

Figure 5 Relationships between glucose infusion rate (GIR) improving ratio and anthropometric data.

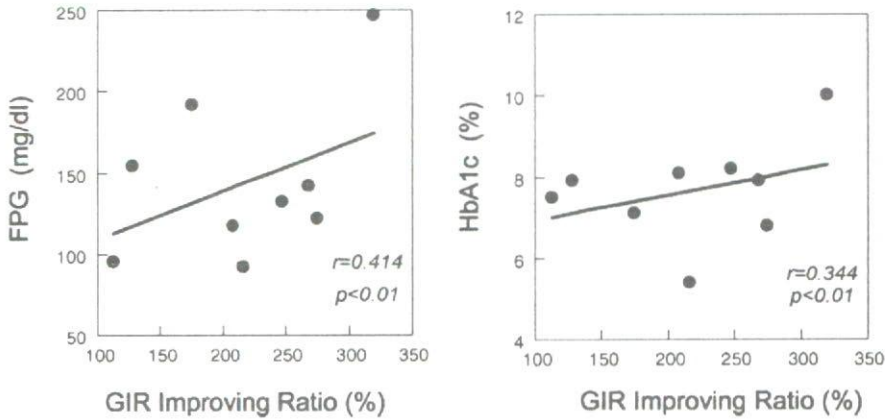


Figure 6 Relationships between glucose infusion rate (GIR) improving ratio and diabetic control. FPG, fasting plasma glucose.

that the greater body mass index or body fat ratio facilitates the improvement of glucose sensitivity. GIR ratio was negatively correlated both with BMI ($r=0.608$, Fig. 5 left panel) and body fat ratio ($r=0.475$, Fig. 5 right panel).

Improvement in glucose uptake was also affected by control status of diabetes mellitus. As the control status becomes poorer, glucose uptake improved greater. GIR improving ratio was significantly correlated with fasting plasma glucose ($r=0.414$, Fig. 6 left panel) and HbA1c ($r=0.344$, Fig. 6 right panel).

Some patients were taking antidiabetic agents. GIR improving ratio of patients with and without oral antidiabetic drugs was $224.2 \pm 85.8\%$ vs. $210.8 \pm 62.5\%$ (mean \pm S.D.). There was no significant difference between them. As well, GIR improving ratio of patients with and without insulin therapy were $268.1 \pm 73.0\%$ vs. $202.0 \pm 65.8\%$ (mean \pm S.D.). There was also no significant difference between them. These data indicate that medical therapeutics do not modify the results.

Discussion

This paper revealed the acute effect of moderate exercise on glucose uptake and its relevant factors. Glucose sensitivity improved dramatically within 15 min after the commencement of exercise. It lasts at least 15 min after cessation of exercise. This improvement was extreme in patients with greater body weight and fat accumulation, as well as poorer diabetes control.

GIR showed 216.7% increase in this study. All three factors to regulate the glucose uptake by skeletal muscle, which were previously described in this paper, would be involved. Blood flow to the working muscle increases 10-fold [16]. Glucose transporter (GLUT)-4 translocation to the cell surface increases more than 2-fold by exercise stimulus [17]. Of course, exercise needs greater ATP, which is produced by glycolysis. Although, we cannot determine which mechanism is the most determinant in this study, all of the mechanisms seem important.

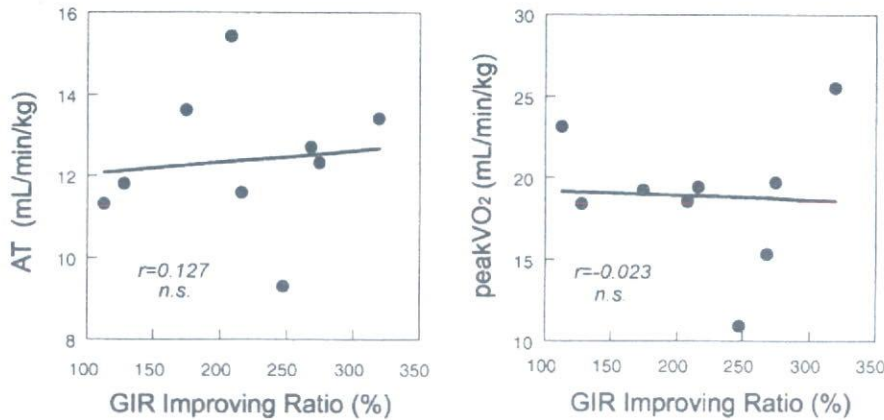


Figure 7 Relationships between glucose infusion rate (GIR) improving ratio and exercise tolerance. AT, anaerobic threshold.

In our study, although IR was relatively abnormal at rest, GIR during exercise improved to the normal range. This may be explained by the fact that there are two different manners to stimulate the GLUT-4 translocation. Experimentally, short duration of electrical muscle stimulation (EMS) facilitates GLUT-4 translocation [18]. The deformity of skeletal muscle cell structure due to muscle contraction is a key signal to stimulate the AMP-activated protein kinase (AMPK) which induces GLUT-4 translocation independently with insulin signaling pathway [19]. That is, there is another way to increase translocation of GLUT-4 independently with insulin receptor activation. Since exercise intervention causes skeletal muscle contraction, this may be one of the main mechanisms to induce the improvement of IR.

Our study revealed that improvement in glucose utilization occurs within 15 min after starting exercise. This time course matches the preceding experiment [20]. It is also reported that AMPK is activated in muscle of subjects with type 2 diabetes mellitus within 20 min after commencement of exercise [21]. Acute effect of exercise on up-regulating the GLUT-4 to the cell surface is not due to a protein and/or mRNA expression since it usually takes a few days, but due to a translocation from an intracellular storage to cell surface. Therefore, a rapid improvement of glucose uptake would be due to a translocation of GLUT-4 from vesicle to cell surface membrane.

The degree of IR is affected by the visceral fat volume [22]. In our study, GIR was negatively correlated with body mass index and body fat ratio. Our study also revealed that GIR improved greater in fatter subjects and with poorer diabetic control. This result is matched with the clinical findings that blood glucose declines greater in diabetic patients

than normal subjects during exercise [23]. Skeletal muscle glycogen storage is reported to be diminished in diabetes mellitus [24]. Greater amount of glucose transfer would be necessary in diabetes mellitus whose intracellular glycogen pool is exhausted to retain them and fulfill the energy demand.

As for the effect of diabetes mellitus on GIR improvement during exercise, we cannot discuss whether GIR improvement is greater in diabetic subjects than in normal subjects. However, we have data from just one normal subject (Fig. 2D). From this panel, it is supposed that GIR increases during exercise in normal subjects too, and seemed that improving ratio of healthy subject is smaller than that in diabetic patients. Anyway, we must take more data from normal subjects to determine the effect of diabetes mellitus.

The relationship between exercise tolerance and GIR improving ratio is shown in Fig. 7. There were no significant relationships between them.

Study limitations

We tested only nine subjects. Although, there was no intentional selection for the enrollment into this study, there still leaves a possibility that when larger mass is studied, results are affected. It is desired to study using a greater number of subjects.

We measured neither plasma catecholamines nor sympathetic nerve response during and after exercise. They might affect the results of metabolic change. It is reported that obesity is related to the central nervous system [25]. Therefore, we must not decide that only anthropometric abnormalities and/or poor diabetic control affect the GIR improvement. These factors are just one of the mechanisms to enhance the glucose uptake during exercise.

Conclusions

In conclusion, glucose uptake is revealed to increase significantly within 15 min after commencement of moderate exercise, especially in patients with obese and poorer controlled diabetes mellitus. We must take care of the risk of hypoglycemia during exercise training in patients with diabetes mellitus especially with obese and poorly controlled diabetes mellitus.

Acknowledgments

The authors wish to thank M. Ueda, A. Sakurai, K. Kobayashi and other co-medical staffs at the physiology section for their technical assistance.

