· 综　述 ·

中心性肥胖防治研究进展

涂传发[1]，王心怡[1]，张幽幽[1]，朱双[1]，武姗[2]综述；王良友[3]审校

1.台州市第一人民医院，浙江 台州 318020；2.玉环市人民医院，浙江 玉环 317600；
3.台州市疾病预防控制中心（台州市卫生监督所），浙江 台州 318000

摘要：中心性肥胖以内脏脂肪蓄积为核心特征，可增加代谢并发症和过早死亡风险。本文检索PubMed、中国知网等数据库2004—2024年发表的有关中心性肥胖研究文献，梳理发病机制、诊断和防治研究进展。发病机制方面，表观遗传调控异常、肠道菌群失衡、下丘脑-垂体-肾上腺轴和肠-脑轴功能异常参与内脏脂肪异常蓄积，诱发中心性肥胖。诊断方面，国际糖尿病联盟腰围标准和我国腰围、腰臀比、腰围身高比指标的优化应用，提升中心性肥胖早期识别与诊断能力。防治方面，以限能量饮食、间歇性禁食及运动方案优化等生活方式干预为基础，联合药物和减重手术等多维度防治策略，可有效改善中心性肥胖。随着精准医学与转化医学的发展，中心性肥胖的诊疗将实现从经验医学向精准医学、从单一治疗向综合干预转变，为优化中心性肥胖防治策略提供循证依据。

关键词：中心性肥胖；发病机制；诊断；治疗

中图分类号：R181.3　　**文献标识码：**A　　**文章编号：**2096-5087（2026）07-0686-04

Research progress on prevention and treatment of central obesity

TU Chuanfa[1], WANG Xinyi[1], ZHANG Youyou[1], ZHU Shuang[1], WU Shan[2], WANG Liangyou[3]

1.Taizhou First People's Hospital, Taizhou, Zhejiang 318020, China; 2.Yuhuan People's Hospital, Yuhuan, Zhejiang 317600, China; 3.Taizhou Center for Disease Control and Prevention (Taizhou Institute of Public Health Supervision), Taizhou, Zhejiang 318000, China

Abstract: Central obesity is characterized primarily by visceral fat accumulation, which increases the risk of metabolic complications and premature death. This study reviewed literature on central obesity published in databases such as PubMed and China National Knowledge Infrastructure from 2004 to 2024, reviewing advancements in its pathogenesis, diagnosis, and prevention/treatment. Regarding pathogenesis, abnormalities in epigenetic regulation, gut microbiota imbalance, dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the gut-brain axis contribute to abnormal visceral fat accumulation, leading to central obesity. In terms of diagnosis, the optimized application of the International Diabetes Federation's waist circumference criteria, along with Chinese indicators such as waist-to-hip ratio and waist-to-height ratio, enhances early identification and diagnostic accuracy. For prevention and treatment, lifestyle interventions including energy-restricted diets, intermittent fasting, and optimized exercise regimens combined with multidimensional strategies involving pharmacotherapy and bariatric surgery, can effectively improve central obesity. With advances in precision medicine and translational medicine, the management of central obesity is shifting from empirical medicine to precision medicine and from single-treatment approaches to comprehensive interventions, providing evidence-based foundations for refining strategies aimed at central obesity prevention and control.

Keywords: central obesity; pathogenesis; diagnosis; treatment

中心性肥胖是以脂肪组织在腹部内脏区域过度蓄积为核心特征的代谢紊乱性疾病，其发病机制涉及遗传易感性与环境因素共同作用。与全身性肥胖相比，中心性肥胖因内脏脂肪的高度代谢活性，更易引发代谢综合征、2型糖尿病、高血压、代谢相关脂肪性肝病和心血管疾病等并发症[1]，且与过早死亡风险增加有关[2]。我国成人中心性肥胖患病率为33.3%[3]，且近年来呈上升趋势和年轻化趋势[4-5]，加重医疗卫生负担，导致居民预期寿命下降。随着分子生物学、影像学及药物研发技术的发展，中心性肥胖的诊疗体系发生变化：病因机制方面，遗传机制、肠道菌群调

DOI：10.19485/j.cnki.issn2096-5087.2026.07.009

作者简介：涂传发，硕士，主任医师，主要从事肥胖防治工作

通信作者：王良友，E-mail：13566877151@163.com

控及脂肪细胞生物学等研究不断深入；诊断评估方面，精准化、立体化的评估体系逐渐取代传统单一指标；治疗策略方面，新型药物与多学科干预模式逐步完善。本文通过检索 PubMed、中国知网等数据库 2004—2024 年发表的有关中心性肥胖研究文献，围绕发病机制、诊断和防治进行综述，为优化中心性肥胖防治策略提供循证依据。

