DOI：10.26946/j.cnki.1000-3649.sczy.2606190003

中青年高血压与代谢相关脂肪性肝病共病的中西医研究进展

周永捷[1]，杨帆[2]，万熠华[1]，邹渝[1]，裴婉晴[2]，谢文[2,△]
（1. 成都中医药大学，四川 成都 610072；2. 成都中医药大学附属医院，四川 成都 610072）

摘要：高血压是全球高发慢性疾病，其对心、脑、肾等靶器官的损伤已形成学界共识。代谢相关脂肪性肝病（MAFLD）并非单纯肝脏病变，可显著升高心脑血管事件风险，与糖尿病发病密切相关。近年来，我国中青年群体高血压合并MAFLD的检出率持续攀升，该共病组合远期负担重、早期症状隐匿，早期识别与协同干预是改善预后、助力健康中国目标落地的关键。本综述从中西医共治视角出发，以中医“五积”理论为基础，以“肝郁—脾虚—痰瘀互结”为核心病机，结合现代医学中两类疾病共享的胰岛素抵抗、慢性低度炎症、氧化应激等发病机制。本文总结出“五积”理论指导下的MAFLD早期干预思路，构建融合生活方式调整、西药干预与中医辨证论治的多靶点协同方案，系统阐释其在降压、调脂、改善肝脂肪变性方面的综合价值。以期为高血压与MAFLD共病的规范化早期管理体系搭建提供理论支撑、并为中西医协同防治寻找新方向。

关键词：中青年；高血压；代谢相关脂肪性肝病；共病管理；中西医结合
中图分类号：R256.4 **文献标志码：**A **文章编号：**1000-3649(2026)11-0021-08

Research progress on the comorbidity of hypertension and metabolic dysfunction-associated fatty liver disease in young and middle-aged population

ZHOU Yongjie[1], YANG Fan[2], WAN Yihua[1], ZOU Yu[1], PEI Wanqing[2], XIE Wen[2,△]
(1. Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu 610072, China; 2. Affiliated Hospital of Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu 610072, China)

Abstract: Hypertension is a highly prevalent chronic disease worldwide, and its damage to target organs such as the heart, brain, and kidneys has been well established. Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD) is not merely a hepatic disorder; it can significantly increase the risk of cardiovascular and cerebrovascular events and is closely associated with the onset of diabetes. In recent years, the detection rate of hypertension complicated with MAFLD among young and middle-aged populations in China has been continuously rising. This comorbid condition carries a heavy long-term burden and insidious early symptoms, making early identification and coordinated intervention crucial for improving prognosis and supporting the realization of the Healthy China goals. From the perspective of integrated traditional Chinese and Western Medicine, this review is based on the "Five Accumulations" theory in traditional Chinese medicine (TCM), anchoring on the core pathogenesis of "liver depression, spleen deficiency, and intermingled phlegm and blood stasis", and integrating the shared pathogenic mechanisms of the two diseases in modern medicine, such as insulin resistance, chronic low-grade inflammation and oxidative stress. We propose an early intervention strategy for MAFLD guided by the "Five Accumulations" theory and construct a multi-target synergistic regimen that combines lifestyle modification, Western pharmacological intervention, and TCM syndrome differentiation and treatment. This study systematically elaborates on the comprehensive value of this regimen in lowering blood pressure, regulating lipids, and improving hepatic steatosis, thereby providing theoretical support for the establishment of a standardized early management system for hypertension–MAFLD comorbidity and pointing out a new direction for integrated traditional Chinese and Western medicine in the prevention and treatment of these two diseases.

基金项目：四川省中医药管理局科学技术研究专项（25ZDIZX024）。
第一作者：周永捷，硕士研究生在读，研究方向：中西医结合防治心血管疾病，E-mail：3397426010@qq.com。
△**通信作者：**谢文，学士，主任医师，研究方向：中西医结合防治心血管疾病，E-mail：1131649799@qq.com。
引用格式：周永捷, 杨帆, 万熠华, 等. 中青年高血压与代谢相关脂肪性肝病共病的中西医研究进展[J]. 四川中医, 2026, 44(11): 21-28.

Keywords: Young and middle-aged; Hypertension; Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease; Comorbidity management; Integrated traditional Chinese and Western medicine

我国高血压患病率不断上升，中青年增幅明显高于老年群体[1]，但其知晓、治疗和控制情况欠佳。代谢相关脂肪性肝病（metabolic dysfunction-associated fatty liver disease，MAFLD）属于与胰岛素抵抗（insulin resistance，IR）和遗传因素相关的慢性肝病，与肥胖、糖代谢异常、血压升高等相互促进[2]。该病在中青年甚至青少年人群中患病率迅速上升，国内随访研究显示，18~59岁基线无MAFLD人群中2年累积发病率为19.6%[3]，深圳中小学生患病率已达10.15%[4]。其病变可由单纯脂肪变进展为脂肪性肝炎、肝纤维化乃至肝硬化[5]。2020年国际共识建议用MAFLD替代非酒精性脂肪性肝病（non-alcoholic fatty liver disease，NAFLD），以强调代谢紊乱的核心机制[6]。高血压与MAFLD在中青年群体中常并存且起病隐匿，传统分科模式难以整体干预。中医将其纳入“五积”体系，病机演变由肝郁、脾虚、痰湿、瘀血至络阻，与代谢失调、炎症和血管损伤的进程相吻合。本文结合中医整体观与五积理论，探讨两病共病机制、早期识别及综合管理，为中青年人群提供参考。

