

## 【総説】

# 痛みの神経生理学的機構に基づく理学療法的重要性

佐久間 俊輔<sup>1) 2)</sup>, 金原 一宏<sup>1)</sup>, 有菌 信一<sup>1)</sup>

1) 聖隷クリストファー大学大学院

2) 寺田痛みのクリニック

E-mail : 17mr03@g.seirei.ac.jp

## The Importance of Physical Therapy Based on the Neurophysiological Mechanism of Chronic Pain

Shunsuke Sakuma<sup>1) 2)</sup>, Kazuhiro Kimpara<sup>1)</sup>, Shinichi Arizono<sup>1)</sup>

1) Graduate School of Rehabilitation Sciences, Seirei Christopher University

2) Terada pain clinic

### 要旨

日本人の多くが痛みを経験するが、現代のリハビリテーション医療では、治療効果が得られにくい患者もおり、症状の慢性化に至る例も少なくない。慢性疼痛の原因は、痛みを長期間、頻回に受けることにより、痛みの神経生理学的機構における中枢神経系の可塑的变化が生じることにより起きている。痛み治療において、集学的アプローチが重要であり、医師の薬物治療は、痛みの神経生理学的機構に基づいて行われて、効果を発揮している。本稿では、現在解明されている痛みの神経生理学的機構とその破綻による慢性疼痛のメカニズムについて概要し、痛みの神経生理学的機構に基づいた理学療法的重要性について、論述した。

キーワード：慢性疼痛，痛みの神経生理学的機構，運動療法

Key Words : chronic pain, neurophysiological mechanism of pain, exercise therapy

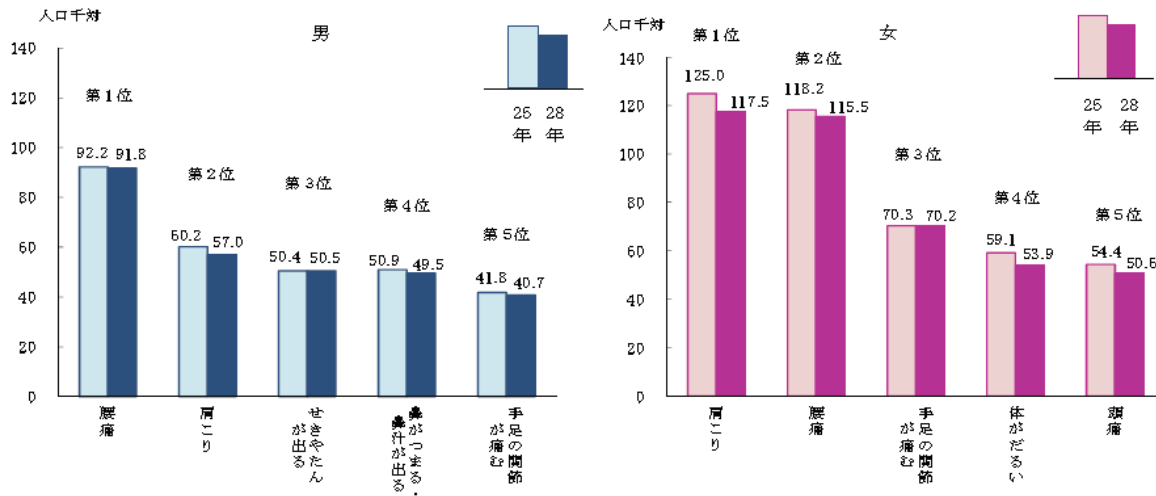


図1 国民生活基礎調査（平成28年 国民生活基礎調査 厚生労働省 HP  
<http://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/k-tyosa/k-tyosa16/dl/16.pdf> より）

## I. はじめに

現代のリハビリテーション医療では、痛みを持つ患者に対して治療が実施されるが、治療効果が得られにくい患者もおり、症状の慢性化に至る症例も少なくない。

現在、慢性疼痛の有訴者数は、平成28年の国民生活基礎調査からも示されるように減少はしておらず、治療に難渋している（図1）。Nakamuraら（2014）や矢吹（2012）の報告からも痛みを長期にわたり罹患している患者が多い状況である。

慢性疼痛の原因は、痛みを長期間、頻回に受けることにより、痛みの神経生理学的機構における中枢神経系の可塑的变化が生じている。

痛みは、神経系の可塑的变化により絶えず変化する可能性がある。近年の脳イメージング法の発展により、慢性疼痛では特に脳の可塑的な変化が注目されている。末梢からの感覚情報が中枢神経系にて適切に統合されていないこと

