

図-1 腰椎、大腿骨頸部骨密度1標準偏差(SD)低下に対する脊椎骨折の相対リスク
既存脊椎骨折を調整(文献2より引用)

表-3 骨折発生において骨量低下に寄与する割合(文献4から一部引用)

骨折部位	BMD T-score ≤ 2.5 SD		BMD T-score ≤ 1.5 SD	
	腰椎総BMD	大腿骨頸部総BMD	腰椎総BMD	大腿骨頸部総BMD
大腿骨頸部	0.21(0.14, 0.28)	0.28(0.22, 0.33)	0.31(0.20, 0.40)	0.51(0.42, 0.58)
腕骨近位	0.26(0.19, 0.33)	0.16(0.10, 0.22)	0.42(0.32, 0.51)	0.36(0.27, 0.44)
脊椎	0.39(0.31, 0.47)	0.25(0.18, 0.32)	0.46(0.34, 0.56)	0.38(0.29, 0.48)
上腕骨近位	0.31(0.22, 0.40)	0.28(0.20, 0.35)	0.42(0.29, 0.53)	0.44(0.34, 0.54)
骨盤	0.30(0.16, 0.43)	0.28(0.18, 0.40)	0.45(0.25, 0.61)	0.38(0.21, 0.53)
肋骨	0.18(0.08, 0.28)	0.23(0.15, 0.31)	0.31(0.16, 0.44)	0.26(0.13, 0.38)

勢の変化が生じ、脊柱周辺の筋肉の緊張が起こって、新たな脊椎骨折を起こしやすくなる可能性が考えられている。

3. 体重

体重は、骨密度に影響する重要な因子である。体重は骨密度と強い相関関係がある。Body mass index (BMI)が低いほど骨折リスクも高まるが、骨密度を調整すると、BMIは大腿骨頸部骨折以外の骨折は予測しなくなった⁷⁾。すなわち、大腿骨頸部骨折以外の骨折については、BMIは骨密

表-4 既存骨折と将来の骨折リスクとの関係
女性、メタ・アナリシス(文献5より引用)

既存骨折部位	将来の骨折の相対リスク			
	手首	椎体	大腿骨頸部	全体
手首	3.3	1.7	1.9	2.0
椎体	1.4	4.4	2.3	1.9
大腿骨頸部	-	2.5	2.3	2.4
全体	1.9	2.0	2.0	2.0

度を介して骨折リスクを増加させている。しかし、大腿骨頸部骨折においては、やせは骨密度低下を介して、骨折に影響を与えるとともに、やせていることが、骨密度以外の因子(脂肪組織が少ないため、転倒時の衝撃が直接骨に伝わるなど)を介して骨折リスクを増加させている可能性がある。

筆者らの調査²⁾でも、骨密度を調整すると、体重、BMIは脊椎骨折の予測因子にならなかった。これは、体重が脊椎骨折発生に及ぼす影響は骨密度を介するもので、骨密度とは独立しては脊椎骨折に与える影響はない、あるいは小さいと考えられる。

4. ライフスタイル

a. カルシウム摂取

多くの無作為化臨床試験でカルシウムサプリメントを使用すると閉経後女性における骨密度低下率がおよそ50%低下するエビデンスが得られている。しかし、カルシウム摂取と脆弱性骨折発生との関係はあまり強いものではない。Cummingら⁸⁾は、高齢女性を対象とした観察疫学研究のメタ・アナリシスを行い、大腿骨頸部骨折の発生は、カルシウム摂取量が300mg/日増加することに0.96倍に低下したと報告している。また、カルシウムサプリメント1,000mg/日では0.88倍であった。

b. 運動

寝たきり、不動が脆弱性骨折の背景因子になることはよく知られている。しかし、運動あるいは日常生活活動性が骨折リスクを減少させるという報告がある反面、運動が骨折リスクを減少させるという証拠はないというものもある。骨折のリスクを下げるとした文献は、大腿骨頸部骨折のリスクについて報告したものがほとんどで、運動が筋力の維持、バランス機能の向上などに効果的であり、転倒リスクを下げることによって間接的に大腿骨頸部骨折のリスクを下げると考えられている。

c. 喫煙、アルコール、カフェインなど

喫煙の骨密度に対する影響は、メタ・アナリシスの結果から、喫煙者は、非喫煙者に比べて、骨密度が低いこと、とくに大腿骨頸部骨密度が低い

ことが認められている⁹⁾。喫煙の影響は男性、高齢者に大きく、喫煙量に依存している。大腿骨頸部骨折に対しては、喫煙者は非喫煙者に比べて、50歳では差はないが、60歳では17%、70歳で41%、80歳で71%、90歳で108%増えている¹⁰⁾。喫煙の骨密度あるいは骨折に対する影響の機序として、ニコチンの骨形成に対する抑制、喫煙がカルシウム吸収を低下させる、高齢者の転倒を増加させるなど考えられている。

WHOのメタ解析では、1日2単位(UKの単位)以下の飲酒では骨折リスクは上がらなかったが、2単位以上で骨粗鬆症性骨折の相対リスクは1.38、大腿骨頸部骨折は1.68になった¹¹⁾。リスクはアルコール量が多いほど高くなった(図-1)。

骨密度を補正しても、リスクはほとんど変わらず、リスクの性差、年齢差はみられなかった。

アルコールの多量摂取は、肝機能障害によるビタミンD代謝障害や、慢性的低栄養状態を導き、骨量を低下させると考えられている。しかし、中等度のアルコール摂取量では骨量減少予防効果が報告され、この理由として、閉経後、アルコールはアンドロステンジオンからエストロンへの変換を促すためと解釈されている。

カフェインは尿からカルシウム排泄を増加させるので、カフェインの骨量に対する影響は、カフェイン量とカルシウム摂取量に依存する。カルシウム代謝が負に傾きやすい高齢者やカルシウム摂取量の少ない人は、コーヒーを飲み過ぎ(1日3杯以上)は、大腿骨頸部骨折の危険因子となる。

大腿骨頸部骨折は、転倒によって起こることが多いので、転倒に影響する因子、例えば、麻痺、睡眠薬、長時間作用ベンゾジアゼパン、抗痙攣薬、視力低下、全身衰弱、筋力低下などが骨折の背景因子となる。

5. 家族歴

両親の骨折家族歴があると骨粗鬆症性骨折の相対リスクは1.18、大腿骨頸部骨折は1.49、骨折全体については1.17となった¹²⁾。両親の骨折歴を大腿骨頸部に限ると、骨粗鬆症性骨折の相対リスクは1.54、大腿骨頸部骨折リスクは2.27倍になり、より強い影響となった。骨折の相対リスクは

骨密度を調整しても変わらず、性、年齢によるリスクの差はみられなかった。


おわりに

WHOでは、骨折予防のための骨粗鬆症治療介入の基準として、年齢、性、大腿骨頸部骨密度(骨密度がない場合body mass index)、既存骨折、両親の大腿骨頸部骨折家族歴、喫煙、飲酒、ステロイドを使用して、骨折絶対リスクを算出するツールを作成した。

日本のガイドラインにおいても、骨折危険因子を考慮に入れた治療介入基準が示された。骨密度あるいは危険因子を使って骨折高リスク者を判別し、ターゲットを絞って骨粗鬆症治療を開始すれば、より効率的な骨折予防となり、高齢者の生活の質を維持するだけでなく、医療経済的にも有益である。

