

心血管-肾脏-代谢综合征的最新研究进展

李铭¹ 郑冉¹ 丛岩¹ 秀芝¹ 万全²

(1. 内蒙古民族大学临床医学院, 内蒙古 通辽 028000; 2. 内蒙古民族大学附属医院心内科, 内蒙古 通辽 028000)

【摘要】 心血管疾病、慢性肾脏疾病和 2 型糖尿病是与高发病率和高死亡率密切相关的三大疾病。最近, 美国心脏协会将这种相互关联的健康状况的复杂网络统称为心血管-肾脏-代谢(CKM)综合征。解决 CKM 综合征预防、管理和治疗对于促进更好的患者健康结果至关重要。现对 CKM 综合征的最新研究进行全面总结。

【关键词】 心血管-肾脏-代谢综合征; 2 型糖尿病; 心血管疾病; 慢性肾脏疾病

【DOI】 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2025.07.008

Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome

LI Ming¹, ZHENG Ran¹, CONG Yan¹, XIU Zhi¹, WAN Quan²

(1. School of Clinical Medicine, Inner Mongolia Minzu University, Tongliao 028000, Inner Mongolia, China; 2. Department of Cardiovascular Medicine, Affiliated Hospital of Inner Mongolia Minzu University, Tongliao 028000, Inner Mongolia, China)

【Abstract】 Cardiovascular disease, chronic kidney disease, and type 2 diabetes mellitus are the three major diseases that are closely associated with high morbidity and mortality. More recently, the American Heart Association has collectively referred to this complex network of interrelated health conditions as cardiovascular-kidney-metabolic (CKM) syndrome. Addressing CKM syndrome prevention, management, and treatment is critical to promoting better patient health outcomes. This review is a comprehensive summary of the most recent research on CKM syndrome.

【Keywords】 Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome; Type 2 diabetes mellitus; Cardiovascular disease; Chronic kidney disease

心血管疾病(cardiovascular disease, CVD)、慢性肾脏疾病(chronic kidney disease, CKD)和 2 型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)是与高发病率和高死亡率密切相关的三大疾病^[1]。根据《中国心血管健康与疾病报告 2023 概要》^[2], 1990—2019 年中国 1~79 岁人群 CVD 年龄标化发病率从 646.2/10 万人年上升至 652.2/10 万人年。《中国卫生健康统计年鉴(2022)》^[3]显示, 在城乡居民疾病死亡构成比中, CVD 占首位。1990—2019 年, 中国 T2DM 的发病患者数从 1990 年的 190 万人上升到了 2019 年的 373 万人, 疾病负担也呈现持续上升的趋势^[4]。来自观察性研究和临床研究的流行病学数据提供了大量证据, 证明代谢性疾病、CVD 和肾脏疾病之间存在显著关联。2023 年, 美国心脏协会引入了一种新的综合疾病概念, 称为心血管-肾脏-代谢(cardiovascular-kidney-metabolic, CKM)综合征^[5]。现探讨 CKM 综合征的现状, 包括该综合征的流行病学、病理生理学、诊断、筛查以及管理

策略的最新进展。

1 CKM 综合征的流行病学

在构成比上, 2015—2021 年中国城乡居民主要疾病死因中心脏疾病构成比逐年增加^[6]。而在美国, CVD 也是导致死亡的主要原因。2021 年, 国际糖尿病联合会估计, 在 20~79 岁人群中约有 5.37 亿人患有糖尿病, 约占全球人口的 11%。他们进一步预测这一数字将大幅增加, 预计到 2045 年这一数字将达到 7.83 亿^[7]。

Arnold 等^[8]进行的一项研究结果显示, 患有 T2DM 且无任何并发 CKM 综合征的患者相对不常见, 有 6.4% 的患者表明 T2DM 是他们唯一的健康问题。这些发现强调了解心血管、肾脏和代谢疾病之间的相互关系至关重要, 并且需实施有效的预防策略来解决这些复杂且相互关联的健康问题。

2 CKM 综合征的病理生理学

CKM 综合征被定义为一种全身性疾病, 其特征是

代谢危险因素、CKD 和心血管系统之间的病理生理相互作用,导致多器官出现功能障碍且相互影响,出现不良心血管结局^[9]。其病因极为复杂,主要病因是代谢紊乱,包括胰岛素抵抗、肥胖等。有学者提出空气污染也会导致 CKM 综合征的发生,但仍未被证实。因此,从严格意义上讲,目前 CKM 综合征是指几种常见代谢紊乱导致疾病相互影响的一种临床综合征,病因不尽相同,发生次序也无明确规律。

