

肥胖与心衰联系研究进展

顾晏羽, 徐景, 郭小玉, 美娃·赛力克, 努尔孜巴·阿吉, 热甫开提·阿不都哈力克*

新疆医科大学第一临床医学院, 新疆 乌鲁木齐

收稿日期: 2025年2月17日; 录用日期: 2025年3月9日; 发布日期: 2025年3月18日

摘要

肥胖已成为全球性公共健康问题, 其与心力衰竭(HF)的关联日益受到关注。该综述旨在梳理肥胖导致心力衰竭的流行病学、治疗、预后等方面的相关研究进展。阐述了肥胖通过多种病理生理机制, 如血液动力学改变、神经激素激活、脂肪因子和脂肪毒性等增加心力衰竭发病风险。还提及肥胖悖论现象及其可能原因, 最后对肥胖合并心力衰竭的治疗策略进行综述, 强调综合管理的重要性, 以增进对这一领域的理解并为临床实践提供参考。

关键词

肥胖, 心力衰竭, 肥胖悖论

Progress in the Study of the Link between Obesity and Heart Failure

Yanyu Gu, Jing Xu, Xiaoyu Guo, Meiwa Sailik, Nurzba Aji, Zhevkaity Abdukhalek*

The First Clinical Medical College of Xinjiang Medical University, Urumqi Xinjiang

Received: Feb. 17th, 2025; accepted: Mar. 9th, 2025; published: Mar. 18th, 2025

Abstract

Obesity has become a global public health problem, and its association with heart failure (HF) has received increasing attention. The aim of this review is to sort out the research progress related to the epidemiology, treatment, and prognosis of obesity-induced heart failure. It is described that obesity increases the risk of developing heart failure through various pathophysiological mechanisms, such as hemodynamic alterations, neurohormonal activation, adipokines, and adipotoxicity. The phenomenon of the obesity paradox and its possible causes are also mentioned, and finally, a review of therapeutic strategies for obesity-combined heart failure is presented, emphasizing the

*通讯作者。

文章引用: 顾晏羽, 徐景, 郭小玉, 美娃·赛力克, 努尔孜巴·阿吉, 热甫开提·阿不都哈力克. 肥胖与心衰联系研究进展[J]. 临床医学进展, 2025, 15(3): 1546-1552. DOI: 10.12677/acm.2025.153775

importance of comprehensive management in order to improve the understanding of this field and to inform clinical practice.

Keywords

Obesity, Heart Failure, Obesity Paradox

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 前言

肥胖已成为全球性的公共卫生问题，其与多种心血管疾病密切相关，心力衰竭便是其中之一。随着肥胖发生率的不断攀升，肥胖相关心力衰竭的患病率也显著增加，深入探究肥胖与心力衰竭的关系具有重要的临床意义。阜外医院陈燕燕、安琪尔等专家的综述指出，这一上升趋势部分归因于超重和肥胖人群的快速增长。肥胖不仅被视为心衰的一个重要危险因素，也是心衰患者最常见的合并症之一。本文旨在深入探讨肥胖与心衰之间的关系，以及肥胖对心衰发生、发展的影响机制，为心衰的预防和治疗提供新的思路。这对于改善患者的生活质量、降低心血管疾病的总体死亡率具有极为重要的意义。

2. 肥胖与心衰的定义与流行病学特征

2.1. 肥胖的定义

世界卫生组织对超重和肥胖的定义：体质指数(BMI) 25.0~29.9 kg/m² 为超重；BMI > 30 kg/m² 为肥胖[1]。

据 2024 年 2 月《The Lancet》发布的全球肥胖趋势统计，2022 年，全世界肥胖患者已超过 10 亿，其中儿童和青少年肥胖患者大约 1.59 亿；成年肥胖患者 8.79 亿[2]。预计到 2035 年，肥胖将影响近 20 亿人口，肥胖的患病率将从 14% 上升至 24%。根据中国的超重与肥胖标准，我国成年人超重或肥胖率已超过 50%，6~17 岁儿童和青少年的超重或肥胖率为 19%，中国 6 岁以下儿童的超重或肥胖率为 10.4%。按照中国标准[体重指数(BMI) ≥ 28 kg/m²]，中国的肥胖症数量位居全球第一，肥胖已成为我国严重的公共卫生问题之一[3]。

