

رژیم‌های غذایی شخصی سازی شده برای بیماری‌های التهابی روده

چکیده: بیماری‌های التهابی روده (IBD) بیماری‌های مزمن و غیرقابل درمان دستگاه گوارش با شیوع و شیوع روزافزون در سراسر جهان هستند. علائم شایع شکم درد، اسهال و کاهش وزن است. علیرغم پیشرفت‌های اخیر در مدیریت پزشکی، بسیاری از بیماران در رسیدن به بهبودی بالینی و بهبود مخاط روده شکست می‌خورند. تصور می‌شود که علت آن واکنش نامناسب سیستم ایمنی، میکروبیوم و محیط در افراد مستعد ژنتیکی است که منجر به التهاب مزمن روده می‌شود. شواهدی در حال ظهور است که رژیم غذایی یک عامل محیطی کلیدی است که ممکن است بر شروع و سیر بیماری تأثیر بگذارد و بنابراین ممکن است به یک استراتژی درمانی برای کاهش التهاب و علائم تبدیل شود. از آنجایی که IBD یک بیماری ناهمگن در سطح بالینی و مولکولی است، توصیه‌های غذایی شخصی می‌تواند عامل مهمی برای دستیابی به تغییرات طولانی مدت در رفتارهای غذایی باشد که نه تنها می‌تواند وضعیت تغذیه را بهبود بخشد، بلکه التهاب روده و علائم شکمی را در سطح فردی نیز برطرف می‌کند. در این بررسی، ابتدا جنبه‌های مختلف تغذیه شخصی، یعنی سطح، تمرکز و دامنه رژیم‌های غذایی شخصی سازی شده را مورد بحث قرار می‌دهیم. سپس، ما چارچوبی برای اهداف مختلف تغذیه درمانی در IBD و شواهد فعلی برای رویکردهای غذایی شخصی سازی شده ارائه می‌کنیم. در نهایت، ما در مورد نیاز به طرح‌های آزمایشی کافی، دسترسی به انواع داده‌های مناسب و ابزارهای بیوانفورماتیکی که برای توسعه الگوریتم‌هایی لازم هستند بحث می‌کنیم که به ما امکان می‌دهد از توصیه‌های کلی «تغذیه سالم» به برنامه‌های غذایی واقعاً شخصی شده برای بیمار IBD منفرد حرکت کنیم.



عباس اردلان^۱

۱- کارشناسی ارشد ژنتیک، دانشگاه اراک، اراک، ایران
پژوهشگر مرکز تحقیقات پزشکی شخصی آمیتیس ژن



معرفی

بیماری‌های التهابی روده (IBD) شرایط التهابی مزمن و غیرقابل درمان دستگاه گوارش هستند که شامل دو نهاد اصلی بالینی می‌شود: بیماری کرون (CD) و کولیت اولسراتیو (UC). تصور می‌شود که هر دو شرایط از یک پاسخ ایمنی نامناسب به عوامل میکروبی و یا محیطی در یک میزبان حساس ژنتیکی منشا می‌گیرند. افزایش خیره کننده در بروز IBD در کشورهای آسیایی و خاورمیانه نشان می‌دهد که تغییر سبک زندگی و رژیم غذایی به سمت «رژیم غذایی غربی» نقش مهمی در پاتوژنز بیماری ایفا می‌کند. رژیم غذایی غربی با افزایش مصرف چربی حیوانی، گوشت قرمز و فرآوری شده و کاهش مصرف فیبر مشخص می‌شود. در واقع، مصرف بالای چربی‌های کل، اسیدهای چرب غیراشباع چندگانه (PUFA)، اسیدهای چرب امگا ۶ و گوشت در رژیم غذایی با افزایش خطر CD و UC در مطالعات مشاهده‌ای مرتبط بوده است. با این حال، باید توجه داشت که بسیاری از تداعی‌ها ناسازگار بوده‌اند، که احتمالاً به دلیل طراحی ضعیف کارآزمایی، تفاوت در جمعیت‌های مطالعه یا طرح‌های گذشته‌نگر است که از سوگیری یادآوری رنج می‌برند.

نکته مهم این است که علاوه بر این دسته بندی‌های گسترده از عناصر غذایی، افزایش غیرقابل انکار در مصرف مواد غذایی فوق فرآوری شده (UPF) نیز وجود دارد که اخیراً با افزایش موارد حوادث افراد مبتلا به IBD و به ویژه CD همراه شده است.

امولسیفایرها دسته ای از افزودنی‌های غذایی هستند که معمولاً در UPFها برای بهبود بافت، خوش طعم بودن و ماندگاری غذا استفاده می‌شوند. امولسیفایرها هم در مطالعات حیوانی و هم در آزمایشگاه با IBD مرتبط هستند. به عنوان مثال، پلی سوربات‌ها بر نفوذپذیری کشت سلول‌های اپیتلیال تأثیر می‌گذارند و باعث التهاب روده در موش‌های حساس می‌شوند. برای امولسیون کننده‌های دیگر مانند کاراگینان، تجویز از طریق آب آشامیدنی در خوکچه هندی منجر به ایجاد زخم‌های روده بزرگ می‌شود که شبیه زخم‌هایی است که در انسان مشاهده می‌شود. در رده‌های سلولی کولون، این امولسیفایر باعث تولید فاکتور نکروز تومور (TNF) می‌شود. علاوه بر این، مطالعه‌ای که اثر کربوکسی متیل سلولز (CMC) را در داوطلبان سالم ارزیابی می‌کند، آشفتگی در میکروبیوتای

مدفوع با کاهش تنوع و تغییرات در متابولوم همراه با کاهش اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه، در میان سایر تغییرات، نشان داد. جالب توجه است، اگرچه این یک مطالعه کوچک بود، اما تنوع بین موضوعی واضح در پاسخ به CMC با تجاوز میکروبیوتا به اپیتلیوم روده در برخی، اما نه همه، شرکت‌کنندگان مشاهده شد.

استراتژی‌هایی برای کاهش اثر مضر امولسیفایرها ممکن است شامل استفاده از الیاف چنار مانند بروکلی باشد که نشان داده شده است جابجایی E.coli را در بین سلول‌های M ویژه روده در کشت‌های سلولی انسان کاهش می‌دهد و در نتیجه به طور موثر اثرات پلی‌سوربات ۸۰- را خنثی می‌کند. علاوه بر این، تحلیل‌های فرعی کارآزمایی‌های تصادفی‌سازی و کنترل‌شده بزرگ بر روی اثرات فیبر در بیماران IBD، بهبود مارکرهای التهابی و ترکیب مفیدتری از میکروبیوتا را نشان داده‌اند. این مثال‌ها نشان می‌دهند که عادات غذایی، همراه با تمایل شخصی به ابتلا به بیماری، ممکن است در شروع بیماری و انتشار التهاب از طریق تعامل با سد روده نقش داشته باشد.

بنابراین، استراتژی‌های غذایی برای جلوگیری و معکوس کردن این اثرات مضر و کمک به مدیریت درمانی IBD، ترجیحاً به روش شخصی مورد نیاز است.

در این بررسی، ما دانش فعلی و چشم انداز رژیم درمانی شخصی در IBD و همچنین راه‌های تحقیقاتی را که برای رسیدن به آن باید بررسی شوند، مورد بحث قرار خواهیم داد.