1　中心性肥胖发病机制

1.1　表观遗传调控机制

近年来，表观遗传学研究证实环境因素可通过 DNA 甲基化、组蛋白修饰等方式影响脂肪分布[6]。2023 年一项前瞻性队列研究发现，孕期高脂饮食暴露可导致胎儿脂肪组织中过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 基因启动子区甲基化水平升高，该表观遗传标记可持续至成年期，使个体中心性肥胖风险增加 1.8 倍[7]。随着全基因组关联研究的拓展与单细胞测序技术的应用，发现了更多与中心性肥胖相关的遗传位点。一项覆盖 70 多万人的研究显示，新识别出 139 个与内脏脂肪含量相关的易感基因，其中位于 11q13.5 区域的 *ADAMTSL3* 基因变异可使肥胖风险增加 27%，其机制与调控脂肪前体细胞向内脏脂肪分化有关[8]。此外，非编码 RNA 调控网络研究表明，miR-34a 可通过靶向沉默 *SIRT1* 基因促进内脏脂肪堆积，进而驱动中心性肥胖的发生[9]。

1.2　肠道菌群作用机制

肠道菌群是中心性肥胖的关键环境因素。肠道菌群产生的内分泌因子、代谢物与血浆中高水平胆汁酸可发挥协同作用，共同维持产热脂肪的功能[10]。一项研究发现，肥胖患者肠道内厚壁菌门/拟杆菌门比值显著升高，菌群失衡可通过 2 条途径促进内脏脂肪增加[11]。一是增强肠道对短链脂肪酸（short-chain fatty acids，SCFA）吸收，增加能量摄入：SCFA 可通过刺激饱腹激素生成而影响食欲，啮齿类动物实验证实 SCFA 能促进胰高血糖素样肽-1（glucagon-like peptide-1，GLP-1）和酪酪肽（peptide YY，PYY）的产生[12-13]；还可刺激脂肪组织来源的瘦素分泌，已在小鼠、牛和人脂肪细胞[14]的实验得到验证。二是通过脂多糖（lipopolysaccharide，LPS）介导的 Toll 样受体 4（Toll-like receptor 4，TLR4）信号通路激活相关炎症反应，驱动胰岛素抵抗与脂肪堆积。

1.3　神经-内分泌调控机制

研究发现，中心性肥胖患者夜间皮质醇分泌峰值较健康人群升高，持续高水平的皮质醇可通过结合并激活脂肪组织中的糖皮质激素受体，促进内脏脂肪细胞增殖与脂质合成增加[15]。同时，肠-脑轴在摄食调控与能量代谢中发挥重要作用。一方面，肠道糖信号可通过迷走神经节中的特定神经元群传递至脑干孤束核，形成肠-脑轴通路，从而驱动小鼠对糖的行为偏好[16]，提示在营养过剩状态下可能加剧过度摄入高糖食物。另一方面，肠道分泌的 GLP-1 不仅能促进胰岛素分泌，还可抑制下丘脑摄食中枢，减少高糖高脂食物摄入[17]。然而，中心性肥胖患者存在 GLP-1 分泌不足与受体敏感性降低的双重缺陷，为 GLP-1 受体激动剂的临床应用提供了理论依据。临床研究证实，每日注射利拉鲁肽可显著降低超重/肥胖合并代谢综合征患者的内脏脂肪和异位脂肪水平[18]，也可减少伴有脂肪性胰腺炎的 2 型糖尿病患者的胰腺内脂肪沉积[19]。此外，新型胃肠激素生长分化因子 15（growth differentiation factor 15，GDF15）可通过作用于脑干胶质细胞源性神经营养因子家族受体 α 样蛋白受体调控能量平衡，研究显示肥胖人群生酮饮食干预后较干预前 GDF15 水平显著增加、体重明显下降[20]。

