

can MH patients.<sup>22</sup> Nevertheless, the prevalence of MH in the Japanese population (13.7 per million) was comparable with that in New York State (9.6 per million).<sup>7</sup> Although several genes related to MH have been identified,<sup>2,3</sup> there still may be unknown genetic factors both in Japanese and Western populations. The database may be useful not only for determining MH prevalence in Japanese but also for suggesting the existence of other undetected MH mechanisms. Further studies should be conducted to elucidate other etiologies of MH in any population.

Our results also showed that men were three times more likely to contract MH than women. The prevalence of MH was relatively high in patients aged younger than 30 yr compared with those older than 30 yr. These results coincide with recent Japanese and American reports.<sup>23,24</sup>

In the current study, the patient fatality rate was 5.9% (1 of 17 patients). The patient fatality rate in MH in the 1970s was approximately 70%,<sup>8</sup> whereas a recent North American study reported that of 291 events from 1987 to 2006, 8 (2.7%) resulted in cardiac arrest and 4 (1.4%) resulted in death.<sup>25</sup> In Japan, the patient fatality rate decreased over time, from 42.3% during 1961–1984 to 15.0% during 1985–2004.<sup>23</sup> A possible explanation for the recent decrease in the death rate after MH is the improved system of monitoring and treatment. Widespread use of end-tidal carbon dioxide monitors and continuous body temperature measurement, with improved availability of dantrolene, could have resulted in early detection and improved clinical consequences of MH.<sup>6</sup> In the current study, dantrolene was given to only 11 of 17 MH patients. One possible reason is the availability of dantrolene in Japanese facilities. A previous Japanese study reported that 22.5% of hospitals had no stock of dantrolene in their operating rooms and 3.0% of hospitals had no stock on their premises.<sup>6</sup> Another reason may be that six patients might have responded to other therapies (e.g., active cooling of the body), resulting in successful improvement without dantrolene use. That there were no in-hospital deaths in the six MH patients treated without dantrolene might support this possibility.

### MH Risk of Anesthetic Agents

In contrast to the New York database<sup>7</sup> and others,<sup>18</sup> the unique advantage of the DPC database is that it can provide comprehensive information on all drugs given to all inpatients. We could identify the drugs given during anesthesia not only in MH patients but also in all patients undergoing general anesthesia. Therefore, the database enabled us to make a statistical comparison of the rates of MH between users and nonusers of problematic anesthetic agents.

Suxamethonium is a well-known triggering agent of MH. After exposure to this agent, deterioration of calcium homeostasis in the skeletal muscle cells may lead to muscle contracture, metabolic failure, lactic acidosis, and heat production.<sup>1,8</sup> Suxamethonium had commonly been used in

anesthetic induction for decades; however, use of this drug has gradually decreased, and use of vecuronium and rocuronium has gradually increased. Our results showed that suxamethonium was used in only 1.6% of all patients who underwent general anesthesia, and the association between suxamethonium and MH could not be assessed because no MH patient was found among suxamethonium users.

As well as suxamethonium, volatile anesthetics also are considered triggering agents of MH. *In vitro* experiments, animal models, and human case series reports showed the potential risk of sevoflurane for MH.<sup>9,10</sup> Our data showed that sevoflurane was widely used and other volatile agents were rarely used in Japan. Our epidemiologic study indicated a relatively but not significantly high prevalence of MH in sevoflurane users. There was no MH case with volatile anesthetics other than sevoflurane.

Nondepolarizing muscle relaxants are now considered to be much safer than suxamethonium. However, limited evidence suggested a possible MH risk with nondepolarizing muscle relaxants. Several case reports suggested that severe masseter muscle rigidity might have been occasionally induced by administration of a nondepolarizing muscle relaxant.<sup>26,27</sup> Severe masseter muscle rigidity was identified as an early sign of generalized muscle rigidity and one of the signs for evaluating the likelihood of MH.<sup>28</sup> In practice, 32.7% of Japanese MH patients showed severe masseter muscle rigidity,<sup>29</sup> and 50% of Western patients with severe masseter spasms were subsequently confirmed to be MH-susceptible from muscle biopsies and contracture testing.<sup>30–32</sup> Based on these limited data, in the current study, we hypothesized a relationship between nondepolarizing muscle relaxants and MH. The prevalence of MH in vecuronium users was relatively low, and no MH patient was found among the pancuronium users. Furthermore, use of rocuronium also was not statistically or significantly associated with MH. Our results thus supported the conventional consideration that nondepolarizing muscle relaxants are safe; however, the current study did not definitely eliminate a possible association of increased MH occurrence with rocuronium because of a relatively increased risk of MH. Our data might be useful in suggesting to anesthesiologists the possibility of MH when using rocuronium. We should continuously gather follow-up data on the relationship among nondepolarizing muscle relaxants and MH. Furthermore, future studies will be necessary to investigate the direct relationship by means of MH-susceptible muscle biopsy and contracture testing.

Whether propofol can induce MH or not remains controversial.<sup>11–13</sup> Our epidemiologic data showed a relatively low prevalence of MH in propofol users and did not support an association between propofol and MH.

We should consider the possible effect of inhalation of residual volatile agents in the anesthetic circuits. Technical recommendations for the management of patients known to be MH-susceptible include: having clean anesthesia equipment and delivery of 10 l/min oxygen flow through the

equipment for more than 5 min preoperatively; removal of volatile agents from the equipment; and having a fresh carbon dioxide absorbent in the canister or nonbreathing system.<sup>33</sup> We found three MH patients without exposure to suxamethonium and any volatile anesthetics. It is possible that they might have been accidentally exposed to residual volatile agents in the anesthesia equipment.

### Limitations

Several limitations should be acknowledged. The first limitation is related to the use of an administrative claims database. Generally, the recorded diagnoses in such databases are less well validated than those in planned prospective surveys. However, several advantages of the data submission processes in the DPC database, such as physician-dependent diagnosis reporting, requirement of data entry *via* a strict data format, and mandatory submission linked with reimbursement, maximized the accuracy and consistency of reporting. Second, given the anonymous nature of the database, it is not possible to determine whether the same individual has been noted to have MH more than once during multiple admissions. Third, the database does not include information on patients' signs and symptoms or laboratory data; thus, we could not evaluate the validity of MH diagnosis and the severity of each individual MH episode. Underreporting or biased reporting (withholding sensitive cases) could lead to underestimation of MH events. Fourth, although the database included 40% of acute-care inpatients in Japan, participation in the DPC system was voluntary for each hospital, and patient selection was not based on a random sampling method. The database only included data between July and December, and such a time restriction will cause inaccurate estimation of the incidence of several diseases that show seasonal variation. However, to our knowledge, the occurrence of MH is unlikely to show seasonal variation, and this time restriction should have little affect. Finally, it was not possible to perform a multivariate analysis to examine the concurrent effect of multiple factors, including patient characteristics and drugs used, because of the extreme rarity of MH occurrence. Data should be continuously compiled, and further analysis with larger numbers of cases is necessary.

### References

- Denborough M: Malignant hyperthermia. *Lancet* 1998; 352: 1131-6
- Monnier N, Kozak-Ribbens G, Krivosic-Horber R, Nivoche Y, Qi D, Kraev N, Loke J, Sharma P, Tegazzin V, Figarella-Branger D, Roméro N, Mezin P, Bendahan D, Payen JF, Depret T, MacLennan DH, Lunardi J: Correlations between genotype and pharmacological, histological, functional, and clinical phenotypes in malignant hyperthermia susceptibility. *Hum Mutat* 2005; 26:413-25
- Monnier N, Krivosic-Horber R, Payen JF, Kozak-Ribbens G, Nivoche Y, Adnet P, Reyford H, Lunardi J: Presence of two different genetic traits in malignant hyperthermia families. Implication for genetic analysis, diagnosis, and incidence of malignant hyperthermia susceptibility. *ANESTHESIOLOGY* 2002; 97:1067-74
- Ording H: Incidence of malignant hyperthermia in Denmark. *Anesth Analg* 1985; 64:700-4
- Urwyler A, Hartung E: [Malignant hyperthermia]. *Anaesthetist* 1994; 43:557-69
- Suyama H, Kawamoto M, Yuge O: Prevention and treatment of malignant hyperthermia in certified training hospitals in Japan: A questionnaire. *J Anesth* 2002; 16:207-10
- Brady JE, Sun LS, Rosenberg H, Li G: Prevalence of malignant hyperthermia due to anesthesia in New York State, 2001-2005. *Anesth Analg* 2009; 109:1162-6
- Gronert GA, Pessah IN, Muldoon SM, Tautz TJ: Malignant hyperthermia, *Miller's Anesthesia*, 6th edition. Edited by Miller RD. Philadelphia, Elsevier Churchill Livingstone, 2005, pp 1169-90
- Kunst G, Graf BM, Schreiner R, Martin E, Fink RH: Differential effects of sevoflurane, isoflurane, and halothane on Ca<sup>2+</sup> release from the sarcoplasmic reticulum of skeletal muscle. *ANESTHESIOLOGY* 1999; 91:179-86
- Shulman M, Braverman B, Ivankovich AD, Gronert G: Sevoflurane triggers malignant hyperthermia in swine. *ANESTHESIOLOGY* 1981; 54:259-60
- Migita T, Mukaida K, Hamada H, Kobayashi M, Nishino I, Yuge O, Kawamoto M: Effects of propofol on calcium homeostasis in human skeletal muscle. *Anaesth Intensive Care* 2009; 37:415-25
- Pollock AN, McKenzie AJ, Hodges M, Snoeck MM: Propofol and malignant hyperthermia susceptibility. *Anaesth Intensive Care* 1997; 25:583-5
- Plötz FB, Waalkens HJ, Verkade HJ, Strengers JL, Knoester H, Mandema JM: Fatal side-effects of continuous propofol infusion in children may be related to malignant hyperthermia. *Anaesth Intensive Care* 1996; 24:724
- Matsuda S, Ishikawa KB, Kuwabara K, Fujimori K, Fushimi K, Hashimoto H: Development and use of the Japanese case-mix system. *Eurohealth* 2008; 14:25-30
- Yasunaga H, Yanaiharu H, Fuji K, Horiguchi H, Hashimoto H, Matsuda S: Impact of hospital volume on postoperative complications and in-hospital mortality after renal surgery: Data from the Japanese Diagnosis Procedure Combination Database. *Urology* 2010; 76:548-52
- Kadono Y, Yasunaga H, Horiguchi H, Hashimoto H, Matsuda S, Tanaka S, Nakamura K: Statistics for orthopedic surgery 2006-2007: Data from the Japanese Diagnosis Procedure Combination database. *J Orthop Sci* 2010; 15:162-70
- Kuwabara K, Matsuda S, Imanaka Y, Fushimi K, Hashimoto H, Ishikawa KB, Horiguchi H, Hayashida K, Fujimori K, Ikeda S, Yasunaga H: Injury severity score, resource use, and outcome for trauma patients within a Japanese administrative database. *J Trauma* 2010; 68:463-70
- Park B, Messina L, Dargon P, Huang W, Ciocca R, Anderson FA: Recent trends in clinical outcomes and resource utilization for pulmonary embolism in the United States: Findings from the nationwide inpatient sample. *Chest* 2009; 136: 983-90
- Larach MG, Localio AR, Allen GC, Denborough MA, Ellis FR, Gronert GA, Kaplan RF, Muldoon SM, Nelson TE, Ording H, Rosenberg H, Waud BE, Wedel DJ: A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility. *ANESTHESIOLOGY* 1994; 80:771-9
- Girard T, Urwyler A, Censier K, Mueller CR, Zorzato F, Treves S: Genotype-phenotype comparison of the Swiss malignant hyperthermia population. *Hum Mutat* 2001; 18:357-8
- Ichihara Y, Sasaki J, Kikuchi H, Ozawa M, Goto Y, Nonaka I: [Preliminary report: First identification of known mutation in the ryanodine receptor gene in a Japanese malignant hyperthermia pedigree.] *Masui* 2000; 49:404-6
- Ibarra M CA, Wu S, Murayama K, Minami N, Ichihara Y, Kikuchi H, Noguchi S, Hayashi YK, Ochiai R, Nishino I: Malignant hyperthermia in Japan: Mutation screening of the