文 献

- 1) Marshall, D. et al. : Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *British Med. J.* 312 : 1254-1259, 1996.
- 2) Fujiwara, S. et al. : Fracture Prediction from Bone Mineral Density in Japanese Men and Women. *J. Bone Miner. Res.* 18 : 1547-1553, 2004.
- 3) Johnell, O. et al. : Predictive value of BMD for hip and other fractures. *J. Bone Miner. Res.* 20 : 1185-1194, 2005.
- 4) Stone, K. L. et al. : BMD at multiple sites and risk of fracture of multiple types : Long-term results from the study of osteoporotic fractures. *J. Bone Miner. Res.* 18 : 1947-1954, 2003.
- 5) Klotzbuecher, C. M. et al. : Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures : A summary of the literature and statistical synthesis. *J. Bone Miner. Res.* 15 : 721-739, 2000.
- 6) Kanis, J. A. et al. : A meta-analysis of previous fracture and subsequent fracture risk. *Bone* 35 : 375-382, 2004.
- 7) De Laet, C. et al. : Body mass index as a predictor of fracture risk : A meta-analysis. *Osteoporosis Int.* 16 : 1330-1338, 2005.
- 8) Cumming, R. G. et al. : Calcium for prevention of osteoporotic fractures in post-menopausal women. *J. Bone Miner. Res.* 2 : 1321-1329, 1997.
- 9) Kenneth, D. et al. : A meta-analysis of the effects of cigarette smoking on bone mineral density. *Calcif. Tissue Int.* 68 : 259-270, 2001.
- 10) Law, M. R. et al. : A meta-analysis of cigarette smoking, bone mineral density and risk of hip fracture : recognition of major effect. *BMJ* 315 : 841-846, 1997.
- 11) Kanis, J. A. et al. : Alcohol intake as a risk factor. *Osteoporosis Int.* 16 : 737-742, 2005.
- 12) Kanis, J. A. et al. : A family history of fracture and fracture risk : a meta-analysis. *Bone* 35 : 1029-1037, 2004.

 ライフサイエンス出版

TEL (03)3664-7900(代表)

【禁 無断転載・複製】

骨折の危険因子と骨 1

骨折の危険因子と危険性評価の世界状況

藤原佐枝子

ふじわら さえこ：放射線影響研究所 臨床研究部

● はじめに

人口の高齢化に伴い、寝たきりや介護が必要な高齢者が増加している。骨折は、高齢者の要支援、要介護の原因の4位であり、骨折の予防は重要な課題である。骨粗鬆症治療の目的は骨折を予防し、高齢者のQOLを維持、改善することである。骨折は骨粗鬆症の人に起こりやすいが、骨粗鬆症の人のすべてが骨折するわけではなく、また骨粗鬆症でなくても骨折する人がいる。

そこで、2000年代初頭から、WHO（世界保健機関）のワーキンググループは、骨粗鬆症治療開始基準を、骨密度だけに頼らず、臨床的危険因子を使って、骨折リスクの高い人を効率的に判別する骨折リスク評価ツール（Fracture Risk Assessment Tool：FRAXTM）の作成を開始し、2008年2月に発表した（<http://www.shef.ac.uk/FRAX/index.htm>）（<http://www.who.int/chp/topics/rheumatic/en/index.html>）。わが国においても、これらの国際的な流れから、2006年に危険因子を考慮した骨粗鬆症の予防と治療ガイドラインが発表された。

● 骨折の危険因子

WHOのFRAXに選ばれた因子は、年齢、性、大腿骨頸部骨密度（骨密度がない場合、体格指数 body mass index：BMI）、成人後の脆弱性骨

表1 Fracture Risk Assessment Tool (FRAXTM) に使う危険因子

- ・年齢
- ・性
- ・大腿骨頸部骨密度（骨密度がない場合は body mass index）
- ・成人後の脆弱性骨折歴
- ・ステロイド使用（現在あるいは3ヵ月以上、5mg以上のプレドニゾロン（あるいは等量のステロイド）の経口投与を受けた場合）
- ・二次性骨粗鬆症、関節リウマチ
- ・親の大腿骨頸部骨折歴
- ・現在喫煙
- ・アルコール1日3単位以上〔1単位はアルコール8～10g、標準的なグラスでのビール1杯（285mL）に相当〕

折歴、親の大腿骨頸部骨折歴、現在喫煙、ステロイド使用〔5mg以上のプレドニゾロン（換算）を現在あるいは3ヵ月以上経口投与を受けた場合〕、二次性骨粗鬆症・関節リウマチ、アルコール1日3単位以上（1単位はアルコール8～10g）である（表1）。

日本版FRAXを用いて、日本人65歳女性で、平均的BMIを示し、危険因子がない場合と各危険因子をもつ人の骨粗鬆症性骨折（大腿骨頸部骨折、橈骨下端骨折、上腕骨近位部骨折、臨床的脊椎骨折）、大腿骨頸部骨折の10年間の骨折確率を図1に示す¹⁾。危険因子によって10年間の骨折確率が異なり、同じ危険因子でも、骨粗

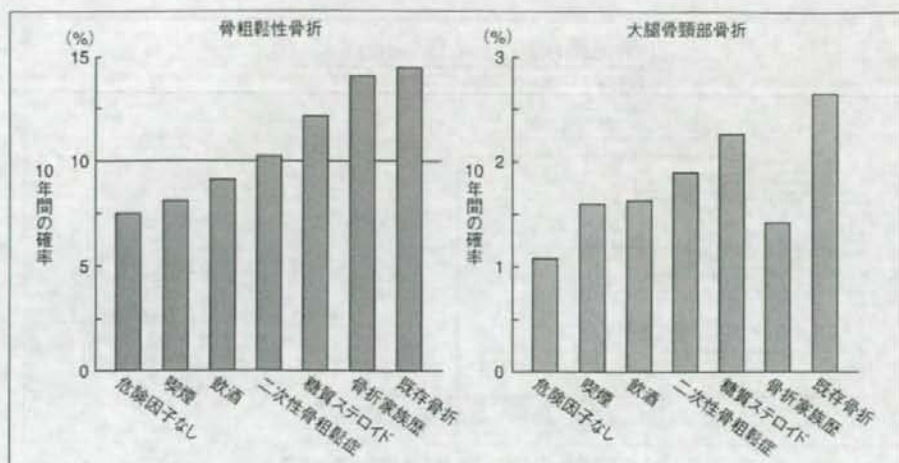


図1 骨粗鬆症性および大腿骨頸部骨折の10年間の骨折確率
日本人65歳女性で、BMI 23.4 kg/m²の場合（文献1より引用）

鬆症性骨折と大腿骨頸部骨折によって影響の大きさが違っている。

1 低骨密度

低骨密度は、脆弱性骨折の背景因子として最も重要な因子である。骨密度は、二重エネルギー X 線吸収装置を用いて、腰椎、大腿骨近位部、橈骨遠位部を測定することができる。それらの測定部位のうち、大腿骨頸部骨密度は、大腿骨頸部骨折を最も予知することから、大腿骨頸部骨密度が FRAX の骨密度測定部位に選ばれた。

わが国においては、腰椎骨密度を測定されていることが多いが、広島コホートにおいても、欧米と変わらず、大腿骨頸部骨密度は大腿骨頸部骨折を腰椎骨密度より、より強く予測した。その他の部位の骨折についても、腰椎骨密度とほぼ同程度あるいは少し良い程度に骨折を予測した²⁾。

2 既存骨折

骨折既往は、将来の骨折の重要な予知因子である。同じ年齢で、骨密度を示しても、骨折既往がある人は、ない人に比べ将来の骨折リスクは約2倍、既存脊椎骨折があると将来の脊椎骨折は4倍になる³⁾。日本人集団においても、脊

