

## 講 座

# 高 血 圧

## —特に血圧の動揺性と調節—

高 橋 栄 司

岩手医科大学歯学部内科学

〔受付：1985年5月13日〕

**Key words :** hypertension, blood pressure, variability, autoregulation.

### はじめに

高血圧症は、成人の循環器疾患のなかで最も頻度の高いものである。国民栄養調査（昭和55年）の成績からみると、WHO（世界保健機構）の高血圧症の血圧値基準、すなわち収縮期血圧 160mmHg 以上、または拡張期血圧 95 mmHg 以上の人、我国において、総人口の約20%である。60才以上についてみると37%で、約3人に1人は高血圧症である。しかも、人口動態統計（昭和57年厚生省）からみると、平均寿命の延長にともない年々増加してきている現状である。

歯科診療、特に高齢者の歯牙欠損あるいは慢性辺縁性歯周炎などの治療の際に、血圧の高い患者、降圧剤を服用している高血圧患者、あるいは頭痛、めまい、耳なり、肩こり、手足のしびれ感などの自覚症状を訴える患者に日常しばしば遭遇することと思う。そこで、血圧および高血圧症に関して、その病態生理から治療にわたり総括し、講座としてとりあげてみたい。

今回は基本的な血圧とその調節について記す

こととする。

### I 血圧 (Blood pressure) の定義

血圧とは循環している血液が血管壁におよぼす圧力のことである。血圧の値は、大動脈、小動脈から各血管部位で異なるが、一般に血圧といえば、心臓と同じ高さにある上腕動脈の圧力のことである。

血圧 = 心拍出量 × 末梢血管抵抗

$$\left( \begin{array}{l} 1 \text{ 回拍出量} \\ \text{心拍数} \end{array} \right) \left( \begin{array}{l} \text{血管の弾力性ない} \\ \text{し伸展・収縮力} \end{array} \right)$$

血圧は、心拍力量 (Cardiac output) と全末梢血管抵抗 (Total peripheral resistance) との積であらわされる。これらの一方ないし両方が増大すれば血圧が上昇し (高血圧)、逆に減少すれば血圧は下降 (低血圧) する。そしておのおの、神経性 (自律神経系)、体液性 (内分泌系) の因子が互いに作用しあって、血圧を修飾し、適切な値に調節している。

血圧は、生理的、環境的、情動的ないろいろな因子や条件によって変動する。それで、この数値以上を高血圧あるいは以下を低血圧と普遍

#### Hypertension

- Variability and Autoregulation of Blood Pressure -

Eiji TAKAHASHI

(Department of Internal Medicine, School of Dentistry, Iwate Medical University, Morioka 020)

(岩手県盛岡市中央通 1-3-27 (〒020))

*Dent. J. Iwate Med. Univ.* 10: 112-118, 1985

的な数値をもって規定することはできない。すなわち、高血圧あるいは低血圧とは、本来単なる状態あるいは症状であって病名ではない。

## Ⅱ 血圧の種類

- (1) 収縮期血圧 (Systolic blood pressure)  
 または、最高血圧 (Maximal blood pressure)

心臓が大動脈へ血液を送り出すときの心室収縮の初期の最高圧のことである。

- (2) 拡張期血圧 (Diastolic blood pressure)  
 または、最低血圧 (Minimal blood pressure)

心室拡張期の最低圧のことである。

- (3) 脈圧 (Pulse pressure)

収縮期圧と拡張期圧の圧差をいう。1回の心拍出量 (Stroke volume) の増加 (例えば甲状腺機能亢進症)、あるいは大動脈壁の弾性の減少 (動脈硬化ないし老年者) で脈圧は増加してくる。

- (4) 平均血圧 (Mean blood pressure)

平均血圧 = 脈圧 / 3 + 拡張期血圧 で表現される。最高・最低の両方の血圧を加味しており、血圧変動の経過をみたり、群間比較をするのによく用いられる。

- (5) 随時血圧 (Casual blood pressure)

いろいろな状態で随時に測定された血圧のことで、外来高血圧患者の管理や健康診断の際の指標になる血圧のことである。

- (6) 基礎血圧 (Basal blood pressure)

早期覚醒時あるいは基礎代謝測定状態での血圧である。なお、随時血圧と基礎血圧の圧差を補足血圧 (Supplement blood pressure) という。この血圧は基礎値以上に血圧を上げる肉体的、精神的因子によって影響されている。

