

从肠道菌群探讨“浊气”在泛血管病发生中的作用

李 明¹, 柳成刚^{2*}

¹黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学基础医学院, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2025年6月17日; 录用日期: 2025年7月9日; 发布日期: 2025年7月18日

摘 要

泛血管疾病主要是以动脉粥样硬化为共同病理特征的一系列血管疾病,是当前中国居民的首要死因之一。《素问·经脉》别论篇曰:“食气入胃,浊气归心,淫精于脉。”指出饮食经过胃肠营养转化后,进入心血管系统参与能量代谢,提示胃肠功能可能与心血管系统有关。其中肠道菌群在胃肠功能中有重要作用。本文通过肠道菌群的功能来解释“浊气”的科学内涵,并论述其在泛血管疾病发生中所起的作用。

关键词

肠道菌群, 泛血管疾病, 浊气

Exploring the Role of “Turbid Qi” in the Development of Pan-Vascular Disease from the Perspective of Gut Microbiota

Ming Li¹, Chenggang Liu^{2*}

¹Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²College of Basic Medical Sciences, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: Jun. 17th, 2025; accepted: Jul. 9th, 2025; published: Jul. 18th, 2025

Abstract

Pan-vascular disease refers to a group of vascular diseases characterized by atherosclerosis as a

*通讯作者。

文章引用: 李明, 柳成刚. 从肠道菌群探讨“浊气”在泛血管病发生中的作用[J]. 临床医学进展, 2025, 15(7): 1222-1227.
DOI: 10.12677/acm.2025.1572116

common pathological feature, representing one of the leading causes of death among Chinese residents. The “Suwen · Treatise on Meridians” states: “The qi from food enters the stomach, turbid qi returns to the heart, and essence overflows into the vessels”. It is noted that nutrients from the diet, after being processed by the gastrointestinal system, enter the cardiovascular system to participate in energy metabolism, suggesting a potential link between gastrointestinal function and the cardiovascular system. The gut microbiota plays a significant role in gastrointestinal function. This article elucidates the scientific connotation of “turbid qi” through the functions of gut microbiota and discusses its role in the development of pan-vascular disease.

Keywords

Gut Microbiota, Pan-Vascular Disease, Turbid Qi

Copyright © 2025 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

泛血管疾病的血管病变是以动脉粥样硬化为核心特征,累及两个及其以上血管的疾病,严重危害心、脑、肾及外周血管等器官。泛血管疾病的发生过程较为复杂,涉及炎症反应、脂质代谢失常、免疫失调、微循环障碍等多个环节[1]。本文通过肠道菌群的功能来解释“浊气”的科学内涵,并论述其在泛血管疾病发生中的作用。

2. 浊气、心胃相联及泛血管疾病的中医认识

2.1. 浊气的含义

说文解字中对浊的解释:“(浊)浊水……按浊者、清之反也。”[2]为不干净,混沌之意。《素问·阴阳应象大论篇》:“寒气生浊,热气生清”王冰云:“浊气,谷气也。心居胃上,故谷气归心,淫溢精微入于脉也。”[3]认为浊气即为水谷之气,依次经胃、心两脏后注入血脉。《素问·阴阳应象大论》曰:“清阳出上窍,浊阴出下窍;清阳发腠理,浊阴走五脏。……清阳实四肢,浊阴归六腑”将清的升浮与浊的沉降特性相比较,让浊的功能变得更加形象,浊气向下沉降,出走脏腑之内。《灵枢·营卫生会》曰:“清者为营,浊者为卫,营在脉中,卫在脉外。”对浊作为物质的功能做出更具体的描述,浊气为卫表之气,在血脉之外起到防御,保卫的作用。《灵枢·小针解》说:“浊气在中,言水谷皆入于胃,其精气上注于肺,浊溜于肠胃,言寒温不适,饮食不节,而病生于肠胃,故命曰浊气在中也”,指出了浊作为病理产物留滞于肠胃中,再以寒温不适,饮食不节等诱因而致病。

2.2. 中医心与胃肠相关联

《医法圆通》云:“心居膈膜之上,下一寸即胃口,胃口离心不远。”[4]指出心胃位置接近。《素问·平人气象论篇》云:“胃之大络,名曰虚里。贯膈络肺,出于左乳下,其动应衣,脉宗气也。”其中虚里符合现代医学解剖学中的心尖搏动处。两者在经脉循行上也存在联系,《灵枢·经别》云:“足阳明之正,上至髀,入于腹里,属胃,散之脾,上通于心。”则对胃经与心的联系做出了直接阐述。《灵枢·决气》:“中焦受气取汁,变化而赤,是谓血”阐述了心胃两脏生理功能互相作用,影响血液生成的。在脏腑的五行属性上,心属火,胃属土,火生土,心胃为火土相生,两者母子互及。

