



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2025.01.004

<http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.01.004>

· 综述与讲座 ·

肥胖与心律失常

刘红敏 张楠 刘彤

[摘要] 肥胖发病率日益增高,目前已成为全球范围内重要的公共健康问题之一,并与包括心血管疾病在内的多种慢性疾病密切相关。心律失常作为一类常见的心血管疾病,其发生与肥胖存在显著关联。肥胖通过代谢异常、炎症反应、激素失衡等复杂机制导致心室肥厚、心房扩大及心外膜脂肪的增加,进而影响心脏电传导功能,促进心律失常的发生。本文总结了肥胖与心律失常的病理生理机制,并强调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。

[关键词] 肥胖; 心律失常; 心房颤动; 室性早搏; 传导阻滞; 心外膜脂肪

[中图分类号] R541.7 **[文献标识码]** A

肥胖已成为现代社会的重要公共健康问题之一,预计到 2030 年,全球范围内 20% 的成年人将达到肥胖诊断标准^[1]。根据 WHO 的定义^[2],肥胖是指 BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$,中国肥胖问题工作组将肥胖定义为 BMI $\geq 28 \text{ kg/m}^2$ ^[3]。肥胖不仅是单纯的体重增加,更是多种病理生理改变的结果,其具体机制复杂,主要包括代谢改变、炎症反应、激素水平变化等。肥胖通常与多种慢性疾病关联,如心血管疾病、糖尿病和特定种类的恶性肿瘤。心律失常是常见的一类心血管疾病,表现为心脏电活动的不规则性,可导致心脏泵血效率下降,严重时可危及生命。研究表明,肥胖与心律失常之间存在显著相关性,其可伴随心室肥大、心房扩大等心脏重构改变,进而影响心脏的电传导功能,导致心律失常风险升高。因此,理解肥胖与心律失常之间的关系对预防和治疗心血管疾病至关重要。

一、肥胖对心脏结构和功能的影响

早在 1933 年,梅奥诊所的 Smith 和 Willius 等^[4]报道了一项涉及 136 例肥胖患者的尸检研究,发现正常心脏平均重量为 272 克,而肥胖患者的心脏平均重量为 376 克,这种重量的增加主要来源于心外膜脂肪(EAT)增加,以心肌细胞肥大、左心室扩大为特征,间质纤维化并不明显^[5]。肥胖患者全身血管阻力降低,

总血容量和中心血容量增加,虽然心率变化不明显,但每搏量增加,心输出量增加,可能导致左心室肥厚(LVH),且该种肥厚往往是偏心性肥厚,心脏超声早期可见心肌质量增加,心室扩张^[6-8]。而与肥胖相关的全身炎症反应、肾素-血管紧张素-醛固酮系统和交感神经系统激活,胰岛素抵抗引起的高胰岛素血症等会进一步促进 LVH。由于血容量的增加,心脏为了泵血而克服血液对心室壁的压力所产生的张力增加,即左心室壁应力增加,这可能导致左心室舒张功能障碍。如果左心室壁应力无法适应 LVH 的进展,可能会进一步加重左心室收缩功能障碍。而左心室衰竭可引起左心房压力和容积增加、肺静脉压力升高及肺毛细血管压力升高。在重度肥胖患者中常见肺动脉高压,其主要是由左侧心力衰竭(简称心衰)引起。肺动脉压升高导致右心室增大和肥厚、右心房增大和右心室衰竭^[9-12]。同时,肥胖常常合并睡眠呼吸暂停/肥胖低通气综合征,亦会加重肺动脉高压而引起右心室结构和功能改变。肥胖持续时间也与心脏结构有关,既往研究显示,肥胖超过 15 年的患者左心室舒张末径显著增大^[13]。上述病理生理变化是肥胖导致多种心律失常的病理基础。

二、肥胖与心律失常的关系

1. 肥胖与心房颤动/心房扑动

心房颤动(简称房颤)是一种常见的心律失常,不仅增加缺血性脑卒中的风险,还可导致心衰等严重并发症。既往多项大型研究均表明,肥胖是房颤的独立危险因素^[14-20]。丹麦饮食、癌症和健康研究(The Danish Diet, Cancer, and Health study)分析了 BMI 与房颤或心房

