

• 综 述 •

代谢综合征各组分与结肠腺瘤性息肉相关性的研究进展*

刘 佩¹综述, 郑 盛^{2△}, 杨 涓²审校

(1. 大理大学临床医学院, 云南 大理 671003; 2. 大理大学第二附属医院, 云南 昆明 650011)

[摘要] 结肠腺瘤性息肉是指发生在结肠黏膜的隆起性病变, 属于良性肿瘤之一, 一般无明显的临床症状, 由结肠镜检查发现, 通过活检或切除病理明确诊断。代谢综合征是一组以肥胖、高血糖、高血压、血脂异常为主要特征, 严重影响机体健康的临床症候群。目前, 多项研究表明代谢综合征与结肠息肉, 尤其是腺瘤性息肉关系非常密切, 其发病机制可能与胰岛素抵抗、瘦素、脂联素、炎症因子、活性氧等有关。腺瘤性息肉是结肠癌常见的癌前病变, 因此, 早期筛查并控制结肠腺瘤性息肉发生、发展是一种降低结肠癌发生的有效手段。该文对代谢综合征各组分与结肠腺瘤性息肉相关性研究进展进行了综述。

[关键词] 代谢综合征; 结肠腺瘤性息肉; 结直肠癌; 危险因素; 胰岛素抵抗; 综述

DOI: 10.3969/j.issn.1009-5519.2024.22.027 中图法分类号: R57

文章编号: 1009-5519(2024)22-3917-06 文献标识码: A

Research progress on the correlation between metabolic syndrome

components and colonic adenomatous polyps*

LIU Pei¹, ZHENG Sheng^{2△}, YANG Juan²

(1. School of Clinical Medicine, Dali University, Dali, Yunnan 671003, China;

2. The Second Affiliated Hospital of Dali University, Kunming, Yunnan 650011, China)

[Abstract] The colonic adenomatous polyp is a bulging lesion that occurs in the colonic mucosa, belonging to one of the benign tumors, usually without obvious clinical symptoms, detected by colonoscopy, and definitively diagnosed by biopsy or resection pathology. Metabolic syndrome (MS) is a group of clinical syndromes characterized by obesity, hyperglycemia, hypertension and dyslipidemia, which seriously affect the health of the body. Currently, many studies have shown that metabolic syndrome is closely related to colon polyps, especially adenomatous polyps, and its pathogenesis may be related to insulin resistance, leptin, lipocalin, inflammatory factors, reactive oxygen species, and so on. Adenomatous polyps are common precancerous lesions of colon cancer, therefore, early screening and control of colonic adenomatous polyp occurrence and development is an effective means to reduce the occurrence of colon cancer. This article reviews the progress of research on the correlation between the components of metabolic syndrome and colonic adenomatous polyps.

[Key words] Metabolic syndrome; Colonic adenomatous polyps; Colorectal cancer; Risk factors; Insulin resistance; Review

结肠息肉是消化系统的常见疾病, 是结肠黏膜表面向肠腔突起的一类赘生物统称, 病理类型分为腺瘤性息肉(绒毛状腺瘤、管状腺瘤、管状-绒毛状腺瘤)和非腺瘤性息肉(炎性息肉、增生性息肉、错构瘤)。

在结肠息肉的各种类型中, 腺瘤性息肉的发生率和恶变率较高^[1]。有研究发现, 结直肠癌(CRC)大部分来源于腺瘤性息肉, 其主要通过腺瘤-癌的途径进展为CRC^[2]。目前, CRC是全球高发癌症, 其发病人数、死

* 基金项目: 云南省地方高校(部分)基础研究联合专项面上项目(202301BA070001-029; 202301BA070001-044); 云南省高层次科技人才及创新团队选拔专项-中青年学术和技术带头人后备人才项目(202405AC350067)。

