

· 指南解读 ·

美国肥胖医学协会《肥胖和高血压临床实践声明》解读



扫描二维码
查看原文

吕焱, 周伊恒, 刘力滴, 杨荣, 张鹏, 朱雅文, 代华, 廖晓阳, 雷戈*, 杨梓钰*

610041 四川省成都市, 四川大学华西医院全科医学中心全科医学教研室 全科医学研究室

* 通信作者: 雷戈, 教授; E-mail: leiyi111@scu.edu.cn

杨梓钰, 主治医师; E-mail: 1206551668@qq.com

吕焱、周伊恒为共同第一作者

【摘要】 肥胖和高血压是全球性的公共卫生问题, 对个人健康和社会经济造成了巨大负担。肥胖与高血压密切相关, 二者是心血管疾病的主要危险因素。2023年, 美国肥胖医学协会深入探讨了肥胖相关高血压的机制, 并于 *Obesity Pillars* 杂志发布了《肥胖和高血压临床实践声明》, 该声明总结出 10 条关于肥胖和高血压的要点, 为我国肥胖相关高血压的防治提供了新的建议。本文旨在通过解读该声明, 向基层医生介绍肥胖相关高血压的发病机制以及治疗方法, 帮助基层医生更有效地管理肥胖和高血压患者。

【关键词】 肥胖症; 高血压; 美国肥胖医学协会; 实践声明; 解读

【中图分类号】 R 589.25 R 544.1 **【文献标识码】** A DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2024.0228

Interpretation of the Clinical Practice Statement by the Obesity Medicine Association on the Obesity and Hypertension

LYU Yao, ZHOU Yiheng, LIU Lidi, YANG Rong, ZHANG Peng, ZHU Yawen, DAI Hua, LIAO Xiaoyang, LEI Yi*, YANG Ziyu*

Teaching & Research Section/General Practice Research Institute, General Practice Medical Center, West China Hospital,

基金项目: 四川省科技厅软科学项目 (2022JDR325)

引用本文: 吕焱, 周伊恒, 刘力滴, 等. 美国肥胖医学协会《肥胖和高血压临床实践声明》解读 [J]. 中国全科医学, 2025, 28 (3): 272-279. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2024.0228. [www.chinagp.net]

LYU Y, ZHOU Y H, LIU L D, et al. Interpretation of the Clinical Practice Statement by the Obesity Medicine Association on the Obesity and Hypertension [J]. Chinese General Practice, 2025, 28 (3): 272-279.

© Editorial Office of Chinese General Practice. This is an open access article under the CC BY-NC-ND 4.0 license.

2019, 21 (10): e15814. DOI: 10.2196/15814.

[61] ACCIAROLI G, SPARACINO G, HAKASTE L, et al. Diabetes and prediabetes classification using glycemic variability indices from continuous glucose monitoring data [J]. J Diabetes Sci Technol, 2018, 12 (1): 105-113. DOI: 10.1177/1932296817710478.

[62] PATEL M S, POLSKY D, SMALL D S, et al. Predicting changes in glycemic control among adults with prediabetes from activity patterns collected by wearable devices [J]. NPJ Digit Med, 2021, 4 (1): 172. DOI: 10.1038/s41746-021-00541-1.

[63] BLIUDZIUS A, PURONAITI R, TRINKUNAS J, et al. Research on physical activity variability and changes of metabolic profile in patients with prediabetes using Fitbit activity trackers data [J]. Technol Health Care, 2022, 30 (1): 231-242. DOI: 10.3233/THC-219006.

[64] 中华医学会健康管理学分会. 5G+“三早”糖尿病健康管理中国专家共识 (2024) [J]. 中华健康管理学杂志, 2024, 18 (3): 161-173. DOI: 10.3760/cma.j.cn115624-20231215-00342.

[65] WRIGHT E E, SUBRAMANIAN S. Evolving use of continuous glucose monitoring beyond intensive insulin treatment [J]. Diabetes Technol Ther, 2021, 23 (S3): S12-18. DOI: 10.1089/dia.2021.0191.

[66] RIZOS E C, KANELLOPOULOU A, FILIS P, et al. Difference on glucose profile from continuous glucose monitoring in people with prediabetes vs. normoglycemic individuals: a matched-pair analysis [J]. J Diabetes Sci Technol, 2024, 18 (2): 414-422. DOI: 10.1177/19322968221123530.

[67] 卞文轩, 何云强, 付麒, 等. 我国胰岛功能评估方法和应用的初步调查 [J]. 中国糖尿病杂志, 2024, 32 (3): 161-168. DOI: 10.3969/j.issn.1006-6187.2024.03.001.

[68] 林乐韦华, 欧倩滢, 林璐, 等. 海南省城乡居民糖尿病患病率及合并其他慢性代谢性疾病调查 [J]. 中国热带医学, 2021, 21 (9): 839-844. DOI: 10.13604/j.cnki.46-1064/r.2021.09.05.

(收稿日期: 2024-04-10; 修回日期: 2024-08-15)

(本文编辑: 赵跃翠)

Sichuan University, Chengdu 610041, China

*Corresponding authors: LEI Yi, Professor; E-mail: leiyi111@scu.edu.cn

YANG Ziyu, Attending physician; E-mail: 1206551668@qq.com

LYU Yao and ZHOU Yiheng are co-first authors

【Abstract】 Obesity and hypertension are global public health problems that place a huge burden on individual health and social economy. There is a close correlation between obesity and hypertension, both are major risk factors for cardiovascular diseases. In 2023, the Obesity Medicine Association (OMA) conducted a deep investigation into the mechanisms of obesity-related hypertension and published the *Clinical Practice Statement on Obesity and Hypertension* in the *Obesity Pillars*. This statement presents new recommendations for the prevention and treatment of obesity and hypertension. It also identifies ten important considerations for managing these disorders. The goal of this article's interpretation of the OMA statement is to help primary care physicians treat patients with obesity and hypertension more effectively by furthering the updating of China's clinical guidelines for these illnesses.

