

高 血 圧

病態生理-新しい診断-今日の治療法

増山善明 田崎義昭



1977年 7月 8日

高 血 圧

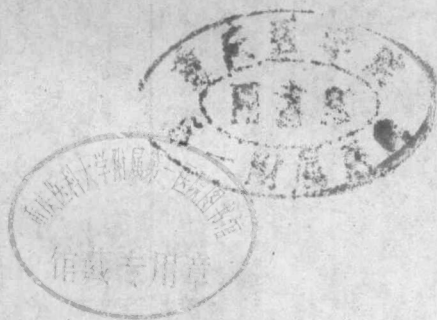
病態生理-新しい診断-今日の治療法

和歌山県立医科大学教授

北里大学教授

増 山 善 明

田 崎 義 昭



医 学 書 院

高血压 ¥ 5.90

代表取締役 金 原 元

東京部 文京区 本郷5-24-3
郵便番号 113-91
電話 (03) 811-1101

まえがき

わが国では死因の第1位は脳血管疾患であり、その他の心血管系疾患をも含め、その背景には高血圧の問題が重要な位置をしめており、実際にも40歳以上では高血圧症患者の数は20~25%程度とされている。

一方、高血圧に関するこれまでの多くの研究にもかかわらず、現在なお高血圧の真の原因は解明されず、今後の研究にまたねばならぬ多くの点が残されている。しかし、高血圧の成因に関する研究の進歩は、臨床的にも新しい二次性高血圧の発見や、高血圧の診断上の新しい検査法、診断法の発達をもたらすにいった。

目次 1 年 05 月号

そこで、本書はまず高血圧の成因面について、現在どのように考えられているかという点をまとめ、その成因に関する基礎的な考えや、病態生理の基本的な事項について整理した上で、日常の高血圧診療のあり方を系統だててみようとしてみた。

高血圧の診断と治療に関しては、今日の時点で、ある程度の手順、方式ができているが、つねに成因についての基礎的な面や病態生理を考えながら、個々の症例については一定の順序にしたがって、二次性高血圧の鑑別や高血圧の重症度診断をし、必要な治療を行なってゆき、その中から、さらに将来への問題点をつかんでゆかねばならない。降圧剤治療の必要性に関しては、現在疑う余地のないまでになったが、しかし多くの問題点を含んでいる。ここでは、なるべく日常診療に即した問題を中心にとりあげてゆき、必要な症例などをさみながら解説した。

対談という形式が、それぞれの持ち味を生かして補い合うことと、問題点を浮き彫りにして試みるという点で利点があったように思われる。しか

し、でき上ってみると、一面つつこみの不十分な点もあり、意に満たない所も多く、この点読者からのご批判をいただきたい。

今日のが国の国民医療の上からも、個々の患者の診断上からも重要な課題の一つである高血圧がよりよく理解され、その診断と治療がより合理的に行われるよう期待し、このために本書が多少とも貢献できれば幸いである。

日頃、ご助言、ご協力をいただいている東京大学第一内科、昭和大学第二内科、和歌山県立医科大学循環器内科の各位に対し、厚くお礼申しあげます。

本書の成り立ちについては、医学書院所沢綾子、宇津木理恵子、鶴岡八郎の各氏に多大のご協力とご援助をえたことを感謝いたします。

昭和50年1月

著者

目次

I. 高血圧をどう理解するか

1. 洗いなおされる本態性高血圧..... 1
 二次性高血圧の研究が新風を送る
2. 高血圧という状態..... 3
 血圧を規定する心拍出量と末梢抵抗/末梢抵抗を変化させるもの
 /本態性高血圧の心拍出量/心拍出量増加がはじめに起こるとい
 う Guyton の学説/心拍出量増加と末梢抵抗増加のときの血圧
3. 末梢抵抗増大の因子..... 9
 全末梢抵抗のなりたちは複雑/血管が弾性を失ったときの影響/
 血液の粘稠度との関係は?
4. 血圧調節のメカニズム..... 11
 神経的なコントロールのメカニズム/“リセット現象”の
 考えかた/血管収縮は交感神経が支配/交感神経末梢機構とレセ
 プターの問題/血圧調整機構の全体像

