

血流障害は万病の元

岡山洋二

INDEX

はじめに	3
自律神経系に関する考察	4
交感神経の病的状態	6
タイガーポイント注射の発見	8
交感神経の β 2作用について	12
寛容性、耐性、順応	15
所謂、鞭打ち症について	17
脊椎圧迫骨折後の慢性的で頑固な腰痛	19
変形性関節症に関する私見	20
痛風発作の怪	22
血管炎	24
脊椎疾患	26
鍼灸及びマッサージや温熱療法	27
発癌について	28
圧痛について	28
無意識で使われている血流増加薬	29
こむら返り	30
しゃっくり	31
便座にクッションを	32
薬剤の包装でお年寄りに優しい配慮を	32
消え行くラッシュピン (Rush pin)	33
血流障害という病因論	34
タイガーポイント注射時の重篤な副作用	36
さいごに	40
巻末・タイガーポイント注射の臨床経験の結果	41
表紙のアマビエ伝説	42
不採用の論文	43



はじめに

私は、整形外科の専門医です。

約十年前に、汎用されている局所麻酔剤によるトリガーポイント注射を頸部の圧痛部位（現行の特定部位）に行っている際に、同部の知覚神経への浸潤麻酔の効果としての圧痛部位周囲の除痛に加えて同側の上半身全体の疼痛の軽減と共に、温かく感じるとの感想や約 10mmhg の血圧の低下を認め、これ迄に認められている局麻剤による除痛の作用機序とは異なる現象が生じている事を確信し、早速、この作用機序を解明しようと研究を始めました。

実は、この発見の約十年前から、「仙腸関節不安定症」という独自に考察した疾患（仙腸関節（実際は関節外の特定部位の皮下深部）に局麻剤を注入する事で下半身（仙腸関節周囲から下肢）の疼痛が改善）の作用機序の考察を行っておりましてので、頸部の局麻剤の注射と同様な機序にて下半身の疼痛の改善が得られているものであろうとの納得出来る理解に間もなく至りました。

これで、頸部と腰部の特定部位の皮下深部の局麻剤の注入にて全身の血流が増加する注射療法を見つけ出す事が出来たものと考えます。

この約十年間に臨床所見に基づく新しい考察の結果を多数の論文に纏めて、主に月刊誌「くまもと経済」に年 2 回程度の定期的な投稿を行って来ました。

令和元年（2019 年）五月一日の改元の日（この日限りの祝日）の熊本日日新聞の朝刊の一面の意見広告にて、これ迄の考察の纏めとして発表しました。

更に、満を持して 2020 年の第 49 回日本慢性疼痛学会の学会誌に通説を覆す重大な問題提起を目的に投稿論文を提出しましたが、「問題がある」と的的外れとも言える一言で何の議論も許されずに却下されましたので、この度、これ迄の臨床経験の報告書の形で単行本を出版して多くの医療関係者や疼痛で苦しんでいる患者の皆様方に私の考えを伝える事が必要ではないかとの考えに至りました。

一 自律神経に関する考察

頸部の特定部位の局麻剤の皮下への注射にて血圧が低下した事は末梢の動脈の拡張が生じて血管抵抗が低下した結果であり、温かく感じた事は血流が増加して血管周囲の皮下の体温が上昇した結果との解釈を行い、血流が増加する事で疼痛が改善した事は、裏を返せば血流障害(血行障害)が疼痛の原因であろうという結論になりました。

そこで色々調べた結果、筋肉の疼痛とは、血流障害による筋肉組織の酸素欠乏状態(アシドーシス)が生じ、筋肉組織を栄養する細動脈の内皮細胞から生体内の最大の発痛物質であり血管拡張物質であるブラジキニンが分泌されて周囲の知覚神経に感知されて疼痛を感じる現象である事が解りました。

健康な人でも、筋肉作業中やその後暫くの間は筋肉の疼痛が持続する場合があります。

この症状は、無理な筋肉の活動時には筋肉の栄養に供する血中のグルコースや酸素が安静時よりも増加する事が必要となりますが、血流増加が不十分で「相対的な血流不足」が生じている状態であり、筋肉活動を休止する様に促す警報である

り、筋肉活動を停止すると間もなく筋肉の疼痛が改善する事になります。

筋肉組織は、数千の筋原線維の束で構成され、筋原線維は要素である筋節の数珠繋ぎで構成されています。

筋節は、太いミオシン・フィラメント内に細いアクチン・フィラメントがATPのエネルギーを利用して滑り込む事で収縮し、筋肉組織全体の収縮が行われます。

血流不足の時に生じる筋肉のコリ感(こわばり感で正式名称は筋硬結)は、ATPがエネルギーを放出してADPに変化してATPが不足すると、収縮したアクチン・フィラメントが元に戻る為のエネルギーが不足する事で一部の筋原線維が病的な収縮状態(拘縮)に取り残されている状態と考えられています。

尚、この筋肉のコリ感の時に生じている酸欠の状態では、筋肉痛を生じる原因物質のブラジキニンは分泌されませんので、筋肉痛が起きる前段階の状態と考えるべきでしょうか？

筋硬結が生じている状態では、自分の意志で筋肉を緩める事が出来ない状態であり、筋肉組織全体に拡大すると筋攣縮

(こむら返り等)の状態になるものと考えます。

後述しますが、閉塞性血栓性血管炎(バージャー病)は、血流障害により細動脈の周囲を取り巻いている平滑筋が筋硬結の状態に固定されて細動脈が極度な狭窄状態に陥っている病態と考えられます。

ところで、病的で慢性的な筋肉痛の場合は、十分に安静の状態でも軽い筋肉活動を行うと疼痛が生じる状態になり、更に重症化すると安静時に於いても疼痛が持続している状態に陥る事になります。最低限の筋肉活動に必要な血流が不足しているという「絶対的な血流不足」の状態と考えます。

そこで、血流を低下させる原因は何かと色々調べますと、自律神経系(交感神経と副交感神経)の中で交感神経が血流をコントロール(血管運動神経)している事が解りました。

交感神経は、全身の組織を栄養する細動脈の周囲を取り巻いている平滑筋に信号を送り、平滑筋の収縮($\alpha 1$ 作用)により血管腔が狭くなり血管抵抗が増加して血圧が上昇し血流が低下するという作用で適度な血圧を保つ事で血流を制御する機能を有しています。

つまり、交感神経は生命維持に必要な

限り有る血液を体内や体外の環境の変化に依じて臨機応変に全身の組織に限無く過不足無く配分して末梢の各組織の健全な状態を常時保つ役目を担っています。

後述の迷走神経反射等で交感神経が強く抑制されると、交感神経の β 1作用が強く抑制されて心拍出量の減少や心拍数の低下による虚脱状態となり、更に交感神経の α 1作用が抑制されて全身の細動脈の周囲を取り巻いている平滑筋が弛緩して緊張が無くなり細動脈が拡張して血圧が極端に低下(50 mm h g 程度)して動けない状態になりますので、末梢の細動脈は常に交感神経の適切な緊張状態のコントロール下にある訳です。

色々調べた結果、自律神経系は上位中枢としての間脳の視床下部にある自律神経核群(後核、乳頭体核、外側核等)に支配されている事が解りました。

更にインターネットで色々調べると自律神経核群に関する記述がありますが、下位の自律神経系の上位中枢という程度であり、具体的に詳細な記述は見当たりません。

更に、自律神経核群が下位の自律神経系に命令を与える為に必要とする情報を何処から得ているのかという素朴な疑問に対する記述は殆ど無く、ストレスを感じ

た際に大脳から視床下部の近傍の情動の中核の扁桃体を介する情報が自律神経核群に入力されている程度の僅かな記述しか見当たりません。

一方、交感神経が自律神経反射を通して自己制御されている機構が詳しく研究されています。

例えば、内臓・内臓反射の代表例として動脈圧受容体反射(排便や排尿時という副交感神経が働く作用時に、妨害している交感神経の過剰な緊張状態を抑制する本来は安全弁の役割ですが、極端に抑制されると突然血圧が低下する病的な神経反射となる)があり、頸動脈洞と大動脈弓からの求心性入力(舌咽神経と迷走神経を介して延髄背側の孤束核に達し、延髄の吻側延髄腹外側部の脳幹血管運動中枢(交感神経の適度な緊張を維持する為の最高の中核)の神経核にインパルスを送り血圧の制御を行っています。

脳幹血管運動中枢における記述の中でこの反射経路以外のインパルスの入力の記述は見当たりません。

又、体性・内臓反射として、皮膚に侵害性刺激(所謂、痛み刺激を加えると交感神経系の機能が亢進し、心拍数の増大、血圧の増加等が生じる反射があります。

この反射が鍼灸等の東洋医学の応用原

理ではないかとの考えもあります。

更に、内臓・体性反射としては筋性防御の例が知られています。

以上の様な自律神経反射経路のみで交感神経が全身の複雑で多岐にわたる緻密な血流の制御を行っているとはとても納得出来ませんが、注意深く調べてみますと、視床下部の自律神経核群から始まる神経軸索がこの脳幹血管運動中枢を通っている事が解りましたので、脳幹血管運動中枢の上位中枢としての自律神経核群があると解釈するのが妥当と考えますと、私の素朴な疑問の一つが解決した事になります。

自律神経系は、自律神経核群の指令を受けて機能する実行部隊に過ぎませんので、自律神経核群の指令の抛り所を考察する事にしました。

自律神経系の司令塔である視床下部にある自律神経核群からの指令としてのインパルスが延髄の脳幹血管運動中枢(交感神経を適度に賦活し緊張させる機能)に伝えられて直下の脊髄を通り実行部隊である交感神経に伝えられて効果器をコントロールする機構が存在しますが、人体という膨大で複雑な組織に過不足無い血液を供給するシステムの中心を担う交

感神経の絶妙な働きを円滑に実行させる為には、神経機能を精密に制御する為のフィードバック機構を有するループの存在が絶対に必要と考えます。

皮下から皮下深部には多くの神経線維が張り巡らされていますが、体内の健康状態を感じている感覚神経の一部(侵害受容器であるポリモーダル受容器?)が交感神経の効果器への働き状態を常時モニタリングしている事が推測されます。

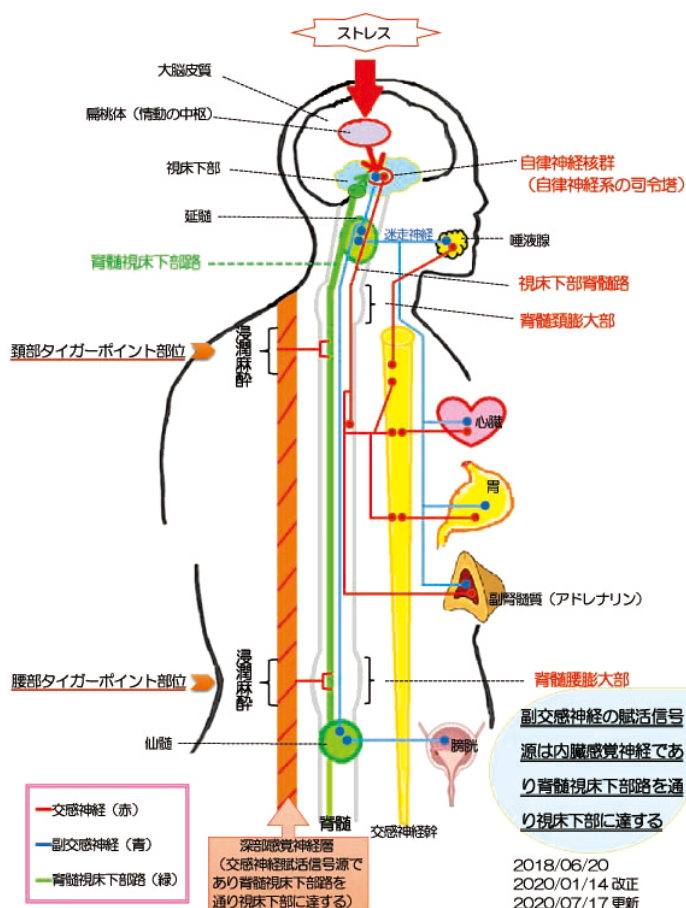
ところが、皮下の感覚神経は脊髓前側索を通り視床に信号を送る神経路(脊髓視床路)しかネットでは見当たりませんでした。約3年前にインターネットでやっと1編の文献で視床下部に信号を送る脊髓視床下部路の記述を見つけました。(参考イラスト・自律神経賦活信号源)

その後、脊髓の前側索を通り延髄から橋、中脳にかけての網様体に行く脊髓網様体路を知りました。

一 交感神経の病的状態

交感神経は、生命の危機に遭遇すると

自律神経システムと賦活信号源 (想定) 岡山 洋二



2018/06/20
2020/01/14 改正
2020/07/17 更新

橋にある腕傍核を介する脊髓腕傍核路があり、視床へ行く脊髓視床路や視床下部に行く脊髓視床下部路(研究目的の神経路)や扁桃体に行く脊髓扁桃体路があります。

瞬時に反応して危機を克服する方向に身

体能力を高める機能を持ち合わせています。

外敵に遭遇すると「闘争か逃走か」という二者選択に迫られる事になりますが、大脳の思考回路で発生した生死に関わる最大のストレス(恐怖)が視床下部の近傍の情動の中核である扁桃体を介して視床下部の自律神経核群(後核、乳頭核、外側等)を刺激して交感神経の機能を最大限に発揮させて危機を回避しようとする機能が解明されつつあります。

まず、視床下部の漏斗核(弓状核、隆起核)から下垂体前葉ホルモン調節因子を血中に分泌して下垂体前葉より副腎皮質刺激ホルモンが分泌されて副腎皮質からコルチゾール(肝臓での糖の新生、筋肉でのたんぱく質代謝、脂肪組織での脂肪の分解などの代謝の促進)が血中に分泌され、筋肉活動の促進の為にエネルギー源の血中グルコースの増加が行われます。(視床下部・下垂体・副腎系)

尚、海馬、視床下部、下垂体にはコルチゾールと結合する受容体(糖質コルチコイド受容体(GR)、鉱質コルチコイド受容体(MR))が存在し、コルチゾールの分泌量が増大するとこれらの受容体を介してCRHやACTHの合成・分泌を抑制し、結果としてコルチゾールの分泌量が抑制されるネガティブ・フィードバック制御が存在します。

このネガティブ・フィードバック機構が低下すると、血中コルチゾールが高値に維持される事でアルツハイマー型認知症を惹起する海馬の神経細胞の萎縮を起こしたり、うつ病や心的外傷後ストレス障害(PTSD)と関連する事が示唆されています。

交感神経は、常時適切な緊張状態に於

いて全身の血液の循環を統合的に管理している訳ですが、病的な迷走神経反射等が生じて交感神経が強く抑制されると、極端な血圧の低下が生じて虚脱状態に陥る事になります。

そこで、視床下部の自律神経核群より交感神経を適切な緊張状態に励起する信号が発せられて、脳幹血管運動中枢で二次的な支配を受けて視床下部脊髄路(自律神経核群から始まる線維が脊髄を通り側角細胞から始まる交感神経の節前線維までの間の神経経路)を経由した信号が脊柱の腹側に位置する交感神経幹に存在する交感神経節に伝えられて、交感神経の節前線維からのアセチルコリンを介して節後線維に情報が伝達されて節後線維の末端から放出されるノルアドレナリンによる標的器官である全身の細動脈の周囲を取り巻いている平滑筋にある $\alpha 1$ 受容体に作用して平滑筋を収縮する機能($\alpha 1$ 作用)による細動脈の径の縮小による末梢血流の減少及び、筋肉組織を栄養する細動脈の平滑筋にある $\beta 2$ 受容体に作用して平滑筋を弛緩する機能($\beta 2$ 作用)であるが、実際は $\alpha 1$ 作用のブロックにて筋肉組織への血流の増加が生じて身体活動を適切な状態に保つ働きを保持しているものと考えられています。

又、交感神経の節前線維が交感神経幹の交感神経節からの節後線維を介さずに副腎髄質に直接アセチルコリンを放出する事で副腎髄質からアドレナリン及びノルアドレナリンが血中に分泌される事になり、全身の心血管の機能を一機に促進して身体能力を極限まで高める機能(心拍数の増加($\beta 1$ 作用)、心拍出量の増加($\beta 1$ 作用)、末梢細動脈の収縮($\alpha 1$ 作用)と心筋を栄養する冠状動脈の拡張($\beta 2$ 作用)並びに全身の筋肉組織を栄養する細動脈の拡張($\beta 2$ 作用)、気管支の拡張($\beta 2$ 作用)、瞳孔の散大、血糖値の上昇等)を有しています。

これは恰も副腎髄質が巨大な交感神経節として機能している事になりますが、緊急時に素早く身体機能を極限まで高める為に進化した機能と思われます。

この機能は、視床下部・下垂体・副腎系による副腎髄質からアドレナリン及びノルアドレナリンが血中に分泌されて心機能を始め全身の筋肉の働きを高める生存に直結する最重要な機能を二重に保証する機能と考えます。

交感神経は、身体の活動状態(緊急時や運動時や安静時や睡眠時)に応じて適切な緊張状態に保たれている事になりま

す。

緊急時には、心筋を含めて全身の筋肉組織を最大限に働かせる準備としての筋肉組織への血流を増加($\beta 2$ 作用)させ、その他の組織への血流を減少($\alpha 1$ 作用)させる事で対処しようとする機能が働きます。

交感神経の緊急時の他の機能として、心機能の促進(心拍出量や心拍数の増加による筋肉組織への血流増加)や、筋肉組織への酸素の供給量を増加させる事を目的とした肺活量を増加させる為の気管支の周囲を取り巻いている平滑筋の弛緩による気管支の拡張作用($\beta 2$ 作用)による気管支の径の拡張による気道の拡大)や、眼の瞳孔(カメラの絞りに相当)の拡張作用にて夜間での視力の維持(昼間では反対の眩しい羞明感等が同時に生じます)。

この様な身体を外敵から守る防御機能は原始時代から長い進化の過程で培われて来た機能ですが、現在では戦争時やスポーツ等の競技時に限り合目的に発揮さ

れる機能と考えます。

ところが、現代は様々なストレスが降り掛かるストレスの時代と言われている事です。

精神的ストレスや身体的ストレス(疼痛)をじっと我慢する事で更なるストレスが生じる事になりますが、真面目な性格な人程、上記の機能が過剰に働く事になります。

よく遭遇する例として、交通事故の時の追突されて生じる所謂、鞭打ち症が典型例であり、別項で詳しく述べます。

ストレスが持続的に加えられると、交感神経が過緊張状態を持続する事になり、多くの組織の血流の緩徐な欠乏状態が持続して、次第に各組織特有の栄養障害としての機能障害が生じる様になるものと考えます。

