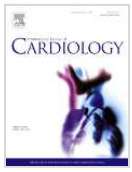
International Journal of Cardiology

Available online 17 March 2015

In Press, Accepted Manuscript — Note to users



Letter to the editor

非侵襲的測定から数学的変換によって得られる中心血圧波形の正確性

Daisuke Sueta[a], Eiichiro Yamamoto[a], , Tomoko Tanaka[b], Yoshihiro Hirata[a], Kenji Sakamoto[a], Kenichi Tsujita[a], Sunao Kojima[a], Koichi Nishayama[b], Koichi Kaikita[a], Seiji Hokimoto[a], Hideaki Jinnouchi[b], Hisao Ogawa[a]

Show more

doi:10.1016/j.ijcard.2015.03.182

Keywords

中心血圧、オシロメトリック法、非侵襲的検査

増大した中心血圧(CBP)は、脳動脈、冠状動脈および腎動脈などの末梢血管の血管壁応力を引き起こし、様々な心血管疾患につながり、これらの動脈におけるアテローム性動脈硬化症を加速する。

中心血圧は、オシロメトリック法による上腕血圧(BP)よりも心臓血管疾患のより正確な予測因子であることが知られている[1]、[2]、[3]。 直接的な中心血圧測定は侵襲的手法であるため、正確な中心血圧を非侵襲的に測定することが大変期待されている。そのため、本研究で我々は従来のオシロメトリック血圧測定装置を用いて測定した値から正確な中心血圧値を求める新たな数学的変換関数(TF)を構築しようと試みた。

我々は、冠動脈疾患(CAD)の疑いで冠動脈造影(CAG)のために熊本大学病院を受診した85名の安定した患者(男性:n = 63(74%)、女性:n = 22(26%) 平均年齢69.8±9.9歳)を測定対象とした。

CAGの結果、閉塞性のCAD患者は70名、非CAD患者は15名であった。

心臓カテーテル術中は、5または6フレンチのジャドキンス型カテーテル(トーゴメディキット社製、日向、日本)を、患者の上行大動脈内に留置し、中心血圧はZoneMaster変換器(Sugan社製、大阪、日本)と、CardioMaster RMC-4000(日本光電社製、東京、日本)を用いて、CAGの開始前、心血管作用薬の投与前で測定した。

カテーテルによるCBPの測定と同時に、我々は仰臥位の患者の左上腕にカフを巻き、非侵襲的血圧測定の新装置Pasesa AVE-1500(志成データム社製、東京、日本)を用いオシロメトリック法(カフ圧は10mmHg/sの速度で190mmHgまで加圧させた後に3mmHg/sの速度で10mmHgまで減圧)で上腕血圧を測定した。
また、動脈圧容積指数(API)[4]、及び新しい血管硬化指数、脈波速度指数(AVI)を測定した。

圧迫カフ圧と脈波振幅の時系列データを使用して、Konime等は減少カフ圧と対応する動脈圧容積との間の曲線の局所勾配を計算した。 全体圧 - 容積曲線は、局所勾配の数値積分により得られた。
曲線は数式とその係数である動脈の硬さ指標としてのAPIで表された。

AVIは収縮期血圧より高いカフ圧での脈波の特性を表す指標である。

Fig.1の上部の青色の波形はオシロメトリック波形を示し、下部の赤色の波形は、それを微分した波形（微分脈波）を示している。
収縮期後期の波形（Fig.1のP2）は老化によってもたらされる反射波の増大および末梢血管抵抗の増加により、急激に下降する。 対照的に、入射波形（Fig.1のP1）は反射波の影響を受けない。
したがって、微分波形の振幅はVfではなく、Vrのみが増大し、結果として脈波波形の特性を表す指標（Vr/Vf）は、反射波の大きさに応じて変化することになる。

そこで、我々はこの特性を決定するために、以下の式を定義した。 ： AVI =（Vr/Vf）×20
AVI 値の増加は反射波の増大を示している。

各患者における侵襲的中心血圧および非侵襲的オシロメトリック血圧との間の関連式が得られた。
我々は、多くの独立変数の相関を調べるために相関行列を作った。
この行列では、大動脈の収縮期血圧（AoSBP）と有意な相関を持っている独立変数は、年齢、収縮期血圧（PSBP）、拡張期血圧（PDBP）ならびにPasesa AVE-1500によって得られたAVIとAPI値であった。
重回帰式を検討するために、従属変数としてAoSBP、独立変数として上記の5個の変数を採用した。
我々はまた、従属変数として大動脈脈圧（AoPP）、独立変数として年齢、PSBP、脈圧（PPP）、AVIとAPIを採用した。
これらの統計解析によって、我々はそれぞれの独立変数に対して、切片と係数を取得し、次の式を構築することができた。

