

論 説

脈圧測定の臨床

小澤利男 東京都老人医療センター名誉院長

要約

- ・ 血圧脈波からみると、血圧値評価は収縮期血圧と拡張期血圧よりも、平均血圧と脈圧の併記の方が合理的である。
- ・ 動脈系は形態と機能から、弾性型動脈と筋型動脈に大別される。脈圧に関係するのは弾性型動脈である。
- ・ 脈圧は50歳以降に急速に上昇する。大動脈の脈圧は、末梢動脈のそれよりも低いが、加齢とともにその差は消失する。
- ・ 脈圧の異常値は心拍出量の多寡と弾性型動脈壁の硬化に関係する。
- ・ 50歳以降では、脈圧は心血管疾患の強力な危険因子となり、老化のマーカーとなる。
- ・ 脈圧と心拍数の積は、動脈壁硬化を表すものとなる。

Keywords : 収縮期血圧、拡張期血圧、血圧脈波、平均血圧、脈圧、弾性型動脈、筋型動脈、コンプライアンス、後方反射波、加齢変化、正常範囲、異常値、危険因子、高齢者高血圧、収縮期性高血圧、調節反射機能

脈圧とは何か：収縮期血圧、拡張期血圧との対比

血圧値は、収縮期血圧と拡張期血圧で表すのが普通である。しかし、これ以外の表現法はないのであろうか。

血圧は、心臓と血管との機能より生じた波動である。収縮期血圧とはこの脈波の最大値であり、拡張期血圧は最小値である。両者は数式で表現されるようなパラメーターではない。

一方、心臓と血管の機能を表す血圧脈波を素直にみると、それは平均血圧と脈圧の両者からその特性を把握しうる。平均血圧とは、脈波が占める面積を平均化したものであり、脈圧は脈波の振幅である(図1)。

心血管系機能の模式図を図2に示した。心臓から

の血液駆出というインパクトは、まず大動脈の弾性で緩衝される。ここで約6割の血液が保存され、大動脈弁の閉鎖とともにその復元力でこれは末梢へと送られる。その役割を担うのが弾性型動脈で、その壁には幾重にも及ぶ弾性板層がある。模式的に言えば、それは空気嚢(air chamber)である。昔からウィンドケッセル(Windkessel)とよばれてきたものだ。これにより血流波は、末梢に向かうに伴って次第に平坦化し、適正な臓器血流に変換されていく。

大動脈より分岐した動脈は弾性板層を失い、筋型動脈となって臓器組織へ血液を輸送する。筋型動脈の主体は中膜の平滑筋層である。それは終末に至って細小動脈となり、急速に動脈内圧を減少させる。細小動脈には強力な収縮弛緩機構があり、

臓器血液量を調節し、毛細管における臓器内圧変動を微小なものとする。

平均血圧と脈圧との併記は、合理的な血圧値の表現である。平均血圧は、動脈圧波を平均化したものである。電気でいえば交流を直流に変えたわけで、次式で表すことができる。

$$\text{MBP(平均血圧)} = \text{CO} \times \text{TPR}$$

(CO : 心拍出量、TPR : 全末梢血管抵抗)

一方、脈圧は主として弾性型動脈のコンプライアンスに関係する。コンプライアンス(C)は次式で表される。

$$C = \Delta V / \Delta P$$

ここに ΔV は ΔP の圧を受けたときの容量変化である。生体では ΔV は心駆出量(SV)、 ΔP は脈圧(PP)として近似することが可能である。したがって

$$C = \text{SV} / \text{PP}$$

$$\text{PP} = \text{SV} / C$$

心駆出量を一定にすると、脈圧はコンプライアンスの逆数となる。これは動脈壁硬化度(arterial stiffness)の表現とみなしうる。中年以後の脈圧値の上昇は、大動脈壁の伸展性の低下を近似的に表しているのである。