椎骨折の既往があると将来の脊椎骨折のリスクは女性で3倍、男性で4倍、大腿骨頸部骨折リスクは女性で5倍になった²⁾。

骨折既往が骨密度と独立して将来の骨折を予知する理由として、骨折既往は骨の微細構造の欠陥や、転倒しやすさ、転倒したときの反射的な防御能力の低下などを間接的に示している可能性が考えられている。特に、既存脊椎骨折があると将来の脊椎骨折のリスクが高くなるのは、上記の理由に加え、いったん脊椎骨折を起こすと背が曲がり姿勢の変化が生じ、脊柱周辺の筋肉の緊張が起こって、新たな脊椎骨折を起こしやすくなる可能性が考えられている。

3 体重

骨密度と体重、BMI は強い正の相関があり、低体重、低 BMI は骨粗鬆症の危険因子である。大腿骨頸部骨折では、骨密度を調整しても低体重は危険因子となるが、その他の骨折については、骨密度を調整すると危険因子にはならない⁴⁾。

大腿骨頸部骨折においては、やせは低骨密度を介して骨折しやすいという経路以外に、やせていることが骨密度以外の因子（脂肪組織が少ないため、転倒時の衝撃が直接骨に伝わるなど）

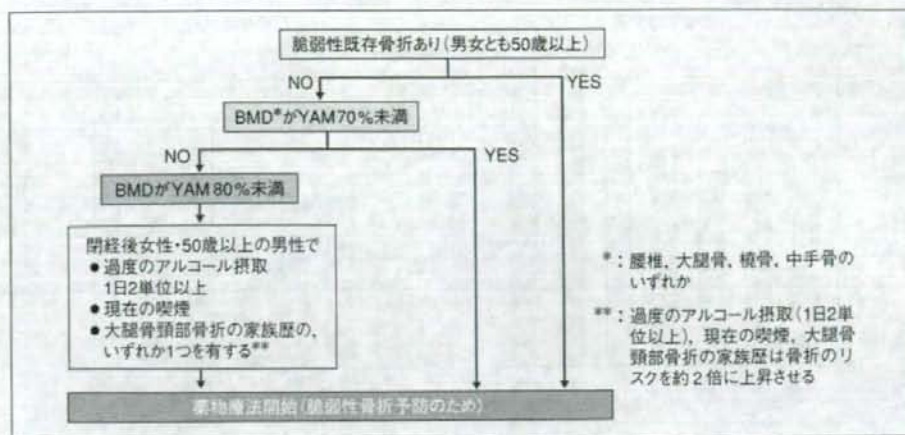


図2 脆索性骨折予防のための薬物治療開始基準
 骨粗鬆症の予防と治療ガイドライン 2006年版(文献7, p.53より引用)

を介して、骨折リスクを増加させている可能性がある。WHOのFRAXでは、骨密度が測定できない場合には、BMIが代用される。

4 喫煙

喫煙者は、非喫煙者に比べて骨密度が低く、骨折リスクは高い。喫煙の影響は男性、高齢者に大きく、喫煙量に依存している。喫煙の骨密度あるいは骨折に対する影響の機序として、ニコチンの骨形成に対する抑制、喫煙がカルシウム吸収を低下させる、高齢者の転倒を増加させるなどが考えられている。

5 アルコール

飲酒については、1日3単位未満の飲酒では骨折リスクは上がらないが、3単位以上で骨粗鬆症性骨折は1.4倍、大腿骨頸部骨折は1.7倍になり、アルコール量が多いほどリスクは高い²⁾。

6 家族歴

両親に骨折家族歴があると骨粗鬆症性骨折は1.2倍、大腿骨頸部骨折は1.5倍、骨折全体については1.2倍となった⁶⁾。両親の大腿骨頸部歴については、骨粗鬆症性骨折は1.5倍、大腿骨頸部骨折リスクは2.3倍になり、より強い影響を与える。

● 危険性評価の世界の状況

わが国においては、2006年の「骨粗鬆症の予防と治療ガイドライン」において、治療開始基準に骨密度、既存骨折に加えて、臨床的危険因子(大腿骨頸部骨折家族歴、喫煙、飲酒)が取り入れられた(図2)⁷⁾。

米国のNational Osteoporosis Foundation(NOF)のガイドライン⁸⁾では、早くもFRAXの10年間の骨折確率が取り入れられており、閉経後女性、50歳以上の男性で治療すべき人として、次の条件をあげている。

- ・大腿骨頸部骨折あるいは脊椎骨折(臨床的あるいは形態学的)がある。
- ・他の部位の既存骨折があり、低骨量(大腿骨頸部あるいはトータル大腿骨近位部あるいは腰椎骨密度Tスコアが-1.0から-2.5)がある。
- ・二次性の原因を評価後、Tスコアが-2.5以下。
- ・低骨量があり、骨折高リスクに関係する二次性の原因(糖質コルチコイドあるいは不働)がある。
- ・低骨量があり、WHO FRAX US版で、10年間の大腿骨頸部骨折確率3%以上、あるいは骨粗鬆症性骨折確率20%以上。

2008年に発表されたヨーロッパのガイドライン⁹⁾では、骨折リスク評価において、下記の因子をあげている。

(1) 骨密度、(2) 年齢、(3) 大腿骨頸部骨折を予測する臨床的危険因子(①低 BML。ただし、骨折予測力は骨密度を調整すると低下する、②脆弱性骨折、③脆弱性骨折の家族歴、④喫煙、⑤糖質コルチコイドの使用、⑥アルコール、⑦関節リウマチ)。

● おわりに

ここ数年、骨密度だけを考慮した治療開始基準から、臨床的危険因子を考慮に入れた治療開始が提案されてきた。WHO のワーキンググループが臨床的危険因子を骨折リスク評価に取り入れた FRAX を発表した。

WHO は、どのような人が治療を受けるべきかを示しておらず、治療開始のカットオフは、国の医療あるいは医療経済に応じて設定することを勧めている。今後、わが国を含め世界で、危険因子を考慮に入れた治療開始基準がさらに検討されるであろう。

文献

- 1) Fujiwara S, Nakamura T, Orimo H, et al. Development of application of a Japanese model of the WHO fracture risk assessment tool (FRAXTM). *Osteoporosis Int* 2008; 19: 429-35.
- 2) Fujiwara S, Kasagi F, Masunari N, et al. Fracture prediction from bone mineral density in Japanese men and women. *J Bone Miner Res* 2003; 18: 1547-53.
- 3) Klotzbuecher CM, Ross PD, Landsman PB, et al. Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: A summary of the literature and statistical synthesis. *J Bone Miner Res* 2000; 15: 721-39.
- 4) De Laet C, Kanis JA, Odén A, et al. Body mass index as a predictor of fracture risk: A meta-analysis. *Osteoporosis Int* 2005; 16: 1330-8.
- 5) Kanis JA, Johansson H, Johnell O, et al. Alcohol intake as a risk factor. *Osteoporosis Int* 2005; 16: 737-42.
- 6) Kanis JA, Johansson H, Odén A, et al. A family history of fracture and fracture risk: a meta-analysis. *Bone* 2004; 35: 1029-37.
- 7) 骨粗鬆症の予防と治療ガイドライン作成委員会. 骨粗鬆症の予防と治療ガイドライン 2006 年版. ライフサイエンス出版; 2006.
- 8) National Osteoporosis Foundation Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. 2008.
- 9) Kanis JA, Burlet N, Cooper C, et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporosis Int* 2008; 19: 399-428.

