内分泌调控与代谢疾病 DOI：10.13406/j.cnki.cyxb.003934

超重或肥胖成人实体器官移植受者体重管理专家共识（2025版）

中国研究型医院学会糖尿病学专业委员会

【摘　要】近年来，实体器官移植受者合并超重/肥胖的患病率快速上升，实体器官移植受者合并肥胖的临床研究证据日益增多，但缺乏相应的规范诊疗及综合管理路径指导临床实践。基于此，由中国研究型医院学会糖尿病学专业委员会组织专家编写了《超重或肥胖成人实体器官移植受者体重管理专家共识（2025版）》。本共识主要围绕实体器官移植受者超重/肥胖的流行病学资料、诊断标准、筛查及评估方法、管理路径、干预策略等方面给出推荐意见，以期进一步提高广大从事器官移植全程管理的医务工作者对实体器官移植合并超重/肥胖人群的管理水平，规范临床诊疗，改善患者预后，提高生活质量。

【关键词】移植；实体器官移植；超重；肥胖；共识；综合管理
【中图分类号】R74　　【文献标志码】A

Expert consensus on weight management for overweight and obese adult solid organ transplant recipients（2025 edition）

Diabetology Committee of Chinese Research Hospital Association

【**Abstract**】The prevalence of overweight/obesity among solid organ transplant recipients has increased rapidly. Although clinical research evidence on obesity in this population has accumulated, there remains a lack of standardized diagnostic, therapeutic, and comprehensive management pathways to guide clinical practice. To address this gap, the Diabetes Professional Committee of the Chinese Research Hospital Association organized experts to develop the Expert Consensus on Weight Management for Adult Solid Organ Transplant Recipients with Overweight or Obesity (2025 Edition). This consensus provides recommendations regarding the epidemiology, diagnostic criteria, screening and evaluation methods, management pathways, and intervention strategies for overweight/obesity in solid organ transplant recipients. It aims to enhance the ability of healthcare professionals involved in the entire process of organ transplantation to manage overweight/obesity in this population, standardize clinical practice, improve patient prognosis, and enhance quality of life.

【**Key words**】transplantation；solid organ transplantation；overweight；obesity；consensus；comprehensive management

实体器官移植（solid organ transplant，SOT）是挽救终末期器官衰竭患者生命最有效的治疗手段。根据中国器官移植发展报告显示，2021年共有19 326例患者接受各类器官移植手术，有118 924例患者活跃在移植等待名单中，包括肾移植等待者97 817例、肝移植等待者17 788例、心脏移植等待者2 096例、肺移植等待者1 223例[1]。随着肥胖患病率的升高，其成为器官移植受者的重要合并状态。数据显示，20%的肾移植受者、15%~30%的肝移植受者、17%~27%的心脏移植受者和12%的肺移植受者在移植前就合并了肥胖[2]。肥胖会减少患者接受器官移植的机会[3]，也会增加器官移植受者的排斥和死亡风险[4]。在器官移植后，由于免疫抑制剂（如糖皮质激素）的使用、食欲增加/饮食限制的解除、身体活动的限制及分解代谢向合成代谢的转变等原因[5-6]，受者会出现不同程度的体重增加。在移植后12个月时，53.4%的肾移植受者、51.5%的肝移植受者、51.7%的心脏移植受者和33.1%的肺移植受者合并超重/肥胖[7]。体重的增加会进一步增加移植后糖尿病（post-transplant diabetes mellitus，PTDM）、血脂异常和心血管疾病的发生风险[2,8]，最终导致受者的移植器官功能丧失和死亡风险增加[2,9]。

因此，明确器官移植合并超重/肥胖的流行病学和风险，

通信作者：徐　春，Email：xuchh2000-1@163.com；
袁明霞，Email：mx.yuan@ccmu.edu.cn；
肖新华，Email：xiaoxh2014@vip.163.com。

基金项目：国家卫生健康委创新药物上市后临床研究科研专项资助项目（编号：WKZX2024CX201208）；2024年度中西医协同慢病管理研究资助项目（编号：CXZH2024080）。
优先出版：https://link.cnki.net/urlid/50.1046.R.20250908.1026.002（2025-09-08）
国际实践指南注册号：PREPARE-2025CN728。
本共识由《中华糖尿病杂志》《器官移植》与《重庆医科大学学报》于2025年9月同步发表

阐明超重/肥胖对移植受者早期和远期结局的影响，解释潜在的机制，并采取针对性的体重管理策略和干预措施显得十分重要。然而目前国内尚无该类指南或共识。本共识通过回顾现有证据，旨在为器官移植合并超重/肥胖的风险评估、结局预测和减重策略制订提供理论依据。

1 共识制订方法及流程

1.1 组织结构与注册

共识制订过程遵循2014年《世界卫生组织指南制订手册》及2016年发布的《制订/修订临床诊疗指南的基本方法及程序》，参照《中国制订/修订临床诊疗指南的指导原则（2022版）》编写。由中国研究型医院学会糖尿病学专业委员会牵头成立学术指导委员会、共识编写专家组与审阅专家组，上述委员会成员包括内分泌科、移植外科、移植内科等涉及器官移植全程管理的相关专家。

1.2 内容与目标人群

本共识适合内分泌科、移植科、肾内科、体重管理门诊等参与器官移植受者全程管理的医务工作者阅读参考。共识推荐意见的目标人群是超重/肥胖的SOT受者。共识主要内容包括移植合并超重/肥胖的流行病学、危害、机制、筛查、诊断、生活方式干预、药物治疗和代谢手术等。

1.3 证据检索与系统评价

共识编写组在共识工作启动会后，严格进行文献检索、筛选与评价。以“obesity, weight gain, solid organ transplantation, kidney transplantation, liver transplantation, heart transplantation, lung transplantation, body mass index, visceral fat area, body fat fraction, waist circumference, lifestyle intervention, Orlistat, GLP-1 receptor agonist, GIP/GLP-1 receptor agonist, SGLT2 inhibitor, bariatric surgery, metabolic surgery”和“肥胖、移植后肥胖、移植后体重增加、肾移植、肝移植、心脏移植、肺移植、体质指数（body mass index，BMI）、内脏脂肪面积、体脂率、腰围、生活方式干预、奥利司他、胰高糖素样肽-1受体激动剂（glucagon-like peptide-1 receptor agonist，GLP-1RA）、葡萄糖依赖性促胰岛素肽（glucose-dependent insulinotropic peptide，GIP）/GLP-1双受体激动剂、钠-葡萄糖共转运蛋白2抑制剂（sodium-glucose co-transporter 2 inhibitor，SGLT2i）、减重手术、代谢手术”等为检索词，系统检索PubMed、Cochrane Library、Elsevier/Science Direct、Wiley Online Library、Springer Link、中国生物医学文献服务系统、万方知识数据服务平台和中国知网数据库等国内外主要数据库，纳入移植等待者、受者超重/肥胖相关指南、Meta分析、系统评价、随机对照试验（randomized controlled trial，RCT）、观察研究、病例报告和意见共识等。共识编写组严格按照方法学要求，坚持以患者问题为导向、服务临床为宗旨，收集证据并对证据进行质量分级。将证据级别分为A、B、C，证据级别A基于多项RCT或Meta分析得出，证据级别B基于单项RCT或多项非随机对照试验得出，证据级别C仅为专家共识意见和（或）基于小规模研究、回顾性研究和注册研究结果。

基于文献复习和数据分析，参考国内外指南的相关推荐意见，由执笔者形成推荐意见（表1），编写专家对有意见分歧的核心问题及证据级别进行讨论，确定各项推荐意见，由审阅专家、顾问进行二审、三审，再由执笔者汇总修改审核意见，最终由通信作者审核定稿。

1.4 利益冲突声明与管理

本共识执笔者、编写专家、审阅专家、顾问、通信作者均填写利益声明表，声明相关的经济利益冲突与学术利益冲突。收集汇总后的利益声明经秘书组讨论判定，若任一成员声明的利益关系对共识的内容构成利益冲突，则根据利益冲突的程度限制其参与核心工作或将其排除在本次共识的制订过程之外。

1.5 共识发布形式与推广

共识的全文和简化版将以期刊文章、书籍和多媒体资料等形式发布，同时结合线上和线下的学术会议形式在全国范围内广泛推广，以供参与器官移植随诊管理的临床医师和科研人员学习和参考。尽管编写人员付出了极大努力，共识仍然难免存在不足和局限，例如有些推荐意见尚无高级别证据，有些临床证据尚缺乏国人资料等，均需继续研究以提供证据，并在未来对共识进一步修订完善。

2 成人实体器官移植受者超重/肥胖的诊断标准及危害

2.1 成人SOT受者超重/肥胖的诊断标准

目前超重/肥胖的界定主要依据BMI作为评价指标，世界卫生组织（World Health Organization，WHO）对体重的诊断标准[10]：超重为25.0 kg/m^2≤BMI≤29.9 kg/m^2，Ⅰ级肥胖为30.0 kg/m^2≤BMI≤34.9 kg/m^2，Ⅱ级肥胖为35.0 kg/m^2≤BMI≤39.9 kg/m^2，Ⅲ级肥胖为BMI≥40.0 kg/m^2。我国成人超重/肥胖的诊断标准[11]：超重为24.0 kg/m^2≤BMI≤27.9 kg/m^2，肥胖BMI≥28.0 kg/m^2。腹型肥胖的标准通常定义为腰围≥90 cm（男）或≥85 cm（女），腰臀比≥0.90（男）或≥0.85（女）。根据肥胖症国际分级标准及亚洲人群特征，《肥胖症诊疗指南（2024年版）》将肥胖分级为轻度肥胖症（28.0 kg/m^2≤BMI<32.5 kg/m^2）、中度肥胖症（32.5 kg/m^2≤BMI<37.5 kg/m^2）、重度肥胖症（37.5 kg/m^2≤BMI<50.0 kg/m^2）和极重度肥胖症（BMI≥50.0 kg/m^2）[12]。针对器官移植受者国内外均采用成人超重/肥胖的诊断标准，但目前尚缺乏采用我国成人超重/肥胖诊断标准的器官移植受者体重相关研究，既往研究多采用WHO成人超重/肥胖的标准，因此本共识纳入的循证学证据应用的是WHO界定的成人超重/肥胖标准，但是共识推荐意见涉及的标准为我国成人超重/肥胖标准。

推荐意见1 器官移植受者超重/肥胖的诊断标准：建议以BMI为核心评价指标，诊断标准采用我国成人超重/肥胖界定标准，超重为24.0 kg/m^2≤BMI≤27.9 kg/m^2，肥胖为BMI≥28.0 kg/m^2，其他指标（腰围、腰臀比、内脏脂肪面积、体脂率等）作为补充评价指标（A）

2.2 成人SOT受者超重/肥胖的流行病学

根据《世界肥胖地图2025》报告，全球肥胖和超重问题持续恶化，2000~2030年的预测数据显示，全球超重和肥胖

表1 本共识推荐意见汇总

序号	推荐内容	推荐强度
1	器官移植受者超重/肥胖的诊断标准：建议以BMI为核心评价指标，诊断标准采用我国成人超重/肥胖界定标准，超重为24.0 kg/m^2≤BMI≤27.9 kg/m^2，肥胖为BMI≥28.0 kg/m^2，其他指标（腰围、腰臀比、内脏脂肪面积、体脂率等）作为补充评价指标	A
2	肥胖增加器官移植受者早期并发症的发生风险，如移植物功能延迟恢复、急性排斥反应、术后感染、伤口不愈合等，并延长住院时间	A
3	肥胖增加器官移植受者远期并发症的发生风险，如移植物功能丧失、代谢性疾病、心血管疾病等，以及全因死亡风险	A
4	器官移植受者应常规进行超重/肥胖的筛查，主要筛查指标为BMI，如条件许可，可结合其他指标评估	A
5	器官移植受者合并超重/肥胖时应进行代谢紊乱、骨健康、移植物功能、精神心理状态等综合评估	A
6	器官移植受者应进行生活方式干预，建议地中海饮食和DASH，在术后尽早开始适当运动，有助于预防体重增加，改善生活质量	DASH B，尽早开始适当运动A
7	BMI≥28.0 kg/m^2，或BMI≥24.0 kg/m^{2}且至少有1种主要肥胖相关合并症的器官移植受者在生活方式干预效果不佳时，可起始减重药物治疗。选择减重药物时需关注减重幅度、对移植物功能影响、与免疫抑制剂等药物间相互作用，以及在该人群中的主要不良反应	A
8	超重/肥胖的PTDM或T2DM器官移植（肾移植、肝移植、心脏移植）受者可应用GLP-1RA减轻体重	B
9	超重/肥胖的PTDM或T2DM器官移植（肾移植、肝移植、心脏移植、肺移植）受者可应用GIP/GLP-1双受体激动剂（替尔泊肽）减轻体重	C
10	超重/肥胖的PTDM或合并T2DM器官移植（肾移植、肝移植和心脏移植）受者可应用SGLT2i减轻体重	肾移植A，肝移植B，心脏移植B
11	BMI≥37.5 kg/m^2，或BMI≥32.5 kg/m^{2}且至少有1种主要肥胖相关合并症的器官移植受者在移植器官功能稳定的状态下可考虑减重与代谢手术，结合受者自身情况及医师的专业技术制订个体化的治疗目标	B
12	减重与代谢手术术式的选择：推荐肾移植、肝移植和心脏移植受者选择SG，肺移植受者推荐选择RYGB	肾移植B，肝移植B，心脏移植B，肺移植B
13	减重与代谢手术有助于长期维持减重效果、缓解肥胖相关合并症、降低移植失败和死亡风险、改善器官移植受者远期结局	B
14	器官移植受者进行减重与代谢手术时，推荐进行多学科协作诊疗模式管理，包括内科、移植科、减重与代谢外科、麻醉科、重症医学科、营养科和精神心理科等	C
15	器官移植受者进行减重与代谢手术后需进行长期随访，定期评估营养状态、维生素、微量元素、血红蛋白、骨密度及移植物功能，及时给予干预	C

注：DASH，dietary approaches to stop hypertension，终止高血压膳食疗法饮食；PTDM，post-transplant diabetes mellitus，移植后糖尿病；T2DM，type 2 diabetes mellitus，2型糖尿病；GLP-1RA，glucagon-like peptide-1 receptor agonist 胰高糖素样肽-1受体激动剂；GIP，glucose-dependent insulinotropic peptide，葡萄糖依赖性促胰岛素肽；GLP-1，glucagon-like peptide-1，胰高糖素样肽-1；SGLT2i，sodium-glucose co-transporter 2 inhibitor，钠-葡萄糖共转运蛋白2抑制剂；SG，Sleeve Gastrectomy，胃袖状切除术；RYGB，Roux-en-Y Gastric Bypas，Roux-en-Y胃旁路手术

成年人的比例预计将从36%上升到50%[13]。器官移植等待者、受者的超重/肥胖的患病率远高于普通人群。1项纳入1 467例肾移植等待者的单中心前瞻性观察性研究显示，在移植术前有72%的患者处于超重或肥胖（BMI>25.0 kg/m^2）[14]。另有研究报道，美国84 254例肝移植等待者中23.1%为Ⅰ级肥胖，10%为Ⅱ级肥胖，4%为Ⅲ级肥胖，Ⅲ级肥胖患者的患病率从2002~2007年的3.3%上升至2008~2013年的4.0%[15]。目前，我国成人超重和肥胖的患病率已共计达50.7%（分别为34.3%和16.4%），且肥胖患病率仍在持续升高，虽然目前尚缺乏我国移植前人群的研究数据，但随着整体人群高BMI患病率的升高，这一特殊人群的肥胖风险同样不可忽视，需要加以关注和重视。

器官移植受者在移植手术后体重增长明显，移植前肥胖的受者在移植后体重增长更加明显。研究显示，美国肾移植受者肥胖患病率增至30%以上[14]。1项纳入433例肾移植受者评估移植前后体重变化的观察性研究表明，移植时平均BMI均值为25.49 kg/m^2，平均移植后49.3个月的平均BMI为26.4 kg/m^2，移植前后肥胖患病率分别为14.8%和19.9%；移植后较移植前平均增加体重2.7 kg[16]。在移植时肥胖的患者中，65.6%在移植后体重增长超过10%，平均增加超过10.0 kg。研究显示，移植后第1年内肝移植受者平均体重增加2~9 kg[17]。1项纳入358例肝移植受者的回顾性研究旨

在分析移植前和移植后1年的体重变化，结果发现移植前BMI正常（25.0 kg/m²）的患者中，移植后28%转变为超重（BMI 25.0~29.9 kg/m²），20%转变为肥胖（BMI≥30.0 kg/m²），只有22%的BMI≥25.0 kg/m²的受者体重有所改善[18]。1项肺移植受者的回顾性研究显示，564例受者自移植术后6个月开始评估，并持续随访10年，其中80例受者新发肥胖，近2/3的新发肥胖受者在移植前评估或移植时超重，41例在肺移植前后持续肥胖[19]。

2.3 成人SOT受者肥胖的危害

推荐意见2 肥胖增加器官移植受者早期并发症的发生风险，如移植物功能延迟恢复、急性排斥反应、术后感染、伤口不愈合等，并延长住院时间（A）

推荐意见3 肥胖增加器官移植受者远期并发症的发生风险，如移植物功能丧失、代谢性疾病、心血管疾病等，以及全因死亡风险（A）

1项纳入46 645例成人心脏移植等待者的队列研究，根据BMI进行分层（分为18.5~24.9、25.0~29.9、30.0~34.9、35.0~39.9和40.0~55.0 kg/m²，共5层），结果发现移植等待时间随着BMI的增加而增加，移植概率降低，移植死亡风险升高（P<0.001）[20]。BMI为40.0~55.0 kg/m²的移植等待者等待时间最长[225（52，609）d]。多项研究显示，BMI≥35.0 kg/m²（Ⅱ级和Ⅲ级肥胖）与手术风险高、术后感染率较高相关，且长期心血管事件风险和移植物非酒精性脂肪性肝炎（non-alcoholic steatohepatitis，NASH）复发风险增加，进而导致长期生存率降低[21-24]。肥胖（尤其是Ⅱ级和Ⅲ级肥胖）与不良代谢的高风险相关，是影响肝移植等待者生存的重要危险因素之一。针对肾移植，改善全球肾脏病预后组织（Kidney Disease：Improving Global Outcomes，KDIGO）2020指南建议，应谨慎对待BMI>40.0 kg/m²的移植患者，并评估其术后并发症风险[25]。《中国肾脏移植术前准备操作指南（2023版）》建议肾移植等待者的BMI最好控制在30.0 kg/m²以下[26]。心脏移植、肺移植均以BMI≥35.0 kg/m²作为移植手术的相对禁忌证[3,27-28]。