2　中心性肥胖诊断与防治

2.1　诊断标准的更新与调整

国际上应用最广泛的中心性肥胖诊断标准由国际糖尿病联盟（International Diabetes Federation，IDF）制定。IDF 明确将腰围作为评估中心性肥胖的核心指标，并划分不同人群特异性的切点值，其中南亚/东南亚裔及中国人群的切点为男性腰围≥90 cm、女性腰围≥80 cm[21]。我国现行的成人中心性肥胖诊断标准为男性腰围≥90 cm、女性腰围≥85 cm[22]。此外，当男性腰臀比（waist-hip ratio，WHR）≥0.90、女性 WHR≥0.85 也可诊断为中心性肥胖[23]。我国《肥胖症诊疗指南（2024 年版）首次将腰围身高比（waist-to-height ratio，WHtR）纳入中心性肥胖辅助诊断指标，WHtR≥0.5 诊断为中心性肥胖[24]，该指标弥补了腰围测量受身高影响的局限性，尤其适用于儿童青少年与老年人群。

2.2　生活方式干预

饮食干预方案从“单一模式”向“个性化定制”转变。强化生活方式干预如医学减重膳食是为了满足肥胖患者的基本能量需求和减重需求而采取的调整营养素比例的膳食模式，主要包括限能量饮食、高蛋白饮食、轻断食和低碳水化合物饮食等[25]。间歇性禁食方案的临床价值得到证实，研究显示每日 8 h

进食窗口的时间限制性进食干预可使中心性肥胖患者腰围减小 6.2 cm，内脏脂肪面积减少 18.3%[26]。另有研究发现，5∶2 模式的周期性禁食可通过激活 AMPK-mTOR 信号通路促进脂肪分解，进一步扩大了饮食干预的选择空间[27]。运动干预方案更加注重类型与强度的优化。研究发现，高强度间歇训练虽然对皮下脂肪减少效果显著，但对内脏脂肪面积的减少并不优于中等强度持续运动，且心血管不良事件风险较高，因此不推荐作为老年或合并心血管疾病患者的首选[28]。

2.3 药物和手术治疗

2021 年美国食品药品监督管理局（Food and Drug Administration，FDA）批准每周 1 次皮下注射司美格鲁肽 2.4 mg 用于长期体重管理，临床研究显示可使中心性肥胖患者腰围和内脏脂肪面积减少[29]。2023 年替尔泊肽［GLP-1/葡萄糖依赖性促胰岛素多肽（glucose-dependent insulinotropic polypeptide，GIP）双受体激动剂］获得美国 FDA 批准适用于减重，其效果显著，每周 5~15 mg 的给药剂量可缩小腰围，并改善代谢相关脂肪性肝病[30]。但数据显示，2021 年开始使用 GLP-1 受体激动剂作为减重药物的患者中，约 2/3 在 1 年内因药物不良反应、经济负担和健康保险覆盖范围等原因停用[31]。多项研究关注 GLP-1 受体激动剂停药后的减重效果，结果显示停药后会出现不同程度的体重反弹，而继续规范使用药物可继续降低体重[32-33]。GLP-1 受激动剂体及 GLP-1/GIP 双受体激动剂等药物可有效改善中心性肥胖、降低心血管不良事件发生风险。随着该通路靶向药物与创新剂型持续研发迭代，联合用药方案相关研究不断深入，未来中心性肥胖的临床干预手段也将不断完善。

减重手术是治疗中心性肥胖的有效手段之一。单孔腹腔镜袖状胃切除术微创优势突出，仅通过单一腹部切口完成手术，可减轻术后疼痛、缩短恢复周期。研究表明，减重手术可提升 2 型糖尿病缓解率[34]，提示其可改善肥胖相关代谢紊乱。老年肥胖患者接受腹腔镜袖状胃切除术安全性与疗效较好，相较单纯内科药物干预，减重手术可带来长期代谢获益[35]。

3 小 结

近年来，中心性肥胖研究取得了显著进展，但临床实践仍面临诸多挑战。在发病机制研究方面，遗传与环境因素的交互作用机制尚未完全阐明，中心性肥胖靶向干预的靶点可开拓空间大但目前数量有限；诊断方面，早期中心性肥胖诊断率偏低及评估欠全面；治疗方面，GLP-1 受体激动剂及 GLP-1/GIP 双受体激动剂对中心性肥胖明确有效的新型药物价格昂贵且需长期使用，患者依从性受经济因素影响较大，而减重手术的长期安全性数据仍需积累；管理层面，多学科协作模式限于专业人才的匮乏在基层推广存在阻力，患者长期维持体重仍是难题。建议中心性肥胖研究方向聚焦以下领域：一是深化脂肪细胞生物学与神经-内分泌-肠道菌群调控网络的基础研究，挖掘、拓展更多治疗中心性肥胖靶点；二是推进新型药物的研发，包括口服 GLP-1 受体激动剂、双靶点/多靶点药物及基因治疗药物，减少治疗成本与不良反应；三是加强公共卫生政策干预，强调中心性肥胖的危害，通过改善食物环境、推广健康生活方式，从源头控制中心性肥胖的流行。随着精准医学与转化医学的发展，中心性肥胖的诊疗将实现从经验医学向精准医学、从单一治疗向综合干预转变，为降低肥胖相关并发症负担、减少患者健康不良结局提供有力保障。综合干预策略可弥补单一干预的不足，预期以生活方式干预为基础的综合干预将成为中心性肥胖患者治疗的适宜方案。

