

# 代謝症候群之臨床特徵與結腸直腸良性息肉之關係

蕭偉成<sup>1</sup>、許惠玲<sup>2</sup>、李昭憲<sup>3</sup>、楊燦<sup>3</sup>

阮綜合醫療社團法人阮綜合醫院 消化內科<sup>1</sup>、高雄醫學大學 精神科<sup>2</sup>、美和科技大學 健康事業管理系<sup>3</sup>

## 摘要

### 目的

本研究目的在評估代謝症候群及其組成因子與結腸直腸良性息肉之間的關係。

### 方法

我們對2011年至2017年在高雄市某區域醫院接受大腸鏡檢查作為篩檢的對象進行研究，代謝症候群定義以衛生福利部2007年標準為定義，結腸直腸良性息肉定義為腸胃科醫師執行大腸鏡檢，結果經病理切片診斷確定為結腸直腸息肉者。

### 結果

共收集有效樣本846人，結果發現有代謝症候群較沒有代謝症候群者，有較高比例罹患結腸直腸良性息肉（47.4% vs. 33.4%）。有結腸直腸良性息肉者較沒有者在三酸甘油酯（45.5% vs. 32.4%）、腰圍（44.2% vs. 35.0%）、空腹血糖（47.3% vs. 33.2%）均較高，且達統計顯著差異。男性結腸直腸良性息肉比例顯著高於女性，年齡越大者亦有相似的發現。經邏輯斯迴歸分析我們發現性別、年齡與三酸甘油酯是罹患良性結腸直腸息肉的危險因子。

### 結論

男性、年齡 $\geq$ 41歲、高三酸甘油酯是罹患良性結腸直腸息肉的危險因子。（澄清醫護管理雜誌 2020；16（2）：15-22）

關鍵詞：代謝症候群、大腸鏡檢查、結腸直腸良性息肉

## 前言

結腸直腸癌（Colorectal Cancer, CRC）發生率連年位居台灣十大癌症第一，也是全球最常見的惡性腫瘤之一 [1,2]。在歐洲，佔癌症全部新發病例的 13%，是第二大常見的癌症死因 [3]，在美國，是第三常見的癌症，佔所有癌症病例和死亡人數的 9% [4]。

流行病學結果顯示，生活方式因素與結腸直腸癌風險增加有關，包括肥胖、酒精、沒運動和西化的飲食 [5-6]。肥胖和久坐的生活型態，促使代謝症候群患病率不斷上升，而血脂異常徵象亦增加了腺瘤性結腸息肉的可能性 [7]。結腸直腸息肉的組織病理學類型包括鋸齒狀腺瘤、管狀腺瘤和增生性息肉，而代謝症候群與腺瘤性結腸息肉呈正相關，且腺瘤性結腸息肉也與身體質量指數升高也有顯著相關 [8-10]。在國外研究指出腹部肥胖、高血壓和高糖化血色素與腺瘤性結腸息肉彼此間有相關性 [11]。此外，代謝症候群組成因子與增加腺瘤性結腸息肉的風險有顯著關係，且腺瘤性結腸息肉是結腸癌的癌前病變 [10]，腫瘤抑制基因突變會使腺瘤性結腸息肉產生異常，而導致結腸直腸癌 [12]。

目前結腸直腸癌二級預防工作的主要目標之一是檢測具有結腸直腸癌風險的個體和消除癌前病變，以預防侵襲性癌症的發展 [13]。現今多數研究在探討大腸腫瘤的影響因素，然對於結腸直腸癌前期的息肉狀態與代謝症候群及組成因子較少探討，因此本研究主要為探討代謝症候群是否增加結腸直

通訊作者：楊燦

通訊地址：屏東縣內埔鄉美和村屏光路23號

E-mail：x00002115@meiho.edu.tw

受理日期：2019年06月；接受刊載：2019年09月

腸良性息肉風險之相關研究。

## 材料與方法

### 研究設計與研究對象

本研究採橫斷性資料分析研究設計，研究收集 2011 年至 2017 年高雄某區域醫院有做大腸鏡檢之民眾，利用身體理學檢查及抽血檢驗數據為分析資料。研究對象收案條件：