1 中青年人群高血压与MAFLD的临床现状

1.1 发病模式：日常行为与社会环境的联合作用

我国中青年群体高血压与MAFLD并存率上升，根源在于生活方式与社会环境因素的叠加。持续的工作紧张与心理负荷会激活交感神经、提高皮质醇水平，并可能加重IR[7]。中医视之为情志失调导致肝气郁滞，疏泄功能下降，气机不畅，久则化火或克伐脾土。与现代医学中压力促使高糖高脂饮食摄入的恶性循环相吻合，而神经奖赏机制进一步强化了这一行为模式[8]。该群体饮食结构转向高盐、高脂、高糖，对外卖及加工食品依赖增加，引起钠摄入过多与能量过剩，在升高血压的同时加剧胰岛素抵抗和促进肝脏脂质新生而诱发MAFLD。中医认为过食肥甘损伤脾胃运化，水谷精微不归正化则生痰湿脂浊，蓄积于血脉和肝脏，是“食积、痰积、脂积”的来源。久坐与运动不足使能量消耗下降，胰岛素敏感性降低，高热量摄入与低消耗形成能量正平衡，促进内脏脂肪堆积。《内经》所谓“久卧伤气、久坐伤肉”，指出气虚推动乏力、津液输布异常，进一步加重痰湿内停。压力、饮食及活动减少三者共同推动血压上升和肝脏脂肪变性，与中医“气积－食积－痰积”为病一致。提示防控不能只依赖药物，应从源头通过生活方式干预及中医食疗、导引、情志调摄等养生手段阻断风险。

1.2 病情进展：相互促进的恶性循环

MAFLD是高血压发生与进展的独立危险因素。在高血压前期个体中合并MAFLD使其进展为临床高血压的风险增加15%，且肝脂肪变程度与血压水平呈正相关[9]。长期随访显示MAFLD患者收缩压上升速率高于舒张压[10]。此类患者隐匿性高血压尤其是夜间高血压发生率较高，若仅采用诊室血压易漏诊，导致控制不佳[11]。大型数据库分析提示，合并MAFLD使高血压患者发生缺血性卒中与心肌梗死的风险分别增加17%和65%，且随MAFLD严重程度上升而进一步增大[2]。可见MAFLD是高血压不良结局的重要放大因素。

2 高血压与MAFLD共享的发病机制：中西医双视角的认识

2.1 炎症、氧化应激与“痰瘀浊毒”

高血压与MAFLD共存慢性低度炎症与氧化应激机制。肝脏脂质过量蓄积激活固有免疫，库普弗细胞等释放肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor α，TNF-α）、白细胞介素6（interleukin-6，IL-6）等促炎因子进入循环，触发系统性炎症[12]。该状态经激活交感神经系统、肾素－血管紧张素系统（renin-angiotensin system，RAS）及损害内皮功能等途径升高血压[13]。脂肪组织炎症所致脂联素降低与瘦素升高进一步加剧代谢紊乱和交感兴奋。近年研究发现Toll样受体4（toll-like receptor 4，TLR4）活化可促进血管、肾脏、中枢神经及心脏等部位促炎因子与活性氧生成，对高血压发生发展产生不良影响[14]。肝脏过表达的黄嘌呤氧化还原酶（xanthine oxidoreductase，XOR）释放入血，可能通过嘌呤分解与活性氧生成参与血管重塑而升高血压[15]。这些炎性介质与活性氧可视为中医“浊毒”与“瘀血”的微观基础。膏脂蓄积日久，气机壅滞，脂浊入脉与血相结，损伤脉道，与西医炎症致内皮功能障碍、血管重塑的链条相对应，中医概括为“痰瘀互结、痹阻脉络”，即“五积”中“脂积－血积”阶段。

2.2 IR的核心作用与“脾虚不运”

IR贯穿肝脏、肾脏、血管与脂肪组织，是两病共同的病理核心。肝脏IR引起糖脂代谢紊乱，释放胎球蛋白A（fetuin-A）等肝因子损害外周胰岛素敏感性[16]；血管IR减弱内皮一氧化氮生成而增强血管收缩；肾脏IR促进钠重吸收、增加容量负荷；脂肪组织IR与脂联素下降、瘦素升高形成恶性循环，以上改变共同加重炎症、代谢紊乱和神经内分泌激活。肝脏胰岛素信号受损导致葡萄糖输出和极低密度脂蛋白（very low density lipoprotein，VLDL）分泌异常增多，循环游离脂肪酸及神经酰胺升高，后者干扰胰岛素信号推动全身性IR[17]。中医认为脾主运化，脾虚失运则精微不布、反生痰湿脂浊。IR状态下脂肪因子失调与“气虚痰湿”的乏力、肥胖、苔腻、脉滑等表现相符，故健脾化湿、消痰降浊可能是改善IR的重要中医法则[18]。

2.3 信号通路的失调与“气化失常”