器官移植受者合并肥胖不仅增加早期并发症发生风险，如移植物功能延迟恢复、急性排斥反应、术后感染、伤口不愈合等，并延长住院时间，同时也增加远期并发症发生风险，如移植物失功能、代谢性疾病（PTDM、血脂异常、高尿酸血症等）、心血管疾病等，并增加全因死亡风险。1项纳入56项观察性研究的系统评价显示，与BMI<30.0 kg/m²相比，BMI≥30.0 kg/m²与死亡率增加有关，移植术后1年、2年和3年移植物的存活率降低，移植受者生存率降低[22]。另一项纳入4项研究的Meta分析发现，BMI>30.0 kg/m²时移植物功能延迟恢复风险增加50%，急性排斥反应风险增加17%，手术时间延长45 min，住院时间延长2.3 d，伤口感染和切口疝风险增加3倍，伤口裂开风险增加近5倍，PTDM风险增加2倍[23]。1项纳入302例肾移植受者的横断面研究显示，BMI每增加1.0 kg/m²发生高尿酸血症的风险增加9%（P=0.044）[29]。肥胖会增加动脉粥样硬化性心血管疾病（atherosclerotic cardiovascular disease，ASCVD）相关危险因素发生风险。1项纳入144例移植时间超过1年、中位年龄为54岁受者的研究显示，腹型肥胖移植受者的高血压发生风险增加1.36倍（OR=2.36，95%CI=1.02~5.43，P<0.05）[30]。与正常BMI相比，BMI≥30.0 kg/m²的受者死亡和移植失败的风险高出20%[28]。心脏移植的观察性研究同样提示，肥胖是导致受者移植后死亡的独立危险因素[31-32]。1项纳入40 742例肺移植受者的13项队列研究的Meta分析显示，肥胖的肺移植等待者比BMI正常者移植后死亡风险高[33]。

3 成人实体器官移植受者体重增加的发生机制

3.1 生理因素

液体潴留、代谢状态的转变以及肝脏去神经化等均可能导致体重增加。移植后肾或肝功能的变化会导致体内水分和电解质失衡，引发液体潴留。代谢状态从移植前的分解代谢状态（如器官衰竭、肌肉萎缩、食欲不振和体重下降）向移植后的合成代谢状态（如康复、营养状况改善和体重增加）转变，这一过程涉及体成分变化、脂肪因子及表观遗传学表达。在肝移植受者中，“肌少症性肥胖”的发生率高达88%[34]。此外，肝移植后的去神经化可能导致饮食结构改变、促进胰岛素抵抗，热量摄入增加而消耗减少，导致体重增加[35]。

3.2 药物因素

皮质类固醇（如泼尼松）可提升食欲、促进脂肪沉积和水钠潴留，导致体重增加；钙调磷酸酶抑制剂（环孢素A或他克莫司）引起高血压和糖尿病、高脂血症等代谢异常[36]；抗代谢药物（霉酚酸类）的剂量与体重增加呈负相关[37]。

3.3 行为和心理因素

随着健康状况的改善，移植受者的食欲增强，食物种类丰富[38]，免疫抑制剂（糖皮质激素）的使用可能加剧饥饿感，增加食物摄入量；术后恢复期间，为保护新器官，移植受者往往会减少体力活动和运动量，静息能量消耗降低、新陈代谢减慢，促进体重增加[39]；术后因心理压力和情绪波动（焦虑或抑郁）也可能促使移植受者采取不健康的饮食和生活方式，间接促进体重增加。

3.4 其他

肠道菌群的变化与肥胖有关。肥胖者肠道菌群多样性降低，肠道通透性增加，循环脂多糖（lipopolysaccharide，LPS）水平上升，加重炎症反应和葡萄糖稳态失衡。研究表明，将瘦人的粪便移植到肥胖者体内，可改善胰岛素抵抗[40]。

4 成人实体器官移植受者超重/肥胖的筛查及评估诊断

推荐意见4 器官移植受者应常规进行超重/肥胖的筛查，主要筛查指标为BMI，如条件许可，可结合其他指标评估（A）

4.1 成人SOT受者超重/肥胖的筛查

4.1.1 BMI BMI=体重（kg）/身高²（m²）。1项回顾性研究分析BMI对肾移植后结局的影响，首次纳入1988~1997年在美国肾移植登记数据库中注册的51 927例成人受者为研究对象，主要终点为死亡、慢性移植物功能衰竭等。结果表明，BMI与移植肾功能延迟恢复和急性排斥反应呈“U”形曲线

关系，即低BMI、高BMI均与不良后果有关，强调在肾移植前后评估BMI的重要性，应对体重异常的肾移植受者采取干预措施，以降低移植物失败和死亡的风险[41]。

4.1.2 腰围/腰臀比 腰围/腰臀比是反映腹型肥胖的指标。腰围测量方法是被测者站立，双脚分开25~30 cm，取被测者髂前上嵴和第12肋下缘连线中点，水平位绕腹1周围长，皮尺应紧贴软组织，但不压迫，测量值精确到0.1 cm。中国成人腰围的正常范围是85 cm（男）或80 cm（女）。腰臀比是腰部围度与臀部围度的比值，中国成人腰臀比≥0.90（男）或≥0.85（女）定义为肥胖。1项针对美国38例肾移植受者的前瞻性队列研究探讨BMI和腰围与全因死亡率之间的关联，平均随访6年，结果显示，BMI和腰围每增加1个标准差，未调整的死亡风险比（95%CI）分别为0.94（0.78~1.13）和1.20（1.00~1.45）。在调整腰围后，较高的BMI与较低的死亡率相关（*HR*=0.48，95%CI=0.34~0.69，*P*<0.001），而调整BMI后，较高的腰围与更高的死亡率相关性更强（*HR*=2.18，95%CI=1.55~3.08，*P*<0.001）[42]。在肾移植患者中，较高的BMI和腰围与死亡率之间的关系呈现出相反的趋势，腰围似乎比BMI更能作为肥胖的预后指标。

4.1.3 体脂率 指体内脂肪的含量或脂肪占总体重的百分比。正常成人脂肪含量占体重的10%~20%（男）或15%~25%（女）。中国成人体脂率≥25%（男）或≥30%（女）可诊断为肥胖。目前测量脂肪含量的方法有双能X线吸收法、生物电阻抗法、超声、皮下褶厚度法、水下称重系统法[43]。巴西1项单中心前瞻性研究用生物电阻抗法测量100例移植受者的身体成分，计算无脂肪质量指数和脂肪质量指数，结果显示移植后受者无脂肪质量指数有所下降，脂肪质量指数明显增加[44]。

4.1.4 内脏脂肪面积（visceral fat area，VFA） 其是腹型肥胖诊断的金标准，能准确直观地反映内脏脂肪聚积。WHO标准将VFA≥80 cm^2诊断为腹型肥胖，我国《超重或肥胖人群体重管理流程的专家共识（2021年）》将内脏型肥胖定义为VFA>100 cm^2[45]。常用检测方法有腹部计算机断层扫描（computed tomography，CT）检查和磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）[43]。腹部CT平扫联合定量CT可以定量测量腹部内脏脂肪含量。一般定位推荐在腰2~3椎间盘层面进行内脏脂肪测量，CT平扫联合定量CT软件自动测量选择层面的总脂肪面积，并可自动分割计算该层面内的内脏脂肪面积及皮下脂肪面积。磁共振波谱技术（magnetic resonance spectrum，MRS）通过化学位移成像能够安全、无创地检测活体组织代谢及病理生理变化，目前被认为是磁共振定量评估组织脂肪含量的金标准，在脂肪定量应用中最常用的是氢谱。氢原子磁共振波谱（hydrogen magnetic resonance spectroscopy，^{1}H-MRS）成像主要采集水峰、脂肪酸亚甲基质子峰，通过计算特定化学位移点上水峰和脂质峰下面积的相对比值来进行脂质含量的量化。目前尚缺乏器官移植受者用VFA评估内脏脂肪的临床研究。

4.1.5 鉴别诊断 按病因不同，肥胖可分为原发性肥胖和继发性肥胖两大类。原发性肥胖又称单纯肥胖症，指单纯由遗传及生活行为因素造成的肥胖，原发性肥胖可能与遗传、饮食和运动习惯等因素有关。继发性肥胖约占肥胖的1%，指由于其他明确诊断的疾病所致的肥胖，如下丘脑、垂体炎症、肿瘤及创伤、库欣综合征、甲状腺功能减退症、性腺功能减退症、多囊卵巢综合征等。

4.2 成人SOT受者超重/肥胖的综合评估

推荐意见5 器官移植受者合并超重/肥胖时应进行代谢紊乱、骨健康、移植物功能、精神心理状态等综合评估（A）

4.2.1 代谢紊乱评估 包括糖代谢紊乱、脂代谢紊乱、非酒精性脂肪性肝病（non-alcoholic fatty liver disease，NAFLD）、肌少症性肥胖等。

4.2.1.1 糖代谢紊乱 PTDM是器官移植后的常见并发症之一，肾移植受者PTDM的患病率为2%~50%，心脏移植受者为20%~30%，肝移植受者为20%~40%，肺移植受者为20%~40%[46-47]。由于肥胖人群的糖尿病患病率明显高于体重正常人群，故所有器官移植受者应在移植后进行糖代谢筛查。口服葡萄糖耐量试验（oral glucose tolerance test，OGTT）是诊断PTDM的金标准，但实际应用受限。服用糖皮质激素的移植受者通过持续葡萄糖监测（continuous glucose monitor，CGM）发现，高血糖效应在给药后7~8 h达到高峰，早期常常表现为午后葡萄糖监测即16:00时毛细血管血糖异常，其灵敏度优于OGTT、空腹血糖（fasting plasma glucose，FPG）和糖化血红蛋白（glycated hemoglobin A_{1c}，HbA_{1c}）[48]。此外，移植后早期常出现贫血、输血、红细胞代谢加快、免疫抑制剂抑制骨髓红细胞增殖等，移植后1年内不建议应用HbA_{1c}作为PTDM的诊断指标[49]。

4.2.1.2 脂代谢紊乱 SOT受者是发生高脂血症的高危人群，肾移植后血脂异常的发生率高达80%，肝移植后达40%~66%[50]。超重/肥胖受者更易发生脂代谢异常，移植后血脂异常可发生在术后3个月内，术后6~9个月高脂血症发病率达到高峰，故所有器官移植受者应在移植后进行脂代谢筛查。移植术后前6个月应每月复查；7~12个月应根据代谢异常程度和治疗情况每1~3个月复查，随后每年至少检查1次。血脂检测内容应包括总胆固醇（total cholesterol，TC）、低密度脂蛋白胆固醇（low-density lipoprotein cholesterol，LDL-C）、高密度脂蛋白胆固醇（high-density lipoprotein cholesterol，HDL-C）和甘油三酯（triglyceride，TG）[51]。

4.2.1.3 NAFLD NAFLD也是肝移植术后常见的并发症之一，包括新发NAFLD和复发NAFLD。1项包含17项研究，共2 378例肝移植后受者行肝活检的Meta分析显示，手术后第1年，50%~70%的受者发生NAFLD，大部分为复发性（40%~55%），新发NAFLD发生率较低（10%~20%），提示肝移植受者术后复发性NAFLD比新发NAFLD的发生率更高、发病更早、进展更快、程度更严重并且更不可逆转[52]。NAFLD在其他器官（如肾、心脏）移植后也值得关注。肾移植受者容易发生NAFLD，NAFLD增加移植肾功能障碍和死亡的风险[53]。1项来自我国的回顾性研究，分析1 535例肝移植受者的临床资料，发现接受脂肪变性供肝受者的5年生存率较非脂肪变性供肝受者明显下降（分别为44.2%和66.9%，*P*<0.01），在接受脂肪变性供肝的移植受者中，存在超重/肥胖糖尿病和高血压的生存率明显低于体重正常无糖尿病和高血压的移

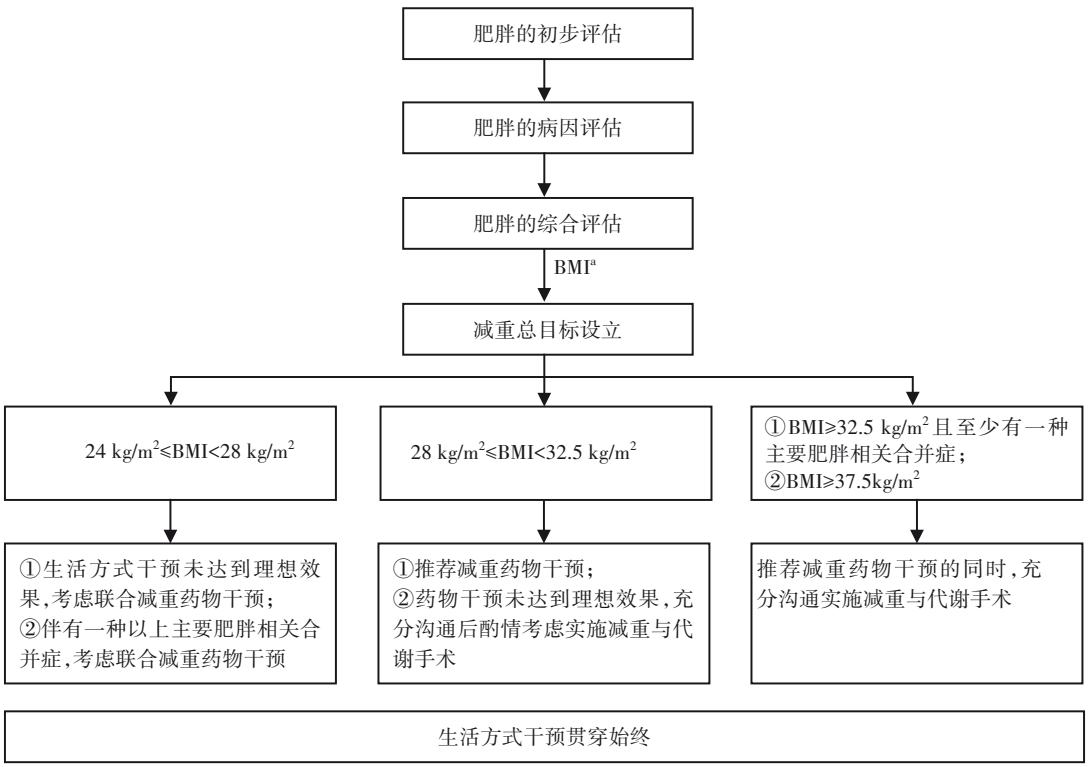
植受者[54]。应重视肝移植受者术前营养与代谢状态评估，肥胖且合并糖尿病或高血压者，需谨慎使用中度及以上脂肪变性供肝。因此，移植后超重/肥胖的受者应常规进行NAFLD筛查。超声识别肝脏脂肪变性的灵敏度为60%~65%，特异度为73%~77%；CT的灵敏度和特异度分别为74%和70%，MRI的灵敏度和特异度分别高达90%和91%[55]。虽然MRI在识别脂肪变性方面有优势，但是它不能替代肝脏活检，肝脏活检是诊断移植后NAFLD的金标准。随着检测技术的发展，相继出现多种协助肝脏脂肪变性的检测手段，瞬时弹性成像、瞬时弹性成像中的连续衰减参数、磁共振质子密度脂肪分数、磁共振弹性成像均可用于评估移植后肝脏脂肪变性，但灵敏度和特异度仍需要进一步验证[56-57]。

4.2.1.4　肌少症性肥胖　由于肌少症和肥胖缺乏统一的共识定义和诊断标准，移植受者中肌少症性肥胖的发病率报道不一。肌少症性肥胖在肾移植受者中的患病率为11%~21%，肾移植受者的肌少症性肥胖与不良移植结局相关，其会增加移植物功能丧失和死亡率[58]。巴西1项单中心前瞻性研究用生物电阻抗法，分别在移植后（4.0±3.2）年和（7.6±3.1）年，对100例受试者体脂成分进行测量，结果显示无受者出现脂肪质量指数下降，脂肪质量指数呈明显增加，肌少症患病率从19.0%增加到22.0%，肥胖患病率从32.0%增加到37.0%[44]。这项研究揭示了肝移植受者身体成分变化趋势，即脂肪增加而肌肉质量下降。

4.2.2　骨健康评估　成人SOT受者存在多种引起代谢性骨病的危险因素（免疫抑制剂的应用、基础慢性疾病等），容易发生代谢性骨关节病变（骨质疏松、骨坏死等）[59]，肥胖加剧骨关节病的发生和发展。因此，器官移植超重/肥胖受者应常规进行代谢性骨病的筛查和评估。评估方法包括临床表现（关节疼痛、活动能力、关节肿胀、压痛等）、实验室检查（血钙、磷、维生素D水平和骨标志物）以及影像学检查（骨密度、X线、CT、MRI检查）。

4.2.3　移植物功能评估　肝移植后常用评估指标有血清丙氨酸转氨酶、天冬氨酸转氨酶、γ-谷氨酰转移酶、碱性磷酸酶、胆红素、白蛋白、凝血酶原时间、甲胎蛋白、病毒标志物以及超声、CT或MRI等影像学检查[60]。肾移植后常用评估指标有血肌酐、尿素氮、电解质、尿液分析及超声、CT和核医学检查[61]。心脏移植后常用评估指标有心肌酶、B型钠尿肽、心电图、心脏超声及心脏MRI等[62]。

