

心血管疾病患者体重管理 专家共识(2025)

心血管代谢联盟



霍勇

钱菊英



黄恺

● 引言

近年来,我国超重与肥胖人群的患病率持续攀升,已成为严重的公共卫生问题。一项纳入包括东亚在内的四大洲[欧洲、北美洲、东亚和大洋洲(澳大利亚)]、239项前瞻性研究的meta分析显示,当身体质量指数(body mass index, BMI)超过25 kg/m²时,全因死亡率呈对数线性上升趋势,其中67.5%与高BMI相关的死亡可归因于心血管疾病(cardiovascular disease, CVD)^[1]。

为进一步推动慢性病防治关口前移,切实降低因肥胖及其相关代谢异常引发的慢性病风险,国家卫生健康委员会等16个部委于2024年6月联合发布了“体重管理年”活动实施方案^[2],计划开展为期3年的全国体重管理专项行动。

随着研究不断深入,学界对肥胖的危害及其与CVD的关系有了较为全面的认识。然而,目前我国尚无针对该人群的相关指南或专家共识,心血管专科医师在CVD或高危患者的体重管理中的参与度也明显不足。

为此,心血管代谢联盟联合多学科专家共同撰写本共识,旨在从心血管临床医师的视角出发,结合最新循证证据,为CVD合并超重/肥胖患者的诊治提供更具针对性的指导,推动体重管理干预的规范化,降低超重/肥胖作为心血管风险因素带来的不良影响,从而最大程度地减少相关疾病负担及社会经济成本。

● 共识制订流程

一、共识发起机构与专家组成员

本共识由来自心血管病学、内分泌学、营养学、外科学及流行病学等相关领域的多学科专家共同组建的工作组负责制订。制订工作于2025年2月启动,并于2025年7月完成定稿。

二、共识使用者与适用人群

本共识的主要使用者为各级医疗机构的医师、护士、药师(包括药店药师)等医务工作者,同时也适用于需要进行体重管理的CVD合并超重/肥胖患者。

三、关键问题的遴选

工作组结合我国CVD合并超重/肥胖患者的流行病学特点,以及临床诊治过程中常见的核心问题,初步拟定需解决的关键议题。经多轮专家咨询、讨论与反馈,最终形成了本共识的整体框架。

四、证据检索

共识制订工作组设立了专门的证据检索与评价小组,针对最终纳

通信作者:霍勇,北京大学第一医院心血管内科, Email: huoyong@236.net.cn; 钱菊英, 复旦大学附属中山医院心血管内科, Email: qian.juying@zs-hospital.sh.cn; 黄恺, 武汉大学人民医院心血管内科, Email: huangkai1@hust.edu.cn
基金项目:国家重点研发计划(2023 YFC2506505); 国家自然科学基金重大项目(82495174)

引用格式:心血管代谢联盟. 心血管疾病患者体重管理专家共识(2025)[J/OL]. 中华心血管病杂志(网络版), 2025, 8: e1000195 (2025-11-07). [http://www. cvjc. org. cn / index. php / Column / columncon / article_id / 375](http://www.cvjc.org.cn/index.php/Column/columncon/article_id/375). DOI: 10.3760/ema.j.cn116031.2025.1000195.

本文编辑:常青云, 史红

收稿日期:2025-07-17

录用日期:2025-09-22

DOI:10.3760/ema.j.cn116031.2025.1000195

入的各关键问题按照人群、干预、对照和结局原则开展文献检索。检索数据库包括PubMed、Embase、Web of Science、中国知网、万方知识服务平台及中国生物医学文献数据库等。同时,还参考了CVD、肥胖症与运动医学等领域的最新国际指南和共识。文献检索截止日期为2025年6月15日。

五、推荐意见的形成

专家组在证据检索与评价小组提供的国内外循证资料基础上,结合我国CVD合并超重/肥胖患者的临床管理现状,就各关键议题形成初步推荐意见。2025年2月至7月间,专家组共开展4轮讨论、修改与反馈,最终达成一致意见。需要特别说明的是,本共识不具备强制约束力,不应作为医疗事故鉴定或医学责任认定的依据,仅供CVD合并超重/肥胖患者的临床诊疗及规范化管理参考。

● 心血管疾病患者肥胖的流行病学

超重与肥胖已成为全球公共卫生的重大挑战。《2025年世界肥胖报告》数据显示^[3],若按当前趋势发展,到2030年全球将有近30亿成人(约占成年人口的50%)受到超重或肥胖影响。根据《中国居民营养与慢性病状况报告(2020年)》发布的数据,2015至2019年间,我国成年人的超重率为34.3%,肥胖率为16.4%,成人超重及肥胖的总患病率首次超过50%。预计到2030年,中国成人的超重及肥胖合并患病率将升至65.3%^[4-5]。

与此同时,我国CVD防控形势依然严峻,现患人数已超过3.3亿,且CVD是我国居民的首要死亡原因^[6]。肥胖与CVD的发生、进展及预后密切相关:在高BMI导致的死亡中,超过2/3归因于CVD^[7];在CVD高危人群中,超重及肥胖者比例高达65%^[8]。因此,加强超重及肥胖的防控与管理,对降低CVD的发生率、改善患者预后具有重要的公共卫生意义。

要点1

- 我国人群超重及肥胖率呈迅速上升趋势。
- 在CVD高危人群中,超重及肥胖率高达65%。

● 肥胖的定义、表型与诊断标准

一、肥胖的定义

世界卫生组织(World Health Organization,

WHO)将肥胖定义为对健康产生不良影响的异常或者过度脂肪蓄积^[9]。2025年1月,《The Lancet Diabetes & Endocrinology》发表的《临床肥胖症定义和诊断标准》提出了全新的临床肥胖概念^[10],首次将肥胖分为“临床肥胖(clinical obesity)”和“亚临床肥胖(pre-clinical obesity)”2种状态。其中,临床肥胖定义为因体脂过度堆积直接导致器官功能减退的客观体征和/或症状,或明显降低患者完成日常活动(如洗澡、穿衣、进食和如厕等)的能力。亚临床肥胖定义为体脂过多但器官功能仍保持正常的状态。该新定义强调了肥胖对器官功能与生活能力的影响,更加凸显了肥胖的病理生理学本质。

二、肥胖的表型

根据脂肪分布特征,肥胖主要分为两大表型^[11]:(1)中心性肥胖,亦称腹型肥胖、内脏型肥胖或苹果型肥胖,脂肪主要沉积于腹部和内脏周围,与心血管疾病、2型糖尿病及代谢综合征等高度相关^[12-13]。(2)外周性肥胖,亦称全身性肥胖、均匀型肥胖或梨形肥胖,脂肪主要分布于臀部和大腿。相较之下,其代谢及心血管风险较低^[14]。该分型对于评估肥胖的代谢风险及心血管结局具有重要临床价值。

三、肥胖的诊断标准

1. 基于BMI的诊断标准:BMI是目前国际上广泛使用的肥胖评估指标,计算方式为:

$$\text{BMI} = \text{体重}(\text{kg}) \div \text{身高}^2(\text{m}^2)$$

我国《肥胖症诊疗指南(2024年版)》建议,基于BMI对成人体重状况进行分级,具体标准见表1^[15]。

表1 我国超重/肥胖诊断标准与建议分级

分类	BMI(kg/m ²)
低体重状态	<18.5
正常体重	≥18.5且<23.9
超重	≥24且<28
轻度肥胖症	≥28且<32.5
中度肥胖症	≥32.5且<37.5
重度肥胖症	≥37.5且<50
极重度肥胖症	≥50

注:BMI,身体质量指数

研究表明,BMI与体脂率具有良好的相关性^[16],并可用于预测肥胖相关疾病的风险^[17]。全因死亡率的最低水平出现在BMI为20~25 kg/m²,而在东亚人群中,冠心病的最低风险区间为18.5~

20 kg/m²^[1]。然而,BMI无法反映人体脂的分布情况,因而在相似BMI水平下,不同个体可能呈现出截然不同的心血管代谢风险。因此,心血管代谢风险评估需结合其他指标综合判断。

2. 其他评估指标:除BMI外,腰围、腰臀比、腰高比、体脂率及内脏脂肪面积等指标能够更精确地反映脂肪组织分布及相关代谢风险。常见的诊断标准见表2。

要点2

- 东亚地区冠心病的最低风险出现在BMI为18.5~20 kg/m²。
- 中心性肥胖与心血管疾病、2型糖尿病等代谢性疾病的风险密切相关。
- 腰围、腰高比及腰臀比等腹型肥胖指标可用于BMI之外的心血管风险分层。

● 肥胖与心血管疾病

一、脂肪组织与心血管系统的相互作用

脂肪组织不仅是能量储存库,还可分泌多种活性物质,如脂肪因子^[18]、脂质^[19]及大分子蛋白质^[20]。这些活性物质可由远端脂肪库(如内脏、皮下或臀部脂肪)分泌进入循环系统,对血管壁和心肌产生内分泌效应^[21];血管周围及心外膜脂肪组织分泌的活性物质也可通过扩散作用对血管壁和心肌产生旁分泌效应,并可能通过微循环产生血管分泌效应(由外到内的信号传导)^[21]。反之,血管周围脂肪组织和远程脂肪库也能感受来自心血管系统的应激信号(如氧化产物或炎症因子)^[22],并通过脂肪细胞重新编程分泌抗炎因子,从而在一定程度上

抵御氧化应激和炎症损伤,对心血管系统具有保护作用。

二、肥胖与心血管危险因素

肥胖与多种心血管代谢异常密切相关,包括血脂异常、高血压、糖代谢异常等,还可因上呼吸道脂肪堆积增加阻塞性睡眠呼吸暂停(obstructive sleep apnea, OSA)的风险^[23]。此外,肥胖还是代谢相关脂肪性肝病(metabolic dysfunction-associated fatty liver disease, MAFLD)的主要病因之一。上述危险因素通过多种途径协同促进CVD的发生与发展^[24]。

1. 肥胖与糖代谢异常:肥胖与糖代谢异常常伴随发生。研究表明,80%~85%的2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)患者合并超重或肥胖^[25];而肥胖个体患T2DM的风险接近正常体重者的近3倍(20%比7.3%)^[26],肥胖人群糖尿病前期患病率高达43.1%^[15]。“中国健康与营养调查”结果显示,无论BMI水平如何,中心性肥胖均显著增加成年人T2DM的风险^[27]。

