[DOI] 10.3969 / j. issn. 1671-6450.2023.09.021

综述

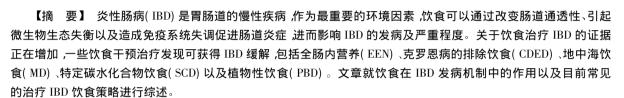
饮食疗法在炎性肠病中的应用进展

高苑苑 谢华兵 刘传综述 董卫国审校

基金项目: 国家自然科学基金特别资助(82170549)

作者单位: 430061 武汉大学人民医院全科医学科(高苑苑、谢华兵) 消化内科(刘传、董卫国)

通信作者: 董卫国 上-mail: dongweiguo@ whu. edu. cn



【关键词】 炎性肠病; 西式饮食; 肠道微生物; 饮食疗法; 营养

【中图分类号】 R459.3; R574 【文献标识码】 A

Progress in the application of dietary therapy in inflammatory bowel disease Gao Yuanyuan*, Xie Huabing, Liu Chuan, Dong Weiguo. * Department of General Medicine, People's Hospital of Wuhan University, Hubei Province, Wuhan 430061, China

Funding program: National Natural Science Foundation of China (82170549)

Corresponding author: Dong Weiguo , E-mail: dongweiguo@ whu. edu. cn

[Abstract] Inflammatory bowel disease (IBD) is a chronic disease of the gastrointestinal tract. It is estimated that more than 6.8 million people worldwide have been diagnosed with IBD, and the incidence rate is still on the rise, causing a large medical burden. However, IBD is currently incurable, so there is an urgent need for effective treatment methods to reduce the burden of this disease. As the most important environmental factor, diet can promote intestinal inflammation by altering intestinal permeability, causing microbial ecological imbalance, and causing immune system imbalance, thereby affecting the incidence and severity of IBD. The evidence for dietary treatment of IBD is increasing, and some dietary interventions have been found to achieve remission of IBD, including total enteral nutrition (EEN), exclusion diet for Crohn's disease (CDED), Mediterranean diet (MD), specific carbohydrate diet (SCD), and plant-based diet (PBD). The article reviews the role of diet in the pathogenesis of IBD and common dietary strategies for treating IBD, but more prospective studies are needed to confirm the benefits of diet in IBD management.

[Key words] Inflammatory bowel disease; Western style diet; Intestinal microbiota; Dietary therapy; Nutrition

炎性肠病(inflammatory bowel disease, IBD) 是一组胃肠道慢性复发性非特异性疾病,包括溃疡性结肠炎(ulcerative colitis, UC) 和克罗恩病(Crohn's disease, CD)。IBD 的发病机制是个体遗传易感性、环境因素、肠道微生物菌群、肠黏膜屏障功能以及免疫反应的共同作用[1]。流行病学研究表明,IBD 在欧洲和北美患病率最高,在新兴工业化国家的发病率迅速上升,从IBD 患病率低的地区(如中东和南亚)移民到 IBD 患病率高的发达地区的个体及其后代 IBD 患病风险增加[2],其中西式饮食可能是 IBD 发病的重要环境因素之一。饮食可以通过调节肠道微生物的组成和功能,影响黏膜屏障功能,从而在 IBD 的发

病机制和炎性反应中发挥重要作用。同时,改变饮食也可能有助于减轻 IBD 患者的腹痛或腹泻等症状,并减轻其并发症。因此,饮食也是 IBD 药物治疗的重要替代或者辅助手段之一。

1 饮食在 IBD 发病机制中作用

1.1 IBD 患者肠道微生物和免疫系统变化 IBD 的病因尚不明确 但涉及遗传、环境、微生物和免疫反应之间的多因素相互作用。据估计 人体肠道中大约有100万亿个微生物 是人类细胞数量的10倍 为宿主提供营养、防御和诱导免疫系统发育等多种功能^[3]。肠道微生物主要由厚壁菌、拟杆菌、变形杆菌、放线菌和疣状微生物组成 其中厚壁菌和拟杆菌占90%。肠道内



