

内脏脂肪组织与高血压的相关性研究

焦 岚, 刘地川*

重庆医科大学附属第二医院心血管内科, 重庆

收稿日期: 2025年8月2日; 录用日期: 2025年8月26日; 发布日期: 2025年9月4日

摘 要

高血压是全球心血管疾病的首要诱因, 而内脏脂肪组织作为腹部深层组织, 近年来被认为是高血压的独立危险因素。因此, 本文综述了近年来内脏脂肪组织的测量方法以及导致高血压机制的研究进展, 为今后临床实践中识别高血压高危人群、早期预防高血压提供进一步的参考。

关键词

高血压, 内脏脂肪组织, 相关性研究

Visceral Adipose Tissue and Hypertension: An Association Study

Lan Jiao, Dichuan Liu*

Department of Cardiovascular Medicine, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: Aug. 2nd, 2025; accepted: Aug. 26th, 2025; published: Sep. 4th, 2025

Abstract

Hypertension stands as the primary inducer of global cardiovascular disease, with visceral adipose tissue (VAT), the deep abdominal fat depot, increasingly recognized as an independent risk factor for hypertension in recent years. This review summarizes recent research advances in VAT measurement methodologies and the pathogenic mechanisms linking VAT to hypertension, aiming to provide enhanced reference for identifying high-risk populations and implementing early preventive strategies in clinical practice.

Keywords

Hypertension, Visceral Adipose Tissue (VAT), Correlation Study

*通讯作者。



1. 引言

内脏脂肪组织(Visceral adipose tissue, VAT)作为腹部深部脂肪沉积, 近年被证实是独立于总体肥胖的代谢风险因素, 其与高血压的发生发展存在密切关联。高血压作为全球心血管疾病的首要诱因, 传统上归因于遗传、环境及生活方式等因素, 然而大量流行病学及机制研究揭示, 内脏脂肪的过度堆积通过独特的生物学效应直接参与高血压进程。相较于皮下脂肪, 内脏脂肪具有更强的代谢活性, 其分泌的多种生物活性分子可引发系统性影响, 成为肥胖相关高血压的核心驱动因素。目前研究已揭示内脏脂肪通过多元交互作用影响血压水平, 包括激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)与交感神经系统(SNS)、诱发胰岛素抵抗及慢性炎症反应等复杂网络[1] [2]。基于现有研究, 内脏脂肪异常蓄积所激活的多种病理生理通路呈现显著的交互式促进作用, 形成复杂的调控网络, 最终协同诱导血管功能障碍及系统性血压升高。与此同时, 针对内脏脂肪组织的量化评估方法学体系持续发展演进: 其技术路径从作为金标准的影像学检测(如CT、MRI)延伸至基于血清生化标志物的计算模型构建(例如内脏脂肪指数VAI、中国内脏脂肪指数CVAI)。该技术演进为在流行病学研究中建立内脏脂肪蓄积与高血压发病间的精准剂量-效应关联奠定了关键方法学基础[3] [4]。本综述致力于系统阐释内脏脂肪组织促发高血压的病理生理学机制, 重点解析四大核心调控通路: 肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)的异常活化、交感神经系统异常兴奋、胰岛素生物效应障碍以及慢性炎症级联反应。同时, 全面评估内脏脂肪定量测量技术的临床应用效能及疾病预测效价, 进而探讨以内脏脂肪为靶点实施高血压早期防治干预的生物学潜力。本综述将为深入阐明肥胖相关性高血压的病因学机制提供理论框架, 并为建立基于内脏脂肪调控的精准预防策略奠定科学基础。

2. 内脏脂肪组织的定义

内脏脂肪组织(VAT)指位于腹壁与腹膜后, 直接包围或紧邻内脏器官(如肠道、肝脏、肾脏)的脂肪组织[5], 可以作为人体的能量储备, 但过量的内脏脂肪堆积会严重危害身体健康, VAT 具有独特的代谢和内分泌功能, 分泌多种代谢因子影响全身代谢。此外, 与皮下脂肪组织不同, 内脏脂肪组织的脂肪细胞释放更多游离脂肪酸和炎症因子, 与代谢综合征、心血管疾病及多种癌症密切相关。

3. 内脏脂肪组织的测量

3.1. 直接测量法

CT/MRI 扫描: 内脏脂肪的测量可通过多种技术实现, 其中 CT 及 MRI 扫描因其高分辨率成为金标准[6] [7]。Framingham 心脏研究一项大型基于社区人群的研究通过 CT 评估内脏脂肪组织体积, 发现其与血压升高、空腹血糖升高、血脂异常等代谢风险因子以及代谢综合征具有强相关性, 并且内脏脂肪组织与这些代谢风险因子的关联性在统计学上显著强于皮下脂肪组织[8]。