で、脳実質の機能にも変化を与え、脳機能の全体的な調和が乱れると、脳機能に問題が生じる。

国際疼痛学会 (IASP:International Association of the Study of Pain) の定義としては、痛みとは「実際に何らかの組織損傷が起こったとき、または組織損傷を起こす可能性があるとき、あるいはそのような損傷の際に表現される、不快な感覚や不快な情動体験」とされている。すなわち、痛みとは感覚かつ情動の生体反応であり、身体に障害部位がなくても患者の訴えている痛みを痛みと認識される。

近年、痛みを評価・治療する際に、痛みの神経生理学的機構における中枢神経系の可塑的变化を加味することが大変重要であると考えられている。痛みの神経生理学的機構を考慮することは痛みの臨床において治療を行う際のターゲットを明確にし、治療効果を上げることができると考えている。

医師による痛み治療は、痛みの神経生理学的機構に基づいて行われている（花岡，2003）。

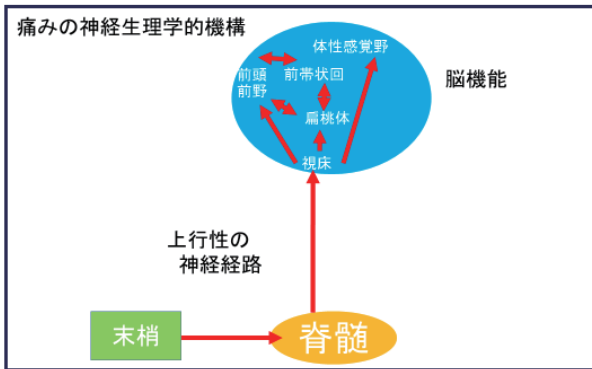


図2 痛みの神経生理学的機構（上行性の神経生理学的機構）

脊髓から痛みのインパルスが脊髓後角へ投射され、上行性の神経経路へ伝達される。痛みのインパルスは、視床を介して大脳の様々な部位へ投射される。痛みの強度や部位を司る体性感覚野のみならず、感情を司る大脳辺縁系や認知を司る前頭前野に投射され、自身にとっての痛みを統合・解釈する。

慢性疼痛患者における集学的アプローチにおいて、医師が行う薬物療法は、痛み治療に重要である。医師による薬物処方、診察にて問診や様々な評価を行い、結果を統合・解釈し決定する。さらに治療経過を観察し、薬物の選択や分量を調整し的確な治療を実施する。

鎮痛目的に用いる薬剤の作用機序は様々で、痛みの神経生理学的機構の問題となる領域に効果を発揮する（松原ら，2011）。このように薬物療法は、痛みの神経生理学的機構を評価しつつも問題となる部位に対しての治療にもなる。すなわち、診断的治療を可能にしている。痛み治療の実施は、痛みの神経生理学的機構について理解し、その効果を含め診断的治療をすることが医師の治療として重要となる。

そこで本稿は、現在解明している痛みの神経生理学的機構と神経生理学的機構の破綻による慢性疼痛のメカニズムについて説明し、集学的アプローチとして重要な運動療法についてまと

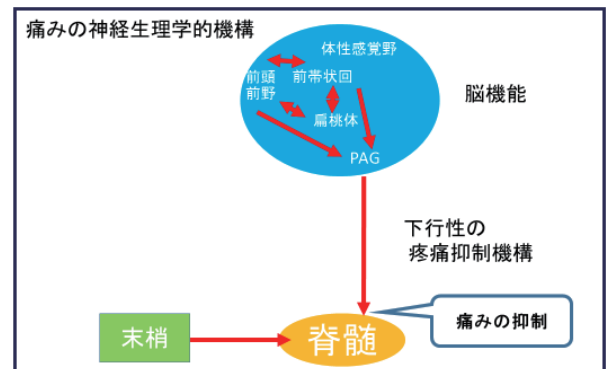


図3 痛みの神経生理学的機構（下行性の疼痛抑制機構）

PAGを賦活させることにより、脊髓後角で痛みの抑制が起こる。これを下行性疼痛抑制機構と呼ぶ。PAGは、前頭前野や大脳辺縁系、視床などの幅広い入力を受けており、PAGの賦活は下行性疼痛抑制を促すことに繋がる。

め、理学療法士の痛み治療が痛みの神経生理学的機構に基づいた治療に至る可能性について論じた。

## II. 痛みの神経生理学的機構

痛みは末梢の受容器から求心性情報のインパルスを発射し、脊髓後角へ到達後、脳へと上行する。脳内では、上行した痛みのインパルスを処理し、感情や過去との経験（記憶）を合わせ、その刺激を自身における意味付けをし、認知する（図2）。同時に脳の処理過程で刺激された中脳水道周囲灰白質（Periaqueductal grey：PAG）は、下行性の疼痛抑制機構を働かせる（図3）。これらの痛みの神経生理学的機構は、痛み刺激から生体を守るため、絶えず調整をしている。この一連の反応を踏まえて、痛みの神経生理学的機構と捉える。

