

第一三共株式会社 滋賀営業所 社内研修

神経内科領域における高血圧治療について

大津赤十字病院 脳神経内科 今村 久司

2026年9月17日（木）18:30～19:30

はじめに

COI 開示

- 本講演に関して開示すべきCOIはありません

はじめに

演者紹介

- 大津赤十字病院 脳神経内科
- 今村 久司

本日の地図と3つの約束

神経内科医が見ている血圧は2種類ある — 脳を守るために管理する血圧と、脳・神経が原因で乱れる血圧

- 第1～2章 総論 → 第3～4章 脳卒中 → 第5章 認知症 → 第6章 夜間血圧 → 第7章 神経疾患が乱す血圧 → 第8章 薬 → 第9章 まとめ
- 高血圧は、日本人の脳心血管病死亡への寄与が最も大きい危険因子であり、認知症の修正可能な危険因子のひとつでもある。神経内科の外来は「血圧を下げる場」でもある
- ただし脳は場面によって求める血圧が変わる
(急性期は下げすぎない／慢性期は 130/80 未満／夜間・起立時の変動も見る)
- 神経疾患そのものが血圧を乱す（起立性低血圧＋臥位高血圧、睡眠時無呼吸、脳幹部血管圧迫）。
下げる薬だけでなく「いつ・どの姿勢の血圧か」を医師は見ている

第1章

なぜ神経内科医が血圧の話をするのか

日本人が脳心血管病で亡くなる原因のうち、高血圧がいちばん大きい。
だから神経内科の外来は、脳卒中を診る場であると同時に血圧を下げる場でもある。

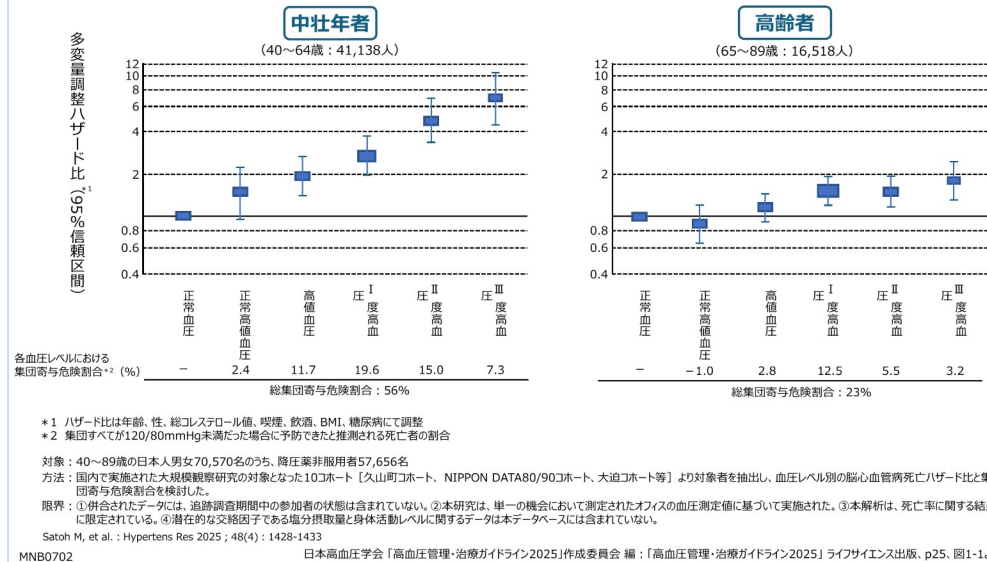
第1章 疫学

血圧が高いほど脳心血管病で亡くなる

第1章 高血圧の疫学 血圧レベル別の脳心血管病死亡ハザード比と 集団寄与危険割合

JSH2025

EPOCH-JAPAN。国内10コホート（降圧薬非服用者約5万8千人）のメタ解析。年齢階級別。



集団寄与危険割合 = 集団すべてが120/80mmHg未満だった場合に予防できたと推測される死亡者の割合

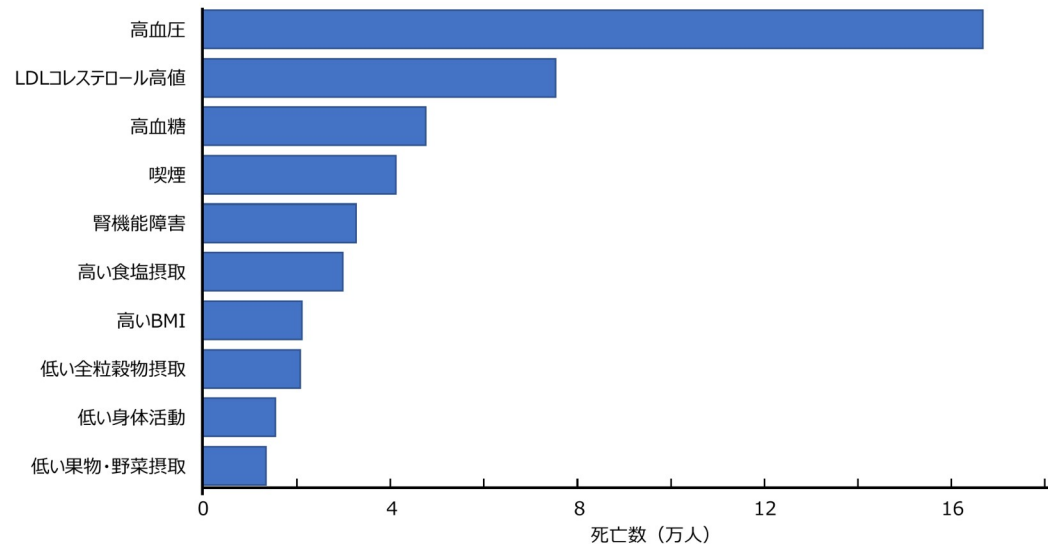
第1章 疫学

危険因子のなかで高血圧の寄与が最も大きい

第1章 高血圧の疫学

わが国における2019年の脳心血管病死亡数への 各種危険因子の寄与（男女計）

JSH2025



対象：保健指標評価研究所により公開されたGlobal Burden of Disease Study (GBD) 2019における全年齢層の日本人男女データ

方法：2019年における心血管イベントによる死亡者数を、予防可能な行動、代謝リスク等別に算出した

限界：GBD 2019に含まれない疾患やリスク因子については検討していない。

Nomura S, et al. : Lancet Reg Health West Pac 2022 ; 21 : 100377より作図

MNB0702

日本高血圧学会「高血圧管理・治療ガイドライン2025」作成委員会 編：「高血圧管理・治療ガイドライン2025」ライフサイエンス出版、p25、図1-2より転載

高血圧有病者 4300万人、管理は道半ば

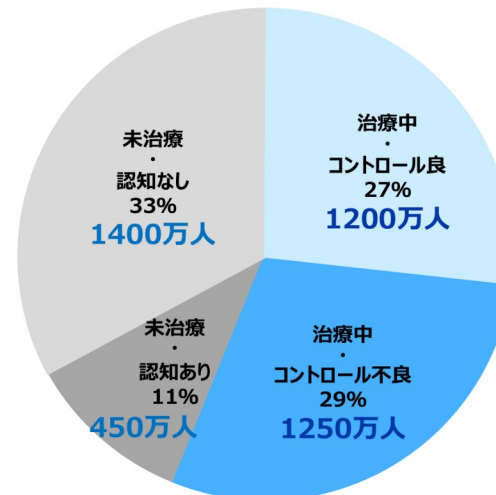
第1章 高血圧の疫学

わが国の高血圧有病者、薬物治療者、管理不良者などの推計数 (2017年)

