减重药物临床应用医药专家共识

广东省药学会（2025年11月28日发布，在线出版日期：2025-11-28）

关键词：专家共识；减重药物；医药
中图分类号：R95　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1674-229X（2026）04-0241-13
Doi：10.12048/j.issn.1674-229X.2026.04.001

Medical and Pharmaceutical Expert Consensus on the Clinical Use of Weight-Management Drugs

Guangdong Pharmaceutical Association

KEYWORDS: expert consensus; weight-management drugs; medical and pharmaceutical

肥胖和超重带来的危害不容忽视。据2025世界肥胖地图预测[1]，全球肥胖成年人口数量将从2010年的5.24亿增加至2030年的11.3亿，增幅超过115%。2025年我国高达41%成年人体重指数（BMI）≥25 kg·m^{-2}，9%的成年人BMI≥30 kg·m^{-2}。预测2030年，我国成人超重/肥胖人数将达到5.15亿。肥胖是多种合并症公认的风险因素，包括糖尿病前期、2型糖尿病、血脂异常、高血压、心血管疾病、非酒精性脂肪肝和骨关节炎等[2]。未来中国城乡居民超重/肥胖率及其所造成的经济负担将呈上升趋势[3]。44%的2型糖尿病、23%的冠心病和7%~41%特定癌症的负担可归因于超重/肥胖。预测2030年，归因于超重/肥胖的医疗费用约为4 180亿元人民币，约占全国医疗费用总额的21.5%。

肥胖症是一种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[4]。目前，临床上多以BMI为肥胖或超重的诊断依据，但BMI难以准确反映脂肪分布和身体组成，因此，需从腰围、臀围、体脂率、内脏脂肪等进行综合评估（附表1）。

生活方式干预是超重或肥胖患者体重管理的基础，应贯穿体重管理全程。考虑到生活方式干预对体重的影响有限，药物干预在肥胖管理中的角色尤为关键。目前，已在中国上市的减重药物有6个，分别是奥利司他、贝那鲁肽、利拉鲁肽、司美格鲁肽（1.7/2.4 mg）、替尔泊肽和玛仕度肽。通过制定本共识，旨在进一步促进减重药物在临床的规范使用，提升药物治疗效果，有效降低潜在风险。

共识的制定过程：制订工作组由药剂科、内分泌科、普外科、医务科等多个学科专家共同组成。工作组对减重药物的临床应用相关问题进行文献检索，检索范围包括PubMed、万方、中国知网等数据库，检索时间为建库以来至2025年8月31日。基于检索结果，执笔专家汇总循证医学证据，综合我国诊疗现状和临床实践经验，对减重药物的临床应用给出推荐意见。采用德尔菲法对推荐意见的重要程度以及推荐强度进行调查，确定推荐意见内容及推荐强度。以得分均值>4分，且变异系数≤15%作为推荐意见达成的标准；以70%以上专家意见作为推荐意见强度达成的标准。

证据级别与推荐强度：采用WHO推荐的证据质量分级和推荐意见分级的评估、制订及评价（grading of recommendations assessment, development and evaluation, GRADE）方法，对证据的质量（附表2）和推荐意见的分级（附表3）进行评估。

1　常用减重药物的分类和有效性证据

目前临床常用减重药物主要分为营养刺激激素（Nutrition-Stimulated Hormone, NuSH）受体激动剂和脂肪酶抑制剂两大类[5,6]。

1.1　营养刺激激素受体激动剂

NuSH受体激动剂是一类通过激活肠道激素相关受体调节代谢和食欲的药物，核心机制是通过激活胰高糖素样肽-1（GLP-1）、葡萄糖依赖性促胰岛素分泌多肽（GIP）、胰高血糖素（GCG）等受体靶点调控食欲、代谢和能量消耗[7,8]。具体分类与作用机制如下。

1.1.1 GLP-1受体激动剂(GLP-1RA) GLP-1是一种肠促胰素,在生理状态下,受胃肠道中营养物质(如碳水化合物、脂质等)刺激,由小肠L细胞分泌。GLP-1受体(GLP-1R)广泛分布于中枢及外周的多个部位,包括下丘脑、胃肠道、胰岛细胞等。GLP-1R的激活会延缓胃排空,增加饱腹感,减少进食量;降低下丘脑食欲信号(如抑制神经肽Y分泌),抑制食欲;增强胰岛素敏感性,抑制胰高血糖素分泌,改善糖代谢。在我国批准有减重(体重控制)适应证的GLP-1RA有贝那鲁肽注射液、利拉鲁肽注射液和司美格鲁肽注射液1.7/2.4 mg。依苏帕格鲁肽α目前正在申请减重适应证。

1.1.2 GLP-1/GIP双受体激动剂(GLP-1R/GIPRA) GLP-1和GIP同属肠促胰素,在生理状态下,受肠道中营养物质刺激由小肠K细胞分泌,GIP受体(GIPR)激活不仅能增强GLP-1效应,提高中枢食欲抑制效果,延缓胃排空;还能作用于脂肪组织,协同调控脂肪代谢,减少脂肪组织脂质储存,增强能量消耗。在我国批准有减重(体重控制)适应证的GIP/GLP-1RA是替尔泊肽注射液。

1.1.3 GLP-1/GCG双受体激动剂(GLP-1R/GCGRA) 胰高血糖素(GCG)主要由胰腺α细胞产生,具有显著降低肝脏糖原水平,促进糖异生的作用。由于GCGR直接作用于肝脏细胞,可增强线粒体功能,降低氧化应激,减少肝脏脂质合成和变性,减少星状细胞活化,进而抑制纤维化[9]。GCG可促进棕色脂肪活化,具有产热和增加能量消耗的作用[10],联合GLP-1,可抵消GCG的升糖作用。同时,较单靶点GLP-1RA,具有更佳的降低肝脏甘油三酯及胆固醇脂的作用[9]。我国批准有减重适应证的GLP-1R/GCGRA是玛仕度肽注射液。

1.2 *脂肪酶抑制剂*

脂肪酶抑制剂以奥利司他(Orlistat)为代表,是目前唯一获批的OTC减重药物。其作用机制主要通过阻断胃肠道中的胰脂肪酶和胃脂肪酶,使脂肪酶失活,抑制三酰甘油水解为可吸收的游离脂肪酸和单酰基甘油,进而减少约30%的膳食脂肪吸收,减少热量摄入,而未被吸收的脂肪通过粪便排出(表现为油性便)[11]。

1.3 *减重药物疗效和安全性*

减重药物疗效和安全性见附表4。

推荐意见1:减重药物的使用可有效降低体重。(1A)

1.4 *减重药物减重以外的临床获益*

1.4.1 代谢获益 GLP-1RA和GLP-1R/GIPRA替尔泊肽具有治疗T2DM的适应证。不仅有助于控制血糖,亦对整体代谢有积极影响,可改善胰岛素敏感性,降低空腹血糖和餐后血糖水平。STEP 2研究是针对合并有T2DM的超重或肥胖患者,司美格鲁肽(2.4 mg)治疗68周可使体重减轻9.6%,安慰剂组仅为3.4%,同时降低糖化血红蛋白(HbA1c)达1.6%,安慰剂组仅下降0.4%[12]。SURPASS-1研究显示,替尔泊肽治疗初发T2DM患者40周后,HbA1c水平平均下降了2.07%至2.46%[13]。玛仕度肽在中国T2DM患者中开展的III期临床研究(DREAMS-1)结果显示,接受治疗20周后,玛仕度肽6 mg组HbA1c水平较基线降低2.15%,安慰剂组仅降低0.14%,目前已在申请T2DM适应证。此外,GLORY-1研究显示[14],玛仕度肽可使血尿酸水平下降45 μmol·L^{-1},安慰剂组为升高5.96 μmol·L^{-1}(P<0.001)。其他代谢方面,玛仕度肽较安慰剂可显著降低收缩压、甘油三酯(TG)水平、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平和总胆固醇(TC)水平。

