

MPS 研究会 治療指針 第 1 版

2013 年 11 月 16 日

<序文>

約 5300 年前に生きた、人類最古の冷凍ミイラと知られているアイスマンは、腰椎すべり症があったにもかかわらず、その消化管の内容物から、かなり活動的に行動していたと言われている。このアイスマンの背部や下肢に刺青の跡があり、その位置は胃脘、三焦脘、腎脘、崑崙など腰痛に効果のある現代の経穴の位置と一致しており、経穴治療をした痕と推測されている。その後、古代中国でも鍼を用いて皮膚・筋肉を刺激する治療が 3000 年以上前に始められたと言われている。

西洋でも筋肉から生じる関連痛は、1938 年に John Kellgren (United Kingdom) によって報告されており、1988 年にはアメリカ合衆国元大統領ジョン・F・ケネディの主治医、Janet G.Travell と共同研究者の医師である David G.Simons が筋筋膜性疼痛症候群(Myofascial Pain Syndrome; MPS)の概念を書籍 (Travell JG, Simons DG ; 1983)で次のように提唱した。

Myofascial Pain Syndrome:

The sensory, motor, and autonomic symptoms caused by myofascial trigger points.

The specific muscle or muscle group that causes the symptoms should be identified.

筋筋膜性疼痛症候群:

筋筋膜トリガーポイント(Trigger Point: TP)によって引き起こされる知覚症状、運動症状および自律神経症状(を呈する症候群)。これらの症状の原因となっている特定の筋、筋群を明らかにする必要がある。

最近では、「TP=過敏化した受容器」と推察されている。臨床では、TP は、筋膜上のみならず腱・靭帯・脂肪・皮膚などの軟部組織にも存在し、筋硬結以外にも治療対象になる。また、マクロレベルでは筋筋膜を含む軟部組織の連続性を意識した anatomy train という機能解剖の概念も提唱されてきている。ミクロレベルでも筋膜間や間質の水分が粘度変化により情報伝達をしている可能性も示唆されており、経絡との関係性の調査も始まっている。このように、西洋医学と東洋医学、古代の医学と現代医学が、交わるそのキーワードとしても「筋」「筋膜」などの軟部組織が注目を集めている。

しかし、本邦では痛みの発生源として筋筋膜が殆ど想定されず、またその教育もなされていない。結果的に、不必要な、あるいは有害な手術、過剰な内服薬(向精神病薬や抗うつ薬など)投与が数多く行われている。これらを是正することは、患者の利益になることは、もちろん、医療費の適正な使用にも結びつく。

近年、『腰痛原因の 8 割が原因不明』と言われているが、この中の殆どが MPS と思われる。また、原因が明らかとされる残りの 2 割のなかで、癌や外傷、感染などにも MPS が高頻度で合併する。また、麻痺や

しびれ、筋力低下など神経症を伴う場合も、その原因が実際には MPS であることが少なくないと考えられる。

我が国で健康保険の適応となっている「トリガーポイント注射(TP 注射)」は、1994 年に硬膜外ブロックの保険点数を削減する目的で導入されたものであり、「圧痛点に局所麻酔剤あるいは局所麻酔剤を主剤とする薬剤を注射する手技」という定義のもと、MPS における TP の治療と無関係に(局所神経ブロックという概念で)認可された。そのため、施行した回数及び部位にかかわらず、1日に1回しか算定できない。

注射部位についても「患者に痛みが一番強い部位を指先で示してもらい、施術者が同部を指で圧迫して索状硬結(Taut band:TB)として触れる過敏点を確認し、同部位に注射する」と述べられている。このため多くの臨床医は、患者が自覚しにくく実際の患者の症状の原因となっている TP ではなく、患者が自覚する関連痛の部位に注射していることが多いため、十分な治療効果を得ていないことが多い。

このような状況を改善するために、MPS 研究会は、医師だけでなく治療者、研究者すべてに門戸を開いて、以下を目的として活動している。

- ①筋筋膜性疼痛症候群(MPS)の周知活動
- ②筋筋膜性疼痛症候群(MPS)のより詳細な原因、症状、治療方法の研究
- ③筋筋膜性疼痛症候群(MPS)に関する医療・学術情報発信

< MPS、TP に関する用語定義 >

1.筋硬結の定義(図1):

1)狭義の筋硬結(真の筋硬結)=muscle nodule:筋の長軸方向に対して索状で他の筋組織と比べて明らかに硬い筋組織部。幅は数 mm で長さは 10mm 程度が多い。索状硬結と同義で使用されることがある。組織学的な知見(図2)、電子顕微鏡での知見(図3)が報告された。

2)広義の筋硬結:狭義の筋硬結を中心に周囲の軟部組織まで含む。幅は 10mm 大と大きい。

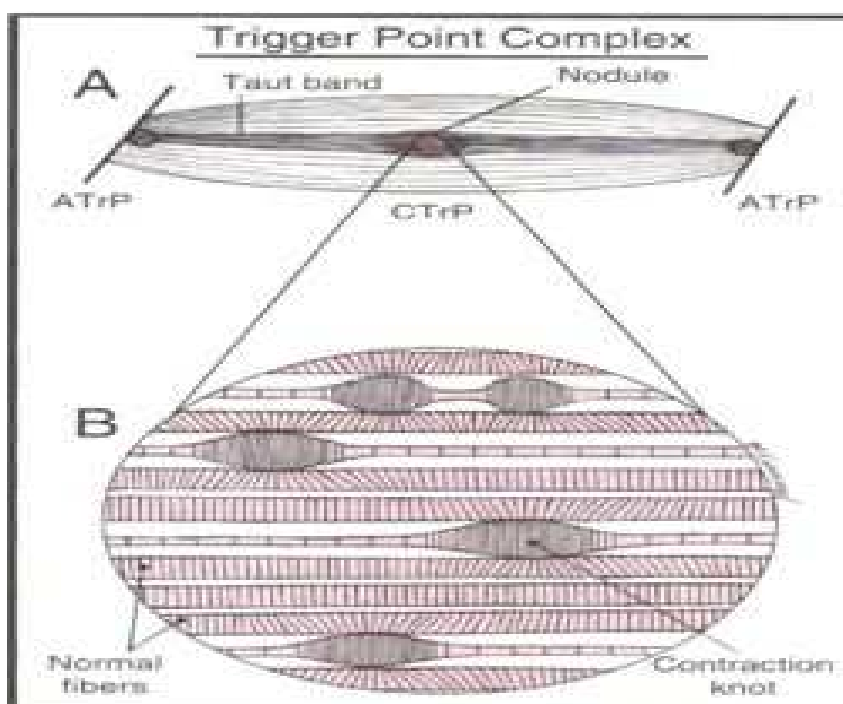


図1)筋硬結の分類(Travell JG, Simons DG ; 1983 より抜粋)

筋を長軸断面像で、筋内のを含む筋硬結(muscle nodule)および周囲の筋線維群を示した。触診上分かる筋硬結(数 mm~10mm)内には、複数の Contraction knots がある。Contraction knots が存在する筋線維は伸長ストレスを受けている。この図における索状硬結(Taut band)は nodule を含む筋繊維全体(起始~停止まで)を指しているが、1つの筋繊維が必ずしも起始部~停止部まで連続しているとは限らない。

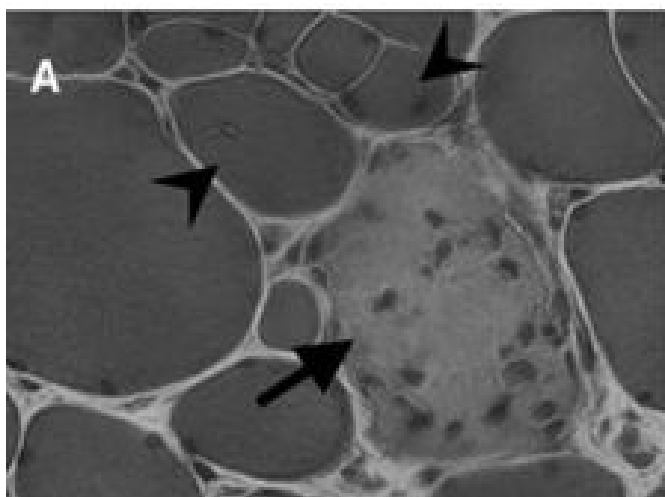


図 2)筋の痛覚過敏に関与すると示唆されている変性筋細胞(矢印)と正常筋細胞(矢頭);持続性筋痛(動物モデル)において変性筋細胞は NGF (nerve growth factor)を産生し、筋の痛覚過敏に関与する。(Koei H et.al ; 2010)の fig 3 より抜粋)

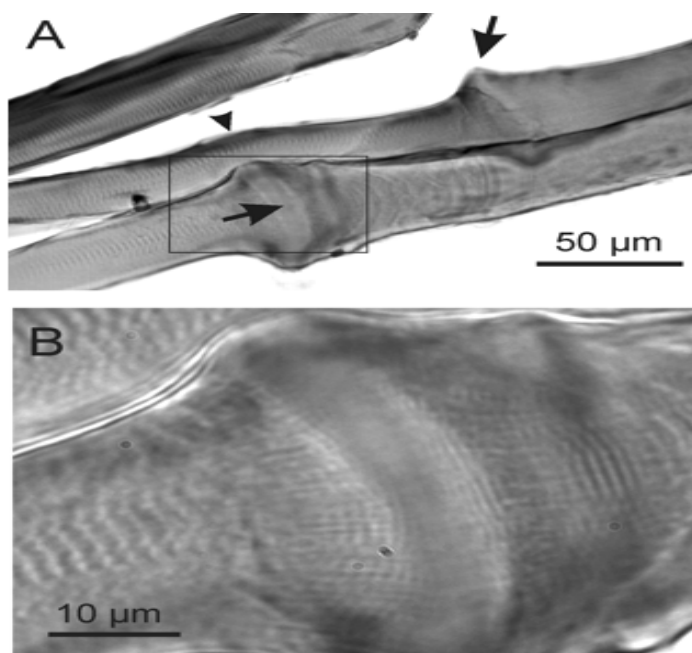


図 3)contraction knot と関連が推察される contraction disk (矢印);アセチルコリンエステラーゼ阻害薬を注射後に動物実験で、筋繊維の contraction knot(論文中では contraction disc と表現されている)を電子顕微鏡で観察した。(Mense, Simons et al. 2003)

2.テンダーポイント tender point (Td):

圧痛点(押したその局所が痛い)

注意)線維筋痛症診断の一部に Td が使用されている。これは、中枢感作によって、末梢の刺激に敏感になっている状態の検出という意味と解釈されている。線維筋痛症の圧痛点は 4 kgf/cm²(約 39N) と定義されているが、結構強い圧迫である。

