

• 综 述 •

结肠息肉与代谢综合征的相关研究进展*

张秋心 综述, 郑 盛[△]审校

(大理大学第二附属医院消化内科, 云南 昆明 650011)

[摘 要] 结肠息肉指肠腔黏膜表面向肠腔突出的一类赘生物统称。代谢综合征(MS)是由肥胖、高血糖、高血压及血脂异常等集结发病的一组临床症候群。目前, 多项研究表明, 结肠息肉的发生、发展与 MS 密切相关。结肠息肉经各种物理、化学、肠道微生物及心理等影响因素刺激, 大部分可发展成结肠腺瘤, 是结肠癌的癌前病变, 可进一步发展为结肠癌。回顾性分析结肠息肉与 MS 的相关性发现, 控制结肠息肉发生、发展的相关因素是降低息肉发生及癌变的关键。该文对结肠息肉与 MS 的相关性研究进展进行了综述, 以期通过控制影响结肠息肉发生、发展的相关因素降低其发生率及癌变率。

[关键词] 结肠息肉; 代谢综合征; 结直肠肿瘤; 综述

DOI:10. 3969/j. issn. 1009-5519. 2023. 15. 020 **中图法分类号:**R574. 62; R574. 63

文章编号:1009-5519(2023)15-2624-06 **文献标识码:**A

Research progress on correlation on colonic polyps and metabolic syndrome*

ZHANG Qiuxin, ZHENG Sheng[△]

(Department of Gastroenterology, Second Affiliated Hospital of Dali University, Kunming, Yunnan 650011, China)

[Abstract] Colonic polyps refers to a kind of neoplasm protruding from the mucosal surface of the intestinal cavity. Metabolic syndrome (MS) is a group of clinical syndromes associated with obesity, hyperglycemia, hypertension and dyslipidemia. At present, many studies have shown that the occurrence and development of colonic polyps are closely related to MS. Colonic polyps are stimulated by various physical, chemical, intestinal microbial and psychological factors, and most of them can develop into colorectal adenomas, which are precancerous lesions of colon cancer and can further develop into colon cancer. The retrospective analysis of the correlation between colonic polyps and MS showed that controlling the factors related to the occurrence and development of colonic polyps is the key to reduce the occurrence and cancerization of colonic polyps. This article reviews the research progress of the correlation between colonic polyps and MS, in order to reduce the incidence and the canceration rate of colonic polyps by controlling the related factors affecting the occurrence and development of colonic polyps.

[Key words] Colonic polyps; Metabolic syndrome; Colorectal neoplasms; Review

结直肠癌(CRC)是全球死亡的第二大原因^[1], 其发生是一个由良性息肉引发的多步骤过程, 通过环境和遗传因素的相互作用有可能演变为原位癌。美国癌症协会基于人口癌症登记和国家卫生中心统计的死亡率预测 2023 年将会有约 153 020 人被诊断为 CRC, 52 550 人将死于该疾病^[2]。根据研究分析多数 CRC 患者和死亡原因多见于一些高危因素, 主要危险因素包括一级亲属的 CRC 病史、高脂血症、肥胖和饮酒^[3]。近年来, 有研究表明, CRC 发病率呈不断上升趋势, 特别是 50 岁以下的人群, 同时, 提出其发生

因素与饮食和生活方式的变化有极大的关系^[4]。结肠癌早期症状不明显, 容易被忽视, 发现时已进入中晚期, 对结肠息肉的早发现、早诊断、早治疗, 尤其是对结肠腺瘤性息肉的诊治及其发生、发展相关危险因素的控制, 对预防其癌变的发生具有至关重要的作用。现将结肠息肉与 MS 的相关性研究进展综述如下。