4.2.4　精神心理评估　移植受者术后会面临不同程度心理问题，包括焦虑、抑郁和适应障碍等，影响其生活质量。研究表明，30%~50%移植受者会出现临床焦虑或抑郁症状[63]。这些心理问题可能与术前的不确定性、对新生活方式的适应、对移植物排斥的恐惧及长期的健康监测压力等因素密切相关。肥胖人群抑郁发生率为27.7%、焦虑发生率为17.2%，均高于体重正常人群[64]。因此，超重/肥胖的器官移植受者面临双重心理压力，应常规进行心理健康的评估。评估方法包括标准化量表和临床访谈。常用的心理量表有汉密尔顿焦虑量表、抑郁自评量表和移植生活质量量表等[65]。器官移植受者体重评估流程见图1。



注：a，BMI≥24.0 kg/m²且至少有1种主要肥胖相关合并症或BMI≥28.0 kg/m²；肥胖相关合并症包括但不限于血糖异常、血脂异常、高血压、代谢相关性脂肪性肝病、阻塞性睡眠呼吸暂停综合征、多囊卵巢综合征、心血管疾病等

图1　器官移植受者体重评估流程

5 成人实体器官移植受者超重/肥胖的体重管理

5.1 生活方式干预

推荐意见6 器官移植受者应进行生活方式干预，建议地中海饮食和DASH（B），在术后尽早开始适当运动，有助于预防体重增加，改善生活质量（A）

体重增加是器官移植术后的主要问题，目前已有临床研究证实对器官移植受者进行生活方式干预的获益，即通过生活方式干预可提高受者肌力和运动能力，预防体重增加，改善生活质量[66]。对于超重/肥胖移植受者，鲜有单纯生活方式干预的研究，绝大多数临床研究是评估在生活方式干预基础上应用减重药物或手术治疗的疗效和安全性，单纯生活方式干预针对的是器官移植受者（没有限定于超重/肥胖）。1项纳入151例肝移植受者的RCT研究，在移植术后2个月给予受者运动和饮食干预，与对照组相比，饮食运动干预组最大氧消耗量（P=0.036）和总体健康状况（P=0.038）明显改善，运动能力和身体组分得到明显改善[67]。

临床研究显示，地中海饮食和DASH对移植后生存率和健康有着重要的意义。地中海饮食是多摄入橄榄油、鱼类、坚果、全谷物、水果和蔬菜，适量饮用红酒，少摄入红肉或加工食品。其在减少炎症和氧化应激，改善内皮功能障碍、减轻高脂血症、高血糖和高血压等方面效果明显；给予肝移植受者地中海式饮食加运动干预可改善其心理和身体健康[68]。DASH强调增加蔬菜、水果、低脂（或脱脂）奶的摄入，摄入全谷类食物，适量进食坚果，减少红肉、油脂、精制糖及含糖饮料的摄入；其提供丰富的钾、镁、钙等矿物质以及膳食纤维，增加优质蛋白、不饱和脂肪酸的摄入。1项前瞻性队列研究纳入632例成年肾移植受者，给予其DASH干预，结果显示，与低DASH评分组相比，高DASH评分组移植受者肾功能下降风险（RR=0.95，P=0.008）和全因死亡风险（RR=0.95，P=0.01）均降低[69]。

建议器官移植受者术后尽早开始运动的临床研究证据较多，1项纳入21项RCT研究（736例器官移植受者）的系统性评价和Meta分析，共包括肾移植11项（408例）、心脏移植6项（198例）、肺移植2项（50例）、肝移植2项（80例），其结果表明运动训练可提高肺、心脏、肾和肝移植受者的最大运动能力、下肢肌肉力量，改善移植受者生活质量[70]。不同脏器移植术后恢复的时间不同，开始运动的时间也各异。肺移植受者在出院后即开展康复训练，可改善最大氧消耗量和6 min步行距离[71]。心脏移植受者在术后6个月开始康复运动，可明显提高最大氧消耗量和肌肉力量[72]。肾移植受者术后1个月开始运动和饮食干预，随访1年发现，干预组比对照组运动耐力明显增强[73]。术后5个月中高强度的阻力和耐力训练可以改善肝移植受者的体能和生活质量。移植后的运动包括有氧训练和阻力训练，移植后1~6个月应在陪护下进行运动。移植术后超过6个月可在家中进行运动，根据情况可以不需要陪护。移植器官稳定的移植受者运动强度同普通人，每周可进行150 min中等到高强度有氧或有氧加阻力训练，频率为3~5次[74]。

SOT受者的运动需严格遵循个体化原则，急性排斥反应或移植物功能不稳定、严重心血管并发症、感染或发热为运动禁忌证。骨质疏松或骨折高风险受者需避免高冲击运动（如跳跃、剧烈跑动）。术后早期（6~8周）存在切口愈合问题时，应限制涉及核心肌群的剧烈运动（如举重）。肺移植后存在气道并发症（支气管狭窄、闭塞性细支气管炎），需避免高强度有氧运动。高血糖、低钾血症受者不建议运动。

5.2 减重药物治疗

推荐意见7 BMI≥28.0 kg/m^2，或BMI≥24.0 kg/m^{2}且至少有1种主要肥胖相关合并症的器官移植受者在生活方式干预效果不佳时，可起始减重药物治疗。选择减重药物时需关注减重幅度、对移植物功能影响、与免疫抑制剂等药物间相互作用，以及在该人群中的主要不良反应（A）

推荐意见8 超重/肥胖的PTDM或T2DM器官移植（肾移植、肝移植、心脏移植）受者可应用GLP-1RA减轻体重（B）

推荐意见9 超重/肥胖的PTDM或T2DM器官移植（肾移植、肝移植、心脏移植、肺移植）受者可应用GIP/GLP-1双受体激动剂（替尔泊肽）减轻体重（C）

推荐意见10 超重/肥胖的PTDM或合并T2DM器官移植[肾移植（A）、肝移植（B）和心脏移植（B）]受者可应用SGLT2i减轻体重

减重药物的应用是长期体重管理一个重要治疗手段，2007年美国食品与药品监督管理局（Food and Drug Administration，FDA）制订的减重药物有效性认定标准为接受至少1年试验药物治疗后，与安慰剂相比体重下降净获益≥5%、试验药物组超过35%的研究对象体重下降≥5%或达到体重下降≥5%的人群比例超过安慰剂组1倍[75]。全球获批的减重药物按作用机制分为作用于中枢靶点的芬特明、安非他酮、复方苯丁胺/托吡酯缓释剂、纳曲酮/安非他酮，作用于外周靶点的奥利司他，以及基于营养刺激激素（nutrient-stimulated hormone，NuSH）受体靶点研发的相关药物，该类药物在中枢、外周均有作用靶点[76]。SOT合并肥胖的受者较单纯肥胖患者面临的临床问题更为复杂，需掌握减重药物的应用时机，在既往减重失败或无法维持减重效果的个体，或尝试生活方式干预效果不佳时（如生活方式干预在起始3~6个月内未达到至少5%的体重下降预期），肥胖/超重合并并发症的个体可应用减重药物辅助减重[77-78]。应用中需考虑这类药物的减重幅度、不良反应、与免疫抑制剂之间的相互作用，以及对移植物功能的影响等。国内外获批的成人减重药物概况如表2[79-107]。

表2 国内外获批的减重药物概况

药物类别	药物名称及用法	上市时间	作用机制	基线体重	试验组与安慰剂组减重幅度对比
脂肪酶抑制剂	奥利司他（120 mg，口服，3次/d，餐时或餐后1 h内）[79]	FDA 1999年，EMA 1998年，NMPA 2001年	通过作用于胃脂肪酶和胰脂肪酶的活性位点使脂肪酶失活，从而抑制TG水解为可吸收的游离脂肪酸和单酰基甘油，进而影响TG的吸收，减少热量摄入	全球：体重（110.4 ± 16.3）kg；BMI（37.3 ± 4.2）kg/m^2 中国：体重（80.9 ± 11.2）kg；BMI（29.68 ± 2.89）kg/m^2	全球1年[79]：分别为10.6和6.2 kg，P<0.001[a] 中国24周[80]：分别为6.1和3.0 kg，P<0.01[a]
拟交感神经药/γ-氨基丁酸激动剂、谷氨酸拮抗剂和碳酸酐酶抑制剂	芬特明/托吡酯（3.75 mg/23 mg或15 mg/92 mg，口服，1次/d，早）[81]	FDA 2012年	芬特明是拟交感神经胺类厌食药物，促进下丘脑释放儿茶酚胺，通过减少食欲减重。托吡酯可通过增强γ-氨基丁酸神经递质活性、调节电压门控离子通道、抑制兴奋性谷氨酸受体或碳酸酐酶，抑制食欲和增强饱腹感	全球：体重（115.2 ± 20.7）kg；BMI（41.9 ± 6.0）kg/m^2	全球15 mg/92 mg组，56周[82]：分别为10.9%和1.5%，P<0.001[a]
阿片受体拮抗剂/选择性5-羟色胺再摄取抑制剂	纳曲酮/安非他酮（8 mg/90 mg起始到最大日剂量32 mg/360 mg，早、晚口服）[83]	FDA 2014年，EMA 2015年	安非他酮是去甲肾上腺素、5-羟色胺、多巴胺再摄取的弱抑制剂，可增加大脑中特定受体的多巴胺水平，抑制食欲。纳曲酮是阿片样受体拮抗剂，两种药物协同抑制下丘脑饥饿中枢，减少食物摄入	全球：体重（100.3 ± 16.6）kg；BMI（36.2 ± 4.5）kg/m^2	全球56周[84]：分别为6.2和1.3 kg，P<0.001[a]
营养刺激激素单受体激动剂	利拉鲁肽（3.0 mg或最大耐受剂量，皮下注射，1次/d）[85]	FDA 2014年，EMA 2015年，NMPA 2023年	胰高糖素样肽-1受体激动剂作用于下丘脑，增加饱食信号、减少饥饿信号，延迟胃排空、减少胃酸分泌，起到减重作用	全球：体重（97.6 ± 13.7）kg；BMI（34.8 ± 2.8）kg/m^2 中国：体重（86.6 ± 14.1）kg；BMI（29.6 ± 3.8）kg/m^2	全球20周[86]：分别为7.2和2.8 kg，P<0.001[a]，真实世界6.1~8.0 kg[87-89] 中国24周自身对照数据[90]：（7.34 ± 4.23）kg
	贝那鲁肽（0.2 mg或最大耐受剂量，皮下注射，3次/d）[91]	NMPA 2023年	胰高糖素样肽-1受体	中国：体重（89.35 ± 18.3）kg；BMI（31.74 ± 4.6）kg/m^2	中国16周[91]：分别为6.0%和2.4%，P<0.001[a]
	司美格鲁肽（2.4 mg或最大耐受剂量，皮下注射，1次/周）[92-97]	FDA 2021年，EMA 2021年，NMPA 2024年	胰高糖素样肽-1受体	中国：体重（96.4 ± 17.7）kg；BMI（34.0 ± 4.8）kg/m^2	中国44周[98]：分别为12.1%和3.6%，P<0.001[a]
营养刺激激素双受体激动剂	替尔泊肽（5、10、15 mg，皮下注射，1次/周）[99]	FDA 2023年，EMA 2023年，NMPA 2024年	葡萄糖依赖性促胰岛素肽/胰高糖素样肽-1双受体	中国：体重（91.8 ± 16.0）kg，BMI（32.3 ± 3.8）kg/m^2	中国15 mg组，52周[100]：分别为17.5%和2.3%，P<0.001[a]
	玛仕度肽（4、6 mg，皮下注射，1次/周）[101]	NMPA 2025年	胰高糖素/胰高糖素样肽-1双受体激动剂	中国：体重（87.2 ± 13.9）kg，BMI（31.1 ± 3.5）kg/m^2	中国6 mg组，48周：分别为14.01%和体重增加0.3%，P<0.001[a]
黑皮质素4受体激动剂	塞美拉肽（对于成人及12岁以上青少年：1~2 mg；对于6~12岁儿童：0.5~1 mg，均为皮下注射，1次/d）	FDA 2020年，EMA 2021年	黑皮质素4受体基因变异可导致食欲过盛和早发严重肥胖。塞美拉肽可恢复黑皮质素4受体通路的功能，减少饥饿感[102-104]	国外：体重（117.2 ± 29.2）kg，BMI（43.5 ± 11.4）kg/m^2	治疗52周，减重9.3~25.0 kg[103]
重组人瘦素类似物	美曲普汀（2~5 mg，皮下注射，1次/d）	FDA 2014年，EMA 2018年	通过结合并激活LEPR模拟瘦素的生理作用[105-106]	国外：体重（70.1 ± 17.3）kg［瘦体重（51 ± 9）kg］	治疗6个月TC降低1.89 mmol/L，TG降低2.71 mmol/L，空腹血糖降低1.44 mmol/L，尿糖排泄量减少5 g/24 h，24 h能量消耗明显减少7.9%；瘦体重减少2 kg[107]

注：FDA，U.S. Food and Drug Administration，美国食品与药品监督管理局；EMA，European Medicines Agency，欧洲药品管理局；NMPA，National Medical Products Administration，国家药品监督管理局；TG，triglycerides，甘油三酯；LEPR，leptin receptor，瘦素受体；POMC，pro-opiomelanocortin，前阿片黑素细胞皮质激素；TC，total cholesterol，总胆固醇；[a]，分别为注册研究对比安慰剂的减重幅度

5.2.1 移植受者减重药物的遴选 目前我国国家药品监督管理局（National Medical Products Administration，NMPA）批准的减重药物有脂肪酶抑制剂及NuSH受体激动剂两大类，NuSH受体激动剂包括基于GLP-1的单受体或双受体激动剂。

5.2.1.1 脂肪酶抑制剂 奥利司他是胃肠道脂肪酶抑制剂，抑制TG水解为游离脂肪酸和单酰甘油，可减少30%的膳食脂肪吸收。中国注册临床研究纳入444例体重为（80.9±11.2）kg，BMI为（29.68±2.89）kg/m²的受试者，对其在生活方式干预基础上应用奥利司他治疗24周后与安慰剂组对比，体重分别下降6.1和3.0 kg（P<0.01）[80]。

证据摘要：有2项研究均显示，肥胖的肾移植等待者应用奥利司他减轻体重取得良好效果。针对肾移植等待者，1项纳入52例慢性肾脏疾病（chronic kidney disease，CKD）3~5期（CKD 5期患者33例）患者的非随机、对照研究将研究对象分为体重管理组（生活方式干预+奥利司他120 mg，3次/d）和常规护理组，体重管理组的基线体重为（104.0±17.8）kg，常规护理组的基线体重为（100.3±21.3）kg，治疗24个月，体重管理组的体重下降为（94.6±16.1）kg，而常规护理组并没下降，为（101.0±26.8）kg（P<0.001），体重管理组有9例患者进入肾移植等待名单，常规护理组仅有1例进入肾移植等待名单[108]。另1项纳入169例肥胖CKD患者（CKD 5期患者41例）的非随机对照研究，中位BMI 35.3 kg/m²，将研究对象分为体重管理组（生活方式干预+奥利司他）和观察组，治疗12个月，结果显示体重管理组患者的体重平均下降4.3 kg，全因死亡率和心血管发病率均较低，此外较低的基线BMI和12个月内较大幅度的体重减轻与进入肾移植等待名单相关[109]。

奥利司他常见不良反应：①主要引起胃肠道不良反应，如胃肠排气增多、大便紧急感、脂肪（油）性大便、脂肪性腹泻、大便次数增多和大便失禁；②可能存在脂溶性维生素（A、D、E、K）及某些药物（如环孢素、甲状腺激素、抗惊厥药物）的潜在吸收障碍[110]，应用过程中需要监测脂溶性维生素水平；③体重减轻加重胆石症风险，胆汁淤积症者禁用；④肝功能不全：转氨酶和碱性磷酸酶升高，肝炎、肝衰竭发生，甚至其中有一些患者需肝移植或死亡。

临床应用注意事项：①有部分说明书提示器官移植受者禁用。说明书对应用奥利司他时的肝肾功能无要求，但存在肾病风险者或有肝病患者需警惕并监测肝肾功。②由于减少了与未被吸收的脂肪螯合的游离钙的结合，可能会增加草酸的肠道吸收。由此产生的高草酸尿可引发肾钙质沉着、实质炎症、纤维化进而导致急性肾损伤[111]和CKD[112]，应用过程中注意监测肾功能。③奥利司他上市后有过罕见的急性肝细胞坏死和急性肝衰竭[113]的严重肝损伤报道[83]。药物性肝损伤通常发生在开始使用奥利司他后2~12周，应用过程中注意监测肝功能。

奥利司他与免疫抑制剂相互作用：奥利司他通过减少环孢素的吸收而降低环孢素血药浓度[114]，应在环孢素前或服用后至少3 h服用奥利司他，并应密切监测血药浓度，特别在调整药物、受者病情变化、出现移植物功能下降或排斥反应等情况时，应随时检测[115]。

5.2.1.2 NuSH受体激动剂 NuSH是一系列由饮食营养成分刺激所分泌发挥调节食欲与内分泌代谢的激素，如GLP-1、GIP。这类减重药物包括单靶点激动剂，如GLP-1RA、双靶点激动剂和三靶点激动剂。对于双靶点激动剂，目前我国批准的有减重管理适应证的有GIP/GLP-1双受体激动剂替尔泊肽，胰高糖素（glucagon，GCG）/GLP-1双受体激动剂玛仕度肽。此外GLP-1/胰淀素激动剂合剂等也在申请上市或3期临床试验中。三靶点激动剂主要是GIP/GLP-1/GCG三受体激动剂，尚处在3期临床试验中。但目前基于移植等待者及受者的体重管理相关研究主要见于GLP-1RA类药物，且多见于合并糖尿病的研究。

