

## 痛みの診療

児玉, 謙次  
九州大学医学部附属病院手術部

<https://doi.org/10.15017/18686>

---

出版情報：福岡醫學雑誌. 94 (4), pp. 53-58, 2003-04-25. 福岡医学会  
バージョン：  
権利関係：

---

---

## 総 説

---

---

### 痛みの診療

九州大学医学部附属病院手術部  
児 玉 謙 次

#### はじめに

痛みは身体の異状を知らせる警告信号の意味を持ち、我々が生きていく上で不可欠な体験である。したがって、痛みを主訴とする患者の診療に際しては、身体の異状の有無を検索し痛みの原因を除去することが最も肝要である。一方、原因不明の痛みや原因は明確でもその原因が是正できない痛み、そして原因となる身体の障害の程度と痛みの強さや痛みによる障害の程度に大きな隔たりがある痛み、いわゆる慢性痛は、もはや警告信号としての合目的性を持たず、Quality of Life(QOL)を低下させるばかりか侵襲となって生命を脅かすおそれさえある。そのため、このような場合には痛みそのものをコントロールすることが治療上最優先される。

近年、慢性痛のメカニズムとして、侵害刺激の持続すなわち急性痛の放置による神経の可塑性が関与していることが明らかになり、急性痛を症状としてのみならず一つの病態あるいは疾患そのものとして捉え、急性痛においても原因の検索と同時に鎮痛を図り慢性痛の予防に努めることの重要性が強調されている。

本稿では、急性痛、慢性痛を問わず、ペインクリニックで行っている痛みの診療の基本的な考え方について概説する。

#### 1) 痛みの定義

痛みの診療に際しては、痛みが「実質的あるいは潜在的組織傷害と結びつくか、またはそのような傷害を表わす言葉を使って述べられる不快な感覚および感情体験である。(国際疼痛学会)」と定義されること、すなわち痛みが感情であることを理解することが基本となる。痛みは痛覚としての感覚体験に加え、不安や恐怖、怒り、苛立ちなどの感情を伴っており、これらの感情は痛みを体験している個人のその時の感情に修飾される。例えば喜びは痛みを弱め、悲しみは痛みを強める。このことは、痛みに関する神経系の情報網に感情を司る大脳辺縁系が含まれていることから明らかである。

#### 2) 痛みの分類

痛みの分類法はいくつかあるが、実際の診療に当たって最も有用なものは痛みのメカニズムに基づくものである。

##### 1. 侵害受容性疼痛

侵害受容器である末梢神経のA $\delta$ 線維とC線維の自由終末が興奮することによって体験される痛みである。侵害受容器を興奮させる刺激(侵害刺激)となるものには、刃物などによる機械的刺激や43°C以上の熱刺激、炎症や損傷部位において遊離されるブラジキニンなどの発痛物質がある。

侵害受容性疼痛は、外傷や体内病変による急性痛として体験されることが多く、生体の異状を知らせる警告信号としての意味を持つ、いわば有益な痛みと捉えることができる。一方、炎症などの病理学的過程が慢性に経過する場合などに体験される慢性痛は、もはや警告信号としての意味をなさない有害な痛みで

---

Kenji KODAMA

Operating Rooms, Central Clinical Department, Kyushu University Hospital, 3-1-1 Maidashi, Higashi-ku, Fukuoka, 812-8582 Japan

Management of Pain

あり、侵襲となって患者の心身を苦しめる。

## 2. 神経因性疼痛

侵害受容器の興奮とは無関係に体験される非侵害受容性疼痛である。末梢神経や中枢神経あるいは両者の異常によって生じる。神経の異常により侵害刺激によるインパルスとは異なるインパルスが発生し、それが侵害刺激によるインパルスの伝導路を伝わって大脳皮質に送られると考えられる。

神経因性疼痛では、痛みを訴える領域の体性感覚に知覚障害やアロディニア (allodynia: 非侵害刺激によって生じる痛み) などの神経学的異常を伴う。

神経因性疼痛には、痛みの発症と持続に交感神経が関与するもの (Sympathetically Maintained Pain: SMP) としないもの (Sympathetically Independent Pain: SIP) がある。帯状疱疹後神経痛、三叉神経痛、反射性交感神経性ジストロフィー (RSD; Reflex Sympathetic Dystrophy)、カウザルギー、幻肢痛などが代表的な神経因性疼痛である。なお、RSD やカウザルギーと診断されたもののなかに、必ずしも交感神経が関与していないものがあることが明らかになり、現在ではこれらを複合局所疼痛症候群 (Complex Regional Pain Syndrome; CRPS) と称し、神経損傷が明らかでない type 1 (従来の RSD が含まれる。) と神経損傷が明らかな type 2 (従来のカウザルギーが含まれる。) に分類されている。

