

〔原著〕

理学療法による血圧の変化

山田 翔太¹, 新田 元²
高野 雄貴³, 林 聡美⁴
青木 一治⁵, 土肥 靖明⁵

要 旨

理学療法は血行動態に影響を与え、脳心血管病のリスクとなる可能性がある。本研究は、理学療法による血圧の反応を明らかにし、過度の血圧上昇を惹起する因子を検討することを目的とした。急性期脳卒中および整形外科手術で入院し、離床を目的とした理学療法を施行した23人（69±11歳）を対象とし、第1日、2日、7日の理学療法施行前後で血圧を測定した。理学療法により収縮期血圧は128±118から139±16mmHgへ上昇し、血圧の上昇は体重（ $P<0.01$ ）や施行前の脈拍数（ $P<0.05$ ）と相関していた。ロジスティック解析において、過度の収縮期血圧上昇（第四分位）を規定する因子は年齢と体重であった（ $P<0.05$ ）。以上より、離床に向けての理学療法により血圧が上昇することが明らかとなった。この上昇は体重や理学療法施行前の脈拍数と相関し、高齢者と肥満者は理学療法による過度の血圧上昇の高リスク者である。

キーワード：運動療法，整形外科手術，離床，脈拍

1. 序文

座位において数分の安静後に測定した血圧は、脳心血管病発症・死亡の優れた指標となる[1]。この方法で測定した血圧値と脳心血管病発症・死亡との連続的・直線的な関係は、降圧

薬による治療の有無にかかわらず認められるため、実臨床での血圧測定はこの方法に従うことが推奨されている[1]。一方、最近の血圧測定法進歩により、血圧は常に動揺していることが明らかになってきた[2]。季節変動，日間変動，日内変動だけでなく，1拍毎に血圧は動揺し，

- 1 名古屋市西部医療センター リハビリテーション科
- 2 藤枝平成記念病院 リハビリテーション科
- 3 柏崎総合病院医療センター リハビリテーション科
- 4 恵那市民病院 リハビリテーション科
- 5 名古屋学院大学 リハビリテーション学部

Correspondence to: Yasuaki Dohi

E-mail: ydohi@ngu.ac.jp

Received 10 July, 2020

Revised 30 July, 2020

Accepted 3 August, 2020

これには自律神経、肉体的・精神的ストレスなど様々な要因が関与する [2]。日間変動や診察毎の血圧変動が大きいと脳心血管病の発症率が増加するという報告が多いが [3-10]、このような関係を認めないとする報告もあり [11-13]、日間あるいは診察毎の血圧変動と脳心血管病との関連については、まだ結論が得られていない。短期間の血圧変動としてストレス負荷時の一過性の血圧変動が挙げられる。しかし、これに関する研究はほとんどなく、したがって運動時の血圧上昇がもたらす短期的、長期的リスクについては不明な点が多い。たとえば、健康若年者が激しい筋力トレーニングや全力疾走した場合の血圧変化については十分な報告がなく、この時の血圧変化がリスクとなるのか否かについても研究がない。これに対して、精神的ストレス負荷に対する血圧反応と考えられる白衣高血圧は、正常血圧に比べ脳心血管病の発症率が高いことが報告されており [14]、これは短期間での血圧変動が心臓血管系に対して負荷となることを示唆している可能性もある。

理学療法、特に運動療法施行時には血圧を測定し生体の反応を正しく評価することが推奨されている。リハビリテーション医療における安全管理・推進のためのガイドライン [15] では、リハビリテーション中止基準として、積極的なリハビリテーションを実施しない場合、途中でリハビリテーションを中止する場合の血圧基準が示されている。しかし、前述した運動による血圧変化と同様、リハビリテーションによりどの程度血圧が変化するのかは明らかでなく、また、その血圧変化が短期的・長期的な脳心血管リスクとなりうるのかも明らかでない。したがって、この血圧基準は根拠に基づくものではなく経験に基づくものである。そこで、本研究では、リハビリテーションにより血圧がどのよ

