



# JMA 2006. Issue 1 (JMAN-3) newsletter

JAPANESE MYOTHERAPY<sup>®</sup> ASSOCIATION

## 巻頭言

マイオセラピーの歴史的背景

(Ⅲ)

辻井洋一郎

前号では“関節から筋への時期—その1”と題して、マニュアルセラピーをはじめた当時の回想から、その対象病態が“関節にある”との理論を持続させながらも、筋病態説に向かうきっかけを得た理論変革の時期について述べました。

今回は、その“関節から筋への時期”の後半について述べます。

### 3. 関節から筋への時期—その2

J.G. Travellらによる仕事はマイオセラピー理論に大きな影響を与えました。(アメリカ合衆国の第35代大統領J.F. Kennedyが腰痛症であったこともあってか、J.G. Travell女医は彼の主治医であったことは有名です。1901-1997) 私は、彼女を世界的に有名にした著書トリガーポイント・マニュアル<sup>1-3)</sup>をすでに1986年には購入していたのに、パラパラとながめただけで友人に2年もの間預けておいたことが恥ずかしく、また懐かしく思い出されます。その後、彼女らの仕事から筋筋膜性疼痛症候群やその病変である筋硬結、トリガーポイントなどの存在を知り、それらに関する臨床研究も行いました<sup>4, 5)</sup>。それらの研究結果やJ.G. Travellらの理論に基づいて「治療対象は筋である」との筋病態仮説に沿って臨床観察を行っていくと、それまで行ってきた関節病態説では解釈できなかった事実や治療効果が容易に理解できるようになりました。

1988年10月に松江市で行われた第23回日本理学療

法士協会全国研究会での発表の際、研修会準備委員会から治療法の名称は“徒手療法”では困ると他の発表者から申し出があったとのことで、急遽その場で考えて、皮膚を通して筋や筋膜を擦り、その筋を伸ばすから“筋筋膜摩擦伸張法”としたことを思い出します。しかしこの頃は治療対象を筋としていたものの理論構成は現在のものとは異なっていました。その当時の治療法はその名称が示すように“伸張”法となっているように、筋を伸ばすことで病変を改善しよう、換言すれば、いわゆるストレッチングで筋が伸びると考えていました<sup>6, 7)</sup>。しかし筋の弛緩は能動的なもので、それを引っ張ったからといって伸びるものではないという生理学的事実が理論構成のうえで、当時の最大の悩みであったと記憶しています。そのような状況下において、「なぜ筋の一部に限局した硬い部分は筋・筋膜摩擦伸張法によって軟らかくなり、弛緩していくのであろうか？」という疑問を解く一つの鍵が見つかることとなったのです。

1986年4月、日本徒手医学研究会は全国研修会を三重県伊勢市にて行いました。講師に名古屋大学教授(環境医学研究所)熊澤孝朗先生をお招きし、痛みについての講演をお願いしました。(現在、熊澤孝朗先生は、愛知医科大学医学部の“痛み学講座 Department of Algesiology”の初代教授の任にあられます。痛み学講座は2002年11月に発足した講座であります。国際的にもこのAlgesiologyの名称を用いた講座はなく、世界で唯一の“痛み学”専攻でしょう。アメリカ合衆国議会は新世紀の始まる2001年からの10年間を“the Decade of Pain Control and Research”「痛みの10年」とすることを採択し、この宣言に当時のクリントン大統領が署名しました。先にアメリカ合衆国議会在1990年に採択した宣言に“Decade of Brain”があり、この宣

言が世界の脳研究の進歩にエポックをもたらしたことは日本でも有名です。“Decade of Pain” 宣言は、それに次ぐ二番目のバイオメディカルサイエンス振興策です。8、9) その講演の中で、二次痛の入力系としての一次求心性ニューロンであるポリモーダル受容器の効果器としての働きが筋硬結の弛緩現象を説明するヒントとなりました。それはポリモーダル受容器から放出されるサブスタンスPなどの神経ペプチドにより惹起される神経性炎症などの効果器としての作用でした<sup>10)</sup>。主病態が局所乏血である筋硬結は徒手的機械的刺激により興奮したポリモーダル受容器により放出された神経ペプチドが起こす神経性炎症などにより筋硬結の循環が改善し、治癒するものと考えようになりました。

