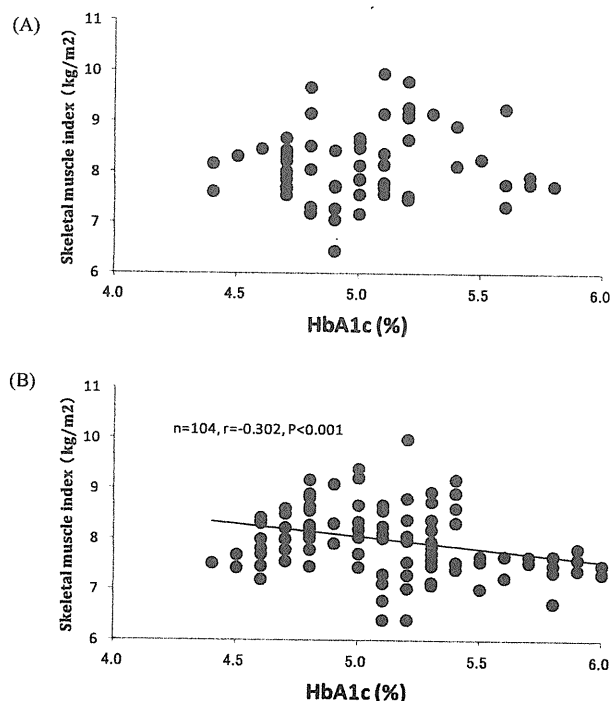


**Table 3.** Relationships between sarcopenia and CVD risks by one-way analysis of covariance (ANCOVA) with adjustment for waist circumference.

	Men (age ≥ 41 years)			Women (age ≥ 41 years)		
	Normal (n=100)	Class 1 sarcopenia (n=63)	P values by one-way ANCOVA	Normal (n=613)	Class 1 sarcopenia (n=156)	P values by one-way ANCOVA
Waist C (cm)*	88.6±7.5	83.3±6.5	<b>0.000</b>	83.7±9.4	77.6±7.7	<b>0.000</b>
SBP (mmHg)	131.7±15.5	130.1±21.3	0.284	124.7±19.2	123.9±19.8	0.283
MBP (mmHg)	102.8±13.5	98.6±15.7	0.941	95.3±14.7	94.7±15.2	0.197
DBP (mmHg)	82.0±10.5	75.3±8.7	<b>0.029</b>	72.6±10.2	72.0±11.4	0.299
baPWV (cm·s <sup>-1</sup> )	1501±248	1534±324	0.087	1340±219	1452±355	<b>0.000</b>
FPG (mg·dl <sup>-1</sup> )	95.6±8.4	94.8±10.3	0.513	94.0±8.8	96.1±9.0	0.137
HgA1c (%)	4.99±0.29	5.26±0.46	<b>0.000</b>	5.15±0.36	5.17±0.41	0.124
TG (mg·dl <sup>-1</sup> )	124.2±81.9	109.4±66.3	0.973	102.2±56.4	103.9±65.9	0.142
TC (mg·dl <sup>-1</sup> )	188.2±39.0	171.3±35.4	<b>0.021</b>	210.3±45.7	207.9±45.9	0.796
HDLC (mg·dl <sup>-1</sup> )	56.1±13.5	57.9±14.7	0.253	65.6±14.7	69.1±15.3	0.427
TC/HDLC ratio	3.53±1.02	3.14±0.98	0.478	3.36±1.01	3.14±0.90	0.565
MetS No.	1.71±1.05	0.75±0.50	0.588	0.84±0.87	0.63±0.82	0.155

Waist C, waist circumference; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; MBP, mean blood pressure; baPWV, brachial-ankle pulse wave velocity; TC, total cholesterol; TG, triglycerides; HDLC, high-density lipoprotein cholesterol; FPG, fasting plasma glucose; MetS No., the number of metabolic syndrome risk factors. Data are mean ± SE (SEM) \* Mean ± SD is unadjusted and P values by Student unpaired t test. Underline is P < 0.05.



**Fig. 4** Relationship between whole-blood glycohemoglobin A1c (HbA1c) and skeletal muscle index measured by DXA in 40 to 64 year-old (A) and 65 to 85 year-old (B) Japanese men and women. Sanada et al. Unpublished data.

reported that sarcopenia, independent of obesity, is associated with adverse glucose metabolism, and the association is strongest in individuals under 60 years of age, which suggests that low muscle mass may be an early predictor of diabetes susceptibility<sup>29</sup>). They performed a cross-sectional analysis of NHANES III data utilizing subjects aged 20 years or older, non-pregnant (N = 14,528). However Aubertin-Leheudre et al. (2006) reported that sarcopenia seems to be associated with lower risk factors predisposed to CVD in obese postmenopausal women<sup>30</sup>). They raise the alarm that, with the increase in the number of aging people, the health implications of being sarcopenic-obese merit more attention. Certainly, obese women had higher triglycerides and total cholesterol/high-density lipoprotein cholesterol (HDL) levels, and a lower HDL level, than the sarcopenic-obese women; although no difference was observed for other parameters, such as low-density lipoprotein cholesterol, fasting insulin, glucose, insulin sensitivity index, and C-reactive protein. In particular, HOMA2, as an index of insulin resistance in sarcopenic-obese women (163±52%), tended to be higher than that in the obese women (130±52%). In addition, they recruited sixty postmenopausal women, aged 55 to 75 years, for their study. The sample size is very small compared to the cross-sectional study. Muscle mass may decline by 25% between the ages of 50 and 75 years<sup>31</sup>), which translates

into atrophy or a decrease in the number of type II fibers and a tendency toward an increase or maintenance of type I fibers<sup>32</sup>). Hence, because type II fibres are recognized as glycolytic and insulin-resistant<sup>33</sup>), a decrease in their number and size may explain how sarcopenia positively alters glucose metabolism. Diabetes mellitus is associated with severe muscle wasting, and insulin increases body cell mass and body nitrogen in diabetic<sup>34</sup>). It is not clear to what extent loss of the anticatabolic effect of insulin occurs in nondiabetic subjects as they age, but insulin resistance could certainly play a role in the development of sarcopenia<sup>27</sup>). Stephen and Janssen reported that sarcopenic obesity, identified based on muscle strength, but not muscle mass, was modestly associated with increased CVD risk<sup>35</sup>). These findings imply that strength may be more important than muscle mass for protection against CVD in old age. However, the reference values for sarcopenia in this study were determined by bioimpedance analysis. The relationship between sarcopenia and DXA and CDV risk factors was not studied.

Conversely, although there was no significant difference in serum concentrations of triglycerides, the total cholesterol in sarcopenic men was significantly lower than that of normal subjects, independent of waist circumference. Aubertin-Leheudre et al. (2006) demonstrated that obese women had a far worse lipid profile, including lower HDL cholesterol and higher triglycerides, than did sarcopenic-obese postmenopausal women<sup>30</sup>). In addition, obese women ingested significantly more animal and less vegetable protein, although both groups had a similar total protein intake in their study. We did not evaluate dietary intake in this study. However, the lower total cholesterol in sarcopenic men may be associated with a difference in the components of their protein intake.

The brachial-ankle pulse wave velocity (baPWV), a recognized indicator of arterial stiffness<sup>36</sup>) and arterial compliance<sup>37</sup>), has been regarded as a marker reflecting vascular damage<sup>38</sup>). Substantial evidence has accumulated indicating that arterial stiffness and increased baPWV are important independent predictors of CVD events<sup>39</sup>). The amount of visceral fat is an independent predictor of pulse wave velocity (PWV), and could be considered a risk factor for CVD<sup>40</sup>). Our recent study shows that the age-related increase in baPWV is attenuated in men trained to row, who retained lean soft tissue mass as measured by DXA<sup>41</sup>). However, the relationship between sarcopenia and arterial stiffness is not clear. Our findings in this study show that baPWV is significantly higher in women with both class 1 and class 2 sarcopenia than in normal controls, independent of waist circumference (Table 3). A previous study indicated that greater leg lean mass was the most important determinant of lower arterial stiffness<sup>11</sup>). These results suggest that sarcopenia in women is positively associated with arterial stiffness regardless of waist circumference.

### Prediction of sarcopenia

Fuller et al. (1996) investigated that a comprehensive number of body composition predictions (involving weight, height, skinfold thickness, bioelectrical impedance and near-infrared interactance-NIRI) were evaluated against total body water (TBW from isotope dilution), in 23 randomly selected men over 75 years old, and DXA, in 15 volunteers from this group<sup>42</sup>). They concluded that some body composition predictions are unacceptable (at least for TBW) in older men, and care is recommended when selecting from these methods or equations. Also, the segmental impedance method is as good as, if not better than, anthropometry alone in predicting limb muscle mass measured by DXA in older men. However, with the decline in anabolic stimuli that occurs with age, there is some evidence of an increase in catabolic stimuli as well. For example, Roubenoff and colleagues (1998) found that production of IL-6 and IL-1Ra by peripheral blood mononuclear cells, from ambulatory elderly participants (72 to 92 years old) in the Framingham Heart Study, was significantly higher than from younger controls<sup>43</sup>). These anabolic cytokines increase with the development of metabolic syndrome. In our recent study, we developed prediction models of sarcopenia using anthropometric measurements including waist circumference in 1,894 Japanese men and women aged 18 to 85 years. Consequently, stepwise regression analysis indicated that BMI, waist circumference and age were independently associated with skeletal muscle index in men; and BMI, handgrip strength and waist circumference were independently associated with skeletal muscle index in women (Table 4). Moreover the skeletal muscle index prediction equations were applied to the validation group, and strong correlations were also observed between the DXA-measured and predicted skeletal muscle index in men and women (Fig. 5). These results suggest that the prediction models of SMI using anthropometric measurement are valid for an alternative DXA-measured skeletal muscle index for Japanese adults. These prediction models of skeletal muscle index are ideal characteristics for field studies.

