

# 美国成年人睡眠质量差与肌肉减少症患病风险的关联研究

杨心童<sup>1</sup>, 张同超<sup>2,3</sup>, 吕 明<sup>2,3\*</sup>

<sup>1</sup>山东大学齐鲁医学院公共卫生学院, 山东 济南

<sup>2</sup>山东大学齐鲁医院临床流行病学研究室, 山东 济南

<sup>3</sup>山东大学临床研究中心, 山东 济南

收稿日期: 2025年11月11日; 录用日期: 2025年12月5日; 发布日期: 2025年12月12日

## 摘 要

目的: 本研究旨在探究睡眠质量差与肌肉减少症之间的潜在关联, 并探索该关联背后的潜在中介因素。方法: 本研究利用美国国家健康与营养检查调查2011~2014年的数据, 分析多种睡眠问题(自我报告睡眠困难、自我报告睡眠障碍、睡眠时长、睡眠模式)与肌肉减少症患病风险之间的关联。采用加权多变量逻辑回归分析, 结果以比值比(Odds Ratio, OR)及95%置信区间(95% Confidence Interval, 95% CI)表示。通过中介效应分析, 探讨炎症、氧化应激及激素标志物在上述关联中的中介作用。结果: 最终纳入4059名参与者进行分析。与健康睡眠模式者相比, 不良睡眠模式者肌肉减少症患病风险显著升高(OR = 2.12, 95% CI: 1.16~3.89), 且存在剂量反应关系。睡眠问题与肌肉减少症的关联在年长人群( $\geq 40$ 岁)和男性中更为显著。此外,  $\gamma$ -谷氨酰转移酶(Gamma-Glutamyl Transferase, GGT)、白细胞(White Blood Cell Count, WBC)及睾酮(Testosterone, TST)对上述关联具有中介作用, 其中介效应占比分别为10.19%、7.41%和4.80%。结论: 睡眠质量差与肌肉减少症患病风险升高显著相关。睡眠质量可能会通过炎症反应、氧化应激、激素水平的中介作用影响肌肉减少症患病风险。

## 关键词

肌肉减少症, 睡眠模式, 血液标志物, 激素, 中介作用

# Association Study between Poor Sleep Quality and the Risk of Sarcopenia in US Adults

Xintong Yang<sup>1</sup>, Tongchao Zhang<sup>2,3</sup>, Ming Lyu<sup>2,3\*</sup>

<sup>1</sup>School of Public Health, Cheeloo College of Medicine, Shandong University, Jinan Shandong

\*通讯作者。

文章引用: 杨心童, 张同超, 吕明. 美国成年人睡眠质量差与肌肉减少症患病风险的关联研究[J]. 临床医学进展, 2025, 15(12): 1804-1814. DOI: 10.12677/acm.2025.15123596

<sup>2</sup>Clinical Epidemiology Unit, Qilu Hospital of Shandong University, Jinan Shandong<sup>3</sup>Clinical Research Center of Shandong University, Jinan Shandong

Received: November 11, 2025; accepted: December 5, 2025; published: December 12, 2025

## Abstract

**Objective:** This study aimed to investigate the association between poor sleep quality and sarcopenia, and to further explore the mediating roles of biological factors in this relationship. **Methods:** Data were obtained from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES, 2011~2014). Multiple sleep problems—including self-reported sleep difficulty, sleep disorders, sleep duration, and sleep patterns—were analyzed in relation to the prevalence of sarcopenia. Weighted multivariable logistic regression models were applied to estimate odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (CIs). Mediation analyses were conducted to examine the potential mediating effects of inflammatory, oxidative stress, and hormonal biomarkers. **Results:** A total of 4,059 participants were included in the final analysis. Compared with those having healthy sleep patterns, individuals with poor sleep patterns showed a significantly higher prevalence of sarcopenia (OR = 2.12, 95% CI: 1.16~3.89), with a dose-response relationship observed. The association between sleep problems and sarcopenia was more pronounced among older adults ( $\geq 40$  years) and males. Moreover, gamma-glutamyl transferase (GGT), white blood cell count (WBC), and testosterone (TST) partially mediated the observed association, with mediation proportions of 10.19%, 7.41%, and 4.80%, respectively. **Conclusions:** Poor sleep quality was significantly associated with an increased prevalence of sarcopenia. Inflammatory response, oxidative stress, and hormonal alterations may partially mediate this relationship.

## Keywords

Sarcopenia, Poor Sleep Patterns, Blood Markers, Hormones, Mediation Effect

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

Open Access

## 1. 引言

肌肉减少症(Sarcopenia)是一种以全身性、进行性的肌肉量减少、肌力下降及肌肉功能减退为特征的病症[1] [2], 会增加多种不良健康结局的发生风险, 包括躯体功能受损[3]、残疾[4]及死亡[5]。全球范围内, 普通人群中肌少症患病率达 10%~27%, 使其逐渐成为公共卫生领域亟需关注的重要健康问题[6]。因此, 识别肌少症的潜在危险因素对其防控具有重要科学意义与实践价值。睡眠问题在人群中普遍存在, 已成为影响个体身体健康与生活质量的重要因素[7]。然而, 相较于戒烟、均衡饮食和规律运动等生活方式因素, 充足睡眠在健康促进中的作用尚未得到充分重视[8]。日本一项前瞻性研究提示, 睡眠时间过长可能会增加老年人患肌少症的风险[9]。这可能与睡眠在内分泌系统调节中的关键作用有关, 而内分泌功能的改变又可进一步影响骨骼肌的代谢与功能[10] [11]。目前, 关于睡眠问题与肌少症之间的关联及潜在机制的研究仍较为有限。有研究表明, 慢性炎症、氧化应激及激素水平可能在此过程中发挥关键作用[12]-[15]。动物模型研究及人群研究均证实, 睡眠问题可能促进全身性炎症反应及氧化应激[16]-[18]。此外, 激素水平对肌肉量具有重要影响, 且睾酮治疗在维持肌肉功能方面表现出一定的积极作用[19]。