皮膚を引っかくと発赤します。これは一次求心性ニューロンであるポリモーダル受容器が興奮し、その終末で放出されるサブスタンスPなどの神経ペプチドが血管などに作用することに起因します。その神経ペプチドの前駆体は後根神経節細胞体で合成され、その95%は末梢側へ運ばれるといわれています<sup>11)</sup>。その中枢側末端では神経伝達物質として働きます。ポリモーダル受容器は交感神経節にて交感神経線維とも連絡をもち、その分節での血管収縮などの交感神経反射を惹起します。末梢側で放出されたペプチドは小動脈の拡張、小静脈の透過性亢進、肥満細胞からのヒスタミン放出を促すことにより、その局所の発赤、発熱および腫脹（これに痛みを加えると、急性炎症反応の4徴候となる。）を誘起します。この現象が神経性炎症です。神経性炎症はマクロファージの食作用、好中球の傷害部への走化性および線維芽細胞の増殖の促進をも含む反応です。さらにこのペプチドはTリンパ球の増殖を促進させます。サブスタンスPなどの神経ペプチドは炎症現象にとどまらず、免疫系、血管以外の平滑筋、心筋活動の調節などの局所の神経性末梢機能調節に働く物質としても重要であるといわれています。このポリモーダル受容器の効果器としての働きは、局所乏血が主病変といわれる筋硬結により生じる徴候や症候がマイオセラピーによって改善することを解説するには都合がよいと、考えていました。現在においても、ポリモーダル受容器の特性はラディキュロパシーによる病態の解釈や治療法の開発に多大な影響を与えているものと思います。

(つづく)

## 文献

1. Travell JD and Simons DG: Myofascial pain and dysfunction – The trigger point manual. Williams & Wilkins, Baltimore/London, 1983
2. Travell JG and Simons DG: Myofascial Pain and Dysfunction – The Trigger Point Manual, Vol. 2. The Lower Extremities. William & Wilkins, Baltimore, 1984.
3. Simons DG, Travell JG and Simons LS: Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction – The Trigger Point Manual. Vol. 1, Upper half of body, 2nd edition. Williams & Wilkins, Baltimore, 1999.
4. 辻井洋一郎ほか：頸・胸部、腰部および殿部の筋から生じる関連痛。理学診療，4：164-167，1993。
5. 辻井洋一郎ほか：腰・殿部筋から生じる関連痛領域に存在した筋硬結。理学療法学，20：383-386，1993。
6. 辻井洋一郎ほか：筋・筋膜摩擦伸張法。総合整骨，7：331-342，1990。
7. 辻井洋一郎ほか：筋ストレッチングー筋・筋膜摩擦伸張法。細田多穂・柳沢健（編）：理学療法ハンドブック。改訂第2版，共同医書出版社，pp.239-268，1991。
8. 熊澤孝朗：痛み学講座。日本生理学雑誌，65(4,5):147-149，2003。
9. 熊澤孝朗：痛みと脳。脳の科学，25:933-936，2003。
10. 熊澤孝朗：求心路。入来正躬編著：シエーマでみる自律神経（改訂版），藤田企画出版，pp.3-23，1985。
11. Brimijoin S, Lundberg JM, Brodin E, et al.: Axonal transport of substance P in the vagus and sciatic nerves of the guinea pig. Brain Res, 191:443-457, 1980.

## 日本マイオセラピー協会

Japanese Myotherapy  
Association

会 長 辻井洋一郎  
 事務部長 辻井洋一郎  
 学術部長 石田 和人  
 教育部長 沖田 実  
 研修部長 辻井洋一郎  
 研究部長 肥田 朋子  
 編集部長 辻井洋一郎  
 国際部長 辻井洋一郎  
 監 事 細江 浩典

## JMA newsletter

## 編集・発行

日本マイオセラピー協会編集部

部 長 辻井洋一郎  
 スタッフ 石田 和人  
 沖田 実  
 肥田 朋子  
 東 登志夫  
 松原 貴子  
 小林 隼人  
 川口 景子

〒106-0031

東京都港区西麻布 3-2-13-507

日本マイオセラピー協会事務部

TEL/FAX 03-3470-2688

E-mail : jmyoa@helen.ocn.ne.jp

http://www.myotherapy.jp/

## 日本マイオセラピー協会主催

## 2006 年度 研修会

## 1. 基本治療法研修会(腰仙椎編)

## 日 時

松阪 平成18年4月16日(日)

