

内脏脂肪在高血压病中的研究进展

Research Progress of Visceral Fat in Hypertension

常晋东 李军*

Jindong Chang Jun Li*

承德医学院附属医院全科医疗科 中国·河北 承德 067000

General Practice Department, Affiliated Hospital of Chengde Medical College, Chengde, Hebei, 067000, China

摘要: 目前, 中国的高血压发病率仍居高不下, 其危险因素包括饮食、肥胖等多种因素。传统的肥胖指标如 BMI、腰围等并不能更好地体现脂肪在体内的异常分布情况, 因此论文主要从内脏脂肪的测量及对高血压的影响机制等方面阐述了两者的作用机制及相关研究进展情况, 以期为今后开展更深入的研究提供理论依据。

Abstract: At present, the incidence of hypertension in China is still high, and its risk factors include diet, obesity and other factors. Traditional obesity indicators such as BMI and waistline can not better reflect the abnormal distribution of fat in the body, so this paper mainly expounds the mechanism and related research progress from the measurement of visceral fat and its effect on hypertension, in order to provide a theoretical basis for more in-depth research in the future.

关键词: 高血压; 内脏脂肪; 肥胖

Keywords: hypertension; visceral fat; obesity

DOI: 10.12346/pmr.v4i6.7932

1 内脏脂肪的概述

1.1 内脏脂肪的定义

肥胖常表现为脂肪在体内或局部的过度累积或异常分布。其中, 根据脂肪的分布位置可分为皮下型脂肪和内脏型脂肪。内脏型脂肪依据脂肪覆盖的器官可进一步分为心外膜脂肪、肝周脂肪、肾周脂肪等。

1.2 内脏脂肪水平的评估测量方法

目前有多种评估测量内脏脂肪水平的方法: ①生物电阻抗法: 是利用人体各组织电阻不同的原理, 通过生物电阻抗分析仪测量人体成分。该方法设备、操作简单, 可应用于社区、门诊进行测量, 具有成本低、易于使用、安全性好等优点, 在评估内脏脂肪上具有一定的稳定性及准确性。②CT 测量内脏脂肪: CT 测量内脏脂肪是目前应用广泛的一种技术手段, 是测量内脏脂肪的“金标准”, 其缺点是具有放射性, 因此不宜进行重复测量和健康筛查。③核磁共振成像测量内脏脂肪: MRI 能够通过不同序列对脂肪组织进行准确的测量, 对脂肪定量具有较高的灵敏度和准确性。具有分辨

率高、无创、无辐射等特点, 但是由于其昂贵的费用和相对较长的检查时间, 在临床上不如其他技术应用更加广泛。

④内脏肥胖指数: 是基于一些临床指标, 如 WC、BMI、甘油三酯 (TG) 和高密度脂蛋白胆固醇 (HDL) 等来计算与内脏脂肪相关的指数。其计算公式为: 男性 $VAI = [WC/39.68 + (1.88 \times BMI)] \times (TG/1.03) \times (1.31/HDL)$, 女性 $VAI = [WC/36.58 + (1.89 \times BMI)] \times (TG/0.81) \times (1.52/HDL)$ 。

2 内脏脂肪与高血压

2.1 内脏脂肪对高血压的影响

一项纳入了 711 名中国居民的受试者的研究中^[1], 基于公式计算内脏脂肪指数来评估内脏脂肪, 结果表明随着内脏脂肪指数的增加, 高血压的发生率随之增加, VAI 可以预测高血压的发生。在另外一项涉及 11529 名患者的回顾性研究中^[2], 利用生物电阻抗法测量内脏脂肪来探讨内脏脂肪对高血压和高血压前期的影响, 结果发现内脏脂肪过多与高血压和高血压前期密切相关。Sullivan C A 等人针对 286 名日

【作者简介】常晋东 (1994-), 男, 中国河北新乐人, 硕士, 从事全科医疗研究。

【通讯作者】李军 (1975-), 男, 中国吉林松原人, 硕士, 主任医师, 从事全科医疗研究。

裔美国人进行的为期 10 年的前瞻性队列研究中^[3], 利用 CT 评估内脏脂肪水平, 在调整了年龄、性别、体重指数、酒精摄入量、每周能量消耗和吸烟状况后, 第三和第四分位数的腹内脂肪面积与 10 年高血压发病率显著相关, 而与大腿皮下脂肪或腹部皮下脂肪无关。De Larochelliere E 及其同事利用核磁共振对 425 名非肥胖且健康的加拿大年轻人进行量化评估的研究表明^[4], 内脏脂肪的累积与收缩压和舒张压有着较强的正相关性。

