



# 岐阜大学機関リポジトリ

Gifu University Institutional Repository

## 肝臓を介する予測制御的体液恒常性維持機構の解明 ： 特に受容機構と中枢機構

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2008-03-12 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: 森田, 啓之 メールアドレス: 所属:
URL	<a href="http://hdl.handle.net/20.500.12099/388">http://hdl.handle.net/20.500.12099/388</a>

## 成果の概要

我々は、門脈 - 肝臓領域に存在する  $\text{Na}^+$  受容器に関し、以下の報告を行ってきた。

1. この領域の  $\text{Na}^+$  濃度が増加すると、コリン作動性神経を介し腸管での  $\text{Na}^+$  吸収が抑制され、腎交感神経を介し腎臓からの  $\text{Na}^+$  排泄が増加する。
2. この応答は  $\text{Na}^+$  特異的であり、浸透圧に反応したものではない。
3. この  $\text{Na}^+$  受容機構を介する体液恒常性維持機構は、日常の摂食のような生理的狀態での  $\text{Na}^+$  バランス維持に重要な役割を果たしており、肝臓除神経すると、高食塩食負荷に対する  $\text{Na}^+$  排泄が遅延する。
4. また、肝硬変では  $\text{Na}^+$  受容機構の感度が低下し、この病態での体液維持機構破綻の原因となっている。

以上のように、門脈 - 肝臓領域  $\text{Na}^+$  受容器の求心路、遠心路、効果器等についての報告を行ってきたが、その受容機構および中枢機構については不明である。したがって、本研究ではこの2点を明らかにするために行った。

## 門脈 - 肝臓領域 $\text{Na}^+$ 受容機構の中樞経路

### 肝臓求心神経電気刺激による中枢での Fos 発現

ネンブータル麻酔下のラットを用い、肝門脈内高張  $\text{NaCl}$  溶液投与に反応して求心性神経活動が増加する肝臓神経の中樞端を電気刺激した (25 Hz, 0.5-ms duration, 150  $\mu\text{A}$ )。30 分間の電気刺激により、延髄の最後野、孤束核、および視床下部の室傍核、視索上核に Fos 発現細胞が多数見られた (図 1)。しかし、中枢端を結紮して、同様の電気刺激を行ったラットでは、Fos 発現細胞はほとんどなかった。Fos タンパクは電位依存性  $\text{Ca}^{++}$  チャンネルの活性に伴い核内に産生されることから、肝臓の  $\text{Na}^+$  感受性神経が興奮すると、延髄および視床下部の自律神経および体液恒常性維持に関与する中枢も興奮すると推測される。

図 1：肝臓求心神経電気刺激により Fos 発現細胞が見られた部位をシェーマで示す。

