

27例腹泻型肠易激综合征患者食物不耐受与结肠黏膜肥大细胞、P物质含量的相关性

庄莹 林志辉

【摘要】 目的 探讨食物不耐受在腹泻型肠易激综合征(IBS-D)发病中的意义及其可能机制。方法 选取符合罗马Ⅲ诊断标准的 IBS-D患者 27名作为 IBS-D组,无消化道症状的健康体检者 27名作为对照组。应用食物不耐受状况评价问卷和 14种食物特异性 IgG抗体检测对两组进行食物不耐受状况分析。通过 IBS病情尺度调查表(SSS)对 IBS-D组进行 IBS症状严重程度评分。结肠镜检查获取受试者回盲部、乙状结肠黏膜组织各 2块,采用免疫组织化学染色分析 P物质含量,采用吉姆萨染色计数肥大细胞数量。两组间率的比较采用卡方检验或 Fisher确切概率法,计量资料比较采用 *t*检验和 Mann-Whitney秩和检验。IBS-SSS评分与肥大细胞、P物质阳性细胞表达之间相关性采用 Spearman秩相关分析。结果 两组食物特异性 IgG检测阳性率差异无统计学意义($\chi^2=3.085, P=0.389$)。但食物不耐受状况评价问卷显示,IBS-D组食物不耐受发生率为 44.4%(12/27),高于对照组的 14.8%(4/27),差异有统计学意义($\chi^2=5.684, P=0.017$);IBS-D组食物中位不耐受严重程度指数[0(0,60)]高于对照组[0(0,0)],差异有统计学意义($U=239.50, P=0.007$)。可能产生不耐受症状的食物中,富含可发酵性寡糖、双糖、单糖及多元醇的食物如牛奶、面条、黄豆等出现频率高达 71.4%(30/42)。IBS-D组患者回盲部、乙状结肠黏膜 P物质阳性细胞表达率均高于对照组($\chi^2=20.735, 22.071, P$ 均 <0.01);IBS-D组患者回盲部、乙状结肠黏膜肥大细胞数量分别为(2.40±1.04)和(2.35±1.11)个/高倍视野(HPF),对照组为(0.97±0.70)和(0.89±0.72)个/HPF,差异均有统计学意义($t=-5.850, -5.629, P$ 均 <0.01)。IBS-D组患者肠道症状严重程度与乙状结肠黏膜肥大细胞数量呈中度正相关($r=0.576, P=0.002$),与乙状结肠 P物质阳性细胞表达率亦呈中度正相关($r=0.691, P<0.01$)。结论 肠道黏膜低度炎性反应、食物不耐受、IBS-D患者肠道症状严重程度三者间可能存在互相关联。

【关键词】 食物不耐受; 腹泻型肠易激综合征; 肥大细胞; P物质

基金项目:福建省卫生厅青年科研课题(2012-2-9)

Correlation between food intolerance and colon mucosal mast cells and substance P in 27 patients with diarrhea predominant irritable bowel syndrome Zhuang Ying, Lin Zhihui. Department of Gastroenterology, Hospital of Fujian Province, Fuzhou 350001, China

Corresponding author: Zhuang Ying, Email: zhuangyingn_n@126.com

【Abstract】 **Objective** To investigate the significance and possible mechanism of food intolerance in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome (IBS-D). **Methods** Twenty-seven IBS-D patients matched the Rome III criteria were selected as IBS-D group. Twenty-seven healthy individuals without gastrointestinal symptoms were assigned to control group. Food intolerance situation of two groups were analyzed with food intolerance status evaluation questionnaire, and detection of 14 food specific IgG antibody. The severity of IBS symptoms of IBS-D group were scored by IBS-symptom severity scale (SSS). Two pieces of mucosal tissues of both ileocecal junction and sigmoid colon were obtained under colonoscopy. The content of mucosal substance P (SP) was determined by immunohistochemistry. The quantity of mast cells were detected by Giemsa staining. Chi square test and Fisher exact probability method were performed for rate comparison between two groups. Measurement data were compared with *t* test and Mann-Whitney rank sum test. The correlation between IBS-SSS score and mast cells and the

