

·综述·

心血管-肾脏-代谢综合征：一种新兴的临床挑战[▲]黄家发¹ 农金华² 王婷¹ 王丽³ 赵新望³ 农勤玲³ 陈建军^{1,3}

1 广西中医药大学, 南宁市 530001; 2 广东省深圳市宝安区妇幼保健院, 深圳市 518133;

3 广西中医药大学附属瑞康医院, 南宁市 530011

【摘要】 随着全球人口老龄化和生活方式的改变, 心血管、肾脏和代谢性疾病日益成为公共健康的重大挑战。心血管、肾脏和代谢系统相互关联, 其疾病谱中存在许多相同的危险因素和病理途径。心血管-肾脏-代谢综合征 (CKM) 是一个全新的概念, 本文就CKM的定义、分期、流行病学、发病机制、筛查及临床应对策略进行综述。

【关键词】 心血管-肾脏-代谢综合征; 心血管疾病; 肾脏疾病; 糖尿病; 肥胖; 综述

【中图分类号】 R 54; R 692; R 589 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1673-7768(2024)06-0654-05

健康的生活方式是预防和管理慢性疾病的重要基石。随着生活方式的改变, 肥胖、糖尿病、心脑血管疾病和慢性肾脏病 (chronic kidney disease, CKD) 等慢性疾病的患病率呈逐年上升趋势^[1], 给患者、医护人员和医疗卫生系统带来了极大的负担和挑战^[2], 且随着全球人口老龄化时代的到来, 这一问题亟待进一步认识并合理解决。近年来, 研究者对这些疾病相互关联性的深入研究引发了人们对心血管-肾脏-代谢综合征 (cardiovascular-kidney-metabolic syndrome, CKM) 概念的关注。2023年10月, 美国心脏病协会发布的最新科学共识, 为这一概念提供了系统的定义和研究框架。本文着重阐述CKM的定义、分期、流行病学、发病机制、筛查及临床应对策略, 旨在方便医疗工作者了解这一综合征, 并为进一步的研究提供理论支持。

1 CKM的定义与分期

CKM是由肥胖、糖尿病、CKD和心血管疾病 (cardiovascular disease, CVD) 之间的病理生理相互作用所致的一种全身性疾病^[3], 该综合征可导致多个系统的不良后果, 其中最显著的是心血管事件的高发生率及与心血管死亡率的强相关性。

鉴于CKM这一概念过于复杂, 不便于普通群众理解和认知, Ndumele等^[4]提出一个更简单的定义以帮助非专业群体理解, 即CKM是一种健康障碍综合征, 它是肥胖、糖尿病、心脏病和肾脏疾病之间的相

互影响所导致的不良结果。

根据2023年10月9日美国心脏病协会发布的CKM科学共识及美国心脏病协会主席的建议, CKM分为5期(0~4期), 其中CKM 4期又根据有无合并肾衰竭分为4a或4b期^[3-4], 具体如下:

CKM 0期: 无CKM危险因素期。患者无超重/肥胖、高血压、糖尿病、CKD及任何亚临床/临床CVD迹象。

CKM 1期: 早期危险因素存在期。患者表现为超重/肥胖、腹型肥胖或脂肪组织功能异常, 但无其他代谢性危险因素或CKD。诊断标准为: (1) 身体质量指数 (body mass index, BMI) ≥ 25 kg/m² (亚洲人群 ≥ 23 kg/m²); (2) 腰围: 女性 ≥ 88 cm/男性 ≥ 102 cm (亚洲女性 ≥ 80 cm/男性 ≥ 90 cm); (3) 空腹血糖 100~124 mg/dL 或糖化血红蛋白 5.7%~6.4%。满足以上任一标准即可诊断为CKM 1期。

CKM 2期: 明确代谢性危险因素期。患者存在如高甘油三酯血症 (≥ 135 mg/dL)、高血压、糖尿病、代谢综合征等代谢性危险因素, 或已被确诊为中至高危的CKD。