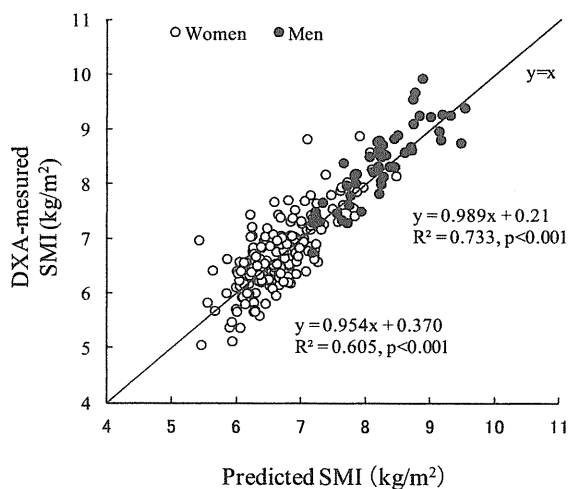
### References

- 1) Rosenberg IH. 1989. Summary comments. *Am J Clin Nutr* 50: 1231-1233.
- 2) Judge JO, Underwood M, Gennosa T. 1993. Exercise to improve gait velocity in older persons. *Arch Phys Med Rehabil* 74: 400-406.
- 3) Alexander NB, Schultz AB, Warwick DN. 1991. Rising from a chair: effects of age and functional ability on performance biomechanics. *J Gerontol* 46: M91-M98.
- 4) Wolfson L, Judge J, Whipple R, King M. 1995. Strength is a major factor in balance, gait, and the occurrence of falls. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 50 Spec No: 64-67.
- 5) Walsh MC, Hunter GR, Livingstone MB. 2006. Sarcopenia in

**Table 4.** Prediction equations of SMI in the development group (Men: n=185, Women: n=673).

		Prediction equations (kg/m <sup>2</sup> )	R <sup>2</sup>	SEE	F value	p value
Men	One variable	SMI = 0.220 × BMI + 2.991	0.56	0.35	231.21	<0.0001
	Two variables	SMI = 0.363 × BMI - 0.058 × Waist C + 4.523	0.65	0.38	172.41	<0.0001
	Three variables	SMI = 0.326 × BMI - 0.047 × Waist C - 0.011 × Age + 5.135	0.68	0.40	128.31	<0.0001
Women	One variable	SMI = 0.141 × BMI + 3.377	0.45	0.14	559.9	<0.0001
	Two variables	SMI = 0.133 × BMI + 0.045 × Handgrip strength + 2.409	0.56	0.15	426.9	<0.0001
	Three variables	SMI = 0.156 × BMI + 0.044 × Handgrip strength - 0.010 × Waist C + 2.747	0.57	0.17	295.4	<0.0001

SMI, skeletal muscle index; Waist C., waist circumference



**Fig. 5** Relationship between DXA-measured and predicted SMI (skeletal muscle index) in the cross-validation group.

- premenopausal and postmenopausal women with osteopenia, osteoporosis and normal bone mineral density. *Osteoporos Int* 17: 61-67.
- 6) Waters DL, Hale L, Grant AM, Herbison P, Goulding A. 2010. Osteoporosis and gait and balance disturbances in older sarcopenic obese New Zealanders. *Osteoporos Int* 21: 351-357.
  - 7) Crepaldi G, Romanato G, Tonin P, Maggi S. 2007. Osteoporosis and body composition. *J Endocrinol Invest* 30: 42-47.
  - 8) Despres JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C. 1990. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 10: 497-511.
  - 9) Evans WJ, Campbell WW. 1993. Sarcopenia and age-related changes in body composition and functional capacity. *J Nutr* 123: 465-468.
  - 10) Sanada K, Miyachi M, Tanimoto M, Yamamoto K, Murakami H, Okumura S, Gando Y, Suzuki K, Tabata I, Higuchi M. 2010. A cross-sectional study of sarcopenia in Japanese men and women: reference values and association with cardiovascular risk factors. *Eur J Appl Physiol* 110: 57-65.
  - 11) Snijder MB, Henry RM, Visser M, Dekker JM, Seidell JC, Ferreira I, Bouter LM, Yudkin JS, Westerhof N, Stehouwer CD. 2004. Regional body composition as a determinant of arterial stiffness in the elderly: The Hoorn Study. *J Hypertens* 22: 2339-2347.
  - 12) Baumgartner RN, Koehler KM, Gallagher D, Romero L, Heymsfield SB, Ross RR, Garry PJ, Lindeman RD. 1998. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol* 147: 755-763.
  - 13) Wang J, Heymsfield SB, Aulet M, Thornton JC, Pierson RN, Jr. 1989. Body fat from body density: underwater weighing vs. dual-photon absorptiometry. *Am J Physiol* 256: E829-E834.
  - 14) Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, Martin FC, Michel JP, Rolland Y, Schneider SM, Topinkova E, Vandewoude M, Zamboni M. 2010. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 39: 412-423.
  - 15) Fielding RA, Vellas B, Evans WJ, Bhasin S, Morley JE, Newman AB, Abellan van Kan G, Andrieu S, Bauer J, Beuchet O, Bonnefoy M, Cesari M, Donini LM, Gillette Guyonnet S, Inzitari M, Nourhashemi F, Onder G, Ritz P, Salva A, Visser M, Vellas B. 2009. Gait speed at usual pace as a predictor of adverse outcomes in community-dwelling older people: an International Academy on Nutrition and Aging (IANA) Task Force. *J Nutr Health Aging* 13: 881-889.
  - 16) Abellan van Kan G, Rolland Y, Andrieu S, Bauer J, Beuchet O, Bonnefoy M, Cesari M, Donini LM, Gillette Guyonnet S, Inzitari M, Nourhashemi F, Onder G, Ritz P, Salva A, Visser M, Vellas B. 2009. Gait speed at usual pace as a predictor of adverse outcomes in community-dwelling older people: an International Academy on Nutrition and Aging (IANA) Task Force. *J Nutr Health Aging* 13: 881-889.
  - 17) Morley JE. 2008. Sarcopenia: diagnosis and treatment. *J Nutr Health Aging* 12: 452-456.
  - 18) Janssen I, Heymsfield SB, Ross R. 2002. Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *J Am Geriatr*

- Soc* 50: 889-896.
- 19) Castillo EM, Goodman-Gruen D, Kritz-Silverstein D, Morton DJ, Wingard DL, Barrett-Connor E. 2003. Sarcopenia in elderly men and women: the Rancho Bernardo study. *Am J Prev Med* 25: 226-231.
  - 20) Iannuzzi-Sucich M, Prestwood KM, Kenny AM. 2002. Prevalence of sarcopenia and predictors of skeletal muscle mass in healthy, older men and women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 57: M772-M777.
  - 21) Janssen I, Baumgartner RN, Ross R, Rosenberg IH, Roubenoff R. 2004. Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women. *Am J Epidemiol* 159: 413-421.
  - 22) Melton LJ, 3rd, Khosla S, Crowson CS, O'Connor MK, O'Fallon WM, Riggs BL. 2000. Epidemiology of sarcopenia. *J Am Geriatr Soc* 48: 625-630.
  - 23) Newman AB, Kupelian V, Visser M, Simonsick E, Goodpaster B, Nevitt M, Kritchevsky SB, Tylavsky FA, Rubin SM, Harris TB. 2003. Sarcopenia: alternative definitions and associations with lower extremity function. *J Am Geriatr Soc* 51: 1602-1609.
  - 24) Tanko LB, Movsesyan L, Mouritzen U, Christiansen C, Svendsen OL. 2002. Appendicular lean tissue mass and the prevalence of sarcopenia among healthy women. *Metabolism* 51: 69-74.
  - 25) Morley JE, Baumgartner RN, Roubenoff R, Mayer J, Nair KS. 2001. Sarcopenia. *J Lab Clin Med* 137: 231-243.
  - 26) Roubenoff R. 2000. Sarcopenic obesity: does muscle loss cause fat gain? Lessons from rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Ann N Y Acad Sci* 904: 553-557.
  - 27) Roubenoff R, Hughes VA. 2000. Sarcopenia: current concepts. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 55: M716-M724.
  - 28) Schragger MA, Metter EJ, Simonsick E, Ble A, Bandinelli S, Lauretani F, Ferrucci L. 2007. Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. *J Appl Physiol* 102: 919-925.
  - 29) Srikanthan P, Hevener AL, Karlamangla AS. 2010. Sarcopenia exacerbates obesity-associated insulin resistance and dysglycemia: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey III. *PLoS One* 5: e10805.
  - 30) Aubertin-Leheudre M, Lord C, Goulet ED, Khalil A, Dionne IJ. 2006. Effect of sarcopenia on cardiovascular disease risk factors in obese postmenopausal women. *Obesity (Silver Spring)* 14: 2277-2283.
  - 31) Balagopal P, Ljungqvist O, Nair KS. 1997. Skeletal muscle myosin heavy-chain synthesis rate in healthy humans. *Am J Physiol* 272: E45-E50.
  - 32) Doherty TJ. 2003. Invited review: Aging and sarcopenia. *J Appl Physiol* 95: 1717-1727.
  - 33) Tanner CJ, Barakat HA, Dohm GL, Pories WJ, MacDonald KG, Cunningham PR, Swanson MS, Houmard JA. 2002. Muscle fiber type is associated with obesity and weight loss. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 282: E1191-E1196.
  - 34) Walsh CH, Soler NG, James H, Harvey TC, Thomas BJ, Fremlin JH, Fitzgerald MG, Malins JM. 1976. Studies in whole body potassium and whole body nitrogen in newly diagnosed diabetics. *Q J Med* 45: 295-301.
  - 35) Stephen WC, Janssen I. 2009. Sarcopenic-obesity and cardiovascular disease risk in the elderly. *J Nutr Health Aging* 13: 460-466.
  - 36) Asmar R, Benetos A, Topouchian J, Laurent P, Pannier B, Brisac AM, Target R, Levy BI. 1995. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement. Validation and clinical application studies. *Hypertension* 26: 485-490.
  - 37) Bank AJ, Kaiser DR. 1998. Smooth muscle relaxation: effects on arterial compliance, distensibility, elastic modulus, and pulse wave velocity. *Hypertension* 32: 356-359.
  - 38) Cohn JN. 1999. Vascular wall function as a risk marker for cardiovascular disease. *J Hypertens Suppl* 17: S41-S44.
  - 39) Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, Pannier B, Vlachopoulos C, Wilkinson I, Struijker-Boudier H. 2006. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 27: 2588-2605.
  - 40) Lu Q, Cheng LT, Wang T, Wan J, Liao LL, Zeng J, Qin C, Li KJ. 2008. Visceral fat, arterial stiffness, and endothelial function in peritoneal dialysis patients. *J Ren Nutr* 18: 495-502.
  - 41) Sanada K, Miyachi M, Tabata I, Suzuki K, Yamamoto K, Kawano H, Usui C, Higuchi M. 2009. Differences in body composition and risk of lifestyle-related diseases between young and older male rowers and sedentary controls. *J Sports Sci* 27: 1027-1034.
  - 42) Fuller NJ, Sawyer MB, Laskey MA, Paxton P, Elia M. 1996. Prediction of body composition in elderly men over 75 years of age. *Ann Hum Biol* 23: 127-147.
  - 43) Roubenoff R, Harris TB, Abad LW, Wilson PW, Dallal GE, Dinarello CA. 1998. Monocyte cytokine production in an elderly population: effect of age and inflammation. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 53: M20-M26.

