

国際頭痛分類に基づく頭痛の鍼灸治療 ～医療連携による埼玉医大方式の臨床～

埼玉医科大学東洋医学科 山口智

1. 医療連携の経緯

埼玉医科大学の東洋医学科部門は1984年、当時の本学名誉病院長であられた大島良雄先生が第二内科学教室の中に東洋医学部門を開設され、鍼灸治療と湯液（漢方薬）の診療や研究・教育が開始された。1986年には本学総合医療センター外科の外来に、当時教授であられた消化器外科の重鎮で漢方にも造詣の深い関正威先生のご指導により、鍼灸治療の専門外来が併設され、2000年には麻酔科ペインクリニック外来に移転し、鍼灸治療を実施している。さらに、2004年には本学かわごえクリニックが開設されるとともに東洋医学外来が設置され、鍼灸と漢方の診療を行っている。このクリニックは通常の診療施設とは異なり、より専門性の高い治療を地域に提供することを目的に開設され、東洋医学外来の他にペインクリニックやスポーツ医学、骨粗鬆症、こどものこころ、メンタルヘルス、機能性消化管障害、リハビリテーション、糖尿病・内分泌疾患などの診療部門を組み入れ、外来診療とともにより専門性の高い医療スタッフの育成にも努めている。このように本学において、3つの診療施設で実際に鍼灸治療を行っており、本年10月からは本学国際医療センターにおいても鍼灸治療が実施された。また、本学の関連施設である8つの病院や診療所においても鍼灸治療を実施している。

最近の当科外来の実態分析では受診患者の約2/3が本院の診療科や近隣の医療機関からの紹介患者である。開設当初は、紹介患者が約2割程度であったが、精力的に鍼灸の啓発・普及活動を展開することで年々紹介患者が増加し、専門医の鍼灸治療に対する理解や関心が高まったものと考えている。依頼診療科の内訳では、脳神経内科がもっとも多く、神経耳科、整形外科、リウマチ膠原病科、リハビリテーション科、腎臓内科、代謝内分泌糖尿病内科などの依頼が多い。

次に研究面では、開設当時より脳神経内科をはじめ、多くの教室と共同で鍼灸治療の効果やその作用機序に関する研究を推進してきた。当科では、日常の診療で取り扱う頻度が高い、片頭痛や緊張型頭痛、脳血管障害、末梢性顔面神経麻痺、非特異的腰痛、Sjögren症候群、悪性腫瘍、慢性腎不全等に対する鍼灸治療の効果と作用機序について、国内外の専門医学会にその成果を報告してきた。

また、教育面では、本学医学部の教育をはじめ、他大学においても薬学部、鍼灸師教員養成機関等で、当科で実際に得られた研究や診療の成果を元に、鍼灸医療の科学的根拠を中心にその任務を果たしている。

2. 頭痛の病態

頭痛は、日常の臨床でよく遭遇する症状の一つであるが、その病態や診断・治療には多くの課題が残されている。頭痛とは、頭部の一部あるいは全体の痛みの総称で、後頭部と首（後頸部）の境界、眼の奥の痛みも頭痛として扱う。

頭痛の分類は 1988 年に国際頭痛学会の頭痛分類と診断基準『国際頭痛分類』が刊行され、現在は国際頭痛分類第 3 版が頭痛の診療や研究に広く活用されている。この分類では第 1 部 一次性頭痛、第 2 部 二次性頭痛、第 3 部 有痛性脳神経ニューロパチー、他の顔面痛及びその他の頭痛の 3 部から構成され、頭痛が 14 のグループに分けられている。

(1) 片頭痛

従来、片頭痛の病態は、片頭痛の前兆の時に血管が収縮し、その後血管が拡張して頭痛が生じるという血管説が広く信じられてきた。その後、大脳皮質の神経細胞の過剰興奮によると考える神経説や三叉神経と頭蓋内血管との関係に注目した三叉神経血管説が提唱されており、今日の片頭痛の発症機序の考え方の中心となっている。

1. 血管説 vascular theory

片頭痛患者の発作時に浅側頭動脈の拍動が大きくなること、エルゴタミン製剤にてこの拍動が弱くなること、また血管収縮によると考えられた視覚性前兆 (visual aura) が血管拡張剤により消失することが示されて以来、頭蓋血管の異常を重視する血管説 (vascular theory) が広く信じられてきた。すなわち片頭痛の前兆 (aura) の時には血管が収縮し、その後血管が拡張して頭痛が生じるという説である。