JSH2025

高血圧有病者：4300万人

血圧140/90mmHg以上の国民：3100万人



有病率、治療率、コントロール率は2016年（平成28年）国民健康・栄養調査データを使用。
人口は平成29年推計人口。認知率はNIPPON DATA2010から67%として試算。
高血圧有病者は血圧140/90mmHg以上または降圧薬服用中、コントロールは140/90mmHg未満。

日本の高血圧診療は「脳を守る診療」

- 高血圧の合併症のなかで、日本人でとくに寄与が大きいのは脳内出血（Satoh 2025 抄録）
- 脳心血管病死亡への寄与では最大の危険因子（JSH2025 図1-2）
- 認知症では 14因子のひとつ（Livingston 2024）→ 第5章

脳心血管病では最大、認知症ではひとつ

第2章

血圧の測り方と診断の基本

医師が見ている血圧は「診察室で1回測った値」ではない。
家庭血圧・24時間の血圧まで含めて、測り方ごとに基準値が違う。

血圧値の分類：診察室と家庭で基準が違う

第5章 血圧測定と臨床評価

成人における血圧値の分類

JSH2025

分類	診察室血圧 (mmHg)			家庭血圧 (mmHg) *		
	収縮期血圧		拡張期血圧	収縮期血圧		拡張期血圧
正常血圧	<120	かつ	<80	<115	かつ	<75
正常高値血圧	120～129	かつ	<80	115～124	かつ	<75
高値血圧	130～139	かつ/または	80～89	125～134	かつ/または	75～84
I 度高血圧	140～159	かつ/または	90～99	135～144	かつ/または	85～89
II 度高血圧	160～179	かつ/または	100～109	145～159	かつ/または	90～99
III 度高血圧	≥180	かつ/または	≥110	≥160	かつ/または	≥100
(孤立性) 収縮期高血圧	≥140	かつ	<90	≥135	かつ	<85

* 家庭血圧の値は診察室血圧値と同程度の脳心血管病発症リスクとなることが示された値であるが、5あるいは10の区切りで血圧値を分類していることから、実際の点推定値とは数mmHg程度の差がある。

第2章 測定と診断

測定法別の高血圧基準：夜間は 120/70

第5章 血圧測定と臨床評価

異なる測定法における高血圧基準



	収縮期血圧 (mmHg)		拡張期血圧 (mmHg)	
診察室血圧	≥140	かつ/または	≥90	
家庭血圧	≥135	かつ/または	≥85	
自由行動下血圧				
24時間	≥130	かつ/または	≥80	
昼間	≥135	かつ/または	≥85	
夜間	≥120	かつ/または	≥70	

MNB0702

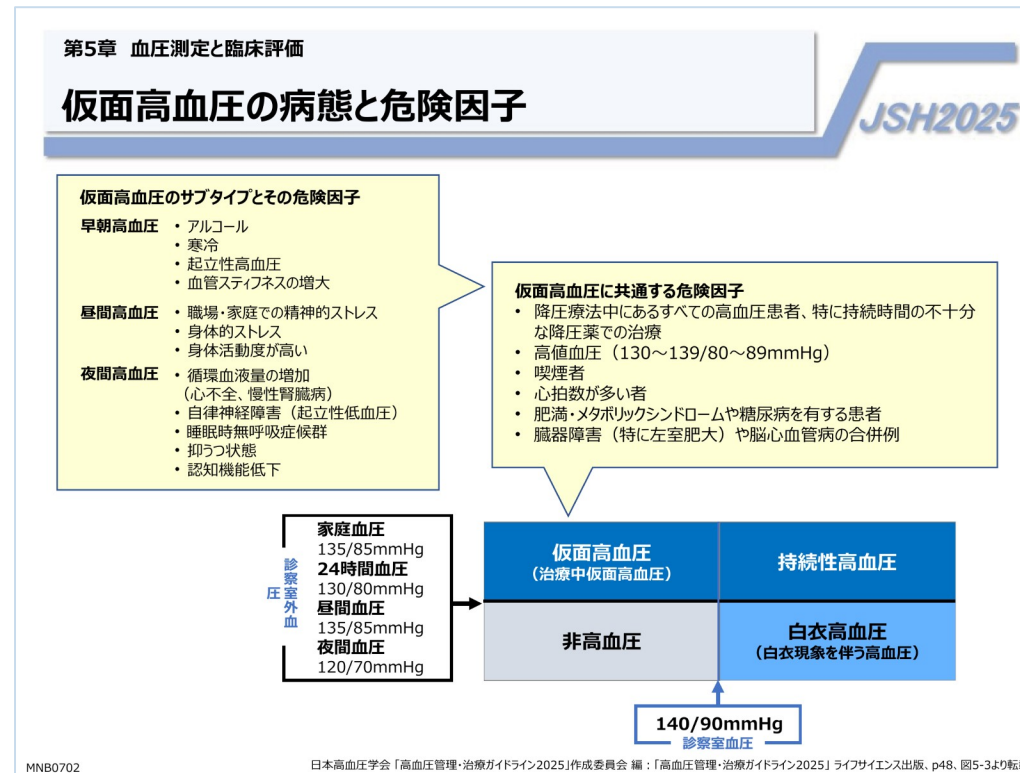
日本高血圧学会「高血圧管理・治療ガイドライン2025」作成委員会 編：「高血圧管理・治療ガイドライン2025」ライセンス出版、p46、表5-6より転載

- 診察室血圧と家庭血圧で診断が異なる場合は、家庭血圧での診断を優先する。
(p47 図5-2 * 1)
- 夜間睡眠時測定可能な家庭血圧計が入手可能。
(p43 表5-2 * 2)

夜間 $\geq 120/70$ — 第6章でここに戻る

第2章 測定と診断

仮面高血圧：夜間高血圧の危険因子に神経が並ぶ



夜間高血圧の危険因子: 自律神経障害（起立性低血圧）／睡眠時無呼吸症候群／認知機能低下

第2章 測定と診断

降圧目標 130/80・125/75 と、その脚注

第6章 管理および治療の基本

降圧目標

JSH2025

診察室血圧 < 130/80mmHg

家庭血圧 < 125/75mmHg

* 高値血圧（診察室血圧130～139/80～89mmHg）で脳心血管病の発症が低・中等 リスクの場合（脳心血管病の既往や糖尿病を伴わないような場合）は生活習慣の改善を強化する。