- entire ryanodine receptor type 1 gene coding region by direct sequencing. *ANESTHESIOLOGY* 2006; 104:1146-54
23. Migita T, Mukaida K, Kawamoto M, Kobayashi M, Yuge O: Fulminant-type malignant hyperthermia in Japan: Cumulative analysis of 383 cases. *J Anesth* 2007; 21:285-8
  24. Larach MG, Gronert GA, Allen GC, Brandom BW, Lehman EB: Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. *Anesth Analg* 2010; 110:498-507
  25. Larach MG, Brandom BW, Allen GC, Gronert GA, Lehman EB: Cardiac arrests and deaths associated with malignant hyperthermia in north america from 1987 to 2006: A report from the north american malignant hyperthermia registry of the malignant hyperthermia association of the United States. *ANESTHESIOLOGY* 2008; 108:603-11
  26. Jenkins JG: Masseter muscle rigidity after vecuronium. *Eur J Anaesthesiol* 1999; 16:137-9
  27. Albrecht A, Wedel DJ, Gronert GA: Masseter muscle rigidity and nondepolarizing neuromuscular blocking agents. *Mayo Clin Proc* 1997; 72:329-32
  28. Hopkins PM: Malignant hyperthermia: Advances in clinical management and diagnosis. *Br J Anaesth* 2000; 85:118-28
  29. Mukaida K, Maehara Y, Osawa K, Yuge O: [The relationship between muscle rigidity and CICR speed.] *Masui-to-Sosei* 1997; 33:S77-82
  30. Rosenberg H, Fletcher JE: Masseter muscle rigidity and malignant hyperthermia susceptibility. *Anesth Analg* 1986; 65:161-4
  31. Littleford JA, Patel LR, Bose D, Cameron CB, McKillop C: Masseter muscle spasm in children: Implications of continuing the triggering anesthetic. *Anesth Analg* 1991; 72:151-60
  32. Carroll JB: Increased incidence of masseter spasm in children with strabismus anesthetized with halothane and succinylcholine. *ANESTHESIOLOGY* 1987; 67:559-61
  33. Baker K, Raines DE: Intraanesthetic problems, *Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital*, 5th edition. Edited by Hurford WE, Balilin MT, Davison JK, Haspel KL, Rosow C. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1998, pp 287-312

## Case Report

# Complex Regional Pain Syndrome Revived by Epileptic Seizure Then Disappeared Soon during Treatment with Regional Intravenous Nerve Blockade: A Case Report

Masahiko Sumitani,<sup>1</sup> Arito Yozu,<sup>2</sup> Toshiya Tomioka,<sup>1</sup> Satoru Miyauchi,<sup>3</sup> and Yoshitsugu Yamada<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Anesthesiology and Pain Relief Center, The University of Tokyo Hospital, Tokyo 113-0033, Japan

<sup>2</sup> Department of Rehabilitation Medicine, Graduate School of Medicine, The University of Tokyo, Tokyo 113-0033, Japan

<sup>3</sup> Kobe Advanced ICT Research Center, National Institute of Information and Communications Technology, Kobe 651-2492, Japan

Correspondence should be addressed to Masahiko Sumitani, sumitanim-ane@h.u-tokyo.ac.jp

Received 20 December 2010; Accepted 3 March 2011

Academic Editor: Masahiko Kawaguchi

Copyright © 2011 Masahiko Sumitani et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

We present a case of complex regional pain syndrome (CRPS), in which symptoms, including burning pain and severe allodynia, were alleviated by using a regional intravenous nerve blockade (Bier block) combined with physiotherapy, but reappeared following an epileptic seizure. Symptoms disappeared again following control of epileptic discharges, as revealed by single-photon emission computed tomography (SPECT) and electroencephalography (EEG) results. Although systemic toxicity of a local anesthetic applied by Bier block was suspected as a cause of the first seizure, the patient did not present any other toxic symptoms, and seizures repeatedly occurred after Bier block cessation; the patient was then diagnosed as having temporal symptomatic epilepsy. This case suggests that symptoms of CRPS may be sustained by abnormal brain conditions, and our findings contribute to the understanding of how the central nervous system participates in maintaining pain and allodynia associated with CRPS.

## 1. Introduction

Complex regional pain syndrome (CRPS) causes extreme pain. Dysfunctions of the peripheral nervous system, including the sensory and sympathetic nervous systems, are typically considered to sustain CRPS. The central nervous system (CNS) has also been reported to play an important role in CRPS emergence and maintenance [1]. Although many clinical studies on CRPS and studies using animal models have been conducted, the pathophysiological mechanism of CRPS is not yet clear [2–5]. Here, we report a case of a CRPS patient whose pain was improved by a regional intravenous nerve blockade combined with physiotherapy; however, CRPS relapsed into intolerable pain and severe allodynia following an epileptic seizure. Recurrent CRPS then rapidly improved through the control of epileptic discharges. During epileptic episodes, we investigated the CRPS patient using single-photon emission computed tomography (SPECT) and electroencephalography (EEG). Our findings may contribute

to the understanding of how the CNS participates in maintaining CRPS-related pain and allodynia.

## 2. Case Report

A 65-year-old woman with aortic regurgitation following infectious endocarditis had undergone twice aortic valve replacement procedures within 2 months. After the second operation, more than 3 weeks were required before she could be weaned from intensive treatment, including artificial ventilation and sedative drug administration. Following recovery from heart failure, sedative drug administration was discontinued. The patient's clouded consciousness persisted for several days, but she did not show signs of epilepsy. At that time, a computed tomography (CT) scan of the brain showed a diffuse lacunar infarction but no distinct lesion. As the patient's consciousness increased, she complained of intense pain and allodynia originating from the neck and radiating to

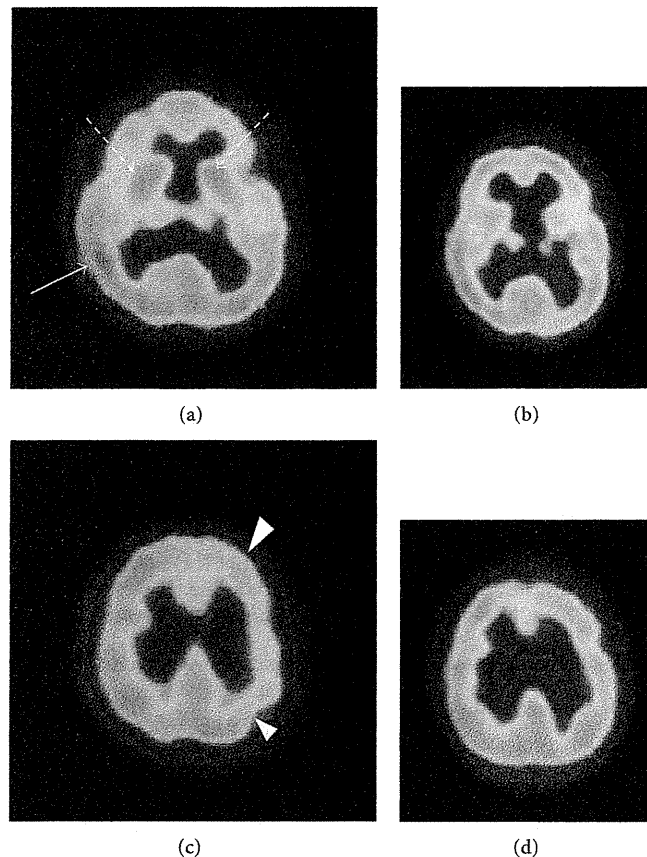


FIGURE 1:  $^{99m}\text{Tc}$ -HMPAO-SPECT images acquired during a seizure and 10 days later. (a) and (c) show relative hyperperfusion in the right parietal lobe (arrow) and both thalami (dotted arrows) and relative hypoperfusion in the left prefrontal and parietal lobes (arrow heads) during a seizure. (b) and (d) are the same axial slices as (a) and (c), respectively, obtained 10 days after the final seizure. In (b) and (d), relative hyperperfusion and hypoperfusion are not noted, as bilateral symmetrical cerebral perfusion has been normalized.

her left hand. The patient was treated with oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs, but no favorable effects were observed. Her pain worsened, and she consulted our pain clinic 3 months after the second operation. She showed no signs and symptoms of neurological complications, except for pain and allodynia, before and after the cardiovascular surgeries.

During the first examination at our pain clinic, she complained of spontaneous burning pain and severe allodynia from her neck to her hand; her left hand was swollen, pale, and hot. We diagnosed her condition as complex regional pain syndrome (CRPS) [6] and began treatment, although the initiating injury was unknown. Because she was being administered anticoagulant therapy, many of the available neural blockades could not be used, except for a regional intravenous nerve blockade (Bier block, with 20 mL of 0.5% lidocaine). This neural blockade was performed 4 times per week concurrently with oral administration of a tricyclic antidepressant, nortriptyline (20 mg); this treatment resulted in the gradual reduction of pain and allodynia, which allowed the patient to receive physiotherapy. One month after treatment, pain and allodynia symptoms were nearly eliminated

and swelling had also diminished. Additionally, her upper limb motor disturbance was significantly improved.

