

シリーズ「痛み」



痛みのメカニズムと理学療法 ～運動器の痛み～

肥田朋子*・松原貴子**・田崎洋光**

はじめに

日本において有訴率が非常に高い痛みは腰痛や関節痛であり、それらは理学療法の対象になることが多い。これらの痛みを呈する疾患の多くは、骨・関節疾患に分類されるが、運動器疾患として捉えることが大事である。運動器とは、身体活動を担う組織・器官の総称であり、筋、腱、靭帯、骨、関節およびそれらを支配する神経（運動神経、感覚神経、自律神経）や血管系も含まれる。すなわち、身体活動は運動器の密接な連携によって行われている。腰痛や関節痛は単に骨や関節のみの問題ではなく、広く運動器が関連して生じており、生活機能や生活の質（QOL）に支障をきたすものである。しかし、臨床においては骨と関節にのみ問題が生じているかのように捉えられることが多い。患者の訴える深部の痛みに対して、「レントゲンの結果から、骨には異常がないので問題ないです」と片付けられてしまうこともある。これには、①運動器の痛みは動作に伴って生じることが多い、②骨の変形やアライメントが痛みの原因に大きく影響しているとの考えから治療が行われてきたことも影響している。そのため、固定術や骨切り術という観血的治療や変形矯正やアライメント補正を目的として足底板のような保存療法が実施されてきた。しかし、重度の変形があっても痛みを訴えない症例や、痛みの出現部位が関節に限局せず、広範囲な場合が多いことなどから、運動器の痛みには関節周囲組織の影響が少なくない。このような状況下で、2000年から「運動器の10年」世界運動が始まった。当時の日本整形外科学会理事長である山下博司先生が、「Bone & Joint」の日本語訳として、「

骨・関節」ではなく、「運動器」を採用した背景には運動器の重要性を示す狙いがあり、いわゆる骨・関節疾患の痛みには、筋や神経なども含めて包括的にアプローチする必要性があることを強調した。この世界運動によって、運動器障害の実態調査の実施や健康管理への患者の積極参加を促すこと、さらには治療・予防法を開発するための基礎的研究などが推進されている。

一方、基礎的な研究による報告では、運動器の重要性が古くから強調されている。例えば筋からの痛み情報が関節への関連痛を引き起こすことや、逆に、関節からの求心性神経の情報は反射性にγ運動神経の活動を賦活化し、筋紡錘の錘内筋線維の収縮を引き起こすことが示されている。錘内筋の収縮は、錘外筋である骨格筋の緊張を亢進させることになり、痛みの問題は筋や神経系の関与を抜きにして論じることはできない。ここでは運動器の痛みとして、中でも関節と筋の痛みに焦点を当てて述べていく。

筋や関節の侵害受容線維

ネコの腓腹筋外側頭とヒラメ筋を支配している無髄神経線維の50%が感覚神経で、その43%が侵害受容線維であると報告されている¹⁾。また、イヌ筋支配神経の多くが機械刺激、熱刺激、化学刺激など多様な刺激に応答するポリモーダル受容線維であり、様々な刺激によって筋から痛み情報が入力されることをKumazawaらが報告している²⁾。一方、ネコの膝関節神経の74～91%はⅢ、Ⅳ群線維である³⁾ことから、関節にも侵害受容線維は多く分布しており、なかでもポリモーダル受容器タイプの神経線維が多く存在している可能性がある。ポリモーダル受容器の反応特性や炎症時の効果器的な作用に関しては、先回述べたとおりである。運動器を支配する感覚神経の多くがポリモーダル受容

* 名古屋大学医学部保健学科理学療法専攻
Nagoya University, School of Health Sciences
Tomoko KOEDA, RPT, PhD.

