

正常大鼠植入高血压大鼠肾脏后 动脉血压的变化³

李新波 王 中³³ 刘本春³³ 朱依纯 姚 泰³³³

(上海医科大学生理学教研室, 医学神经生物学国家重点实验室, 上海 200032;

³³ 上海医科大学华山医院泌尿科, 上海 200040)

摘 要 本实验对 12 周龄的自发性高血压大鼠 (spontaneously hypertensive rat, SHR) 及其对照组 Wistar Kyoto (WKY) 大鼠进行了肾脏移植的研究, 并观察受肾移植大鼠动脉血压的变化以及免疫抑制剂对动脉血压的影响。用尾套法对接受同窝另一同胞 WKY 大鼠肾脏移植且存活 5 周的 6 只 WKY 大鼠 (A 组) 及接受 SHR 肾脏移植且存活 5 周的 6 只 WKY 大鼠 (B 组) 的尾动脉收缩压进行检测, 移植前 A、B 两组受肾移植大鼠的尾动脉收缩压分别为 1810 ± 0193 和 1813 ± 0168 kPa, 无统计学显著差异 ($P > 0105$); 移植后 3、4、5 周时, B 组大鼠的尾动脉收缩压显著高于 A 组大鼠, 移植后 5 周时, A、B 两组大鼠的收缩压分别为 1910 ± 0171 和 2310 ± 0169 kPa ($P < 01001$); 所用剂量的免疫抑制剂 CsA 对双侧肾脏完整以及右侧肾脏切除的 SHR、WKY 大鼠的动脉血压无显著影响。以上结果表明, SHR 的肾脏在高血压的形成中可能起重要作用。

关键词: 自发性高血压大鼠; 肾脏移植; 动脉收缩压

学科分类号: Q463; R36411

高血压是一种严重危害人类生命健康的疾病。近几十年来, 原发性高血压的发病率无论在中国还是在其他国家都呈明显上升的趋势, 但是迄今为止, 原发性高血压的病因及发病机制仍未完全阐明。在诸多与原发性高血压发病有关的因素中, 肾脏是一个重要的环节, 这已由大量的临床及动物实验所证实。Curtis 曾报道有 6 位由原发性高血压引起的肾硬化及终末期肾功能衰竭的原发性高血压病人, 移植了正常供体的肾脏后未用任何抗高血压药物, 随访 4~5 年, 观察到这 6 位病人的动脉血压均恢复到正常水平^[1]。在另一组研究中, 移植了有原发性高血压病史并因蛛网膜下腔出血死亡供体肾脏的病人出现了高血压^[2]。在动物实验中, 将具有脑卒中倾向的自发性高血压大鼠 (stroke-prone spontaneously hypertensive rat, SHRsp) 的动脉血压用抗高血压药物控制在正常水平, 然后将其肾脏移植于 SHRsp 与 Wistar Kyoto (WKY) 正常血压大鼠杂交生产的 F1 代大鼠, 仍会使 F1 代大鼠产生高血压。将动脉血压正常的 5 周龄 SHRsp 的肾脏移植于自发性高血压大鼠 (spontaneously hypertensive rat, SHR) 与 WKY 大鼠杂交生产的 5 周龄 F1 代大鼠, 则 F1 代大鼠成年后仍会产生高血压。将正常血压的 BB/OK 大鼠的肾脏移植于 SHR, 也可以显著降低受肾移植 SHR 大鼠的动脉血压^[3~5]。

1998212228 收稿 1999204214 修回

³ 国家教委博士点基金 (No11332104) 和美国纽约中华医学基金会基金 (No1902527) 资助项目

³³³ 联系作者。Tel: 021264041900; E-mail: tyao@shmu1edu1cn

国内也有不少文献^[6~8]报道大鼠原位肾脏移植或异位移植, 但将 SHR 的肾脏移植于 WKY 正常血压大鼠, 观察受肾移植大鼠动脉血压的变化, 尚未见文献报道。基于以上背景, 本实验的目的为将 SHR 的肾脏移植于 WKY 大鼠, 观察接受 SHR 大鼠肾脏的 WKY 大鼠动脉血压是否发生变化。