変形性膝関節症のリスクファクター

大 森 豪

臨床雑誌【整形外科】59巻・3号（3月号、第696冊）〔2008年3月1日〕・別刷

南 江 堂

はじめに

変形性膝関節症(膝 OA)は年齢に伴う膝関節の退行性疾患であり, 日常診療の場において変形性関節症の中では腰椎に次いで頻度が高い。本症の病態は, 関節軟骨の変性と摩耗を主体として骨や軟骨下骨, 滑膜, 半月板, 靭帯といった関節構成体に炎症反応や増殖性変化, 変形性変化が生じ, 結果的に関節破壊の進行にいたる一連の過程として理解される。膝 OA は "common disease" であり, その発症と進行には多数の因子が関与している。これらの因子は, 膝関節に限局する局所因子と全身性因子あるいは遺伝要因と環境要因などに区分され, 疫学や生体力学, 生化学, 画像解析などさまざまなアプローチで研究が行われている。

膝 OA の治療や予防を考えるうえでリスクファクターを理解することはきわめて重要であり, 本稿では膝 OA の発症・進行因子について, これまでに明らかになっているものおよび残された課題を含めて概説する。なお, ここで述べる膝 OA とは X 線像にて診断された radiographic OA であり, 膝痛などの症状を有する symptomatic OA ではない。

■ 年齢と性別

男女とも 40 歳代以降年齢とともに膝 OA の頻度は増加し, 70 歳代では男性で 30~40%,

女性で 50~60% に達する¹⁾ (図 1)。40 歳以降の各年代では女性が 1.5~2.5 倍発症率が高くなっており, これらの点から加齢および女性は膝 OA の危険因子といえる。興味深いのは 40 歳以下の年代では, Lawrence ら²⁾ は男性で 5.5%, 女性で 3.9%, NHANES-I³⁾ でも 35~44 歳の群で男性 1.75%, 女性 1.44% と逆に男性の発症率がわずかながら高く, 比較的若年者の膝 OA 発症に靭帯, 半月, 軟骨損傷といった膝外傷が潜在的に影響している可能性を示唆する所見と考えられる。

■ 人種

これまでの報告では, 欧米の白人, 日本人, 中国人における年代別の膝 OA 発症率はいずれも男女とも加齢とともに増加する (図 1)。また, NHANES-I³⁾ では米国内の黒人は白人に比べて男性で 1.4 倍, 女性で 2.8 倍膝 OA に対する危険度が大きいことも示されている。近年, 異なる二つの人種を同一の解析手法で比較した研究が行われ, Zhang ら⁴⁾ は Framingham study のプロトコルを用いて調査を行い, 中国人女性が白人女性に比べて有意に膝 OA が多いことを示した。また, Yoshida ら⁵⁾ も同様の手法で日本人女性は白人女性に比べて 1.9 倍膝 OA の危険度が高いと述べており, 今後, 同様の研究がすすむに従い人種間の相違や特徴が明らかになることが期待される。

Key words : medial knee osteoarthritis, risk factor, review

* Risk factor of knee osteoarthritis

** G. Omori (教授) : 新潟大学超域研究機構 (Center for Transdisciplinary Research, Niigata University, Niigata).

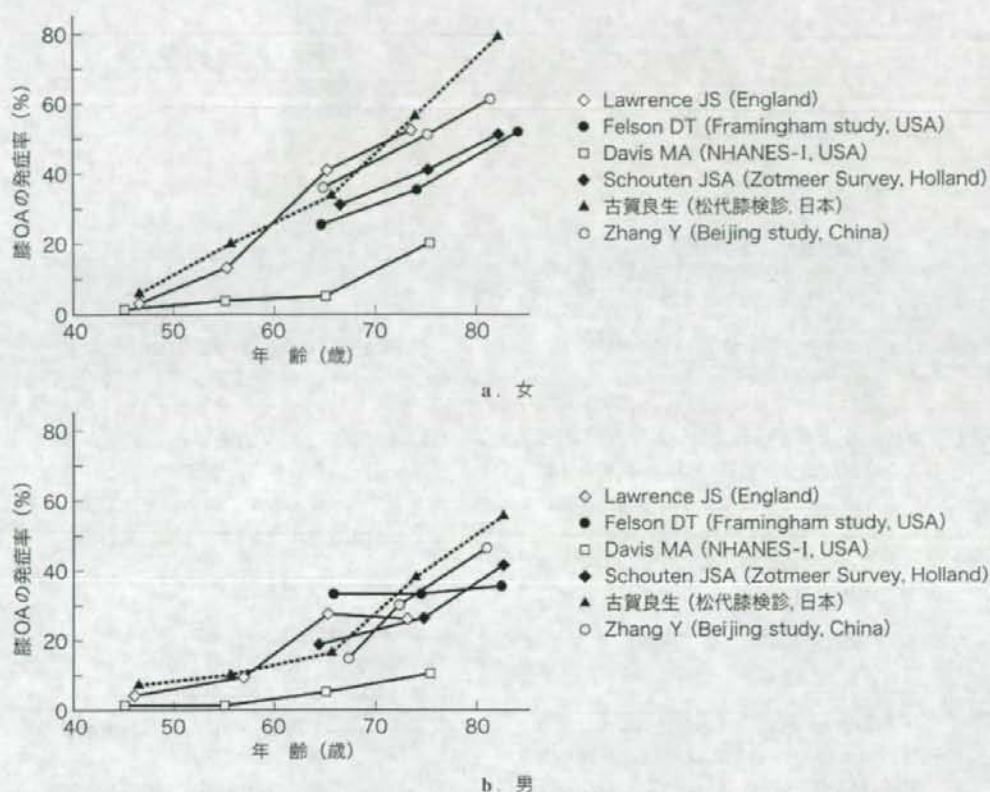


図 1. 疫学調査による膝 OA の年齢別発症率

肥 満

膝関節には立位で体重の1~1.5倍、階段昇降で2~3倍、ジャンプ動作では4~6倍の荷重がかかることとされ、機械的要因の観点から体重と膝 OA の関連性は明らかである。疫学調査においても膝 OA と肥満の有意な関連を示す報告は多く、肥満の指標として BMI [body mass index: 体重 (kg)/身長 (m)²] を用いた欧米の調査^{2,6}では BMI が 25 以上で 1.8~3.8 倍、BMI が 30 以上で 3.8~4.8 倍、35 以上の超肥満では 4~7.8 倍の相対危険度が報告されている。日本では、われわれが行った調査 (松代膝検診)⁷において BMI が 24 以上で危険度が 2.1 倍に高くなり、また Yoshimura ら⁸は和歌山県のコホートに対し case-control-study を行い、

過去の肥満の既往が膝 OA 発症に関連することを述べている。男女差については、男性のほうが肥満の影響が大きいとする報告と女性のほうが大きいとする報告があり一定の見解は得られていない。また、肥満が膝 OA に影響するメカニズムとして膝関節への荷重負荷増大による機械的作用と高脂血症や糖尿病などの代謝性疾患による作用が考えられているが、次項に述べるように代謝性疾患による影響は少なく機械的作用が主体と考えられる。

代謝性疾患

偽痛風の原因であるピロリン酸カルシウム結晶 (CPPD) やほかのカルシウムリン酸結晶 (BCP) と膝 OA との関連性は古くから指摘されており、膝 OA の 50~60% に関節液中に