## Ⅲ 加齢と血圧

- (1) 血圧は加齢にもなって上昇する

本学職員健康診断 (昭和54年) の結果から、正常血圧者1,186名 (男性 360名, 女性 826名) の年齢と血圧の関係を図1に示した。20~40歳

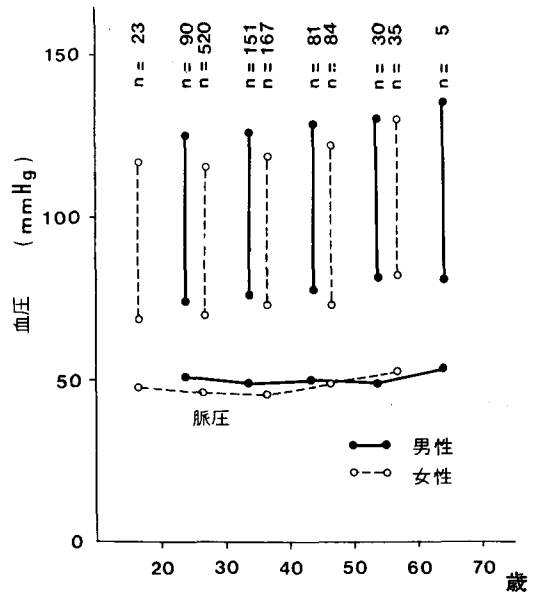


図1 正常血圧者の加齢と血圧および脈圧の変動

代で、収縮期、拡張期血圧とも、女性に比して男性で高く、20才歳からすでにゆるやかな血圧の上昇がみられる60歳代までつづいている。小沢ら<sup>1)</sup>の東京都庁職員約1万名の加齢と血圧の検診報告でも、加齢にともない血圧の明らかな上昇がみられたとしている。20歳前半から70歳後半までで、収縮期圧は30mmHg、拡張期圧は10mmHg上昇していた。

- (2) 脈圧は加齢にともない増大する

壮年期から老年期での血圧の変化で特長的なことは、脈圧の増加である。これは本学の集計からも覗い知ることができる。小沢ら<sup>1)</sup>は加齢にともない収縮期血圧は上昇し70歳代で最高となるが、拡張期血圧は、男性で60歳代から、女性では70歳代からむしろ減少し、その結果脈圧 (収縮期圧-拡張期圧) は40歳代から増大していくと報告している。このことは、初老期以後の血圧は収縮期優位の血圧であることを示している。その原因として大動脈の硬化により伸展性が低下し、収縮期圧は上昇し、拡張期圧はむしろ低下をきたすためと考えられる。いずれにしても加齢にもなる血圧変動の推移は、心・血管の機能的、器質的変化の反映とみることができる。

本来、血圧の加齢変化は、個々の例について経年的に、長期にわたり観察されなければならないものである。しかし、これは困難な調査である。

最近、このような年齢による血圧の上昇が、生理的なものかどうかの問題が提起されてきた。すなわち、加齢による血圧の上昇が全く認められない人口集団があるとの報告である。

ブラジル北部のインデア種族<sup>2)</sup>、南太平洋ソロモン群島の種族<sup>3)</sup>らの血圧および食生活についての調査報告である。彼等は食塩を摂取しない種族であり、また文明化の低い種族であるところから、この加齢による血圧の上昇は、交易文明がもたらした食塩らの嗜好物摂取によっても考えられ、また全くの人種差による可能性もあり、いずれにしても不明であるが、高血圧の発症および予防に非常に興味のある問題である。