うに反応するのかを明らかにし、リハビリテーションによる血圧反応の基準値設定の基礎となるデータを提供することを目的とした。

2. 方法

この研究は多施設共同研究であり、ヘルシンキ宣言に則り計画実行された。本研究計画は名古屋学院大学医学研究倫理委員会で承認され (2016-29)、また、各参加施設の倫理委員会で承認された。被験者からは研究への参加前に文書による同意を得た。名古屋学院大学は本研究の統括施設であり、各施設で収集したデータは匿名化された後名古屋学院大学に送られ、統計処理がされた。本研究はUMIN臨床試験登録システムに登録済みである (UMIN R000031958; <http://www.umin.ac.jp/ctr>)。

参加施設に2017年6月から2018年8月の間に入院し、理学療法が施行された20歳以上の患者を登録のためスクリーニングした。脳卒中急性期治療あるいは整形外科手術目的で入院し、起床のための理学療法が施行された23人を対象とした。脳卒中は脳梗塞 (心原性脳塞栓症、アテローム血栓性脳梗塞)、脳内出血とし、整形外科手術は脊椎、下肢 (股関節置換術、膝関節全置換術) とし、理学療法開始日、2日目、7日目の理学療法施行前 (安静2分後) 後に上腕血圧を自動血圧計 (HEM-7130-HP, オムロン, 京都) にて測定した。理学療法は、関節可動域運動訓練、筋力トレーニング、起立訓練、歩行訓練であり、理学療法中の痛みは11段階の数値評価スケール (0-10) で評価した。除外対象は不整脈のある患者とした。

高血圧は収縮期血圧 140 mmHg 以上、90 mmHg 以上、あるいは降圧薬服用中 [1]、糖尿病は空腹時血糖 126 mg/dL 以上、あるいは

糖尿病薬服用中 [16], 脂質異常症は低比重リポ蛋白(LDL)コレステロール140mg/dL以上, 高比重リポ蛋白(HDL)コレステロール40mg/dL未満, 中性脂肪(triglyceride)150mg/dL以上,あるいは抗脂質薬服用中と定義した [17]。

データは平均値±標準偏差(SD)あるいは対象数(n, %)で表記し, 解析にはIBM SPSS statistics 26 (IBM SPSS, シカゴ)を使用した。理学療法前後の比較にはStudent t検定を使用した。さらに, 第1日, 2日, 7日の理学療法前後の各対象のデータをプールし, 単回帰・重回帰分析を用いて理学療法による血圧変化を予測する因子の検討を行った。また, プールしたデータを理学療法に伴う血圧変化の大きさにより四分位に分け, 著しい血圧上昇反応(第四分位)を惹起する因子を多変量ロジスティック解析により検討した。P<0.05をもって有意差ありと判定した。

3. 結果

対象の背景因子を表1に示す。半数以上が高血圧であったが, 降圧治療により安静時血圧は良好にコントロールされていた。大多数の対象が整形外科手術目的の入院であり, リハビリテーションに伴い軽度から中等度の痛みを伴っていた。

リハビリテーションによる収縮期血圧の反応は対象毎に異なっていた。第1, 2, 7日の3日間の平均値で評価すると, ほとんどの症例でリハビリテーション後血圧が上昇したが, 低下した症例も認められた(図1)。全症例における平均の収縮期血圧, 拡張期血圧の変化を図2に示す。どちらもリハビリテーションにより有意に上昇したが, 拡張期血圧の上昇(3±5mmHg)は収縮期血圧の上昇(12±8mmHg)

と比べ軽度であった。収縮期血圧, 拡張期血圧ともに第1日, 2日, 7日のリハビリテーションによる反応は同様であった(図3)。脈拍の反応も血圧の反応とほぼ同じであり, 第7日を除きリハビリテーションにより増加を示した(図4)。

次に, リハビリテーションに対する血圧上昇の大きさを決める要因についての検討を行った。第1, 2, 7日(3日間)のプールデータを用いた重回帰分析の結果, 体重と安静時の脈拍がリハビリテーションによる血圧上昇度の規定因子であった(表2)。また, リハビリテーションによる著しい収縮期血圧の上昇(第四分位)をエンドポイントとするロジスティック解析では, 年齢と体重が著しい血圧上昇の独立した予測因子であった(表3)。