** 名古屋学院大学人間健康学部リハビリテーション学科

線維であることから、運動器の痛みは、ブラジキニンやプロスタグランジン (PG) などの炎症メディエーターやサブスタンスP (SP), カルシトニン遺伝子関連ペプチド (CGRP) などの神経ペプチドの影響を強く受ける。

関節や筋からの求心性線維は、脊髄の数分節に及び、脊髄後角の第IおよびV～VIII層に終末する。ここには侵害刺激にのみ反応するニューロンと、非侵害レベルから侵害レベルまで幅広い刺激強度に応じる広作動域ニューロンがある。また、関節や筋からの求心性神経の入力を受ける二次ニューロンは、近隣の筋、関節、皮膚などからの求心性神経の入力も受けている⁴⁾。すなわち上位ニューロンは、多くの部位からの情報を収束している。したがって多くの情報を一本の神経が伝えることになるため、認識された痛みの部位を限局して示すことは難しい。これらのことは、訴えのある痛みが「関節痛」か「筋痛」か判別しにくいこと、痛みを訴える部位の局在性に欠けること、さらには関連痛が生じることとも関係していると考えられる。実際、深部痛の局在は曖昧で「このあたりが痛い」という表現がよく使われる。そのため、患者が痛みを訴える部位が「関節」であっても、「その周辺の筋」からの信号かもしれないことを考慮する必要がある。

「関節痛」の原因は関節にあるのか？

組織損傷時、組織から遊離される炎症メディエーターの作用によって血管拡張や血管透過性亢進が生じ、それに伴って発熱、発赤、腫脹などの徴候が生じるとともに、侵害受容線維の興奮により痛みが生じ、炎症反応が惹起される。侵害受容線維が興奮するとSPを代表とする神経ペプチドが中枢側と末梢組織側の両軸索末端から放出され、特に神経ペプチドが末梢血管などに作用することによって神経性炎症を引き起こす。関節で炎症が生じた場合においても同様に神経性炎症を伴うと考えられる。神経性炎症は、軸索反射以外に脊髄を介した後根反射の影響も受けており、反対側へも影響を及ぼす。対側への影響については、臨床で経験する関節リウマチは両側に発現しやすいことや、動物を用いた実験からも確かめられている。筆者らは一側足関節内への起炎剤 (アジュバント) 投与により単関節炎ラットを作成し、炎症や疼痛の程度を評価したところ、起炎剤を投与していない反対側でも触刺激に対する逃避行動が観察され、浮腫も生じた (図1)⁵⁾。また、別の単関節炎モデルでも反対側の関節の滑膜細胞増加や血管透過性亢

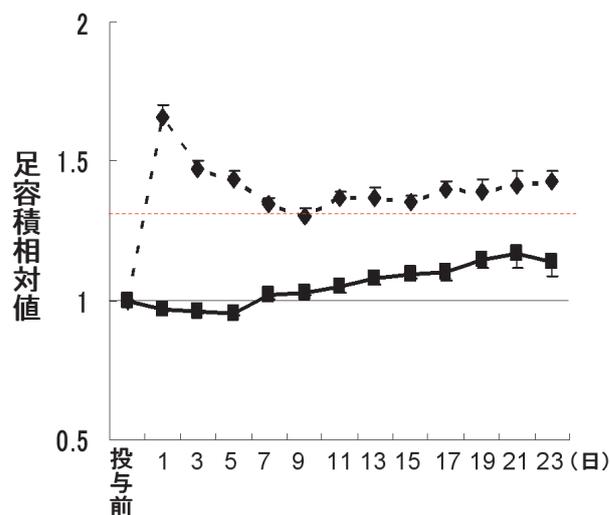


図1 実験的単関節炎における足容積の変化

縦軸は起炎剤投与前の足容積を1とした相対値、横軸は経過日数を示す。菱形点線：起炎剤投与側、四角実線：反対側。単関節炎は投与後の急性炎症後、11日目以降は慢性炎症期となる。慢性炎症期には起炎剤を投与していない反対側でも足容積が増加した。

