● 指南与共识 ●

肥胖患者的长期体重管理及药物临床应用指南(2026 版)

中华医学会内分泌学分会

通信作者:曲伸(同济大学附属第十人民医院内分泌科,上海　200072),Email:qushencn@hotmail.com;赵家军(山东第一医科大学附属省立医院内分泌科,济南　250021),Email:jjzhao@sud.edu.cn;王卫庆(上海交通大学医学院附属瑞金医院内分泌代谢科,上海市内分泌代谢病研究所,内分泌与代谢性疾病国家临床医学研究中心,国家卫生健康委员会内分泌代谢病重点实验室,上海市内分泌肿瘤重点实验室,上海　200025),Email:wqingw@shsmu.edu.cn

【提要】 随着营养刺激激素(NuSH)受体激动剂等新型减重药物研发与应用的发展,长期规范体重管理需求凸显。为此,我们在 2024 版本指南基础上,纳入近年高质量研究,参考最新国内外指南,新增分级推荐意见,以期优化药物治疗及长期管理路径,并系统评价了已上市及即将上市减重药物的疗效、获益及安全性,为临床医生提供肥胖症诊疗科学性与可操作性指导,为患者长期获益提供循证依据。

【关键词】 肥胖症;体重管理;减重药物;指南

DOI:10.3760/cma.j.cn311282-20260512-00213

Guideline for Long-Term Weight Management and Clinical Use of Anti-Obesity Medications in Patients with Obesity(2026 edition)

Chinese Society of Endocrinology

Corresponding authors: Qu Shen (Department of Endocrinology and Metabolism, Tenth People's Hospital Affiliated to Tongji University, Shanghai 200072, China), Email: qushencn@hotmail.com; Zhao Jiajun (Department of Endocrinology, Shandong Provincial Hospital Affiliated to Shandong First Medical University, Jinan 250021, China), Email: jiajunzhao@sud.edu.cn; Wang Weiqing (Department of Endocrine and Metabolic Diseases, Shanghai Institute of Endocrine and Metabolic Diseases, National Clinical Research Center for Endocrine and Metabolic Diseases, Key Laboratory for Endocrine and Metabolic Diseases of the National Health Commission, Shanghai Key Laboratory for Endocrine Tumor, Ruijin Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200025, China), Email: wqingw@shsmu.edu.cn

【Summary】 With advances in the development and clinical use of novel anti-obesity medications, including nutrient-stimulated hormone (NuSH) receptor agonists, the need for standardized long-term weight management has become increasingly evident. Building on the 2024 edition, this updated guideline incorporates recent high-quality evidence, draws on the latest Chinese and international guidelines, and introduces graded recommendations to optimize pharmacotherapy and long-term weight management pathways. It also systematically evaluates the efficacy, clinical benefits, and safety of anti-obesity medications that are currently available or expected to become available in the near future. This guideline aims to provide clinicians with scientifically sound and practical guidance for the diagnosis and management of obesity and an evidence based for improving long-term patient outcomes.

【Key words】 Obesity; Weight management; Long-term; Anti-obesity medications; Guidelines

DOI:10.3760/cma.j.cn311282-20260512-00213

近年来,超重与肥胖已成为日益严峻的公共卫生难题。本学会在 2024 年发布了《肥胖患者的长期体重管理及药物临床应用指南(2024 版)》,该指南与国外继后指南提出的合理用药、早期用药、联合用药、长期用药理念完全一致,证实了其临床实用性与可行性。鉴于近年肥胖研究和认识的不断深入,以及创新减重药物的不断问世,为更好规范临床药物的合理应用,贯彻全生命周期的肥胖症体重管理理念,结合国内外最新理念和药物上市后的临床应用经验,发布《肥胖患者的长期体重管理及药物临床应用指南(2026 版)》,旨在为体重管理中心及各肥胖症相关专业的临床诊疗提供以生活方式为基石、药物治疗为核心、代谢手术等综合体重管理为手段的科学依据。指南内容兼具普适性与可操作性,亦可供广大基层医生参考使用,以期全面提升我国肥胖症的规范化诊疗水平。

本指南由中华医学会内分泌学分会肥胖学组牵头

组织,联合各相关专业学科具有丰富临床经验的专家共同制订,保证了指南的科学性、统一性与全面性。指南的推荐类别和证据等级定义及推荐建议见表 1。

一、肥胖症概述

(一) 肥胖症的定义和流行病学

肥胖症是由遗传和环境因素共同导致的脂肪组织过度积累或分布、功能异常的慢性、进行性、复发性疾病,可致全身多系统合并症且增加死亡风险。2024、2025 和 2026 年中华医学会内分泌学分会[1],世界卫生组织(World Health Organization, WHO)[2]和美国糖尿病协会(American Diabetes Association, ADA)[3]分别发布的最新指南和声明,进一步将肥胖定义为一种需要终身管理的慢性复发性疾病。

2024 世界肥胖地图显示,2020 年全球 42%的成人(约 22 亿)存在超重/肥胖问题,预计到 2030 年将达到 50%(29 亿)[2-3]。中国数据显示,2024 年,我国超重/肥胖患病率达 56.4%,预计到 2030 年将达到 70.5%(6.1 亿)[4-5]。其中,我国 6 岁以下儿童超重和肥胖患病率分别为 6.8%和 3.6%,6~17 岁儿童和青少年为 11.1%和 7.9%[6]。此外,我国成人腹型肥胖(腰围:男≥90 cm,女≥85 cm)总体患病率为 29.1%(2.78 亿)[7]。

饮食、运动等生活方式及社会经济模式转变是整体患病率逐年上升的主要驱动因素。除传统能量平衡理论外,“碳水化合物-胰岛素模型”指出超加工、高碳水食物可诱导脂肪优先储存并引发补偿性饥饿与能量消耗减弱。此外,个体层面的城乡分布、作息、受教育程度、烟酒嗜好及合并症等均显著影响超重/肥胖发病风险。

(二) 肥胖相关合并症及其危害

肥胖通过过度脂肪沉积引发的机械压迫、占位效应以及慢性轻度炎症反应,导致全身多系统代谢损伤,并因体型改变与社会歧视引发自卑等心理问题。临床上,肥胖常合并一系列慢性并发症,包括糖代谢异常、血脂异常、高血压、心血管疾病、慢性肾脏疾病、代谢性脂肪性肝病、多囊卵巢综合征(polycystic ovary syndrome, PCOS)、女性不孕症、男性低促性腺激素症、阻塞性睡眠呼吸暂停(obstructive sleep apnea, OSA)、哮喘/反应性气道疾病、骨关节炎、压力性尿失禁、胃食管反流病、抑郁与焦虑等精神心理疾患,且痛风及部分肿瘤发病风险随之增加。中国超重患者中,70.7%合并至少一种并发症,肥胖患者中该比例高达 89.1%[8],并且肥胖人群出现 1 种、2 种、多种(≥4 种)复杂肥胖相关疾病的风险分别是体重正常人群的 2.83 倍、5.17 倍、12.39 倍,且风险随体重指数(body mass index, BMI)增加而升高。作为我国第六大致死致残危险因素[6],肥胖可使 40 岁以上且不吸烟的男女平均预期寿命分别减少 5.8 年和 7.1 年[9]。2020 年,我国超重/肥胖相关医疗总费用约 625.4 亿美元[10],预计到 2030 年将达到 4 180 亿美元,约占全国总医疗费用的 22%[11]。

然而,我国肥胖诊疗面临严峻挑战,患者认知不足率达 30.0%,临床诊断率仅 34.8%[12],超重/肥胖人群在减重前咨询医生的比例不足半数[13],减重药物治疗率仅 9%[14],符合减重手术指征并接受手术治疗的年病例比例仅 0.01%[15]。因此,国家卫健委已将体重管理纳入慢性病防治核心策略,并于 2024 年启动实施 3 年“体重管理年”活动,以全面提升超重与肥胖预防控制的规范化水平。

推荐意见 1:全球与中国的超重/肥胖患病率高且持续上升,构成重大公共卫生挑战;中国人群的腹型肥胖问题尤为突出。肥胖与多种合并症密切相关,显著增加致死致残风险与医疗负担,亟需尽早实施科学、有效的针对性干预策略。(Ⅰ,A)

二、肥胖症长期管理总体原则和诊疗路径

(一) 长期体重管理的原则

长期体重管理的核心目标在于降低肥胖相关并发症风险或控制已有并发症的进展,提高整体生活质量和健康结局。因此,长期体重管理的总目标应为实现个体化最佳体重并长期维持,防止反弹和反复的体重波动,以谋求远期结局(如心血管结局、全因死亡等)的全面改善。基于肥胖症的慢性和复发性特

表 1　推荐类型和证据等级

推荐类型	定义	推荐与建议
Ⅰ	证据和(或)一致意见,该治疗或方法有益、有用或有效	推荐/有指征
Ⅱ	关于该治疗或方法的用途/疗效,证据不一致和(或)观点有分歧	
Ⅱa	证据/观点倾向于有用/有效	应该考虑
Ⅱb	证据/观点不足以确立有用/有效	可以考虑
Ⅲ	证据和(或)一致意见该治疗或方法无用/无效,在某些情况下可能有害	不推荐
证据等级	**定义**	
A	数据来自多项随机对照临床试验或由随机对照临床试验组成的 *meta* 分析	
B	数据来自单项随机临床试验或多个大型非随机对照研究	
C	数据来自专家共识和(或)小规模研究、回顾性研究及注册研究等	

征，临床管理应遵循及时性、长期性与个体性原则，在出现超重或体重持续增加风险时即起始干预。体重管理需贯穿强化治疗与治疗维持两阶段，根据患者全身状况、接受度与依从性制定个体化方案，进行长期甚至终身管理。国内外最新指南均强调，临床诊疗应重视早期诊断、早期干预、科学用药及长期结局与并发症的管理[2-3]。

（二）患者诊疗路径

肥胖症患者诊疗路径概况如图 1 所示。

1. 患者识别

由于肥胖人群常因肥胖并发症或其他健康问题就诊，临床医生应提高对肥胖症的识别意识，主动筛查潜在的肥胖患者，特别是因肥胖并发症就诊的患者往往分散于不同的临床科室，需要接诊的临床医生判断其是否需要转至肥胖专科进行规范化管理。此外，由于大众对肥胖症作为一种疾病的认知尚且不足，大量肥胖症患者并未主动就医，因此需要通过加强社区筛查、体检筛查等早期识别路径，引导患者正确就诊于肥胖专科，以实现早期干预与规范治疗。

2. 肥胖症的初步诊断和评估

肥胖的初步识别主要包括直观评估（即医生对就诊者体型的主观判断）和人体测量指标（如 BMI、腰围、腰高比、体脂率、内脏脂肪含量等）两大方面。目前，肥胖的诊断标准（表 2）仍存在一定争议。在临床实践中，肥胖症的诊断依据仍以 BMI 为主要标准（由身高和体重计算得出，各地区间采用的诊断切点有所不同），但 BMI 并不能准确反映脂肪分布和身体成分。当前国内外多项指南均已将腰围、腰高比纳入肥胖诊断标准，同时建议结合体脂率、内脏脂肪等指标开展综合评估[16]。建议针对以内脏脂肪易堆积为特点的中国人群，临床应常规推荐检测腰围、臀围、腰高比、体脂率及内脏脂肪含量并进行综合判定。尤其对于 BMI 正常但存在腹型肥胖、肥胖体征不典型的人群，需摒弃单一依靠 BMI 的诊断模式，结合多维度体脂指标综合确诊肥胖。

建议所有从事肥胖诊疗的医疗机构合理配置体重秤、软尺、生物电阻抗（bioelectrical impedance analysis，BIA）体脂分析仪及腹部 BIA 内脏脂肪分析仪，对所有疑似患者均应测量 BMI、腰围和腰高比。如条件许可，尽可能评估体脂率、内脏脂肪以及异位脂肪（如肝脂肪定量）。其中明确为超重/肥胖者，建议行全身评估（包括问卷调查和心理评估）。

3. 全身评估

（1）病因学评估

专科医生应全面评估患者自出生以来的体重变化轨迹，重点采集体重显著增加的起始年龄段及发展速度、饮食、运动等生活方式的演变历程、肥胖家族聚集史、并发症及合并疾病、体格检查、特殊伴随症状及可

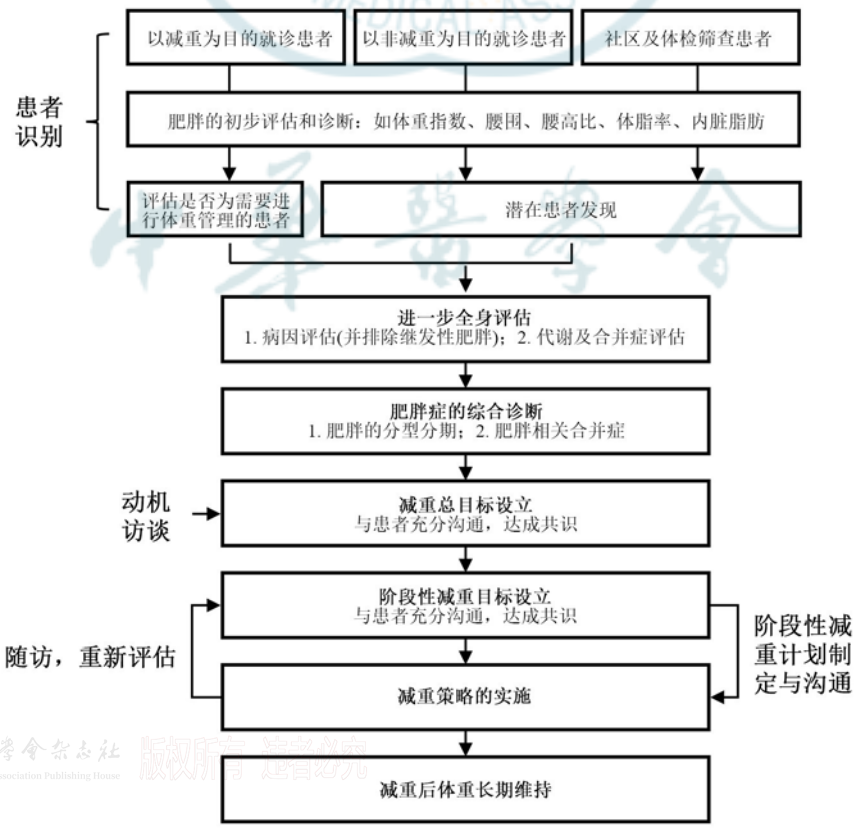


图 1　肥胖症患者诊疗路径

表 2　中国人群肥胖症的常用诊断标准

指标	计算/检测方法		诊断标准			优缺点
			正常	超重	肥胖	
体重指数	体重(kg)/身高(m)^2		18.5~23.9 kg/m^2	24.0~27.9 kg/m^2	≥28 kg/m^2	操作简单,适用性广,是目前最常用的诊断指标,但不能反映身体成分和脂肪分布
腰围		男	<85 cm	85~89 cm	≥90 cm	可以部分反映脂肪的分布,衡量中心性肥胖,操作简单,适用性广,但测量误差较大,使用中须注意正确的测量方法
		女	<80 cm	80~84 cm	≥85 cm	
腰臀比	腰围/臀围	男	<0.90	-	≥0.90	
		女	<0.85	-	≥0.85	
腰高比	腰围/身高		<0.5	-	≥0.5	
体脂率	生物电阻抗,双能 X 线	男	10%~20%	21%~24%	≥25%	测量较为准确,其中 CT 评估内脏脂肪面积是诊断腹型肥胖的金标准,但需要专门设备,操作较为复杂,价格较高
		女	15%~25%	26%~29%	≥30%	
内脏脂肪面积	腹部生物电阻抗,CT,MRI		<80 cm^2	-	≥80 cm^2	
肝脏脂肪含量	Fibroscan		正常<248 dB/m	CAP 值:显著肝脂肪变性≥248 dB/m;中-重度肝脂肪变性≥268 dB/m;重度肝脂肪变性≥294 dB/m		具有简便、快速、易于操作、安全性及耐受性好的特点,但易受到皮下脂肪厚度、体重指数及肋间隙宽度影响,对操作者的技术依赖性较高
	MRI-PDFF		正常<5%	轻度肝脂肪变性 5%~10%;中度肝脂肪变性 10%~25%;重度肝脂肪变性≥25%		检测准确,灵敏度和特异度均较高,有较好可重复性和再现性,对操作者的技术依赖性更低,且不受不同 MRI 仪器以及不同重建方法测定的影响,但需要专门设备,操作较为复杂,价格较高

注:CT:计算机断层扫描;MRI:磁共振成像;MRI-PDFF:磁共振质子密度脂肪分数;CAP:受控衰减参数

致体重增加的药物使用史和疾病史,识别潜在肥胖的继发因素。女性肥胖患者需进一步完善月经史、生育史等评估。继发性肥胖指某种躯体或精神疾病或相关药物所导致的体内脂肪过度沉积,或肥胖带来的一系列内分泌代谢紊乱综合征。这些患者不同于“单纯性肥胖”人群,其治疗高度依赖特定原发病的针对性治疗,而常规的减重治疗(如生活方式干预)往往效果不佳。对疑似继发性肥胖的病例,特别是 BMI ≥ 40 kg/m^2 或近期体重明显升高(如 1 个月内体重增加 5% 及以上)者,注意及时采集病史,完善专科查体及辅助检查,以排查继发性肥胖,必要时进行转诊。

遗传因素、不良生活方式、神经内分泌因素、医源性因素导致体重增加等是肥胖症的常见发生原因。成年期常见的体重影响事件包括生活环境的急剧改变、妊娠、求学、结婚或离婚、体力活动减少、进食障碍、心理问题等。在医患沟通过程中,临床医生应关注上述生活事件对患者体重的潜在影响,并在制定后续的个体化减重计划时,予以针对性的辅导与支持。

(2) 代谢及合并症评估

肥胖合并症的评估有助于早期识别隐匿损害、及时启动精准干预。由于肥胖相关合并症常起病隐匿、患者缺乏典型主诉,或未意识到症状与肥胖直接相关,因此必须进行系统性、全覆盖评估,不可仅依赖患者自述。全面的评估包括内分泌代谢系统、呼吸系统、心血管系统、泌尿系统、生殖系统、消化系统、骨骼运动系统、心理疾患及肿瘤等(表 3)。

评估通常以开放问题为切入点,患者主动提出的健康问题通常反映了对其生活质量影响最为突出的合并症。医生应在问诊过程中有意识地询问患者是否存在肥胖相关合并症的典型症状,体重管理可以改善合并症及其相关症状,而合并症及其症状的改善也常常成为患者坚持治疗的重要动机和阶段性目标。在患者主动表达自身困扰后,临床医生应结合患者个体情况进行全面询问识别出肥胖相关合并症的症状和体征,并开展辅助检查进一步明确合并症诊断。

4. 肥胖症的分型分期评估

肥胖症的分型分期体系尚未统一,目前临床可基于病因、体脂分布、并发症及代谢特征等多维度进行分型。从病因角度,肥胖可分为单纯性(原发性)肥胖和继发性肥胖;按体脂分布特征,则可分为腹型肥胖(中心性)和全身性肥胖,其中腹型肥胖通常伴有内脏脂肪的明显增加,与肥胖相关合并症风险增加关系密切。美国 ADA 推荐采用埃德蒙顿肥胖分期系统(Edmonton obesity staging system, EOSS)将肥胖症患者分为 0~4 共 5 个分期,从肥胖症相关疾病、身体功能状态、精神心理 3 个方面进行分期,有利于识别高危人群,但在预测长期减重与转归方面仍有缺陷。2025 年,*Lancet Diabetes & Endocrinology* 委员会提出全新肥胖分类框架,以体脂异常蓄积为基础,结合器官功能状态及日常活动能力进行划分,将肥胖区分为“临床前肥胖(preclinical obesity)”和“临床肥胖(clinical obesity)”两个阶段,这一分型将肥胖的诊断从单纯依赖 BMI 的形态学标准转向以器官功能为核心的健康导向,有助于精准识别不同健康风险的肥胖人群,指导个体化干预策略的制定[42],但存在着较大的种族和地区差异性,不能准确反映临床结局。

