

## 5 : 2 轻断食对代谢综合征患者体重及糖脂代谢的影响

肖艳新<sup>1</sup> 马朝朋<sup>1</sup> 吴晓丹<sup>1</sup> 王红素<sup>2</sup> 王君<sup>1</sup>

<sup>1</sup>保定市第一中心医院内分泌科,保定 071000; <sup>2</sup>解放军陆军第 82 集团军医院放射科,保定 071000

通信作者:王君,Email:Sunday47@163.com

**【摘要】 目的** 观察 5 : 2 轻断食对肥胖代谢综合征患者体重及糖脂代谢的影响。**方法** 选取肥胖代谢综合征患者 56 例,分为 5 : 2 轻断食治疗组( $n=36$ )及一般饮食控制治疗组( $n=20$ ),给予 5 : 2 轻断食及一般饮食控制治疗 16 周。观察治疗后患者身体形态指标和代谢指标变化。**结果** 治疗 16 周后,5 : 2 轻断食治疗组各身体形态指标包括体重、体重指数、腰围、骨骼肌、体脂肪、体脂率、内脏脂肪面积均较治疗前显著下降( $P<0.05$ );代谢指标包括收缩压、舒张压、总胆固醇、低密度-脂蛋白胆固醇、甘油三酯、空腹血糖、餐后 2 h 血糖、尿酸及稳态模型-胰岛素抵抗指数(HOMA-IR)水平较治疗前显著下降,高密度脂蛋白-胆固醇水平显著升高( $P<0.05$ )。与一般饮食控制治疗组比较,5 : 2 轻断食治疗组在治疗 16 周后体重指数、体脂肪、体脂率及内脏脂肪面积、收缩压、舒张压、低密度脂蛋白-胆固醇、甘油三酯、空腹血糖、餐后 2 h 血糖、HOMA-IR 水平更低( $P<0.05$ )。治疗 16 周后,5 : 2 轻断食治疗组肥胖、血脂异常、高尿酸血症、糖代谢异常及非酒精性脂肪肝比例较治疗前下降( $P<0.05$ )。**结论** 5 : 2 轻断食能够降低代谢综合征患者的体重、体脂率,改善糖脂代谢紊乱,减轻胰岛素抵抗,且优于一般饮食控制治疗。

**【关键词】** 5 : 2 轻断食;代谢综合征;肥胖

DOI: 10.3760/cma.j.cn121383-20220223-02054

**Effect of 5 : 2 fasting diet on body weight and glucose and lipid metabolism in patients with metabolic syndrome** Xiao Yanxin<sup>1</sup>, Ma Zhaopeng<sup>1</sup>, Wu Xiaodan<sup>1</sup>, Wang Hongsu<sup>2</sup>, Wang Jun<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Department of Endocrinology, Baoding NO. 1 Central Hospital, Baoding 071000, China; <sup>2</sup>Department of Radiology, the 82nd Army Hospital of the PLA, Baoding 071000, China

Corresponding author: Wang Jun, Email: Sunday47@163.com

**【Abstract】 Objective** To observe the effect of 5 : 2 intermittent fasting diet on body weight and metabolic profile in patients with metabolic syndrome. **Methods** A total of 56 obese patients with metabolic syndrome were divided into 5 : 2 intermittent fasting treatment group( $n=36$ ) and general diet control treatment group( $n=20$ ). Patients in each group received 5 : 2 intermittent fasting and general diet control for 16 weeks. Body shape indexes and metabolic profile were observed after treatment. **Results** After 16 weeks of treatment, all body shape indexes such as body mass index, waist circumference, skeletal muscle content, body fat, body fat rate and visceral fat area in the 5 : 2 intermittent fasting treatment group decreased significantly compared with those before treatment ( $P<0.05$ ). The levels of metabolic profile including systolic blood pressure, diastolic blood pressure, total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, triglycerides, fasting blood glucose, 2 hour postprandial blood glucose, uric acid and HOMA-IR decreased significantly compared with those before treatment, and the level of high-density lipoprotein cholesterol increased significantly ( $P<0.05$ ). Compared with general diet control group, body mass index, body fat, body fat rate and visceral fat area, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, low density lipoprotein cholesterol, triglyceride, fasting blood glucose, 2 hour postprandial blood glucose and HOMA-IR level in the 5 : 2 intermittent fasting treatment group were lower after 16 weeks of treatment ( $P<0.05$ ). After 16 weeks of treatment, the proportion of obesity, dyslipidemia, hyperuricemia, abnormal glucose metabolism and nonalcohol-

ic fatty liver disease in the 5 : 2 intermittent fasting treatment group decreased compared with that before treatment ( $P < 0.05$ ). **Conclusions** 5 : 2 intermittent fasting diet can reduce body weight and body fat ratio of patients with metabolic syndrome, improve the disorder of glucose and lipid metabolism and reduce insulin resistance, and is better than general diet control treatment.