1.4.2 心血管获益 多项心血管结局试验(CVOT)表明,NuSH受体激动剂可以显著降低主要不良心血管事件(MACE)的发生率。例如,基于SELECT(司美格鲁肽在超重或肥胖患者中的心血管结局试验)的主要结果,在超重或肥胖且已确诊心血管疾病且不伴有糖尿病的成人患者中,司美格鲁肽2.4 mg可降低MACE(包括心血管死亡、非致死性心肌梗死、非致死性卒中)发生风险达20%[15]。LEADER试验显示,利拉鲁肽在高心血管风险的T2DM者中,将MACE风险降低了13%[16]。这些药物通过多种机制发挥作用,包括减轻体重、降低血压、改善血脂水平,另可通过改善内皮功能障碍、抑制炎症反应、抑制血管平滑肌细胞增殖及抑制血小板聚集、抗血栓形成等途径直接抗动脉粥样硬化[17]。SURPASS-CVOT结果显示,每周一次替尔泊肽(5 mg、10 mg或15 mg)治疗,主要心血管不良事件风险的降低效果非劣效于度拉糖肽(1.5 mg)治疗。

1.4.3 肾脏获益 GLP-1RA通过降低血糖、血压和蛋白尿,可延缓肾小球滤过率(eGFR)下降。SELECT研究中,司美格鲁肽2.4 mg组发生慢性肾病或肾因性死亡的风险较安慰剂对照组下降22%,使用GLP-1RA将体重减轻10%可改善无糖尿病的超重和肥胖患者的肾脏预后[18]。SUMMIT试验亦报

道，无论是通过胱抑素C还是肌酐评估，长期使用替尔泊肽可改善肾功能[19]。

1.4.4 肝脏代谢获益 一方面，NuSH受体激动剂可刺激肝脏脂肪生成、葡萄糖摄取、减少肝脏糖异生并改善胰岛素抵抗；另一方面，NuSH受体激动剂可改善肝线粒体功能、胰岛素敏感性和抑制受损内质网的应激反应降低肝脏脂肪变性、肝细胞损伤，进而缓解肝细胞炎性反应和纤维化，有效延迟非酒精性脂肪性肝病的发展[20,21]。ESSENCE研究是1项全球多中心、随机、双盲、安慰剂对照研究，旨在评估司美格鲁肽2.4 mg在合并II期或III期肝纤维化的代谢相关脂肪性肝炎（MASH）成人患者的疗效和安全性。与安慰剂相比，司美格鲁肽2.4 mg具有显著改善肝纤维化和脂肪性肝炎的作用。在第72周时，主要终点方面，试验组62.9%的患者脂肪性肝炎得到缓解，且肝纤维化没有恶化，而对照组仅34.1%（P<0.000 1）；试验组37.0%的患者肝纤维化得到改善，且脂肪性肝炎没有恶化，而对照组只有22.5%（P<0.000 1）[22]美国FDA批准司美格鲁肽用于MASH。SYNERGY-NASH的试验结果显示[23]，第52周时，替尔泊肽5、10、15 mg剂量组MASH完全消退，且肝纤维化没有发生恶化的比例分别是1.8%、62.8%和73.3%，安慰剂组为13.2%。替尔泊肽MASH没有恶化且肝纤维化改善≥1期的比例是9.1%、53.3%和54.2%，安慰剂组为32.8%。GLP-1/GCGRA由于GCGR的靶点参与，直接作用于肝脏，且通过减少肝脏脂质堆积和降低肝脏脂质分泌来调节肝脏脂质代谢[24]。GLORY-1研究表明，4 mg和6 mg玛仕度肽较安慰剂均可显著降低谷草转氨酶（AST）和谷丙转氨酶（ALT）的水平。同时，1项GLORY-1研究的探索性分析显示，共92例超重/肥胖受试者经磁共振质子密度脂肪分数（MRI-PDFF）评估了肝脏脂肪含量（LFC）的改善情况，其中基线LFC≥10%受试者中6 mg玛仕度肽可降低LFC达80.2%，而安慰剂组仅为5.3%[25]。

1.4.5 其他获益 GLP-1RA治疗可同时解决多囊卵巢综合征的各种合并症，如提高胰岛素敏感性、降低心血管疾病（CVD）风险和控制体重等，其中贝那鲁肽已被写入《多囊卵巢综合征合并胰岛素抵抗诊治专家共识》（2024年版）[26]。替尔泊肽用于治疗中度重度睡眠呼吸暂停综合征合并肥胖的III期SURMOUNT-OSA临床试验显示，与安慰剂相比，替尔泊肽（10 mg或15 mg）显著降低了受试者呼吸暂停低通气指数（AHI）[27]。替尔泊肽已被批准用于成人肥胖患者的中度至重度阻塞性睡眠呼吸暂停（OSA）。

推荐意见2：减重药物的使用可改善体重相关合并症。（1A）

2 减重药物适应证与禁忌证

2.1 适应证

在生活方式干预的基础上，减重药物适用于肥胖或超重并伴有至少一种体重相关合并症的患者，进行长期体重管理。

生活方式干预是体重管理的基石[28]。所有有减重需求的患者无论是否联合药物或手术治疗，都应接受全面的生活方式干预。生活方式干预的方法包括：膳食干预、运动干预、精神心理支持及其他有益于减重的行为改变等。

药物治疗是肥胖症治疗的重要手段之一。减重药物治疗目的是实现长期体重合理稳定、预防或减轻体重相关合并症、改善生活质量，延长生存期。体重相关合并症包括高血压、糖尿病前期、T2DM、高脂血症、心血管疾病、非酒精性脂肪性肝病、阻塞性睡眠呼吸暂停综合征、多囊卵巢综合征、精神心理疾病、体重相关骨关节疾病和肿瘤等[29]。对于所有肥胖症（BMI≥28 kg·m^{-2}）患者，或超重（BMI≥24 kg·m^{-2}）且存在至少1种体重相关合并症的患者，通过生活方式干预无法达到减重目标时（如3个月减重<5%或未达预期），推荐在生活方式干预的基础上联合应用减重药物治疗。生活方式干预效果不佳的超重但尚无合并症的患者，经综合评估后，可在联合生活方式干预的基础上应用减重药物治疗。

推荐意见3：生活方式干预（包括膳食干预、运动干预、精神心理支持及其他有益于减重的行为改变等）是体重管理的基石，应贯穿减重药物治疗始终。（1A）

推荐意见4：减重药物治疗目的是实现长期体重合理稳定、预防或减轻体重相关合并症、改善生活质量，延长生存期。（1B）

推荐意见5：减重药物的使用有助于提高患者生活方式干预的依从性。（1A）

推荐意见6：生活方式干预效果不佳（如3个月减重<5%或未达预期）的肥胖症患者，甚至尚处于超重且无合并症的患者，建议尽早在专业医生指导

下开启减重药物治疗。(2C)

2.2 绝对和相对禁忌证

减重药物应根据患者情况进行选择,需避免相应的禁忌证。

2.2.1 绝对禁忌证

(1)具有甲状腺髓样癌(MTC)个人病史或家族史,或2型多发性内分泌腺瘤综合征(MEN2)的患者禁用NuSH受体激动剂。在啮齿类动物研究中发现,利拉鲁肽与甲状腺C细胞良性和恶性肿瘤(腺瘤和癌)有关[30,31]。司美格鲁肽、依苏帕格鲁肽α、替尔泊肽和玛仕度肽会升高甲状腺C细胞肿瘤的发生率,且呈剂量依赖性和治疗持续时间依赖性。目前,尚不清楚上述药物是否会引起人类甲状腺C细胞肿瘤,包括MTC。利拉鲁肽在上市后报告了MTC病例,但报告中的数据尚不足以确定或排除人类中MTC与GLP-1RA之间的因果关系。已发表的多项研究结果不一致,1项使用法国国家健康保险系统(SNDS)数据库进行嵌套病例对照研究表明[32],使用GLP-1RA的患者MTC和所有甲状腺癌的风险均略微增加,但该分析未校正BMI、甲状腺疾病个人史或甲状腺癌家族史等关键危险因素。相反,1项北欧地区(丹麦、挪威和瑞典)开展的长期随访研究表明[33],相比二肽基肽酶-4抑制剂(DPP-4i)和钠-葡萄糖协同转运蛋白2抑制剂(SGLT-2i),并未观察到接受GLP-1RA治疗的患者甲状腺癌风险更高。GLP-1RA对人体甲状腺C细胞的潜在影响有待进一步研究。

