

< 展望 > 脳性運動障害児の骨粗鬆症と身体活動量との関連に関する研究の展望

著者	白垣 潤, 岩崎 信明, 藤田 和弘, Fujita Kazuhiro
著者別名	Shiragaki Jun, Iwasaki Nobuaki
雑誌名	筑波大学リハビリテーション研究
巻	8
号	1
ページ	105-112
発行年	1999-03-16
URL	http://hdl.handle.net/2241/10833

〔展 望〕

脳性運動障害児の骨粗鬆症と身体活動量との関連に関する研究の展望

白 垣 潤¹⁾・岩 崎 信 明²⁾・藤 田 和 弘³⁾

I. はじめに

骨粗鬆症とは骨が量的・質的に減少して脆弱となり、最終的には骨折を生じる疾患である(萩野・山本, 1997)。骨粗鬆症は、脳性運動障害児の問題の一つであり、この原因によって骨折が起こることが多く、問題視されている。骨粗鬆症は、多くの危険因子が関与して起こると考えられている(鈴木, 1997)。身体活動量の低さも危険因子の一つであり、運動が制限されている脳性運動障害児にとっては、この因子が大きく関与してることが考えられる。

脳性運動障害児は健常児に比べて骨折頻度が多いことが明らかになっている(数馬・斉藤・斉藤, 1982)。脳性運動障害児の骨折の頻度の高さは、1つは骨密度の低下すなわち骨粗鬆症が原因であることが示唆されている。骨密度の低下が骨折リスクファクターの1つであることはCummings and Black (1995)によって明らかにされている。脳性運動障害児における骨粗鬆症の実態を把握し、その原因を明らかにし、骨粗鬆症予防・改善のためのリハビリテーションプログラムを作成することが必要であるが、現在までに脳性運動障害児における骨粗鬆症に関する基礎的知見が得られていない。

骨粗鬆症に関する研究は、これまで高齢者、閉経後女性および宇宙飛行士を対象として進められてきており、それによって骨粗鬆症の実態は明らかになってきているが、運動障害児を対象とした研究は散見される程度である。

そこで、本稿ではこれまでの骨粗鬆症の研究で得られた知見を、脳性運動障害児と特に関係する身体活動量との関連を中心に概観し、今後の脳性運動障害児における骨粗鬆症予防・改善のための研究について展望したい。

II. 骨粗鬆症の定義と概念

1. 骨粗鬆症の定義と概念

骨粗鬆症とは、骨密度の低下(単位容積内の骨量が減少した状態で化学的組成に変化を伴わない状態)である(清野, 1993; 水口・五来, 1993; 細井, 1997)。骨密度の低下によって、骨の外側からはわかりにくい細かい構造が分断されるなどの破綻がもたらされ、骨の脆弱性が亢進する。つまり力学的に弱くなって骨折しやすくなるというものである。骨折さえ合併しなければ、骨粗鬆症には重篤な臨床症状はない(萩野・山本, 1997)。

骨粗鬆症は、原発性骨粗鬆症と続発性骨粗鬆症とに分類できる。原発性骨粗鬆症とは、少なくとも現時点では原因が不明な骨粗鬆症であり、続発性骨粗鬆症とは、因果関係が判明している骨粗鬆症である(細井, 1997)。原発性骨粗鬆症には、若年性骨粗鬆症と退行期骨粗鬆症が含まれ、後者には老人性骨粗鬆症と閉経後骨粗鬆症が含まれる。一方、続発性骨粗鬆症の代表的なものに不用性骨粗鬆症が挙げられ(藤田, 1990)、脳性運動障害児における骨粗鬆症は、その障害によって動きが制限され、骨密度が減少することから(Shaw, White, Fraser, and Rosenbloom, 1994)、その多くはこの不用性骨粗鬆症に分類される。

2. 骨粗鬆症の臨床症状

骨粗鬆症は、骨が量的・質的に減少して脆弱となり、最終的には骨折を生じる。骨折さえしなければ、骨粗鬆症には重篤な臨床症状はない(萩野・山本, 1997)。

脳性運動障害における骨粗鬆症と骨折に関する研究は、影近・立野・川北・菊池・富田(1995)が、不動性の強い脳性まひ者の多くは骨脆弱化を合併し、わずかな外力が誘因となって骨折を生じやすい状態にあると報告している。また、Shawら(1994)は、不動状態というのは骨密度を減少させ、特に重度の脳性まひにおいて骨折のリスクを増加させることが知られており、長期の骨折、長期の入院がしばしば起こると述べている。