综上所述可以发现, 无论通过何种方法进行内脏脂肪的评估, 内脏脂肪都与高血压及高血压前期都有着明显的正相关性, 是高血压发生发展的一项独立危险因素。

2.2 内脏脂肪影响血压的机制

①炎症反应: 有研究证实, 相对于皮下脂肪, 内脏脂肪拥有更高炎症细胞, 这包括白细胞介素-1 β 、白细胞介素-6、肿瘤坏死因子和 C-反应蛋白等, 炎症因子会导致内皮功能障碍, 促进高血压的发生^[5,6]。同时这种炎症不同于急性炎症, 它实质上是一种慢性代谢性炎症, 也涉及炎症因子的表达与炎症通路的激活, 这种炎症的长期持续存在, 会对内脏器官造成损害。此外, 慢性炎症还会促使 SNS 亢进、RAAS 系统激活、胰岛素抵抗, 这都与高血压密切相关^[7]。

②胰岛素抵抗: 和皮下脂肪相比, 内脏脂肪含有更丰富的脂肪细胞, 并且随着脂肪细胞的生长, 它们会变得功能失调, 进而使细胞更容易产生胰岛素抵抗^[8]。胰岛素抵抗会导致脂肪相关代谢受损, 使甘油三酯含量增加和肝脏分泌过多的 VLDL, 过多的脂质累积在血管上, 促进血管粥样硬化的发生, 从而影响血压水平。此外, 胰岛素抵抗的增加会引起代偿性高胰岛素血症, 而血浆胰岛素水平升高会影响内皮细胞功能, 促进动脉粥样硬化的发展^[9]; 能提高 SNS 兴奋性, 进而使血压升高^[10]; 胰岛素还通过多种机制影响肾脏血流动力学和肾脏内环境, 导致肾脏损伤^[11]。

③对肾脏的影响^[12]: 过多的肾脏周围脂肪会压迫肾脏, 增加肾脏内压力, 导致肾髓质的血流减少, 延长了钠重吸收的持续时间, 导致 NaCl 重吸收、肾素分泌和肾小球高滤过的增加; 过量的肾周脂肪和肾窦脂肪, 使细胞内甘油三酯和有毒物(如神经酰胺)过多积累, 这可能会引起肾脏脂肪毒性; 此外, 肾周脂肪还会活性氧水平的增加、线粒体功能紊乱, 使肾单位受损, 进一步加重钠潴留, 促使血压水平升高。

④肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RASS): 在内脏脂肪相关的高血压患者中, RAAS 的主要激活途径包括; 上述 SNS 的激活, 导致肾素释增加; 脂肪组织可以使血管紧张素原合成增加, 以及有研究中指出, 内脏脂肪中含有的血管紧张素原更高于皮下脂肪^[13]; 游离的脂肪酸、释放的脂肪因子以及肾脏周围脂肪的物理压迫等多种因素对醛固酮合成和分泌都产生了一定影响^[6]。

⑤瘦素: 瘦素是脂肪细胞分泌的一种细胞因子, 具有多种生理功能。血浆瘦素水平与内脏脂肪水平相关^[14]。其中,

有研究表明, 瘦素可模拟 SNS 活性, 产生升高血压的作用^[15]。在正常生理情况下, 瘦素具有抑制食欲并增加能量消耗的作用, 在肥胖人群中发现其具有较高的瘦素水平而没有体重减轻的情况, 这表明在肥胖人群中存在着瘦素抵抗, 然而这种瘦素抵抗可能拥有选择性, 即仅影响瘦素对食欲和代谢的作用, 并不影响对 SNS 的活性模拟作用, 这导致了高瘦素血症的发生, 进而导致高血压的发生^[16]。

⑥ SNS 过度激活^[17]: SNS 过度激活被认为在与肥胖相关的高血压的发展中起重要作用。有研究表明, SNS 过度活跃与患者的内脏脂肪增多有关。SNS 激活会导致肾小管对钠重吸收增加的原因之一; 促进一氧化氮介导的血管扩张功能障碍, 使血管内皮功能紊乱。此外, 上述其他机制都对 SNS 的激活产生了促进作用。

