Table 1. Background of the control and meditation groups.

	Meditation group	Control group
Age (years)	35.1 ± 11.2	33.8 ± 9.7
Gender (persons)	Male 17, female 80	Male 9, female 72
Height (cm)	161.4 ± 10.3	159. 4 ± 11.2
Body weight (kg)	58.4 ± 8.6	57.8 ± 7.9
Educational level	University or higher level degree 21	University or higher level degree 22
(Persons)	High school or lower level degree 76	High school or lower level degree 59
Marital status (persons)	Marriage 56, single 38, divorce 3	Marriage 49, single 30, divorce 2
Current smoking habit (persons)	Smoker 8, non-smoker 89	Smoker 6, non-smoker 75
Existence of chronic pain (persons)	Two persons	One person

Table 2. Data of the POMS-SF and AAQ-II.

	Meditation group	Control group	p Value
POMS-SF			
Tension and anxiety	7.6 ± 3.3	8.1 ± 3.4	0.179
Depression and dejection	5.1 ± 4.5	7.0 ± 3.9	0.002
Anger and hostility	5.0 ± 4.0	7.9 ± 3.7	1.9×10^{-5}
Vigor	14.2 ± 4.3	12.4 ± 3.4	0.0002
Fatigue	5.4 ± 3.6	7.9 ± 3.6	2.3×10^{-5}
Confusion	6.4 ± 4.0	8.0 ± 2.9	0.631
AAG-II			
Psychological flexibility	17.4 ± 7.9	15.7 ± 5.9	0.167

Table 3. Relationship between years of meditation experience and data of the POMS-SF and AAQ-II.

	<1 year	1–7 years	≥7 years
POMS-SF			
Tension and anxiety	8.2 ± 3.4^{a}	6.5 ± 3.0	5.3 ± 1.6^{a}
Depression and dejection	6.1 ± 4.5^{b}	3.0 ± 4.2^{b}	2.6 ± 3.0
Anger and hostility	5.6 ± 3.9	3.6 ± 3.9	1.8 ± 3.1
Vigor	14.3 ± 3.8	14.4 ± 5.7	13.1 ± 4.8
fatigue	5.8 ± 3.6	4.1 ± 3.7	4.8 ± 4.0
Confusion	7.9 ± 3.9	5.9 ± 2.2	4.3 ± 2.7
AAG-II			
Psychological flexibility	$19.5 \pm 6.9^{c,d}$	14.8 ± 9.4^{c}	9.4 ± 3.2^{d}

$^{a}p < 0.05$, $^{b,c,d}p < 0.01$.

In addition, we classified the meditation cohort into three subgroups according to the years of meditation experience: <1 year, 1–7 years, and ≥7 years. The Mann–Whitney U test with Bonferroni correction was used to compare psychological test results across monks with different duration of meditation experience.

This study was conducted under the approval of Ministry of Health, Myanmar and the approval (No. 2929) of the Clinical Research Ethics Review Committee of Mie University hospital.

Results

Scores on the depression and dejection, anger and hostility and fatigue subscales of the POMS-SF were significantly lower in the meditation group than the control group, and score on the vigor subscale was significantly higher. No significant difference was observed between the two groups in the tension and anxiety and confusion subscales of the POMS-SF, or on the AAQ-II score (Table 2).

In the meditation group, AAQ-II score became significantly lower as the years of meditation experience increased, and scores on the tension and anxiety and depression and dejection subscales of the POMS-SF also became significantly lower (Table 3).

Discussion

The results of our study in Myanmar revealed that meditation mitigated depressive mood, anger, hostility and fatigue and increased vigor. Among Myanmar people practicing Vipassana contemplation training, mitigation of anger, hostility and fatigue and increase of vigor occurred at a relatively early stage after starting meditation practice, whereas mitigation of strain and anxiety and enhancement of psychological flexibility occurred only after practicing meditation for more than a year.

Recent studies have shown some examples of meditation effects that occurred in a relatively short period of time (Garlick et al., 2011; Manocha et al., 2011; Moritz et al., 2006; Yadav et al., 2014). For example, some psychological effects were observed in workers and cancer patients after they practiced meditation for about eight weeks (Manocha et al., 2011). However, according to Singh et al. (2012), the initial effects of meditation are a decrease of heart rate and sweating caused by decreased sympathetic action, and the psychological effects occur gradually after these initial physiological effects. In addition, Hanley et al. (2014) and Sukhsohale & Phatak (2012) reported that frequency and years of experience of meditation are important factors in the psychological effects. Our study results support these previous conclusions.

Recent studies using functional magnetic resonance imaging (Ding et al., 2015; Kirk & Montague, 2015) have shown that, during meditation, the cingulate gyrus, insula, putamen, middle/inferior frontal gyrus, inferior parietal gyrus and superior temporal gyrus are active, and the activity of the amygdala, which is related to anxiety and other negative emotions, is reduced. This suggests that meditation enables people to control their emotions and feelings, and, as the years of experience of meditation increases, meditation may enhance the ability (psychological flexibility) to find what is important for their present self without worrying about incidents of the past and uncertainty of the future.

In this study, we conducted our investigation in Myanmar, which is known as the kind of home of meditation, to ensure that we surveyed only Myanmar people practicing Vipassana contemplation training who were earnestly pursuing the secret

of meditation. Therefore, we believe that this study successfully reveals the true effects of meditation. However, we cannot rule out the possibility that the difference in the results of the psychological tests between the two cohorts was influenced by the difference in living environments. The people practicing Vipassana contemplation training were sitting in secluded mountains and the nurses were working at a hospital in urban areas. As the next step, we would like to carry out further research on the psychological effects of meditation by changing the setting of the control cohort and expanding the size of the population, among other means. Furthermore, we would like to pursue answers to various additional questions, such as whether there is a difference in psychological effects between religious meditation at temples and simple meditation at home; what frequency and duration are necessary to obtain effects of meditation; and whether there are personal characteristics that make people more apt to obtain the effects from meditation.

Conclusion

It can be considered that meditation mitigates anger, hostility and fatigue and increases vigor at a relatively early stage after starting meditation practice, and if meditation practice is continued for more than a year, enhancement of psychological flexibility can also be expected.

Acknowledgements

No funds were received in support of this work. No benefits in any form have been or will be received from a commercial party related directly to the subject of this manuscript.

Declaration of interest

No funds were received in support of this work. No benefits in any form have been or will be received from a commercial party related directly to the subject of this manuscript.

References

Banks JB, Welhaf MS, Srour A. (2015). The protective effects of brief mindfulness meditation training. Conscious Cogn, 33, 277–85.

Bond FW, Hayes SC, Baer RA, et al. (2011). Preliminary psychometric properties of the Acceptance and Action Questionnaire – II: A revised measure of psychological flexibility and acceptance. Behav Ther, 42, 676–88.

Breivik H, Collett B, Ventafridda V, et al. (2006). Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur J Pain, 10, 287–333.

Curran SL, Andrykowski MA, Studts JL. (1995). Short form of the profile of Mood States (POMS-SF): Psychometric information. Psychol Assess, 7, 80–3.

Ding X, Tang YY, Cao C, et al. (2015). Short-term meditation modulates brain activity of insight evoked with solution cue. Soc Cogn Affect Neurosci, 10, 43–9.

Garlick M, Wall K, Corwin D, Koopman C. (2011). Psycho-spiritual integrative therapy for women with primary breast cancer. J Clin Psychol Med Settings, 18, 78–90.

Goyal M, Singh S, Sibinga EM, et al. (2014). Meditation programs for psychological stress and well-being: A systematic review and meta-analysis. JAMA Intern Med, 174, 357–68.

Hanley A, Garland E, Black DS. (2014). Use of mindful reappraisal coping among meditation practitioners. J Clin Psychol, 70, 294–301.

Hoffman CJ, Ersser SJ, Hopkinson JB, et al. (2012). Effectiveness of mindfulness-based stress reduction in mood, breast- and endocrine-related quality of life, and well-being in stage 0 to III breast cancer: A randomized, controlled trial. J Clin Oncol, 30, 1335–42.

Kiran Girgla KK, Chalana H, Singh H. (2014). Effect of rajyoga meditation on chronic tension headache. Indian J Physiol Pharmacol, 58, 157–61.

Kirk U, Montague PR. (2015). Mindfulness meditation modulates reward prediction errors in a passive conditioning task. Front Psychol, 6, 90. doi:10.3389/fpsyg.2015.00090.

Manocha R, Black D, Sarris J, Stough C. (2011). A randomized, controlled trial of meditation for work stress, anxiety and depressed mood in full-time workers. Evid Based Complement Alternat Med, 2011, 960583. doi:10.1155/2011/960583.

Moritz S, Quan H, Rickhi B, et al. (2006). A home study-based spirituality education program decreases emotional distress and increases quality of life–a randomized, controlled trial. Altern Ther Health Med, 12, 26–35.

Orme-Johnson DW, Barnes VA. (2014). Effects of the transcendental meditation technique on trait anxiety: A meta-analysis of randomized controlled trials. J Altern Complement Med, 20, 330–41.