NuSH单受体激动剂GLP-1RA：GLP-1RA模拟天然肠促胰素GLP-1的效应而发挥减重作用[116]。动物研究表明，在中枢，GLP-1RA作用于下丘脑和孤束核、顶叶皮质、岛叶、壳核和眶额皮质，以响应食物成像[117-119]，在下丘脑弓状核，GLP-1RA结合GLP-1受体刺激前阿片黑素细胞皮质激素（proopiomelanocortin，POMC）/可卡因-安非他明调节转录肽，抑制刺鼠相关肽/神经肽Y。通过降低食欲和饮食冲动、减少摄食增加饱腹感、改变食物偏好起作用[120]。在外周，受胃肠道中碳水化合物、脂质等营养素刺激，小肠L细胞分泌GLP-1，发挥肠促胰岛素作用，以葡萄糖依赖的方式通过抑制血糖来调节GCG分泌和增加胰岛素分泌，导致肠道蠕动减少和胃排空延迟[121-122]。目前我国已获批体重管理适应证的GLP-1RA主要有贝那鲁肽（0.2 mg，皮下注射，3次/d）、利拉鲁肽（3.0 mg，皮下注射，1次/d）和司美格鲁肽（2.4 mg，皮下注射，1次/周），中国注册临床研究显示，贝那鲁肽Ⅲ期临床研究纳入427例肥胖或超重且伴有至少1种肥胖相关并发症的成年患者，基线体重（89.35±18.3）kg、BMI（31.74±4.6）kg/m²，治疗16周，其与安慰剂组对比，分别平均减重5.3和2.1 kg（P<0.001）[91]。利拉鲁肽的多中心、开放标签、自身对照研究共纳入328例中国超重/肥胖2型糖尿病（type 2 diabetes mellitus，T2DM）成年患者，基线体重（86.6±14.1）kg、BMI（29.6±3.8）kg/m²，治疗24周，体重较基线下降（7.34±4.23）kg（P<0.001）[90]。而司美格鲁肽STEP7研究纳入375例超重/肥胖的成年患者，平均体重（96.4±17.7）kg、BMI（34.0±4.8）kg/m²，治疗44周，其与安慰剂组对比，分别平均减重12.1和3.6 kg（P<0.001）[98]。

1项随机、平行、对照、平行组试验纳入24例接受透析的T2DM成年患者，其BMI为（31.6±2.4）kg/m²，应用利拉鲁肽1.8 mg/d治疗12周，体重从（91.1±4.9）kg降至（88.7±5.2）kg（P=0.22），不良反应包括心率增加[（6.9±2.4）次/min，P<0.01]、恶心/呕吐发生率均明显高于对照组（P<0.04）；低血糖事件与对照组差异无统计学意义（P=0.34），血压无明显变化[123]。1项前瞻性队列研究纳入30例49~80岁接受透析的T2DM患者，将研究对象分为利拉鲁肽组[BMI（24.9±4.9）kg/m²，应用利拉鲁肽0.6~0.9 mg/d治疗]，对照组[BMI（24.6±3.3）kg/m²]，随访12个月，利拉鲁肽组体重从64.9 kg降至61.8 kg（减重3.1 kg），对照组体重从60.3 kg升至61.0 kg（增重0.7 kg），所有患者未报告低血糖事件，部分患者出现

便秘[124]。另一项病例报告纳入2例接受透析的肥胖患者，应用司美格鲁肽0.5~1.0 mg/周共8个月，例1患者为36岁女性，基线BMI 42.3 kg/m^2，体重123.6 kg，治疗后体重下降19.8 kg（16.0%），平均减重2.5 kg/月；例2患者为51岁男性，基线BMI 41.4 kg/m^2，体重148.0 kg，治疗后体重下降16.9 kg（12.6%），平均减重2.1 kg/月。药物耐受性良好，无严重胃肠道不良反应或其他不良事件[125]。

证据摘要：1项病例研究纳入7例合并糖尿病的肾移植受者，应用利拉鲁肽0.6~1.8 mg/d，治疗（19.4 ± 7.6）个月，体重自基线的（78.0 ± 7.8）kg降至（75.1 ± 9.1）kg（P=0.032）[126]。1项纳入44例年龄（58.4 ± 8.1）岁、平均移植后4.4年肝移植受者的回顾性研究显示，应用GLP-1RA治疗12个月后研究对象体重下降7.87%[127]。另一项纳入23例合并糖尿病的肝移植受者、平均移植后11.3年的回顾性研究显示，应用司美格鲁肽（0.25~2.0 mg/周）治疗17个月，研究对象平均体重自92 kg下降至87 kg（P<0.01），且肝功能、免疫抑制剂血药浓度稳定[128]。1项纳入74例合并糖尿病的心脏移植受者（81.1%合并糖尿病）的回顾性研究显示，应用GLP-1RA（包括司美格鲁肽56例、利拉鲁肽6例、度拉糖肽7例及替尔泊肽5例）治疗中位时间为383 d后，研究对象平均BMI自基线的33.3 kg/m^{2}降至31.5 kg/m^2（P<0.001）[129]。1项单中心回顾性研究纳入63例合并糖尿病的SOT（51例肾移植、10例肝移植、1例肝肾联合移植、1例心脏移植）受者应用度拉糖肽1.5 mg/周治疗24个月，研究对象平均BMI自基线的32.85 kg/m^{2}下降了2.015 kg/m^2（P<0.005）[130]，应用度拉糖肽未增加恶性肿瘤、心血管疾病的发病率、移植物衰竭或全因死亡风险。胃肠道症状罕见，无须调整免疫抑制剂剂量。1项回顾性研究纳入19例合并糖尿病的SOT（7例肾移植、7例肝移植及5例心脏移植）受者，应用GLP-1RA（包括利拉鲁肽、司美格鲁肽、艾塞那肽、度拉糖肽）治疗12个月，平均体重下降4.86 kg，BMI平均下降1.63 kg/m^2，HbA_{1c}下降0.75%，他克莫司水平没有明显变化[131]。

GLP-1RA类药物主要不良反应：胃肠道不良反应包括恶心、腹泻、便秘、呕吐、消化不良、上腹痛、食欲下降等，一般为轻到中度，多见于治疗初期和剂量递增期，可随治疗时间延长而逐渐减轻[92-97]。其他可能的不良反应还包括与磺脲类降糖药或胰岛素合用时低血糖风险增加。

GLP-1RA类药物应用注意事项：注意识别急性胆囊疾病、胰腺炎[132]、心率加快[133]、自杀行为和意念[134]。GLP-1RA禁用于有甲状腺髓样癌个人病史或家族病史患者或多发性内分泌腺瘤病2型的患者。

GLP-1RA类药物与免疫抑制剂的相互作用：GLP-1RA通过蛋白水解消除，其代谢不涉及细胞色素酶P450或转运体介导，理论上与免疫抑制剂无相互作用[130]，有研究认为内源性肠促胰岛素水平因所用钙调磷酸酶抑制剂的类型而异[135]，且存在胃肠道不良反应，因而在应用GLP-1RA时仍然需进行免疫抑制剂血药浓度监测。

NuSH双靶点激动剂：有GIP/GLP-1双受体激动剂和GCG/GLP-1双受体激动剂。

GIP/GLP-1双受体激动剂：目前已知的肠促胰素有GIP和GLP-1。摄食营养物质可刺激十二指肠和小肠的K细胞分泌GIP。GIP的肠促胰素作用占整个肠促胰素效应的2/3[136]。GIP受体在胰岛α和β细胞中均表达，血糖浓度升高与GIP协同提高β细胞内环磷酸腺苷的水平，GIP呈葡萄糖依赖性地促进β细胞的胰岛素分泌。GIP受体激活可增强脂质储存能力，减少肝、骨骼肌、心脏和胰腺等组织中的脂质外溢和异位沉积，在脂肪细胞中，GIP可调节脂质代谢，通过减少炎症因子（肿瘤坏死因子-α、白细胞介素-1β、白细胞介素-6、干扰素-γ）和趋化因子[趋化因子配体（CC chemokine ligand，CCL）2、CCL8和CCL5]增加血清脂联素水平，提高脂肪组织中胰岛素敏感性[137]。T2DM患者的GIP/GIP受体信号系统受损会导致异位脂肪沉积，从而加重胰岛素抵抗[138]。此外GIP促进去分化的细胞分化为成熟β细胞，促进β细胞增殖[139]。

针对GIP/GLP-1双受体激动剂替尔泊肽在中国超重及肥胖人群减重有效性与安全性的随机、双盲、安慰剂对照的3期临床试验纳入210例BMI≥28.0 kg/m^{2}或BMI≥24.0 kg/m^{2}且至少有1种体重相关合并症且非糖尿病患者，治疗52周时，10、15 mg替尔泊肽组平均体重分别降低13.6%（95%CI=-15.8%~-11.4%）和17.5%（95%CI=-19.7%~-15.3%），安慰剂组平均体重下降2.3%[与10 mg组比估计治疗差异（estimated treatment difference，ETD）：-11.3%，95%CI=-14.3%~-8.3%；与15 mg组比ETD为-15.1%，95%CI=-18.2%~-12.1%，P<0.001][99]。与安慰剂组（29.3%）相比，10 mg组（87.7%）、15 mg组（85.8%）替尔泊肽体重减轻≥5%或以上的患者明显增多（均P<0.001）。但目前尚未见该药应用于移植受者的临床研究。

GCG/GLP-1双受体激动剂：GCG主要由胰腺α细胞分泌，受到低血糖、高氨基酸水平、交感神经兴奋和胰岛素缺乏等因素刺激分泌。GCG受体主要在肝脏表达，GCG受体激活后具有促进肝脏糖异生和糖原分解、减少糖酵解、糖原生成等升高血糖的作用，同时在肝脏和脂肪组织中增强脂质分解和脂肪酸氧化，从而提高基础代谢率，增加热量消耗[140]。GCG受体激动带来的能量消耗增加与GLP-1受体激动带来的食欲抑制和摄食减少形成互补，协同减重。

针对GCG/GLP-1双受体激动剂玛仕度肽在中国超重及肥胖人群减重有效性与安全性的随机、双盲、安慰剂对照的3期临床试验[101]，纳入610例BMI≥28.0 kg/m^{2}或BMI≥24.0 kg/m^{2}且至少有1种体重相关合并症且非糖尿病患者，治疗48周时，玛仕度肽4、6 mg组平均体重分别降低11.00%（95%CI=-12.27%~-9.73%）和14.01%（95%CI=-15.36%~-12.66%），安慰剂组平均体重增加0.30%（95%CI=-0.98%~1.58%）。与安慰剂组（2.0%）相比，玛仕度肽4 mg组（35.7%）、6 mg组（49.5%）体重减轻≥15%或以上的患者明显增多。但目前尚未见该药应用于移植等待者及受者的临床研究。

证据摘要：1项回顾性研究纳入9例接受血液透析的T2DM患者，应用替尔泊肽治疗4个月，患者体重较基线70.5 kg下降1 kg（P=0.024），BMI较基线24.3 kg/m^{2}下降0.6 kg/m^2（P=0.050），总脂肪量较基线下降2.51%（P=0.214），耐受性良好[141]。1项回顾性研究分析了34例SOT（包括23

例肾移植、7例肝移植、2例心脏移植、1例胰肾联合移植、1例肺肾联合移植）合并糖尿病的受者，中位移植时间2.91年，应用替尔泊肽治疗11个月，平均体重自85.0 kg下降到79.5 kg（P<0.001），平均BMI自32.44 kg/m^{2}下降到31.29 kg/m^2（P<0.001），HbA_{1c}自8.3%下降到6.9%（P<0.001）。无须调整免疫抑制剂的剂量，且患者耐受性良好[142]。

GIP/GLP-1双受体激动剂常见不良反应：其安全性与GLP-1RA类药物一致，最常见的不良事件是胃肠道不良反应，大多数为轻度至中度，主要发生在剂量增加期间。不良事件导致5、10、15 mg替尔泊肽和安慰剂组受试者中分别有4.3%、7.1%、6.2%和2.6%停止治疗[100]。

GIP/GLP-1双受体激动剂临床应用注意事项：在终末期肾病（end-stage renal disease，ESRD）和重度肝损害患者中的应用经验有限。

GIP/GLP-1双受体激动剂与免疫抑制剂的相互作用：理论上与免疫抑制剂无相互作用，但由于胃肠道不良反应，在应用GIP/GLP-1双受体激动剂时仍然需进行免疫抑制剂血药浓度监测。

5.2.2 其他有减重效果的降糖药物 目前已证实钠-葡萄糖共转运蛋白2抑制剂（sodium-glucose co-transporter 2 inhibitor，SGLT2i）对PTDM移植受者具有减重效果。SGLT2i作用于肾小管钠-葡萄糖共转运蛋白2，抑制肾脏近曲小管对葡萄糖、钠及水的重吸收、降低肾糖阈、促进尿糖排泄，减少水钠潴留。SGLT2i可降低心血管不良事件风险和心血管死亡风险，降低心力衰竭住院风险、明显降低慢性肾脏疾病患者的ESRD发生风险，减少大量蛋白尿，并延缓肾功能下降速度。目前的研究多见于SGLT2i在肾移植和心脏移植受者使用中的获益。目前SGLT2i虽然没有获批用于减肥，但在RCT中已观察到其适度的体重减轻作用（1~3 kg）[143]。

证据摘要：2022版KDIGO指南提出，目前尚无临床试验结果证明SGLT2i可用于接受肾移植且具有持续心血管风险的患者。1项纳入8项研究（包括1项RCT及7项病例报告系列）、132例接受SGLT2i治疗、移植后2.7~19年、估算的肾小球滤过率（estimated glomerular filtration rate，eGFR）（64.5±19.9）mL/（min·1.73 m^2）的肾移植后糖尿病患者结果的荟萃分析显示，应用SGLT2i可明显降低体重2.16 kg（95%CI=-3.08~-1.24 kg，P<0.001）、降低HbA_{1c} 0.56%（95%CI=-0.97%~-0.16%，P=0.007）[144]。1项单中心、双盲随机对照研究纳入44例移植时间超过1年且eGFR30 mL/（min·1.73 m^2）的合并糖尿病的肾移植受者，基线体重92.0（81.8，104.5）kg，基线BMI 28.8（24.7，39.3）kg/m^2，应用恩格列净治疗24周，结果显示，试验组体重较基线下降2.5 kg，BMI下降0.8 kg/m^2，安慰剂组体重增加1.0 kg（P=0.014），BMI增加0.35 kg/m^2（P=0.011）。2组间不良事件、免疫抑制剂水平及eGFR均没有明显差异[145]。1项多中心观察性研究纳入339例合并糖尿病的肾移植受者，年龄（61.6±9.9）岁，中位移植时间72.3个月，基线体重81.5（79.4，83.6）kg，接受SGLT2i（恩格列净193例，达格列净81例，卡格列净64例，艾托格列净1例）治疗6个月，结果显示，接受SGLT2i治疗后受者体重自基线下降2.22 kg（95%CI=-2.79~-1.65 kg，P<0.001）[146]。1项单中心回顾性队列研究纳入8例肝移植受者，中位移植时间3.4年，基线体重96.2（87.1，105.7）kg，BMI 33.2（29.8，37.1）kg/m^2，应用SGLT2i治疗427 d，BMI较基线下降1.2 kg/m^2（P<0.001），仅1例受者出现泌尿系感染[147]。另一项观察性研究纳入22例合并糖尿病的心脏移植受者，基线体重89.1（80.0，101.7）kg、BMI 30.3（25.6，32.4）kg/m^2，应用恩格列净12个月，结果显示，受者体重较基线下降2.0 kg（P=0.003），BMI下降1.3 kg/m^2（P=0.004）[148]。1项纳入49例PTDM受者（26例肝移植、18例肾移植、4例肺移植和1例肝肾联合移植）的回顾性研究显示，SGLT2i可降低受者血糖和体重，应用SGLT2i并对其随访12个月，并未发生心肌梗死、移植物失功或死亡[149]。另有小规模回顾性研究表明，肾移植受者应用SGLT2i后复发性尿路感染、酮症酸中毒或急性排斥的风险较低[150-151]。

SGLT2i常见不良反应：SGLT2i主要不良反应有糖尿病酮症酸中毒、血容量不足、尿脓毒症和肾盂肾炎、会阴坏死性筋膜炎、生殖器真菌感染及下肢截肢，与胰岛素和胰岛素促泌剂合用会引起低血糖。开始用药2周内可见血清肌酐小幅升高和eGFR降低，此后变化缓慢，且与基线肾功能无关。故对药物有严重超敏反应史及透析患者禁用。对潜在不良反应风险较大、需要禁食及急性疾病期间者应谨慎使用，同时避免在围术期使用[146]。

SGLT2i临床应用注意事项：由于移植受者的特殊性及SGLT2i常见的不良反应，建议eGFR≥45 mL/（min·1.73 m^2）的移植受者，在移植物功能稳定、免疫抑制方案稳定、无反复泌尿生殖系统感染、无胰岛功能绝对缺乏的前提下，可以选择SGLT2i，需告知其服药注意事项并注意监测肾功能、尿常规、容量状态和糖尿病酮症酸中毒风险[152]。

SGLT2i与免疫抑制剂的相互作用：目前未见有影响免疫抑制剂血药浓度的报道。

5.3 减重与代谢手术治疗

临床实践中，在经过积极的生活方式干预和内科药物治疗后，仍有部分移植受者无法达到满意的持续减重效果。对于此类患者，代谢手术已被证明可以有效地降低体重，并改善肥胖相关的合并症和长期结局[153]。2021年国际指南建议肾移植患者进行代谢手术的适应证为BMI≥40.0 kg/m^2，或BMI 35.0~39.0 kg/m^{2}且至少有1种肥胖相关合并症（T2DM、睡眠呼吸暂停或非酒精性脂肪性肝病等）[83]。代谢手术可以实现有意义的体重减轻，并改善终末期器官衰竭患者的移植候选资格[154]。数据表明，超过50%的ESRD合并病态肥胖患者，在接受代谢手术后的5年内能够被列入肾移植名单[155]。减重与代谢手术相关的研究证据主要来源于国外研究与标准，本部分内容结合中国人群的BMI切点，作出具体推荐。代谢手术对于器官移植受者获益的临床证据汇总如表3[156-166]。