IV 血圧の動揺性

(1) 血圧の変動

動脈血圧は、日常生活上、安静や運動、感情や興奮などの精神的変化で一過性に変動する。

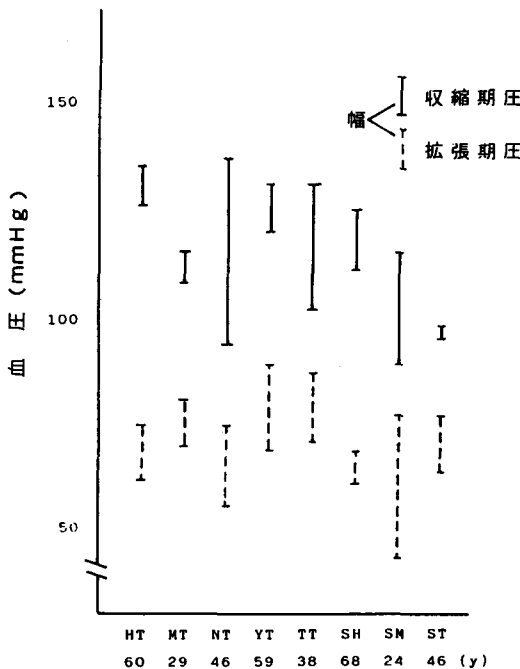


図2 正常者の血圧変動幅

新患者8名について、随時血圧(病院血圧:初診時の測定値)と基礎血圧(家庭血圧:同日約3時間後に、約1時間の安静臥位での測定値)とを比較したものを図2に示した。最も変動の著るしかった例は、収縮期圧で45mmHg(平均 $17.8 \pm 13.6$ mmHg)、拡張期圧で33mmHg(平均 $16.6 \pm 7.7$ mmHg)であった。このことは、医師が初対面の患者の血圧を診察室で測定するという状況が、患者の血圧をふだんの家庭での測定値よりも高くすることを示している。外来特に初診時の血圧測定の際に常に留意すべき点である。

暗算による精神的緊張時の血圧変動を図3・4

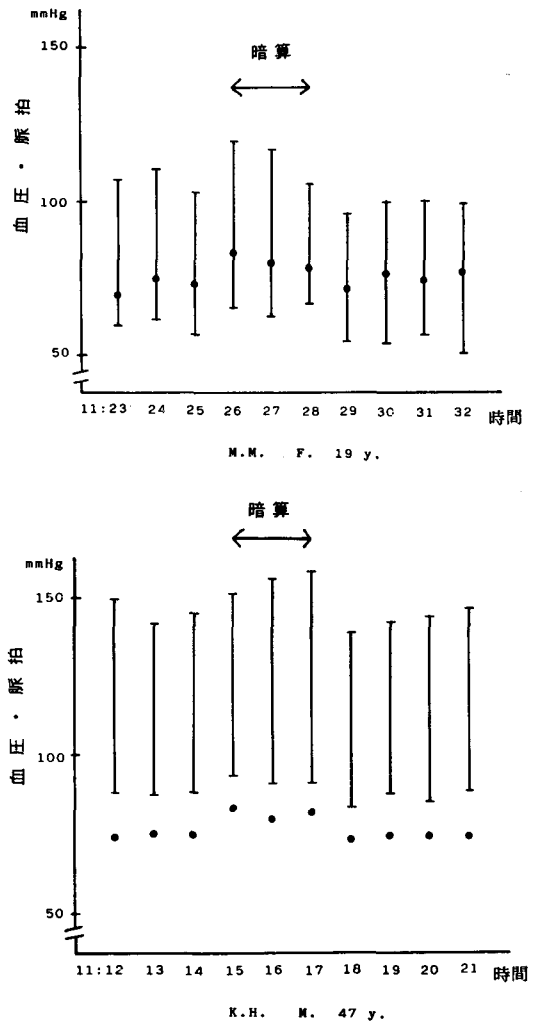


図3・4 暗算作業による血圧と脈拍の変動

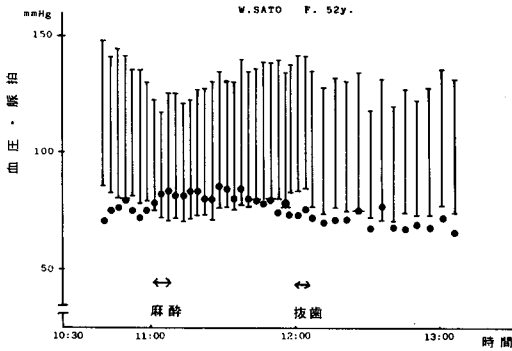


図5 抜歯時の血圧変動

に示した。いずれの例においても、緊張時に血圧の上昇と脈拍の増加がみられ、緊張緩和直後に著明な血圧低下と脈拍の減少がみられた。

抜歯時の血圧の変動を図5に異した。処置前、麻酔時、処置後の患者の生理的状況が、血圧と脈拍の変動とよく一致していた。

日常行動における血圧の変動幅を調査した秋田県立脳血管センターの成績<sup>9)</sup>では、収縮期血圧で、横位覚醒時4—62mmHg(平均23mmHg)、排尿で55—102mmHg(平均74mmHg)、排便で25—142mmHg(平均77mmHg)、タバコ喫煙で21—60mmHg(平均38mmHg)、咳嗽で26—123mmHg(平均81mmHg)らであったと報告している。