2. 肥胖与血脂异常:在我国,超重与肥胖人群中血脂紊乱的患病率分别为31.3%和42.4%,明显高于正常体重者的16.9%^[24]。肥胖相关血脂异常的典型特征是甘油三酯(triglyceride, TG)升高,并与肥胖程度呈正相关^[28]。此外,肥胖还与动脉粥样硬化性脂蛋白表型相关,包括载脂蛋白B(apolipoprotein B, ApoB)、小而密低密度脂蛋白(small dense low-density lipoprotein, sdLDL)水平升高,而高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)和载脂蛋白A1(apolipoprotein A1, ApoA1)水平降低^[29]。值得注意

表2 中国人群肥胖症的其他常用诊断标准

项目	诊断标准	优点	缺点
腰围			
男性	腹型肥胖≥90 cm	评估中心性肥胖的重要指标	无法校正身高的影响;测量准确性依赖标准化操作
女性	腹型肥胖≥85 cm		
腰臀比(腰围/臀围)			
男性	腹型肥胖≥0.90	全面评估肥胖	性别和种族差异显著;测量准确性依赖标准化操作
女性	腹型肥胖≥0.85		
腰高比(腰围/身高)	腹型肥胖≥0.5	准确反映内脏脂肪分布和评估心血管疾病风险	测量准确性依赖标准化操作
体脂率			
男性	肥胖≥25%	准确评估全身脂肪含量	依赖特殊的检查设备;无法评估脂肪分布情况
女性	肥胖≥30%		
内脏脂肪面积	腹型肥胖≥80 cm ²	CT评估内脏脂肪面积是诊断腹型肥胖的金标准	需要专门设备,操作复杂,价格较高

的是,腰围与血脂异常风险呈现明确的“量效关系”,中心性肥胖患者发生血脂异常的风险是非肥胖人群的2倍以上^[28]。

3. 肥胖与高血压:超重和肥胖是高血压的重要危险因素。《中国高血压防治指南(2024年版)》指出,BMI每增加5 kg/m²,高血压风险增加49%^[30]。一项涵盖24万中国成人的横断面调查研究显示,超重者发生高血压的风险是正常体重者的3~4倍;90%以上肥胖者合并高血压及糖脂代谢或危险因素聚集;腹型肥胖者发生高血压的风险是腰围正常者的4倍以上^[31]。因此,肥胖已成为中国高血压患病率快速上升的关键因素之一。

4. 肥胖与MAFLD:超重和肥胖是MAFLD的最主要病因。在体重正常或偏低人群中,MAFLD患病率为14.4%,而在超重与肥胖者中高达51.6%^[32]。CVD是MAFLD患者的首位死亡原因。一项我国前瞻性队列研究发现^[33],MAFLD与颈动脉内中膜厚度(carotid intima-media thickness, CMT)[比值比(odds ratio, OR)=1.41]、颈动脉斑块(carotid plaque, CP)(OR=1.23)及冠状动脉钙化(coronary artery calcification, CAC)(OR=1.60)显著相关。与无MAFLD者相比,MAFLD患者心肌梗死风险增加[风险比(hazard ratio, HR)=1.35]^[34]。

5. 肥胖与OSA:肥胖,尤其是中心性肥胖,是OSA的主要危险因素^[35]。在BMI≥30 kg/m²的肥胖人群中,OSA患病率高达40%;在BMI≥40 kg/m²的重度肥胖人群中,合并OSA的比例超过90%^[36-37]。OSA与CVD密切相关;在冠心病、卒中、心力衰竭和心律失常患者中,OSA患病率分别高达65%、75%、55%和50%^[38-41]。研究证实,CVD合并OSA

患者发生心血管不良事件的风险显著增加,而积极治疗OSA可有效改善预后^[42-45]。

三、肥胖与心血管疾病

肥胖症是CVD的独立危险因素。肥胖症患者常合并有动脉粥样硬化、冠心病、充血性心力衰竭、心律失常及心肌病等,其机制与肥胖症所致的高血压、血脂异常、炎症反应和胰岛素抵抗密切相关^[46]。

1. 肥胖与动脉粥样硬化性心血管疾病:肥胖与高血压、糖尿病、血脂异常等多种危险因素存在因果关系^[47],显著增加动脉粥样硬化性心血管疾病(atherosclerotic cardiovascular disease, ASCVD)风险。内脏脂肪过度堆积可促进全身和局部血管炎症,推动动脉管壁脂质条纹向粥样硬化斑块演变。研究显示,心外膜脂肪沉积与心肌缺血和冠状动脉病变严重程度呈正相关^[48]。此外,肥胖患者更容易发生冠状动脉微血管功能障碍,该障碍与BMI升高独立相关^[49]。

在诊断方面,肥胖会降低临床对冠心病的判断准确性,部分症状(如劳力性呼吸困难、乏力等)可能与单纯肥胖重叠,因此诊断更依赖影像学及功能学检查,而冠状动脉造影仍是明确诊断及评估病情严重程度的金标准。肥胖对不同冠心病检测方法的影响及相关建议见表3。在治疗方面,ASCVD的药物治​​疗及经皮冠状动脉介入治疗的临床疗效在肥胖与非肥胖人群间并无显著差异^[50]。

2. 肥胖与心力衰竭:肥胖显著增加心力衰竭的发生风险,尤其是射血分数保留型心力衰竭(heart

要点3

- ASCVD的药物治​​疗和PCI手术选择在肥胖与非肥胖患者之间没有区别。
- 肥胖会影响临床评估冠心病的准确性。

表3 肥胖对冠心病不同检测方法的影响

项目	检测手段	肥胖的影响	建议
无创技术	运动负荷测试	静息心电图受肥胖影响;肥胖患者运动能力受限	无
	负荷超声心动图	图像质量受到较厚的胸部皮下脂肪组织层限制	使用超声对比剂提高图像质量
	冠状动脉CT	图像质量会随着BMI的增加而下降	可以对管腔狭窄和斑块特征进行评估及量化
	心脏MRI	磁共振线圈之间的距离过长可能会影响图像质量	是一种相对不受肥胖影响的诊断技术
	PET/SPECT	由膈肌或乳房引起的衰减伪影和残留的未校正衰减会降低诊断准确性	无
有创技术	介入放射学	血管通路建立的难度增加、图像清晰度随体重的增加而下降	首选桡动脉入路,股动脉入路建议使用血管闭合装置

注: MRI, 磁共振成像; PET, 正电子发射断层成像; SPECT, 单光子发射计算机断层成像

failure with preserved ejection fraction, HFpEF)^[51]。肥胖还会增加心力衰竭的诊断难度,典型症状如呼吸困难和运动不耐受常被归因于肥胖本身,充血体征也不易评估;同时,肥胖患者的超声心动图图像常不清晰,其血清B型利钠肽(brain natriuretic peptide, BNP)/N末端B型利钠肽原(N-terminal-pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP)水平往往低于实际心力衰竭状态^[52],因此,欧洲心力衰竭协会建议在肥胖患者心力衰竭诊断中,将BNP/NT-proBNP阈值下调约50%^[53]。

在预后方面,存在所谓的“肥胖悖论”,即较高BMI患者的短期和中期生存率反而优于BMI正常或偏低者^[54-56]。目前认为,这主要反映了非刻意的体重减轻(如恶病质)的不良影响,而非肥胖本身的保护作用。当使用中心性肥胖指标(如腰围)而非BMI时,此悖论消失。此外,BMI在心力衰竭患者中的适用性和准确性还受到体液滞留影响。近年研究表明,心肺适能在健康人群及慢性病患者(尤其是心力衰竭患者)中被视为重要的风险调节因素。当将心肺适能纳入分析后,“肥胖悖论”现象不再显著,提示提升心肺适能可能比单纯减重更具治疗价值。目前的指南建议通过控制体重预防肥胖,以降低心力衰竭风险^[57]。

在治疗方面,通过饮食、运动或药物干预减重,可改善肥胖合并HFpEF患者的症状和运动耐力^[58];减肥手术也与心力衰竭相关住院率和急诊就诊率降低相关^[59]。但需注意,非刻意体重下降与心力衰竭患者的死亡风险增加相关。

近年来,流行病学、临床和实验研究支持“肥胖性心肌病”作为独立疾病实体的存在^[60]。其发病机制不同于高血压、冠心病等继发性病变,主要表现为心肌细胞病变,临床上可见不同程度的心室肥厚、左心室舒张功能障碍、心脏泵血功能下降,严重者甚至发生心脏性猝死(sudden cardiac death, SCD)。

3. 肥胖与心律失常:(1)肥胖与心房颤动:肥胖

要点4

- 欧洲心力衰竭协会建议肥胖患者心力衰竭诊断中将BNP/NT-proBNP阈值降低约50%。
- 心力衰竭患者常伴体液滞留,BMI在此类患者中的肥胖评估价值有限。
- 非刻意的体重减轻与心力衰竭患者死亡率增加相关。

可引起心脏结构和功能的改变,进而促进心房颤动(atrial fibrillation, AF)的发生。大量观察性研究支持肥胖与AF之间存在因果关系^[61-62],并且肥胖与阵发性AF进展为永久性AF密切相关^[63]。一项韩国研究发现,与基于BMI评估的全身性肥胖相比,基于腰围评估的腹型肥胖与AF的关联更紧密^[64]。在LEGACY研究中,长期持续减重与AF负担减轻和窦性心律维持密切相关^[65]。另一项随机对照研究也发现,强化减重结合心血管风险因素管理可降低AF症状和严重程度,并改善心脏结构重塑^[66]。需要注意的是,严重肥胖与AF导管消融成功率降低相关^[67]。

(2)肥胖与SCD:弗雷明汉心脏研究显示,体重增加与26年随访期间SCD发生率显著相关,且男性风险更高^[68]。另一项meta分析提示,BMI与SCD风险呈J型关系,而腰臀比增加与SCD风险呈线性相关^[69]。目前尚无确切证据表明减重干预可降低SCD风险。