CKM 3期: 亚临床CVD合并期。患者存在过度/功能障碍性肥胖、其他代谢性危险因素或CKD, 且合并亚临床CVD或处于同等危险程度 (经预测为极高CKD风险或未来10年内高CVD风险)。

CKM 4期: 临床CVD合并期。患者存在过度/功能障碍性肥胖、其他代谢性危险因素或CKD, 且合并临床CVD (如冠心病、心力衰竭、卒中、外周动脉疾病、心房颤动)。其中4a期患者无肾衰竭, 而4b期患者合并肾衰竭。

由于风险增强因素会影响CKM各分期的进展,

▲基金项目: 广西科技重大专项 (桂科AA22096028); 广西中医药大学适宜技术开发与推广 (GZSY22-41); 广西中医药大学校级青年基金项目 (2022QN024)

通信作者: 陈建军

因此还要重视与CKM相关的风险增强因素,如慢性炎症性疾病、南亚裔、低社会经济地位人群、高负担的不良健康社会决定因素、精神障碍、睡眠障碍、性别致病特异性、高敏C反应蛋白 >2.0 mg/L、肾衰竭或糖尿病家族史等^[5]。

以上分期方法和对风险增强因素的熟知可帮助医疗专业人员有效地识别CKM患病阶段,从而采取针对性的干预措施。

2 CKM 流行病学研究

2.1 肥胖、糖尿病和CKD的患病率研究 随着经济水平的提高及饮食结构的变化,肥胖的发生率在全球范围内不断上升。根据世界卫生组织的数据,肥胖和超重在全球影响了40%~50%的人口^[6]。来自世界肥胖联合会的数据显示,全球大约有8亿人患有肥胖症,其中包括3 900万5岁以下儿童和3.4亿5~19岁的儿童及青少年^[7]。

糖尿病是一种全球患病率持续上升的慢性疾病,根据国际糖尿病联合会的预测^[8],全球糖尿病患者人数在2045年将达到7.832亿,约占全球人口的11%,其中90%以上为2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)患者。

CKD也是一种全球性的健康问题,据Hill等^[9]的研究,CKD影响全球约13.4%的人口,该病发病率的增长趋势与人口老龄化和相关慢性疾病发病率的上升有关,并显著增加了CKM相关疾病及并发症的风险。此外,全球CKD每年导致的死亡人数在500万至1 000万之间^[10]。

2.2 肥胖、糖尿病、CKD、CVD与CKM发生风险的相关研究 研究已证实,肥胖以异常或过多的脂肪堆积为特征,是T2DM、高血压、CVD等多种慢性疾病的主要代谢性危险因素^[11]。而肥胖、糖尿病和CKD又是诱发CVD的主要危险因素。Khan等^[12]研究显示,肥胖、超重均与CVD风险显著增加相关。Arnold等^[13]研究发现,在T2DM患者中,6.4%的患者仅患一种CKM相关疾病,而约51%的患者同时患有三种或更多的CKM相关疾病,常见的包括高血压、高脂血症、CVD和CKD等。此外,Ostrominski等^[14]研究表明,动脉粥样硬化性CVD、CKD和T2DM的疾病重叠较为常见,随着疾病重叠数量的增加,主要结局风险也增加。

3 CKM 发病机制

CKM的发病机制受到年龄、性别、遗传及不良生

活习惯(如缺乏运动、吸烟、不健康饮食)等因素的影响^[10],但其主要发病机制可以概括为:过多的脂肪堆积或脂肪组织功能失调容易引发胰岛素抵抗和高血糖;而糖尿病通过多种途径导致心肾损伤,包括高血糖、胰岛素抵抗、肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)过度激活、氧化应激、慢性炎症、钙处理异常、能量代谢问题、晚期糖基化终末产物的形成等;这些病理生理改变同时存在于CVD和CKD中,并推动了T2DM的发展。而这种相互作用形成了一个恶性循环,不断加剧代谢性疾病、CVD和CKD的进展,最终导致CKM的严重后果。

