

论著·临床研究 doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2021.02.015

网络首发 <https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20210118.1438.048.html>(2021-01-18)预测结直肠息肉发生风险列线图的建立及评价^{*}王小波,刘修余,王显飞[△]

(川北医学院附属医院消化内科,四川南充 637000)

[摘要] 目的 通过分析结直肠息肉的发生危险因素,建立个体化预测结直肠息肉发生风险的列线图模型并评价其效能。方法 收集 2018 年 10 月至 2020 年 4 月于该院行结肠镜检查患者的临床资料,通过单因素及多因素 logistic 回归分析结直肠息肉发生的独立危险因素;应用 R 软件建立预测结直肠息肉发生风险的列线图模型,用 Bootstrap 法进行模型内部验证,用验证集进行外部验证,采用 C-指数、Calibration 校正曲线及受试者工作特征(ROC)曲线评价列线图的预测性能。结果 年龄、家族肿瘤史、吸烟、脂肪肝、胆囊疾病史、色素痣、高脂血症是结直肠息肉发生的独立危险因素,列线图的 C-指数在训练集和验证集中分别为 0.803(95%CI: 0.761~0.845)、0.787(95%CI: 0.716~0.858),Calibration 校正曲线拟合良好,通过约登指数计算出列线图的最佳临界值为 180.7 分,临界值下的灵敏度、特异度、阳性预测值和阴性预测值在训练集中分别为 70.4%、77.8%、62.9% 和 83.1%,在验证集中分别为 67.2%、80.3%、63.4% 和 82.8%。结论 该研究所建立的列线图模型具有良好的区分度和准确度,可为直观、个体化地分析结直肠息肉发生风险,甄别高风险人群,制订筛查方案提供参考依据。

[关键词] 肠息肉;危险因素;风险预测模型;列线图;预测性能**[中图法分类号]** R574.6 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2021)02-0247-07

Establishment and evaluation of nomogram for predicting the risks of colorectal polyps^{*}

WANG Xiaobo, LIU Xiuyu, WANG Xianfei[△]*(Department of Gastroenterology, Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Nanchong, Sichuan 637000, China)*

[Abstract] **Objective** To establish a nomogram model to predict the risks of colorectal polyps by analyzing the risk factors of colorectal polyps and to evaluate its effectiveness. **Methods** Clinical data of patients who underwent colonoscopy in the hospital from October 2018 to April 2020 were collected. The independent risk factors of colorectal polyps were analyzed by univariate and multivariate logistic regression. R software was used to establish a nomogram model for predicting the risk of colorectal polyps. Bootstrap method was used for internal validation of the nomogram, and internal validation set was used for external validation. C-index, Calibration curve and receiver operating characteristic (ROC) curve were used to evaluate the prediction performance of the nomogram. **Results** Age, family tumor history, smoking, fatty liver, gallbladder disease, pigmented nevus and hyperlipidemia were independent risk factors for the occurrence of colorectal polyps. The C-index of the nomogram in the training sets and validation sets was 0.803 (95%CI: 0.761~0.845) and 0.787(95%CI: 0.716~0.858), respectively, Calibration curves fit well. Based on the Yoden index, the optimal critical value of the nomogram was 180.7. The sensitivity, specificity, positive predictive value and negative predictive value was 70.4%, 77.8%, 62.9% and 83.1%, respectively in the training set, and 67.2%, 80.3%, 63.4% and 82.8%, respectively in the validation sets. **Conclusion** The nomogram model established has a good degree of differentiation and accuracy, which is of certain reference value for medical workers to intuitively and individually analyze the risks of colorectal polyps, to screen high-risk groups, and to formulate screening programs.