基金项目:国家自然科学基金资助项目(82170327、81970270);天津市医学重点学科(专科)建设项目(TJYXZDXK-029A、TJWJ2022XK013)

作者单位:300211 天津,天津医科大学第二医院心脏内科 天津市心血管病离子与分子机能重点实验室 天津心脏病学研究所(刘红敏、张楠、刘彤);开滦总医院心内科(刘红敏)

通讯作者:刘彤, E-mail: liutongdoc@126.com

扑动(简称房扑)风险的关系,该研究共纳入 47 589 例无心血管或内分泌疾病的参与者,随访 5.7 年后发现 BMI 升高的患者房颤发生率显著增加,男性肥胖患者 HR 为 2.35(95% CI 1.70 ~ 3.25),女性肥胖患者 HR 为 1.99(95% CI 1.31 ~ 3.02),BMI 每增加 1 个单位,房颤的发病率增加 6% ~ 8%^[14]。同样,Framingham 研究通过对 5 282 例参与者长达 14 年随访,发现肥胖是房颤的一个重要的可调整的危险因素;在单独调整年龄后,该研究发现 BMI 每增加 1 个单位,男性房颤的发生风险增加 5%($P = 0.002$),女性增加 4%($P = 0.001$);在调整了年龄、收缩压、降压药物的使用、糖尿病、LVH、心肌梗死病史、心衰和吸烟等因素后,男性和女性的 BMI 每增加 1 个单位,发生房颤的风险显著增加 4%($P = 0.020$);该研究还使用超声心动图评估了参与者的左心房结构,结果显示肥胖男性左心房平均内径(4.4 cm)大于超重男性(4.1 cm)和 BMI 正常男性(3.8 cm)(P 均 < 0.001),研究者推测肥胖可能通过影响左心房结构而诱发房颤^[15],这一发现为肥胖通过改变左心房结构影响房颤的理论提供了依据。此外,Dublin 等^[16]也证明了 BMI 和左心房大小增加之间的显著关系,78% 的超重/肥胖合并房颤患者左心房增大,BMI 每增加 1 个单位,新发房颤的风险增加 3%(95% CI 1% ~ 5%),发生持续性房颤的风险增加 7%,但发生阵发性房颤的风险仅增加 4%。来自女性健康(Women's Health)研究的数据表明,女性患者 BMI 与发生房颤的风险呈线性相关,并且再次证明了房颤风险可随体重变化而变化,该队列中 18.3% 的新发房颤归因于 BMI 短期增加且高于正常范围,而 5 年内体重减轻至 BMI < 30 kg/m² 的肥胖患者其房颤风险的降低程度与持续保持 BMI > 30 kg/m² 的肥胖患者相似。这些数据表明,控制体重可能是减轻房颤疾病负担的合理策略^[17]。同样,社区动脉粥样硬化风险(ARIC)研究估计,近 1/5 的房颤患者可归因于超重/肥胖^[18-19]。最近一项纳入 51 项研究的大样本 Meta 分析评估了不同临床情况下肥胖对房颤的影响,在普通人群、心脏外科术后和导管消融术后人群中,BMI 每增加 5 个单位,分别有 29%($OR = 1.29, 95\% CI 1.23 \sim 1.36$)、10%($OR = 1.10, 95\% CI 1.04 \sim 1.17$)、13%($OR = 1.13, 95\% CI 1.06 \sim 1.22$)的房颤增加风险^[20]。以上不同人群中肥胖相关风险的一致性进一步证明了肥胖作为房颤独立危险因素的可靠性。肥胖被认为是房颤的第 2 大归因风险,仅次于高血压^[18]。最近的一项对欧洲队列人群进行的孟德尔随机化研究提示肥胖与房颤之间存在因果关系,表明针对肥胖的初级预防可能减少房颤发生^[21]。需要注意的是,房颤患者死亡