以上から、血圧値の評価は平均血圧と脈圧との両者を併記する方が、収縮期血圧と拡張期血圧の記載よりも合理的といえることができる。

弾性型動脈と筋型動脈：その構築と機能

1. 動脈壁構築の差異

動脈系は、心臓から近位部の弾性型動脈と遠位部の筋型動脈に大別しうる。両者の違いは、血管壁における弾性板層の有無にある。その特徴を以下に示した。

図1 血圧曲線からみた収縮期血圧、拡張期血圧と脈圧、平均血圧との関係

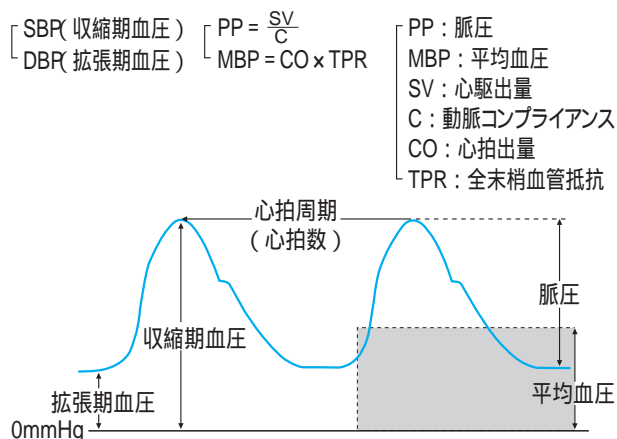
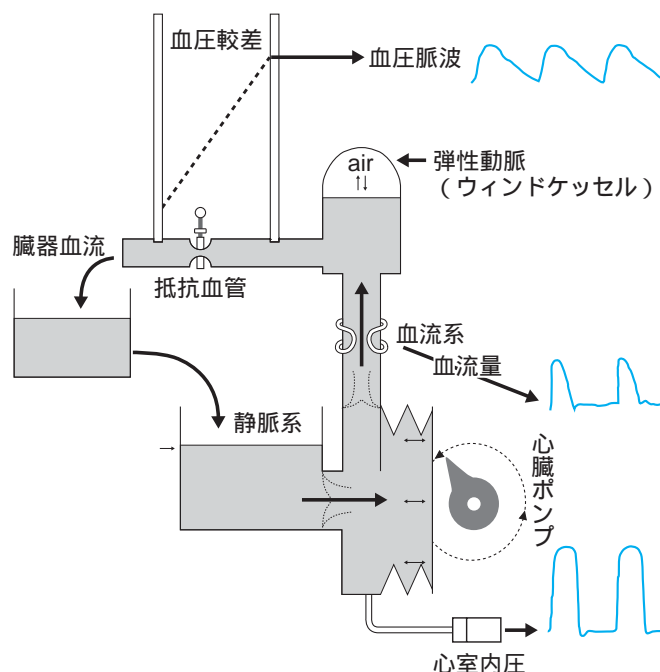


図2 心臓血管の機能動態模式図



1 弾性型動脈(近位区分：大動脈が主体)

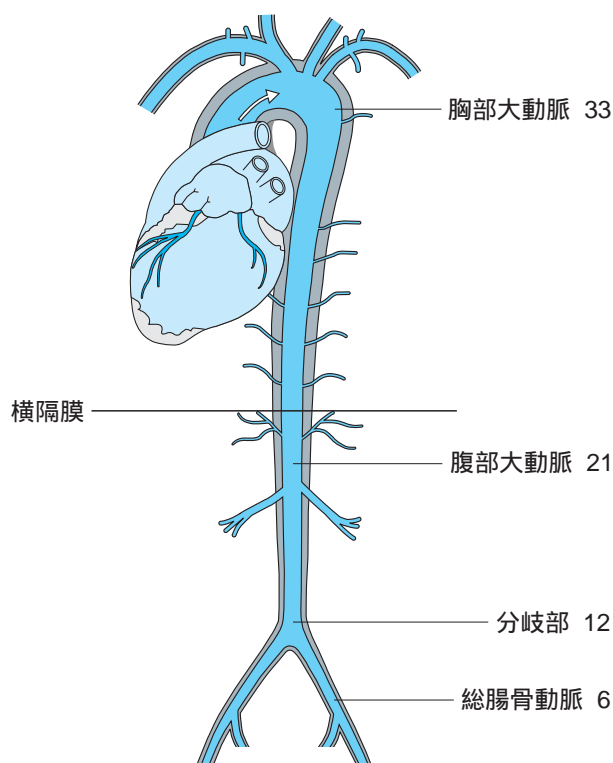
- ・緩衝機能 > 輸送機能：臓器血流波の最適化を図る
- ・加齢変化大(エラスチン減少、コラーゲン増加)
- ・脈圧に大きく関係