表 3　肥胖相关合并症的筛查和诊断标准

肥胖相关合并症		筛查方法及诊断标准	流行病学数据
内分泌代谢	糖尿病前期	6.1 mmol/L≤空腹血糖<7.0 mmol/L 和(或)7.8 mmol/L≤OGTT 2 h 血糖<11.1 mmol/L	25 kg/m^2≤体重指数<30 kg/m^{2}及体重指数≥30 kg/m^{2}人群中糖尿病前期的患病率分别为 38.9%和 43.1%[17]
	2 型糖尿病	随机血糖≥11.1 mmol/L 伴典型症状(多饮、多尿、多食、体重下降);空腹血糖>7.0 mmol/L;OGTT 2 h 血糖≥11.1 mmol/L;HbA_{1C}≥6.5%;排除其他类型糖尿病	中国超重和肥胖患者中 T2DM 患病率分别为 15.4%和 21.1%(正常体重人群患病率为7.8%)[18]
	高尿酸血症	正常膳食状态下,非同日 2 次空腹血尿酸水平超过 420 μmol/L	肥胖患者中高尿酸血症的患病率为 21.1%(正常体重人群患病率为 6.3%)[1,19]
呼吸系统	阻塞性睡眠呼吸暂停	STOP-Bang 问卷评分≥3 分提示 OSA 高风险;整晚的 PSG 或便携睡眠呼吸监测提示睡眠 AHI≥5 次/h 可确诊;轻度:5 次/h≤AHI<15 次/h,中度:15 次/h≤AHI<30 次/h,重度:AHI≥30 次/h	相对于体重稳定,体重增加 10%,预测患中重度 OSA 的几率增加 6 倍[21];体重指数≥35 kg/m^{2}的肥胖患者 71%~95%合并 OSA[22]
	肥胖低通气综合征	诊断需同时满足:肥胖(体重指数≥30 kg/m^2,亚洲人群可适当下调至体重指数≥28 kg/m^2)、清醒时 $PaCO_2$>45 mmHg,并排除其他慢性呼吸系统疾病、神经肌肉疾病和内分泌疾病导致的高碳酸血症	肥胖人群中患病率为 1.1%[23]
心血管疾病	高血压	常规诊室血压和诊室外血压测量收缩压>140 mmHg 和(或)舒张压>90 mmHg(4 周内非同日 3 次)	中国超重和肥胖患者中高血压患病率分别为 20.7%和 36.9%(正常体重人群患病率为11.2%)[8]
	血脂异常	常见的血脂异常指标包括总胆固醇≥5.20 mmol/L,LDL-C≥3.40 mmol/L 和三酰甘油≥1.70 mmol/L,HDL-C<1.0 mmol/L	中国超重和肥胖患者中血脂紊乱的患病率分别为 42.4%和 31.3%(正常体重人群患病率为 16.9%)[8]
	心绞痛	典型心绞痛(同时符合下列 3 项特征),非典型心绞痛(符合下列特征中的 2 项):(1)胸骨后不适感,其性质和持续时间具有明显特征;(2)劳累或情绪应激可诱发;(3)休息和(或)硝酸酯类药物治疗后数分钟内可缓解	与正常体重人群相比,肥胖患者心绞痛的患病率增加约 30%[24]
	射血分数保留型心衰	LVEF≥50%且满足以下至少 1 个条件:(1)利钠肽水平升高;(2)超声心动图测定二尖瓣口舒张早期血流速度/二尖瓣环舒张早期运动速度比值(E/e′)≥15;(3)左心房扩大、左心室肥厚及超声心动图估测的肺动脉高压	与正常体重人群相比,经多变量校正后,超重、Ⅰ级肥胖和Ⅱ~Ⅲ级肥胖人群的 HFpEF 风险分别显著升高 38%、56%和 172%[25];研究显示,在亚洲超重/肥胖患者中,约 11.8%合并心衰[26]
	心肌梗死	cTn>99th百分位且动态变化,伴缺血证据,如:典型缺血症状(胸痛、胸闷、放射痛、呼吸困难等);心电图缺血改变;出现新的左束支传导阻滞或疑似等效改变;影像学证据提示新的心肌活力减退或室壁运动异常;冠脉造影发现血栓或急性闭塞	与正常体重人群相比,总体肥胖者心肌梗死风险增加 25%,且风险随肥胖分级上升而增加,Ⅰ级、Ⅱ级和Ⅲ级肥胖风险分别增加 19%、35%和 43%[27]
消化系统	代谢障碍相关性脂肪性肝病	MAFLD:影像或病理诊断为肝脂肪变性,并且至少符合代谢综合征组分 5 项中的 1 项(超重/肥胖,血压增高/高血压病,糖尿病前期/T2DM,血三酰甘油增高,血高密度脂蛋白胆固醇降低);MASH:MAFLD 中较严重的形式,患者肝活检组织学提示>5%肝脂肪变性与小叶内炎症和气球样变性并存,根据纤维化程度可分为早期 MASH(F0~F1),纤维化性 MASH(F2~F3)及 MASH 肝硬化(F4)	中国超重/肥胖患者中脂肪肝的患病率分别为 49.0%和 81.8%(正常体重人群患病率为 13.3%)[8];体重指数每增加 1 kg/m^2,MAFLD 风险升高 16%[28];超重和肥胖人群中 MASH 患病率分别为 33.5%和 33.7%[29]
	胃食管反流病	存在典型而明显的反流和烧心等症状并已持续相当一段时间;或检出明确的胃食管反流并发症;内镜检查观察到食管黏膜病变	肥胖患者(体重指数≥30 kg/m^2)中,GERD 发生率约为 30%[30];与正常体重相比,肥胖使 GERD 发病风险升高 1.5~2.0 倍[31]
生殖泌尿系统	多囊卵巢综合征	符合下述其中 2 条且排除其他病因即可诊断:①月经稀发或闭经;②高雄激素的临床表现或生化高雄激素血症;③超声检查多囊卵巢样形态	肥胖女性患多囊卵巢综合征的风险比正常体重女性高约 2.77 倍[32];中国肥胖育龄期女性多囊卵巢综合征患病率为 67%[33]
	不孕	规律无保护性行为 12 个月未受孕	育龄(20~44 岁)女性中,肥胖女性较非肥胖女性不孕症发病率高出 62%[34]
	异常子宫出血(月经不调)	与正常月经的周期频率[(28±7) d]、规律性(规律月经<7 d)、经期长度(≤7 d)、经期出血量(自觉经量多,影响生活质量/自觉经量较以往减少,点滴状)中任何一项不符合	与正常体重人群相比,肥胖患者异常子宫出血患病率增加 4%~18%[35]
	肥胖相关性肾病	符合以下条件:①肾脏病变前存在原发性肥胖;②临床表现微量白蛋白尿或临床显性蛋白尿伴或不伴镜下血尿、肾功能不全;③病理表现为单纯肾小球肥大和(或)局灶节段性肾小球硬化改变,可伴有免疫球蛋白 IgM、C3 非特异性或节段性沉积;④排除其他原发性和继发性肾小球疾病	中国超重和肥胖患者中慢性肾病的患病率分别为 9.6%和 14.5%(正常体重人群患病率为 6.7%)[36]
	压力性尿失禁	按照患者的主观症状进行分度(可体现压力性尿失禁对患者生活质量的影响,但无法精确反映严重程度):轻度——尿失禁发生在咳嗽、喷嚏时,不需使用尿垫;中度——尿失禁发生在跑跳、快步行走等日常活动时,需要使用尿垫;重度——轻微活动、平卧体位改变时发生尿失禁。客观分度,依据尿垫试验漏尿量,可以进行客观分度	肥胖女性发生压力性尿失禁的风险是正常体重女性的 4.2 倍[37]
骨骼肌系统	骨关节炎	主要累及负重关节(如膝、髋):近 1 个月内反复关节痛;受累关节 X 线示关节间隙变窄、骨赘形成;关节超声早期表现为软骨表面轮廓不清,内部回声增强,后期软骨变薄、厚薄不均甚至消失	与正常体重人群相比,肥胖可使骨关节炎的患病风险增加 2~4 倍[38]
	肌少症/肌少型肥胖	需同时满足肥胖和肌肉减少;肌肉减少症诊断需同时满足肌肉力量/身体机能下降+四肢骨骼肌质量指数降低。肌肉力量或身体机能下降(满足任一):肌肉力量:握力(男性<28 kg,女性<18 kg)。身体机能:6 m 步行速度<1.0 m/s;5 次坐立试验用时≥12 s;SPPB 评分≤9 分。四肢骨骼肌质量指数降低(满足任一):DXA:男性<7.0 kg/m^2,女性<5.4 kg/m^2。BIA:男性<7.0 kg/m^2,女性<5.7 kg/m^2	在亚洲-大洋洲地区(主要在日本、韩国、中国)进行的各种研究显示,肌少型肥胖的患病率估计在 8%~12%[39]

中華醫學會 Chinese Medical Association

续表

肥胖相关合并症		筛查方法及诊断标准	流行病学数据
精神心理健康	抑郁症	同时存在至少 2 条核心症状和 2 条其他症状;核心症状:(1)心境低落;(2)兴趣和愉快感丧失;(3)疲劳感、活力减退或丧失。 其他症状:(1)集中注意和注意力降低;(2)自我评价和自信降低;(3)自罪观念和无价值感;(4)认为前途暗淡悲观;(5)自伤或自杀的观念或行为;(6)睡眠障碍;(7)食欲下降。 如果符合抑郁症的症状学标准,还需同时满足 2 周以上的病程标准,并存在对工作、社交有影响的严重程度标准,同时还应排除精神分裂症、双相情感障碍等重度精神疾病和器质性精神障碍以及躯体疾病所致的抑郁症状群	与非肥胖者相比,肥胖者抑郁症风险增加 33%[40]
	焦虑	焦虑:使用《国际疾病分类》第十一版(ICD-11)和《精神疾病诊断与统计手册》第五版(DSM-5)作为诊断标准,核心症状为焦虑、对未来的恐惧、担忧,且持续时间至少 6 个月	肥胖者患焦虑症的风险增加约 40%(*OR* = 1.40, 95%*CI* 1.2~1.6)[41]

注:OGTT:口服葡萄糖耐量试验; T2DM:2 型糖尿病; OSA:阻塞性睡眠呼吸暂停; PSG:多导睡眠图; AHI:呼吸暂停低通气指数; $PaCO_2$:动脉血二氧化碳分压; 1 mmHg = 0.133 kPa; LDL-C:低密度脂蛋白胆固醇; HDL-C:高密度脂蛋白胆固醇; LVEF:左心室射血分数; HFpEF:射血分数保留型心力衰竭; cTn:心肌肌钙蛋白; MAFLD:代谢障碍相关性脂肪性肝病; MASH:代谢障碍相关性脂肪性肝炎; GERD:胃食管反流病; SPPB:简易身体机能评估; DXA:双能 X 线吸收法; BIA:生物电阻抗分析法

人工智能辅助分类已进入临床,美国梅奥诊所通过机器学习提出四种肥胖行为表型(饥饿大脑、饥饿肠道、情绪性饥饿、缓慢燃烧)以指导个体化治疗,但因检测过于复杂而临床应用受限[43]。国内多中心研究基于常用临床指标提出的四种肥胖代谢亚型(代谢健康型、高代谢-高尿酸型、高代谢-高胰岛素型、低代谢型)则具备更好的稳定性和中国临床适用性[44]。

合理的肥胖分型有助于选择合理的治疗方案和确定治疗目标,但由于循证证据尚不充分,临床医生可根据实际需要,结合具体情景采用不同的分型体系。

5. 肥胖的临床诊断

根据以上评估结果,整合形成肥胖症的综合诊断,该诊断应同时包括肥胖症的病因、肥胖相关合并症和分型分期的诊断。

推荐意见 2:基于对肥胖病因、合并症及临床分型的全面评估,构建全方位个体化管理体系,是制定科学减重策略的核心基础。(Ⅰ,C)

6. 动机访谈

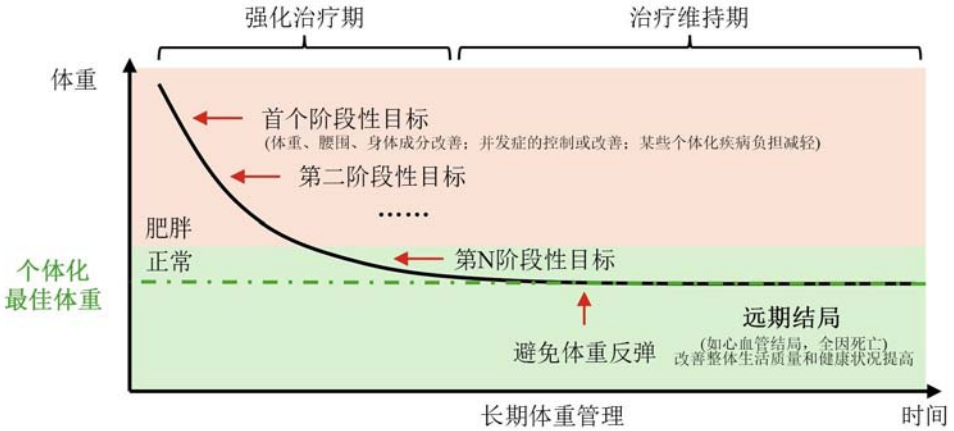
肥胖诊疗受生理、社会心理多重因素影响,高度依赖患者长期主动配合,动机访谈是医患共建减重方案的关键沟通手段,可调动患者主观能动性、提升用药与干预依从性,优化减重疗效、生活质量与就医满意度。医患双方应共同明确肥胖带来的主要负担,将可改善的问题转化为切实可行的个性化、阶段性减重目标。ADA 建议临床可采用 6A 模式(询问 Ask、评估 Assess、建议 Advise、共识 Agree、协助 Assist、安排 Arrange)开展沟通及干预,通过尊重、共情和共同决策,有效缓解患者的体重焦虑,提升肥胖管理效果,该方法已证实可提升患者自我管理能力、行为改变意愿与减重效果。此外,充分结合家人及朋友的态度与期望,有助于制定以患者为中心、依从性更高的减重计划,从而改善临床结局与患者满意度。

7. 减重目标的制定

肥胖症治疗的长期目标应当是实现个体化最佳体重并长期维持,以谋求远期结局(如心血管结局、全因死亡)的全面改善,提高整体生活质量和健康状况。专科医生应和患者沟通共同制订合理可行的个体化体重控制目标。个体化最佳体重指的是使得该个体长远身心健康最优的体重,对于大多数患者来说是多维度体重正常化,即 BMI、腰围、腰高比及体脂率等指标综合达标。研究显示,长期维持 BMI<25 kg/m^2 较持续超重患者可降低 40%~60% 慢性病发病风险和死亡风险[45];中国人群研究显示 BMI 在 18.5~24 kg/m^2 范围时,全因死亡风险相对最低[46]。此外,减重过程需关注体脂和瘦体重下降比例,2026 年由欧洲肥胖研究协会(European Association for the Study of Obesity, EASO)、欧洲临床营养与代谢学会(European Federation of the Associations of Dietitians, EFAD)及欧洲患者联盟(European Coalition for People living with Obesity, ECPO)联合发布的最新共识声明推荐,减重应以减去体重中体脂与瘦体重之比约 3∶1 为目标(基于 DXEA 测定),临床干预中应尽可能保留机体瘦体重,以维持机体基础代谢与躯体功能。长期目标的实现,分为强化治疗期和治疗维持期(图 2)。

(1) 强化治疗期

强化治疗期指从起始治疗到最接近个体化最佳体重的阶段。鉴于多数肥胖症治疗周期较长,实现个体化最佳体重时间较久,可根据个体情况分解为多个短期阶段目标逐一攻克。阶段目标可设定为特定时间段内达到体重、腰围、腰高比、身体成分等肥胖评估指标改变,动机访谈中识别出的个体化疾病负担也可作为阶段性体重管理目标。每个阶段可自数周至数月不等,通常不超过 3 个月。阶段目标的设定应遵循个体化原则,对于年轻、并发症少或仅存在并发症风险的患



注：个体化最佳体重指的是使得该个体长远身心健康最优的体重，对于大多数患者来说是多维度体重正常化（包括 BMI、腰围、腰高比及体脂率等指标）；在临床实操中，可根据患者的个体特征（如年龄、并发症等）进行适当调整；对于年轻、并发症少或仅存在并发症风险的患者，首个阶段目标可以设立为 3～6 个月减重 10%～15%；对于年纪大、并发症较多的患者，首个阶段目标可以设立为 3～6 个月减重 5%～10%，平稳减重

图 2　长期体重管理的阶段实现

者，首个阶段目标可以设定为 3～6 个月内减重 10%～15%，以求尽快实现并发症的改善或风险降低，帮助患者建立减重信心，提高后续减重治疗的依从性。对于年纪大、并发症较多的患者，需更加关注减重安全性，可设立相对缓和的阶段目标，如 3～6 个月内减重 5%～10%，以实现平稳减重最大限度减少减重相关不良事件。首个阶段目标达成后，进行评估后再制定下一阶段目标，逐步推进，最终实现个体化最佳体重。

（2）治疗维持期

治疗维持期指最接近个体化最佳体重后的长期维持阶段。该阶段的首要目标为长期维持体重在个体化最佳体重，尽量避免体重波动和反弹，实现长期体重管理目标。

推荐意见 3：肥胖症治疗的长期目标应当是实现个体化最佳体重并长期维持。长期目标的实现分两个阶段——强化治疗期和治疗维持期，在不同阶段制定个体化治疗目标。在强化治疗期，对于年轻、并发症少或仅存在并发症风险的患者，首个阶段目标可以设立为 3～6 个月减重 10%～15%。对于年纪大、并发症较多的患者，首个阶段目标可以设立为 3～6 个月减重 5%～10%，平稳减重。（Ⅰ，B）

（三）减重策略实施和长期体重维持的总体原则

体重管理干预越早，成功率越高，获益越大。早期干预可有效预防肥胖及其相关慢性疾病的发生，带来明确的健康获益，节约大量医疗资源。因此，体重管理的关口应当前移，即在体重出现上升时即起始体重管理计划，而非等到并发症的出现甚至加重后再干预。此外，出现包括妊娠、求学、结婚或离婚、体力活动减少、进食障碍、心理问题等成年期常见的体重影响事件时，及早体重管理。推荐“治疗达标”而非“序贯治疗”的治疗模式，即通过监测治疗效果和患者的反应，持续优化治疗方案，以达到最佳疗效，实现与患者共同制定的治疗目标，避免反复治疗失败对患者造成的不良代谢记忆及治疗信心的丧失。

生活方式干预需贯穿长期体重管理的始终，但单纯的生活干预往往效果欠佳并极易反弹。研究显示，尽早起始减重药物较延迟治疗可带来更显著的减重幅度（17.6%对 13.95%）[47]。因此，在强化治疗期，建议对于所有达到肥胖或腹型肥胖标准的患者，或存在合并症的超重患者，联合减重药起始治疗。对于尚处于超重且无合并症的患者，也可在生活方式干预效果不足后（如 3 个月减重<5%或未达预期，或就诊前已多次尝试减重失败），尽早联合减重药治疗。但对于一些使用药物风险较高或药物耐受性较差的患者（如合并用药较多的老年人、严重肝肾功能不全者等），需要在充分评估利弊后，在专业医生指导下合理使用减重药物。减重药使用的意义不仅在于使得体重下降及合并症改善，而且有助于增强个体对生活方式干预的有效坚持，使患者更容易进行行为习惯改变。

减重策略的实施需充分与患者沟通，了解其需求与顾虑，帮助患者制定最适合且执行度较高的方案，并指导患者减重实施、自我监测、随访计划，以提高减重策略实施的效果。在起始药物治疗后的前 3 个月，建议至少每月 1 次随访，及时评估初始疗效、管理不良反应、监测健康状况并强化用药依从性。此后的第 1 年内，随访频率可调整为至少每 3 个月 1 次，以持续监测长期疗效与安全性。随访形式可以灵活多样，包括线下门诊、电话或远程医疗，也可由跨专业团队中的营养师、护士等成员协助完成，以提升随访的可及性和效率。当治疗进入长期维持阶段后，随访间隔可进一步延长至每 6 个月 1 次。可根据患者依从性及体重维持效果，选择单纯生活方式

干预或联合减重药物维持治疗。具体方法参考后文“长期体重管理的方法”。对于保守治疗效果不佳且符合手术适应证的患者，应及时与减重外科探讨代谢手术的可能性（图 3）。

推荐意见 4：长期体重管理的目的应当是实现个体化最佳体重并长期维持，以降低肥胖相关并发症风险或控制已有并发症的进展，提高整体生活质量和健康状况。（Ⅰ，A）

长期体重管理遵循及时、长期、个体原则。体重管理关口前移，包括早期起始体重管理，早期联合药物干预，采取治疗达标策略，并制定长期体重管理计划。推荐“治疗达标”而非“序贯治疗”的治疗模式。分阶段制定个体化减重目标，通过长期随访，实现最佳体重维持与健康改善。（Ⅰ，B）

三、长期体重管理中的生活方式干预

生活方式干预是长期体重管理（包括强化治疗期与治疗维持期）的基石，包括饮食管理、运动干预、行为习惯养成和社会心理支持等（附录 1），具有高度个体化特征，患者依从性对干预效果影响显著，仅约 25%的超重/肥胖患者能长期坚持。因此，患者能否维持常态化健康生活模式，应作为预测减重是否能够治疗达标的核心指标。由于对于大多数患者，生活方式单独使用效果往往不足，需配合其他干预手段（包括长期的医学干预）。倡导多学科团队与患者共同制定易于接受和坚持的个体化方案。

其中，饮食管理（限能量、低碳、高蛋白、地中海饮食等饮食模式）短期减重幅度为 1%～16.1%，但单一模式难长期维持且易反弹[48]；运动干预（每周≥150 min 中等强度运动）虽减重幅度有限，但有助于肌肉保留及心血管结局的改善[49]；行为与心理管理是减重成功的难点与必要环节，结构化行为治疗及自我监测在 6 个月内平均减重 7～10 kg，以家庭为基础的管理可减重 7%～13%[50]；鉴于享乐型进食、进食紊乱、精神药物及负面情绪易形成加重肥胖的恶性循环，临床诊疗中必须引入全面的心理评估，必要时应联合药物、心理及认知行为治疗综合干预。

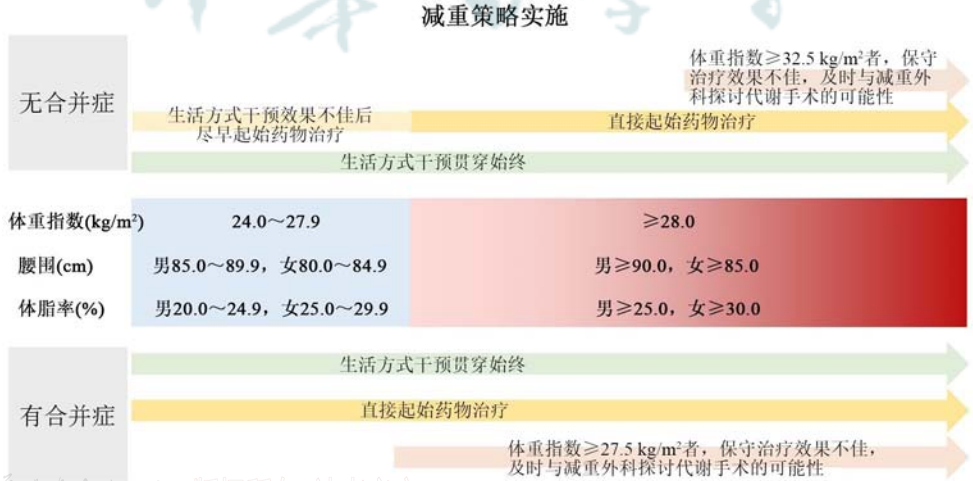
推荐意见 5：生活方式干预是长期体重管理的基石，其效果高度依赖于患者个体依从性，单独使用效果往往不足，需配合其他干预手段。建议以饮食管理、运动干预为核心，辅以结构化教育、自我监测及社会支持，强调与患者共同讨论，在现有生活方式偏好和习惯的基础上进行调整，制定患者易于接受和坚持的个体化干预方案。（Ⅰ，A）

四、长期体重管理中的减重药物治疗

随着药物研发的进展，减重药物已成为长期体重管理领域的重要治疗手段，特别是新型减重药在展现卓越的疗效和较好的安全性的同时，也带来减重以外的代谢和心肾获益，为临床带来新的突破。

（一）减重药物发展概况

减重药物（obesity management medications，OMMs）的研发可追溯至 19 世纪 90 年代。百余年期间，诸多药物因安全性问题相继退市，目前在我国具备体重管理适应证并仍在使用的传统减重药仅有奥利司他，由于其疗效、安全性及合并症获益均不及新型减重药物，临床应用逐渐减少，故后续不展开介绍。近年来，基于营养刺激激素（nutrient-stimulated hormone，NuSH）受体靶点研发的新型减重药物使肥胖症的药物治疗及其长期管理成为可能。NuSH 指由饮食营养成分刺激分泌、发挥调节食欲与内分泌代谢的一类激素，如胰升糖素样肽-1（glucagon-like peptide-1，GLP-1）、葡萄糖依



注：在强化治疗期，建议对于所有达到肥胖或腹型肥胖标准的患者，或者存在合并症的超重患者，联合减重药起始治疗；对于尚处于超重且无合并症的患者，也可在生活方式干预效果不足后尽早联合减重药治疗；对于保守治疗效果不佳，又符合手术适应证的患者（如体重指数≥32.5 kg/m²，或体重指数≥27.5 kg/m²且存在合并症者），必要时可与减重外科探讨代谢手术的可能性；同时，生活方式干预需贯穿长期体重管理的始终

