



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2026.07.002

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2026.07.002

· 综述与讲座 ·

心血管-肾脏-代谢综合征的临床实践与精准干预进展

郑晓迪 曲仲

【摘要】 2023 年,美国心脏学会(AHA)在 *Circulation* 杂志以主席建议的名义提出了心血管-肾脏-代谢综合征(CKM)的概念,将代谢紊乱、慢性肾脏病与心血管疾病纳入统一管理框架,突破了传统专科单一的疾病诊疗模式。2026 年,美国四大学会又重新出台和定义了 CKM 的内涵,进一步拓展了其分期的涵盖范围。CKM 的提出,确实带来了学科之间的融合、疾病的协同治疗及对患者心肾结局认识的革命性改变,但认识的统一和疾病的诊疗并不能局限于理念的更新和统一,更要强调源于病因的溯源和有的放矢的诊疗,避免重心偏移和治疗滞后。本文尝试基于病因与干预层面,探讨 CKM 的理论缘起和以心肾为靶点的治疗理念,提倡中心化管理,体现精准治疗的内涵。

【关键词】 心血管-肾脏-代谢综合征; 肥胖症; 糖尿病; 精准医学; 中心化管理

【中图分类号】 R54

【文献标识码】 A

基金项目:国家科技重大专项(2024ZD0531704)

作者单位:200072 上海,同济大学附属第十人民医院肥胖与代谢综合征科

通信作者:曲仲, E-mail: qushenchen@hotmail.com

APOC3 和 ANGPTL3 的小核酸药物正以颠覆性的精准度重塑脂质代谢网络。未来,通过严谨的心血管结局试验,我们有望彻底攻克 ASCVD 残余脂质风险这一难题,推动血脂管理全面迈入分子时代的精准医疗。

参 考 文 献

- [1] Toth PP, Fazio S, Wong ND, et al. Risk of cardiovascular events in patients with hypertriglyceridaemia: A review of real-world evidence[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2019, 22(3): 279-289.
- [2] Ginsberg HN, Packard CJ, Chapman MJ, et al. Triglyceride-rich lipoproteins and their remnants: metabolic insights, role in atherosclerotic cardiovascular disease, and emerging therapeutic strategies—a consensus statement from the European Atherosclerosis Society[J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(47): 4791-4806.
- [3] Packard CJ, Borén J, Taskinen MR. Causes and Consequences of Hypertriglyceridemia[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2020, 11: 252.
- [4] Nordestgaard AT, Tybjaerg-Hansen A, Mansbach H, et al. Target Populations for Novel Triglyceride-Lowering Therapies[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2025, 85(19): 1876-1897.
- [5] Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias[J]. *Eur Heart J*, 2025, 46(42): 4359-4378.
- [6] Kosmas CE, Bousvarou MD, Tsamoulis D, et al. Novel RNA-Based Therapies in the Management of Dyslipidemias[J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(3): 1026.
- [7] Virani SS, Morris PB, Agarwala A, et al. 2021 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Management of ASCVD Risk Reduction in Patients With Persistent Hypertriglyceridemia[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021, 78(9): 960-993.
- [8] 中国血脂管理指南修订联合专家委员会. 中国血脂管理指南(2023 年)[J]. *中国循环杂志*, 2023, 38(3): 237-271.
- [9] Blumenthal RS, Morris PB, Gaudino M, et al. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APHA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Dyslipidemia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on

Clinical Practice Guidelines[J]. *Circulation*, 2026, 153(17): 2624-2757.

