

# 去肾交感神经术对心肌梗死后心脏保护机制的研究进展

沈伟鑫<sup>1</sup>, 蔡晓娜<sup>2</sup>, 周妍<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>绍兴大学医学院, 浙江 绍兴

<sup>2</sup>绍兴市人民医院心血管内科, 浙江 绍兴

收稿日期: 2026年5月18日; 录用日期: 2026年6月12日; 发布日期: 2026年6月23日

## 摘要

心肌梗死(Myocardial Infarction, MI)是严重威胁人类生命健康的重大心血管疾病。尽管经皮冠状动脉介入治疗(Percutaneous Coronary Intervention, PCI)及现代药物治疗显著改善了心肌梗死患者的预后,但缺血再灌注损伤、心室重构、恶性心律失常及心力衰竭等问题仍是影响远期结局的重要因素。心肌梗死后交感神经系统(Sympathetic Nervous System, SNS)过度激活可促进肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活、氧化应激增强、炎症反应放大、心肌细胞凋亡及电重构,进而加重心肌损伤和心室重构。去肾交感神经术(Renal Denervation, RDN)作为一种介入性神经调控策略,可通过消融肾动脉周围交感神经纤维,调节肾交感传入和传出信号,从上游抑制全身交感神经过度激活。近年来,临床前研究及少量早期临床探索提示,去肾交感神经术可能通过抑制交感神经活性、调节肾素-血管紧张素-醛固酮系统、减轻氧化应激和炎症反应、抑制心肌纤维化与细胞凋亡、改善自主神经失衡及降低室性心律失常风险等途径发挥心脏保护作用。本文对去肾交感神经术在心肌梗死后心脏保护中的潜在机制及研究进展进行综述,并讨论其临床转化面临的问题与未来研究方向。

## 关键词

去肾交感神经术, 心肌梗死, 交感神经系统, 肾素-血管紧张素-醛固酮系统, 心室重构

# Research Progress on the Cardioprotective Mechanisms of Renal Denervation after Myocardial Infarction

Weixin Shen<sup>1</sup>, Xiaona Cai<sup>2</sup>, Yan Zhou<sup>2\*</sup>

\*通讯作者。

文章引用: 沈伟鑫, 蔡晓娜, 周妍. 去肾交感神经术对心肌梗死后心脏保护机制的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(6): 1577-1584. DOI: 10.12677/acm.2026.1662372

<sup>1</sup>School of Medicine, Shaoxing University, Shaoxing Zhejiang<sup>2</sup>Cardiology Department, Shaoxing People's Hospital, Shaoxing Zhejiang

Received: May 18, 2026; accepted: June 12, 2026; published: June 23, 2026

## Abstract

**Myocardial Infarction (MI) remains a major cardiovascular disease that seriously threatens human health. Although Percutaneous Coronary Intervention (PCI) and contemporary pharmacological therapy have substantially improved patient outcomes, ischemia-reperfusion injury, ventricular remodeling, malignant arrhythmias, and heart failure continue to contribute to adverse long-term prognosis. Excessive activation of the Sympathetic Nervous System (SNS) after myocardial infarction can promote activation of the renin-angiotensin-aldosterone system, increase oxidative stress, amplify inflammatory responses, and induce cardiomyocyte apoptosis and electrical remodeling, thereby exacerbating myocardial injury and ventricular remodeling. Renal Denervation (RDN) is an interventional neuromodulation strategy that ablates sympathetic nerve fibers surrounding the renal arteries and modulates both renal afferent and efferent sympathetic signaling, thereby suppressing excessive systemic sympathetic activation at an upstream level. In recent years, preclinical studies and limited early clinical investigations have suggested that renal denervation may exert cardioprotective effects after myocardial infarction by inhibiting sympathetic overactivity, regulating the renin-angiotensin-aldosterone system, alleviating oxidative stress and inflammation, reducing cardiomyocyte apoptosis and myocardial fibrosis, improving autonomic imbalance, and decreasing the risk of ventricular arrhythmias. This review summarizes the potential cardioprotective mechanisms and research progress of renal denervation after myocardial infarction, and further discusses the current challenges and future directions for its clinical translation.**

## Keywords

**Renal Denervation, Myocardial Infarction, Sympathetic Nervous System, Renin-Angiotensin-Aldosterone System, Ventricular Remodeling**