Sakakibara T, Wang Z, Paholpak P, et al. (2013). A comparison of chronic pain prevalence in Japan, Thailand, and Myanmar. Pain Physician, 16, 603–8.

Singh Y, Sharma R, Talwar A. (2012). Immediate and long-term effects of meditation on acute stress reactivity, cognitive functions, and intelligence. Altern Ther Health Med, 18, 46–53.

Sukhsohale ND, Phatak MS. (2012). Effect of short-term and long-term Brahmakumaris Raja Yoga meditation on physiological variables. Indian J Physiol Pharmacol, 56, 388–92.

Yadav RK, Magan D, Yadav R, et al. (2014). High-density lipoprotein cholesterol increases following a short-term yoga-based lifestyle intervention: A non-pharmacological modulation. Acta Cardiol, 69, 543–9.

A. 頭痛に関する一般的事項
6. 頭痛診療における三叉神経痛

平川奈緒美
佐賀大学医学部 麻酔・蘇生学講座

ペインクリニック
Vol.36 (2015.4) 別冊春号別刷

真興交易㈱医書出版部

A. 頭痛に関する一般的事項

6. 頭痛診療における三叉神経痛

平川奈緒美
佐賀大学医学部 麻酔・蘇生学講座

要　旨
三叉神経痛は，片側性の激しい発作性の顔面痛であり，三叉神経支配領域に限局して生じる疾患であり，非侵害刺激により痛みが誘発される．ICHD-3βでは有痛性脳神経ニューロパチーおよび他の顔面痛に含まれる．鑑別すべき頭痛疾患として，三叉神経・自律神経性頭痛が挙げられ，その中でも短時間持続性片側神経痛様頭痛発作（SUNCT/SUNA）は三叉神経痛とオーバーラップしている症状もあり，非常に鑑別が困難なことがある．両者には，疫学，自律神経症状の性状や脳機能イメージなどの違いが認められている．治療法も異なるため，適切な診断を行うことが重要である．
（ペインクリニック 36：S51-S60, 2015）
キーワード：三叉神経痛，SUNCT，SUNA

はじめに

三叉神経痛は，片側性の激しい発作性の顔面痛であり，三叉神経支配領域に限局して生じる疾患であり，非侵害刺激により痛みが誘発される．「国際頭痛分類第３版β版」（ICHD-3β）では第３部13の有痛性脳神経ニューロパチーおよび他の顔面痛に含まれる[1)]．ICHD-2では，典型的三叉神経痛と症候性三叉神経痛に分類されていたが，ICHD-3βでは，典型的三叉神経痛と神経系の疾患や神経障害によって生じる三叉神経枝の支配領域に起こる頭部あるいは顔面痛として有痛性三叉神経ニューロパチーに分類されている．三叉神経痛は，神経障害痛であるが，他の神経障害痛とは単独の薬物療法ガイドラインが作成されており，また，薬物療法以外に神経ブロックや手術療法により痛みのコントロールが可能であり，三叉神経領域に起こる他の発作性の頭痛との鑑別が必要になってくる．

1．典型的三叉神経痛

典型的三叉神経痛とは，三叉神経に対する血管の圧迫以外に明らかな原因の認められない三叉神経痛である（ICHD-3β）．

1）病　態

典型的三叉神経痛の発生機序は，次のように考えられている．

頭蓋内小脳橋角部における三叉神経の入口部（trigeminal root entry zoon：TREZ）で，三叉神経は主に血管により圧迫される．この部位は中枢性髄鞘から末梢性髄鞘に移行する部位であり，機械的圧迫に弱く，脱髄を起こしやすい．持続的に血管の圧迫を受けると，髄鞘欠落部分が生じて脱髄部の軸索間に短絡路（エファプス）を生じる．このため，神経髄鞘の脱髄部分で三

Trigeminal neuralgia in headache
Naomi Hirakawa
Department of Anesthesiology & Critical Care Medicine, Saga University Faculty of Medicine

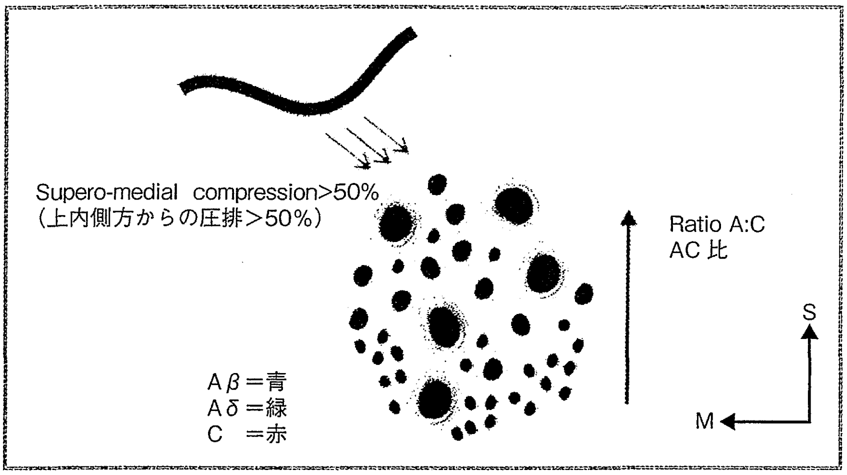


図1 TREZ での圧迫 （文献4より許可を得て転載）
TREZ において，神経の吻側部では A/C 線維比が高くなっており，血管が上内側方から圧迫すると主に A 線維が圧迫されやすい

叉神経の活動電位が洩れを生じ，誤って遠心性の感覚線維に伝えられるため痛み発作が生じる[2]．三叉神経痛の患者の術中の生検所見からも脱髄部での異所性発火や隣接する遠心性線維との交叉性の興奮などが認められている[3]．末梢からの軽微な刺激がこの短絡路まで及ぶと，三叉神経根痛覚線維の反復興奮を起こし，電撃様発作を生じる．そのため，神経ブロックのような末梢部からの入力を遮断することにより，発作を停止させることが可能となる．しかし，三叉神経痛の中には手術を行っても所見のない症例があることが知られており，エファプス以外の原因が存在する可能性がある．また，TREZ においては，三叉神経根の吻側部を顔面の触覚および痛覚を伝達する Aβ 線維および Aδ 線維が走行し，C 線維は尾側を走行している．このため，TREZ において，神経の吻側部では A/C 線維比が高くなっており，血管が上内側方から圧迫すると主に A 線維が圧迫されやすい（**図1**）[4]．このことが，自発痛も認められるが主として触刺激により誘発されて痛みが生じるという．三叉神経痛の特徴的な痛みの原因である．三叉神経痛患者の剖検では，TREZ での血管圧迫部位での有髄線維と無髄線維の割合は 4：1 であったという報告がある．通常，Aβ 線維は，触覚のみで痛みを伝達しないが，神経障害後には痛みを伝達することがある．これは中枢性感作，脱抑制，中枢性の求心性線維の発芽によるものと考えられている．三叉神経痛においては，Aβ 線維の機能異常に加えて Aδ 線維の障害が TREZ で生じている．大量の A 線維の活性化は，発作後の不応期と関係している．また，口腔または口周囲にトリガーゾーンが多く，第2枝，第3枝の症状が多いのも，大径線維（Aβ または Aδ）の割合が多い口腔または口周囲に局在する線維が圧迫されやすいためである（**図2**）．動脈による圧迫では，典型的な発作性の痛みであることが多いが，静脈性の圧迫では，三叉神経根の広い範囲を圧迫することが多いため，すべての種類の神経線維が障害されるために持続痛などの症状と関係している[5]．

2）疫 学

三叉神経痛の発症年齢分布では，50 歳台以降が多く，平均は男性 51.3 歳，女性で 52.9 歳とされている．われわれの疫学調査での患者の年齢分布を**図3**に示す．50 歳台以上が約 90%

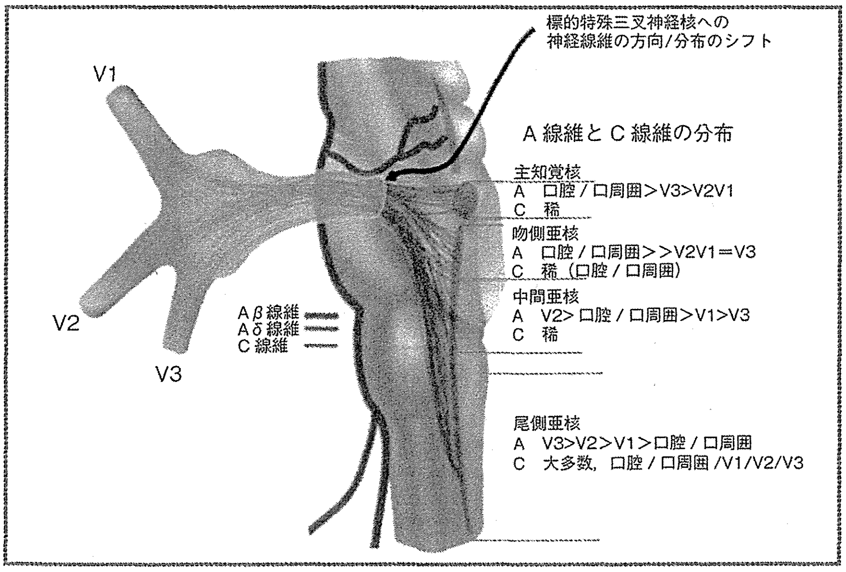


図2　延髄三叉神経核とA線維とC線維の分布（文献4より許可を得て転載）
第2枝，第3枝の症状が多いのは，大径線維（Aβ または Aδ）の割合が多い口腔または口周囲に局在する線維が圧迫されやすいためである