II. 高血圧の成因

1. 本態性高血圧の成因の主なもの..... 18
 百花擲乱の成因論/いま主流の成因論はなにか/“モザイク”説
 (Page) の考え方
2. 神経性因子..... 22
 本態性高血圧での神経性因子とは/神経性の概念もかわる/カテ
 コールアミンはなぜ注目されているのか/ノルアドレナリンの作
 用機序/ノルアドレナリン代謝の新知見/中枢で低下、末梢で促
 進/交感神経抑制剤は原因療法となるか
3. 腎性因子..... 32
 腎性因子研究の道すじ/腎性因子と神経性因子が結びつく/酵素
 学的なアプローチも/レニン・アンジオテンシン系の知識の整理
4. ナトリウム因子..... 37
 食塩代謝と昇圧因子との関係は?
5. 持続性昇圧機序の考え方..... 39
 急性期・慢性期の昇圧機序/血管反応性の変化で説明できるか/
 寒冷昇圧試験を見なおす/降圧因子の研究も立往生/遺伝因子を
 どう考えるか/まとめ—わからないからと手を抜くな

III. 高血圧の病態生理

1. 生体における高血圧の意味.....47
病態生理で有用な知識とは／太い動脈か細い動脈か／病的状態の正しい把握のために
2. 高血圧と心臓.....49
心臓にはどんな変化が起こるか／心電図で病態が把握できる
3. 高血圧と腎臓.....56
腎臓ではどんな変化が起こっているか／軽い患者で腎生検をしてみると／血圧があがると腎機能はどうなる／血圧を急にさげると困る一つの理由
4. 高血圧と脳.....60
脳循環は40歳から老化する／高血圧症患者の脳血流量を調べて／血圧と脳循環との相関は／脳は自衛する／Autoregulation とは／急性の血圧変化と Autoregulation/Autoregulation のメカニズム/Autoregulation がこわされるとき／急に血圧をさげて脳循環がおちたときは
5. 血圧と臓器循環.....71
降圧療法は臓器循環をも考慮して／高血圧はつづかない限り安心

IV. 高血圧の診断のすすめ方

1. 疫学からのアプローチ.....74
全患者の半分が放置されている／地域差の問題で新しい事実／進行の速度にも地域差／都会ではストレスの蓄積が／ストレスと遺伝とは関係のしかたが違う
2. 診断への手がかり.....80
健診で高血圧を発見したとき／まずチェックしたいことから／40歳以上は境界域でも管理の対象に／少なくとも2回は測定したい／動揺するかどうか問題にする／自覚症状は重症度と平行しない／脳神経症状には特定のものはない／頭痛・頭重感にも微妙な差がある／とくに注意したい自覚症状／心臓の自覚症状はかなり進行してから／腎臓の症状はさらにあとから／発病年齢を推定する法／既往歴で必ずとっておきたいこと／家族歴のウエートをどこに置くか／親が脳卒中で死亡したとき／そのほか一応チェックすべき項目
3. 血圧測定.....103
なるべく基礎血圧に近い状態を／水銀柱降下は1心拍に2～3mmHg／座位か臥位か／体位変換のしかた／初診時には必ず左右差を／右腕でも左腕でも大差はない／左右差は10mmHg以上で意味がある／深呼吸の意味づけ／Standard Blood Pressure とは？／WHO 診断基準の考え方／若年と老年との境界は