神経因性疼痛の発症機構には不明な点も多いが、神経の可塑性すなわち機能的変化が関与している。

## 3. 心因性疼痛

痛みの原因となる身体的異常が認められない非侵害受容性疼痛である。心因性疼痛は、過去に侵害受容性疼痛を体験した時と同じ意識内容が生じた時に体験されると解釈されるので、その痛みが心因性疼痛であっても訴えは侵害受容性疼痛であるため両者を鑑別することは困難と思われる。心因性疼痛のメカニズムは不明であるが、侵害刺激情報を伝える経路を伝わるインパルスの発生は関与していないと考えられ、おそらくは大脳皮質レベルでの痛みの記憶などが関与していると推定される。

一方、日常臨床においてしばしば心因性疼痛と診断されるものに米国精神医学会の精神障害の分類による身体表現性疼痛障害 (Somatoform pain disorder) に相当するものがある。これは、少なくとも6ヶ月間の痛みへのとらわれがあり、痛みと関連する器質的障害が認められるが、痛みの訴えや痛みによる社会的、職業的障害の程度が器質的所見から予想されるよりも過度であるものと定義される。この痛みは原因となる器質的障害の存在を前提としており、侵害受容性疼痛か神経因性疼痛あるいは両者が存在し、それに心理的要因が強く作用してその痛みを持続あるいは増悪させているものと解釈することができる。したがって、この心因性疼痛は、痛みのメカニズムからは侵害受容性疼痛または神経因性疼痛に分類されるものであろう。

## 3) 痛みの評価

痛みは自分自身を感覚対象とする主観的意識内容であるため、他人とその体験を共有することができない。したがって、痛みを客観的に評価することは極めて困難である。

種々の評価法があるが、実際の診療において最も一般的な評価法として多用されているのは VAS (Visual Analog Scale) である。これは、10 cm (100 mm) のものさしで、0 cm (0 mm) の点を完全に無痛、10 cm (100 mm) の点を患者が想像しうる最大の痛みと仮定して、患者自身が体験している、あるいは体験した痛みの強さをものさし上にプロットし、0 からその点までの長さを cm または mm で表して痛みの強さとする自己評価法である。この値が示すものは、痛みの絶対値であり痛みの強さの程度や治療効果を判定する上で臨床的に最も簡便で有用な評価法である。しかし、本法の実施に当たっては患者が VAS の意味や表記法を理解する必要があり、小児などには不適当な評価法である。

その他、慢性痛に対する多面的自己評価法や疼痛行動を分析し評価する方法、さらにサーモグラフィーなどの生理学的評価法などがあるが、いずれもその信頼性には一長一短がある。

痛みの評価に際しては、患者の訴えによく耳を傾け、言葉で表現される痛みのことのみならず患者自身の心理状態や生活環境、さらには患者自身にとって痛みのもつ意味などについても十分に理解するよう努

めることが肝要である。

#### 4) 神経の可塑性による痛みの慢性化とその予防

痛みは、その原因が除去されると通常消失する。しかし、なかには原因となる傷害の治癒に十分な時間を超えて、あるいは急性疾患の通常の経過を過ぎて1ヶ月以上にわたって持続する痛みすなわち慢性痛に移行するものがあり、この慢性化に神経の可塑性が関与している。

##### 1. 神経の可塑性<sup>3)</sup>

可塑性という言葉で表される神経の変化には脊髄の過敏化をはじめ神経の構造上の変化すなわちニューロン間の接続部位の変化、伝達物質や受容体、イオンチャンネルの量や性質の変化などが含まれ、これらの変化により痛みの情報伝達系の活性が高まるといわれている。また、可塑性によって本来備わっている痛みの抑制系の働きが弱められ、これはさらに痛みを増幅する。外傷や炎症、痛みを発症する疾患のすべてが神経の可塑性をもたらす。痛みの情報伝達機構の亢進と痛みの抑制機構の抑制により痛みを増強させる。この可塑性は、数分から数時間持続する短時間の変化から数年以上に及ぶ長期間の変化をもたらすと考えられている。