风险存在“肥胖悖论”现象,在长期随访中发现,与正常 BMI 相比,超重/肥胖患者全因死亡风险显著下降,Pandey 等^[22]对房颤患者进行的队列随访发现,与 BMI 正常的房颤患者相比,肥胖患者的全因死亡率降低了 35%。最近,一项大型 Meta 分析也证实了房颤患者全因死亡率中存在肥胖悖论的现象^[23]。

肥胖和房颤之间的病理生理机制非常复杂,尚未完全了解,可能潜在机制如下:(1)如前所述,左心房结构的变化可能是房颤发生的最重要因素^[15-16,24]。(2)体重肥胖者 EAT 增加^[4-5,25-26],EAT 可能通过局部影响自主神经平衡、释放促纤维化的脂肪因子以及诱导与房颤发病机制相关的氧化应激途径,直接改变心房的电生理基质^[27]。近年来,人们对心脏脂肪在房颤发展中的作用越来越感兴趣,特别是 EAT 和心包脂肪,两种形式的心脏脂肪都来源于棕色脂肪,但在胚胎学上是不同的,二者在肺静脉进入左心时包裹在肺静脉周围。近来研究显示心包脂肪与房颤存在关联,但大多数研究没有区分心包脂肪和 EAT;然而,人们认为 EAT 直接接触的脂肪沉积更有可能促进房颤的发展^[28-30]。(3)肥胖与全身性炎症状态相关,而这种炎症状态又与房颤的风险增加有关。(4)体重增加与新发心血管疾病相关,这可能进一步增加房颤的风险^[31-32]。体重减轻与左心室舒张功能改善、全身炎症标志物水平下降及心包脂肪体积减小相关^[33],这些都反映了肥胖干预对房颤可能产生影响的机制。全身和局部的这些改变导致了心肌纤维化、左心房扩大的结构重构改变和电重构,最终导致心房颤动。

2. 肥胖与心脏传导阻滞

Frimodt-Møller 等^[34]于 2023 年发表的一项研究探讨了生活方式与传导阻滞之间的关系,发现高 BMI 与老年人群中传导阻滞的风险增加相关,该研究共观察了 4 381 例 65 岁以上患者,发现 BMI 每增加 10 个单位,传导阻滞的风险显著升高($HR = 1.22, 95\% CI 1.06 \sim 1.41$)。在一项横断面研究中, Frank 等^[35]观察了 1 029 例肥胖患者,发现肥胖的增加与 PR 间期延长、QRS 波时限增宽和校正后的 QT 间期(QTc)延长之间存在正相关。QRS 波时限延长表明心室传导减慢,QT 间期反映了心室去极化和复极化所需的时间。ARIC 研究不仅报告了肥胖可增加 P 波宽度(这可能增加房颤风险),而且报告了 BMI 与 PR 间期延长风险之间的正相关关系^[36]。开滦研究也发现肥胖与传导阻滞风险增加相关,尤其是房室传导阻滞风险,其中老年人群和糖尿病人群风险增加更明显^[37]。然而,在年轻男性中[平均年龄(20.6 ± 1.5)岁],超重者的心室复极特征与健康男性比较没有显著差异^[38]。肥胖者

EAT 可浸润窦房结、房室结影响心脏传导系统^[39-40]。在 EAT 体积最高的患者中,PR 间期比 EAT 体积最小的患者长 10 毫秒^[41] ~ 16 毫秒^[42]。此外,BMI 升高、EAT 体积增加与 QRS 及 QTc 延长有关^[35,41-42]。超重/肥胖会导致 EAT 体积增加,导致心脏激动的解剖性障碍,进而导致延迟传导。潜在机制可能是脂肪细胞浸润心肌会导致激动波向各个方向的不均匀传播;脂肪组织在心肌间形成解剖性屏障,迫使电冲动沿之字形路径传播,造成传导不连续和心电图分裂,增加传导延迟和折返风险;EAT 的增加可能引发脂质超载和反应性氧化物(ROS)的产生,导致动作电位延长及去极化的过早出现或延迟;EAT 与心肌之间的旁分泌作用会诱导纤维化、延长动作电位,并使心肌细胞去极化。这些途径共同增加了心律失常的风险。减重和减少 EAT 体积可能成为预防心律失常的潜在目标^[40]。

