

## 高血圧の学生の管理と長期の観察

齊藤 郁夫\*  
竹下 栄子\*\*

軽症高血圧の管理について、世界保健機構の高血圧委員会<sup>1)</sup>や、米合同委員会<sup>2)</sup>から次のように勧告されている。

1. 血圧が高値であったら、再検を繰り返して確認する。
2. 高血圧の臓器合併症を検索する。
3. 高血圧の原因を検索する。
4. 高血圧以外の risk factor を検索する。
5. 本態性高血圧と診断されたなら、食事療法、運動などの一般的治療をまず行う。
6. これでも降圧しない場合に薬物療法を行う。

この勧告は学生の高血圧の管理にも適用可能である。今回は特に減塩食指導を行った学生を中心に、高血圧の管理について報告する。

### 対象および方法

#### 対 象

\* 慶應義塾大学保健管理センター

\*\* 慶應病院中検内分泌

11名の男子大学生を対象とした。平均年齢は $19 \pm 1$ 才であった。定期健診時の座位の血圧が $140$  and/or  $90$ mmHg 以上であり、その後の再検においても高値であったものである。正常血圧の22名を対照とした。

#### プロトコール

血圧再検時に減塩食の指導を行い、その約3カ月後に以下の如く検査を行った。30分間安静臥位とし、血圧、脈拍を測定しさらに超音波心臓検査を施行した。その後に採血を行い血液生化学、血清電解質、血漿レニン活性(PRA)、血漿ノルエピネフリン(PNE)、エピネフリン(PEP)の測定にあてた。PRA、PNE、PEP用の検体は冷却しておいたEDTA入りのスピッツにとり、遠沈後、測定まで冷凍保存した。さらに一日の蓄尿を行い尿中電解質、クレアチニンの測定にあてた。

正常者にも同様の検査を施行したが、減塩食は指示していない。

高血圧者では同様の検査を約10カ月後にも施行した。

## 測定方法

血圧, 脈拍はParama自動血圧計(UM-15P)により, 超音波心臓検査はフクダ電子のSSD-110Sを用いて行った。米国超音波心臓検査法協会の勧告<sup>3)</sup>に従い, 左室拡張終期径, 左室収縮終期径, 後壁壁厚, 中隔壁厚を計測し, 心係数はPomboの方法<sup>4)</sup>, 左室心筋量はDevereuxらの方法<sup>5)</sup>で計算した。平均血圧は(収縮期血圧-拡張期血圧)/3+拡張期血圧とし, 総末梢抵抗は平均血圧/心係数×80で計算した。

PRAは放射免疫測定法で, PNE, PEPはHPLC, THI蛍光法により測定した<sup>6)</sup>。血液生化学は自動分析により, 血清, 尿電解質は炎光光度計により測定した。

## 統計

検定はSDAのMean-test, Nonpar-1を用いて行った。数値は平均±SEで表わし, 正常範囲は正常者の平均±SDとした。

## 結果

### 正常者と高血圧者(初年度)の成績

健診時血圧は正常者で $122 \pm 2/64 \pm 2$  mm Hg, 高血圧者で $152 \pm 8/77 \pm 5$ であった(図1)。脈拍は正常者で $79 \pm 3$ 拍/分, 高血圧者で $101 \pm 4$ であった。

安静臥位30分後には正常者, 高血圧ともに血圧の低下がみられたが, 高血圧者の血圧は正常者より高値を持続した。脈拍も安静で低下したが, 高血圧者の方が正常者より高値であった(図1)。血清ナトリウム, カリウム, クレアチニン, コレステロール, HDLコレ

ステロール, 尿酸は高血圧者と正常者で差を認めなかった(図2)。超音波心臓検査による左室心筋量は正常者 $94 \pm 3$  g/m<sup>2</sup>, 高血圧者 $114 \pm 6$  g/m<sup>2</sup>で, 高血圧者の方が有意に高値であった( $p < 0.05$ )。