图 3　减重策略实施的总体原则

赖性促胰岛素肽（glucose-dependent insulinotropic peptide，GIP）等。这类新型减重药包括 3 类：①单靶点激动剂，主要是 GLP-1 受体单激动剂（glucagon-like peptide-1 receptor agonists，GLP-1RAs），包括注射制剂和口服制剂。目前我国已上市的注射制剂包括短效制剂贝那鲁肽、日制剂利拉鲁肽、周制剂司美格鲁肽和埃诺格鲁肽。口服制剂包括口服司美格鲁肽及奥氟格列隆，其中奥氟格列隆也在积极申报上市中。此外，胰淀素受体激动剂已进入全球 3 期临床研究，未来有望在国内上市。②双靶点激动剂，均为注射周制剂，目前我国已获批的有 GIP/GLP-1 双受体激动剂替尔泊肽及 GLP-1/胰升糖素（glucagon，GCG）双受体激动剂玛仕度肽。相较于单靶点激动剂，双靶点激动剂可能有着更高的减重和代谢获益潜能。③三靶点激动剂，主要是 GLP-1/GIP/GCG 三受体激动剂，可能有着更为明显的减重潜能，目前相关药物尚在 3 期临床试验阶段。已上市 NuSH 受体激动剂更多信息见表 4、图 4 及图 5，在研 NuSH 受体激动剂更多信息见表 5、图 4。以下将针对几个重要的已上市 NuSH 受体激动剂展开详细介绍。

（二）减重药物的分类介绍

1. NuSH 单受体激动剂

（1）GLP-1RA 及其类似物

GLP-1 是一种肠促胰素，生理状态下由小肠 L 细

表 4　现有已上市减重药物汇总

项目	NuSH 单受体激动剂				NuSH 双受体激动剂	
	贝那鲁肽	利拉鲁肽	司美格鲁肽(注射)	埃诺格鲁肽	替尔泊肽	玛仕度肽
作用机制	GLP-1 受体激动剂	GLP-1 受体激动剂	GLP-1 受体激动剂	GLP-1 受体激动剂	GIP/GLP-1 双受体激动剂	GLP-1/GCG 双受体激动剂
中国上市时间	2016 年 12 月	2011 年 3 月（原研药）；2023 年 3 月（仿制药）	2021 年 4 月	2026 年 1 月	2024 年 5 月	2025 年 6 月
中国已获批适应证	成人体重管理：体重指数≥28 kg/m^{2}者，或体重指数≥24 kg/m^{2}伴随至少一种体重相关合并症；成人 2 型糖尿病：单用二甲双胍血糖控制不佳	成人体重管理（仅仿制药）：体重指数≥30 kg/m^2，或≥27 kg/m^{2}并伴有至少一种体重相关的合并症；成人 2 型糖尿病（原研药和仿制药）：单用二甲双胍或磺脲类药物治疗血糖仍控制不佳；2 型糖尿病合并心血管疾病（原研药和仿制药）：降低伴有心血管疾病的 2 型糖尿病成人患者的主要心血管不良事件风险	成人体重管理：体重指数≥30 kg/m^2，或≥27 kg/m^{2}且存在至少一种体重相关合并症；成人 2 型糖尿病：接受二甲双胍和（或）磺脲类药物治疗血糖仍控制不佳；2 型糖尿病合并心血管疾病：降低伴有心血管疾病的 2 型糖尿病成人患者的主要心血管不良事件风险；2 型糖尿病合并慢性肾病：降低伴有慢性肾脏病的 2 型糖尿病成人患者 eGFR 持续下降、终末期肾病和心血管死亡的风险	成人体重管理；成人 2 型糖尿病；（详情暂无）	成人体重管理：体重指数≥28 kg/m^2，或≥24 kg/m^{2}并伴有至少一种体重相关合并症；肥胖合并 OSA：肥胖合并中度至重度 OSA；成人 2 型糖尿病：在饮食控制和运动基础上，改善成人 2 型糖尿病患者的血糖控制	成人体重管理：体重指数≥28 kg/m^2，或≥24 kg/m^2，并伴有至少一种体重相关的合并症；成人 2 型糖尿病：单药治疗；接受二甲双胍和（或）磺脲类药物、接受二甲双胍和（或）SGLT2i 类药物治疗血糖仍控制不佳
给药方式和推荐剂量	皮下注射，每天 3 次；滴定方案：第 1 周起始剂量每次 0.06 mg，每天 3 次，餐前 5 min 皮下注射，第 2 周剂量增加至每次 0.10 mg，第 3 周剂量增加至每次 0.14 mg，第 4 周剂量增加至每次 0.20 mg 并维持；推荐维持剂量为 0.20 mg	皮下注射，每天 1 次；滴定方案：起始剂量 0.6 mg 每天 1 次，以每周日剂量增加 0.6 mg 的幅度予以递增，推荐维持剂量为 3.0 mg，如患者无法耐受，应停用，因其在低剂量（0.6、1.2、1.8、2.4 mg）的有效性尚未确证	皮下注射，每周 1 次；滴定方案：第 1～4 周起始剂量 0.25 mg 每周 1 次，第 5～8 周剂量增至 0.5 mg，第 9～12 周剂量增至 1.0 mg，第 13～16 周剂量增至 1.7 mg，第 17 周及以后剂量增至 2.4 mg，每周 1 次；推荐维持剂量为 2.4 mg，如患者无法耐受，可使用较低维持剂量 1.7 mg	皮下注射，每周 1 次[51]；滴定方案：第 1～4 周起始剂量 0.3 mg 每周 1 次，第 5～8 周剂量增至 0.6 mg，第 9～12 周剂量增至 1.2 mg，第 13～16 周剂量增至 1.8 mg，第 17 周及以后剂量增至 2.4 mg 并维持；推荐维持剂量 2.4 mg，如患者无法耐受，可使用较低维持剂量 1.8 mg 或 1.2 mg	皮下注射，每周 1 次；滴定方案：第 1～4 周起始剂量 2.5 mg，每周 1 次，之后以每 4 周增加 2.5 mg 的幅度递增，逐渐增至 15 mg 并长期维持；推荐维持剂量为 15 mg，如患者无法耐受，可使用较低维持剂量 10 mg 或 5 mg	皮下注射，每周 1 次；滴定方案：第 1～4 周起始剂量 2 mg 每周 1 次，之后每 4 周增加 2 mg，逐渐滴定到 6 mg 并长期维持；推荐维持剂量为 6 mg，如患者无法耐受，可使用较低维持剂量 4 mg
强化治疗期疗效 全球数据 体重	暂无	（利拉鲁肽仿制药数据暂未公布，故以下均为利拉鲁肽原研药数据，仅供参考）；超重/肥胖不合并糖尿病：3.0 mg，56 周，减重 8.0%[52]；超重/肥胖合并 T2DM：1.8、3.0 mg，56 周，减重 4.7% 和 6.0%[53]	超重/肥胖不合并糖尿病：2.4 mg，68 周，减重 16.9%[54]；1.7 mg，68 周，减重 10.06%[55]；超重/肥胖合并 T2DM：2.4 mg，68 周，减重10.6%[56]	暂无	超重/肥胖不合并糖尿病：5、10、15 mg，72 周，减重 16.0%、21.4%、22.5%[57]；超重/肥胖合并 T2DM：10、15 mg，72 周，减重 13.4%和15.7%[58]	暂无

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有

续表

项目		NuSH 单受体激动剂				NuSH 双受体激动剂	
		贝那鲁肽	利拉鲁肽	司美格鲁肽(注射)	埃诺格鲁肽	替尔泊肽	玛仕度肽
中国数据	腰围及体脂	暂无	超重/肥胖不合并糖尿病:3.0 mg,56 周,腰围减少 8.2 cm[52];超重/肥胖合并 T2DM:1.8、3.0 mg,56 周,腰围减少 4.8 和 6.1 cm[53]	超重/肥胖不合并糖尿病:2.4 mg,68 周,腰围减少 15.22 cm[54],总脂肪减少 19.3%,瘦体重减少 9.7%[59];超重/肥胖合并 T2DM:2.4 mg,68 周,腰围减少 10.7 cm[56]	暂无	超重/肥胖不合并糖尿病:5、10、15 mg,72 周,腰围减少 14.6、19.4、19.9 cm,身体脂肪质量减少 33.9%,瘦体重减少 10.9%[57];超重/肥胖合并 T2DM:10、15 mg,72 周,腰围减少 11.2 和 13.8 cm[58]	暂无
	体重	超重/肥胖不合并糖尿病:0.2 mg 每天 3 次,16 周,减重 6.0%[60]	暂无	超重/肥胖合并或不合并 T2DM:2.4 mg,44 周,减重 12.7%[61]	超重/肥胖不合并糖尿病:1.2、1.8、2.4 mg,48 周,减重 10.1%、13.4%、15.5%[51]	超重/肥胖不合并糖尿病:10、15 mg,52 周,减重 14.4%和 19.9%[62]	超重/肥胖不合并糖尿病:4、6 mg,48 周,减重 12.05%和 14.84%[63];肥胖合并或不合并 T2DM:9 mg,60 周,减重 18.55%[64]
	腰围及体脂	超重/肥胖不合并糖尿病:0.2 mg 每天 3 次,16 周,腰围减少 4.91 cm[60]	暂无	暂无	超重/肥胖不合并糖尿病:1.2、1.8、2.4 mg,48 周,腰围减少 9.7、12.0 和 12.8 cm[51]	超重/肥胖不合并糖尿病:10、15 mg,52 周,腰围减少 11.9 和 16.4 cm[62]	超重/肥胖不合并糖尿病:4、6 mg,48 周,腰围减少 9.48 和 10.96 cm,总脂肪量减少 14.39%和 24.73%,总瘦体重减少 7.35%和 11.09%[63]
治疗维持期疗效		暂无	维持治疗至 160 周:3.0 mg,减重维持 6.1%[65]	维持治疗 208 周:2.4 mg,减重维持 10.2%[66];维持治疗 104 周:2.4 mg,减重维持 16.7%[67];维持治疗 88 周:2.4 mg 治疗 20 周(减重 10.6%)后,继续治疗 68 周,体重进一步减轻 8.8%(总共减重 18.2%),而停用患者较第 20 周体重反弹 6.5%(总共减重 5.2%)[68]	暂无	维持治疗至 176 周:5、10、15 mg,减重维持 15.4%、19.9%、22.9%[69];维持治疗至 88 周:最大耐受剂量(10 或 15 mg)强化治疗 36 周后(减重 20.9%),继续维持治疗 52 周,体重进一步减轻 6.7%(总共减重 26.0%),而停止维持治疗组体重反弹 14.8%(总共减重 9.5%)[70]	暂无
合并症 内分泌代谢系统	糖尿病前期	暂无	暂无	STPE-10 研究中,司美格鲁肽 2.4 mg 治疗肥胖合并糖尿病前期,84.3%的患者实现血糖正常化(HbA_{1C} < 6.0%)[71]	暂无	SURMOUNT-1 3 年研究合并糖尿病前期的超重/肥胖患者,5~15 mg 治疗 176 周,进展为糖尿病的风险下降 94%,恢复血糖正常的患者比例为 94.5%(HbA_{1C}<5.7%)[69]	暂无
	2 型糖尿病	暂无	SCALE-Diabetes 研究中,2 型糖尿病合并超重或肥胖患者,利拉鲁肽 1.8、3.0 mg 治疗 56 周,HbA_{1C} 降幅 0.9%~1.0%,HbA_{1C} ≤6.5%的患者比例为 45.6%~56.5%[53]	STEP-2 研究中,司美格鲁肽 1.0、2.4 mg 治疗超重肥胖合并 T2DM 患者 68 周,HbA_{1C} 降幅 1.5%~1.6%,实现 HbA_{1C} ≤6.5%的患者比例为 60.1%~67.5%[56]	暂无	SURMOUNT-2 研究中,糖尿病合并超重/肥胖的患者,替尔泊肽 10 或 15 mg 治疗 72 周,HbA_{1C} 降幅 2.07%~2.08%(安慰剂组为 0.51%),HbA_{1C} ≤6.5%的患者比例为 79%~80%,实现血糖正常化(HbA_{1C}<5.7%)的患者比例为 46%~49%[58]	暂无
	高尿酸血症及痛风	暂无	暂无	暂无	暂无	SURMOUNT-1 研究中,替尔泊肽在肥胖或超重成人中,所有剂量组均能显著降低血清尿酸 41.04~56.51 μmol/L(安慰剂组为−10.71 μmol/L)[57]	GLORY-1 研究中,玛仕度肽 4~6 mg 显著降低血清尿酸水平 26.61~50.60 μmol/L[63]
心血管系统	高血压	暂无	SCALE 研究显示,利拉鲁肽 3.0 mg 治疗 56 周可使收缩压下降 4.3 mmHg,舒张压下降 2.7 mmHg[52]	STEP-1 研究中,司美格鲁肽 2.4 mg 治疗超重肥胖患者 68 周,收缩压平均下降约 7.08 mmHg,舒张压下降 2.99 mmHg[54]	暂无	SURMOUNT-1 研究中,超重/肥胖患者,5~15 mg 治疗 72 周可使收缩压显著改善下降 7.0~8.2 mmHg,舒张压显著改善下降 4.6~5.5 mmHg[57]	GLORY-1 研究中,超重/肥胖患者,玛仕度肽 4~6 mg 治疗 48 周,收缩压平均下降 9.21 mmHg,舒张压也呈有益影响[63]

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 请勿转载

续表

项目		NuSH 单受体激动剂				NuSH 双受体激动剂	
		贝那鲁肽	利拉鲁肽	司美格鲁肽(注射)	埃诺格鲁肽	替尔泊肽	玛仕度肽
	高脂血症	暂无	SCALE 研究显示,利拉鲁肽 3.0 mg 治疗 56 周可使总胆固醇、LDL-C、三酰甘油分别降低 3.1%、3.0%、13.3%,HDL-C 升高 2.3%[52]	STEP-1 研究中,司美格鲁肽 2.4 mg 治疗 68 周可使总胆固醇、LDL-C、三酰甘油分别降低 0.20、0.11 和 0.34 mmol/L,HDL-C 升高 0.06 mmol/L[54]	暂无	SURMOUNT-1 研究中,超重/肥胖患者,替尔泊肽 5~15 mg 治疗 72 周可使可使总胆固醇下降 0.13~0.19 mmol/L、LDL-C 下降 0.14~0.21 mmol/L、三酰甘油下降 0.27~0.35 mmol/L,同时 HDL-C 轻度升高 0.18~0.22 mmol/L[57]	GLORY-1 研究中,玛仕度肽 4~6 mg 治疗 48 周可使总胆固醇下降 0.20~0.36 mmol/L,LDL-C 下降 0.15~0.26 mmol/L,三酰甘油下降 0.61~0.75 mmol/L,HDL-C 上升 0.10~0.11 mmol/L[63]
	CVD	暂无	暂无	SELECT 研究中,司美格鲁肽 2.4 mg 每周 1 次治疗存在心血管疾病的超重/肥胖患者(非糖尿病),平均用药 34.2 个月,随访 39.8 个月,发生 3P-MACE 的风险较安慰剂组下降 20%,全因死亡风险降低 19%[72]	暂无	SURPASS-CVOT 研究中,在超重/肥胖合并 2 型糖尿病和 ASCVD 高风险患者中,替尔泊肽最大耐受剂量每周 1 次治疗,发生 3P-MACE 的风险较假定安慰剂组下降 28%,全因死亡风险降低 39%[73];SURMOUNT-1 的事后分析显示,在超重/肥胖合并 ASCVD 高危因素人群中,替尔泊肽 5~15 mg 治疗预测的 10 年 ASCVD 风险相对降低 16.4%~23.5%,而安慰剂组则上升 12.7%;这种风险下降在基线心血管风险中高水平人群中表现更为显著[74]	暂无
	心衰	暂无	暂无	STEP-HFpEF 证实,超重肥胖合并 HFpEF 患者使用司美格鲁肽 2.4 mg 治疗,心衰症状显著改善,KCCQ-CSS 评分平均提升 7.5 分,6 min 步行距离平均提升 17.1 米[75];汇总分析(包括 SELECT、STEP-HFpEF、STEP-HFpEF DM)结果显示,司美格鲁肽可使心血管死亡或心衰事件复合终点降低 31%,心衰恶化事件降低 41%[76]	暂无	SUMMIT 研究中,合并 HFpEF 的肥胖患者,5~15 mg 治疗 52 周,较安慰剂组显著降低心血管死亡或心衰恶化事件风险 38%,KCCQ-CSS 评分平均提升 6.9 分,6 min 步行距离平均提升 18.3 米,心衰住院风险显著降低 55%[77]	暂无
呼吸系统	OSA	暂无	暂无	暂无	暂无	SURMOUNT-OSA 研究显示,合并中重度 OSA 的肥胖患者,10 或 15 mg 治疗 52 周,其中未接受 PAP 治疗和正在使用 PAP 治疗的患者,AHI 分别降低了 27.4 次/h 和 30.4 次/h,平均降幅分别为 55%和 62.8%,分别有 43.0%和 51.5%患者实现 OSA 缓解,夜间低氧负荷均分别显著改善 95.2% min/h 和 103.0% min/h[78]	暂无
消化系统	MASH	暂无	暂无	伴有 F2~F3 期纤维化 MASH 的超重/肥胖患者,司美格鲁肽 2.4 mg 治疗 72 周,62.9%的患者实现了 MASH 缓解且纤维化无恶化,36.8%实现了纤维化改善且 MASH 无恶化(安慰剂组分别为 34.3%和 22.4%),丙氨酸转氨酶较基线降低 26.0%,天冬氨酸转氨酶较基线降低 24.7%[79]	MASH 人群中 MASH 缓解及肝脏纤维化改善数据暂无;超重/肥胖患者埃诺格鲁肽 1.2~2.4 mg 治疗 40 周,在基线 LFC ≥ 8% 的患者,治疗 40 周 LFC 较基线相对下降 26.2%~49.1%[51]	伴有 F2~3 期纤维化 MASH 的超重/肥胖患者,替尔泊肽 5~15 mg 治疗 52 周后,有 44%~62%的患者 MASH 完全缓解且肝脏纤维化无恶化(安慰剂组为 10%),51%~55%的患者实现纤维化改善且 MASH 无恶化,(安慰剂组为 30%),平均肝脏脂肪含量较基线下降 41.3%~57.0%(安慰剂组为 9.8%),丙氨酸转氨酶平均下降 51.6%~56.7%,丙氨酸转氨酶水平在基线>30 U/L 的受试者中达到正常化(定义为≤30 U/L)的比例为 47%~75%[80]	MASH 人群中 MASH 缓解及肝脏纤维化改善数据暂无;超重/肥胖患者中,玛仕度肽 4~6 mg 治疗 48 周,在基线 LFC≥5%者,LFC 较基线相对下降 63.3~73.2%;在基线 LFC ≥ 10% 者,LFC 下降 65.9%~80.2%[63]

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

续表

项目		NuSH 单受体激动剂				NuSH 双受体激动剂	
		贝那鲁肽	利拉鲁肽	司美格鲁肽(注射)	埃诺格鲁肽	替尔泊肽	玛仕度肽
骨骼肌系统	骨关节炎	暂无	暂无	司美格鲁肽 2.4 mg 治疗 68 周,WOMAC 的疼痛评分较基线平均降低 41.7 分(安慰剂平均降低 27.5 分)[81]	暂无	肥胖患者中使用替尔泊肽治疗,相较于司美格鲁肽可使骨关节炎风险显著降低 43%,利拉鲁肽较替尔泊肽治疗使骨关节炎风险升高 63%[82]	暂无
	肌少症/肌少型肥胖	暂无	利拉鲁肽 3.0 mg 治疗 40 周后,大腿肌肉脂肪浸润改善 0.23 百分点[83]	司美格鲁肽 2.4 mg 治疗 12 个月后,肌少型肥胖患病率从基线的 49%降至 33%,握力显著改善(+4.5 kg)[84]	暂无	替尔泊肽 5~15 mg 治疗 52 周后肌肉脂肪浸润显著改善 0.34~0.48 百分点[85]	暂无
生殖泌尿系统	PCOS	暂无	利拉鲁肽较安慰剂游离睾酮降低 0.005 nmol/L[86]	暂无	暂无	暂无	暂无
	肥胖相关肾病	暂无	暂无	存在心血管疾病的超重/肥胖患者(非糖尿病),司美格鲁肽 2.4 mg 每周 1 次,平均随访 39.8 个月,发生肾脏复合终点事件(肾病死亡、起始肾脏替代治疗、eGFR 持续<15 mL · min^{-1} · (1.73 m^2)$^{-1}$,eGFR 持续下降≥50%,持续大量蛋白尿)的风险较安慰剂组下降 22%[72]	暂无	超重/肥胖且合并 CKD 高风险的糖尿病人群,替尔泊肽最大耐受剂量每周 1 次,平均随访 36 个月,UACR 变化较基线下降 41.6%,eGFR 较基线增加 4.4 mL · min^{-1} · (1.73 m^2)$^{-1}$,发生肾脏复合终点事件风险下降 33%[87];SUMMIT 事后分析结果显示,替尔泊肽 52 周后,UACR 较基线下降 14.7%,eGFR 增加 2.6 mL · min^{-1} · (1.73 m^2)$^{-1}$[88]	暂无
精神心理健康	情绪障碍及生理健康和心理健康评分	暂无	暂无	司美格鲁肽 2.4 mg 治疗 68 周,SF-36v2 身体功能评分改善 2.56 分,IWQOL-Lite-CT 身体功能评分改善 16.08 分,MCS 改善 0.48 分[54]	暂无	替尔泊肽 5~15 mg 治疗 68 周,SF-36v2 身体功能评分改善 3.9~4.2 分[57];IWQOL-Lite-CT 身体功能评分改善 18.6~22.6 分,MCS 改善 0.44~0.72 分[89]	暂无

注:NuSH:营养刺激激素;GLP-1:胰升糖素样肽-1;GIP:葡萄糖依赖性促胰岛素肽;GCG:胰升糖素;eGFR:估算的肾小球滤过率;OSA:阻塞性睡眠呼吸暂停;SGLT2i:钠-葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂;T2DM:2 型糖尿病;1 mmHg=0.133 kPa;LDL-C:低密度脂蛋白胆固醇;HDL-C:高密度脂蛋白胆固醇;CVD:心血管疾病;MACE:主要不良心血管事件;CVOT:心血管结局试验;ASCVD:动脉粥样硬化性心血管疾病;HFpEF:射血分数保留型心力衰竭;OSA:阻塞性睡眠呼吸暂停;PAP:气道正压通气;AHI:呼吸暂停低通气指数;MASH:代谢功能障碍相关脂肪性肝炎;LFC:肝脏脂肪含量;PCOS:多囊卵巢综合征;CKD:慢性肾脏病;UACR:尿白蛋白/肌酐比值;MCS:心理健康评分