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

亡人数、标化发病率、标化死亡率在各种癌症中均处于高位^[3]。代谢综合征也称 X 综合征,其组成部分包括中心性肥胖、高血压、高血糖及血脂紊乱等。有研究表明,代谢综合征发病机制与肥胖相关,代谢综合征可被认为是体内持续存在的一种慢性炎症状态,而肥胖患者促炎细胞因子的产生和免疫细胞的积累,往往会导致全身性炎症,因此,代谢综合征主要注意的方面是个体超重或肥胖^[4]。此外,代谢综合征患者会产生胰岛素抵抗(IR),导致血清黏度升高,形成血栓前状态,并增加脂肪组织释放促炎细胞因子,从而促进高血压、高血糖的发生^[5]。非酒精性脂肪肝是代谢综合征的一个组成部分,两者存在双向联系,非酒精性脂肪肝会增加各种代谢危险因素的风险,反过来这些代谢危险因素也会增加发生非酒精性脂肪肝的风险^[6]。还有研究发现,在代谢综合征患者中,内脏脂肪堆积引起的 IR 可能通过降低肾脏尿酸清除率而增加血清尿酸,从而引起高尿酸血症^[7]。目前,大量研究证明,代谢综合征与结肠腺瘤性息肉的发生密切相关,现将代谢综合征各组分与结肠腺瘤性息肉相关性研究进展综述如下。

1 肥胖

随着经济水平的提高,人们的生活方式发生了显著变化,不健康饮食、缺乏运动导致肥胖的患病率不断增加。根据最新研究预测,2030 年中国成人超重、肥胖者发病率将达 65.3%^[8],而肥胖不仅与心脑血管疾病相关,还与消化系统疾病有着密切关系,目前多项研究认为肥胖是结肠息肉发生的危险因素。在 LEE^[9]的研究中,基于腰围,中年组和老年组肥胖受试者息肉患病率是正常体重者的 1.515 倍和 1.451 倍。有研究发现,腺瘤性息肉与超重或肥胖相关,且校正所有协变量后证明晚期腺瘤性息肉的存在与年龄、男性、吸烟习惯、CRC 个人史、超重、肥胖均显著相关^[10]。FREITAS 等^[11]表明,肥胖患者结直肠息肉在癌前病变的比例高于正常体重者或超重者,其原因是该人群中 47.8% 患有腺瘤性病变;JUNG 等^[12]研究证明,腹部肥胖患者变化与腺瘤性息肉切除术后异时性结直肠肿瘤(CRN)发生风险相关,特别是持续性腹部肥胖患者,在息肉切除术后更易发生 CRN。而肥胖与腺瘤性息肉的发病机制目前主要考虑与肥胖患者 IR、产生炎症细胞因子、瘦素、脂联素表达有关^[13-14]。另外,还有研究表明体重增加与腺瘤性息肉

复发显著相关,在肥胖患者中晚期腺瘤性息肉复发风险高于正常体重者^[15],其复发机制可能是肥胖患者内脏脂肪组织释放的炎症因子,包括白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- α 、C 反应蛋白和血清脂肪细胞因子(包括瘦素和脂联素),从而导致结肠腺瘤性息肉的复发^[16]。国外有研究通过回顾性分析证明了减肥手术相比于药物治疗肥胖患者降低身体质量指数(BMI)幅度更大,可使 BMI 平均降低 27.7%,而 BMI 降低幅度最大的肥胖患者可降低癌性和癌前病变性息肉发生率^[17]。

2 高血压

高血压是我国最常见的慢性非传染性疾病,自 1959—2018 年以来,中国人群高血压患病率呈上升状态,且发病对象也逐渐年轻化^[18]。既往研究发现血压升高,即收缩压 ≥ 130 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa),舒张压 ≥ 85 mm Hg 是结肠腺瘤性息肉发病的危险因素^[19]。SAIKEN 等研究^[20]显示,高血压与腺瘤性息肉复发相关,同时,LIN 等^[21]证明了高血压是结直肠腺瘤性息肉复发的重要预测因素,当高血压分别与吸烟、高 ALT 水平(>40 IU/mL)或多部位腺瘤共存时,腺瘤复发的风险增加。WU 等^[22]通过 meta 分析显示,高血压总体上增加了约 11% 的结直肠腺瘤性息肉患病率(优势比 = 1.11, 95% CI 1.02~1.20),且高血压也是预测结直肠腺瘤的显著风险因素。SANTIAGO 等^[23]证明了高血压与晚期腺瘤性息肉呈独立相关,在高血压患者中,发生晚期腺瘤性息肉的可能性要比非高血压患者增加 1 倍多。此外,国外一项关于伊朗人群控制高血压饮食的研究证明控制高血压饮食可降低结肠腺瘤性息肉风险^[24],而高血压患者降压药物的使用也有利于控制晚期腺瘤性息肉的发病率。在 KEDIKA 等^[25]回顾性研究中表明,长期使用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)药物如赖诺普利,可使晚期腺瘤性息肉发病率降低 41%。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 II,除了血流动力学功能外,还参与细胞生长、迁移和血管的生成及诱导上皮向间质转化,这是肿瘤侵袭的重要决定因素^[26]。ACEI 与晚期腺瘤性息肉作用机制可能是通过影响细胞生长和新血管的生成来降低晚期腺瘤性息肉的发生。

