

原著

## 体位変換刺激時における脊髄損傷患者の血圧と心拍数 変動に関する研究

### Variations in the Blood Pressure and Heart Rate on Positioning in Patients with Spinal Cord Injury

谷内 幸喜

**要約：**〈目的〉脊髄損傷患者における血圧変動は、リハビリテーション施行上の支障となることは言うまでもない。今回、体位変換刺激時における脊髄損傷患者の血圧と心拍数変動を測定し、その特性について検討した。〈対象および方法〉頸髄損傷者(四肢麻痺者)8名と下位胸髄および腰髄損傷者(対麻痺者)3名の計11名を対象とした。11名の脊損者に対して斜面台50°での立位を10分間施行し、血圧(収縮期血圧・拡張期血圧)および心拍数を測定した。測定は立位前安静仰臥位にて1回、立位直後に1回、立位開始から1分ごとに10回、立位終了直後に1回、立位終了後仰臥位から1分ごとに10回の計23回行った。〈結果〉頸髄損傷者においては、体位変換刺激に伴って血圧および心拍数は有意に変動したものの、下位胸髄および腰髄損傷者においては、体位変換刺激に伴う有意な変動は認められなかった。〈考察〉下位胸腰および腰髄損傷者では、体位変換刺激に伴う反射性循環調節が有効に機能するため、血圧(収縮期血圧/拡張期血圧)・心拍数とも体位変換刺激による変動が起こりにくいことを確認した。一方、頸髄損傷者では、血圧(収縮期血圧/拡張期血圧)・心拍数とも体位変換刺激による変動を示したが、その反射性循環調節は、心拍数変動では有効に機能しているが、血圧変動では有効に機能していないことが示唆された。頸髄損傷患者においては、十分な血圧管理はもちろん、心拍数との逆転現象を留意し、自律神経機能が不安定な状態であることを認識しながらリハビリテーションを施行していく必要性を改めて強く感じた。

**キーワード：**脊髄損傷患者、自律神経機能、血圧変動

#### I. 目的

脊髄損傷者に対するリハビリテーションの場合、麻痺の程度や残存レベルによって将来獲得しうる日常生活活動(ADL)能力が大きく左右

されるが、二次合併症がADL能力の獲得に与える影響は大きい。脊髄損傷者における二次合併症の中でも起立性低血圧や自律神経過緊張反射等は、リハビリテーションを施行する上で多大な支障となっていることは言うまでもない。一般的に頸髄損傷者(四肢麻痺者)は、下位胸髄および腰髄損傷者(対麻痺者)に比べて麻痺域が広いだけでなく、交感神経系の遮断により

---

Kouki Taniuchi  
大阪河崎リハビリテーション大学  
リハビリテーション学部 理学療法専攻  
E-mail : taniuchik@kawasakigakuen.ac.jp

副交感神経系優位の状態をていしているため、自律神経系が常に不安定状態であることが通説となっている<sup>1,3)</sup>。

今回、頸髄損傷者と下位胸髄および腰髄損傷者における体位変換刺激時の血圧と心拍数変動を測定し、その特性について検討したので報告する。

## II. 対象および方法

頸髄損傷者（四肢麻痺者）8名と下位胸髄および腰髄損傷者（対麻痺者）3名の計11名を対象（表1）に、斜面台によるヘッドアップ・ティルト試験（以下、体位変換刺激）を実施した。11名の脊髄損傷者に対して斜面台50°での立位（以下、立位）を10分間施行し、OMRON COLIN社製の自動血圧計（STBP-780）を使用して血圧（収縮期血圧・拡張期血圧）および心拍数を測定した。

測定は立位前安静仰臥位（以下、安静仰臥位）にて1回、立位直後に1回、立位開始から1分ごとに10回、立位終了直後に1回、立位終了後仰臥位（以下、後仰臥位）から1分ごとに10回の計23回行った（図1）。なお、測定場所は

室温25℃に設定し、食事前の空腹時に測定した。

本研究は、ヘルシンキ宣言に基づき、研究説明書、研究同意書、研究同意撤回書を作成。被験者に研究参加に対する自由意志と権利の確認、個人情報保護に対する配慮を十分に説明し同意を得て実施した。