1 结肠息肉

结肠息肉是结肠黏膜的隆起性病变, 按 Morsom 组织病理分类法分为腺瘤性息肉和非腺瘤性息肉。

* 基金项目: 云南省科技厅科技计划项目(2018FH 001-076, 2018FH 001-080)。

[△] 通信作者, E-mail: zheng_sheng523@163. com。

以腺瘤性息肉最为多见,其虽是一种良性肿瘤,却是结肠癌的癌前病变^[5]。结肠腺瘤演变为结肠癌的平均时间为 10 年,通常以腺瘤-腺癌序列发展,癌变率为 5%左右^[6];由结直肠腺瘤性息肉发展而来的 CRC 占 70%~80%,尤其是晚期腺瘤^[7]。2020 年全球癌症数据调查表明,目前,CRC 居全球发病谱第 3 位和死因谱第 2 位,全球 CRC 新发病例 1 931 590 例,死亡病例 935 173 例,分别占癌症发病和死亡总数的 10.0%和 9.4%。其标化发病率和死亡率分别为 19.5/10 万和 9.0/10 万,0~74 岁累积发病和死亡风险分别为 2.25%和 0.94%。CRC 的男性标化发病率(23.4/10 万)和死亡率(11.0/10 万)均远高于女性(分别为 16.2/10 万和 7.2/10 万)^[8];同时,有研究表明,CRC 的发病显示出年轻化趋势^[9-10]。

2 代谢综合征(MS)

MS 又称为 X 综合征、胰岛素抵抗等^[11]。世界卫生组织将其定义为是以中心性肥胖、高血压、血糖异常、高甘油三酯水平(high-TG)、低高密度脂蛋白胆固醇水平(low-HDL-C)为特征的症候群,是一种代谢失调状态。不仅与心脑血管事件有关,而且与包括 CRC 在内的某些癌症有关^[12]。虽然起源于西方,随着西方生活方式在全球的传播,现在已成为一个真正的全球性问题,在一些发展中国家的城市人口中 MS 患病率明显高于西方国家^[13]。目前,针对亚洲人群较好的 MS 诊断标准为 2009 年由日本学者提出的修订版本 NCEP-ATPⅢ标准^[14],其要求以下 5 条中满足 3 条或以上者可诊断为 MS:(1)中心性肥胖(根据亚洲人群标准,男性腰围大于或等于 90 cm,女性腰围大于或等于 80 cm);(2)high-TG $[\geq 1.7 \text{ mmol/L}(150 \text{ mg/dL})]$;(3)low-HDL-C[男性: $< 1.0 \text{ mmol/L}(40 \text{ mg/dL})$;女性: $< 1.3 \text{ mmol/L}(50 \text{ mg/dL})]$;(4)血压升高,如收缩压大于或等于 130 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)或舒张压大于或等于 85 mm Hg 或服用降压药。(5)空腹血糖升高 $[\geq 5.6 \text{ mmol/L}(100 \text{ mg/dL})]$ 或服用降糖药物。其中主要包括肥胖、血脂代谢异常、高血压及糖代谢异常几个核心构成要素。中华医学会糖尿病学分会对在上海、北京、武汉等大中城市的中国人群 MS 患病率进行调查的结果显示,中国人群 MS 粗患病率为 14%~16%,标化患病率为 9%~12%,总体呈北方高于南方、城市高于农村的趋势;男性 MS 患病率明显高于女性。MS 形成的实质是机体长期处于高血糖、高血脂、高血压及肥胖状态,导致机体内环境紊乱,多种代谢过程异常,直接或间接促进恶性肿瘤的发生、发展。