* めまい・ふらつき・立ちくらみ・倦怠感・失神などの症候性低血圧、起立性低血圧、急性腎障害、高カリウム血症などの電解質異常といった有害事象の発症に注意しながら降圧を進める。

MNB0702

日本高血圧学会「高血圧管理・治療ガイドライン2025」作成委員会 編：「高血圧管理・治療ガイドライン2025」ライセンス出版、p68、表6-3より転載

- リスク第三層: 脳心血管病既往、心房細動、糖尿病、蛋白尿のあるCKDのいずれか（p65 表6-2）→ 高値血圧でも高リスク

「起立性低血圧…に注意しながら降圧を進める」 — 神経内科の話は GL の中にすでにある

第3章

脳卒中と血圧①：慢性期・二次予防

脳卒中を起こした人の血圧を下げると、次の脳卒中が減る。

これは神経内科の外来でいちばん確実な仕事の一つ。

症例A：脳梗塞から1年、外来の血圧

架空症例（実在の患者ではありません）

- 68歳 男性。1年前にラクナ梗塞
（軽い左片麻痺、独歩で通院）
- Ca拮抗薬 1剤で治療中
- 診察室 142/86 mmHg、
朝の家庭血圧 136/84 mmHg
- 元喫煙者、脂質異常症あり

この血圧で
「まずまず」と
言えるか？

PROGRESS：下げ幅が足りないと効かない

- 脳卒中またはTIAの既往 6105例。高血圧の有無を問わない
- 4年の追跡で、実薬群は血圧を 9/4 mmHg 低下
- 脳卒中 307例（10%） vs 420例（14%）、相対リスク減少 28%（95%CI 17-38）
- 併用（ペリンドプリル＋インダパミド）：12/5 mmHg 低下・脳卒中リスク 43%（30-54）減少
- 単剤：5/3 mmHg 低下で、脳卒中リスクの明らかな減少なし

下げ幅が足りないと、効果は出なかった

どこまで下げるか：SPS3 と メタ回帰

- SPS3: ラクナ梗塞 3020例、収縮期 130-149 vs <130 mmHg（到達 138 vs 127）。
全脳卒中 HR 0.81（0.64-1.03） $p=0.08$ ＝有意差なし／脳内出血のみ HR 0.37（0.15-0.95） $p=0.03$
- 著者の結論: "is likely to be beneficial"（有益である可能性が高い）
- Katsanos 2017 メタ回帰: 脳卒中再発 RR 0.73（0.62-0.87）。
収縮期の下げ幅が大きいほど再発（ $P=0.049$ ）・総死亡（ $P=0.001$ ）が直線的に低い

目標は 130/80 未満、 新しい薬の脳卒中予防効果は「不明」

- JSH2025: 診察室 130/80 未満・家庭 125/75 未満（p68 表6-3）。
"universal BP targets of <130/80 mmHg across populations"（Ohya 2025 抄録）
- Toyoda 2026: "the effect of stroke prevention in these newer drugs or renal denervation remains unclear and should be further elucidated"
- 降圧薬の内服時刻: 朝でも夜でも心血管イベント発症率に差はない→続けやすい時間で
（脳卒中治療GL2021〔改訂2025〕・脳卒中発症予防の章の改訂）

症例Aに戻る

- I 度高血圧 + 脳卒中既往（リスク第三層）＝高リスク
- 目標: 診察室 130/80 未満・家庭 125/75 未満
- 単剤で届かない → 2剤目を足す（PROGRESS: 下げ幅が効く）
- 脳血管障害の積極的適応は Ca拮抗薬・RA系阻害薬・サイアザイド系利尿薬（第8章 p95 表8-1）
- 家庭血圧を毎朝測ってもらう。診断が食い違えば家庭を優先

「まずまず」ではなく「まだ届いていない」

第4章

脳卒中と血圧②：急性期は別ルール

入院直後の脳梗塞では、血圧を下げないほうがよい場面がある。

「入院したら降圧薬が止まった」のは、医師が忘れたのではなくそういう推奨があるから。

症例B：発症2時間、血圧 188/102

架空症例（実在の患者ではありません）

- 74歳 女性。発症2時間の右片麻痺と失語で救急搬送
- 来院時血圧 188/102 mmHg
- 主幹動脈閉塞 → rt-PA 静注と血栓回収療法を予定
- 自宅では ARB を内服中

**rt-PA の前に
血圧を下げるか？
回収後は？
自宅の ARB は？**

脳卒中治療ガイドライン2021〔改訂2025〕

分岐点は再灌流療法をやるかどうか

場面	推奨の要旨	数値	推奨度
急性期全般	血圧・脈・心電図を継続的にモニター	—	A
脳梗塞急性期の高血圧	降圧は勧められない	—	D
(但書)	SBP>220 または DBP>120 が持続、 大動脈解離等の合併時に限り慎重な降圧を考慮	220/120	C
血栓溶解療法	SBP≥185 または DBP≥110 なら降圧。 施行後24時間は SBP>180 または DBP>105 で降圧	185/110 (前) 180/105 (後24h)	A
血栓回収療法	回収前の降圧は必ずしも必要ない。 回収後は SBP 180 以下へ速やかに降圧	SBP ≤180	B
(同・下限)	回収中・回収後の SBP 140 以下の過度な低下は避ける	SBP <140 を避ける	E
発症前からの降圧薬	神経症状が安定していれば 24時間以降に再開を考慮	24時間以降	C

推奨2「降圧するな (D)」と推奨3「降圧せよ (A)」が並ぶ。分岐点は再灌流療法の一点

再灌流後に強く下げると悪い、 再灌流なしで下げても良くならない

- ENCHANTED2/MT: EVT 成功後、強化＝SBP 120未満／対照＝140-180。821例で安全性のため早期中止。
90日 mRS シフト（不良方向）OR 1.37（1.07-1.76）
- OPTIMAL-BP: 強化＝SBP 140未満／対照＝140-180、24時間。306例で安全性のため早期中止。
3か月 mRS 0-2 39.4% vs 54.4%、補正OR 0.56（0.33-0.96）、P=.03
- CATIS: 血栓溶解を受けていない脳梗塞 4071例。
14日・退院時の死亡＋高度障害 OR 1.00（0.88-1.14）、P=.98

CATIS: しっかり下げたのに、良くも悪くもなかった

日本と米国がほぼ同時に同じ結論

- AHA/ASA 2026（2026年1月）："intensive systolic BP lowering to <140 mm Hg is not recommended even in the setting of complete reperfusion"
- 日本の改訂（2025年6月）と米国の改訂（2026年1月）がほぼ同時に同じ結論に到達

症例Bに戻る：これは入院管理の話

- $188/102 \geq 185/110 \rightarrow$ rt-PA 前に降圧（推奨度A）
- 回収後は SBP 180 以下へ。ただし 140 以下は避ける
- もし再灌流療法をしない方針なら $\rightarrow$ 220/120 を超えて持続しない限り降圧しない（D）
- 自宅の ARB: 神経症状が安定すれば 24時間以降に再開を考慮

