

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2025.07.009
文章编号: 1005-8982 (2025) 07-0054-06

综述

肾去交感神经术在疾病治疗中的研究进展*

徐睿¹, 徐蕾², 傅羽²

(哈尔滨医科大学附属第一医院 1. 心内科, 2. 全科医学科, 黑龙江 哈尔滨 150001)

摘要: 肾去交感神经术通过去除肾丛中的神经纤维来降低交感神经活性而起到治疗疾病的作用, 其在治疗高血压等心血管疾病中的作用已经阐明。近年来, 越来越多的研究证实交感神经过度激活是多种疾病发生、发展的重要因素。因此, 肾去交感神经术对这些疾病的治疗可能存在潜在的价值。该文综述了肾去交感神经术在心血管疾病、呼吸系统疾病、肾脏疾病、代谢相关疾病中的作用。

关键词: 肾去交感神经术; 交感神经; 治疗

中图分类号: R54

文献标识码: A

Research progress on renal sympathetic denervation for therapeutic applications*

Xu Rui¹, Xu Lei², Fu Yu²

(1. Department of Cardiology, 2. Department of General Medicine, The First Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin, Heilongjiang 150001, China)

Abstract: Renal sympathetic denervation, a minimally invasive procedure targeting the ablation of renal sympathetic nerves to attenuate systemic sympathetic hyperactivity, has demonstrated therapeutic efficacy in cardiovascular diseases such as hypertension. Emerging evidence indicates that sympathetic overactivation serves as a critical pathophysiological driver in multiple disease states. Consequently, renal sympathetic denervation may hold promise as a novel therapeutic strategy for these conditions. This review synthesizes current clinical and preclinical findings to elucidate the mechanistic and clinical implications of renal sympathetic denervation across cardiovascular, respiratory, renal, and metabolic disorders.

Keywords: renal sympathetic denervation; sympathetic nerve; treatment

肾神经在调节血压和血容量方面起着至关重要的作用, 其功能障碍与心血管疾病密切相关。肾神经由交感神经和感觉神经组成。肾交感神经的兴奋可以激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统 (Renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS), 诱导肾素分泌、促进钠的吸收、增加肾血管阻力, 从而导致血压升高和液体潴留。肾感觉神经密集地分布在肾盂壁上, 投射到大脑的下丘脑室旁核, 以调节

交感神经传出到心脏、肾脏和小动脉^[1]。

交感神经的激活在许多疾病中具有重要意义。肾去交感神经术作为一种新型治疗手段可通过阻断交感神经的传导在多种疾病中发挥作用。众所周知, 心血管疾病如高血压、心律失常等均与交感神经过度活动有关, 因此调节肾神经活动似乎是治疗这些疾病合理且有效的手段^[2]。研究表明, 肾去交感神经术能够选择性消融肾交感神经纤维, 阻断

收稿日期: 2024-07-03

* 基金项目: 国家自然科学基金(No: 82170513, 81200143, 81200235)

[通信作者] 傅羽, E-mail: fuyu198010@163.com; Tel: 0451-85552906

中枢交感神经与肾脏之间的神经冲动传递从而控制血压,是治疗高血压的一种有潜力的新型非药物选择^[3]。肺动脉高压是呼吸系统疾病的常见并发症,与交感神经的激活有关,因此,肾去交感神经术可能是治疗肺动脉高压的一种有前景的方法。过度的交感神经兴奋还会增加肾脏疾病的病死率。一方面,交感神经兴奋释放大甲肾上腺素,参与肾脏疾病的病理生理过程;另一方面,过度的交感神经兴奋会损害肾小球细胞,从而降低肾小球滤过率(glomerular filtration rate, GFR)^[4],因此,肾去交感神经术可以在一定程度上缓解肾脏疾病。此外,交感神经还参与血脂和血糖的代谢过程^[5-6]。肾去交感神经术可能通过减少交感神经活动来改善代谢综合征。

肾去交感神经术不仅在心血管疾病的治疗过程中起关键作用,其对呼吸系统疾病、肾脏疾病、代谢相关疾病等均有重要意义。本文旨在全面回顾肾去交感神经术在多种疾病治疗中的研究进展,为疾病治疗提供新的指导方向。

