专家述评

风险调节而非危害抵消:体力活动对不良饮食的健康保护边界

甯自衡*,赵世傲* 澳门理工大学健康科学及体育学院,澳门

[摘要] 本文以不良饮食暴露为例,述评体力活动能否减轻、逆转或抵消不良饮食暴露相关健康风险。不良饮食暴露与体力活动不足是非传染性疾病发生发展和过早死亡的重要可改变因素,但二者并非简单替代关系。现有流行病学证据提示,较高体力活动水平和较好心肺适能可能减轻膳食质量不佳、酒精摄入、含糖饮料摄入及其他不良饮食暴露与慢性病发生发展和过早死亡之间的风险关联;其中,对整体膳食质量和饮酒的证据相对较多,对超加工食品、加工肉类和高钠饮食的直接交互证据仍有限。体力活动可通过改善能量平衡、体脂分布、胰岛素敏感性、炎症、血管功能和心肺适能,降低个体对部分饮食相关风险的易感性。体力活动可减轻部分不良饮食暴露相关风险,但这种风险调节不等同于生物学危害被中和。酒精乙醛毒性、DNA损伤、加工肉类相关致癌物、高钠血压负荷以及急性或成瘾性危害不会因运动而消失。公共卫生建议应强调减少不良饮食暴露与增加体力活动同步推进,而非将运动作为不健康行为的"抵消剂"。

[关键词] 体力活动;膳食;流行病学效应修饰因素;饮酒;超加工食品

[中图法分类号] R151.41;R165 [文献标志码] A

Risk modification rather than harm offset: protective boundaries of physical activity against adverse dietary exposures

Ning Ziheng, Zhao Shi'ao Faculty of Health Sciences and Sports, Macao Polytechnic University, Macao, China

[**Abstract**] Focusing on adverse dietary exposures, this review examines whether physical activity can attenuate, reverse, or offset their associated health risks. Adverse dietary exposures and physical inactivity are both important modifiable factors in the development and progression of non-communicable diseases and premature mortality, but they are not simply interchangeable. Current epidemiological evidence suggests that higher levels of physical activity and cardiorespiratory fitness may attenuate the associations of poor diet quality, alcohol consumption, sugar-sweetened beverage intake, and other adverse dietary exposures with the development and progression of chronic diseases as well as premature mortality; among these, the evidence is relatively abundant for overall diet quality and alcohol consumption, whereas direct interaction evidence for ultra-processed foods, processed meat, and high-sodium diets remains limited. Physical activity may reduce individual susceptibility to some diet-related risks by improving energy balance, adiposity, insulin sensitivity,

* 同等贡献者

[通信作者] 甯自衡,博士生导师,澳门理工大学健康科学及体育学院教授。主要研究方向包括运动心理学、运动健康促进、运动专长发展、体育多元统计方法及人工智能在体育科学中的应用。近年来研究团队聚焦身体活动、心肺适能、运动心理干预、运动营养与公共健康等领域的交叉议题,多项相关成果发表于SCI或SSCI收录期刊。作为通信作者指导的身体活动、心肺适能与心血管疾病风险相关研究曾获国内外媒体关注与报道。E-mail:zhning@mpu.edu.mo

2097-0927/Copyright © 2026, 陆军军医大学(第三军医大学)。这篇开放获取文章遵循 CC BY 许可协议 (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

引用格式:甯自衡,赵世傲. 风险调节而非危害抵消:体力活动对不良饮食的健康保护边界[J]. 陆军军医大学学报,2026,48(20):2829-2837. DOI:10.16016/j.2097-0927.202606116.

Citation: Ning Z H, Zhao S A. Risk modification rather than harm offset: protective boundaries of physical activity against adverse dietary exposures[J]. J Army Med Univ, 2026, 48(20): 2829-2837. DOI: 10.16016/j.2097-0927.202606116.

inflammation, vascular function, and cardiorespiratory fitness. It can attenuate some risks associated with adverse dietary exposures, but such risk regulation is not equivalent to the neutralization of biological hazards. Exposure-specific harms, including alcohol-related acetaldehyde toxicity and DNA damage, carcinogenic compounds from processed meat, sodium-related blood pressure load, addiction, or acute injury will not be eliminated by exercise. Therefore, public health recommendations should emphasize the simultaneous advancement of reducing adverse diet exposures and improving physical activity, rather than treating exercise as an "offset" for adverse dietary exposures.

[**Key words**] physical activity; diet; epidemiological effect modifiers; alcohol consumption; ultra-processed foods

Ning Ziheng and Zhao Shi'ao contributed equally to the article. Corresponding author: Ning Ziheng, E-mail: zhning@mpu.edu.mo

不良饮食暴露与体力活动不足是非传染性疾病发生发展和过早死亡的重要可改变因素。不合理膳食模式,如高钠摄入、全谷物和水果摄入不足,以及饮酒、超加工食品和含糖饮料摄入增加等,均与心血管代谢疾病、肿瘤、肝脏疾病及心理健康不良结局风险升高相关[1-3]。与此同时,规律体力活动可降低全因死亡、心血管疾病、2型糖尿病、部分癌症、抑郁和功能衰退风险[4]。在真实人群中,二者往往共同存在,由此产生的核心问题是:体力活动究竟能否减轻或抵消不良饮食暴露带来的健康风险?

