·健康与社会行为·

生活方式炎症分数对炎性肠病发病风险的影响

樊王冬[1],于文倩[2]
1.四川大学华西公共卫生学院 / 华西第四医院,临床药学部 / 药剂科,四川 成都 610041;
2.四川大学华西公共卫生学院 / 华西第四医院,流行病与卫生统计学系,四川 成都 610041

摘要:目的　探讨生活方式炎症分数(lifestyle inflammation score,LIS)对炎性肠病(inflammatory bowel disease, IBD)发病风险的影响。**方法**　基于英国生物银行(UK Biobank, UKB)的前瞻性队列研究数据,计算生活方式炎症分数,并将研究对象按照其三分位数划分为 LIS1 组(<–0.18),LIS2 组(–0.18 ~ 0.50)和 LIS3 组(>0.50)。采用 K–M 法计算 IBD 及其疾病亚型累积发病风险并绘制发病曲线,组间比较采用 Log –rank 检验。Cox 回归模型用于分析不同 LIS 组之间的炎性肠病、溃疡性结肠炎(ulcerative colitis,UC)及克劳恩病(Crohn disease,CD)发生风险(*HR*)和 95%置信区间(95%*CI*)。**结果**　共 365 343 位研究对象纳入研究,中位随访时间为 12.62 年,IBD、UC 及 CD 发病例数分别为 2 784、1 969 和 993 例。Log–rank 检验结果显示,三组间 IBD 累积发病率差异有统计学意义(χ^2=7.973,*P*<0.05)。以是否发生 IBD 为因变量,LIS 分组为自变量,调整年龄、性别、母乳喂养史和阑尾切除术史等混杂因素后,与 LIS1 组相比,LIS3 组发生 IBD 的风险增加(*HR*=1.155,95%*CI*:1.041 ~ 1.281)。在疾病亚组分析中,与 LIS1 组相比,LIS3 组发生 UC 的风险增加(*HR*= 1.150,95%*CI*:1.015 ~ 1.304),在 CD 亚组中未观察到显著的趋势。**结论**　LIS 与 IBD 及 UC 的发病风险呈正相关,不能显著增加 CD 的发病风险。

关键词:生活方式;炎性肠病;溃疡性结肠炎;克劳恩病;风险因素
中图分类号:R574　　**文献标志码**:A　　**文章编号**:1003–8507(2025)01–138–06
DOI:10.20043/j.cnki.MPM.202407335

Impact of lifestyle inflammation score on the risk of inflammatory bowel disease

FAN Wang–dong*, YU Wen–qian
*Department of Clinical Pharmacy/Pharmacy, West China Fourth Hospital, West China School of Public Health, Sichuan University, Chengdu, Sichuan 610041, China

Abstract: Objective To investigate the effect of the Lifestyle Inflammation Score (LIS) on the risk of developing inflammatory bowel disease. **Methods** Utilizing data from the prospective cohort study of the UK Biobank (UKB), the Lifestyle Inflammation Score was calculated, and participants were categorized into three groups based on their tertiles: LIS1 (<–0.18), LIS2 (–0.18 to 0.50), and LIS3 (>0.50). The cumulative incidence of IBD and its subtypes was calculated using the Kaplan–Meier method, and inter–group comparisons were conducted using the Log–rank test. Cox regression models were employed to analyze the hazard ratios (*HR*) and 95% confidence intervals (95%*CI*) for the occurrence of IBD, ulcerative colitis (UC), and Crohn's disease (CD) across different LIS groups. **Results** A total of 365 343 participants were included in the study, with a median follow–up period of 12.62 years. The incidence counts for IBD, UC, and CD were 2 784, 1 969, and 993, respectively. The Log–rank test revealed a statistically significant difference in the cumulative incidence of IBD among the three groups (χ^2= 7.973, *P*<0.05). Using the occurrence of IBD as the dependent variable and LIS grouping as the independent variable, after adjusting for confounding factors such as age, gender, history of breastfeeding, and appendectomy, the risk of developing IBD was found to increase in the LIS3 group compared to LIS1 group (*HR*=1.155, 95%*CI*: 1.041–1.281). In subgroup analyses, the risk of developing UC was also elevated in the LIS3 group compared to LIS1 (*HR*=1.150, 95%*CI*: 1.015–1.304), while no significant trend was observed in the CD subgroup. **Conclusion** The Lifestyle Inflammation Score is positively correlated with the risk of IBD and UC, but does not significantly increase the risk of CD.