(2)患有严重的胃肠道疾病者禁用NuSH受体激动剂。NuSH受体激动剂胃肠道不良反应常见,包括恶心、呕吐和腹泻,使用有可能加重严重胃肠道疾病患者的病情。

(3)妊娠或哺乳期女性禁用所有减重药物。对于计划妊娠女性,应根据妊娠计划以及减重药物的半衰期,提前停用减重药物,避免妊娠期间暴露于减重药物中。根据半衰期,原则上完全清除奥利司他需要3~5 d、利拉鲁肽需要6~8 d、替尔泊肽需要约4周、司美格鲁肽、依苏帕格鲁肽α和玛仕度肽至少需要7周。

(4)怀疑或确诊胰腺炎的患者禁用NuSH受体激动剂。自从2006年在接受艾塞那肽治疗的患者中首次出现了胰腺炎病例,GLP-1RA的胰腺安全性就一直饱受争议。有研究表明[34-36],急性胰腺炎与GLP-1RA(主要为艾塞那肽和利拉鲁肽)治疗相关。但是,回顾性队列研究[37-39]和对随机试验的meta分析[40-42]并未发现风险的增加。目前尚无充分数据来确定急性胰腺炎与GLP-1RA是否存在因果关系。

(5)慢性吸收不良综合征、胆汁郁积症患者、器质性肥胖患者、使用环孢素的器官移植患者禁止使用奥利司他。奥利司他可引起营养吸收障碍,并可导致胆汁淤积型肝炎[43]。奥利司他可降低环孢素的血浆浓度。

2.2.2 相对禁忌证

(1)有胰腺炎病史患者,谨慎选用NuSH受体激动剂进行减重治疗,应根据患者情况进行个体化评估后权衡利弊使用。

(2)糖尿病视网膜病变或黄斑水肿患者选用NuSH受体激动剂时应权衡利弊。1项纳入了13项RCT研究的荟萃分析结果显示[44],在具有心血管获益的RCT中,GLP-1RA与糖尿病视网膜病变(DR)迅速恶化的风险增加相关。另1项使用全球联合数据集的真实世界研究中[45],与SGLT-2i联合胰岛素相比,GLP-1RA联合胰岛素与糖尿病视网膜病变和糖尿病黄斑水肿的高风险相关。但另1项队列研究显示[46],使用GLP-1RA与糖尿病视网膜病变发生风险总体增加无关,不过在使用6.1~12个月时,会增加44%的糖尿病视网膜病变风险,而在更短或更长使用期间未发现这种相关性。推测糖尿病视网膜病变的短暂恶化与血糖的快速改善相关。鉴于目前的研究,糖尿病视网膜病变或黄斑水肿患者使用NuSH受体激动剂时应权衡利弊,并密切监测视网膜病变的进展以及视力变化。合并糖尿病的患者使用NuSH受体激动剂前建议进行眼底和视网膜检查,并在使用后定期监测。

(3)存在抑郁症等精神障碍患者应在经过专科评估后方可酌情使用NuSH受体激动剂。肥胖和抑郁存在相互关系[47],减重治疗可以改善抑郁[48]。但是,有报道显示,GLP-1RA使用后增加抑郁症状和自杀风险,这导致欧洲药监局发起了司美格鲁肽和利拉鲁肽是否增加自杀和自残的风险调查[49]。1项回顾性研究显示[50],与其他降糖药物相比,司美格鲁肽与不良神经精神结局风险无关。另一项荟萃分析结果表明[51],接受GLP-1RA治疗的成人抑郁评定量表评分显著降低。

(4)肌少症患者应用NuSH受体激动剂时,应通过适当手段维持肌肉质量。减重药物是否会导致严重的肌肉损失引起了人们重视。有研究表明,GLP-1RA治疗期间总减重的25%~39%可能来自无

脂肪质量(FFM),主要是骨骼肌质量(SMM)[52],这种肌肉损失主要归因于整体体重减轻,而不是GLP-1RA的独立作用。有学者认为[53],上述研究未报告体重减轻对SMM或身体机能客观测量的影响,即使体重大量减轻时SMM下降也不太可能损害身体机能。而且,随着体重减轻,FFM和SMM在人体中的占比相对增大。所以,本共识不反对符合减重适应证的肌少症患者应用GLP-1RA进行减重治疗,同时应鼓励患者积极参加力量训练,并增加蛋白质摄入量,以此更好地维持肌肉质量[54]。

推荐意见7:需要对患者进行个体化综合评估后启动减重药物治疗。对于使用减重药物风险较高或耐受性较差的患者(如合并用药较多的老年人、肝肾功能不全者等),须在充分评估利弊后,在专业医生指导下合理使用减重药物。(1B)

推荐意见8:对于合并高甘油三酯血症(>5.6 mmol·L^{-1})患者,由于其发生急性胰腺炎风险较高,如需要NuSH受体激动剂进行体重管理,建议启动前予以降甘油三酯治疗(至<5.6 mmol·L^{-1})。(1C)

3 临床应用流程

3.1 患者评估

3.1.1 适应证评估

(1)评估BMI:标准为BMI≥28 kg·m^{-2}(肥胖)或BMI≥24 kg·m^{-2}(超重)合并至少1项体重相关合并症(如糖尿病、高血压、血脂异常、代谢功能障碍性脂肪性肝病或阻塞性睡眠呼吸暂停综合征等)。

(2)排除继发性肥胖:需筛查甲状腺功能减退、库欣综合征、下丘脑性肥胖等内分泌疾病。

(3)筛查禁忌证:是否存在妊娠或哺乳期、未控制的精神障碍、严重肝肾功能不全、严重慢性胃肠道疾病、降钙素升高或有甲状腺髓样癌病史、多发性内分泌肿瘤(MEN2)等。

3.1.2 综合评估

(1)评估代谢指标:进行血压、血糖、血脂、肝肾功能、甲功、降钙素、皮质醇、促肾上腺皮质激素等检测。

(2)评估合并症:是否存在心血管疾病及其风险因素、睡眠呼吸暂停(多导睡眠监测Polysomnography,PSG)、骨关节炎等。

心理评估:是否存在暴食症,进行抑郁/焦虑量表评分。

3.2 药物选择原则

3.2.1 根据合并症及饮食习惯选择药物 糖尿病或存在心血管疾病高风险患者,优先选择NuSH受体激动剂(如司美格鲁肽、利拉鲁肽)。高脂饮食为主患者可考虑选择奥利司他,但需配合低脂饮食以避免胃肠道副作用。

3.2.2 选择时考虑剂型与患者偏好 口服剂型,如奥利司他片/胶囊适合畏惧注射者。希望减少注射次数可选择长效制剂,如司美格鲁肽、替尔泊肽、玛仕度肽、依苏帕格鲁肽α。

推荐意见9:合并2型糖尿病或糖耐量异常,合并高血压,优选NuSH受体激动剂类减重药物。(1A)

推荐意见10:合并代谢功能障碍相关脂肪性肝病,合并心血管疾病,合并慢性肾病,优选具有相关获益证据的减重药物(司美格鲁肽、替尔泊肽)。(1A)

推荐意见11:合并阻塞性睡眠呼吸暂停综合征,优选具有阻塞性睡眠呼吸暂停获益证据的减重药物(替尔泊肽)。(2A)

3.3 剂量调整策略

3.3.1 起始剂量与滴定 减重药物剂量调整策略见附表5。

推荐意见12:使用NuSH受体激动剂,建议小剂量起始,缓慢递增剂量,并配合饮食调整(如少量多餐),以减轻胃肠道反应,如无明显胃肠道反应,可灵活调整滴定速度。(1A)

3.3.2 治疗方案调整

(1)治疗3个月时体重下降<5%需考虑换药。

(2)药物不耐受或出现严重不良反应时应考虑换药。药物不耐受是指出现不可耐受的不良反应,调整药物剂量后仍无缓解/好转。严重不良反应包括药物使用中出现胰腺炎(NuSH受体激动剂)、甲状腺髓样癌等。