References

- [1] Solomon TP, Sistrun SN, Krishnan RK, Del Aquila LF, Marchetti CM, O'Carroll SM, et al. Exercise and diet enhance fat oxidation and reduce insulin resistance in older obese adults. *J Appl Physiol* 2008; Mar 6 [Epub ahead of print].
- [2] Venables MC, Jeukendrup AE. Endurance training and obesity: effect on substrate metabolism and insulin sensitivity. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40:495–502.
- [3] Roffi M, Wenaweser P, Windecker S, Mehta H, Eberli FR, Seiler C, et al. Early exercise after coronary stenting is safe. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1569–73.
- [4] Goto Y, Sumida H, Ueshima K, Adachi H, Nohara R, Itoh H. Safety and implementation of exercise testing and training after coronary stenting in patients with acute myocardial infarction. *Circ J* 2002;66:930–6.
- [5] Hespel P, Vergauwen L, Vandenberghe K, Richter EA. Important role of insulin and flow in stimulating glucose uptake in contracting skeletal muscle. *Diabetes* 1995;44:210–5.
- [6] Kern M, Wells JA, Stephens JM, Elton CW, Friedman JE, Tapscott EB, et al. Insulin responsiveness in skeletal muscle is determined by glucose transporter (Glut4) protein level. *Biochem J* 1990;270:397–400.
- [7] Brozinick Jr JT, Etgen Jr GJ, Yaspelkis III BB, Kang HY, Ivy JL. Effects of exercise training on muscle GLUT-4 protein content and translocation in obese Zucker rats. *Am J Physiol* 1993;265(3 Pt 1):E419–27.
- [8] Goodyear LJ, Hirshman MF, Valyou PM, Horton ES. Glucose transporter number, function, and subcellular distribution in rat skeletal muscle after exercise training. *Diabetes* 1992;41:1091–9.
- [9] Kennedy JW, Hirshman MF, Gervino EV, Ocel JV, Forse RA, Hoenig SJ, et al. Acute exercise induces GLUT4 translocation in skeletal muscle of normal human subjects and subjects with type 2 diabetes. *Diabetes* 1999;48:1192–7.
- [10] Usui K, Yamanouchi K, Asai K, Yajima M, Iriyama A, Okabayashi N, et al. The effect of low intensity bicycle exercise on the insulin-induced glucose uptake in obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 1998;41:57–61.
- [11] DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 1979;6:E214–23.
- [12] American Diabetes Association. Consensus development conference on insulin resistance. *Diabetes Care* 1998;21:310–4.
- [13] Douen AG, Ramial T, Cartee GD, Klip A. Exercise modulates the insulin-induced translocation of glucose transporters in rat skeletal muscle. *FEBS Lett* 1990;261:256–60.
- [14] Wojtaszewski JFP, Nielsen JN, Richter EA. Exercise effects on muscle insulin signaling and action invited review: effect of acute exercise on insulin signaling and action in humans. *J Appl Physiol* 2002;93:384–92.
- [15] Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 1986;60:2020–7.
- [16] Andersen P, Saltin B. Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *J Physiol* 1985;366:233–49.
- [17] Kranjic GN, Cameron-Smith D, Hargreaves M. Acute exercise and GLUT4 expression in human skeletal muscle: influence of exercise intensity. *J Appl Physiol* 2006;101:934–7.
- [18] Roy D, Jóhannsson E, Bonen A, Marette A. Electrical stimulation induces fiber type-specific translocation of GLUT-4 to T tubules in skeletal muscle. *Am J Physiol* 1997;273:E688–94.
- [19] Musi N, Fujii N, Hirshman MF, Ekberg I, Froberg S, Ljungqvist O, et al. AMP-activated protein kinase (AMPK) is activated in muscle of subjects with type 2 diabetes during exercise. *Diabetes* 2001;50:921–7.
- [20] Kubota M, Nagasaki M, Tokudome M, Shinomiya Y, Ozawa T, Sato Y. Mechanical horseback riding improves insulin sensitivity in elder diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract* 2006;71:124–30.
- [21] Tomás E, Sevilla L, Palacin M, Zorzano A. The insulin-sensitive GLUT4 storage compartment is a postendocytic and heterogeneous population recruited by acute exercise. *Biochem Biophys Res Commun* 2001;284:490–5.
- [22] Dyck DJ, Heigenhauser JF, Bruce C. The role of adipokines as regulators of skeletal muscle fatty acid metabolism and insulin sensitivity. *Acta Physiol* 2006;186:5–16.
- [23] Martin IK, Katz A, Wahren J. Splanchnic and muscle metabolism during exercise in NIDDM patients. *Am J Physiol* 1995;269:E583–90.
- [24] Thorburn AW, Gunmbiner B, Bulacan F, Brechtel G, Henry RR. Multiple defects in muscle glycogen synthase activity contribute to reduced glycogen synthesis in non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1991;87:489–95.
- [25] Lambert E, Straznicki N, Schlaich M, Esler M, Dawood T, Hotchkiss E, et al. Differing pattern of sympathoexcitation in normal-weight and obesity-related hypertension. *Hypertension* 2007;50:862–8.

Available online at www.sciencedirect.com

ScienceDirect



ELSEVIER

ORIGINAL ARTICLE

JOURNAL of
CARDIOLOGY

Official Journal of the Japanese College of Cardiology

www.elsevier.com/locate/jjcc

Relationship between exercise tolerance and TV vs. RR relationship in patients with heart disease

Satoko Akaishi (MD)^{a,*}, Hitoshi Adachi (MD)^b, Shigeru Oshima (MD)^b,
Koichi Taniguchi (MD)^b, Akira Hasegawa (MD)^a,
Masahiko Kurabayashi (MD)^a

^a Department of Medicine and Biological Science, Graduate School of Medicine, Gunma University, Gunma, Japan

^b Department of Cardiology, Gunma Prefectural Cardiovascular Center, Gunma, Japan

Received 7 April 2008; received in revised form 12 May 2008; accepted 25 June 2008
Available online 21 August 2008

KEYWORDS

Exercise tolerance;
TV/RR slope;
Ventilation mode

Summary

Background: Although patients with heart disease sometimes complain of shortness of breath with rapid and shallow ventilation, its precise characteristics are unclear. We evaluated the relationship between exercise tolerance and the degree of rapidness and shallowness of breathing during exercise.

Methods and results: Thirty-eight heart disease patients with shortness of breath during daily activity underwent pulmonary function test and cardiopulmonary exercise testing on the same day. Regression line relating tidal volume to respiratory rate (TV/RR slope) during a ramp protocol below the inflection point was regarded as an indicator of rapid ventilation. Tidal volume after the inflection point was regarded as an indicator of shallow ventilation (TV at plateau). TV/RR slope showed weak but significant positive correlation with anaerobic threshold ($r=0.317$) and peak $\dot{V}O_2$ ($r=0.302$). With $\dot{V}E$ vs. $\dot{V}CO_2$ slope, it was negatively correlated ($r=-0.528$). TV at plateau was strongly correlated with inspiratory capacity ($r=0.641$). It also showed strong correlation with anaerobic threshold ($r=0.594$), peak $\dot{V}O_2$ ($r=0.550$), and $\dot{V}E$ vs. $\dot{V}CO_2$ slope ($r=-0.390$). There was positive correlation between TV/RR slope and TV at plateau ($r=0.647$).

Conclusions: It is suggested that both rapid breathing and shallow breathing are related to impaired exercise tolerance. Shallow breathing is partly determined by the ability of chest expansion.

© 2008 Japanese College of Cardiology. Published by Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

* Corresponding author at: 3-12, Kameizumi, Maebashi, Gunma 371-0004, Japan. Tel.: +81 27 269 7455; fax: +81 27 269 1492.
E-mail addresses: satoko-a@showa.gunma-u.ac.jp (S. Akaishi), h-adachi@ops.dti.ne.jp (H. Adachi).

Introduction

Although minute ventilation (\dot{V}_E) increases linearly as work rate increases during a ramp exercise, an increasing pattern of tidal volume (TV) and respiratory rate (RR) is quite unique. Normally, below moderate work intensity during an incremental exercise test, increase of \dot{V}_E mostly consists of TV augmentation, while near the peak exercise, increase of RR becomes a main factor to multiply the \dot{V}_E .

This ventilation pattern can be clarified by plotting TV as a function of RR during cardiopulmonary exercise testing using a ramp protocol [1,2]. As shown in Fig. 1, most of the TV vs. RR relationship is illustrated as an angled line. Below the inflection point, TV vs. RR relationship increases linearly in most cases, and the steepness of this line is an indicator of rapidness of ventilation. This slope is called the TV/RR slope [1]. The TV after the inflection point is an indicator of shallowness of ventilation. Therefore, we can quantify the rapidness and shallowness of ventilation using this plot during a ramp exercise.

In patients with chronic heart failure, a rapid and shallow ventilation mode is often investigated [3]. Since the ratio of anatomic dead space becomes greater and greater as the ventilation mode becomes shallower, shallow breathing is assumed to lead to deteriorated gas exchange. Namely, the extent of abnormal ventilation pattern

is assumed to relate with the degree of exercise intolerance. This phenomenon is supposed to occur not only in heart failure subjects. However, the relationship between TV/RR slope and exercise tolerance in heart disease patients has not been well studied. Also, a relationship between ability of chest expansion at rest and exercise tolerance is unknown. Therefore, we planned to evaluate the relationship between exercise tolerance and shallowness and rapidness of ventilation in heart disease patients.

Methods

Study populations

We studied 38 heart disease patients whose chief complaint was shortness of breath during their daily activity [ischemic heart disease 7, hypertension/hypertensive heart disease 21, arrhythmias (sick sinus syndrome, atrial fibrillation, etc.) 9, s/p CABG 3, s/p AVR 1, and valvular heart disease 3, Table 1]. The degree of shortness of breath varied since it was not diagnosed by pulmonary function test but by subjects' complaint, although six subjects had obstructive pattern on their pulmonary function test.

They underwent pulmonary function test and cardiopulmonary exercise testing using a ramp protocol on a cycle ergometer on the same day.

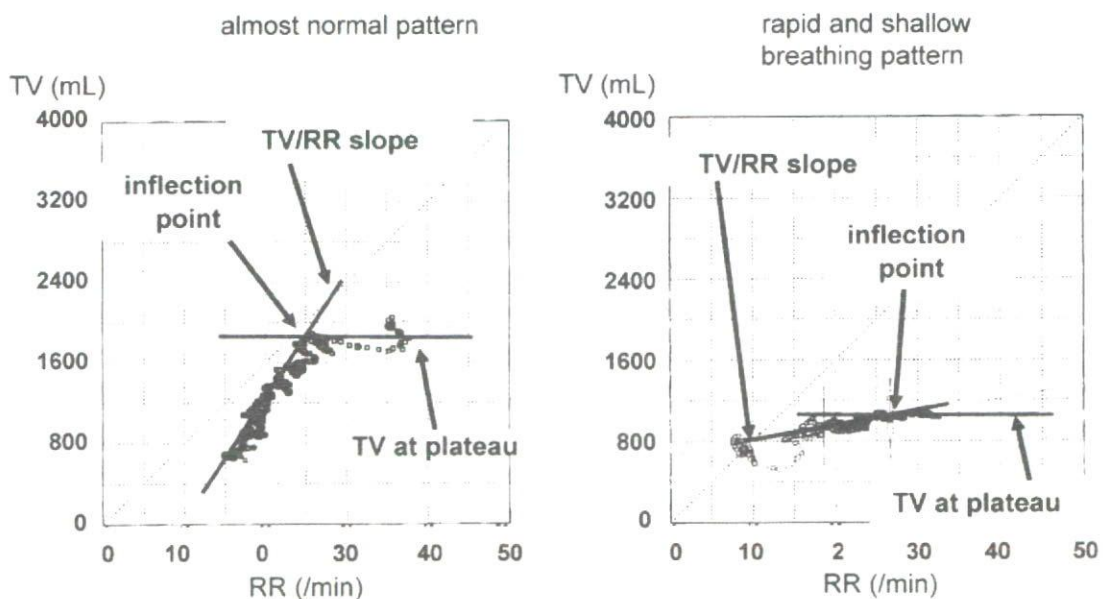


Figure 1 Examples of TV vs. RR relationship. Almost normal pattern and rapid and shallow breathing pattern of TV vs. RR relationship. Left panel is from case 31. Although this patient shows severely impaired EF, his exercise tolerance is preserved. His RR vs. TV relationship seems to be normal. Right panel is a sample of case 2. Her exercise tolerance is impaired, and TV/RR slope is shallow and TV at plateau is low.