CKM 综合征的病理生理学特点是血流动力学和神经激素机制复杂的相互作用,包括交感神经过度活跃、肾素-血管紧张素-醛固酮系统 (renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS) 异常激活、各种化学介质 (NO、前列腺素、内皮素等) 发生反应和氧化应激^[1]。在高血糖状态下,葡萄糖过量流入细胞会产生线粒体超氧化物,从而导致氧化应激加剧^[7,10-11]。活性氧 (reactive oxygen, ROS) 的增加通过多种机制导致组织损伤,包括激活多元醇和晚期糖基化终末产物的非酶促形成^[12]。晚期糖基化终末产物和 ROS 也与内皮功能障碍密切相关,这种功能障碍是糖尿病微血管和大血管并发症的重要促成因素。此外,高血糖与心肌和肾脏内局部 RAAS 的激活有关。RAAS 的激活会对这两个器官产生多种有害影响,促进血管收缩、纤维化和加剧器官功能障碍^[13]。导致 T2DM 患者心血管和肾脏疾病的其他机制包括内质网应激、钙处理异常、氧化应激和慢性炎症^[14]。内质网应激与各种有害过程有关,如心肌细胞凋亡和动脉粥样硬化^[13]。这些多方面的机制共同在 T2DM 患者心血管和肾脏疾病并发症的发生和恶化中发挥着重要作用。了解这些过程对于建立有效的策略来预防和管理这些并发症至关重要。

3 CKM 综合征的诊断标准与分期

2023 年 10 月,美国心脏协会提出 CKM 综合征分为五个不同的阶段(0~4)^[5]。CKM 综合征分期第 0 阶段,目前没有可识别的 CVD、肾脏疾病或代谢危险因素;第 1 阶段,个体表现出危险因素,如体内脂肪过多、脂肪分布不健康(如腹部肥胖)、糖耐量受损或糖尿病前期;第 2 阶段,个体患有 T2DM、高血压、高血脂或肾脏疾病,表明肾脏和心脏疾病恶化的风险增加;第 3 阶段,包括具有代谢危险因素、肾脏疾病或高预测风险个体的早期 CVD;第 4 阶段,出现临床 CVD,包括冠心病、心力衰竭等相关疾病,同时依据是否伴有肾脏疾病进一步分为:(4a)未合并慢性肾衰竭的个体,(4b)合并慢性肾衰竭的个体。

4 CKM 综合征的筛查

CKM 综合征的一个关键部分包括在普通人群和

临床环境中进行主动筛查,以识别处于 CKM 综合征不同阶段的个体。代谢危险因素筛查的基础是测量关键参数,如血压、血脂、血糖和人体测量指标[如体重指数(body mass index, BMI)和腰围]。心理和行为健康以及社会健康决定因素筛查也是必需的。肾功能评估可作为预后信息的补充,指导治疗决策的制定。心脏功能等相关心脏指标也不可或缺。然而,关于 CKM 综合征的危险因素筛查的频率、发病年龄和方式的证据是有限的。建议健康的年轻人每 4~6 年进行 1 次传统危险因素筛查。鉴于肥胖是 CKM 综合征的核心,广泛推荐每年进行 1 次 BMI 评估。证据也支持无论 BMI 如何,对所有人群进行血糖评估,以提高糖尿病前期和糖尿病诊断的准确性。对于年龄在 18~39 岁的人群,建议每 3~5 年进行一次血压筛查,对于年龄在 40 岁及以上的人群,建议每年进行 1 次。内分泌学会建议对有危险因素的人群每 3 年进行 1 次代谢综合征 (metabolic syndrome, MS) 评估,对糖尿病前期的人群每年进行 1 次糖尿病评估。改善全球肾脏疾病预后组织推荐 CKD 评估,包括估算肾小球滤过率、蛋白尿以及胱抑素 C 等,为肾脏和心血管疾病风险提供重要的预后信息。而具有心血管疾病风险的人群,可考虑评估冠状动脉钙化以及心力衰竭的相关指标,这对于 CKD 患者和已确定伴有代谢危险因素(如高血糖和高血压)的患者尤其有价值。故需进一步的研究来建立明确的筛查策略以预防 CKM 综合征。

