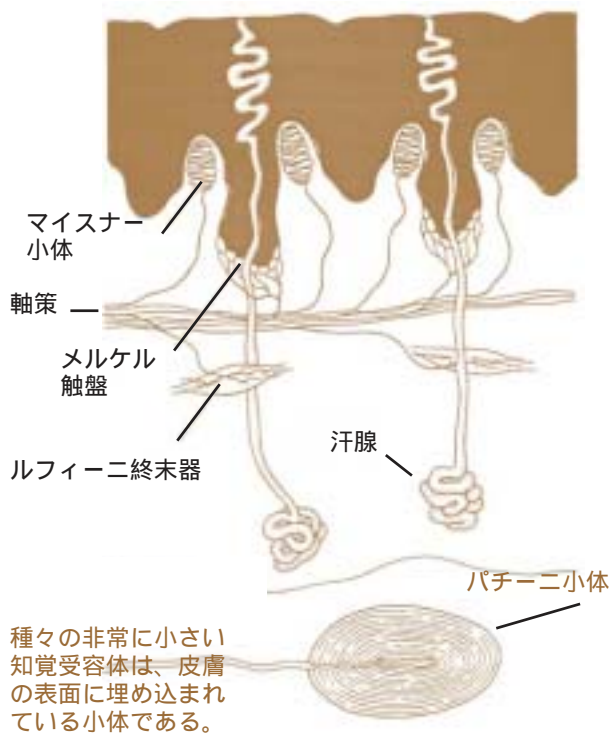


触覚 と 痛覚

触覚は特別である。握手、キス、洗礼。それは、この世界との私たちの最初の接触を与える。私たちの身体中に配列されている受容体は、痛みに対する他のものと共に、体制感覚の分野の異なる側面。触覚、温度そして体位 に対して調整されている。識別の能力は、体表面の至るところで異なっており、指先のような所では緻密な感覚を示す。また、運動系との重要な相互作用を示すような活発な研究も重要である。痛みは、私たちの身体に対する損傷の報告や警告に役立っている。それは、強い感情的な影響を有しており、身体と脳の中で強力な制御を受けている。



それは、皮膚で始まる

数種類の小さな受容体が、体表面の下、皮膚の真皮層に埋め込まれており、それらは、最初に顕微鏡で同定した科学者の名前に因んで命名されている、パチーニおよびマイスナー小体、メルケル触盤、そしてルフィーニ終末器は、異なる様態の触覚を感じ取る。これらの受容体は全て、機械的な変形にตอบสนองして開くイオンチャンネルを持っており、実験的に微小電極で記録できる活動電位を誘発する。単一の感覚神経からの記録を行うため、自身の皮膚に電極を挿入し、自分たちを実験材料とする科学者たちによって、いくつかの驚くべき実験が、数年前に行われた。これらの実験および麻酔した動物を用いて実施された同様の実験から、私たちは、今、最初の二種類

の受容体が、急速に変化する圧入に素早く適応し、それによって最適な応答が出来ることを知っている（振動や動揺の感覚）。メルケル触盤は、皮膚の持続的な圧入に良く応答し、（圧迫の感覚）、ルフィーニ終末器は、ゆっくりと変化する圧入にตอบสนองする。

体性感覚受容体に関する重要な概念は、**受容領域**の概念である。これは、各々、個々の受容体が応答する皮膚の領域のことである。パチーニ小体は、マイスナー小体より長い受容領域を有している。これらの受容体および他の受容体は、共に集まって、あなたが体表面全体で物を感じる事が確実に出来るようにしている。一旦、それらが刺激を感知したならば、受容体は、交替で、脊髄後根に入って行く感覚神経に沿って刺激を送る。触覚受容体と脊髄を結ぶ軸索は、抹消から大脳皮質に向かって、極めて急速に情報を運んでいる大きなミエリン化された線維である。冷たさや暖かさ、そして痛みは、もっと緩やかに伝道する“剥き出し”の終末を持つ細い軸索によって検知される。温度受容体も、また**適応**を示す（実験箱、参照）。**体性感覚皮質**と呼ばれている大脳皮質の一次感覚野に投射する前に、延髄と視床には、触覚の中継局が存在する。神経は、中央線を横切っており、その為に、身体の右側は左の、左側は右の大脳半球によって代わって表されている。

温度適応に関する実験



この実験は、非常に単純なものである。あなたには、タオル掛けのような、約1メートル位の長さの金属棒と2杯の水の入ったバケツが必要である。一つのバケツには、かなり熱い熱水を入れ、もう一つには、出来る限り冷たい冷水を入れておく。あなたの左手を片方のバケツに入れ、右手を他のバケツに入れ、そして、少なくとも1分間位はその状態を保つ。さて、あなたの手を抜き出して急速に乾かし、そして金属棒を握ると、棒の両端は、あたかも異なる温度であるかのように感じられる。何故？

身体からの入力、体性感覚皮質上に体系的に“地図化”され、**体表面の代理**のようなものを形成している。身体のある部分は、あなたの指先や口の様に、高密度の受容体とそれに対応して多数の感覚神経を有している。私たちの背中の様な領域は、より少ない受容体と神経を持っている。しかしながら、体性感覚皮質では、ニューロンの充填密度は、均一である。その結果として、皮質における体表面の