3.トリガーポイント Trigger point(TP):

Td + α(関連痛や自律神経症状等)

病態:過敏化した侵害受容器(Aδ線維<<C線維)

TP 自体はどの場所も生じうる(筋、腱、靭帯、骨膜、軟部組織など)。実質(筋・腱など)よりも「膜(筋膜・腱膜など)」に生じやすく、また損傷や物理的ストレスがかかりやすい場所(筋腱移行部、筋連結部、附着部など)に多いと推察されている。TP の存在部位自体には殆ど自発痛がなく、患者は関連痛の部位しか認識していないことが多いため、見逃されやすい(図3)。多くの場合痛みの発生源である TP は、関連痛を感じる部分から離れた場所に存在する。

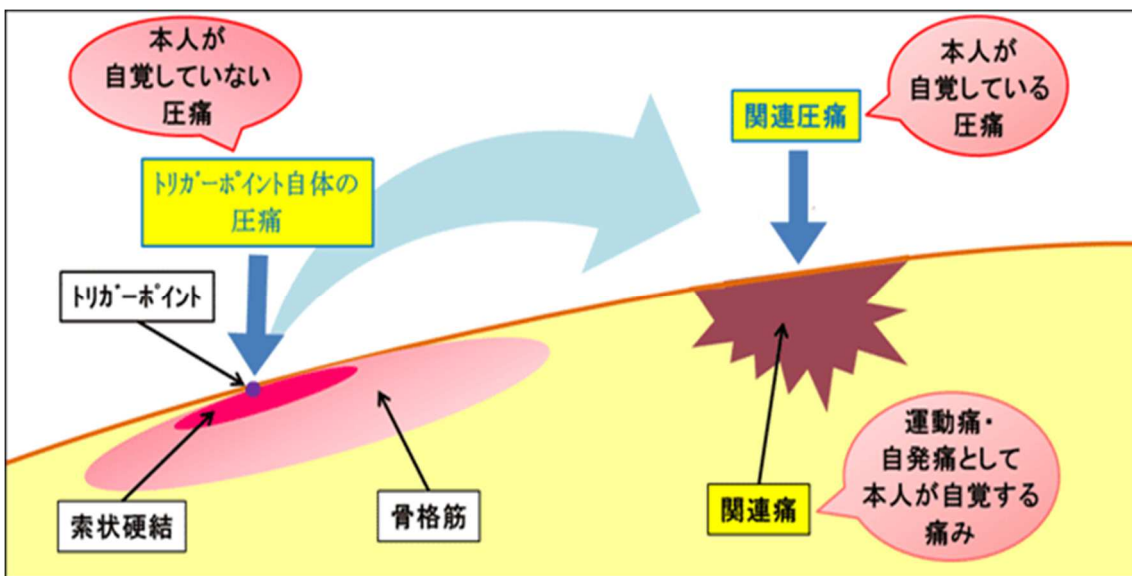


図 4) TP と関連痛と圧痛の関係

TP による関連痛:知覚過敏(しびれ)や痛み、違和感という自覚症状、時に感覚鈍麻、発汗、めまいなどの自律神経症状を生じることもある。ある程度一定のパターン(神経分布に関係ない)はあるが、個人差も多い。関連痛のメカニズムとしては、収束-投射説やサイレント・シナプス説が提唱されている。また、関連痛部位にも圧痛がみられることもある(関連圧痛)が、その病態は不明である。

<TP の分類>

1)機能的分類

過敏性(sensitivity)・感作(sensitization)の程度による分類(病態分類)(図4)

- ① **latent TP(潜在性 TP)**:現在の自覚症状に関係ない関連痛(得気)を誘発する TP。
- ② **active TP(活動性 TP)**:現在の自覚症状を一部以上誘発(認知覚)する TP。

Travell JG, Simons DG ; 1983)では、活動性 TP には必ず圧痛があると定義している。彼らは、TP＝筋硬結という病態を推察していた。しかし、最近では、付着部や靭帯など高閾値圧受容体が中心の TP 部位では、徒手的な圧痛は出ないが、刺鍼などの強い刺激で反応する現象も示唆されている。

- ③ **責任 TP**:active TP の中で、より強い認知覚が生じるもの。国際的な論文では、latent TP や active TP の定義はあるが、責任 TP に関しては日本独自かもしれない。

* 認知覚 recognition:これが、私の痛み！と患者が感じる感覚。(背中が痒い時に、他人に搔いてもらっていて、「そこ！そこ！！」というような反応・感覚と同じ)。認知覚自体の意味や現象も黒岩共一教授(関西医療大学)などが研究中。単純なズーンという響きを「認知覚」と勘違いしていることも多いので注意が必要。

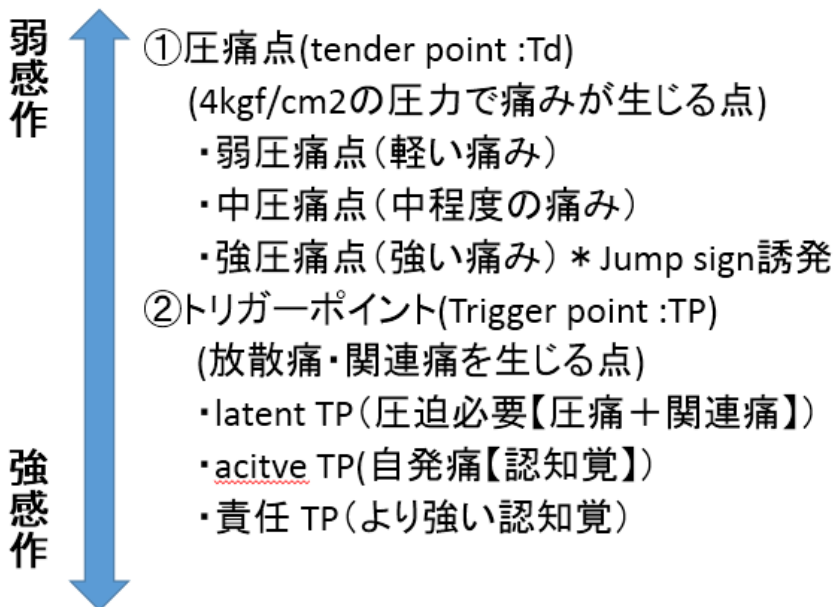


図 5)筋膜感作の程度による分類

2) 解剖学的分類

筋腹、付着部など単一筋内の TP の分布分類

- ① **central TP**(邦訳なし):筋線維の中央にある索状硬結内の TP
- ② **Attachment TP**(付着部 TP):「central TP などにより二次的に発生した TP」と Travell は定義しているが、実際に筋腹と付着部のどちらが先に発生するかは不明である。enthesopathy(付着部炎)という病態(例:脊椎関節炎など)も膠原病にはあるが、その中には付着部 TP+炎症による増悪という病態も含まれているかもしれない。

3) 一次性か二次性かによる分類

筋膜連鎖(anatomy train)など、複数の筋軟部組織の関連性を考慮した臨床的経験値による分類。

- ① **primary TP**:邦訳ではこれを責任 TP と訳しているものがあるが、意味合いとしては secondary TP を生じるいわゆる親玉 TP のことをさしていると思われる。
- ② **secondary TP(二次性 TP)=satellite TP**(邦訳なし) :関連痛部位に二次的に生じた TP

※上記分類1～3は同時に存在する可能性あり。

※責任 TP≠primary TP の可能性もあり。

例)TP(A)は責任 TP だが、TP(B)の secondary TP のため TP(A)のみを治療しても、再発しやすい。TP(B)も合わせて治療する必要があることも少なくない。

<TP の局所病態に関する諸説>

1.筋拘縮説、エネルギー危機説 The energy crisis theory(Travell JG, Simons DG ; 1983) Travellと Simons による初期の仮説

筋硬結は、カルシウムイオンと ATP を基盤として形成される。筋の使いすぎや外傷などにより、筋小胞体 sarcoplasmic reticulum から、カルシウムイオンが過剰放出する。カルシウムイオンの過剰漏出によって、筋は脱分極のみで、活動電位を出さない拘縮を起こす。持続的な拘縮は、カルシウムポンプを機能させるエネルギーとなる ATP を枯渇させるため、カルシウムイオンの筋小胞体への取り込みが阻害され、筋が弛緩できなくなるという悪循環を助長させる。局所循環の傷害により、感作物質が産生されて、圧痛が生じる。

2.運動終板説 Motor Endplate Hypothesis: (Hubbard & Berkoff; 1993)

TP を含む筋硬結から筋電図活動を記録した。つまり、筋硬結は拘縮ではないことを示唆した。TP で記録された筋活動は、筋紡錘の錘内筋の活動電位と考えた。筋紡錘には交感神経が分布していて、交感神経遮断薬が有効なことがわかっている。交感神経の刺激により、筋紡錘から活動電位が発生し、反射的に運動終板からアセチルコリンの過剰放出が起こり、TP の筋が持続的に収縮する。しかし、運動終板説では、圧痛のメカニズムを説明できない。

3.エネルギー危機説と運動終板説を統合した統合仮説 Simons' Integrated Hypothesis of Trigger Point Formation

Simons らは、運動終板機能の異常亢進として、従来の筋拘縮が関わる「エネルギー危機説」と「運動終板説」を統合した。

- ・TP から記録される電気活動が終板電位に類似している。
- ・アセチルコリンの過剰分泌状態を実験的に作ると、運動終板の近傍に Contraction knot 様の部位が出現する。
- ・運動終板部位には無髄神経の分布が密であり、痛覚閾値も周囲の筋組織に比べて低い。

筋硬結は筋の運動終板からアセチルコリンが過剰分泌され、限局した筋線維が過度に短縮した部位の集合体であり、その部位は持続的な筋の拘縮によるエネルギー危機によって組織損傷が起こり、侵害受容器が感作されている。この説でも、TP は筋に限定されることになる。しかし、TP は筋や筋膜以外の組織、皮膚、腱、靭帯、骨膜等にも出現している点が説明できない。

4.局所浮腫説

遅発性筋痛症(DOMS)は、炎症ではない浮腫であり、疼痛の原因は乳酸ではなく BK や NGF などの疼痛物質によることが証明された。また、罹患筋は触診上ヌルヌルしているが、筋膜にプロテオグリカンが増

加しているという報告(黒岩先生ら)もある。エコー上も低エコーに見えることが多い(水が多いこと示す)。現在研究進行中である。

5. TP＝過敏化した侵害受容器(特にポリモーダル受容器)説

病態の詳細は不明であるが過敏化した末梢の感覚受容器という考察(Nasu et al:2011)。

・C-fiber の興奮閾値を 超えた場合に発火して痛みを伝える。侵害受容線維は、感作 sensitization の結果、入力に対する発火閾値が非侵害性の入力のレベルまで低下するので、感作は病的な痛みの原因として非常に重要である。