4. 肥胖与静脉血栓栓塞症:肥胖增加静脉血栓栓塞症(venous thromboembolism, VTE)风险,包括深静脉血栓形成(deep vein thrombosis, DVT)和肺血栓栓塞症(pulmonary thromboembolism, PTE)。因此,肥胖已被纳入多种VTE风险预测评分,如Padua预测评分、DAMOVES评分和HERDOO2评分,用于指导风险评估、预防措施及抗凝治疗方案的制定^[70-72]。瑞典一项队列研究提示,在调整腰围后,BMI和VTE的关联显著减弱,提示腰围可能是更优的肥胖相关VTE预测指标^[73]。在治疗方面,肥胖患者对抗血小板药物的反应可能有所不同,但总体治疗策略与非肥胖患者差异不大。利伐沙班和阿哌沙班在不同BMI人群中均可使用标准剂量治疗VTE,或用于髋/膝关节置换术后VTE预防。然而,因缺乏足够临床数据,对于BMI>40 kg/m²或体重>120 kg的患者,不推荐使用艾多沙班或达比加群进行VTE预防或治疗^[74]。

5. 肥胖与瓣膜性心脏病:肥胖症与主动脉瓣狭窄(aortic Stenosis, AS)的发生风险密切相关。一项全基因组meta分析发现,肥胖、血脂异常和炎症

要点5

- 肥胖/超重均会增加VTE风险。
- 腰围可能是将肥胖与VTE联系起来的首选指标。
- 对于BMI>40 kg/m²或体重>120 kg的患者,建议避免使用艾多沙班或达比加群进行预防或治疗VTE。

反应是AS的重要病因学因素^[75]。在2项基线无心血管疾病的大型瑞典人群队列研究(平均随访15.3年)中,与正常体重者相比,超重和肥胖人群发生AS的风险分别增加24%和81%^[76]。一项基于哥本哈根普通人群采用孟德尔随机化分析的研究进一步证实,遗传性肥胖与AS及AS置换术风险增加相关^[77]。此外,日本协作队列研究表明,超重和肥胖是非风湿性主动脉瓣疾病死亡的独立危险因素,其中BMI ≥ 27 kg/m²成人的HR高达2.8^[78]。尽管目前缺乏随机对照试验证据,但流行病学及遗传学研究一致提示,维持或恢复正常体重有望降低AS的发病率及相关死亡率。

要点6

•肥胖、血脂异常和炎症是AS的重要病因学因素。

● 体重管理方案

尽管超重/肥胖在CVD患者中极为常见,且现有指南已明确减重治疗在CVD一级和二级预防中的关键作用,但目前相当一部分心血管专科医师在高危或确诊CVD患者的体重管理参与度仍不足^[79]。肥胖合并CVD患者的长期体重管理需要依托多模式综合干预,包括饮食、运动和心理等生活方式干预,并在必要时辅以药物治疗和减重代谢手术^[80]。在临床实践中,应积极倡导“以患者为中心的多学科协作(multi-disciplinary team, MDT)诊疗模式”,由心内科医师联合内分泌、营养、运动及心理等相关专科医师共同评估,并充分考虑患者的生活习惯和个体偏好,采用医患共同决策的方式,制定易于患者长期坚持的个体化干预方案,从而在实现有效体重管理的同时,改善患者的心血管代谢风险因素并优化临床结局。

一、生活方式干预

1. 饮食干预:应结合个人习惯、饮食偏好、心血管代谢风险状态和治疗目标量身定制,其总体原则是安全、有效、营养均衡、经济可行且便于长期坚持^[81-82]。通常建议每日能量摄入较能量消耗减少500~750 kcal。目前常用的饮食模式包括限能量饮食、低碳水化合物饮食、高蛋白饮食、地中海饮食及江南饮食等,这些饮食模式可以在较短时间内实现5%~10%的体重下降,并同时改善多种心血管代谢风险因素(表4)^[15,83-95]。

2. 运动干预:除合理饮食外,规律的身体活动也是心血管健康管理不可或缺的一环。大量研究证实,久坐行为与全因死亡和心血管病相关死亡风险显著增加相关^[96],因此限制久坐时间是心血管健康的重要策略。适量运动不仅有助于减重、降低腰围、减少脂肪并维持体重稳定^[97],还能改善心脏代谢健康(如调节血脂水平、延缓T2DM发生、降低血压等),提升心理健康与生活质量,从而改善CVD患者的长期预后^[98-99]。

在实施运动干预之前,所有CVD患者均应接受标准治疗并进行全面的心肺功能评估。心肺运动测试(cardiopulmonary exercise testing, CPET)是评估心肺功能的“金标准”,既可用于CVD风险筛查,也可指导个体化运动处方的制定,确保运动更加科学、安全和有效^[100]。

依据《心血管运动医学指南》^[100],低或中风险人群且有运动习惯者,可不限运动方式与强度,包括竞技性运动;久坐人群及高/极高风险人群,推荐中低强度运动;拟行高强度运动或竞技运动的久坐人群及高危人群,应在运动前接受运动相关的心血管风险评估。

“运动处方”需个体化制定,综合考虑临床特点、运动风险分层、心肌缺血阈值、肌肉骨骼限制、认知或心理障碍和CPET结果,并遵循循序渐进原则。适度运动有助于预防疾病,但若运动方式、强度或频率不当,可能诱发猝死或心功能恶化,因此科学干预尤为关键。

运动干预方式包括有氧运动、阻力运动及混合运动(有氧+阻力)。不同类型运动方式对心血管风险的影响有所差异。研究表明,有氧运动和混合运动可以显著改善血压、胆固醇及体脂等心血管风险因素;阻力运动单独实施虽对心血管风险影响有限,但可增加肌肉量;混合运动在降低心血管风险方面不劣于单纯有氧运动^[102]。常见有氧运动方式包括慢跑、行走、骑车、游泳、健身操及器械运动(如划船)。常用的有氧运动强度评判方法见表5^[103]。阻力运动常用方法有俯卧撑、健美操、举重、滑轮运动、哑铃运动、运动器械锻炼、弹力带或弹力管运动等。《2020 ESC心血管疾病患者运动管理指南》建议,肥胖患者每周进行至少3次抗阻训练(包括引体向上、仰卧起坐、俯卧撑等),并配合中高强度有氧运动(每天 ≥ 30 min,每周5~7 d)^[99]。中国《心血

表4 不同减重饮食特点及心血管获益对比

饮食方式	实施方法	减重程度	心血管/代谢获益	局限性
地中海饮食	·大量摄入初榨橄榄油、坚果、全谷物、水果、蔬菜和豆类； ·适量吃鱼、海鲜、乳制品、红酒； ·减少红肉、加工食品和糖的摄入	·<2年：体重减轻5%~10% ^[86] ·2年随访：和低脂饮食比较，体重减轻2.2 kg ^[83]	·改善心脏代谢危险因素，包括高血压、血脂异常、肥胖和代谢综合征；可降低心血管疾病高风险或伴有心血管疾病的患者发生心血管事件的风险 ^[93]	·改变长时间饮食习惯比较难适应；成本较高
终止高血压饮食（DASH饮食）	·富含水果、蔬菜、低脂牛奶、全谷物，适量坚果、豆类，少红肉、脂肪、精制糖和含糖饮料	·体重减轻1.42 kg ^[84]	·控制高血压，降低糖尿病发病率；显著降低心血管疾病发病率、全因死亡率 ^[93]	·饮食复杂度高、文化适应性差，导致患者依从性低下
低碳水化合物饮食	·膳食中碳水化合物供能比≤40%，脂肪供能比≥30%，蛋白质摄入量相对增加，限制或不限制总能量摄入	·在短期内（6个月）可使体重额外降低4.63 kg；而在更长的干预时间内，减重效果减弱 ^[85]	·短期内可降糖、降压、调脂	·难以长期坚持，并应监测酮体生成情况，预防酸中毒发生，糖尿病患者应加强监测谨慎应用 ^[15]
限能量饮食	·女性：1 200~1 500 kcal/d； ·男性：1 500~1 800 kcal/d； ·在预估个人能量需求基础上减少500~700 kcal/d或30%的能量摄入	·12.7周：体重平均减轻9.7% ^[83] ·6个月后体重平均下降6.33 kg ^[95]	·降低基础代谢率；改善身体成分、血脂、血糖、胰岛素敏感性；抑制炎症和氧化应激；降低心血管疾病风险 ^[93]	·需长期改变生活习惯，孕期、儿童青少年应满足生育及生长发育的营养需求 ^[15]
高蛋白饮食	·每天蛋白质供能比超过每天总能量的20%，但一般不超过每天总能量的30%	·26周：体重减轻0.93 kg；1年体重减轻2.8 kg ^[83] ·12.1周：体重减轻0.79 kg，脂肪量减少0.87 kg ^[89]	·改善葡萄糖稳态、血脂	·可能会引发免疫反应，导致动脉粥样硬化斑块形成，从而增加心血管疾病的风险 ^[92] 。 ·不建议长期应用，并监测肾功能变化 ^[15]
间歇性禁食	·5:2策略：将2个禁食日混合到5个非限制进食日中； ·限时饮食（TRE）：进食8~12 h，禁食14~16 h	·8~12周：体重减轻3%~8%（相比基线） ^[87,90,94] ； ·1年：体重减轻6.0%（相比基线） ^[83]	·可以改善心脏代谢健康指标，包括血浆LDL-C和TG水平、血糖控制、血压、身体成分和腰围	·间歇性禁食对肌肉的影响仍存在争议 ^[87] ；70岁以上的老年人也应谨慎使用，因为禁食对衰老引起的肌肉减少症的影响仍不确定 ^[90] ； ·没有关于心血管结局的证据
低脂饮食	·脂肪供能是日常饮食的20%~25%或全天脂肪摄入量低于50 g	·<2年：体重减轻5%~10% ^[86] ； ·2~12个月：体重减轻3.2 kg ^[83]	·主要用于减肥和改善身体成分，对超重/肥胖且糖耐量异常患者预防2型糖尿病、降低心血管事件风险有一定作用 ^[93]	·与其他饮食相比，代谢益处不太显著，长期减重效果也不稳定，通常不作为心血管代谢疾病患者首选，而且实施时要注意整体热量摄入平衡
江南饮食	·多食当季蔬菜水果、淡水鱼虾和豆类；适量食用全麦大米、植物油和红肉；少食用盐和小米酒；并且常采用清蒸和文火煎炸的烹饪方式 ^[91]	·6个月：体重降低5.05 kg ^[88]	·可改善多项CVD危险因素，包括血压、TG水平和血糖	·与CVD之间的关系尚未能得到系统梳理和充分的流行病学研究论证

注：LDL-C，低密度脂蛋白胆固醇；TG，总胆固醇；CVD，心血管疾病

管运动医学指南》也提出类似建议：每周5~7 d中等或高强度有氧运动（每天≥30 min），并每周进行2~3次肌肉强化训练，以降低CVD风险，减少腹部脂肪，增加肌肉和骨骼量，改善血压控制^[101]。