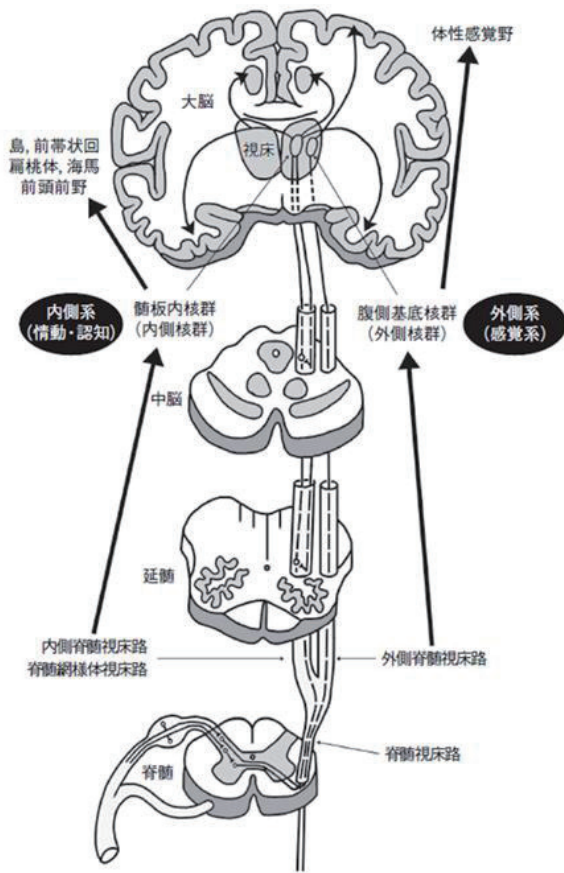


図4 痛みの中枢神経の伝導経路 (松原ら, 2011)  
 A δ線維からの痛み情報は外側脊髄視床路より上行し, C線維からの痛み情報は内側脊髄視床路より上行する。

(1) 痛みの上行性神経経路 (図2)

末梢の受容器より痛み刺激を受けた際, 末梢神経はインパルスを伝導し, 同脊髄レベルの脊髄内でグルタミン酸やサブスタンスPなどの発痛関連物質を放出する。脊髄後角では痛みに関連するニューロンは2つある。侵害受容ニューロンである特異的侵害受容(Nociceptive specific: NS)ニューロンと広作動域(Wide Dynamic Range: WDR)ニューロンであり, これらは痛み刺激に関連して活動する (Willis WD, 1976)。

NSニューロンは侵害性機械的刺激を与える

と興奮するが, 弱い機械的刺激では興奮しない特徴がある。WDRニューロンは皮膚だけでなく, 筋・内臓などにおいて, 非侵害刺激から侵害刺激に至るまでの幅広い刺激に反応し, 刺激強度に伴って興奮性を増す特徴がある。NSニューロンは痛みの発生場所を知らせるニューロンであり, WDRニューロンは痛みを起こす刺激の強度を知らせるニューロンである (小山, 2010)。

痛みの神経経路について, 高閾値機械受容器はA δ線維により伝達され外側脊髄視床路を通り, 視床, 第1次体性感覚野に至り感覚を司る。ポリモーダル受容器は, C線維により内側脊髄視床路を通り, 痛みのインパルスは視床, 大脳辺縁系へ伝わり感情を司る (千住ら, 2010) (図4)。

(2) 痛みにおける脳内の情報処理

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」と1994年に国際疼痛学会 (International Association of the Study of Pain: IASP) において定義されている。すなわち, 痛みとは感覚かつ情動における心身の生体反応であり, 身体に障害部位がある・なしに関わらず, 患者の訴えている痛みを痛みとして認識すると解釈できる。

近年の脳機能イメージング法の発展により, Apkarianら (2005) のシステマティックレビューにて, 痛みに関わる脳領域を示し, これをペインマトリックス (図5) として提唱されている。

脳内での痛み処理は, 体性感覚野で感覚的要素, 大脳辺縁系で情動的要素, 前頭前野で認知的要素の3つの要素があり (仙波, 2009), 慢

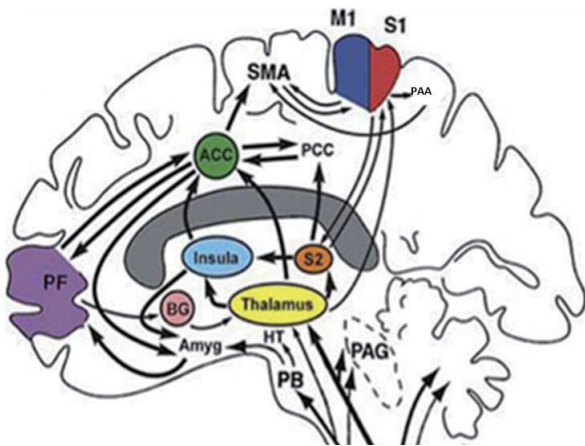


図5 痛みに関連する脳領域 (ペインマトリックス) (松原ら, 2011)

