

症例報告



脳梗塞発症後に複合性局所疼痛症候群 type I 様の 症状・徴候を呈し治療に難渋した 1 症例*

杉浦紳吾¹⁾・鈴木一弘¹⁾・中山善文^{2) 3)}・肥田朋子⁴⁾

【要 旨】

今回、脳梗塞発症後に慢性痛の病態の 1 つである複合性局所疼痛症候群 type I 様の症状・徴候が出現し、患肢への注意の集中や痛み行動がみられ、治療に難渋した症例を経験した。症例は 60 歳代の女性で、右片麻痺と失語症がみられた。本症例は、当院に転入院した際にリハビリテーションやセラピストに対して拒否を示し、アームスリングの装着やポジショニングによる良肢位保持ができず、発症から 2 か月後に複合性局所疼痛症候群 type I 様の症状・徴候（麻痺側上肢の痛覚過敏、熱感、腫脹、発汗過多、発赤）が出現し、患肢を常に注視するなどの注意の集中や、痛みに対する過敏反応などの痛み行動が認められた。そこで、タオル等を使用して、患肢に対する介助・介入の操作を見えないようにする部分的視覚遮断を利用した理学療法を行うとともに、セラピストは疼痛に過剰反応しないことや痛みのお話を出不さないことなど、最大限の配慮・工夫をすることで、疼痛への注意の転換を試みた。その結果、部分的視覚遮断下では症例の患肢に対する注意が逸れ、理学療法の実施直後には即時的な疼痛軽減効果が得られた。また、部分的視覚遮断を利用した理学療法の導入により、症例の痛み行動が減少し、円滑な理学療法の継続実施が可能となり、発症から 5 か月後には複合性局所疼痛症候群 type I 様の症状・徴候を改善させるに至った。本症例においては、注意の転換や行動の変容を目的とした上述の配慮・工夫に重点を置いたアプローチが奏功したものと思われた。

キーワード：複合性局所疼痛症候群 type I 様の症状・徴候，注意，痛み行動

はじめに

痛みとは、「実質的あるいは潜在的な組織損傷に結びつく、あるいはそのような損傷を表す言葉を使って表現される不快な感覚・情動体験」であると定義されている¹⁾。痛みには、「実際に損傷を伴う」急性痛と、損傷や原因が明確でないが「損傷があるかのように表現される」慢性痛がある²⁾。中でも慢性痛は、他の疾患の合併症や末梢局所の

一症状として取り扱われやすいが、むしろ新たに発生した病気として捉えるべきものであり、治療に難渋するケースが多い。

痛みという情報は、脳内のさまざまな部位で処理され構築される。痛みには多面性があり、「感覚-識別」、「意欲-情動」、「認知-評価」といった側面があることが知られている³⁾。「情動」とは、怒り、恐怖、喜び、悲しみなど、急速に引き

* An intractable case of complex regional pain syndrome type I-like symptoms after a stroke

1) 医療法人光生会 赤岩病院 リハビリテーション科
(〒440-0021 豊橋市多米町字蟬川 33-70)
Shingo Sugiura, PT, Kazuhiro Suzuki, PT: KOUSEIKAI
Medical Corporation AKAIWA Hospital

2) 医療法人光生会 光生会病院 リハビリテーション科
Yosihumi Nakayama, PT: KOUSEIKAI Medical
Corporation KOUSEIKAI Hospital

3) 豊橋創造大学大学院 健康科学研究科
Yosihumi Nakayama, PT: Division of Health Science
Graduate School, Toyohashi Sozo University

4) 名古屋学院大学 リハビリテーション学部 理学療法
学科
Tomoko Koeda, Professor: Department of Physical
Therapy Faculty of Rehabilitation Sciences NAGOYA
GAKUIN UNIVERSITY