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

Open Access

## 1. 引言

心肌梗死是指冠状动脉急性、持续性缺血缺氧所引起的心肌坏死，是全球范围内导致死亡和残疾的主要原因之一。经皮冠状动脉介入治疗可迅速恢复梗死相关动脉血流，但再灌注本身可诱发缺血再灌注 (Ischemia-Reperfusion, I/R) 损伤，放大炎症反应、微循环障碍和心室重构，最终增加室性心律失常与心力衰竭风险[1]。近年来，RDN 的研究领域已由难治性高血压治疗逐渐拓展至心力衰竭和心律失常及心肌梗死等心血管疾病[2]。即使在再灌注和强化二级预防背景下，MI 患者仍存在残余风险[3]。在接受早期再灌注和现代药物治疗的心肌梗死患者中，仍有部分患者存在明显心率变异性(Heart Rate Variability, HRV)受损，提示残余自主神经失衡依然常见[4]。与  $\beta$  受体阻滞剂等主要作用于外周受体水平的治疗不同，RDN 通过调节肾交感传入和传出信号，从上游调节整体交感活性[5]。本综述旨在整合最新的临床前和临床证据，系统性地阐明 RDN 在心肌梗死治疗中的保护作用及其背后的复杂机制，并重点分析当前临床转化中的关键障碍与未来方向。

## 2. 心肌梗死中的交感神经系统

肾脏受丰富的肾交感传入和传出神经纤维支配,是全身交感活性和血压容量稳态的重要调节器[6]。肾交感神经活动和中枢神经系统之间存在连续的反馈回路[7],肾传出交感神经兴奋可通过  $\beta_1$  受体促进肾素释放,激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统(Renin-Angiotensin-Aldosterone System, RAAS),引起肾动脉收缩、水钠潴留和肾血流下降[8]。肾传入神经可感知肾缺血、缺氧、压力和化学刺激,将信号上传至中枢心血管调节区域,从而进一步增强交感神经输出兴奋[9]。MI 发生后,缺血坏死心肌释放缓激肽、前列腺素、活性氧(Reactive Oxygen Species, ROS)等因子,刺激分布在心室壁内的交感传入神经末梢,传入信号沿着脊髓上传至脑干和下丘脑的心血管调节中枢,引起全身性交感传出增强[10]。心梗导致梗死区域的神经末梢损伤和局部去甲肾上腺素(Norepinephrine, NE)的大量释放,加剧局部的交感神经过度兴奋状态,这种局部儿茶酚胺浓度的急剧升高不仅对存活心肌细胞产生直接毒性作用,还可能通过正反馈机制进一步放大交感神经的传出信号[11]。血管紧张素 II (Angiotensin II, Ang II)是驱动心肌纤维化和心室重构的重要神经体液因子之一,它能激活转化生长因子  $\beta_1$  (Transforming Growth Factor- $\beta_1$ , TGF- $\beta_1$ )及其下游的 Smad 信号通路,促进成纤维细胞增殖并合成大量胶原[12],导致心脏形态结构和功能发生改变。心肌梗死后梗死区及其周边区域的交感神经纤维发生结构性重塑,表现为神经纤维密度降低。在一项针对区域性交感神经去支配的小鼠模型研究中,去支配的心脏虽然对 SNS 的反应变迟钝,但对循环中异丙肾肾上腺素的敏感性增强,导致动作电位时程离散度显著增加,这被认为是心律失常发生机制的关键[13]。

## 3. RDN 的作用机制解析

去神经技术包括射频消融、超声消融和酒精化学消融,通过消融肾动脉外膜及外膜周围交感神经纤维,阻断肾传入信号向中枢的传递,降低中枢交感输出,全身及心脏的交感传出冲动随之减少,最终降低心脏局部的去甲肾上腺素释放和肾上腺素能受体激活水平[14],其主要机制如下。

### 3.1. 交感神经活动的抑制和 RAAS 的调节作用

在急性心肌梗死模型中,RDN 被证明能通过降低中枢交感输出从而降低全身和局部组织的交感神经张力,并通过降低心率变异性中的低频/高频比值来恢复交感-迷走神经平衡[15]。Ye 等发现 RDN 能降低下丘脑中 NE 和谷氨酸的表达,同时增加抑制性神经递质  $\gamma$ -氨基丁酸的水平,提示其可能通过抑制中枢交感神经放电来发挥作用[16]。肾脏交感神经活动是 RAAS 激活的主要驱动力之一,RDN 通过降低血浆肾素活性(Plasma Renin Activity, PRA),降低循环中 Ang II 以及醛固酮的水平,从关键环节抑制 RAAS 的过度激活[17] [18],这种抑制 RAAS 的作用在 Ang II 诱导的高血压模型中得到了证实,提示 RAAS 的调控是 RDN 的重要介质[19]。