2.3. 中医对泛血管疾病的认识

中医对泛血管病并无确切病名, 根据临床表现可将其归为“胸痹”“脉积”“心痛”等范畴。以虚、痰、瘀、毒为基本病机, 因热毒、痰浊、气滞、血瘀、寒凝等病理因素致病[5]。苏振国等[6]认为 AS 的发生与“浊脂”密切相关, 周莉君等[7]认为瘀毒是导致 AS 的关键因素。李灵凌[8]则从虚气留滞的角度解释其病因病机笔者认为此类“浊脂”“瘀毒”“虚气”等病邪可归于“浊气”范畴, 因清阳不升或清气不充, 致使血脉失去正常生理功能, 发为本病。

3. 泛血管疾病发生的危险因素

血压、胆固醇和葡萄糖水平升高是引起动脉粥样硬化的常规风险因素[9]。随着现代对高血压疾病认识的不断进步, 越来越多研究显示高血压与心血管疾病的发生呈强相关性[10]。目前, 血脂水平异常是动脉斑块形成的主要原因之一, 所以血脂水平是否正常对心血管疾病有重要意义。相关研究发现, 高血糖水平可增加心血管疾病的死亡风险, 在我国每年因心血管疾病死亡的二型糖尿病患者高达 50 万人[11]。

3.1. 泛血管病与高血脂

传统研究发现, 长期高脂血症可引起血管内皮功能障碍, 并触发促炎细胞因子、趋化因子和活性氧(ROS)的产生, 以及促炎性白细胞募集、粘附和内皮下迁移, 最终引发免疫和炎症反应, 进而诱导单核细胞粘附侵入内皮细胞分化为巨噬细胞, 巨噬细胞通过吞噬脂质等一系列变化进一步转化泡沫细胞, 最终形成斑块[12]。

3.2. 泛血管疾病与高血糖

高血糖被普遍认为是促进动脉粥样硬化的关键因素之一, 研究显示过高的血糖能通过诱导蛋白质的糖化导致的 AGEs 的积累, AGEs 与内皮细胞结合, 激活内皮, 促进粘附分子的表面表达, 进一步促进单核细胞/巨噬细胞的黏附并进入内皮下空间。这些细胞在斑块形成的初期阶段发挥作用。AGEs 还可以通过增强巨噬细胞的细胞因子释放, 维持斑块内的促炎环境。此外, AGEs 对低密度脂蛋白(LDL)的糖化作用是动脉粥样硬化的另一个机制, 这一过程导致 LDL 的变性, 并可能抑制反向胆固醇转运, 减少一氧化氮水平, 增加血管收缩, 从而加剧血管损伤。这种糖化作用通过 AGEs 受体(RAGE)对巨噬细胞、内皮细胞和血管平滑肌细胞的影响, 促进炎症反应和细胞内活性氧(ROS)的生成, 进一步加剧了动脉粥样硬化的发展[13]。

3.3. 泛血管病与高血压

在流行病学研究过程中, 发现动脉高血压是最显著的可改变 CV 危险因素, 占有中风的 48%和所有冠状动脉事件的 18% [14]。高血压通过增强血管内剪切应力, 使血管内湍流增多, 动脉内皮损伤风险增加, 正常内皮功能减弱, 最终导致动脉粥样硬化。同时, 高血压患者的搏动性血流较快, 导致血管内缺血缺氧, 长期病理作用下血管内皮受损, 发展为动脉粥样硬化[15]。高血压还可通过介导免疫反应促使血管细胞释放细胞因子将中性粒细胞、巨噬细胞树突状细胞和淋巴细胞吸引到血管中, 并浸润血管, 导致血管功能障碍和重塑[16]。

4. 肠道菌群通过影响血脂、血糖、血压导致泛血管病

肠道菌群是人体内部复杂的微生态系统, 由种类丰富和数量庞大的微生物群落组成, 从营养、代谢、免疫、防御等多个角度参与维持机体物质和能量平衡[17]。肠道菌群的变化与许多疾病状态有关, 大量实验证据进一步支持了肠道微生物群在 CVD 中的因果关系[18]。Koren O 等[19]分析动脉粥样硬化斑块成

