

身体活动与最少加工食物对美国代谢功能障碍相关脂肪性肝病患者死亡风险的独立及联合关联：基于NHANES的人群队列研究

乔谦¹, 陈兆峰^{1,2,3}, 刘敏^{1,2,3*}

¹兰州大学第一临床医学院, 甘肃兰州 730000; ²兰州大学第一医院消化内科, 甘肃中国兰州 730000; ³兰州大学第一医院甘肃省消化系统疾病临床医学研究中心, 甘肃兰州 730000

[中图分类号] R575.5 [文献标志码] A [DOI] 10.11855/j.issn.0577-7402.1869.2026.0416

[声明] 本文所有作者声明无利益冲突

[引用本文] 乔谦,陈兆峰,刘敏.身体活动与最少加工食物对美国代谢功能障碍相关脂肪性肝病患者死亡风险的独立及联合关联:基于NHANES的人群队列研究[J].解放军医学杂志,DOI:10.11855/j.issn.0577-7402.1869.2026.0416.

[收稿日期] 2025-09-05 [录用日期] 2025-10-12 [上线日期] 2026-04-16

[摘要] **目的** 评估身体活动(PA)与最少加工食物(MPF)摄入量对代谢功能障碍相关脂肪性肝病(MASLD)患者死亡风险的独立及联合影响。**方法** 利用美国国家健康与营养检查调查(NHANES 2007-2018)数据,共纳入1825例MASLD患者。PA的评估通过全球体力活动问卷(GPAQ)换算为代谢当量(MET-min/周),MPF摄入量根据24h膳食回忆,依据NOVA食物加工程度分类系统计算。采用Cox比例风险模型评估PA和MPF摄入量与MASLD患者全因死亡、心血管死亡及非心血管死亡的关系,并进行联合效应分析及限制性立方样条(RCS)剂量-反应分析。敏感性分析包括更改MASLD诊断界值[脂肪肝指数(FLI)>30、美国脂肪肝指数(US-FLI)>60、US-FLI>30]及排除随访前24个月内死亡个体。**结果** 在中位随访87个月的1825例患者中,累计发生149例死亡(心血管死亡45例,非心血管死亡104例)。在完全调整模型中,高PA(≥ 1500 MET-min/周)提示全因死亡风险呈升高趋势($HR=1.14$, 95%CI 1.00~1.29),而高MPF摄入与全因($HR=0.73$, 95%CI 0.65~0.81)、心血管($HR=0.73$, 95%CI 0.65~0.82)及非心血管死亡($HR=0.73$, 95%CI 0.65~0.82)风险均明显降低相关。联合分析显示,高MPF摄入+低PA组的死亡风险最低(全因死亡风险: $HR=0.75$, 95%CI 0.63~0.88; 心血管死亡: $HR=0.76$, 95%CI 0.64~0.90; 非心血管死亡: $HR=0.76$, 95%CI 0.64~0.91)。RCS分析显示,PA与全因、心血管及非心血管死亡风险之间均存在明显非线性关系(全因死亡: $P_{non-linearity}=0.0002$; 心血管死亡: $P_{non-linearity}=0.0003$; 非心血管死亡: $P_{non-linearity}=0.0002$)。尽管MPF摄入量与全因、心血管及非心血管死亡风险之间的关联整体呈近似线性下降趋势,但非线性检验结果表明该关联并非严格线性(全因死亡: $P_{non-linearity}=0.005$; 心血管死亡: $P_{non-linearity}=0.0107$; 非心血管死亡: $P_{non-linearity}=0.0057$)。敏感性分析提示结果具有稳健性。**结论** 在MASLD患者中,高PA并非单纯保护因素,而高MPF摄入总体与较低死亡风险相关。联合分析提示,饮食优化可能比单纯增加PA更为关键。适度PA与高MPF摄入的结合可能代表MASLD人群的较优生活方式模式,为个体化管理与公共卫生干预提供循证参考。

[关键词] 代谢功能障碍相关脂肪性肝病; 身体活动; 最少加工食物; 死亡率; NHANES

Independent and Joint Associations of Physical Activity and Minimally Processed Foods With Mortality Risk in U. S. Patients With Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease: A Population-Based NHANES Cohort Study

Qiao Qian¹, Chen Zhao-Feng^{1,2,3}, Liu Min^{1,2,3*}

¹The First Clinical Medical College of Lanzhou University, Lanzhou, Gansu 730000, China

²Department of Gastroenterology, ³Gansu Provincial Clinical Research Center for Digestive System Diseases, the First Hospital of Lanzhou University, Lanzhou, Gansu 730000, China

[基金项目] 兰州大学第一医院内科研项目(1dyyyn2022-6, 1dyyyn2025-203)

[作者简介] 乔谦, 硕士研究生, 主要从事炎症性与代谢性消化疾病方面的研究

[通信作者] 刘敏, E-mail: ldyy_liumldyy@lzu.edu.cn

*Corresponding author, E-mail: ldyy_liumlidy@lzu.edu.cn

This work was supported by the Intramural Research Project of the First Hospital of Lanzhou University (ldyyyn2022-6, ldyyyn2025-203)

[Abstract] Objective To examine the independent and joint associations of physical activity (PA) and minimally processed food (MPF) intake with mortality risk among patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). **Methods** Data were obtained from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2007-2018. A total of 1825 participants with MASLD were included. PA was quantified as metabolic equivalent minutes per week (MET-min/week) using the Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ). MPF intake was estimated from 24-hour dietary recall data according to the NOVA food processing classification system. Cox proportional hazards models were used to evaluate the associations of PA and MPF intake with all-cause, cardiovascular, and non-cardiovascular mortality. Joint association analyses and restricted cubic spline (RCS) models were further performed to assess dose-response relationships. Sensitivity analyses were conducted using alternative MASLD definitions [fatty liver index (FLI) >30, United States fatty liver index (US-FLI) >60, and US-FLI >30] and by excluding participants who died within the first 24 months of follow-up. **Results** Among 1,825 patients with MASLD followed for a median of 87 months, 149 deaths were recorded, including 45 cardiovascular deaths and 104 non-cardiovascular deaths. In the fully adjusted model, high PA (≥ 1500 MET-min/week) was associated with a borderline increased risk of all-cause mortality ($HR=1.14$, 95%CI 1.00-1.29), whereas higher MPF intake was associated with lower risks of all-cause mortality ($HR=0.73$, 95%CI 0.65-0.81), cardiovascular mortality ($HR=0.73$, 95%CI 0.65-0.82), and non-cardiovascular mortality ($HR=0.73$, 95%CI 0.65-0.82). Joint analysis showed that the combination of high MPF intake and low PA was associated with the lowest mortality risk (all-cause mortality: $HR=0.75$, 95%CI 0.63-0.88; cardiovascular mortality: $HR=0.76$, 95%CI 0.64-0.90; non-cardiovascular mortality: $HR=0.76$, 95%CI 0.64-0.91). Restricted cubic spline analysis revealed significant nonlinear associations between PA and the risks of all-cause, cardiovascular, and non-cardiovascular mortality (all $P_{\text{non-linearity}} < 0.001$). Although MPF intake showed an overall inverse association with mortality risk that appeared approximately linear, tests for nonlinearity indicated that the association was not strictly linear (all $P_{\text{non-linearity}} < 0.05$). Sensitivity analyses confirmed the robustness of these findings. **Conclusion** In patients with MASLD, high PA did not show a consistently protective association with mortality, whereas higher MPF intake was generally associated with lower mortality risk. Joint analysis suggested that dietary optimization may provide additional benefits beyond simply increasing PA. The combination of moderate PA and higher MPF intake may represent a more favorable lifestyle pattern for individuals with MASLD and may have implications for individualized management and public health strategies.

