

# 饮食与溃疡性结肠炎

何新颖, 唐志鹏

**背景资料**  
饮食因素被认为是溃疡性结肠炎(UC)发生的可能危险因素, 而饮食中的某些成份又对UC有一定的辅助治疗作用。研究表明, 过多摄入红肉、高脂肪和高蛋白饮食与本病的发病和复发有关联。另一方面, 补充益生菌、鱼油和膳食纤维具有较好疗效。

何新颖, 上海中医药大学附属龙华医院消化内科 上海市200032  
上海市教育委员会第五期重点专科“中医脾胃病学”资助项目, No. J50305  
通讯作者: 唐志鹏, 200032, 上海市, 上海中医药大学附属龙华医院消化内科. zhipengtang@sohu.com  
电话: 021-64385700-3925  
收稿日期: 2007-08-22 修回日期: 2007-11-30

## Diet and ulcerative colitis

Xin-Ying He, Zhi-Peng Tang

Xin-Ying He, Zhi-Peng Tang, Department of Gastroenterology, Longhua Hospital Affiliated to Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 200032, China  
Supported by: the Major Programs of Education on Commission of Shanghai during the 5<sup>th</sup> Gastrology of Traditional Chinese medicine, No. J50305  
Correspondence to: Zhi-Peng Tang, Department of Gastroenterology, Longhua Hospital Affiliated to Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 200032, China. zhipengtang@sohu.com  
Received: 2007-08-22 Revised: 2007-11-30

## Abstract

Dietary factors have been considered as a possible risk factor for ulcerative colitis (UC). Red meat, high fat intake and high protein intake are associated with development and relapse in UC. On the other hand, probiotics, fish oil and dietary fiber have shown good efficacy in the treatment of UC. This paper reviews the updated data on the role of dietary factors in the pathogenesis and treatment of UC.

**Key Words:** Ulcerative colitis; Diet; Pathogenesis

He XY, Tang ZP. Diet and ulcerative colitis. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2007; 15(36): 3826-3829

## 摘要

饮食因素被认为是溃疡性结肠炎发病的危险因素。研究表明, 过多摄入红肉, 高脂肪和高蛋白饮食与本病的发病和复发有关联。另一方面, 补充益生菌、鱼油和膳食纤维具有较好疗效。本文综述饮食因素在溃疡性结肠炎发病和治疗中作用的研究进展。

**关键词:** 溃疡性结肠炎; 饮食; 发病机制

何新颖, 唐志鹏. 饮食与溃疡性结肠炎. *世界华人消化杂志* 2007; 15(36): 3826-3829  
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/15/3826.asp>

## 0 引言

溃疡性结肠炎(ulcerative colitis, UC)是一种慢性肠道疾病, 多侵及结肠和直肠黏膜, 临床以腹泻、黏液脓血便和腹痛等为主要表现, 病程较长, 常反复发作。本病的病因和发病机制尚不明确, 除遗传易感性和肠道免疫功能异常外, 生活方式变化也是研究的热点课题, 其中饮食因素被认为是UC发生的可能危险因素, 而饮食中的某些成份又对UC有一定的辅助治疗作用<sup>[1-2]</sup>。本文综述饮食在UC发病和治疗作用中的研究进展。

## 1 饮食与溃疡性结肠炎发病的关系

临床流行病学研究结果提示, 虽然尚未明确UC是由何种食物引起, 也无证据显示本病与食物过敏有关, 但已有许多研究表明饮食中的某些成份与UC发病和复发有一定关系, 例如牛奶制品摄入过多而纤维摄入减少可能与本病的复发有关<sup>[3-4]</sup>。

**1.1 饮食中硫化物与溃疡性结肠炎发病的关系**  
硫化物对结肠细胞的毒性作用, 可能是结肠炎形成的一个重要机制。随生活水平的提高, 饮食中蛋白质比例增加, 故摄入的含硫氨基酸(包括蛋氨酸、半胱氨酸、胱氨酸以及牛磺酸)明显增多。通过肠道细菌对含硫氨基酸的降解和发酵, 产生多种含硫化合物, 如硫化氢等积聚在肠道, 这些物质会对结肠细胞产生一定的直接毒性作用, 也可能间接地改变其蛋白功能和抗原性<sup>[5]</sup>。研究表明<sup>[6-7]</sup>, 食物中肉类(含丰富的蛋白), 尤其是红肉和加工后肉类的摄入, 增加了UC复发的风险。另外, 由于非有机硫酸盐(包括二氧化硫, 硫化氢, 亚硫酸盐)在贮存和储藏食物和饮料中作为防腐剂广泛的应用, 如白葡萄酒, 汉堡包,