因此, 本研究假设睡眠质量差与肌少症呈正相关, 且该关联可能通过炎症反应、氧化应激及激素水

平变化介导。为验证上述假设,本研究基于美国国家健康与营养检查调查的大样本人群数据进行分析,旨在为肌少症的预防与控制提供科学依据。

## 2. 对象和方法

### 2.1. 对象

本横断面研究利用美国国家健康与营养检查调查(National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES)数据库 2011~2012 及 2013~2014 两个周期数据。NHANES 采用复杂的多阶段分层概率抽样设计,每两年开展一次调查,内容包括问卷访谈及体格检查。所有参与者均提供了书面知情同意。本研究纳入 19,931 名参与者,并按照下述标准进行排除:① 未成年(年龄<18 岁);② 能量摄入异常(<800 kcal/天或>5000 kcal/天);③ 怀孕个体;④ 肌肉减少症定义资料缺失;⑤ 睡眠信息不完整;⑥ 其他协变量或中介变量数据缺失。最终共纳入研究对象 4059 例。

### 2.2. 肌肉减少症定义

根据美国国立卫生研究院基金会提出的肌少症诊断标准[20],通过四肢骨骼肌质量与体质指数的比值(Appendicular skeletal muscle mass/body mass index, ASM/BMI)评估肌肉量充足性。当女性 ASM/BMI < 0.512、男性 ASM/BMI < 0.789 时,即定义为肌少症[20]。在 NHANES 调查中,采用双能 X 射线吸收法(Dual-energy X-ray absorptiometry, DXA)测量四肢骨骼肌质量,其计算区域由 Hologic APEX 软件自动识别。DXA 全身扫描针仅对 8~59 岁的符合条件参与者。

### 2.3. 睡眠质量评估

本研究睡眠质量通过自我报告的问卷进行评估。睡眠困难和睡眠障碍分别根据以下问题判定:“是否曾被医生告知有睡眠困难?”以及“是否曾被医生诊断为睡眠障碍?”。根据参与者自我报告的睡眠时长,将睡眠时长分为短睡眠(<7 小时/天)、正常睡眠(7~9 小时/天)和长睡眠(>9 小时/天)。回答为“拒答”或“不知道”的数据视为缺失。为综合评估总体睡眠状况,本研究构建了睡眠模式评分系统:若无睡眠问题或睡眠时长正常,记为 0 分;否则记为 1 分。三项指标得分相加后,0~1 分定义为“健康睡眠模式”,2 分为“中等睡眠模式”,3 分为“不良睡眠模式”[21]。

### 2.4. 协变量与中介变量定义

本研究控制以下变量作为潜在混杂因素:年龄、性别(男、女)、种族(非西班牙裔白人、非西班牙裔黑人、墨西哥裔美国人、其他种族/多种族)、教育水平(高中以下、高中毕业/同等学力、大学及以上)、婚姻状况(从未结婚、已婚/与伴侣同居、丧偶/离婚/分居)、家庭贫困收入比(Poverty income ratio, PIR)、饮酒(从不饮酒、既往饮酒、现在饮酒)、吸烟(从不吸烟、既往吸烟、现在吸烟)、体力活动(轻度/无、中等、重度)及自述高血压、糖尿病、心血管疾病及癌症(是、否)。

根据既往文献[22],本研究选择白细胞计数(WBC)、中性粒细胞计数(NEU)、中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)、修正中性粒细胞/淋巴细胞比值(dNLR)、单核细胞/淋巴细胞比值(MLR)、(中性粒细胞 + 单核细胞)/淋巴细胞比值((NMLR)、系统性免疫炎症指数(SII)及系统炎症反应指数(SIRI)作为慢性炎症水平指标。此外,采用  $\gamma$ -谷氨酰转肽酶(GGT)反映氧化应激水平,以睾酮(TST)代表生长与发育相关激素[23]。为满足正态分布假设,所有生物标志物进行自然对数转换。

### 2.5. 统计分析方法

本研究对肌少症组与非肌少症组的基线特征进行描述性分析与比较。对于不符合正态分布的连续变

量(如年龄、PIR)，采用 Wilcoxon 秩和检验；分类变量采用卡方检验。采用加权 logistic 回归模型计算睡眠质量与肌少症之间的比值比(Odds Ratio, OR)及其 95%置信区间(95% Confidence Interval, 95% CI)。本研究构建三种模型：模型 1 为未调整模型；模型 2 调整年龄和性别；模型 3 进一步调整所有协变量。此外，采用限制性立方样条(Restricted cubic splines, RCS)模型探讨睡眠时长与肌少症之间的非线性关系。中介分析使用“mediation”包估计各中介变量的直接效应、间接效应及中介效应占比，所有中介模型均调整与模型 3 一致的协变量。为检验结果稳健性，本研究进行分层分析，按年龄(<40 岁、≥40 岁)和性别(男、女)进行亚组分析。敏感性分析采用倾向性评分匹配(P propensity score matching, PSM)。所有统计检验均为双侧检验， $P < 0.05$  被认为具有统计学意义。所有分析均在 R 软件(版本 4.3.3)中完成。