双能 X 线吸收测量法(DXA): 主要用于骨密度测量, 近年来通过特定算法也能评估全身和区域性的脂肪分布, 包括腹部区域的脂肪量估算, 但 DXA 测量内脏脂肪(VAT)的可重复性受饮食干预显著影响[9]。

3.2. 间接测量法

生物电阻抗分析(BIA): 传统 BIA 主要评估全身脂肪百分比。近年的重要进展是新型多频段、多节段

BIA 设备的出现, 结合复杂算法和人体测量数据, 可提供对内脏脂肪水平的估计, 其便捷性使其在临床实践和流行病学调查中展现出潜力, 但其准确性仍需与 CT 扫描或磁共振检查进行校准和验证[10]。

超声波(US)检查: 因其无创性和可重复性, 逐渐应用于临床实践。一项纳入了 106 名平均年龄为 42 岁的参与者的方法学研究中, 使用超声检查测量腹部不同解剖部位的 VAT, 发现在男性中 VAT 是沿腹部均匀分布的, 在女性中主要分布在髂嵴与最下肋骨之间的较窄腰围区域内[11]。

内脏脂肪指数(Visceral Adiposity Index, VAI): 2010 年 Amato 等人提出一种基于代谢参数的经验性数学模型, 用于评估内脏脂肪堆积及功能障碍[3], 内脏脂肪指数是通过一定的公式计算, 进一步整合了 VAT 的功能特性, 其与高血压的关联性在多变量分析中保持稳定($OR = 1.17, 95\%CI 1.12 \sim 1.22$) [12]。

$$VAI(\text{男}) = \left(\frac{WC}{39.68 + (1.88 \times BMI)} \right) \times \left(\frac{TG}{1.03} \right) \times \left(\frac{1.31}{HDL} \right)$$

$$VAI(\text{女}) = \left(\frac{WC}{36.58 + (1.89 \times BMI)} \right) \times \left(\frac{TG}{0.81} \right) \times \left(\frac{1.52}{HDL} \right)$$

其中, WC 为腰围(cm)、H 为身高(cm)、TG 为甘油三酯(mmol/L)、HDL-C 为高密度脂蛋白胆固醇(mmol/L), BMI 为体重指数(kg/m^2), 相关研究表明, VAI 与心血管事件独立相关, 成为内脏脂肪功能有价值的替代指标[3] VAI 计算简便, 仅需基本代谢指标就可计算, 适合大规模人群的研究, 但其准确性受种族差异的影响, 需结合影像学检查进一步验证[13]。

中国内脏脂肪指数(Chinese Visceral Adiposity Index, CVAI): 2016 年, 国内研究团队结合中国人生理特性提出了 CVAI, 其预测能力更符合中国人群[4]公式为:

$$CVAI(\text{男}) = -267.93 + 0.68 \times \text{年龄} + 0.03 \times BMI + 4.00 \times WC + 22.00 \times \log_{10} TG - 16.32 \times HDL-C$$

$$CVAI(\text{女}) = -187.32 + 1.71 \times \text{年龄} + 4.23 \times BMI + 1.12 \times WC + 39.76 \times \log_{10} TG - 11.66 \times HDL-C$$

一项针对中国人群的研究表明, CVAI 对高血压有独立预测价值($OR = 1.013, 95\%CI 0.010 \sim 0.016, P < 0.001$), 并且在 $CVAI \geq 87.45$ 时, 高血压前期(血压 $\geq 130/80$ mmHg)或高血压的 ROC 曲线下面积达 0.648, 特异度 69.3%, 灵敏度 54.6%。该指标因其易得、可靠、经济的优势可用于流行病学或临床研究, 但需进一步验证在不同人群中的适用性[13]。

4. 内脏脂肪导致高血压的机制

内脏脂肪组织(VAT)通过多条独立且相互关联的通路介导高血压的发生, 包括肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统(RAAS 系统)激活、交感神经系统(SNS 系统)兴奋、胰岛素抵抗及慢性炎症等多途径共同作用, 最终导致高血压的发生与发展。