3. 肥胖与室性早搏

肥胖患者室性早搏的发生率明显高于正常体重人群,研究发现,肥胖合并偏心性 LVH 的室性早搏发生率比非肥胖人群高 30 倍^[39]。肥胖所致的交感神经兴奋可能是引发室性早搏的主要原因。此外,心室肥大和电生理特性的改变也会导致室性早搏的发生,心肌质量增加,肥大的心肌细胞可能干扰细胞间电流及去极化传播^[43]。心室肌细胞的机械拉伸可增加兴奋性阈值^[39]。且肥胖引起的心脏负荷增加导致心肌需氧量增加,进而可能导致心内膜下缺血和室性早搏增加。

4. 其他心律失常

肥胖常伴随基础代谢率的提高,导致窦性心动过速。这种情况在肥胖患者中较为常见,可能与交感神经激活和心脏的电生理改变有关。除上述常见类型外,肥胖还可能导致其他类型的心律失常,如长 QT 综合征和心室颤动等。肥胖与这些心律失常的关系尚在研究中,但已有的证据表明,肥胖对心脏电生理的影响是多方面的。

预防和治疗肥胖相关心律失常需要综合考虑多个方面,包括生活方式干预、药物治疗和介入治疗等。健康的饮食模式,如地中海饮食或终止高血压膳食疗法(DASH),可以帮助肥胖患者改善心脏健康。增加水果、蔬菜、全谷物和健康脂肪的摄入,同时减少红肉和加工食品的摄入,有助于体重管理和改善心血管风险。规律的有氧运动可有效促进脂肪代谢和心血管健康。推荐每周至少 150 分钟的中等强度有氧运动,如快走、游泳或骑自行车。力量训练也应纳入锻炼计划,以增强肌肉质量和基础代谢率。通过理解这些机制,有助于临床识别高风险患者并采取相应的预防和治疗措施,减少心律失常的发生。