【Key words】 Obesity; Hypertension; Obesity Medicine Association; Clinical practice statement; Interpretation

肥胖和高血压是全球性的公共卫生问题，对个人健康和社会经济造成了巨大负担^[1]。根据《柳叶刀》杂志2022年研究报告统计，1990—2022年全球肥胖症人数增加了1倍以上，2022年成年人超重人数达25亿，占比达全球成年人总数的43%，其中8.9亿人患肥胖症^[2]。WHO已将肥胖作为一种严重慢性疾病进行管理。与全球趋势一致，我国城乡各年龄组居民超重肥胖率继续上升，2020年有超过一半的成年居民超重或肥胖^[3]。全球高血压报告显示，1990—2019年全球高血压患者人数增加了1倍，由6.5亿人增至13亿人^[4]。目前有研究表明，高达80%的原发性高血压病可归因于超重^[5]，其中男性、女性原发性高血压病归因于肥胖占比分别为78%、65%^[6-7]。超重和肥胖是高血压的已知风险因素，高血压是肥胖的相关并发症，肥胖相关性高血压的发病机制引起了学者的广泛关注。

在全球肥胖和高血压患者急剧增加的大环境下，从2013年开始，美国肥胖医学协会（Obesity Medicine Association, OMA）创建并维护了一个成年人“肥胖算法”（即教育幻灯片和电子书），专门针对肥胖问题发布临床实践声明，并每年进行更新。2023年OMA对2021年的“肥胖算法”进行了广泛更新，于*Obesity Pillars*杂志发布了《肥胖和高血压临床实践声明》（后文简称“声明”），提出了10条关于肥胖和高血压的管理要点，旨在帮助临床医生管理肥胖症和高血压患者，而我国肥胖相关性高血压管理的专家共识更新到2016年。声明全面且详细地总结了肥胖相关高血压的发病机制，为我国肥胖相关高血压的防治提供了理论基础以及治疗建议，为基层医生提供了关于诊断、治疗和管理肥胖相关高血压的最新信息和建议，有助于提高医疗服务的质量和效果。因此，由心血管病专家、全科医学临床医生和循证医学方法学专家组成的解读团队旨在通过对声明的解读，向基层医生介绍肥胖和高血压的发病机制和治

疗策略，帮助基层医生全面有效地管理肥胖和高血压，从而提高患者的生活质量，并改善其预后。

1 声明的制订背景和方法

声明由OMA的肥胖和高血压工作组制订，该工作组由不同领域的专家组成，包括内分泌学、心血管病学、肾脏病学、肥胖医学、家庭医学和公共卫生学等。基于已发表的文献（截至2023年的最新临床试验、系统评价和荟萃分析等）和证据，在2023年8月，OMA针对2021年的“肥胖算法”进行了修订更新，扩充了关于肥胖导致高血压的病理生理机制的内容。更新后的声明发表在*Obesity Pillars*杂志。这份声明适用于基层卫生机构（包括社区卫生服务中心、社区卫生服务站和乡镇卫生院等）的成年肥胖与高血压患者，以及面临肥胖或高血压风险的人群。

2 声明的十大核心要点

OMA肥胖与高血压工作组深入探讨了肥胖与高血压之间的联系，详细阐述了肥胖相关高血压的发病机制和治疗措施，并总结出十大要点如下，该声明未提及相关要点的证据级别。

（1）肥胖症可能会促使血压升高，如果持续存在，会导致高血压等代谢性并发症，一旦发生需要高度重视。

（2）超过70%的高血压患者患有超重或肥胖。高血压是心血管疾病的主要危险因素，心血管疾病是肥胖和高血压患者死亡的最常见原因。

（3）肥胖导致的“脂肪量相关病”会通过引起阻塞性睡眠呼吸暂停综合征（obstructive sleep apnea syndrome, OSAS）、肾脏和肾血管受压、血管周围脂肪组织限制血管壁扩张和心输出量增加导致血压升高。

（4）导致肥胖相关高血压的机制包括不健康的饮食习惯、缺乏身体活动、胰岛素抵抗、交感神经系统活

性增加、肾功能障碍、血管功能障碍、心脏功能障碍、胰胰岛素分泌增加、OSAS 和社会心理压力等。

(5) 可能导致高血压的“脂肪病变”因素包括游离脂肪酸释放增加、瘦素增加、脂联素减少、肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)激活增加、 11β -羟类固醇脱氢酶 1 型(11β -HSD1)增加、一氧化氮活性降低和炎症增加。

(6) 肥胖和高血压患者最好接受全面的肥胖管理以降低整体心血管疾病风险。

(7) 不健康的饮食习惯会导致热量平衡被破坏, 导致血压升高, 膳食中钠和饱和脂肪的增加也会导致血压升高。相反, 减少钠摄入量的营养干预措施有助于预防和治疗高血压, 特别是在伴有常规体育活动和生活行为为干预时。

(8) 当伴随有临床意义的体质量减轻时, 许多抗肥胖药物, 例如胰高血糖素样肽 1 (GLP-1) 受体激动剂(如索马鲁肽和利拉鲁肽)、GLP-1 和葡萄糖依赖性促胰岛素肽受体激动剂(如替泽帕肽)和减肥手术可以降低血压。一些具有肾上腺素能效应的抗肥胖药最初可能会导致血压升高(如拟交感神经药芬特明), 但患者体质量减轻后其血压可能会长期低于基线水平。