4. 診断のポイント	116
二次性高血圧の除外と重症度の判定／二次性高血圧は全高血圧の5%／本態性高血圧とは？／若年性高血圧は2種を考える／老人性高血圧の診断基準は？／奇数と偶数／最小血圧が上がっていないとき	
5. 原因診断のすすめ方	123
「まあ本態性だろう」というために／自覚症状のチェックリスト／理学的所見のポイント／血管雑音を静かな部屋で／検査値とのアンバランスに注意／できれば静脈性腎盂撮影も／二次性高血圧にはどんなものが多いか	
V. 二次性高血圧の診断と治療	
変わりつつある二次性高血圧の考え方／治療できるもののいろいろ	
A. 腎性高血圧	134
1. 腎性高血圧の鑑別	134
腎性高血圧の原因／診断に必要な検査は／IVPの左右差の考え方／レノグラムをいかに読むか／腎シンチグラムの効用／腎動脈撮影所見を解説する／普及させたい血漿レニン活性測定／腎生検はどんなとき必要か	
2. 腎血管性高血圧	148
腎血管性高血圧の臨床上の問題／腎動脈狭窄はどのようにして起こるか／腎血管性高血圧の臨床的特徴は／血管雑音の聴診のしかた／進歩する外科的療法	
3. 慢性腎盂腎炎	154
慢性腎盂腎炎の診断法批判／濃縮能低下、腎盂像の変化など／化学療法で治るものと治らないもの／化学療法剤の使いかた	
4. その他の腎性高血圧	158
そのほか手術適応となるもの／妊娠腎——はじめに高血圧ありき／膠原病と高血圧	
B. 内分泌性高血圧	160
頭におきたい三つの疾患	
1. 原発性アルドステロン症	161
原発性アルドステロン症は見逃されやすい／なぜ低カリウムが起こるのか／四肢麻痺は日本人に多いのか／麻痺発作はむしろ少ない／なぜ尿量が多くなるのか／なぜ浮腫が起こらないのか／アルドステロンの働き／腺腫は多いが過形成は少ない／レニン抑制型の本態性高血圧／二次性アルドステロン症とは？／治療によっても起こる二次性アルドステロン症／原発性アルドステロン症の新概念／どんな患者の場合に原発性アルドステロン症を疑うか／浮腫のあるなしは手がかりにならない／カリウム値の考え方は参考	

811	になる／抗アルドステロン剤をやってみる	199
	精密検査のすすめ方：血漿レニン活性の抑制とアルドステロン分泌増加／X線的方法のいくつか／妊娠の合併例	
	入院後の検査のプログラム：確診に至る道すじ／腎静脈撮影のねうち／できれば尿中のカリウムも測りたい／レニン測定かアルドステロン測定か／治療はどうするか／酵素欠損症も近い将来明らかになるか／ 17α -hydroxylase 欠乏症と 11β -hydroxylase 欠乏症／カリウムが下らない原発性アルドステロン症	
831	2. 褐色細胞腫	199
	つかまえやすい所見のいろいろ／確診に至るプロセス／腫瘍の形態的確認—まず PRP／心電図所見は特徴的／確診には、カテコールアミンの測定が必要／いろいろなことで影響されることを忘れずに／腫瘍の部位診断に役立つ方法／外科治療の注意点	
	3. クッシング症候群	217
141	新しい検査法のいろいろ／治療のポイント	
141	C. 血管性高血圧	220
	大動脈炎症候群の病態／腎性因子はどこまで関与するか／診断に役立つ情報の見わけ方／薬物治療で注意すること／予後は決してよくない	
	VI. 本態性高血圧症の重症度診断	
141	1. 重症度診断の意味	228
	なぜ重症度判定を重視するか／東大3内科分類の基本構想／臓器重症度とは／実際の運用にあたって問題となること／とかく誤解されがちなこと	
141	2. “高血圧重症度診断基準”の使い方	240
	血圧値のウェイトづけ／脳血管障害について注意すべきこと／PSP 所見を正しくつかまえるには	
141	3. 治療による変化	244
	どんなものが治療で動くか／病型は移行するか／治療面にどう役立つか	
141	VII. 一般療法のおすすめ方	
141	1. 患者教育の重要性	250
	大切な長期観察／将来の危険性の認識をもつ／血圧値変動の十分な説明を／患者教育は熱心に	
	2. 高血圧症患者の主治医のあり方	254
	ホームドクターが必要／高血圧の最初の検査が十分できない場合／専門医におくりたい場合	
	3. 生活指導	256
	睡眠時間を一定量確保する／させたい、定期的な散歩／合併症が	