・ASIC(acid-sensing ion-channel)と末梢神経感作の関与も報告されている。(Wemmie, Taugher et al. 2013) 同様に、機械的痛覚過敏に関しては、侵害受容線維のうち一定割合存在すると言われている MIAs(mechanically- insensitive afferents、機械刺激に反応しない線維=silent afferents)の存在も推察される。silent nociceptors からの入力刺激を伝導する神経線維である MIAs は、正常では機械刺激に反応しないが、炎症や神経損傷がある状態では、silent から active になり、機械刺激に反応するようになる。関節、角膜、皮膚、胃、小腸、大腸、膀胱、等に発見されている。現時点では筋に MIAs は見つかっていないが、存在するのではないかと考えられている。

6.その他: TP は物理的な刺激が加わりやすい部位に形成されやすいという臨床推察がある。エラストグラフィエコーを使用した研究が進行中。

< TP 形成メカニズムに関する諸説 >

- 1.外傷や酷使による筋損傷(van Marum RJ et al:2002)、遅発性筋痛症 DOMS
- 2.加齢性の骨格変性(Simons DG et al; 2002)
- 3.神経根症(Gunn CC; 1997)
- 4.侵害受容器からの神経伝達物質の促進放出によって生じた末梢感作(Simons DG et al; 2002)
- 5.運動終板でのアセチルコリンの促進(Simons DG et al; 2002)

<MPS 診断の流れ(図6)>

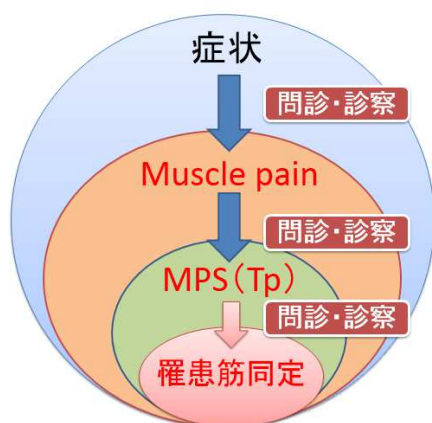


図6) MPS 診断の流れ

- ① 病歴で、患者の症状が一番初めに生じた状況を確認。(primary Tp を推察)
- ② 自覚症状の範囲と部位から関連痛パターンの「知識」より罹患筋候補を推察。
- ③ 可動域検査でさらに罹患筋を絞り込む。関連痛領域よりも可動域検索の診断が優先。
- ④ 触診でさらに絞り込む。
- ⑤ 治療的診断。

1. 筋痛症 muscle pain と診断する

まず始めに患者の症状が筋肉由来かを診断する必要がある。筋肉の痛みの原因は以下の3つがある。

① 炎症(筋挫傷、打撲、筋炎)による痛み

→通常は外力や外傷によるものであり、問診で判断可能。治療は NSAIDsの効果がある「いわゆる」急性痛の状態。自己免疫疾患(リウマチなど)が原因のこともあるので注意が必要である(詳細:治療の項の3)TP が活性化しやすい全身性疾患の治療 を参照)。

② Tp による痛み

→latent Tp が様々な悪化因子(動作負荷、疲労、心因ストレスなど)で active TP へ。

③ 混合型(①+②)による痛み

→治療的診断になることが多い。両者の治療を併用して著効するタイプ(TP 治療+NSAIDsなど)

①は、慢性疼痛と安易に診断されている患者の中にも少なくない。DOMS を反復しているタイプが最も多い。痛い時と痛くない時がハッキリしており(図7)、特定の動作による疼痛が強い(動作痛である)。治療方法は、生活動作の指導である。

症状の強さ

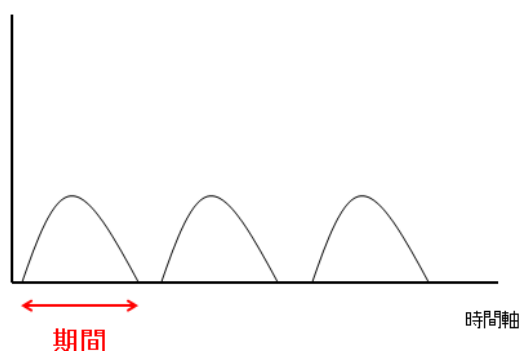


図7) DOMS 反復の時間経過

2. MPS(TP)と診断する

TP の診断基準は歴史的に Travell&Simon による以下が使用されている。

Recommended Criteria for Identifying a Latent Trigger Point or an Active Trigger Point(Travell JG, Simons DG ; 1983)

必須基準 Essential Criteria

- 触知可能な筋では索状硬結を触知する。Taut band palpable (if muscle accessible).
- 索状硬結に強烈な圧痛点 Exquisite spot tenderness of a nodule in a taut band
- その圧痛点を圧迫した際に患者の訴える筋痛が再現(認知)される活動性 TP の存在 Patient's recognition of current pain complaint by pressure on the tender nodule(identified an active trigger point).
- 受動的にストレッチさせようとしても、痛みのために可動域制限がかかる Painful limit to full stretch range of motion.

参考基準 Confirmatory Observations

- 局所単収縮反応を肉眼的あるいは触診で同定する。local twitch response
- 圧痛点に針を刺入すると単収縮が生じる Imaging of a local twitch response induced by needle penetration of tender nodule.
- 圧痛点を圧迫すると、筋肉内の TP から予測できる部位に、痛みあるいは患者が感じていた感覚が再現される。Pain or altered sensation (in the distribution expected from a trigger point in that muscle) on compression of tender nodule.
- 筋硬結の持続的な電氣的活動の測定 Electromyographic demonstration of spontaneous electrical activity characteristic of active loci in the tender nodule of a taut band.

TP の病態仮説も変化してきているので、最近の研究論文では、この基準を参照にしながらも厳守はしていない。一方で、TP の臨床上的特徴をまとめておく。

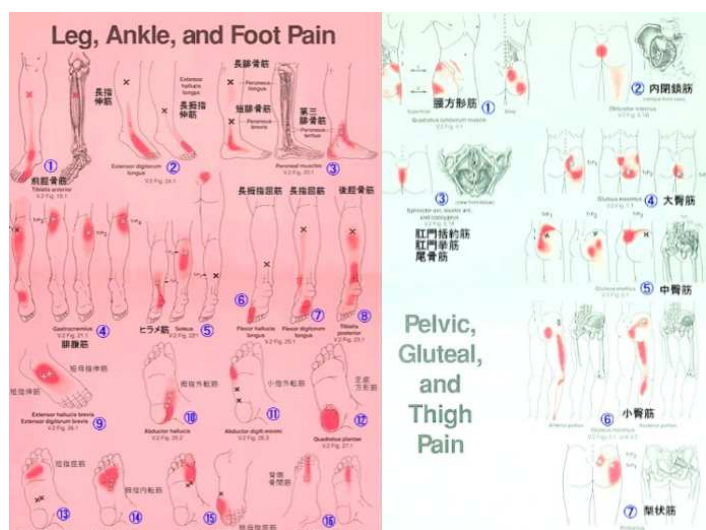
TP の臨床上的特徴

- 圧痛部位(侵害受容器の感作)
- 索状硬結(筋拘縮、深部組織の浮腫)
- 局所単収縮反応(脊髄反射性の反応)
- ジャンプサイン(侵害入力による逃避反応)
- 患者の痛みや症状の再現(中枢性)
- TP に特有の関連痛パターン
- TP のある筋の短縮、筋力低下

＜罹患筋の同定／活動性 TP の確認の方法＞

1. 問診 ⇒ 主として罹患筋の同定に必要な情報の聴取

- 1) 発症時の様子や日常生活の様子などを聴取する。受傷機転や発症要因から罹患筋を推測する。症状が最初に生じた状況を確認し、原発性 TP の存在する筋を推測する。(治療は原発性 TP から順に行なう必要があるため)
- 2) 疼痛部位(自発痛・運動痛)を詳しく聴取して図示する。関連痛パターンから罹患筋を推測。診療録への図示は治療経過中疼痛部位が変化していくことに対応するためにも重要である。
→関連痛パターンの参照: URL:<http://triggerpoints.net/>



＜図8 関連痛マップの例:トリガーポイントマニュアルより＞

- 3) 痛みが発生する状況を聴取する。痛みが発生する姿勢や動作などから罹患筋を推測する。

2. 理学的検査 ⇒問診によって罹患筋と推測された筋について行ない、罹患筋を同定。

1)筋の伸展あるいは収縮による主訴の症状の誘発(疼痛誘発試験)

・自動的収縮 active ROMによる疼痛誘発(収縮痛)は、罹患筋診断における感度が高い。

・他動的収縮 passive ROMによる疼痛誘発(短縮痛)は、特異度が高い。

→短縮痛は、他動的に筋の起始-停止を近づけることで、TP の存在する筋線維の収縮を誘発することで生じる疼痛と考えられている。自動収縮に比べて小さい刺激による反応であり、Tp の検出に対する特異度は高いが、刺激が弱いため反応しないこともあり検出感度は低い。

→疼痛誘発試験の動画(MPS 研究会会員医師による動作分析の罹患筋診断)

URL:<http://www.youtube.com/watch?v=ZM04DyGXepE>

各論および内容の詳細は、MPS 研究会会員用フォーラムで公開し、議論され続けている。

他動的伸展による疼痛が、筋の付着部(起始部・停止部)や靭帯の TP を示唆することもあるが、関連痛とは別の痛みである(最大可動域で見られる「ストレッチ陽性サイン(PSS)」)時もあるので注意が必要である。

※PSS はそれ以上のストレッチが有害であることを知らせる警告と考えられている。

・疼痛誘発試験の実施ポイント:

患者の痛みが誘発される動作を見つけて、

1. 筋収縮を実際に触る
2. 自分で真似をする

細かい知識がなくても実施可能であり、正常亜型(解剖の anomaly)にだまされずに済む。

2)関節の可動域制限および筋力の低下の有無の確認

これら自体が主訴となる場合もある。罹患筋診断のための一情報となり得るが、潜在性 TP の存在する筋にもみられることに留意する。

3)触診

①筋硬結の触知と圧痛の誘発

問診と理学的検査から罹患筋が明確な場合は、筋硬結と圧痛を指標に TP 治療を行うことで治療効果が得られることが多い。但し、罹患筋に認められる圧痛がすべて活動性 TP の圧痛ではなく、関連圧痛や潜在性 TP の圧痛である可能性があることに留意するべきである。