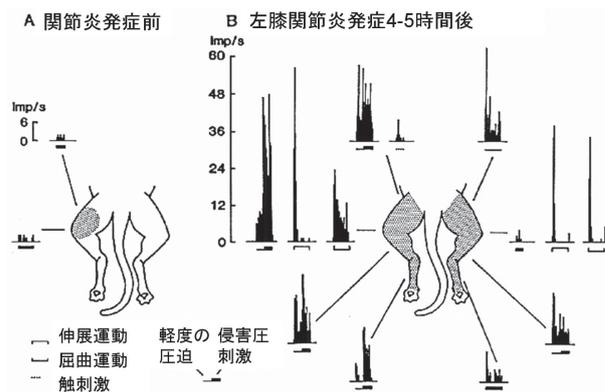


図2 単関節炎作成後における侵害受容線維の受容野の広がりや反応性の増大

Aは単関節炎作成前、Bは関節炎発症4-5時間後の同一侵害受容線維の各種刺激に対する反応を示す。膝周囲のグレー領域で侵害刺激にのみ反応した神経は、関節炎発症4-5時間後には膝屈伸刺激や触刺激および軽い圧迫刺激にも反応するようになり、さらには受容野が反対側にまで広がった (文献7を改変して引用)。

進が報告されている⁶⁾。また他の単関節炎を実験的に生じさせたモデルにおける電気生理学的な実験で、起炎剤 (カラゲニン) 投与4～5時間後には炎症側における痛み刺激に対する侵害受容線維の反応性が増大しただけでなく、痛みを引き起こさない軽度の圧刺激や屈曲・伸展動作に対しても侵害受容線維の活動性が出現した (図2)⁷⁾。その上、

痛み刺激や圧刺激などに反応する受容野(反応する領域)が起炎関節部周囲から下肢全体に拡大し、さらには反対側下肢へも拡大した。これらの結果は、炎症が生じると、健常時には反応しなかった程度の刺激でも痛みが生じるようになり、さらには対側や同側の健常部位にも炎症をきっかけとした2次的な影響が及ぶことを示している。これらのことから、患者の訴える痛みには、急性期の病態によるものと、それに関連した領域に拡大して生じているものがあると考えられる。したがって、急性期の病変部がどこにあるのかが分かれば、その部位に対して積極的にアプローチする。しかし、痛みが強く直接病変部にアプローチできない場合には、関連領域へのアプローチが急性病変へも影響を与える可能性が考えられ、間接的な関連領域へのアプローチも重要となってくる。このように、理学療法による介入方法も多岐にわたり、より効果的な方法を患者の病態によって選択することが大事になってくる。

一方、変形性関節症は、軟骨が擦り減り痛みが生じるといわれることが多いが、レントゲン像では重度の変形をきたしているにもかかわらず痛みを訴えない場合や、摩耗の程度は軽度であるにもかかわらず非常に強い痛みを訴える場合もある。また、理学療法の対象者に痛みの部位を尋ねると、当該疾患関節部位に限らず、その周辺の軟部組織や遠隔部にも訴えが及ぶケースも経験する。Khanらは、股関節疾患患者の47%に股関節由来と考えられる膝から遠位への放散痛があり、さらに興味深いことには、この事実を約9割の整形外科医は認識していなかったと報告している⁸⁾。Kawadaらも、