(2) 血圧の日内・年内変動

夜間睡眠中は昼間作業時よりも血圧の著明な下降をきたす。また血圧は眠の深さや夢の影響も受けやすいことが知られている。

Millar-Craig<sup>9)</sup>は、正常血圧者で直接動脈内にカニューレを挿入し、日常生活をさせて一日中の血圧値を連続記録させた。その結果、血圧は午前中に最も高く、以後様なプラトーを示し、午後遅く夕方7時頃から徐々に下降し、睡眠中、特に午前3時頃最低値を示し、そして覚醒前午前5時頃から徐々に上昇して、起床後比較的急速に上昇することを示した。

血圧はまた季節によっても変動する。冬期の血圧が夏期よりも高くなることは日常診療で経験することである。

(3) 血圧の左右差と上下肢差

上肢の血圧は上腕動脈の脈拍を聴診し測定する。左右上肢の血圧はかならずしも同一でなく、利き腕の方が一般に高く、健康者で5—10mmHgの差はみられることがある。下肢の血圧は足首にカフを巻き、足背動脈を聴診するか触診して測定する。健康者では下肢の血圧が上肢の血圧者より高いことが多い。

上肢左右差または上下肢の血圧差の著しい疾患として次のものがある。

- ① 大動脈炎症候群
- ② 大動脈縮窄症
- ③ 大動脈瘤
- ④ 縦隔洞腫瘍による機械的圧迫でくる大動脈の狭窄
- ⑤ Buerger病
- ⑥ 大動脈弁閉鎖不全症
- ⑦ 動脈硬化症

大動脈炎症候群(aortic syndrome)とは、大動脈の主幹分岐部におきる原因不明の血管炎で、若い女性に多くみられる。高安病あるいは脈なし病とも呼ばれている。狭窄、閉塞部以下の血管支配流域での脈拍の減弱、消失、血圧の著明な左右差、上下肢差を認め、高血圧をしばしば合併する。

大動脈縮窄症(coarctation of the aorta)とは、大動脈の先天性の狭窄で、左鎖骨下動脈の起始部の直後に生ずることが多い。上肢での左右血圧差と高血圧および下肢血管の脈拍の減弱や消失を認める。

Buerger病(thromboangiitis obliterans)とは、青年男子の四肢主幹動脈の全層炎をおこし、そのため血管内腔の血栓性閉塞をきたし、下肢の疼痛、跛行、疽壊をおこしてくる。

V 血圧の維持調節と高血圧の発症

血圧は、心拍出量と全末梢血管抵抗の積で表現される。

心拍出量(心臓の1回拍出量と心拍数の積)は、(a) 心臓の収縮力、すなわち心臓のポンプ作用によって駆出される1回血液量の多寡と、(b) 心拍数の増減によって変わり、循環血液量

を左右し、血圧は変動してくる。この心拍出量は、正常で体表面積あたり1分間に約3.5ℓで運動時には約10倍にも増加する。

心臓から拍出された血液は、大動脈、中動脈、小動脈、細動脈と末梢に向けて流れる。

この流れに対して、血管壁の弾力性（たとえば動脈硬化の有無）、血液の粘性（血管内摩擦）、他臓器の血液貯留状態などで血管の抵抗性が変わり、循環血液量および血圧に変化をおよぼしてくる。

これらの心臓あるいは血管系の機能を調節し、血圧値を規制しているものとして、自律神経系（交感神経と副交感神経）と腎・内分泌系による体液性血圧調節機構とがある。

#### (1) 神経性血圧調節

交感神経の刺激は、血管を収縮し血圧を上昇させ、心拍動も早くする。一方副交感神経の刺激は、血管を拡張し血圧を下降させ、心拍動を遅くする。

血圧の状態は、①頸動脈洞（carotid-sinus）および大動脈弓部の圧受容体（baroreceptor）で感受され、②延髄の血管運動中枢および迷走神経核に伝えられる。③前者から交感神経、後者から迷走神経（副交感神経）を介して、④心拍数および末梢血管抵抗の調節を司さっている。すなわち、頸動脈洞内の血圧が上昇すると血管運動神経活動が抑えられ、交感神経の抑制と副交感神経の刺激がおこり、末梢血管抵抗が減じ血圧は下降する。また血圧が下降すると、交感神経の刺激と副交感神経の抑制がおこり、血管は収縮し血圧は上昇する。このようにして血圧は恒常性（homeostasis）を保っている。

