

第2回班会議後意見まとめ

	担当者(所属)	当日出た意見	柴田の意見	亀田先生の意見	平田先生の意見	竹林先生の意見
		図が望ましいところは必ず入れて、活字は簡潔書きが基本、内容はNoteに		昨日の登壇の 슬라이ドは、小山先生の痛覚伝導路をはじめ、図が少なく文字が多すぎるため、初学者には理解出来ないと感じました。私は一昨日の夜に頂いたとき20枚程度で検討しました。		学生などを対象とした痛み教育が今回の目的だと思いますが、全体として疼痛のプロが集まっているせいか、慢性疼痛や極めて稀な難治性疼痛を念頭に置いたスライドやメカニズムが行われていたように感じました(特に後半)。
	全体を通して	必要に応じてサマリーのスライドを作る		個別内容の修正に関してはほとんどありませんが、22枚目の柴田先生のスライドで慢性間質リウマチという旧用語になっていたので、慢性を削除して下さい。他はCRPS、CBT、私のNSAIDなど略語のfull-spellを最初に表記することで統一するか、だとも思います。	全体として、疾患(作業者)により濃淡が激しい。治療まで掘り下げていないものがあります。疾患の罹病率別にスライド数を多くするか、すべて同じ枚数でゆくゆくか教示をお願いいたします。機能的な痛みすなわち、片頭痛やでんかん発作後の痛みをはじめの基礎の部分に項目だけ入れてほしいと思います。	稀に、正常な痛みの発生メカニズムと、その捉え方と引張を指導し(生体的解説はされていましたが、次に通常の治療では治癒しづらい、あるいは治癒しない慢性疼痛の存在そのものを教える方が自然ではないでしょうか。送付しました手冊では、通常の疼痛といわゆる機能的な慢性疼痛の対比を対比とすべきか学問上なので、両方の手冊療法があることを述べ、各々の手冊方法を載せ、最後に併列して神経機能的な解説をします。
		実際に話していただきたい内容をNoteに記入内臓痛のスライドを作る				先生も述べられておりましたが、痛みと心理など指導できる方は、そう多くないと思います。また、痛み全てを神経によるものとして、内容が薄くなるので、学生を含めた議論を受ける際には慎重を怠らないでいいでしょうか。文字より図表を多用して説明しやすいスライドの方が効果的でないでしょうか？
1 総論	柴田 阪大					
2 痛覚伝導路(末梢)	中塚 関西医科大学					
3 痛覚伝導路(中枢)	小山 滋賀医科大学					
4 痛覚伝導路(三叉神経)	岩田 日大					
5 痛みの種類(侵害受容性疼痛 神経障害性)	井関 順天堂					
6 痛みの種類(急性疼痛が 慢性疼痛 非慢性慢性疼痛)	住谷 東大					
7 痛みと心理	細井 九大					
8 痛みの評価(スケールを用い)	井関 順天堂					
9 痛みの評価(心理活動評価)	細井 九大					
10 痛みの高い機能的疼痛	中村 慶応					
11 腰痛	竹下 東大					
12 関節の痛み	山下 札幌					
13 頭痛	平田 獨協					
14 難治性疼痛	柴田 阪大					
15 歯科領域の痛み	今村 日大					
16 神経障害性疼痛	住谷 東大					
17 複合性局所疼痛症候群	柴田 阪大					
18 がん疼痛	井関 順天堂					
19 NSAIDs	亀田 慶応					
20 オピオイド	井関 順天堂					
21 抗うつ薬抗けいれん薬	住谷 東大					
22 手術治療	山下 札幌					
23 その他の外科的方法	大島 日大					
24 神経ブロック	横山 高知大					
25 心理療法(宮岡先生担当)	宮岡 北里					
26 リハビリテーション	沖田 長崎大					
27 薬学的アプローチ	牛田 愛知医科大学					
28 痛みが社会に与えている影響	柴田 一 阪大 一 慶応 中村 先生がデータをもちなのでお願いする					

痛みの教育資料

序文

「痛み」は医療の様々な場面で重要である。医療者はまず患者の痛みの訴えに耳を傾けなくてはならない。患者が痛みを訴える状況は多岐にわたり、それぞれの状況に応じた適切なアプローチを学ぶ必要がある。将来の医療を担うみなさんが、この講義資料によって「痛み」に対する理解を深め、多くの患者の苦痛を和らげ、よりよい生活を送れるよう支援できる医療者になっていただきたい。(作成者一同)

H23年～「痛み」に関する教育と情報提供システムの構築に関する研究厚労省研究班

「痛み」の定義

「痛み」とは、組織の損傷を引き起こす、あるいは損傷を引き起こす可能性のある時に生じる「不快な感覚」や「不快な情動を伴う体験」、あるいはそのような損傷を表現する用語で表される「不快な感覚」や「不快な情動を伴う体験」である。

3

「痛み」は常に主観的である。ヒトは幼少期に怪我などの体験と関連してこの言葉をどのような時に用いるかを学ぶ。生物学者は痛みの原因となる刺激は組織の損傷と関連していると認識している。したがって、「痛み」は実際にあるいは潜在的に組織の損傷と関連した経験なのである。「痛み」は疑いなく身体感覚であるが、常に不快であり感情を伴った感覚なのである。「痛み」に似た感覚で不快でないものとしてチクチク感などがあるが、これは必ずしも痛みとは呼ばない。不快な異常な感覚は痛みである場合もあるしそうでない場合もある。

多くの人々は、組織に損傷や病態生理学的な原因がなくても痛みを訴えるししばしば心理学的な理由でもおこりうる。我々が主観的な訴えを取り上げる以上、彼らの訴えが組織の損傷によるものであるかどうかを完全に見分けることはできない。もし彼らが自らの経験を「痛み」と呼ぶのなら、それは「痛み」とみなすべきである。この定義は痛みを刺激と結びつけることを避けている。侵害刺激による侵害受容器や痛覚伝導路の活動は「痛み」ではない。大抵の場合「痛み」は身体的な原因があるのだが、「痛み」は常に心理的な状況をさす。

