



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2025.01.001

<http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.01.001>

· 综述与讲座 ·

肥胖的病因、流行病学与心血管危险因素

李青 刘自州 孙晓楠 董蔚

[摘要] WHO 已经宣布肥胖为全球的流行病之一,这反映了肥胖对公共健康的深远影响。作为一种病因复杂、异质性、慢性和进行性的疾病,肥胖不仅严重损害公民健康,还显著降低患者的生活质量并增加过早死亡的风险。肥胖通过多种生理病理机制增加心血管疾病的风险因素,从而直接导致肥胖人群中较高的心血管疾病发病率。本文将概述肥胖的病因、流行特点及与肥胖相关的部分心血管疾病危险因素等,以期能提高临床医生对于肥胖及其并发症,特别是心血管疾病的重视程度,促进更有效的预防措施和治疗策略的实施,从而减轻肥胖给个人和社会带来的负担。

[关键词] 肥胖; 心血管疾病; 危险因素; 流行病学

[中图分类号] R541;R589.2 **[文献标识码]** A

肥胖是一种慢性且复杂的疾病,其特点是体内脂肪过度积聚并对健康产生不良影响。根据 WHO 对肥胖的定义,成人肥胖的标准为 $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ^[1]。截至 2022 年,全球成年人中超过 8.9 亿为肥胖者^[1]。肥胖已成为当今最为严峻的全球公共卫生挑战之一。2019 年全球疾病负担 (GBD) 数据库相关研究结果显示,肥胖相关疾病 (包括心脏代谢疾病、消化系统疾病、呼吸系统疾病、神经系统疾病和传染病等) 导致了全球约 500 万人死亡^[2],显著增加了医疗保健支出,同时通过降低劳动生产力、增加残疾率和早逝率,对经济发展产生了深远影响^[3,4]。因此,肥胖不仅是医学问题,更是公共卫生和社会经济领域共同面临的挑战。本文将从遗传、激素、代谢等方面探讨肥胖的病因。同时关注肥胖流行趋势,并就肥胖对部分心血管疾病危险因素的影响进行分析,以期进一步加深肥胖对心血管疾病潜在影响的认识。

一、肥胖的病因

1. 遗传因素与肥胖的关联: 导致肥胖的遗传因素主要为基因缺失或突变,这些与遗传背景密切相关的肥胖类型被定义为遗传性肥胖。近年来,多个与肥胖相关的基因得到了确认,主要包括 *MC4R*、*LEPR*、

POMC、*SIM1* 基因缺失及 *BBS*、*ALMS1*、*VPS13B*、*GNAS*、*BNDF*、*SH2B1*、*PCSK1* 基因突变等^[5]。这些基因的缺失或突变通过影响食欲、能量代谢和脂肪堆积等机制,直接或间接促进肥胖的发生与发展。以 *MC4R* 为例,其作为瘦素-促黑素信号转导通路中一个重要的 G 蛋白耦联受体,对控制人体热量摄入、降低食欲及保持体重稳定具有重要意义^[6]。研究发现,*MC4R* 基因缺失在肥胖患者中具有较高的检出率,进一步说明其与肥胖密切相关^[7]。临床治疗上,赛美拉肽 (Setmelanotide) 作为一种高效的 *MC4R* 激动剂,可帮助肥胖患者降低食欲并减轻体重^[8]。此外,Prader-Willi 综合征 (PWS) 是首个被确定为由基因缺失引起的以肥胖为显著特征的遗传疾病^[9]。其病因主要是由于父系 15q11.2-q13 染色体上 *SNRPN* 等印记基因的表达缺失,PWS 的患病率约为 1/3 ~ 10 万人^[10]。在儿童和青少年 PWS 患者中,超重/肥胖患病率约为 40%^[11],而这一比例在成年患者中显著升高,高达 80% ~ 90%^[12-13]。