4.1. 肾素 - 血管紧张素系统 - 醛固酮系统(RAAS 系统)的激活

肾素 - 血管紧张素系统(RAS 系统)基因在人体脂肪组织中广泛表达, RAS 系统通过调节血管张力及结构、肾功能从而在调整血压中起重要作用。RAAS 系统的所有组分在人体白色脂肪组织中均可表达, 脂肪细胞分泌的血管紧张素原在肥胖个体中显著升高, 即使不改变循环血管紧张素原 I 的水平, 也能通过局部组织增加 RAAS 活性[14]。内脏脂肪组织可通过局部物理压迫和分泌生物活性物质双重机制激活 RAAS 系统, 在肥胖相关高血压中发挥关键作用。

局部物理压迫: 内脏脂肪, 尤其是腹膜后及肾窦脂肪, 可直接压迫肾脏, 导致肾内压力升高和肾小管流速下降, 机械性刺激肾素分泌, 升高的肾素促进血管紧张素 II (Ang II)生成, 从而激活 RAAS 系统和

醛固酮分泌, 肾旁脂肪(如肾周围脂肪)的过度堆积是此机制的主要驱动因素[1] [2]。

炎症因子介导: 内脏脂肪组织作为一个活跃的内分泌器官, 可以分泌多种促炎细胞因子如白介素-1 β 、IL-6 等炎症因子, 进一步激活 RAAS 系统[1]。这些局部产生的炎症因子和 RAAS 组分(尤其是 Ang II)既可作用于邻近组织, 也可进入循环系统产生全身性效应。炎症因子的强化和维持了 RAAS 系统的激活。

RAAS 系统激活后产生的主要致高血压成分 Ang II 不仅作用于血管平滑肌细胞, 导致血管的收缩, 从而引起外周阻力的增加, 导致血压水平上升, 而且 Ang II 引起醛固酮的分泌增加, 作用于肾小管细胞, 引起保钠保水排钾, 最终导致高血压的发生发展。

4.2. 交感神经系统(SNS)持续兴奋

内脏脂肪通过机械压迫和炎症因子释放双重机制激活 SNS 系统。

局部物理压迫: 内脏脂肪堆积, 尤其是腹部脂肪, 对肾脏和邻近血管的直接机械压迫是一个重要的局部刺激源, 刺激肾交感神经(RSNA)活动, 导致心率加快、外周阻力增加及心输出量上升[15]。Hall 等指出, 这种压迫效应会引发肾小管钠重吸收增加, 同时刺激肾素的分泌和交感神经兴奋, 从而增加高血压的发生机会[14], 这种直接压迫是 SNS 激活的重要始动因素之一。

炎症因子介导: 脂肪组织分泌的瘦素、抵抗素等因子通过中枢化学感受器间接激活 SNS, 进一步促进血管收缩和血压升高[16]。并且相关研究发现表明, 肥胖患者 SNS 活动显著高于正常人群, 且内脏型肥胖比皮下型肥胖更易激活 SNS, 这很大程度上归因于脂肪因子对中枢 SNS 通路的过度激活[17] [18]。这种 SNS 过度激活与 RAAS 系统协同作用, 形成恶性循环, 最终导致慢性高血压的发生[19]。

4.3. 胰岛素抵抗与高胰岛素血症

内脏脂肪通过脂肪因子失衡和炎症反应诱发胰岛素抵抗。内脏脂肪细胞分泌的游离脂肪酸(FFA)增加, 大量游离脂肪酸经门静脉进入肝脏, 抑制胰岛素信号通路, 导致胰岛素敏感性下降和高胰岛素血症[20]。高胰岛素血症可通过以下途径加剧高血压的水平: 1) 直接血管效应: 胰岛素可上调血管紧张素 II 生成, 促进血管收缩; 同时抑制一氧化氮(NO)合成, 削弱血管舒张能力[21]。2) 肾小球高滤过: 高胰岛素刺激肾小球滤过率(GFR)增加, 导致肾小管-肾小球平衡失调, 最终引发肾小球硬化和高血压的发生[22]。