1 肾去交感神经术在心血管疾病中的应用

1.1 高血压

高血压是成人全因死亡的主要危险因素,然而,患者对传统降压药物的不依从性和不耐受性为高血压的治疗带来了巨大的挑战,因此,寻找新的安全且有效的治疗措施对高血压患者具有重要意义。鉴于肾交感神经在血压控制中的关键作用,肾去交感神经术在过去十余年中一直被认定为是一种治疗高血压的有效手段^[7]。LI等^[8]在两肾一夹(two-kidney one-clip, 2K1C)大鼠模型中研究了肾去交感神经术对高血压、心脏功能和血管纤维化的影响,结果显示肾去交感神经术在2K1C大鼠模型中通过降低交感神经活性来减轻高血压,从而改善血管重塑,减少血管纤维化。GIANNI等^[9]对66例肾去交感神经术后约9年的患者进行随访发现,与基线水平相比,其收缩压平均降低了12.1 mmHg,舒张压平均降低了8.8 mmHg,而eGFR在预期的年龄相关下降率范围内,从71.1 mL/(min·1.73 m²)降至61.2 mL/(min·1.73 m²)。这表明肾去交感神经术对高血压患者具有显著降压效果并且没有明显的肾脏损害。此外,肾去交感神经术的治疗具有较长的时效性。

研究表明^[10],与未行肾去交感神经术患者相比,肾去交感神经术患者在术后12个月和36个月的血压仍显著下降,这说明肾去交感神经术的疗效至少持续了3年。目前临床仍然有大量难治性高血压患者。难治性高血压通常定义为尽管使用了3种抗高血压药物(通常包括利尿剂),剂量为最佳或最大耐受剂量,但血压仍高于指南指导的目标^[11]。难治性高血压在高血压人群中非常普遍,各种强化的治疗措施在很大程度上未能改善患者的预后并降低心血管和肾脏风险^[12]。因此,急需研发针对难治性高血压患者的新型治疗手段。由于肾交感神经亢进是难治性高血压的主要驱动因素,所以肾去交感神经术可能成为难治性高血压的一种有效的治疗方式。KADZIELA等^[13]对44例难治性高血压患者进行了肾去交感神经术后的随访,发现3个月后诊室收缩压/舒张压平均降低23.8/10.0 mmHg,6个月后诊室收缩压/舒张压平均降低12.5/4.6 mmHg,12个月后诊室收缩压/舒张压平均降低12.6/6.1 mmHg。近年来,肾去交感神经术已作为治疗难治性高血压的可能替代方案,并取得了良好的效果^[14]。尽管肾去交感神经术的安全性和有效性已在许多临床试验中得到验证,但是并非所有患者都能取得明显的降压效果,其中一些患者在肾去交感神经术后甚至出现更严重的高血压^[15]。此外,FERNANDES等^[16]通过比较肾去交感神经术组与假手术组患者的血压变化发现,假手术对患者也有一定的降压效果,这表明血压本身可能对安慰剂效应敏感,这也为肾去交感神经术的降压效果带来了一定的不确定性。肾去交感神经术的降压效果也受到许多因素的影响,与肾脏副动脉的长度、血压的基线值、心率、种族、肥胖、年龄等因素有关,这表明肾去交感神经术的降压效果具有个体差异性^[15]。

1.2 心力衰竭

心力衰竭是心脏收缩功能受损或心室充盈升高导致的临床综合征^[17]。其机制复杂,交感神经在其发生、发展中过度激活。针对交感神经过度激活的神经激素类药物治疗心力衰竭可降低其发病率和病死率,但越来越多的患者对这类药物产生耐药性,而且对终身药物治疗方案的依从性不佳^[18]。近年来,多项研究表明肾去交感神经术对心力衰竭患者具有潜在的治疗作用。LI等^[19-20]对肾去交感神经