2 筋型動脈(遠位区分：四肢、臓器動脈、細小動脈)

- ・輸送機能 緩衝機能：抵抗血管の細小動脈は平滑筋に富み、収縮拡張機能により臓器の血流量を調節する。
- ・平均血圧に関係

景山¹⁾は弾性型動脈の組織を立体的染色で観察し、弾性板層の数を算定した(図3)。それは胸部大動脈で最も多く約30層となるが、腹部に入ると減少し、腹部大動脈で半減する。総腸骨動脈では10層と3分の1になり、内・外腸骨動脈からは筋型動脈に移行する。一方、上部では総頸動脈、腕頭動脈、鎖骨下動脈には10数層の弾性板がみられる。

図3 弾性型動脈の部位における弾性板層数



だが内・外頸動脈ならびに上肢へ至る動脈はすべて筋型動脈である。

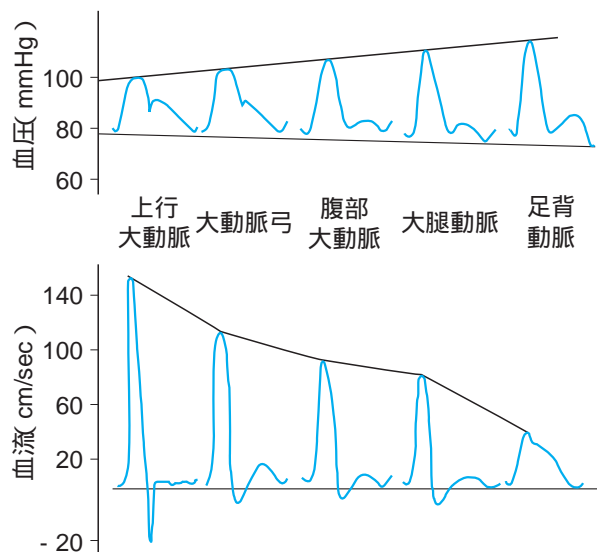
同じ大動脈でも緩衝機能は胸部が腹部よりも強力である。弾性板層が多いと栄養動脈も豊富となる。こうした動脈壁の構築は、疾患の好発部位にも関係する。胸部大動脈は、解離性大動脈や大動脈炎の好発部位であるが、腹部大動脈はアテローム硬化が最も顕著にみられ、大動脈瘤の好発部位となる。

2. 圧脈波の反射と脈圧の部位による差異

圧脈波は、一般に前方波と後方反射波との合成されたものとみなされる。反射波は動脈分岐部ならびに細小動脈部位で起こるといわれる。その結果、末梢へいくほど脈波の振幅が大きくなり、脈圧が増大する(図4)。だが平均血圧是不変である。圧脈波とは対照的に、血流波は末梢への移行とともに平坦化される。

脈圧の値が動脈の部位で異なることは、臨床的な問題となる。大動脈、総頸動脈における脈圧は、上腕動脈や橈骨動脈の脈圧よりも値が小さい。だがその差は加齢とともに縮小する。

図4 上行大動脈から下肢足背動脈に至る間の血圧と血流の波形の対照的变化



血圧の加齢変化

1. 血圧値の加齢変化

図5は、都内在住の約1万人を対象とした血圧値の加齢変化を断面的に示したものである²⁾。加齢変化は、本来コホートの追跡調査からみるべきであるが、断面調査の結果は追跡調査とほとんど変わりが無い。

