えている。鳥取県立厚生病院における医療過誤により、医療賠償4500万円を支払うという記事であった。

2005年3月、頸部痛と両手の痺れを主訴とする女性が鳥取県立厚生病院を受診した。検査の結果ではヘルニアによる「脊髄の圧迫」が原因とされ、減圧手術が行われた。手術は成功し脊髄を圧迫していたヘルニア組織は摘出されたが、右手足に麻痺が現れた。これは術後の浮腫によって「脊髄を圧迫」したことが原因とされ、再び減圧する再々手術が行われたのである。ところが再々の術後には更に浮腫が広がり、今度は両手足の麻痺が起った。病院側は手術に落ち度はなかったと主張したが、結果的に両手足の麻痺になったことを認めて賠償することになった、というのである。

さて、ここで疑問に思うことは、「脊髄の圧迫」という病態を「痛み」と「麻痺」という生理学的に正反対の症状で同列に考慮していることである。脊髄の圧迫症状は麻痺をもたらすのか、痛みを作るのか、第一にその実態は明確にされていないが、実際には脊髄の圧迫で麻痺が起ることを認めた結果になった。

では、主訴であった「首の痛みと両手の痺れ」の病態とは一体何だったのだろうか。問題とすべきは「両手の痺れ」

である。実際、ベッドサイドでは「しびれる」と表現する患者さんの訴えをよく聞くことがある。この日本語表現は複雑だ。正座のあとの「しびれ(知覚異常)」も、知覚鈍麻を伴った知覚脱失(神経麻痺)も同じく「しびれ」と表現されるからである。

新聞報道で見る限り、その痺れの実態も範囲も窺い知ることはできないが、推論するならば椎間板ヘルニアによる神経麻痺(しびれ)の症状に、痛みという別の病態が混在していたのかもしれない。あるいは、主訴とした首の痛みも両手のしびれ(知覚異常)も、頸椎ヘルニアとは全く別の病態による症状だった可能性も否定できないのである。明らかなのは、血腫や浮腫による脊髄の圧迫で苦しんだ症状は、痛みではなく麻痺であったことは事実と見るべきだろう。

もうひとつ、次の報告も暗示的である。日本整形外科学会安全推進委員会が、2006年6月までの3年9ヶ月間で腰痛治療に頻繁に用いられる「神経ブロック」で3人が死亡、5人が両足の麻痺になっていると発表した³³⁾。この発表は、整形外科関係の事故316例の分析結果に基づいている。2名の死者は、神経ブロック後に全身麻痺になり、呼吸困難により死亡した。もう1人は注射器を体内に埋め込む方法のブロック注射で、挿入口からの感染症により敗血症で亡くなった。2例は麻酔薬の挿入部位を誤ったわけだが、いずれも不測の事態に対する適切な対応の遅れが死亡につながった。さて、両足の麻痺が起った5人のうち3人は注射のやり方に問題があり、後の2名は注射による血腫が「神経を圧迫した結果として麻痺」が起った。こうした事例では、「神経の圧迫」という病態が「麻痺」症状を起こすことを示している。しかしながら、どこにも神経圧迫と「痛み」症状の関連は取り上げられていない。

9. 「椎間板ヘルニア・ガイドライン」の不可解

日本整形外科学会は、日常の診療で頻繁に遭遇する疾患と重要度の高い11の疾患を選び、2002年にその診療ガイドラインの作成に着手した。そして2005年には、「腰椎椎間板ヘルニア」をはじめとする5疾患の診療ガイドラインが出版されている。

その「腰椎椎間板ヘルニア・ガイドライン」³⁴⁾の前文には、「患者と主治医がよりよい解決策を探って行こうとするときに、その手引きとして傍らにあるのが診療ガイドライン」とあ

る。つまりは診断基準ということであるが、最初に腰椎椎間板ヘルニアの突出が坐骨神経痛を引起し得ると考えたのは、1911年のGoldthwaitに遡る。ところが、腰椎椎間板ヘルニアという診断名が統一されたものではないことに気づいた。そんな事情から診断基準として提示されたのが、図4に示したものである。

1	腰・下肢痛を有する(主に片側、ないしは片側優位)
2	安静時にも症状を有する
3	SLRテストは70°以下陽性(ただし高齢者では絶対条件ではない)
4	MRIなど画像所見で椎間板の突出がみられ、 脊柱管狭窄所見を合併していない
5	症状と画像所見とが一致する

