

運動負荷中及び終了後の中心血圧測定による 心血管リスク評価の有効性の検討

大阪教育大学 宮井 信行
(共同研究者) 和歌山県立医科大学 有田 幹雄
同 森岡 郁晴
同 宮下 和久

Central Blood Pressure Measurement During and After Dynamic Exercise for Evaluating Risks of Cardiovascular Diseases

by

Nobuyuki Miyai

Osaka Kyoiku University

Mikio Arita, Ikuharu Morioka, Kazuhisa Miyashita

Wakayama Medical University

ABSTRACT

The aim of this study was to assess the central blood pressure response to exercise with risks of cardiovascular diseases associated with hypertension. Thirty-four male volunteers (aged 51 ± 7 years; mean \pm s.d.) who were free from cerebrovascular and cardiovascular diseases, diabetes mellitus and renal diseases were examined. The subjects underwent a graded symptom-limited submaximal exercise test on bicycle ergometer. At baseline, during and after the cycle exercise, peripheral pulse waveforms were recorded by a radial applanation tonometry. Central (ascending aortic) pressure waveforms were then estimated using a generalized transfer function. Pulse pressure amplification, defined as the

ratio of peripheral to central pulse pressure, was used as a marker of wave reflection. Compared to the baseline, pulse pressure amplification significantly increased during exercise, and after the exercise it gradually decreased to the baseline level. We divided the subjects into subgroups according to the presence or absence of hypertension, dyslipidemia and glucose intolerance. Throughout the exercise test, pulse pressure amplifications in the subjects with hypertension and those with multiple risk factors, including hypertension together with at least one of dyslipidemia and glucose intolerance, were significantly lower than those with normal blood pressure. Furthermore, the subjects with multiple risk factors had significantly reduced pulse pressure amplification after exercise compared to those with hypertension alone. In multiple regression analysis, the post-exercise pulse pressure amplification was independently associated with age and the presence of multiple risk factors including hypertension. There was a significant correlation between post-exercise pulse pressure amplification and left ventricular mass index.

These results suggest that pulse pressure amplification is associated with the hypertension, dyslipidemia and glucose intolerance, and with increased left ventricular mass. Thus, the measurement of central blood pressure during and after exercise may be useful in investigating the hypertension-related risks of cardiovascular diseases.

要 旨

本研究は、運動負荷中及び終了後の中心血圧測定から得られるパラメータが心血管リスクの評価に有用であるかを検討することを目的とした。成人男性34名（平均年齢51.2±7.2歳）を対象に、自転車エルゴメーターによる運動負荷試験を多段階漸増負荷法で実施した。負荷試験中は右上腕部より血圧を連続的に測定するとともに、トノメトリ法により橈骨動脈血圧波形の記録を行った。さらに、この波形を伝達関数により大動脈起始部血圧波形に変換して中心血圧を求めた。また、橈骨動脈と大動脈の脈圧比（amplification）を脈波における反射指数として用いた。amplificationは、負荷前に比べ負荷中及び終了直後では有意に上昇し、負荷後は徐々に低下して負荷前のレベルに戻る傾向にあった。高血圧、脂質代謝異常、耐糖能異常の有無により、対象者を正常血圧群、高血圧

群、多重リスク群（高血圧+脂質代謝異常かつ/または耐糖能異常）に分けて比較すると、高血圧群と多重リスク群のamplificationは負荷試験中のいずれの測定点においても正常血圧群に比べて有意に低値を示した。高血圧群と多重リスク群の比較では、負荷前と負荷中のamplificationに差はなかったが、負荷後においては多重リスク群が有意に低値であった。また、負荷後のamplificationを従属変数としたステップワイズ法による重回帰分析では、年齢、高血圧を含む多重リスクの有無が独立の決定因子であった。さらに、負荷後のamplificationと左室心筋重量係数との間には有意な相関関係が認められた。

以上のことから、運動負荷試験中に橈骨トノメトリ法で測定した中心血圧のパラメータは、高血圧を含む脂質代謝異常や耐糖能異常の集積の有無、あるいは左室肥大の程度と関連し、心血管リスクの評価において有用である可能性が示された。

緒言

高血圧は冠動脈疾患や脳血管障害の最も重要な危険因子であり、これらの疾患を予防するうえで高血圧の治療や管理が不可欠であることはいうまでもない。また、運動負荷試験は高血圧患者にとっても基本的な検査法であり、合併症としての心肥大や冠動脈硬化、不整脈等の存在を検出するために負荷心電図の観察が行われるほか、運動負荷条件下での血圧応答を評価することも高血圧の診断や病態解明、あるいは降圧治療の予後判定において有益な情報を提供する^{1,2)}。この点に関して、我々はこれまでに運動負荷に対する過剰な血圧反応が高血圧の前段階において観察され、それが将来の高血圧進展の予測因子となりうることを追跡研究によって明らかにした^{3,4)}。さらに、このような症例では交感神経活動の亢進や血管系反射波の増大、左室拡張能の低下を認めることを報告した^{5,6)}。

