

動脈硬化の臨床

わが国も、ライフスタイルの欧米化と急速に進む高齢化社会を迎えて、動脈硬化に基づいて発症する心、脳血管疾患の罹患率が増加してきている。いわば「生活習慣病」である。これには治療よりも予防が重要視される。動脈硬化の予防には、「危険因子を積極的に改善し、動脈硬化を早期に発見して、適切な対策を講じ、疾患発症を未然に防ぐ」ことがポイントとなる。動脈硬化の検査法も格段に進歩し、簡便になって来ている。

動脈硬化について、各分野の専門家の先生方に最新の研究の成果を踏まえて執筆頂いた。

動脈硬化の診療と意義



自治医科大学 循環器内科 教授 島田和幸

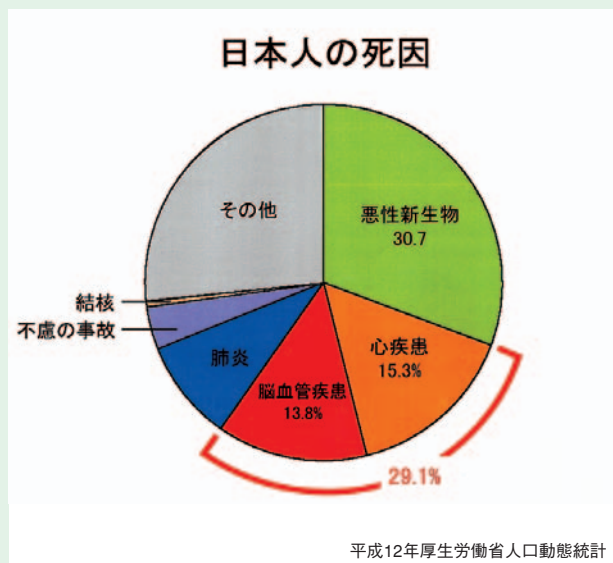
病気の原因を断つ

現代人の3大死因のうち、ガンを除く心、脳血管疾患の2つは、ほとんどが動脈硬化を基盤とした、いわゆる「生活習慣病」である(図1)。国民医療費30兆円の3分の1は、この循環器疾患診療に費やされている。

動脈硬化を促進する諸因子を危険因子と呼ぶ。高血圧、高脂血症、糖尿病など食事や運動など現代人の生活習慣に深く関連した病態とともに喫煙、飲酒など現代ストレス社会の「必要悪」がこれら危険因子の代表である。出来上がった疾患の治療ばかりでなく、このような危険因子に対する介入は、動脈硬化性疾患の発症予防として近年ますます重要視されるようになった。

動脈硬化を予防するために危険因子を積極的に改善し、動脈硬化を早期に発見して、適切な対策を講じ、疾患発症を未然に防ぐことが今や可能となった。急性心筋梗塞や狭心症、脳卒中をいくら診療しても、それはあくまでも対症療法に過ぎず、根本原因を除去すること、

すなわち動脈硬化を治癒するには至っていない。本特集のメインテーマである動脈硬化の臨床とはまさに病気の原因を根本から断とうとするところにある。

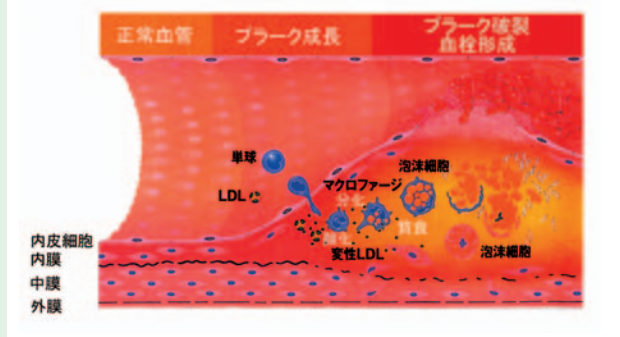


(図1)

健全な血管は健全な内皮に宿る

「人は血管とともに老いる」という有名な言葉があるように、動脈硬化を促進する最も大きい要因は「加齢」である。加齢現象の何がそうさせるのかについては、さまざまな学説が存在する。同時にこのことは「動脈硬化の成因は何か」ということに関わる問題でもある。現在、動脈硬化成因論のなかでは「傷害・反応仮説 response to injury hypothesis」が最も広く受け入れられている。血管が傷害されればされるほど、それに対する修復反応が不適切であればあるほど、動脈の病変は進行するという考えである。最終的には血管内膜に細胞成分や脂肪や間質物質からなる細胞外成分が蓄積するプラークが形成され、それが破綻すると血栓性閉塞が生じる〈図2〉。

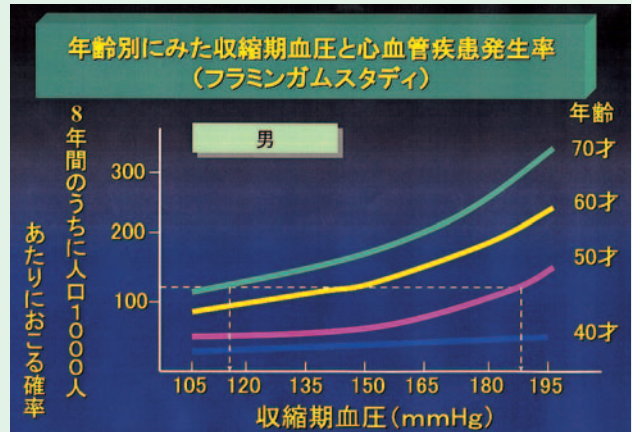
プラーク成長と血栓形成



〈図2〉

現在、血管機能の中核は血管内皮細胞にあって、血管内腔の保持、血管壁の透過性制御、傷害修復、血管構造のintegrity維持などの諸機能を司っていると考えられている。まさに、「健全な血管は健全な内皮に宿る」のである。ノーベル賞の対象となった血管内皮由来弛緩因子NOは血管内皮機能の最も重要なメディエーターである。加齢のみならず、高血圧、高脂血症、糖尿病、喫煙な

ど動脈硬化の危険因子は、この血管内皮NO作用を弱める働きをする。ただでさえ、年をとると、その働きが弱るのに、生活習慣に由来する危険因子がそれに付加されると一気に加齢現象が加速する。すなわち、高血圧や糖尿病を有する人は血管年齢でいえば、暦年年齢以上に加齢時計が進んでいるのである。従って、10年、20年はやく心・脳血管疾患発症する道理なのである〈図3〉。



〈図3〉

加齢の血管時計を推定する

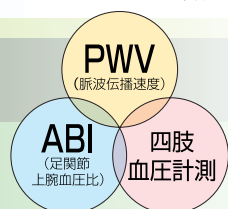
危険因子を是正することによって動脈硬化を阻止できるかどうかは、現在の臨床循環器病学の中心課題の一つである。その際、動脈硬化の進展を阻止することをどのような尺度でみればよいのだろうか。このように動脈硬化という病的プロセスの中の何を目的に介入するかという問題を掲げたとき、その目標とする対象をエンドポイントという。最も端的なエンドポイントは死亡である。心筋梗塞や脳卒中などの致死性疾患においては、死亡率が減少するか否かは、単純で明快な結果を示すことができ、その介入の持っているパワーが浮き彫りにされる。次には疾患罹患率である。この際は、疾患が正しく診断できたか、ボーダーラインケースをどう扱うかなどで少しバ

FUKUDA DENSHI

動脈硬化検査

かんたん! コンパクト! 高精度!

- 小型・軽量設計
- 見やすいレポートは患者説明にも最適!
- 選べる3つの検査モード〈検診・基本・精査〉



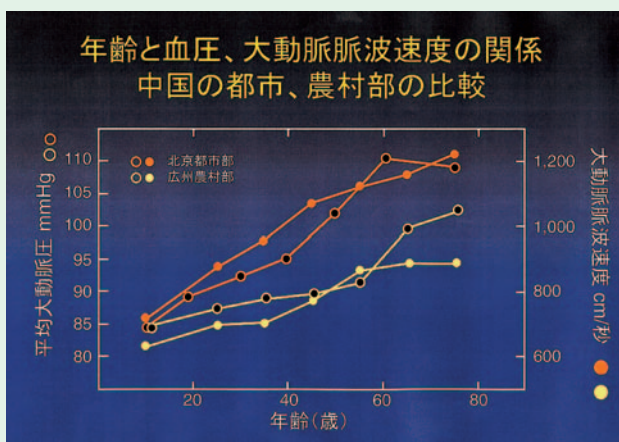
血圧脈波検査装置
VaSera™ VS-1000
医療用具承認番号: 21400B2Z00132000

本社 / 〒113-8483 東京都文京区本郷3-39-4 TEL (03) 3815-2121 (代) <http://www.fukuda.co.jp>
お客様窓口... ☎ (03) 5802-6600 / 受付時間: 月～金曜日(祝祭日、休日を除く) 9:00～17:00
● 医用電子機器の総合メーカー **フクダ電子株式会社**