One hour after the 18th Bier block, the patient suddenly experienced a major epileptic seizure and lost consciousness during physiotherapy. This was the first time in the patient's life that a seizure episode had occurred. Intravenous administration of diazepam followed by thiamylal was used to control the seizure. An emergency CT scan of the brain showed no distinct lesions, which was confirmed by magnetic resonance imaging (MRI). The following day, the patient regained consciousness and complained of burning pain and severe allodynia localized in her left upper limb; subsequently, there was a recurrence of other CRPS symptoms (swelling, skin temperature escalation, and paleness). Despite regular intravenous administration of phenytoin, seizures occurred several times over the following 3 days, which occasionally required additional administrations of intravenous diazepam or thiamylal, and consciousness was again lost. When the patient was partially asleep due to intravenous anticonvulsants, she executed escaping movements for noxious stimulations on various healthy body parts but did not respond to noxious and tactile stimulations

on the left upper limb, suggesting an absence of hyperalgesia and allodynia. After 3 days, her consciousness was fully recovered and no seizure episodes occurred. The patient had no further complaints of burning pain or allodynia. SPECT examinations, using  $^{99m}\text{Tc}$ -hexamethyl-propylene amine oxime (HMPAO), were performed during the seizure period and 10 days later (Figure 1). The first image, obtained during a seizure, showed relative hyperperfusion in the right parietal lobe and both thalami and relative hypoperfusion in the left frontal and parietal lobes (Figures 1(a) and 1(c)), which improved after 10 days (Figures 1(b) and 1(d)). Electroencephalography (EEG) examinations were also carried out immediately following a seizure and 2 weeks later. EEG readings immediately following a seizure showed irregular and sporadic spiked waves in the left temporal lobe, followed by spikes in both the temporal lobes. Clinically, the patient showed an intermittent left upper limb spasm, although obvious epileptic discharges were not noted on EEG readings after the 3-day seizure episodes. Although postictal EEG readings occasionally displayed irregular spiked waves in the left posterior parietal and temporal lobes, the patient did not show epileptic symptoms. Clinical symptoms suggested that spiked waves were not related to the intermittent left upper limb spasm. On the basis of the SPECT and EEG findings, our neurologist diagnosed the patient as having temporal symptomatic epilepsy focused in the right parietal lobe. Her recovery was uneventful, and pain and allodynia nearly disappeared, although her skin color remained pale and her hand remained hot.

We obtained her consent to report her progress in accordance with the Declaration of Helsinki.

### 3. Discussion

The initiating injury causing CRPS symptoms in our patient was unknown. We speculated that an unconfirmed brachial plexus injury induced by a median sternotomy [7] and/or prolonged immobilization by sedative drug administration [8, 9] may have been a trigger. Furthermore, pain and allodynia may have been derived from disturbed cerebral function, possibly related to the use of heart-lung machines on 2 occasions and for many hours, and infectious endocarditis, which can induce epileptic seizures. Ictal pain related to an epileptic seizure has been noted in approximately 3% of reported epilepsy cases, typically involving an entire limb, a part of a limb, or hemibody [10–12]. Ictal allodynia-related epileptic seizures have been reported in only 2 cases, and both were in children [13, 14].

This is the first known case of successfully treated CRPS revived by an epileptic seizure. Following the first seizure, we suspected systemic toxicity of the local anesthetic (lidocaine, 100 mg) applied by Bier block. However, the anesthetic may not have been responsible for the seizures because the first seizure occurred one hour after Bier block, and the patient did not present symptoms of systemic toxicity to local anesthetics (e.g., change in speech pattern, lightheadedness, dizziness, or agitation) before the seizure, and seizures recurred several times for 3 days following Bier block

cessation. The patient's SPECT and EEG abnormal findings were primarily concentrated to the temporal and parietal lobes, whereas epileptic discharges induced by systemic toxicity of local anesthetics are known to generally originate from nonspecific regions of the brain. The patient was therefore diagnosed with temporal symptomatic epilepsy.

A previous report of a brain tumor case suggested that epileptic discharges involved in the main pain pathways (i.e., primary and secondary somatosensory cortices (SI, SII), insula, and amygdala) can cause ictal pain and allodynia [13]. A congenital epilepsy case report suggested that deregulation of pain control established by relative hypoperfusion in the thalamus may play an important role in causing ictal pain and allodynia [14]. Furthermore, acute CRPS is reported to be related to hyperperfusion in the thalamus [15]. On the basis of these findings, we considered that the epileptic discharges noted on the EEG readings and subsequent hyper- and hypoperfusion in the specific brain regions, as revealed by  $^{99m}\text{Tc}$ -HMPAO SPECT, originated from the right parietal lobe, which includes the two main pain pathway regions (i.e., SI and SII); hyperfusion and hypofusion then spread over the entire brain, including other regions in the pain pathways (i.e., thalamus, anterior cingulate cortex, insula, and amygdala), during the seizure. This abnormal brain condition likely resulted in pain and allodynia. Further, recent advancements in functional brain imaging revealed that the anterior insula, which is strongly associated with autonomic nervous function, is reorganized in CRPS patients [16]. For our patient, abnormal autonomic-like symptoms (i.e., edema, skin discoloration, and skin temperature asymmetry) were revived by epileptic seizures. This may be related to reorganization of autonomic cerebral regions. In the present case, the second episode of CRPS symptoms occurred immediately after the first epileptic seizure episode and then rapidly disappeared with the control of epileptic discharges, although we administered antiepileptic medications, which has little potential to improve neuropathic pain. We therefore concluded that epileptic discharges relapsed into CRPS. Alternatively, we speculate that repeated seizures contributed to improvement of the second bout of CRPS symptoms. For epileptic seizure and pain relief, it has been reported that electroconvulsive therapy (ECT) can be used as an alternative treatment for chronic neuropathic pain [17]. In ECT, epileptic seizures are necessary for pain relief, as fewer seizures are related to a reduced analgesic effect. A possible mechanism of ECT for pain relief may involve alteration of neurotransmitter levels in cerebrospinal fluid, resulting in pain perception modulation. Therefore, we cannot completely rule out the possibility that repeated seizure episodes may have improved the second occurrence of CRPS symptoms.

In conclusion, the present case suggests that a pathophysiological condition(s), such as epileptic discharge and/or abnormal brain perfusion, can repeatedly trigger ictal pain, allodynia, and other signs and symptoms of CRPS when brain regions participating in pain perception have been sensitized. However, why abnormal autonomic-like symptoms of CRPS remain after controlling epileptic discharges and improvement of pain and allodynia is unclear.

#### 4. Conclusion

We present a case of CRPS in which the symptoms of burning pain and severe allodynia were once resolved but returned following an epileptic seizure. These symptoms disappeared following the control of epileptic discharges. This suggests that CRPS symptoms may be sustained by abnormal brain conditions, and our results contribute to the understanding of how the CNS participates in maintaining pain and allodynia associated with CRPS.

#### Acknowledgments

This paper was partially funded by the New Energy and Industrial Technology Development Organization (no. 08C46216), Health Labour Sciences Research Grant "Third Term Comprehensive Control Research for Cancer" (398-49) and the Ministry of Education, Science, Sports and Culture (Young (B) no. 22791420). The authors declare no conflict of interests.

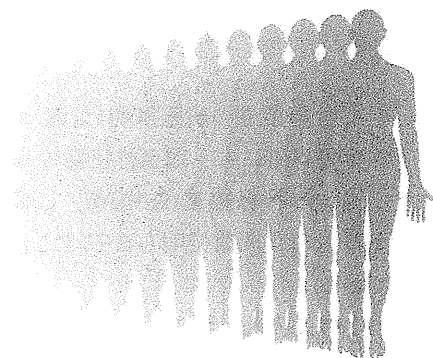
#### References

- [1] W. Jänig and R. Baron, "Complex regional pain syndrome: mystery explained?" *Lancet Neurology*, vol. 2, no. 11, pp. 687–697, 2003.
- [2] T. J. Coderre, D. N. Xanthos, L. Francis, and G. J. Bennett, "Chronic post-ischemia pain (CPIP): a novel animal model of complex regional pain syndrome-Type I (CRPS-I; reflex sympathetic dystrophy) produced by prolonged hindpaw ischemia and reperfusion in the rat," *Pain*, vol. 112, no. 1-2, pp. 94–105, 2004.
- [3] R. Baron and C. Maier, "Reflex sympathetic dystrophy: skin blood flow, sympathetic vasoconstrictor reflexes and pain before and after surgical sympathectomy," *Pain*, vol. 67, no. 2-3, pp. 317–326, 1996.
- [4] R. N. Harden, T. A. Duc, T. R. Williams, D. Coley, J. C. Cate, and R. H. Gracely, "Norepinephrine and epinephrine levels in affected versus unaffected limbs in sympathetically maintained pain," *Clinical Journal of Pain*, vol. 10, no. 4, pp. 324–330, 1994.
- [5] R. H. Gracely, S. A. Lynch, and G. J. Bennett, "Painful neuropathy: altered central processing maintained dynamically by peripheral input," *Pain*, vol. 51, no. 2, pp. 175–194, 1992.
- [6] M. Sumitani, M. Shibata, G. Sakaue, and T. Mashimo, "Development of comprehensive diagnostic criteria for complex regional pain syndrome in the Japanese population," *Pain*, vol. 150, no. 2, pp. 243–249, 2010.
- [7] B. Ben-David and S. Stahl, "Prognosis of intraoperative brachial plexus injury: a review of 22 cases," *British Journal of Anaesthesia*, vol. 79, no. 4, pp. 440–445, 1997.
- [8] A. J. Terkelsen, F. W. Bach, and T. S. Jensen, "Experimental forearm immobilization in humans induces cold and mechanical hyperalgesia," *Anesthesiology*, vol. 109, no. 2, pp. 297–307, 2008.
- [9] H. P. Singh and T. R. C. Davis, "The effect of short-term dependency and immobility on skin temperature and colour in the hand," *Journal of Hand Surgery*, vol. 31, no. 6, pp. 611–615, 2006.
- [10] W. T. Blume, D. C. Jones, G. B. Young, J. P. Girvin, and R. S. McLachlan, "Seizures involving secondary sensory and related areas," *Brain*, vol. 115, no. 5, pp. 1509–1520, 1992.
- [11] G. B. Young and W. T. Blume, "Painful epileptic seizures," *Brain*, vol. 106, no. 3, pp. 537–554, 1983.
- [12] F. Mauguiere and J. Courjon, "Somatosensory epilepsy," *Brain*, vol. 101, no. 2, pp. 307–332, 1978.
- [13] L. Kocher, L. Rambaud, C. Rousselle, C. Mottolese, P. Ryvlin, and P. M. Gonnard, "Painful seizures with allodynia in an 11-year-old boy," *Developmental Medicine and Child Neurology*, vol. 41, no. 10, pp. 704–707, 1999.
- [14] S. Tanaka, S. I. Osari, M. Ozawa et al., "Recurrent pain attacks in a 3-year-old patient with myoclonus epilepsy associated with ragged-red fibers (MERRF): a single-photon emission computed tomographic (SPECT) and electrophysiological study," *Brain and Development*, vol. 19, no. 3, pp. 205–208, 1997.
- [15] M. Fukumoto, T. Ushida, V. S. Zinchuk, H. Yamamoto, and S. Yoshida, "Contralateral thalamic perfusion in patients with reflex sympathetic dystrophy syndrome," *Lancet*, vol. 354, no. 9192, pp. 1790–1791, 1999.
- [16] P. Y. Geha, M. N. Baliki, R. N. Harden, W. R. Bauer, T. B. Parrish, and A. V. Apkarian, "The brain in chronic CRPS pain: abnormal gray-white matter interactions in emotional and autonomic regions," *Neuron*, vol. 60, no. 4, pp. 570–581, 2008.
- [17] J. R. Bloomstein, T. A. Rumimans, T. Maruta, S. C. Lin, and T. S. Pileggi, "The use of electroconvulsive therapy in pain patients," *Psychosomatics*, vol. 37, no. 4, pp. 374–379, 1996.