"运动可以抵消不健康饮食或饮酒危害"的说法容易引发补偿性思维。科学上,"抵消"至少涉及3个层面:统计学上风险关联减轻、生理上健康储备提高以及生物学上特异性毒性或损伤通路被中和。现有证据更可能支持前二者,而不支持体力活动能够完全抵消不良暴露。以饮酒为例,较高体力活动水平可能减轻部分长期死亡风险,却不能消除乙醛毒性、DNA损伤、致癌风险和暴饮相关急性伤害[3,5-7]。

因此,本文将体力活动理解为影响个体健康易感性的风险调节因素,而非不良饮食暴露后的"补偿"或"排毒"手段。体力活动可能通过改善能量平衡、体脂分布、胰岛素敏感性、炎症、血管功能和心肺适能,降低部分经肥胖、代谢紊乱和血管功能障碍介导的长期健康风险[8-15];但对具有明确毒性、致癌性、成瘾性或急性损伤属性的暴露,体力活动的保护作用存在边界[6,16-17]。

本文聚焦整体膳食质量、饮酒、超加工食品、含糖饮料、加工肉类和高钠饮食,述评体力活动调节相关健康风险的流行病学证据、潜在机制和公共卫生边界,并概括不同暴露下"可缓冲风险"与"不可中和危害"的证据强度和专家判断。

1 概念界定:从"危害抵消"到"风险调节"

在生活方式医学中,不良饮食暴露与体力活动不足均是慢性病防控的重要可干预因素。既往研究通常分别评估二者与死亡、心血管疾病、2型糖尿病和肿瘤等结局的独立关联,但在真实人群中,饮食行为与体力活动往往共同存在。前瞻性研究显示,较高体力活动水平和较高膳食质量均与较低死亡风险相关,二者同时较好者风险最低,提示其更可能具有互补的保护作用,而非简单替代[18-19]。从流行病学角度看,"抵消"并非精确概念,更合适的表述包括效应修饰、风险减轻、交互作用和联合关联[20-21]。效应修饰关注不良饮食与健康结局的关联是否随体力活动水平而改变;风险减轻强调较高体力活动水平下相关风险是否相对较低;交互作用则需区分加性和乘性尺度;联合关联则比较饮食与体力活动不同组合对应的健康风险。这些概念均不能证明体力活动在生物学上消除了饮食危害。

不同不良饮食暴露的作用通路和证据成熟度也存在差异。整体膳食质量研究更支持体力活动与健康饮食的互补获益;饮酒研究虽提示体力活动可能减轻部分长期死亡风险,却不能消除乙醛毒性、DNA损伤、致癌风险、急性中毒和依赖等特异性危害[3,5-7,22]。因此,本文将体力活动界定为降低健康易感性的风险调节因素,而非不良饮食暴露的"抵消剂"。

2 研究现状:体力活动调节作用的流行病学证据

现有证据在不同饮食暴露间并不均衡。整体膳食质量研究较多关注饮食与体力活动的互补保护[18-19,23-24],饮酒研究则主要涉及死亡风险减轻[5];超加工食品及含糖饮料、加工肉类、高钠和高脂高糖饮食的直接交互证据仍有限[2]。本小节据此述评不同暴

露的联合关联、证据强度及作用边界。

2.1 整体饮食质量

总体膳食质量较单一营养素或食物更能反映长期饮食模式,是讨论体力活动能否“抵消”不良饮食风险的重要切入点。不同于饮酒、加工肉类和高钠饮食等具有较明确特异危害通路的暴露[6,16-17],整体膳食质量涵盖食物结构、营养密度、膳食纤维、脂肪酸构成和钠钾平衡等多维特征,并与多种慢性病风险相关[25-26]。这些健康效应涉及代谢、炎症和血管等通路,与体力活动的部分作用机制存在重叠[8-9,11,13-15]。因此,核心问题是二者在慢性病发生发展及死亡风险中呈现替代、叠加还是互补关系。

现有前瞻性研究显示,较高体力活动水平和较高膳食质量均与较低全因死亡、心血管死亡及部分慢性病发生风险相关,二者同时较好者风险最低[18-19]。无论采用自报还是腕戴加速度计等客观测量,体力活动均可在膳食质量之外提供额外的风险分层信息[23-24]。但多数研究未观察到稳定的加性或乘性交互,提示二者并非简单的“此消彼长”。

体力活动可通过改善能量代谢、体脂分布、葡萄糖利用、炎症和血管功能降低健康易感性[8-9,11,13];高质量饮食则通过优化营养结构、减少钠和游离糖摄入等改善代谢与血管健康[25-26]。二者更可能形成互补保护,而非相互替代。

2.2 饮酒

饮酒是检验体力活动风险调节作用的代表性暴露因素。不同于整体膳食质量,酒精兼具代谢影响、遗传毒性、致癌性、成瘾性和急性伤害等属性[6-7,22,27]。近期中国大型人群研究也提示,饮酒与广泛的疾病结局相关,其健康影响并不限于传统的肝脏、心血管和肿瘤结局[27]。因此,体力活动即使可能减轻部分长期健康风险,也不能使饮酒“安全化”或中和其特异危害。

现有队列研究提示,较高体力活动水平与部分饮酒相关死亡风险减轻有关,主要见于全因死亡和心血管死亡[5,28-30]。低体力活动与较高酒精摄入的组合通常风险更高,而达到体力活动推荐水平者的相关超额风险可能有所减轻[5,29];但癌症死亡结果并不一致[28-29]。心肺适能或长期活动水平可能比单次自报体力活动更能反映饮酒者的健康储备[30]。

体力活动可能通过改善心肺适能、胰岛素敏感性、炎症和血管功能,减轻饮酒相关的部分代谢及心血管负担[8-9,11,13];但乙醛毒性、DNA损伤、致癌性、成瘾性和急性伤害不能被生物学中和[3,6-7,22]。因此,现有证据支持的是部分长期风险减轻,而非饮酒危害被抵消。

2.3 超加工食品

超加工食品摄入是近年来受到广泛关注的不良饮食暴露。根据NOVA分类,其主要由食品衍生物、添加剂和工业配方构成,健康影响除涉及糖、脂肪、钠和膳食纤维等传统营养成分外,还可能涉及食品基质改变、高适口性、进食行为和肠道微生态等因素[31]。因此,其风险来源具有复合性和异质性。

现有观察性证据提示,较高超加工食品摄入与心血管代谢疾病、常见精神障碍和死亡风险升高相关[2,32],但这并不意味着体力活动能够调节或抵消相关风险。目前直接考察二者交互作用的研究较少,部分研究发现相关不良关联在体力活动不足者中更明显,但交互检验并不稳定,现阶段更适合作为假设生成性证据[33-34]。