E-mail: akaiwa-reha@koseikai-hp.or.jp

起こされた一次的かつ急激な感情の変化のことで、痛みは、もはや情動そのものであるとする見方もある^{4) 5)}。つまり、慢性痛における痛みの苦悩は、不快な情動が倍増することで、身体的感覚とは比べものにならないほどに不快な情動によって占められるようになり、痛みは一感覚の問題というよりも不快な情動そのものとなる⁶⁾ことから、慢性痛は「情動」や「認知」的側面を色濃く表出した痛みであると考えられている。たとえば、痛覚系は可塑性に富み、痛みが長く続くと、苦悩として記憶・学習をもたらし、さらに心理・社会的要因の修飾などが痛みの認知にまで歪みを生じさせる場合もある⁷⁾ことや、アロディニア（触れるだけでも痛いといった痛み非常に過敏な状態）をもつ神経因性疼痛患者では、視覚的に痛い部位に触れられるビデオをみることで、痛み刺激を疑似体験するだけでも不快な情動反応を経験する⁸⁾ことが報告されている。また、疼痛は、Vlaeyenら⁹⁾の提唱する「恐怖・回避モデル (fear-avoidance model)」にみられるようなネガティブな思考や catastrophizing (破局化, 破局的思考, 疼痛に対する悲観的・否定的な感情) を生み出し、思考, 感情, 認知だけでなく行動までもがネガティブなものとなり、不活動, 抑うつ, 機能障害など、慢性痛患者の症状がさらに増悪すると考えられている。つまり、不安や恐怖と行動回避の悪循環の中で、疼痛が増悪・慢性化していく。さらに、ギプス固定, 手術後の安静, 脳卒中などの運動麻痺, 寝たきりなどによる不用・廃用, 痛みのために動かせないことなどにより活動性が低下することによってさらなる痛みを生み出すという慢性痛の悪循環が構築される¹⁰⁾ことや、慢性痛患者は、末梢組織のコンディション不良により二次的に不活動症候群に陥ることで痛みが増幅されている¹¹⁾ことも指摘されている。したがって、慢性痛患者はフィジカルとメンタルの両面に歪みが生じているため、それらの歪みを是正できるかどうかによって慢性痛を改善にも悪化にも導くことになる¹²⁾。

今回、脳梗塞発症後に慢性痛の病態の1つである複合性局所疼痛症候群 (complex regional painsyndrome : 以下, CRPS) type I 様の症状・徴候が出現し、患肢への注意の集中や痛み行動がみられ、治療に難渋した症例を経験した。本症例に対して、部分的な視覚遮断を利用した理学療法を導入するとともに、疼痛への注意の転換を促す配慮・工夫をしたところ、CRPS type I 様の症状・徴候の改善効果が得られたので報告する。なお、本人には事前に研究の趣旨・目的について十分な説

明を行い、本研究の内容を専門誌に掲載すること、および写真の掲載について、文章により同意を得た。

症例紹介

症例は60歳代の女性で、診断名は脳梗塞であり、右片麻痺と失語症がみられた。某年10月下旬に、トイレに起床した際に右下肢の脱力感を認め、歩行不能となった。様子観察をしていたが症状が持続したため、A病院に救急搬送となり、MRI所見にて左基底核から放線冠にかけて低吸収域を認め、上記診断にて入院となった。その後、発症から1か月後にリハビリテーション継続目的にて当院へ転入院となった。理学療法プログラムとしては、起居動作の再獲得、移乗能力の向上を目的に、関節可動域エクササイズ、筋力増強エクササイズ、日常生活活動練習、歩行練習を実施していたが、理学療法に対する拒否を認めた。また、アームスリングの装着も行えなかった。発症から2か月後に、CRPS type I 様の症状・徴候である麻痺側(右)上肢の痛覚過敏、熱感、腫脹、発汗過多が出現した。発症から3か月後に、疼痛軽減の目的で、部分的視覚遮断を利用した理学療法を導入するとともに、疼痛への注意の転換を促す配慮・工夫をしたところ、発症から5か月後に上述の症状・徴候が改善し、発症から6か月後に理学療法終了となった。服薬は抗血小板薬、消化性潰瘍治療薬、整腸薬を服用していた。介護度は4であった。なお、既往歴には2年前に発症した右視床から放線冠にいたる脳梗塞があるが、後遺症はほとんどなく、今回の発症まで日常生活は自立していた。

以下に、部分的視覚遮断を利用した理学療法介入前(発症から2か月後)・後(発症から5か月後)の理学所見と、その間の理学療法について述べる。

理学療法評価(発症から2か月後)