【テーマ①】

# 痛みの質的評価



1: 東京大学医学部附属病院麻酔科・痛みセンター, 2: 東京大学医学部附属病院整形外科・脊椎外科

住谷昌彦<sup>1)</sup>, 竹下克志<sup>2)</sup>, 原慶宏<sup>2)</sup>, 山田芳嗣<sup>1)</sup>

## はじめに

「痛み」(Pain)は“組織の実質的ないし潜在的な傷害と関連した、あるいはこのような傷害と関連して述べられる不快な感覚的かつ情動的体験”と国際疼痛学会(International Association for the Study of Pain: IASP)によって定義されているとおり、主観的な身体経験である。このような主観的な経験を臨床的に、なおかつ科学的に正しく扱うことを目的として、疼痛の量的評価とともに質的評価も行われてきた。

疼痛の量的評価としては、疼痛強度を数値化する visual analogue scale (VAS) や numerical rating scale (NRS) が主に用いられている。このような量的評価尺度は重症度評価や治療効果の判定を簡便に行えるが、痛みという主観的な身体経験を表すためには不十分である。われわれが日常的に経験する痛みを例に挙げると、皮膚を鉋で切ったときの痛みと筋肉が攣ったときの痛みが同じ強さであったとしても疼痛の性質は大きく異なり、さらに、これらの疼痛に対する生体反応は皮膚に対する疼痛刺激では交感神経系が興奮(血圧や脈拍が上昇)する一方で、筋骨格系に対する疼痛刺激では交感神経系がむしろ抑制される傾向にあることが知られ<sup>1)</sup>、疼痛の量的評価(強度)だけでなく疼痛の質的評価も重要である。

疼痛の質的評価方法では、マギル疼痛質問票(Mc

Gill pain questionnaire)が最も有名で国際的にも非常に広く用いられている<sup>2)</sup>。マギル疼痛質問票には78個の痛みの性質を表す単語(例:ズキズキ, 切り裂かれるような, 灼かれるような, 圧迫されるような, など)が列挙されており、それぞれの単語が20の特徴(例:空間的, 時間的, 温度的, など)に分類され、さらにそれぞれの特徴を4つの要因(感覚的, 情動的, 評価的, その他)に大別することができる。疼痛は不快な感覚的かつ情動的な身体経験であるため、感覚面のみならず情動面についても質的に評価できるマギル疼痛質問票はその臨床的有用性が非常に高く、さらに、78単語から選択された単語の合計数や単語に付与された点数の合計得点から、疼痛の質的評価だけでなく量的評価も網羅的に行うことができる。

## 痛みの性質を利用した疼痛疾患の診断

がんが内臓に浸潤したがん疼痛患者の多くは“重苦しい”や“ズキズキした”痛みの性質を訴える一方、肺がんによる腕神経叢浸潤の患者は“電気が走るような”や“ビリビリした”痛みの性質を訴えることが多い。このように疼痛の発症機序に応じて痛みの性質が異なることが示唆されており、マギル疼痛質問票を用



いて疼痛疾患の病態解明(分類)が行われている<sup>3)</sup>、がん疼痛以外にも、虚血性疼痛の病態解明や侵害情報を伝達する神経線維(A $\delta$ 線維, C線維)ごとの障害をマギル疼痛質問票で明らかにする試み<sup>4)</sup>などが報告されている。

このような、痛みの性質から疼痛疾患の病態を推測する方法論の可能性から、われわれは疼痛発症機序がいまだ不明瞭な complex regional pain syndrome (CRPS) type I 患者の疼痛が、炎症性疼痛であるか神経障害性疼痛であるかを判別することを試みたが、疼痛の性質からは明確な結果を得ることはできなかった。このことから、CRPS 患者の発症機序が炎症性疼痛と神経障害性疼痛の両機序を併せもつ混合性疼痛機序に起因することが考えられる。

### 痛みの性質を利用した 神経障害性疼痛のスクリーニング

さまざまな疼痛疾患のなかでも、神経障害性疼痛の性質は詳細に調査されており、マギル疼痛質問票の78単語のうち、神経障害性疼痛患者がしばしば訴える疼痛の性質(いいかえると、疼痛専門医が神経障害性疼痛と診断した患者からしばしば聴取される疼痛の性質)が明らかにされている。マギル疼痛質問票では78単語についての煩雑な調査を必要とするため、より簡便に神経障害性疼痛に特徴的な5~7単語だけを調査する神経障害性疼痛スクリーニング質問票が各国で開発されており、本邦独自のスクリーニング質問票も存在する<sup>5)</sup>。いずれのスクリーニング質問票も内容は類似しており、神経障害性疼痛に特徴的な痛みの性質が列挙されており、それらを点数化して神経障害性疼痛であるか否かをスクリーニングできる。臨床現場では、患者の訴える痛みを神経障害性疼痛か否か(つまり体性感覚系の損傷あるいは疾患が存在するか否か)の二者択一で判断するのは時として困難であるが、スクリーニングツールでは神経障害性疼痛の可能性がきわめて高い、可能性が高い、要素が含まれている、可能性がほとんどないという臨床に即した段階的なス

クリーニングを行うことができるため、神経障害性疼痛(体性感覚系の障害)の要素を含む可能性を議論することは比較的容易であり、続く治療方針の決定に対する有用性が期待できる。実際、ドイツのグループが開発した PainDETECT(図1)はこれまで筋骨格系の機械的刺激や炎症がその主病態とされてきた慢性腰痛にも神経障害性疼痛の要素が含まれていることを明確に示し<sup>6)</sup>、神経障害性疼痛に対する治療薬の導入が容易に図れるようになった。

### 痛みの性質に応じた神経障害性疼痛の 重症度評価と治療効果判定

これまでわれわれは、四肢切断後の幻肢痛や脊髄損傷後疼痛患者に対して鏡を用いた神経リハビリテーション治療(鏡療法)を行い、“ナイフで刺されているような”、“電気ショックのような”など、皮膚表面で感じているような痛みの性質には鏡療法は無効である一方、“関節を捻られるような”、“筋肉を絞られるような”など、深部組織で感じているような痛みの性質にはきわめて有効であることを明らかにした<sup>7)</sup>。痛みの性質の違いはその病態に起因しているため、痛みの性質に応じて治療効果が異なることは妥当であると考えられる。このような観点から、神経障害性疼痛患者に特徴的な痛みの性質10個それぞれについての重症度を点数化し、それらを合計することによって総合的な重症度を評価する神経障害性疼痛に特化した質問票(neuropathic pain symptom inventory ; NPSI)も開発されている(図2)<sup>8)</sup>。われわれは、自己免疫性脊髄炎による神経障害性疼痛をNPSIで評価すると疼痛の性質によって治療効果が異なることを経験している<sup>9)</sup>。このように、NPSIを用いて神経障害性疼痛治療の知見を蓄積することによって、痛みの性質に応じて特異的に有効な治療方法の発見や、神経障害性疼痛の病態解明に繋がる可能性があると考えられる。













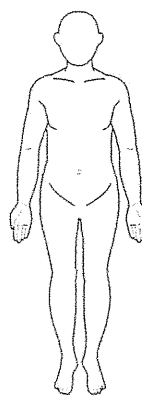
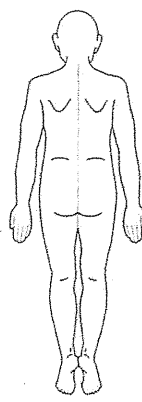
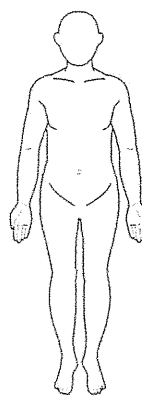
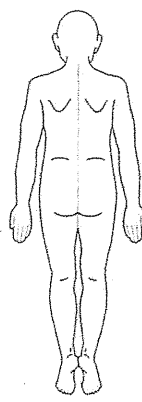
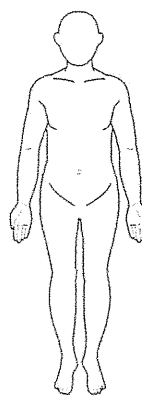
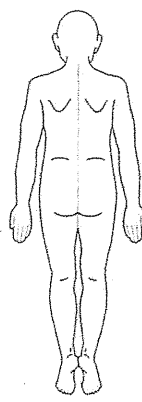



