

—特集「腰痛診療 up to date～非特異的腰痛の診療 (3)」—

椎間板性腰痛



河西千太郎 川口 宏志

日本医科大学千葉北総病院整形外科

はじめに

腰痛は日常診療で遭遇する最も頻度の高い症候の一つであり、生涯有病率は約80%に達するとされる。多くの腰痛は、骨折、感染、腫瘍、馬尾症候群、明らかな神経根症などの特異的な原因を認めない「非特異的腰痛」として扱われる。一方で、非特異的腰痛は決して単一の病態ではなく、椎間板、椎間関節、仙腸関節、筋筋膜、靱帯、椎体終板など複数の疼痛源が重なり合う臨床的概念である。この中で椎間板性腰痛は、椎間板を主たる疼痛発生源とする腰痛であり、慢性腰痛の中で一定の割合を占める重要な病態である。

椎間板性腰痛の診療が難しい理由は、画像所見と症状が必ずしも一致しない点にある。MRIで椎間板変性を認めても無症状の患者は多く、逆に軽度の変性でも強い腰痛を訴える症例が存在する。したがって、椎間板変性そのものを痛みの原因と短絡的に判断することはできない。椎間板性腰痛は、従来から明確な原因が特定しにくい非特異的腰痛の一つとして扱われてきた。しかし近年では、椎間板変性に伴う線維輪損傷、炎症性サイトカインの発現、神経侵入などが疼痛発生に関与することが示され、その病態が明らかになりつつある。本稿では、椎間板性腰痛の病態、臨床像、診断、治療について概説する。

椎間板の構造と疼痛発生のメカニズム

椎間板は、中央の髄核、周囲の線維輪、上下の軟骨終板から構成される。髄核はプロテオグリカンとⅡ型コラーゲンを多く含み、水分保持により荷重を分散する。線維輪は主にⅠ型コラーゲンからなる層状構造を呈し、髄核を包み込みながら屈曲、伸展、回旋、圧縮などの力学的負荷に抵抗する。正常椎間板では神経や血管は線維輪外層1/3のみに限局して存在し、髄核や線維輪内層はほぼ無神経・無血管である。このため、正常椎間板は本来、痛みを感じにくい組織と考えられている¹⁾。

しかし、加齢、反復する力学的負荷、外傷、喫煙、遺伝的要因などにより椎間板変性や線維輪断裂が生じ

ると、椎間板内部の環境は変化する。線維輪の亀裂部には修復機転として肉芽組織が形成され、血管や神経線維が本来存在しない内層へ侵入する。さらに、椎間板細胞や侵入したマクロファージから炎症性サイトカイン、神経成長因子などが産生され、侵入した神経が感作される。すなわち、椎間板性腰痛の本質は、単なる「変性」ではなく、神経侵入、炎症、力学的不安定性が加わることで、本来無痛であった椎間板が疼痛発生源に変化することにある²⁾。

神経侵入、炎症、力学的不安定性について

椎間板性腰痛の病態を理解するうえで、神経侵入、炎症、力学的不安定性の三要素が重要とされている。

①神経侵入

1970年に篠原は、椎間板性腰痛を有する患者から摘出した変性椎間板において、本来は神経線維が存在しない線維輪内層や髄核近傍にまで感覚神経の侵入していることを報告した³⁾。現在では、椎間板断裂後の修復過程で形成される瘢痕組織や肉芽組織に神経線維が侵入し、この神経侵入が、椎間板内圧の上昇や機械的刺激に対して痛みを生じやすい状態を作ると考えられている。

②炎症

変性椎間板では、TNF- α 、IL-1 β 、IL-6などの炎症性サイトカインや、NGFやVEGFなどの成長因子の発現が増加し、椎間板変性の進行に伴ってその発現量も増加することが知られている⁴⁾。これらの因子は侵害受容器を刺激・感作し、軽微な機械刺激でも痛みを生じやすい状態を形成する。また、炎症は神経や血管の侵入を促進し、疼痛の慢性化に関与する。急性期には炎症性疼痛の要素が強いが、慢性化すると末梢・中枢感作や神経障害性疼痛の要素を伴うこともある。