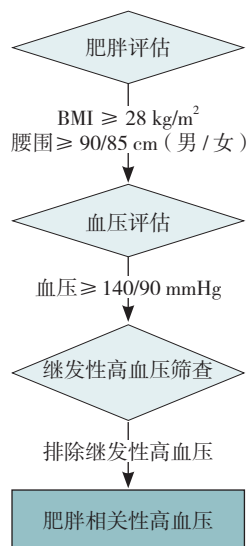
(9) 除具有升高血压作用的药物如某些肾上腺素能药物外, 抗肥胖药物的血压降低程度通常与体质量减轻程度相关。

(10) 减重手术(如胃旁路术和袖状胃切除术)可以产生具有临床意义的血压和体质量降低。

3 肥胖相关高血压的筛查策略

肥胖相关高血压是指肥胖导致的高血压, 简要筛查策略如图 1 所示^[8]。现在国际上通用的简易衡量肥胖的指标包括 BMI、腰围、臀围及腰臀比等, 其中 BMI 和腰围是常用超重或肥胖的衡量指标。根据 WHO 标准, 超重指成年人 $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$, 肥胖指成年人 $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ 。在中国, 超重指成年人 $BMI \geq 24 \text{ kg/m}^2$, 肥胖指成年人 $BMI \geq 28 \text{ kg/m}^2$ 。成年男性腰围 $\geq 90 \text{ cm}$, 成年女性腰围 $\geq 85 \text{ cm}$ 可判断为中心型肥胖^[9]。高血压的诊断为非同日 3 次血压超过 140 mmHg ($1 \text{ mmHg}=0.133 \text{ kPa}$) 和 / 或 90 mmHg。2016 年《肥胖相关性高血压管理的中国专家共识》^[8] 指出, 在诊断肥胖相关高血压时, 需要确保诊断的准确性。虽然体脂增加导致的脂肪病理效应是高血压最常见的病因, 但并非肥胖症患者的高血压均是由于肥胖导致的, 基层医生应警惕其他潜在的继发原因。常见的需要鉴别诊断的疾病有: 嗜铬细胞瘤、原发性醛固酮增多症、皮质醇增多症、甲状腺功能亢进症、肾动脉狭窄、肾脏疾病、联合治疗的不良反应和家族或遗传综合征等。这些疾病均可

能导致继发性血压升高, 但是其与肥胖本身无关。因此, 为了确保肥胖相关性高血压的诊断更加准确, 需要排除这些病因。



注: $1 \text{ mmHg}=0.133 \text{ kPa}$ 。

图 1 肥胖相关性高血压筛查策略

Figure 1 Screening strategies for obesity-associated hypertension

4 肥胖相关高血压的发病机制

肥胖相关高血压的病理生理机制非常复杂, OMA 工作组成员总结了涵盖生物-心理-社会水平的较为全面的发病机制。

4.1 肥胖及肥胖相关高血压基本原理

肥胖的基本原理是能量摄入超过能量消耗, 当机体长期处于正热量平衡, 导致多余能量以脂肪形式储存, 体脂增加, 体质量上升。在体脂储存过程中, 皮下脂肪组织增殖和分化受到损害, 致病性脂肪细胞肥大和脂肪聚集。可以通过两个病理过程, 即脂肪病变和脂肪量相关病导致高血压(图 2)。脂肪量相关病由于物理致病因素聚集内脏和血管周围, 聚集的脂肪组织压迫肾及肾血管, 影响小动脉壁扩张, 导致 OSAS 以及心率上升等引起血压升高。另一方面, 能量溢出至其他身体组织的内部和 / 或周围, 可能导致脂肪病变, 如脂肪肝、脂肪肌肉、血管周围脂肪沉积等。脂肪病变进一步发展成为功能性脂肪病变, 从而导致内分泌和免疫反应紊乱, 引起内分泌代谢并发症, 从而导致血压、血糖和血脂升高(图 3)。

4.2 肥胖相关性高血压的发病机制

声明提供了一个关于肥胖相关高血压发病机制的全面视角, 强调了其是多种因素相互作用的结果。基于肥胖的基本原理, 导致肥胖相关高血压的机制包括不健康的营养、缺乏运动、脂肪性胰岛素抵抗、脂肪性交感神

经系统兴奋性增加、脂肪性肾脏异常、脂肪性血管异常、脂肪性心脏异常、脂肪性胰岛素分泌增加、OSAS、心理社会应激、遗传和表观遗传以及社会经济地位等（图4）。

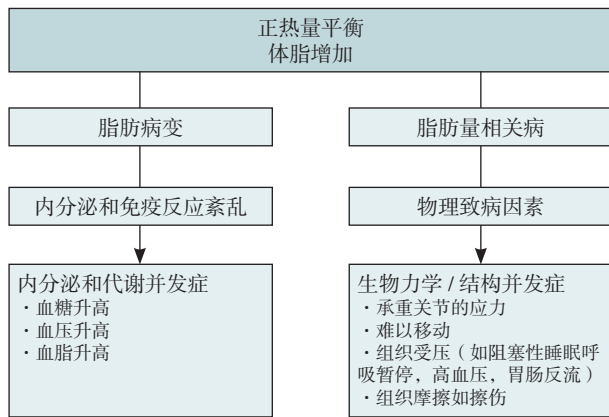
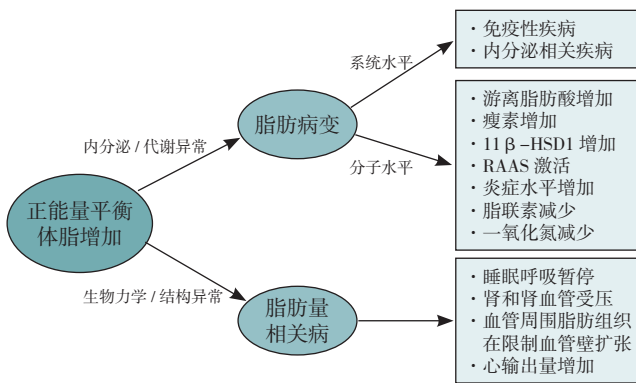


图2 肥胖及肥胖相关高血压基本原理

Figure 2 Basic principles of obesity and obesity-related hypertension.