神経の可塑性は痛みの放置によって発現されることから、痛みが生じた場合できるだけ早期から、また侵害刺激による痛みの発症が予想される場合には侵害刺激が加わる前から何らかの鎮痛手段を講じれば神経の可塑性の発現が抑制され、慢性痛の発症を予防することができる。

##### 2. Preemptive Analgesia (先制鎮痛)

Preemptive Analgesia とは、上記の理論に基づいて侵害刺激の情報が神経系に入力されないように予め何らかの鎮痛法によって侵害刺激の持続を抑止し慢性痛の発症を予防しようという概念である。その例として、図1に周術期の侵害刺激とそれによる脊髄の感受性変化(過敏化)の経時的推移を示す。

Preemptive Analgesia の臨床的有用性についてはまだ確立されておらず、今後も侵害刺激の質や量と鎮痛法の選択などについて検討する必要がある。

#### 5) 痛みの治療

痛みの治療の原則は、その原因を除去するという症状としての痛みの治療に加え、同時に痛みそのものを疾患として捉え、それをコントロールすることである。痛みの原因は多岐にわたりかつ痛み自体の成り立ちも複雑であるため、症状としての痛みの診断および治療のみならず痛みのコントロールにおいても関係各科が連携を密にし学際的にアプローチすることが肝要である。

##### 1. 痛みの治療目標

痛みの治療の最終的到達目標は、その原因が完全に除去され痛みが完全に消失しかつ再発しないことである。しかしながら、慢性痛においてはそのような目標達成が困難なことも多い。そのような場合には、コントロールの目標として痛みをゼロにすることに拘らずに痛みがあることで患者自身が失っているものをまず取り戻すことを目標とすべきである。すなわち、痛みのために「眠れない」、「食べられない」、「動けない」などに対して、睡眠、食事、運動という生活する上での基本的な営みを取り戻すことが目標となる。さらに、図2に示すように感情体験である痛みの背景として身体的要因以外に心理的要因や環境要因が痛みを持続あるいは増悪させている要因となっている場合には、これを是正し社会復帰可能なレベルまで痛みをコントロールすることが目標となる。

##### 2. 痛みのコントロール法

様々なコントロール法があるが、その主なものについて述べる。

###### (1) 薬物療法

最も一般的な方法であるが、薬剤の選択や投与量、投与方法については副作用や合併症について十分認識した上で慎重に行う必要がある。特に薬剤の選択については、侵害受容性疼痛か神経因性疼痛かの鑑別がポイントとなる。前者には NSAIDs (Nonsteroidal anti-inflammatory drugs: 非ステロイド性抗炎症薬)