1) 筑波大学大学院心身障害学研究所
2) 筑波大学臨床医学系
3) 筑波大学心身障害学系

数馬ら(1982)は、脳性まひを含めた重症心身障害児では、寝たきりの廃用性因子、嚥下障害による摂取栄養素の不均等、病室内生活による太陽光線曝射時間の不足、抗てんかん剤長期投与によるビタミンDの活性化障害などによって骨粗鬆症をきたし、着衣交換時や入浴時にしばしば骨折を起こすことが知られていると報告している。

Ⅲ. 骨粗鬆症のリスクファクターにおける身体活動量との関連

1. 骨粗鬆症のリスクファクター

骨粗鬆症には様々なリスクファクターが存在し、多因子的に発生する。それらを大きく分けてみると、次の4つにまとめられる。

①個人的因子(宿主因子)

人種、遺伝(体質)、性(女性であること)、年齢、体格(小柄で華奢な人)

②栄養学的因子

カルシウム不足、極端なダイエット、過度の飲酒と喫煙、過度のカフェイン摂取、ビタミンD不足

③物理的因子

運動不足、長期臥床、筋肉まひ、無重力状態

④疾病・薬物的因子

閉経前卵巣切除、性腺機能低下症、胃切除、神経因性食不振、ステロイド投与、抗てんかん薬服用

2. 骨粗鬆症のリスクファクターにおける身体活動量について

骨粗鬆症は、多くの危険因子が関与して発症すると考えられている。身体活動量の低下も危険因子の一つであり、とくに脳性運動障害児の場合、姿勢・運動の障害が重篤であればあるほど、この因子が大きく関与してることが考えられる。それゆえに、身体活動量が高めることが必要であると考えられるが、楊(1997)は、骨粗鬆症の予防や治療において、運動負荷をうまく取り入れることは非常に重要であると述べている。

身体活動が骨代謝に与える影響については、筋肉量の増加とともに、骨髄内の血流が増加して骨の代謝回転が亢進し、骨芽細胞が活性化され、骨形成が生じるといわれている。Bassett(1972)によれば、骨に対する機能的外力の方向に骨密度が増加し、機械的な変形圧力が電氣的刺激を介して骨芽細胞を活性化する。また間接的な影響として、身体活動時には日光を浴びることが多く、紫外線を浴びることで体内のビタミンD₃合成を確保でき、さらに身体活動により食欲増進が生

じ、カルシウム、蛋白質や他のミネラル摂取量が増加するという効果がある。一方身体活動量が急に低下したときには、不動性萎縮のように筋肉量の低下とともに骨吸収が生じることが明らかになっている。

Ⅳ. 成人の骨粗鬆症と身体活動量に関する先行研究

骨密度は、骨格の成長が完成する思春期以降も増加し、個々に差はあるものの、女性はおおよそ30歳代後半から40歳代前半、男性では20歳代から30歳代に骨密度は最大となり、以後加齢とともに減少していくことが知られている(Kin, Kushida, Yamazaki, Okamoto, and Inoue, 1991)。女性は男性に比べ最大骨量が小さく、かつ閉経があるため、その後の減少の程度は大であるので骨粗鬆症になりやすい(水口・五来, 1993)。また、骨に対する適正な外力を加えなければ骨密度は減少するため、骨密度の維持・増加のためには適当な荷重負荷が必要なことから、無重力状態にある宇宙飛行士が短期間に骨量を失うということも言われている(鈴木, 1997)。

以下、老人性骨粗鬆症、閉経後骨粗鬆症、宇宙飛行士の骨密度低下について、身体活動量との関係に着目しながら概観していく。

1. 老人性骨粗鬆症と身体活動量に関する先行研究

近年、高齢者人口の増加とともに骨粗鬆症による骨折が臨床上問題化してきている。わが国でも約470万人以上の骨粗鬆症患者がおり、毎年その一部が大腿骨頸部骨折などにより寝たきり状態となっている(佐藤・小池, 1993)。

高齢者の骨粗鬆症では、低回転型の骨粗鬆症を示し、穏やかな速度で骨の粗鬆化が進行するとされている(山本, 1993)。また老人性骨粗鬆症の主要因は、ビタミンDの活性化能の低下か、腸管でのカルシウム吸収能の低下とされており、カルシウム代謝にかかわる内分泌学的な老化因子が主要因と考えられる(山崎・井上, 1993)。

骨粗鬆症の予防は、思春期、青年期に最大骨量が高めることと、加齢に伴う骨量減少を最小限にすることであり、その方法の一つとして、運動の効用が叫ばれている(佐藤・小池, 1993)。