3. 心理干预：肥胖患者常因体型改变及并发症而产生负面情绪，食物往往成为应对机制，从而导致不健康饮食行为和负面情绪的恶性循环^[104]。建议采取以下措施：（1）家庭为基础的干预：帮助患者

要点7

- 限制久坐时间。
- 运动分层指导：有运动习惯且心血管风险低或中等的人群，不限制运动，包括竞技性运动；久坐不动者和心血管高风险或极高风险人群，可进行中低强度运动；对于久坐不动、心血管风险高或极高人群且拟行高强度运动或竞技运动的人群，应先进行运动相关心血管风险评估。
- 运动方式获益：有氧运动和混合运动（有氧+阻力）可以显著改善心血管风险因素，如血压、血脂及体脂比例。

表5 中高强度有氧运动示例

运动强度	具体活动	持续时间(min/周)
中等强度有氧运动	·步行(4 km/h,中等速度);	150~300
	·交谊舞(慢节奏);	150~300
	·园艺或庭院工作;	113~225
	·骑车(速度<16 km/h);	113~225
	·快走(5.6 km/h)	105~209
高强度有氧运动	·慢跑(6.4 km/h);	75~150
	·游泳(休闲);	75~150
	·徒步旅行;	75~150
	·骑车(中等速度 19~22.5 km/h);	56~113
	·快跑(速度 9.6 km/h)	46~92

注:表内容来自2020年世界卫生组织有氧运动指南

形成健康的饮食和生活习惯;(2)综合干预:必要时联合药物、心理及行为干预治疗^[105];(3)医患沟通策略:医护人员应予尊重、支持和关爱,注意保护患者隐私。研究显示,当医师采用以患者为中心、非评判性的沟通方法[如5A护理模式,即评估(assess)、建议(advice)、达成共识(agree)、帮助(assist)、随访(arrange)]进行体重管理辅导时,患者更容易接受并坚持方案,从而促进减重^[106]。

二、药物治疗

1. 药物减重适应证:(1)超重/肥胖并合并至少一种体重相关合并症(如高血糖、高血压、血脂异常、MAFLD、OSA或CVD),且生活方式干预未能达到目标时,可在此基础上联合减重药物治疗。(2)单纯肥胖症患者在生活方式干预不足时,也可联合药物治疗。

2. 总体原则:(1)对合并CVD的超重/肥胖患者,理想的减重药物应兼顾有效性和安全性,并具有改善心血管代谢和降低CVD风险的潜在获益^[86, 106]。(2)减重应循序渐进,避免过快减重带来不良影响。推荐目标为6个月内体重下降5%~10%,每月减重2~4 kg为宜。(3)随访管理:药物治疗前3个月应加强随访,每个月至少评估1次疗效和安全性,之后可根据情况适当延长间隔。(4)药物调整:应回顾患者用药史,若存在促体重增加的药物,尽可能替换为不影响或有助于减重的药物。(5)老年患者:需权衡利弊,选择依从性高的药物,小剂量起始,逐步调整剂量并监测心肝肾功能,同时预防营养不良和肌少症。(6)胃肠道反应:若药物引起明显胃肠道反应,应评估其是否影响CVD相

关药物的摄入与吸收。

3. 减重药物:截至目前,国家药品监督管理局(National Medical Products Administration, NMPA)已批准6种药物用于成人肥胖患者的长期体重管理:包括奥利司他、利拉鲁肽、贝那鲁肽、司美格鲁肽(注射制剂)、替尔泊肽及玛仕度肽(表6)。

奥利司他虽可用于体重管理,但减重效果有限,且缺乏充分的心血管安全性证据,存在潜在的长期心血管风险,因此在临床使用时应谨慎,尤其是既往明确诊断CVD的患者。对于肥胖合并CVD的患者,推荐优先选择具有心血管获益证据的营养刺激激素(nutrient-stimulating hormone, NuSH)类减重药(如司美格鲁肽等),其他药物则应根据个体情况进行选择。多数NuSH类药物兼具降糖、降压、降脂和减重作用,适用于肥胖合并T2DM、高血压或血脂异常的患者。

SELECT研究是首个证实减重药物可改善心血管预后的随机对照试验,结果显示司美格鲁肽2.4 mg可显著降低CVD合并超重/肥胖患者主要心血管事件风险20%,包括非致死性心肌梗死、非致死性卒中和心血管死亡^[108]。基于此,欧洲心脏病学会(European Society of Cardiology, ESC)指南推荐^[109],对于慢性冠状动脉综合征合并超重/肥胖的非糖尿病患者,应考虑使用胰高血糖素样肽-1受体激动剂(glucagon-like peptide-1 receptor agonists, GLP-1RA)类药物司美格鲁肽,以降低心血管死亡、心肌梗死和卒中风险。此外,在HFpEF合并肥胖人群中的STEP-HFpEF研究^[110]和STEP-HFpEF-DM研究^[111]均证实,司美格鲁肽2.4 mg可显著改善肥胖临床功能

表6 国家药品监督管理局批准的体重管理药物比较

药物	作用机制	给药方式和推荐剂量	12~24个月体重下降幅度	12~24个月时减重幅度达到5%以上的患者比例	不良反应	禁忌证
奥利司他	脂肪酶抑制剂	120 mg, 口服, 每日3次, 餐时或餐后1 h内服用	3.1%(95%CI 2.7~3.5)	49.7%	常见:腹胀、脂肪泻; 罕见:肝衰竭	对奥利司他或药物制剂中任何一种成分过敏,慢性吸收不良综合征、胆汁淤积症,继发性肥胖(如甲状腺功能减退),器官移植者以及服用环孢素者
贝那鲁肽	GLP-1RA	0.2 mg, 皮下注射, 每天3次	3.6%(95%CI 4.6~2.6)	58.2%	常见:恶心、呕吐、便秘; 罕见/可能:胰腺炎	对本品所含任何成分过敏者;具有甲状腺髓样癌的个人或家族史者,或多发性内分泌腺瘤病2型的患者
利拉鲁肽	GLP-1RA	3.0 mg, 皮下注射, 每天1次	4.7%(95%CI 4.1~5.3)	64%	同贝那鲁肽	同贝那鲁肽
司美格鲁肽(注射制剂)	GLP-1RA	1.7 / 2.4 mg, 皮下注射, 每周1次	12.1%(95%CI 10.7~13.5)	85.8%	同贝那鲁肽	同贝那鲁肽
替尔泊肽	GIP / GLP-1双受体激动剂	5/10/15 mg, 皮下注射, 每周1次	使用5 mg, 10 mg和15 mg可达到16.0%(95%CI 16.8~15.2), 21.4%(95%CI 22.2~20.6)和22.5%(95%CI 23.3~21.7)	根据不同剂量,可达到85%~91%	同贝那鲁肽	同贝那鲁肽
玛仕度肽	GCG/ GLP-1双受体激动剂	4/6 mg, 皮下注射, 每周1次	使用4 mg和6 mg可达到11.0%(95%CI 9.7~12.3)到14.0%(95%CI 12.7~15.4)	根据不同剂量,可达到73.5%~82.8%	同贝那鲁肽	同贝那鲁肽

注:CI, 置信区间;GLP-1RA, 胰高血糖素样肽-1受体激动剂;GIP/GLP-1, 葡萄糖依赖性促胰岛素多肽/胰高血糖素样肽-1;GCG/ GLP-1, 胰高血糖素/胰高血糖素样肽-1

结局,包括KCCQ-CSS评分(堪萨斯城心肌病问卷临床总结评分)、6分钟步行距离,从而进一步确认其在CVD合并肥胖患者中的临床价值。

替尔泊肽是全球首个同时激活葡萄糖依赖性促胰岛素多肽(gastric inhibitory polypeptide, GIP)和胰高血糖素样肽-1(glucagon-like peptide-1, GLP-1)受体的双靶点药物。SURMOUNT-CN研究证实,在中国超重/肥胖患者中,替尔泊肽治疗52周后体重平均下降13.6%(5 mg)和17.5%(10 mg),15 mg组患者体重降幅≥5%及≥10%的比例分别达到87.7%和71.9%。同时,其在改善空腹血糖、胰岛素、极低密度脂蛋白胆固醇、甘油三酯以及血压方面也表现出显著优势^[111]。

玛仕度肽是国产1类创新药,也是全球首个获批的胰高血糖素(glucagon, GCG)/GLP-1双受体激动剂。在GLORY-1研究中,纳入的超重/肥胖非T2DM中国成人患者经48周治疗后,体重平均下降11.0%(4 mg)和14.0%(6 mg);同时显著改善血压、血脂、尿酸及转氨酶水平,并降低脂肪肝患者的

肝脏脂肪含量,且安全性良好^[113]。

除国内批准的6种减重药物外,目前仍有多种在研或即将上市的减重药物,主要基于GLP-1RA的作用模式,包括口服司美格鲁肽片剂(OASIS-1)研究显示,在不合并T2DM的超重/肥胖患者中,每日50 mg口服治疗68周,体重平均降低17.4%^[114]、Survodutide(GLP-1/GCG双受体激动剂)、Cagrisema(GLP-1/胰淀素双受体激动剂)、Retatrutide(GLP-1/GIP/GCG三受体激动剂)、Orforglipron(口服小分子非肽类GLP-1RA)及成纤维细胞生长因子(fibroblast growth factor, FGF)21等。

