

- G.R. and Davis, P.J.: The effect of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium, and phosphate in man. *J Clin Invest.* 55: 845~855, 1975.
- 5) Bornfeldt, K.E., Aronqvist, H.J. and Capron, L.: In vivo proliferation of rat vascular smooth muscle in relation to diabetes mellitus insulin-like growth factor 1 and insulin. *Diabetologia.* 35: 104~108, 1992.
- 6) Lembo, G., Napoli, R., Capaldo, B., Rendina, V., Iaccarino, G., Volpe, M., Trimarco, B. and Sacca, L.: Abnormal sympathetic overactivity evoked by insulin in the skeletal muscle of patients with essential hypertension. *J Clin Invest.* 90: 24~29, 1992.
- 7) Huot, S.J. and Aronson, P.S.: Na(+)-H+ exchanger and its role in essential hypertension and diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 14: 521~535, 1991.
- 8) Higashi, Y., Oshima, T., Ozono, R., Matuura, H. and Kajiyama, G.: Aging and severity of hypertension attenuate endothelium-dependent renal vascular relaxation in humans. *Hypertension.* 30 (2 Pt 1): 252~258, 1997.
- 9) Pollare, T., Lithell, H. and Berne, C.: Insulin resistance is a characteristic feature of primary hypertension independent of obesity. *Metabolism.* 39: 167~174, 1990.
- 10) Istfan, N.W., Plaisted, C.S., Bistran, B.R. and Blackburn, G.L.: Insulin resistance versus insulin secretion in the hypertension of obesity. *Hypertension.* 19: 385~392, 1992.
- 11) Ogihara, T., Rakugi, H., Ikegami, H., Mikami, H. and Masuo, K.: Enhancement of insulin sensitivity by troglitazone lowers blood pressure in diabetic hypertensives. *Am J Hypertens.* 8: 316~320, 1995.
- 12) Kosegawa, I., Katayama, S., Kikuchi, C., Kashiwabara, H., Negishi, K., Ishii, J., Inukai, K. and Oka, Y.: Metformin decreases blood pressure and obesity in OLETF rats via improvement of insulin resistance. *Hypertens Res.* 19: 37~41, 1996.

司会・吉田 どうもありがとうございました。大規模試験から見た高血圧症治療について第二内科の成田先生に発表してもらおうと思います。成田先生よろしく願います。

6) 大規模試験からみた高血圧治療

新潟大学第2内科 (主任: 下条文武教授)

成田一衛

Treatment of Hypertension—Lessons from Clinical Trials

Ichiei NARITA

*Department of Medicine II,
Niigata University School of Medicine
(Director: Prof. Fumitake GEJYO)*

The data from large clinical trials are essential for practicing evidence based medicine (EBM). The main reasons why physicians and patients today are convinced of the

Reprint requests to: Ichiei NARITA,
Department of Medicine II,
Niigata University School of Medicine
Niigata City, 951-8510, JAPAN

別刷請求先: 〒951-8510 新潟市旭町通1-757
新潟大学医学部第2内科 成田一衛

merits of lowering elevated BPs come directly from the results of randomized, blinded, prospective, multicenter, large clinical trials that have conclusively proved that active treatment with medications reduces cardiovascular risk. The purpose of this chapter is to summarize the history of major clinical trials for the treatment of hypertensive patients.

Key words: Large Clinical Trial, Hypertension, Guideline
大規模臨床試験, 高血圧, ガイドライン

はじめに

高血圧診療において、いわゆる EBM (Evidence based medicine) を実践するうえで、大規模試験は必要不可欠の情報の一つとなる。EBM の哲学的な起源は 19 世紀中頃あるいはそれ以前にさかのぼることができ、その定義は、「個々の患者のケアについての意志決定の場で現在ある最良の根拠《evidence》を良心的に、明らかに理解したうえで、慎重に用いることである。」とされている。つまり、大規模試験によって得られた情報を十分理解した上で、実際の症例に対しては個々のケースに応じた診療を行うことが重要であり、決して融通の利かない画一的な医療を全例に適用していくことではないことを前置きとして、本稿では EBM の重要な根拠となる大規模試験の現在までの流れについて概説する。