【Keywords】 5 : 2 intermittent fasting diet; Metabolic syndrome; Obesity

DOI: 10. 3760/cma. j. cn121383-20220223-02054

代谢综合征由腹型肥胖、血清甘油三酯(TG)升高、高密度脂蛋白-胆固醇(HDL-C)降低、高血压和高血糖 5 个组分中至少 3 个组分组成。全球大约有 25% 患者患有代谢综合征<sup>[1]</sup>。腹型肥胖是代谢综合征发生发展的始动因素,代谢综合征发生于 5% 的正常体重个体、22% 的超重个体和高达 65% 的肥胖个体<sup>[2]</sup>。生活方式的改变是治疗代谢综合征的基石,但传统的热量限制饮食很难维持<sup>[3]</sup>。5 : 2 轻断食是一种新的膳食方式,相对于传统热量限制饮食更为灵活,安全性高,从而提高患者依从性<sup>[4]</sup>。本研究针对肥胖代谢综合征患者,给予 5 : 2 轻断食及普通饮食控制治疗,观察治疗后身体形态学指标及代谢指标变化。

## 1 研究对象与方法

1.1 研究对象 纳入 2020 年 1 月至 2020 年 12 月就诊于保定市第一中心医院门诊的肥胖代谢综合征患者。纳入标准:(1)代谢综合征诊断标准依据中华医学会糖尿病学分会 2013 年修订标准。(2)体重指数(BMI)  $\geq 28 \text{ kg/m}^2$ 。排除标准:(1)其他类型糖尿病以及糖尿病急性并发症和严重慢性并发症;(2)恶性高血压及继发性高血压。(3)痛风急性发作期患者或既往服用降尿酸药物患者。(4)严重心、肺、肝脏疾患以及恶性肿瘤、风湿性疾病等系统性疾病。(5)妊娠或哺乳期女性。(6)空腹血糖(FBG)  $> 9.0 \text{ mmol/L}$  或餐后 2 h 血糖(2 hPBG)  $> 15.0 \text{ mmol/L}$ ; TG  $> 5.6 \text{ mmol/L}$ , 低密度脂蛋白-胆固醇(LDL-C)  $> 4.6 \text{ mmol/L}$ ; 血尿酸  $> 540 \text{ } \mu\text{mol/L}$ ; 血压  $> 160/110 \text{ mmHg}$  (1 mmHg = 0.133 kPa)。本研究经保定市第一中心医院伦理委员会通过,所有研究对象均知情并签署知情同意书。共入组 60 例患者,按照 2 : 1 随机分配到 5 : 2 轻断食治疗组(5 : 2 轻断食组,  $n = 40$ ) 及一般饮食控制治疗组(一般饮食控制组,  $n = 20$ )。治疗 16 周后 5 : 2 轻断食组 2 人因无法坚持轻断食方案退出研究,失访 2 人,共

36 人完成研究;一般饮食控制组 20 人完成研究。

1.2 数据采集 测定研究对象治疗前及治疗 16 周后一般临床资料、代谢指标、身体形态指标。(1)测量血压、身高、体重、腰围,计算 BMI。(2)抽取空腹静脉血,采用 Olympus AU2700 全自动生化分析仪测定血清总胆固醇(TC)、TG、LDL-C、HDL-C、FBG、2 hPBG、尿酸、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天冬氨酸氨基转移酶(AST)、白蛋白;Cobas8000 电化学发光法测定空腹胰岛素;计算稳态模型-胰岛素抵抗指数(HOMA-IR) =  $\text{FBG} (\text{mmol/L}) \times \text{空腹胰岛素} (\text{mU/L}) / 22.5$ 。(3)采用韩国 Inbody770 人体脂肪测量仪测量骨骼肌、体脂肪、体脂率及内脏脂肪面积。(4)采用荷兰飞利浦公司 EPIQ5 超声仪器进行肝脏超声检查。