3.1 肥胖是CKM的主因之一 研究表明,营养过剩导致的脂肪堆积或脂肪组织功能失调是CKM的主要病因之一,这些问题通常起始于生命早期,受到生物、社会或环境因素的影响^[15]。功能失调的脂肪组织参与多种病理过程并引发胰岛素抵抗和高血糖,从而进一步推动代谢性危险因素(如脂代谢和尿酸代谢紊乱)及CVD、CKD的发展^[16]。

3.2 高血糖是诱发CVD的主要因素 高血糖是诱发CKM中CVD的主要因素,与内皮功能障碍和炎症密切相关,并常伴随血脂异常和高血压等冠心病的危险因素;这些因素促进动脉粥样硬化斑块的形成和进展,而斑块脱落可引发冠心病、心肌梗死,进一步可导致缺血性心肌病,最终可发展为心力衰竭^[17]。在糖尿病中,高血糖和胰岛素抵抗不仅直接损伤心肌,导致心肌肥大,还激活局部RAAS,增加晚期糖基化终末产物的累积,引发钙稳态失调、脂肪酸代谢障碍及自主神经病变,最终导致心功能障碍,甚至心力衰竭^[18]。

3.3 糖尿病可通过多种途径促进CKD的发展 糖尿病可通过多种途径促进CKD的发展:代谢紊乱、肾脏血流动力学异常、RAAS过度激活、氧化应激和炎症。此外,糖尿病还会引起肾小球足细胞和内皮细胞的损伤、系膜基质增生、肾小球基底膜增厚、动脉粥样硬化,以及肾小管萎缩和纤维化等病变,最终导致蛋白尿增加或肾功能下降(估计肾小球滤过率降低)^[19]。

3.4 CKD可通过多种机制引发胰岛素抵抗 CKD亦可通过包括慢性炎症、氧化应激和代谢性酸中毒在内的多种机制引发胰岛素抵抗。促炎因子可抑制胰岛素受体底物-1(insulin receptor substrate-1, IRS-1)、磷脂酰肌醇3-激酶(phosphatidylinositol 3-kinase, PI3K)和蛋白激酶B(protein kinase B, AKT)的磷酸

化,同时氧化应激可增加活性氧水平,直接或间接干扰胰岛素信号传导。此外,炎症和氧化应激可激活泛素-蛋白质连接酶E3,导致IRS-1经由蛋白酶系统降解,进而减少AKT磷酸化,从而增强胰岛素抵抗^[20]。在CKD患者中,维生素D缺乏对胰岛B细胞内钙离子平衡的影响,加上尿素和对甲酰硫酸酯等毒素对胰岛B细胞的直接损伤,以及活动量、营养和阳光照射不足等,都进一步加剧了胰岛素抵抗问题^[21]。

3.5 慢性心力衰竭加剧T2DM的关键机制是胰岛素抵抗 慢性心力衰竭加剧T2DM的病理生理机制主要与胰岛素抵抗有关,包括神经-体液调节机制的过度激活、功能障碍,以及炎症和氧化应激状态等。在心力衰竭患者中,交感神经系统和肾上腺素系统的过度激活,以及心脏肽活性的降低,导致血管收缩和血流减少,减弱了组织对葡萄糖的吸收能力,降低了胰岛素敏感性;心力衰竭患者的活动限制使得肌肉血流量减少、肌肉流失,这可能导致严重功能障碍而进一步增强胰岛素抵抗^[22]。此外,心力衰竭导致的慢性炎症和氧化应激状态等均可导致胰岛素抵抗^[23],最终加速T2DM的发展。

3.6 糖尿病加速了心脏和肾脏功能的不良改变 研究已证实^[24],糖尿病可加剧心肾综合征的进展,其核心机制包括血流动力学和神经体液调节异常^[25]。当心力衰竭出现时,心输出量下降和过度血管收缩可减少肾灌注,推动CKD的进展;而CKD引起的水钠潴留和RAAS的激活增加了心脏的负荷,从而导致心脏功能下降^[26]。这些互相影响的病理过程导致心脏和肾功能的进一步恶化,CVD、肾衰竭的风险增加,并形成恶性循环^[27]。