10:30~16:00

東京 平成18年10月22日(日)

10:30~16:00

## 会 場

松阪 マイオセラピー研究所

〒515-0075

三重県松阪市新町 810-1

電話 0598-25-0015

東京 帝京国際センター

〒151-0071

東京都渋谷区本町 6-31-1

電話 03-3377-7220

内 容 腰仙椎の接診と治療法(実習)

講 師 辻井洋一郎

定 員 各期 50 名

受講料 会 員 3,000 円

非会員 10,000 円

## 2. 基本治療法研修会(胸椎編)

## 日 時

松阪 平成18年5月14日(日)

10:30~16:00

## 会 場

松阪 マイオセラピー研究所

〒515-0075

三重県松阪市新町 810-1

電話 0598-25-0015

内 容 胸椎の接診と治療法(実習)

講 師 長谷川義修

定 員 各期 50 名

受講料 会 員 3,000 円

非会員 10,000 円

## 3. 応用治療法研修会

## 日 時

松阪 平成18年2月26日(日)

10:30~16:00

東京 平成18年8月27日(日)

10:30~16:00

## 会 場

松阪 マイオセラピー研究所

〒515-0075

三重県松阪市新町 810-1

電話 0598-25-0015

東京 帝京国際センター

〒151-0071

東京都渋谷区本町 6-31-1

電話 03-3377-7220

内 容 認定マイオセラピストを  
目指す方への導入編

講 師 辻井洋一郎

定 員 各期 50 名

受講料 会 員 3,000 円

非会員 10,000 円

## 4. 基礎医学研修会

## 日 時

松阪 平成18年6月25日(日)

10:30~12:30

12:40~13:40

東京 平成18年12月10日(日)

10:30~12:30

12:40~13:40

## 会 場

松阪 マイオセラピー研究所

〒515-0075

三重県松阪市新町 810-1

電話 0598-25-0015

東京 帝京国際センター

〒151-0071

東京都渋谷区本町 6-31-1

電話 03-3377-7220

**内 容** 痙縮病態生理学(講義)  
拘縮病態生理学(講義)  
**講 師** 沖田実, 東登志夫  
**定 員** 各期 50 名  
**受講料** 会 員 2,000 円  
非会員 5,000 円

## 5. MyoFit 研修会

**日 時**  
松阪 平成 18 年 6 月 4 日(日)  
11:00~12:30  
**会 場** マイオセラピー研究所  
〒515-0075  
三重県松阪市新町 810-1  
電話 0598-25-0015  
**内 容** MyoFit(実習)  
**講 師** 辻井敬子  
**定 員** 10 名 (申込みが多い場合は,  
午前・午後の 2 回開催を予定しています)  
**受講料** 会 員 2,000 円  
非会員 5,000 円

## マイオセラピー研究所主催

### 2006 年度 セミナー

**日 時**  
愛知 平成 18 年 5 月 27 日(土)  
28 日(日)  
岩手 平成 18 年 7 月 22 日(土)  
23 日(日)  
東京 平成 18 年 9 月 23 日(土)  
24 日(日)  
福岡 平成 18 年 11 月 25 日(土)  
26 日(日)

**内 容** マイオセラピー入門コース  
初めてマイオセラピーを体  
験する方を対象にマイオセ  
ラピーの基本知識から, 基  
本的な診察法及び治療法  
の実習を行います。  
**定 員** 各 50 名  
**受講料** 30,000 円

## 会 場

愛知 星城リハビリテーション学院  
〒460-0008  
愛知県名古屋市中区栄 1-14-26  
電話 052-231-5335  
岩手 盛岡友愛病院  
〒151-0071  
岩手県盛岡市永井 12-10  
電話 019-638-2222 (代表)  
東京 多摩リハビリテーション学院  
〒198-0004  
東京都青梅市根ヶ布 1-642-1  
電話 0428-21-2001  
福岡 福岡リハビリテーション専門学校  
〒812-0011  
福岡県福岡市博多区  
博多駅前 3 丁目 29-17  
電話 092-475-1000 (代表)

Bennett GJ and Xie YK: A peripheral mononeuropathy in rat that produces disorders of pain sensation like those in man. Pain 33: 87-107, 1988.

