

「私の考える中心血圧」

—収縮後期血圧に意味がある—

喜納 峰子 小林 裕 高沢 謙二*

Mineko KINO, Hiroshi KOBAYASHI, Kenji TAKAZAWA, MD, FJCC*

東京医科大学八王子医療センター循環器内科

症 例：75歳，男性。

既往歴：5歳時膿胸。

主 訴：高血圧。

現病歴：5～6年前から，定期健診で高血圧を指摘されていたが，症状がないため放置していた。本年度の健診では心電図で異常を指摘されたため，不安になり受診した。自覚症状はない。

現 症：身長165 cm，体重68 kg，腹囲88 cm。BMIは25.0。血圧188/86 mmHg，脈拍数84/分。心尖部にIV音を聴取するほかにはとくに身体所見で異常はない。

J Cardiol Jpn Ed 2011; 6: 49 – 54

検査所見

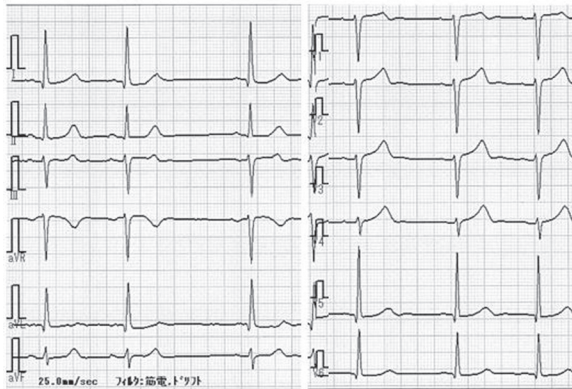
食後血糖高値を認めるがHbA1cは5.4%と正常範囲であり，脂質異常もなく，尿糖や尿蛋白は陰性であった。血中カテコラミンやレニン活性，血中アルドステロンなどのホルモン値異常も認めなかった。心電図では左室肥大を認め，胸部X線写真では左下葉に胸膜癒着と，大動脈の石灰化を認めるが心拡大は認めなかった(図1)。HEM 9000-AI(オムロンヘルスケア社)による橈骨動脈波形から求める収縮後期血圧(SBP2)186 mmHg，推定中心血圧(cSBP)205 mmHgと高値であった(図2)。指尖容積脈波による二次微分波形解析(加速度脈波検査)では血管の柔軟性を表すb波，「伸びのb波」が浅く，血管の硬化や血管壁の反発の強さを示すd波が深い“動脈硬化”パターンを呈していた(図3, 図4)。心臓超音波検査では心室中隔壁厚13 mm，左室後壁壁厚14 mmと軽度の左室壁肥厚を認めた(図5)。

経 過

高リスクのIII度高血圧であり，生活習慣改善の指導と薬物療法を同時に開始した。一日塩分摂取量が約12 gでのた

め減塩指導を行い，アンジオテンシンII受容体拮抗剤：ARB(Telmisartan 40 mg/day)の内服を開始した。治療開始後も，家庭血圧160～184/76～84 mmHg，診察室血圧172/62，180/62 mmHgと降圧が不十分であり，3カ月後にTelmisartan 80 mg/dayに増量，更に半年後カルシウム拮抗薬：CCB(Amlodipine 2.5 mg/day)を追加，最終的にAmlodipine 5 mg/dayに増量したところ上腕血圧は125/50 mmHg，中心血圧は130 mmHg前後，SBP2は114～118 mmHgまで低下した。治療に伴う上腕動脈血圧，脈圧，HEM9000-AIによる中心血圧，収縮後期血圧(SBP2)，AI(Augmentation Index)の推移を図5に示す。降圧に伴い収縮期上腕動脈血圧も低下を認めるが，ARB・CCBの血管拡張作用によって収縮後期成分の著明な低下を認め，橈骨動脈脈波波形も右肩上がりからなだらかな右肩下がりの波形に変化していったことが分かる。指尖容積脈波(加速度脈波)検査においても血管の柔らかさを示すb波が深くなり，血管硬化を示すd波は浅くなっている。心臓超音波検査では明らかな変化は生じていないが，高血圧治療の重要性は高血圧に伴い生じる血管硬化によって引き起こされる臓器障害，大血管病から腎機能障害，虚血性心疾患，末梢動脈疾患を回避することであり，引き続き長期的な視野をもって治療を継続する必要がある。