5 CKM 综合征的管理

5.1 生活方式改变

肥胖是 CKM 综合征和心脏代谢风险流行的关键催化剂。因此,任何旨在减少 CKM 综合征的预防计划中的关键要素是实施全面的治疗性生活方式改变,强调促进体力活动、饮食控制和减肥^[15]。在弗雷明汉心脏研究队列^[16]16 年的随访中显示,体重增加 2.25 kg 或以上与 MS 发生风险增加 21%~45% 相关。MS 的有效管理策略包括积极改变生活方式,并增加以减轻体重为重点的体力活动^[17-19]。因此,建议患有 MS 的患者减少碳水化合物的摄入量。这些方法可促进体重减轻,有效阻止 CKM 综合征的进展。

5.2 中等强度运动

在美国进行的一项研究^[20]表明,身体活动水平不足的情况普遍存在,约 60% 的成年人未达到推荐的运动水平,25% 的人群完全不参加体育活动。根据现有证据^[20]建议每周至少参加 150 min 的中等强度运动和 75 min 以上的高强度运动。值得注意的是,体力活动水平与 MS 患病率之间存在负剂量-反应关系。从事运动和增加体力活动已被证明可减少腰围、降低血

压和身体脂肪量^[17], 同时还可改善胰岛素抵抗和血脂。由于单独运动可能对减肥效果较差, 因此有必要将运动与适当限制热量的饮食结合起来。事实上, 战略性体育活动、饮食控制和综合减肥策略的协同作用可有效地阻碍 CKM 综合征的发生和进展。这种综合的方法促进了整体健康, 并可能减轻与 CKM 综合征相关的危险因素。

5.3 认知行为疗法

认知行为疗法在改变生活方式行为和促进对健康生活方式的坚持方面也起着至关重要的作用。研究^[21]表明, 童年时期形成的行为模式往往会持续到成年, 这强调了环境和遗传因素对生活方式选择的长期影响。医疗专业人员应优先考虑患者的医疗状况、生活环境、知识水平、经验和长期利益, 与患者建立积极、一致的关系。通过保持持续的参与和了解患者生活的个体细微差别, 认知行为干预能成功地实现积极生活方式的改变。这些干预措施正在成为 CKM 综合征综合管理中具有价值的补充方式。

5.4 医疗管理

根据相关调查, CKM 综合征第 0~3 阶段主要集中在预防 CVD 事件上。相比之下, CKM 综合征第 4 阶段要优先考虑 CKM 综合征背景下的 CVD 管理^[4]。采用综合治疗方法解决与心血管、肾脏和代谢疾病相关的合并症可产生协同效益, 患者预后显著改善^[1]。研究^[22-23]表明, 新型降糖药物钠-葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂 (sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor, SGLT2i) 和胰高血糖素样肽-1 受体激动剂 (glucagon like peptide-1 receptor agonist, GLP-1 RA) 的有利影响不仅限于血糖控制, 在心血管和肾脏疾病方面也表现出显著的疗效, 特别是在 T2DM 患者中。

一方面, SGLT2i 的心肾保护作用主要来自血流动力学, 利钠和维持渗透作用^[24]。另一方面, GLP-1 RA 的保护作用可能与抗动脉粥样硬化和免疫调节机制有关^[25]。尽管 SGLT2i 在 T2DM 的治疗中发挥了重要作用, 但它们对主要不良心血管事件 (major adverse cardiovascular event, MACE) 和终末期肾脏疾病的有利影响似乎在很大程度上与血糖控制无关^[26]。值得注意的是, 有证据^[27]表明, 即使在无糖尿病的个体中, 这些药物也可减少 MACE 的发生率和延缓 CKD 进展。此外, 虽然 SGLT2i 的降糖功效随着肾功能的下降而减弱, 但它们对终末期肾病的保护作用甚至持续到 CKD 的晚期^[28]。GLP-1 RA 已被证明可减少 MACE, 改善血糖控制, 有助于降低 CVD 死亡率^[29]。此外, 新型的葡萄糖依赖性促胰岛素多肽和胰高血糖素样肽-1 双重激动剂替尔泊肽通过同时激活两个肠促胰岛素依

赖途径, 在血糖和体重控制方面表现出协同作用^[30]。与选择性 GLP-1 RA 相比, 这种双重激活在改善代谢结果方面更有效^[31]。非奈利酮是一种非甾体选择性盐皮质激素受体拮抗剂, 推荐用于治疗 CKD 合并糖尿病, 特别是估算肾小球滤过率 >25 mL/min 的个体。该药物可在不同程度上发挥其心肾保护作用, 减少不良肾脏和心血管事件的发生^[32]。