高齢者を対象とした、加齢に伴う骨量減少を予防するための、運動と骨密度の関係についてはHayashi(1988)の論文が挙げられる。Hayashi(1988)は、平均70歳代の男性ゲートボール選手の橈骨骨密度は、特に運動をしない同年代の男性と比べて20~30%も多

く、30~40歳代の男性のそれと等しく、またゲートボールの練習を熱心に続けている人は骨密度が増加し続け、練習をしていなかった人は骨密度が減少していたとしている。

また、思春期、青年期に最大骨量が高めるための研究としては、健常成人を対象として以下の研究が挙げられる。いずれも、運動と骨密度の関係を運動の質、種類から検討したものである。Nilsson and Westlin (1971) は、運動選手と同年齢の一般健常者の骨密度を比較し、運動選手の骨密度が高く、運動選手のなかでも、水泳などに比較し重量挙げの選手や投てきの選手の方が骨密度が高いと述べている。また中塚・西沢 (1990) は、運動負荷、筋肉運動が骨密度の獲得に重要であり、種々のスポーツ活動を継続することで骨密度低下が予防されると、テニス、重量挙げ、エアロビクス、長距離走などを指標として報告している。渡辺・串田・山崎・岡本・金・杉山・勝野・大村・井上 (1991) は Dual Energy X-ray Absorptiometry 法 (DEXA 法) により、サッカー選手とマラソン選手の腰椎および大腿骨近位部の骨密度を測定し、一般人と比較した結果、サッカー選手ではいずれの部位でも、マラソン選手では大腿骨近位部で骨密度が高値示すのが観察されたことを報告している。

骨粗鬆症を予防するための運動の質を検討するために、身体活動量と骨密度の左右差についての検討が見られる。脳卒中における骨粗鬆症の研究で、主に患側上下肢に焦点が当てられて多くの研究が見られ、患側ほど、また随意運動が少ないほど、骨密度低下が起こりやすいことが明らかになっている (大川・太田, 1991)。

また、骨粗鬆症については骨の種類、すなわち海綿骨と皮質骨の違いと身体活動量との関係で、特定の身体部位における骨粗鬆症を検討した研究も見られる。高齢者における運動の骨密度への長期効果を経時的にみた Krøfner, Toft, Nielsen, and Tøndevold (1983) の報告では、対照群と比較し運動群では腰椎の骨密度の増加を認めたが、前腕骨遠位端の骨密度の増加は明らかでなく、運動による反応が海綿骨と皮質骨では異なることを示している。しかし、前腕骨における骨密度においても、Simkin, Ayalon, and Leichter (1987) は増加を認めたと報告しており、今後、運動の質や量については、さらに詳細な検討が必要である。

2. 閉経後骨粗鬆症と身体活動量に関する先行研究

自然閉経後あるいは人工閉経後、急激に骨量が減少

するが骨成分は正常に保たれており、しかも一般に骨折が起こるまで臨床的には無症状であるものを閉経後骨粗鬆症という (水口・五来, 1993)。閉経期には女性ホルモンの急激な喪失によって骨代謝回転が亢進し、骨密度の減少が急速に進行するとされている (山本, 1993)。また閉経後女性における骨密度低下は、皮質骨に比べ、早期に海綿骨で観察されることが明らかになっている (串田・井上・角住・傳田・山崎・大谷・岡本・藤原・金・谷口・大石, 1990; 中塚・西沢, 1990)。

閉経後女性における骨粗鬆症と身体活動量の関係については、以下の論文でその運動の効果について述べられている。Aloia, Cohn, Ostani, Cane, and Ellis (1978) は、閉経後女性に週3回、1回1時間運動を行わせ、全身の骨密度の動向を調査したところ、運動群では骨密度の増加を認めたという。また、Ayalon, Simkin, Leichter, and Reifmann (1987) は、壁を押す、腕を捻る、腕立てをしたりぶら下がるなど、腕に対して大きな負荷を5か月間かけさせ、かけさせない対照群との間で橈骨遠位部の骨密度を比較し、運動が骨密度の改善に効果があることを報告し、これほどの改善は最良の薬物の組合せでも達成できないと考察している。Ayalonら (1987) は、同じく閉経後女性に対して6か月の歩行運動、あるいはエアロビクスダンスを行わせ、エアロビクスダンスを行ったものでは橈骨の骨密度の減少がくいとめられ、骨幅は増加したと報告している。Dalsky, Stocke, Ehsani, Slatopolsky, Lee, and Birge (1988) は、同様の年齢層の女性たちに歩行、ジョギング、階段昇降などを組み合わせた荷重運動を負荷し、9か月後および22か月後に腰椎骨密度の増加を認めている。また、Chow, Harrison, and Notarius (1987) も歩行、ジョギング、ダンスを組み合わせたエアロビクスと、それに加えて筋力増強運動を処方し、閉経後女性の躯幹と大腿骨近位部の骨密度を増加せしめている。Sinaki と Offord (1988) は、閉経後の女性において、日常活動性と背筋力が腰椎の骨密度と相関することを指摘している。強度のトレーニングなどのために無月経となっている女性ランナーでは、骨密度が減少しているという Marcus, Cann, Madvig, Minkoff, Goddard, Bayer, Martin, Gaudiani, Haskell, and Genant (1985) の報告もある。