痛みに関連する責任領域を第一次体性感覚野 (S1), 第二次体性感覚野 (S2), 島 (insula), 視床 (thalamus), 前帯状回 (ACC), 前頭前野 (PF) の6領域に規定した。その他の関連領域は, 第一次運動野 (M1), 補足運動野 (SMA), 後頭頂葉 (PPC), 後帯状回 (PCC), 基底核 (BG), 視床下部 (HT), 扁桃体 (AMYG), 傍小脳脚核 (PB), 中脳水道周囲灰白質 (PAG) をあげている。

性疼痛は情動的, 認知的要素が大変重要であることが示された (Ng SK, 2017)。

脳内における痛みの処理の3要素と脳関連領域 (ペインマトリックス) との関連性は, 痛みの感覚的要素に最も関与するのは一次ならびに二次体性感覚野 (S1, S2) であり, 情動的要素に関与するのは扁桃体 (AMYG), 島 (insula), 前帯状回 (ACC), 認知的要素に関与するのは前頭前野 (PF) とされており, 痛みは, 神経生理学的反応を反映している。慢性疼痛患者の脳領域においては, 情動的, 認知的要素が機能不全を引き起こしており, 不安や抑うつを助長させることが報告されている (Ng SK, 2017)。この不安や抑うつの状態が慢性疼痛を悪化させる原因となることが知られている (松原ら, 2011)。

痛みの「感覚」とは痛みの部位, 強度, 持続性など痛みの種類を識別した身体的な痛み感覚である。「情動」とは, 怒り, 恐怖, 喜び, 悲しみなど急速に引き起こされた一次のかつ急激な感情の変化のことで, 痛みの「情動」とは, 痛みにより生じる不快感である。情動を司る大脳辺縁系には, 扁桃体の近くに海馬がある。そのため, 情動反応が生じると記憶も活性化され, 痛みによる不快な情動は, 記憶を伴い, 身体を痛み刺激から守る。痛みの「認知」については, このような過去に経験した痛みの記憶, 注意, 予測などに関連して身体にとって, その痛みの意義を統合・解釈している。

### (3) 下行性の疼痛抑制機構

痛みの神経生理学的機構として下行性の疼痛抑制機構 (図6) が存在する (松原ら, 2011)。これは, Reynoldsら (1969) が中脳にあるPAGを電気刺激しながら, ラットの開腹手術を無麻酔で行ない成功したことから, PAGが下行性の疼痛抑制機構に関連する可能性を示唆した。仙波ら (2013) は, PAGからの下行性の疼痛抑制機構について, 吻側延髄腹内側部 (rostromedial medulla: RVM) に走行する神経線維と背外側橋中脳被蓋 (dorsolateral pontomesencephalic tegmentum: DLPT) に走行する神経線維に分けている。RVMに含まれる大縫線核 (NRM: nucleus raphe magnus) は, 巨体細胞網様核 (NRGC), 傍巨大細胞核 (NRPG) を中継し, 主にセロトニン (5HT) ニューロンを含有し, 脊髄後角にて痛みを抑制する。DLPTに含まれる青斑核 (LC: Locus ceruleus) が, ノルアドレナリン (NA) ニューロンを含有し, 同様に脊髄後角に神経線維を伸ばし痛みの抑制を図る。これらは脊髄側索背外側部を下行し脊髄後角にて, 一次ニューロンの