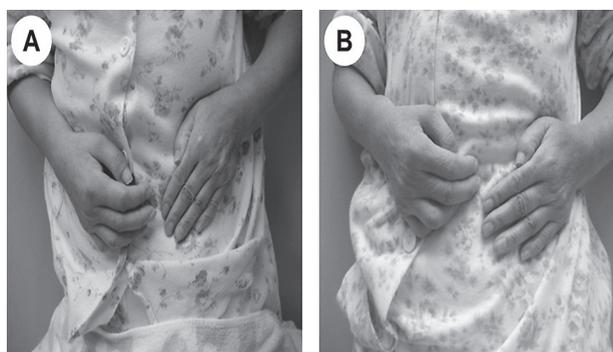
発症から2か月の時点でのコミュニケーション能力は、標準失語症検査 (standard language test of aphasia : 以下, SLTA) にて聴理解不良であり、指示が入りにくく会話も成立しないことが多かった。表出は流暢で、保続、語性錯語中心の空虚な発話が多く、意志を汲み取ることが困難であったことから、理解・表出ともに重度の流暢性失語と考えられた(表1)。また、感情の起伏が激しく、理学療法に対する拒否を認めた。日常生活は車椅子を利用しており、1日の離床回数は食事時の3回とリハビリテーション実施時の2回の計5回であった。Brunnstrom

recovery stage test (以下, BRST) は上肢 II, 手指 I, 下肢 II レベルであった. modified ashworth scale (以下, MAS) は肘関節屈筋群, 手関節掌・背屈筋群, 膝関節屈筋群, 足関節背屈筋群において 1+ と軽度の亢進を認めた. 非麻痺側の筋力は徒手筋力検査法 (manual muscle testing: 以下, MMT) にて 4 レベルであった. 感覚は精査困難であったが, 関節可動域エクササイズなどの触覚刺激の入力に対して反応が乏しい場面が観察されたことから, 表在感覚に軽度の障害が存在するものと推測された. 高次脳機能検査として, コース立方体組み合わせテストや trail making test を試みたが, 精査困難であった. また, 症例の観察を通じて, 理学療法や日常生活動作を持続して行えないこと, 他の刺激に気が散ること, 食事の右側を残してしまうことなどが認められたことから, 注意障害が疑われた. 機能的自立度評価表 (functional independence measure: 以下, FIM) は 37 点 (運動項目: 19 点, 認知項目: 18 点) であり, 寝返り, 起き上がり, 起立は全介助レベル, 座位保持は軽度介助レベル, 歩行は長下肢装具装着下にて平行棒内中等度介助レベルであった. 麻痺側上肢に関しては, 視診・触診にて, 右上肢の痛覚過敏, 右前腕から手指にかけての熱感, 腫脹, 発汗

過多, 右指節間関節の発赤が認められるとともに, 非麻痺側上肢と比較して, 全体的に赤みを帯びており, 手背や手指のしわが少ない印象であった (図 1A). 自発痛, 夜間痛, アロディニア, 血圧・心拍の変動は認めなかった. 関節可動域検査では, 左上・下肢, 右下肢の関節可動域に制限はなかった. 右上肢の関節可動域は肩関節屈曲 90 度, 外転 70 度, 外旋 10 度, 肘関節伸展 -10 度, 手関節背屈 60 度, 掌屈 45 度であり, 母指から第 4 指までの指節間関節に軽度の伸展制限を認め, いずれも他動運動時痛を認めた. また, 理学療法実施中, 右上肢を注視し疼痛への注意が集中している場合や, 情動の変調 (不安, 恐怖感, 抑うつ状態など) がある場合には疼痛が増強し, 関節可動域もさらに制限された. 稀に, 疼痛への注意が逸れている際には可動範囲が拡大することもあった. 右上肢の他動運動時の疼痛強度は visual analogue scale (以下, VAS) にて 61mm, numerical rating scale (以下, NRS) にて 6~7 であった. 痛みの部位は右上腕から手指にかけて広範囲に訴え, 痛みが惹起されると逃避反射の出現や筋緊張の亢進を認めるとともに, セラピストに対して怒りや不満を訴えることが多かった.

理学療法介入

40 分間の理学療法を週 4 回, 2 か月間 (発症から 3 か月目と 4 か月目) 実施した. 実施順序としては, 非麻痺側のストレッチングと筋力増強エクササイズから始め, 徐々に右上肢へのアプローチに移行した. 次に, 循環動態の改善を目的に右手指筋群のストレッチングと右指節間関節の関節包

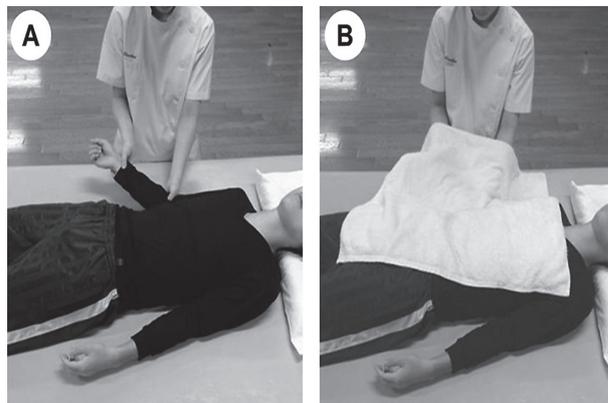


理学療法介入前
(発症から 2 か月後)