[Key words] metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease; physical activity; unprocessed food; mortality; NHANES

代谢功能障碍相关脂肪性肝病 (metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, MASLD) 是近年来提出的涵盖代谢综合征背景下脂肪肝病的最新概念^[1-3], 其已成为全球最常见的慢性肝病类型之一, 并且是导致肝脏相关发病率和死亡率的重要原因^[1,4]。既往研究表明, MASLD 的不良预后与肥胖、胰岛素抵抗、血脂异常、肝纤维化及心血管并发症等多种因素密切相关, 但这些危险因素往往难以在短期内逆转, 因此探索可干预的生活方式因素具有重要意义。身体活动 (physical activity, PA) 作为最为人熟知的可改变因素之一, 通常被认为能够通过改善心肺功能^[5-6]、增加肌肉质量^[7]、减少脂肪堆积^[8], 从而降低慢性疾病风险并改善生存。然而, 既往研究提示, 在部分代谢相关疾病或慢性病人中, 过高水平的 PA 与健康结局之间可能呈现 U 形或 J 形关系, 并非单纯的保护因素^[9-11]。但在 MASLD 人群中, 较高水平的 PA [如 ≥ 1500 代谢当量 (metabolic equivalent, MET)-min/周] 是否仍能带来净受益尚缺乏明确证据。同时饮食质量亦是决定 MASLD 进程和预后的重要因素。新兴证据表明, 超加工食物 (ultra-

processed foods, UPFs) 的广泛摄入与肥胖、胰岛素抵抗、2 型糖尿病及 MASLD 风险增加密切相关^[12-14]。相比之下, 最少加工食物 (unprocessed/minimally processed food, MPF) 因其营养密度高、膳食结构合理, 被认为可能对代谢健康具有保护作用^[15]。然而, 目前尚缺乏研究系统评估 MPF 与 MASLD 患者死亡风险之间的关系。因此, 尽管 PA 与饮食均被认为是 MASLD 患者可干预的生活方式因素, 但两者在该人群中是否独立或联合影响死亡风险, 仍存在明显知识空白。特别是高水平 PA 是否对 MASLD 患者反而可能构成危险, 以及 MPF 的潜在保护效应能否抵消这种风险, 目前缺乏确切证据。鉴于既往研究显示, MASLD 患者的主要死亡原因多为心血管疾病^[4,16]。本研究基于美国国家健康与营养检查调查 (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES) 数据, 探讨 PA 与 MPF 的独立及联合效应对 MASLD 患者全因死亡、心血管死亡和非心血管死亡的影响, 以为该人群制定更科学的生活方式干预策略提供循证依据。

1 资料与方法

1.1 数据来源与研究人群 本研究为基于NHANES 2007—2018的观察性队列研究。NHANES采用分层、多阶段概率抽样设计,系统收集具有全国代表性的美国平民健康与营养状况信息,自1999年起每2年开展一次调查。所有NHANES协议均经国家卫生统计中心(NCHS)伦理审查委员会批准,所有参与者均签署知情同意书。

纳入标准: 参加NHANES 2007—2018年调查。
排除标准: (1)年龄<18岁;(2)不符合MASLD诊断标准;(3)缺乏24 h膳食回忆数据;(4)缺乏PA、脑卒中、冠心病及MPF摄入量等相关资料;(5)死亡结局随访信息缺失。基于NHANES 2007—2018年调查数据,初始纳入参与者59 842例;排除年龄<18岁者23 262例,不符合MASLD诊断标准者6122例,PA、脑卒中、冠心病和MPF摄入量等相关资料缺失者28 631例,以及死亡结局随访信息缺失者2例后,最终纳入1825例符合条件的参与者。本研究遵循STROBE报告规范。由于本研究使用公开的匿名化数据库,不涉及直接干预或额外信息收集,因此无需额外伦理审批。

1.2 PA评估 PA通过世界卫生组织(WHO)开发的全球体力活动问卷(global physical activity questionnaire, GPAQ)自我报告获得,涵盖职业、交

$$FLI = \frac{e^{0.953 \ln(\text{甘油三酯}) + 0.139 \times \text{BMI} + 0.718 \ln(\text{GGT}) + 0.053 \times \text{腰围} - 15.745}}{1 + e^{0.953 \ln(\text{甘油三酯}) + 0.139 \times \text{BMI} + 0.718 \ln(\text{GGT}) + 0.053 \times \text{腰围} - 15.745}} \times 100$$

该指标在预测脂肪肝方面具有较好的敏感度与特异度。主分析中,采用FLI>60作为脂肪肝界值,并结合代谢异常标准判定MASLD。

为验证研究结果的稳健性,本研究同时采用美国脂肪肝指数(United States fatty liver index, US-FLI)作为替代评估指标^[20]。US-FLI由年龄、性别、种族、糖尿病状态、甘油三酯、胰岛素和谷丙转氨酶等变量构建,并已在美国人群中得到验证。敏感性分析中,分别采用FLI>30、US-FLI>60和US-FLI>30作为替代诊断界值,以检验结果的稳健性。

1.5 死亡结局的确定 死亡数据来自NHANES与国家死亡指数(National Death Index, NDI)的匹配,随访截至2019年12月31日。结局包括全因死亡(主要结局)以及心血管死亡和非心血管死亡(均为次要结局)。随访时间自基线访谈日期起至死亡日期或随访截止日期^[21]。

