九州大学学術情報リポジトリ
Kyushu University Institutional Repository

Contribution of afferent renal nerve signals to acute and chronic blood pressure regulation in stroke-prone spontaneously hypertensive rats

池田, 翔大

https://hdl.handle.net/2324/6787491

出版情報：Kyushu University, 2022, 博士（医学）, 課程博士
バージョン：
権利関係：Public access to the fulltext file is restricted for unavoidable reason (2)

氏　名：　池田　翔大

論文名：　Contribution of afferent renal nerve signals to acute and chronic blood pressure regulation in stroke-prone spontaneously hypertensive rats

（脳卒中易発症性高血圧自然発症ラットにおける腎求心性神経入力の急性および慢性の血圧調節への寄与）

区　分：　甲

論　文　内　容　の　要　旨

交感神経系の活性化は高血圧の進展に重要な役割を担っている。腎求心性神経からの入力は中枢の交感神経出力に影響を及ぼしうるが、高血圧の進展における寄与については未解明である。我々は、正常血圧のWistar-Kyotoラット（WKY）と脳卒中易発症性高血圧自然発症ラット（SHRSP）を用いて、腎求心性神経の、急性および慢性の血圧調節における役割を検証した。腎求心性神経の化学的急性刺激は若年9週齢のSHRSPにおいて、WKYよりも大きな血圧上昇を引き起こした。腎求心性神経選択的除神経（ARDN）または腎求心性神経全除神経（TRDN）を若年SHRSPに施行したところ、TRDNのみ慢性的な血圧上昇を抑制し、ARDNは抑制しなかった。TRDNは血漿レニン活性や血漿アンジオテンシンII濃度を低下させたが、ARDNでは双方に影響を与えなかった。TRDNおよびARDN双方ともに、視床下部室傍核小細胞領域や延髄頭側腹外側野の神経活動で評価される中枢の交感神経出力や、血漿および尿中ノルエピネフリン濃度で評価される全身の交感神経活動に影響を与えなかった。若年SHRSPではWKYと比較し腎障害は明らかではなく、腎求心性神経入力が活性化していないことが示唆された。以上より、SHRSPにおいて腎求心性神経の急性刺激に対する血圧上昇反応は増加するにも関わらず、慢性的な腎求心性神経入力はSHRSPの高血圧進展に寄与していない、と結論付けた。SHRSPにおいて、腎遠心性神経がレニン・アンジオテンシン系の活性化を介して高血圧の進展に寄与している可能性がある。