

超重与肥胖在心血管疾病中的中西医机制研究

李佳鑫, 虞晓含

民政职业大学老年福祉学院 北京

【摘要】超重与肥胖已成为全球心血管疾病的重要独立危险因素,其通过多途径、多机制影响心血管系统。现代医学研究表明,肥胖导致循环血量增加,血压升高,长期增加心脏负担,最终导致心力衰竭。脂肪组织分泌的炎症因子促进心肌细胞纤维化;心外膜脂肪组织异常沉积,通过旁分泌作用释放促炎因子,损伤血管内皮功能,加速动脉粥样硬化斑块形成。除此之外,肥胖患者肠道菌群失调(如具核梭杆菌过度增殖)与代谢紊乱密切相关,菌群代谢产物可诱导慢性低度炎症,促进心血管病变。中医理论认为,肥胖病机为脾气虚弱,饮食不节、久坐少动等原因致脾胃运化失司,水湿内停化为痰浊,瘀阻心脉。本篇综述阐述了超重与肥胖相关的心血管疾病的中西医发病机制,以期超重与肥胖个体提供有效的预防与治疗依据。

【关键词】肥胖;超重;心血管疾病;中医

【基金项目】2025 年民政职业大学青年课题“应用 Fairlie 分解法和 Logistic 回归联合分析社区老年人与对照组心脑血管共病的差异特征”(JBKYQN2025-10)

【收稿日期】2025 年 7 月 24 日

【出刊日期】2025 年 8 月 28 日

【DOI】10.12208/j.ijcr.20250383

Research on the traditional chinese and western medicine mechanisms of overweight and obesity in cardiovascular diseases

Jiixin Li, Xiaohan Yu

China Civil Affairs University Institute of Geriatric Welfare, Beijing

【Abstract】Overweight and obesity have become important independent risk factors for cardiovascular diseases worldwide, affecting the cardiovascular system through multiple pathways and mechanisms. Modern medical research shows that obesity leads to an increase in circulating blood volume, elevated blood pressure, and a long-term increase in the burden on the heart, eventually resulting in heart failure. Inflammatory factors secreted by adipose tissue promote myocardial cell fibrosis. Abnormal deposition of epicardial adipose tissue releases pro-inflammatory factors through paracrine action, impairs vascular endothelial function, and accelerates the formation of atherosclerotic plaques. In addition, the imbalance of intestinal flora in obese patients (such as excessive proliferation of *Fusobacterium nucleatum*) is closely related to metabolic disorders. The metabolic products of the flora can induce chronic low-grade inflammation and promote cardiovascular diseases. According to traditional Chinese medicine theory, the pathogenesis of obesity is due to weak spleen qi. Factors such as irregular diet and prolonged sitting with little movement cause the spleen and stomach to lose their ability to transform and transport, leading to internal retention of water and dampness and the transformation into phlegm and turbidity, with blood stasis blocking the heart meridian. This review expounds the pathogenesis of cardiovascular diseases related to overweight and obesity in both traditional Chinese and Western medicine, with the aim of providing effective prevention and treatment basis for overweight and obese individuals.

【Keywords】Obesity; Overweight; Cardiovascular disease; Traditional Chinese medicine

超重与肥胖是一个全球性的健康问题,它与生理、行为、社会、环境、经济等多种因素密切相关^[1]。20 世纪 70 年代,就有专家强调,有必要将已经出现的肥胖

现象作为一种疾病加以关注,当时肥胖仅影响了成年人,特别是女性群体^[2]。近年来肥胖问题正不断加剧。

2024 世界肥胖地图数据显示,2020 年全球已有 42%

的成人存在超重或肥胖问题,预计到2035年将达54%^[3]。中国慢性病及其危险因素监测数据显示,按照中国肥胖症诊断标准(超重: BMI 24-27.9kg/m²,肥胖: BMI≥28kg/m²),至2018年,中国超重和肥胖症患病率已达50.7%,预计2030年将达到70.5%^[4]。根据美国疾病控制与预防中心的数据,美国成年人中,超过66.3%的人口超重或肥胖,肥胖人口比例超过32.4%^[5]。肥胖已经成为了全球性的问题,肥胖快速增长的趋势给各国公共卫生及临床医疗体系都带来了极大的挑战。

1 超重与肥胖介绍

肥胖是一种代谢性疾病,当人体进食热量多于消耗热量时,多余热量以脂肪形式储存于体内,导致体内异常或过度的脂肪积累就会出现体重超重现象^[6]。超重与肥胖极大增加了代谢性疾病、心血管疾病、肌肉骨骼疾病、阿尔兹海默症、抑郁症以及癌症的发生风险^[7]。其与多种生理病理机制、环境和行为模式等综合因素相关。