4 CKM筛查

4.1 生命早期筛查 CVD的血管和心肌病理改变可能从受孕前开始发展,并持续到童年、青春期及成年^[28],这使得筛查工作因成本和可实施性问题而受限,美国预防服务特别工作组并不推荐在生命早期进行代谢性危险因素的筛查^[29]。然而,鉴于儿童肥胖和儿童CKD与CVD死亡风险的增加相关^[30],许多儿科组织,如美国儿科学会,仍建议进行早期筛查^[31]。由于针对生命早期筛查存在不同的推荐意见,因此还需要更多的证据来证明生命早期筛查的益处。

4.2 成年期筛查 成人的代谢性危险因素筛查包括血压、血脂、血糖、BMI和腰围的测量,建议每4~6年

对健康的年轻人进行传统的关键参数筛查^[32]。由于肥胖是CKM的常见病因,建议每年进行BMI评估,以提高糖尿病前期和糖尿病诊断的准确性;对于有代谢性危险因素的患者,建议每3年进行一次代谢评估,并对糖尿病前期患者每年进行一次糖尿病评估^[33]。18~39岁的患者建议每3~5年进行一次血压筛查,40岁以上的患者则建议每年筛查^[34]。成人还建议进行包括估计肾小球滤过率和蛋白尿检测在内的CKD筛查,以评估CKD及CVD的风险^[35]。

以21岁为界线,筛查的具体方法和重点根据年龄的不同而有所变化。更详细的信息可参考美国心脏病协会关于CKM的相关建议^[3-4]。

5 CKM应对措施

5.1 综合管理 针对CKM的综合管理需采取以患者为中心的多方(涉及医疗机构、决策者、支付方和众多利益相关者等)协作策略。这包括增强社区支持和医疗中心的内外部协作,推动多学科护理;强化针对CKM的研究和教育,提升对其认知、筛查、预防和管理的能力^[36];同时考虑健康社会决定因素和药物可及性^[37]。

5.2 非药物干预 肥胖是CKM的主要驱动因素,加强肥胖的预防和管理是临床和公共卫生的重点。实施和推广体育活动、健康饮食、戒烟、健康睡眠等被视为有效的管理策略^[38]。

5.3 药物干预 鉴于T2DM、心力衰竭和CKD常共存并具有相似的病理生理机制,CKM的治疗应采用具有多重作用靶点的综合策略,以产生协同效应并改善患者预后。研究表明^[39-40],钠-葡萄糖协同转运蛋白2抑制剂、胰高血糖素样肽-1受体激动剂、抑胃肽/胰高血糖素样肽-1双受体激动剂、非甾体类盐皮质激素受体拮抗剂等控制在预防和预防不良心血管事件和CKD进展方面有益处,适用于符合应用条件的CKM患者。此外,可通过卫生保健专业人员、卫生保健系统、保险公司行业和患者支付方等多团队协作,来加强CKM药物治疗的应用,达到治疗或延缓CKM发展的目的。

5.4 风险预警模型 CVD的绝对风险评估是临床一级预防工作的基石,加快风险预警模型的相关研究有助于促进CKM的筛查和CVD事件的预防工作,并加强对治疗方案的指导,使CKM得到有效的预防和管理^[41]。

6 小结与展望

心脏和肾脏作为人体关键的器官,对于维护人

体健康和生命至关重要。CKM并非肥胖、糖尿病、血脂异常、高血压和肾功能异常的简单叠加,而是这些因素在病理生理层面互相影响、共同促成的一种复杂的心-肾-代谢恶性循环,这种循环还显著增加了CKM的发病率和死亡率。

治疗CKM的挑战在于其需要综合性的管理策略和多维度的干预,这具有相当的复杂性。治疗方案不仅要包括个体化的降糖目标和适当的药物治疗选择,还必须涵盖针对肥胖、生活方式、血压和血脂的全面管理。而实施这些治疗方案的关键在于采用一种整体的治疗方法,通过多学科团队协作,整合医疗资源,打破由CKM引起的恶性循环,显著改善患者预后并减轻整体医疗负担,而不是孤立地处理单一疾病。