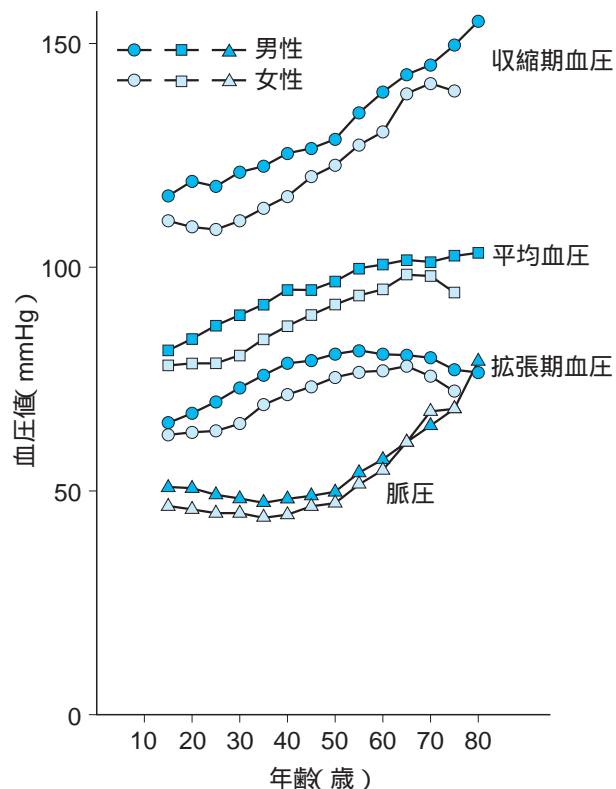
未開の地域を除けば、一般に血圧は加齢に伴って男女とも上昇する。それは収縮期血圧に顕著で、高齢期に至ってもその増加は止むところがない。一方、拡張期血圧では50歳代をピークとして、以後は不変または減少傾向がある。

性別では、女性は男性よりも低いですが、50歳以降では収縮期血圧の上昇が大きく、70歳では性差はほとんど消失する。

平均血圧は、「拡張期血圧 + 脈圧/3」として近似的に算定すると、加齢とともに上昇がみられる。これには高齢期における収縮期血圧上昇が関係する。一方、脈圧は、50歳以降でその上昇が著しくなる。

図5は平均値のみで表されている。これをヒストグラムでみると、その分散は高齢になるほど大きくなり、個体差が目立つ。フラミンガム研究は、

図5 断面調査からみた血圧の加齢変化



若年期の収縮期血圧値を4分割し、その経年的変化を示した³⁾。その結果、血圧値の高いものほど、加齢による収縮期血圧の上昇度が大きく、脈圧の変化はさらに顕著となった。これは重要な点である。

2. 脈圧の部位別加齢変化

脈圧の加齢変化は、50歳以後に著しくなる。これは主として弾性型動脈の加齢変化によるものである。加齢に伴う心駆出量の変化は小さいので、脈圧上昇は動脈壁コンプライアンスの低下を表す。図6に20歳と70歳のコンプライアンスの違いを示した⁴⁾。

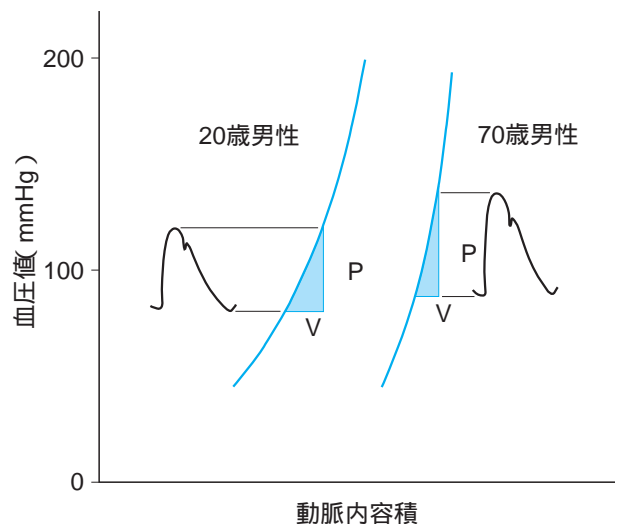
重要な点は、加齢に伴う脈圧上昇は弾性型動脈に顕著なことである。この結果、上腕動脈と大動脈とにおける脈圧値は加齢とともに接近し、遂には両者の差が消失するようになる⁵⁾。