分后发现其中含有同一个体肠道中的细菌 DNA。这些观察结果表明, 肠道中的微生物群落可能是斑块中细菌的来源和斑块稳定性与 CVD 的发展影响因素之一。肠道菌群是维持人体内环境稳态的重要角色, 在局部与肠上皮细胞连接复合体通过肠内代谢产物和肠相关免疫细胞形成紧密连接的多层次调控体系[20]。直接或间接影响血压、血糖、血脂, 进而促进心血管疾病的发生。

4.1. 肠道菌群与脂质代谢(顺序调换)

肠道菌群不仅能通过影响脂蛋白生成调节血脂水平, 其酵解膳食纤维所产生的短链脂肪酸也能在机体能量和脂肪代谢中起到重要作用[21]。Tan X 等[22]发现其代谢产物氧化三甲胺还会降低胆固醇羟化酶的活性, 影响肝脏中的胆汁酸合成途径, 抑制胆固醇逆向转运, 导致胆固醇的升高。有关实验研究也证实肠道菌群可通过调节机体初级胆汁酸的合成和代谢, 参与胆固醇代谢和斑块形成, 促进 AS 发生发展[23]。动物实验研究人员将肥胖动物体内的微生物群分离出来, 移植到无菌动物体内, 无菌动物 14 d 后出现肥胖[24]。

4.2. 肠道菌群与血糖代谢

肠道菌群及其代谢物损害肠粘膜屏障的完整性后, 使肠道通透性增加。这种增加的通透性有助于 LPS 等抗原物质进入血液, 触发免疫细胞活化和促炎细胞因子的释放, 引发炎症反应, 靶向破坏胰岛 β 细胞, 从而诱发 1 型糖尿病的发作[25]。肠道菌群的功能障碍与各种病理相关的细菌和真菌的多样性和丰度降低有关[26], 这使得胆汁酸代谢、炎症状态、胰岛素抵抗和肠促胰岛素分泌失常诱发降低葡萄糖耐量和胰岛素抵抗, 导致血糖平衡被打破[27]。肠道菌群还直接通过分子调节控制血糖, 包括通过调控 ZnT8 缺乏部分调节肠道形态和肠道微生物群的组成诱导脂肪堆积和葡萄糖耐量不良等[28]。

4.3. 肠道菌群与血压调控

国外研究发现, 肠道菌群能够通过多种途径引发高血压, 包括炎症因子、短链脂肪酸(SCFA)、脂多糖(LPS)以及肠脑相互作用中的交感神经激活。此外, 肠道菌群对动脉粥样硬化炎症和血脂异常的影响可能通过以下机制实现: 胆汁酸受体(如武田 G 蛋白偶联受体 5 (TGR5)和法尼醇 X 受体(FXR))、三甲胺-N-氧化物(TMAO)和三甲胺(TMA)的作用, 以及微生物群直接侵入血管壁的过程[29]。有关动物研究也证实了类似的结果, 并进一步发现, 将高血压组的粪便样本移植到正常血压组动物肠道中, 会导致被移植动物的血压显著上升[30]。肠道菌群是肠道屏障功能正常的保障, 当肠道菌群平衡被破坏时, 肠道黏膜功能受损, 通透性增加, 肠道菌群代谢产生的内毒素进入血液, 引发血管内皮炎症反应, 最终导致血管内皮功能损害和血压升高[31]。

5. 总结与展望

综上所述, 人体内产生的浊气可归类为生理性浊气和病理性浊气, 生理性浊气属于体液和内分泌代谢的环节, 起到营养和防御的作用。生理性浊气的产生依赖人体肠道菌群正常的代谢、防御功能, 当肠道菌群的结构和功能被破坏时, 可通过直接介导免疫、炎性反应损伤心血管系统; 同时内分泌代谢平衡被破坏, 血脂、血压、血糖脱离正常水平, 生理环节转为病理环节, 加重对心血管的损伤。肠道屏障受损, 肠道菌群代谢产物等可视为病理性浊气直接损伤心血管系统, 引起泛血管疾病的发生。总而言之, 肠道菌群失调可能引起病理性“浊气”的产生, 加重血管损伤, 最终导致心血管疾病的产生。中医药对肠道菌群的调节作用有独特优势; 中药复方如黄芪、党参、茯苓等可通过多靶点作用, 可调节菌群平衡, 促进有益菌增殖, 抑制有害菌过度生长。同时中医药能增强肠道屏障功能, 对炎症性肠病、肥胖及代谢综合征等疾病的治疗有积极影响。所以, 充分发挥中医药改善肠道菌群功能的作用, 保持“生理性浊气”