三、展望

肥胖与心律失常的密切关联强调了体重管理的重要性。未来需进一步结合多学科研究和创新技术,为肥胖患者提供更有效的防治策略,从而降低肥胖患者心律失常的发病率和病死率。

参 考 文 献

- [1] Hruby A, Hu FB. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture [J]. *Pharmacoeconomics*, 2015, 33(7): 673-689.
- [2] WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies [J]. *Lancet*, 2004, 363(9403): 157-163.
- [3] 王勇, 梁辉, 张频, 等. 中国肥胖及代谢疾病外科治疗指南(2024 版) [J]. *中国实用外科杂志*, 2024, 44(8): 841-849.
- [4] Smith HL, Willius FA. Adiposity of the heart: a clinical and pathologic study of 136 obese patients [J]. *Arch Intern Med*, 1933, 52(6): 911-931.
- [5] Carpenter HM. Myocardial fat infiltration [J]. *Am Heart J*, 1962, 63: 491-496.
- [6] Lavie CJ, Pandey A, Lau DH, et al. Obesity and Atrial Fibrillation Prevalence, Pathogenesis, and Prognosis; Effects of Weight Loss and Exercise [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70(16): 2022-2035.
- [7] Alexander JK, Dennis EW, Smith WG, et al. Blood volume, cardiac output, and distribution of systemic blood flow in extreme obesity [J]. *Cardiovasc Res Cent Bull*, 1962, 1: 39-44.
- [8] Messerli FH. Cardiovascular effects of obesity and hypertension [J]. *Lancet*, 1982, 1(8282): 1165-1168.
- [9] Alpert MA, Omran J, Bostick BP. Effects of Obesity on Cardiovascular Hemodynamics, Cardiac Morphology, and Ventricular Function [J]. *Curr Obes Rep*, 2016, 5(4): 424-434.
- [10] Alpert MA, Omran J, Mehra A, et al. Impact of obesity and weight loss on cardiac performance and morphology in adults [J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 2014, 56(4): 391-400.
- [11] Alpert MA, Lavie CJ, Agrawal H, et al. Obesity and heart failure: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and management [J]. *Transl Res*, 2014, 164(4): 345-356.
- [12] Movahed MR, Saito Y. Obesity is associated with left atrial enlargement, E/A reversal and left ventricular hypertrophy [J]. *Exp Clin Cardiol*, 2008, 13(2): 89-91.
- [13] Nakajima T, Fujioka S, Tokunaga K, et al. Noninvasive study of left ventricular performance in obese patients: influence of duration of obesity [J]. *Circulation*, 1985, 71(3): 481-486.
- [14] Frost L, Hune LJ, Vestergaard P. Overweight and obesity as risk factors for atrial fibrillation or flutter: the Danish Diet, Cancer, and Health Study [J]. *Am J Med*, 2005, 118(5): 489-495.
- [15] Wang TJ, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation [J]. *JAMA*, 2004, 292(20): 2471-2477.
- [16] Dublin S, French B, Glazer NL, et al. Risk of new-onset atrial fibrillation in relation to body mass index [J]. *Arch Intern Med*, 2006, 166(21): 2322-2328.
- [17] Tedrow UB, Conen D, Ridker PM, et al. The long- and short-term impact of elevated body mass index on the risk of new atrial fibrillation the WHS (women's health study) [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2010, 55(21): 2319-2327.
- [18] Huxley RR, Lopez FL, Folsom AR, et al. Absolute and attributable risks of atrial fibrillation in relation to optimal and borderline risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study [J]. *Circulation*, 2011, 123(14): 1501-1508.
- [19] Norby FL, Soliman EZ, Chen LY, et al. Trajectories of Cardiovascular Risk Factors and Incidence of Atrial Fibrillation Over a 25-Year Follow-Up: The ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities) [J]. *Circulation*, 2016, 134(8): 599-610.
- [20] Wong CX, Sullivan T, Sun MT, et al. Obesity and the Risk of Incident, Post-Operative, and Post-Ablation Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of 626,603 Individuals in 51 Studies [J]. *JACC Clin Electrophysiol*, 2015, 1(3): 139-152.



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2025.01.005

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.01.005

· 综述与讲座 ·

肥胖减重治疗对心血管结局的影响

张怡 李璞 陈宝霞

[摘要] 肥胖症已成为一种日益严重的全球性疾病,可引起心力衰竭、心脏结构和功能改变、冠心病及其他并发症,严重影响患者生活质量,并且疾病的治疗会给患者及社会带来高额的经济负担。近年来,随着医疗条件、经济水平的提升和多学科合并诊疗方式的发展,肥胖减重治疗的方式得到了丰富,对患者体重的减轻以及有关的心血管结局和相关疾病改善带来显著的效果。

[关键词] 肥胖; 减重治疗; 心力衰竭; 心脏结构和功能改变; 冠心病

[中图分类号] R730.56;R723.14 **[文献标识码]** A

基金项目:北京大学第三医院临床队列建设项目(BYSYDL2023009)

作者单位:100191 北京,北京大学医学部(张怡);河北省邢台市人民医院心内科(李璞);北京大学第三

医院心内科 心血管分子生物学与调节肽卫生部重点实验室(陈宝霞)

通讯作者:陈宝霞,E-mail:sunny9739@163.com

[21] Chatterjee NA, Giulianini F, Geelhoed B, et al. Genetic Obesity and the Risk of Atrial Fibrillation: Causal Estimates from Mendelian Randomization [J]. *Circulation*, 2017, 135(8):741-754.

[22] Pandey A, Gersh BJ, McGuire DK, et al. Association of Body Mass Index With Care and Outcomes in Patients With Atrial Fibrillation: Results From the ORBIT-AF Registry [J]. *JACC Clin Electrophysiol*, 2016, 2(3):355-363.

[23] Zhu W, Wan R, Liu F, et al. Relation of Body Mass Index With Adverse Outcomes Among Patients With Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis and Systematic Review [J]. *J Am Heart Assoc*, 2016, 5(9):e004006.