3 结肠息肉与 MS

基于目前研究几乎认为 MS 与结肠息肉的发生、发展密切相关。YU 等^[15]通过回顾性分析提出 MS

对结直肠腺瘤的发生具有重要作用,且合并甲状腺结节时对该病发生的增加有关联和叠加作用,这一结论在 XU 等^[16]的研究中得到进一步的支持,其采用单因素和多因素 logistic 回归模型分析了与结直肠息肉相关的危险因素,结果显示,性别(男性)、年龄(≥ 60 岁)、吸烟、非酒精性脂肪肝、2 型糖尿病(T2DM),以及尿酸、总胆固醇升高被确定为结直肠息肉的危险因素。同时,JIMBA 等^[17]研究表明,经多变量校正后 MS 与 CRC 的发生相关[危害比(HR)=1.26,95%可信区间(CI):1.07~1.49],对缺失值进行多重归因后的 COX 回归分析结果显示,MS 与 CRC 发病率相关(HR=1.35,95%CI:1.17~1.56),并且提出 MS 在年龄小于 50 岁人群中与较高的 CRC 发病率相关。同时,这一结论也得到了另一项研究的支持,CRC 伴 MS 患者与无 MS 患者比较,全因死亡率高 1.342 倍(95%CI:1.107~1.627, $P=0.003$),且前者病死率是后者的 2.122 倍,CRC 特异性死亡的风险随代谢因素数量的增加而增加^[18]。

总之,目前绝大多数学者认为 MS 与结肠息肉的发生、发展风险呈正相关。然而,由于使用的 MS 定义在各研究中存在一定的差异,未来或许需要在既往的研究基础上进行进一步的更新或开展更多新的对照研究以验证这一结论。在中国人群中满足 MS 诊断标准中 1 条或 2 条者分别占 25.2%和 24.7%^[19],虽然低于标准化患病率(31.1%),但仍是一个很高的比例,需要加以重视。并且多数结肠息肉患者早期表现不明显,症状明显时多数已进入结肠癌中晚期。结肠镜检查是诊断结肠癌的“金标准”,但因其是一种有创的侵入性检查,且人们对该病的认识程度及健康意识不强使其接受度较低。对 MS 与结肠息肉发生、发展的相关性研究进行综述,明确 MS 对结肠息肉患者的防治和监测复发具有重要指导意义,以期对结肠镜检查筛查对象的选择作为指导进行早期干预和治疗,从而减少结肠息肉的发生及防止其癌变。

4 结肠息肉与血糖

目前,胰岛素抵抗被认为是 MS 的中心性环节。当存在胰岛素抵抗的情况下胰岛素分泌将代偿性增加,这种高胰岛素血症可能导致游离胰岛素样生长因子-1(IGF-1)水平的增加,其发生机制可能与以下几方面有关:(1)胰岛素/IGF-1/胰岛素样生长因子结合蛋白(IGFBP)轴功能失调;(2)活性氧中间体增加癌基因表达,启动基因突变,增加发生 CRC 的风险;(3)炎症反应和细胞因子通过使胰岛素受体与胰岛素受体底物的结合能力及传导能力下降而加重胰岛素抵抗^[20]。

探究血糖与结肠息肉的关系时使用大规模测量胰岛素抵抗的做法并不现实,而空腹血糖测量方法简

单且具有一定胰岛素抵抗的代表性,自然而然便成了间接反应胰岛素抵抗的依据,且目前大多数 MS 相关诊断标准中均包含空腹血糖水平。CHEN 等^[21]通过分析中国台湾地区健康保险数据库发现,T2DM 患者与健康者比较,发生 CRC 的风险性增加;同时,这一结论也得到了另一项研究的支持,其研究结果显示,T2DM 是结直肠息肉的独立危险因素,T2DM 与结直肠息肉可能具有共同的发病机制和相关的高危因素,这些发现对 T2DM 病患者的靶向筛查具有潜在的重要意义。