## 非特異的な範疇の腰痛における運動器(脊椎) dysfunction の解釈とアプローチ法

赤羽秀徳<sup>1)</sup>

松平 浩<sup>2)</sup> 岸川陽一<sup>3)</sup>

<sup>1)</sup>お茶の水整形外科 機能リハビリテーションクリニック

<sup>2)</sup>関東労災病院 勤労者筋・骨格系疾患研究センター

<sup>3)</sup>岸川整形外科

### 要 旨

画像検査における形態学的異常の有無では痛みの原因を説明しきれない運動器疼痛に関し、姿勢や動作との関連性が明確で一貫性があるものを、運動器 dysfunction と定義することを、暫定的ではあるが、提案している。非特異的腰痛とくくられてしまう範疇の腰痛に関し、運動器(脊椎)dysfunction の側面を有している場合、McKenzie 法 (mechanical diagnosis and therapy) のコンセプトを踏まえた解釈とアプローチは、受動的治療に頼り過ぎないセルフマネージメントを達成しやすい。  
(ペインクリニック 34: 24-34, 2013)

キーワード: 非特異的腰痛, McKenzie 法, セルフマネージメント

### はじめに

現状の画像検査における形態学的異常の有無では痛みの原因を説明しきれない、言い換えればクリアに視覚的に捉えきれない運動器疼痛に関し、姿勢や動作との関連性が明確で一貫性があるものを運動器 dysfunction (機能的な不具合) と定義することを、われわれは、暫定的ではあるが提案している。ミクロ的には器質異常(腰痛であれば、椎間板、椎間関節、仙腸関節などの小外傷や変位)であろうが、適切な運動や姿勢指導により早期に症状が可逆的でありうる dynamic factor を伴う疼痛は、広義には機能的な障害と呼んでも許される範囲内であると考えている。前章や次章で触れられている脳の

dysfunction と対比しやすく都合がよいためでもあるが、患者に対しても不可逆的なニュアンスを与えやすい器質異常よりも可逆的な機能異常と説明した方が、余計な不安を与えないのでは? という意図もある。

一方、予後が悪い患者は、自ら積極的に治そうというより受動的な治療が役立つという考えを持っており、患者を慢性化させる治療者は、患者にセルフケアの意識を失わせ、自己管理の重要性を助言できていないとする見解があるが、運動器 dysfunction に伴う痛みは、ある姿勢や動作により痛みが出現・増強する、逆に、痛みが解消・軽減する性質があるため、その傾向とポイントを患者と治療者の双方が把握できれば受動的治療に頼り過ぎないセルフマネージメントを達成しやすい。

〈Special Article〉 Current topics in diagnosis and treatment of back pain  
Musculoskeletal (spine) dysfunction for non-specific low back pain : Concept and management  
Hidenori Akaha, et al  
Ochanomizu Orthopaedic Medicine, Active Rehabilitation Clinic

本稿では、非特異的腰痛とくくられてしまう範疇の腰痛に関し、運動器(脊椎) dysfunction の側面を有している場合のアプローチ法やその解釈について、実際に現場で患者の運動器に接することの多い理学療法士および整形外科医の立場から概説する。

## 1. McKenzie 法 (mechanical diagnosis and therapy) の基本コンセプト

### 1) 姿勢・動作の違いによる腰痛の有無および変化の確認

姿勢・動作の違いにより腰痛が出現・悪化する、逆に消失・軽減することを的確に確認することが、治療方針を定める上でのヒントになる。典型的なものとして、長時間のデスクワークや床での長坐位、あるいは柔らかいソファに座った後など腰椎後弯が続いた時に誘発されやすいが、後弯持続とはならない歩行時は楽、というパターンがある。問診だけでは、実際の状況とは違う訴えをする患者(例えば、前述した典型パターンでは「歩いていても痛い」と訴える)も少なくないので注意を要する。

### 2) 「実体験」と「気づき」の必要性

脊椎 dysfunction を確実に捉えるには、不確実性を排除しきれない問診情報よりも理学検査の方が有用である。理学検査を進める段階で、腰痛が誘発される、あるいは軽減するといった症状の変化を患者が感じる「実体験」が、脊椎 dysfunction の存在の「気づき」を促す。

日常生活や作業時の姿勢や動作パターンは、一般的に長年にわたり習慣化していることが多いため、それを変えることは容易ではない。しかし、脊椎の可動制限やそれに伴う腰痛が、その場での口頭指示によるシンプルな自己エクササイズや姿勢の修正により変化し、自分自身でも痛みをコントロールできるという「実体験」と「気づき」が得られれば、ホームエクササイ

ズを継続し、かつ、今までの姿勢や動作における修正をして好ましいパターンへ変えようという動機づけが強まりやすい。自身で能動的に「選択」し、自己エクササイズや姿勢の修正、つまりセルフマネジメントが身につけば、再発予防としても有益と考えている。さらに腰痛に対する恐怖回避思考・行動(第3章参照)の軽減につながることも期待できる。

再発および慢性化を予防するには、症状が出現してから対応するよりも、腰痛の予兆および症状が悪化する姿勢をすぐさま察知し、自ら注意し対処できるように教育することが極めて重要であると考えている。

### 3) 腰部への負荷方向に注目

腰痛が姿勢・動作との関連が明確な場合(脊椎 dysfunction)、症状が軽快する腰椎への負荷方向を見極め、その方向のみへの負荷エクササイズを持続あるいは反復的に行うことが効果的とされている<sup>2)</sup>。これは、前章でも紹介した McKenzie 法 (mechanical diagnosis and therapy: MDT) のコンセプトに基づいている。MDT では、便宜的に椎間板内での髓核の変位・移動(具体的には屈曲方向のメカニカルストレスがかかると髓核は後方へ変位し、逆に伸展方向へのメカニカルストレスでは髓核が前方へ変位するというモデル)により症状が出現するとしている(髓核モデル)<sup>3)</sup>。Zou ら<sup>4)</sup>は、立位での動的 MRI による検討結果から、変性が乏しい椎間板では前屈みで髓核が後方に移動するという McKenzie の理論モデルが妥当であったと述べている。しかし、実際には椎間板変性の程度にかかわらず効果を示すという臨床現場の実際が、くしくも髓核モデルがあくまでも理論モデルといわざるを得ないことを証明している。加えて、椎間関節、仙腸関節、筋肉(筋膜)等も椎間板と連動して動くことから、この理論モデルは、椎間板内における髓核の変位 (derangement) に注目して対処法を視覚的に

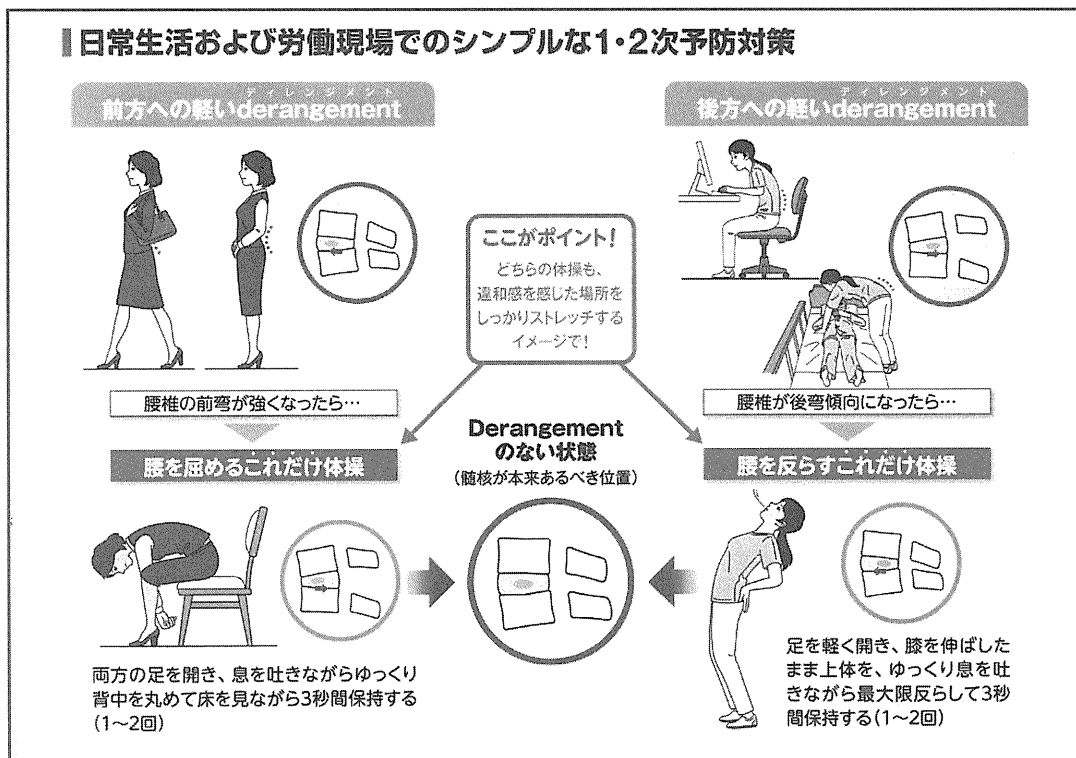


図1 MDTの概念を用いた日常生活および労働現場でのシンプルな予防対策：腰痛予防の“これだけ体操”（文献5より転載）

理解しやすくできる便利なツールであると考えていただきたい。

なお、MDTを学んだことがある方へのメッセージであるが、本稿で述べている運動器（脊椎）の dysfunction は MDT という dysfunction とは同義でなく、主に MDT での derangement を念頭においたコンセプトであることをご理解いただきたい。

### 3. 脊椎 dysfunction の簡便な見極め方（解釈）と予防対策（これだけ体操）<sup>5,6)</sup>

前述した「髄核モデル」に従った日常生活や労働現場でのシンプルな1・2次予防対策を図1に提示した。日常生活での姿勢や作業時には、

図1の右に示した後方への軽い derangement を起こす場面が多いと想定される。長時間の猫背姿勢や物の持ち上げなど前屈み方向への負荷がかかったら、derangement がない状態をイメージし、その場で1回だけでもしっかり最終域まで腰を反らすことを習慣化するよう指導する。作業姿勢や動作が変われば（具体的には立位や歩行の持続など）、同人が同じ日に、図1の左に示した反り過ぎの負荷に伴う前方への軽い derangement が起こったと想定される違和感や痛みを覚えることもある。その際は腰をゆっくり屈めることで derangement がない状態を目指させる。その時々々の腰への負荷方向を見極め、“これだけ体操”を簡便な自己管理法として身につけるよう教育することは有益であ