高血压可直接干扰肝脏代谢信号促进MAFLD进展。血压升高抑制肝脏腺苷酸活化蛋白激酶（AMP-activated protein kinase，AMPK）活性[19]，该激酶是细胞能量感受器，受抑导致肝脏脂肪合成增加、分解减少，加剧肝内脂质蓄积。动物实验证实PDE4-cAMP信号轴失调是代谢紊乱的共同通路，磷酸二酯酶4（phosphodiesterase-4，PDE4）活性过高削弱环磷酸腺苷（cyclic adenosine monophosphate，cAMP）信号、损害代谢适应能力。抑制PDE4则可改善IR和血压升高等异常[20]。中医“气化”失常可解释能量代谢失调，气机郁滞影响脏腑功能而生痰积、脂积。AMPK与PDE4-cAMP等通路可视为“气机升降出入”的微观体现，为郁金、莱菔子等行气活血、调和气机中药提供潜在分子靶点[21]。

2.4 肠道菌群紊乱与“脾失健运”

肠道菌群失调参与两病发生。MAFLD患者肠道菌群多样性下降、菌属比例异常、屏障功能受损，脂多糖等内毒素易位增多激活肝脏免疫与炎症[22]。菌群紊乱亦与高血压相关，MAFLD中拟杆菌增多、普雷沃氏菌属减少可能诱发全身性低度炎症，并减少短链脂肪酸等血管保护性代谢产物生成[23]。中医“脾主运化”涵盖消化吸收与肠道微生态平衡，脾虚运化失职则水湿内停、湿困脾土而加重肠道功能紊乱。健脾中药调节菌群、修复肠道屏障以改善代谢的研究，与“肠－肝－心”轴理论相符。

2.5 直接促进血管收缩与“肝失疏泄”

MAFLD还可经影响肝脏清除与代谢功能直接促进血管收缩。肝脏是内源性一氧化氮合酶抑制剂不对称二甲基精氨酸（asymmetric dimethylarginine，ADMA）的主要清除场所，MAFLD合并同型半胱氨酸升高等因素可抑制ADMA水解酶活性致循环ADMA累积。ADMA通过抑制内皮型一氧化氮合酶（endothelial nitric oxide synthase，eNOS）功能减少一氧化氮的生成而引起内皮损害[24]。临床研究已证实MAFLD患者存在内皮功能不全与动脉僵硬度增加[25]，该机制独立于传统代谢紊乱，是MAFLD直接驱动高血压的重要途径。藏象学说认为肝藏血、主疏泄，肝气郁结或肝阴不足均可影响血脉运行。脂浊瘀血阻滞脉道类似于西医ADMA蓄积与内皮功能障碍，活血化瘀中药如川芎、桃仁等可通过改善内皮功能发挥降压作用[26]。

2.6 中医病机：从“五积”到“痰瘀互结、肝肾不足”的演变

在高血压合并MAFLD的背景下，中医“五积”学说[27]概括气积、血积、痰积、食积、脂积等体内代谢产物异常积聚的核心。其演变过程为：始动阶段为情志抑郁致肝失疏泄而成气积，饮食不节伤脾成食积；发展阶段脾失健运、水液代谢障碍聚湿而成痰积，脂质转输异常、堆积于肝与脉道成脂积；终末阶段气滞、痰浊、脂膏与血相搏，结滞脉道成血积。朱丹溪言“肥人多痰湿”，《内经》云“百病生于气”，王清任强调“瘀血”致病，均有启示。代谢相关疾病中的高血压、高血脂、冠心病、脂肪肝、糖尿病及并发症均属“五积为病”的具体体现[28]。因此，治疗当以祛瘀化浊、消导行滞、疏肝解郁为法，从源头阻断疾病链；疾病后期则以滋补肝肾、活血通络为主，通过缓解临床症状、滋养脏腑亏虚而减少进一步损害。中西医发病机制对照详见表1。

3 高血压与MAFLD共病的早期筛查：从代谢指标到中医证候

鉴于前文所述高血压合并MAFLD的高发态势及其病理生理基础，早期发现这一共病状态对于风险判断和干预实施意义重大。当前已有多种无创指标用于评价肝脏脂肪变、纤维化程度以及血压水平，且与两病进展密切相关。中医体质与证候辨识亦可提供补充信息。

3.1 脂肪肝指数

脂肪肝指数（fatty liver index，FLI）由甘油三

表 1 中西医发病机制对照表

中医病机层次	代表证候	西医对应机制	共同病理节点
肝郁气滞	胸胁胀满、心烦易怒	交感激活、RAAS兴奋、压力激素升高	神经内分泌失调
脾虚湿盛	乏力、肥胖、舌苔厚腻	胰岛素抵抗、脂质合成增加、能量正平衡	代谢紊乱
痰脂互结	脂肪肝、高脂血症	肝脏脂肪变性、炎症因子升高	异位脂质沉积
血瘀阻络	血压升高、血管硬化	内皮功能不全、动脉僵硬度增加	血管－肝脏损伤
肝肾阴虚（后期）	头晕目眩、腰膝酸软	肾素－血管紧张素－醛固酮持续激活	靶器官重塑

酯、体质指数、γ- 谷氨酰转移酶和腰围计算得出，是一种无创评价肝脏脂肪变性的常用工具。研究表明，FLI 升高与高血压和主要心血管不良事件（major adverse cardiovascular events，MACE）风险增加独立关联。无论选取通用界值（FLI ≥60）还是亚洲人群特异切点（男性≥35，女性≥20），较高 FLI 均能识别新发高血压和心血管事件的高危对象[29]。当依据 FLI 诊断的中重度脂肪肝与高血压并存时心血管事件风险协同上升可达 1.5~2 倍以上[30]。故 FLI 除可筛查脂肪肝外，其分级亦为高血压患者的心血管危险分层提供了有价值的信息。

