



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2025.01.002

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.01.002

· 综述与讲座 ·

肥胖与动脉粥样硬化性心血管疾病

高璨然 方理刚

【摘要】 肥胖已成为我国心血管疾病负担增加的重要因素。近年来,肥胖率持续上升,且已与多种心血管疾病(CVD)发生密切相关。特别是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。本综述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,为临床医生提供肥胖患者 ASCVD 管理的参考。

【关键词】 肥胖; 动脉粥样硬化性心血管疾病

【中图分类号】 R541.4;R589.2

【文献标识码】 A

根据《中国心血管健康与疾病报告 2023》,过去 40 年来,我国未成年人和成年人的肥胖患病率一直在上升^[1]。超重/肥胖会增加心血管疾病负担,全球疾病负担(GBD)数据库显示,我国 2019 年归因于高 BMI 的心血管疾病(CVD)死亡人数为 54.95 万,占 CVD 死亡原因的 11.98%^[2]。与此同时,全球的肥胖患病率呈现相似的上升趋势,自 1990 年以来,全球成年人的肥胖患病率增加了 1 倍以上,目前有超过 10 亿人患此病^[3-4],大多数高收入国家的居民因普遍摄入高热量低营养食物和久坐的生活方式,肥胖患病率已达到 25% ~ 40%^[5-6]。

肥胖是引发多种心血管疾病的重要中介因素,包括动脉粥样硬化性心血管疾病(ASCVD)、心力衰竭、心房颤动和心血管死亡。流行病学研究表明,肥胖与冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)的发病风险增高相关^[7],中心性脂肪沉积越多,患冠心病和心血管死亡的风险就越大,心包膜和心外膜的异位脂肪沉积可能会进一步增加冠状动脉粥样硬化的负担^[8]。并且肥胖与许多心血管疾病风险因素(高血压、糖尿病、血脂异常)有因果关系^[6-7]。

本文总结了目前肥胖患者的动脉粥样硬化发展相关病因、ASCVD(主要是冠心病)诊断的特点和临床管理方面的研究进展,旨在为临床诊疗工作提供借鉴。

一、肥胖患者动脉粥样硬化发展的病因

1. 肥胖患者血脂异常是 ASCVD 的风险因素之一

(1)肥胖患者的血脂异常:肥胖相关血脂异常通常被归类为动脉粥样硬化脂蛋白表型^[9]。这种特定的血脂异常模式是由胰岛素抵抗引起的脂蛋白代谢改变,表现为甘油三酯(TG)水平升高和高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平降低,同时伴有低密度脂蛋白(LDL)和高密度脂蛋白(HDL)颗粒的质量异常,并且受到促炎脂肪因子的影响^[10]。除脂蛋白代谢改变外,肥胖的另一个特征是胆固醇残留颗粒的积累。胆固醇颗粒在富含 TG 的脂蛋白(TRL)部分脂解后残留在血浆中。残留颗粒特别容易致动脉粥样硬化,因其可直接将胆固醇输送到内皮下巨噬细胞,而且还具有促炎作用^[11]。

(2)血脂异常如何成为风险因素:ASCVD 发生的关键事件是富含胆固醇且含载脂蛋白 B(ApoB)的脂蛋白在动脉内膜中易形成斑块的部位滞留和沉积^[12]。目前研究认为,低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)是动脉粥样硬化疾病的致病因素,LDL-C 在生理水平(0.5 ~ 1.0 mmol/L)可有效进出动脉内膜,当超过该水平时,LDL 在内膜的滞留概率及其引发和促进动脉粥样硬化斑块发展的可能性会以剂量依赖性的方式增加^[12]。

2. 肥胖对动脉粥样硬化的直接影响

肥胖不仅作为一种风险因素影响 ASCVD 的发生,其个体的脂肪分布与心血管风险同样密切相关。内脏脂肪和异位脂肪分布对心血管系统的负面影响显著高于皮下脂肪^[13]。内脏脂肪过多,会在冠心病的临床表现出现前几十年加速动脉粥样硬化的进展。

基金项目:中央高水平医院临床科研业务经费资助项目(2022-PUMCH-B-098)

