· 疾病控制 ·

中老年结直肠息肉患者代谢综合征与结直肠腺瘤的关联研究

高慧，谢亮，王林红，姚春阳，金鎏，洪伟伟，胡洁

嘉兴市疾病预防控制中心（嘉兴市卫生监督所），浙江 嘉兴 314050

摘要：目的 分析中老年结直肠息肉患者代谢综合征与结直肠腺瘤的关联，为结直肠腺瘤的干预和防控提供依据。**方法** 依托2022—2023年浙江省结直肠癌筛查项目，选择浙江省嘉兴市行结肠镜检查和病理检查的50~74岁中老年结直肠息肉患者为研究对象。通过浙江省结直肠癌筛查项目管理平台收集性别、年龄、息肉类型、息肉数量、息肉直径和息肉发生部位等资料，通过嘉兴市区域健康档案管理系统收集研究对象行结肠镜检查前1年内最近1次的代谢综合征相关指标，计算体质指数和诊断代谢综合征。采用多因素logistic回归模型分析中老年结直肠息肉患者代谢综合征与结直肠腺瘤的关联，以及代谢综合征与息肉数量、息肉直径、息肉发生部位对结直肠腺瘤影响的交互作用。**结果** 纳入中老年结直肠息肉患者977例，其中男性638例，占65.30%；女性339例，占34.70%。65~74岁678例，占69.40%。腺瘤组597例，占61.11%；非腺瘤组380例，占38.89%。多因素logistic回归分析结果显示，男性、超重/肥胖和有代谢综合征的中老年结直肠息肉患者结直肠腺瘤风险分别增加38.1%（*OR*=1.381，95%*CI*：1.050~1.816）、33.2%（*OR*=1.332，95%*CI*：1.022~1.737）和38.2%（*OR*=1.382，95%*CI*：1.037~1.842）。代谢综合征与息肉直径对结直肠腺瘤的影响存在交互作用（$P_{交互}<0.05$），在息肉直径≥1 cm的中老年结直肠息肉患者中，代谢综合征与结直肠腺瘤存在统计学关联（*OR*=2.206，95%*CI*：1.276~3.815）；在息肉直径<1 cm的患者中，代谢综合征与结直肠腺瘤的关联无统计学意义（*OR*=1.300，95%*CI*：0.913~1.852）。**结论** 中老年结直肠息肉患者代谢综合征可增加结直肠腺瘤风险，与息肉直径存在交互作用，进一步增加结直肠腺瘤风险。

关键词：代谢综合征；结直肠腺瘤；结直肠息肉；中老年人

中图分类号：R574 **文献标识码：**A **文章编号：**2096-5087（2026）10-1017-05

Association between metabolic syndrome and colorectal adenoma among middle-aged and elderly patients with colorectal polyps

GAO Hui, XIE Liang, WANG Linhong, YAO Chunyang, JIN Liu, HONG Weiwei, HU Jie

Jiaxing Center for Disease Control and Prevention (Jiaxing Institute of Public Health Supervision), Jiaxing, Zhejiang 314050, China

Abstract: Objective To analyze the association between metabolic syndrome and colorectal adenoma among middle-aged and elderly patients with colorectal polyps, so as to provide evidence for intervention, prevention and control of colorectal adenoma. **Methods** Based on the Zhejiang Provincial Colorectal Cancer Screening Program from 2022 to 2023, middle-aged and elderly patients with colorectal polyps aged 50 to 74 years who underwent colonoscopy and pathological biopsy in Jiaxing City, Zhejiang Province were selected as the survey subjects. Data on gender, age, polyp type, polyp number, polyp diameter, and polyp location were collected through the Zhejiang Provincial Colorectal Cancer Screening Program Management Platform. The most recent metabolic syndrome-related indicators measured within one year before colonoscopy were collected through the Jiaxing City Regional Health Record Management System, and the