目前认为,T2DM 患者发生结肠息肉的机制与其并发的周围神经病变导致胃肠道蠕动减慢所致长期便秘有关,使毒素在体内停留的时间延长,肠黏膜屏障受到破坏,最终导致息肉的发生。此外,DENG 等^[22]通过多变量 logistic 回归模型分析提出,血浆脂联素水平较低是糖尿病前期受试者结肠息肉、多发性结肠息肉、高危结肠息肉的危险因素,与结肠息肉的发生呈负相关,并且提出脂联素可能参与了糖尿病前期受试者结肠肿瘤的发展。还有学者指出,较高空腹胰岛素水平增加了发生 CRC 的风险,而降低循环胰岛素水平有可能预防结直肠肿瘤的发生^[23]。表明空腹高血糖、低血浆脂联素、空腹高胰岛素等与血糖水平的相关因素直接或间接提示与结肠息肉的发生、发展密切相关,但其相关机制仍有待于进一步研究。

5 结肠息肉与血脂

在 MS 诊断标准中血脂代谢异常主要包括 high-TG 和 low-HDL-C,脂类作为内源性介质参与了细胞信号传导、细胞凋亡、细胞增殖和膜转运等多种生理功能^[24]。

血脂异常会加重肠道炎症及破坏保护性黏膜层,另外,由氧化应激诱导的抗氧化剂增强了糖酵解作用,维持腺苷三磷酸供给,从而使有受损基因组的上皮细胞得以生存,脂质代谢紊乱通过肿瘤细胞与免疫抑制基质细胞之间的串扰抑制了肿瘤微环境中免疫浸润细胞的功能,从而为肿瘤的发展提供了机会,而非甾体类抗炎药和降脂药可减少异常隐窝灶的形成,以减轻腺瘤性息肉的负担,并降低 CRC 发生率^[25]。由此可见,脂类稳态调节异常已成为多种肿瘤的重要标志,进展期结直肠腺瘤患者在脂代谢紊乱方面得到了一些研究的证实。尽管目前有研究表明,高 HDL-C 是 CRC 的保护性因素,但其具体机制仍不明确。

有研究发现,长期高脂肪、低纤维素饮食在结直肠息肉的发生、发展中具有重要作用^[26]。同时,AUSTIN 等^[27]通过收集 123 例患者的资料并对其进行 Kruskal-Wallis 单因素方差分析和 Dunn 多重比较检验发现,结肠息肉患者脂肪氧化酶活性和脂质过氧化

作用增加,并且提出这些氧化脂质可能在炎症相关息肉的存在中具有重要功能。另一项研究同样表明,结肠息肉与血脂水平及肥胖相关,并且认为血脂水平、肥胖可能是结肠息肉的危险因素^[28]。此外,FANG 等^[29]通过调整肥胖指标后发现,血清脂质谱与 CRC 风险无关,通过癌症亚位点评估时血清 TG 与盲肠及横结肠癌症风险增加相关,载脂蛋白 A 与较低的肝区癌风险相关,并提出针对 TG、载脂蛋白潜在亚位点特异性作用尚需进一步证实。目前认为,高脂饮食发生结肠息肉的机制是高脂饮食刺激胆汁分泌、增加肠道中的胆汁酸含量、纤维素缺乏使次级胆汁酸停留时间延长、肠道菌群失调、产生各种致癌物质使结直肠息肉发生风险增加^[30]。

6 结肠息肉与血压

既往多项研究表明,高血压与腺癌、腺瘤的相关性已相对明确,如 KANEKO 等^[31]使用 2005—2018 年在数据库中收集的全国性健康索赔数据库进行分析表明,多变量调整后与正常血压比较,血压升高与 CRC 相关($HR=0.93, 95\%CI:0.85\sim1.01$),较高的收缩压和舒张压及 2 期高血压与 CRC 的高发病风险相关。同时,另有研究表明,高血压与 CRC 风险呈正相关(风险比 $=1.15, 95\%CI:1.08\sim1.23$),患有高血压的男性患者 CRC 风险增加了 13% ($95\%CI:1.06\sim1.20$),但没有阐明高血压与女性患者 CRC 风险之间的关联,因此认为高血压与 CRC 呈正相关,男性患者发生 CRC 风险高于女性患者^[32]。而 WU 等^[33]进行的 meta 分析结果显示,高血压总体上增加了约 11% 的结直肠腺瘤患病率(优势比 $=1.11, 95\%CI:1.02\sim1.20$)。既往有学者认为,高血压对结直肠息肉和 CRC 的发生、发展具有促进作用,主要集中于肾素-血管紧张素-醛固酮系统。