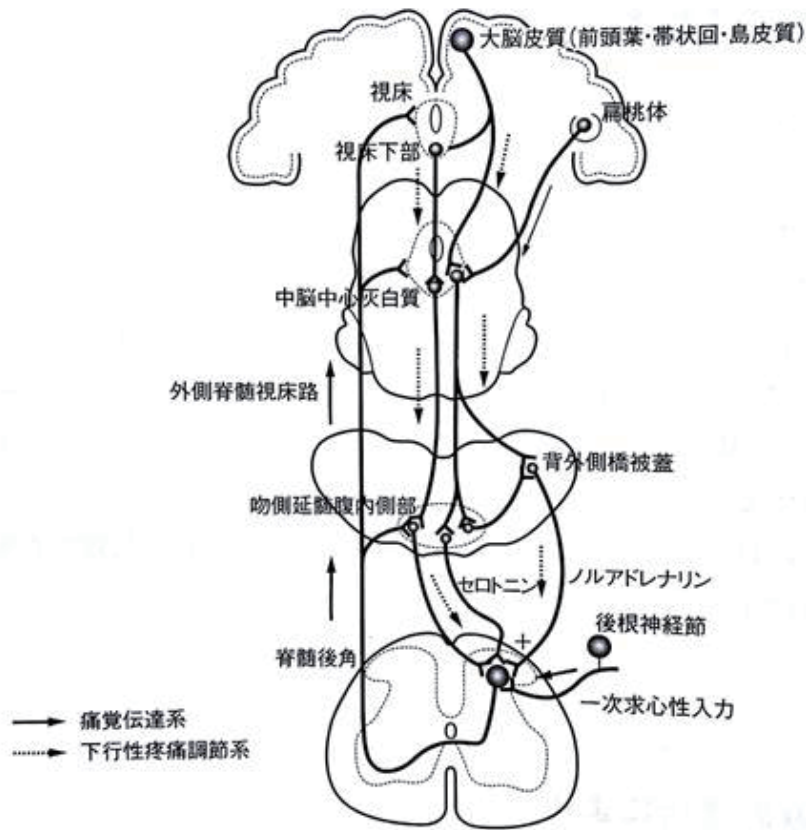


図6 下行性の疼痛抑制機構の経路 (松原ら, 2011)

PAGを起始核とし、インパルスは脊髄神経を下行しRVM(セロトニン系)、DLPT(ノルアドレナリン系)に入力し、脊髄の後角にて痛みを抑制する。

神経終末における神経伝達物質の放出や二次ニューロンの活動を抑制させる。

小山ら (2010) は、いずれの系も PAG を起始とし、PAG への入力は大脳皮質・大脳辺縁系・視床下部など様々な部位から入力を受けると報告している。

このように、PAG を起始とした疼痛抑制機構が存在する。PAG は、大脳皮質の多くの部位から入力を受け痛み抑制をしている。PAG を賦活させることは、下行性の疼痛抑制機構が働き、痛みの抑制に関与する。

### Ⅲ. 慢性疼痛発生のメカニズムと臨床所見

痛みの神経生理学的機構の破綻が生じることで慢性疼痛が発生する。これは、中枢神経の可塑的变化が起きていると考えられる (熊澤, 2010)。

#### (1) 上行性の神経経路における中枢神経の可塑的变化

皮膚等の組織損傷を生じると、組織は炎症反応を呈する。炎症反応では、ブラジキニンやロ

イコトリエンなどの炎症メディエーターにより, 末梢神経を介し脊髄神経へインパルスを送る。ポリモーダル受容器は, このインパルスを脊髄へ伝導すると軸索反射を呈し, いったん中枢へ伝達されたインパルスは再度, 末梢へ戻り, ポリモーダル受容器に至り, 受容器からサブスタンス P, カルシトニン遺伝子ペプチド等を末梢組織で分泌し, 炎症を助長させる (千住ら, 2010)。これにより, 末梢組織は, 常に末梢神経から脊髄神経へ痛みのインパルスを送り続ける。この反応は末梢神経の感作であり, 慢性疼痛発生に大きく関与する。

末梢神経より脊髄神経に送られた痛みのインパルスは, 脊髄後角に入る。脊髄後角での, 痛みに関連するニューロンは, NS ニューロンである。これは機械的侵害刺激に反応する神経である。NS ニューロンは, 痛みのインパルスを多く受けることで, 痛み閾値が低下し, 本来, 痛み刺激に至らない弱い刺激でも, 痛みのインパルスとして, 脳へ伝導してしまう Long-term potentiation (LTP) を引き起こす (Bettler B, 1995)。

もう1つは, WDR ニューロンである。これは, 痛みインパルスを送り続けると WDR ニューロンの興奮性が高まり, 痛み以外の摘む, 擦る, 絞るなどの様々な刺激を脳へ痛みとして伝導してしまう wind-up を引き起こす (Cathcart S, 2009)。

これらの反応は, いずれも中枢神経内で起きる症状であり, 中枢神経の感作として認識されている。

慢性疼痛の原因は, このような中枢神経における可塑的な変化とされ, wind-up や LTP は, その症状の1つとされ, 中枢神経の感作である (Cathcart S, 2009)。これは, 上行性の神経経路の可塑的变化である。

## (2) 脳領域の可塑的变化

慢性疼痛患者は, 痛みを長時間頻回に受けていると, 中枢神経の可塑的变化が生じる。これは痛みの中枢神経系の感作で, 痛みの脳領域の灰白質が減少し, 痛みの感受性が高まる (Apkarian AV, 2004)。