外来で自己判断して降圧薬をやめる話ではない。むしろ逆

第5章

認知症と血圧

中年期の高血圧は将来の認知症リスクを上げる。ただし
「血圧を下げれば認知症を防げる」と言い切れるところまでは、まだ来ていない。

中年期の血圧が晩年の認知症に影を落とす

- 久山町（日本）：668例を17年追跡。血管性認知症の発症率（/1000人年）は
正常 2.3／前高血圧 8.4／ステージ1 12.6／ステージ2 18.9（P for trend <0.001）。
アルツハイマー病では同様の関連なし（P for trend = 0.88）
- 中年期高血圧がある人は、晩年期の血圧レベルにかかわらず血管性認知症のリスクが約5倍
- ARIC（Walker 2019）：4,761例を24年追跡。中年期・晩年期とも高血圧 HR 1.49（1.06-2.08）／
中年期高血圧＋晩年期低血圧 HR 1.62（1.11-2.37）

SPRINT MIND の正直な読み方

評価項目	厳格群 <120	標準群 <140	HR (95%CI)
主要: probable dementia	7.2 /1000人年	8.6 /1000人年	0.83 (0.67-1.04) ＝有意差なし
副次: MCI	14.6	18.3	0.81 (0.69-0.95)
副次: MCI or probable dementia	20.2	24.1	0.85 (0.74-0.97)

"the study may have been underpowered for this end point"
 — 減らせなかったのではなく、この試験では示せなかった

MRI 副試験：白質病変は抑え、脳容積はやや減

- ベースラインMRI 670例（厳格 355／標準 315）→ 4年後に撮れたのは 449例（67.0%）
- 白質病変体積の増加: 厳格 +0.92 vs 標準 +1.45 cm³ → 群間差 -0.54 cm³ (-0.87 to -0.20)
- 総脳容積の減少: 厳格 -30.6 vs 標準 -26.9 cm³ → 群間差 -3.7 cm³ (-6.3 to -1.1)
- "although the differences were small"

降圧で認知症は「やや」減る

- Hughes 2020（12件・92,135例）：認知症または認知機能障害 7.0% vs 7.5%、OR 0.93（0.88-0.98）、絶対リスク減少 0.39%（0.09%-0.68%）
- Peters 2022（プラセボ対照二重盲検5試験・28,008例の個別患者データ）：調整オッズ比 0.87（0.75-0.99）、平均降圧幅 10/4 mmHg
- He 2025（中国農村・33,995例・クラスターRCT）：48か月で -22.0/-9.3 mmHg、全原因認知症 RR 0.85（0.76-0.95）

効くが、劇的ではない

14因子のひとつ、そして「変動」へ

- Livingston 2024 (Lancet 委員会) : 高血圧は修正可能な14因子のひとつ。
高血圧の PAF=2% (難聴 7%/高LDLコレステロール 7%)。14因子合計 45%。
方向: 40歳以降、収縮期130mmHg以下を目標に管理
- Mogi 2026: "blood pressure variability, rather than absolute blood pressure levels, is gaining attention as a factor inducing dementia"
- 同: "avoiding excessive blood pressure reduction in elderly patients who already have cerebral small-vessel disease"

認知症では「最大」ではなく「ひとつ」。そして絶対値より「変動」へ — 第6章

第6章

夜間高血圧・血圧変動と脳

昼の血圧が良くても、夜の血圧が高い人がいる。
そして今は家庭用の血圧計で寝ている間の血圧が測れる。

J-HOP：夜間の家庭血圧は独立して予測する

- 日本の実地診療 2545例（平均63歳・降圧薬服用 83%）。午前2時・3時・4時に家庭血圧計で測定
- ベースライン: 診察室 $140\pm15/82\pm10$ 、朝の家庭 $137\pm15/79\pm10$ 、
夜間の家庭 $121\pm15/70\pm9$ mmHg
- 追跡 7.1 $\pm$ 3.8年、心血管イベント 152件
- 夜間家庭収縮期血圧が 10 mmHg 高いごとに HR 1.201 (1.046-1.378)
—診察室血圧と朝の家庭血圧で調整した後の値
- 全文: "This association was predominantly because of the increase in stroke events at the higher quintiles."

JAMP：高すぎても、下がりすぎても

- ABPM 全例 6,359例（68.6±11.7歳）、追跡 4.5±2.4年、
心血管イベント 306件（脳卒中 119／冠動脈疾患 99／心不全 88）
- 夜間収縮期 20 mmHg 上昇あたり: ASCVD HR 1.18（1.02-1.37）／心不全 HR 1.25（1.00-1.55）
- riser pattern（夜間血圧が昼間より高い）：全心血管疾患 HR 1.48（1.05-2.08）／
心不全 HR 2.45（1.34-4.48）
- 全文 Table 2: 脳卒中に有意だったのは昼間SBP（22%増）。24時間血圧が良好でも
extreme dipper（夜間/昼間 SBP 比 <0.8）で脳卒中 HR 2.30（1.22-4.35）、P=0.010

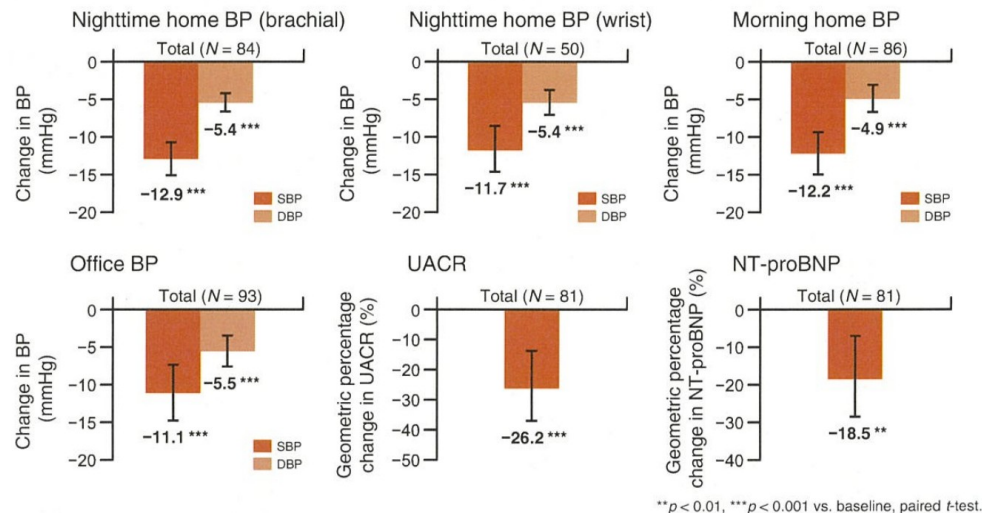
夜間血圧は高すぎても低すぎても脳にとって問題になりうる

EARLY-NH：夜間家庭血圧をどう下げたか

EARLY-NH study

The study investigated the effect of esaxerenone on nighttime home BP and organ damage (UACR and NT-proBNP) in patients with uncontrolled nocturnal hypertension despite treatment with an ARB or CCB.