脈圧の正常値と異常値

脈圧値の正常範囲に関しては、信頼しうる資料に乏しい。収縮期血圧と拡張期血圧に関しては膨大なデータがあるにもかかわらず、脈圧の資料がほとんどないということは、今まで脈圧値に対する関心がなかったことを表している。

脈圧は心駆出量とコンプライアンスとの比で近似しうる。したがってその異常値は、心駆出量の異常か、もしくは大動脈壁硬化に依存する。正常範囲の目安としては、およそ30~40mmHgと思われる。高齢者では、上限がこれより若干高くなる。それは弾性型動脈の老化現象のためである。

図6 20歳と70歳男性の血圧波形解析



脈圧高値を示す心疾患として、大動脈弁逆流症、動脈管開存、動静脈瘤、甲状腺機能亢進症などがある。低値群には、うっ血性心不全、大動脈弁狭窄、収縮性心外膜炎、心外膜液貯留などが知られている。これらは主として心拍出量の多寡に依存する。

一方、高い脈圧が臨床的に最もみられるのは、収縮期性高血圧である。それは大動脈壁の伸展性低下によるものである。したがって高齢者の収縮期性高血圧は、脈圧性高血圧というべきであろう。

表1は、日本高血圧学会が2004年に発表した血圧値による高血圧分類表である。この表から単純に脈圧を算出すると、右の列に示した値ようになる。すなわち正常上限は45mmHgくらいではないかと推定される。50mmHgを超えると収縮期性高血圧となる。また高血圧の重症度は、脈圧の上昇を伴っている。

危険因子としての脈圧

脈圧の上昇度は、老化のマーカーであるが、一方ではその大きさが心血管疾患系の危険因子となる。それは心臓への影響と動脈系への影響に大別される。

心臓への影響は、次のような点で表れる。

- * 収縮期血圧上昇 左室負荷 左室肥大 心不全
- * 拡張期血圧低下 左室還流圧低下 冠不全 虚血性心疾患

脈圧の増大は心臓への後負荷の増加と冠灌流不全につながり、心不全と心筋虚血を起こす要因となる。さらに近位大動脈壁のコンプライアンス低下は、左室壁のコンプライアンス低下につながる。それは心エコー図のE/Aの低下に関係し、高齢者に多い拡張性心不全を惹起することとなる。

動脈系では、脈圧上昇と内皮依存性拡張機能との間に相関があることが知られている⁶⁾。内皮機能低下は、加齢のほか、高血圧、糖尿病、脂質代謝異常などで促進される。その結果、アテローム硬化が進展し、それがまた大動脈壁硬化を促進する。この悪循環が、アテローム硬化を増強することになる(図7)。

危険因子としての脈圧の役割に関しては、多くの臨床疫学的研究結果の報告がある。次のような点が、現在明らかにされている。

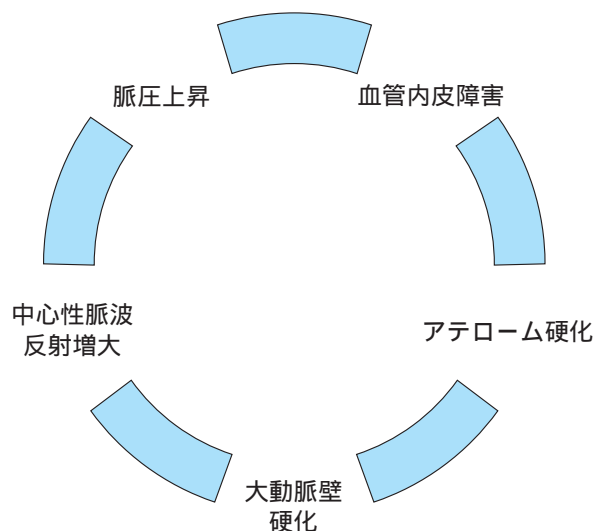
- * フラミンガム研究で知られる動脈硬化スコアと相関する
- * CRPとの間に相関がある
- * 頸動脈の内中膜肥厚度IMTと相関する
- * インスリン抵抗性と関連する
- * 高齢者の全死亡率を予測する
- * 虚血性心疾患と脳血管疾患の発症と死亡に関係し、特に前者の予測因子となる
- * 蛋白尿、糸球体濾過率と関連し、末期腎不全では脈圧上昇がみられる
- * 糖尿病(1型、2型)では、脈圧が高い