浓缩饮料, 香肠, 啤酒和红酒等<sup>[8]</sup>, 因此, 这些食物和饮料也增加了UC发生的危险性。

**1.2 饮食中脂肪与溃疡性结肠炎发病的关系** 摄入过多脂肪或不饱和脂肪酸会损伤结肠黏膜。

Reif *et al*<sup>[9]</sup>研究显示, UC发病前的脂肪摄入增多, 尤其是动物脂肪和胆固醇。脂肪摄入增多引起的结肠炎症性改变, 也可能会影响胆固醇的吸收和分泌。由于高胆固醇血症形成的高凝状态可使血管痉挛, 血管紧张度增加, 影响黏膜血液供应, 因而造成结肠黏膜损伤<sup>[10]</sup>。Geerling *et al*<sup>[11]</sup>发现摄入过多的单不饱和脂肪酸、多不饱和脂肪酸可能会增加UC的发病概率。因此, 脂肪摄入与UC发病有一定关系。

**1.3 饮食中糖类与溃疡性结肠炎发病的关系** 许多调查显示高糖摄入与UC发病可能有关。Reif *et al*<sup>[9]</sup>通过对UC患者发病前食谱的调查, 发现高蔗糖摄入可能会增加患病率。Bianchi Porro *et al*<sup>[12]</sup>研究发现, 与正常饮食组相比, 常吃含糖量高食物者患UC的风险性增高, 而合制进食蔬菜和水果的人似乎患UC的风险会减少。Russel *et al*<sup>[13]</sup>在一项流行病学调查中发现, 经常摄入含糖量高食物如可乐饮料和巧克力者与UC发病呈正相关, 而经常吃柑橘类水果者与UC发病呈负相关。但是, 高糖饮食导致UC的发病机制还不清楚。

## 2 饮食对溃疡性结肠炎的治疗作用

饮食能够促进肠道自身愈合, 这是UC治疗的新概念之一<sup>[14]</sup>。饮食可以辅助性地治疗UC, 缓解症状, 防止复发, 其作用值得重视。

**2.1 益生菌及其制品对溃疡性结肠炎的治疗作用** 许多临床和实验研究都提示肠道菌群在UC发病中起重要作用。益生菌(probiotics)是含有足够数量、确定活菌的制剂, 通过移植或定植在宿主的部位来改变其微生物系统并对宿主产生有益的健康影响。大部分益生菌属于人肠道内正常的菌群, 如双歧杆菌属和乳酸杆菌属的细菌。部分益生菌株能够调节体内菌群的平衡, 如一些外来细菌, 像芽孢杆菌、非致病性大肠杆菌。目前临床最常用的益生菌是双歧杆菌和(或)乳酸杆菌的单菌或复合制剂<sup>[15]</sup>。益生菌具有生物拮抗、加强肠道上皮屏障功能及调节肠道免疫系统功能<sup>[16-18]</sup>。已有研究表明益生菌及其制品在预防和治疗轻、中度UC中可能是有效的<sup>[19-22]</sup>。益生菌制剂作为一种比较安全有效的辅助治疗方法, 对其应用于临床治疗UC的前景充满希望。

**2.2 丁酸盐对溃疡性结肠炎的治疗作用** 肠道中

的短链脂肪酸(short-chain fatty acids, SCFA)具有维持结肠上皮屏障功能。丁酸盐为一种由食物成份经微生物发酵所产生的SCFA, 是结肠黏膜尤其是末端结肠黏膜上皮的主要能源来源, 丁酸盐对结肠黏膜具有保护作用。而肠道中氮衍生物和硫化物则会削弱丁酸盐的保护作用<sup>[23]</sup>。Bamba *et al*<sup>[24]</sup>研制了一种麦芽营养制品(germinated barley foodstuff, GBF), 富含谷氨酰胺和半纤维素, 他可被双歧杆菌、真菌转化为乳酸、醋酸和丁酸, 可以调节结肠运动, 减少腹泻症状。其机制是这类食物可以增加丁酸盐和胆盐的吸收, 减少促炎因子生成, 促进结肠上皮增殖。因此, 可以通过摄入麦麸、燕麦、黄豆及高纤维素谷类等食物, 加强丁酸盐对结肠黏膜的保护作用。