図4 腰椎椎間板ヘルニア診療
ガイドライン策定委員会提唱の診断基準

この診断基準によれば、腰部椎間板ヘルニアに特有の症状は腰・下肢痛ということになっている。麻痺症状はどこにも出てこない。ならば、ヘルニアで麻痺を起こすことはないのだから。ヘルニアで痛みが起る生理学的機序も明らかでなく、そのうえ麻痺も起こさないとすれば、結果的にヘルニアは無害だということにならないのだろうか。実際、無症候性のヘルニアに関する論文や報告^{35)、36)}も多いのである。この状況を整形外科医なら知らないはずはない。にもかかわらず臨床の現場では、ヘルニアを下肢痛の原因とする診断がなくなる気配すらない。

それは兎も角として、SLRはヘルニア診断にとっても有用な所見らしい³⁷⁾。何しろ、「推奨度B」にあげられているのである。ところが、「神経学的所見としてヘルニアに特異的なものはない」と更に注釈を付けている。一方では神経学的所見ではないと言いながら、「SLR70°以下陽性」とする項目をしっかりと診断基準にあげている。その根拠はどこにあるのだろうか。確かにSLRは神経学的所見を診るものではない。股関節や仙腸関節周辺の軟部組織のスバズムや緊張の亢進を示しはするが、坐骨神経との関与については否定的でもある。

項目4に至っては、椎間板の病理所見だけが注目されている。椎間板突出と脊柱管狭窄の両者の画像所見が同時に診られたら、何を基準にして分類するのだろうか。おそらく、続いての項目5の「症状と画像所見が一致する」と言うのだから、画像所見はあくまでも病理所見を診るものであって、電気信号としての痛み症状を読影できるものではない。そもそも画像に一致する症状とは、どんな症状なの

だろう。

では、下肢痛は椎間板ヘルニアに必発の症状なのだろうか。「推奨度C」とする注釈では、「腰痛のみで下肢痛を認めない椎間板ヘルニアの症例が存在する」としている。更に続けて「坐骨神経痛は膨隆型に比べて脱出型椎間板ヘルニアにより強く認められ、発現機序としては圧迫より炎症との関連が考えられる」のだそうである。つまりは椎間板ヘルニアの痛みは、髄核からの種々の炎症起因物質が関与した炎症症状だとする新興の仮説に含みを持たせているのである。どんな仮説を持ち出してみようとも、受容器でもない神経根や軸索が炎症物質をどのように受容するのかを検証してみせなければならない。それも正常な神経で実証することが絶対条件となる。

椎間板ヘルニアなるものが「痛み」を生むのか、あるいは「麻痺」をつくるのか、それとも全く無症候性なのか、ガイドライン作りの前に徹底的な生理学的検証や議論が必要であろう。病理的分析に終始しては本質を見誤りかねない。このような診断基準で、「患者と主治医がよりよい解決策を探って」行けるとは到底思えないし、このガイドラインには不可解が残るだけである。この問題には、更なる生理学的検証と臨床的議論が望まれるところである。

10. 痛み治療の考察

徒手療法が取り組むべき痛み治療を図5に要約してみた。最も大切なことは、先ずは痛みを知ることである。その上で、対象の痛みがどのような分類基準に添うものであるかを見極める必要がある。したがって除外診断は欠かせない。

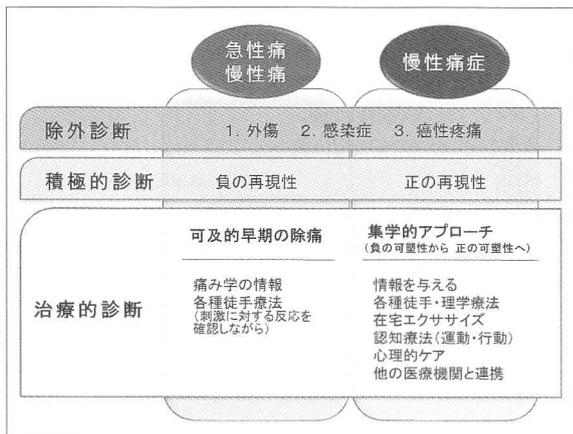


図5 痛みの治療論

除外すべきは3つに絞られるだろう。3つとは、1に感染症、2に外傷(骨折など)、3に癌性疼痛である。これらは徒手療法の守備範囲外にある痛みである。

更に、痛みを2つに大分する必要がある。1つは急性痛とその遷延した慢性痛で、これらは侵害受容性疼痛とみてもよいだろう。2つめは慢性痛症であるが、これは神経因性疼痛に分類される難治性の痛みである。この2種類の痛みは、その機序も全く違っている。したがって、治療のアプローチもそれぞれの機序に応じて変わるべきである。