表1 成人における血圧値の分類(日本高血圧学会2004)

分類	収縮期血圧	拡張期血圧	脈圧
至適血圧	<120	かつ <80	40
正常血圧	<130	かつ <85	45
正常高値	130~139	または 85~89	45~50
高血圧軽症	140~159	または 90~99	50~60
中等症	160~179	または 100~109	60~70
重症	180	または 110	70
収縮期性	140	かつ <90	>50

(mmHg)

図7 脈圧とアテローム硬化の関係図



以上のように、脈圧は心血管疾患の強力な危険因子であり、かつ病的老化のよいマーカーである^{7,8)}。実際、その上昇は、危険因子というよりも、臨床前疾患とみなすべきという意見さえみられる。

図8は、高齢者高血圧に関する3つの大規模臨床試験から、心血管系リスクと収縮期血圧との関係をみたものである⁸⁾。血圧を拡張期血圧でさらに区分すると、拡張期血圧の低いものの方が、リスクが高くなる。脈圧上昇の意義は大規模試験でも明らかである。

平均血圧と脈圧

血圧測定にあたって、収縮期血圧は常に拡張期血圧との対比で評価されている。脈圧は、この両者の差であるが、脈圧をそれ自体で評価する際には、平均血圧との対比が必要である。両者の関係は以下ようになる。

$$MBP = CO \times TPR$$

$$CO = SV \times HR \text{ (HR : 心拍数)}$$

$$PP = SV / C \quad SV = PP \times C$$

今、CO、SVという血流量を消去すると、次式のようなになる。

$$MBP = PP \times C \times HR \times TPR$$

$$PP \times HR = MBP / C \cdot TPR$$

(コンプライアンス)は動脈壁の伸展性を表すが、それは動脈壁硬化(Stiffness)の逆数になる。したがって上の式は、以下のように書き換えられる。

$$HR \cdot PP / MBP = Stiffness / TPR$$

$$\text{心拍数} \cdot \text{脈圧} / \text{平均血圧} = \text{動脈壁硬化度} / \text{全末梢血管抵抗}$$

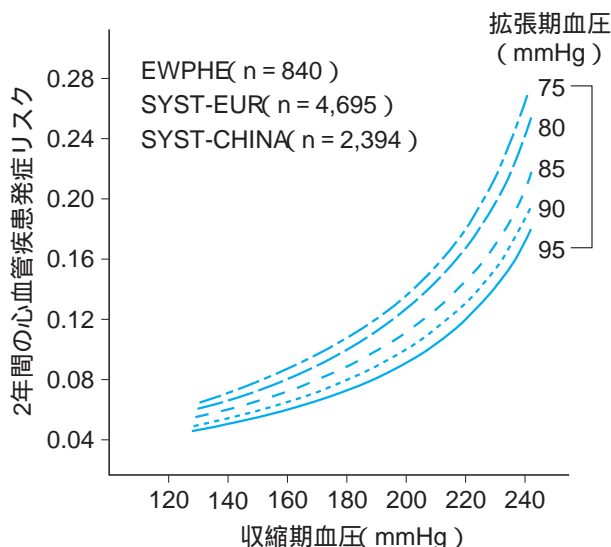
以上から、脈圧と平均血圧の比は、動脈壁硬化度と全末梢血管抵抗との比として表されることになる。これは図2の循環模式図における大動脈気槽と末梢細動脈血管抵抗の両者を示唆する。ただ、脈圧は心拍数との積として評価されている。それは動脈壁が毎分受ける内圧のインパクトの総量として解釈できる。