Keywords: Lifestyle; Inflammatory bowel disease; Ulcerative colitis; Crohn's disease; Risk factors

炎性肠病(inflammatory bowel disease, IBD)是一种多复发的慢性肠道疾病,其主要亚型为溃疡性结肠炎(ulcerative colitis,UC)和克劳恩病(Crohn disease,CD)[1]。据 2020 年一项研究报道[2],IBD 患者人均直接医疗年支出约为 2 000 ~ 3 500 欧元,约有 0.2%的欧

作者简介:樊王冬(1987—),男,硕士,主管药师,研究方向:卫生政策、药物不良反应、数据挖掘分析
通信作者:于文倩,E–mail:wenqianyu98@163.com

洲人口正承受着 IBD 带来的经济负担，而在中国，1990—2019 年间 IBD 标化发病率从 1.47/10 万上升到了 3.01/10 万[3]。随着全球工业化进展和西方饮食和生活方式的普及，IBD 已逐渐成为全球性疾病[2]。IBD 的机制尚不清楚，但包括微生物、生活饮食方式及生命早期抗生素暴露等环境因素在其发生发展过程中发挥着重要的作用[4]。一项孟德尔随机化研究结果显示[5]，除结肠癌外，IBD 还与口腔癌及乳腺癌存在着因果关联。因此，预防 IBD 的发生不仅可减轻该疾病本身给社会带来的医疗负担，还能降低患其他疾病的风险。

既往研究表明，各种生活方式因素，包括饮食、体力活动、肥胖、压力、睡眠和吸烟等，可能会改变 IBD 的风险[6]。既往许多指标如饮食炎症指数（dietary inflammatory index，DII）和经验性饮食炎症模式（empirical dietary inflammatory pattern，EDIP）主要集中于建立饮食与机体炎症之间的关系，而忽略了生活方式特征对炎症的贡献[7-8]。生活方式炎症分数（lifestyle inflammation score，LIS）是由 BYRD 等研究者于 2019 年提出的首次衡量生活方式对人体炎症影响的算法，主要包括了吸烟、饮酒、身体质量指数（body mass index, BMI）和体力活动四个部分，计算该指标所需信息在日常调查中便于收集，同时各指标权重的生物学合理性也得到了良好的解释[9]。不健康的生活方式会诱导机体发生慢性炎症，而慢性炎症的浸润又将给 IBD 的发生发展提供良好的环境[10-11]。因此，本研究基于英国生物银行（UK Biobank，UKB）的前瞻性队列数据，结合 LIS，首次综合考虑炎症相关生活方式与 IBD 发病风险之间的关联，期望能从炎症相关生活方式入手，为 IBD 的早期风险识别及预防提供参考。

1　对象与方法

1.1　研究对象　本研究的研究对象均为 UKB 于 2006—2010 年招募的 40～69 岁的参与者。排除了基线调查之前即患有 IBD 的研究对象（n=3 284），以及用于计算 LIS 的吸烟史、饮酒史、体力活动及 BMI 等信息缺失（n=94 276）的研究对象后，共计 365 343 位参与者纳入本研究。

1.2　暴露与结局定义　LIS 由 BYRD 等人[9] 依据吸烟、饮酒、体力活动及 BMI 不同的权重进行计分，该分数与膳食炎症分数共同应用于多种代谢性疾病的研究中[12]，用以代替炎症相关生化指标。本研究中，吸烟划分为现在吸烟者和未吸烟者（包括既往吸烟者）；饮酒划分为轻度饮酒和重度饮酒；BMI 划分为低于25 kg/m^2、25～30 kg/m^2 和高于 30 kg/m^2；体力活动按照国际体力活动问卷（physical activity questionnaire, IPAQ）计算所得的 MET 当量三分位数进行划分。其中，UKB 对于饮酒史的划分中，“从不”“极少数在特殊场合”“每月 1～3 次”“每周 1～2 次”“每周 2～3次”的归为轻度饮酒，“几乎每天”归为重度饮酒。具体变量的权重赋值见表 1，赋值为负代表具有抗炎作用，赋值为正代表具有促炎作用，所有变量赋值相加即为 LIS 总分。研究对象按照基线资料计算的 LIS 三分位数进行分组，LIS＜−0.18 为 LIS1 组，LIS 介于−0.18 与 0.50 之间为 LIS2 组，LIS＞0.50 为 LIS3 组。结局定义为随访过程中确诊 IBD/UC/CD，根据国际疾病分类（ICD-9、ICD-10）进行评估。以确诊 IBD/UC/CD 时间、死亡时间、失访时间或随访结束时间（2021 年 9 月 30 日）为随访终点。