イアスが生ずる部分がある。しかし、たとえ死ななくても疾患を発症した後の生命予後や再発のリスクなどの重荷を背負われることを考慮すると重大なエンドポイントであることは間違いない。死亡や疾患発症などのハードなエンドポイントは究極的な価値ある対象である反面、これらを追求するとすれば、莫大な時間、労力、費用が要求されることになり、そう簡単に実施することは到底できない。

そこで考えつかれたのが、真のエンドポイントではないが、それを代用できる、つまり、死亡率や罹患率と直線的に相関する何らかの病的プロセスを対象とすることである。これをsurrogate（代用）endpointと呼ぶ。高血圧性疾患のエンドポイント、心不全、脳卒中、腎不全などの代用エンドポイントとしてしばしば利用されるのが、左室肥大や心機能、蛋白尿や腎機能などである。これらのマーカーは、間接的ではあるが、少人数、短時間、低費用で試験が実施できるという大きなメリットがある。最も、真のエンドポイントに直結しているという保証があって初めて代用できるのである。

それでは動脈硬化性疾患、心筋梗塞や脳血管障害の代用エンドポイントとして適切な検査があるだろうか。頸動脈のエコーは、内膜中膜肥厚度やプラークの検出によって、代用エンドポイントになりうると期待されている。さらに近年広く普及し始めた脈波速度についても、腎不全症例などの一部の症例でハードエンドポイントとの密接な関連が報告され始めている。血管機能や構造を測定することにより、血管の加齢変化が推定できるとすれば、それはすなわち加齢の血管時計を覗くことになるわけで、この時計を元に戻すことを目標に高血圧や高脂血症、糖尿病などをコントロールすることの効果は計り知れないものがあるといえよう。実際、疫学研究において、高血圧の頻度と脈波速度が相関しており、生活習慣が異なると血管の老化現象も異なることが推察された〈図4〉。



〈図4〉

動脈硬化を治す

動脈硬化の診療とは、動脈硬化すなわち血管病変を治すことに他ならない。現在、動脈硬化が進行し、ぼろぼろになった血管をたちどころに元のしなやかな血管に戻せる妙薬は存在しない。時にそのような魔法の薬があるかのような印象を与えるようなマスコミの記事・番組を見聞きすることがあるが、血管を若返らせる技は、実はもっと地味で大変な努力を要することである。もともと生活習慣病といわれている位で、薬剤だけでは自ずから限界があることを悟らなければならない。煙草をふかし、大酒を飲みながら、薬を飲んでも何の効き目もないのである。生活習慣をいかにすべきかについては、ちゃんとした指針が作られており、現代人はこれを生活の規範とすべきである。現代人と言ったが、実は昔の人の残した養生訓も今日のそれと本質的に違いがなく、ただ科学的に精密になっただけかもしれないのである。

そのような前提に立って高血圧や高脂血症の治療薬剤が動脈硬化の進展を抑制する、場合によっては退縮させる効果を有することは、多くの試験で実証されている。現在の課題は、薬剤のクラスによってその効果に差があるのか、下げれば下げるほど効果が期待できるのか、本来の血圧や脂質低下作用以外の薬理作用が抗動脈硬化にどの程度関与しているのかなどの問題に集約されている。

より早期でより厳密なリスクコントロール

動脈硬化の診療は、初期の懐疑的アプローチからより積極的介入によって、最大限の動脈硬化の進展や心血管疾患発症の抑制を目指す考えが有力となってきた。そのためには、軽症の段階、言い換えればより早期からのリスクコントロールが有効である。このラインに沿って、最近発表されたJNC7(米国の高血圧診療ガイドライン)は、prehypertensionという概念を前面に打ち出した。これはあくまでも成人のための指針である。しかし、この考え方の延長上には、成人に達する以前でのリスク管理が現実味を帯びたアイデアとして浮かび上がるだろう。我が国はもともと動脈硬化性リスクが小さい社会であるのに、病気まで欧米文化を輸入するのは馬鹿げている。日本独自の指針、それは欧米よりも緩やかではなく、むしろ反対により厳密なリスク管理を目指すべきであろう。

〒329-0498 栃木県河内郡南河内町薬師寺3311-1

TEL.0285(58)7343

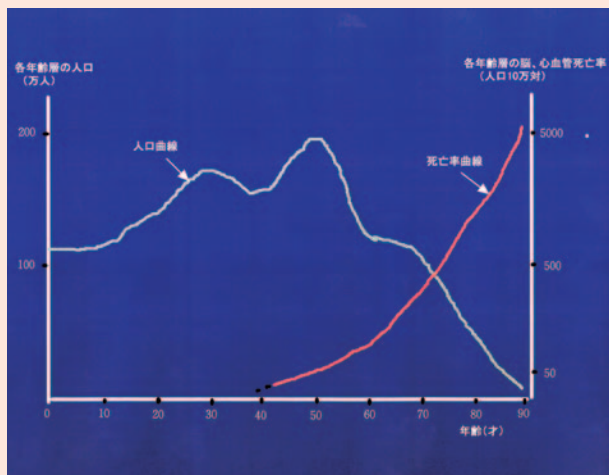
循環器予防医療のパラダイムシフト

一標的はリスクから血管へ

労働福祉事業団東北労災病院 勤労者予防医療センター部長 宗像正徳



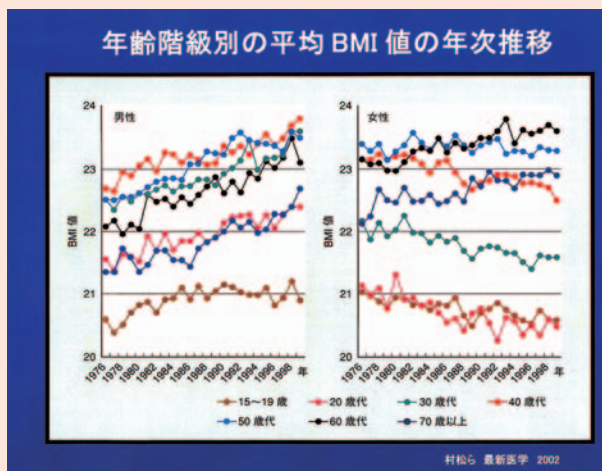
今後、日本は急速に高齢化が進行する。老年者では、脳、心血管疾患の死亡率が指数関数的に増えることより〈図1〉、現状を看過するならば、第一次ベビーブーム世代が高齢化に突入するおよそ15年後には、ねたきりや要介護老人は現在の数倍に増えることが予想される。また、問題視されている医療費の増大に歯止めをかけることもできない。高齢者の医療費が増大する一方、子供の数は増えないことから、若年層の経済的負担はいつそう高まり、社会を不安定化する可能性すらある。このような深刻な事態を回避するには、健康寿命を延ばし、図1の死亡曲線を下方移動させる必要がある。



〈図1〉

加齢に伴う循環器疾患死亡率増加の原因は、脳硬塞、虚血性心疾患に代表される動脈硬化性疾患の増加による。脳硬塞は寝たきりの最大の原因でもある。よって、健康寿命をのばし、高齢者の循環器疾患死亡率を減らすためには動脈硬化を早期より同定し、適切に治療することが重要である。

動脈硬化を促進させる要因は、高血圧、糖尿病、高脂血症、肥満、喫煙などである。とくに、近年の日本では、男性の肥満が増加し、青壮年層で、肥満、高血圧、糖尿病、高脂血症の4つをあわせ持つ、いわゆる「死の4重層」といわれる病態が増えている。図2は、1976年以降の日本における各年齢階層のBMI値の推移を示す。男性では、10代を除き、いずれの年齢階層でも



〈図2〉

BMIが右肩上がりに増加し、男性の肥満が進行していることが分かる。肥満はインスリン抵抗性を引き起こし、高血圧、糖尿病、高脂血症を発症させる原因となる。

循環器予防医療の基本は徹底したリスク管理である。血圧、コレステロール、血糖などをガイドラインにそってコントロールすることである。ところが、平成3年以降、脳硬塞、虚血性心疾患の死亡率は増加しており、腎硬化症による透析導入数も着実に増えている。このことは、リスク管理のみによる循環器予防医療の限界を示している。なにか問題なのか？それは、リスク管理が真に動脈硬化の予防につながっているかどうかを確認されない点にある。また、症状のない患者に治療の動機付けを行うこともなかなか難しい。脳硬塞や虚血性心疾患を発症する状態というのは動脈硬化がかなり進行している。臨床症状が見られる以前の早期の動脈硬化性変化を捉え、その進行を予防する戦略に切り替える必要がある。

臨床の現場で早期の動脈硬化の程度を評価する方法として、阻血性血管拡張反応により内皮機能をみる方法、エコーにより動脈の進展性をみる方法(stiffness β)、頸動脈-大腿動脈の脈波計測による脈波伝播速度(carotid-femoral PWV)などがある。しかし、いずれも一般医家が日常診療でルーチンに行うことは困難である。高血圧、糖尿病、高コレステロール血症