三、减重代谢手术治疗策略

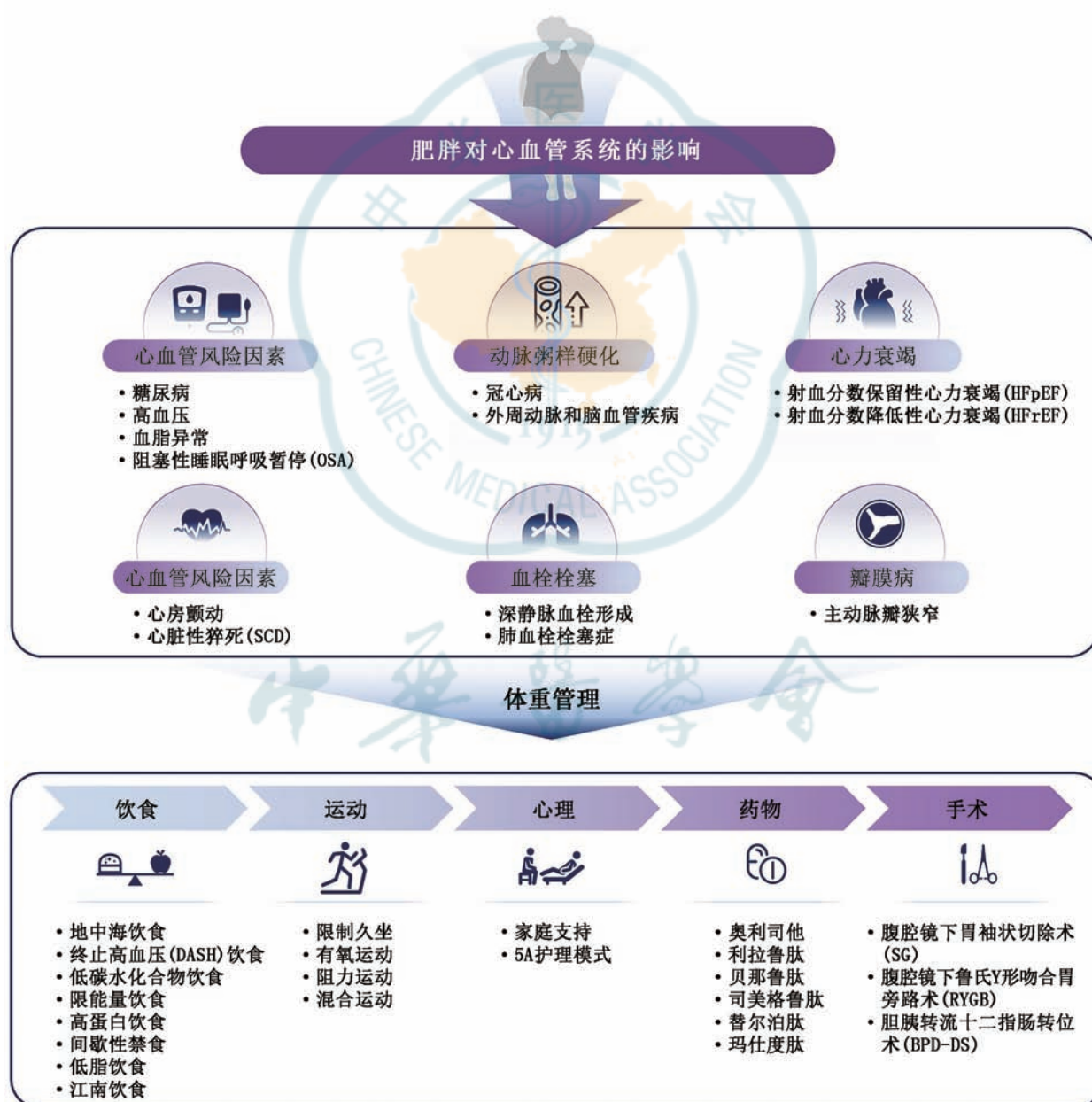
一项纳入39项前瞻性和回顾性研究的meta分析表明,肥胖患者减重术后全因死亡率、心力衰竭、AF、心肌梗死和卒中的发生风险都明显下降^[115]。因此,对于保守治疗效果不佳并且符合手术适应证的患者,应在多学科团队协作下,与减重外科医师充分讨论手术的适用性。在决定手术方式时,应综

要点8

- 奥利司他心血管安全性证据不足。
- 大多数 NuSH 类减重药 (如 GLP-1RA) 兼具降糖、降压、降脂和减重作用, 建议用于肥胖合并 2 型糖尿病、高血压和高脂血症患者的治疗。
- 对于无 2 型糖尿病但已确诊 CVD 的肥胖患者, 目前唯一被证实具有心血管获益的减重干预措施是每周 2.4 mg 的司美格鲁肽。

合考虑患者的期望、整体健康状况以及手术的潜在获益与风险。术前评估通常包括营养和心理健康评估; 对于合并心血管疾病的患者, 评估团队至少应包括心内科、内分泌科、外科及麻醉科, 以全面评估手术风险与潜在获益 (图 1)。

根据现行指南^[94,116], 我国人群减重代谢手术的适应证为: (1) BMI ≥ 32.5 kg/m² 者, 推荐行减重代谢手术; (2) BMI 介于 27.5 kg/m² 至 32.5 kg/m² 者, 在



注: 5A, 评估、建议、达成共识、帮助、随访鲁氏 Y 形吻合

图 1 肥胖对心血管疾病的影响及体重干预策略

保守治疗无效,或合并多种肥胖相关合并症且内科治疗效果不佳时,可考虑手术;(3)特殊人群[高龄(>70岁)或儿童及青少年(<18岁)]须充分评估健康状况、合并疾病及重要器官功能,并在签署知情同意书后谨慎实施。

手术禁忌证包括:妊娠期女性、全身状况不佳无法耐受手术者、对手术预期不符或不愿承担手术潜在并发症者、严重未控制的高血压、不稳定冠心病、心力衰竭、终末期肺病、正在接受癌症治疗、门静脉高压、药物或酒精依赖以及智力障碍患者等^[86,116]。

目前常用的减重代谢手术方式包括胃袖状切除术(sleeve gastrectomy, SG)、鲁氏Y形吻合胃旁路术(Roux-en-Y gastric bypass, RYGB)和胆胰转流十二指肠转位术(bilio-pancreatic diversion with duodenal switch, BPD-DS)。术后12个月可实现25%~30%的体重下降,减重效果可维持至少5年,同时伴随显著的心血管代谢获益^[117-119]。然而,尚缺乏随机对照研究直接验证减重代谢手术对CVD结局的长期影响。术前应进行包括心血管功能在内的全面评估;围手术期可联合药物减重以降低风险并减少术后体重反弹;术后需长期随访与营养管理,并警惕和处理可能的并发症,如营养不良、吻合口溃疡、胆石症及骨质疏松等^[15]。

● 小结与展望

现有证据充分表明,肥胖已成为CVD患者不可忽视的高危因素。随着研究的深入,心血管领域对肥胖的认识不断加深,相关指南和专家共识中关于减重获益的循证证据也越来越充分。心血管医师不仅应掌握并落实最新的体重管理的指南或共识,还需强化多学科协作和肥胖中心化管理理念,推动将肥胖及其并发症的诊治与预防纳入国家卫生政策中。

在中国,针对超重/肥胖合并CVD患者的高质量随机对照试验研究正在快速推进。未来5年内,新一代减重药物(适用于有/无糖尿病患者)的大规模结局试验,以及代谢手术在高危人群中的随机对照临床试验,将为明确减重对特定CVD患者(如AF、顽固性高血压、瓣膜性心脏病等)的疗效提供关键循证证据。同时,仍需进一步深入探索减重药物的心血管获益机制、长期安全性和成本效益,以

及与其他CVD药物的联合应用策略,以期CVD合并肥胖患者带来更为精准和综合的治疗方案。

共同执笔人:

刘刚(华中科技大学同济医学院公共卫生学院);汪艳(昆明医科大学第一附属医院心脏中心);黄晓(南昌大学第二附属医院心血管内科);郑翼(四川大学华西医院心脏内科)

核心专家组(按姓氏笔画排序):

石蓓(遵义医科大学附属医院心血管内科);孙宁玲(北京大学人民医院心血管内科);纪立农(北京大学人民医院内分泌科);严励(中山大学孙逸仙纪念医院内分泌内科);李为民(哈尔滨医科大学附属第一医院心内科);李建军(中国医学科学院阜外医院心血管内科);李勇(复旦大学附属华山医院心内科);陈伟(中国医学科学院北京协和医院营养科);陈赓珩(上海交通大学医学院附属瑞金医院心血管内科);陈韵岱(解放军总医院第六医学中心心血管内科);陈璐璐(华中科技大学同济医学院附属协和医院内分泌科);周脉耕(中国疾病预防控制中心慢病管理中心);赵冬(首都医科大学附属北京安贞医院北京心肺血管疾病研究所);洪天配(北京大学第三医院内分泌科);祝之明(陆军军医大学大坪医院内分泌科);袁慧娟(河南省人民医院内分泌科);郭艺芳(河北省人民医院心血管内科);彭永德(上海市第一人民医院内分泌科);童南伟(四川大学附属华西医院内分泌代谢科);曾天舒(华中科技大学同济医学院附属协和医院内分泌科);楼文晖(复旦大学附属中山医院减重外科)

参与共识制定的专家(按姓氏笔画排序):

马礼坤(安徽医科大学附属医院心血管内科);马学平(宁夏医科大学总医院心血管内科);马建华(南京市第一医院内分泌科);马翔(新疆医科大学第一附属医院心血管病中心);王宪沛(河南省人民医院心血管内科);王桂侠(吉林大学第一医院内分泌代谢科);王焱(厦门大学附属心血管病医院心血管内科);车文良(上海市第十人民医院心内科);尹慧勇(中国科学院上海营养与健康研究所);孔洪(四川省人民医院心血管内科);孔祥清(南京医科大学第一附属医院心内科);石蓓(遵义医科大学附属医院心血管内科);白明(兰州大学第一医院心血管内科);匡洪宇(哈尔滨医科大学附属第一医院内分泌科);吕雪梅(西藏自治区人民医院内分泌科);全会标(海南省人民医院内分泌科);刘礼斌(福建医科大学附属协和医院内分泌科);刘兴国(中国科学院广州生物医药与健康研究院);刘启明(中南大学湘雅二医院心血管内科);刘建萍(南昌大学第二附属医院内分泌科);刘勇(武汉大学生命科学院);刘峰(上海交通大学医学院苏