侵害受容性疼痛の治療において重要な徒手検査の所見は、痛みの再現性(負の再現性)を確認することである。これは治療後の効果の指標にもなる。一方、慢性痛症における徒手検査は、痛みが消失あるいは軽減されるか(正の再現性)を見極めることが鍵になる。正の再現性は治療の大きな指針のひとつに成り得るからである。しかしながら慢性痛症に対する決定的な治療法や治療薬は、今のところ提出されていない。したがって対処すべきことと言えば、慢性痛症に移行する前に徹底的に痛みを取り除くことに尽きるのである。その意味でも痛み学の情報を与えることは、痛み治療の重要なポイントでもある。患者の意識を徹底した除痛に向けることが出来るからである。

侵害受容性疼痛における治療手技の目的は、痛みの伝達経路を遮断することにある。一方、慢性痛症では痛みの可塑変化を変えることにある。それには本来の正常な神経回路を再構築するために、学習能に働きかけることであろう。

痛み治療の基本は「安静よりも行動」にある。特に慢性痛症に至っては、無効な医療や鎮痛薬への依存から抜け出して、自ら生活の質(QOL)を改善する意欲的な取り組みが要求される。身体機能の回復と心理的な支援は、こうした慢性痛症の改善の手助けになるものと思われる。世界の痛み治療は、医療チームの連携による学際的集学アプローチに向かっており、その効果も報告されるようになってきた^{(38),(39),(40)}。このことは痛みが決して一元的なものではなく多元的なものであり、治療は多角的なアプローチであるべきことを示している。包括的なケアが望まれているのである。

11. むすび

痛みの多面的モデルとして図6⁽⁴¹⁾の「生物・心理・社

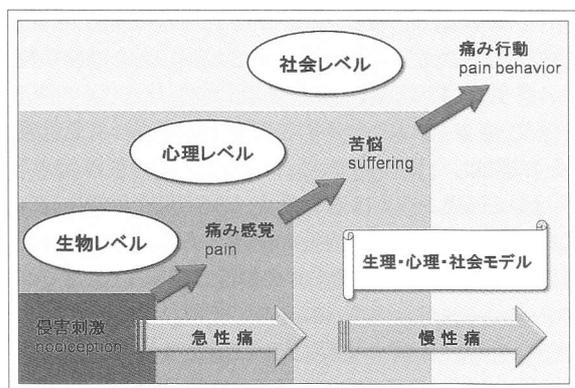


図6 痛みの生物・心理・社会モデル
(理学療法 Vol.23No.1 痛みの行動学より)

会モデル」が提示されたことは、これまでの痛み治療の戦略が失敗であったことを裏付けている。形態学的異常は機能障害に重点が置かれ、生物医学的な損傷モデルは「生物・心理・社会的モデル」に置き換えられるようになった。これは従来の「解剖学的視点」から、「生理学的視点」への変換と考えるべきである。生理学的視点に立つと、これまで椎間板ヘルニアに代表されるような神経根性疼痛もこの原理原則に合致しない論理が見えてくる。ここはしっかりと生理学的に分類して痛み治療に取り組むべきである。

ところが臨床の現場では、椎間板ヘルニア等による神経の侵害理論が伝説のように語られている⁴²⁾。のみならず画像所見で不安や怖れが煽られる。あげく、手術へと誘導されることで更なる心理的動揺に慄かされている。社会的には行動を抑制することで対応する姿も痛々しい。こうした痛みの蔓延に歯止めがかからない社会現象が現実にある。慢性痛へ移行する患者の増加も、痛み治療の戦略的失敗がもたらした一因であろう。

除外診断されるべき痛みを除けば、筋骨格系の痛みの責任とされる「構造障害」は先ずは無視してもよいと考える。「ケアの本質」というスタンスに立てば尚のこと、形態や構造に痛みの責任を求めるときではない。なぜなら、痛みは生理学的現象だからである。未だ、痛み学は終局しているわけではない。更なる検証と研究が必要であることは言うまでもないが、痛みへの理解は今こそ真摯に痛みの生理学に学ぶべきだと思う。