- [10] Das Pradhan A, Glynn RJ, Fruchart JC, et al. Triglyceride Lowering with Pemafibrate to Reduce Cardiovascular Risk[J]. *N Engl J Med*, 2022, 387(21): 1923-1934.
- [11] Bhatt DL, Steg PG, Miller M, et al. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia[J]. *N Engl J Med*, 2019, 380(1): 11-22.
- [12] Nicholls SJ, Lincoff AM, Garcia M, et al. Effect of High-Dose Omega-3 Fatty Acids vs Corn Oil on Major Adverse Cardiovascular Events in Patients at High Cardiovascular Risk[J]. *JAMA*, 2020, 324(22): 2268-2280.
- [13] Ballantyne CM, Vasas S, Azizad M, et al. Plozasiran, an RNA Interference Agent Targeting APOC3, for Mixed Hyperlipidemia[J]. *N Engl J Med*, 2024, 391(10): 899-912.
- [14] Gaudet D, Pall D, Watts GF, et al. Plozasiran (ARO-APOC3) for Severe Hypertriglyceridemia[J]. *JAMA Cardiol*, 2024, 9(7): 620-630.
- [15] Watts GF, Rosenson RS, Hegele RA, et al. Plozasiran for Managing Persistent Chylomicronemia and Pancreatitis Risk[J]. *N Engl J Med*, 2025, 392(2): 127-137.
- [16] Stroes ESG, Alexander VJ, Karwatowska-Prokopczuk E, et al. Olezarsen, Acute Pancreatitis, and Familial Chylomicronemia Syndrome[J]. *N Engl J Med*, 2024, 390(19): 1781-1792.
- [17] Bergmark BA, Marston NA, Prohaska TA, et al. Olezarsen for Hypertriglyceridemia in Patients at High Cardiovascular Risk[J]. *N Engl J Med*, 2024, 390(19): 1770-1780.
- [18] Bergmark BA, Marston NA, Prohaska TA, et al. Targeting with Olezarsen in Moderate Hypertriglyceridemia[J]. *N Engl J Med*, 2025, 393(13): 1279-1291.
- [19] Rosenson RS, Gaudet D, Hegele RA, et al. Zodasiran, an RNAi Therapeutic Targeting ANGPTL3, for Mixed Hyperlipidemia[J]. *N Engl J Med*, 2024, 391(10): 913-925.
- [20] Raal FJ, Gaudet D, Rosenson RS, et al. Zodasiran, an RNAi therapeutic targeting ANGPTL3, for treating patients with homozygous familial hypercholesterolaemia (GATEWAY): an open-label, randomised, phase 2 trial[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2026, 14(2): 123-136.

(收稿日期:2026-07-03)

(本文编辑:李丹青)

2023 年 10 月,美国心脏协会(AHA)主席建议在 *Circulation* 杂志同步发布^[1],正式提出心血管-肾脏-代谢综合征(CKM)的概念,将肥胖、糖尿病、慢性肾脏病与心血管疾病之间的病理生理交互作用定义为一种全身性疾病。这一概念的出台,在前期代谢功能障碍相关脂肪性肝病(MASLD)基础上,进一步推动了临床对代谢相关器官功能障碍的重视。此后,陆续有心血管-肝脏-代谢综合征(CLM)^[2]、系统性代谢紊乱(SMD)^[3]等相关概念提出,试图从不同角度整合代谢性疾病的认知框架。2026 年,AHA 及美国心脏病学会、糖尿病学会(ADA)、肾脏病学会又联手发布了 CKM 综合征 2026 版指南^[4],该版指南在 2023 年概念的基础上,对 CKM 的范畴进行了重新定义与拓展,尤其将 MASLD 正式纳入了 CKM 的领域,弥补了先前版本的不足。使 CKM 从真正意义上回归至代谢相关性器官功能障碍的本质,或许将其直接命名为代谢相关性器官功能障碍(MOD)更为贴切。

CKM 的出现归结于现代社会的发展和生活方式的急剧变化,使其成为当代最常见和危害最大的慢性病,而心血管疾病和肾脏疾病则是最常见的临床结局和死亡因素,三者之间病因互为、结局互补,形成复杂的共病网络,而传统医疗模式的专科管理,往往忽视了共病的相互管理,各专科依据各自指南进行“碎片化”管理,不仅效率低下,更可能因治疗决策缺乏整体观而错失最佳干预时机。CKM 的提出,将肥胖、糖尿病、高血压等代谢疾病与慢性肾脏疾病和心血管疾病纳入统一框架,将其定义为“以代谢紊乱为核心,肥胖、高血糖、血脂异常、高血压等危险因素与慢性肾脏病、心血管系统之间复杂双向交互为特征的系统性疾病”^[5],强调了三者之间病理生理交互作用的系统性特征,体现了异病同治、共病共管的整体辨治理念,使得学科合作、疾病中心化管理进入实质性阶段。

临床综合征的提出应服务于临床实践,以病因关联性为基础,实现“由繁及简”的治疗导向。CKM 的形成是在胰岛素抵抗综合征、代谢综合征(MS)及心血管代谢综合征基础上的拓展与延续,而 MS 确定以胰岛素抵抗为核心的代谢紊乱群为特征,具有明确的病因靶点,可以从病因角度指导临床的评估和治疗^[6]。此外,CKM 及其他新兴概念是否具备同等的临床实用性和理论严谨性,值得探讨。CKM 的提出和分期的循证验证尚不充分,病因学探讨相对模糊,分期与肥胖症的埃德蒙顿分期^[7]和欧洲动脉粥样硬化学会提出的 SMD 分期^[3]几乎雷同,缺少创新性和优越性,而且忽视了其他组织器官如肝脏、胰脏、脑部、肺部等的共同结局,多学科协作模式缺乏操作规范,精准干预技术仍