术治疗心力衰竭的效果进行 Meta 分析发现:肾去交感神经术后左室射血分数平均增加了 4.25%, 6 分钟步行试验距离平均增加了 50.28 m, 左心室收缩末期直径平均减少了 3.46 mm、左心室舒张末期直径平均减少了 3.52 mm、左心房直径平均减少了 3.38 mm、室间隔厚度平均减少了 0.74 mm, 而肾去交感神经术后 eGFR 和肌酐无显著变化, 这表明肾去交感神经术在改善心功能的同时不会引起肾损伤。肾交感神经的过度激活有助于诱发射血分数保留型心力衰竭 (heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF)。目前针对 HFpEF 的治疗方法总体效果不佳, 钠葡萄糖连接转运蛋白 2 (sodium glucose linked transporter 2, SGLT2) 抑制剂是治疗 HFpEF 相对较好的疗法。KATSURADA 等^[21]通过对大鼠进行冠状动脉结扎手术诱导心力衰竭 4 周后, 对大鼠行双侧肾去交感神经术, 发现其可减弱肾脏 SGLT2 的表达从而改善心力衰竭。然而 SGLT2 对高射血分数患者的疗效不显著, 需要寻找新型的治疗方式改善高射血分数患者的预后。FENGLER 等^[22]的研究发现, 肾去交感神经术在正常射血分数和高射血分数患者中均发挥有益作用, 表明肾去交感神经术在治疗高射血分数患者中有潜在价值。然而, 肾去交感神经术治疗心力衰竭需要尽早, 其对晚期心力衰竭往往疗效不佳。DOIRON 等^[23]对雄性 HFpEF ZSF1 肥胖大鼠在 8 周龄或 20 周龄时进行肾去交感神经术治疗, 发现在 8 周龄时进行肾去交感神经术治疗可减轻大鼠心力衰竭、减少心肾纤维化, 而肾去交感神经术在 20 周龄的 HFpEF ZSF1 肥胖大鼠中未能发挥有益作用。目前, 肾去交感神经术改善心力衰竭的机制尚未完全阐明, 是当前研究的热点。

1.3 动脉粥样硬化

交感神经系统的过度激活会加速动脉粥样硬化的进展。肾去交感神经术可通过破坏肾动脉周围的交感神经来降低交感神经系统的活动。因此, 肾去交感神经术可能对治疗动脉粥样硬化具有一定的意义。CHEN 等^[24]通过高脂喂养 ApoE^{-/-}小鼠复制动脉粥样硬化模型, 在模型复制 6 周或 12 周后接受肾去交感神经术, 发现与假手术组相比, 肾去交感神经术组斑块减小, 斑块中的炎症反应得到了改善。此外, 肾去交感神经术减弱了中性粒细胞和单核细胞的积累, 并降低了脾交感神经活性。这表

明, 肾去交感神经术可能通过抑制炎症来减缓动脉粥样硬化。交感神经过度活跃还可增强氧化应激, 诱发内皮功能障碍。研究表明肾去交感神经术可通过改善线粒体活性氧诱导的炎症来保护内皮细胞, 以减少动脉粥样硬化^[25]。到目前为止, 关于肾去交感神经术在治疗动脉硬化中的作用的研究很少, 还需要更多的研究来评估。

1.4 心律失常

心房颤动在合并代谢综合征的高血压患者中非常普遍, 与炎症和交感肾上腺素能系统的激活有关。研究发现, 对患有代谢综合征的自发性高血压肥胖大鼠 (spontaneously hypertensive obese rats, SHRob) 进行肾去交感神经术治疗, 并与瘦型自发性高血压大鼠 (spontaneously hypertensive rats, SHR) 和血压正常的非肥胖对照大鼠进行比较, 发现 SHRob 的左心房交感神经纤维密度高于对照组, 肾去交感神经术后左心房交感神经纤维密度降低, 同时心房纤维化减轻、I 型胶原含量减少、左心房肌细胞肥大减少^[26]。这表明, 肾去交感神经术对肾交感神经活性的抑制可通过降低心房交感神经活动、减少炎症和纤维化来防止代谢综合征中的心房重塑, 这为延缓心房颤动的发展提供了潜在的治疗机制。室性心律失常是心脏病患者发病和死亡的主要原因。PRADO 等^[27]针对肾去交感神经术对室性心律失常的影响进行系统评价和 Meta 分析, 发现在难治性室性心律失常患者中, 肾去交感神经术可减少室性心律失常和植入式心律转复除颤器治疗的发生。