的正常功能,减少“病理性浊气”的产生,从而达到“升清降浊”的效果对防治泛血管疾病有一定积极意义。

参考文献

- [1] 中国医师协会心血管内科医师分会. 泛血管疾病抗栓治疗中国专家共识(2024 版) [J]. 中华医学杂志, 2024, 104(12): 906-923.
- [2] 许慎. 说文解字[M]. 上海: 上海古籍出版社, 2007: 553.
- [3] 范登脉, 校注. 重广补注黄帝内经素问[M]. 北京: 科学技术文献出版社, 2011: 161-162.
- [4] (清)郑钦安, 原著. 郑钦安医书阐释[M]. 第3版. 成都: 四川出版集团巴蜀书社, 2006: 293.
- [5] 杨彤, 姚秋菊, 陈勇, 等. 基于“虚、痰、瘀、毒”理论探讨颈动脉粥样硬化[J]. 亚太传统医药, 2024, 20(5): 215-218.
- [6] 苏振国, 王敬卿. 基于“浊脂”理论浅谈动脉粥样硬化的诊治思路[J]. 内蒙古中医药, 2025, 44(1): 59-62.
- [7] 周莉君, 杨洛琦, 杨圣洁, 等. 基于“因瘀致毒, 瘀毒致变”探析泛血管病的诊治[J]. 环球中医药, 2025, 18(4): 799-802.
- [8] 李灵凌, 李晓雅, 于宗良, 等. 基于“虚气留滞”理论探讨动脉粥样硬化的发病机制和治疗思路[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2024, 22(24): 4591-4595.
- [9] Devereux, R.B. and Alderman, M.H. (1993) Role of Preclinical Cardiovascular Disease in the Evolution from Risk Factor Exposure to Development of Morbid Events. *Circulation*, **88**, 1444-1455. <https://doi.org/10.1161/01.cir.88.4.1444>
- [10] Fuchs, F.D. and Whelton, P.K. (2020) High Blood Pressure and Cardiovascular Disease. *Hypertension*, **75**, 285-292. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.119.14240>
- [11] Bragg, F., Li, L., Yang, L., Guo, Y., Chen, Y., Bian, Z., *et al.* (2016) Risks and Population Burden of Cardiovascular Diseases Associated with Diabetes in China: A Prospective Study of 0.5 Million Adults. *PLOS Medicine*, **13**, e1002026. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002026>
- [12] Soppert, J., Lehrke, M., Marx, N., Jankowski, J. and Noels, H. (2020) Lipoproteins and Lipids in Cardiovascular Disease: From Mechanistic Insights to Therapeutic Targeting. *Advanced Drug Delivery Reviews*, **159**, 4-33. <https://doi.org/10.1016/j.addr.2020.07.019>
- [13] Poznyak, A., Grechko, A.V., Poggio, P., Myasoedova, V.A., Alfieri, V. and Orekhov, A.N. (2020) The Diabetes Mellitus-atherosclerosis Connection: The Role of Lipid and Glucose Metabolism and Chronic Inflammation. *International Journal of Molecular Sciences*, **21**, Article 1835. <https://doi.org/10.3390/ijms21051835>
- [14] Poznyak, A.V., Sadykhov, N.K., Kartuesov, A.G., Borisov, E.E., Melnichenko, A.A., Grechko, A.V., *et al.* (2022) Hypertension as a Risk Factor for Atherosclerosis: Cardiovascular Risk Assessment. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **9**, Article 959285. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.959285>
- [15] 马龙, 凡奇, 杨淼, 等. 急性脑梗死患者血清 Hcy、UA 和 CRP 水平变化及与颈动脉粥样硬化的关系[J]. 河北医药, 2018, 40(8): 1180-1183.
- [16] dos Passos, R.R., Santos, C.V., Priviero, F., Briones, A.M., Tostes, R.C., Webb, R.C., *et al.* (2024) Immunomodulatory Activity of Cytokines in Hypertension: A Vascular Perspective. *Hypertension*, **81**, 1411-1423. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.124.21712>
- [17] San-Cristobal, R., Navas-Carretero, S., Martínez-González, M.Á., Ordovas, J.M. and Martínez, J.A. (2020) Contribution of Macronutrients to Obesity: Implications for Precision Nutrition. *Nature Reviews Endocrinology*, **16**, 305-320. <https://doi.org/10.1038/s41574-020-0346-8>
- [18] Witkowski, M., Weeks, T.L. and Hazen, S.L. (2020) Gut Microbiota and Cardiovascular Disease. *Circulation Research*, **127**, 553-570. <https://doi.org/10.1161/circresaha.120.316242>
- [19] Koren, O., Spor, A., Felin, J., Fåk, F., Stombaugh, J., Tremaroli, V., *et al.* (2010) Human Oral, Gut, and Plaque Microbiota in Patients with Atherosclerosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **108**, 4592-4598. <https://doi.org/10.1073/pnas.1011383107>
- [20] Nalle, S.C. and Turner, J.R. (2015) Intestinal Barrier Loss as a Critical Pathogenic Link between Inflammatory Bowel Disease and Graft-versus-Host Disease. *Mucosal Immunology*, **8**, 720-730. <https://doi.org/10.1038/mi.2015.40>
- [21] 饶翀, 肖新华. 肠道菌群和脂代谢异常[J]. 中华临床医师杂志(电子版), 2016, 10(8): 1053.
- [22] Tan, X., Liu, Y., Long, J., Chen, S., Liao, G., Wu, S., *et al.* (2019) Trimethylamine *n*-Oxide Aggravates Liver Steatosis through Modulation of Bile Acid Metabolism and Inhibition of Farnesoid X Receptor Signaling in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Molecular Nutrition & Food Research*, **63**, e1900257. <https://doi.org/10.1002/mnfr.201900257>