Table 1 Patients' characteristics

Case	Diagnosis	Age (y.o.)	Sex	BMI	EF (%)	AT (mL/min/kg)	%	Peak VO ₂ (mL/min/kg)	%	VE/V _{O₂}	%VC	FEV _{1.0} (%)	IC (L)	TV at plateau (L)	TV/RR slope
1	HHD	75	F	29.5	47	15.5	92	25.8	88.3	29.5	82.7	79.4	1.24	1.046	13.8
2	HHD	72	F	24.1	31	9.3	76	15.4	70.0	39.6	90.1	66.8	1.70	0.731	8.1
3	s/p CABG	63	M	23.1	46	12.0	77	19.8	86.7	30.4	106.0	77.8	2.70	1.431	203.0
4	s/p AVR	66	M	21.4	74	14.9	91	24.1	90.0	31.0	89.6	70.6	2.11	1.167	42.9
5	OMI	49	M	25.6	31	17.5	107	28.2	146.7	24.5	104.9	73.7	3.01	1.829	139.0
6	HT	78	M	24.1	51	15.1	93	24.2	85.0	31.5	74.5	95.1	2.30	1.287	94.2
7	OMI	76	M	21.0	28	15.7	95	26.2	91.7	31.8	104.4	67.7	1.89	1.251	89.0
8	HHD	56	F	22.6	31	12.6	78	20.2	61.7	32.9	99.1	86.0	2.12	0.954	14.0
9	HHD	57	M	24.5	37	17.5	108	28.9	146.7	25.4	134.7	74.9	3.73	1.585	316.0
10	MVP	28	F	16.6	53	18.7	117	30.2	100.0	26.6	94.2	98.2	1.96	1.138	35.7
11	OMI	70	F	24.0	30	15.9	95	26.5	73.3	34.5	144.2	74.2	2.27	0.887	54.7
12	ASD, AFib	62	F	17.7	44	13.8	83	23.5	63.3	29.1	92.1	78.5	1.12	0.878	20.2
13	HHD	80	M	31.3	31	13.7	83	23.6	66.7	33.2	72.4	78.3	1.22	1.241	163.0
14	HHD	70	F	22.9	38	16.4	105	27.0	76.7	24.8	68.2	73.5	1.15	0.772	24.7
15	HT	58	F	20.5	54	16.1	101	26.5	100.0	21.3	132.1	71.4	1.92	1.246	109.0
16	HHD	61	F	32.5	33	12.9	79	20.9	120.0	31.4	121.0	83.1	1.67	0.984	9.7
17	MR	61	M	24.0	79	15.6	96	26.8	115.0	30.8	92.5	85.1	2.32	1.298	43.6
18	OMI	74	M	22.0	28	13.1	80	20.2	71.7	30.1	86.8	64.7	1.98	1.256	137.0
19	s/p CABG, HT	68	M	20.6	31	9.9	59	16.8	41.7	29.8	78.2	82.9	1.21	0.762	41.0
20	HHD	74	F	20.8	26	10.5	62	17.0	68.3	28.6	114.2	76.2	1.69	0.721	46.3
21	AV block, AFL	67	M	24.5	65	14.8	91	24.4	118.3	31.1	104.4	65.6	1.91	1.317	87.4
22	HT, AFib	75	M	28.1	34	12.4	76	19.8	100.0	21.8	102.8	81.0	2.74	1.118	261.0
23	SSS	76	F	28.8	58	12.3	73	20.5	50.0	35.8	112.3	80.8	2.15	0.945	24.8
24	HHD	68	M	17.4	36	20.3	124	31.5	116.7	28.6	121.6	83.9	2.02	1.578	176.0
25	s/p CABG, HHD	70	M	21.2	31	13.3	81	21.0	88.3	38.6	96.5	75.8	1.94	1.276	7.8
26	AFib, OMI	78	M	24.3	29	13.4	81	22.9	91.7	23.6	77.5	63.7	1.96	1.010	89.5
27	HHD, AFib	77	F	17.8	28	10.6	63	18.9	40.0	38.1	85.0	72.1	1.08	0.468	3.0
28	HHD	67	F	24.8	32	14.3	87	23.4	73.3	32.1	75.7	88.4	1.17	0.646	13.9
29	HHD	70	F	20.0	35	15.3	92	25.0	71.7	30.3	66.5	70.5	1.20	0.725	31.3
30	OMI	82	M	27.8	28	10.3	62	17.0	81.7	31.6	107.0	77.5	2.04	1.125	28.8
31	HHD	64	M	26.7	33	16.0	98	26.1	135.0	24.2	99.0	78.0	2.71	1.429	171.0
32	SSS	79	M	23.5	46	15.4	93	25.0	108.3	31.0	118.9	81.1	2.34	1.429	113.0
33	HHD	78	M	23.6	31	16.3	99	24.9	95.0	29.7	97.0	62.3	1.97	1.356	53.3
34	HHD	73	M	21.8	33	13.9	85	23.0	96.7	28.4	93.7	78.7	1.86	1.156	174.0
35	AV block	76	M	29.0	78	13.0	79	21.0	106.7	26.1	93.1	75.8	2.47	1.280	104.0
36	AFib	75	F	22.2	52	11.8	70	19.2	61.7	30.8	100.2	81.5	1.35	0.817	56.6
37	HHD	77	F	21.7	31	11.0	71	18.0	115.1	38.6	115.1	80.8	1.95	0.787	32.7
38	OMI	64	F	28.0	26	12.8	81	20.9	78.3	28.1	96.6	93.2	1.70	0.845	62.5
Mean		68.8		23.7	40.2	14.1	86.4	23.0	88.4	30.1	98.5	77.6	1.94	1.099	81.5
S.D.		10.3		3.8	14.7	2.5	15.0	3.9	25.6	4.4	18.3	8.3	0.58	0.300	74.8

HT: hypertension; HHD: hypertensive heart disease; CABG: coronary arterial bypass graft; AVR: aortic valve replacement; OMI: old myocardial infarction; MVP: mitral valve prolapse; ASD: atrial septal defect; AFib: atrial fibrillation; MR: mitral regurgitation; AFL: atrial flutter; SSS: sick sinus syndrome; M: male; F: female; EF: ejection fraction; AT: anaerobic threshold; VE/V_{O₂}: VE vs. V_{O₂} slope; IC: inspiratory capacity; TV: tidal volume; RR: respiratory rate; S.D.: standard deviation.

Clinical data of enrolled subjects are shown in Table 1. Patients with acute phase of myocardial infarction or open heart surgery were excluded.

This study was approved by the ethics committee of Gunma Prefectural Cardiovascular Center. Written informed consent was obtained from all patients.

Exercise testing

Exercise tolerance was measured by cardiopulmonary exercise test using a ramp protocol. Ramp protocol starts 3 min at rest on ergometer, followed by 3 min unloaded exercise, and an incremental exercise at 10 W/min until exhaustion as usual [4]. Respiratory flow was measured by breath-by-breath method using gas analyzer (MINATO AE300S, Minato Ikkagaku, Osaka, Japan). Anaerobic threshold was determined by V-slope method [5]. Oxygen uptake at peak exercise was regarded as peak $\dot{V}O_2$. $\dot{V}E$ vs. $\dot{V}CO_2$ slope was determined by linear regression analysis [6,7]. Anaerobic threshold and $\dot{V}E$ vs. $\dot{V}CO_2$ slope were regarded as indices of exercise tolerance and severity of heart failure [4,8,9].

TV vs. RR relationship was calculated using a graph of TV as a function of RR (Figs. 1 and 2). TV and RR related almost linearly during exercise until moderate work intensity. Then, this linearity broke down abruptly followed by nearly horizontal line. Usually, this inflection point is between anaerobic threshold and respiratory compensation point. We selected the earlier portion below the inflection point for evaluating a TV vs. RR relationship. We

measured TV/RR slope by linear regression analysis as an index of rapidness of breathing during exercise. As well, we evaluated the value of TV after the inflection point. TV at plateau was calculated using a linear regression analysis. Its range of interest was from the inflection point until the peak exercise. A value of tidal ventilation at the point of intersection of these two lines was manually determined and regarded as TV at plateau. We regarded this TV at plateau as an index of shallowness of ventilation. As for the inter- and intraobserver variation, intraclass correlation coefficient (ρ) of TV at plateau was 0.924 ($p < 0.001$) and 0.909 ($p < 0.001$). That is, this method to determine the TV at plateau had only a small unevenness and seemed to be reliable.

Although there is no paper that has shown TV/RR slope numerically, from a graph in a described paper, we can evaluate its value. Yokoyama et al. [1] showed that TV/RR slope of normal subjects, heart failure patients without shortness of breath (peak $\dot{V}O_2$ 19.5 ± 0.9 mL/min/kg), and with shortness of breath (peak $\dot{V}O_2$ 19.0 ± 0.5 mL/min/kg) were 78, 65, and 45, respectively. Similarly, Dimopoulou et al. [10] reported that TV/RR slope varied from 10 in heart failure patients (peak $\dot{V}O_2$: 12 ± 3 mL/min/kg) to 120 in normal subjects (peak $\dot{V}O_2$: 17 ± 5 mL/min/kg). Our average data of TV/RR slope was 81.5 ± 74.8 ranging from 3.0 to 316.0. Therefore, subjects in this study seem to cover from normal to relatively severe heart failing status from the point of TV/RR slope.