安静仰臥位



立位

表1 被験者運動

	損傷レベル(Zancolli)	Frankelの分類	年齢(歳)	発症からの日数(日)
症例1	C5B	B	53	2451
症例2	C5A	A	23	2821
症例3	C8B	B	60	1433
症例4	C6A	B	60	1055
症例5	C6BⅡ	A	17	721
症例6	C5A	B	30	677
症例7	C4	B	18	353
症例8	C4	A	35	377
症例9	Th12	B	27	2833
症例10	L3	B	28	2128
症例11	L1	B	65	3150
平均			37.8	1636.3
標準偏差			18.1	1067.8



後仰臥位

図1 斜面台による体位変換刺激

### Ⅲ. 分析方法

頸髄損傷者（四肢麻痺者）8名と下位胸髄および腰髄損傷者（対麻痺者）3名それぞれにおいて、体位変換刺激（安静仰臥位→立位→後仰臥位）に伴う血圧（収縮期血圧・拡張期血圧）および心拍数の変化に差があるかを調べるために、それぞれにおいて一元配置分散分析を用い、有意水準を5%未満として解析を行った。そして、有意差が示唆された場合、それぞれ2群間の差の検定を Tukey 法を用い、有意水準を5%未満として解析を行った。統計学的解析には、

Microsoft 社製表計算等ソフトウェア (Microsoft Excel 2010) の分析ツールを使用した。

### Ⅳ. 結果

体位変換刺激に伴う脊髄損傷患者の血圧（収縮期血圧・拡張期血圧）および心拍数の実測値は以下ようになった（図2, 3, 4）。

実測値結果（図2, 3, 4）より、立位および後仰臥位における測定値を比較の実測値が安定する6分から10分の値の平均値とした場合、頸髄損傷者における血圧（収縮期血圧・拡張期血圧）変動は、安静仰臥位から立位への体位変換刺激では有意な減少変動を示し、立位から後仰臥位への体位変換刺激では有意な増加変動を示した（図5, 6）。頸髄損傷者における心拍数変動は、安静仰臥位から立位への体位変換刺激では有意な増加変動を示し、立位から後仰臥位への体位変換刺激では有意な現象変動を示した（図7）。下位胸髄および腰髄損傷者においては、血圧（収縮期血圧・拡張期血圧）および心拍数