一方、Sandler, Cauley, Hom, Sashin, and Kriska (1987) は、閉経後女性に3年間にわたって歩行運動を続けさせたが、橈骨の骨密度に対しては何ら効果を認めなかったという報告や、Cavanaugh and Cann (1988) は、閉経後女性に1年間にわたり週3回、1

日40分間の歩行運動を行わせたが、腰椎の骨密度の減少は阻止できなかったという報告も見られることから、今後さらに検討する必要があると考えられる。

3. 宇宙飛行士の骨密度低下に関する先行研究

骨組織は、重力条件下にて運動し、存在するための支持組織として重要であり、人間の骨代謝系はもっとも重力の影響を受けやすい(重松・川上・宮本・向井・村井・関口, 1995)。

初期のジェミニ・アポロ両計画の宇宙飛行士において、約10日間の微小重力曝露は、平均3.2%の踵骨の骨密度の減少を引き起こしていた(Mack and Vogt, 1971; Vose, 1974)。その後、長期のスカイラブ計画で同様の検討が行われ、骨密度の減少が同様に見られたものの、個人差も大であった(Rambaut and Johnston, 1979)。一方、旧ソ連による長期宇宙飛行後の骨密度の検討では、踵骨・脛骨・腰椎などの下半身の骨密度減少が、上半身の荷重を受けにくい橈骨などの骨密度減少の程度より大きい結果であった(Stupakov, Kazaykin, Kozlovsky, and Korolev, 1987)。わが国でも、重松ら(1995)が、1例の宇宙飛行士における腰椎骨密度の推移を検討し、飛行中に骨密度は最大3.0%低下したという結果を得ている。短時間の微小重力環境曝露でも、骨は明らかな影響を受けたことが考察されている。

また、微小重力環境をシミュレートした長期臥床実験も行われており、長期臥床は、荷重減少と不動化の両側面をもっており、骨密度低下を惹起することが知られている。

以上のように、先行研究によって宇宙滞在により骨量が減少することは確実で、これが骨形成の抑制によることもほぼ認められている。その中でも踵骨のように日常体重の負荷のかかっている骨で減少が大きく、橈骨、尺骨のような体重のかかっていない骨では、変化が一定でないという結果も得られている(Rambaut and Johnston, 1979)。しかし、踵骨は海綿質が多く、橈骨や尺骨は緻密質が多いという差もあり、無重力環境下での骨量減少が、体重負荷あるいは運動不足のみの影響かどうかについては、疑問が残っている(井川, 1993)。

V. 脳性運動障害児・者の骨粗鬆症と身体活動量に関する先行研究

脳性運動障害児・者の臨床的な問題の1つに骨折の問題があげられる。Cummins and Black (1995)に

よれば、骨折が起こる要因の1つとして骨密度の低下があげられると述べている。重症心身障害児・者における骨粗鬆症については、被験児・者の運動能力・活動性などとの関係から研究されてきているが、脳性運動障害児に対象を限定すると散見されるのみである。従って本稿では、以下、脳性運動障害児・者を中心に、重症心身障害児・者の骨粗鬆症を、身体活動量との関係に焦点を当てて概観する。

1. 重症心身障害者における骨粗鬆症と身体活動量に関する先行研究

Nishiyama, Kuwahara, and Matsuda (1986)は、重度障害者の骨密度を、単一エネルギーを線源とし、橈骨の測定が主として行われるマイクロデンシトメトリ法(MD法)(岡村・越智, 1993)で測定し、骨密度は高い順に歩行群、這い群、寝たきり群という結果を得ており、これはベッドレスト患者と類似した結果であると考察している。

森岡・大原・浜田・谷・森田・脇口・小倉・倉繁・喜多村(1986)も、重症心身障害者の骨密度をMD法で測定し、運動能力との関係をみている。移動能力別に比較しても有意差は認められなかったが、先行研究を支持しなかったのは、被験者の中に骨軟化症者が混在していた可能性があったからであると方法上の問題を指摘している。