また、筋硬結部以外の部位、筋腱移行部、腱、筋付着部(起始部・停止部)、骨膜、靭帯などにも活動性 TP が存在する可能性にも留意しておく。これらの部位では筋硬結や圧痛が指標とはなりにくいため、治療的診断が必要になる。ただし、付着部の治療は刺激が強く患者も苦痛がでやすいので、筋硬結だけの治療で十分な加療効果が得られない時に、実施する。

※ 近年、筋肉や軟部組織のマクロ解剖(肉眼解剖)に関して、新しい発見がある。従来の起始停止が異なることに注意。(棘下筋の作用は外旋だけでなく外転も強いなど)

②刺激による主訴の症状の再現(認知覚)、主訴の症状の部位(一部・全体)への関連痛の誘発

現時点では活動性 TP の所見として一番信頼性が高いと考えられているが、これらの所見は必ずしも出現するわけではない。

※参考 最近の「認知覚」に関する研究では、

- ・刺激量が強い or ズーンと響く＝認知覚ではない
- ・「認知」と簡単にいうけど、現在ある自発痛の再現は認知できても、昔の痛みや治療時にはない(自発痛がない)痛みの再現・認知はできないという示唆もある。また、自発痛がないが運動時痛のみで認知覚が治療で出るかどうかは、まだ分からない分野であり、臨床家・研究家の意見は統一していない。

③局所単収縮反応の誘発

必ずしも活動性 TP に特異的な所見ではないため、最近ではその診断的価値が疑問視されている。

※罹患筋の診断が難しく、また、罹患筋と考えられる筋の触診で主訴の症状の再現や関連痛の誘発が得られない場合は、治療的診断となる。但し、不適切な治療においても見せかけの鎮痛が得られる場合があることを留意しておくべきである。中枢鎮痛メカニズムの賦活(下降抑制系賦活:詳細は分かっていない)、または治療行為による安心感、治療してもらったのだから少しはよいはずだ!という期待感、など。

※治療的診断の方法:靭帯や腱を治療する時:注射針はその形状から組織を過剰に傷つけることもあるので注意が必要である。鍼はその形状から、組織損傷の程度は少ないが、ピンポイントに TP に当てる技術を要する。また、筋膜間注入法は組織(靭帯・腱)に刺入しないので簡単かつ安全である。一方、鍼に比べて刺激強度が弱い傾向にあるため、鎮痛効果は弱い可能性もある。しかし、付着部の治療は刺激強度が強く患者の苦痛が大きい傾向にあるため、注射でも鍼でも徒手療法でも注意が必要と考えられる。

<構造異常・神経障害とMPS>

1.構造異常は症状の直接的原因ではない

ヘルニア、脊柱管狭窄症、変形性膝関節症、頸椎症、腱板断裂など、症状と画像所見が必ずしも一致しないことは有名である。構造と症状に関しては、これまでも国内外問わず多くの報告がある。

- ・ 肩関節造影で検討した無症候性肩における腱板完全断裂の頻度は、全 125 肩のうち 44 肩 (35.2%) であった。(近良明 他. 2004)
- ・ 5つの異なる職種を対象に、1年間にわたって腰部をMRIで繰り返し撮影した結果、椎間板異常と腰痛や職種との関連性はなく、調査期間中に腰痛を発症した者のMRI所見にも変化はなかった。(Savage, R.A., et al:1997)
- ・ 急性腰痛患者と慢性腰痛患者と健常者の200名ずつを前向きコホートで1年間追跡。MRI 所見による構造異常と症状に有意差なし。(Bigos, Battie et al. 1992)
- ・ ヘルニア治療の転帰(患者の自覚症状)は MRI 読影と無関係。(el Barzouhi, Vleggeert-Lankamp et al. 2013)
- ・ 半月板損傷に対する半月板断裂手術と理学療法の治療効果は同等。(Katz, Brophy et al. 2013)
- ・ 膝痛があるも単純レントゲン写真明らかな変形性膝関節症のない 50 歳以上の一般成人 710 人の膝 MRI 検査異常所見は、自覚症状と一致しない。(Guermazi, Niu et al. 2012)

問題は、有症状の構造異常と無症状の構造異常(例:痛い腱板断裂と痛くない腱板断裂)の違いである。腱板断裂等による二次的な炎症が生じれば疼痛は生じる(炎症の病歴と理学所見・画像所見が一致)。また、無症候性の陳旧性棘上筋断裂のための棘下筋過負荷による棘下筋筋痛症は非常に多い。しかし、変形性膝関節症の高齢者全員痛がっているわけではない。同様に、腰の曲がっている高齢者全員に痛みがあるわけではない。構造だけの問題ならば、同程度の負荷動作で「いい日はなく、同じように痛む」はずである。

2.本物と偽物の神経障害

この分野の症候で、患者の訴えを翻訳する際に最も注意が必要なのは「しびれ」である。「しびれ」は医学的には神経興奮症状(知覚過敏、異常感覚)なのか、知覚鈍麻、麻痺なのかをまず鑑別する。

鑑別の特徴

適切な「神経診察」が必須であるのはいうまでもない。末梢神経分布にあった神経症状(痛覚、温冷覚、触覚、深部感覚など)が確認できなければ、「神経障害」とはいえない。

病歴のポイント:本当の神経障害は、日内変動がなく、必ず神経の機能低下(運動神経＝麻痺、感覚神経＝感覚「低下」)による症状は完全に持続性(1秒たりともよい時がない)である〔本当に持続性か?厳密に問診する〕。

患者の「ずっと」という表現にはいろいろな意味が含まれている。1時間ごとの間欠的な腹痛も「ずっと」「持続的」と表現することは珍しくない。症状の強さが全く同じで、波がなく、強弱がない、緩解期がない(1秒たりともよい時がない)時に、神経障害(中枢性＝脳卒中、脊髄障害など、末梢性＝絞扼性神経障害など)を考える。

虚血(脳梗塞等)による細胞体死滅、炎症による組織瘢痕(神経鞘瘢痕)では、永続的な機能障害(その神経の機能低下)を招く。虚血(脳卒中、脊髄梗塞、炎症)によらない神経障害(一時的な圧迫など単純外力)は、通常数ヶ月単位で回復する(腕枕の橈骨神経麻痺など)。

本物の末梢性神経障害の例としては、椎間板ヘルニアによる神経根症や絞扼性末梢神経障害(胸郭出口症候群、手根管症候群、肘部管症候群、梨状筋症候群、足根管症候群など)などがある。椎間板ヘルニアによる神経根の炎症浮腫がある時は、必ず前根なら運動神経(不全麻痺)、後根なら感覚神経の機能障害(感覚鈍麻)、腱反射低下を常時(1秒たりともよい時がない)伴うのが原則である。一方、椎間板ヘルニア自体による疼痛は、炎症浮腫で過敏となった神経根への圧刺激で、神経が放電することによる「放電痛」であり、神経興奮後の不応期には疼痛は生じないため間欠的となる(特定体位をとった時のみ「ビリッ!!!→不応期(痛みなし)」)。

上記に当てはまらない時は、MPSによる症状を考える。MPSによる不全麻痺もありうる(例:筋肉痛で力が入りにくい場合)。MPSの場合の特徴は以下である。

- ①日や時間帯によって症状の範囲が変わる(単一神経障害では症状の範囲は徐々に広がり続けることはあっても、広がったり狭くなったりを短期間に繰り返すことはまずありえない)。
- ②「症状が殆どない～まったくない時がある」ことが多い。生活内の動作で遅発性筋痛症(DOMS)を反復していることが多い。

神経障害の症状が持続的で、かつ疼痛・しびれなどの症状に強弱がある場合は、神経障害+MPSの要素(例:脳梗塞による不全麻痺の腕を無理に使い過ぎて合併したMPS、脊髄損傷に合併したMPS)を考える。

高頻度に誤診されている2例を提示する。坐骨神経痛の殆どは MPS であり、本物の神経根障害はめつたにない。ましてや、疼痛のみの症状である椎間板ヘルニアに対する脊椎手術はやらないように各国で勧告されている。

例1) 椎間板ヘルニア

通常の神経圧迫では圧受容体が乏しい神経は脱分極しない。もし外力で脱分極するのならば、数秒で症状は消退し不応期に入るはず(絞扼性神経障害:数秒レベルの放電痛であって持続痛ではない)。椎間板ヘルニアで生じた神経根炎症による、神経障害では神経の持続的な機能低下(感覚鈍麻、麻痺)が持続的(よくなったり、悪くなったり殆どしない)に生じている。また、疼痛機序としては以下の可能性がある。

- ①炎症で疼痛閾値が低下した神経自体の興奮(放電痛)。
- ②神経障害による神経末梢側の TP の活性化。(Gunn CC; 1997) この場合でも本物の神経障害の症状(持続的な機能低下)を必ず合併する。

手術療法は、本物の神経障害である場合に考慮する。具体的には、脊髄症の合併や神経根の炎症後癒痕などによる永続的な神経の機能低下を生じ、その神経障害が患者の ADL を損なうと予想される時(例:手指の感覚鈍麻と手先を使う仕事の方、足底の完全な感覚鈍麻など)などである。

一方、1994 年の頸椎椎間板ヘルニアの 14 年間の疫学調査では、自然経過と介入療法(手術療法と理学療法)で症状消失に関する有意差はなかった。(Radhakrishnan, Litchy et al. 1994)最近では、手術療法より先に硬膜外神経ブロックも一部推奨されている(Cicala, Thoni et al. 1989) (Slipman, Lipetz et al. 2000)が、ステロイドの硬膜外神経ブロックと生食の局所注射で除痛程度は変わらないという報告もある。(Anderberg, Annertz et al. 2007) 我々は、的確な TP 治療がなされれば、疼痛緩和目的の手術は殆ど必要がないと考えている。

例2)腰部脊柱管狭窄症

病態は直接的な神経圧迫(神経圧迫による脱髄は神経の機能低下、麻痺・感覚鈍麻であり、体位変換で症状が回復するはずはない)よりも脊髄周囲の静脈圧迫による脊髄の鬱滞性虚血や、時に動脈血流の低下などにより、一過性の神経機能障害(麻痺や感覚鈍麻が主体の両側下肢の症状:疼痛ではない)を生じるものと提案されている。(Watanabe and Parke 1986)(up to date 21.8: Lumbar spinal stenosis: Pathophysiology, clinical features, and diagnosis)。しかし、脊髄の圧迫の程度(画像所見)と疼痛強度(症状)は関係ないという報告はあまりにも多い。疼痛機序の詳細は現時点で不明である。本物の神経障害がある場合は、Romberg 兆候(特異度 90%)が認められる(狭窄による神経障害)。また最近の研究でも、馬尾レベル(末梢神経神経レベル)の局所的な脱髄が運動神経の伝導時間延長を引き起こしている可能性も指摘された。(Secil, Ekinici et al. 2012) 膀胱直腸障害やこれらの症状がある場合は、手術適応である。