رژیم‌های غذایی شخصی سازی شده چیست؟

تغذیه شخصی رویکردی است که از اطلاعات مربوط به ویژگی‌های فردی مانند سن، حساسیت به انسولین یا میکروبیوتای روده برای ایجاد توصیه‌های تغذیه‌ای هدفمند برای کمک به بیماران در دستیابی به تغییر طولانی‌مدت و مفید در رفتار رژیم غذایی استفاده می‌کند. این تا حدی مبتنی بر این مفهوم است که توصیه‌های تغذیه‌ای فردی مؤثرتر از رویکردهای عمومی سنتی در دستیابی به تغییرات طولانی مدت سبک زندگی است. افزایش تغییرات اولیه و پایدار در رژیم غذایی که می‌توان متوجه شد احتمالاً به دلیل رویکرد شخصی تر است که ممکن است انگیزه را بهبود بخشد. علاوه بر این، این توصیه شخصی ثابت کرده است که حتی زمانی که

اساس سن و جنسیت است. این با تمرکز سنتی علوم تغذیه بر میانگین پاسخ یک جمعیت به یک رژیم غذایی یا ماده مغذی خاص همزمان است و می تواند یک مداخله پیشگیری اولیه در نظر گرفته شود. در سطح دوم، با افزودن اطلاعات فنوتیپی در مورد وضعیت تغذیه فرد (مانند داده های بیوشیمیایی و آنترپومتریکی) یک لایه فردی سازی اضافه می کنیم. در سطح سوم، هدف ما رسیدن به سطحی از تغذیه شخصی (یا دقیق) است که چندین جنبه را در نظر می گیرد، مانند ژنوتیپ، میکروبیوتای روده یا متابولوم. مانند داروها، مواد مغذی می توانند با مکانیسم های مولکولی زیربنای عملکردهای فیزیولوژیکی ارگانیسم تعامل داشته باشند و آن ها را تعدیل کنند، و بنابراین این پتانسیل را دارند که به توصیه های غذایی متناسب با فردی کمک کنند. این ما را به تمرکز تغذیه شخصی می رساند: زیست شناسی یا رفتار. در پزشکی دقیق، هدف ما درک پاسخ های متفاوت به رژیم ها و مواد مغذی بر اساس پروفایل های ژنتیکی، اپی ژنتیکی و میکروبی روده است. این درجه از درک بیولوژیکی همچنین می تواند

از طریق یک مداخله ارائه شده از طریق اینترنت ارائه می شود، از رویکرد مرسوم «یک اندازه مناسب همه» بهتر عمل می کند. تغذیه دقیق یک گام فراتر می رود و فرض می کند که می توانیم توصیه های غذایی فردی را ارائه دهیم که به طور فردی مفید است، بر اساس درک کمی از رابطه بین فرد، فنوتیپ و مصرف غذا. برای اجرای این مفاهیم، فناوری های نوظهور omic- همچنان اهمیت پیدا می کنند و ممکن است به تصمیم گیری کمک کنند. دو بازیگر مهم عبارتند از nutrigenetics که سعی در درک پاسخ های فنوتیپی مختلف به یک رژیم غذایی خاص، بسته به ژنوتیپ فردی دارد، و nutrigenomics که بر چگونگی تأثیر مواد مغذی بر بیان ژن تمرکز دارد. علاوه بر این، سه جنبه از رژیم های غذایی شخصی یا تغذیه شخصی وجود دارد که باید در نظر گرفته شوند: (۱) سطح شخصی سازی، (۲) تمرکز شخصی سازی، و (۳) دامنه شخصی سازی (شکل ۱).

سطوح شخصی سازی نیز سه سطح است. در سطح اول یا پایه، ما توصیه های تغذیه ای مرسوم را می یابیم که بر اساس دستورالعمل های کلی برای گروه های جمعیتی بر



شکل ۱ جنبه های تغذیه شخصی. ایجاد شده با Biorender.com



مرتبط با IBD، مانند زخم‌های دهان، اسهال، برداشتن روده و سوء جذب نیز در ایجاد سوء تغذیه نقش دارند. بنابراین، بیماران IBD باید به طور معمول از نظر سوء تغذیه با استفاده از ابزارهای معتبر مانند غربالگری خطر تغذیه ۲۰۰۲ یا ابزار غربالگری جهانی سوء تغذیه غربالگری شوند و در صورت نیاز، تحت ارزیابی تشخیصی قرار گیرند، همانطور که توسط معیارهای جامعه تغذیه بالینی جهانی (GLIM) توصیف شده است. این ارزیابی به یک معیار علت شناسی مثبت (که قبلاً از طریق وجود شرایط التهابی به دست آمده است) و یک معیار فنوتیپی نیاز دارد که می‌تواند «کاهش وزن غیر ارادی»، «شاخص توده بدنی پایین» (BMI) یا «کاهش توده عضلانی» باشد. مهم است که توجه داشته باشید که BMI پایین می‌تواند یک معیار باشد، اما یک فنوتیپ سوء تغذیه می‌تواند صرف نظر از مورفولوژی بدن وجود داشته باشد: لاغر، نرمال یا چاق.

علاوه بر سوء تغذیه به دلیل جنبه التهابی بیماری، بسیاری از بیماران IBD شیوع بالایی از اجتناب از غذا (۲۸-۸۹٪) و رفتارهای غذایی محدود کننده (۴۱-۹۳٪) را نشان می‌دهند و تأثیر عمیقی بر کیفیت مرتبط با غذا دارند. زندگی (QoL).

این امر بیماران را بیشتر در معرض خطر ابتلا به کمبودهای تغذیه ای در بیماری فعال و خاموش قرار می‌دهد، همانطور که قبلاً برای ویتامین C، مس، نیاسین و روی و سایر موارد نشان داده شده است.

در مجموع، هنگامی که سوء تغذیه مشاهده می‌شود، و تشخیص قطعی می‌شود، می‌توان شدت آن را درجه بندی کرد و با یک ارزیابی جامع تکمیل کرد تا یک برنامه مراقبت فردی برای رفع نیازهای تغذیه ای ارائه شود. به عنوان مثال، هنگامی که کمبود مواد مغذی خاصی مانند کمبود آهن، ویتامین C یا اسید فولیک مشاهده می‌شود، می‌توان این کمبود را از طریق دارو یا تغییر رژیم غذایی تکمیل کرد. بنابراین، اولین هدف از یک رژیم غذایی شخصی باید موارد زیر باشد: ارزیابی وضعیت تغذیه و اجتناب از کمبودهای تغذیه ای (شکل ۲). البته، این هدف اول باید در حال حاضر بخشی از برنامه مراقبت عمومی IBD باشد، جدا از هر گونه استراتژی غذایی شخصی. سایر جنبه‌های مراقبت‌های تغذیه ای عمومی در IBD خارج از محدوده این بررسی هستند و توسط

راهنمایی‌های تغذیه‌ای باشد. به عنوان مثال، درک بهتر از چگونگی و اینکه کدام یک از مواد مغذی خاص و اجزای غیرتغذیه‌ای ممکن است باعث ایجاد پاسخ التهابی روده در هنگام ملاقات با سویه‌های خاصی از باکتری‌های روده شوند، ممکن است برای توصیه‌های شخصی در IBD کلیدی باشد. با این حال، ایجاد تغییرات در الگوی غذایی فرد باید شامل ارزیابی کامل رفتار فعلی، ترجیحات، موانع و اهداف باشد. در IBD، بیمار می‌تواند یک درمان با اینفلیکسیماب را انتخاب کند، که لازم است هر ۸ هفته یکبار به مرکز انفوزیون مراجعه کند. نیازی به گفتن نیست که این «یادآوری» هشت هفته ای درمان (و شاید بیماری)، با رعایت رژیم غذایی خاص که مستلزم توجه و تلاش روزانه و مداوم بیمار است، بسیار متفاوت است. علاوه بر این، و بر خلاف رژیم‌های درمانی پزشکی، بسیاری از فرآیندهای غیر از قصد باعث گرسنگی و دریافت انرژی می‌شود و بنابراین باید هنگام طراحی یک برنامه غذایی مورد توجه قرار گیرند. در این راستا، مطالعه PREDICT نشان داد که کاهش گلوکز پس از غذا افزایش گرسنگی، زمان کوتاه‌تر تا وعده غذایی بعدی و دریافت انرژی ۲۴ ساعته بیشتر در جمعیت عمومی را پیش‌بینی می‌کند. علاوه بر این، از آنجایی که رفتارهای غذایی اغلب در یک محیط اجتماعی تعبیه شده است، مداخلات مورد حمایت هم‌تایان را می‌توان برای تشویق تغییرات رفتاری رژیم غذایی در نظر گرفت.

