—臨床医のために—

原発性骨粗鬆症と加齢性骨折の予防

武内 俊次

日本医科大学整形外科科学教室

Osteoporosis and the prevention of age-related fractures

Toshitsugu Takeuchi

Department of Orthopaedic Surgery, Nippon Medical School

骨粗鬆症は近年様々なメディアで取り上げられ、高齢化社会を迎えた現在注目をあびているが、いまだ原因は不明で、治療法も確立していない。骨粗鬆症を簡単にいうと、加齢などの原因により骨組織からカルシウムやその他の成分（骨塩という）が脱落して骨に沢山の小孔の入った状態になる疾患である。このような状態の骨は力学的強度が低下して脆弱化し、わずかな外力にも骨折を起こしてしまう¹。骨粗鬆症の発生には遺伝、加齢、ホルモン、栄養、運動、生活習慣など、種々の因子が関与して骨量の減少を起こしていると考えられる。しかしながら、骨粗鬆症のもっとも危惧されるべき点は、それが易骨折性につながることで、特に寝たきり状態を起こしやすい大腿骨頸部骨折などの重要な骨折の原因になるからである。平成2年度の統計では老人骨折の部位別発生頻度は、大腿骨頸部骨折が圧倒的に高く、人口1万人あたり年間約30人の発生率である³。また、寝たきり老人を生む原因として、大腿骨頸部骨折は脳血管障害について第2位となっている（平成2年）。したがって、脳出血を起こさないために高血圧症をコントロールするように、骨折を起こさないために骨粗鬆症をコントロールすることが重要な課題である。

骨粗鬆症は米国では2,000万人（人口の約10%）の患者がいると推計されており、また骨粗鬆症による骨折者は年間150万人発生していて、この診断・治療・その他に支出される費用は年間70～100億ドルと見込まれている。本邦には同様の統計はないが、骨粗鬆症患者数は約500万人（人口の約5%）と推定されている¹。大腿骨頸部骨折の発生頻度は、1987年の統計では年間約5万人でそれにかかった治療費は年間400億円であり、1992年の統計では骨折発生数は年間約8万人で、増加傾向にあることが報告されている²。

このような社会的背景を勘案して、厚生省は「老人保健法による骨粗鬆症検診マニュアル」²、および「骨粗

鬆症による寝たきり防止マニュアル」³を作成して骨粗鬆症に起因する骨折の予防対策を開始した。これに並行して日本骨代謝学会では「原発性骨粗鬆症の診断基準」⁴を作成、改訂し、整形外科のみならずどの科の医師にも統一した診断ができるよう敷衍に努めている。

1. 骨粗鬆症の定義

「原発性骨粗鬆症の診断基準（1996年度改訂版）」⁴では、「骨粗鬆症とは低骨量で、かつ骨組織の微細構造が変化し、そのため骨が脆くなり骨折しやすくなった病態と定義され」ている。

2. 骨粗鬆症の分類（表1）

一般に骨粗鬆症は原発性と続発性（二次性）に分類される¹。

1) 原発性骨粗鬆症：妊娠・授乳期、閉経期、老年期における生理的な骨代謝バランスが崩れて発症する骨粗鬆症をいう。

2) 続発性（二次性）骨粗鬆症：病因上比較的確な因果関係が推定されている疾病、または薬剤投与後に生ずる骨粗鬆症をいう。原因となる疾病や投与薬剤は表1のとおりである。

通常外来診療で最も多く診るのが原発性骨粗鬆症、特に退行期骨粗鬆症で、診断基準もこれを念頭に作成されている。

3. 骨粗鬆症の病因

骨はその構造から皮質骨（長管骨骨幹部に多い）と海綿骨（脊椎骨や骨盤、大腿骨頸部に多い）に分けられるが、基本的構成要素は同じである。すなわち、細胞成分である骨細胞、骨芽細胞（骨を形成する）、破骨細胞（骨を吸収する）が細胞外基質である骨の動態をコントロールしている。骨の細胞外基質には骨有機質と骨無機質があり、有機質であるコラーゲン繊維や蛋

表1 原発性および続発性骨粗鬆症の分類

原発性骨粗鬆症	閉経後骨粗鬆症 老人性骨粗鬆症 特発性骨粗鬆症(妊娠後骨粗鬆症等)	
	退行期骨粗鬆症	
続発性・二次性骨粗鬆症	内分泌性	甲状腺機能亢進症 性腺機能不全 Cushing 症候群
	栄養性	壊血病 その他(タンパク質欠乏, ビタミンA またはD過剰)
	薬物	コルチコステロイド methotrexate(MTX) ヘパリン
	不動性	全身性(臥床安静, 対麻痺, 宇宙飛行) 局所性(骨折後等)
	先天性	骨形成不全症 Marfan 症候群
	その他	慢性関節リウマチ 糖尿病 肝疾患等