なければ、やりつけた運動はよい／冷暖房の影響

4. 食事療法..... 261

おくられている食事療法／動物性脂肪を制限のあまり／肥満傾向に対しては／塩分と高血圧の関係／食塩7～8gを実際に行なうには／朝のパン食・家庭料理を中心に／患者個々の実際に即した指導を／コレステロールについて／民間療法についての質問いくつ／酒・たばこ・嗜好品類は常識の範囲で

VIII. 薬物療法のすすめ方

1. すすめ方の基準..... 271

最初は鎮静剤で血圧の動きをみる／どんな鎮静剤をつかうか／基礎血圧を把握してから治療に／自覚症状のあるときはその改善から／不眠の訴えに対して／降圧剤治療適応の決め方

2. 降圧剤の使い方..... 277

降圧剤の意味／重症高血圧での延命効果は明らか／軽症高血圧でも予後は改善／心筋梗塞の予防は？／臓器障害がないものの降圧目標は正常付近まで／臓器循環障害を起こさないで降圧するとは？／腎臓の場合はむくみや血中尿素窒素・クレアチニンの動きをめどに／心臓の場合、心電図所見がよく反映／各患者の病型をみてインジケーターをつかむ／血圧下降による障害のあることを念頭において

3. 現在使われている降圧剤の種類..... 289

ベースとして広く使われているのはサイアザイド系

4. サイアザイド系の作用機序と使い方..... 292

ナトリウム利尿による血管壁の反応性に影響する／利尿作用は使っているうちに減少する／低カリウム・尿酸の増加・尿酸上昇などの副作用／皮膚発疹が現われたらやめる／投与量と回数／低カリウムの傾向があれば食事に注意を／低カリウムがつづけばアルドステロン症を疑ってみる／投与の前には尿酸の検査を／糖尿病患者にはどうする？／尿酸値が上がっても症状がなければ使う／頻度は少ないが色素脱失は起こりうる／多少の腎障害には使ってもよい／サイアザイド系の使い合わせは無用

5. ラウオルフィア剤の使い方..... 303

6. ハイドララジンの作用機序と使い方..... 307

末梢血管の拡張作用／心臓への刺激作用がある／臓器循環をよくする作用もある／200mg までは使ってみる

7. α -methyldopa の作用機序と使い方..... 310

広い使用範囲をもっている／ノルアドレナリンの抑制による降圧作用／腎障害のあるものはハイドララジンと併用して／眠気と発熱の副作用／腎・脳障害のあるものに使える

8. 交感神経末梢遮断と節遮断剤の作用機序と使い方..... 312

交感神経末梢遮断剤が使われている／起立性低血圧が急に起こる
／用量は個体差による／イスメリンもベタニドールも作用持続は
違いが副作用は同じ／節遮断剤

9. クロニジンの降圧作用..... 315

10. β 受容体遮断剤の降圧剤としての使用..... 316

11. 抗アルドステロン剤..... 316

12. 降圧剤併用のしかた..... 317

first choice はサイアザイド／2番目にはラウオルフィアを重ね
る／3番目以後に何を重ねるか／グアネシジンとレセルピンを重ね
る意味は少ない／Methyldopa とレセルピンは？／軽症にはサイ
アザイドまたは、サイアザイドとレセルピン／中等症、重症に
は／合併症に対しては／何種類使っても効かない場合は／合剤より
も調剤したい

13. 長期投与のコツ..... 324

14. 悪性高血圧と降圧剤の使い方..... 328

季節変動への対処／よく軽ければ薬を抜くこともできる／総合的
なチェックのしかた／最初の3カ月は月に1回各項目をチェック
する／固定しても、副作用のチェックは少しこまめに

悪性高血圧とは／治療としてはまず血圧を下げる／悪性高血圧も
治療可能になってきた／悪性高血圧の概念は変わりつつある／拡
張期性高血圧、乳頭浮腫、腎不全など、急激な病気の進行の条件
／治療は最初から遮断剤併用で分量も多く使う