[Key words] intestinal polyps; risk factors; risk forecasting model; nomograms; predictive performance

* 基金项目:南充市市校合作科研专项(18SXHZ0510);川北医学院博士启动基金(CBY15-QD08)。作者简介:王小波(1992—),住院医师,硕士,主要从事大肠早癌研究。[△] 通信作者,E-mail:2750853458@qq.com。

结直肠癌是全世界最常见的恶性肿瘤之一,在所有恶性肿瘤中其发病率位居第 3 位,病死率位居第 2 位,是消化系统中发病率及病死率最高的恶性肿瘤^[1]。在我国,近年来随着人们生活水平的提高及饮食结构的变化,结直肠癌发病率逐渐升高^[2-3],已成为我国最常见的消化道恶性肿瘤之一^[4]。有研究报道,结直肠息肉检出率每增加 1%,结直肠间期癌发病率将降低 3%^[5]。故结直肠息肉的早期筛查和治疗是降低结直肠癌发病率的重要预防措施,目前结肠镜检查是结直肠息肉检测的金标准,既能检出结直肠息肉,又能行治疗性的息肉切除术,是检出和清除结直肠息肉的首选方法^[6]。但结合我国经济水平及医疗条件,尤其是在医疗资源落后的基层,对所有人群进行结肠镜筛查并不现实。因此,有必要利用结直肠息肉发病的危险因素来评估结直肠息肉的发生风险,筛查高危人群,从而有针对性地进行筛查工作,以提高筛查的效能,降低医疗费用,节约医疗资源。本研究将对结直肠息肉发病的危险因素进行分析,并根据分析结果建立评估结直肠息肉发生风险的列线图,从而客观、直观、个体化地评估结直肠息肉发生风险,有效筛查结直肠息肉高危人群,并提高高危人群对结直肠癌筛查的认识。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2018 年 10 月至 2020 年 4 月于本院内镜中心行结肠镜检查的人群为研究对象。纳入标准:(1)意识清醒,能够配合采集临床资料并完成调查;(2)肠道准备良好,结肠镜达回盲瓣。排除标准:(1)既往有结直肠病史(息肉、肿瘤等)者;(2)结肠镜未探及回盲瓣及肠道准备不充分者;(3)临床资料收集不完善者;(4)曾接受肠道切除手术者。2018 年 10 月至 2019 年 10 月接受结肠镜检查的受检者被纳入制订列线图训练集,而在 2019 年 11 月至 2020 年 4 月接受结肠镜检查的受检者被纳入验证集。本研究 2018 年通过本院伦理委员会批准,所有研究对象均签署知情同意书。

1.2 方法

收集受检者年龄、性别、家族肿瘤史(指一级亲属肿瘤史,包括消化道肿瘤和非消化道肿瘤)、吸烟史[从不吸烟,过去吸烟(已戒烟大于或等于 3 个月),现在吸烟]、饮酒史(轻度: ≤ 1 次/周,中度: $2 \sim 3$ 次/周,重度: ≥ 4 次/周)、辛辣食物(厌恶、偏爱)、腌制食品(偶尔: ≤ 1 次/周、经常: > 1 次/周)、体重指数(BMI)、脂肪肝(经腹部 CT 或 B 超诊断)、胆囊疾病史(经腹部 CT 或 B 超诊断)、糖尿病(参照《中国 2 型糖尿病防治指南》^[7] 的标准)、高脂血症(参照《中国成人血脂异常防治指南(2016 年修订版)》^[8] 中的标准)、色素痣(指位于面部三角区的色素痣)、结直肠息肉(由具有 3 年以上操作经验的主治医师及副主任医师完成结肠镜检查,并诊断结直肠息肉)共 14 个因素。所

有受试者均先接受问卷调查,然后完善结肠镜检查。

1.3 统计学处理

使用 SPSS26.0 和 R4.0.1 软件进行统计分析。计数资料以例数或百分比表示,用 χ^2 检验进行单因素分析;计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,用 t 检验进行单因素分析。在训练集中通过单因素 logistic 回归分析,筛选影响结直肠息肉发生的潜在危险因素,并将这些潜在危险因素纳入多因素 logistic 回归分析,以评估影响结直肠息肉发生的独立危险因素。将独立危险因素引入 R 软件(R4.0.1 版本),应用 rms 程序包,构建预测结直肠息肉发生风险的列线图。采用 Bootstrap 法重复抽样 1 000 次,对列线图进行内部验证,用验证集数据对列线图进行外部验证。采用 C-指数(C-index)及受试者工作特征(ROC)曲线下面积(AUC)评估列线图区分度,calibration 校正曲线评价其校准度,通过最佳临界值(通过约登指数确定)下的灵敏度、特异度、预测值和似然比评估列线图在临床上的应用价值。在所有分析中,检验水准 $\alpha = 0.05$,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 受检者的一般临床资料