处于探索阶段,最终 CKM 可能要过渡到涵盖多个器官的整体概念即 MOD。这样才能达到真正的统一和治疗精准,我们团队和李光伟教授也对 CKM 的提出发表了相应的观点^[8-10],希望有所借鉴。值此 CKM 概念提出三周年之际,本文尝试从内分泌与代谢性疾病的临床视角出发,探讨 CKM 的临床获益与内在局限,旨在为跨学科共识构建和临床诊疗方案优化提供参考。

一、CKM 概念的理论优势及积极意义

CKM 最初被定义为由肥胖、糖尿病、慢性肾脏病和心血管疾病之间病理生理相互作用导致的一种全身性疾病。其本质是一组代谢紊乱相关的器官功能障碍,临床演变可从隐匿的早期表征如体重增加、胰岛素抵抗及脂代谢异常逐步发展为严重的代谢性疾病和器官功能障碍,包括糖尿病、慢性肾脏病及心力衰竭、心房颤动、冠状动脉粥样硬化性心脏病、脑卒中和外周动脉疾病等心血管事件^[11]。CKM 概念的提出具有明确的临床积极意义。首先,其使临床医生对慢性代谢性疾病的隐匿发展过程有了更系统的认识,代谢紊乱并非静默无害,而会在数年至数十年的时间窗内逐步累积器官损伤。其次,其提高了对心肾功能障碍危害的早知早防,强调在代谢异常尚处于可逆阶段时启动干预。再次,其将一组共存的临床表征和疾病归纳为统一框架,拓展了对代谢紊乱的认识维度,即“以积极干预代谢异常为手段、以预防心肾结局为目标”的全病程诊疗理念。从单一疾病的片段式治疗转向多器官多系统的连续性管理,是 CKM 概念最值得肯定的理论贡献。它重新定义了疾病认知的基本单位,从单学科疾病转化为多学科管理,符合现代疾病的诊疗理念。传统模式下,肥胖、2 型糖尿病常被归为内分泌疾病,心力衰竭归为心血管疾病,慢性肾脏病归为肾脏疾病,同一个体的不同器官损伤常被视为“共病”而非“同一疾病的不同表征”。CKM 的病理生理特征是将代谢失调尤其是脂肪组织功能障碍视为始动环节,而内脏及异位脂肪堆积引发胰岛素抵抗和慢性低度炎症状态,疾病进展本质还是胰岛素抵抗的进展及肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)的激活,形成以炎症和氧化应激为核心的“代谢毒性环境”,从而导致肝脏、心血管与肾脏的进一步损伤^[12]。这些疾病表征因人而异,既有发展方向不同,也有发展先后之异,虽然是殊途同归,但会互相影响,形成恶性循环。

从临床角度考虑,CKM 概念的提出也有其积极意义,即将“早期识别”的理念提高到临床认知,避免了传统的筛查单一疾病及其并发症的局限思维,既往治疗往往局限于诊断明确的疾病如糖尿病、高血压,然后

评估心肾功能如估算的肾小球滤过率(eGFR)等定义为相关并发症后再进行干预和治疗,此时器官损伤已不可逆。CKM 框架则将 1 期(单纯性肥胖)和 2 期早期(仅代谢异常而无肾损伤)纳入关注视野,强调在这些“可逆阶段”进行干预具有最大获益,具有实际的临床意义和可行性^[4]。

CKM 概念的提出也为整体治疗、全程管理提供系统获益的可能。传统模式下,单纯的降糖、降压及降脂药物仅达到单一结果,忽视了整体代谢改善和全面的健康获益。CKM 架构下需要干预药物能够同时带来多重代谢获益和健康结局,如钠-葡萄糖协同转运蛋白 2(SGLT2)抑制剂通过降低肾小球内压力延缓肾功能下降,同时改善心力衰竭预后^[13];胰高血糖素样肽-1(GLP-1)受体激动剂通过减重和抗炎作用同时改善代谢、心血管和肾脏结局^[14],醛固酮抑制剂可以减少 RAAS 导致的代谢紊乱,达到保护心肾的功能^[15]。这些药物被称为 CKM 治疗药物或代谢改善药物,是治疗理念的真实体现和以人为本的范式转变。