2. 神経説 neuronal theory

Olesen らは前兆を伴う片頭痛の患者で片頭痛発作期に後頭葉で血流の減少が生じ、その後この血流低下の部位が次第に (約 2-3 mm/分の速さで) 前方に広がる現象を見いだした。彼らはこの現象を spreading oligemia とよび、片頭痛では血管の変化は一義的なものではなく、spreading depression のような neuronal な変化が原因であると考え、神経説 (neuronal theory) をうちだした。その後、Olesen らはさらに詳細に検討し、aura の時期に hypoperfusion が生じ、頭痛期が始まって約 1 時間後に次第に hyperperfusion に移行し、頭

痛が消失した後、数時間はこの hyperperfusion が続くことを明らかにした。この結果、従来の vascular theory でいわれている血管拡張による頭痛という点では時間的ずれがあり、頭痛そのものは血管の拡張によるものではない可能性が示唆された。つまり、頭痛発作と脳血流の増加との位相に不一致を認めた結果、血管説だけでは片頭痛発症を説明しきれないことがわかった。2001 年になり片頭痛患者において CSD そのものが捕えられた。すなわち、high field MRI を用い、片頭痛患者が閃輝性暗点を自覚している間に、blood oxygenation level dependent (BOLD) signal の変化を捉え、後頭極から始まる脳血流の変化が次第に前方に伝わることが示された。

3. 三叉神経血管説 trigeminovascular theory

Moskowitz らは三叉神経と頭蓋内血管、特に硬膜の血管の關係に注目し、三叉神経節由来の unmyelinated C fiber が硬膜の血管に分布していることを示した。さらに、彼らは三叉神経を電氣的あるいは化学的に刺激した際、硬膜の血管に神経原性炎症 (neurogenic inflammation) が生じることを明らかにした。そしてこの三叉神経血管系 (trigeminovascular system) を介する神経原性炎症は片頭痛のモデルになりうると考え、三叉神経血管説

(trigeminovascular theory) を提唱した。すなわち、硬膜の血管周囲に存在する三叉神経の軸索になんらかの刺激が作用し血管作動性のニューロペプチド (substance P(SP), neurokinin A (NKA), calcitonin gene-related peptide (CGRP) など) が遊離され、神経原性炎症 (血管拡張、血漿蛋白の漏出および肥満細胞の脱顆粒) が生じる。これにより三叉神経では順行性と逆行性の伝導が生じる。順行性伝導は三叉神経核に至り、さらに視床、大脳皮質に伝わり痛みとして感じ、一方、逆行性伝導は更に末梢の三叉神経で血管作動性のニューロペプチドの遊離を助長するという説である。

4. 片頭痛の generator

PET や functional MRI などの脳機能画像検査の進歩により、片頭痛の generator として視床下部や中脳水道周囲灰白質などが考えられているが、いまだ明らかでないのが現状である。当教室では、以前、片頭痛発作時の脳血流の動態を解明する目的で、Arterial Spin Labeling (ASL) を用いた片頭痛発作時および rizatriptan 内服後の血行動態を検討した (文献 3)。片頭痛発作時は、非発作時に比し視床下部、両側視床、小脳、後帯状回に相対的な血流低下を認め、前頭葉外側皮質に相対的な血流増加を認めたが、rizatriptan 内服 30 分後には、内服前に比し視床下部に相対的な血流増加を認めた。以上の結果より視床下部が片頭痛発作に密接に関連する可能性が示唆された。

(2) 緊張型頭痛

一方、緊張型頭痛 (Tension-type headache; TTH) は最も頻度の多い一次性頭痛であるが、その病態や発症機序は未だ不明であり、病態生理の解明についても一次性頭痛の中で最も研究が進んでいない疾患の一つである。

現時点では、稀発反復性緊張型頭痛、頻発反復性緊張型頭痛については末梢性疼痛メカニズムが中心の役割を果たしていると考えられているのに対し、慢性緊張型頭痛においては中枢性疼痛メカニズムがより重要な役割を果たしている可能性が高いといわれている。

緊張型頭痛の病態生理について、従来、末梢性疼痛メカニズムが中心の役割を果たしていると考えられてきたが、中枢神経内の変化を考えなければ理解できない点が多々でてきている。この流れの中で、片頭痛との異同も問題となり、緊張型頭痛、片頭痛を一つのスペクトラムで考えようとする convergence theory もでてきている。今後、緊張型頭痛の病態生理がより解明されることを期待したい。

(3) 薬剤使用過多による頭痛

薬剤使用過多による頭痛は、国際頭痛分類第 3 版で「Medication-overuse Headache: MOH」(いわゆる「薬物乱用頭痛」)と分類されている。本来、頭痛の治療薬である鎮痛薬、トリプタン系薬剤など、発作頓挫薬の過剰摂取により、頭痛が生じることに注目すべきである。治療の基本は、1. 原因薬剤中止、2. 中止後の頭痛への対処、3. 予防薬投与である。経過は薬剤中止後 1~6 ヶ月間で 70%ほどの症例が改善するが、長期予後では約 40%が再び薬物乱用に陥る。日頃から鎮痛薬、トリプタン系薬剤などの使用が頻回にならないよう管理し教育することが必要である。頭痛患者の約 8%に MOH がみられる。片頭痛や緊張型頭痛の患者において、薬物乱用中に新しいタイプの頭痛が出現したり、片頭痛や緊張型頭痛が著明に悪化した場合は、MOH を考慮すべきである。