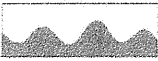
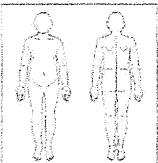
painDETECT		痛みの質問票																							
日付		名前																							
いま現在のあなたの痛みは 10 点満点でどの程度ですか？																									
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="text-align: center;">0</td><td style="text-align: center;">1</td><td style="text-align: center;">2</td><td style="text-align: center;">3</td><td style="text-align: center;">4</td><td style="text-align: center;">5</td><td style="text-align: center;">6</td><td style="text-align: center;">7</td><td style="text-align: center;">8</td><td style="text-align: center;">9</td><td style="text-align: center;">10</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">なし</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td style="text-align: center;">最大</td> </tr> </table>				0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	なし										最大
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10															
なし										最大															
過去 4 年間で最も激しい痛みはどの程度でしたか。																									
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="text-align: center;">0</td><td style="text-align: center;">1</td><td style="text-align: center;">2</td><td style="text-align: center;">3</td><td style="text-align: center;">4</td><td style="text-align: center;">5</td><td style="text-align: center;">6</td><td style="text-align: center;">7</td><td style="text-align: center;">8</td><td style="text-align: center;">9</td><td style="text-align: center;">10</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">なし</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td style="text-align: center;">最大</td> </tr> </table>				0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	なし										最大
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10															
なし										最大															
過去 4 年間の痛みの平均レベルはどの程度ですか。																									
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="text-align: center;">0</td><td style="text-align: center;">1</td><td style="text-align: center;">2</td><td style="text-align: center;">3</td><td style="text-align: center;">4</td><td style="text-align: center;">5</td><td style="text-align: center;">6</td><td style="text-align: center;">7</td><td style="text-align: center;">8</td><td style="text-align: center;">9</td><td style="text-align: center;">10</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">なし</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td style="text-align: center;">最大</td> </tr> </table>				0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	なし										最大
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10															
なし										最大															
あなたの痛みの経過を表す図として、どれが最もあてはまりますか？																									
<input type="checkbox"/> 印にチェックを付けてください。																									
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 20%; text-align: center; vertical-align: top;">  </td> <td style="padding: 5px;">                     持続的な痛みで、痛みの程度に若干の変動がある <input type="checkbox"/> </td> </tr> <tr> <td style="width: 20%; text-align: center; vertical-align: top;">  </td> <td style="padding: 5px;">                     持続的な痛みで、ときどき痛みの発作がある <input type="checkbox"/> </td> </tr> <tr> <td style="width: 20%; text-align: center; vertical-align: top;">  </td> <td style="padding: 5px;">                     痛みがときどき発作的に強まり、それ以外のときは痛みがない <input type="checkbox"/> </td> </tr> <tr> <td style="width: 20%; text-align: center; vertical-align: top;">  </td> <td style="padding: 5px;">                     痛みがときどき発作的に強まり、それ以外のときも痛みがある <input type="checkbox"/> </td> </tr> </table>					持続的な痛みで、痛みの程度に若干の変動がある <input type="checkbox"/>		持続的な痛みで、ときどき痛みの発作がある <input type="checkbox"/>		痛みがときどき発作的に強まり、それ以外のときは痛みがない <input type="checkbox"/>		痛みがときどき発作的に強まり、それ以外のときも痛みがある <input type="checkbox"/>														
	持続的な痛みで、痛みの程度に若干の変動がある <input type="checkbox"/>																								
	持続的な痛みで、ときどき痛みの発作がある <input type="checkbox"/>																								
	痛みがときどき発作的に強まり、それ以外のときは痛みがない <input type="checkbox"/>																								
	痛みがときどき発作的に強まり、それ以外のときも痛みがある <input type="checkbox"/>																								
痛みのある場所を図に示してください。		<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="text-align: center; width: 50%;">  </td> <td style="text-align: center; width: 50%;">  </td> </tr> </table>																							
																									
痛みはほかの部位にも広がりますか？		<input type="checkbox"/> はい <input type="checkbox"/> いいえ																							
はいと答えた方は、その場所と広がり方も書いてください。																									
痛みのある部位では、焼けるような痛み(例：ヒリヒリするような痛み)がありますか？ <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 16.6%;">一度もない <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">ほとんどない <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">少しある <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">ある程度ある <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">激しい <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">非常に激しい <input type="checkbox"/></td> </tr> </table>				一度もない <input type="checkbox"/>	ほとんどない <input type="checkbox"/>	少しある <input type="checkbox"/>	ある程度ある <input type="checkbox"/>	激しい <input type="checkbox"/>	非常に激しい <input type="checkbox"/>																
一度もない <input type="checkbox"/>	ほとんどない <input type="checkbox"/>	少しある <input type="checkbox"/>	ある程度ある <input type="checkbox"/>	激しい <input type="checkbox"/>	非常に激しい <input type="checkbox"/>																				
ピリピリしたり、チクチク刺したりするような感じ(蟻が歩いているような、電気が流れているような感じ)がありますか？ <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 16.6%;">一度もない <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">ほとんどない <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">少しある <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">ある程度ある <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">激しい <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">非常に激しい <input type="checkbox"/></td> </tr> </table>				一度もない <input type="checkbox"/>	ほとんどない <input type="checkbox"/>	少しある <input type="checkbox"/>	ある程度ある <input type="checkbox"/>	激しい <input type="checkbox"/>	非常に激しい <input type="checkbox"/>																
一度もない <input type="checkbox"/>	ほとんどない <input type="checkbox"/>	少しある <input type="checkbox"/>	ある程度ある <input type="checkbox"/>	激しい <input type="checkbox"/>	非常に激しい <input type="checkbox"/>																				
痛みがある部位を軽く触れられる(衣服や毛布が触れる)だけでも痛いですが？ <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 16.6%;">一度もない <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">ほとんどない <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">少しある <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">ある程度ある <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">激しい <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">非常に激しい <input type="checkbox"/></td> </tr> </table>				一度もない <input type="checkbox"/>	ほとんどない <input type="checkbox"/>	少しある <input type="checkbox"/>	ある程度ある <input type="checkbox"/>	激しい <input type="checkbox"/>	非常に激しい <input type="checkbox"/>																
一度もない <input type="checkbox"/>	ほとんどない <input type="checkbox"/>	少しある <input type="checkbox"/>	ある程度ある <input type="checkbox"/>	激しい <input type="checkbox"/>	非常に激しい <input type="checkbox"/>																				
電気ショックのような急激な痛みの発作が起きることはありますか？ <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 16.6%;">一度もない <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">ほとんどない <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">少しある <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">ある程度ある <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">激しい <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">非常に激しい <input type="checkbox"/></td> </tr> </table>				一度もない <input type="checkbox"/>	ほとんどない <input type="checkbox"/>	少しある <input type="checkbox"/>	ある程度ある <input type="checkbox"/>	激しい <input type="checkbox"/>	非常に激しい <input type="checkbox"/>																
一度もない <input type="checkbox"/>	ほとんどない <input type="checkbox"/>	少しある <input type="checkbox"/>	ある程度ある <input type="checkbox"/>	激しい <input type="checkbox"/>	非常に激しい <input type="checkbox"/>																				
冷たいものや熱いもの(お風呂のお湯など)によって痛みが起きますか？ <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 16.6%;">一度もない <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">ほとんどない <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">少しある <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">ある程度ある <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">激しい <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">非常に激しい <input type="checkbox"/></td> </tr> </table>				一度もない <input type="checkbox"/>	ほとんどない <input type="checkbox"/>	少しある <input type="checkbox"/>	ある程度ある <input type="checkbox"/>	激しい <input type="checkbox"/>	非常に激しい <input type="checkbox"/>																
一度もない <input type="checkbox"/>	ほとんどない <input type="checkbox"/>	少しある <input type="checkbox"/>	ある程度ある <input type="checkbox"/>	激しい <input type="checkbox"/>	非常に激しい <input type="checkbox"/>																				
痛みのある場所に、しびれを感じますか？ <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 16.6%;">一度もない <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">ほとんどない <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">少しある <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">ある程度ある <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">激しい <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">非常に激しい <input type="checkbox"/></td> </tr> </table>				一度もない <input type="checkbox"/>	ほとんどない <input type="checkbox"/>	少しある <input type="checkbox"/>	ある程度ある <input type="checkbox"/>	激しい <input type="checkbox"/>	非常に激しい <input type="checkbox"/>																
一度もない <input type="checkbox"/>	ほとんどない <input type="checkbox"/>	少しある <input type="checkbox"/>	ある程度ある <input type="checkbox"/>	激しい <input type="checkbox"/>	非常に激しい <input type="checkbox"/>																				
痛みがある部位を、少しの力(指で押す程度)で押しても痛みが起きますか？ <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 16.6%;">一度もない <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">ほとんどない <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">少しある <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">ある程度ある <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">激しい <input type="checkbox"/></td> <td style="width: 16.6%;">非常に激しい <input type="checkbox"/></td> </tr> </table>				一度もない <input type="checkbox"/>	ほとんどない <input type="checkbox"/>	少しある <input type="checkbox"/>	ある程度ある <input type="checkbox"/>	激しい <input type="checkbox"/>	非常に激しい <input type="checkbox"/>																
一度もない <input type="checkbox"/>	ほとんどない <input type="checkbox"/>	少しある <input type="checkbox"/>	ある程度ある <input type="checkbox"/>	激しい <input type="checkbox"/>	非常に激しい <input type="checkbox"/>																				
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 16.6%;">一度もない</td> <td style="width: 16.6%;">ほとんどない</td> <td style="width: 16.6%;">少しある</td> <td style="width: 16.6%;">ある程度ある</td> <td style="width: 16.6%;">激しい</td> <td style="width: 16.6%;">非常に激しい</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/> ×0=0</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/> ×1=</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/> ×2=</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/> ×3=</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/> ×4=</td> <td style="text-align: center;"><input type="checkbox"/> ×5=</td> </tr> </table>				一度もない	ほとんどない	少しある	ある程度ある	激しい	非常に激しい	<input type="checkbox"/> ×0=0	<input type="checkbox"/> ×1=	<input type="checkbox"/> ×2=	<input type="checkbox"/> ×3=	<input type="checkbox"/> ×4=	<input type="checkbox"/> ×5=										
一度もない	ほとんどない	少しある	ある程度ある	激しい	非常に激しい																				
<input type="checkbox"/> ×0=0	<input type="checkbox"/> ×1=	<input type="checkbox"/> ×2=	<input type="checkbox"/> ×3=	<input type="checkbox"/> ×4=	<input type="checkbox"/> ×5=																				
総数 <input type="text"/> (最大 35 点)																									

図 1 PainDETECT 日本語版

painDETECT		痛みの質問票のスコア	
日付		名前	
<p>「痛みの質問票」の総スコアをここに書き写してください。</p> <p>総計 <input style="width: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px;" type="text"/></p>			
<p>該当する痛みの経過のパターンと痛みの広がりの有無に応じて、以下の数値の合計を出し、それを総計スコアに加算して最終スコアを出してください。</p>			
	持続的な痛みで、痛みの程度に若干の変動がある	<input style="width: 30px;" type="text" value="0"/>	
	持続的な痛みで、ときどき痛みの発作がある	<input style="width: 30px;" type="text" value="-1"/>	(これに印をつけた場合)
	痛みがときどき発作的に強まり、それ以外のときは痛みがない	<input style="width: 30px;" type="text" value="+1"/>	(これに印をつけた場合)
	痛みがときどき発作的に強まり、それ以外のときも痛みがある	<input style="width: 30px;" type="text" value="+1"/>	(これに印をつけた場合)
	痛みの広がり	<input style="width: 30px;" type="text" value="+2"/>	(はいの場合)
		最終スコア	<input style="width: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px;" type="text"/>

スクリーニング結果		
最終スコア		
0	12 13	18 19
侵害受容性疼痛	不明	神経障害性疼痛
神経障害性疼痛の要素はほとんどない (<15%)	診断結果はどちらもいえないが、神経障害性疼痛の要素が含まれている	神経障害性疼痛の要素が病態のほとんどを占める (>90%)

このシートは医師の診断に代わるものではありません。  
神経障害性疼痛の要素についてのスクリーニングに使用してください。

Curr Med Res Opin 2006 ; 22 : 1911-20 を改変  
責任監訳：東京大学医学部附属病院麻酔科痛みセンター 住谷昌彦

PainDETECT は慢性腰痛症のうち神経障害性疼痛(神経根障害による腰痛)をスクリーニングするために開発され、ドイツでその妥当性・有用性が検証されたものである。ここに示した PainDETECT 日本語版は筆者が和訳後、日英 2 言語使用の一般人が英訳して和訳に不適切な箇所がないかを検証したものである。PainDETECT 日本語版の妥当性・有用性は検証中である。(文献 6 から改変して引用した図を文献 10 から許可を得て掲載)

