

男子大学生における収縮期・拡張期高血圧と 収縮期高血圧の差異について

河邊 博史* 齊藤 郁夫* 木村 美枝*
田中由紀子* 竹下 栄子**

我々が毎年行っている大学生の健康診断においては、収縮期血圧150mmHg以上もしくは拡張期血圧90mmHg以上の者を高血圧として以後管理指導している。これらの対象には日を改めて血圧の再測定を行い、一部の症例には血液・尿検査、24時間血圧測定などを行っている。この年代では、健康診断時に拡張期血圧のみ高値を示す者はほとんどなく、収縮期血圧のみ高値を示すか、収縮期、拡張期血圧とも高値を示す者が大多数を占めている。特に前者、すなわち収縮期血圧のみ150mmHg以上を示し拡張期血圧は90mmHg未満の者の頻度が高い。一般に、健康診断時のように血圧測定条件が悪い場合には、一過性に血圧が上昇してしまう可能性があり¹⁻³⁾、収縮期血圧のみ高値を示す者を、収縮期、拡張期血圧とも高値を示す者と同等に扱ってよいかについては議論のあるところである。

そこで今回、収縮期血圧とともに拡張期血圧も高値を示した者と、拡張期血圧は正常であった者との間の差異につき検討し、今後の対処の仕方につき考察した。

対象ならびに方法

健康診断（健診）時およびその後2週間以上の間隔をあけて測定した血圧値が、いずれも150/90mmHg以上を示した男子大学生36名（平均年齢21歳，以下I群）と、2回の測定とも収縮期血圧は150mmHg以上であったが、拡張期血圧は90mmHg未満であった男子大学生60名（平均年齢21歳，以下II群）を対象とした。

まず、対象者全員に対して日本コーリンのABPM-630⁴⁾を使用して、30分毎に24時間非観血的血圧測定を行った。また、両群の一部の者には血漿カテコラミン、血漿レニン活性、アルドステロンの測定、および24時間蓄尿中カテコラミン排泄量の測定を既報の方法で行った^{5,6)}。

数値は平均±標準誤差で表わし、統計はStudent t test, Mann-Whitney U test および simple regression test あるいは Spearman rank correlation coefficient test にて行った。

* 慶應義塾大学保健管理センター

** 慶應義塾大学病院中検内分秘

男子大学生における収縮期・拡張期高血圧と収縮期高血圧の差異について

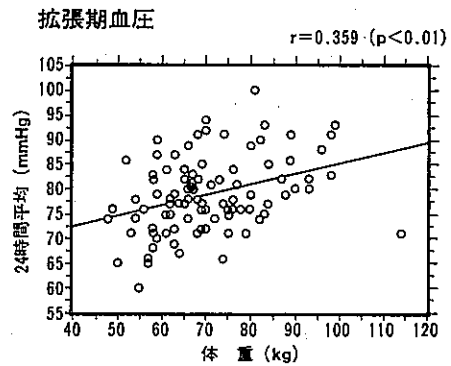
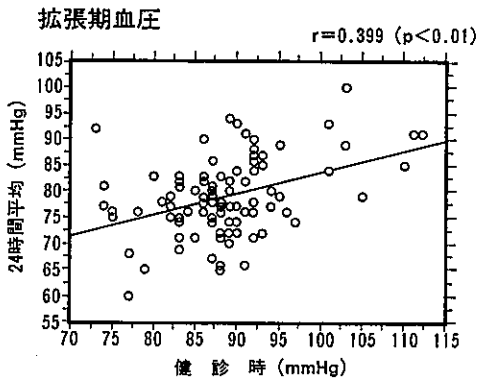
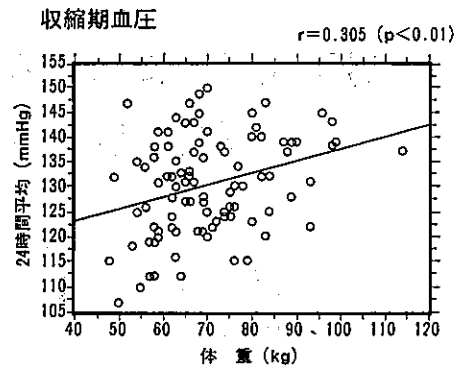
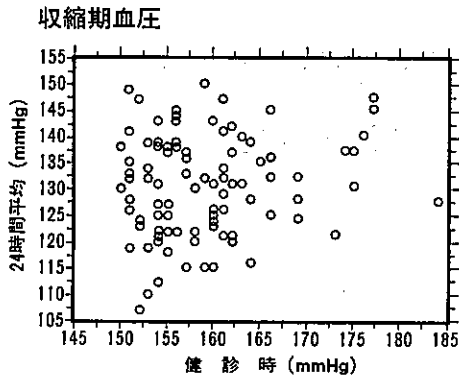