体力活动可能改善超加工食品相关的部分代谢和心血管易感性[8-9,11,13],但难以消除食品基质改变、添加剂暴露、高适口性诱导的过量摄入和饮食替代等复合性问题[2,31-32,35]。因此,目前证据尚不足以支持“运动可以抵消超加工食品危害”。

2.4 含糖饮料、加工肉类和其他不良饮食暴露

除饮酒和超加工食品外,含糖饮料、人工甜味饮料、加工肉类、高钠及高脂高糖饮食也是常见不良饮食暴露。其中,含糖饮料的体力活动风险调节证据相对直接,其他暴露主要提供间接证据和边界提示。

含糖饮料摄入是较具代表性的心血管代谢风险因素。其主要问题不仅在于含糖,还在于快速吸收的液体能量、较弱饱腹感、额外能量摄入以及由此引发的体质量增加、胰岛素抵抗、2型糖尿病和心血管疾病风险。现有前瞻性研究提示,较高含糖饮料摄入与心血管疾病和2型糖尿病风险升高相关;即使在体力活动达到推荐水平的人群中,这种风险关联也未完全消失[36-38]。从联合暴露角度看,体力活动不足且含糖饮料摄入较多者通常风险最高,而体力活动达标且很少摄入含糖饮料者风险最低[36-37]。上述研究结果提示,体力活动虽然可以降低总体心血管代谢风险,却不能把高含糖饮料摄入转化为无害行为。

人工甜味饮料的证据应谨慎解释。部分观察性研究显示其摄入与2型糖尿病或心血管代谢结局风险升高相关,但这类关联容易受到反向因果、体质量控制行为、基础代谢风险和残余混杂影响[36-37,39],且缺乏明确的体力活动效应修饰证据。加工肉类、高钠及高脂高糖饮食同样主要提供边界提示。加工肉类摄入

已被列为对人类致癌性的暴露,限制摄入和增加体力活动均有助于结直肠癌等慢性病预防[16,40],但不能据此认为运动可以抵消其致癌风险。高钠和高脂高糖饮食则分别通过血压负荷及肥胖、胰岛素抵抗、血脂异常和慢性炎症等通路增加疾病风险[17,25,41-42]。体力活动虽可能改善部分代谢和血管通路[11,13-15],但这些暴露的直接交互分析仍有限,现有证据不足以支持明确的"抵消"结论。总体而言,体力活动虽可提供补充性保护,但不能作为不良饮食暴露的补偿策略。

2.5 体力活动剂量、强度、类型和心肺适能

体力活动的风险调节作用不能简单理解为"活动"与"不活动"的二分差异,而应结合剂量、强度、频率、久坐替代、运动类型、活动领域及长期生理适应加以解释。世界卫生组织建议成年人每周至少进行150~300 min中等强度有氧体力活动,或75~150 min高强度有氧体力活动,或二者等量组合,并定期开展肌肉强化活动[4]。这一推荐为公共卫生传播提供了清晰阈值,但不意味着健康获益只发生在"达标"与"不达标"之间。近期设备测量研究显示,较高的中高强度体力活动与较低的全因死亡风险相关,而较长久坐时间所伴随的死亡风险主要集中于中高强度体力活动不足者[43]。

现有饮食与体力活动联合研究提示,较高体力活动水平可在饮食质量之外提供额外风险分层信息,风险最低者通常是体力活动水平较高且饮食质量较好的人群[18,23]。然而,这一证据格局不能得出"某一运动剂量可抵消某一饮食暴露"的普遍性结论。含糖饮料研究显示,即使体力活动达到推荐水平,频繁摄入含糖饮料,相关的心血管代谢风险仍未完全消失[36]。这提示体力活动剂量和强度的意义更接近于降低整体健康易感性,而不是为不良饮食暴露提供可量化补偿额度。

心肺适能可能是理解风险调节作用的关键指标。近期伞状综述显示,较高心肺适能与较低的全因死亡及多种疾病风险稳定相关[14]。在饮酒人群中,维持较高心肺适能可能减轻饮酒变化与全因死亡之间的关联[30]。相似地,肌肉强化活动及良好的肌肉功能可能有助于改善葡萄糖利用、促进脂质氧化并维持代谢稳态,从而对整体健康产生潜在的保护作用。然而,目前仍缺乏直接证据证明其能够特异性减轻某类不良饮食暴露相关的健康风险[44]。此外,休闲、交通、家务和职业等不同类型体力活动的生理效应并不相同,近期Meta分析提示,职业性体力活动未必像休闲体力活动一样与较低的全因死亡风险稳定相关[45]。

总体而言,体力活动剂量、强度、活动领域和心肺适能可能影响风险调节作用,但现有证据尚不足以提出"某一运动剂量可抵消某一饮食暴露"的补偿性处方。不同暴露的证据强度和作用边界汇总见表1。

表1 体力活动调节不同不良饮食暴露健康风险的证据矩阵与专家判断

Table 1 Evidence matrix and expert judgment regarding physical activity as a modifier of health risks associated with adverse dietary exposures

