



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2025.01.003

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.01.003

· 综述与讲座 ·

肥胖与心力衰竭

朱炳臣 林雪

[摘要] 肥胖会增加心力衰竭(HF),尤其是射血分数保留型 HF(HFpEF)的发生率。肥胖引发的 HF 机制涉及血流动力学改变、神经激素激活、脂肪组织的内分泌效应、脂肪异位沉积及脂毒性等。虽存在肥胖悖论,即肥胖患者尽管风险较高,但其在 HF 诊断后的短期和中期生存率常优于体重较轻患者,但目前指南仍推荐对于 HF 患者进行体重控制。肥胖患者 HFpEF 的诊断主要依赖临床症状、体征及影像学检查,运动测试中证明左心室舒张末压增高对于诊断肥胖相关的 HFpEF 有确诊价值。生活方式干预是最基础的管理手段,减重时需注意保持肌肉量。药物干预如胰高血糖素样肽-1(GLP-1)受体激动剂在肥胖合并 HF 患者中能显著减少心血管事件的发生,改善患者体重、运动能力及生活质量。多学科协作的干预策略对于肥胖合并 HF 的个体化管理至关重要。

[关键词] 肥胖; 射血分数保留型心力衰竭; 胰高血糖素样肽-1 受体激动剂; 减重治疗

[中图分类号] R541.6;R589.2

[文献标识码] A

肥胖是全球范围内的重大公共卫生问题,全球肥胖流行率已超过 40%,我国 18 岁及以上居民超重率、肥胖率分别达到 34.3% 和 16.4%^[1],估算我国现在成年人肥胖人口数量约为 1.8 亿。预计到 2030 年美国约有 1/2 的成年人将患有肥胖,其中近 25% 为重度肥胖^[2]。肥胖不仅对患者的生活质量和健康造成显著影响,还增加了多种心血管疾病(CVD)的发病风险,尤其是射血分数保留型心力衰竭(HFpEF)^[3]。本文将就肥胖在心力衰竭(HF)中的作用机制、诊断和治疗策略进行综述。

一、肥胖与 HF 的流行病学

WHO 定义 BMI 25~30 kg/m² 为超重, BMI ≥30 kg/m² 为肥胖。在我国,超重和肥胖的 BMI 界限分别定义为 ≥24 kg/m² 和 ≥28 kg/m²^[4]。大多数肥胖相关的心血管疾病(CVD)发生在 BMI 30~35 kg/m² 的超重人群中,肥胖患者发生 HF 的风险是正常体重者的 2 倍,约 28% 的女性 HF 患者和 20% 的男性 HF 患者与超重/肥胖相关^[5]。BMI ≥35 kg/m² 的患者发生 HF 的风险更高,特别是 HFpEF,研究显示 BMI 每增加 1 个单位, HFpEF 的发生风险增加 5%~7%^[6-7]。

虽然 BMI 是评定肥胖的常用指标,但无法反映体

脂分布。一些研究表明,腹型肥胖与 HF 的发展独立相关。一项纳入 26 000 例成人的前瞻性研究显示,腰围(WC)或腰臀比(WHR)测量的脂肪分布与高 BMI 的结合,特别是高 WC 或高 WHR,与 HF 发病风险密切相关^[8]。因此,除 BMI 外,影像学手段评估脂肪分布也非常重要。双能 X 射线吸收法(DEXA)可估算脂肪分布,超声则能更准确评估皮下脂肪厚度。心外膜脂肪与内脏肥胖相关,通过超声和 CT 等检查可有效评估心外膜脂肪的厚度及分布,量化冠脉周围脂肪并评估炎症程度,具有一定预后价值^[9]。

二、肥胖导致 HF 的病理生理学机制

肥胖与 HF 之间的关系复杂,涉及血流动力学变化、神经激素激活、脂肪组织的内分泌和旁分泌效应、脂肪异位沉积及脂毒性等多个机制^[5]。

1. 血流动力学改变:肥胖引起血流动力学变化,包括血容量增加和心室壁张力增大,导致左心室肥厚和舒张功能障碍,右心室也可能出现功能不全。随着病程进展,心肌重构,最终可能导致 HF^[10]。

2. 神经激素激活:肥胖激活交感神经系统和肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS),增加 HF 风险。阻塞性睡眠呼吸暂停(OSA)常见于肥胖患者,OSA 增加交感神经紧张度,导致高血压,进而加重左心室肥厚^[11]。脂肪组织也能通过直接信号传导激活 RAAS,增加内脏脂肪中血管紧张素原的基因转录,进一步促进心脏重塑^[12]。