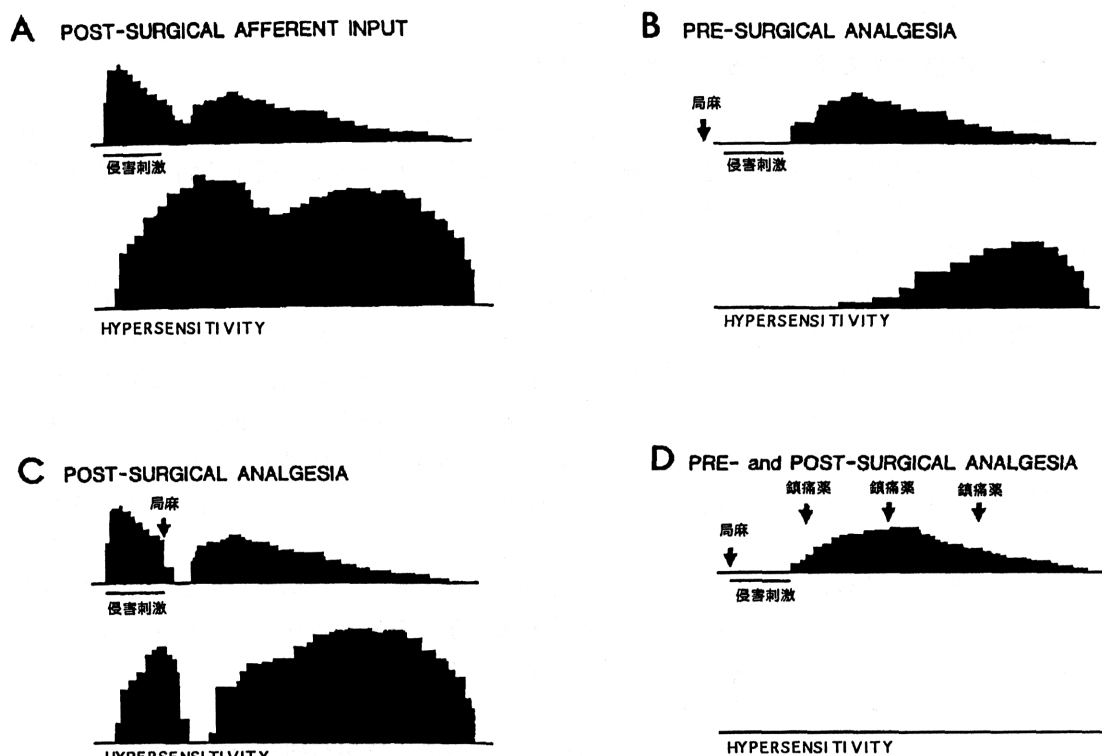


図1 Preemptive Analgesia (先取り鎮痛) 文献4) より変更引用

- A. 手術による侵害刺激は術中のみならず、術後も損傷組織による炎症反応として持続する。術後の第二波も感受性の増大を引き起こしうる。
- B. 局所麻酔は、術中の第一波の入力は抑制するが、術後の第二波を抑制できない。
- C. 術後に局所麻酔を行っても第二波を抑制できない。
- D. 術前、術中の局所麻酔や麻薬投与ならびに術後の鎮痛薬投与など、周術期を通して鎮痛を図ることが最も効果的である。

やオピオドが有効であるのに対して、後者にはそれらは無効であり、抗うつ薬や carbamazepine, lidocaine (経口薬では mexiletine) などの  $\text{Na}^+$  channel blocker が鎮痛効果を発揮する。また、ketamine などの NMDA 受容体拮抗薬が有効な場合がある。

薬物療法は単独で行う場合もあるが他の方法との併用で行われる場合もあり、特に難治性の慢性痛には、抗不安薬や抗うつ薬を併用しながら後述の心身医学的アプローチを要することも多い。

## (2) 神経ブロック療法

神経ブロックは末梢神経や神経節あるいはその近傍に針を到達させ、主に局所麻酔薬を用いて神経の興奮伝導を遮断することによって痛みをコントロールする方法で、主に交感神経と知覚神経がブロックの対象となる。

交感神経ブロックは前述の SMP に有効であるほか、侵害受容性の痛みに対しても痛みによる交感神経の緊張を和らげ、血管拡張による血流改善の結果痛みの悪循環が断たれるという効果が期待できる。

知覚神経ブロックは末梢神経のレベルで痛みの情報伝達を完全に遮断する。エタノールなどの神経破壊薬を用いると長期間の鎮痛が期待でき、癌性疼痛や三叉神経痛のコントロールに有用である。一方、神経破壊薬を用いるとすべての知覚が麻痺しその神経の支配領域が無知覚になるため、その不快さを訴えることがある。また、神経破壊薬による神経傷害の結果、新たな神経因性疼痛が発症する危険性がある。

慢性痛に対する神経ブロックは一時的効果しか得られないことが多いばかりか、時に局所麻酔薬の作用が切れて一旦消失した痛みが再発してくる時に、治療前よりも強い痛みとして経験されることがあり、逆効果をもたらす危険性もある。したがって、慢性痛に対する神経ブロックの適応については慎重に検討す

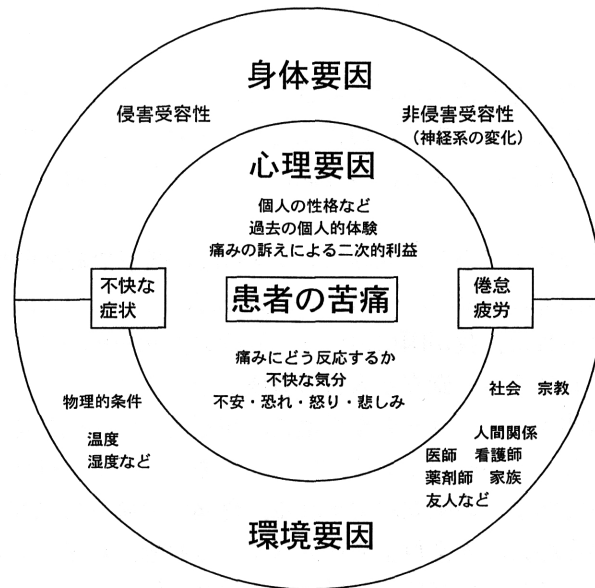


図2 痛みに対する包括的アプローチ 文献2) より変更引用

るとともに十分な説明と同意を得ておくことが肝要である。

神経ブロックの多くは盲目的に生体を穿刺し局所麻酔薬という劇薬を注入することによってその目的が達成されるが、穿刺部位や注入部位が不適切な場合には重篤な合併症やその結果重大な後遺症を招く危険性がある。したがって、神経ブロックは麻酔専門医すなわち蘇生専門医によって行われるべきである。