2 肾去交感神经术在呼吸系统疾病中的应用

2.1 肺动脉高压

肺动脉高压是一种快速进展的疾病, 可导致右心衰竭甚至死亡。RAAS 和交感神经系统的过度活跃是肺动脉高压发生、发展的原因。因此, 减少交感神经激活可能是一种有效的治疗策略。研究表明, 肾去交感神经术可抑制实验性犬肺动脉高压中的肺血管重塑并降低肺动脉压, 降低血管紧张素 II 和内皮素-1 的表达^[28], 这表明肾去交感神经术对肺动脉高压的影响可能导致神经激素水平降低, 并延缓肺动脉高压的进展。然而, 接下来的研究发现, 在血栓素 A2 诱导的肺动脉高压模型中, 肾去交感神经术不会导致显著的急性肺部或全身血流动力学

变化^[29]。因此,肾去交感神经术对肺动脉高压的潜在慢性影响需要进一步研究。

2.2 阻塞性睡眠呼吸暂停

阻塞性睡眠呼吸暂停是一种伴有睡眠呼吸暂停和低通气现象的疾病,其与高血压存在双向因果关系。交感神经激活是阻塞性睡眠呼吸暂停的关键病理生理机制,间歇性缺氧也刺激RAAS,从而促使高血压发展。理论上,靶向交感神经通路或RAAS的降压药在伴有高血压的阻塞性睡眠呼吸暂停患者中具有治疗潜力,但目前的相关研究有限,耐药性或难治性患者通常需要联合用药策略。交感神经系统激活在阻塞性睡眠呼吸暂停高血压发展中的关键作用表明了肾去交感神经术的治疗潜力^[30]。KOU等^[31]对不同治疗方案下阻塞性睡眠呼吸暂停患者血压下降程度分析后发现,肾去交感神经术后的阻塞性睡眠呼吸暂停患者血压平均下降16.98 mmHg、使用血管紧张素转化酶抑制剂/血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂的患者平均血压下降14.62 mmHg、使用盐皮质激素受体拮抗剂(mineralocorticoid receptor antagonist, MRA)的患者平均血压下降14.29 mmHg、使用持续气道正压通气治疗的患者平均血压下降2.85 mmHg。有研究也发现肾去交感神经术可以减轻阻塞性睡眠呼吸暂停的严重程度,并且阻塞性睡眠呼吸暂停患者对肾去交感神经术的降压作用更加敏感^[31]。

3 肾去交感神经术在肾脏疾病中的应用

3.1 慢性肾脏病

交感神经的激活在慢性肾脏病的进展中具有重要作用。肾交感神经过度激活和NE水平升高在慢性肾脏病中很常见,这是肾脏疾病进展的关键因素^[4]。在慢性肾脏病患者中,肾去交感神经术可能导致整体交感神经张力的降低,随后血压的持续下降有望减缓肾脏疾病的进展。同时,肾去交感神经术也可能改善葡萄糖代谢,增加胰岛素敏感性,减少肾脏炎症,对慢性肾脏病患者具有肾脏保护作用^[32]。HERING等^[33]的研究评估了46例慢性肾脏病患者在肾去交感神经术后3、6、12和24个月的eGFR,与最初的结果相比,术后3个月时eGFR平均升高3.73 mL/(min·1.73 m²);但是,术后6、12和24个月没有显著变化;尽管在随访期间血

压显著降低,但血压与eGFR变化之间没有明确的联系。因此,肾去交感神经术在减缓慢性肾脏病进展方面的有效性仍然是一个有争议的话题。

3.2 急性肾损伤

缺血再灌注损伤是急性肾损伤的主要原因,严重时可导致慢性肾脏病或肾功能衰竭。研究表明,肾去交感神经术可能促进肾损伤修复,其潜在机制是多方面的。ZOU等^[34]对缺血再灌注损伤模型大鼠进行肾去交感神经术治疗,发现术后24 h后肾小管细胞的凋亡减少,肾组织损伤减轻;2周后观察到毛细血管密度增加和肾纤维化减少。然而,BöHNER等^[35]对小鼠进行单侧或双侧肾去交感神经术,然后诱导3种疾病模型:肾毒性肾炎、肾盂肾炎和急性内毒素性肾损伤,发现单侧肾去交感神经术增加了手术一侧肾脏的GFR,但降低了对侧肾脏的GFR;在肾毒性肾炎模型中,与对侧非手术侧肾脏相比,肾去交感神经术侧肾表现出更强的炎症和损伤,此外,静脉注射脂多糖增加了单侧和双侧肾去交感神经术后肾脏中性粒细胞的流入和炎症;在肾盂肾炎模型中,两个肾脏都含有较少的细菌和中性粒细胞。因此,肾去交感神经术对急性肾损伤的效应有一定的争议,这可能与模型复制方式及手术时间有关。