2.2. 心衰的定义

心力衰竭(Heart failure, HF)是心室充盈或射血能力受损的一组临床综合征，临床上会出现肺淤血和(或)体循环淤血症状、体征及组织低灌注，如呼吸困难、乏力、活动耐量下降、液体潴留等，是心内科常见病及多发病[4]。定义包含三个方面：1) 心脏结构和(或)功能异常导致心室充盈(舒张功能)和(或)射血能力(收缩功能)受损；2) 产生相应的心衰相关的临床症状和(或)体征；3) 通常伴有钠肽水平升高，和(或)影像学检查提示心源性的肺部或全身性淤血，或血液动力学检查提示心室充盈压升高的客观证据[5]。

心力衰竭是我国心血管疾病主要死亡原因之一。随着老龄化进程的加快，我国心力衰竭患病率已达 1.3%，患病人数为 890 万。研究显示，自 1990 年以来，中国心力衰竭患病人数增长为全球第一，已成为我国的重大公共卫生问题之一[6]。

2.3. 肥胖导致心衰的流行病学数据

虽然肥胖会增加所有主要心血管疾病亚型的风险，但它与 HF 的关联最为强烈且独立。肥胖与 HF 之间

的关联超出了高血压、2型糖尿病、血脂异常等传统心血管疾病介质的影响[7]。根据 BMI 定义的超重和肥胖在心力衰竭(HF)人群中也非常普遍。虽然患病率因研究队列的人口统计学特征而异,但大约 29%~40%的 HF 患者超重(BMI 25.0~29.9 kg/m²), 30%~49%的 HF 患者肥胖(BMI ≥ 30 kg/m²)。Framing ham 心脏研究发现肥胖患者的心衰风险增加了一倍; BMI 每增加 1 kg/m², 男性心衰风险增加 5%, 女性增加 7% [8]。

值得注意的是,与射血分数降低的 HF (HFrEF)相比,射血分数保留的 HF 患者(HFpEF)的肥胖率明显更高,超过 80%的 HFpEF 患者的 BMI 处于超重或肥胖范围内[9]。

3. 肥胖导致心衰的病理生理学机制

将肥胖与心力衰竭联系起来的病理生理机制包括血液动力学变化、神经激素激活、脂肪因子以及脂毒性。

3.1. 血液动力学变化

肥胖者的血容量和心输出量增加。肥胖会导致心脏负担加重,使心脏需要做更多的功来维持血液循环。这种额外的负担使得肥胖患者的心脏舒张末压和毛细血管楔压比正常人更高。同时,心排血量的增加会促使更多的血液回流到心脏,进一步加重心脏的前负荷,导致右心压力升高和肺动脉高压[10]。随着病情的发展,左心室和右心室的室壁张力增加,心脏逐渐扩张,临床上主要表现为心脏舒张功能障碍[11]。

肥胖还会引起血管阻力增加,尤其是高血压患者,这会进一步加重左心室的后负荷。心脏超负荷工作,进而引发心力衰竭。肥胖机体还存在心肌细胞肥大、心肌脂肪浸润和心肌纤维化等改变[12]。

3.2. 神经激素激活

肥胖相关的高胰岛素血症和继发于胰岛素和瘦素抵抗的高瘦素血症被认为具有中枢交感神经兴奋作用[13]。瘦素水平升高会导致交感神经系统的神经激素激活,并通过血管紧张素 II 直接或间接刺激醛固酮分泌。瘦素升高还会刺激肾小管细胞中的 Na⁺/K⁺-ATP 泵,导致血容量扩张(瘦素 - 醛固酮 - 脑啡肽轴) [14]。由于交感神经紧张增加导致血压升高和心脏收缩力增强,以及儿茶酚胺的直接肥大作用,主要导致向心性左心室肥大进而导致心力衰竭。