آخرین جنبه تغذیه شخصی دامنه آن است. علاوه بر سطوح مختلف شخصی‌سازی، دامنه می‌تواند رسیدگی به مشکلات نوظهور مراقبت‌های بهداشتی عمومی و پیشگیری از بیماری باشد یا می‌تواند در جهت حمایت از درمان در بیماران باشد. در این بررسی، ما در درجه اول به جای پیشگیری از آن، بر تغذیه شخصی به عنوان کمکی در درمان IBD تمرکز خواهیم کرد.

اهداف تغذیه درمانی در IBD

وضعیت تغذیه را ارزیابی کنید و از کمبودهای تغذیه‌ای اجتناب کنید

التهاب همانطور که در IBD دیده می‌شود می‌تواند از طریق بی‌اشتهایی مرتبط با التهاب با کاهش مصرف غذا، افزایش مصرف انرژی در استراحت و افزایش کاتابولیسم عضلانی به کاهش وزن و سوء تغذیه کمک کند. علاوه بر این، عوامل

علاوه بر این، پتانسیل مداخلات غذایی برای تعدیل التهاب در IBD به طور فزاینده ای پذیرفته شده و در حال حاضر در استاندارد مراقبت در درمان القایی برای CD کودکان پذیرفته شده است.

رژیم های غذایی شخصی سازی شده در IBD مورد مطالعه قرار گرفته اند (مانند رژیم های غذایی حذف IgG و IgG4 مختلف و رژیم های غذایی مبتنی بر علائم)، اما متأسفانه، این مطالعات کیفیت کلی پایینی داشتند یا از نظر کنترل التهاب نتایج منفی داشتند.

مطالعات دیگر، اگرچه بدون رویکرد فردی مشخص، رژیم های غذایی را که به طور خاص برای IBD طراحی شده بودند آزمایش کردند و نشان داده اند که در القا یا حفظ بهبودی (با بهبود علائم همراه با نتایج مثبت آندوسکوپی یا مارکرهاي التهابی) موفق هستند. مهمتر از همه، CDED (رژیم غذایی محرومیت از بیماری کرون)، CD-TREAT (رژیم غذایی درمان با خوردن)، AID (رژیم غذایی ضد التهابی بیماری التهابی روده)، و رژیم پروتکل خودایمنی (AIP) مورد مطالعه قرار گرفته است. نتایج مثبت در کارآزمایی های کوچک (پایلوت) و مستلزم تحقیقات بیشتر قبل از انجام ترجمه به کلینیک است.

این نوع رژیم ها معمولاً بسیاری از گروه های غذایی و/یا

ESPEN به طور عالی خلاصه شده اند. با التهاب، رژیم غذایی به عنوان یک اهرم درمان کنید واضح است که بار التهابی عامل مهمی در ایجاد سوء تغذیه، کمبودهای تغذیه ای و رفاه (مرتبط با غذا) است. اول از همه، بار التهابی IBD باید تحت دستورالعمل های بین المللی درمان شود، زیرا سوء تغذیه با عوارض زیادی در IBD از جمله بستری طولانی مدت، عفونت، نیاز بیشتر به جراحی، ایجاد ترومبوآمبولی وریدی، عوارض بعد از عمل و مرگ و میر همراه است. با این حال، بسیاری از بیماران فقط به کنترل نسبی بیماری خود دست می یابند، و این سوال مطرح می شود که آیا تنظیم رژیم غذایی ممکن است پاسخ آنها به درمان را افزایش دهد و به کنترل بار التهابی کمک کند.

همانطور که قبلاً بحث شد، IBD یک موجود پیچیده است که شامل اختلالات در مسیرهای التهابی است که توسط استعداد ژنتیکی، بلکه عوامل محیطی و میکروبیوتای روده ایجاد می شود. این نشان می دهد که از ترکیب داروهای ضد التهابی با مداخلات میکروبی محیطی و/یا روده می توان مزایای بالقوه ای به دست آورد. چنین رویکرد درمانی با روند فعلی در IBD به سمت ترکیب درمان های پیشرفته (یعنی بیولوژیک و مولکول های کوچک) مطابقت دارد (در عین حال متفاوت).



شکل ۲ اهداف تغذیه درمانی در IBD. ایجاد شده با Biorender.com.



شخصی سازی کند. تا آن زمان، هنوز مشخص نیست که آیا یک رویکرد مناسب برای همه ممکن است یک هدف واقع بینانه (یا حتی ترجیح داده شده) باشد، زیرا رژیم‌های مختلف بالقوه موثر فرصتی را برای شخصی سازی استراتژی رژیم غذایی بر اساس ترجیحات بیمار و دلایل بیولوژیکی، یک بار ارائه می‌دهند. آنها به طور کامل درک شده‌اند. البته، این تنها پس از اصلاح وضعیت تغذیه در صورت نیاز می‌تواند در نظر گرفته شود و نه در موقعیت‌های خاص مانند بیماری ساختاری، سندرم روده کوتاه، ایلئوستومی در سی دی یا کیسه در UC، که نیاز به رویکردهای خاص یا سازگاری رژیم‌های غذایی موجود با بیماری دارد.

در عصر اصلاح بیماری و جستجو برای درمان‌های فردی‌تر، بیومارکرها به اطلاعات ژنتیکی (epi) و بیان ژن برای پیش‌بینی پاسخ یا عدم پاسخ به درمان پزشکی تأیید می‌شوند. به طور مشابه، از آنجایی که ژن‌ها و مسیرهای مولکولی در جذب مواد مغذی دخیل هستند، نیازهای غذایی روزانه خاص بیمار و متابولیسم مواد مغذی بین افراد متفاوت است، از نظر تئوری می‌توان از این موارد برای پیش‌بینی اثربخشی مداخلات غذایی یا کمبودهای غذایی استفاده کرد. بینش در سطوح مختلف - omic از ژنومیک تا متابولومیک (که شامل پاسخ متابولیک میزبان به محیط می‌شود، با در نظر گرفتن تأثیر میکروبیوتای روده نیز) کلید توسعه روش‌های تغذیه دقیق در IBD خواهد بود.