## 1.3 治疗方案实施

1.3.1 5 : 2 轻断食方案 1 周中 5 d 正常进食,非连续 2 d 轻断食。正常进餐日常规饮食,热量摄入女性 1 500 ~ 1 600 kcal/d,男性 1 600 ~ 1 800 kcal/d,其中碳水化合物占总热量 45% ~ 50%,蛋白质占 20%,脂肪 30% ~ 35%;轻断食日摄入热量 500 kcal/d,每天至少摄入 50 g 蛋白质。

1.3.2 一般饮食控制方案 在目标能量摄入基础上每日减少能量摄入 500 kcal/d。建议所有研究对象每周至少运动 3 次,每周运动时间 150 ~ 200 min。由两名营养师负责饮食和运动指导,所有研究对象要求记录研究期间的不适症状。共干预 16 周,期间未应用降糖、调脂、降压、降尿酸及减重等药物治疗。

1.4 统计学处理 应用 SPSS20.0 统计软件包进行统计学分析处理。计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,用 Shapiro-Wilk 和方差同质性检验分别判断计量资料是否符合正态分布和方差齐性。两组比较采用独立样本  $t$  检验,治疗前后效果比较采用配对  $t$  检验或 Wilcoxon 秩和检验。计数资料以构成比表示,采用 Fisher's 检验比较构成比差异。以  $P < 0.05$  为差异有统计学

意义。

## 2 结果

2.1 两组患者基线资料比较 一般饮食控制组年龄 27~48 岁,平均年龄(41.3±5.9)岁,其中男性 11 例,女性 9 例;5:2 轻断食组年龄 23~53 岁,平均年龄(38.9±7.4)岁,其中男性 22 例,女性 14 例。两组年龄及性别构成比无统计学差异( $t=0.223$ ,  $\chi^2=0.198$ ,  $P=0.195$ ,  $0.656$ )。两组身体形态学指标及代谢指标均无统计学差异( $P>0.05$ ),见表 1、表 2。

2.2 治疗 16 周后两组身体形态指标比较 治疗 16 周后,5:2 轻断食组体重、BMI、腰围、骨骼肌、体脂肪、体脂率、内脏脂肪面积较治疗前显著下降( $P<0.05$ );一般饮食控制组内脏脂肪面积较治疗前

轻度下降,差异无统计学意义( $P>0.05$ ),余指标较治疗前显著下降( $P<0.05$ ),见表 1。

与一般饮食控制组比较,5:2 轻断食组在治疗 16 周后 BMI、体脂肪、体脂率及内脏脂肪面积水平更低,且除骨骼肌含量外,各指标下降水平更显著( $P<0.05$ ),见表 1。

2.3 治疗 16 周后两组代谢指标比较 治疗 16 周后,5:2 轻断食组收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、TC、LDL-C、TG、FBG、2 hPBG、尿酸及 HOMA-IR 水平较治疗前显著下降, HDL-C 水平显著升高( $P<0.05$ ), ALT、AST、白蛋白差异无统计学意义( $P>0.05$ );一般饮食控制组 TG、2 hPBG、尿酸水平较治疗前显著下降( $P<0.05$ ),余代谢指标差异均无统计学差异( $P>0.05$ ),见表 3。

表 1 治疗 16 周后两组身体形态指标比较( $\bar{x}\pm s$ )