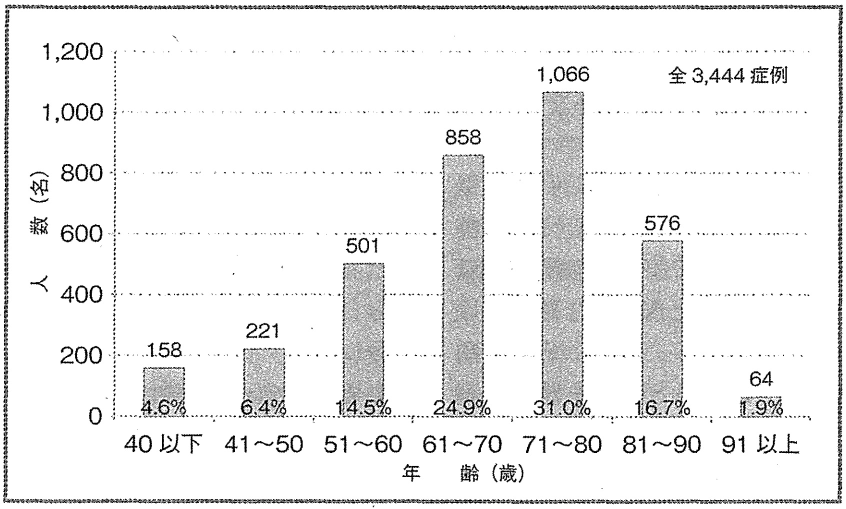


図3　三叉神経痛患者の年齢分布

を占める．男女比は1：1.5～2，罹患側は右が左の1.5倍といわれている．われわれの疫学調査では，男女比は1：1.75，罹患側は右：左は1：1.2であった[6]．稀ではあるが，両側発症例もみられる．この場合は，多発性硬化症などの中枢性疾患の関与を考慮すべきである．また，高血圧症患者では非高血圧症患者より三叉神経痛の発症率が高く，危険率は1.52%である[7]．

3）診断に必要な事項

①症　　候

三叉神経の支配領域に限局した発作性の痛みを生じる．われわれの3,678症例での分析は，第2枝（V2）35.4%，第3枝（V3）27.3%，

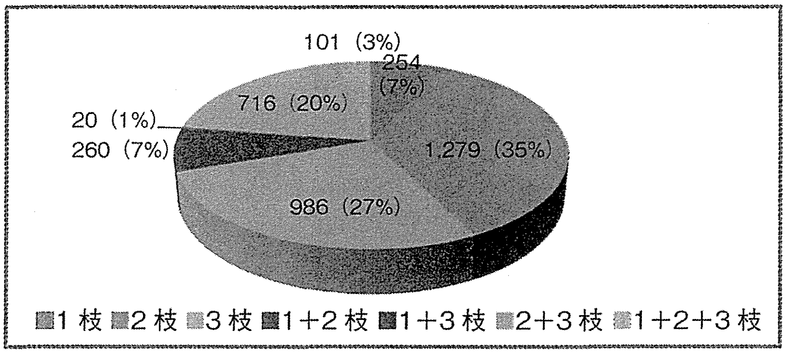


図4　三叉神経痛の痛みの部位

表1　典型的三叉神経痛診断基準（国際頭痛分類第3版 β 版）

A．BとCを満たす片側顔面痛発作が3回以上ある
B．三叉神経枝の支配領域（2枝領域異常に及ぶことあり）に生じ，三叉神経領域を超えて拡がらない痛み
C．痛みは以下の4つの特徴のうち少なくとも3つの特徴を持つ
1．数分の1秒～2分間持続する発作性の痛みを繰り返す
2．激痛
3．電気ショックのような，ずきんとするような，突き刺すような，あるいは，鋭いと表現される痛みの性質
4．患側の顔面への非侵害刺激により突発する
D．臨床的に明白な神経障害は存在しない
E．ほかに最適なICHD-3の診断がない

V2・V3合併が19.8%，第1枝（V1）・V2合併が7.2%，V1単独はわずか7.0%，全枝罹患は2.8%であった（**図4**）．V1とV3の合併症例は非常に稀であり，0.6%であった．三叉神経痛には，その部位を軽く触れると激痛を誘発するトリガーポイントが存在する．洗顔，歯みがき，髭剃り，会話，咀嚼，軽い触刺激，更衣，冷たい風に当たることなどすべてが痛みを誘発する．痛みは，口唇周囲，歯齦，硬口蓋，鼻翼，眉毛等にトリガーポイントがある．V3の罹患患者では，しばしば歯が原因と考えて歯科を受診し，中には抜歯されることもある．三叉神経痛の痛みは鋭く短い激痛であり，耐えがたい．電撃痛と訴えられることが多く，次いで刺されるような痛みと表現されることが多い．痛み発作が数秒続いた後，次の症状が起こるまでは何の症状もないことが多い．痛み発作が反復すると，食事の摂取もできなくなることがある．また，痛みが頻繁に起こると，痛みへの恐怖感から日常生活が制限されることもある．問診を十分に行い，持続痛か短時間の痛み発作を繰り返しているのかを判断することが必要である．ひどい時には，歩行や夜間の寝返りなどでも痛みが起こることがある．このような特徴的な臨床症状に基づいて診断することが可能である．

ICHD-3β[1]による典型的三叉神経痛の診断基準を（**表1**）に示す．また，このICHD-3βでは，典型的三叉神経痛は，持続性の顔面痛を伴わない「典型的三叉神経痛純粋発作性」と「持続性顔面痛を伴う典型的三叉神経痛」に分類されている（**表2**）．中枢性感作が持続性顔面痛の原因と考えられている．持続性顔面痛を伴う場合には，薬物療法や外科治療に対する反応性が悪い．非侵害刺激による痛みの誘発もあ

表２　典型的三叉神経痛純粋発作性と持続性顔面痛を伴う典型的三叉神経痛の診断基準（国際頭痛分類第３版β版）

13.1.1　典型的三叉神経痛，純粋発作性
診断基準
A．13.1.1「典型的三叉神経痛」の診断基準を満たす片側顔面痛の繰り返す発作
B．発作と発作の間に持続痛がない
C．ほかに最適なICHD-3の診断がない
13.1.1.2　持続性顔面痛を伴う典型的三叉神経痛
診断基準
A．13.1.1「典型的三叉神経痛」の診断基準を満たす　片側顔面痛の繰り返す発作
B．患部に中等度の持続性顔面痛を伴う
C．ほかに最適なICHD-3の診断がない

まりないことがある．

また，顔面痛でカルバマゼピンが有効な場合は三叉神経痛である可能性が高いが，V3の三叉神経痛の場合には，同じ有痛性脳神経ニューロパチーに含まれる舌咽神経痛との鑑別が困難な場合もある．頻度や嚥下時痛などの症状の違いもあるが，確定診断には局所麻酔薬による神経ブロックが有用である．また，痛みが非常に強い場合には疼痛性チックを伴うことや，流涙や眼球の発赤のような軽度の自律神経症状がみられることもあり，三叉神経・自律神経性頭痛（trigeminal autonomic cephalalgias：TACs）との鑑別が困難なことがある．

② 画像検査

MRIにより，脳腫瘍などから生じている症候性の三叉神経痛の除外診断が可能である．また，三叉神経の責任血管の同定が可能である．通常，上小脳動脈などの動脈による接触・圧排が原因であることが多いが，錐体静脈などの静脈の圧排やくも膜の癒着が原因のこともある．三叉神経痛は神経血管の接触が認められない場合もあり，画像のみで診断することはできない．特徴的な臨床症状やカルバマゼピンの効果の有無，試験的ブロックの効果などから総合的に判断することが必要である．