＜間接的に MPS、TP を疑う時＞

理想は、上記のような診断過程を得て、特異的に「MPS、TP」と診断することである。状況証拠として、次のような病気の診断を受けている患者で、治療がうまくいかない場合は、「筋筋膜性疼痛症候群」を強く疑い治療的診断することも有用である。

* 頭の痛み:筋緊張性頭痛、偏頭痛、後頭神経痛

* 顔面、顎関節(あご)、歯の痛み:三叉神経痛、非定型顔面痛、顎関節症、耳鳴り、

* 首・肩・腕の痛み:頸性めまい、眼振のない良性発作性頭位めまい症、頸椎椎間板ヘルニア、頸椎症、頸椎症性神経根症、頸椎捻挫／むち打ち症／外傷性頸部症候群、テニス肘、野球肘、五十肩／肩関節周囲炎、腱鞘炎、関節炎、手根管症候群、

* 胸・背部の痛み:狭心症、心臓神経症、肋間神経痛、機能性胃腸症、過敏性腸症候群、帯状疱疹後神経痛、胆石のない胆石発作

* 腰・臀部(お尻)・脚の痛み:結石のない尿路結石症、反復する膀胱炎、間質性膀胱炎、慢性前立腺炎、腰椎椎間板ヘルニア、脊柱管狭窄症、腰椎すべり症、変形性腰椎症、椎間板症／椎間板変性、腰椎分離症、坐骨神経痛／神経根症、非特異的腰痛、ぎっくり腰／急性腰痛症、慢性腰痛症、シンスプリント、肉離れ、捻挫後の痛み

* 股関節・膝関節の痛み:変形性股関節症、変形性膝関節症、膝関節半月板障害、

* 原因不明(精神的含め)と言われた痛み・しびれなど

* 幻肢痛(関連痛を認識しているだけの場合がある)、complex regional pain syndrome、

* 不定愁訴(不定愁訴の項目を参照)

TP の治療は、TP(狭義の組織変性を伴うような部位)自体の治療と、TP が持続するための環境因子(血流、栄養、運動など)の両者が重要である。

<MPS、TP の治療>

鍼灸分野を中心に TP の局所治療に関する論文は多いが、質の高い研究が十分にあるわけではない。その理由としては、

1) 疼痛を客観的に表す事が困難である。WHO の疼痛の定義は、あくまで患者自身の経験 experience のため、Visual analogue scale(VAS)などの疼痛スケールや Pain Vision®という検査機器を使った客観的指標だとしても、定義上は「客観的」に表せない。慢性疼痛を生物-心理-社会モデルなどの複雑系 complexity で考える傾向も出てきており、疼痛強度以外の治療前後の患者の ADL 変化表なども一部用いられつつある。

2) 治療効果にはプラセボが大きく影響する。特に、疼痛はプラセボ効果が強いと言われている。しかし、薬物治療の二重盲検ランダム化比較試験(double-blinded RCT(randomized controlled trial)でさえも、被験者群は殆どが割り振られた群を分かっていると指摘があり、RCT のガイドラインである consort 2010 からは、割付群のブラインドを調査する必要がないとされた。つまり、プラセボ効果は TP 治療の研究だけの問題ではない。種々の治療法の効果について明確に示すことは難しい。

その中で、近年以下のような Evidence level class I (PCCRP Guidelines Classification of Evidence)に相当する質のよい研究も散見され始めている。

- MPS に対する TP 鍼(dry needling による TP acupuncture)治療が関連痛領域の TP の過敏性と自覚症状を減弱させるという単盲検ランダム化比較試験(Hsieh, Kao et al. 2007)。
- 慢性腰痛症の高齢者(Itoh, Katsumi et al. 2004) (Itoh, Katsumi et al. 2006)、変形性膝関節症患者への (Itoh, Hirota et al. 2008)への TP 鍼治療が有用だったという偽鍼 sham acupuncture を利用した単盲検ランダム化比較試験。

限られた状況の中での研究結果をどのように解釈して、現場に適応するかが臨床家のスキルである。論文というエビデンスも重要だが、目の前の患者にどの治療が効果あるか、もしくは効果が無いか、を常に省察しながら治療していることが大切である。そして、治療がうまくいかない時こそ、その理由を議論し省察し、次の実践に活かすことが科学的態度の基本であり、反省的実践家 reflective practitioner とも言われる。現場の細やかな観察事実が、有益なエビデンス構築にも繋がるであろう。

1. TP 治療(直接罹患筋に行なう治療)

1)局所麻酔薬・生理的食塩水など液体を注射する方法

①トリガーポイント注射(TP 注射)

TP 部位に注射針で主に局所麻酔薬を注入する方法。注射針の先端は刃物のため、組織を必要以上に損傷させないように、出来る限り細い針を使用することが望ましい。

※1 『最近の筋筋膜性疼痛患者に対する TP 注射の臨床効果を調べた成績は、各種の局所麻酔薬、ステロイド、ボツリヌス毒素 A のいずれを用いた注射群も生理食塩水を注入したプラセボ群以上の効果はなく、また薬液注射群と鍼刺激群との差も認められていない。(Staal, de Bie et al. 2008)』との意見があるが、生理食塩水による TP ブロックの有効性は、1950 年代から報告されている。

※2 以前より、東洋医学で用いる経穴と TP の一致性に関しては検討されており、6～7割一致するという台湾からの報告もある。しかし、経穴・経絡というマップ(解剖学的特性が不明)と、TP {過敏化した侵害受容器(仮説)であり解剖学的特性と伴った概念}は基本的に別物である。そのため、TP の治療方法は、経絡マップを対照とした経絡治療とは異なり、解剖学的指標に基づいたものである。

②筋膜間注入法(スキマブロック)

「筋膜間」とは、筋またはそれに続く腱の外側の空間(皮下、筋外膜間、骨膜と筋膜の間、腱の周囲など)と定義する。薬液(局所麻酔薬、生理食塩水、細胞外液など)を浅い筋膜間に注入することで広範囲かつ深部に浸透する方法である。具体的には、MPS の罹患筋と診断した筋肉辺縁で最も圧痛が強い部位の筋膜間に注射する。筋外膜の inner layer より outer layer に痛覚受容器が多いことが報告(Tesarz, Hoheisel et al. 2011)され、また筋膜間の結合組織は、水分子などによる神経伝導よりも早い情報伝導路(経絡の可能性)とも示唆されている。(Meert 2012)(Ho and Kell 1994)

また、薬効は不明であるが、薬液注入による圧刺激(物理的刺激;鍼と同様)、筋膜間の疼痛物質の洗い流し(washout 効果)、酸による acid sensing channel への刺激、などの作用機序が推察されている。

2)鍼を用いる方法

①TP 鍼療法

ツボを用いずTPを中心に刺鍼を行う治療法である。使用している鍼の先端はペンシルタイプ(松葉型でやや丸みをおびている)であり、TPB 等で使用する注射針(刃物様で組織を切る)と違い組織損傷を引き起こしにくい。そのため、靭帯や腱などの診断的治療にも有用である。

一般的な鍼治療では、以下の問題点がある。

- ・ツボは目に見えない(経絡経穴＝解剖学的指標が不明)。
- ・認知覚を考えないで施術するので、患者さんとの共通認識がない。
- ・治療効果の再現性が低い傾向にある。

一方、TP 鍼治療は、認知覚を確認しながら施術するので、患者さんとの共通認識がある。また、教育においても解剖という客観的指標を用いるので、安定した技術を普及させることができる。

②掃骨鍼療法

筋⇔腱、腱・靭帯⇔骨などの移行部に発生しやすい TP を、効果的に治療する一手段である。病変部(石灰化? : コリコリ、沈着物? : ネチヨネチヨなど様々～具体的な病態解明は今後課題)を細やかに搔破し、病変部位(異常部位)を刺激することで正常な組織治癒機転を促すと推察されている。伝統的な経絡治療とは一線を画すものである。

3)器具を用いない方法(徒手療法)

- ①圧迫性虚血法
- ②指圧・マッサージ
- ③ストレッチング(冷却スプレー併用も含む)
- ④その他(以下)

AKA、カウンターストレイン、マッケンジー法、操体法、横山式筋二点療法など多種多様だが、それらの優越性は検証されていない。筋弛緩および除痛が得られる安定した方法を提示し、今後検証する必要がある。非侵襲的な治療方法が有用ならば、安全性含め将来性も非常に期待される。

4)運動療法

慢性痛に対する有酸素運動(長時間の歩行ではなく、最近では短時間の反復運動でも十分に効果があるという報告もある)は原因によらず有用とされる。MPS 罹患筋を緩めるだけでは治療効果が不十分な場合(特に、慢性痛による ADL 低下や活動性低下、過度の安静など)は、筋力低下(廃用)状態になっていることも多い。その際は、いわゆる筋カトレーニングが必要になるが、負荷が強すぎると疼痛が増悪するだけであり、適切な方法を指導することは簡単ではない。一般的には、痛みが出ない範囲で動くことを通じて、「廃用している筋肉が使用できることを脳に思い出させる」ためのリハビリ・運動(拮抗筋や anatomy train などのバランス含め)と考える。特に、罹患筋の拮抗筋(上腕二頭筋に対する上腕三頭筋など)の筋トレすることで、間接的に対象筋肉を緩める(正常な屈曲伸展運動を促すこと)が期待できる。拮抗筋の反射利用したストレッチとしては、ハムストリングを対象としたジャックナイフ・ストレッチ等がある。

一般的な全身体操としては、ラジオ体操がある。ラジオ体操の利点は、覚えやすい(誰しもが昔やったことがある)、テレビでもラジオでも流れており、地域での集団実施もある(人間関係構築にも繋がる)など、

日本人に広く普及している。動作としても、左右対称、前後左右あらゆる動きがあるので、患者さん自身が「どの方向が硬い」「どちらに動かしづらい」ことが自覚できるため、罹患筋診断や治療家・患者ともに共通認識の治療効果判定にもなる。