| 项目                       | 一般饮食控制组( $n=20$ ) |                       |         | 5:2 轻断食组( $n=36$ ) |                          |                        |
|--------------------------|-------------------|-----------------------|---------|--------------------|--------------------------|------------------------|
|                          | 治疗前               | 治疗后                   | 差值      | 治疗前                | 治疗后                      | 差值                     |
| 体重(kg)                   | 80.1±6.9          | 78.6±6.8 <sup>a</sup> | 1.5±1.1 | 79.8±7.6           | 75.7±7.4 <sup>a</sup>    | 4.2±1.0 <sup>b</sup>   |
| 体重指数(kg/m <sup>2</sup> ) | 28.9±0.6          | 28.3±0.7 <sup>a</sup> | 0.5±0.4 | 28.4±1.4           | 26.9±1.3 <sup>ab</sup>   | 1.5±0.4 <sup>b</sup>   |
| 腰围(cm)                   | 94.6±3.9          | 92.9±4.1 <sup>a</sup> | 1.7±0.9 | 93.8±3.9           | 90.7±3.6 <sup>a</sup>    | 3.3±1.7 <sup>b</sup>   |
| 骨骼肌(kg)                  | 28.3±2.4          | 27.8±2.6 <sup>a</sup> | 0.5±0.9 | 27.6±6.8           | 26.8±5.7 <sup>a</sup>    | 0.7±0.2                |
| 体脂肪(kg)                  | 27.9±1.8          | 26.9±1.9 <sup>a</sup> | 1.1±0.6 | 27.3±3.3           | 24.2±3.1 <sup>ab</sup>   | 3.1±0.8 <sup>b</sup>   |
| 体脂率(%)                   | 35.2±3.5          | 34.5±3.6 <sup>a</sup> | 0.7±0.7 | 34.2±2.2           | 31.2±2.3 <sup>ab</sup>   | 2.2±0.6 <sup>b</sup>   |
| 内脏脂肪面积(cm <sup>2</sup> ) | 143.3±13.4        | 142.1±13.8            | 1.3±2.8 | 145.9±13.8         | 130.1±21.2 <sup>ab</sup> | 15.8±17.3 <sup>b</sup> |

注:治疗后与治疗前比较,<sup>a</sup> $P<0.05$ ;与一般饮食控制组比较,<sup>b</sup> $P<0.05$

表 2 治疗 16 周后两组代谢指标比较( $\bar{x}\pm s$ )

| 项目             | 一般饮食控制组( $n=20$ ) |                         |           | 5:2 轻断食组( $n=36$ ) |                         |                      |
|----------------|-------------------|-------------------------|-----------|--------------------|-------------------------|----------------------|
|                | 治疗前               | 治疗后                     | 差值        | 治疗前                | 治疗后                     | 差值                   |
| SBP(mmHg)      | 132.5±15.9        | 130.0±12.4              | 2.5±9.4   | 131.3±12.7         | 127.2±9.8 <sup>b</sup>  | 4.1±8.4              |
| DBP(mmHg)      | 82.1±8.6          | 81.3±8.5                | 0.9±10.5  | 81.4±9.0           | 78.8±7.1 <sup>b</sup>   | 2.6±7.1              |
| TC(mmol/L)     | 5.0±0.9           | 4.5±0.7                 | 0.5±1.2   | 4.8±0.9            | 4.3±0.4 <sup>a</sup>    | 0.5±0.8              |
| LDL-C(mmol/L)  | 3.1±0.9           | 2.9±0.5                 | 0.2±1.0   | 3.0±0.7            | 2.5±0.4 <sup>ab</sup>   | 0.5±0.7              |
| HDL-C(mmol/L)  | 1.1±0.3           | 1.2±0.3                 | -0.1±0.3  | 1.1±0.2            | 1.3±0.2 <sup>a</sup>    | -0.1±0.2             |
| TG(mmol/L)     | 2.7±1.8           | 1.8±0.6 <sup>a</sup>    | 0.9±1.7   | 2.1±0.7            | 1.6±0.4 <sup>ab</sup>   | 0.5±0.7              |
| FBG(mmol/L)    | 6.8±1.4           | 6.4±0.4                 | 0.5±1.3   | 6.7±1.0            | 5.8±0.6 <sup>ab</sup>   | 0.9±0.7              |
| 2 hPBG(mmol/L) | 10.5±3.0          | 9.0±1.3 <sup>a</sup>    | 1.7±2.9   | 9.8±2.3            | 7.8±0.9 <sup>ab</sup>   | 2.1±2.0 <sup>b</sup> |
| UA(μmol/L)     | 373.3±67.3        | 351.9±53.1 <sup>a</sup> | 21.3±14.9 | 376.6±62.8         | 345.2±42.9 <sup>a</sup> | 31.4±44.1            |
| ALT(U/L)       | 31.7±15.4         | 30.1±7.5                | 1.6±14.9  | 32.1±12.4          | 30.7±6.8                | 1.4±9.3              |
| AST(U/L)       | 23.2±11.9         | 21.7±3.1                | 1.5±11.8  | 24.0±9.3           | 23.1±6.3                | 0.9±10.7             |
| ALB(g/L)       | 44.0±2.4          | 42.9±2.7                | 1.0±3.9   | 44.5±2.5           | 43.9±1.9                | 0.6±3.1              |
| HOMA-IR        | 5.3±1.4           | 4.5±0.8                 | 0.7±1.8   | 4.8±1.6            | 3.2±0.8 <sup>ab</sup>   | 1.6±1.0 <sup>b</sup> |