作者单位:100730 北京,中国医学科学院北京协和医院全科医学系(朱炳臣);中国医学科学院北京协和医院内科 疑难重症及罕见病国家重点实验室(林雪)

通讯作者:林雪, E-mail:linxuepumch@qq.com

3. 脂肪组织的内分泌和旁分泌效应:脂肪组织不仅是脂肪储存库,还具代谢和免疫调节功能。在肥胖状态下,脂肪分泌促炎细胞因子(如肿瘤坏死因子- α 、IL-6)均与 HF 相关^[13]。肥胖引起的内皮炎症和微血管功能障碍均可影响 HFpEF 患者的微血管健康,在女性中尤为显著^[14]。此外,肥胖人群中促炎性脂肪因子(如瘦素和抵抗素)水平较高,而抗炎性脂肪因子(如脂联素)水平较低,这种失衡促进了 HF 的发生^[15]。

4. 脂肪异位沉积:内脏脂肪、肝内脂肪和骨骼肌脂肪的积累对全身系统产生显著影响,导致全身性炎症、胰岛素抵抗、氧化应激和内皮功能障碍,这些因素进一步促进了 HF,尤其是 HFpEF 的发生^[16]。在局部,心外膜和心肌脂肪通过增加腔内压力和促进双心室肥厚,改变心脏结构和功能^[17]。

5. 脂毒性:在肥胖状态下,心肌细胞内脂质过量积累导致线粒体功能受损、毒性代谢产物堆积和氧化应激增加,从而引发心肌功能障碍。脂质沉积与脂肪酸氧化酶缺乏及促凋亡中间体增多相关,伴随心肌细胞 DNA 损伤,超出了心脏的修复能力。肥胖引起的胰岛素抵抗使循环游离脂肪酸(FFA)增加,使心肌对 FFA 的摄取和氧化增加,初期可能具有保护作用,然而过量的 FFA 积累可引发脂毒性,促进三酰甘油、二酰甘油和神经酰胺的合成,进一步损害心肌功能^[18]。

上述研究表明,除肥胖常伴随的传统心血管疾病危险因素(如糖尿病、高血压和高脂血症)外,肥胖还通过特殊的非传统病理生理机制与 HF 关联,这些研究结果为开发新的预防策略提供了依据。

三、肥胖悖论

肥胖悖论(obesity paradox)指的是肥胖患者(BMI ≥ 30 kg/m²)虽然 HF 风险较高,但在诊断后的短期和中期生存率却优于体重较轻的患者^[19]。一项大型初级保健分析结果显示,BMI 与长期全因死亡率呈 U 型关系,超重和 I ~ II 级肥胖的患者死亡率较正常 BMI 患者低,而 III 级肥胖患者的死亡率较高^[20]。肥胖悖论可能与肥胖患者特有的生理特点有关,如较高的血压有助于其耐受更高剂量的药物、易更早的筛查和诊断及肥胖患者的脂肪储备可帮助患者抵御代谢应激等^[7]。当前的指南仍建议通过预防肥胖来降低 HF 的发病率,并减少超重相关的心血管风险。

四、诊断

肥胖患者的 HFpEF 诊断主要依赖临床症状、体征和影像学检查。诊断要求患者出现呼吸困难、疲劳等 HF 症状,射血分数(EF) $\geq 50\%$ ^[4]。HFpEF 诊断需要

心脏超声评估左心房容积指数、二尖瓣舒张早期峰值速度与二尖瓣瓣环舒张早期峰值速度(E/e')比值、三尖瓣反流速度,但肥胖患者超声心动图图像经常不甚清晰,同时其血清脑钠肽(NP)水平往往低于实际水平^[21],这些因素均增加了诊断难度。常用的 H2FPEF 评分[基于超重(H)、高血压(H)、房颤(F)、肺动脉高压(P)、高龄(E)、心脏充盈压(F)的加权分数构建的复合分数]和欧洲心力衰竭协会(HFA)-PEFF[包括初步评估(P)、诊断评估包括超声心动图和利钠肽评分(E)、功能测定(F)和病因学评估(F)]评分也因涉及上述因素而难以准确诊断肥胖合并 HFpEF。