4 肾去交感神经术在代谢相关疾病中的应用

4.1 糖尿病

肌肉交感神经活动的显微神经造影记录表明,交感神经激活可能是糖尿病的特征^[36]。这提示阻断交感神经的过度激活可能是治疗糖尿病的一种措施。MAHFOUD等^[37]通过测定慢性肾脏病患者肾去交感神经术后的代谢相关指标发现,肾去交感神经术后3个月患者空腹血糖从(118.0±3.4)mg/dL降低到(108.0±3.8)mg/dL,胰岛素水平从(20.8±3.0)μIU/mL降至(9.3±2.5)μIU/mL,C肽水平从(5.3±0.6)ng/mL降至(3.0±0.9)ng/mL,这表明肾去交感神经术除了显著降低血压外,还可以提高葡萄糖代谢水平和胰岛素的敏感性。OLIVEIRA等^[38]对糖尿病模型大鼠进行肾去交感神经术,发现糖尿病大鼠体内SGLT2基因表达显著降低,这可能是肾去交感神经术改善糖尿病的一种机制。肾去交感神经术还可以降低2 h口服糖耐量试验期间患者的血糖水平,其机制可能是抑制中枢交感神经,增加葡

葡萄糖的摄取,以及抑制 RAAS 以减少糖异生和胰高血糖素的分泌^[39]。

4.2 高脂血症

肾去交感神经术作为一种新兴技术,因其对葡萄糖和脂质代谢的潜在作用而备受关注。ZHANG 等^[40]检索了肾去交感神经术对葡萄糖和血脂水平疗效的相关临床研究,发现肾去交感神经术后高密度脂蛋白胆固醇平均升高了 0.07 mmol/L,甘油三酯平均降低了 0.26 mmol/L。然而,虽然肾去交感神经术前术后高密度脂蛋白胆固醇和甘油三酯的水平有统计学意义,但其在临床上对疾病的指导意义不大,未来需要进行更严格的研究设计,以得出明确的结论。

5 总结与展望

交感神经的过度激活是许多疾病发生发展的重要推进因素,因此,降低交感神经活性的肾去交感神经术可能对多种疾病存在潜在的治疗价值。目前,已有大量的临床和基础研究证实了肾去交感神经术在治疗高血压、心力衰竭等方面的作用。近年来,肾去交感神经术在治疗其他系统疾病中的作用也受到广泛关注。上述研究初步表明,肾去交感神经术在改善呼吸系统疾病、减少肾功能损伤、改善糖尿病、降低血脂等方面具有一定的疗效。这可能会为肾去交感神经术在多系统疾病的治疗中提供新的指导方向。然而,肾去交感神经术的治疗效果具有较大的个体差异性,其治疗疾病的机制尚未完全阐明,仍需要大量的研究作为基础,来推动肾去交感神经术在临床疾病中的应用。

参 考 文 献 :