神経障害性疼痛重症度評価ツール(neuropathic pain symptom inventory)日本語版

日 付：  
 名 前：  
 性 別：男 女  
 年 齢：

あなたが感じている神経系の障害によって引き起こされる疼痛にはいくつかのタイプがあることが知られています。“自発痛”，すなわち疼痛刺激がないにもかかわらず起こる痛みを感じていて，そしてその痛みはずっと続いているか，あるいは発作的に痛みが起こっていると思います。さらに，痛みを感じている場所の皮膚表面をこすられたり押されたり，冷たいもので触られたりすると痛みが生じたり，自発痛が強くなる可能性があります。この質問票は，あなたが感じているさまざまなタイプの疼痛に対して，あなたの主治医がよりの確に評価し，よりよい治療へと繋げることを目的としています。

あなたが感じている“自発痛”（刺激がなくても感じる痛みのこと）について教えてください。以下の質問で，あなたが過去 24 時間に感じた“自発痛”の平均的な強さを最もの確に表す数字を選んでください(下記の数字のうち，1つだけ○で囲んでください)。0 は，下記の質問にあるような自発痛を感じていなかったことを意味します。

1. 焼けつくような自発痛がありますか？  
 (ない) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (想像しうる最も強い焼けつくような痛み)
2. 絞り上げられるような自発痛がありますか？  
 (ない) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (想像しうる最も強い絞り上げられるような痛み)
3. 圧迫されるような自発痛がありますか？  
 (ない) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (想像しうる最も強い圧迫されるような痛み)
4. 過去 24 時間のうち，どれくらいの時間“自発痛”がありましたか？  
 最も適切なものを下記のうちから1つを選んでください。
  - ・ 12 時間以上，持続的にあった \_\_\_\_\_
  - ・ 8～12 時間の間 \_\_\_\_\_
  - ・ 4～7 時間の間 \_\_\_\_\_
  - ・ 1～3 時間の間 \_\_\_\_\_
  - ・ 1 時間以内 \_\_\_\_\_

ここからの質問は，あなたが感じている“発作痛(発作的に起こる痛みのこと)”について教えてください。以下の質問で，あなたが過去 24 時間に感じた“発作痛”の平均的な強さを最もの確に表す数字を選んでください(下記の数字のうち，1つだけ○で囲んでください)。0 は，下記の質問にあるような発作痛を感じていなかったことを意味します。

(右頁につづく)

図 2 神経障害性疼痛重症度評価ツール(neuropathic pain symptom inventory : NPSI)日本語版



5. 電気ショックのような発作痛がありますか？

(ない) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (想像しうる最も強い電気ショックのような痛み)

6. 刃物で刺されるような発作痛がありますか？

(ない) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (想像しうる最も強い刺されるような痛み)

7. 過去 24 時間のうち、どれくらいの回数、“発作痛”がありましたか？最も適切なものを下記のうちから 1 つ選んでください。

- ・ 20 回以上 \_\_\_\_\_
- ・ 11～20 回 \_\_\_\_\_
- ・ 6～10 回 \_\_\_\_\_
- ・ 1～5 回 \_\_\_\_\_
- ・ 0 回(発作痛はなかった) \_\_\_\_\_

ここからは、痛みを感じている皮膚表面をこすられたり押されたり、あるいは冷たいもので触られたりすると痛みが起こったり、自発痛が強くなる“誘発痛”について質問します。

以下の質問で、あなたが過去 24 時間に感じた“誘発痛”の平均的な強さを最も的確に表す数字を選んでください(下記の数字のうち、ひとつだけ○で囲んでください)。

0 は、下記の質問にあるような誘発痛を感じていなかったことを意味します。

8. 痛みを感じている場所の皮膚をこすられると疼痛が起こったり、自発痛が強くなりますか？

(ない) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (想像しうる最も強い痛みが誘発される)

9. 痛みを感じている場所の皮膚を押されると疼痛が起こったり、自発痛が強くなりますか？

(ない) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (想像しうる最も強い痛みが誘発される)

10. 痛みを感じている場所を冷たいもので触れると疼痛が起こったり、自発痛が強くなりますか？

(ない) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (想像しうる最も強い痛みが誘発される)

ここからは、痛みを感じている場所に痛み以外の異常な感覚があるかについての質問です。

以下の質問で、あなたが過去 24 時間に感じた異常感覚の平均的な強さを最も的確に表す数字を選んでください(下記の数字のうち、1 つだけ○で囲んでください)。

0 は、下記の質問にあるような異常感覚を感じていなかったことを意味します。

11. 針でチクチクとつかれるような感覚はありますか？

(ない) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (想像しうる最も強いチクチクとした感覚)

12. ビリビリとした痺れたような感覚はありますか？

(ない) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (想像しうる最も強い痺れ感覚)

(Pain 108 : 248-257, 2004 より和訳)

10 個の疼痛の性質を自発痛、発作痛、誘発痛、異常感覚の要素に分類し、それぞれについて点数化することによって痛みの性質と要素に応じた重症度評価ができる。NPSI 日本語版は筆者が和訳後、日英 2 言語使用の一般人が英訳して和訳に不適切な箇所がないかを検証したものである。NPSI 日本語版の妥当性・有用性は検証中である。  
(文献 8 から改変して引用した図を文献 10 から許可を得て掲載)

### ■ おわりに

痛みは身体の傷害に関連した不快な感覚的経験であると同時に情動的な経験である。患者の訴える疼痛は情動的因子によって大きく影響を受ける。このような情動的因子の存在を無視しては、疼痛に対する治療は成功しない。たとえば、健常者が骨折や捻挫すれば「○○関節の周囲がズキズキと痛み、○○関節を運動したり過重するとズキーンと痛みが増強する」というような表現をすることが一般的である。その一方で、情動的因子の関与が大きい患者の痛みの訴えは「○○関節がなんとなく痛く、過重とか関係なく常に痛む」とか「腰が痛いだけれども…、とにかく痛い(痛みの性質を答えられない)」というような不確定な表現が用いられていることをしばしば経験する。つまり、痛みの性質の具体性が低い際には、痛みの訴えに身体的な傷害の要素(身体感覚的因子)が少なく情動面の要素が大きいことを示唆し、それに応じて治療戦略を変更することが必要であると考えている。このように痛みを量的だけでなく質的にも評価することは、慢性疼痛患者にとって非常に有益であると考えている。

### References

- 1) Burton AR, Birzniece I, Bolton PS et al : *J Physiol* **587** : 183-193, 2009
- 2) Melzack R : *Pain* **1** : 277-299, 1975
- 3) Wilkie DJ, Huang HY, Reilly N, Cain KC : *J Pain Sympt Manage* **22** : 899-910, 2001
- 4) Beissner F, Brandau A, Henke C et al : *Plos One* **23** : e12944, 2010
- 5) 小川節郎 編 : 神経障害性疼痛診療ガイドブック, 南山堂, 東京, 2010, 付録
- 6) Freynhagen R, Baron R, Gockel U et al : *Curr Med Res Opin* **22** : 1911-1920, 2006
- 7) Sumitani M, Miyauchi S, McCabe CS et al : *Rheumatology* **47** : 1038-1043, 2008
- 8) Bouhassira D, Aital N, Fermanian J et al : *Pain* **108** : 248-257, 2004
- 9) 平井絢子, 住谷昌彦, 富岡俊也(ほか) : 日臨麻会誌 (in press)
- 10) 住谷昌彦, 山田芳嗣(エルゼビア・ジャパン社 編) : 痛みのマネジメントー痛みの分類と神経障害性疼痛の定義・診断・治療についてー, Excerpta Medica, 2010, pp.1-28

## 慢性疼痛症候群の標準的治療

住谷昌彦<sup>\*,\*\*</sup>山田芳嗣<sup>\*</sup>

Masahiko SUMITANI, MD, PhD

Yoshitsugu YAMADA, MD, PhD

1. 痛みは身体面だけの問題ではなく、また心理面だけの問題ではない。痛みは常に身体的情動的問題であることを認識しなければいけない。
2. 慢性疼痛治療の第一歩は、慢性疼痛患者の問題点を生物心理社会的モデルに基づいて多面的に評価することである。
3. 慢性疼痛症候群に対する標準的治療は、複数の異なる専門領域を持つ医療職者が連携して集学的にアプローチすることである。

## はじめに

「痛み」は、“An unpleasant sensory and emotional experience associated with actual or potential tissue damage, or described in terms such damage (組織の実質的ないしは潜在的な傷害と関連した、あるいはこのような傷害と関連して述べられる不快な感覚的、情動体験)”と定義<sup>1)</sup>されている通り、身体のみ、あるいは心理のみの問題ではなく、身体要因と心理要因は常に共存し、身体的な痛みの認知は心理因子によってさまざまに影響を受ける。よって、「痛みは身体だけの問題だから治療も身体に対してのみ行う」あるいは「心理療法は心理的な問題を抱える疼痛患者に対してのみ有効である」などと考えるのは誤りである。さらに、慢性疼痛患者の多くは、痛み以外に睡眠障害や日中の眠気、意欲の低下、不安、抑うつ傾向、食欲不振、日常生活の活動度の低下など非常に多くの activities of daily living (ADL) や quality of life (QOL) 上の問題を抱えている<sup>2)</sup>。

慢性疼痛疾患の中でも特に重症度が高いことが知られている神経障害性疼痛患者の QOL を、ヨーロッパで標準的に用いられている QOL 尺度の EQ-5D で評価すると、平均的な神経障害性疼痛患者の EQ-5D は 0.4~0.6、重症神経障害性疼痛では 0.2 前後とされる<sup>3)</sup> (表)。EQ-5D は 0 を死亡した状態、1 を健康な状態とし 0~1 の間の数字で QOL を評価する尺度で、EQ-5D=0.4~0.5 はがん終末期患者が日常生活を床上で過ごしている QOL と同程度であり、また、EQ-5D=0.2 は心筋梗塞患者が絶対安静状態で生活している QOL と同程度である。このように慢性疼痛患者の QOL 障害は著しく、慢性疼痛自体が治療対象としての“疾患”であることが認識されなければならない。

本稿では、疾患として認識される慢性疼痛症候群に対する標準的治療について概説する。

## 慢性疼痛症候群に対する標準的治療とは？—患者評価の視点から

慢性疼痛症候群に対する治療を実践し成功させるためには、患者の問題点を評価し患者にとって真に必要な治療を厳選することが必須である。アメリカ麻酔科学会が提唱する慢性疼痛治療指針<sup>1)</sup>でも患者評価 (patient evaluation) として、現病歴とこれまでの治療歴とその反応性、理学所見