Change from baseline to 12 weeks or end of treatment



- ARB または Ca拮抗薬で治療中のコントロール不良の夜間高血圧
101例・12週
- 新規開発の夜間家庭血圧計 2種
(上腕式・手首式)
- 夜間家庭血圧 (上腕式・全体)
-12.9/-5.4 mmHg
- 多施設・非盲検・対照群なし (単群)
- UACR・NT-proBNP・CAVI は代替指標 (イベントではない)

単群・非盲検・12週・n=101・代替指標 — 「他剤より優れる」は言えない

第7章

神経疾患が血圧を乱す

神経の病気そのものが血圧を乱すことがある。

このとき医師が見ているのは「いつ・どの姿勢で測った血圧か」。

この章は神経内科にしかない話で、MRさんが他所で聞けない内容。

症例C：朝は立てない、夜は 160

架空症例（実在の患者ではありません）

- 79歳 男性。パーキンソン病 8年、ドパミン製剤で治療中
- 立ちくらみが強く、朝は失神しそうになる
- 診察室（座位）128/76 mmHg = 目標達成に見える
- 起立3分後 96/60 mmHg（収縮期 -32）
- 夜間の家庭血圧（就寝中・臥位）160/92 mmHg
- 前医から Ca拮抗薬 1剤が続いている

降圧薬を
増やすか？
減らすか？

起立性低血圧と臥位高血圧は同じ人に起きる

- 起立性低血圧の定義: 起立後3分以内に収縮期血圧 ≥ 20 mmHg または 拡張期血圧 ≥ 10 mmHg の低下
(神経原性では収縮期 ≥ 30 mmHg を用いることも) (Gibbons 2017)
- 神経原性臥位高血圧 (nSH) の定義: 臥位で5分以上安静後の収縮期 ≥ 140 かつ/または 拡張期 ≥ 90 mmHg
(Fanciulli 2018・AAS/EFAS 合意声明、EAN・ESH 承認)
- "nSH may also be present during nocturnal sleep, with reduced-dipping, non-dipping or rising nocturnal BP profiles"
- 管理: 就寝時ヘッドアップ／誘因薬 (降圧薬・利尿薬・ α 遮断薬・三環系等) は主治医が調整
(患者の自己中断は禁物) ／塩分・水分の増量は仰臥位高血圧・心不全・腎不全がある例では要注意

JAMP の riser パターンと同じ形が、神経疾患の患者に現れる

第7章 神経疾患

二次性高血圧の鑑別表に
「睡眠時無呼吸」「脳幹部血管圧迫」

第15章 二次性高血圧
二次性高血圧の原因疾患と示唆する所見、
鑑別に必要な検査

JSH2025

二次性高血圧一般（示唆する所見） 若年発症の高血圧、小児の高血圧、中年以降発症の高血圧、重症高血圧、治療抵抗性高血圧、それまで良好な血圧の管理が困難になった場合、急速に発症した高血圧、血圧値に不相応な強い臓器障害がみられる場合、血圧変動が大きい場合、低カリウム血症の合併		
原因疾患	示唆する所見	鑑別に必要な検査
腎実質性高血圧	血清クレアチニン上昇、蛋白尿、血尿、腎疾患の既往	血清免疫学的検査、腹部CT、超音波、腎生検
腎血管性高血圧	RA系阻害薬投与後の急激な腎機能悪化、腎サイズの左右差、低カリウム血症、腰部血管雑音、夜間多尿	腎動脈超音波、腹部CTA、腹部MRA、血漿レニン活性
原発性アルドステロン症	低カリウム血症、副腎偶発腫瘍、夜間多尿	血漿レニン活性、血漿アルドステロン濃度、負荷試験、副腎CT、副腎静脈採血
クッシング症候群	中心性肥満、満月様顔貌、皮膚線条、高血糖、低カリウム血症、年齢不相応の骨密度の減少・圧迫骨折	コルチゾール、ACTH、腹部CT、下垂体MRI、デキサメタゾン抑制試験
サブクリニカルクッシング症候群	副腎偶発腫瘍、高血糖、低カリウム血症、年齢不相応の骨密度の減少・圧迫骨折	コルチゾール、ACTH、腹部CT、デキサメタゾン抑制試験
褐色細胞腫	発作性・動揺性高血圧、動悸、頭痛、発汗、高血糖	血液・尿カテコールアミンおよびカテコールアミン代謝産物、腹部超音波・CT、MIBGシンチグラフィ
睡眠時無呼吸症候群	いびき、肥満、昼間の眠気、早朝・夜間高血圧	睡眠ポリグラフィ
薬剤誘発性高血圧	薬剤使用歴、腎機能障害、低カリウム血症、動揺性高血圧	薬剤使用歴の確認
先端巨大症	四肢先端の肥大、眉弓部隆起、鼻・口唇肥大、高血糖	IGF-1、成長ホルモン、下垂体MRI
甲状腺機能亢進症	頻脈・動悸、振戦、体重減少、甲状腺腫、眼球突出	甲状腺ホルモン、TSH、自己抗体、甲状腺超音波
甲状腺機能低下症	徐脈、浮腫、活動性減少、脂質・CK・LDHの高値	
原発性副甲状腺機能亢進症	高カルシウム血症、夜間多尿、口渇感	副甲状腺ホルモン
大動脈縮窄症	血圧上下肢差、血管雑音	胸腹部CT、MRI・MRA、血管造影
脳幹部血管圧迫	顔面けいれん、三叉神経痛	頭部MRI
その他	（遺伝性高血圧、ナットクラッカー症候群、レニン産生腫瘍など）	

MNB0702 日本高血圧学会「高血圧管理・治療ガイドライン2025」作成委員会 編：「高血圧管理・治療ガイドライン2025」ライオンエンス出版、p199、表15-1より転載

- 睡眠時無呼吸症候群: いびき、肥満、昼間の眠気、早朝・夜間高血圧／睡眠ポリグラフィ
- 脳幹部血管圧迫: 顔面けいれん、三叉神経痛／頭部MRI
- SAS診療GL2020 CQ29-3: 「高血圧と心血管イベントの頻度を抑制するには、少なくとも一夜あたり 4 時間以上のCPAP 治療を行う。」エビデンスレベル A
- 日本呼吸器学会ほか監修. 睡眠時無呼吸症候群（SAS）の診療ガイドライン2020. 南江堂, 2020. CQ29-3

CPAP は一晩4時間以上 — GL の記載そのまま

顔面けいれんと高血圧：Sindou 2015

- 片側顔面けいれんで紹介された 201例のうち、高血圧を合併していた 48例（23.8%）。
全例で高分解能MRI により神経血管圧迫を確認
- 微小血管減圧術後 2～16年（平均7年）の追跡で、血圧が正常化（収縮期<140）したのは 28例。
うち 14例（29.10%）は降圧薬なし
- "treating essential hypertension by microvascular decompression (MVD) of the brainstem has not gained acceptance as a mainstream technique"
- "Criteria for selecting patients with hypertension alone still need to be established"