医療の対象としての「痛み」

- 警告信号としての「痛み」
 - 診断のためのきっかけ 治癒とともに消失
- 患者の権利と医療者の責務
 - 痛みの緩和はヒトの権利
 - 痛みを訴える患者に注意をはらうことは医療者の責務
- 感情・行動への悪影響
 - 痛みのためにつらく感じ、行動が制限される
 - 慢性化すると生活の質への影響は大きい
- 家族や社会への影響
 - 家族への負担が増大 社会的損失(失業や医療費)への影響

警告信号としての「痛み」

痛みは体の異常を知らせる警告信号の役割を果たす。痛みによって身体の異常を発見し、診断、治療という医療のプロセスが始まることが多い。

痛みを感じない先天性無痛症や痛みによって情動変化をきたさない統合失調症患者では、重篤な疾病の発見が遅れ、致命的になることがある

患者の権利と医療者の責務

痛みの緩和はヒトの権利であり、痛みを訴える患者に注意をはらうことは医療者の責務である。

不十分な麻酔下に強い痛みを伴う処置を行うなど除痛の方法があるのに実行しないことは、厳に慎まなければならない。

感情・行動への悪影響

痛みが慢性化すると身体機能の低下による生活の質への影響は大きい

家族や社会への影響

慢性の痛みを有する患者の家族への負担は増大し、ひいては 社会的損失（失業や医療費）への影響が膨大な額に上る

内容

- 「痛み」の発生機序
- 「痛み」の種類
- 「痛み」の評価
- 「痛み」を伴う代表的な病態
- 「痛み」の治療法

5

痛覚は感覚の一つである

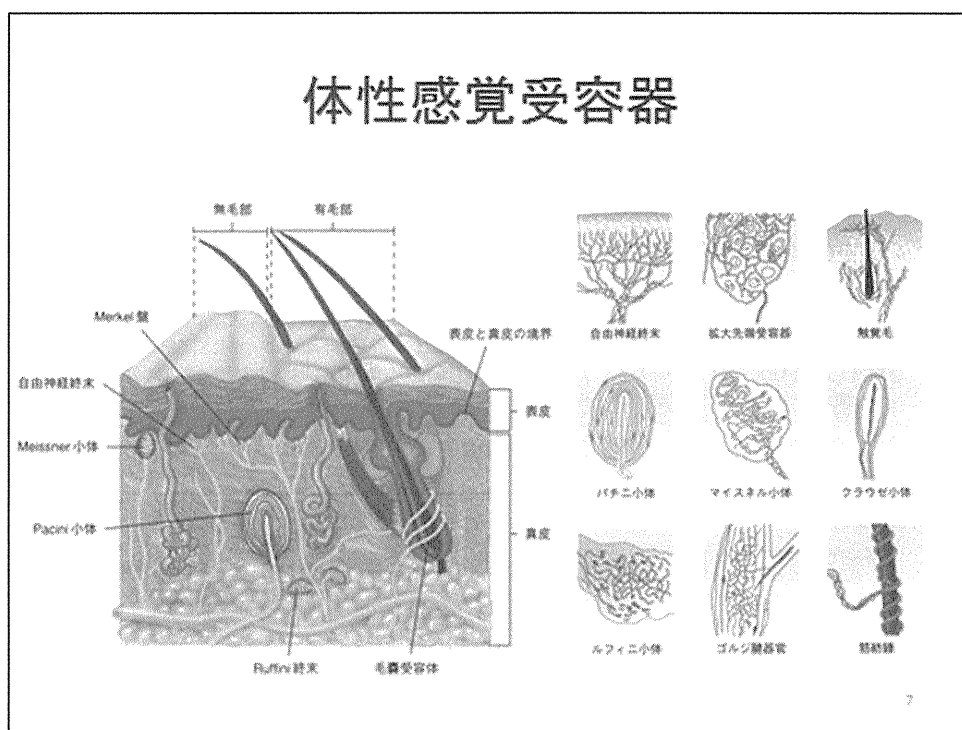
感覚受容器と特殊神経エネルギーの法則

- 感覚受容器は特定の刺激を電気信号に変換
- 感覚受容器に適刺激が加わると受容器電位が発生
- 受容器電位は閾値を超えると活動電位が発生
- 刺激は電気信号に変換され、符号化された情報が中枢に伝達される

6

生体が外界の条件に適応し、内部環境の恒常性を維持したり、適切な行動を起こしたりするには、生体内外の情報を的確に把握しなければならない。このような情報の受け入れに関係する感覚情報は、生体にとって欠くことのできないものである。内外からの刺激は、第一次感覚ニューロン軸索の末端にある感覚受容器によって最初に検知され、受容器は圧、光、音、匂いなどの物理・化学的エネルギーを感覚神経内の生体電気信号に変換し、発生した活動電位は中枢神経へ伝えられる。このうちのあるものは感覚として意識されずに、反射経路により特定の生体反応を引き起こすが、あるものは大脳皮質の特定の領域へと伝えられ、それぞれ固有の感覚を生ずる。

各感覚神経系はその起点から終点に至るまで、固有の種類 of 感覚を生じさせる力を持っている。すなわち、あらゆる受容器は非特異的信号である活動電位を感覚神経に発生させるが、特定の神経回路を活性化して、大脳皮質の特定の領域へと伝えられる。感覚受容器から大脳皮質に至る感覚経路のどこが刺激されても、意識される感覚は常に受容器のある場所から生じたものとして感ずる。



体性感覚受容器として、侵害刺激や熱刺激に反応する裸の神経終末（自由神経終末）、触刺激や圧刺激に反応する先端が膨大した神経終末（ルフィニ小体、メルケル小体）ならに被覆性神経終末（パチニ小体、マイスネル小体）などが知られている。

皮膚における侵害刺激

- 侵害性機械刺激
 -針で刺す、有鉤ピンセットでつまむ
- 侵害性熱刺激
 -15°C以下の冷却、43°C以上の加熱
- 侵害性化学刺激
 -刺激性化学物質、炎症性メディエーター