根据纳入及排除标准最终 655 例受检者入选,其中 456 例受检者纳入训练集,199 例受检者纳入验证集。训练集和验证集的临床数据基线资料比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。在两个队列中,通过结肠镜检出的结直肠息肉分别为 159 例(34.8%)和 67 例(33.7%),见表 1。

表 1 受检者的临床特征比较

项目	训练集($n=456$)	验证集($n=199$)	P
年龄($\bar{x} \pm s$,岁)	49.6 ± 11.8	48.9 ± 12.1	0.37
BMI($\bar{x} \pm s$, kg/m^2)	23.6 ± 4.9	24.3 ± 4.4	0.11
性别[$n(%)$]			0.89
男	202(44.3)	87(43.7)	
女	254(55.7)	112(56.3)	
家族肿瘤史[$n(%)$]			0.61
无	342(75.0)	153(76.9)	
有	114(25.0)	46(23.1)	
饮酒[$n(%)$]			0.12
轻度	305(66.9)	148(74.4)	
中度	47(10.3)	19(9.5)	
重度	104(22.8)	32(16.1)	
辛辣食物[$n(%)$]			0.69
厌恶	249(54.6)	112(56.3)	
偏爱	207(45.4)	87(43.7)	
腌制食品[$n(%)$]			0.17
偶尔	129(28.3)	67(33.7)	
经常	327(71.7)	132(66.3)	

续表 1 受检者的临床特征比较

项目	训练集(<i>n</i> =456)	验证集(<i>n</i> =199)	<i>P</i>
脂肪肝[<i>n</i> (%)]			0.06
无	326(71.5)	156(78.4)	
有	130(28.5)	43(21.6)	
胆囊疾病史[<i>n</i> (%)]			0.46
无	331(72.6)	150(75.4)	
有	125(27.4)	49(24.6)	
色素痣[<i>n</i> (%)]			0.83
无	169(37.1)	72(36.2)	
有	287(62.9)	127(63.8)	
糖尿病[<i>n</i> (%)]			0.07
无	405(88.8)	186(93.5)	
有	51(11.2)	13(6.5)	
高脂血症[<i>n</i> (%)]			0.99
无	321(70.4)	140(70.4)	
有	135(29.6)	59(29.6)	
吸烟[<i>n</i> (%)]			0.79
从不	283(62.1)	129(64.8)	
过去	52(11.4)	21(10.6)	
现在	121(26.5)	49(24.6)	
结直肠息肉[<i>n</i> (%)]			0.77
无	297(65.1)	132(66.3)	
有	159(34.9)	67(33.7)	

2.2 结直肠息肉发生风险的单因素分析

在训练集中,将 456 例受检者按有无结直肠息肉分为有息肉组(*n*=159)和无息肉组(*n*=297),通过单因素 logistic 回归分析发现,年龄、BMI、性别、家族肿瘤史、吸烟、饮酒、辛辣食物、腌制食品、脂肪肝、胆囊疾病史、色素痣、糖尿病、高脂血症情况在两组比较,差异有统计学意义(*P*<0.05),见表 2。

2.3 结直肠息肉发生风险的多因素分析

在训练集中,以有无结直肠息肉为因变量,以潜在危险因素为自变量,进行多因素 logistic 回归分析。结果显示:年龄(*OR*=1.03,95%CI:1.01~1.05)、家族肿瘤史(*OR*=2.41,95%CI:1.45~4.03)、吸烟[过去(*OR*=2.60,95%CI:1.32~5.15)、现在(*OR*=3.17,95%CI:1.89~5.34)]、脂肪肝(*OR*=2.17,95%CI:1.30~3.61)、胆囊疾病史(*OR*=1.76,95%CI:1.05~2.94)、色素痣(*OR*=3.65,95%CI:2.18~6.13)、高脂血症(*OR*=2.85,95%CI:1.76~4.61)是结直肠息肉发生风险的独立预测因素,见图 1。