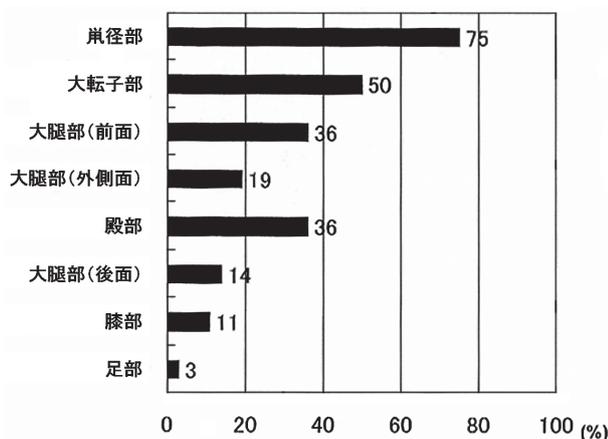


図3 変形性股関節症患者の関連痛の分布

股関節疾患患者の疼痛部位は単径部が最も多かったが、大転子部や大腿部だけでなく、足部にも訴えがあった(文献9を改変して引用)。

有痛性股関節疾患で全人工股関節置換術を行った症例の疼痛部位を調べたところ、単径部や大転子部だけでなく大腿前面や殿部、さらには膝遠位部にも疼痛を認めたことを報告している(図3)⁹⁾。股関節の支配神経分節は広く、L2～S2脊髄神経が関与していることから、股関節病変に伴う関連痛も広範囲に及ぶ可能性がある。この関連痛は主に筋痛であろうといわれており、現時点では変形性関節症にみられる痛みは、骨のC線維によるものよりも、むしろ関節周囲組織を介した痛みであるという見解がなされている¹⁰⁾。これらのことは、われわれ理学療法士が股関節疾患に対する理学療法の介入手段を考えていく中で、股関節に限局せず、腰部から下肢にいたる広範な領域へのアプローチを選択肢に含めることが大事である。

以上のことから、関節が痛いと思われる場合において、関節に炎症があるかないかということだけでなく、関節以外の筋を含む広範な領域に痛みを生じている可能性を考慮し、より広範な領域に対する理学療法アプローチが、より効果的であると考えられる。

椎間板ヘルニアの原因は神経の圧迫か？

腰痛や頸部痛を訴える患者の診断名の一つに椎間板ヘルニアがある。椎間板ヘルニアは、椎間板中央部に存在する髄核が髄核周囲の線維輪の亀裂部を通して外側に脱出した状態で、この脱出した髄核が神経を圧迫し、痛みを引き起こすとされてきた。そのため通常、画像と神経症状の有無をもとに診断される。しかし、除圧術を実施しても改善されない場合や、逆に保存療法だけで改善する場合もある。実際、腰椎椎間板ヘルニアを有するすべての患者が腰痛や下肢痛を訴えるわけではなく、また、椎間板の突出が軽度であっても非常に強い痛みを訴えることもある。さらに、腰痛や下肢痛の徴候を示さない健常人のX線断層画像(CT)や核磁気共鳴画像(MRI)を調べると、その40～70%にヘルニア所見が認められている。これらのことから、痛みの強さは椎間板ヘルニアの大きさと直接関係せず、椎間板ヘルニアによる神経圧迫だけが痛みの原因であるとは考えにくい。

近年の動物を用いた研究から、圧迫に伴う神経周囲の炎症や、そこに遊離される炎症メディエーターによって痛みが誘発されていることがわかってきた。Houらは、ラットの後根を直接圧迫するモデル、圧迫しないモデル、髄核や線維輪を硬膜外に圧迫しないように留置するモデルなどを作成して痛み行動を調べたところ、圧迫モデルだけでな