表 1　生活方式炎症分数各变量赋值表

Table 1　Components of life inflammatory score and weight

变量	赋值	权重
饮酒		
不饮酒	0	0
轻度饮酒	1	−0.66
重度饮酒	1	0.3
体力活动		
几乎没有	0	0
适度体力活动	1	−0.18
剧烈体力活动	1	−0.41
吸烟		
未吸烟者	0	0
现在吸烟者	1	0.5
BMI(kg/m^2)		
＜25	0	0
25～30	1	0.89
＞30	1	1.57

1.3　统计方法　本研究中所有连续性变量均不满足正态分布，因此采用中位数（P_{25}，P_{75}）进行描述，分类变量采用例数与构成比描述。不同 LIS 分组之间定量资料的差异采用 K-W 秩和检验进行分析，分类资料构成比的差异利用 χ^2 检验比较。此外，由于体力活动及 BMI 分类为等级资料，故其组间差异采用 K-W 秩和检验进行分析。采用 K-M 法分别计算 IBD、UC 及 CD 累积发病率并绘制发病曲线，组间比较采用 Log-rank 检验。Cox 回归模型用于分析不同 LIS 分组对 IBD 发病风险的影响，效应值为风险比（Hazard ratio，HR）及其 95%置信区间（Confidential Interval，CI）其中，模型一未调整混杂，模型二调整了性别与年龄，模型三在模型二的基础上，进一步调整了生命早期母乳喂养情况及阑尾切除术史。亚组分析将 IBD 分为 UC 与 CD，再次采用 Cox 回归分析 LIS 对不同疾病亚型

的发病影响。双侧检验水准 α=0.05，log-rank 检验进行组间比较时，采用 α 分割法进行校正，新的双侧检验水准为 α/3≈0.017，P<0.017 可认为两组间差异有统计学意义。所有的统计分析均在软件 SPSS 26.0 中进行。

2 结　果

2.1 研究对象基线特征　365 343 位资料完整且满足条件的研究对象最终被纳入本研究进行分析，其中女性占比 54.4%，研究对象年龄中位数为 58 岁，中位随访时间为 12.62 年。将所有研究对象按照 LIS 的三分位数分组，其中 LIS1 组有 127 741 人，LIS2 组有 1 275 27 人，LIS3 组有 110 075 人。组间差异分析结果显示，性别构成比、年龄、BMI、吸烟史、饮酒史、体力活动、母乳喂养史及阑尾切除术史在各组之间的差异均有统计学意义（P<0.05），而随访时间在不同的 LIS 分组里差异没有统计学意义。见表 2。

表 2　研究对象基线特征表[$M(P_{25},P_{75})$，n(%)]

Table 2　Baseline characteristics of research subjects [$M(P_{25},P_{75})$，n(%)]