3 高血糖

高血糖是威胁人类健康,导致疾病和死亡的重大

危险因素,由于人们生活方式的改变,目前全球面临高血糖及其所致疾病的严重负担,预计在未来 30 年,全球高血糖所致疾病负担仍然呈增长趋势^[27]。有研究表明,血糖与结直肠腺瘤性息肉高发有关,腺瘤性息肉组血糖高于健康人群组^[28]。糖化血红蛋白是高血糖症的可靠标志。YU 等^[29]发现,在非糖尿病成人中,糖化血红蛋白水平较高,即使在正常范围内,也与非糖尿病成人结直肠腺瘤性息肉风险升高相关,并且这种相关性在不同年龄组之间存在差异。高血糖与结直肠腺瘤性息肉发生机制有以下几方面:(1)在瓦尔堡效应这种特殊代谢现象中,肿瘤细胞优先选择糖酵解获得能量,患者血清中高浓度的葡萄糖,为肿瘤细胞提供了良好的微环境^[30]。(2)高血糖通过促进晚期糖基化终产物的产生、蛋白激酶 C 的活化及己糖胺和山梨醇途径的过度活跃,诱导过量的活性氧物质产生和氧化应激导致 IR^[31],胰岛素促进产生胰岛素生长因子-1(IGF-1),其可删除胰高血糖素原表达细胞中的肿瘤抑制因子,通过删除该因子促进胰高血糖素原表达细胞向间充质转化,进而增殖分化为平滑肌样细胞群,如结直肠隐窝肌成纤维细胞,其分泌的细胞因子、趋化因子、前列腺素、生长因子和基质成分,在炎症、生长、修复和肿瘤形成中发挥重要作用^[32]。人体长期处于高血糖状态时,胰岛素超负荷工作,最终引起糖尿病。有研究通过回顾性分析发现,糖尿病患者结肠息肉检出率大于非糖尿病患者,且糖尿病与结肠息肉数量、病理类型相关,在糖尿病患者中多发性息肉和高危腺瘤性息肉检出率分别为 33.3%、38.7%^[33]。而 DENG 等^[34]发现,二甲双胍的使用对结直肠腺瘤性息肉的发生、恶变及预后有明显的保护作用,较高剂量或较长时间的服用在糖尿病患者中具有更有效的抗肿瘤活性。

4 非酒精性脂肪性肝病

非酒精性脂肪性肝病(NAFLD)被认为是代谢综合征的肝脏表现,目前,NAFLD 已成为全球慢性肝病的主要原因^[35]。有研究通过构建结直肠腺瘤性息肉发生风险的诺模图,证明了 NAFLD 与结直肠腺瘤性息肉发生风险呈中度相关,且为结直肠腺瘤性息肉发生的独立预测因素^[36]。SEO 等^[37]认为 NAFLD 患者发生结直肠腺瘤性息肉风险与性别有关,女性的风险高于男性。CHEN 等^[38]的一项关于 NAFLD 患者发生结直肠息肉风险的荟萃分析研究发现,随着 NAFLD 的进