As for the TV at plateau, Witte et al. showed that tidal volume at the inflection point of normal sub-

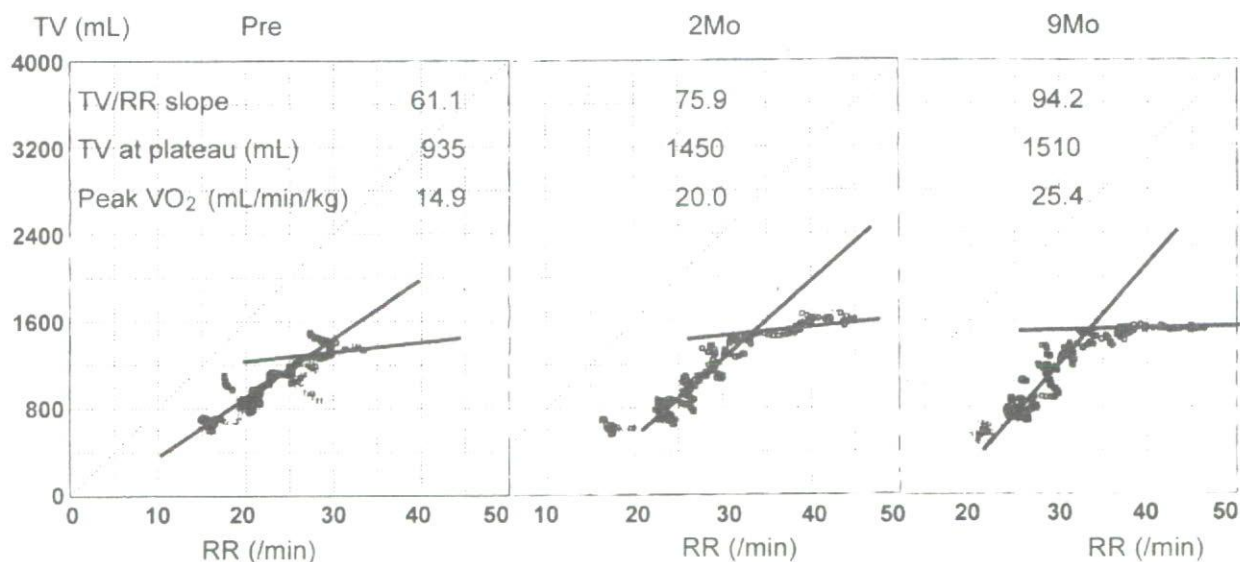


Figure 2 Example of improvement of TV vs. RR relationship. This is a sample of heart failure subjects (not included in this study). As the peak $\dot{V}O_2$ improves, pattern of TV vs. RR relationship changes.

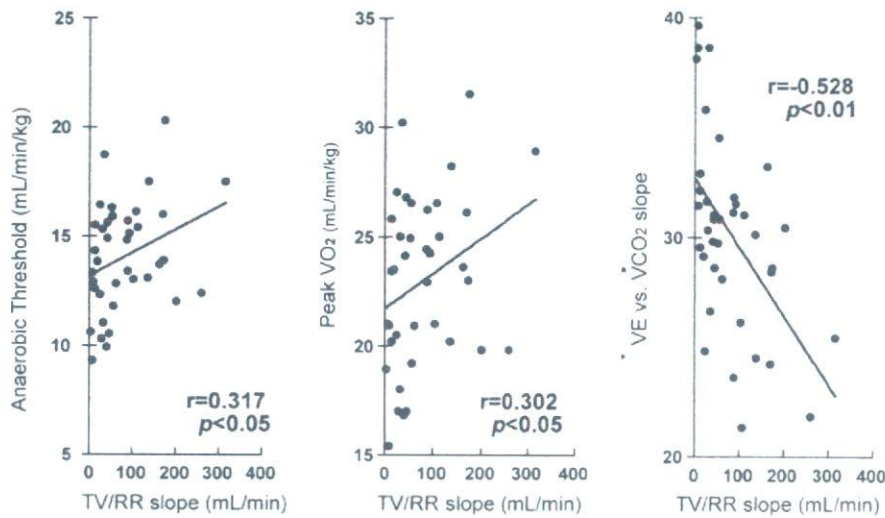


Figure 3 Relationship between TV/RR slope and exercise tolerance.

jects and heart failure patients (NYHA II–III, peak $\dot{V}O_2$: 19.7 mL/min/kg) was 2.2 ± 0.6 and 1.6 ± 0.3 L, respectively [2]. Yokoyama et al. showed 1.6 L in normals and 1.3 L in heart failure patients. We showed 1.099 ± 0.300 L as an average value. Therefore, as for the TV at plateau, subjects enrolled to our study were evaluated as mild-to-moderate heart failure status.

Pulmonary function test

Pulmonary function test was measured at rest using Minato system 9 auto spirometer (Minato Ikkagaku). Inspiratory capacity, which is an indicator of chest expansion, was measured as usual.

Statistical analysis

Data are expressed as mean \pm S.D. Correlation coefficient was calculated to evaluate the relationship between each parameter.

Results

All patients performed cardiopulmonary exercise test until exhaustion without any complications. Mean anaerobic threshold and the peak $\dot{V}O_2$ were 14.1 ± 2.5 and 23.0 ± 3.9 mL/min/kg (86.4 \pm 15.0% and 88.4 \pm 25.6% of age- and gender-matched controls, respectively). The average $\dot{V}E$ vs. $\dot{V}CO_2$ slope was 30.1 ± 4.4 .

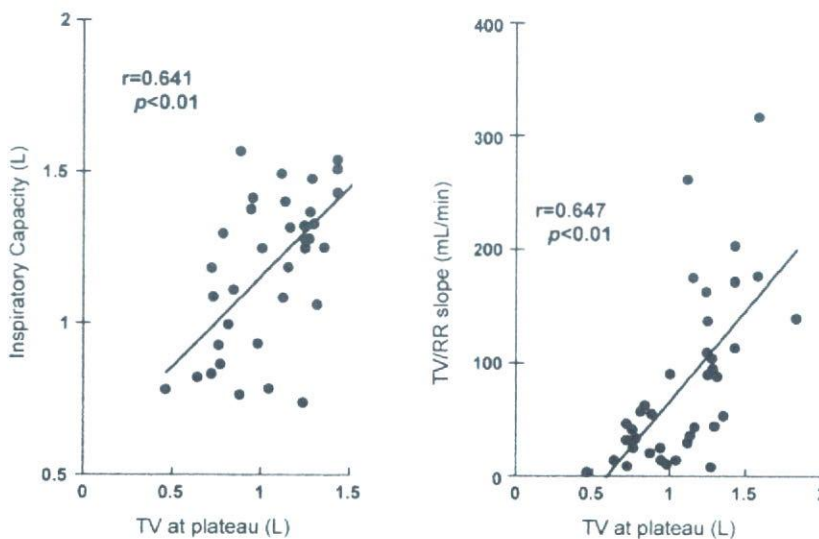


Figure 4 Relationship between TV at plateau and inspiratory capacity (left panel), and TV/RR slope (right panel).

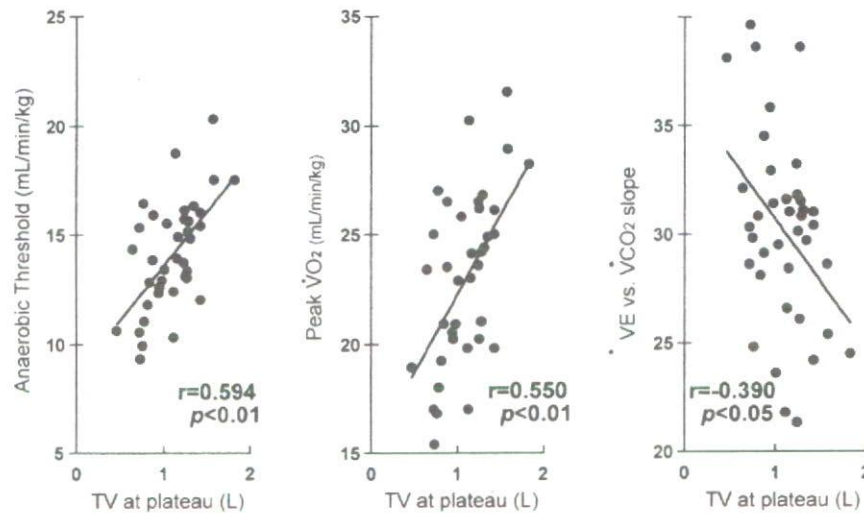


Figure 5 Relationship between TV at plateau and exercise tolerance.

Correlation between TV/RR slope and exercise tolerance is shown in Fig. 3. There was mild correlation between them (with anaerobic threshold, $r=0.317$; peak $\dot{V}O_2$, $r=0.302$; $\dot{V}E$ vs. $\dot{V}CO_2$ slope, $r=-0.528$).

As for the shallowness of the breathing, the relationship with chest expansion during exercise is illustrated in Fig. 4 (left panel). TV at plateau was strongly correlated with inspiratory capacity ($r=0.641$). TV at plateau was also mildly correlated with anaerobic threshold ($r=0.594$), peak $\dot{V}O_2$ ($r=0.550$), and $\dot{V}E$ vs. $\dot{V}CO_2$ slope ($r=-0.390$) as shown in Fig. 5.

The relationship between the rapidness and shallowness of breathing during exercise is shown in Fig. 4 (right panel). They were positively correlated ($r=0.647$).

Discussion

The present study clarified the relationship between ventilation mode and exercise tolerance. There are some previous papers concerning the rapid and shallow ventilation mode in chronic heart failure [2,3,11]. However, there was no paper describing the correlation between exercise tolerance and abnormal ventilation mode. Therefore, this is the first paper describing the correlation coefficient between rapidness or shallowness and exercise tolerance. Also, this paper first revealed the close relationship between chest expansion at rest and shallow breathing during exercise.

There are many reports describing the augmented increase in $\dot{V}E$ during exercise in chronic heart failure patients [2,3,6,11]. This increase in

$\dot{V}E$ is expressed as an augmentation of $\dot{V}E$ relative to the increase of carbon dioxide output ($\dot{V}CO_2$), known as a $\dot{V}E$ vs. $\dot{V}CO_2$ slope. Steepness of $\dot{V}E$ vs. $\dot{V}CO_2$ slope is regarded as a good indicator of impaired exercise tolerance [6,12], abnormal mortality [4,8,9], and increased symptoms. However, although $\dot{V}E$ vs. $\dot{V}CO_2$ slope is a well-established indicator of exercise hyperpnea, and although an increased $\dot{V}E$ is mostly consisted of augmented RR as compared with TV [13], it is still difficult to evaluate the rapidness and shallowness of ventilation during exercise from $\dot{V}E$ vs. $\dot{V}CO_2$ slope.