鉴于心血管学科的重要性和巨大影响力,CKM 的提出也推动了多学科协作从理论走向实践。既往的胰岛素抵抗和 MS 虽然和 CKM 异曲同工,但往往是理论上的存在,没有引起足够的认识和重视。而 CKM 的提出确实引起了多学科的共鸣,因此得以实施和接受。2026 年 ADA 超重肥胖患者的药物干预指南提出了多病共治、器官保护的现代理念^[16],同时把 MASLD 引入代谢改善的观察指标,体现了认识的进步和理念的深化,这次四大学会再次携手,共同拓展了 CKM 的概念和范畴^[4],推动该领域迈上新台阶。

二、CKM 有待深化的概念和临床局限性

从临床医学的基本逻辑而言,一个综合征之所以成立,应具备病因相关性和临床共性的双重特征,其治疗策略应从共同病因出发,实现由繁及简。MS 之所以被广泛接受,正因其以胰岛素抵抗为核心,串联起腹型肥胖、高血糖、高血压、血脂紊乱等一系列临床表征,干预胰岛素抵抗或改善代谢状态即可同时作用于多个组分,保护器官功能。从临床干预的角度审视,CKM 相比既有的 MS 概念并无明显优势。MS 的涵盖范围更广,不仅涉及心肾风险,还将代谢相关脂肪性肝病、多囊卵巢综合征、阻塞性睡眠呼吸暂停综合征、代谢性功能障碍(认知障碍、痴呆、脑动脉硬化)等纳入视野,体现了普适性和全面性。CKM 将关注点聚焦于心脏及肾脏,虽有利于重点保护,却有顾此失彼之虞,临床上仍有相当比例的代谢紊乱患者最终结局并非心脏及肾脏问题,而是肺部、脑部、生殖、骨骼肌肉乃至肿瘤相

关问题。

因此,从临床实用角度,CKM 并未提供超越 MS 的新干预靶点或新治疗策略,其概念独立性尚需进一步论证。从病因角度,CKM 的病因链条更为复杂且因果方向不明确。肥胖可引起糖尿病,但糖尿病并不一定引起肥胖;代谢异常可导致心肾损害,但心肾疾病亦可反过来加重代谢紊乱(如心力衰竭导致的胰岛素抵抗)。这种双向、多因素、非线性交互的特征,使得 CKM 难以像胰岛素抵抗综合征那样具有清晰的因果主线。

CKM 目前的主要不足和争议在于:(1)CKM 概念的提出因果关系不明,分期代表不了个体发生的特异性和发展方向,与代谢管理密切且最早发生的肝脏表征未被充分认识和纳入治疗框架,使得早期干预成为一句空话。MASLD 是全球最普遍的慢性肝病,与心血管事件、肾病进展和全因死亡均密切相关,是最早发生的代谢异常表征,但在 AHA 的 CKM 定义中缺乏明确定位。为此,有学者提出“心血管-肾脏-肝脏-代谢综合征(CKLMS)”的概念^[17],主张将无创肝纤维化检测纳入常规筛查。(2)另一个主要缺陷是 CKM 分期的循证验证仍不充分而且共性不足,临床上将 CKM 分为 0-4 期^[4],体现了疾病进程和发展结局,但无法预测不同个体的发展速度和发展方向;如 0 期为无危险因素的健康状态,代表正常人,没有任何特殊性;1 期为轻度的代谢异常,常表现为超重和肥胖的早期状态,也可以以脂肪肝、血压升高为临床表征,但不代表将来会发生心血管事件或以心血管事件为主要临床结局;2 期出现代谢异常或肾脏改变,但最早出现的应该是糖代谢异常和肝功能改变,需要进行积极的临床干预;3 期进展至亚临床心血管病(如冠状动脉钙化、心脏生物标志物升高),此时 CKM 才正式成立,开始干预已十分紧迫,但对于疾病的认知不足使得目前临床大部分为此期患者;4 期为临床心血管病(细分为 4a 期末合并肾衰与 4b 期合并肾衰),此期就是终末期,需要专科手段干预治疗,为时已晚。从这样的分期可以看出,CKM 代表了代谢异常慢性疾病的发展过程,如肥胖症、糖尿病等,反映了从亚健康到临床事件的连续风险疾病谱。积极的意义就是疾病的发展过程更为清晰,但忽视了病因和异质性,命名就显得单薄和缺乏全面性。所以我们建议从病因出发命名为代谢相关性心肾综合征(MCK)或从全程管理的角度命名为 MOD(O 代表不同器官),不限于心肾,避免了厚此薄彼和相应综合征(CLM)^[2]等的补充。此前,肥胖症的分期(如埃德蒙顿分期)也异曲同工^[3,7],更为合理和明确。