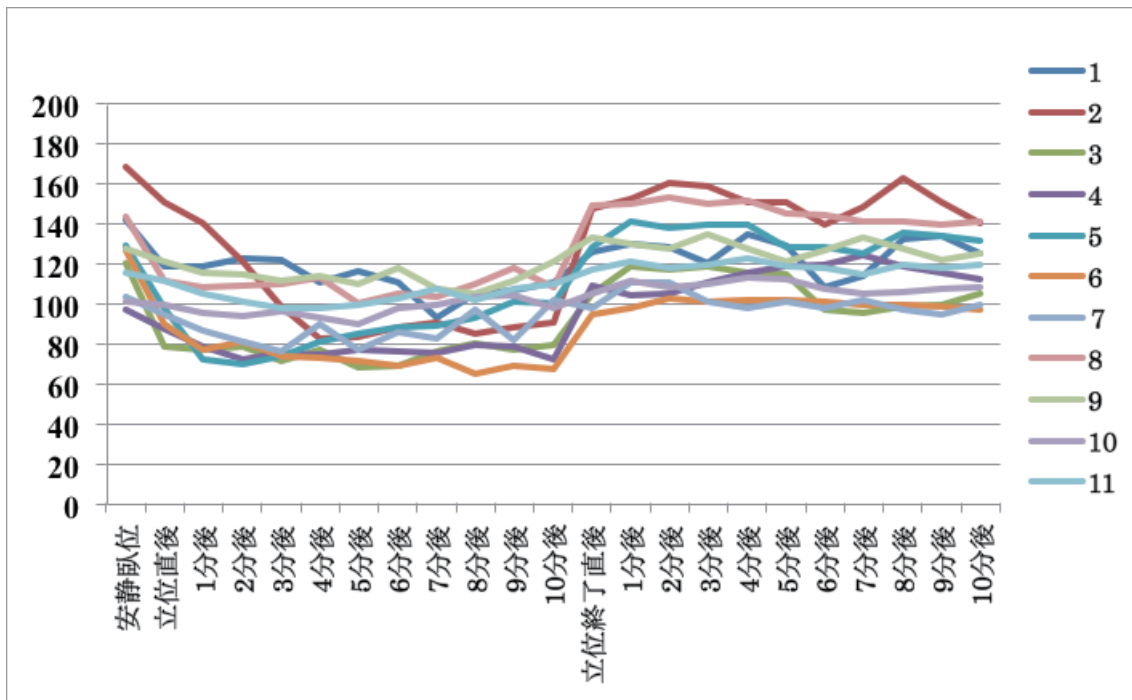


図2 脊髄損傷患者 11 名の体位変換刺激に伴う収縮期血圧の変動

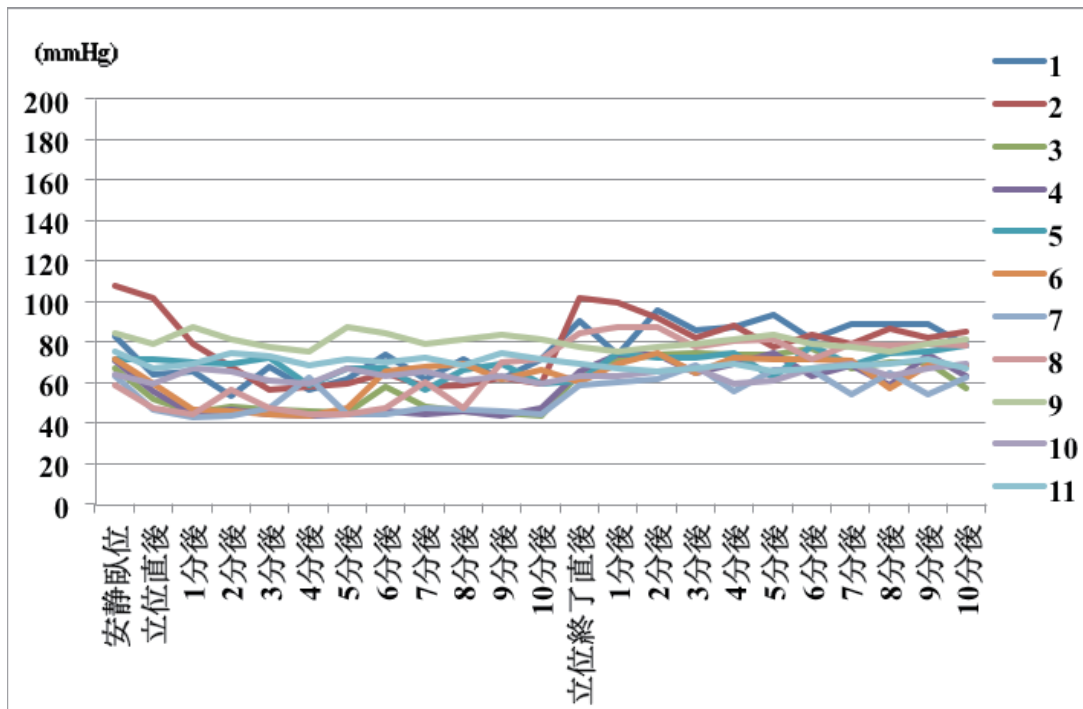


図3 脊髄損傷患者 11 名の体位変換刺激に伴う拡張期血圧の変動

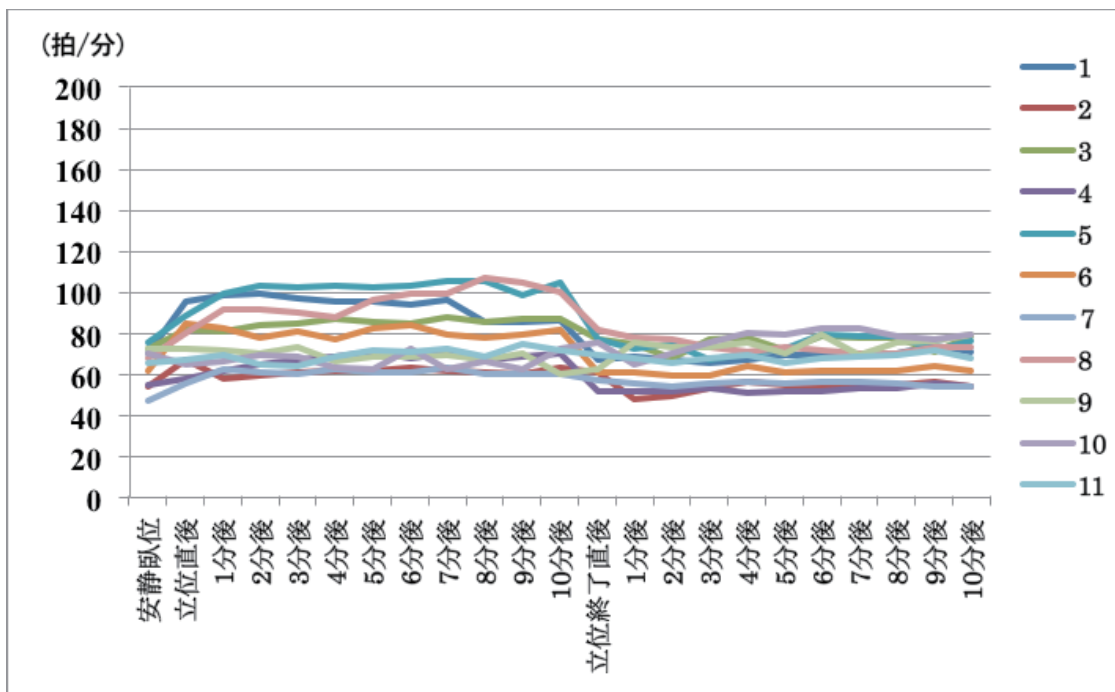


図4 脊髄損傷患者 11 名の体位変換刺激に伴う心拍数の変動

とも、体位変換刺激（安静仰臥位→立位→後仰臥位）に伴って統計的有意な変動は認められなかった（図8, 9, 10）。

## V. 考察

本研究結果から、下位胸腰および腰髄損傷患者においては血圧・心拍数とも体位変換刺激に

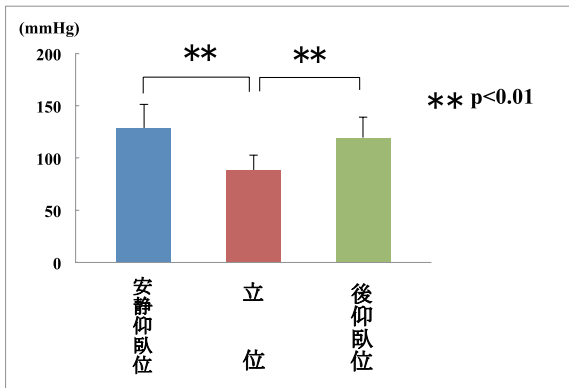


図5 頸髄損傷者における体位変換刺激に伴う収縮期血圧の変動

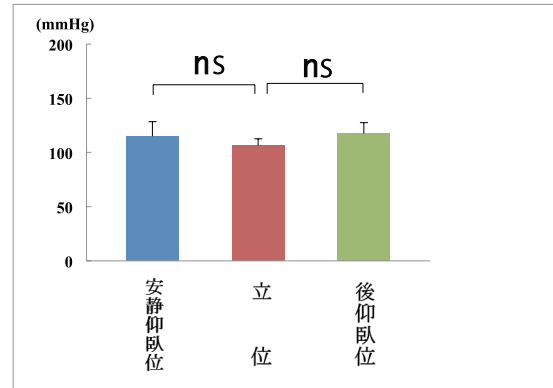


図8 下位胸髄および腰髄損傷者における体位変換刺激に伴う収縮期血圧の変動

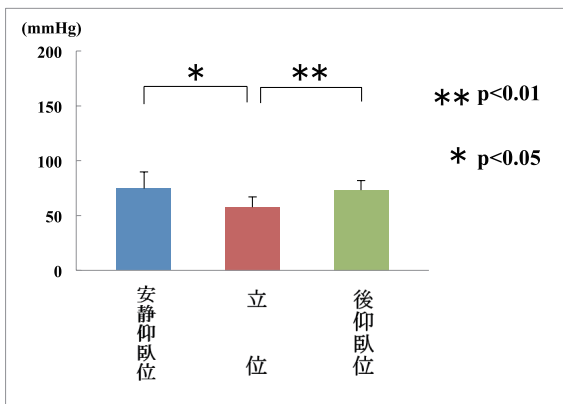


図6 頸髄損傷者における体位変換刺激に伴う拡張期血圧の変動

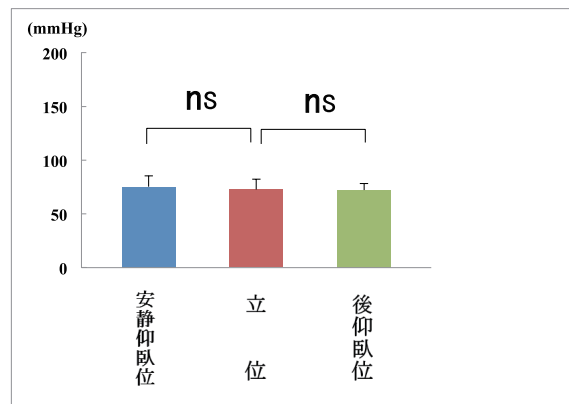