DOI：10.19485/j.cnki.issn2096-5087.2026.10.009

基金项目：嘉兴市科技局科技项目（2023AY11056，2024AD30115，2024AY30024，2025CGZ085）

作者简介：高慧，硕士，医师，主要从事慢性病防制工作

通信作者：胡洁，E-mail：hujie0211039@163.com

body mass index (BMI) was calculated and metabolic syndrome was diagnosed. Multivariable logistic regression models were used to analyze the association between metabolic syndrome and colorectal adenoma among middle-aged and elderly patients with colorectal polyps, as well as the interaction of metabolic syndrome with polyp number, polyp diameter, polyp location on colorectal adenoma. **Results** A total of 977 middle-aged and elderly patients with colorectal polyps were included, including 638 males (65.30%) and 339 females (34.70%). There were 678 patients aged 65 to 74 years (69.40%). There were 597 patients in the adenoma group (61.11%) and 380 patients in the non-adenoma group (38.89%). Multivariable logistic regression analysis showed that males, overweight/obesity and metabolic syndrome were associated with a 38.1% (*OR*=1.381, 95%*CI*: 1.050-1.816), 33.2% (*OR*=1.332, 95%*CI*: 1.022-1.737) and 38.2% (*OR*=1.382, 95%*CI*: 1.037-1.842) increased risk of colorectal adenoma, respectively. There was an interaction between metabolic syndrome and polyp diameter on colorectal adenoma ($P_{\text{for interaction}}$<0.05). Among middle-aged and elderly patients with colorectal polyps whose polyp diameter was ≥1 cm, metabolic syndrome was statistically associated with colorectal adenoma (*OR*=2.206, 95%*CI*: 1.276-3.815). Among patients with polyp diameter <1 cm, the association between metabolic syndrome and colorectal adenoma was not statistically significant (*OR*=1.300, 95%*CI*: 0.913-1.852). **Conclusion** Metabolic syndrome increases the risk of colorectal adenoma in middle-aged and elderly patients with colorectal polyps, and it interacts with polyp diameter to further elevate the risk of colorectal adenoma.

Keywords: metabolic syndrome; colorectal adenoma; colorectal polyps; middle-aged and elderly population

结直肠息肉是发生于结直肠黏膜上皮、向肠腔突出的隆起性病变，按病理类型可分为腺瘤性息肉、炎性息肉和增生性息肉。其中，腺瘤性息肉是结直肠癌重要的癌前病变，约 70%～80% 的散发性结直肠癌经“腺瘤—癌”途径进展而来[1]。2022 年全球结直肠癌新发病例约 192.6 万例，居恶性肿瘤发病顺位第 3 位[2]；1990—2019 年浙江省结直肠癌疾病负担呈持续上升趋势[3]。我国城市癌症早诊早治项目筛查数据显示，结直肠癌高危人群结直肠腺瘤检出率为 11.24%[4]。探究结直肠腺瘤发生发展的相关因素，对预防其癌变具有重要公共卫生意义。

代谢综合征是以中心性肥胖、高血糖、血脂异常和高血压等多种代谢危险因素聚集为特征的临床综合征[5]，其病理机制涉及胰岛素抵抗和慢性低度炎症[6]。研究显示，胰岛素抵抗和慢性低度炎症均与肠道微环境改变密切相关，可能促进肠道细胞异常增殖[7]，代谢综合征在结直肠息肉进展中可能发挥潜在作用。中老年人群是代谢综合征的高危人群，本研究基于浙江省结直肠癌筛查项目，以浙江省嘉兴市中老年结直肠息肉患者为研究对象，分析代谢综合征与结直肠腺瘤的关联，为结直肠腺瘤的干预和预防提供依据。

1 对象与方法

1.1 对象

依托 2022—2023 年浙江省结直肠癌筛查项目，选择嘉兴市行结肠镜检查、检出结直肠息肉并完成病理检查的中老年患者为研究对象。纳入标准：（1）嘉兴市户籍；（2）年龄为 50~74 岁；（3）结肠镜检查和病理检查记录完整；（4）区域健康档案有结肠镜检查前 1 年内同一检测时间的代谢综合征相关指标。排除标准：（1）有恶性肿瘤；（2）有严重心脑血管、肺部疾病或重度肝肾功能损伤；（3）有结直肠癌家族史或确诊家族性腺瘤性息肉病；（4）有结直肠手术史；（5）有重度精神疾病。本研究通过嘉兴市疾病预防控制中心（嘉兴市卫生监督所）伦理委员会审查（嘉兴疾控伦审 2023 研第 5 号）。