2. 激素与肥胖: 肥胖的发展与多种内分泌激素的变化密切相关。胰岛素抵抗是肥胖的重要特征之一,其表现为组织对胰岛素的敏感性下降,从而导致胰岛素水平升高。高胰岛素状态进一步促进脂肪积累和代谢紊乱,加重肥胖的病理进程^[14]。此外,肠促胰素是一类由肠道释放的代谢激素,作用为刺激胰岛 β 细胞分泌胰岛素,从而促进血糖水平的下降。然而,在肥胖患者中,肠促胰素的分泌水平常显著降低,导致胰岛素分泌不足,这不仅加剧了葡萄糖代谢异常,同时能增加食欲,造成热量摄入增多引起肥胖^[15]。针对激素失调的肥胖治疗已在临床上广泛使用。胰高血糖素样肽-1

基金项目:北京市自然科学基金-海淀原始创新联合基金资助项目 (L222006)

作者单位:100048 北京,中国人民解放军总医院第六医学中心心血管病医学部 (李青、刘自州、董蔚);中国人民解放军总医院第二医学中心保健一科 (孙晓楠)

通讯作者:董蔚, E-mail:301dongw@sina.com

(GLP-1)作为肠促胰素的一种,已成为临床上治疗肥胖和糖尿病的重要靶点之一。最新的 GLP-1 受体激动剂——替尔泊肽(Tirzepatide)能有效减轻肥胖和 HFpEF 患者的症状和药物负担,这可能对未来肥胖共病治疗指南的制定产生重要影响^[16]。

3. 瘦素缺乏导致的肥胖:瘦素是一种由脂肪组织特异性分泌的蛋白质,在调节食欲和能量代谢中发挥关键作用。在进食后,体内的瘦素水平升高并通过与瘦素受体结合,将体内脂肪储存的信息传递至下丘脑,从而调控能量摄入和消耗。当瘦素-促黑素信号通路发生障碍时,可能导致食欲亢进,进而引发肥胖^[17]。参与瘦素-促黑素信号通路的关键基因包括 *POMC*、*PCSK1* 和 *SIM1*。*POMC* 基因突变导致阿黑皮素原缺乏症的发生,临床表现为严重的肥胖和先天的肾上腺功能不全^[18]。*PCSK1* 基因突变可出现吸收不良性腹泻、糖代谢紊乱和严重的肥胖^[19]。*SIM1* 缺失则会导致食欲增加和体脂率上升^[20]。先天性瘦素缺乏的患者会出现严重肥胖,这为瘦素作为人类能量平衡的重要调节因子提供了关键证据^[21]。皮下注射重组人瘦素能显著改善肥胖患者的脂肪代谢紊乱,未来这种干预对改善患者长期和整体健康状况可能起到关键作用^[22]。

4. 肠道菌群与肥胖:肠道菌群在肥胖发展中的作用也成为近年关注的热点。研究表明,肥胖患者中某些肠道菌群组成与瘦体型个体存在显著差异。一项针对 20 例肥胖患者的临床试验分析发现,这些患者肠道中拟杆菌的比例显著减少,而乳酸菌的丰度显著高于瘦体型受试者^[23]。同时,厚壁菌门和变形菌门的丰度增多也被认为与肥胖的发生密切相关^[24]。另一方面,某些益生菌在抵抗肥胖方面显示出潜在的保护作用。双歧杆菌被证明能够通过调节肠道菌群平衡,改善代谢紊乱,从而对抗肥胖^[25]。饮食对肠道菌群的组成和功能具有显著影响,如高脂饮食能够改变肠道菌群的结构,诱导产生作用更强的消化酶,这些消化酶加速了所摄入脂肪的分解和吸收,从而加剧肥胖的发生^[26]。肠道菌群与肥胖的关联性为肥胖的干预治疗提供了新的方向,如通过补充益生菌或调节饮食结构来改善菌群组成,从而管理肥胖^[27]。