2.4 预测结直肠息肉发生风险列线图的建立

根据多因素 logistic 回归分析筛选出来的 7 个独立预测因素构建结直肠息肉发生风险列线图(图 2):每个独立预测因素得分分为对应上方评分标尺的得分(Points),每例受试者总得分(Total Points)则为每个独立预测因素得分之和,总分对应在结直肠息肉发生风险轴上的数值即为结直肠息肉发生风险,总分越高,结直肠息肉发生风险越高。

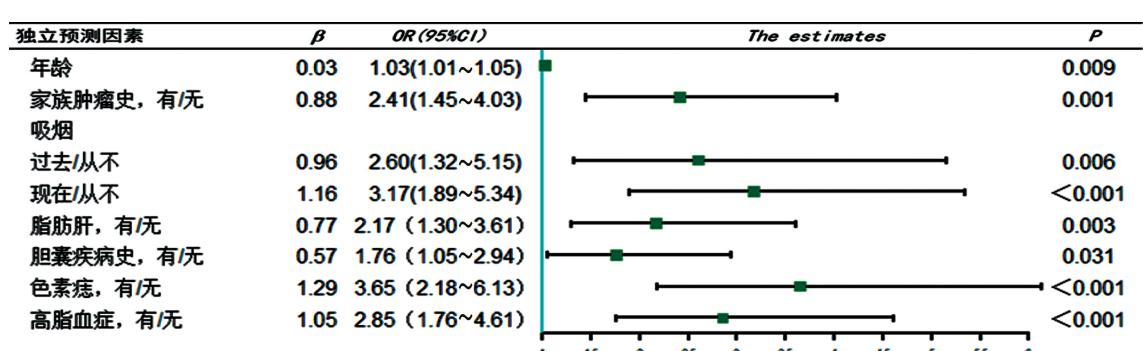


图 1 基于训练集的多因素 logistic 回归分析

表 2 基于训练集的单因素 logistic 回归分析

项目	无息肉组(<i>n</i> =297)	有息肉组(<i>n</i> =159)	OR(95%CI)	<i>P</i>
年龄($\bar{x} \pm s$,岁)	48.6±11.9	51.8±11.3	1.02(1.01~1.04)	0.006
BMI($\bar{x} \pm s$,kg/m ²)	23.3±4.7	24.2±5.1	1.04(0.99~1.08)	0.073
性别(男/女, <i>n/n</i>)	107/190	95/64	2.64(1.77~3.91)	<0.001
家族肿瘤史(有/无, <i>n/n</i>)	60/237	54/105	2.03(1.32~3.13)	0.001
饮酒(<i>n/n</i>)				
中度/轻度	28/218	19/87	1.70(0.90~3.20)	0.100

续表 2 基于训练集的单因素 logistic 回归分析

项目	无息肉组(<i>n</i> =297)	有息肉组(<i>n</i> =159)	OR(95%CI)	<i>P</i>
重度/轻度	51/218	53/87	2.60(1.65~4.12)	<0.001
辛辣食物(偏爱/厌恶, <i>n/n</i>)	121/176	86/73	1.71(1.16~2.53)	0.007
腌制食品(经常/偶尔, <i>n/n</i>)	197/100	130/29	2.28(1.42~3.64)	0.001
脂肪肝(有/无, <i>n/n</i>)	57/240	73/86	3.57(2.34~5.47)	<0.001
胆囊疾病史(有/无, <i>n/n</i>)	61/236	64/95	2.61(1.71~3.98)	<0.001
色素痣(有/无, <i>n/n</i>)	159/138	128/31	3.58(2.28~5.64)	<0.001
糖尿病(有/无, <i>n/n</i>)	21/276	30/129	3.06(1.69~5.55)	<0.001
高脂血症(有/无, <i>n/n</i>)	63/234	72/87	3.07(2.02~4.67)	<0.001
吸烟(<i>n/n</i>)				
过去/从不	24/215	28/68	3.69(2.01~6.79)	<0.001
现在/从不	58/215	63/68	3.43(2.19~5.38)	<0.001

