

# 科学家发现肾-脑交感环路活化驱动肾损伤和心衰

作者：writer 来源：科学网

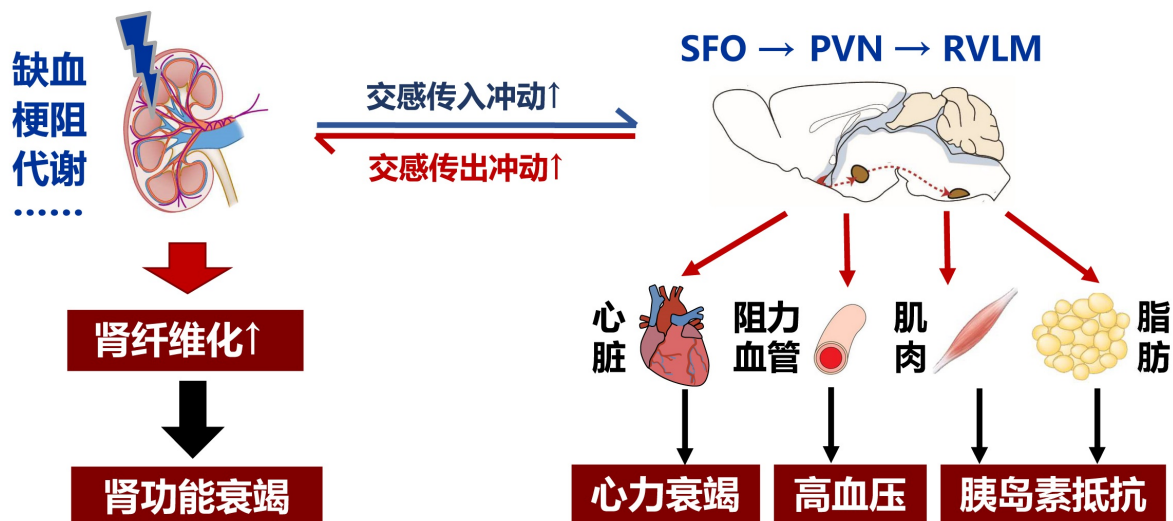
本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/23308.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

科学家发现肾-脑交感环路活化驱动肾损伤和心衰。

近日，中国科学院院士、南方医科大学南方医院肾内科主任侯凡凡团队研究揭示了肾-脑交感环路的生物学基础，并证实该肾-脑环路的活化介导肾脏和心脏之间的相互作用，并驱动进行性肾损伤和心力衰竭（HF）。相关研究在线发表于《信号转导与靶向治疗》。

慢性肾脏病（CKD）和HF是危害人类健康的重大公共健康问题。该研究将病毒示踪技术与光遗传学技术相结合，绘制了一条多突触脑内环路，该环路将肾传入神经连接到穹隆下器（SFO）-室旁核（PVN）-延髓头端腹外侧（RVLM）这一脑内环路，从而参与调控中枢交感输出。



研究总图。研究团队供图

---

CKD或HF时，肾脏向中枢的交感传入冲动增加，激活该脑内环路，增加中枢向肾脏和心脏的交感传出冲动，从而导致肾脏/心脏交感递质介导的炎症和纤维化。这一过程形成病理性正反馈环，促进CKD和HF的持续进展。

在实验性CKD和HF模型，通过去除肾脏传入神经、选择性敲除SFO中血管紧张素II 1a型受体、阻断肾脏-SFO的神经投射等方式阻断该肾-脑神经环路，显著改善肾脏和心脏的结构损伤和功能障碍。

该研究证实脑-肾对话是介导心肾相互作用，促进CKD和HF进展的重要机制，并揭示了脑-肾对话的生物学基础-交感反射弧活化的机制，为通过抑制肾-脑交感弧防治CKD和HF进展提供了理论基础。

此外，由于交感神经的末梢广泛分布于全身多个组织器官、包括阻力小血管、白色脂肪组织和骨骼肌等与心血管疾病密切相关的组织，侯凡凡团队同时研究了CKD时，该肾-脑交感环路对CKD高血压和胰岛素抵抗的作用，并首次证实慢性肾脏损伤通过激活肾-脑交感反射弧，增加中枢向阻力小血管的交感放电；这种持续增加的交感放电损伤内皮细胞依赖的阻力血管舒张效应，导致肾性高血压发生发展。相关研究论文发表于《美国肾脏病学会杂志》。

侯凡凡团队通过实验研究首次证实，慢性肾损伤通过激活肾-脑交感反射弧，增加中枢向脂肪和肌肉组织的交感传出信号，损伤肌肉血流灌注，减少脂肪和肌肉胰岛素依赖的葡萄糖摄取，导致胰岛素抵抗。通过CKD人群队列进一步证实，CKD患者脂肪和肌肉组织交感神经活性与胰岛素敏感性呈正相关关系，证实CKD时肾-脑交感反射环活化是脂肪和肌肉功能障碍的重要机制，抑制交感反射环活性可能为防治CKD胰岛素抵抗提供新途径。相关研究发表于《电子生物医学》等杂志。

该研究结果为揭示肾脏传入神经调控心肾综合症的机制提供了新的理解，为揭示CKD进展及多器官并发症的分子机制提供了重要证据，为临床防治CKD及其心血管并发症提供了新干预靶标。

鉴于射频消融去肾神经手术在临床治疗难治性高血压中的应用，研究为通过射频消融去肾神经手术阻断肾-脑交感弧，从而防治CKD和HF进展提供了理论依据。（来源：中国科学报 朱汉斌 凌伟明）

---

相关论文信息：<https://www.nature.com/articles/s41392-023-01402-x>

<https://doi.org/10.1681/ASN.2020030234>

<https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2018.10.054>

<https://doi.org/10.1681/ASN.2014050518>

作者：侯凡凡等 来源：《信号转导与靶向治疗》

更多科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发