微生物比例稳定对维持微生态平衡具有重要作用,肠道微生态失衡即肠道微生物多样性减少和结构破坏,已被证实与肥胖、糖尿病和 IBD 等疾病有关^[4]。目前尚未发现与 IBD 确切相关的致病微生物,但与健康个体相比,IBD 患者肠腔内微生物数目减少、稳定性下降,厚壁菌和拟杆菌的减少,而放线菌和变形杆菌增多。此外,IBD 患者中黏附侵袭性大肠杆菌增多,黏液溶解细菌和致病细菌也增加,肠道病原体艰难梭菌在 IBD 中患病率增加,而产生短链脂肪酸(short-chain fatty acid, SCFA)的梭状芽胞杆菌簇 IV 和 XIVa 减少^[5]。

肠黏膜屏障由上皮细胞组成,上皮细胞通过紧密连接、抗菌因子和覆盖的内外黏液层连接,限制了肠道菌群与机体免疫系统之间的作用^[6]。IBD 患者黏膜屏障破坏导致细菌和外来抗原从肠腔侵入黏膜,引起免疫系统激活和炎性反应。

免疫系统在 IBD 的发病中起着关键作用,先天性免疫和适应性免疫的功能障碍导致 IBD 患者的异常肠道炎性反应 $^{[1]}$ 。肠上皮黏液层和抗菌肽是肠道抵御病原体的第一道防线。由上皮细胞、中性粒细胞、树突状细胞、单核细胞、巨噬细胞和自然杀伤细胞介导的先天免疫构成第二道防线,通过细胞表面的 $^{[1]}$ Toll 样受体和细胞质中的 $^{[1]}$ NOD 样受体产生免疫激活, $^{[1]}$ IBD 患者中可以观察到这些受体和效应细胞的破坏。 $^{[1]}$ IBD 的适应性免疫主要为效应 $^{[1]}$ 细胞活性增加相关的疾病, $^{[1]}$ 细胞分泌 $^{[1]}$ 干扰素和 $^{[1]}$ 二, $^{[1]}$ 证 电子 $^{[1]}$ 和 $^{[1]}$ 和 $^{[1]}$ 。

1.2 饮食对 IBD 患者肠道微生物和免疫系统影响 饮食可以通过影响肠道微生物的多样性、组成和功能来扰乱肠道稳态,营养均衡的饮食可以维持肠道稳态,而西式饮食富含饱和脂肪、红肉、精制糖和加工食品、纤维、新鲜水果和蔬菜含量低,这样的不均衡饮食可能导致生态失调、肠漏和慢性炎性反应^[8]。

红肉的摄入会增加 IBD 的发病率^[9] 高蛋白饮食会使肠道 微生物发酵产生硫化氢等有害代谢物,导致肠道屏障功能和免 疫反应受损。高脂、高糖的西式饮食可通过增加拟杆菌和瘤胃 球菌的数目导致小鼠肠道生态失衡,还可通过增加产内毒素细 菌的数量和肠道通透性来引起代谢性内毒素血症。小鼠模型 研究表明 高脂肪饮食会影响微生物群组成 ,通过破坏肠道屏 障、上调促炎细胞因子产生和增加结肠组织氧化应激来加重葡 聚糖硫酸钠结肠炎的严重程度[10]。膳食纤维对机体有保护作 用 高纤维饮食会增加肠道微生物的多样性并降低病原菌的比 例 相反 纤维含量低导致产 SCFA 细菌丰度减少 ,包括乙酸盐、 丙酸盐和丁酸盐在内的 SCFA 不仅是结肠上皮细胞的能量来 源 还可以通过促进调节性 T 细胞和效应 T 细胞的分化来提供 抗炎特性、调节肠道免疫稳态以及维持肠道屏障功能,所以通 过影响 SCFA 的产生 西式饮食可能会破坏肠道黏膜炎性反应 的调节[11]。此外,添加剂作为促炎食品也会影响肠道微生物, 促进结肠炎和代谢综合征的发生。

上述证据说明 没有特定的食物会导致 IBD ,而是肉类、脂肪、纤维、食品添加剂在内的各种成分与肠道微生物相互作用 ,影响肠道的屏障功能 ,从而影响肠道通透性和细菌移位 ,引起