3. 结果

3.1. 一般特征

本研究共纳入 4059 名研究对象，其中肌少症组 305 人(7.51%)。一般特征见表 1。与非肌少症组相比，肌少症组年龄更大，墨西哥裔种族比例更高，教育水平和经济状况较低，饮酒比例较低，身体活动量较少，同时高血压、糖尿病及心血管疾病的患病率更高( $P < 0.05$ )。性别、婚姻状况、吸烟状态及癌症患病率在两组间差异无统计学意义。

Table 1. General characteristics of the research object

表 1. 研究对象的一般特征

| 变量                | 总人群<br>(n = 4152)    | 非肌少症组<br>(n = 3837)  | 肌少症组<br>(n = 315)    | P 值    |
|-------------------|----------------------|----------------------|----------------------|--------|
| 年龄(岁), M (Q1, Q3) | 41.00 (29.00, 50.00) | 40.00 (29.00, 50.00) | 46.00 (33.00, 54.00) | <0.001 |
| 性别, n (%)         |                      |                      |                      |        |
| 男性                | 2040 (50.79)         | 1889 (50.42)         | 151 (55.80)          | 0.132  |
| 女性                | 2019 (49.21)         | 1865 (49.58)         | 154 (44.20)          |        |
| 种族, n (%)         |                      |                      |                      |        |
| 非西班牙裔白人           | 1688 (66.30)         | 1582 (67.13)         | 106 (54.89)          | <0.001 |
| 非西班牙裔黑人           | 851 (10.54)          | 828 (11.01)          | 23 (4.06)            |        |
| 墨西哥裔美国人           | 501 (9.22)           | 411 (8.22)           | 90 (22.82)           |        |
| 其他种族/多种族          | 1019 (13.95)         | 933 (13.64)          | 86 (18.23)           |        |
| 教育水平, n (%)       |                      |                      |                      |        |
| 高中以下              | 631 (12.19)          | 560 (11.76)          | 71 (18.07)           | 0.014  |
| 高中毕业/同等学力         | 837 (20.35)          | 757 (20.06)          | 80 (24.27)           |        |
| 大专及以上             | 2591 (67.46)         | 2437 (68.17)         | 154 (57.66)          |        |
| 婚姻状态, n (%)       |                      |                      |                      |        |
| 从未结婚              | 1098 (24.03)         | 1034 (24.22)         | 64 (21.46)           | 0.646  |
| 已婚/与伴侣同居          | 2403 (62.75)         | 2209 (62.64)         | 194 (64.17)          |        |

续表

|                 |                   |                   |                   |        |
|-----------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------|
| 丧偶/离婚/分居        | 558 (13.22)       | 511 (13.13)       | 47 (14.37)        |        |
| PIR, M (Q1, Q3) | 3.05 (1.36, 5.00) | 3.12 (1.40, 5.00) | 2.30 (1.09, 3.95) | <0.001 |
| 吸烟, n (%)       |                   |                   |                   |        |
| 从不吸烟            | 2453 (59.16)      | 2262 (59.04)      | 191 (60.69)       | 0.094  |
| 既往吸烟            | 709 (19.35)       | 643 (19.01)       | 66 (24.00)        |        |
| 现在吸烟            | 897 (21.49)       | 849 (21.95)       | 48 (15.31)        |        |
| 体力活动, n (%)     |                   |                   |                   |        |
| 从不/轻度           | 1706 (39.43)      | 1537 (38.32)      | 169 (54.57)       | <0.001 |
| 中度              | 1104 (29.21)      | 1007 (28.86)      | 97 (34.07)        |        |
| 重度              | 1249 (31.36)      | 1210 (32.82)      | 39 (11.36)        |        |
| 饮酒, n (%)       |                   |                   |                   |        |
| 从不饮酒            | 498 (9.26)        | 430 (8.59)        | 68 (18.41)        | <0.001 |
| 既往饮酒            | 457 (10.49)       | 405(9.96)         | 52 (17.77)        |        |
| 现在饮酒            | 3104 (80.25)      | 2919 (81.45)      | 185 (63.82)       |        |
| 自述高血压史, n (%)   |                   |                   |                   |        |
| 否               | 3096 (77.01)      | 2893 (77.64)      | 203 (68.30)       | 0.009  |
| 是               | 963 (22.99)       | 861 (22.36)       | 102 (31.70)       |        |
| 自述糖尿病史, n (%)   |                   |                   |                   |        |
| 否               | 3771 (94.20)      | 3513 (94.86)      | 258 (85.13)       | <0.001 |
| 是               | 288 (5.80)        | 241 (5.14)        | 47 (14.87)        |        |
| 自述心血管疾病史, n (%) |                   |                   |                   |        |
| 否               | 3925 (97.06)      | 3641 (97.40)      | 284 (92.47)       | 0.010  |
| 是               | 134 (2.94)        | 113 (2.60)        | 21 (7.53)         |        |
| 自述癌症史, n (%)    |                   |                   |                   |        |
| 否               | 3903 (94.78)      | 3614 (94.88)      | 289 (93.40)       | 0.470  |
| 是               | 156 (5.22)        | 140 (5.12)        | 16 (6.60)         |        |

注: M(Q1, Q3): 中位数(四分位数间距); PIR: 家庭收入与贫困比率。非正态连续变量以加权 M(加权 Q1, 加权 Q3)表示, 分类变量以 n (加权%)表示。