の治療に直接的に関わる一般医家が利用できる動脈硬化診断装置が望まれていた。

その点、近年、開発された、上腕-足首の動脈脈波計測に基く脈波伝播速度 (brachial-ankle PWV:baPWV) は検査者の特別な修練も必要なく、被験者に与える苦痛や不快感もなく、日常診療の診断装置として一般診療に利用できる可能性をもつ (図3)。現



〈図3〉フクダ電子社製 血圧脈波検査装置 VaSera VS-1000

在、この指標の信頼性、妥当性、動脈硬化指標としての有用性の検討が行われている。

脈波伝播速度は心臓の拍動により大血管に生ずる振動 (脈波) が中枢側から末梢に伝播する速度である。PWVは、血管の硬さを示すヤング率 (E)、血管壁厚 (h)、血液粘度 (ρ)、血管径 (R) で規定される ($PWV = \sqrt{Eh/2\rho R}$)。加齢に伴いPWVは速くなるが、これは、加齢に伴いエラスチンが減少しコラーゲンが増えること、さらに、内膜の肥厚や粥腫の形成、石灰化などにより血管壁が硬化、肥厚するためである。動脈硬化は程度の差はあれ、この加齢現象と質的には類似している。脈波伝播速度は血管壁の肥厚や硬化で速くなるわけで、そのような意味で、動脈硬化にともなう基質的、病理的变化を反映すると考えられる。

従来のPWVは頸動脈—大腿動脈脈波から計測するもので、大動脈の脈波伝播速度を主に計測する。それに対し、上腕—足首の動脈から計測する脈波伝播速度は下脚血管のPWVも反映する。実際、baPWVとcfPWVの相関は $r=0.7-0.8$ 程度で、なおかつbaPWVはcfPWVより一貫して大きい値となる。下肢血

管径は大動脈径に比べ細いので、下肢血管のPWVは大動脈のPWVより速くなる。従って、基準値をはじめ、cfPWVの検討結果をbaPWVに当てはめることはできない。BaPWVの意義は独自に検討されなければならない。

我々はヒトの病態で、baPWVが動脈硬化の程度を反映しうるかどうかを検討してきた。その結果、高血圧患者の臨床的な動脈硬化の進行度とbaPWVは相関すること、透析患者の頸動脈のプラークの重症度とbaPWVもよく相関することを見出した。従って、少なくとも横断研究ではbaPWVが、動脈硬化の臨床指標として有用であることが分かってきた。残された重要な課題は、baPWVが長期予後を予測しうるかどうかである。とくに、従来より動脈硬化リスクといわれている血圧、コレステロールなどに比べてより優れた予測能をもつかどうか注目されている。我々は、高血圧患者の大規模集団において、baPWVが血圧とは独立して高血圧臓器障害の進展にかかわるかどうかを検討する多施設共同研究 (Japanese Trial On Prognostic implication of PWV:J-TOPP研究) を遂行中である。降圧治療が必要と判断された未治療高血圧症患者をARBまたはACEIまたはCa拮抗薬の単剤治療で開始する。随時血圧140/90mmHg未満を治療目標とし、必要に応じて増量するが最初の3ヶ月は単剤治療とする。その後、降圧不十分であれば、原則として利尿薬を追加、さらに不十分であれば α 遮断薬や β 遮断薬を追加する。治療3ヶ月、1年、2年、3年、4年、5年後にbaPWV、尿微量アルブミン排泄量を計測する。1次エンドポイントを尿微量アルブミン排泄量、2次エンドポイントを心臓血管疾患の発症、死亡とし、それぞれのエンドポイントとbaPWVの関係を明らかにしていく。これらの検討によりbaPWVの予後指標としての意義が確立されれば、簡便かつ有用な動脈硬化の指標として、一般臨床に広く利用されるようになるであろう。

〒981-8563 仙台市青葉区台原4-3-21

TEL.022(275)1111

居眠り・イビキの診断に朗報!



睡眠時無呼吸症候群のスクリーニングに!

携帯用睡眠時無呼吸検査装置

Pulsleep パルススリープ LS-100

医療用具承認番号:21400BZZ00537000

●医用電子機器の総合メーカー

**FUKUDA
DENSHI**

本社/東京都文京区本郷 3-39-4
フクダ電子ホームページ <http://www.fukuda.co.jp>
お客様窓口 ☎(03)5802-6600

患者宅での24時間検査に!

腕時計感覚のコンパクト!

糖尿病

一脈波伝播速度(PWV)を中心に

金沢医科大学 内分泌内科 助教授 中野 茂



はじめに

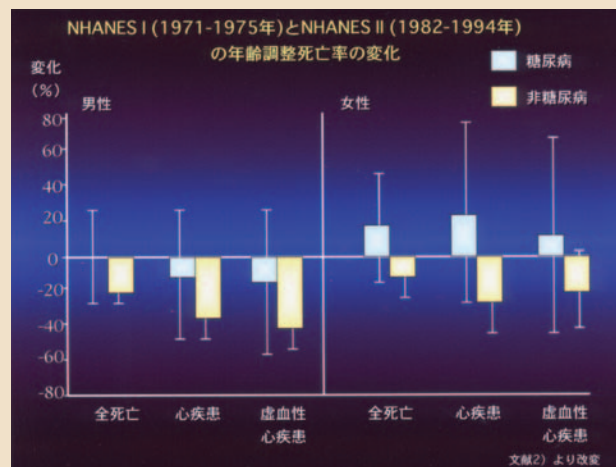
糖尿病患者において早期の動脈硬化性変化を形態学的あるいは機能的に検出する方法として、高解像度超音波装置を用いた頸動脈や大腿動脈における内膜-中膜複合体厚(IMT)の計測、プラークの評価や血管弾性の指標としてstiffness(β)の計測が行われているが、これらの検査には熟練を要する。一方、大動脈脈波伝播速度(PWV)の測定は計測機器が改良されこれまでより簡単に短時間でかつ再現性よく測定可能で近年一般臨床の場で普及してきている¹⁾。本稿ではこのPWVを中心に最近の知見を含め糖尿病患者における動脈硬化に関して概説する。

(1) 糖尿病患者における動脈硬化性疾患の増加

糖尿病は持続する高血糖状態により、特有の慢性合併症(細小血管症及び大血管症)をきたす疾患である。糖尿病の治療が単に血糖を下げるのが目標でなく、特有な慢性合併症の発症阻止、進展防止にあるのはいうまでもない。その慢性合併症のうち細小血管症(神経症、網膜症、腎症)に関しては、DCCTやKumamoto studyにより血糖コントロールがどのレベルであれば細小血管症が起りにくいかのエビデンスが示され糖尿病診療に活用されている。しかし、失明者や慢性血液透析患者に占める糖尿病患者の比率及び実数の近年の増加をみるとまだ十分にそれらのデータが生かされていないようである。

一方、大血管症は動脈硬化に基づく合併症(脳、心血管障害及び末梢動脈閉塞性疾患)であり、高血糖に加え糖尿病患者に合併頻度が高い肥満、高血圧、高脂血症や凝固線溶系などの種々の代謝異常が密接に関与することは周知の事実であることから、日常の糖尿病臨床においてこれらに充分配慮し治療を行ってきた。しかし、最近においても大血管症の発症は十分に抑制されておらず、逆に増加していることを示すアメリカのNational Health and Nutrition Examination Survey(NHANES)²⁾が報告された。すなわち、図1に示すように1970年代と1980年代に設定された2つのコホート集団を非糖尿病群と糖尿病群にわけ男女別に総死亡、心疾患死亡及び虚血性心疾患死亡を比較すると、男女とも非糖尿病患者の場合、すべてで

減少し特に図1左の男性の虚血性心疾患死亡は半減していた。ところが糖尿病患者の男性の場合、それらの減少の割合が少なく、逆に図1右に示す女性では糖尿病を有するとそれらが増加していることが明らかにされた。この間糖尿病の治療は進歩し、糖尿病治療薬のみならず多くの降圧薬、高脂血症剤や凝固線溶系に作用する薬剤が開発され日常臨床にも使用されてきたはずである。にもかかわらず糖尿病患者において大血管症が減少しない要因を今後さらに検討していく必要がある。



〈図1〉

糖尿病患者に特有な動脈硬化性変化は知られていないが、早期に高度となる特徴がある。すなわち、糖尿病患者での動脈硬化の進展は、同年代の対照に比較し20年早く進行していることが指摘されている。従って糖尿病臨床においては動脈硬化の徴候をできる限り早期に検知し、治療対象として積極的な食事療法及び運動療法を開始し生活習慣の改善をはかることが、動脈硬化性疾患の減少に対し重要であるといえる。また、糖尿病患者における動脈硬化性疾患の発症に関しては、細小血管症と比較し高血糖はその危険因子としての特異性は低く、impaired glucose tolerance (IGT)の時期から、あるいは糖尿病の家族歴を有するがその発症以前より動脈硬化の進展がみられると報告されている。このように、糖尿病患者における動脈硬化の進展はマルチリスクファクター症候群ともいわれるように多因子が複雑に集積し関連していると推察されその解析が必要である。