州九龙医院心内科);刘铁民(复旦大学生命科学学院);刘萍[香港中文大学(深圳)附属第二医院内分泌科];刘铭(天津医科大学总医院内分泌代谢科);闫朝丽(内蒙古医科大学附属医院内分泌科);孙子林(东南大学附属中大医院内分泌科);孙爱军(复旦大学附属中山医院上海市心血管病研究所);寿锡凌(陕西省人民医院心内科);苏文凌(天津市胸科医院内分泌科);苏晔(武汉亚心总医院心内科);李伟(贵州医科大学附属医院心内科);李延兵(中山大学附属第一医院内分泌科);李仲(南京医科大学基础医学院生物与分子生物学系);李红(昆明医科大学第一附属医院内分泌科);李妍(空军军医大学第二附属医院心血管内科);李春洁(天津市胸科医院急诊科);李浪(广西医科大学第一附属医院心血管内科);杨刚毅(重庆医科大学附属第二医院内分泌科);杨玲(华中科技大学同济医学院附属协和医院消化内科);杨清(天津医科大学总医院心血管内科);杨静(山西医科大学第一医院内分泌科);时立新(贵黔国际医院内分泌代谢科);吴延庆(南昌大学第二附属医院心血管内科);吴娜琼(中国医学科学院阜外心血管病医院心内科);何金汗(四川大学华西医院代谢疾病与药物治疗研究所);谷新顺(河北医科大学第二医院心血管内科);沙勇(宁夏医科大学总医院心血管内科);宋光耀(河北省人民医院内分泌科);张力辉(河北医科大学第二医院内分泌科);张金盈(郑州大学第一附属医院心血管内科);张澄(山东大学齐鲁医院心血管内科);陆士娟(海口市人民医院心血科内科);陈刚(福建省立医院南院内分泌科);陈纪言(广东省人民医院心血管内科);陈良龙(福建医科大学附属协和医院心血管内科);苑海涛(山东省立医院心血管内科);林明珠(厦门大学附属第一医院内分泌糖尿病科);罗玮(青海省人民医院内分泌科);罗素新(重庆医科大学附属第一医院心血管内科);郑杨(吉林大学第一医院心血管病诊疗中心);郑宏庭(陆军军医大学第二附属医院内分泌科);郑金刚(中日友好医院心脏科);郑超(浙江大学医学院附属第二医院内分泌科);单忠艳(中国医科大学附属第一医院内分泌科);孟照辉(昆明医科大学第一附属医院心内科);赵兴胜(内蒙古自治区人民医院心血管内科);胡新央(浙江大学医学院附属第二医院心血管内科);侯爱洁(辽宁省人民医院心血管内科);姜长涛(北京大学基础医学院);贺勇(四川大学华西医院心血管内科);秦映芬(广西医科大学第一附属医院内分泌科);都渝(青海省心脑血管病专科医院冠心病科);格桑罗布(西藏自治区人民医院心血管内科);翁建平(安徽医科大学);高政南(大连市中心医院内分泌科);高凌(武汉大学人民医院内分泌科);郭立新(北京医院内分泌科);宾建平(南方医科大学南方医院心内科);常永生(天津医科大学基础医学院);章秋(安徽医科大学第一附属医院内

分泌代谢科);彭道泉(中南大学湘雅二医院心血管内科);董小英(宁夏医科大学总医院内分泌科);董吁钢(中山大学附属第一医院心血管内科);蒋升(新疆医科大学第一附属医院内分泌科);蒋学俊(武汉大学人民医院心血管内科);韩冰(徐州市中心医院心脏诊疗中心);韩学斌(山西省心血管病医院心内科);韩清华(山西医科大学第一医院心内科);傅松波(兰州大学第一医院内分泌科);焦凯(西安高新医院内分泌科);曾和松(华中科技大学同济医学院附属同济医院心血管内科);曾秋堂(华中科技大学同济医学院附属协和医院心内科);温俊平(福建省立医院内分泌科);雷湘湘(中南大学湘雅医院内分泌科);管庆波(山东省立医院内分泌科);谭宁(广东省人民医院心血管内科);潘宏伟(湖南省人民医院心血管内科)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] Collaboration GBM, Di Angelantonio E, ShN B, et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents[J]. Lancet, 2016, 388(10046): 776-786. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)30175-1.
- [2] 国家卫生健康委办公厅. 国家卫生健康委办公厅关于印发体重管理指导原则(2024年版)的通知[EB/OL]. (2024-12-31) [2025-06-15]. <http://www.nhc.gov.cn/ylyjs/zcwj/202412/75cb79c171c94def9e768193e65484f7.shtml>.
- [3] World Obesity Federation. World obesity atlas 2025[EB/OL]. [2025-06-15]. <https://data.worldobesity.org/publications/?cat=23>.
- [4] Pan XF, Wang L, Pan A. Epidemiology and determinants of obesity in China[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2021, 9(6): 373-392. DOI: 10.1016/S2213-8587(21)00045-0.
- [5] Wang Y, Zhao L, Gao L, et al. Health policy and public health implications of obesity in China[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2021, 9(7): 446-461. DOI: 10.1016/S2213-8587(21)00118-2.
- [6] Center For Cardiovascular Diseases, The Writing Committee Of The Report On Cardiovascular Health And Diseases In China. Report on cardiovascular health and diseases in China 2023: An updated summary[J]. Biomed Environ Sci, 2024, 37(9):949-992. DOI: 10.3967/bes2024.162.
- [7] Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, et al. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association[J]. Circulation, 2021, 143(21): e984-e1010. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000973.
- [8] Lu J, Lu Y, Yang H, et al. Characteristics of high cardiovascular risk in 1.7 million Chinese adults[J]. Ann Intern Med, 2019, 170(5):298-308. DOI: 10.7326/M18-1932.
- [9] Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation[J]. World Health Organ Tech Rep Ser, 2000, 894:i-xii, 1-253.
- [10] Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity[J]. Lancet Diabetes

- Endocrinol, 2025, 13(3):221-262. DOI: 10.1016/S2213-8587(24)00316-4.
- [11] 中华医学会内分泌学分会, 中华中医药学会糖尿病分会, 中国医师协会外科医师分会肥胖和糖尿病外科医师委员会, 等. 基于临床的肥胖症多学科诊疗共识(2021年版)[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2021, 7(11):959-972. DOI: 10.3760/cma.j.cn311282-20210807-00503.
 - [12] Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study [J]. *Circulation*, 2007, 116(1): 39-48. DOI: 10.1161 / CIRCULATIONAHA.106.675355.
 - [13] Collaboration ERF, Wormser D, Kaptoge S, et al. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies[J]. *Lancet*, 2011, 377(9771):1085-1095. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60105-0.
 - [14] Wiklund P, Toss F, Weinehall L, et al. Abdominal and gynoid fat mass are associated with cardiovascular risk factors in men and women[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2008, 93(11): 4360-4366. DOI: 10.1210/jc.2008-0804.
 - [15] 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. DOI: 10.3760/cma.j.cn115610-20241017-00455.
 - [16] Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, et al. Indices of relative weight and obesity[J]. *Int J Epidemiol*, 2014, 43(3):655-665. DOI: 10.1093/ije/dyu058.
 - [17] Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia[J]. *Am J Clin Nutr*, 2002, 75(6):971-977. DOI: 10.1093/ajcn/75.6.971.
 - [18] Iacobellis G. Epicardial adipose tissue in contemporary cardiology[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2022, 19(9):593-606. DOI: 10.1038/s41569-022-00679-9.
 - [19] Akawi N, Checa A, Antonopoulos AS, et al. Fat-secreted ceramides regulate vascular redox state and influence outcomes in patients with cardiovascular disease[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021, 77(20): 2494-2513. DOI: 10.1016 / j. jacc.2021.03.314.
 - [20] Akoumianakis I, Sanna F, Margaritis M, et al. Adipose tissue-derived WNT5A regulates vascular redox signaling in obesity via USP17 / RAC1-mediated activation of NADPH oxidases[J]. *Sci Transl Med*, 2019, 11(510): eaav5055. DOI: 10.1126/scitranslmed.aav5055.
 - [21] Polkinghorne MD, West HW, Antoniadou C. Adipose tissue in cardiovascular disease: from basic science to clinical translation[J]. *Annu Rev Physiol*, 2024, 86: 175-198. DOI: 10.1146/annurev-physiol-042222-021346.
 - [22] Antonopoulos AS, Sanna F, Sabharwal N, et al. Detecting human coronary inflammation by imaging perivascular fat [J]. *Sci Transl Med*, 2017, 9(398): eaal2658. DOI: 10.1126 / scitranslmed.aal2658.
 - [23] Messineo L, Bakker JP, Cronin J, et al. Obstructive sleep apnea and obesity: A review of epidemiology, pathophysiology and the effect of weight-loss treatments[J]. *Sleep Med Rev*, 2024, 78: 101996. DOI: 10.1016 / j. smrv.2024.101996.
 - [24] Chen K, Shen Z, Gu W, et al. Prevalence of obesity and associated complications in China: A cross-sectional, real-world study in 15.8 million adults[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2023, 25(11):3390-3399. DOI: 10.1111/dom.15238.
 - [25] Marx N, Federici M, Schütt K, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes[J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(39):4043-4140. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad192.
 - [26] Cameron NA, Petito LC, McCabe M, et al. Quantifying the Sex-Race/Ethnicity-Specific Burden of Obesity on Incident Diabetes Mellitus in the United States, 2001 to 2016: MESA and NHANES[J]. *J Am Heart Assoc*, 2021, 10(4): e018799. DOI: 10.1161/JAHA.120.018799.
 - [27] Zhang S, Li W, Jia X, et al. Association of obesity profiles with type 2 diabetes in Chinese adults: Findings from the China health and nutrition survey[J]. *Front Nutr*, 2022, 9: 922824. DOI: 10.3389/fnut.2022.922824.
 - [28] Zhu J, Zhang Y, Wu Y, et al. Obesity and dyslipidemia in chinese adults: a cross-sectional study in Shanghai, China[J]. *Nutrients*, 2022, 14(11):2321. DOI: 10.3390/nu14112321.
 - [29] Després JP. Cardiovascular disease under the influence of excess visceral fat[J]. *Crit Pathw Cardiol*, 2007, 6(2):51-59. DOI: 10.1097/HPC.0b013e318057d4c9.
 - [30] 林祺, 苏海.《中国高血压防治指南(2024年修订版)》有关血压测量的新观点[J]. 中华高血压杂志, 2025, 33(2): 103-104. DOI: 10.16439/j.issn.1673-7245.2025.02.002.
 - [31] 中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组. 我国成人超重指数和腰围对相关疾病危险因素异常的预测价值:适宜体重指数和腰围切点的研究[J]. 中华流行病学杂志, 2002, 23(1):5-10. DOI: 10.3760/j.issn.0254-6450.2002.01.003.
 - [32] Riazi K, Azhari H, Charette JH, et al. The prevalence and incidence of NAFLD worldwide: a systematic review and meta-analysis[J]. *Lancet Gastroenterol Hepatol*, 2022, 7(9): 851-861. DOI: 10.1016/S2468-1253(22)00165-0.
 - [33] Wang X, Zhang R, Man S, et al. Metabolic-associated fatty liver disease in relation to site-specific and multiple-site subclinical atherosclerosis[J]. *Liver Int*, 2023, 43(8): 1691-1698. DOI: 10.1111/liv.15591.
 - [34] Chen S, Xue H, Huang R, et al. Associations of MAFLD and MAFLD subtypes with the risk of the incident myocardial infarction and stroke[J]. *Diabetes Metab*, 2023, 49(5): 101468. DOI: 10.1016/j.diabet.2023.101468.
 - [35] Somers VK, White DP, Amin R, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association / American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52(8): 686-717. DOI: 10.1016 / j. jacc.2008.05.002.
 - [36] Sareli AE, Cantor CR, Williams NN, et al. Obstructive sleep apnea in patients undergoing bariatric surgery--a tertiary center experience[J]. *Obes Surg*, 2011, 21(3):316-327. DOI: 10.1007/s11695-009-9928-1.
 - [37] Frey WC, Pilcher J. Obstructive sleep-related breathing disorders in patients evaluated for bariatric surgery[J]. *Obes Surg*, 2003, 13(5): 676-683. DOI: 10.1381 / 096089203322509228.
 - [38] Kholdani C, Fares WH, Mohsenin V. Pulmonary