[24] Abed HS, Wittert GA, Leong DP, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial [J]. *JAMA*, 2013, 310(19):2050-2060.

[25] Abed HS, Nelson AJ, Richardson JD, et al. Impact of weight reduction on pericardial adipose tissue and cardiac structure in patients with atrial fibrillation [J]. *Am Heart J*, 2015, 169(5):655-662. e2.

[26] Wong CX, Abed HS, Molaei P, et al. Pericardial fat is associated with atrial fibrillation severity and ablation outcome [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57(17):1745-1751.

[27] Balcioglu AS, Cicek D, Akinci S, et al. Arrhythmogenic evidence for epicardial adipose tissue: heart rate variability and turbulence are influenced by epicardial fat thickness [J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2015, 38(1):99-106.

[28] Hatem SN, Redheuil A, Gandjbakhch E. Cardiac adipose tissue and atrial fibrillation: the perils of adiposity [J]. *Cardiovasc Res*, 2016, 109(4):502-509.

[29] Al-rawahi M, Proietti R, Thanassoulis G. Pericardial fat and atrial fibrillation: Epidemiology, mechanisms and interventions [J]. *Int J Cardiol*, 2015, 195:98-103.

[30] Thanassoulis G, Massaro JM, O'donnell CJ, et al. Pericardial fat is associated with prevalent atrial fibrillation: the Framingham Heart Study [J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2010, 3(4):345-350.

[31] Schnabel RB, Yin X, Gona P, et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study [J]. *Lancet*, 2015, 386(9989):154-162.

[32] Movahed MR, Lee JZ, Lim WY, et al. Strong independent association between obesity and essential hypertension [J]. *Clin Obes*, 2016, 6(3):189-192.

[33] Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, et al. Long-Term Effect of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation Cohort: A Long-Term Follow-Up Study (LEGACY) [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2015, 65(20):2159-2169.

[34] Frimodt-møller EK, Soliman EZ, Kizer JR, et al. Lifestyle habits associated with cardiac conduction disease [J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(12):1058-1066.

[35] Frank S, Colliver JA, Frank A. The electrocardiogram in obesity: statistical analysis of 1,029 patients [J]. *J Am Coll Cardiol*, 1986, 7(2):295-299.

[36] Magnani JW, Lopez FL, Soliman EZ, et al. P wave indices, obesity, and the metabolic syndrome: the atherosclerosis risk in communities study [J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2012, 20(3):666-672.

[37] Liu P, Wang Y, Zhang X, et al. Obesity and Cardiac Conduction Block Disease in China [J]. *JAMA Netw Open*, 2023, 6(11):e2342831.

[38] Vardar SA, Oztürk L, Altun A, et al. Ventricular repolarization in overweight and normal weight healthy young men [J]. *Anadolu Kardiyol Derg*, 2008, 8(1):27-31.

[39] White CW, Mirro MJ, Lund DD, et al. Alterations in ventricular excitability in conscious dogs during development of chronic heart failure [J]. *Am J Physiol*, 1986, 250(6 Pt 2):H1022-H1029.

[40] Ernault AC, Meijborg VMF, Coronel R. Modulation of Cardiac Arrhythmogenesis by Epicardial Adipose Tissue: JACC State-of-the-Art Review [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021, 78(17):1730-1745.

[41] Hung WC, Tang WH, Wang CP, et al. Increased epicardial adipose tissue volume is associated with PR interval prolongation [J]. *Clin Invest Med*, 2015, 38(2):E45-E52.

[42] Chi PC, Chang SC, Yun CH, et al. The Associations between Various Ectopic Visceral Adiposity and Body Surface Electrocardiographic Alterations: Potential Differences between Local and Remote Systemic Effects [J]. *PLoS One*, 2016, 11(7):e0158300.

[43] Bharati S, Lev M. Cardiac conduction system involvement in sudden death of obese young people [J]. *Am Heart J*, 1995, 129(2):273-281.

(收稿日期:2024-12-17)

(本文编辑:高婷)