手術の適応を語る材料ではない。「顔面けいれんで手術を受ける人の中の高血圧合併例」

PA スクリーニングに神経内科が2つ

第15章 二次性高血圧
スクリーニング検査が推奨される
PA有病率の高い高血圧群

JSH2025

- ・ 低カリウム血症合併例（利尿薬投与を含む）
- ・ 若年者（40歳未満）の高血圧
- ・ 治療抵抗性高血圧
- ・ 未治療時150/100 mmHg以上の高血圧
- ・ 副腎偶発腫瘍を伴う高血圧
- ・ 若年の脳血管障害合併例
- ・ 睡眠時無呼吸を伴う高血圧

MNB0702

日本高血圧学会「高血圧管理・治療ガイドライン2025」作成委員会 編：「高血圧管理・治療ガイドライン2025」ライフサイエンス出版、p200、表15-2より転載

「若年の脳血管障害合併例」「睡眠時無呼吸を伴う高血圧」— 神経内科外来の実務そのもの

症例Cに戻る：増やすか、減らすか

- 起立3分後 96/60（収縮期 -32）→ 起立性低血圧（神経原性の基準 ≥ 30 も満たす）
- 就寝中 160/92 → 神経原性臥位高血圧（ $\geq 140/90$ ）かつ夜間高血圧（ $\geq 120/70$ ）
- Ca拮抗薬を「増やす」も「減らす」も、この人には正解にならない
- やること: 起立時と就寝中を分けて測る（家庭・ABPM）／就寝時ヘッドアップ／
誘因薬の見直しは主治医が／塩分増量は臥位高血圧があるので慎重に

「いつ・どの姿勢の血圧か」— これが芯③

第8章

神経内科外来での薬の選び方

脳血管障害にはCa拮抗薬・RA系阻害薬・サイアザイド系利尿薬が積極的適応。

MR拮抗薬はSTEP2 以降の G2で、

「イベント抑制のエビデンスはない」と GL に明記されている。

そこを隠さずに説明できる MR が、いちばん信頼される。

第8章 薬の選び方

脳血管障害の積極的適応は3クラス

第8章 薬物治療 主要降圧薬の積極的適応と 禁忌・重要な注意を要する病態

JSH2025

	積極的適応	禁忌	重要な注意の下で 使用可能な病態
長時間作用型 ジヒドロピリジン系Ca拮抗薬 ^{§1}	脳血管障害 左室肥大 狭心症		
ARB/ACE阻害薬	脳血管障害 左室肥大 心筋梗塞後 左室駆出率の低下した心不全 ^{*1} 蛋白尿/微量アルブミン尿を有する CKD	ARB/ACE阻害薬：妊娠 ACE阻害薬：血管浮腫、 特殊な膜を用いるアフェレーシ ス/ 透析 ^{*4}	腎動脈狭窄症 ^{*6} 高カリウム血症
サイアザイド系利尿薬 ^{§2}	脳血管障害 体液貯留	ナトリウム・カリウムが明らかに 減少している病態	痛風 耐糖能異常 妊娠
β遮断薬	狭心症 ^{*2} 心筋梗塞後 左室駆出率の低下した心不全 ^{*1} 大動脈解離 胸部大動脈瘤 ^{*3}	喘息（β ₂ 非選択性および α・β遮断薬） 高度徐脈 未治療褐色細胞腫/ パラガングリオーマ ^{*5}	喘息（β ₂ 選択性） 慢性閉塞性肺疾患（β ₂ 選択性） 耐糖能異常

§1 ベンゾチアゼピン系Ca拮抗薬ジルチアゼムは、脳心血管病イベント発症抑制効果が報告されているものの、降圧薬治療STEP2（図8-1参照）以降におけるエビデンスや配合剤がないことから、主要降圧薬に含めていないが、狭心症などの病態ではSTEP1から用いて良い

§2 サイアザイド系利尿薬には、サイアザイド利尿薬（ヒドロクロチアジド、トリクロルメチアジドなど）とサイアザイド類似薬（インダ/ミトなど）を含む

*1 少量から開始し、注意深く漸増する

*2 冠動脈には注意する

*3 特にMarfan症候群による胸部大動脈瘤において痛径拡大速度抑制・予後改善のエビデンスがあるが、他の胸部大動脈瘤への投与も妥当とされる

*4 本章3「ACE阻害薬」参照

*5 α遮断薬との併用やα・β遮断薬の投与が必要

*6 両側性腎動脈狭窄の場合は原則禁忌

MNB0702

日本高血圧学会「高血圧管理・治療ガイドライン2025」作成委員会 編：「高血圧管理・治療ガイドライン2025」ライフサイエンス出版、p95、表8-1より転載

「脳血管障害」が Ca拮抗薬・ARB/ACE阻害薬・サイアザイド系利尿薬の3クラスに並ぶ

第8章 薬の選び方

G1／G2／G3：MR拮抗薬は G2

第8章 薬物治療

降圧薬の併用STEPにおけるグループ分類



グループ	降圧薬	特徴
G1	a ・長時間作用型ジヒドロピリジン系Ca拮抗薬 ・RA系阻害薬（ARB、ACE阻害薬）	a ・主要降圧薬 ・降圧薬治療STEP1*1から病態に応じて選択する
	b ・少量のサイアザイド系利尿薬*2 ・β遮断薬（ビソプロロール、カルベジロールなど）	b ・高血圧における脳心血管病イベント発症抑制についてエビデンスを有する
G2	・アンジオテンシン受容体ネプリライシン阻害薬（ARNI） ・MR拮抗薬	・降圧薬治療STEP2、STEP3*1で病態に応じて選択する ・高血圧における脳心血管病イベント発症抑制についてエビデンスはない
G3	・α遮断薬 ・ヒドララジン ・中枢性交感神経抑制薬 など	・治療抵抗性高血圧や特殊な病態に用いる

*1 図8-1参照 *2 トリクロルメチアジド0.5～1mg、ヒドロクロチアジド6.25～12.5mg、インダメチド0.5～1mg相当

日本高血圧学会「高血圧管理・治療ガイドライン2025」作成委員会 編：「高血圧管理・治療ガイドライン2025」ライフサイエンス出版、p95、表8-2より転載（*2は承認外の用法及び用量）