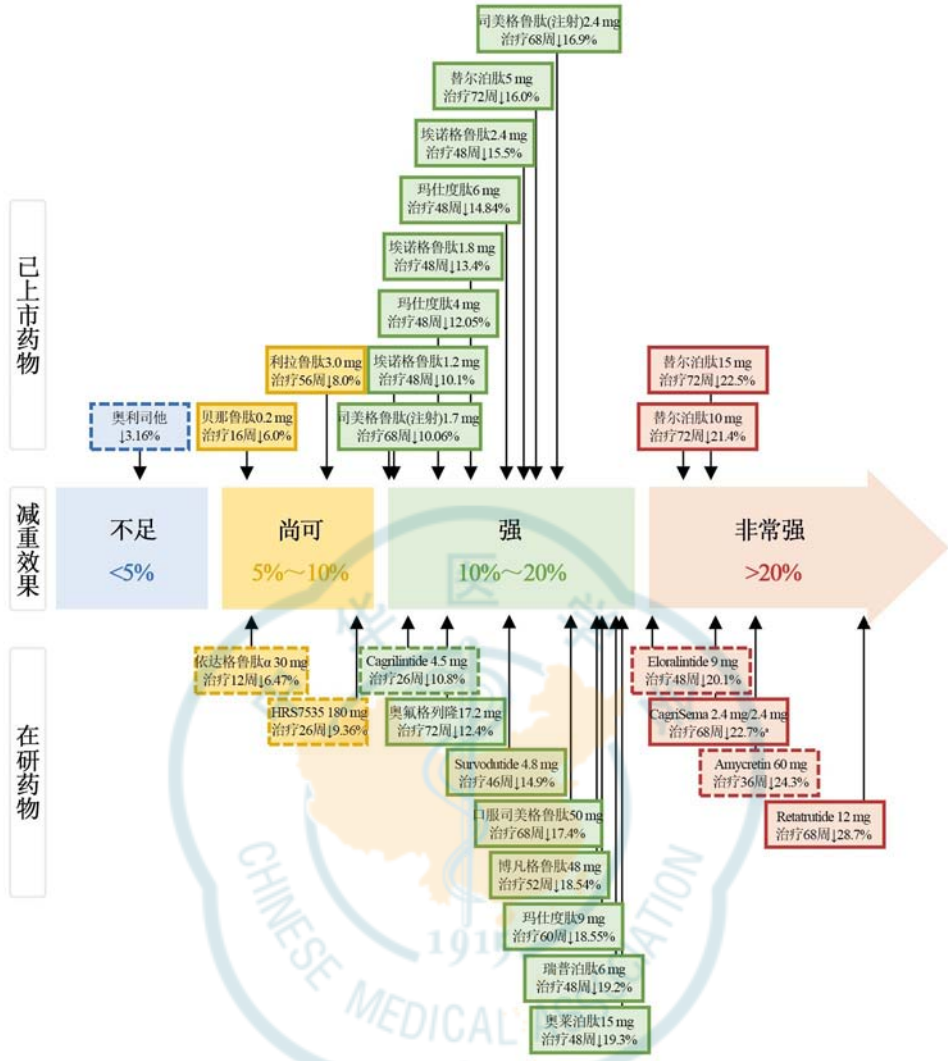
胞响应胃肠道中营养物质刺激而分泌。GLP-1 受体广泛分布于中枢及外周组织,包括下丘脑、胃肠道、胰岛细胞等。GLP-1 受体(glucagon-like peptide-1 receptor, GLP-1R)的激活可通过抑制下丘脑食欲、调节奖赏系统控制进食行为、延缓胃排空等效应发挥减重作用。GLP-1RA 则是模拟了天然 GLP-1 的生物学效应而发挥减重作用。

目前我国已获批体重管理适应证的 GLP-1RA 均为皮下注射给药制剂,主要有短效的贝那鲁肽(2023 年国内获批),日制剂利拉鲁肽(2014 年原研药国外获批,2023 年仿制药国内获批)以及周制剂司美格鲁肽(2021 年国外获批,2024 年国内获批)、埃诺格鲁肽(2026 年国内获批)。周制剂依达格鲁肽 α 和双周制剂博凡格鲁肽 3 期研究已完成,国内正在或即将申请上市。口服 GLP-1RA 日制剂包括肽类司美格鲁肽片剂、小分子非肽类奥氟格列隆,已在国外获批,国内尚在上市申请中;HRS7535 3 期研究尚在进行中。由于贝那鲁肽、利拉鲁肽临床应用相对较少,故后续不展开详细介绍。其他 GLP-1RA 如度拉糖肽、艾塞那肽、利司那肽、洛塞那肽等,目前仅获批用于 T2DM,未申请体重管理适应证或未进行减重相关临床试验,暂不推荐用于超重/肥胖患者的长期体重管理。

① 司美格鲁肽(注射制剂)

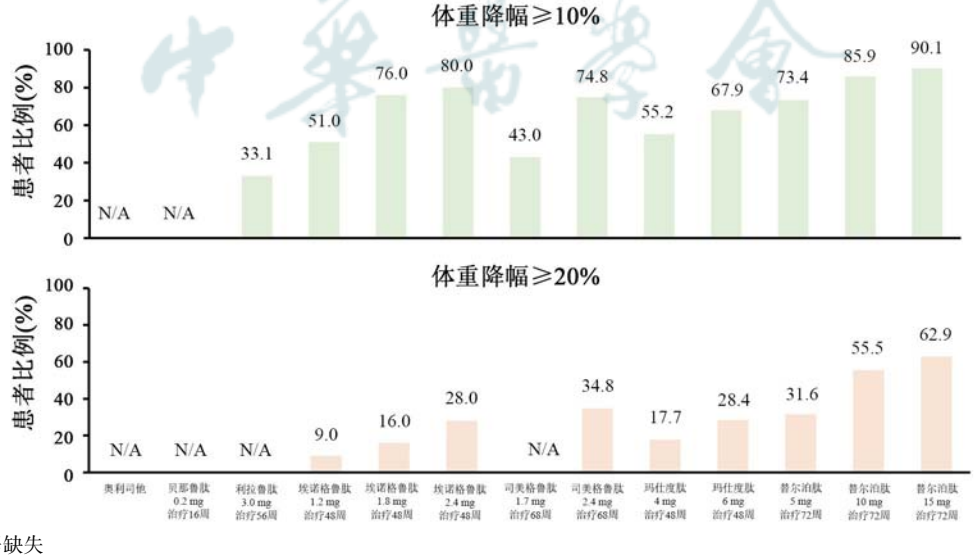
强化治疗期:全球 3 期临床试验 STEP 系列研究中,对于超重/肥胖患者(非糖尿病),使用司美格鲁肽 2.4 mg 治疗 68 周后,平均减重 16.9%(安慰剂组为 2.4%)[54];对于超重/肥胖 T2DM 患者,使用司美格鲁肽 2.4 mg 治疗 68 周后,平均减重 10.6%(安慰剂组为 3.1%)[56]。对于超重/肥胖中国人群(合并或不合并 T2DM),使用司美格鲁肽 2.4 mg 治疗 44 周后,平均减重 12.7%(安慰剂组为 2.4%)[61]。对于超重/肥胖东亚人群(非糖尿病),使用司美格鲁肽 2.4 mg、1.7 mg 治疗 68 周后,平均减重分别为 13.52%、10.06%(安慰剂组为 2.17%)[55]。

治疗维持期:STEP-5 研究显示,超重/肥胖患者(非糖尿病)司美格鲁肽 2.4 mg 持续治疗至第 104 周,



注：已上市药物标注所有可用于体重维持的剂量，在研药物仅展示在研最大剂量；图中实线框所示数据来自 3 期临床试验，虚线框所示数据来自非 3 期临床试验；[a]CagriSema 与替尔泊肽头对头比较研究显示，肥胖患者治疗 84 周后，CagriSema 2.4 mg/2.4 mg 组平均减重 23.0%，而替尔泊肽 15 mg 组平均减重 25.5%

图 4　不同类型减重药物对应的体重降幅[51-52,54-55,57,60,63,90-101]



注：N/A 为数据缺失

图 5　已上市减重药物临床试验中，体重降幅≥10%、≥20%的患者比例[51-52,54-55,57,63]

减重维持 16.7%（安慰剂组为 0.6%）[67]。SELECT 研究显示，超重/肥胖患者（非糖尿病）司美格鲁肽 2.4 mg 持续治疗至第 208 周，维持减重 10.2%（安慰剂组为 1.5%）[66]。STEP-4 研究显示，超重/肥胖患者（非

表 5　即将上市的减重药

项目	NuSH 单受体激动剂						
	口服司美格鲁肽	奥氟格列隆	HRS7535	依达格鲁肽 α	博凡格鲁肽	Eloralintide	Cagrilintide
作用机制	肽类 GLP-1 受体激动剂	小分子非肽类 GLP-1 受体激动剂	小分子 GLP-1 受体激动剂	GLP-1 受体激动剂	GLP-1 受体激动剂	选择性胰淀素受体激动剂	胰淀素受体激动剂
中国上市/研发状态	2024 年 1 月中国上市，获批 2 型糖尿病适应证；体重管理已完成 3 期临床试验	已完成 3 期临床试验，上市申请中	3 期临床试验中	已完成 3 期临床试验，上市申请中	已完成 3 期临床试验，上市申请中	3 期临床试验中	3 期临床试验中
给药方式和推荐剂量	口服，每天 1 次；给药要求严格：晨起空腹服药，且服药后至少半小时再进食、饮用液体或其他口服药物；滴定方案：第 1~4 周起始剂量为 3 mg 每天 1 次，第 5~8 周增至 7 mg，第 9~12 周增至 14 mg，第 13~16 周增至 25 mg，第 17 周及以后的日剂量增至 50 mg 并维持；推荐维持剂量 50 mg，如患者无法耐受，可使用较低维持剂量 25 mg	每天 1 次，口服；服药无进食限制；滴定方案：推荐起始剂量为 0.8 mg，每天 1 次，在当前剂量给药 30 d 后可按需将剂量依次递增至下一剂量（2.5、5.5、9、14.5、17.2 mg），推荐维持剂量为 17.2 mg	口服，每天 1 次	皮下注射，每周 1 次	皮下注射，每 2 周 1 次	皮下注射，每周 1 次	皮下注射，每周 1 次
强化治疗期疗效	超重/肥胖不合并糖尿病（全球数据）：50 mg，68 周，减重 17.4%[90]；超重/肥胖合并或不合并 T2DM（东亚数据）：50 mg，68 周，减重 15.9%[102]	超重/肥胖不合并糖尿病（全球数据）：5.5、9、17.2 mg，72 周，减重 7.8%、9.3%、12.4%[91]；超重/肥胖合并 T2DM（全球数据）：5.5、9、17.2 mg，72 周，减重 5.5%、7.8%、10.5%[103]	超重/肥胖不合并糖尿病（中国数据）：30、60、120、180 mg，26 周，减重 2.99%、7.09%、6.17%、9.36%[101]	超重/肥胖不合并糖尿病（中国数据）：15.0、22.5、30.0 mg，12 周，减重 7.24%、5.79%、6.47%[100]	超重/肥胖（中国数据）：24、48 mg，52 周，减重 15.12%、18.54%	超重/肥胖不合并糖尿病（全球数据）：1~9 mg，48 周，减重 9.5%~20.1%[92]	超重/肥胖不合并糖尿病（全球数据）：0.3~4.5 mg，26 周，减重 6.0%~10.8%[93]

项目	NuSH 双受体激动剂					NuSH 三受体激动剂
	瑞普泊肽	奥莱泊肽	Survodutide	CagriSema	Amycretin	Retatrutide
作用机制	GIP/GLP-1 双受体激动剂	GIP/GLP-1 双受体激动剂	GLP-1/GCG 双受体激动剂	GLP-1/胰淀素受体激动剂联合制剂	单分子 GLP-1/胰淀素受体激动剂	GLP-1/GIP/GCG 三受体激动剂
中国上市/研发状态	已完成 3 期临床试验，上市申请中	已完成 3 期临床试验，上市申请中	3 期临床试验中	已完成 3 期临床试验	3 期临床试验中	已完成 3 期临床试验
给药方式和推荐剂量	6 mg 或最大耐受剂量（4 mg 或 2 mg），皮下注射，每周 1 次	皮下注射，每周 1 次	皮下注射，每周 1 次	2.4 mg/2.4 mg，皮下注射，每周 1 次	皮下注射，每周 1 次	皮下注射，每周 1 次
强化治疗期疗效	超重/肥胖不合并糖尿病（中国数据）：2、4、6 mg，48 周，减重 11.2%、17.4% 和 19.2%[94]	超重/肥胖不合并糖尿病（中国数据）：15 mg，48 周，减重 19.3%	超重/肥胖不合并糖尿病（全球数据）：3.6、4.8 mg，46 周，减重 13.2% 和 14.9%[95]	超重/肥胖不合并非糖尿病（全球数据）：2.4 mg/2.4 mg，68 周，减重 22.7%[96]；超重/肥胖合并 T2DM（全球数据）：2.4 mg/2.4 mg，68 周，减重 15.7%[104]	超重/肥胖患者（全球数据）：1.25、5、20、60 mg，36 周，减重 9.7%、16.2%、22.0%、24.3%[97]	超重/肥胖不合并糖尿病（全球数据）：4、9、12 mg，80 周，减重 19.0%、25.9%、28.3%[98]

注：NuSH：营养刺激激素；GIP：葡萄糖依赖性促胰岛素肽；GLP-1：胰升糖素样肽-1；GCG：胰升糖素；T2DM：2 型糖尿病

糖尿病）司美格鲁肽 2.4 mg 治疗 20 周后（平均减重 10.6%），继续司美格鲁肽 2.4 mg 治疗或转为安慰剂，第 68 周时，继续司美格鲁肽 2.4 mg 治疗患者体重较第 20 周进一步减轻 8.8%，而停用司美格鲁肽患者增重 6.5%[68]。

多维体重指标的改善：STEP 系列研究中，超重/肥胖患者（非糖尿病）使用司美格鲁肽 2.4 mg 治疗 68 周后，腰围平均减少 15.22 cm（安慰剂组为 4.48 cm）[54]，总脂肪减少 19.3%，瘦体重减少 9.7%[59]。

② 埃诺格鲁肽（注射制剂）

为环磷酸腺苷（cyclic adenosine monophosphate，cAMP）偏向型 GLP-1RA 周制剂，能选择性地诱导 cAMP 的产生，而非招募 β-arrestin 蛋白，这一特性可能有助于提升疗效[51]。

中国 3 期研究显示，超重/肥胖患者（非糖尿病）埃诺格鲁肽 1.2 mg、1.8 mg、2.4 mg 治疗 48 周，平均减重分别为 10.1%、13.4% 和 15.5%（安慰剂组为 0.3%），平均腰围分别下降 9.7 cm、12.0 cm、12.8 cm（安慰剂组为 3.1 cm）[51]。

③ 司美格鲁肽片剂（口服制剂）

为肽类 GLP-1RA 口服制剂，以辛酸钠作为肠道渗透促进剂，促使司美格鲁肽经胃黏膜吸收入血。由于该药口服生物利用率非常低，吸收/药物动力学变异度极高，因此给药方式有严格要求。

强化治疗期：全球 3 期临床试验 OASIS 系列研究显示，超重/肥胖患者（非糖尿病）使用口服司美格鲁肽 50 mg 治疗 68 周后，平均减重 17.4%（安慰剂组为 1.8%）[90]；口服司美格鲁肽 25 mg 治疗 64 周后，平均减重 16.6%（安慰剂组为 2.7%）[105]。东亚超重/肥胖患者（合并或不合并 T2DM）口服司美格鲁肽 50 mg 治

疗 68 周后，平均减重 15.9%（安慰剂组为 1.2%）[102]。口服司美格鲁肽在超重/肥胖中国人群的 3 期临床试验已完成，结果尚未公布。

多维体重指标的改善：超重/肥胖患者（非糖尿病）使用口服司美格鲁肽 50 mg 治疗 68 周后，腰围平均减少 15.2 cm（安慰剂组为 2.6 cm）[90]；口服司美格鲁肽 25 mg 治疗 64 周后，腰围平均减少 14.9 cm（安慰剂组为 2.4 cm）[105]。

④ 奥氟格列隆（口服制剂）

小分子非肽类 GLP-1RA，每日一次口服，其疗效不受饮食和饮水影响，可在全天任何时间服用。

强化治疗期：全球 3 期临床试验 ATTAIN 系列研究显示，超重/肥胖患者（非糖尿病）使用奥氟格列隆 5.5 mg、9 mg、17.2 mg 治疗 72 周后，平均减重分别为 7.8%、9.3%、12.4%（安慰剂组为 0.9%）[91]；合并 T2DM 的超重/肥胖患者，使用奥氟格列隆 5.5 mg、9 mg、17.2 mg 治疗 72 周后，平均减重分别为 5.5%、7.8%、10.5%（安慰剂组为 2.2%）[103]。

治疗维持期：ATTAIN-MAINTAIN 研究显示，超重/肥胖患者替尔泊肽或司美格鲁肽最大耐受剂量治疗达体重平台期（第 60 周至第 72 周期间，体重变化<5%）后，转为奥氟格列隆 17.2 mg 或最大耐受剂量（14.5 mg 或 17.2 mg）治疗 52 周，仍可维持体重下降，体重较基线降低 15.1%（转换自司美格鲁肽）或 16.8%（转换自替尔泊肽）[106]。

多维体重指标的改善：ATTAIN 系列研究中，超重/肥胖患者（非糖尿病）使用奥氟格列隆 5.5 mg、9 mg、17.2 mg 治疗 72 周，腰围分别平均减少 7.5 cm、9.0 cm、11.1 cm（安慰剂组为 2.1 cm），总脂肪量分别减少 14.8%、11.1%和 25.7%（安慰剂组减少 1.2%），瘦体重量分别减少 4.9%、4.1%和 8.2%（安慰剂组增加 0.8%），内脏脂肪量分别减少 20.3%、16.0%和 34.3%（安慰剂组增加 7.3%）[91]。

（2）胰淀素受体激动剂（注射制剂）

胰淀素是由胰岛 β 细胞分泌的多肽激素，参与调节能量摄入和食物偏好、延缓胃排空、协同调节血糖稳态等。胰淀素受体激动剂 Eloralintide、Cagrilintide 均为每周 1 次皮下注射，目前均在研发中。全球 2 期研究显示，超重/肥胖患者（非糖尿病）Eloralintide 1～9 mg（剂量递增）治疗 48 周后，平均减重 9.5%～20.1%（安慰剂组为 0.4%）[92]；超重/肥胖患者（非糖尿病）Cagrilintide 0.3～4.5 mg 治疗 26 周，平均减重 6.0%～10.8%（安慰剂组为 3.0%）[93]。

2. NuSH 双受体激动剂

现有 NuSH 双受体激动剂均为长效注射制剂。目前仅有 GIP/GLP-1 双受体激动剂替尔泊肽及 GLP-1/GCG 双受体激动剂玛仕度肽在我国获批体重管理适应证，GLP-1/GIP 双受体激动剂瑞普泊肽、GLP-1/GCG 双受体激动剂 Survodutide 及 GLP-1/胰淀素受体激动剂合剂 CagriSema、Amycretin 尚在申请上市或 3 期临床研发中。

（1）GIP/GLP-1 双受体激动剂

GIP 和 GLP-1 同属于肠促胰素，在生理状态下由小肠 K 细胞响应肠道中营养物质刺激而分泌。GIP 受体（GIP receptor，GIPR）的激活，不仅能产生部分与 GLP-1R 激活类似的生物学效应（如中枢食欲抑制、增加外周胰岛素敏感性等），还能作用于脂肪组织，调节脂质储存与分解。GLP-1R 和 GIPR 的联合激动则可能通过复杂的协同与互补机制，对体重调控产生独特的叠加效应。

GIP/GLP-1 双受体激动剂替尔泊肽（Tirzepatide）以激动 GIPR 为主[107]，于 2023 年在欧美、2024 年在我国获批用于长期体重管理。

瑞普泊肽以激动 GLP-1R 为主[108]，奥莱泊肽以激动 GIPR 为主，均已完成 3 期临床试验，正在申请体重管理适应证。

① 替尔泊肽（注射制剂）

强化治疗期：全球 3 期临床试验 SURMOUNT 系列研究显示，超重/肥胖患者（非糖尿病）使用替尔泊肽 5 mg、10 mg、15 mg 治疗 72 周后，平均减重分别为 16.0%、21.4%、22.5%（安慰剂组为 2.4%）[57]；超重/肥胖患者（合并 T2DM）使用替尔泊肽 10 mg、15 mg 治疗 72 周后，平均减重分别为 13.4%和 15.7%（安慰剂组为 3.3%）[58]。超重/肥胖中国患者（非糖尿病）使用替尔泊肽 10 mg、15 mg 治疗 52 周后，平均减重分别为 14.4%和 19.9%（安慰剂组为 2.4%）[62]。此外，替尔泊肽与司美格鲁肽的头对头研究显示，超重/肥胖患者（非糖尿病）使用替尔泊肽最大耐受剂量（10 mg 或 15 mg）治疗 72 周后，平均减重 21.6%，为司美格鲁肽最大耐受剂量（1.7 mg 或 2.4 mg）的 1.4 倍（司美格鲁肽组为 15.4%）[109]。

治疗维持期：SURMOUNT-1 研究显示，超重/肥胖患者（糖尿病前期）使用替尔泊肽 5 mg、10 mg、15 mg 持续治疗，176 周时减重维持分别为 15.4%、19.9%、22.9%（安慰剂组为 2.1%）[69]；SURMOUNT-3 研究显示，经强化生活方式干预实现减重≥5%的超重/肥胖患者（非糖尿病），使用替尔泊肽最大耐受剂量继续治疗 72 周后，体重进一步减轻平均 21.1%（安慰剂组增重 3.3%）[110]；SURMOUNT-4 研究显示，超重/肥胖患者（非糖尿病）使用替尔泊肽最大耐受剂量（10 mg 或

版权所有 违者必究

15 mg)治疗 36 周后(平均减重 20.9%),继续替尔泊肽最大耐受剂量治疗 52 周,体重进一步减轻 6.7%,而停用替尔泊肽的安慰剂组反弹 14.8%,从第 0 周至第 88 周时,替尔泊肽最大耐受剂量平均减重总共 26.0%(安慰剂组减重 9.5%)[70]。

多维体重指标的改善:超重/肥胖患者(非糖尿病)使用替尔泊肽 5~15 mg 治疗 72 周后,平均腰围下降 14.6~19.9 cm,身体脂肪质量下降 33.9%,瘦体重下降 10.9%[57],内脏脂肪质量下降 40.1%[111]。SURMOUNT-5 研究显示,超重/肥胖患者替尔泊肽最大耐受剂量(10 或 15 mg)治疗 72 周后腰围平均减少 20 cm,显著高于司美格鲁肽最大耐受剂量(1.7 或 2.4 mg)的 14.7 cm[109]。