ラットの末梢神経傷害はヒトの神経傷害と同様の疼痛感覚障害を生じる

麻酔下でラットの坐骨神経に4本の腸糸を緩く縛る手術(注1)を施行後、坐骨神経の支配領域である後肢に痛覚過敏(注2)、アロディニア(注3)、自発痛(もしくは知覚鈍麻)が生じた。熱刺激に対する痛覚過敏は、手術2日後から2ヶ月以上続いた。化学的刺激に対する痛覚過敏反応もまた出現した。アロディニアは非侵害刺激に対する反応や、後肢を挙上した警戒的な姿勢から推察された。自発痛は自発的な侵害防御反応の頻度や欲求行動の低下から示された。また、このモデルラットの1/3で皮膚の異常冷感もしくは温感があり、1/2で巻き爪が確認された。以上のことから、この動物モデルはヒトの慢性痛、特に神経因性疼痛の神経的メカニズム解明を促進することができる。

注1)：腸糸は神経に直接触れる程度で、神経を圧迫もしくは結紮するものではない。この腸糸は時間経過に伴い水分を吸収することで徐々に神経を締め付けると考えられている。

注2)：侵害(痛み)刺激に対して通常よりも痛みをより強く感じる状態。組織損傷後に観察される。

注3)：非侵害刺激に対して痛みを感じる状態。慢性痛の特徴的な症状の一つ。

(備考：この報告から、この術式は慢性痛、特に神経因性疼痛のモデル作成法として定着し、CCI(Chronic Constriction Injury)モデルあるいはBennettモデルと呼ばれている。また、このモデル報告の後、坐骨神経になるL4~L6のうちL4,5を結紮するモデル(Kim SH and Chung JM: An experimental model for peripheral neuropathy produced by segmental spinal nerve ligation in the rat. Pain 50: 355-363, 1992)や、坐骨神経の半周結紮モデル(Seltzer Z, et al.: A novel behavioral model of neuropathic pain disorders produced in rats by partial sciatic nerve injury. Pain 43: 205-218, 1997)などが提唱されている。

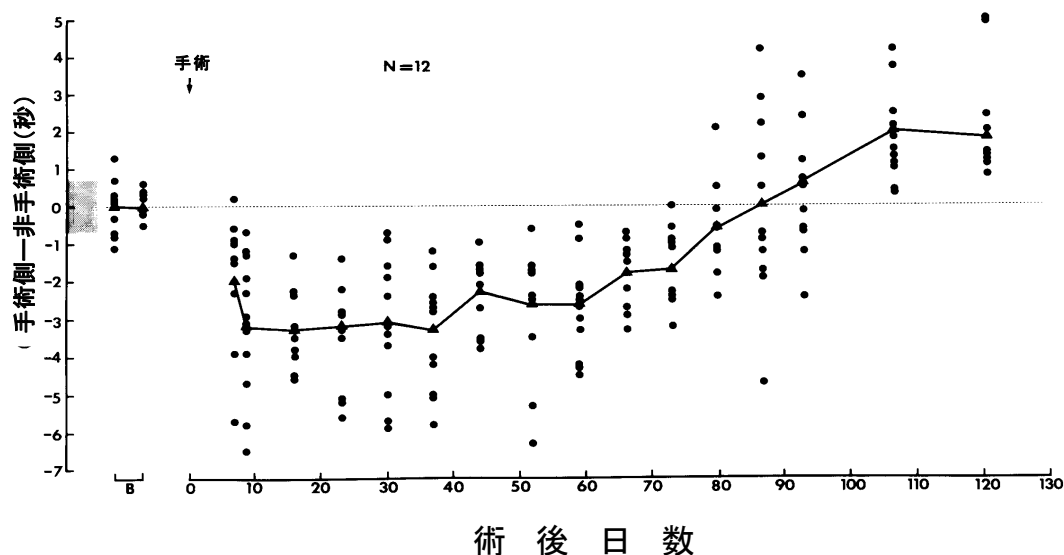


図 坐骨神経絞扼手術後の熱刺激に対する逃避反射潜時の左右差

縦軸は手術側の逃避潜時と非手術側の差で、マイナスは手術側の閾値が低いことを示す。丸印は各個体の値で、▲印は平均、Bは手術前を示す。縦軸0はBの平均を示す。影部は健常時から得られた標準偏差分を示す。