* 東京医科大学八王子医療センター循環器内科
193-0998 東京都八王子市館町 1163



心胸比 54.3%
肺うっ血なし、左胸膜癒着を認める

図1 受診時心電図・胸部レントゲン。

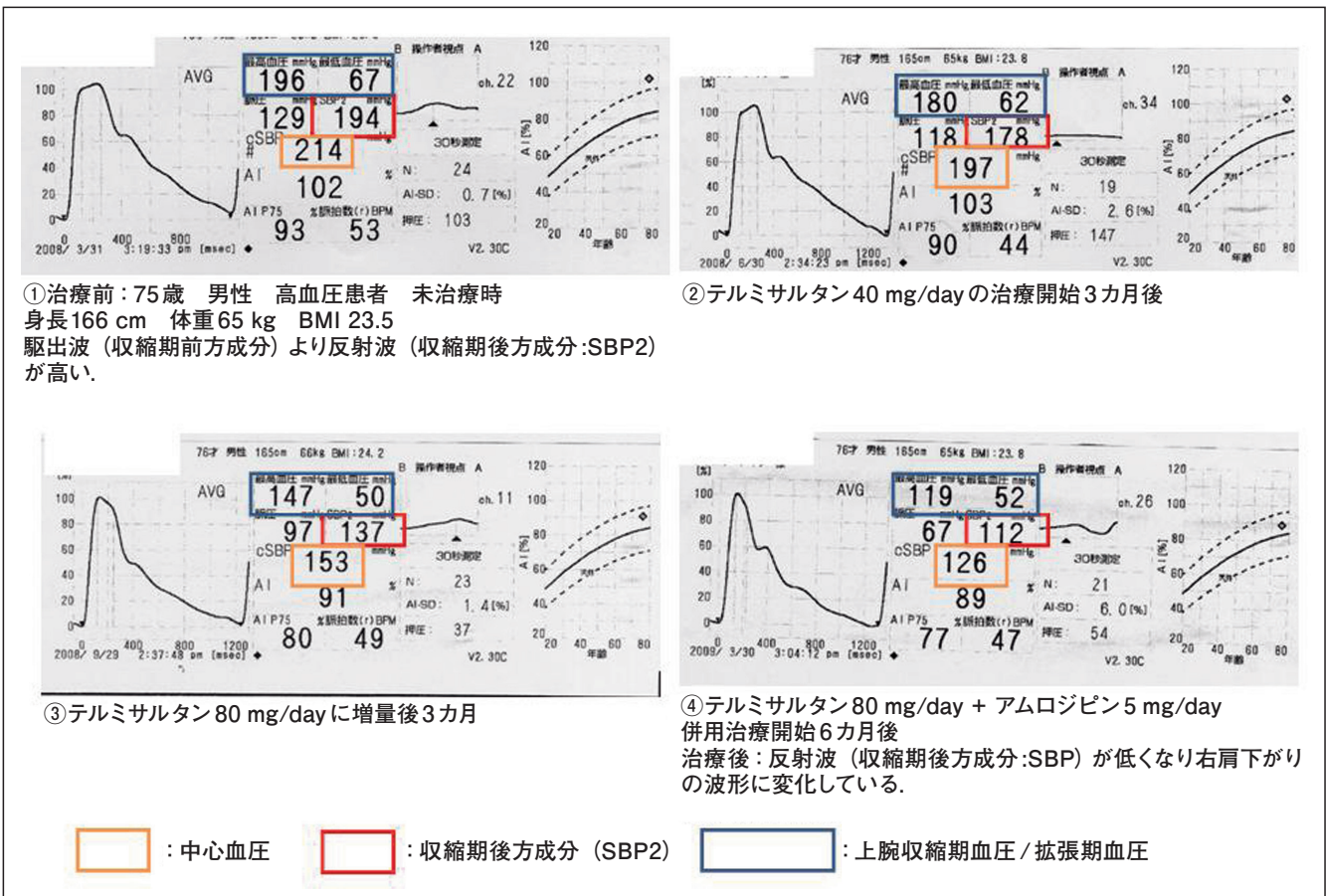