- 一、納入條件：以 2011 年至 2017 年參與大腸鏡檢之民眾為研究對象。
- 二、排除條件：年齡 < 20 歲及扣除掉理學生化血液檢查資料不完整者及惡性息肉。

### 研究變項之操作型定義

#### 一、代謝症候群

依 2007 年國民健康署修訂公佈的成人代謝症候群判定標準：（一）腹部肥胖：男性腰圍大於等於 90 公分，女性腰圍大於等於 80 公分；（二）血壓上升：血壓高於 130/85mmHg 者，或正服用降壓藥者；（三）高密度脂蛋白膽固醇（HDL-C）偏低：男性低於 40mg/dl，女性低於 50mg/dl；（四）空腹血糖值（Fasting Glucose）上升：空腹的血糖值大於等於 100mg/dl 或正服用降血糖藥物；（五）三酸甘油酯（Triglyceride）上升：三酸甘油酯大於等於 150mg/dl，或正服用降三酸甘油酯藥物。五項中只要符合三項或三項以上，即可判定為代謝症候群。

#### 二、身體質量指數（Body Mass Index, BMI）

依據衛生福利部 2002 年公佈國人的肥胖標準為 BMI < 18.5kg/m<sup>2</sup> 為體重過輕、18.5 ≤ BMI < 24.0kg/m<sup>2</sup> 為體重正常、24.0 ≤ BMI < 27.0kg/m<sup>2</sup> 為體重過重、BMI ≥ 27.0kg/m<sup>2</sup> 為肥胖。

#### 三、結腸直腸良性息肉定義

是指經腸胃科醫師大腸鏡檢病理判讀結果判定為結腸直腸息肉（主要個案為增殖性息肉以及管狀腺瘤），定義為結腸直腸良性息肉。

### 研究對象倫理考量

本研究通過該醫院人體試驗審查委員會同意（IRB 編號 20171020B）。本研究所得之資料只提供研究者研究之用，不作為其他用途。所使用之個

人資料和體檢資料等研究數據資料均已去連結，僅使用流水號，以保障個人隱私問題，問卷資料以代碼編碼處理，任何可辨識身份之資料均分開處理。

## 研究工具

### 一、生化檢查

受試者須於前晚禁食至少 10 小時才得以進行抽血檢查。血液生化檢驗項目包括：三酸甘油酯、高密度脂蛋白膽固醇、血漿血糖。

### 二、身高測量

使用電子身高器測量個案站立時身高。檢查時需脫鞋、兩腳直立、背部靠測量器、頭抬高且眼睛向前平視，記錄以公分（cm）為單位，記至小數點第一位數字。

### 三、體重測量

受測者需穿輕便單件衣物並脫鞋，採自然站姿於電子體重計上，記錄以公斤為單位，計至小數點第一位數字。

### 四、腰圍測量-以軟皮尺測量

腰圍測量以除去腰部覆蓋衣物，輕鬆站立，雙手自然下垂。以皮尺繞過腰部，調整高度使能通過左右兩側腸骨上緣至肋骨下緣之中間點，同時注意皮尺與地面保持水平，並緊貼而不擠壓皮膚。維持正常呼吸，於吐氣結束時，量取腰圍。

### 五、血壓測量

血壓測量工具為校正過之電子血壓計。整個血壓測量方式以壓脈帶固定慣用手之手肘為主。本調查將測量受試者至少量兩次血壓，若兩次測量值相差 10mmHg 以上，則測量第三次。受試者之血壓測量值將選擇其中兩次測量接近者之平均值紀錄之。

## 資料處理與統計分析

將所收集的資料編碼後，鍵入電腦以社會學統計分析套裝軟體視窗 20.0 版（SPSS for Windows Release 20.0）進行資料處理與統計分析。依研究目的、假設及研究架構，以描述性統計（次數分配、百分比、平均值、標準差）與分析性統計（卡方檢定、邏輯斯迴歸），分析代謝症候群及組成因子對結腸直腸良性息肉之相關探討。統計顯著水準以  $\alpha = 0.05$ ，採 95% 信賴區間（Confidence Interval, CI）。