心肾血管疾病的病理生理机制涉及胰岛素抵抗、

RAAS 过度激活、内皮功能障碍、炎症反应及氧化应激等多重通路,这些机制同样存在于 MS 的描述范畴之中。因此,CKM 并非揭示了一个全新的疾病实体,而是对 MS 晚期(或重症)心肾表现的再包装。若脱离 MS 的整体框架,单纯强调肾结局,反而可能使临床医生忽略对代谢源头的早期干预。同时,CKM 聚焦于心-肾轴线,但代谢紊乱导致的器官功能障碍远不止于此。MASLD 是代谢紊乱在肝脏的最早表现之一,也是 CKM 进展的“助力剂”。阻塞性睡眠呼吸暂停综合征、代谢相关认知障碍、糖尿病性视网膜病变及神经病变等,均与代谢异常密切相关,且部分病变的出现早于心肾损害。以糖尿病并发症为例:糖尿病性视网膜病变常与糖尿病肾脏疾病结伴而行,糖尿病血管病变更易与心功能不全相关,而糖尿病神经病变则与心律失常和消瘦存在关联。肥胖症的发生发展却截然不同于这些并发症的“方向性分化”,提示代谢紊乱的结局具有高度个体化特征,不能以“心肾二元论”一概而论。CKM 分期虽详细描述了发生发展进程,但与 MS 和 MAFLD 的分期框架并无本质区别,亦未提出新的针对性干预手段。综合征的核心价值和治疗在于对因治疗、因人而异。胰岛素抵抗综合征的成立在于:针对胰岛素抵抗的干预可延缓和改变后续心脏、肾脏、肝脏、脑部等多器官结局。而 CKM 缺乏明确的共同病因,也缺少单一可干预的因果链条。

近年来,泛血管疾病概念和炎症性疾病概念的提出,为代谢相关器官功能障碍提供了更具整合性的视角。泛血管疾病强调动脉粥样硬化作为全身性病理过程,病因明确(脂代谢紊乱、内皮损伤),涉及器官广泛(心脏、脑部、外周血管);炎症性疾病则聚焦于慢性低度炎症作为多种慢性疾病的共同土壤。相较之下,CKM 仍停留在几个器官的组合层面,尚未上升到机制整合的高度。若真正追求病因导向的诊疗体系,将代谢相关性疾病(心脏、肝脏、脑部、肺部、消化道、生殖系统、肿瘤)统一命名为 MOD 或许是更具前瞻性的选择。这一框架既能保留 MS 的源头优势,又能扩展至全身多个器官,真正体现了“从病因出发”的现代医学理念。

三、CKM 的临床应用:从风险预测到治疗转型

无论 CKM、CLM 还是 SMD,其共同的基石在于预防。从生命 5 要素到生命 8 要素(涵盖饮食、体力活动、戒烟、睡眠健康、体重、血脂、血糖、血压)^[18],体现了慢性疾病预防理念的不断演进。这些要素的核心目标实为改善代谢状态、抑制慢性炎症,其获益并非局限于心肾,而是遍及全身各器官系统。生命 8 要素并非

CKM 的专属预防方案,而是面向全人群的健康促进策略。从临床角度考虑,应提醒全科医生和基层医师关注代谢异常最早出现的蛛丝马迹,如体重上升趋势、胰岛素抵抗指数升高、炎症标志物轻度异常,而非等到心肾功能出现异常才启动代谢干预。

CKM 框架对临床实践最直接的影响,体现在药物选择的优先级重塑。传统路径下,2 型糖尿病患者的一线用药是二甲双胍,心血管疾病患者的一线用药是他汀和抗血小板药物,慢性肾脏病患者的一线用药是 RAAS 抑制剂。然而,新的代谢改善药物如 SGLT2 抑制剂和 GLP-1 受体激动剂的临床证据已在逐渐改变这种针对单一疾病的单一用药模式^[19]。

SGLT2 抑制剂通过抑制肾近端小管的葡萄糖重吸收发挥降糖作用,但其心肾保护作用远超降糖本身^[13]。机制研究提示,其获益可能与降低肾小球内压力、改善心肌能量代谢、减轻炎症和氧化应激有关^[13]。无论患者是否合并糖尿病,SGLT2 抑制剂均能降低心力衰竭住院风险和肾脏病进展风险,成为 CKM 综合征治疗的基石药物之一。

GLP-1 受体激动剂则通过中枢性抑制食欲、延缓胃排空实现显著减重效果,同时具有抗炎和改善内皮功能的作用^[14]。在超重/肥胖的心血管疾病患者中,司美格鲁肽可降低主要心血管不良事件发生风险达 20%,且获益主要与减重程度相关而非降糖效果^[20],进一步强化“肥胖本身就是治疗靶点”的 CKM 理念。