به عنوان مثال، مصرف PUFAها ممکن است باعث التهاب روده و بدتر شدن سیر CD شود، همانطور که در مدل‌های موش، در ارگانوئیدهای اپیتلیال CD انسان و دو مطالعه همگروهی انسانی نشان داده شده است. جالب توجه است، افزایش بیان اینترلوکین ۸ و TNF تنها در ارگانوئیدهای بیماران مبتلا به CD با اختلال بیان گلوکاتایون پراکسیداز ۴ (GPX4) مشاهده شد. همراه با داده‌های متناقض از گروه‌های آینده نگر و کارآزمایی‌های تصادفی سازی شده و کنترل شده، این نشان می‌دهد که پتانسیل التهابی PUFAها نه تنها به مصرف خام PUFAها بلکه به مشخصات ژنتیکی میزبان نیز بستگی دارد. با این حال، این فرضیه نیاز به کاوش بیشتر دارد و طبق دانش ما، یک کارآزمایی مداخله ای تغذیه ای بر اساس ترکیب ژنتیکی بیماران فردی تا به امروز راه اندازی

مواد تشکیل دهنده را حذف می‌کنند که تبعیت و پایداری طولانی مدت را پیچیده می‌کند. این یادآور رژیم غذایی شناخته شده الیگو، دی، مونوساکاریدها و پلیپول‌های قابل تخمیر کم (FODMAP) برای بیماران IBS است، که در آن مصرف FODMAP به طور چشمگیری در اولین دوره محدودیت ۴ تا ۸ هفته ای کاهش می‌یابد و پس از آن غذاهای حاوی FODMAP کاهش می‌یابد. به عنوان چالش‌های غذایی با فرصت شخصی سازی با هدایت علائم گوارشی مجدداً معرفی می‌شوند. پس از این دوره معرفی مجدد ۶ تا ۱۰ هفته ای، غذاهای حاوی FODMAP با موفقیت به چالش کشیده شده و علائمی را تحریک نمی‌کنند، می‌توانند در طولانی مدت برای افزایش تنوع رژیم غذایی مصرف شوند. به طور مشابه، این نوع رویکرد می‌تواند برای مداخلات هدفمند IBD و التهاب روده در طراحی یک برنامه تغذیه شخصی اعمال شود. با این حال، تا به امروز، این در آزمایشات رژیم غذایی متمرکز بر IBD کنونی پذیرفته نشده است.

از سوی دیگر، فقدان نسبی همپوشانی بین این رژیم‌ها، که با ترکیبات یا مواد مغذی متناقضی که در این آزمایش‌ها مورد تشویق یا اجتناب قرار گرفته‌اند، نشان داده می‌شود، نمونه کاملی از پیچیدگی مداخلات غذایی است. به عنوان مثال، رژیم مدیترانه ای مصرف سبزیجات، میوه‌ها، نان، غلات و حبوبات را ترویج می‌کند، در حالی که AIP حکم می‌کند از غلات و حبوبات اجتناب کنید، و CD-TREAT و CDED هر دو گلوتن را حذف می‌کنند. علاوه بر این، AIP تخم مرغ و محصولات لبنی را مستثنی می‌کند، در حالی که رژیم غذایی مدیترانه ای غذاهای لبنی را ترویج می‌کند و CDED مستلزم مصرف اجباری تخم مرغ به عنوان بخشی از رژیم غذایی است. علاوه بر این، فهرست غذاهای «مجاز» اغلب نسبتاً کوتاه است و به دلیل خستگی مزه و جنبه‌های اجتماعی، پیروی از این رژیم‌ها را برای مدت طولانی برای بیماران دشوار می‌سازد. ارزیابی هم بیمارانی که به رژیم غذایی پاسخ دادند و هم بیمارانی که به رژیم غذایی پاسخ ندادند، جالب خواهد بود. مانند آزمایش‌های دارویی، اغلب دلیل عدم پاسخگویی ناشناخته باقی می‌ماند و با فوتیپ‌های بیماری شدیدتر یا استفاده قبلی از داروهای بیولوژیک مرتبط است، اما درک مکانیسم‌های اساسی در اینجا ممکن است به ما اشاره‌ای به توصیه‌های تغذیه‌ای

نشده است. علاوه بر این، PUFAها مواد مغذی ضروری هستند، که به این معنی است که فرصت درمانی برای اصلاح گسترده مصرف PUFA ممکن است محدود باشد. بنابراین، درمان التهاب با رژیم غذایی به عنوان اهرم باید دومین هدف درمان تغذیه ای در IBD باشد.

درمان علائم: خواسته یا نیاز؟

بسیاری از بیماران IBD گزارش می دهند که از برخی غذاها اجتناب می کنند یا از یک رژیم غذایی انحصاری پیروی می کنند و به اثرات مفید بر شدت علائم و دوره های التهابی اعتقاد دارند. متأسفانه، انتخاب های غذایی که منجر به الگوهای غذایی جدید اتخاذ شده می شوند، اغلب بر اساس تجربه شخصی علائم، توصیه های سایر بیماران، کتاب های رایج رژیم غذایی یا اینترنت است که ممکن است منجر به کمبودهای تغذیه یا تشدید آن شود.

اگرچه مصرف فیبر غذایی در بیماران IBD بی خطر است (اگر انسداد آشکار گوارشی حذف شده باشد)، فیبرها جزء غذایی هستند که اغلب بیماران به دلیل افزایش علائم شکمی از آن اجتناب می کنند. فیبرهای غذایی توسط میزبان انسان هضم نمی شوند، اما بلکه توسط میکروبیوتای روده تخمیر می شود.

تا به امروز انواع مختلفی از فیبرهای غذایی توصیف شده است که به عنوان محلول یا نامحلول طبقه بندی می شوند، با ساختارهای شیمیایی متفاوت، و تفاوت های زیادی در پروفایل تخمیر آنها و در نتیجه اثرات بالقوه (مفید) بر سلامت انسان. به عنوان مثال، پکتین یک پلی ساکارید پیچیده و یک فیبر محلول است که در دیواره سلولی میوه ها و سبزیجات مانند سیب (پوست) یافت می شود. اگرچه انواع مختلفی از پکتین های غذایی وجود دارد، مطالعات اثرات مثبت پکتین ها را در تقویت سد گوارشی با تقویت لایه مخاطی، افزایش یکپارچگی اپیتلیال و فعال یا مهار پاسخ های سلول های دندریتیک و ماکروفاژها نشان داده اند. علاوه بر این، برهمکنش مستقیم پکتین ها با سد ایمنی دستگاه گوارش ممکن است از طریق گیرنده های تشخیص الگو، مانند گیرنده های Toll مانند ۲ و ۴ یا Galectin-۳ کنترل شود. در نهایت، پکتین های خاص می توانند تنوع و فراوانی جوامع میکروبی مفید را تحریک کنند. جالب اینجاست که سیب اجزای اجباری در CDDED است، یک

رژیم غذایی مخصوص CD که اثرات ضدالتهابی دارد. آیا باید به بیماران توصیه کنیم که سیب زیاد بخورند؟ متأسفانه، سیب (و بسیاری از میوه ها و سبزیجات دیگر) نیز منبع FODMAPS هستند و رژیم غذایی با FODMAP پایین احتمالاً یکی از رژیم های غذایی است که به طور مداوم گزارش شده است که علائم و کیفیت زندگی بیماران IBD را در یک محیط RCT بهبود می بخشد. با این حال، بهبود واضحی در مارکرهای التهابی نشان داده نشده است، و رژیم غذایی حتی با بدتر شدن دیس بیوزیس همراه بود. همراه با ماهیت محدود رویکرد رژیم غذایی که خطر تغذیه ای را در بیماران که در حال حاضر در معرض خطر سوء تغذیه قرار دارند، به همراه دارد، این رژیم فقط باید تحت راهنمایی دقیق حرفه ای برای مدت کوتاهی انجام شود که فقط با هدف کنترل علائم انجام شود. بدون کم اهمیت جلوه دادن اهمیت علائم و کیفیت زندگی، باید مسئولیت پزشکان باقی بماند که بیماران را به سمت یک درمان ایمن هدایت کنند که کنترل بیماری (نیاز) را القا می کند، در حالی که در حالت ایده آل به شکایات شکمی مداوم نیز رسیدگی می کند (نیاز).