③ 三叉神経痛と鑑別すべき頭痛疾患

発作性の頭痛および顔面痛を生じる疾患は三叉神経痛との鑑別が重要である．

a）三叉神経・自律神経性頭痛（trigeminal autonomic cephalalgias：TACs）

典型的三叉神経痛との鑑別が困難な疾患としては，TACsが挙げられる．TACsに分類される頭痛は通常一側性で，しばしば頭痛と同側で一側性の顕著な頭部副交感神経系の自律神経症状を呈するという共通の臨床的特徴がみられる[8]．この中には，群発頭痛，発作性片側頭痛，短時間持続性片側神経痛様頭痛発作，持続性片側頭痛が含まれるが，中でも短時間持続性片側性神経痛様頭痛発作は，三叉神経痛との鑑別が困難なことがあり，症状がオーバーラップしていることがある．この中には，結膜充血および流涙を伴うもの（SUNCT：short-lasting unilateral neuralgiform headache attack with conjunctival injection and tearing）と一つの頭部自律神経症状を伴うもの（SUNA：short-lasting unilateral neuralgiform headache attack with cranial autonomic symptoms）が含まれる．**表３**は，SUNCTおよびSUNAと三叉神経痛の比較をまとめたものである[9]．

ｉ）性別および発症年齢

三叉神経痛では女性が多く，女性：男性は1.5〜2：１で，SUNAも同様に女性が多く，女性：男性は２：１であるが，SUNCTでは男性が多く，男性：女性は２：１である．三叉神経痛

表3　三叉神経痛とSUNCT，SUNAの鑑別（文献9より引用改変）

	SUNCT	SUNA	Trigeminal Neuralgia
性比（男性：女性）	2：1，1：1	0.5：1	1：1.5〜2
平均発症年齢（歳）	48	44〜47	52
痛みの部位	V1：67% V2：33% V3：0%	V1：56% V2：56% V3：33%	V1：10% V2：35% V3：30%
痛みの強さ	severe to very severe	severe to very severe	very severe
持続時間（秒）	1〜600	1〜600	<120
頻度/日	1〜600	1〜600	トリガー刺激で誘発
自律神経症状	あり（多種）	あり（数種）	なし〜軽度あり
皮膚/口腔内トリガー	74%	不明	100%
間歇期	なし	なし	あり
持続痛	47%	不明	なし（純粋発作性）－あり

の年齢のピークは50〜60歳にあるが，SUNCTやSUNAではやや年齢が低く40歳台である[10)].

ⅱ）痛みの部位

三叉神経痛ではV2，次いでV3の罹患が多い．しかし，SUNCTでは，V1の痛みが多く67%，V2の痛みは33%，V3領域の痛みは0%，SUNAではV1の痛み56%，V2の痛み56%，V3の痛みは33%と報告されている[11)].

V1の三叉神経痛の場合には，より罹病期間が長くなると下位のV2，V3領域にも痛みが拡がることがある．しかしながら，SUNCTにおいてはそのような報告はない．三叉神経痛においては，痛みは三叉神経の支配領域のみであるが，SUNCTおよびSUNAでは三叉神経の支配以外の後頭部などにも痛みが認められることがある[12,13)].

ⅲ）発作の持続時間

三叉神経痛の持続時間は数分の1秒から2分を超えないが，SUNCTやSUNAでは単発性の発作の平均時間は58秒（1〜600秒），鋸歯状の発作では，平均1,160秒（5〜12,000秒）持続する[10,11)]．SUNCTでの短い発作は稀である．また，SUNCT/SUNAと三叉神経痛の違いは持続痛の有無である．SUNCT/SUNAでは背景となる頭痛が存在することが多い[9)]．しかしながら，三叉神経痛の場合にも持続痛を伴うものがあるため，鑑別が困難な場合もある．持続痛を伴う三叉神経痛は，神経の変性，偏位など圧迫の程度が強く，圧迫が解除されずに神経の機能障害が進行したものであり，感覚低下を伴うこともある[14)].

ⅳ）痛みの強さおよび誘発刺激

三叉神経痛では電撃痛様の，激痛発作であるが，SUNCT/SUNAでは中等度から重度の一側性の頭痛である．単発または多発性の刺痛，鋸歯状パターンの痛みである．SUNAよりSUNCTの方がより強い痛みを訴えることが多い．三叉神経痛の場合には非侵害刺激により誘発される．SUNCTにおいても自発痛のみでなく，79%は刺激により誘発されることが報告されている[10,11)]．また，三叉神経痛でみられる不応期はみられない．

ⅴ）自律神経症状

自律神経症状は，SUNCTおよびSUNAでは発症時から認められる．その症状の出現状況によりこれらの疾患は分類されている．Cohen

ら[15-17]の報告では，SUNCTでは全症例に結膜充血と流涙は認められている．三叉神経第1枝領域の痛みの患者でも流涙などの自律神経症状が認められることがある．Simmsら[17]は，微小神経血管減圧術（MVD）または経皮的神経根切除術を受けた92名の三叉神経痛患者について術前の自律神経症状の有無についての研究を行い，67％で顔面痛とともに自律神経症状を認めた．このうち15％では4つ以上の自律神経症状がみられた．V1領域の痛みの患者では流涙（45％）結膜充血（30％），眼瞼下垂（25％），が，V2およびV3領域の痛みの患者では顔面の腫脹，V3のみの痛みの患者では唾液分泌過多（30％）が最もよくみられる症状であった．また，MVD後には，自律神経症状は消失した．この研究では，術前に自律神経症状を認めない患者の方が術後成績は良好であった．三叉神経痛患者における自律神経症状は，発症して時間が経過してから出現し，特に激痛で持続時間の長い発作中に生じることが多い[15]．Parejaら[12]は，三叉神経痛とSUNCTとの自律神経症状の違いは，三叉神経痛では流涙のみのことが多いが，SUNCTでは著明な流涙と結膜充血の両方が認められることであると報告している．

vi）画像所見

典型的三叉神経痛では，主にTREZでの血管による圧迫が認められるが，SUNCTおよびSUNAでもMRIで血管による三叉神経の圧迫の認められる症例がある[9,18-20]．Cohenらの報告では，52症例中3症例（7％）に圧迫が認められたが，Williamsらの報告では，17症例中15症例（88％）に認められた．SUNCT/SUNAの症例では，MRIを行って，血管の圧迫のある症例を除外すべきで，このような症例で，薬物に反応しない場合にはMVDも治療の一つになると考えられている[19,20]．

vii）脳機能イメージからみた脳の活動性の変化

脳機能イメージにおける脳の活動性パターンは，三叉神経痛とSUNCT/SUNAとは異なっている．TACsでは，症状発現に先立ち，後部視床下部が活性化し，これが自律神経症状の機序に関係があると考えられている．視床下部の機能異常が三叉神経を過剰興奮させ，さらに副交感神経の活性化が起こると考えられている[21]．一方，三叉神経痛患者のfMRIでは，トリガー刺激により，三叉神経脊髄路核，視床，感覚野（S_1，S_2），前帯状回，島，前運動野および運動野，前頭前皮質，被殻，海馬，延髄が活性化されるが，MVD術後には，感覚野（S_1，S_2）のみに活性化が起こる[22]．

viii）治療に対する反応性

三叉神経痛では，カルバマゼピンが有効であるが，SUNCT/SUNAでは，カルバマゼピンが有効でないことが多く，ラモトリギン，トピラマート，ガバペンチンなどの報告がある．

2．典型的三叉神経痛の治療

1）薬物療法

三叉神経痛の薬物療法に関しては，国内外ともに，他の神経障害痛とは独自のガイドラインが作られている．欧州や米国の神経学会（AAN-EFNS）のガイドラインでは，第一選択薬は抗痙攣薬であるカルバマゼピンおよびoxycarbazepine（本邦では未承認）である[23]．本邦では，日本ペインクリニック学会の「神経障害性[疼]痛薬物療法ガイドライン」では，第一選択薬は，カルバマゼピン，第二選択薬はラモトリギン，バクロフェンである．ラモトリギン，バクロフェンの鎮痛効果はカルバマゼピンと比較すると低い．カルバマゼピンは，有効率は70％以上であり，NNTは2.0以下（1.7または1.8）で，高い有効性が認められている．しかしながら，カルバマゼピンは，副作用の発現率も高い．Oxycarbazepineはカルバマゼピンより有効性は劣るが，副作用の発現は少ない．

① カルバマゼピン

三叉神経痛において最も確立された治療法で

あり，保険適応となっている薬物であり，本邦でも三叉神経痛の第一選択薬である．強さの減弱のみでなく，発作の頻度も減少する[21]．投与量は通常200〜300 mg/dayから開始し，1,000 mg/dayまでは増量が可能である．しかしながら，高齢者では，めまい，ふらつき，眠気などの副作用が高頻度に生じるので，50〜100 mg/dayの低用量から開始する．カルバマゼピンの副作用の発現頻度はNNHで3.7，4.3と高頻度に生じる．眠気，ふらつきなどの軽い症状から，肝機能障害，骨髄抑制作用（顆粒球減少など）や重症薬疹，薬物過敏性症候群（DIHS）などの重篤な副作用が生じることがある．DIHSの原因薬物としては，カルバマゼピンが最も頻度が高く，約40%を占める．

② Oxycarbazepine（オキシカルバゼピン）

カルバマゼピン類似の抗てんかん薬であり，本邦では未承認である．カルバマゼピンと同等の有効性を認め，副作用が少ないため忍容性に優れている．AAN-EFNSのガイドラインではカルバマゼピンとともに第一選択薬である．