③力学的不安定性

椎間板変性が進行すると、水分保持能が低下し、椎

間板高の低下、線維輪の弛緩、椎間可動性の異常が生じる。これにより荷重分散機能が破綻し、椎間板の一部に過剰な応力が集中する。椎間板内に侵入した神経がこのような機械的刺激を受けることで、座位、前屈、重量物挙上などにより腰痛が増悪すると考えられる。

このように、椎間板性腰痛は、神経侵入と炎症によって痛みを生じやすくなった椎間板に、力学的負荷が加わることで発症、慢性化する病態と考えられる。

臨床像と問診のポイント

椎間板性腰痛の典型的な症状は、座位や前屈で増悪する腰痛である。Acheson らの椎間板内圧測定では、椎間板内圧は臥位で低く、立位、座位、前屈座位の順に高くなることが示されている⁵。このため、長時間の座位、椅子での座位、洗顔動作、靴下の着脱、前屈位での作業、重量物挙上などで腰痛が誘発される場合には椎間板性腰痛を疑う。特に、長時間座位後に立ち上がる際の腰痛、洗顔時の腰痛、立位前屈時の腰痛は診断上有用な所見として報告されている⁶。

ただし、椎間板性腰痛の症状は必ずしも一様ではない。前屈時痛が典型とされる一方で、後屈時痛を訴える症例もあり、椎間関節性腰痛や仙腸関節性疼痛、筋膜性疼痛と重なっていることも少なくない。また、椎間板由来の疼痛は腰殿部に限局するとは限らず、鼠径部、大腿部、時に下肢へ漠然とした関連痛を呈することがある。これは下位腰椎椎間板からの疼痛伝達が傍脊椎交感神経幹を介し、L2 後根神経節など高位の後根神経節と関連するためと考えられている⁷。

問診では、発症契機、職業、座位時間、重量物運搬作業やスポーツ動作との関連、再発歴、症状の日内変動、安静時および体位変換時の疼痛変化などを確認する。この際には、発熱、体重減少、夜間痛、悪性腫瘍の既往、外傷歴、ステロイド使用、免疫抑制状態、膀胱直腸障害、進行性麻痺などの red flags を確認し、感染、腫瘍、骨折、馬尾症候群など特異的腰痛の可能性を除外することが前提となる。

画像診断：MRI 所見の意義と限界

単純 X 線は椎間板性腰痛の確定診断には不十分であるが、椎間板高の低下、側弯、すべり、不安定性、骨折、腫瘍性骨破壊などを評価するうえで基本的検査である。動態撮影では前屈・後屈時の椎間可動性や後方開大を確認できるが、これらの所見がなくても椎間板性腰痛は否定できない。したがって、X 線は除外診断と全体像の把握に用い、疼痛源の判断は MRI 所見やブロックの反応を踏まえて判断する。

画像診断では MRI が中心となる。T2 強調像での椎間板信号低下、椎間板高の減少、Pfirrmann 分類による変性評価、椎間板膨隆、終板変化、high-intensity zone (HIZ) などを評価する。ただし、MRI 上の椎間板変性は加齢に伴い高頻度に認められるため、変性所見のみで椎間板性腰痛と診断することはできない。画像所見はあくまで疼痛源候補を絞り込む補助情報であり、症状や身体所見との整合性を確認することが重要である。

HIZ は、T2 強調像で後方線維輪内に認められる高信号域であり、線維輪亀裂や炎症性肉芽組織を反映すると考えられている。Aprill と Bogduk は、「後方線維輪内に存在し、髄核と明確に区別され、髄核よりも高信号を呈する所見」として HIZ を報告した⁸。HIZ は椎間板造影での再現痛と関連する可能性が示されている一方、無症候者にも認められることがあり、単独で有痛性椎間板を示す所見とはいえない。そのため、HIZ を認めた場合には、問診、疼痛誘発動作、椎間板造影や椎間板ブロックの結果と合わせて評価する必要がある(図 1)。