(2) 糖尿病患者におけるPWV値の増加に 関連する因子

一般にPWVは、加齢や喫煙の影響を強く受け増加する³⁾。糖尿病患者の場合それら以外にPWV増加に種々の因子の関与が指摘されている。すなわち高血圧、脈圧、脈拍数、血糖コントロール状況、糖尿病歴、血清脂質値(総コレステロール、中性脂肪、HDL-コレステロール)、腎機能、内臓脂肪蓄積などの影響を受けることが指摘されている。細小血管症に関しては、その進展とPWVの増加は正相関する。しかもPWVの増加は心拍変動係数(CVR-R)の低下と負の相関を示すとする報告もあり、PWVの測定はかなり感度の高い検査といえる。しかし、細小血管症出現以前よりPWVの増加がみられるとの指摘もあり、一般に細小血管症及び大血管症の進展は相関しないことからこれらを別々に評価する必要がある。

高血圧は動脈硬化の促進因子であることはよく知られている。脈圧はFramingham heart studyにおいて60歳以上の対象で生命予後に最も影響する因子として示され、動脈硬化を反映する収縮期型高血圧に伴う血管弾性の低下によりPWV値の増加をきたす。

血糖コントロール状況、糖尿病歴、血清脂質値に関しては、PWV値と相関するという報告が多いがそうでないとする報告もある。臨床的に動脈硬化の進展の経過が長いことを考えれば、動脈硬化の危険因子としてよく知られていても一時点の検査値で評価するのは困難であることは容易に推察される。長期間の平均値で評価した報告が期待される。また血糖コントロールに関しては、DECODEあるいはDECODA studyで報告されたようにHbA1cが高くなくても糖負荷試験後2時間血糖値が高い群では収縮期血圧も高く心血管イベントの発生が多いことが報告された。すなわち、空腹時血糖値が正常範囲でも食後血糖値が高いことが(glucose spikeともいわれる)動脈硬化性疾患の発症と関連することを示す結果である。この場合、食後に増加するグルコースの直接作用か、インスリン分泌の遅延反応によるものか、あるいは食後の他の代謝異常によるかは今後明らかにされなければならない。

糖尿病腎不全患者では心血管イベントが多いが、腎機能障害がPWV増加の独立した因子であることが示されており、さらに増加したPWVが慢性血液透析下の糖尿病患者における心血管イベント及び全死亡の独立した危険因子であることも報告されている⁴⁾。

糖尿病が存在するとPWVは増加するが、全身一様に増加するのではなく心臓—上腕動脈より心臓—下肢動脈のPWVの増加が大きいことが知られていた。最近Kimotoらはさらに詳細に検討し、糖尿病の存在は心臓—大腿動脈及び心臓—頸動脈のPWVの増加が心臓—上腕動脈及び大腿—足首のPWVの増加より大きいことを報

告した⁵⁾。すなわち、糖尿病の血管弾性に対する影響には動脈の部位により差がみられ、末梢動脈より大血管の血管弾性の低下に大きく影響することを示す結果である。

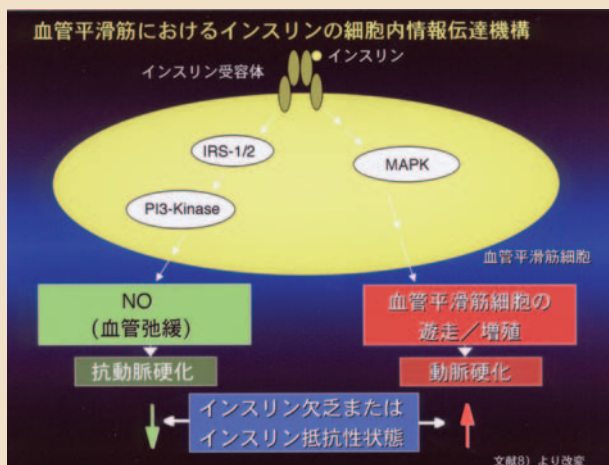
Giannattasioら⁶⁾は正常血圧で細小血管症のみられない1型糖尿病患者を平均23ヵ月経過観察し、この間血圧、脈拍、HbA1c及びインスリン量に変動がみられなかったにも関わらず、対照に比しPWV及びIMTが増加したことを報告した。詳細な機序は不明としているが、糖尿病状態が血管内皮機能障害、血管平滑筋の増殖や細胞外マトリクスの組成の変化などとの関連を推測している。しかし、糖尿病状態では動脈硬化の進展に関しまだ未知の因子が介在する可能性がある。

(3) 糖尿病患者における動脈硬化のメカニズム

糖尿病患者における動脈硬化の特殊性に関しては不明な点が多いが、いくつかの推察がなされている。

まずグルコースが直接関与する系には、ポリオール経路、プロテインキナーゼC(PKC)、最終糖化産物(AGE)がある。ポリオール経路、PKCに関してはそれぞれ神経症、網膜症と腎症など細小血管症の病態における役割がむしろ注目されている。一方、AGEは糖尿病だけでなく加齢の変化によっても動脈硬化巣に蓄積していることが確認されており動脈硬化と密接に関連している可能性が高い。すなわち、AGEは内皮下に沈着しコラーゲンとcross-linkし血管の弾性、伸展性を低下させると考えられている。最近、動物実験でAGEの産生抑制及びそのcross-linkの抑制にアミノグアニジンが、さらにAGE cross-link breakerが加齢に伴う、あるいは糖尿病に関連する血管障害を改善することが報告された⁷⁾。

肥満を背景としてインスリン抵抗性及びインスリン分泌不全是糖尿病発症の基本的な病態である。さらに、インスリン抵抗性は疫学研究から耐糖能障害のみならず高インスリン血症、高血圧、脂質代謝異常など動脈硬化の危険因子を誘導する点において注目されている。インスリン抵抗性は基本的にはインスリン作用のうち骨格筋における糖取込みが低下した状態であり、その他のインスリン作用、すなわち腎でのNa再吸収や交感神経に対する作用には抵抗性はみられず、インスリン抵抗性には臓器特異性が考えられている。血管系におけるインスリン抵抗性に関してはKingら⁸⁾の興味深い仮説がある(図2)。すなわち、血管平滑筋におけるインスリン受容体以降のシグナル伝達系には2系統あり、骨格筋での糖代謝と同様のIRS-1あるいは2-PI3 kinase系は血管平滑筋では血管弛緩因子である一酸化窒素(NO)の産生やeNOS発現に関与しており(抗動脈硬化作用)、この経路に抵抗性が生じると血管弾性が低下する。一方、インスリン受容体以降のMAP kinase系は血管平滑筋においてその遊走、増殖に関与(催動脈



〈図2〉

硬化作用)しておりこの経路には抵抗性がないため、インスリン欠乏あるいは抵抗性状態の際血管組織においても動脈硬化が進展すると推測している。これは高インスリン血症が存在する場合、血管組織においてインスリン作用の過剰と抵抗性が混在して共に動脈硬化を促進するという新しい仮説である。事実糖尿病患者においてインスリンの急性負荷に対し血管抵抗の低下が減少していること、インスリン感受性の指標と頸動脈IMTが負の相関を示すことが報告されている。

さらに、近年内臓脂肪の蓄積に伴い脂肪細胞特異的に産生・分泌されるadipocytokinesの動脈硬化進展への関与が注目されている。まずその一つであるadiponectinは抗動脈硬化作用を有し、また糖代謝においてはインスリン感受性増強ホルモンとして働く。しかし、肥満状態においては、同じく脂肪細胞で発現が上昇するTNF- α によりadiponectin遺伝子の発現は抑制され、血中adiponectin濃度は低下する。TNF- α は骨格筋、脂肪組織、肝臓でのインスリン抵抗性を惹起し、糖代謝異常にも関与するのみならず、動脈硬化発症への関与も推測されている。一方、leptinは抗肥満物質として発見されたが、骨格筋に存在するleptin受容体を介して直接的に、あるいは視床下部-交感神経系を介して間接的に骨格筋のAMP kinase系の活性化を伴い、脂肪酸酸化の活性化を導きインスリン感受性を増強させると考えられているが、肥満状態ではleptin抵抗性が存在する。

(4) 糖尿病患者に対する種々の治療薬のPWVへの効果

糖尿病患者においてPWVに対する種々の薬剤による改善効果が報告されている。降圧薬では利尿薬と一部の β 遮断薬を除きCa拮抗薬、ACE阻害薬、ARBでそれらの降圧効果を考慮してもPWVが低下することが報告されている。またスタチン系薬剤でもPWVの低下が報告されている。これらの結果は単に血圧や脂質低下作用によるもので

はなく、それらの薬剤のpleiotropic effectとして注目されている。この場合、いずれの薬剤でも比較的短時間(1~3ヵ月)でPWVの改善効果がみられていることから、血管内皮機能の改善効果への関与も推測されている。動物実験では血管内皮細胞から産生されるNOが局所動脈壁弾性を調節していることが報告されている。さらに、閉経後女性に対するホルモン補充療法(HRT)もPWV改善に効果があることが報告され、HRTの臨床的意義を高めている。