作者单位:100730 北京,中国医学科学院 北京协和医院心内科 疑难重症及罕见病国家重点实验室

通讯作者:方理刚,E-mail:fangleigpumch@sina.com

内脏脂肪是分布于腹腔内的脂肪组织,内脏脂肪堆积会促进全身和血管炎症,使动脉管壁脂纹发展到动脉粥样硬化斑块形成。研究表明,在除外其他心血管危险因素的影响下,内脏脂肪过多的人更易发生冠状动脉和主动脉内动脉粥样硬化病变,表明中心性脂肪过多在动脉粥样硬化疾病的发病机制中起着主要作用^[14]。CARDIA 研究使用冠状动脉钙化作为冠心病的亚临床预测因子,发现持续内脏脂肪过多与亚临床冠心病及其在中年期间的进展有关^[15]。

目前认为肥胖引起的慢性低度炎症在内脏脂肪对动脉粥样硬化发展的影响中起重要作用^[16]。在肥胖人群中,炎症伴随着免疫细胞浸润和炎性细胞因子的分泌,这种变化可由先天性免疫细胞和适应性免疫细胞参与,发生在各种组织中,包括脂肪组织、骨骼肌、肝脏、肠道、胰岛和大脑,导致肥胖相关的代谢功能障碍^[17]。内脏和皮下巨噬细胞是肥胖人群脂肪组织中释放大多数炎症分子的主要炎症细胞。随着肥胖进展,巨噬细胞数量增多,构成肥胖脂肪组织中最大的免疫细胞群。除数量变化外,巨噬细胞在肥胖状态下极化为代谢激活表型^[18]。这种代谢激活表型的巨噬细胞所表达的细胞因子与经典的 M1-M2 型巨噬细胞不同,具体表现为 M1 型和 M2 型巨噬细胞标志物均表达,如肥胖人群脂肪组织中的 CD11c⁺CD206⁺巨噬细胞表达高水平的 1 型细胞因子[包括肿瘤坏死因子(TNF)- α 、IL-1 β 和 IL-6]及 2 型细胞因子 IL-10^[17,19]。

心外膜脂肪是指位于心肌和心包脏层之间的异位脂肪,主要位于房室沟和室间沟、右心室游离壁和双心房周围。通过影像学技术发现,心外膜脂肪组织沉积过多与心肌血流储备异常、冠状动脉斑块脆性、冠状动脉钙化和冠心病严重程度有关^[20]。心外膜脂肪组织参与冠状动脉粥样硬化的具体机制尚不清楚,可能是心外膜脂肪组织来源的脂肪细胞因子、炎症和活性氧等全身介质通过旁分泌和血管分泌机制促进局部促动脉粥样硬化环境的发展,从而促进冠心病的发病^[21]。研究表明,心外膜脂肪增加与冠状动脉粥样硬化、心肌能量稳态改变、心肌纤维化加重和心肌收缩功能障碍之间存在相关性^[13]。

除对大动脉粥样硬化的影响外,肥胖患者的冠状动脉微血管也存在功能障碍的风险。肥胖个体的氧化应激、胰岛素抵抗、一氧化氮生成减少以及交感神经系统和副交感神经系统之间的不平衡等潜在机制均可对冠状动脉微血管功能造成影响,而冠状动脉微血管是冠状动脉血流储备的关键调节器^[22]。临床研究表明,肥胖患者通过 BMI 与微血管病的独立关系能够获得其心血管风险的预后信息^[13,23]。

二. 肥胖患者 ASCVD 的诊断技术

肥胖会影响心血管疾病的诊断准确性。尽管目前有多种诊断技术可以用于评估肥胖相关的心血管疾病,但肥胖患者的 ASCVD 诊断还是更大程度依赖于影像学和功能测试的方式。确定冠心病诊断和判断疾病严重程度的金标准仍然是冠状动脉造影。