二、肥胖的流行病学

1. 肥胖的流行趋势:近年来,肥胖已成为全球范围内日益严峻的公共卫生挑战。根据 WHO 最新数据,全球超过 8.9 亿成年人(约占 13%)受到肥胖的影响^[1]。自 1975 年以来,全球肥胖的患病率几乎翻倍,预计到 2030 年,全球肥胖成人的数量将增至 10.2 亿,

约占成年人口的 18%^[28]。全球肥胖的患病率和趋势存在显著的区域差异。如南亚和东南亚及南非地区的肥胖率通常低于 5%,但在近年来亦呈轻微上升趋势。相比之下,美国和大洋洲的肥胖率已超过 35%,且在过去几年中显著上升^[29]。2018 年美国报告显示,42.4% 成年人和 20.9% 青少年患有肥胖症^[30-31]。在我国,肥胖问题也在逐渐加剧。截至 2020 年,我国公民成人超重率为 34.3%,肥胖率为 16.4%^[32]。这些变化与城市化进程、经济发展及饮食结构的改变密切相关,其中现代饮食和生活方式的普及,尤其是高糖、高脂肪食品的消费增加,成为推动肥胖蔓延的重要因素。

2. 肥胖与性别差异:在肥胖的流行中存在较为突出的性别差异。男性肥胖率高于女性(男性为 18.2%,女性为 9.4%),但同样体重的女性体脂含量百分比比较男性高出 10%^[33]。在造成肥胖的饮食摄入原因方面,女性倾向于摄入更多高热量的食物,而男性则因酒精摄入量较高出现体重增加^[34]。在不同的社会经济背景中,肥胖的性别差异也较明显,这在女性群体中尤为显著,美国女性肥胖率与社会经济地位呈显著负相关,社会经济水平较低的女性肥胖率更高^[35]。在青春期前后,因在生理和行为方面差异逐渐明显,肥胖性别差异进一步体现。男性通常在青春期增加更多的肌肉,从而有更高的基础代谢率;相对而言,女性在月经期间对糖油混合物的食欲会增强。此外,女性普遍比男性参与更少的体育运动^[36],这些因素都综合导致了青春期前后女性体脂率的升高。

3. 肥胖与其他因素的关系:肥胖率与受教育程度之间呈现显著的负相关关系。高学历个体,尤其是女性,肥胖风险显著降低。这种关联在许多国家得到验证,教育通过增强人们的健康意识、促进健康生活方式,从而在控制体重方面发挥关键作用^[37]。此外,城乡地区的 BMI 变化也显示出差异。1985~2017 年间,全球平均 BMI 的增长中超过一半归因于农村地区的贡献。虽然城市化通常被认为是肥胖流行的主要驱动力,但在发展中国家农村地区的 BMI 增长速度往往等同于甚至超过城市地区^[38]。这些发现凸显了社会经济和地域因素在肥胖流行中的复杂作用,同时强调了教育在健康管理中的重要性。针对农村地区和低学历人群的健康干预措施,能为全球肥胖问题的解决提供有力支持。

三、肥胖所致的心血管疾病相关风险因素

作为全身性炎症、高脂血症和胰岛素抵抗的重要驱动因素,肥胖显著增加了心血管疾病相关风险因素的发生,包括 2 型糖尿病(T2DM)、高脂血症、慢性肾

病等^[39-40]。因篇幅所限,本文仅主要讨论肥胖与高血压、糖尿病、高脂血症及阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)的相关性。