(肥田朋子)



11<sup>th</sup> World Congress on Painに参加して

三木市立三木市民病院

松本路子

国際疼痛学会主催の11<sup>th</sup> World Congress on Painが、2005年8月21～26日にオーストラリアのシドニーにて開催されました。私にとっては2004年のMyopainに引き続き、国際学会での2度目の発表となりました。今回は、「Effects of vibratory stimulus to muscle innervated by dorsal rami of same segmental spinal nerves on painful knee」というタイトルで、振動刺激が有痛性の膝に及ぼす影響について発表を行いましたので、簡単に発表内容をご紹介させていただきます。

痛みや関節可動域（ROM）制限がADLを著しく制限し、QOLを低下させるということは、多くの臨床家が認識しています。私たち共同研究者は、臨床での振動刺激による治療経験を通じて、振動刺激が痛みやROMの改善に有効であることを実感してきました。そして先行研究では、脊髄神経後枝（後枝）支配の一侧多裂筋に振動刺激を与えることで、同じ脊髄神経分節の脊髄神経前枝（前枝）支配の四肢において、①ROMが増加し、②筋硬度が減少すること、これらの効果は同側の四肢だけでなく、対側の四肢でも観察されることを報告しました。しかしながら、振動刺激が痛みを有する患者の四肢に及ぼす影響は十分に検討されていません。そこで本研究では、膝痛ならびに膝関節のROM制限を有する患者を対象とし、後枝支配の一侧腰部多裂筋に振動刺激を与え、同分節の前枝支配領域にある膝の痛み、ROM、下肢筋の筋硬度を両側で調べました。

両側膝の痛みとROM制限を有する患者8名（男性5名、女性3名、平均年齢64.3±17.5歳）を対象とし、MyoVib®を用いて振動刺激をL2からS2レベルの一侧多裂筋（膝痛が強い側）に20分間与えました。膝のROM

と痛み、下肢筋の筋硬度を振動刺激前後に両側で測定しました。ROMは膝関節の屈曲と伸展を測定しました。筋硬度はPEK-1（井元製作所）を用いて、大腿直筋、ハムストリングス、腓腹筋外側頭と内側頭でそれぞれ3回ずつ測定し、平均値を測定値としました。ROM、筋硬度は対応のあるt検定またはWilcoxon符号付順位和検定を用いて比較し、VASは一元配置分散分析とFisher's PLSDを用いて多重比較を行いました。

結果は以下のようになりました。刺激後、刺激側の膝屈曲ROM、非刺激側の膝屈曲、伸展ROMは有意に増加し（ $p < 0.05$ ）、刺激側の膝伸展ROMも増加傾向を示しました。刺激後、刺激前角度において膝痛はすべての対象で消失しました。非刺激側でも同様の改善が認められました。刺激後の増加した最大角度でのVASと刺激前の最大角度でのVASに有意な差は認められませんでした。筋硬度は刺激前後で有意な差は認められませんでした。

今回の研究から、振動刺激は痛みを抑制し、関節可動域を増加させることが明らかになりました。支持・結合組織が即時的に構造変化する可能性は低いこと、本研究では安静時の筋硬度は変化しなかったことから、振動刺激は慢性痛を軽減し、痛みによる筋緊張（防御収縮）の亢進を抑制することで関節可動域を改善させる可能性が示唆されました。また、患部に直接治療ができない場合でも、同じ脊髄神経分節の後枝支配筋に振動刺激入力を行うことで患部の痛みを改善し、リコンディショニングできる可能性が示されました。さらに、対象側だけでなく、対側にも同時に効果をもたらすことが期待できます。

以上が発表内容の概要です。学会では、さまざまな方から御意見や御質問を頂きました。主な質問として、

①振動刺激による治療効果はどのくらいの期間持続するのか、②振動刺激によって膝ROMが増加しているが、下肢筋の筋緊張が直接抑制されたのか、痛みの抑制により防御収縮を抑制することができたのか、どちらの要因が大きいかと考えているのか、③後枝支配筋への振動刺激が前枝支配領域の関節可動域や痛みに影響を及