皮膚の侵害受容器に対する適刺激が、他の組織の侵害受容器に対する適刺激になるとは限らない。

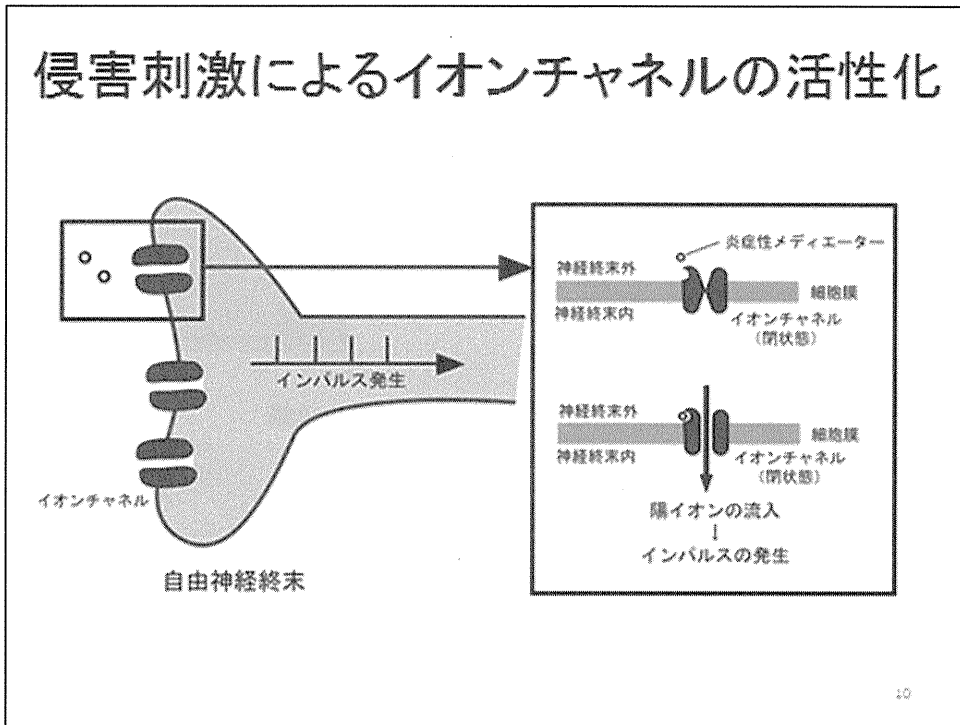


3

深部組織や内臓における侵害刺激

- 侵害刺激は組織によって異なる。
- 消化管は切っても、灼いても痛くない！
皮膚に対する侵害性機械刺激や侵害性熱刺激は、管腔臓器に対して侵害刺激にはならない。
- 管腔臓器は閉塞に逆らって、内容物を移送するために強い収縮や伸展が起こると、強い痛みが生じる。
- 筋肉は血流が減少している時に強く収縮すると、侵害刺激を加えなくても、痛みが生じる。

3

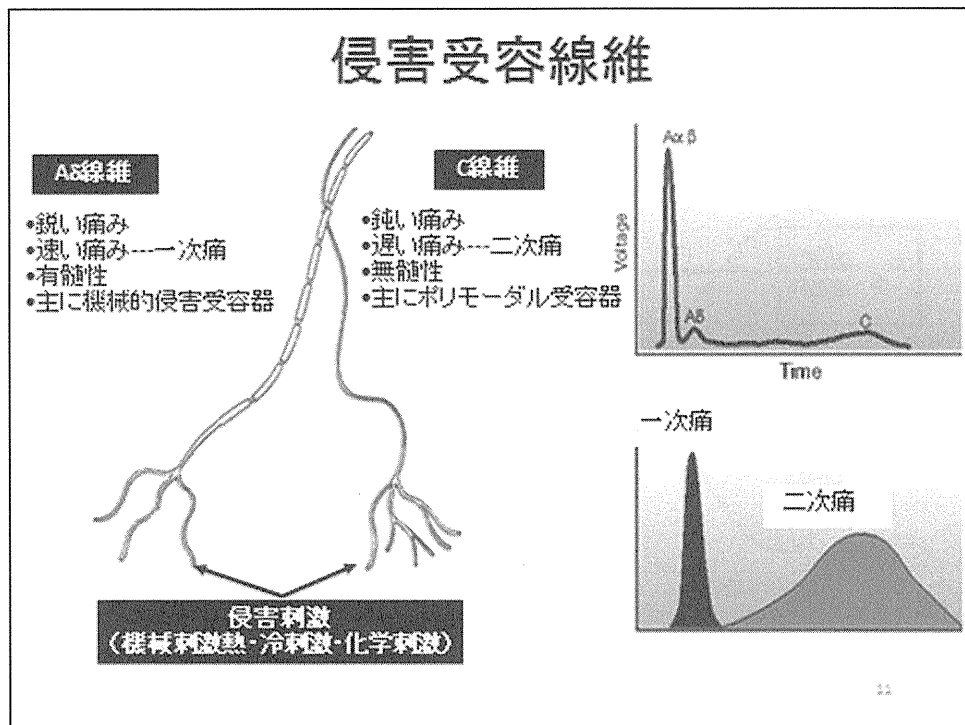


侵害刺激から神経シグナルへの変換

組織障害などによる侵害刺激と我々が感じる痛みの体験との間には、一連の電氣的ならびに化学的反応が存在する。様々な侵害刺激によって、神経終末における感覚受容器が反応し、侵害刺激は電気シグナルにモード変換され、インパルス（活動電位）が発生する。これまで侵害刺激によって末梢神経にインパルスが発生することは知られていたが、どのようにして電気シグナルにモード変換されるのかは不明であった。最近のチャネルクローニング研究の結果、イオンチャネルが侵害刺激の受容に深く関与していることが明らかになった。

イオンチャネルは生体膜に組み込まれている蛋白分子で、イオンが細胞膜を貫いて流れるという生命の根源的な現象に関わっている。炎症性メディエーター、熱刺激、組織損傷に伴う局所のアシドーシスなどによってイオンチャネルが活性化されると、神経末端内にカルシウムイオンなどの陽イオンが流入し、インパルス（活動電位）が発生する。このように、様々なイオンチャネルが活性化することによって侵害刺激を受容している。

