変形性関節症
(degenerative arthritis, osteoarthritis, osteoarthrosis)

旭川市医師会
豊岡中央病院
寺西　　正

1990年旭医卒、旭医整形に入局。1996年から2005年まで旭医整形の股関節班に所属。2005年から今の病院勤務、外来ではなんでも診ますが、手術は主に股関節手術（人工股関節）を行っています。医師になって30年、この機会に振り返ってみると、変形性関節症（以下OA）がライフワークと言えそうで、OAについての私見を述べさせていただきます。このような機会を与えていただいたことに感謝いたします。

しばしば患者さんが「一生治らないと言われた」と悲痛な表情で仰います。そのような時には「生きている限り治りますよ」と励まします。確かに、O脚になってしまった膝や、曲がってしまった指の第１（DIP）関節（＝ヘバーデン結節）は真っすぐには戻りません。しかし「痛くなく」暮らせるようにはなります。実際、曲がっていても痛くない方は大勢います。

例１：末期股関節症で人工股関節手術を受けることを決心。しかし手術待機中に脳血管障害のため手術予定側の片麻痺になり、移動は車いすが主になってしまった。外来でお会いすると、「痛くないので手術はやめます」。

例２：全身のあちこち痛いと長期間通院されていたひとり暮らしの高齢の方。ついにひとりでは暮らせなくなり、泣く泣く施設に入所。そうしたら「どこも痛くないです」。

軟骨がすり減って変形していても、分相応な使い方をすれば痛くないのです。ただOAはひどくなると日常生活で痛くなるので、痛くなく暮らすためには日常生活動作（以下ADL）を下げなければならず、生活の質（以下QOL）が低下します。QOLを下げるのは不快です。またADLを下げると、サルコペニア、ロコモ、メタボを悪化させる可能性がありますし、ADLの低下＝運動不足は鬱病、認知症などとも関連がありそうで、さらに外出ができなくなり引きこもり状態になり、正に不健康です。

「痛み」と「QOL」、どこで折り合うか？　実際多くの方は手術を受けたがらず、加齢に伴うADLの低下により、OAとなんとか折り合っている、と感じています。折り合えなければ、人工関節手術を提案します。環境を身体に合わせる＝施設入所も対策（治療？）のひとつと感じていますが、患者さんの抵抗が大きく、また施設がその方に合わないかも、という問題があります。

固定手術：OAの治療法のひとつに関節固定手術があります。関節を金属（プレートとスクリューなど）で固定します。固定して動かなくなれば痛くなくなります。しかし、股関節のような大きな関節が動かないと非常に不自由で、患者さんの満足度は低いです。さらに隣接関節（股関節なら腰椎と膝関節）の負担が増え、近隣関節がOAになります。人工関節の長期成績が改善し、股関節のような大きな関節ではほぼ行われなくなりましたが、人工椎間板が実用化されていない脊椎や、動かなくなることの不利益の少ない足関節、指の関節では今でも行われています。

骨棘：OAが進行すると骨棘が大きくなっていきます。股関節では、骨棘が大きくなると（数年～十数年かかりますが）痛みが軽減することがあります。理由は、可動域が悪くなるand/or荷重面積が増える＝単位面積当たりの荷重が減少するからと言われています。しかし、骨棘はできすぎると、痛くなくなっても固定術のような問題が発生します。骨棘には疼痛緩和作用がありそうですが、骨棘のあまりできないOA（萎縮型OA）もあり、骨棘が果してできるのか？いつ？どこに？どれくらい？できるのか、全く管理できません。骨棘はX線で見ると棘のように見え「痛々しい」印象を与えますが、肉眼で見ると、関節内の骨棘の表面には軟骨様の組織があり「ツルツル」していて、角は丸く、棘のように尖ってはいません。多分、力学的な刺激に対して各種サイトカインなどが放出され、骨芽細胞、軟骨芽細胞が骨・軟骨を形成するのだと思いますが、詳細はほとんど解明されていません。

軟骨細胞は軟骨基質のなかに散在しあまり働いていない印象を与えますが、ちゃんと？働いています。軟骨細胞は軟骨基質（コラーゲン、プロテオグリカンなど）を合成、分解しており、軟骨の恒常性を維持しています。軟骨には血管、リンパ管が存在せず、軟骨細胞は必要な物質を関節液から得ており、それらの軟骨細胞への供給は拡散だけではなく、軟骨に繰り返しかかる圧＝軟骨に圧迫力が加わると基質中に蓄えられていた液体が関節液中に滲み出てきて、圧迫が解除されると取り込まれる、が重要と言われています。関節の長期間の固定、免荷は軟骨の変性を惹起しますし、軟骨細胞への生理的な圧負荷で代謝が亢進します。運動不足は軟骨代謝の面からもOAの発症・進行の一因になる可能性があると思っています。