② 瑞普泊肽(注射制剂)

3 期研究显示,超重/肥胖中国人群(非糖尿病)瑞普泊肽 2、4、6 mg 治疗 48 周,平均减重分别为 11.2%、17.4%和 19.2%(安慰剂组为 1.4%),平均腰围分别下降 8.9、13.4、14.4 cm(安慰剂组为 2.5 cm)[94]。

(2) GLP-1/GCG 双受体激动剂

GCG 是一种由胰腺 α 细胞合成并分泌的多肽类激素,可直接作用于肝脏促进糖原分解和糖异生,并通过激活脂肪酶促进脂肪分解及脂肪酸氧化,对能量消耗具有有利作用。GCG 和 GLP-1 可协同减少食物摄入,增加能量消耗,且 GLP-1 可对抗 GCG 引起的血糖升高。

目前 GLP-1/GCG 双受体激动剂仅玛仕度肽于 2025 年在我国获批长期体重管理适应证,尚未在国外上市。此外,Survodutide 尚处于 3 期临床试验中。

① 玛仕度肽(注射制剂)

中国 3 期临床试验 GLORY-1 研究显示,超重/肥胖患者(非糖尿病)使用玛仕度肽 4、6 mg 治疗 48 周后,平均减重分别为 12.05%和 14.84%(安慰剂组为 0.47%),腰围分别平均减少 9.48 和 10.96 cm(安慰剂组为 1.48 cm),总脂肪量分别平均减少 14.39%和 24.73%(安慰剂组增加 2.40%),总瘦体重分别减少 7.35%和 11.09%(安慰剂组增加 0.46%)[63]。中国 3 期研究 GLORY-2 研究显示,BMI≥30 kg/m^{2}的肥胖患者(合并或不合并 T2DM)使用玛仕度肽 9 mg 治疗 60 周后,平均减重 18.55%(安慰剂组为 3.02%)[64]。

② Survodutide(注射制剂)

全球 2 期临床试验结果显示,超重/肥胖患者(非糖尿病)使用 Survodutide 3.6 和 4.8 mg 治疗 46 周后,平均减重分别为 13.2%和 14.9%(安慰剂组为 2.8%),腰围分别平均减少 15.0 和 16.0 cm(安慰剂组为 4.0 cm)[95]。

(3) GLP-1/胰淀素受体激动剂联合制剂

目前尚无 GLP-1/胰淀素受体激动剂获批上市,CagriSema 已完成 3 期临床试验,目前正在美国申请上市中;Amycretin 目前尚在 3 期临床研发中。

① CagriSema(注射制剂)

为长效胰淀素类似物 Cagrilintide 与 GLP-1RA 司美格鲁肽的固定剂量复合制剂,为周制剂。

强化治疗期:全球 3 期临床试验 REDEFINE 系列研究显示,超重/肥胖患者(非糖尿病)使用 CagriSema 2.4 mg/2.4 mg 治疗 68 周后,平均减重 22.7%(司美格鲁肽组为 16.1%,Cagrilintide 组为 11.8%,安慰剂组为 2.3%)[96];合并 T2DM 的超重/肥胖患者使用 CagriSema 2.4 mg/2.4 mg 治疗 68 周后,平均减重 15.7%(安慰剂组为 3.1%)[104]。此外,CagriSema 与替尔泊肽头对头比较研究显示,肥胖患者治疗 84 周后,CagriSema 2.4 mg/2.4 mg 组平均减重 23.0%,而替尔泊肽 15 mg 组平均减重 25.5%。

多维体重指标的改善:超重/肥胖患者(非糖尿病)使用 CagriSema 2.4 mg/2.4 mg 治疗 68 周后,腰围平均减少 19.4 cm(司美格鲁肽组为 15.1 cm,Cagrilintide 组为 11.0 cm,安慰剂组为 3.9 cm),体脂率平均减少 7.6%(司美格鲁肽组为 5.2%,Cagrilintide 组为 3.2%,安慰剂组为 0.6%),内脏脂肪量平均减少 40.8%(司美格鲁肽组为 32.4%,Cagrilintide 组为 13.4%,安慰剂组为 5.9%)[96]。

② Amycretin(注射制剂)

为单分子多肽类周制剂,可同时作用于 GLP-1、胰淀素和降钙素受体。1b/2a 期研究显示,超重/肥胖患者使用 Amycretin 1.25~60 mg 治疗 36 周后,平均减重 9.7%~24.3%(安慰剂组为 1.1%~2.3%)[97]。

3. NuSH 三受体激动剂

目前仅有 GLP-1/GIP/GCG 三受体激动剂处于研发阶段,而进入到 3 期临床试验的仅有 Retatrutide,为周注射制剂。全球 3 期临床试验 TRIUMPH-1 研究显示,超重/肥胖患者(非糖尿病)使用 Retatrutide 4、9、12 mg 治疗 80 周后,平均减重分别为 19.0%、25.9%、28.3%(安慰剂组为 2.2%),腰围平均减少 16.3、21.8、24.1 cm(安慰剂为 3.6 cm)[98]。

推荐意见 6:不同减重药物的作用机制、预期减重幅度、给药方式、对合并症的改善不同,建议以个体化减重目标(包括强化治疗期的阶段性目标,以及体重维持期目标)为指导,结合患者的减重需求、偏好、经济因素、对药物的耐受性及药物可及性,合理选择减重药物,并与生活方式干预结合,以实现并维持减重目标。(Ⅰ,A)

（三）减重药物的肥胖相关合并症获益

肥胖与多系统疾病密切相关，减重可改善甚至逆转多种合并症。NuSH 类减重药物不仅通过减重获益，还可通过改善胰岛素敏感性、降低炎症及调节能量代谢等机制，直接改善糖尿病、心血管疾病和血脂异常等合并症，具体详见表 4。目前肥胖相关并发症及合并症的界定尚存争议，相关分类标准及循证依据仍需进一步完善，具体诊疗内容将另文探讨。

（四）减重药物的安全性及应对策略

NuSH 类新型减重药的不良反应主要为胃肠道反应，其他可能的不良反应还包括：与磺脲类降糖药或胰岛素联用时，低血糖风险增加；偶见淀粉酶和脂肪酶升高、胆石症、心率升高、过敏反应、注射部位反应及急性胰腺炎等，但总体发生率均较低。口服类与注射类 NuSH 减重药物不良反应类似。

1. 胃肠道反应

NuSH 类新型减重药最常见的胃肠道不良反应为恶心、腹泻、呕吐、便秘与消化不良，通常为轻度至中度，多发生在起始用药 48 h 内及每次剂量递增后，可随治疗时间的延长而逐渐减轻。其发生机制涉及多种因素：如延缓胃排空可能引发腹胀、饱腹感及恶心；激活脑干呕吐中枢可引起恶心、呕吐反应；通过影响肠道蠕动或分泌功能而诱发腹泻。此外，不良饮食习惯（如一次性大量进食、高脂饮食等）也与胃肠道不良事件的发生有关，需减少或避免。严格按照滴定方法从小剂量起始、逐步增加剂量、避免增速过快，可减少胃肠道不良反应的发生。

推荐意见 7：教育患者遵从膳食指导，并严格按照滴定方案小剂量起始，逐步增加剂量，避免增速过快，为患者提供充足的耐受时间。在剂量递增过程中如出现胃肠道不良反应，建议首先通过饮食调整尝试改善（例如减少单次摄食量或少食多餐）；若症状持续，可考虑使用对症治疗药物（例如奥美拉唑、多潘立酮等）；若仍无效，可考虑短暂停药，待症状缓解后再尝试递增剂量；若仍无效，建议退回前一耐受剂量，并将该剂量视为患者的最大耐受剂量，维持治疗。（Ⅰ，A）

2. 胆囊疾病

超重/肥胖患者 3 期临床试验中，NuSH 类减重药物治疗相关的胆囊疾病（包括胆石症、胆囊炎）发生率为 0~2.6%[52,54,57,63]。尽管两者之间的因果关系尚未完全明确，但潜在机制可能涉及体重快速减轻、胆囊运动功能下降或胆汁成分改变。此外，肥胖、女性、糖尿病、血脂异常、高龄和酒精性肝硬化等因素也被证实与胆囊疾病的发生密切相关。

推荐意见 8：起始 NuSH 受体激动剂治疗前，应先评估患者的胆囊并发症风险。对于高危患者应权衡使用利弊，或在改善其高危因素后使用。治疗期间如果出现疑似胆囊炎或胆石症的症状，应及时进行相关检查以明确诊断，并进行适当的临床随访与管理。（Ⅱa，C）

3. 胰腺炎（或胰酶升高）

大样本人群队列研究显示，GLP-1RA 治疗人群急性胰腺炎事件发生率为 0.72 次/千人年[112]。尽管临床研究中观察到 NuSH 受体激动剂可能导致淀粉酶和脂肪酶的升高，但多数病例并不伴随具有临床意义的胰腺炎体征，且多项研究及 *meta* 分析均未证实肠促胰素类药物与胰腺炎或胰腺癌之间存在确切的因果关系。急性胰腺炎的病因较为复杂，临床上以胆源性、酒精性和高三酰甘油血症最为常见。综合现有循证数据，建议临床将三酰甘油（triglyceride，TG）≥ 5.65 mmol/L 作为急性胰腺炎风险显著增加的临床干预临界值。

推荐意见 9：有胰腺炎病史的患者使用此类药物治疗前应充分评估利弊，或在有效控制相关高危因素后（如胆结石、酗酒等）使用。对于合并较高的 TG 水平（≥5.65 mmol/L）的患者，因其发生急性胰腺炎风险较高，建议优先予以降 TG 治疗（降至<5.65 mmol/L）后再起始 NuSH 受体激动剂进行体重干预。在使用此类药物过程中，如疑似胰腺炎，应立即暂停用药；如确诊为胰腺炎，则应停止此类药物治疗。（Ⅱa，C）

4. 甲状腺肿瘤

3 期临床试验中接受利拉鲁肽、司美格鲁肽、替尔泊肽或玛仕度肽治疗的患者，均无甲状腺髓样癌（medullary thyroid carcinoma，MTC）或甲状腺 C 细胞增生的报道。大样本量队列研究显示，GLP-1RA 治疗患者中，甲状腺癌发生率为 1.33 例/万人年（其中甲状腺乳头状癌是最常见的亚型），但进一步分析未发现 GLP-1RA 的使用与甲状腺癌风险显著升高有关[113]；此外，研究未观察到 GLP-1RA 治疗与甲状腺结节风险增加之间存在关联[114]。

近期，英国内分泌学会、英国甲状腺协会及英国内分泌与甲状腺外科协会发布的联合声明指出，现有证据表明，启动 GLP-1RA 治疗后短期内并未出现具有临床意义的甲状腺癌风险升高。对于大多数患者，治疗获益很可能超过任何潜在的甲状腺相关风险。因此，不推荐在未经筛选的人群中进行降钙素检测或甲状腺超声筛查[114]。

推荐意见 10：对于大多数患者，NuSH 受体激动剂类减重药物治疗获益很可能超过任何潜在的甲状腺相关风险。尽管目前尚无充分临床证据显示该类药物会

导致人类甲状腺 C 细胞肿瘤，但具有甲状腺髓样癌或多发性内分泌腺瘤病 2 型的个人或家族史是该类药物的禁忌证。（Ⅱa，C）

5. 肌少症

NuSH 类减重药物在实现显著体重降低的同时，虽以脂肪减少为主，但也伴随一定程度瘦体重的减少。不同药物治疗的脂肪/瘦体重下降比例差异显著，其中替尔泊肽（5～15 mg 汇总）约 3∶1[111]、司美格鲁肽 2.4 mg 和玛仕度肽 6 mg 约 2∶1[59,63]。但往往也伴随肌肉质量的改善，SURPASS-3 MRI 研究显示，替尔泊肽 5～15 mg 治疗 52 周后肌肉脂肪浸润显著改善 0.34～0.48 百分点[85]；司美格鲁肽 2.4 mg 治疗 12 个月后，肌少型肥胖患病率从基线的 49%降至 33%，握力显著改善（+4.5 kg）[84]；利拉鲁肽 3.0 mg 治疗 40 周后，大腿肌肉脂肪浸润改善 0.23 百分点[83]。因此，NuSH 类减重药物可能通过降低肌内脂肪浸润抵消肌肉量下降带来的肌力减弱等不良后果。2026 EASO 联合共识声明推荐，减重应以减去体重中体脂与瘦体重之比约 3∶1 为目标，临床干预中应尽可能保留机体瘦体重，以维持机体基础代谢与躯体功能。

此外，肥胖合并肌少症者的治疗应以个体化综合干预为核心。以抗阻训练为基础的运动干预是首选一线治疗，可改善肌量、肌力及功能，建议每周约 2 次，并可联合有氧运动提升效果。同时可结合太极、八段锦，运动受限者可考虑肌肉电刺激。营养方面，需适度能量限制（每日减少 200～700 kcal），同时避免极低热量饮食以减少肌肉流失，推荐蛋白质摄入 ≥ 1.2 g · kg^{-1} · d^{-1}，优先富含亮氨酸的优质蛋白，并可补充必需氨基酸及维生素 D。生长激素、肌肉靶向新药及减重手术等显示出一定减脂或增肌潜力，但总体证据有限且安全性不确定，部分治疗还可能加重肌肉丢失或带来代谢及其他不良反应，建议谨慎选择。

推荐意见 11：对于合并肌少症者（肌少型肥胖），建议以减脂为基础、保肌为核心、功能改善为导向，实现安全、可持续的体重管理。可在密切监测患者肌肉量与功能状态的前提下，使用减脂肪与减瘦体重比例接近 3∶1 的药物（如替尔泊肽），并注意配合合理的增肌运动及高蛋白饮食等，以减少肌肉流失。（Ⅱa，B）

6. 低血糖

NuSH 类减重药物具有葡萄糖依赖性促进胰岛素分泌的作用，因此一般不会明显增加低血糖风险。与磺脲类降糖药或胰岛素合用时，可能增加低血糖风险；但非糖尿病患者中使用该类药物时，低血糖风险较低，发生率为 0.6%～2.5%[52,54,57,60,63]。

推荐意见 12：在合并糖尿病的患者中使用该类药物时，应尽量避免联合使用低血糖风险较高的药物；如确需联合使用，建议更换为低血糖风险较低的降糖药物，或适当减少磺脲类降糖药或胰岛素的剂量，同时加强血糖监测。（Ⅱa，C）

7. 心率升高

NuSH 类减重药物引起心率升高的机制目前尚不完全明确，可能与增强交感神经活性、诱发血管舒张引起的反射性心动过速等因素有关。网状 *meta* 分析显示，超重/肥胖患者使用 NuSH 类减重药物治疗后，心率平均升高 3.47 次/min，不同药物间略有差异且心率升高呈剂量依赖性[115]，停用后心率恢复。对于未合并心力衰竭的患者，这种轻度心率升高临床上通常无需特殊干预，但对于已确诊射血分数降低型心力衰竭且近期出现失代偿的患者，应谨慎使用 GLP-1RA。

推荐意见 13：NuSH 类减重药相关心率升高一般较轻微，对于未合并心力衰竭的患者，无需特殊干预。若患者出现明显的心率加快或合并其他心血管疾病，建议减量或停药，必要时予对症治疗。对于已确诊射血分数降低型心力衰竭且近期出现失代偿的患者，应谨慎使用（Ⅱa，C）

8. 过敏反应，注射部位反应和超敏反应

NuSH 类药物可能引发抗体形成及由 IgE 抗体介导的过敏反应，通常较轻微，主要表现为注射部位反应（如局部发热和瘙痒），大多数反应具有自限性，患者通常无需停药；皮疹、荨麻疹和超敏反应等系统性皮肤不良事件的发生率未见显著升高。此外，严重过敏反应和血管性水肿也有个案报道。一般来说，GLP-1 自身抗体的产生不会影响药物疗效和安全性。

推荐意见 14：轻微注射部位反应可采用抗组胺药物（如西替利嗪、氯雷他定、苯海拉明）治疗。发生严重过敏反应者，应立即停药。既往对 NuSH 类减重药有血管性水肿史或速发严重过敏反应史的患者应慎用此类药物。（Ⅱ，C）

9. 非动脉炎性前部缺血性视神经病变

非动脉炎性前部缺血性视神经病变（non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy，NAION）是由于视神经前部的血液供应不足（缺血）导致的视神经损伤。一项观察性研究显示，超重/肥胖患者使用 GLP-1RA 后发生 NAION 的风险是未使用该类药物者的 7.64 倍[116]。但另一项 *meta* 分析显示，虽然 GLP-1RA 的使用与 NAION 风险小幅增加相关，但并未增加总体眼部不良事件风险[117]。此外，大型 3 期 RCT 中观察到的 NAION 极少。目前确切机制尚不明确，主要假说包括：血糖快速下降可能导致视网膜或视神经微血管的血流动力学改变，血液黏稠度或凝血功能改变；体重快

速下降可能影响眼眶内脂肪垫或血流分布,进而压迫视神经供血血管。

推荐意见 15:对于大多数患者,NAION 风险极低。但对于有特定解剖或血管风险因素的人群(如有 NAION 病史或视盘拥挤者),使用前应咨询眼科医生,进行眼底检查,权衡利弊。用药期间若出现单眼无痛性视力突然下降、视野缺损,应立即停药并急诊眼科就诊。(Ⅱa,C)

(五) 减重药起始治疗策略的选择

起始减重药物前,需充分评估患者是否存在禁忌证,并结合所需的减重幅度、合并症情况、口服/注射及给药周期的偏好、经济因素、药物可及性等,与患者共同讨论制定起始方案,并充分与患者沟通用药方法、不良反应应对及随访周期。由于 70% 的患者就诊于减重门诊时 BMI 已超过 30 kg/m^2[118],其减重幅度可能需要 20% 甚至更高才能达到个体化最佳体重,因此,建议优先使用减重疗效分级为“非常强”的药物进行起始治疗,以帮助患者实现减重目标。对于肥胖程度较轻,或因注射恐惧、便利性问题等不能接受注射制剂的患者,可考虑使用减重效果为“强”以及口服类药物起始治疗。此外,78% 的患者就诊时已合并至少一种肥胖相关合并症[118],因此需根据患者的具体情况选择兼具相应合并症获益的减重药物。起始 NuSH 类减重药物时,宜从最低剂量开始,逐渐递增剂量,注意避免增量过快以降低发生胃肠道不良反应风险。

用药过程中,定期监测患者体重和代谢指标的变化,合理应对不良反应,及时评估疗效及调整药物剂量,应警惕治疗惰性导致患者减重信心下降。在药物治疗的前 3 个月,加强面访,至少每月评估 1 次药物的疗效及安全性;之后可根据个体情况适当延长面访间隔频率。每 3~6 个月进行 1 次身体成分(体脂、内脏脂肪)以及代谢指标(如血糖、胰岛素、血压、血脂等)的评估。若患者在连续 3 个月内减重幅度不足 5%,则需要考虑是否出现治疗失败或减重平台期。此时应与患者充分沟通,了解其生活方式和药物治疗的依从性,并重新评估当前方案。必要时,可以考虑增加药物剂量或升级为更强效的减重药。

推荐意见 16:对于大多数患者,建议使用减重疗效为“非常强”的减重药物进行起始治疗。对于肥胖程度较轻、或因注射恐惧或便利性等无法接受注射制剂者,可考虑使用减重疗效为“强”以及口服类的减重药物起始治疗。(Ⅱa,C)

使用过程中及时监测和调整方案,避免治疗惰性。若连续 3 个月内减重幅度不足 5%,则需要评估是否出现治疗失败或减重平台期,并据此调整方案。(Ⅱa,C)

(六) 长期用药在减重后体重维持中的核心地位

在长期体重管理中,减重后的体重维持,即预防反弹,是最具挑战的环节。体重反弹通常被定义为体重从体重减轻的峰值(减重干预所能达到的最低点)开始随时间的上升,上升程度≥最大减重量的 20% 为体重反弹的切点。体重减轻伴随着机体代谢适应性改变,表现为食欲增加、饱腹感减弱及静息代谢率下降,从而抵抗体重的持续减轻,导致体重反弹。而反弹往往会加剧肥胖相关合并症,并削弱患者的减重信心。基于肥胖症的慢性复发性特征,所有减重手段均存在停止干预后体重反弹的问题,因此正确认识反弹并坚持长期体重管理尤其重要。

1. 长期体重维持方案

对于使用减重药物强化治疗后,减重达标或达到个体最大减重幅度的患者,临床上常用的治疗维持方案有:

方案 1,维持原有减重药和生活方式干预不变;

方案 2,减少药物剂量或延长给药间隔,联合生活方式干预;

方案 3,调整为更便捷的减重药(如口服制剂),联合生活方式干预;

方案 4,单纯生活方式干预,或合并间断性用药,即停药后有反弹趋势后再用药(一般为体重半年内增长 2% 或 1 年内超过 5% 称为反弹趋势),体重下降到目标靶点后再停药。

方案 5,对于上述方法无效且反弹明显并出现肥胖相关并发症患者,必要时可选择减重手术。

现有证据表明,药物强化治疗以后转为单纯生活方式干预(即方案 4)体重反弹显著高于持续用药组(即方案 1)。在全球 3 期临床试验 SURMOUNT-4 和 STEP-4 中均比较了减重药强化治疗后,方案 1(维持用药和生活方式干预)与方案 4(停药,单纯生活方式干预)的疗效差异。SURMOUNT-4 研究显示,超重/肥胖参与者接受生活方式干预联合替尔泊肽最大耐受剂量治疗 36 周(平均减重 21.1%)后,继续用替尔泊肽的参与者在随后 52 周后进一步减重 6.7%,而转为安慰剂组(仅生活方式干预)的参与者体重反弹 14.8%,两组体重差异达 21.4%[70]。STEP-4 研究中,参与者起始司美格鲁肽治疗 20 周后(减重 10.6%),继续用药 48 周者体重进一步下降 7.9%,而转为安慰剂组(仅生活方式干预)者体重反弹 6.9%,两组体重差异 14.7%[68]。

SURMOUNT-MAINTAIN 研究评估了方案 2 的疗效,该研究中超重/肥胖患者替尔泊肽最大耐受剂量(15 或 10 mg)治疗 60 周后,分别继续替尔泊肽最大耐受剂量(15 或 10 mg)、减量至 5 mg 或转为安慰剂维持

治疗 52 周，第 112 周时继续替尔泊肽最大耐受剂量（15 或 10 mg）、减量至 5 mg 组体重较基线分别降低 22.4%、17.0%（安慰剂组降低 10.1%），继续替尔泊肽最大耐受剂量（15 或 10 mg）可实现体重下降和代谢改善的完全维持，将剂量减量至 5 mg 仍能维持 70%的减重及部分代谢改善，仍显著优于停药，可作为停药的替代方案[119]。