expression of SP positive cells were analyzed by Spearman rank correlation analysis. **Results** There was no statistically significant difference in positive rates of food specific IgG between two groups ($\chi^2=3.085$, $P=0.389$), however according to food intolerance status evaluation questionnaire, the incidence of food intolerance of IBS-D group was 44.4% (12/27) which was higher than that of control group (14.8%, 4/27), the difference was statistically ($\chi^2=5.684$, $P=0.017$). Food intolerance severity index of IBS-D group (median: 0(0,60)) was higher than that of control group (median: 0(0,0)), and the difference was statistically significant ($U=239.50$, $P=0.007$). In foods that may cause intolerance, the percentage of foods rich in fermentable oligosaccharides and monosaccharides, disaccharides and polyol (FODMAP) such as milk, noodles, soybeans was up to 71.4% (30/42). The expression rates of SP positive cells in the mucosa of ileocecal junction and sigmoid colon of patients with IBS-D were higher than those of the control group ($\chi^2=20.735$ and 22.071 , both $P<0.01$). The numbers of mast cell in the mucosa of ileocecal junction and sigmoid colonic of patients with IBS-D (2.40 ± 1.04 /high power field (HPF) and 2.35 ± 1.11 /HPF) were more than those of the control group (0.97 ± 0.70 /HPF and 0.89 ± 0.72 /HPF), and the difference was statistically significant ($t=-5.850$ and -5.629 , both $P<0.01$). The severity of bowel symptom of patients with IBS-D was moderately correlated with the number of mast cells in the mucosa of sigmoid colon ($r=0.576$, $P=0.002$), and was moderately correlated with the expression of SP positive cells ($r=0.691$, $P<0.01$). **Conclusions** There may be relationship among low-grade inflammation of intestinal mucosa, food intolerance and severity of intestinal symptoms in patients with IBS-D.

【Key words】 Food intolerance; Diarrhea-predominant irritable bowel syndrome; Mast cells; Substance P

Fund program: Junior Faculty Scientific Research Project of Fujian Health Department (2012-2-9)

功能性胃肠病在发达国家十分常见,其中 IBS 发病率最高,在消化科就诊患者中占 36%^[1]。IBS 发病机制十分复杂,可能涉及遗传、饮食、肠道菌群、肠道低度炎性反应、肠道神经内分泌系统紊乱和心理等多个方面^[2-3]。半数以上 IBS 患者的胃肠道症状与饮食有关,且 IBS 症状严重程度与饮食存在关联,推测食物不耐受与肠道低度炎性反应和肠道神经内分泌紊乱间存在着复杂的相互作用,从而诱发或加重 IBS 症状。但由于缺乏可靠的生物学标志物可供检测,故临床上常难以做出准确诊断,且无有效治疗手段。为此,本研究试图分析对腹泻型肠易激综合征(diarrhea-predominant irritable bowel syndrome, IBS-D)患者食物不耐受与其结肠黏膜肥大细胞、P 物质含量变化的相关性,以探讨食物不耐受在 IBS-D 发病中的意义及其可能机制。

对象与方法

一、研究对象

IBS-D 组为 2013 年 9 月至 2014 年 2 月由福建省立医院消化内科和内镜中心收治的符合罗马 III 诊断标准的 IBS-D 患者 27 例。对照组为同期无长期腹痛、腹胀、便秘、腹泻等消化道症状的健康体检者 27 名。入选者均签署知情同意书。本研究经过医院伦理委员会审核批准(K2013-009-01)。

二、方法与主要试剂

每例受检者回盲部、乙状结肠各取 2 块黏膜行万方数据

活组织检查(以下简称活检)。活检黏膜投入 4% 甲醛溶液固定,常规石蜡包埋。按试剂盒说明的操作步骤行免疫组织化学 SP 法染色。肥大细胞采用吉姆萨特殊染色。P 物质兔抗人单克隆抗体、SABC 试剂盒、吉姆萨染色试剂均由上海信裕生物科技有限公司提供。

三、染色分析

P 物质阳性定位于细胞质,对全玻片多个区域染色强度均较低的病例,随机选取 5 个视野进行评分,对全玻片染色强度较高的病例,则随机选取 1 个视野进行评分。要求在光学显微镜下每个 20 倍视野至少有 200 个可用于评价的细胞。腺体属吸附性染色,不纳入染色判读范围。分析每个视野中阳性细胞数的平均数作为该切片的阳性细胞百分比计算积分:0~5% 为 0 分,5%~25% 为 1 分,25%~50% 为 2 分,50%~75% 为 3 分,75% 为 4 分。染色强度以多数阳性细胞呈现的染色特征为标准计分:无染色为 0 分,淡黄色为 1 分,棕黄色为 2 分,棕褐色为 3 分。以上二者计分相加,0~1 分为阴性,2~3 分为弱阳性,4~5 分为中等阳性,6~7 分为强阳性;阴性和弱阳性为低表达组,中等阳性和强阳性为高表达组。在奥林巴斯 CH20 光学显微镜下($\times 400$)观察,每张切片随机选取 6 个不重叠视野进行肥大细胞计数,计算其平均值。