非甾体类盐皮质激素受体拮抗剂是另一类具有多器官保护作用的药物^[15]。与传统甾体类 MRA 相比,非奈利酮在阻断 MR 过度激活的同时,对血钾影响较小,适用于合并糖尿病肾脏疾病的 CKM 患者。值得注意的是,CKM 框架下的治疗并非简单地叠加用药,而是强调以代谢干预为先导、多靶点器官保护为核心的一体化治疗理念。

四、SMD 或 MOD:更具发展潜力的替代框架

欧洲动脉粥样硬化学会 2025 年提出,SMD 可能更能反映代谢紊乱的进展及其发展方向^[3],其将代谢紊乱视为全身性疾病的核心驱动因素,并将胰岛素抵抗和内脏脂肪蓄积作为始发因素,使早期临床干预有了靶点和监测标准,并根据疾病发展过程分为三期。代谢紊乱和内脏脂肪蓄积导致的炎症后果与 CKM 和 MS 一脉相承,但覆盖范围更广、理论框架更为统一。

糖尿病和 MASLD 可视为代谢紊乱的最早临床表现,也是 CKM 等后期综合征的“启动因子”。代谢紊乱一旦启动,犹如多米诺骨牌效应,可波及全身多个系统。因此,与其不断创设新的器官局限性综合征名称,

不如在 MS 的基础上深化为 MOD, 实现概念的统一与临床的简化。

五、多学科协作与中心化管理

在任何疾病和综合征的治疗过程中, 更应注重异质性, 即个体化诊疗, 不能忽视地区、性别和年龄的差异, 也不能盲目地套用西方指南和经验, 需要积累亚洲及我国的治疗证据, 才能有的放矢, 同一期别的患者可能存在显著异质性, 例如, 2 例同为 CKM 2 期的患者, 1 例以胰岛素抵抗为主、炎症标志物升高; 另 1 例以容量负荷过重、RAAS 激活为主, 同时存在着 BMI 的差别, 其对 SGLT2 抑制剂与 GLP-1 受体激动剂的治疗反应可能完全不同, 因此需要选择不同的治疗手段。

目前, 针对 CKM 综合征的“生命全程预防”框架已在部分研究中提出^[11,21], 但具体筛查工具和干预路径仍待建立。此次 2026 版 CKM 指南将儿童 CKM 筛查也列入了临床管理范畴^[4], 但是在临床实践中能否贯彻执行尚存疑问。慢性代谢性疾病的干预需要多学科协作, 无需各立山头。CKM 初期应侧重于教育与预防, 中期强调长期规范管理, 晚期则可借助现代药物和医学手段(如 GLP-1 受体激动剂、SGLT2 抑制剂、新型盐皮质激素受体拮抗剂及代谢手术等)提高生存质量、延长健康寿命。

CKM 概念在促进心内科、肾内科与内分泌科之间的协作方面确有积极价值, 但这种协作不应以牺牲对其他器官系统的关注为代价。理想的模式是建立以 MS 为核心、覆盖多器官的代谢管理中心, 实现没有主角、只有角色转换的团队化诊疗。

代谢紊乱的结局具有极强的个体化差异, 基于代谢的临床干预与基于器官保护的干预应作为并行策略, 而非互相替代。控制体重对预防代谢相关心脏、肾脏、肝脏、肺部疾病均有重要作用, 且针对性强、易于理解和随访。过多的疾病名词和诊断反而可能使患者无所适从、医生无从下手。

基于基因组学、代谢组学和炎症表型的精准分型, 有望区分 CKM(或更广义的代谢性器官功能障碍)患者中的不同亚型, 对其病情发展趋势进行预判, 并针对性干预。例如 RAAS 高活化型患者可能从盐皮质激素受体拮抗剂中获益更多, 而炎症主导型患者可能对 GLP-1 受体激动剂反应更佳。

CKM 的提出是代谢性疾病认识史上的又一次重要尝试, 其积极意义在于以专科医师为主导, 将代谢紊乱提升至心肾疾病病因层级的核心位置, 促进了学科间的认知统一与协作可能。然而, 从临床实用性和概念严谨性的双重角度审视, CKM 相较于既有的 MS 并