1980 年以降の大規模長期介入試験

約 50 年前に高血圧患者の予後が不良であることが明らかにされた。例えば 1955 年に Perera は 500 名の高血圧患者を放置すると何が起こってくるのかを報告している¹⁾。それによれば、500 名のうち 74% に胸部写真上の心肥大が生じ、それらの症例の平均生存期間は約 8 年、脳卒中は 12% に生じ、平均生存期間 4 年、蛋白尿は 42% で平均 5 年、BUN の上昇は 18% で平均 1 年であった。明らかに正常血圧の人に比較して心臓、脳、および腎の臓器不全を発症し易く、かつ短命であることが明らかにされたのである。そして、それ以降利尿薬・β 遮断薬をはじめとする様々な降圧薬が開発され、私たち人類はその恩恵を享受してきたのである。

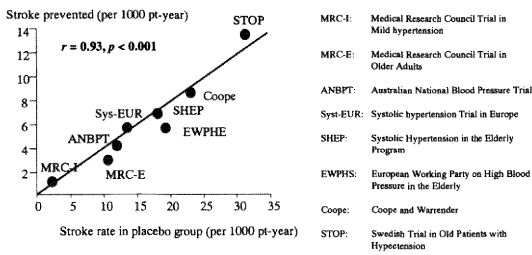
では、高血圧を治療することで本当に心血管系疾患の発症と死亡を減少させることができるのか。表 1 に 1980 年以降に発表された主な大規模長期介入研究と主な結果をまとめた。1990 年頃までは主に利尿薬・β 遮断薬が使用され 1997 年に発表された Syst-EUR (Systolic Hypertension Trial in Europe) で初め

てジヒドロピリジン系カルシウム拮抗薬が基礎薬として採用されている²⁾。また、1980 年代までは拡張期高血圧が注目されており、高齢者でみられる収縮期血圧のみが上昇する Isolated systolic hypertension (ISH) は積極的に治療する必要はないと考えられていた。しかし、最近では高齢者や ISH に対しても降圧治療は行うべきであるという考えに変わってきている。それは、MRC-E (Medical Research Council of Older Adults) 以降の大規模臨床試験の結果によって、高齢者の ISH も降圧によって死亡率を減少させることができることが明らかにされたことによる³⁾。図 1 はプラセボ群における心血管系疾患発症の危険率が高ければ高いほど、降圧治療による stroke の予防効果が直線的な比例関係を持って高くなることを示している。スタディデザイン、使用薬剤、対象症例の年齢などが異なるこれらの臨床研究であるが、この点では見事に直線関係を示している。つまり危険性の高い症例ほど降圧治療の効果が期待できるということを示している。1999. 2 月に発表された WHO-ISH guideline でも、やはりハイリスク群において、より降圧の幅が大きいほど CVD の減少が得られることが示された⁴⁾。

しかし一方、MacMahon らによる主に欧米で行われた 7 つの臨床研究のメタアナリシスでは、約 75% の脳梗塞は全人口の 95% を占める DBP95mmHg 以下の患者に起こることが示された⁵⁾。つまり、DBP が 95mmHg 以下の軽症高血圧症例に起こる脳梗塞を十分に減少させることが、少なくとも社会的にはより必要であり意義深いことであるといえる。そしてこれらの大規模研究で明らかになったことは、降圧治療によって Stroke は 30% 以上減少させることができたが、虚血性心疾患はせいぜい 15% 程度しか減少しないという事実も明らかになった⁶⁾。この原因は高血圧症例が他の心血管疾患の危険因子、つまり肥満、高脂血症、糖尿病、食塩の過剰摂取などの他の因子を重奏して有していることによるといわれている。

表1 Long-term outcome-based clinical trials of antihypertensive agents

Trial	n	Subjects	Regimens	Results
ANBP 1980	3427	Age 30-69 DBP 95-109	CTZ± other vs placebo	DBP>100の患者で死亡率低下 DBP<100の患者では placebo 群の方が良好
MRC-I 1985	17,354	Age 35-64 DBP 90-109	Bendrofluzide or β-blocker vs placebo	Stroke が治療群で減少 MI と死亡率は差がない
EWPHE 1985	840	Age>60 DBP 90-119	CTZ+ triamterene vs placebo	CHD は治療群で減少 Stroke は差がない 80歳以上では効果がない
MRC-E 1992	4,396	Age 65-74 SBP 180-209, DBP<115	Atenolol vs. HCT+ Amiloride vs. placebo	利尿薬群のみ死亡率と stroke が減少
STOP 1991	1627	Age 70-84 SBP 180-230, DBP 105-120	β-blocker or diuretics vs placebo	心血管疾患全体が33%減少 Stroke は35%減少
SHEP 1991	4736	Age>60 SBP 160-219, DBP<90	Low-dose diuretics± β-blocker or hydralazine vs placebo	Stroke が33%減少
Sys-EUR 1997	4695	Age>60 SBP 160-219, DBP<95	Nisoldipine vs placebo ±enalapril, HCTZ	治療群で42-44%心血管疾患が減少 CCBで cancer, bleeding の増加はない