ところで、高血圧の診断におけるパラメータとしては、上腕動脈の血圧（末梢動脈圧）よりも大動脈起始部における血圧（中心動脈圧）が注目されている⁷⁾。大動脈起始部の血圧波形は、左室からの血液駆出に伴う駆出圧波である収縮期前方成分と、駆出圧波が末梢の血管や動脈の分岐部で反射して戻ってきた反射圧波である収縮期後方成分で構成される⁸⁾。このうち、反射圧波は、動脈硬化の進行（器質的壁硬化）、または血圧上昇や血管収縮による血管内圧の上昇（機能的壁硬化）に伴って増大するため、伝導血管系の性状を強く反映してくることになる^{9,10)}。さらに、反射圧波の上昇は左室の後負荷の増大を招いて心肥大を惹起することになるため、心臓障害のリスクに関する情報も含有することになる¹¹⁾。従来、大動脈起始部の血圧波形はカテーテルを用いた侵襲的な方法で測定されていたが、近年、トノメトリ法で測定した橈骨動脈圧波形から伝達関数を用いて推定

する方法が考案され、非侵襲的かつ簡便な中心血圧の測定が可能となった¹²⁾。通常、測定は安静状態で実施されるが、これを運動負荷試験に応用して運動負荷中や終了後に中心血圧の評価を行うことで、伝導血管系の性状や左室の後負荷についてのさらに優れた情報がもたらされる可能性があると考えられる。

そこで本研究では、成人男性を対象に運動負荷試験を実施し、中心血圧の測定で得られる種々のパラメータが心血管リスクの評価に有用であるかについて検討を行った。

1. 対象と方法

対象者は、脳・心血管疾患、糖尿病、腎疾患の治療歴のない35～61歳（平均51.2 ± 7.2歳）の男性34名であった。対象者の身体的特性を表1に示した。対象者のうち、高血圧である者（収縮

表1 Clinical characteristics of study subjects

Variables	
Age, years	51.2 ± 7.2
Body mass index, kg/m ²	24.2 ± 2.5
Waist circumference, cm	85.9 ± 6.4
Systolic blood pressure, mmHg	132.0 ± 17.7
Diastolic blood pressure, mmHg	84.9 ± 12.2
Total cholesterol, mg/dl	196.8 ± 28.4
HDL cholesterol, mg/dl	63.0 ± 16.8
Triglycerides, mg/dl	117.6 ± 69.9
Glucose, mg/dl	103.0 ± 21.4
Glycohemoglobin A1c, %	5.1 ± 0.6
Alcohol consumption, g/wk	104.5 ± 62.6
Current smoker, %	19.3

Values are means ± s.d. or percentage of the subjects.

期血圧 ≥ 140mmHg, 拡張期血圧 ≥ 90mmHg, あるいは降圧剤を服用している者)は18名, 脂質代謝異常の者(中性脂肪 ≥ 150mg/dl, 総コレステロール ≥ 220mg/dl, HDLコレステロール < 40mg/dlであるか, 高脂血症の薬剤を服用している者)は10名, 耐糖能異常である者(空腹時血糖 ≥ 110mg/dl, またはHbA1c ≥ 5.5%である者)は9名認められた。なお、高血圧者はすべて軽度高血圧で、中等症及び重症高血圧は含まれなかつ

た。本研究は和歌山県立医科大学の臨床・疫学研究倫理委員会の承認を得て行った。また、対象者には事前に本研究の趣旨や方法等に関して文書と口頭で説明を行い、同意を得た上で調査を実施した。