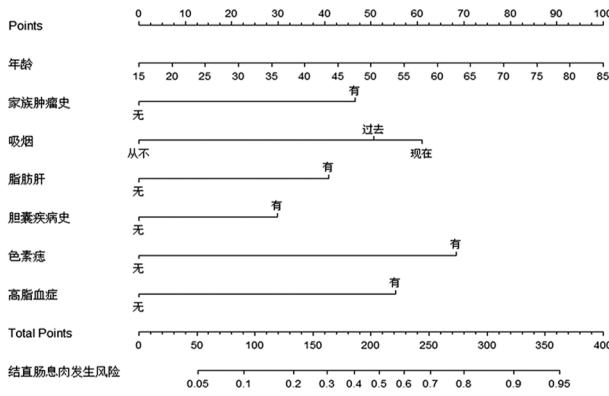


图 2 预测结直肠息肉发生风险的列线图

2.5 预测结直肠息肉发生风险的列线图的验证

通过 Bootstrap 法重复抽样 1 000 次, 对列线图进行内部验证, 用验证集数据对列线图进行外部验证。在训练集中, 列线图在预测结直肠息肉发生风险方面具有良好的区分度和校准度, C 指数及 AUC 均为 0.803(95%CI: 0.761~0.845), 见图 3A; Calibration 校准曲线显示列线图预测的结直肠息肉发生风险与通过结肠镜检查得到的实际发生风险之间具有良好的一致性, 见图 3B。在验证集中, 列线图在预测结直肠息肉发生风险方面也有良好的区分度和校准度, C 指数及 AUC 均为 0.787(95%CI: 0.716~0.858), 见图 4A; 预测发生风险与实际发生风险之间也有很好 Calibration 校准曲线, 见图 4B。通过约登指数计算出列线图总分的最佳临界值为 180.7 分, 将总分大于或等于 180.7 分的受检者划分为高风险人群, 总分小于 180.7 分的受检者划分为低风险人群。临界值下的灵敏度、特异度、阳性预测值和阴性预测值在训练集中分别为 70.4%、77.8%、62.9% 和 83.1%, 在验证集中分别为 67.2%、80.3%、63.4% 和 82.8%, 结果见表 3。

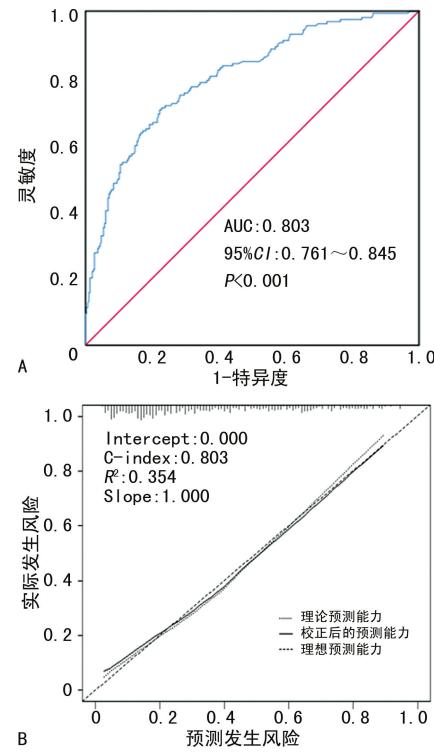
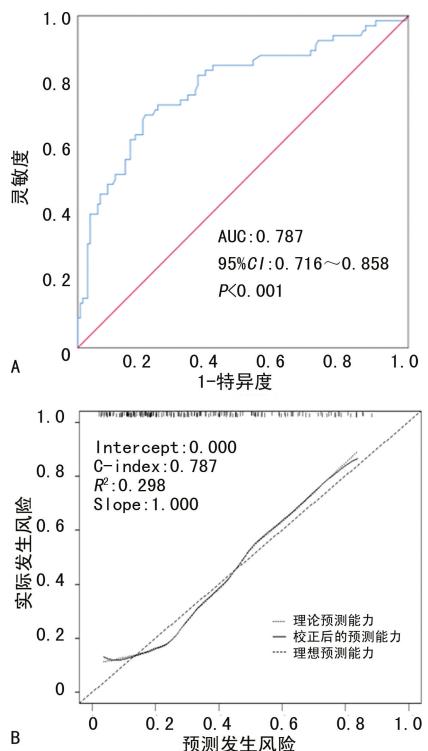