Lever AF, J Hypertens 13: 571-579, 1995

図1 Relationship between baseline level of stroke risk and the number of strokes prevented

最近のガイドライン (JNC-VI, WHO/ISH1999)

以上の点を考慮すると、軽症高血圧に対する降圧治療の意義、および降圧以外の治療、すなわち生活習慣の改善の重要性についてのデータが必要になってくる。そこで、たとえば Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) study では、食事の変更だけで血圧が治療できるかどうかについて検討されている⁷⁾。これは JNC-VI の一つの根拠になった研究である。459名の SBP160mmHg 以下、DBP80~90mmHg の軽症高血圧症例で、3週間のコントロール食の後に無作為

に選択した症例に対して、さらに8週間試験食もしくはコントロール食を与え血圧値の変化を prospective に検討した。結果、試験食群で約 5.5/3.0 mmHg の血圧低下が得られた。この結果をふまえて、米国合同委員会6次報告 (Joint national committee, JNC-VI) ではカリウム、カルシウムを十分摂取し、低脂肪食を摂ることが推奨されている⁸⁾。

しかし一方では、軽症高血圧症例においてもライフスタイルの修正だけでは十分降圧されず、降圧薬を併用する方が、より心血管系疾患の発生は減少することが示されている。Neaton らによる Treatment of mild hypertension study research group (TOMHS) の報告では、DBP100mmHg 未満の軽症高血圧症例に対し、十分なライフスタイルの修正に加えて無作為にプラセボと利尿薬、β遮断薬、α遮断薬、Ca拮抗薬、ACE阻害薬の各群に分けて治療し、平均4.4年間経過を観察している。この結果プラセボ群では平均9.1/8.6mmHgの降圧を認め、心血管系疾患の発症は7.3%に認められたが、実薬群では15.9/12.3mmHgの降圧と5.1%の発症であった。つまり、軽症高血圧に対してもライフスタイルの修正に加えて降圧薬を使用した方が、より心血管系疾患の発症は抑制されることが証明された。またこの研究では各種降圧薬間での差は検出されなかった⁹⁾。各薬剤

表2 Current morbidity and mortality trials in hypertension

Trial	Number of patients	Condition	Drugs
ALLHAT	40,000	HT	amlodipine, lisinopril, doxazosin diuretics ; aspirin
ANBP-2	6,000	HT	ACE-Is, diuretics
ASCO	15,000	HT	diuretics, β -blockers, Ca antagonists ACE-Is ; statin
CAPPP	10,800	HT	captopril, β -blockers, diuretics
CONVINCE	15,000	HT with complications	verapamil, diuretics, b-blockers
HOT	19,200	HT	felodipine, β -blockers, ACE-Is, diuretics ; aspirin
INSIGHT	7,000	HT with complications	nifedipine gits, diuretics
LIFE	8,300	HT	losartan, atenoral
NORDIL	11,000	HT	diltiazem, β -blockers, diuretics
PREDICT	7,000	HT with complications	diltiazem, chlorthalidone
PROGRESS	6,500	HT with stroke	perindopril, indapamide
SHELL	1,600	Isolated systolic HT	lacidipine, diuretics
STOP-2	6,600	Moderate HT	ACE-Is, Ca antagonists, diuretics