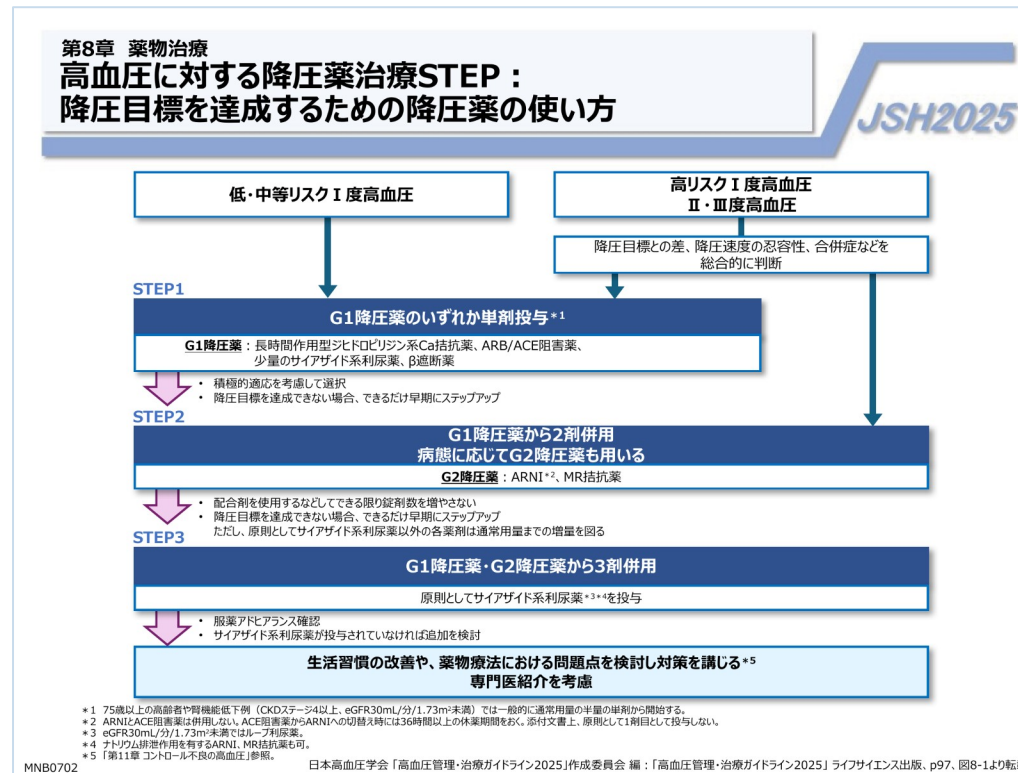
MNB0702

- G2（ARNI／MR拮抗薬）：
「降圧薬治療STEP2、STEP3で病態に応じて選択する」
「高血圧における脳心血管病イベント発症抑制についてエビデンスはない」
- Toyoda 2026: "the effect of stroke prevention in these newer drugs ... remains unclear"

「イベント発症抑制についてエビデンスはない」 — 隠さずに、どこに置く薬かを説明する

第8章 薬の選び方

STEP と「75歳以上は半量から」



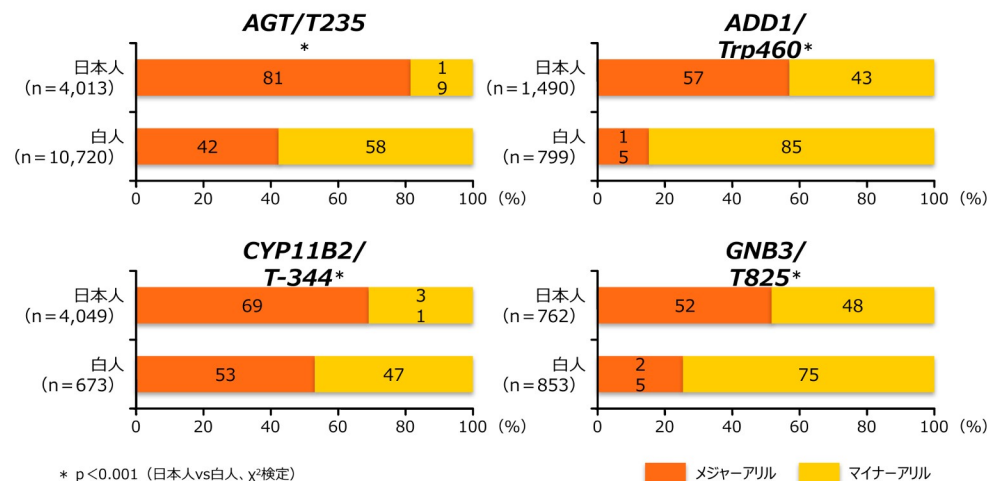
*1 75歳以上・eGFR30未満は通常用量の半量の単剤から開始 — フレイル・転倒・多剤を必ず添える

第8章 薬の選び方

食塩感受性と日本人：ただし個人は読めない

食塩感受性高血圧の遺伝子多型

日本人及び白人における食塩感受性遺伝子多型の発現頻度



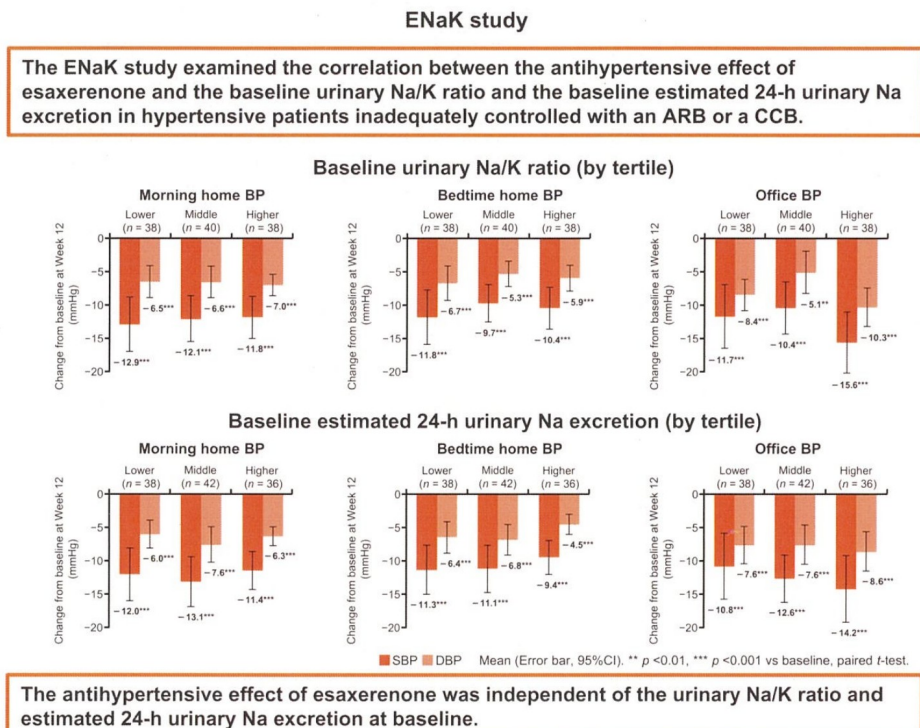
MNB0702

Katsuya T, et al. : Hypertens Res 2003 ; 26(7) : 521-525

- 4つの食塩感受性関連多型のいずれでも、日本人と白人でメジャーアリの頻度が有意に異なる ($p < 0.001$)
- 日本人の食塩摂取量: 平均 9.8 g/日 (男性 10.7 g・女性 9.1 g、令和5年国民健康・栄養調査)。この10年間で有意な増減なし
- ただし個人の効き方は食塩指標では読めない → 次枚 ENaK
- 厚生労働省. 令和5年国民健康・栄養調査結果の概要. p11. <https://www.mhlw.go.jp/content/10900000/001338334.pdf>