図9 下位胸髄および腰髄損傷者における体位変換刺激に伴う拡張期血圧の変動

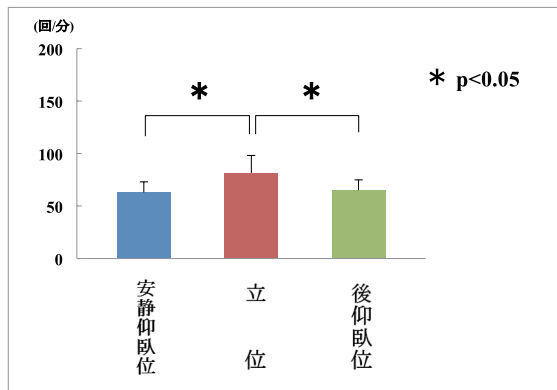


図7 頸髄損傷者における体位変換刺激に伴う心拍数の変動

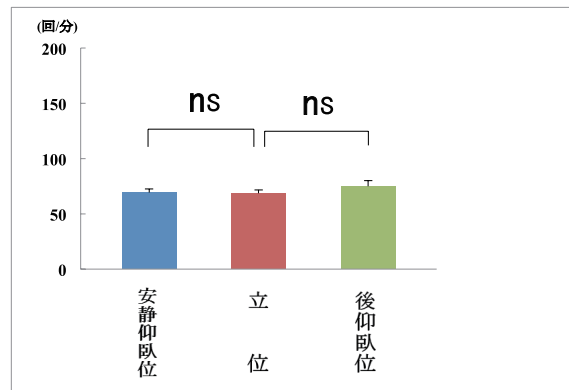


図10 下位胸髄および腰髄損傷者における体位変換刺激に伴う心拍数の変動

よる変動は認められなかったが、頸髄損傷患者では体位変換刺激によって、血圧・心拍数ともに変動することを確認した。一般に血圧調整による正常なメカニズムといわれるものは、全身の循環血液量が体位変換等によって腹部や下肢に移行し心臓にもどる静脈還流量が減少すると、心拍出量の低下が発生する。心拍出量の低

下現象は大動脈や頸動脈洞の圧受容体を刺激、その圧情報が延髄の血管運動中枢へ情報を送り、交感神経を中心とする調節反射が行われ、心臓収縮機能増加に伴う心拍数の増加および末梢血管抵抗の増加により、血圧は維持される<sup>1,2,4)</sup>。つまり、頸髄損傷患者では反射性循環調節機能である動脈圧受容器反射が十分機能していない



ことによって体位変換刺激に伴う血圧・心拍数の有意な変動を示したと考えられる<sup>5)</sup>。