### 3.2. 睡眠质量与肌肉减少症患病风险的关联

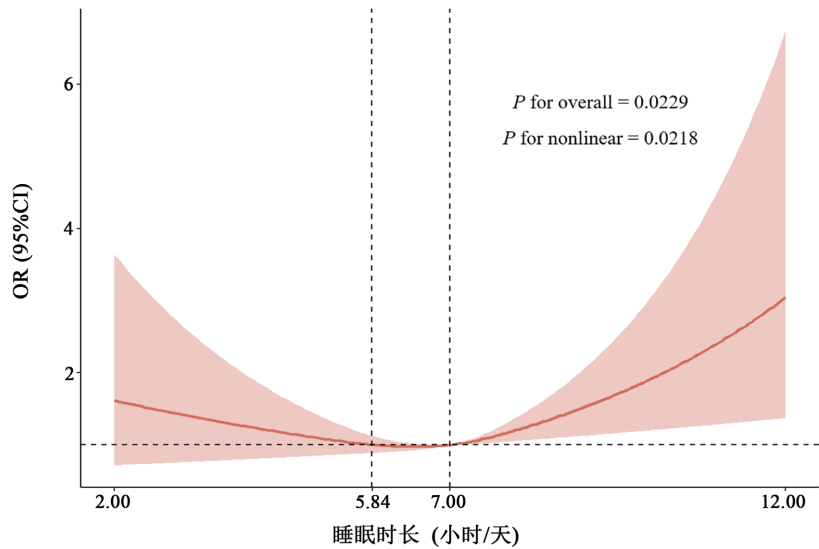
如表 2 所示, 在调整所有协变量后, 与非睡眠困难者相比, 存在睡眠困难者的肌少症患病风险显著升高(OR = 1.59, 95% CI: 1.06~2.38)。相较于无睡眠障碍者, 睡眠障碍者的肌少症患病风险同样增加(OR = 2.10, 95% CI: 1.32~3.34)。综合考虑睡眠质量的分析结果显示, 与具有健康睡眠模式的人群相比, 不良睡眠模式者的肌少症患病风险显著升高(OR = 2.12, 95% CI: 1.16~3.89), 且存在显著剂量 - 反应关系(P for

trend = 0.030)。在模型 3 中，未观察到睡眠时长与肌少症之间存在显著关联，进一步采用 RCS 进行分析，结果(图 1)提示睡眠时长与肌少症风险呈 U 型非线性关系(P for nonlinear = 0.0218)。

**Table 2.** Weighted logistic regression results of sleep quality and the prevalence of sarcopenia  
**表 2.** 睡眠质量与肌肉减少症患病率的加权 logistic 回归结果

| 变量      | 模型 1              |        | 模型 2              |        | 模型 3              |       |
|---------|-------------------|--------|-------------------|--------|-------------------|-------|
|         | OR (95% CI)       | P 值    | OR (95% CI)       | P 值    | OR (95% CI)       | P 值   |
| 自述睡眠困难  |                   |        |                   |        |                   |       |
| 否       | 参照                |        | 参照                |        | 参照                |       |
| 是       | 1.54 (1.14, 2.09) | 0.007  | 1.41 (1.00, 1.99) | 0.051  | 1.59 (1.06, 2.38) | 0.029 |
| 自述睡眠障碍  |                   |        |                   |        |                   |       |
| 否       | 参照                |        | 参照                |        | 参照                |       |
| 是       | 2.55 (1.67, 3.88) | <0.001 | 2.27 (1.50, 3.44) | <0.001 | 2.10 (1.32, 3.34) | 0.005 |
| 自述睡眠时长  |                   |        |                   |        |                   |       |
| <7 h/天  | 0.93 (0.69, 1.25) | 0.615  | 0.91 (0.67, 1.22) | 0.513  | 0.88 (0.62, 1.24) | 0.410 |
| 7~9 h/天 | 参照                |        | 参照                |        | 参照                |       |
| >9 h/天  | 1.87 (0.92, 3.83) | 0.083  | 2.24 (1.15, 4.36) | 0.019  | 1.66 (0.74, 3.76) | 0.193 |
| 睡眠模式    |                   |        |                   |        |                   |       |
| 健康睡眠模式  | 参照                |        | 参照                |        | 参照                |       |
| 中等睡眠模式  | 1.27 (0.85, 1.92) | 0.238  | 1.14 (0.74, 1.76) | 0.531  | 1.15 (0.68, 1.96) | 0.561 |
| 不良睡眠模式  | 2.45 (1.50, 3.99) | <0.001 | 2.24 (1.37, 3.67) | 0.002  | 2.12 (1.16, 3.89) | 0.020 |

注：模型 1：未调整协变量；模型 2：调整性别、年龄；模型 3：调整年龄、性别、种族、教育程度、婚姻状况、家庭贫困收入比、吸烟、饮酒、体力活动、自述高血压、自述糖尿病、自述心血管疾病及自述癌症史。



**Figure 1.** Dose-response relationship between sleep duration and the prevalence of sarcopenia  
**图 1.** 睡眠时长与肌少症患病风险的剂量 - 反应关系