1.6 协变量 协变量的选择基于既往文献与MASLD预后的相关性^[22]。包括人口学特征[年龄、性别、种族/族裔、婚姻状况、教育水平、家庭收入贫困比(PIR)]、生活方式因素(吸烟、饮酒、睡眠时间、久

通和休闲三方面。根据WHO分析指南,将活动折算为MET,并结合频率与持续时间计算每周总MET-minutes^[17]。依据美国身体活动指南(2018)及相关文献,本研究将分组标准提高至1500 MET-min/周,并将参与者分为低PA组(<1500 MET-min/周)与高PA组(≥1500 MET-min/周)^[18]。

1.3 饮食评估与MPF分类 膳食摄入数据来自NHANES的24 h膳食回忆调查。食物根据NOVA食物加工程度分类系统(NOVA food classification system according to the extent and purpose of food processing)划分为未加工/最低限度加工食品、加工烹饪配料、加工食品和超加工食品^[19]。本研究将未加工/最低限度加工食品定义为MPF,并据此计算其摄入水平。饮食分类由营养师和研究人员基于标准化配方完成,若遇不确定情况,则由团队达成一致后归类。考虑到样本量及死亡事件数有限,本研究依据中位数将MPF摄入量分为高、低两组,以提高分组的稳定性和统计分析的可行性。

1.4 MASLD的评估 本研究主要采用脂肪肝指数(fatty liver index, FLI)作为MASLD的诊断工具^[20]。FLI结合体重指数(BMI; kg/m²)、腰围(waist circumference; cm)、甘油三酯(triglycerides; mmol/L)和γ-谷氨酰转氨酶(gamma-glutamyl transferase, GGT; U/L)计算得出,其计算公式为:

坐时间)以及临床因素(BMI、血压、糖尿病、心血管疾病、慢性肾病、癌症等)。所有协变量的定义和分类均参照NHANES官方操作手册,以保证可重复性。

1.7 统计学处理 采用R软件(v4.3.2)进行统计分析。所有分析均考虑NHANES复杂抽样设计,结合抽样权重、聚类和分层因素,以保证结果具有全国代表性。连续变量经正态性检验后,符合正态分布者以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用t检验;不符合正态分布者以 $M(Q_1, Q_3)$ 表示,组间比较采用Kruskal-Wallis检验。分类变量以例(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验。

在基线特征比较方面,按生存状态分层将人群数据分为存活组与死亡组,并采用上述方法进行组间比较。采用Cox比例风险回归模型评估PA和MPF摄入量与死亡结局的关系,并逐步建立3个模型:模型1为未调整模型;模型2调整年龄、性别和种族;模型3为完全调整模型,在模型2基础上进一步调整婚姻状况、PIR、教育程度、吸烟状态、饮酒状态、能量摄入、谷丙转氨酶、谷草转氨酶、糖尿病、

心血管疾病、慢性肾病、癌症、高血压、睡眠时间
及久坐时间。

联合效应分析依据PA(低与高,分界值为1500 MET-min/周)与MPF摄入量(低与高,按中位数二分类)进行交叉分组,共形成4个亚组。为进一步检验结果的稳健性,在多个基线特征中进行亚组分析,包括年龄、性别、种族、婚姻状况、PIR、教育程度、吸烟状态、饮酒状态、糖尿病、心血管疾病、慢性肾病、癌症、高血压、睡眠时间及久坐时间等。采用分层Cox比例风险模型计算各亚组内PA与MPF摄入量联合效应的风险比(HR)及95%置信区间(CI),并通过纳入交互作用项检验异质性。剂量-反应关系采用限制性立方样条(RCS)进行评估,PA和MPF摄入量分别设置4个和3个结点,结点位置均基于其分布的百分位数确定。结点数依据变量分布特征及常用做法选择,以减少人为设定带来的偏倚并避免模型过拟合。缺失数据采用完全案例分析。敏感性分析

包括:(1)排除随访前24个月内死亡个体;(2)将FLI
界值由>60调整为>30;(3)采用US-FLI>60和US-FLI>
30作为替代界值。采用Kaplan-Meier法绘制生存曲
线,并比较不同组别间的生存差异。双侧 $P<0.05$ 为
差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 基线特征 共纳入1825例MASLD患者(死亡
149例,存活1676例)。与存活者相比,死亡者年龄
较大($P<0.001$),能量摄入($P<0.001$)、谷丙转氨酶水
平较低($P=0.002$),而谷草转氨酶水平差异无统计学
意义($P=0.830$)。在生活方式方面,死亡组低PA比例
较高($P=0.002$),但MPF摄入量差异无统计学意义(P
 $=0.560$)。在合并症方面,死亡组高血压、糖尿病、
心血管疾病、慢性肾病及癌症的比例均明显高于存
活组($P<0.01$)。睡眠时间和久坐时间在两组间差异无
统计学意义(表1)。

表1 存活组与死亡组MASLD患者基线特征比较

Tab.1 Comparison of the baseline characteristics of survivors vs. non-survivors patients with MASLD

项目	总计(n=1825)	结局		P
		存活(n=1676)	死亡(n=149)	
年龄[岁, M(Q ₁ , Q ₃)]	54.0(41.0, 63.0)	52.0(40.0, 62.0)	68.0(58.0, 77.0)	<0.0001
能量摄入[kcal, M(Q ₁ , Q ₃)]	2109.0(1568.0, 2667.0)	2122.0(1587.0, 2689.0)	1785.0(1370.0, 2329.0)	<0.0001
谷丙转氨酶[U/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	25.0(20.0, 33.0)	25.0(20.0, 33.0)	22.0(17.0, 28.0)	0.002
谷草转氨酶[U/L, M(Q ₁ , Q ₃)]	24.0(20.0, 28.0)	24.0(20.0, 28.0)	23.0(19.0, 29.0)	0.830
BMI[kg/m ² , M(Q ₁ , Q ₃)]	32.9(29.8, 37.1)	32.9(29.8, 37.1)	31.1(29.6, 35.3)	0.010
性别[例(%)]				0.140
女	763(39.3)	720(39.9)	43(30.9)	
男	1062(60.7)	956(60.1)	106(69.2)	
种族[例(%)]				0.020
墨西哥裔	179(4.7)	166(4.8)	13(2.4)	
非西班牙裔黑人	354(8.9)	336(9.1)	18(5.8)	
非西班牙裔白人	865(73.6)	764(72.9)	101(84.0)	
其他	427(12.8)	410(13.1)	17(7.8)	
婚姻状况[例(%)]				0.480
同居	117(5.3)	109(5.4)	8(3.2)	
已婚	1109(65.4)	1026(65.5)	83(64.5)	
未婚	599(29.3)	541(29.1)	58(32.3)	
PIR[例(%)]				0.020
<1.3	528(17.7)	485(17.4)	43(21.2)	
1.3~3.5	634(47.3)	600(48.5)	34(30.4)	
>3.5	663(35.0)	591(34.1)	72(48.5)	
教育程度[例(%)]				<0.0001
≤高中	778(35.3)	691(33.7)	87(59.1)	
大学	595(34.0)	555(34.6)	40(25.8)	
>大学	452(30.7)	430(31.7)	22(15.1)	