四、食物不耐受检测

所有受检者分别抽取 3 mL 静脉血,分离血清,

采用 ELISA 半定量法进行 14 种食物特异性 IgG 抗体检测,由福建省立医院体检中心完成。检测抗原包括牛肉、鸡肉、鳕鱼、玉米、蟹、鸡蛋、蘑菇、牛奶、猪肉、大米、虾、大豆、西红柿和小麦。根据吸光度值,计算 IgG 抗体浓度判定敏感度:①<50 U/mL 为不敏感;② 50~100 U/mL 为轻度敏感;③ 100~200 U/mL 为中度敏感;④>200 U/mL 为高度敏感。轻度、中度和高度敏感为阳性。

五、问卷调查

采用了 2 个问卷调查表。食物不耐受状况评价调查表为福建省立医院体检中心提供。内容包括食物消费的数量和频率、进食与消化系统症状出现的关系、是否存在食物不耐受相关各系统慢性疾病或亚健康状态。此外,还根据中国青少年生活事件检查表主观加权记分方式^[4]在该表中建立食物不耐受严重程度指数,指数值愈高表明食物不耐受情况愈严重。IBS 患者采用 IBS 病情尺度调查表(symptom severity scale, SSS)评分以评估腹部症状的严重程度。IBS 症状严重程度分为轻度(75~175 分)、中度(>175~300 分)、重度(>300 分)。

六、统计学处理

采用 SPSS 19.0 软件进行统计学分析。两组间正态分布的计量资料比较采用 *t* 检验,非正态分布的计量资料比较采用 Mann-Whitney 秩和检验。计数资料的比较采用卡方检验或 Fisher 确切概率法,有序分类资料的一致性比较采用 Kappa 检验。采用 Spearman 秩相关检验分析两组间相关性。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、一般情况

IBS-D 组男 13 例,女 14 例,年龄为 21~63 岁,平均年龄为(46.3±10.0)岁。对照组中男 17 名,女 10 名,年龄为 8~69 岁,平均年龄为(49.5±14.1)岁。两组之间年龄、性别差异均无统计学意义($P>0.05$)。

二、14 种食物血清特异性 IgG 比较

见表 1,对照组与 IBS-D 组的血清食物特异性 IgG 检测阳性率差异无统计学意义($\chi^2=3.085, P=0.389$)。

三、食物不耐受调查结果分析

根据食物不耐受状况评价调查表结果,IBS-D 组食物不耐受发生率为 44.4%(12/27)高于对照组的 14.8%(4/27),差异有统计学意义($\chi^2=5.684, P=0.017$)。IBS-D 组中位食物不耐受严重程度指数[0(0,60)]高于对照组[0(0,0)],差异有统计学意义

万方数据

义($U=239.50, P=0.007$)。提示食物不耐受与 IBS-D 发病有关。

表 1 14 种血清食物特异性 IgG 检测

分组	例数	无(例)	轻度敏感(例)	中度敏感(例)	重度敏感(例)	阳性率(%)
对照组	27	22	5	0	0	18.5
腹泻型肠易激综合征组	27	18	6	2	1	33.3

四、可能诱导不耐受症状的食物种类

根据食物不耐受状况评价调查表,在 42 种可能出现不耐受症状的食物中,富含可发酵性寡糖、双糖、单糖及多元醇(fermentable oligo-, di-, mono-saccharides and polyols, FODMAP)的食物如牛奶、面条、黄豆等有 30 种,占 71.4%。

五、结肠黏膜 P 物质免疫组织化学染色

对照组与 IBS-D 组乙状结肠与回盲部黏膜间质均可见散在的淋巴细胞。P 物质阳性定位于细胞质(图 1),由表 2 可见,IBS-D 患者乙状结肠、回盲部黏膜 P 物质阳性细胞表达率均较对照组增多,差异均有统计学意义($\chi^2=22.071, P<0.01; \chi^2=20.735, P<0.01$);乙状结肠与回盲部黏膜 P 物质阳性细胞表达呈中度相关($\text{kappa}=0.582, P<0.05$),表明乙状结肠与回盲部黏膜中 P 物质的表达有一致性。