还有研究表明,循环儿茶酚胺可能对心肌具有独立、直接的肥大作用。肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统(RAAS)在肥胖患者中同时被激活,这可能是由于脂肪细胞的直接信号传导。局部而言,脂肪组织也具有 RAAS 的所有元素,肥胖患者的内脏脂肪中血管紧张素原基因转录增加。协同作用下,并发 RAAS 和交感神经系统的激活会导致肥胖症中常见的心脏重塑和 LVH,从而导致 HF 的发生[15]。

3.3. 脂肪因子

脂肪组织(AT)最近被确定为分泌多种脂肪因子的动态内分泌器官。脂联素就是这样一种激素,对心血管系统产生内分泌和旁分泌作用。在细胞和分子水平上,脂联素具有抗炎、抗氧化和抗凋亡作用,是从而减轻心血管疾病(CVD)的关键机制[16]。

脂肪细胞在被脂质过度填充时会释放瘦素。瘦素可以促进交感神经系统和肾素 - 血管紧张素系统的激活,并可以直接刺激醛固酮的分泌。另外瘦素作为炎症因子,能够激活成纤维细胞,改变基质金属蛋白酶的活性,进而促使胶原蛋白和其他基质蛋白的沉积增加。这一系列变化最终可能导致心肌纤维化和左心室肥大的发生[9]。

3.4. 脂肪毒性

肥胖患者的能量供需失衡导致过量能量以甘油三酯(TAG)的形式储存在各个器官中。这种代谢改变,

加上肥胖患者的交感神经紧张和胰岛素抵抗, 会刺激脂肪分解, 从而增加游离脂肪酸(FFA)水平。随后, 循环中 FFA 和 TAG 水平升高会增加心肌细胞对它们的吸收。游离脂肪酸(FFA)摄取和利用紊乱可造成脂质物质在心肌细胞内蓄积, 部分脂毒性产物(如神经酰胺、二酰基甘油等)可造成心肌细胞内线粒体功能障碍、心肌细胞凋亡, 加剧心衰进展。此外, FAO(脂肪酸 β 氧化)可产生大量活性氧自由基(ROS), 其可抑制心肌收缩, 导致心磷脂含量减少, 从而减少线粒体能量生成、破坏线粒体结构和功能, 引起心肌细胞凋亡[17]。

心肌脂肪变性也与心肌细胞 DNA 损伤有关, 过度肥胖会破坏心脏中的 DNA 修复机制。这些变化可能是由于肥胖患者心肌脂质的过量摄取超过了心肌细胞的氧化能力, 导致细胞功能受损、有毒代谢物积累、氧化应激增加以及随之而来的心肌功能障碍。而造成心力衰竭[15]。

4. 肥胖悖论

4.1. 肥胖悖论的定义

肥胖被视为心血管疾病的危险因素, 而体重指数(BMI)是临床中衡量肥胖程度的重要指标。然而, 大量临床研究显示, 心血管疾病患者的死亡率与体重的关系遵循“U型”模式, 与正常体重(BMI 18.5~24.9 kg/m²)及低体重(BMI < 18.5 kg/m²)的心力衰竭患者相比, 超重(BMI 25.0~29.9 kg/m²)和肥胖(BMI > 30 kg/m²)的心力衰竭患者却显示出更好的预后[18], 由于心衰是一种分解代谢状态, BMI 较高的患者增加的脂肪和肌肉组织可能起到缓冲作用, 作为代谢储备提供保护作用, 在缺乏这一储备的情况下, 体重过轻(BMI (20 kg/m²)的心衰患者预后明显更差[19]。这一现象有时被称为“反向流行病学”或“肥胖悖论”。