表1 患者背景

背景因子	
男性	12 (52)
年齢 (年)	69 ± 11
身長 (cm)	159 ± 9
体重 (kg)	63 ± 16
収縮期血圧 (mmHg)	127 ± 13
拡張期血圧 (mmHg)	81 ± 11
脈拍数 (/分)	75 ± 145
痛みスケール ^a	4 ± 3
入院理由	
整形外科手術	21 (91)
脳卒中	2 (9)
合併症	
高血圧	14 (61)
糖尿病	2 (9)
脂質異常症	4 (17)

数値は平均値±標準偏差, あるいは対象数 (%)

^a痛みは11段階の数値評価スケール(0-10)で評価した

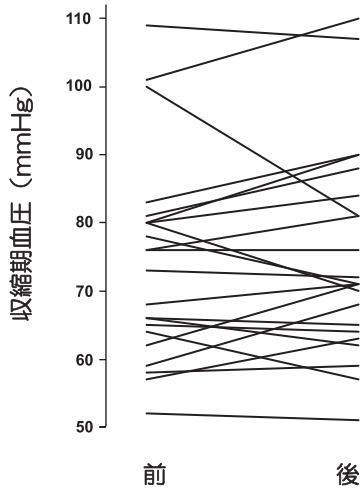


図1 リハビリテーションによる収縮期血圧の変化

理学療法による収縮期血圧の変化を第1日, 2日, 7日の3日間で平均し対象毎に示す。

前: 理学療法前

後: 理学療法後

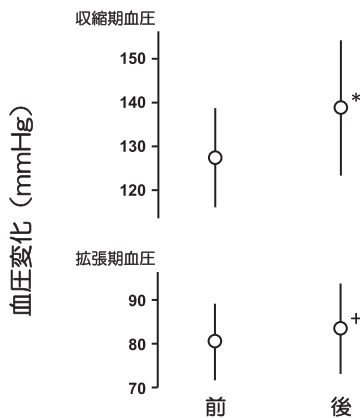


図2 リハビリテーションによる収縮期・拡張期血圧の変化
理学療法前および後の収縮期・拡張期血圧を第1日, 2日, 7日(3日間)の平均として示す。

* $P < 0.001$, + $P < 0.01$, 理学療法前後で比較

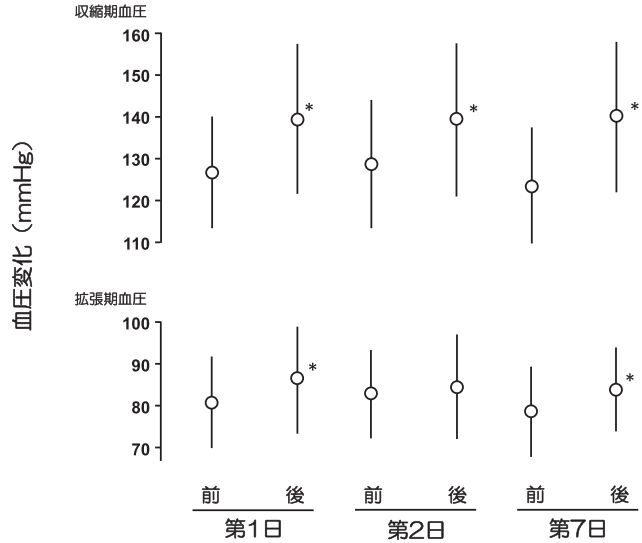


図3 リハビリテーション第1日, 2日, 7日における理学療法施行前後の収縮期・拡張期血圧

* $P < 0.001$, 理学療法前後で比較

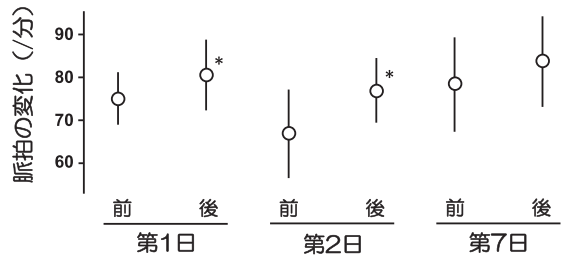


図4 リハビリテーション第1日, 2日, 7日における理学療法施行前後の脈拍数

* $P < 0.01$, 理学療法前後で比較

4. 考察

理学療法士によるリハビリテーションは、傷病により低下した身体機能を回復するため、あるいは傷病による身体機能低下を予防するために施行される。したがって、身体負荷を伴う治療が多く、離床に向けてのリハビリテーション(関節可動域運動訓練, 筋力トレーニング, 起立訓練, 歩行訓練)も同様である。この点から、リハビリテーションに対する血行動態の反

表2 リハビリテーションによる収縮期血圧上昇と患者背景因子との関連

	単回帰分析		重回帰分析	
	標準化β	P	標準化β	P
年齢 (年)	0.14	0.27	0.20	0.24
性別 (男性)	-0.047	0.70	-0.047	0.77
身長 (cm)	-0.031	0.81	0.44	0.06
体重 (kg)	-0.055	0.66	-	-
収縮期血圧 (mmHg)	-0.008	0.95	-0.14	0.29
拡張期血圧 (mmHg)	0.054	0.66	-	-
脈拍数 (/分)	0.24	0.46	0.38	0.02
痛みスケール ^a	0.004	0.97	0.017	0.91
高血圧	0.10	0.42	0.10	0.44
糖尿病	-0.12	0.33	-0.56	0.006