図2 治療による中心血圧・反射波・AIの変化。

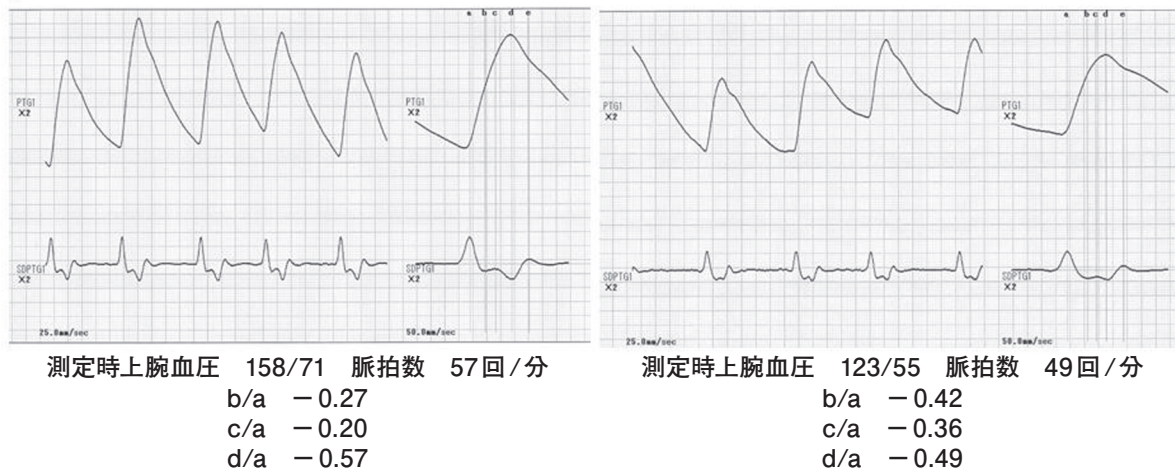
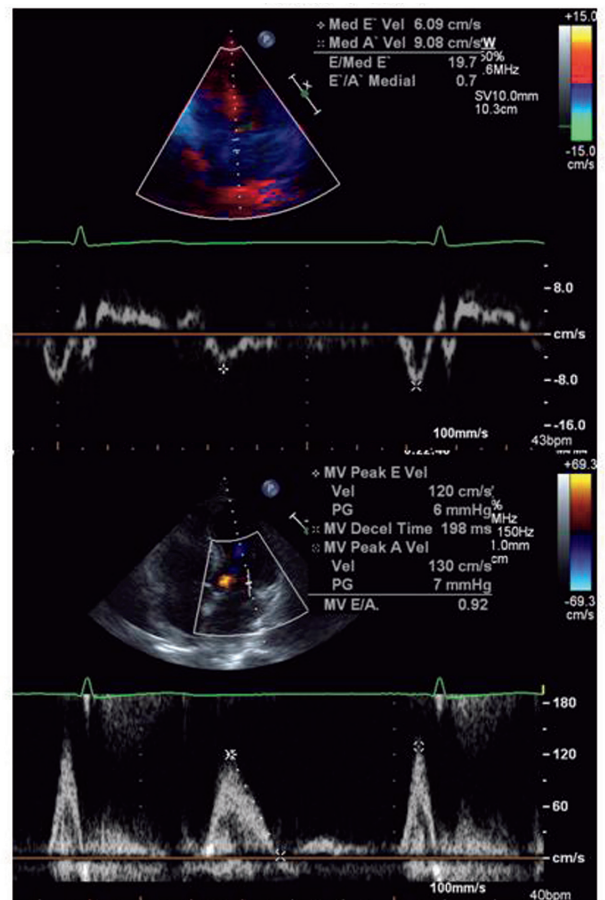


図3 治療時期による加速度脈波波形の変化.