対象者には、身体計測、安静時血圧の測定、運動負荷検査、心エコー検査、血液生化学検査を実施した。身体計測は、身長、体重、腹囲の測定を行った。血圧は、座位安静状態で自動血圧計（オムロン製HEM-907）を用いて、右上腕部で3回測定し、2回目と3回目の平均値を代表値とした。運動負荷試験は、自転車エルゴメーター（日本光電製STB-3200）を用い、多段階漸増負荷法（25watt/3分）にて100wattを最終負荷として症候限界性で実施した。負荷試験中は心電図及び心拍数をモニターするとともに、運動負荷血圧連続監視装置（SunTech Medical製Tango）を用いて、右上腕部より1分ごとに血圧を連続測定した。さらに、負荷開始前の安静時、第2段階（50watt）負荷中、最終段階（100watt）負荷終了2分後と6分後に、シグモコア（AtCoro Medical製SphygmoCorPVx）を用いて橈骨動脈圧波形の記録を行った。橈骨動脈圧波形は伝達関数（Generalized Transfer Function：GTF）¹²⁾により大動脈起始部圧波形（中心波形）に変換し、収縮前期血圧（駆出圧波： P_1 ）、収縮後期血圧（反射圧波： P_2 ）を求めた。augmentation index（AIx）は反射圧波と駆出圧波の圧差（ $P_2 - P_1$ ）と脈圧の比（%）として算出した（図1）。また、末梢動脈（橈骨動脈）の脈圧と中心動脈（大動脈起始部）の脈圧の比（amplification）を脈波における反射指標として用いた。心エコー検査は、超音波診断装置（アロカ製SSD4000）を用いてMモード心エコー図を記録し、左室心筋重量をDevereuxらの方法¹³⁾で算出した。採血は空腹時に実施し、中性脂肪、総コレステロール、HDLコレステロール、空腹時血糖、HbA1cを測定した。なお、検査は午前中に室温を安定させた静寂な室

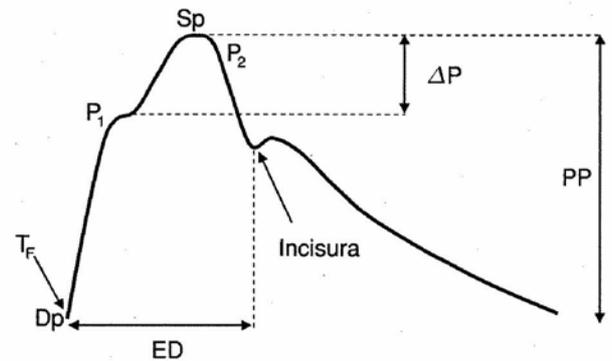


図1 Representative central (ascending aortic) pressure waveform.

There are two distinct peaks in systole (P_1, P_2). Augmentation pressure (ΔP) is defined as the difference between the second and the first systolic peaks ($P_2 - P_1$). Ejection duration (ED) was calculated as the time between the foot of the wave (T_F) and the incisura. Sp, aortic systolic pressure; Dp, aortic diastolic pressure; PP, aortic pulse pressure.

内で十分に安静を保った後に行った。また、降圧剤等の循環動態に影響を与える薬剤を服用している場合は当日の服薬を中止したうえで実施した。

統計解析にはSPSS12.0J for Windowsを使用した。変数間の相関係数の算出にはピアソンの積率相関係数を用いた。運動負荷試験中のパラメータの変化の比較にはFriedman検定を、3群間での比較にはKruskal Wallis検定を用いた。また、多重比較はWilcoxonの順位和検定もしくは符号付き順位和検定の後、Bonferroniの不等式による修正を行った。統計学的有意水準は5%とした。

2. 結果

運動負荷試験の負荷開始前、負荷中、負荷終了後における大動脈起始部圧波形の収縮期血圧とAIx、さらに橈骨動脈と大動脈の脈圧の比であるamplificationの変化を図2に示した。amplificationは、負荷前に比べて負荷中及び負荷終了2分後では有意に上昇し、終了6分後では負荷中よりも低下して負荷前のレベルに近づく傾向にあった。一方、AIxは、負荷中は負荷前よりも有意に低下し、負荷後においても比較的そのレベルが持続する変化がみられた。また、収縮期血圧は負荷の増加に