蔬菜和水果似乎有保护肠道黏膜作用, 膳食纤维尤其是水果中的纤维素摄入与UC的发病呈负相关。膳食纤维在肠道内经细菌酵解所产生的丁酸盐仍为其主要来源<sup>[25]</sup>。

## 2.3 多不饱和脂肪酸对溃疡性结肠炎的治疗作用

目前对多不饱和脂肪酸有了新的认识, 饮食中或作为补充剂的鱼油或亚麻油, 已经用于抗炎治疗。Belluzzi *et al*<sup>[26]</sup>报道多不饱和脂肪酸可能具有抗炎活性, 能够减少炎症介质白三烯(leukotriene)含量, 抑制UC的免疫反应和炎症过程。Meister *et al*<sup>[27]</sup>将7例UC患者进行结肠镜检查, 将活检组织用SHS培养液(含鱼油)在体外培养, 24 h后, 用酶联免疫吸附试验测定IL-1ra和IL-1 $\beta$ 的浓度, 结果显示UC患者IL-1ra/IL-1 $\beta$ 的比值显著升高。因此, 鱼油对UC患者的治疗可能有益。Barbosa *et al*<sup>[28]</sup>研究 $\omega$ -3脂肪酸对UC患者氧化应激反应的作用, 结果显示患者服用柳氮磺胺吡啶(SASP)和 $\omega$ -3脂肪酸的效果优于单用SASP。表明 $\omega$ -3脂肪酸具有清除氧自由基作用, 能够提高UC的治疗效果。由于人体不能合成亚油酸和亚麻酸, 必须从饮食中补充。因此, 建议患者吃含 $\omega$ -3多不饱和脂肪酸的食物对于改善病情是很有帮助的, 如坚果、亚麻籽和鱼油等。

## 2.4 热水加工过的谷类食物对溃疡性结肠炎的治疗作用

Björck *et al*<sup>[29]</sup>分别给予UC患者经热水加工过的谷类食物(hydrothermally processed cereals, HPC)和普通谷类食物, 4 wk后做结肠镜活检, 检测血浆中抗分泌因子(antisecretory factor, AF)水平, 并记录患者治疗前后的临床症状。发现HPC可明显减少腹泻发生率, 而对照组则作用不明显。其原因在于HPC是AF的诱导剂,

**研发前沿**  
饮食在UC发病和  
治疗中的作用是  
近几年来研究的  
热点课题, 且具  
有良好的开发前  
景。需要注意的是,  
饮食建议必须是  
个体化的, 应该  
根据患者的病程  
、病变部位和病  
情程度等而作调  
整。在UC患者的  
饮食结构方面,  
是否应该以植物  
来源为主食物取  
代以动物来源为  
主食物, 也值得  
深入研究。

**应用要点**  
本病的病因和发病机制虽尚不明确,但目前主要是研究遗传易感性和肠道免疫功能,本文将饮食因素纳入是UC发生的可能危险因素,总结了近几年来国外关于饮食在UC发病和治疗作用中的研究进展,有利于UC患者制订合理的饮食结构,改善其营养状况。

可促进内源性AF生成并增强其活性,从而阻止炎症因子过多分泌.因此,摄入这类活性食物后可明显改善UC患者症状.

### 3 结论

总之,饮食成分在UC的发病和治疗中发挥作用.饮食中的硫化物含量增多,高糖和高脂肪摄入等因素与UC发病有关.如果某种食物可诱发或加重UC的发生,就要尽量避免他.更重要的是要区别真正是对某种饮食过敏,还是对这种食物不耐受或吸收不良,如有些患者对乳糖不耐受或乳糖吸收不良.让患者记食物日记不失为一种好方法,不仅有助于准确找到给患者带来麻烦的食物,而且能够显示患者的饮食是否提供了营养素的合制补充.