Yokoyama et al. plotted the slope relating TV to RR in chronic heart failure and this slope was set as an index of rapidness of ventilatory mode [1]. In addition, they showed that there was a point on the TV/RR slope at which RR started to increase to TV. Although not necessarily this point appears as an inflection point [10], in almost all the subjects, TV reaches a plateau and constant at the maximal and the highest value resulting in an increase in RR in order to multiply the $\dot{V}E$. The value of TV at plateau is an indicator of shallowness of ventilation during exercise. Therefore, we used TV/RR slope as an index of rapidness and TV at plateau as an index of shallowness of breathing during exercise.

In this study, it was shown that TV/RR slope correlated weakly with exercise tolerance. We are not able to clarify the mechanism to enhance the frequency of RR in patients with impaired exercise tolerance from this study. However, it is speculated that increased ergoreflex [14] due to diminished skeletal muscle bulk [15] in these subjects facilitates the frequency of RR. As well, hypersensitized peripheral and/or central chemoreceptor, which is frequently seen in subjects with impaired exercise

tolerance, also stimulates the frequency of breathing [16]. Correlation coefficient between TV/RR slope and exercise tolerance was weak in this study. This may result from the fact that exercise tolerance is regulated by multiple factors.

This paper also clarified a positive relationship between the depth of breathing and exercise tolerance. That is, we have demonstrated that TV at plateau is smaller as subjects' exercise tolerance is lower. Also, we showed that shallowness of breathing is highly correlated with inspiratory capacity. These results suggest that lower TV during exercise is deeply related to diminished chest expansion. Shallow breathing has been reported to appear when inspiratory muscle fatigue occurs, and this respiration is reported to minimize the respiratory sensation [17]. Also, increased lung stiffness due to pulmonary congestion induces shallow breathing [18]. These two mechanisms seem to account for the shallow breathing in this study since respiratory muscle weakness [19] and increased pulmonary wedge pressure during exercise [3] are common in chronic heart failure, though subjects are not necessarily the heart failure patients in this study.

In conclusion, it is revealed that both rapid breathing and shallow breathing are related to impaired exercise tolerance. Also, these two abnormalities are strongly correlated with each other, and shallow breathing is determined by the ability of chest expansion.

Acknowledgments

The authors gratefully acknowledge the technical assistance of Ms Rika Arai, Ms Hiroko Maruyama, Ms Atsuko Miyazawa, Mr. Masanori Ueda, and Ms Takako Yamamoto.

References

- [1] Yokoyama H, Sato H, Hori M, Takeda H, Kamada T. A characteristic change in ventilation mode during exertional dyspnea in patients with chronic heart failure. *Chest* 1994;106:1007–13.
- [2] Witte KKA, Thackray SDR, Nikitin NP, Cleland JGF, Clark AL. Pattern of ventilation during exercise in chronic heart failure. *Heart* 2003;89:610–4.
- [3] Weber KT, Kinasevitz GT, Janicki J, Fishman AP. Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. *Circulation* 1982;65:1213–23.
- [4] Tsurugaya H, Adachi H, Kurabayashi M, Ohshima S, Taniguchi K. Prognostic impact of ventilatory efficiency in heart disease patients with preserved exercise tolerance. *Circ J* 2006;70:1332–6.
- [5] Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 1986;60:2020–7.
- [6] Meguro K, Adachi H, Oshima S, Taniguchi K, Nagai R. Exercise tolerance, exercise hyperpnea and central chemosensitivity to carbon dioxide in sleep apnea syndrome in heart failure patients. *Circ J* 2005;69:695–9.
- [7] Metra M, Dei Cas L, Panina G, Visioli O. Exercise hyperventilation chronic congestive heart failure, and its relation to functional capacity and hemodynamics. *Am J Cardiol* 1992;70:622–8.
- [8] Clark AL, Volterrani M, Swan JW, Coats AJ. The increased ventilatory response to exercise in chronic heart failure: relation to pulmonary pathology. *Heart* 1997;77:138–46.
- [9] Kleber FX, Vietzke G, Wernecke KD, Bauer U, Opitz C, Wensel R, et al. Impairment of ventilatory efficiency in heart failure: prognostic impact. *Circulation* 2000;101:2803–9.
- [10] Dimopoulou I, Tsintzas OK, Alivizatos PA, Tzelepis GE. Pattern of breathing during progressive exercise in chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2001;81:117–21.
- [11] Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Increased exercise ventilation in patients with chronic heart failure: intact ventilatory control despite hemodynamic and pulmonary abnormalities. *Circulation* 1988;77:552–9.
- [12] Davies SW, Emery TM, Watling MI, Wannamethee G, Lipkin DP. A critical threshold of exercise capacity in the ventilatory response to exercise in heart failure. *Br Heart J* 1991;65:179–83.
- [13] Francis DP, Shamim W, Davies LC, Piepoli MF, Ponikowski P, Anker SD, et al. Cardiopulmonary exercise testing for prognosis in chronic heart failure: continuous and independent prognostic value from VE/VCO(2) slope and peak VO(2). *Eur Heart J* 2000;21:154–61.
- [14] Ponikowski PP, Chua TP, Francis DP, Capucci A, Coats AJ, Piepoli MF. Muscle ergoreceptor overactivity reflects deterioration in clinical status and cardiorespiratory reflex control in chronic heart failure. *Circulation* 2001;104:2324–30.
- [15] Piepoli MF, Kaczmarek A, Francis DP, Davies LC, Rauchhaus M, Jankowska EA, et al. Reduced peripheral skeletal muscle mass and abnormal reflex physiology in chronic heart failure. *Circulation* 2006;114:126–34.
- [16] Chua TP, Clark AL, Amadi AA, Coats AJ. Relation between chemosensitivity and the ventilatory response to exercise in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:650–7.
- [17] Gallagher CG, Hof VI, Younes M. Effect of inspiratory muscle fatigue on breathing pattern. *J Appl Physiol* 1985;59:1152–8.
- [18] Hammond MD, Bauer KA, Sharp JT, Rocha RD. Respiratory muscle strength in congestive heart failure. *Chest* 1990;98:1091–4.
- [19] Younes M, Burks J. Breathing pattern during and after exercise of different intensities. *J Appl Physiol* 1985;59:898–908.

Available online at www.sciencedirect.com

ScienceDirect

◆特集◆ 疾患のある人の運動

心疾患のある人の運動

長山 雅俊

心疾患があっても快適に生活するためにはどうしたらよいのであろうか。患者の目線に立って考えれば、まず無駄な心配をせず、安心して生活が送れること、自分の心臓の許される範囲の中で、元気になるためには何をしたらよいのかがわかっていること、日常生活での注意点についてよく理解して実践できること、緊急事態が起きた場合の対処法などが正しく理解できていること、体のことだけではなく、生活の質(QOL)や精神・心理状態が正しく評価され、その結果に基づいての対処法がわかること、などがあげられると思う。一昔前までは心疾患患者には禁忌とまでされていた運動療法は、適切な運動処方と医学管理があれば、安全かつ有益な効果が得られることがわかってきた。本稿では心疾患のある人に運動を指導するときの知っておくべき知識をまとめた。

1. 心臓リハビリテーションとは他のリハビリテーションと何が違うか

心臓リハビリテーション(心リハ)は、急性心筋梗塞発症後患者の管理の手法として発展してきた学問である。心疾患に伴う長期臥床が身体的ばかりではなく、心理・社会的にも deconditioning(脱調節状態)を引き起こすことが指摘され、それに対する運動療法が reconditioning(再調節)に有効であることが証明された¹⁾。しかし、急性

心筋梗塞をはじめとする心疾患に対する心リハは、運動療法だけでは長期予後改善効果として必ずしも十分ではなく、1968年WHOが「心リハとは、患者が可能な限り良好な身体的・精神的・社会的状態を確保するために必要な行動の総和」であるとした定義を発表したこともあり、心リハとは運動療法だけではなく、患者教育や栄養指導など、包括的な介入の重要性が強調されはじめたのである。以後1980年代には左室駆出率を代表とする左心機能と運動耐容能には相関がないことが証明され²⁾、1990年代以降、慢性心不全に対する運動療法の有用性が多く報告されるようになった^{3,4)}。1995年にはAHCPR(米国医療政策研究局: Agency for Health Care Policy and Research)のガイドライン⁵⁾がまとめられ、この時期までの心リハについてのエビデンスが整理され、さらに、日本循環器学会や日本心臓リハビリテーション学会など、9つの学会の合同研究班による心血管疾患におけるリハビリテーションに関するガイドライン(2007年改訂版)では、その他の報告なども加えて、運動療法の身体効果を表1のようにまとめている⁶⁾。

今では心疾患における心リハの生命予後やQOLに対する効果は数多く報告されている。特に心筋梗塞についての予後改善効果についての包括的リハビリテーションの無作為割付研究のメタアナリシスでは、心血管系死亡が20~25%減少

筆者: ながやま まさとし(日本心臓血圧研究振興会附属榊原記念病院循環器内科部長)

表1 運動療法の身体効果 (2006年度合同研究班(野原隆司班長), 2007 年の引用改変)