1. 肥胖与高血压:大量流行病学研究揭示肥胖与高血压之间的线性关联,体重与血压呈线性正相关,体重每增加 10 kg,收缩压平均升高 3 mmHg,舒张压平均升高 2~3 mmHg^[41-42]。这一关联在弗雷明汉心脏研究中得到了量化分析,78%的男性和 65%的女性原发性高血压可归因于体重增加^[43]。肥胖诱发高血压的机制复杂且多样,主要包括血流动力学变化伴随内皮衍生收缩和舒张因子生成的改变、信号转导通路的紊乱、氧化应激水平的升高、肾功能损伤、高胰岛素血症和胰岛素抵抗及肾素-血管紧张素-醛固酮系统的激活^[44]。肥胖状态下的脂肪组织过度分泌促炎和血管活性因子,如血管紧张素原、血管紧张素 II 和醛固酮,这些因子进一步导致高血压的发生^[45]。对于单纯肥胖导致的高血压患者,减重是减轻心脏容量、压力负荷及控制血压的最优治疗方案。体重减少 3%~5% 可明显改善脂代谢紊乱的状态,体重减少 5% 可使收缩压和舒张压分别下降 3 mmHg 和 2 mmHg^[46]。由此可见,减重对控制血压的意义不言而喻。

2. 肥胖与糖尿病:T2DM 是肥胖的主要代谢并发症之一,两者均与胰岛素抵抗密切相关。在肥胖的患者中,胰岛素抵抗向 T2DM 的发展通常伴随着胰腺 β 细胞功能的衰竭,无法有效补偿胰岛素敏感性的下降,最终导致血糖水平升高^[47]。多种机制已被提出作为胰岛素抵抗的触发因素,包括慢性炎症、线粒体功能障碍及高胰岛素血症,这些机制均与肥胖状态密切相关^[48]。鉴于肥胖与 T2DM 这两种疾病具有共同关键的病理生理机制,减重可作为改善 T2DM 和胰岛素抵抗的有效策略。对于肥胖合并 T2DM 的患者而言,体重减轻 3%~7% 就能显著降低血糖水平。此外,减重对血压、血脂水平、肾病进展速度及整体生活质量等方面均会产生积极的影响^[49]。采用生活方式干预、药物治疗及手术等方法来控制体重,不仅能够减少 T2DM 的新发病例,还能改善现有糖尿病患者的预后。

3. 肥胖与高脂血症:肥胖是导致高脂血症最常见的原因之一。研究表明,肥胖通过 PCSK9 (由 PCSK9 基因编码的一种丝氨酸蛋白酶) 促进载脂蛋白 B₁₀₀ (ApoB₁₀₀) 甘油三酯 (TG) 合成,使肝脏产生过多的极低密度脂蛋白 (VLDL)。VLDL 表面的载脂蛋白 C (Apo C-II) 可激活脂蛋白脂酶,将 TG 分解成游离脂肪酸和甘油,然后被组织和细胞摄取^[50]。肥胖患者还因体内脂联素 ADIPOQ 基因的表达下降,加重患者胰岛素抵抗从而引发高脂血症^[51]。对于肥胖伴有高脂

血症的患者而言,除常规药物治疗外,调整饮食中脂肪结构仍非常重要,包括减少饱和脂肪酸的摄入并增加多不饱和脂肪酸和单不饱和脂肪酸的摄入^[52]。这样的饮食调整不仅有助于改善肥胖患者的血脂谱,还有助于降低动脉粥样硬化性心血管疾病的发生风险。

4. 肥胖与 OSAHS:OSAHS 是指在睡眠期间出现多次呼吸道关闭并导致呼吸暂停,随后出现苏醒和高通气。肥胖作为 OSAHS 的一个重要危险因素,与该病存在双向因果关系,即 OSAHS 不仅可由肥胖诱发,同时也能加剧肥胖发展。据统计,在肥胖的人群中,OSAHS 在男性和女性中的发生率分别为 63% 和 22%,同时 70% 的 OSAHS 患者伴有超重/肥胖现象^[53]。肥胖诱导 OSAHS 发生的机制复杂,主要涉及气道阻塞、氧化应激以及炎症反应增强、肺容量减少^[54]。与之相应,OSAHS 亦可通过多种途径促进肥胖的发展,主要包括以下途径:导致患者内分泌系统紊乱,出现胰岛素抵抗、糖代谢和脂代谢紊乱;升高血糖使多余的能量高效地转化为脂肪,从而导致血脂升高;睡眠时间延长,进而使患者体能活动减少、能量消耗降低,导致体重增加^[55]。鉴于肥胖与 OSAHS 的密切关系,推荐肥胖合并 OSAHS 的患者进行减重。这不仅有助于缓解 OSAHS 的症状,还能改善一系列与肥胖相关的健康问题,尤其是心脏代谢性疾病^[56]。