بنابراین، رژیم های غذایی شخصی و بیمار محور در IBD باید با هدف بهبود علائم مرتبط با IBD و کیفیت زندگی (مرتبط با غذا) همراه با حفظ اثر ضد التهابی و کنترل کننده بیماری باشد.

آیا استراتژی های غذایی شخصی شده در دسترس هستند؟

پاسخ یک فرد به یک رژیم غذایی خاص ناشی از تعامل عوامل متابولیک، محیطی، اجتماعی و ژنتیکی است که نشان می دهد افراد مختلف به مداخلات یکسان واکنش متفاوتی نشان می دهند. به عنوان مثال، در یک RCT اخیر با بیش از ۶۰۰ نفر، یک رژیم غذایی کم چرب به مدت ۱۲ ماه منجر به کاهش وزن بیش از ۳۰ کیلوگرم در برخی افراد شد، اما به افزایش وزن بیش از ۱۰ کیلوگرم در برخی دیگر، نشان می دهد که هیچ رژیم غذایی منفردی نیست. برای همه موثر است و تغذیه شخصی می تواند کارآمدتر باشد. با این حال، پس از محاسبه کل انرژی دریافتی و مصرفی، نه الگوی ژنوتیپ و نه ترشح انسولین پایه با اثرات رژیم غذایی کاهش وزن مرتبط



مداوم سطح گلوکز را دریافت کردند که پاسخ به ۴۶۸۹۸ وعده غذایی را اندازه گیری کرد. در کنار مشاهده ای که تنوع بالایی در پاسخ گلوکز بین افراد اندازه گیری شد، یک الگوریتم یادگیری ماشینی که این داده‌ها را با پارامترهای خون، عادات غذایی، آنترپومتریک، فعالیت بدنی و میکروبیوتای روده ادغام می‌کرد، قادر به پیش بینی دقیق پاسخ‌های گلیسمی شخصی پس از غذا بود. وعده‌های غذایی واقعی در RCT بعدی بر اساس الگوریتم، پاسخ‌های پس از صرف غذا به طور قابل توجهی کمتر و تغییرات ثابت در پروفایل میکروبیوتای روده مشاهده شد. اگرچه تا به امروز جالب و امیدوارکننده است، اما چنین آزمایشاتی در خصوص IBD وجود ندارد.

چگونه می‌توان پاسخ به رژیم غذایی را در IBD پیش بینی کرد؟

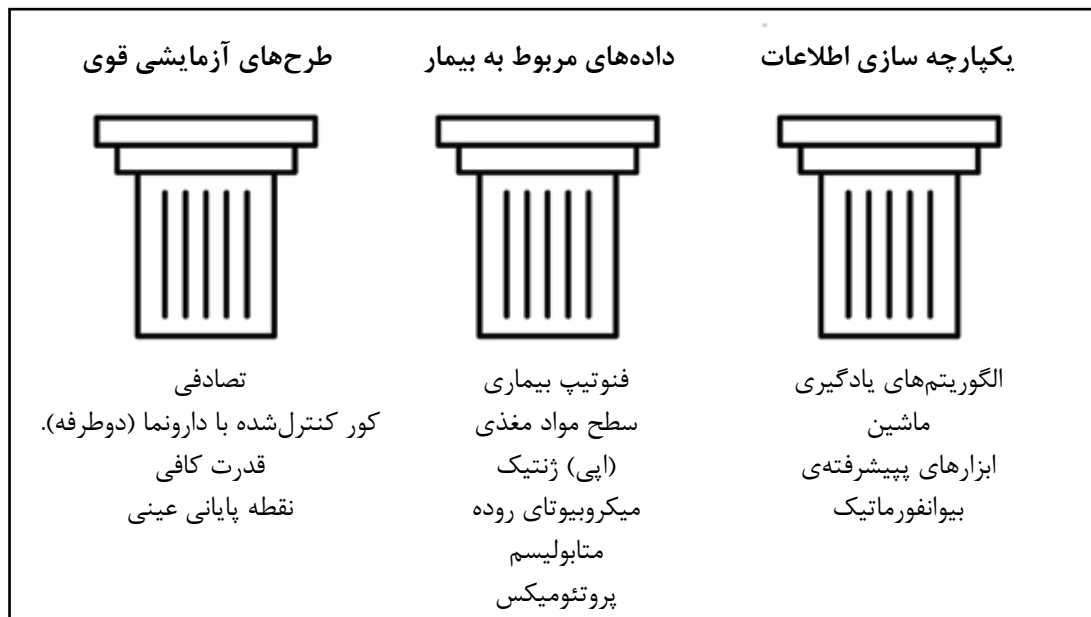
کارآزمایی از Zeevi و همکاران نشان می‌دهد که تغذیه دقیق واقعاً هنگام ترکیب طرح‌های آزمایشی قوی، داده‌های مربوط به بیمار (شامل چندین لایه - در صورت لزوم) و ابزارهای بیوانفورماتیک پیشرفته امکان‌پذیر است (شکل ۳).

با این حال، این سوال را مطرح می‌کند که کدام داده‌ها یا عوامل یا ترکیبی از آن‌ها در توسعه استراتژی‌های تغذیه شخصی در IBD مهم‌تر است. اگرچه هیئت منصفه هنوز خارج است، انواع مختلفی از داده‌ها نوید ویژه ای دارند.

نبودند، که دال بر عوامل دیگری است. از آنجایی که نویسندگان حفظ، پایبندی و تمایز خوب به رژیم غذایی را گزارش می‌دهند، این عوامل ممکن است با عناصر اندازه گیری نشده مانند میکروبیوم توضیح داده شوند.

در مطالعه Food4Me، ۱۶۰۷ بزرگسال از هفت کشور اروپایی به یک RCT ارائه شده از طریق اینترنت که توصیه‌های غذایی معمول (کنترل) یا توصیه‌های شخصی بر اساس ۲ رژیم غذایی پایه فردی را ارائه می‌کرد، استخدام شدند. ۳ رژیم غذایی پایه فردی به همراه فنوتیپ (آنترپومتری و بیومارکرهای خون). یا ۴ رژیم غذایی پایه فردی به اضافه فنوتیپ به اضافه ژنوتیپ (پنج نوع ژنتیکی پاسخگو به رژیم). اگرچه شخصی سازی بر اساس رژیم غذایی پایه عوامل کلیدی سبک زندگی مرتبط با طیف گسترده‌ای از پیامدهای سلامتی را بهبود بخشید، از جمله اطلاعات فنوتیپی یا ژنوتیپی، به نظر نمی‌رسد که اثر اضافی داشته باشد. اگرچه این مطالعه هیچ سودی در استفاده از داده‌های ژنومی (یا حتی داده‌های آنترپومتریک) در بهبود نتایج رژیم غذایی نشان نداد، اما توصیه‌های شخصی (حتی زمانی که از طریق اینترنت ارائه می‌شود) برتر از توصیه‌های عمومی در ایجاد تغییرات رژیم غذایی است.

در مقابل، در یک کارآزمایی مهم توسط Zeevi و همکاران، ۸۰۰ نفر به مدت یک هفته اندازه گیری



شکل ۳ سه ستون برای پیش بینی پاسخ به مداخلات غذایی در IBD. ایجاد شده با Biorender.com



نقش ژنتیک در IBD به طور گسترده با بیش از ۲۴۰ لوکوس حساسیت مشترک شناسایی شده است و اهمیت این یافته‌ها در کاربردهای ترجمه بالینی منعکس شده است.