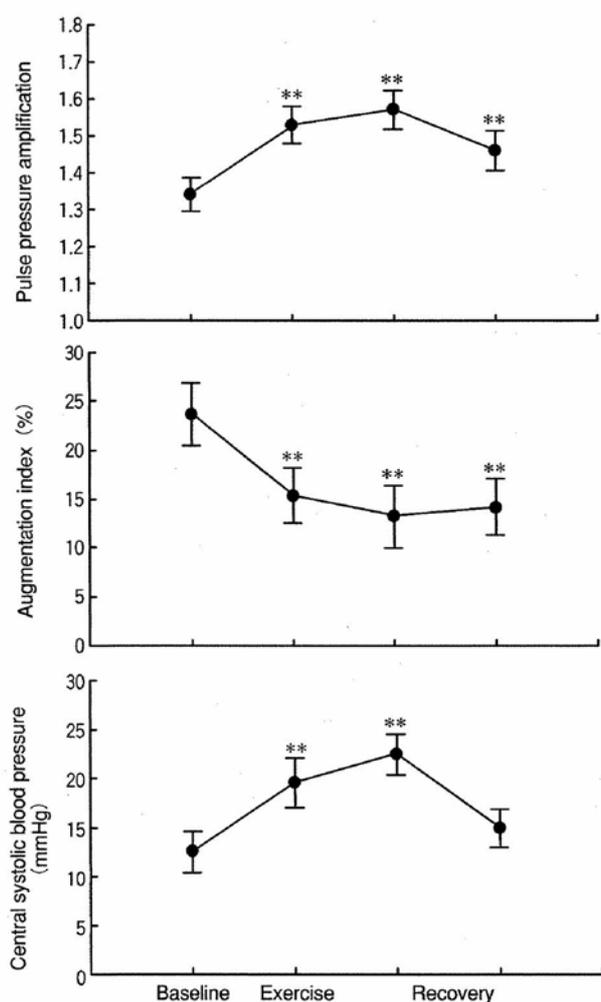


図2 Central (ascending aortic) systolic blood pressure, augmentation index and pulse pressure amplification at baseline and during exercise and recovery (2-min and 6-min after exercise).

Values are means ± SEM. **P<0.01 vs. baseline value by Wilcoxon signed-ranks test with Bonferroni's correction.

伴って上昇したが、負荷後は速やかに低下して終了6分後には負荷前の値にほぼ到達していた。

対象者を高血圧、脂質代謝異常、耐糖能異常の有無により、正常血圧群（脂質代謝異常の者5名または耐糖能異常の者2名を含む）(n=16)、高血圧群 (n=10)、多重リスク群（高血圧+脂質代謝異常かつまたは耐糖能異常である者）(n=8)の3群に分類した。各群で負荷終了2分後における上腕動脈と大動脈起始部での収縮期血圧、拡張期血圧、脈圧、AIx、平均血圧を比較して表2に示した。上腕血圧については、高血圧群と多重リスク群では収縮期血圧、拡張期血圧、脈圧ともに正常血圧群よりも有意に高値を示した。また、多重リスク群では高血圧群に比べて収縮期血圧にほとんど差はなかったが、拡張期血圧が高値を示す傾向にあった。一方、大動脈起始部の収縮期血圧、拡張期血圧、脈圧については、上腕血圧と同様に、高血圧群と多重リスク群において正常血圧群よりも有意に高値を示した。多重リスク群と高血圧群の比較では、収縮期血圧、拡張期血圧ともに多重リスク群で高値を示し、脈圧も大きくなる傾向にあった。さらに、AIxについては、多重リスク群において高血圧群よりも有意に高値となった。

各群で運動負荷試験の負荷前、負荷中、負荷終了2分後における amplification を比較して図3に示した。高血圧群と多重リスク群における

表2 Hemodynamic variables of normotensive, hypertensive and multiple risk subjects during recovery

Variables	Normotensive subjects (n=16)	Hypertensive subjects (n=10)	Multiple risk subjects (n=8)
Brachial (Peripheral)			
SBP, mmHg	147.9 ± 17.9	169.7 ± 14.6*	171.2 ± 17.9*
DBP, mmHg	76.7 ± 7.7	85.5 ± 8.9**	90.2 ± 5.3**
PP, mmHg	71.3 ± 14.5	84.6 ± 13.7*	81.4 ± 14.7*
Ascending aortic (Central)			
SBP, mmHg	122.9 ± 12.7	146.2 ± 11.6**	154.6 ± 15.3**
DBP, mmHg	80.1 ± 7.7	88.6 ± 7.5**	92.9 ± 5.6**
PP, mmHg	43.0 ± 8.9	57.9 ± 10.3*	61.8 ± 9.2**
AIx, %	6.8 ± 7.6	18.8 ± 8.9*	24.8 ± 7.7**†
MAP, mmHg	94.5 ± 8.8	108.1 ± 9.5*	113.6 ± 12.7**

SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; PP, pulse pressure; AIx, augmentation index; MAP, mean arterial pressure. Values are means ± s.d. *P<0.05, **P<0.01 vs. normotensive subjects. † P<0.05 vs. hypertensive subjects by Wilcoxon rank sum test with Bonferroni's correction.