3.2 肝纤维化评估指数

除肝脂肪变性外，肝脏纤维化程度亦与高血压风险存在联系。纤维化 -4 指数（fibrosis-4 index，FIB-4）是常用的无创肝纤维化评估手段。一项基于人群的生存分析发现，随着基线 FIB-4 从低风险（<1.30）升至高风险（≥2.67），新发高血压的发病率逐步上升[31]。校正多种因素并对 FIB-4 进行对数转换后，其仍与新发高血压风险独立关联。提示 FIB-4 可作为普通人群未来高血压风险的预测工具，将肝纤维化纳入高血压风险评估体系具有可行性。

3.3 其他相关血清学与影像学指标

炎症标志物中 C 反应蛋白（C-reactive protein，CRP）与肥胖、胰岛素抵抗和高血压相关。有研究指出女性 CRP 水平超过 3.05mg/L 时，MAFLD 与高血压的联系可能更加明显，提示炎症指标对共病具有预测意义[32]。

IR 的评价可选用三酰甘油－葡萄糖－腰围指数（triglyceride-glucose waist circumterence index，TyG-WC）。高血压患者若 TyG-WC 超过 4.30，可作为识别 MAFLD 高危个体的界值[19]。

血尿酸作为易得的代谢指标，其升高被证实是高血压患者发生 MAFLD 的独立预测因素，预测界值约为 5.2mg/dL[33]，且这部分患者的基础血压通常更高。

影像学方面，异位脂肪沉积具有提示价值。磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）测定的胰腺脂肪分数（pancreatic fat fraction，PFF）升高与年轻 MAFLD 患者未来发生高血压独立关联。研究显示，当 PFF 诊断界值取 4.39% 时，预测高血压的敏感度为 82.4%、特异度为 73.9%，阳性预测值和阴性预测值分别为 53.9% 和 91.9%，为早期预防提供了新的影像学参考[34]。高血压和 MAFLD 共病的风险评估详见表 2。

表 2 高血压和 MAFLD 共病的风险评估指标

诊断指标	诊断界值	意义
脂肪肝指数(FLI)	通用：FLI≥60 亚洲标准：男性≥35，女性≥20	FLI升高与新发高血压及MACE风险独立相关，为高血压患者的心血管风险分层提供重要信息
纤维化-4指数(FIB-4)	低风险：<1.30 中高风险：≥1.30 高风险：≥2.67	FIB-4指数升高与新发高血压风险独立相关
C反应蛋白(CRP)	CRP>3.05mg/L	作为系统性炎症标志物，其水平升高与肥胖、胰岛素抵抗及高血压相关(尤其在女性中)
三酰甘油－葡萄糖－腰围指数(TyG-WC)	TyG-WC>4.30	是评估胰岛素抵抗的实用指标，在高血压患者中，可用于识别MAFLD的潜在高危个体
血尿酸	血尿酸≥5.2mg/dL	高血压患者发生MAFLD的独立预测因子，水平升高者，其初始诊断血压值往往更高
胰腺脂肪分数(PFF)	>4.39%	PFF增高与年轻MAFLD患者未来高血压的发生发展独立相关，为早期预防提供影像学依据

3.4 中医体质与证候辨识在早期筛查中的潜在价值

除上述客观指标外，中医体质辨识可补充评估共病风险。横断面研究已提示痰湿质是代谢综合征的高危体质[35]，且《中医体质分类与判定》量表操作简单、便于推广。共病早期多见“肝郁脾虚”证，

症状包括胁肋胀满、疲乏、纳差、大便溏薄；进展期则常表现为“痰瘀互结”证，如形体肥胖、面色晦暗、舌暗或舌下络脉迂曲。将中医证候评估整合进健康体检，有利于高危人群的更早期预警。未来可探索FLI、FIB-4等指标与中医体质的关联，构建中西医结合的风险预测模型。

4 高血压伴MAFLD的潜在治疗措施：中西医协同策略

4.1 基础治疗：生活方式干预与中医养生导引的协同

非药物管理是代谢性疾病治疗的根本环节。中青年患者多处于病程早期，行为可塑性较强，应将膳食、运动及心理调整作为一线方案优先实施。中医倡导“法于阴阳,和于术数,食饮有节,起居有常”，与现代生活方式干预理念相通，二者融合可提高依从性和实际效果。

4.1.1 膳食调整：终止高血压膳食模式（dietary approaches to stop hypertension，DASH）饮食与中医食疗的互补 DASH对共病具有明确获益，包括降低血压、改善IR和血脂异常，并呈现抗炎特性。饮食炎症指数与血压的正向关联在肝脂肪变程度较重者中更为突出[36]。另有研究提示水煮鸡蛋中的活性肽可通过抑制血管紧张素转换酶等机制发挥辅助降压效应[37]。中医食疗可在DASH基础上实施辨证施膳，兼顾营养均衡与个体化调整。痰湿内蕴者宜健脾祛湿、化痰降浊，可选茯苓、薏苡仁、冬瓜、陈皮、荷叶、赤小豆等，配制成薏苡仁冬瓜汤或陈皮茯苓粥。山药可少量配伍以健脾，但不宜单味大量久用，避免滋腻助湿。同时忌肥甘厚味、煎炸、甜腻、生冷及过量饮酒，限制腌制高盐食品摄入。肝郁脾虚者宜疏肝理气、健脾和胃，可用玫瑰花、佛手、陈皮、山药、白扁豆、小米等，如玫瑰花佛手茶或山药扁豆小米粥。避免辛辣燥热、油腻、过酸及浓茶咖啡。瘀血内阻者宜活血化瘀、行气通络，推荐山楂、桃仁、丹参、黑木耳、洋葱等，如山楂桃仁粥或凉拌黑木耳洋葱，忌寒凉凝滞之品。DASH与中医辨证施膳结合可实现标准化与个体化的统一。