5.3.1 减重与代谢手术的适用人群与术式选择

推荐意见11 BMI≥37.5 kg/m^2，或BMI≥32.5 kg/m^{2}且至少有1种主要肥胖相关合并症的器官移植受者在移植器官功能稳定的状态下可考虑减重与代谢手术，结合受者自身情况以及医师的专业技术制订个体化的治疗目标（B）

表3 减重与代谢手术对器官移植受者获益的临床证据汇总

移植类型	减重手术时机	发表年份	研究设计	样本量（例）	手术类型	减重获益	其他获益	证据等级
肾移植	移植前[156]	2023	基于回顾性队列研究或病例对照研究的Meta分析	1 903	SG、RYGB、AGB、十二指肠转位	术前平均BMI(42.9 ± 8.5) kg/m^2，术后下降至(33.5 ± 6.5) kg/m^2	–	B
	移植前[157]	2020	回顾性队列研究	1 597	SG、RYGB、AGB、胆胰分流并十二指肠转位	–	术后5年，肾移植机会增加（*HR*=1.82），心血管死亡率下降（*HR*=0.51），全因死亡率下降（*HR*=0.69）	C
	移植时[158]	2021	随机对照试验	20	机器人辅助SG与移植术同时进行	术后12个月，BMI下降(8.76 ± 1.82) kg/m^2	手术时间更长；但失血量及手术并发症无差异	B
	移植后[159]	2019	病例对照研究	80	SG、RYGB、胆胰分流并十二指肠转位	–	随访(2.4 ± 1.3)年，肾功能、移植物存活率和肥胖相关并发症均有改善	C
肝、肾移植	移植前[160]	2013	回顾性队列研究	26	SG	术后12个月，多余体重的平均减轻百分比为50%	SG术至移植术的时间均值为16.6个月	C
肝移植	移植时[161]	2013	回顾性队列研究	7	SG联合移植术	所有患者的体重大幅下降（BMI均值为29.0 kg/m^2）	没有出现肝移植后糖尿病或脂肪变性，没有移植物功能丧失或死亡	C
	移植后[162]	2013	回顾性队列研究	9	SG	术后6个月，多余体重的平均减少百分比为55.5%	术后3个月，肝功能保持稳定；没有出现移植物排斥反应	C
心脏移植	移植前[163]	2022	基于回顾性研究的Meta分析	98	SG、RYGB	术后BMI为(33.2 ± 2.3) kg/m^2	71%的终末期心衰患者被列为移植对象；57%的患者成功接受了心脏移植	B
	移植后[164]	2017	回顾性队列研究	2	SG、RYGB	1例术前BMI 37.5 kg/m^{2}患者，接受RYGB术后1年的BMI为27.5 kg/m^2；1例术前BMI 36.1 kg/m^{2}患者，接受SG术后1年的BMI为30.0 kg/m^2	2例患者的代谢情况及生活质量均明显改善	C
肺移植	移植后[165]	2021	病例报道	1	RYGB	术前BMI为53.6 kg/m^2，术后1年的BMI为33.0 kg/m^2	胃食管反流病、呼吸暂停症状和肺功能改善，糖尿病药物及免疫抑制剂种类或用量减少	C
肝、肾、心脏、肺、胰腺移植	移植前、中、后[166]	2022	回顾性队列研究	78	SG、RYGB	移植前减重患者术后1年BMI下降至30.65 kg/m^2；联合手术患者术后1年BMI下降至29.0 kg/m^2；移植后减重患者术后1年BMI下降至30.0 kg/m^2	实体器官移植前、中、后进行减重手术都是安全的，可明显减轻体重，改善肥胖相关合并症，并提高患者的生存率	C

注：SG，sleeve gastrectomy，胃袖状切除术；RYGB，Roux-en-Y gastric bypas，Roux-en-Y胃旁路手术；AGB，adjustable gastric banding，可调节胃绑带术

推荐意见12 减重与代谢手术术式的选择：推荐肾移植（B）、肝移植（B）和心脏移植受者（B）选择SG，肺移植受者推荐选择RYGB（B）

推荐意见13 减重与代谢手术有助于长期维持减重效果、缓解肥胖相关合并症、降低移植失败和死亡风险、改善器官移植受者远期结局（B）

证据摘要：1项回顾性队列研究纳入21例接受减重手术的肾移植受者，减重术前BMI中位数是41.0 kg/m^2，中位随访139个月，与未手术的对照组相比，接受减重手术的受者死亡和移植失败的风险更低[167]。1项病例对照研究纳入30例接受减重手术[BMI(41.3 ± 3.7) kg/m^2]及50例未接受手术的肾移植受者，经年龄、性别及移植时间匹配，随访后发现，相比对照组，手术组受者的eGFR明显增加，同时移植物存活率有所提高、肥胖相关并发症情况也有所改善[159]。1项多中

心回顾性研究纳入25例接受减重手术和185例未接受减重手术的肝移植受者，随访5年后，手术组受者BMI从（41.0 ± 4.5）kg/m²降低到（31.1 ± 5.8）kg/m²，同时平均HbA_{1c}和转氨酶也出现了下降[168]。另一项回顾性队列研究纳入12例接受减重手术的肝移植受者，术前BMI（45.31 ± 6.19）kg/m²，术后2年，BMI降低12.9 kg/m²，44.4%受者的代谢综合征和T2DM得到完全缓解[169]。另外一项报道了2例BMI35.0 kg/m²合并T2DM的心脏移植受者，1例接受RYGB的受者，BMI从术前的37.5 kg/m²降低到术后1年的27.5 kg/m²，1例接受SG的受者，BMI从术前的36.1 kg/m²降低到术后1年的30.0 kg/m²，同时2例受者的糖尿病得到缓解，代谢指标及生活质量均得到明显改善[164]。

SG是永久性切除大部分胃体和胃底，是目前最常用的减重手术方式[170]。与其他减重手术术式相比，SG手术时间相对较短，保留幽门完整有助于维持胃排空功能，是一种耐受性良好、有效性确切的手术[171]。

证据摘要：1项回顾性队列研究纳入10例接受腹腔镜SG的肾移植受者，结果显示，术后1年中位BMI由42.0 kg/m²降至29.0 kg/m²，同时尿蛋白和血清肌酐均明显降低[172]。另一项回顾性队列研究纳入5例接受SG的肾移植受者，BMI 37.0~54.0 kg/m²，相关合并症包括高血压、血脂异常、糖尿病和痛风，随访（16.8 ± 14.5）个月后，结果显示受者胰岛素需求降低，血压、移植物功能和蛋白尿均得到改善，且所有受者生活质量均有明显提高[173]。1项回顾性病例对照研究纳入12例接受腹腔镜下SG的肝移植受者和36例接受腹腔镜下SG的非肝移植受者，按照年龄、性别、BMI和接受SG的年份相匹配，结果提示随访2年后，接受SG的肝移植受者的多余体重减轻率为45.2%，同时肥胖相关的合并症也有不同程度的改善，重要的是2组的平均手术时间和术后并发症发生率无明显差别[169]。1项回顾性研究纳入9例在肝移植后进行SG的受者，平均手术时间165 min，平均术后住院时间5 d，术后3个月，受者肝功能保持稳定，术后6个月多余体重减轻率为55.5%，且没有出现移植物排斥反应[162]。1项回顾性分析报道1例合并糖尿病的心脏移植受者，接受SG术后1年BMI下降6.1 kg/m²[164]。与SG相比，RYGB与更明显的减重相关[174]，但并发症也会更多。1项登记数据库研究纳入678例器官移植受者，其中，80%（542例）的受者接受SG，20%（136例）接受RYGB，随访后的结果显示RYGB与更高的总体并发症发生率（*OR*=1.98，*P*=0.012）、手术相关并发症的发生率（*OR*=2.47，*P*=0.002）、非计划再入院率（*OR*=2.48，*P*=0.002）以及手术相关的再入院率（*OR*=2.32，*P*=0.016）有关[175]。另一项回顾性研究也发现，相比SG组，RYGB组静脉血栓栓塞、急性肾功能衰竭、非计划插管事件的发生率均更高[176]。

RYGB也是减重手术的标准术式之一，通过限制胃容量、减少营养吸收等方式实现减重和代谢获益[177-178]。肺移植后闭塞性细支气管炎的发生是影响移植物长期功能的重要因素[179]，而有研究表明，胃食管反流病所致的慢性胃液微吸可导致肺移植后发生闭塞性细支气管炎[180]。1项Meta分析纳入了46项研究（样本量10 718例），结果提示SG术后，胃食管反流病患病率增加19%，食管炎的长期患病率为28%，Barrett食管为8%[181]。因此，考虑SG术后的胃食管反流病风险，RYGB可能是更合适的选择[3]。近年的1项病例报告报道了1例接受RYGB的肺移植受者，减重术前BMI 53.6 kg/m²，术后1年BMI 33.0 kg/m²，胃食管反流病、呼吸暂停症状和肺功能改善，同时糖尿病药物及免疫抑制剂种类或用量减少[165]。1项回顾性队列研究纳入57例（SG 41例，RYGB 16例）在移植后[包括肝、肾、心脏、肺、胰腺移植受者（其中5例肺移植受者均接受了RYGB）]接受减重手术的受者，结果显示减重术后24个月研究对象的多余体重减轻率是62.39%（-0.55%，95.15%）[166]。

可调节胃绑带术（adjustable gastric banding，AGB）尽管更为简单，但减重效果不确切，且再手术率较高[182-185]。胆胰分流并十二指肠转位术（bilio-pancreatic diversion with duodenal switch，BPD-DS）虽然减重幅度更大，但术后营养相关并发症也相应增多[177]。

然而，在具体手术时机和风险上可能需要结合受者自身情况进行个体化评估。1项纳入382例SOT受者的研究发现，使用糖皮质激素可能会增加减重手术后的总体合并症风险（*P*=0.048）[186]。另一项研究纳入38例器官移植（包括肾、肝、心脏和肺移植）受者，结果发现，阻塞性睡眠呼吸暂停（*OR*=1.62，95%CI=0.34~7.79，*P*=0.54）与器官排异既往史（*OR*=2.40，95%CI=0.44~12.98，*P*=0.31）等因素可能会增加减重手术后不良事件的风险，但结果没有统计学意义[174]。

5.3.2 减重与代谢手术的减重幅度、持续时间与其他获益 证据摘要：1项病例对照研究纳入30例接受及50例未接受减重手术的肾移植受者，经年龄、性别及移植后的时间匹配，平均随访2.5年后，结果显示，相比对照组，手术组体重明显下降，手术组BMI由（41.3 ± 3.7）kg/m²下降至（29.5 ± 4.7）kg/m²[159]。1项Meta分析纳入198例肾移植后进行减重手术的受者，平均年龄46.5岁，从移植到减重手术的平均时间4.9年；中位随访30个月后患者的平均BMI降低11.0 kg/m²（95%CI=-14.9~-7.1 kg/m²，*P*<0.001）[156]。1项回顾性队列研究纳入了57例在移植后接受减重手术的受者（9例心脏移植、12例肾移植、26例肝移植、5例肺移植、3例肝肾联合移植、2例胰肾联合移植），结果显示减重术后6个月的多余体重减轻率为45.95%（22.52%，88.59%），术后12个月的多余体重减轻率是56.61%（6.09%，96.35%），术后24个月的多余体重减轻率是62.39%（-0.55%，95.15%）[166]。1项研究报道了1例肺移植受者，减重手术前的BMI是53.6 kg/m²，术后1年的BMI下降至33.0 kg/m²[165]。

1项纳入80例肾移植受者的研究，在对研究对象随访（2.4 ± 1.3）年后发现，相比未接受手术的对照组（50例），减重手术组（30例）的HbA_{1c}、TG和血尿酸均明显下降，治疗糖尿病、高血压和血脂代谢异常的药物种类均明显减少；同时eGFR明显增加，且移植物存活率有所改善[159]。1项纳入10项研究（6项病例系列研究、2项回顾性队列研究、1项病例对照研究和1项前瞻性队列研究）的系统综述和Meta分析涵盖201例肾移植后接受减重手术的受者，结果发现，从接受肾移植到进行减重手术的平均时间为（80.4 ± 38.4）个月，结果提示38.9%（95%CI=15%~100%）的受者术后T2DM获得缓解

或改善，45.2%（95%CI=19%~100%）的受者术后高血压获得缓解或改善[187]。1项回顾性队列研究纳入21例接受减重手术的肾移植受者和180例BMI匹配的未接受减重手术的对照组患者，中位随访139（74，194）个月，结果提示与对照组相比，接受减重手术的肾移植受者移植失败（*HR*=0.85，95%CI=0.85~0.86，*P*<0.001）和死亡（*HR*=0.80，95%CI=0.79~0.82，*P*<0.001）的风险均更低[167]。1项多中心回顾性研究纳入接受减重手术的25例肝移植受者，对其随访5年后发现，手术组受者的HbA_{1c}[从（6.9 ± 1.6）%降至（6.0 ± 1.4）%]和丙氨酸转氨酶[从（40.5 ± 28.5）U/L降至（27.1 ± 25.1）U/L]均下降[168]。1项回顾性队列研究纳入12例肝移植受者，肝移植术后（63.08 ± 33.2）个月后接受减重手术，术后2年部分受者（44.4%）的代谢综合征和糖尿病完全缓解[169]。1项回顾性研究表明，在肝移植后2.7~10.3年进行减重手术，术后3个月受者肝功能保持稳定，术后6个月受者没有出现移植物排斥反应[162]。1项研究报道了2例接受减重手术的心脏移植受者，1例受者在移植后7年进行RYGB术，1例在移植后2年接受SG术，术后2例受者的代谢情况及生活质量均得到明显改善[164]。文献报道1例肺移植受者在移植后4年进行了减重手术，术后1年BMI下降至20.6 kg/m²，糖尿病药物及免疫抑制剂种类或用量减少，同时胃食管反流病、呼吸暂停症状和肺功能[术前：用力肺活量（functional vital capacity，FVC）的实测值/预计值为76%，第一秒用力呼气容积（forced expiratory volume in one second，FEV1.0）的实测值/预计值为61%；术后：FVC的实测值/预计值为87%，FEV1.0的实测值/预计值为80%]均得到改善[165]。

移植前进行减重与代谢手术可以改善器官移植等待者的体重和肥胖相关合并症，增加受者获得移植的机会，但需注意评估终末期器官衰竭对减重手术的风险。1项纳入9项回顾性队列研究或病例对照研究的Meta分析，涵盖了1 903例在肾移植前进行减重手术的患者，术前患者BMI为（42.9 ± 8.5）kg/m²，术后下降至（33.5 ± 6.5）kg/m²，使手术受限的肥胖患者增加了接受移植的机会[156]。1项单中心回顾性研究纳入32例等待移植的终末期肾脏病患者，所有患者均接受SG，随访中发现72%（23例）患者成功接受了肾移植，从接受SG到进行肾移植的中位时间为16个月，接受肾移植时的BMI是（34.0 ± 5.1）kg/m²；部分患者的糖尿病及高血压也得到了不同程度的改善和缓解[188]。1项针对移植前减重手术的回顾性研究（共有20例终末期肝病患者进行了SG，术后1、3和12个月时多余体重的平均减轻百分比分别为17%、26%和50%）结果表明，所有患者均在1年内达到肝移植的BMI目标，而从SG到移植的平均时间为16.6个月[160]。1项纳入11项研究的Meta分析显示，98例等待心脏移植患者的BMI从减重手术前BMI的（44.9 ± 2.1）kg/m²降至术后的（33.2 ± 2.3）kg/m²；减重手术后，71%的终末期心力衰竭患者被列为移植对象，57%的患者成功接受心脏移植；从减重手术到接受心脏移植的平均时间为（14.9 ± 4.0）个月[163]。

移植期间联合进行减重与代谢手术可以改善器官移植受者的体重和代谢，但术中操作复杂需警惕手术风险和术后并发症风险。1项RCT评价机器人辅助SG与肾移植术同时进行的疗效与安全性，结果提示，术后12个月，相比单独进行肾移植的受者，联合手术受者的BMI明显下降[分别为（1.70 ± 2.30）kg/m²和（−8.76 ± 1.82）kg/m²，*P*=0.004]，但2组患者的估计失血量、手术并发症、肾小球滤过率、血清肌酐、再入院率和移植物失败率均无明显差异[158]。1项回顾性队列研究旨在评估同时进行减重手术与移植术的获益，共纳入7例患者，基线时平均BMI 48 kg/m²，平均随访17个月后，患者平均BMI下降至29 kg/m²，1例患者出现早期严重的移植物功能障碍和袖状胃切口漏，但所有患者均未患肝移植后糖尿病或脂肪变性，且截至最后一次随访均没有发生移植物功能丧失或死亡[161]。

1项回顾性队列研究纳入了78例在SOT前、中、后进行减重手术的患者，分析后发现，在移植前、中、后进行减重手术总体都是安全的，且可明显减轻体重、改善肥胖相关合并症，并提高受者的生存率[166]。

5.3.3　减重与代谢手术对免疫抑制治疗药物吸收及排斥反应的影响　SG手术时间相对较短、技术简单、对肠道功能和结构影响不明显，对并发症风险高且依赖免疫抑制剂的SOT受者来说有重要优势[189]。研究显示，在接受SG的患者中没有发现他克莫司或霉酚酸药代动力学的明显改变，这也表明SG术后患者可能不需要进行明显的剂量调整[190]。1项纳入6例肾移植或肾胰联合移植受者的研究表明，患者在移植后31~131个月接受腹腔镜下SG，在平均15个月的随访期间，未观察到免疫抑制剂剂量的变化[191]。另一项纳入6例在肝移植后进行SG术受者的研究也支持减重手术可以在不影响移植物功能和免疫抑制的情况下，使受者体重明显减轻[192]。然而，也有少数研究提示SG术后，他克莫司和霉酚酸酯等免疫抑制剂的24 h药物曲线下面积和最大血药浓度增加[193]。相比于SG，RYGB除了限制摄食量外，还同时减少营养吸收，因此RYGB可能通过影响胃肠道吸收面积、局部酶活性和胃pH等影响免疫抑制剂的吸收[194]。有研究比较了RYGB术后患者和非RYGB手术人群的西罗莫司、他克莫司和霉酚酸酯的药代动力学，结果表明，2组之间的这3种药物达到最大血浆浓度的时间和药物曲线下面积存在明显差异，提示接受RYGB的移植受者可能需要通过增加药物剂量来达到类似的免疫抑制效果[195]。1项纳入34例接受SG或RYGB的器官移植受者的研究发现，他克莫司血药浓度略有下降，但仍在治疗范围内，表明减重手术尤其是RYGB手术可能影响免疫抑制剂的吸收，然而由于体重同时下降，所造成的综合效应并未明显影响免疫抑制维持效果，也未观察到严重的移植物排斥或移植物功能障碍[189]。综合目前证据，减重手术围术期可能不用改变药物方案，但需要在术后加强免疫药物监测和体重监测，以避免过量给药和潜在的不良反应，个体化调整给药剂量和频率以确保移植器官长期存活和功能正常。