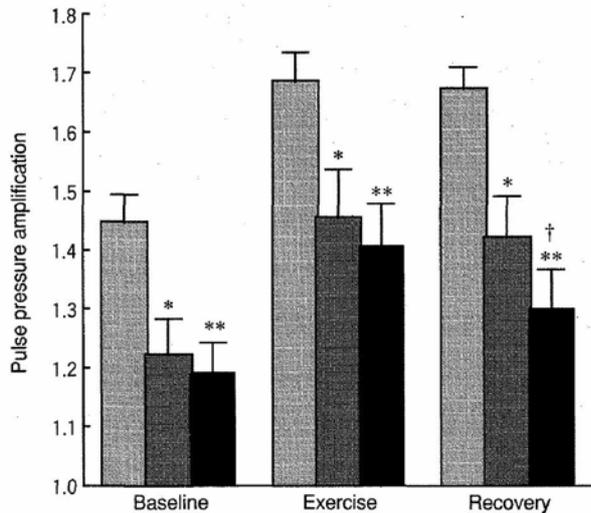


図3 Pulse pressure amplification at baseline and during exercise and recovery. Values are means ± SEM. *P<0.05, **P<0.01 vs. normotensive subjects. †P<0.05 vs. hypertensive subjects by Wilcoxon rank sum test with Bonferroni's correction. ■ Normotensive subjects (n=16), ■ hypertensive subjects (n=10), ■ multiple risk subjects (n=8)

amplification は正常血圧群に比べて負荷前，負荷中，負荷後のいずれにおいても有意に低値を示した。また，高血圧群と多重リスク群の比較では，負荷前と負荷中に差はなかったが，負荷後においては有意な差が認められた。

負荷終了2分後の amplification を従属変数に，年齢，body mass index，喫煙，高血圧，脂質代謝異常，耐糖能異常，高血圧を含む多重リスクの有無を独立変数としてステップワイズ法による重回帰分析を行った。その結果，年齢 ($\beta = -0.53$, $P < 0.001$)，高血圧を含む多重リスクの有無 ($\beta = -0.41$, $P = 0.004$) が有意な決定因子としてモデルに採択された (F値=24.9, $P < 0.001$, 自由度調整済み $R^2 = 0.64$)。

大動脈起始部血圧波形のパラメータと左室重量との関連を，負荷終了2分後で見ると，収縮期血圧，拡張期血圧，平均血圧は左室心筋重量係数と有意な相関を示し ($r = 0.52 \sim 0.55$, $P < 0.01$)，その相関係数は上腕血圧におけるそれぞれの血圧 ($r = 0.40 \sim 0.49$, $P < 0.01$) に比べて高い傾向にあった。また，amplification と AIx は，負荷前，負荷

中，負荷後のいずれにおいても左室心筋重量係数と有意に相関したが，特に負荷後において高い相関係数が得られた (amplification, $r = -0.62$, $P < 0.01$; Aix, $r = 0.55$, $P < 0.01$) (図4)。

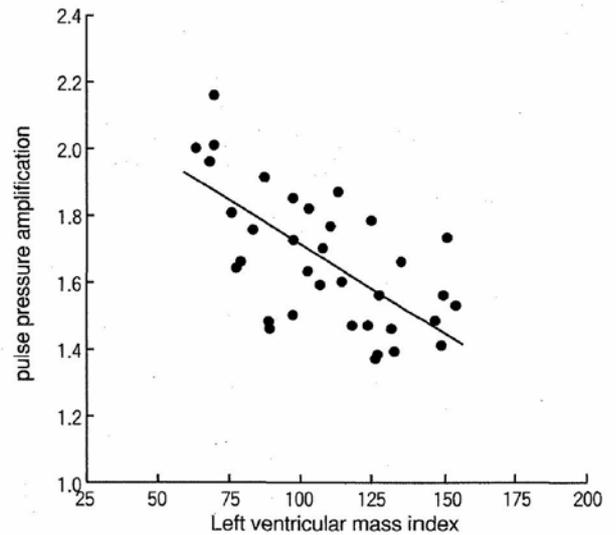


図4 Correlation between left ventricular mass index and pulse pressure amplification during recovery for the study population ($r = -0.62$, $P = 0.001$)

3. 考 察

本研究では，橈骨トノメトリ法を用いて運動負荷に対する大動脈起始部の中心血圧の応答を評価し，橈骨動脈と大動脈の脈圧比：amplification を指標として心血管疾患のリスクとの関連を検討した。運動負荷中及び負荷後の amplification は高血圧を含む脂質代謝異常や耐糖能異常との多重リスクの有無，あるいは左室心筋重量と密接な関連を示した。したがって，運動負荷中や終了後に中心血圧の測定を行うことで，伝導血管系の性状や左室の後負荷についての有用な情報がもたらされる可能性があると考えられた。

動脈圧波形の構成において最も重要であるのは駆出圧波と反射圧波の関係である。動脈圧波形は左室からの血液駆出に伴う駆出圧波と，駆出圧波が末梢の血管や動脈の分岐部で反射して戻ってきた反射圧波で構成される。これまでの検討から人体における主な反射点は腹部大動脈の分岐部に存