表 1. 職業および日常活動性の膝 OA への影響

職業および日常活動性	膝 OA への影響
炭鉱労働者	男で影響あり
港湾労働者	男で影響あり
膝屈曲を要する職業 (大工, トラック運転手など)	男で 2.5, 女で 3.5 (OR*)
力を要する職業 (農夫, 大工など)	男で 1.8, 女で 3.1 (OR)
膝屈曲+力仕事	男で 2.2, 女で 0.3 (OR)
しゃがみ込み動作 (1日 30分以上)	6.9 (OR)
膝つき動作 (1日 30分以上)	3.9 (OR)
階段昇降 (1日 10段以上)	2.7 (OR)
しゃがみ込み動作 (1日 1時間以上)	女で 1.2 (OR)
階段昇降 (1日 30段以上)	女で 1.19 (OR)
椅子の腰掛け (1日 2時間以上)	女で 0.77 (OR)
しゃがみ込み動作 (1日 2時間以上)	女で 2.4 (OR), 男で 2.0 (OR)

*OR: オッズ比

CPPD が存在するといわれている⁹⁾。しかし、全身的な高尿酸血症の影響については明らかになっていない。また高脂血症、糖尿病、高血圧についても関連性があるとする報告とないとする報告があり一定の見解は得られておらず、現時点で代謝性疾患の膝 OA への直接的な関与は少ないと考えられる^{18,19)}。

⑤ 喫 煙

これまでの疫学調査では、タバコおよび葉巻の喫煙習慣と膝 OA の発症は逆相関が認められ、喫煙は膝 OA に無関係とするものから予防的効果の可能性すら指摘する報告もある^{12,13)}。しかしニコチンやタール、アンモニアといったタバコに含まれる成分が膝関節に及ぼす生物学的な影響についてはまったく解明されていない。

⑥ 職業、生活様式、日常活動性と運動

職業や日常動作と膝 OA との関連性については多数の研究があり、膝の屈伸を伴う重労働の影響が大きいとする報告が多い (表 1)。地域での生活習慣については、グリーンランドの狩猟民族やジャマイカの裸足生活者には膝 OA が多いという報告もある^{14,15)}。

運動と膝 OA との関連では、ジョギングのように軽度～中等度の負荷にとどまる場合は影響が少ないとされている¹⁶⁾。これに対し膝関節への負荷が増大する運動強度の高い種目では、次項に述べる半月板損傷や軟骨損傷、靭帯損傷といった膝外傷の合併との関連で検討され、膝

OA に大きく影響するといった報告が多い。Sandmark ら¹⁷⁾の行った調査によると、クロスカントリースキーやアイスホッケーでは、男性で 2.9 倍相対危険度が増すと述べている。

⑦ 膝 外 傷

膝 OA に影響する外傷としては靭帯損傷、半月板損傷、軟骨損傷、骨折があるが、未治療の膝外傷については診断が明確とならないため特定することは困難である。半月板損傷の影響は、生体力学研究により半月板切除による膝関節への著明な応力集中が証明されているが¹⁸⁾、臨床的には治療として行った切除術後の OA 変化を検討するものが多く、変性半月板断裂、半月板切除量が多いことが成績不良因子としてあげられている¹⁹⁾。また、前十字靭帯損傷に関しては、保存的治療例または放置例において受傷後 10～20 年の経過で高率に膝 OA が発症することが報告されている^{20,21)}。しかし、これらの臨床研究では対象者の年齢が 40～50 歳と比較的若いこと、X 線像上の OA 所見のわりに臨床症状が少ないことが指摘されている。われわれも膝半月板切除後 30 年以上の長期経過例を評価し、膝 OA 発症例に臨床症状が少なく可動域が良好な例が多いことを経験している²²⁾。さらに、既述した膝 OA の発症率が 40 歳代までは男性が女性より多くその後逆転することを考えると、膝外傷後にみられる膝関節の OA 変化は外傷に対する関節の生体変化である可能性が示唆される。そして、これが最終的に真の膝 OA となりさらに進行するかどうかは、

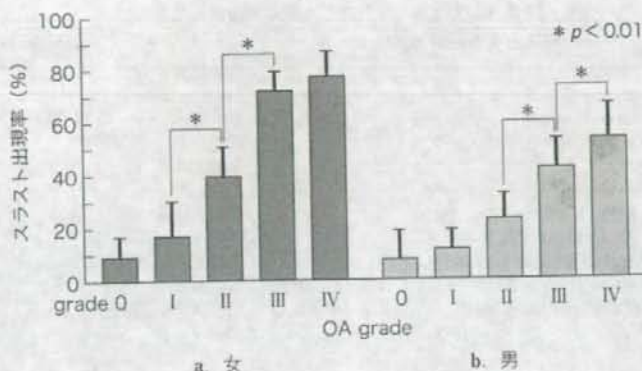


図 2. 膝 OA grade とスラスト運動出現率

その個人のもつ膝 OA のリスクファクターによって左右されると考えられる。しかし、この点に関する科学的なエビデンスはなく今後明らかにすべき課題である。

3 下肢筋力

大腿四頭筋力が膝 OA の進行に伴い低下することは、疫学的な横断調査や患者を対象とした臨床研究において多数の報告がみられ、両者に関連性があることは明らかであるが、因果関係については不明な点が多い。最近の研究では単なる大腿四頭筋力低下ではなく、日常生活動作 (ADL) における大腿四頭筋反応時間²³⁾や、膝屈筋とのバランス²⁴⁾、関節位置覚²⁵⁾、スラスト運動を含めた関節安定性²⁶⁾などほかの要素を含めて膝 OA との関連性を述べたものが多い。われわれは松代膝検診における縦断解析より、大腿四頭筋力低下が後述するスラスト運動を介して膝 OA 発症に影響することを明らかにしている²⁷⁾。また大腿四頭筋力と膝 OA の進行との関係については、これまでのところ有意な関連性を示した基礎研究は見当たらず、大腿四頭筋力強化により疼痛や ADL が改善したという臨床研究がみられるのみである。

このように、現在臨床の場において大腿四頭筋力強化が膝 OA の予防や治療として有効であると推奨されているが、そのエビデンスは意外に乏しく、今後明らかにすべき多くの課題が残されている。

4 下肢アライメント、スラスト運動

生体力学的研究から膝内反により膝関節内側の荷重負荷が増大することが証明されているが、近年、膝内反アライメントと内側型膝 OA の関連性がわれわれ²⁷⁾や Sharma ら²⁸⁾により疫学調査や臨床研究から示されている。また、スラスト運動は立脚歩行初期における急激な内反運動で、われわれは歩行解析を行った膝 OA 患者にスラスト運動が多くみられたことから膝 OA の有力なリスクファクターと考えている。松代膝検診でも膝 OA の進行とともにスラスト運動の出現が増加し、さらに縦断解析によりスラスト運動が膝 OA 発症に関与していることが明らかとなった (図 2)。欧米ではスラスト運動は膝内反モーメントとして評価され、歩行解析を用いた臨床研究から膝 OA との関連性が指摘されているが、近年、疫学研究においてスラスト運動と膝 OA との関連性を述べた報告もみられる^{29,30)}。

4 骨粗鬆症

従来、変形性関節症と骨粗鬆症は逆の病態と考えられ、膝 OA についても高骨密度との関連性を示した報告が多い³¹⁻³³⁾。しかしその一方で、高骨密度は膝 OA 発症に関与するが、膝 OA の進行には逆に低骨密度が影響するという報告³⁴⁾や、胫骨近位の内反変形と腰椎骨密度と相関するという研究³⁵⁾もみられる。また、動物