この延髄からの心・血管系（効果器）への刺激伝達を理解するには、アセチルコリン（Ach）とノルアドレナリン（NA）、および効果器のアドレナリン受容体（receptor）である $\alpha \cdot \beta$ 受容体を理解する必要がある。

自律神経の興奮を伝達する化学的物質は、交感・副交感神経とも、①節前線維から節後線維への伝達はアセチルコリンである。②次の伝

達、節後線維から効果臓器すなわち心・血管への伝達物質は、交感神経ではノルアドレナリンであり、副交感神経ではアセチルコリンである。

交感神経末端から放出されたこのノルアドレナリンは、心および血管のアドレナリン受容体で感受され結合して、作用効果を発現する。

このアドレナリン受容体には、 $\alpha$ 受容体と $\beta$ 受容体とがある。

血管壁には、 $\alpha$ と $\beta$ の両受容体が存在する。 $\alpha$ 受容体の刺激により血管は収縮し、 $\beta$ (2)受容体の刺激により拡張する。しかし血管では、 $\alpha$ 受容体が優位なため、全体としては交感神経の興奮によって血管は収縮し、血圧は上昇する。一方心臓では、 $\alpha$ 受容体がほとんどなく、 $\beta$ (1)受容体が優位であり、この $\beta$ 受容体の刺激により、心拍数は増加し心拍動も増強する。交感神経の緊張があるとき、交感神経終末からこのノルアドレナリンが血中に放出され、 $\alpha \cdot \beta$ 受容体に作用し、血管を収縮し血圧を上げ、心拍数を増加させることになる。

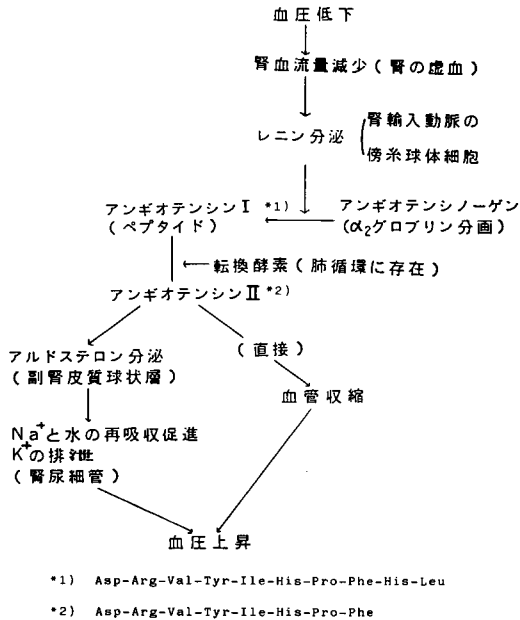
#### (2) 体液性血圧調節

腎臓には、昇圧系と降圧系の2つの血圧調節機構がある（表1）。

レニン-アンギオテンシン-アルドステロン系（renin-angiotensin-aldosterone system）は最も重要な血圧調節機構である（図6）。循環血液量が減少すると、血圧は下降し、腎血流量も減少する。これをうけて糸球体輸入細動脈の傍糸球体細胞（juxtaglomerular cell）からレニン酵素（renin）が分泌される。このレニンは、血漿蛋白の $\alpha_2$ グロブリン分画中に存在するアンギオテンシノーゲン（レニン基質）に作用し、10個のアミノ酸からなるアンギオテンシンI（Ang I：Asp-Arg-Val-Tyr-Ile-

表1 腎臓の血圧調節機構

- |                              |
|------------------------------|
| 1) 昇圧系：レニン-アンギオテンシン-アルドステロン系 |
| 2) 降圧系：(a)カリクレインキニン系         |
| (b)プロスタグランジン                 |



\*1) Asp-Arg-Val-Tyr-Ile-His-Pro-Phe-His-Leu  
 \*2) Asp-Arg-Val-Tyr-Ile-His-Pro-Phe