15. 合併症のある場合の治療のポイント..... 334

脳出血に対してはやや消極的／高血圧性脳症には積極的に／脳硬
塞の急性期には使わない／心不全にはジギタリスと降圧利尿剤の
併用／腎障害にはメチールドーバとハイドララジン／腎不全の注
意／糖尿病性腎症／若年性高血圧の患者と妊娠

索引..... 339

I. 高血圧をどう理解するか

—研究の現状—

1. 洗いなおされる本態性高血圧

まとめ 原因疾患のはっきりした二次性高血圧が細かくわかってくると、二次性高血圧を起こすメカニズムで、本態性高血圧を考え直してみる必要がある。こうして高血圧の成因に関する研究がすすみ、本態性高血圧からはずれるものが出てき、さらに新しい二次性高血圧がうまれてくる。副腎皮質の役割の再検討や血漿レニン活性などの研究の進歩もその一つである。

田崎 高血圧というのは、血圧が高いという一つの病態を表わすにすぎません。その病態の裏にはいろんな疾患が隠れています。私も日常の臨床で、高血圧患者はたくさんみているわけですが、その多くは本態性だろうという頭があるために、あまり原因の追求をしていないと思います。最近では症候性、あるいは二次性高血圧がかなり発見されるようになってきております。けれども、増山先生は高血圧患者の90～95%は本態性高血圧症であるとされていますし、日大の大島教授は70%くらいが本態性高血圧症だとされています。このように、二次性高血圧の頻度についてもまだかなりばらつきがあるように思います。しかし、高血圧の診断法、あるいは検査法が進めば、今まで本態性と考えられていたものも、なにか原因があるはずで。そんな意味で、高血圧というありふれた疾患を現在どういう

2 I. 高血圧をどう理解するか

ふうに理解しておくべきかということから、まずお聞きしたいと思います。

増山 高血圧を起こす原因疾患のはっきりしているいわゆる二次性高血圧を常に念頭におき、これを除外した上で、はじめて本態性高血圧という診断がつけられるわけです。一方に、本態性高血圧というのは一つの疾患概念であって多くは家族性素因をもち、30歳代の後半ないし40歳代より現われ、10数年ないしそれ以上にわたる長い経過をとって、その間に徐々に進行し、心血管系の合併症を起こしてゆくようなものをしています。

高血圧患者のなかでの本態性高血圧の頻度は、対象によって異なり、地域や職域などの集団の高血圧を対象とした成績では高くなり、病院の一般外来や専門外来の高血圧患者を対象としたものでは低くなるわけです。二次性高血圧の頻度に差があるといわれたのは、この対象の違いによるもので、専門外来患者のなかの頻度は当然高くなります。

二次性高血圧はその診断法、検査法などが進んでくれば、その発見率がよくなりますが、同時に、現在は本態性高血圧とされているもののうちで、上のような疾患単位としての概念からはずれるもので、将来、さらに新しい形の二次性高血圧がわかってくる可能性があります。これによって、本態性高血圧の定義も一層はっきりしたものになってくるでしょう。

二次性高血圧の研究が新風を送る

増山 原因疾患のはっきりした二次性高血圧が、細かくわかってきて、それらの高血圧を起こすメカニズムがはっきりしてくるとともに、本態性高血圧にはそれらと同じようなメカニズムが働いているのではないかという考え方から、高血圧の成因に関する研究が進みます。たとえば、内分泌性高血圧のなかに副腎皮質ステロイド合成の特殊な酵素欠損症、たとえば17- α -hydroxylase 欠損症のようなものがあることがわかってきました。そうすると、本態性高血圧でも、これに類したことはないかということと副腎皮質の役割がもう一度見直され、新しい見方から、研究が進んでくるということにもなります。また、最近、本態性高血圧のなかで、血漿