2 超重与肥胖对心血管疾病的影响

2.1 脂肪组织与心血管疾病的关联性

心脏脂肪组织可按解剖部位分为三部分:心外膜脂肪组织和心包脂肪组织^[8]。在心血管疾病发生发展过程中,血管周围脂肪组织的病理效应尤为关键^[9],其涵盖冠状动脉旁心外膜脂肪组织及主动脉、中小动脉周围脂肪沉积。有研究发现,血管周围脂肪组织中的脂肪细胞释放血管活性因子^[10],调节动脉粥样硬化。当机体处于肥胖或代谢紊乱等病理状态时,血管周围脂肪组织成为促炎性细胞因子的来源,从而促进动脉粥样硬化的发展^[11]。

2.2 氧化应激在心血管疾病发病中的作用

肥胖可以诱导氧化应激并且与心衰的发生发展密切相关。研究显示^[12],肥胖大鼠模型中,高血糖及胰岛素抵抗可显著增加活性氧生成,并削弱抗氧化系统功能。在年轻肥胖患者中,这一病理过程进一步导致线粒体功能障碍、活性氧过度释放及心肌细胞凋亡^[13]。

瘦素作为肥胖性心脏重构的关键介质,可通过激活PI3K-Akt信号通路诱导促纤维化及促氧化效应,进而激活转化生长因子-β与结缔组织生长因子^[14]。有研究表明,高脂饮食喂养的大鼠模型显示,瘦素在心脏局部通过氧化应激及mTOR信号通路介导胶原合成,驱动肥胖相关心脏重构^[15],最终导致心衰的发生。

2.3 炎症在心血管疾病发生发展中的作用

在肥胖诱导的胰岛素抵抗状态下,白色脂肪组织会高表达多种促炎及增殖性脂肪因子,这些因子通过

干扰胰岛素信号转导通路导致代谢紊乱,并引发心血管功能障碍^[16]。

多项研究表明,游离脂肪酸,尤其是棕榈酸,可通过TLR4/MyD88信号通路激活NF-κB转录因子,显著上调促炎细胞因子的表达^[17,18]。该通路在代谢性疾病的发生发展中也发挥关键作用^[19]。

2.4 纤维化在心血管疾病发生发展中的核心作用

当心脏发生损伤时,心脏成纤维细胞可分化为肌成纤维细胞,并获得促纤维化及促炎症特性^[20]。激活的心脏肌成纤维细胞会产生促炎性细胞因子(IL-1、IL-6)^[21]。其中,IL-6具有直接促纤维化作用,其通过STAT3信号通路激活心脏成纤维细胞胶原合成,或通过协同TGF-β增强纤维化效应^[22]。体外研究显示,IL-6家族成员IL-11在纤维化病理中起关键作用,其抑制可阻断TGF-β诱导的成纤维细胞活化^[23],从而抑制心脏纤维化进程。此外,单核细胞及巨噬细胞是促炎介质的重要来源^[24]。

2.5 肠道菌群在心血管疾病发生发展中的作用

科学证据表明,微生物组结构失衡可能诱发多种疾病,其致病机制包括胰岛素抵抗、全身性炎症、血管功能障碍及代谢失衡^[25,26]。

肥胖患者的肠道微生物组中常出现乳酸杆菌、大肠杆菌及普拉梭菌等菌群过度增殖,这种“肥胖型微生物组”展现出更强的从膳食中提取能量的能力^[27]。此外,肠道微生物组失衡与冠心病风险升高显著相关,提示肠道-心脏轴在疾病发生中的潜在作用^[28]。

3 超重与肥胖的中医病机

中医认为肥胖是由于多种原因导致体内脂肪堆积过多,并伴随头晕、神疲乏力、气短懒言等症状的一类病证^[29]。后世医家认为肥胖病因主要包括先天禀赋不足、饮食不节、劳逸失常、年老体弱等,从而导致脾气虚弱、肾阳虚衰,水谷运化失调,化为膏脂和水湿,留滞体内而致肥胖。除此之外,肥胖还与肺失宣降、肝失疏泄密切相关^[30]。