## 結果

表一顯示人口特性及其他體檢資料與大腸鏡判讀結果，正常者 543 人、良性息肉者 312 人。結腸直腸良性息肉比例男性顯著高於女性，年齡越大者比例較高。罹患代謝症候群者有較高比例出現良性息肉（47.4% vs. 33.4%），達統計上顯著差異。我們將代謝症候群組成因子與大腸鏡判讀結果分析發現，有結腸直腸良性息肉者較沒有者，三酸甘油酯（45.5% vs. 32.4%）、腰圍（44.2% vs. 35.0%）、空腹血糖（47.3% vs. 33.2%）均較高，且達統計顯著差異。

表二以邏輯斯迴歸分析，針對人口學特性、代謝症候群及其組成因子，分別對結腸直腸良性息肉分

析影響因子，納入迴歸模式變項有性別、年齡、身體質量指數、腰圍、血壓升高、高密度脂蛋白膽固醇、血糖升高、三酸甘油酯，在單變項迴歸（Univariate Regression）當中，我們發現性別、年齡、身體質量指數肥胖者、腰圍、血糖升高、三酸甘油酯達統計上顯著差異；多變項迴歸（Multivariate Regression）結果顯示性別、年齡、三酸甘油酯是良性息肉的風險因素，其中男性患有良性息肉風險是女性 1.68 倍，95% CI 為 1.22-2.31。年齡在 41-64 歲者患有良性息肉風險是年齡 18-40 歲者 2.22 倍，95% CI 為 1.49-3.32，而年齡在 ≥65 歲者患有良性息肉風險是年齡 18-40 歲者 6.56 倍，95% CI 為 3.57-12.04，三酸甘油酯異常者患有良性息肉風險為正常者 1.49 倍，95% CI 為 1.08-2.04。

表一 大腸鏡判讀結果與人口特性、體檢資料與代謝性症候群之相關分析

變項	正常		良性息肉		p-value
	n	%	n	%	
<b>性別</b>	-	-	-	-	<0.001**
男	285	56.9	216	43.1	-
女	249	72.2	96	27.8	-
<b>年齡</b>	-	-	-	-	<0.001**
18-40 歲	153	78.5	42	21.5	-
41-64 歲	355	61.7	220	38.3	-
65 歲（含）以上	26	34.2	50	65.8	-
<b>身體質量指數</b>	-	-	-	-	0.119
正常	241	65.1	129	34.9	-
過重	155	63.3	90	36.7	-
肥胖	107	56.3	83	43.7	-
<b>三酸甘油酯</b>	-	-	-	-	<0.001**
正常	377	67.6	181	32.4	-
異常	157	54.5	131	45.5	-
<b>腰圍</b>	-	-	-	-	0.026*
正常	438	65.0	236	35.0	-
異常	96	55.8	76	44.2	-
<b>血壓</b>	-	-	-	-	0.242
正常	360	64.5	198	35.5	-
異常	174	60.4	114	39.6	-
<b>高密度脂蛋白膽固醇</b>	-	-	-	-	0.106
正常	348	65.2	186	34.8	-
異常	186	59.6	126	40.4	-
<b>空腹血糖</b>	-	-	-	-	<0.001**
正常	418	66.8	208	33.2	-
異常	116	52.7	104	47.3	-
<b>代謝症候群</b>	-	-	-	-	<0.001**
無	423	66.6	212	33.4	-
有	111	52.6	100	47.4	-

顯著水準 α=0.05；\*p<0.05；\*\*p<0.001

由於代謝症候群由五項因子所組成，雖然表二部分因子呈現統計意義，但臨床上通常是以代謝症候群整體表示，因此為了解代謝症候群是否為罹患結腸直腸良性息肉的危險因子，表三我們將代謝症候群組成因子以代謝症候群有無取代，以邏輯斯迴歸分析了解可能影響良性息肉之因素，納入迴歸模式變項有性別、年齡、身體質量指數、代謝症候群，在單變項迴歸（Univariate Regression）當中，我們發現性別、年齡、身體質量指數、代謝症候群達顯著差異，在多變項迴歸（Multivariate Regression）結果顯示性別、年齡是患有良性息肉的風險因素，其中男性患有良性息肉風險是女性 1.84 倍，95% CI 為 1.35-2.51。年齡在 41-64 歲者患有良性息肉風險