おわりに

PWVを測定することが普及し、PWV値が種々の生活習慣病における心血管イベントあるいは総死亡の独立した危険因子の一つであることが明らかにされた。しかも種々の薬剤によりPWV値が改善されることも報告されはじめた。しかし、PWVが動脈硬化の臨床的マーカーとなるためには血圧や血糖などと同様に測定され、日本人を対象としPWV値をどれだけ下げれば種々の血管イベントの絶対リスクをどの程度減少させるかを示すデータが今後必要である。

【参考文献】

- 1) Lehmann ED, Riley WA, Clarkson P, et al. : Non-invasive assessment of cardiovascular disease in diabetes mellitus. Lancet 350: S114-S119, 1997.
- 2) Gu K, Cowie CC and Harris MI: Diabete and decline in heart disease mortality in US adults. JAMA 281: 1291-1297, 1999.
- 3) Taniwaki H, Kanda H, Kawagishi T, et al.: Correlation between the intima-media thickness of the carotid artery and aortic pulse-wave velocity in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care 22: 1851-1857, 1999.
- 4) Shoji T, Emoto M, Shinoh K, et al.: Diabetes mellitus, aortic stiffness, and cardiovascular mortality in end-stage renal disease. J Am Soc Nephrol 12: 2117-2124, 2001.
- 5) Kimoto E, Shoji T, Shinohara K, et al.: Preferential stiffening of central over peripheral arteries in type 2 diabetes. Diabetes 52: 448-452, 2003.
- 6) Giannattasio C, Failla M, Grappiolo A, et al.: Progression of large artery structural and functional alterations in type 1 diabetes. Diabetologia 44: 203-208, 2001.
- 7) Aronson D.: Cross-linking of glycated collagen in the pathogenesis of arterial and myocardial stiffening of aging and diabetes. J Hypertens 21: 3-12, 2003.
- 8) King GL and Wakasaki H.: Theoretical mechanisms by which hyperglycemia and insulin resistance could cause cardiovascular diseases in diabetes. Diabetes Care 22 (Suppl.3) : C31-37, 1999

高血糖と動脈硬化



財団法人 広島原爆障害対策協議会・健康管理センター 所長 伊藤千賀子

1.はじめに

糖尿病ではインスリン抵抗性や糖代謝異常、さらに脂質代謝異常が加わり動脈硬化性疾患の合併率が上昇するが、Impaired glucose tolerance (IGT)においても動脈硬化性疾患の合併が多いことが知られている。また、耐糖能低下や2型糖尿病では肥満者も多く、これも高インスリン血症やインスリン抵抗性を増大させる。ここでは高血糖と動脈硬化の関連がテーマなので、糖尿病に次ぐ高血糖を中心に動脈硬化との関連を検証する。

2.IGTの病態

まずIGTの病態、次いで動脈硬化との関わりについて述べる。IGTはWHOの診断基準で、頻度は取り扱う集団によって異なるが糖尿病の2～3倍と報告¹⁾され、年齢と共に増加する。ブドウ糖負荷試験(OGTT)の結果をWHO基準で、正常、impaired fasting glycemia (IFG)、IGTと糖尿病に分け、IGTはさらに2時間値(2hPG)が140～169mg/dl (IGT-1)、170～199mg/dl (IGT-2)に区分して話を進める。なお、IFGは空腹時値(FPG)が110～125mg/dlで2hPG<140mg/dl、IGTは2hPGが140mg/dl以上であり、日本糖尿病学会の基準では両者を合わせて境界型としているが、IFGは境界型の約15%に過ぎない。糖尿病発症率をみると、IFGとIGT-1は近似しており、正常に比して2.5倍、IGT-2は5倍高率であった。また、初診時から1年毎の発症率もIFGとIGT-1は近似し

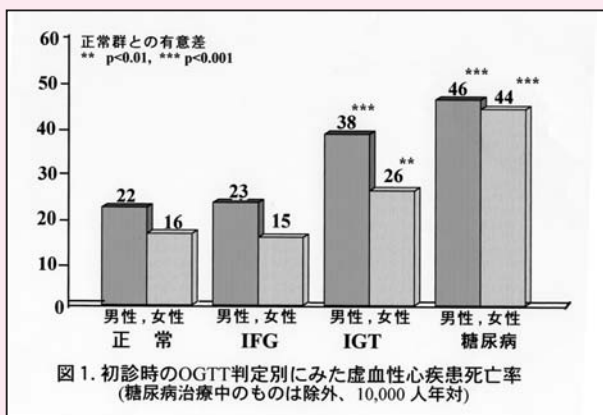
ており、正常に比して5～6倍、IGT-2では15倍以上高く、IGT-2は管理上特に注意が必要である。発症過程の推移をみると、FPGは発症10年以上前から対照群に比して上昇していたが、両群の差は小さく、発症まで正常範囲であるFPG<110mg/dlに止まっていた。一方、2hPGは10年以上前から明らかに高値で50%以上がIGTとなり、次第に上昇して糖尿病を発症していた。この緩徐な血糖値の上昇は10年余にわたり続いていた。糖尿病発症経過に伴うインスリン抵抗性の推移は発症約10年前から増大しており、IGTの時期からインスリン抵抗性の増大がみられる。

3.虚血性心疾患死亡

虚血性心疾患(CHD)死亡率について米国のNational Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)²⁾と広島cohortのデータを比較すると、糖尿病では非糖尿病に比して、日本人も米国人もCHD死亡率が上昇しているものの、非糖尿病では男女ともNHANESが日本人の2～3倍も高く、糖尿病ではさらにその差が大きくなっていった。このように糖尿病においても日本人のCHD死亡率は死因の約15%で、米国人の1/2～1/3に過ぎない。しかし、日系米人では日本人に比して著しく高くLife styleの変化による影響が大きい。

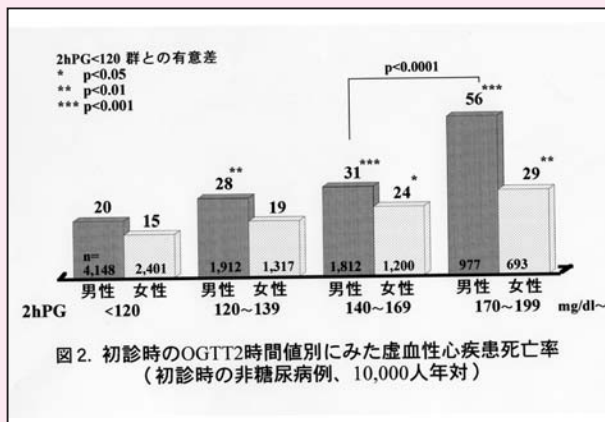
耐糖能とCHD死亡の関連を明らかにするために、耐糖能別に死亡率を比較したのが図1である。男女ともIFGでは死亡率の上昇はみられないが、IGTと糖尿病では共に正常の約2倍に上昇していた。性差では正常とIGTでは男性の死亡率が高くなっていたが、糖尿病では差がみられなくなり、女性糖尿病患者の管理にあたってはCHD死亡率が急激に上昇することを念頭に置く必要がある。

OGTT2hPGまたはFPGとCHD死亡の関連をみるために、非糖尿病例についてFPGを10mg/dl刻みに4区分して、さらに2hPGによって140mg/dl以上と未満に分けて各群からのCHD死亡率を比較した。CHD死亡率は2hPGが140mg/dl未満では何れのFPG群でも20～21/10,000人年であり、FPGの上昇に伴う変化はなかった。一方、2hPGが140mg/dl以上では未満に比して明らかに死亡率が高くなっており、CHD死亡は2hPGと関連し、IGTにおいて上昇することが明らかであった。



OGTT2hPGの上昇とCHD死亡との関連を更に詳細に比較したのが図2である。2hPGの上昇と共にCHD死亡率は次第に増加するが何れも男性で高率であった。男性についてみると、2hPGが170-199mg/dlのIGT-2では140~169のIGT-1に比してCHD死亡率が1.8倍上昇していた。

OGTT受診者19,285例についてCox比例ハザードモデルを用いてCHD死亡の危険因子を分析すると、相対危険度は男性が1.54、年齢が10歳毎に2.09、収縮期血圧が10mmHg毎に1.10、総コレステロールが10mg/dl毎に1.04に上昇し、耐糖能別では正常に比してIGTが1.28、IGTに比して糖尿病が1.28と有意に増加していた。CHD死亡率が高く、高インスリン血症やインスリン抵抗性の増大がみられるIGT-2におけるCHD死亡の危険因子をみると、相対危険度は年齢では10歳毎に2.33、収縮期血圧は1.16、インスリン抵抗性は1.13と有意に上昇しており、インスリン抵抗性の増大や高インスリン血症が冠動脈硬化促進の一因と考えられる。