間での差は、さらに多数例を長期間観察する必要があり、それについては既にいくつかの大規模長期臨床試験がスタートしている(表2)。

さて、以上のように高血圧症例に対し降圧治療を行うことは、心血管系疾患の発症の抑制、死亡率の減少に必要なことであることは明らかであるが、どの程度の血圧値の症例に対して、どの程度まで降圧する必要があるのかという問題が残る。これに答えるため、有名な Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) では、33万人以上を約16年間追跡している¹⁰⁾⁻¹²⁾。この結果、例えば腎不全の相対危険度は optimal BP (至適血圧: SBP/DBP 120/80mmHg 以下) を1とすると、従来治療の対象とはされなかった正常高血圧(130/89mmHg 以下)の群でも約2倍であることが判明した。これらの大規模長期試験の結果を総合すると、optimal BP を少し越えるだけで、究極的には動脈硬化を基盤とする心血管系疾患が発症しやすくなるということが明らかにされている。

1997年11月の JNC-VI、1999年2月の WHO/ISH からの勧告では至適血圧は 120/80mmHg と定義され、139/89mmHg 以下の正常高血圧に対しても、危険因子や糖尿病・臓器障害を有している症例には早期に降圧薬治療を開始することが勧められている⁸⁾⁴⁾。

至適降圧目標値については、Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial, (HOT study) による報告が目された¹³⁾。26カ国、19000例の高血圧患者の目標降圧値を無作為に3段階に分け、平均3.8年間観察している。この結果によると、心血管イベントは DBP82.6mmHg で最低、心血管死は 86.5 mmHg で最低であった。しかし、この血圧値以下でも危険率が上昇することはなく、いわゆる Jカーブ現象は証明されなかった。また、糖尿病合併症例では、最低血圧群で最も危険率が低く、降圧によるメリットが明らかに認められた。また、アスピリン併用は心血管疾患の発症と急性心筋梗塞の予防に有用ということも、この研究で証明された。

あ と が き

Ca拮抗薬以降、ACE阻害薬、AII受容体など新しい作用機序を有する降圧薬が開発され、既に私たちは臨床の場でこれらを使用しているが、それらの薬剤に関する長期的な大規模臨床研究は今後の課題である。現在進行中の大規模臨床試験を表2にまとめたが、ALLHAT (antihypertensive therapy and lipid lowering heart attack prevention trial, 2002年に終了する予定とされている。)をはじめとするこれらの結果に注目

する必要があろう。また、欧米での結果をそのまま日本人に当てはめて良いのかどうかについても検討されるべきであり、本邦での独自の長期大規模臨床研究検討が望まれる。

参 考 文 献

- 1) **Perera, G.A.:** Hypertensive vascular disease: description and natural history. *Journal of Chronic Disease*, 1: 33~42, 1955.
- 2) **Staessen, J.A., Fagard, R., Thijs, L. and et al.:** Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators [see comments]. *Lancet*, 350: 757~764, 1997.
- 3) **Party, M.W.:** Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults. Pricipal results. *BMJ*, 304: 405~412, 1992.
- 4) **Anonymous:** 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *Journal of Hypertension*, 17: 151~183, 1999.
- 5) **MacMahon, S. and Rodgers, A.:** Blood pressure, antihypertensive treatment and stroke risk. *Journal of Hypertension—Supplement*, 12: S5~14, 1994.
- 6) **MacMahon, S., Peto, R., Cutler, J. and et al.:** Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 335: 765~774, 1990.
- 7) **Appel, L.J., Moore, T.J., Obarzanek, E. and et al.:** A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group [see comments]. *New England Journal of Medicine*, 336: 1117~1124, 1997.
- 8) **Anonymous:** The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure [published erratum appears in *Arch Intern Med* 1998 Mar 23; 158 (6): 573] [see comments]. *Archives of Internal Medicine*, 157: 2413~2446, 1997.
- 9) **Neaton, J.D., Grimm, R.H. Jr., Prineas, R.J. and et al.:** Treatment of Mild Hypertension Study. Final results. Treatment of Mild Hypertension Study Research Group. *JAMA*, 270: 713~724, 1993.
- 10) **Klag, M.J., Whelton, P.K., Randall, B.L. and et al.:** Blood pressure and end-stage renal disease in men. *New England Journal of Medicine*, 334: 13~18, 1996.
- 11) **Brancati, F.L., Whelton, P.K., Randall, B.L., Neaton, J.D., Stamler, J. and Klag, M.J.:** Risk of end-stage renal disease in diabetes mellitus: a prospective cohort study of men screened for MRFIT. Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA*, 278: 2069~2074, 1997.
- 12) **Stamler, J., Caggiula, A., Grandits, G.A., Kjelsberg, M. and Cutler, J.A.:** Relationship to blood pressure of combinations of dietary macronutrients. Findings of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Circulation*, 94: 2417~2423, 1996.
- 13) **Hansson, L., Zanchetti, A., Carruthers, S.G. and et al.:** Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet*, 351: 1755~1762, 1998.