不良饮食暴露 Adverse dietary exposure	主要健康结局 Main health outcomes	体力活动相关证据及交互结果 Physical activity-related evidence and interaction findings	潜在机制与作用边界 Potential mechanisms and boundaries	证据强度 Strength of evidence	专家判断 Expert judgment
整体膳食质量不佳 Poor overall diet quality	死亡、心血管疾病及部分慢性病 Mortality, cardiovascular disease, and selected chronic diseases	联合证据较为充分;较高体力活动水平和较好的膳食质量均具有保护作用,二者同时较好者风险最低;但一致性交互作用的证据有限[18-19,23-24] Substantial joint evidence; both higher physical activity and better diet quality are protective, with the combination associated with the lowest risk; evidence for consistent interaction is limited[18-19,23-24]	可能涉及体脂、葡萄糖代谢、炎症、血管功能和心肺适能等重叠通路[8-9,11,13-15,25-26] Overlapping pathways involving adiposity, glucose metabolism, inflammation, vascular function, and cardiorespiratory fitness[8-9,11,13-15,25-26]	相对较强 Relatively strong	呈互补性保护;二者均不能相互替代[18-19,23-24] Complementary protection; neither can substitute for the other[18-19,23-24]
饮酒 Alcohol consumption	死亡、癌症、心血管疾病及酒精相关危害 Mortality, cancer, cardiovascular disease, and alcohol-related harms	具有相对直接的证据;体力活动可能减轻部分死亡风险,但癌症结局的研究结果并不一致[5,28-30] Relatively direct evidence; physical activity may attenuate some mortality risks, but findings for cancer outcomes are inconsistent[5,28-30]	可能缓冲部分代谢、炎症和血管负担[8-9,11,13-15];但不能中和乙醛毒性、DNA损伤、致癌性、依赖和急性危害[3,6-7,22,27] May buffer metabolic, inflammatory, and vascular burdens[8-9,11,13-15]; cannot neutralize acetaldehyde toxicity, DNA damage, carcinogenicity, dependence, or acute harms[3,6-7,22,27]	中等至相对较强 Moderate to relatively strong	可减轻风险,但不能抵消危害[5-7,22,28-30] Risk attenuation, not harm offset[5-7,22,28-30]

续表1 体力活动调节不同不良饮食暴露健康风险的证据矩阵与专家判断

Table 1(continued) Evidence matrix and expert judgment regarding physical activity as a modifier of health risks associated with adverse dietary exposures

不良饮食暴露 Adverse dietary exposure	主要健康结局 Main health outcomes	体力活动相关证据及交互结果 Physical activity-related evidence and interaction findings	潜在机制与作用边界 Potential mechanisms and boundaries	证据强度 Strength of evidence	专家判断 Expert judgment
超加工食品 Ultra-processed foods	心血管疾病、死亡、抑郁及生活质量下降 Cardiovascular disease, mortality, depression, and reduced quality of life	直接证据有限;少量联合研究提示不良暴露组合可能与较差健康结局相关,但交互作用结果并不一致[2,32-34] Limited direct evidence; a small number of joint studies suggest a combined adverse profile, but interaction findings are inconsistent[2,32-34]	可能缓冲部分代谢通路[8-9,11,13,15];但无法消除食品基质改变、添加剂、高适口性及过量摄入等问题[2,31-32,35] May buffer some metabolic pathways[8-9,11,13,15]; cannot resolve problems related to altered food matrices, additives, hyper-palatability, and excess intake[2,31-32,35]	有限/初步 Limited/preliminary	目前证据尚不足以支持"运动可以抵消超加工食品危害"的结论[2,32-35] Current evidence is insufficient to support the conclusion that physical activity can offset the health harms associated with ultra-processed food consumption[2,32-35]
含糖饮料 Sugar-sweetened beverages	肥胖、2型糖尿病和心血管疾病 Obesity, type 2 diabetes, and cardiovascular disease	具有相对直接的联合证据;即使达到体力活动推荐水平,较高摄入相关风险也未完全消失[36-38] Relatively direct joint evidence; elevated risk is not fully eliminated even among individuals meeting physical activity recommendations[36-38]	液体能量、快速血糖负荷及额外能量摄入可促进代谢功能紊乱[25,36-38] Liquid calories, rapid glycaemic load, and excess energy intake contribute to metabolic dysfunction[25,36-38]	中等 Moderate	可能存在代谢风险缓冲,但较高摄入不会因此变得无害[36-38] Metabolic buffering is possible, but high intake is not rendered harmless[36-38]
人工甜味饮料 Artificially sweetened beverages	2型糖尿病及心血管代谢结局 Type 2 diabetes and cardiometabolic outcomes	证据主要来自观察性研究,体力活动交互作用证据尚不明确[36-37,39] Evidence is mainly observational; evidence for interaction is unclear[36-37,39]	观察到的关联可能受到反向因果、体质量控制行为和残余混杂等影响[36-37,39] Associations may be influenced by reverse causation, weight-control behaviours, and residual confounding[36-37,39]	有限/提示性 Limited/suggestive	不宜作为本主题的核心证据[39] Should not be treated as core evidence[39]
加工肉类 Processed meat	结直肠癌及部分其他癌症 Colorectal cancer and selected other cancers	尚缺乏正式的交互作用分析[16,40] Formal interaction analyses are lacking[16,40]	加工过程中产生的相关致癌物可能参与其健康危害;体力活动不太可能中和暴露本身[16,40] Processing-related carcinogenic compounds are involved; physical activity is unlikely to neutralize the exposure itself[16,40]	有限/间接 Limited/indirect	应同步减少摄入并增加体力活动[16,40] Reducing intake and increasing physical activity should be pursued concurrently[16,40]
高钠饮食 High-sodium diet	高血压、心血管疾病和卒中 Hypertension, cardiovascular disease, and stroke	证据主要为间接证据;尚缺乏正式的交互作用分析[17,41-42] Evidence is mostly indirect; formal interaction analyses are lacking[17,41-42]	钠负荷可升高血压;增加体力活动不能替代减少钠摄入[17,41-42] Sodium load increases blood pressure; physical activity cannot replace sodium reduction[17,41-42]	有限/间接 Limited/indirect	体力活动虽可提供补充性保护,但减少钠摄入仍是核心措施[17,41-42] Physical activity provides complementary protection, but sodium reduction remains central[17,41-42]
高脂高糖饮食模式 High-fat, high-sugar dietary pattern	肥胖、胰岛素抵抗、血脂异常和慢性炎症 Obesity, insulin resistance, dyslipidaemia, and chronic inflammation	此类暴露通常被纳入整体膳食质量评分,直接证据有限[25-26] Often incorporated into overall diet-quality scores; direct evidence is limited[25-26]	主要涉及能量过剩及脂质和葡萄糖代谢紊乱;体力活动不能消除不良饮食模式本身[8,13,25-26] Involves energy excess and dysregulated lipid and glucose metabolism; physical activity cannot eliminate the adverse dietary pattern[8,13,25-26]	有限/间接 Limited/indirect	支持综合干预,而非通过运动进行补偿[25-26] Supports integrated intervention, not exercise compensation[25-26]

