



令和8年9月29日

報道機関 各位

塩分で血圧が上がるのは「交感神経の働きすぎ」のせいではなかった

～4週間・24時間の連続記録で判明 真犯人は交感神経ではなかった～

3つのポイント

- 「塩分をとりすぎる→交感神経が働きすぎる→血圧が上がる」という長年の定説が、少なくとも高血圧の起こり始めには当てはまらないことを、交感神経活動の直接の測定で示しました。
- ラットの交感神経活動を**4週間・24時間記録**。血圧が上昇している間、交感神経の活動は**増加せず、むしろ低下**していました。
- 高血圧発症の真犯人の候補は、**血管そのものに起こる炎症と働きの低下**と考えられる。新しい予防・治療法への道を開くとともに、**毎日の減塩の大切さ**をあらためて裏づける成果です。

研究の概要

「塩分のとりすぎは高血圧のもと」——これはよく知られた事実です。では、塩分はどのようにして血圧を上げるのでしょうか。有力な説明とされてきたのが、「塩分をとりすぎると、血管を締めつける**交感神経が働きすぎて**、血圧が上がる」というものです。

ところが、これまでの研究の多くは、血液中のホルモン量などの間接的な手がかりや、ある一時点だけの測定に頼っていました。**血圧が正常から高血圧へと変わっていくまさにその間、交感神経がどう動いているのかを直接測定した研究は、ほとんどなかったのです**。そのため、交感神経の働きすぎは高血圧の「原因」なのか、それとも高血圧になった「結果」なのか、長年決着がついていませんでした。

そこで本研究では、ラットの**腎臓と下肢（腰部）の交感神経の活動を、自由に動き回る状態のまま、4週間にわたり24時間連続で直接記録**することに成功しました。すると、塩分による高血圧が起こり始める時期、**血圧が増加している間、交感神経の活動はむしろ下がっていたのです**。“犯人”と目されてきた交感神経は、少なくともこの段階では血圧上昇に関係していなかった——それが今回の結論です。

食塩過剰摂取による高血圧

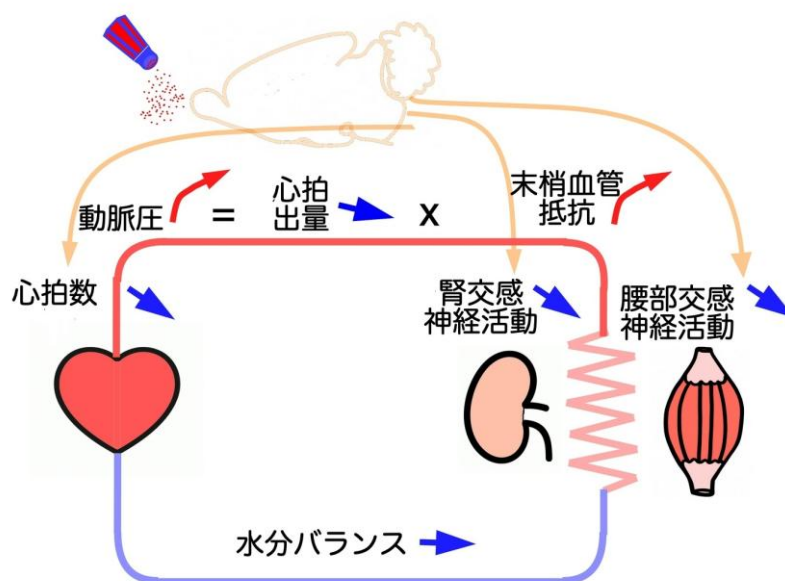


図 塩分で血圧が上がるとき、神経の活動はむしろ下がっていた

高食塩食と DOCA（下記「研究手法」参照）を与えると血圧（動脈圧）は上がりましたが、腎臓・腰部の交感神経活動と心拍数は下がり、体の水分バランスも変わりませんでした。つまり血圧を押し上げたのは、心臓が送り出す血液量の増加でも神経の働きすぎでもなく、神経以外の仕組みで全身の血管が血液を流しにくくなったこと（末梢血管抵抗の増加）と考えられます。