1.2 方法

1.2.1 资料收集

通过浙江省结直肠癌筛查项目管理平台收集中老年结直肠息肉患者的性别、年龄、吸烟、饮酒、体育锻炼、高血压、糖尿病、血脂异常、息肉类型、息肉数量、息肉直径和息肉发生部位等资料。息肉发生部位分为左半结肠、右半结肠和全结肠，其中左半结肠包括结肠脾曲、降结肠、乙状结肠和直肠，右半结肠包括回盲瓣、升结肠和横结肠，全结肠为发生部位累及全部结肠。通过嘉兴市区域健康档案管理系统收集研究对象行结肠镜检查前 1 年内最近 1 次的代谢综合征相关指标，包括身高、体重、腰围、收缩压（SBP）、舒张压（DBP）、空腹血糖（FPG）、三酰甘油（TG）、总胆固醇（TC）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）和高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C），各项指标均取自同一次检测记录。计算体质指数（BMI），BMI<18.5 kg/m^2 为偏瘦，18.5~<24.0 kg/m^2 为正常，24.0~<28.0 kg/m^2 为超重，≥28.0 kg/m^2 为肥胖。

1.2.2 代谢综合征诊断标准

根据中国 2 型糖尿病防治指南（2020 年版）中代谢综合征的诊断标准[8]，符合以下≥3 项诊断

为代谢综合征：（1）男性腰围≥90 cm、女性腰围≥85 cm；（2）SBP≥130 mmHg 和（或）DBP≥85 mmHg，和（或）已确诊高血压并接受治疗；（3）FPG≥6.1 mmol/L 或餐后 2 h 血糖≥7.8 mmol/L，和（或）已确诊糖尿病并接受治疗；（4）TG≥1.7 mmol/L；（5）HDL-C＜1.04 mmol/L。

1.2.3 结直肠息肉病理分类

根据病理检查结果和世界卫生组织（WHO）消化系统肿瘤分类标准[9]，将息肉分为腺瘤性息肉（管状腺瘤、绒毛状腺瘤和管状绒毛状腺瘤）、非腺瘤性息肉。多发性息肉患者以癌变风险最高的病理类型为准，息肉直径以最大直径为准。

1.3 统计分析

采用 SPSS 22.0 软件统计分析。定量资料服从正态分布的采用均数±标准差（$\bar{x}\pm s$）描述，组间比较采用 t 检验；不服从正态分布的采用中位数和四分位数间距［M（Q_R）］描述，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。定性资料采用相对数描述，组间比较采用 χ^2 检验。计算方差膨胀因子（variance inflation factor，VIF）评估变量间的多重共线性，VIF＜3 表示不存在多重共线性。采用多因素 logistic 回归模型分析中老年结直肠息肉患者代谢综合征与结直肠腺瘤的关联；在多因素 logistic 回归分析模型中分别纳入息肉数量、息肉直径和息肉发生部位，进一步分析代谢综合征与息肉数量、息肉直径、息肉发生部位对结直肠腺瘤影响的交互作用。检验水准 α=0.05。

2 结 果

2.1 基本情况

纳入中老年结直肠息肉患者 977 例，其中男性 638 例，占 65.30%；女性 339 例，占 34.70%。65～74 岁 678 例，占 69.40%。吸烟 225 例，占 23.03%。饮酒 179 例，占 18.32%。体育锻炼 270 例，占 27.64%。有高血压 429 例，占 43.91%。有糖尿病 258 例，占 26.41%。血脂异常 138 例，占 14.12%。息肉数量＜2 个 666 例，占 68.17%。息肉直径＜1 cm 737 例，占 75.44%。息肉发生部位为全结肠 531 例，占 54.35%。超重/肥胖 456 例，占 46.67%。有代谢综合征 300 例，占 30.71%。