- hypertension in obstructive sleep apnea: is it clinically significant? A critical analysis of the association and pathophysiology[J]. *Pulm Circ*, 2015, 5(2): 220-227. DOI: 10.1086/679995.
- [39] Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, et al. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment[J]. *Chest*, 2010, 137(3): 711-719. DOI: 10.1378/chest.09-0360.
- [40] Garvey JF, Pengo MF, Drakatos P, et al. Epidemiological aspects of obstructive sleep apnea[J]. *J Thorac Dis*, 2015, 7(5):920-929. DOI: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.04.52.
- [41] Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, et al. Sleep apnea: types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69(7):841-858. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.11.069.
- [42] Arias MA, García-Río F, Alonso-Fernández A, et al. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnoea: effects of continuous positive airway pressure: a randomized, controlled cross-over study[J]. *Eur Heart J*, 2006, 27(9): 1106-1113. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi807.
- [43] Holmqvist F, Guan N, Zhu Z, et al. Impact of obstructive sleep apnea and continuous positive airway pressure therapy on outcomes in patients with atrial fibrillation-Results from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF)[J]. *Am Heart J*, 2015, 169(5): 647-654.e2. DOI: 10.1016/j.ahj.2014.12.024.
- [44] Liu L, Cao Q, Guo Z, et al. Continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Journal of clinical hypertension (Greenwich, Conn.)*, 2016 Feb, 18(2):153-158. DOI: 10.1111/jch.12639.
- [45] Patel N, Donahue C, Shenoy A, et al. Obstructive sleep apnea and arrhythmia: A systemic review[J]. *Int J Cardiol*, 2017,228:967-970. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.11.137.
- [46] Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism[J]. *Circulation*, 2006, 113(6): 898-918. DOI: 10.1161 / CIRCULATIONAHA.106.171016.
- [47] Rossello X, Fuster V, Oliva B, et al. Association between body size phenotypes and subclinical atherosclerosis[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2020, 105(12): 3734-3744. DOI: 10.1210/clinem/dgaa620.
- [48] Packer M. Epicardial adipose tissue may mediate deleterious effects of obesity and inflammation on the myocardium[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 71(20):2360-2372. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.03.509.
- [49] Bajaj NS, Osborne MT, Gupta A, et al. Coronary microvascular dysfunction and cardiovascular risk in obese patients[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72(7): 707-717. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.05.049.
- [50] Angerås O, Albertsson P, Karason K, et al. Evidence for obesity paradox in patients with acute coronary syndromes: a report from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry[J]. *Eur Heart J*, 2013, 34(5):345-353. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs217.
- [51] Savji N, Meijers WC, Bartz TM, et al. The association of obesity and cardiometabolic traits with incident HFpEF and HFrEF[J]. *JACC Heart Fail*, 2018, 6(8): 701-709. DOI: 10.1016/j.jchf.2018.05.018.
- [52] Palau P, Núñez G, de la Espriella R, et al. Association between N-terminal pro-brain natriuretic peptide and maximal functional capacity in heart failure with preserved ejection fraction: The modifying role of obesity[J]. *Obes Res Clin Pract*, 2024, 18(3): 226-231. DOI: 10.1016 / j. orcp.2024.05.005.
- [53] Mueller C, McDonald K, de Boer RA, et al. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology practical guidance on the use of natriuretic peptide concentrations[J]. *Eur J Heart Fail*, 2019, 21(6): 715-731. DOI: 10.1002 / ejhf.1494.
- [54] Gustafsson F, Kragelund CB, Torp-Pedersen C, et al. Effect of obesity and being overweight on long-term mortality in congestive heart failure: influence of left ventricular systolic function[J]. *Eur Heart J*, 2005, 26(1):58-64. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi022.
- [55] Zhang J, Begley A, Jackson R, et al. Body mass index and all-cause mortality in heart failure patients with normal and reduced ventricular ejection fraction: a dose-response meta-analysis[J]. *Clin Res Cardiol*, 2019, 108(2): 119-132. DOI: 10.1007/s00392-018-1302-7.
- [56] Padwal R, McAlister FA, McMurray JJ, et al. The obesity paradox in heart failure patients with preserved versus reduced ejection fraction: a meta-analysis of individual patient data[J]. *Int J Obes (Lond)*, 2014, 38(8): 1110-1114. DOI: 10.1038/ijo.2013.203.
- [57] Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice[J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(34): 3227-3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484.
- [58] Peck KH, Dulay MS, Hameed S, et al. Intentional weight loss in overweight and obese patients with heart failure: A systematic review[J]. *Eur J Heart Fail*, 2024, 26(9): 1907-1930. DOI: 10.1002/ejhf.3270.
- [59] Romero Funes D, Gutierrez Blanco D, Botero-Fonnegra C, et al. Bariatric surgery decreases the number of future hospital admissions for diastolic heart failure in subjects with severe obesity: a retrospective analysis of the US National Inpatient Sample database[J]. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 2022, 18(1): 1-8. DOI: 10.1016 / j. soard.2021.09.009.
- [60] Ren J, Wu NN, Wang S, et al. Obesity cardiomyopathy: evidence, mechanisms, and therapeutic implications[J]. *Physiol Rev*, 2021, 101(4): 1745-1807. DOI: 10.1152 / physrev.00030.2020.
- [61] Sha R, Baines O, Hayes A, et al. Impact of obesity on atrial fibrillation pathogenesis and treatment options[J]. *J Am Heart Assoc*, 2024, 13(1): e032277. DOI: 10.1161 / JAHA. 123.032277.
- [62] Nalliah CJ, Sanders P, Kottkamp H, et al. The role of obesity in atrial fibrillation[J]. *Eur Heart J*, 2016, 37(20):1565-1572. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv486.
- [63] Tsang TS, Barnes ME, Miyasaka Y, et al. Obesity as a risk factor for the progression of paroxysmal to permanent atrial

- fibrillation: a longitudinal cohort study of 21 years[J]. *Eur Heart J*, 2008, 29(18): 2227-2233. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn324.
- [64] Rhee TM, Han KD, Choi EK, et al. Combination of body mass index and waist circumference burden determines the risk of atrial fibrillation[J]. *JACC Asia*, 2025, 5(1):129-139. DOI: 10.1016/j.jacasi.2024.08.021.
- [65] Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, et al. Long-term effect of goal-directed weight management in an atrial fibrillation cohort: a long-term follow-up study (LEGACY) [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2015, 65(20): 2159-2169. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.03.002.
- [66] Abed HS, Wittert GA, Leong DP, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial[J]. *JAMA-J AM MED ASSOC*, 2013 Nov 20, 310(19): 2050-2060. DOI: 10.1001/jama.2013.280521.
- [67] Tabaja C, Younis A, Santageli P, et al. Impact of obesity on catheter ablation of atrial fibrillation: Patient characteristics, procedural complications, outcomes, and quality of life[J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2023, 34(8): 1648-1657. DOI: 10.1111/jce.15987.
- [68] Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study[J]. *Circulation*, 1983, 67(5): 968-977. DOI: 10.1161 / 01.cir.67.5.968.
- [69] Aune D, Schlesinger S, Norat T, et al. Body mass index, abdominal fatness, and the risk of sudden cardiac death: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies[J]. *Eur J Epidemiol*, 2018, 33(8): 711-722. DOI: 10.1007/s10654-017-0353-9.
- [70] Franco Moreno AI, García Navarro MJ, Ortiz Sánchez J, et al. A risk score for prediction of recurrence in patients with unprovoked venous thromboembolism (DAMOVES)[J]. *Eur J Intern Med*, 2016, 29: 59-64. DOI: 10.1016 / j.ejim.2015.12.010.
- [71] Barbar S, Noventa F, Rossetto V, et al. A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score[J]. *J Thromb Haemost*, 2010, 8(11): 2450-2457. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2010.04044.x.
- [72] Rodger MA, Kahn SR, Wells PS, et al. Identifying unprovoked thromboembolism patients at low risk for recurrence who can discontinue anticoagulant therapy[J]. *CMAJ*, 2008, 179(5):417-26. DOI: 10.1503/cmaj.080493.
- [73] Yuan S, Bruzelius M, Xiong Y, et al. Overall and abdominal obesity in relation to venous thromboembolism[J]. *J Thromb Haemost*, 2021, 19(2):460-469. DOI: 10.1111/jth.15168.
- [74] Martin KA, Beyer-Westendorf J, Davidson BL, et al. Use of direct oral anticoagulants in patients with obesity for treatment and prevention of venous thromboembolism: Updated communication from the ISTH SSC Subcommittee on Control of Anticoagulation[J]. *J Thromb Haemost*, 2021, 19(8):1874-1882. DOI: 10.1111/jth.15358.
- [75] Yu Chen H, Dina C, Small AM, et al. Dyslipidemia, inflammation, calcification, and adiposity in aortic stenosis: a genome-wide study[J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(21): 1927-1939. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad142.
- [76] Larsson SC, Wolk A, Håkansson N, et al. Overall and abdominal obesity and incident aortic valve stenosis: two prospective cohort studies[J]. *Eur Heart J*, 2017, 38(28): 2192-2197. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx140.
- [77] Kaltoft M, Langsted A, Nordestgaard BG. Obesity as a causal risk factor for aortic valve stenosis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 75(2): 163-176. DOI: 10.1016 / j.jacc.2019.10.050.
- [78] Teramoto M, Yamagishi K, Cui R, et al. Body mass index and mortality from nonrheumatic aortic valve disease among Japanese men and women[J]. *J Atheroscler Thromb*, 2023, 30(2):150-159. DOI: 10.5551/jat.63452.
- [79] Bianchetti RG, Lavie CJ, Lopez-Jimenez F. Challenges in cardiovascular evaluation and management of obese patients: JACC state-of-the-art review[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2023, 81(5): 490-504. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.11.031.
- [80] Blüher M, Aras M, Aronne LJ, et al. New insights into the treatment of obesity[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2023, 25(8): 2058-2072. DOI: 10.1111/dom.15077.
- [81] Elmaleh-Sachs A, Schwartz JL, Bramante CT, et al. Obesity management in adults: a review[J]. *JAMA*, 2023, 330(20): 2000-2015. DOI: 10.1001/jama.2023.19897.
- [82] Li L, Li R, Qiu Z, et al. Prediction of weight loss and regain based on multiomic and phenotypic features: results from a calorie-restricted feeding trial[J]. *DIABETES CARE*, 2025, 30:dc250728. DOI: 10.2337/dc25-0728.
- [83] Chao AM, Quigley KM, Wadden TA. Dietary interventions for obesity: clinical and mechanistic findings[J]. *J Clin Invest*, 2021, 131(1):e140065. DOI: 10.1172/JCI140065.
- [84] Chiavaroli L, Vigiouliou E, Nishi SK, et al. DASH Dietary Pattern and cardiometabolic outcomes: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses[J]. *Nutrients*, 2019, 11(2):338. DOI: 10.3390/nu11020338.
- [85] Ge L, Sadeghirad B, Ball G, et al. Comparison of dietary macronutrient patterns of 14 popular named dietary programmes for weight and cardiovascular risk factor reduction in adults: systematic review and network meta-analysis of randomised trials[J]. *BMJ*, 2020, 369:m696. DOI: 10.1136/bmj.m696.
- [86] Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniadou C, et al. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement[J]. *Eur Heart J*, 2024, 45(38): 4063-4098. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae508.
- [87] Li L, Li R, Tian Q, et al. Effects of healthy low-carbohydrate diet and time-restricted eating on weight and gut microbiome in adults with overweight or obesity: Feeding RCT[J]. *Cell Rep Med*, 2024, 5(11): 101801. DOI: 10.1016 / j.xcrm.2024.101801.
- [88] Luo Y, Wang J, Sun L, et al. Isocaloric-restricted mediterranean diet and chinese diets high or low in plants in adults with prediabetes[J]. *JCEM*, 2022, 107(8):2216-2227. DOI: 10.1210/clinem/dgac303.
- [89] Moon J, Koh G. Clinical evidence and mechanisms of high-protein diet-induced weight loss[J]. *J Obes Metab Syndr*, 2020, 29(3):166-173. DOI: 10.7570/jomes20028.
- [90] Varady KA, Cienfuegos S, Ezpeleta M, et al. Clinical application of intermittent fasting for weight loss: progress and future directions[J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2022, 18(5):