注：11β-HSD1=11β-羟基类固醇脱氢酶1型，RAAS=肾素-血管紧张素-醛固酮系统。

图3 体脂增加导致脂肪病变和脂肪量相关病发生进展的机制

Figure 3 Mechanisms underlying the progression of fatty lesions and adiposity-related diseases induced by increased body fat

4.2.1 不健康生活方式：OMA在2022年声明中指出，不健康饮食习惯导致营养摄入失调是引起身体脂肪堆积和脂肪组织功能障碍的重要驱动因素^[10]。在超重或肥胖患者未减重前，与摄入单不饱和脂肪和多不饱和脂肪相比，增加饱和脂肪摄入量会导致血压升高，这可能是动脉内皮功能受损导致^[11]，此外，长时间高盐饮食导致的钠摄入量增加^[12]，会导致体液滞留，引起高血压。高度加工的食品原有物理结构可能已经被降解，不仅影响胃肠道吸收动力，延缓饱腹感，影响血糖调控，也可能导致肥胖、炎症、氧化应激和胰岛素抵抗，从而改变血糖、血脂和血压^[13]。缺乏身体活动也是导致脂肪堆积的一个重要因素^[14]，定期的体育活动可以降低血压，降低心血管风险，并改善心脏重塑^[15]。

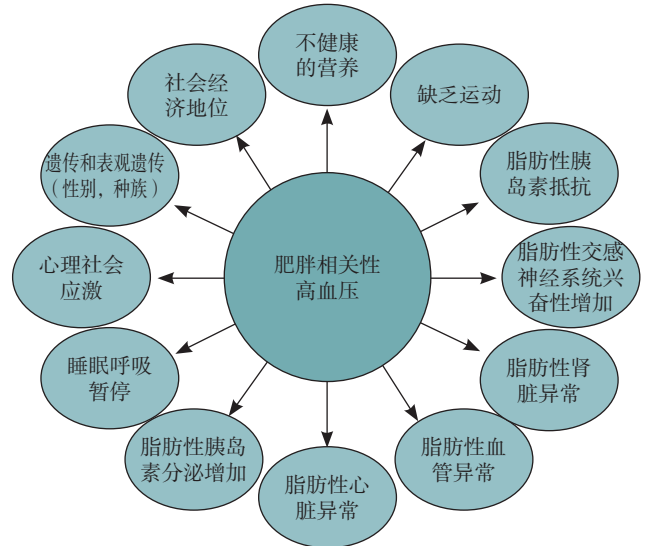


图4 肥胖相关高血压发病机制

Figure 4 Pathogenesis of obesity-related hypertension

4.2.2 脂肪组织、体脂增加和高血压：长期维持正热量平衡通常伴随着致病性脂肪细胞肥大和脂肪组织积聚导致脂肪病、内分泌病和免疫病，可能导致胰岛素抵抗、2型糖尿病和高血压。可能导致高血压的脂肪病变因素，包括游离脂肪酸释放增加、瘦素增加、脂联素减少、RAAS激活增加、11β-HSD1增加、一氧化氮活性降低和炎症增加，如图3所示。其中，11β-HSD1是脂肪组织和肝脏中产生的一种酶，可将非活性皮质醇转化为活性皮质醇。肥胖患者脂肪性11β-HSD1的升高会放大糖皮质激素的作用，导致盐敏感性高血压。

4.2.3 大脑、体脂增加和高血压：脂肪组织通过脂肪-大脑-心血管通路发出信号，可能会引发致病性的交感神经反应。体脂增加会导致瘦素和胰岛素水平升高，进而增加中枢神经系统的交感神经活动，影响包括肝脏糖原分解、骨骼肌葡萄糖摄取和胰岛素释放。交感神经激活还会增加循环游离脂肪酸、RAAS活性、钠和液体滞留、心率和心输出量、小动脉收缩和外周动脉阻力，降低脂联素，均可能促进高血压。大脑与血压升高之间的另一个联系是黑素皮质素系统^[16]。黑素皮质素的激活增加交感神经系统活动，可能促进肥胖相关的高血压。

4.2.4 肾脏、体脂增加和高血压：从“脂肪量相关病”的角度说，过多的腹部脂肪可能导致肾脏受压，增加肾内压力，减少钠排泄，并激活RAAS；从“脂肪病变”角度看，肾脏周围的异常脂肪组织可能因氧化应激、线粒体功能障碍和内质网应激而产生有害的免疫和内分泌效应^[17]；从整体看，这些脂肪组织释放的因子可能会导致全身性炎症和增强RAAS活性，进而增加肾脏对钠和水的重吸收^[18]。此外，增加的脂肪交感神经系统活动可能进一步激活RAAS，增加血管紧张素II的产生。这些均可能促进高血压的发展^[19]。肥胖还可能导致脂

肪病性慢性肾病，这不仅是高血压的一个常见原因，也是高血压未控制的一个常见并发症^[20]。

4.2.5 心脏、脉管系统、体脂增高和高血压：肥胖增加了血管内壁和血管周围脂肪组织的体积，这可能导致内皮功能障碍，引起炎症、血管舒张阻力增加、血流受损和动脉僵硬，这些因素均可能导致高血压^[21]。“脂肪病变”细胞因子的释放增加了线粒体应激，导致活性氧（ROS）的产生和清除之间的不平衡，增加 ROS，并激活了 RAAS，这些变化通过多种机制促进高血压的发展^[22]。