(续表)

项目	总计(n=1825)	结局		P
		存活(n=1676)	死亡(n=149)	
吸烟状态[例(%)]				0.010
以前	528(30.2)	460(29.1)	68(45.4)	
从不	1096(60.2)	1035(61.4)	61(41.6)	
现在	201(9.7)	181(9.5)	20(13.1)	
饮酒状态[例(%)]				0.001
以前	465(22.7)	395(21.5)	70(40.1)	
从不	321(15.1)	302(15.4)	19(10.8)	
现在	1039(62.2)	979(63.1)	60(49.1)	
癌症[例(%)]				0.003
否	1620(88.5)	1504(89.2)	116(78.7)	
是	205(11.5)	172(10.8)	33(21.3)	
心血管疾病[例(%)]				<0.0001
否	1583(89.0)	1488(90.4)	95(69.2)	
是	242(11.0)	188(9.6)	54(30.8)	
慢性肾病[例(%)]				<0.0001
否	1480(84.1)	1402(85.7)	78(59.7)	
是	345(16.0)	274(14.3)	71(40.4)	
糖尿病[例(%)]				0.002
否	1235(74.4)	1160(75.6)	75(57.0)	
是	590(25.6)	516(24.4)	74(43.1)	
MPF摄入量[例(%)]				0.560
低	912(52.7)	839(52.9)	73(49.2)	
高	913(47.3)	837(47.1)	76(50.8)	
久坐时间[例(%)]				0.510
<240 min/d	761(37.8)	692(37.5)	69(42.2)	
240~360 min/d	399(24.1)	372(24.5)	27(18.5)	
>360 min/d	665(38.1)	612(38.1)	53(39.4)	
睡眠时间[例(%)]				0.550
<7 h/d	1106(56.9)	1020(56.7)	86(59.7)	
7~9 h/d	654(39.7)	600(40.0)	54(35.4)	
>9 h/d	65(3.4)	56(3.3)	9(4.9)	
高血压[例(%)]				<0.0001
否	810(46.2)	770(47.5)	40(27.2)	
是	1015(53.8)	906(52.6)	109(72.8)	
PA[例(%)]				0.002
低PA	818(41.0)	731(39.8)	87(58.9)	
高PA	1007(59.0)	945(60.2)	62(41.1)	

BMI. 体重指数; PIR. 家庭收入贫困比; MPF. 最少加工食物; PA. 身体活动

2.2 PA、MPF摄入量与死亡率的独立关联 在中位时间87个月(1~159个月)的随访期间,共发生149例死亡,其中45例为心血管死亡,104例为非心血管死亡。在完全调整模型中,高PA组(≥ 1500 MET-min/周)的患者全因死亡风险反而更高($HR=1.14$, $95\%CI 1.00\sim 1.29$),提示高水平PA对MASLD患者并非单纯保护因素。相反,MPF摄入高者的全因死亡

风险明显降低($HR=0.73$, $95\%CI 0.65\sim 0.81$),心血管死亡($HR=0.73$, $95\%CI 0.65\sim 0.82$)和非心血管死亡($HR=0.73$, $95\%CI 0.65\sim 0.82$)同样获益。此外,低PA的患者在心血管死亡($HR=0.89$, $95\%CI 0.79\sim 1.01$)和非心血管死亡($HR=0.88$, $95\%CI 0.78\sim 1.00$)方面风险最低,虽未达到统计学显著性,但却提示PA显示出潜在的保护性趋势(表2)。

表2 PA和MPF摄入量与MASLD患者死亡风险的关联

Tab.2 Associations of PA and MPF intake with mortality risk in patients with MASLD

死亡结局	死亡人数/ 总人数	模型1		模型2		模型3	
		HR(95%CI)	P	HR(95%CI)	P	HR(95%CI)	P
全因死亡							
PA							
低	87/818	参考	参考	参考	参考	参考	参考
高	62/1007	1.02(0.90~1.16)	0.760	1.04(0.91~1.18)	0.560	1.14(1.00~1.29)	0.050
MPF							
低	73/912	参考	参考	参考	参考	参考	参考
高	76/913	0.77(0.68~0.88)	<0.0001	0.77(0.68~0.88)	<0.001	0.73(0.65~0.81)	<0.0001
心血管死亡							
PA							
低	23/754	1.00(0.88~1.13)	0.990	0.97(0.86~1.11)	0.680	0.89(0.79~1.01)	0.060
高	22/967	参考	参考	参考	参考	参考	参考
MPF							
低	20/859	参考	参考	参考	参考	参考	参考
高	25/862	0.77(0.68~0.87)	<0.0001	0.77(0.68~0.87)	<0.0001	0.73(0.65~0.82)	<0.0001
非心血管死亡							
PA							
低	64/795	0.99(0.87~1.12)	0.850	0.97(0.85~1.10)	0.610	0.88(0.78~1.00)	0.050
高	40/985	参考	参考	参考	参考	参考	参考
MPF							
低	53/892	参考	参考	参考	参考	参考	参考
高	51/888	0.78(0.68~0.88)	<0.001	0.78(0.68~0.89)	<0.001	0.73(0.65~0.82)	<0.0001

结局包括全因死亡、心血管死亡和非心血管死亡。最少加工食物(MPF)摄入按中位数分为低水平组和高水平组；身体活动(PA)按1500 MET·min/周分为低PA(<1500 MET·min/周)和高PA(≥1500 MET·min/周)两组；模型1为未调整模型，模型2调整年龄、性别和种族，模型3在模型2基础上进一步调整婚姻状况、家庭收入贫困比(PIR)、教育程度、吸烟状态、饮酒状态、能量摄入、谷丙转氨酶、谷草转氨酶、糖尿病、心血管疾病、慢性肾病、癌症、高血压、睡眠时间及久坐时间