Modic 変性も重要な所見である。特に Modic type 1 は椎体終板周囲の浮腫性・炎症性変化を反映し、腰痛との関連が比較的強いとされる。椎間板性腰痛を考える際には、椎間板だけでなく終板を含めた motion segment 全体の病態として評価することが望ましい。

椎間板造影、椎間板ブロック、

椎間板造影後 CT (CT discography)

椎間板性腰痛の診断において、椎間板造影による疼痛再現は古くから用いられてきた。造影剤注入時に普段の腰痛と同様の疼痛が再現され、対照椎間板では再現痛がない場合、当該椎間板が疼痛発生源である可能性が高まる。さらに、造影後 CT で後方線維輪の亀裂像を確認する CT discography は、線維輪断裂の位置や方向を立体的に把握するうえで有用である。近年、HIZ と連続する線維輪亀裂像は toxic annular tear (TAT) として注目され、症候性 HIZ の判断材料となりうる⁹ (図 2)。

椎間板ブロックは、椎間板内に少量の局所麻酔薬を注入し、疼痛軽減を確認する方法である。椎間板造影が「痛みの再現」をみる検査であるのに対し、椎間板ブロックは「痛みの消失」をみる検査であり、両者を組み合わせることで診断精度が高まる可能性がある。特に、MRI で変性椎間板が複数存在する場合には、どの椎間板が主たる疼痛源であるかを推定する補助として有用である。我々の施設では椎間板穿刺の際に造影

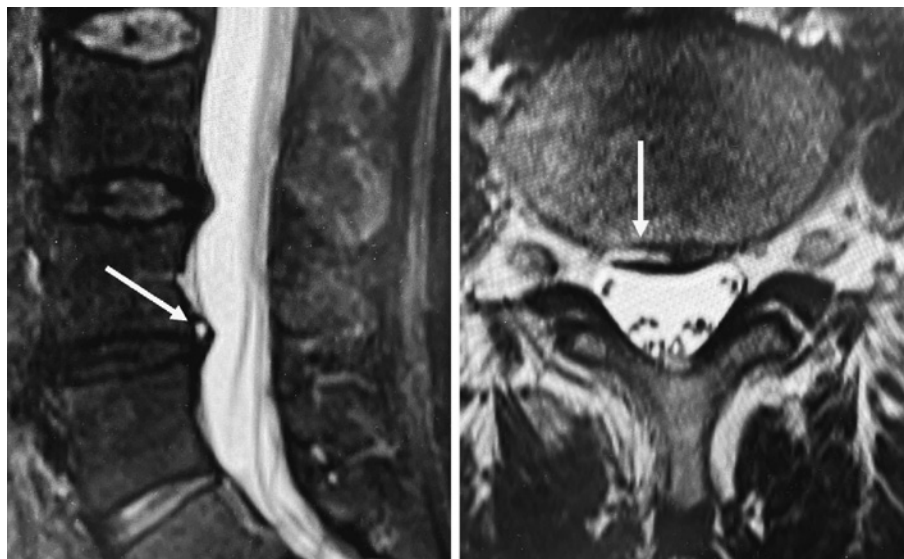


図1 T2強調MRIにおけるhigh-intensity zone (HIZ)

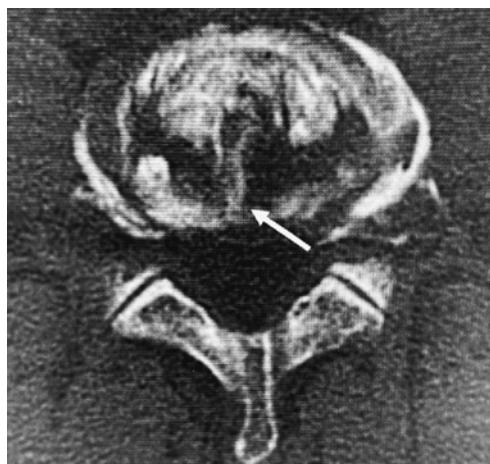


図2 椎間板造影後CTにおけるtoxic annular tear (TAT)