4.4. 慢性炎症与脂肪因子失衡

内脏脂肪组织具有一定的神经内分泌功能, 可以分泌激素、肽类物质、促炎因子, 作为活跃的内分泌器官, 会分泌大量促炎因子(如 IL-6、TNF- α 等)和脂肪因子(如瘦素、脂联素), 这些因子通过激活肾素-血管紧张素系统(RAAS)和交感神经系统(SNS), 导致血管收缩和钠水潴留[2]。脂肪组织缺氧、内质网应激和免疫细胞浸润(如巨噬细胞)导致促炎因子(TNF- α , IL-6, IL-1 β)释放, 激活全身炎症状态。促炎因子及脂肪因子通过激活肾素-血管紧张素系统(RAAS)和交感神经系统(SNS), 导致血管收缩和钠水潴留[23], 具体表现为: 炎症因子上调 RAAS 活性, 同时刺激 SNS 兴奋, 形成多靶点血压调控异常[24]; 炎症介质促进血管内皮损伤、平滑肌增殖和血管硬化, 增加外周阻力[21]。一项 Meta 分析显示, 循环 IL-6 水平与高血压风险显著相关, 且调整 BMI 后关系减弱, 提示炎症与肥胖在高血压中具有一定的协同作用[25]。此外, 由组织巨噬细胞、脂肪组织、肝脏及骨骼肌分泌的促炎因子(如 TNF- α 、IL-6 等)可诱导机体慢性低度炎症, 进而加剧胰岛素抵抗[2]。

上述机制并非孤立存在, 而是相互交织形成复杂网络。例如, 内脏脂肪压迫肾脏直接激活 RAAS, 同时释放炎症因子间接激活 SNS, 而胰岛素抵抗进一步加剧 RAAS 和 SNS 的过度激活。此外, 慢性炎症通过氧化应激和内皮功能障碍加速血管重塑, 形成恶性循环。这种多因素协同作用使内脏脂肪相关高血

压具有独特的病理特征, 如晨峰高血压和肾小球高滤过[15] [21]。

5. 未来与展望

内脏脂肪与高血压之间的种种研究表明, 早期干预内脏脂肪聚集或成为早期预防和控制高血压发生发展的关键点, 内脏脂肪导致高血压的机制研究已初步揭示是通过激活 RAAS 系统、交感神经系统、胰岛素抵抗和慢性炎症等机制形成病理网络。然而, 未来仍需进一步探索各机制间的交互作用, 例如神经体液轴在特定内脏脂肪区域的作用机制, 特别 RAAS 系统与不同脂肪因子的具体交互机制[23]。在评估和预防方面, 基于传统影像学 and 间接测量技术(如超声), 需结合新型代谢指标(如 CVAI)在不同人群中验证新型指标的风险阈值[13]。

参考文献

- [1] Parvanova, A., Reseghetti, E., Abbate, M. and Ruggerenti, P. (2024) Mechanisms and Treatment of Obesity-Related Hypertension-Part 1: Mechanisms. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38186879/>
- [2] 李泽亚, 黄榕翀. 高血压与代谢综合征的研究进展[J]. 中华全科医师杂志, 2023, 22(3): 239-244.
- [3] Amato, M.C., Giordano, C., Galia, M., Criscimanna, A., Vitabile, S., Midiri, M., *et al.* (2010) Visceral Adiposity Index. *Diabetes Care*, **33**, 920-922. <https://doi.org/10.2337/dc09-1825>
- [4] Xia, M.F., Chen, Y., Lin, H.D., Ma, H., *et al.* (2016) A Indicator of Visceral Adipose Dysfunction to Evaluate Metabolic Health in Adult Chinese. *Scientific Reports*, **6**, Article No. 38214. <https://doi.org/10.1038/srep38214>
- [5] Tchernof, A. and Després, J. (2013) Pathophysiology of Human Visceral Obesity: An Update. *Physiological Reviews*, **93**, 359-404. <https://doi.org/10.1152/physrev.00033.2011>
- [6] Klopfenstein, B.J., Kim, M.S., Krisky, C.M., Szumowski, J., Rooney, W.D. and Purnell, J.Q. (2012) Comparison of 3 T MRI and CT for the Measurement of Visceral and Subcutaneous Adipose Tissue in Humans. *The British Journal of Radiology*, **85**, e826-e830. <https://doi.org/10.1259/bjr/57987644>
- [7] Shuster, A., Patlas, M., Pinthus, J.H. and Mourtzakis, M. (2012) The Clinical Importance of Visceral Adiposity: A Critical Review of Methods for Visceral Adipose Tissue Analysis. *The British Journal of Radiology*, **85**, 1-10. <https://doi.org/10.1259/bjr/38447238>
- [8] Fox, C.S., Massaro, J.M., Hoffmann, U., Pou, K.M., Maurovich-Horvat, P., Liu, C., *et al.* (2007) Abdominal Visceral and Subcutaneous Adipose Tissue Compartments. *Circulation*, **116**, 39-48. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.106.675355>
- [9] Tinsley, G.M., Forsse, J.S., Morales, E. and Grandjean, P.W. (2017) Dual-Energy X-Ray Absorptiometry Visceral Adipose Tissue Estimates: Reproducibility and Impact of Pre-Assessment Diet. *European Journal of Clinical Nutrition*, **72**, 609-612. <https://doi.org/10.1038/s41430-017-0038-1>
- [10] Lee, D.H., Park, K.S., Ahn, S., Ku, E.J., Jung, K.Y., *et al.* (2015) Comparison of Abdominal Visceral Adipose Tissue Area Measured by Computed Tomography with That Estimated by Bioelectrical Impedance Analysis Method in Korean Subjects. *Nutrients*, **7**, 10513-10524. <https://doi.org/10.3390/nu7125548>
- [11] da Silva, N.F., Pinho, C.P.S. and da Silva Diniz, A. (2023) Evaluation of Ultrasonographic Approaches Aimed at Determining Distinct Abdominal Adipose Tissue Depots. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, **67**, 161-171. <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000584>
- [12] Zhou, H., Li, T., Li, J., Zheng, D., Yang, J. and Zhuang, X. (2024) Association of Visceral Adiposity Index with Hypertension (NHANES 2003-2018). *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **11**, Article 1341229. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1341229>
- [13] 马秋阳. 内脏脂肪指数与高血压前期的相关性研究[D]: [硕士学位论文]. 十堰: 湖北医药学院, 2023.
- [14] Hall, J.E., do Carmo, J.M., da Silva, A.A., Wang, Z. and Hall, M.E. (2019) Obesity, Kidney Dysfunction and Hypertension: Mechanistic Links. *Nature Reviews Nephrology*, **15**, 367-385. <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0145-4>
- [15] 李军, 常晋东, 王兆鹏, 张驰, 舒谦. 高血压患者中内脏脂肪指数与晨峰高血压的相关性研究[J]. 临床心血管病杂志, 2023, 39(5): 382-387.
- [16] Dlamini, Z., Hull, R., Makhafola, T.J. and Mbele, M. (2019) Regulation of Alternative Splicing in Obesity-Induced Hypertension. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, **12**, 1597-1615. <https://doi.org/10.2147/dms.s188680>