複合性局所疼痛症候群 (Complex regional pain syndrome: CRPS) を罹患した患者や幻肢痛患者では, 自己の身体を実際よりも大きく感じることが多く (住谷, 2010), 慢性腰痛患者は, 脊柱の認知が正中からズレを生じ, さらに体幹が縮小したように感じる (Moseley GL, 2008) といった認知障害をきたす。これらの原因は, 痛みによる中枢神経の可塑的变化である脳の萎縮が関連している (Ramachandran VS, 2000)。この萎縮により情報処理が適切に行えず, 臨床的に感覚の不一致や異常感覚等を招く (McCabe CS, 2005)。

McCabe ら (2005) は, 健常者でも視覚情報と体性感覚情報の不一致が生じることで, 異常感覚が惹起されることを報告している。さらに, この感覚の不一致だけで, 痛み知覚が発生している被験者も存在した。同様の感覚不一致を, 線維性筋痛症患者を対象に実施した研究では, 健常者よりも異常感覚が出現しやすいことが明らかになった (McCabe CS, 2007)。

感覚の不一致は, 痛みを生じさせる可能性がある。痛みは, 末梢神経系の感作の問題だけでなく脳内での情報の統合過程に問題が生じて痛みが発生する。

## (3) 下行性の疼痛抑制機構における中枢神経の可塑的变化

背外側前頭前野および頭頂葉後部は, 注意, ワーキングメモリー, 記憶, 実行機能の領域として知られ, 下行性の疼痛抑制系に関して重要

な領域である (Mesulam MM, 1998).

プラシーボ効果に関する研究において背外側前頭前野の活動が、侵害刺激に先行して賦活され、この活動が下行性の疼痛抑制機構の起始核である PAG の活動に関連し鎮痛作用を示すと報告されている (Peyron R, 1999). また、背外側前頭前野の司る注意、ワーキングメモリー、記憶の機能を使用する n-back 課題と痛みに関する研究において、痛みを強く感じる人や痛みを罹患する期間が長い人ほど、課題の反応時間が遅く、ミスも生じる結果であった (Attridge N, 2015). 他の研究では、慢性疼痛患者は、健常者と比較して大脳皮質灰白質量が 5～11% 少なく、減少した脳領域の量は、痛みの罹患継続時間に関連していた (Apkarian AV, 2004).

すなわち、慢性疼痛が存在すると脳機能の低下を引き起こし、適切な治療を施されない場合、痛みの罹患期間は延長し痛み強度を増す可能性がある。つまり進行する可能性を示している。このように痛みの持続は、脳機能を低下させ、脳実質の変化をもたらす、慢性疼痛へ移行する可能性が考えられる。

慢性疼痛は中枢神経の可塑的变化により生じている。慢性疼痛の原因は、様々な要因が混在するため、難治性を呈している。

#### IV. 慢性疼痛における理学療法の実際

現在の慢性疼痛治療は、集学的アプローチが主であり効果的とされている (Reidler JS, 2012). その中で、理学療法士が主に実施する治療は、運動療法である。

運動による疼痛抑制は運動野の活動が増加することで下行性疼痛抑制系が働くことが報告されている。また、有田ら (2006) によりリズ

ム運動は、脳内にてセロトニンを分泌し、報酬系であるドーパミンを分泌し、爽快感などの報酬系の快感情を抱くことが報告されている。

慢性疼痛患者については、様々な運動方法、強度、頻度による運動療法の効果が検証されており、多くのシステマティックレビューやメタアナリシスにおいて、運動療法が身体機能の改善や精神心理面の改善、活動・参加の増加といった効果を有し、他の治療法と比較して有効性が高いことが報告されている (Cathcart S, 2006). また、近年、運動が侵害刺激に対する痛覚の感受性低下を惹起する「運動による疼痛抑制効果 (exercise-induced hypoalgesia: EIH)」に関する報告もあり、運動には痛みそのものを改善する効果がある (O'Keeffe M, 2016). 運動の種類による効果に大きな差はなく (McDonough SM, 2013), 慢性疼痛患者の EIH 効果については、ウォーキング、サイクリング、ストレッチング、軽い抵抗運動などがある。さらに太極拳などの低強度かつ短時間運動と高強度の運動の比較では、同等の EIH 効果が示され、運動の強度による疼痛緩和効果に差はないと報告されている (Naugle, K. M, 2012).

一方、身体の不動や過度の安静は、痛みを助長させる。関節固定による不動モデル動物を用いた実験でも、固定 2 週間より固定部周辺の痛覚閾値が低下しはじめ、その後は固定期間に準じて顕著となる (Butler, S. H, 2001). 外傷がない前腕を 4 週間ギプス固定しただけで痛覚閾値低下、痛覚過敏など CRPS 様の症状がみられ、外傷後の患部の固定が CRPS の発生・進行に関与していることが報告されている (Hamaue, Y, 2013).