全球 3 期临床试验 ATTAIN-MAINTAIN 研究评估了方案 3 的疗效，该研究中超重/肥胖患者使用替尔泊肽或司美格鲁肽最大耐受剂量治疗达到体重平台期（第 60~72 周期间，体重变化<5%）后，转为奥氟格列隆 17.2 mg 或最大耐受剂量（14.5 或 17.2 mg）治疗 52 周，可在很大程度上维持既往体重下降效果，体重相较基线降低 15.1%（转换自司美格鲁肽）或 16.8%（转换自替尔泊肽）[106]。

由于治疗维持期是一个长期甚至终身的过程，患者依从性尤为重要，因此，维持方案需与患者充分沟通，选择其易于接受和长期执行的方案。WHO[120] 和 ADA[3] 均推荐长期用药。由于大多数减重药物治疗 1 年以上时体重下降趋于稳定，且多数并发症可获得明显改善甚至缓解，因此建议可先与患者讨论维持治疗 1 年的方案，之后根据体重维持情况和并发症改善情况，进一步讨论 2~3 年甚至更长期的维持方案。需强调维持治疗期的患者教育，充分告知停止后反弹的必然性、长期维持体重稳定的重要性，以及维持治疗目的和方法、自我监测和随访计划等，取得患者的充分理解和配合，这对于体重的长期维持至关重要。

2. 长期用药维持体重的获益

研究显示，长期使用减重药可带来持续的获益。在 SURMOUNT-1 的 3 年研究中，糖尿病前期的超重/肥胖患者接受替尔泊肽治疗 176 周，所有剂量组在 176 周期间均显示出显著且持久的体重减轻（5、10、15 mg 组平均减重维持 15.4%、19.9%、22.9%，安慰剂组为 2.1%），且患者在 176 周内进展为 T2DM 的风险显著降低 94%，94.5%的患者血糖恢复正常[69]；SELECT 研究纳入伴有心血管疾病的超重/肥胖患者，平均用药 34.2 个月，随访 39.8 个月，结果显示司美格鲁肽 2.4 mg 每周一次治疗组在整个治疗期间维持了减重效果（平均减重 9.39%，安慰剂组为 0.88%），发生心血管死亡、非致死性心肌梗死或非致死性卒中复合结局风险较安慰剂组下降 20%，慢性肾病或肾因性死亡的风险较安慰剂组下降 22%，同时基线糖耐量正常的参与者发生糖尿病前期的风险下降 67%，基线糖尿病前期患者中 65.7%恢复至正常血糖，并伴有血压、血脂的持续获益。但不良反应（主要为胃肠道反应）导致停药发生率为 16.6%，高于安慰剂组的 8.2%[72]。

推荐意见 17：基于现有证据，建议在减重药强化治疗后，与患者讨论维持治疗期方案，可根据患者情况（如经济情况、依从性等），选择维持原有减重药和生活方式干预不变，调整为小剂量药物维持，或更换为更为便捷可及的减重药（如口服剂型）维持减重效果。对于大多数患者，不建议采用停药单纯生活方式维持体重。需进行充分的患者教育，帮助其理解长期维持体重稳定的重要性。推荐使用具有体重维持获益证据的药物（如替尔泊肽、司美格鲁肽）。（Ⅰ，A）

五、代谢手术干预及围手术期用药

对于保守治疗效果欠佳，BMI≥32.5 kg/m^2 或 BMI≥27.5 kg/m^2 且有肥胖相关合并症者，必要时可与外科医生探讨手术可行性并进行手术治疗。围手术期合理应用减重药物应用有助于降低手术风险、加强手术效果及预防术后复胖。

（一）术前用药

术前 BMI 过高可能增加手术难度、延长手术时间及住院时间，并增加死亡风险，术前预减重可以改善肥胖相关疾病（如低氧血症、OSA），从而降低麻醉和手术风险，还可减少腹内脂肪和肝脏体积，显著改善手术视野和可操作性，从而降低术后并发症风险及死亡风险，增强手术效果。并非所有患者均需术前减重，但对于重度及以上肥胖症（如 BMI≥37.5 kg/m^2），建议术前预先减重 5%~10%。对于有术前短期快速减重患者，建议生活方式干预联合使用疗效为“强”或“非常强”的 NuSH 类减重药物达到目标。常用的疗效为“非常强”的 NuSH 类减重药物 3~6 个月的减重幅度分别大约为，替尔泊肽 5~15 mg 治疗 20 周减重 10.3%~12.8%[57]，司美格鲁肽 2.4 mg 治疗 12 周减重 6%[54]。此外，替尔泊肽有显著改善 OSA 及其合并症的证据，已获批用于伴有肥胖的中重度 OSA 患者，建议合并 OSA 的患者优先使用替尔泊肽以改善低氧血症，降低麻醉和手术风险。

建议减重药物在减重手术 1~2 周前停用，以减少胃排空延缓导致的麻醉误吸等潜在麻醉风险。但少数国外指南也有建议围手术期可不停用 NuSH 类减重药物，而是采用术前 24 h 清流质饮食方案；对于未能完成或无法进行 24 h 清流质饮食的患者，建议使用静脉红霉素促进胃排空[121]。

推荐意见 18：对于重度及以上肥胖症（如 BMI≥37.5 kg/m^2），建议术前预先减重 5%~10%。建议生活方式干预联合使用疗效为“强”或“非常强”的 NuSH 类减重药物（如替尔泊肽、司美格鲁肽）帮助术前快速减重，合并中重度 OSA 的患者建议优先使用替

尔泊肽。(Ⅱa,C)

减重药物应在减重手术之前停用,长效 NuSH 类减重药物如替尔泊肽、司美格鲁肽、玛仕度肽建议术前 1~3 周暂停;短效 NuSH 类减重药物如利拉鲁肽则可在手术当日或前日停用。(Ⅱa,C)

(二) 术后用药

代谢手术后,约 25%的患者存在减重不足或术后反弹问题[122]。建议多学科评估并排查饮食、心理和手术解剖等因素,必要时行基因检测排除继发性肥胖。可启用减重药物治疗以减少二次手术的风险。建议在对因处理的基础上,根据剩余过多体重百分比及合并症情况,兼顾术式特点,选择合适的术后减重药物,帮助患者进一步减重及预防反弹。

有研究显示,在术后体重反弹的患者中使用 NuSH 类减重药物治疗 3~6 个月,替尔泊肽平均减重 15.50%,司美格鲁肽平均减重 11.38%,利拉鲁肽平均减重 9.24%,同时对于腰围及部分代谢指标也有改善[123]。此外,选择的药物需与减重手术术式协调,例如对于术后发生倾倒综合征的患者,除使用 α-糖苷酶抑制剂外,NuSH 受体激动剂有助于维持血糖稳态,改善患者低血糖症状。

减重药物的启动时机通常建议在患者达到术后体重下降平台期(术后最低体重±3%)时或在体重下降未达预期[如多余体重减少百分比(excess weight loss, EWL)<50%]、出现体重反弹(如体重较最低点回升>3%~5%)时启动。起始 NuSH 类减重药物时,需遵循滴定原则,避免增量过快以降低发生胃肠道不良反应风险。在充分剂量和规范治疗 12 周后,若体重下降未达到初始体重的 5%,则应考虑停用该药物或更换疗效更强的减重药物。

推荐意见 19:对于代谢手术后减重不足或术后反弹者,在充分评估后,建议在对因处理的基础上启用减重药物治疗以减少二次手术的风险。根据剩余过多体重百分比及合并症情况,兼顾术式特点,选择合适的术后减重药物,NuSH 类减重药可作为首选方案。(Ⅰ,B)

六、特殊人群的治疗

针对儿童及青少年、围妊娠期女性、老年及肥胖性肌少症患者、肝肾功能不全者及肥胖综合征等特殊人群,应结合其生理特点和临床需求实施个体化管理,相关内容详见附录 2。

指导委员会(按姓氏拼音排序) 包玉倩(上海交通大学医学院附属第六人民医院内分泌科)、陈莉明(天津医科大学朱宪彝纪念医院内分泌科)、郭立新(北京医院　国家老年医学中心内分泌科)、纪立农(北京大学人民医院内分泌科)、李小英(复旦大学附属中山医院内分泌科)、刘超(南京中医药大学附属中西医结合医院内分泌科)、母义明(中国人民解放军总医院内分泌科)、夏维波(中国医学科学院北京协和医院内分泌科)、严励(中山大学孙逸仙纪念医院内分泌内科)、周智广(中南大学湘雅二医院代谢内分泌科)、朱大龙(南京大学医学院附属鼓楼医院内分泌科)、朱晒红(中南大学湘雅三医院胃肠外科)、祝之明(陆军军医大学大坪医院高血压内分泌科)

执笔 曲伸(同济大学附属第十人民医院内分泌科)、卜乐(同济大学附属第十人民医院内分泌科)、陈于菲(上海交通大学医学院附属瑞金医院内分泌代谢科)、成艺坪(山东第一医科大学附属省立医院内分泌科)

编写专家(按姓氏拼音排序) 毕艳(南京大学医学院附属鼓楼医院内分泌科)、毕宇芳(上海交通大学医学院附属瑞金医院内分泌代谢科)、卜乐(同济大学附属第十人民医院内分泌科)、陈宏(南方医科大学珠江医院内分泌科)、陈伟(中国医学科学院北京协和医院临床营养科)、陈燕铭(中山大学附属第三医院内分泌科)、傅君芬(浙江大学医学院附属儿童医院内分泌科)、匡洪宇(哈尔滨医科大学附属第一医院内分泌科)、李庆云(上海交通大学医学院附属瑞金医院呼吸科)、李舍予(四川大学华西医院内分泌科)、李霞(中南大学湘雅二医院内分泌科)、李勇(复旦大学附属华山医院心血管内科)、励丽(宁波大学附属第一医院内分泌科)、刘伟(上海交通大学医学院附属仁济医院内分泌科)、罗樱樱(北京大学人民医院内分泌科)、陆灏(上海中医药大学附属曙光医院内分泌科)、麻静(上海交通大学医学院附属仁济医院内分泌科)、马丽(新疆维吾尔自治区中医医院内分泌科)、曲伸(同济大学附属第十人民医院内分泌科)、沈洁(南方医科大学第八附属医院内分泌科)、宋勇峰(山东第一医科大学附属中心医院内分泌科)、王桂侠(吉林大学白求恩第一医院内分泌科)、王计秋(上海交通大学医学院附属瑞金医院内分泌代谢科)、王玮(中国医科大学附属第一医院呼吸与危重症医学科)、王卫庆(上海交通大学医学院附属瑞金医院内分泌代谢科)、王彦(山西医科大学第一医院内分泌科)、王勇(中国医科大学附属第四医院普通外科)、杨景哥(暨南大学附属第一医院胃肠外科)、余学锋(华中科技大学同济医学院附属同济医院内分泌科)、袁慧娟(河南省人民医院内分泌科)、臧丽(中国人民解放军总医院内分泌科)、曾天舒(华中科技大学同济医学院附属协和医院内分泌科)、张惠杰(复旦大学附属中山医院内分泌科)、张俊清(北京大学第一医院内分泌科)、赵家军(山东第一医科大学附属省立医院内分泌科)、赵艳艳(郑州大学第一附属医院内分泌科)、郑超(浙江大学医学院附属第二医院内分泌科)、郑宏庭(陆军军医大学新桥医院内分泌科)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

说明 本指南已在国际实践指南注册平台注册,注册号 PREPARE-2026CN467,并于 2026 年 3 月 11 日通过注册

参　考　文　献

[1] 中华医学会内分泌学分会. 肥胖患者的长期体重管理及药物临床应用指南(2024 版)[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2024,40(7):545-564. DOI: 10.3760/cma.j.cn311282-20240412-00149.

[2] World Obesity Federation. World obesity atlas 2025[N/OL]. 2025 March. http://www.worldobesity.org/.

[3] American Diabetes Association Professional Practice Committee for Obesity. Pharmacologic treatment of obesity in adults: Standards of care in overweight and obesity[J]. BMJ Open Diabetes Res Care, 2026,13(Suppl 1):e005729. DOI: 10.1136/bmjdrc-2025-005729.

[4] 北京大学医学部美年公众健康研究院, 美年健康集团. 美年健康 2024 年度健康体检大数据蓝皮书[R]. 上海, 2025.

[5] Sun X, Yan AF, Shi Z, et al. Health consequences of obesity and projected future obesity health burden in China[J]. Obesity(Silver Spring), 2022,30(9):1724-1751. DOI: 10.1002/oby.23472.

[6] Pan XF, Wang L, Pan A. Epidemiology and determinants of obesity in

China[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2021,9(6):373-392. DOI: 10.1016/S2213-8587(21)00045-0.
[7] Zhang L, Wang Z, Wang X, et al. Prevalence of abdominal obesity in China: Results from a cross-sectional study of nearly half a million participants[J]. Obesity (Silver Spring), 2019, 27(11): 1898-1905. DOI: 10.1002/oby.22620.
[8] Chen K, Shen Z, Gu W, et al. Prevalence of obesity and associated complications in China: A cross-sectional, real-world study in 15.8 million adults[J]. Diabetes Obes Metab, 2023, 25(11): 3390-3399. DOI: 10.1111/dom.15238.
[9] Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis[J]. Ann Intern Med, 2003,138(1):24-32. DOI: 10.7326/0003-4819-138-1-200301070-00008.
[10] Zhao S, Xu X, You H, et al. Healthcare costs attributable to abnormal weight in China: evidence based on a longitudinal study[J]. BMC Public Health, 2023, 23(1): 1927. DOI: 10.1186/s12889-023-16855-6.
[11] Wang Y, Zhao L, Gao L, et al. Health policy and public health implications of obesity in China[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2021,9(7):446-461. DOI: 10.1016/S2213-8587(21)00118-2.
[12] Ji L, Mu Y, Chang C, et al. Perceptions, attitudes and barriers to effective obesity care among people living with obesity and healthcare professionals in China: The ACTION-China study[J]. Diabetes Obes Metab, 2024,26(10):4694-4704. DOI: 10.1111/dom.15837.
[13] Yoong SL, Carey ML, Sanson-Fisher RW, et al. A cross-sectional study assessing the self-reported weight loss strategies used by adult Australian general practice patients[J]. BMC Fam Pract, 2012, 13: 48. DOI: 10.1186/1471-2296-13-48.
[14] Lin Z, Zhu H, Si S, et al. Current status, perceptions, and barriers regarding weight loss approaches in China[J]. Endocrine, 2025, 90(1):112-121. DOI: 10.1007/s12020-025-04315-7.
[15] 大中华减重与代谢手术数据库研究者团队. 大中华减重与代谢手术数据库 2020 年度报告[J]. 中国实用外科杂志, 2021,41(5): 533-542. DOI: 10.19538/j.cjps.issn1005-2208.2021.05.08.
[16] American Diabetes Association Professional Practice Committee for Obesity. 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. DOI: 10.1136/bmjdrc-2026-006247.
[17] 中华医学会内分泌学分会, 中华医学会糖尿病学分会, 中国医师协会内分泌代谢科医师分会. 中国成人糖尿病前期干预的专家共识(2023 版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2023,15(6):484-494. DOI: 10.3760/cma.j.cn115791-20230509-00188.
[18] 杨雁, 陈颖, 张惠杰, 等. 糖尿病患者体重管理专家共识(2024 版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2024,16(9):959-971. DOI: 10.3760/cma.j.cn115791-20240731-00396.
[19] Zou Y, Zhang L, Xu J, et al. Sex, age, and racial/ethnic disparities in hyperuricemia prevalence and risk factors among U.S. adults: An analysis of NHANES 2007-2018 data[J]. PLoS One, 2026,21(2): e0337714. DOI: 10.1371/journal.pone.0337714.
[20] Gong M, Wen S, Nguyen T, et al. Converging relationships of obesity and hyperuricemia with special reference to metabolic disorders and plausible therapeutic implications[J]. Diabetes Metab Syndr Obes, 2020,13:943-962. DOI: 10.2147/DMSO.S232377.
[21] Peppard PE, Young T, Palta M, et al. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing[J]. JAMA, 2000, 284(23):3015-3021. DOI: 10.1001/jama.284.23.3015.
[22] Chang JL, Goldberg AN, Alt JA, et al. International Consensus Statement on Obstructive Sleep Apnea[J]. Int Forum Allergy Rhinol, 2023,13(7):1061-1482. DOI: 10.1002/alr.23079.
[23] 马帅, 杨瑾璨, 王兵, 等. 减重代谢手术改善肥胖低通气综合征的有效性和影响因素研究[J]. 腹部外科, 2024,37(5):319-324. DOI: 10.3969/j.issn.1003-5591.2024.05.003.
[24] Orozco-Ruiz X, Kostev K. Sex and body mass index differences in the incidence of vascular and cardiometabolic diseases: A retrospective cohort study including 233 730 patients in Germany[J]. Diabetes Obes Metab, 2025,27(12):7052-7061. DOI: 10.1111/dom.70104.
[25] Pandey A, LaMonte M, Klein L, et al. Relationship between physical activity, body mass index, and risk of heart failure[J]. J Am Coll Cardiol, 2017, 69(9): 1129-1142. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.11.081.
[26] Chandramouli C, Tay WT, Bamadhaj NS, et al. Association of obesity with heart failure outcomes in 11 Asian regions: A cohort study[J]. PLoS Med, 2019, 16(9): e1002916. DOI: 10.1371/journal.pmed.1002916.
[27] Dardari ZA, Yao Z, Zhang J, et al. Prospective associations of obesity and obesity severity with 9 cardiovascular outcomes: The cross-cohort collaboration[J]. Circulation, 2026, 153(10): 720-735. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.125.075327.
[28] Loomis AK, Kabadi S, Preiss D, et al. Body mass index and risk of nonalcoholic fatty liver disease: Two electronic health record prospective studies[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2016,101(3):945-952. DOI: 10.1210/jc.2015-3444.
[29] Quek J, Chan KE, Wong ZY, et al. Global prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in the overweight and obese population: a systematic review and meta-analysis[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2023, 8(1): 20-30. DOI: 10.1016/S2468-1253(22)00317-X.
[30] Xie M, Deng L, Fass R, et al. Obesity is associated with higher prevalence of gastroesophageal reflux disease and reflux related complications: A global healthcare database study[J]. Neurogastroenterol Motil, 2024,36(4):e14750. DOI: 10.1111/nmo.14750.
[31] Apovian CM, Aronne L, Barenbaum SR. Clinical Management of Obesity[M]. 3rd ed. USA: Professional Communications, Inc, 2025: 67.
[32] Lim SS, Davies MJ, Norman RJ, et al. Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis[J]. Hum Reprod Update, 2012, 18(6): 618-637. DOI: 10.1093/humupd/dms030.
[33] 全国卫生产业企业管理协会内分泌代谢病学专业委员会, 母义明, 余学锋, 等. 成人肥胖相关代谢共病的管理:共识声明和内分泌专家建议[J]. 中国实用内科杂志, 2025,45(8):656-670. DOI: 10.19538/j.nk2025080107.
[34] Al-Lami RA, Taha SA, Jalloul RJ, et al. Obesity in infertile women, a cross-sectional study of the United States using NSFG 2011-2019[J]. Reprod Sci, 2022,29(5):1449-1456. DOI: 10.1007/s43032-021-00777-y.
[35] Zhang CY, Li H, Zhang S, et al. Abnormal uterine bleeding patterns determined through menstrual tracking among participants in the Apple Women's Health Study[J]. Am J Obstet Gynecol, 2023,228(2): 213.e1-213.e22. DOI: 10.1016/j.ajog.2022.10.029.
[36] Wang L, Xu X, Zhang M, et al. Prevalence of chronic kidney disease in China: Results from the sixth China chronic disease and risk factor surveillance[J]. JAMA Intern Med, 2023,183(4):298-310. DOI: 10.1001/jamainternmed.2022.6817.
[37] ACOG Practice Bulletin No. 155: Urinary incontinence in women[J]. Obstet Gynecol, 2015, 126(5): e66-e81. DOI: 10.1097/AOG.0000000000001148.
[38] Reyes C, Leyland KM, Peat G, et al. Association between overweight and obesity and risk of clinically diagnosed knee, hip, and hand osteoarthritis: A population-based cohort study[J]. Arthritis Rheu-