侵害受容線維

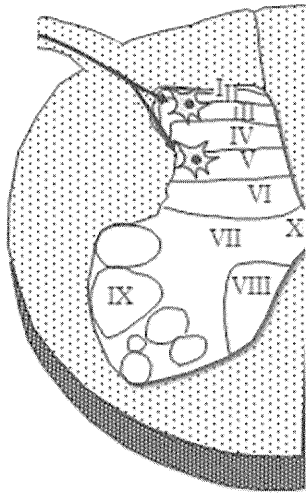


一次痛と二次痛

痛みにはチクチクとする短く鋭い痛み（一次痛）とジーンとする遷延的で鈍い痛み（二次痛）が存在する。一次痛と二次痛はそれぞれ細径有髄のA δ 線維と無髄のC線維を介して脊髄後角に伝達されるが、中枢内伝達経路は異なっている。一次痛はA δ 線維によって脊髄へ伝えられた後、視床を経て大脳皮質の感覚野に伝達される。したがって、一次痛は主に痛みの弁別に関与している。一方、二次痛はC線維によって脊髄に伝えられた後、視床を経て大脳皮質の感覚野に伝達される経路だけでなく視床下部など脳幹に入力し、また、島や扁桃体など大脳辺縁系にも中継される。したがって、二次痛は痛みの弁別に関与するだけでなく、情動、自律機能、記憶など様々な神経機能に影響を及ぼす

脊髄(延髄)後角

侵害受容線維(一次求心性線維)と二次侵害受容ニューロンとのシナプス伝達の場



☆二(～)次侵害受容ニューロン

{ 浅層部(第I層～第II層外層部)
深層部(第IV層～第VI層)

特異的侵害受容(NS)ニューロン

--侵害性入力を受ける
--痛みの局在を識別するニューロン

広作動域(WDR)ニューロン

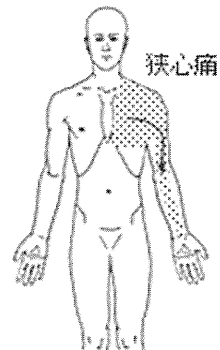
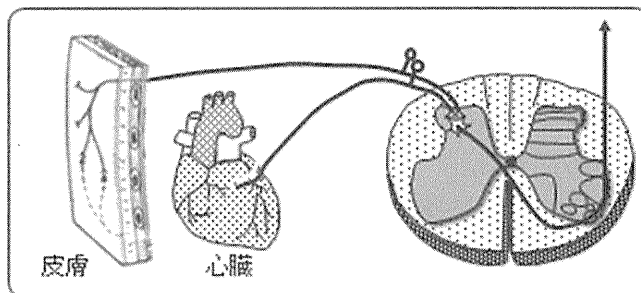
--侵害性と非侵害性入力を受ける
--痛みの強度を識別するニューロン