随着CKM概念的引入和发展,深入探析该病的基础和临床研究显得尤为重要。拓展针对CKM特定人群的临床试验可进一步完善CKM治疗和管理策略,为控制或延缓CKM疾病进展提供科学依据,且有助于提高CKM患者生活质量,降低心血管事件的发生率和死亡率,最终实现对CKM群体的有效预防和管理。

参 考 文 献

- [1] Mounce LTA, Campbell JL, Henley WE, et al. Predicting incident multimorbidity[J]. *Ann Fam Med*, 2018, 16(4): 322-329.
- [2] Kanesarajah J, Waller M, Whitty JA, et al. Multimorbidity and quality of life at mid-life: a systematic review of general population studies[J]. *Maturitas*, 2018, 109: 53-62.
- [3] 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.
- [4] 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.
- [5] Sebastian SA, Padda I, Johal G. Cardiovascular-kidney-metabolic (CKM) syndrome: a state-of-the-art review[J]. *Curr Probl Cardiol*, 2024, 49(2): 102344.
- [6] Silvestrini B, Silvestrini M. Physiopathology and treatment of obesity and overweight: a proposal for a new anorectic [J]. *J Obes*, 2024, 2024: 9587300.
- [7] Masood B, Moorthy M. Causes of obesity: a review[J]. *Clin Med (Lond)*, 2023, 23(4): 284-291.
- [8] 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.
- [9] Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, et al. Global prevalence of chronic kidney disease - A systematic review and meta-analysis[J]. *PLoS One*, 2016, 11(7): e0158765.
- [10] 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.
- [11] Sowers JR, Whaley-Connell A, Hayden MR. The role of overweight and obesity in the cardiorenal syndrome[J]. *Cardiorenal Med*, 2011, 1(1): 5-12.
- [12] Khan SS, Ning HY, Wilkins JT, et al. Association of body mass index with lifetime risk of cardiovascular disease and compression of morbidity[J]. *JAMA Cardiol*, 2018, 3(4): 280-287.
- [13] Arnold SV, Kosiborod M, Wang JY, 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.
- [14] Ostrominski JW, Thierer J, Claggett BL, et al. Cardio-renal-metabolic overlap, outcomes, and dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction[J]. *JACC Heart Fail*, 2023, 11(11): 1491-1503.
- [15] Pulakat L, DeMarco VG, Ardhani S, et al. Adaptive mechanisms to compensate for overnutrition-induced cardiovascular abnormalities[J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2011, 301(4): R885-R895.
- [16] Longo M, Zatterale F, Naderi J, et al. Adipose tissue dysfunction as determinant of obesity-associated metabolic complications[J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20(9): 2358.
- [17] Dunlay SM, Givertz MM, Aguilar D, et al. Type 2 diabetes mellitus and heart failure: a scientific statement from the American heart association and the heart failure society of America: this statement does not represent an update of the 2017 ACC/AHA/HFSA heart failure guideline update[J]. *Circulation*, 2019, 140(7): e294-e324.
- [18] Nakamura K, Miyoshi T, Yoshida M, et al. Pathophysiology and treatment of diabetic cardiomyopathy and heart failure in patients with diabetes mellitus[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(7): 3587.
- [19] Thipsawat S. Early detection of diabetic nephropathy in patient with type 2 diabetes mellitus: a review of the literature [J]. *Diab Vasc Dis Res*, 2021, 18(6): 14791641211058856.
- [20] Tziomalos K, Athyros VG. Diabetic nephropathy: new risk