項目	内容	ランク
運動耐容能	最高酸素摂取量増加	A
	嫌気性代謝閾値増加	A
症状	心筋虚血閾値の上昇による狭心症発作の軽減	A
	同一労作時の心不全症状の軽減	A
呼吸	最大下同一負荷強度での換気量減少	A
心臓	最大下同一負荷強度での心拍数減少	A
	最大下同一負荷強度での心仕事量(二重積)減少	A
冠動脈	冠狭窄病変の進展抑制, 軽度の退縮	B
	心筋灌流の改善	B
	冠動脈血管内皮機能の改善	B
中心循環	最大動静脈酸素較差の増大	B
末梢循環	安静時・運動時の総末梢血管抵抗減少 末梢動脈血管内皮機能の増大	B B
骨格筋	ミトコンドリアの増加	A
	骨格筋酸素酵素活性の増大	A
	骨格筋毛細管密度の増加	A
	II型からI型への筋線維型の変換	A
冠危険因子	高血圧, 脂質代謝, 糖代謝の改善	B
自律神経	交感神経緊張の低下	A
	圧受容体反射感受性の改善	B
血液	血小板凝集能低下	B
	血液凝固能低下	B
予後	冠動脈性事故発生率の減少	A
	心不全増悪による入院の減少	B (CAD 冠動脈疾患)
	生命予後の改善	B (CAD 冠動脈疾患)

A 証拠が十分であるもの B 論文の質は高いが論文数が十分でないもの

し、運動療法単独でも15%減少することが明らかとなっており¹¹⁾、また、冠動脈イベントの低下も認められている¹²⁾。また、48編の無作為割付試験における8,940例を対象としたメタアナリシスで、運動療法を主体とした心リハにより、急性心筋梗塞患者の総死亡率が通常治療と比べ20%低下(p=0.005)、心死亡率が26%低下(p=0.002)することが報告されている¹⁰⁾。その他、1,821例の心筋梗塞患者における心リハへの参加の有無での予後を比較したところ、心リハ参加群では死亡は56%、心筋梗塞再発は28%減少したという驚くべき効果が報告された¹³⁾。予後改善の機序は、①運動療法により交感神経活動の抑制と副交感神経活動の亢進が得られ¹⁴⁾、それが心室細動閾値を

上昇させ、突然死のリスクを減らすこと、②高血圧、糖尿病、高脂血症(脂質異常症)、肥満、喫煙などの冠危険因子の是正の結果により、冠動脈プラークの安定化から急性冠症候群の発生を防ぐこと¹⁵⁾、③さらに運動療法は冠動脈内皮機能の改善から冠予備能を高めることによって心筋虚血閾値を高めること¹⁶⁾などが有力である。また、左室機能障害を伴う虚血性心疾患を中心とした慢性心不全患者への1年間の運動療法が心不全悪化による再入院や心臓死を有意に減少させたという報告¹⁷⁾もあり、適切な運動療法が施行された場合、心不全を伴う症例においてもその有用性が期待できることが示唆されている。このように心リハとは単なる機能回復を目的とした訓練とは異なり、

表2 運動負荷試験および運動療法の禁忌 (Gibbons, et al., 1997*)

絶対的禁忌

- ①2日以内の急性心筋梗塞
- ②内科治療により安定していない不安定狭心症
- ③自覚症状または血行動態異常の原因となるコントロール不良の不整脈
- ④症候性の高度大動脈弁狭窄症
- ⑤急性の肺塞栓または肺梗塞
- ⑥急性の心筋炎または心膜炎
- ⑦急性大動脈解離

相対的禁忌

- ①左主幹部の狭窄
- ②中等度の狭窄性弁膜症
- ③電解質異常
- ④重症高血圧 (最大血圧 200mmHg 以上、最低血圧 110mmHg 以上)
- ⑤頻脈性または徐脈性不整脈
- ⑥肥大型心筋症またはその他の流出路狭窄
- ⑦運動負荷が十分行えないような精神的または身体的障害
- ⑧高度房室ブロック

生命予後をも改善させることのできる全身の治療であること、さらに心疾患は病態の急変が付き物であり、他のリハビリテーションと比べて厳密なリスク管理が必要である点も強調しておきたい。

2. 心疾患患者に運動を行なう場合の準備

運動療法に関連した致命的な心合併症の発生率は低く、1978年の監視型運動療法の参加者についての報告においては、1/116,400 患者・時間、1986年の報告では1/174,000 患者・時間と報告されている。しかしながら、心疾患患者にはじめて運動療法を行なうに当たっては、改めて個々の患者の病態をきちんと把握し、運動療法の適応があるかどうかの確認からはじめ、問題点を整理することが重要である。表2に運動負荷試験および運動療法の禁忌をあげる¹⁸⁾。また、問診および診察により、既往歴、心血管疾患や肺疾患さらに整形外科的異常の有無などを十分把握する必要がある。自覚症状として重要なものとして、心筋虚血を疑うような胸痛や胸内苦悶感、息切れ、動悸、めまい、失神、発作性夜間呼吸困難が重要であり、また、腰痛や膝痛、間歇性跛行などのチェックも

必要である。また、高血圧、高脂血症 (脂質異常症)、糖尿病、高尿酸血症、肥満などの冠危険因子の有無とそのコントロール状況の把握が必要であり、コントロール不良の場合運動療法が禁忌である場合もあり、注意が必要である。特に血圧は180/100mmHg以上、眼底所見がⅡb以上、尿タンパク100mg/mL以上の場合、また、糖尿病は空腹時血糖250mg/dL以上、尿中ケトン体陽性、未治療の網膜症がある場合、運動療法は禁忌となる。検査項目として重要なものは、安静時心電図、胸部X線に加え、可能であれば心機能を評価するための心臓超音波検査や核医学検査の所見があるとわかりやすい。心臓カテーテル検査が実施されている場合には、結果を取り寄せておく必要がある。特に冠動脈形成術でステント¹⁹⁾を留置している場合など、術直後において亜急性冠閉塞の発生が危惧されることもあり、注意が必要である。わが国の急性心筋梗塞症例におけるステント治療後の亜急性血栓性閉塞については、46施設の調査から亜最大負荷試験や通常の運動療法は7日目から、最大負荷試験は14日目から施行しても問題がないとの報告がある¹⁹⁾。

注1) ステント：人体の管状の部分 (血管、気管、食道など) を内部から広げる医療機器。

3. 運動処方はいかに行なうべきか

心疾患患者に運動を指導する場合には、運動負荷試験の結果から運動強度の設定を行ない、これに基づいた運動処方を行なう必要がある。運動処方を行なう場合には治療薬を把握することも必要であり、心拍数や血圧に影響する薬剤について知っておく必要がある。運動の強度については、基本的に嫌気性代謝閾値 (AT: Anaerobic Threshold) レベルの心拍数が得られるような運動強度とし²⁰⁾、心肺運動負荷試験ができない症例では、Karvonen の式の係数²¹⁾を 0.4 もしくは安静時心拍数 + 20~30bpm で開始し、運動時の Borg 指数で自覚的運動強度とともに微調整をしている。また、心筋虚血や不整脈が問題となる症例では、それらが出現する心拍数のマイナス 10bpm 程度の運動強度とし、運動中の心電図モニターで安全を確認する。Borg 指数とは被験者の自覚的運動強度 (RPE: rating of perceived exertion) を数量化した指標であり²²⁾、同一被験者では再現性が高く、運動時の酸素摂取量や心拍数と高い相関を示すことが知られている。健常者では自覚的運動強度の 12-13、心疾患患者では 11-12 が、ほぼ嫌気性代謝閾値レベルの運動強度に相当する (表 3)。

心疾患患者においての運動プログラムは、安全に行なえることが第一条件である。ウォーキングやサイクリングなどの等張性運動があくまでも基本となるが、ストレッチ、徒手体操なども有用性が高く、筋力トレーニングにおいても適切な指導と監視が行なえるならば、臨床的に安定した虚血性心疾患患者においても安全に適応が可能である。しかしながら、等尺性運動は血圧の上昇を来しやすく、最大筋力の 30% を超える筋力では筋血流が阻止され、運動筋でのエネルギーには無酸素性代謝を必要とする。筋力トレーニングは中等

表 3 自覚的運動強度 (Borg, et al. '967²³⁾)

20	
19	非常につらい
18	
17	かなりつらい
16	
15	つらい
14	
13	ややつらい
12	
11	楽
10	
9	かなりの楽
8	
7	非常に楽
6	

度リスク以上の患者には闇雲に行なうのは危険であり、虚血性心疾患患者に施行する場合は最大限の注意が必要である。低リスク患者におけるトレーニング強度は、最大反復力の 20~40%、10~15RM (repetition maximum) の負荷量で 8~15 回を 1 セットとして 1~3 回、週に 3 回程度行なうと効果がみられる²⁴⁾。

4. 低心機能症例への運動処方

左室駆出率が 40% 以下のような低心機能症例に運動処方を行なう場合には、可能な限り心肺運動負荷試験を行ない、嫌気性代謝閾値による厳密な運動処方を行なうべきである。心肺運動負荷試験を行なうことにより、運動能力の科学的な評価が可能となり、それによる機能障害の程度の種類や治療の効果の判定、疾患の進行状態のフォローアップが可能となる。また、心疾患での重要な自覚症状である労作時の息切れなどの症状の原因を検索するために有用である。本検査から求められる指標としては、最高酸素摂取量、最大仕事率 (ワット数)、嫌気性代謝閾値、VE vs. VCO₂

注 2) Karvonen の式による運動強度決定法 (心拍予備能による設定) :

運動時目標心拍数 = (運動負荷試験時の最高心拍数 - 安静時心拍数) × k + 安静時心拍数

係数 k を 0.4~0.6 とし、心疾患患者の場合は 0.4 から始める。運動負荷試験時の最高心拍数を「220 - 年齢」で置き換えることもあるが、この場合運動強度が強くなり設定されることに注意。

slope (運動時換気効率の指標)、その他運動時の酸素輸送能(心機能)の指標である $\Delta\text{VO}_2/\Delta\text{WR}$ や最高酸素脈などのきわめて重要な指標を得ることができる。

