

後徐々に中止して正常血圧が維持された例の報告がある¹⁵⁾。

また腎機能障害のない囊胞腎の高血圧もレニン関与の程度は種々で、血漿量増加と両因子が関係しているとしている¹⁶⁾。

褐色細胞腫に関しては多くの珍しい合併症、すなわち腎血管性高血圧の合併¹⁷⁾、カルチニン産生や副甲状腺腫を併うもの¹⁸⁾、原発性アルドステロン症の合併等あり、診断面での静脈カテーテルによるいろいろな部位からのカテコロールアミン測定の重要性など多くの面についての診断上の問題がとりあげられている¹⁹⁾。

高安静脈炎については、従来いわれた圧受容体感受性亢進はなくむしろ低下していることが示されている²⁰⁾。

〔文 献〕

- 1) Dunn, F. G.: Amer. J. Cardiol., 39: 789.
- 2) London, G. M.: Kidney Internat., 11: 204.
- 3) London, G. M., et al.: Arch. Int. Med., 137: 1, 1042.
- 4) Gavras, H., et al.: New Engl. J. Med., 295: 1278, '76.
- 5) Laragh, J. H., et al.: Fed. Proc., 36: 1781.
- 6) Kaplan, N. M.: JAMA, 238: 611.
- 7) Thurston, H., et al.: Lancet, II: 930, '76.
- 8) Marks, L. S., et al.: ibid., I: 615.
- 9) Bookstein, J. J., et al.: JAMA, 237: 1706.
- 10) Kubel, O.: Canad. Med. Assoc. J., 116: 992.
- 11) Wilson, H. M., et al.: Ann. Int. Med., 87: 36.
- 12) Baer, L., et al.: ibid., 86: 257.
- 13) Thomas, R. D., et al.: Lancet, I: 724.
- 14) Marks, L. S., et al.: JAMA, 236: 1972, '76.
- 15) Lifschitz, M. D., et al.: Arch. Int. Med., 137: 1079.
- 16) Nash, D. A., et al.: ibid., 137: 1571.
- 17) Alvestrand, A., et al.: Acta Med. Scand., 202: 231.
- 18) Kalager, T.: Brit. Med. J., 2: 21.
- 19) Tolls, G.: Canad. Med. Assoc. J., 116: 337.
- 20) Takeshita, A., et al.: Circulation, 55: 803.

治 療

高血圧治療はその病態生理を考慮して降圧剤を用いようとする傾向に向いている。高血圧治療の最近の傾向はやはりβ遮断剤の使用、レニンによる本態性高血圧の分類と降圧剤の選択であり、新たに降圧剤として用いられたしているものに、交感神経α遮断と血管拡張作用をもつプラズミンやα・β両遮断作用をもつラベタロール、さらに高血圧性緊急症に対するジアゾキサイドの使用などがある²¹⁾。

高血圧の評価と治療に関し米国の Joint National Committee は降圧剤治療の開始を拡張期血圧一〇五 mmHg におき、九〇〜一〇四 mmHg は他の危険因子により決めるよう奨めている²²⁾。WHO I 期のものでも一〇年の経過で加齢の変化以上の進行がみられている²³⁾。軽症高血圧の治療に拡張期血圧九〇〜一〇五 mmHg の三八九名の七〜一〇年間の追跡調査から、死亡率には差がないが、合併症と治療脱落に対しては有効であったとする報告がある²⁴⁾。二重盲検で軽症高血圧治療を多施設で行って合併症の予防と副作用の調査をみ、二年間の段階でその方法論についての検討が述べられている²⁵⁾。さらに降圧治療をどこから行うべきかについては拡張期血圧一〇〇 mmHg 以上持続する場合とするものが多く²⁶⁾。

高血圧患者の決定とその後の強力な追跡治療プログラムが共同研究にすすめられている²⁷⁾。薬物療法以外の血圧変動に与える影響についても臨床薬理的方法により検討されている²⁸⁾。降圧剤治療抵抗性と心電図の QRS 高電位と ST-T 変化をみたものは血圧のコントロールと

家庭での血圧 home blood pressure が相関し、随時血圧は時に降圧剤効果の判定を誤らすことを指摘するものもある²⁹⁾。

(1) β 遮断剤

プロプラノロールの血漿レニン活性や心拍数への影響は降圧を起こすよりも低い血中濃度で見られることが示されている³⁰⁾。正常レニン反応を示し腎機能正常の本態性高血圧患者にプロプラノロールの少量を腎動脈撮影時投与すると、ナトリウム制限を行うと否とに拘らず腎血流量は有意に減少するが、レニン分泌は抑制される³¹⁾。β遮断剤と利尿剤の併用で降圧のみられないものでは過剰の体液減少があり、血圧の高いレベルが維持されることがある³²⁾。β遮断剤の初期の降圧には心拍出量の低下が、長期の降圧には血管抵抗の減少が重要であるとするものが多い³³⁾。米国の Veterans Administration Hospital の共同研究にて四五〇名を六カ月間β遮断剤単独および併用治療したものを、従来のレセルピンとサイアザイド併用の基準と比較し、β遮断剤と利尿剤併用またはさらに血管拡張剤との三者併用が従来の基準に比し有効であったとしている³⁴⁾。β遮断剤の降圧作用機序に関しては、大きく四つの作用がいわれているが、とくに交感神経末梢の presynaptic effect や視床下部ニューロンからのホルアドレナリン遊離の抑制が検討されている³⁵⁾。実験面では麻酔および無麻酔犬で頸動脈洞反射や急性昇圧に対するプロプラノロールの抑制効果が示されている³⁶⁾。またβ遮断剤のレニン抑制機序をみるため腎スライスをを用い、イソプロテレノール刺激レニン分泌に及ぼす各薬剤の影響とアンジオテンシン II 抑制効果の関連を示したものもある³⁷⁾。また、二腎性 Gold-