- [1] KATSURADA K, SHINOHARA K, AOKI J, et al. Renal denervation: basic and clinical evidence[J]. *Hypertens Res*, 2022, 45(2): 198-209.
- [2] HOOGERWAARD A F, ELVAN A. Is renal denervation still a treatment option in cardiovascular disease?[J]. *Trends Cardiovasc Med*, 2020, 30(4): 189-195.
- [3] LIANG B, ZHAO Y X, GU N. Renal denervation for resistant hypertension: where do we stand?[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2020, 22(10): 83.
- [4] NOH M R, JANG H S, KIM J, et al. Renal sympathetic nerve-derived signaling in acute and chronic kidney diseases[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(5): 1647.
- [5] TAKESHITA Y, KANAMORI T, TANAKA T, et al. Study protocol for pleiotropic effects and safety of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor versus sulfonylurea in patients with type 2 diabetes and nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Diabetes Ther*, 2020, 11(2): 549-560.
- [6] LIU X F, ZHENG H. Leptin-mediated sympathoexcitation in obese rats: role for neuron-astrocyte crosstalk in the arcuate nucleus[J]. *Front Neurosci*, 2019, 13: 1217.
- [7] RAO A, KRISHNAN N. Update on renal sympathetic denervation for the treatment of hypertension[J]. *Curr Cardiol Rep*, 2022, 24(10): 1261-1271.
- [8] LI P, HUANG P P, YANG Y, et al. Renal sympathetic denervation attenuates hypertension and vascular remodeling in renovascular hypertensive rats[J]. *J Appl Physiol* (1985), 2017, 122(1): 121-129.
- [9] SESA-ASHTON G, NOLDE J M, MUENTE I, et al. Catheter-based renal denervation: 9-year follow-up data on safety and blood pressure reduction in patients with resistant hypertension[J]. *Hypertension*, 2023, 80(4): 811-819.
- [10] REYES K R L, RADER F. Long-term safety and antihypertensive effects of renal denervation: current insights[J]. *Integr Blood Press Control*, 2023, 16: 59-70.
- [11] CHAN R J, HELMECZI W, HIREMATH S S. Revisiting resistant hypertension: a comprehensive review[J]. *Intern Med J*, 2023, 53(10): 1739-1751.
- [12] PISANO A, IANNONE L F, LEO A, et al. Renal denervation for resistant hypertension[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2021, 11(11): CD011499.
- [13] KĄDZIELA J, PREJBISZ A, KOSTKA-JEZIORNY K, et al. Effects of renal sympathetic denervation on blood pressure and glycaemic control in patients with true resistant hypertension: results of Polish Renal Denervation Registry (RDN-POL Registry)[J]. *Kardiol Pol*, 2016, 74(9): 961-968.
- [14] WANG C H, WANG P, QI G Q. A new use of transcutaneous electrical nerve stimulation: role of bioelectric technology in resistant hypertension (review)[J]. *Biomed Rep*, 2023, 18(6): 38.
- [15] ZHOU H, XU Y P, CHEN W J, et al. Present evidence of determinants to predict the efficacy of renal denervation[J]. *Int J Hypertens*, 2022, 2022: 5694127.
- [16] FERNANDES A, DAVID C, PINTO F J, et al. The effect of catheter-based sham renal denervation in hypertension: systematic review and meta-analysis[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2023, 23(1): 249.
- [17] 殷宇岗, 吕磊, 汪文妮. 原发性高血压合并心力衰竭患者血清神经调节蛋白-1 与心室重塑的相关性分析[J]. *中国现代医学杂志*, 2022, 32(2): 58-63.
- [18] SHARP T E 3rd, LEFER D J. Renal denervation to treat heart failure[J]. *Annu Rev Physiol*, 2021, 83: 39-58.
- [19] LI M, MA W, FAN F F, et al. Renal denervation in management of heart failure with reduced ejection fraction: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Cardiol*, 2023, 81(6): 513-521.
- [20] FUKUTA H, GOTO T, WAKAMI K, et al. Effects of catheter-based renal denervation on heart failure with reduced ejection