健常者への斜面台によるヘッドアップ・ティルト試験では、臥位から立位への能動的な起立試験と比べて、血圧や心拍数への急な増減はみられず、変化は緩やかである<sup>6,7)</sup>が、反射性循環調節機能である動脈圧受容器反射により、安静仰臥位から立位では血圧や心拍数の緩やかな上昇、立位から立位後の仰臥位では血圧や心拍数の緩やかな下降が認められることが報告されている<sup>8)</sup>。体位変換刺激に伴う変動内容を本研究結果と比較すると、心拍数変動は同じであるが血圧変動は違っていた。安静仰臥位から立位における血圧の低値状態と、立位から立位後の仰臥位における血圧の高値状態は、静脈環流調節機構や循環調節機能である動脈圧受容器反射が十分機能していないことによって理解できるが<sup>9)</sup>、体位変換刺激に伴う心拍数変動に関しては、心臓が交感神経と副交感神経の二重支配のため頸髄損傷患者においても心拍数コントロールが副交感神経作用により十分に機能しているためであると考えられる。つまり、臥位から立位の場合、心拍出量低下の圧情報により交感神経を中心とする調節反射によって、心拍数の増加作用は起こるものの末梢血管抵抗が増加しないため血圧は低値状態が継続し、立位から臥位の場合、心拍出量増加の圧情報により交感神経を中心とする調節反射によって、心拍数の減少作用は起こるものの末梢血管抵抗が増加しないため血圧は高値状態が継続したものと考えられる。