### 3.2. 减轻氧化应激与全身炎症反应

氧化应激是由抗氧化剂和氧化剂系统的不平衡引起的,这会导致 ROS 的过度产生。内源性 ROS 的主要来源是线粒体,线粒体电子处理过程中的 ROS 爆发对线粒体蛋白和脂质造成氧化损伤,并进一步促进 ROS 的产生[20]。心脏交感神经系统、RAAS 和氧化应激相互影响,研究表明,ROS 会增加中枢和外周神经系统的 SNS 活性[21]。Feng 等研究发现 RDN 降低了心梗后的高水平氧化应激,这可能是通过减少超氧化物的产生来实现[22]。Polhemus 等发现 RDN 可使心肌和血浆中的氧化应激标志物水平下降,同时上调抗氧化酶的表达,减轻氧化损伤[23]。

### 3.3. 调控神经-免疫对话:从炎症启动到修复转换

心肌梗死后,缺血坏死组织释放损伤相关分子模式与趋化因子,激活补体系统并招募中性粒细胞及

巨噬细胞至梗死区域, 诱导白细胞介素-1 $\beta$  (Interleukin-1 $\beta$ , IL-1 $\beta$ )、白细胞介素-6 (Interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子- $\alpha$  (Tumor Necrosis Factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )等促炎介质释放, 启动无菌性炎症反应[24]。在此过程中, 交感神经系统的激活使 NE 释放增加, 升高的脾脏 NE 可通过  $\beta$  肾上腺素能信号调节髓系细胞黏附与迁移相关分子的表达, 其中包括整合素  $\alpha$ 9 (Integrin Alpha-9, ITGA9), 促进髓系细胞向受损心肌迁移, Zhang 等认为 RDN 可通过干预肾-脾神经免疫调控轴, 降低脾脏 NE 水平并下调 ITGA9 表达, 进而削弱其与损伤心肌内皮黏附分子的相互作用, 减少过度的髓系细胞向心脏募集, 并且发现在相关研究观察的早期时间窗内, RDN 对 T 细胞、NK 细胞数量未见显著影响[25], 提示其抗炎作用可能主要集中于髓系细胞, 而非表现为广泛的免疫抑制。Sun 等研究发现, RDN 不仅减少巨噬细胞募集, 还可以促进其由促炎表型向修复相关表型转变[26]。

## 4. RDN 在心肌梗死中的作用

### 4.1. 减轻心肌纤维化与重构

心肌纤维化是心梗后心室重构的核心病理环节, 主要由 TGF- $\beta$  信号通路驱动成纤维细胞活化及细胞外基质蛋白过度沉积, 形成瘢痕组织, 导致心室僵硬度增加、舒张和收缩功能受损[27]。动物实验显示, RDN 可降低梗死周边区胶原容积分数, 下调 TGF- $\beta$ 1、 $\alpha$ -平滑肌肌动蛋白( $\alpha$ -Smooth Muscle Actin,  $\alpha$ -SMA)、胶原I、胶原III及结缔组织生长因子(Connective Tissue Growth Factor, CTGF)等促纤维化相关分子的表达, 并改善梗死边缘区连接蛋白 43 (Connexin 43, Cx43)的异常分布, 提示其可能通过减轻纤维化及改善电重构延缓心梗后心室重构[28] [29]。Nasi-Er 等通过构建犬心肌梗死模型, 评估 RDN 对心肌纤维化与心室重构的影响, 发现 RDN 可抑制左室舒张末期内径与收缩末期内径的扩张, 提高左室射血分数, 并降低血浆 B 型利钠肽(B-type Natriuretic Peptide, BNP)及 Ang II 水平[30]。在临床研究中, Gao 等通过对 AMI 患者 PCI 术后开展的前瞻性随机对照研究(Randomized Controlled Trial, RCT)显示, RDN 治疗组患者术后 6 个月左室射血分数显著升高, 左室收缩末期内径与左房内径明显减小, 提示心室重构得到逆转。此外, RDN 组患者的 BNP 水平显著降低, 反映心肌牵张与室壁应力减轻, 进一步支持其抗重构作用[15]。在急性前壁心肌梗死高危亚组中, 也观察到类似获益[31]。