4.1.2 运动干预：有氧运动与中医导引气功的并联 每周至少135分钟中等强度有氧运动可降低肝内脂肪并改善心肺功能，高强度间歇训练亦能减少肝脏脂肪。运动量与肝脏脂肪下降存在量效关系，坚持每周150分钟快走，持续3个月以上可使肝脏脂质含量显著减少[38]。单纯运动难以完全逆转肝脏炎症与纤维化，但与饮食控制联合时效果明显优于任何单一措施[39]。中医导引如太极拳、八段锦、五禽戏兼具低强度有氧运动与调畅气机、平衡阴阳的功效。一项针对高血压合并MAFLD患者的研究发现，在药物基础上联合快步走与太极拳锻炼，总有效率高于单纯用药组，还可同步降低血压和改善肝功能[40]。另一研究表明八段锦结合基础药物治疗在改善症状、肝脏超声、肝酶及血脂方面均优于单用药物，总有效率达86.7%[41]。气功还可调节自主神经平衡、促进脂质代谢而发挥协同降压与护肝作用。太极拳和八段锦身心同调、安全经济，尤其适合中青年人群。

4.1.3 心理与情志调摄：认知行为疗法与中医情志相胜 中青年群体心理干预不可忽视。一项纳入240名急诊科医师的研究发现，长期高强度、高压力工作使心血管及代谢性疾病发病率明显升高[42]。心理行为干预联合饮食运动管理具有协同增效作用。针对肥胖青少年的荟萃分析表明，在生活方式干预中融入教育、心理与情感支持可更有效、持久地改善体成分并预防代谢综合征。常规方案中加入认知行为疗法有助于建立积极态度和健康习惯[43]。放松训练、冥想及社交支持可缓解压力、稳定情绪、改善整体代谢。中医情志调节强调“恬淡虚无，真气从之”，并运用“悲胜怒、恐胜喜”等情志相胜之法与认知行为疗法互补，帮助患者疏解肝郁、调畅情志，形成“饮食－运动－情志”综合干预。

4.2 药物联合治疗

生活方式干预效果不佳时应及时启动药物治疗。除常规降压调脂药物外，以下药物对共病可能具有突出价值，同时可根据中医辨证加用多靶点中药复方实现增效减毒。

4.2.1 西医潜在治疗药物 螺内酯作为盐皮质激素受体拮抗剂，作用超出单纯利尿。一项涉及7241名高血压合并MAFLD患者的研究表明，其通过拮抗醛固酮、减轻氧化应激与炎症、改善IR和脂代谢，减少肝脏脂肪沉积与纤维化[44]。小规模临床试验亦证实螺内酯可显著改善MAFLD患者胰岛素抵抗，并呈剂量依赖性，可降低MAFLD风险[45]。

罗氟司特为PDE4抑制剂，其治疗潜力源于抑制肝脏PDE4D。动物实验显示，高脂饮食上调肝脏PDE4D，促进脂质摄取并驱动转化生长因子-β1（transforming growth factor beta 1，TGF-β1）生成，

导致肝脂肪变与血压升高。罗氟司特可逆转“PDE4D-CD36-TGF-β1”信号轴，改善肝脏脂肪堆积与高血压[20]。

多烯磷脂酰胆碱（polyene phosphatidylcholine，PPC）是肝细胞膜重要磷脂成分，能修复受损肝细胞膜、改善膜流动性，发挥抗氧化、抗炎和调脂作用。临床研究证实，PPC辅助治疗可显著改善合并血压升高的MAFLD患者肝脏超声脂肪变特征并降低肝酶水平[46]。

4.2.2 *中医汤药辨证分层治疗* 中医汤药基于“气、食、痰、脂、血”五积体系分层施治。病机演变上，共病早期以气积、食积为先，湿浊内生渐成痰积；中期痰积、脂积、血积互结，阻滞肝络与血脉；后期血积深入，瘀血深阻络脉，兼肝肾阴虚。据此分三阶段论治。

早期肝郁脾虚、湿浊内蕴。症见胁肋胀满、情志抑郁、食后腹胀、大便黏滞，舌淡红苔白腻，脉弦滑。治宜疏肝健脾、化湿消积，方选五积散加减，常用莪术、郁金、莱菔子、半夏、生山楂等；脾胃积热加黄连、黄芩，脾虚湿盛明显加炒薏苡仁、茯苓。此期以行气解郁、消食化痰为主，可改善胰岛素抵抗、减轻肝脏脂质沉积，与生活方式干预联用可增强疗效[27]。