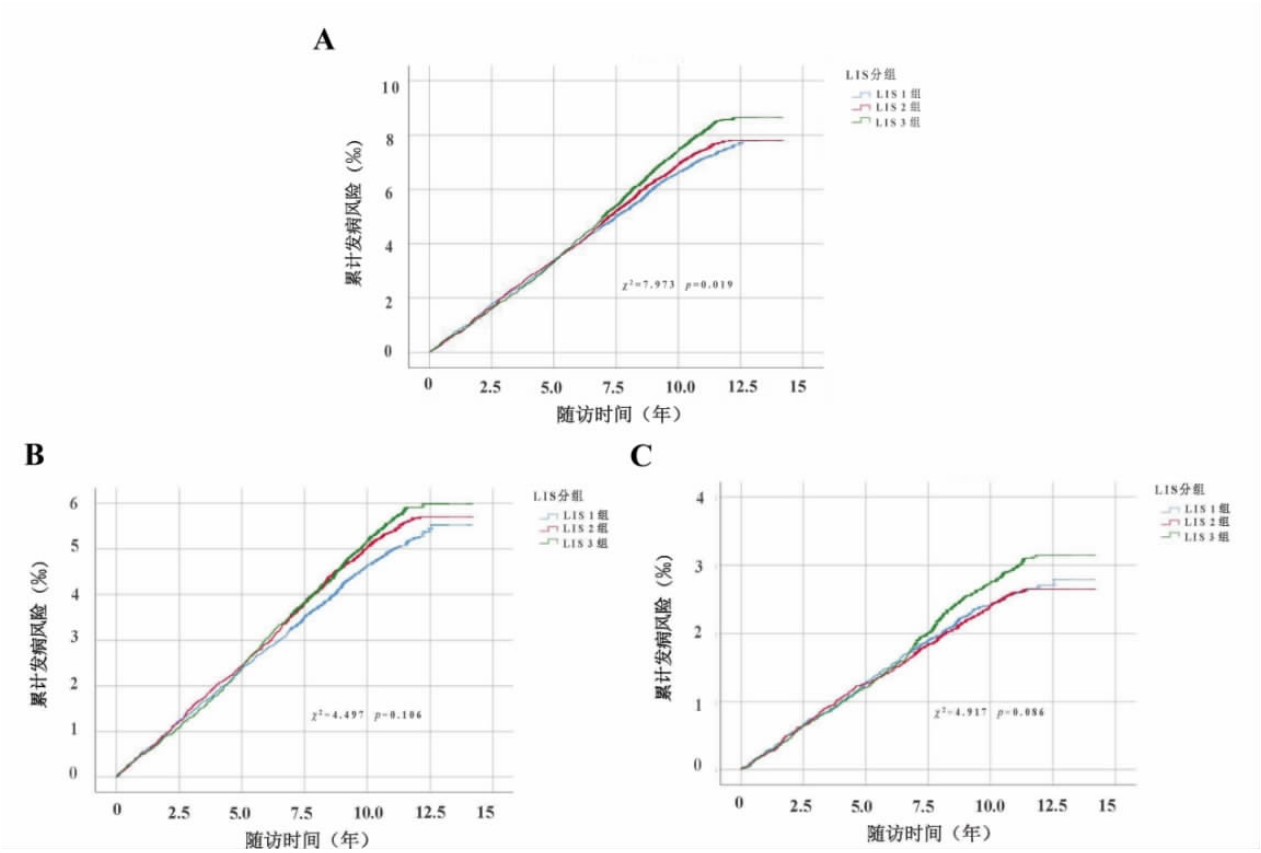
变量	总人群	LIS 分组			χ^2/H 值	P 值
		LIS1 组	LIS2 组	LIS3 组		
总人数	365 343	127 741	127 527	110 075		
随访时间(年)	12.62(11.90, 13.32)	12.62(11.91, 13.31)	12.62(11.91, 13.32)	12.63(11.90, 13.33)	4.84	0.089
性别					23.16	<0.001
女性	191 349(54.4)	66 267(51.9)	66 906(52.5)	58 176(52.9)		
男性	173 994(47.6)	61 474(48.1)	60 621(47.5)	51 899(47.1)		
年龄(岁)	58.00(50.00, 63.00)	58.00(50.00, 63.00)	58.00(50.00, 63.00)	58.00(50.00, 63.00)	46.48	<0.001
BMI(kg/m^2)					198 718.28	<0.001
≤25	122 089(33.4)	91 129(71.3)	28 105(22.0)	2 855(2.6)		
25 ~ 30	155 031(42.4)	36 612(28.7)	77 116(60.5)	41 303(37.5)		
>30	88 223(24.1)	0(0.0)	22 306(17.5)	65 917(59.9)		
吸烟史					19 696.35	<0.001
无	326 628(89.4)	121 145(94.8)	119 005(93.3)	86 478(78.6)		
有	38 715(10.6)	6 596(5.2)	8 522(6.7)	23 597(21.4)		
饮酒史					75 559.95	<0.001
无	28 876(7.9)	11 924(9.3)	10 025(7.9)	6 927(6.3)		
轻度饮酒	261 389(71.5)	115 817(90.7)	92 599(72.6)	52 973(48.1)		
重度饮酒	75 078(20.6)	0(0.0)	24 903(19.5)	50 175(45.6)		
体力活动					39 427.69	<0.001
0<MET≤1 095	121 942(33.4)	28 060(22.0)	47 844(37.5)	46 038(41.8)		
1 095<MET≤2 811	121 625(33.3)	31 420(24.6)	44 260(34.7)	45 945(41.7)		
2 811<MET	121 776(33.3)	68 261(53.4)	35 423(27.8)	18 092(16.4)		
母乳喂养史					133.98	<0.001
无	77 289(27.6)	28 920(28.9)	26 503(27.3)	21 866(26.5)		
有	202 541(72.4)	71 287(71.1)	70 613(72.7)	60 641(73.5)		
阑尾切除术史					140.86	<0.001
无	322 725(88.3)	113 878(89.1)	112 395(88.1)	96 452(87.6)		
有	42 618(11.7)	13 863(10.9)	15 132(11.9)	13 623(12.4)		