ぼすメカニズムは脊髄レベルでの反射か、上位中枢も関与しているのか、④皮膚への振動刺激のみでは効果は得られないのか、といったものでした。これらの疑問を1つ1つ解明していくことが、振動刺激による治療のさらなる発展につながるのではないかと考えます。

---

## 『国際疼痛学会に参加して』

神戸大学大学院医学系研究科  
藤本 太郎

私はInternational Association for the Study of Pain (IASP)主催の11th world congress on painに参加すると共に、ポスターにて発表を行いました。本学会は痛みのメカニズム解明とその治療の可能性を探る学際的な学会で、基礎研究者・医者・心理学者・歯科医・看護師・理学療法士・薬剤師など、痛みに関心を持つ多分野の専門家が参加する国際学会であります。学会は2005年8月21～26日、オーストラリアのシドニーで開催されました。会場は湾景が美しいDarling Harbourに隣接したSydney Convention and Exhibition Centreでした。開催期間中は、シドニーの何処に行っても学会参加者に出会うといっても過言でない程、世界各国から多くの人々が学会に参加していました。

学会では、色々な分野の報告がありましたが、特にneuropathic painに関する報告が多く行われていました。その中でも、注目は慢性痛の本態と目される神経の可塑的变化に関する報告に向けられていたように思います。以下に可塑的变化の報告をまとめます。刺激の持続入力により、分子・細胞レベルでは、AMPA(alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole propionic acid)型やNMDA (N-methyl-D-aspartate)型のグルタミン酸受容体の開口時間が延長するなど機能的な変化が起こります。それが持続することでグルタミン酸などの興奮性レセプターが増加し、GABA

(gamma-aminobutyric acid)やオピオイドなどの抑制性レセプターが減少するなどの形態的变化へ移行し、hyperalgesiaやsensitizationが起こるとのことでした。アストロサイトやミクログリアなどのグリア細胞の活性化が可塑的变化の中心的な役割を果していることから、炎症時におけるグリア細胞の動態やニューロンとグリア細胞との関係について、多数の報告がありました。末梢組織に損傷があったとしても、可塑的变化は末梢組織の神経終末、DRG (dorsal root ganglion)、脊髄内だけでなく、間脳や大脳皮質など神経系全体に及び、その結果、注意や認知などの高次脳機能まで可塑的变化を起こすことが報告されていました。そのため、慢性痛患者の治療には、損傷部への治療と共に、中枢神経系への治療として、認知行動療法やカウンセリングなどの心理学的アプローチが欠かせないと多くの発表者が訴えていました。慢性痛は損傷部ではなく、中枢神経系の変化であるという捉え方が多くの報告に反映されていたように思います。私はポスターにて、末梢神経損傷時、磁気刺激の刺激時期の違いによって、シュワン細胞でのNGF (nerve growth factor) 発現が変化するという報告をしました。

治療に関する報告は全体の3～4割と非常に少ないという印象をもちました。中枢神経系を標的に作用する薬の報告が多く、次に認知行動療法に関する報告が多くみられました。治療対象は主に可塑的变化した中

中枢神経系をターゲットにものでした。末梢組織への介入については、鍼刺激やTENS (transcutaneous electrical nerve stimulation) が脳内の下行抑制系に関与する領域を賦活させるという報告など数題にとどまっていました。しかし、慢性痛は中枢神経系の病態であるとの考えが浸透し、認知行動療法などの心理学的アプローチなどに関心が向けられるあまり、組織の再生や治療という視点が薄れているように感じました。また、介入により可塑的变化を防ぐことができたという報告はありましたが、介入によって可塑的变化をした神経系が、さらに可塑的变化する事を実証した報告を見つけることは出来ませんでした。

実際の慢性痛の治療は、日本だけでなく他の諸外国でも同様に、鎮痛など対症治療が多く、可塑的变化をさらに変化させるような抜本的な治療はいまだ手探りの状態にあるように思えました。