図6 レニン-アンギオテンシン-アルドステロン系による循環血流の調節

His-Pro-Phe-His-Leu) を産生する。これは肺循環に存在する転換酵素 (ACE) によって、2 個のアミノ酸 (His-Leu) がとれ、8 個のアミノ酸からなるアンギオテンシン II (Ang II: Asp-Arg-Val-Tyr-Ile-His-Pro-Phe) になる。このアンギオテンシン II には、2つの大きな生理作用がある。①強力な血管収縮作用があり、直接血管に働き血圧を上昇させ、②副腎皮質の球状層に働き、鉱質ステロイドであるアルドステロン (aldosterone) の分泌を促す作用である。このアルドステロンは腎の遠位尿細管での Na の再吸収と K の排泄を促進し、水を貯留し、体液量を増加させ血圧上昇に働く。その結果一旦腎の虚血が改善されれば、こんどはレニン分泌が抑制され、アンギオテンシン II の産生が減少し、血圧は正常に復する。このように、レニン-アンギオテンシン-アルドステロン系は、正常な腎血管系では血圧を正常に調節しようとしている。

カリクレイン-キニン系 (kallikrein-kinin system) やプロスタグランジン (PG) は、生体内諸臓器で産生される降圧性物質である。

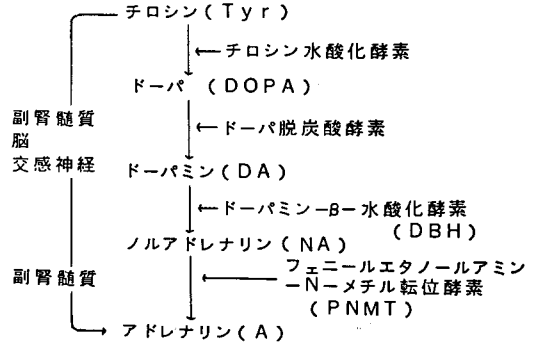


図7 カテコールアミンの生合成

カリクレインは、やはりα<sub>2</sub>グロブリン分画中に存在するキニノーゲンに働き、強力な血管拡張物質であるキニン (ペプチド) を生成し、血圧調節に関与している。また、プロスタグランジンも腎で作られ、これにも血管拡張作用があり、血圧を低下させるように働いている。このように腎臓には、昇圧系と降圧系の血圧調節機構があり、その相互関係を介して全身の血圧を調節しあっていると考えられる。

カテコールアミン (catecholamine) は血圧上昇物質である。カテコールアミン (CA) とは、カテコール核を有するアミン化合物で、ノルアドレナリン (NA)、アドレナリン (A) およびドーパミン (DA) の3者の総称である。このカテコールアミンは、副腎髄質のクロム親和性組織や交感神経で、チロシンからドーパ (DOPA)、ドーパミン、ノルアドレナリン、アドレナリンの順につくられる (図7)。

ノルアドレナリンは、神経化学伝達物質として主に交感神経終末の顆粒内に貯蔵されている。交感神経が緊張するとその終末から、エクソサイトーシス (exocytosis) の機序で放出され、血中に入り、血管を収縮し、血圧を上昇させる。アドレナリンは、主に副腎髄質中に貯蔵されており、同様に血中に放出されるが、主としてホルモンとしての作用が強く、糖質および脂肪の代謝亢進に関与している。

以上のように、血圧の維持調節には、心臓、血管系 (弾生あるいは反応性)、神経系、内分泌系 (昇圧物質と降圧物質)、その他遺伝や環

境などのいく多の因子が複雑に作用し合っている。そしてこれらの何処に破綻がきても高血圧の発症をきたす。1949年 Page<sup>6)</sup> は、どのような単純な高血圧でさえ、その発症は決して単純

な因果関係によるものではなく、大なり小なり幾多の発症メカニズムが関与しており、1つのモザイクであると述べている。

#### 文 献

- 1) 小沢利男, 岩本昌昭 : 加齢と血圧, 日老医誌, 14 : 14—20, 1977.
- 2) Oliver, W. J., Cohen, E. L. and Neel, J. V. : Blood pressure, sodium intake, and sodium related hormones in the Yanomamo Indians, a 'no-salt' culture. *Circulation*, 52 : 146-151, 1975.
- 3) Page, L. B., Danion, A. and Mollering, R. C. Jr. : Antecedents of cardiovascular disease in six Solomon Island societies. *Circulation*, 49 : 1132-1146, 1974.
- 4) 富永詩郎, 阿部憲男, 沓沢尚之, 中村隆 : 病院内自由行動中の血圧の変動性, 循環器病研究の進歩, 2 : 25—32, 1981.
- 5) Millar-Craig, M. W., Bishop, C. N. and Raftery, E. B. : Circadian variation of blood-pressure. *Lancet*, 15 : 795-797, 1978.
- 6) Page, I. H. : Pathogenesis of arterial hypertension. *J. A. M. A.*, 140 : 451-458, 1949.