注：LIS 为生活方式炎症分数。

2.2 LIS 对炎性肠病发病的影响　随访期间，分别发生 IBD 2 784 例，UC 1 969 例以及 CD 993 例，发病密度分别为 6.04 / 万人年、4.27 / 万人年和 2.15 / 万人年。采用 K-M 法计算各疾病累积发病率并绘制累积风险曲线，随着随访时间的增加，LIS 越高各疾病的累积发病风险越高，见图 1。Log-rank 检验结果显示不同 LIS 分组间的 IBD 累积发病风险差异有统计学意义（χ^2=7.973，P<0.05），而不同 LIS 分组之间的 UC 及 CD 累积发病风险差异无统计学意义。进一步，两两比较结果显示，LIS 各组之间的 IBD 累积发病风险差异经校正后无统计学意义（P>0.017）。

以随访期间是否发生 IBD 为因变量（是 =1，否 =0），LIS 分组为自变量，在校正年龄、性别、母乳喂养史和阑尾切除术史等混杂因素后，LIS3 组发生 IBD 的风险是 LIS1 组的 1.155 倍（95%CI：1.041 ~ 1.281）。见表 3。

2.3 亚组分析　本研究进一步将 IBD 分为 UC 与 CD 进行亚组分析。分别以是否发生 UC 或 CD 为因变量（是 =1，否 =0），LIS 分组为自变量，校正混杂因素后开展 Cox 风险回归分析，UC 结果与 IBD 一致，而 LIS 的增加并不会显著地影响 CD 的发病风险。见表 4。



注：图 A 炎性肠病；图 B 溃疡性结肠炎；图 C 克罗恩病。

图 1　不同 LIS 分组的累积发病风险图

Figure 1　The cumulative risk of IBD, UC and CD between different LIS groups

表 3　LIS 对 IBD 发病影响的多因素 Cox 回归模型分析

Table 3　Cox regression analysis of the impact of LIS on the risk of IBD

	Cox 回归模型					
	模型 1		模型 2		模型 3	
	HR(95%*CI*)	*P* 值	*HR*(95%*CI*)	*P* 值	*HR*(95%*CI*)	*P* 值
LIS1 组	1(reference)		1(reference)		1(reference)	
LIS2 组	1.037(0.947,1.134)	0.432	1.038(0.948, 1.136)	0.423	0.995(0.897, 1.804)	0.931
LIS3 组	1.137(1.037,1.246)	0.006	1.138(1.038, 1.247)	0.006	1.155(1.041, 1.281)	0.007
性别	—	—	1.069(0.993, 1.152)	0.079	1.058(0.970, 1.153)	0.202
年龄	—	—	1.003(0.999,1.007)	0.247	1.002(0.996, 1.008)	0.461
有阑尾切除术史	—	—	—	—	0.803(0.694, 0.928)	0.003
有母乳喂养史	—	—	—	—	1.062(0.965, 1.169)	0.228

表 4　LIS 对 UC 及 CD 发病影响的多因素 Cox 回归模型分析

Table 4　Cox regression analysis of the impact of LIS on the risk of UC and CD

变量	模型 1		模型 2		模型 3	
	HR(95%*CI*)	*P* 值	*HR*(95%*CI*)	*P* 值	*HR*(95%*CI*)	*P* 值
UC						
LIS1 组	1(reference)		1(reference)		1(reference)	
LIS2 组	1.078(0.968, 1.201)	0.169	1.079(0.969, 1.202)	0.165	1.020(0.902, 1.154)	0.750
LIS3 组	1.124(1.007, 1.255)	0.037	1.125(1.008, 1.256)	0.035	1.150(1.015, 1.304)	0.027
性别	—	—	1.117(1.023, 1.220)	0.014	1.096(0.990, 1.214)	0.077
年龄	—	—	1.000(0.994, 1.006)	0.884	1.000(0.994, 1.006)	0.957
有阑尾切除术史	—	—	—	—	0.660(0.547, 0.797)	<0.001
有母乳喂养史	—	—	—	—	1.134(1.008, 1.276)	0.034
CD						
LIS1 组	1(reference)		1(reference)		1(reference)	
LIS2 组	0.990(0.850, 1.154)	0.898	0.991(0.851, 1.155)	0.908	0.993(0.834, 1.182)	0.936
LIS3 组	1.155(0.991, 1.346)	0.064	1.156(0.992, 1.347)	0.061	1.184(0.995, 1.410)	0.056
性别	—	—	0.968(0.853, 1.097)	0.606	0.977(0.847, 1.128)	0.753
年龄	—	—	1.008(1.000, 1.016)	0.037	1.008(0.998, 1.018)	0.098
有阑尾切除术史	—	—	—	—	1.076(0.867, 1.335)	0.511
有母乳喂养史	—	—	—	—	0.962(0.821, 1.127)	0.627