腰围身高比(WHtR)能够衡量腹部脂肪蓄积, 对中性脂肪含量的估计比 BMI 更为准确, 是预测心血管疾病发生的有力指标。最近, 一些研究发现 WHtR 在一般人群中比 BMI 更好地预测心衰的发生。评估了 BMI 和 WHtR 对心衰患者预后的影响, 证实了肥胖悖论对于 WHtR 而言更为缓和; 通过 BMI 或 WHtR 评估的肥胖程度越高, 心衰住院风险越高, 这一现象在 WHtR 中更为明显[18]。

4.2. 肥胖悖论发生的可能机制

肥胖悖论的原因仍不清楚。人们提出了肥胖保护相关性的几种可能性, 包括因为较高的 BMI 代表患者有更多的抗炎症因子, 肥胖患者可能受益于抗炎症因子的保护作用[20]; 随着 BMI 的增长, 脂肪组织将产生更多的可溶性肿瘤坏死因子- α 受体, 从而减少血液中引起心肌损伤并导致心衰加重的可溶性肿瘤坏死因子- α [21]; 肥胖也可能通过对神经内分泌系统的抑制作用而提高生存率。肥胖患者的脂肪组织调节机体自身免疫。脂肪组织分泌瘦素、白介素 10 等脂肪因子和炎症因子, 这些因子能够减弱炎症反应, 调节免疫, 从而提高患者的生存率[22]; 肥胖患者的脂质和脂蛋白浓度较高。脂质和脂蛋白可以与脂多糖结合, 减轻循环中的内毒素, 减轻神经内分泌应激, 增加血流动力学的稳定[23]。

从另一个角度来说, 肥胖患者由于心输出量和心肌需求增加和高血压, 而出现较早的临床症状, 更早地接受治疗可早用对心脏保护药物[24]。并且 BMI 的增加可能意味着患者承受更少恶病质带来的影响。体重过轻或正常体重的患者可能无足够的代谢储备, 从而难以应对因心衰急性加重导致的分解代谢应激增加, 所以超重或肥胖可能满足了心衰患者维持分解代谢的需求。

4.3. 肥胖悖论的意义

虽然目前肥胖悖论尚存在争议, 但对于心衰的治疗和预后有一定的指导意义。研究表明, 轻度肥胖的心衰患者可能比体重正常或体重过低的患者具有更好的生存率和预后[25]。肥胖患者体内较高的脂肪储备可能在疾病状态下提供能量支持, 帮助患者更好地应对代谢压力。脂肪组织可能通过分泌某些保护性

激素(如脂联素)调节炎症反应,从而对心衰患者产生保护作用。

肥胖悖论提示临床医生在治疗心衰患者时,不应单纯追求体重减轻,而应综合考虑患者的整体健康状况,根据患者的具体情况制定个体化治疗方案,避免盲目减重导致病情恶化。但是过度肥胖不仅会增加患心血管疾病发生率,而且会带来许多其他疾病。所以对于心衰等慢性疾病患者,可能需要重新评估体重管理的目标和策略。即便肥胖,也应保证充足营养摄入,提供优质蛋白、健康脂肪和碳水化合物,满足能量需求,助其应对疾病。采取适当的生活方式干预,例如控制饮食和体育锻炼,诱导肥胖 HF 患者的体重减轻时,使心脏功能和体能改善[26]。同时注意脂肪分布与代谢指标,对异常代谢的肥胖患者,采取针对性措施改善代谢,如控制血糖、血脂,以降低心血管疾病等风险。

5. 肥胖所致心衰的治疗

针对肥胖 HF 患者的治疗有以下几个方面。

5.1. 减重治疗

肥胖导致血液动力学改变和心脏结构重塑,最好的治疗方法是有意减轻体重。减轻体重可降低左心室质量,降低动脉压和左、右侧心脏充盈压,并降低全身耗氧量和心输出量。减重代谢手术可预防肥胖患者心衰的发生,降低肥胖患者因心衰导致的死亡率,但需要高质量的前瞻性研究来验证[27]。