交感神経の過緊張状態に基づく各組織の病的状態を総称して、交感神経過緊張症候群という新しい疾患群を提唱しています。

——タイガーポイント注射の発見

トリガーポイント注射(ブロック)とい

う除痛と疼痛緩和を行う手技が容易で副

作用が少ない注射療法が、現在でも盛んに行われています。

炎症所見(外傷や感染等)を認めない疼痛部位で、圧痛が最も強い箇所の皮下の浅い部位(深さ約1cm)に局所麻酔剤を注入する事により疼痛を緩和します。

トリガーとは銃器の引き金という意味ですが、疼痛を引き起こす圧痛部位(トリガー部位)である発痛点を局麻剤にて麻酔する事で浸潤麻酔の部位を越える広範囲の疼痛の抑制を行うという意図がある様です。

この注射にて、局麻剤による麻酔で疼痛の信号を伝達している感覚神経をブロックする事で約2時間の除痛が可能です。約3日間の疼痛の緩和が得られます。

この理由として、疼痛を引き起こす引き金(トリガー)をブロックして約3日間の疼痛の発生を阻止するという解釈が行われている様です。

私見ですが、トリガーポイント注射は皮下の浅い部位(約1cm)の浸潤麻酔で周囲の交感神経の節後線維をブロックする事で支配する筋肉組織を栄養する細動脈の $\alpha 1$ 作用を抑制する事で細動脈が拡張して血流が増加し筋肉組織の阻血痛が約3日間改善する事になるものと考えます。

振り返りますと、炎症所見を認めないという事がキーポイントで、当然ながら炎症により生じている疼痛の場合はトリガーポイント注射は無効で適応外という事になります。

約十年前に、汎用しているトリガーポイント注射を実施中に偶然に発見した皮下深部(約2・5cm)に局麻剤を注入する疼痛緩和療法は、頸部の左右二ヶ所と腰部の左右二ヶ所の特定部位(全四ヶ所で全身をカバー)であり、圧痛部位とは関係ありません。

つまり、これはトリガーポイント注射とは本質的に異なる注射療法であり、区別する為に頸部・腰部の特定部位(タイガーポイントと駄洒落的に命名)の皮下深部に局麻剤を注入するという事でタイガーポイント注射と呼ぶ事にしています。

タイガーポイント注射による上半身(頸部のタイガーポイント注射の効果領域)と下半身(腰部のタイガーポイント注射の効果領域)の境界域は、臨床経験から胸部(肋骨)の下縁付近を目安としています。

このタイガーポイント注射もトリガーポイント注射と同様に約3日間の疼痛緩和期間を認めています。

この理由は、皮下深部の交感神経の節後線維を局麻剤で約2時間ブロックする事で、支配領域の筋肉組織を含めて全ての組織を栄養する細動脈の周囲を取り囲んでいる平滑筋の $\alpha 1$ 作用が抑制されて平滑筋が弛緩し細動脈が拡張して血流が約2時間増加する事で、筋肉組織で直ちに使用可能なエネルギーの貯金であるATPの備蓄(ADPが有酸素解糖系にてATPに変換が約2時間実行される事となり、以後の元々の血流障害によるATPの減少から枯渇までの約3日間の期間の疼痛緩和がもたらされているものと考えています。

又、交感神経の効果器の働き具合を常時モニターしている感覚神経のインパルスが脊髄視床下部路を通り視床下部の自律神経核群に届けられる交感神経の賦活化に関与すると考える情報がブロックされる事で自律神経核群からの交感神経への賦活信号が弱まる事となり、交感神経の $\alpha 1$ 作用を弱める効果も実行されているものと考えます。

筋肉痛が起こる機序としては、血流不足にて血中のグルコースや酸素が欠乏して筋肉活動のエネルギー源のATPが枯渇すると、筋肉組織が酸欠状態を感じて近傍の筋肉組織を栄養する細動脈の

内皮細胞から体内の最大の発痛物質であり血管拡張作用のあるブラジキニンが分泌されて近傍の感覚神経に感知されて筋肉痛として知覚される事になるものと考えます。

尚、一般的に筋肉活動中に生じる筋肉痛は即発性筋痛と呼ばれていますが、筋肉活動後の数時間から数日後に現れる筋肉痛は遅発性筋痛と呼ばれています。一見すると、遅発性筋痛は不思議な現象と思われます。

現行の理論では、遅発性筋痛は微少な筋肉損傷により損傷部位を修復する為の炎症が徐々に生じて、カリクレイン・キニン系で産生されたブラジキニンが筋肉痛を起こしているとの解釈がなされていましたが、最近では筋肉損傷が生じていない非炎症の状態でもブラジキニンが産生されている事が証明されています。

以上の様に、現行の通説の理論では、筋肉痛は筋肉組織の損傷を起因とする損傷部位を修復する為の炎症が生じてブラジキニンが産生されて筋肉痛が生じるという基本的なスタンスが貫かれている様であり、慢性的な筋肉痛は炎症とは無縁にて脳内で生じる心因性の疼痛という筋書きで、神経障害性疼痛の治療薬が処方されているものと理解します。

私が考える遅発性の筋肉痛が生じる機

序は、筋肉活動中には筋肉に必要な栄養を補給しようとする機能が働いて筋肉組織を栄養している細動脈の周囲を取り囲んでいる平滑筋が存在する $\beta 2$ 受容体が働いて平滑筋が弛緩して細動脈が拡張して血流を増加して筋肉活動に必要な栄養(ATP)のエネルギを産生する有酸素解糖系に必要なグルコースと酸素を増加させる事になりますが、筋肉活動を休止すると筋肉組織への血流増加が必要で無くなり $\beta 2$ 受容体の機能が停止して血流が減少しますが、過度な血流減少が生じる場合は血流不足が生じて備蓄用のATPの産生用の栄養補給さえ不十分となり、数日をかけて徐々に備蓄のATPが枯渇する様になりブラジキニンが分泌されて筋肉痛が生じるのではないかと推測します。

そこで、様々な疼痛時にルーチンで処方されている消炎鎮痛剤は、非炎症性の筋肉痛には本質的に鎮痛効果が無い事が推測されます。

但し、消炎鎮痛剤の解熱作用にて細動脈の拡張に伴って筋肉組織を栄養する細動脈の拡張が生じる事で、タイガーポイント注射の効果と同様に筋肉組織を栄養する血流が増加して筋肉痛が改善してい

る可能性も否定出来ません。

トリガーポイント注射の本来の目的は圧痛部位周囲の麻酔剤による数時間の除痛効果ですが、タイガーポイント注射では除痛効果が無い分、直ちに疼痛を取り除く事を意図する場合は満足出来ない事になりますので、どちらの疼痛治療法が適当かは要望により使い分けたり併用する事が必要と考えます。

タイガーポイント注射の最大の特徴は、鎮痛効果が生じる範囲が格段に大きい事です。

つまり、両方とも局麻剤による浸潤麻酔であり、局麻剤の使用量は同量であり麻酔が及ぶ範囲に違いはありませんが、疼痛緩和部位の範囲に大きな違いが生じていま



▲頸部タイガーポイント注射手技



▲腰部タイガーポイント注射手技

す。

局麻剤は原則として1回の注射で1%カルボカイン10mlを使用し、太さ25G(橙針)で長さ2・5cmの注射針を使用して根部まで刺入して注射を行います。必要な箇所に分注(四ヶ所なら2・5ml×4)する事になります。(参考画像&イラスト・タイガーポイント注射手技)

これまでの臨床経験から、幸運にも頸部のタイガーポイント注射にて頸部を含めた上半身全体の疼痛の緩和及び腰部のタイガーポイント注射にて下半身全体の疼痛の緩和を認めてきています。

タイガーポイント手技

座位にて実施

- ・ 第7頸椎レベル
- ・ 示指と中指の間隔を最大に広げる
- ・ 刺入部位に爪で印をつける
- ・ 肺尖部の刺入を避ける為にやや中掘向けに針の根部まで刺入
(肥満体の場合：皮膚が陥没する程度迄)

頸部



- ・ 腸骨棘（ヤコビー線）より約1横指末梢
- ・ 示指と中指の間隔を最大に広げる
- ・ 刺入部位に爪で印をつける
- ・ 皮膚と直角方向に針の根部まで刺入
(肥満体の場合：皮膚が陥没する程度迄)

腰部

つまり、頸部と腰部の合計四ヶ所のタイガーポイント注射にて全身の血流障害が改善する例を多くの臨床経験にて確認しています。

頸部と腰部のタイガーポイントの注射部位は、脊髄の頸膨大と腰膨大という神経線維が多く出入りしている部位の近傍であり、周囲の密に分布している多くの神経が浸潤麻酔でブロックされる事が推測されますが、臨床経験で全身に効果が

ガーポイント注射のレセプトの請求はトリガーポイント注射に準じておりますし、原則として実施間隔の制限もありませんので、重症の場合は毎日実施しています。

脊柱の腹側にある交感神経幹の中で、第7頸椎近傍の左右の交感神経節として星状神経節があり、交感神経の過緊張状態に対する局所麻酔剤に因る星状神経節

及んでいる事実を考えますと、正に幸運の一語に尽きます。今後、エコー検査法を活用して神経解剖学的に最適な注射部位(タイガーポイント)を見つける作業が必要であると考えます。

尚、タイ

を直接麻酔する星状神経節ブロックが有名です。

正確に神経節に局麻剤を注入する為には、手技に熟練を要します。

タイガーポイント注射と同様に注射側の上半身の血流が改善し、約3日間の疼痛の緩和が得られます。

効果が絶大ですので、重症の場合に推奨します。

仙骨裂孔からの硬膜外ブロックは、腰椎椎間板ヘルニアの根性疼痛等の強い疼痛時に重宝される除痛療法ですが、局所麻酔剤による両下肢全体の約2時間の除痛時間を遙かに超える約3日間の疼痛緩和期間が生じる場合があります。

この長い疼痛緩和期間が生じる理由は、血流障害による阻血痛が合併している事を物語っています。

仙骨裂孔の周辺の硬膜内のかも膜下腔に存在する脊髄液に浸された馬尾神経には、脊髄視床路を通る痛覚神経線維があり、この神経の麻酔がこの除痛療法の直接の目的です。

ところが、視床下部の自律神経核群からの命令が視床下部脊髄路を経由して脊髄の側角細胞から始まる交感神経の節前線維の所でブロックされる事となります

ので、交感神経を励起している信号の大半がブロックされて $\alpha 1$ 作用が抑制されて細動脈が拡張する事で迷走神経反射に似た血圧の極端な低下を来す事がありますので、麻酔時間である約2時間の血圧の管理が必要になります。

この血流増加の効果で、麻酔時間の約2時間を遙かに超える約3日間の阻血痛の疼痛緩和が得られる場合があります。

次に交感神経の支配領域の効果器の状態を常時モニターしているセンサー(侵害受容器であるポリモーダル受容器?)が取得した信号が脊髄視床下部路の後角細胞に伝達される途中でブロックされる事で、タイガーポイント注射時と同様の効果を視床下部の自律神経核群にもたらし、す事になるものと推測しますが、不詳です。

最後に、錐体路を通り脊髄前角から始まる運動神経がブロックされる事で、下肢の脱力感が麻酔時間の間生じる事になりますので、ブロック後の約2時間の臥床位が望まれます。

振り返って観ますと、馬尾神経は末梢神経の束であり、様々な末梢神経が存在する皮下深部と似た環境にあり、腰部のタイガーポイント注射が仙骨裂孔硬膜外ブロックと似た効果を生じると考えても

見当違いでは無い様に思います。

この観点から、腰部のタイガーポイントの最適な場所の検討が求められます。

タイガーポイント注射時に下肢の脱力感が希に生じますが、浸潤麻酔で近傍を通る運動神経線維の一部の麻酔(約2時間)が生じているものと考えています。

両者の唯一の違いは、硬膜外ブロックの場合は脊髄後角から始まる交感神経の節前線維のブロックが生じますが、タイガーポイント注射の場合は交感神経幹にある交感神経節から始まる節後線維のブロックという事になります。

実際の臨床の場では、タイガーポイン

一 交感神経の $\beta 2$ 作用について

ストレス等で交感神経が過緊張状態に陥る事が血流障害を生じる原因と考えていますが、その状態では筋肉組織を栄養する末梢細動脈の周囲を取り囲んでいる平滑筋の $\beta 2$ 受容体にはどのような作用が及んでいるのかという素朴な疑問があります。

もし、この交感神経の $\beta 2$ 作用(筋肉組織を栄養する細動脈の拡張による血流増加)が生じているならば、慢性的筋

ト注射後数分以内に筋肉痛が緩和される事になり、注射部位に対応する全ての組織の細動脈の血流増加($\alpha 1$ 作用の抑制)が筋肉を栄養する細動脈にも及んでいるものと解釈しています。

ところで、筋肉組織を栄養している細動脈の周囲を取り囲んでいる平滑筋の $\beta 2$ 受容体(平滑筋の弛緩)にどの様に影響を与えているのかは不詳です。

言うまでも無く、 $\alpha 1$ 作用の抑制と $\beta 2$ 作用($\alpha 1$ 作用のブロック)の亢進は、いずれも筋肉組織を栄養する細動脈の拡張による血流増加をもたらす事になります。

肉痛は生じない筈であるとの考えです。

しかし、実際は慢性的の筋肉痛が生じている訳であり、ストレス等で生じる交感神経の過緊張時にはこの $\beta 2$ 作用が生じていない事は確実と考えます。

この様な一見すると矛盾する状態が存在している事をどの様に解釈すべきでしょうか!?

生命の危機に遭遇すると、交感神経が極度に刺激されて副腎髄質からアド

レナリンとノルアドレナリンが血中に放出され、心筋を始め全身の筋肉組織を栄養する細動脈の血流が増加($\beta 2$ 作用)して筋肉活動を最大限に高める準備(火事場の馬鹿力)が行われますが、その他の組織へは $\alpha 1$ 作用にて末梢細動脈が収縮して血流が減少し、総力を挙げて心筋を含めて筋肉組織への血液の供給を増加させようとします。

現代のストレス社会に於いては、本来の目的である筋肉活動を高める機能($\beta 2$ 作用)が発揮される機会(闘争か逃走)は一般的に殆ど無い事になりますので、無駄な機能の発動が抑制された状態になっているのでしょうか？

筋肉組織を栄養する細動脈の中膜の周囲を取り囲んでいる平滑筋の $\beta 2$ 受容体は交感神経の節後線維の標的器官では無く、専ら副腎髄質から血中に放出されるアドレナリンとノルアドレナリンにより細動脈の近傍を通る栄養血管を介して効果を発現しているだけと推測する事は、後述の現象で無理があると思います。

尚、日常経験するストレス位では緊急事態での副腎髄質からのアドレナリンとノルアドレナリンの大量放出の様な現象は起こらないと考えるのが妥当

と考えます。

「火事場の馬鹿力」が生じる様な希な緊急事態(最大級のストレス)に限り、副腎髄質からのアドレナリンとノルアドレナリンの大量放出が生じているものと思われま。

そこで、日常のストレスで交感神経が過緊張状態になると、全身の細動脈の $\alpha 1$ 作用にて全身の組織の血流の減少が生じますが、筋肉組織も例外無く血流が減少する事になるものと推測します。

この状態が現代のストレス社会に於ける慢性疼痛の発症機序と考えます。

ところで、筋肉活動を行うと、筋肉の動きを感じた筋膜内のセンサー(侵害受容器であるポリモーダル受容器?)が働いて合目的に筋肉組織を栄養する細動脈の拡張($\beta 2$ 作用)が生じて筋肉活動に必要な栄養の供給が増加する事になるものと推測しますが、 $\beta 2$ 作用がどの様なルートで発現するのかは情報不足で解りません。

しかし、血液を介するルートと共に $\beta 2$ 受容体が交感神経の節後線維の標的器官になっている事は間違い無いと考えます。

筋肉活動を感じた感覚神経の侵害

受容器のインパルスが脊髄視床下部路を通り、視床下部の自律神経核群から交感神経へ指令されて視床下部脊髄路を介して交感神経の節後線維に伝達される第2のルートが推測されます。

感覚神経が交感神経幹の交感神経節(コンピュータのルーター?)を中継としてバイパス的に節後線維にインパルスが伝わる第3のルートの存在の可能性は如何でしょうか？

更に、常識を無視した第4のルートとして、侵害受容器のインパルスを伝える感覚神経線維が筋肉組織の栄養細動脈の平滑筋の $\beta 2$ 受容体に直接に接続している可能性は無いのでしょうか！

ところで、ストレスを感じると動悸(心拍数を高める $\beta 1$ 作用)が生じますが、ストレスそのものが心機能を増加させようとする心臓の冠状動脈に及ぼす交感神経の $\beta 2$ 作用が発動される事は無いのでしょうか？

心臓(心筋)を被う心膜内のセンサーの情報、他の筋肉組織の筋膜内のセンサーの情報と同様に、どの様にして交感神経でコントロールされているのかの詳細な記述を探し出す事が出来ていません。

胎児の時期から始まる心臓の筋肉の間断無い収縮作用という血液を全身に送出するポンプ作用が適切な状態で維持される為には、心筋を包み込んでいる筋膜内のセンサーにて心筋を栄養している冠狀動脈(左前下行枝、左回旋枝、右冠動脈)の血流を常時適量(最大量?)に保つ様に $\beta 2$ 作用にて自律的に制御されているものと推測します。

もし、心筋が疲れて一休み(停止)でもすると即死を招く事になりますので、心筋だけは臨終迄の約一世紀間は絶え間なく筋肉活動が続いている訳ですが、その間に大小の多くのダメージが心筋に及んでいる事が推測されます。

心筋のダメージの長年の蓄積が心機能の低下(心不全)として現れていると考えますので、心機能の客観的な評価が健康の目安(健康診断)として重要と思われれます。

ところで、スポーツ心臓という心筋の合目的な肥大と不整脈が頻発する例があります。

この不整脈は、スポーツ時の心筋の働きを高める訓練により肥大した心筋のポンプ作用が非運動時には余剰となり、心機能を抑制する働きの現れと考え

えますと、治療が必要な病的状態は殆ど無いと考えられています。

但し、スポーツ時の突然死の例がありますので、定期的な検診が必要と考えます。

因みに、スポーツ時の準備運動(Warming up)は予め $\beta 2$ 作用にて筋肉組織への血流を増加させておく事で、最大の筋肉活動時にもエネルギー供給が不足しない事を目指す筋肉の予備運動と思われれます。

ところで、腰痛持ちのスポーツ選手の場合に競技直前にタイガーポイント注射を行うと、筋肉組織を含めて全身の組織を栄養する細動脈の血流が増加($\alpha 1$ 作用の抑制)しますので一見すると好都合の様に思えますが、筋肉組織を栄養する細動脈の平滑筋に存在する $\beta 2$ 受容体にどの様に作用するのかは不明です。