5.3.4　减重与代谢手术的多学科协作诊疗模式

推荐意见14　器官移植受者进行减重与代谢手术时，推荐进行多学科协作诊疗模式管理，包括内科、移植科、减重与代谢外科、麻醉科、重症医学科、营养科和精神心理科等（C）

证据摘要：器官移植受者需终身服用免疫抑制剂，排斥反应、感染、心血管疾病、肿瘤、原发病复发等是常见的并发

症，影响移植物和移植受者的长期生存[196]。因此对于这一人群，在进行减重手术前、中、后都需要特殊关注。减重与代谢外科医师应作为协调跨学科团队的主要负责人，并联合内科、移植科、麻醉科、重症医学科、营养科和精神心理科等医务人员进行多学科协作诊疗模式管理。

5.3.4.1 减重手术前 根据BMI评估患者的肥胖程度，同时综合腰围、臀围、腰臀比、体脂率、内脏脂肪面积含量和肥胖合并症的数量等多项指标，对肥胖的类型进行精细分类[197]。内科针对减重手术前的合并症评估和治疗，包括糖尿病、高血压、脂肪肝、血脂代谢异常、高尿酸血症、多囊卵巢综合征以及阻塞性睡眠呼吸暂停综合征等；减重与代谢外科应评估手术指征，衡量患者获益；移植科应重点评估移植物的功能，对手术的耐受能力及术后的恢复情况；麻醉科应评估患者的麻醉风险和术后麻醉恢复情况；精神科应评估心理健康状况和参与术后治疗/康复的能力/意愿；营养科则全面评估受者的营养状况并提供教育，包括微量元素和维生素水平的评估[177]。

5.3.4.2 减重手术中 手术方式的选择应根据移植受者的自身情况、患者的选择以及减重医师的专业技术个体化制订。目前针对SOT受者最常用的术式是SG，但对于一些存在明显胃食管反流症状的受者，RYGB术后可改善或缓解胃食管反流症状。肥胖移植受者存在气道插管困难风险，应做好处理困难气道的准备，随时应对紧急情况。术中根据外科手术及麻醉要求共同维持循环稳定[198]。拔管后发生气道阻塞的危险性明显增加，拔管前应做好评估；术中形成深静脉血栓风险高，术后可穿戴弹力袜或其他持续性压迫抗栓装置[198]。

5.3.4.3 减重手术后 减重代谢手术后，移植受者原有与超重/肥胖相关的各种合并症大多可以随着体重下降而得到不同程度的改善，但需要一定的时间，因此，术后仍需密切监测血气、血糖、血压、血脂和血尿酸水平等，可能仍需维持术前制订的超重/肥胖的相关治疗措施[198]。术后应逐步过渡饮食，从饮水、流食、半流食、软食，最后到低脂普食[197]。减重代谢手术后应关注近期并发症和远期并发症，早期并发症包括消化道漏、出血、梗阻、切缘溃疡等；远期并发症包括骨质疏松、维生素缺乏、功能性低血糖和复胖等[198]。减重术后应在可耐受口服药物时，尽早启动质子泵抑制剂治疗，以预防吻合口溃疡的发生，为降低胆石形成的风险，建议尽早启动熊去氧胆酸治疗[197]，尽早下床活动，预防深静脉血栓形成。

5.3.5 长期随访

推荐意见15 器官移植受者进行减重与代谢手术后需进行长期随访，定期评估营养状态、维生素、微量元素、血红蛋白、骨密度及移植物功能，及时给予干预（C）

证据摘要：器官移植受者有固定的长期随访频率，但在进行代谢减重手术后，应根据术后并发症、移植物功能和药物不良反应等情况调整随访频率[177,196]。减重手术临床优势明显，但仍然存在术后并发症的风险。RYGB术后需要关注肠梗阻、静脉血栓栓塞、胃肠道或腹腔内出血、吻合口漏、伤口感染、内疝等早期并发症，以及吻合口狭窄、肠梗阻、边缘性溃疡、胆结石、切口疝和倾倒综合征等远期并发症。SG术后需关注静脉血栓栓塞、胃肠道或腹腔内出血、胃切缘漏、伤口感染等早期并发症，以及袖状胃狭窄、胃食管反流病、胆结石、切口疝等晚期并发症[177]。

代谢减重手术会限制食物摄入和改变胃肠道解剖结构，影响机体营养吸收，可能导致钙、铁、维生素B_{12}、维生素D等重要营养物质摄入减少，进而引发贫血和骨质疏松等问题。术后3个月，应进行血常规、肝功能、白蛋白、血糖、尿酸、电解质、肌酐及25-羟维生素D的检测。术后6、12、18个月，除上述实验室检查项目之外，还需增加铁和（或）铁蛋白、叶酸和维生素B_{12}、钙和甲状旁腺激素，以及骨密度的检测。术后24个月以后除需每年进行以上实验室检查之外，还需检测维生素A和锌[199]。

综上，本共识基于现有SOT受者体重管理相关的临床证据，并广泛征求专家意见，主要围绕这类人群超重/肥胖的流行病学资料、诊断标准、筛查及评估方法、管理路径、干预策略等方面进行了系统性阐述，以期进一步提高广大参与器官移植全程管理的医务工作者对超重/肥胖SOT受者的管理水平，改善其预后，提高其生活质量。未来将基于新的临床证据，尤其是采用我国成人超重/肥胖诊断标准的体重相关研究对本共识内容进行不断更新与完善。

执笔者：

申 晶 解放军总医院第八医学中心内分泌科

李 宁 山西省第二人民医院肾移植中心

吴绮楠 重庆医科大学附属大足医院内分泌科

共识顾问（按姓氏拼音排序）：

窦京涛 解放军总医院第一医学中心内分泌科

郭立新 北京医院内分泌科 国家老年医学中心

母义明 解放军总医院第一医学中心内分泌科

王 毅 海南医科大学第二附属医院肾移植科

徐 骁 浙江大学器官移植研究所

薛武军 西安交通大学第一附属医院肾移植科

共识编写专家（按姓氏拼音排序）：

陈一梅 解放军总医院第八医学中心内分泌科

陈志高 阜外华中心血管病医院心外科

程嘉渝 首都医科大学附属北京友谊医院内分泌科

高 飞 解放军总医院第三医学中心内分泌科

宫念樵 华中科技大学同济医学院附属同济医院器官移植研究所

林 俊 首都医科大学附属北京友谊医院泌尿外科

刘 洋 解放军总医院第八医学中心内分泌科

宁 媛 山西省第二人民医院肾移植中心

饶 伟 青岛大学附属医院器官移植中心肝病内科

王 彦 山西医科大学第一医院内分泌科

王明君 山西省第二人民医院肾移植中心

肖海英 解放军总医院第三医学中心内分泌科

肖新华 北京协和医院内分泌科 国家卫生健康委员会内分泌重点实验室

徐 春 解放军总医院第三医学中心内分泌科

袁明霞 首都医科大学附属北京友谊医院内分泌科

共识审阅专家组（按姓氏拼音排序）：

柏宏伟　解放军总医院泌尿外科医学部
陈文慧　中日友好医院肺移植科
陈晓平　中日友好医院内分泌科
陈燕燕　中国医学科学院阜外医院内分泌科
崔丽梅　北京市垂杨柳医院内分泌科
邓　微　首都医科大学附属北京积水潭医院内分泌科
段俊婷　民航总医院内分泌科
方　毅　解放军总医院第五医学中心内分泌科
傅松波　兰州大学第一医院内分泌科
韩学尧　北京大学人民医院内分泌科
黄　洁　中国医学科学院阜外医院心力衰竭与移植病区
蒋成燕　遵义市第一人民医院内分泌科
金海龙　解放军总医院第三医学中心器官移植科
李玉凤　北京市平谷区医院内分泌科
廖　涌　武警重庆总队医院内分泌科
鲁　迪　浙江省人民医院肝胆胰外科
马立萍　首都医科大学附属北京安贞医院全科医疗科
蒲丹岚　重庆市渝北区人民医院内分泌科
任卫东　河北北方学院附属第一医院内分泌科
孙丽莹　首都医科大学附属北京友谊医院肝移植科
陶　红　首都医科大学附属北京安贞医院内分泌代谢科
田　勇　北京怀柔医院内分泌科
王　广　首都医科大学附属北京朝阳医院内分泌科
王宁荐　上海交通大学医学院附属第九人民医院内分泌与代谢科
王世东　北京中医药大学东直门医院内分泌科
吴　波　无锡市人民医院肺移植科
吴凤东　解放军总医院第三医学中心器官移植科
徐　剑　首都医科大学附属北京天坛医院内分泌科
闫慧娴　北京市海淀医院内分泌科
杨　雁　华中科技大学同济医学院附属同济医院内分泌科
张　鹏　首都医科大学附属北京友谊医院减重与代谢外科
张　庆　解放军总医院第三医学中心器官移植科
张　微　浙江大学医学院附属第一医院肝胆胰外科肝移植中心
张晓梅　北京大学国际医院内分泌科
赵洪雯　陆军军医大学第一附属医院（西南医院）肾科
周建博　首都医科大学附属北京同仁医院内分泌科
朱一辰　首都医科大学附属北京友谊医院泌尿外科

参　考　文　献

[1] 黄洁夫. 中国器官移植发展报告-2021[M]. 北京：人民卫生出版社，2022：7-26.
Huang JF. China organ transplantation development report-2021[M]. Beijing：People's Medical Publishing House，2022：7-26.

[2] Bhat M，Usmani SE，Azhie A，et al. Metabolic consequences of solid organ transplantation[J]. Endocr Rev，2021，42(2)：171-197.

[3] Ghanem OM，Pita A，Nazzal M，et al. Obesity，organ failure，and transplantation：a review of the role of metabolic and bariatric surgery in transplant candidates and recipients[J]. Surg Endosc，2024，38(8)：4138-4151.

[4] Delacôte C，Favre M，El Amrani M，et al. Morbid obesity increases death and dropout from the liver transplantation waiting list：a prospective cohort study[J]. United European Gastroenterol J，2022，10(4)：396-408.

[5] Anastácio LR，Lima AS，Toulson Davisson Correia MI. Metabolic syndrome and its components after liver transplantation：incidence，prevalence，risk factors，and implications[J]. Clin Nutr，2010，29(2)：175-179.

[6] Jiménez-Pérez M，González-Grande R，Omonte Guzmán E，et al. Metabolic complications in liver transplant recipients[J]. World J Gastroenterol，2016，22(28)：6416-6423.

[7] Kugler C，Einhorn I，Gottlieb J，et al. Postoperative weight gain during the first year after kidney，liver，heart，and lung transplant：a prospective study[J]. Prog Transplant，2015，25(1)：49-55.

[8] Beckmann S，Denhaerynck K，Stampf S，et al. New-onset obesity after liver transplantation-outcomes and risk factors：the Swiss Transplant Cohort Study[J]. Transpl Int，2018，31(11)：1254-1267.

[9] van Son J，Stam SP，Gomes-Neto AW，et al. Post-transplant obesity impacts long-term survival after liver transplantation[J]. Metabolism，2020，106：154204.

[10] Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation[J]. World Health Organ Tech Rep Ser，2000，894：1-253.

[11] Zhou BF，Cooperative Meta-Analysis Group of the Working Group on Obesity in China. Predictive values of body mass index and waist circumference for risk factors of certain related diseases in Chinese adults：study on optimal cut-off points of body mass index and waist circumference in Chinese adults[J]. Biomed Environ Sci，2002，15(1)：83-96.

[12] 中华人民共和国国家卫生健康委员会医政司. 肥胖症诊疗指南（2024年版）[J]. 中华消化外科杂志，2024，23(10)：1237-1260.
Medical Administration Bureau of National Health Commission of the People's Republic of China. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Obesity (2024 Edition)[J]. Chin J Dig Surg，2024，23(10)：1237-1260.

[13] World Obesity Federation. World obesity atlas 2025[EB/OL]. [2025-05-12]. https://data.worldobesity.org/publications/ cat=23.

[14] Aziz F，Ramadorai A，Parajuli S，et al. Obesity：an independent predictor of morbidity and graft loss after kidney transplantation[J]. Am J Nephrol，2020，51(8)：615-623.

[15] Kardashian AA，Dodge JL，Roberts J，et al. Weighing the risks：Morbid obesity and diabetes are associated with increased risk of death on the liver transplant waiting list[J]. Liver Int，2018，38(3)：553-563.

[16] Nöhre M，Schieffer E，Hanke A，et al. Obesity after kidney transplantation-results of a KTx360° Substudy[J]. Front Psychiatry，2020，11：399.

[17] Ahmed Z，Khan MA，Vazquez-Montesino LM，et al. Bariatric surgery，obesity and liver transplantation[J]. Transl Gastroenterol Hepatol，2022，7：25.

[18] Cremona S, Llerena GC, de Hollanda A, et al. Obesity is increasing in liver transplant recipients and exacerbates cardiovascular risk: a single-centre European study[J]. Obes Surg, 2024, 34(12): 4442-4451.
[19] Jomphe V, Bélanger N, Beauchamp-Parent C, et al. New-onset obesity after lung transplantation: incidence, risk factors, and clinical outcomes[J]. Transplantation, 2022, 106(11): 2247-2255.
[20] Chouairi F, Milner A, Sen S, et al. Impact of obesity on heart transplantation outcomes[J]. J Am Heart Assoc, 2021, 10(23): e021346.
[21] Saab S, Lalezari D, Pruthi P, et al. The impact of obesity on patient survival in liver transplant recipients: a meta-analysis[J]. Liver Int, 2015, 35(1): 164-170.
[22] Lafranca JA, IJermans JNM, Betjes MGH, et al. Body mass index and outcome in renal transplant recipients: a systematic review and meta-analysis[J]. BMC Med, 2015, 13: 111.
[23] Ahmadi SF, Zahmatkesh G, Streja E, et al. Body mass index and mortality in kidney transplant recipients: a systematic review and meta-analysis[J]. Am J Nephrol, 2014, 40(4): 315-324.
[24] Sood A, Hakim DN, Hakim NS. Consequences of recipient obesity on postoperative outcomes in a renal transplant: a systematic review and meta-analysis[J]. Exp Clin Transplant, 2016, 14(2): 121-128.
[25] Chadban SJ, Ahn C, Axelrod DA, et al. KDIGO clinical practice guideline on the evaluation and management of candidates for kidney transplantation[J]. Transplantation, 2020, 104(4S1 Suppl 1): S11-S103.
[26] 中华医学会器官移植学分会. 中国肾脏移植术前准备操作指南(2023版)[J]. 中华器官移植杂志, 2024, 45(9): 563-572.
Chinese Society of Organ Transplantation. Chinese guidelines for preoperative preparation of kidney transplantation (2023 edition)[J]. Chin J Organ Transplant, 2024, 45(9): 563-572.
[27] Mehra MR, Canter CE, Hannan MM, et al. The 2016 International Society for Heart Lung Transplantation listing criteria for heart transplantation: a 10-year update[J]. J Heart Lung Transplant, 2016, 35(1): 1-23.
[28] Leard LE, Holm AM, Valapour M, et al. Consensus document for the selection of lung transplant candidates: an update from the International Society for Heart and Lung Transplantation[J]. J Heart Lung Transplant, 2021, 40(11): 1349-1379.
[29] Mazali FC, Mazzali M. Uric acid and transplantation[J]. Semin Nephrol, 2011, 31(5): 466-471.
[30] Anastácio LR, deS Ribeiro H, Ferreira LG, et al. Incidence and risk factors for diabetes, hypertension and obesity after liver transplantation[J]. Nutr Hosp, 2013, 28(3): 643-648.
[31] Healy AH, Stehlik J, Edwards LB, et al. Predictors of 30-day post-transplant mortality in patients bridged to transplantation with continuous-flow left ventricular assist devices: an analysis of the International Society for Heart and Lung Transplantation Transplant Registry [J]. J Heart Lung Transplant, 2016, 35(1): 34-39.
[32] Kilic A, Conte JV, Shah AS, et al. Orthotopic heart transplantation in patients with metabolic risk factors[J]. Ann Thorac Surg, 2012, 93(3): 718-724.
[33] Upala S, Panichsillapakit T, Wijarnpreecha K, et al. Underweight and obesity increase the risk of mortality after lung transplantation: a systematic review and meta-analysis[J]. Transpl Int, 2016, 29(3): 285-296.
[34] Choudhary NS, Saigal S, Saraf N, et al. Sarcopenic obesity with metabolic syndrome: a newly recognized entity following living donor liver transplantation[J]. Clin Transplant, 2015, 29(3): 211-215.
[35] Colle I, Van Vlierberghe H, Troisi R, et al. Transplanted liver: consequences of denervation for liver functions[J]. Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol, 2004, 280(1): 924-931.
[36] Beckmann S, Drent G, Ruppar T, et al. Pre- and post-transplant factors associated with body weight parameters after liver transplantation- A systematic review and meta-analysis[J]. Transplant Rev (Orlando), 2019, 33(1): 39-47.
[37] Taşdemir D, Aksoy N. Weight gain, energy intake, energy expenditure, and immunosuppressive therapy in kidney transplant recipients [J]. Prog Transplant, 2020, 30(4): 322-328.
[38] Ferreira SC, de Oliveira Penaforte FR, Cardoso A, et al. Association of food cravings with weight gain, overweight, and obesity in patients after liver transplantation[J]. Nutrition, 2020, 69: 110573.
[39] Richardson RA, Garden OJ, Davidson HI. Reduction in energy expenditure after liver transplantation[J]. Nutrition, 2001, 17(7/8): 585-589.
[40] Vrieze A, Van Nood E, Holleman F, et al. Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity in individuals with metabolic syndrome[J]. Gastroenterology, 2012, 143(4): 913-916.
[41] Meier-Kriesche HU, Arndorfer JA, Kaplan B. The impact of body mass index on renal transplant outcomes: a significant independent risk factor for graft failure and patient death[J]. Transplantation, 2002, 73(1): 70-74.
[42] Kovesdy CP, Czira ME, Rudas A, et al. Body mass index, waist circumference and mortality in kidney transplant recipients[J]. Am J Transplant, 2010, 10(12): 2644-2651.
[43] 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.
Yang Y, Chen Y, Zhang HJ, et al. Expert consensus on weight management for patients with diabetes mellitus(2024 edition)[J]. Chin J Diabetes Mellits, 2024, 16(9): 959-971.
[44] Anastácio LR, Ferreira LG, Ribeiro HS, et al. Sarcopenia, obesity and sarcopenic obesity in liver transplantation: a body composition prospective study[J]. Arq Bras Cir Dig, 2019, 32(2): e1434.
[45] 中华医学会健康管理学分会, 中国营养学会临床营养分会, 全国卫生产业企业管理协会医学营养产业分会, 等. 超重或肥胖人群体重管理流程的专家共识(2021年)[J]. 中华健康管理学杂志, 2021, 15(4): 317-322.
Chinese Society of Health Management, Chinese Society for Clinical Nutrition, Medical Nutrition Industry Branch of National Association of Health Industry and Enterprise Management, et al. Expert consensus on weight management process for overweight or obese populations (2021) [J]. Chin J Health Manag, 2021, 15(4): 317-322.
[46] Ahmed SH, Biddle K, Augustine T, et al. Post-transplantation diabetes mellitus[J]. Diabetes Ther, 2020, 11(4): 779-801.
[47] Newman JD, Schlendorf KH, Cox ZL, et al. Post-transplant diabetes mellitus following heart transplantation[J]. J Heart Lung Transplant, 2022, 41(11): 1537-1546.
[48] Yates CJ, Fourlanos S, Colman PG, et al. Divided dosing reduces prednisolone-induced hyperglycaemia and glycaemic variability: a randomized trial after kidney transplantation[J]. Nephrol Dial Transplant, 2014, 29(3): 698-705.