1 材料与方法

111 大鼠尾动脉收缩压的测定 采用尾套法。即用一带气囊的尾套套于大鼠尾巴根部, 充气加压, 使大鼠尾动脉血流完全阻断, 监听器鸣响停止, 然后逐渐放气减压, 待监听器中规则的脉搏搏动鸣响恢复时, 与气囊相连的水银检压计所指示的压力即为大鼠尾动脉收缩压。所用仪器为大鼠血压监测仪(北京中日友谊医院生产, RBP21 型)。

112 肾脏移植手术 实验动物: 供、受体均为 12 周龄的雄性 SHR 及 WKY 大鼠, 体重 300 g 左右, 均购自上海市高血压研究所。动物分为 2 组, 一组将 12 周龄 SHR 大鼠的左侧肾脏移植入 12 周龄的 WKY 大鼠; 另一组将 12 周龄 WKY 大鼠的左侧肾脏移植入 12 周龄的 WKY 大鼠, 观察移植后动脉血压的变化。

供体: 戊巴比妥钠腹腔注射 (35 mg/kg) 麻醉并固定大鼠, 消毒术区。于腹部切开, 切口呈“十”字型, 以充分暴露肾脏、输尿管全段和膀胱。准备吻合时, 在髂总动脉起始部上方逆向插管, 注入肝素 50 U, 然后阻断肠系膜上动脉上方的主动脉血流, 再用 4℃林格氏液或生理盐水连续灌注肾脏, 肾脏由花斑状迅速变白, 肾静脉流出液完全无血液。再将左肾包括主动脉、肾静脉、输尿管、膀胱一并切下。放入林格氏液冰水中进一步修整: 将肾动脉下方主动脉切断结扎, 肾动脉上方保留 5 mm 主动脉, 剥去外膜; 肾静脉从腔静脉上剪下, 呈喇叭口状, 以保证静脉壁有一定的厚度和口径, 仔细剪去静脉外膜; 沿输尿管口约 5 mm 环行切下膀胱壁, 立即与准备好的受体吻合。

受体: 麻醉、固定及无菌术同供体。切开腹部, 首先结扎左肾动、静脉。在左肾动脉的下方, 游离一段 10 mm 的主动脉, 在此稍下方游离下腔静脉。游离的主动脉两端上血管夹, 在两血管夹之间主动脉壁偏左侧开窗, 口径同供体主动脉直径, 肝素盐水冲洗动脉腔, 用 9 个 0 无创伤缝线两定点法, 连续吻合动脉, 在动脉吻合口下方, 同法作左肾静脉与下腔静脉吻合。先开放静脉血流, 再开放动脉血流, 移植肾立即红润、充盈, 片