理学療法介入後
(発症から 5 か月後)

図 1. 理学療法介入前 (発症から 2 か月後)・後 (発症から 5 か月後) における麻痺側上肢と非麻痺側上肢の比較

- A: 理学療法介入前 (発症から 2 か月後) の麻痺側 (右) 上肢では, 上肢の痛覚過敏, 前腕から手指にかけての熱感, 腫脹, 発汗過多, 指節間関節の発赤が認められるとともに, 非麻痺側 (左) 上肢と比較して, 全体的に赤みを帯びており, 手背や手指のしわが少ない印象であった.
- B: 理学療法介入後 (発症から 5 か月後) の麻痺側 (右) 上肢では, 発症から 2 か月の時点と比較して, 上肢の痛覚過敏, 前腕から手指にかけての熱感, 腫脹, 指節間関節の発赤が軽減した. また, 手背や手指のしわが確認できるようになった.



部分的視覚遮断前

部分的視覚遮断後

図 2. 部分的視覚遮断を利用した理学療法の治療場面
図は, 部分的視覚遮断をする前 (A) と後 (B) における右上肢の関節可動域エクササイズの実施風景である. 両図ともに同様のアプローチを行っている.

内運動を行い、続いて疼痛を引き起こさないように留意しながら、右手関節、右肘関節、右肩関節筋群のストレッチ、関節包内運動、自動介助運動を行った。発症から2～3か月の時点では、同様の理学療法を実施した際、症例は常に右上肢を注視しており、痛みに対して過敏に反応してしまうなどの痛み行動がみられた。そのため、上記の理学療法を行う際にはタオル等で右上肢を覆うことで、同肢に対する介助・介入の操作を見えないようにする部分的視覚遮断を利用した(図2)。また、理学療法実施中、セラピストは、疼痛に過剰反応しないことや、痛みの話題を出さないことなど、症例が疼痛に注意を向けないように最大限の配慮・工夫をすることで、疼痛緩和への介入を図った。

理学療法評価(発症から5か月後)

発症から5か月の時点でのコミュニケーション能力は、SLTAにて短文の理解に大きな向上がみられ、日常会話が可能なレベルであった(表1)。表出は保続、錯語、換語困難を認めたが、何度か言い直しを行うと伝達したい単語に到達する場面もしばしばみられるようになった。加えて、聞き手側の推測も必要であるが、意思を汲み取ることが可能となったことから、発症から2か月の時点と比較して、理解・表出ともに改善が認められた。それにより自分の意思を伝えられないことに対する不満の訴え、感情の起伏、理学療法に対する拒否も減少した。また、1日の離床回数は食事時とリハビリテーション実施時の5回に加えて、午前と午後の1回ずつの計7回に増加した。BRSTは

