

した。しかし、この負荷に伴うAPの上昇は、Mus注入時と違って抑制されなかった。BacをAV3V注入すると、浸透圧刺激非存在下でも、APとHRは顕著に増大することを認めた。

【考察】以上の結果から、次のように結論することができる。

(1) 基礎状態ではAV3VのGABA(A)-Rsが緊張的に活性化しており、心血管機能、血糖値、ADH分泌を低く維持している。GABA(A)-Rsの働きが妨げられると、Glu神経機能の亢進を介した反応が起こる。他方、GABA(B)-Rsは、基礎状態で活性化されていない。

(2) 血漿浸透圧が高まると、AV3Vにおける内因性GABAの働きが衰え、血圧上昇とADH分泌促進が発現する。

(3) GABA(B)-RsはAV3Vで昇圧・頻脈作用を媒介する。それ故、GABAアナログの降圧剤としては、(A)-Rsの選択的活性化薬を考えるべきだろう。

## 2 高血圧性脳症の1例

石川 大輔・市川 絃将・若杉三奈子  
本間 則行・才田 優\*・相場 豊隆\*  
畑 由紀\*\*・中川 範人\*\*  
清野 康夫\*\*

県立新発田病院内科  
同 脳神経外科\*  
同 放射線科\*\*

【概要】高血圧性脳症は悪性高血圧の三大合併症の一つである。今回、悪性高血圧を発症し高血圧性脳症として典型的な画像所見を呈した症例を経験したため報告する。

【患者】45歳、女性。

【主訴】頭痛、視力低下、めまい感、嘔気

【現病歴】2008年10月末より視力の低下(ものがぼやけて見える)を自覚した。11月はじめより浮動性めまい、嘔気、食欲低下を自覚した。11月3日より頭痛が出現し持続したため、11月8日豊栄病院を受診した。収縮期血圧200以上であり、血液検査にてBUN46.5、Cre2.6を示し、心嚢液の

貯留認めた。同日、救急車にて当院へ搬送された。

【既往歴】高血圧を2年前に指摘されたが無治療であった。

【治療および入院後経過】高血圧性脳症の診断にて同日脳外科へ入院し、ICUへ入室した。Nicardipine持続静注により降圧し、収縮期血圧120～160台で安定させた。11月9日には頭痛、嘔気、めまいは徐々に改善し、CTでも脳浮腫の改善を認めた。11月10日には視力障害も改善傾向にあった。その後腎臓内科へ転科し、腎血管性高血圧の可能性について精査したが、否定的であった。その後Caブロッカーの内服のみで血圧は安定し、症状の再発を認めず12月2日退院した。

【考察】悪性高血圧症は人口万人に対し年間1～2人とまれである。放置した場合の1年後の生存率は10～20%であるが、降圧薬の使用により70～80%に改善する。本例では頭部CTおよびMRIに異常所見を認め、降圧により速やかに症状・画像所見の改善した悪性高血圧症の症例を経験した。

## 3 男性における高血圧発症に寄与する危険因子とは？一人間ドック受診者の5年間の追跡調査による検討

加藤 公則・小林 篤子・小林 隆司  
三間 聡・田代 稔・丸山百合子  
上村 伯人\*

新潟県労働衛生医学協会  
上村医院\*

【目的】5年前の人間ドックのデータから高血圧発症に寄与する因子を解析する。加えて高血圧発症を予測する危険因子のカットオフ値を求め、正常高値血圧群(収縮期血圧130≤, <140, 拡張期血圧85≤, <90)の意義についても検討した。

【方法】高血圧の定義は、収縮期血圧140mmHg以上または拡張期血圧90mmHg以上、または降圧治療を開始した人とした。平成13年度と18年度の両年度において人間ドックを受診した28,873人のうち、平成13年度無治療かつ男性であり、高血圧ではない14,153人に限定して解析を行った。

平成 18 年度に高血圧になった人は 3,354 人であり、これを HT 群と定義し、それ以外の人を非 HT 群として、以下の因子 [平成 13 年度の年齢、BMI、中性脂肪、HDL、LDL、心拍数、収縮期血圧、拡張期血圧、尿酸、クレアチニン、アルブミン、総ビリルビン、FPG、HbA1c、 $\gamma$ -GTP、白血球数、喫煙係数] に関して、ロジスティック回帰分析を用いた比較検討し、ROC 解析を用いて至適カットオフ値を決定した。

【成績】HT の発症に独立して寄与する因子 ( $p < 0.0001$ ,  $R^2 = 0.0984$ ) は、年齢 (HT: 51.1, 非 HT: 48.3 歳)、尿酸 (HT: 6.09, 非 HT: 5.87mg/dl)、収縮期血圧 (HT: 120.3, 非 HT: 114.6mmHg)、拡張期血圧 (HT: 78.2, 非 HT: 74.0mmHg)、HbA1c (HT: 5.01, 非 HT: 4.83%)、喫煙係数 (HT: 351, 非 HT: 330) であった。HT 発症を判別するために有効なカットオフ値 (area under curve (AUC) が 0.6 以上) は、収縮期血圧 117mmHg (AUC 0.663)、拡張期血圧 78mmHg (AUC 0.660) であった。また、平成 13 年度の正常高値血圧の人が高血圧に進展するオッズ比は正常血圧者に比べて 3.13 倍であった。

【結論】同じ母集団を用いて糖尿病発症の因子を検討した場合、空腹時血糖値と HbA1c のみでも  $R^2 = 0.4078$  となり、耐糖能障害が糖尿病発症に大きく寄与していることがわかるが、一方高血圧の場合は、 $R^2 = 0.0984$  と寄与率は低い。これは、白衣高血圧や仮面高血圧の存在があることから、人間ドックにおける血圧測定自体の不確実性が大きく関与していると思われる。しかし、血圧が高めで、年齢が高く、尿酸や HbA1c が高めで、タバコを多く吸っている人が 5 年後に高血圧を発症している事が推定された。また、我々の解析では、肥満が高血圧発症への強い関連因子とはならなかった。

#### 4 メタボリックシンドロームの心房細動発症への関与

渡部 裕・相沢 義房・田辺 直仁\*  
渡部 透\*\*・佐々木 繁\*\*  
新潟大学医学部第一内科  
同 公衆衛生学教室\*  
新潟県成人病予防協会\*\*

【背景】メタボリックシンドロームは動脈硬化性疾患のリスクファクターからなり、その多くは心房細動のリスクファクターとしても知られている。しかし、メタボリックシンドロームの心房細動発症に及ぼす影響については検討されていない。

【方法】本研究は新潟成人病予防協会における健康診断のデータをもとに行われた。対象は心房細動を有さない 28449 人。メタボリックシンドロームの診断基準として National Cholesterol Education Program Third Adult Treatment Panel (NCEP-ATP III) と American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute (AHA/NHLBI) の二つを用い、メタボリックシンドロームが心房細動発症に及ぼす影響について検討した。

【結果】平均 4.5 年の経過観察において、心房細動は 265 人に発症した。メタボリックシンドロームは心房細動発症に関与した。メタボリックシンドロームの各診断基準のうち、肥満 (age- and sex-adjusted hazard ratio [HR], 1.64)、血圧上昇 (HR, 1.69)、低 HDL コレステロール (HR, 1.52) と耐糖能異常 (HR, 1.44 [NCEP-ATP III] and 1.35 [AHA/NHLBI]) は心房細動発症のリスクを増大させた。治療中の高血圧患者と糖尿病患者を除いた対象者においてもメタボリックシンドロームは心房細動発症に関与した。

【結語】メタボリックシンドロームは心房細動発症のリスクファクターであった。