

ポスター | 1-17 心血管発生・基礎研究

ポスター

心血管発生・基礎研究②

座長:上砂 光裕 (日本医科大学千葉北総病院)

Thu. Jul 16, 2015 5:20 PM - 5:50 PM ポスター会場 (1F オリオン A+B)

I-P-110~I-P-114

所属正式名称: 上砂光裕(日本医科大学千葉北総病院 小児科)

[I-P-111] ストレス後の持続的な血圧上昇は活性化アストロサイトを介する

○長谷部 洋平^{1,2}, 小泉 敬一¹, 星合 美奈子¹, 戸田 孝子¹, 喜瀬 広亮¹, 杉田 完爾¹, 岡田 泰昌² (1.山梨大学医学部 小児科, 2.村山医療センター臨床研究センター 電気生理学研究室)

Keywords: アストロサイト, 高血圧, ストレス

(背景) 本態性高血圧は脳内昇圧中枢の持続的な興奮によるものと考えられるが、脳の構成細胞のうち神経細胞のみに注目していた従来の研究では、その発症機構は解明されていない。最近の研究により、記憶など持続的神経活動増強では、アストロサイト(以下 AC)が重要な働きをしていることが示されている。本研究では、ストレス負荷後に持続する血圧上昇は、ACの持続興奮によるとの仮説を血圧計測と組織学による実験で検証した。(方法) 成熟ラット (n=14) を対象に、顔面へのエアージェットによるストレス負荷(以下 AJ)を15分間行い、負荷後20分目までの血圧変化を観血的に測定した。これらを AC活性化阻害剤・arundic acid (AA) の投与前および低、中、高用量の各投与後に行った。組織学実験では、ラット (n=8) を AA前投与の有無と AJの有無による4通りの組み合わせに分け(各 n=2)、昇圧中枢である視床下部、延髄吻側腹外側野において、細胞活性化マーカー・c-fosと、AC特異マーカー・GFAPの二重免疫組織染色を行い、AJによる ACの活性化を解析した。(結果) 全例において AJ中の平均動脈圧は上昇した。その上昇度は AA用量依存性に減弱した。AA投与前の群で、AJ後全期間の平均動脈圧は AJ前の平均動脈圧よりも高値に留まった。一方、AA前投与前の群の平均動脈圧は AJ終了後に急速に低下した。組織学的解析では、AA前投与前・AJあり群の視床下部と延髄吻側腹外側野における全細胞の c-fosおよび ACの c-fosの発現は、他群よりも増加していた。(考察) 神経細胞の興奮によって活性化した ACは持続的にグリア伝達物質を分泌し神経細胞を持続的に興奮させる。血圧調節機構において、ストレス負荷は視床下部を介し延髄吻側腹外側野を興奮させて血圧を上昇させる。ストレス負荷に伴う神経細胞の興奮は視床下部や延髄吻側腹外側野の ACを持続的に興奮させ、その結果ストレス負荷終了後も神経細胞の興奮が続き、血圧上昇が持続すると考えられた。