- 309-321. DOI: 10.1038/s41574-022-00638-x.
- [91] Wang J, Lin X, Bloomgarden ZT, et al. The Jiangnan diet, a healthy diet pattern for Chinese[J]. *J Diabetes*, 2020, 12(5): 365-371. DOI: 10.1111/1753-0407.13015.
- [92] Zhang X, Sergin I, Evans TD, et al. High-protein diets increase cardiovascular risk by activating macrophage mTOR to suppress mitophagy[J]. *Nat Metab*, 2020, 2(1): 110-125. DOI: 10.1038/s42255-019-0162-4.
- [93] Zhu K, Li R, Yao P, et al. Proteomic signatures of healthy dietary patterns are associated with lower risks of major chronic diseases and mortality[J]. *Nature Food*, 2025, 6(1): 47-57. DOI: 10.1038/s43016-024-01059-x.
- [94] 中华医学会内分泌学分会. 肥胖患者的长期体重管理及药物临床应用指南(2024版)[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2024, 40(7): 545-564. DOI: 10.3760 / cma. j. cn311282-20240412-00149.
- [95] Jayedi A, Zeraattalab-Motlagh S, Shahinfar H, et al. Effect of calorie restriction in comparison to usual diet or usual care on remission of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Am J Clin Nutr*, 2023, 117(5): 870-882. DOI: 10.1016 / j. ajcnut.2023.03.018.
- [96] Patterson R, McNamara E, Tainio M, et al. Sedentary behaviour and risk of all-cause, cardiovascular and cancer mortality, and incident type 2 diabetes: a systematic review and dose response meta-analysis[J]. *Eur J Epidemiol*, 2018, 33(9):811-829. DOI: 10.1007/s10654-018-0380-1.
- [97] Bellicha A, van Baak MA, Battista F, et al. Effect of exercise training on weight loss, body composition changes, and weight maintenance in adults with overweight or obesity: An overview of 12 systematic reviews and 149 studies[J]. *Obes Rev*, 2021, 22 Suppl 4:e13256. DOI: 10.1111/obr.13256.
- [98] Oppert JM, Bellicha A, van Baak MA, et al. Exercise training in the management of overweight and obesity in adults: Synthesis of the evidence and recommendations from the European Association for the Study of Obesity Physical Activity Working Group[J]. *Obes Rev*, 2021, 22 (Suppl 4): e13273. DOI: 10.1111/obr.13273.
- [99] Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease[J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(1): 17-96. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa605.
- [100] 中国康复医学会心血管病预防与康复专业委员会. 慢性心力衰竭心脏康复中国专家共识[J]. *中华内科杂志*, 2020, 59(12): 942-952. DOI: 10.3760 / cma. j. cn112138-20200309-00210.
- [101] 中国医药卫生文化协会心血管健康与科学运动分会. 心血管运动医学指南[J]. *中国循环杂志*, 2024, 39(10): 937-955. DOI: 3969/j.issn.1000-3614.2024.10.001.
- [102] Lee DC, Brellenthin AG, Lanningham-Foster LM, et al. Aerobic, resistance, or combined exercise training and cardiovascular risk profile in overweight or obese adults: the CardioRACE trial[J]. *Eur Heart J*, 2024, 45(13): 1127-1142. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad827.
- [103] Tucker WJ, Fegers-Wustrow I, Halle M, et al. Exercise for primary and secondary prevention of cardiovascular disease: JACC focus seminar 1/4[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2022, 80(11): 1091-1106. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.07.004.
- [104] Newson L, Abayomi J. Reframing interventions for optimal child nutrition and childhood obesity: the importance of considering psychological factors[J]. *P NUTR SOC*, 2025, 84 (1):53-64. DOI: 10.1017/S0029665124000028.
- [105] Avila C, Holloway AC, Hahn MK, et al. An overview of links between obesity and mental health[J]. *Curr Obes Rep*, 2015, 4(3):303-310. DOI: 10.1007/s13679-015-0164-9.
- [106] Jay M, Gillespie C, Schlair S, et al. Physicians' use of the 5As in counseling obese patients: is the quality of counseling associated with patients' motivation and intention to lose weight? [J]. *BMC Health Serv Res*, 2010, 10: 159. DOI: 10.1186/1472-6963-10-159.
- [107] Semlitsch T, Stigler FL, Jeitler K, et al. Management of overweight and obesity in primary care-A systematic overview of international evidence-based guidelines[J]. *Obes Rev*, 2019, 20(9):1218-1230. DOI: 10.1111/obr.12889.
- [108] Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes[J]. *N Engl J Med*, 2023, 389(24): 2221-2232. DOI: 10.1056/NEJMoa2307563.
- [109] Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes[J]. *Eur Heart J*, 2024, 45(36): 3415-3537. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae177.
- [110] Kosiborod MN, Abildstrøm SZ, Borlaug BA, et al. Semaglutide in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity[J]. *N Engl J Med*, 2023, 389 (12):1069-1084. DOI: 10.1056/NEJMoa2306963.
- [111] Kosiborod MN, Petrie MC, Borlaug BA, et al. Semaglutide in Patients with Obesity-Related Heart Failure and Type 2 Diabetes[J]. *NEJM*, 2024, 390(15):1394-1407. DOI: 10.1056/NEJMoa2313917.
- [112] Chen Z, Li W, Deng Z. Tirzepatide for weight reduction in chinese adults with obesity[J]. *JAMA*, 2024, 332(24): 2114-2115. DOI: 10.1001/jama.2024.21780.
- [113] Ji L, Jiang H, Bi Y, et al. Once-weekly mazdutide in Chinese adults with obesity or overweight[J]. *NEJM*, 2025, 392(22): 2215-2225. DOI: 10.1056/NEJMoa2411528.
- [114] Knop FK, Aroda VR, do Vale RD, et al. Oral semaglutide 50 mg taken once per day in adults with overweight or obesity (OASIS 1): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial[J]. *Lancet* (London, England), 2023, 402(10403): 705-719. DOI: 10.1016 / S0140-6736(23)01185-6.
- [115] van Veldhuisen SL, Gorter TM, van Woerden G, et al. Bariatric surgery and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *Eur Heart J*, 2022, 43(20): 1955-1969. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac071.
- [116] 中华医学会外科学分会甲状腺及代谢外科学组, 中国医师协会外科医师分会肥胖和代谢病外科专家工作组, 刘金钢, 等. 中国肥胖及代谢疾病外科治疗指南(2024版)[J]. *中国实用外科杂志*, 2024, 44(8):841-849. DOI: 10.19538/j. cjps.issn1005-2208.2024.08.01.
- [117] 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* (London, England), 2021, 397(10271): 293-304. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)32649-0.
- [118] Wang L, Lin M, Yu J, et al. The impact of bariatric surgery



- versus non-surgical treatment on blood pressure: systematic review and meta-analysis[J]. *Obes Surg*, 2021, 31(11): 4970-4984. DOI: 10.1007/s11695-021-05671-9.
- [119] Verrastro O, Panunzi S, Castagneto-Gissey L, et al. Bariatric-metabolic surgery versus lifestyle intervention plus

best medical care in non-alcoholic steatohepatitis (BRAVES): a multicentre, open-label, randomised trial[J]. *Lancet* (London, England), 2023, 401(10390): 1786-1797. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)00634-7.



中华医学会