《景岳全书·非风诸证治法》^[31]认为“肥人多有气虚”,因其“阴盛于阳”,故又“多湿多滞”,以气虚为本,痰湿气滞为标。

《脾胃论·脾胃盛衰论》^[32]提出“饮食不节”则胃病,“形体劳逸”则脾病,脾胃虚弱则不能化生气血精微以养五脏。

《临证医案指南·呕吐门》和《丹溪心法·中湿》^[33,34]中均提到肥胖的发生总与阳气不足,痰湿内生有关。

《素问·奇病论》曰^[35]:“肥者令人内热,甘者令人

中满，其气上溢，传为消渴。”《素问·通评虚实论》曰^[35]：“凡治消瘴……肥贵人则膏粱之疾也。”均指出消渴的发生皆与饮食肥甘厚腻引发机体肥胖相关。

肥人脾胃虚弱，化生痰湿、阻滞清阳上升或痰湿困乏中焦郁久化热，致痰热中阻上塞脑脉或脾气虚甚不能统血而致血阻脉道，皆可使血压升高，临床上出现表现为头痛、眩晕等症^[36]。

《素问·至真大论》曰^[35]：“诸寒收引，皆属于肾”，强调全身之“寒”与命门之火损伤相关。肾阳虚，不能温煦心，致心阳不振，鼓动无力，血行受阻，气滞血瘀，而成胸痹。《灵枢·厥病》曰^[37]：“厥心痛……如从后触其心……肾心痛也”，肾气化失常，水液代谢紊乱，清浊不分，痰湿内停，脉道不利而为胸痹；或肾气厥逆，上犯于心，引发心胸疼痛。

4 讨论

超重与肥胖对心血管系统的影响是复杂的。从发病机制来看，脂肪组织分布异常、氧化应激与炎症反应在肥胖相关心血管疾病中扮演关键角色，此外，纤维化进程及肠道菌群失衡也参与其中。从中医角度分析，中医理论则从整体观念出发，认为肥胖与脾气虚弱、肾阳虚衰等密切相关，产生痰湿、瘀血等病理产物并进一步导致心血管疾病的发生。未来研究需进一步明确各机制间的相互作用，并探索中西医结合的干预策略，以更有效地预防和治疗超重与肥胖相关的心血管疾病。

参考文献

- [1] 邵远,李燕妮. 肥胖与乳腺疾病的关系[J]. 人人健康, 2025, (15): 70-71.
- [2] 钱舒华,李丽,舒蕾,等. 妊娠期糖尿病患者产后体重滞留情况与影响因素分析[J]. 复旦学报(医学版), 2025, 52(04): 538-543.
- [3] 彭雯,刘时雨,李铁梅,等. 《2024 世界肥胖报告》解读及对中国相关工作的启示[J]. 中国预防医学杂志, 2024, 25(04): 388-394.
- [4] 心洁,壹图. 《中国居民营养与慢性病状况报告(2020 年)》国务院新闻办公室 2020 年 12 月 23 日新闻发布会(摘要)[J]. 中老年保健, 2021, (02): 14-21.
- [5] 赵龙珠. 老年人膳食可碱摄入量与认知功能的关系研究[D]. 青岛大学, 2024.
- [6] 张一民. 运动是体重管理的必修课[J]. 健康中国观察, 2025, (05): 32-34.
- [7] 任茜格, 者炜, 张艺, 等. 基于随机森林模型的新疆成人慢性病共病影响因素分析[J]. 实用预防医学, 2025, 32(02): 181-185.
- [8] 曾嘉涛, 张贺晔, 刘华锋. 基于深度学习的心脏图像分割研究现状[J]. 中国图象图形学报, 2023, 28(06): 1811-1828.
- [9] 杨彩凤, 邓婵翠, 石蓓, 等. 冠状动脉周围脂肪组织在冠心病中的临床意义[J]. 中国动脉硬化杂志, 2024, 32(11): 999-1005.
- [10] 李洪峥, 于子凯, 付长庚, 等. 血管周围脂肪组织调节动脉粥样硬化机制及中医学认识[J]. 中国中西医结合杂志, 2025, 45(02): 241-247.
- [11] 赵涵, 强红丽, 陈倍望, 等. 血管周围脂肪组织参与动脉粥样硬化发病机制的研究进展[J]. 临床与病理杂志, 2025, 45(01): 65-73.
- [12] Ballal, K.; Wilson, C.R.; Harmancey, R.; et al. Obesogenic high fat western diet induces oxidative stress and apoptosis in rat heart. *Mol. Cell. Biochem.* 2010, 344, 221–230.
- [13] Renke G, Starling-Soares B, Baesso T, et al. Effects of Vitamin D on Cardiovascular Risk and Oxidative Stress. *Nutrients.* 2023 Feb 2;15(3):769.
- [14] Wen X, Zhang B, Wu B, et al. Signaling pathways in obesity: mechanisms and therapeutic interventions. *Signal Transduct Target Ther.* 2022 Aug 28;7(1):298.
- [15] Martinez-Martinez, E.; Jurado-Lopez, R.; Valero-Munoz, M.; et al. Leptin induces cardiac fibrosis through galectin-3, mTOR and oxidative stress: Potential role in obesity. *J. Hypertens.* 2014, 32, 1104–1114.
- [16] Jia, G.; Jia, Y.; Sowers, J.R. Contribution of Maladaptive Adipose Tissue Expansion to Development of Cardiovascular Disease. *Compr. Physiol.* 2016, 7, 253–262.
- [17] Zheng, X.-Y.; Sun, C.-C.; Liu, Q.; et al. Compound LM9, a novel MyD88 inhibitor, efficiently mitigates inflammatory responses and fibrosis in obesity-induced cardiomyopathy. *Acta Pharmacol. Sin.* 2020, 41, 1093–1101.
- [18] Wang, Y.; Qian, Y.; Fang, Q.; et al. Saturated palmitic acid induces myocardial inflammatory injuries through direct binding to TLR4 accessory protein MD2. *Nat. Commun.* 2017, 8, 13997.
- [19] Engin A. Reappraisal of Adipose Tissue Inflammation in