因みに、気管支の周囲を取り囲んでいる平滑筋に存在する $\beta 2$ 受容体の働きである気管支の拡張作用($\beta 2$ 作用)がタイガーポイント注射で抑制される事で喘息発作が生じる事実から、細動脈の $\beta 2$ 作用(実際は $\alpha 1$ 作用の抑制)も抑制される可能性が高いと考えます。いずれにしても、筋肉組織以外の組

織にも血流が増加する事で、筋肉組織への栄養の集中が出来なくなり最大の筋肉活動を行う上では不利な状態と思われれます。

タイガーポイント注射の直前と直後の全身の筋力を測定する事で、功罪の決着が出来るものと考えます。

筋力測定での優位差の有無で、タイガーポイント注射の実施の選択が必要です。

そこで、タイガーポイント注射の麻酔時間は約2時間ですので、注射後の2時間以降に競技を始める様に指導する事が無難と思います。

因みに、腰痛は注射後約3日間の疼痛緩和期間があります。

以上の事柄は、腰痛を持病に持つスポーツ選手全般に拘わる重要な事項と思われれます。

ところで、「火事場の馬鹿力」という有名な諺があり、決死の場面では非力な人でも信じられない力を発揮出来るという事実ですが、力が必要と必死に念じるだけで交感神経の作用で副腎髓質からアドレナリンとノルアドレナリンが血中に放出されて筋肉組織を栄養する細動脈の周囲を取り巻いている平滑

筋の $\beta 2$ 作用が発動されて平滑筋が弛緩し細動脈が拡張して筋肉を栄養する血流が増加する事で、筋肉のパワーが増加する事になるものと考えます。

すると、「闘争か逃走か」という生死の境目の最大のストレスの場面では、 $\alpha 1$ 作用と $\beta 2$ 作用が同時に発現するが、現代社会の単なるストレスだけでは $\alpha 1$ 作用だけが発現し $\beta 2$ 作用は発現しないと考える事が合理的と考えます。

つまり、頑張ろう！と念ずる意志のインパルスが脳の思考野から発せられて、扁桃体を介して視床下部の自律神経核を刺激して交感神経の $\beta 2$ 作用を発現するものと推測します。

そこで、頑張ろうと念ずる前向き思考が精神的に重要である事が解ります。ウエイトリフティングという瞬発力を競うスポーツでは、この「火事場の馬鹿力」の機能が発現されている典型例と考えます。

ところで、恐怖に遭遇すると「腰が抜けるショック状態」という身体の反応が希に起きますが、これは交感神経の過剰な緊張状態を一時的にリセットする副交感神経の迷走神経反射という自律神経反射の一種と似ています。

つまり、「闘争か逃走か」という二者選

択の場面では交感神経が過剰な緊張状態となつていますが、どちらの能力も無いと判断して第三の選択としての諦めの境地に達した際に交感神経の過剰な緊張状態を一時的にリセットする為に働いた結果と解釈する事が出来ます。

「闘争か逃走か」という生死を賭けた極限の場面では交感神経が極度に緊張した状態になりますので、迷走神経反射が自動的に生じれば潜在力を発揮する事が出来ないばかりか、動けなくなり死を招く事になりますので、真逆の迷走神経反射が起きない仕組みがある筈です。

そこで、頑張ろうと念ずる意志のインパルスが脳の思考野から発せられて、情動の中枢である扁桃体を介して視床下部の自律神経核群を刺激する事で、下位の延髄の脳幹血管運動中枢にて迷走神経反射が生じる事態をブロッ

クする機構があるものと推測しますが、これからの課題です。

そこで、迷走神経反射が容易に頻発して困窮している例では、再発防止を実現する何らかの精神療法が検討されるべきと思います。

以上の様に、スポーツ界では、闘争心が如何に重要かという事が解ります。

ところで、軽い筋肉運動として太极拳という中国の古来からの健康法があり、現在ではバランス運動に因るお年寄りの転倒防止の効果が認められて静かなブームとなつておりますが、ストレス解消と共にお年寄りも無理なく出来る軽い全身の筋肉運動で筋肉組織を栄養する細動脈の $\beta 2$ 作用を発動させて筋肉組織への血流を増加させる事により慢性的な筋肉痛の改善をも目指す優れた運動療法と考えます。

一 寛容性、耐性、順応

現状の身体の状態を維持しようとする性質として、寛容性が医学用語として使用されていますが、耐性も視点の違いであり本質的には同様の用語であると考え

ます。

神経を介する情報収集の一環としてのフィードバック機能というループ機構に於いて、情報の積み重ねで培われる神経

機能の構成要素の集合体が各個人の行動や思考等の個性や知性や人格を形成するものと考えます。

思考とは、意図する目的を見つけ出す為のこれ迄の経験により大脳に蓄積された膨大な情報を引き出して複雑な検索を行う一連の作業過程と考えられます。

この情報の蓄積(コンピュータの記憶素子に相当)が細胞内のどの部分で行われているのかは不明ですが、細胞内の滑面小胞体が神経の伝達物質であるカルシウム・イオンの蓄積場所である事から、一個のカルシウム・イオンが記憶の単位(コンピュータの記憶単位の1ビットに相当)と想定する事にします。

カルシウム・イオンは神経線維による情報伝達を担っていますが、情報が目的の神経細胞に伝達される時に1個のカルシウム・イオンが神経細胞内の滑面小胞体に取り込まれる事になり、この時に記憶として刻まれる事になるものと推定します。

この仮定が正しいか否かの実験は、神経細胞に入力された信号の頻度に応じてその細胞内の滑面小胞体のカルシウム・イオン濃度の測定で判定可と考えます。

尚、一定期間内に情報が入力されない滑面小胞体内のカルシウム・イオンが

小胞体外に流失する事で記録情報(記憶)が薄れる事(忘却や能力の劣化)になると推測しますので、その結果、記録保持されている情報の維持度(重要度)が決定される事になるものと推定しています。寛容性とは、記録保持されている情報を強固に維持しようとする機能の現れと考えますが、この機能が膨大な情報量として蓄積されると、長期間に渡り確かな記憶が保持されるべき知識や思考能力や運動能力として、一個人の知性や知能や人格を形成する事になるものと考えます。

尚、この情報の維持状態の量的な目安として、記定値(既定値の意味も含めて)なる概念を考えています。

頑固な疼痛の際に、タイガーポイント注射を行うと、深部の感覚神経(侵害受容器であるポリモーダル受容器?)の交感神経の標的器官の効果の情報を局麻剤でブロックする結果、脊髄視床下部路を経由して自律神経核群に達する信号が抑制されて交感神経を励起する信号強度($\propto$ 記定値)が低下する事で、交感神経の過剰な機能状態が抑制されて、末梢血流を増加させる方向に働き、阻血痛が改善する事になるものと推測しています。

ところで、線維筋痛症(Fibrom

yalgia)の病名の語源を調べていますが、線維の語源を述べている文献を知りません。

この疾患も慢性の血流障害が病因であり、慢性の筋肉痛が全身に拡大した重症の病態と考えていますので、筋原繊維の一部が壊死に陥り線維化が生じている病理学的な所見を呈する疾患なのかも知れません。

この様な状態を呈する他の臓器の疾患として、肺線維症(間質性肺炎)や腎臓線維症や膀胱線維症や肝硬変等の疾患があると考えます。

尚、線維筋痛症は、現行の理論では筋肉組織自体の病変が無い脳内の神経障害性疼痛としてプレガバリン(リリカ)やデユロキセチン(サインバルタ)等で治療されていますので、敢えて筋肉組織自体の病変を論ずる記述が控えられる様になったのかも知れません。

又、他項で詳しく述べますが、全身の特定部位(米国リウマチ学会分類基準の十八箇所の圧痛点のうち十一箇所以上の痛みで確定診断(ステージー)となっておりませんが、圧痛点が存在する事自体が圧痛部位に病変が存在する証拠である事は明白です。

重症の線維筋痛症の場合は、タイガー

ポイント注射を毎日（最重症例では1日に朝晩の2回）で月単位の長期間に連続して実施する事で記定値が次第に低下して正常状態時の記定値に近づいてくる事で非常に重症で頑固な症状も改善して来るものと考えています。

因みに、慢性疲労症候群も重症の血流障害状態の疾患であり、主訴である筋肉疲労に因る筋肉痛か脱力感かの違いだけで本質的には線維筋痛症と同様な疾患と考えます。

更に、筋肉組織を栄養する細動脈の周囲を取り囲んでいる平滑筋の $\beta 2$ 作用（筋肉の弛緩作用）の働き具合の違いかも知れません。

又、タイガーポイント注射は、麻酔時間が約2時間持続するカルボカインを使用

用しておりますが、重症例では長時間型の約十時間持続するO・25%ポプスカインを使用しております。

但し、レセプト請求ではポプスカインは適用外との事でカルボカインでの請求しか出来ませんが、トリガーポイント注射（タイガーポイント注射）を適用に加えて頂きたいと念願しています。

ここで、最も重要な事柄は、気管支喘息の持病がある方の場合には、喘息発作の誘発を予防出来ない事態を招く恐れがあり、長時間作用の局麻剤の使用は絶対禁忌としています。

疼痛の症状が改善して来ましたら、仕上げる段階としての後療法として足腰の筋力を回復する筋力増強訓練を徐々に行う事が是非必要です。

一 所謂、鞭打ち症について

信号待ちで停車中の車に後方の車が追突する交通事故に於いて、所謂、鞭打ち症が交通外傷の自賠償に絡む大きな問題として横たわっています。

停車中に後方から追突した車の衝撃で座席に固定された体部と頭部が瞬間的に前方に加速されて、体部はシートベルト

の抵抗にて加速力が抑制されますが、頭部は抑制を受けない為に前方に加速力を受けて動かされるという現象が鞭打ちに似ている為に、この俗名がまかり通っているものと考えます。

ところが、実際の事故状況で頸部が典型的な鞭打ち状態になる例は希です。

追突されて頸部に力が加えられる事は事実ですが、大半は軽微です。

事故の状況証拠として、追突された車の後部の損傷具合で衝突の激しさの程度が推測される事になりますが、この証拠写真で鞭打ち（頸部周囲のダメージ）の程度が推測されて治療期間の推定が一般的に行われています。

受傷直後は頸部の症状が殆ど無く、数日の経過中に増悪したり頭痛や目眩や耳鳴感や嘔気や眼精疲労や羞明感等の不定愁訴（バレリュー症候群）が生じる例が見られます。

この症状を、気分的で精神的な症状（気のせい）として片づけられている事例が多い事が大きな問題と考えています。

この発症機序は、交感神経が過緊張状態となる典型例と考えます。

交通事故により生じる頸部周囲の外傷に起因する疼痛等の身体的ストレスに加えて、外傷を受けたという被害者意識という精神的ストレスも加わりストレスが強くなると、交通事故の衝撃から推測する外傷の程度を遙かに超える症状が数日間に出現し増悪する例を経験します。

これは、ストレスによる交感神経の過緊張が生じて細動脈の過剰な収縮による末梢血流の低下にて、末梢組織（特に

筋肉組織)の筋肉活動時に供給する為の
 備蓄のエネルギー(ミトコンドリア内の
 ATPとして蓄積)が欠乏を来して生じ
 る筋肉の阻血痛やコリ感等の様々な症状
 であり、頭部の血流減少により頭皮の表
 情筋の筋肉痛(頭痛)や内耳の三半規管の
 機能不全による回転性の目眩や蝸牛の聴
 神経の機能不全に対処する為に聴覚の感
 度の閾値を下げて雑音を拾う様になる事
 で耳鳴感が生じる事や、延髄の嘔吐中枢
 の機能不全による嘔気や嘔吐の症状や、
 眼精疲労(外眼筋の血流障害による筋肉
 痛や輻輳反射の機能障害による複視)が
 生じ、交感神経の過剰反応としての虹彩
 の拡散(散瞳)による羞明感等が生じる事
 になるものと考えます。

これらの症状が新たな身体的ストレス
 を惹起して症状を悪化させて重積状態と
 なる要因となります。

精神的ストレスに対する感受性の違い
 が症状の悪化の要因となっている例が多
 いと思われれます。

つまり、真面目に物事に対処する様な
 律儀な性格の人は精神的ストレスを真面
 に受け止めて頑張る傾向が強いと思われ
 ますが、被害者意識も加わりストレスを
 強く感じて不定愁訴が出易く、増悪し易
 いと考えています。

交通外傷の場合は、以上の様な増悪の
 パターンを回避する為に受傷時に速やか
 に適切な治療を開始する事が必要となり
 ますが、不幸にも慢性化して治療に難渋
 している例を散見します。

不定愁訴に対処する方法として、抗
 不安薬の投与が一般的に行われ、慢性
 化すると神経障害性疼痛(線維筋痛症、
 帯状疱疹後神経痛、脊髄損傷後疼痛、
 etc)に適用されている薬剤が投薬さ
 れる例が一般的です。

私は、抗不安薬を受傷初期の段階に限
 り使用する事は理に叶っていると考えま
 すが、一般的な鎮痛剤の投与のみに止め、
 頸部のタイガーポイント注射による頸部
 も含めて上半身の細動脈の血流の増加で
 ほぼ全例の症状の改善を認めています。

交通外傷による頸部痛に対して、頸椎
 捻挫(治療期間が長引く為か?)という病
 名が一般的に使われていて頸椎カラーの
 装着が行われていますが、強い外力が加
 えられない限り捻挫という頸椎周囲の靱
 帯損傷を生じる事は無く、大半は頸部周
 囲の筋肉痛が頸部痛の本態であると考え
 ます。

そこで、頸部周囲の筋肉痛及び上肢の
 疼痛(主に筋肉の阻血痛や痺れ感(感覚
 神経の知覚過敏状態であり異常感覚)及

び頭部の不定愁訴を含めて外傷性頸部症
 候群(私流の正式名称・外傷性頸部交感
 神経過緊張症候群)という従来から理に
 叶って使われている正式名称を使用して
 います。

更に、交通外傷により生じる腰部の疼
 痛や下肢の疼痛(俗に坐骨神経痛の呼称
 であり主に筋肉の阻血痛や痺れ感も散
 見されますが、こちらの病名も腰椎捻挫
 という実態を伴わない病名が付けられて
 いる例が散見されます。

作用機序は頸部の場合と同一と考えて
 頸部の例に習って、外傷性腰部症候群(私
 流の正式名称・外傷性腰部交感神経過緊
 張症候群)という新しい病名を提案して
 使用しています。

ここで敢えて、苦言を呈します。

交通外傷という自賠償の制度の基での
 治療では、保険会社の担当者が受傷者に
 アドバイスする事になります。医療機
 関よりも整体(整骨院)での治療を勧める
 事が多く認められます。

この意図は、ズバリ、整体(整骨院)で
 の治療がより効果的であるとの臨床実績
 に因ります。

現行の西洋医学では、慢性的緩徐な血
 流障害により生じる病態の概念を論じる
 文献は殆ど無く、精神的で気分的な症状

(気の性)との見解に止まり、血流を改善する治療法を見つけ出す努力が行われていない事が実情と思われます。

私は、末梢の血流が障害される病態を約十年間考えた結果、交感神経過緊張症候群という病態名を提唱していますが、その研究過程で鍼灸等の東洋医学も血流障害を改善する治療法ではないかと推測しています。

つまり、筋肉組織を包み込んでいる筋膜内に分布している筋肉の活動状態を常時モニターしているセンサー(侵害受容器であるポリモーダル受容器?)を刺激する事で、脊髄視床下部路を経由して視床下部の自律神経核群に情報が伝達されて交感神経に指令が与えられて交感神経の筋肉組織を栄養する細動脈の血流を増加させる $\beta 2$ 作用にて筋肉組織の栄養不足状態が回復し筋肉の阻血痛が改善する事になるものと推測しています。

一 脊椎圧迫骨折後の慢性的で頑固な腰痛

胸椎や腰椎の圧迫骨折は約二ヶ月で治癒し、骨折による疼痛も消失する事になります。骨折に加えて、鞭打ち症の例の様に間も無く腰部痛が出現して徐々

尚、筋肉組織を栄養する細動脈の周囲を取り囲んでいる平滑筋の $\beta 2$ 受容体に交感神経の節後線維がどの様に接続しているのかは、不詳です。

これで、自賠責の保険会社が整体(整骨院)での治療を勧める意図が理解出来ると考えます。

つまり、この分野での西洋医学は東洋医学に後れを取っていると言わざるを得ません。

慢性的な疼痛の原因と考えられる持続するストレスを惹起する環境は速やかに取り除く事が必要である事は議論の余地は有りませんが、生真面目な性格にてストレスを真面に感じている方の場合、ストレスの緩和を目的に音楽療法や認知行動療法等が行われて或程度の効果が認められています。

に増悪し、骨折が治癒する二ヶ月後も腰痛が慢性的に持続している例が散見されます。

脊椎の圧迫骨折に対する治療として胸

腰椎用軟性コルセットの装着が一般的に行われています。

他の部位の骨折の場合は、手術(骨接合術)やギブス等による外固定法にて骨折痛はほぼ抑制されますが、脊椎の圧迫骨折の場合はコルセットによる骨折痛の抑制が不十分な実情が多数を占めています。

痛みの抑制を目的として鎮痛薬が投与される事になりますが、骨折痛が完全に抑制される事は難しく、骨折痛が治癒過程で自然に鎮静化する迄の約一ヶ月間の持続する疼痛が身体的ストレスとなり、交感神経を刺激して血流障害を来して阻血痛が持続的に生じている事が原因と考えられます。

圧迫骨折は構造的に弱い前方の椎体が圧壊する例が殆どなので、コルセットの前方を固い樹脂製として後方は従来の柔らかい素材で構成するセパレート型の胸腰椎用半硬性コルセット(完全硬性コルセットの装着は精神的ストレスが増大し疑問)を装着して、前方への屈曲(前屈)を抑制して前方の圧迫骨折面への力が加わらない様に工夫を行う事で、圧迫骨折による骨折痛の抑制や圧迫骨折の圧壊の進行の阻止に役立てています。(参考画像・胸腰椎用半硬性コルセット)



胸腰椎用半硬性コルセット

▲胸腰椎用半硬性コルセット

治療を終了しています。

退院の1週間前(受傷約7週後)に軟性コルセットに変更(手持ちがなければ腰椎用軟性コルセットを作成)して予防用としています。

後述しますが、一般的に交感神経の抑制が骨折の化骨形成を抑制する多くの臨床経験がありましたが、幸い、脊椎圧迫骨折の場合は骨癒合を阻害しない事例が多く、臨床経験により確かめられています。

