

8. 骨粗鬆症と高齢者の骨折

福田 健志*¹ / 北川 久*² / 米永 健徳*¹ / 尾尻 博也*¹

*¹ 東京慈恵会医科大学放射線医学講座 *² 東京慈恵会医科大学附属病院放射線部

骨の加齢

骨粗鬆症は、骨強度の低下により骨が易骨折性に陥る疾患である。骨粗鬆症と聞くと、骨密度の低下を思い浮かべる人が多い。しかし、実際には骨強度の低下は骨密度の低下だけが原因ではないことは、骨密度が保たれている人にも、骨粗鬆症性の骨折が生じることからも明白である。2010年に、骨質という概念がNational Institute of Health (NIH)のコンセンサス会議で提唱され、骨強度は骨密度と骨質により規定されると定義された¹⁾(図1)。

骨密度は思春期にかけて高まり最大骨量を迎え、その後、加齢や閉経とともに骨吸収優位の骨リモデリングとなり低下していく。一方、骨質は骨の素材としての材質特性と構造特性である微細構造のことを指し、骨リモデリングだけでなく、細胞機能や骨基質の周囲環境にも影響される。骨密度と骨質を理解す

るためには、骨を鉄筋コンクリートに例えるとわかりやすい。コンクリートに相当するものはハイドロキシアパタイトからなるミネラル成分で、鉄筋に相当するものがコラーゲンである(図2)。コンクリートの量、つまり、骨密度は骨の強度に重要なことは容易に想像がつく。鉄筋においても量は重要であるが、質もまた重要である。なお、骨リモデリングにおける骨形成の最初のステップは、骨芽細胞によるコラーゲンの合成である。このコラーゲンを足場に石灰化が起こる点では、適正なコラーゲンが生成されることは骨強度を語る上で非常に重要である²⁾。

鉄筋に相当するコラーゲン線維は、コラーゲン分子の束でできており、隣り合った分子には架橋が形成されている。この架橋形成は、力学的強度と石灰化の発現に必須であるが、形成機序によって2種類存在することがわかっている。つまり、骨を強くする善玉架橋と、過剰な生成により骨を硬く陶器のようにもろくしてしまう悪玉架橋である。悪玉

架橋は一般に後期糖化・酸化生成物(advanced glycation end products: AGEs)と呼ばれる³⁾。AGEsの過形成は、加齢のほかにも酸化や糖化が亢進するような病態、つまり高血糖などの生活習慣病でも引き起こされることがわかってきている。

以上の事柄を踏まえて、骨粗鬆症を以下の3つのタイプに分けて骨折リスクを考える方法が提唱されている。低骨密度型骨粗鬆症、骨質低下型骨粗鬆症、低骨密度+骨質低下型骨粗鬆症の3つである。閉経後の女性を対象とした報告から、骨密度がYAM(young adult mean: 若年成人平均値)80%以上の症例と比べ、個々のタイプの骨折リスクが低骨密度型で3.6倍、骨質低下型で1.5倍、低骨密度+骨質低下型で7.2倍と上昇することがわかっている⁴⁾。

骨粗鬆症の診断

原発性骨粗鬆症診断のアルゴリズム

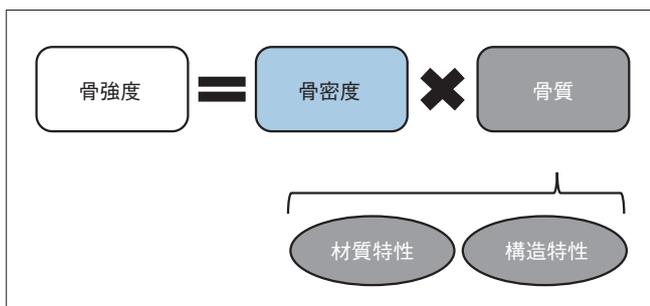


図1 骨強度の定義

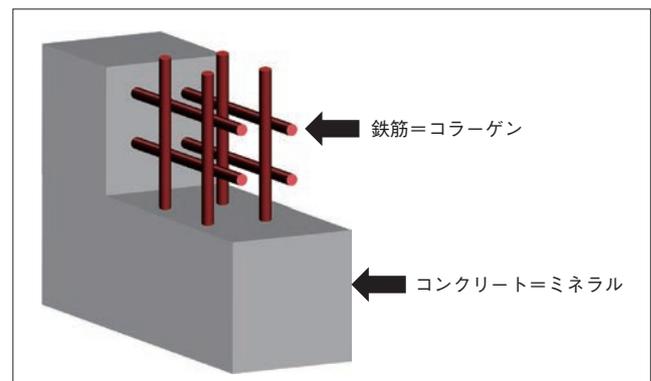


図2 骨と鉄筋コンクリート