表2 退行期骨粗鬆症の分類

	I 型	II 型
年齢	51~70歳	70歳以上
性別(男:女)	1:6	1:2
Ca 吸収能	低下	低下
主因	閉経	加齢
PTH	低下	亢進
血中オステオカルシン	増加	やや減少
尿中デオキシピリジノリン	増加	やや増加

図1 原発性骨粗鬆症の診断マニュアル

白多糖体に無機質であるカルシウム、マグネシウム、リン酸塩などが沈着している。これらの骨無機質を骨塩といい、この量を測定することにより骨が骨量減少状態であるかどうかを判断する。成長とともに形成された骨は成人後も常に新陳代謝を続けており、破骨細胞により骨が吸収されて古い骨組織がなくなり、それと同量の新しい骨組織が骨芽細胞により作られる。これを骨の代謝回転という。骨はこの代謝回転を繰返しながら、30歳ぐらいまで骨量を増加させ、その後減少に転じる。この単位体積あたりの骨量が最高になる値を peak bone mass という。この後骨量は徐々に減少するが、女性では閉経を境にその減少速度が加速する。これは主としてエストロゲンの急激な分泌低下によるもので、骨の吸収が亢進するため骨量の減少が生じる。減少した結果残存した骨の量が著しく低いものを骨粗鬆症という。骨吸収がどんどん盛んになるのに骨形成がそれにあわせて増産しないためにおこる骨量の減少を高回転型という。したがって閉経後骨粗鬆症は高回転型骨粗鬆症と考えられる。これに対してより年齢の高い人に起こる骨粗鬆症は、骨吸収も骨形成ともに衰える低回転型で、骨吸収が骨形成を上回るので骨粗鬆症となる。高回転型骨粗鬆症(I型)と低回転型骨粗鬆症(II型)の特徴を表2に示す。これらを確実に判別するには骨代謝マーカーといわれる骨吸収と骨形

成の代謝物質を測定する。骨吸収を反映するものとして、尿中 deoxypyridinoline や pyridinoline などがあり、骨形成を反映するものとしては骨型アルカリ性フォスファターゼや osteocalcin などがある。

4. 骨粗鬆症の診断¹⁾

骨粗鬆症の診断は従来脊椎単純レントゲン写真において、骨陰影や骨濃度の変化、あるいは骨粗鬆症に起因する骨折の有無により行われてきた。しかしながら、厚生省が中心となった検診により、これとは別の骨塩量値を基準にした診断方法が必要とされてきた。したがって現在では前述の「原発性骨粗鬆症の診断基準1996年改訂版」に準拠して診断されている。この診断基準の特徴は、診断に至る過程が2通りあることである(図1; 診断のフローチャート)。臨床的に明らかな症状のあるものでは単純レントゲン写真にて診断をつけることができる。症状のない方や検診受診者に対しては、単純レントゲン写真で骨萎縮度を判定するか、あるいは骨塩定量装置を用いて骨塩量を測定して診断をつける(表3, 4)。脊椎骨萎縮度の判定は長寿科学骨粗鬆症研究班により提唱された基準を用いる。I度: 縦の骨梁が目立つ。II度: 縦の骨梁が粗となる。III度: 縦の骨梁が不明瞭となる。

骨塩定量装置には種々のものがあり、また定量部位も様々だが、診断基準では原則として仰臥位で背腹方

表3 原発性骨粗鬆症の診断基準 (1996年度改訂版)

I. X線上椎体骨折を認める場合：		
低骨量(骨萎縮度1度以上,あるいは骨塩量が若年成人平均値(YAM)の80%以下)で非外傷性椎体骨折のある症例を骨粗鬆症とする。		
II. X線上椎体骨折を認めない場合：		
	脊椎X線像	骨塩量
正常	骨萎縮なし	
骨量減少	骨萎縮度1度	YAMの80%~70%
骨粗鬆症	骨萎縮度2度	YAMの70%未満

YMA：若年成人平均値(20~44歳)

(注) 骨塩量は原則として腰椎の骨塩量とし、腰椎骨塩量の評価が困難な場合にのみ橈骨、第二中手骨、大腿骨頸部、踵骨の骨塩量を用いる。骨萎縮とは radiographic osteopenia に相当する。

表4 骨粗鬆症、骨量減少と診断される骨塩量の基準値(女性)

1. 腰椎(g/cm ²)		
機種	骨量減少	骨粗鬆症
QDR	0.81	0.71
DPX	0.95	0.83
XR	0.83	0.73
2. 中手骨(mmAI)		
機種	骨量減少	骨粗鬆症
CXD	2.20	1.92
DIP	2.30	2.01
3. 大腿骨頸部(g/cm ²)		
機種	骨量減少	骨粗鬆症
QDR	0.61	0.53
DPX	0.73	0.64
XR	0.64	0.56

