

血圧調節機構

心循環系生理の理解においては、大きく分けると血圧の視点と、血液量の視点があります。血圧調節機構は、心循環系の生理的・病態生理的理解の基本であり、高血圧、低血圧や循環性ショックの病態生理の分析にも必須です。血圧調節は、時間軸の視点で分類できます。秒単位で働く短期血圧調節、分単位で働く中期血圧調節、時間、あるいは日単位で働いて、強力で働き続けることができる長期血圧調節に分けて理解します。

短期血圧調節を担っているのは神経性調節です。生理的にも、病的にも常に働いている最も重要な機構が圧受容器反射です。圧受容器反射の受容器は頸動脈洞と大動脈弓に存在し、文字通り圧覚受容器と似たように血液の圧を受け止める受容器です。圧が高いほど、交感神経とそれに続く循環系反応を抑制する方向に作用し、付随的に副交感神経を刺激します。生理的な血圧で常時働くので、圧受容器刺激の程度で交感神経反応のバランスをとっています。中心動脈に受容器が存在するということは、よりの確に血圧をモニターできますので、理にかなっています。圧受容器反射がなくなると、交感神経が消滅しますので、著明な低血圧により、生存不可能です。圧受容器によって感知した情報は、循環系に対して抑制的シグナルを出す延髄の孤束核に集められ、一つ中継核を介して血管運動中枢をコントロールします。血圧を上げる必要がある際には、循環反応としては、細動脈収縮 (α 1 作用)、心収縮・心拍数増加 (β 1 作用) による心拍出量増加、静脈平滑筋収縮 (α 1 作用) による静脈コンプライアンス低下による静脈環流量増加 (=心拍出量増加) による血圧増加作用ということになります。短期血圧調節には、血圧が 80 未満などかなり低下し、呼吸状態が異常な際に働く低圧受容器、化学受容器反射、血圧が 50 以下と最も厳しい時に最後の手段として働く中枢神経系虚血反応があります。これらは、受容器は圧受容器反射の受容器とは異なりますが、延髄以降の神経反応は同様です。

中期・長期血圧調節においては、レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系 (RAA 系) が中心となります。アンジオテンシン II の血管収縮作用が中期調節の分単位的作用の中心となり、アルドステロンの作用は腎臓が標的なので、長期血圧調節機構の一部を担います。RAA 系も生理的な状態で働いているため、著明に低下すると病的な低血圧を起こします。アンジオテンシン II は、長期的に働く近位尿細管の Na、水再吸収促進作用も有しています。したがって、RAA 系の作用は厳密に中期、長期と分けられるものでもありません。中期血圧調節におけるバソプレシン、Stress-relaxation, Capillary fluid shift はマイナーな機構ですが、これらも中期、長期厳密に区別されるとも言えません。

長期血圧調節で最も重要な機構が腎体液性調節機構で、高血圧の病態生理の理解における基本とも言ってよいと思います。腎臓が正常に働いて、この機構が正常に機能していれば、塩分をいくらとっても高血圧にはならないということです。腎体液性調節は、時間単位で血圧が増加すれば、圧利尿によって、腎臓から尿が血圧に比例して排泄され、血圧は適切に元に戻るという単純な機構です。水性の下等動物にも存在します。腎体液性調節を図形で分析したものが腎機能曲線です。長期血圧調節における血圧と尿量の平衡点は、腎機能曲線と塩分水分摂取の直線の交点に落ち着きます。腎機能が低下して血圧に見合う尿が排泄できない場合や、RAA 系が亢進して集合管からの水や Na の再吸収が亢進すると腎機能曲線が右にシフトします。その結果、平衡点が右の高血圧側にずれて高血圧の病態となります。水や塩分の摂取量が増加して、塩分水分摂取直線が上にずれても平衡点が右上に移動して高血圧になります。