左右に一対ずつ存在する手足の骨格とは異なり、脊柱は体幹の中央に位置していますので、交感神経による脊椎組織の栄養細動脈は特殊な管理が行われているのでしょうか？

これは、側弯症にも関係する事項と考えます。

脊椎圧迫骨折の際の腰部痛(更には下

肢の疼痛や痺れ感)に対して、骨折痛という強いストレスにて交感神経が過緊張状態となり下半身の血流障害が生じて支配領域の阻血痛や痺れ感が生じる病状という事で、頸部の例に習い、外傷性腰部症候群(私流の正式名称・外傷性腰部交感神経過緊張症候群)という病名を付けています。

肋骨骨折の場合も、骨折部の固定が十分に成り勝ちですが、骨折痛による身体的ストレスが血流障害を惹起して頑固な胸腰部の筋肉痛が余り生じない事は幸いです、何か理由があるのでしょうか？

生命維持に最重要な心臓と肺を保護する外壁の役目をしている肋骨の骨折が心臓と肺に悪影響(血流低下)を与えない機構が存在しているのかもしれない。

そこで、骨折に因る強いストレスが生じるにも拘わらず肋間筋(呼吸補助筋)の阻血痛(よく肋間神経痛と誤診)が余り生じないのかも知れません。

但し、これらの工夫でも圧迫骨折による疼痛が十分に抑制される訳ではありませんので、交通外傷としての外傷性頸部症候群(鞭打ち症)の場合と同様に、圧迫骨折の受傷直後より腰部のタイガーポイント注射を行う事で、疼痛のストレスによる血流障害を予防してほぼ全例に長引く腰痛の残存が無い状態で約二ヶ月間で

一 変形性関節症に関する私見

肩関節の疼痛は希な病状ではありません。

X線写真で関節の変形が無い場合は、肩関節周囲炎という症状を的確に表現し

ている病名が付けられています。

つまり、肩関節の関節面には異常所見（変形性関節症）を認めませんが、肩関節周囲の疼痛が生じている状態という事になります。

私は、この疼痛は血流障害による関節周囲の骨格筋の阻血痛（非炎症性）であると考えます。

約5年間に渡り肩関節のX線写真を撮影した例から、肩関節周囲炎から変形性肩関節症に進展し増悪する経過の所見を経験しています。

つまり、血流障害にて最初は肩関節周囲の骨格筋の筋肉痛が生じ、増悪すると関節面の障害にも波及する様になるという事実です。

肩関節は、荷重関節ではありませんので、膝関節の様な荷重による関節軟骨の菲薄化は生じません。

そこで、関節軟骨の菲薄化は、肩関節組織を栄養する細動脈の血流障害による関節への栄養の障害にて軟骨の正常な生成が抑制されている事が原因と考えざるを得ません。

勿論、膝関節の場合も例外では無く、血流障害により関節周囲の疼痛（膝関節周囲炎）が生じ、進行すると荷重面の関節軟骨の菲薄化（荷重による軟骨の消耗

化が軟骨の再生能力を上回る）や関節縁の骨棘形成（関節の機能を正常に保とうとする防御的な反応）や更に進行すると関節面の破壊（現状維持の修復作業が追いつかない状態？）が生じてきます。

尚、変形性関節症の場合は関節液の増加を認める例が多くあり、血流障害時（静脈の環流障害時）に皮下の間質に浸出液が貯留する浮腫と同様に、関節組織の栄養を司っている滑膜の機能としての関節内の代謝後の老廃物の排出先である静脈側の血流障害による排出障害が生じている状態と考えます。

因みに、下腿の静脈瘤は静脈の血流障害（重力作用が禍する環流障害でうっ血）と考えられますので、タイガーポイント注射で改善する例を認めています。

関節液を排除する処置は賛否が分かれるところですが、疼痛が強い場合は排液を行い、局所麻酔剤を数ml（局麻剤による約3日間の疼痛緩和を期待？）とヒアルロン酸製剤（軟骨の材料であるが効果は不詳）、更に強い疼痛時に限りステロイド剤（両刃の剣）の混注が効果的です。

関節内への注入療法は、レセプト請求上、週1回が限度ですが、臨床経験（改善状態に成らず足踏み状態）から週2回（3〜4日に1回）の関節内注入が疼痛改

善には必要と考えます。

関節痛が生じている関節に於いてX線写真で関節の変形が生じていない場合は、（関節名）+（周囲炎）という病名が相応しいと考えます。

因みに、膝関節周囲炎の範疇の圧痛部位別の病名として、膝蓋腱炎、膝蓋腱付着炎、鵞足炎、腸脛靭帯炎等があります。が、圧痛部位への局麻剤の注入（トリガーポイント注射）にて約2時間の除痛および局所の血流改善にて約3日間の疼痛緩和の期間を認めます。

手指のDIP関節の変形性関節症は、関節リウマチと誤診される例があり、何故か強い変形が生じる事が一般的で如何にも痛そうですが、特にヘバーデン結節と呼ばれています。

手指の変形性関節症がPIP関節には殆ど生じませんが、何故でしょうか？

これは、DIP関節の変形性関節症が何故生じるのかとの表裏の疑問です。

疼痛が強い時には、頸部の同側のタイガーポイント注射が効果的であり、血流障害が主因である事を示唆します。

手根管症候群という正中神経が手関節部の横手根靭帯のアーケードの下を通る部位（手根管）で絞扼されて母指から環指にかけて疼痛や痺れ感を生じる疾患があ

ります。

この疾患の確定診断は、母指から環指にかけての知覚鈍麻及び、絞扼部を叩く事で母指から環指への放散痛が生じるテイネル・サインが陽性の理学検査所見です。

もし、手の痺れが生じているだけで確定診断がつかない場合は、血流障害による痺れ感の可能性を考え、頸部の同側のタイガーポイント注射を行う事で、鑑別診断が出来ます。

顎関節症という比較的多い顎関節部の疼痛が生じる疾患がありますが、痛みの原因は関節自体よりも咀嚼筋(側頭筋と咬筋)の筋肉痛(顎関節周囲炎!)が大半ですので、タイガーポイント注射が効果的です。

ところで、変形性膝関節症や関節リウマチ(リウマチ性膝関節炎)の極限期に全人工膝関節置換術(TKA)を実施した場合は膝関節の疼痛は原則的には消失しますが、術後に起きない筈の関節痛が生じて、一瞬、術後感染症が生じたのかと青ざめますが、感染の所見は無く何が起きたのか途方に暮れますが、血流障害が原因である膝関節周囲炎が生じていたというエピソードがあり、腰部の同側のタイガーポイント注射で改善しました。

関節リウマチの膝関節の特徴は、荷重面以外にも関節全体の軟骨の菲薄化が生じているという事実です。

これこそ、関節リウマチは血流障害が病因ではないかと私が考える理由です。

更に、関節の栄養を司っている関節滑膜の増殖が特徴的ですが、関節内の栄養不足を懸命に改善する過程で増殖して機能を増加して修復作業を行っている結果と考えます。

更に、関節面の骨組織の欠損部(骨嚢腫)に滑膜が入り込んでいる事が認められる時には、滑膜が関節を破壊する犯人であるとの解釈がなされていますが、私の解釈は全く逆で、関節の栄養障害により修復の限界を超えて生じた関節の骨組織の破壊跡の骨嚢腫に入り込んで、栄養を補給して懸命に修復しようとしている涙ぐましい努力の現れとしか思えません。

痛風発作の怪

高尿酸血症で生じる痛風発作は比較的多い疾患です。

痛風発作の好発部位が母趾のMTP

滑膜が悪者と考えられて、滑膜切除が行われている時期がありました。

関節リウマチが変形性関節症と大きな違いとして、関節液の粘性の低下やデブリスと呼ばれる老廃物が認められます。

これは、滑膜により産生される関節液の成分の栄養不足や老廃物の代謝障害の現れと考えます。

関節リウマチの重症例では、関節が破壊され尽くして不思議に炎症(関節痛)が沈静化している例を認めますが、関節が破壊され尽くして関節機能が消失した結果、修復する過程で生じる筈の炎症さえも無駄との関節組織の判断なのか、僅かに炎症が燦り続ける焼け野が原の状態と考えます。

この状態では、関節破壊の張本人と目されている滑膜の増殖も関節の機能維持という目標を無くして認め無くなりま

す。

関節である事も有名ですが、理由は不詳です。

発作時には関節内に析出した尿酸結晶

が異物として認識されて免疫反応が発生して非常に強い疼痛（風が吹いても増悪する痛みとの意味合いの通説）を伴う炎症が生じます。

尿酸は、人類の進化の過程で尿酸オキシダーゼ活性の故意？の失活によりプリン体の最終産物となり、腎臓からの尿や腸間膜からの便として排出される事になります。体内の最大の抗酸化作用を有する物質でもあります。

つまり、尿酸は、細菌の殺菌作用に利用される一方で細胞にダメージを与える善悪の物質である活性酸素と互いに打ち消し合う抗酸化作用にて体内の健康を維持する為に、老廃物である血中の尿酸濃度を敢えて下げる生体防御機構が働いているものと考えられています。

ところが、尿酸は血液中に溶解し難い物質の筆頭で有り、関節内（痛風発作）や皮下（痛風結節）に析出する事が知られています。

血液中の尿酸濃度は $3 \cdot 6$ から $8 \cdot 3$ mg/dl程度であり、これ以上に増加すると、析出して結晶化する事が論理的に推測されます。

ところが、ルーチンの血液検査では、何と！、 11 mg/dlを超える例を特に女性に時々見かけます。

飽和濃度（ $8 \cdot 3$ mg/dl程度）を超える尿酸が、血液中にどの様なメカニズムで溶解可能となつているのかの約四十年來の私の疑問に対する回答の文献を未だに見い出す事が出来ておりません。

もし、全身を循環中の血液内で尿酸が析出すると、たちどころにDIC（原因の一つ？）に陥り即死に至るものと推測出来ます。

痛風発作の発生率の95%が男性という事実に因り、私の推測を述べます。

人類は進化の過程で、尿酸の分解を行う尿酸オキシダーゼ活性の失活を敢えて行いプリン体の最終産物としての尿酸の血中濃度を非常に高く維持する奇跡的な生理現象を執り続けています。

尿酸は腎臓で排出される過程で約90%が再吸収される事も、尿酸が老廃物では無く生体に変重要な存在である事を物語っています。

女性は、妊娠と出産と育児（授乳）という人生で最大の尊い難事業を一手に引き受けています。

約十ヶ月間の妊娠期間中や更に出産後の授乳期には、母体を犠牲にして迄も胎児や乳児への栄養分を十分に補給し続けなければならぬ事になりますが、活性酸素という組織毒が胎児や乳児の成長の

障害にならない様に、合目的に高濃度の血中尿酸を維持している事が推測されますし、この子孫を残す崇高で尊い大事業の最も重要な期間（昔は十人程度の子供をもうける場合が一般的であり連続した至福の二十数年間）に痛風発作が生じない様な強固な機構が働いているものと考ええます。（独り言・生理とは、卵子が新居を設けて永久の命を宿す為に精子との束の間の出会いを熱望しますが、叶わずに新居と共に消え去る際に流す悲しみの血の涙哉）

痛風発作のスイッチがどの様な目的で入るのかは余り解明されておりませんが、血中の尿酸の濃度が高くなつた為という単純な理由では無い事は確実と考えます。

血中尿酸を高濃度に保つ機構の一環として、血中で尿酸の析出が起こりそうな状況になった場合に、DICに至らない安全な閉鎖空間である関節内での尿酸の析出が生じる事になるのではないかとこの筋書きを考えます。

筋肉痛は無理な筋肉活動の抑制を促す警報であり、その他の部位の疼痛も安静や行動の中止を促す警報と考えられますが、痛風発作も安静を促す警報と解釈する事が妥当でしょうか？

痛風と似た疾患として、高齢者に好発するピロリン酸カルシウムが関節内(膝関節が好発部位で軟骨組織に沈着して関節内に剥離)に析出して結晶化する偽痛風発作がありますが、何が発作の原因であるか不詳であり、安静を促す目的の警報と解釈する事が妥当である理由が曖昧であり、大変迷惑な疾患と言わざるを得ません。

マグネシウムがピロリン酸カルシウムの代謝時に触媒として必要との事で、便秘時に使用されるマグネシウム製剤を服用して頂いた事がありますが、偽痛風発作を予防する効果は不詳です。

ところで、痛風発作と推測して血中尿酸値を測定したところ、正常値の上限の7mg/dl以下の正常の値を認める例が多くありますが、尿酸値が正常の値にて痛風発作では無いと判断し誤診が生じる恐れがありますので、注意が必要です。

血管炎

血管炎症候群という一連の炎症疾患があり、中でもANCA関連血管炎(ANCA(抗好中球細胞質抗体)という血中の抗体が陽性の自己免疫疾患は

何故、高尿酸血症があるのに痛風発作時には尿酸値が低下するのかという疑問に対する明確な説明の文献を見かけませんが、腎臓からの尿酸の再吸収を抑制して尿中に排泄して高尿酸状態を一時的に解除する為の一連の目的不詳な生体防御反応の一環ではないかと考えます。

又、痛風発作にて約1週間の炎症期間がありますが、疼痛抑制の為の抗炎症剤の投与と共に高尿酸血症を改善する尿酸低下剤を投与すると、炎症期間が何故か遷延して沈静化が遅れる例が多々ありますので、良かれとして投与する尿酸低下剤の投与は炎症が沈静化した状態に於いて高尿酸血症を確かめてから投与を行う事が肝要です。

以上の様に、尿酸にまつわる多くの謎が残存しているものと考えます。

全身の筋肉痛や関節痛を伴う事が多く、CRPが高値を示し増悪と寛解を周期的に繰り返す例が多くあります。

関節リウマチとリウマチ性多発筋痛症

とANCA関連血管炎の共通の所見は、CRPが高値であり、ステロイド剤が特効薬であり、増悪と寛解を周期的に繰り返す事です。

関節リウマチの主な罹患部位は比較的小さな関節であり、リウマチ性多発筋痛症の主な罹患部位は肩関節周囲や股関節周囲の様な大きな関節を動かす骨格筋組織の筋肉痛ですが、ANCA関連血管炎では関節痛と筋肉痛の両方の症状が現れます。

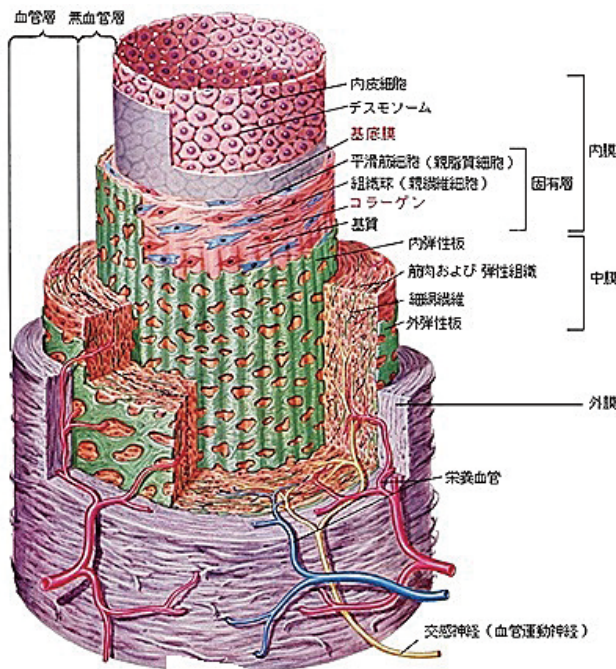
すると、ANCA関連血管炎が関節リウマチとリウマチ性多発筋痛症の発症原因の鍵を握っているのではないかと考えられます。

つまり、関節リウマチとリウマチ性多発筋痛症は、両者とも血管炎(罹患血管の違い?)が病因ではないかという事になります。

私の推測ですが、関節リウマチは関節の栄養細動脈に血管炎が生じて血管の内腔が狭窄する結果、重度な血流障害による重症の関節の栄養障害が生じて関節の破壊を生じているのではないかと考えます。

正に、血管炎が著しい悪性関節リウマチはその典型と言えます。

そこで、関節リウマチは、標的器官で



＜動脈の構造＞

動脈硬化の発症秩序 特定非営利活動法人
病診連携フォーラム・東海

http://www.tokai-cvf.or.jp/p/p_statistics4.html

炎症に伴っている
そこで、血管
ト・動脈の構造
す。（参考イラスト
きと考えられま
善して寛解状態
になるこの筋書
痛等の症状が改
より生じていた
が回復して来る
と、血流障害に
閉塞に因る疼
痛等の症状が改
善して寛解状態
になるこの筋書
きと考えられま
す。（参考イラスト
ト・動脈の構造
そこで、血管
炎に伴っている

ある隠れた血管炎を治療（血流を改善）する事が本来の治療になると考えます。
更に推測しますと、細動脈自体は血管内腔の血液から栄養されている訳では無く、細動脈に伴走する栄養血管から栄養されている訳であり、この栄養血管の血流障害が生じると細動脈の主に中膜（血管の周囲を取り囲んでいる平滑筋の筋層）の栄養障害が起こり、組織を修復する為の炎症（CRP）が高値で疼痛が生じますが、中膜の壊死に因る繊維化を来す血管炎まで進展すると細動脈の器質的

な狭窄による重度な血流障害が生じるという筋書きを考えます。
関節リウマチで特徴的な症状として、「朝のこわばり」がありますが、一日中で最も気温が低くなる早朝は体が冷えて体温が低下する事になりますので、体温の低下を防ぐ為に末梢血管が収縮して血流が更に低下する事で、指のこわばり感が生じる事になるものと推測します
増悪と寛解を周期的に繰り返す理由としては、血管炎が発症して罹患血管の狭窄が高度になると疼痛等の増悪を来しますが、組織を栄養する代替えの新生血管が増生し始めて血流が回復して来ると、血流障害により生じていた閉塞に因る疼痛等の症状が改善して寛解状態になるこの筋書きが考えられます。（参考イラストト・動脈の構造）
そこで、血管炎に伴っている

と考えるこれらの3疾患の場合は、血流増加を期待してタイガーポイント注射を行い、ある程度疼痛が軽減している例を経験しています。
これらの3疾患が罹患している細動脈の違いで、臨床症状が異なっているのでしょうか？
血管炎という炎症の消炎効果としてステロイド剤は絶大ですが、血管炎の修復を阻害したり様々な副作用も生じるという功罪の考慮が必要であり、ステロイド剤の投与量は炎症による疼痛を抑制する最小限に抑え、タイガーポイント注射による血流増加を強力に行い血管炎の再発の予防を期待する事が理に叶っていると考えます。
これらの3疾患は、炎症（疼痛）の増悪と寛解を繰り返す疾患であり、寛解時に血流障害による炎症の再発を防止する目的で、タイガーポイント注射を定期的（週2回程度）に行っておく事も効果的と考えます。
副腎皮質で1日に数mgが合成されているグルココルチコイド（免疫系の暴走を抑制？）を元にステロイド剤（プレドニゾン等）が合成されていますが、1日数mg程度の長期間服用では殆ど副作用は生じないと考えられています。