心房钠尿肽（ANP）和脑钠肽（BNP）是由心脏产生的激素，通过促进利尿和排钠来降低血容量和血压^[22]。在肥胖患者中 BNP 的产生减少，这可能导致钠潴留和血压升高。营养性体质量减轻可能会增加 BNP，从而有助于降低血压^[23]。

4.2.6 胰腺、体脂增加、胰岛素抵抗和高血压：肥胖引起的脂肪病内分泌和免疫后果常导致胰岛素抵抗和胰腺胰岛素分泌增加。高胰岛素血症和胰岛素抵抗可能会增加钠的潴留，增加体液量并增加交感神经系统活动，从而增加血管收缩、心率和心输出量^[24]。此外，胰岛素是一种血管舒张激素，胰岛素抵抗会减少血管舒张，减少一氧化氮的产生，增加肿瘤坏死因子和白介素 6 等促炎因子，减少脂联素等抗炎因子。

4.2.7 OSAS：OSAS 是肥胖常见的并发症，也是高血压的一个潜在诱因^[25]。其可能的机制包括胸膜腔内压变化、间歇性缺氧、氧化应激增加、炎症、神经激素失调、交感神经系统活性增加、血管收缩、内皮功能障碍和昼夜节律变化。这些因素共同作用，导致高血压的发展。

4.2.8 心理社会因素：肥胖与社会心理压力之间存在双向关系，压力可能导致肥胖，而肥胖也可能增加压力。急性精神压力可能通过增加交感神经反应和儿茶酚胺释放来加快心率、增加心输出量、引起血管收缩和血压升高^[26-27]。慢性压力可能导致糖皮质激素（如皮质醇）过量，进一步导致血压升高^[28]。社会经济地位较低，特别是教育水平较低的群体，与高血压发病率较高相关^[29]。

5 肥胖和高血压的治疗策略

OMA 提出可以通过生活方式干预、减肥药物和手术治疗肥胖和高血压。

5.1 生活方式干预

生活方式干预包括医学营养治疗、体力活动、睡眠和行为矫正等。对于医学营养治疗，实施健康营养可能有助于治疗代谢异常，如高血糖、血脂异常和高血压。OMA 提出健康营养的基本原则如图 5 所示。OMA 工作组 2022 年在《营养与体力活动实践声明》中提出关于

肥胖的医学营养治疗应基于循证医学的证据，考虑饮食摄入从定性和定量两个方面均是健康的，充分以患者为中心，在患者知情同意的条件下提高其依从性^[10]。在饮食方面，减少钠盐、酒精、饱和脂肪酸、碳水化合物以及高热量食物和加工的摄入，优先考虑富含膳食纤维和微量元素的天然食物。适当的体力活动可以改善肥胖患者的“脂肪病变”和“脂肪量相关病”，在耐受的情况下，建议肥胖患者每天步行 5 000 步以上、每周进行至少 150 min 的中等强度有氧活动或 75 min 高强度有氧活动，2 次 / 周或者更多的抗阻运动。建议结合饮食干预和体力活动来加强改善肥胖和高血压效果^[10]。以终止高血压膳食疗法（dietary approaches to stop hypertension, DASH）为例，饮食干预只能降低血压而不能减轻体质量，如果合并中等强度的有氧运动就可以降低体质量。总体而言，医学营养治疗以及体力活动能产生多大的获益并不明确，会因研究设计和随访时间等因素的不同而产生差异。

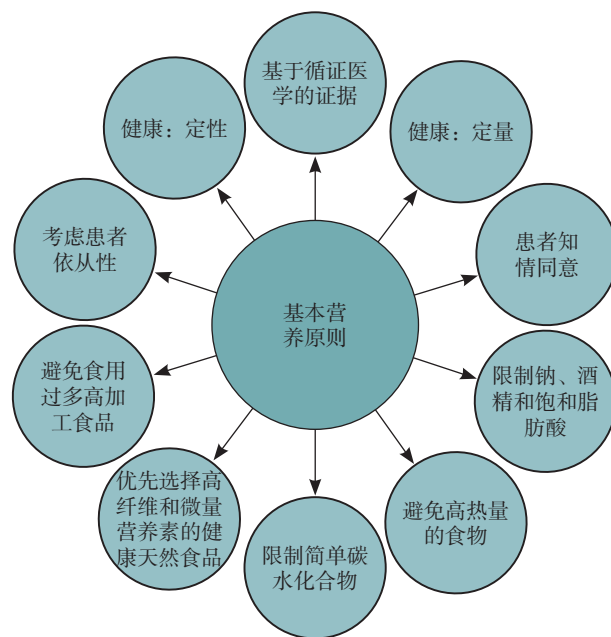


图 5 健康营养的基本原则

Figure 5 The basic principles of healthy nutrition

5.2 药物治疗

药物治疗是除医学营养、运动、行为矫正之外的第 4 种非手术治疗肥胖方法。有研究显示，体质量减少 5%~10%（某些情况下减少 3%）可以改善“脂肪病变”和“脂肪量相关病”。需要注意的是，治疗肥胖的药物并不是首选治疗方案，使用药物治疗肥胖的目的应该是^[30-31]：（1）辅以适当的营养、身体活动和健康的行为，以更好地控制体质量；（2）治疗脂肪病变及其不良的心脏代谢后果；（3）治疗脂肪堆积性疾病；（4）减缓体质量反弹的进程；（5）辅以减肥手术，以加强减肥；