2.3 PA与MPF摄入的联合效应 在联合分析中，高MPF摄入+低PA(<1500 MET·min/周)的组合与最低全因死亡风险相关($HR=0.75$, $95\%CI$ 0.63~0.88)。同样，该组合的心血管死亡($HR=0.76$, $95\%CI$ 0.64~0.90)和非心血管死亡($HR=0.76$, $95\%CI$ 0.64~0.91)风险最低。高MPF摄入+高PA(≥1500 MET·min/周)的组合亦表现出一定保护作用(全因死亡 $HR=0.84$, $95\%CI$ 0.73~0.97；心血管死亡 $HR=0.84$, $95\%CI$ 0.72~0.96；非心血管死亡 $HR=0.85$, $95\%CI$ 0.73~0.98)(表3)。Kaplan-Meier曲线分析进一步显示，高MPF摄入+低PA组整体生存概率最高，且在心血管和非心血管死亡方面均呈一致趋势(附图1)。

2.4 亚组分析 亚组分析结果显示，总体趋势与主分析一致(附表1)。以低MPF摄入+低PA为参照，低MPF摄入+高PA组合在多数亚组中显示死亡风险升高，尤其在男性($HR=1.38$, $95\%CI$ 1.12~1.71)、已婚或同居人群($HR=1.19$, $95\%CI$ 0.96~1.48； $HR=1.69$, $95\%CI$ 0.86~3.33)中风险更为突出。高MPF摄入+低PA组合与全因死亡风险降低相关(女性 $HR=0.71$,

$95\%CI$ 0.54~0.94；无高血压者 $HR=0.68$, $95\%CI$ 0.56~0.82)，其保护效应在女性、已婚、无高血压及睡眠适中(7~9 h/d)个体中更明显。高MPF摄入+高PA组合亦表现为风险降低，但在睡眠不足或过长人群中效应减弱。交互作用检验提示，性别(全因 $P=0.031$)及睡眠时间(全因 $P=0.005$)存在显著或接近显著的交互作用，其余亚组如年龄、种族、婚姻、教育水平、PIR、吸烟、饮酒、糖尿病、高血压、CVD、CKD、癌症及久坐时间均无显著交互作用($P>0.05$)。

2.5 敏感性分析 在排除随访前24个月内死亡者后，低MPF摄入+高PA组死亡风险依然升高($HR=1.19$, $95\%CI$ 1.01~1.41)，而高MPF摄入+低PA组($HR=0.75$, $95\%CI$ 0.63~0.88)和高MPF摄入+高PA组($HR=0.84$, $95\%CI$ 0.73~0.97)死亡风险明显降低。将MASLD界值由FLI>60调整为FLI>30后，趋势未变：低MPF摄入+高PA组死亡风险升高($HR=1.22$, $95\%CI$ 1.07~1.39)，而高MPF摄入+低PA组($HR=0.76$, $95\%CI$ 0.68~0.85)及高MPF摄入+高PA组($HR=0.82$, $95\%CI$ 0.74~0.91)继续保持保护作用。进一步采用

表3 PA和MPF摄入联合作用与MASLD患者死亡风险的关联

Tab.3 Joint association of PA and MPF intake with mortality risk in patients with MASLD

死亡结局	死亡人数/ 总人数	模型1		模型2		模型3	
		HR(95%CI)	P	HR(95%CI)	P	HR(95%CI)	P
全因死亡							
低MPF摄入+低PA组	39/424	参考	参考	参考	参考	参考	参考
低MPF摄入+高PA组	34/488	1.09(0.92~1.28)	0.310	1.11(0.95~1.29)	0.210	1.19(1.01~1.41)	0.030
高MPF摄入+低PA组	48/394	0.82(0.68~0.99)	0.040	0.82(0.68~0.99)	0.030	0.75(0.63~0.88)	<0.001
高MPF摄入+高PA组	28/519	0.81(0.68~0.96)	0.010	0.82(0.69~0.97)	0.020	0.84(0.73~0.97)	0.020
心血管死亡							
低MPF摄入+低PA组	7/392	参考	参考	参考	参考	参考	参考
低MPF摄入+高PA组	13/467	1.07(0.91~1.27)	0.420	1.10(0.93~1.29)	0.260	1.19(1.01~1.40)	0.040
高MPF摄入+低PA组	16/362	0.82(0.68~1.00)	0.050	0.82(0.68~0.99)	0.040	0.76(0.64~0.90)	0.001
高MPF摄入+高PA组	9/500	0.79(0.67~0.94)	0.010	0.81(0.68~0.96)	0.020	0.84(0.72~0.96)	0.010
非心血管死亡							
低MPF摄入+低PA组	32/417	参考	参考	参考	参考	参考	参考
低MPF摄入+高PA组	21/475	1.09(0.93~1.28)	0.300	1.11(0.95~1.30)	0.190	1.21(1.03~1.42)	0.020
高MPF摄入+低PA组	32/378	0.83(0.69~1.01)	0.060	0.83(0.69~1.01)	0.060	0.76(0.64~0.91)	0.002
高MPF摄入+高PA组	19/510	0.81(0.68~0.96)	0.010	0.82(0.69~0.98)	0.030	0.85(0.73~0.98)	0.020

结局包括全因死亡、心血管死亡和非心血管死亡。最少加工食物(MPF)摄入按中位数分为低水平组和高水平组；身体活动(PA)按1500 MET-min/周分为低PA(<1500 MET-min/周)和高PA(\geq 1500 MET-min/周)两组；模型1为未调整模型，模型2调整年龄、性别和种族，模型3在模型2基础上进一步调整婚姻状况、家庭收入贫困比(PIR)、教育程度、吸烟状态、饮酒状态、能量摄入、谷丙转氨酶、谷草转氨酶、糖尿病、心血管疾病、慢性肾病、癌症、高血压、睡眠时间及久坐时间

US-FLI $>$ 60或US-FLI $>$ 30作为替代界值时，结果方向和显著性基本一致，高MPF相关组合始终与死亡风险降低相关，而低MPF摄入+高PA组死亡风险升高趋势未发生实质性改变。总体来看，亚组和敏感性分析均提示结果具有稳健性(附表2-5)。

2.6 PA和MPF摄入与死亡率的剂量反应关系 RCS分析进一步探讨了PA与MPF摄入的连续剂量-反应关系，结果如图1所示，PA与全因、心血管及非心血管死亡风险之间均存在明显的非线性关系(全因死亡率： $P_{\text{non-linearity}}=0.0002$ ；心血管死亡率： $P_{\text{non-linearity}}=0.0003$ ；非心血管死亡率： $P_{\text{non-linearity}}=0.0002$)。在约1300 MET-min/周附近出现明显拐点：低于该水平时，死亡风险逐渐下降并维持在较低水平；随着PA水平进一步升高，死亡风险呈上升趋势，而在极高水平(约 $>$ 10 000 MET-min/周)时风险再次下降。这一模式与分组分析结果一致，提示极高水平的PA对MASLD患者可能并非单纯的保护因素。相比之下，MPF摄入量与全因、心血管及非心血管死亡风险总体均呈下降趋势。尽管RCS曲线形态视觉上接近线性，但非线性检验结果提示该关联并非严格线性(全因死亡： $P_{\text{non-linearity}}=0.005$ ；心血管死亡： $P_{\text{non-linearity}}=0.0107$ ；非心血管死亡： $P_{\text{non-linearity}}=0.0057$)。敏感性分析结果(附图2-5)与主分析保持一致。