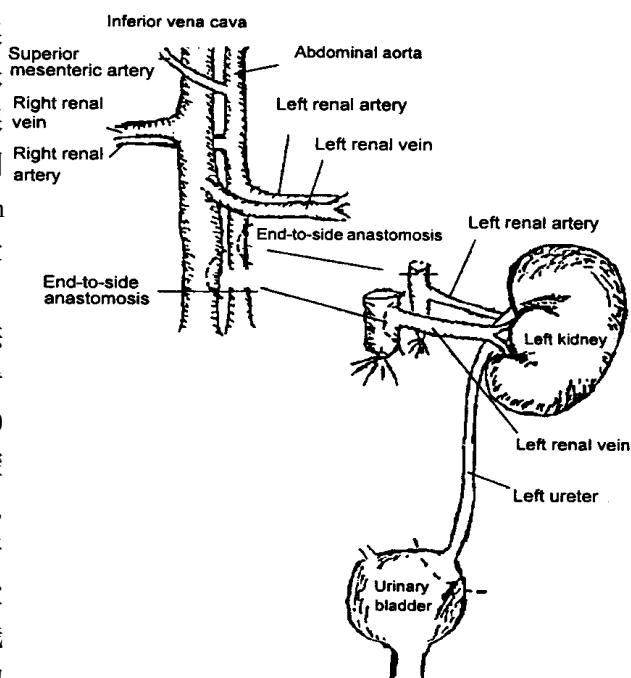


图 1 大鼠肾脏移植示意图

Fig11 Diagrammatic sketch of kidney cross-transplantation in rats1

刻输尿管出现蠕动，输尿管口有尿液流出。用 5 个 0 可吸收缝线吻合输尿管与膀胱。整个移植手术如图 1 所示。将移植肾与后腹膜固定，肠管复位，网膜覆盖肠管，腹腔内放青霉素 10 万单位，环孢霉素(CsA) 每天 3 mg/ kg，双层连续缝合腹腔。整个手术过程所需时间约 2 h，其中，动、静脉吻合所需的时间为 25~30 min。术后 2 周内每天腹腔内注射 3 mg/ kg CsA，1 周内每天腹腔注射 10 万单位青霉素。术后第 7 天切除受体大鼠原有的两侧肾脏(图 1)。

113 单纯右侧肾脏切除 先用上述方法将动物麻醉及消毒，行腹部正中纵行切口。切开皮肤及腹壁各层，充分暴露肾脏，在肾门处用 5 个 0 可吸收缝线结扎肾血管、输尿管等，然后在结扎处近肾门侧切除右侧肾脏。腹腔内放青霉素 10 万单位，双层连续缝合腹腔。

114 取血标本 取血时，先用上述方法将动物麻醉，从腹部做正中切口，暴露腹主动脉，用 6 号针头穿刺腹主动脉并抽血。

115 用代谢笼测定大鼠 24 h 尿量 在测量之清晨，将大鼠放入代谢笼中，给予充足的食物及饮水，记录 24 h 尿量。

116 血浆制备及血液生化指标的测定 将全血放入 10 ml 塑料离心管中，3000 r/ min 4℃离心 10 min，即得到血浆。血浆经自动分析仪检测血中 Na⁺、肌酐、尿素氮等指标。

117 资料和数据的处理 实验数据用成组或配对 *t* 检验进行统计。离散度采用 $\bar{x} \pm s$ 。

2 结果

211 肾脏移植后大鼠动脉血压、体重、血液生化指标及尿量的变化

用尾套法对接受同窝 WKY 大鼠肾脏移植且存活 5 周的 6 只 WKY 大鼠(A 组)及接受 SHR 大鼠肾脏移植且存活 5 周的 6 只 WKY 大鼠(B 组)的尾动脉收缩压(SBP)进行检测。移植前，A、B 两组大鼠(均 12 周龄)的尾动脉 SBP 无统计学显著差异 (*P* > 0.05)。移植后 2 周内，因手术后动物处于恢复期，故未检测大鼠的血压。移植后 3 周时，B 组大鼠的尾动脉 SBP 显著升高，与 A 组相比有统计学显著差异 (*P* < 0.01)；移植后 4 周和 5 周时，B 组大鼠的尾动脉 SBP 更显著升高，两组相比有统计学非常显著差异 (*P* < 0.001)。移植后 3、4、5 周的 B 组大鼠的尾动脉 SBP 与移植前相比，其尾动脉 SBP 显著升高 (*P* < 0.01 或 *P* < 0.001)；而 A 组大鼠在移植后 3、4、5 周时与移植前相比，其尾动脉 SBP 没有显著升高 (*P* > 0.05，表 1)。

表 1 接受 WKY 大鼠肾脏(A)及接受 SHR 大鼠肾脏(B)的 WKY 大鼠尾动脉收缩压的变化

Table 1 Change in systolic blood pressure of tail artery in WKY rats transplanted with a SHR kidney (B) or a WKY rat kidney (A)

Group	Before transplantation	After transplantation (week)		
		3	4	5
A (<i>n</i> = 6)	1810 ±0193 kPa	1816 ±0178 kPa	1818 ±0154 kPa	1910 ±0171 kPa
B (<i>n</i> = 6)	1813 ±0168 kPa	2117 ±1125 kPa ³³	2215 ±1125 kPa ³³³	2310 ±0169 kPa ³³³

Compared with pretransplantation, ³³*P* < 0.01, ³³³*P* < 0.001.