matol, 2016,68(8):1869-1875. DOI: 10.1002/art.39707.
[39] Chen TP, Kao HH, Ogawa W, et al. The Asia-Oceania consensus: Definitions and diagnostic criteria for sarcopenic obesity[J]. Obes Res Clin Pract, 2025, 19(3): 185-192. DOI: 10.1016/j.orcp.2025.05.001.
[40] Jokela M, Laakasuo M. Obesity as a causal risk factor for depression: Systematic review and meta-analysis of Mendelian Randomization studies and implications for population mental health[J]. J Psychiatr Res, 2023,163:86-92. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2023.05.034.
[41] Gariepy G, Nitka D, Schmitz N. The association between obesity and anxiety disorders in the population: a systematic review and meta-analysis[J]. Int J Obes(Lond), 2010,34(3):407-419. DOI: 10.1038/ijo.2009.252.
[42] Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2025,13(3):221-262. DOI: 10.1016/S2213-8587(24)00316-4.
[43] Acosta A, Camilleri M, Abu Dayyeh B, et al. Selection of antiobesity medications based on phenotypes enhances weight loss: A pragmatic trial in an obesity clinic[J]. Obesity(Silver Spring), 2021,29(4):662-671. DOI: 10.1002/oby.23120.
[44] Lin Z, Feng W, Liu Y, et al. Machine learning to identify metabolic subtypes of obesity: A multi-center study[J]. Front Endocrinol(Lausanne), 2021,12:713592. DOI: 10.3389/fendo.2021.713592.
[45] Strandberg TE, Strandberg AY, Jyväkorpi S, et al. Weight loss in midlife, chronic disease incidence, and all-cause mortality during extended follow-up[J]. JAMA Netw Open, 2025, 8(5): e2511825. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2025.11825.
[46] Wen CP, David Cheng TY, Tsai SP, et al. Are Asians at greater mortality risks for being overweight than Caucasians? Redefining obesity for Asians[J]. Public Health Nutr, 2009, 12(4): 497-506. DOI: 10.1017/S1368980008002802.
[47] Safavi R, Lih A, Kirkpatrick S, et al. Impact of anti-obesity medication initiation and duration on weight loss in a comprehensive weight loss programme[J]. Obes Sci Pract, 2019,5(5):468-478. DOI: 10.1002/osp4.361.
[48] Chao AM, Quigley KM, Wadden TA. Dietary interventions for obesity: clinical and mechanistic findings[J]. J Clin Invest, 2021, 131(1): 140065. DOI: 10.1172/JCI140065.
[49] Anker SD, Ji L, Kindel T, et al. iCARDIO Alliance global implementation guidelines for the management of obesity 2025 focus on prevention and treatment of cardiometabolic disease[J]. Am J Prev Cardiol, 2026, 27:101445. DOI: 10.1016/j.ajpc.2026.101445.
[50] Perdomo CM, Cohen RV, Sumithran P, et al. Contemporary medical, device, and surgical therapies for obesity in adults[J]. Lancet, 2023, 401(10382): 1116-1130. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)02403-5.
[51] Ji L, Gao L, Xue H, et al. Efficacy and safety of a biased GLP-1 receptor agonist ecnoglutide in adults with overweight or obesity: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2025, 13(9): 777-789. DOI: 10.1016/S2213-8587(25)00141-X.
[52] Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, et al. A randomized, controlled trial of 3.0 mg of liraglutide in weight management[J]. N Engl J Med, 2015,373(1):11-22. DOI: 10.1056/NEJMoa1411892.
[53] Davies MJ, Bergenstal R, Bode B, et al. Efficacy of liraglutide for weight loss among patients with type 2 diabetes: The SCALE Diabetes Randomized Clinical Trial[J]. JAMA, 2015,314(7):687-699. DOI: 10.1001/jama.2015.9676.
[54] Wilding J, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity[J]. N Engl J Med, 2021, 384(11):989-1002. DOI: 10.1056/NEJMoa2032183.
[55] Kadowaki T, Isendahl J, Khalid U, et al. Semaglutide once a week in adults with overweight or obesity, with or without type 2 diabetes in an east Asian population(STEP 6): a randomised, double-blind, double-dummy, placebo-controlled, phase 3a trial[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2022,10(3):193-206. DOI: 10.1016/S2213-8587(22)00008-0.
[56] Davies M, Færch L, Jeppesen OK, et al. Semaglutide 2.4 mg once a week in adults with overweight or obesity, and type 2 diabetes(STEP 2): a randomised, double-blind, double-dummy, placebo-controlled, phase 3 trial[J]. Lancet, 2021, 397(10278): 971-984. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00213-0.
[57] Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity[J]. N Engl J Med, 2022, 387(3): 205-216. DOI: 10.1056/NEJMoa2206038.
[58] Garvey WT, Frias JP, Jastreboff AM, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes(SURMOUNT-2): a double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial[J]. Lancet, 2023, 402(10402): 613-626. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)01200-X.
[59] Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Impact of semaglutide on body composition in adults with overweight or obesity: Exploratory analysis of the STEP 1 Study[J]. J Endocr Soc, 2021,5(Suppl 1): A16-A17. DOI: 10.1210/jendso/bvab048.030.
[60] Chen K, Chen L, Shan Z, et al. Beinaglutide for weight management in Chinese individuals with overweight or obesity: A phase 3 randomized controlled clinical study[J]. Diabetes Obes Metab, 2024,26(2):690-698. DOI: 10.1111/dom.15360.
[61] Guo L, Bao X, Kolnes KJ, et al. Effect of semaglutide 2.4 mg in Chinese adults with overweight or obesity(BMI≥24 or≥28): STEP 12[C]. 43rd Annual Meeting of The Obesity Society(Obesity Week®), November 4-7, 2025, Atlanta, GA, USA.
[62] Zhao L, Cheng Z, Lu Y, et al. Tirzepatide for weight reduction in Chinese adults with obesity: The SURMOUNT-CN Randomized Clinical Trial[J]. JAMA, 2024, 332(7): 551-560. DOI: 10.1001/jama.2024.9217.
[63] Ji L, Jiang H, Bi Y, et al. Once-weekly mazdutide in Chinese adults with obesity or overweight[J]. N Engl J Med, 2025,392(22):2215-2225. DOI: 10.1056/NEJMoa2411528.
[64] Gao L, Jiang H, Cai H, et al. Treatment with 9-mg mazdutide for weight reduction in Chinese adults with obesity: The GLORY-2 Randomized Clinical Trial[J]. JAMA, 2026. DOI: 10.1001/jama.2026.8142.
[65] le Roux CW, Astrup A, Fujioka K, et al. 3 years of liraglutide versus placebo for type 2 diabetes risk reduction and weight management in individuals with prediabetes: a randomised, double-blind trial[J]. Lancet, 2017,389(10077):1399-1409. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)30069-7.
[66] Ryan DH, Lingvay I, Deanfield J, et al. Long-term weight loss effects of semaglutide in obesity without diabetes in the SELECT trial[J]. Nat Med, 2024,30(7):2049-2057. DOI: 10.1038/s41591-024-02996-7.
[67] 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. DOI: 10.1038/s41591-022-02026-4.
[68] Rubino D, Abrahamsson N, Davies M, et al. Effect of continued weekly subcutaneous semaglutide vs placebo on weight loss maintenance in adults with overweight or obesity: The STEP 4 Randomized Clinical Trial[J]. JAMA, 2021, 325(14): 1414-1425. DOI: 10.1001/jama.2021.3224.
[69] Jastreboff AM, le Roux CW, Stefanski A, et al. Tirzepatide for obesity treatment and diabetes prevention[J]. N Engl J Med, 2025,392(10):958-971. DOI: 10.1056/NEJMoa2410819.
[70] Aronne LJ, Sattar N, Horn DB, et al. Continued treatment with tirzepatide for maintenance of weight reduction in adults with obesity: The

SURMOUNT-4 Randomized Clinical Trial[J]. JAMA, 2024, 331(1): 38-48. DOI: 10.1001/jama.2023.24945.

[71] McGowan BM, Bruun JM, Capehorn M, et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide 2.4 mg versus placebo in people with obesity and prediabetes (STEP 10): a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre phase 3 trial[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2024, 12(9): 631-642. DOI: 10.1016/S2213-8587(24)00182-7.

[72] 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. DOI: 10.1056/NEJMoa2307563.

[73] Lilly's Mounjaro (tirzepatide), a GIP/GLP-1 dual agonist, demonstrated cardiovascular protection in landmark head-to-head trial, reinforcing its benefit in patients with type 2 diabetes and heart disease. 2025 July://investor. lilly. com/news-releases/news-release-details/lillys-mounjaro-tirzepatide-gipglp-1-dual-agonist-demonstrated.

[74] Hankosky ER, Wang H, Neff LM, et al. Tirzepatide reduces the predicted risk of atherosclerotic cardiovascular disease and improves cardiometabolic risk factors in adults with obesity or overweight: SURMOUNT-1 post hoc analysis[J]. Diabetes Obes Metab, 2024, 26(1): 319-328. DOI: 10.1111/dom.15318.

[75] Butler J, Shah SJ, Petrie MC, et al. Semaglutide versus placebo in people with obesity-related heart failure with preserved ejection fraction: a pooled analysis of the STEP-HFpEF and STEP-HFpEF DM randomised trials[J]. Lancet, 2024, 403(10437): 1635-1648. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)00469-0.

[76] Kosiborod MN, Deanfield J, Pratley R, et al. Semaglutide versus placebo in patients with heart failure and mildly reduced or preserved ejection fraction: a pooled analysis of the SELECT, FLOW, STEP-HFpEF, and STEP-HFpEF DM randomised trials[J]. Lancet, 2024, 404(10456): 949-961. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)01643-X.

[77] Kaul S. Evidentiary landscape of heart failure therapies, regulatory decisions, and translation into guidelines[J]. J Am Coll Cardiol, 2025, 86(8): 610-624. DOI: 10.1016/j.jacc.2025.06.036.

[78] Malhotra A, Grunstein RR, Fietze I, et al. Tirzepatide for the treatment of obstructive sleep apnea and obesity[J]. N Engl J Med, 2024, 391(13): 1193-1205. DOI: 10.1056/NEJMoa2404881.

[79] Sanyal AJ, Newsome PN, Kliers I, et al. Phase 3 trial of semaglutide in metabolic dysfunction-associated steatohepatitis[J]. N Engl J Med, 2025, 392(21): 2089-2099. DOI: 10.1056/NEJMoa2413258.

[80] Loomba R, Hartman ML, Lawitz EJ, et al. Tirzepatide for metabolic dysfunction-associated steatohepatitis with liver fibrosis[J]. N Engl J Med, 2024, 391(4): 299-310. DOI: 10.1056/NEJMoa2401943.

[81] Bliddal H, Bays H, Czernichow S, et al. Once-weekly semaglutide in persons with obesity and knee osteoarthritis[J]. N Engl J Med, 2024, 391(17): 1573-1583. DOI: 10.1056/NEJMoa2403664.

[82] Baser O, Rodchenko K, Vivier E, et al. The impact of approved anti-obesity medications on osteoarthritis[J]. Expert Opin Pharmacother, 2024, 25(11): 1565-1573. DOI: 10.1080/14656566.2024.2391524.

[83] Pandey A, Patel KV, Segar MW, et al. Effect of liraglutide on thigh muscle fat and muscle composition in adults with overweight or obesity: Results from a randomized clinical trial[J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2024, 15(3): 1072-1083. DOI: 10.1002/jcsm.13445.

[84] Alissou M, Demangeat T, Folope V, et al. Impact of semaglutide on fat mass, lean mass and muscle function in patients with obesity: The SEMALEAN study[J]. Diabetes Obes Metab, 2026, 28(1): 112-121. DOI: 10.1111/dom.70141.

[85] Sattar N, Neeland IJ, Dahlqvist Leinhard O, et al. Tirzepatide and muscle composition changes in people with type 2 diabetes(SURPASS-3 MRI): a post-hoc analysis of a randomised, open-label, parallel-group, phase 3 trial[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2025, 13(6): 482-493. DOI: 10.1016/S2213-8587(25)00027-0.

[86] Nylander M, Frøssing S, Clausen HV, et al. Effects of liraglutide on ovarian dysfunction in polycystic ovary syndrome: a randomized clinical trial[J]. Reprod Biomed Online, 2017, 35(1): 121-127. DOI: 10.1016/j.rbmo.2017.03.023.

[87] Zoungas S, Nicholls S, Miller D, et al. Tirzepatide versus dulaglutide reduced major kidney events in patients with type 2 diabetes with established cardiovascular cisease and very high-risk kidney disease[N/OL]. https://assets. ctfassets. net/mpejy6umgthp/2RxtZtjZ4iWZiMH6ZFkXNQ/887a9b2d766328af144830ecf3bb6398/VV-TZPPT3 _ ASN2025 _ ZOUNGAS_REDUCED_MAJOR_EVENTS_DV-035214_V1.2.pdf.

[88] Borlaug BA, Zile MR, Kramer CM, et al. Effects of tirzepatide on circulatory overload and end-organ damage in heart failure with preserved ejection fraction and obesity: a secondary analysis of the SUMMIT trial[J]. Nat Med, 2025, 31(2): 544-551. DOI: 10.1038/s41591-024-03374-z.

[89] Gudzune KA, Stefanski A, Cao D, et al. Association between weight reduction achieved with tirzepatide and quality of life in adults with obesity: Results from the SURMOUNT-1 study[J]. Diabetes Obes Metab, 2025, 27(2): 539-550. DOI: 10.1111/dom.16046.

[90] Knop FK, Aroda VR, do Vale RD, et al. Oral semaglutide 50 mg taken once per day in adults with overweight or obesity(OASIS 1): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial[J]. Lancet, 2023, 402(10403): 705-719. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)01185-6.

[91] Wharton S, Aronne LJ, Stefanski A, et al. Orforglipron, an oral small-molecule GLP-1 receptor agonist for obesity treatment[J]. N Engl J Med, 2025, 393(18): 1796-1806. DOI: 10.1056/NEJMoa2511774.

[92] Lilly's selective amylin agonist, eloralintide, demonstrated meaningful weight loss and favorable tolerability in a Phase 2 study of adults with obesity or overweight[N/OL]. https://investor. lilly. com/news-releases/news-release-details/lillys-selective-amylin-agonist-eloralintide-demonstrated.

[93] Lau D, Erichsen L, Francisco AM, et al. Once-weekly cagrilintide for weight management in people with overweight and obesity: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled and active-controlled, dose-finding phase 2 trial[J]. Lancet, 2021, 398(10317): 2160-2172. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01751-7.

[94] Li X, Zhao L, Cheng Z, et al. Efficacy and safety of HRS9531, a dual GLP-1/GIP receptor agonist, in Chinese adults living with overweight or obesity without diabetes[N/OL]. https://www. kailera. com/wp-content/uploads/2025/11/Hengrui _ ObesityWeek-2025 _ HRS9531 _ Phase_3_Clinical_Trial_Results.pdf.

[95] le Roux CW, Steen O, Lucas KJ, et al. Glucagon and GLP-1 receptor dual agonist survodutide for obesity: a randomised, double-blind, placebo-controlled, dose-finding phase 2 trial[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2024, 12(3): 162-173. DOI: 10.1016/S2213-8587(23)00356-X.

[96] Garvey WT, Blüher M, Osorto Contreras CK, et al. Coadministered cagrilintide and semaglutide in adults with overweight or obesity[J]. N Engl J Med, 2025, 393(7): 635-647. DOI: 10.1056/NEJMoa2502081.

[97] Dahl K, Toubro S, Dey S, et al. Amycretin, a novel, unimolecular GLP-1 and amylin receptor agonist administered subcutaneously: results from a phase 1b/2a randomised controlled study[J]. Lancet, 2025, 406(10499): 149-162. DOI: 10.1016/S0140-6736(25)01185-7.

[98] Jastreboff AM. Results of first phase 3 study of retatrutide, a GIP, GLP-1, and glucagon receptor agonist in patients with obesity(TRIUMPH-1)[C]. 86th Scientific Sessions of the American Diabetes Association. June 5-8, 2026, New Orleans, LA, USA.

[99] Shi Q, Wang Y, Hao Q, et al. Pharmacotherapy for adults with overweight and obesity: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials[J]. Lancet, 2022, 399(10321): 259-269. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01640-8.

[100] Lin D, Xiao H, Yang K, et al. Safety, tolerability, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of TG103 injection in participants who are overw-eight or obese: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multiple-dose phase 1b study[J]. BMC Med, 2024, 22(1): 209. DOI: 10.1186/s12916-024-03394-z.

[101] Gu W, Zhang L, Li L, et al. Efficacy and safety of a novel oral small molecule GLP-1RA in Chinese obese adults without diabetes. Diabetes [J]. Diabetes, 2025, 74(Supplement_1): 865-P. DOI: org/10.2337/db25-865-P.

[102] Kadowaki T, Heftdal LD, Ko HJ, et al. Oral Semaglutide in an East Asian population with overweight or obesity, with or without type 2 diabetes: The OASIS 2 Randomized Clinical Trial[J]. JAMA Intern Med, 2026, 185(10): 1206-1217. DOI: 10.1001/jamainternmed.2025.3599.

[103] Horn DB, Ryan DH, Kis SG, et al. Orforglipron, an oral small-molecule GLP-1 receptor agonist, for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes (ATTAIN-2): a phase 3, double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled trial[J]. Lancet, 2026, 406(10522): 2927-2944. DOI: 10.1016/S0140-6736(25)02165-8.

[104] Davies MJ, Bajaj HS, Broholm C, et al. Cagrilintide-semaglutide in adults with overweight or obesity and type 2 diabetes[J]. N Engl J Med, 2025, 393(7): 648-659. DOI: 10.1056/NEJMoa2502082.

[105] Wharton S, Lingvay I, Bogdanski P, et al. Oral semaglutide at a dose of 25 mg in adults with overweight or obesity[J]. N Engl J Med, 2025, 393(11): 1077-1087. DOI: 10.1056/NEJMoa2500969.

[106] Aronne LJ, Horn DB, le Roux CW, et al. Orforglipron for maintenance of body weight reduction: the double-blind, randomized phase 3b ATTAIN-MAINTAIN trial[J]. Nat Med, 2026. DOI: 10.1038/s41591-026-04386-7.

[107] Willard FS, Douros JD, Gabe MB, et al. Tirzepatide is an imbalanced and biased dual GIP and GLP-1 receptor agonist[J]. JCI Insight, 2020, 5(17): e140532. DOI: 10.1172/jci.insight.140532.

[108] Zhao J, Zhao M, Song W, et al. Efficacy and safety of HRS9531, a novel dual GLP-1/GIP receptor agonist, in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM): a randomized, double-blind, placebo-controlled phase 2 trial[C]//60th Annual Meeting of the European Association for the Study of Diabetes. September 9-13, 2024, Madrid, Spain[N/OL]. http://www.kailera.com/wp-content/uploads/2024/09/LBA66_Hong-Chen_HRS9531-in-T2DM_HRS9531-202_EASD2024.pdf.

[109] Aronne LJ, Horn DB, le Roux CW, et al. Tirzepatide as compared with semaglutide for the treatment of obesity[J]. N Engl J Med, 2025, 393(1): 26-36. DOI: 10.1056/NEJMoa2416394.

[110] Wadden TA, Chao AM, Machineni S, et al. Tirzepatide after intensive lifestyle intervention in adults with overweight or obesity: the SURMOUNT-3 phase 3 trial[J]. Nat Med, 2023, 29(11): 2909-2918. DOI: 10.1038/s41591-023-02597-w.

[111] Look M, Dunn JP, Kushner RF, et al. Body composition changes during weight reduction with tirzepatide in the SURMOUNT-1 study of adults with obesity or overweight[J]. Diabetes Obes Metab, 2025, 27(5): 2720-2729. DOI: 10.1111/dom.16275.

[112] Knapen LM, de Jong RG, Driessen JH, et al. Use of incretin agents and risk of acute and chronic pancreatitis: A population-based cohort study[J]. Diabetes Obes Metab, 2017, 19(3): 401-411. DOI: 10.1111/dom.12833.

[113] Pasternak B, Wintzell V, Hviid A, et al. Glucagon-like peptide 1 receptor agonist use and risk of thyroid cancer: Scandinavian cohort study[J]. BMJ, 2024, 385: e078225. DOI: 10.1136/bmj-2023-078225.

[114] Watts E, Wadsley J, Sharma N, et al. Joint Society Statement From the Society for Endocrinology (SfE), the British Thyroid Association (BTA) and the British Association of Endocrine and Thyroid Surgeons (BAETS) Regarding the Association of GLP-1 Agonists and Thyroid Cancer[J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2026, 104(5): 507-509. DOI: 10.1111/cen.70084.

[115] Zhang Y, Zhang C, Gong X, et al. Effect of glucagon-like peptide-1 receptor agonists on heart rate in non-diabetic individuals with overweight or obesity: a systematic review and pairwise and network meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Eur J Med Res, 2026, 31(1): 318. DOI: 10.1186/s40001-026-03933-9.

[116] Hathaway JT, Shah MP, Hathaway DB, et al. Risk of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy in patients prescribed semaglutide [J]. JAMA Ophthalmol, 2024, 142(8): 732-739. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2024.2296.

[117] Nogueira A, Rassi T, Iqbal A, et al. Association between GLP-1 receptor agonists and ischemic optic neuropathy: A meta-analysis[J]. Diabetes Care, 2026, 49(5): 724-729. DOI: 10.2337/dc25-1238.

[118] Lin Z, Si S, Liu J, et al. Unmet weight loss targets in real-world clinical practice: weight management and perceptions in China [J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2024, 15: 1470394. DOI: 10.3389/fendo.2024.1470394.

[119] Horn DB, Aronne LJ, Wharton S, et al. Tirzepatide for maintenance of bodyweight reduction in people with obesity in the USA (SURMOUNT-MAINTAIN): a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial[J]. Lancet, 2026, 407(10545): 2305-2318. DOI: 10.1016/S0140-6736(26)00656-2.

[120] Celletti F, Farrar J, De Regil L. World Health Organization Guideline on the use and indications of glucagon-like peptide-1 therapies for the treatment of obesity in adults[J]. JAMA, 2026, 335(5): 434-438. DOI: 10.1001/jama.2025.24288.

[121] Hocking SL, Scott DA, Remedios ML, et al. 2025 ADS/ANZCA/GESA/NACOS clinical practice recommendations on the peri-procedural use of GLP-1/GIP receptor agonists[J]. Anaesth Intensive Care, 2025, 53(5): 300-306. DOI: 10.1177/0310057X251355288.

[122] Cao Q, Kazi H, Merchant AM, et al. Weight recidivism after bariatric surgery: A narrative review[J]. Am Surg, 2025, 91(9): 1534-1547. DOI: 10.1177/00031348251337161.

[123] Nie Y, Zhang Y, Liu B, et al. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists for the treatment of suboptimal initial clinical response and weight gain recurrence after bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis[J]. Obes Surg, 2025, 35(3): 808-822. DOI: 10.1007/s11695-025-07733-8.