四、小结

由多种生理病理机制、环境和行为模式等综合因素导致的肥胖在全球范围内大流行,与多数代谢和心血管疾病的发生密切相关。未来的临床工作仍需致力于深化对肥胖病理生理机制的研究,探索更为精准的预防策略与治疗模式。最终减轻肥胖症及其共病所带来的公共卫生负担,优化全民心血管健康指标,并降低因肥胖所致心血管事件的发病率与死亡率。这不仅属于临床医师和科研人员的职责范畴,更是跨学科合作及全社会协同努力的方向。

参 考 文 献

- [1] WHO. Obesity and overweight [EB/OL]. (2024-03-01) [2024-12-02]. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
- [2] GBD 2019 Risk Factor Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 [J]. *Lancet*, 2020, 396(10258): 1223-1249.
- [3] Ramasamy A, Laliberté F, Aktavoukian SA, et al. Direct and indirect cost of obesity among the privately insured in the United States: A focus on the impact by type of industry [J]. *J Occup Environ Med*, 2019, 61(11): 877-886.
- [4] Ward ZJ, Bleich SN, Long MW, et al. Association of body mass index with health care expenditures in the United States by age and sex [J]. *PLoS One*, 2021, 16(3): e0247307.
- [5] 李佑桐,刘媛媛,陈宏. 罕见病所致肥胖症——遗传性肥胖 [J]. *临床内科杂志*, 2023, 40(11): 727-732.