図 1 健診時血圧と24時間平均の血圧との関係。

図 2 体重と24時間平均の血圧との関係。

0.399の有意な正相関を認めたが、収縮期血圧にはこの関係が認められなかった。

成 績

2) 背景因子 (表 1)

1) 健診時血圧値と24時間血圧測定値との関係 (図 1)

I 群と II 群の年齢、身長には差を認めなかったが、体重、body mass index (BMI) は I 群が II 群に比べて有意に大であった。

初回健診時の拡張期血圧値と24時間血圧測定による拡張期血圧の平均値との間には $r=$

3) 24時間血圧測定

表 1 収縮期・拡張期高血圧 (I 群) と収縮期高血圧 (II 群) の背景因子

	I 群 (36名)	II 群 (60名)
年齢 (歳)	20.7 ± 0.3	20.5 ± 0.3
身長 (cm)	171.7 ± 0.9	171.3 ± 0.8
体重 (kg)	74.0 ± 2.4 *	68.0 ± 1.4
Body mass index (kg/m ²)	25.0 ± 0.7 *	23.2 ± 0.5

* $p < 0.05$ 対 II 群.

表 2 収縮期・拡張期高血圧 (I群) と収縮期高血圧 (II群) の血圧および脈拍数

	I群 (36名)	II群 (60名)
健診時		
収縮期血圧 (mmHg)	164 ± 1 **	156 ± 1
拡張期血圧 (mmHg)	95 ± 1 **	84 ± 1
脈拍数 (／分)	104 ± 3	99 ± 3
24時間平均		
収縮期血圧 (mmHg)	134 ± 1 **	128 ± 1
拡張期血圧 (mmHg)	82 ± 1 **	77 ± 1
脈拍数 (／分)	76 ± 2	74 ± 1

** p<0.01対II群

両群の健診時および24時間平均の血圧, 脈拍数を表2に示した。健診時には, 拡張期血圧のほか収縮期血圧もI群がII群に比べて高

値を示したが, 脈拍数には差を認めなかった。一方, 24時間平均でも収縮期, 拡張期血圧ともI群はII群に比べて高値を示したが, 脈拍

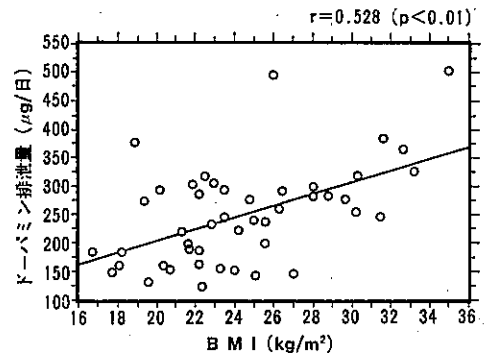
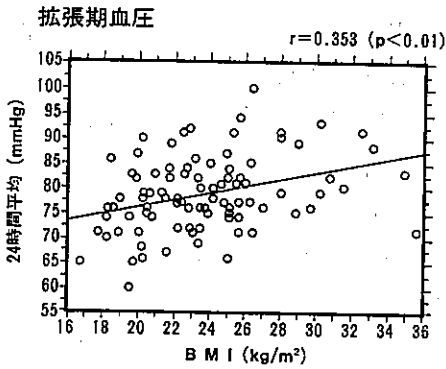
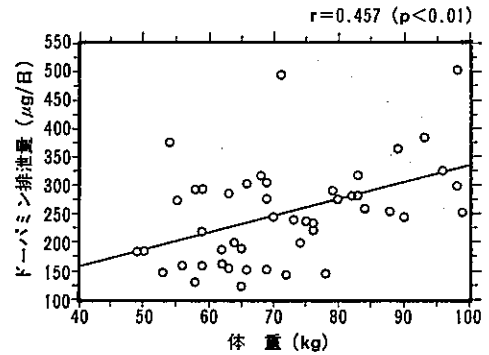
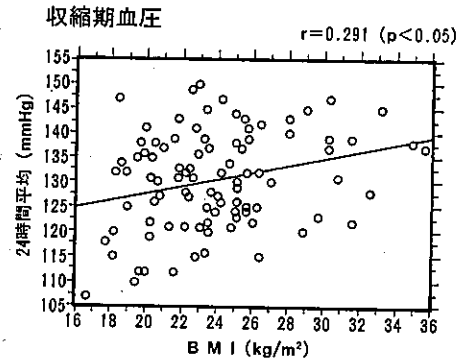