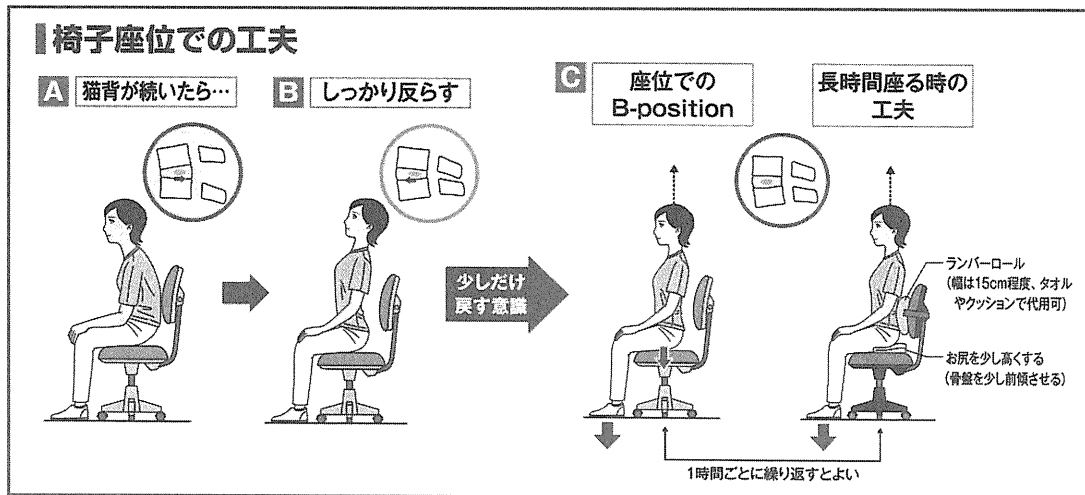


図2 立位での derangement と B-position (文献5より転載)

脊椎を含む運動器の dysfunction および無駄な筋緊張を伴わない理想的なバランスの姿勢を beautiful body balance position (B-position) と呼ぶようにしている<sup>5,7)</sup>。ために本図と図3をみながら B-position を目指してみていただきたい。①足の裏に体重を預けるイメージを持つ。坐位では、椅子の座面に接地している臀部(坐骨)も考慮し、足の裏と坐骨に体重を預けることを意識する(足底と坐骨で土台を作って、その上に上半身が載っているイメージ)。②頭頂部を上から糸でつられているイメージを持つ。③腰を反り過ぎない。骨盤(仙腸関節)を軽く引き締めるイメージを持つ。④息を吐きながら肩の力を抜。肩は後ろに引き過ぎない。いかがであろう。かえってストレスに感じた方もおられるのではないかと想像する。つまり、B-position の習得は容易ではなく、一定期間、真摯に訓練する必要がある。したがって、日常は不良姿勢になってしまうことを前提とし、図1で紹介した“これだけ体操”を習慣化することを第1の習得目標として提示する方が現実的ではある

と考えている。

#### 4. Derangement を起こしうる 具体的な姿勢・動作の解釈<sup>5,7)</sup>

日常生活場面において不用意に取りやすく、脊椎 dysfunction を生じやすい「姿勢」、「動作」に関し、前述した「髄核モデル」を用い、前・後方どちらへの derangement パターンに陥りやすいかの実際を以下に提示する。

##### 1) 後方への derangement パターン

静的姿勢では猫背姿勢(図2左、図3左)、体全体が沈み込むような軟らか過ぎるベッドでの就眠時(図4上)が挙げられる。床上の胡坐

や柔らかめのソファに座る時も同様である。

動作(動的姿勢)としては、重量物の挙上、介護・看護作業や無防備で不意な前屈み動作がある。無防備になりやすい場面としては、くしゃみ・せき時、洗顔時、床に落ちたものを拾う時、布団やベッドからの起き上がる時などが挙げられる。背臥位から上体を起こす方法による腹筋運動も要注意である。

##### 2) 前方への derangement パターン

静的姿勢としては、立ち仕事など長時間に及ぶ立位での腰椎過前弯姿勢(図3右)、硬過ぎるベッドでの就眠時(図4下)が挙げられる。なお、腰痛には硬いマットレスがよいといわれることもあるが、「硬過ぎるとかえって良くない



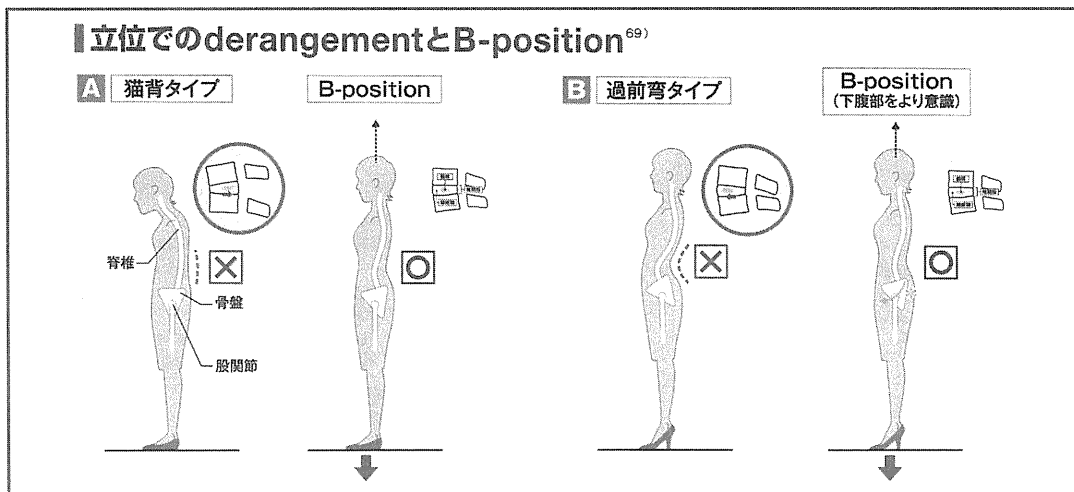


図3 椅子坐位での工夫 (文献5より転載)

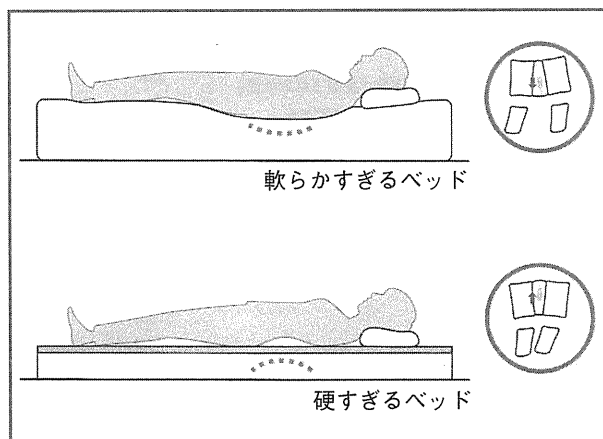


図4 就寝時の姿勢とderangement (文献5より転載)  
硬すぎず、柔らかすぎず、枕のフィット感も良好な、首や腰にちょうどした緊張もかからない姿勢と寝具を追及することが望ましい

い」とするエビデンスがある<sup>8)</sup>。

動的姿勢としては、物を引き寄せる動作や無防備で不意に腰を反らす動作（例えば洗濯物を干す時、高い位置へ物を載せる時）がある。腹臥位での背筋運動中に上体を瞬間的に反らし過ぎることに注意が必要である。

## 5. “ぎっくり腰”を代表とする急性非特異的腰痛の対処法<sup>5,6)</sup>

### 1) 対処法の理論と実際

日常生活や労働現場で、きっかけのある非特異的急性腰痛になった場合の対処法を図5に示す。図1で提示した前方あるいは後方への“軽

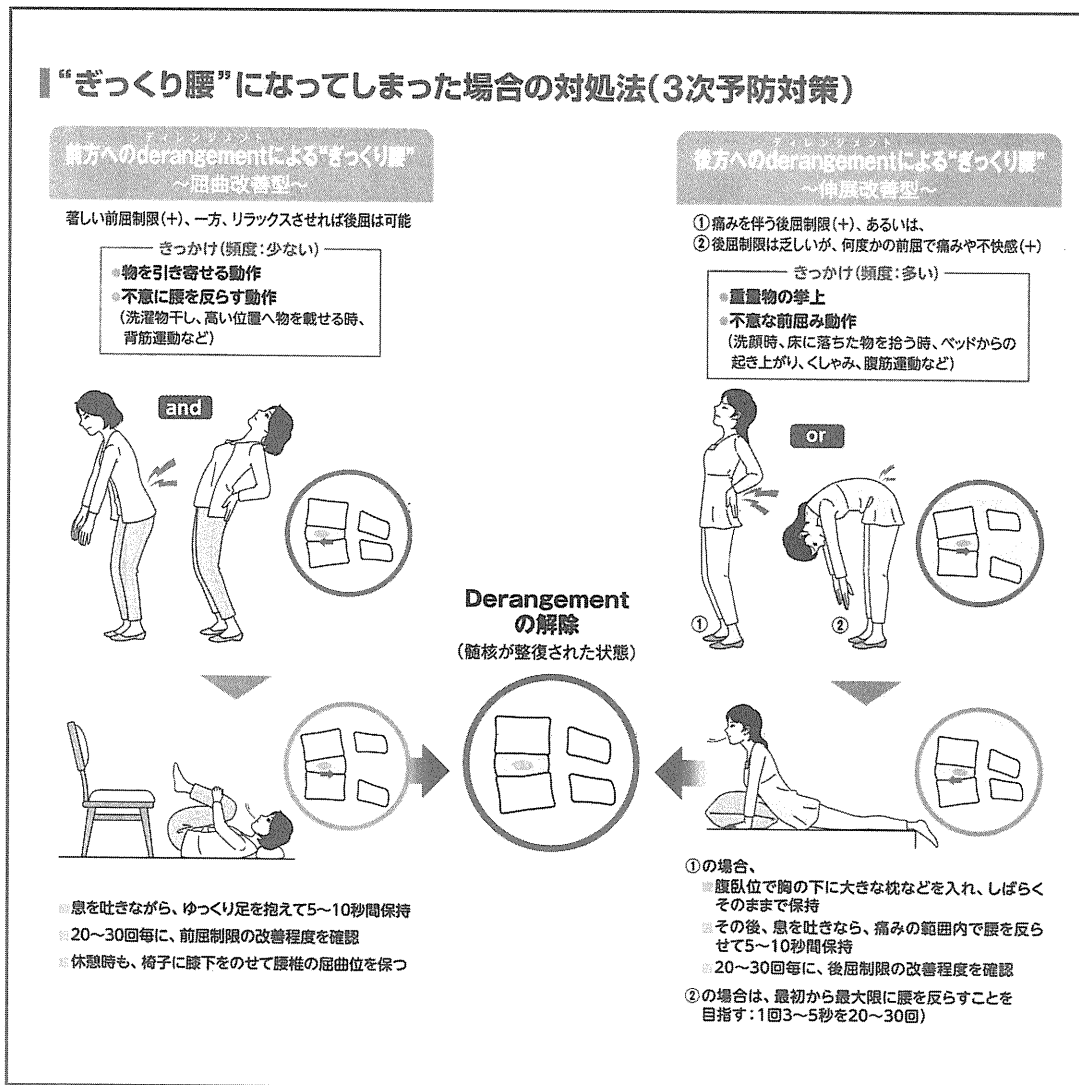


図5 “ぎっくり腰”を代表とする急性非特異的腰痛に対する対処法(文献5より転載)