表1. 部分的視覚遮断を利用した理学療法介入前(発症から2か月後)・後(発症から5か月後)の理学所見の比較、ならびに理学療法実施中・直後の所見

	部分的視覚遮断を利用した介入前 (発症から2か月後)	部分的視覚遮断を利用した介入後 (発症から5か月後)
SLTA	理解・表出ともに重度の流暢性失語 意志を汲み取ることが困難	理解・表出ともに中等度の流暢性失語 日常会話が可能なレベルで、意志を汲み取ることが可能
離床回数	食事時とリハビリテーション実施時の計5回	左記に加え、午前と午後の1回ずつの計7回
BRST	上肢Ⅱ, 手指Ⅰ, 下肢Ⅱ	上肢Ⅲ, 手指Ⅰ, 下肢Ⅱ～Ⅲ
MAS	肘関節屈筋群, 手関節掌・背屈筋群, 膝関節屈筋群, 足関節背屈筋群で1+	変化なし
MMT(非麻痺側)	4レベル	変化なし
感覚	表在感覚に軽度の障害の疑い	変化なし
高次脳機能	観察より注意障害の疑い	注意障害の疑い残存するが若干の向上あり
FIM	37点(運動項目:19点, 認知項目:18点)	45点(運動項目:23点, 認知項目:22点)
麻痺側(右)上肢の状態	右上肢の痛覚過敏, 右前腕から手指にかけての熱感, 腫脹 発汗過多, 右指節間関節の発赤(+) 手背と手指のしわが少ない印象	右上肢の痛覚過敏, 右前腕から手指にかけての熱感, 腫脹 発汗過多, 右指節間関節の発赤(±) 手背と手指のしわが確認可能
痛みによる関節可動域制限	疼痛の増強に伴う関節可動域の制限(+)	関節可動域のほぼ全域にわたって痛みなく運動を遂行できる日数の増加
麻痺側(右)上肢の他動運動時の疼痛強度	VAS: 61 mm, NRS: 6～7	VAS: 30 mm, NRS: 2～3
情動・痛み行動(反応)	逃避反射の出現(+), 筋緊張の亢進(+) 怒り・不満の訴え(+), 右上肢の注視(+)	逃避反射の出現(+), 筋緊張の亢進(+) 怒り・不満の訴え(-), 右上肢の注視(±)
理学療法実施中・直後の所見 (発症から3か月以降の所見)	部分的視覚遮断下では、右上肢を注視することなく他動運動が関節可動域のほぼ全域にわたって可能 逃避反射の出現(-) 筋緊張の亢進(-) 右上肢の他動運動時の疼痛強度は、VASで29mm, NRSで1～2となり、即時的な疼痛軽減効果(+)	

上肢 III, 手指 I, 下肢 II ~ III レベルとなった。一方, MAS と MMT に著変はなかった。感覚はコミュニケーション能力の向上に伴い, スクリーニングにて触覚刺激の入力を行ったところ, 非麻痺側と比較して麻痺側の方が感じにくいという訴えは聞かれたが精査困難であったことから, 発症から 2 か月後の時点の感覚障害の程度と同等であると判断した。高次脳機能については, 発症から 2 か月の時点と同様にコース立方体組み合わせテストや trail making test は精査困難であり, 他の刺激により注意が逸れてしまうことはあったが, 課題に集中できるようになったことや, 食事の際に右側を残すことが少なくなったことから, 発症から 2 か月の時点より若干の向上を認めた。FIM は 45 点 (運動項目: 23 点, 認知項目: 22 点) に改善し, 寝返り, 起き上がり, 座位保持, 起立動作の介助量が軽減した。麻痺側上肢に関しては, 右上肢の痛覚過敏, 右前腕から手指にかけての熱感, 腫脹, 右指節間関節の発赤が軽減し, 手背や手指のしわが確認できるようになった (図 1B)。右前腕から手指にかけての発汗過多や他動運動時痛は残存したままであった。痛みによる関節可動域の制限は, 右上肢を注視し疼痛への注意が集中している場合や, 情動の変調がある場合においては, 発症から 2 か月の時点と比較して変化がなかったものの, その頻度は減少傾向にあった。すなわち, 症例の右上肢への注意が分散し, 関節可動域のほぼ全域にわたって痛みなく運動を遂行できる日数が増加した。右上肢の他動運動時の疼痛強度は VAS にて 30mm, NRS にて 2 ~ 3 に改善した。痛みによる逃避反射の出現や筋緊張の亢進についてはいまだに認めたが, セラピストに対して怒りや不満を訴えることはなくなった。

部分的視覚遮断下では, 症例は右上肢を注視することがなく, 会話に夢中な様子であり, 他動運動が関節可動域のほぼ全域にわたって遂行できるとともに, 痛みによる逃避反射の出現や筋緊張の亢進も認めなかった。また, 部分的視覚遮断を利用した理学療法の実施直後には, 発症から 3 か月の時点で既に, 右上肢の他動運動時の疼痛強度が VAS で 29mm, NRS で 1 ~ 2 となり, 即時的な疼痛軽減効果が得られた。

考察

肩手症候群は肩の痛み, 運動制限, 同側の手の痛み, 腫脹, 皮膚温・色の変化や発汗異常などの血管運動性変化, 皮膚の栄養障害, 拘縮を認め, 肩や手の骨萎縮を呈する症候群である¹³⁾。肩手症