### 4.2. 抑制心肌细胞凋亡

多项临床前研究一致证实 RDN 对 I/R 损伤具有显著心脏保护作用。在高血压合并高脂血症的哥廷根小型猪中, 超声肾交感神经消融术预处理使肾脏去甲肾上腺素含量降低 45%, 并显著缩小随后 I/R 所致的心肌梗死面积[32]。同样, 射频 RDN 预处理可使自发性高血压大鼠的梗死面积从 43.9%降至 26.8%, 并改善 I/R 后长期心功能[2]。在犬 MI 后慢性心衰模型中, RDN 显著改善功能指标[33], 进一步的 I/R 大鼠模型证实, RDN 通过抑制 PERK/ATF4 介导的内质网应激通路发挥作用, 导致梗死面积缩小、全身儿茶酚胺下降及末端脱氧核苷酸转移酶介导的脱氧尿苷三磷酸缺口末端标记法(TUNEL)阳性细胞减少, 联合使用血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂可提供相当甚至更强的心脏保护, 进一步缩小梗死面积、减轻组织损伤并恢复抗凋亡蛋白 B 细胞淋巴瘤 2 (B-cell lymphoma 2, Bcl-2)的表达[34]。需要强调的是, 上述研究采用 RDN 预处理或固定时间点干预设计, 而临床 AMI 往往具有突发性, 患者多在缺血发生后接受 PCI, 因此预处理模型更适合说明机制而非直接指导临床路径。同时, 大鼠、犬和猪模型在心肌代谢、冠脉侧支、梗死面积控制及基础疾病负担方面与人体存在一定的差异, 限制了对真实世界 MI 人群的外推。

### 4.3. 调节心脏自主神经平衡与抗心律失常

心肌梗死会诱发局部自主神经重构, 其特征为梗死区和边界区出现异质性交感神经支配过度, 同时

迷走神经张力显著降低,这种自主神经失衡是心梗后恶性心律失常发生的重要电生理基础[35][36]。RDN在多种大型和小型动物模型中均显示出显著的抗心律失常功效。在猪心肌梗死模型后2周,RDN可使植入式除颤器记录的自发性心律失常发生率由1.17例/周降至0例/周,而假手术组的发生率则有所增加。从机制上看,这种心律失常效应与梗死后心肌NE水平下降、交感相关标志物下调及局部交感重构减轻相一致,表明RDN主要是通过抑制肾-中枢-心脏交感通路、间接减弱心脏交感效应,而非直接消融心脏交感神经来发挥作用[37]。在犬类模型中,在左前降支结扎术后1小时实施RDN,可有效抑制缺血边界区有效不应期的缩短与离散,降低动作电位恢复曲线斜率以及提高心室颤动阈值,稳定了急性期的电生理状态。在慢性期,RDN显著降低了恶性心律失常负荷,并降低了交感神经标志物,表现为血浆和心肌去甲肾上腺素水平降低,同时伴随边界区和星状神经节中的交感神经密度减少[38]。在大鼠行左前降支结扎1周后诱发心肌梗死-室颤模型中,即刻行RDN可使复律后室颤早期复发率下降50%,并抑制ST段抬高与T波交替幅度[39]。在大鼠接受左前降支结扎4周后建立的心衰模型中,RDN改善了电生理稳定性,它缩短了心室动作电位时程,降低了钙瞬变和动作电位时程交替的易感性,并将高频起搏诱导的空间离散交替从70%降至20%,从而减少了室速/室颤的持续时间[40]。类似地,猪模型中立即行RDN抑制了急性期的室性早搏发生率,使用植入式循环记录仪进一步证实,RDN减少了非持续性及持续性室速发作,并降低了24小时的室颤死亡率[41]。总体而言,抗心律失常证据具有较强机制一致性,但仍主要停留在动物模型和短期电生理终点层面,尚缺乏以持续性室速/室颤、ICD治疗、心脏骤停复苏或心源性死亡为主要终点的人体研究。

## 5. 临床转化面临的挑战与未来方向

### 5.1. RDN在心梗患者中的潜在适应证和筛选标准

MI后RDN的潜在适应证不宜简单照搬高血压领域,而应围绕交感神经过度激活驱动的不良重构和心律失常风险进行筛选。理论上,更可能获益的人群包括:成功再灌注后仍存在显著交感兴奋证据的ST段抬高型或非ST段抬高型患者;前壁或大面积梗死、早期左室射血分数下降、左室舒张末期容积增加或心脏磁共振提示梗死面积较大的患者;合并持续性高静息心率、心率变异性降低、血浆儿茶酚胺或RAAS活性升高、反复室性心律失常或难控制高血压者。未来研究应将影像学、神经体液指标和临床风险评分联合用于分层,而不是仅依据MI诊断本身进行无差别干预。