CKM 综合征治疗中推荐的目标血压是 <130/80 mmHg (1 mmHg = 0.133 3 kPa), CVD 合并 CKD 或糖尿病合并蛋白尿者, 建议使用血管紧张素转化酶抑制剂/血管紧张素 II 受体阻滞剂^[33]。在非裔美国患者中, 优化指导药物治疗后, 考虑使用胍屈嗪/异山梨酯^[34]。对于糖尿病和动脉粥样硬化性心血管疾病患者, 最初的降脂治疗为他汀类药物。他汀类药物治疗因其降低低密度脂蛋白胆固醇和降低甘油三酯水平 10%~30% 的双重作用而受到重视, 在临床试验数据的支持下, 指南都支持添加依折麦布, 必要时还支持添加前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 抑制剂。在 CKM 综合征第 2 阶段中, 建议使用依折麦布^[35]。在 CKM 综合征第 4 阶段中, 除了高强度他汀类药物外, 建议通过使用阿司匹林或 P2Y12 抑制剂来降低动脉粥样硬化性心血管疾病风险。此外, 二十碳五烯酸乙酯因其具有减少心血管事件和降低死亡率的作用而闻名^[36]。

5.5 综合多学科方法

以患者为中心的综合多学科方法可改善结果、提高生活质量并降低医疗成本, 这些多学科管理模式的发展和实施是解决 CKM 综合征医疗保健不断发展的关键步骤^[37-38]。成功地建立这些模型需跨越地方、区域和国家组织的协作计划。考虑到肾脏和心脏之间持续而复杂的相互作用, 加上患者情况的不断变化, 临床上迫切需要创新的方法来治疗复杂的心肾疾病, 建议建立多学科框架以调控这种复杂的相互作用。一项重要的建议包括培训专门从事心肾代谢学科研究的医生, 旨在完善心肾代谢医学未来研究的设计。为了启动这一变革过程, 该提案包括组建一个国际多学科小组^[39], 这标志着对心脏和肾脏之间复杂动力学的理解和管理迈出了基础性的一步。这些努力将加速最新科学发现向临床的转化应用, 从而改善 CKM 综合征患者的健康结局。

6 讨论

CKM 综合征即将成为一个热点话题, 而如何预防与管理成为了重中之重。早期发现具有严重负面临床后果的健康状况是必要的, 特别是在存在多种有效治疗方法的情况下。从 CKM 综合征的单独管理过渡到综合多学科合作管理的整体变化, 有可能打破其恶

性循环并显著改善患者的整体健康结果。进一步的研究对于加深 CKM 综合征病理生理学的理解至关重要,这包括明确双向心血管-肾脏关系,确定影响 CKM 综合征风险的生物学因素,探索社会决定因素及其相互联系,调查 CKM 综合征发展中种族间变异的遗传谱系,了解药物作用机制,验证危险分层个性化管理的风险评分,以及解决系统筛查 CKM 综合征方案中的差距问题。此外,迫切需对 CKM 综合征的特定人群进行临床试验。这些试验对象应包括妇女、年轻人、来自高危人群的个体以及初级预防领域的个体。通过解决特定的人口统计群体,研究人员可制定干预措施,形成个性化的治疗选择。除了持续优化 CKM 综合征管理,解决 CKM 综合征患者的持续增长也是至关重要的。这需在生活中监测各种人群的心血管健康,重点筛查高风险人群,从而促进早期干预,以避免 CKM 综合征的发展,并减轻 CVD 和肾衰竭的风险。同时需解决社会健康决定因素与生物学易感因素之间的相互作用。需全面的预防和管理方法才能降低 CKM 综合征对人群的影响。

7 小结

本文对 CKM 综合征的流行病学、机制、诊断及管理的现状进行了综述。CKM 综合征是一个综合性问题,它的管理需以患者为中心的多方协作,包括医疗机构、决策者、支付方和众多利益相关者之间的多层次合作;社区支持、医疗中心内外部协作、促进多学科合作管理及肥胖的综合管理。目前仍需深化对 CKM 综合征的认识,以确保在当前的卫生经济和医疗保健服务系统的背景下实现理想的 CKM 综合征管理模式。