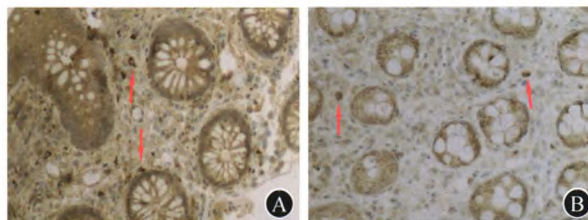


图 1 乙状结肠黏膜 P 物质阳性细胞表达 免疫组织化学染色 ×200 A 腹泻型肠易激综合征组染色呈强阳性 B 对照组染色呈弱阳性

六、肥大细胞染色和计数

肥大细胞经吉姆萨染色后,嗜酸性颗粒呈粉红色,细胞核蛋白及淋巴细胞质呈紫蓝色,散在分布于黏膜固有层(图 2)。IBS-D 组回盲部、乙状结肠黏

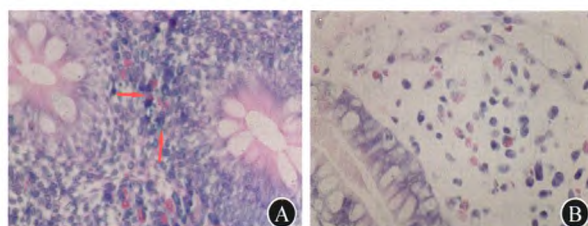


图 2 回盲部肠黏膜肥大细胞 吉姆萨染色 ×400 A 腹泻型肠易激综合征组回盲部结肠黏膜间质可见少许肥大细胞浸润(箭头所示) B 对照组回盲部结肠黏膜间质未见肥大细胞

表 2 肠黏膜 P 物质免疫组织化学染色阳性细胞表达结果比较[例(率)]

组别	例数	乙状结肠 P 物质阳性细胞染色强度			回盲部 P 物质阳性细胞染色强度		
		弱阳性	阳性	强阳性	弱阳性	阳性	强阳性
对照组	27	13(48.1%)	14(51.9%)	0	13(48.1%)	14(51.9%)	0
腹泻型肠易激综合征组	27	2(7.4%)	13(48.1%)	12(44.4%)	2(7.4%)	14(51.9%)	11(40.7%)

膜的肥大细胞数量分别为 2.35 ± 1.11 、 2.40 ± 1.04 ，明显多于对照组的 0.89 ± 0.72 、 0.97 ± 0.70 ，差异均有统计学意义 ($t = -5.850$, $P < 0.01$; $t = -5.629$, $P < 0.01$)；且乙状结肠与回盲部黏膜肥大细胞计数相关性强 ($r = 0.984$, $P < 0.05$)。

七、IBS-SSS 评分与肥大细胞、P 物质阳性细胞表达(乙状结肠)之间的关联性分析

IBS-D 患者肠道症状严重程度与乙状结肠黏膜肥大细胞数量呈中度正相关 ($r = 0.576$, $P = 0.002$)，IBS-D 患者肠道症状严重程度与 P 物质阳性细胞表达亦呈中度正相关 ($r = 0.691$, $P < 0.01$)。

讨 论

食物不耐受是指由摄取食物而引起的不良反应，可分为两类，一类与免疫介导有关，属于食物过敏；一类为非免疫性食物不耐受，包括各种原发性和继发性代谢性酶缺陷性疾病^[5]。IBS 患者发生食物不耐受属于非免疫介导，其发病机制尚不清楚。Fritscher-Ravens 等^[6]在采用共聚焦激光显微内镜(confocal laser endomicroscopy, CLE)调查时发现，部分可疑食物不耐受的 IBS 患者在食物激发试验后，其小肠黏膜的结构和功能出现了实时可视性变化，与食物抗原接触后 5 min 内上皮内淋巴细胞(intraepithelial lymphocyte, IEL)数量增加，上皮间隙和绒毛腔隙变宽。有意义的是该研究发现，对食物抗原发生实时反应(CLE⁺)的患者的基线 IEL 数量明显高于无反应(CLE⁻)患者，提示 CLE⁺ 患者肠黏膜可能存在低度炎性反应。由于在有炎性反应的肠黏膜中不能建立起耐受机制^[5]，所以推测肠道黏膜存在低度炎性反应可能是产生食物不耐受的基础；反之，食物不耐受又是诱发或加剧胃肠道症状的一个重要因素。