2.2 腺瘤组和非腺瘤组资料比较

腺瘤组 597 例，占 61.11%；非腺瘤组 380 例，占 38.89%。腺瘤组和非腺瘤组的性别、饮酒、高血压、糖尿病、血脂异常、息肉直径、BMI 分组和代谢综合征比较，差异有统计学意义（均 P＜0.05）；腺瘤组 FPG、TG 高于非腺瘤组（均 P＜0.05）。见表 1。

2.3 代谢综合征与结直肠腺瘤关联的多因素 logistic 回归分析

以结直肠腺瘤为因变量（0=否，1=是），以性别、饮酒、BMI 和代谢综合征为自变量（VIF＜3，不存在多重共线性），进行多因素 logistic 回归分析。结果显示，男性、超重/肥胖和有代谢综合征的中老年结直肠息肉患者结直肠腺瘤风险分别增加 38.1%、33.2% 和 38.2%。见表 2。

2.4 代谢综合征与息肉数量、息肉直径、息肉发生部位的交互作用分析

交互作用结果显示，代谢综合征与息肉直径对结直肠腺瘤的影响存在交互作用（$P_{交互}$＜0.001），与息肉数量（$P_{交互}$=0.073）、息肉发生部位（$P_{交互}$=0.459）对结直肠腺瘤影响的交互作用无统计学意义。按息肉直径分层分析，调整性别、饮酒和 BMI 后，在息肉直径≥1 cm 的中老年结直肠息肉患者中，代谢综合征与结直肠腺瘤存在统计学关联（OR=2.206，95%CI：1.276~3.815）；在息肉直径＜1 cm 的患者中，代谢综合征与结直肠腺瘤的关联无统计学意义（OR=1.300，95%CI：0.913~1.852）。

3 讨 论

本研究纳入嘉兴市中老年结直肠息肉患者 977 例，以男性、65～74 岁患者为主；有代谢综合征 300 例，占 30.71%；结直肠腺瘤 597 例，占 61.11%。研究结果显示，性别、BMI 和代谢综合征是中老年结直肠息肉患者结直肠腺瘤的影响因素，代谢综合征与息肉直径对结直肠腺瘤的影响存在交互作用。

男性中老年结直肠息肉患者结直肠腺瘤风险更高，与其他研究结果[10]一致。男性结直肠腺瘤风险增加可能与不健康的生活行为有关，如吸烟、饮酒等；此外，雌激素对肠道黏膜具有潜在保护效应，而雄激素则可能促进腺瘤发生[11]。建议在结直肠腺瘤筛查与风险评估中，重点关注男性结直肠息肉患者。超重/肥胖的中老年结直肠息肉患者结直肠腺瘤风险更高。肥胖可通过诱发慢性低度炎症、胰岛素抵抗和脂肪因子异常分泌等途径促进肠道腺瘤形成[12-13]，提示对超重/肥胖的中老年结直肠息肉患者开展体重管理，可能降低结直肠腺瘤风险。在临床随访与社区筛查中，可将 BMI 作为结直肠腺瘤风险评估的重要参考指标。

中老年结直肠息肉患者代谢综合征与结直肠腺瘤

表1 腺瘤组和非腺瘤组一般资料比较

Table 1 Comparison of basic characteristics between the adenoma group and the non-adenoma group