推定CBP（SBP）= 0.0447 *年齢+ 0.8392 * PSBP + 0.1793 * PDBP + 0.2718 * AVI + 0.2881 * API + 2.3339

推定CBP（PP）= 0.1613 *年齢+ 0.0923 * PSBP + 0.8192 * PPP + 0.2024 * AVI + 0.2537 * API − 13.1126

その結果、推定CBP（SBP）と推定CBP（PP）は、AoSBPおよびAoPPに非常に強く相関していた（図2A および B において、それぞれ r = 0.91、p <0.001 ならびに r = 0.92、p <0.001）。

この結果、我々は従来のオシロメトリック測定と上記の数式により非侵襲的に推定中心血圧が得られることを実証できた。

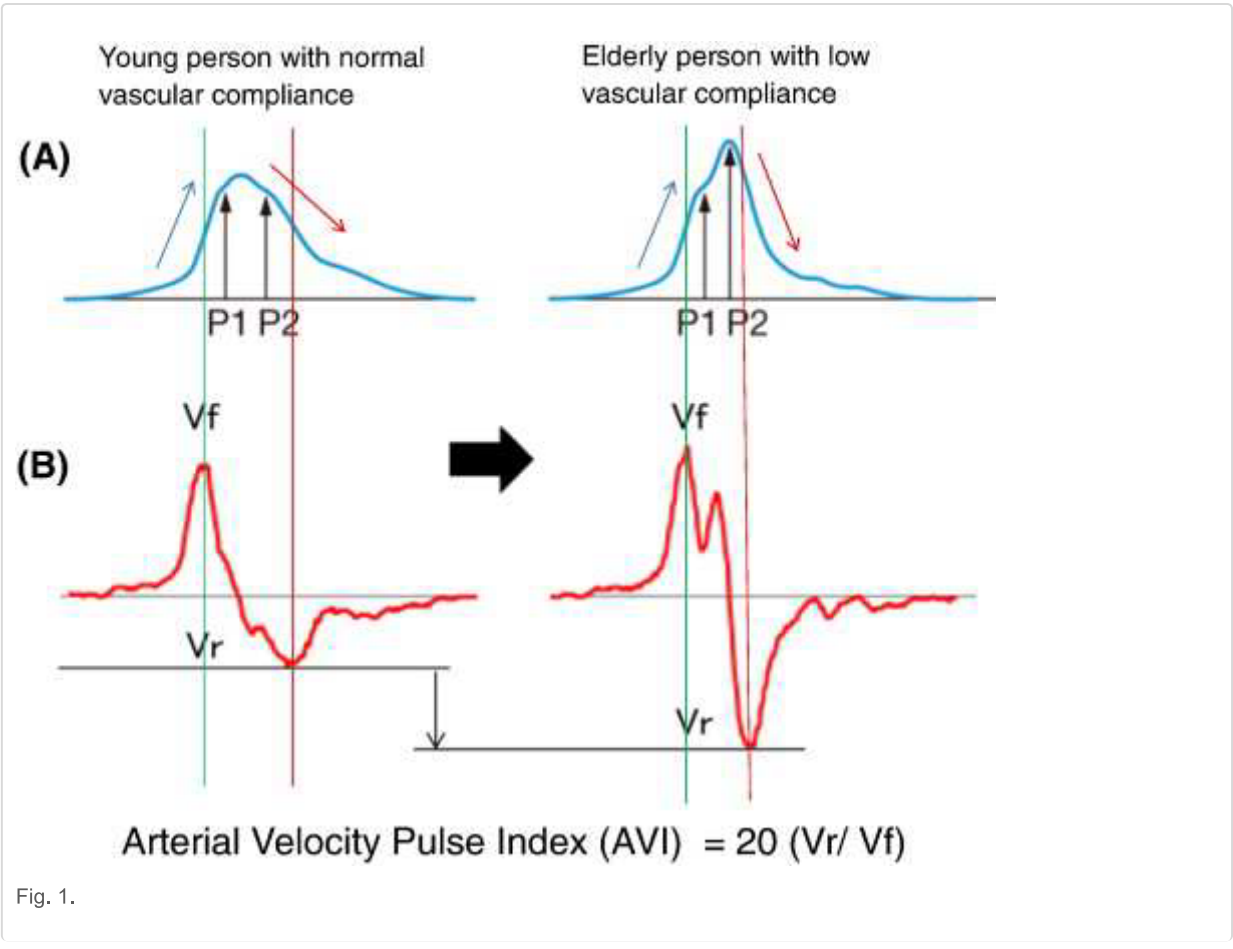


Fig. 1.