یک مثال معمولی که در آن ژنتیک بر رژیم غذایی خارج از حوزه IBD تأثیر می‌گذارد، فنیل کتونوری است، که در آن بیماران مبتلا به دلیل جهش در ژنی که آنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز را کد می‌کند، باید از غذاهای غنی از فنیل آلانین اجتناب کنند. کمیاب است و از آزمایش‌های مشاهده‌ای که نیاز به اعتبارسنجی دارند، مشتق شده است، چند نمونه شرح داده شده است. به طور خاص برای IBD، ژن TXNIP با نفخ، درد شکم و اسهال پس از مصرف فروکتوز مرتبط است و گونه‌ای از ژن ناقل کاتیون آلی OCTN1 با عدم تحمل قارچ در CD مرتبط است. از آنجایی که پیوندهای بین آرایش ژنتیکی و عناصر رژیم غذایی بر التهاب تأثیر نمی‌گذارد و نیاز به تأیید دارد، آنها در کلینیک فردا قابل اجرا نیستند. با این حال، چنین مطالعاتی امیدوارکننده هستند، زیرا می‌توانند در مورد اینکه کدام داروها ممکن است برای بیماران مفید باشند یا به آنها آسیب برسانند، اطلاع‌رسانی می‌کنند. یک رویکرد مشابه می‌تواند در یافتن درمان‌های غذایی موثر متناسب با بیماران IBD فردی مورد استفاده قرار گیرد.

مجموع مواجهه‌های محیطی که یک فرد در طول زندگی در معرض آن قرار می‌گیرد توسط «اکسپوزوم» توصیف می‌شود و ممکن است بتواند ژنوم را تکمیل کند و شکاف وراثت‌پذیری را که در IBD با آن مواجه می‌شود توضیح دهد.

اگرچه سنسورهای مختلف ادغام شده با ساعت‌های هوشمند یا سایر دستگاه‌های پوشیدنی برای اندازه‌گیری آلودگی هوا، رطوبت و سایر عوامل را می‌توان برای جذب این محرک‌های محیطی در نظر گرفت، نقشه‌برداری کامل اکسپوزوم تا به امروز چالش برانگیز است، اگر نگوئیم غیرممکن است. با این حال، گزینه‌های زیادی برای جذب لایه‌های «omics واسطه» وجود دارد که می‌تواند شکاف بین ژنوم و اکسپوزوم را پر کند.

یکی از این واسطه‌ها می‌تواند اپی ژنتیک باشد. اپی ژنتیک تغییرات ارثی در بیان ژن و سازمان کروماتین است که به خود توالی DNA بستگی ندارد و ممکن است

بر رونویسی ژن‌ها تأثیر بگذارد. تغییرات اپی ژنتیکی را می‌توان در انواع بیماری‌های مزمن مانند دیابت نوع ۲، بیماری‌های قلبی عروقی و سرطان و همچنین در IBD یافت. در سال‌های اخیر، به طور فزاینده‌ای آشکار شده است که عوامل محیطی، و مهم‌تر از همه، عناصر رژیم غذایی می‌توانند واسطه‌چنین تغییرات اپی ژنتیکی باشند. در زمینه سرطان و پیشگیری از سرطان، پلی فنول‌های غذایی مانند کورکومین (که در کاری یافت می‌شود) و رسوراترول (که در انگور وجود دارد)، می‌توانند DNA متیل ترانسفراز را مهار کرده و به عنوان اصلاح‌کننده هیستون عمل کنند. نمونه دیگری از فیتوکمیکال‌های فعال زیستی با خواص ضد سرطانی از طریق اصلاح اپی ژنتیکی، ایزوتیوسیانات‌ها از جمله سولفورافان (موجود در کلم بروکلی) است که به عنوان یک مهارکننده هیستون داستیلاز شناخته می‌شود. با این حال، شواهد محدود به زمینه سرطان باقی مانده است و نمی‌توان آن را به IBD ترجمه کرد.

یکی دیگر از عوامل کلیدی در پاتوژنز IBD میکروبیوتای روده است. مشخص شده است که رژیم غذایی محرک مهم ترکیب و عملکرد میکروبی روده است و برعکس، پاسخ میکروبی روده به مداخلات غذایی بین افراد متفاوت است. تعدیل میکروبیوتای روده از طریق رژیم درمانی هنوز در مراحل اولیه است. با این حال، نتایج امیدوارکننده در حال حاضر به دست آمده است. برای مثال، نشان داده شد که تغییرات ناشی از رژیم غذایی با FODMAP کم در ترکیب میکروبی روده در بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک‌پذیر، و پاسخی به این نوع رژیم را می‌توان با پروفایل‌های باکتریایی مدفوع پیش‌بینی کرد.

به طور خاص برای IBD، پاسخ‌های مفید به درمان رژیم غذایی در ترکیب میکروبی روده نیز منعکس شد. برای CDED، کودکانی که رژیم غذایی و تغذیه نسبی روده ای (PEN) دریافت کردند که به بهبودی بدون کورتیکواستروئید رسیدند، کاهش مداوم پروتئوباکتری‌های مدفوع را نشان دادند. رژیم غذایی CD-TREAT در داوطلبان سالم تغییرات مشابهی را در میکروبیوم روده و متابولوم مدفوع (از جمله اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه) به عنوان EEN ایجاد کرد. با این حال، امیدوارکننده است، باید مراقب بود که این داده‌ها



حوادث نامطلوب قلبی عمده (انفارکتوس میوکارد، سکته مغزی یا مرگ) پیش‌بینی کرد، اما فقط در بین افراد با سطوح TMAO بالا. ارتباط‌های مشابه می‌تواند منجر به توصیه‌های شخصی در مورد مصرف گوشت قرمز بسته به ترکیب میکروبی روده و متابولیسم شود، پس از تعیین علت و برگشت پذیری، به طور ایده آل در یک محیط کنترل شده تصادفی. مطالعه PREVENTOMICS، به عنوان مثال، که از اطلاعات متابولومیک و ژنتیکی برای طبقه‌بندی افراد به «خوشه‌های متابولیک» مختلف و ایجاد برنامه‌های غذایی شخصی‌سازی شده استفاده می‌کرد، نتوانست هیچ مزیت دیگری را در رابطه با کاهش وزن نسبت به یک رژیم غذایی عمومی و سالم نشان دهد، که نشان‌دهنده لزوم اعتبار سنجی تجربی قبل از اجرا می‌تواند در نظر گرفته شود. اگرچه تحقیقات بیشتری مورد نیاز است، این داده‌ها نشان می‌دهد که ترکیب داده‌های فنوتیپی، داده‌های (epi) ژنومیک، متابولومیک، و میکروبیوتای روده در دستیابی به تغذیه دقیق در IBD ضروری است.