5. 運動時の注意事項

運動に当たっては、下記の点についての指導も十分行なう必要がある。

①体調に合わせて運動をする。

体調の悪いときは決して無理をせず、中止する勇気も必要であることを指導する。胸部症状やめまい、整形外科的症狀の出現時には医師の診断を受けるまでは運動を中止する。

②食直後の運動は避ける。

食後は消化管への血流が増えるため、食直後に運動をすると運動筋への血流増加と重なり循環器系への負担が増加する。食後2時間は運動は行わない。

③天候に気をつける。

寒冷は虚血性心疾患や脳血管障害の誘因になることが多いため、5℃以下の環境では運動を行なうべきではない。雨風など天候の悪い日は無理して外出せず、屋内での運動を行なう。また逆に、高温時の運動においても脱水や熱中症の危険があり、心事故も発生しやすい。高温時には常に適度の水分補給を心がけ、ややペースダウンする必要がある。天候に合わせた適切な衣類の選択も大切である。

④過負荷(オーバートレーニング)の徴候を知る。

運動プログラムは余裕をもって終了できることが原則であり、運動を途中で中断してしまう、過度の息切れを感じる、運動後にめまいや悪心を感じる、翌日に疲れが残る、熟睡できない、骨関節の痛みや不快感が生じる、強い筋肉痛が起こる、などの徴候がみられた場合医師の診断を受ける。

[文 献]

1) Saltin B, et al: Response to exercise after bed rest

and after training. *Circulation*, 38 (Suppl 7): M11-78, 1968

- 2) Franciosa JA, et al: Lack of correlation between exercise capacity and indexes of resting left ventricular performance in heart failure. *Am J Cardiol*, 47: 33-39, 1981
- 3) Belardinelli R, et al: Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation*, 99: 1173-1182, 1999
- 4) American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention, Exercise and heart failure: A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation*, 107: 1210-1225, 2003
- 5) 日本心臓リハビリテーション学会(監訳): 心臓リハビリテーション—AHCPRガイドライン. 協和企画, 1996
- 6) 2006年度合同研究班(野原隆司班長): 心血管疾患におけるリハビリテーションに関するガイドライン(2007年改訂版), 2007
- 7) Oldridge NB, et al: Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. *JAMA*, 260: 945-950, 1988
- 8) O'Connor GT, et al: An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation*, 80: 234-244, 1989
- 9) Fletcher GF, et al: Statement on exercise: Benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*, 86: 340-344, 1992
- 10) Taylor RS, et al: Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med*, 116: 682-692, 2004
- 11) Witt BJ, et al: Cardiac rehabilitation after myocardial infarction in the community. *J Am Coll Cardiol*, 44: 988-996, 2004
- 12) Iellamo F, et al: Effects of a residential exercise training on baroreflex sensitivity and heart rate variability in patients with coronary artery disease: A randomized, controlled study. *Circulation*, 102: 2588-2592, 2000
- 13) Wenger NK, et al: Cardiac rehabilitation as secondary prevention. Agency for Health Care Pol-

- icy and Research and National Heart, Lung, and Blood Institute. Clin Pract Guidel Quick Ref Guide Clin, 17: 1—23, 1995
- 14) Froelicher V, et al: A randomized trial of exercise training in patients with coronary heart disease. JAMA, 252: 1291—1297, 1984
 - 15) Schuler G, et al: Myocardial perfusion and regression of coronary artery disease in patients on a regimen of intensive physical exercise and low fat diet. J Am Coll Cardiol, 19: 34—42, 1992
 - 16) Belardinelli R, et al: Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. Circulation, 99: 1173—1182, 1999
 - 17) American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention, Exercise and heart failure: A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. Circulation, 107: 1210—1225, 2003
 - 18) Gibbons RJ, et al: ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). J Am Coll Cardiol, 30: 260—311, 1997
 - 19) Goto Y, et al: Safety and Implementation of Exercise Testing and Training After Coronary Stenting in Patients With Acute Myocardial Infarction. Circ J, 66: 930—936, 2002
 - 20) 伊東春樹: ATを基準とした運動療法. 呼吸と循環, 40: 1173—1182, 1992
 - 21) Borg G, et al: Perceived exertion and pulse rate during graded exercise in various age groups. Acta Med Scand, 472 (Suppl): 194—206, 1967
 - 22) 長山雅俊ほか: 心臓リハビリテーションにおけるレジスタンストレーニング. 心臓リハ, 10 (2): 198—202, 2005

高血圧とスポーツ

B5判・144頁
 定価 2,940 円
 (本体 2,800 円+税別)
 978-4-9624-0051-9

原著 Wilfried Kindermann
 Richard Rost

監訳 荒川規矩雄
 大堀 克巳
 進藤 宗洋
 川初 清典

福岡大学名誉教授
 北海道循環器病院長
 福岡大学体育学部教授
 北海道大学体育指導センター

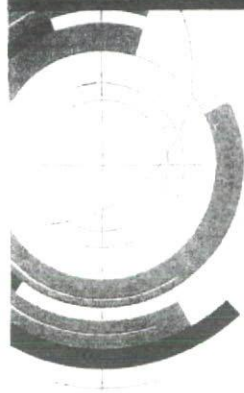
監修 荒川規矩雄 福岡大学名誉教授
 大堀 克巳 北海道循環器病院長



株式会社
杏林書院

わが国では、スポーツを高血圧症の治療に利用する研究や研究報告はありますが、スポーツを高血圧症の治療に利用するための成書、薬物療法とスポーツの併用方法、どのようなスポーツが適しているかなどの知識が普及していません。本書はきめ細かく書かれているドイツの『高血圧とスポーツ』を、広く高血圧症の改善に利用していただけるように編集いたしました。

概要目次: ①血圧と運動, ②高血圧治療としての一般療法(非薬物療法)の意義, ③高血圧症の分類と診断—負荷の評価—, ④身体運動, スポーツと運動療法, ⑤運動負荷時の循環反応, ⑥身体活動による循環器系および代謝系への効果, ⑦高血圧症に対する身体活動の治癒的効果, ⑧スポーツにおける高血圧症患者的健康上の危険, ⑨高血圧症とスポーツ種目の適否, ⑩運動負荷試験, ⑪降圧薬とスポーツの関係, ⑫高血圧症と競技スポーツ, ⑬栄養, ⑭数種のリスクファクターや合併症を持っている高血圧症患者的の身体活動, ⑮日常診察についてのアドバイス, ⑯高血圧症患者的のためのスポーツ事典



心臓リハビリテーションを始めるにあたって

長山雅俊¹⁾

key words 保険制度 施設基準 スタッフ スタッフ教育

内容のポイントQ&A

Q1 保険算定を行うにあたっての必要条件(施設 I における施設・人的要件)は？

専用の機能訓練室は、病院では 30 m² 以上、診療所では 20 m² 以上で、患者 1 名当たり 3 m² が基本であり、他領域のリハとタイムシェアをすることが認められている。経験を有する専従の常勤理学療法士および専従の常勤看護師が合わせて 2 名以上が必要だが、いずれか一方は専任の従事者でも差し支えない。平成 20 年度の診療報酬改定で、医師の要件は、循環器科または心臓血管外科を標榜し、循環器科または心臓血管外科の医師が常時勤務していれば、心臓リハを担当する医師は必ずしも循環器科または心臓血管外科である必要はなくなった。

Q2 心臓リハビリテーションは採算がとれるのか？

施設 I では 1 単位 200 点で病棟での個別対応で 1 日 18 単位が妥当な仕事量となるが、上限は設定されていない。また、安定した患者では集団療法が可能となることより、患者数が確保できれば健全経営は難しくない。

Q3 心血管事故を防ぐためにはどうしたらよいか？

病態や重症度を中心とした患者の情報共有が最も重要である。また、日々の業務のなかではリハ開始前の問診やバイタルチェック、他のスタッフからの情報など、十分に活用できるように配慮する必要がある。

Q4 スタッフ教育をどのようにしたらよいか？

多職種が参加するカンファレンスを、患者情報の共有やスタッフのレベルアップのための知識の整理に活用したい。心臓リハビリテーション指導士認定試験に合格することも当座の目標としては妥当といえる。

¹⁾ The explanation of cardiac rehabilitation

¹⁾ Masatoshi Nagayama MD
神原記念病院循環器内科

心臓リハビリテーション

一昔前は見向きもされなかった心臓リハビリテーション(以下リハ)がいま注目を集めている。平成18年度の診療報酬改定で適応疾患が大きく拡大されたことや、患者数が確保できれば健全経営が可能な保険算定となったこともその理由のひとつと思われるが、カテーテル治療が必ずしも予後改善に結びつかないことがわかり、心臓リハの生命予後やQOLについてのエビデンスが揃ってきたことが大きいのではないかと感じる¹⁾。

心臓リハとは何か?と問われれば他の分野のリハと最も異なる点は、病態の急変がつきものである循環器疾患のリスク管理にある。また、運動療法だけでは有効性は十分ではなく、教育やカウンセリングによる自己管理の徹底やストレス状態の回避が重要である。いままさに普及への導火線に火がついたように感じているが、決して質を落とさないように普及させなければならない。本稿ではこれから心臓リハを新規に立ち上げようと真面目に考えている方に少しでも参考となればという思いで、筆者の経験のなかからアドバイスしてみたい。

まず初めに何をやるか

最初にしなければならないことは、これから心臓リハを立ち上げるという強い信念をもつことである。わが国にはなぜ心臓リハが普及しないのか、その最大の理由は、面積要件や人員ではなく、心臓リハが循環器医療にとって必須の治療であると考えていないからである。これからリーダーとなる者が心臓リハの必要性を確信するためには、やはり経験者の教えを請うことから始めるとよい。そのためには少なくとも数カ所の施設に見学に行き、経験者からの生の言葉を聞いてみる必要があるだろう。その際にはその施設の規模や患者数とスタッフの職種と人数、患者の動線からプログラム、記録用紙、リスク管理などについて注意してみる必要がある。また、見学に行く施設も大規模

に行っているところや小規模ながら質の高い心臓リハを行っている施設など、さまざまな運営形態をみておく必要がある。自分たちの施設でもこの程度であればできそうだというモデルが見つかることとさらによい。