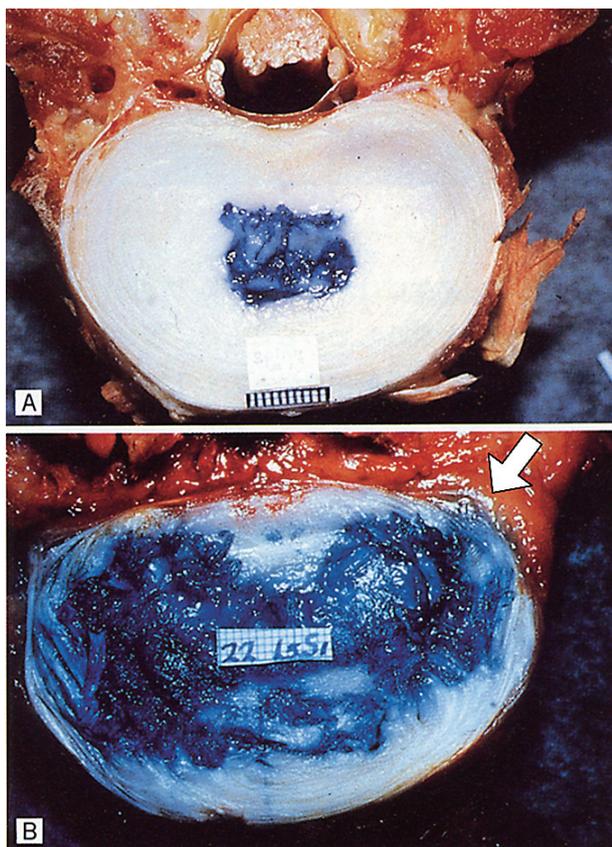


図4 変性椎間板の様子

写真上段は正常椎間板，下段が変性椎間板を示す。髄核に色素注入すると，正常では認められない色素漏出が変性椎間板では生じ，しかもすぐ外側の神経根(矢印)にも移染している。このことは髄核が神経根と接触していることを示している(文献12を改変して引用)。

く，非圧迫の髄核や線維輪留置モデルでも疼痛閾値の低下が観察され，坐骨神経痛や腰痛の発生には圧迫と炎症が関与していることを報告している¹¹⁾。ヒトにおいても椎間板を栄養する血管に色素を注入したところ，正常椎間板では線維輪への漏出はないが，ヘルニアでは漏出が認められ，炎症を生じることが確認されている(図4)¹²⁾。その他，神経根圧迫の病態下では，乳酸濃度の上昇，pH低下，ホスホリパーゼ A_2 の産生，炎症細胞浸潤，インターロイキンの産生増加，一酸化窒素の産生などが生じることも報告されている¹⁰⁾。上述のような化学物質の影響を減少させることで椎間板ヘルニアの痛みを軽減できることが示され，必ずしも手術に頼らず，理学療法士が積極的に介入していくことで椎間板ヘルニアの痛みを改善できる可能性がある。また，椎間板ヘルニアと診断された患者の中には，椎間板の問題以外で痛みを訴えているケースが含まれることから，関節の痛みの時と同様に，広く痛みについての訴えを聞くことが大事になってく

る。そして場合によっては筋からの痛みが含まれている可能性を考慮することが大事である。

筋痛の原因は何か？

ここまで骨・関節痛と思われた運動器の痛みには筋が大きく関与していることを述べてきたが，筋が痛みの直接的な原因となることもある。日常的に経験される筋痛の代表的なものは，頸肩部や腰部などの痛みである。これらは，血液検査やレントゲン撮影像に異常がない場合が多く，現状では，湿布や痛み止めの処方経過観察されている。これらの中で，より重篤なものは，筋・筋膜炎疼痛症候群や線維筋痛症と呼ばれている。TravellとSimonsは，筋の中に触知される硬いバンド様の「硬結」が存在すること，その中に圧迫により特異的なパターンで関連痛が発生するようなトリガーポイント(TP)が存在すること，さらにはこの硬結を弾くと局所的に筋が収縮することを筋・筋膜炎疼痛症候群の診断基準としてあげている¹³⁾。TP部の筋は局所的に収縮している状態にあることを，複数の研究者が筋電図学的に確認している^{14,15)}。TP部の電気活動は終板電位に由来していると考えられており，持続的な筋収縮(筋拘縮)が局所循環を阻害すると，アデノシン三リン酸(ATP)供給が不十分になる。ATPは筋収縮時に必要とされるエネルギーであるが，筋が弛緩する場合にも必要である。そのため，ATP供給不足になると，筋は弛緩できなくなり，筋収縮が持続するという悪循環が生じる

