

サルコペニア予防と栄養

名古屋大学大学院医学系研究科 地域在宅医療学 老年科学 教授 葛谷 雅文

はじめに

サルコペニアは「加齢に伴う筋力の低下、または老化に伴う筋肉量の減少」を指し、Rosenberg IHにより提唱された比較的新しい造語である¹⁾。一般的に70歳までに20歳台と比較すると骨格筋面積は25～30%、筋力は30～40%減少し、50歳以降毎年1～2%程度筋肉量は減少すると言われている²⁾。サルコペニアの存在は、高齢者では「ふらつき」、「転倒」、さらには「虚弱（フレイルティ）」に密接に関連し、その先には要介護状態が待ち受けている²⁾。従ってサルコペニアの原因を究明し、それに沿った介入法を開発、導入することは介護予防の観点からも超高齢社会に突入した我が国においては、医療・介護政策上の観点からも極めて重要である。

1. サルコペニアのメカニズム、特に栄養との関連

(1) サルコペニアの要因

加齢とともに骨格筋は筋線維数の減少だけでなく、一つ一つの筋線維自体も萎縮する。主に減少する筋線維はタイプII筋線維で、速筋と言われるものである。しかし、最近ではタイプIIだけではなく、80歳を超えるとタイプI筋線維も同様に減少してくるとする報告も多

い。興味深いことに四肢骨格筋の加齢に伴う減少は上肢よりも下肢でより著しいと報告されている³⁾。

筋肉自体の減少に伴い、脂肪や細胞間質が増加する。実際CTやMRI検査では筋肉組織の減少に伴い、脂肪や細胞外線維などが筋肉間に浸潤しているのが観察される。従って、DXA法（二重エネルギーエックス線吸収測定法）などで計測される四肢骨格筋量よりも実際の骨格筋量はより減少していることが多い。筋線維を支配している運動神経細胞（運動ニューロン）は脊髄にあって、ここから出た神経線維は幾重にも分枝して筋線維に到達する。運動ニューロンとそれが支配している筋線維をまとめて運動単位というが、加齢とともに、この運動単位が減少することが知られている⁴⁾。また骨格筋再生に重要で骨格筋細胞周囲に存在する筋芽細胞に分化する衛星細胞自体の数も減少と報告され、さらには加齢により筋衛星細胞の筋芽細胞への分化が抑制されているとの報告が多い⁵⁾。筋肉細胞自体の萎縮は筋たんぱく質の減少を伴っており、筋肉たんぱく質の同化・異化バランスがこの病態に関わっている可能性が高い。このようにサルコペニアは多因子が

関わっている病態である(図1)。

(2) たんぱく質とサルコペニア

筋肉の肥大、萎縮は単純に言うと筋肉たんぱく質の合成（同化）と分解のバランスで決まる（図2）。たんぱく合成は図2や以下に述べるような様々刺激で誘導され、また分解は筋肉細胞にある様々な分解システムにより促進される。筋肉たんぱくは様々な状況下で分解するため、筋肉量を維持するためには筋細胞内でのたんぱく合成が必須である。筋肉たんぱく質の合成にはその原料となるアミノ酸が必須であり、さらにその上流にあるたんぱく質の摂取が必須である。

加齢とともに摂取したたんぱく質が効率的に吸収されないのではないかと、この報告も以前は認められたが、現在では少なくとも多くの健康な高齢者では若年者と同様に摂取されたたんぱく質は消化管で分解、吸収され加齢の影響は疾病を合併していない限りあまりないことが報告されている。また、加齢に伴って筋肉でのたんぱく合成能が低下するのではないかとの見解もあり、実際、アミノ酸摂取に対しての筋肉のたんぱく同化反応の感受性が低下しているとの報

図1 様々なサルコペニアの要因

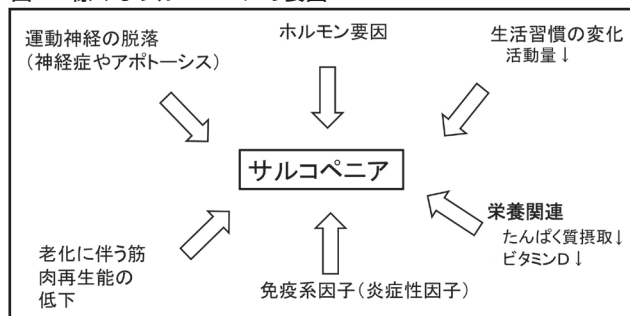


図2 筋肉たんぱく質の合成と分解のバランス