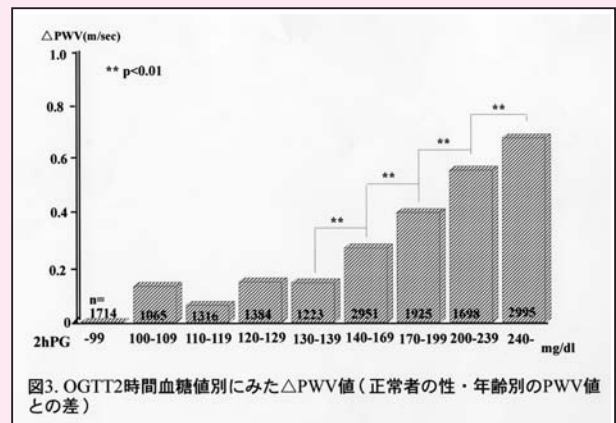


4. 大動脈脈波速度

(pulse wave velocity, PWV)

PWVは非観血的に大動脈の動脈硬化の程度を知る方法として臨床的に広く用いられている。PWVの測定は大動脈と頸動脈間の脈波の伝達速度を計測しており、血管壁の硬化度に伴い速度が速くなる。PWVは年齢や性によって変動することから、各症例のPWVと性・年齢別の正常値との差(ΔPWV)を動脈硬化の指標とした。OGTT2hPGが99mg/dl以下ではΔPWV値は0m/secであり、100~139mg/dlの各群では0.12~0.16m/secであったが、140-169mg/dlでは0.25m/secと有意に上昇し、その後も2hPGと共に直線的に上昇していた。このことは

血糖値の上昇に伴って動脈硬化の促進がみられることを示唆しており、動脈硬化を促進する高血糖は2hPGが140mg/dl、すなわちIGTからと考えられる(図3)。インスリンとの関連をみるために、初診時と最終回のOGTTで共にインスリンが高反応を呈した持続インスリン高反応群と対照群のΔPWV値を比較した。OGTT正常についてみると持続高インスリン反応を示した群では対照群に比してΔPWV値は明らかに高値であり、持続高インスリン反応群に動脈硬化の促進がみられた。IGTにおいても同様であり、持続高インスリン反応群のΔPWV値は明らかに高値であり、動脈硬化の促進がみられた。



5. まとめ

高血糖と動脈硬化の関連について述べてきたが、糖尿病になると動脈硬化性疾患の合併が多くなる。しかし、IGTにおいてもCHD死亡率の上昇や動脈硬化の促進がみられ、中でもIGT-2においては著明であり、高インスリン血症やインスリン抵抗性との関与が考えられる。動脈硬化を予防するためにはインスリン分泌低下のみられていないIGTの時期から高血糖を是正する必要がある。

[参考文献]

- 厚生省DM調査研究班:糖尿病疫学調査研究 7,1994
- Gu K et al: Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the U.S. population, 1971-1993. Diabetes Care 21:1138-1145,1998

〒730-0052 広島市中区千田町3-8-6
 広島原爆障害対策協議会・健康管理センター
 TEL.082(243)2453

ABPI、PWVの診断法



松尾循環器科クリニック 院長 松尾 ひろし

【動脈硬化とは】

一般的には動脈硬化がおこると、内膜壁にコレステロールなどが沈着して、内膜・中膜の肥厚・硬化が起き、また中膜の変化は動脈の弾力性を低下（動脈が硬くなること）させることになる。さらに動脈硬化の進行に伴って動脈内腔は狭小化して、ついには閉塞をきたす。そのような動脈硬化に伴う変化を、種々の無（低）侵襲的検査法で評価することが可能で、「動脈壁・内腔の狭小化」は血圧の変化で、「弾性の変化」は脈波伝搬（伝播）速度の観察でとらえることができる。

【下肢虚血の指標となる足関節・上腕血圧比】

血圧とは、心臓の収縮に伴って拍出された血液によって、動脈内に生じた「圧力」を意味している。それは多くの因子によって変動し、心臓から大動脈、末梢動脈へと部位によって、また、加齢に伴っても伝わり方が異なる。さらに、動脈硬化が進行すると内腔が狭窄し、循環障害の原因となる。動脈が狭窄、閉塞した場合の、その程度は「四肢の血圧を測定すること」により、定量的に評価することができる。そのため重症度評価、経過観察、治療効果の判定に用いられている。しかし、血圧の絶対値は他因子に伴っても変動するため、定量的評価には足関節と上腕での血圧の比率（Ankle Brachial Pressure Index: ABPI, ABI, APIとも略される）が用いられる。

1) 体位

安静・仰臥位で、少し下肢を開いた状態で、リラックスして計測する。

2) 測定法

血圧の測定法は、通常使用している血圧計を使用し、聴診法により両上腕部の収縮期血圧を測定し、「高い上腕側の血圧」を基準値（分母）にする。次に、その血圧計のマンシエットを下腿下部（足首近傍）に巻き替えて、ドプラ血流計を用いて、できるだけ同時期に左右の足背動脈、後脛骨動脈の収縮期血圧を計測する（図1）。足関節血圧はそれぞれの側の足背動脈、後脛骨動脈のどちらか高い方の血圧（その側の足関節血圧）とする。それを分子として、前述の分母で割るとその脚でのABPIが求められる。

3) 意義

ABPIの正常値は1.0以上で、0.9未満はその側での下

〈図1〉足関節血圧測定
通常の血圧計を用いて、ドプラ血流計で、足背動脈にて計測している。すぐ続いて後脛骨動脈でも測定して高い方をその側の足関節血圧とする。



$$ABPI = \frac{\text{足関節血圧 (足背・後脛骨動脈の高い方を採用)}}{\text{上腕動脈血圧 (左右の血圧で高い方を採用)}} \rightarrow \text{左・右各々で求める}$$

肢動脈狭窄・閉塞（循環障害の存在）を疑う。ABPIが0.4以下の場合、高度の虚血（重症虚血肢）を考える。経過観察中での変動で、ABPIが0.2以上低下した場合を有意な低下としている。ABPIは下肢虚血の重症度をあらわす有用な指標として、今も頻繁に使用されている。ただし両上肢動脈に狭窄がある場合はABPIで評価することはできず、そのような場合は、高安動脈炎、上肢の閉塞性動脈硬化症でみられることがある。なお、上肢血圧は左右での上腕血圧差が20mmHg以上あれば、低い方の腕に血行障害があると考えて良い。

4) 注意点

血圧で評価する際に注意すべきことの一つに、糖尿病患者や長期透析患者においては動脈の硬化が著しく石灰化を伴っている場合で、そのため駆血帯での動脈圧迫が不十分となり、その動脈血圧が見かけ上高くなってしまうことがある。特に、下肢の動脈で硬化が著しいことからABPIが1.3以上となることが多い。この場合はABPIでは評価せず、足趾の血圧測定で評価する必要がある。

5) トピックス

最近応用されている簡便型の血圧測定装置は、オシロメトリック法を用いて同時に四肢の血圧を測定することができる（図2）。前述のドプラ法とも相関は良く、再現性にも優れている。オシロメトリック法による血圧測定では、上腕や足関節上部に巻いたカフ内の「空気圧の振動」を捉

えて、振動の振幅が最も増加するポイントから収縮期の血圧、最も振幅が減少するポイントを拡張期血圧を決定している。従って、その振動に影響を与えるような振戦や動作がある場合や、血圧値が変動する心房細動などの絶対性不整脈(心拍出や血圧に高低差を認める)などがある場合には、正確な血圧測定が困難となる点にも注意が必要である。また、重症例の判定(ABPI<0.4)は、ドブラ血流計による血圧測定の結果を基にして治療方針を慎重に決定する必要がある。



〈図2〉簡便型血圧/PWV測定装置での測定例
両側上腕、両側足関節上部にカフを巻き、同時に脈波記録、血圧測定が可能である。

【動脈弾性の指標としての脈波伝搬速度】

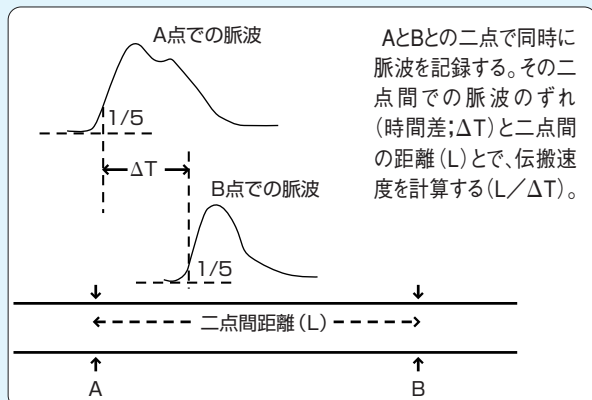
動脈の硬さを示す「弾性」を表示するには、伸張性、進展性、コンプライアンスなどの尺度がある。近年、脈波を応用した脈波伝搬速度(pulse wave velocity:PWV)が注目されているが、超音波を用いた指標に、stiffness index(β)、弾性率、wave intensity(WI)なども、弾性の尺度として応用されている。