高齢者では、脈圧が顕著に上昇するが、平均血圧の上昇はそれほど大きいものではない。つまり弾性型動脈の変化が筋性型動脈のそれより強いのである。それが、収縮期性高血圧として表れている。

その場合注意すべきは、心拍数である。心拍数の上昇は、それ自体が心血管系のリスク因子となる。高齢者では、頸動脈洞などの圧受容体部位の血管壁が硬化しているので、圧調節反射機能は低下する。その結果、頻脈を起こしやすい。

脈圧と心拍数の両者が大きいと、危険因子もそれだけ大きいものとなる。VlachopoulosとO'Rourke⁹⁾は、脈圧が65mmHg以上で心拍数が80~100の症例を、死の結合と称した。

図8 拡張期血圧を一定にした場合、収縮期血圧上昇に対する2年間の心血管疾患発症に関するリスク
他の危険因子(性、年齢、心血管疾患の既往、喫煙)補正のCox回帰による(脈圧の特有な役割を示す)。
EWPHE: ヨーロッパ高齢者高血圧治験研究。
SYST-EUR: ヨーロッパ収縮期性高血圧治験研究。
SYST-CHINA: 中国収縮期性高血圧治験研究。



結 論

脈圧は単なる収縮期血圧と拡張期血圧の差ではない。それは血圧曲線の特徴を表す重要なパラメーターである。平均血圧ならびに心拍数と同時記録することによって、その意義はさらに明らかにされる。その場合、測定上問題となるのは、平均血圧値の確度である。最近のトノメトリ法の開発は、その正確な測定を可能にした。

これからの臨床における血圧評価は、収縮期血圧、拡張期血圧、心拍数、脈圧、平均血圧の5者を、メカニカルに測定したものとなろう。対象によりさまざまなリスク因子としての重みが異なったものになる。

わが国の高齢化の速度は急速である。2010年には、4人に1人が高齢者となると予測されている。高血圧患者は、年齢的に大きく高齢層に移ることになる。その場合、脈圧はますます重要性を増すことになる。それは単なる血圧値でなく、動脈壁硬化自体を表す。すなわち脈圧は、リスク因子であると同時に血管老化のマーカーとみなされる。降圧療法においても、今後は脈圧あるいは動脈壁硬化度などに対する改善効果が1つの指標となるものと思われる¹⁰⁾。

文献

- 1) 景山則正, 呂 彩子, 谷藤隆信, ほか. 一般組織標本による大動脈中膜の弾性板層の三次元的構造および加齢変化の実験. 法医学の実験と研究 2004; 47: 113-8.
- 2) 小澤利男, 岩本晶昭. 加齢と血圧. 日本老年医学会雑誌 1977; 14: 14-20.
- 3) Franklin SS, Gustin W 4th, Wong ND, Larson MG, Weber MA, Kannel WB, Levy D. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1997; 96: 308-15.
- 4) Mohrman DE, Heller LJ. *Cardiovascular Physiology*. Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2003. p113.
- 5) Asmar R. *Arterial stiffness and pulse wave velocity*. Elsevier; 1999. p31.
- 6) Chamoit-Clerc P, Renaud JF, Safar ME. Pulse pressure, aortic reactivity, and endothelium dysfunction in old hypertensive rats. *Hypertension* 2001; 37: 313-21.
- 7) Gasowski J, Fagard RH, Staessen JA, Grodzicki T, Pocock S, Boutitie F, et al; INDANA Project Collaborators. Pulsatile blood pressure component as predictor of mortality in hypertension: a meta-analysis of clinical trial control groups. *J Hypertens* 2002; 20: 145-51.
- 8) Safar ME, London GM. Therapeutic studies and arterial stiffness in hypertension: recommendations of the European Society of Hypertension. The Clinical Committee of Arterial Structure and Function. Working Group on Vascular Structure and Function of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2000; 18: 1527-35.
- 9) Vlachopoulos C, O'Rourke M. Diastolic pressure, systolic pressure, or pulse pressure? *Curr Hypertens Rep* 2000; 2: 271-9.
- 10) Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation* 2003; 107: 2864-9.