在すると考えられており¹⁴⁾、大動脈起始部では腹部大動脈からの距離が短いため、駆出圧波の上昇脚に反射圧波が重なって圧の再上昇が認められる⁷⁾。つまり、大動脈起始部における収縮期血圧は収縮前期の駆出圧波ではなく収縮後期の反射圧波で決定されることになる。一方、上腕動脈では、血管内腔の狭小化による駆出圧波のピーキング現象（脈圧の増大）に加え、腹部大動脈からの反射圧波がかなり遅れて到着するため駆出圧波の下降脚で重なり、いわゆる肩（shoulder）を形成する⁸⁾。したがって、上腕では通常の場合、収縮前期圧のほうが高くなることになり、収縮期血圧が駆出圧波で決定される。

一般に、運動負荷中は心収縮力が増強して心拍出量が増大するため収縮期血圧が上昇する。一方、運動に伴う心拍出量の増大は拡張期血圧にもある程度の影響を与えるものの、同時に、運動中は代謝性の末梢血管拡張によって運動筋の血管抵抗が減少するため、心拍出量増大と末梢血管抵抗の減少の効果が互いに相殺されることになる¹⁵⁾。よって、拡張期血圧は、軽い強度の運動ではほとんど不変であるか、むしろわずかに低下する。ところで、運動負荷中に橈骨動脈圧と大動脈起始部圧を同時記録したRowellら¹⁶⁾の研究によれば、最大運動時の収縮期血圧が橈骨動脈では約240mmHgであったのに対して大動脈起始部では約160mmHgであり、両者に著しい差が認められることが示されている。また、我々と同様のトノメトリ法で橈骨動脈の圧を記録し、伝達関数を用いて大動脈起始部圧を算出したSharmanら¹⁷⁾も、運動負荷に対する橈骨動脈圧と大動脈起始部圧の応答が一致しないことを報告している。これは動脈圧波系における収縮前期成分と後期成分に起因する現象であり、橈骨動脈では心拍出量の増大によって駆出圧波が増強される結果、著明な収縮前期成分の増大による収縮期血圧の上昇を来すが、大動脈起始部における収縮期血圧、すなわち収縮

後期成分は末梢血管抵抗の減少による反射圧波の減弱によりあまり上昇しないことによる。本研究においても、運動負荷中には負荷前に比べて大動脈起始部圧波形のAIxが有意な低下を示しており、末梢血管からの反射圧波の減弱が確認された。また、反射圧波が抑えられることは、大動脈起始部の中心血圧と上腕動脈や橈骨動脈における末梢血圧との収縮期血圧の較差を上げることになり、その結果として両者の比であるamplificationが運動負荷中に上昇してくるものと考えられる。

動脈圧波系における反射圧波は、動脈の器質的壁硬化、または高血圧を主体とした機能的な血管壁緊張に伴って上昇するとされている^{9,10)}。本研究では、高血圧、脂質代謝異常、耐糖能異常の有無により、対象者を正常血圧群、高血圧群、多重リスク群に分けて検討したが、高血圧群のamplificationは負荷試験中のいずれの測定点においても正常血圧群に比べて有意に低値を示した。通常、高血圧患者に運動負荷試験を施行すると、正常血圧者よりも著しい血圧上昇が観察され、その程度は高血圧の重症度が高くなるほど大きくなる。高血圧患者では交感神経緊張性の亢進や血管壁の器質的変化（内径/壁肥厚比の減少）あるいはノルエピネフリンに対する感受性の増大などが認められ¹⁸⁾、このような血管特性によって反射圧波の増強が起るため、大動脈起始部圧が上昇するものと推察される。

また、高血圧に加えて脂質代謝異常と耐糖能異常の集積のある多重リスク群では、高血圧群よりもamplificationが低値を示す傾向にあり、負荷終了後では有意な差が認められた。さらには、amplificationを従属変数とした重回帰分析において、年齢と高血圧を含む多重リスクの有無が独立の決定因子であった。Sharmanら¹⁹⁾も、糖尿病患者では年齢や安静時血圧が同等である対照群に比べて、上腕及び大動脈起始部の収縮期血圧が有意に高く、いわゆる過剰昇圧反応の所見率も高か