展,与单纯脂肪变性相比,结直肠腺瘤性息肉的风险更高;同时,也有研究表明处于晚期肝纤维化的非酒精性脂肪性肝病患者发生结直肠腺瘤性息肉风险增加^[37]。有研究表明,非酒精性脂肪肝与息肉切除术后异时性 CRN 相关,并存在性别差异,相比于男性,NAFLD 女性患者息肉切除术后更易发生异时性 ACRN,这种差异可能是性激素的原因^[39]。NAFLD 患者发生结直肠腺瘤性息肉的机制主要与 IR、脂联素有关,NAFLD 患者与健康人群相比,循环脂联素水平降低^[40]。而脂联素降低导致胰岛素水平升高,进而引起 IGF-1 水平升高,胰岛素与 IGF-1 受体结合,在细胞增殖、凋亡和增加血管内皮生长因子的产生中发挥重要作用,从而刺激结直肠腺瘤性息肉的生长^[41]。此外,MO 等^[42]研究显示,NAFLD 可能通过上调核心基因(包括 FOS、EGR 1、MYC、IL1B 等)参与炎症反应,来促进结直肠腺瘤性息肉的进展。

5 高尿酸血症

尿酸是体内嘌呤代谢的最终产物,主要通过肾脏及肠道随大小便排出体外,当尿酸排泄障碍或生成增多时引起的代谢异常综合征称为高尿酸血症。KIM 等^[43]研究表明,尿酸是代谢综合征与结直肠腺瘤性息肉相关的一项风险指标。有研究显示,尿酸与结直肠腺瘤性息肉发生呈正相关^[44]。ZHANG 等研究^[45]发现,腺瘤性息肉组 UA 水平明显高于非腺瘤性息肉组($P < 0.05$)。同时,一项研究证明尿酸水平越高,则患结直肠腺瘤性息肉的风险越大^[46],提示高尿酸血症在结直肠腺瘤性息肉的发生发展中起重要作用。尿酸对结直肠腺瘤性息肉的作用可能是因为随着尿酸水平的升高,促进炎性细胞因子的释放,肠道炎症可导致肠黏膜发生慢性损伤,从而引起结直肠腺瘤性息肉的发生。此外,尿酸水平的升高会诱导活性氧的产生,活性氧可促进转化生长因子- β 表达增多,潜在的促进肿瘤形成^[47]。目前,高尿酸血症与结直肠腺瘤性息肉相关研究甚少,需要进一步研究阐述其中的关联及机制。

6 小结与展望

随着人们生活水平的提高,代谢综合征已逐渐成为全球范围内危害人类健康的重要公共卫生问题,由于代谢综合征与结肠息肉有着共同的发病危险因素,所以与结肠息肉的相关研究是近年来一个热点问题。根据目前的研究结果证实,代谢综合征各组分与结直肠腺瘤性息肉的发生有着密切联系。因此,在结肠

腺瘤性息肉诊治过程中,临床医生需关注代谢综合征各组分对结肠腺瘤性息肉的影响,早期干预、控制代谢综合征的发生可以降低结肠腺瘤性息肉的出现、复发及恶变。也应将代谢综合征患者作为结肠镜筛查的重点人群,早发现、早诊断、早治疗,以减少结肠癌的发生。然而,迄今为止,代谢综合征各组分与结肠腺瘤性息肉之间的发生机制尚不明确,且多为回顾性研究,希望在今后,开展更多的多中心、前瞻性队列研究进行进一步探究。