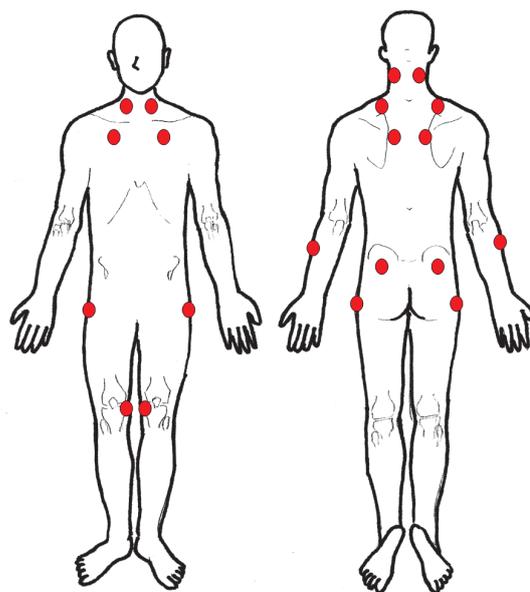


図5 線維筋痛症の診断基準に用いられる圧痛測定部位

診断基準は，図示した両側18ヶ所のうち11ヶ所以上に圧痛があることである。

と考えられている。その他、アセチルコリンの過剰分泌による筋収縮が神経損傷でも生じることから、神経障害が持続的筋収縮に関係しているという説もある¹⁶⁾。

一方、線維筋痛症はアメリカリウマチ学会で鑑別診断基準が設けられている。その基準は、図5に示した18ヶ所の点を4kgの力で圧迫し11ヶ所以上で痛みがある、また広範囲の痛みが3ヶ月続いていることである¹⁷⁾。2003年には厚生労働省免疫アレルギー疾患、予防・治療研究事業で線維筋痛症研究会が発足され、国内で病名のつかない多くの患者が救われた。これら二つの病名は、異なる専門家によって個別の診断・治療がなされているが、同一患者をそれぞれの専門家が診断したところ、多くの患者で診断が重複した¹⁸⁾。両者が別のメカニズムによって生じているのか定かではないが、いずれにしても触診で圧痛点を確認し、痛みの程度や硬さを確認することが重要である。

これら以外に、医療機関にかかることは少ないが、日常的に頻発する筋痛として遅発性筋痛 (DOMS: Delayed onset muscle soreness) があげられる。DOMSは不慣れた運動をした1~2日後に経験されるが、筋痛の原因が何であるかを調べるために、実験的によく作成されている。DOMSは伸張性筋活動後に生じやすく、自発痛よりも運動時痛や圧痛を特徴とする。伸張性筋活動は短縮性、等尺性筋活動に比べて大きな張力発揮が可能であり、伸張性筋活動を負荷した筋では組織学的な変化(炎症細胞の浸潤を特徴とする損傷が生じる場合と、細胞内でZ帯を中心に微細構造の乱れが生じる場合とがある)が局所的に生じる^{19~21)}。PGは損傷に伴う炎症によって産生される炎症メディエーターの一つで、血中濃度のピークの時期がDOMS発生時と一致する。ただし、DOMS発生時に消炎鎮痛剤(PGの合成酵素阻害剤)を投与しても、効果がある場合とない場合がある。最近の研究では、むしろ運動前に、しかも大量の消炎鎮痛剤を投与した時のみ効果があるようで、PGがどのように関与しているか未だ明らかではない²²⁾。前述したように伸張性筋活動を負荷した筋において炎症を伴う組織損傷を生じる場合と細胞内微細損傷を生じる場合があるので、鎮痛効果に違いがあるのかもしれない。

その他の化学物質として、血漿クレアチンキナーゼ (CK) は筋損傷時に増加することから損傷の有無の指標としてよく使用されているが、CKは発痛物質ではない。さらに乳酸は運動中や運動直後に増加するもののDOMS発生時にはすでに正常値に戻るため、直接の発痛起因物質ではない。以上のこ

とから筋の微細損傷も含めた組織損傷が痛みの発生に関係している可能性が高い。

一方、臨床で筋痛患者の組織病変を確認することや血中の化学物質濃度を測定することは難しい。そこで筋痛状態を知る上で、臨床でも測定可能で評価尺的に使用できるものがないかどうか検討した。われわれは健常人の下腿三頭筋にDOMSを作成し、経時的に足関節最大背屈時のVAS、痛みが生じる他動的足関節背屈角度、腓腹筋圧痛閾値を測定した²³⁾。その結果、運動前に比べVASの上昇と圧痛閾値の低下は運動1日後から、背屈角度の低下は運動2日後から有意となり、ピーク時期はいずれも運動2日後だった(図6)。また上腕でもDOMSを作成したところ、VASのピーク時期と圧痛閾値のピーク時期は一致した²⁴⁾。これらのことから、VASだけでなく圧痛閾値や痛みを生じる角度も併せて調べることは、筋痛を評価するのに有用である。