运动负荷测试对肥胖患者的 HFpEF 诊断至关重要,尤其是对于静息状态下左心室充盈压正常,只在运动时这些压力才会升高的患者。在运动测试中,右心导管检查仍被视为 HFpEF 诊断的金标准,通过测定运动中的肺毛细血管楔压(PCWP)变化来确认诊断:当静息时 PCWP ≥ 15 mmHg 或运动时 PCWP ≥ 25 mmHg,或运动时心输出量增加而 PCWP 相对增加 > 2 mmHg \cdot L⁻¹ \cdot min⁻¹,可作为诊断标准^[4]。由于右心导管是侵入性试验,可使用运动负荷超声心动图替代,但可能导致假阴性结果。改进 HFpEF 诊断的策略应包括使用较低的脑钠肽或超声指标临界值,或探索与肥胖无关的生物标志物和超声指标,如肺部超声 B 线等^[22]。

五、治疗与管理

1. 生活方式:肥胖合并 HF 患者的减重策略应着重减少脂肪、保持肌肉并增强体适能^[23]。对于晚期射血分数降低型 HF(HFrEF)患者,肥胖管理有助于达到心脏移植要求的 BMI 上限阈值 35 kg/m²^[3]。

减重的首要方法之一是适度的热量限制,建议每日减少 300 ~ 500 千卡的能量摄入,女性的总摄入量为 1 200 ~ 1 500 千卡/天,男性为 1 500 ~ 1 800 千卡/天。同时需要区分减重方式。刻意减重是指减重结合饮食、运动和行为改变,能有效改善心脏功能和生活质量;而非刻意减重(如恶病质引起的体重减轻)则可能加重 HF 症状,导致不良结局^[24]。肌少性肥胖(SO)在肥胖患者中较为常见,指肥胖伴随骨骼肌量减少。SO 患者的心肺功能显著下降,预后较差。因此,对于 HF 患者,应保持或增加骨骼肌量^[25]。推荐低脂肪饮食、地中海饮食(Mediterranean Diet)及终止高血压膳食疗法(DASH)等,饮食中蛋白质应占每日能量的 25% ~ 30%,这有助于保持骨骼肌质量并防止肌少症的发生^[26]。建议肥胖患者每周进行超过 150 分钟的有氧运动^[27],并结合力量训练以增加骨骼肌质量,防止减重导致的肌肉丧失。通过饮食控制、适度运动和生活

方式调整,患者在 3~6 个月内可减轻 5%~10% 的体重(4~10 公斤),将有助于改善心脏功能、运动耐受性并减少住院次数^[28]。

2. 药物干预:(1)胰高血糖素样肽-1 (GLP-1)受体激动剂 (GLP-1RA):当生活方式措施无法实现足够的减重效果且患者的 BMI ≥ 30 kg/m² 或 BMI ≥ 27 kg/m² 且伴有相关并发症时,应当考虑使用抗肥胖症药物 (AOMs)^[29]。GLP-1RA 如利拉鲁肽、司美格鲁肽等,通过模拟天然 GLP-1 的作用,促进胰岛素分泌、抑制胰高血糖素释放、延缓胃排空并增加饱腹感,有效降低血糖和体重,其在心血管疾病中的作用已得到广泛验证。LEADER 试验结果显示,利拉鲁肽能显著降低心血管死亡、心肌梗死和脑梗死的发生率 ($HR = 0.87$, 95% CI 0.78~0.97, $P = 0.01$)^[30]。而在 SELECT 试验中,司美格鲁肽则被证实可在心血管疾病患者中显著降低其主要不良心血管事件 (MACE) 发生率 20% ($HR = 0.80$, 95% CI 0.72~0.90, $P < 0.001$)^[31]。