项目	腺瘤组	非腺瘤组	$\chi^2/t/Z$值	P值
性别			6.968	0.009
男	409 （68.51）	229 （60.26）		
女	188 （31.49）	151 （39.74）		
年龄/岁			1.395	0.238
50～<65	191 （31.99）	108 （28.42）		
65～74	406 （68.01）	272 （71.58）		
吸烟				
是	150 （25.13）	75 （19.74）	3.804	0.051
否	447 （74.87）	305 （80.26）		
饮酒			6.152	0.013
是	124 （20.77）	55 （14.47）		
否	473 （79.23）	325 （85.53）		
体育锻炼				
是	169 （28.31）	101 （26.58）	0.347	0.556
否	428 （71.69）	279 （73.42）		
高血压			13.570	<0.001
有	290 （48.58）	139 （36.58）		
无	307 （51.42）	241 （63.42）		
糖尿病			10.099	0.001
有	179 （29.98）	79 （20.79）		
无	418 （70.02）	301 （79.21）		
血脂异常			8.723	0.003
有	100 （16.75）	38 （10.00）		
无	497 （83.25）	342 （90.00）		
息肉数量/个			2.000	0.157
＜2	417 （69.85）	249 （65.53）		
≥2	180 （30.15）	131 （34.47）		
息肉直径/cm			6.445	0.011
＜1	467 （78.22）	270 （71.05）		
≥1	130 （21.78）	110 （28.95）		
息肉发生部位			2.561	0.278
左半结肠	157 （26.30）	88 （23.15）		
右半结肠	114 （19.10）	87 （22.90）		
全结肠	326 （54.60）	205 （53.95）		
BMI分组			5.214	0.022
偏瘦/正常	301 （50.42）	220 （57.89）		
超重/肥胖	296 （49.58）	160 （41.11）		
代谢综合征			4.979	0.026
有	199 （33.33）	101 （26.58）		
无	398 （66.67）	279 （73.42）		
SBP/（mmHg）①	139.73±6.12	139.63±6.45	−0.237	0.813
DBP/（mmHg）①	80.05±5.49	79.92±5.27	−0.355	0.723
FPG/（mmHg）①	5.94±1.48	5.63±1.09	−3.755	<0.001
TG/（mmol/L）②	1.54 （1.02）	1.28 （0.90）	−5.346	<0.001
TC/（mmol/L）①	4.87±1.03	4.80±0.98	−1.050	0.294
LDL-C/(mmol/L)①	2.82±0.79	2.78±0.77	−0.752	0.452
HDL-C/(mmol/L)①	1.30±0.35	1.29±0.28	−0.348	0.728

注：①表示采用$\bar{x}\pm s$描述，组间比较采用t检验；②表示采用M（Q_R）描述，组间比较采用Mann-Whitney U检验；同列其他项采用n（%）描述，组间比较采用χ^2检验。

表2 中老年结直肠息肉患者结直肠腺瘤影响因素的多因素logistic回归分析

Table 2 Multivariable logistic regression analysis of factors affecting colorectal adenoma among middle-aged and elderly patients with colorectal polyps

变量	参照组	β	$s_{\bar{x}}$	Wald χ^2值	P值	OR值	95%CI
性别							
男	女	0.323	0.140	5.325	0.021	1.381	1.050~1.816
BMI							
超重/肥胖	偏瘦/正常	0.287	0.135	4.498	0.034	1.332	1.022~1.737
代谢综合征							
是	否	0.323	0.147	4.864	0.027	1.382	1.037~1.842
常量		−0.060	0.133	0.205	0.651	0.942	

存在统计学关联，与无代谢综合征相比，有代谢综合征的中老年结直肠息肉患者结直肠腺瘤风险增加38.2%（OR=1.382）。代谢综合征与结直肠腺瘤存在统计学关联可能与多种机制有关：高胰岛素血症可通过胰岛素样生长因子-1通路激活促进结直肠黏膜上皮细胞异常增殖并抑制凋亡，影响结直肠腺瘤发生发展[14]；脂肪组织分泌的促炎脂肪因子（如瘦素）增加、抗炎脂肪因子（如脂联素）减少，加之促炎细胞因子释放增多，可介导肠道慢性炎症微环境，参与结直肠腺瘤的发生发展[13]；脂代谢异常、氧化应激和肠道菌群紊乱亦可损伤肠道黏膜屏障、引起DNA氧化损伤，协同促进结直肠腺瘤发生发展[7]。代谢综合征与息肉直径对结直肠腺瘤的影响存在交互作用，在息肉直径≥1 cm的中老年结直肠息肉患者中，有

代谢综合征的患者结直肠腺瘤风险增加120.6%（*OR*=2.206），与其他研究结果[15-16]相近。较大直径的息肉多已处于腺瘤进展阶段，代谢综合征相关的促增殖、促炎症微环境可能更多参与腺瘤的进展过程。建议在临床结直肠息肉患者随访管理中，将合并代谢综合征，尤其是息肉直径≥1 cm的患者作为腺瘤高风险人群，缩短随访时间间隔并积极干预代谢危险因素，以阻断腺瘤进展、降低结直肠癌发生风险。