### (3) 非侵襲的治療法

身体的侵襲を伴う薬物療法や神経ブロック療法、心理的侵襲が加わる後述の心身医学的治療に対して、そのような侵襲が加わらないか極めて軽微な治療法である。

非侵襲的治療法には電気刺激療法、レーザー療法、イオントフォレーシス等がある。

電気刺激療法では東洋医学におけるツボや圧痛点などを体表面から刺激し、痛みをコントロールする。そのメカニズムの一部は gate control theory で説明される。

レーザー療法は種々の痛み、特に筋収縮性の痛みに有効であるが、そのメカニズムは不明である。

イオントフォレーシスは体表面や皮下の痛みに有効で、帯状疱疹後神経痛や小児の帯状疱疹痛などに有用である<sup>1)</sup>。

非侵襲的治療は非侵襲的であるが故に、患者に治療に対する安心感、信頼感、さらに積極性が生まれ、それが感情としての痛みに作用し鎮痛効果を及ぼしうることも特徴である。

### (4) 心身医学的治療法

痛みの心理的要因や環境要因(図2)にアプローチする心身医学的治療法として心理療法や家族療法などがある。特に慢性痛はこれらの要因が持続あるいは増悪因子として働いている場合があり、カウンセリングや家族との面談などを通して痛みの背景や意味について詳細に分析しながらアプローチする必要がある。

### (5) その他

癌性疼痛に対する脳下垂体ブロックや放射線療法、三叉神経痛に対する神経血管減圧術などの手術療法などがある。

以上、痛みのコントロール法の主なものについて概説したが、コントロール法の選択に際しては対象となる痛みのメカニズムや背景をよく分析し、患者の全身状態と治療の侵襲度を十分考慮した上で最良の方法を選択しなければならない。

### おわりに

痛みの診療に際しての基本的な考え方について概説した。特に、痛みの診療の基本として原因検索とその除去とともに痛みを一つの疾患として捉え、急性痛をコントロールすることによって慢性痛への移行を予防することの重要性について述べた。また、慢性痛に対しては個々の痛みの背景因子や意味を理解することの必要性を述べた。

痛みからの解放は人類共通の欲求であり、痛みによる QOL の低下や経済的損失の是正は全世界的に解決すべき優先課題である。米国では 2001 年～2010 年を Decade of Pain Control and Research とする国家的プロジェクトが立ち上げられた。我が国においても同様の問題を解決すべく、痛みに対する包括的で学際的アプローチを目指したシステムの確立と人材の育成が求められている。このようなシステム作りにおいては、患者－医療従事者関係のあるべき姿を見据え、包括的・学際的診療のなかで責任の所在が明確で秩序あるシステムを構築することが肝要である。さらに、診療システムの構築とともに痛みに関する様々な問題を追及する学問体系（疼痛学）の確立が望まれる。疼痛学の確立には痛みが感情であるが故に医学をはじめとする自然科学の枠を超え、人文科学や社会科学を含む幅広い学問分野の結集が必要であり、それらの専門分野間の相関制御、そして相互理解と融合から総合理解を通しての新しい学問体系の創生が望まれる。

### 文 献

- 1) Kodama K, Sakaguchi Y and Morioka T et al.: Iontophoresis using a local anesthetic for the treatment of pediatric acute herpetic pain. *J. Anesth.* 12: 95-99, 1998.
- 2) 園田博邦, 高橋成輔ほか: 癌性疼痛. *臨床と研究* 65: 770-776, 1988.
- 3) Stucky CL, Gold MS and Zhang K: Mechanism of pin. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 98 (21): 11845-11846, 2001.
- 4) Woolf CJ and Mun-Seng C: Preemptive analgesia-treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. (Review) *Anesth. Analg.* 77: 362-379, 1993.