3 机制剖析:可缓冲的通路与不可中和的边界

基于前述证据,体力活动对不良饮食暴露相关风险的影响,更适合被理解为"宿主易感性调节",而不是对暴露危害的直接中和。换言之,体力活动并不是消除不良饮食暴露本身,而是通过改善个体代谢、血管、炎症和适能状态,降低部分不良饮食暴露转化为疾病结局的可能性。

对于主要经能量失衡、脂肪堆积、胰岛素抵抗、血脂异常、慢性低度炎症、氧化应激和血管功能障碍介导的慢性病发生发展风险,体力活动发挥缓冲作用具有一定生物学合理性。其可能通过增加能量消耗、改善体脂分布、增强骨骼肌葡萄糖摄取、提高心肺适能、改善血管内皮功能、调节炎症反应及影响肠-肝-肌肉轴等途径,降低个体对不良饮食暴露的整体易感性[8-15]。这一机制更容易解释整体膳食质量、含糖饮

料、高能量密度饮食及部分超加工食品相关风险中的“风险减轻”现象。

然而,不良饮食暴露并非均通过同一生物学通路发挥作用。对于酒精乙醛暴露、DNA损伤、酒精相关致癌风险、急性中毒和依赖、加工肉类相关致癌化合物以及过量钠摄入导致的血压负荷等具有明确暴露特异性的危害,体力活动难以实现真正意义上的生物学中和[6,16-17]。因此,体力活动的保护作用存在边界:它可能降低部分慢性病的发生及进展风险,却不能使有毒、致癌、成瘾性或急性损伤性暴露变为无害。

据此,本文将体力活动的作用概括为“可缓冲通路”与“不可中和边界”并存的双重框架。前者主要对应能量代谢、体脂分布、胰岛素敏感性、炎症-氧化应激、血管功能、心肺适能及肠-肝-肌肉互作;后者主要对应暴露本身的特异毒性、致癌性、成瘾性和急性伤害。该框架有助于避免将观察性研究中的风险关联减轻误理解为“运动可以抵消不良饮食或饮酒危害”,具体框架见图1。

4 未来展望:证据局限、方法挑战与研究突破方向

尽管当前流行病学证据提示体力活动可能调节部分不良饮食因素相关健康风险,但现有研究仍面临多方面挑战。首先,多数研究为观察性设计,体力活动水平较高者往往在社会经济地位、教育水平、吸烟、睡眠、医疗服务可及性、体质量、合并症负担和健康意识等方面不同于体力活动不足者;高饮酒、高超加工食品摄入或频繁饮用含糖饮料者,也常伴随其他聚集性风险行为。即使进行多变量调整,残余混杂和健康使用者偏倚仍难以完全避免。大型志愿者队列还需注意外推性问题,例如英国生物样本库(UK Biobank)参与者较一般人群更健康、社会经济剥夺程度更低,可能影响研究结果的普遍适用性[46]。因此,现有证据更适合用于识别风险模式和提出假设,而不宜直接解释为体力活动可因果性抵消不良饮食危害。

其次,饮食和体力活动暴露测量仍存在明显局限。体力活动多依赖自我报告问卷,可能造成总量、强度、活动领域和久坐时间的误分类;老年人研究显示,自我报告与加速度计测量的体力活动结果可能存在不一致,提示测量方法本身会影响暴露分类和观察到的关联[47]。饮食评估同样存在误差,食物频率问卷、24 h膳食回顾和饮食质量评分难以准确反映总能量、酒精、钠、超加工食品暴露及长期饮食变化。基于恢复性生物标志物的验证研究也显示,自我报告式膳食评估工具在估计能量和营养素摄入方面存在重要局限[48]。未来研究应结合重复膳食评估、可穿戴设备、客观体力活动测量、心肺适能、肌力指标以及饮食