重回帰分析に投入した変数はすべて表に提示。

^a痛みは11段階の数値評価スケール (0-10) で評価した

応は、運動時の血行動態の変化に類似すると想像される。運動時には筋肉組織での酸素消費量・アデノシン三リン酸 (ATP) 産生が増加するため、心拍出量の増加、血流の再分布が起こり、これに伴い収縮期血圧や心拍数が上昇すると考えられる [18-21]。したがって、リハビリテーション施行時にも同様の反応が起こると推察され、実際、リハビリテーションに伴い収縮期血圧が上昇することは経験的に理解されていた。しかし、リハビリテーションに伴う血圧の変化を詳細に検討した報告はなく、どの程度の変化が生理的範囲内であるかは明らかでなく、そのため、「異常な反応」の基準もなかった。本研究は、リハビリテーションにより血圧がどのように反応するのかを明らかにし、基準値設定の基礎となるデータを提供した。

離床を目的としたリハビリテーションにより、収縮期血圧、拡張期血圧ともに上昇が認められ、これは少なくともリハビリテーション開始後1週間では慣れの現象が認められなかった。収縮期血圧の上昇は 12 ± 8 mmHg (平均値 + 2SD は 27 mmHg)、到達値は 139 ± 16 (平

表3 リハビリテーションによる過大な収縮期血圧増加をエンドポイントとしたロジスティック解析

	オッズ比	P
年齢 (年)	1.12	0.044
性別 (男性)	2.20	0.45
体重 (kg)	1.21	0.013
収縮期血圧 (mmHg)	0.98	0.45
脈拍数 (/分)	0.97	0.39
痛みスケール ^a	1.20	0.39
高血圧	0.39	0.39
糖尿病	0.99	0.99

リハビリテーションによる血圧上昇により対象を四分位に分け、第四分位を過度の収縮期血圧上昇と定義した

^a痛みは11段階の数値評価スケール (0-10) で評価した

均値 + 2SD は 169 mmHg) であったことから、正常血圧者あるいはコントロールされた高血圧患者においては、リハビリテーションによる収縮期血圧上昇 30 mmHg 未満、到達収縮期血圧 170 mmHg 未満が基準値となることが示唆される。リハビリテーションにより拡張期血圧も上昇したが、これは運動による変化と異なる点がある。低強度の動的運動では拡張期血圧は変化しないが [22,23]、高強度の運動では拡張期血圧が上昇すると報告されている [24-26]。さらに、運動後の拡張期血圧の反応は、インスリン感受性やコレステロール値と関連があるとする研究もある [27]。血圧は簡易的には心拍出量と総末梢血管抵抗の積として表され、収縮期血圧は心拍出量の影響を大きく受け、拡張期血圧は総末梢血管抵抗の影響をより強く受けると考えられている。心拍出量は心拍数と心収縮力により規定されるため交感神経活性の影響を強く受け、これに対して、総末梢血管抵抗は血管のトーンの影響を受けるため交感神経活性だけでなく血管の反応性が大きく関与する。インスリン感受性やコレステロール値は血管反応性