近年、生物学的製剤が、関節リウマチ等の炎症疾患の炎症を強力に抑制するとの臨床の高い評価を受けて新規の開発が続けられています。面目がありませんが処方経験がありません。

ところで、ANCA関連血管炎ではANCAという血中に自己抗体が認められますが、血流障害に因る血管の主に中膜の壊死が生じる際に、壊死物質を排除する為の掃除屋のマクロファージが活動する際の一連の免疫反応時に、壊死物質を抗原と認識する抗体が作成される事になるのではないかと考えます。

更に、滑膜を抗原とする自己免疫疾患と考えられている関節リウマチも同様な機序が生じているものと考えます。

閉塞性血栓性血管炎（バージャー病）という原因が不明で血管炎が生じて末梢細動脈が全体に細くなり、血栓が出来たりして十分な血流が保てなくなる疾患があります。

20歳から50歳まで特に30歳代の高度な喫煙者（受動喫煙も含む）でストレスが過剰な人に多発する事で、タバコ（ニコチン）による強い血管収縮作用（ $\alpha 1$ 作用）が発症の原因と考えられています。

末梢細動脈が全体に細くなるとの記述

は、交感神経の $\alpha 1$ 作用にて細動脈が強く収縮している状態（筋硬結？）ではないかと考えます。

臨床経験に乏しいのですが、上記の3疾患と同様にタイガーポイント注射の効果期待されますが、喫煙を中止させる事が先決です。

閉塞性動脈硬化症は、閉塞性血栓性血管炎の罹患動脈よりも中枢側の太い動脈に発生する場合が多く、老化現象の範疇で論じられている事が多いのですが、こちらもタイガーポイント注射の効果が期待されます。

突発性難聴という突発的に聴覚がほぼ

一 脊椎疾患

強い下肢痛を生じる疾患として、腰椎椎間板ヘルニアが有名です。

この疾患では、第1腰椎レベルの脊椎の円錐状の末端（脊髄円錐）より末梢の神経線維（神経根）が馬の尾の様に束となつて出ている事で馬尾神経と呼ばれていますが、この神経根が上下の椎体で構成される左右の椎間口より出入りする所で椎間板ヘルニアによるヘルニア塊で圧迫されると下肢の強い疼痛（根性坐骨神経痛）

消失する疾患がありステロイド剤の服用が効果を示しますが、タイガーポイント注射が特効で注射後数分で聴力が回復する例を経験しています。

ステロイド依存性感音難聴というステロイド剤の投与を続けないと難聴が悪化するという難病があり、未経験ですが内耳を栄養する細動脈が血管炎まで増悪した不可逆性の状態を考えます。

眼疾患の多くは高齢者が罹患して慢性に進行しますので、眼組織を栄養する細動脈の血管炎（老化現象？）の可能性があるのでないかと考えます。

や運動神経や知覚神経の麻痺が生じる事になります。

この耐え難い疼痛は、絞扼により馬尾神経の痛覚神経線維の信号伝達が中途半端に途切れたり通電したりする度に強い電気信号となり大脳の知覚野に伝達される事で生じると考えられています。

又、神経線維に障害が生じている事で過敏状態になり発火してアーチファクトの異常な電気信号が頻発している事も考

えられます。

神経根の圧迫を解除する為には、手術によるヘルニア塊の摘除が必要になります。

因みに、三叉神経痛は、脳内のくも膜下腔の三叉神経(顔面の知覚神経・眼神経、上顎神経、下顎神経の3つの神経束)の集合体)が近くを走行している血管により圧迫を受ける事で生じると考えられていますので、直接の鎮痛作用が無いタイガーポイント注射は椎間板ヘルニアの場合と同様に無効です。

ヘルニア塊の除去後に残る運動神経と知覚神経の不全麻痺は自然に改善する事は困難と考えられていますが、タイガーポイント注射にて血流を増加させる事

で、瀕死の状態(不全麻痺)にある神経の機能が回復する可能性があります。

因みに、頸椎椎間板ヘルニアという比較的希な耐え難い根性疼痛を生じる疾患も、腰椎の場合に準じる病態であり、タイガーポイント注射は無効です。

ところで、腰部脊柱管狭窄症や腰椎すべり症の場合も腰痛や坐骨神経痛様の下肢の疼痛や痺れ感が生じる場合があります。

ここで、血流障害による筋肉痛や痺れ感が合併している可能性を考慮して、責任病巣を判定する為に腰部の同側のタイガーポイント注射を行う事をお勧めします。

一 鍼灸及びマッサージや温熱療法

慢性疼痛の治療法として鍼灸の治療が盛んに行われています。

又、最近では筋膜リリース注射法や筋膜リリース法が注目を集めています。

これらに共通の標的器官が筋肉組織を包み込んでいる筋膜組織という事です。筋膜組織には、筋肉組織の状態を常時モニターしている感覚神経(侵害受容器

であるポリモーダル受容器?)が存在し、筋肉活動時には筋膜の動きの刺激を受け脊髄視床下部路を経由して間脳の視床下部の自律神経核群に信号を送っているものと推測します。

次に、この信号が筋肉組織を栄養する細動脈の周囲を取り囲んでいる平滑筋のβ2受容体に作用して平滑筋を弛緩させ

て細動脈が拡張して血流が増加して筋肉組織の阻血痛を緩和しているのではないかと推測します。

そこで、筋膜リリース注射により筋膜部分に注射を行いますと、筋膜が刺激を受けて感覚受容器に感知されて上記のプロセスにて筋肉組織の阻血痛が改善する事になるものと考えます。

この推測の根拠は、筋膜リリース注射に於いて一般的に生食塩水が使用されますが、局麻剤を使用する場合は鎮痛効果が生じない(感覚受容器が麻酔されて信号がブロックされる)という臨床事実に因ります。

尚、筋膜リリース法は古来から行われているマッサージ療法と同様に、筋膜を刺激する事で筋膜リリース注射と同様な機序にて血流が増加して疼痛の緩和が達成されるものと考えます。

又、温熱療法は古来から盛んに行われている疼痛の緩和療法ですが、体を温める事で上昇した体温を放熱する目的で発汗が生じ、上昇した血液の温度を正常の温度に戻す為の放熱の目的で交感神経のα1作用が抑制されて細動脈が拡張して血流が増加しますが、その結果として阻血痛が改善するものと考えます。

関節運動学的アプローチ(AKA

(Arthrokine-matic Approach)という関節の動きを治療する事で体の疼痛の改善を意図する特異な治療法が666あり、特にAKA

発癌について

発癌の研究では、発癌物質の研究が主流と思われま

す。癌化は正常細胞の突然変異で生じると考えられています。

そこで、細胞の突然変異を起こす物質(発癌物質)の研究が行われている訳です。

正常細胞の癌化は、未分化細胞が成熟細胞に分化の際の細胞分裂時に突然変異が生じて起こると考えられています。

ここで、私の考えを述べます。

細胞分裂時に、DNAが2倍の4倍体が増えて、分裂を司る紡錘体が2倍体のDNA同士に分離させる事になりますが、この際にATPのエネルギーが必要となります。

交感神経の機能が過剰になると末梢血流の減少により血中のグルコースと酸素の供給が低下して有酸素解糖系の機能が不十分となりATPの産生が減少して

博田法が有名ですが、詳しくは有りませんが筋膜の刺激による血流増加が1つの効果と考えます。

細胞分裂の際の紡錘体の機能が低下して、誤って1倍体と3倍体のDNAに分離されると、1倍体のDNAを有する細胞は致死因子となり直ちに自滅(アポトーシス)しますが、巨大で異常な核(3倍体以上のDNA)を有して際限なく細胞分裂する異常細胞が生き残った場合は、免疫に関与するリンパ球のキラーT細胞に認識されて抹殺される事になります。

細胞分裂時に頻繁に発生する全身の異常細胞をキラーT細胞が風潰しに抹殺する事が常時行われていますが、異常細胞の一部がキラーT細胞による抹殺を

圧痛について

疼痛部位を指で圧迫すると疼痛が増加する現象を圧痛と呼びますが、この現象

免れた場合に腫瘍細胞として生き残る事になります。

交感神経の機能が過剰な状態となると免疫機能が抑制される事になり、癌化した異常細胞を抹殺するキラーT細胞の活動が低下する事になるものと考ええます。

以上の様に、交感神経の機能の過剰状態や老化現象の本体と考える末梢血流の減少状態が細胞の癌化に大きな要因になっているものと考えます。

因みに、キラーT細胞の暴走(正常細胞への過剰な攻撃)を防ぐ為に制御性T細胞によるキラーT細胞の暴走を制御する機能がありますが、癌細胞がこの機能を悪用してキラーT細胞からの抹殺を免れようとする悪知恵の作用があり、癌細胞のこの悪用をブロックする事でキラーT細胞の癌細胞を抹殺する働きを促進する抗癌剤(日本で開発のオプジーボ)が脚光を浴びています。

を十分に考察している文献を知りません。

筋肉痛とは、筋肉組織を栄養する細動

脈の血流が減少して血中のグルコースや酸素濃度が低下して有酸素糖系による筋肉活動に必要なエネルギーの産生が減少する事になり、無理な筋肉活動を抑制しようとする防御反応として筋肉を栄養する細動脈の内皮細胞から生体の最大の発痛物質であるブラジキニンが分泌されて近くの感覚神経に捉えられて疼痛が知覚される事になる現象と考えます。

そこで、圧痛とは、圧迫した部位の細動脈が圧排されて血流の一時的な途絶により血流不足が増悪する事によりブラジキニンが更に分泌されて疼痛の増悪が生じる現象と考えます。

因みに、尿管結石という激痛を伴う疾患があり、背部の疼痛の訴えの部位を指で強く押さえても圧痛が生じない事と血尿がほぼ確定の診断法として利用されています。

つまり、一部の例外（虫垂炎等の消化器疾患や皮膚直下の臓器疾患）を除いて内臓痛は圧痛が生じないという事になります。

骨折時には最も強い疼痛が生じますが、骨折という最も重症の外傷を修復する為に生じる炎症時に分泌される最大の発痛物質であるブラジキニンが疼痛の原

因と考えられています。

幸い、骨折の場合は骨折部位をギブス等で固定すると疼痛が落ち着く事が多くの場合は認められますが、動かすと骨組織を被覆している骨膜が歪む事で骨膜内の侵害受容器が感知して疼痛が発生するものと考えられています。

骨折は外力による皮質骨の連続性の破壊により生じてXPにて診断の確定が出来ますが、骨折までは及ばず骨内組織である骨髓（海綿骨）の破壊による疼痛が生じる骨挫傷という外傷名が最近のMRI検査の普及により明らかにされ

て来ています。

例えば、飛び降りて踵で着地した場合の踵骨の骨挫傷や膝関節の近傍の脛骨顆部に骨挫傷が生じた場合は、単なる打撲とは異なり荷重時に疼痛が生じる事となりますので、約4週間の荷重歩行を控える事が望まれます。

荷重時の疼痛は、圧痛と同様に外力による骨髓組織の損傷部位の血流が低下する事で生じるものと推測します。

これは、骨組織の血流障害が原因と考える骨壊死（骨髓組織の壊死）の病態にも共通する疼痛と考えます。

― 無意識で使われている血流増加薬 ―

ノイロトロピン(Neurotropin、ワクシニアウイルス接種家兔炎症皮膚抽出液)は、非オピオイド系、非シクロオキシゲナーゼ阻害剤系鎮痛剤です。

下降性疼痛抑制系と呼ばれる脊髄レベルで脳での痛みを感じ難くする作用、鼻粘膜のムスカリン作動性アセチルコリン受容体の数が減少する事が分かっています。

ノイロトロピンが花粉症に効果を示す

のはこうした作用機序であり、末梢循環改善作用に基づく患部冷温域の皮膚温の上昇があります。

ノイロトロピンの添付文書における末梢の血流増加の記述箇所の全文を転記します。

「(3) 末梢循環改善作用に基づく患部冷温域の皮膚温上昇作用

(臨床) 整形外科領域における有痛性患者の患部皮膚温に対する本剤の効果をサ

「モグラフィーで評価した。本剤2錠（8NU）の経口投与により、患部皮膚温の低下を改善し（健側・患側の温度差縮小）、患部冷温域により強く作用する選択効果が示唆された。」

この末梢血流の増加作用こそ、この薬の本来の薬効と考えます。

常用量の2倍量で効果が確信されるとの臨床での感想がありますので、レセプト請求上で常用量の増加の許可を希望します。

この薬は、日本で開発されて1950年に承認された世界に誇れる薬だと思います。

有効成分を抽出して薬効の本質の究明を念願します。

カロナール（アセトアミノフェン）は、脳の体温中枢に働きかけ、熱の放散を増大させます。

鎮痛・解熱作用がありますが、抗炎症作用は殆どありません。

現在考えられている疼痛緩和の機序は、中枢性COX阻害に加えてカンナビノイド受容体やセロトニンを介した下行性抑制系の賦活化です。

痛みのシグナルは末梢神経終末→脊髄

↓脳へと上行性に伝達されますが、逆に中枢側である脳から脊髄へと下行性に痛みを抑制するシグナルを伝達する経路（下行性疼痛抑制系）がありますが、カロナールはこの経路を活性化することで鎮痛効果をもたらすと推定されています。

又、視床下部の体温調節中枢に作用して解熱作用を発現すると考えられています。

発熱の経過中に末梢血管が弛緩して血流が増加して血液温が血管外に放熱される事で解熱作用が生じると考えられています。

つまり、血流増加が生じる事で、末梢の筋肉の阻血痛が改善する事が推測されます。

尚、平熱時にカロナールを服用した場合、体温の低下は生じませんが、血圧低下が起こるのでしょうか？

因みに、添付文書には血流増加の臨床所見の記載はありませんが、これが生じ

こむら返り

睡眠中の夜明け方に、突然、下腿後面の腓腹筋の攣縮が生じて耐え難い痛みが持続する厄介なこむら返りを時々経験し

ていれば、末梢の血流が増加している事になります。

ノイロトロピンとカロナールは、中枢性に作用して下降性疼痛抑制系の活性化という共通の薬効があります。

又、ノイロトロピンには解熱作用はありませんが、独特の血流増加作用！がある様です。

消炎解熱鎮痛剤は、体温調節中枢に作用する発熱物質のプロスタグランジンE₂の産生を抑制して発熱時に解熱作用をもたらす過程で末梢の細動脈の血流増加をもたらしていますが、平熱時も同様に血流を増加させているのでしょうか？

漢方薬の薏苡仁や防己は解熱作用があり、末梢の血管拡張による血流増加作用があると推測します。

ます。

筋肉の収縮の程度を常時モニターして過度な収縮を抑制する役目の筋紡錘がマ

グネシウム不足の時に不調となり、攣縮（過度な筋肉の収縮状態）が生じるとの説
明がなされています。

私の経験では、早朝は気温が一日で最低になり皮膚温が低下しますが、皮膚からの体温の喪失を防ぐ為に末梢細動脈の収縮が反射的に起こり、筋肉組織への血流が減少する事で、エネルギー不足により筋肉のコリ（筋肉活動の停止状態）が生

しゃっくり

正式名は『吃逆（きつきやく）』で、俗名のしゃっくりという厄介な症状がありますが、横隔神経や迷走神経や呼吸中枢が刺激され、横隔膜筋が不随意運動する状態です。

横隔膜筋は、吸気の際に収縮して胸腔を拡大して陰圧状態にする事で外気が自動的に肺胞内に吸い込める様に働きます。

肺胞内に空気が吸い込まれると、空気の通り道である気道の蓋である声帯が素早く閉じますが、声帯が空気の流れて震える時にヒックという音（しゃっくりの語源？）が生じます。

しゃっくりが中々止まらずに不眠の原

じ、この反応が連続的に広範囲に起こる事で筋肉の攣縮が生じてブラジキニンが分泌されて耐え難い疼痛が生じているのではないかと考えます。

漢方薬の芍薬甘草湯が第一選択の特効薬ですが、冷えた筋肉を温める事で改善出来ると考えますので、足が冷えない様に保温する事が優れた予防となります。

因にもなる場合は、治療の対象となります。

民間療法のおまじない程度から医療機関で行われている治療法が色々紹介されています。

私は、血流障害による機能不全が関与している可能性を考え、頸部の両側のタイガーポイント注射にて数分後にしゃっくりが治まる例を経験しています。

お試し下さい。

便座にクッションを

外傷の記憶が無いのに脊椎の圧迫骨折が生じる例が多くあり、重度の認知症の方の場合は外傷を記憶していない可能性はありますが、大半は毎日何回も使用する便器の便座に座る際に、足腰の力が弱っている為にゆっくり座ることが出来ずに尻餅を付く様にドスンと座る事で生じる例が多い事に最近気付きました。

お年寄りに優しい十分にクッションの付いた便座を標準に開発して頂く様に、便器のメーカーにお願いします。

又、椅子も十分過ぎるクッション付きが望まれます。

更に、携帯に適した座布団(丸い中央部を外せば便座用のクッションとなる)の開発も望まれます。

でもらっています。

ところで、当院に入院中に転倒して骨折を受傷する患者さんが年間に数件ありましたので、約十年前の改装工事の際に、全館の床に緩衝マットを敷設した床に変更し、それ以来転倒しても大きな骨折を起こす例が減少しています。

ガラス製の注射器を何度か誤って落としても割れないという事実が、緩衝マットの優秀性を物語っています。

薬剤の包装でお年寄りに優しい配慮を

内服薬は、一般的に一枚の基板に2×5個の薬剤が配置されていますが、切り離すと角が直角で鋭利な尖った状態でお年寄りの菲薄な皮膚には容易に刺し傷が出来てしまいます。

ビタノイリンという複合ビタミンのカルプセル剤を以前に服用していましたが、カルプセル剤を切り離した後も予め角が丸くカットされており皮膚を刺さない様に配慮されています。(製造会社の武田テバ薬品の製品の多数で角が丸くカット)

その後、当院の薬局の配慮にてビタダン配合剤という錠剤に変更しております

が、包装の形態はビタノイリンと同様にお年寄りに優しい配慮がなされています。(参考画像・ビタダン配合剤)

他の薬剤も、お年寄りに優しい基板に変えて頂きたいと願っております。

当院の薬剤師の先生方にお願ひして薬品を処方する時に角を丸くカットするコーナーカッターで全ての尖った角を処理し



▲ビタダン配合剤

「消え行くラッシュピン」(Rush pin)