後角の浅層部と深層部に2種類の侵害受容ニューロンがある。

四肢・体幹部からの侵害性一次求心性線維は脊髄後角、口腔・顔面領域からの侵害性一次求心性線維は延髄後角の二次侵害受容ニューロンとシナプス接続する。

後角侵害受容ニューロンにおける収束

脊髄後角の同一侵害受容ニューロンにおいて皮膚と内臓からの侵害性入力の収束がみられる。



これらの収束は関連痛のメカニズムを説明する中枢説の一つだと考えられている。

例) 狭心症の時に左手が痛いことがある。

脊髄後角侵害受容ニューロンは収束だけではなく、様々な修飾(抑制、増強機構)を受ける。

脊髄後角には皮膚と内臓の両方からの侵害性入力を受ける侵害受容ニューロンが存在する。

例) 胸髄のある侵害受容ニューロン

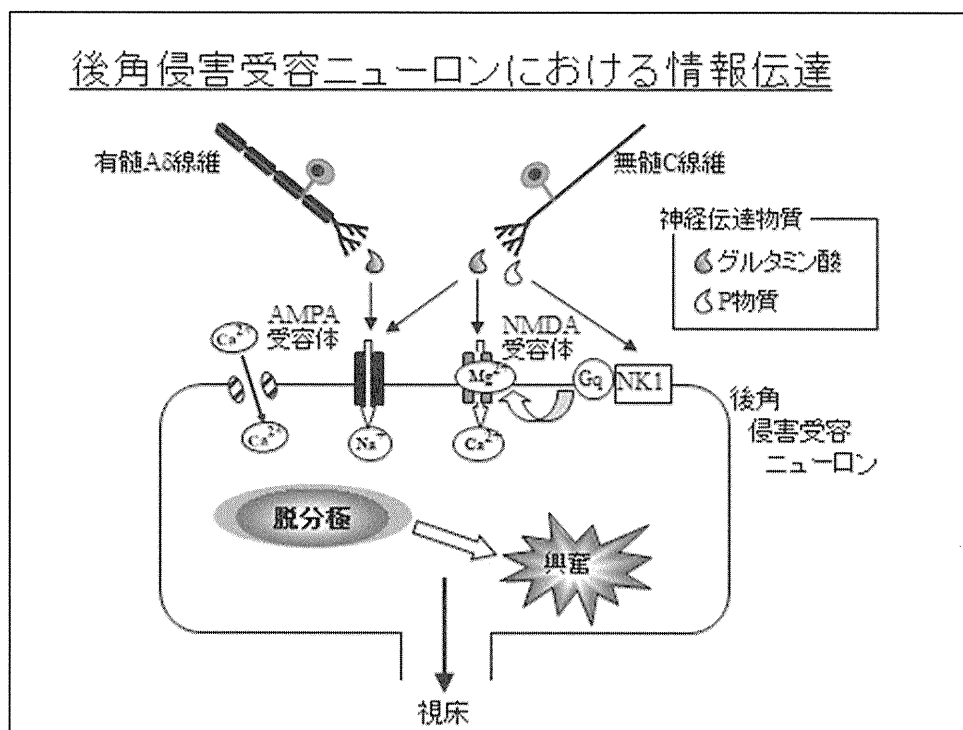
—胸部皮膚と心臓からの侵害性入力 of 収束

皮膚と筋の両方からの侵害性入力を受ける侵害受容ニューロンも存在する。

これらの収束は関連痛のメカニズムを説明するものとされている。

このような情報は上位中枢へも受けつがれる。

脊髄後角侵害受容ニューロンは収束だけではなく、様々な修飾（抑制、増強機構）を受ける



一次求心性線維（一次ニューロン）を伝わる活動電位が脊髄内終末まで到達すると、 Ca^{2+} イオンが流入し、神経伝達物質が放出される。

①有髄A δ 線維はグルタミン酸を放出する。

②無髄C線維はグルタミン酸とペプチド性伝達物質（P物質等）を放出する。

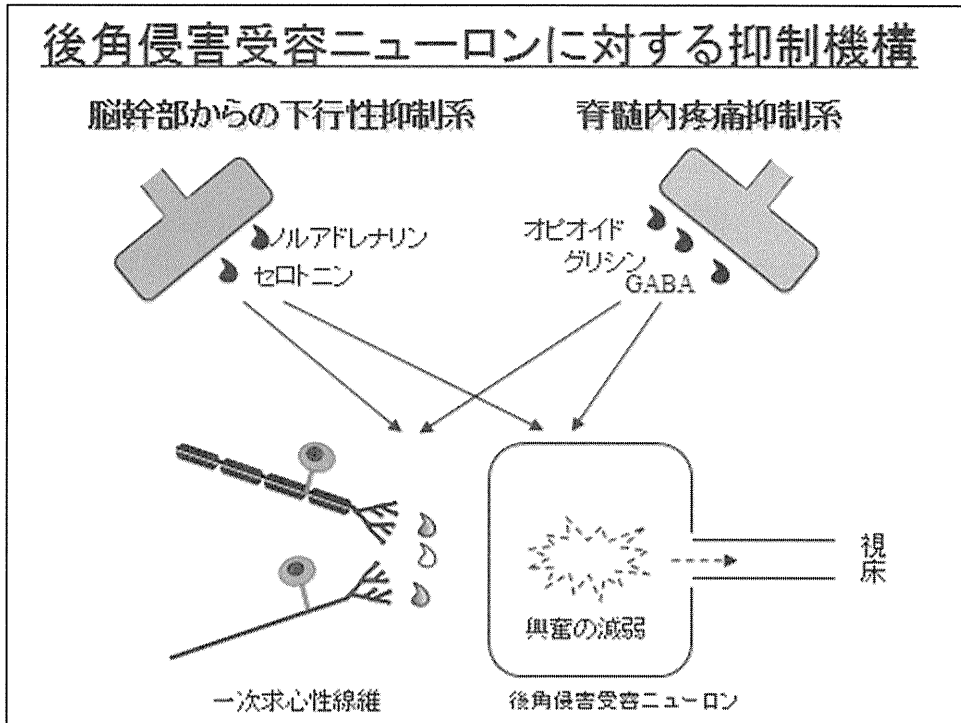
③両神経線維は神経栄養因子等も放出する。

放出された神経伝達物質は脊髄後角侵害受容ニューロン上の受容体に結合する。

①AMPA受容体

②NMDA受容体

③NK1受容体—P物質のGタンパク共役型受容体



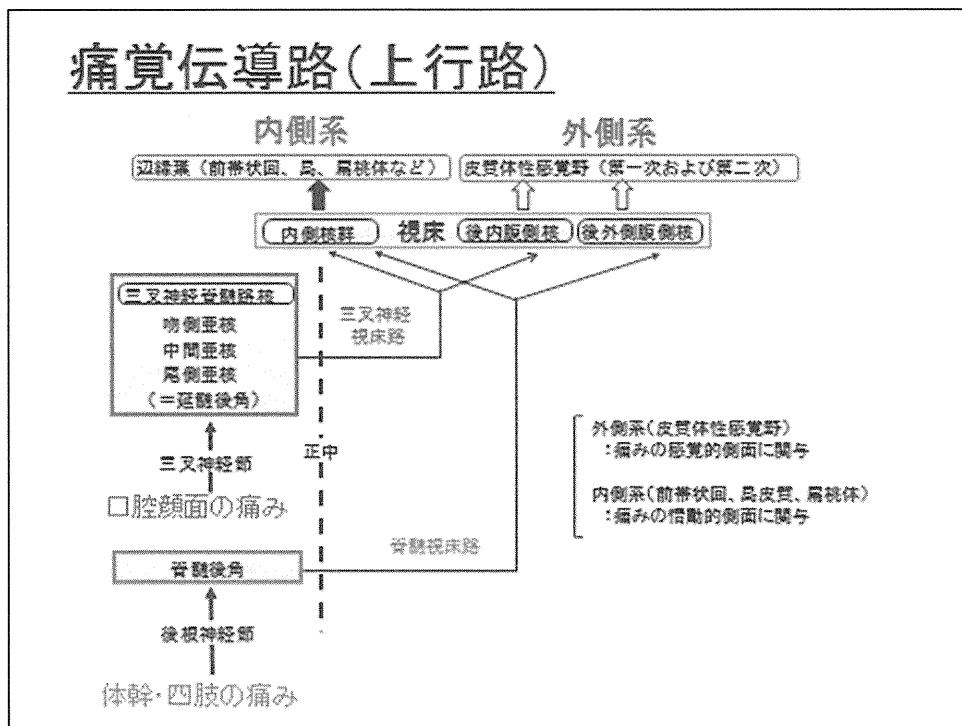
一次求心性線維脊髄内終末、および脊髄後角侵害受容ニューロンに対するシナプス前抑制、およびシナプス後抑制機構が存在する。

代表的な下行性疼痛抑制系

- ①大縫線核を含む吻側延髄腹内側部からのセロトニンによる抑制系
- ②橋の青斑核と背外側被蓋からのノルアドレナリンによる抑制系

脊髄内介在ニューロンから放出される抑制性伝達物質や内因性オピオイドペプチドも侵害受容ニューロンを抑制する。

痛覚伝導路(上行路)