3.3. 中介效应分析

部分炎症指标与肌少症患病风险存在显著关联，具体结果如下：WBC (OR = 1.56, 95% CI: 1.37~1.79)、NEU (OR = 1.51, 95% CI: 1.31~1.73)、dNLR (OR = 1.22, 95% CI: 1.06~1.42)、SII (OR = 1.25, 95% CI: 1.10~1.42) 及 SIRI (OR = 1.24, 95% CI: 1.09~1.41)。同样，GGT 升高(OR = 1.33, 95% CI: 1.18~1.49)及 TST 下降(OR = 0.45, 95% CI: 0.31~0.66)亦与肌少症患病风险显著相关。睡眠质量与肌少症关联的中介分析结果如表 3 所示。睡眠困难与肌少症的关联可能通过 GGT 介导，该中介效应在总效应中占比为 10.19%；而睡眠障碍与肌少症的关联，则可能通过 WBC 及 TST 实现中介作用，其对应中介效应占比分别为 7.41%和 4.80%。

**Table 3.** Mediating effect analysis of the association between sleep quality and the prevalence of sarcopenia  
**表 3.** 睡眠质量与肌肉减少症患病率关联的中介效应分析

| 途径            | 间接效应   | P 值    | 直接效应   | P 值   | 总效应    | P 值   | 中介比例(%) |
|---------------|--------|--------|--------|-------|--------|-------|---------|
| 睡眠困难→WBC→肌少症  | 0.0015 | 0.180  | 0.0217 | 0.026 | 0.0233 | 0.020 | 6.53    |
| 睡眠困难→NEU→肌少症  | 0.0009 | 0.384  | 0.0224 | 0.030 | 0.0234 | 0.024 | 4.05    |
| 睡眠困难→NLR→肌少症  | 0.0001 | 0.658  | 0.0237 | 0.018 | 0.0238 | 0.014 | 0.55    |
| 睡眠困难→dNLR→肌少症 | 0.0008 | 0.164  | 0.0246 | 0.014 | 0.0238 | 0.020 | 3.17    |
| 睡眠困难→MLR→肌少症  | 0.0001 | 0.690  | 0.0242 | 0.018 | 0.0241 | 0.018 | 0.46    |
| 睡眠困难→NMLR→肌少症 | 0.0001 | 0.642  | 0.0237 | 0.018 | 0.0238 | 0.014 | 0.56    |
| 睡眠困难→SII→肌少症  | 0.0006 | 0.308  | 0.0230 | 0.026 | 0.0236 | 0.018 | 2.49    |
| 睡眠困难→SIRI→肌少症 | 0.0006 | 0.320  | 0.0229 | 0.024 | 0.0235 | 0.020 | 2.35    |
| 睡眠困难→GGT→肌少症  | 0.0025 | <0.001 | 0.0218 | 0.036 | 0.0243 | 0.022 | 10.19   |
| 睡眠困难→TST→肌少症  | 0.0007 | 0.280  | 0.0230 | 0.022 | 0.0237 | 0.022 | 3.07    |
| 睡眠障碍→WBC→肌少症  | 0.0037 | 0.048  | 0.0458 | 0.002 | 0.0494 | 0.002 | 7.41    |
| 睡眠障碍→NEU→肌少症  | 0.0020 | 0.272  | 0.0480 | 0.002 | 0.0500 | 0.002 | 4.02    |
| 睡眠障碍→NLR→肌少症  | 0.0003 | 0.550  | 0.0511 | 0.002 | 0.0508 | 0.002 | 0.61    |
| 睡眠障碍→dNLR→肌少症 | 0.0000 | 0.992  | 0.0514 | 0.002 | 0.0514 | 0.002 | 0.01    |
| 睡眠障碍→MLR→肌少症  | 0.0003 | 0.512  | 0.0507 | 0.002 | 0.0511 | 0.002 | 0.63    |
| 睡眠障碍→NMLR→肌少症 | 0.0003 | 0.554  | 0.0511 | 0.002 | 0.0508 | 0.002 | 0.58    |
| 睡眠障碍→SII→肌少症  | 0.0002 | 0.886  | 0.0505 | 0.002 | 0.0506 | 0.002 | 0.31    |
| 睡眠障碍→SIRI→肌少症 | 0.0000 | 0.950  | 0.0501 | 0.002 | 0.0502 | 0.002 | 0.01    |
| 睡眠障碍→GGT→肌少症  | 0.0022 | 0.086  | 0.0495 | 0.002 | 0.0517 | 0.002 | 4.26    |
| 睡眠障碍→TST→肌少症  | 0.0025 | 0.038  | 0.0499 | 0.002 | 0.0524 | 0.002 | 4.80    |

注：调整年龄、性别、种族、教育程度、婚姻状况、家庭贫困收入比、吸烟、饮酒、体力活动、自述高血压、自述糖尿病、自述心血管疾病及自述癌症史。

3.4. 亚组与敏感性分析

分层分析结果显示(图 2)，在≥40 岁人群中，睡眠质量差与肌少症的发生存在显著正相关；同时，在

男性人群中，睡眠障碍者的肌少症患病风险显著增加(OR = 2.50, 95% CI: 1.30~4.82)。敏感性分析结果进一步表明，与健康睡眠模式相比，不良睡眠模式在不同匹配模型下均显著提高肌少症的患病风险。