に影響する因子として重要なかもしれない。本研究でのリハビリテーションは低強度であったにもかかわらず拡張期血圧の上昇が認められた。運動での報告との違いは、施行した理学療法が動的運動、静的運動の両方を含んでいたこと、リハビリテーションに伴う痛みがあったこと、また、入院後の安静期間が血管反応性を修飾した可能性があることなどが原因と考えられる。さらに、運動に対する反応は健康人で検討されたものであるが、本研究の対象は半数以上が高血圧患者であり、対象の背景因子の違いの関与も考えられる。痛みは血圧反応に影響を及ぼすと考えられるが [28]、本研究結果は痛みと血圧反応との間の明瞭な関係を示すことができなかった。痛みを客観的に評価することはできず、数値スケールによる評価が不十分であった可能性がある。あるいは、リハビリテーションによる交感神経活性亢進や血管の収縮・弛緩反応など痛み以外の因子の影響が大きかった可能性もある。

リハビリテーションによる収縮期血圧の上昇とリハビリテーション前の脈拍数との間には独立した相関が認められた。リハビリテーションによる過度の血圧上昇は、特に脳心血管に基礎疾患のある患者にとって重大事故発生のリスクとなりうる。実際に、起床時の急激な血圧上昇、ヒートショックと呼ばれる急激な温度変化による血圧変化が脳心血管事故を起こす原因となることが知られている。したがって、リハビリテーションによる血圧上昇の程度を予測することは臨床上きわめて重要である。脈拍数の増加は、少なくとも一部は交感神経活性の亢進を表しており、これがリハビリテーションによる血圧上昇と関連しているのかもしれない。体重と収縮期血圧上昇との関連は、体重の増加に伴いリハビリテーション時の仕事量が増加することや、

肥満者では交感神経活性が亢進していることとの関連が示唆される。重回帰分析の結果は、単に脈拍数や体重と血圧上昇との相関を表したものにすぎないが、ロジスティック解析の結果は、リハビリテーションによる過度の血圧上昇のリスクを示すものである。すなわち、高齢者や肥満者は過度の血圧上昇の高リスクであることを示しており、リハビリテーションの際十分な注意が必要である。高齢者がリハビリテーションにより過度の血圧上昇を起こしやすい理由は、加齢に伴う血圧動揺性の増大が関与していると考えられる。

本研究の結果を解釈するにあたり以下の点に注意が必要である。本研究は少数例での検討であり、パイロット研究としての性格を持つため、この結果をもって最終的結論を導き出せるものではない。また、日常の臨床で得られたデータを解析しているため、患者背景は均一でなく、得られた結果に多くの因子が影響していると思われる。さらに、観察研究であるためリハビリテーションに対する血圧反応の機序、血圧反応を規定する因子と反応との因果関係については明らかにすることができない。今後、この研究結果を踏まえより詳細な検討を行う必要がある。

本研究により、急性期脳卒中や下肢整形外科手術による入院患者の離床に向けてのリハビリテーションは収縮期・拡張期血圧を上昇させるが、その上昇幅は概ね30mmHg以内、170mmHg迄であることが明らかとなった。リハビリテーションによる血圧上昇はリハビリテーション施行前の体重や脈拍数と相関し、高齢者と肥満者はリハビリテーションによる過度の血圧上昇の高リスク群であった。これらを踏まえ、リハビリテーションの安全確保について詳細に検討する必要がある。