- Obesity. *Adv Exp Med Biol.* 2024;1460:297-327.
- [20] Lubbers, E.R.; Price, M.V.; Mohler, P.J. Arrhythmogenic Substrates for Atrial Fibrillation in Obesity. *Front. Physiol.* 2018, 9.
- [21] Hu T, Wu Q, Yao Q, et al. PRDM16 exerts critical role in myocardial metabolism and energetics in type 2 diabetes induced cardiomyopathy. *Metabolism.* 2023 Sep;146: 155658.
- [22] Datta, R.; Bansal, T.; Rana, S.; et al. Myocyte-Derived Hsp90 Modulates Collagen Upregulation via Biphasic Activation of STAT-3 in Fibroblasts during Cardiac Hypertrophy. *Mol. Cell. Biol.* 2016, 37, e00611–e00616.
- [23] Schafer, S.; Viswanathan, S.; Widjaja, A.A.; et al. IL-11 is a crucial determinant of cardiovascular fibrosis. *Nature* 2017, 552, 110–115.
- [24] Kong, P.; Christia, P.; Frangogiannis, N.G. The pathogenesis of cardiac fibrosis. *Cell. Mol. Life Sci.* 2013, 71, 549–574.
- [25] Pascale, A.; Marchesi, N.; Marelli, C.; et al. Microbiota and metabolic diseases. *Endocrine* 2018, 61, 357–371.
- [26] Marzullo, P.; Di Renzo, L.; Pugliese, G.; et al. Obesity Programs of nutrition ER, Assessment G: From obesity through gut microbiota to cardiovascular diseases: A dangerous journey. *Int. J. Obes. Suppl.* 2020, 10, 35–49.
- [27] Kulkarni DH, Rusconi B, Floyd AN, et al. Gut microbiota induces weight gain and inflammation in the gut and adipose tissue independent of manipulations in diet, genetics, and immune development. *Gut Microbes.* 2023 Dec;15(2):2284240.
- [28] Singh, V.; Yeoh, B.S.; Vijay-Kumar, M. Gut microbiome as a novel cardiovascular therapeutic target. *Curr. Opin. Pharmacol.* 2016, 27, 8–12.
- [29] 宋昌梅, 杲春阳, 付燕来, 等. 肥胖中医研究进展[J]. 现代中医药, 2021, 41(03):6-9.
- [30] 国家中医药管理局中医师资格认证中心. 中医内科学[M]. 中国中医药出版社: 2020.
- [31] 张介宾, 李继明. 景岳全书[M]. 人民卫生出版社: 2023.
- [32] 李东垣, 文魁, 丁国华. 脾胃论[M]. 人民卫生出版社: 2023.
- [33] 叶天士, 苏礼. 临证指南医案[M]. 人民卫生出版社: 2018.
- [34] 朱震亨, 王英, 竹剑平, 等. 丹溪心法[M]. 人民卫生出版社: 2017.
- [35] 人民卫生出版社. 黄帝内经素问[M]. 人民卫生出版社: 2024.
- [36] 周柳, 张明雪. 脾虚痰浊型高血压的中医证治研究[J]. 实用中医内科杂志, 2023, 37(07):40-42.
- [37] 郭霭春. 黄帝内经素问白话解[M]. 中国中医药出版社: 2022.
- 版权声明:** ©2025 作者与开放获取期刊研究中心 (OAJRC) 所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

**OPEN ACCESS**