図3にPRA, PNE, PEPを示すが, 異常に高値のものはなかった。

24時間蓄尿中のナトリウム量は高血圧者で低値のものが多かったが, クレアチニン排泄量は正常者と変りなかった(図4)。

血行動態的には高血圧者では心係数の増加, 総末梢抵抗の減少がみられた(図5)。

### 高血圧者の初年度と二年目の成績

高血圧者の二年目の健診時血圧は低下し, 正常となったが, 脈拍は低下しなかった。30分間安静臥位後の収縮期および拡張期血圧は前年に比較し低下傾向にあり(図6), 平均血圧の低下は有意であった(図5)。脈拍は $90 \pm 4$ から $72 \pm 2$ に低下した(図6)。

血行動態検査では心係数の減少, 総末梢抵抗の増加がみられた。

尿中ナトリウム量は一年目に比較し二年目ではやや増加する傾向にあった(図7)。

PRA, PNEは二年目にはやや低下したがPEPは変化しなかった(図8)。

## 考 察

今回の高血圧学生の検討は世界保健機構や米国の合同委員会からの勧告に沿ったものである。

今回の11名は血清カリウム, PRA, PNE, PEPの成績から, 原発性アルドステロン症,

高血圧の学生の管理と長期の観察

図 1 正常者および高血圧者の健診時と30分安静臥位時の血圧と脈拍。

\*\*  $p < 0.01$

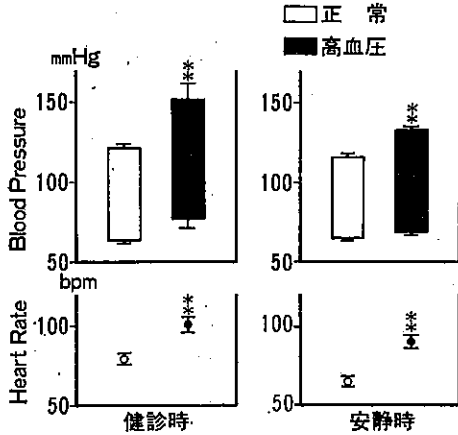


図 2 高血圧者の血清クレアチニン, 総コレステロール, HDL コレステロール, 尿酸値  
正常者の  $M \pm SD$  で正常範囲を示した。

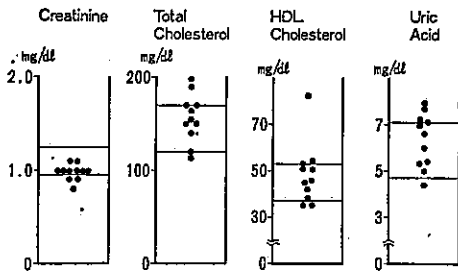


図 3 高血圧者の血漿レニン活性, ノルエピネフリン, エピネフリン

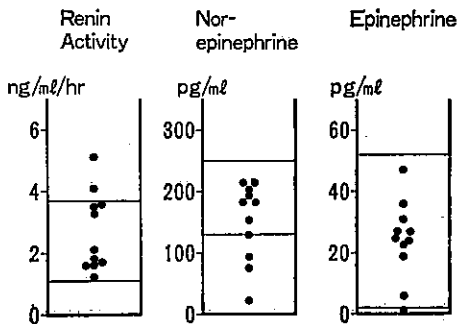


図 4 高血圧者の一日蓄尿中のナトリウム, カリウム, クレアチニン量

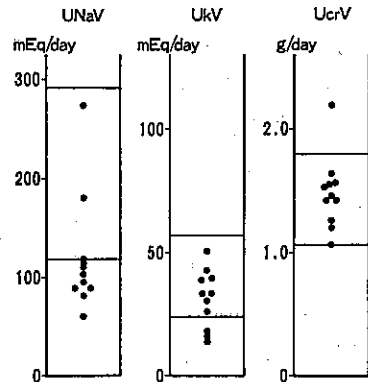
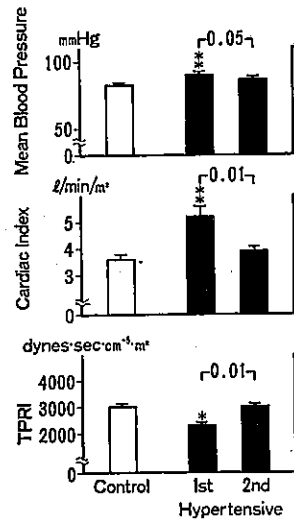


図 5 正常者と高血圧者の血行動態  
\*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$ , 正常者と高血圧者(初年度)の比較