「日本人だから MR拮抗薬が効く」とは読まない — ENaK は逆向きの結果

ENaK：食塩指標にかかわらず降圧は一貫



- ARB または Ca拮抗薬でコントロール不十分な本態性高血圧 126例・治療期 12週・非盲検・対照群なし
- 主要評価＝朝の家庭血圧 $-11.9 \pm 10.9 / -6.4 \pm 6.8$ mmHg
- "Each BP change was consistent regardless of the urinary sodium/potassium ratio or estimated 24-h urinary sodium excretion at baseline."
- 限界（全文）：単回スポット尿で算出 - "This may have affected the analysis of correlations"

タイトルに salt intake とあるが、結論は「食塩指標によらず一貫」＝予測できなかった

ESCORT-HT：2剤目としての非劣性試験

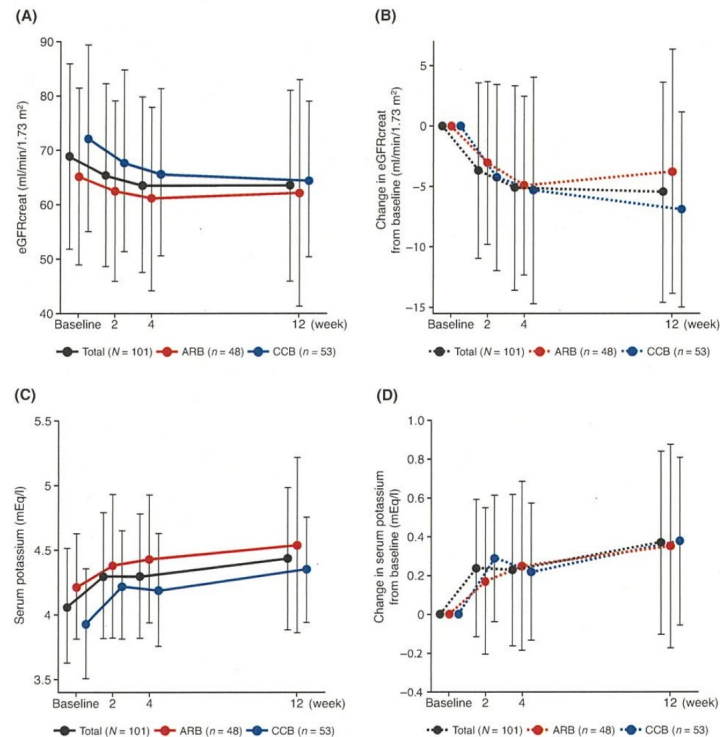
- デザイン: 12週・多施設・ランダム化・非盲検・非劣性 (jRCTs031240300)。65歳以上、アムロジピン安定投与でも朝の家庭収縮期 135 以上。エサキセレノン n=202 vs ARB n=200 (平均 75.5歳)
- 主要評価＝朝の家庭収縮期血圧の変化: -10.6 ($-12.0, -9.1$) vs -9.0 ($-10.4, -7.5$) mmHg。群間差 -1.6 ($-3.7, 0.5$)。非劣性マージン 3.8 mmHg を満たした
- 安全性: TEAE 25.1% vs 30.8%。重篤 2例 vs 7例 (エサキセレノン群に1例の死亡を含む)。
"No serious adverse event was judged to be drug-related." 高カリウム血症 1例 vs 0例
- 抄録冒頭: "MRBs are positioned as second-line antihypertensive agents in the 2025 JSH guidelines, yet evidence in older patients remains limited."
- ※ 資金源・COI は本資料作成時点で未確認。筆頭著者・共著者の一部は EARLY-NH/ENaK と重なる

**JSH2025 表8-2: G2 = 「脳心血管病イベント発症抑制についてエビデンスはない」
— 非劣性・代替指標・イベントは見えていない**

第8章 薬の選び方

MR拮抗薬を使うなら、早い時期に血清Kを測る

Fig. 4 Time course changes and change from baseline in eGFR_{creat} (A, B) and serum potassium (C, D) during the study period in the total population and ARB or CCB subcohorts (safety analysis set). Data are mean $\pm$ SD. ARB angiotensin receptor blocker, CCB calcium-channel blocker, eGFR_{creat} creatinine-based estimated glomerular filtration rate



- 血清K: 2週で +0.24、12週で +0.37 mEq/l。
上昇は最初の2週で大きく、その後は緩やか
- K ≥ 5.5 mEq/l: 11例 (10.9%)。
 ≥ 6.0 : 2例 (2.0%) $\rightarrow$ 中止
- 用量調整の規定: >5.0 で減量を考慮/
 ≥ 5.5 で減量または中止/ ≥ 6.0 で中止
- Rakugi 2019 (52週・368例):
高カリウム血症 (≥ 5.5) 5.4%
- RA系阻害薬との併用例では血清Kの上昇に、
より注意が要る

持ち帰るのは %ではなく「開始後の早い時期に血清Kを測る」という行動

3つの約束を回収する

- 高血圧は、日本人の脳心血管病死亡への寄与が最も大きい危険因子であり、認知症の修正可能な危険因子のひとつでもある。神経内科の外来は「血圧を下げる場」でもある
- ただし脳は場面によって求める血圧が変わる
(急性期は下げすぎない／慢性期は 130/80 未満／夜間・起立時の変動も見る)
- 神経疾患そのものが血圧を乱す（起立性低血圧＋臥位高血圧、睡眠時無呼吸、脳幹部血管圧迫）。
下げる薬だけでなく「いつ・どの姿勢の血圧か」を医師は見ている

神経内科医が見ている血圧は2種類ある — 脳を守るために管理する血圧と、脳・神経が原因で乱れる血圧

MRさんへの3つのお願い

- 「先生、その患者さんの血圧は、いつ・どの姿勢で測ったものですか？」
 - 夜間の家庭血圧、起立時の血圧の話が始まる
- 「入院中に降圧薬が止まった患者さん、退院後の再開はどうされましたか？」
 - 急性期の推奨（24時間以降に再開を考慮）を知っていると伝わる。「医師のミス」と説明しない
- 「MR拮抗薬を使われるとき、血清カリウムはいつ測っておられますか？」
 - そのとき、G2=イベント抑制のエビデンスはない、を自分から言う

G2 を自分から言う MR が、いちばん信頼される

ご清聴ありがとうございました

- 神経内科医が見ている血圧は2種類ある
- 脳を守るために管理する血圧 + 脳・神経が原因で乱れる血圧
- 大津赤十字病院 脳神経内科 今村 久司