机体的免疫应答。

2 IBD 患者的饮食策略

2.1 全肠内营养(exclusive enteral nutrition ,EEN) 全肠内营 养(EEN) 一直是小儿 IBD 的主要治疗方法。北美和欧洲儿科 胃肠病学、肝病学和营养学会都将 EEN 视为诱导 CD 缓解的一 线疗法。EEN 疗法是在 6~10 周内使用液态营养配方作为唯 一的饮食摄入[12]。研究表明 ,全肠内营养和皮质类固醇在诱导 儿童克罗恩病缓解方面的疗效无差异、且 EEN 在实现黏膜愈合 方面具有优势[13]。一项对 46 项研究的系统回顾和荟萃分析对 不同配方类型(元素或聚合物)、EEN 干预时间(≤或>8周)和 儿童克罗恩病活动指数 PCDAI(≤35 或>35) 进行了亚组分析, 评估了儿童 CD 患者在 EEN 诱导治疗中的临床和生化结果 結 果显示所有亚组均得到了临床改善。研究结果证明 EEN 在疾 病活动度、生长(体重和身高)以及炎性因素方面产生显著的疗 效[14]。但关于 EEN 诱导缓解的成人克罗恩病研究显示总体疗 效较低,这可能与成人对 EEN 的依从性较差有关。在许多研究 中 缺乏对 EEN 治疗的依从性是治疗成功的限制因素,而通过 鼻胃管输送可提高患者的依从性,达到与儿童相似的疗效。综 上所述 EEN 是一种对轻中度 CD 患儿有效的诱导治疗方法 治 疗结局包括诱导临床缓解、维持缓解和黏膜缓解。但是因其可 持续性较差且机制目前仍然不明 通常不推荐 EEN 作为唯一的 维持疗法。

2.2 克罗恩病的排除饮食(Crohn's disease exclusion diet ,CD-ED) EEN 是一种非常严格的饮食,耐受性和依从性有限,引 发了人们对研究部分肠内营养(partial enteral nutrition, PEN)与 克罗恩病排除饮食(CDED)相结合的新型饮食干预的兴趣。 CDED 是一种全食物饮食,允许患者摄入水果、蔬菜、肉类以及 简单和复杂的碳水化合物 但需排除破坏肠黏膜层或诱导生态 失调的特定饮食成分,如加工食品、动物脂肪、麸质、乳制品以 及添加剂等。CDED 饮食是分阶段的 包括前 6 周 PEN(元素配 方提供 50% 能量) 和排除饮食(提供 50% 能量) 之后 6 周继续 CDED 作为饮食维持疗法(元素配方提供25%能量),并将更多 的食物逐渐引入饮食中[15]。2014 年首次描述 CDED 分阶段的 饮食方法 其中70%的患儿和69%的成人获得缓解[16]。在一 项针对74 例轻度至中度克罗恩病患儿的前瞻性试验中,CDED 和 PEN 联合饮食疗法在 39 例患儿中耐受(97.5%) "而 EEN 在 28 例患儿(73.6%)中耐受。在第6周 接受 CDED + PEN 的40 例患儿中有30例(75.0%)处于无皮质类固醇缓解期,而接受 EEN 治疗的 34 例患儿中有 20 例(58.8%)[17]。2022 年发表了 一项针对成人轻中度克罗恩病的试点 RCT ,治疗 6 周后 ,57% 的单独使用 CDED 的患者与 68% 的部分肠内营养组 CDED 的 患者 (P=0.462) 处于临床缓解状态[18]。CDED + PEN 诱导的 患者比例明显高于 EEN 的患者缓解 .且具有更好的耐受性。但 目前需要更多的研究来进一步验证 CDED 作为维持治疗和与 PEN 和药物一起辅助治疗的作用。

2.3 地中海饮食(Mediterranean diet ,MD) 地中海饮食(MD) 的特点是大量摄入蔬菜、水果、坚果、豆类和不饱和脂肪、适量摄入鱼类和奶制品,少量摄入饱和脂肪、肉类和甜食^[19]。MD