### 5.2. 最佳干预时机的选择

干预时机是MI后RDN临床转化的关键问题,动物研究中常见的RDN预处理设计有助于阐明机制,但难以直接对应真实AMI临床场景。急诊PCI同期实施RDN可尽早抑制交感风暴和再灌注损伤,但可能延长操作时间,增加造影剂、抗凝及围术期风险。而PCI后24~72小时或出院前的亚急性期干预,可能在安全性和早期抗重构之间取得平衡,更适合血流动力学稳定、肾功能和出血风险已初步评估的患者。延迟干预则更侧重于慢性心室重构和心衰进展,但可能错过早期室性心律失常和炎症放大的关键窗口。因此,未来试验应预设同期、早期亚急性期和延迟期等不同时间窗,并通过分层随机或亚组分析明确其获益-风险比。

### 5.3. 不同RDN技术的潜在差异

目前RDN技术主要包括射频消融、超声消融和化学消融。射频RDN临床经验较多,通常通过螺旋式或多点消融作用于主肾动脉及分支,但疗效可能受消融点分布、分支处理策略及肾动脉神经解剖变异影响。超声RDN多采用球囊系统进行环形能量释放,理论上具有消融更均匀、穿透深度更稳定的优势,

但现有证据主要来自高血压人群。化学消融可能实现较深层神经损毁，但其剂量控制、非靶组织损伤及长期安全性证据仍有限。

#### 5.4. 未来临床试验设计的关键要素

未来研究应采用多中心、前瞻性、随机、假手术对照设计，在标准化再灌注治疗和指南导向药物治疗基础上，评估 RDN 的增量获益。主要终点不应局限于 LVEF、BNP、心率变异性或炎症因子等替代指标，而应选择更能反映患者获益的硬性临床终点，包括主要不良心血管事件，可涵盖心血管死亡、再发 MI、卒中及非计划血运重建；同时还应关注心衰再住院率、全因死亡率、心血管死亡率、持续性室速/室颤、ICD 适当治疗及复苏性心脏骤停等。次要终点可包括左室重构指标、梗死面积、微血管阻塞、血压、肾功能、交感神经活性、炎症和 RAAS 标志物、生活质量及运动耐量。试验设计还应按 MI 类型、梗死部位与面积、合并症、肾功能、交感激活水平、干预时间窗及 RDN 技术进行预设分层，并严格记录  $\beta$  受体阻滞剂、RAAS 抑制剂、醛固酮受体拮抗剂及抗心律失常等药物的使用。只有当机制终点、影像学终点和硬性临床终点形成一致证据链后，RDN 才可能从有前景的神经调控策略转化为 MI 后治疗体系中的可选择补充方案。

### 6. 总结与展望

综上所述，RDN 作为一种新兴的神经调控介入策略，可通过抑制交感神经过度激活、调节 RAAS 活性，并进一步减轻氧化应激、炎症反应、心肌纤维化、细胞凋亡及电重构，从多个环节对心肌梗死后心脏重构发挥保护作用。现有临床前研究和早期临床探索提示 RDN 在 MI 治疗中具有一定的应用潜力，但其临床转化仍面临诸多问题。MI 患者个体差异较大，在交感神经激活程度、梗死范围、血流动力学状态及合并症负担等方面均存在明显异质性，RDN 的适宜人群及最佳干预时机尚不明确，一定程度上限制了其临床应用的精准性。但现有临床证据仍主要来自小样本、单中心研究，以心功能、自主神经功能及神经体液指标等替代终点为主，对于全因死亡、再梗死及心力衰竭再住院等硬性临床结局的证据仍显不足，尚需多中心、大样本、长期随访的 RCT 验证 RDN 的真实临床获益。