参考文献

- [1] MILLER Q, SAEED O, MESA H. Clinical, pathologic, and molecular-genetic aspects of colorectal polyps[J]. *Gastrointest Endosc Clin N Am*, 2022, 32(2):313-328.
- [2] ELSAYED I, LI L, SHEAHAN K, et al. Adenoma to carcinoma: a portrait of molecular and immunological profiles of colorectal sporadic tumors [J]. *Int Immunopharmacol*, 2021, 100(1):108168.
- [3] 周雄,胡明,李子帅,等. 2020 年全球及中国结直肠癌流行状况分析[J]. *海军军医大学学报*, 2022, 43(12):1356-1364.
- [4] MADAN K, PALIWAL S, SHARMA S, et al. Metabolic syndrome: the constellation of comorbidities, a global threat[J]. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*, 2023, 23(12):1491-1504.
- [5] FAHED G, AOUN L, BOU ZERDAN M, et al. Metabolic syndrome: updates on pathophysiology and management in 2021[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(2):786.
- [6] YIP T C, WONG G L, WONG V W, et al. Non-alcoholic fatty liver disease: a unique entity or part of the metabolic syndrome or both [J]. *Med Clin North Am*, 2023, 107(3):449-463.
- [7] YANAI H, ADACHI H, HAKOSHIMA M, et al. Molecular biological and clinical understanding of the pathophysiology and treatments of hyperuricemia and its association with metabolic syndrome, cardiovascular diseases and chronic kidney disease [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(17):9221.
- [8] WANG Y F, ZHAO L, GAO L W, et al. Health policy and public health implications of obesity in China[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2021, 9(7):446-461.
- [9] 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.
- [10] 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.
- [11] FREITAS B A D, LOTH C A T, SWAROWSKY G L, et al. Are obesity and adenoma development associated as colorectal cancer precursors[J]. *Arq Bras Cir Dig*, 2020, 33(1):e1500.
- [12] JUNG Y S, KIM N H, PARK J H, et al. Changes in abdominal obesity affect the risk of metachronous advanced colorectal neoplasia development after polypectomy[J]. *Yonsei Med J*, 2020, 61(7):579-586.
- [13] 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.
- [14] SHIN H S, CHO Y J. Insulin levels are associated with risk of colon adenoma and not nonadenomatous polyps: a retrospective, hospital-based study[J]. *Medicine(Madr)*, 2022, 101(34):e30200.
- [15] JUNG Y S, PARK J H, PARK D I, et al. Weight change and obesity are associated with a risk of adenoma recurrence[J]. *Dig Dis Sci*, 2016, 61(9):2694-2703.
- [16] HAO Y Z, WANG Y N, QI M, et al. Risk factors for recurrent colorectal polyps [J]. *Gut Liver*, 2020, 14(4):399-411.
- [17] DRONEY A C, SELLERS W, GUPTA A, et

- al. Incidence of polyp formation following bariatric surgery[J]. *Surg Obes Relat Dis*, 2021, 17(10):1773-1779.
- [18] 马丽媛, 王增武, 樊静, 等. 《中国心血管健康与疾病报告 2021》关于中国高血压流行和防治现状[J]. *中国全科医学*, 2022, 25(30):3715-3720.
- [19] KIM B C, SHIN A, HONG C W, et al. Association of colorectal adenoma with components of metabolic syndrome[J]. *Cancer Causes Control*, 2012, 23(5):727-735.
- [20] SAIKEN A, GU F. Lifestyle and lifestyle-related comorbidities independently associated with colorectal adenoma recurrence in elderly Chinese people[J]. *Clin Interv Aging*, 2016, 11(2):801-805.
- [21] LIN C C, HUANG K W, LUO J C, et al. Hypertension is an important predictor of recurrent colorectal adenoma after screening colonoscopy with adenoma polypectomy[J]. *J Chin Med Assoc*, 2014, 77(10):508-512.
- [22] WU H D, ZHANG J J, ZHOU B J. Metabolic syndrome and colorectal adenoma risk: a systematic review and meta-analysis[J]. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*, 2021, 45(5):101749.
- [23] SANTIAGO C N, RIFKIN S, DREWES J, et al. Self-reported metabolic risk factor associations with adenomatous, sessile serrated, and synchronous adenomatous and sessile serrated polyps[J]. *Cancer Prev Res (Phila)*, 2021, 14(7):697-708.
- [24] JAFARI NASAB S, GHANAVATI M, RAFIEE P, et al. A case-control study of dietary approaches to stop hypertension (DASH) diets, colorectal cancer and adenomas among Iranian population[J]. *BMC Cancer*, 2021, 21(1):1050.
- [25] KEDIKA R, PATEL M, PENA SAHDALA H N, et al. Long-term use of angiotensin converting enzyme inhibitors is associated with decreased incidence of advanced adenomatous colon polyps[J]. *J Clin Gastroenterol*, 2011, 45(2):e12-e16.
- [26] 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.
- [27] QIU H L, FAN S J, ZHOU K X, et al. Global burden and drivers of hyperglycemia: estimates and predictions from 1990 to 2050[J]. *Innovation (Camb)*, 2023, 4(4):100450.
- [28] CHAO G Q, ZHU Y, FANG L Z. Retrospective study of risk factors for colorectal adenomas and non-adenomatous polyps[J]. *Transl Cancer Res*, 2020, 9(3):1670-1677.
- [29] YU X Y, CHEN C, SONG X X, et al. Glycosylated hemoglobin as an age-specific predictor and risk marker of colorectal adenomas in Non-Diabetic adults [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2021, 12(1):774519.
- [30] ZHONG X Y, HE X F, WANG Y X, et al. Warburg effect in colorectal cancer: the emerging roles in tumor microenvironment and therapeutic implications[J]. *J Hematol Oncol*, 2022, 15(1):160.
- [31] PAPACHRISTOFOROU E, LAMBADIARI V, MARATOU E, et al. Association of glycemic indices (hyperglycemia, glucose variability, and hypoglycemia) with oxidative stress and diabetic complications[J]. *J Diabetes Res*, 2020, 2020(1):7489795.
- [32] 杨腾, 薛君力. 2 型糖尿病患者结直肠息肉发病及癌变机制的研究进展[J]. *中国临床新医学*, 2024, 17(1):113-118.
- [33] ZHENG C Y, ZHONG W, XU J H, et al. Correlation between high incidence of colorectal neoplastic polyps and high-risk adenomas in patients with diabetes mellitus: a retrospective study[J]. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*, 2024, 24(9):1110-1119.
- [34] DENG M, LEI S, HUANG D, et al. Suppressive effects of metformin on colorectal adenoma in-