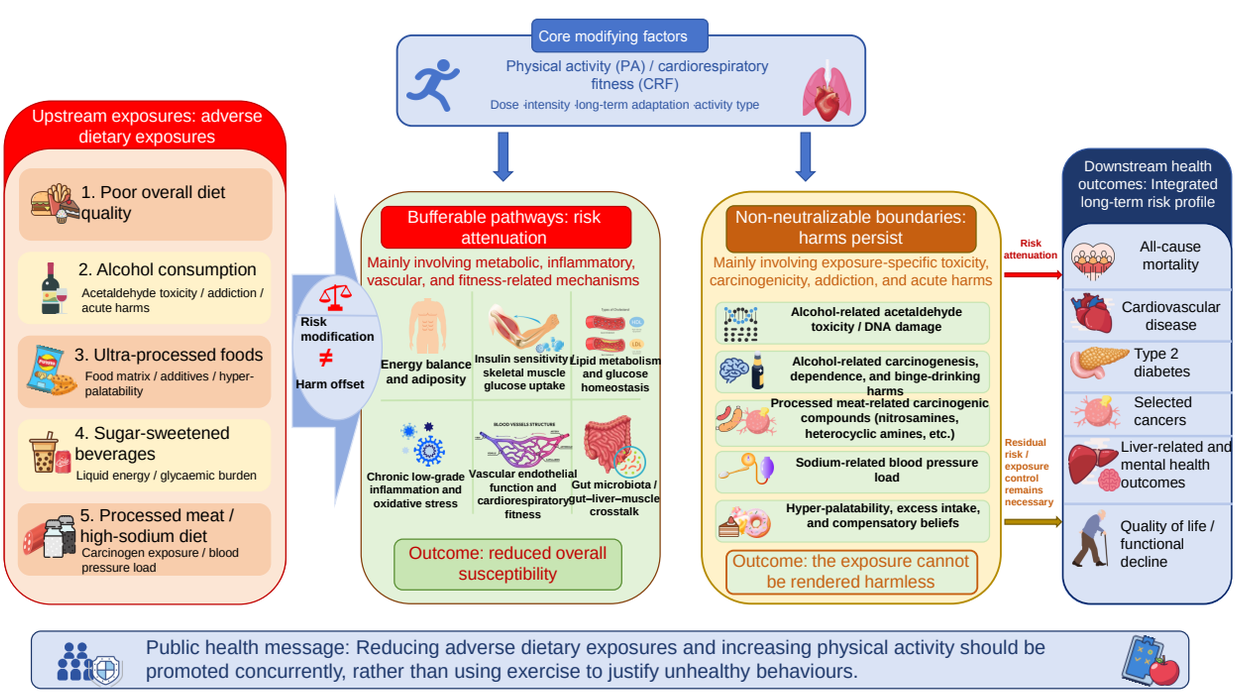


图1 体力活动调节不良饮食暴露相关健康风险的机制框架与作用边界

Figure 1 Mechanistic framework and limits of physical activity in modifying health risks associated with adverse dietary exposures

和代谢相关生物标志物,以提高暴露评估准确性。

再次,“交互作用”或“风险减轻”的解释仍需谨慎。许多研究通过比较联合暴露类别评估生活方式组合与健康结局的关系,这有助于公共卫生解释,但并不等同于证明生物学交互。体力活动水平较高人群中观察到的较低风险,可能反映较低基线风险、更健康的整体生活方式、测量误差或竞争风险差异,而不一定代表体力活动真正改变了饮食相关危害。此外,加性交互、乘性交互、中介作用和联合关联回答的问题并不相同。未来研究应明确区分上述概念,并尽可能同时报告相对风险和绝对风险指标[20-21]。在健康传播中,尤其不能将“关联减轻”简单表述为“完全抵消”。

此外,从疾病自然史看,不良饮食暴露与体力活动不足可能在健康受损的不同阶段发挥不同作用。相对而言,不良饮食暴露更多作用于上游危险因素积累和病理过程启动环节,可通过能量过剩、营养失衡、代谢负荷及暴露特异性毒性促进亚临床损伤;体力活动不足则可能通过降低代谢健康、生理储备和功能水平,增加疾病发生、进展及不良预后的易感性。由此,二者的联合效应及可能的交互作用强度可能随疾病阶段和结局类型而变化。在肥胖、胰岛素抵抗、慢性低度炎症和血管功能障碍等代谢及血管异常阶段,较高体力活动可能具有较大的风险缓冲空间[8-15];但对于乙醛介导的DNA损伤、加工肉类相关致癌暴露及过量钠摄入所致血压负荷等暴露特异性危害,体力活动的调节作用可能相对有限[6,16-17]。现有证据尚不足以直接比较不同疾病阶段的交互作用强度,未来研究应分别评估疾病发生、进展、并发症和死亡,并结合重复饮食与体力活动测量、亚临床生物标志物及疾病分期,开展阶段特异性分析。同时,体力活动不应仅被二分为“达标”或“不达标”,还需进一步区分剂量、强度、活动领域、抗阻运动、久坐替代和心肺适能等特征。

最后,中国及其他非西方人群证据仍明显不足。当前主要证据来自UK Biobank等欧美队列,而中国人群在饮食结构、饮酒模式、超加工食品类型、职业性体力活动、休闲体力活动和疾病谱方面均具有自身特点。尤其是高钠摄入、外卖和食品加工方式变化、区域性饮酒文化以及职业性体力活动与休闲时间运动不足并存,可能形成不同于西方人群的风险组合。近期中国大型队列研究显示,饮酒与广泛的疾病结局相关[27],但关于体力活动能否调节不同不良饮食暴露相关风险的中国证据仍然有限。未来研究应重点评估体力活动是否可改善不良饮食暴露诱导的胰岛素抵抗、脂肪肝、内皮功能障碍、炎症激活、氧化应激和肠道微生态紊乱等中间表型。公共卫生传播也应保持审慎:核心信息不应是“运动可以抹去不健康饮食危害”,而应是通过减少不良饮食暴露并提高体力活动水平,实现更有效的慢性病综合预防。

综上所述,以不良饮食暴露为例,现有证据提示,体力活动可能减轻部分不良饮食暴露与慢性病发生发展及过早死亡之间的风险关联,但这种调节作用可能随暴露类型、疾病阶段和健康结局而变化,且不等同于相关危害被逆转或抵消。体力活动不是不良饮食暴露的“抵消剂”,而是降低健康易感性、提高生理储备和改善长期风险结构的重要保护因素。因此,公共卫生建议应强调减少不良饮食暴露与增加体力活动同步推进,而非将运动作为不健康行为的补偿手段。

利益冲突 本文所有作者声明不存在利益冲突

参考文献:

[1] Brauer M, Roth G A, Aravkin A Y, *et al*. Global burden and strength of evidence for 88 risk factors in 204 countries and 811 subnational locations, 1990—2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021[J]. Lancet, 2024, 403(10440): 2162-2203. DOI: 10.1016/s0140-6736(24)00933-4.

[2] Lane M M, Gamage E, Du S T, *et al*. Ultra-processed food exposure and adverse health outcomes: umbrella review of epidemiological meta-analyses [J]. BMJ, 2024, 384: e077310. DOI:10.1136/bmj-2023-077310.

[3] World Health Organization, Regional Office for Europe. No level of alcohol consumption is safe for our health[EB/OL]. (2023-01-04) [2026-06-11]. https://www.who.int/europe/news/item/04-01-2023-no-level-of-alcohol-consumption-is-safe-for-our-health.

[4] Bull F C, Al-Ansari S S, Biddle S, *et al*. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour[J]. Br J Sports Med, 2020, 54(24): 1451-1462. DOI:10.1136/bjsports-2020-102955.