林・荒木・森岡・倉繁・白石・小倉・谷(1990)は、脳性まひ者の骨密度をMD法にて測定し、運動能力の程度(日常生活可能、軽度障害、中等度障害、高度障害)との相関を報告している。

影近・立野・川北・菊池・富田(1995)は、脳性まひ者の骨密度を健常者と比較し、脳性まひ者の骨密度は、健常者に比べて、有意に低下していたことを示している。重症心身障害者は、運動障害による廃用性因子も、骨密度の低下の原因の1つとしてあげられると考察している。また、興味深いこととして、同時に筋ジストロフィー者の骨密度についても測定しており、動作能力が制限されていくに従って、骨密度が低下していくという結果も得ている。

2. 脳性運動障害児における骨粗鬆症と身体活動量に関する先行研究

脳性運動障害児において、健常児よりも骨密度が低いということは、先行研究によって明らかになっている。

Shawら(1994)は、重度の脳性運動障害児で骨粗鬆

症が多くみられることを示している。その要因として寝たきり、栄養不足、抗てんかん剤の服用などの多様な要素が原因であり、なかでも、不動状態というのは骨密度を減少させ、骨折のリスクを増加させると考察している。

Henderson (1997) は、脳性運動障害児における骨折を予測するための骨密度の測定の可能性を評価し、脳性運動障害児の骨密度は、健常児に比べて低下していることが明らかになったが、骨折の危険因子の指標とはならなかったという結果を得ている。装具の装着が骨折と最も相関があり、著しい寡動が、骨折の原因となっている可能性があることを考察している。

また、骨密度は障害の程度や身体活動量等と関係があるということも示唆されている。

西山・桑原・松岡・坂口・藤本・松田 (1984) は、重症心身障害児に病的骨折が見られるが、それは寝たきりであるほど顕著であると述べている。

高橋・平泉・吉尾・佐々木・戸松・森・折居・中島 (1989) は、重症心身障害児の運動能力と骨代謝障害の関連を検討し、運動能力の障害が強い群ほど骨密度低下の程度が著しい傾向は見られたが、すべての群の間に有意差が認められたわけではなく、運動能力の低下と骨障害に強い関連は見られなかったという結果を得ており、重症心身障害児の骨代謝障害は運動能力の低下というよりも、屋外日照活動時間の減少と病因的関連が強いと考察している。

木村 (1991) は、重症心身障害児の骨密度を MD 法によって測定し、移動できない児は移動可能な児に比べて有意に骨密度が低下していたことを報告している。

Henderson, Lin, and Green (1995) は、脳性運動障害児の骨密度を測定し、健常児よりも 1 SD 低い値を得ている。歩行の状況 (健常歩行、屋外歩行、屋内歩行、歩行不可) は骨密度と最もよく相関し、歩行の状況が骨密度に関係していることを考察している。

白神・河野 (1988) は、重症心身障害児について、運動障害が骨密度に及ぼす影響について検討した。寝たきり、背這い・寝返り移動可能、高這い・いざり移動可能、つたい歩き可能の 4 群間で、運動障害が重度なほど骨密度が低い値を得ている。

以上のように、脳性運動障害児・者を含む重症心身障害児・者の骨粗鬆症については運動機能、移動能力、不動状態など身体活動量との関係から研究されてきているが、未だ不明確で骨粗鬆症の発症や、それに起因する骨折の防止までには至っていない (高橋ら、

1989)。

VI. 脳性運動障害児における骨粗鬆症に関する研究の今後の展望

以上、骨粗鬆症に関する研究について、脳性運動障害児と特に関係する身体活動量との関連を中心に概観してきたが、それに基づいて今後の展望について考察する。

骨粗鬆症の様々な危険因子の中で、脳性運動障害児においては身体活動量の低さが強く関係していると思われるが、これまでの研究において脳性運動障害児で身体活動量の低さを客観的に示したものはあまり見られず、果たして身体活動量の低さが骨粗鬆症の原因であるかどうかは明らかにはなっていない。これは、脳性運動障害児においては次の 2 点が影響している。1 つは自動運動が困難であるということである。もう 1 つは、運動の質・量は個人差があるため、運動の種類・種目で言い表すことが難しく、普段の運動量を客観的に定量化するのは難しいということである。