3　讨　论

LIS 作为综合了多种炎症相关生活方式的指标，在既往的研究中被发现与多种疾病相关[13-15]。GAO 等[15]学者的一项探讨生活方式和膳食炎症评分与女性结直肠癌发病率的关联研究发现，无论生活方式炎症分数单独使用或与膳食炎症分数相结合，均与更高的结肠癌风险相关。此外，在一项基于美国国立卫生研究院和美国退休人员协会数据库的饮食与健康研究中也发现，促炎饮食和生活方式的聚集暴露可能与结直肠癌的高风险相关[13]。但仅有 CHUN-HAN 等[16]学者基于 3 个大型前瞻性队列分析发现膳食炎症分数与 CD 风险增加有关，而与 UC 风险无关。目前尚无生活方式炎症指数与 IBD 相关的研究报道。本研究基于 UKB 的前瞻性队列数据，首次探讨了 LIS 与 IBD 及其亚型发病风险之间的关系，研究结果显示，高水平的 LIS 会显著增加 IBD 及 UC 的发病风险，而在 CD 亚组中并未发现一致的结果。

既往已有研究探讨 LIS 不同组分与 IBD 之间的关联。在西方国家，吸烟被发现与 CD 的风险增加有关，而持续吸烟、戒烟和尼古丁替代都可能会不同程度地影响 IBD 患者的预后[17]。然而，在一项纳入 16 例队列研究的 meta 分析中，UC 的风险在吸烟者和非吸烟者中没有显著差异[18]。吸烟对于 IBD 两种亚型的影响不一致，在其他研究中也有体现。一项高剂量经皮注射尼古丁（0.15 mg/d）的早期临床试验表明，与注射安慰剂的对照组相比，尼古丁能诱导 UC 患者临床症状的缓解，但却无法维持该缓解状态[6]。吸烟与 IBD 之间的关系通常被解释为抗炎途径受抑制、单核细胞功能失调以及小肠通透性的改变。吸烟者肠道菌群的物种多样性下降和抗炎菌门（例如厚壁菌门）减少也可能与 IBD 的风险增加有关[19]。

由于既往关于饮酒与 IBD 关联的研究结论不一致，饮酒目前并未被确定为 IBD 的风险因素。部分学者发现适当饮酒不但不会增加 IBD 的风险，还会起到保护作用[6]。而 DI NARZO 等人[20]通过研究饮酒的多基因风险评分与 IBD 风险之间的关联，发现饮酒量与 IBD 的发病风险成正相关，尽管该研究并未前瞻性地观察到饮酒与 IBD 发病之间的关联。这提示我们饮酒虽然并未增加 IBD 的发病风险，但作为 IBD 患者不良预后的风险因素也同样值得关注和重视。

体力活动在促进免疫反应和减少促炎细胞因子方面的作用是显而易见的。一项台湾儿童青少年体质与炎症性肠病风险研究结果显示，心肺耐力与儿童和青少年 IBD 发病风险呈负相关[21]。相比于体力活动对于 IBD 发病风险的影响，更多的研究结果聚焦于体力活动对 IBD 患者的预后带来的益处[22-23]。运动可以抑制局部促炎反应，减少炎症细胞因子和凋亡蛋白的表达，此外，运动还可以增加有益微生物物种的数量，丰富微生物群落的多样性，通过肠道微生物群控制氧化应激和炎症反应[24]。

肥胖和 IBD 的患病率在世界范围内均呈上升趋势，多两种疾病之间可能通过共同的环境风险因素相互关联，并通过肠道微生物群的改变而介导。脂肪组织产生的脂肪因子具有促炎作用，可驱动包括 IBD 在内的免疫介导疾病患者的疾病活动[25]。既往有研究表明，BMI 每增加 1 kg/m^2，IBD 换着住院和手术的风险分别增加了 3.4%和 5%[25]。