图 3 列线图内部验证

表 3 列线图的临床效能分析

指标	训练集(95%CI)	验证集(95%CI)
C 指数	0.803(0.761~0.845)	0.787(0.716~0.858)
最佳临界值	180.7	180.7
灵敏度(%)	70.4(62.7~77.4)	67.2(54.5~77.9)
特异度(%)	77.8(72.6~82.4)	80.3(72.3~86.5)
阳性预测值(%)	62.9(56.2~70.9)	63.4(51.0~74.3)
阴性预测值(%)	83.1(77.6~86.8)	82.8(74.9~88.7)
阳性似然比	3.2(2.5~4.0)	3.4(2.3~5.0)
阴性似然比	0.38(0.29~0.48)	0.41(0.29~0.58)



A:ROC 曲线;B:Calibration 校准曲线
图 4 列线图外部验证

3 讨 论

结直肠息肉是指突出于肠黏膜表面的局限性隆起病变,在未明确其病理性质前统称息肉^[9],可通过 3 条途径演变成癌,是结直肠癌最常见的癌前病变^[10],故结直肠息肉早发现、早治疗,对大肠癌的防治有积极意义。有限的医疗资源和患者的依从性低一直是实施结直肠筛查的主要障碍^[11]。另外,大多结直肠息肉患者无临床症状,且息肉有散发的特点,也给大肠息肉的筛查工作带来一定难度。本研究对结直肠息肉发病的危险因素进行分析,并建立预测结直肠息肉发生风险的列线图,将有助于提高结直肠息肉筛查的效率,降低结直肠癌发病率。

本研究发现,年龄、家族肿瘤史、吸烟、脂肪肝、胆囊疾病史、色素痣、高脂血症是结直肠息肉发生的独立危险因素。亚太结直肠筛查评分系统^[12]及其修订版^[13]把年龄作为结直肠癌和进展期腺瘤高风险人群的筛查项目,结直肠腺瘤的发病率随着年龄的增加而升高^[14],本研究也证实了这一点。本研究发现,家族肿瘤史是发生结直肠息肉的独立危险因素。CHEN 等^[15]通过病例对照研究同样发现,有大肠癌家族史的受检者患大肠息肉的风险是没有大肠癌家族史者的 1.8 倍。SOLTANI 等^[16]对 693 例患者研究发现,有结肠癌家族史的患者较无结肠癌家族史者结直肠息肉发生风险明显升高,结肠癌家族史是结直肠息肉发病的危险因素。本研究还发现,吸烟和结直肠息肉的发生明显相关,与从不吸烟者相比,过去吸烟者息肉

的患病率增加了 1.60 倍,现在吸烟者增加了 2.11 倍,与以往研究结果类似^[17~19]。LEE 等^[17]对 1180 名受检者研究也发现,曾经吸烟者的息肉患病率是从不吸烟者的 2.46 倍,目前吸烟者的息肉患病率是从不吸烟者的 3.47 倍。吸烟在结直肠息肉发病的相关机制可能是烟草中的多种致癌物(如尼古丁、苯并芘、亚硝胺等)对肠黏膜细胞造成不可逆的损伤和烟草致癌物代谢多态性^[20]。

一项以活检证实的脂肪性肝炎和结肠增生性息肉之间关系的研究表明,非酒精性脂肪肝(NAFLD)与结肠增生性息肉的发生率升高明显相关^[21]。BLACKETT 等^[22]对 123 例 NAFLD 患者均行肝活检,结果显示 NAFLD 组较对照组(无肝脏疾病)结直肠息肉发生风险明显增高($OR = 1.87, 95\% CI: 1.15 \sim 3.03, P = 0.01$)。有研究报道,NAFLD 患者结直肠息肉发生风险较高可能与 NAFLD 患者脂联素水平下降有关,而脂联素是脂肪组织分泌的具有抗炎作用的脂肪细胞因子,可直接抑制结肠瘤细胞增殖^[23]。亦有学者认为,NAFLD 与结直肠息肉的相关性与肠道菌群失调有关^[24]。来自日本的一项病例对照研究报道,胆结石患者大肠息肉的患病率明显高于对照组,胆结石是发生大肠息肉的独立危险因素($OR = 1.57, 95\% CI: 1.14 \sim 2.18$)^[25]。国外一项 meta 分析显示,胆囊结石可以增加结直肠腺瘤性息肉的发生风险,而与胆囊切除术无关联^[26]。可能的原因是胆囊结石患者含有比健康人群更多的脱氧胆汁酸,这种继发性胆汁酸可以促进结直肠腺瘤性息肉的形成^[27]。HONG 等^[28]对 4626 例无症状个体研究发现,胆囊息肉患者的结直肠肿瘤患病率明显高于对照组,并认为胆囊息肉是结直肠癌发生的独立危险因素($OR = 1.29$)。JEUN 等^[29]对健康筛查的无症状患者进行研究,也发现胆囊息肉与结直肠腺瘤性息肉之间存在明显相关性($OR = 1.796$),胆囊息肉与结直肠腺瘤性息肉的相关性可能是由于暴露于相同的风险因素(如肥胖、代谢综合征、胰岛素抵抗等)导致的,并且这两种疾病的发展可能是这种暴露所涉及的相同途径的结果。