中華醫學會雜志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

附录

附录 1　长期体重管理中的生活方式干预策略

一、饮食管理

饮食管理的意义不仅在于减少能量的摄入以实现有效减轻体重，而且在于能够改善血糖、血压、血脂及胰岛素抵抗等代谢问题。限制总热量摄入、维持能量负平衡状态是实现有临床意义减重的关键，而饮食结构、进食方式和进食时间同样是影响减重的重要因素。目前有多种饮食模式，如限能量饮食、低碳水化合物饮食、高蛋白饮食、间断性节食、地中海饮食及终止高血压饮食等（附录表 1），其减重效果因人而异，个体差异显著，短期内的体重下降幅度为 1%～16.1%，且单一饮食管理难以长期维持个体化最佳体重，大多数患者会在干预 6～12 个月时出现反弹[1]。

二、运动干预

运动干预是长期体重管理中综合生活方式干预的重要组成部分，是实现 5%～10%减重目标的第二大重要生活方式干预措施[1]，包括有监督或无监督的锻炼、职业活动、家务、个人护理、通勤和休闲活动。其中锻炼包括有氧运动、抗阻运动及两者结合的混合形式等。运动强度推荐采用最大心率（HRmax，计算公式为 220-年龄）的百分比来评估，其中中等强度运动对应 64%～76%HRmax（如快走、慢跑、游泳等，适合多数减重人群长期坚持）。根据美国运动医学会（ACSM）的建议，每周进行 150～225 min 中等强度运动可减重 2～3 kg，每周 225～400 min 中等强度运动可减重 5～7.5 kg。对于肥胖患者每周进行≥150 min 的中等强度运动有助于减重和体重维持，且长期可改善心血管结局（尽管尚未证实能降低心血管死亡率）[2]。但应注意关节等运动器官的保护，积极预防运动相关损伤。此外，肥胖相关关节炎及痛风性关节炎可能限制患者的运动能力，进而影响患者运动干预的应答效果。

三、行为管理

行为管理是减重计划的重要组成部分，也是减重成功的必要环节与难点，需予以高度重视。专业人员应指导患者对热量摄入、体育活动时长和自我监测频率设定具体的目标值，帮助肥胖患者在饮食、运动和相关行为方面做出客观、可衡量的改变。自我监测可以帮助患者识别自身的饮食模式，也为制定减少热量摄入的目标提供依据。习惯养成过程中需要重视高频率的面访、个体化治疗以及体重减轻的长期维持的重要性。研究显示，结构化的行为治疗计划干预在前 6 个月平均减少体重 7～10 kg，但其疗效个体差异显著，患者往往需要高强度的干预才能达到上述的减重效果[3]。

四、社会心理支持

情绪及行为障碍既是肥胖的病因，也是肥胖的并发症。一方面，享乐型进食与进食紊乱是肥胖的重要病因，通常需要药物或认知行为治疗；此外，部分精神类药物（如帕罗西汀、喹硫平等）可通过增进食欲而增加体重[4]。另一方面，肥胖人群往往因体型变化及躯体并发症产生自卑、自责等负面情绪，部分个体甚至出现抑郁症或双相障碍，进一步加重进食紊乱，形成恶性循环。因此，心理评估是肥胖治疗中必要环节，在必要时应联合药物、心理及认知行为治疗综合干预。研究显示，以家庭为基础的行为体重管理有利于帮助患者形成良好饮食、运动和生活习惯，可实现 7%～13%的体重减轻[5]。在临床实践中，针对患者的个体特征，必要时纳入社会支持，来自家庭成员、亲友、医护人员及其他社会群体（如肥胖患者互助群）的支持对肥胖患者长期维持健康行为非常重要。

附录 2　特殊人群的治疗

一、儿童及青少年肥胖

近年来，肥胖发病率显著上升并呈现低龄化趋势，2020 年全球数据显示我国儿童 BMI 增幅水平位已居全球首位。根据《中国居民营养与慢性病状况报告（2020 年）》，按照我国标准，6～17 岁青少年儿童超重率和肥胖症患病率分别为 11.1%和 7.9%，6 岁以下儿童的超重率和肥胖症患病率分别为 6.8%和 3.6%[6]。肥胖不但会导致多种躯体、心理和社会问题，而且 75%～80%肥胖可延续至成年，严重影响人类的健康和寿命[7]。

由于儿童生长发育的特殊性，当出现超重/肥胖时，首选的减重方法为生活行为方式干预。饮食行为方面总体原则是保障儿童青少年正常生长发育的营养需求：在食物种类上，选择相对低脂、低糖、低盐、高蛋白、适量纤维素的饮食策略；在进食频率上，尽量减少加餐；在饮食行为上，减少快餐摄入、控制进食速度、进餐时避免使用电子屏幕。运动方面，建议 6 岁以上儿童青少年每天坚持 60 min 以上中高强度运动，减少屏幕时间，日常生活中增加力所能及的家务劳动。同时，儿童青少年的肥胖防控，需联合学校、家庭、医院联动管理，加强心理支持，避免肥胖歧视[8-9]。

建议仅对经强化生活方式干预后仍无法控制体重增加或改善合并症的肥胖儿童或青少年进行药物治疗，不建议在超重儿童或青少年中使用减重药物[10]。

目前美国获批可用于≥12 岁肥胖儿童或青少年的药物包括奥利司他(120 mg)、利拉鲁肽(3.0 mg)、司美格鲁肽(2.4 mg)以及芬特明/托吡酯[11]。目前中国尚无获批用于儿童或青少年的减重药物,但相关临床试验正在开展中。在儿童或青少年中使用减重药需严格把握指征,对经积极生活方式干预无效的中重度肥胖伴有合并症的儿童,与家属充分沟通并签署知情同意书后可酌情选择减重药物。建议从小剂量开始,最大剂量不超过成人耐受剂量,并需密切监测药物不良反应。对于已出现肥胖相关合并症的儿童及青少年,在积极减重的基础上,必要时针对合并症进行对症治疗。

推荐意见 20:儿童青少年肥胖的首选治疗为生活方式干预,包括均衡饮食、增加身体活动、减少久坐与屏幕时间等,并在学校-家庭-医院多部门协作下给予持续心理支持。(Ⅰ,B)

仅对经积极生活方式干预仍无法控制体重或改善合并症的中重度肥胖儿童/青少年考虑减重药物治疗,必要时同时针对合并症进行对症治疗。不建议在超重儿童或青少年中使用减重药物。(Ⅰ,B)

虽然部分减重药物在国外获批儿童或青少年体重管理适应证,但中国暂无相关适应证获批。因此,在儿童或青少年中使用减重药需严格掌握指征、从低剂量开始、密切监测不良反应,并在充分沟通及获得知情同意后使用。(Ⅰ,B)

二、围妊娠期的肥胖症患者

中国育龄女性超重率和肥胖率分别达到 25.4%和 9.2%,其中仅有 17.1%的女性进行体重管理[12]。超重/肥胖女性经常伴有月经周期不规律、无排卵和(或)子宫内膜病变以及 PCOS,即使月经周期正常,其不孕风险也比正常女性更高。此外,肥胖合并妊娠会增加母体及胎儿围产期并发症发生风险,且相关效应可持续对后代产生不良影响[13]。因此,妊娠前、妊娠期以及生产后超重/肥胖女性均应积极进行体重管理,以实现优生优育的目标,各阶段用药推荐如下。

孕前体重管理同正常成人,包括强化生活方式干预、药物治疗和代谢手术。但考虑到受孕对时间的需求,以及生活方式干预效果往往不理想,因此建议早期用药以尽早实现目标体重,提供受孕条件。治疗药物首选 NuSH 受体激动剂。部分 NuSH 受体激动剂已证实可以改善肥胖女性卵巢功能、提高生育力,特别是合并 PCOS 患者[14]。而奥利司他对肥胖女性生育力无影响。二甲双胍也可辅助用于超重/肥胖合并糖尿病女性的孕前体重管理,以改善胰岛素抵抗,增加自然受孕几率,但尚无证据显示能直接改善母婴结局指标,因此不常规推荐非糖尿病女性应用二甲双胍控制体重,但胰岛素抵抗严重患者可考虑作为辅助用药[15]。注意若在治疗期间有妊娠计划或发现妊娠,应停止药物治疗。

妊娠期体重管理的主要方法是饮食和运动干预,原则上为避免对胎儿的不良影响,不建议在妊娠期内以减重为目的使用 NuSH 受体激动剂、奥利司他和二甲双胍等药物[16]。

产后体重滞留指女性分娩后体重不能恢复到妊娠前的水平,孕前与孕期过度增重是导致产后体重滞留的主要原因,产后体重滞留是女性近、远期发生超重/肥胖的潜在危险因素。产后合理膳食、尽早锻炼、母乳喂养不少于 6 个月、加强社会支持、预防产后抑郁等均可能有助于预防产后体重滞留。应注意,哺乳期(母乳喂养)不推荐应用减重药控制体重。哺乳期结束后可启动药物治疗,药物选择同正常成人。

推荐意见 21:妊娠前超重/肥胖女性应积极进行体重管理,建议早期用药以尽早实现目标体重,提供受孕条件。减重药物首选 NuSH 受体激动剂。合并糖尿病或严重胰岛素抵抗时酌情使用二甲双胍。在治疗期间若计划妊娠或已妊娠,应立即停药。(Ⅰ,C)

妊娠期体重管理应以饮食和运动干预为主,避免使用减重药物,以防对胎儿造成不良影响。(Ⅰ,C)

产后体重管理应重视合理膳食、尽早运动、母乳喂养及社会支持,哺乳期不推荐使用减重药,哺乳期结束后可启动减重药物治疗,药物选择同正常成人。(Ⅰ,B)

三、老年及肥胖性肌少症患者

对老年人(≥65 岁)进行体重干预的利弊目前尚存在争议。一方面,老年人往往合并症较多,如高血压、高血糖及高血脂等代谢异常,以及心血管疾病和肝肾功能不全;此外,营养不良和肌少性肥胖也是老年肥胖的一大特点;因此,老年人往往合并用药多[17]。另一方面,肥胖症致死致残所需时间往往较长,而一定的脂肪储备可能存在对抗重症疾病的意义。因此,老年人的体重管理需要权衡利弊,在肥胖治疗过程中也应当更加保守,宜缓不宜快,宜少不宜多。减重过程中应积极预防营养不良、肌少症的发生或进展,以及兼顾其他合并症(特别是心血管和肾脏合并症)的获益。在生活方式干预方面,饮食以提高营养密度为主,保持营养支持;运动以有氧运动结合抗阻运动主,适当增加耐力运动,避免瘦体重的显著下降。药物的选择也应尽量从简,选择依从性高以及合理脂肪肌肉比下降的药物,从小剂量起始,及时调整用药剂量,并监测药物不良反应及心肝肾功能。

NuSH 受体激动剂类减重药减重效果显著,老年人使用也较为安全[18]。大多数 NuSH 受体激动剂类减重药兼顾血糖、血压、血脂的改善,部分 NuSH 受体激动剂减重药(如司美格鲁肽、替尔泊肽)有改善心血管和肾脏结局的临床证据,对于存在以上合并症的患者可优先考虑。此外,对于存在肌少症高风险的老年人,需要考虑到药物对瘦体重的影响,研究显示,替尔泊肽所致的体重下降中脂肪与瘦体重的比例约为 3∶1[19],司美格鲁肽[20]和玛仕度肽[21]约为 2∶1,因此对于这类患者,可优先考虑替尔泊肽治疗。此外,老年人用药需要充分考虑到患者依从性,对于一些使用

注射类减重药不方便的患者,或者恐惧注射的患者,可以考虑使用口服类 NuSH 受体激动剂减重药,有助于老年患者克服障碍以起始治疗并长期坚持。由于 NuSH 受体激动剂减重药减重效果较强,因此用药时需合理控制减重速度,配合适当运动及蛋白质补充,避免营养不良和肌少症的发生发展;并加强患者教育及随访,关注胃肠道不良反应,指导患者应对。

脂肪酶抑制剂奥利司他减重效果较弱,应用时需考虑老年患者对其不良反应(如脂肪泻及所致的维生素缺乏)的耐受性并充分告知应对方法。此外,奥利司他与抗癫痫药、胺碘酮、环孢素、左旋甲状腺素、华法林及抗病毒药物等一起服用时会相互影响,共同使用时,需关注治疗效果及药物浓度[22]。

推荐意见 22:老年人体重管理应采取缓、少、保营养和肌肉的原则,以强化生活方式干预为基础,药物选择应考虑兼顾合并症获益、瘦体重、依从性高的药物,推荐 NuSH 受体激动剂(如替尔泊肽、司美格鲁肽或口服类)作为首选,并在减重过程中合理控制减重速度、密切监测营养状况、肌少症及心肝肾功能,同时指导患者应对胃肠道不良反应。(Ⅱa,B)

四、肝肾功能不全者

当肥胖症患者合并肝肾功能异常时,应首先明确病因。若病因是肥胖引起的代谢功能障碍相关脂肪肝病和肥胖相关肾病,减重则有助于恢复肝酶水平、改善蛋白尿。对于其他原因所致的肝肾功能受损,需充分评估减重对其的获益和风险,特别是对于严重的肝肾功能不全,需优先考虑预期寿命,再考虑减重获益及可能使用的药物[23]。

对于肝肾功能不全者的减重药物考量:(1) 替尔泊肽在肝功能不全和肾功能不全(包括终末期肾病)的患者中使用无需调整剂量,但在重度肾功能受损和终末期肾病、重度肝功能受损患者中的使用经验有限。(2) 司美格鲁肽在轻、中、重度肾功能受损的患者中无需调整剂量,但在终末期肾病患者中的使用经验有限;在轻、中度肝功能受损的患者中无需调整剂量,但在重度肝功能受损患者中的使用经验有限。(3) 利拉鲁肽在轻度肾功能损害的患者不需要进行剂量调整,在中度肾功能损害患者中的治疗经验有限,不推荐用于包括终末期肾病患者在内的重度肾功能损害患者;在肝功能损害患者中的治疗经验有限,不推荐用于轻、中、重度肝功能损害患者。(4) 玛仕度肽在轻度肝功能不全患者无需调整剂量,尚无中度、重度肝功能不全患者临床研究数据。(5) 奥利司他在肝肾功能不全者无需调整剂量,但在胆汁淤积症患者中禁用。

推荐意见 23:肥胖合并肝肾功能异常患者应先明确病因,对肥胖相关肝肾疾病者,减重可改善肝肾功能;其他原因需权衡风险与获益,重度肝肾功能不全应优先考虑预期寿命。(Ⅰ,A)

五、肥胖综合征

肥胖综合征包括与神经发育障碍相关的肥胖综合征以及单基因肥胖综合征,约占所有重度肥胖病例的 5%[24]。随着基因检测技术的发展,为综合征性肥胖提供了个体化的治疗方案。而肥胖综合征的用药也与单纯性肥胖有所不同。

塞美拉肽:是一种 MC4R 激动剂,目前被 FDA 批准用于针对 POMC、PCSK1 和 LEPR 等基因缺陷或通过基因检测证实的 BARDET-BIEDL 综合征。塞美拉肽治疗 1 年,约 80%的 POMC 或 PCSK1 缺陷肥胖患者体重减轻超过 10%,45.5%的 LEPR 缺陷肥胖患者体重减轻超过 10%[14,25-26]。

美曲普汀:是重组人瘦素类似物,通过结合并激活 LEPR 来模拟瘦素的生理作用。目前被批准用于先天性或获得性脂肪营养不良和神经性厌食症患者的替代治疗[27-28]。

应注意上述药物均不建议用于非特定基因突变的肥胖症患者,且目前在中国均未获批上市。

参 考 文 献

[1] Chao AM, Quigley KM, Wadden TA. Dietary interventions for obesity: clinical and mechanistic findings[J]. J Clin Invest, 2021, 131(1): 40065. DOI: 10.1172/JCI140065.

[2] Anker SD, Ji L, Kindel T, et al. iCARDIO Alliance global implementation guidelines for the management of obesity 2025 focus on prevention and treatment of cardiometabolic disease[J]. Am J Prev Cardiol, 2026, 27: 101445. DOI: 10.1016/j.ajpc.2026.101445.

[3] Tchang BG, Saunders KH, Igel LI. Best practices in the management of overweight and obesity[J]. Med Clin North Am, 2021, 105(1): 149-174. DOI: 10.1016/j.mcna.2020.08.018.

[4] Mazereel V, Detraux J, Vancampfort D, et al. Impact of psychotropic medication effects on obesity and the metabolic syndrome in people with serious mental illness[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2020, 11: 573479. DOI: 10.3389/fendo.2020.573479.

[5] Perdomo CM, Cohen RV, Sumithran P, et al. Contemporary medical, device, and surgical therapies for obesity in adults[J]. Lancet, 2023, 401(10382): 1116-1130. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)02403-5.

[6] 国家卫生健康委员会. 中国居民营养与慢性病状况报告(2020年)[N/OL]. http://www.gov.cn/xinwen/2020-12/24/content_5572983.htm.

[7] Hills AP, Andersen LB, Byrne NM. Physical activity and obesity in children[J]. Br J Sports Med, 2011, 45(11): 866-870. DOI: 10.1136/bjsports-2011-090199.

[8] Lanigan J, Barber S, Singhal A. Prevention of obesity in preschool children[J]. Proc Nutr Soc, 2010, 69(2): 204-210. DOI: 10.1017/S0029665110000029.

[9] Reinehr T, Wabitsch M. Childhood obesity[J]. Curr Opin Lipidol, 2011, 22(1): 21-25. DOI: 10.1097/MOL.0b013e32833f9c37.

[10] Hinney A, Körner A, Fischer-Posovszky P. The promise of new anti-obesity therapies arising from knowledge of genetic obesity traits[J]. Nat Rev Endocrinol, 2022, 18(10): 623-637. DOI: 10.1038/s41574-022-00716-0.

[11] Wang Y, Zhao L, Gao L, et al. Health policy and public health implications of obesity in China[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2021, 9(7): 446-461. DOI: 10.1016/S2213-8587(21)00118-2.

[12] Kapoor E, Faubion SS, Kling JM. Obesity update in women[J]. J Womens Health (Larchmt), 2019, 28(12): 1601-1605. DOI: 10.1089/jwh.2019.8041.

[13] Tan HS, Habib AS. Obesity in women: anaesthetic implications for perioperative and peripartum management[J]. Anaesthesia, 2021, 76(Suppl 4): 108-117. DOI: 10.1111/anae.15403.

[14] Haqq AM, Chung WK, Dollfus H, et al. Efficacy and safety of setmelanotide, a melanocortin-4 receptor agonist, in patients with

Bardet-Biedl syndrome and Alström syndrome: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial with an open-label period[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2022, 10(12): 859-868. DOI: 10.1016/S2213-8587(22)00277-7.
[15] Pan XF, Wang L, Pan A. Epidemiology and determinants of obesity in China[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2021, 9(6): 373-392. DOI: 10.1016/S2213-8587(21)00045-0.
[16] Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis[J]. Ann Intern Med, 2003, 138(1): 24-32. DOI: 10.7326/0003-4819-138-1-200301070-00008.
[17] Batsis JA, Villareal DT. Sarcopenic obesity in older adults: Aetiology, epidemiology and treatment strategies[J]. Nat Rev Endocrinol, 2018, 14(9): 513-537. DOI: 10.1038/s41574-018-0062-9.
[18] 北京大学医学部美年公众健康研究院, 美年健康集团. 美年健康 2024 年度健康体检大数据蓝皮书[R]. 上海, 2025.
[19] Look M, Dunn JP, Kushner RF, et al. Body composition changes during weight reduction with tirzepatide in the SURMOUNT-1 study of adults with obesity or overweight[J]. Diabetes Obes Metab, 2025, 27(5): 2720-2729. DOI: 10.1111/dom.16275.
[20] Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Impact of semaglutide on body composition in adults with overweight or obesity: Exploratory analysis of the STEP 1 Study[J]. J Endocr Soc, 2021, 5(Suppl 1): A16-A17. DOI: 10.1210/jendso/bvab048.030.
[21] Ji L, Jiang H, Bi Y, et al. Once-weekly mazdutide in Chinese adults with obesity or overweight[J]. N Engl J Med, 2025, 392(22): 2215-2225. DOI: 10.1056/NEJMoa2411528.
[22] World Obesity Federation. World obesity atlas 2025[N/OL]. 2025 March. http://www.worldobesity.org/.
[23] Schetz M, De Jong A, Deane AM, et al. Obesity in the critically ill: a narrative review[J]. Intensive Care Med, 2019, 45(6): 757-769. DOI: 10.1007/s00134-019-05594-1.
[24] Mahmoud R, Kimonis V, Butler MG. Genetics of obesity in humans: A clinical review[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(19): 1005. DOI: 10.3390/ijms231911005.
[25] Shi Q, Wang Y, Hao Q, et al. Pharmacotherapy for adults with overweight and obesity: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials[J]. Lancet, 2022, 399(10321): 259-269. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01640-8.
[26] Markham A. Setmelanotide: First approval[J]. Drugs, 2021, 81(3): 397-403. DOI: 10.1007/s40265-021-01470-9.
[27] Perdomo CM, Cohen RV, Sumithran P, et al. Contemporary medical, device, and surgical therapies for obesity in adults[J]. Lancet, 2023, 401(10382): 1116-1130. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)02403-5.
[28] Chou K, Perry CM. Metreleptin: first global approval[J]. Drugs, 2013, 73(9): 989-997. DOI: 10.1007/s40265-013-0074-7.

（收稿日期：2026-06-05）
（本文编辑：朱鋐达）

附录表 1　体重管理的常用饮食策略汇总

饮食类别	实施方法	效果及获益	注意事项
限能量饮食（VLCD）	限能量饮食是限制每日能量摄入目标小于所需的能量，通常限定女性 1 200～1 500 kcal/d，男性 1 500～1 800 kcal/d，或在预估个人能量需求基础上减少 500 或 750 kcal/d 或 30%的能量摄入；更严格的极低能量饮食是限能量饮食的特殊类型，它是指将能量摄入水平控制 800 kcal/d 内；宏量营养素的供能比例符合平衡膳食模式（40%～55%碳水化合物，15%～20%蛋白质，20%～30%脂肪）	可实现 5%～10%的减重；能有效降低体重、脂肪含量，改善胰岛素抵抗等代谢综合征组分，降低心血管疾病的发生风险	极低能量饮食长期使用可能引起营养不良，基础代谢低下者需在专业人员监护下进行，避免肌肉流失或代谢紊乱
低碳水化合物饮食（LCD）	低碳水化合物饮食通常是指每天碳水化合物供能比占每天总能量的 20%～40%的饮食模式；极低碳水化合物饮食（亦称为生酮饮食）是低碳水化合物饮食的特殊类型，它是指将碳水化合物供能比控制在 20%内	低碳水化合物饮食在短期内应用可以显著降低肥胖患者的体重，并能有效改善血糖、血脂等指标	低碳水化合物饮食的依从性较低，较少研究评估其长期减重效果及不良后果；其中生酮饮食在合并糖尿病患者中慎用，易诱发低血糖及酮症酸中毒；肝肾功能不全者也需谨慎选择
高蛋白饮食（HPD）	高蛋白饮食通常是指每天蛋白质供能比超过每天总能量的 20%，但一般不超过每天总能量的 30%的饮食模式	有助于降低体重、改善血糖血脂等心血管疾病危险因素；研究表明，高蛋白饮食可以减弱肠道脂质吸收、阻止脂肪增加，是一种防止减重后反弹的有效策略	慢性肾病、肾功能不全患者需严格限制，避免加重肾脏代谢负担
间断性节食（IF）	（1）隔日节食：包括正常进食日和节食日交替进行；在进食日，患者可以自由进食，对食物的种类或数量没有限制；在节食日，患者仅摄入其能量需求的 0～25%（500～800 kcal），节食日的一餐可以一次性吃完，也可以分散在 1 天中吃，但不会影响减重效果；（2）5∶2 间断性节食：是隔日节食的改良版，每周 5 个正常进食日和 2 个节食日，而节食日可以连续或者不连续；（3）时间限制性节食：将每天的进食时间限制在特定的时间内（通常是 4～12 h），而不限制能量摄入；在非进食时间窗里，仅能饮用零卡饮料	可在短时间内（8～12 周）内实现轻中度的体重减轻（较基线下降 3%～8%）；研究表明，间断性节食可能改善心脏代谢风险因素，如血压、血脂、胰岛素抵抗和糖化血红蛋白	在有热量缺口时可辅助减重，但等热量下无代谢获益，且会损害免疫记忆、降低疫苗效力；低血糖患者、有进食障碍史人群可能引起血糖波动或进食行为紊乱
地中海饮食（MD）	地中海饮食模式尚无统一的标准，其主要特点是多摄入橄榄油、坚果、全谷物、水果和蔬菜，适量饮用红酒，减少红肉或加工食品的摄入	可有效减轻体重，减小腰围；改善胰岛素敏感性与血糖控制、优化血脂谱、降低血压，兼具抗炎抗氧化作用，促进整体代谢健康	橄榄油需控制摄入量，避免因油脂摄入过量导致总热量超标
终止高血压饮食（DASH）	终止高血压饮食强调增加较大量蔬菜、水果、低脂（或脱脂）奶的摄入，采取全谷类食物，减少红肉、油脂、精制糖及含糖饮料的摄入，并进食适量坚果；这种饮食方法提供了丰富的钾、镁、钙等矿物质以及膳食纤维，增加了优质蛋白、不饱和脂肪酸的摄入	可有效降低肥胖患者的体重、血压、血糖、血脂，同时改善胰岛素抵抗	肾功能不全、高钾血症患者需调整高钾蔬菜/水果的摄入，避免引发高钾风险

中華醫學會雜誌社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究