是年齡 18-40 歲者 2.27 倍，95% CI 為 1.52-3.39，而年齡在 ≥65 歲者患有良性息肉風險是年齡 18-40 歲者 6.61 倍，95% CI 為 3.61-12.12。

## 討論

本研究直腸結腸判讀正常者佔 63.1%，屬良性息肉者佔 36.9%。罹患代謝症候群者有較高比例出現良性息肉，並達統計上顯著差異。而代謝症候群組成因子與大腸鏡判讀結果分析發現三酸甘油酯、腰圍、空腹血糖達統計顯著差異且都是異常者有較高比例的良性息肉，分別是 45.5% vs. 32.4%，44.2% vs. 35.0% 與 47.3% vs. 33.2%。與過去一篇研究顯示韓國男性中，具有造成代謝症候群其中任何一個因素的受試者比沒有任何因素的受試者，具有

表二 人口特性、代謝症候群組成因子對罹患良性息肉之風險評估

變項	單變項分析		多變項分析	
	OR (95% CI)	p-value	OR (95% CI)	p-value
<b>性別</b>	-	-	-	-
女性	1	-	1	-
男性	1.97 (1.46-2.64)	<0.001***	1.68 (1.22-2.31)	0.002**
<b>年齡 (歲)</b>	-	-	-	-
18-40	1	-	1	-
41-64	2.26 (1.54-3.30)	<0.001***	2.22 (1.49-3.32)	<0.001***
≥65	7.01 (3.91-12.56)	<0.001***	6.56 (3.57-12.04)	<0.001***
<b>身體質量指數</b>	-	-	-	-
正常	1	-	-	-
過重	1.09 (0.78-1.52)	0.635	-	-
肥胖	1.45 (1.01-2.07)	0.042*	-	-
<b>腰圍</b>	-	-	-	-
正常	1	-	-	-
異常	1.47 (1.41-2.06)	0.027*	-	-
<b>血壓升高</b>	-	-	-	-
正常	1	-	-	-
異常	1.19 (0.89-1.60)	0.242	-	-
<b>高密度脂蛋白膽固醇</b>	-	-	-	-
正常	1	-	-	-
異常	1.27 (0.95-1.69)	0.107	-	-
<b>血糖升高</b>	-	-	-	-
正常	1	-	-	-
異常	1.80 (1.32-2.46)	<0.001***	-	-
<b>三酸甘油酯</b>	-	-	-	-
正常	1	-	1	-
異常	1.74 (1.30-2.33)	<0.001***	1.49 (1.08-2.04)	0.014*

本研究採向前選取法迴歸分析，納入分析變項有性別、年齡、身體質量指數、腰圍、血壓升高、高密度脂蛋白膽固醇、血糖升高、三酸甘油酯。依變項是良性息肉對正常（參考組）顯著水準  $\alpha=0.05$ ；\* $p<0.05$ ；\*\* $p<0.01$ ；\*\*\* $p<0.001$



明顯更高的風險可能發展為腺瘤性息肉 [10]，與本研究結果相似。研究發現血清胰島素值的高低不僅與近端結腸內的腺瘤性息肉有顯著相關，與增生性息肉也有顯著相關 [14]。相關研究指出在代謝症候群中的肥胖和動脈粥樣硬化性血脂異常與結直腸腺瘤息肉是有相關性的，腺瘤患者的代謝症候群患病率為 34.6%，增生性息肉患者為 31.7%，無息肉患者為 23.3% [7]。研究證實，代謝症候群與中國，日本，韓國和台灣人群的大腸腺瘤有關 [7,15-17]。腰圍、腰臀比是腹部肥胖的指標，在歐洲前瞻性研究中也與大腸癌風險密切相關 [18]。綜合分析研究也證實了肥胖與大腸癌風險之間的關聯 [19]。先前研究顯示在 14% 的代謝症候群患者中檢測到晚期息肉，而沒有代謝症候群的患者為 5%。與沒有代謝症候群的患者相比，在患有代謝症候群的患者中具有晚期息肉的比值為 10.64 [20]。這些研究與本研究結果一致。