推荐意见13:使用治疗剂量的减重药物3个月后,如减重>基线体重5%,并且能维持这一水平,则视为有效。(1A)

推荐意见14:使用减重药物最大可耐受剂量治疗3个月,体重下降<5%,可考虑换用其他减重药物。(1A)

3.4 停药指征及管理

3.4.1 停药指征 治疗无效时考虑停药。无效的判断标准为通过足量药物治疗3个月后体重下降<5%且调整方案后体重仍无明显变化,视为减重药

物治疗无法达到具有临床意义的体重减轻。

3.4.2 停药原则 建议循序渐进，缓慢减少药物剂量，从维持剂量（当前剂量），逐渐递减至最低剂量，最后停药。发生严重不良反应建议立刻停药。减重药物的长期使用需权衡获益风险比，个体化制定停药计划。

3.4.3 停药后管理 停药后建议维持生活方式干预，坚持健康的饮食模式和规律锻炼习惯，保持至少每天500 kcal热量缺口及每周150 min运动。

减重药物临床应用流程见附图1。

4 有效性、安全性监测与管理

4.1 有效性监测

评估减重治疗有效性的指标包括体型指标、体脂含量和内脏脂肪含量、代谢指标。

（1）建议在强化治疗期，即启动药物治疗的1年期间的前3个月，至少每月评估1次体型指标。体型是减重药物最直接的疗效指标，包括体重、BMI、腰围、臀围、腰臀比等，通常需计算相对于基线下降的百分比。

（2）体脂含量和内脏脂肪含量可根据患者情况选择评估。体脂含量是指体内脂肪的含量或脂肪占总体重的百分比，目前测定脂肪含量的方法有生物电阻抗分析法（BIA）、双能X射线吸收测定法（DEXA）、皮褶厚度法等。内脏脂肪含量测定可反映内脏脂肪聚积程度，常用的方法有腹部CT和MRI。

（3）建议强化治疗期每3个月复查1次代谢指标。代谢指标包括血压、血糖、HbA1c、胰岛素水平、血脂、血尿酸等[28]。

推荐意见15：在强化治疗期，前3个月至少每月评估1次药物的疗效和不良反应，之后每3个月评估1次，包括复查代谢指标。（2C）

4.2 不良反应管理

（1）NuSH受体激动剂最常见的不良反应为胃肠道反应，包括恶心、呕吐、腹泻等。胃肠道不良反应一般为轻至中度，大多患者会随治疗时间的延长而逐渐缓解[55]，通过剂量递增的治疗方案可有效地减少胃肠道不良反应[56]。

（2）建议使用NuSH受体激动剂后出现持续或中度及以上胃肠道反应的患者应监测肾功能。使用NuSH受体激动剂发生严重胃肠道反应时，存在脱水风险，此时应采取预防措施避免体液过度丢失和电解质紊乱。患者严重脱水时，发生急性肾损伤的风险增高。已有使用NuSH受体激动剂导致急性肾损伤和慢性肾衰竭急性加重的报道[57,58]，大多发生在出现恶心、呕吐、腹泻或脱水的患者中。

（3）本共识不推荐使用NuSH受体激动剂患者常规监测降钙素或甲状腺超声。常规监测血清降钙素或进行甲状腺超声检查对MTC早期检测的价值尚未确定，且血清降钙素检测的特异性较低，甲状腺疾病的背景发生率较高。

（4）使用NuSH受体激动剂期间有必要对患者进行精神心理监测。使用NuSH受体激动剂存在增加抑郁症状和自杀风险的不确定性。鉴于这种影响可能导致严重的后果，用药期间如出现抑郁或自杀倾向等精神心理症状时，应进行心理评估。根据评估结果，结合患者情况决定是否停用减重药物。

（5）奥利司他影响脂溶性维生素和β-胡萝卜素的吸收，建议服用奥利司他期间应补充复合维生素（含有脂溶性维生素A、D、E、K），并与奥利司他间隔至少2 h服用。

（6）存在高草酸尿和草酸钙肾结石病史的患者服用奥利司他时应谨慎，并监测肾功能。奥利司他通过抑制脂肪酶的活性，减少脂肪的分解和吸收，肠道中未消化的脂肪会与钙结合，减少游离钙，使草酸无法与钙结合，导致草酸吸收增加。草酸以可溶形式被肠道吸收进入血液，最终通过肾脏排泄形成高草酸尿症，增加尿路结石的风险。

推荐意见16：建议使用奥利司他患者睡前或至少和奥利司他间隔2 h服用复合维生素，复合维生素应含有脂溶性维生素（A、D、E、K）。（2B）

推荐意见17：减重药物使用期间，如出现抑郁或自杀倾向等精神心理症状时，需进行专业的心理评估和干预。必要时，停用减重药物。（1B）

推荐意见18：持续关注减重药物相关最新不良反应。（2B）

4.3 联合用药管理

NuSH受体激动剂可延缓胃排空，可能影响口服药物的吸收，但大多数没有临床意义，仅在口服需快速胃肠道吸收起效的药物时需谨慎。

NuSH受体激动剂具有降低血糖的作用，与降糖药物合用特别是和胰岛素以及促胰岛素分泌的降糖药物合用时，需警惕低血糖的发生。此时需增加血糖监测，并根据患者情况考虑减少降糖药物的剂量。

部分治疗药物可影响患者体重，如SGLT-2i、二

甲双胍、α糖苷酶抑制剂可能具有减轻体重的作用（见附表6）。糖皮质激素、抗抑郁药、抗精神病药、抗癫痫药、噻唑烷二酮类降糖药、胰岛素促泌剂、胰岛素、β受体阻滞剂、避孕药等可能引起体重增加（见附表7）。应根据患者的减重需求以及合并症综合考虑，选择有利于患者减重的药物。

奥利司他有可能影响其他口服药物的吸收，如左甲状腺素、环孢素等。与胺碘酮合用时，胺碘酮的暴露量减少25%~30%。建议奥利司他与华法林、抗癫痫药等治疗窗窄的药物合用期间分别监测INR、抗癫痫药物的血药浓度。

推荐意见19：回顾患者当前是否使用促进体重增加的药物，如有可能，尽量将这些药物更换为可减轻体重或不影响体重的类似药物。（1B）

4.4 长期随访策略

肥胖症作为一种慢性代谢性疾病，其管理需遵循“全生命周期干预”原则。长期随访策略是确保减重效果持续、降低体重反弹风险的核心环节。

减重药物治疗包括强化治疗期和减重维持期（≥1年）。当患者体重下降达到目标值并稳定≥12月时，进入维持期。此阶段需平衡获益与长期用药风险，每6个月评估体重、代谢指标、肝肾功能、不良反应、依从性，重点预防体重反弹。在维持期应保持原有减重药物和生活方式干预不变，必要时，可根据患者个体情况（如经济情况，依从性等）进行适当调整。

推荐意见20：在减重维持期，应保持原有减重药物和生活方式干预不变，但也需结合患者个体情况（如经济情况，依从性等）进行适当调整。（2C）

5 患者教育与用药依从性提升策略

肥胖症是一种慢性代谢性疾病，可累及多个系统，包括心血管系统、呼吸系统、泌尿系统、骨骼肌肉系统和生殖系统等，需要终身管理。美国临床内分泌学会列出16种体重相关合并症，国际癌症研究机构确定13种与超重和肥胖相关的癌症[59,60]。因此，肥胖管理不仅关乎体重控制，更是全面健康管理的重要组成部分。

5.1 患者教育

5.1.1 生活方式教育

当单纯生活方式干预效果不佳时，可考虑药物治疗[61]。生活方式干预与药物联合使用可有效改善减重效果、预防体重反弹，缓解药物不良反应，并提高用药依从性[62]。停药后，加强生活方式干预可显著降低体重反弹。

（1）科学饮食方案：在营养师指导下制定个体化饮食方案是减重管理的基础。饮食模式需因人而异，根据患者体重基数、减重阶段（强化治疗期/维持期）选择饮食方案。根据美国NEWS推荐的快速减重膳食模式，可考虑以下方案[63]。