レニン活性の低いものが15~20%程度あることがわかってきました。このようなものでは、血中のプロゲステロン値が高いという報告もあり、また、スピロラクトンなどの抗アルドステロン剤で降圧することなどから、未知のミネラルコルチコイドが原因ではないかという考え方も出てきます。

2. 高血圧という状態

まとめ 血圧を規定する因子にはいろいろあるが、これらは結果として、心拍出量か、末梢抵抗かのいずれかを介して血圧に影響することになる。本態性高血圧では心拍出量は変わらず、末梢抵抗が増大していると考えられているが、若年者の浮動性高血圧などでは心拍出量の増大が主となっているものもあり、これが本態性高血圧の前段階となる場合もある。しかし高血圧が固定した場合には心拍出量は正常化し、全末梢抵抗の増加を示す。ここではこれらの点を中心に高血圧の発生と維持のメカニズムをさぐってみよう。

血圧を規定する心拍出量と末梢抵抗

田崎 さて高血圧というのは、いったいどういう状態かということですね。要するに血圧を規定する因子は、心拍出量と、全末梢血管抵抗だろうと思うのです。普通は心拍出量上がる、あるいは全末梢抵抗が上がれば、動脈圧は上がるわけですが、本態性高血圧症患者では心拍出量はあまり変わっていないので、末梢抵抗の増大というのが主な原因として上げられている。そこで、本態性高血圧症というのは、まだ原因の解明されない因子によって、末梢抵抗が上昇する疾患であるというふうに理解しているのです。

増山 血圧が高いということは、物理的には心拍出量がふえるか、あるいは全末梢血管抵抗がふえるかということになるわけです*。

* 平均血圧と心拍出量、末梢抵抗との関係はつぎの Frank の式であらわされる。

$$\text{全末梢抵抗 (dynes/cm}^2\text{/sec)} = \frac{\text{平均血圧 (mmHg)} \times 1,330}{\text{心拍出量 (ml/sec)}}$$

4 1. 高血圧をどう理解するか

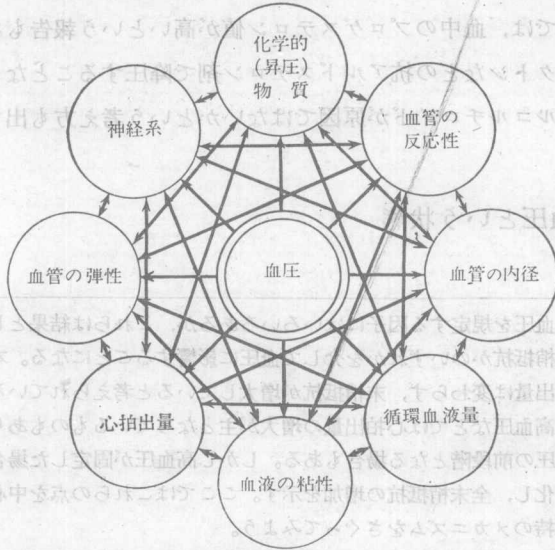


図1 血圧を規定する諸因子とモザイク説の考え方

血圧を規定する因子としてはそのほかにも図1のようにいろいろあげられますが、これらは心拍出量か、末梢抵抗かのいずれかを介して血圧に影響すると考えてよいでしょう。しかし、心拍出量と末梢抵抗の増加といずれがより大きく関与しているかについては、高血圧の種類や時期によって変わってきます。たとえば、本態性高血圧でも、実験腎性高血圧でも、高血圧の最初の時期には心拍出量が増加し、後の固定期になると心拍出量の増加はなくなり、末梢抵抗の増大のみがみられます。