3 总结及展望

现如今, 高血压发病率仍处于较高水平, 其相关靶器官损害及并发症严重危及人民的生命财产安全。越来越多的研究表明, 内脏脂肪在高血压的发生、发展过程中起着重要作用, 是高血压的独立危险因素。内脏脂肪和皮下脂肪对血压的影响有着相同的机制, 但是似乎内脏脂肪的影响更加强烈, 更容易导致高血压的发生发展。内脏脂肪有着多种测量方法, CT 测量是目前内脏脂肪测量的金标准, 但 BIA 以其独特的便捷性更适合在社区及门诊广泛应用, 以进一步指导门诊基层的高血压早期预防。对于患有高血压病的肥胖患者, 未来可以通过研究新的药物或不同治疗方案来减少内脏脂肪, 从而进一步延缓高血压及其相关并发症的发生发展。

参考文献

- [1] 潘佩, 何森, 陈晓平. 内脏脂肪指数对高血压的预测价值[J]. 中华高血压杂志, 2022, 30(5): 430-434.
- [2] Wang Z, Zeng X, Chen Z, et al. Association of visceral and total body fat with hypertension and prehypertension in a middle-aged Chinese population[J]. J Hypertens, 2015, 33(8): 1555-1562.
- [3] Sullivan C A, Kahn S E, Fujimoto W Y, et al. Change in Intra-Abdominal Fat Predicts the Risk of Hypertension in Japanese Americans[J]. Hypertension, 2015, 66(1): 134-140.
- [4] De Larochelliere E, Cote J, Gilbert G, et al. Visceral/epicardial adiposity in nonobese and apparently healthy young adults: association with the cardiometabolic profile[J]. Atherosclerosis, 2014, 234(1): 23-29.
- [5] Bruun J M, Lihn A S, Pedersen S B, et al. Monocyte chemoattractant protein-1 release is higher in visceral than subcutaneous human adipose tissue (AT): implication of macrophages resident in the AT[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2005, 90(4): 2282-2289.
- [6] Leggio M, Lombardi M, Caldarone E, et al. The relationship

- between obesity and hypertension: an updated comprehensive overview on vicious twins[J]. *Hypertens Res*, 2017,40(12):947-963.
- [7] 张德慧,李满,余佳.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.
- [8] Misra A, Vikram N K. Clinical and pathophysiological consequences of abdominal adiposity and abdominal adipose tissue depots[J]. *Nutrition*, 2003,19(5):457-466.
- [9] 陆浩,钱菊英,葛均波.高胰岛素血症与动脉粥样硬化[J].*中国临床医学*,2008(1):35-38.
- [10] Pessin J E, Saltiel A R. Signaling pathways in insulin action: molecular targets of insulin resistance[J]. *J Clin Invest*, 2000, 106(2):165-169.
- [11] 倪杰,刘必成.胰岛素抵抗与肾脏疾病[J].*中国中西医结合肾病杂志*,2008(11):1022-1024.
- [12] Hall J E, Do C J, Da S A, et al. Obesity, kidney dysfunction and hypertension: mechanistic links[J]. *Nat Rev Nephrol*, 2019,15(6):367-385.
- [13] Dusserre E, Moulin P, Vidal H. Differences in mRNA expression of the proteins secreted by the adipocytes in human subcutaneous and visceral adipose tissues[J]. *Biochim Biophys Acta*, 2000, 1500(1):88-96.
- [14] Seravalle G, Grassi G. Sympathetic Nervous System, Hypertension, Obesity and Metabolic Syndrome[J]. *High Blood Press Cardiovasc Prev*, 2016,23(3):175-179.
- [15] Shek E W, Brands M W, Hall J E. Chronic leptin infusion increases arterial pressure[J]. *Hypertension*, 1998,31(1 Pt 2):409-414.
- [16] Shariq O A, McKenzie T J. Obesity-related hypertension: a review of pathophysiology, management, and the role of metabolic surgery[J]. *Gland Surg*, 2020,9(1):80-93.
- [17] Seravalle G, Grassi G. Obesity and hypertension[J]. *Pharmacol Res*, 2017,122:1-7.