移植前及移植后 5 周的大鼠，每隔 1 周测量其体重。结果表明，移植前(12 周龄)至移植后 5 周的 A 组与 B 组大鼠体重相比未见统计学显著差异 ($P > 0.05$)；移植手术后 1 周，A 组与 B 组体重均有所降低，但两者之间也未见统计学显著差异 ($P > 0.05$ ，表 2)。

表 2 接受 WKY 大鼠肾脏(A)及接受 SHR 大鼠肾脏(B)的 WKY 大鼠体重的变化

Table 2 Change in body weight in WKY rats transplanted with a SHR kidney (group B) or a WKY kidney (group A)

	Body weight / g		P
	Group A	Group B	
Before transplantation	29717 ±15195	29910 ±15105	> 0.05
1 week after transplantation	28516 ±16187	28313 ±15154	> 0.05
2 weeks after transplantation	30116 ±13167	30018 ±4174	> 0.05
3 weeks after transplantation	31918 ±15101	32012 ±13144	> 0.05
4 weeks after transplantation	33218 ±13156	33215 ±12103	> 0.05
5 weeks after transplantation	34513 ±13176	34710 ±11115	> 0.05

移植前及移植后 5 周的 A 组及 B 组大鼠，在自由饮水及进食的条件下，用 24 h 大鼠代谢笼测量其 24 h 尿量。结果表明，移植前(12 周龄)A 组 24 h 尿量为 9158 ±0176 ml，B 组为 9125 ±0162 ml；移植后 5 周 A 组 24 h 尿量为 10175 ±0180 ml，B 组为 10125 ±0150 ml，两组相比未见统计学显著差异 ($P > 0.05$)。

A 组血浆 Ca^{2+} 、血糖、磷酸盐、尿素氮、血尿酸、肌酐、血 K^{+} 、血 Na^{+} 、血 Cl^{-} 、血 CO_2 的浓度与 B 组相对应的生化指标相比，两组之间未见统计学显著差异 ($P > 0.05$ ， $n = 6$ ，表 3)。

表 3 接受 WKY 大鼠肾脏(A)及接受 SHR 大鼠肾脏(B)的 WKY 大鼠血液生化指标的变化

Table 3 Change in blood biochemical parameters in WKY rats transplanted with a SHR kidney (group B) or a WKY kidney (group A)

	Group A	Group B	P
Calcium ion (mmol/L)	2129 ±0120	2128 ±0141	> 0.05
Glucose (mmol/L)	8132 ±1120	8113 ±1100	> 0.05
Phosphate (mmol/L)	2107 ±0120	2169 ±0170	> 0.05
Urea nitrogen (mmol/L)	8162 ±0193	8168 ±1113	> 0.05
Uric acid (mmol/L)	0114 ±0102	0111 ±0105	> 0.05
Creatinine (μmol/L)	63180 ±17131	68150 ±27108	> 0.05
Potassium (mmol/L)	4143 ±0181	4165 ±1105	> 0.05
Sodium ion (mmol/L)	144165 ±1105	147170 ±5163	> 0.05
Chloride ion (mmol/L)	99170 ±3133	105100 ±5107	> 0.05
Carbon dioxide (mmol/L)	21110 ±4195	2017 ±3192	> 0.05