LV IVS : 13 mm PW : 12 mm
 左室壁厚は全周性に12 ~ 14 mm
 左室壁運動異常なし
 LAD 39 mm
 右心系拡大なし
 大動脈弁はRCC・LCCに石灰化を認めMild AR, mild TRを認める
 Valsalva洞径41mm, 上行大動脈径37mm, 正常上限から軽度拡大

2010. 治療開始後



2008. 治療開始時

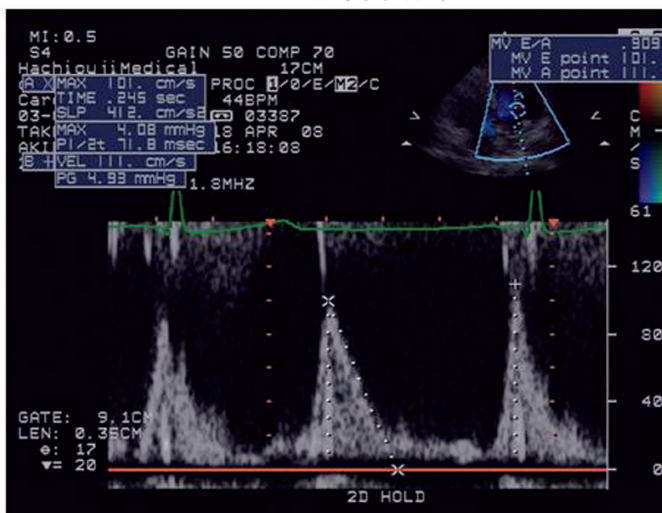
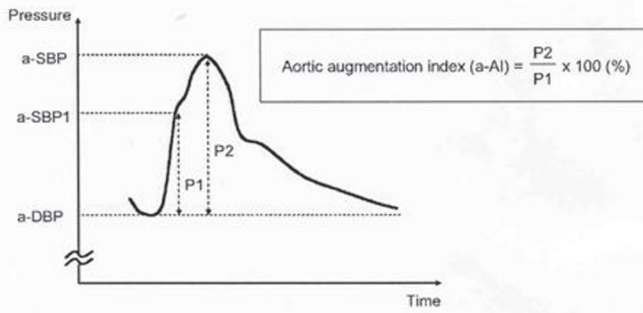
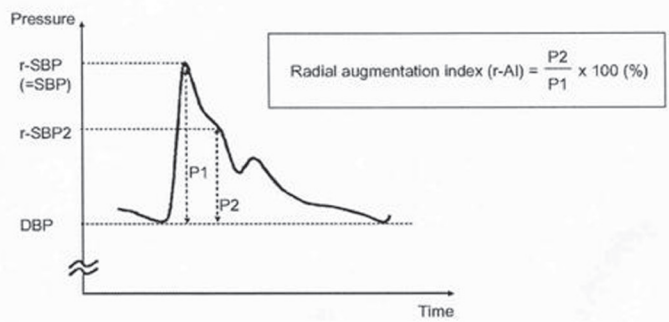


図4 心臓超音波検査の比較.