1. 无创诊断技术

(1)心电图:肥胖患者心脏的形态学变化会使其静息心电图出现左心室肥厚、ST 段压低或低电压表现,从而降低识别缺血性心电图变化的敏感度。此外,电轴左偏、下壁(Ⅱ、Ⅲ、aVF)和侧壁(Ⅰ、V5~6)导联 T 波非特异性平坦及下壁心肌梗死假阳性的发生率也会增加。

(2)经胸超声心动图:肥胖患者存在左心室舒张和收缩功能障碍、心肌纤维化增加。心肌纤维化可通过超声心动图上的校准积分背向散射来量化^[24]。心肌应变显像技术可用于肥胖患者的心功能评估。肥胖患者纵向和周向应变降低^[25]。经胸超声图像质量受到较厚的胸部皮下脂肪组织层限制,使用超声对比剂可提高图像质量^[7,26]。

(3)负荷试验:许多肥胖患者的运动能力受限,因此运动负荷试验的准确性会受到影响,心率较低、心电图低电压均降低了运动负荷时识别缺血性心电图变化的敏感度。进行单光子发射计算机断层扫描(SPECT)时,放射性同位素会因软组织内的光子散射降解,导致在过量脂肪组织的情况下信噪比降低。药物负荷试验方面,BMI > 40 kg/m²的人群可进行正电子发射断层成像(PET)。

(4)CT 冠状动脉造影(CTA):CTA 是一种量化冠状动脉钙化和非钙化斑块的替代方法,尤其适用于肥胖、心血管疾病不明、负荷试验结果不明确或无法解释的特定症状患者,或临床表现和负荷试验结果存在差异的情况。冠状动脉钙化是冠状动脉粥样硬化的标志。通过 CT 钙化扫描可以预测心血管事件和判断钙化的进展^[27]。临床常用冠状动脉钙化评分进行风险分层和斑块负荷评估,而 CTA 可以对管腔狭窄和斑块特征进行评估及量化。研究结果显示,患者内脏脂肪越多,非钙化斑块的风险越高;有症状的肥胖患者与非肥胖患者相比,CTA 发现心血管疾病的可能性更高^[28]。CTA 应用于肥胖患者时出现的一个主要问题是图像质量会随着 BMI 的增加而下降。

(5)心脏 MRI(CMR):CMR 是一种相对不受肥胖影响的诊断技术。但对于接受 CMR 的肥胖患者而言,设备内的狭窄空间可能会引发幽闭恐惧症、反复屏气

引起的不适以及心脏和磁共振线圈之间的距离过长可能会影响图像质量。

(6)其他影像学检查:PET 和单光子发射 CT 可能存在技术限制,因为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^[29]。

2. 有创诊断技术

(1)介入放射学:对于肥胖患者,冠脉造影等介入操作实施的困难在于建立血管通路、目标区域的可视化不理想、设备可用长度不足以及设备空间难以容纳体型较大的人。建立血管通路首选桡动脉入路,若使用股动脉入路,应该考虑使用血管闭合装置。可视化的射线通常需要更高的辐射暴露才能在肥胖患者中实现足够的 X 射线穿透^[26]。

(2)血管内超声:可体内评估冠脉斑块负荷、斑块形态和治疗反应,尤其是对于高危患者。在一项回顾性研究中,研究者评估了 3 158 例患者的斑块特征, BMI > 25 kg/m² 的患者中 32% 有高危斑块特征(正性重塑、点状钙化和低衰减斑块)^[30]。腹部内脏脂肪沉积是非钙化冠状动脉斑块的独立预测因子,而非钙化冠状动脉斑块也包含多种斑块脆弱性特征^[31]。

(3)光学相干断层扫描成像(OCT):OCT 可评估肥胖冠心病患者的动脉粥样斑块特征,肥胖冠心病患者冠脉斑块具有更薄的纤维帽。

因此,肥胖患者的 ASCVD 诊断可采用多种检测方式,而选择适当的方式需考虑到患者能够耐受的检查方法、医疗机构的实际设备情况、预测患者心血管疾病的能力及使用某一诊断方式的风险/收益比。