そんな中、ポスターセッションにて、私は共同演者として、Myovib®を用いた実験報告を行いました。有

痛性膝と同分節の一侧脊髄神経後枝支配筋を刺激することで、刺激側の膝ROMは有意に増加し、刺激前角度において膝痛は消失し、さらに対側でも、同様の改善が認められたという内容です。振動刺激による筋緊張抑制効果と同分節の後枝支配筋へ刺激を行うという2点が斬新であったようで、多くの方から、振動刺激の作用機序は？なぜ後枝支配筋なのか？などの質問を頂きました。Myotherapyは末梢組織に対する新たなアプローチ方法として、注目を浴びるのではないかと思います。

今回、私は国際学会に初めて参加し、発表を行いました。英語力の乏しい私が、英語で行われる発表を細部まで十分に理解できたとは言い難く、非常に残念でありました。それでも、国内学会に比べ、自由な雰囲気の中で、色々な報告を聞いたり、各国の専門家と色々な議論をすることで、新たな視点を身につけることが出来ました。この貴重な経験を今後の臨床研究に活かして行きたいと思います。

---

## 第11回国際疼痛学会 印象記

名古屋学院大学人間健康学部リハビリテーション学科  
田崎洋光

私は、昨年8月にオーストラリアのシドニーで行われた第11回国際疼痛学会 (International Association for the Study of Pain) に参加し、演題発表を行いました。この学会は、「痛み」に関する多くの研究者が世界中から参加しており、初めて見る世界規模の学会会場、参加者数が自分の知る学会とは桁違いであることに非常に驚かされました。6日間の学会期間中、約20の会場で基礎医学、臨床医学、心理学といった様々な研究テーマが、リフレッシャーコース、プレナリーセッション、ワークショップ、ポスターセッションなどに分かれて発表されていました。なかでもポスターセッションでは、約2000の演題発表が行われており、活発なディスカッションが繰り広げられていたのが印象的でした。

近年、痛みに関する研究は急速に発展し、『The Decade of Pain Control and Research : 痛みの10年』(2001-2010) が宣言され、WHOによって宣言された『Bone and Joint Decade 2000-2010 (運動器の10年)』と並んで国際的な運動が展開されています。また、急性痛とは異なった新たな概念である「慢性痛」が注目されており、その原因やメカニズムの解明が進められています。その慢性痛の一因として“Central Sensitization” (中枢性感作：末梢での組織損傷や炎症が長く続くとそれが伝達される中枢神経系に可塑的な変化が生じ、正常な伝達が中枢で誤って解釈され痛みとして感じるようになること) が焦点を当てられており、今回の学会でもキーワードの一つとなっていました。ポスター



セッションにおいて、多くの演題がCentral Sensitizationを研究テーマとしていたばかりでなく、プレナリーセッションでは『Pain Memory and Central Sensitization in Human (ヒトの痛み記憶と中枢性感作)』、ワークショップでは『Central Sensitization, Referred Pain and Deep Tissue Hyperalgesia in Musculoskeletal Pain (筋痛の中枢性感作, 関連痛, 深部組織痛覚過敏)』という主題テーマのもとに論議されていました。私もそれらの発表を聞くべくして会場内を歩き回ったので、非常に有意義な学会参加となりましたが、その反面、とても過密スケジュールになってしまい、頭も体も非常に疲れたことを記憶しています。

現在、私は臨床においてマイオセラピーを実践しています。理学療法士として、患者のもつ「痛み」を除去もしくは軽減させるという行為は、非常に重要であり、今後さらなる発展を求められていると常に感じています。そのような状況下で、多くの機能的・器質的な問題を解決できる治療法であり、さらには難治性の痛みも劇的に改善させることができるマイオセラピーを実践できることに日々喜びを感じています。

また、基礎研究(動物実験)の立場から、いまだ解明されていない慢性痛のメカニズムおよび慢性痛に対する理学療法の有効性を検討できないかと考え、臨床の傍ら研究活動を続けてきて、今回の学会発表に至りました。

今回の私の演題テーマは『The effect of heat therapy for preemptive treatment on the atrophic muscle (萎縮筋に対する温熱療法の先取り効果)』です。临床上、骨折後のギプス固定や安静臥床の後には、廃用性筋萎縮ばかりでなく、原因不明の痛みや腫脹を訴え、その症状が長引くケースを多く見受けられます。先行研究によると、