- cidence and malignant progression[J]. *Pathol Res Pract*, 2020, 216(2):152775.
- [35] TENG M L, NG C H, HUANG D Q, et al. Global incidence and prevalence of nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Clin Mol Hepatol*, 2023, 29(Suppl 1):S32-S42.
- [36] LI W J, CHEN Z, CHEN H, et al. Establish a novel model for predicting the risk of colorectal adenomatous polyps: a prospective cohort study[J]. *J Cancer*, 2022, 13(10):3103-3112.
- [37] SEO J Y, BAE J H, KWAK M S, et al. The risk of colorectal adenoma in nonalcoholic or metabolic-associated fatty liver disease[J]. *Biomedicines*, 2021, 9(10):1401.
- [38] CHEN W, WANG M, JING X, et al. High risk of colorectal polyps in men with non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2020, 35(12):2051-2065.
- [39] KIM N H, JUNG Y S, PARK J H, et al. Impact of nonalcoholic fatty liver disease on the risk of metachronous colorectal neoplasia after polypectomy[J]. *Korean J Intern Med*, 2021, 36(3):557-567.
- [40] LIAN K, FENG Y N, LI R, et al. Middle- and high-molecular weight adiponectin levels in relation to nonalcoholic fatty liver disease[J]. *J Clin Lab Anal*, 2020, 34(4):e23148.
- [41] MUHIDIN S O, MAGAN A A, OSMAN K A, et al. The relationship between nonalcoholic fatty liver disease and colorectal cancer: the future challenges and outcomes of the metabolic syndrome[J]. *J Obes*, 2012, 2012(1):637538.
- [42] MO J H, LIU C, LI Z L, et al. A bioinformatics analysis of potential cellular communication networks in non-alcoholic steatohepatitis and colorectal adenoma using scRNA-seq and bulk-seq[J]. *J Gastrointest Oncol*, 2023, 14(4):1770-1787.
- [43] KIM H J, KIM J E, JUNG J H, et al. Uric acid is a risk indicator for metabolic syndrome-related colorectal adenoma: results in a Korean population receiving screening colonoscopy[J]. *Korean J Gastroenterol*, 2015, 66(4):202-208.
- [44] XU N, CONG X W, SUN R L, et al. Metabolic risk factors Link unhealthy lifestyles to the risk of colorectal polyps in China [J]. *Preventive Medicine Reports*, 2023, 35(1):102314.
- [45] ZHANG C C, WANG Y N, ZHU K X, et al. Predictors for colorectal polyps in an asymptomatic population undergoing medical check-ups [J]. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, 2023, 33(2):108-114.
- [46] CHIANG C H, CHANG Y J, HE S R, et al. Association of 25(OH)-vitamin D and metabolic factors with colorectal polyps [J]. *PLoS One*, 2023, 18(6):e0286654.
- [47] BOUSTANY A, RAHHAL R, MITRI J, et al. Increased risk of colorectal cancer in patients with chronic tophaceous gout: a population-based study [J]. *Arq Gastroenterol*, 2023, 60(3):339-344.

(收稿日期:2024-04-10 修回日期:2024-07-23)