表 2. これまでに報告された膝 OA の候補遺伝子

膝 OA の候補遺伝子として報告されたもの	膝 OA および類縁疾患との関連
COMP (cartilage oligomeric matrix protein)	偽性軟骨無形成症
COL11A1 (human type-XI procollagen gene)	Stickler 症候群
COL2A1 (human type-II procollagen gene)	軟骨形成不全, 脊椎骨端異形成症など多数
VDR (vitamin D receptor gene)	骨粗鬆症, 骨髄形成
aggrecan	手指 OA
COL9A1 (human type-IX procollagen gene)	股関節 OA
COL9A3 (human type-IX procollagen gene)	股関節 OA
IGF1 (insulin-like growth factor 1)	手指 OA, 脊椎 OA
CRTL1 (cartilage matrix protein gene 1)	手指 OA, 股関節 OA
ER (estrogen receptor)	骨粗鬆症
PAPSS2 (3'-phosphoadenosine 5'-phosphosulfate synthase)	脊椎骨端異形成症
ASPN (asporin)	膝 OA
Ank	CPPD 沈着
CALM1 (calmodulin1)	股関節 OA
FRZB (serected frizzled-related protein-3)	股関節 OA (女性)
IL-1	股関節 OA
MATN3 (matrilin 3)	手指 OA
IL-4L	股関節 OA
ADAM12 (metalloprotease)	股関節 OA

実験では骨吸収抑制薬により膝 OA にみられる骨髄形成が抑制されたという研究³⁰⁾もある。さらに Baltimore aging study³¹⁾では、変形性関節症と骨粗鬆症の関連性は罹患関節によって異なることを述べている。したがって現状では膝 OA と骨粗鬆症の関連性は示唆されるが、その作用機序は明らかではない。

Ⅲ 性ホルモン

女性ホルモンであるエストロゲン (estrogen: ERT) は、骨に対しては骨吸収を抑制し形成を維持する作用がある。膝 OA に対しても ERT 補充療法が試行され、発症と進行に予防的に作用可能性を示した報告が散見されるが、統計学的な有意差は認められていない³²⁾。近年、ERT レセプターに対する遺伝子学的研究からも ERT は膝 OA に対する予防的効果が報告されており³³⁾。前項の骨粗鬆症との関連性においても今後の研究がまたれている。

Ⅳ 微量栄養素

ビタミン A, C, E およびベータカロチンは、活性酸素による軟骨破壊の抑制と修復をうながす点で膝 OA の発症に対しては有効では

ないが、進行の抑制や疼痛の軽減に効果があるという報告が多い^{41,42)}。近年、Wang ら⁴³⁾は 10 年間の縦断研究からビタミン C 摂取が軟骨変性に予防的に作用することを明らかにしている。また、ビタミン D は骨代謝の観点から膝 OA との関連性が研究されている。McAlindon ら^{44,45)}は Framingham study において血中 25-ハイドロキシビタミン D 濃度の低下は膝 OA の進行を助長すると報告したが、近年、Felson ら⁴⁶⁾は Framingham と Boston の二つのコホートに対する縦断調査からビタミン D と膝 OA の進行との間に有意な関連性は見出せなかったとしており、一定の見解が得られていない。

Ⅴ 遺伝子

膝 OA は common disease のため遺伝形式は多因子遺伝であり、原因遺伝子よりも感受性遺伝子 (susceptibility gene) として研究される場合が多い。膝 OA の遺伝性についての報告は、Kellgren ら⁴⁷⁾が手指遠位指節間 (DIP) 関節の OA である Heberden 結節と膝 OA の合併例を調べ、「generalized OA (GOA)」という疾患概念を提唱し遺伝的素因を示唆したのが最初である。その後、軟骨形成不全症や Stickler 症候群など膝 OA の一つのモデルとも考え

られる疾患の原因遺伝子として COMP (cartilage oligomeric matrix protein) や COL2A1 (human type-II collagen gene) などが同定され、これを足がかりにして、変形性関節症に関する多くの遺伝子多型 (genetic polymorphism) が発見された²⁸⁻³⁰⁾ (表2)。さらに、これらの遺伝子多型の相関解析が行われているが、膝 OA に関しては近年 asporin の報告があるものの、いまだ特定されてはいない、また、ビタミン D 受容体遺伝子 (vitamin D receptor gene: VDR) は骨粗鬆症と関連性があることから、膝 OA への影響についても注目され多くの研究が行われており³¹⁻³³⁾、VDR 遺伝子は初期の膝 OA に関連する (Chingford study) や膝関節の骨棘形成に影響する (Rotterdam study) など多くの報告がなされているが一定の結論にいたっていない。いずれにせよ、今後膝 OA に対する感受性遺伝子の研究はさらに加速すると思われるが、本疾患の複雑な病態から考えると大規模な集団に対する遺伝子解析が望まれる。

おわりに

現在、わが国において X 線像上膝 OA と診断される人は 1,000 万人を超えると推計される。膝関節は起立歩行といった人間のもっとも基本的な動作の要であり、その機能破綻はわれわれの日常生活動作 (ADL) や生活の質 (QOL) に大きな影響を与える。したがって、膝 OA に対する予防や治療方法の確立に向けて今後も病態解明の努力が必要と考えられる。

文 献

- 1) Omori G: Epidemiology of knee osteoarthritis. *Acta Med Biol* 53: 1-11, 2005
- 2) Lawrence JS, Bremner JM, Brief F: Osteoarthritis: prevalence in the population and relationship between symptoms and X-ray changes. *Ann Rheum Dis* 17: 388-396, 1958
- 3) Anderson JJ, Felson DT: Factors associated with osteoarthritis of the knee in the first national health and nutrition examination survey. *Am J Epidemiol* 128: 179-189, 1988
- 4) Zhang Y, Xu L, Felson DT et al: Comparison of the prevalence of knee osteoarthritis between the elderly Chinese population in

Beijing and whites in the United States: the Beijing osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum* 44: 2065-2071, 2001

- 5) Yoshida S, Aoyagi K, Felson DT et al: Comparison of the prevalence of radiographic osteoarthritis of the knee and hand between Japan and United States. *J Rheumatol* 29: 1454-1458, 2002
- 6) Felson DT, Anderson JJ, Naimark A et al: Obesity and knee osteoarthritis: the Framingham study. *Ann Intern Med* 109: 18-24, 1988
- 7) Aoda H, Nakamura K, Omori G et al: Independent predictors of knee osteoarthritis in an elderly Japanese population: multivariate analysis. *Acta Med Biol* 54: 33-41, 2006
- 8) Yoshimura N, Nishioka S, Kinoshita H et al: Risk factors for knee osteoarthritis in Japanese women: heavy weight, previous joint injuries, and occupational activities. *J Rheumatol* 31: 157-162, 2004
- 9) Martin K, Lethbridge-Cejku M, Muller DC et al: Metabolic correlates of obesity and radiographic features of knee osteoarthritis: data from the Baltimore longitudinal Study of aging. *J Rheumatol* 24: 702-707, 1997
- 10) Davis MA, Ettinger WH, Neuhaus JM: The role of metabolic factors and blood pressure in the association of obesity with osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol* 15: 1827-1832, 1988
- 11) Hart DJ, Doyle DV, Spector TM: Association between metabolic factors and knee osteoarthritis in women: the Chingford Study. *J Rheumatol* 22: 1118-1122, 1995
- 12) Felson DT, Anderson JJ, Naimark A et al: Does smoking protect against osteoarthritis? *Arthritis Rheum* 32: 166-172, 1989
- 13) Jarvholm B, Lewold S, Malchau H et al: Age, body weight, smoking habit and the risk of severe osteoarthritis in the hip and knee in men. *Eur J Epidemiol* 20: 537-542, 2005
- 14) Anderson S: The epidemiology of the knee in Greenland. *Scand J Rheumatol* 7: 109-112, 1978
- 15) Bremner JM, Lawrence JS, Miall WE: Degenerative joint disease in a Jamaican rural population. *Ann Rheum Dis* 27: 326-332, 1968
- 16) Panush R, Hanson C, Caldwell J et al: Is running associated with osteoarthritis? an eight-year follow-up study. *J Clin Rheumatol* 1: 35-39, 1995