3 讨论

本研究基于全国代表性的NHANES队列，系统评估了PA和MPF摄入量对MASLD患者死亡风险的独立及联合影响。主要发现包括：(1)高PA(\geq 1500 MET-min/周)与全因死亡风险呈升高趋势，而非单纯保护作用；(2)高MPF摄入量与全因、心血管及非心血管死亡风险稳定降低相关；(3)联合分析显示，高MPF摄入+低PA人群的死亡风险最低；(4)RCS分析揭示了PA与死亡风险之间的非线性趋势，而MPF摄入量与死亡风险呈近似线性负相关。敏感性分析(包括采用不同MASLD界定标准)结果基本一致，进一步支持了研究结果的稳健性。

既往大量研究已证实，规律性PA对预防代谢综合征、2型糖尿病及非酒精性脂肪肝(NAFLD)具有重要益处^[4,23-24]。然而，本研究结果提示，在MASLD患者中，高水平PA并非一贯的保护因素，甚至与更高的全因死亡风险相关。这与部分近期研究结果一致，即在代谢功能障碍或心血管高风险人群中过度PA可能增加炎症负担并诱发心血管事件^[25-26]。与此相对，本研究观察到较高MPF摄入量与较低死亡风险稳定相关，这与既往关于高质量饮食模式有助于改善长期结局的研究结果一致^[15]。值得注意的是，既往研究多聚焦于单一生活方式因素，而本研究首

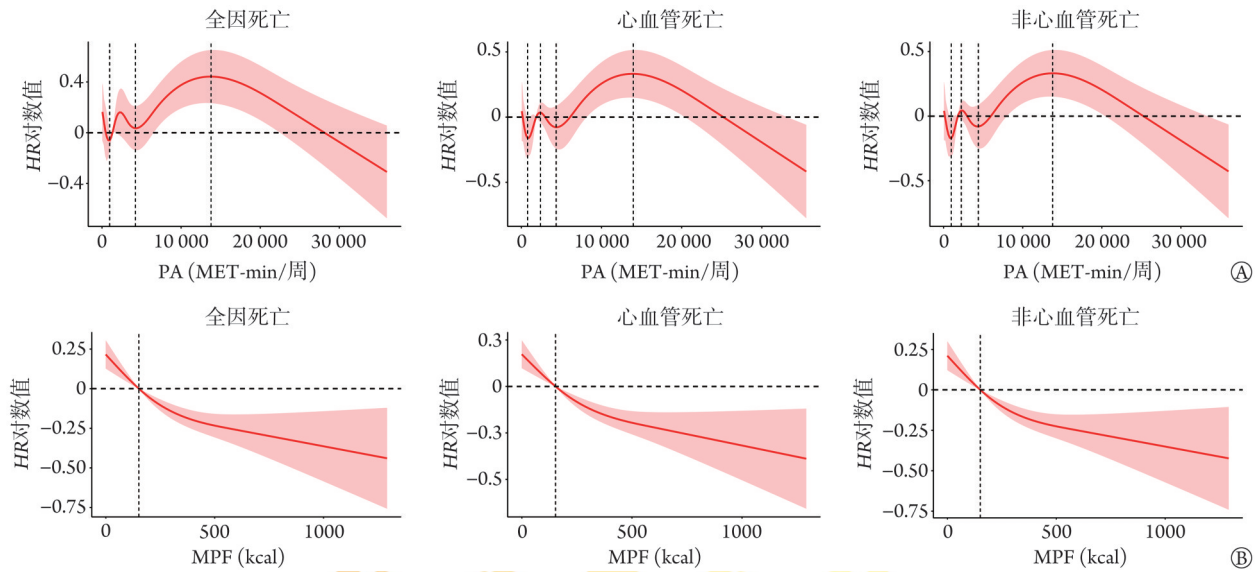


图1 PA和MPF摄入量与死亡风险的剂量-反应关系

Fig.1 Dose-response relationships of PA and MPF intake with mortality risk

A. 身体活动(PA)与全因死亡、心血管死亡及非心血管死亡风险的关系; B. 最少加工食物(MPF)摄入量与全因死亡、心血管死亡及非心血管死亡风险的关系。RCS模型用于评估PA(MET-min/周)和MPF摄入量(kcal)与死亡风险的剂量-反应关系。模型已调整年龄、性别、种族、婚姻状况、家庭收入贫困比(PIR)、教育程度、吸烟与饮酒状态、能量摄入、谷丙转氨酶、谷草转氨酶、糖尿病、心血管疾病、慢性肾病、癌症、高血压、睡眠时间久坐时间等协变量。实线表示HR, 阴影区域表示95%CI

次在MASLD人群中同时探讨PA与MPF摄入量的联合效应。结果提示,在这一特殊人群中,饮食模式的优化可能比单纯增加PA更为关键。

对于高水平PA的潜在不利效应,可能机制包括:MASLD患者常伴随胰岛素抵抗、慢性炎症和心血管共病^[27-28],已有研究提示过度运动可诱发氧化应激,进而可能加重能量消耗和炎症反应,从而增加不良结局风险^[29]。此外,MASLD人群常见的肌少症与线粒体功能障碍,可能导致其在高强度PA下更易发生代谢失衡和肌肉损伤^[30-31]。相比之下,MPF的保护效应可能与其富含膳食纤维、多酚和抗氧化成分有关,这些成分可改善胰岛素敏感性、减少肝脏脂肪堆积、调节肠道菌群并降低系统炎症水平^[32-34]。与此同时,较高MPF摄入常伴随UPF的减少,从而进一步降低代谢及心血管风险^[35]。

在联合分析中,高MPF摄入+低PA组人群死亡风险最低,而高MPF摄入+高PA仍显示保护效应,提示饮食优化可在一定程度上缓冲高水平PA可能的不利作用。但需要指出的是,较高MPF摄入量并不能完全抵消高PA相关的风险升高趋势,但在不同MASLD界定标准下均与较低死亡风险呈一致相关。这一结果提示,饮食质量可能在MASLD患者生活方式干预中具有更为重要的意义。