参考文献

[1] Neeland I J，Ross R，Després J P，et al.Visceral and ectopic fat，atherosclerosis，and cardiometabolic disease：a position statement［J］.Lancet Diabetes Endocrinol，2019，7（9）：715-725.

[2] Pischon T，Boeing H，Hoffmann K，et al.General and abdominal adiposity and risk of death in Europe［J］.N Engl J Med，2008，359（20）：2105-2120.

[3] Nan J，Chen M L，Yuan H T，et al.Prevalence and influencing factors of central obesity among adults in China：China Nutrition And Health Surveillance（2015-2017）［J/OL］.Nutrients，2024，16（16）［2026-05-31］.https://doi.org/10.3390/nu16162623.

[4] 张晓帆，王惠君，苏畅，等.2000—2023年中国十省（自治区）成年居民超重肥胖及中心性肥胖的流行现况及趋势［J］.卫生研究，2024，53（6）：874-879.

[5] 马淑婧，张云飞，杨招庚，等.中国1993—2015年儿童青少年腰围及腹型肥胖流行趋势［J］.中国学校卫生，2020，41（6）：897-900.

[6] Wu J M，Frazier K，Zhang J F，et al.Emerging role of m^6 A RNA methylation in nutritional physiology and metabolism［J/OL］.Obes Rev，2020，21（1）［2026-05-31］.https://doi.org/10.1111/obr.12942.

[7] Rouschop S，Karl T，Maas L，et al.Prenatal high fat diet alters DNA methylation and gene expression of metabolic genes in mouse offspring［J/OL］.Toxicol Lett，2018，295［2026-05-31］.https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2018.06.860.

[8] Babenko V，Babenko R，Gamieldien J，et al.FTO haplotyping un-

derlines high obesity risk for European populations［J/OL］.BMC Med Genomics，2019，12（Suppl. 2）［2026-05-31］.https://doi.org/10.1186/s12920-019-0491-x.

［9］ Briones-Espinoza M J，Cortés-García J D，Vega-Cárdenas M，et al. Decreased levels and activity of Sirt1 are modulated by increased miR-34a expression in adipose tissue mononuclear cells from subjects with overweight and obesity：a pilot study［J］.Diabetes Metab Syndr，2020，14（5）：1347-1354.

［10］ Worthmann A，John C，Rühlemann M C，et al.Cold-induced conversion of cholesterol to bile acids in mice shapes the gut microbiome and promotes adaptive thermogenesis［J］.Nat Med，2017，23（7）：839-849.

［11］ Cheng Z L，Zhang L，Yang L，et al.The critical role of gut microbiota in obesity［J/OL］.Front Endocrinol，2022，13［2026-05-31］.https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1025706.

［12］ Tolhurst G，Heffron H，Lam Y S，et al.Short-chain fatty acids stimulate glucagon-like peptide-1 secretion via the G-protein-coupled receptor FFAR2［J］.Diabetes，2012，61（2）：364-371.

［13］ Forbes S，Stafford S，Coope G，et al.Selective FFA2 agonism appears to act via intestinal PYY to reduce transit and food intake but does not improve glucose tolerance in mouse models［J］.Diabetes，2015，64（11）：3763-3771.

［14］ Xiong Y M，Miyamoto N，Shibata K，et al.Short-chain fatty acids stimulate leptin production in adipocytes through the G protein-coupled receptor GPR41［J］.Proc Natl Acad Sci U S A，2004，101（4）：1045-1050.

［15］ Lee M J，Pramyothin P，Karastergiou K，et al.Deconstructing the roles of glucocorticoids in adipose tissue biology and the development of central obesity［J］.Biochim Biophys Acta BBA Mol Basis Dis，2014，1842（3）：473-481.