以上のことから、筋痛を訴える部位では圧痛の

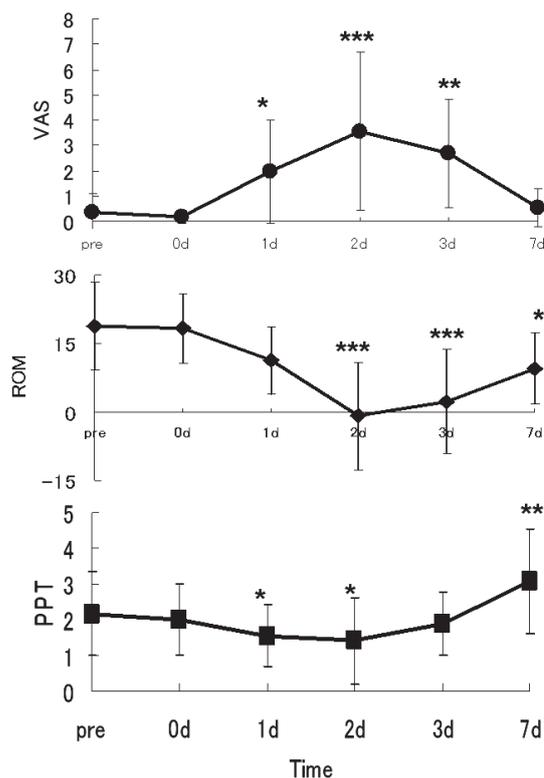


図6 下腿三頭筋伸張性活動前後における痛みや痛み関連指標の評価

上段は足関節背屈時のVisual analogue scale, 中段は疼痛が出現する他動的足関節背屈角度, 下段は腓腹筋圧痛閾値をそれぞれ示す。横軸はすべて運動前後の経過を示す。すべて運動2日後にピークがあり、痛み評価としての使用が有用である (* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$ as compared to pre)。

程度に加え、触診による硬さや性状を調べておくことが大事である。

慢性腰痛患者の腰部を詳細に触診すると、筋硬結が触知できることが多い²⁵⁾。表面的には柔らかく、柔軟性に富むような場合でも、深層の脊柱に付着する短筋はほとんどの場合、非常に硬く、過敏な圧痛点を有している。健全なわれわれでさえ、同じ姿勢をとり続けるとコリを体験する。筋の持続的な収縮は、筋を硬化させ、筋内毛細血管を圧迫して虚血となり、発痛物質を産生することで痛みを生じさせる。循環障害によるアシドーシスは、ATPの再合成を抑制するため、筋の弛緩が十分行えず、さらに筋緊張を増大させる悪循環に陥る。この筋緊張が亢進した状態は、前述したDOMSや筋・筋膜疼痛症候群などにも生じており、痛みの発生には筋緊張亢進という共通点がありそうである。ここでの大きな違いは、DOMSは放置していても一週間ぐらいで回復するが、慢性腰痛は回復しない点である。DOMSによって生じた筋の微細損傷が十分修復せず、痛みが持続すると、神経系は可塑的な変化を生じ慢性痛に陥る可能性がある。

以上のことから、運動器の痛みには筋が大きく影響しているようである。患者の訴える痛みの部位を確認し、関節に限局せず筋を含めた広範囲を評価・治療していくことが大切である。