参考文献

- 1) Descartes René (大出 晁、村上 勝三、他訳):デカルト著作集. 4:240-241、白水社、2007
- 2) 熊澤孝朗(監修):痛みのケア. 6-8、照林堂、2006
- 3) 熊澤孝朗:痛みを知る. 41-51、東方出版、2007
- 4) 菅原努(監修):慢性痛はどこまで解明されたか. 56-57、昭和堂、2005
- 5) (財)厚生統計協会:国民衛生の動向:2000年. 76、444-445、厚生統計協会、2005
- 6) 厚生労働省:世帯員の健康状況.[参照2009.04.05]. <http://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/k-tyosa/k-tyosa07/3-1.html>
- 7) 菊池臣一:腰痛診察の基本.日本カイロプラクティック徒手医学会誌、7:4、2006
- 8) 熊澤孝朗、山口佳子:日本の「痛み」治療・研究の発展を求めて.[参照2009.03.16]. <http://www.aichi-med-u.ac.jp/pain/framepage.html>
- 9) 前出2). 4.
- 10) 前出4). 56.
- 11) 前出2). 2-4.
- 12) 加茂整形外科医院:痛みの定義 国際疼痛学会1986年.[参照 2009.03.16]. http://www.tvk.ne.jp/~junkamo/new_page_2.htm
- 13) 横田敏勝:臨床医のための痛みのメカニズム.1-7、南江堂、1997
- 14) 小山なつ:痛みの原因による分類.[参照 2009.03.18]. <http://www.shiga-med.ac.jp/~koyama/analgesia/pain-classification.html>
- 15) 前出14):Livingstonの痛みの悪循環説.[参照 2009.03.18]. <http://www.shiga-med.ac.jp/~koyama/analgesia/pain-poly.html>
- 16) 花岡一雄:痛みを治す. 88-89、出版芸術社、1991
- 17) 加茂整形外科医院:筋骨格系の痛み.[参照 2009.03.18]. http://www.tvk.ne.jp/~junkamo/new_page_181.htm
- 18) Sano John E.(長谷川淳史監訳):サーノ博士のヒーリング・バックペイン. 5-86、春秋社、1999
- 19) 高木博司、他編:脳の生体警告系. 27-28、東京大学出版会、1986
- 20) 前出19). 29-41.
- 21) 熊澤孝朗:痛みは歪む.久野修(監修):細胞工学別冊・脳を知る. 108、1999
- 22) 前出21). 113.

- 23) 前出4). 108-110.
- 24) Lewit Karel (大川泰監訳): 徒手医学のリハビリテーション. 39、エンタプライズ、2000
- 25) 前出23). 99.
- 26) 菊池臣一: 腰痛. 28、医学書院、2003
- 27) 前出25). 61.
- 28) 愛知医科大学医学部痛み学寄附講座: 言葉のアラカルト. [参照 2009.03.18].
<http://www.aichi-med-u.ac.jp/pain/framepage.html>
- 29) Strong J, Unruh A. M., Wright A (熊澤孝朗監訳): 臨床痛み学テキスト. 408、エンタプライズ、2007
- 30) 前出25). 29.
- 31) 高橋克典: 腰椎椎間板ヘルニアと診断された腰部神経根症の1症例. 日本カイロプラクティック徒手医学会誌、7:26-30、2006
- 32) Morris CE: Chiropractic Rehabilitation of a Patient with S1 Radiculopathy Associated with a Large Lumbar Disk Herniation. Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics. 22(1):38-44, 1999
- 33) 心療整形外科: 血腫で麻痺. [参照 2005.03.20].
<http://junk2004.exblog.jp/2311558/>
- 34) 日本整形外科学会編診療GL (05年): 腰椎椎間板ヘルニアガイドライン. [参照2009.04.02].
http://minds.jcqh.or.jp/stc/0017/1/0017_G0000045_GL.html
- 35) Boos N, et al: Volvo Award-Winning Study on the Aging of the Disc-Degeneration Begins Early in Life. The Back Letter. 17(9):99, 2002
- 36) Borden SD, et al: Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic. A prospective investigation. Journal of Bone and Joint Surgery. American volume. 72(3):403-408, 1990
- 37) 前出30): 第3章診断、2. 診断における特徴的な所見は何か.
- 38) 前出2): 25-35.
- 39) 前出4): 55-69.
- 40) 鈴木重行 (監修): 疼痛の理学療法 (理学療法MOOK3): 84-93、三輪書店、2008
- 41) 加茂整形外科医院: 筋骨格系の痛みに対する治療戦略の見直し. [参照 0904.0.4.05].
http://www.geocities.jp/vvdp_qbv/
- 42) 加茂淳: トリガーポイントブロックで腰痛は治る: 16-51、風雲舎、2009