［16］ Tan H E，Sisti A C，Jin H，et al.The gut-brain axis mediates sugar preference［J］.Nature，2020，580（7804）：511-516.

［17］ Drucker D J.GLP-1 physiology informs the pharmacotherapy of obesity［J/OL］.Mol Metab，2022，57［2026-05-31］.https://doi.org/10.1016/j.molmet.2021.101351.

［18］ Neeland I J，Marso S P，Ayers C R，et al.Effects of liraglutide on visceral and ectopic fat in adults with overweight and obesity at high cardiovascular risk：a randomised，double-blind，placebo-controlled，clinical trial［J］.Lancet Diabetes Endocrinol，2021，9（9）：595-605.

［19］ Kuriyama T，Ishibashi C，Kozawa J，et al.Effects of liraglutide on intrapancreatic fat deposition in patients with type 2 diabetes［J］.Clin Nutr ESPEN，2024，59：208-213.

［20］ 卢军锋．生长分化因子 15 调控动物脂肪沉积的作用与机制［D］.杨凌：西北农林科技大学，2024：86-87.

［21］ International Diabetes Federation.The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome［Z］.Brussels：IDF，2006.

［22］ WS/T 428—2013　成人体重判定［S］.

［23］ Stevens J，Katz E G，Huxley R R.Associations between gender，age and waist circumference［J］.Eur J Clin Nutr，2010，64（1）：6-15.

［24］ 中华人民共和国国家卫生健康委员会医政司．肥胖症诊疗指南（2024年版）［J］.中华消化外科杂志，2024，23（10）：1237-1260.

［25］ Koliaki C，Spinos T，SpinouM，et al.Defining the optimal dietary approach for safe，effective and sustainable weight loss in overweight and obese adults［J/OL］.Healthcare（Basel），2018，6（3）［2026-05-31］.https://doi.org/10.3390/healthcare6030073.

［26］ Liu D Y，Huang Y，Huang C，et al.Calorie restriction with or without time-restricted eating in weight loss［J］.N Engl J Med，2022，386（16）：1495-1504.

［27］ Alzhrani N E，Bryant J M.Intermittent energy restriction combined with a high-protein/low-protein diet：effects on body weight，satiety，and inflammation：a pilot study［J］.Obesities，2023，3（2）：180-192.

［28］ Findikoglu G，Altinkapak A，Yaylali G F.Is isoenergetic high-intensity interval exercise superior to moderate-intensity continuous exercise for cardiometabolic risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus? A single-blinded randomized controlled study［J］.Eur J Sport Sci，2023，23（10）：2086-2097.

［29］ Wilding J P H，Batterham R L，Calanna S，et al.Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity［J］.N Engl J Med，2021，384（11）：989-1002.

［30］ Gastaldelli A，Cusi K，Fernández LandóL，et al.Effect of tirzepatide versus insulin degludec on liver fat content and abdominal adipose tissue in people with type 2 diabetes（SURPASS-3 MRI）：a substudy of the randomised，open-label，parallel-group，phase 3 SURPASS-3 trial［J］.Lancet Diabetes Endocrinol，2022，10（6）：393-406.

［31］ Prillaman M. Obesity drugs aren't always forever. What happens when you quit［J］.Nature，2024，628（8008）：488-490.

［32］ Wilding J P H，Batterham R L，Davies M，et al.Weight regain and cardiometabolic effects after withdrawal of semaglutide：the STEP 1 trial extension［J］.Diabetes Obes Metab，2022，24（8）：1553-1564.

［33］ Aronne L J，Sattar N，Horn D B，et al.Continued treatment with tirzepatide for maintenance of weight reduction in adults with obesity：the SURMOUNT-4 randomized clinical trial［J］.JAMA，2024，331（1）：38-48.

［34］ Kirwan J P，Courcoulas A P，Cummings D E，et al.Diabetes remission in the alliance of randomized trials of medicine versus metabolic surgery in type 2 diabetes（ARMMS-T2D）［J］.Diabetes Care，2022，45（7）：1574-1583.

［35］ Mingrone G，Panunzi S，De Gaetano A，et al.Metabolic surgery versus conventional medical therapy in patients with type 2 diabetes：10-year follow-up of an open-label，single-centre，randomised controlled trial［J］.Lancet，2021，397（10271）：293-304.

收稿日期：2025-10-09　**修回日期**：2026-05-31　**本文编辑**：徐亚慧