本研究以邏輯斯迴歸分析，來評估罹患良性息肉風險之危險因子單變項迴歸顯示：性別、年齡、身體質量指數肥胖者、腰圍、血糖升高、三酸甘油酯達統計顯著差異；多變項迴歸結果顯示：男性、年齡在 ≥41 歲者、三酸甘油脂是罹患良性息肉的風險因素。若以代謝症候群有無取代代謝症候群組成

因子：單變項迴歸當中，發現性別、年齡、身體質量指數肥胖者、代謝症候群是有顯著的，多變項迴歸結果顯示：男性、年齡在 ≥41 歲者較易有機會罹患良性息肉。過去研究顯示晚期息肉和代謝症候群之間的關聯存在於男性但不存在於女性中 [21,22]，這種基於性別關聯的原因尚不清楚 [7,23,24]，有可能是雌激素或孕酮的保護作用會掩蓋代謝症候群對大腸腫瘤的實際影響 [7]。先前研究顯示，結直腸腺瘤息肉的風險增加與代謝症候群有關 [15]。而代謝症候群和肥胖、腰圍與成年男性複發性與結直腸腺瘤的發展呈現顯著正相關 [25]，日本的一項前瞻性研究中，發現使用抗高血壓藥物是結直腸息肉形成的潛在危險因素 [26]，因此若能控制血壓，將可避免進一步因罹患高血壓而服用藥物，增加結腸息肉形成之風險。另有研究顯示，代謝症候群的個體因素中的腹部肥胖是大腸腺瘤的重要危險因子 [15]。以身體質量指數和腰圍評估過度肥胖的量（即總體肥胖）和分佈（即腹部肥胖）都是大腸腫瘤的獨立危險因子 [27]。相關研究指出身體質量指數和腰圍兩者在內臟脂肪組織內持續增加腺瘤風險 [28]，本研究也發現身體質量指數屬肥胖者與腰圍異常者，有較高的良性息肉風險。患有代謝症候群的男性，

表三 人口特性、代謝症候群對罹患良性息肉之風險評估

變項	單變項分析		多變項分析	
	OR (95% CI)	p-value	OR (95% CI)	p-value
<b>性別</b>	-	-	-	-
女性	1	-	1	-
男性	1.97 (1.46-2.64)	<0.001**	1.84 (1.35-2.51)	<0.001**
<b>年齡 (歲)</b>	-	-	-	-
18-40	1	-	1	-
41-64	2.26 (1.54-3.30)	<0.001**	2.27 (1.52-3.39)	<0.001**
≥65	7.01 (3.91-12.56)	<0.001**	6.61 (3.61-12.12)	<0.001**
<b>身體質量指數</b>	-	-	-	-
正常	1	-	-	-
過重	1.09 (0.78-1.52)	0.635	-	-
肥胖	1.45 (1.01-2.07)	0.042*	-	-
<b>代謝症候群</b>	-	-	-	-
正常	1	-	-	-
異常	1.80 (1.31-2.47)	<0.001**	-	-

本研究採向前選取法迴歸分析，納入分析變項有性別、年齡、身體質量指數、代謝症候群。依變項是良性息肉對正常（參考組）顯著水準 α=0.05；\*p<0.05；\*\*p<0.001

高身體質量指數、腰圍與腺瘤復發的風險密切相關，特別是晚期腺瘤的風險顯著增加 [25]。先前一篇流行病學研究顯示高三酸甘油酯血症是結直腸腺瘤的危險因子，且彼此間的關聯比結腸直腸癌更大 [23]。這些研究也與本研究之結果相符。