患者は避け、医療者は積極的には動かすことを助言しないであろう痛みを伴う stiffness (可動制限) が著しい方向に、敢えて負荷(刺激)を与えることが原則である。前屈制限が著しい場合は前屈方向へ、後屈制限が著しい場合は後屈方向へ、ストレッチ様の持続的かつ反復的な運動負荷を段階的に加えると、少なくとも可動制限はかなりの確率で、その場で改善する

い derangement 状態”を超え、“derangement が完成した状態”になったと仮定すると理解しやすく、図5で示した derangement の解除を目的とした臥位での屈曲あるいは伸展負荷が有

用である。運動療法には様々な方法論やコンセプトがあるが、一括りにした現状のエビデンスでは、「運動療法は急性腰痛に効果なし(推奨度 B)」<sup>9)</sup>(第1章参照)となっている。しかし、

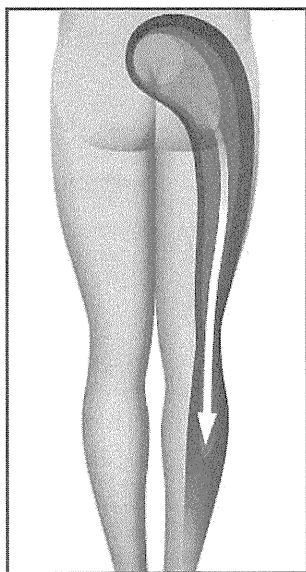


図6 Peripheralization：末梢化

典型的には、神経根刺激症状を疑う臀部から大腿後外側、場合によっては下腿から足部に放散する痛み（しびれ）を指す。大腿への放散痛が主に外側だと訴える場合は最も頻度の多い第5腰椎神経根症状を、主に大腿の後面に放散すると訴える場合は第1仙髄神経根症状を疑う

MDTを習得したわれわれの現場感覚では、可動制限の強い“ぎっくり腰”の方が、慢性化した腰痛よりも、その場でのMDTに則った指導・治療が患者さんに喜ばれることが少ない印象を持っている。これは、運動療法というよりも、脱臼した関節を愛護的に整復する手技に近いと考えている。“ぎっくり腰”を代表とする急性非特異的腰痛に対して、安静臥床の指導は推奨されなくなって久しいが<sup>9, 10)</sup>、安静を強調された患者は“ぎっくり腰”が再発するリスクが高い傾向にある<sup>11)</sup>とする報告もある。その理由（メカニズム）の一つとして、「局所の炎症が沈静化し痛みが概ね軽快しても derangement が解除しきれていない状態が残存し、再び derangement が完成しやすいため」という仮説を立てている。図5に示した方法を

行う前の患者説明として、図1と図5を提示しながら、「髓核が本来あるべきではない椎間板外側の繊維輪の位置へ移動し過ぎてしまい、椎間板にきている神経終末を刺激しやすい状態になってしまったので、多少痛みを伴いますが、髓核を本来ある位置に少しでも近づけてから帰りましょう」と説明すると受け入れがよい。ただし、図5に示した方法を試した際に、痛みが臀部から大腿より遠位に放散する場合には、本法により髓核の整復が不能な神経根症状（MDT用語では、peripheralization<sup>12)</sup>：末梢化という）（図6）が誘発されていると判断し、行っている方向への負荷は続行せず中止すべきである。これは、理論モデル（髓核モデル）どおり、髓核が神経根と隣接する後方への髓核移動したと想定した伸展負荷を行う場合（図5右）に起こりやすい。実際の病態では、髓核が extrusion しているケース、あるいは protrusion でも椎間関節（具体的には上関節突起およびそれに付着する黄色靭帯）と分岐した神経根とが隣接しており、伸展負荷により椎間板と椎間関節により神経根が impingement を生じてしまうケース（図7）を想定している。

多くのケースは、負荷をかけた時（屈めた時あるいは反らした時）に主訴の腰痛が一時的に強まるものの、負荷を緩めれば強まった痛みは軽減するというパターンをとる。このような場合は、「髓核が椎間板の外側方向へずれてしまっている証拠で、足の方へ痛みが響かなければ神経に負担はなく心配ありません。逆に腰痛が強まる時に、髓核がちょっと中側へ滑り込んでいるとイメージしてください。繰り返して徐々に髓核が本来あるべき位置へ近づくとつれて痛みが減っていきます」と説明するよい。実際に、安心感を与えて筋緊張を解きつつ負荷を続行させることにより、症状は徐々に改善することが多い。

補足情報であるが、屈曲方向であれ伸展方向であれ（場合によっては側屈方向であれ）、反

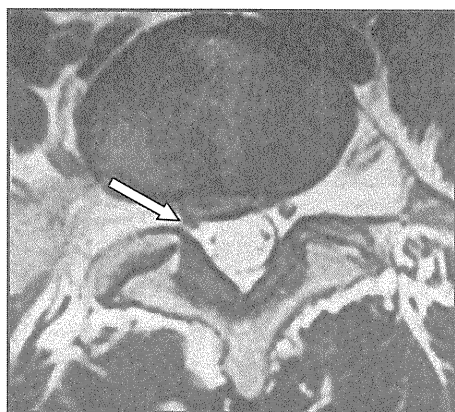


図7 腰椎伸展負荷により peripheralization を生じた MRI (T<sub>2</sub>強調画像) 横断面像

前方では椎間板 (protrusion) と、後方では椎間関節 (上関節突起およびそれに付着する黄色靭帯) と分岐した神経根 (矢印) が隣接している

復的な刺激を加えているうちに、下肢を含む遠位にあった痛みやしびれ感が近位方向へ移動し収束する徴候を MDT 用語で centralization (痛みの中央・近位化) と呼び、行っている方向への負荷が適切であると判断できる有力な情報である<sup>12)</sup>。これもわれわれの仮説の域を脱しないが、実際の病態上は、椎間板性であれ椎間関節性であれ仙腸関節性であれ、神経根症状ではない関連痛としての臀部を含む下肢症状であり、derangement を生じた組織が整復される過程を反映している徴候と考えている。Werneke<sup>13)</sup> は、238 名の腰痛患者 (平均 59 歳) における前向き観察研究の結果、臨床的に意義のある改善が得られた患者が最も多かったのは、恐怖回避思考が低い患者群と centralization を認めた患者群であったと報告している。

なお、即効的に derangement を解消する手段として manipulation (徒手療法) が役立つ場合があり、エビデンス上も長期的な効果はさておき短期的には有効な可能性は否定できないと思われる<sup>14)</sup>。本稿ではその具体的方法については割愛するが、臨床現場での実地経験上、

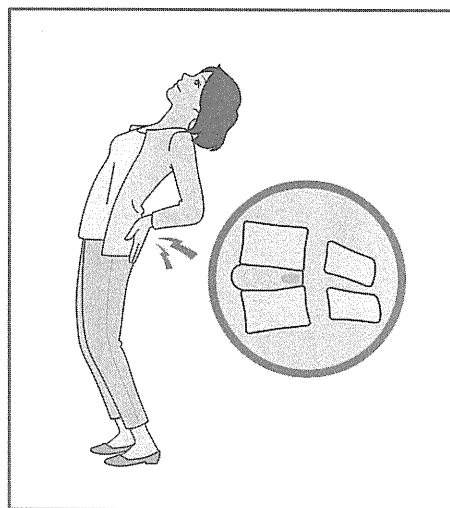


図8 慢性非特異的腰痛にみられがちなパターンある程度伸展できるが可及的に伸展させた場合、個々の最終可動域 (end range) 近くで不快感や痛み、反りきれない硬さを訴える。End range まで行う伸展反復運動が奏効しやすい

図5で示した対処法に組み合わせると、治療効果をより高めたり、対処する時間を短縮できよう印象を持っている。

## 2) 再発予防の教育・指導

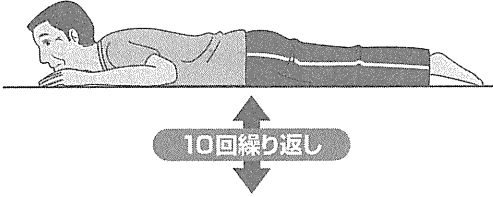
図1に示した“これだけ体操”を、“風邪予防の手洗いやうがい”と同じ感覚で取り入れるよう指導する。

## 6. 慢性非特異的腰痛への対処

そのコンセプトおよび方法論は、前述した(図5で示した)“ぎっくり腰”での対処法と同様である。ただし、慢性腰痛を主訴に受診される患者群では、前方への derangement と想定されるパターン (図5左) は稀であり、大多数が後方への derangement と想定される伸展改善型 (図5右) である。慢性化した脊椎 (運動器) dysfunction があると判断する際に最も有用な理学所見は、伸展制限 (明らかな可動制限

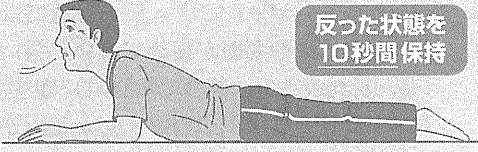
### 最初の1～2週間のエクササイズ

1セット(10回)を、①起床時 ②午前10時頃 ③昼休み ④午後3時頃 ⑤夕食前後 ⑥就寝前の目安で、痛みが悪化\*しない限り、1日6セットを目標に行ってください。



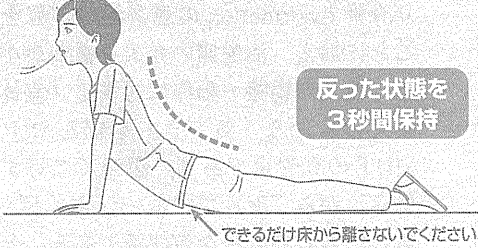
10回繰り返す

**A 腰を反らせる範囲が小さい人向き**



反った状態を  
10秒間保持

**B 腰を反らせる範囲が大きい人向き**



反った状態を  
3秒間保持


できるだけ床から離さないでください。

うつ伏せから、腕の力で上体をゆっくり最大限に反り、**A**あるいは**B**の姿勢を保持しながら腰の力を抜いて息を吐きます。

うつ伏せに戻ったら大きく息を吸って、呼吸を止めないようにしてください。

最初の1～2セットを行った際に、腰の違和感が強くなったとしても、強い痛みを感じなければ、数セット続けてみてください。多くの場合は、徐々に楽になります。

お仕事場などでうつ伏せになるスペースがない場合のみ、立って行ってください。



反った状態を  
3秒間保持  
10回繰り返す

肩幅で案に立ち、膝はできるだけ伸ばしたまま、両手を支点に上体をできるだけ後ろに反らしてください。

図9 脊椎 dysfunction がある慢性腰痛と判断した場合の典型的なエクササイズメニューの例 (文献5, 15より引用改変)