5)禁煙

喫煙は、リラックス効果があるかもしれないが、局所の血流低下をきたすため、TPの内因性悪化の一因の可能性もある。また、慢性痛患者の禁煙は有用とされている。

2. TP 治療がうまくいかない場合

MPS、TPの正しい概念と的確な治療方法が普及していない現状では、TPの検索不十分が圧倒的に多い(関連痛部位への注射、不十分な罹患筋分析、筋硬結のみの治療で付着部TPが未治療、経筋関係から推察される骨間筋の未治療など)。また、なぜその筋肉にTPが生じているのかを再考察することは必須である。TPが活性化するには理由があり、その理由を解決せずに十分な治療効果を出すことは難しい(例:数日は効果あるけど元に戻ってしまう)。以下で述べるような悪性疾患・全身性疾患の場合もあれば、別の障害部位への代償動作によるoveruseであることも多い(例:股関節伸展筋弱体化→腰背筋の代償伸展活動、座位股関節屈曲障害→起立筋過剰収縮、中臀筋弱体化→梨状筋・小殿筋代償、棘上筋断裂→棘下筋代償)。

これらを念頭に置きながら、以下の順に考察することを勧める。

1) 悪性疾患・感染症・骨折などの除外

悪性疾患(腫瘍随伴症候群、骨転移など)、感染症(膿瘍性疾患、感染性心内膜炎、結核)、骨折や骨挫傷などを除外する必要がある。MRIなどの画像診断や採血検査はそのために行うものである。目の前の患者の症状と画像所見が一致しない場合は、その画像所見は少なくとも直接的な原因ではない。急性外傷であっても、骨折は損傷であり、疼痛自体は周囲軟部組織が原因(炎症、TP含め)であることは少なくない。

2) TPが活性化しやすい全身性疾患の検索・治療

病歴:炎症性疾患ならば通常徐々に増悪してきている。ずっと同じ程度の症状が1年=全身性疾患(甲状腺や炎症性疾患)は可能性が非常に低い。

→頻度としては、甲状腺疾患、電解質、貧血、リウマチ性多発筋痛症、膠原病など

例:貧血、電解質異常(K、Mg、Ca)、肝腎機能障害、糖尿病、甲状腺機能障害、炎症性疾患(自己免疫疾患、膠原病、脊椎関節炎)、閉塞性動脈硬化症、悪性腫瘍随伴症候群、結核など。

※実施項目:採血(血算、生化、TSH、CRP、赤沈)、尿一般、MRI、胸部単純レントゲン写真、腹部超音波 など。

また、全身性疾患や悪性疾患に伴う TP、MPS も多いので、悪性疾患があることによる疼痛＝腫瘍による疼痛と決めつけてはいけない。適切な TP 治療を実施することで、モルヒネなどオピオイドの使用量や、免疫抑制剤の使用量を効果的に減らすことは十分に可能である。

3) 症状の原因または遷延化となる薬剤の中止、減量

病歴: 日内変動や曜日内変動が乏しい

例1: ベンゾジアゼピン系などの向精神薬→効果として筋弛緩もあるが、副作用としての筋痛や筋痙攣もある。短期的使用が原則。

例2: スタチン系(高コレステロール血症の薬)による横紋筋融解症(血中の CPK で判断)。一方で、軽度の横紋筋融解症以外にも、軽度の筋肉痛や筋疲労に関しては、血中 CPK が上昇しない例もあるため注意が必要。

例3: 利尿剤などによる電解質異常。

例4: カルシウム拮抗薬(高血圧の薬)による下肢静脈瘤悪化→静脈鬱滞による TP の増悪。

4) 生活背景にある悪化因子の指摘、改善、指導

- ・雪かき、姿勢、他特定動作の動作・姿勢
- ・パソコン姿勢、包丁の持ち方、子どもの抱っこ方法など
- ・sleep position などの指導(肩なら、肩枕、腰なら抱きまくらなど)
- ・以下の運動療法と合わせて、根本的治療に必須である。

5) 認知行動療法

MPS は心身症として発症するものがある。不安など負の感情も様々な要因(緊張に寄る筋緊張増悪、交感神経緊張による局所の血流低下、脳内報酬系への影響など)で痛みを増悪させる。

認知行動療法というと、カウンセリングのような心理アプローチのイメージが強いかもしれない。しかし、「患者が気づいていなかった悪化因子に気づかせる」という視点で見れば、上記 1) の生活指導も十分に認知行動療法の範疇に入る。罹患筋を診断し、その罹患筋を酷使している生活動作を特定し、方法を訂正することは、手軽かつ非常に重要なアプローチである。また、万歩計を利用し、患者の実際の活動度を客観的に認識させることもまた、認知行動療法の1つともいえる。また、患者に責任 Tp を明確に示すことも、悪化要因となっている生活動作を本気で探すキッカケになる(多くの患者は、自分の生活動作の見直しは必要ないと勘違いしている)。

6)不眠を伴う場合

①不眠の原因が痛みの場合

- A.sleep position の指導。肩なら、肩枕、腰なら抱きまくらなど。
- B.筋痙攣の要素が強い時、芍薬甘草湯の処方。

②不眠の原因が冷えの場合

- A.温裏剤(漢方薬)を用いて温める。
- B.末梢性なら短期的に末梢血管拡張剤を使用する。
(ベラプロストナトリウム、リマプロスト アルファデクス、当帰四逆加呉茱萸生姜湯など)

③不眠の原因心理的要因の場合

- ベンゾジアゼピン系薬剤は極力使用せず、以下をまず考慮する。
- A.抑肝散など
- B.漢方薬が嫌いな人(入歯に挟まるなど)ではチザニジン塩酸塩 1mg。

7) 薬物療法: 優先順位 ①→⑦

①漢方製剤

慢性疼痛の患者は裏寒状態であることが多い(裏熱の場合はそれに応じて治療)。
低体温、冷え性に対して、温裏剤(真武湯、附子理中湯、苓姜朮甘湯など)
慢性疼痛でイライラ・不眠に対して、抑肝散 ± 附子など
瘀血がある場合、抑肝散(柴胡剤)+駆お血剤
など「症」に応じて加療する。

②NSAIDs、アセトアミノフェン

メロキシカム: NSAIDs の中では長期投与で交感神経過緊張が少ないという意見もある。
イブプロフェン(COX 阻害以外の作用も注目されている)
アセトアミノフェン: 4.0g/日まで使用。頓用は 1.0g/回(中枢作用としても期待されている)

※NSAIDs は COX2 を阻害することで、COX2 の下流にある BK,NGF を阻害するが、一旦産生された BK,NGF には影響しない。そのため、NSAIDs は、侵害刺激の1つである化学的刺激量を予防的に減らすことはできる。しかし、機械的刺激や酸刺激など他の侵害刺激が強ければ、ポリモーダル受容器は興奮する。NSAIDs はあくまで、侵害刺激の1つである化学的刺激(NGF、BK など)の産生を予防するのみと考えられている。一方で、イブプロフェンは、脊髄後角での κ -receptor 刺激作用も報告されており、NSAIDs に分類されている薬剤はアラキドン酸阻害以外の薬理作用が注目されている。アセトアミノフェ

ンはそもそも COX 阻害剤ではないとされている。そのため、DOMS などの筋痛症に NSAIDs のすべてが無効と判断するのは早計かもしれない。

※内因性の炎症(膠原病などの自己免疫疾患や、overuse による慢性炎症)で増悪している TP もあり、TP の局所治療に加えて、NSAIDs や免疫抑制剤との併用が著効することは少なくない。

③中枢性筋弛緩薬

エペリゾン塩酸塩、クロルフェネシンカルバミン酸エステルなどは末梢性弛緩の要素が強い。催眠作用、中枢性筋弛緩目的では、眠前にチザニジン塩酸 1mg 内服も考慮。

以下の④～⑦を使用する時は、痛みの悪循環をとることが目的であり、長期投与にならないように注意する。慢性痛と判断される人でも、末梢の TP の治療のみで軽快することも多い。向精神病薬を使用すると一時的には軽快傾向になっても、長期的には治癒困難例になることも少なくない。

オピオイド・抗うつ剤・ベンゾジアゼピン系薬剤・非ベンゾジアゼピン系薬剤にしても、痛みの悪循環を是正するために、短期的に使用し、運動療法・認知行動療法を併用しながら、薬物投与は最小限にする。ドライアイ、口渇などの自律神経症状や、周囲の音が異常な金切り音に聞こえる、抑うつ状態の合併している例では、神経障害性疼痛(慢性痛)の薬物も考慮する。慢性痛と抑うつ状態が病態的に必ず繋がっているとは限らない。例えば、MPS の疼痛で仕事が十分にできない状況での周囲の人間関係の軋轢による抑うつ状態など、種々の環境要因に影響される。いずれも、NRS (Numeral rating scale) 値でいえば 3/10 以上の低下など「著効」がある場合に継続を考慮する。通常の薬物効果の臨床試験は最大使用量(日本での処方量の数倍も多い)で NRS 値の 1.5~2 の低下を有効と判断しているものが多い。しかも、NNT(number needed to treat)解析(脱落例を含めた解析)しておらず、実臨床で「有効」と判断される差と、統計学的な差のギャップを意識する必要がある。

④ベンゾジアゼピン系薬剤・非ベンゾジアゼピン系薬剤

睡眠導入剤を代表としたこれらの薬剤の長期投与により慢性的な過度の交感神経緊張状態に陥ることがあり、それが MPS など慢性疼痛の治療の妨げになる場合も少なくない。一時的に筋筋膜痛を和らげる効果が認められることもあるが、長期投与は可能な限り慎むべきである。

⑤抗うつ薬(三環系抗うつ薬、四環系抗うつ薬、SNRI など)

- ・四環系抗うつ薬: 神経症気質による不眠や熟眠感低下に。神経質と自分で認識しているタイプ
 - ・三環系抗うつ薬: 肩こりなどの筋緊張が強く、神経質と自分であまり認識していないタイプ
 - ・SNRI: 運動中や夢中な時(交感神経緊張状態)で疼痛が減弱するタイプに
- ④と同様に、長期投与により慢性的な過度の交感神経緊張状態に陥ることがある。

⑥ プレガバリン

従来、作用機序として示唆されている脊髄での Ca 拮抗作用は疑問視されている。催眠作用もあるため眠前 25mg 投与から開始する。従来では依存性が少ないと言われていたが、最近では「依存性に関する報告も増えてきており注意が必要である。

⑦ 抗てんかん薬

バルプロ酸ナトリウム：抑肝散が効果あるタイプに。

カルバマゼピン：局所痛が中心の場合に。

8) 星状神経節ブロック(SGB)

慢性疲労や心理的ストレスによる交感神経緊張が考えられる場合。交感神経緊張を解除する目的で実施される。不眠にも効果がある。しかし、どんなにベテランの先生でも、一定の頻度で事故(遅発性血腫による死亡)が起きているため、注意が必要である。実際には、頸長筋の MPS の治療に過ぎない可能性もある。