向の腰椎骨塩量(L2-4)をDXAという装置で測るのが望ましいという。また、骨塩量の年代別標準値が女性でしか明確になっていないので、この診断基準は当面女性にのみ使用される。

5. 骨粗鬆症の鑑別診断

骨粗鬆症の鑑別診断として重要な疾患がいくつかある(表5)。二次性骨粗鬆症を含めて、骨陰影濃度のうすい疾患をすぐに原発性骨粗鬆症と誤診しないように注意する。

6. 骨粗鬆症の治療

原発性骨粗鬆症の予防・治療法として確実なものはない。骨粗鬆症の予防のC.D.E.と治療のC.D.E.が重要と考えられる。骨粗鬆症予防のC.D.E.とは、Cal-

表5 原発性骨粗鬆症と鑑別すべき疾患

1) 続発性骨粗鬆症
2) 他の低骨量を呈する疾患
i) 各種の骨軟化症
ii) 原発性、続発性 副甲状腺機能亢進症
iii) 悪性腫瘍の骨転移
iv) 多発性骨髄腫
v) 脊椎血管腫
vi) 脊椎カリエス
vii) 化膿性脊椎炎
viii) その他

cium(1日600mg)、Daylight日光浴(1日30分)、Exercise運動(1日8,000歩)のことである。骨粗鬆症治療のC.D.E.とはCalcitonin, vitamin D, Estrogenのことである。しかし、本邦では骨粗鬆症の治療にあたるのが整形外科医が多いためあまりestrogenの使用は一般的ではない。投与期間中の副作用チェック(性器出血や子宮癌の発生が懸念されている)に婦人科医の助力を仰がねばならないからである。したがって、最近では新しい骨粗鬆症治療薬であるBisphosphonateを用いる治療が多くなり、骨粗鬆症治療のB.C.D.となっている。骨粗鬆症治療の処方薬剤の選択は困難な課題のひとつである。原理的には、高回転型骨粗鬆症には骨吸収を抑制し骨形成を促進する薬剤を選び、そして低回転型骨粗鬆症には骨形成を強く促進する薬剤を選べば良いわけだが、個々の患者において回転型を決定するのは容易でなく骨代謝マーカーを測定しなければならない。骨代謝マーカーは現在「原発性骨粗鬆症」の診断では保険適応がなく検査することができないので、60歳台後半の患者からはおそらく低回転型と考えて骨形成作用の強い薬剤を選び、これに対してより若い方には骨吸収抑制作用の強い薬剤と骨形成促進作用のある薬剤を併用処方している。

7. 骨折の予防⁴

骨粗鬆症のもっとも危惧されるべき点は、骨折を生じて「寝たきり」になってしまうことである。加齢性骨折は骨粗鬆症に起因して生じることには論を俟たない。しかしながら、骨折は通常外力が急激にかかった際に生じる；特に寝たきりの原因となりやすい大腿骨頸部骨折では転倒時の衝撃が引き金になる。したがって、骨粗鬆症の予防と同時に転倒を予防する、あるいは転倒した際の衝撃力を減じることが重要である⁵。転倒の機会を減らすためには、家庭ではつまづかないように物を片付けておいたり、暗いところを明るくした

りする。屋外に出る時には出来るだけ杖などを持つように指導する。転倒時の衝撃力を減少させるのは容易ではない。体脂肪、特に大腿骨大転子部の脂肪厚を増やすことや、大転子の外側に衝撃吸収用の pad を付ける試み⁴⁾も効果的と考えられている。

結 語

高齢化が進む本邦ではますます本疾患への懸念が高まっている。ねたきりを防止するためにも壮年期からの本疾患への予防を含んだ取り組みが特に大切である。

文 献

1. 日本骨代謝学会骨粗鬆症診断基準検討委員会：原発性骨粗鬆症の診断基準(1996 年度改訂版). Osteoporosis

Jpn 1996 ; 4 : 643—653.

2. 厚生省老人保健福祉局老人保健課(監修)：老人保健法による骨粗鬆症検診マニュアル. 1995；日本医事新報社.
3. 厚生省老人保健福祉局老人保健課(監修)：骨粗鬆症による寝たきり防止マニュアル. 1994；財団法人骨粗鬆症財団.
4. Apple DE, Hayes WC: Prevention of Falls and Hip Fractures in the Elderly. 1994；Am Acad Orthop Surg.
5. 武内俊次, 白井康正：バイオメカニクスからみた大腿骨頸部骨折. 骨関節筋 1994；7：209—219.
6. 武内俊次, 白井康正, 玉井健介, 中嶋隆夫：大腿骨頸部骨折発生予防のための研究—腰椎骨密度, 大転子軟部組織厚, 大転子高さとの骨折の関連について—. 骨折 1994；16：320—324.

(受付：1998 年 2 月 5 日)

(受理：1998 年 4 月 13 日)