図 3 Body mass index (BMI) と24時間平均の血圧との関係。

図 4 体重, body mass index (BMI) と尿中ドーパミン排泄量との関係。

表 3 収縮期・拡張期高血圧 (I 群) と収縮期高血圧 (II 群) の血液・尿検査

血液	I 群 (20名)	II 群 (38名)
ノルアドレナリン (pg/ml)	214 ± 21	216 ± 20
アドレナリン (pg/ml)	54 ± 8	46 ± 4
レニン活性 (ng/ml/h)	2.6 ± 0.4	2.7 ± 0.3
アルドステロン (pg/ml)	133 ± 14	107 ± 8
尿	I 群(18名)	II 群(29名)
ノルアドレナリン (μg/日)	35.1 ± 3.5	32.1 ± 2.4
アドレナリン (μg/日)	6.8 ± 0.8	7.2 ± 0.8
ドーパミン (μg/日)	272 ± 16 *	238 ± 18
クレアチニン (g/日)	1.6 ± 0.1	1.6 ± 0.1
ナトリウム (mEq/日)	173 ± 15	163 ± 12
カリウム (mEq/日)	40 ± 3	37 ± 2

* p<0.05対II群.

数には差を認めなかった。

4) 24時間血圧値と体重, BMI の関係 (図2, 3)

24時間平均の収縮期, 拡張期血圧と体重 (図2), BMI (図3) との間にはそれぞれ有意な正相関を認めたが, 収縮期血圧に比べ拡張期血圧との相関が強かった。

5) 血液・尿検査 (表3)

両群の一部の症例に血液検査, 尿検査を行った。血中カテコラミン, ホルモンには差を認めなかったが, 尿ではドーパミン排泄量のみ差を認め, I 群がII群に比べ多かった。さらに, この尿中ドーパミン排泄量と体重, BMI との間にはそれぞれ有意な正相関を認めた (図4)。

考 察

今回の検討より, まず健診時に測定された収縮期血圧は24時間平均の収縮期血圧と相関を認めず, 収縮期血圧は健診時の測定条件, 血圧測定に対する不安などにより容易に変化

し, 必ずしも正確な値が測定されていない可能性が示唆された。一方, 健診時に測定された拡張期血圧は, 24時間平均の拡張期血圧と弱いながらも正相関を認め, 収縮期血圧よりも信頼性が高いと思われた。

そこで次に, 収縮期・拡張期高血圧群 (I 群) と収縮期高血圧群 (II 群) の差異につき, 背景因子の面からの検討を行った。両群間には体重, BMI に差がみられ, I 群がII群に比べて大であったが, I 群のBMI は25.0±0.7で異常高値ではなかった。

最近20数年間の食習慣の欧米化, あるいは生活環境の文明化に伴う様々な環境の変化によって, 肥満と高血圧との関連が注目されてきている。特に, 肥満の定義にあてはまらない程度の体脂肪の蓄積状態に存在する, 体内の代謝あるいは各種ホルモンの動態が, 高血圧の発症にきわめて重要な役割を果たしている可能性が示唆されている。肥満に本態性高血圧の合併が多いことは多くの疫学的研究により示されているが, 特に重要と思われるのは, Framingham study の結果⁷⁾ が示すよ

うに、比体重に比例して確実に高血圧罹患率が増加し、特に必ずしも肥満状態でなくともわずかな比体重の増加が高血圧発症の背景として重要な役割を果たしていることである。九州の純農村における調査研究では⁸⁾、昭和33年の調査では高血圧罹患率が比体重の違いとまったく無関係で、むしろ比体重85%未満のやせに高血圧が多い傾向を示していた。しかし、20年後の同年齢層の調査結果では、明らかに比体重115%以上に高血圧が高頻度に見られた。今後日本においては、この体重と高血圧の関係が重要になると思われるが、今回我々が対象とした19~24歳の年齢層でも、すでに比体重の大きい者の血圧がより高値を示しており、背景因子としての体重の重要性が示唆された。

24時間血圧測定による結果は、収縮期・拡張期高血圧群 (I群) が収縮期高血圧群 (II群) に比べて、24時間平均の拡張期血圧のみならず収縮期血圧も高値を示した。全症例の24時間平均の収縮期、拡張期血圧は体重、BMI との間それぞれ有意な正相関を認め、しかも体重、BMI と拡張期血圧との相関は、収縮期血圧との相関と比べて良好であった。すなわち、体重は弱いながらも血圧値との関連があり、その増加は特に拡張期血圧の上昇に関与する可能性が示唆された。

一方、血液検査では両群間に有意差を認めるものはなかった。I群においても、肥満高血圧で報告されている血中ノルエピネフリンの高値⁹⁾、レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系の異常¹⁰⁾などは認められなかった。尿検査では、尿中ノルエピネフリン、エピネフリンの排泄量には差を認めなかったが、