[5] Perreault K, Bauman A, Johnson N, *et al*. Does physical activity moderate the association between alcohol drinking and all-cause, cancer and cardiovascular diseases mortality? A pooled analysis of eight British population cohorts[J]. Br J Sports Med, 2017, 51(8): 651-657. DOI: 10.1136/bjsports-2016-096194.

[6] Thomas L A, Hopkinson R J. The biochemistry of the carcinogenic alcohol metabolite acetaldehyde [J]. DNA

Repair, 2024, 144: 103782. DOI: 10.1016/j.dnarep.2024.103782.

[7] World Health Organization. Global status report on alcohol and health and treatment of substance use disorders[R/OL]. (2024-06-25) [2026-07-29]. https://www.who.int/publications/i/item/9789240096745.

[8] Hawley J A, Hargreaves M, Joyner M J, *et al*. Integrative biology of exercise[J]. Cell, 2014, 159(4): 738-749. DOI: 10.1016/j.cell.2014.10.029.

[9] Gleeson M, Bishop N C, Stensel D J, *et al*. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease[J]. Nat Rev Immunol, 2011, 11(9): 607-615. DOI: 10.1038/nri3041.

[10] Powers S K, Deminice R, Ozdemir M, *et al*. Exercise-induced oxidative stress: Friend or foe?[J]. J Sport Health Sci, 2020, 9(5): 415-425. DOI: 10.1016/j.jshs.2020.04.001.

[11] Shivgulam M E, Liu H X, Schwartz B D, *et al*. Impact of exercise training interventions on flow-mediated dilation in adults: an umbrella review[J]. Sports Med, 2023, 53(6): 1161-1174. DOI: 10.1007/s40279-023-01837-w.

[12] Min L Z, Ablitip A, Wang R, *et al*. Effects of exercise on gut microbiota of adults: a systematic review and meta-analysis[J]. Nutrients, 2024, 16(7): 1070. DOI: 10.3390/nu16071070.

[13] Whytock K L, Goodpaster B H. Unraveling skeletal muscle insulin resistance: molecular mechanisms and the restorative role of exercise[J]. Circ Res, 2025, 137(2): 184-204. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.125.325532.

[14] Lang J J, Prince S A, Merucci K, *et al*. Cardiorespiratory fitness is a strong and consistent predictor of morbidity and mortality among adults: an overview of meta-analyses representing over 20.9 million observations from 199 unique cohort studies[J]. Br J Sports Med, 2024, 58(10): 556-566. DOI: 10.1136/bjsports-2023-107849.

[15] Edwards J J, Deenmamode A H P, Griffiths M, *et al*. Exercise training and resting blood pressure: a large-scale pairwise and network meta-analysis of randomised controlled trials[J]. Br J Sports Med, 2023, 57(20): 1317-1326. DOI: 10.1136/bjsports-2022-106503.

[16] Bouvard V, Loomis D, Guyton K Z, *et al*. Carcinogenicity of consumption of red and processed meat[J]. Lancet Oncol, 2015, 16(16): 1599-1600. DOI: 10.1016/S1470-2045(15)00444-1.

[17] World Health Organization. WHO global report on sodium intake reduction [R/OL]. (2023-03-09) [2026-07-29]. https://www.who.int/publications/i/item/9789240069985.

[18] Ding D, van Buskirk J, Nguyen B, *et al*. Physical activity, diet quality and all-cause cardiovascular disease and cancer mortality: a prospective study of 346 627 UK Biobank participants[J]. Br J Sports Med, 2022: bjsports-bjsp2021-105195. DOI: 10.1136/bjsports-2021-105195.

[19] Aryannezhad S, Mok A, Imamura F, *et al*. Combined associations of physical activity, diet quality and their changes over time with mortality: findings from the EPIC-Norfolk study, United Kingdom[J]. BMC Med, 2024, 22: 464. DOI: 10.1186/s12916-024-03668-6.

[20] Knol M J, VanderWeele T J. Recommendations for presenting analyses of effect modification and interaction [J]. Int J Epidemiol, 2012, 41(2): 514-520. DOI: 10.1093/ije/dyr218.

[21] VanderWeele T J, Knol M J. A tutorial on interaction[J]. Epidemiol Meth, 2014, 3(1): 33-72. DOI: 10.1515/em-2013-0005.

[22] Carr T, Kilian C, Llamosas-Falcón L, *et al*. The risk relationships between alcohol consumption, alcohol use disorder and alcohol use disorder mortality: a systematic review and meta-analysis[J]. Addiction, 2024, 119(7): 1174-1187. DOI: 10.1111/add.16456.

[23] Inan-Eroglu E, Ahmadi M, Biswas R K, *et al*. Joint associations of diet and device-measured physical activity with mortality and incident CVD and cancer: a prospective analysis of the UK biobank study[J]. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2024, 33(8): 1028-1036. DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-23-1185.

[24] Ding D, Van Buskirk J, Partridge S, *et al*. The association of diet quality and physical activity with cardiovascular disease and mortality in 85, 545 older Australians: a longitudinal study[J]. J Sport Health Sci, 2024, 13(6): 841-850. DOI: 10.1016/j.jshs.2024.05.011.

[25] Lichtenstein A H, Khera A, Anderson C A M, *et al*. 2026 dietary guidance to improve cardiovascular health: a scientific statement from the American heart association[J]. Circulation, 2026, 153(18): e1285-e1295. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001435.

[26] Wang P L, Song M Y, Eliassen A H, *et al*. Optimal dietary patterns for prevention of chronic disease[J]. Nat Med, 2023, 29(3): 719-728. DOI: 10.1038/s41591-023-02235-5.

[27] Im P K, Wright N, Yang L, *et al*. Alcohol consumption and risks of more than 200 diseases in Chinese men[J]. Nat Med, 2023, 29(6): 1476-1486. DOI: 10.1038/s41591-023-02383-8.