生酮饮食：极低碳水化合物、高脂肪饮食，使身体进入酮症状态。不建议长期使用，肝肾功能不全、家族性血脂异常、胰腺炎史、严重糖尿病患者不宜采用。

阿特金斯饮食：限制碳水化合物，以蛋白质和低碳水蔬菜为主。肾功能衰竭患者和孕期、哺乳期妇女不宜使用，糖尿病患者需调整降糖药物剂量。

低热量代餐计划：通过低热量代餐、增加水果蔬菜摄入和身体活动来促进减重。

（2）科学体力活动：建议每周至少150 min中等强度或75 min剧烈有氧运动，每周进行至少2次主要肌群的抗阻训练（如利用哑铃、弹力带等器械进行训练，每次训练约消耗300 kcal能量，每周2次）[28,29]。运动方案应个体化并注意安全，特别是有合并症患者需合理安排运动时间，选择合适运动方式。关节疾病患者，优先选择水中运动、改良抗阻及低冲击有氧运动等形式。糖尿病患者应加强运动期间血糖监测。

（3）心理及行为治疗：肥胖症患者心理问题发生率高于正常人群，其中抑郁、焦虑和进食障碍最为常见。有效的心理干预方式包括认知行为疗法、家庭治疗和社会支持[64]。

5.1.2 用药指导与不良反应自我监测

（1）用药指导。

NuSH受体激动剂：需固定时间注射，注射时间可不依赖进餐；需冷藏、避光保存；注射部位（腹部/大腿/上臂）需轮换；低剂量起始，缓慢递增至目标剂量。

奥利司他：需餐时或餐后1 h内服用，每日3次；避免高脂餐，给患者提供“脂肪计算卡”指导每餐脂肪摄入；无脂肪餐或漏餐时可跳过该次用药；每日补充含脂溶性维生素的多种维生素；指导与环孢素、甲状腺激素等药物的服用间隔。

（2）不良反应自我监测。制定不良反应管理计划，包括“不良反应预防与应对策略表”，列出药物可能不良反应，提供预防性生活方式调整建议及应

对方法。设计“症状日记”，记录不良反应情况，并反馈给医生。不同减重药物不良反应自我监测要点如下。

NuSH受体激动剂：常见恶心、呕吐，发生时建议避免高脂食物。腹泻通常一过性，发生时可采用低纤维饮食，腹泻严重时需口服补充电解质。避免饮酒，加重胃肠反应。警示症状包括持续呕吐、严重腹泻导致脱水；持续上腹痛放射至背部伴恶心、呕吐；右上腹疼痛伴黄疸等。

奥利司他：常见油性排便/排便急迫，用药初期可引起排气增加。警示症状包括严重腹痛伴恶心、呕吐、发热及黄疸等。

推荐意见21：帮助患者识别常见不良反应并进行科学的自我管理，了解需要立即就医的警示症状，对于提高患者用药安全性和依从性至关重要。（1B）

（3）肥胖症的认知教育。解释肥胖症是需长期管理的慢性疾病。制定“肥胖健康风险评估表”，展示健康风险。

（4）建立减重药物的科学认知。解释药物如何发挥减重作用；药物“超越体重管理”的多维价值；“药物治疗效果时间线”图表，明确各阶段预期效果，纠正不切实际期望。

5.2 依从性提升策略

全面的患者教育与知识赋能是提高依从性的根本。除此以外，还可以采取以下方式进一步提高依从性。

5.2.1 多样化患者教育方式 （1）提供个性化咨询教育：一对一沟通，使用结构化问诊表格全面评估，制定个体化减重目标和计划。（2）开发多媒体教育资源：开发科普文章和视频，通过手机App或微信公众号推送相关健康信息。（3）开展同伴互助及社区活动：组建线上/线下支持小组，组织团体活动。定期交流分享，开展医生讲座，病友分享会等。制定共同减重目标，互相激励。

5.2.2 简化用药方案 优先选择给药频率低的药物。使用注射药物可与日常固定习惯相结合。为注射药物准备“注射包”，包含必要用品和清晰步骤卡。口服药物可使用药盒。提供明确的漏药处理指导。

5.2.3 建立良好的医患关系 采用“共同决策”模式，增强患者自主权和责任感[65]。使用“回授法”进行患者教育，确认患者理解[66]。建立“开放提问”环节，解决潜在阻碍[67]。安排固定主诊医生，保持治疗连续性。

5.2.4 经济负担管理与支持 构建多层次支付体系和创新经济支持机制：鼓励商业保险开发针对肥胖症及相关代谢疾病的专项保险产品[68,69]。引导药企参与“患者援助计划”[70,71]。建设基层服务网络。在社区药房部署减重药物智能管理系统。建立肥胖症患者“上转下送”机制，初诊和治疗方案制定在上级医院，长期管理下沉至基层。

5.2.5 动态监测用药依从性 （1）应用数字化监测工具：配备电子智能药盒，自动记录开盖时间和频率。开发注射追踪系统，通过扫描条形码和上传照片确认给药。开发用药管理APP（或远程监测平台），设置剂量提醒、不良反应反馈功能。上传用药记录、体重数据和相关症状。（2）整合评估疗效和依从性：将药物疗效指标与用药依从性相关联，进行分析，形成个性化“用药依从性分析报告”。（3）构建随访体系：形成标准化流程，收集数据，比如用药知识测试、不良反应情况、体重/BMI变化、实验室指标、经济负担评估等[72]。建立多层次沟通渠道，包括常规随访、快速响应、深度交流。（4）探索精准干预策略：采用分层管理模型，根据患者用药天数比例，将依从性分为高（≥80%）、中（<80%但≥50%）、低（<50%），并对其分层管理[73]。针对关键因素（如节假日、不良反应高发期等）进行强化监测。培训家庭成员成为“家庭用药督导员”，形成家庭支持体系。

5.2.6 多部门协作 促进医生、药师、营养师和心理咨询师等团队合作，提供多学科支持。

6 特殊人群用药建议

6.1 儿童和青少年

6.1.1 基本原则 非药物干预优先。首选饮食调整，减少加工食品和高糖饮料，增加蔬果、蛋白质。规律运动，每天至少1 h中等强度活动，避免药物依赖。药物仅作为辅助。仅在BMI≥95th百分位且伴有严重代谢相关疾病（如糖尿病、高血压）时，经专科医生评估后谨慎使用。

6.1.2 可选药物与注意事项 目前上市的5种减重药物，在我国均未获批用于未成年人。FDA批准GLP-1RA（如利拉鲁肽、司美格鲁肽）和奥利司他可用于12岁以上青少年肥胖症患者。使用时需警惕GLP-1RA胃肠道反应和甲状腺髓样癌风险。需监

测奥利司他导致脂溶性维生素吸收障碍及胃肠道反应。

6.1.3 管理　每3个月复查1次生长发育指标（身高、体重）、血脂及肝肾功能。

6.2 老年人（≥65岁）

老年肥胖人群多为肌少症性肥胖。随着人口老龄化和肥胖大流行的持续加剧，肌少症性肥胖的患病率显著上升，增加了多种疾病和死亡风险。肌少症性肥胖是否应该减重需十分慎重，仔细权衡获益和风险。任何干预的效果都应该集中于身体成分和功能参数的变化，而不是仅仅注重体重的变化。

6.2.1 药物选择　合并糖尿病、高血压、心血管疾病等慢性疾病的老年患者，优先选择NuSH受体激动剂（如司美格鲁肽、替尔泊肽、玛仕度肽等）。

6.2.2 避免多药联用　老年人常合并慢性病，需警惕减重药物和其他药物（如降压药、降糖药）之间的相互作用（见附表8）。

6.2.3 剂量调整与监测　（1）初始剂量减半（如司美格鲁肽从0.25 mg/周开始），根据肝肾功能调整。（2）注意控制减重速度，避免出现严重胃肠道反应、营养不良、肌肉流失过快等问题。监测指标：①力量变化：若握力或下肢力量（如椅子站立测试）下降明显（>10%），需立即调整计划。②功能性指标：步速、平衡能力等下降可能提示肌肉功能减退。每3个月（12周）进行1次肌肉量综合评估，包括肌肉量、体脂率等，减重速度较快或存在较大肌肉流失风险者（如体重下降>5%/月），可缩短至每4~6周评估1次。（3）联合抗阻训练，预防肌肉流失：每周2~3次，每次间隔至少48 h以确保恢复（老年人恢复较慢）。避免连续两天训练同一肌群，可上下肢交替进行，可进行多关节复合动作，如坐姿推举、靠墙深蹲、弹力带划船，优先提升功能性力量。训练需专业指导确保动作正确，避免关节疼痛动作。