5.2. 生活方式的改变

生活方式的改变,包括低热量饮食和体育锻炼。改善饮食结构,比如低盐、低脂饮食,在专业营养师指导下制定个性化饮食计划和行为疗法以促进主动自我监测如定期称重、设定目标和刺激控制,限制每日进餐,并增加体力活动来帮助减轻体重,进而缓解心衰症状。

5.3. 药物治疗

抗肥胖药物(AOM)可以增加生活方式干预,以实现显著的体重减轻和维持。对于对指南指导的生活方式改变反应有限的患者,以及 $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ 或 $BMI \geq 27 \text{ kg/m}^2$ 和并发体重相关合并症(如高血压或糖尿病)的患者,应考虑药物治疗[28]。使用 AOM 的患者在多个健康指标上表现更好: 1) 较少发生心力衰竭(HF); 2) 心房颤动(AF)的发生率也较低; 3) 心律失常的情况较少; 4) 外周血管疾病(PVD)的发生率也较低。这些发现说明, AOM 不仅帮助减轻体重,还可能通过改善新陈代谢和减少炎症,降低心血管并发症的风险。

有五种 FDA 批准的药物可用于长期减肥: 芬特明/托吡酯、纳曲酮/安非他酮、利拉鲁肽、索马鲁肽和奥利司他[29]。除此之外有研究发现替西帕肽作为一种新型药物,多项临床研究已验证其用于 2 型糖尿病的有效性和安全性,同时该药在肥胖症、心血管风险相关疾病、非酒精性脂肪性肝炎等疾病治疗方面也具有潜在的应用价值[30]; Rretatrutide 作为一种胰高血糖素样肽-1/胰高血糖素/葡萄糖依赖性促胰岛素多肽受体激动剂,在肥胖症及心血管疾病治疗中也显示出长期有效性[31]。

5.4. 手术治疗

根据 2020 年 ESC 实践建议: 对于 $BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$ 的病态肥胖心衰患者,建议采用减肥手术; 对于年轻人,心功能受到超重或病态肥胖(如 $BMI > 35 \text{ kg/m}^2$)影响者,建议减重[32]。

肥胖心力衰竭患者的减肥手术减重 5%~10%与心脏代谢危险因素的改善有关[33]。

减肥手术使心力衰竭和心房颤动的发病率大幅度降低发病率降低。在患有心力衰竭的患者中,减肥手术与生活质量改善、心脏重塑逆转甚至心肌缓解、心力衰竭进展减缓以及因心力衰竭住院率降低有关

[34]. 通过减肥手术, 某些使用左心室辅助装置的患者减重到可以接受心脏移植的程度, 有些甚至恢复了心肌功能。

6. 结语

肥胖与心衰之间存在着密切而复杂的联系。肥胖不仅增加了心衰的发病概率, 还给心衰的治疗和康复带来了挑战。因此, 应积极控制体重, 改善生活方式, 以预防心衰的发生。对于已经患有心衰的患者, 也应针对肥胖进行积极治疗, 进行生活方式重塑、体重科学管理、药物精准应用以及心脏康复等多元化干预手段, 以提高治疗效果和生活质量。未来的研究应进一步探讨肥胖与心衰之间的具体机制, 为心衰的预防和治疗提供更加精准和有效的策略。从而为改善患者生活质量、降低心血管疾病负担开辟新的路径, 为全球心血管健康事业注入新的活力与希望。