Aortic arterial pressure contour

a-SBP1 (P1) : 中心動脈における駆動圧波
 a-SBP (P2) : 中心動脈における反射波
 a-DBP : 中心動脈拡張期血圧



Radial arterial pressure contour

r-SBP (P1) : 橈骨動脈における駆動圧波
 r-SBP2 (P2) : 橈骨動脈における反射波
 r-DBP : 橈骨動脈拡張期血圧

図5 中心動脈脈波と橈骨動脈脈波の違い。

考 察

ASCOT-CAFÉ study¹⁾以降, 中心血圧に対する関心が高まっている。また, 2009年高血圧治療ガイドライン(Japanese Society of Hypertension Guidelines : JSH 2009) には心血管リスクの評価法としてAIが記載された。AIは1989年にRaymond Kellyが初めてCirculation誌に発表した用語であり, AIとは左室からの血液の駆出によって生じた駆動圧波と, 駆動圧波が血管系を伝わり血管の分岐部などで反射して戻ってきた反射圧波との割合を表したものであり, 加齢に伴ってAIが上昇することを報告した²⁾。AIが高ければ高いほど左室に対する後負荷は大きいことになる。1985年にYaginumaら³⁾, 1987年に高沢が発表した⁴⁾“Reflection Wave Ratio : 反射波指数”も左室に対する後負荷を示したものであり, 反射波指数もAIと同じものを示していることが分かる。心臓に対する後負荷として一般的に総末梢血管抵抗が用いられるが, これらの概念は定常流と定常圧との関係であり, 心臓は常時拍動している臓器であるためその負荷を拍動する血流と血圧から動脈インピーダンス(拍動する血流に対する抵抗)を用いて表したものが反射波指数である。Yaginumaらの論文では反射波が高ければ高いほど左室へのストレスが遷延することが示され(図6)³⁾, 高沢らは大動脈起始部における大動脈圧波の反射波指数(aortic reflection wave ratio : AoRWR)と左室圧波における反射波指数(left ventricular reflection wave ratio : LVRWR)は相関することを示し, 心筋梗塞症例における反射波指数

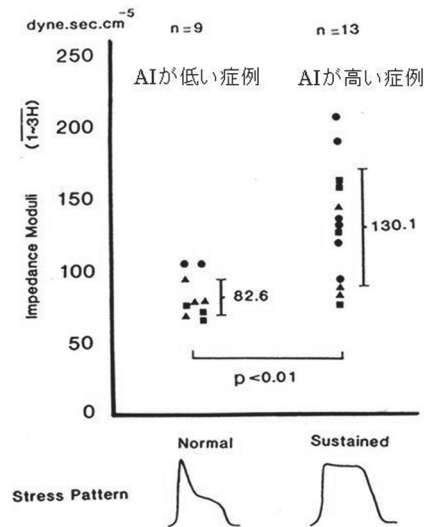


図6 低周波成分と差室ストレス。

低周波成分の高い症例(AIの高い症例)では左室のストレスが蔓延する。(文献3より引用)

の高い(=AIが高い)症例では左室拡張末期圧の高いことを報告した⁴⁾(図7)。これらの研究結果が示しているのは反射波=収縮後期成分(SBP2)がいかに心負荷となっているかである。SBP2が低いほど左室のストレス, 後負荷は小さくなる。上腕動脈で血圧を測定する場合の収縮期最高血圧は収縮期前方成分であるのに対し, 中心血圧は成人ではほとんどが収縮期後方成分=反射波(SBP2)である(図5)。心臓に対する直接負荷はafterloadであり, 中心血圧自体は各臓器にとってのforward flowであるため心負荷として問題と

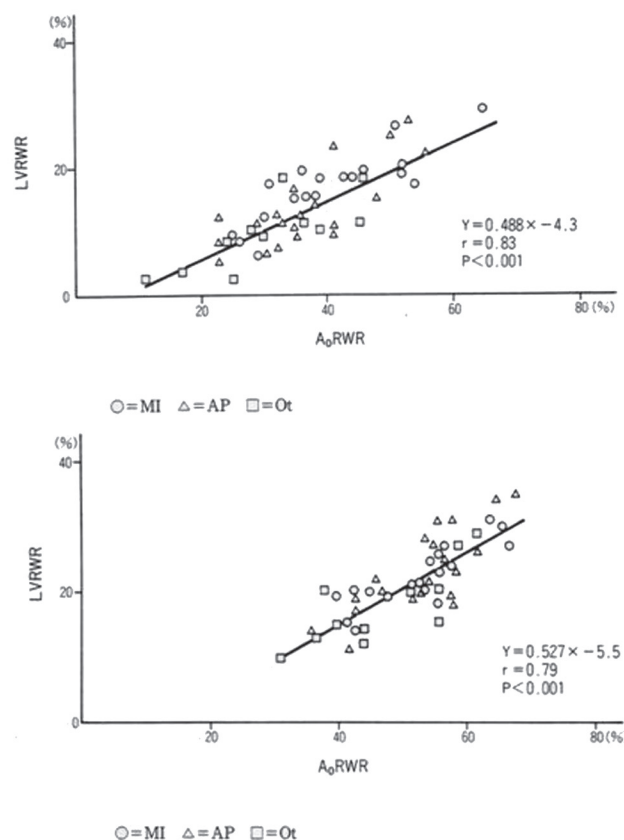
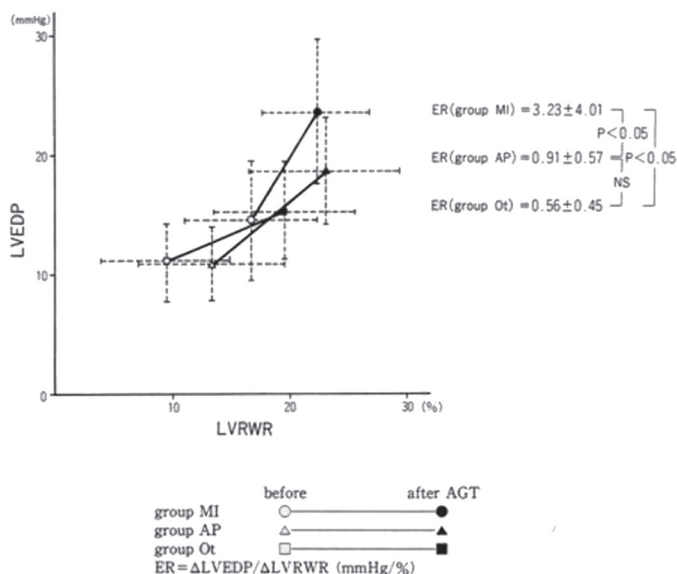