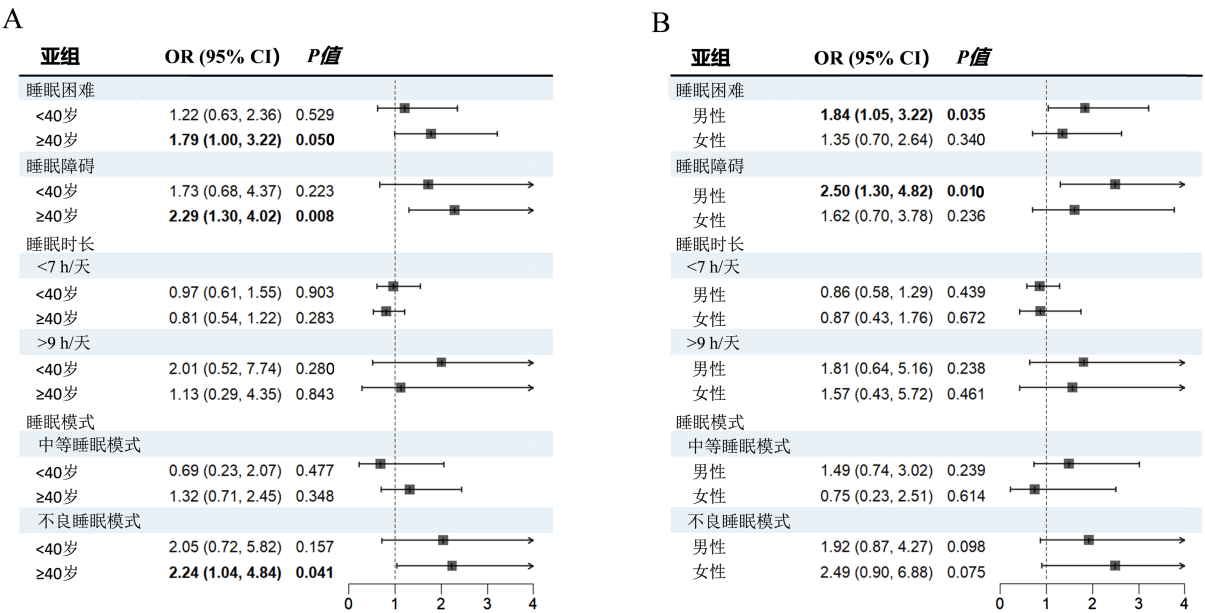


Figure 2. Analysis between sleep quality and sarcopenia by age and gender stratification  
图 2. 睡眠质量与肌少症患病率年龄和性别分层分析

4. 讨论

本研究基于 NHANES 数据库，从多维度系统评估睡眠质量与肌少症患病风险的关联，并进一步探讨了炎症反应、氧化应激及激素水平在其中可能的中介作用。既往研究主要关注睡眠时长与肌少症的关联。多项横断面研究、队列研究及荟萃分析均表明，过短或过长的睡眠时长可能增加肌少症风险[9] [24]-[26]。本研究中睡眠时长与肌少症的关联结果与既往研究结果一致。此外，我们观察到睡眠困难、睡眠障碍及不良睡眠模式均与肌少症呈正相关，这与部分研究结果一致[27]，但亦有研究未发现显著关联[28]。上述差异可能与研究人群、地域、肌少症定义、睡眠测量方式及混杂因素控制差异有关。本研究通过综合多维睡眠指标进行评估，结果进一步丰富了对睡眠与肌少症关系的认识。

多种生物学机制可解释睡眠质量差与肌少症之间的关联。睡眠质量差可通过激活下丘脑-垂体-肾上腺轴及交感神经系统，引发全身性炎症反应，从而导致胰岛素抵抗和肌肉蛋白分解[29]。睡眠紊乱还可增强氧化应激，活性氧(ROS)过量生成及抗氧化防御受损可损伤线粒体并诱导肌细胞凋亡[30]。此外，睡眠障碍可抑制深睡眠及相关激素分泌，影响睾酮水平下降[31]，进而影响肌肉蛋白合成[32]。本研究发现炎症、氧化应激及激素水平的中介效应分别占总效应的 7.41%、10.19%和 4.80%，与生物学假设一致。由此可见，睡眠质量差可能通过加剧炎症反应、增强氧化应激及降低睾酮水平，增加肌少症风险，这为肌肉健康干预提供了潜在靶点。

亚组分析结果显示，睡眠质量差与肌少症患病风险的增加主要存在于年龄较大的群体中，这可能与中老年人随年龄增长出现的肌肉含量和力量自然下降有关[1] [2]。在年轻人群中，睡眠问题的发生率较低，且其肌少症的发生可能更多受吸收不良或药物使用等因素影响。此外，在调整所有协变量后，本研究发现存在睡眠障碍的男性肌少症患病风险显著升高，而女性中未观察到类似关联。这一性别差异可能与肌肉含量、性激素水平、就业状态及社会行为方面的性别特异性差异相关[33]。由于本研究睡眠质量评

估主要依赖自我报告，女性通常具有更高的健康关注度与更强的症状感知能力，更可能在早期即发现并调整睡眠问题，降低了风险暴露程度；而男性可能低估或隐匿睡眠问题，使其呈现更高的肌少症风险[34]。因此，改善睡眠质量对于中老年人和男性群体预防肌少症尤为重要，同时也需关注女性及年轻人群的睡眠健康。

本研究存在一定局限性。一方面，睡眠信息来源于自我报告，可能存在信息偏倚，但通过综合纳入多项睡眠指标可在一定程度上加以弥补。另一方面，尽管已调整多种混杂因素，饮食模式等潜在因素仍可能影响结果。此外，本研究为横断面研究设计，无法明确因果关系。未来需通过前瞻性队列研究与干预试验进一步验证因果关系。最后，本研究采用 FNIH 标准定义肌少症，该标准主要适用于老年人群，可能导致年轻受试者的定义不够准确。未来前瞻性研究应进一步关注不同年龄群体的肌少症特征，并建立适宜的诊断标准。