③ バクロフェン

バクロフェンは，三叉神経痛の第二選択薬である．GABA受容体の作動薬であり，$GABA_B$受容体に選択性が高いため，鎮痛作用がある．非無作為化比較試験では70%で痛みの改善を認め，有効性が示唆されているが，カルバマゼピンに比べてエビデンスレベルは低い．

④ ラモトリギン

ラモトリギンは，三叉神経痛の第二選択薬である．Naチャネル遮断作用，興奮性神経伝達物資放出抑制作用がある．カルバマゼピンとの併用投与が有効である．

⑤ その他の抗痙攣薬

ガバペンチン，フェニトイン，クロナゼパム，バルプロ酸ナトリウム，プレガバリン，トピラマートなどが三叉神経痛に対する有効性が報告されているが，エビデンスレベルは低い．

⑥ フェニトイン，リドカイン静脈内投与

痛みが強く，経口薬が内服できず，また，神経ブロックがすぐにできない場合などに点滴静注として投与し，有効な場合がある．

⑦ 漢 方 薬[1]

抗てんかん薬が副作用のために使用できない場合などに，使用して有効であった報告がみられる．五苓散，柴胡桂枝湯，小柴胡湯などが用いられている．

2）神経ブロック療法

罹患枝により，前頭（眼窩上）神経ブロック，眼窩下神経ブロック，上顎神経ブロック，オトガイ神経ブロック，下顎神経ブロック，ガッセル神経節ブロックがある．われわれの神経ブロックに関する調査では，調査期間中の神経ブロックの中では，眼窩下神経ブロックが最も行われており，約40%を占めていた．末梢枝のブロックでは，無水エタノールの注入または高周波熱凝固（radiofrequency thermocoagulation：RF）を行う．末梢枝ブロックでは約1.5〜2年の除痛効果があり，ガッセル神経節ブロックは平均3〜4年の除痛効果を認めている．

① 前頭（眼窩上）神経ブロック

眉毛や前額部に痛みが誘発される第1枝領域の痛みの場合に行う．眉間正中より外側2.5 cmの眼窩上切痕より頭側の眉毛部を刺入点とする．無水エタノール注入またはRFを行う．

② 眼窩下神経ブロック

下眼瞼，前頬部，上口唇や鼻翼にトリガーを持つ痛みに対して行われる．最も利用するブロックである．第2枝三叉神経痛の80%は，このブロックで治療可能である．無水エタノールの注入やRFを行う．

③ オトガイ神経ブロック

下口唇付近の下顎神経痛の治療に用いられるが，この神経ブロックのみで除痛できることは少ない．眼窩上神経ブロックや眼窩下神経ブロック，頤神経ブロックは，超音波ガイド下に行うことにより，盲目的アプローチより，より

正確かつ安全に行うことができる.

④ 上顎神経ブロック

頬骨弓上, 頬骨弓下などのアプローチがある. 盲目的またはX線透視下に行う. 手技的にも難しく, 頻度は少ない. 無水エタノールを注入する. 出血や神経障害, 眼球運動障害などの合併症がある.

⑤ 下顎神経ブロック

卵円孔の入口部で神経をブロックする. 卵円孔はX線透視を用いると目視することが可能であり, 比較的容易に下顎神経を穿刺できる. 耳珠から2.5〜3.5 cm前方の頬骨弓下縁で穿刺する方法と, ガッセル神経節ブロックと同様に口角外側約3 cmより穿刺する前方アプローチ法がある. 無水エタノールの注入またはRFを行う.

⑥ ガッセル神経節ブロック

すべての枝の三叉神経痛に対して行うことができる, 現在では, RFが最も一般的に行われている. RCTはないが, RFの方がグリセロール注入よりも除痛効果は高いことが, これまでの報告で示唆されている[25]. RFでは, 凝固時間, 針先の温度を選択できることから神経破壊の程度を調節できるし, 罹患枝を選択的にブロックすることができる. RFでは効果はブロック針先端周囲に限局していることから, エタノール注入のように周囲の他の神経に薬液が及ぶことがないため, より安全に施行することができる. 典型的三叉神経痛患者に対するガッセル神経節ブロックでは, PRFよりRFの方が除痛効果は高い[26].

3）手術療法

神経血管減圧術（microvascular decompression：MVD）と呼ばれ, 三叉神経痛の唯一の根治的治療である. Janettaにより発表され普及した. 以前は,「挿入法」が行われていたが, 癒着による再発が起こることから, 現在は血管を吊り上げる「小脳テント吊り輪牽引法」などの方法が行われている[27]. このような術式の変化により, 再発率が約5〜10%まで低下している. 手術直後の痛み消失率は80〜95%である. 徐々に低下し, 術後10年では70〜80%である. MRIで神経の圧迫が明らかな場合が有効であることが多い. 持続痛や自律神経症状を伴う場合には, 伴わない場合より成績が悪い[17]. 全身麻酔下の手術に耐えることができれば, 高齢者でも安全に行うことができる.

4）ガンマナイフ治療

典型的三叉神経痛は, ガンマナイフにおける機能的脳疾患治療適応として最もポピュラーである. ガンマナイフは三叉神経に対して, 高線量一括照射を施し, 三叉神経障害を基本的に併発させずに痛みをとる治療である. 適応として, 高齢者など全身麻酔下での手術にリスクのある患者や今までの治療で十分な効果が得られなかった患者に対して考慮される. 本邦での調査では, 初期痛み寛解率が85%, 初期除痛率が70%で, 効果発現までの期間は平均30日であった. 再発率は9.5%で, 治療後平均6.8カ月である[2]. 合併症は12.3%に認められ, かなり厳しいしびれが認められることがある.

おわりに

三叉神経痛とSUNCT/SUNAは, オーバーラップしていることが多く, 性別や年齢, 発症年齢, 臨床症状を十分に理解して, 鑑別することが大切である. 薬物に対する反応や画像診断が補助的役割を果たすことがある.

文　献

1) 日本頭痛学会・国際頭痛分類委員会・訳：第3部有痛性脳神経ニューロパチーおよび他の顔面痛.（国際頭痛分類第3版β版）. 東京, 医学書院, 2014, 154-159
2) 日本神経治療学会治療指針作成委員会・編：標準的神経治療：三叉神経痛. 神経治療, 27, 2010

3) Devor M, Govrin-Lippmann R, Rappaport ZH：Mechanism of trigeminal neuralgia：An ultrastructural analysis of trigeminal root specimens obtained during microvascular decompression surgery. J Neurosurg 96：532-543, 2002
4) DaSilva AF, DosSantos MF：The role of sensory fiber demography in trigeminal and postherpetic neuralgia. J Dent Res 91：17-24, 2012
5) Sekula RF, Frederickson AM, Jannetta PJ, et al：Microvascular decompression in patients with isolated maxillary division trigeminal neuralgia, with particular attention to venous pathology. Neurosurg Focus 27：E10, 2009
6) 平川奈緒美, 安部洋一郎：典型的三叉神経痛.（大瀬戸清茂・監：ペインクリニック診断・治療ガイド　第5版）. 東京, 日本医事新報社, 2013, 263-270
7) Pan SL, Yen MF, Chiu YH, et al：Increased risk of trigeminal neuralgia after hypertension：A population-based study. Neurology 77：1605-1610, 2011
8) 日本頭痛学会・国際頭痛分類委員会・訳：第1部3. 三叉神経・自律神経頭痛（TACs）.（国際頭痛分類第3版β版）. 東京, 医学書院, 2014, 28-35
9) Cohen AS, Mathau MS, Goadsby PJ：Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT) or cranial autonomic features (SUNA)：A prospective clinical study of SUNCT and SUNA. Brain 129：2746-2760, 2006
10) Cohen AS：Short-lasting neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing. Cephalalgia 27：824-832, 2007
11) Pareja JA, Shen JM, Kruszewski P, et al：SUNCT syndrome：Duration, frequency, and temporal distribution of attacks. Headache 36：161-165, 1996
12) VanderPluym J, Richer L：Tic versus TAC：Differentiating the neuralgias (trigeminal neuralgia) from the cephalalgias (SUNCT and SUNA). Curr Pain Headache Rep 19：473, 2015
13) Lambru G, Matharu MS：SUNCT, SUNA and trigeminal neuralgia：Different disorders or variants of the same disorder? Curr Opin Neurol 27：325-331, 2014
14) Burchiet KJ, Salvin KV：On the natural history of trigeminal neuralgia. Neurosurgery 46：152-154, 2000
15) Sjaastad O, Pareja JA, Zukerman E, et al：Trigeminal neuralgia：Clinical manifestations of first division involvement. Headache 37：346-357, 1997
16) Pareja JA, Barón M, Gili P, et al：Objective assessment of autonomic signs during triggered first division trigeminal neuralgia. Cephalalgia 22：251-255, 2002
17) Simms HN, Honey CR：The importance of autonomic symptoms in trigeminal neuralgia. J Neurosurg 115：210-216, 2011
18) Willams MH, Broadley SA：SUNCT and SUNA：Clinical features and medical treatment. J Clin Neurosci 15：526-534, 2008
19) Favoni V, Grimaldi D, Pierangeli G, et al：SUNCT/SUNA and neurovascular compression：New cases and critical literature review. Cephalalgia 33：1337-1348, 2013
20) Sebastian S, Schweitzer D, Tan L, et al：Role of trigeminal microvascular decompression in the treatment of SUNCT and SUNA. Curr Pain Headache Rep 17：332, 2013
21) Leone M, Bussone G：Pathophysiology of trigeminal autonomic cephalalgias. Lancet Neurol 8：755-764, 2009
22) Moisset X, Villain N, Ducreux D, et al：Functional brain imaging of trigeminal neuralgia. Eur J Pain 15：124-131, 2011
23) Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, et al：AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. Eur J Neurol 15：1013-1028, 2008
24) Wiffen PJ, McQuay HJ, Moore RA：Carbamazepine for acute and chronic pain. Cohrane Database Syst Rev(3)：CD005451, 2005
25) Zakrzewska JM, Linskey ME：Trigeminal neuralgia. BMJ Clin Evid pii：1207, 2009
26) Zakrsewska JM, Akram H：Neurosurgical interventions for the treatment of classical trigeminal neuralgia. Cochrane Database Syst Rev(9)：CD005451, 2011
27) Masuoka J, Matsushia T, Kawashima M, et al：Stitched sling retraction technique for microvascular decompression：Procedures and techniques based on an anatomical viewpoint. Neurosurg Rev 34：373-379, 2011