PWV検査は、心臓から大動脈に駆出された血液が動脈内で運搬されるときに発生する波動が、血管壁を伝わる速さを測定する検査法である。

1) 原理〈図3〉

大動脈を伝わる脈波の伝搬する速度を計測するもので、二点(A点とB点)同時に脈波を記録して、その二点間での脈波のずれ(時間差; ΔT)と二点間の距離(L)とで算出するものである($L/\Delta T$)。

〈図3〉脈波伝搬速度の測定原理(Frank法)



2) 体 位

被検者は安静仰臥位で行われる。運動直後や過度に緊張した状態は避ける。

3) 脈波測定部位

通常非観血的圧脈波測定部は、圧力波を非観血的に記録しており、頸部、大腿動脈などの脈拍が良く触知できる部位で測定される。

汎用されているのは、頸動脈と大腿動脈での脈波を使用して推定できる「大動脈脈波速度」である。その他に、上腕動脈と下腿動脈での脈波を用いたりしている。

①大動脈PWV測定:左頸動脈にトランスデューサーをあてる。その際、少し顎を上方右に向けて、最も頸動脈拍動の良好な部位に、トランスデューサー(C)を軽く当てる。次いで、左大腿動脈の拍動の最も良好な部位にもトランスデューサー(F)をあてる。脈波を同時に記録し、立ち上がり時間差を計測する。その時間差(ΔT)を測定する時、Frank法では脈波の振幅の下1/5での時間差を採用している。頸部と大腿動脈間距離(c-F間)は、頸動脈記録部-胸骨上窩間を(a)、胸骨上窩-臍部間を(b)、臍部-大腿動脈記録部間を(c)として、下行大動脈-大腿動脈間をb-a+cで求めている。以上で、b-a+c/ ΔT からPWVを計算している。

②末梢PWV測定:上記の二点の脈波測定と二点間距離から、上肢や下肢でそれぞれ求めることができる。また、先の簡便型血圧測定装置〈図2〉を用いれば、上腕のカフや下腿下部のカフで得られた脈波とその距離から、上腕-足関節間でのPWVを測定(推定)することもできる。

4) 意 義

PWV値は、年齢、血圧、糖尿病などの生活習慣病の存在に影響を受けて増大することが知られており、動脈硬化診断に応用できるとされている。

大動脈PWVの正常値は500-700cm/secで、高齢者では800cm/sec程度に増大する。末梢PWVは1300cm/sec程度で、同様に年齢と共に増加する。大動脈PWVと末梢PWVは両者の相関も良好であることが報告され、参考にし得るとされている。

脈波速度は、壁の進展性のみならず、血管構造、血圧、脈拍数、年齢など、さらには内腔の狭窄(血流障害のある例では低くなる)、屈曲蛇行によっても修飾を受ける。

〒550-0001 大阪市西区土佐堀1-4-8 日栄ビル9F
TEL.06(6445)0882

整形外科領域における VS-1000の使用経験

医療法人 仁風会 日高病院 内科 野元域弘



人口構成の高齢化とともにプライマリケアを担当する市中の整形外科病院に間欠性跛行を訴えて来る患者さんが増えている。

間欠性跛行には、主に整形外科領域にみられる神経性間欠跛行と循環器内科あるいは血管外科領域で取り扱う血管性間欠跛行がある。両者の鑑別は、比較的容易なことが多いが、高齢者で合併症が多い場合戸惑うこともある。

このたび、この両者の鑑別に新しく開発された血圧脈波検査装置 (VS-1000、フクダ電子製) を活用する機会を得たので、その成績を報告する。

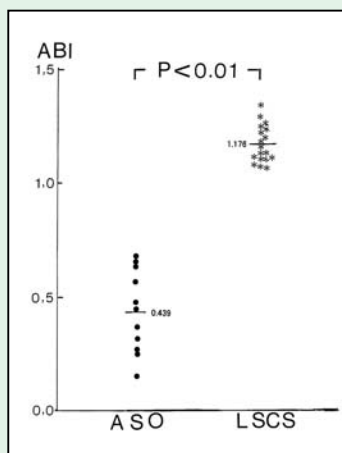
■対象及び方法

対象は、平成14年9月から15年1月までに間欠性跛行を主訴として来院し、血圧脈波検査を受けた29名である。

年齢構成は、50~88歳 (平均73.1±9.62歳) で、性別は、男17例、女12例であった。これらを最終診断により、閉塞性動脈硬化症 (A群) と腰部脊柱管狭窄症 (L群) に分け、足関節上腕血圧比 (ABI) を比較し、初診時における血圧脈波検査の意義を検討した。

A群では、正常肢のABI平均値は0.93、患肢のABI平均値0.44で平均値に有意差があった ($t=6.04, P<0.01$)。L群では、右・左下肢のABI平均値に有意差は認められなかった ($t=0.54, N.S.$)。従って、A群の患肢とL群の右・左下肢のABI平均値をプロットして図1に示す。

A群の患肢のABI平均値は、0.439、L群のABI平均値は、1.176で両群に有意差が認められた ($t=12.67, P<0.01$)。



〈図1〉ASO及びLSCSにおけるABIの比較

■症例呈示

○K.H. 72歳、♂カルテNo.25134

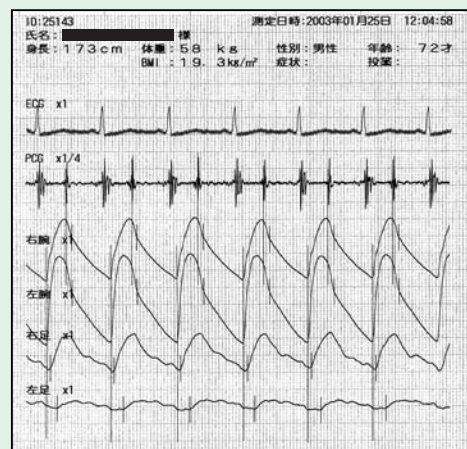
主訴: 左下肢の疼痛、間欠性跛行

現病歴: 半年位前から長い時間歩いたり、階段を昇ったりすると、左下肢に痺れ、痛みを感じるようになり歩き難くなった。

臨床経過

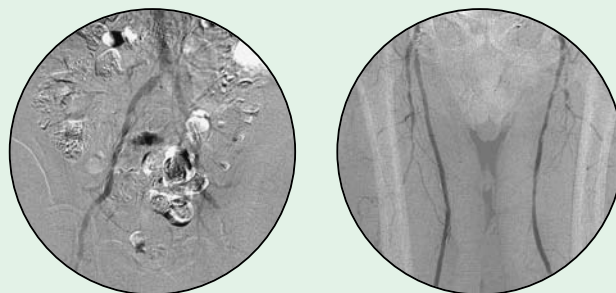
生化学検査では、空腹時血糖224mg/dl、HbA1c9.6%で糖尿病と診断された。

脈波検査で、左下肢のPVR波形は、三角波を呈し、ABIは0.33と低値で下肢動脈の狭窄・閉塞が示唆された〈図2〉。



R-PWV:20.2 R-ABI:0.82
L-PWV:10.1 L-ABI:0.33

そこで骨盤～下肢動脈造影 (IV-DSA) がなされ、左外腸骨動脈は閉塞し側副血行路より左浅大腿動脈が描出されていた〈図2〉。左腸骨動脈から左大腿動脈へのバイパス術が施行された。



〈図2〉症例 (K.H.) における脈波図・下腿動脈造影像

○U.H. 72歳、♂カルテNo.37379

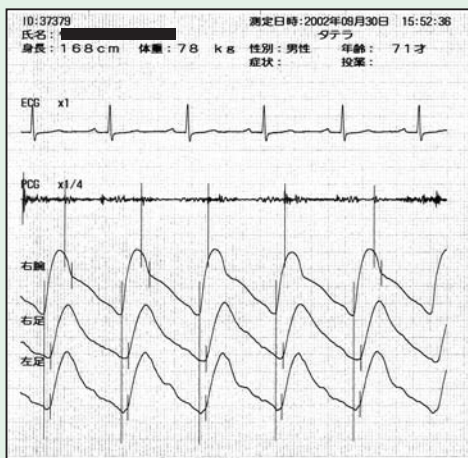
主 訴:両下肢の痺れ、疼痛、間欠性跛行

現病歴:数年前より両下肢の痺れ感があったが、放置していた。3ヶ月前頃から急いで歩くと両下肢に疼痛をきたすようになり、1ヶ月前から200~300m歩くと、疼痛のため休まなければならなくなった。

既往歴:陳急性心筋梗塞でCABG(62歳) 梗塞後狭心症でPTCA及びステント植え込み術(65歳)

臨床経過

脈波図検査では、波形正常で、両下肢のABIも右1.34、左1.35で正常、下肢動脈の狭窄・閉塞を示唆するような所見はなく、MRI・脊髓造影が施行され、第3~5腰椎にかけて椎体の変形、硬膜管の狭小化が認められ、脊柱管狭窄症と診断され、椎弓切除術が施行された(図3)。



