

---

# 缺血性脑卒中后心脏损伤病理机制获揭示

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/27167.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！*

## 缺血性脑卒中后心脏损伤病理机制获揭示

。近日，南方医科大学珠江医院麻醉科主任张鸿飞团队研究揭示了交感神经-巨噬细胞轴在缺血性脑卒中后心脏损伤中的机制。相关研究在线发表于《美国心脏协会杂志》（Journal of the American Heart Association）。

该研究发现，缺血性脑卒中后心脏交感神经过度激活，诱导心脏单核细胞来源巨噬细胞聚集，加重炎症反应并引发心脏损伤。

心脏并发症是导致缺血性脑卒中患者死亡的第二大原因，主要表现为心律失常、心力衰竭、心肌纤维化等。前期研究表明，脑卒中后自主神经紊乱，炎症反应过度激活，肠道菌群紊乱等均可能诱发心脏损伤。

张鸿飞团队前期研究发现，脑卒中后心脏巨噬细胞明显增加，然而心脏巨噬细胞存在明显异质性。基于此，作者使用CX3CR1GFP CCR2RFP荧光报告小鼠构建大脑中动脉闭塞模型模拟急性脑卒中，结果发现，缺血性脑卒中后心脏增加的巨噬细胞主要为循环单核细胞来源。

张鸿飞团队通过流式细胞分选结合smart-seq技术发现，心脏不同来源巨噬细胞存在明显基因表达谱差异，其中心脏单核细胞来源巨噬细胞呈现明显的促炎基因表达范式。

为进一步探究心脏巨噬细胞募集的启动因素，张鸿飞团队通过构建交感神经荧光报告小鼠联合心脏神经逆行示踪技术发现，脑卒中后心脏交感神经激活增加。抑制交感神经可以减少脑卒中后心脏巨噬细胞募集，进而改善心脏功能。

“研究表明，缺血性脑卒中后心脏交感神经过度激活，诱导单核细胞向心脏募集并分化为巨噬细胞，加剧炎症反应诱发心脏损伤。”论文通讯作者张鸿飞表示，该研究从神经免疫角度进一步阐明缺血性脑卒中后心脏损伤的病理机制，为此类患者的治疗与预防提供了新思路。

相关论文信息：<https://doi.org/10.1161/JAHA.123.034731>

作者：朱汉斌 来源：中国科学报

---

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](http://www.iikx.com)转发