饮食在各种疾病(如肥胖、代谢综合征、心血管疾病或糖尿病)中的有益作用已得到证实^[20]。这种饮食成分富含纤维以及抗氧化的维生素、富含的纤维成分可促进有益的微生物及其代谢产物、如高丰度的纤维降解细菌和短链脂肪酸、而短链脂肪酸被推测对 IBD 有预防作用。此外,地中海饮食还可能具有抗炎作用^[21]。流行病学研究表明,坚持 MD 饮食则可导致患克罗恩病的风险降低^[22]。而 IBD 患者对 MD 的依从性与粪便钙卫蛋白水平较低有关^[21]。一项随机试验比较了 12 周的特定碳水化合物饮食(specific carbohydrate diet, SCD)与地中海饮食在轻中度活动性克罗恩病成人患者中的效果(n=194)。在第6周,不到1/2 的参与者(SCD: 46.5%;地中海饮食: 43.5%)得到症状缓解,但两种饮食均未导致血清 CRP 浓度正常化^[23]相比之下,MD 优势更大。因此,在没有已知食物不耐受和过敏的患者中,MD 饮食是最安全的饮食,它具有较高的营养价值和抗炎能力,并且推荐的食物较常见。患者实施方便并且易于坚持。

- 2.4 特定碳水化合物饮食(SCD) 特定碳水化合物饮食(SCD)是在碳水化合物中只选择含有单糖的食物、排除复合碳水化合物和双糖的饮食即排除所有谷物、加工食品和乳制品,用蜂蜜代替糖。复合碳水化合物和双糖作为难以消化的成分,易导致生态失调、肠道屏障破坏和炎性反应的发展^[24]。在许多临床研究中 SCD 饮食都体现了明显的疗效 缓解疾病症状、减轻炎性反应以及改善肠道微生物^[25]。特定碳水化合物饮食可能有助于诱导克罗恩病患儿的缓解 包括 C 反应蛋白、血细胞比容、白蛋白以及红细胞沉降率降低 并使疾病活动度得到改善^[26]。然而,一项研究比较了 SCD、改良 SCD(包含燕麦和大米的 SCD)以及全食物(WF)饮食 所有参与者均达到了临床缓解 说明多糖碳水化合物的危害并没有想象中明显^[27]。而最近的研究也表明 SCD 并不优于 MD 且患者遵循 MD 时更容易^[23]。
- 2.5 植物性饮食(plant-based diet ,PBD) 植物性饮食(PBD) 建议食用营养丰富的植物性食物,包括蔬菜、水果、豆类、种子 和坚果 同时限制加工食品、油和动物性食品的摄入。植物性 饮食中动物蛋白和脂肪含量低,膳食纤维和多酚含量丰富,可 增加微生物多样性、提高双歧杆菌、乳酸杆菌和粪杆菌等有益 细菌的丰度,并产生有益微生物代谢物,如 SCFAs,同时抑制病 原体相关细菌的增殖[28]。一项多中心队列研究调查了英夫利 昔单抗联合 PBD 诱导活动性克罗恩病缓解的情况,包括35例 成人以及11 例患儿,在入院时予以英夫利昔单抗的标准诱导 治疗,输液的同时采取乳蛋半素食饮食(包括每周1次的鱼和 每2周1次的肉),最初35例患者中仅有7例处于缓解期 (CDAI < 150) 在第6周 35 例成人中有33 例(94.3%) 观察到 临床缓解 28 例(80.0%) 患者 C 反应蛋白正常化[29]。在接受 联合治疗的新诊断成人克罗恩病患者中 超过 1/2 患者(52%) 长期无复发^[30]。然而,PBD 可能导致蛋白质摄入不足以及微 量营养素缺乏 需要对每个患者进行个体化的饮食设计。
- 2.6 其他饮食疗法 低可发酵低聚糖、二糖、单糖和多元醇饮食(low fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols diet,低 FODMAP饮食)、无麸质饮食、无乳糖饮食等其他的饮食疗法也应用于 IBD 的治疗中,但目前尚缺乏充

足的证据证明其疗效。

低 FODMAP 饮食限制了可发酵短链碳水化合物的摄入量,因为这些碳水化合物不易被小肠吸收。低 FODMAP 饮食目前是肠易激综合征(irritable bowel syndrome, IBS)的一线疗法,因为它可以减轻腹胀、腹痛和腹泻的症状。一项随机试验将低FODMAP 饮食与正常饮食在静止期 IBD 但肠道症状持续存在的患者进行比较,与正常饮食组相比,低 FODMAP 饮食可改善静止期 IBD 患者的肠道症状和生活质量(HR-QOL),但对临床疾病活动度或炎性标志物没有影响[31]。研究表明低 FODMAP饮食是控制肠道症状的饮食,而不能诱导 IBD 的疾病缓解[32],仅应适用于静止期 IBD 伴活动性 IBS 的患者。