末梢抵抗を変化させるもの

田崎 そうしますと、末梢抵抗を変化させる因子を考えてみましょう。

1) 末梢抵抗に影響する最も重要な因子は細動脈の内径で、静動脈短絡の有無、毛細管床の大きさ、小静脈もある程度関係する。

2) 細動脈壁のトーンスを左右するものは、まず自律神経で、これは血

管運動神経である。そのほか化学的（昇圧）物質も関与している。

3) 全末梢抵抗には、動脈壁の弾性も影響する。

4) それから血液の粘稠度というようなものも影響する。

循環血流量、あるいは細胞外液量というようなものは主に、心拍出量を介して影響する。

というふうに理解しておいていわけですか。

増山 末梢抵抗を規定するものは、物理的には血管床を作る血管の横断面の面積と長さおよび血液の粘稠度です。しかし、血管は剛体でなく、弾性体なので、末梢抵抗には血管の内径のほかに、血管の弾性が入ってきます。弾性は血管壁の張力 (tension, tone) を構成するものです。圧 (P) と管の内径 (R) と張力 (T) との関係は Laplace の法則によって、 $P=T/R$ の関係が成り立ちます。この張力には、血管壁の弾性ととともに、血管平滑筋の能動的収縮が関係します。この平滑筋は交感神経末梢からのノルアドレナリンの分泌、その他の血管収縮性物質（昇圧物質）で収縮します。同時にこれらの収縮性刺激に対する血管反応性も関与しています。

本態性高血圧の心拍出量

田崎 普通、本態性高血圧症の慢性期の患者では、いろいろ検査しても、心拍出量はふえていません。そのために末梢抵抗の増大が本態性高血圧症の原因だと考えられているわけです。さきほど先生は心拍出量がふえているという学説もあるとおっしゃいましたが、臨床の患者でも、そういう例がとらえられつつあるのですか。

増山 たとえば、臨床的にも境界域高血圧、あるいは若年者の浮動性高血圧などでは、心拍出量の増大が主であって、末梢抵抗は上がっていないという成績があります。特に、最近では hyperkinetic circulatory state として、交感神経、 β 受容体の感受性亢進状態も注目されています。この状態では、心拍出量が増加しています。そういう若年者の浮動性高血圧が、将来本態性高血圧として、固定性のものとなるか否かは、まだ

はっきり断定できません。たとえば若年者で、一過性に、境界域程度の収縮期性高血圧があり、やや頻脈であるというものでは、その後に正常血圧にもどる場合もあります。また逆に、このような状態が、本態性高血圧の固定性拡張期高血圧となる前段階であることもあります。臨床的に本態性高血圧の血行動態を経過をおって調べたものでもはじめに心拍出量の増加を示し、末梢抵抗の増加は起きていない時期があることをみている報告もあります。

しかし、固定性の高血圧がつづいた状態では大部分は心拍出量の増加がなくなり、全末梢抵抗の増加を示してきます。

田崎 最近の学説、たとえば, Guyton の論文¹⁾では、心拍出量の増加が本態性高血圧の原発性の因子じゃないかというようなことをいっていますね。

心拍出量増加がはじめに起こるという Guyton の学説

増山 Guyton は高血圧の発生と維持機構を system analysis によって、うまく模式化しています。そして、最近では腎の水・Na クリアランスへの血圧効果が血圧制御機構の基礎であるとしています²⁾。実験腎性高血圧の初期に心拍出量増加の時期のあることはすでに英国の Ledingham がラットで示しております³⁾。また、ヒトの若年者の浮動性高血圧では、心拍出量が増加して、末梢抵抗は正常であり、そのうち、後に固定性高血圧を示したもので、心拍出量は正常となり、末梢抵抗の増加がみられたという報告もあります⁴⁾。

- 1) Guyton, A. C., & Coleman, T. G. : Quantitative analysis of the pathophysiology of hypertension. *Circulation Res.* 24 (Supl. No. 1) : 1, 1969.
- 2) Guyton, A. C., et al. : Arterial pressure regulation overriding dominance of the kidneys in long-term regulation in hypertension. *Am. J. Med.*, 52 : 584, 1972.
- 3) Ledingham, J. M., & Cohen, R. D. : The role of the heart in the pathogenesis of renal hypertension. *Lancet*, 2 : 979, 1963.
- 4) Eich, R. H., et al. : Hemodynamics in labile hypertension. A follow-up study. *Circulation*, 34 : 299, 1966.