ドーパミン排泄量はI群がII群に比べて増加していた。これは、今回血中インスリンを測定していないが、肥満状態はインスリン抵抗性を増加させ、高インスリン血症を生じている可能性が高い。しかも、DeFronzo¹¹⁾はこのインスリンが腎遠位尿細管におけるNa再吸収に直接作用し、この現象は生理的なインスリン値の増加においても生ずることを報告している。今回の検討では、尿中ドーパミン排泄量と体重、BMI との間には正相関を認め、したがってI群における尿中ドーパミン排泄量の増加は、体重オーバー、インスリン高値によるNa貯留傾向に対する代償と考えられた。

以上より、今回対象とした収縮期・拡張期高血圧群 (I群) においては体重の関与が大きく、今後非薬物療法としての体重コントロールについて指導していく必要がある。Framingham study の成績では¹²⁾、体重の変化と血圧の変化との間に密接な関係が示されている。通常、標準体重にまで体重が減少させなくても、高血圧の改善がみられることが知られている。Reisin らは、体重減少に伴って収縮期、拡張期血圧とも減少することを示し、しかも減少した体重が標準体重以上でも血圧が正常化しうることの重要性を述べている¹³⁾。従来、体重減少時にみられる塩分摂取量の減少が、降圧効果の主因と考えられていたが、1日Na排泄量を一致させての検討で、体重減少そのものが降圧効果を招くことも明かにされている¹³⁾。

一方、収縮期血圧のみ高値を示した群 (II群) に関しては、24時間平均の血圧値 ($128 \pm 1/77 \pm 1 \text{mmHg}$) からみて、健診時のみの一過

性の収縮期血圧上昇による者が多数含まれている可能性が示唆され、間隔をあけてリラックスさせた状態での血圧の再測定が重要と思われた。

総 括

- 1 健診時の収縮期血圧は、24時間平均の収縮期血圧と相関を認めなかったが、健診時の拡張期血圧は24時間平均の拡張期血圧と正相関を認めた。
- 2 健診時の拡張期血圧が90mmHg以上の者は、90mmHg未満の者と比べて体重、BMIが大であり、24時間平均の収縮期、拡張期血圧も高値であった。
- 3 体重・BMIと24時間平均の収縮期、拡張期血圧との間には正相関が認められ、特に拡張期血圧との相関は、収縮期血圧との相関と比べ良好であった。
- 4 両群の血液・尿検査では、尿中ドーパミン排泄量のみ差がみられ、健診時の拡張期血圧が90mmHg以上の者で多かった。
- 5 体重・BMIと尿中ドーパミン排泄量の間にも正相関が認められた。

(平成4年1月20日受付)

文 献

- 1) Mancia, G. et al. : Effects of blood pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. *Lancet*, II : 695-698, 1983
- 2) Kleinert, H. D. et al. : What is the value of home blood pressure measurement in patients with mild hypertension? *Hypertension*, 6 : 574-578, 1984
- 3) Pickering, T. G. et al. : What is the role of ambulatory blood pressure monitoring

- in the management of hypertensive patients? *Hypertension*, 7 : 171-177, 1985
- 4) White, W. B. et al. : Clinical evaluation of the Colin ABPM 630 at rest and during exercise : an ambulatory blood pressure monitor with gas-powered cuff inflation. *J. Hypertens.*, 7 : 477-483, 1989
- 5) Kawabe, H. et al. : Importance of the renin-angiotensin system in sodium regulation in essential hypertension. *Am. J. Hypertens.*, 4 : 119-125, 1991
- 6) Saito, I. et al. : Urinary dopamine excretion in normotensive subjects with or without family history of hypertension. *J. Hypertens.*, 4 : 57-60, 1986
- 7) Kannel, W. B. et al. : The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. The Framingham study. *Ann. Intern. Med.*, 67 : 48-59, 1967
- 8) Tashiro, H. et al. : Changes in the prevalence of hypertension and obesity in a rural area of Japan. *Kurume. Med. J.*, 30 : 57-66, 1983
- 9) Tuck, M. L. et al. : Reductions in plasma catecholamines and blood pressure during weight loss in obese subjects. *Acta. Endocrinol.*, 102 : 252-257, 1983
- 10) Tuck, M. L. et al. : The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity, and plasma aldosterone levels in obese patients. *N. Engl. J. Med.*, 304 : 930-933, 1981
- 11) DeFronzo, R. A. : The effect of insulin on renal sodium metabolism. A review with clinical implications. *Diabetologia*, 21 : 165-171, 1981
- 12) Ashley, F. W. et al. : Relation of weight change to changes in atherogenic trial. The Framingham study. *J. Chr. Dis.*, 27 : 103-114, 1974
- 13) Reisin, E. et al. : Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. *N. Engl. J. Med.*, 298 : 1-6, 1978