无本质突破, 其病因关联性、因果关系明确性和干预特异性仍存明显不足。

应尤为关注的是, 近年来 MASLD、CKM、CLM、SMD 等概念层出不穷, 虽各有侧重, 但核心病理机制高度重叠, 即代谢紊乱与内脏脂肪蓄积导致的慢性炎症。临床上若忙于应付不断涌现的新名词而忽略了对代谢源头的系统管理, 反而可能偏离慢病防控的根本方向。

因此, 在现阶段继续维持 MS 的临床框架, 并在此基础上深化为 MOD, 将心脏、肝脏、肾脏、脑部、肺部、生殖等多系统纳入统一管理, 并进行系统治疗。CKM 可作为 MS 在心血管-肾脏轴线的重点提示版, 而非取而代之的全新实体。临床医生无论面对哪个系统的疾病, 都应应将代谢评估作为常规, 控制体重、改善胰岛素抵抗、调节血脂血糖, 其获益远超单一器官保护。真正有价值的进步不在于概念翻新, 而在于将已知的道理落实到临床实践中。

综上, CKM 概念的提出, 标志着慢病管理从碎片化治疗向系统化整合的重要转向。这一框架的优势在于将病情发展进程早日纳入临床视野, 使亚临床窗口和多器官获益成为可操作的诊疗原则。然而, 从概念到实践仍有距离, 我们需要深入理解疾病的本质, 更确切地发现早期风险和干预靶点, 更好地制订治疗策略来阻断疾病进展, 最后才能实现真正的心肾保护、生活质量的提高和健康寿命的延长。未来, 精准医学将为 CKM 管理提供新工具, 并逐步从理论走向现实。

参 考 文 献

- [1] Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, et al. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association[J]. Circulation, 2023, 148(20): 1636-1664.
- [2] Chew NWS, Mehta A, Goh R, et al. The global cardiovascular-liver-metabolic syndemic: epidemiology, trends and challenges[J]. Nat Rev Cardiol, 2026, 23(4): 219-238.
- [3] Romeo S, Vidal-Puig A, Husain M, et al. Clinical staging to guide management of metabolic disorders and their sequelae: a European Atherosclerosis Society consensus statement[J]. Eur Heart J, 2025, 46(38): 3685-3713.
- [4] Ndumele CE, Rodriguez F, Dixon DL, et al. 2026 AHA/ACC/ADA/ASN Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines[J]. Circulation, 2026, 154(4): e50-e158.
- [5] Marassi M, Fadini GP. The cardio-renal-metabolic connection: a review of the evidence[J]. Cardiovasc Diabetol, 2023, 22(1): 195.
- [6] Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease[J]. Diabetes, 1988, 37(12): 1595-1607.
- [7] American Diabetes Association. Screening, Diagnosis, Evaluation, and Staging of Obesity in Adults; Standards of Care in Overweight and Obesity-2026[J]. BMJ Open Diabetes Res Care, 2026, 13(Suppl 1): e006247.

- [8] 卞华,麻静,曲伸,等. 究竟是心肾代谢综合征还是代谢相关性肝肾综合征? [J]. 中华糖尿病杂志,2025,17(1):1-8.
- [9] 曲伸. CKM:一种新的综合征还是代谢综合征的心肾表征[J]. 中华内分泌代谢杂志,2024,40(11):923-926.
- [10] 李光伟. 从“心-肾-代谢”综合征看疾病的规范命名[J]. 中华内分泌代谢杂志,2024,40(11):927-929.
- [11] Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association[J]. Circulation, 2023, 148(20):1606-1635.
- [12] Jankauskas SS, Komici K, Varzideh F, et al. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome: a comprehensive review of pathophysiology, epidemiology, diagnosis, and management [J]. Cardiovasc Diabetol, 2026, 25(1):182.
- [13] Hua J, Wang Q, Liu Y, et al. Sweet relief: exploring mechanisms and therapeutic approaches of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors in cardiovascular-kidney metabolic syndrome [J]. Cardiovasc Diabetol, 2026, 25(1):120.
- [14] Alicic RZ, Neumiller JJ, Tuttle KR. GLP-1 receptor agonists and next-generation metabolic hormone therapies in chronic kidney disease[J]. Nat Rev Nephrol, 2026, 22(4):265-282.
- [15] Zeitler E, Klein KR, Lingvay I, et al. Hyperaldosteronism in the Pathophysiology and Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome[J]. Diabetes Obes Metab, 2026, 28(7):5463-5475.
- [16] American Diabetes Association. Pharmacologic treatment of obesity in adults: Standards of care in overweight and obesity[J]. BMJ Open Diabetes Res Care, 2026, 13(Suppl 1):e005729.
- [17] Kreutz R, Canbay A, Haluzik M, et al. Assessment and management of cardiovascular-kidney-liver metabolic syndrome in the primary care setting: A multidisciplinary consensus statement [J]. Eur J Intern Med, 2026:106902.
- [18] Lloyd-Jones DM, Allen NB, Anderson CAM, et al. Life's Essential 8: Updating and Enhancing the American Heart Association's Construct of Cardiovascular Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association[J]. Circulation, 2022, 146(5):e18-e43.
- [19] Bharaj IS, Brar A, Kacheria A, et al. Contemporary and Emerging Therapeutics in Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: In Memory of Professor Akira Endo [J]. Biomedicine, 2025, 13(9):2192.
- [20] 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.
- [21] Zhou XD, Zheng MH. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome and MASLD: integrating medical perspectives [J]. Nat Rev Cardiol, 2025, 22(11):84.