چشم اندازهای آینده

استراتژی‌های غذایی شخصی‌شده مبتنی بر ترکیبی از ویژگی‌های فنوتیپی و لایه‌های چندگانه omic در IBD نویدبخش حمایت از درمان‌های فعلی در کاهش التهاب و همچنین علائم هستند. چنین ادغامی از استراتژی‌های رژیم غذایی در الگوی درمانی کنونی ما می‌تواند با هدف قرار دادن سایر محرک‌های بیماری، یعنی محیط و میکروبیوتا، اثر افزایشی بر درمان‌های سرکوب‌کننده سیستم ایمنی داشته باشد. علاوه بر این، جایگزینی کم‌هزینه و احتمالاً ایمن‌تر از ترکیب درمان‌های پیشرفته برای بسیاری از بیماران خواهد بود. توانایی طراحی یک برنامه غذایی برای یک بیمار منفرد، در این مورد، احتمالاً (۱) در درمان بیماری مؤثرتر است، (۲) افزایش انطباق، زیرا استراتژی‌های شخصی برای بیماران قابل قبول تر است، و (۳) کمتر محدود کننده است. در مورد دومی، بسیاری از رویکردهای غذایی که در حال حاضر تحت بررسی هستند، نه تنها رویکردهای عمومی تر برای بیماران IBD هستند، بلکه بسیار محدودکننده هستند، که پیروی طولانی مدت را پیچیده می‌کند. رویکردهای عمیق‌تر و شخصی‌شده‌تر می‌تواند مجموعه

بیش از حد تفسیر نشوند، زیرا صرفاً بهبودی بیماری منجر به تغییر در میکروبیوتا به سمت یک ترکیب «سالم تر» می‌شود. با این وجود، این داده‌ها نشان می‌دهد که میکروبیوم ممکن است به عنوان یک پیش‌بینی کننده برای پاسخ غذایی در IBD عمل کند و راه را برای یک رویکرد فردی تر هموار کند.

در نهایت، متابولومیک مطالعه متابولیت‌ها در میزبان انسان است، بر تغییرات در مشخصات بیوشیمیایی مایعات بیولوژیکی تمرکز می‌کند، می‌تواند نقطه پایانی تحلیلی پاسخ بدن به تغییرات رژیم غذایی در نظر گرفته شود، و بنابراین باید در نظر گرفته شود.

به عنوان مثال، در یک مطالعه جمعیتی در مقیاس بزرگ اخیر، مصرف شیر بیشتر در بین افراد مبتلا به عدم تحمل لاکتوز و مصرف فیبر بالاتر با مشخصات مطلوب متابولیت‌های تربیتوفان در گردش برای دیابت نوع ۲، به طور بالقوه از طریق جابجایی تداخل میکروبی میزبان و میکروبی مرتبط است. متابولیسم تربیتوفان به سمت تولید میکروبی ایندول پروپیونات روده در کنار خواندن عملکردی جذاب و امکان بررسی رابط میکروبیوم میزبان، متابولومیک نتایج امیدوارکننده‌ای را در کشف بیومارکرها دریافت رژیم غذایی و ارزیابی مداخله غذایی نشان داده است، همانطور که برای مصرف گوشت قرمز، قهوه، چای و شراب نشان داده شده است. با این حال، این نمونه‌ها به طور مستقل در مطالعات مقیاس بزرگ تا به امروز تایید نشده اند. علاوه بر این، تغییرات متابولومیک در ارادار اغلب گذرا هستند، که استفاده از بسیاری از این نامزدها را برای ارزیابی مداخله غذایی طولانی مدت منع می‌کند. در نهایت، قبل از اینکه اجرا در عمل بالینی در نظر گرفته شود، باید شواهدی جمع آوری شود که تغییر در رژیم غذایی یک محصول غذایی خاص (۱) متابولیت‌های مورد نظر را تغییر می‌دهد و (۲) منجر به تغییرات معنی دار در نتایج بالینی می‌شود. به عنوان مثال، آزمایش‌های زیبا روی انسان و حیوان نشان داده‌اند که متابولیسم میکروبیوتای روده L-کارنیتین، که در گوشت قرمز به وفور یافت می‌شود، تری‌متیل‌امین-N-اکسید (TMAO) تولید می‌کند که مشخص شد تسلب شرایین را تسریع می‌کند. متعاقباً، سطوح ال-کارنیتین پلاسما در افراد تحت ارزیابی قلبی، خطرات افزایش یافته را برای بیماری‌های شایع قلبی عروقی (CVD) و بروز

حداقلی از تغییرات رژیم غذایی را که برای دستیابی به اثربخشی مورد نیاز است، شناسایی کند، که برای کاربردهای در مقیاس بزرگ و طولانی مدت مورد نیاز است. برای دستیابی به این اهداف، چندین شکاف شواهد باید بسته شود.

داده‌های اپیدمیولوژیک (معمولاً از گروه‌های زیادی از داوطلبان سالم که به‌طور آینده نگر در طول زمان دنبال می‌شوند) شواهد احتمالی ارائه می‌دهند، در حالی که خطر بیماری‌های مزمن ماهیت چندعاملی دارد و با اثرات تصادفی همراه است. هر چند آموزنده باشد، سود واقعی برای یک بیمار به‌طور مستقیم از میانگین نتیجه در جمعیت‌ها قابل پیش بینی نیست. مطالعات عمیق تر متمرکز بر تفاوت‌های بین فردی برای ارائه یک پایه شواهد برای هدایت استراتژی‌های شخصی ضروری است. علاوه بر این، بیشتر شواهد ما امروز شامل مطالعات مشاهده‌ای است که از پیامدهای جایگزین استفاده می‌کنند، در حالی که مجموعه استانداردی از اندازه‌گیری‌های پیامد مانند استفاده از استروئید، بستری شدن در بیمارستان، وزن، کم‌خونی، پاسخ آندوسکوپی و بهبودی، و پاسخ کالپروتکتین باید استاندارد باشد. بنابراین، آزمایشات تغذیه‌ای اختصاصی در IBD که به درستی انجام شود، مورد نیاز است.

طراحی چنین آزمایشات غذایی که به خوبی انجام شده است نیاز به بررسی دارد. هر چند واضح به نظر می‌رسد، بسیاری از آزمایش‌های تغذیه‌ای از نظر طراحی تصادفی‌سازی و کنترل شده، کنترل پایبندی و انطباق، و نقاط پایانی سخت (مانند بهبودی آندوسکوپی و بافت‌شناسی) که استفاده می‌شوند، فاقد همان دقتی هستند که برای آزمایش‌های دارویی اعمال می‌شود. برای به دست آوردن شواهد با کیفیت بالا برای ارزیابی نقش رژیم غذایی در مدیریت بیماری، باید همان استانداردها را اعمال کنیم. از آنجایی که تغییرات رژیم غذایی نیازمند تلاش قابل توجهی برای بیمار است و معمولاً با مشاوره‌های متعدد با متخصصان تغذیه پشتیبانی می‌شود، کنترل پاسخ دارونما ممکن است حتی مهم تر از آزمایشات دارویی باشد. هنگام طراحی کارآزمایی که پاسخ به یک ماده مغذی خاص را که می‌تواند به عنوان مکمل تحویل داده شود، مطالعه می‌کند، ارائه دارونما نسبتاً آسان و شبیه آزمایش‌های دارویی است. با این حال، هنگام بررسی

اثرات رژیم غذایی کامل، طراحی یک بازوی کنترل مناسب بسیار پیچیده تر (یا حتی غیرممکن) است. نه حداقل به دلیل خطی بودن جیره‌ها، به این معنی که با افزایش مقدار یک (کلان) مغذی، مصرف سایر درشت مغذی‌ها یا گروه‌های غذایی معمولاً کاهش می‌یابد. همچنین کور کردن پژوهشگران و شرکت کنندگان در مورد مداخله زمانی که به تلاش روزانه قابل توجهی نیاز است بسیار دشوار است. یک راه حل ممکن می‌تواند کارآزمایی‌های تصادفی خوشه‌ای باشد، اگرچه پیچیدگی اضافی به دلیل همکاری‌های چندسایتی و ناکارآمدی آماری به دلیل همبستگی درون خوشه‌ای و تنوع بین خوشه‌ای، باید در نظر گرفته شود.