剤と局所麻酔薬の混合液を注入し、薬液注入時に生じる疼痛の再燃とその後の症状の消失を確認することで診断の補助としている。一方で、椎間板造影やブロックには侵襲性があり、椎間板変性を進行させる懸念も報告されており、安易に行う検査ではない。したがって、保存療法抵抗性で、侵襲的治療を検討する場合など、診断をより厳密に行う必要がある症例に限定して適応を考えるべきである。

鑑別診断と診療上の注意点

椎間板性腰痛を疑う場合でも、腰痛のすべてを椎間板で説明しようとししない姿勢が重要である。前屈時痛や座位時痛は椎間板性腰痛を示唆するが、筋筋膜性腰痛、椎間関節障害、仙腸関節障害、腰椎分離症、股関

節疾患でも類似の訴えを呈することがある。後屈時痛が主体であれば椎間関節や分離症、片側殿部痛でNewton testやPatrick testが陽性であれば仙腸関節、鼠径部痛と股関節可動域制限があれば股関節疾患も考慮する。下肢痛やしびれが明瞭で、咳嗽やくしゃみで増悪し、SLRやFNSTが陽性であれば椎間板ヘルニアなどの神経根性疼痛を念頭に置く。

また、慢性腰痛では複数の疼痛源が併存することが少なくない。MRIでL4/5にHIZを認めても、実際の主たる疼痛源が仙腸関節や筋筋膜である可能性は残る。逆に、椎間板性腰痛に椎間関節性疼痛や筋筋膜性疼痛が二次的に重なっていることもある。したがって、診断は一回の画像検査で完結させるのではなく、問診、診察、治療反応性を反復して確認しながら絞り込む必

要がある。特に侵襲的治療を検討する前には、症状と画像の整合性、ブロックの反応、心理社会的因子、患者の治療目標を十分に確認することが重要である。

治療：保存療法を中心とした集学的アプローチ

治療方針を立てる際には、まず患者の腰痛が急性増悪なのか、反復性なのか、慢性化した状態なのかを分けて考える必要がある。急性期には疼痛の鎮静化と過度な不安の軽減を優先し、慢性期には疼痛を完全にゼロにすることだけを目標にせず、活動性、就労、睡眠、運動習慣の回復を目標に置く。椎間板性腰痛では、画像上の変性が残存しても症状が改善することは多く、患者にもその点を説明しておく必要がある。治療の第一選択は保存療法である。急性期には、過度な安静を避けつつ疼痛をコントロールし、日常生活への早期復帰を促す。薬物療法ではNSAIDsやアセトアミノフェンを基本とし、慢性化例や中枢感作が疑われる場合にはデュロキセチンなどを検討する。弱オピオイドは慎重に短期間使用する選択肢となるが、漫然とした継続は避ける。

運動療法は椎間板性腰痛治療の中心である。前屈や座位で疼痛が増悪する症例では、股関節可動性、体幹安定性、ハムストリングス柔軟性、骨盤・腰椎アライメントを評価し、疼痛を誘発しない範囲から段階的に運動を導入する。体幹筋の再教育、股関節主導の動作獲得、姿勢指導、長時間座位の中断、作業環境調整などを組み合わせる。コルセットは急性増悪時の短期使用には有用であるが、長期依存は体幹筋機能低下や活動性低下につながる可能性があり注意を要する。

患者教育も重要である。画像上の変性所見を「年齢相応の変化」と説明するだけでは患者の不安は解消されない。痛みの背景には炎症、神経感作、負荷のかかり方、睡眠、ストレス、活動量など複数の要素が関与することを説明し、痛みに対する過度な不安から活動を避ける傾向を減らすことが慢性化予防につながる。また、心理社会的因子が強い場合には、認知行動療法的アプローチや多職種連携が有用である。