三、肥胖患者 ASCVD 的临床管理

肥胖患者可通过减重治疗改善 ASCVD, ASCVD 的药物治疗方案和经皮冠状动脉介入治疗(PCI)手术有效性不受患者的肥胖状态影响。

1. 有益于 ASCVD 患者的减重治疗

肥胖管理的目标是防止体重进一步增加、减重并长期维持,改变生活方式是肥胖管理的基石,定期 BMI 和腰围测量能够协助患者长期监测肥胖管理效果。以果蔬等植物为主的饮食和低热量的地中海饮食有益于 ASCVD 患者进行肥胖管理^[32]。PREDIMED 试验表明,地中海饮食可降低心血管风险较高患者的主要不良心血管事件(MACE)。在包含 50% 2 型糖尿病的 7 447 例参与者中,坚持采用富含橄榄油与坚果的地中海饮食与 4.8 年内 CVD 显著减少相关^[33-34]。

生活方式干预下依旧无法达到预期减重目标的患者,需考虑结合减肥药物进行控制,这种药物与生活方式结合的方法可以降低肥胖患者的心脏代谢异常风

险。胰高血糖素样肽 1 受体激动剂(GLP-1RA)是目前临床研究评价药物对心血管影响较详细的减肥药物种类,这种药物最初用于降低 2 型糖尿病患者的血糖水平,有多项研究如 SCALE 研究^[35]、STEP 研究^[36]、SELECT 试验^[37]对肥胖患者应用 GLP-1RA 的心血管结局进行评估。在 SELECT 试验中,患有超重/肥胖且已有心血管疾病但未合并糖尿病的患者,采用标准治疗时加用司美格鲁肽 2.4 毫克/周在降低 MACE 方面优于安慰剂,心血管原因死亡、非致死性心肌梗死或非致死性中风的综合风险降低了 20% ($HR = 0.80, 95\% CI 0.72 \sim 0.90$)。

GLP-1RA 通过增强肠促胰岛素作用增加胰岛素分泌、延迟胃排空和降低肠道蠕动,并且能够作用于中枢,降低食欲。GLP-1RA 的心血管保护作用是通过多种相互关联的途径综合实现的,机制可能包括通过减少体内多余异常脂肪,改善血糖水平和传统的心血管中间风险因素^[38],改变全身的促炎和促血栓形成环境^[39]。此外,还可以减少导致动脉粥样硬化和心肌功能障碍的异位脂肪组织储存^[40],减轻血管周围和心外膜脂肪组织对血管内皮和心肌产生直接的不利影响^[41]。目前已证实具有心血管益处的 GLP-1RA 包括利拉鲁肽、司美格鲁肽、度拉鲁肽、依培格来肽,ESC 建议上述药物可用于患有 2 型糖尿病和 ASCVD 的患者,以减少心血管事件的发生^[4,42]。

临床医师应用 GLP-1RA 时需注意药物的安全性。司美格鲁肽会导致心率每分钟增加 1~4 次。同时, GLP-1RA 与胆结石形成风险有关。

2. 肥胖对 ASCVD 药物治疗方案的影响

因为在肥胖和非肥胖患者之间,抗血小板、抗高血压或降脂药物的临床效果没有差异,因此目前 ASCVD 的肥胖患者药物治疗方案保持不变。研究表明,肥胖患者脂肪组织分泌促炎细胞因子和激素使血小板反应性增高,进而使抗血小板药物的疗效降低,但尚无足够证据表明需要对肥胖患者进行抗血小板药物的剂量调整^[43]。

3. 肥胖对 PCI 疗效的影响

有多个观察性研究对 PCI 的肥胖患者术后死亡率和心血管事件发生风险进行了统计,肥胖对 PCI 治疗的有效性评价不一。研究结果显示,接受 PCI 治疗的患者中,与体重正常的患者相比,超重或 I 级肥胖(BMI 30.0~34.9 kg/m²)患者的全因死亡率较低^[44]。而 BMI ≥ 40.0 kg/m² 与较高的院内死亡率、肾病和血管并发症发生相关,特别是对于 ST 段抬高型心肌梗死患者^[45]。