正常血管コンプライアンスの若年者と低血管コンプライアンスの高齢者における脈波パターン図

正常血管コンプライアンスの若年者と低血管コンプライアンスの高齢者におけるそれぞれの脈波波形(A)ならびに脈波の時間微分波形(B)。

P1は入射波を示し、P2は反射波を示す。

Vf:脈波の時間微分波形の最初のピーク、 Vr:脈波の時間微分波形の最低値。

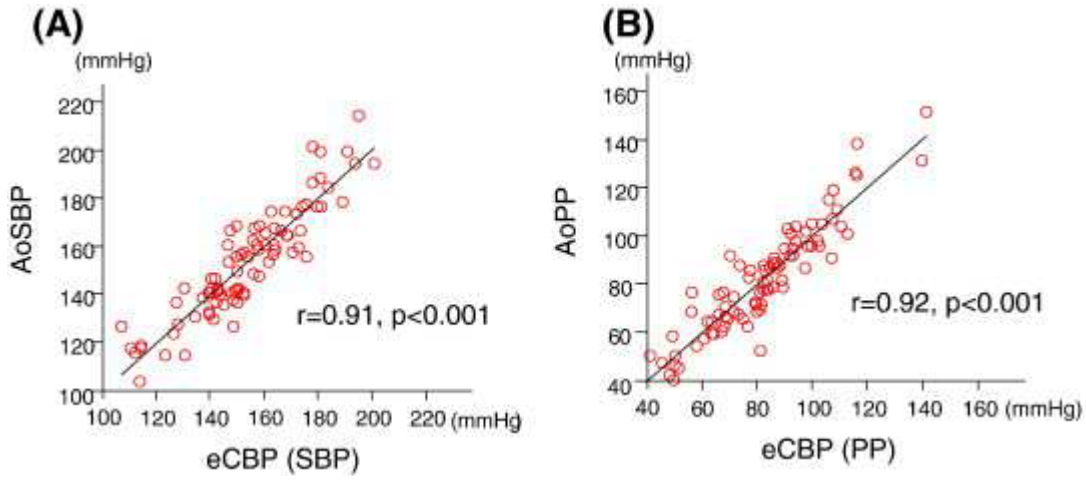


Fig. 2.

推定中心血圧と大動脈圧との相関

(A)推定CBP(SBP)とAoSBPとの相関　　(B)推定CBP(PP)とAoPPとの相関

eCBP(SBP):推定中心血圧(収縮期血圧)、AoSBP:大動脈圧(収縮期血圧)、eCBP(PP);推定中心血圧(脈圧)、AoPP:大動脈圧(脈圧)。
PSBP、PDBP、AVI、API、およびPPPはそれぞれ、Pasesa AVE-1500により得られる収縮期血圧、拡張期血圧、脈波速度指数、動脈圧容積指数、および脈圧を示す。

中心血圧は、大動脈起始部の血圧を反映して、一般的には心臓の拍出能と増大指数(AI)の影響を受けている。
上述のように、中心血圧は脈波伝播速度(PWV)やAI [2] とならんで心血管疾患の重要な予測マーカーであり、また、中心血圧と心血管疾患の発症を密接に関連付ける臨床的エビデンスが蓄積されつつある。
中心血圧は、PWVや上腕血圧とは独立の有意な予測指標であると考えられているが[1]、[3]、[5]、今後、より多くの患者数による更なる研究が、患者管理のための中心血圧の有効性を検証するため、ならびにリスク予測のための中心血圧の正確なカットオフ値を求めるために必要とされる。

AIは、血管硬化の指標の一つであることが知られており、またAI値は血管反射点までの距離の短さにより低身長者で大きめに算出されることも知られている。[6]
また、体表面から得る血圧脈波を介しての非侵襲的なトノメトリー方式によるAI測定は、加齢の影響を受けるため、高齢者には比較的適しておらず[7]、また、精密なAIの測定のために橈骨動脈や頸動脈の正確な位置を見つけることが必要とされる。
これは、客観的かつ非侵襲的な AI の測定には熟練した技術が要求されることを示している。