- fraction: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Heart Fail Rev*, 2022, 27(1): 29-36.
- [21] KATSURADA K, NANDI S S, SHARMA N M, et al. Enhanced expression and function of renal SGLT2 (sodium-glucose cotransporter 2) in heart failure: role of renal nerves[J]. *Circ Heart Fail*, 2021, 14(12): e008365.
- [22] FENGLER K, KRESOJA K P, ROMMEL K P, et al. Sympathomodulation in heart failure with high vs. normal ejection fraction[J]. *Struct Heart*, 2022, 6(4): 100073.
- [23] DOIRON J E, LI Z, YU X M, et al. Early renal denervation attenuates cardiac dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction[J]. *J Am Heart Assoc*, 2024, 13(4): e032646.
- [24] CHEN H, WANG R, XU F, et al. Renal denervation mitigates atherosclerosis in ApoE^{-/-} mice via the suppression of inflammation[J]. *Am J Transl Res*, 2020, 12(9): 5362-5380.
- [25] LI Z Q, LI Q, WANG L, et al. Targeting mitochondria-inflammation circle by renal denervation reduces atheroprone endothelial phenotypes and atherosclerosis[J]. *Redox Biol*, 2021, 47: 102156.
- [26] SELEJAN S R, LINZ D, MAUZ M, et al. Renal denervation reduces atrial remodeling in hypertensive rats with metabolic syndrome[J]. *Basic Res Cardiol*, 2022, 117(1): 36.
- [27] PRADO G M, MAHFOUD F, LOPES R D, et al. Renal denervation for the treatment of ventricular arrhythmias: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2021, 32(5): 1430-1439.
- [28] 张淑娟, 赵庆彦, 蒋学俊, 等. 肾去交感神经对肺动脉高压模型犬肺血管重构的影响[J]. *中华医学杂志*, 2015, 95(14): 1108-1112.
- [29] VAKHRUSHEV A D, CONDORI LEONARDO H I, GONCHAROVA N S, et al. Pulmonary and systemic hemodynamics following multielectrode radiofrequency catheter renal denervation in acutely induced pulmonary arterial hypertension in swine[J]. *Biomed Res Int*, 2021, 2021: 4248111.
- [30] KARIO K, HETRICK D A, PREJBISZ A, et al. Obstructive sleep apnea-induced neurogenic nocturnal hypertension: a potential role of renal denervation? [J]. *Hypertension*, 2021, 77(4): 1047-1060.
- [31] KOU C K, ZHAO X, LIN X, et al. Effect of different treatments for obstructive sleep apnoea on blood pressure[J]. *J Hypertens*, 2022, 40(6): 1071-1084.
- [32] VEELKEN R, SCHMIEDER R E. Renal denervation--implications for chronic kidney disease[J]. *Nat Rev Nephrol*, 2014, 10(6): 305-313.
- [33] HERING D, MARUSIC P, DUVAL J, et al. Effect of renal denervation on kidney function in patients with chronic kidney disease[J]. *Int J Cardiol*, 2017, 232: 93-97.
- [34] ZOU X Y, LIN S H, ZHONG L, et al. Renal denervation alleviates renal ischemic reperfusion injury-induced acute and chronic kidney injury in rats partly by modulating miRNAs[J]. *Clin Exp Nephrol*, 2022, 26(1): 13-21.
- [35] BÖHNER A M C, JACOB A M, HEUSER C, et al. Renal denervation exacerbates LPS- and antibody-induced acute kidney injury, but protects from pyelonephritis in mice[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2021, 32(10): 2445-2453.
- [36] GRASSI G, BIFFI A, DELL'ORO R, et al. Sympathetic neural abnormalities in type 1 and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Hypertens*, 2020, 38(8): 1436-1442.
- [37] MAHFOUD F, SCHLAICH M, KINDERMANN I, et al. Effect of renal sympathetic denervation on glucose metabolism in patients with resistant hypertension: a pilot study[J]. *Circulation*, 2011, 123(18): 1940-1946.
- [38] de OLIVEIRA T L, LINCEVICIUS G S, SHIMOURA C G, et al. Effects of renal denervation on cardiovascular, metabolic and renal functions in streptozotocin-induced diabetic rats[J]. *Life Sci*, 2021, 278: 119534.
- [39] MIROSLAWSKA A K, GJESSING P F, SOLBU M D, et al. Metabolic effects two years after renal denervation in insulin resistant hypertensive patients. The re-shape CV-risk study[J]. *Clin Nutr*, 2021, 40(4): 1503-1509.
- [40] ZHANG Z P, LIU K, XIAO S, et al. Effects of catheter-based renal denervation on glycemic control and lipid levels: a systematic review and meta-analysis[J]. *Acta Diabetol*, 2021, 58(5): 603-614.

(张蕾 编辑)

本文引用格式: 徐睿, 徐蕾, 傅羽. 肾去交感神经术在疾病治疗中的研究进展[J]. *中国现代医学杂志*, 2025, 35(7): 54-59.

Cite this article as: XU R, XU L, FU Y. Research progress on renal sympathetic denervation for therapeutic applications[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2025, 35(7): 54-59.