9) 構造異常の治療

変形性関節症、膝半月板損傷、腱板損傷、下肢静脈瘤など。脊椎圧迫骨折：MPS を合併することが多い。多発性骨髄腫による圧迫骨折は、XP、MRI でも鑑別が難しいので注意が必要である。

※手術適応は、上記治療を念頭におき慎重に考慮する。一方で、脊髄麻痺など整形外科医的な緊急状態を見をとってはならない。適切な神経所見を診察する技術は必須である。

<MPS(TP)治療の学習方法>

1. 硬結を探して触診して注射。時間がかかる。
→触診だけに頼ると、表在筋の硬さに惑わされてその原因の深部の筋の異常に気が付きにくい。
2. 関連痛パターンがある程度入ってくる。関連痛にはある程度パターンがあり、この知識が増えることでパターン診断が可能になり、速度が上がる。
→関連痛の機序はいまだに不明であり、完全ではない。
3. 上記の方法で限界を感じた時に、動作分析・可動域で罹患筋を推察し直す。
→疼痛誘発動作分析は、慣れれば1分もかからない。
4. 解剖を学習する。
 - ・TPの生じやすい部位を知る(起始部、停止部、筋腱移行部、筋連結など)。
 - ・Anatomy train や経筋など全体の繋がりを意識する。
 - ・解剖の正常亜型(anomaly)を知る。触診やエコーで、目の前患者の解剖を確認する。
 - ・触診技術の向上。

<学習の特徴>

- ・関連痛マップ:
 - 静止画、書籍で勉強できる
- ・動作分析・可動域検査:
 - 動画、インターネットで勉強できる。
- ・触診:
 - 直接教わる必要がある。

<不定愁訴に対峙する時>

不定愁訴とは、病気とは診断できないような原因のわからない数々の訴えのことで、その多くは自律神経失調症の診断のもとに、安定剤などの向精神薬や鎮痛剤、漢方薬などの薬物が投与されている。しかし、原因がわからない症状に対して闇雲に投薬を行っても、治療効果は十分に出ないことも多い。もし本当に自律神経失調だったとしても、安定剤などの向精神薬で自律神経失調が改善するとは考えにくく、むしろ、これらの薬剤の長期投与は自律神経の異常を増悪させる可能性もあるので注意が必要である(治療の項目参照)。

1. 慢性的な交感神経緊張が原因で起こる不定愁訴

自律神経失調症という病名は日本独自のもので、日本以外の国では使われておらず、日本でも正式な病名として認められてはいない。しかし、不定愁訴の中には自律神経の異常で起こるものがあるのも確かである。不定愁訴を起こす自律神経異常の本態は主に慢性的な交感神経緊張と考えられており、星状神経節ブロック、交感神経を緩和させる薬物療法、半身浴などの理学療法や運動療法などが有効であり、安定剤などの向精神薬が安易に投与されていることは問題である。

2. 体温の低下や冷えが原因で起こる不定愁訴

近年、現代人の体温の低下が問題視されているが、不定愁訴の中にはこの体温の低下が原因で起こるものがある。このような体温の低下や冷えによる不定愁訴に対しては、身体を温める温裏剤(エキス剤では、真武湯、人参湯など)という漢方薬が有効なことが多い。

3. TP が原因で起こる不定愁訴

「筋筋膜性疼痛症候群」は痛み以外にも様々な症状(四肢のしびれ感や冷え、消化器症状、めまい、耳鳴りなど)様々な症状を生じさせる。しかし、国内外ともに医師のみならずリハビリ関係者や鍼灸師などにも殆ど認知されていない。

不定愁訴は、TP が原因であることが多い。TP が原因で慢性的な交感神経の緊張や体温の低下・身体の冷えを起こすことも少なくない。逆に、交感神経緊張や冷えが TP を悪化させることも多く、悪循環を形成する傾向にある。さらに、心理的な問題やライフスタイルなども悪化因子となっていることも多く、治療効果が得にくい場合や、再発を繰り返す場合は、それらを明らかにして対処することが必要になる(詳細は治療の項目を参照)。

例)間欠的な咽頭違和感の原因が胸鎖乳突筋 MPS である場合もあれば、間欠的な胸部・腹部不快感が MPS のことも少なくない(心臓神経症や機能性胃腸症・過敏性腸症候群などと誤診されている場合も少なくない)。

＜線維筋痛症への対応＞

線維筋痛症という病名は、検査では異常が認められないのに、全身性の痛みを訴える患者さんに対して下される診断であり、近年巷で流行ってきている。しかし、線維筋痛症と診断してしまう前に MPS や内科疾患など(治療の項目: TP が活性化しやすい全身性疾患の治療を参照)を適切に鑑別診断をする必要がある。

事実、慢性全身疼痛症候群(線維筋痛症含め)と末梢の TP の関係は、不明なところも多い。しかし、世間で言われている「中枢過敏 central sensitivity の結果として、末梢の疼痛閾値が下がる」という意見がすべてではないだろう。なぜなら、「数カ所」の末梢の TP 治療で、十年来の「全身」の痛みが軽快してしまう経験がある治療家は少なくない。最近、『末梢の TP が中枢感作の形成・維持に対して、重要な役割を担う』という論文(Burcu et al;2010, Roland;2010)も発表された。精神・心理ストレスの影響が強い全身慢性疼痛の特徴は、場所や環境によって症状の増減が大きいことである。一方で、動作や労作による症状の増悪が強く、環境(特定の職場、人間関係、ストレスなど)による症状の変化があまりない場合は、末梢の要素が強い可能性がある。仮説(経筋の考えにも類似している)であるが、

「末梢の TP が中枢感作の形成・維持に対して重要な役割を担うため、末梢の TP を消去することは線維筋痛症のみならず、慢性疼痛全般の治療において重要である。」

という視点をもって加療することが、不適切で過剰な薬物療法(抗鬱剤、向精神病薬、麻薬など)を減らすポイントかもしれない。線維筋痛症ガイドラインが国内でも発刊されているが、薬物療法と心理療法への偏りは否めない。それでも、鍼治療はガイドライン 2012 では推奨 Grade C であったのが 2013 では推奨 Grade B に上がった。しかし、鍼治療は経絡治療から TP 治療まで多種多様な方法を含んでおり、質の良い TP 治療によるエビデンスは不足しているのが現状である。

1.線維筋痛症の診断基準

前述の如く、検査で異常がないことを確認するため、画像検査や血液生化学検査を行ない、リウマチ性炎症疾患や甲状腺機能低下症などを除外した後、下記の2項目を満たすものを線維筋痛症と診断する。(最近では、その他の様々な診断基準も提唱されている。)

(1)下図の 18 か所の圧痛点のうち少なくとも 11 か所に痛みがある。

→触診の際、指診により約 4kg の荷重をかけ、痛みを感じたものを圧痛点 陽性とみなす。

(2)少なくとも 3 カ月間、広範な痛みが続いている。

→広範な痛みとは、痛みが体の左側と右側、腰より上と下、体軸骨格(頸椎、胸部前方、胸椎、腰)にある場合とする。

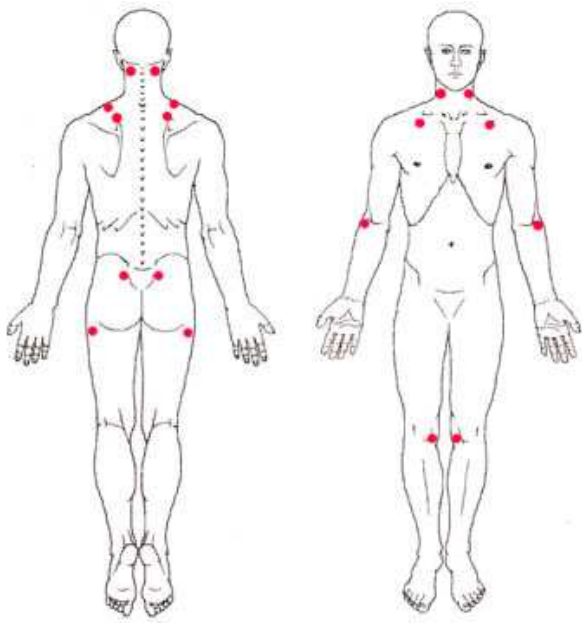


図9) 線維筋痛症 圧痛点マップ

2.治療の現状

この病気は、線維筋痛症というものの、筋組織や線維組織に異常がなく、痛みがどのような病変から生じるのかは不明とされているため、診断はもっぱら症状のみによってなされ、治療も対症療法しかない。対症療法として行なわれる薬物療法の治療成績は悪く、線維筋痛症が難病と言われる所以である。

3.薬物療法の効果

薬物の効果を調べた研究では、ほとんどが3か月以内という短期間の効果についてであり、三環系抗うつ剤やリリカでわずかな効果が認められているに過ぎない。また、三環系抗うつ剤について6か月間の経過を観たものでは、最初にみられた効果は最後まで持続していないという程度である。

4.鎮痛剤・向精神薬

鎮痛剤や向精神薬の投与は、効果がないことが多く、たとえ効果が認められても一時的であることが多い。また、長期使用により交感神経緊張が持続する状態になり、むしろ症状をさらに悪化させる要因ともなることが多い。そのため、限定的な使用に留め、効果が認められない場合や副作用が生じた場合は、直ちに中止する必要があると考えています。長期投与を行なった場合には依存性が生じ、投与を中止すると禁断症状が起こるため、効果がなくなっても中止することが困難になることも多く注意が必要である。

5.心理的ストレスの関与

心理的ストレスが関与している場合が多く、ストレスが減少すれば自然に痛みも軽減することがある。心理的ストレスが継続し、症状が慢性化した場合や頻繁に再発する場合は、心理療法が有用なこともある。

6.慢性疲労の関与

慢性疲労が関与している場合は、十分な睡眠をとり、過労にならないような生活スタイルに変えていくことが必要である。慢性疲労の原因としては、EB virus 感染症や HIV などの感染症や膠原病などの自己免疫疾患を除外する必要がある。

7.線維筋痛症と筋筋膜性疼痛症候群 MPS

同じ筋組織から痛みが起こる MPS では、筋組織に筋拘縮や TP という病変を認め、痛みの発生源である TP を刺激して痛みなどの症状が再現されることで診断される(詳細は前述)。治療も筋拘縮や TP を改善させるための TP 治療という特異的な治療法が効率的に症状を改善させる。