候群は 1947 年に Steinbrocker¹⁴⁾によって提唱され, 原因疾患が特定されないまま反射性交感神経性ジストロフィー (reflex sympathetic dystrophy: 以下, RSD) に含まれるようになった。その後, 国際疼痛学会 (International Association for the Study of Pain: 以下, IASP) が 1994 年に発表した CRPS の概念の中で, RSD は CRPS type I にまとめられ, 現在では肩手症候群は CRPS (type I) に属する。肩手症候群は肩から手にかけて症状のある CRPS というだけでなく, 脳卒中後には 21% 程度で, Brunnstrom recovery stage が上肢 III 以下の重度麻痺例に多く発症し, 心筋梗塞後にも 10 ~ 20% で心筋梗塞の数か月後から左肩関節から肩甲部と上肢の運動制限で始まり, 持続性の疼痛が加わって発症するとされている¹³⁾。肩手症候群の病態概念や診断基準はいまだ定まっていないが, 疾患概念, 診断基準, 治療モデルについては CRPS に準じる。

1994 年に IASP によって発表された CRPS の診断基準¹⁵⁾ は, 浮腫, 皮膚温異常, 発汗異常のいずれかが罹病期間のいずれかの時期にでも認められれば CRPS と判定し, 皮膚・体毛・骨の萎縮性変化, 関節可動域制限, 運動機能低下, 交感神経依存性疼痛を CRPS の関連項目として挙げているが判定には使用しないとしており, 感度は高い (98%) が特異度はきわめて低い (36%) という問題点が指摘されていた^{15) 16)}。本邦でも 2005 年に厚生労働省 CRPS 研究班が組織され, CRPS 判定指標が発表された¹⁷⁾。この診断基準では, 皮膚・爪・毛の萎縮性変化, 関節可動域制限, アロディニア・痛覚過敏または持続性・不釣り合いな痛み, 発汗異常, 浮腫などの自覚症状のうち 2 項目以上に該当するものを CRPS と判定するとしており, 臨床用指標の感度が 82.6%, 特異度が 78.8% で, 研究用指標の感度が 59.0%, 特異度が 91.8% となっている^{17) 18)}。本症例は, 当院に転入院した際にリハビリテーションやセラピストに対して拒否を示し, アームスリングの装着やポジショニングによる良肢位保持ができず, 脳梗塞の発症から 2 か月後に麻痺側上肢の痛覚過敏, 熱感, 腫脹, 発汗過多, 発赤を認めた。また, これらの症状・徴候を説明しうる他の原因が認められないことや, 患肢の随意運動困難による不動状態が続いたことは, 上述の IASP や厚生労働省 CRPS 研究班の提唱する CRPS 判定指標と関連症状・徴候に該当することから, 医師による確定診断はなされなかったが, 本症例は CRPS type I を呈するものと解釈して理学療法をすすめた。

CRPS の発生メカニズムとしては, 組織損傷ス

トレスによる末梢神経（交感神経を含む）の可塑的变化，神経ペプチドの過剰放出による神経性炎症，ならびに脊髄，脳幹，視床，大脳皮質など，中枢神経系の感作や可塑的变化に起因するといわれており，情動的なストレスとの関係が強い¹⁹⁾．また，慢性痛では痛み体験から catastrophizing に至りやすく，思考，感情，認知だけでなく，行動までもがネガティブになりやすく，このようなネガティブな感情，認知とそれに基づく行動（痛み行動）が，慢性痛患者の症状を持続・増悪させると考えられている⁹⁾．そして，その思考のもと，不安や恐怖心は増長し，過剰にさまざまな行動を回避するようになり，結果として不活動，抑うつ，機能障害に至ることで痛みを増悪させ，慢性痛の悪循環に陥る²⁰⁾．本症例においては，①適切なポジショニングの保持が困難であったこと，②患肢の不動化を余儀なくされたこと，③熱感，腫脹，発汗過多，発赤など，交感神経の関与が示唆される循環障害所見を呈すること，④患肢への注意の集中や，痛みに対する過敏反応などの痛み行動がみられること，⑤逃避反射の出現（筋性防御）や筋緊張の亢進など，神経系の可塑的变化をもたらす痛みの悪循環²¹⁾が構築されている可能性があることから，患肢の管理不足に伴う微細な組織損傷を契機として，上述のメカニズムが働いた結果，慢性痛の病態の1つである CRPS type I 様の症状・徴候が惹起されたものと推察される．