- 17) Sandmark H, Vingard E : Sports and risk factors for severe osteoarthritis of the knee. *Scand J Med Sci Sports* 9 : 279-284, 1999
- 18) Fukubayashi T, Kurosawa H : The contact area and pressure distribution pattern of the knee. *Acta Orthop Scand* 51 : 871-879, 1980
- 19) Englund M, Roos M, Lohmander LH : Impact of type of meniscal tear on radiographic and symptomatic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 48 : 2178-2187, 2003
- 20) Von Post A, Roos EM, Roos H : High prevalence of osteoarthritis 14 years after an anterior cruciate ligament tear in male soccer players : a study of radiographic and patient : relevant outcomes. *Ann Rheum Dis* 63 : 269-273, 2004
- 21) Segawa H, Omori G, Koga Y : Long-term results of non-operative treatment of anterior cruciate ligament injury. *Knee* 8 : 5-11, 2001
- 22) 古賀良生, 佐藤 卓, 祖父江展ほか : 半月摘出例の関節症進行因子について. *整・災外* 48 : 39-44, 2005
- 23) Fitzgerald GK, Piva SR, Irrgang JJ et al : Quadriceps activation failure as a moderator of the relationship between quadriceps strength and physical function in individuals with knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 51 : 40-48, 2004
- 24) Hortobagyi T, Westerkamp L, Beams S et al : Altered hamstrings-quadriceps muscle balance in patients with knee osteoarthritis. *Clin Biomech* 20 : 97-104, 2005
- 25) Van Baar M, Assendelft WJ, Dekker J et al : Effectiveness of exercise therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee : a systemic review of randomized clinical trials. *Arthritis Rheum* 42 : 1361-1369, 1999
- 26) Thorstensson CA, Henriksson M, Porat A et al : The effect of eight week of exercise on knee adduction moment in early knee osteoarthritis : a pilot study. *Osteoarthritis Cartilage* 15 : 1163-1170, 2007
- 27) 大森 豪, 古賀良生, 遠藤和男 : 疫学調査から見た変形性膝関節症の発症要因. *日整会誌* 80 : 927-932, 2006
- 28) Sharma L, Song J, Felson DT et al : The role of knee alignment in disease progression and functional decline in knee osteoarthritis. *JAMA* 286 : 188-195, 2001
- 29) Amin S, Luepingsak N, McGibbon CA et al : Knee adduction moment and development of chronic knee pain in elders. *Arthritis Rheum* 51 : 371-376, 2004
- 30) Chang A, Hayes K, Dunlop D et al : Thrust during ambulation and the progression of knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 50 : 3897-3903, 2004
- 31) Hannan MT, Anderson JJ, Zhang Y et al : Bone mineral density and knee osteoarthritis in elderly men and women : the Framingham study. *Arthritis Rheum* 36 : 1671-1680, 1993
- 32) Hart DJ, Mootosamy I, Doyle DV et al : The relationship between osteoarthritis and osteoporosis in the general population : the Chingford study. *Ann Rheum Dis* 53 : 158-162, 1994
- 33) 須藤啓広, 宮本 憲, 田高正徳ほか : 変形性膝関節症の疫学的調査. *整形外科* 50 : 1033-1038, 1999
- 34) Zhang Y, Hannan MT, Christine E et al : Bone mineral density and risk of incident and progressive radiographic knee osteoarthritis in women : the Framingham study. *J Rheumatol* 27 : 1032-1037, 2000
- 35) Terauchi M, Shirakura K, Katayama M et al : The influence of osteoporosis on varus osteoarthritis of the knee. *J Bone Joint Surg* 80-B : 432-436, 1998
- 36) Hayami T, Pickariski M, Wesolowski GA et al : The role of subchondral bone remodeling in osteoarthritis : reduction of cartilage degeneration and prevention of osteophyte formation by alendronate in the rat anterior cruciate ligament transection model. *Arthritis Rheum* 50 : 1193-1206, 2004
- 37) Hochberg MC, Lethbridge-Cejku M, Tobin JD : Bone mineral density and osteoarthritis : data from the Baltimore longitudinal study of aging. *Osteoarthritis Cartilage* 12 : 45-48, 2004
- 38) Zhang Y, McAlindon TE, Hannan MT et al : Estrogen replacement therapy and worsening of radiographic knee osteoarthritis : the Framingham study. *Arthritis Rheum* 41 : 1867-1873, 1998
- 39) Spector TD, Nandra D, Hart DJ et al : Is hormone replacement therapy protective for hand and knee osteoarthritis in women? : the Chingford study. *Ann Rheum Dis* 56 : 432-434, 1997
- 40) Fytili P, Giannatou E, Papanikolaou V et al : Association of repeat polymorphisms in the estrogen receptors alpha, beta, and androgen receptor genes with knee osteoarthritis. *Clin Genet* 68 : 268-277, 2005
- 41) Henrotin Y, Deby-dupont G, Deby C et al : Production of active oxygen species by

2007年/第44回 日本リハビリテーション医学会 学術集会/神戸

〈シンポジウム〉

骨関節疾患リハビリテーションの実学（運動器の10年）
—変形性膝関節症のリハビリテーション実学—

座長/上尾 豊二・浅山 滉

内側型変形性膝関節症の発症危険因子

新潟大学超域研究機構

大森 豪

Japanese Journal of Rehabilitation Medicine

VOL. 45 NO. 2 2008年2月

〈シンポジウム〉

骨関節疾患リハビリテーションの実学 (運動器の10年)
—変形性膝関節症のリハビリテーション実学—

座長/上尾 豊二・浅山 滉

内側型変形性膝関節症の発症危険因子*

新潟大学超域研究機構

大森 豪

対象と方法

松代膝検診の概要¹⁻³⁾

松代膝検診は、新潟県十日町市松代地区において毎年7月に行われる住民の総合検診に合わせて行った。初回検診は、1979年に40～65歳の男女1,844名を対象として行い、以後基本的に同一の集団を7年毎に縦断的に評価した。初回検診の受診者は1,327名で受診率は81%であり、以後3回の検診でも受診率は70%以上と比較的良好であった(表)。また、第1回検診の受診者のうち558名(女性494名、男性64名)が以後21年間にわたって3回の検診を全て受診していた。

検診内容は問診(事前アンケートを含む)、視触診および膝X線撮影とし、基本的に4回の検診とも同一内容とした。問診では、全身的な項目として職業、日常活動性、全身合併症と既往歴、喫煙習慣などを調べた。膝関節については、外傷歴や加療歴、水腫の既往および歩行・階段昇降能について聞いた。視触診では全身的に歩容と下肢アライメント、腰椎、股関節可動域、円背やHeberden結節の有無について調べ、膝関節においては歩行時のthrustの有無と膝のアライメント、可動域、関節安定性、関節裂隙の圧痛や水腫の有無について評価した。膝関節のX線撮影は立位膝関節正面像を撮影し、内側型膝OAの病期をKellgren分類⁴⁾に準じた5段階で評価しgrade-II以上を膝OAと判定した(図1)。したがって、本論文における膝OAの表記はX線上の定義に基