ったことを報告している。また、彼らの研究グループは²⁰⁾、運動負荷中の *amplification* が若年者に比べて高齢者で有意に低値を示すこと、さらに高齢者のなかでも高コレステロール血症を有する者では著しく低くなることを認めている。このことから、運動負荷に対する血圧応答には、高血圧を主体とする血圧上昇と血管収縮に伴う血管壁の機能的緊張に加え、脂質代謝異常や耐糖能異常などによる大動脈のスティフネスの増大や末梢血管における内皮機能の障害などが関連する可能性があること²¹⁾、そして、反射圧波で決定される大動脈起始部血圧においてはその影響がより強く反映されてくるものと考えられた。また、高齢者では若年者に比べて同一心拍数に対する心拍出量が少ないにもかかわらず血圧上昇は著しい。これは、加齢に伴って大動脈の弾性が劣り、かつ末梢血管の器質的硬化により運動時の血管拡張反応が若年者よりも十分でないことによると推察される。

大動脈起始部における収縮期血圧の上昇は、動脈硬化の進行や血圧上昇に伴う機能的壁緊張によって血管が硬くなる結果生ずるものであるが、一方で、この部分の圧上昇は左室への直接的な負荷として働き、血液の最大駆出を終えた後も引き続き大きなストレスを受けることになる。そして、この状態が繰り返されれば左室肥大などの心臓障害に繋がってくることになる¹¹⁾。本研究では、運動負荷中や負荷後における大動脈起始部圧波形の *AIx* や *amplification* が左室心筋重量係数と良好な相関を示すことが示された。従来、多くの研究者によって運動負荷時の血圧が安静時血圧よりも左室肥大の重症度や将来の心血管系事故の発生と関連することが報告されているが²²⁾、上腕の動脈圧波形においては、収縮前期圧のほうが高く駆出圧波で収縮期血圧が決定されることをふまえると、運動負荷中の血圧反応の観察から左室に対する負荷を評価するにあたっては、大動脈起始部の中心血圧を指標とするのが最適であると考えられる。

ASCOT-CAFE 研究によって中心血圧が上腕血圧とは独立した心血管イベントの予測因子であることが示されて以来、高血圧の診断や降圧治療の効果判定、臓器障害の評価において中心血圧の重要性が認識されてきている。今回の検討から、運動負荷中や終了後に中心血圧の測定を行うことが、軽度の高血圧や脂質代謝異常、耐糖能異常を有する成人男性における動脈スティフネスや左室肥大のリスク評価において有用である可能性が示された。一方で、本研究ではシグモコアを用い、伝達関数によって橈骨動脈の周波数解析から中心血圧の推定を行った。この方法は今回のように運動負荷に対する動脈圧波形の時間的推移を解析するときには有効であるが、ペンシルタイプのトノメトリで橈骨動脈圧波形を記録するには検者の熟練が必要である点、あるいは一般化した伝達関数がすべての人に適応しうるかといった点もある。今後の検討によってこのような技術上の課題が解決されることで、運動負荷試験における中心血圧測定の利用価値が高まることが期待され、このことは中心血圧測定の意義や応用範囲をさらに広げることにつながると思われる。

まとめ

成人男性34名を対象に、橈骨トノメトリ法を用いて運動負荷に対する大動脈起始部の中心血圧の応答を評価し、橈骨動脈と大動脈の脈圧比：*amplification* を指標として心血管疾患のリスクとの関連を検討した。運動負荷中及び負荷後の *amplification* は高血圧の有無、または高血圧を含めた脂質代謝異常や耐糖能異常との多重リスクの有無によって著しく低値を示した。また、*amplification* や大動脈起始部圧波形の *AIx* は左室心筋重量とも強い関連を示すことが明らかにされた。したがって、運動負荷中や終了後に中心血圧の測定を行うことで、伝導血管系の性状や左室の後負荷についての有益な情報がもたらされ、心血

管疾患のリスク評価において有用となる可能性が示された。

謝 辞

本研究に対し助成を賜りました財団法人石本記念デサントスポーツ科学振興財団に深謝致します。また、調査研究の実施にあたってご協力を頂きました天理大学体育学部寺田和史氏、(財)和歌山健康センター伊藤克之氏に感謝致します。