痛みは感覚的，情動的，認知的な多面性を有する³⁾．慢性痛の脳イメージング研究により，アロディニア領域への非侵襲刺激により痛みを自覚するとともに，情動，認知，記憶に関する帯状回，島皮質，前頭前野などの活動が増強することが示されている²²⁾．このことから，慢性痛患者は，痛みを一感覚として捉えるよりもむしろ，刺激によって情動反応が誘起され，歪んだ認知処理を行っていることが示唆される．一方，刺激により強烈な痛みを自覚するにもかかわらず，痛覚伝達系の脊髄視床路終点である視床の活動が検出されない²³⁾ことや，痛みの疑似体験だけでも，不快な情動反応とともに前頭葉，前帯状回，体性感野で活動が観察される⁸⁾ことから，痛み経験を繰り返すうちに脳内での情動・認知機能に歪みが生じ，痛みをイメージとして固定化している可能性が示唆されている．また，痛みの知覚と注意に関する先行研究では，注意を操作することで鎮痛を促す試みがなされており，痛み刺激中に stroop 課題²⁴⁾や n-back 課題²⁵⁾などの認知課題を与えると，痛みから注意が逸れ，痛みに関連する脳領域

の活動が減少することが明らかになっている．これらのことから，本症例の痛みの増悪原因としては，患肢への注意の集中や，痛みに対する過敏反応などの痛み行動が，情動的または認知的側面から痛みを修飾していたことが影響していると考えられた．したがって，本症例の治療としては，痛みを訴える末梢組織に対する局所的なアプローチ²⁶⁾だけでなく，リハビリテーションを行う上で患者の注意を過度に痛みに向けさせないように導く²⁷⁾ことや，患者の痛みの訴えや行動に執着しすぎず傾聴する程度にとどめ，ネガティブな思考や認知の歪みを修正する²⁸⁾ことが重要となる．そこで，タオル等を使用して，患肢に対する介助・介入の操作を見えないようにする部分的視覚遮断を利用した理学療法を行うとともに，セラピストは，疼痛に過剰反応しないことや，痛みの話題を出さないことなど，最大限の配慮・工夫をすることで，注意の転換を試みた．その結果，部分的視覚遮断下では，症例は患肢を注視することがなく，他動運動が関節可動域のほぼ全域にわたって遂行でき，痛みによる逃避反射や筋緊張の亢進も惹起されなかった．また，理学療法の実施直後には，即時的な疼痛軽減（疼痛強度の低下）効果が得られた．したがって，部分的視覚遮断下にて理学療法を行うという一工夫が，症例の患肢に対する注意の分散につながり，疼痛の増強が軽減されることで，結果的に円滑な理学療法を行うことの一助になったと推察される．さらに，部分的視覚遮断を利用した理学療法の導入により，症例のセラピストに対する怒りや不満の訴え，リハビリテーションの拒否など，痛み行動が減少し，理学療法の継続実施が可能となり，発症から5か月後には CRPS type I 様の症状・徴候を改善させるに至った．この点に関して Fordyce²⁹⁾は，「痛み行動とは，痛みに伴う自発的かつ随意的な行動であり，周囲の人がその痛み注目・関心を注ぐことによって患者が何らかの報酬を得ているために持続・悪化する」つまり，不適応行動が患者の認知を歪ませていくと指摘している．したがって，痛み行動を減少できたことが円滑な理学療法の継続実施につながり，CRPS type I 様の症状・徴候の改善に貢献したものと推察され，これには注意の転換や行動の変容を目的とした上述の配慮・工夫に重点を置いたアプローチが奏功したのではないかと考えられた．