上位中枢の痛み関連領域

①痛みの感覚的側面関連領域

視床腹側基底核群 (後外側腹側核&後内側)

→大脳皮質体性感覚野

視床腹側基底核群にも NS ニューロンと WDR ニューロンがあり、痛みの局在と強度情報を体性感覚野に伝える。

②痛みの情動的側面および認知的側面関連領域

視床髄板内核群および、島皮質、前帯状回、扁桃体、分界条床核などの大脳辺縁系や前頭前野の関連ニューロンは、侵害情報を過去の記憶情報に基づいて生物学的評価を行い、負の情動を引き起こすと同時に、情動行動や自律反応を引き起こす。

1. 一次求心神経: 体幹・四肢のからの侵害情報は一次求心神経として後根神経を介して中枢へと侵害情報を伝えている。一方、口腔顔面領域の侵害情報を伝える三叉神経は I, II および III 枝に分かれしており、口腔顔面領域からの侵害情報を中枢に伝えている。

2. 後根神経節および三叉神経節: 後根神経節は脊髄の外側部に存在するのに対して、三叉神経節細胞は三叉神経の3つの枝が集合して、神経節を形作っている。

3. 脊髄後角および三叉神経脊髄路核: 体幹・四肢の侵害情報は脊髄後角に口腔顔面領域の侵害情報は三叉神経を伝わり、延髄の三叉神経脊髄路核に投射する。

脊髄後角は中心管より背側の領域で、細胞構築学的に I-V 層の層構造をなしている。

I-I I 層には無髄の C 線維が I-I I および I I I-I V 層には細径の有髄神経である A δ 線維が投射し、その領域に分布する侵害受容ニューロンに侵害情報を伝える。一方、

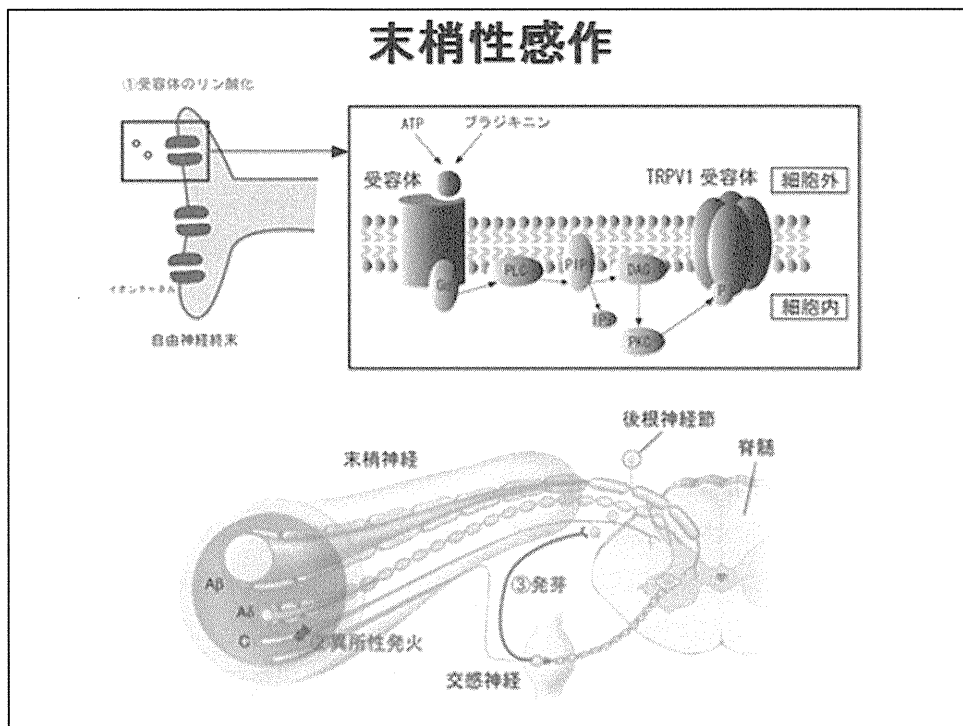
三叉神経脊髄路核は吻側から、吻側亜核、中間亜核および尾側亜核の3つの亜核に分類され、それぞれ異なる機能を有している。特に尾側亜核は門と呼ばれる延髄の背側部にある小窩から尾側部に位置し、痛みの処理に関与する。尾側亜核は層構造が脊髄後角と類似しているため、延髄後角とも呼ばれている。

脊髄後角および三叉神経脊髄路核尾側亜核には侵害情報のみを受ける特異的侵害受容（NS）ニューロンと侵害情報と非侵害情報の両方を受ける広作動閾（WDR）ニューロンが存在し、侵害情報処理を担っている。また、これらのニューロンはより上位の脳領域へと侵害情報を伝える大型の投射ニューロンと局所回路を構成する介在ニューロンに分類されている。多くの介在ニューロンは局所回路の抑制的制御に関与する抑制性ニューロンである。

4. 視床：脊髄後角および三叉神経脊髄路核からの上行路は脊髄視床路および三叉神経視床路と呼ばれ、反対側の内側毛帯を上行し、視床の後外腹側核（VPL核）および後内腹側核（VPM核）、また視床のほぼ正中部に位置する内側核群（髄板内核や正中中心核）に投射する。VPL核およびVPM核においては内側から外側にいくに従って入力する部位が手から足、また口から頭部へと移動し、侵害入力には体部位局在的配列をなしている。視床の内側核群においては体部位局在性は認められない。