肾素-血管紧张素系统在调节血压和细胞生长方面具有重要作用,如血管紧张素也是促进细胞增殖和血管生成的生长因子。据文献报道,其失调与 CRC 患者的不良预后有关。多项研究表明,抑制这些途径可减少肿瘤的生长和转移^[34]。此外,有研究结果显示,使用血管紧张素转换酶抑制剂、 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂或利尿剂均未观察到显著的 CRC 风险,而血管紧张素 II 受体阻滞剂的使用可能与亚洲人群中 CRC 风险的降低有关^[35]。

7 结肠息肉与尿酸

虽然血尿酸(SUA)水平升高在多种类型的癌症中均具有作用,但评估 SUA 水平和 CRC 风险的流行病学研究仍很少见。英国学者 MI 等^[36]进行的一项队列研究经多变量调整后的 Cox 回归用于估计 HR,结果显示,与参考组比较,最低尿酸组患者直肠癌的相应 HR 男性为 2.21($95\%CI:1.15\sim4.23$),女性为

0.98(95%CI:0.66~1.45);最高尿酸组患者的 HR 男性为 1.35(95%CI:0.82~2.23),女性为 3.81(95%CI:1.38~10.56),表明 SUA 与男、女性患者的结肠癌风险呈 U 型关联。同时, HUANG 等^[37]提出,患有 MS 或尿酸水平大于 340 mg/dL 者更有可能发展为结肠息肉,并且结肠息肉发病率可能与 MS、尿酸水平有关,但需进一步研究证实这一结论。

有研究通过多变量 Cox 回归分析表明,MS 相关的高尿酸血症和单独的 MS 是死亡的独立预测因素(HR=2.728,1.631, $P<0.001$),而单纯性高尿酸血症不是死亡的独立预测因素,差异无统计学意义($P>0.05$);与对照组比较,MS 相关高尿酸血症组患者肿瘤复发或转移率更高(HR=5.103, $P<0.001$),其次是 MS 组(HR=2.231, $P<0.001$),另外,MS 相关高尿酸血症与预后不良显著相关,MS 相关高尿酸血症导致预后明显较差,相比之下,单独的高尿酸血症对 CRC 患者的长期预后无影响^[38]。表明 SUA 升高与结直肠息肉及 CRC 的发生有关,但其发生机制仍需进一步研究。

8 结肠息肉与体重指数

目前,多项研究证实,肥胖或超重与结肠息肉及结肠癌的发生有关,并且有研究发现,体重指数降低幅度最大者癌前病变和癌性息肉发生率较低,差异有统计学意义($P=0.41$)^[39];同时,有研究证实,肥胖小鼠正常肠黏膜上皮白细胞介素-13(IL-13)及其受体表达均显著增加,将 IL-13 添加到人类 CRC 细胞系和人类结肠类器官培养物使肠上皮细胞的表型发生改变,提出 IL-13 受体主要诱导黏膜增殖,抗炎性细胞因子与 CRC 的发生存在关联;而肥胖引起的炎症,尤其是细胞因子 IL-13 的表达增加可能在肥胖相关 CRC 的癌变中发挥着重要作用^[40]。DORE 等^[41]通过回顾性研究发现,腺瘤与超重或肥胖显著相关,校正所有协变量后晚期腺瘤的存在与年龄、男性、吸烟习惯、CRC 个人史、超重、肥胖均显著相关。其采用回顾性病例对照研究方法,选取 4 745 例行结肠镜检查患者的数据资料经统计分析后发现,腺瘤与超重或肥胖显著相关;周海萍等^[42]研究结果与上述结论相同,其采用多因素 logistic 回归模型分析发现,男性、老年人、肥胖、吸烟、饮酒是结直肠腺瘤发生的独立危险因素;此外, SASAKI 等^[43]通过横断面研究发现,低血清 P-淀粉酶水平可能是结直肠腺瘤的独立危险因素。在非酒精性个体中潜在的胰腺外分泌-内分泌-肠道关系被认为是与肥胖相关的结直肠腺瘤性息肉发展相关的新途径。