注:治疗后与治疗前比较,<sup>a</sup> $P<0.05$ ;与一般饮食控制组比较,<sup>b</sup> $P<0.05$ ;SBP:收缩压;DBP:舒张压;TC:总胆固醇;LDL-C:低密度脂蛋白-胆固醇;HDL-C:高密度脂蛋白-胆固醇;TG:甘油三酯;FBG:空腹血糖;2 hPBG:餐后 2 小时血糖;UA:尿酸;ALT:丙氨酸氨基转移酶;AST:天冬氨酸氨基转移酶;ALB:白蛋白;HOMA-IR:稳态模型-胰岛素抵抗指数;1 mmHg=0.133 kPa

表 3 治疗 16 周后 5:2 轻断食组代谢异常组分

| 组分      | 比较[ <i>n</i> (%) ] |           | <i>P</i> 值 |
|---------|--------------------|-----------|------------|
|         | 治疗前                | 治疗后       |            |
| 肥胖      | 36(100.0%)         | 25(69.4%) | 0.000      |
| 血脂异常    | 28(77.8%)          | 10(27.8%) | 0.000      |
| 高尿酸血症   | 11(30.6%)          | 2(5.5%)   | 0.012      |
| 高血压病    | 24(66.7%)          | 17(47.2%) | 0.153      |
| 糖代谢异常   | 29(80.5%)          | 14(38.9%) | 0.001      |
| 非酒精性脂肪肝 | 22(61.1%)          | 11(30.6%) | 0.017      |

与一般饮食控制组比较,5:2 轻断食组在治疗 16 周后 SBP、DBP、LDL-C、TG、FBG、2 hPBG、HOMA-IR 水平更低,且 2 hPBG、HOMA-IR 下降水平更显著( $P<0.05$ ),见表 2。

2.4 治疗 16 周后 5:2 轻断食组代谢异常组分比较 5:2 轻断食组在治疗前肥胖 36 人(100%)、血脂异常 28 人(77.8%)、高尿酸血症 11 人(30.6%)、高血压 24 人(66.7%)、糖代谢异常 29 人(80.5%)、非酒精性脂肪肝 22 人(61.1%)。治疗后高血压患者比例下降,但与治疗前比较差异无统计学意义( $P>0.05$ ),其余各组分比例均较治疗前下降( $P<0.05$ ),见表 3。

2.5 安全性 5:2 轻断食干预 16 周常见不良反应为饥饿感( $n=15$ )、乏力( $n=3$ )、便秘( $n=1$ )、心悸( $n=1$ ),随着干预时间延长及饮食结构调整症状均可缓解。干预期间无低血糖、低血压事件发生,无严重不良事件发生。

### 3 讨论

代谢综合征是心血管疾病和 2 型糖尿病发病的重要危险因素,生活方式干预是预防和控制代谢紊乱的基本策略<sup>[5]</sup>。对于患有代谢综合征的患者,建议减重 5%~10%以调节血糖、血脂和降低血压<sup>[6]</sup>。为了控制肥胖个体的体重,能量摄入应该小于能量消耗<sup>[7]</sup>。间歇性断食包括隔日禁食、5:2 禁食及其他周期性禁食方式<sup>[8]</sup>。5:2 轻断食是指 5 d 正常进食,非连续 2 d 极低热量饮食或完全禁食,因其更加方便和灵活逐渐受到关注<sup>[9]</sup>。目前有关 5:2 轻断食对于代谢综合征人群的研究较少。本研究给予肥胖代谢综合征患者 5:2 轻断食干预 16 周,发现体重及体脂率明显下降,糖脂代谢紊乱改善,胰岛素抵抗减轻。