به‌طور مشابه، هنگام طراحی آزمایش‌های متقاطع، اینکه آیا و نحوه اجرای فاز شستشو نیاز به بررسی دارد. یک طراحی کارآزمایی بالینی جالب و تا حدودی جایگزین که می‌تواند هنگام بررسی سود شخصی برای درمان‌های غذایی شخصی‌سازی شده در نظر گرفته شود، رویکرد N-of-1 است. طرح N-of-1 بخشی از خانواده طرح‌های Single-Case است که شامل چندین دوره متقاطع است، به طوری که هر بیمار در معرض درمان‌های مختلف قرار می‌گیرد و به عنوان کنترل خود عمل می‌کند. نتایج حاصل از این کارآزمایی‌ها اغلب نتایجی را ایجاد می‌کنند که به آسانی برای آزمودنی مورد مطالعه قابل اجرا هستند و ممکن است برای برآورد جمعیت از اثربخشی جمع شوند. کارآزمایی PRODUCE در IBD کودکان، تأثیر SCD و اصلاح شده (MSCD) را بر علائم شکمی و کالپروتکتین مدفوع بررسی کرد و از این طرح خاص برای توضیح ناهمگونی مورد انتظار در پاسخ و فرصت دریافت نتایج فردی استفاده کرد. جالب توجه است که هیچ اثر قابل توجهی به‌طور متوسط برای ۵۴ بیمار شامل مشاهده نشد، اما در بین کامل کنندگان کل، ۵۰٪ بیشتر بهبود علامتی معنی داری داشت و کالپروتکتین مدفوع را در مقایسه با پایه کاهش داد (۵۰٪ و ۳۵٪ کاهش کالپروتکتین مدفوع در SCD و MSCD). به ترتیب روی SCD و/یا MSCD. شایان ذکر است که ترک یا تکمیل زودهنگام معمولاً رخ می‌دهد (عدم پاسخ [n=۱۱]، عوارض جانبی [n=۱۱] و عدم تمایل به ادامه [n=۶])، که نشان می‌دهد برای نسبت معقولی از مداخله غذایی به اندازه کافی موثر نبود. بنابراین، این نوع طراحی



نظر گرفتن وضعیت تغذیه بیمار و ترجیحات بیمار، در نتیجه افزایش پایبندی باشد. برای دستیابی به این هدف، تحقیقات بیشتری مورد نیاز است تا مشخص شود کدام جنبه‌های بیولوژیکی برای شناسایی حداقل مجموعه ای از تغییرات رژیم غذایی که به صورت فردی ضروری هستند، و توسعه ابزارهای آماری زیستی مورد نیاز برای یکپارچه سازی این داده‌ها مورد نیاز است. تحقیقات رژیم غذایی بزرگ و به درستی انجام شده با بازوهای کنترل و دسترسی به نمونه‌های بیولوژیکی مناسب در ارائه پاسخ به این سوالات موثر خواهد بود. برای انجام این کار، باید بر موانع مالی برای فعال کردن آزمایش‌های غذایی با کیفیت بالا با مجموعه داده‌های چند omic غلبه کرد.

از نظر بهداشت عمومی و پیشگیری، بسیاری از توصیه‌های فعلی به داده‌های اپیدمیولوژیک و همچنین داده‌های تولید شده توسط این کارآزمایی‌ها بستگی دارد. تا آنجایی که توصیه‌های کل جمعیت وجود دارد، توصیه‌های استاندارد که مستلزم افزایش مصرف میوه‌ها و سبزیجات و کاهش مصرف غذاهای فرآوری شده، گوشت قرمز و اسیدهای چرب است باید توسط مقامات تقویت شود. تغذیه شخصی امکان پذیر است و در حال انجام است، اما تا اطلاع ثانوی، باید به توصیه‌های فعلی «تغذیه سالم» که با داده‌های اپیدمیولوژیک فعلی تکمیل شده است، بسنده کنیم.

اختصارات

IBD، بیماری التهابی روده؛ سی دی، بیماری کرون؛ UC، کولیت اولسراتیو؛ PUFAها، اسیدهای چرب چند غیر اشباع؛ UPF، غذای فوق فرآوری شده؛ TNF، فاکتور نکروز تومور؛ CMC، کربوکسی متیل سلولوز؛ GLIM، جامعه جهانی تغذیه بالینی؛ BMI، شاخص توده بدنی؛ کیفیت زندگی، کیفیت زندگی؛ CDED، رژیم غذایی محرومیت از بیماری کرون. CD-TREAT، درمان با رژیم غذایی. IBD-AID، بیماری التهابی روده-رژیم غذایی ضد التهابی؛ AIP، رژیم پروتکل خود ایمنی؛ FODMAP، الیگو-دی-، مونوساکاریدها و پلیول‌های قابل تخمیر. GPX4، گلوکاتایون پراکسیداز 4. EEN، تغذیه انحصاری روده ای؛ PEN، تغذیه جزئی روده ای؛ TMAO، تری متیل آمین-N-اکسید؛ CVD، بیماری قلبی عروقی؛ SCD، MSCD اصلاح شده.

آزمایشی ممکن است به بررسی درمان‌های غذایی شخصی کمک کند.

مانع دیگری که برای انجام تحقیقات تغذیه ای با کیفیت باید برطرف شود، مالی است. در واقع، تولید مجموعه داده‌های چند omic که با داده‌های بالینی ادغام شده‌اند، برای پیشرفت در زمینه تغذیه شخصی ضروری به نظر می‌رسد. با این حال، هرچه داده‌های بیشتری تولید شود، حجم نمونه باید بزرگتر باشد تا نتایج آماری قوی ایجاد شود. از آنجایی که علم تغذیه اغلب مبتنی بر دانشگاه است، حمایت مقامات نظارتی و همکاری‌های بزرگ، چند مرکزی یا چند ملیتی ضروری به نظر می‌رسد.

در نهایت، تجزیه و تحلیل داده‌ها به بهبودهای بیشتر در هوش مصنوعی و به ویژه یادگیری ماشینی برای توسعه الگوریتم‌ها و ادغام لایه‌های مختلف omics- برای فراتر رفتن از پارادایم «یک ژن، یک فنوتیپ» سابق نیاز دارد. از نظر پیشگیری، با توجه به افزایش جهانی شیوع بیماری، عمدتاً در مناطق تازه صنعتی شده جهان و جمعیت کودکان، تنظیم رژیم غذایی برای جمعیت به طور کلی نیز مهم است. داده‌های اپیدمیولوژیک یا داده‌های کارآزمایی‌های IBD می‌تواند اطلاعاتی در مورد اینکه یک صنعت غذایی سالم و پایدار چگونه باید باشد را نشان دهد. با توجه به اینکه کدام عناصر غذایی باید برای پیشگیری از IBD اجتناب شود یا مصرف شود، انجام این نوع تحقیقات ممکن است در زمینه مدیریت بیماری به جای پیشگیری از بیماری به عنوان نتیجه مورد علاقه، امکان پذیرتر و مقرون به صرفه تر باشد. از آنجایی که UPFها (که معمولاً دارای فیبر کم، قندهای تصفیه شده، چربی‌های اشباع شده و افزودنی‌های شکر هستند)، اشتها آور هستند، ماندگاری طولانی دارند، مصرف آسان و ارزان هستند، عنصری محبوب در رژیم غذایی روزانه ما برای بسیاری هستند. علاوه بر این، بیشتر پول بازاریابی صرف بازاریابی محصولات ناسالم می‌شود و در نتیجه حتی مشکل را افزایش می‌دهد. برای شکستن چرخه غذای ناسالم، مقامات نقش مهمی خواهند داشت، به عنوان مثال با افزایش مالیات بر شکر در محصولات غذایی.

نتیجه

رژیم غذایی شخصی ایده آل برای بیماران IBD باید با هدف کنترل بیماری (التهاب و علائم) همراه با در