[49] 中国研究型医院学会糖尿病学专业委员会，中华医学会糖尿病学分会，北京医学会糖尿病学分会. 实体器官移植后糖尿病患者降糖药物应用专家共识（2024 版）[J]. 中华糖尿病杂志，2024，16（4）：404-420.
Chinese Diabetes Society of Chinese Research Hospital Association, Chinese Diabetes Society, Beijing Diabetes Society. Expert consensus on the use of glucose-lowering medications in patients with diabetes after solid organ transplantation(2024 edition)[J]. Chin J Diabetes Mellit, 2024, 16(4): 404-420.
[50] Hüsing A, Kabar I, Schmidt HH. Lipids in liver transplant recipients[J]. World J Gastroenterol, 2016, 22(12): 3315-3324.
[51] 中华医学会器官移植学分会. 中国实体器官移植受者血脂管理规范（2019 版）[J]. 器官移植，2019，10（2）：101-111.
Chinese Society of Organ Transplantation. Guideline for lipid management in Chinese solid organ transplant recipients (2019 edition)[J]. Org Transplant, 2019, 10(2): 101-111.
[52] Saeed N, Glass L, Sharma P, et al. Incidence and risks for nonalcoholic fatty liver disease and steatohepatitis post-liver transplant: systematic review and meta-analysis[J]. Transplantation, 2019, 103(11): e345-e354.
[53] Kosuta I, Ostojic A, Brajkovic AV, et al. Shifting perspectives in liver diseases after kidney transplantation[J]. World J Hepatol, 2023, 15(7): 883-896.
[54] 高逢强，汪 恺，董立彬，等. 脂肪变性供肝肝移植受者预后分析的多中心临床研究[J]. 中华器官移植杂志，2023，44（1）：23-30.
Gao FQ, Wang K, Dong LB, et al. A multicenter clinical study on the prognosis of liver transplant recipients with steatotic donor livers[J]. Chin J Organ Transplant, 2023, 44(1): 23-30.
[55] van Werven JR, Marsman HA, Nederveen AJ, et al. Assessment of hepatic steatosis in patients undergoing liver resection: comparison of US, CT, T1-weighted dual-echo MR imaging, and point-resolved 1H MR spectroscopy[J]. Radiology, 2010, 256(1): 159-168.
[56] Karlas T, Kollmeier J, Böhm S, et al. Noninvasive characterization of graft steatosis after liver transplantation[J]. Scand J Gastroenterol, 2015, 50(2): 224-232.
[57] Germani G, Laryea M, Rubbia-Brandt L, et al. Management of recurrent and *de novo* NAFLD/NASH after liver transplantation[J]. Transplantation, 2019, 103(1): 57-67.
[58] Tantisattamo E, Kalantar-Zadeh K, Halleck F, et al. Novel approaches to sarcopenic obesity and weight management before and after kidney transplantation[J]. Curr Opin Nephrol Hypertens, 2021, 30(1): 14-26.
[59] Sessa A, Esposito A, Iavicoli GD, et al. Immunosuppressive agents and bone disease in renal transplant patients with hypercalcemia [J]. Transplant Proc, 2010, 42(4): 1148-1155.
[60] Satilmis B, Akbulut S, Sahin TT, et al. Assessment of liver regeneration in patients who have undergone living donor hepatectomy for living donor liver transplantation[J]. Vaccines(Basel), 2023, 11(2): 244.
[61] Aktaş A. Transplanted kidney function evaluation[J]. Semin Nucl Med, 2014, 44(2): 129-145.
[62] Ribeiro RVP, Alvarez JS, Yu F, et al. Comparing donor heart assessment strategies during *ex situ* heart perfusion to better estimate post-transplant cardiac function[J]. Transplantation, 2020, 104(9): 1890-1898.
[63] Dziubek W, Pawlaczyk W, Rogowski L, et al. Assessment of depression and anxiety in patients with chronic kidney disease and after kidney transplantation-a comparative analysis[J]. Int J Environ Res Public Health, 2021, 18(19): 10517.
[64] de Wit L, Luppino F, van Straten A, et al. Depression and obesity: a meta-analysis of community-based studies[J]. Psychiatry Res, 2010, 178(2): 230-235.
[65] Rimmer B, Jenkins R, Russell S, et al. Assessing quality of life in solid organ transplant recipients: a systematic review of the development, content, and quality of available condition- and transplant-specific patient-reported outcome measures[J]. Transplant Rev(Orlando), 2024, 38(2): 100836.
[66] Krasnoff JB, Vintro AQ, Ascher NL, et al. Objective measures of health-related quality of life over 24 months post-liver transplantation [J]. Clin Transplant, 2005, 19(1): 1-9.
[67] Krasnoff JB, Vintro AQ, Ascher NL, et al. A randomized trial of exercise and dietary counseling after liver transplantation[J]. Am J Transplant, 2006, 6(8): 1896-1905.
[68] Hickman IJ, Hannigan AK, Johnston HE, et al. Telehealth-delivered, cardioprotective diet and exercise program for liver transplant recipients: a randomized feasibility study[J]. Transplant Direct, 2021, 7(3): e667.
[69] Osté MCJ, Gomes-Neto AW, Corpeleijn E, et al. Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet and risk of renal function decline and all-cause mortality in renal transplant recipients[J]. Am J Transplant, 2018, 18(10): 2523-2533.
[70] Janaudis-Ferreira T, Tansey CM, Mathur S, et al. The effects of exercise training in adult solid organ transplant recipients: a systematic review and meta-analysis[J]. Transpl Int, 2021, 34(5): 801-824.
[71] Langer D, Burtin C, Schepers L, et al. Exercise training after lung transplantation improves participation in daily activity: a randomized controlled trial[J]. Am J Transplant, 2012, 12(6): 1584-1592.
[72] Bernardi L, Radaelli A, Passino C, et al. Effects of physical training on cardiovascular control after heart transplantation[J]. Int J Cardiol, 2007, 118(3): 356-362.
[73] Painter PL, Hector L, Ray K, et al. Effects of exercise training on coronary heart disease risk factors in renal transplant recipients[J]. Am J Kidney Dis, 2003, 42(2): 362-369.
[74] Janaudis-Ferreira T, Mathur S, Deliva R, et al. Exercise for solid organ transplant candidates and recipients: a joint position statement of the Canadian society of transplantation and CAN-RESTORE[J]. Transplantation, 2019, 103(9): e220-e238.
[75] Colman E. Food and drug administration's obesity drug guidance document: a short history[J]. Circulation, 2012, 125(17): 2156-2164.
[76] Chakhtoura M, Haber R, Ghezzawi M, et al. Pharmacotherapy of obesity: an update on the available medications and drugs under investigation[J]. EClinicalMedicine, 2023, 58: 101882.
[77] Zeng Q, Li NS, Pan XF, et al. Clinical management and treatment of obesity in China[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2021, 9(6): 393-405.
[78] 中华医学会健康管理学分会，中国营养学会，中国医疗保健国际交流促进会生殖医学分会，等. 超重或肥胖人群体重管理专家共识及团体标准[J]. 中华健康管理学杂志，2018，12（3）：200-207.
Chinese Society of Health Management, Chinese Nutrition Society, Re-

productive Medicine Branch of China International Exchange and Promotive Association for Medical and Health Care, et al. Expert consensus and group standard for weight management in overweight or obese populations[J]. Chin J Health Manag, 2018, 12(3): 200-207.

[79] Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, et al. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients[J]. Diabetes Care, 2004, 27(1): 155-161.

[80] 史轶蘩,邓洁英,朱文玲,等. 奥利司他对中国肥胖患者的疗效和安全性分析[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2001, 17(6): 383-387.
Shi YF, Deng JY, Zhu WL, et al. Efficacy and safety analysis of orlistat in Chinese obese patients[J]. Chin J Endocrinol Metab, 2001, 17(6): 383-387.

[81] Gadde KM, Allison DB, Ryan DH, et al. Effects of low-dose, controlled-release, phentermine plus topiramate combination on weight and associated comorbidities in overweight and obese adults (CONQUER): a randomised, placebo-controlled, phase 3 trial[J]. Lancet, 2011, 377(9774): 1341-1352.

[82] Allison DB, Gadde KM, Garvey WT, et al. Controlled-release phentermine/topiramate in severely obese adults: a randomized controlled trial(EQUIP)[J]. Obesity(Silver Spring), 2012, 20(2): 330-342.

[83] Oniscu GC, Abramowicz D, Bolignano D, et al. Management of obesity in kidney transplant candidates and recipients: a clinical practice guideline by the DESCARTES Working Group of ERA[J]. Nephrol Dial Transplant, 2021, 37(Suppl 1): i1-i15.

[84] Apovian CM, Aronne L, Rubino D, et al. A randomized, phase 3 trial of naltrexone SR/bupropion SR on weight and obesity-related risk factors(COR-Ⅱ)[J]. Obesity (Silver Spring), 2013, 21(5): 935-943.

[85] 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.

[86] Astrup A, Rössner S, Van Gaal L, et al. Effects of liraglutide in the treatment of obesity: a randomised, double-blind, placebo-controlled study[J]. Lancet, 2009, 374(9701): 1606-1616.

[87] Wharton S, Liu A, Pakseresht A, et al. Real-world clinical effectiveness of liraglutide 3.0 Mg for weight management in Canada[J]. Obesity(Silver Spring), 2019, 27(6): 917-924.

[88] Park JH, Kim JY, Choi JH, et al. Effectiveness of liraglutide 3 Mg for the treatment of obesity in a real-world setting without intensive lifestyle intervention[J]. Int J Obes(Lond), 2021, 45(4): 776-786.

[89] Haase CL, Serratore Achenbach MG, Lucrezi G, et al. Use of liraglutide 3.0 Mg for weight management in a real-world setting in Switzerland[J]. Obes Facts, 2021, 14(5): 568-576.

[90] Feng P, Yu DM, Chen LM, et al. Liraglutide reduces the body weight and waist circumference in Chinese overweight and obese type 2 diabetic patients[J]. Acta Pharmacol Sin, 2015, 36(2): 200-208.

[91] Chen K, Chen L, Shan ZY, 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.

[92] 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.

[93] 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.

[94] 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.

[95] Wilding JPH, 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.

[96] 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.

[97] Wadden TA, Bailey TS, Billings LK, et al. Effect of subcutaneous semaglutide vs placebo as an adjunct to intensive behavioral therapy on body weight in adults with overweight or obesity: the STEP 3 randomized clinical trial[J]. JAMA, 2021, 325(14): 1403-1413.

[98] Mu YM, Bao XL, Eliaschewitz FG, et al. Efficacy and safety of once weekly semaglutide 2·4 Mg for weight management in a predominantly East Asian population with overweight or obesity (STEP 7): a double-blind, multicentre, randomised controlled trial[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2024, 12(3): 184-195.

[99] le Roux CW, Zhang SY, Aronne LJ, et al. Tirzepatide for the treatment of obesity: rationale and design of the SURMOUNT clinical development program[J]. Obesity (Silver Spring), 2023, 31(1): 96-110.

[100] Zhao L, Cheng ZF, Lu YB, et al. Tirzepatide for weight reduction in Chinese adults with obesity: the SURMOUNT-CN randomized clinical trial[J]. JAMA, 2024, 332(7): 551-560.

[101] Ji LN, Jiang HW, Bi Y, et al. Once-weekly mazdutide in Chinese adults with obesity or overweight[J]. N Engl J Med, 2025, 392(22): 2215-2225.

[102] Collet TH, Dubern B, Mokrosinski J, et al. Evaluation of a melanocortin-4 receptor (MC4R) agonist (Setmelanotide) in MC4R deficiency[J]. Mol Metab, 2017, 6(10): 1321-1329.

[103] 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.

[104] Markham A. Setmelanotide: first approval[J]. Drugs, 2021, 81(3): 397-403.

[105] Moon HS, Huh JY, Dincer F, et al. Identification and saturable nature of signaling pathways induced by metreleptin in humans: comparative evaluation of *in vivo*, *ex vivo*, and *in vitro* administration[J]. Diabetes, 2015, 64(3): 828-839.

[106] Chou K, Perry CM. Metreleptin: first global approval[J]. Drugs, 2013, 73(9): 989-997.

[107] Grover A, Quaye E, Brychta RJ, et al. Leptin decreases energy expenditure despite increased thyroid hormone in patients with lipodystrophy[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2021, 106(10): e4163-e4178.

[108] MacLaughlin HL, Cook SA, Kariyawasam D, et al. Nonrandom-

ized trial of weight loss with orlistat, nutrition education, diet, and exercise in obese patients with CKD: 2-year follow-up[J]. Am J Kidney Dis, 2010, 55(1): 69-76.

[109] MacLaughlin HL, Hall WL, Condry J, et al. Participation in a structured weight loss program and all-cause mortality and cardiovascular morbidity in obese patients with chronic kidney disease[J]. J Ren Nutr, 2015, 25(6): 472-479.

[110] Filippatos TD, Derdemezis CS, Gazi IF, et al. Orlistat-associated adverse effects and drug interactions: a critical review[J]. Drug Saf, 2008, 31(1): 53-65.

[111] Singh A, Sarkar SR, Gaber LW, et al. Acute oxalate nephropathy associated with orlistat, a gastrointestinal lipase inhibitor[J]. Am J Kidney Dis, 2007, 49(1): 153-157.

[112] Coutinho AK, Glancey GR. Orlistat, an under-recognised cause of progressive renal impairment[J]. Nephrol Dial Transplant, 2013, 28 (Suppl 4): iv172-iv174.

[113] Montero JL, Muntané J, Fraga E, et al. Orlistat associated subacute hepatic failure[J]. J Hepatol, 2001, 34(1): 173.

[114] Evans S, Michael R, Wells H, et al. Drug interaction in a renal transplant patient: cyclosporin-Neoral and orlistat[J]. Am J Kidney Dis, 2003, 41(2): 493-496.

[115] Colman E, Fossler M. Reduction in blood cyclosporine concentrations by orlistat[J]. N Engl J Med, 2000, 342(15): 1141-1142.

[116] Knudsen LB, Lau J. The discovery and development of liraglutide and semaglutide[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2019, 10: 155.

[117] Gabery S, Salinas CG, Paulsen SJ, et al. Semaglutide lowers body weight in rodents *via* distributed neural pathways[J]. JCI Insight, 2020, 5(6): e133429.

[118] Farr OM, Tsoukas MA, Triantafyllou G, et al. Short-term administration of the GLP-1 analog liraglutide decreases circulating leptin and increases GIP levels and these changes are associated with alterations in CNS responses to food cues: a randomized, placebo-controlled, crossover study[J]. Metabolism, 2016, 65(7): 945-953.

[119] Farr OM, Upadhyay J, Rutagengwa C, et al. Longer-term liraglutide administration at the highest dose approved for obesity increases reward-related orbitofrontal cortex activation in response to food cues: Implications for plateauing weight loss in response to anti-obesity therapies[J]. Diabetes Obes Metab, 2019, 21(11): 2459-2464.

[120] Ard J, Fitch A, Fruh S, et al. Weight loss and maintenance related to the mechanism of action of glucagon-like peptide 1 receptor agonists[J]. Adv Ther, 2021, 38(6): 2821-2839.

[121] Jepsen MM, Christensen MB. Emerging glucagon-like peptide 1 receptor agonists for the treatment of obesity[J]. Expert Opin Emerg Drugs, 2021, 26(3): 231-243.