## 研究限制

本研究僅能呈現人口學特徵、理學生化血液檢查與結腸直腸判讀結果做相關性的探討，因為僅利用體檢資料分析，未能全面蒐集影響上述結果的潛在影響因子，故在推論上亦須保守。

## 結論

本研究顯示，有代謝症候群者以及組成因子中高三酸甘油酯，腰圍異常與高血糖，較易罹患結腸直腸良性息肉。男性、年齡 $\geq 41$ 歲、高三酸甘油酯是罹患良性結腸直腸息肉的危險因子。雖增生性息肉大多為良性，但仍需防範少數增生性息肉轉為惡性機率，故針對代謝症候群患者可加強疾病衛教與大腸癌定期篩檢。

## 參考文獻

1. Faivre J, Bouvier AM, Bonithon-Kopp C: Epidemiology and screening of colorectal cancer. *Best Practice & Research: Clinical Gastroenterology* 2002; 16(2): 187-199.
2. Armelao F, Paternolli C, Franceschini G, et al.: Colonoscopic findings in first-degree relatives of patients with colorectal cancer: a population-based screening program. *Gastrointestinal Endoscopy* 2011; 73(3): 527-534.
3. Organization for Economic Co-operation and Development: Health at a glance 2011: OECD Indicators. 2014. Retrieved from <http://bit.ly/2O0VF39>
4. American Cancer Society. Cancer facts & figures. 2012. Retrieved from <http://bit.ly/378CSWC>
5. Chung YW, Han DS, Park YK, et al.: Association of obesity, serum glucose and lipids with the risk of advanced colorectal adenoma and cancer: a case-control study in Korea. *Digestive and Liver Disease* 2006; 38(9): 668-672.
6. Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, et al.: Relation of meat, fat, and fiber intake to the risk of colon cancer in a prospective study among women. *The New England*

*Journal of Medicine* 1990; 323(24): 1664-1672.

7. Liu CS, Hsu HS, Li CI, et al.: Central obesity and atherogenic dyslipidemia in metabolic syndrome are associated with increased risk for colorectal adenoma in a Chinese population. *BMC Gastroenterology* 2010; 10(1): 51.
8. Yang C, Zhuang W, Hu Y, et al.: Clinical significance of peripheral circulating tumor cell counts in colorectal polyps and non-metastatic colorectal cancer. *World Journal of Surgical Oncology* 2018; 16(1): 13.
9. Trabulo D, Ribeiro S, Martins C, et al.: Metabolic syndrome and colorectal neoplasms: an ominous association. *World Journal of Gastroenterology* 2015; 21(17): 5320-5327.
10. Lee GE, Park HS, Yun KE, et al.: Association between BMI and metabolic syndrome and adenomatous colonic polyps in Korean men. *Obesity* 2008; 16(6): 1434-1439.
11. Fliiss-Isakov N, Zelber-Sagi S, Webb M, et al.: Distinct metabolic profiles are associated with colorectal adenomas and serrated polyps. *Obesity* 2017; 25(Suppl. 2): S72-S80.
12. Aghabozorgi AS, Bahreyni A, Soleimani A, et al.: Role of adenomatous polyposis coli (APC) gene mutations in the pathogenesis of colorectal cancer; current status and perspectives. *Biochimie* 2019; 157: 64-71.
13. Suchanek S, Grega T, Ngo O, et al.: How significant is the association between metabolic syndrome and prevalence of colorectal neoplasia? *World Journal of Gastroenterology* 2016; 22(36): 8103-8111.
14. Yoshida I, Suzuki A, Vallée M, et al.: Serum insulin levels and the prevalence of adenomatous and hyperplastic polyps in the proximal colon. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2006; 4(10): 1225-1231.
15. Kim JH, Lim YJ, Kim YH, et al.: Is metabolic syndrome a risk factor for colorectal adenoma? *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers* 2007; 16(8): 1543-1546.
16. Pyo JH, Kim ES, Chun HJ, et al.: Fasting blood sugar and serum triglyceride as the risk factors of colorectal adenoma in Korean population receiving screening colonoscopy. *Clinical Nutrition Research* 2013; 2(1): 34-41.
17. Harima S, Hashimoto S, Shibata H, et al.: Correlations between obesity/metabolic syndrome-related factors and risk of developing colorectal tumors. *Hepato-Gastroenterology* 2013; 60(124): 733-737.
18. Pischon T, Lahmann PH, Boeing H, et al.: Body size