### 参考文献

- [1] Eltzhig, H.K. and Eckle, T. (2011) Ischemia and Reperfusion—From Mechanism to Translation. *Nature Medicine*, **17**, 1391-1401. <https://doi.org/10.1038/nm.2507>
- [2] Katsurada, K. and Kario, K. (2024) Effects of Renal Denervation on the Incidence and Severity of Cardiovascular Diseases. *Hypertension Research*, **47**, 2700-2710. <https://doi.org/10.1038/s41440-024-01858-6>
- [3] Marcos-Garcés, V., Merenciano-González, H., Martínez Mas, M.L., Palau, P., Climent Alberola, J.I., Perez, N., et al. (2023) Short-Course High-Intensity Statin Treatment during Admission for Myocardial Infarction and LDL-Cholesterol Reduction—Impact on Tailored Lipid-Lowering Therapy at Discharge. *Journal of Clinical Medicine*, **13**, Article 127. <https://doi.org/10.3390/jcm13010127>
- [4] Compostella, L., Lakusic, N., Compostella, C., Truong, L.V.S., Iliceto, S. and Bellotto, F. (2017) Does Heart Rate Variability Correlate with Long-Term Prognosis in Myocardial Infarction Patients Treated by Early Revascularization? *World Journal of Cardiology*, **9**, 27-38. <https://doi.org/10.4330/wjc.v9.i1.27>
- [5] Lauder, L., Fisher, N.D.L., Böhm, M., Pfister, O., Secemsky, E.A., Taub, P.R., et al. (2025) Renal Denervation in Hypertension and Chronic Heart Failure. *JACC: Cardiovascular Interventions*, **18**, 1833-1847. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2025.06.022>
- [6] Kaye, D.M., Lefkovits, J., Jennings, G.L., Bergin, P., Broughton, A. and Esler, M.D. (1995) Adverse Consequences of High Sympathetic Nervous Activity in the Failing Human Heart. *Journal of the American College of Cardiology*, **26**, 1257-1263. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(95\)00332-0](https://doi.org/10.1016/0735-1097(95)00332-0)
- [7] Kassab, K., Soni, R., Kassier, A. and Fischell, T.A. (2022) The Potential Role of Renal Denervation in the Management of Heart Failure. *Journal of Clinical Medicine*, **11**, Article 4147. <https://doi.org/10.3390/jcm11144147>
- [8] DiBona, G.F. and Esler, M. (2010) Translational Medicine: The Antihypertensive Effect of Renal Denervation. *American*

*Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, **298**, R245-R253.