四、总结

肥胖不仅作为一种风险因素影响 ASCVD 的发生,肥胖个体的内脏脂肪和异位脂肪分布对心血管系统有显著的负面影响,内脏脂肪过多会加速动脉粥样硬化的进展。诊断肥胖患者的 ASCVD 需要综合考虑患者身体情况、诊断仪器是否适用和造影剂安全剂量等问题,选择适合的评估方法。可通过减重治疗改善肥胖患者 ASCVD,而其药物治疗方案和 PCI 手术选择与非肥胖患者相同。

参 考 文 献

- [1] 国家心血管病中心,中国心血管健康与疾病报告编写组,胡盛寿. 中国心血管健康与疾病报告 2023 概要[J]. 中国循环杂志,2024,39(7):625-660.
- [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] Ned-Risc NRFC. 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[J]. Lancet,2024,403(10431):1027-1050.
- [4] Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniadou C, et al. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement[J]. European Heart Journal,2024,45(38):4063-4098.
- [5] Sattar N, McMurray J, McInnes IB, et al. Treating chronic diseases without tackling excess adiposity promotes multimorbidity[J]. Lancet Diabetes Endocrinol,2023,11(1):58-62.
- [6] Sattar N, Neeland IJ, McGuire DK. Obesity and Cardiovascular Disease: A New Dawn[J]. Circulation,2024,149(21):1621-1623.
- [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.
- [8] Shimabukuro M, Hirata Y, Tabata M, et al. Epicardial adipose tissue volume and adipocytokine imbalance are strongly linked to human coronary atherosclerosis[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol,2013,33(5):1077-1084.
- [9] Després JP. Cardiovascular disease under the influence of excess visceral fat[J]. Crit Pathw Cardiol,2007,6(2):51-59.
- [10] Vekic J, Stefanovic A, Zeljkovic A. Obesity and Dyslipidemia: A Review of Current Evidence[J]. Current Obesity Reports,2023,12(3):207-222.
- [11] Bernelot MS, Verweij SL, Schnitzler JG, et al. Remnant Cholesterol Elicits Arterial Wall Inflammation and a Multilevel Cellular Immune Response in Humans[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol,2017,37(5):969-975.
- [12] Goldstein JL, Brown MS. A century of cholesterol and coronaries: from plaques to genes to statins[J]. Cell,2015,161(1):161-172.
- [13] Piché M, Tchernof A, Després J. Obesity Phenotypes, Diabetes, and Cardiovascular Diseases[J]. Circulation Research,2020,126(11):1477-1500.
- [14] Zieske AW, Malcom GT, Strong JP. Natural history and risk factors of atherosclerosis in children and youth: the PDAY study[J]. Pediatr Pathol Mol Med,2002,21(2):213-237.
- [15] Reis JP, Allen N, Gunderson EP, et al. Excess body mass index- and waist circumference-years and incident cardiovascular disease: the CARDIA study[J]. Obesity (Silver Spring),2015,23(4):879-885.
- [16] Battineni G, Sagaro CG, Chintalapudi N, et al. Impact of Obesity-Induced Inflammation on Cardiovascular Diseases (CVD)[J]. Int J Mol Sci,2021,22(9):4798.
- [17] Wu H, Ballantyne CM. Metabolic Inflammation and Insulin Resistance in Obesity[J]. Circulation Research,2020,126(11):1549-1564.
- [18] Kratz M, Coats BR, Hisert KB, et al. Metabolic dysfunction drives a mechanistically distinct proinflammatory phenotype in adipose tissue macrophages[J]. Cell Metab,2014,20(4):614-625.
- [19] Wentworth JM, Naselli G, Brown WA, et al. Pro-inflammatory CD11c⁺ CD206⁺ adipose tissue macrophages are associated with insulin resistance in human obesity[J]. Diabetes,2010,59(7):1648-1656.
- [20] 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.
- [21] Guglielmi V, Sbraccia P. Epicardial adipose tissue: at the heart of the obesity complications[J]. Acta Diabetol,2017,54(9):805-812.
- [22] Taqueti VR, Di Carli MF. Coronary Microvascular Disease Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Options: JACC State-of-the-Art Review[J]. J Am Coll Cardiol,2018,72(21):2625-2641.
- [23] 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.