张旖晴等^[30]研究发现,口周黑痣与大肠息肉的发生产生相关性。根据中医理论分析,人体大肠经和足阳明胃经交汇于口周部,而痣与结直肠息肉皆因瘀血阻滞而引发,二者具有共同的理论根源^[31]。从西医角度分析,色素痣来源于皮肤基底层,而皮肤属于被覆上皮,结直肠息肉来源于肠黏膜上皮,属于腺上皮,被覆上皮和腺上皮均起源于外胚层。本研究发现,口周部色素痣与结直肠息肉发生明显相关,即色素痣可能是结直肠息肉特异的外在表现。此外,高脂血症可增

加结直肠息肉的发生风险, KIM 等^[32]对 67 460 例受试者的血脂水平与结直肠息肉的相关性进行分析, 发现结直肠息肉的发生风险随三酰甘油水平的升高而增加, 在调整了息肉的混杂危险因素后, 这种相关性仍然存在。XIE 等^[33]研究报道, 血清三酰甘油和低密度脂蛋白胆固醇升高可促进大肠息肉的形成, 是大肠息肉发生的独立危险因素。血脂异常可诱导炎性细胞因子的产生, 如白细胞介素-6、肿瘤坏死因子 α 和活性氧等, 破坏结直肠上皮细胞 DNA, 导致其突变, 从而影响结直肠上皮细胞的生长、增殖及凋亡, 最终导致结直肠肿瘤发生^[34]。

根据统计分析筛选出来的预测因子建立列线图, 通过计算预测因子总分, 获得受试者的风险预测值。本研究建立的列线图的预测风险能力为 0.803, 在验证集中的预测风险能力为 0.787, 列线图一致性及临床效能尚可。该列线图对医务工作者直观分析个体风险具有一定的参考价值, 对筛查结直肠息肉高危人群有一定意义, 医生可根据预测风险为受试者制订筛查方案。本研究样本量较小, 病例来源单一, 虽有外部验证, 但由于其数据也是来自同一医院不同的时间段, 即外部时段验证, 其检验模型的可转移性和泛化性能力较空间验证差, 故仍需大样本、多中心的研究进行验证。