<https://doi.org/10.1152/ajpregu.00647.2009>

- [9] Schlaich, M.P., Hering, D., Sobotka, P.A., Krum, H. and Esler, M.D. (2012) Renal Denervation in Human Hypertension: Mechanisms, Current Findings, and Future Prospects. *Current Hypertension Reports*, **14**, 247-253. <https://doi.org/10.1007/s11906-012-0264-9>
- [10] Nodera, M., Oikawa, M., Nakazato, K., Ishida, T. and Takeishi, Y. (2018) Sympathetic Nervous Remodeling Is Induced in the Intermediolateral Nucleus after Myocardial Infarction—Role of BDNF-TrkB Axis. *Neuroscience Letters*, **685**, 114-123. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2018.08.004>
- [11] Zekios, K.C., Mouchtouri, E.T., Lekkas, P., Nikas, D.N. and Kolettis, T.M. (2021) Sympathetic Activation and Arrhythmogenesis after Myocardial Infarction: Where Do We Stand. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, **8**, Article 57. <https://doi.org/10.3390/jcdd8050057>
- [12] Weng, L., Ye, J., Yang, F., Jia, S., Leng, M., Jia, B., *et al.* (2023) TGF- $\beta$ 1/SMAD3 Regulates Programmed Cell Death 5 That Suppresses Cardiac Fibrosis Post-Myocardial Infarction by Inhibiting HDAC3. *Circulation Research*, **133**, 237-251. <https://doi.org/10.1161/circresaha.123.322596>
- [13] Tapa, S., Wang, L., Francis Stuart, S.D., Wang, Z., Jiang, Y., Habecker, B.A., *et al.* (2020) Adrenergic Super-Sensitivity and Impaired Neural Control of Cardiac Electrophysiology Following Regional Cardiac Sympathetic Nerve Loss. *Scientific Reports*, **10**, Article No. 18801. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-75903-y>
- [14] Wang, K., Qi, Y., Gu, R., Dai, Q., Shan, A., Li, Z., *et al.* (2022) Renal Denervation Attenuates Adverse Remodeling and Intramyocardial Inflammation in Acute Myocardial Infarction with Ischemia-Reperfusion Injury. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **9**, Article 832014. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.832014>
- [15] Gao, J.Q., Xu, Y.L., Ye, J., *et al.* (2023) Effects of Renal Denervation on Cardiac Function after Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Heliyon*, **9**, e17591. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e17591>
- [16] Ye, J., Xiao, R., Wang, X., He, R., Liu, Z. and Gao, J. (2022) Effects and Mechanism of Renal Denervation on Ventricular Arrhythmia after Acute Myocardial Infarction in Rats. *BMC Cardiovascular Disorders*, **22**, Article No. 544. <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02980-4>
- [17] Yang, X., Lin, L., Zhang, Z. and Chen, X. (2022) Effects of Catheter-Based Renal Denervation on Renin-Aldosterone System, Catecholamines, and Electrolytes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of Clinical Hypertension*, **24**, 1537-1546. <https://doi.org/10.1111/jch.14590>
- [18] Sharp, T.E., Polhemus, D.J., Li, Z., Spaletta, P., Jenkins, J.S., Reilly, J.P., *et al.* (2018) Renal Denervation Prevents Heart Failure Progression via Inhibition of the Renin-Angiotensin System. *Journal of the American College of Cardiology*, **72**, 2609-2621. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.2186>
- [19] Hong, M.N., Li, X.D., Chen, D.R., *et al.* (2016) Renal Denervation Attenuates Aldosterone Expression and Associated Cardiovascular Pathophysiology in Angiotensin II-Induced Hypertension. *Oncotarget*, **7**, 67828-67840. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.12182>
- [20] Feng, X., Cai, W., Li, Q., Zhao, L., Meng, Y. and Xu, H. (2025) Activation of Lysosomal Ca<sup>2+</sup> Channels Mitigates Mitochondrial Damage and Oxidative Stress. *Journal of Cell Biology*, **224**, e202403104. <https://doi.org/10.1083/jcb.202403104>
- [21] Campese, V.M., Ye, S., Zhong, H., Yanamadala, V., Ye, Z. and Chiu, J. (2004) Reactive Oxygen Species Stimulate Central and Peripheral Sympathetic Nervous System Activity. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, **287**, H695-H703. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00619.2003>
- [22] Feng, Q., Lu, C., Wang, L., Song, L., Li, C. and Uppada, R.C. (2017) Effects of Renal Denervation on Cardiac Oxidative Stress and Local Activity of the Sympathetic Nervous System and Renin-Angiotensin System in Acute Myocardial Infarction Dogs. *BMC Cardiovascular Disorders*, **17**, Article No. 65. <https://doi.org/10.1186/s12872-017-0498-1>
- [23] Polhemus, D.J., Gao, J., Scarborough, A.L., Trivedi, R., McDonough, K.H., Goodchild, T.T., *et al.* (2016) Radiofrequency Renal Denervation Protects the Ischemic Heart via Inhibition of GRK2 and Increased Nitric Oxide Signaling. *Circulation Research*, **119**, 470-480. <https://doi.org/10.1161/circresaha.115.308278>
- [24] Zheng, M., Zhou, Z., Deng, K., Zhang, H., Zeng, Z., Zhang, Y., *et al.* (2025) Ventricular Arrhythmias and Myocardial Infarction: Electrophysiological and Neuroimmune Mechanisms. *Biomedicines*, **13**, Article 1290. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13061290>
- [25] Zhang, Y., Gao, X., Zhang, B., Wu, Y., Zhou, C., Xie, J., *et al.* (2025) Renal Denervation Attenuates Cardiac Inflammatory Responses via the Afferent Renal-Splenic Nerve Axis after Myocardial Ischemic Injury. *Journal of Translational Medicine*, **23**, Article No. 1320. <https://doi.org/10.1186/s12967-025-07356-8>
- [26] Sun, X., Wei, Z., Li, Y., Wang, J., Hu, J., Yin, Y., *et al.* (2020) Renal Denervation Restrains the Inflammatory Response in Myocardial Ischemia-Reperfusion Injury. *Basic Research in Cardiology*, **115**, Article No. 15.