麸质是小麦、黑麦、大麦中的一种蛋白质。无麸质饮食常用于小麦过敏、乳糜泻和非乳糜泻麸质敏感性的个体。动物研究表明 摄入麸质可能会促进肠道炎性反应并增加肠道通透性^[33]。虽然 IBD 与乳糜泻风险增加有关,一些病例报告 IBD 患者在无麸质饮食后临床症状有所改善,但最近的一项前瞻性队列研究表明,麸质摄入量与 IBD 风险无关^[34]。

乳糖不耐受是人体内小肠黏膜刷状边界的乳糖酶活性降低 不能将乳糖水解为单糖 从而升高肠道渗透压和促进微生物发酵 导致腹泻和腹胀的症状。一部分 IBD 患者认为乳制品会加重症状从而遵循无乳糖饮食。虽然有研究表明乳制品中饱和脂肪可能是 IBD 发病率增加的因素^[35] ,但还需进一步研究乳糖摄入与 IBD 炎性反应的相关性。无乳糖饮食还可能导致蛋白质摄入不足、钙和维生素 D 的缺乏以及营养不良 ,所以在患者没有乳糖不耐受的情况下 不推荐无乳糖饮食。

3 小结与展望

饮食在 IBD 的病因和症状中起着重要作用,调整饮食成本低、不良反应小,一些饮食策略可以改善疾病活动度,甚至能诱导和维持临床缓解。根据国际炎症性肠病研究组织(IOIBD) 的推荐,目前尚无单一饮食推荐给 IBD 患者,因此医生与营养学家的饮食建议可能有所不同,具体取决于每个患者的食物不耐受和饮食偏好情况,但指南明确建议在所有的 IBD 患者中避免加工食品、富含食品添加剂、含有大量饱和脂肪酸以及反式脂肪酸的产品^[36]。大多数患者会有意避免一些食物,包括辛辣食物、酒精、乳制品、蔬菜以及碳酸饮料,有可能会导致营养缺乏,因此需要营养师来指导饮食,保证患者摄取足够的能量和微量营养素。

参考文献

- [1] Vindigni SM Zisman TL Suskind DL et al. The intestinal microbiome barrier function and immune system in inflammatory bowel disease: A tripartite pathophysiological circuit with implications for new therapeutic directions [J]. Therap Adv Gastroenterol ,2016 ,9 (4): 606-625. DOI: 10.1177/1756283X16644242.
- [2] The global regional and national burden of inflammatory bowel disease in 195 countries and territories ,1990-2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 [J]. Lancet Gastroenterol Hepatol ,2020 ,5 (1): 17-30. DOI: 10. 1016/S2468-1253 (19) 30333-4.
- [3] Lindell AE Zimmermann-Kogadeeva M ,Patil KR. Multimodal inter-