R-PWV:14.51 R-ABI:1.34
L-PWV:15.27 L-ABI:1.35



〈図3〉

■考按

鳥島らによると、間欠性跛行を主訴とした117例をMR-AngiographyとMRI、脊髓造影で診断したところ、腰部

脊柱管狭窄85例(72%)、脊柱管狭窄に閉塞性動脈硬化合併17例(15%)、閉塞性動脈硬化13例(11%)、頸椎性脊髓症2例(1.7%)であったとされ、外来患者に混在しているのが解る。

我々は、非常に簡便で、普遍化も可能で、再現性もあり、疾患特異性もある血圧脈波検査(VS-1000)を、間欠性跛行を主訴とした新患に施行した。

閉塞性動脈硬化症の患肢のABI平均値は0.439で、脊柱管狭窄症のABI平均値1.176より有意に低値であり、両者の鑑別診断に極めて有用であった。

閉塞性動脈硬化11例のうち2例で患肢の切断、1例で緊急フォガティカテーテル処置を行ったが、いずれも患肢のABIは、0.30以下であり、ABI低値は病態の重症化を示唆するようであった。

間欠性跛行を主訴とする新患には、簡便で、再現性もあり、検査料も廉価な本検査をまず施行し、症例によって血管造影、MRI、脊髓造影へと勧めてゆくのが、医療経済の面からも効率的と思われた。

ABI0.9以下を下肢動脈の狭窄・閉塞所見として、閉塞性動脈硬化症と判断して特に問題なかったが、今回の症例には両者の合併例が含まれていないので、合併例をどのように検査を勧めてゆくか検討の余地がある。

■結語

間欠性跛行を主訴として来院した患者に、血圧脈波検査装置でABIを測定し検討したところ、閉塞性動脈硬化症と脊柱管狭窄症の鑑別に極めて有用であった。典型的な2症例の脈波、血管造影、MRI、脊髓造影像を呈示した。

■共同執筆者

(整形外科) 日高正八郎、上釜健市、岩田秀彦
(内科) 時村美香

[文献]

1) 鳥島康充他:間欠跛行の鑑別診断、日経メディカル、No.412、P.82~85、2002.

〒892-0847 鹿児島市西千石町8-13

TEL.099(223)3291

<http://www.jinpuh.or.jp/>

動脈硬化の治療は励ましから



山口クリニック 院長 山口正康

「あなたの血管年齢は10歳も若返ったよ。よく頑張ったね!」「やった!先生ありがとう。よーし、また続けて運動を頑張るネ!」

最近、こんな会話が診察室から毎日聞こえてきます。朗らかで明るく、いきいきした雰囲気になります。こんな患者さんの努力を励まし、病状の改善を共に喜ぶことは、医師として最高の気分です。

■血管年齢は思わぬ効果

当院で血管年齢を測定するようになったのは約1年前からです。その頃ちょうど、健康ブームに乗って、全国のTVや雑誌でさかんに血管年齢が話題になっていました。それまでは、かたどおりに血圧を測り、血液検査をし、経過不良の患者さんには「このままじゃ、いずれ血管に障害が起きるゾ! わかっているの?」などと、脅迫じみた言葉を掛け続けていました。そんな脅しは効果がないことはうすうす知りながらも…。しかし、血管年齢を測定し始めてからは患者さん自身の病識が大きく変わりました! つまり、病気の責任は自分自身にあり、人ごとではないと気づき始めたのです。自分自身の血管年齢を知ることで、びっくりし、落胆し、驚き、おろおろし、このままではいけない自分に気づいたのです。

■患者さんが問題に気づくには

そこで今度は、十分な励ましが必要になりました。そして次のように対応するようにしました。

- 1) あなたは自分の血管年齢が高いことをどのように思いますか?
- 2) 血管年齢の悪化は悪い生活習慣で作られます。あなたの現在の生活習慣の問題は何か、いっしょに考えましょう。
- 3) 血管年齢はあなたの努力次第で若返ります。
- 4) そのために、私たちや家族はあなたを一生懸命に支援するつもりです。

などと患者さんや家族にじゅうぶん説明し、伝えるようにしました。我々自身も看護師、栄養士を含め、熱心

に指導するようになりました。そうすることで、とても良いコミュニケーションが生まれてきました。月に2~3回は管理栄養士に動脈硬化の食事指導をお願いし、月に1回は待合室で健康教室を開き、患者さん同士の情報交換や健康教育をしています。患者さんは積極的にそれらの指導に参加するようになり、次回の血管年齢の測定を楽しみに待つようになりました。

■検査の実際

当院では糖尿病、高血圧、高脂血症などの患者さんに、血管病変合併のスクリーニングを目的に、フクダ電子のVS-1000を使い、PWV、ABIを測定し記録しています。測定値に誤差がないように、患者さんにはリラックスしていただき、しばらく安静にしてから計測を開始します。風邪をひいて熱や咳がある場合は後日にしていただきます。検査は簡単で、すぐに終わりますので、その場で血管年齢や血管の詰り具合を説明し、パンフレットやビデオを利用して、減量や運動療法への具体的な計画作りをします。その後の経過観察は、動脈硬化が強い方は4~6ヵ月後、その他は1年に1回の検査を勧めています。



PWV値が高い人(PWV=20m/sec以上)の場合、基礎疾患の十分な管理・指導と共に、動脈硬化症への治療効果が期待されるEPA製剤(エパデール)の服用を積極的に勧め、脳血管障害の検索のため、専門の脳外科病院でのMRI検査及び、眼科での眼底検査を紹介しています。

■ほめて励ますこと!

52歳のビジネスマンのAさん。10年来の糖尿病は悪化し、現在はインスリン療法を続けていますが、過食による体重増加や、血糖の上昇は止まりません。病院に教育入院したものの、退院してからは元通りの生活。夜更かしや、タバコ、酒が続く毎日です。どんなに合併症の怖さを指導されても、「どうせ治りっこないんだから…」と投げやりです。ところが、当院の脈波検査の結果で「血管年齢が80歳以上(PWV=22m/sec)」と言われ、相当びっくりしたようでした。「自分の父親も早死にだった」と悲観していましたが、その後、栄養士から食事指導を受け、「血管年齢は努力次第で若返る!」と励まされ、私も水泳を勧めました。その後、私の通うプールでちょくちょく見かけるようになり、「お互いにガンバロー!」と励まし合い、その結果、週3回の水泳と、禁煙、禁酒を実行されました。半年後、1年後と徐々に血管年齢は改善し、そのたびに看護師からもほめられて、今は年齢相応にまで改善してきました。

このように、継続的にPWV/ABI検査をすることは、自分の健康のバロメーターの経過を知り、悪い生活習慣を見直す、大切な手段となりました。

■主治医としての心得

生活習慣を改善する努力は、医師にとっても患者さんにとっても大変な努力を要します。しかし、病気のほとんどは、この生活習慣が影響しています。患者さんを指導する場合は、目の前の病状だけではなく、病気を起こしている背景にも目を向け、それを聞き出し、繰り返し教育し、根気強い支援を行う必要があります。そのためにも、血管年齢を定期的に測定し、動脈硬化の進行や改善具合を患者さんに知らせ、治療が自分を生かしていることに気づいてもらうことが大切です。さらに、医師自身も、指導する立場に立って、患者の模範となるような生活習慣を行いたいものです。

ちなみに小生48歳、PWV値11.8m/sec、ABI値1.28。週に3回の水泳と毎朝のウォーキングを続け、今のところ私の動脈はピカピカです。

病気との付き合いは、「恐れ過ぎず」「あなどらず」。この気持ちを患者さんがいつも忘れず、いきいきした人生が送れるように、励まし続けたいものです。

〒950-3376 新潟県豊栄市早通北1-3-11

TEL.025(386)1131



実物大 ※平成14年11月現在

患者さんにやさしい世界最小サイズ*

軽い!

40g

無音!

静か

超小型!

49.5×14.7×44.5mm

デジタルホルター記録器

デジタル FM-150
ウォーク

医療用具承認番号:21400BZZ00410000

FUKUDA DENSHI

本社/東京都文京区本郷 3-39-4
フクダ電子ホームページ <http://www.fukuda.co.jp>
お客様窓口 ☎(03)5802-6600

FUKUDA DENSHI



ご存知でしたか?

フクダ電子製 超音波画像診断装置

小型汎用モデルから高機能デジタルまでのラインナップを揃え、ニーズにお応えしております。

フクダ電子ホームページ
<http://www.fukuda.co.jp>
お客様窓口 ☎(03)5802-6600

●医用電子機器の総合メーカー

フクダ電子株式会社

本社 東京都文京区本郷 3-39-4 (03)3815-2121 (代) 〒113-8483

発行日 平成15年8月26日

発行人 野口亮造

編集人 小野薫

印刷所 三浦印刷株式会社

株式会社 エム・イー・タイムス

〒113-0033 東京都文京区本郷3-13-6

TEL. 03(5684)1285

<http://www.me-times.co.jp/>

(定価250円) [K1013EM] E.No.038209 ㊞