基金项目

新疆医科大学 2023 年大学生创新创业训练计划项目(项目编号: X202310760089)。

参考文献

- [1] 曹佳莉, 卢新政. 2013 美国心脏协会/美国心脏病学院/美国肥胖学会关于成人超重与肥胖管理指南解读[J]. 中华高血压杂志, 2014, 22(9): 813-816.
- [2] NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) (2024) Worldwide Trends in Underweight and Obesity from 1990 to 2022: A Pooled Analysis of 3663 Population-Representative Studies with 222 Million Children, Adolescents, and Adults. *Lancet*, **403**, 1027-1050.
- [3] 李一君, 谷伟军, 母义明. 我国肥胖症及其并发症评估的挑战与机遇——基于大样本流行病学研究的思考[J]. 中华内科杂志, 2023, 62(12): 1391-1393.
- [4] 赵灿, 王刚, 刘霄燕, 张娜, 黄榕翀. BMI 对慢性心力衰竭的预后价值[J]. 临床心血管病杂志, 2024, 40(3): 194-198.
- [5] 张健, 张宇辉, 周蕾. 国家心力衰竭指南 2023 (精简版) [J]. 中国循环杂志, 2023, 38(12): 1207-1238.
- [6] 谢颖豪, 吕德良, 彭轲, 等. 超重、肥胖与高血压对 B 期心力衰竭患病的交互作用分析[J]. 中国慢性病预防与控制, 2024, 32(4): 260-263, 268.
- [7] Ozkan, B. and Ndumele, C.E. (2023) Exploring the Mechanistic Link between Obesity and Heart Failure. *Current Diabetes Reports*, **23**, 347-360. <https://doi.org/10.1007/s11892-023-01526-y>
- [8] Kenchaiah, S., Evans, J.C., Levy, D., Wilson, P.W.F., Benjamin, E.J., Larson, M.G., et al. (2002) Obesity and the Risk of Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, **347**, 305-313. <https://doi.org/10.1056/nejmoa020245>
- [9] 潘广梅, 彭鑫森, 刘强, 等. 肥胖症射血分数保留性心力衰竭的炎症机制与治疗进展[J]. 心血管病学进展, 2022, 43(11): 997-1001.
- [10] 杜雅丽, 张静, 刘芃宸, 等. 肥胖与射血分数保留的心力衰竭关系的研究进展[J]. 医学综述, 2019, 25(12): 2393-2397.
- [11] 洪泽文, 苏国辉, 宋晓超, 等. BMI 对慢性心力衰竭患者运动耐量及静息心率的影响[J]. 河北医药, 2021, 43(19): 2925-2928.
- [12] 吴庆, 薛润青, 徐曼, 等. 肥胖所致心肌重构及相关线粒体稳态失衡机制研究进展[J]. 生理学报, 2019, 71(2): 216-224.
- [13] Singh, R.B., Hristova, K., Fedacko, J., El-Kilany, G. and Cornelissen, G. (2018) Chronic Heart Failure: A Disease of the Brain. *Heart Failure Reviews*, **24**, 301-307. <https://doi.org/10.1007/s10741-018-9747-3>
- [14] Packer, M. (2018) Leptin-Aldosterone-Nephrilysin Axis: Identification of Its Distinctive Role in the Pathogenesis of the Three Phenotypes of Heart Failure in People with Obesity. *Circulation*, **137**, 1614-1631. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.117.032474>
- [15] Aryee, E.K., Ozkan, B. and Ndumele, C.E. (2023) Heart Failure and Obesity: The Latest Pandemic. *Progress in Cardiovascular Diseases*, **78**, 43-48. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2023.05.003>
- [16] 孙聪, 朱通建, 鲁明, 等. 脂联素和瘦素与射血分数保留的心力衰竭研究进展[J]. 实用心脑血管病杂志, 2024,

32(12): 7-12.