このように運動療法は、慢性疼痛患者の治療において非常に重要な位置づけである。痛みの



神経生理学的機構に基づいた運動療法を提供することは、より効果の高い鎮痛効果を得られる可能性がある。そのため、運動療法が痛みの神経生理学的機構に基づき、効果判定をすることで、医師の痛み治療に沿う非常に重要な治療に成り得ると推察できる。

## V. まとめ

痛みは生体の複雑な神経生理学的機構に基づいて発生している。医師は、痛みを神経生理学的機構に基づき診断的治療を実施している。臨床における主観的評価のみでは、慢性疼痛の病態生理を完全に把握することには限界がある。

臨床における集学的アプローチは、痛みの神経生理学的機構を適切な状態に戻すことを目的としている。これまでに薬物療法は、末梢神経から脊髄後角への痛みのインパルスを減弱させること (Wei H, 2016) で治療効果を示した。運動療法は、不安や抑うつを軽減させること (Morris L, 2018) で治療効果を示した。認知課題は、下行性疼痛抑制機構を促進し、痛みを軽減した (Coppieters I, 2016)。このように、いずれも痛みの神経生理学的機構へのアプローチの報告がされている。慢性疼痛における痛み治療は、痛みの神経生理学的機構をアウトカムとすることが重要である。

臨床での痛みの評価は、これまで対象者の訴えや痛み行動から判断していたが、主観的評価や神経生理学的機構の評価など、痛みを多面的に評価することで、痛みの適切な評価や治療に繋がる。つまり、痛み患者の評価や治療効果判定に、痛みの神経生理学的機構の評価を加えることで、痛みの中枢神経のどの部位が原因で、痛みが発症しているかを判定できる可能性がある。

このように慢性疼痛の痛み治療は、痛みの神経生理学的機構に、疼痛の抑制を示すかが重要となる。これは、集学的アプローチの一端を担う理学療法士の治療が、ターゲットを明確にした効果的な治療に繋がる可能性を示唆する。これにより、理学療法士の痛み治療は、医師と同様に痛みの神経生理学的機構に基づいた治療、すなわち評価的治療に成り得る。

## VI. 引用文献

- Attridge N, Noonan D, Eccleston C, et al. The disruptive effects of pain on n-back task performance in a large general population sample. *Pain*, Oct; 156 (10), 1885-91, 2015
- Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, et al. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. *Neurosci*, Nov17; 24 (46), 10410-5, 2004
- Apkarian AV, Bushnell MC, Treede RD, et al. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *Eur J Pain*, Aug; 9 (4), 63-84, 2005
- 有田 秀穂. セロトニン神経系 脳内物質のシステム神経生理学. *中外医学*, p2-52, 2006
- Bettler B, Mülle C. Neurotransmitter receptors II AMPA and kainate receptors. *Neuropharmacology*, Feb; 34 (2), 123-39, 1995
- Butler, S. H. Disuse and CRPS. *Pain Syndrome*, Vol. 22 (Harden, R. N. IASP Press, Seattle), 2001
- Cathcart S, Pritchard D. Reliability of pain threshold measurement in young adults. *J Headache Pain*, 7: 21-6, 2006

- Cathcart S, Winefield AH, Rolan P, et al. Reliability of temporal summation and diffuse noxious inhibitory control. *Pain Research & Management*, 14: 433-438, 2009
- Coppieters I, Cagnie B, Nijs J, et al. Effects of Stress and Relaxation on Central Pain Modulation in Chronic Whiplash and Fibromyalgia Patients Compared to Healthy Controls. *Pain Physician*, Mar; 19 (3), 119-30, 2016
- Hamaue, Y. et al. Immobilization-induced hypersensitivity associated with spinal cord sensitization during cast immobilization and after cast removal in rats. *J Physiol Sci*, 63: 401-408, 2013
- 花岡一雄. 痛み－基礎・診断・治療－. 朝倉書店, 2003
- 平成 28 年 国民生活基礎調査 厚生労働省 HP <http://www.mhlw.go.jp/toukei/saikin/hw/k-tyosa/k-tyosal6/dl/16.pdf> 検索日:平成 29 年 1 月 22 日
- 熊澤孝郎. 痛み学 臨床のためのテキスト. 名古屋大学出版会, 2010
- 小山なつ. 痛みと鎮痛の基礎知識－基礎編. 技術評論社, 2010
- 松原貴子, 沖田実, 森岡周. ペインリハビリテーション. 三輪書店, 2011
- McCabe CS, Cohen H, Blake DR. Somaesthetic disturbances in fibromyalgia are exaggerated by sensory motor conflict: implications for chronicity of the disease?. *Rheumatology (Oxford)*, Oct; 46 (10), 1587-92, 2007
- McCabe CS, Haigh RC, Halligan PW, et al. Simulating sensory-motor incongruence in healthy volunteers: implications for a cortical model of pain. *Rheumatology (Oxford)*, Apr; 44 (4), 509-16, 2005
- McDonough, S. M. et al. Pedometer-driven walking for chronic low back pain: a feasibility randomized controlled trial. *Clin J pain*, 29, 972-981, 2013
- Mesulam MM. From sensation to cognition. *Brain*. Jun; 121 (Pt 6), 1013-52, 1998
- Morris L, Stander J, Ebrahim W, et al. Effect of exercise versus cognitive behavioural therapy or no intervention on anxiety, depression, fitness and quality of life in adults with previous methamphetamine dependency: a systematic review. *Addict Sci Clin Pract*, Jan 16,13 (1): 4, 2018
- Moseley GL. I can't find it! Distorted body image and tactile dysfunction in patients with chronic back pain. *Pain*. Nov 15; 140 (1), 239-43, 2008
- Nakamura I, Nishioka K, Usui C, et al. An epidemiologic internet survey of fibromyalgia and chronic pain in Japan. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. Jul; 66 (7), 1093-101, 2014
- Naugle KM, Fillingim RB, et al. A meta-analytic review of the hypoalgesic effects of exercise. *J Pain*, 13 (12), 1139-1150, 2012
- Ng SK, Urquhart DM, Fitzgerald PB, et al. The Relationship between Structural and Functional Brain Changes and Altered Emotion and Cognition in Chronic Low Back Pain: A Systematic Review of MRI and fMRI Studies. *Clin J Pain*. Jul 17, 2017
- O'Keeffe M, Purtill H, et al. Comparative Effectiveness of Conservative Interventions for Nonspecific Chronic Spinal Pain: Physical, Behavioral/Psychologically