- and risk of colon and rectal cancer in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *Journal of the National Cancer Institute* 2006; 98(13): 920-931.
19. Larsson SC, Wolk A: Obesity and colon and rectal cancer risk: a meta-analysis of prospective studies. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2007; 86(3): 556-565.
20. Tal S, Melzer E, Chsherbakov T, et al.: Metabolic syndrome is associated with increased prevalence of advanced colorectal polyps. *The Journal of Nutrition, Health and Aging* 2014; 18(1): 22-25.
21. Pelucchi C, Negri E, Talamini R, et al.: Metabolic syndrome is associated with colorectal cancer in men. *European Journal of Cancer* 2010; 46(10): 1866-1872.
22. Ahmed RL, Schmitz KH, Anderson KE, et al.: The metabolic syndrome and risk of incident colorectal cancer. *Cancer* 2006; 107(1): 28-36.
23. Siddiqui AA: Metabolic syndrome and its association with colorectal cancer: a review. *The American Journal of the Medical Sciences* 2011; 341(3): 227-231.
24. Ortiz AP, Thompson CL, Chak A, et al.: Insulin resistance, central obesity, and risk of colorectal adenomas. *Cancer* 2012; 118(7): 1774-1781.
25. Kim MC, Jung SW, Kim CS, et al.: Metabolic syndrome is associated with increased risk of recurrent colorectal adenomas in Korean men. *International Journal of Obesity* 2012; 36(7): 1007-1011.
26. Watanabe Y, Yamaji Y, Kobayashi Y, et al.: Association between colorectal polyps and hypertension treatment. *Journal of Digestive Diseases* 2015; 16(11): 649-655.
27. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research: Food, nutrition, physical activity, and the prevention of colorectal cancer. 2011. Retrieved from <http://bit.ly/31CjErd>
28. Keum N, Lee DH, Kim R, et al.: Visceral adiposity and colorectal adenomas: dose-response meta-analysis of observational studies. *Annals of Oncology* 2015; 26(6): 1101-1109.

# Relationship Between the Clinical Characteristics of Metabolic Syndrome and Benign Colorectal Polyps

Wei-Cheng Shiao<sup>1</sup>, Hui-Lin Hsu<sup>2</sup>, Chao-Hsien Lee<sup>3</sup>, Tsan Yang<sup>3</sup>

Department of Digestive Medicine, Yuan's General Hospital<sup>1</sup>; Department of Psychiatry, Kaohsiung Medical University Hospital<sup>2</sup>; Department of Health Business Administration, Meiho University<sup>3</sup>

## Abstract

### Purposes

The aim of this study was to evaluate the relationship between metabolic syndrome, its constituent factors, and benign colorectal polyps.

### Methods

Between 2011 and 2017, patients who underwent colonoscopy at a regional hospital in Kaohsiung City were screened and selected as participants for this study. Metabolic syndrome was defined in accordance with the 2007 Ministry of Health and Welfare guidelines. Benign colorectal polyps were screened via colonoscopy and confirmed by a gastroenterologist through pathology evaluation.

### Results

Collected a total of 846 valid samples, the results showed that there was a higher proportion of subjects with metabolic syndrome had benign colorectal polyps than those without metabolic syndrome (47.4% vs. 33.4%). Subjects with benign colorectal polyps had significantly higher triglyceride levels (45.5% vs. 32.4%), waist circumference (44.2% vs. 35.0%), and fasting blood glucose (47.3% vs. 33.2%) than those without benign colorectal polyps. Logistic regression analysis showed that gender, age, and triglyceride levels were risk factors for benign colorectal polyps. Benign colorectal polyps was more prevalent among men than women and among older adults than younger ones.

### Conclusions

In conclusion, subjects with metabolic syndrome and high triglyceride levels, waist circumference, and hyperglycemia were more likely to suffer from colorectal benign polyps. Male gender, age  $\geq 41$  years old, and hypertriglyceridemia are risk factors for benign colorectal polyps. (Cheng Ching Medical Journal 2020; 16(2): 15-22)

**Keywords :** *Metabolic syndrome, Colonoscopy, Benign colorectal polyps*