腎血管性高血圧症, 褐色細胞腫などの二次性高血圧とは考えにくく, 高脂血症, 高尿酸血症のものもなく, 血清クレアチニンから見て明らかな腎機能の低下を示すものはなかった。しかし, 早期の腎障害は検出されていない可能性があり, このためにはより鋭敏であるとされる尿中N-アセチルグルコサミナーゼ (NAG) の測定が有用であろう<sup>7)8)</sup>。

図6 高血圧者の初年度(1st)と二年目(2nd)の健診時および30分安静臥位時の血圧と脈拍

\*\* p<0.01

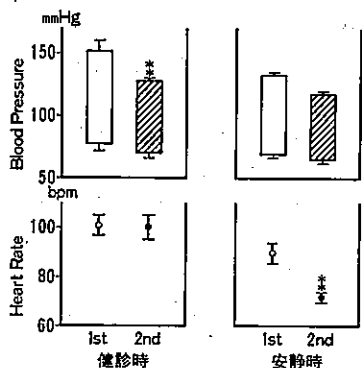
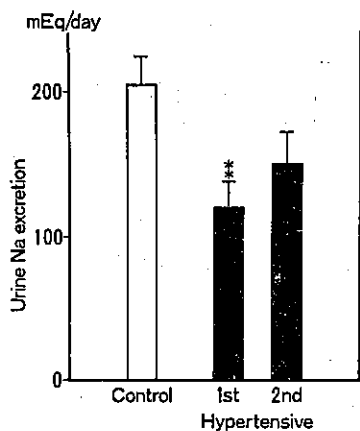


図7 尿中ナトリウム排泄量

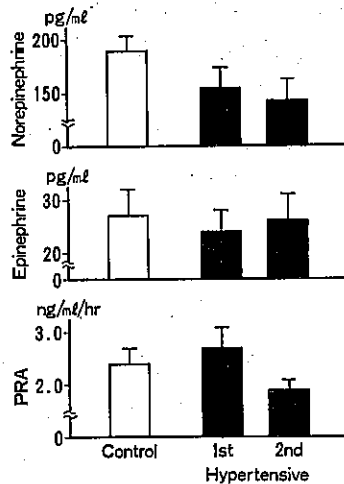
\*\* p<0.01, 正常者対高血圧者(初年度)



超音波心臓検査法による左室心筋量は高血圧者で有意に多く、これまでの若年高血圧者でも心肥大が既に起こっていると報告と一致した<sup>9)10)11)</sup>。

尿中ナトリウム量は高血圧者11名中9名で低値を示した。これは減塩食指導の効果とも考えられるが、それ以前の尿中ナトリウム量は不明であるので明らかでない。しかし、昨年<sup>12)</sup>の検討では減塩食指導を行わない場合

図8 血漿レニン活性, エピネフリン, ノルエピネフリンの変化



の高血圧者の尿中ナトリウム量は正常者とかわりなく、今回の成績も学生が一応減塩食を守っていることを示すと考えられる。

高血圧群を約一年後に再検したところ尿中ナトリウム量は初回に比しやや増加していたものの、低値傾向を続けており、二回目の健診時血圧、安静時血圧の低下がみられ、この降圧は減塩による効果とも考えられた。二年目の安静時脈拍は前年に比し低下しており、PNEも軽度ながら低下傾向を示したが、このことは交感神経活性の低下を示唆し、このことも降圧に寄与しているであろう。

高血圧群の初回の血行動態は心係数の増加、総末梢抵抗の低下を示し、いわゆる hyperkinetic な状態であったが、再検時には心係数、総末梢抵抗のいずれもが正常化していた。

無治療で高血圧者の血行動態を追跡したこれまでの研究でも再検時の心拍出量の低下、総末梢抵抗の増加がみられている<sup>13)14)15)</sup>。このことはいわゆる「全身性自動調節」<sup>16)</sup>によ

り説明されているが、これまでの研究では再検までの間隔が4~10年であり、より短い間隔での研究はなかった。今回の検討では再検までの間隔が約一年であり、このような短期間でもこれまで長期の観察でみられたのと同様な変化が起こることがみられたことは興味深い。