中期痰瘀互结、络脉痹阻。症见胁下刺痛或胀痛、面色晦暗、肢体麻木，舌紫暗或有瘀斑，脉弦涩。治宜化痰活血、通络消癥，方用瘀浊清颗粒（制水蛭、远志、决明子、葛根等）或血府逐瘀汤化裁。其功效与现代医学抑制炎症、氧化应激及内皮损伤的靶点相应[47]，可与螺内酯等联用，针对肝纤维化与血管重塑。瘀浊清颗粒以化瘀浊、益肝肾立法，既能降压又可改善血液流变学指标[48]。

后期肝肾阴虚、血瘀阻络。症见眩晕耳鸣、腰膝酸软、胁下癥积、下肢水肿，舌红少苔或有瘀斑，脉细涩。治宜滋补肝肾、活血化瘀，方用杞菊地黄丸合桃红四物汤加减，壮水制火、化瘀通络，延缓靶器官损害；可与肾素－血管紧张素系统抑制剂（rein-angiotensin system inhibitor）类降压药联合，协同降压并保护心肾[49]。一项纳入60例门诊患者的疗效观察发现，四川省名中医刘永家教授用杞菊地黄丸加减，若久病血瘀合用通窍活血汤可有效降低患者血压，同时改善头痛头晕、耳鸣眼花等症状[50]。高血压和MAFLD共病的潜在药物治疗详见表3。

表3 高血压和MAFLD共病的潜在药物治疗

药物名称	作用机制	潜在疗效
螺内酯	拮抗醛固酮效应，减轻氧化应激与炎症，改善胰岛素抵抗及脂质代谢	降低MAFLD风险(剂量依赖性)，可能减少肝脏脂肪沉积与纤维化
罗氟司特	抑制肝脏PDE4D，逆转“PDE4D-CD36-TGF-β1”信号轴	动物实验中同时改善肝脏脂肪堆积与血压升高
多烯磷脂酰胆碱	修复肝细胞膜，改善膜流动性；具有抗氧化、抗炎及调节脂质代谢功能	联合常规降压药治疗可显著改善肝脏超声肝脏脂肪变程度、降低肝酶水平；可能延缓肝纤维化进展
五积散加减	疏肝健脾、祛瘀化浊，用于肝郁脾虚、湿浊内蕴	改善IR，减少肝脂肪沉积，与生活方式干预协同
瘀浊清颗粒	化瘀浊、益肝肾，用于痰瘀互结	调节血脂、改善肝脏超声表现
杞菊地黄丸加减	滋补肝肾、活血化瘀	延缓靶器官损害，协同降压

4.2.3 *针灸的独特功效* 针灸联合益生菌治疗MAFLD的总有效率为94.00%，显著高于单纯针灸组的76.00%，同时安全性良好。针灸能下调SREBP-1c/LXR-α通路以减少肝内脂质沉积，抑制IL-6、TNF-α等炎性因子表达。益生菌则通过调节肠道菌群失衡协同减轻肝脏炎症与脂肪变性[51]。另一动物实验证实“疏肝降脂”针法通过取肝俞、脾俞等穴，可显著改善MAFLD模型大鼠的血脂谱及肝脏病理[52]。MAFLD与高血压共享IR、慢性炎症及肠道菌群紊乱等病理基础，针灸可通过调节共同通路对共病产生协同效益。

4.3 院外管理：从可穿戴设备到中医健康管理

中青年代谢性共病患者在院外管理中面临自我监督能力不足、健康行为依从性欠佳等挑战。因此借助智能化、结构化且具备互动性的辅助手段来提升管理效果显得尤为重要。可穿戴设备在疾病的院外管理中具有重要价值。通过量化体力活动等数据辅助患者自我监测以指导生活方式调整，支持个体化全程管理。

5 总 结

中青年高血压与MAFLD常并存，使心脑血管事件风险明显上升。两者通过胰岛素抵抗、慢性炎症及肠道菌群紊乱等机制相互驱动。中医以“五积”立论，将病机归纳为肝郁、脾虚、痰湿、瘀血至络阻的渐进过程，与MAFLD的代谢－炎症－血管损伤路径相契合。临床管理应早期筛查并综合干预，结合检验与影像指标评估风险。西医药物探

索联合中医辨证施治可优化方案，远程随访有助于全周期个体化管理。目前不足主要体现在中药复方多依赖经验、作用机制未明；部分药物证据限于临床前或小样本；中青年自我管理依从性差，单纯信息提醒效果有限，亟需有效院外策略。未来需借助多组学阐明通路，开展高质量研究验证，建立精准预测模型并加强队列随访。治疗理念正由单靶点转向多靶点，中医药天然的多成分、多途径特性具有整合调节优势。在未来的共病管理体系中有望形成融合生活方式、西药与中医药辨证施治的个体化新模式。

参考文献

[1] 刘靖, 卢新政, 陈鲁原, 等. 中国中青年高血压管理专家共识[J]. 中华高血压杂志, 2020, 28(4): 316-324.

[2] Huang Y Q, Wan T Y, Hong Y M, et al. Impact of NAFLD and fibrosis on adverse cardiovascular events in patients with hypertension[J]. Hypertension, 2025, 82(6): 1012-1023.

[3] 李楠, 王雪莹, 郭佳桐, 等. 中青年人群非酒精性脂肪肝发生风险预测模型的建立[J]. 中国慢性病预防与控制, 2021, 29(3): 167-171.