老人性骨粗鬆症と身体活動量に関する研究では、行っている運動の種類などによって、骨密度が違うなどの調査研究が行われており、逆に骨粗鬆症を予防・改善するためにはどのような運動が適当かなどの示唆を得ている。しかし、脳性運動障害児においては、骨密度が低いということ、姿勢・運動発達段階によって骨密度が違うという知見を得ている研究は散見されるものの、予防・改善の方法を明らかにするまでには至っていない。その背景には、現在までに、脳性運動障害児の骨粗鬆症の実態および身体活動量との関係という運動指導プログラム作成に必要な基礎的知見が不足しているためである。今後、脳性運動障害児の身体活動量を定量化し、またそれが骨粗鬆症とどのような関連があるのかについて明らかにされることが望まれる。骨粗鬆症は、骨密度の低下という負の観点からの用語であり、今後は骨密度を増加させるという立場からの観点も必要である。正常対照からどのくらい低下しているかという観点とともに、個人内変化の評価も必要である。

骨粗鬆症の臨床症状については、脳性運動障害児における骨折の頻度や骨折部位は明らかになっているが、その原因や発生機序については老人性や閉経後女性および宇宙飛行士における骨粗鬆症ほどは明らかになっていない。また、健常成人における骨粗鬆症に関する研究では、骨密度低下の部位も一部明らかになっているが、脳性運動障害児における研究では見られな

い。これは、脳性運動障害児を対象として骨密度を測定したものはMD法がほとんどであることに起因している。MD法は、単一エネルギーを線源とし、測定部位は周囲組織を均一とみなせる部位に限られ測定する(岡村・越智, 1993)。それに対し、DEXA法はMD法よりも精度があり、測定時間も短縮され、再現性にも優れ、被曝線量も少なく、わが国では、X線管理区域内であれば設置許可も比較的容易であるために、広く用いられつつある(乗松, 1992)。現在、白垣・岩崎・中山・天貝・藤田・松井・浜野(1998)は、DEXA法によって脳性運動障害児の骨密度を測定し、身体各部の骨密度の検討を行い、Shiragaki, Iwasaki, Nakayama, Amagai, Fujita, Matsui, and Hamano(1998)は、脳性運動障害児の骨密度と身体活動量の関連に関する検討を行っている。今後、脳性運動障害児の骨密度低下を予防し、改善するためのリハビリテーションプログラムの開発が期待される。

文 献

- 1) Aloia J.F., Cohn S.H., Ostuni J.A., Cane R., and Ellis K. (1978): Prevention of Involutional Bone Loss by Exercise. *Annals of Internal Medicine*, 89, 356-358.
- 2) Ayalon J., Simkin A., Leichter I., and Reifmann S. (1987): Dynamic Bone Loading Exercises for Postmenopausal Women: Effect on the Density of the Distal Radius. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation*. 68, 280-283.
- 3) Bassett C.A.L. (1972): Biophysical Principles Affecting Bone Structure. *The Biochemistry and Physiology of Bone*, vol. III. Academic Press, New York, pp. 1.
- 4) Cavanaugh D.J. and Cann C.E. (1988): Brisk Walking does not Stop Bone Loss in Postmenopausal Women. *Bone*, 9, 201-204.
- 5) Chow R., Harrison J.E., and Notarius C. (1987): Effect of Two Randomised Exercise Programmes on Bone Mass of Healthy Postmenopausal Women. *British Medical Journal*, 295, 1441-1444.
- 6) Cummings S.R. and Black D. (1995): Bone Mass Measurements and Risk of Fracture in Caucasian Women: A Review of Findings from Prospective Studies. *The American Journal of Medicine*, 98 (suppl 2A), 24s-28s.
- 7) Dalsky G.P., Stocke K.S., Ehsani A.A., Slatopolsky E., Lee W.C., and Birge S. J. (1988): Weight-Bearing Exercise Training and Lumbar Bone Mineral Content in Postmenopausal Women. *Annals of Internal Medicine*, 108, 824-88.
- 8) 藤田拓男(1990): 骨粗鬆症 概念と分類. *日本臨床*, 48(12), 2833-2837.
- 9) 萩野 浩・山本吉藏(1997): 骨粗鬆症と骨折. *からだの科学*, 195, 34-38.
- 10) Hayashi Y. (1988): Osteoporosis in the Elderly. *The Olympic Book of Sports Medicine*. Blackwell, Oxford, 355-359.
- 11) 林 優子・荒木久美子・森岡直子・倉繁隆信・白石泰資・小倉英郎・谷 淳吉(1990): 脳性麻痺男性の骨成熟および脆弱性の検討— 1α -OH- D_3 の長期投与効果とオステオカルシンの骨代謝の指標としての有用性について—. *脳と発達*, 22, 209-215.
- 12) Henderson R.C. (1997): Bone Density and Other Possible Predictors of Fracture Risk in Children and Adolescents with Spastic Quadriplegia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 39, 224-227.
- 13) Henderson R.C., Lin P.P., Green W.B. (1995): Bone-Mineral Density in Children and Adolescents Who Have Spastic Cerebral Palsy. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 77(11), 1671-1681.
- 14) 細井孝之(1997): 原発性骨粗鬆症. *からだの科学*, 195, 22-25.
- 15) 井川幸雄(1993): 宇宙飛行と骨粗鬆症. *医学のあゆみ*, 165(9), 529-532.
- 16) 影近謙治・立野勝彦・川北 整・菊池尚久・富田勝郎(1995): 脳性麻痺と萎縮性筋疾患の骨量低下と骨折について. *中部整形外科災害外科学会雑誌*, 38(6), 1557-1558.
- 17) 数馬欣一・斉藤 篤・斉藤敏郎(1982): 重症心身障害児の骨折に関する臨床的X線学的観察—抗てんかん剤長期服用患者に対する 1α -OH- D_3 使用経験—. *小児科臨床*, 35(12), 2815-2827.
- 18) 木村晶子(1991): 重症心身障害児(者)の骨萎縮病変とその治療. *脳と発達*, 23, 265-272.