(6) 普遍改善肥胖前期或肥胖患者的健康和生活质量。

能够降低体质量的抗糖尿病药物均有降低血压的作用，OMA 总结了使用长效减肥药物 1 年以上的降压效果和降低体质量的效果（与安慰剂相比）及其相关作用机制，如表 1 所示。美国食品药品监督管理局认为肥胖人群和伴有体质量相关并发症（2 型糖尿病、高血压或血脂异常）的超重人群可以达到减肥药物的使用标准。但是同时提出，BMI 作为衡量肥胖和超重的标准，在肌肉含量高和肌肉萎缩的人群中的应用受到限制，需要进一步探究相关的肥胖衡量标准^[32]。当长效减肥药在使用 12~16 周后仍然没有临床意义的体质量减轻（如较基线降低 3%~5%），需要考虑加量或者更换药物，如果使用时发生体质量反弹经临床医生判断为耐药后应当更换药物。目前，我国获批的减肥药物较少，某些药物用于减肥（比如司美格鲁肽）是超说明书用药，但是关于减肥药物的使用目的、使用标准以及治疗效果可以参考 OMA 给出的建议。

5.3 手术治疗

减肥手术可以通过减少 RAAS 激活，减少全身炎症（减少血管收缩、减少动脉僵硬度和减少钠重吸收）、降低胰岛素抵抗和减少交感神经系统激活等机制产生有

临床意义的体质量和血压降低，减肥手术后高血压缓解率可达 50%~70%。此外，减肥手术还可以降低 2 型糖尿病和高脂血症发生率、心血管死亡率等代谢相关疾病。

OMA 在 2019 年发布的一项关于减肥手术的临床实践指南中提出减肥手术的适应证^[33]，我国《肥胖症基层诊疗指南（2019 年）》^[34]对于生活方式和药物治疗控制体质量不佳的单纯性肥胖患者也推荐代谢手术治疗，见表 2。OMA 临床实践指南不仅考虑代谢相关并发症，还考虑了膝关节炎、压力性尿失禁等降低患者生命质量的指标，另外，对于非手术治疗无法达到有临床意义体质量降低的患者，OMA 提出可以通过手术治疗来达到健康的最佳状态^[33]。我国针对减重手术的标准主要是 BMI 和代谢相关并发症，本研究推荐可以适当增加一些提高患者生命质量的标准。

5.4 肥胖患者高血压的药物治疗

OMA 提出某些治疗高血压药物会导致体质量增加^[35-36]，例如部分 β 受体阻滞剂（普萘洛尔、阿替洛尔和美托洛尔）、外周 α-1 拮抗剂、血管扩张剂（肼屈嗪）以及部分较老的二氢吡啶类钙离子通道阻滞剂（硝苯地平 and 氨氯地平）可能会增加水钠潴留导致水肿并增加体质量。非二氢吡啶类、利尿剂、血管紧张素转化酶

表 1 长效减肥药物降压效果和降低体质量的效果及作用机制
Table 1 Effect and mechanism of reducing blood pressure and body mass of long-acting weight-loss drugs

减肥药物	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)	体质量变化 (%)	作用机制
芬特明 / 托吡酯	-3	-1	-9	拟交感神经胺 / 抗癫痫药物
纳曲酮 / 安非他酮	+1.5	+1	-4	阿片受体拮抗剂 / 去甲肾上腺素能再摄取抑制剂
奥利司他	-1	-1	-3	胃肠道脂肪酶抑制剂
利拉鲁肽	-3	-1	-5	GLP-1 受体激动剂
司美格鲁肽	-5	-2.4	-12	GLP-1 受体激动剂
替西帕肽	-6	-4	-18	GLP-1 受体激动剂和葡萄糖依赖性胰岛素多肽受体激动剂

注：GLP-1= 胰高血糖素样肽 1；1 mmHg=0.133 kPa。

表 2 OMA 临床实践指南（2019）和《肥胖症基层诊疗指南（2019 年）》推荐减肥手术适应证对比

Table 2 OMA Clinical Practice Guidelines (2019) and Primary Obesity Guidelines (2019) present divergent recommendations regarding the eligibility criteria for bariatric surgery

OMA 临床实践指南（2019） ^[33]			肥胖症基层诊疗指南（2019 年） ^[33]		
BMI	临床情况	推荐强度	BMI	临床情况	推荐情况
≥ 40 kg/m ²	无并存医疗问题且减重策略不会造成过高风险	A 级 BEL1 级	≥ 37.5 kg/m ²	有或无并发症 b 及严重相关风险的患者	积极手术
≥ 35 kg/m ²	有一个或多个严重肥胖相关并发症 a	C 级 BEL3 级	≥ 32.5 kg/m ²	有或无并发症 b 及严重相关风险的患者	推荐手术
≥ 30 kg/m ²	生活方式和药物治疗效果不佳，且 2 型糖尿病血糖控制不理想	B 级 BEL2 级	≥ 27.5 kg/m ²	经改变生活方式和内科治疗难以控制，且至少符合 2 个代谢综合征组分 c，或存在合并症 b	可考虑手术
	仅用生活方式和药物治疗无法达到预防或者治疗肥胖相关并发症的减肥量	B 级 BEL2 级		男性腰围 ≥ 90 cm、女性腰围 ≥ 85 cm，参考影像学检查提示中心型肥胖，经多学科综合会诊评估、广泛征询意见后可酌情提高手术推荐等级	

注：OMA= 美国肥胖医学协会；相关并发症 a 包括 2 型糖尿病、2 型糖尿病高风险、高血压控制不良、非酒精性脂肪性肝病、阻塞性睡眠呼吸暂停、髋关节或膝关节炎、压力性尿失禁；合并症 b 包括高血压、血脂异常、高尿酸血症；代谢综合征组分 c 包括高三酰甘油、低高密度脂蛋白胆固醇和高血压。