のみならず、ある程度伸展できるが可及的に伸展させた場合、個々の最終可動域 (end range) 近くで不快感や痛み、反りきれない硬さを訴える徴候も含む(図8)であり、その頻度も多いことはほぼ間違いないとの印象を持っている。主要な治療方針は、一定期間(1～2週、場合によっては3週程度)、その時々最終可動範囲まで伸展負荷を段階的にアップすることである(図9)<sup>5,15)</sup>。適切な伸展刺激である目安

として「痛すぎるところまで一気に反らすのはよくありませんが、自分が反る時に硬い場所を意識し、痛気持ちいいと感じるところまではしっかり反らすようにしましょう」と助言するとよい。加えて、前述した日常生活や労働現場での後方への derangement パターンを生じうる姿勢や動作を不用意に採らないよう教育することも重要である。改善後は、図1に示した“これだけ体操”を習慣化しよう教育する必

要があることは言うまでもない。

### おわりに

現状では非特異的腰痛と包括されてしまう腰痛のうち、われわれが脊椎(運動器) dysfunction と定義する範疇の腰痛に関する解釈と指導・対処法に限定し、MDTにおける derangement のコンセプトを用い概説した。本コンセプトに基づいた介入が成功したとする研究を紹介する。Long ら<sup>16)</sup>は、われわれの定義する脊椎 dysfunction と判定できた18~65歳の腰痛患者(エントリーされた312名中230名(74%)で姿勢・動作に関連がある腰痛と判定され、伸展改善型が74%、屈曲改善型が16%、側屈改善型が10%と判断された)を、①改善すると想定された適切な方向への負荷、②想定とは異なる逆方向への負荷、③多方向に mid range の運動を、それぞれ行う3群に無作為に割付けて行い、2週間後の治療成績を比較したところ、自覚的な改善症例はそれぞれ95%、23%、42%であり、腰痛の代表的な特異的アウトカム評価法であるRDQ(Roland-Morris Disability Questionnaire)<sup>17,18)</sup>の改善も、①が他群と比較し有意に優れていた、と報告している。また、Lasen ら<sup>19)</sup>は、314名の軍隊懲役兵を対象に、伸展エクササイズをルーチンに行うことが腰痛予防として有益であることを無作為比較試験で示した。結果的に、伸展方向への負荷が治療的にも予防的にも有用な理由は、われわれ現代人の生活や作業を考えると、その多くが腰椎が後弯傾向となる前方向の負荷がかかり続けていることに起因している、と考えている。深い前屈位を取ってしまうことがあっても、しっかりと end range まで伸展する機会は基本的にない。このことは、四肢関節でも、特に hinge joint である膝や肘関節でも同様のことがいえ、痛気持ちよく感じる end range までの伸展エクササイズが奏効しやすい。

正規のMDTは、ある程度時間をかけて姿勢・動作に関連する情報を主とする問診と姿勢保持および反復運動検査を総合して判断を下すことを基本とするが、本稿では、MDTを習得し現場経験を積み重ねてきた見地から、MDTを知らない医療者が、簡便かつ短時間に方針を決定し、対処・指導を行いうることを目指して、その主要コンセプトを厳選かつ簡略化し提示した(矢状面方向の負荷に限定し記述したが、実際にはLongらの報告についての記述にあるように、側屈あるいは回旋方向への負荷も用いる場合がある)。

ただし、MDTは決して万能ではない。特に心理社会的要因が極めて強い、言い換えれば脳 dysfunction(第2,4章参照)が主因の患者群に著効するはずがない。しかしながら、われわれがなぜMDTのコンセプトを重要視しているかということ、髄核モデルを図示することにより脊椎 dysfunction の患者側の理解を得やすいことに加え、治療側の介入を必要最小限にとどめて患者の姿勢・動作に対する「実体験」を通しての新たな「気づき」を促しやすいことがMDTの真骨頂であり、医療者に対する“他者依存”から“セルフマネジメント”へ移行するのに極めて有用な方法論である、と考えているためである。なお、姿勢・動作に関連がある腰痛でも、安静時痛も伴っていたり、反復運動負荷で改善が乏しい場合は、red flag<sup>9)</sup>(第1章参照)をルールアウトする必要性を忘れないでいただきたい。

今後は、腰痛を一括りにせず、サブグループ化した上での医療経済的評価も勘案したMDTの介入効果の蓄積と確立、およびわれわれが脊椎 dysfunction としての微小な derangement を明確に視覚化できる被曝を含む侵襲の少ない画像診断法の進歩と、それに伴うMTDが奏効する具体的なメカニズムの解明が望まれる。

文 献

- 1) ニュージーランド事故補償公団・編：長谷川 淳史・訳：急性腰痛と危険因子ガイド. 東京, 春秋社, 2010, 67-96
- 2) Mckenzie R, May S: Derangement syndrome: Management principles. (The lumbar spine mechanical diagnosis and therapy, 2nd ed.) New Zealand, Waikanae, Spinal Publications, 2003, 565-585
- 3) Mckenzie R, May S: Derangement syndrome: The conceptual model. (The lumbar spine mechanical diagnosis and therapy, 2nd ed.) New Zealand, Waikanae, Spinal Publications, 2003, 149-165
- 4) Zou J, Yang H, Miyazaki M, et al: Dynamic bulging of intervertebral discs in the degenerative lumbar spine. Spine 34 : 2545-2550, 2009
- 5) 松平 浩：新しい腰痛対策 Q & A 21：非特異的腰痛のニューコンセプトと職域での予防法. 東京, 公益財団法人産業医学振興財団, 2012
- 6) 松平 浩, 赤羽秀徳：日常生活および労働現場での腰痛予防 1 (自己管理の観点から). (菊地臣一・監：紺野慎一・編：腰痛診療ガイド). 東京, 日本医事新報社, 2012, 90-95
- 7) 松平 浩, 赤羽秀徳：日常生活および労働現場での腰痛予防 2 (姿勢に焦点を当てた 1・2 次予防対策). (菊地臣一・監：紺野慎一・編：腰痛診療ガイド). 東京, 日本医事新報社, 2012, pp96-100
- 8) Kovacs FM, Abraira V, Peña A, et al: Effect of firmness of mattress on chronic non-specific low-back pain: Randomised, double-blind, controlled, multicenter trial. Lancet 362 : 1599-604, 2003
- 9) 日本整形外科学会/日本腰痛学会・監：腰痛診療ガイドライン 2012. 東京, 南江堂, 2012
- 10) Koes BW, van Tulder M, Lin CW, et al: An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. Eur Spine J 19 : 2075-2094, 2010
- 11) Matsudaira K, Hara N, Arisaka M, et al: Comparison of physician's advice for non-specific acute low back pain in Japanese workers: Advice to rest versus advice to stay active. Ind Health 49 : 203-208, 2011
- 12) Mckenzie R, May S: Centralisation. (The lumbar spine mechanical diagnosis and therapy, 2nd ed.) New Zealand, Waikanae, Spinal Publications, 2003, 167-179
- 13) Werneke MW, Hart DL, George SZ, et al: Clinical outcomes for patients classified by fear-avoidance beliefs and centralization phenomenon. Arch Phys Med Rehabil 90 : 768-777, 2009
- 14) Assendelft WJ, Morton SC, Yu EI, et al: Spinal manipulative therapy for low back pain: A meta-analysis of effectiveness relative to other therapies. Ann Intern Med 138 : 871-881, 2003
- 15) 松平 浩：労災疾病等 13 分野研究普及サイト 筋・骨格系疾患. [http://www.research12.jp/22\\_kin/index.html](http://www.research12.jp/22_kin/index.html) (マニュアル・ポスター)
- 16) Long A, Donelson R, Fung T: Does it matter which exercise? A randomized control trial of exercise for low back pain. Spine 29 : 2593-2602, 2004
- 17) Roland M, Morris R: A study of the natural history of low back pain: Part I. Development of a reliable and sensitive measure of disability in low-back pain. Spine 8 : 141-144, 1983
- 18) 紺野慎一, 鈴鴨よしみ, 福原俊一, 他: Roland-Morris Disability Questionnaire (RDQ). 日本語版の作成と文化的適合. 整形外科 54 : 958-963, 2003
- 19) Larsen K, Weidick F, Leboeuf-Y de C: Can passive prone extension of back prevent back problem? Spine 27 : 2747-2752, 2002

※ ※ ※

基礎編

“カロリー制限”が中高年者の健康と運動機能に及ぼす影響

樋口 満\*

はじめに—現代の肥満の蔓延とカロリー摂取の人類史—

Institute of Medicine (IOM) (USA)が最近出版した“The Weight of the Nation”<sup>1)</sup>は米国民の肥満の危機として、成人の2/3、子どもの1/3が過体重か肥満であり、この状態を放置しておく、肥満による国家的な健康、医療費、そして生産性の行き詰まりが起きるだろうと警告している。すでにChakravarthyら<sup>2)</sup>が指摘しているように、紀元前1万年前から最近の百年ほど前までは、人類が食糧を手に入れる機会は今日と比べて著しく低く、常に生きるための食糧が不足している状態であり、しばしば飢餓の危険に晒されていた。そのため、我々の身体は低いカロリー摂取・高い身体活動の生活に適応するようになってきた。そして、機械化と交通手段の発達、さらに情報通信の急速で高度な発展により身体活動量が減り、食物を容易に入手できるようになっても、我々の身体の基本生生理機能を決定しているヒトゲノム内の遺伝子配列は本質的には変化していないことが肥満を誘引している原因と考えられる。米国における肥満(BMI 30以上)の蔓延は“epidemic”(流行)を通り越してすでに“pandemic”(大流行)であり、わが国においても、肥満者(BMI 25以上、国際的基準では過体重者に相当する)が増加しつつある。

このような背景から欧米を中心に“カロリー制限”が健康や寿命に及ぼす影響に関し多くの研究が行われてきており、高エネルギー密度食品の過食による有害な影響と対比して、“カロリー制限”と定義される栄養失調を伴わないカロリー摂取の減少は広範な利点があることが報告されている<sup>3)</sup>。本稿では、カロリー制限が健康と運動機能に及ぼす影響などについて、いくつかの最近の研究を紹介し、現代日本における食と身体活動ととりまく健康課題について考える。