- 19) Kin K., Kushida K., Yamazaki K., Okamoto S., and Inoue T. (1991): Bone Mineral Density of the Spine in Normal Japanese Subjects Using Dual-Energy X-ray Absorptiometry. *Calcified Tissue International*, 49, 101-106.
- 20) Krønlner B., Toft B., Nielsen S.P., and Tøndevold E. (1983): Physical Exercise as Prophylaxis Against Involutional Vertebral Bone Loss: A Controlled Trial. *Clinical Science*, 64, 541-546.
- 21) 串田一博・井上哲郎・角佳志彦・傳田正史・山崎薫・大谷勝典・岡本庄造・藤原敏弘・金 洪海・谷口正和・大石 強 (1990): 骨粗鬆症診断法骨量評価法—DEXAによる骨粗鬆症の診断—Osteoporosis: Bone Mineral Measurement Using DEXA. *日本臨床*, 48(12), 2845-2850.
- 22) Mack P.B. and Vogt F.B. (1971): Roentgenographic Bone Density Changes During Representative Apollo Space Flight. *American Journal of Roentgenology*, 113, 621-633.
- 23) Marcus R., Cann C., Madvig P., Minkoff J., Goddard M., Bayer M., Martin M., Gaudiani L., Haskell W., and Genant H. (1985): Menstrual Function and Bone Mass in Elite Women Distance Runners. *Annals of Internal Medicine*, 102, 158-163.
- 24) 水口弘司・五来逸雄 (1993): 閉経後骨粗鬆症—その定義と概念—. *医学のあゆみ*, 165(9), 504-507.
- 25) 森岡直子・大原雄二・浜田道夫・谷 淳吉・森田英雄・脇口 宏・小倉英郎・倉繁隆信・喜多村勇 (1986): 抗痙攣剤服用の有無・運動能力別にみた重症心身障害者の骨脆弱性の検討, および 1α -OH-D投与効果についての検討. *小児科診療*, 6, 1113-1120.
- 26) 中塚喜義・西沢良記 (1990): 骨粗鬆症の治療法運動療法 *Exercise and Physical Therapy*. *日本臨床*, 48(12), 2927-2935.
- 27) Nilsson B.E. and Westlin N.E. (1971): Bone Density in Athletes. *Clinical Orthopaedics*, 77, 179-182.
- 28) Nishiyama S., Kuwahara T., and Matsuda I. (1986): Decreased Bone Density in Severely Handicapped Children and Adults, with Reference to the Influence of Limited Mobility and Anticonvulsant Medication. *European Journal of Pediatric*, 144, 457-463.
- 29) 西山宗六・桑原庸浩・松岡輝樹・坂口正美・藤本茂敏・松田一郎 (1984): 重症心身障害児における骨代謝についての検討—移動能力と抗痙攣剤服用の有無の比較—. *日本小児科学会雑誌*, 88(9), 1950-1957.
- 30) 乗松尋道(1992): 骨粗鬆症の診断と治療における最近の動向. *日本整形外科学会雑誌*, 66, 573-585.
- 31) 岡村光英・越智宏暢 (1993): Dual Energy X-ray Absorptiometry (DXA)による骨塩定量測定の意義. *医学のあゆみ*, 165(9), 620-624.
- 32) 麻見直美・江澤郁子 (1993): 実験的骨粗鬆症の作製法. *医学のあゆみ*, 165(9), 577-580.
- 33) 大川弥生・太田喜久夫 (1991): 脳卒中における廃用性骨萎縮. *総合リハ*, 19(12), 1133-1137.
- 34) Rambaut P.C. and Johnston R.S. (1979): Prolonged Weightlessness and Calcium Loss in Man. *Acta Astronautica*, 6, 1113-1122.
- 35) Sandler R.B., Cauley J.A., Hom D.L., Sashin D., and Kriska A.M. (1987): The Effects of Walking on the Cross-Sectional Dimensions of the Radius in Postmenopausal Women. *Calcified Tissue International*, 41, 65-69.
- 36) 佐藤哲也・小池達也 (1993): 運動と骨粗鬆症. *医学のあゆみ*, 165(9), 581-584.
- 37) 清野佳紀(1993): 小児・思春期における骨粗鬆症. *医学のあゆみ*, 165(9), 502-503.
- 38) Shaw N.J., White C.P., Fraser W.D., and Rosenbloom L. (1994): Osteopenia in Cerebral Palsy. *Archives of Disease in Childhood*, 71, 235-238.
- 39) 重松 隆・川上憲司・宮本 晃・向井千秋・村井正・関口千春 (1995): 長期臥床・微小重力と骨粗鬆症. *内科*, 76(5), 893-897.
- 40) 白神浩史・河野親彦 (1988): 重症心身障害児の骨代謝異常について—特に、抗けいれん剤・運動障害の影響と、活性型ビタミンD₃剤の投与効果について—. *小児科臨床*, 41(9), 2038-2044.
- 41) Simkin A., Ayalon J., and Leichter I. (1987): Increased Trabecular Bone Density Due to Bone-Loading Exercise in Postmenopausal Osteoporotic Woman. *Calcified Tissue Inter-*