-
- [17] Grassi, G., Biffi, A., Seravalle, G., Trevano, F.Q., Dell'Oro, R., Corrao, G., *et al.* (2019) Sympathetic Neural Overdrive in the Obese and Overweight State. *Hypertension*, **74**, 349-358. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.119.12885>
- [18] Li, P., Liu, B., Wu, X., Lu, Y., Qiu, M., Shen, Y., *et al.* (2022) Perirenal Adipose Afferent Nerves Sustain Pathological High Blood Pressure in Rats. *Nature Communications*, **13**, Article No. 3130. <https://doi.org/10.1038/s41467-022-30868-6>
- [19] 王丽霞, 韩拓, 王怡雯, 张春艳, 李永勤, 王聪霞. 血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂: 肥胖性高血压治疗“不二之选” [J]. 心脏杂志, 2023, 35(2): 229-232.
- [20] Brosolo, G., Da Porto, A., Bulfone, L., Vacca, A., Bertin, N., Scandolin, L., *et al.* (2022) Insulin Resistance and High Blood Pressure: Mechanistic Insight on the Role of the Kidney. *Biomedicines*, **10**, Article 2374. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10102374>
- [21] Kotsis, V., Stabouli, S., Papakatsika, S., Rizos, Z. and Parati, G. (2010) Mechanisms of Obesity-Induced Hypertension. *Hypertension Research*, **33**, 386-393. <https://doi.org/10.1038/hr.2010.9>
- [22] Welsh, A., Hammad, M., Piña, I.L. and Kulinski, J. (2024) Obesity and Cardiovascular Health. *European Journal of Preventive Cardiology*, **31**, 1026-1035. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwae025>
- [23] 张德慧. 慢性炎症与肥胖型高血压关联机制的研究进展[J]. 临床与病理杂志, 2019, 39(4): 869-873.
- [24] Fantin, F., Giani, A., Zoico, E., Rossi, A.P., Mazzali, G. and Zamboni, M. (2019) Weight Loss and Hypertension in Obese Subjects. *Nutrients*, **11**, Article 1667. <https://doi.org/10.3390/nu11071667>
- [25] Caiazzo, E., Sharma, M., Rezig, A.O.M., Morsy, M.I., Czesnikiewicz-Guzik, M., Ialenti, A., *et al.* (2024) Circulating Cytokines and Risk of Developing Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pharmacological Research*, **200**, Article 107050. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2023.107050>