上腕骨近位端骨折(旧・上腕骨外科頸骨折)は、高齢者の転倒時に生じる上肢の比較的多い骨折です。

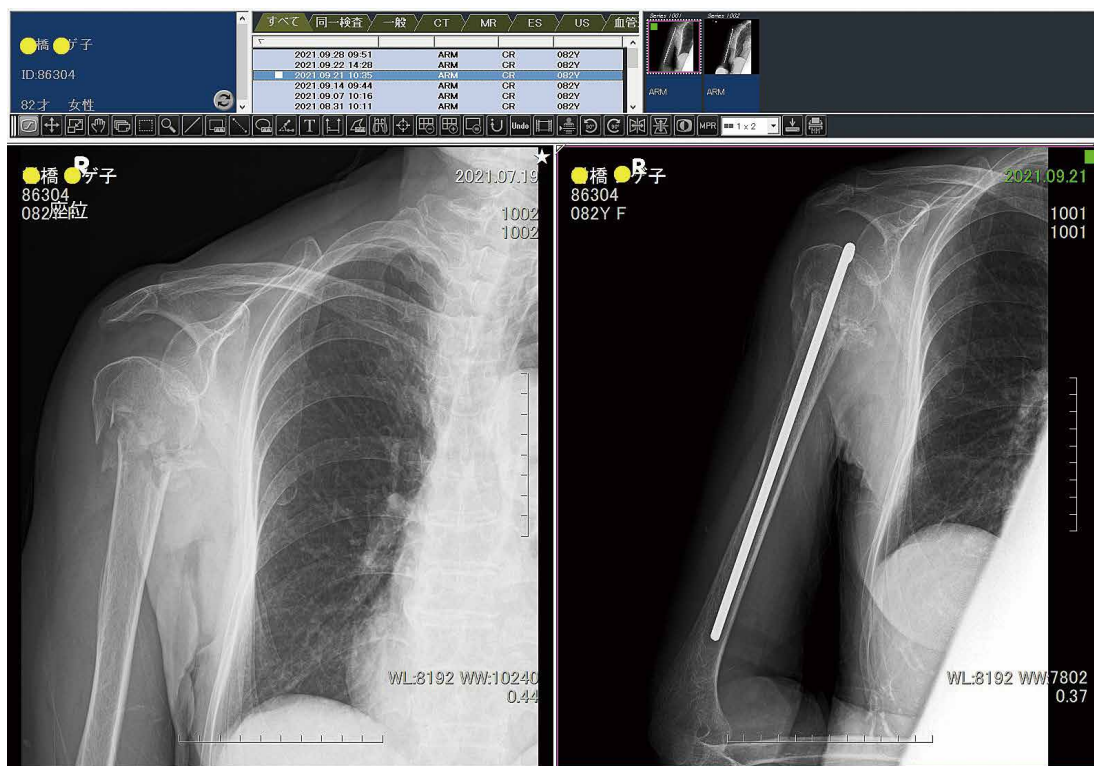
私は、現在は過去の手術法となつてしまいました髄内釘のラッシュピンによる骨接合術を現在も頻回に行つております。(参考写真・ラッシュピンニング)

上腕の骨折は荷重関節では有りませんので、骨癒合後に変形や短縮が生じても大きな障害には成り難いとの観点から、ラッシュピンニングは強固な固定は期待出来ませんが、単純な骨折から粉碎骨折まで積極的に実施しています。

手術時間は約十分から三十分位(徒手整復が不可の場合に骨折部を開いて整復)です。

又、抜釘は局麻下にて行いますので、外来手術が可能です。

ところで、他の医療機関でラッシュピンを使用する骨接合術が殆ど無くなり、数年前にラッシュピン(ミズホ(株)製の製造が中止となりましたので、残り少ない手持ちのラッシュピンを大事に使用しています。



一 血流障害という病因論

これまでの約十年間の臨床経験の積み重ねの過程に於いて、筋肉痛以外の多種多様な病態の改善も経験しています。

巻末に改善を認めている疾患及び禁忌疾患を列記しました。

これらの疾患から巨視的に推測しますと、全身の各組織を栄養する細動脈の血流が緩徐であるが長期に渡り低下して組織の栄養が欠乏状態となり機能不全に陥っている可能性を考えています。

原因不明で治療法が確立していない多くの疾病の中で、血流を増加させるタイガーポイント注射の実施中に病状が改善する疾病が多く存在する事を多くの臨床経験で確認してきています。

間質性肺炎（肺線維症）や間質性膀胱炎は、組織の血流障害にて実質組織が壊死を生じて間質組織に置き換えられたもの（線維化）と考えますが、肝硬変も原因は多種に及びますが同様の病的変化と思います。

ところで、耐え難い疼痛が慢性に続く帯状疱疹後神経痛があります。

この病態は、ヘルペスウイルスが好んで感染した末梢の痛覚神経が瀕死の機能不全に陥り、センサーの機能を維持しよ

うとして痛覚の感度の閾値を低下させる事で雑信号を拾い、この信号が痛覚刺激として大脳の知覚中枢に伝えられる事で耐え難い疼痛が生じているものと考えます。

又、ウイルスに冒されて障害を受けている神経線維が過敏状態となり頻繁の通電でシヨートが生じて異常に強い信号を発生させている可能性もあると考えます。

尚、現行の理論では神経障害性疼痛（中枢機能障害性疼痛）として、脳内で生じる痛みと考えられていますので、プレガバリン（リリカ）等が処方されています。

一方、罹患部位に対応するタイガーポイント注射を実施する事で、血流が増加して栄養が豊富に供給されて機能不全状態の痛覚神経の機能が回復して、感度が正常の閾値に戻る事で雑信号を拾う事も無くなり、更に障害を受けた神経線維の修復が行われて、頑固で耐え難い疼痛を抑制する事がほぼ全例で可能となっています。

帯状疱疹は大半が9歳以下の幼少期に罹患する水痘と同じヘルペスウイルスの感染症です。

水痘は一度罹患すれば再感染しない生涯免疫を獲得すると考えられています。成人以降で体力の低下を切っ掛けに免疫力が低下した時に帯状疱疹として発症すると言われています。

又、帯状疱疹が幾度も発症（同じ部位の再発では無い）する例がありますので、体外からの感染では無く、若年期に水痘に罹患した際に免疫が出来て治癒後もウイルス本体が体内の感覚神経細胞の周囲に存在する予備の衛生細胞内に潜んでいるものと考えられています。

すると、交感神経が過緊張状態となり血流障害及び免疫力の低下が生じると、感覚神経および衛生細胞の防御機能が破綻してウイルスが長い冬眠から目覚めて発症するという筋書きです。

そこで、タイガーポイント注射で血流が増加して感覚神経への栄養が増えると機能障害が回復して帯状疱疹後神経痛が改善するという事になります。

一つの謎として、帯状疱疹の殆どが上半身の片側だけに生じる要因は何でしょうか？

ところで、良く経験する痺れ感、血流障害にて末梢の知覚神経（侵害受容器であるポリモーダル受容器？）の機能障害が生じて、センサーの機能を維持しよ

うとして感度の閾値を低下させる事で雑信号(痺れ感)を拾っている状態と考えますので、対応部位のタイガーポイント注射にて血流が増加する事で改善するものと考えます。

足底部の灼熱感もよく起こる症状ですが、足底部は冷たいのに何故灼熱感が生じるのか不思議に思いますが、足底部の温度センサー(温覚)の血流障害による誤作動と考えます。

これらの例に類似する疾患として耳鳴りがあります。

内耳の蝸牛組織の血流障害が生じますと聴覚神経細胞の機能障害が生じますが、機能を維持しようとして音を感じする感度の閾値を下げる結果、雑音(耳鳴り)を拾う様になるものと考えます。

尚、この状態が進行すると、耳鳴りが消失して治ったかと安堵する事にはなりますが、実は耳鳴りを起こしている瀕死の聴神経細胞が壊死に陥り回復不能な聴力低下をもたらした事になります。

以上の例から解る事は、筋肉や痛覚神経が発する疼痛や痺れ感や耳鳴りは、生体防御が目的の異常を知らせるアラーム機能の発現と理解し、血流を改善する処置を速やかに実施する事が肝要と考えます。

重篤な失明に至る原因不明の眼科疾患の多くが血流障害が原因か誘因ではないかと考えています。

失明に至る最も多い疾患が緑内障ですが、頸部のタイガーポイント注射にて眼組織への血流が増加する事で機能低下状態が改善するものと考えます。

多くのアレルギー疾患の誘因としてストレスが関与する例が多い様に考えます。

つまり、ストレスが交感神経を刺激して末梢血流が障害される事が誘因という筋書きです。

この観点からの臨床上の経験は有りませんが、今後の研究課題とします。

約2年前に発生して目下猛威を振るっている新型コロナウイルス感染症(COVID19)の症状としての味覚や臭覚の障害や全身の筋肉痛や関節痛は、これまで多くの臨床で経験して来ました血流障害による症状に類似しますので、ウイルス感染により交感神経が過緊張の状態になり全身の血流障害が生じている可能性を考えます。

未経験ですが、重症例に対してはタイガーポイント注射が効果を示す可能性を

考えます。

最近、腰痛で体動困難との事で、初診の方が搬送されて来ましたが、37・2℃の微熱以外は風邪症状もなくコロナ感染の可能性は先ず無いと思っていましたが、念の為にコロナの簡易抗原検査を行いましたところが、何とー陽性を認め、完全防御服を着用して腰部のタイガーポイント注射を行い、腰痛が改善し独歩で帰宅(自宅待機)された例を経験しています。

早速、保健所に連絡して翌日のPCR検査で陽性を確かめて肝を冷やす思いでした。

二次感染を防ぐ為の水際作戦としての厳重な検問の際に、最重要な熱発の有無の検査を行います。37℃以上を熱発として抗原検査する事は陽性者を見逃す恐れが生じます。

つまり、平熱が36℃程度の方は、コロナに感染して36・5℃の熱発状態になっても抗原検査が行われなかった場合に二次感染、更に三次感染(集団感染)を起こす恐れが生じますので、問診の時に平熱をチェックする欄を設ける事に致しました。

ここで、私事で恐縮ですが一つのエピソード

ソードを述べます。

結核は、戦前迄は死の病として死因の第一位に数えられた恐ろしい感染症でしたが、抗結核剤の開発のお陰で治癒する普通の感染症(感染症法に基づき保健所に届け出が必要になりました)。

私が十歳頃に、覚え始めた将棋の面白さに夢中になり、当院の小規模の結核病棟に入院中の患者さんの所に、父に厳しく怒られながらも頻繁に通っていましたところ、案の定、肺結核に罹患し数年間の抗結核剤の三者併用で一応治癒状態になりましたが、左下肺野に直角三角形様の縦6cm×横4cmの大きさの石灰化陰影が残存し、定期的な健康診断の時の胸部X線撮影で経過をチェックしています。

この石灰化組織に関して持論を申しますと、結核を根絶出来なかった際に結核巣の周囲を骨の成分である石灰という頑丈な物質で塗り固めてセメント壁を構築

して取り囲み、結核菌を閉じ込めておく牢屋としての役目があるものと考えています。

生命は、生き延びる為に陰日向無く人知を超えたあらゆる手段を執り続けているとの思いです。

私は七十二歳という老年期に突入しておりますので、牢屋を修復する機能も老化現象で低下してきているものと感じます。

近い将来、老朽化した牢屋の破れの隙間から結核菌が這い出して結核が再発する可能性を考慮しなければならぬ時期になって来たとの思いがあります。

若い臨床医は、結核患者を診断する機会が殆ど無くなり誤診の恐れも有るとの事で、過去の病気では無い事を肝に銘じる必要があると考えます。

が骨癒合に関与(骨芽細胞の賦活)しているとの記載を認めました。

そこで、タイガーポイント注射が交感神経の化骨形成の機能を抑制する事に気付き、深く反省しております。

これまでの臨床経験から、脊椎の圧迫骨折の場合は骨癒合を阻害する所見は認められず、骨密度をむしろ増加させる作用(破骨細胞の機能の抑制?)があるのではないかと考えています。

脊椎は体幹の正中部に位置しておりますが、交感神経の機能に左右されない特別な機能が存在している可能性は如何でしょうか？

脊椎圧迫骨折で入院治療を始める際は、骨折痛という強いストレスにて生じる交感神経の過緊張状態による腰部周囲筋の阻血痛を防止する為に全例に腰部のタイガーポイント注射を極力行い、約2ヶ月間でほぼ全例に筋肉痛が残存せずに軽快退院となっています。

「タイガーポイント注射時の重篤な副作用」

骨折治療中に、頸部や腰部の疼痛の訴えがある場合に、タイガーポイント注射を行っていますが、例えば上肢の骨折時に同側の頸部のタイガーポイント注射を

行い血流が増加する事で骨癒合に寄与すると最初の頃は考えていましたところ、仮骨形成が逆に不良な例(骨癒合不良を散見し、調べてみましたところ交感神経

気管支の周囲を取り巻いている平滑筋が病的に収縮して気管支の狭窄が生じて呼吸障害を来す気管支喘息は比較的多い疾患ですが、頸部痛にタイガーポイント注射を行う際は喘息発作という重篤な副作用を及ぼす恐れが生じますので、喘息

の既往歴に十分な注意が必要です。

気管支の周囲を取り巻いている平滑筋の拡張を司っている交感神経の $\beta 2$ 作用は、筋肉組織の栄養細動脈の周囲を取り巻いている平滑筋の弛緩を司っている交感神経の $\beta 2$ 作用と同様に運動時に合目的に働きますが、平時に気管支の狭窄傾向のある患者さんの場合は、安静時も $\beta 2$ 作用が働いているものと推測します。

兎に角、このような状態の時にタイガーポイント注射を行うと、気管支を拡張する機能である $\beta 2$ 作用が抑制される事になり、数分後に喘息発作が出現する事になりますので、安静時にも $\beta 2$ 作用が働いている事は確実と考えます。

頸部痛が強くてタイガーポイント注射を希望される場合は、直前に $\beta 2$ 刺激剤（メプチンエアー等の短時間作用剤）の吸入を実施して頂く事で、喘息発作を阻止する事が出来ています。

但し、 $\beta 2$ 刺激剤の頻回の吸入は副作用が強くなりますので、タイガーポイント注射は週2回程度（治療に有効な最低限の回数）に限らせて頂いております。

喘息発作の重積状態の恐れがある場合は、 $\beta 2$ 作用に悪影響（阻害）を及ぼさないと考えられる圧痛部位に注射を行うトリガーポイント注射の実施が適当と考え

ます。

ここで、気管支喘息の病因論の仮説を述べます。

疫学調査をした訳ではありませんが、気管支喘息があり頸部の筋肉痛を訴える方が多い事が懸かります。

そこで、気管支喘息の背景に慢性の血流障害が存在する可能性を考えます。

これは、交感神経の過緊張時に筋肉組織を栄養する細動脈の周囲を取り巻いている平滑筋の $\beta 2$ 作用の発現の有無の考察の内容と類似して、気管支の平滑筋の $\beta 2$ 作用も発現していない事が推測されますので、元々、気管支に何らかの障害の有る方の場合には喘息発作が生じやすい状態となっている事が推測されます。

尚、勉強不足ですが、気管支の平滑筋には $\beta 2$ 受容体のみの記述しか無く、筋肉組織を栄養する細動脈の平滑筋には存在している $\alpha 1$ 受容体の記述が見当たらない事が不思議です。

細動脈の場合の $\beta 2$ 受容体の作用は、同部に存在する $\alpha 1$ 作用をブロックする事であり、気管支の場合も $\alpha 1$ 受容体が無ければなりません。

つまり、交感神経が過緊張状態になると、細動脈と気管支の平滑筋の $\alpha 1$ 作用が働き、細動脈と気管支は狭小化される

事になりますが、細動脈や気管支に障害が無い大半の方達は、筋肉の阻血痛や喘息発作迄には至らないという筋書きです。

ここでの問題提起として、慢性的な筋肉痛が生じている背景には、筋肉組織を栄養する細動脈の機能障害や器質的变化を考察すべきであろうと考えますが、今後の課題とします。

全身の筋肉痛の極大状態に陥る事になる線維筋痛症の場合は、細動脈の器質的变化が生じている可能性を考えます。

気管支の障害（ハウスダスト等）に因るアレルギー素因を主とする気管支の浮腫を予防する吸入のステロイド剤がある方の場合には気管支の狭小化が或る閾値を超えると酸欠状態が生じて、それを感知した感覚神経のインパルスが視床下部の自律神経核群に伝えられて、交感神経の $\beta 2$ 作用が発現して気管支の過度な収縮を抑制する機構があるものと推測します。

そこで、喘息発作が生じないギリギリの状態にある場合に、タイガーポイント注射を行い交感神経の過緊張を抑制すると、 $\beta 2$ 作用が $\alpha 1$ 作用よりも優位に働いている状態（ $\beta 2$ 作用 $\vee$ $\alpha 1$ 作用）が同時に抑制される事になりますが、 $\beta 2$ 作

用が強く抑制される事になり気管支の狭小化が増悪して喘息発作が生じる事になるという結論になります。

以上の考察にて、気管支喘息の発症の1つの要因は、ストレス社会に暴露されて生じる交感神経の過緊張状態と考えます。

交感神経過緊張症候群で最も多い症状が筋肉痛ですが、同じ範疇に加えるのが意外と適当と考える気管支喘息の治療が一筋縄では叶わない事が理解されます。

因みに、慢性的な筋肉痛の場合は、筋肉活動を行っていない安静時には $\beta 2$ 作用は殆ど生じていない事と考えますので、タイガーポイント注射に於いて抑制される交感神経の作用は $\alpha 1$ 作用が主で、僅かに発現している可能性がある $\beta 2$ 作用も抑制されますが、($\alpha 1$ 作用の抑制効果) $\vee$ ($\beta 2$ 作用の抑制効果)となり、細動脈の拡張を生じて血流障害が改善して筋肉組織の阻血痛が改善する事になるものと考えます。

ここで、慢性的な筋肉痛は血流障害が直接の原因と考えますが、筋肉組織を栄養する細動脈の栄養血管も血流障害が生じている筈であり、細動脈の中膜(平滑筋の層部を中心の血管炎が生じて不可逆的な細動脈の器質的な狭窄状態に増悪す

る病態も推測される事になりますが、今後の課題です。

更に、気管支拡張症は、血流障害により気管支の平滑筋が弛緩した状態(気管支喘息の気管支の狭窄と真逆?)で器質的变化(線維化?)に陥った病態の可能性があると考えます。

筋肉組織を栄養する細動脈の $\beta 2$ 作用は筋肉活動時に筋肉への栄養(有酸素解糖系に必要なグルコースと酸素)の増加を目的とする役割であり、気管支の $\beta 2$ 作用は筋肉活動時に必要な酸素の取り込みを増加する為の呼吸時の気道を拡大する事が役割です。

交感神経の $\alpha 1$ 作用は限りある血液を全ての組織に限無く過不足無く分配する事が役割であり、 $\beta 2$ 作用は筋肉活動時に必要な栄養の補給を増加させる為に特化した役割と言う事になります。