図7 AoRWRとLVRWRの相関図。

心筋梗塞症例における左室反射波指数 (LVRWR) の高い症例では左室拡張末期圧も高い (左図)。大動脈圧波の反射波指数 (AoRWR) とLVRWRもよい相関を示している (右図)。(文献4より引用)

なってくるのは中心血圧ではなく収縮後期成分 (SBP2) であると考えられる。

使用する薬剤によっても反射波は変化する。血管拡張作用のあるアンギオテンシン変換酵素 (ACE) 阻害剤やARB, CCBなどの降圧剤や硝酸薬などを使用するとSBP2=反射波は減弱する。

中心血圧や大動脈脈波波形、橈骨動脈AIは上腕動脈血圧からはわからなかった情報を提供してくれる。各種降圧剤のうちACE) 阻害剤やARB, CCBなどの血管拡張作用を持つ薬剤は中心血圧、収縮期後方成分血圧 (反射波: SBP2) を下げて血圧を低下させ、AIを低下させる。利尿薬に関しては不変もしくはわずかな低下を示すと考えられる。β遮断薬は心拍数を低下させることからAIは上昇する傾向にあると考えられる。現時点では中心血圧やAIの正常値は決定しておらず、今後臨床におけるデータの蓄積が必要であ

ると考えられるが、ASCOT-CAFÉ studyやThe Strong Heart Study⁵⁾など中心血圧や中心脈圧と心血管イベントとの強い相関も報告されてきていることから、今後の日常診療における重要な評価項目となる可能性がある。私の考える中心血圧として、「中心の血圧」に必ずしも意味があるのではなく「収縮後期血圧」にこそ意味があると考えている。

文献

- 1) Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, Hughes AD, Thurston H, O'Rourke M; CAFE Investigators; Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Investigators; CAFE Steering Committee and Writing Committee. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study. *Circulation* 2006; 113: 1213-1225.

- 2) Kelly R, Hayward C, O' Rourke M. Noninvasive determination of age-related change in the human arterial pulse. *Circulation* 1989; 80: 1652-1659.
- 3) Yaginuma T, Noda T, Tsuchiya M, Takazawa K, Tanaka H, Kotoda K, Hosoda S. Interaction of left ventricular contraction and aortic input impedance in experimental and clinical studies. *Jpn Circ J* 1985; 49: 206-214.
- 4) 高沢謙二. 左心室収縮期後方成分の臨床的検討. *東京医科大学雑誌* 1987; 45: 256-270.
- 5) Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, Lee ET, Galloway JM, Ali T, Umans JG, Howard BV. Central Pressure more strongly relates to Vascular Disease and Outcome than does Brachial Pressure. *The Strong Heart Study. Hypertension* 2007; 50: 197-203.