### 結 論

11名の高血圧学生で高血圧のスクリーニングを行い、さらに減塩食の血圧、血行動態、内分泌因子への影響を約1年にわたり追跡し、以下の結果を得た。

1. 二次性高血圧のもの、重症の臓器合併症を有するものはなかった。
2. 高血圧以外の risk factor のあるものもなかった。
3. 減塩食指導により尿中ナトリウム量は低下し、血圧の低下がみられた。
4. 初年度には hyperkinetic な血行動態がみられたが、二年目には正常化した。

今回の結果は軽症高血圧診療のガイドラインが学生の高血圧の管理にも適用可能であり、有用であることを示した。

本研究の一部は昭和59年度慶應義塾大学学事振興資金研究補助によった。

本論文の要旨は第22回全国大学保健管理研究集会(神戸)にて発表した。

### 文 献

- 1) Guidelines for the treatment of mild hypertension. Memorandum from a WHO/ISH meeting. Hypertension, 5, 394-397,

1983.

- 2) The 1984 report of the joint national committee on detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Arch Int Med, 144, 1045-1057, 1984.
- 3) Sahn, D. J., DeMaria, S., Kisslo, J. & Weyman, A.: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: Results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation, 58, 1072-1083, 1978.
- 4) Figenbaum, H.: Left ventricle. Echocardiography. (Ed) Figenbaum, H., Lea & Febiger, Philadelphia, pp297-340, 1976.
- 5) Devereux, R. B., Savage, D. D., Drayer, J. I. M. & Laragh, J. H.: Left ventricular hypertrophy and function in high, normal, and low-renin forms of essential hypertension. Hypertension, 4, 524-531, 1982.
- 6) 竹下栄子, 野口綾子, 内田悦子ら: ホウ酸カラムを用いた HPLC による尿中カテコールアミンの直接定量法, 臨床病理, 30, 450-454, 1982.
- 7) Alderman, M. H., Melcher, L., Drayer, D. E., & Reidenberg, M. M.: Increased excretion of urinary N-acetyl- $\beta$ -glucosaminidase in essential hypertension and its decline with antihypertensive therapy. N Engl J Med, 309, 1213-1217, 1983.
- 8) Simon, G., Morioka, S. & Snyder, D. K.: Increased serum and urinary N-acetyl- $\beta$ -D-glucosaminidase activity in human hypertension: Early indicator of renal dysfunction. Clin Exp Hypertens, A6, 879-896, 1984.
- 9) Laird, W. P., & Fixler, D. E.: Left ventricular hypertrophy in adolescents with elevated blood pressure: Assessment by chest roentgenography, electrocardiography, and echocardiography. Pediatrics, 67, 255-259, 1981.
- 10) Schieken, R. M., Clarke, W. R. &

- Lauer, R.M. : Left ventricular hypertrophy in children with blood pressure in the upper quintile of the distribution. The Muscatine study. *Hypertension*, 3, 669-675, 1981.
- 11) Johnson, G.L., Kotchen, J.M., Mckean, H.E., et al. : Blood pressure related echocardiographic changes in adolescents and young adults. *Am Heart J*, 105, 113-118, 1983.
- 12) Saito, I., Takeshita, E., Saruta, T., et al. : Plasma prolactin, renin and catecholamines in young normotensive and boderline hypertensive subjects. *J Hypertension*, 2, 61-64, 1984.
- 13) Lund-Johansen, P. : Hemodynamic alterations in hypertension-spontaneous changes and effects of drug therapy. A review. *Acta Med Scand*, suppl 603, 1-14, 1977.
- 14) Weiss, Y.A., Safar, M. E. London, G. M., et al. ; Repeat hemodynamic determinations in borderline hypertension. *Am J Med*, 64, 382-387, 1978.
- 15) Andersson, O. K., Sannerstedt, R., Beckman, M., et al. : Essential hypertension. Implications for pathogenesis from repeated hemodynamic investigations in young men with elevated blood pressure. *J Hypertension*, 1(suppl 2), 91-93, 1983.
- 16) Guyton, A.C., Coleman, T.G., Cowley, A.W., et al. : Relationship of fluid and electrolytes to arterial pressure control and hypertension: Quantitative analysis of an infinite-gain feedback. *Hypertension: Mechanism and Management*. (Eds) Onesti, G., Kim, K. E., & Moyer, J.H., Grune and Stratton, New York, pp25-36, 1973.