\* 東京大学医学部附属病院麻酔科・痛みセンター  
(〒113-8655 東京都文京区本郷 7-3-1)

\*\* 大阪大学大学院医学系研究科生体統御医学麻酔集中治療医学講座



表 EQ-5Dによる神経障害性疼痛患者のQOL評価 (文献3より改変して引用した表を文献18より許可を得て引用)

	疼痛強度の 平均値 (NRS)	神経障害性疼痛患者の EQ-5D (平均値)	重症例 (NRS 7以上) の EQ-5D
神経障害性疼痛疾患	4.8/10	0.44	0.16
糖尿病性ニューロパチー	5.0/10	0.41~0.50	0.2
帯状疱疹後神経痛	4.2~4.6/10	0.60~0.61	0.25~0.27
三叉神経痛	4.2/10	0.56	0.3
*健常者		1.0	
*死亡		0.0	

(運動, 感覚, 自律神経系), ADL/QOL, 既往歴, 職業歴 (職業上の問題), 精神心理学的問題, 過去の薬物の不適切な使用の既往などについての網羅的な評価を推奨することが冒頭に記載されている。

痛みは, 身体のみ, あるいは心理のみの問題ではなく, 身体的な痛みの認知は心理因子や社会的因子によってさまざまに影響を受けるため, 個々の慢性疼痛患者が抱える問題点を生物心理社会的モデルに基づいて層別化して評価しなければいけ

ない (図1)<sup>5</sup>。このモデルは, “疾患は生物学的な因子 (例: 組織傷害) とともに必ず心理学的および社会的因子を含んでいる” ことを提唱する概念的モデルである。 “疾患は何らかの組織傷害 (だけ) に起因して発症する” とする生物医学還元モデル (論) が古来より医学分野では支配的であったが, 慢性疼痛疾患はこの考えだけでは明らかに不十分であり, 生物心理社会的モデルの導入が必要である。現状の本邦の慢性疼痛診療では痛みの発生源 (= 解剖学的傷害) を検索すること

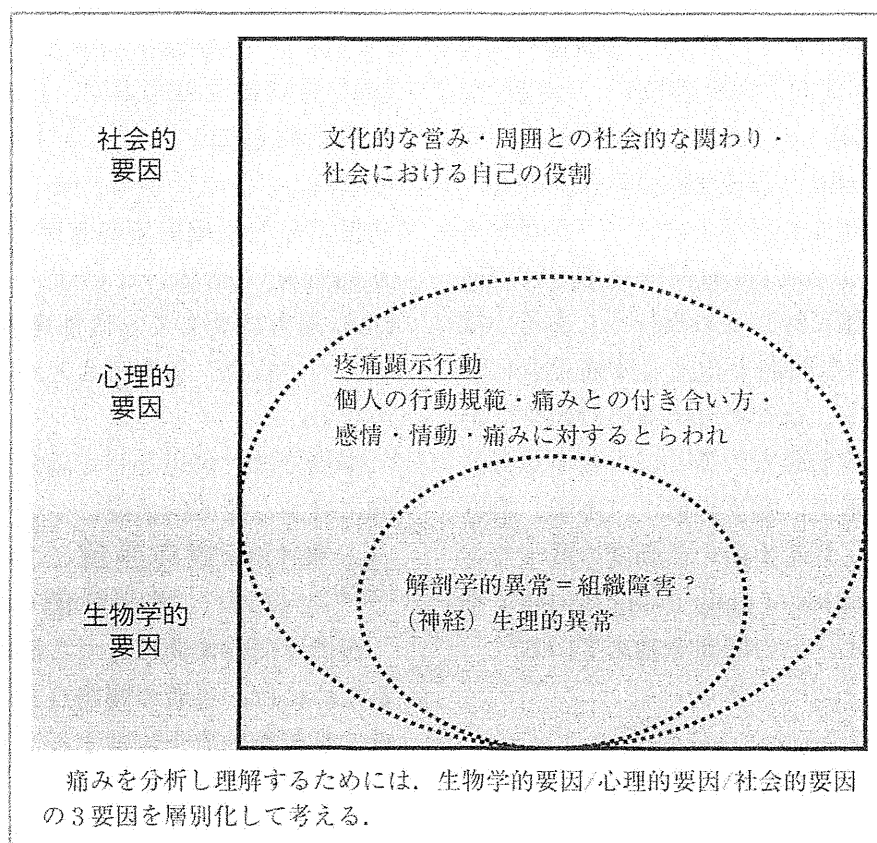


図1 痛みの生物心理社会的モデル (文献5より改変して引用)

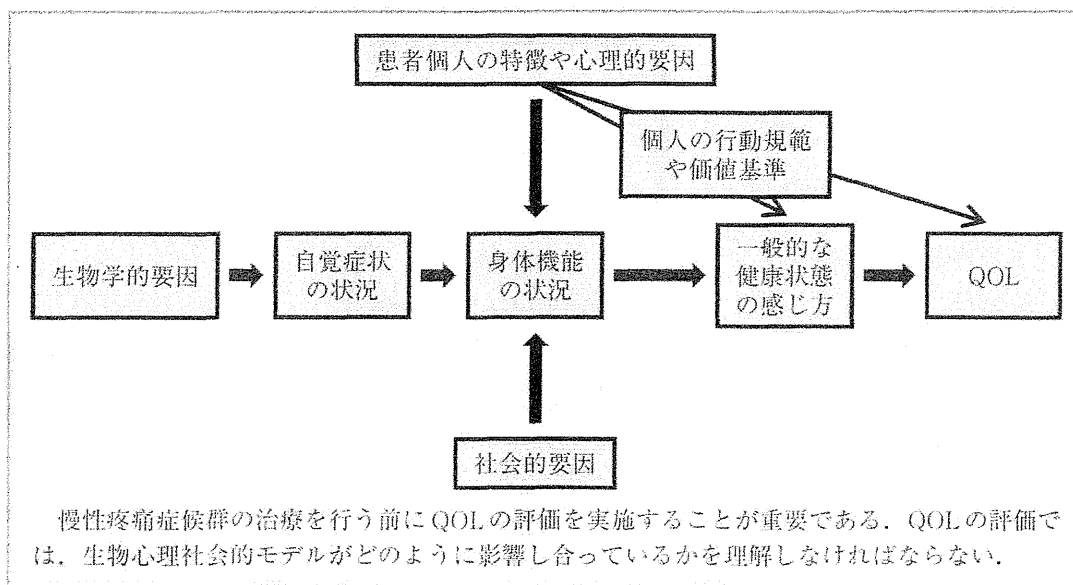


図2 生物心理社会的モデルに基づくQOL評価（文献6より改変して引用）

に評価が集中し、まだまだ心理的要因および社会的要因への評価・理解が不十分である。あるいは、患者の訴える痛みが治療抵抗性の際に、その説明として心理的要因や社会的要因を後付けして解釈するような姿勢がしばしば見受けられる。明らかな組織の傷害の有無に関係なく、患者の痛みの訴えには常に生物心理社会的要因が含まれていることを銘記しなければならない。この生物心理社会的モデルの導入は、慢性疼痛に対する標準療法である集学的アプローチを実践する上で、最も費用対効果が優れていることが明らかにされている。

生物心理社会的モデルに基づいた患者評価に続いて、それらの生物心理社会的因子が患者の症状や身体機能、一般的な健康状態からQOLにどのように影響を与えているかを検討する（図2）<sup>6)</sup>。このような一連の患者評価を実践して初めて、真に患者に有益な治療を展開できる。

### 治療：集学的アプローチ

慢性疼痛症候群の治療では、生物心理社会的モデルのすべての因子に対して多面的に対応しなければならない。その治療のゴール設定は、疼痛が十分に緩和することだけでなく、有意義な日常生活を過ごし、精神心理的な問題を持たないように設定する必要がある。つまり、治療ゴールを短絡

的に疼痛の寛解と設定するだけでは不十分であり、また痛みが十分に緩和せず継続しても、身体的障害に対して妥当なADLへの回復と、それに続くQOLの向上を目標にしなければならない。このような治療目標を設定し達成するためには、複合性局所疼痛症候群（CRPS：complex regional pain syndrome）の治療として提唱されているアルゴリズムが理に適っている（図3）<sup>7)</sup>。

この治療アルゴリズムでは、初期療法として薬物療法を設定し、続く多面的なアプローチの主幹をリハビリテーションに置き、患肢の“機能障害に対する治療”を最も優先している。神経ブロックや神経刺激療法などの“疼痛に対する治療”を並行して行うことを推奨しているが、これら“疼痛に対する治療”は“機能障害に対する治療（リハビリ）”を促進するための補助療法であるとの位置付けである。さらに、慢性疼痛患者の抑うつ状態、不安、怒り感情など心理社会的要因が疼痛に随伴する問題行動（疼痛顕示行動）に関連していることから、リハビリや疼痛に対する治療に並行して“心理面に対する治療”も同時に行うことが推奨されている。これらの治療を単独の疼痛診療を専門とする医療職者が行うこともあるが、患者の生物心理社会的問題が複雑であれば、複数の異なる専門領域を持つ医療者が連携して集学的に展開するチーム医療を実践する必要がある。複数