目前,肥胖患者结直肠腺瘤性息肉发病风险升高的具体机制尚不明确,可能与肥胖患者脂肪组织产生多种激素和炎症因子有关,其中 IL-6、IL-8、肿瘤坏死

因子- α 、瘦素、脂联素等为癌细胞提供了理想的炎症微环境条件^[44]。

9 小 结

MS 会使结肠息肉患病率升高,且为 CRC 的独立危险因素,腺瘤合并癌变时则危险因素更高。MS 相关组分,如肥胖或超重、高血糖、血脂紊乱也会增加 CRC 发生率,既往研究发现,MS 各组分合并的数量与结直肠腺瘤的患病风险似乎存在正性关系,随着满足条件的组成部分越多患病风险越高。其中似乎暗示了在某种程度上 MS 各组分因素存在协同的可能,同时,也强调了控制这些因素的重要性。未来,随着 MS 与各个疾病相关性的研究不断增加,可能会出现更多的适于更广泛的疾病发病风险分层的诊断标准。KSENEVA 等^[45]提出,胰岛素抵抗是 MS 发病的中心环节,这些异常包括高胰岛素血症、血糖异常、high-TG、low-HDL-C 和高血压,这一中心环节不仅会增加 T2DM 的风险,而且会成为心血管结局的复杂危险因素;同时,需明白 MS 并不是指某种特定的疾病,而是代表某种风险或病理改变的集合体,对于其定义目前仍未达成统一认识,其病理生理机制也尚不清楚。目前的治疗方式主要集中在 MS 各组分方面,其主要目标是降低或预防 MS 可能导致的腺瘤、癌症、内分泌代谢疾病、心脑血管病等一些疾病的风险,也就是说,当出现任何 MS 相关代谢指标异常的情况下首先应对其进行积极的生活方式或药物干预,从而达到降低患病风险的目的。

参考文献

- [1] SUNG H, FERLAY J, SIEGEL R L, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries[J]. CA Cancer J Clin, 2021, 71(3):209-249.
- [2] SIEGEL R L, WAGLE N S, CERCEK A, et al. Colorectal cancer statistics, 2023[J]. CA Cancer J Clin, 2023, 73(3):233-254.
- [3] O'SULLIVAN D E, SUTHERLAND R L, TOWN S, et al. Risk factors for early-onset colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2022, 20(6):1229-1240. e5.
- [4] SIEGEL R L, MILLER K D, GODING SAUER A, et al. Colorectal cancer statistics, 2020[J]. CA Cancer J Clin, 2020, 70(3):145-164.
- [5] SNINSKY J A, SHORE B M, LUPU G V, et al. Risk factors for colorectal polyps and cancer[J]. Gastrointest Endosc Clin N Am, 2022, 32