尽管本研究基于 UKB 数据库首次开展了 LIS 与 IBD 发病风险之间的研究，仍存在部分局限性。一是研究人群的局限性。UKB 的研究对象年龄多在 40～69 岁之间，而现有研究表明，生命早期的风险暴露对 IBD 的发病风险至关重要[26-28]，儿童的 IBD 发病率在全球范围内逐年上升，本研究得出的结论无法外推至全年龄人群。二是研究所获取的自我报告的生活方式和其他协变量数据容易出现回忆偏倚，尤其是协变量母乳喂养，暴露时间与资料收集时间跨度太大。

综上所述，本研究基于 UKB 的前瞻性队列，从炎症相关生活方式入手，首次探讨了 LIS 与 IBD 发病风险之间的关联，发现较高的 LIS 与 IBD 及 UC 的发病风险呈正相关，却不能显著增加 CD 的发病风险。

利益冲突声明　本研究不存在任何利益冲突

参考文献

[1] Aniwan S, Santiago P, Loftus EV, et al. The epidemiology of inflammatory bowel disease in Asia and Asian immigrants to Western countries [J]. United European Gastroenterology Journal, 2022, 10(10): 1063-1076.

[2] Zhao M, Gönczi L, Lakatos PL, et al. The burden of inflammatory bowel disease in Europe in 2020 [J]. Journal of Crohn's & Colitis, 2021, 15(9): 1573-1587.

[3] 包云丽，汪哲，唐海茹，等. 1990-2019 年中国炎症性肠病疾病负担及变化趋势分析 [J]. 中国全科医学，2023，26（36）：4581-4586.
Bao YL, Wang Z, Tang HR, et al. Disease burden and variation tendency of inflammatory bowel disease in China from 1990 to 2019 [J]. Chinese General Practice, 2023, 26(36): 4581-4586.(In Chinese)

[4] Singh N, Bernstein CN. Environmental risk factors for inflammatory bowel disease [J]. United European Gastroenterol J, 2022, 10(10): 1047-1053.

[5] Gao H, Zheng SH, Yuan X, et al. Causal association between inflammatory bowel disease and 32 site-specific extracolonic cancers: a Mendelian randomization study [J]. BMC Medicine, 2023, 21(1): 389.

[6] Rozich JJ, Holmer A, Singh S. Effect of lifestyle factors on outcomes in patients with inflammatory bowel diseases[J]. American Journal of Gastroenterology, 2020, 115(6): 832-840.

[7] Li J, LEE DH, HU J, et al. Dietary inflammatory potential and risk of cardiovascular disease among men?and women in the U.S[J]. Journal of the American College of Cardiology, 2020, 76(19): 2181-2193.

[8] Marx W, Veronese N, Kelly JT, et al. The dietary inflammatory index and human health: an umbrella review of Meta-Analyses of observational studies [J]. Advances in Nutrition, 2021, 12 (5): 1681-1690.

[9] Byrd DA, Judd SE, Flanders WD, et al. Development and validation of novel dietary and lifestyle inflammation scores [J]. The Journal of Nutrition, 2019, 149(12): 2206-2218.

[10] Pérez-Martínez P, Mikhailidis DP, Athyros VG, et al. Lifestyle recommendations for the prevention and management of metabolic syndrome: an international panel recommendation [J]. Nutrition Reviews, 2017, 75(5): 307-326.

[11] Saber N, Hosseinzadeh M, Shab-Bidar S, et al. Empirical dietary inflammatory index and lifestyle inflammation score relationship with obesity: A population-based cross-sectional study[J]. Food Sci Nutr, 2023, 11(11): 7341-7351.

[12] 张莉,李易姿,刘玉阳,等. 膳食和生活方式炎症分数及其与代谢疾病研究进展 [J]. 公共卫生与预防医学,2023,34(2):7-11.
Zhang L, Li YZ, Liu YY, et al. Research progress on dietary and lifestyle inflammatory scores and their relationship with metabolic diseases[J]. Journal of Public Health and Preventive Medicine, 2023, 34(2): 7-11.(In Chinese)

[13] Byrd DA, Judd SE, Flanders WD, et al. Associations of novel dietary and lifestyle inflammation scores with incident colorectal cancer in the NIH-AARP Diet and health study[J]. JNCI Cancer Spectr, 2020, 4(3): pkaa009.

[14] Farazi M, Jayedi A, Noruzi Z, et al.Association of dietary and lifestyle inflammation score with cardiorespiratory fitness [J]. Front Nutr, 2022, 9: 730841.

[15] Gao YSN, Byrd DA, Prizment A, et al.Associations of novel lifestyle- and whole Foods-Based inflammation scores with incident colorectal cancer among women [J]. Nutrition and Cancer-An International Journal, 2022, 74(4): 1356-1369.