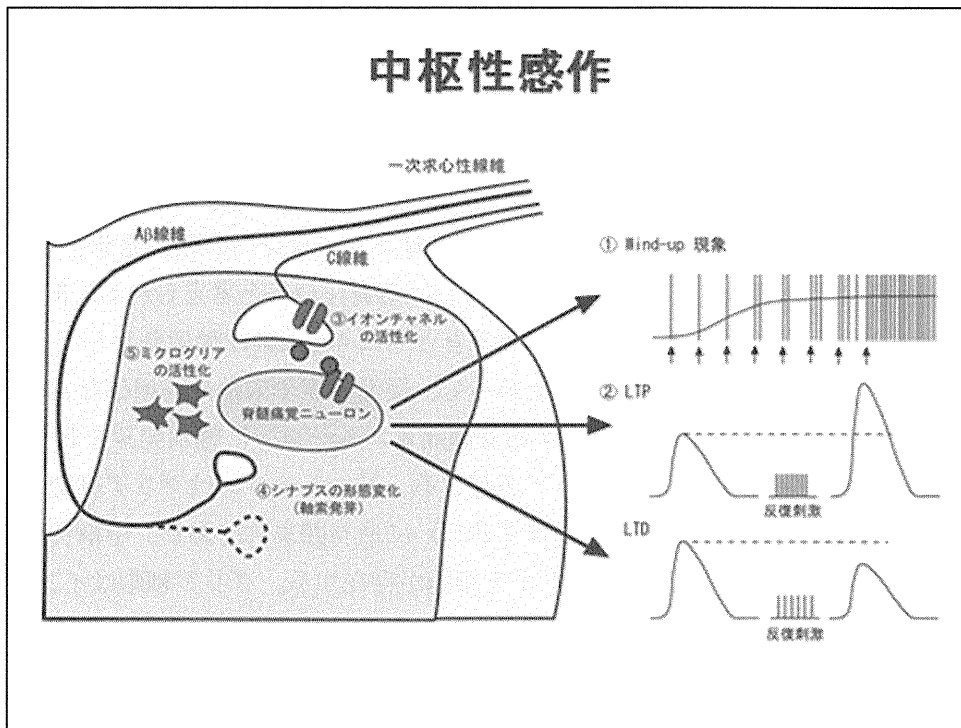
5. 大脳皮質：VPL核およびVPM核からの入力は前帯状回や島皮質などの大脳辺縁系へと投射するのに対し、視床の外側核群からは大脳皮質第一あるいは第二次体性感覚野に情報が伝えられる。大脳皮質体性感覚野においても、体部位局在性が認められ、外側部から口、内側にいくにしたがって顔面、頭部さらに体幹・四肢へと入力する部位が移動する。

6. 内側系と外側系の機能：内側系は主に口腔顔面痛に関する情動的局面を担っているのに対し、外側系は痛みの場所や強さなどの弁別の様相を担っている。



①末梢組織の損傷時には ATP やブラジキニンなどの炎症メディエーターが遊離される。ATP によって代謝調節型 P2Y 受容体が活性化したり、ブラジキニンによって代謝調節型 B2 受容体が活性化したりすると、後根神経節細胞内のプロテインキナーゼ C が活性化されて、TRPV1 受容体はリン酸化される。その結果、TRPV1 活性化閾値は低下するために、末梢組織の損傷時には TRPV1 が常に活性化されて慢性的な痛みを起こす。②末梢神経が損傷されると、損傷神経や後根神経節などにナトリウムチャンネルが異常に増加する。その結果、侵害受容器の活性化を介することなく、ナトリウムチャンネルが異常増殖した部位から活動電位が発生する。③末梢神経が損傷されると、損傷神経や後根神経節に α アドレナリン受容体が異常に増加する。交感神経が発芽して後根神経節を取り囲み、交感神経からノルアドレナリンが分泌され、 α アドレナリン受容体を活性化して活動電位が発生する。

中枢性感作



①痛み刺激が低頻度で連続的に加わると、脊髄痛覚ニューロンにおける活動電位の発生頻度が刺激毎に増加していく現象が観察され、wind-up 現象と名付けられた。脊髄痛覚ニューロンは末梢からの痛み刺激に対して一対一で対応していたものが、一回の刺激により多くの発火を起こすようになり、ついには刺激を止めても発火がしばらく続くようになる。したがって、wind-up 現象は中枢性の痛覚過敏の一因であり、脊髄痛覚ニューロンにおける NMDA 受容体を介する細胞内カルシウム濃度の増大などが関与していると考えられている。

②高頻度で連続的な刺激が加わるとシナプスの伝達効率が長期的に高まる現象を長期増強 (long-term potentiation: LTP) という。一方、連続的な刺激 (一般には LTP を起こすよりも低頻度) によって、シナプスの伝達効率が長期的に低下する現象を長期抑圧 (long-term depression: LTD) という。末梢神経を頻回刺激することによって脊髄痛覚ニューロンにおいて LTP や LTD が誘起される。いずれも脊髄痛覚ニューロンにおける細胞内カルシウム濃度の増大が関与しているが、その濃度の変化が少ない時には LTD が、ある濃度以上では LTP が誘起される。脊髄痛覚ニューロンにおける LTP は痛みの慢性化の一因と考えられているが、その分子基盤は不明である。

③痛みを受容するイオンチャネルは一次求心性線維の中枢端と脊髄痛覚ニューロン間のシナプスにも存在し、それらの活性化によって末梢からの痛み情報を脊髄レベルで増幅する。その中枢端に発現しているイオンチャネルの活性化によって、グルタミン酸やサブスタンス P などの神経伝達物質の遊離は増強する。また、一部のイオンチャネルは脊髄痛覚ニューロンのシナプス下膜にも存在しており、その活性化によって脊髄痛覚ニューロンを直接的に興奮させる。このような脊髄におけるイオンチャネルによるシナプス伝達効率の増強も中枢性痛覚過敏の一因である。