本研究存在一定局限性：研究设计为横断面研究，无法推断代谢综合征与结直肠腺瘤之间的因果关系；研究对象为结直肠息肉患者，属于肠道病变高危人群，样本代表性有限，结论外推需谨慎；非腺瘤患者与腺瘤患者的代谢相关危险因素较为接近，可能使组间暴露因素差异缩小，导致关联强度被低估；未纳入膳食摄入等潜在混杂因素，可能对研究结果产生一定影响。未来可开展样本量充足、样本代表性良好和混杂因素控制较好的前瞻性研究，以进一步验证上述关联。

参考文献

[1] Chen B, Scurrah C R, McKinley E T, et al.Differential pre-malignant programs and microenvironment chart distinct paths to malignancy in human colorectal polyps [J].Cell, 2021, 184 (26): 6262-6280.

[2] Bray F, Laversanne M, Sung H, et al.Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries [J].CA Cancer J Clin, 2024, 74 (3): 229-263.

[3] 陈淑淑，龚巍巍，关云琦，等.1990—2019年浙江省结直肠癌疾病负担和危险因素分析[J].预防医学，2024，36（3）：203-206.

[4] Chen H D, Li N, Ren J S, et al.Participation and yield of a population-based colorectal cancer screening programme in China [J].Gut, 2019, 68 (8): 1450-1457.

[5] 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.

[6] Li W Q, Liu T, Qian L, et al.Insulin resistance and inflammation mediate the association of abdominal obesity with colorectal cancer risk [J/OL].Front Endocrinol, 2022, 13 [2026-09-21].https://doi.org/10.3389/fendo.2022.983160.

[7] Gao H, Song R J, Jiang H, et al.Oat fiber supplementation alleviates intestinal inflammation and ameliorates intestinal mucosal barrier via acting on gut microbiota-derived metabolites in LDLR$^{-/-}$ mice [J/OL].Nutrition, 2022, 95 [2026-09-21].https://doi.org/10.1016/j.nut.2021.111558.

[8] 中华医学会糖尿病学分会.中国2型糖尿病防治指南（2020年版）[J].中华糖尿病杂志，2021，13（4）：315-409.

[9] WHO Classification of Tumours Editorial Board.Digestive system tumours [M].5th.Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2019.

[10] Tan G J, Mahadeva S.Are colon polyp characteristics really different between men and women? [J/OL].JGH Open, 2025, 9 (4) [2026-09-21].https://doi.org/10.1002/jgh3.70161.

[11] Choi Y, Kim N.Sex difference of colon adenoma pathway and colorectal carcinogenesis [J].World J Mens Health, 2024, 42 (2): 256-282.

[12] Ning X J, Li J F, Guo H L, et al.Causal association between body mass index and risk of colon polyps: a mendelian randomization study [J/OL].Medicine, 2025, 104 (21) [2026-09-21].https://doi.org/10.1097/MD.0000000000042022.

[13] Lee F, Moore J, Markouli M, et al.The oncogenic burden of obesity: mechanistic links between adiposity and gastrointestinal cancers-a comprehensive narrative review [J/OL].Biomedicines, 2025, 13 (7) [2026-09-21].https://doi.org/10.3390/biomedicines13071571.

[14] Zhang Y Y, Li Y J, Xue C D, et al.Effects of T2DM on cancer progression: pivotal precipitating factors and underlying mechanisms [J/OL].Front Endocrinol, 2024, 15 [2026-09-21].https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1396022.

[15] 廖涵，杜海涛，石卉，等.中老年男性人群代谢综合征与结直肠息肉切除术后进展性结直肠新生物检出的相关性研究[J].解放军医学院学报，2023，44（6）：639-644.

[16] Singhartinger F, Semmler G, Paar V, et al.Metabolic syndrome and risk of advanced colorectal adenomas in a screening population: Frequentist and Bayesian analyses [J/OL].Colorectal Dis, 2026, 28 (3) [2026-09-21].https://doi.org/10.1111/codi.70424.

收稿日期：2026-06-01 **修回日期**：2026-09-21 **本文编辑**：刘亚敏