司会・吉田 ありがとうございます。これで六人の先生方から発表していただきました。それでは総合討論に移りたいとおもいます。

司会・相澤 時間が押していますが、始めに講演者同士で何かありませんか？

津田 中川先生にちょっとよろしいでしょうか？インシュリン抵抗性ってことですが、先生がいわれたようにいろんな定義や方法論があるのですが、私ども日常的にみる方法として75gOGTT 時の総インシュリン量、シグマの値が100を超える高値をインシュリン抵抗性、いわゆる高インシュリン血症ということでもまとめている論文があります。すると心臓カテーテル検査で入院している人の半分とまではいきませんが、3割くらいは結構そういう例を示します。臨床の場で高インスリン血症をインスリン抵抗性と定義してもほとんど間違いはないでしょうか？進んできますと当然インシュリンは低くなるのですが、実際見えていますと境界型ですね。初めて診断のつく糖尿病患者の場合かなりそういうパターンが多い様な

気がするのですが、いかがでしょうか？

中川 私もそんなに沢山の症例のインスリン抵抗性を評価しているわけではないのですが、インスリン抵抗性があるって血糖を正常にするために、実際沢山そういう方法を紹介しましたがでも SSPG (Steady state plasma glucose), ソマトスタチンを使って内因性のインシュリンを抑制してしまってそういった検査をする分には高インシュリン血症を排除できたりは可能だと思うのですが、なかなか臨床では難しく結局高インスリン血症とインスリン抵抗性は同じように捕らえられていると思います。厳密には代償的に高インスリン血症になり、血糖がわるくなってくるとインシュリンが低くなってきってしまうということで、なかなかインシュリン抵抗性イコール高インスリン血症とするのは今の時点でも問題が沢山あると思います。抵抗性を評価するのに一番いいのはグルコースクランプ法っていうことになると思いますが、ただ今私たちがやはりはじめましたミニマルモデルというのも、十分高インシュリン血症の症例の評価法としては耐え得ると思っております。なかなか先生の御指摘する問題には確実に答えをだせるほどの症例を持っていませんし、現時点では難しいと思います。

司会・相澤 おそらくある一つの方法でプラスになったり、マイナスになったり、その時に虚血や高血圧との関連がどうかという見方をしていかがざるを得ないと思います。見ているものがたとえば境界型であったら何をみるか、このミニマルモデルでのインスリン感受性は何を見ているのか、その結果何が言えるのかまだまだこれからなのではないでしょうか？

その他にございませんか？座長の吉田先生から何かございませんか？

司会・吉田 市民病院ということで山崎先生に御質問したいのですが、市民病院に救命救急センターがあるわけですが、入院している患者さんが多いと思います。その点について何か特徴的なことはないでしょうか？他の病院と同じような傾向なののでしょうか？あるいはどういう脳血管障害のタイプが多いのか、そういったことについて教えていただきたいのですが。

山崎 脳出血は、未治療の高血圧の方の脳出血はまだ今の時代でも非常に多いです。そして、軽症の脳幹の小さな出血や基底核の出血が多い印象を持っています。むしろ救急の所にいるせいか普通よりは多く印象に残っています。今回私たちは3年間で約90例の脳出血を経験しております。ほとんどは手術適応になる例はないので、内科的治療でいいのですが、ほとんどが未治療であると

いう例が多いなという印象です。

司会・相澤 山崎先生、先生のところに腎症で救急にくるということはないと思うのですが、たとえば心筋梗塞や脳血管障害だったら救急にこられますよね。そういった意味で社会における視点を考えた場合、どちらがどれくらいの頻度があるとか、それとの血圧との関係はどうかとか、情報が得られますでしょうか？市民病院ならこそその、そういうデータを期待したいのですが。

山崎 脳梗塞の発症にはもっと複雑な多くの因子が絡み合っています。私たちの経験では、高血圧を有する率は約45%でして、むしろ最近では急激に糖尿病とか、高脂血症とか、心房細動とか、マルチファクターの脳梗塞、脳出血が増えているという印象を持っています。単純な高血圧は非常に治療が普及されていますので、より複雑なケースが多くなっています。