【文 献】

- 1) 肥田朋子：急性痛，機能障害科学入門．千住秀明（監），沖田 実，松原貴子・他（編），陵

- 文庫, 福岡, 2011, pp21-41.
- 2) 松原貴子：慢性痛, 機能障害科学入門. 千住秀明 (監), 沖田 実, 松原貴子・他 (編), 陵文庫, 福岡, 2011, pp43-67.
 - 3) 仙波恵美子：痛みの識別・情動・認知に関わる神経回路. *ペインクリニック*. 2009 ; 30 : S41-S49.
 - 4) 萩野祐一, 齋藤 繁：痛みと情動. *ペインクリニック*. 2009; 30 (7) : 914-921.
 - 5) Ogino Y, Nemoto H, et al.: Inner experience of pain: imagination of pain while viewing images showing painful events forms subjective pain representation in human brain. *Cereb Cortex*. 2007 ; 17 (5) : 1139-1146.
 - 6) 細井昌子：心因性慢性疼痛. *治療*. 2008; 90 (7) : 2063-2072.
 - 7) 大道佑介, 熊澤孝朗・他：痛みの病態生理学. *理学療法*. 2006 ; 23 (1) : 13-22.
 - 8) Ushida T, Ikemoto T, et al.: Virtual pain stimulation of allodynia patients activates cortical representation of pain and emotions: a functional MRI study. *Brain Topogr*. 2005 ; 18 (1) : 27-35.
 - 9) Vlaeyen JW, Linton SJ: Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*. 2000 ; 85 (3) : 317-332.
 - 10) Butler SH: Disuse and CRPS. In: Harden RN, Baron R, et al. (eds) : *Complex regional pain syndrome*. Progress in pain research and management Vol. 22, IASP Press, Seattle, WA, 2001, pp141-150.
 - 11) 松原貴子：動いてよいのか悪いのか？筋と痛み, 痛みのケア - 慢性痛, がん性疼痛へのアプローチ. 熊澤孝朗 (監編), 照林社, 東京, 2006, pp109-126.
 - 12) 松原貴子：ペインリハビリテーションの現状, ペインリハビリテーション. 松原貴子, 沖田実・他 (編), 三輪書店, 東京, 2011, pp363-386.
 - 13) 田邊 豊：肩手症候群, 痛みの概念が変わった. 小川節郎 (編著), 真興交易医書出版部, 東京, 2008 ; pp108.
 - 14) Steinbrocker O: The shoulder-hand syndrome; associated painful homolateral disability of the shoulder and hand with swelling and atrophy of the hand. *Am J Med*. 1947 ; 3 : 402-407.
 - 15) Mersky H: Classification of Chronic Pain: Descriptions of Pain Terms. In: Mersky H, Bogduk N (eds) : *Task Force on Taxonomy*. 2nd ed, IASP Press, Seattle, WA, 1994, pp40-43.
 - 16) Bruehl S, Harden RN, et al.: Factor analysis of signs and symptoms of complex regional pain syndrome: a partial validation of IASP diagnostic criteria and suggestions for change. *Neurology*. 1998 ; 50 (Suppl 4) , A254.
 - 17) 柴田政彦：CRPS の診断 (判定指標), 複合性局所疼痛症候群. 眞下 節, 柴田政彦 (編), 真興交易医書出版部, 東京, 2009 ; pp65-70.
 - 18) 住谷昌彦, 柴田政彦・他：本邦における CRPS の判定指標. *日臨麻会誌*. 2010 ; 30 : 420-429.
 - 19) Bruehl S: An update on the pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Anesthesiology*. 2010 ; 113 (3) : 713-725.
 - 20) 松原貴子：痛みの基礎, ペインリハビリテーション. 松原貴子, 沖田実・他 (編), 三輪書店, 東京, 2011, pp2-47.
 - 21) Johansson H, Sojka P: Pathophysiological mechanisms involved in genesis and spread of muscular tension in occupational muscle pain and in chronic musculoskeletal pain syndromes: a hypothesis. *Med Hypotheses*. 1991 ; 35 (3) : 196-203.
 - 22) 牛田享宏：Neuroimaging による神経因性疼痛評価の試み. 痛みの基礎と臨床. 緒方宣邦, 柿木隆介 (編), 真興交易株式会社医書出版部, 東京, 2011, pp214-227.
 - 23) 池本竜則, 牛田享宏・他：難治性疼痛患者に対する仮想疼痛体験の検討 - fMRI による検討. *PAIN RES*. 2004 ; 19: 107-112.
 - 24) Bantick SJ, Wise RG, et al.: Imaging how attention modulates pain in humans using functional MRI. *Brain*. 2002 ; 125 : 310-319.
 - 25) Bingel U, Rose M, et al.: fMRI reveals how pain modulates visual object processing in the ventral visual stream. *Neuron*. 2007 ; 55 (1) : 157-167.
 - 26) 松原貴子：認知行動療法, 複合性局所疼痛症候群 CRPS. 眞下 節・他 (編), 真興交易株式会社医書出版部, 東京, 2009, pp203-210.
 - 27) 大住倫弘, 森岡 周：慢性疼痛疾患における前頭前野の機能低下とリハビリテーション介入の可能性. *Pain Rehabilitation*. 2012 ; 2 (1) : 23-28.
 - 28) 松原貴子：運動器疼痛の理学療法. *理学療法*. 2010 ; 37 (4) : 323-325.
 - 29) Fordyce WE, Shelton JL, et al.: The modification of avoidance learning pain behaviors. *J Behav Med*. 1982 ; 5 (4) : 405-414.