212 CsA 对右侧肾脏切除的 SHR 及 WKY 大鼠尾动脉血压的影响

用 12 周龄的 SHR 大鼠 10 只, 随机分为 2 组, 每组各 5 只, 一组为右侧肾脏切除并给予 CsA 组, 另一组为单纯右侧肾脏切除组。另用 12 周龄的 WKY 大鼠 8 只, 随机分为 2 组, 每组各 4 只, 一组为单纯右侧肾脏切除组, 另一组为右侧肾脏切除并给予 CsA 组。用药 2 周后继续观察至术后 5 周, 然后用尾套法观察 SBP 的变化。结果表明, SHR 单侧切除肾脏组在切除肾脏前及切除后 5 周时的 SBP 与 SHR 单侧切除肾脏后给予 CsA 组相比, 未见统计学显著差异; WKY 单侧肾脏切除组在切除肾脏前及切除后 5 周时的 SBP 与 WKY 单侧切除肾脏并给予 CsA 组相比也未见统计学显著差异。

3 讨论

原发性高血压是一种与多种因素有关的疾病。肾脏在原发性高血压的发病机制中起一定的作用。在大鼠身上进行肾脏移植的最早文献是由 Fisher 等报道的^[9], 作者当时并未切除受肾移植大鼠原有的两个肾脏。虽然保留受体大鼠的肾脏也是可行的^[10], 但以上手术方式存在着移植肾脏发生萎缩的缺陷^[11]。在大鼠中, 右侧肾脏有两条肾动脉供应的约占 53%, 且血管变异较多^[12], 而左侧肾脏的解剖位置相对较为固定。故我们对手术方式做了一些改进, 即在移植时先保留受体大鼠原有的两个肾脏, 移植 1 周时再切除这原有的两个肾脏。结果证明这种手术方式效果较好。

从肾脏功能来看, 由于接受 12 周龄 WKY 肾脏的 WKY 大鼠(A 组)及接受 12 周龄 SHR 肾脏的 WKY 大鼠(B 组)在移植 5 周后的血肌酐、尿素氮等反映肾脏功能的参数和其它血液生化指标、以及 24 h 尿量等均未见统计学显著性差异, 且接受 12 周龄的 WKY 大鼠肾脏的 WKY 大鼠在移植 5 周后其动脉血压未见显著升高, 故移植手术本身导致肾功能改变, 继而引起血压升高的可能性不大。

神经因素是高血压发病机制的一个重要方面, 无论是在原发性高血压病人中还是在高血压动物中, 都表现为全身交感神经活动增强和肾神经活性增强^[12,14]。本实验应用的是异位肾脏移植术, 且受肾移植大鼠原有的两侧肾脏在移植成功 1 周后切除。但在术后 5 周时, 肾交感神经是否已长入移植的肾脏, 我们未作检查。故神经因素在受肾移植鼠血压变化中所起的作用不能确定。

Kim 等^[15]观察到, 在 SHRsp 中血浆肾素活性随年龄增长而显著增加, 并在 SHRsp 的高血压形成中起重要作用。实验未进行血浆肾素活性及肾组织中肾素 mRNA 的检测, 故不能完全排除 SHR 大鼠肾脏移植于 WKY 大鼠后释放肾素增加, 经肾素-血管紧张素系统(局部或全身)的作用而引起受肾移植大鼠动脉血压升高。

在动物实验中观察到, 2 周内每天给 SD 大鼠应用大剂量 CsA (30 mg/kg)^[16]或 30 天内每天给 Wistar 大鼠应用 CsA (10 mg/kg), 可以引起动脉血压升高^[17]。本实验由于所用 CsA 剂量较小, 切除右侧肾脏的 SHR 及 WKY 大鼠, 应用 CsA 2 周后均未见动脉血压显著升高, 故可认为所用剂量的 CsA 对动脉血压无显著影响。

将 12 周龄 WKY 大鼠的肾脏移植于同龄 WKY 大鼠后, 受肾移植大鼠的动脉血压未见明显升高, 故基本上排除了由于移植手术本身引起受肾移植大鼠血压升高的可能性。