司会・相澤 これらは先生のデータにもございましたでしょうか。同じ事、これについて、五十嵐裕先生何かありませんか？庄内病院または新潟の経験でもかまいませんが。

五十嵐 心筋梗塞の高血圧の合併頻度くらいしかお答えできませんが五割六割程度の頻度だと思います。

司会・相澤 他に先生、よろしいですか？

司会・吉田 あと、各講演者の先生方にやはり降圧目標は120/80mmHg でよろしいのでしょうか？お聞きしたいと思います。

司会・相澤 それを目標にしては困るというリスクファクターはございませんか？これが理想になっていますけれど、これに可及的に近づけるということですね。

可及的ということなのですが、実際の臨床の場でそこまでもっていくには、かなりの薬物の種類と量を使わなければならないので、そういう医療経済的な面や、患者さんの満足度というか、恐らく薬が増えると満足度もかなり減るのではないかと感じがしますので、目標は一応そういう事しておきますけど、患者さんと相談してもらうすこし血圧を下げたければ薬を追加するようにしています。

司会・相澤 これは糖尿病の場合はヘモグロビンA1C を6.5以下にしないで失明したら患者さんが訴えるということが起こりうるんですね。血圧もいくらししてくれなかったら治療したことにならないのではないかと、そこまで患者さんなかなかおっしゃらないと思います。それは例えばリスクが、2倍、3倍とって多くの場合目に見えない、実感できないからです。また、失明に比べ多くの場合、あまり悲惨ではないというところがある

のかもしれませんが。

もう一つ非常にびっくりしたというか、改めて考えさせられたことには、成田先生が出されました血圧が80-95までストロークが直線的にあがっていますが、それからまもなく落ちていきます。かつて正常範囲内たとえば90以下は正常としたわけですが、今は85以下ですし、できれば80以下、その範囲で事故が実際に起こっているわけですね。しかもそこに患者さんの95%がそこに入っています。従って高血圧と診断して治療するのはほんの一部であって、95%の人は危険領域に入っているにもかかわらず未治療だということは大きい問題ですね。しかもそれをすべて治療する、あなたはもうこの値ですから治療しましょうということになると、大変なことになりますね、その点何かコメントいただけますか？

成田 私が入る実際の臨床の場で診ている患者さんは慢性糸球体腎炎を合併した人が多いです。実際どうしているかということ、なるべく血圧を家庭で患者さんに計ってもらって、それをもとにして治療を考えています。その場合にはできるだけ24時間蓄尿して、摂取しているすなわち排出された食塩を定量して、あなたは何グラムとったのか、ということフィードバックして指導するようにしています。もう一つは先ほど出しました血圧が低ければ低いほど腎不全は少ないということは患者さんに情報として提供するようにしています。高血圧はなるべくそういうエビデンスがあるからさげようとか、家庭血圧がたとえば130代という患者さんがいたら、もう少し

下げたほうがいいでしょうと申し上げるようにしています。

司会・相澤 おそらくこれは単に88ならいいとかいう話ではなくて、もっと医者がそういう意識を持たなければいけないということですし、逆にいえば患者さんが薬によって、私は90以下にしてもらおうという発想をもつ事が重要だと思いますし、このへんはお互いに変えていかなければいけないことだと思います。その他にございませんでしょうか？

それでは最後の締めに入らせて頂きたいと思います。今日は高血圧をしかもいろんな新しい面で、それぞれの第一線で頑張っている先生方に新しい知見を含めて発表していただきました。非常に内容が多かったと思いますし、またあらためて高血圧、血圧レベル、治療法など新しい観点から問い直さなければいけない面が沢山あるということがよく分かりました。いくつかの因子が重なった時にたとえば正常だと思っている85の人で糖尿病が合併している人であるとストロークが多いか？とかそういう風に問い直してみると、ホントはまだデータは出ていない。まだ未知の部分が非常に多いのです。まだまだ日常臨床のなかで患者さんを丁寧に診ていかなければならないと言うような考えを新たにしました。

そういった意味で六人の先生方にお礼申し上げますし、これをデザインしてくれました第一内科の小玉講師、それから、座長の吉田先生にお礼申し上げたいとおもいます。ありがとうございました。