- [6] Gonçalves JPL, Palmer D, Meldal M. MC4R Agonists: Structural Overview on Antiobesity Therapeutics [J]. *Trends Pharmacol Sci*, 2018, 39 (4):402-423.
- [7] Vaisse C, Clement K, Guy-Grand B, et al. A frameshift mutation in human MC4R is associated with a dominant form of obesity [J]. *Nat Genet*, 1998, 20(2):113-114.
- [8] Clément K, van den Akker E, Argente J, et al. Efficacy and safety of setmelanotide, an MC4R agonist, in individuals with severe obesity due to LEPR or POMC deficiency: single-arm, open-label, multicentre, phase 3 trials [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2020, 8(12):960-970.
- [9] Muscogiuri G, Formoso G, Pugliese G, et al. Prader-Willi syndrome: an update on endocrine and metabolic complications [J]. *Rev Endocr Metab Disord*, 2019, 20(2):239-250.
- [10] Pacoricona Alfaro DL, Lemoine P, Ehlinger V, et al. Causes of death in Prader-Willi syndrome: lessons from 11 years' experience of a national reference center [J]. *Orphanet J Rare Dis*, 2019, 14(1):238.
- [11] Diene G, Mimoun E, Feigerlova E, et al. Endocrine disorders in children with Prader-Willi syndrome—data from 142 children of the French database [J]. *Horm Res Paediatr*, 2010, 74(2):121-128.
- [12] Grugni G, Crino A, Bosio L, et al. The Italian National Survey for Prader-Willi syndrome: an epidemiologic study [J]. *Am J Med Genet A*, 2008, 146A(7):861-872.
- [13] Sinnema M, Maaskant MA, van Schroyen Lantman-de Valk HM, et al. Physical health problems in adults with Prader-Willi syndrome [J]. *Am J Med Genet A*, 2011, 155A(9):2112-2124.
- [14] Speliotes E, Willer C, Berndt S, et al. Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index [J]. *Nat Genet*, 2010, 42(11):937-948.
- [15] Carvalho BM, Saad MJ. Influence of gut microbiota on subclinical inflammation and insulin resistance [J]. *Mediators Inflammation*, 2013, 2013:986734.
- [16] Zile MR, Borlaug BA, Kramer CM, et al. Effects of Tirzepatide on the Clinical Trajectory of Patients with Heart Failure, a Preserved Ejection Fraction, and Obesity [J]. *Circulation*, 2024. [Epub ahead of print]
- [17] Farooqi IS, Matarese G, Lord GM, et al. Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency [J]. *J Clin Invest*, 2002, 110(8):1093-1103.
- [18] Candler T, Kühnen P, Prentice AM, et al. Epigenetic regulation of POMC; implications for nutritional programming, obesity and metabolic disease [J]. *Front Neuroendocrinol*, 2019, 54:100773.
- [19] Stijnen P, Ramos-Molina B, O' Rahilly S, et al. PCSK1 Mutations and Human Endocrinopathies: From Obesity to Gastrointestinal Disorders [J]. *Endocr Rev*, 2016, 37(4):347-371.
- [20] Bonnefond A, Raimondo A, Stutzmann F, et al. Loss-of-function mutations in SIM1 contribute to obesity and Prader-Willi-like features [J]. *J Clin Invest*, 2013, 123(7):3037-3041.
- [21] Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans [J]. *Nature*, 1997, 387(6636):903-908.
- [22] Chakhtoura M, Haber R, Ghezawi M, et al. Pharmacotherapy of obesity: an update on the available medications and drugs under investigation [J]. *E Clin Med*, 2023, 58:101882.
- [23] Armougom F, Henry M, Vialettes B, et al. Monitoring bacterial community of human gut microbiota reveals an increase in Lactobacillus in obese patients and Methanogens in anorexic patients [J]. *PLoS One*, 2009, 4(9):e7125.
- [24] Palmas V, Pisanu S, Madau V, et al. Gut microbiota markers associated with obesity and overweight in Italian adults [J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1):5532.
- [25] Abenavoli L, Scarpellini E, Colica C, et al. Gut Microbiota and Obesity: A Role for Probiotics [J]. *Nutrients*, 2019, 11(11):2690.
- [26] Martinez-Guryñ K, Hubert N, Frazier K, et al. Small Intestine Microbiota Regulate Host Digestive and Absorptive Adaptive Responses to Dietary Lipids [J]. *Cell Host Microbe*, 2018, 23(4):458-469. e5.
- [27] Pinart M, Dötsch A, Schlicht K, et al. Gut Microbiome Composition in Obese and Non-Obese Persons; A Systematic Review and Meta-Analysis [J]. *Nutrients*, 2021, 14(1):12.
- [28] NCD Risk Factor Collaboration. Evolution of BMI over time [EB/OL]. (2024-02-19) [2024-12-02]. <https://ncdrisc.org/obesity-prevalence-ranking.html>.
- [29] NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014; a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants [J]. *Lancet*, 2016, 387(10026):1377-1396.