活動性の低下した骨格筋は末梢循環障害や神経栄養因子の低下により痛覚過敏(hyperalgesia)を呈することが報告されています。そのようなケースを実験動物であるラットでモデル作成し、廃用性筋萎縮や痛覚過敏に対する温熱刺激の先取り効果を検討しました。(1)ラット後肢を2週間ギプス固定し、さらに後肢懸垂することで、ラット後肢を不活動状態にした結果、ギプス除去後に廃用性筋萎縮を呈するとともに、毛細血管数が減少し、そのうえ足底部の痛覚閾値が低下していました(慢性痛モデルの作成)。(2)臨床的に有効とされる先取り鎮痛を理学療法の一つである温熱療法で応用し、ギプス固定前に温熱刺激をラットに施しました結果、廃用性筋萎縮の進行、毛細血管数の減少および疼痛閾値の低下が抑制されました。以上のことから、神経損傷を伴わない場合でも、不活動状態に陥ることで、骨格筋は廃用性筋萎縮ばかりでなく、痛覚過敏を呈することが判明しました。また温熱刺激には、廃用性筋萎縮、末梢血管数減少および痛覚過敏に対する先取り効果があることが分かりました。これらのことから日常的に血行動態を良好に保つことが、廃用性筋萎縮や慢性痛の発生および進行を抑制できる可能性があることが示唆されました。

今後の私の目標は、痛みに関する基礎研究をさらに発展させるとともに、今回用いた慢性痛モデルの一因と考えられるCentral Sensitizationに対する有効な理学療法手段を模索することです。さらに、2008年に行われる第12回国際疼痛学会(in Glasgow, Scotland)で新しい成果を発表したいと考えています。今後、「痛み」に関する研究がさらに発展し、多くの成果が報告され、「痛み」に対する理学療法アプローチが進歩することを期待してやみません。

2000年、アメリカ議会による「痛みの10年」(The Decade of Pain Control and Research)宣言に、ビル・クリントン大統領が署名してから6年が経過した。それは21世紀初頭の10年間に重点的に痛みの治療と研究を促進しようとする宣言である。

1943年にW.K. Livingstoneは「痛みの機序」(Pain Mechanisms – A Physiologic Interpretation of Causalgia and Its Related States)を著し、慢性痛メカニズムの生理学的解釈を試みた。この本の厚さは23mmであるが、その40年後に出版されたP.D. WallとR. Melzackによる「痛みの教科書」(Textbook of Pain, 1984)初版本の厚さは62mmであった。単純に考えて、この40年間に、痛みに関わる知識は約3倍に増えた。しかし、この教科書が書かれた80年代には「中枢神経系での感作」が注目を浴び始め、慢性痛、つまり神経因性疼痛メカニズムがより明らかになりつつある時期でもあった。また、この80年代には慢性痛の動物モデルも作成され始め、いよいよそのメカニズムの実態に科学的メスが本格的に入り始めた。今回の論文紹介は、その最初の動物モデルに関するものである。その後、現時点までに、さまざまな種類の慢性痛モデルが作成され、慢性痛メカニズムの謎が解明されつつある。昨年夏、オーストラリアのシドニーにおいて、第11回国際疼痛学会が開催された。その会議に出席された3氏により、学会印象記の寄稿をお願いした。

慢性痛メカニズムの解明が急速に進む中、その治療においては、基礎研究に比較して、立ち遅れが否めない。五十肩や腰痛症などの一般的な慢性痛のほとんどに神経の微細循環障害が関わっていることは間違いない。その神経障害の治療における解決すべき問題点は、身体の深層で走行する神経への微細血液循環を改善させる方法である。マイオセラピーの最も重要な効果は、線維化の軽減であり、その結果起こる神経の微細循環動態の改善である。神経障害の慢性化程度によっては、治療効果を発揮させるのに多大な努力と忍耐が治療を受ける側にも、また治療を施す側にも必要である。

今回、このディスクの別ファイルに「神経の阻血—再灌流損傷」に関わる文献集を収録しました。今後、このような論文のファイル添付を行っていく予定です。ご参考にして下さい。

JMA news letter

編集部長 辻井洋一郎