推荐意见22：老年肥胖人群多为肌少症性肥胖，减重前需权衡获益和风险，如经专科医师评估确实需进行减重治疗，建议定期评估肌肉量，预防肌肉流失。（1A）

推荐意见23：老年肥胖人群常合并慢性病，需警惕药物相互作用（如降压药、降糖药）。减重药物初始剂量可减半（如司美格鲁肽从0.25 mg/周开始），根据肝肾功能调整。（1A）

6.3 围手术期患者

6.3.1 术前评估与调整　NuSH受体激动剂延缓胃排空可能增加麻醉误吸风险，建议术前2周暂停。奥利司他可能影响脂溶性维生素吸收，术前需提前补充。术前评估营养状态，纠正因药物导致的营养不良，包括维生素缺乏、电解质紊乱等，必要时改善营养状况，降低术后感染风险。

6.3.2 术后恢复　何时重启减重药物，目前尚无统一说法。术后通常2~4周胃肠功能恢复后，在医生指导下可逐步恢复用药。监测代谢指标，关注血压、血糖、血脂波动。调整胰岛素或其他降糖药物剂量。

推荐意见24：接受择期手术及需行无痛胃肠镜检查的患者，应在术前2周停用替尔泊肽、司美格鲁肽、玛仕度肽；在手术当日停用利拉鲁肽和贝那鲁肽。（1B）

6.4 肝功能不全患者

6.4.1 基线评估　检查肝功能指标，如ALT、AST、ALP、胆红素、白蛋白、凝血功能；评估Child-Pugh分级（A/B/C级），指导用药。

6.4.2 用药期间监测　每3~6个月复查肝功能，若ALT/AST升高至3倍正常值上限（ULN），需排查其他肝损原因（如病毒性肝炎、脂肪肝）。

6.4.3 急性肝损伤期　暂停所有减重药物，待肝功能恢复后重新评估。

特殊人群减重药物使用建议见附表9。

7 多学科协作

肥胖症作为一种复杂的慢性代谢性疾病，需要长期管理和多学科协作。多学科（Multidisciplinary team，MDT）协作模式通过整合不同领域专业人员的知识与技能，可系统性解决减重过程中的复杂问题，提高干预效果、降低合并症风险，并实现长期体重控制。

7.1 多学科团队的构成与职责

MDT团队成员需涵盖临床医学、营养学、心理学、运动康复学、临床药学等多领域专家，以实现从病因分析到治疗干预的全程覆盖。团队组成包含MDT首席专家、MDT主席、MDT成员（分为核心成员和扩展成员）、MDT协调员，有条件的单位可增设1名相对固定的MDT秘书[74]。

7.1.1 MDT首席专家　由同行认可的减重领域相关临床科室的权威专家担任。建议MDT首席专家

拥有行政职权，有一定行政组织及协调能力，从而有助于提升诊疗效率、保障医疗质量，同时为团队长期发展提供制度支撑。

7.1.2 MDT主席　通常由主任医师担任，拥有减重领域丰富的诊疗经验，具备组织能力、协调沟通能力、争议处理能力和对MDT的组织把控能力。

7.1.3 MDT成员　由高级职称人员担任（如遇特殊情况可酌情放宽至中级职称），分核心成员和扩展成员。

（1）核心成员：即相对固定的成员，包括内分泌/代谢科医师、减重外科医师、临床营养师、运动康复师、心理/行为治疗师、临床药师以及护理团队。

（2）扩展成员：即因病例需要除上述科室外额外邀请的相关科室。包括但不限于心血管内科、妇产科、儿科、中医科、整形美容科等。

7.1.4 MDT协调员　通常由医院具有行政岗位工作经验的人员，或从事减重诊疗领域的高年资住院医师或低年资主治医师轮值担任，具有一定的协调和管理能力，已接受数据管理和IT等方面的培训，能够使用MDT会议设备和设施。

7.2 MDT会诊流程

MDT会诊流程图见附图2。

8　共识更新与争议说明

8.1 共识更新机制

本共识每2~3年进行系统性更新，主要基于以下新证据的积累。

8.1.1 新型药物　针对减重领域快速发展的药物研发进展，如口服司美格鲁肽，更新新批准的减重药物。

8.1.2 适应证扩展或限制　在减重药物适应证调整中，需基于新证据对适用人群、合并症范围及禁忌证进行动态修订，以平衡获益风险并指导精准用药。

（1）适应证扩展：如BMI阈值的调整、合并症范围的扩大（包括新增适应群体、代谢综合征细化）等。

（2）适应证限制：如安全性驱动的禁忌证更新、疗效不足群体的剔除等。

8.1.3 长期有效性和安全性数据　对已获批的减重药物的长期代谢、心血管获益及安全性证据进行动态评估，更新中国人群证据，优化用药推荐。如补充GLP-1R/GIPRA（如替尔泊肽）、GLP-1R/GCGRA（如玛仕度肽）的长期安全性数据。

8.2 争议与未解决问题

8.2.1 超说明书用药　国内暂未批准儿童和青少年使用减重药物，使用时需家长知情同意，必要时进行伦理审查。

8.2.2 联合用药　（1）不同机制减重药物联用：缺乏循证支持，暂不推荐。（2）中西药联用：部分中药虽显示有减重潜力，但与西药联用的有效性、药代动力学相互作用及肝肾毒性尚未明确，需谨慎制定联用方案。

8.2.3 减重手术与药物协同　减重手术术后减重药物干预时机需进一步循证。

8.2.4 长期安全性　NuSH受体激动剂5年以上安全性数据不足，需真实世界研究补充。替尔泊肽减重20%的远期健康影响（如营养不良）尚未明确。

附表1~9与附图1~2见本共识知网页面。

《减重药物临床应用医药专家共识》起草专家组

顾问：

郑志华（广东省药学会　主任药师）、李亦蕾（南方医科大学南方医院　主任药师）、张福星（厦门大学附属第一医院　主任医师）、陈宏（南方医科大学珠江医院　主任医师）、孙晖（华中科技大学同济医学院附属协和医院　主任医师）

工作组撰写人：

郑萍（南方医科大学南方医院　主任药师）、李力任（南方医科大学南方医院　副主任药师）、陈方（厦门大学附属第一医院　副主任药师）

医院管理专家（以姓氏笔画为序）：

朱利勇（中南大学湘雅三医院　主任医师）、刘红梅（广东省第二人民医院　主任医师）、刘黎明（湖北省第三人民医院主任医师）、杨红玲（云南省第三人民医院　主任医师）、杨景哥（暨南大学附属第一医院　主任医师）、陈迅（株洲市中心医院　主任医师）、陈燕铭（中山大学附属第八医院　主任医师）、罗靖（国药葛洲坝中心医院　主任医师）、赵卫民（宜昌市中心人民医院　主任医师）、赵象文（中山市小榄人民医院　主任医师）、夏菊梅（广州医科大学附属第四医院　主任医师）

药学专家（以姓氏笔画为序）：

王勇（广东省药学会　副主任药师）、仇志坤（广东药科大学附属第一医院　主任药师）、吉训恋（海口市人民医院　主任药师）、李文群（中南大学湘雅二医院　副主任药师）、李兴德（昆明市第一人民医院　主任药师）、杨建文（遵义医科大学附属医院　主任药师）、杨嘉永（厦门大学附属第一医院　主任药师）、张抗怀（陕西省西安交大第二附属医院　主任药师）、张志清（云南省第一人民医院　副主任药师）、张宏亮

（广西医科大学第一附属医院　主任药师）、张明伟（湖北省第三人民医院　主任药师）、张鹏（陕西省人民医院　主任药师）、罗玉鸿（珠海市人民医院　主任药师）、封卫毅（陕西省西安交大第一附属医院　主任药师）、赵伟国（中山市人民医院　主任药师）、唐云峡（广西医科大学第二附属医院　主任药师）、黄小红（福建省漳州市医院　主任药师）、谭文明（江门市中心医院　主任药师）、魏晋宝（厦门医学院附属海沧医院　副主任药师）

