「健康科学講義 Ⅳ 骨粗鬆症」

京都大学大学院人間・環境学研究科
応用生理学教室 教授　森谷敏夫、Ph.D., FACSM

世界一の長寿国、日本では特に女性の骨粗鬆症が現在ますます深刻化しています。骨粗鬆症、軽度の脳梗塞、その他の疾患で入院・看護されベッドで完全休養の状態になって、すでに老化で弱っている心臓循環系の機能が更に低下し、“寝たきり老人”や“痴呆症”になってしまう可能性がいかに強いか納得できるでしょう。骨粗鬆症とは、骨からカルシウム（Ca)や燐（P）が過剰に脱出し、骨折しやすくなり、いったん骨折すると治癒しにくくなる疾患です。骨粗鬆症患者は現在、日本の人口の約一割を占め、１０００万人と推定されており、そのために起る骨折は、日常生活を著しく阻害し、寝たきりや痴呆症の原因にもなっており医療経済上も大きな問題になっています。

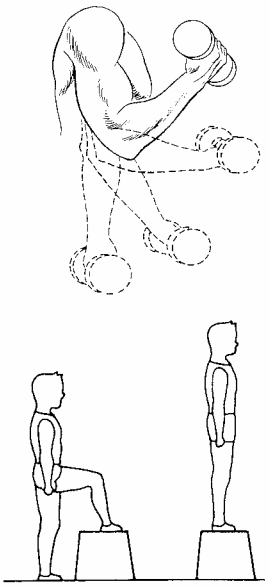
骨粗鬆症は高齢になるほど発生率が高く、特に閉経期以後の女性に多くなります。骨粗鬆症の発生には、長期に渡るカルシウム不足、性ホルモン（エストロジェン)、運動習慣などがこの疾患と深い関りがあることがわかっています。カルシウム不足の危険因子としては、**①喫煙、②飲酒、③カフェイン摂取、④塩分・糖の過剰摂取、⑤ストレス、⑥痩せ、⑦若い女性のダイエット**などが挙げられます。この骨粗鬆症の予防には、若いときから、カルシウムを十分摂取し、骨に運動などで物理的に刺激して骨塩量を増加させることが非常に大切になってきます。宇宙飛行士のように十分にカルシウムを摂取しても、どんどん骨が薄くなる事実や、血液のカルシウム濃度が同じなのに、脳血管障害で不自由になった側の足の骨塩量は大幅に減少することなどを考えると、いかに運動が骨の代謝に重要な役割を果たしているか理解できるでしょう。米国では、一般内科医、専門医を問わず、骨粗鬆症に対するもっとも処方頻度の高いのは運動療法（６５％）とカルシウム療法（６３％）であり、骨密度の低い白人女性に対して、ほぼ６割の医師が運動を処方しているのが現状です。すでに骨粗鬆症になった患者でも、運動療法がこのような高率で処方されているわけです。したがって、骨粗鬆症予防・改善のための非薬物療法として、今後、骨の健康に対して運動実践が大きな役割を果たすことが予想されます。更年期・老年期に認められる退行性骨量減少が生じている状態や閉経による内分泌環境に起因して骨代謝が変化している状態でも、運動が骨損失に対して抑制的に働き得ることを示す研究も最近明らかにされています。

最後に、脳血管性痴呆症に大きく関与している骨粗鬆症に対する有酸素運動の果たす役割について簡単に説明します。 運動によって骨粗鬆症が予防されるメカニズムは十分解明されていませんが、今までの知見をまとめると次のようになります。

- **骨内血流量の増加**
- **骨芽細胞の活性化**
- **骨溶解の抑制**
- **圧電位発生による骨塩沈着**

骨粗鬆症の予防（骨の脱灰、尿中Ｃａ排泄増加）には力学的負荷の減少が大きく関与していますが、１）筋収縮に伴う骨に対する**牽引力**、２）重力によって骨に加わる**圧迫力**の両因子を考慮する必要があります。最近の報告では、骨粗鬆症予防には臥位運動よりも立位運動の方が有効であり、筋収縮（牽引力）

よりも重力に抗して体重を支えること（圧迫力）の方がより効果的である事が指摘されています。Dr. Issekutz らは１日に少なくとも３時間以上立っている事が脱灰を防ぐことを明らかにしています。



物理的には仕事＝力Ｘ距離で表わされる。
今仮に３Kgのダンベルを持ち上げたとき、作用した力が60cmであれば、
仕事＝3KgＸ0.6m, 故に、1.8Kg・m
この運動を50回行えば、
総仕事量＝1.8Kg・mＸ50＝90Kg・m

今仮に体重60Kgの男性がステップ運動を高さ30cmの台を用いて行ったとき、
仕事＝60KgＸ0.3m, 故に、18Kg・m
この運動を50回行えば、
総仕事量＝18Kg・mＸ50＝900Kg・m
となり、１０倍も運動量が異なる。

図１３．典型的なウエイト・トレーニングと有酸素運動における仕事量と消費カロリーの比較

運動と脳由来神経栄養因子

最近特に注目を浴びているのは運動トレーニングが大脳に及ぼす影響であり、特に学習・記憶を司る海馬での脳性神経栄養因子(BDNF: Brain Derived Neurotrophic Factors)です（詳細な Review は Cotman and Berchtold, 2002; Cotman and Engesser-Cesa, 2002）。運動トレーニング中に増加する BDNF の主な機能は神経可塑性、神経栄養伝達、学習改善、及び脳神経細胞保護（虚血から来る脳損傷の抑制など）の多岐にわたるものです。特に注目したいのが、この BDNF のシナプス伝達亢進、長期記憶（Long Term Potentiation）の増強、学習能改善及びシナプ蛋白合成などの機能です。ラットを７日間自由に走らせた時の海馬における BDNF の mRNA の発現を記録した場合、コントロール試行時よりも顕著に遺伝子の発現が認められました。運動トレーニング群とコントロール群のラットの BDNF 蛋白量を比較したところ、運動群では約２倍にも増加していることが判りました。興味深いことに BDNF の増加はトレーニング時の走行距離に依存しており、長期にわたる運動トレーニングによっては著しい増加が起こる可能性が示唆されています。

興味深いことに、ラットの子宮を摘出して閉経を迎えたﾎﾙﾓﾝ環境下で、ｴｽﾄﾛｹﾞﾝ投与と運動の組み合わせで BDNF が増加することが報告されています。ヒトへの実験結果の摘要がどれだけ可能かは多少疑問が残りますが、閉経後の女性では BDNF が減少してくることから、女性ﾎﾙﾓﾝ投与は骨粗鬆症予防だけでなく、運動療法と組み合わせることにより脳機能の維持にも有効である可能性もあるわけです。また、運動は鬱に対して有効であるとされていますが、抗うつ剤投与により運動と同様に BDNF が増加することも明らかになっています。効果は運動の方が大きいのですが、抗うつ剤投与と運動の組み合わせではさらに大きい効果が期待できると報告されています（Cotman and Berchtold, 2002; Cotman and Engesser-Cesa, 2002）。脳機能維持を目的とした運動となれば運動療法の見方も変る可能性があり、今後のこの分野の研究成果におおいに期待したいところです。