文献

- [1] Umemura S, Arima H, Arima S, Asayama K, Dohi Y, Hirooka Y, et al. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2019). *Hypertens Res* 2019; 42: 1235–1481.
- [2] Kaplan NM, Victor RG. Measurement of blood pressure in Kaplan's Clinical Hypertension, 11th edition. pp18–39, Lippincott Williams & Wilkins.
- [3] Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, O'Brien E, Dobson JE, Dahlöf B, et al. Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension. *Lancet* 2010; 375: 895–905.
- [4] Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, O'Brien E, Dobson JE, Dahlöf B, et al. Effects of beta blockers and calcium-channel blockers on within-individual variability in blood pressure and risk of stroke. *Lancet Neurol* 2010; 9: 469–480.
- [5] Schutte AE, Schutte R, Huisman HW, van Rooyen JM, Fourie CM, Malan NT, et al. Blood pressure variability is significantly associated with ECG left ventricular mass in normotensive Africans: the SABPA Study. *Hypertens Res* 2011; 34: 1127–1134.
- [6] Kawai T, Ohishi M, Kamide K, Onishi M, Takeya Y, Tatara Y, et al. The impact of visit-to-visit variability in blood pressure on renal function. *Hypertens Res* 2012; 35: 239–243.
- [7] Hata J, Arima H, Rothwell PM, Woodward M, Zoungas S, Anderson C, et al. Effects of visit-to-visit variability in systolic blood pressure on macrovascular and microvascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus: the ADVANCE trial. *Circulation* 2013; 128: 1325–1234.
- [8] McMullan CJ, Bakris GL, Phillips RA, Forman JP. Association of BP variability with mortality among African Americans with CKD. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8: 731–738.
- [9] Rakugi H, Ogihara T, Saruta T, Kawai T, Saito I, Teramukai S, et al. Preferable effects of olmesartan/calcium channel blocker to olmesartan/diuretic on blood pressure variability in very elderly hypertension: COLM study subanalysis. *J Hypertens* 2015; 33: 2165–2172.
- [10] Muntner P, Whittle J, Lynch AI, Colantonio LD, Simpson LM, Einhorn PT, et al. Visit-to-visit variability of blood pressure and coronary heart disease, stroke, heart failure, and mortality: A cohort study. *Ann Intern Med* 2015; 163: 329–338.
- [11] Mancia G, Facchetti R, Parati G, Zanchetti A. Visit-to-visit blood pressure variability, carotid atherosclerosis, and cardiovascular events in the European Lacidipine Study on Atherosclerosis. *Circulation* 2012; 126: 569–578.
- [12] Hara A, Thijs L, Asayama K, Jacobs L, Wang JG, Staessen JA. Randomised double-blind comparison of placebo and active drugs for effects on risks associated with blood pressure variability in the Systolic Hypertension in Europe trial. *PLoS One* 2014; 9: e103169.
- [13] Chang TI, Reboussin DM, Chertow GM, Cheung AK, Cushman WC, Kostis WJ, et al. Visit-to-visit office blood pressure variability and cardiovascular outcomes in SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervention Trial). *Hypertension* 2017; 70: 751–758.
- [14] Fujiwara T, Matsumoto C, Asayama K, Ohkubo T, Hoshida S. Are the cardiovascular outcomes of participants with white-coat hypertension poor compared to those of participants with normotension? A systemic