本研究首先通过问卷调查形式发现 IBS-D 组食物不耐受存在情况多于对照组，尽管可疑食物不耐受者不能排除心理因素，但是 IBS-D 组食物不耐受严重程度指数高于对照组，提示食物不耐受可能参与 IBS-D 发病；然后通过组织学方法证实 IBS-D 组回盲部、乙状结肠黏膜的肥大细胞数量和 P 物质阳性细胞均明显增多，与 Wang 等^[7]的研究结果一致。肥大细胞与 P 物质、血管活性肠肽等许多肽能神经元密切接触，与肠神经系统形成双向调节，影响万方数据

肠道动力及痛觉阈值。肥大细胞激活可导致 P 物质水平升高^[8]。P 物质作为人体重要的神经递质，可通过 NK1 受体，参与痛觉信息传递，导致肠道高敏，与诱发 IBS 有关^[9]。本研究显示肥大细胞和 P 物质阳性细胞的增加分别与 IBS-D 肠道症状严重程度呈中度正相关，提示肠道低度炎性反应与食物不耐受及 IBS-D 患者肠道症状严重程度间可能存在互相关联。

目前食物不耐受的诊断往往是基于患者血液中食物特异性 IgG 抗体水平，并以此为根据剔除相应食物来治疗 IBS 患者的食物不耐受^[10]。但也存在不同看法。Antico 等^[11]检测部分有过敏史的成人患者的食物特异性 IgG4，发现阳性者未对相应食物发生不良反应。亦有研究表明，针对食物的 IgG 抗体检测临床特异度和敏感度都较低，不能区分健康者和患者，也不能区分是食物不耐受、食物过敏或是其他疾病^[12-13]。本研究中，IBS-D 组与对照组食物特异性 IgG 检测阳性率差异无统计学意义，提示用食物特异性 IgG 的检测方法发现食物不耐受并不灵敏。

IBS 患者食物不耐受的治疗一直缺乏有效手段。研究发现，FODMAP 是引起食物不耐受的主要因素。FODMAP 可在小肠形成高渗环境，并在结肠快速发酵产生气体，进而产生腹痛、腹胀或腹泻症状^[14]，低 FODMAP 饮食可有效缓解 IBS 症状^[15-16]。本研究调查结果显示，可能导致患者腹部不适症状的食物多富含 FODMAP，如牛奶、面条、黄豆、蛋糕等，支持富含 FODMAP 食物可能是导致不耐受症状产生的观点。

综上，IBS-D 患者食物不耐受情况较普遍，富含 FODMAP 食物可能是导致不耐受症状产生的主要原因之一；IBS-D 患者结肠黏膜中肥大细胞、P 物质阳性细胞表达均显著增加，并且与 IBS 症状严重程度指数呈中度正相关。肠道黏膜低度炎性反应与食物不耐受、IBS-D 患者肠道症状严重程度间可能存在互相关联。

参 考 文 献

- [1] Chang L. Review article: epidemiology and quality of life in functional gastrointestinal disorders[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2004, 20 Suppl 7: S31-39. DOI:10.1111/j.1365-2036.