- actions of drugs ,natural compounds and pollutants with the gut microbiota [J]. Nat Rev Microbiol ,2022 ,20 (7): 431-443. DOI: 10. 1038/s41579-022-00681-5.
- [4] de Vos WM ,Tilg H ,Van Hul M ,et al. Gut microbiome and health: mechanistic insights [J]. Gut ,2022 ,71 (5): 1020-1032. DOI: 10. 1136/gutjnl-2021-326789.
- [5] Lee M Chang EB. Inflammatory Bowel Diseases (IBD) and the Microbiome-Searching the Crime Scene for Clues [J]. Gastroenterology, 2021, 160(2): 524-537. DOI: 10.1053/j. gastro.2020.09.056.
- [6] Zhang P. Influence of foods and nutrition on the gut microbiome and implications for intestinal health [J]. Int J Mol Sci 2022 23 (17). DOI: 10.3390/ijms23179588.
- [7] Schirmer M ,Garner A ,Vlamakis H ,et al. Microbial genes and pathways in inflammatory bowel disease [J]. Nat Rev Microbiol 2019 ,17 (8):497-511. DOI: 10.1038/s41579-019-0213-6.
- [8] Crooks B McLaughlin J Matsuoka K et al. The dietary practices and beliefs of people living with inactive ulcerative colitis [J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2021, 33 (3): 372–379. DOI: 10. 1097/ MEG.000000000001911.
- [9] Dong C ,Chan S ,Jantchou P ,et al. Meat intake is associated with a higher risk of ulcerative colitis in a Large European Prospective Cohort Study [J]. J Crohns Colitis 2022 ,16(8): 1187-1196. DOI: 10. 1093/ecco-jcc/jjac054.
- [10] Adolph TE Meyer M Schwarzler J et al. The metabolic nature of in-flammatory bowel diseases [J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2022, 19(12):753-767. DOI: 10.1038/s41575-022-00658-y.
- [11] Zhou X ,Qiao K ,Wu H ,et al. The impact of food additives on the a-bundance and composition of gut microbiota [J]. Molecules 2023 28 (2). DOI: 10.3390/molecules28020631.
- [12] Reznikov EA Suskind DL. Current nutritional therapies in inflammatory bowel disease: improving clinical remission rates and sustainability of long-term dietary therapies [J]. Nutrients ,2023 ,15 (3). DOI: 10.3390/nu15030668.
- [13] Swaminath A ,Feathers A ,Ananthakrishnan AN ,et al. Systematic review with meta-analysis: enteral nutrition therapy for the induction of remission in paediatric Crohn's disease [J]. Aliment Pharmacol Ther , 2017 46(7):645-656. DOI: 10.1111/apt.14253.
- [14] Sohouli MH ,Fatahi S ,Farahmand F ,et al. Meta-analysis: efficacy of exclusive enteral nutrition as induction therapy on disease activity index ,inflammation and growth factors in paediatric Crohn's disease [J]. Aliment Pharmacol Ther ,2022 ,56 (3): 384-395. DOI: 10. 1111/apt. 17109.
- [15] Adolph TE ,Zhang J. Diet fuelling inflammatory bowel diseases: preclinical and clinical concepts [J]. Gut ,2022 ,71 (12): 2574-2586. DOI: 10.1136/gutjnl-2021-326575.
- [16] Sigall-Boneh R ,Pfeffer-Gik T ,Segal I ,et al. Partial enteral nutrition with a Crohn's disease exclusion diet is effective for induction of remission in children and young adults with Crohn's disease [J]. Inflamm Bowel Dis , 2014 , 20 (8): 1353-1360. DOI: 10. 1097/MIB.000000000000110.
- [17] Levine A ,Wine E ,Assa A ,et al. Crohn's disease exclusion diet plus partial enteral nutrition induces sustained remission in a randomized