参考文献

- Marassi M, Fadini GP. The cardio-renal-metabolic connection: a review of the evidence[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2023, 22(1):195.
- 国家心血管病中心,中国心血管健康与疾病报告编写组,胡盛寿. 中国心血管健康与疾病报告 2023 概要[J]. *中国循环杂志*, 2024, 39(7):625-660.
- 国家卫生健康委员会. 中国卫生健康统计年鉴(2022)[M]. 北京:中国协和医科大学出版社, 2022.
- 魏成,王梦龙,徐瑶,等. 1990~2019 年中国人群 2 型糖尿病疾病负担及其危险因素分析[J]. *中国循证心血管医学杂志*, 2023, 15(6):657-661.
- Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, et al. Cardiovascular-kidney-metabolic health: a presidential advisory from the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2023, 148(20):1606-1635.
- 凌鑫,林秀文,张莹,等. 2015-2021 年我国城乡居民死亡状况分析[J]. *疾病监测*, 2024, 39(3):369-375.
- Sun H, Saeedi P, Karuranga S, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045 [J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2022, 183:109119.
- Arnold SV, Kosiborod M, Wang J, et al. Burden of cardio-renal-metabolic conditions in adults with type 2 diabetes within the Diabetes Collaborative Registry[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2018, 20(8):2000-2003.
- Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, et al. A synopsis of the evidence for the science and clinical management of cardiovascular-kidney-metabolic (CKM) syndrome: a scientific statement from the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2023, 148(20):1636-1664.
- Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications [J]. *Nature*, 2001, 414(6865):813-820.
- Thomas MC, Brownlee M, Susztak K, et al. Diabetic kidney disease [J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2015, 1:15018.
- Madonna R, de Caterina R. Cellular and molecular mechanisms of vascular injury in diabetes—Part I: pathways of vascular disease in diabetes [J]. *Vascu Pharmacol*, 2011, 54(3-6):68-74.
- Whaley-Connell A, Sowers JR. Oxidative stress in the cardiorenal metabolic syndrome [J]. *Curr Hypertens Rep*, 2012, 14(4):360-365.
- Kadowaki T, Maegawa H, Watada H, et al. Interconnection between cardiovascular, renal and metabolic disorders: a narrative review with a focus on Japan [J]. *Diabetes Obes Metab*, 2022, 24(12):2283-2296.
- Ferdinand KC, Rodriguez F, Nasser SA, et al. Cardiorenal metabolic syndrome and cardiometabolic risks in minority populations [J]. *Cardiorenal Med*, 2014, 4(1):1-11.
- Kim H, Chung J, Kim K, et al. Lifestyle modification in the management of metabolic syndrome: statement from Korean Society of CardioMetabolic Syndrome (KSCMS) [J]. *Korean Circ J*, 2022, 52(2):93-109.
- Rao S, Pandey A, Garg S, et al. Effect of exercise and pharmacological interventions on visceral adiposity: a systematic review and meta-analysis of long-term randomized controlled trials [J]. *Mayo Clin Proc*, 2019, 94(2):211-224.
- Neeland IJ, Marso SP, Ayers CR, et al. Effects of liraglutide on visceral and ectopic fat in adults with overweight and obesity at high cardiovascular risk: a randomised, double-blind, placebo-controlled, clinical trial [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2021, 9(9):595-605.
- Meyer-Gerspach AC, Peterli R, Moor M, et al. Quantification of liver, subcutaneous, and visceral adipose tissues by MRI before and after bariatric surgery [J]. *Obes Surg*, 2019, 29(9):2795-2805.
- Barone Gibbs B, Hivert M, Jerome GJ, et al. Physical activity as a critical component of first-line treatment for elevated blood pressure or cholesterol: who, what, and how?: a scientific statement from the American Heart Association [J]. *Hypertension*, 2021, 78(2):e26-e37.
- Marso SP, Bain SC, Consoi A, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes [J]. *N Engl J Med*, 2016, 375(19):1834-1844.
- Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, et al. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes [J]. *N Engl J Med*, 2019, 380(4):347-357.
- Zelniker TA, Braunwald E. Mechanisms of cardiorenal effects of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors: JACC state-of-the-art review [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 75(4):422-434.
- Panico C, Bonora B, Camera A, et al. Pathophysiological basis of the cardiological benefits of SGLT-2 inhibitors: a narrative review [J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2023, 22(1):164.
- Ussher JR, Drucker DJ. Glucagon-like peptide 1 receptor agonists: cardiovascular benefits and mechanisms of action [J]. *Nat Rev Cardiol*, 2023, 20(7):463-474.
- Dharia A, Khan A, Sridhar VS, et al. SGLT2 inhibitors: the sweet success for kidneys [J]. *Annu Rev Med*, 2023, 74:369-384.
- Beldhuis IE, Lam CSP, Testani JM, et al. Evidence-based medical therapy in patients with heart failure with reduced ejection fraction and chronic kidney disease [J]. *Circulation*, 2022, 145(9):693-712.
- Forzano I, Wilson S, Lombardi A, et al. SGLT2 inhibitors: an evidence-based update on cardiovascular implications [J]. *Expert Opin Investig Drugs*, 2023, 32(9):839-847.
- Fisman EZ, Tenenbaum A. The dual glucose-dependent insulinotropic