MB Orthop. 28(1)：10-18, 2015

膝，股関節の診断と治療(含隣接関節障害)

園畑素樹[*1]　井手衆哉[*2]　森本忠嗣[*3]　馬渡正明[*4]

Key words：隣接関節障害(adjacent joints)，ヒップスパインシンドローム(hip-spine syndrome)，コクサイティスニー(coxitis knee)，変形性膝関節症(gonarthrosis)，変形性股関節症(coxarthrosis)

Abstract　膝関節，股関節は荷重ストレスのために，経年的に変形性膝・股関節症を発症する．手術治療には関節温存手術と人工物置換術があり，それぞれの適応を知ることは大切である．特に，関節温存手術は時機を逸することがないようにしなければならない．また，膝・股関節，脊椎は互いの可動性を補完しているため，これらの変性疾患は，互いに影響を及ぼし病態を複雑化させることがある．代表的なものとして，股関節と腰椎とが相互に影響しあう hip-spine syndrome，股関節疾患が膝関節に影響を与える coxitis knee などがある．このように複数の部位に障害が存在する場合，病態生理を正確に把握し腰椎から下肢までのアライメントを総合的に勘案したうえでの治療戦略が必要である．病態生理を理解しない場当たり的な治療では，良い治療成績を望むことができないばかりか，不要な手術を行う可能性もある．

はじめに

約800万年前に人類が直立二足歩行能力を獲得して以来，下肢には支持性，無痛性，可動性の3つの要素が必要となった[1]．そのため，下肢だけでなく脊椎を含めた骨，関節，軟部組織の機能・形態を変化させてきた．直立二足歩行により人類は飛躍的に進歩したが，脊椎・下肢への力学的ストレスは大きく，経年的に発症する膝・股関節，脊椎の変性疾患はある意味必然ともいえる．これらの変性疾患は，互いに影響を及ぼし病態を複雑化させることがあるため，正確な診断のためには正確な病態生理の把握が重要である．

本稿では，代表的な下肢関節疾患である変形性膝・股関節症の診断と治療を中心に，それらの関節症が隣接関節に及ぼす影響について概説する．

変形性膝・股関節症の疫学

本邦における変形性膝関節症の有病者数は約700万人と報告されている[2]．男女比は約1：3〜4である[3]．変形性股関節症の有病者数についての大規模な調査は無いが，1〜4.3%の有病率が報告されている[4]．仮に人口1億2千万人の4%とすると約480万人となる．性差は圧倒的に女性が多く男女比は約1：5〜9である[4]．

*1 Motoki SONOHATA，〒849-8501 佐賀市鍋島5-1-1 佐賀大学医学部整形外科学教室，准教授
*2 Shuya IDE，同教室
*3 Tadatsugu MORIMOTO，同教室
*4 Masaaki MAWATARI，同教室，教授

変形性膝・股関節症の病態

変形性膝関節症の多くは一次性変形性膝関節症であり，内側型の変形性膝関節症が外側型に比べて圧倒的に多い．肥満，加齢，遺伝，外傷などが危険因子として報告されている．

本邦の変形性股関節症の80%以上が発育性股関節形成不全(DDH：developmental dysplasia of the hip)に起因する二次性変形性股関節症である[5]．海外データでは肥満が変形性股関節症のリスクとなる報告が多いが，本邦でははっきりとしたデータは無い．ただし，重量物を取り扱う作業はリスクになるとの報告はある[4]．DDH予防のために1960年代から始まった国内の新生児に対する検診や開排位でのおむつ指導が始まる以前に生まれた世代においては，冬生まれの患者が多い[6]．

症状と診断

変形性関節症は，主として関節軟骨の退行性変化を基盤として，関節軟骨以外の組織を含めた組織に起因する，関節痛，圧痛，可動域制限，軋轢音，関節水腫，局所の炎症などを呈する疾患と定義される[7]．

1．膝関節

変形性膝関節症の多くは内反型であるが，画像上内反型であっても疼痛が内側に限局するものは57%程度であり，局在がはっきりしない症例も多い．約10%は大腿部や下腿の疼痛を有するという報告もある[8]．さらに，変形性膝関節症の疼痛源は関節内に限らず，膝関節内への局所麻酔投与が著効する症例は60～70%にとどまるとも言われている[8]．上述のように，本邦では内反型の変形性膝関節症が多いが，外反型もある．外反型の場合，変形性股関節症の隣接関節障害による可能性も念頭に入れておく必要がある．膝関節と股関節は隣接関節であり，股関節疾患が原因で膝関節の障害を引き起こす病態はcoxitis kneeとして知られている[9]．

2．股関節

前述のように本邦の変形性股関節症の約80%は発育性股関節形成不全(DDH：developmental dysplasia of the hip)に続発する二次性関節症であり，疼痛出現は40～50歳ごろからである[4]．DDHを基礎疾患とするため，股関節の形態異常は幼少時から存在するが，変形性股関節症と診断されるのは，股関節の愁訴と画像所見が一致した時点となる．医療機関を受診する際の愁訴のほとんどは疼痛であるが，変形性股関節症の疼痛に関する因子として「変形性股関節症診療ガイドライン」では以下のようになっている[4]．

・関節裂隙の狭小化は変形性股関節症による疼痛に関する因子である(grade A)．

・臼蓋形成不全においてCE角は疼痛に関連する因子である(grade B)．

・X線上での関節症性変化が進行すると疼痛を有する率が高くなる(grade C)．

・日本人の臼蓋形成不全において性別，年齢，BMIは疼痛の有無に無関係(grade C)．

変形性股関節症の診断に疼痛の評価は重要である．しかしながら，変形性股関節症に伴う疼痛の訴えは多彩である．股関節周囲だけでなく，大腿部や下腿にまで及ぶ広範囲の関連痛を訴える場合もある．また，当科の調査では変形性股関節症患者の53%が腰痛を訴えており，その94%が人工股関節全置換術後に腰痛が消失もしくは軽減している．つまり，変形性股関節症由来の腰痛頻度は非常に高いと言える．

実際，腰部脊柱管狭窄症診断サポートツール[10]を変形性股関節症の患者に使用すると，33%の患者が腰部脊柱管狭窄症の疑い有りと評価される[11]．

当科の調査では，変形性股関節症の誤診・診断遅延は5%であった[12]．そのほとんどが腰椎疾患との誤診であったが，中には膝関節疾患として治療を受けていた患者もいた．

a．臥位　　b．立位

図 1. 臥位に比して，立位で骨盤の後傾が著しく大きくなる症例

隣接関節障害

1．Hip-spine syndrome(HSS)

1983 年，MacNab らにより，HSS の概念が発表された[13]．HSS は，以下の 4 つのタイプに分類されている．①Simple type：股関節，脊椎の両方に変形性変化を認めるが，病態の主因はいずれか一方のものである．②Secondary type：股関節，脊椎の病態が互いに影響し合っている．③Complex type：股関節，脊椎の両方に変形性変化を認め，その両方が病態に関与している．④Misdiagnosed type：股関節，脊椎の病変部位の主因を誤診されている．

上述のように，股関節疾患では腰椎疾患と誤診される例が稀ではない．正確な診断のためには，形態学・生体力学的な観点から注目されている Secondary type の理解が重要である．Secondary type HSS には，股関節の病態が脊椎疾患に影響を与えるパターンと，脊椎の病態が股関節疾患に影響を与えるパターンの 2 つのパターンがある．