今回は慢性痛に関して述べる。

【引用文献】

- 1) Mense S and Meyer H: Different types of slowly conducting afferent units in cat skeletal muscle and tendon. *J Physiol* 363: 403-417, 1985.
- 2) Kumazawa T and Mizumura K: Thin-fibre receptors responding to mechanical, chemical, and thermal stimulation in the skeletal muscle of the dog. *J Physiol* 273 (1): 179-194, 1977
- 3) Langford LA and Schmidt RF: Afferent and efferent axons in the medial and posterior articular nerves of the cat. *Anat Rec* 206: 71-78, 1983
- 4) Schaible HG, Schmidt RF and Willis WD: Convergent inputs from articular, cutaneous and muscle receptors onto ascending tract cells in the cat spinal cord. *Exp Brain Res* 66: 479-488, 1987
- 5) 新谷ひとみ, 肥田朋子: 慢性疼痛モデルラットへの温熱刺激が浮腫と痛みに及ぼす影響. *愛知県理学療法士会誌* 15 (1): 50-53, 2003
- 6) Kidd BL, Cruwys SC, Garrett NE, et al. Neurogenic influences on contralateral responses during experimental rat monoarthritis. *Brain Res.*, 688: 72-76, 1995
- 7) Neugebauer V and Schaible HG: Evidence for a central component in the sensitization of spinal neurons with joint input during development of acute arthritis in cat's knee. *J Neurophysiol* 64: 299-311, 1990
- 8) Khan AM, McLoughlin E, Giannakas K, et al.: Hip osteoarthritis: where is the pain? *Ann R Coll Surg Engl.* 86: 119-121, 2004
- 9) Kawada T, Ushida T, Ikeuchi M, et al.: Clinical study of hip joint referred pain. *Pain Res* 21: 127-132, 2006
- 10) 牛田享宏, 池内昌彦・他: 痛みの訴えが最も多い整形外科では, 熊澤孝朗編, 痛みのケア, 照林社, 東京, 2006, pp92-108
- 11) Hou SX, Tang JG, Chen HS, et al.: Chronic inflammation and compression of the dorsal root contribute to sciatica induced by the intervertebral disc herniation in rats. *Pain* 105: 255-264, 2003
- 12) 菊池臣一: 続・腰痛をめぐる常識のウソ, 金原出版, 東京, 1998, pp5-8
- 13) Travell JG, Simons DG: Apropos of all muscles. *Myofascial pain and dysfunction The trigger point manual.* Williams & Wilkins, pp. 45-102, 1983, Baltimore
- 14) Habburd DR and Berkoff GM: Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 18 (13): 1803-1807, 1993
- 15) Simons DG, Hong CZ and Simons LS: Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger spots and at control sites in rabbit skeletal muscle. *J Musculoskelet Pain* 3: 35-48, 1995
- 16) Gunn CC: The Gunn approach to the treatment of chronic pain. Churchill Livingstone, New York, 3-37, 1996
- 17) Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al.: The American college of rheumatology 1990 Criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 33: 160-172, 1990

- 18) Wolfe F: The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: A preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndromes and no disease. *J Rheumatol* 19: 944-951, 1992
- 19) 野坂和則: 筋損傷と再生, 吉岡利忠, 後藤勝正, 石井直方編, 日本運動生理学会, 運動生理学シリーズ5, 筋力をデザインする, 杏林書院, 東京, 2003, pp151-168
- 20) Newham DJ, et al.: Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. *J Neurol Sci* 61: 109-122, 1983
- 21) Matsubara T, Miki A: Effects of stretch on muscle regeneration in the damaged mouse soleus muscle after eccentric exercise. *Bull Allied Med Sci Kobe* 21: 1-11, 2005
- 22) Itoh K and Kawakita K: Effects of indomethacin in development of an exercise-induced sensitive region in fascia of the rabbit. *Jpn J Physiol* 52(2): 173-180, 2002
- 23) 村上恵津子, 松本路子・他: 振動刺激が遅発性筋痛に及ぼす影響. *理学療法学* 33(Suppl. 2): 91, 2006
- 24) 猪田邦雄, 肥田朋子: 高齢者の筋・骨格系の痛みに対する徒手的治疗法の除痛効果の評価. 水村和枝主任研究者 厚生労働省科学研究費補助金 長寿科学総合研究事業 高齢者の筋・骨格系の痛みに対する鍼灸及び徒手的治疗法の除痛効果に関する基礎的及び臨床的研究(H14-長寿-029) 平成15年度総括・分担研究報告書: 37-47, 2004
- 25) 松原貴子: 動いてよいのか悪いのか? 筋と痛み, 熊澤孝朗編, 痛みのケア, 照林社, 東京, 2006, pp109-126