本研究結果は、頸髄損傷患者における反射性循環調節（動脈圧受容器反射）が、末梢血管へは機能しないものの心臓へは機能するため、血圧コントロールは不十分だが心拍数のコントロールは機能することを裏付け、心臓における交感神経と副交感神経の二重支配と血管運動中枢からの指令は例外を除いて交感神経だけ

といった通説的見解を改めて確認した形となった。完全四肢麻痺者は、麻痺域の交感神経活動が得られず総末梢血管抵抗の上昇が生じないため心臓への静脈環流量が確保できないことから、起立性低血圧症状はほぼ必ず発生すると言われている<sup>3)</sup>。頸髄損傷患者においては、症状の有無に関係なく十分な血圧管理はもちろん、心拍数との逆転現象を留意し、自律神経機能が不安定な状態であることを認識しながらリハビリテーションを施行していく必要性を改めて強く感じた。

## VI. 結語

本研究では、下位胸腰および腰髄損傷者では、体位変換刺激に伴う反射性循環調節が有効に機能するため、血圧（収縮期血圧／拡張期血圧）・心拍数とも体位変換刺激による変動が起こりにくいことを確認した。一方、頸髄損傷者では、血圧（収縮期血圧／拡張期血圧）・心拍数とも体位変換刺激による変動を示したが、その反射性循環調節は、心拍数変動では有効に機能しているが、血圧変動では有効に機能していないことが示唆された。しかし、腹部臓器における多くの血管運動を支配している大内臓神経支配レベル【T6～T9（またはT5～T10）】の損傷症例が存在しなかったため、脊髄損傷レベル別「リスク管理基準・耐性基準」の詳細の呈示には至らなかった。本研究での限界部分であると同時に今後の課題としたい。

## [引用文献]

- 1) 初山泰弘, 二瓶隆一 (編) “脊髄損傷—包括的リハビリテーション—” 医歯薬出版株式会社, 東京, 2004,p.31-32.
- 2) 柳澤健 (編) “理学療法学ゴールド・マスター・テキスト整形外科系理学療法学” メジカルビュー社, 東京, 2009, p.174.

- 3) 植松光俊, 江西一成, 中江誠 (編) “中枢神経障害理学療法学テキスト (改訂第2版)” 南江堂, 東京, 2014, p.183-186.
- 4) 入沢宏, 熊田衛 (編) “循環の生理学, 新生理科学体系 16” 医学書院, 東京, 1991, p.404-415.
- 5) 浅山滉 頸髄損傷患者の自律神経異常と腹帯効果. 総合リハビリテーション 1978, 6(6): 419-424.
- 6) Wieling W “Non-invasive continuous recording of heart rate and blood pressure in the evaluation of neurocardiovascular control. In Autonomic failure” ,3rd ed, ed.,by Bannister, R. & Mathias, C. J. , Oxford University Press, Oxford, 1992; p291-311.
- 7) Sprangers RLH, Wesseling KH, Imholz ALT, et al Initial blood pressure fall on stand up and exercise explained by changes in total peripheral resistance. J. Appl.Physiol. 1991;70(2):523-530.
- 8) 佐竹将宏, 初山日出樹, 大澤諭樹彦, 他 健常者のヘッドアップ・ティルト試験による連続的な血圧と脈拍数の変化. 秋田理学療法 1998, 6(1): 12-14.
- 9) 三須一彦, 亀谷学, 山内正博, 他 起立性負荷における循環系調節—Saddle Support Head-Up Tilt 試験による検討—. Therapeutic Research 1996, 17: 41-44.

[参考文献]

- 1) 緒方甫 起立性低血圧の発生機序. 総合リハビリテーション 1977, 5(12):183.
- 2) Rowell LB “Human Circulation Regulation during Physical Stress” Oxford University Press, New York, 1986; p.227.