医学专家（以姓氏笔画为序）：

王尧（中山市人民医院　主任医师）、王俊江（广东省人民医院　主任医师）、尹剑辉（昆明市第一人民医院　主任医师）、朱柏乐（中山市人民医院　主任医师）、刘红（株洲市中心医院　主任医师）、刘昭晖（厦门大学附属第一医院　主任医师）、刘雪芳（广州医科大学附属第四医院　主任医师）、李小凤（陕西省人民医院　主任医师）、李佳（中国人民解放军南部战区总医院　副主任医师）、李桂平（惠州市第三人民医院　主任医师）、李晨钟（南方医科大学第三附属医院　主任医师）、李滢旭（曲靖市第二人民医院　副主任医师）、李震（武汉大学中南医院　主任医师）、杨威（西安交通大学第一附属医院　主任医师）、余劲明（广西壮族自治区人民医院主任医师）、余学锋（华中科技大学同济医学院附属同济医院　主任医师）、张旭艳（武汉市中心医院　主任医师）、张莹（广州医科大学附属第三医院　主任医师）、张玲（云南省第三人民医院　主任医师）、张淼（贵州医科大学附属医院　主任医师）、陈小盼（海南医学院第一附属医院　主任医师）、陈开宁（海南省人民医院　主任医师）、陈图锋（中山大学附属第三医院　主任医师）、秦映芬（广西医科大学第一附属医院　主任医师）、桂莉（云南省第三人民医院　主任医师）、徐谷根（广东省第二人民医院　主任医师）、高彬（空军军医大学第二附属医院　副主任医师）、黄启亚（清远市人民医院主任医师）、梁波（福建医科大学附属第二医院　主任医师）、梁瑜祯（广西医科大学第二附属医院　主任医师）、鲁红云（珠海市人民医院　主任医师）、谭进富（中山大学附属第一医院　副主任医师）

秘书：

张素素（南方医科大学珠江医院　主治医师）、李星［厦门大学附属第一医院　卫生管理（初级）］

参考文献

［1］World Obesity Federation.World Obesity Atlas 2025［Z/OL］.London：World Obesity Federation，2025.https://data.worldobesity.org/publications/?cat=23.

［2］Bray G A，Kim K K，Wilding J P H，*et al*.Obesity：a chronic relapsing progressive disease process.A position statement of the World Obesity Federation［J］.Obes Rev，2017，18（7）：715-723.

［3］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.

［4］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.

［5］Jastreboff A M，Kushner R F.New Frontiers in Obesity Treatment：GLP-1 and Nascent Nutrient-Stimulated Hormone-Based Therapeutics［J］.Annu Rev Med，2023，74：125-139.

［6］Heck A M，Yanovski J A，Calis K A.Orlistat，a new lipase inhibitor for the management of obesity［J］.Pharmacotherapy，2000，20（3）：270-279.

［7］López-Ferreras L，Richard J E，Noble E E，*et al*.Lateral hypothalamic GLP-1 receptors are critical for the control of food reinforcement，ingestive behavior and body weight［J］.Mol Psychiatry，2018，23（5）：1157-1168.

［8］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.

［9］Newsome P N，Ambery P.Incretins（GLP-1 receptor agonists and dual/triple agonists）and the liver［J］.J Hepatol，2023，79（6）：1557-1565.

［10］Kleinert M，Sachs S，Habegger K M，*et al*.Glucagon regulation of energy expenditure［J］.Int J Mol Sci，2019，20（21）：5407.

［11］Henness S，Perry C M.Orlistat：a review of its use in the management of obesity［J］.Drugs，2006，66（12）：1625-1656.

［12］Melanie D，Louise F，Ole K J，*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.

［13］Rosenstock J，Wysham C，Frías J P，*et al*.Efficacy and safety of a novel dual GIP and GLP-1 receptor agonist tirzepatide in patients with type 2 diabetes（SURPASS-1）：a double-blind，randomised，phase 3 trial［J］.Lancet，2021，398（10295）：143-155.

［14］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.

［15］Lincoff M A，Brown-Frandson K，Colhoun H M，*et al*.Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes［J］.N Engl J Med，2023，389：2221-2232.

［16］Marso S P，Daniels G H，Brown-Frandsen K，*et al*.Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes［J］.N Engl J Med，2016，375（4）：311-322.

［17］Ferhatbegović L，Mršić D，Macić-Džanković A.The benefits of GLP1 receptors in cardiovascular diseases［J］.Front Clin Diabetes Healthc，2023，4：1293926.

［18］Theodorakopoulou M，Miglinas M，Jørgensen M B.SELECT：a 10% reduction in body weight with GLP-1 receptor agonists improves kidney outcomes in overweight and obese patients without diabetes［J］.Nephrol Dial Transplant，2025，40（4）：617-620.

［19］Packer M，Zile M R，Kramer C M，*et al*.Interplay of chronic kidney disease and the effects of tirzepatide in patients with heart failure，

preserved ejection fraction, and obesity: the SUMMIT trial[J]. J Am Coll Cardiol, 2025, 85(18): 1721-1735.

[20] Rakipovski G, Rolin B, Nøhr J, *et al*. The GLP-1 analogs liraglutide and semaglutide reduce atherosclerosis in ApoE-/- and LDLr-/- mice by a mechanism that includes inflammatory pathways[J]. JACC Basic Transl Sci, 2018, 3(6): 844-857.

[21] Lv X, Dong Y, Hu L, *et al*. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists (GLP-1 RAs) for the management of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): a systematic review[J]. Endocrinol Diabetes Metab, 2020, 3(3): e00163.

[22] Sanyal A J, Newsome P N, ESSENCE Study Group. Phase 3 trial of semaglutide in metabolic dysfunction-associated steatohepatitis[J]. N Engl J Med, 2024, 380(18): 1675-1686.

[23] Loomba R, Hartman M L, Lawitz E J, *et al*. Tirzepatide for metabolic dysfunction-associated steatohepatitis with liver fibrosis[J]. N Engl J Med, 2024, 391(4): 299-310.

[24] Galsgaard K D, Pedersen J, Knop F K, *et al*. Glucagon receptor signaling and lipid metabolism[J]. Front Physiol, 2019, 10: 413.

[25] Linong J, Hongwei J, Yawei Z, *et al*. 1857-LB: improvement of liver steatosis by mazdutide in chinese participants with overweight or obesity: an exploratory analysis of GLORY-1[J]. Diabetes, 2024, 73(1): 1857.

[26] 中华预防医学会生育力保护分会生殖内分泌生育保护学组, 田秦杰, 吴洁. 多囊卵巢综合征合并胰岛素抵抗诊治专家共识[J]. 生殖医学杂志, 2024, 33(9): 1133-1140.

[27] Wu J Y, Chen C C, Tu W L, *et al*. Clinical impact of tirzepatide on patients with obstructive sleep apnea and obesity[J]. Chest, 2025, 168(3): 785-796.

[28] 国家卫生健康委办公厅. 国家卫生健康委办公厅关于印发体重管理指导原则(2024年版)的通知[EB/OL]. (2024-12-05). http://www.nhc.gov.cn/ylyjs/zcwj/202412/75cb79c171c94def9e768193e65484f7.shtml.

[29] 国家卫生健康委员会肥胖症诊疗指南编写委员会. 肥胖症诊疗指南(2024年版)[J]. 中国循环杂志, 2025, 40(1): 6-30.

[30] US Food and Drug Administration. FDA briefing materials-Liraglutide (April 2009) [Z/OL]. (2009-12-07). www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/09/briefing/2009-4422b2-01-FDA.pdf.

[31] Bjerre K L, Madsen L W, Andersen S, *et al*. Glucagon-like Peptide-1 receptor agonists activate rodent thyroid C-cells causing calcitonin release and C-cell proliferation[J]. Endocrinology, 2010, 151: 1473.

[32] Bezin J, Gouverneur A, Pénichon M, *et al*. GLP-1 Receptor Agonists and the Risk of Thyroid Cancer[J]. Diabetes Care, 2023, 46(2): 384-390.

