

い。通常、脱髄性で完全に回復する。軸索断裂は、神経の支持構造の切断を伴わない神経軸索の中断で、末梢分節は完全に変性する。このような損傷は、つねったり、押しつぶしたり、または長時間圧迫された結果起こる。神経断裂は、局所末梢神経損傷による軸索切断病変の一型で、損傷部では軸索とミエリンに加えて、程度の差はあるが、神経支質も障害され、遠位方向への変性が起こる。最も重症な型では、神経の連続性が断たれる。マイオセラピーが対象とする神経障害は、ニューラプラキシーと軸索断裂が主体であり、神経断裂の中でも神経の連続性が保たれている軽度なものは含まれる。ニューラプラキシーや軸索断裂の主な原因は、阻血・再灌流と炎症に大別できる。阻血・再灌流障害では、2～3時間の阻血後、再灌流が起こると活性酸素などのフリーラディカルにより神経の破壊が起こる³⁶⁾。また、炎症による障害では、神経自体の炎症に加えて、神経の近傍に起こった炎症がその神経内の血流を通して入り込んだ炎症性細胞が放出するサイトカインにより神経の破壊が起こる^{37, 38)}。

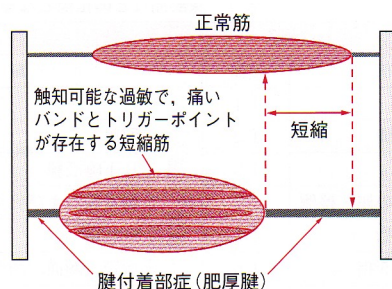


図3 筋硬化（筋硬結）とトリガーポイントやテンダーポイント

正常な筋（上）と筋硬化を含む筋（下）を示す。筋硬化を含む筋は正常な筋より全体的に短縮している。筋硬化は筋収縮要素と線維化要素で構成され、そこにはアロディニアや痛覚過敏を示すトリガーポイントが存在することがある。その周辺には神経原性浮腫などが生じる。筋硬化を含む筋の腱は肥厚している。（文献39）

運動神経や交感神経の障害では、除神経性または廃用性の超感受性 *denervation or disuse supersensitivity* が発生することにより、その神経が支配する筋（骨格筋、内臓・血管平滑筋および心筋）の短縮（コリ）が徐々に起こる⁴⁰⁾（図2, 3）。この筋短縮が局所神経の血流を悪化させ、さらなる神経障害の原因となり、《神経障害⇒筋と結合組織の短縮⇒血流障害⇒神経障害》となる悪循環が成立する。運動神経障害の急性期においては、筋の生理学的筋緊張が消失した“くぼみ”が触診により感じられる。これを筋軟化とよぶ（図4）。感覚神経にも同様の現象が発生する。例えば、痛みを伝導する神経に超感受性が発生すると、神経因性疼痛と呼ばれる慢性痛が発生する。これらの例には、“むち打ち症”時の全身の痛み⁴¹⁾、いわゆる“五十肩”や“四十肩”³⁹⁾、“テニス肘”⁴²⁾、手首などの“腱鞘炎”³⁹⁾、“緊張性頭痛”、“頸肩腕症候群”の痛み、いわゆる“肋間神経痛”、腰痛症、股関節や膝関節の変形性関節症時の痛み⁴³⁾、足関節の捻挫に伴う慢性痛などがある。感覚神経障害により、コラーゲンの代謝回転が低下する⁴⁴⁾。その結果、神経障害領域では、結合組織が弱化したたり、肥厚したりする。皮膚は、肥厚し、慢性化するとひび割れが起こる。関節では拘縮が起こる。骨や歯は脆くなる。この結合組織の硬化は血流障害を