研究手法

実験には「DOCA-食塩高血圧モデル」と呼ばれるラットを用いました。DOCA（デオキシコルチコステロン酢酸塩）は、塩分を体にため込ませるホルモン（アルドステロン）と同じ働きをもつ物質で、これを投与したうえで塩分 4% の高食塩食を与えると高血圧が起こります。まず通常食で 4 日間様子を見たあと、DOCA+高食塩食を 17 日間続け、最後に DOCA を除いて通常食に戻し 7 日間観察しました。この約 4 週間、**腎臓と腰部の交感神経活動、血圧、心拍数を連続記録**し、飲水量・尿量・体重・行動もあわせて測定しました。腎臓を片方取り除いたラットと、取り除いていないラットの両方で調べています。

研究成果

- 血圧は 2 段階で上がりました。まず負荷開始から 24 時間以内に上がり（初期）、6 日目以降にさらにじわじわと上昇しました（進展期）。腎臓を片方取り除いたラットでは、17 日目には最初より約 40mmHg も高くなりました。
- ところが、**神経の活動は下がっていました**。腎臓の交感神経活動と心拍数は負荷初

PRESS RELEASE

日から低下し、腰部の交感神経活動も徐々に低下しました。血圧が上がったどの時期にも、**交感神経の働きすぎは見られませんでした**。

- DOCA と高食塩食をやめると血圧は下がり始めましたが、このとき交感神経の活動は逆に一時的に高まりました。血圧が下がるときもまた、神経の動きとは無関係だったのです。
- 体内の水分量の目安となる水分の出入りや体重には大きな変化がなく、心臓が送り出す血液が増えたとも考えにくい結果でした。血圧を押し上げたのは、**神経以外の仕組みによって血管が血液を流しにくくなったこと（血管抵抗の増加）**と考えられます。その背景には、**血管のまわりにたまったナトリウムと DOCA の作用が重なって起こる、免疫・炎症反応と血管の機能低下**が関わっている可能性があります。

本研究の新規性と意義

- DOCA-食塩高血圧の発症初期から進展期まで、**腎臓と腰部の交感神経活動を長期間連続で記録したのは世界で初めて**です。「交感神経の働きすぎが塩分による高血圧を引き起こす」という長年の定説が、**少なくとも発症初期には当てはまらないことを、直接のデータで示しました**。
- 私たちはこれまでに、別の 2 種類の高血圧モデル（アンジオテンシン II+食塩による高血圧、遺伝的に塩分に弱い Dahl 食塩感受性ラット）でも同じ連続記録を行ってきました。今回を含む **3 種類のモデルすべてで、高血圧になっていく過程で交感神経の働きすぎは見られませんでした**。これらの結果から、塩分による高血圧は、塩分にホルモンや体質（遺伝的素因）などの要因が重なり、**免疫・炎症反応を通じて血管の働きが損なわれることで起こる**という新しい考え方を提案しています。
- この成果は、**血管の炎症や血管の働きをターゲットにした、新しい予防・治療法**の開発につながると期待されます。また、交感神経が増加していなくても塩分によって血圧は上がりうることから、**毎日の減塩がいかに大切か**をあらためて示すものです。
- なお、今回調べたのは発症初期から進展期までであり、高血圧が長く続いた段階で交感神経が関わってくる可能性は否定できません。今後、高血圧の各段階で何が起きているのかを解き明かすことで、**病気を“超早期”に予測・予防できる社会の実現（ムーンショット目標 2）**への貢献が期待されます。

謝辞

本研究は、科学技術振興機構（JST）ムーンショット型研究開発事業 目標 2「2050 年までに超早期に疾患の予測・予防ができる社会の実現」（JPMJMS2023）の支援を一部受けて実施しました。

PRESS RELEASE

論文情報

Early DOCA-Salt Hypertension Develops Without Increases in Renal or Lumbar Sympathetic Nerve Activity

Misa Yoshimoto, Kenju Miki

Hypertension, 2026; 83: 2731–2742.

Hypertension, 2026 年 9 月号掲載

[DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.125.26423](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.125.26423)

本件に関する問い合わせ先

奈良女子大学 生活環境学部 心身健康学科 生活健康学コース 教授 吉本光佐

TEL : 0742-20-3494

E-mail : misayoshimoto@cc.nara-wu.ac.jp

※お問い合わせは、なるべく E-mail にてお願いいたします。

(機関窓口)

奈良女子大学 総務課 広報・基金係

TEL : 0742-20-3220

E-mail : somu02@jimu.nara-wu.ac.jp