カロリー制限に関する研究—ワシントン大学 医学部老年医学・栄養科学研究部門(セントルイス)での研究から—

1. カロリー制限が動脈硬化・冠動脈心疾患のリスクに及ぼす影響

一般的な欧米食をとっている中年男女(controls)とカロリー制限を平均で5年間にわたって行っている人々(CR)を対象として、動脈硬化のリスクが比較検討されている<sup>4)</sup>。表1に示すように、CR群は対照群に比べて、体重、BMI、体脂肪率、さらには体幹脂肪率が顕著に低くなっていた。CR群のカロリー摂取量は1,112~1,958kcal/dであり、PFC比は26:28:46となっていた。一方、対照群ではそれぞれ、1,976~3,537kcal/d、18:32:50であった。CR群は野菜、果物、種実類、乳製品、卵白、穀類と豆類からのたんぱく質、そして肉類をバラエティよく摂取しており、

\* 早稲田大学スポーツ科学学術院



表1 →カロリー制限をしている人々と典型的な米国の食生活をしている人々の身体的特徴

特徴	カロリー制限(CR)群 (n=18)	対照群 (n=18)	p value
年齢(歳)	50.3±10	50.3±11	0.988
身長(m)	1.7±0.1	1.8±0.1	0.562
体重(kg)	59.5±5.5	80.9±8.8	0.0001
BMI(kg/m <sup>2</sup> )(男性)	19.6±1.9	25.9±2.7	0.0001
体脂肪率(%)(男性)	6.7±4	22.4±7	0.0001
体幹脂肪率(%)(男性)	3.4±4	23.7±9.2	0.0001
除脂肪率(%)(男性)	93.3±4	76.8±7	0.0001

Values are means ± SD.

表3 →カロリー制限をしている人々の動脈硬化危険因子の経年変化

指標	カロリー制限前	およそ1年後	現在
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	24.5±2.6	20.9±2.4	19.5±2.1
総コレステロール(Tchol)(mg/dl)	194±45	161±31	157±38
LDL-コレステロール(LDL-C)(mg/dl)	122±36	89±24	86±17
HDL-コレステロール(HDL-C)(mg/dl)	43±8	58±13	65±24
Tchol/HDL-C比	4.1±1	2.8±0.5	2.5±0.4
トリグリセリド(TG)(mg/dl)	149±87	72±35	54±15
最高血圧(mmHg)	132±15	112±12	97±8
最低血圧(mmHg)	80±11	69±7	59±5

Values are means ± SD for 12 individuals.

加工食品の摂取を厳格に制限していたが、対照群は典型的な米国の食事をとっており、カロリー摂取がCR群のほぼ2倍であった。表2に示すように、CR群に属する人々の動脈硬化にかかわる危険因子には対照群と比べて著しい差が認められた。表3はCR群がカロリー制限を始める前と、始めてから1年間が経過した時点のBMIと生理学的・生化学的諸指標を示している。この表3と先に示した表1から、カロリー制限が抗動脈硬化に及ぼす効果は最初の1年間で顕著に現れることがわかる。

また、高齢肥満者を対象とした介入研究においても、冠動脈心疾患の危険因子に及ぼす6ヵ月間

表2 →カロリー制限をしている人々と典型的な米国の食生活をしている人々の動脈硬化の危険諸因子

指標	カロリー制限(CR)群 (n=18)	対照群 (n=18)	p value
総コレステロール(Tchol)(mg/dl)	158±39	205±40	0.001
LDL-コレステロール(LDL-C)(mg/dl)	86±28	127±35	0.0001
HDL-コレステロール(HDL-C)(mg/dl)	63±19	48±11	0.006
Tchol/HDL-C比	2.6±0.5	4.5±1.3	0.0001
トリグリセリド(TG)(mg/dl)	48±15	147±89	0.0001
TG/HDL-C比	0.8±0.3	3.5±2.8	0.0001
最高血圧(mmHg)	99±10	129±13	0.0001
最低血圧(mmHg)	61±6	79±7	0.0001
空腹時血糖(mg/dl)	81±7	95±8	0.0001
空腹時インスリン(mIU/dl)	1.4±0.8	5.1±2	0.0001

Values are means ± SD. IU, international unit.

のライフスタイル改善の効果が認められている<sup>5)</sup>。

## 2. カロリー制限が糖代謝機能の改善に及ぼす効果

食事によるエネルギー摂取量の減少(カロリー制限)、あるいは運動によるエネルギー消費量の増加が糖代謝機能に及ぼす効果を検討するために本研究ではグループが3つに分けられ、1年間の追跡研究が行われた<sup>6)</sup>。1つが典型的な米国の食事をとっていた群(HL)であり、その他がカロリー制限介入を行った群(CR)と運動介入を行った群(EX)であった。図1は介入開始前と介入中、そして1年間の介入後における身体活動量、エネルギー摂取量(DLW-DXA法と食事記録法)を示している。この図からEX群は身体活動レベルが他の2群よりも著しく高く、エネルギー摂取量はCR群で他の2群よりも著しく低くなっていたことがわかる。そして、両群の体重および体脂肪量の1年間の変化量にも差が認められなかった。その結果として、EX群とCR群の間にエネルギー不足分の有意な差はみられなかった。また、有酸素性能力( $\dot{V}O_2\max$ , ml/min, ml/kg/min)はEX群が1年間で著しく増加したのに対し

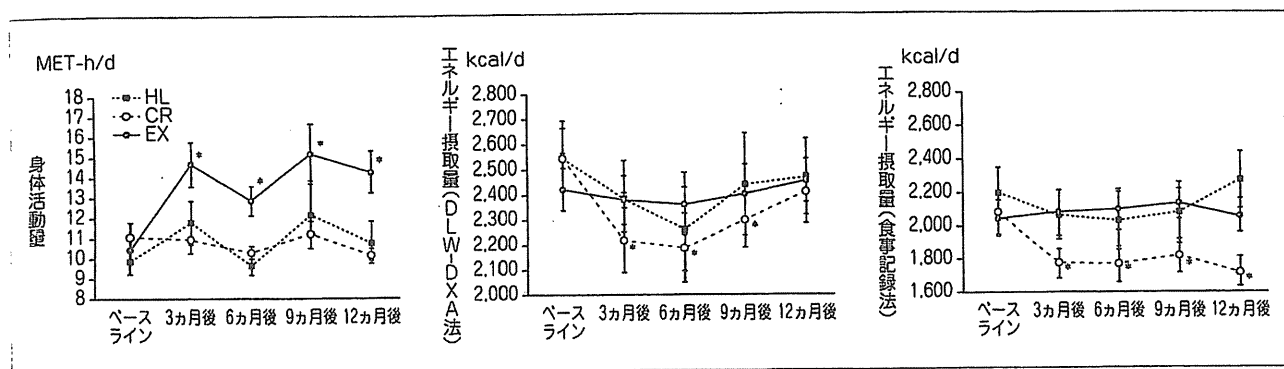


図1 ▶典型的な米国のライフスタイルの人々、カロリー制限をしている人々および運動を習慣的に行っている人々の身体活動量、エネルギー摂取量(DLW-DXA法, 食事記録法)の経時変化

表4 ▶介入前後における耐糖能, インスリン作用の諸指標<sup>1</sup>

		群			p <sup>3</sup>
		運動群(n=18) <sup>2</sup>	カロリー制限群(n=18)	対照群(n=10)	
ISI <sup>1,5</sup>	介入前	4.5±2.3 <sup>6</sup>	7.7±4.8	4.2±2.8	0.001
	介入後	7.4±2.9 <sup>7</sup>	9.7±3.7 <sup>7</sup>	4.5±2.9	
	変化分	3.0±2.7 <sup>8</sup>	2.0±3.9 <sup>8</sup>	0.3±1.4	
空腹時インスリン (μU/ml) <sup>4</sup>	介入前	8.2±4.7	6.8±6.1	9.0±3.4	0.01
	介入後	5.6±3.7 <sup>7</sup>	4.4±2.8 <sup>7</sup>	10.3±5.3	
	変化分	-2.7±5.0 <sup>8</sup>	-2.5±3.9 <sup>8</sup>	1.3±3.2	
インスリン AUC (×10 <sup>3</sup> μU·min/ml)	介入前	9.1±4.5 <sup>9</sup>	5.5±2.9	10.2±4.7 <sup>9</sup>	0.001
	介入後	5.7±2.9 <sup>7</sup>	4.2±1.5 <sup>7</sup>	8.8±3.6	
	変化分	-3.4±3.0 <sup>8</sup>	-1.3±2.1 <sup>8</sup>	-1.4±2.1	
空腹時血糖 (mg/dl)	介入前	96.1±5.8	94.7±8.7	94.0±9.2	0.06
	介入後	94.7±6.4	89.4±7.3	92.1±10.4	
	変化分	-1.4±4.6	-5.3±6.3	-1.9±6.5	
血糖 AUC (×10 <sup>3</sup> mg·min/ml) <sup>10</sup>	介入前	18.4±2.5	18.4±3.4	17.6±3.4	0.11 <sup>11</sup>
	介入後	16.0±1.9	15.9±2.2	16.9±3.0	
	変化分	-2.4±2.5	-2.5±2.5	-0.7±1.5	

<sup>1</sup> ISI, insulin sensitivity index determined according to Matsuda and DeFronzo(13) ; AUC, total area under the curve; EX, exercise training; CR, calorie restriction; HL, healthy lifestyle (control).

<sup>2</sup> Nonfasting insulin data are missing for one participant because of technical errors data collection.

<sup>3</sup> Reflects the significance of the between-group differences in final values for each outcome after adjustment for baseline values (ANCOVA).

<sup>4</sup> Data were log transformed for data analyses.

<sup>5</sup> ANOVA indicated significant differences between groups for baseline ISI; however, post hoc Tukey's tests indicated only marginally significant differences between the EX and CR groups and between the HL and CR groups (both p=0.06) and no significant differences between the EX and HL groups.

<sup>6</sup> Arithmetic  $\bar{x} \pm SD$  (all such values).

<sup>7</sup> Significantly different from the HL group, p≤0.05 (ANOVA and Tukey's test).

<sup>8</sup> Significantly different from zero, p≤0.05 (paired t test).

<sup>9</sup> Significantly different from the CR group, p≤0.05 (ANOVA and Tukey's test).

<sup>10</sup> The within-group decreases in glucose AUC were significant in the EX and HL groups, p≤0.05 (paired t test).

<sup>11</sup> Addition of baseline ISI as a covariate resulted in a significant between-group effect (p=0.03), and post hoc Tukey's tests showed significant differences in final-adjusted glucose AUC values for comparisons between the EX and HL groups and between the CR and HL groups.