- [24] Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, et al. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity[J]. Circulation,2004,110(19):3081-3087.
- [25] Varadarajan V, Gidding SS, Wu C, et al. Imaging Early Life Cardiovascular Phenotype[J]. Circ Res,2023,132(12):1607-1627.
- [26] Bianchetti RG, Lavie CJ, Lopez-Jimenez F. Challenges in Cardiovascular Evaluation and Management of Obese Patients[J]. J Am Coll Cardiol,2023,81(5):490-504.
- [27] Chang Y, Kim BK, Yun KE, et al. Metabolically-healthy obesity and coronary artery calcification[J]. J Am Coll Cardiol,2014,63(24):2679-2686.
- [28] Labounty TM, Gomez MJ, Achenbach S, et al. Body mass index and the prevalence, severity, and risk of coronary artery disease: an international multicentre study of 13,874 patients[J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging,2013,14(5):456-463.
- [29] Uppot RN. Impact of obesity on radiology[J]. Radiol Clin North Am,2007,45(2):231-246.
- [30] Motoyama S, Ito H, Sarai M, et al. Plaque Characterization by Coronary Computed Tomography Angiography and the Likelihood of Acute Coronary Events in Mid-Term Follow-Up[J]. J Am Coll Cardiol,2015,66(4):337-346.
- [31] Ohashi N, Yamamoto H, Horiguchi J, et al. Association between visceral adipose tissue area and coronary plaque morphology assessed by CT angiography[J]. JACC Cardiovasc Imaging,2010,3(9):908-917.
- [32] Riccardi G, Giosuè A, Calabrese I, et al. Dietary recommendations for prevention of atherosclerosis[J]. Cardiovasc Res,2022,118(5):1188-1204.
- [33] Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts[J]. N Engl J Med,2018,378(25):e34.
- [34] Neeland IJ, Poirier P, Després J. Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity[J]. Circulation,2018,137(13):1391-1406.
- [35] Wadden TA, Tronieri JS, Sugimoto D, et al. Liraglutide 3.0 mg and Intensive Behavioral Therapy (IBT) for Obesity in Primary Care: The SCALE IBT Randomized Controlled Trial[J]. Obesity (Silver Spring),2020,28(3):529-536.
- [36] Garvey WT, Batterham RL, Bhatta M, et al. Two-year effects of semaglutide in adults with overweight or obesity: the STEP 5 trial[J]. Nat Med,2022,28(10):2083-2091.
- [37] 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.
- [38] Wing RR, Lang W, Wadden TA, et al. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes[J]. Diabetes Care,2011,34(7):1481-1486.
- [39] Magkos F, Fraterrigo G, Yoshino J, et al. Effects of Moderate and Subsequent Progressive Weight Loss on Metabolic Function and Adipose Tissue Biology in Humans with Obesity[J]. Cell Metab,2016,23(4):591-601.
- [40] Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity[J]. N Engl J Med,2017,376(3):254-266.
- [41] Garg V, Verma S, Connelly K. Mechanistic insights regarding the role of SGLT2 inhibitors and GLP1 agonist drugs on cardiovascular disease in diabetes[J]. Prog Cardiovasc Dis,2019,62(4):349-357.
- [42] Chao AM, Tronieri JS, Amaro A, et al. Semaglutide for the treatment of obesity[J]. Trends Cardiovasc Med,2023,33(3):159-166.
- [43] Beavers CJ, Heron P, Smyth SS, et al. Obesity and Antiplatelets-Does One Size Fit All? [J]. Thromb Res,2015,136(4):712-716.
- [44] Wolny R, Maehara A, Liu Y, et al. The obesity paradox revisited: body mass index and -long-term outcomes after PCI from a large pooled patient-level database[J]. EuroIntervention,2020,15(13):1199-1208.
- [45] Potapov EV, Loebe M, Anker S, et al. Impact of body mass index on outcome in patients after coronary artery bypass grafting with and without valve surgery[J]. Eur Heart J,2003,24(21):1933-1941.

(收稿日期:2024-12-12)

(本文编辑:高婷)