文 献

- 1) Mundal R., Kjeldsen S.E., Sandvik L., Erikssen G., Thaulow E., Erikssen J.: Exercise blood pressure predicts mortality from myocardial infarction. *Hypertension*; 27: 324-329 (1996)
- 2) Kurl S., Laukkanen J.A., Rauramaa R., Lakka T.A., Sivenius J., Salonen J.T.: Systolic blood pressure response to exercise stress test and risk of stroke. *Stroke*; 32: 2036-2041 (2001)
- 3) Miyai N., Arita M., Morioka I., Miyashita K., Nishio I., Takeda S.: Exaggerated blood pressure response to exercise and risk of future hypertension in subjects with high-normal blood pressure. *J. Am. Coll. Cardiol*; 36: 1626-1631 (2000)
- 4) Miyai N., Arita M., Miyashita K., Morioka I., Shiraishi T., Nishio I.: Blood pressure response to heart rate during exercise test and risk of future hypertension. *Hypertension*; 39: 761-766 (2002)
- 5) Miyai N., Arita M., Tomida k., Yamamoto H., Morioka I., Miyashita K.: Vascular reflection wave on left ventricle assessed by second derivative of fingertip photoplethysmogram is associated with risk of future hypertension in middle-aged normotensive men. *J. Hypertens*; 21: 56 (2003)
- 6) Miyai N., Arita M., Morioka I., Takeda S., Miyashita K.: Ambulatory blood pressure, sympathetic activity, and left ventricular structure and function in middle-aged normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise. *Med. Sci. Monit*; 11: CR478-484 (2005)
- 7) Pauca A.L., Wallenhaupt S.L., Kon N.D., Tucker W.Y.: Does radial artery pressure accurately reflect aortic pressure? *Chest*; 102: 1193-1198 (1992)
- 8) Takazawa K.: Augmentation index in heart disease. *Am. J. Hypertens*; 18: 15S-18S (2005)
- 9) Boutouyrie P., Bussy C., Lacolley P., Girerd X., Laloux B., Laurent S.: Association between local pulse pressure, mean blood pressure, and large-artery remodeling. *Circulation*; 100: 1387-1393 (1999)
- 10) Saba P.S., Roman M.J., Pini R., Spitzer M., Ganau A., Devereux R.B.: Relation of arterial pressure waveform to left ventricular and carotid anatomy in normotensive subjects. *J. Am. Coll. Cardiol*; 22: 1873-1880 (1993)
- 11) Sharman J.E., Fang Z.Y., Haluska B., Stowasser M., Prins J.B., Marwick T.H.: Left ventricular mass in patients with type 2 diabetes is independently associated with central but not peripheral pulse pressure. *Diabetes Care*; 28: 937-939 (2005)
- 12) O'Rourke M.F., Gallagher D.E.: Pulse wave analysis. *J. Hypertens*; 14: S147-157 (1996)
- 13) Devereux R.B., Reichek N.: Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation*; 55: 613-618 (1977)
- 14) Murgu J.P., Westerhof N., Giolma J.P., Altobelli S.A.: Aortic input impedance in normal man: relationship to pressure wave forms. *Circulation*; 62: 105-116 (1980)
- 15) Kingwell B.A., Berry K.L., Cameron J.D., Jennings G.L., Dart A.M.: Arterial compliance increases after moderate-intensity cycling. *Am. J. Physiol*; 273: H2186-2191 (1997)
- 16) Rowell L.B., Brengelmann G.L., Blackmon J.R., Bruce R.A., Murray J.A.: Disparities between aortic and peripheral pulse pressures induced by upright exercise and vasomotor changes in man. *Circulation*; 37: 954-964 (1968)
- 17) Sharman J.E., McEniery C.M., Campbell R.I., Coombes J.S., Wilkinson I.B., Cockcroft J.R.: The effect of exercise on large artery haemodynamics in healthy young men. *Eur. J. Clin. Invest*; 35: 738-744 (2005)
- 18) Fagard R.: Habitual physical activity, training, and blood pressure in normo- and hypertension. *Int. J. Sports Med.*; 6: 57-67 (1985)
- 19) Scott J.A., Coombes J.S., Prins J.B., Leano R.L., Marwick T.H., Sharman J.E.: Patients with type 2 diabetes have exaggerated brachial and central

- exercise blood pressure: relation to left ventricular relative wall thickness. *Am. J. Hypertens*; 21: 715-721 (2008)
- 20) Sharman J.E., McEniery C.M., Dhakam Z.R., Coombes J.S., Wilkinson I.B., Cockcroft J.R.: Pulse pressure amplification during exercise is significantly reduced with age and hypercholesterolemia. *J. Hypertens*; 25: 1249-1254 (2007)
- 21) Stewart K.J., Sung J., Silber H.A., Fleg J.L., Kelemen M.D., Turner K.L., Bacher A.C., Dobrosielski D.A., DeRegis J.R., Shapiro E.P., Ouyang P.: Exaggerated exercise blood pressure is related to impaired endothelial vasodilator function. *Am. J. Hypertens*; 17: 314-320 (2004)
- 22) Ren J.F., Hakki A.H., Kotler M.N., Iskandrian A.S.: Exercise systolic blood pressure: a powerful determinant of increased left ventricular mass in patients with hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol*; 5: 1224-1231 (1985)