[33] 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.

[34] Sodhi M, Rezaeianzadeh R, Kezouh A, *et al*. Risk of gastrointestinal adverse events associated with glucagon-like peptide-1 receptor agonists for weight loss[J]. JAMA, 2023, 330: 1795.

[35] US Food and Drug Administration. Postmarket drug safety information for patients and providers[Z/OL]. (2008-09-08). http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PostmarketDrugSafetyInformationforPatientsandProviders/ucm124713.htm.

[36] US Food and Drug Administration. Questions and answers-safety requirements for victoza (liraglutide)[Z/OL]. http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PostmarketDrugSafetyInformationforPatientsandProviders/ucm198543.htm.

[37] Garg R, Chen W, Pendergrass M. Acute pancreatitis in type 2 diabetes treated with exenatide or sitagliptin: a retrospective observational pharmacy claims analysis[J]. Diabetes Care, 2010, 33: 2349.

[38] Dore D D, Bloomgren G L, Wenten M, *et al*. A cohort study of acute pancreatitis in relation to exenatide use[J]. Diabetes Obes Metab, 2011, 13: 559.

[39] Romley J A, Goldman D P, Solomon M, *et al*. Exenatide therapy and the risk of pancreatitis and pancreatic cancer in a privately insured population[J]. Diabetes Technol Ther, 2012, 14: 904.

[40] Li L, Shen J, Bala M M, *et al*. Incretin treatment and risk of pancreatitis in patients with type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised studies[J]. BMJ, 2014, 348: g2366.

[41] Monami M, Nreu B, Scatena A, *et al*. Safety issues with glucagon-like peptide-1 receptor agonists (pancreatitis, pancreatic cancer and cholelithiasis): data from randomized controlled trials[J]. Diabetes Obes Metab, 2017, 19: 1233.

[42] Storgaard H, Cold F, Gluud L L, *et al*. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and risk of acute pancreatitis in patients with type 2 diabetes[J]. Diabetes Obes Metab, 2017, 19: 906.

[43] Filippatos T D, Derdemezis C S, Gazi I F, *et al*. Orlistat-associated adverse effects and drug interactions: a critical review[J]. Drug Saf, 2008, 31(1): 53-65.

[44] oshida Y, Joshi P, Barri S, *et al*. Progression of retinopathy with glucagon-like peptide-1 receptor agonists with cardiovascular benefits in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis[J]. J Diabetes Complications, 2022, 36(8): 108255.

[45] Eleftheriadou A, Riley D, Zhao S S, *et al*. Risk of diabetic retinopathy and diabetic macular oedema with sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors and glucagon-like peptide 1 receptor agonists in type 2 diabetes: a real-world data study from a global federated database[J]. Diabetologia, 2024, 67(7): 1271-1282.

[46] Douros A, Filion K B, Yin H, *et al*. Glucagon-like peptide 1 receptor agonists and the risk of incident diabetic retinopathy[J]. Diabetes Care, 2018, 41(11): 2330-2338.

[47] Blasco B V, García-Jiménez J, Bodoano I, *et al*. Obesity and depression: its prevalence and influence as a prognostic factor: a systematic review[J]. Psychiatry Investig, 2020, 17(8): 715-724.

[48] Rubin R R, Wadden T A, Bahnson J L, *et al*. Impact of intensive lifestyle intervention on depression and health-related quality of life in type 2 diabetes: the Look AHEAD Trial[J]. Diabetes Care,

2014,37(6):1544-1553.
[49] EMA.EMA statement on ongoing review of GLP-1 receptor agonists [Z].Europ Med Agency,2023.
[50] De Giorgi R, Koychev I, Adler A I, *et al*.12-month neurological and psychiatric outcomes of semaglutide use for type 2 diabetes: a propensity-score matched cohort study[J].E Clin Med,2024,74:102726.
[51] Chen X,Zhao P,Wang W,*et al*.The antidepressant effects of GLP-1 receptor agonists: a systematic review and meta-analysis[J].Am J Geriatr Psychiatry,2024,32(1):117-127.
[52] Prado C M,Phillips S M,Gonzalez M C,*et al*.Muscle matters: the effects of medically induced weight loss on skeletal muscle[J].Lancet Diabetes Endocrinol,2024,12(11):785-787.
[53] Conte C,Hall K D,Klein S.Is weight loss-induced muscle mass loss clinically relevant?[J].JAMA,2024,332(1):9-10.
[54] Sardeli A V,Komatsu T R,Mori M A,*et al*.Resistance training prevents muscle loss induced by caloric restriction in obese elderly individuals: a systematic review and meta-analysis[J].Nutrients,2018,10(4):423.
[55] Wilding J P H,Batterham R L,Calanna S,*et al*.Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity[J].N Engl J Med,2021,384(11):989-1002.
[56] Fineman M S,Shen L Z,Taylor K,*et al*.Effectiveness of progressive dose-escalation of exenatide (exendin-4) in reducing dose-limiting side effects in subjects with type 2 diabetes[J].Diabetes Metab Res Rev,2004,20(5):411-417.
[57] Trujillo J.Safety and tolerability of once-weekly GLP-1 receptor agonists in type 2 diabetes[J].J Clin Pharm Ther,2020,45(Suppl 1):43-60.
[58] Filippatos T D,Elisaf M S.Effects of glucagon-like peptide-1 receptor agonists on renal function[J].World J Diabetes,2013,4(5):190-201.
[59] Ryan D H,Kahan S.Guideline Recommendations for obesity management[J].Med Clin North Am,2018,102(1):49-63.
[60] Lauby-Secretan B,Scoccianti C,Loomis D,*et al*.Body fatness and cancer-viewpoint of the IARC working group[J].N Engl J Med,2016,375(8):794-798.
[61] Garvey W T,Mechanick J I,Brett E M,*et al*.American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity[J].Endocr Pract,2016,22(Suppl 3):1-203.
[62] Overweight and obesity management.London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE)[Z].2025-01-14.
[63] Best fast weight-loss diets 2024 [EB/OL].(2024-01-03).https://health.usnews.com/best-diet/best-fast-weight-loss-diets.
[64] Wharton S,Lau D C W,Vallis M,*et al*.Obesity in adults: a clinical practice guideline[J].CMAJ,2020,192(31):875-891.
[65] Deniz S,Akbolat M,Çimen M,*et al*.The mediating role of shared decision-making in the effect of the patient-physician relationship on compliance with treatment[J].J Patient Exp,2021,8:23743735211018066.
[66] Shersher V,Haines T P,Sturgiss L,*et al*.Definitions and use of the teach-back method in healthcare consultations with patients: a systematic review and thematic synthesis[J].Patient Educ Couns,2021,104(1):118-129.
[67] Hashim M J.Patient-centered communication: basic skills[J].Am Fam Physician,2017,95(1):29-34.
[68] Palli S R,Rizzo J A,Heidrich N.Bariatric surgery coverage: a comprehensive budget impact analysis from a payer perspective[J].Obes Surg,2018,28(6):1711-1723.
[69] 陈晓华,李国栋.按疗效付费模式在商保中的实践[J].中国健康保险,2024,11(2):45-52.
[70] 吴传俭.确保医疗机构先治疗后付费的普惠医疗信贷应急救助机制探索[J].中国卫生经济,2020,39(9):34-37.
[71] Felder T M,Palmer N R,Lal L S,*et al*.What is the evidence for pharmaceutical patient assistance programs? a systematic review[J].J Health Care Poor Underserved,2011,22(1):24-49.
[72] Foster D,Sanchez-Collins S,Cheskin L J.Multidisciplinary team-based obesity treatment in patients with diabetes: current practices and the state of the science[J].Diabetes Spectr,2017,30(4):244-249.
[73] American Diabetes Association Professional Practice Committee.Obesity and weight management for the prevention and treatment of type 2 diabetes: standards of care in diabetes-2024[J].Diabetes Care,2024,47(Suppl 1):145-157.
[74] 钟文昭,中国胸部肿瘤研究协作组,中国抗癌协会肺癌专业委员会,等.肺癌多学科团队诊疗中国专家共识[J].中华肿瘤杂志,2020,42(10):817-828.