(收稿日期:2026-06-19)

(本文编辑:李丹青)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

2026 年 7 期《临床内科杂志》综述与讲座——“代谢性心血管疾病研究进展”栏目导读

代谢性心血管疾病是以代谢紊乱为核心驱动、以心血管疾病为终末表现的疾病谱,涵盖肥胖、糖尿病、高甘油三酯血症、动脉粥样硬化性心血管疾病及心力衰竭等,已成为全球公共卫生的重大挑战。近年来,随着对脂质代谢、肠道微生态、血管病理重塑及抗肥胖药物心血管获益等认识的深化,该领域诊疗正从“单一指标干预”向“多靶点综合管理”转变。本期“综述与讲座”栏目特邀华中科技大学同济医学院附属协和医院内分泌科曾天舒教授为“代谢性心血管疾病研究进展”专栏组稿,并邀请该领域的资深专家撰稿,以期为临床实践提供系统性参考。复旦大学附属华山医院心内科李勇教授撰写的述评《高甘油三酯血症在心血管代谢疾病中的研究进展与临床反思》,梳理了高甘油三酯血症病理生理学认知的演变,阐明富含甘油三酯脂蛋白残粒及残余胆固醇在动脉粥样硬化中的核心致病作用,并结合 PROMINENT、REDUCE-IT 等研究,反思“单纯降甘油三酯”策略的局限,展望靶向载脂蛋白 C-III 和小干扰 RNA 制剂等新型降脂药物前景。同济大学附属第十人民医院肥胖与代谢综合征科曲伸教授撰写的《心血管-肾脏-代谢综合征的临床实践与精准干预进展》,系统探讨心血管-肾脏-代谢综合征的理论缘起、临床获益与内在局限,强调以代谢干预为先导、多器官保护为核心的精准治疗理念。北京医院内分泌科潘琦教授撰写的《代谢异常相关下肢外周动脉疾病的血管表型重塑及其临床意义》,聚焦代谢异常背景下下肢外周动脉疾病的复合血管表型,综述远端弥漫性动脉粥样硬化、血管钙化与僵硬、内皮功能障碍与血栓炎症激活、微循环灌注障碍及血管周围脂肪组织功能障碍等多重机制,提出从管腔狭窄评估向组织灌注与肢体风险综合评估转变的策略。北京协和医院临床营养科陈伟教授撰写的《心血管代谢性疾病营养干预的研究进展》,系统综述地中海饮食、得舒饮食等经典膳食模式的循证证据,深入探讨膳食纤维、Omega-3 多不饱和脂肪酸及植物化学物的代谢保护机制,并结合肠道微生态导向的精准营养策略及胰高血糖素样肽-1 (GLP-1) 受体激动剂时代的营养协同管理,展望数字营养与人工智能辅助膳食管理的发展方向。北京大学人民医院内分泌科纪立农和蔡晓凌教授撰写的《抗肥胖药物对代谢性心血管疾病影响的研究进展》,梳理 GLP-1 受体激动剂在动脉粥样硬化性心血管疾病及射血分数保留的心力衰竭等领域的最新循证证据,介绍我国原创抗肥胖药物进展,并探讨基于表型的精准治疗策略,提出肥胖管理正在从以减重为中心向以并发症获益为中心的范式转变。本专栏从脂质调控、代谢综合征、血管表型、营养干预到抗肥胖药物心血管获益,多维度呈现了代谢性心血管疾病“机制-靶点-干预”的贯通路径,体现了从代谢源头重塑心血管结局的学科前沿与临床转化方向。

更多精彩内容,敬请关注本期“综述与讲座”栏目。欢迎登录万方数据库、中国知网、维普网及本刊官方网站(www.lcnkzz.com)获取全文。感谢您对《临床内科杂志》的持续关注与支持!

本刊编辑部