④発芽による新しい

シナプス結合の形成やシナプス競合による不要なシナプス結合の脱落などによって、シナプスの形態はダイナミックに変化する。慢性炎症や末梢神経損傷による痛みの慢性化の発生には脊髄痛覚ニューロンにおけるシナプス結合の変化が関わっている。正常では痛みを伝えるC線維は脊髄表層の脊髄痛覚ニューロンに入力し、触覚を伝えるAβ線維は脊髄深層のニューロンに入力している。末梢組織に炎症が遷延すると、C線維終末から神経栄養因子であるBDNFが脊髄内に放出され、Aβ線維の脊髄痛覚ニューロンへの軸索発芽を惹起する。したがって、BDNFは神経回路網の可塑性発現における責任分子と考えられる。同様に、末梢神経損傷後においてもC線維が変性脱落するとともにAβ線維は軸索発芽して、脊髄痛覚ニューロンにも入力するようになる。したがって、慢性炎症や末梢神経損傷などの病態時には触覚を伝えるAβ線維が痛みに関連する脊髄痛覚ニューロンに軸索発芽をおこすために、触刺激でも痛みを感じるアロディニアが起こる。⑤ニューロンはグリア細胞（アストロサイト、オリゴデンドロサイト、ミクログリア）に取り囲まれており、中枢神経系には少なくともニューロンの約10倍の数のグリア細胞が存在する。グリア細胞はインパルスを発生しないことなどから、電気的に不活性であり、単なる支持細胞と考えられてきた。しかしながら、グリア細胞は神経機能に密接に関与していることが次第に明らかになってきた。末梢神経の損傷によって脊髄内のミクログリアが活性化する。活性化したミクログリアからBDNFが放出され、脊髄痛覚ニューロン内外の塩化物イオン濃度分布が変化し、通常では抑制性の神経伝達物質であるGABAが興奮性伝達物質として脊髄痛覚ニューロンに作用する。このように、ミクログリアの活性化を介する脊髄痛覚ニューロン活動の変調によっても神経因性疼痛が発生する。

病態時の痛み：炎症性疼痛

- 炎症性疼痛は侵害受容器を介した侵害受容性疼痛である。
- 炎症性疼痛は、組織損傷の結果、炎症部位で産生されるブラジキニン、ATP、プロトンなどの発痛物質やプロスタグランジンなどの感作物質により引き起こされる。
- 組織が損傷されて炎症が生じると、ブラジキニン、ATP、プロトンなどの発痛物質や発痛増強物質のプロスタグランジン、炎症性サイトカインが放出され、絶え間なく自発痛が発生し、さらに侵害受容器の過敏化により痛覚過敏が生じる。
- 侵害受容器の過敏化のメカニズムとして、イオンチャネル、特にカプサイシン受容体として知られているTRPV1チャネルのリン酸化が報告されている。

病態時の痛み：神経障害性疼痛

神経系の一次的障害あるいは機能異常により起こる疼痛
(国際疼痛学会の定義)

- 本邦では数百万人規模の神経障害性疼痛患者が存在すると推測されているが、既存の鎮痛薬に対する反応性が不十分であることが多い。
- 侵害受容器の興奮が関与しない痛みであり、末梢神経あるいは中枢神経の可塑的な変化が関与している。
- 神経障害性疼痛の発生機序として、末梢神経の異所性発火、末梢神経ならびに脊髄後角における神経解剖学的再構築、下行性抑制系の抑制、脊髄後角内グリア細胞の活性化などが報告されている。

痛みの分類

- 急性疼痛と慢性疼痛
- 体性痛と内臓痛
- 侵害受容性疼痛と神経障害性疼痛
- 身体の痛みと心因性の痛み
- がん疼痛と非がん疼痛

21

「痛み」には上記のようにさまざまな分類がある。「痛み」は常に主観的なものであるから厳密な分類は困難であるが、概念的にこれらの分類を理解することは診療においても非常に重要である。急性疼痛と慢性疼痛とは単に痛みの期間の違いだけを意味するのではな

い。痛みのおこる仕組みそのものにも変化を生じ、病態が異なるので有効な治療法も異なる場合がある。

治療上の3つの場面

- 急性疼痛
 - －多くの場合時間とともに軽減し消失
- がん疼痛
 - －終末期医療の中でもとくに重要なもの
- 非がん性慢性疼痛
 - －痛みの軽減が困難な場合には、生活の質を保つ視点が重要

急性疼痛

術後痛、外傷後の痛み、いわゆるぎっくり腰などの急性腰痛の多く、胆石発作や心筋梗塞など急性疾患に伴う痛みなどの急性疼痛は、病状の安定、治癒など多くの場合時間とともに軽減し消失する。診断後、ないし診断と並行して医学的な方法（安静、薬物治療、神経ブロックなど）によって痛みの軽減を図ることが重要。術後痛などの疼痛管理は、術後合併症の予防、早期離床、入院期間の短縮、慢性痛への移行予防に効果がある可能性がある。多くの場合数時間から数日の単位の管理である。

がん疼痛

終末期医療の中でもとくに重要なもの

がん疼痛にはがんそのものによる痛みと治療に伴う痛みがある。根治できる場合には急性疼痛の考え方でよいが、死亡するまで痛みの管理を継続する必要がある場合が多い。薬物治療、放射線治療、神経ブロックなどによって痛みの軽減を図る。多くの場合数週間から数か月の単位の管理である。

非がん性慢性疼痛

痛みの軽減が困難な場合には、生活の質を保つ視点が重要

慢性腰痛、慢性頭痛、関節の痛みなど頻度の高い非がん性慢性疼痛の管理は、数か月から数年単位の管理である。痛みの軽減だけではなく痛みによって生活の質が落ちないように自

己管理できるようなサポートが重要。痛みによる社会的コストは膨大であることを理解すること。

神経障害性疼痛の一部や心理社会的関与ないし原因の良くわからない難治性疼痛治療は、現代医学の弱点の一つである。病態を把握したうえで薬物療法、ニューロモデュレーション、心理的介入、背景要因の整理などのうち何が最も必要かを判断することが重要。集学的なアプローチが求められるが、診療体制は十分には整っていない。

痛みの種類

◆ 身体の痛みは発生機序から以下の2つに分類される。

- 侵害受容性疼痛
 - 炎症や組織損傷により生じた発痛物質が末梢の侵害受容器を刺激して生じる痛み。
 - 実例: 外傷直後 急性炎症
- 神経障害性疼痛
 - 中枢、脊髄、末梢神経において、神経に変性、断裂、損傷、虚血が生じたことによる痛み。
 - 実例: 帯状疱疹後神経痛 脊髄損傷後疼痛

23