研究发现,同等超重或肥胖的个体内脏脂肪聚积严重的患者具有更高的血浆胰岛素水平及糖脂

代谢紊乱,而肝脏脂肪聚积是内脏脂肪过量的最常见的表现形式<sup>[10]</sup>。与持续热量限制饮食相比,间歇性断食能够达到相同或更为显著的体重减轻目标<sup>[11-12]</sup>,且易于坚持<sup>[13]</sup>。Holmer 等<sup>[14]</sup>给予肥胖患者为期 12 周的 5:2 轻断食干预后发现研究对象体重下降 7.4 kg,肝脏脂肪含量下降 6.1%,而一般生活方式干预组肝脏脂肪含量无明显变化。我们的研究显示 16 周后研究对象体重下降( $4.2\pm1.0$ ) kg,内脏脂肪面积下降 10.8%,同时脂肪肝患者比例明显下降,显示 5:2 轻断食对腹型肥胖患者减重及减少内脏脂肪含量有一定作用,且 5:2 轻断食较一般饮食控制更有优势,与既往文献结果一致。我们的研究发现,治疗 16 周后,研究对象骨骼肌含量下降约( $0.7\pm0.2$ ) kg,占总下降体重 17%,考虑与禁食日热量摄入减少及体重整体下降有关,但治疗后血清白蛋白水平较前无明显变化,未提示营养不良副作用。

胰岛素抵抗在代谢综合征发生中起到重要作用,可以直接导致高血糖、游离脂肪酸升高、高胰岛素血症。文献报道,中心型肥胖患者接受 4 周 5:2 轻断食干预后,胰岛素抵抗、血压、血脂均有改善<sup>[15]</sup>。我们的研究显示,治疗 16 周后,研究对象 HOMA-IR 下降  $1.6\pm1.0$ ,与其结果一致。

在糖脂代谢研究中,Carter 等<sup>[16]</sup>给予 2 型糖尿病患者 12 个月 5:2 轻断食治疗,发现糖化血红蛋白下降 0.3%,提示 5:2 轻断食是降低糖化血红蛋白水平的有效饮食策略。Cai 等<sup>[17]</sup>对非酒精性脂肪性肝病患者的研究发现,隔日禁食 4 周即有显著改善血脂作用,12 周时 TG 水平下降( $0.64\pm0.06$ ) mmol/L,TC 下降( $0.91\pm0.07$ ) mmol/L。更多研究显示出间歇性断食对血脂的有益作用<sup>[18]</sup>。我们的研究显示,5:2 轻断食治疗 16 周后糖脂代谢紊乱明显改善,且 FBG、2 hPBG、TG、LDL-C 水平优于一般饮食控制组,可能与 5:2 轻断食治疗后体重下降程度更大有关。

虽然大多数人可以安全地进行间歇性禁食,但 2 型糖尿病患者可能由于使用胰岛素/磺脲类药物而有低血糖的风险。有研究报道,轻断食可能出现寒冷、疲倦、头痛、轻度认知障碍<sup>[19]</sup>。本研究常见不良反应为饥饿感,此外有乏力、便秘及心悸症状,无

低血糖事件及严重不良事件的发生,证明了 5:2 轻断食治疗代谢综合征患者的安全性。

本研究给予代谢综合征患者 5:2 轻断食干预,本研究样本量小,没有进行长期随访及数据收集,无法预测 5:2 轻断食对代谢指标改善的持续作用及长期不良反应。下一步应进行大样本长期随机、对照研究。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参 考 文 献