1）股関節疾患が脊椎疾患に影響を与えるパターン

＜矢状面アライメント＞

関節自由度の高い股関節に拘縮が生じると，腰椎がその代償をすることになる．腰椎への過ストレスが長期間続くと，腰椎の変性が生じる．矢状面アライメントでは，変性すべり症の発症増加が知られている．通常の発症率は 3.7～17% と報告されているが，当科の検討では変形性股関節症患者の 31% に単純 X 線写真上の変性すべり症を認めた[11]．

＜冠状面アライメント＞

変形性股関節症が腰椎冠状面アライメントに与える影響は，股関節の拘縮と脚長差によるものである．拘縮と脚長差が骨盤傾斜を生じさせ，その結果腰椎側弯となるが，両者の影響を厳密に区別することは難しい．

脚長差があると，骨盤は患側(短下肢側)が下がり腰椎は患側凸となることは容易に想像できるが，外転拘縮と内転拘縮では骨盤傾斜，側弯の方向が異なるため，病態は複雑である．拘縮の典型例として，片側内転強直と片側外転強直を例に調査したところ，内転強直では患側(強直側)凸の側弯となり，外転強直では健側(非強直側)凸の側弯となる．また，当科の調査では，脚長差が 3 cm 以上の場合，骨盤は患側(短下肢側)が下がり腰椎は患側凸となる傾向が有意となる[15]．

2）脊椎疾患が股関節疾患に影響を与えるパターン

一般的に加齢に従い，骨盤は後傾する．そのた

a|b
図 2.
Coxitis knee
a：Windswept deformity
b：Long leg arthropathy

め，腰椎の前弯は減少し円背となる．また，臥位から立位になることで，骨盤の後傾は増加する．高齢で臥位での骨盤後傾が大きい症例ほど立位での骨盤後傾はさらに大きくなる傾向にあるが，高齢者では立位での骨盤後傾が極端に大きい症例が存在する(図 1)．

骨盤後傾が大きい症例は，大腿骨頭の前方被覆が悪く，相対的な臼蓋形成不全状態となる．骨質の悪い高齢者で荷重応力が集中すると骨頭の脆弱性骨折等が生じるため，急速破壊型股関節症(RDC：rapidly destructive coxopathy)へ進展する可能性がある．当科の検討では，RDC 症例の骨盤後傾は他の股関節疾患症例のものより大きく，高齢になるにつれて人工股関節全置換術患者の原疾患としての RDC の率は高くなっていた．

2．Coxitis knee

股関節疾患に伴い，対側あるいは同側に二次性の変形性膝関節症を発症する病態を coxitis knee という[9]．逆に，変形性膝関節症が股関節に影響を与えたとする報告は無い．

片側強直股を対象に，股関節の可動域制限による coxitis knee を調査した結果では，内転位強直では強直側の膝は外反膝となり，外転位強直では強直側の膝は内反膝となっていた．

当科で片側高位脱臼股の下肢アライメントを調査したところ，最も多い変形は windswept deformity と呼ばれる健側内反・患側外反のパターンで，43%であった(図 2-a)．しかし，long leg arthropathy(健側外反)(図 2-b)と呼ばれる変形は，殿筋内脱臼股症例には認めず，高位脱臼のなかでも新臼蓋を形成し可動域が制限されている症例にのみ観察された．

3．Hip-hip syndrome

Hip-hip syndrome の概念は一般的ではない．片側の変形性股関節症が，対側(健常側)に与える影響のことである[16]．本邦の変形性股関節症の多くが DDH による二次性変形性股関節症であるため，変形性股関節症の多くは両側性である．単純 X 線で一見片側性のように見える症例でも，対側に DDH が認められない症例はほとんどない．そのため，通常の変形性股関節症では hip-hip syndrome の調査は容易ではない．当科では，感染や外傷が原因で片側股関節の固定術を受けた症例の対側(健常側)を検討したところ，対側(健常側)股関節に特徴的な変化を認めた．股関節が内転位強直となっている不良肢位症例では，骨盤が健側へ傾斜する．そのため，臼蓋側の荷重部位が寛骨臼窩方向へ移動することになり，寛骨臼窩周囲の軟骨への荷重ストレスが高まり，結果的に内側型の変形性関節症に至る(図 3-a)．一方，股関節が外転位強直となっている症例では骨盤が患側へ傾斜する．そのため，臼蓋形成不全が存在しなくても

図 3. Hip-hip syndrome　a|b
a：内転位強直症例では対側股関節に内側型の変形性関節症が生じる．
b：外転位強直症例では対側股関節に外側型の変形性関節症が生じる．

対側(健常側)は相対的な臼蓋形成不全となり，外上方への荷重ストレスが増加し，外側型の変形性股関節症となる(図3-b)．

4．その他

下肢全体のアライメントを考えると足関節への影響も考える必要があるが，足関節の変形性関節症の発生頻度は他の関節よりも低いことが報告されている．当科の検討では，片側変形性股関節症により5cm以上の脚長差を有する患者では患側に変形性足関節症が37%に認められたが，多くは初期関節症であった．長期間の尖足位での歩行が変形性足関節症の発症に関与しているとも考えられるが，尖足位の不安定性による繰り返す足関節捻挫などの影響も考えられる．しかしながら，いずれにしても，変形性股関節症に続発する変形性足関節症に対する愁訴は多くなかった[17]．

治　療

I．変形性膝・股関節症に対する保存治療

変形性膝・股関節症に対する保存療法の代表的なものに運動療法と薬物療法がある．

運動療法は多くのガイドライン[4][18]~[22]で強く推奨されている．運動の内容は有酸素運動，筋力増強訓練(陸上もしくは水中)，ストレッチなど様々であるが，運動の内容によって効果に差がないとするガイドラインが多い．運動と同様に，減量も多くのガイドラインで強く推奨されている．AAOSの変形性膝関節症のガイドラインでは具体的にBMIが25(kg/m^2)以上の患者には減量を推奨している[19]．ただし，日本整形外科学会の変形性股関節症に対するガイドラインでは減量は推奨されていない[4]．本邦では，欧米のような極端な肥満患者が少ないため，体重と変形性関節症との関連性を示したデータが得にくいためだと考える．

変形性膝・股関節症に対する薬物療法としてガイドライン上評価の対象になっている薬剤は主に，NSAIDs，アセトアミノフェン，トラマドール，オピオイド，サプリメントである[4][18]~[22]．ガイドラインにより多少の違いはあるが，概略すると，アセトアミノフェン，NSAIDs，トラマドール，オピオイドの順番に使用することが推奨されている．ただし，日本整形外科学会の変形性膝・股関節症に対するガイドラインでは，アセトアミノフェン，トラマドール，オピオイドについての推奨度は明記されていない[4][18]．関節内注射は，内服薬で十分に疼痛コントロールができないときに推奨されている．外用剤は，変形性股関節症では推奨されていないが，変形性膝関節症に対しては推奨しているガイドラインが多い．