- (2):195-213.
- [6] DABIR P D, VAN DER POST R S, NAGT EGAAL I D. Incidental morphological findings in colorectal adenomas [J]. *Histopathology*, 2021,78(3):348-357.
- [7] GUPTA S. Screening for colorectal cancer[J]. *Hematol Oncol Clin North Am*, 2022, 36(3): 393-414.
- [8] 国家癌症中心,国家肿瘤质控中心结直肠癌质控专家委员会. 中国原发性结直肠癌规范诊疗质量控制指标(2022 版)[J]. *中华肿瘤杂志*, 2022, 44(7):623-627.
- [9] SIEGEL R L, TORRE L A, SOERJOMATARAM I, et al. Global patterns and trends in colorectal cancer incidence in young adults[J]. *Gut*, 2019,68(12):2179-2185.
- [10] DAVIDSON K W, BARRY M J, MANGIONE C M, et al. Screening for colorectal cancer: US preventive services task force recommendation statement[J]. *JAMA*, 2021, 325(19): 1965-1977.
- [11] CASTRO-BARQUERO S, RUIZ-LEÓN A M, SIERRA-PÉREZ M, et al. Dietary strategies for metabolic syndrome: A comprehensive review [J]. *Nutrients*, 2020, 12(10):2983.
- [12] CHIU H M. Obesity, metabolic derangement, and the risk of colorectal neoplasm[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2021, 36(7):1731-1732.
- [13] SAKLAYEN M G. The global epidemic of the metabolic syndrome[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2018, 20(2):12.
- [14] ALBERTI K G, ECKEL R H, GRUNDY S M, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity[J]. *Circulation*, 2009, 120(16):1640-1645.
- [15] YU Y, WU J. Presence of metabolic syndrome and thyroid nodules in subjects with colorectal polyps[J]. *Med Sci Monit*, 2021, 27:e927935.
- [16] XU J, HE W, ZHANG N, et al. Risk factors and correlation of colorectal polyps with type 2 diabetes mellitus[J]. *Ann Palliat Med*, 2022, 11(2):647-654.
- [17] JIMBA T, KANEKO H, YANO Y, et al. Relation of the metabolic syndrome to incident colorectal cancer in young adults aged 20 to 49 years[J]. *Am J Cardiol*, 2021, 158:132-138.
- [18] LU B, QIAN J M, LI J N. The metabolic syndrome and its components as prognostic factors in colorectal cancer: A meta-analysis and systematic review [J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2023, 38(2):187-196.
- [19] YAO F, BO Y, ZHAO L, et al. Prevalence and influencing factors of metabolic syndrome among adults in China from 2015 to 2017[J]. *Nutrients*, 2021, 13(12):4475.
- [20] KASPRZAK A. Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) signaling in glucose metabolism in colorectal cancer[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(12):6434.
- [21] CHEN C H, LIN C L, HSU C Y, et al. Insulin enhances and metformin reduces risk of colorectal carcinoma in type-2 diabetes[J]. *QJM*, 2020, 113(3):194-200.
- [22] DENG L, ZHAO X, CHEN M, et al. Plasma adiponectin, visfatin, leptin, and resistin levels and the onset of colonic polyps in patients with prediabetes [J]. *BMC Endocr Disord*, 2020, 20(1):63.
- [23] MURPHY N, SONG M, PAPADIMITRIOU N, et al. Associations between glycemic traits and colorectal cancer: A mendelian randomization analysis[J]. *J Natl Cancer Inst*, 2022, 114(5):740-752.
- [24] TABASSUM R, RUOTSALAINEN S, OTTENSMANN L, et al. Lipidome- and genome-wide study to understand sex differences in circulatory lipids[J]. *J Am Heart Assoc*, 2022, 11(19):e027103.
- [25] CHEN K, GUO J, ZHANG T, et al. The role of dyslipidemia in colitis-associated colorectal cancer[J]. *J Oncol*, 2021, 2021:6640384.
- [26] DAVENPORT J R, SU T, ZHAO Z, et al. Modifiable lifestyle factors associated with risk of sessile serrated polyps, conventional adenomas and hyperplastic polyps[J]. *Gut*, 2018, 67(3):456-465.
- [27] AUSTIN P C, YIN Z, SORDILLO L M, et al. Arachidonic acid-derived hydroxyeicosatetraenoic acids are positively associated with colon