[4] 柯莹, 黄玉英, 刘爱胜, 等. 深圳市龙华区中小学生非酒精性脂肪性肝病流行现状及影响因素分析[J]. 中西医结合肝病杂志, 2021, 31(1): 70-73.

[5] 中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组, 中国医师协会脂肪性肝病专家委员会. 代谢相关脂肪性肝病防治指南（2025年版）[J]. 中华肝脏病杂志, 2025, 33(5): 428-442.

[6] Eslam M, Newsome P N, Sarin S K, et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement[J]. Journal of Hepatology, 2020, 73(1): 202-209.

[7] Snyder-mackler N, Burger J R, Lauren G, et al. Social determinants of health and survival in humans and other animals[J]. Science, 2020, 368(6493): eaax9553.

[8] Kivimäki M, Bartolomucci A, Kawachi I. The multiple roles of life stress in metabolic disorders[J]. Nature Reviews Endocrinology, 2023, 19(1): 10-27.

[9] Song Q, Ling Q, Fan L, et al. Severity of non-alcoholic fatty liver disease is a risk factor for developing hypertension from prehypertension[J]. Chinese Medical Journal, 2023, 136(13): 1591-1597.

[10] Mori K, Tanaka M, Hosaka I, et al. Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease is associated with an increase in systolic blood pressure over time: Linear mixed-effects model analyses[J]. Hypertension Research, 2023, 46(5): 1110-1121.

[11] Astan R, Kacmaz F, Saricam E, et al. Association between the degree of nonalcoholic fatty liver disease and nocturnal hypertension[J]. Medicine, 2025, 104(9): e41695.

[12] Zhao Y C, Zhao G J, Chen Z, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: An emerging driver of hypertension[J]. Hypertension, 2020, 75(2): 275-284.

[13] Solleiro-villavicencio H, Viurcos-sanabria R, Aguayo-guerrero J A, et al. Inflammation: A key mechanism connecting metabolic-associated steatotic liver disease and systemic arterial hypertension[J]. Frontiers in Immunology, 2025, 16: 1620585.

[14] Biancardi V C, Bomfim G F, Reis W L, et al. The interplay between angiotensin II, TLR4 and hypertension[J]. Pharmacological Research, 2017, 120: 88-96.

[15] Fujishima Y, Kita S, Nishizawa H, et al. Cardiovascular significance of adipose-derived adiponectin and liver-derived xanthine oxidoreductase in metabolic syndrome[J]. Endocrine Journal, 2023, 70(7): 663-675.

[16] Lanthier N, Lebrun V, Molendi-Coste O, et al. Liver Fetuin-A at initiation of insulin resistance[J]. Metabolites, 2022, 12(11): 1023.

[17] Dongiovanni P, Stender S, Pietrelli A, et al. Causal relationship of hepatic fat with liver damage and insulin resistance in nonalcoholic fatty liver[J]. Journal of internal medicine, 2018, 283(4): 356-370.

[18] 李乔, 张博. 茯苓多糖对2型糖尿病大鼠丝裂原激活的蛋白激酶通路及胰岛素抵抗的影响[J]. 安徽医药, 2022, 26(12): 2379-2382.

[19] He Y, He H, Cao Y, et al. Mediating role of insulin resistance in the relationship between hypertension and NAFLD and construction of its risk prediction model[J]. Journal of Central South University Medical Sciences, 2025, 50(7): 1188-1201.

[20] Tao X, He H Q, Peng J T, et al. Overexpression of PDE4D in mouse liver is sufficient to trigger NAFLD and hypertension in a CD36-TGF-β1 pathway: Therapeutic role of roflumilast[J]. Pharmacological Research, 2021, 175: 106004.

[21] Zhang Y, Wu Q F, Liu J, et al. Sulforaphane alleviates high fat diet-induced insulin resistance via AMPK/Nrf2/GPx4 axis[J]. Biomedicine & Pharmacotherapy, 2022, 152: 113273.

[22] Marques F Z, Mackay C R, Kaye D M. Beyond gut feelings: How the gut microbiota regulates blood pressure[J]. Nature Reviews Cardiology, 2018, 15(1): 20-32.

[23] Tripathi A, Justine D, Brenner D A, et al. The gut–liver axis and the intersection with the microbiome[J]. Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, 2018, 15(7): 397-411.

[24] Marcello P, Mario M, Damato A, et al. Non alcoholic fatty liver disease and eNOS dysfunction in humans[J]. BMC Gastroenterology, 2017, 17(1): 35.

[25] Li N, Zhang G W, Zhang J R, et al. Non-alcoholic fatty liver disease is associated with progression of arterial stiffness[J]. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2015,

25(2): 218-223.

[26] 周国寅, 黄浩高, 江子卉, 等. 川芎化学成分及其在防治心血管疾病的研究进展[J]. 中医学, 2024, 13(11): 2841-2849.

[27] 王进波, 潘智敏. 潘智敏教授应用新五积理论治疗脂肪肝合并高血压经验介绍[J]. 新中医, 2013, 45(9): 170-171.

[28] 唐黎群, 潘智敏. “五积”理论发挥[C]//浙江省科学技术协会. 浙江省中西医结合学会第二届老年病专业委员会第一次年会学术论文集. 浙江省中西医结合学会第二届老年病专业委员会第一次年会, 2007: 247-249.

[29] Bok Y, Roh J H, An S Y, et al. Prognostic significance of fatty liver index for the development of hypertension and cardiovascular events in populations with suboptimal blood pressure[J]. Journal of Korean Medical Science, 2025, 40(26): e135.