- <https://doi.org/10.1007/s00395-020-0776-4>
- [27] Travers, J.G., Kamal, F.A., Robbins, J., Yutzey, K.E. and Blaxall, B.C. (2016) Cardiac Fibrosis: The Fibroblast Awakens. *Circulation Research*, **118**, 1021-1040. <https://doi.org/10.1161/circresaha.115.306565>
- [28] Wang, L., Wei, G., Song, L., Li, C., Zhang, F., Yang, Y., *et al.* (2019) Effect of Renal Sympathetic Denervation on Ventricular and Neural Remodeling. *Herz*, **44**, 717-725. <https://doi.org/10.1007/s00059-018-4698-y>
- [29] Zhang, B., Li, X., Chen, C., Jiang, W., Lu, D., Liu, Q., *et al.* (2018) Renal Denervation Effects on Myocardial Fibrosis and Ventricular Arrhythmias in Rats with Ischemic Cardiomyopathy. *Cellular Physiology and Biochemistry*, **46**, 2471-2479. <https://doi.org/10.1159/000489653>
- [30] Nasi-Er, B.G., Lou, X., Zhang, Y., Sun, H., Zhou, X., Li, Y., *et al.* (2019) Renal Sympathetic Denervation Improves Outcomes in a Canine Myocardial Infarction Model. *Medical Science Monitor*, **25**, 3887-3893. <https://doi.org/10.12659/msm.914384>
- [31] 叶健, 席鑫, 汪谓, 等. 急性前壁心肌梗死 PCI 术后肾动脉去交感神经术对心功能影响的临床研究[J]. 介入放射学杂志, 2022, 31(6): 550-554.
- [32] Sharp, T.E., Scarborough, A.L., Haydel, A.G., Jenkins, J.S., Prince, M., Gupta, A., *et al.* (2025) Ultrasound Renal Denervation Attenuates Early Cardiac Remodeling after Acute Myocardial Infarction in a Swine Model of Hypertensions and Dyslipidemia: A Pilot Study. *Clinical and Translational Science*, **18**, e70289. <https://doi.org/10.1111/cts.70289>
- [33] Wang, L., Song, L., Li, C., Feng, Q., Xu, M., Li, Z., *et al.* (2018) Renal Denervation Improves Cardiac Function by Attenuating Myocardocyte Apoptosis in Dogs after Myocardial Infarction. *BMC Cardiovascular Disorders*, **18**, Article No. 86. <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0828-y>
- [34] Zhao, Z., Li, F., Jiang, Y., *et al.* (2024) Renal Denervation Ameliorates Cardiomyocyte Apoptosis in Myocardial Ischemia-Reperfusion Injury through Regulating Mitochondria-Endoplasmic Reticulum Contact. *The Anatolian Journal of Cardiology*, **28**, 353-362. <https://doi.org/10.14744/anatoljcardiol.2024.3579>
- [35] Hundahl, L.A., Tfelt-Hansen, J. and Jespersen, T. (2017) Rat Models of Ventricular Fibrillation Following Acute Myocardial Infarction. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*, **22**, 514-528. <https://doi.org/10.1177/1074248417702894>
- [36] Sugizaki, Y., Shinke, T., Doi, T., Igarashi, N., Otake, H., Kawamori, H., *et al.* (2019) Impact of the Angiographic Burden on the Incidence of Out-of-Hospital Ventricular Fibrillation in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Heart and Vessels*, **34**, 52-61. <https://doi.org/10.1007/s00380-018-1225-2>
- [37] Jackson, N., Gizurarson, S., Azam, M.A., King, B., Ramadeen, A., Zamiri, N., *et al.* (2017) Effects of Renal Artery Denervation on Ventricular Arrhythmias in a Postinfarct Model. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, **10**, e004172. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.116.004172>
- [38] Zhang, W.H., Zhou, Q.N., Lu, Y.M., *et al.* (2018) Renal Denervation Reduced Ventricular Arrhythmia after Myocardial Infarction by Inhibiting Sympathetic Activity and Remodeling. *Journal of the American Heart Association*, **7**, e009938. <https://doi.org/10.1161/jaha.118.009938>
- [39] Lin, C., Feng, Z. and Qiu, X. (2024) Exploring the Relationship between Ventricular Fibrillation Recurrence after Defibrillation in Myocardial Infarction and the Effectiveness of Renal Sympathetic Denervation Therapy. *BMC Cardiovascular Disorders*, **24**, Article No. 604. <https://doi.org/10.1186/s12872-024-04222-1>
- [40] Chang, S.N., Chang, S.H., Yu, C.C., *et al.* (2017) Renal Denervation Decreases Susceptibility to Arrhythmogenic Cardiac Alternans and Ventricular Arrhythmia in a Rat Model of Post-Myocardial Infarction Heart Failure. *JACC: Basic to Translational Science*, **2**, 184-193. <https://doi.org/10.1016/j.jacbts.2017.01.008>
- [41] Kim, S.S., Kim, H.K., Park, H.W., Jeong, M.H., Lim, K.S., Kee, H.J., *et al.* (2020) Effect of Renal Denervation on Suppression of PVC and QT Prolongation in a Porcine Model of Acute Myocardial Infarction. *Korean Circulation Journal*, **50**, 38-49. <https://doi.org/10.4070/kcj.2019.0106>