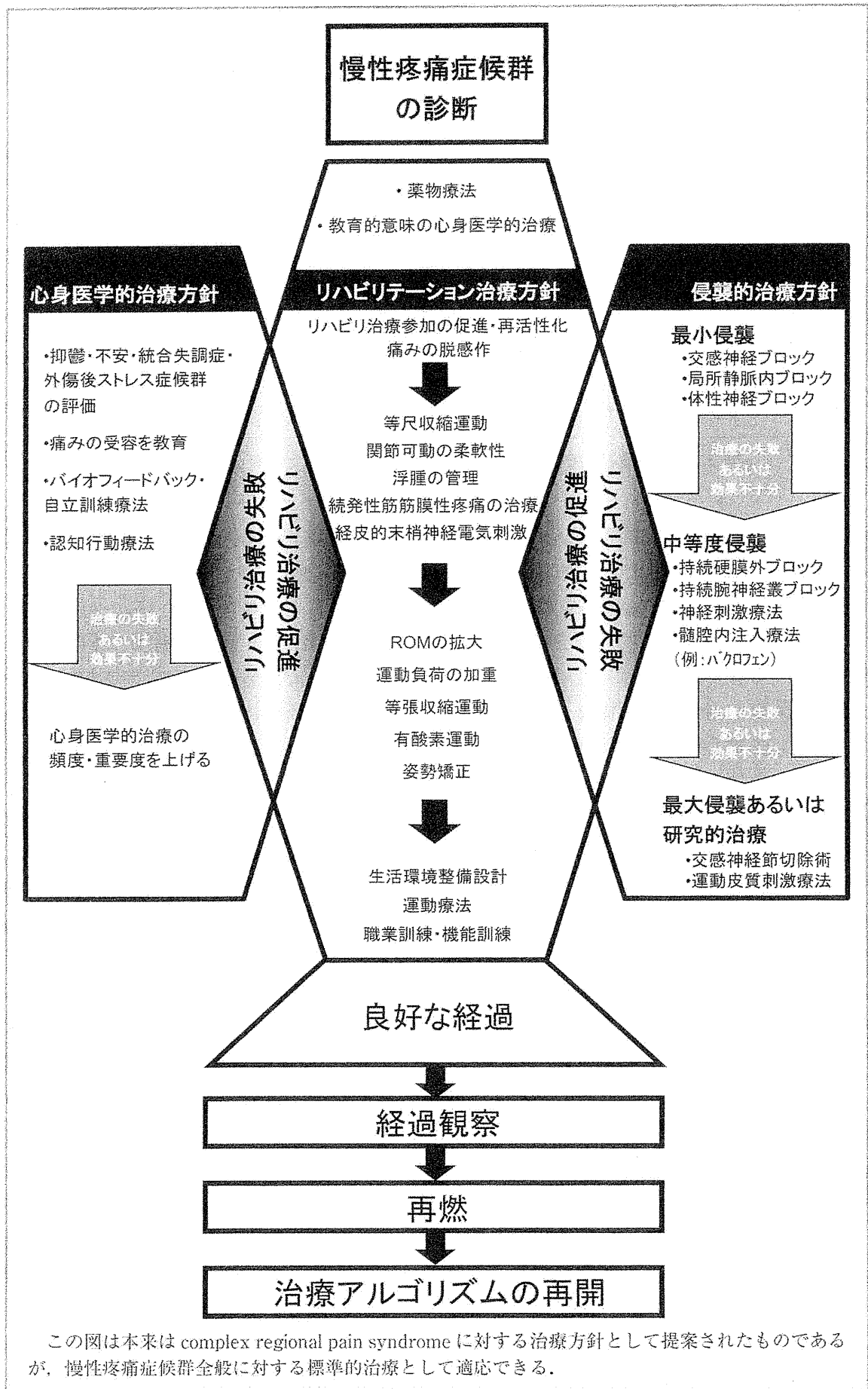


図3 慢性疼痛症候群に対する標準的治療の模式図 (文献7より改変して引用)

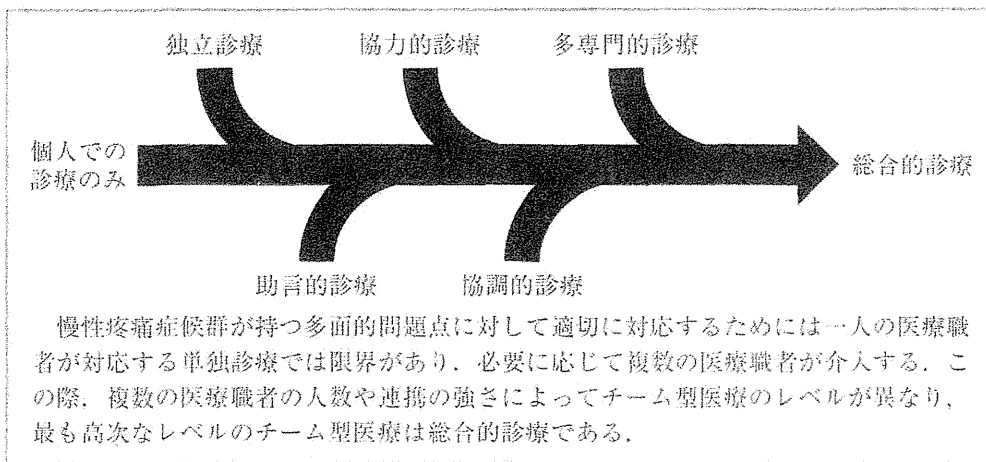


図4 慢性疼痛症候群に対する集学的治療の形態（文献8より改変して引用）

の医療職者が連携する程度はさまざまで、慢性疼痛患者の重症度に応じてその意義や方法は異なる（図4）<sup>8</sup>。

●**独立診療**（parallel practice）：異なる専門領域を持つ複数の医療職者が個々の診療スペースで自分の担当領域だけを独立して診療する。

●**助言的診療**（consultative practice）：ある医療職者が自身が専門とする領域以外の問題点に対して、別の医療職者に助言を求めることで単独で対応する。

●**協力的診療**（collaborative practice）：各々の症例の必要性に応じて複数の医療職者が情報共有を行って診療する。チーム医療の最も原始的な連携である。

●**協調的診療**（coordinated practice）：複数の医療職者が互いの診療内容に配慮して診療する。

●**多専門的診療**（multidisciplinary practice）：慢性疼痛患者が抱える複雑な生物心理社会的問題点に対して、医師・看護師・理学/作業療法士など多岐にわたる医療職者が専門領域に関する治療を行う。個々の医療職者が独自の治療目標を設定する。

●**総合的診療**（interdisciplinary practice）：多岐にわたる医療職者が一つの診療ユニットに集結し、互いの診療内容について理解し有機的に連携しつつ、個々の専門領域に関する治療を行う。チーム医療として最も高次の連携である。

総合的チーム医療の実践は、患者評価の段階から開始することが望ましい。一人の医療職者だけ

で評価を行うよりも複数の医療職者がダブルチェック（場合によってはトリプルチェック）する、あるいは各医療職者が専門としている分野の評価（例：整形外科医が外傷歴から解剖学的な神経損傷の妥当性を判断する、神経内科医が電気生理学的検査を行うなど）を個別に担当することによって診断精度の向上が期待できる。ただし各医療職者は、患者から得られた所見を自身が専門とする分野の一般的な臨床知見と照らし合わせて判断するため、異なる医療職者間で意見が相違することがある。そのような場合を想定して、医療連携を行う際には、あらかじめ一人の医療職者が総括する役目を担うようにしておく。総合的チーム医療を実践する際に、個々の医療職者が治療の目標を漫然と「疼痛の消失」と設定してしまうと満足な治療効果を得ることが難しくなり、疼痛に対する不安や苦悩（suffering）を強め疼痛顕示行動（ドクターショッピングを繰り返したり、疼痛の重篤度をアピールするために過剰に患部をかばい日常生活活動度を著しく低下させたりするような病的な行動）を悪化させてしまう。このような疼痛顕示行動を回避するためにも、それぞれの専門分野について治療開始前にベースラインとしての患者の状態を評価し治療効果判定の基準とし、まず患者の努力によって達成可能な初期目標を設定し段階的に治療目標を高めていくことが重要である。初期目標の設定に際しては、他の医療職者が用いる評価方法をチームに所属する全員が理解し議論できなければならない。医療連携を統括する立場

の医療職者は、それぞれの専門分野毎に得られた評価をすり合わせることによって情報を共有し、俯瞰的な治療計画を作成する。

治療の初期目標および俯瞰的な治療計画は、生物心理社会的モデルに基づいて、①疼痛強度の緩和と、②ADLの向上の2つの視点から設定する。この2つの治療目標は独立して治療効果が得られるわけではなく、相乗的に作用し合うため、両方を治療対象とする重要性を医療職者全員が理解しておかねばならない<sup>9)</sup>。

①の疼痛の緩和に対する治療の初期療法は薬物療法である。その際、薬物療法で予想される効果・副作用を十分に教育し、患者の自己判断で服薬量を増減したりしないように服薬コンプライアンスを高めなければならない。チーム医療の際には、薬物療法を行う医療職者同士が緊密に連絡を取り合い、相乗的な効果・副作用が現れる薬剤の使用には厳に注意を要する(例：麻酔科医が抗痙攣薬を投与し精神科医が同時に抗うつ薬を投与すると、治療効果の判定が困難となるだけでなく、服薬初期には眠気・ふらつきが強く転倒のリスクがある)。さらに薬物療法に関わる医療職者がその目標を疼痛緩和だけに設定すると、患者は薬物療法の実践に固執し、偽薬物依存 pseudoaddiction (心理的高揚感を得ることを目的に薬物を摂取する薬物依存 addiction とは異なり、痛みから解放されることを目的に執拗に薬物を求めること)<sup>10)</sup>と呼ばれる病的な行動を繰り返してしまう。薬物療法は一義的に疼痛緩和のみを目的としているのではなく、不眠や抑うつ気分、食思低下など疼痛に随伴する諸症状の緩和も目標としていることを説明し、これにより、治療によって副作用が出現しても患者は前向きに受け止めることができる。ここで示した疼痛緩和に関わる問題点は、薬物療法に限らずすべての治療法に共通する問題である。したがって、それぞれの医療職者が担当する治療法について pseudoaddiction を回避し治療コンプライアンスを高めなければならない。

②のADLの向上のためには、痛みが組織傷害に伴うという認識(急性痛モデル)から、有意義な日常生活を過ごすために治療が必要であると認

識させる問題解決型の“痛みとの付き合い方”を教育しなければならない。このことを踏まえて日常生活活動度の初期目標を設定する。具体的には、現在の身体機能で行える運動や日常生活動作を繰り返すことを目標に設定し、それらが徐々に達成されるにつれて、日常生活動作に即した新しい行動内容を治療目標に追加していく。実現可能な目標を常に立案することが治療の継続のためには重要であり、段階的に運動内容の負荷を上げていくことが望ましい。その際、日常生活活動度の向上に携わるリハビリ関連医療職者だけでなく他の医療職者も、患者が新しい運動能力を獲得できたことを患者自身に適宜教示し、患者が自己効力感(自分自身の問題処理能力に対する自信)を得られるように留意する<sup>11)</sup>。

日常生活活動度の最終治療目標は、病院で受けられるリハビリ内容を患者が日常生活内で実践しADLを拡大させることである。このような日常生活活動度の向上のためには、患者に長期的な視点で生活様式の変化を受け入れさせなければならず、患者の意欲と自助努力に依存する。したがって、そのような患者の意欲を医療職者が正当に評価し、患者の意欲が持続するように支持していかねばならない<sup>12~14)</sup>。神経障害性疼痛のように神経系の解剖学的・生理学的変化を伴う病態では、慢性的に遷延する疼痛に対する認識の誤りだけが疼痛の原因でないことは明白であるが、臨床的には疼痛顕示行動の増強のように疼痛に伴う行動規範の認識が歪曲されていることが少なくない。よって、神経障害性疼痛のような身体的障害が明白な慢性疼痛症候群に対しても、心理面に配慮した治療(あるいは専門医療職者が診療に参加すること)を、神経系の解剖学的・生理学的変化に対する治療と同時に実践することによってこれらの治療効果を高め、患者のADLおよびQOL向上に寄与する地固め療法的な位置付けであると考えられる<sup>15)</sup>。

患者に対する介入だけでなく、総合的チーム医療では、患者周囲の人々(主に家族)にも「痛みとは?慢性疼痛症候群とは何か?」、「治療のために何をすべきか?何をすべきでないか?」、「患