恢复和维持良好营养状况是治疗UC的重要原则.许多UC患者存在营养不良.合制的饮食不仅可以起到辅助性治疗作用,而且可以改善UC患者的营养状况.需要注意的是,不存在适合于所有UC患者的单一饮食或进食计划.患者适合于吃哪种食物、不适合于吃哪种食物都必须是个体化的,他应该根据患者的病程、病变部位和病情程度等而作调整.在UC患者的饮食结构方面,是否应该以植物来源为主食物取代以动物来源为主食物,值得深入研究.

### 4 参考文献

- Lukas M, Bortlik M, Maratka Z. What is the origin of ulcerative colitis? Still more questions than answers. *Postgrad Med J* 2006; 82: 620-625
- Korzenik JR. Past and current theories of etiology of IBD: toothpaste, worms, and refrigerators. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: S59-S65
- Fernandez-Banares F, Hinojosa J, Sanchez-Lombrana JL, Navarro E, Martinez-Salmeron JF, Garcia-Puges A, Gonzalez-Huix F, Riera J, Gonzalez-Lara V, Dominguez-Abascal F, Gine JJ, Moles J, Gomollon F, Gassull MA. Randomized clinical trial of *Plantago ovata* seeds (dietary fiber) as compared with mesalamine in maintaining remission in ulcerative colitis. Spanish Group for the Study of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis (GETECCU). *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 427-433
- Sood A, Midha V, Sood N, Kausha V. Self-reported food intolerance in patients with ulcerative colitis in India. *J IACM* 2003; 4: 30-33
- Magee EA, Richardson CJ, Hughes R, Cummings JH. Contribution of dietary protein to sulfide production in the large intestine: an in vitro and a controlled feeding study in humans. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 1488-1494
- Jowett SL, Seal CJ, Pearce MS, Phillips E, Gregory W, Barton JR, Welfare MR. Influence of dietary factors on the clinical course of ulcerative colitis: a prospective cohort study. *Gut* 2004; 53: 1479-1484
- Tilg H, Kaser A. Diet and relapsing ulcerative colitis: take off the meat? *Gut* 2004; 53: 1399-1401
- Magee EA, Edmond LM, Tasker SM, Kong SC, Curno R, Cummings JH. Associations between diet and disease activity in ulcerative colitis patients using a novel method of data analysis. *Nutr J* 2005; 4: 7
- Reif S, Klein I, Lubin F, Farbstein M, Hallak A, Gilat T. Pre-illness dietary factors in inflammatory bowel disease. *Gut* 1997; 40: 754-760
- Simopoulos AP. Essential fatty acids in health and chronic disease. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 560S-569S
- Geerling BJ, Dagnelie PC, Badart-Smook A, Russel MG, Stockbrugger RW, Brummer RJ. Diet as a risk factor for the development of ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1008-1013
- Bianchi Porro G, Panza E. Smoking, sugar, and inflammatory bowel disease. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985; 291: 971-972
- Russel MG, Engels LG, Muris JW, Limonard CB, Volovics A, Brummer RJ, Stockbrugger RW. Modern life' in the epidemiology of inflammatory bowel disease: a case-control study with special emphasis on nutritional factors. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10: 243-249
- Aldhous MC, Meister D, Ghosh S. Modification of enteral diets in inflammatory bowel disease. *Proc Nutr Soc* 2001; 60: 457-461
- Schrezenmeir J, de Vrese M. Probiotics, prebiotics, and synbiotics--approaching a definition. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 361S-364S
- Yan F, Polk DB. Probiotic bacterium prevents cytokine-induced apoptosis in intestinal epithelial cells. *J Biol Chem* 2002; 277: 50959-50965
- Madsen K, Cornish A, Soper P, McKaigney C, Jijon H, Yachimec C, Doyle J, Jewell L, De Simone C. Probiotic bacteria enhance murine and human intestinal epithelial barrier function. *Gastroenterology* 2001; 121: 580-591
- Perdigon G, Vintini E, Alvarez S, Medina M, Medici M. Study of the possible mechanisms involved in the mucosal immune system activation by lactic acid bacteria. *J Dairy Sci* 1999; 82: 1108-1114
- Tursi A, Brandimarte G, Giorgetti GM, Forti G, Modeo ME, Gigliobianco A. Low-dose balsalazide plus a high-potency probiotic preparation is more effective than balsalazide alone or mesalazine in the treatment of acute mild-to-moderate ulcerative colitis. *Med Sci Monit* 2004; 10: PI126-131
- Cui HH, Chen CL, Wang JD, Yang YJ, Cun Y, Wu JB, Liu YH, Dan HL, Jian YT, Chen XQ. Effects of probiotic on intestinal mucosa of patients with ulcerative colitis. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 1521-1525
- Gionchetti P, Rizzello F, Lammers KM, Morselli C, Sollazzi L, Davies S, Tambasco R, Calabrese C, Campieri M. Antibiotics and probiotics in treatment of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 3306-3313
- Ishikawa H, Akedo I, Umesaki Y, Tanaka R, Imaoka A, Otani T. Randomized controlled trial of the effect of bifidobacteria-fermented milk on ulcerative colitis. *J Am Coll Nutr* 2003; 22: 56-63
- Roediger WE, Moore J, Babidge W. Colonic sulfide in pathogenesis and treatment of ulcerative colitis. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 1571-1579
- Bamba T, Kanauchi O, Andoh A, Fujiyama Y. A new prebiotic from germinated barley for nutraceutical treatment of ulcerative colitis. *J*

*Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: 818-824

25 Galvez J, Rodriguez-Cabezas ME, Zarzuelo A. Effects of dietary fiber on inflammatory bowel disease. *Mol Nutr Food Res* 2005; 49: 601-608

26 Belluzzi A, Boschi S, Brignola C, Munarini A, Cariani G, Miglio F. Polyunsaturated fatty acids and inflammatory bowel disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 339S-342S

27 Meister D, Ghosh S. Effect of fish oil enriched enteral diet on inflammatory bowel disease tissues in organ culture: differential effects on ulcerative colitis and Crohn's disease. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 7466-7472

28 Barbosa DS, Cecchini R, El Kadri MZ, RodrÁguez MA, Burini RC, Dichi I. Decreased oxidative stress in patients with ulcerative colitis supplemented with fish oil omega-3 fatty acids. *Nutrition* 2003; 19: 837-842

29 Björck S, Bosaeus I, Ek E, Jennische E, Lönnroth I, Johansson E, Lange S. Food induced stimulation of the antisecretory factor can improve symptoms in human inflammatory bowel disease: a study of a concept. *Gut* 2000; 46: 824-829

同行评价  
本文综述了饮食因素与UC发生和预防的关系, 内容有一定的新意.

编辑 程剑侠 电编 李军亮

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2007年版权归世界华人消化杂志

• 消息 •

## 世界华人消化杂志个性化服务订购活动

**本刊讯** 为了满足读者的多样化需求, 解决一些作者因为资金不足而导致订阅印刷版的困难, 自2007年开始, 世界华人消化杂志(WCJD), 推出以下个性化服务策略来为广大读者服务.

1 精彩专家述评专辑印刷版杂志

WCJD旬刊的服务方式: (1)每月8, 18, 28日通过E-mail发送精彩专家述评PDF; (2)2007年底将精彩专家述评专辑一本挂号邮寄用户收. 定价: 50元/年.

2 WCJD电子杂志

WCJD旬刊的服务方式: (1)每月8, 18, 28日通过E-mail提醒PDF电子杂志(1-36期). 定价: 180元/年.

3 WCJD网络版杂志

WCJD旬刊的服务方式: (1)每月8, 18, 28日通过E-mail提醒网络版杂志(1-36期). 定价: 160元/年.

4 WCJD印刷版杂志

WCJD印刷版1-36期. 定价: 864元/年.

5 订购信息

邮政编码, 姓名, 地址, 部门, 机构名称, E-mail, 手机号.

6 汇款的方式

邮局汇款: 世界胃肠病学杂志社收, 100023, 北京市2345信箱. 附言注明订购的内容.

银行汇款: 户名: 北京百世登生物医学科技有限公司; 开户银行: 中国工商银行北京商务中心区支行国贸大厦分理处; 账号: 0200041609020180741. 附言注明: 订购的内容和发票的抬头.

总之, WCJD将尽自己的最大努力, 满足广大读者的需求, 同时欢迎更多个性化服务的意见和建议E-mail发至: h.n.zhang@wjgnet.com. 谢谢! (世界胃肠病学杂志社 2007-12-28).