- [30] Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, et al. Data from: Prevalence of obesity and severe obesity among adults: United States, 2017-2018 [J]. *NCHS Data Brief*, 2020, 1(360):1-8.
- [31] Ogden CL, Fryar CD, Martin CB, et al. Trends in Obesity Prevalence by Race and Hispanic Origin-1999-2000 to 2017-2018 [J]. *JAMA*, 2020, 324(12):1208-1210.
- [32] 中国居民营养与慢性病状况报告(2020年) [J]. *营养学报*, 2020, 42(6):521.
- [33] Muscogiuri G, Verde L, Vetrani C, et al. Obesity: a gender-view [J]. *J Endocrinol Invest*, 2024, 47(2):299-306.
- [34] Kanter R, Caballero B. Global Gender Disparities in Obesity: A Review [J]. *Adv Nutr*, 2012, 3(4):491-498.
- [35] Anekwe CV, Jarrell AR, Townsend MJ, et al. Socioeconomics of Obesity [J]. *Curr Obes Rep*, 2020, 9(3):272-279.
- [36] Ogden CL, Lamb MM, Carroll MD, et al. Obesity and Socioeconomic Status in Adults: United States, 2005-2008 [J]. *NCHS Data Brief*, 2010, 1(50):1-8.
- [37] Devaux M, Sassi F. Social inequalities in obesity and overweight in 11 OECD countries [J]. *Eur J Public Health*, 2013, 23(3):464-469.
- [38] NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Rising rural body-mass index is the main driver of the global obesity epidemic in adults [J]. *Nature*, 2019, 569(7755):260-264.
- [39] Klein S, Gastaldelli A, Yki-Järvinen H, et al. Why does obesity cause diabetes? [J]. *Cell Metab*, 2022, 34(1):11-20.
- [40] Sattar N, Neeland IJ, McGuire DK. Obesity and Cardiovascular Disease: A New Dawn [J]. *Circulation*, 2024, 149(21):1621-1623.
- [41] Hall JE. The kidney, hypertension, and obesity [J]. *Hypertension*, 2003, 41(3 Pt 2):625-633.
- [42] Jones DW, Kim JS, Andrew ME, et al. Body mass index and blood pressure in Korean men and women: the Korean National Blood Pressure Survey [J]. *J Hypertens*, 1994, 12(12):1433-1437.
- [43] Garrison RJ, Kannel WB, Stokes J III, et al. Incidence and precursors of hypertension in young adults; the Framingham Offspring Study [J]. *Prev Med*, 1987, 16(2):235-251.
- [44] Hall ME, Cohen JB, Ard JD, et al. Weight-Loss Strategies for Prevention and Treatment of Hypertension: A Scientific Statement from the American Heart Association [J]. *Hypertension*, 2021, 78(5):e38-e50.
- [45] Briones AM, Nguyen Dinh Cat A, Callera GE, et al. Adipocytes produce aldosterone through calcineurin-dependent signaling pathways: implications in diabetes mellitus-associated obesity and vascular dysfunction [J]. *Hypertension*, 2012, 59(5):1069-1078.
- [46] Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society [J]. *Circulation*, 2014, 129(25 Suppl 2):S102-S138.
- [47] Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes [J]. *Nature*, 2006, 444(7121):840-846.
- [48] Boutari C, DeMarsilis A, Mantzoros CS. Obesity and diabetes [J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2023, 202:110773.
- [49] Nachón FJ, Cruz EC, Sajoux I, et al. Epidemiological study on short and long-term weight loss with improvement of metabolic control in obese diabetic patients with a standardized multidisciplinary weight loss program (DIAMEX Study) [J]. *Metabolism*, 2022, 128:155080.
- [50] Rashid S, Tavori H, Brown PE. Proprotein convertase subtilisin kexin type 9 promotes intestinal overproduction of triglyceride-rich apolipoprotein B lipoproteins through both low-density lipoprotein receptor-dependent and-independent mechanisms [J]. *Circulation*, 2014, 130(5):431-441.
- [51] Vekic J, Zeljkovic A, Stefanovic A, et al. Obesity and dyslipidemia [J]. *Metabolism*, 2019, 92:71-81.
- [52] Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAA/PA/ABC/ACPM/ADA/AGS/Apha/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines [J]. *Circulation*, 2019, 139(25):e1082-e1143.
- [53] Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, et al. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study [J]. *Sleep Med*, 2010, 11(5):441-446.
- [54] Genta PR, Schorr F, Eckert DJ, et al. Upper airway collapsibility is associated with obesity and hyoid position [J]. *Sleep*, 2014, 37(10):1673-1678.
- [55] 李庆云, 李宁. 肥胖与阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征——呼吸内科视角 [J/CD]. *中华肥胖与代谢病电子杂志*, 2018, 4(2):80-83.
- [56] McClendon DA, Dunbar SB, Clark PC, et al. An analysis of popular weight loss diet types in relation to metabolic syndrome therapeutic guidelines [J]. *Medsurg Nurs*, 2010, 19(1):17-24.

(收稿日期:2024-12-04)

(本文编辑:高婷)