はじめに

内側型変形性膝関節症(以下、内側型膝OA)は我が国における代表的な骨・関節の加齢性疾患であり、荷重関節である膝関節の機能が障害されるため中高年者のADL(activity of daily life)やQOL(quality of life)に大きな影響を与える。内側型膝OAの80%以上は1次性であり加齢に伴って発症するため、その病態や危険因子の解明には自然経過の把握が極めて重要である。我々は、内側型膝OAの自然経過と危険因子を知る目的で長期の疫学調査(松代膝検診)を行ってきた。本稿では、この疫学研究を紹介し本研究から得られたX線上の内側型膝OAの発症危険因子について概説する。

* 本稿は第44回日本リハビリテーション医学会学術集会シンポジウム「骨関節疾患リハビリテーションの実学(運動器の10年)—変形性膝関節症のリハビリテーション実学—」の講演をまとめたものである。

表1 松代膝検診における各検診毎の受診者数と受診率

	対象年齢(歳)	総受診者数(人)	女性	男性	受診率(%)
第1回検診(1979年)	40~65	1,327	1,075	252	81
第2回検診(1986年)	47~72	1,015	831	184	80
第3回検診(1993年)	54~79	1,562	907	655	87
第4回検診(2000年)	61~86	1,260	711	549	73

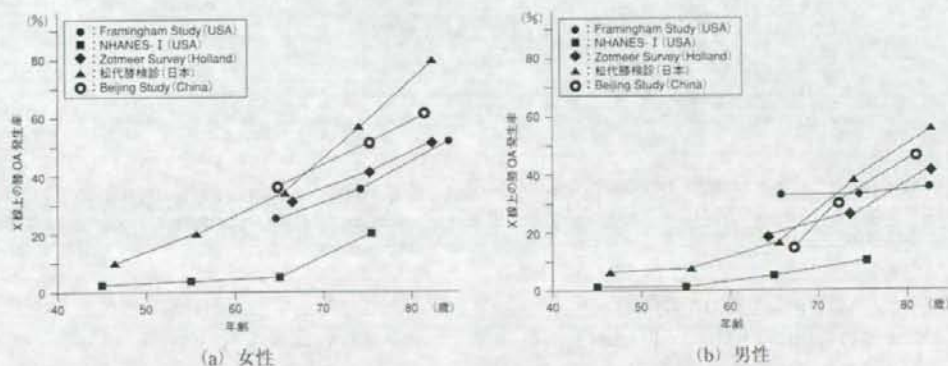
図1 Kellgren分類に準じた内側型変形性膝関節症のX線grade分類
Grade-II以上を膝OAありと判定した。

図2 松代膝検診および他の疫学調査による変形性膝関節症の発生率

づくものであり、疼痛、可動域制限や水腫といった本人の症状の有無は考慮されていない。

今回、2000年に行った第4回検診の横断的解析を行い、この結果から内側型膝OAの発症に関する危険因子について検討した。

結 果

1. 年齢、性別と内側型膝OAの発症

男女とも年齢の増加とともに膝OAの発生率も増加していた。女性では、40歳代で15%、50歳

代で20%、60歳代で30%と増加し、70歳代では60%、80歳以上では80%以上が膝OAを生じていた(図2a)。男性でも、50歳代12%、60歳代20%、70歳代40%、80歳代60%と年齢に伴い膝OAが増加したが、その割合は女性より低くなっていた(図2b)。また、これまでに報告されている膝OAに関する代表的な疫学調査での発生率と比較すると、男女とも70歳以上の高齢域において発生率が若干高くなっていた。

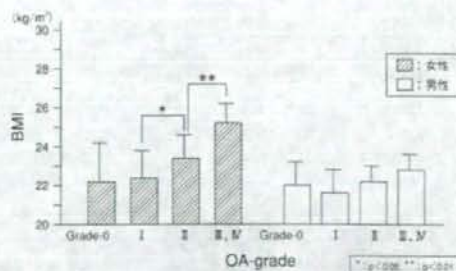


図3 肥満と内側型変形性膝関節症発生の関係
女性で膝 OA-grade の進行とともに BMI が有意に増加している。

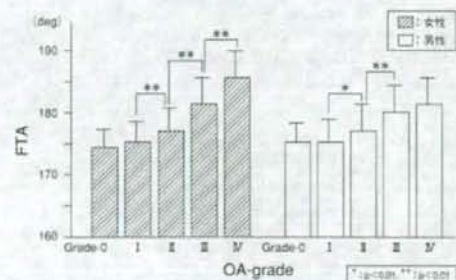


図4 膝内反変形と内側型変形性膝関節症発生の関係
男女とも膝 OA-grade の進行とともに FTA が有意に増加している。

2. 肥満と内側型膝 OA の発症

肥満の指標には BMI (body mass index) を用いた。女性では、膝 OA の grade が進行するにつれて有意に BMI が増加し、さらに grade-III、IV では BMI の平均値が 25 kg/m^2 と BMI 上肥満と判定される割合も増加していた。これに対して男性では膝 OA の grade 進行に伴う BMI の増加は明らかではなく、全体的に肥満と判定される人も少なかった (図3)。

3. 内反膝変形と内側型膝 OA の発症

内反膝のアライメントを FTA (femollo tibial angle: 大腿脛骨角) で評価した。男女とも膝 OA-grade の進行とともに FTA は有意に増加して膝内反変形の増強を認め、その傾向は特に女性で顕著であった (図4)。また、男女とも grade-I

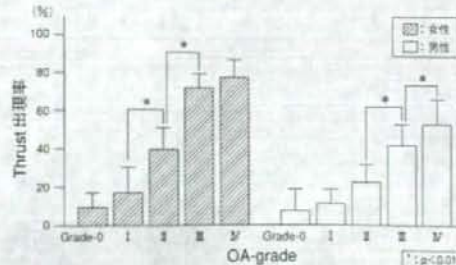


図5 Thrust 現象出現と内側型変形性膝関節症発生の関係
男女とも膝 OA-grade の進行とともに thrust 出現率が有意に増加している。

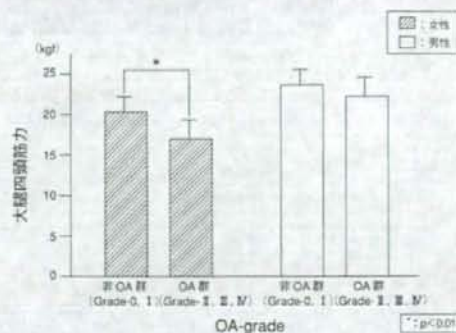


図6 大腿四頭筋力と内側型変形性膝関節症発生の関係
女性で OA 群 (grade-II、III、IV) の大腿四頭筋力が有意に低下している。

から II の間でも FTA が有意に増加しており、内側型膝 OA において骨自体の変形が軽度な初期においても膝の内反が進行していることが明らかとなった。

4. Thrust の出現と内側型膝 OA の発症

歩行立脚初期に見られる膝の急激な内反運動 (「横ぶれ」現象) である thrust の OA-grade 別の出現率を調べた。男女とも OA-grade の進行に伴い thrust の出現率が増加し、女性では grade-I-II 間、II-III 間で、男性では grade-II-III、III-IV 間で有意差を認めた。男女間の比較では、thrust 出現率は女性に多く認められた (図5)。

5. 大腿四頭筋力と内側型膝 OA の発症

簡易筋力測定器 (アルケア社製 QH-302) を用いて膝伸展筋力を定量的に測定し、これを大腿四