保存療法に抵抗する難治例には、椎間板ブロック、椎間板内治療、手術療法が検討される。近年、HIZやTATを伴う椎間板性腰痛に対して、全内視鏡下thermal annuloplasty (FED-TA)により有痛性線維輪断裂部を観察し、ラジオ波で焼灼する治療の有効性が報告されている¹⁰。局所麻酔下に低侵襲で行える利点がある一方、適応は慎重に選択すべきであり、長期成績や比較試験に基づく評価は今後の課題である。固定術も選択肢となりうるが、椎間板性腰痛に対する手術適

応は議論が残るため、診断が確実で、保存療法抵抗性が明らかな症例に限るべきである。

おわりに

椎間板性腰痛は、原因の特定が難しい非特異的腰痛の一つであるが、椎間板変性、線維輪断裂、神経侵入、炎症性サイトカイン、力学的不安定性などにより、その病態をある程度説明できる腰痛である。重要なのは、MRIで椎間板変性を確認するだけでなく、椎間板ブロックにより椎間板が実際の疼痛発生源であるかを評価することである。HIZ、Modic type 1、TATなどの画像所見は重要な診断の手がかりとなるが、単独で確定診断にはならない点に十分注意が必要である。治療は保存療法を基本とし、中でも患者教育、運動療法を中心に行う。保存治療に抵抗する難治例では、病態を慎重に見極めたうえで侵襲的治療を検討する。椎間板性腰痛を「画像上の椎間板変性」として捉えるのではなく、症状、画像所見、ブロック反応、生活背景などをあわせて判断すべき病態と理解することが、原因のはっきりとしない腰痛症例における適切な診断と治療選択につながる。

Conflict of Interest：開示すべき利益相反はなし。

文 献

1. 青木保親：椎間板性腰痛の診断と治療. MB Orthop 2023; 36: 17-24.
2. Freemont A, Peacock TE, Goupille P, Hoyland JA, O'Brien J, Jayson MI: Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. Lancet 1997; 350: 178-181.
3. Shinohara H: Lumbar disc lesions, with special reference to the histological significance of nerve endings of the lumbar discs. J Jpn Orthop Assoc 1970; 44: 553-570.
4. Ohtori S, Inoue G, Miyagi M, et al.: Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans and animal models. Spine J 2015; 15: 1347-1355.
5. Nachemson AL: The lumbar spine: an orthopedic challenge. Spine 1976; 1: 59-71.
6. Bogduk N: Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum. 4th ed. 2005; Churchill Livingstone, Edinburgh.
7. Bogduk N, Aprill C, Derby R: Lumbar discogenic pain: state-of-the-art review. Pain Med 2013; 14: 813-836.
8. Aprill C, Bogduk N: High-intensity zone: a diagnostic sign of painful lumbar disc on magnetic resonance imaging. Br J Radiol 1992; 65: 361-369.
9. Rajasekaran S, Tangavel C, Aiyer SN, et al.: ISSLS prize in basic science 2020: molecular basis of intervertebral disc degeneration and discogenic pain. Eur Spine J 2020; 29: 417-434.

10. Sairyo K, Yamashita K, Sugiura K, et al.: Full-endoscopic Intradiscal Surgery: State of the Art. J Minim Invasive Spine Surg Tech 2022; 7: 84-89.

(受付：2026 年 6 月 1 日)

(受理：2026 年 6 月 2 日)

日本医科大学医学会雑誌は、本論文に対して、クリエイティブ・コモンズ表示 4.0 国際 (CC BY NC ND) ライセンス (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>) を採用した。ライセンス採用後も、すべての論文の著作権については、日本医科大学医学会が保持するものとする。ライセンスが付与された論文については、非営利目的の場合、元の論文のクレジットを表示することを条件に、すべての者が、ダウンロード、二次使用、複製、再印刷、頒布を行うことが出来る。