2004. 02183. x.
- [2] El-Salhy M. Irritable bowel syndrome: diagnosis and pathogenesis[J]. World J Gastroenterol, 2012,18(37):5151-5163. DOI:10.3748/wjg.v18.i37.5151.
- [3] Altayar O, Sharma V, Prokop LJ, et al. Psychological therapies in patients with irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J/OL]. Gastroenterol Res Pract, 2015, 2015: 549308 [2014-12-09]. <http://www.hindawi.com/journals/grp/2015/549308/>. DOI:10.1155/2015/549308.
- [4] 江光荣, 靳岳滨. 中国青少年生活事件检查表编制报告[J]. 中国临床心理学杂志, 2000, 8(1):10-14. DOI:10.3969/j.issn.1005-3611.2000.01.003.
- [5] Ohtsuka Y. Food intolerance and mucosal inflammation[J]. Pediatr Int, 2015, 57(1):22-29. DOI:10.1111/ped.12546.
- [6] Fritscher-Ravens A, Schuppan D, Ellrichmann M, et al. Confocal endomicroscopy shows food-associated changes in the intestinal mucosa of patients with irritable bowel syndrome [J]. Gastroenterology, 2014, 147(5):1012-1020. e4. DOI:10.1053/j.gastro.2014.07.046.
- [7] Wang LH, Fang XC, Pan GZ. Bacillary dysentery as a causative factor of irritable bowel syndrome and its pathogenesis[J]. Gut, 2004, 53(8):1096-1101. DOI:10.1136/gut.2003.021154.
- [8] Sohn W, Lee OY, Lee SP, et al. Mast cell number, substance P and vasoactive intestinal peptide in irritable bowel syndrome with diarrhea[J]. Scand J Gastroenterol, 2014, 49(1):43-51. DOI:10.3109/00365521.2013.857712.
- [9] Dong WZ, Zou DW, Li ZS, et al. Study of visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome[J]. Chin J Dig Dis, 2004, 5(3):103-109. DOI:10.1111/j.1443-9573.2004.00168.x.
- [10] Atkinson W, Sheldon TA, Shaath N, et al. Food elimination based on IgG antibodies in irritable bowel syndrome: a randomised controlled trial [J]. Gut, 2004, 53(10):1459-1464. DOI:10.1136/gut.2003.037697.
- [11] Antico A, Pagani M, Vescovi PP, et al. Food-specific IgG4 lack diagnostic value in adult patients with chronic urticaria and other suspected allergy skin symptoms[J]. Int Arch Allergy Immunol, 2011, 155(1):52-56. DOI:10.1159/000318736.
- [12] Kleine-Tebbe J, Herold DA. Inappropriate test methods in allergy[J]. Hautarzt, 2010, 61(11):961-966. DOI:10.1007/s00105-010-1969-9.
- [13] Stapel SO, Asero R, Ballmer-Weber BK, et al. Testing for IgG4 against foods is not recommended as a diagnostic tool: EAACI Task Force Report [J]. Allergy, 2008, 63(7):793-796. DOI:10.1111/j.1398-9995.
- [14] Barrett JS, Gibson PR. Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAPs) and nonallergic food intolerance: FODMAPs or food chemicals? [J]. Therap Adv Gastroenterol, 2012, 5(4):261-268. DOI:10.1177/1756283X11436241.
- [15] Magge S, Lembo A. Low-FODMAP diet for treatment of irritable bowel syndrome [J]. Gastroenterol Hepatol (N Y), 2012, 8(11):739-745.
- [16] El-Salhy M, Gilja OH, Gundersen D, et al. Interaction between ingested nutrients and gut endocrine cells in patients with irritable bowel syndrome (review) [J]. Int J Mol Med, 2014, 34(2):363-371. DOI:10.3892/ijmm.2014.1811.

(收稿日期:2015-07-28)

(本文编辑:陆祎)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

《中华消化杂志》对稿件的基本撰写要求

论著(包括短篇论著)可按前言、对象(材料)与方法、结果、讨论四部分的结构进行撰写。前言应简要阐明研究设计的背景、采用的研究方法和拟达到的目的,可引用文献,以200~300字为宜。研究方法中应明确提出研究类型,研究类型的关键信息也需在摘要和文题中体现。具体内容包括:①临床研究或实验研究,②前瞻性研究或回顾性研究,③病例系列研究、病例对照研究、队列研究、非随机对照研究或随机对照研究。结果需与方法一一对应,避免出现评论性语句。讨论中出现的结果必须在前文结果部分有所表述。

综述是对某一领域内某一问题的研究现状,可结合作者的研究结果和观点,进行客观归纳和陈述。应选择目前研究进展较快的主题,不宜选择发展平缓的主题。应尽量选择5年以内的文献进行综述。行文采用第三人称,应避免直接阐述作者的观点。

病例报告应选择诊治过程有特殊之处,能够为临床诊治同类病例提供启示的病例,避免进行罕见病例的简单累积。病例资料应详尽,包括主诉、现病史、既往史、体格检查、实验室检查、影像学检查、诊断、治疗方式、病理学检查、预后等。尤其是对诊断、治疗有重要参考意义的检查结果,需重点描述。有创新的治疗手段也应详述。讨论部分应结合病例的诊治特点进行简要点评,避免进行文献综述。

述评、专论、专家笔谈、讲座等是该专业领域内导向性较强的文章,一般由编辑部约请该领域内知名专家撰写。应对某一领域的研究现状和未来发展进行归纳和评价,其观点应反映学术界主流趋势。撰写时可对某一领域内一个具体问题,结合已有的研究结果,介绍作者的经验,表明作者的观点,并有相应的证据支持。

共识与指南类文章的制订方为学科学术代表群体,内容需经过充分的专家论证,应有科学的前期研究铺垫,有循证医学证据支持。读者来信应针对杂志已刊发内容和杂志工作,简要阐述自己的观点。会议纪要应按照新闻稿的要求撰写,需具备时间、地点、人物、事件的起因、经过、结果六要素,以介绍该次会议的学术内容为主。