## 5. 结论

综上所述，睡眠质量差与肌肉减少症患病风险升高显著相关。睡眠质量可能会通过炎症反应、氧化应激、激素水平的中介作用影响肌肉减少症患病。本研究强调了睡眠健康在维持肌肉功能与延缓肌少症进展中的重要作用，为肌少症的防控提供了新的思路和干预方向。在实践层面，建议临床医生在评估肌少症风险时，将睡眠质量纳入常规问诊和风险筛查，尤其关注中老年男性等高危人群。同时，公共卫生干预可结合社区健康管理、数字化监测和健康行为干预等手段，促进人群睡眠改善与肌肉健康维护。

## 利益冲突声明

本研究不存在任何利益冲突。

## 参考文献

- [1] Bauer, J., Morley, J.E., Schols, A.M.W.J., Ferrucci, L., Cruz-Jentoft, A.J., Dent, E., *et al.* (2019) Sarcopenia: A Time for Action. an SCWD Position Paper. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, **10**, 956-961. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12483>
- [2] Doherty, T.J. (2003) Invited Review: Aging and Sarcopenia. *Journal of Applied Physiology*, **95**, 1717-1727. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00347.2003>
- [3] Wang, D.X.M., Yao, J., Zirek, Y., Reijnierse, E.M. and Maier, A.B. (2020) Muscle Mass, Strength, and Physical Performance Predicting Activities of Daily Living: A Meta-Analysis. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, **11**, 3-25. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12502>
- [4] Yeung, S.S.Y., Reijnierse, E.M., Pham, V.K., Trappenburg, M.C., Lim, W.K., Meskers, C.G.M., *et al.* (2019) Sarcopenia and Its Association with Falls and Fractures in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, **10**, 485-500. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12411>
- [5] Qiu, W., Cai, A., Li, L. and Feng, Y. (2024) Trend in Prevalence, Associated Risk Factors, and Longitudinal Outcomes of Sarcopenia in China: A National Cohort Study. *Journal of Internal Medicine*, **296**, 156-167. <https://doi.org/10.1111/joim.13808>
- [6] Petermann-Rocha, F., Balntzi, V., Gray, S.R., Lara, J., Ho, F.K., Pell, J.P., *et al.* (2022) Global Prevalence of Sarcopenia and Severe Sarcopenia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, **13**, 86-99. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12783>
- [7] Hillman, D.R. and Lack, L.C. (2013) Public Health Implications of Sleep Loss: The Community Burden. *Medical Journal of Australia*, **199**, S7-S10. <https://doi.org/10.5694/mja13.10620>
- [8] The Lancet Diabetes & Endocrinology, (2024) Sleep: A Neglected Public Health Issue. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, **12**, Article 365. [https://doi.org/10.1016/s2213-8587\(24\)00132-3](https://doi.org/10.1016/s2213-8587(24)00132-3)
- [9] Nakakubo, S., Doi, T., Tsutsumimoto, K., Kurita, S., Ishii, H. and Shimada, H. (2021) Sleep Duration and Progression to Sarcopenia in Japanese Community-Dwelling Older Adults: A 4 Year Longitudinal Study. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, **12**, 1034-1041. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12735>
- [10] Dockray, S. and Steptoe, A. (2011) Chronotype and Diurnal Cortisol Profile in Working Women: Differences between