- national, 40, 59-63.
- 42) Sinaki M. and Offord K.P. (1988): Physical Activity in Postmenopausal Women: Effect on Back Muscle Strength and Bone Mineral Density of the Spine. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation*, 69, 277-280.
- 43) 白垣 潤・岩崎信明・中山純子・天貝 均・藤田和弘・松井 陽・浜野建三 (1998): Dual energy X-ray absorptiometry (DEXA) 法による重症心身障害児の身体各部の骨密度の検討. 第40回日本小児神経学会総会プログラム・抄録集, S222.
- 44) Shiragaki J., Iwasaki N., Nakayama J., Amagai H., Fujita K., Matsui A., and Hamano K. (1998): The Relation between Bone Mineral Density and Physical Activity in Children with Cerebral Palsy. *Abstracts of 5th International Congress of Asian Society for Adapted Physical Education and Exercise*, 34.
- 45) Stupakov G.P., Kazaykin V.X., Kozlovsky A.O., and Korolev V.V. (1984): Evaluation of Changes in Human Axial Skeletal Bone Structures During Long-Term Spaceflights. *Kosmicheskaya Biologiya i Aviakosmicheskaya Meditsina*, 18, 33-37.
- 46) 鈴木隆雄(1997): 骨粗鬆症のリスクファクターと予防. *からだの科学*, 195, 45-49.
- 47) 高橋幸利・平泉泰久・吉尾博之・佐々木俊也・戸松俊治・森 誠二・折居忠夫・中島正夫 (1989): 重症心身障害児における骨代謝障害—運動能力および屋外日照活動時間との関連—. *小児保健研究*, 48(1), 14-16.
- 48) Vose G.P. (1974): Review of Roentgenographic Bone Demineralization Studies of the Gemini Space Flight. *American Journal of Roentgenology*, 121, 1-11.
- 49) 渡辺 基・串田一博・山崎 薫・岡本庄造・金 洪海・杉山栄治・勝野 浩・大村亮宏・井上哲郎 (1991): スポーツ選手の骨塩量の検討. 第11回西日本臨床スポーツ医学研究会報告集, 153-156.
- 50) 山本吉蔵(1993): 骨粗鬆症の概念と定義. *医学のあゆみ*, 165(9), 499-501.
- 51) 山崎 薫(1997): 骨粗鬆症の臨床症状. *からだの科学*, 195, 30-33.
- 52) 山崎 薫・井上哲郎 (1993): 老人性骨粗鬆症—その定義と概念. *医学のあゆみ*, 165(9), 508-510.
- 53) 楊 鴻生(1997): 骨粗鬆症の運動療法. *からだの科学*, 195, 61-69.