- controlled trial [J]. Gastroenterology 2019 ,157 (2): 440-450. DOI: 10.1053/j. gastro. 2019. 04. 021.
- [18] Yanai H Levine A 'Hirsch A 'et al. The Crohn's disease exclusion diet for induction and maintenance of remission in adults with mild-to-moderate Crohn's disease (CDED-AD): An open-label 'pilot 'randomised trial [J]. Lancet Gastroenterol Hepatol 2022 '7(1): 49-59. DOI: 10.1016/S2468-J253(21)00299-5.
- [19] Gubatan J ,Kulkarni CV ,Talamantes SM ,et al. Dietary exposures and interventions in inflammatory bowel disease: Current evidence and emerging concepts [J]. Nutrients , 2023 , 15 (3) . DOI: 10. 3390 /nu15030579.
- [20] Tang C ,Wang X ,Qin LQ ,et al. Mediterranean diet and mortality in people with cardiovascular disease: A Meta-analysis of prospective cohort studies [J]. Nutrients , 2021 , 13 (8) . DOI: 10. 3390/nu13082623.
- [21] El AD Elashry H Salamah A et al. Adherence to the mediterranean diet improved clinical scores and inflammatory markers in children with active inflammatory bowel disease: A randomized trial [J]. J Inflamm Res 2022 ,15: 2075-2086. DOI: 10.2147/JIR. S349502.
- [22] Khalili H ,Hakansson N ,Chan SS ,et al. Adherence to a Mediterranean diet is associated with a lower risk of later-onset Crohn's disease: results from two large prospective cohort studies [J]. Gut 2020 , 69(9):1637-1644. DOI: 10.1136/gutjnl-2019-319505.
- [23] Lewis JD Sandler RS ,Brotherton C ,et al. A Randomized trial comparing the specific carbohydrate diet to a mediterranean diet in adults with crohn's disease [J]. Gastroenterology ,2021 ,161 (3): 837-852. DOI: 10.1053/j. gastro.2021.05.047.
- [24] Godala M Gaszynska E Zatorski H et al. Dietary interventions in inflammatory bowel disease [J]. Nutrients ,2022 ,14 (20). DOI: 10. 3390/nu14204261.
- [25] 蒋文亮,王宏刚,于寰. 特殊饮食治疗炎症性肠病的研究进展 [J]. 中华炎性肠病杂志 2023 07(1):66-70. DOI: 10.3760/cma. j. cn101480-20220228-00032.
 - Jiang WL, Wang HG, Yu H. Research progress of special diet in the treatment of inflammatory bowel disease [J]. Chinese Journal of Inflammatory Bowel Diseases, 2023, 07 (1): 66-70. DOI: 10. 3760/cma.j.cn101480-20220228-00032.
- [26] Suskind DL ,Cohen SA ,Brittnacher MJ ,et al. Clinical and fecal microbial changes with diet therapy in active inflammatory bowel disease
 [J]. J Clin Gastroenterol ,2018 ,52 (2): 155-163. DOI: 10. 1097 / MCG. 00000000000000772.
- [27] Suskind DL ,Lee D ,Kim YM ,et al. The specific carbohydrate diet and diet modification as induction therapy for pediatric crohn's disease: A randomized diet controlled trial [J]. Nutrients ,2020 ,12 (12) . DOI: 10.3390/nu12123749.
- [28] Antoniussen CS ,Rasmussen HH ,Holst M ,et al. Reducing disease activity of inflammatory bowel disease by consumption of plant-based foods and nutrients [J]. Front Nutr 2021 8: 733433. DOI: 10. 3389 / fnut. 2021. 733433.
- [29] Chiba M ,Tsuji T ,Nakane K ,et al. Induction with infliximab and a plant-based diet as first-line (IPF) therapy for crohn disease: A single-group trial [J]. Perm J ,2017 ,21: 17-49. DOI: 10. 7812/TPP/

17-009.

- [30] Chiba M ,Tsuji T ,Nakane K ,et al. Relapse-free course in nearly half of crohn's disease patients with infliximab and plant-based diet as first-line therapy: A single-group trial [J]. Perm J 2022 26(2):40–53. DOI: 10.7812/TPP/21.073.
- [31] Cox SR Lindsay JO, Fromentin S, et al. Effects of low FODMAP diet on symptoms fecal microbiome, and markers of inflammation in patients with quiescent inflammatory bowel disease in a randomized trial [J]. Gastroenterology ,2020 ,158 (1): 176-188. DOI: 10. 1053/j. gastro. 2019. 09. 024.
- [32] Melgaard D ,Sorensen J ,Riis J ,et al. Efficacy of FODMAP elimination and subsequent blinded placebo-controlled provocations in a randomised controlled study in patients with ulcerative colitis in remission and symptoms of irritable bowel syndrome: A feasibility study [J]. Nutrients 2022 ,14(6). DOI: 10.3390/nu14061296.

- [33] Weaver KN ,Herfarth H. Gluten-free diet in IBD: Time for a recommendation [J]. Mol Nutr Food Res ,2021 ,65 (5): e1901274. DOI: 10.1002/mnfr. 201901274.
- [34] Lopes EW ,Lebwohl B ,Burke KE ,et al. Dietary gluten intake is not associated with risk of inflammatory bowel disease in US adults without celiac disease [J]. Clin Gastroenterol Hepatol 2022 20(2):303– 313. DOI: 10.1016/j. cgh. 2021.03.029.
- [35] Gill PA Inniss S Kumagai T et al. The role of diet and gut microbiota in regulating gastrointestinal and inflammatory disease [J]. Front Immunol 2022, 13: 866059. DOI: 10.3389/fimmu. 2022. 866059.
- [36] Levine A ,Rhodes JM ,Lindsay JO ,et al. Dietary Guidance from the International Organization for the Study of Inflammatory Bowel Diseases [J]. Clin Gastroenterol Hepatol 2020 ,18 (6): 1381–1392. DOI: 10.1016/j. cgh. 2020.01.046.