文献报道, 高体重与高血压呈一定的正相关, 高体重大鼠需摄取高卡路里的饮食, 可导致动脉血压升高, 而当大鼠体重下降时, 其动脉血压也有所下降^[18,19]。另一方面, 如肾脏

排钠能力降低也会因体内水钠潴留而使体重增加。在我们的肾脏移植实验中, SHR 及 WKY 大鼠都是 12 周龄的, 接受 SHR 大鼠肾脏以及接受 WKY 大鼠肾脏的两组受肾移植 WKY 大鼠的体重在移植前及移植后 5 周内是相近的, 故由于体重因素或水钠潴留而导致动脉血压升高的可能性比较小。

总结我们的肾脏移植实验结果, 可以认为, 接受 SHR 大鼠肾脏的 WKY 大鼠动脉血压升高不是由于手术操作、免疫抑制剂的应用和大鼠体重等因素造成的。那么, 将 12 周龄的 SHR 大鼠肾脏移植于 WKY 大鼠后引起受肾移植大鼠动脉血压升高的机制是什么呢? 由于将 12 周龄的 WKY 大鼠的肾脏移植于 WKY 大鼠后并不引起受肾移植大鼠动脉血压升高, 故推测, 将 12 周龄的 SHR 肾脏移植入 WKY 大鼠后引起受肾移植大鼠动脉血压升高的原因在于移植肾脏本身。我们应用 mRNA 差异显示技术^[20]对 12 周龄的 SHR 与 WKY 大鼠肾脏组织的基因表达进行了差异显示, 初步观察到一些基因表达的差异。这些差异表达的基因是否与移植后的动脉血压水平有关, 还须进一步研究。

参 考 文 献

- [1] Curtis JJ, Luke RG. Remission of essential hypertension after renal transplantation. *New Engl J Med*, 1983, **309**: 1009~1015.
- [2] Randgaard S, Uhansen. Hypertension in renal allograft recipients may be conveyed by cadaveric kidney from donors with subarachnoid hemorrhage. *Bri Med J*, 1986, **292**: 1041~1044.
- [3] Harrap SB, Wang BZ, Maclellan DG. Transplantation studies of the kidney in longterm blood pressure reduction following brief ACE inhibitor treatment in young spontaneously hypertensive rats. *Clin Exp Pharmacol & Physiol*, 1994, **21** (2): 129~131.
- [4] Kopf D, Waldherr R, Rettig R. Source of kidney determines blood pressure in young renal transplanted rat. *Am J Physiol*, 1993, **265** (Renal Fluid Electrolyte Physiol 34): F104~F111.
- [5] Patschan O, Kuttler B, Heemann U, et al. Kidneys from normotensive donors lower blood pressure in young transplanted spontaneously hypertensive rats. *Am J Physiol*, 1997, **273** (Regulatory Integrative Comp. Physiol. 42): R175~R180.
- [6] Chen JZ (陈金芝), Xia SS (夏穗生). Allotransplantation of kidney in rats. *Chi J Org Trans* (中华器官移植杂志), 1981, **2** (2): 73~76 (in Chinese with English abstract).
- [7] Yan JW (杨俊伟). Establishment of rat model of orthotopic renal transplantation. *J Ren Dis Dia Ren Trans* (肾脏病与透析肾移植杂志), 1995, **4** (1): 88~91 (in Chinese with English abstract).
- [8] Luo SJ (罗少军), Yan DS (颜大胜). Orthotopic renal transplantation without blockade of abdominal aorta and inferior vena cava. *Chi J Microsurg* (中华显微外科杂志), 1989, **12** (2): 87~89 (in Chinese with English abstract).
- [9] Fisher B, Lee S. Microvascular transplantation in the rat. *Surgery*, 1965, **58** (5): 904~914.
- [10] Silber SJ, Cludop J. Kidney transplantation in inbred rats. *Am J Surg*, 1973, **125**: 551~553.
- [11] Klein T, Gtees R. The three kidney rat: renal isografts and renal counter balance. *J Urol*, 1973, **109**: 19.
- [12] Lee S. An improved technique of renal transplantation in the rat. *Surgery*, 1967, **61** (5): 771~773.
- [13] 苏静怡, 唐朝枢. 心血管疾病的病理生理基础和发病机制, 韩启德主编. 北京: 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1994, 192~210.
- [14] Dibona GF. Sympathetic neural control of the kidney in hypertension. *Hypertension*, 1992, **19**, Suppl I: I28~I35.
- [15] Kim S, Tokuyama M, Hosoi M, et al. Adrenal and circulating renin-angiotensin system in stroke-prone hypertensive rats. *Hypertension*, 1992, **20**: 280~291.
- [16] Gallego MJ, Lopez-Farr A, Riesco A, et al. Blockade of endothelium-dependent responses in conscious rats by cyclosporin A: effect of L-arginine. *Am J Physiol*, 1992, **264**: H708~H714.
- [17] Bartholomeusz B, Hardy KJ, Nelsm AS, et al. Bosentan ameliorates cyclosporin A-induced hypertension in rats and primates. *Hypertension*, 1996, **27**: 1341~1345.
- [18] Sato T, Nara Y, Kato Y, et al. Effects of high-calorie diet on blood pressure and sodium retention in sponta-