大椎(だいつい)や肺俞(はいゆ)のツボ(トリガーポイントに類似?)への鍼治療で気管支喘息が改善する効果を上げているとの事であり、気管支の周囲を取り囲んでいる平滑筋の $\beta 2$ 作用による平滑筋の弛緩による気管支の拡張効果にて気道の拡大に関連している事が推測されますが、情報不足の状態です。

ところで、老化現象という加齢による各組織の機能の低下が実感を持つて漠然と語られていますが、その本質は血流障害であると考えます。

交感神経の過緊張による細動脈の血流障害以外に、加齢と共に日常生活の運動量が低下状態と成り、心筋の心拍出量も余分で無駄な活動を抑制する様になり、血流も低下して来るものと考えます。

血管年齢という健康状態を測定する検査が流行しています。

最も精度が高い測定法として、CAVI検査(仰臥位にて両腕の動脈及び両足首の動脈の血圧と脈波を測定して、血管固有の硬さ(ステイフネスパラメータ β)を推測)があります。

加齢と共に血管の弾性が低下して硬くなる事は事実であり、大半の血管が器質的な変化(線維化)を生じる様になるものと考えます。

そこで、血管年齢は、生活習慣病の推定(老化は血管から始まる?)と共に、様々な血管の病変の発症初期からの重症度を推測する重要な目安になり得ると考えます。

尚、タイガーポイント注射前と約一ヶ月間の頸腰部のタイガーポイント注射後

の血管年齢の測定で若返っていたとの僅か一例ですが患者さんの臨床報告があり、今後に追試が必要です。

冠状動脈の病的な収縮($\alpha 1$ 作用)である攣縮時や動脈硬化(器質的な狭窄)が生じている場合は、血流障害にて心筋が辛うじて可逆的なダメージを受けてブラジキニンが分泌されて強い疼痛が生じる狭心症(血液を介して血管の平滑筋の弛緩にて血管の拡張作用のあるニトログリセリン製剤の服用)や心筋が部分的に壊死状態に陥る重篤な心筋梗塞が生じる事になります。

そこで、狭心症や心筋梗塞はタイガーポイント注射の実施上の特に注意すべき疾患です。

一見すると、タイガーポイント注射で心臓における交感神経の $\alpha 1$ 作用を抑制する結果、冠状動脈の攣縮を予防し冠状動脈の血流増加をもたらす事になり悪影響はない様に思えますが、心臓の $\beta 1$ 作用の抑制による心機能の抑制の恐れや冠状動脈の $\beta 2$ 作用に抑制的に働く恐れ等が考えられます。

特に、気管支喘息が持病の人にタイガーポイント注射を行うと、気管支の拡張機能を司る $\beta 2$ 作用を抑制して喘息発作

を誘発する事になりますので、冠状動脈の拡張機能を司る $\beta 2$ 作用を抑制する事で狭心症発作の誘発や心筋梗塞の再発を招く恐れが推測されますので、狭心症や心筋梗塞は禁忌疾患としています。

頸部のタイガーポイント注射を是非行いたい場合は、冠状動脈の拡張作用を有する硝酸薬のテープを常時貼付して狭心症発作を予防しておく処置が必要です。

頸部痛が強くて改善が強く望まれる場合は、冠状動脈の $\beta 2$ 作用に悪影響を及ぼさないと考えられる圧痛部位に注射を行うトリガーポイント注射の実施が適当と考えます。

心不全の状態では、全身の血液循環が減少して生命維持に支障を来している状態を改善する為に心臓のポンプ作用を高めようとして交感神経の $\beta 1$ 作用が強まる結果、慢性的疲労状態に陥っている心筋を容赦なく鞭打つ状態になり、更に心筋の疲労(心筋の部分的な壊死?)の増加を招き機能低下が進行するという悪循環に陥ります。

この疾患でのタイガーポイント注射は $\beta 1$ 作用を阻害する事で末梢循環不全を増悪させる作用が生じると推測されますので、禁忌疾患としています。

但し、心不全の中等症までは心筋の慢

性疲労を和らげる目的で β ブロッカーの投与が考慮されているとの事です。タイガーポイント注射の新しい役目が見い出せるかどうかは、今後の課題です。

心不全の状態では頸部痛を改善したい場合は、心機能に悪影響を与えないと考えられる圧痛部位に注射を行うトリガーポイント注射の実施が適当と考えます。

もう一つの頸部のタイガーポイント注射の副作用として、経過観察中の慢性硬膜下血腫の場合は、脳内の血流を増加させる事で血腫の増大を招く事が予測されますので、禁忌疾患としています。

尚、大脳動脈輪(ウィリス動脈輪)の未破裂動脈瘤の経過観察中の場合にも頸部のタイガーポイント注射で脳内の血流が増加して動脈瘤が破裂する可能性を考慮して、禁忌疾患としています。

脳内の禁忌疾患の場合は、交感神経の $\alpha 1$ 作用を抑制して脳内の血流を増加させる恐れが無いと考えられる圧痛部位に注射を行うトリガーポイント注射の実施が適当と考えます。

以上の様な禁忌疾患の既往に十分な注意が必要です。

タイガーポイント注射の長所と短所を考慮して、長年の実績があり副作用が極

めて少ないトリガーポイント注射との使い分けが肝要です。

めぐりく

血流障害による多くの病態が存在するという私のこれ迄の提案は、今日の半ば形骸化した医学知識に基づく医療関係者の考えからは全く馴染めない状態にあります。

比較的大きな動脈の器質的な障害として有名な閉塞性動脈硬化症があり、動脈の栄養血管の血流障害が高度になると、動脈組織の壊死が生じて血管腔の狭窄が進行して下肢の切断を余儀なくされる恐れが生じる大変怖い病気です。

一方、緩徐で長期に渡る可逆的な血流障害の病態に関する研究が行われて来た文献を知りません。

筋肉痛という誰でも最も頻繁に経験する症状の考察から出発した今回の研究ですが、多くの疾患が血流障害に因り生じている事実を明らかにする事が出来たものと考えています。

この報告書は、約十年前の幸運にも貴重な臨床経験（タイガーポイントの発見）を切っ掛けに多くの臨床経験を糧にして

浅学で拙い考察を重ねて来た結果を書き貯めた備忘録です。

ここ十年余りで、多くの患者の皆様方のご協力で貴重な臨床経験を積み重ねて来る事が出来ました事に、深く感謝を申し上げます。

慢性の血流障害に因る多くの病態が存在する事実を少しでも多くの医療関係者に理解して頂き、臨床の場で活用して頂けましたら幸いです。

動物実験に応用出来れば、更なる基礎研究の推進に貢献出来るものと考えます。

尚、多くの実名の薬品名等を挙げておりますが、利害関係（利益相反等）は全く有りません。

一 巻末・タイガーポイント注射の臨床経験の結果

タイガーポイント注射はトリガーポイント注射と同様に、抗凝固剤等の服用中等で出血傾向が陽性でも禁忌とはなりません、注射部位に巨大な血腫を作る可能性があるので、慎重な実施が必要です。

因みに、硬膜外ブロックは巨大な血腫を形成して神経麻痺を起こす恐れがあり、禁忌となっております。

下記にタイガーポイント注射に関連する疾患と評価を列記します。

評価は、私独自のお手盛りの判断です。各科の専門医の先生方にタイガーポイント注射を実施して頂き、週2回以上で最低一ヶ月間の治療にて、実際の効果を確かめて頂きたいと存じます。

外傷性頸部（交感神経過緊張） 症候群・著効
外傷性腰部（交感神経過緊張） 症候群・著効
線維筋痛症・著効
慢性疲労症候群・著効
骨壊死の荷重時の疼痛・著効（例・大腿骨頭壊死での人工骨頭置換術の回避）
椎間板ヘルニア（神経根性疼痛）・無効

骨折（脊椎圧迫骨折を除く）・禁忌（治癒迄の約六週間は化骨形成を阻害）

脊椎圧迫骨折・効果（化骨形成の阻害は不明で骨髄形成を促進？）

骨粗鬆症・効果

強直性脊椎炎・効果？

関節周囲炎・著効

変形性関節症・効果

関節リウマチ・効果

リウマチ性多発筋痛症・効果

ANCA関連血管炎・効果

閉塞性血栓性血管炎（バージャー病）・効果？

効果？

閉塞性動脈硬化症・効果

うつ病・著効

アルツハイマー型認知症・著効

パーキンソン病・効果

統合失調症・不明／効果？

脳梗塞（血管性認知症）・効果

特発性正常圧水頭症（血流障害による静脈系の環流障害？）・効果？／禁忌？

脳出血・禁忌（脳内血流増加にて再出血の可能性）

未破裂脳動脈瘤・禁忌（脳内血流増加にて破裂の可能性）

狭心症・禁忌（再発作の誘発）

心不全・禁忌（増悪）

特発性拡張型心筋症・効果？

眼精疲労（眼内筋の阻血痛機能障害）・著効

著効

飛蚊症（老廃物の代謝障害）・著効

白内障・効果

緑内障・効果

糖尿病性網膜症・効果

網膜剥離・効果？

ぶどう膜炎・効果？

肝硬変・効果

原発性硬化性胆管炎（血流障害による胆管炎？）・著効

潰瘍性大腸炎・効果？（血流障害？を改善）

善）

クローン病・効果？（血流障害？を改善）

自己免疫性脾炎（血流障害で自己免疫性？）・効果？

慢性閉塞性肺疾患（COPD）・効果（SpO2で評価）

肺気腫・効果（SpO2で評価）

肺線維症・効果（SpO2で評価）

気管支拡張症・効果（SpO2で評価）

気管支喘息・禁忌

弛緩性便秘／麻痺性イレウス（交感神経の機能が過剰で副交感神経の排便機能を抑制、Mg製剤大量服用）・著効

神経因性膀胱（交感神経の機能が過剰で副交感神経の排尿機能を抑制、末梢型？）・効果

慢性腎機能障害・効果？（Creatinineで評価）

腎線維症・効果？

1&2型糖尿病・効果？（HbA1cで評価）

耳鳴感・著効

回転性目眩・効果

突発性難聴・著効

ステロイド依存性感音難聴・効果？

味覚障害・効果

臭覚障害・効果

表紙のアマビエ伝説

表紙のアマビエの絵は、下記のウィキペディアの画像を引用して熊本市の染め物店に依頼して幟（のぼり）を作成した際の画像です。

アマビエは、嘴があり羽毛模様の体毛に三本の足があり、この姿から直ちに連想されるのが神の使いとされる八咫鳥（やたがらす）です。

サッカー日本代表のエンブレムにもなっています。

三叉神経痛・無効

顎関節症・著効

下肢静脈瘤（血流障害時の静脈のうっ血）・効果

痔疾患（血流障害時の静脈のうっ血）・効果

帯状疱疹後神経痛・著効

アトピー性皮膚炎・著効

多汗症・著効

ベーチエツト病・効果

ED（勃起不全）・効果・著効？

天気痛（交感神経の気圧変動に対する過剰反応）・効果

目下、全世界の医療機関が全力を挙げ、目に見えない人類の最大の敵である新型コロナウイルスとの壮絶な戦いが繰り広げられています。

コロナ感染者の治療に当たる最前線の医療従事者（戦闘員）は、完全防護服（戦闘服）で身を固めています。戦々恐々として流れ弾に当たり戦死する恐怖と常に闘いながら、コロナの撲滅の為に昼夜を厭わず一生懸命に重症感染者の救命か

ら治療に向けて最大限の治療（殲滅作戦）に専念しています。

私共の一般の医療機関では、後方支援部隊の予備役兵として最前線に駆り出される覚悟を常時保持しています。

尚、今年の春から始まった新型コロナウイルスに対するワクチン接種療法が著効を奏し、感染者が激減しておりますので、国産のワクチンの開発が行われて余裕が生じましたら、開発途上国に対する国際支援物資の一環としてのワクチンの無償提供を政府に考えて頂きたいものと考えます。

コロナ禍が一刻も早く終息して、安寧の日々の暮らしが取り戻せる事を切に願います。

この願いを込めて、敢えてアマビエを表紙の画像に取り上げております。

又、裏表紙には、当院の通所リハビリテーションの横に2010年3月に建立の絵師の故田上賢二氏による彩色を施した七福神石像の側に立つ著者の近影です。

アマビエー Wikipedia

瓦版『アマビエ（アマビエ）の図』（京都大学附属図書館所蔵）の口語訳
江戸時代後期の肥後国（現・熊本県）に

現れたという。この話は挿図付きで瓦版に取り上げられ、遠く江戸にまで伝えられた。

弘化3年4月中旬（1846年5月上旬）のこと、毎夜、海中に光る物体が出没していたため、役人が赴いたところ、それが姿を現した。姿形について言葉では書き留められていないが、挿図が添え

られている。

その者は、役人に対して「私は海中に住むアマビエと申す者なり」と名乗り、「当年より6ケ年の間は諸国で豊作が続くが疫病も流行する。私の姿を描き写した絵を人々に早々に見せよ。」と予言めいたことを告げ、海の中へと帰って行った。

一 不採用の論文

2020年の第49回日本慢性疼痛学会の学会誌の投稿論文「慢性疼痛の治療法と発症機序の発見」

上記の論文が不採用となりましたので、くまもと経済2020年十一月医療最前線（2020・21）に掲載しました論文記事を提示します。

慢性疼痛の治療法と発症機序の発見

岡山 洋二¹⁾ 上野 剛²⁾

¹⁾ 〒 862 - 0956 熊本県熊本市中央区水前寺公園 3 - 38 医療法人社団岡山会

九州記念病院 整形外科

²⁾ 九州記念病院 麻酔科

約10年前に、長年実施している圧痛部位への麻酔剤の局注を頸部の特定部位に行ったところ、局麻部位を超えて同側の上半身全体の疼痛の軽減と共に、同部が温くなり血圧が低下した事を偶然に発見し、動脈が拡張して血流が増加した事が原因であると解釈し、血流障害による阻血痛が軽減したものと判断した。交感神経が全身の動脈の周囲を取り巻いている平滑筋に働き動脈を収縮させて末梢血流を調節して全身の恒常性を維持する主要な機能を担っているが、過剰に働き血流障害が生じて筋肉の阻血痛が生じている状態が慢性疼痛の本態と判断した。様々なストレスが情動の中樞の扁桃体を介して近傍の視床下部の自律神経核群（自律神経系の上位中枢）に働き、実行部隊である交感神経を過緊張状態に陥らせる仕組みが解り、慢性ストレスが慢性疼痛の発症原因と結論付けた。今回、慢性疼痛の治療法と現行の神経生理学を拡充する一連の機能の全体像を推定したので報告する。

【キーワード】交感神経、阻血痛、慢性ストレス、扁桃体、脊髓視床下部路

Treatment of chronic pain and discovery of pain onset mechanisms

Yoji Okayama¹⁾ Tuyosi Ueno²⁾

¹⁾Okayama Kai, 3-38 Suizenji Koen, Chuo Ward, Kumamoto, Kumamoto Prefecture, 862-0956

Kyushu Memorial Hospital, Department of Plastic Surgery

²⁾**Kyushu Memorial Hospital, Department of Anesthesiology**

Approximately 10 years ago, while injecting a local anesthetic into a tender area, as we had been performing routinely for many years, we incidentally discovered that injecting the drug at a specific site on the neck could lead to a decrease in pain beyond the area covered by the local anesthetic, extending over the entire upper body on that side. This was accompanied by a warm sensation in that area and decreased blood pressure. We interpreted that this change was due to increased blood flow resulting from arterial dilation, which had reduced the ischemic pain caused by a circulatory disorder. Sympathetic nerves are primarily responsible for maintaining homeostasis throughout the body by adjusting the peripheral blood flow through smooth muscle contraction around the arteries of the body. However, overactivity can result in circulatory disorders that cause ischemic pain in the muscles, which we believe is the true nature of chronic pain. Stresses acting on the autonomic nuclei of the hypothalamus (central autonomic nervous system) near the amygdala can lead to overactivity of the sympathetic nerves (the execution unit), implying that chronic stress can cause chronic pain. This report reveals an overall picture of a series of functions by expanding knowledge about treatment for chronic pain and current neurophysiology.