- Informed, or Combined? A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Pain*, 17 (7), 755-774, 2016
- Peyron R, Garcia-Larrea L, Grégoire MC, et al. Haemodynamic brain responses to acute pain in humans: sensory and attentional networks. *Brain*. Sep, 122 (Pt 9), 1765-80, 1999
- Ramachandran VS, Rogers-Ramachandran D. Phantom limbs and neural plasticity. *Arch Neurol*. Mar, 57 (3), 317-20, 2000
- Reidler JS, Mendonca ME, Santana MB, et al. Effects of motor cortex modulation and descending inhibitory systems on pain thresholds in healthy subjects. *Journal Pain*, 13, 450-458, 2012
- Reynolds DV. Surgery in the rat during electrical analgesia induced by focal brain stimulation. *Science*, Apr 25, 164 (3878), 444-5, 1969
- 住谷昌彦. 幻肢痛の脳内メカニズム. *日本ペインクリニック会誌*, 17: 1-10, 2010
- 千住秀明, 沖田実, 松原貴子, 他. 機能障害科学入門. 神陵文庫, 2010
- 仙波恵美子. 痛みの解剖学 私たちが歩んだ道. *PAIN RESEARCH* 28, p197-217, 2013
- 仙波恵美子. 痛みの識別・情動・認知に関する神経回路. *ペインクリニック* 30, S41-S49, 2009
- Wei H, Wu HY, Chen, et al. Mechanical antihypersensitivity effect induced by repeated spinal administrations of a TRPA1 antagonist or a gap junction decoupler in peripheral neuropathy. *Pharmacol Biochem Behav*, Nov-Dec; 150-151, 57-67, 2016
- Willis WD, Núñez R, Rudomín P. Excitability changes of terminal arborizations of single Ia and Ib afferent fibers produced by muscle and cutaneous conditioning volleys. *J Neurophysiol*, Nov; 39 (6), 1150-9, 1976
- 矢吹省司. *臨床整形外* 47, 127-134, 2012

# The Importance of Physical Therapy Based on the neurophysiological Mechanism of Chronic Pain

Shunsuke Sakuma<sup>1) 2)</sup>, Kazuhiro Kimpara<sup>1)</sup>, Shinichi Arizono<sup>1)</sup>

1) Graduate School of Rehabilitation Sciences, Seirei Christopher University

2) Terada pain clinic

E-mail : 17mr03@g.seirei.ac.jp

## Abstract

A large number of Japanese people have experienced pain, however modern rehabilitation treatment is less likely to treat their pain completely, and the pain may lead to chronic symptoms. A primary cause of chronic pain is the mechanism of occurrence of plastic changes in the central neuro system. The neurophysiological plastic change results from repeated pain in a long period. As to pain therapy, a multimodal approach is essential for the therapeutic effect and physician's medication based on the neurophysiological mechanism of pain makes more effective results rather than the modern medical treatment. In this article, we expounded the outline of neurophysiological mechanism of pain and the existing problem of mechanism of chronic pain. Finally, we discussed the importance of the current physical therapy based on the neurophysiological mechanism of pain.

Key Words : chronic pain, neurophysiological mechanism of pain, exercise therapy