本研究では、新規な数学的変換手法により、非侵襲的オシロメトリック血圧測定から、正確な中心血圧値を導くことを示した。

この方法により算出された中心血圧値は、非侵襲的トノメトリー法により測定されたAI値よりも有用なマーカーである可能性がある。

要約すると、我々は、従来の血圧測定手法を用いて、数学的変換により非侵襲的かつ客観的に正確なCBP値を推定できた。

本研究で構築した新たな変換関数による正確な中心血圧値は、非CADとCAD患者の両方で実証された。

しかし、この変換関数がすべての被験者に適用することができるかについては、更に慎重な検討が必要とされる。

これらの制限にもかかわらず、非侵襲的測定から新たな数学的変換によって得られる中心血圧波形は、患者の管理およびリスク層別に有用であると考えられる。

Funding sources

None.

Conflict of interest

None.

Acknowledgments

We would like to thank Shin-ichiro Tatae, all paramedical staff, and all medical secretaries for their kind support during this work. We would like to thank Kazuo Watanabe in Japan Medical Fund Corporation, Tokyo, Japan, for his technical support in the measurements of equation.

References

[1] B. Williams, P.S. Lacy, S.M. Thom, K. Cruickshank, A. Stanton, D. Collier, *et al.*
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, 113 (2006), pp. 1213–1225

View Record in Scopus | Citing articles (1306)

[2] M.J. Roman, R.B. Devereux, J.R. Kizer, P.M. Okin, E.T. Lee, W. Wang, *et al.*
High central pulse pressure is independently associated with adverse cardiovascular outcome the strong heart study
J. Am. Coll. Cardiol., 54 (2009), pp. 1730–1734

Article | PDF (343 K) | View Record in Scopus | Citing articles (89)

[3] E. Agabiti-Rosei, G. Mancia, M.F. O'Rourke, M.J. Roman, M.E. Safar, H. Smulyan, *et al.*
Central blood pressure measurements and antihypertensive therapy: a consensus document
Hypertension, 50 (2007), pp. 154–160

View Record in Scopus | Full Text via CrossRef | Citing articles (329)

[4] H. Komine, Y. Asai, T. Yokoi, M. Yoshizawa
Non-invasive assessment of arterial stiffness using oscillometric blood pressure measurement
Biomed. Eng. Online, 11 (2012), p. 6

Full Text via CrossRef

[5] M.J. Roman, R.B. Devereux, J.R. Kizer, E.T. Lee, J.M. Galloway, T. Ali, *et al.*
Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study
Hypertension, 50 (2007), pp. 197–203

View Record in Scopus | Full Text via CrossRef | Citing articles (445)

[6] H. Tomiyama, H. Hashimoto, H. Tanaka, C. Matsumoto, M. Odaira, J. Yamada, *et al.*
Continuous smoking and progression of arterial stiffening: a prospective study
J. Am. Coll. Cardiol., 55 (2010), pp. 1979–1987

Article | PDF (294 K) | View Record in Scopus | Citing articles (36)

[7] C.M. McEniery, Hall I.R. Yasmin, A. Qasem, I.B. Wilkinson, J.R. Cockcroft, *et al.*
Normal vascular aging: differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity: the Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT)
J. Am. Coll. Cardiol., 46 (2005), pp. 1753–1760

Article | PDF (135 K) | View Record in Scopus | Citing articles (489)

Corresponding author at: Department of Cardiovascular Medicine, Kumamoto University Graduate School of Medical Sciences, 1-1-1 Honjo, Kumamoto 860-8556, Japan.

Copyright © 2015 Published by Elsevier Ireland Ltd.

Note to users: Accepted manuscripts are Articles in Press that have been peer reviewed and accepted for publication by the Editorial Board of this publication. They have not yet been copy edited and/or formatted in the publication house style, and may not yet have the full ScienceDirect functionality, e.g., supplementary files may still need to be added, links to references may not resolve yet etc. The text could still change before final publication.

Although accepted manuscripts do not have all bibliographic details available yet, they can already be cited using the year of online publication and the DOI, as follows: author(s), article title, Publication (year), DOI. Please consult the journal's reference style for the exact appearance of these elements, abbreviation of journal names and use of punctuation.

When the final article is assigned to an volumes/issues of the Publication, the Article in Press version will be removed and the final version will appear in the associated published volumes/issues of the Publication. The date the article was first made available online will be carried over.