-
- [23] Xu, F., Yu, Z., Liu, Y., Du, T., Yu, L., Tian, F., *et al.* (2023) A High-Fat, High-Cholesterol Diet Promotes Intestinal Inflammation by Exacerbating Gut Microbiome Dysbiosis and Bile Acid Disorders in Cholecystectomy. *Nutrients*, **15**, Article 3829. <https://doi.org/10.3390/nu15173829>
- [24] Bäckhed, F., Ding, H., Wang, T., Hooper, L.V., Koh, G.Y., Nagy, A., *et al.* (2004) The Gut Microbiota as an Environmental Factor That Regulates Fat Storage. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **101**, 15718-15723. <https://doi.org/10.1073/pnas.0407076101>
- [25] Huang, S., Li, F., Quan, C. and Jin, D. (2024) Intestinal Flora: A Potential Pathogenesis Mechanism and Treatment Strategy for Type 1 Diabetes Mellitus. *Gut Microbes*, **16**, Article ID: 2423024. <https://doi.org/10.1080/19490976.2024.2423024>
- [26] Jayasudha, R., Das, T., Kalyana Chakravarthy, S., Sai Prashanthi, G., Bhargava, A., Tyagi, M., *et al.* (2020) Gut Mycobionomes Are Altered in People with Type 2 Diabetes Mellitus and Diabetic Retinopathy. *PLOS ONE*, **15**, e0243077. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0243077>
- [27] Marchesi, J.R., Adams, D.H., Fava, F., Hermes, G.D.A., Hirschfield, G.M., Hold, G., *et al.* (2015) The Gut Microbiota and Host Health: A New Clinical Frontier. *Gut*, **65**, 330-339. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309990>
- [28] Mao, Z., Lin, H., Su, W., Li, J., Zhou, M., Li, Z., *et al.* (2019) Deficiency of ZnT8 Promotes Adiposity and Metabolic Dysfunction by Increasing Peripheral Serotonin Production. *Diabetes*, **68**, 1197-1209. <https://doi.org/10.2337/db18-1321>
- [29] Al Samarraie, A., Pichette, M. and Rousseau, G. (2023) Role of the Gut Microbiome in the Development of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 5420. <https://doi.org/10.3390/ijms24065420>
- [30] 亓英姿, 姜月华, 姜凌宇, 等. 杜仲-刺蒺藜对老龄自发性高血压大鼠肠道微生物组的影响[J]. 中华高血压杂志, 2019, 27(5): 454-462.
- [31] Dobrek, Ł. (2022) Potential Therapeutic Options Targeting the Gut Dysbiosis in Chronic Kidney Disease. *Wiadomości Lekarskie*, **75**, 1757-1764. <https://doi.org/10.36740/wlek202207127>