- [17] 赵鑫龙, 杨杰孚. 心肌能量代谢与心力衰竭的研究进展[J]. 中华心血管病杂志, 2022, 50(4): 404-409.
- [18] 罗宇琦, 王洋洋, 林洁, 等. 心力衰竭中的肥胖悖论最新研究进展[J]. 临床心血管病杂志, 2024, 40(10): 804-810.
- [19] Oreopoulos, A., Padwal, R., Kalantar-Zadeh, K., Fonarow, G.C., Norris, C.M. and McAlister, F.A. (2008) Body Mass Index and Mortality in Heart Failure: A Meta-Analysis. *American Heart Journal*, **156**, 13-22. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2008.02.014>
- [20] Horwich, T.B., Fonarow, G.C. and Clark, A.L. (2018) Obesity and the Obesity Paradox in Heart Failure. *Progress in Cardiovascular Diseases*, **61**, 151-156. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.05.005>
- [21] 王滢莹, 秦俭, 程丽芳. 肥胖悖论与心血管疾病[J]. 心血管病学进展, 2022, 43(1): 52-55.
- [22] Acharya, P., Upadhyay, L., Qavi, A., Naaraayan, A., Jesmajian, S., Acharya, S., et al. (2019) The Paradox Prevails: Outcomes Are Better in Critically Ill Obese Patients Regardless of the Comorbidity Burden. *Journal of Critical Care*, **53**, 25-31. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2019.05.004>
- [23] Kalantar-Zadeh, K., Rhee, C.M., Chou, J., Ahmadi, S.F., Park, J., Chen, J.L.T., et al. (2017) The Obesity Paradox in Kidney Disease: How to Reconcile It with Obesity Management. *Kidney International Reports*, **2**, 271-281. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2017.01.009>
- [24] Mebazaa, A., Gheorghide, M., Piña, I.L., Harjola, V., Hollenberg, S.M., Follath, F., et al. (2008) Practical Recommendations for Prehospital and Early In-Hospital Management of Patients Presenting with Acute Heart Failure Syndromes. *Critical Care Medicine*, **36**, S129-S139. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000296274.51933.4c>
- [25] 张周华, 张奇峰. 心力衰竭患者的肥胖悖论研究现状与认识[J]. 饮食保健, 2024(36): 69-72.
- [26] McDowell, K., Petrie, M.C., Raihan, N.A. and Logue, J. (2018) Effects of Intentional Weight Loss in Patients with Obesity and Heart Failure: A Systematic Review. *Obesity Reviews*, **19**, 1189-1204. <https://doi.org/10.1111/obr.12707>
- [27] 王玲玲, 张雪梅, 廖婧, 等. 减重代谢手术对肥胖患者心衰影响的系统评价和 Meta 分析[J]. 四川医学, 2020, 41(9): 973-979.
- [28] Jensen, M.D., Ryan, D.H., Apovian, C.M., Ard, J.D., Comuzzie, A.G., Donato, K.A., et al. (2014) 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. *Circulation*, **129**, S102-S138.
- [29] Gadde, K.M., Martin, C.K., Berthoud, H. and Heymsfield, S.B. (2018) Obesity: Pathophysiology and Management. *Journal of the American College of Cardiology*, **71**, 69-84. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.011>
- [30] 张丽娜, 王岩, 张抗怀, 等. 新型降糖药物替西帕肽的临床研究进展[J]. 中国全科医学, 2023, 26(15): 1902-1908.
- [31] 王文轩, 冯东梅, 程卯生, 等. 靶向胰高血糖素样肽-1/胰高血糖素/葡萄糖依赖性促胰岛素多肽受体的肥胖症新型治疗药物——Retatrutide [J]. 临床药物治疗杂志, 2024, 22(4): 17-20.
- [32] 张晶晶, 刘岩, 陈莹, 等. 中美欧心力衰竭相关指南和共识中患者自我管理的推荐意见及其比较[J]. 中华心血管病杂志, 2022, 50(4): 420-426.
- [33] Ryan, D.H. and Yockey, S.R. (2017) Weight Loss and Improvement in Comorbidity: Differences at 5%, 10%, 15%, and over. *Current Obesity Reports*, **6**, 187-194. <https://doi.org/10.1007/s13679-017-0262-y>
- [34] Yang, T.W.W., Johari, Y., Burton, P.R., Earnest, A., Shaw, K., Hare, J.L., et al. (2020) Bariatric Surgery in Patients with Severe Heart Failure. *Obesity Surgery*, **30**, 2863-2869. <https://doi.org/10.1007/s11695-020-04612-2>