[122] Tak YJ, Lee SY. Long-term efficacy and safety of anti-obesity treatment: where do we stand?[J]. Curr Obes Rep, 2021, 10(1): 14-30.

[123] Idorn T, Knop FK, Jørgensen MB, et al. Safety and efficacy of liraglutide in patients with type 2 diabetes and end-stage renal disease: an investigator-initiated, placebo-controlled, double-blind, parallel-group, randomized trial[J]. Diabetes Care, 2016, 39(2): 206-213.

[124] Hiramatsu T, Ozeki A, Asai K, et al. Liraglutide improves glycemic and blood pressure control and ameliorates progression of left ventricular hypertrophy in patients with type 2 diabetes mellitus on peritoneal dialysis[J]. Ther Apher Dial, 2015, 19(6): 598-605.

[125] Wallace R, Hamblin PS, Tully E, et al. Case report of the successful use of semaglutide to achieve target BMI prior to renal transplant in two patients with end-stage-kidney-disease[J]. Nephrology (Carlton), 2024, 29(6): 371-374.

[126] Liou JH, Liu YM, Chen CH. Management of diabetes mellitus with glucagonlike peptide-1 agonist liraglutide in renal transplant recipients: a retrospective study[J]. Transplant Proc, 2018, 50(8): 2502-2505.

[127] Richardson SH, Wong G, Garner E, et al. Utility of glucagon-like peptide 1 receptor agonists as anti-obesity medications in liver transplant recipients[J]. Liver Transpl, 2024, 30(2): 226-228.

[128] Chow KW, Ibrahim B, Rahal K, et al. Semaglutide is effective in achieving weight loss in liver transplant recipients[J]. Liver Transpl, 2024, 30(2): 223-225.

[129] Donald EM, Driggin E, Choe J, et al. Cardio-renal-metabolic outcomes associated with the use of GLP-1 receptor agonists after heart transplantation[J]. Clin Transplant, 2024, 38(7): e15401.

[130] Singh P, Pesavento TE, Washburn K, et al. Largest single-centre experience of dulaglutide for management of diabetes mellitus in solid organ transplant recipients[J]. Diabetes Obes Metab, 2019, 21(4): 1061-1065.

[131] Thangavelu T, Lyden E, Shivaswamy V. A retrospective study of glucagon-like peptide 1 receptor agonists for the management of diabetes after transplantation[J]. Diabetes Ther, 2020, 11(4): 987-994.

[132] 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(18): 1795-1797.

[133] Wei JJ, Wang RX, Ye HW, et al. Effects of GLP-1 receptor agonists on arrhythmias and its subtypes in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2022, 13: 910256.

[134] Tagliapietra GA, Cantrell MA, Lund BC. Glucagon-like peptide receptor agonists and risk for depression[J]. Prim Care Diabetes, 2024, 18(4): 422-426.

[135] Yilmaz N, Sari R, Suleymanlar G, et al. Effects of different immunosuppressive drugs on incretins in renal transplant patients[J]. J Natl Med Assoc, 2020, 112(3): 250-257.

[136] Nauck MA, Meier JJ. GIP and GLP-1: stepsiblings rather than monozygotic twins within the incretin family[J]. Diabetes, 2019, 68(5): 897-900.

[137] Varol C, Zvibel I, Spektor L, et al. Long-acting glucose-dependent insulinotropic polypeptide ameliorates obesity-induced adipose tissue inflammation[J]. J Immunol, 2014, 193(8): 4002-4009.

[138] 顾 楠, 黄 佳, 马晓伟, 等. 中国2型糖尿病人群葡萄糖依赖性促胰岛素肽受体基因多态性与冠心病风险的相关性研究[J]. 中国糖尿病杂志, 2017, 25(3): 193-198.

Gu N, Huang J, Ma XW, et al. Association of genetic variability in glucose-dependent insulinotropic polypeptide receptor and coronary artery disease in Chinese Han type 2 diabetic patients[J]. Chin J Diabetes, 2017, 25(3): 193-198.

[139] Khan R, Tomas A, Rutter GA. Effects on pancreatic Beta and other Islet cells of the glucose-dependent insulinotropic polypeptide[J]. Peptides, 2020, 125: 170201.

[140] Capozzi ME, D'Alessio DA, Campbell JE. The past, present,

and future physiology and pharmacology of glucagon[J]. Cell Metab, 2022,34(11):1654-1674.

[141] Mima A, Horii Y. Tirzepatide reduces fat mass and provides good glycaemic control in type 2 diabetes patients undergoing haemodialysis: a single-centre retrospective study[J]. Endocrinol Diabetes Metab,2024,7(3):e489.

[142] Dowlatshahi S, Patham B, Kansara A, et al. 13-PUB: safety and efficacy of tirzepatide in patients with solid-organ transplant[EB/OL]. [2025-05-12]. https://diabetesjournals.org/diabetes/article/73/Supplement_1/13-PUB/156124/13-PUB-Safety-and-Efficacy-of-Tirzepatide-in.

[143] Yau K, Kuah R, Cherney DZI, et al. Obesity and the kidney: mechanistic links and therapeutic advances[J]. Nat Rev Endocrinol, 2024,20(6):321-335.

[144] Chewcharat A, Prasitlumkum N, Thongprayoon C, et al. Efficacy and safety of SGLT-2 inhibitors for treatment of diabetes mellitus among kidney transplant patients: a systematic review and meta-analysis [J]. Med Sci (Basel),2020,8(4):47.

[145] Halden TAS, Kvitne KE, Midtvedt K, et al. Efficacy and safety of empagliflozin in renal transplant recipients with posttransplant diabetes mellitus[J]. Diabetes Care,2019,42(6):1067-1074.

[146] Sánchez Fructuoso AI, Raba AB, Deras EB, et al. Sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor therapy in kidney transplant patients with type 2 or post-transplant diabetes: an observational multicentre study[J]. Clin Kidney J,2023,16(6):1022-1034.

[147] Atthota S, Joyal K, Cote M, et al. Modern glucose-lowering drugs in liver transplant recipients: improvement in weight, glycemic control, and potentially allograft steatosis[J]. Front Transplant,2023,2: 1223169.

[148] Cehic MG, Muir CA, Greenfield JR, et al. Efficacy and safety of empagliflozin in the management of diabetes mellitus in heart transplant recipients[J]. Transplant Direct,2019,5(5):e450.

[149] Sweiss H, Selznick L, Contreras J, et al. Safety and efficacy of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors in solid organ transplant recipients[J]. Prog Transplant,2023,33(3):261-265.

[150] AlKindi F, Al-Omary HL, Hussain Q, et al. Outcomes of SGLT2 inhibitors use in diabetic renal transplant patients[J]. Transplant Proc, 2020,52(1):175-178.

[151] Kanbay M, Demiray A, Afsar B, et al. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors for diabetes mellitus control after kidney transplantation: Review of the current evidence[J]. Nephrology (Carlton), 2021, 26 (12):1007-1017.

[152] Lawrence SE, Chandran MM, Park JM, et al. Sweet and simple as syrup: a review and guidance for use of novel antihyperglycemic agents for post-transplant diabetes mellitus and type 2 diabetes mellitus after kidney transplantation[J]. Clin Transplant,2023,37(3):e14922.

[153] Courcoulas AP, Daigle CR, Arterburn DE. Long term outcomes of metabolic/bariatric surgery in adults[J]. BMJ,2023,383:e071027.

[154] Yemini R, Nesher E, Carmeli I, et al. Bariatric surgery is efficacious and improves access to transplantation for morbidly obese renal transplant candidates[J]. Obes Surg,2019,29(8):2373-2380.

[155] Al-Bahri S, Fakhry TK, Gonzalvo JP, et al. Bariatric surgery as a bridge to renal transplantation in patients with end-stage renal disease [J]. Obes Surg,2017,27(11):2951-2955.

[156] Fernando S, Varma J, Dengu F, et al. Bariatric surgery improves access to renal transplantation and is safe in renal failure as well as after transplantation: a systematic review and meta-analysis[J]. Transplant Rev (Orlando),2023,37(3):100777.

[157] Sheetz KH, Gerhardinger L, Dimick JB, et al. Bariatric surgery and long-term survival in patients with obesity and end-stage kidney disease[J]. JAMA Surg,2020,155(7):581-588.

[158] Spaggiari M, Di Cocco P, Tulla K, et al. Simultaneous robotic kidney transplantation and bariatric surgery for morbidly obese patients with end-stage renal failure[J]. Am J Transplant, 2021, 21(4): 1525-1534.

[159] Schindel H, Winkler J, Yemini R, et al. Survival benefit in bariatric surgery kidney recipients may be mediated through effects on kidney graft function and improvement of co-morbidities: a case-control study[J]. Surg Obes Relat Dis,2019,15(4):621-627.

[160] Lin MYC, Tavakol MM, Sarin A, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy is safe and efficacious for pretransplant candidates[J]. Surg Obes Relat Dis,2013,9(5):653-658.

[161] Heimbach JK, Watt KS, Poterucha JJ, et al. Combined liver transplantation and gastric sleeve resection for patients with medically complicated obesity and end-stage liver disease[J]. Am J Transplant, 2013,13(2):363-368.

[162] Lin MYC, Tavakol MM, Sarin A, et al. Safety and feasibility of sleeve gastrectomy in morbidly obese patients following liver transplantation[J]. Surg Endosc,2013,27(1):81-85.

[163] Lee Y, Anvari S, Sam Soon M, et al. Bariatric surgery as a bridge to heart transplantation in morbidly obese patients: a systematic review and meta-analysis[J]. Cardiol Rev,2022,30(1):1-7.

[164] Tsamalaidze L, Elli EF. Bariatric surgery is Gaining ground as treatment of obesity after heart transplantation: report of two cases[J]. Obes Surg,2017,27(11):3064-3067.

[165] El Moussaoui I, De Pauw V, Navez J, et al. Roux-En-Y gastric bypass after lung transplantation: case report and literature review[J]. Surg Obes Relat Dis,2021,17(1):239-241.

[166] Castillo-Larios R, Gunturu NS, Elli EF. Outcomes of bariatric surgery before, during, and after solid organ transplantation[J]. Obes Surg,2022,32(12):3821-3829.

[167] Cohen JB, Lim MA, Tewksbury CM, et al. Bariatric surgery before and after kidney transplantation: long-term weight loss and allograft outcomes[J]. Surg Obes Relat Dis,2019,15(6):935-941.

[168] Onghena L, Geerts A, Berrevoet F, et al. Bariatric surgery post-liver transplantation: a Belgian nationwide study[J]. Liver Transpl, 2024,30(10):1050-1057.

[169] Tsamalaidze L, Stauffer JA, Arasi LC, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity in patients after orthotopic liver transplant: a matched case-control study[J]. Obes Surg, 2018, 28(2): 444-450.

[170] 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.

[171] Trastulli S, Desiderio J, Guarino S, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy compared with other bariatric surgical procedures: a systematic review of randomized trials[J]. Surg Obes Relat Dis, 2013, 9(5): 816-829.

[172] Golomb I, Winkler J, Ben-Yakov A, et al. Laparoscopic sleeve

gastrectomy as a weight reduction strategy in obese patients after kidney transplantation[J]. Am J Transplant, 2014, 14(10): 2384-2390.

[173] Viscido G, Gorodner V, Signorini FJ, et al. Sleeve gastrectomy after renal transplantation[J]. Obes Surg, 2018, 28(6): 1587-1594.

[174] Cheng YL, Elli EF. Outcomes of bariatric surgery after solid organ transplantation[J]. Obes Surg, 2020, 30(12): 4899-4904.

[175] Fagenson AM, Mazzei M, Swaszek L, et al. Is bariatric procedure type associated with morbidity in transplant patients?[J]. J Surg Res, 2022, 273: 172-180.

[176] Verhoeff K, Dang JT, Modasi A, et al. Bariatric surgery outcomes in patients with previous organ transplant: scoping review and analysis of the MBSAQIP[J]. Obes Surg, 2021, 31(2): 508-516.

[177] Suraweera D, Dutson E, Saab S. Liver transplantation and bariatric surgery: best approach[J]. Clin Liver Dis, 2017, 21(2): 215-230.

[178] Vu L, Switzer NJ, De Gara C, et al. Surgical interventions for obesity and metabolic disease[J]. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2013, 27(2): 239-246.

[179] D'Ovidio F, Keshavjee S. Gastroesophageal reflux and lung transplantation[J]. Dis Esophagus, 2006, 19(5): 315-320.

[180] Li B, Hartwig MG, Appel JZ, et al. Chronic aspiration of gastric fluid induces the development of obliterative bronchiolitis in rat lung transplants[J]. Am J Transplant, 2008, 8(8): 1614-1621.

[181] Yeung KTD, Penney N, Ashrafian L, et al. Does sleeve gastrectomy expose the distal esophagus to severe reflux? a systematic review and meta-analysis[J]. Ann Surg, 2020, 271(2): 257-265.

[182] Lanthaler M, Aigner F, Kinzl J, et al. Long-term results and complications following adjustable gastric banding[J]. Obes Surg, 2010, 20(8): 1078-1085.

[183] Mittermair RP, Obermüller S, Perathoner A, et al. Results and complications after Swedish adjustable gastric banding-10 years experience[J]. Obes Surg, 2009, 19(12): 1636-1641.

[184] Spivak H, Abdelmelek MF, Beltran OR, et al. Long-term outcomes of laparoscopic adjustable gastric banding and laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in the United States[J]. Surg Endosc, 2012, 26(7): 1909-1919.

[185] Tran TT, Pauli E, Lyn-Sue JR, et al. Revisional weight loss surgery after failed laparoscopic gastric banding: an institutional experience[J]. Surg Endosc, 2013, 27(11): 4087-4093.

[186] Fagenson AM, Mazzei M, Edwards MA. Does steroid use in transplant patients undergoing bariatric surgery independently impact outcomes?[J]. J Surg Res, 2020, 254: 294-299.

[187] Lee Y, Raveendran L, Lovrics O, et al. The role of bariatric surgery on kidney transplantation: a systematic review and meta-analysis[J]. Can Urol Assoc J, 2021, 15(10): E553-E562.

[188] Zaminpeyma R, Claus M, Paraskevas S, et al. Outcomes of kidney transplant recipients who underwent pre-transplant bariatric surgery for severe obesity: a long-term follow-up study[J]. Surg Endosc, 2023, 37(1): 494-502.

[189] Yemini R, Nesher E, Winkler J, et al. Bariatric surgery in solid organ transplant patients: Long-term follow-up results of outcome, safety, and effect on immunosuppression[J]. Am J Transplant, 2018, 18(11): 2772-2780.

[190] Diwan TS, Lee TC, Nagai SJ, et al. Obesity, transplantation, and bariatric surgery: an evolving solution for a growing epidemic[J]. Am J Transplant, 2020, 20(8): 2143-2155.

[191] Gazzetta PG, Bissolati M, Saibene A, et al. Bariatric surgery to target obesity in the renal transplant population: preliminary experience in a single center[J]. Transplant Proc, 2017, 49(4): 646-649.

[192] Osseis M, Lazzati A, Salloum C, et al. Sleeve gastrectomy after liver transplantation: feasibility and outcomes[J]. Obes Surg, 2018, 28(1): 242-248.

[193] Chan G, Hajjar R, Boutin L, et al. Prospective study of the changes in pharmacokinetics of immunosuppressive medications after laparoscopic sleeve gastrectomy[J]. Am J Transplant, 2020, 20(2): 582-588.

[194] Srinivas NR. Impact of roux-en-Y gastric bypass surgery on pharmacokinetics of administered drugs: implications and perspectives[J]. Am J Ther, 2016, 23(6): e1826-e1838.

[195] Rogers CC, Alloway RR, Alexander JW, et al. Pharmacokinetics of mycophenolic acid, tacrolimus and sirolimus after gastric bypass surgery in end-stage renal disease and transplant patients: a pilot study[J]. Clin Transplant, 2008, 22(3): 281-291.

[196] 中华医学会器官移植学分会，中国医疗保健国际交流促进会肾脏移植学分会. 中国肾脏移植长期健康管理指南（2023版）[J]. 中华器官移植杂志, 2024, 45(5): 283-298.

Chinese Society of Organ Transplantation, Renal Transplantation Branch of China International Exchange and Promotive Association for Medical and Health Care. Guideline for long-term health management of kidney transplantation in China (2023 edition)[J]. Chin J Organ Transplant, 2024, 45(5): 283-298.

[197] 中国医师协会外科医师分会肥胖和糖尿病外科医师委员会. 精准肥胖代谢外科手术中国专家共识（2022版）[J]. 中华消化外科杂志, 2022, 21(10): 1302-1312.

Bariatric and Metabolic Surgeon Committee of Chinese College of Surgeons. Chinese expert consensus on precision bariatric and metabolic surgery (2022 edition)[J]. Chin J Dig Surg, 2022, 21(10): 1302-1312.

[198] 中华医学会内分泌学分会，中华中医药学会糖尿病分会，中国医师协会外科医师分会肥胖和糖尿病外科医师委员会，等. 基于临床的肥胖症多学科诊疗共识（2021年版）[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2021, 37(11): 959-972.

Chinese Society of Endocrinology, Diabetes Branch of Chinese Traditional Medicine Association, Bariatric and Metabolic Surgeon Committee of Chinese College of Surgeons, et al. Multidisciplinary diagnosis and treatment consensus for obesity based on clinical practice (2021 edition)[J]. Chin J Endocrinol Metab, 2021, 37(11): 959-972.

[199] Bal BS, Finelli FC, Shope TR, et al. Nutritional deficiencies after bariatric surgery[J]. Nat Rev Endocrinol, 2012, 8(9): 544-556.

（收稿：2025-08-03；修回：2025-09-03；录用：2025-09-05）

（责任编辑：曾　玲）

本文引用格式：

中国研究型医院学会糖尿病学专业委员会. 超重或肥胖成人实体器官移植受者体重管理专家共识（2025版）[J]. 重庆医科大学学报, 2025, 50(9): 1156-1177.