- polyps in adult males: A cross-sectional study [J]. *Sci Rep*, 2019, 9(1):12033.
- [28] ZHANG R, YIN J, HUO C, et al. The relationship between colorectal polyps and serum lipid levels: A systematic review and meta-analysis [J]. *J Clin Gastroenterol*, 2022, 56(8):654-667.
- [29] FANG Z, HE M, SONG M. Serum lipid profiles and risk of colorectal cancer: A prospective cohort study in the UK Biobank [J]. *Br J Cancer*, 2021, 124(3):663-670.
- [30] KATO I, MAJUMDAR A P, LAND S J, et al. Dietary fatty acids, luminal modifiers, and risk of colorectal cancer [J]. *Int J Cancer*, 2010, 127(4):942-951.
- [31] KANEKO H, YANO Y, ITOH H, et al. Untreated hypertension and subsequent incidence of colorectal cancer: Analysis of a nationwide epidemiological database [J]. *J Am Heart Assoc*, 2021, 10(22):e022479.
- [32] XUAN K, ZHAO T, SUN C, et al. The association between hypertension and colorectal cancer: A meta-analysis of observational studies [J]. *Eur J Cancer Prev*, 2021, 30(1):84-96.
- [33] WU H, ZHANG J, ZHOU B. Metabolic syndrome and colorectal adenoma risk: A systematic review and meta-analysis [J]. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*, 2021, 45(5):101749.
- [34] TABATABAI E, KHAZAEI M, PARIZADEH M R, et al. The potential therapeutic value of renin-angiotensin system inhibitors in the treatment of colorectal cancer [J]. *Curr Pharm Des*, 2022, 28(1):71-76.
- [35] QI J, AN R, BHATTI P, et al. Anti-hypertensive medications and risk of colorectal cancer: A systematic review and meta-analysis [J]. *Cancer Causes Control*, 2022, 33(6):801-812.
- [36] MI N, HUANG J, HUANG C, et al. High serum uric acid may associate with the increased risk of colorectal cancer in females: A prospective cohort study [J]. *Int J Cancer*, 2022, 150(2):263-272.
- [37] HUANG L, WU L, QIAO Q, et al. Correlation between colon polyps and metabolic syndrome and HP infection status [J]. *Gastroenterol Res Pract*, 2019, 2019:3916154.
- [38] FENG Q, TANG L J, LUO D H, et al. Metabolic syndrome-related hyperuricemia is associated with a poorer prognosis in patients with colorectal cancer: A multicenter retrospective study [J]. *Cancer Manag Res*, 2021, 13:8809-8819.
- [39] LEE K, KIM Y H. Colorectal polyp prevalence according to alcohol consumption, smoking and obesity [J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2020, 17(7):2387.
- [40] MATSUI S, OKABAYASHI K, TSURUTA M, et al. Interleukin-13 and its signaling pathway is associated with obesity-related colorectal tumorigenesis [J]. *Cancer Sci*, 2019, 110(7):2156-2165.
- [41] DORE M P, LONGO N P, MANCA A, et al. The impact of body weight on dysplasia of colonic adenomas: A case-control study [J]. *Scand J Gastroenterol*, 2020, 55(4):460-465.
- [42] 周海萍, 沈忠磊, 赵坚培, 等. 结直肠腺瘤分布特征及危险因素分析 [J]. *中华胃肠外科杂志*, 2018, 21(6):678-684.
- [43] SASAKI Y, ABE Y, NISHISE S, et al. Low serum pancreatic amylase levels as a novel latent risk factor for colorectal adenoma in non-alcohol drinkers [J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2022, 37(4):660-668.
- [44] NIMPTSCH K, PISCHON T. Body fatness, related biomarkers and cancer risk: An epidemiological perspective [J]. *Horm Mol Biol Clin Investig*, 2015, 22(2):39-51.
- [45] KSENEVA S I, BORODULINA E V, UDUT V V, et al. Mechanism underlying the formation of a cluster of metabolic syndrome [J]. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*, 2020, 20(4):564-569.

(收稿日期:2023-02-16 修回日期:2023-04-26)