線維筋痛症と MPS の関連については、それぞれの疾患の専門家が行なう診断や治療に関する手法が異なるため、評価が一致することがないのが現状である。

■線維筋痛症の専門家の手法

診断: 本人の訴える症状と圧痛の確認から行なわれる。

治療: 薬物療法を中心に行なわれる。

■MPS の専門家の手法

診断: 診察により疼痛を誘発したり、筋を触診して病変を確認することにより行なわれる。

治療: 筋に対する局所療法(TP 治療)を中心に行なわれる。

8.TP の治療

筋筋膜性疼痛症候群の専門家の立場から観ると、線維筋痛症の診断基準を満たすものでも痛みの原因となる TP が確認され、TP 治療により改善する例は少なくない。また、線維筋痛症の診断基準を満たさないものに対しても線維筋痛症の診断が下されていることがあり、正しい TP 治療がなされないまま、効果のない薬物療法が漫然と続けられている例も少なくない。そのため、線維筋痛症は筋筋膜性疼痛症候群が慢性化して難治化したものという可能性も十分に考えられる(詳細は TP の治療の序章を参照)。

9.脳の構造異常について

最近、線維筋痛症では脳に構造異常が起きているという仮説が提唱されている。しかし、これは MPS でも起こっていると考えられ、末梢神経が過敏になることに引き続いて起こる現象で、末梢の治療により改善するものもあることが判りつつある。いずれにせよ、脳の構造異常は現時点では簡易な診断法や安全な治療法がない(脳電気刺激療法など一部で実際されているが、侵襲性が強い割に効果は非常に乏しい)ため、まず TP 治療による末梢の治療とともに、心理療法や生活指導などを行なうことが重要である。

10.線維筋痛症と診断されたら

線維筋痛症と診断された場合でも、安易に薬物療法を行わず、まず、TP 治療を行なうことが重要である。仮に薬物を使用する場合でも、TP 治療で症状が落ち着くまでの期間に限定して使用するほうがよい。

<参考文献>

- 松岡史彦, 小林只:プライマリ・ケア-地域医療の方法- 2012 メディカルサイエンス社
- 川喜田健司(監訳), P.E.Baldry(著):TP 鍼療法 1995 医道の日本社
- 山下徳次郎:本来のトリガーポイント注射とは? 山下ペインクリニック
<http://www.yamashita-painclinic.com/qanda/4.html>(最終アクセス 2013 年 10 月 9 日)
- 近良明, 他:無症候性肩における腱板完全断裂の頻度-肩関節造影による検討-. 日本整形外科学会雑誌 2004;78(4):406.
- Anderberg, L., M. Annertz, L. Persson, L. Brandt and H. Saveland (2007). "Transforaminal steroid injections for the treatment of cervical radiculopathy: a prospective and randomised study." Eur Spine J **16**(3): 321-328.
- Bigos, S. J., M. C. Battie, D. M. Spengler, L. D. Fisher, W. E. Fordyce, T. Hansson, A. L. Nachemson and J. Zeh (1992). "A longitudinal, prospective study of industrial back injury reporting." Clin Orthop Relat Res(279): 21-34.
- Cakit, B. D., S. Taskin, B. Nacir, I. Unlu, H. Genc and H. R. Erdem (2010). "Comorbidity of fibromyalgia and cervical myofascial pain syndrome." Clin Rheumatol **29**(4): 405-411.
- Camilleri, M. and D. A. Katzka (2012). "Irritable bowel syndrome: methods, mechanisms, and pathophysiology. Genetic epidemiology and pharmacogenetics in irritable bowel syndrome." Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol **302**(10): G1075-1084.
- Cicala, R. S., K. Thoni and J. J. Angel (1989). "Long-term results of cervical epidural steroid injections." Clin J Pain **5**(2): 143-145.
- el Barzouhi, A., C. L. Vleggeert-Lankamp, G. J. Lycklama a Nijeholt, B. F. Van der Kallen, W. B. van den Hout, W. C. Jacobs, B. W. Koes and W. C. Peul (2013). "Magnetic resonance imaging in follow-up assessment of sciatica." N Engl J Med **368**(11): 999-1007.
- Frost, F. A., B. Jessen and J. Siggaard-Andersen (1980). "A control, double-blind comparison of mepivacaine injection versus saline injection for myofascial pain." Lancet **1**(8167): 499-500.
- Guerhazi, A., J. Niu, D. Hayashi, F. W. Roemer, M. Englund, T. Neogi, P. Aliabadi, C. E. McLennan and D. T. Felson (2012). "Prevalence of abnormalities in knees detected by MRI in adults without knee osteoarthritis: population based observational study (Framingham Osteoarthritis Study)." Bmj **345**: e5339.
- Gunn, C. C. (1997). "Radiculopathic pain: diagnosis and treatment of segmental irritation or sensitization." Journal of Musculoskeletal Pain **5**(4): 119-134.
- Hayashi, K., N. Ozaki, K. Kawakita, K. Itoh, K. Mizumura, K. Furukawa, M. Yasui, K. Hori, S. Q. Yi, T. Yamaguchi and Y. Sugiura (2011). "Involvement of NGF in the rat model of persistent muscle pain associated with taut band." J Pain **12**(10): 1059-1068.
- Ho, M.-W. and D. B. Kell (1994). "The rainbow and the worm: the physics of organisms." Trends in Biochemical Sciences **19**(4): 184.
- Hsieh, Y. L., M. J. Kao, T. S. Kuan, S. M. Chen, J. T. Chen and C. Z. Hong (2007). "Dry

needling to a key myofascial trigger point may reduce the irritability of satellite MTrPs." Am J Phys Med Rehabil **86**(5): 397-403.

- Hubbard, D. R. and G. M. Berkoff (1993). "Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity." Spine (Phila Pa 1976) **18**(13): 1803-1807.
- Itoh, K., S. Hirota, Y. Katsumi, H. Ochi and H. Kitakoji (2008). "Trigger point acupuncture for treatment of knee osteoarthritis--a preliminary RCT for a pragmatic trial." Acupunct Med **26**(1): 17-26.
- Itoh, K., Y. Katsumi, S. Hirota and H. Kitakoji (2006). "Effects of trigger point acupuncture on chronic low back pain in elderly patients--a sham-controlled randomised trial." Acupunct Med **24**(1): 5-12.
- Itoh, K., Y. Katsumi and H. Kitakoji (2004). "Trigger point acupuncture treatment of chronic low back pain in elderly patients--a blinded RCT." Acupunct Med **22**(4): 170-177.
- Katz, J. N., R. H. Brophy, C. E. Chaisson, L. de Chaves, B. J. Cole, D. L. Dahm, L. A. Donnell-Fink, A. Guermazi, A. K. Haas, M. H. Jones, B. A. Levy, L. A. Mandl, S. D. Martin, R. G. Marx, A. Miniaci, M. J. Matava, J. Palmisano, E. K. Reinke, B. E. Richardson, B. N. Rome, C. E. Safran-Norton, D. J. Skonieczki, D. H. Solomon, M. V. Smith, K. P. Spindler, M. J. Stuart, J. Wright, R. W. Wright and E. Losina (2013). "Surgery versus physical therapy for a meniscal tear and osteoarthritis." N Engl J Med **368**(18): 1675-1684.
- Meert, G. F. (2012). Fluid dynamics in facial tissue, Churchill Livingstone/Elsevier.
- Mense, S., D. G. Simons, U. Hoheisel and B. Quenzer (2003). "Lesions of rat skeletal muscle after local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation." J Appl Physiol (1985) **94**(6): 2494-2501.
- Mense, S., D. G. Simons and M. I Jon Russell (2001). Muscle pain: understanding its nature, diagnosis, and treatment, Wolters Kluwer Health.
- Meyer, R. A., K. D. Davis, R. H. Cohen, R. D. Treede and J. N. Campbell (1991). "Mechanically insensitive afferents (MIAs) in cutaneous nerves of monkey." Brain Res **561**(2): 252-261.
- Nasu, T., T. Taguchi and K. Mizumura (2010). "Persistent deep mechanical hyperalgesia induced by repeated cold stress in rats." Eur J Pain **14**(3): 236-244.
- Porter, R. W. and D. Ward (1992). "Cauda equina dysfunction. The significance of two-level pathology." Spine (Phila Pa 1976) **17**(1): 9-15.
- Radhakrishnan, K., W. J. Litchy, W. M. O'Fallon and L. T. Kurland (1994). "Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990." Brain **117 (Pt 2)**: 325-335.
- Savage, R. A., G. H. Whitehouse and N. Roberts (1997). "The relationship between the magnetic resonance imaging appearance of the lumbar spine and low back pain, age and occupation in males." Eur Spine J **6**(2): 106-114.
- Secil, Y., A. S. Ekinci, K. B. Bayram, T. K. Incesu, F. Tokucoglu, N. Gurgor, T. Ozdemirkiran, M. Basoglu and C. Ertekin (2012). "Diagnostic value of cauda equina motor conduction time

in lumbar spinal stenosis." Clin Neurophysiol **123**(9): 1831-1835.

- Simons, D. G., C. Z. Hong and L. S. Simons (2002). "Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points." Am J Phys Med Rehabil **81**(3): 212-222.
- Simons, D. G., J. G. Travell and L. S. Simons (1998). Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Upper half of body. Vol. 1, Lippincott Williams & Wilkins.
- Slipman, C. W., J. S. Lipetz, H. B. Jackson, D. P. Rogers and E. J. Vresilovic (2000). "Therapeutic selective nerve root block in the nonsurgical treatment of atraumatic cervical spondylotic radicular pain: a retrospective analysis with independent clinical review." Arch Phys Med Rehabil **81**(6): 741-746.
- Staud, R. (2010). "Is it all central sensitization? Role of peripheral tissue nociception in chronic musculoskeletal pain." Curr Rheumatol Rep **12**(6): 448-454.
- Tesarz, J., U. Hoheisel, B. Wiedenhofer and S. Mense (2011). "Sensory innervation of the thoracolumbar fascia in rats and humans." Neuroscience **194**: 302-308.
- van Marum, R. J., J. H. Meijer and M. W. Ribbe (2002). "The relationship between pressure ulcers and skin blood flow response after a local cold provocation." Arch Phys Med Rehabil **83**(1): 40-43.
- Voilley, N., J. de Weille, J. Mamet and M. Lazdunski (2001). "Nonsteroid anti-inflammatory drugs inhibit both the activity and the inflammation-induced expression of acid-sensing ion channels in nociceptors." J Neurosci **21**(20): 8026-8033.
- Watanabe, R. and W. W. Parke (1986). "Vascular and neural pathology of lumbosacral spinal stenosis." J Neurosurg **64**(1): 64-70.
- Wemmie, J. A., R. J. Taugher and C. J. Kreple (2013). "Acid-sensing ion channels in pain and disease." Nat Rev Neurosci **14**(7): 461-471.