[Keywords] sympathetic nerve, ischemic pain, chronic stress, amygdala, spinohypothalamic pathway



理事長(整形外科)
岡山 洋二

はじめに―約10年前に、長年実施している圧痛部位への局麻剤の皮下注射を頸部の特定部位(仮称・タイガーポイント(トリガーポイント)のつもり)に行ったところ、局麻部位を超えて同側の上半身全体の疼痛の軽減と共に、同領域が温かくなり血圧が低下した事を偶然に発見し、この不思議な現象を解明しようと早速研究を始め、今回ほぼ解明できたものと判断したので報告する。

血流障害の原因

温かくなり血圧が低下した原因は動脈が拡張して血流が増加した事であると解明し、裏を返せば血流障害による阻血痛(血行障害性疼痛¹⁾)がベースにあり、血流が増加した事で阻血痛が軽減したものと判断した。交感神経²⁾が全身の細動脈の周囲を取り巻いている平滑筋に働

き、動脈の径を収縮(交感神経の $\alpha 1$ 作用)させて末梢血流を調節している事が分かり、交感神経が何らかの原因で慢性的過緊張状態に陥り動脈の過剰収縮による血流障害が生じて筋肉の阻血痛が生じている状態が慢性疼痛の本態と想定した。

交感神経の過緊張状態の原因

生死の境目という極限の恐怖のストレス³⁾時に「闘争か逃走か」の瀬戸際の選択に際して、情動の中核である扁桃体⁴⁾が近傍の視床下部⁵⁾の自律神経核群(背内側核、腹内側核、後核、外側核等の自律神経系の上位中枢)に働き、信号強度が極限に高められた電気信号が視床下部脊髓路⁶⁾を介して脊柱の腹側に位置する長い幹状の交感神経幹⁷⁾に在る交感神経節に達する事になるが、生命危機の非常時の反応としての交感神経節に相当する副腎髄質⁸⁾からカテコラミン⁹⁾(アドレナリン等)を血中に分泌させて全身のレセプターに即座に作用させると共に、通常の反応の一環としての交感神経節後線維の効果器である全身の末梢細動脈の収縮($\alpha 1$ 作用)と心筋収縮

力の増強(交感神経の $\beta 1$ 作用)及び心拍数の増加($\beta 1$ 作用)による心拍出力量の増加及び全身の筋肉組織を栄養する細動脈(心筋を栄養する冠動脈を含む)の拡張(交感神経の $\beta 2$ 作用による $\alpha 1$ 作用の阻害)が生じて筋肉組織に血流(エネルギー)を集中して筋肉活動を増強(所謂火事場の馬鹿力)し、更に気管支平滑筋を弛緩(通常の $\alpha 1$ 作用で気管支の適度な収縮状態に対して $\beta 2$ 作用で気道を拡張)して労作時に必要な呼吸時の空気(酸素)の取り込みを増加させたり、散瞳させて視覚力を増強させる等の身体能力を最大限に発揮させようとする機能の発揮が有名である。

現代の多種多様なストレス社会に於いて中等度までのストレスが生じると、高められた自律神経核群の電気信号が交感神経に働く(交感神経の過緊張状態)が、本来の非常時の身体能力を高める反応(主に $\beta 2$ 作用の発揮)には何らかの機序にて殆ど至らず、専ら末梢細動脈の過剰収縮による末梢の血流の低下が生じる状態になり、ストレスが長期間持続すると血流障害による各組織特有の栄養障害(特に目立つのが筋肉組織の阻血痛)という病態が出現する事態になるものと推測している。

自律神経システムと賦活信号源（想定） 岡山 洋二



が脊髄視床下部路¹⁰⁾を經由して自律神経核群の命令の情報源(賦活信号や補正信号等と推測)として利用される事で必須と思えるフィードバック機構として働き、扁桃体や視床の中継核等からの様々な信号が加味されて、神経細胞に記憶されていると推測する既存の信号と統合(コンピュータの中央演算装置(CPU)に相当の複雑な働き)されて出力された電気信号が視床下部脊髄路を介

要約すると、末梢の交感神経が効果器に及ぼして生じた様々な情報を周囲の感覚神経が感知して上行性の脊髓視床下部路を経由した電気信号や扁桃体や視床の中継核群等からの電気信号が視床下部の自律神経核群で収集&統合され、下行性に視床下部脊髓路を通り実行部隊である交感神経に命令を伝達する一連のループを形成する電気信号の機構を自律神経賦活信号系(仮称)として提案している。(図1)

タイガーポイントの部位の皮下深部に局麻剤による浸潤麻酔を行うと、感覚神経が常時収集している情報源がブロックされる事となり、脊髄視床下部路Ⅰを経由して自律神経核群に入力されている交感神経の賦活等に関与していると考えられる電気信号(自説の自律神経賦活信

号系)が抑制されて交感神経の過緊張状態が緩和される事になると推測するが、継続して実施することでは自律神経核群の働きが正常化の方向に向かい徐々に交感神経の慢性的な過緊張状態が改善して末梢動脈の過剰収縮が改善し、血流が改善して阻血痛が軽減する事になると推測している。

尚、1回の浸潤麻酔による1〜2時間の麻酔効果にて血流の同時程度増加が見込まれるが、この麻酔時間より遙かに長い平均して約3日間の鎮痛効果が得られている。この理由は、阻血状態の筋肉組織に不足している栄養が補給されて阻血痛が一旦軽減するが、その後に必要な栄養の補給が続かなければ平均して3日後に不足状態に戻り阻血痛が再発するものと考えられる。そこで、週2回以上のタイガーポイント注射(長さ25mmの太さ25Gの橙針を使用し1%メピバカイン塩酸塩注射液10mlを分注)を継続して実施(中等症までは1ヶ月間程度)することで大半の症例で寛解から治癒まで達成出来ている。(原因療法であり完治可能)尚、誘因となっているストレスに曝されている社会環境の改善も必要である。これまでの約10年間で多数の臨床経験から、多くの原因不明の疾患の大半が交感

神経の過緊張による緩徐な血流障害が長期間続く事により生じる組織の慢性的栄養障害が引き起こしている病態と考えている。(仮称・交感神経過緊張症候群)

ストレスの影響を受けていない健康人の労作時の筋肉疲労(比較的血流障害が生じると、筋肉組織の疲労状態の程度等の健康状態を監視していると推測する筋膜等に主に分布していると考える感覚神経(自由終末?)が筋肉活動に必要なエネルギーを産生するミトコンドリアの酸欠状態を感知して筋肉痛(筋肉の栄養細胞の内皮細胞からの生体の最大の発痛物質のブラジキニンII)の分泌)や筋肉の緊張状態(エネルギー不足による筋肉の円滑な活動の停滞状態)等が生じて、筋肉疲労を増悪させる労作活動を中止し安静を促すアラームが生じることになるが、同時に血流不足の信号を感覚神経が感知して自説の自律神経賦活信号系を経由して、標的器官である筋肉組織の栄養細胞脈に対する交感神経の $\beta 2$ 作用にて筋肉を栄養する細胞脈が拡張して血流が増加する事で筋肉疲労を早く回復させる機能が備わっているものと考ええる。

絶え間ないストレスが原因で慢性に経過する安静時や軽労作時の筋肉痛(絶対的な血流障害状態に陥っている交感神経

過緊張症候群の典型的な症状)の場合は、 $\beta 2$ 作用が何らかの機序にて殆ど活動停止状態に陥り交感神経の過緊張状態にて血流低下が継続して阻血痛というアラームのみが持続し皮肉にも何の益も無い苦痛のみが与え続けられている病的状態であり、苦痛が更なるストレスを誘発する重積状態の悪循環に陥る事になると考える。そこで、重症例では疼痛軽減目的の強力な鎮痛剤や不安感除去目的の鎮静剤の服用やストレス解消目的の認知行動療法等の心理療法を総力を挙げて併用しながら、出来るだけ頻回のタイガーポイント注射を集中的に行う事が必要である。

ところで、鍼灸やマッサージや最近注目の筋膜性疼痛症候群¹²⁾における圧痛のある筋肉組織(主に筋膜下)への麻酔効果の無い生食水!(局麻剤では効果が不十分!?)の注入等の刺激療法は、体外から筋膜に刺激を与えることで交感神経の $\beta 2$ 作用を惹起して筋肉組織への血流が増加して阻血痛(筋肉痛)が改善しているのではないかと考える。

この推測が正しいと仮定すると、慢性の筋肉痛の場合は前述の様に $\beta 2$ 作用がほぼ停止していると考えるのが妥当と言うことになり、筋肉痛の増悪と慢性化を助長している大きな要因と考える。

一方、従来の局麻剤を使用する圧痛部位(大半が筋肉組織)へのトリガーポイント注射の場合は、浸潤麻酔により全ての神経が根こそぎ麻酔される事で、当然ながら β 2作用に関与する筋膜に分布する感覚神経もブロックされる訳であり、刺激療法とは異なる鎮痛の作用機序が働いているものと考ええる。

つまり、末梢の筋肉組織を栄養している細動脈を過剰収縮させている交感神経の末梢線維を局麻剤でブロックする事で α 1作用が抑制(β 2作用は病的に停止状態で無影響)されて標的器官の細動脈の過剰収縮が改善し血流が増加して約3日間の阻血痛が改善する。(同側の上半身に効果がある交感神経幹の頸胸神経節に局麻剤を注入する星状神経節ブロックも同様な機序であろう)

更に今回のタイガーポイント注射における自説の自律神経賦活信号系を経由してこの領域の交感神経の過緊張が緩和されて約3日間の阻血痛が緩和されるものと考ええる。更に周辺の感覚神経による発痛物質のブラジキニンの感知をブロックするといふ本来の局麻剤による1〜2時間の除痛効果が生じる事になる。

タイガーポイント注射と従来のトリガーポイント注射の違いは概ね効果が及ぶ

範囲の違いであり、タイガーポイント注射は頸部と腰部の左右4カ所の特定部位の皮下深部への局麻剤の浸潤麻酔にて自説の自律神経賦活信号系を経由する効果が絶大でほぼ全身の血流の増加が生じるという臨床所見の結果を得ている。

因みに、汎用されている仙骨裂孔硬膜外ブロックの場合は脊柱管内の馬尾神経領域の全ての神経が局麻剤でブロックされる事になる。つまり、痛覚を感知する感覚神経の電気信号が脊髄視床路に入る直前でブロックされることで1〜2時間の除痛効果が生じるが、視床下部脊髓路を通り交感神経節に至る途中の交感神経節前線維がブロックされて細動脈の平滑筋の収縮(α 1作用)が抑制されて血流が改善し阻血痛が数日間軽減すると共に、更に自説の自律神経賦活信号系の脊髄視床下部路の電気信号がブロックされる事で賦活信号等が抑制されて両側の下半身を支配している交感神経の過緊張が軽減して血流障害が軽減する事で阻血痛が約3日間軽減するものと考ええる。

以上の考察にて、タイガーポイント注射の発見以来の懸案事項である交感神経を抑制することで α 1作用のみならず β 2作用も抑制されて筋肉組織の血流障害が増悪するのではないかという副作用が

生じている可能性は一応否定出来るものと考ええる。因みに、頸部の両側のタイガーポイント注射時に、気管支喘息¹³⁾発作を誘発するという最も注意すべき副作用が生じる例がある為に、気管支喘息の既往者(特に喘息発作の予防薬の服用者)には禁忌としている。

気管支喘息の既往が無い健康人に於いて、安静時は交感神経の適度な緊張状態にて気管支の周囲を取り巻いている平滑筋の適度な収縮(α 1作用)状態にあり気管支の狭窄が生じることが無く呼吸苦は生じないが、労作時には呼吸による酸素の必要量の上昇(一時的にアラームとしての呼吸苦が生じる)に応じて気管支平滑筋の β 2作用が発動されて気道が拡張される事になり喘息発作を誘発することに至ることは概して無いと考える。

これまでに自説の交感神経過緊張症候群に於いてタイガーポイント注射を実施して新規の気管支喘息の発症に至る例を経験していないことから、健康人の大半の安静時には β 2作用が殆ど発動する必要が無い状態にある事がその要因かも知れない。一方、気管支喘息の既往のある例に於いて頸部のタイガーポイント注射で容易に喘息発作を誘発する例を多く経験しているが、気道の慢性好酸球性炎症(気

管支の栄養細動脈の血流障害による気管支組織の栄養障害が炎症の誘因²⁾による気管支の狭窄状態に対し生命維持の為に気管支の狭窄が増悪しないように $\beta 2$ 作用が常に最大限働いているのかも知れない。

重症の交感神経過緊張症候群で頸部のタイガーポイント注射を勧める際は、気管支喘息発作が生じないように持参の $\beta 2$ 刺激剤(局麻剤の1、2時間の作用時間に対応して副作用による弊害が少ない短時間型で可)の吸入を予め実施前の5分以内に必ず行う事で注射後数分以内に生じる喘息発作を抑制することが出来る。兎に角、必ず実施の同意を得て体調の変化を嚴重に注意しながらの慎重な実施が必要である。更に、脳出血や慢性硬膜下血腫等の頭蓋内出血の新鮮例の場合は頭部の血流増加による症状の悪化(頭部CT検査による確認が必要)の恐れがあり、重症の心不全の場合は心機能を高める $\beta 1$ 作用と $\beta 2$ 作用の抑制で重篤化する恐れがある事で、頸部のタイガーポイント注射は絶対禁忌としているが、中等度迄の心不全の場合は比較的禁忌として実施後の数時間の体調の変化(バイタル・サインや心エコー検査で心不全の悪化の兆候の有無を確認しながら

実施する事が必要である。(表1)

今日の多種多様なストレス社会で多くの人々が苦しめられていると考える自説の交感神経過緊張症候群は、本来の生命維持目的の精緻を極める生理機能の働きとは裏腹に、長期間に及ぶストレスが自律神経核群の健康維持機能を狂わせ続けて自己修正が困難な所謂寛容の状態に陥り自虐的な血流抑制が元凶となる各組織の栄養障害という病態であり、賢い筈の人体機能の想定外の大誤算の大変厄介な産物と考える。タイガーポイント注射は、狂った自律神経核群のこじれた寛容状態を自律神経賦活信号系を通して健全な寛容状態に誘導する為の一手段と考える。

まとめ―頸部と腰部の左右合計4カ所の特定部位(タイガーポイント)への局麻剤の皮下深部への注入(手技が容易で副作用が極めて少なく、実施間隔の制限がなく、費用も比較的安価)により、ほぼ全身の血流の増加をもたらす血流障害により惹起されていると推測している多くの疾病の改善を確認している。(写真1、図2、表1)

今回の報告の最大の目的として、出来るだけ多くの臨床家にタイガーポイント注射を実施してその効果を実際に試して頂く事を切に希望する。耐え難い全身の

疼痛等が慢性に持続する線維筋痛症を始めとする慢性疼痛の根治療法と共に、神経生理学の更なる発展の一助になれば幸いである。

タイガーポイント注射手技

長さ25mmの太さ25Gの橙針を使用。1%メピバカイン塩酸塩注射液を10mlを分注

写真1

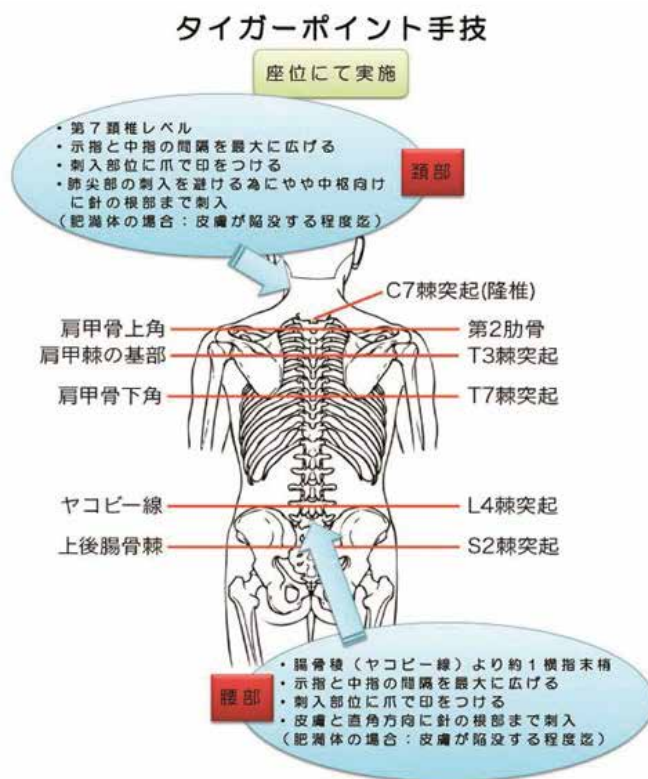


▲頸部タイガーポイント注射手技



▲腰部タイガーポイント注射手技

図2



九州記念病院 - 改善一覧

表1

タイガーポイント注射で改善を認めた交感神経過緊張症候群の一覧

- *外傷性頸部症候群(所謂 鞭打ち症)、外傷性腰部症候群(同様の機序)
- *反射性交感神経性萎縮症(肩手症候群、ズデック骨萎縮等)、頸髄損傷
- *肩関節周囲炎や全身の関節周囲炎、顎関節症等：関節障害の前段階
- *動脈炎(外膜の壊死)、下腿静脈瘤や痔疾： $\alpha 1$ 作用を阻害し鬱血を改善
- *関節リウマチ、リウマチ性多発筋痛症：栄養動脈炎による狭窄を改善
- *線維筋痛症(筋肉痛が主訴)、慢性疲労症候群(脱力感が主訴)、痺れ感
- *带状疱疹後神経痛、三叉神経痛(効果?で課題)、アトピー性皮膚炎等
- *うつ病、アルツハイマー型認知症、レビー小体型認知症：脳の血流増加
- *間質性肺炎、間質性膀胱炎、麻痺性イレウス(交感神経優位を改善)
- *緑内障、白内障、加齢性網膜剥離、網膜色素変性症、ぶどう膜炎等
- *メニエル症候群、耳鳴り、突発性難聴(蝸牛の急性血流障害を改善)
- *慢性肺機能障害(COPD等)、肝不全、腎不全、心不全(注：中等症迄)

【禁忌疾病】

- *気管支喘息：交感神経の $\beta 2$ 作用(気管支拡張)の阻害で喘息発作を誘発
- *新鮮骨折：交感神経の骨癒合機能を阻害、結合組織の修復機能は不明
- *脳出血、慢性硬膜下血腫、くも膜下出血：脳の血流増加にて出血を助長

- 1) 血行障害性疼痛 日本ペインクリニック学会
https://www.jspc.gr.jp/igakusei/igakusei_kekkou.html
- 2) 交感神経系 - Wikipedia
<https://ja.wikipedia.org/wiki/%E4%BA%A4%E6%84%9F%E7%A5%9E%E7%B5%8C%E7%B3%BB>
- 3) 菅屋潤壹：CHAPTER 49 心理的ストレスと自律神経。ロバートソン自律神経学_原著第3版。（高橋昭、間野忠明・監訳／岩瀬敏、長谷川康博、菅屋潤壹・編集）エルゼビア・ジャパン株式会社、東京、2015、p249-251
- 4) 扁桃体 - Wikipedia
<https://ja.wikipedia.org/wiki/%E6%89%81%E6%A1%83%E4%BD%93>
- 5) 視床下部 - Wikipedia
<https://ja.wikipedia.org/wiki/%E8%A6%96%E5%BA%8A%E4%B8%8B%E9%83%A8>
- 6) 視床下部脊髄路 - Tractus hypothalamospinalis
https://www.imaio.com/jp/e-Anatomy/node_322323/node_313325
- 7) 交感神経幹 - Wikipedia
<https://ja.wikipedia.org/wiki/%E4%BA%A4%E6%84%9F%E7%A5%9E%E7%B5%8C%E5%B9%B9>
- 8) 副腎髄質 - Wikipedia
<https://ja.wikipedia.org/wiki/%E5%89%AF%E8%85%8E%E9%AB%84%E8%B3%AA>
- 9) ストレスと自律神経の科学：ノルアドレナリンとアドレナリン受容体～交感神経を中心に～
http://hclab.sakura.ne.jp/nerve_phis_sympathetic.html
- 10) 脊髄視床下部路 痛みと鎮痛の基礎知識 - Pain Relief - 伝導路
<http://plaza.umin.ac.jp/~beehappy/analgesia/anat-tract.html>
- 11) ブラジキニン - Wikipedia
<https://ja.wikipedia.org/wiki/%E3%83%96%E3%83%A9%E3%82%B8%E3%82%AD%E3%83%8B%E3%83%B3>
- 12) 筋筋膜性疼痛症候群 - Wikipedia
<https://ja.wikipedia.org/wiki/%E7%AD%8B%E7%AD%8B%E8%86%9C%E6%80%A7%E7%96%BC%E7%97%9B%E7%97%87%E5%80%99%E7%BE%A4>
- 13) 気管支喘息 - Wikipedia
<https://ja.wikipedia.org/wiki/%E6%B0%97%E7%AE%A1%E6%94%AF%E5%96%98%E6%81%AF>

非売本

「血流障害は万病の元」

岡山 洋二

令和3年11月1日発行

発行：医療法人社団 岡山会 九州記念病院

理事長 岡山 洋二

企画・制作：(株)地域情報センター

月刊経済誌 くまもと経済
