

内分泌性高血圧の 現在と未来

東京女子医科大学高血圧・内分泌内科 市原 淳弘

KEY WORDS

- 原発性アルドステロン症
- クッシング症候群
- 褐色細胞腫
- 肥満
- 睡眠

はじめに

地球上に生物が誕生し複数の臓器をもった哺乳動物に進化する過程で、生物には循環器系が備わった。生物を構成する1つひとつの細胞がその生命を維持するには、全身に満遍なく酸素と栄養を届けるとともに細胞から老廃物を回収する血流システムが必要であり、循環器系が形成された。

循環器系においては、心臓というポンプによって押し出された血液の塊(血液量)が、抵抗血管内を進む際に血圧が生じ、血圧によってまた血液が全身の末梢組織にいきわたる。したがって、生物が生命を維持するためには、血液量と血管抵抗を調節して血圧を一定に保つことで全身を循環する血流を維持する必要がある。血圧調節に必須な血液量の調節は主に腎臓が担い、血管抵抗の調節は主に脳などの中枢神経系が担っている。内分泌系は腎臓や中枢神経系に働いて血圧調節を修飾する

最も重要な修飾因子であり、内分泌系の異常は二次性に高血圧を引き起こす。

I. 血圧調節における 内分泌系の役割

腎臓からのナトリウム排泄が抑制されると血液量が増加することによって血圧は上昇する。腎臓でのナトリウム排泄は、尿細管糸球体フィードバックや腎血流の自動調節などの圧利尿によって厳密に調節されており、この圧利尿によるナトリウム排泄調節は、鉍質コルチコイドや糖質コルチコイド、アンジオテンシンII、ナトリウム利尿ペプチドなど種々のホルモンによって修飾を受ける¹⁾。

中枢神経系から出た交感神経は、心臓のポンプ機能に影響を与え、末梢血管の抵抗を増加させ、副腎髄質からの末梢性カテコラミン放出を促進させる結果、血圧は上昇する。中枢神経系において、組織アンジオテンシンIIは交

The present and the future of
endocrine hypertension.
Atsuhiko Ichihara (主任教授)