抑制剂和血管紧张素 II 受体拮抗剂则不会造成体质量增加。我国高血压管理指南和肥胖管理指南均指出控制肥胖有助于高血压的治疗,然而,关于控制高血压的药物措施是否会导致体质量增加却关注较少^[34, 37]。因此,根据 OMA 提出的建议,我国基层医生控制超重或肥胖人群的血压时可以尽可能避免选用这些会增加体质量的药物。

6 小结

本文旨在通过解读该声明,向基层医生介绍肥胖相关高血压的发病机制以及治疗方法,帮助基层医生更有效地管理肥胖和高血压患者。导致肥胖相关高血压的机制包括不健康的饮食习惯、缺乏身体活动、胰岛素抵抗、交感神经系统活性增加、肾功能障碍、血管功能障碍、心脏功能障碍、胰腺胰岛素分泌增加、OSAS 和社会心理压力等。

随着我国对超重和肥胖的重视,以及“将肥胖作为慢性疾病进行管理”口号的提出,基层医生应当提升对肥胖相关高血压的筛查、诊断和治疗水平,加强对肥胖相关高血压发病机制的认识。在疾病预防方面,基层医务工作者了解肥胖和高血压的发病机制可以帮助其识别肥胖和高血压的危险因素,做到早识别和早诊断。在筛查方面,诊断肥胖相关性高血压,不仅需要满足肥胖和高血压的诊断标准,也应注意排除继发性高血压。在治疗方面,可以通过生活方式干预、减肥药物和手术治疗肥胖和高血压。基层医生为患者制订个性化治疗计划,帮助患者降低心血管疾病等并发症的风险。虽然国内外用药差异较大,但是相关内容对我国减肥药物的使用也具有参考意义。对于抗高血压导致的体质量增加的问题,应当引起基层医生的重视。

基层医务工作者在肥胖和高血压的管理中扮演着关键角色,其知识和行动直接影响到患者的健康结果。因此,持续的教育和实践指导更新是提升基层医疗服务质量和保障公共健康的重要途径。

作者贡献:吕焱、周伊恒负责文章的构思与设计、论文撰写;刘力滴、杨荣、张鹏、朱雅文、代华、廖晓阳负责对文章的修订;雷戈、杨梓钰负责文章的质量控制及审校。

本文无利益冲突。

参考文献

[1] RIAZ H, KHAN M S, SIDDIQI T J, et al. Association between obesity and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of Mendelian randomization studies [J]. JAMA Netw Open, 2018, 1 (7): e183788. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2018.3788.

[2] NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RISC). 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. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)02750-2.

[3] 中国居民营养与慢性病状况报告: 2020 年 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2021.

[4] World Health Organization. Global report on hypertension: the race against a silent killer [R]. Geneva: World Health Organization, 2023.

[5] SCHÜTTEN M T, HOUBEN A J, DE LEEUW P W, et al. The link between adipose tissue renin-angiotensin-aldosterone system signaling and obesity-associated hypertension [J]. Physiology, 2017, 32 (3): 197-209. DOI: 10.1152/physiol.00037.2016.

[6] LEGGIO M, LOMBARDI M, CALDARONE E, et al. The relationship between obesity and hypertension: an updated comprehensive overview on vicious twins [J]. Hypertens Res, 2017, 40 (12): 947-963. DOI: 10.1038/hr.2017.75.

[7] ARONOW W S. Association of obesity with hypertension [J]. Ann Transl Med, 2017, 5 (17): 350. DOI: 10.21037/atm.2017.06.69.

[8] 中华医学会心血管病学分会高血压学组. 肥胖相关性高血压管理的中国专家共识 [J]. 中华心血管病杂志, 2016, 44 (3): 212-219. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2016.03.006.

[9] 国家卫生健康委食品安全标准与监测评估司, 中国疾病预防控制中心营养与健康所, 成人肥胖食养指南编写专家组, 等. 成人肥胖食养指南 (2024 年版) [J]. 卫生研究, 2024, 53 (3): 347-351. DOI: 10.19813/j.cnki.weishengyanjiu.2024.03.001.

[10] ALEXANDER L, CHRISTENSEN S M, RICHARDSON L, et al. Nutrition and physical activity: an Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement 2022 [J]. Obes Pillars, 2022, 1: 100005. DOI: 10.1016/j.obpill.2021.100005.

[11] LANDSBERG L, ARONNE L J, BEILIN L J, et al. Obesity-related hypertension: pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment: a position paper of The Obesity Society and the American Society of Hypertension [J]. Journal of Clinical Hypertension (Greenwich), 2013, 15 (1): 14-33. DOI: 10.1111/jch.12049.

[12] GRILLO A, SALVI L, CORUZZI P, et al. Sodium intake and hypertension [J]. Nutrients, 2019, 11 (9): 1970. DOI: 10.3390/nu11091970.

[13] JUUL F, VAIDEAN G, LIN Y, et al. Ultra-processed foods and incident cardiovascular disease in the Framingham offspring study [J]. J Am Coll Cardiol, 2021, 77 (12): 1520-1531. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.01.047.