对于肥胖合并 HF,包括 HF_rEF 和 HF_pEF 的患者, GLP-1RA 的疗效尤为突出。在 SELECT 试验中约 24% 的参与者同时患有 HF;在 HF_rEF 患者中,司美格鲁肽显著降低了主要不良心血管事件 (MACE) 发生风险 35% ($HR = 0.65$, 95% CI 0.49~0.87),而在 HF_pEF 患者中,该风险降低了 31% ($HR = 0.69$, 95% CI 0.51~0.91)^[32]。在针对肥胖 HF_pEF 患者的研究中,STEP-HF_pEF 试验探索了司美格鲁肽对患者体重、运动能力和 HF 症状的影响,结果显示每周 1 次的司美格鲁肽 (2.4 mg) 治疗显著降低患者体重,平均减少 13.3% ($P < 0.001$),远高于安慰剂组的 2.6% ($P < 0.001$),6 分钟步行测试的距离增加 ($P < 0.001$),显著改善堪萨斯城心肌病问卷-临床总结评分 (KCCQ-CSS) ($P < 0.001$),表明司美格鲁肽不仅通过减轻体重来改善肥胖 HF_pEF 患者的 HF 症状,还能显著提升其生活质量^[33]。50 mg 高剂量司美格鲁肽在 68 周内使患者体重减少 15.1% ($P < 0.001$),并改善了 HF 症状和运动能力^[34]。司美格鲁肽组的严重不良事件发生率显著低于安慰剂组 (13.3% 比 26.7%, $P < 0.001$),进一步证明其在肥胖合并 HF 患者中的良好耐受性和安全性^[33]。

尽管 GLP-1RA 在肥胖合并 HF 患者中展现了显著疗效,但用于晚期 HF 和左心室 EF 降低的患者减肥或糖尿病管理时需谨慎和密切监测, FIGHT 和 LIVE 等试验均表明部分晚期 HF_rEF 患者可能出现 HF 症状加重的风险^[35]。GLP-1RA 的使用应从小剂量开始,逐步递增以减少胃肠道不良反应,并避免高脂肪食物和选择较小的餐量。如出现不良反应,应调整剂量或暂停治疗,尤其是在晚期 HF_rEF 患者中,需要密切监测

HF 的稳定性及心律失常风险^[36]。GLP-1RA 的治疗持续时间尚未明确,停药后患者体重可能回升,但维持运动计划可部分抵消这一效应。

(2)其他药物:GLP-1RA/葡萄糖依赖性肽-1 受体激动剂 (GIP-RA)通过同时激活 GLP-1 和 GIP 受体,增强胰岛素分泌、改善胰岛素敏感性,进一步抑制食欲并促进体重减轻。替泽帕肽 (Tirzepatide) 是该类药物的代表之一, SUMMIT 试验正在评估替泽帕肽在 HF_pEF 和肥胖患者中的疗效^[37]。

3. 减重代谢手术:对于 BMI ≥ 35 kg/m² 的患者,或 BMI 在 30.0~34.9 kg/m² (亚洲人群 ≥ 27 kg/m²) 的患者,减重代谢手术如袖状胃切除术或 Roux-en-Y 胃旁路术是合理的选择^[38]。减重代谢手术显示出良好的长期安全性和持续减重效果,对基线存在 HF 的患者术后死亡率降低 45%, HF 住院率减少 28%^[39]。患者应在具有 HF 管理和心脏病学专长的中心接受手术。此外, GLP-1RA 在减重代谢手术后体重反弹的患者中也具有重要作用。

肥胖合并 HF 的患者个体化减重方案应在包括药剂师、营养师和心脏病专家的多学科团队指导下进行,治疗决策应基于患者个体的风险与益处,以确保其最佳的临床结局。

六、总结

肥胖是 HF_pEF 的重要病因,对于肥胖患者 HF_pEF 诊断上存在难点,必要时需使用运动负荷测试。生活方式的改善是治疗肥胖症的基石,在减重的过程中需要注意防止肌少症。减重药物,尤其是 GLP-1RA 在降低体重、改善心血管预后及 HF_pEF 症状方面显示了良好效果,但对于肥胖合并 HF 患者的个性化管理仍需多学科团队的共同努力。

参 考 文 献

- [1] 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) [EB/OL]. (2024-10-12) [2024-12-22]. https://www.gov.cn/zhengce/zhengceku/202410/content_6981734.html.
- [2] Ward ZJ, Bleich SN, Cradock AL, et al. Projected U. S. State-Level Prevalence of Adult Obesity and Severe Obesity [J]. N Engl J Med, 2019, 381 (25): 2440-2450.
- [3] Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniadis C, et al. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement [J]. Eur Heart J, 2024, 45 (38): 4063-4098.
- [4] Borlaug BA, Sharma K, Shah SJ, et al. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: JACC Scientific Statement [J]. J Am Coll Cardiol, 2023, 81 (18): 1810-1834.
- [5] Aryee EK, Ozkan B, Ndueme CE. Heart Failure and Obesity: The Latest Pandemic [J]. Prog Cardiovasc Dis, 2023, 78: 43-48.
- [6] Harrington J. Anti-obesity medications in the management of heart failure with preserved ejection fraction: available evidence and next STEPS [J]. Heart Fail Rev, 2024, 29 (5): 939-944.
- [7] Alebna PL, Mehta A, Yehya A, et al. Update on obesity, the obesity paradox, and obesity management in heart failure [J]. Prog Cardiovasc Dis, 2024, 82: 34-42.
- [8] Aune D, Sen A, Norat T, et al. Body Mass Index, Abdominal Fatness, and Heart Failure Incidence and Mortality: A Systematic Review and

- Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies [J]. *Circulation*, 2016, 133(7):639-649.
- [9] Iacobellis G. Epicardial adipose tissue in contemporary cardiology [J]. *Nat Rev Cardiol*, 2022, 19(9):593-606.
- [10] American Heart Association Scientific Sessions 2024. Obesity-related heart disease deaths increased in the U. S. over the past two decades [EB/OL]. (2024-11-11) [2024-12-22]. <https://newsroom.heart.org/news/obesity-related-heart-disease-deaths-increased-in-the-u-s-over-the-past-two-decades>.
- [11] Quan SF, Gersh BJ, National Center on Sleep Disorders Research, et al. Cardiovascular consequences of sleep-disordered breathing: past, present and future; report of a workshop from the National Center on Sleep Disorders Research and the National Heart, Lung, and Blood Institute [J]. *Circulation*, 2004, 109(8):951-957.
- [12] Yvan-Charvet L, Quignard-Boulangé A. Role of adipose tissue renin-angiotensin system in metabolic and inflammatory diseases associated with obesity [J]. *Kidney Int*, 2011, 79(2):162-168.
- [13] Schumacher SM, Naga Prasad SV. Tumor Necrosis Factor- α in Heart Failure: an Updated Review [J]. *Curr Cardiol Rep*, 2018, 20(11):117.
- [14] *Cardiology Magazine*. Focus on Heart Failure Weight Loss Pharmacotherapy For Obesity-Phenotype HF; The Greatest Thing Since Sliced Bread? [EB/OL]. (2023-12-01) [2024-12-22]. <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2023/12/01/01/42/focus-on-heart-failure-weight-loss-pharmacotherapy-for-obesity-phenotype-heart-failure>.
- [15] Berezin AE, Berezin AA, Lichtenauer M. Emerging Role of Adipocyte Dysfunction in Inducing Heart Failure Among Obese Patients With Pre-diabetes and Known Diabetes Mellitus [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2020, 7:583175.
- [16] Rao VN, Zhao D, Allison MA, et al. Adiposity and Incident Heart Failure and its Subtypes: MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) [J]. *JACC Heart Fail*, 2018, 6(12):999-1007.
- [17] Britton KA, Fox CS. Ectopic fat depots and cardiovascular disease [J]. *Circulation*, 2011, 124(24):e837-e841.
- [18] Borlaug BA, Jensen MD, Kitzman DW, et al. Obesity and heart failure with preserved ejection fraction: new insights and pathophysiological targets [J]. *Cardiovasc Res*, 2023, 118(18):3434-3450.
- [19] Carbone S, Lavie CJ, Arena R. Obesity and Heart Failure: Focus on the Obesity Paradox [J]. *Mayo Clin Proc*, 2017, 92(2):266-279.
- [20] Hobbach AJ, Feld J, Linke WA, et al. BMI-Stratified Exploration of the 'Obesity Paradox': Heart Failure Perspectives from a Large German Insurance Database [J]. *J Clin Med*, 2024, 13(7):2086.
- [21] 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.
- [22] Saito Y, Obokata M. Diagnostic and therapeutic implications of obesity in heart failure with preserved ejection fraction [J]. *Eur J Heart Fail*, 2024, 26(1):190-192.
- [23] Del Buono MG, Arena R, Borlaug BA, et al. Exercise Intolerance in Patients With Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73(17):2209-2225.
- [24] Vest AR, Schauer PR, Rodgers JE, et al. Obesity and Weight Loss Strategies for Patients With Heart Failure [J]. *JACC Heart Fail*, 2024, 12(9):1509-1527.
- [25] Billingsley HE, Del Buono MG, Canada JM, et al. Sarcopenic Obesity Is Associated With Reduced Cardiorespiratory Fitness Compared With Nonsarcopenic Obesity in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction [J]. *Circ Heart Fail*, 2022, 15(10):e009518.
- [26] Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al. Obesity and the risk of heart failure [J]. *N Engl J Med*, 2002, 347(5):305-313.
- [27] 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.
- [28] 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.
- [29] Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, et al. Pharmacological management of obesity: an endocrine Society clinical practice guideline [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2015, 100(2):342-362.
- [30] Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes [J]. *N Engl J Med*, 2016, 375(4):311-322.
- [31] 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.
- [32] Deanfield J, Verma S, Scirica BM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with obesity and prevalent heart failure: a prespecified analysis of the SELECT trial [J]. *Lancet*, 2024, 404(10454):773-786.
- [33] 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.
- [34] 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*, 2023, 402(10403):705-719.
- [35] Margulies KB, Hernandez AF, Redfield MM, et al. Effects of Liraglutide on Clinical Stability Among Patients With Advanced Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: A Randomized Clinical Trial [J]. *JAMA*, 2016, 316(5):500-508.
- [36] Neves JS, Vasques-Nóvoa F, Borges-Canha M, et al. Risk of adverse events with liraglutide in heart failure with reduced ejection fraction: A post hoc analysis of the FIGHT trial [J]. *Diabetes Obes Metab*, 2023, 25(1):189-197.
- [37] Harrington J, Gale SE, Vest AR. Anti-Obesity Medications in Patients With Heart Failure: Current Evidence and Practical Guidance [J]. *Circ Heart Fail*, 2024, 17(9):e011518.
- [38] Claudel SE, Powell-Wiley TM. Outcomes Associated With Surgical and Pharmacologic Treatment of Obesity in Heart Failure [J]. *Circ Heart Fail*, 2024, 17(2):e011323.
- [39] Mentias A, Desai MY, Aminian A, et al. Trends and Outcomes Associated With Bariatric Surgery and Pharmacotherapies With Weight Loss Effects Among Patients With Heart Failure and Obesity [J]. *Circ Heart Fail*, 2024, 17(2):e010453.