- Work and Leisure Days. *Psychoneuroendocrinology*, **36**, 649-655. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2010.09.008>
- [11] Lucassen, E.A., Rother, K.I. and Cizza, G. (2012) Interacting Epidemics? Sleep Curtailment, Insulin Resistance, and Obesity. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **1264**, 110-134. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2012.06655.x>
  - [12] Hong, N., Lee, E.Y. and Kim, C.O. (2015) Gamma-Glutamyl Transferase Is Associated with Sarcopenia and Sarcopenic Obesity in Community-Dwelling Older Adults: Results from the Fifth Korea National Health and Nutrition Examination Survey, 2010-2011. *Endocrine Journal*, **62**, 585-592. <https://doi.org/10.1507/endocrj.ej15-0119>
  - [13] Shin, M.J., Jeon, Y.K. and Kim, I.J. (2018) Testosterone and Sarcopenia. *The World Journal of Men's Health*, **36**, 192-198. <https://doi.org/10.5534/wjmh.180001>
  - [14] Tuttle, C.S.L., Thang, L.A.N. and Maier, A.B. (2020) Markers of Inflammation and Their Association with Muscle Strength and Mass: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ageing Research Reviews*, **64**, Article 101185. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2020.101185>
  - [15] Zhang, H., Qi, G., Wang, K., Yang, J., Shen, Y., Yang, X., *et al.* (2023) Oxidative Stress: Roles in Skeletal Muscle Atrophy. *Biochemical Pharmacology*, **214**, Article 115664. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2023.115664>
  - [16] Kadier, K., Dilixiati, D., Ainiwaer, A., Liu, X., Lu, J., Liu, P., *et al.* (2023) Analysis of the Relationship between Sleep-Related Disorder and Systemic Immune-Inflammation Index in the US Population. *BMC Psychiatry*, **23**, Article No. 773. <https://doi.org/10.1186/s12888-023-05286-7>
  - [17] Sang, D., Lin, K., Yang, Y., Ran, G., Li, B., Chen, C., *et al.* (2023) Prolonged Sleep Deprivation Induces a Cytokine-Storm-Like Syndrome in Mammals. *Cell*, **186**, 5500-5516.e21. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2023.10.025>
  - [18] Yildirim, G., Ozcan, K.M., Keskin, O., Tekeli, F. and Kaymaz, A.A. (2019) Effects of Chronic REM Sleep Deprivation on Lipocalin-2, Nitric Oxide Synthase-3, Interleukin-6 and Cardiotrophin-1 Levels: An Experimental Rat Model. *Sleep and Biological Rhythms*, **17**, 305-310. <https://doi.org/10.1007/s41105-019-00214-3>
  - [19] Storer, T.W., Basaria, S., Traustadottir, T., *et al.* (2017) Effects of Testosterone Supplementation for 3 Years on Muscle Performance and Physical Function in Older Men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **102**, 583-593.
  - [20] Cawthon, P.M., Peters, K.W., Shardell, M.D., McLean, R.R., Dam, T.-L., Kenny, A.M., *et al.* (2014) Cutpoints for Low Appendicular Lean Mass That Identify Older Adults with Clinically Significant Weakness. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, **69**, 567-575. <https://doi.org/10.1093/gerona/glu023>
  - [21] Chunnan, L., Shaomei, S. and Wannian, L. (2022) The Association between Sleep and Depressive Symptoms in US Adults: Data from the NHANES (2007-2014). *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, **31**, e63. <https://doi.org/10.1017/s2045796022000452>
  - [22] You, Y., Chen, Y., Fang, W., Li, X., Wang, R., Liu, J., *et al.* (2023) The Association between Sedentary Behavior, Exercise, and Sleep Disturbance: A Mediation Analysis of Inflammatory Biomarkers. *Frontiers in Immunology*, **13**, Article ID: 1080782. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1080782>
  - [23] Li, L. and Dai, F. (2024) Comparison of the Associations between Life's Essential 8 and Life's Simple 7 with Depression, as Well as the Mediating Role of Oxidative Stress Factors and Inflammation: NHANES 2005-2018. *Journal of Affective Disorders*, **351**, 31-39. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2024.01.200>
  - [24] Li, X., He, J. and Sun, Q. (2023) Sleep Duration and Sarcopenia: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Medical Directors Association*, **24**, 1193-1206.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2023.04.032>
  - [25] Lv, X., Peng, W., Jia, B., Lin, P. and Yang, Z. (2024) Longitudinal Association of Sleep Duration with Possible Sarcopenia: Evidence from Charls. *BMJ Open*, **14**, e079237. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-079237>
  - [26] Pourmotabbed, A., Ghaedi, E., Babaei, A., Mohammadi, H., Khazaie, H., Jalili, C., *et al.* (2020) Sleep Duration and Sarcopenia Risk: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. *Sleep and Breathing*, **24**, 1267-1278. <https://doi.org/10.1007/s11325-019-01965-6>
  - [27] Lucassen, E.A., de Mutsert, R., le Cessie, S., Appelman-Dijkstra, N.M., Rosendaal, F.R., van Heemst, D., *et al.* (2017) Poor Sleep Quality and Later Sleep Timing Are Risk Factors for Osteopenia and Sarcopenia in Middle-Aged Men and Women: The NEO Study. *PLOS ONE*, **12**, e0176685. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0176685>
  - [28] Fábrega-Cuadros, R., Cruz-Díaz, D., Martínez-Amat, A., Aibar-Almazán, A., Redecillas-Peiró, M.T. and Hita-Contreras, F. (2020) Associations of Sleep and Depression with Obesity and Sarcopenia in Middle-Aged and Older Adults. *Maturnitas*, **142**, 1-7. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2020.06.019>
  - [29] Doyle, A., Zhang, G., Fattah, E.A.A., Eissa, N.T. and Li, Y. (2011) Toll-Like Receptor 4 Mediates Lipopolysaccharide-induced Muscle Catabolism via Coordinate Activation of Ubiquitin-Proteasome and Autophagy-Lysosome Pathways. *The FASEB Journal*, **25**, 99-110. <https://doi.org/10.1096/fj.10-164152>
  - [30] Figueiredo, P.A., Mota, M.P., Appell, H.J. and Duarte, J.A. (2008) The Role of Mitochondria in Aging of Skeletal Muscle. *Biogerontology*, **9**, 67-84. <https://doi.org/10.1007/s10522-007-9121-7>

- 
- [31] Wittert, G. (2014) The Relationship between Sleep Disorders and Testosterone in Men. *Asian Journal of Andrology*, **16**, 262-265. <https://doi.org/10.4103/1008-682x.122586>
  - [32] Ketchum, J.M., Bowman, E.J. and Isales, C.M. (2023) Male Sex Hormones, Aging, and Inflammation. *Biogerontology*, **24**, 1-25. <https://doi.org/10.1007/s10522-022-10002-1>
  - [33] Shibuki, T., Iida, M., Harada, S., Kato, S., Kuwabara, K., Hirata, A., *et al.* (2023) The Association between Sleep Parameters and Sarcopenia in Japanese Community-Dwelling Older Adults. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, **109**, Article 104948. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2023.104948>
  - [34] Zuo, L., Chen, X., Liu, M., Dong, S., Chen, L., Li, G., *et al.* (2022) Gender Differences in the Prevalence of and Trends in Sleep Patterns and Prescription Medications for Insomnia among US Adults, 2005 to 2018. *Sleep Health*, **8**, 691-700. <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2022.07.004>