- polypeptide (GIP) and glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonist tirzepatide: a novel cardiometabolic therapeutic prospect [J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2021, 20(1):225.
- [30] Nauck MA, D' Alessio DA. Tirzepatide, a dual GIP/GLP-1 receptor co-agonist for the treatment of type 2 diabetes with unmatched effectiveness regrading glycaemic control and body weight reduction [J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2022, 21(1):169.
- [31] Gonzalez-Juanatey JR, Gorriz JL, Ortiz A, et al. Cardiorenal benefits of finerenone: protecting kidney and heart [J]. *Ann Med*, 2023, 55(1):502-513.
- [32] Pitt B, Filippatos G, Agarwal R, et al. Cardiovascular events with finerenone in kidney disease and type 2 diabetes [J]. *N Engl J Med*, 2021, 385(24):2252-2263.
- [33] Blazek O, Bakris GL. Slowing the progression of diabetic kidney disease [J]. *Cells*, 2023, 12(15):1975.
- [34] Ogunniyi MO, Commodore-Mensah Y, Ferdinand KC. Race, ethnicity, hypertension, and heart disease: JACC Focus Seminar 1/9 [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021, 78(24):2460-2470.
- [35] Kim B, Hong S, Lee Y, et al. Long-term efficacy and safety of moderate-intensity statin with ezetimibe combination therapy versus high-intensity statin monotherapy in patients with atherosclerotic cardiovascular disease (RACING): a randomised, open-label, non-inferiority trial [J]. *Lancet*, 2022, 400(10349):380-390.
- [36] Bhatt DL, Steg PG, Miller M, et al. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia [J]. *N Engl J Med*, 2019, 380(1):11-22.
- [37] Powell-Wiley TM, Baumer Y, Baah FO, et al. Social determinants of cardiovascular disease [J]. *Circ Res*, 2022, 130(5):782-799.
- [38] Karagiannis T, Bekiari E, Tsapas A. Socioeconomic aspects of incretin-based therapy [J]. *Diabetologia*, 2023, 66(10):1859-1868.
- [39] Claudel SE, Verma A. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome: a step toward multidisciplinary and inclusive care [J]. *Cell Metab*, 2023, 35(12):2104-2106.

收稿日期:2025-01-02

(上接第 608 页)

- [33] Neeland IJ, Ross R, Després JP, et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2019, 7(9):715-725.
- [34] Dong T, Lin W, Zhou Q, et al. Association of adiposity indicators with cardiometabolic multimorbidity risk in hypertensive patients: a large cross-sectional study [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2024, 15:1302296.
- [35] Xiao D, Sun H, Chen L, et al. Assessment of six surrogate insulin resistance indexes for predicting cardiometabolic multimorbidity incidence in Chinese middle-aged and older populations: insights from the China health and retirement longitudinal study [J]. *Diabetes Metab Res Rev*, 2024, 40(1):e3764.
- [36] Ye X, Zhang G, Han C, et al. The association between Chinese visceral adiposity index and cardiometabolic multimorbidity among Chinese middle-aged and older adults: a national cohort study [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2024, 15:1381949.
- [37] Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 47(8 suppl):C7-C12.
- [38] Wang X, Si Z, Wang H, et al. Association of Chinese visceral adiposity index and carotid atherosclerosis in steelworkers: a cross-sectional study [J]. *Nutrients*, 2023, 15(4):1023.
- [39] Liu Z, Deng B, Huang Q, et al. Comparison of seven surrogate insulin resistance indexes for predicting the prevalence of carotid atherosclerosis in normal-weight individuals [J]. *Front Public Health*, 2023, 11:1241523.
- [40] Li B, Lai X, Yan C, et al. The associations between neutrophil-to-lymphocyte ratio and the Chinese visceral adiposity index, and carotid atherosclerosis and atherosclerotic cardiovascular disease risk [J]. *Exp Gerontol*, 2020, 139:111019.

收稿日期:2024-11-15