- review and meta-analysis. *Hypertens Res.* 2019; 42(6): 825-833. doi:10.1038/s41440-019-0254-2
- [15] リハビリテーション医療における安全管理・推進のためのガイドライン策定委員会 編 2018, 『リハビリテーション医療における安全管理・推進のためのガイドライン 第2版』, 診断と治療社。
- [16] Seino Y, Nanjo K, Tajima N, Kadowaki T, Kashiwagi A, Araki E, et al; Committee of the Japan Diabetes Society on the Diagnostic Criteria of Diabetes Mellitus. Report of the committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. *J Diabetes Investig* 2010; 1: 212-228.
- [17] Teramoto T, Sasaki J, Ueshima H, Egusa G, Kinoshita M, Shimamoto K, et al; Japan Atherosclerosis Society (JAS) Committee for Epidemiology and Clinical Management of Atherosclerosis. Diagnostic criteria for dyslipidemia. Executive summary of Japan Atherosclerosis Society (JAS) guideline for diagnosis and prevention of atherosclerotic cardiovascular diseases for Japanese. *J Atheroscler Thromb* 2007; 14: 155-158.
- [18] Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 Update. *Circulation* 2007; 116: 572-584.
- [19] Miyamoto T, Kamada H, Moritani T. Acute cardiovascular responses to multiple sets of high-velocity resistance exercise in healthy adults. *Res Sports Med* 2017; 25: 495-504.
- [20] Somani YB, Baross AW, Brook RD, Milne KJ, McGowan CL, Swaine IL. Acute Response to a 2-Minute Isometric Exercise Test Predicts the Blood Pressure-Lowering Efficacy of Isometric Resistance Training in Young Adults. *Am J Hypertens* 2018; 31: 362-368.
- [21] Marques DL, Neiva HP, Faíl LB, Gil MH, Marques MC. Acute effects of low and high-volume resistance training on hemodynamic, metabolic and neuromuscular parameters in older adults. *Exp Gerontol* 2019; 125: 110685.
- [22] Wielemborek-Musial K, Szmigielska K, Leszczynska J, Jegier A. Blood pressure response to submaximal exercise test in adults. *Biomed Res Int* 2016; 2016: 5607507.
- [23] O'Brien E, Pickering T, Asmar R, Myers M, Parati G, Staessen J, et al. Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. *Blood Press Monit* 2002; 7: 3-17.
- [24] Astrand I. A method for prediction of aerobic work capacity for females and males of different ages. Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. *Acta Physiologica Scandinavica* 1960; 49: 45-60.
- [25] Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1694-1740.
- [26] Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2007; 28: 1462-1536.
- [27] Brett SE, Ritter JM, Chowienczyk PJ. Diastolic blood pressure changes during

exercise positively correlate with serum cholesterol and insulin resistance. Circulation 2000; 101: 611-615.

[28] Saccò M, Meschi M, Regolisti G, Detrenis

S, Bianchi L, Bertorelli M, et al. The relationship between blood pressure and pain. J Clin Hypertens (Greenwich) 2013; 15: 600-605.

[Original Article]

Responses of blood pressure to physical therapy

Shota Yamada¹, Gen Nitta²
Yuki Takano³, Satomi Hayashi⁴
Kazuji Aoki⁵, Yasuaki Dohi⁵

Abstract

Most physical therapy procedures induce hemodynamic changes and could be a cardiovascular risk. This present study was designed to investigate how blood pressure responds to physical therapy and factors that induces exaggerated increase in blood pressure during physical therapy. Patients who were hospitalized for a stroke or an orthopedic surgery were included in this study (n=23; age, 69 ± 11 years). Blood pressure and pulse rate were measured before and after physical therapy for getting up on days 1, 2, and 7 of the physical therapy. Blood pressure ($P<0.001$ and 0.01 for systolic and diastolic blood pressure, respectively) and pulse rate ($P<0.005$) were increased after physical therapy in each patient. Multivariable regression analysis demonstrated that the increase in systolic blood pressure was independently correlated with body weight ($P<0.01$) and pulse rate before physical therapy ($P<0.05$). Moreover, age and body weight were independent predictors of the exaggerated increase in systolic blood pressure (fourth quartile) ($P<0.05$) in the logistic regression analysis. In conclusion, a significant increase in blood pressure was induced by physical therapy. A significant association was observed between systolic blood pressure increase and pulse rate before the exercise therapy. Old or obese patients are at a high risk of exaggerated increase in blood pressure during physical therapy.

Keywords: Exercise therapy, orthopedic surgery, pulse rate

-
- 1 Physical Medicine and Rehabilitation, Nagoya City West Medical Center, Nagoya, Japan
 - 2 Department of Rehabilitation, Fujieda Heisei Memorial Hospital, Fujieda, Japan
 - 3 Department of Rehabilitation, Kashiwazaki General Hospital and Medical Center, Kashiwazaki, Japan
 - 4 Department of Rehabilitation, Municipal Ena Hospital, Ena, Japan
 - 5 Faculty of Rehabilitation Sciences, Nagoya Gakuin University, Nagoya, Japan