

レニン-アンギオテンシン-アルドステロン系

2 レニン-アンギオテンシン-アルドステロン系

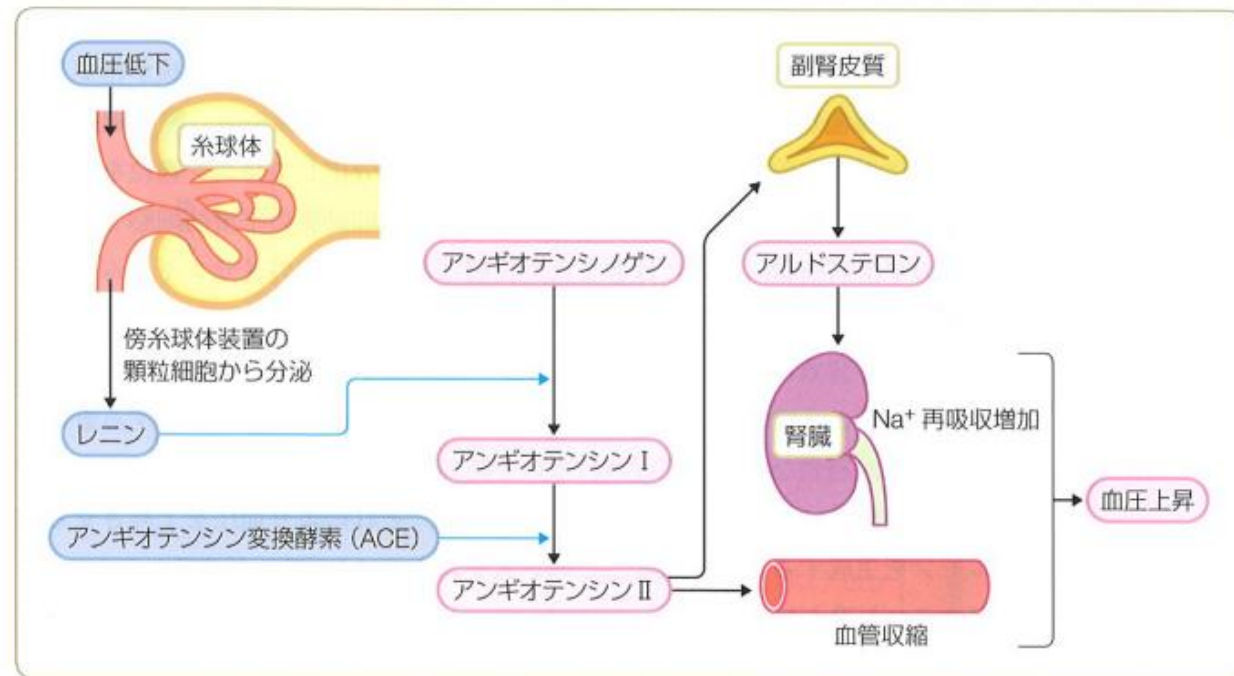
レニン▶ 糸球体付近の輸入細動脈の血圧が低下すると、交感神経の興奮や遠位尿細管濾液中の NaCl 濃度の低下などが刺激となって、傍糸球体装置の顆粒細胞からレニン renin が放出される(▶図5-11)。レニンはタンパク質分解酵素であり、血漿タンパク質である α_2 グロブリンの一種であるアンギオテンシノゲンを分解し、アンギオテンシン I angiotensin I をつくる。

アンギオテンシン▶ アンギオテンシン I は、血管内皮細胞表面にあるアンギオテンシン変換酵素 angiotensin converting enzyme (ACE) の作用により、活性型のアンギオテンシン II にかわる。ACE は全身の血管内皮細胞表面に存在するが、血液中に放出されたレニンによって産生されたアンギオテンシン I が最初に広く接触する血管内皮細胞は肺毛細血管系であり、アンギオテンシン II への変換は大部分が肺で行われる。アンギオテンシン II は最も強力な血圧上昇物質の1つで、全身の血管を収縮させて抵抗を増し、血圧を急速に上昇させる。さらにアンギオテンシン II は、副腎皮質に作用して、アルドステロンをはじめとする電解質(鈉質)コルチコイドの分泌を促進する。

アルドステロン▶ アルドステロンは、集合管に作用して Na⁺ の再吸収を促進する。そのため間質の浸透圧が上昇し、結果として水の再吸収量も増加し、これにより循環血液量が増加する。この循環血液量の増加と血管収縮により、血圧が上昇する。

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、腎臓の血圧低下による尿生成の障害を予防するためにはたらいっているが、しばしば過剰になり高血圧の原因ともなる。このため高血圧の治療には、ACE 阻害薬やアンギオテンシン II 受容体拮抗薬がよく用いられる。

全身的に作用するという意味で、腎臓のレニン-アンギオテンシン-アルドステロン系は非常に重要であるが、レニンは腎臓以外の部位からも分泌され、産



▶図5-11 レニン-アンギオテンシン-アルドステロン系による血圧の調整

生されたアンギオテンシン II による局所的な作用も注目されている。たとえば、心臓で産生されたアンギオテンシンが心臓の肥大の原因となることが明らかとなっている。