サプリメントを推奨しているガイドラインはない．

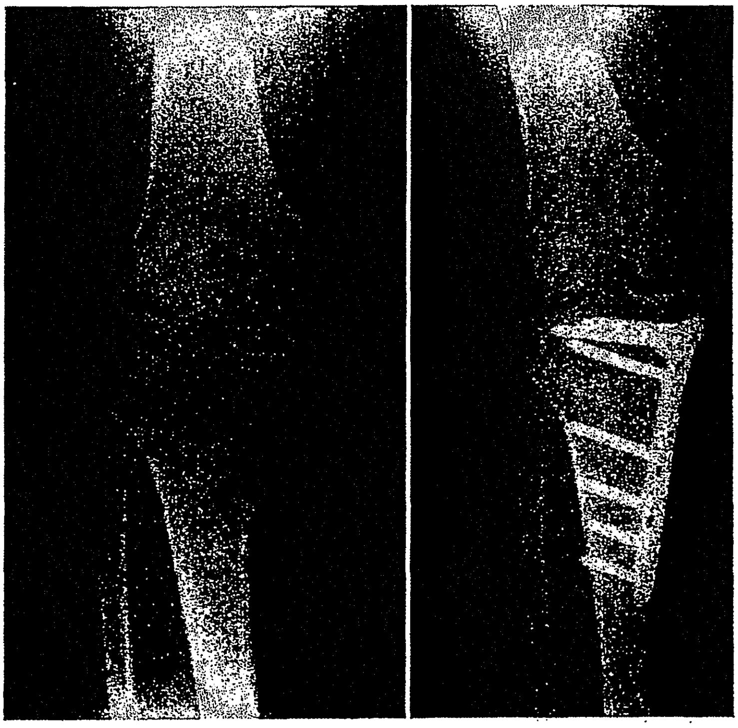
2．変形性膝・股関節症に対する外科治療

1）変形性膝関節症

変形性膝関節症に対する外科治療は関節温存手術と人工物置換術に大別される．

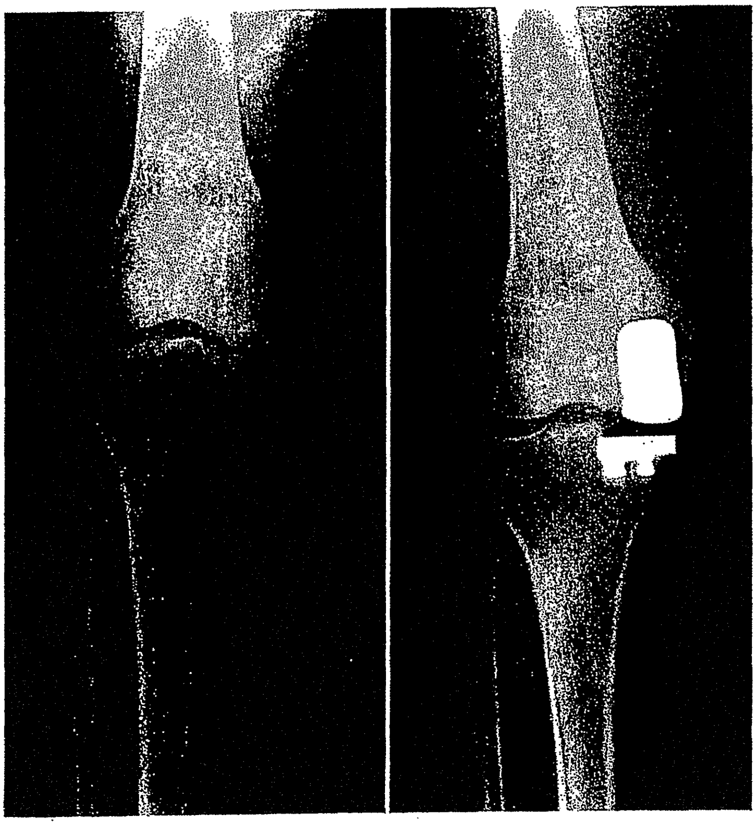
a）鏡視下手術：変形性膝関節症に対する鏡視下手術で可能な手技は，関節洗浄，関節デブリドマン，滑膜切除，半月板切除，micro fracture などである．関節内デブリスの洗浄，滑膜切除によって疼痛の軽減，関節炎と関節水腫の軽減を図ることができる．しかしながら，その効果は永続的でなく，症例によっては，短期間で再発することもある[18]．

b）高位脛骨骨切り術(high tibial osteotomy)(図 4)：内側型の変形性膝関節症に対して適応がある．日本人の 90%は内反変形となるため，内反変形を矯正し，荷重線(大腿骨頭中心と足関節中心を結ぶ線)を比較的軟骨が保たれている外側顆へ移動させる．



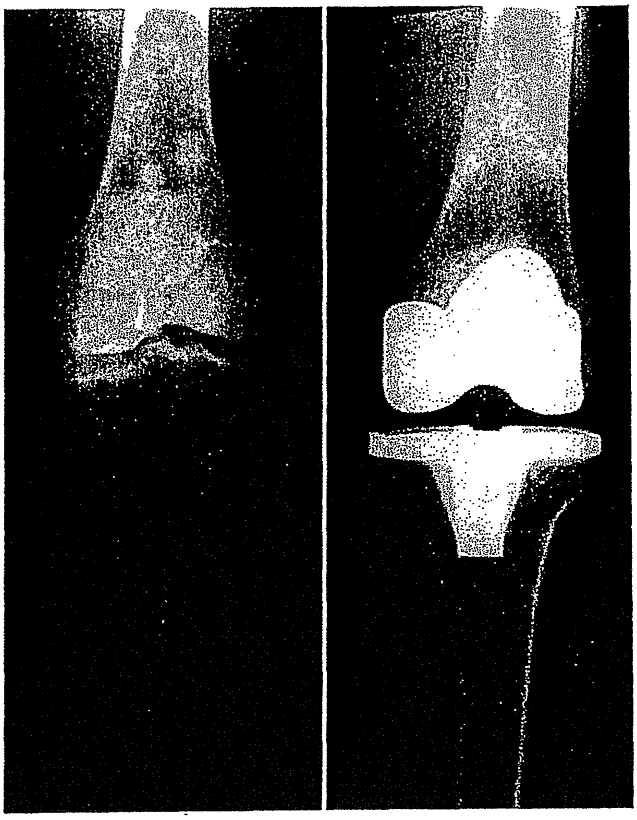
a|b

図 4．高位脛骨骨切り術
a：術前
b：術後．大腿骨と脛骨のアライメントが矯正されている．



a．術前　b．術後

図 5．人工膝関節単顆置換術



a．術前　b．術後

図 6．人工膝関節全置換術

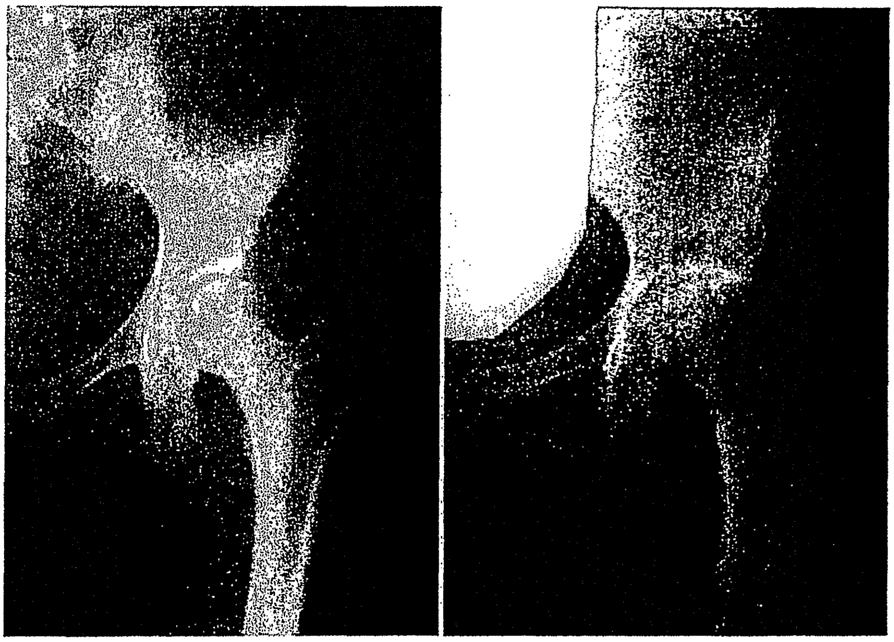


図 7.
寛骨臼移動術
a：術前
b：術後．骨性被覆が改善している．

c）人工膝関節単顆置換術(UKA；unicompartmental knee arthroplasty)(図 5)：内反・外反変形がないか，あっても軽度の症例で，変形性膝関節症の変形が内側顆もしくは外側顆に限局している症例に適応がある．人工膝関節全置換術よりも可動域が保たれるのが利点であるが，10 年成績では劣るという報告もある[18]．

d）人工膝関節全置換術(TKA；total knee arthroplasty)(図 6)：保存治療に抵抗する変形性膝関節症の疼痛に対して高いエビデンスを持つ治療法であり，費用対効果にも優れる．可動域制限が残存するため，正座，しゃがみ込みといった和式生活の一部が制限される．

2）変形性股関節症

変形性股関節症に対する手術は関節固定術，関節温存手術と人工股関節全置換術(THA；total hip arthroplasty)に大別される．

a）関節固定術：若年者の変形性股関節症で，関節温存手術が適応とされない症例に行われる．除痛効果に優れるが，上述のように経年的に腰椎，膝関節に影響を与えることが問題である．また，人工関節全置換術の適応年齢が広がったため，近年は行われることが少なくなっている[4]．

b）骨盤側骨切り術(図 7)：寛骨臼回転骨切り術(RAO；rotational acetabular osteotomy)，寛骨臼移動術(TAO；transpositional acetabular osteotomy)などがあるが，いずれの術式も発育性股関節形成不全に対して行われる．臼蓋側の荷重面積を増やし，関節を安定させる．適応が変形性股関節症の初期と一部の進行期に限られるが，除痛だけでなく，関節症の進行を予防することができる[4]．

c）大腿骨側骨切り術：大腿骨内反骨切り術は変形性股関節症の前期および初期関節症の症状緩和と病期進行に有効であり，大腿骨外反骨切り術は変形性股関節症の進行期ならびに末期股関節症の症状緩和に有効である[4]．しかし，人工股関節全置換術へのコンバージョンの際に，大腿骨側の手術操作を困難にすることが問題である．

d）鏡視下手術：膝関節と同様に，関節内デブリスの洗浄，滑膜切除などが主に行われる．関節内遊離体，関節唇損傷に対する症状緩和については有用性を示す報告が多い．しかし，進行した変形性股関節症に対する除痛効果や効果持続期間については一定の見解はない[4]．

e）人工股関節全置換術(THA；total hip arthroplasty)(図 8)：無痛性，支持性，可動性の獲得に優れ，変形性股関節症患者の QOL を大きく改善させる治療手段であり，費用対効果にも優れる．しかしながら，術後感染，脱臼，ゆるみなどの問題もあり，その対策が重要な課題である[4]．