[16] Lo CH, Lochhead P, Khalili H, et al. Dietary inflammatory potential and risk of crohn's disease and ulcerative colitis[J]. Gastroenterology, 2020, 159(3): 873-883.e1.

[17] Kaplan GG, Ng SC.Understanding and preventing the global increase of inflammatory bowel disease [J]. Gastroenterology, 2017, 152(2): 313-321.e2.

[18] To N, Ford AC, Gracie DJ. Systematic review with meta-analysis: the effect of tobacco smoking on the natural history of ulcerative colitis[J]. Alimentary Pharmacology & Therapeutics, 2016, 44(2): 117-126.

[19] Alexakis C, Saxena S, Chhaya V, et al. Smoking status at diagnosis and subsequent smoking cessation: associations with corticosteroid use and intestinal resection in crohn's disease [J]. American Journal of Gastroenterology, 2018, 113(11): 1689-1700.

[20] Di narzo AF, Hart A, Kosoy R, et al. Polygenic risk score for alcohol drinking behavior improves prediction of inflammatory bowel disease risk[J]. Human Molecular Genetics, 2021, 30(6): 514-523.

[21] Wu CY, Liang LL, Ho HJ, et al. Physical fitness and inflammatory bowel disease risk among children and adolescents in Taiwan [J]. JAMA Pediatrics, 2023, 177(6): 608-616.

[22] Raman M, Reimer RA, Ghosh S, et al. The importance of physical activity in patients with inflammatory bowel disease: a narrative review[J]. Inflammatory Bowel Diseases, 2022, 28(6): e89.

[23] Vanhelst J, Béghin L, Turck D, et al. Daily physical activity patterns in children and adolescents with inflammatory bowel disease [J]. Pediatric Research, 2021, 90(4): 847-852.

[24] Bourdier P, Saidi O, Rochette E, et al.Physical activity and sedentary levels in children with juvenile idiopathic arthritis and inflammatory bowel disease. A systematic review and meta-analysis [J]. Pediatric Research, 2019, 86(2): 149-156.

[25] Johnson AM, Loftus EV. Obesity in inflammatory bowel disease: A review of its role in the pathogenesis, natural history, and treatment of IBD [J]. Saudi Journal of Gastroenterology: Official Journal of the Saudi Gastroenterology Association, 2021, 27(4): 183-190.

[26] Kuenzig ME, Fung SG, Marderfeld L, et al. Twenty-first Century Trends in the Global Epidemiology of Pediatric-Onset Inflammatory Bowel Disease: Systematic Review [J]. Gastroenterology, 2022, 162 (4): 1147-1159.e4.

[27] 王文君,王玥,黎霞. 青岛地区克罗恩病发病危险因素及聚类分析[J]. 实用预防医学,2024,31(7):856-859.
Wang WJ, Wang Y, Li X. Risk factors and cluster analysis of Crohn's disease in Qingdao area [J]. Practical Preventive Medicine, 2024, 31 (7): 856-859.(In Chinese)

[28] 郑瑞雪,黄晓玲. 生命早期饮食与炎性肠病的关系[J]. 中国现代医生,2023,61(8):135-137, 145.
Zheng RX, Huang XL. The relationship between diet and inflammatory bowel disease early in life [J]. China Modern Doctor, 2023, 61(8): 135-137, 145.(In Chinese)

收稿日期:2024-07-21

(上接第 131 页)

Journal of Nursing Studies, 2018, 78: 44-51.

[27] Pai M, Lu WT, Chen MQ, et al. The association between subjective cognitive decline and trajectories of objective cognitive decline: Do social relationships matter? [J]. Archives of Gerontology and Geriatrics, 2023, 111: 104992.

[28] Vlachos GS, Cosentino S, Kosmidis MH, et al. Prevalence and determinants of subjective cognitive decline in a representative Greek elderly population [J]. International Journal of Geriatric Psychiatry, 2019, 34(6): 846-854.

[29] Jessen F, Amariglio RE, Buckley RF, et al. The characterisation of subjective cognitive decline [J]. Lancet Neurolog, 2020, 19 (3): 271-278.

[30] Nester CO, Gao Q, Katz MJ, et al. Does the cognitive change index predict future cognitive and clinical decline? longitudinal analysis in a demographically diverse cohort [J]. Journal of Alzheimer's Disease, 2024, 98(1): 319-332.

收稿日期:2024-08-23