(收稿日期:2024-12-22)

(本文编辑:高婷)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

2025 年 1 期《临床内科杂志》综述与讲座——“肥胖与心血管疾病”栏目导读

肥胖作为一种病因复杂、异质性、慢性和进行性的疾病,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其过早死亡的风险。本期“综述与讲座”栏目特别邀请北京协和医院心内科方理刚教授为“肥胖与心血管疾病”专栏组稿,并邀请该领域的知名专家撰稿。中国人民解放军总医院第六医学中心心血管病医学部董蔚教授撰写的《肥胖的病因、流行病学与心血管风险因素》,概述了肥胖的病因、流行特点及与肥胖相关的部分心血管疾病风险因素,以期提高临床医生对其的认知,制定有效预防措施和治疗策略。在动脉粥样硬化性心血管疾病(ASCVD)中,肥胖不仅作为风险因素参与其中,还通过内脏脂肪和心外膜脂肪的沉积,显著加速动脉粥样硬化进展,方理刚教授撰写的《肥胖与动脉粥样硬化性心血管疾病》,总结了肥胖患者动脉粥样硬化发展的机制及肥胖对 ASCVD(主要是冠心病)的诊断技术影响和临床管理现状,为临床医生提供疾病管理的参考。北京协和医院心内科林雪教授撰写的《肥胖与心力衰竭》,就肥胖在心力衰竭中的作用机制、诊断和治疗策略进行综述,条理分明,应当重点关注。心律失常作为一类常见的心血管疾病,其发生与肥胖亦存在显著关联,天津医科大学第二医院心脏内科刘彤教授撰写的《肥胖与心律失常》,总结了二者的病理生理机制,并强调了通过体重管理和针对性干预措施减轻肥胖患者心律失常风险的重要性,值得借鉴。减重代谢手术被认为是可进行大幅度减重的唯一方法,目前在迫切需要减重的患者中广泛应用且效果明显,北京大学第三医院心内科陈宝霞教授撰写的《肥胖减重治疗对心血管结局的影响》,重点阐述了减重代谢手术对心血管结局的影响,以期为患者提供更优化的治疗策略。限于篇幅,更多精彩内容请参阅本期杂志“综述与讲座”栏目各篇文章。

您可登陆万方数据库、中国知网、维普网及本刊官方网站(www.lcnkzz.com)搜索本期杂志。感谢您持续关注《临床内科杂志》! 本刊编辑部