[30] Song Q R, Liu S L, Ling Q H, et al. Severity of nonalcoholic fatty liver disease is associated with cardiovascular outcomes in patients with prehypertension or hypertension: A community–based cohort study[J]. Frontiers in Endocrinology, 2022, 13: 942647.

[31] Yamashita S, Takase H, Kawakatsu N, et al. Fibrosis-4 index is closely associated with future development of hypertension in the Japanese general population[J]. Hypertension Research, 2025, 48(2): 796-804.

[32] Amirkalali B, Hassanzadeh P, Sheikholmolooki F, et al. The crucial role of hypertension in determining latent classes of metabolic syndrome in northern Iran and predictive power of these classes in non-alcoholic fatty liver: A gender-based insight[J]. Frontiers in Endocrinology, 2025, 16: 1405833.

[33] Theofilis P, Vordoni A, Tsimihodimos V, et al. Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease in newly diagnosed, treatment-naive hypertensive patients and its association with cardiorenal risk markers[J]. High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention, 2023, 30(1): 63-72.

[34] Lee E H, Kim J Y, Yang H R. Ectopic pancreatic fat as a risk factor for hypertension in children and adolescents with nonalcoholic fatty liver disease[J]. The Journal of Clinical Hypertension, 2021, 23(8): 1506-1515.

[35] 罗辉, 王琦. 中医体质类型与代谢综合征相关性研究的系统评价和Meta分析[J]. 北京中医药大学学报, 2016, 39(4): 325-334.

[36] Wu W, Zhang Z, Qi Y, et al. Association between dietary inflammation index and hypertensionin participants with different degrees of liver steatosis[J]. Annals of Medicine, 2023, 55(1): 2195203.

[37] Tatoli R, Bonfiglio C, Cuccaro F, et al. Effects of egg consumption on subjects with SLD or hypertension: A MICOL study[J]. Nutrients, 2024, 16(3): 430.

[38] Yu X, Wang Y, Lai J M, et al. Comparative efficacy of exercise training processes in improving nonalcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis[J]. Irish Journal of Medical Science (1971-), 2023, 192(1): 131-142.

[39] Chen G, Banini B A, Do A, et al. Exercise does not independently improve histologicaloutcomes in biopsy-proven non-alcoholic faty liver disease: A systematic review and meta-analysis[J].Genes, 2023, 14(9):1811.

[40] 蔡晶晶, 杨建全. 快步走联合太极拳锻炼对老龄脂肪肝合并高血压患者综合干预研究[J]. 肝脏, 2015, 20(7): 564-566.

[41] 庞力, 金伟. 八段锦对非酒精性脂肪肝患者临床观察[J]. 光明中医, 2023, 38(4): 673-676.

[42] 王燕燕, 任晓晖. 心理压力与冠心病和代谢综合征之间的相关性[J]. 中国老年学杂志, 2020, 40(23): 5008-5010.

[43] Jiménez-Peláez C C, Fernández-Aparicio Á, Montero-Alonso M A, et al. Effect of dietary and physical activity interventions combined with psychological and behavioral strategies on preventing metabolic syndrome in adolescents with obesity: A meta-analysis of clinical trials[J]. Nutrients,2025,17(13):2051.

[44] Shen D, Song S, Hu J, et al. The potential of spironolactone to mitigate the risk of nonalcoholic fatty liver disease in hypertensive populations: Evidence from a cohort study[J]. European Journal of Gastroenterology & Hepatology, 2025, 37(9): 1010-1020.

[45] Polyzos S A, Kountouras J, Zavos C, et al. Effect of spironolactone and vitamin E on serum metabolic parameters and insulin resistance in patients with nonalcoholic fatty liver disease[J]. Journal of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System, 2011, 12(4): 498-503.

[46] Maev I V, Samsonov A A, Palgova L K, et al. Effectiveness of phosphatidylcholine in alleviating steatosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease and cardiometabolic comorbidities (MANPOWER study)[J]. BMJ Open Gastroenterology, 2020, 7(1): e000341.

[47] 张志勇, 陈文鑫, 苏素真. 化瘀浊益肝肾法治疗高血压病合并非酒精性脂肪肝的临床研究[J]. 光明中医, 2014, 29(9): 1905-1907.

[48] 郭伟聪, 刘德桓, 陈国英, 等. 瘀浊清颗粒对高血压大鼠的降压作用及其机制[J]. 世界中医药, 2010, 5(3): 205-207.

[49] 陈晶晶, 马晓昌. 基于网络药理学分析杞菊地黄丸治疗高血压的作用机制[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2022, 20(13): 2315-2321.

[50] 杨蓉, 戴武松, 王贵会, 等. 杞菊地黄丸加减治疗原发性高血压临床观察[J]. 实用中医内科杂志, 2010, 24(2): 61.

[51] 刘莉, 郝欣. 针灸联合益生菌对非酒精性脂肪肝治疗的临床疗效[J]. 中国老年学杂志, 2022, 42(8): 1853-1856.

[52] 王喜臣, 赵杰, 贾炳超, 等. “疏肝降脂”针法治疗非酒精性脂肪肝动物模型及疗效[J]. 中国老年学杂志, 2021, 41(23): 5275-5279.

（收稿日期：2026-06-19；本文编辑：汪怡婷）