亚组分析进一步支持主分析结果的稳健性,并提示高MPF摄入的保护效应在不同人群中存在一定异质性。例如,女性更易从富含膳食纤维、多酚及

抗氧化成分的饮食中获益,这可能与激素水平及代谢特征相关^[36-37]。已婚或同居状态往往伴随更稳定的生活方式和社会支持,有助于提高健康饮食依从性^[38-39]。高血压患者因炎症和氧化应激水平更高,可能削弱MPF的保护作用^[40]。睡眠不足或过长与代谢紊乱和炎症激活相关,或解释了睡眠异常人群中饮食干预效果减弱的现象^[41-42]。此外,有研究提示膳食纤维摄入与更高质量的睡眠相关,可能通过改善肠道微生物群及炎症反应增强MPF的效益^[43]。

RCS分析显示,PA与死亡风险呈非线性关系:低至中等水平PA与较低风险相关,但超过一定阈值后风险逐渐升高。相比之下,MPF摄入量与死亡风险呈近似线性负相关,表明MPF摄入越高,获益越明显。这进一步强调了饮食干预的核心地位。

总体而言,本研究对MASLD患者的生活方式管理具有重要启示:运动处方应更为个体化,避免“一刀切”式推荐高强度或过量PA,而应以强调适度为宜;饮食干预方面,提高MPF摄入、减少UPF摄入的模式在改善MASLD预后中可能比单纯增加PA更具稳定和持久的效果;联合干预显示额外益处,提示在临床管理和公共卫生层面,应将饮食优化与适度PA结合,并根据性别、婚姻状态及合并症情况进行个体化干预。

本研究优势在于:基于美国全国代表性样本,结果对美国成年MASLD人群具有较好的外部推广性;控制了多种混杂因素;通过敏感性分析和RCS

验证了结果稳健性；系统评估了PA与MPF的联合效应。然而，仍需注意若干局限：(1)PA和MPF摄入量数据来源于自我报告，可能存在回忆偏倚；(2)MASLD的界定主要基于FLI或US-FLI及其相应界值，而非影像学或肝活检；(3)缺乏PA类型、运动强度及饮食结构等的更详细信息；(4)观察性研究设计限制了因果推断；(5)尽管样本具有美国全国代表性，但由于不同族裔及不同国家/地区人群在遗传背景、饮食模式、生活方式和医疗环境等方面存在差异，研究结果推广至其他族裔人群或非美国人群时仍需谨慎。(6)受数据时限与代表性所限：尽管NHANES已发布2021—2023周期，公开版关联死亡链接文件(Linked Mortality Files, LMF)目前仅更新至2019年12月31日，且2019—2020周期因疫情不具全国代表性并并入了2017—2020年3月预疫情文件，同时2021—2023为疫情后重启且抽样与部分测量有所调整、跨周期合并需方法学校准，故本研究限定2007—2018年6个周期并采用截至2019年底的LMF随访数据。未来有必要在LMF进一步更新、完成跨周期校准后纳入更新周期的数据，并结合纵向随访与随机对照试验加以验证。

综上所述，本研究基于全国代表性样本提示，在MASLD患者中，高水平PA并非始终带来生存获益，部分情况下可能与死亡风险升高相关；而较高的MPF摄入量则与全因及分类型死亡风险呈稳定降低趋势。联合分析显示，饮食优化在MASLD预后管理中或许比单纯增加PA更为关键。适度PA与高MPF摄入的结合可能代表更优的生活方式模式。这些结果为临床个体化管理和公共卫生干预提供了参考，同时提示未来仍需前瞻性研究和随机对照试验进一步验证和细化生活方式干预策略。

【附加材料】

附图1—5和附表1—5见 <https://dx.doi.org/10.11855/j.issn.0577-7402.1869.2026.0416FJ>.
请扫描右方二维码获取。



【参考文献】

- [1] Chan WK, Chuah KH, Rajaram RB, *et al.* Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD): a state-of-the-art review [J]. *J Obes Metab Syndr*, 2023, 32(3): 197-213.
- [2] Li Y, Yang P, Ye J, *et al.* Updated mechanisms of MASLD pathogenesis [J]. *Lipids Health Dis*, 2024, 23(1): 117.
- [3] Kaylan KB, Paul S. NAFLD no more: a review of current guidelines in the diagnosis and evaluation of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) [J]. *Curr Diab Rep*, 2024, 25(1): 5.
- [4] Younossi ZM, Kalligeros M, Henry L. Epidemiology of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease [J]. *Clin Mol Hepatol*, 2025, 31(Suppl): S32-S50.
- [5] Isath A, Koziol KJ, Martinez MW, *et al.* Exercise and cardiovascular health: a state-of-the-art review [J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 2023, 79: 44-52.
- [6] Dominelli PB, Sheel AW. The pulmonary physiology of exercise [J]. *Adv Physiol Educ*, 2024, 48(2): 238-251.
- [7] Marzetti E, Calvani R, Tosato M, *et al.* Physical activity and exercise as countermeasures to physical frailty and sarcopenia [J]. *Aging Clin Exp Res*, 2017, 29(1): 35-42.
- [8] Oppert JM, Ciangura C, Bellicha A. Physical activity and exercise for weight loss and maintenance in people living with obesity [J]. *Rev Endocr Metab Disord*, 2023, 24(5): 937-949.
- [9] Schnohr P, O'Keefe JH, Lavie CJ, *et al.* U-shaped association between duration of sports activities and mortality: Copenhagen City Heart Study [J]. *Mayo Clin Proc*, 2021, 96(12): 3012-3020.
- [10] Yeap BB, Dedic D, Budgeon CA, *et al.* U-shaped association of vigorous physical activity with risk of metabolic syndrome in men with low lean mass, and no interaction of physical activity and serum 25-hydroxyvitamin D with metabolic syndrome risk [J]. *Intern Med J*, 2020, 50(4): 460-469.
- [11] O'Keefe EL, Torres-Acosta N, O'Keefe JH, *et al.* Training for longevity: the reverse J-curve for exercise [J]. *Mo Med*, 2020, 117(4): 355-361.
- [12] Zhang Y, Giovannucci EL. Ultra-processed foods and health: a comprehensive review [J]. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2023, 63(31): 10836-10848.
- [13] Levy RB, Barata MF, Leite MA, *et al.* How and why ultra-processed foods harm human health [J]. *Proc Nutr Soc*, 2024, 83(1): 1-8.
- [14] Lane MM, Gamage E, Du S, *et al.* Ultra-processed food exposure and adverse health outcomes: umbrella review of epidemiological meta-analyses [J]. *BMJ*, 2024, 384: e077310.
- [15] Smiljanec K, Mbakwe AU, Ramos-Gonzalez M, *et al.* Associations of ultra-processed and unprocessed/minimally processed food consumption with peripheral and central hemodynamics, and arterial stiffness in young healthy adults [J]. *Nutrients*, 2020, 12(11): 3229.
- [16] Sandireddy R, Sakthivel S, Gupta P, *et al.* Systemic impacts of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) and metabolic dysfunction-associated steatohepatitis (MASH) on heart, muscle, and kidney related diseases [J]. *Front Cell Dev Biol*, 2024, 12: 1433857.
- [17] Vilar-Gomez E, Nephew LD, Vuppalanchi R, *et al.* High-quality diet, physical activity, and college education are associated with low risk of NAFLD among the US population [J]. *Hepatology*, 2022, 75(6): 1491-1506.
- [18] Duncan MJ, Holliday EG, Burton NW, *et al.* Prospective associations between joint categories of physical activity and insomnia symptoms with onset of poor mental health in a population-based cohort [J]. *J Sport Health Sci*, 2023, 12(3): 295-303.
- [19] Steele EM, O'Connor LE, Juul F, *et al.* Identifying and estimating ultraprocessed food intake in the US NHANES according to the Nova classification system of food processing [J]. *J Nutr*, 2023, 153(1): 225-241.
- [20] Lazarus JV, Newsome PN, Francque SM, *et al.* Reply: a multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature [J]. *Hepatology*, 2024, 79(3): e93-e94.
- [21] Cao C, Cade WT, Li S, *et al.* Association of balance function with all-