[28] Feng Y Y, Powell L, Vassallo A J, *et al*. Does adequate physical activity attenuate the associations of alcohol and alcohol-related cancer mortality? A pooled study of 54 686

British adults[J]. Int J Cancer, 2020, 147(10): 2754-2763. DOI:10.1002/ijc.33052.

[29] Powell L, Feng Y Y, Duncan M J, *et al*. Does a physically active lifestyle attenuate the association between alcohol consumption and mortality risk? Findings from the UK Biobank[J]. Prev Med, 2020, 130: 105901. DOI:10.1016/j.ypmed.2019.105901.

[30] Nauman J, Ingeström E M L, Tari A R, *et al*. Running from death: can fitness outpace alcohol's harm? Changes in alcohol intake, fitness and all-cause mortality in the HUNT study, Norway[J]. Sports Med, 2026, 56(4): 1023-1033. DOI: 10.1007/s40279-025-02360-w.

[31] Monteiro C A, Cannon G, Levy R B, *et al*. Ultra-processed foods: what they are and how to identify them[J]. Public Health Nutr, 2019, 22(5): 936-941. DOI: 10.1017/s1368980018003762.

[32] Vadiveloo M K, Gardner C D, Bleich S N, *et al*. Ultraprocessed foods and their association with cardiometabolic health: evidence, gaps, and opportunities: a science advisory from the American Heart Association[J]. Circulation, 2025, 152(12): e245-e263. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001365.

[33] Shen Z Z, Zhu J H, Liu B P, *et al*. The joint associations of physical activity and ultra-processed food consumption with depression: a cohort study in the UK Biobank[J]. J Affect Disord, 2024, 367: 184-192. DOI: 10.1016/j.jad.2024.08.195.

[34] Hosseinpour-Niazi S, Niknam M, Amiri P, *et al*. The association between ultra-processed food consumption and health-related quality of life differs across lifestyle and socioeconomic strata[J]. BMC Public Health, 2024, 24(1): 1955. DOI:10.1186/s12889-024-19351-7.

[35] Hall K D, Ayuketah A, Brychta R, *et al*. Ultra-processed diets cause excess calorie intake and weight gain: an inpatient randomized controlled trial of *ad libitum* food intake[J]. Cell Metab, 2019, 30(1): 67-77.e3. DOI: 10.1016/j.cmet.2019.05.008.

[36] Pacheco L S, Tobias D K, Li Y P, *et al*. Sugar-sweetened or artificially-sweetened beverage consumption, physical activity, and risk of cardiovascular disease in adults: a prospective cohort study[J]. Am J Clin Nutr, 2024, 119(3): 669-681. DOI:10.1016/j.ajcnut.2024.01.001.

[37] Pacheco L S, Tobias D K, Haslam D E, *et al*. Sugar-sweetened or artificially sweetened beverage consumption, physical activity and risk of type 2 diabetes in US adults[J]. Diabetologia, 2025, 68(4): 792-800. DOI: 10.1007/s00125-024-06351-w.

[38] Ding Y H, Chen H, Shen J, *et al*. Associations of sugary beverage intake with type 2 diabetes and the role of physical activity: a prospective cohort study[J]. Nutr J, 2024, 23(1): 138. DOI:10.1186/s12937-024-01006-3.

[39] World Health Organization. Use of non-sugar sweeteners: WHO guideline [R/OL]. (2023-05-15) [2026-07-29]. https://www.who.int/publications/i/item/9789240073616.

[40] World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Diet, nutrition, physical activity and colorectal cancer[R/OL]. (2018) [2026-06-12]. https://www.wcrf.org/wp-content/uploads/2024/10/Colorectal-cancer-report.pdf.

[41] Neal B, Wu Y F, Feng X X, *et al*. Effect of salt substitution on cardiovascular events and death[J]. N Engl J Med, 2021, 385(12): 1067-1077. DOI:10.1056/nejmoa2105675.

[42] Yuan Y F, Jin A M, Neal B, *et al*. Salt substitution and salt-supply restriction for lowering blood pressure in elderly care facilities: a cluster-randomized trial[J]. Nat Med, 2023, 29(4): 973-981. DOI:10.1038/s41591-023-02286-8.

[43] Sagelv E H, Hopstock L A, Morseth B, *et al*. Device-measured physical activity, sedentary time, and risk of all-cause mortality: an individual participant data analysis of four prospective cohort studies[J]. Br J Sports Med, 2023, 57(22): 1457-1463. DOI:10.1136/bjsports-2022-106568.

[44] Momma H, Kawakami R, Honda T, *et al*. Muscle-strengthening activities are associated with lower risk and mortality in major non-communicable diseases: a systematic review and meta-analysis of cohort studies[J]. Br J Sports Med, 2022, 56(13): 755-763. DOI: 10.1136/bjsports-2021-105061.

[45] Coenen P, Huysmans M A, Holtermann A, *et al*. Associations of occupational and leisure-time physical activity with all-cause mortality: an individual participant data meta-analysis[J]. Br J Sports Med, 2024, 58(24): 1527-1538. DOI:10.1136/bjsports-2024-108117.

[46] Fry A, Littlejohns T J, Sudlow C, *et al*. Comparison of sociodemographic and health-related characteristics of UK biobank participants with those of the general population[J]. Am J Epidemiol, 2017, 186(9): 1026-1034. DOI:10.1093/aje/kwx246.

[47] Vetter V M, Özince D D, Kiselev J, *et al*. Self-reported and accelerometer-based assessment of physical activity in older adults: results from the Berlin Aging Study II[J]. Sci Rep, 2023, 13(1): 10047. DOI:10.1038/s41598-023-36924-5.

[48] Freedman L S, Commins J M, Moler J E, *et al*. Pooled results from 5 validation studies of dietary self-report instruments using recovery biomarkers for energy and protein intake[J]. Am J Epidemiol, 2014, 180(2): 172-188. DOI:10.1093/aje/kwu116.

(收稿:2026-06-30;修回:2026-08-02)

(编辑 邓强庭)