- eously hypertensive rats and normotensive Wistar Kyoto rats. *J Diabetes Compl*, 1995, **9**: 220~223 (abstract).
- [19] Yen, MH, Yang JH, Sheu JR, *et al.* Chronic exercise enhances endothelium-mediated dilation in spontaneously hypertensive rats. *Life Sci*, 1995, **57**: 2205~2213.
- [20] Li XB (李新波), Zhao XS (赵小松), Zhu YC (朱依纯), *et al.* The gene expression of kidney in spontaneously hypertensive and WKY rat by mRNA differential display. *Acta Acad Med Shanghai* (上海医科大学学报), 1998, **25** (3): 226~229 (in Chinese with English abstract).

Acta Physiologica Sinica
Dec. 1999, **51** (6), 630~636

CHANGES IN BLOOD PRESSURE IN NORMAL RATS TRANSPLANTED WITH KIDNEY OF SHR³

LI XINBO, WANG ZHONG³³, LIU BENCHUN³³,
ZHU YUNCHUN, YAO TAI³³³

(Department of Physiology and State Key Laboratory of Neurobiology, Shanghai Medical University, Shanghai 200032;

³³ Department of Urology, Huashan Hospital, Shanghai Medical University, Shanghai 200040)

ABSTRACT

The experiments were performed on spontaneously hypertensive rats (SHR) and Wistar Kyoto (WKY) rats of 12 weeks old. Systolic blood pressure in WKY recipients receiving an SHR or WKY rat kidney was observed and the influence of immunoinhibitor cyclosporin (CsA) on blood pressure was investigated. The systolic blood pressure (SBP) of tail artery was measured by tail cuff technique in 6 WKY recipients of one SHR kidney and 6 WKY recipients of a WKY kidney from before transplantation to 5 weeks after transplantation. At the time when kidneys were harvested for transplantation from 12-week-old SHR and WKY rats, the SBP in WKY recipients was not significantly different. The SBP in WKY recipients of an SHR kidney was significantly higher than that in WKY recipients of a WKY kidney at 3, 4 and 5 weeks after transplantation. The immunoinhibitor CsA exerted no effect on the arterial blood pressure in either intact or uninephrectomized SHR and WKY rats. The results indicate that the kidney of SHR plays an important role in the pathogenesis of genetic hypertension.

Key words: spontaneously hypertensive rat; kidney cross-transplantation; blood pressure

³ This study was supported by the State Education Commission Research Funds (No11332104) and China Medical Board of New York (Grant # 902527).

³³³ Corresponding author. Tel: 021264041900; Email: tyao@shmu.edu.cn