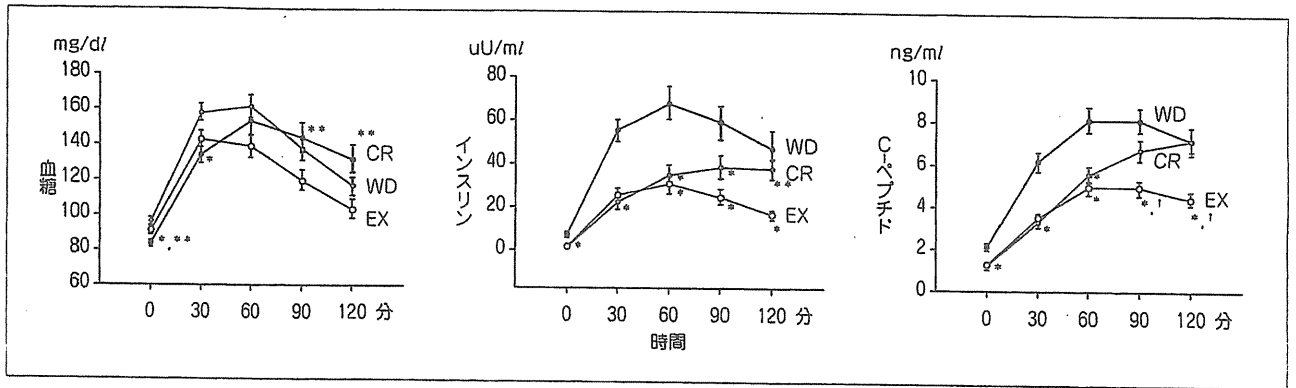


図2 → カロリー制限と運動による耐糖能、インスリン作用に対する長期の影響

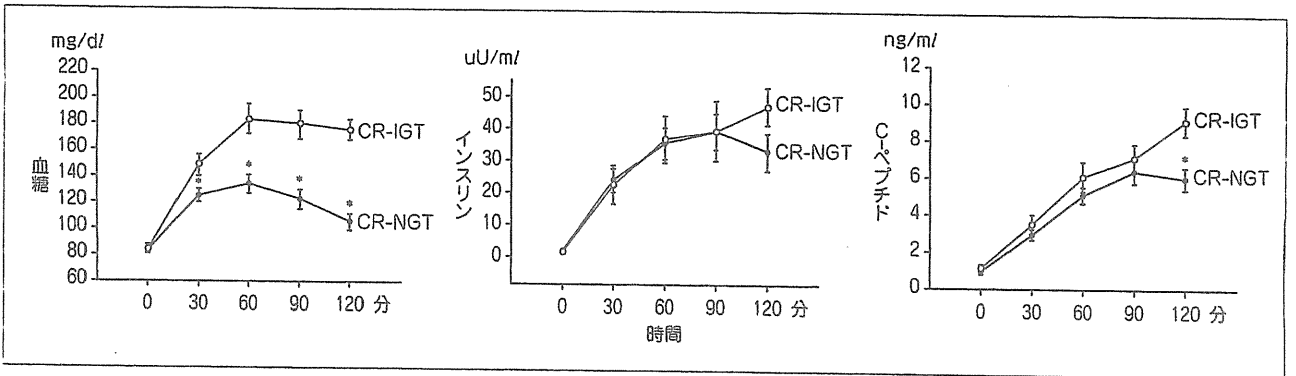


図3 → カロリー制限者で耐糖能が正常な者とそうでない者の当負荷テストによる血糖値、インスリンおよびC-ペプチドの変化

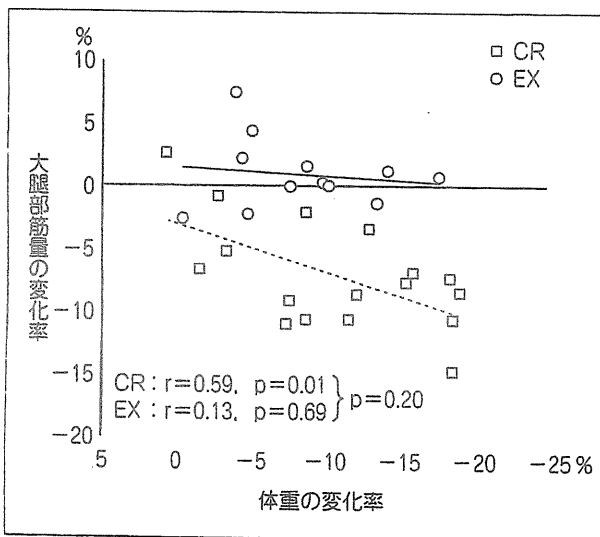


図4 → カロリー制限と運動トレーニングによる体重の変化率と大腿部筋量の変化率の関係

て、CR群では、絶対値(ml/min)では顕著に減少していたが、体重当たりの値(ml/kg/min)では微増であった。なお、HL群では顕著な変化が認められなかった。

表4は1年間の介入による耐糖能とインスリン作用の変化を示している。CR、EX両群では、それぞれの1年間の介入によってISI、インスリンとグルコースのAUCは著しく低下したが、HL群には顕著な変化がみられなかった。

これらの結果から、運動トレーニングやカロリー制限による体重減少は、耐糖能やインスリン作用を改善することが明らかとなったが、運動トレーニングによる体重減少がカロリー制限のみよりも、より大きな効果をもたらすということにはなかった。

また、長期間にわたってカロリー制限をした生活を送っている人々(CR)と20年以上にわたって平均で1週間に80kmの持久性トレーニングを行っている人々(EX)、そして典型的な米国の食事をしている同年齢層の人々(WD)の糖負荷テストによる血糖値、インスリン、そしてC-ペプチドの変化が検討された<sup>7)</sup>。図2に示されているように、WD群に比べて、CR、EXのいずれの群も良好であった。しかし、CR群に属する人々のう

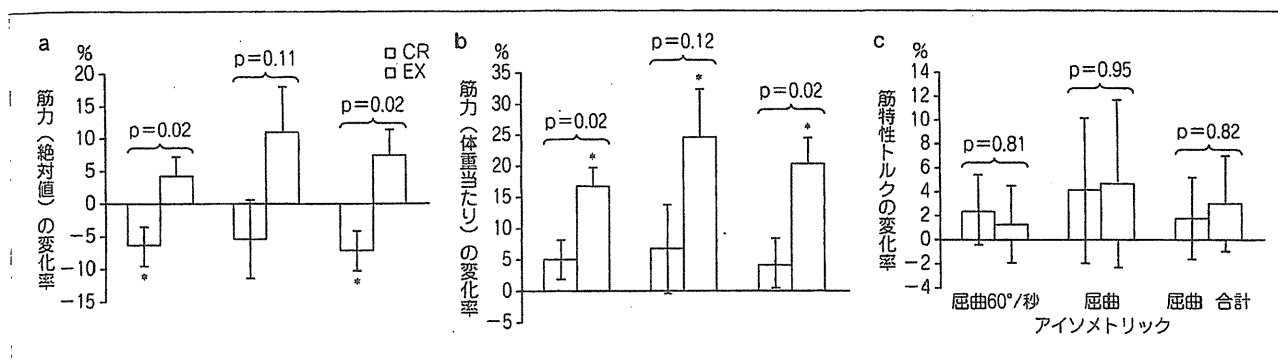


図5 →カロリー制限と運動トレーニングによる筋力の変化率

ち40%は血中アディポネクチンや炎症性マーカーの値が低かったにもかかわらず、糖負荷テストのグルコース応答は良好ではなかった(図3)。この耐糖能の不良はIGF-1、総テストステロン、トリヨードサイロニンの血液循環レベルが低かったことと関連していた。この傾向はラットなどのげっ歯類にみられるカロリー制限による寿命延長においてみられる適応現象と一致しており、非常に興味深い結果であった。

### 3. カロリー制限のみ、あるいは運動による体重減少が骨格筋および有酸素性能力に及ぼす影響

食事のみによるカロリー制限(CR)は体脂肪を減少させるが、同時に筋肉の減少も引き起こし、筋力と $\dot{V}O_{2max}$ の低下をもたらすことがこれまでの研究で明らかになっている。本研究では中年男女を対象として、1年間のCRと持久性運動(EX)による介入が下肢の筋量と筋力に及ぼす影響が検討された<sup>8)</sup>。図4は体重と大腿部筋量の変化率の関係を示している。EX群では体重が減少したにもかかわらず大腿部筋量の減少はみられないが、CR群では顕著な大腿部筋量の減少が認められた。また、図5に示されているように、絶対値で示した筋力はCR群で減少し、体重当たりではEX群が顕著な増加を示したが、CR群では変化が認められなかった。これらの結果から、運動により消費エネルギーを増加させて体重を減少させようとする、身体は身体機能を維持ないしは向上させようとする適応を引き起こすことが示唆された。

近年、骨格筋内の貯蔵脂肪とインスリン抵抗性

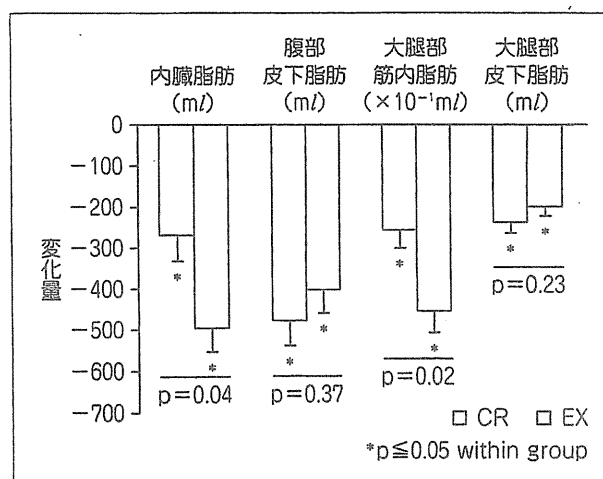


図6 →カロリー制限と運動トレーニングによる腹部と大腿部の脂肪量の変化

との関連が検討され、肥満者では非肥満者よりも筋内貯蔵脂肪が多いことが明らかになっている。しかし、持久性トレーニングをよく積んでいるアスリートでは肥満者と同レベルの筋内脂肪蓄積があることが明らかになっている。本研究ではカロリー制限のみによる減量と運動による減量が筋内と内臓の脂肪蓄積に及ぼす影響について検討されている<sup>9)</sup>。その結果、カロリー制限と運動による体重減少のいずれもが、IMAT、VATを減少させるが、食事によるカロリー制限と比べて、運動による体重減少は筋内脂肪と内臓脂肪をより優れて減少させることが示唆された(図6)。

### 4. カロリー制限がミトコンドリア新生に及ぼす影響についての再検討

30%のカロリー制限を3ヵ月間行うと心臓、脳、肝臓、そして脂肪組織など身体諸器官のミト