- [1] Saklayen MG. The global epidemic of the metabolic syndrome [J]. *Curr Hypertens Rep*, 2018, 20 ( 2 ) : 12. DOI: 10. 1007/s11906-018-0812-z.
- [2] Lee SJ, Shin SW. Mechanisms, pathophysiology, and management of obesity [J]. *N Engl J Med*, 2017, 376 ( 15 ) : 1491-1492. DOI: 10. 1056/NEJMc1701944.
- [3] Promrat K, Kleiner DE, Niemeier HM, et al. Randomized controlled trial testing the effects of weight loss on nonalcoholic steatohepatitis [J]. *Hepatology*, 2010, 51 ( 1 ) : 121-129. DOI: 10. 1002/hep. 23276.
- [4] Carter S, Clifton PM, Keogh JB. The effects of intermittent compared to continuous energy restriction on glycaemic control in type 2 diabetes; a pragmatic pilot trial [J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2016, 122: 106-112. DOI: 10. 1016/j. diabres. 2016. 10. 010.
- [5] Pérez-Martínez P, Mikhailidis DP, Athyros VG, et al. Lifestyle recommendations for the prevention and management of metabolic syndrome; an international panel recommendation [J]. *Nutr Rev*, 2017, 75 ( 5 ) : 307-326. DOI: 10. 1093/nutrit/nux014.
- [6] Seo MH, Kim YH, Han K, et al. Prevalence of obesity and incidence of obesity-related comorbidities in Koreans based on national Health insurance service health checkup data 2006-2015 [J]. *J Obes Metab Syndr*, 2018, 27 ( 1 ) : 46-52. DOI: 10. 7570/jomes. 2018. 27. 1. 46.
- [7] Durrer Schutz D, Busetto L, Dicker D, et al. European practical and patient-centred guidelines for adult obesity management in primary care [J]. *Obes Fact*, 2019, 12 ( 1 ) : 40-66. DOI: 10. 1159/000496183.
- [8] Moore MP, Cunningham RP, Dashek RJ, et al. A fad too far? Dietary strategies for the prevention and treatment of NAFLD [J]. *Obesity ( Silver Spring )*, 2020, 28 ( 10 ) : 1843-1852. DOI: 10. 1002/oby. 22964.
- [9] Rynders CA, Thomas EA, Zaman A, et al. Effectiveness of intermittent fasting and time-restricted feeding compared to continuous energy restriction for weight loss [J]. *Nutrients*, 2019, 11 ( 10 ) : 2442. DOI: 10. 3390/nu11102442.
- [10] Ross R, Freeman J, Hudson R, et al. Abdominal obesity, muscle composition, and insulin resistance in premenopausal women [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2002, 87 ( 11 ) : 5044-5051. DOI: 10. 1210/jc. 2002-020570.
- [11] Barnosky AR, Hoddy KK, Unterman TG, et al. Intermittent fasting vs daily calorie restriction for type 2 diabetes prevention: a review of human findings [J]. *Transl Res*, 2014, 164 ( 4 ) : 302-311. DOI: 10. 1016/j. trsl. 2014. 05. 013.
- [12] Byrne NM, Sainsbury A, King NA, et al. Intermittent energy restriction improves weight loss efficiency in obese men: the MATA-DOR study [J]. *Int J Obes ( Lond )*, 2018, 42 ( 2 ) : 129-138. DOI: 10. 1038/ijo. 2017. 206.
- [13] Corley BT, Carroll RW, Hall RM, et al. Intermittent fasting in type 2 diabetes mellitus and the risk of hypoglycaemia; a randomized controlled trial [J]. *Diabet Med*, 2018, 35 ( 5 ) : 588-594. DOI: 10. 1111/dme. 13595.
- [14] Holmer M, Lindqvist C, Petersson S, et al. Treatment of NAFLD with intermittent calorie restriction or low-carb high-fat diet: a randomised controlled trial [J]. *JHEP Rep*, 2021, 3 ( 3 ) : 100256. DOI: 10. 1016/j. jhepr. 2021. 100256.
- [15] Pinto AM, Bordoli C, Buckner LP, et al. Intermittent energy restriction is comparable to continuous energy restriction for cardio-metabolic health in adults with central obesity: a randomized controlled trial; the Met-IER study [J]. *Clin Nutr*, 2020, 39 ( 6 ) : 1753-1763. DOI: 10. 1016/j. clnu. 2019. 07. 014.
- [16] Carter S, Clifton PM, Keogh JB. Effect of intermittent compared with continuous energy restricted diet on glycemic control in patients with type 2 diabetes: a randomized noninferiority trial [J]. *JAMA Netw Open*, 2018, 1 ( 3 ) : e180756. DOI: 10. 1001/jamanetworkopen. 2018. 0756.
- [17] Cai H, Qin YL, Shi ZY, et al. Effects of alternate-day fasting on body weight and dyslipidaemia in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a randomised controlled trial [J]. *BMC Gastroenterol*, 2019, 19 ( 1 ) : 219. DOI: 10. 1186/s12876-019-1132-8.
- [18] Kunduraci YE, Ozbek H. Does the energy restriction intermittent fasting diet alleviate metabolic syndrome biomarkers? A randomized controlled trial [J]. *Nutrients*, 2020, 12 ( 10 ) : 3213. DOI: 10. 3390/nu12103213.
- [19] Schübel R, Nattenmüller J, Sookthai D, et al. Effects of intermittent and continuous calorie restriction on body weight and metabolism over 50 wk: a randomized controlled trial [J]. *Am J Clin Nutr*, 2018, 108 ( 5 ) : 933-945. DOI: 10. 1093/ajcn/nqy196.

( 收稿日期: 2022-02-23 )