[14] PURBA E N, SANTOSA H, SIREGAR F A. The relationship of physical activity and obesity with the incidence of hypertension in adults aged 26-45 years in Medan [J]. Open Access Maced J Med Sci, 2019, 7 (20): 3464-3468. DOI: 10.3889/

- oamjms.2019.447.
- [15] HEGDE S M, SOLOMON S D. Influence of physical activity on hypertension and cardiac structure and function [J] . *Curr Hypertens Rep*, 2015, 17 (10) : 77. DOI: 10.1007/s11906-015-0588-3.
- [16] BAYS H. The melanocortin system as a therapeutic treatment target for adiposity and adiposopathy [J] . *Drugs R D*, 2006, 7 (5) : 289-302. DOI: 10.2165/00126839-200607050-00002.
- [17] FANTIN F, GIANI A, ZOICO E, et al. Weight loss and hypertension in obese subjects [J] . *Nutrients*, 2019, 11 (7) : 1667. DOI: 10.3390/nu11071667.
- [18] CABANDUGAMA P K, GARDNER M J, SOWERS J R. The renin angiotensin aldosterone system in obesity and hypertension: roles in the cardiorenal metabolic syndrome [J] . *Med Clin North Am*, 2017, 101 (1) : 129-137. DOI: 10.1016/j.mcna.2016.08.009.
- [19] MEOUCHY P E, WAHOUD M, ALLAM S, et al. Hypertension related to obesity: pathogenesis, characteristics and factors for control [J] . *Int J Mol Sci*, 2022, 23 (20) : 12305. DOI: 10.3390/ijms232012305.
- [20] HAMRAHIAN S M, FALKNER B. Hypertension in chronic kidney disease [J] . *Adv Exp Med Biol*, 2017, 956: 307-325. DOI: 10.1007/5584_2016_84.
- [21] AROOR A R, JIA G H, SOWERS J R. Cellular mechanisms underlying obesity-induced arterial stiffness [J] . *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2018, 314 (3) : R387-R398. DOI: 10.1152/ajpregu.00235.2016.
- [22] KAWARAZAKI W, FUJITA T. The role of aldosterone in obesity-related hypertension [J] . *Am J Hypertens*, 2016, 29 (4) : 415-423. DOI: 10.1093/ajh/hpw003.
- [23] KISTORP C, BLIDDAL H, GOETZE J P, et al. Cardiac natriuretic peptides in plasma increase after dietary induced weight loss in obesity [J] . *BMC Obes*, 2014, 1: 24. DOI: 10.1186/s40608-014-0024-2.
- [24] SARAFIDIS P A, BAKRIS G L. The antinatriuretic effect of insulin: an unappreciated mechanism for hypertension associated with insulin resistance? [J] . *Am J Nephrol*, 2007, 27 (1) : 44-54. DOI: 10.1159/000098955.
- [25] PENNINGS N, GOLDEN L, YASHI K, et al. Sleep-disordered breathing, sleep apnea, and other obesity-related sleep disorders: an Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022 [J] . *Obes Pillars*, 2022, 4: 100043. DOI: 10.1016/j.obpill.2022.100043.
- [26] CHRISTENSEN S M, VARNEY C, GUPTA V, et al. Stress, psychiatric disease, and obesity: an Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022 [J] . *Obes Pillars*, 2022, 4: 100041. DOI: 10.1016/j.obpill.2022.100041.
- [27] AYADA C, TORU Ü, KORKUT Y. The relationship of stress and blood pressure effectors [J] . *Hippokratia*, 2015, 19 (2) : 99-108.
- [28] SPRUILL T M. Chronic psychosocial stress and hypertension [J] . *Curr Hypertens Rep*, 2010, 12 (1) : 10-16. DOI: 10.1007/s11906-009-0084-8.
- [29] LENG B, JIN Y N, LI G, et al. Socioeconomic status and hypertension: a meta-analysis [J] . *J Hypertens*, 2015, 33 (2) : 221-229. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000428.
- [30] BRAY G A. Why do we need drugs to treat the patient with obesity? [J] . *Obesity*, 2013, 21 (5) : 893-899. DOI: 10.1002/oby.20394.
- [31] STANFORD F C, ALFARIS N, GOMEZ G, et al. The utility of weight loss medications after bariatric surgery for weight regain or inadequate weight loss: a multi-center study [J] . *Surg Obes Relat Dis*, 2017, 13 (3) : 491-500. DOI: 10.1016/j.soard.2016.10.018.
- [32] BURRIDGE K, CHRISTENSEN S M, GOLDEN A, et al. Obesity history, physical exam, laboratory, body composition, and energy expenditure: an Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022 [J] . *Obes Pillars*, 2022, 1: 100007. DOI: 10.1016/j.obpill.2021.100007.
- [33] MECHANICK J I, APOVIAN C, BRETHAUER S, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedures - 2019 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology, the Obesity Society, American Society for Metabolic & Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists-executive Summary [J] . *Endocr Pract*, 2019, 25 (12) : 1346-1359. DOI: 10.4158/GL-2019-0406.
- [34] 中华医学会, 中华医学杂志社, 中华医学会全科医学分会, 等. 肥胖症基层诊疗指南(2019年) [J] . *中华全科医师杂志*, 2020, 19 (2) : 95-101. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-7368.2020.02.002.
- [35] BAYS H E, BURRIDGE K, RICHARDS J, et al. Obesity Pillars roundtable: excessive weight reduction with highly effective anti-obesity medications (heAOMs) [J] . *Obes Pillars*, 2022, 4: 100039. DOI: 10.1016/j.obpill.2022.100039.
- [36] TONDT J, BAYS H E. Concomitant medications, functional foods, and supplements: an Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022 [J] . *Obes Pillars*, 2022, 2: 100017. DOI: 10.1016/j.obpill.2022.100017.
- [37] 中国高血压防治指南修订委员会, 高血压联盟(中国), 中国医疗保健国际交流促进会高血压病学分会, 等. 中国高血压防治指南(2024年修订版) [J] . *中华高血压杂志*, 2024, 32 (7) : 603-700. DOI: 10.16439/j.issn.1673-7245.2024.07.002.

(收稿日期: 2024-04-15; 修回日期: 2024-08-27)

(本文编辑: 邹琳)