3. 当科における鍼灸治療方法

(1) 片頭痛

片頭痛の鍼治療は、おもに発作期よりも寛解期における予防効果を目的とした治療が中心である。発作期は、トリプタン系薬剤との併療が望ましい。

片頭痛の発症機序に三叉神経が重要な役割を果たしていることから (三叉神経血管説)、三叉神経の支配領域である側頭筋部の頷厭・懸顱・懸釐・頭維、あるいは経穴にこだわらず、病巣局所でもある側頭部の反応点 (圧痛・硬結・浮腫など)、また同神経を目標とした眼窩上切痕部や頬骨弓下縁の下関、さらに、咬筋

上の頰車を選択する。疼痛局所である側頭部などの刺激は病態を考慮し、軽度の痛み刺激（鍼の手技で雀啄・回旋法および鍼通電療法では 30～100Hz の高頻度刺激）を施すことが発作の誘発や増悪を抑制する。

古典の記載による遠導刺（足の陽明胃経・太陽膀胱経・少陽胆経を活用）の手法を用い、足三里・解谿・衝陽・委中・飛陽・崑崙・陽陵泉・臨泣などの下腿や足部の経穴処方も重要である。こうした下腿の経絡は、坐骨神経分枝である深腓骨神経、浅腓骨神経、脛骨神経の走行と極めてよく類似しており、遠隔部からの刺激が神経系を介し、高位中枢で鎮痛効果が得られるものと考えられる。

循環系自律神経機能を調整する目的で人迎（頸動脈洞刺）や星状神経節（第6頸椎横突起または椎前筋を目標）とした刺鍼を考慮することもある。

片頭痛患者の共存症状として頸肩こりを高頻度に訴えることが近年注目されており、中枢性感作（視床や視床下部など）や三叉神経と上位頸神経や大後頭神経との関連が注目されている。頸肩部の痛みが求心路となり中枢性感作を引き起こすのか、中枢性感作による痛覚閾値の低下が頸肩部の痛みを引き起こすのか、双方の悪循環なのかは不明である。しかし、我々の研究成果より頸や肩の圧痛スコアと頭痛日数の減少が相関することから、頸肩部に認められる圧痛や緊張部位を重要視している。

後頸部では、僧帽筋や頭半棘筋部で大後頭神経と関連の深い天柱、胸鎖乳突筋や頭板状筋の停止部の完骨、肩甲上部では僧帽筋上部線維上の肩井、肩甲間部では各筋（菱形筋・僧帽筋下部線維）が交差する膏肓、また、側頸部の板状筋部（C4の高さで完骨と風池を底辺にした逆三角形の頂点）や肩甲挙筋部、肩甲骨上角部の肩外兪（肩甲挙筋停止部）を治療部位として選択する。上位頸椎の機能異常も指摘されていることから、C2/C3の直側（正中より約2cm外方）から相当部位の椎間関節を目的に刺鍼する。また、C4/C5頸椎の横突起間より前方に刺鍼し、肩甲背神経を目的とする。

(2) 緊張型頭痛

筆者は、緊張型頭痛の発症機序や鍼治療の作用機序について plethysmography や EMG、thermography を用いて検討した結果、頭痛の発症機序は、頭部の筋群よりも、後頸部や肩甲上部・肩甲間部の筋群の過緊張が重要な役割を果たし、鍼治療はこうした筋群の過緊張を緩和し、循環動態を正常化することが示された。また、こうした鍼治療の作用機序に自律神経系が重要な役割を果たしていることを open loop video pupillography（電子瞳孔計）を用いて明らかにした。そこで、緊張型頭痛に対する鍼治療は、先に述べたように片頭痛と同様に後頸部や肩甲上部に散在する経穴や緊張・圧痛部位を選択する。また、上位頸椎に反応が認

められる場合には、C1/C2・C2/C3・C3/C4 間などの椎間関節刺鍼(脊髄神経後枝内側枝)を加えることもある。

患者の体力や体調、症状の程度により刺激量を調整するが、各筋の過緊張部位に鍼通電療法(1Hz・10～15分)を施行することが多い。例えば、天柱－肩井、天柱－板状筋部、C3/C4 直側－肩甲背神経(肩甲挙筋、大・小菱形筋)などである。また、慢性緊張型頭痛患者で心因性の背景を有する者には、上肢の少海・内関等も考慮している。