(收稿日期: 2023 - 05 - 11)

(上接993页)

- [26] Conte M "Petraglia L "Cabaro S "et al. Epicardial Adipose tissue and cardiac arrhythmias: Focus on atrial fibrillation [J]. Front Cardiovasc Med 2022 9: 932262. DOI: 10. 3389/fcvm. 2022. 932262.
- [27] Karam BS Chavez-Moreno A Koh W et al. Oxidative stress and in-flammation as central mediators of atrial fibrillation in obesity and diabetes [J]. Cardiovasc Diabetol 2017,16(1):120. DOI: 10.1186/s12933-017-0604-9.
- [28] Bernasochi GB Boon WC Curl CL et al. Pericardial adipose and aromatase: A new translational target for aging obesity and arrhythmogenesis [J]. J Mol Cell Cardiol 2017 J11: 96-401. DOI: 10.1016/j. yjmcc. 2017. 08. 006.
- [29] Willar B ,Tran KV ,Fitzgibbons TP. Epicardial adipocytes in the pathogenesis of atrial fibrillation: An update on basic and translational studies [J]. Front Endocrinol (Lausanne) 2023 ,14: 1154824. DOI: 10. 3389/fendo. 2023. 1154824.
- [30] Buckley LF ,Rybak E ,Aldemerdash A ,et al. Direct oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation and renal impairment ,extremes in weight ,or advanced age [J]. Clin Cardiol ,2017 ,40 (1): 46-52. DOI: 10.1002/clc.22591.
- [31] Mahajan R ,Wong CX. Obesity and metabolic syndrome in atrial fi-

- brillation: cardiac and noncardiac adipose tissue in atrial fibrillation [J]. Card Electrophysiol Clin 2021 ,13(1):77-86. DOI: 10.1016/j. ccep. 2020. 11.006.
- [32] 郭雨阳,曾庆春. 积极管理肥胖,降低心血管疾病风险[J]. 中国全科医学,2022,25(6):643-650. DOI: 10. 12114/j. issn. 1007-9572. 2021.02.116.
- [33] Nalliah CJ Sanders P Kalman JM. The impact of diet and lifestyle on atrial fibrillation [J]. Curr Cardiol Rep ,2018 ,20 (12): 137. DOI: 10.1007/s11886-018-1082-8.
- [34] Tomaiko-Clark E ,Husain F ,Su W. Weight loss and atrial fibrillation: A review [J]. Curr Opin Cardiol 2023 38(1):6-10. DOI: 10.1097/ HCO.0000000000001004.
- [35] Shoemaker MB Muhammad R Farrell M et al. Relation of morbid obesity and female gender to risk of procedural complications in patients undergoing atrial fibrillation ablation [J]. Am J Cardiol 2013, 111(3):368-373. DOI: 10.1016/j. amjcard. 2012. 10.013.
- [36] Al-Kaisey AM ,Kalman JM. Obesity and atrial fibrillation: Epidemiology ,pathogenesis and effect of weight loss [J]. Arrhythm Electrophysiol Rev 2021 ,10(3):159-164. DOI: 10.15420/aer. 2021.36.

(收稿日期: 2023 - 03 - 25)

作者・编者・读者

《疑难病杂志》被 Scopus 数据库收录



2023 年 5 月 5 日 凝难病杂志社接到 Scopus Title Evaluation Support 团队的通知《疑难病杂志》已通过 Scopus 内容选择与咨询委员会(Content Selection & Advisory Board CSAB) 的评估 正式被 Scopus 数据库收录。《疑难病杂志》被 Scopus 收录 对扩大期刊传播范围 增加期刊显示度 提升学术影响力具有重要意义。

Scopus 数据库由荷兰爱思唯尔(Elsevier)公司于2004年底正式推出,是全球最大的文献摘要和引文数据库,目前该数据库收录了来自全球7000余家出版商的25000余种来源文献,为科研人员提供一站式获取科技文献的平台。其收录的文献均经同行评议,包括科学期刊、图书和会议论文集等。Scopus数据库提供科学、技术、医药、社会科学、艺术和人文领域的世界科研成果全面概览,是可以追踪、分析和可视化研究成果的智能工具。