次に何をやるか

次に行くことは心臓リハ室立ち上げの企画書を作成することである。どのようなスタイルで心臓リハを行うのか、入院中リハを中心に行うのか、退院後の通院型リハを行うのか、対象となる患者は年間どのくらい存在するのか、外来リハの場合、対象疾患患者の2~3割が参加することを想定すればよいだろう。初めのうちはあまり難しい患者には手を出さず、中等症以下の急性心筋梗塞や完全血行再建が可能であったOPCAB症例などはよい適応である。そしてどの程度の収入が見込めるかを計算しておく。病院経営的な面でも問題がないことを確認した後、最も重要ともいえるのが病院長と看護部長の理解を得ることだ。これから始めるとなると、新たな場所の確保と継続的な人員の確保が必ず必要となる。そのためには病院のトップの理解なしでは絶対にうまくいかない。

心大血管疾患リハビリテーション施設基準²⁾に則した対応を考える

表1にわが国における心疾患リハビリテーション保険制度の変遷を示した。最近の大きな変化としては、平成18年度(2006年度)の改定で、心疾患リハビリテーション料が心大血管疾患リハビリテーション料と名称を変え、大血管疾患や慢性心不全、閉塞性動脈硬化症などの適用疾患の拡大が認められようになった。また、算定点数も1単位20分当たり250点、即ち1時間当たり750点と予想以上に高い点数がついた。しかしながら本改定ではいままでもなかった面積要件が定められ、またスタッフ要件も厳しく、いままでも心疾患リハビリテーション料で算定できていた施設が、改定後に心大血管疾患リハビリテーション料(I)の施

■表1 わが国の心疾患リハビリテーション保険制度の変遷

1998年(昭和63年)	心疾患理学療法料算定 (急性心筋梗塞のみ、3カ月間、335点)
1992年(平成4年)	心疾患リハビリテーション料に名称変更(480点)
1996年(平成8年)	適用疾患拡大(急性心筋梗塞、狭心症、開心術後) 期間延長(3カ月⇒6カ月)
2004年(平成16年)	心臓リハ施設認定基準緩和
2006年(平成18年)	心大血管疾患リハビリテーション料新設
2007年(平成19年)	算定日数上限の除外対象患者の設定 リハビリテーション医学管理料新設 疾患別リハビリテーション料の見直し (逓減制の導入)
2008年(平成20年)	算定日数上限を廃止 リハビリテーション医学管理料廃止 疾患別リハビリテーション料の見直し (逓減制を廃止、点数の見直し)

施設認定が受けられなくなるなどの問題点が指摘された。平成20年度の改定では、これらの問題点が整理され、施設要件および人的要件は緩和され、今後これ以上の緩和は認められないと考えてもよい。施設基準には(Ⅰ)と(Ⅱ)があるが、(Ⅱ)ではその点数や施設条件から健全経営は難しい、なんとか(Ⅰ)を取る努力をするべきである。(Ⅰ)では一度に扱える患者の人数は、専従の看護師または理学療法士1名当たり、入院患者は5名、外来患者は8名までとなっている。しかし、入院中の患者ではコメディカル1名が個別対応しなくてはならない場合も多く、病棟内の歩行リハだけでは算定が難しい場合も多い。患者にとってわかりやすい医療、すなわち、病院からの詳細な領収書を見せられたときに、心大血管リハビリテーション料として算定されていることを納得してもらえなければならない。

筆者らの施設では、理学療法士の個別リハが必要な入院中リハは、理学療法士が介入した分のみを算定し、集団運動療法においてはリハ室での運動が可能となったときから、算定を開始することを原則としている。リハ室でなくても病棟の一角に自転車エルゴメータなどにおいて、時間を決め

て行ってもよい。また、外来ではコメディカル1名当たり8名で、1時間のセッションを午前2つ、午後2つ、1日で32名できればそれだけで心大血管疾患リハビリテーション料だけでも600点×32=192,000円となり、収入としては十分であろう。病棟での個別対応は一人のコメディカルで1日18単位くらいが適正な数であり、それでも(200点+急性期加算30点)×18=41,400円となる。心臓リハ室は患者1名当たり3m²くらいが妥当だが、平成20年度の診療報酬改定では病院が45⇒30m²、診療所は30⇒20m²へと緩和された。また、前回の改定では人的要件として専従の理学療法士または看護師が合わせて2名が必要とされているが、今回の改定では「いずれか一方は専任の従事者でも差し支えない」としている。すなわち、コメディカルスタッフを2名のみ採用する場合には、理学療法士は心臓リハでは専任での登録とし、主に病棟での個別リハを毎日行い、看護師は専従での登録とし、外来での心臓リハ参加者数に応じて週に数回心臓リハ外来を開けばよく、心臓リハ外来のない日は、病棟でのリハに参加してもよいし、通常的外来業務を行っていてもよいことになっている。平成20年度の施設基準を表2に示すが、今回の改定での重要なポイントを追記した。

◎ 主治医の理解と協力が必要

表3に心大血管疾患リハビリテーション料算定の適応疾患を示す。平成18年度の診療報酬改定から、慢性心不全を含めてさまざまな疾患での算定が可能となっている。しかしながら医師の指示がなくてはすべてが始まらない。円滑な指示体系を構築し運営するためには疾患別クリティカルパスに各疾患における入院中リハについても明記するようにし、外来リハへの導入はどの時期に誰がするのかを明記しておくといふ。病棟リハを含めて心臓リハの重要性の認識が遅れたのは、医師や看護師の心臓リハについての理解がないことに加え、患者にとって本当に必要なリハとは何かと

■表2 心大血管疾患リハビリテーション科(I)に関する施設基準(⇒以下は筆者が追記したもの)

<p>(1) 届出保険医療機関(循環器科または心臓血管外科を標榜するものに限る。以下この項において同じ。)において、循環器科または心臓血管外科の医師が常時勤務しており、心大血管疾患リハビリテーションの経験を有する専任の常勤医師が1名以上勤務していること。 ⇒施設Iでは循環器科または心臓血管外科を標榜し、循環器科または心臓血管外科の医師が常時勤務していれば、心臓リハを担当する医師は必ずしも循環器科または心臓血管外科である必要はなく、心臓リハの経験があればリハ科の医師でも可能となっている。また、緊急事態発生時の対応として、心臓リハ施行時に医師の直接監視は必須ではなく、医師が同一敷地内において直接監視をしている他の従事者と常時連絡が取れる状態かつ緊急事態に即時的に対応できる態勢であることとあり、いつでも急変のありうる心疾患患者のリハを行っていることを忘れてほしい。緊急時でのフローチャートの作成や緊急想定トレーニングなどが必要となる。</p>	<p>(4) 専用の機能訓練室には、当該療法を行うために必要な以下の器械・器具を備えていること。⇒これくらいはないと困る。 ア. 酸素供給装置 イ. 除細動器 ウ. 心電図モニター装置⇒実はこれが高価。なければ中古などを探すとよい。 エ. トレッドミルまたはエルゴメータ オ. 血圧計 カ. 救急カートまた、当該保険医療機関内に以下の器械を備えていること キ. 運動負荷試験装置(病院内にあれば可)</p>
<p>(2) 心大血管疾患リハビリテーションの経験を有する専任の常勤理学療法士及び専従の常勤看護師が合わせて2名以上勤務していること。ただし、いずれか一方は専任の従事者でも差し支えないこと。また、これらの者については、回復期リハビリテーション病棟の配置従事者との兼任はできないこと。 ⇒脳血管疾患などのリハにも関与する可能性の高い理学療法士を専従にするのは難しいため、外来看護師を1人増員するなどして、そのスタッフに心臓リハ指導士の資格を取らせることが必要。心臓リハ指導士取得まで時間がかかるようであれば、日本心臓リハ学会がこの秋から始める予定である学会認定研修施設での研修を受けることによって、経験のあるコメディカルスタッフとして認めてもらえるかを各都道府県の社会保険事務局で試してみるとよいかもしれない。専従の看護師は常に心臓リハにかかわっていてもよく、心臓リハをやっていない時間帯は外来勤務が可能ということについては前述した</p>	<p>(5) リハビリテーションに関する記録(医師の指示、運動処方、実施時間、訓練内容、担当者等)は患者ごとに一元的に保管され、常に医療従事者により閲覧が可能であること。 ⇒リハに関与するスタッフがいつでもみることができればよく、電子カルテは問題ないと考える。筆者らの施設では電子カルテが採用されているが、運動前のセルフチェックの自己記入や運動時の情報をスタッフが記入するため、リハ用カルテとして紙ベースのファイルとしている。</p> <p>(6) 定期的担当の多職種が参加するカンファレンスが開催されていること。 ⇒スタッフ間の患者情報の共有やスタッフ教育のためには重要。</p>
<p>(3) 専用の機能訓練室(少なくとも、病院については30平方メートル以上、診療所については20平方メートル以上)であること。専用の機能訓練室は、当該療法を実施する時間帯については、他とは兼用できないが、当該療法を実施する時間帯以外の時間帯において、他の用途に使用することは差し支えない。 ⇒患者1名当たり3m²が基準となるが、この程度はなんとかクリアしてほしい</p>	<p>(7) 届出保険医療機関または連携する別の保険医療機関(循環器科または心臓血管外科を標榜するものに限る。以下この項において同じ)において、緊急手術や、緊急の血管造影検査を行うことができる体制が確保されていること。</p> <p>(8) 届出保険医療機関または連携する別の保険医療機関において、救命救急入院料または特定集中治療室管理料の届出がされており、当該治療室が心大血管疾患リハビリテーションの実施上生じた患者の緊急事態に使用できること。 ⇒平成16年度の診療報酬改定からは、救命救急入院料または特定集中治療室管理料の届出のない医療機関でも心臓リハが可能となり、心臓リハの届出保険医療機関内での緊急手術や血管造影検査は必須ではなくなったが、これらの条件を満たす医療機関との連携が必要であることが明記されている。これらの医療機関との連携の証拠を整えておくことが必要となるだろう。</p>

いう意識が低いような気がする。たとえば重症の慢性心不全の増悪で入院した患者にどの時期からどのようにリハを開始するかはまだ結論が出ていないが、安静臥床が続けば患者の体力は急速に低下するのは必至であり、筆者らは急性期治療が一

段階終了した早期からの理学療法介入を重要と考えている³⁾。