- cause and cause-specific mortality among US adults[J]. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*, 2021, 147(5): 460-468.
- [22] Chen W, Cao L, Wu Z, *et al.* Association between physical activity and prevalence/mortality of non-alcoholic fatty liver disease in different socioeconomic settings[J]. *Front Public Health*, 2023, 11: 1116809.
- [23] Gill JMR, Cooper AR. Physical activity and prevention of type 2 diabetes mellitus[J]. *Sports Med*, 2008, 38(10): 807-824.
- [24] Choi HI, Lee MY, Kim H, *et al.* Effect of physical activity on the development and the resolution of nonalcoholic fatty liver in relation to body mass index[J]. *BMC Public Health*, 2022, 22(1): 655.
- [25] Qiu T, Yang X, Wang J, *et al.* Obesity-induced elevated palmitic acid promotes inflammation and glucose metabolism disorders through GPRs/NF- κ B/KLF7 pathway[J]. *Nutr Diabetes*, 2022, 12(1): 23.
- [26] Poitras VJ, Hudson RW, Tschakovsky ME. Exercise intolerance in type 2 diabetes: is there a cardiovascular contribution? [J]. *J Appl Physiol*, 2018, 124(5): 1117-1139.
- [27] Tilg H, Moschen AR. Insulin resistance, inflammation, and non-alcoholic fatty liver disease[J]. *Trends Endocrinol Metab*, 2008, 19(10): 371-379.
- [28] Targher G, Byrne CD, Tilg H. NAFLD and increased risk of cardiovascular disease: clinical associations, pathophysiological mechanisms and pharmacological implications[J]. *Gut*, 2020, 69(9): 1691-1705.
- [29] Powers SK, Radak Z, Ji LL. Exercise-induced oxidative stress: past, present and future[J]. *J Physiol*, 2016, 594(18): 5081-5092.
- [30] Petta S, Ciminnisi S, Di Marco V, *et al.* Sarcopenia is associated with severe liver fibrosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease [J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2017, 45(4): 510-518.
- [31] Rector RS, Thyfault JP, Uptergrove GM, *et al.* Mitochondrial dysfunction precedes insulin resistance and hepatic steatosis and contributes to the natural history of non-alcoholic fatty liver disease in an obese rodent model[J]. *J Hepatol*, 2010, 52(5): 727-736.
- [32] Solon-Biet SM, McMahon AC, Ballard JWO, *et al.* The ratio of macronutrients, not caloric intake, dictates cardiometabolic health, aging, and longevity in ad libitum-fed mice[J]. *Cell Metab*, 2014, 19(3): 418-430.
- [33] Yki-Järvinen H. Nutritional modulation of nonalcoholic fatty liver disease and insulin resistance: human data[J]. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 2010, 13(6): 709-714.
- [34] Paoletta G, Mandato C, Pierri L, *et al.* Gut-liver axis and probiotics: their role in non-alcoholic fatty liver disease[J]. *World J Gastroenterol*, 2014, 20(42): 15518-15531.
- [35] Dicken SJ, Jassil FC, Brown A, *et al.* Ultraprocessed or minimally processed diets following healthy dietary guidelines on weight and cardiometabolic health: a randomized, crossover trial[J]. *Nat Med*, 2025, 31: 3297-3308.
- [36] Lonardo A, Nascimbeni F, Ballestri S, *et al.* Sex differences in nonalcoholic fatty liver disease: state of the art and identification of research gaps[J]. *Hepatology*, 2019, 70(4): 1457-1469.
- [37] Sarkhosh-Khorasani S, Hosseinzadeh M. The effect of grape products containing polyphenols on C-reactive protein levels: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials [J]. *Br J Nutr*, 2021, 125(11): 1230-1245.
- [38] Laiou E, Rapti I, Markozannes G, *et al.* Social support, adherence to Mediterranean diet and physical activity in adults: results from a community-based cross-sectional study[J]. *J Nutr Sci*, 2020, 9: e53.
- [39] Norouziasl R, Shab-Bidar S. Association of social capital and adherence to a Mediterranean diet in adults living in Tehran: a cross-sectional study[J]. *BMC Public Health*, 2024, 24(1): 2302.
- [40] Krzemińska J, Wronka M, Mlynarska E, *et al.* Arterial hypertension - oxidative stress and inflammation[J]. *Antioxidants*, 2022, 11(1): 172.
- [41] Buxton OM, Pavlova M, Reid EW, *et al.* Sleep restriction for 1 week reduces insulin sensitivity in healthy men[J]. *Diabetes*, 2010, 59(9): 2126-2133.
- [42] Yang J, Zhang K, Xi Z, *et al.* Short sleep duration and the risk of nonalcoholic fatty liver disease/metabolic associated fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *Sleep Breath*, 2023, 27(5): 1985-1996.
- [43] St-Onge MP, Roberts A, Shechter A, *et al.* Fiber and saturated fat are associated with sleep arousals and slow wave sleep[J]. *J Clin Sleep Med*, 2016, 12(1): 19-24.