- factors and improvements in diagnosis[J]. *Rev Diabet Stud*, 2015, 12(1/2): 110–118.
- [21] Hu L, Napoletano A, Provenzano M, et al. Mineral bone disorders in kidney disease patients: the ever-current topic[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(20): 12223.
- [22] Palazzuoli A, Iacoviello M. Diabetes leading to heart failure and heart failure leading to diabetes: epidemiological and clinical evidence[J]. *Heart Fail Rev*, 2023, 28(3): 585–596.
- [23] Rajendran P, Rengarajan T, Thangavel J, et al. The vascular endothelium and human diseases[J]. *Int J Biol Sci*, 2013, 9(10): 1057–1069.
- [24] Méndez Fernández AB, Vergara Arana A, Olivella San Emeterio A, et al. Cardiorenal syndrome and diabetes: an evil pairing[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2023, 10: 1185707.
- [25] Ajibowo AO, Okobi OE, Emore E, et al. Cardiorenal syndrome: a literature review[J]. *Cureus*, 2023, 15(7): e41252.
- [26] Kumar U, Wettersten N, Garimella PS. Cardiorenal syndrome: pathophysiology[J]. *Cardiol Clin*, 2019, 37(3): 251–265.
- [27] Agarwal R, Filippatos G, Pitt B, et al. Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis[J]. *Eur Heart J*, 2022, 43(6): 474–484.
- [28] de Ferranti SD, Rodday AM, Parsons SK, et al. Cholesterol screening and treatment practices and preferences: a survey of United States pediatricians[J]. *J Pediatr*, 2017, 185: 99–105.e2.
- [29] US Preventive Services Task Force. Screening for lipid disorders in children and adolescents: US Preventive Services Task Force recommendation statement[J]. *JAMA*, 2016, 316(6): 625–633.
- [30] Wilson AC, Mitsnefes MM. Cardiovascular disease in CKD in children: update on risk factors, risk assessment, and management[J]. *Am J Kidney Dis*, 2009, 54(2): 345–360.
- [31] Wühl E, Trivelli A, Picca S, et al. Strict blood-pressure control and progression of renal failure in children[J]. *N Engl J Med*, 2009, 361(17): 1639–1650.
- [32] Jacobs DR Jr, Woo JG, Sinaiko AR, et al. Childhood cardiovascular risk factors and adult cardiovascular events[J]. *N Engl J Med*, 2022, 386(20): 1877–1888.
- [33] Rosenzweig JL, Bakris GL, Berglund LF, et al. Primary prevention of ASCVD and T2DM in patients at metabolic risk: an endocrine society clinical practice guideline[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2019, 104(9): 3939–3985.
- [34] US Preventive Services Task Force. Screening for hypertension in adults: US Preventive Services Task Force reaffirmation recommendation statement[J]. *JAMA*, 2021, 325(16): 1650–1656.
- [35] Stevens PE, Levin A. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline [J]. *Ann Intern Med*, 2013, 158(11): 825–830.
- [36] Kazory A, McCullough PA, Rangaswami J, et al. Cardio-nephrology: proposal for a futuristic educational approach to a contemporary need[J]. *Cardiorenal Med*, 2018, 8(4): 296–301.
- [37] Powell-Wiley TM, Baumer Y, Baah FO, et al. Social determinants of cardiovascular disease[J]. *Circ Res*, 2022, 130(5): 782–799.
- [38] Petridou A, Siopi A, Mougios V. Exercise in the management of obesity[J]. *Metabolism*, 2019, 92: 163–169.
- [39] 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.
- [40] Virani SS, Newby LK, Arnold SV, et al. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA guideline for the management of patients with chronic coronary disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines[J]. *Circulation*, 2023, 148(9): e9–e119.
- [41] Khan SS, Coresh J, Pencina MJ, et al. Novel prediction equations for absolute risk assessment of total cardiovascular disease incorporating cardiovascular-kidney-metabolic health: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2023, 148(24): 1982–2004.
- (收稿日期:2024-08-20 修回日期:2024-10-29)
- 引用本文:黄家发,农金华,王婷,等.心血管-肾脏-代谢综合征:一种新兴的临床挑战[J]. *内科*, 2024, 19(6): 654–658.
DOI: 10.16121/j.cnki.cn45-1347/r.2024.06.14