脊髄（最下部）の領域から、ACC（腹側帯状束）および島を含む脳幹と皮質における複数の領域に至る痛みの上行路。

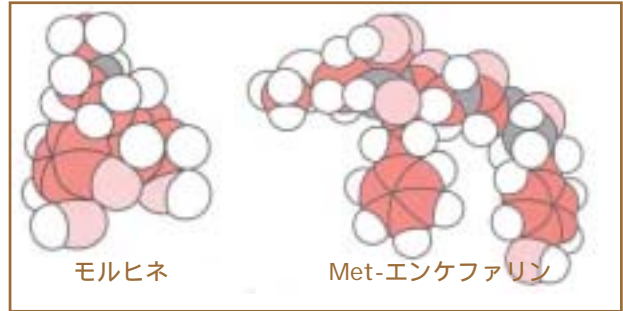
この第2の経路は、体制感覚皮質とは全く異なる、**腹側帯状束皮質**および**島皮質**を含む領域に投射している。催眠を用いた脳の画像解析実験では、痛みの‘不快さ’から単なる痛みの感覚を分離することが可能である。

被験者は、痛いくらいに熱い湯に手を浸し、それから痛みの強度あるいは不快さが増加もしくは減少するという催眠暗示を受けさせる。陽電子射出断層撮影装置 (PET) を用いて、経験的な痛みの強度が変化する時に体制感覚皮質の活性化が起こり、他方、痛みの不快さの体験が腹側帯状束皮質の活性化を伴うことが見出されている。

痛みの無い人生？

例えば歯科治療のような、痛みの原因を避けたいと言う私たちの願望を考慮すると、あなたは、痛みの無い人生が良いものであろうと想像するでしょう。そうではありません。と言うのは、痛みの重要な機能の一つは、痛みを生じるような刺激を避けることを、私たちに学ばせることだからです。脊髄に入る侵害神経に生じた活動電位は、屈筋反射のような自動的保護反射を惹起する。それらはまた、危険あるいは脅威のある状況避けることを学ぶための手引きとなる、まさにその情報を供給する。

痛みのもう一つの重要な機能は、活動の抑制 組織の損傷後、その治癒を起こさせる休息である。ある状況では、勿論、活動や避難反応は阻害されないことが重要である。この様な状況での対処を助けるため、痛みを抑制あるいは増進することが出来るような生理的な機構が発達している。発見されている最初のそのような変調機構は、**内因性鎮痛物質**の遊離である。戦闘中の兵士のように負傷し易い条件下、痛みの感覚は、驚くべき程度まで抑制されているが おそらく、これらの物質が遊離されるからであろう。動物実験は、水管灰白質のような脳の領域を電氣的に刺激することによって、痛覚閾値の著しい上昇が見られること、これが中脳から脊髄に至る下降路により仲介されていることを示している。



Met-エンケファリンのような内因性オピオイドを含む多くの化学伝達物質が関与している。鎮痛薬モルヒネは、幾つかの内因性オピオイドが作用するのと同じ受容体に作用する。

痛みが増強される逆転現象は、痛覚過敏と呼ばれている。痛覚閾値の低下、痛みの強度の増加、そして時には、痛みを感じる領域の拡大あるいは侵害刺激の無いときの痛みさえもある。これは、重大な臨床上の問題であろう。痛覚過敏は、上降性痛覚経路の種々の段階での複雑な出来事ばかりでなく、末梢の受容体の感受性発現も必要とする。これらは、化学的に仲介される興奮と抑制の間の相互作用を含んでいる。慢性的痛みの状態に見られる痛覚過敏は、興奮性の増進および抑制性の減退の結果である。この多くは、感覚情報を処理するニューロンの反応性的変化に因る。重要な変化が、関係する神経伝達物質の作用を仲介する受容体分子に起こる。痛覚過敏の細胞内機構に関する理解の大きな進歩にもかかわらず、慢性的な痛みの臨床的な治療は、まだ悲しいことには不十分である。

研究の最先端



伝統的な中国医療では、痛みの軽減のために“刺鍼法”と呼ばれる手法を用いる。これは、細い針を必要とし、この針を、子午線と呼ばれるものに沿って身体の特定位置で皮膚に刺し、そして患者を治療する人は、これを回したり振動させる。彼らは、確かに痛みを軽減させるが、しかし最近まで、その理由を確信しているものは誰もいない。

40年前、それがどの様に働くかを見出すため、中国に研究室が設置された。その発見は、ある振動周波数での電氣的刺激が、エンドルフィンと呼ばれる、met-エンケファリンのような、内因性オピオイドの遊離を惹起すること、一方、他の周波数での刺激が、ダイノルフィンに感受性のシステムを活性化することを示した。この仕事が、薬物の代わりに痛みの軽減に使用できる低価格の電気刺鍼機（左図）の開発を導き出した。一対の電極を手の上の“ヘク”点に置いて（右図）、もう一方の電極を痛みの部位に置く。