参考文献

- [1] BRAY F, FERLAY J, SOERJOMATARAM I, et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. CA Cancer J Clin, 2018, 68(6): 394-424.
- [2] ZHANG L, CAO F, ZHANG G, et al. Trends in and predictions of colorectal cancer incidence and mortality in China from 1990 to 2025[J]. Front Oncol, 2019, 9: 98.
- [3] 郭天安, 谢丽, 赵江, 等. 中国结直肠癌 1988-2009 年发病率和死亡率趋势分析[J]. 中华胃肠外科杂志, 2018, 21(1): 33-40.
- [4] 郑荣寿, 孙可欣, 张思维, 等. 2015 年中国恶性肿瘤流行情况分析[J]. 中华肿瘤杂志, 2019, 41(1): 19-28.
- [5] AZER S A. Challenges facing the detection of colonic polyps: what can deep learning do? [J]. Medicina (Kaunas), 2019, 55(8): 473.
- [6] SHUSSMAN N, WEXNER S D. Colorectal polyps and polyposis syndromes[J]. Gastroenterol Rep (Oxf), 2014, 2(1): 1-15.
- [7] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南(2017 年版)[J]. 中国实用内科杂志, 2018, 38(4): 292-344.
- [8] 诸骏仁, 高润霖, 赵水平, 等. 中国成人血脂异常防治指南(2016 年修订版)[J]. 中华健康管理学杂志, 2017, 11(1): 7-28.
- [9] HAO Y, WANG Y, QI M, et al. Risk factors for recurrent colorectal polyps[J]. Gut Liver, 2020, 14(4): 399-411.
- [10] ERICHSEN R, BARON J A, HAMILTON-DU TOIT S J, et al. Increased risk of colorectal cancer development among patients with serrated polyps[J]. Gastroenterology, 2016, 150(4): 895-902.e5.
- [11] LEE J M, KANG Y J, KIM E S, et al. A wide variation of the quality of colonoscopy reporting system in the real clinical practice in southeastern area of Korea [J]. Intest Res, 2016, 14(4): 351-357.
- [12] YEOH K G, HO K Y, CHIU H M, et al. The Asia-Pacific colorectal screening score: a validated tool that stratifies risk for colorectal advanced neoplasia in asymptomatic Asian subjects[J]. Gut, 2011, 60(9): 1236-1241.
- [13] WONG M C, CHING J Y, NG S, et al. The discriminatory capability of existing scores to predict advanced colorectal neoplasia: a prospective colonoscopy study of 5 899 screening participants[J]. Sci Rep, 2016, 6: 20080.
- [14] JY W, LI Z T, ZHU Y M, et al. Utility of the Asia-Pacific colorectal screening scoring system and the presence of metabolic syndrome components in screening for sporadic colorectal cancer [J]. World J Gastroenterol, 2014, 20(32): 11394-11399.
- [15] CHEN H, LI N, REN J, et al. Participation and yield of a population-based colorectal cancer screening programme in China[J]. Gut, 2019, 68(8): 1450-1457.
- [16] SOLTANI G, POURSHEIKHANI A, YASSI M, et al. Obesity, diabetes and the risk of colorectal adenoma and cancer [J]. BMC Endocr Disord, 2019, 19(1): 113.
- [17] 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.
- [18] FIGUEIREDO J C, CROCKETT S D, SNOVER D C, et al. Smoking-associated risks of conventional adenomas and serrated polyps in the colorectum [J]. Cancer Causes Control, 2015, 26(3):377-386.
- [19] MARTÍNEZ F, FERNÁNDEZ-MARTOS C, QUINTANA M J, et al. APC and KRAS mutations in distal colorectal polyps are related to smoking habits in men: results of a cross-sectional study[J]. Clin Transl Oncol, 2011, 13(9):664-671.
- [20] FU Z, SHRUBSOLE M J, LI G, et al. Interaction of cigarette smoking and carcinogen-metabolizing polymorphisms in the risk of colorectal polyps[J]. Carcinogenesis, 2013, 34(4):779-786.
- [21] MAHAMID M, YASSIN T, ABU ELHEJA O, et al. Association between fatty liver disease and hyperplastic colonic polyp[J]. Isr Med Assoc J, 2017, 19(2):105-108.
- [22] BLACKETT J W, VERNA E C, LEBWOHL B. Increased prevalence of colorectal adenomas in patients with nonalcoholic fatty liver disease: a cross-sectional study[J]. Dig Dis, 2020, 38(3):222-230.
- [23] LEE T, YUN K, CHANG Y, et al. Risk of colorectal neoplasia according to fatty liver severity and presence of gall bladder polyps[J]. Dig Dis Sci, 2016, 61(1):317-324.
- [24] MANDAL P. Molecular mechanistic pathway of colorectal carcinogenesis associated with intestinal microbiota[J]. Anaerobe, 2018, 49:63-70.
- [25] YAMAJI Y, OKAMOTO M, YOSHIDA H, et al. Cholelithiasis is a risk factor for colorectal adenoma [J]. Am J Gastroenterol, 2008, 103(11):2847-2852.
- [26] CHIONG C, COX M R, ESLICK G D. Gallstones are associated with colonic adenoma: a meta-analysis[J]. World J Surg, 2012, 36(9):2202-2209.
- [27] LIU Y L, WU J S, YANG Y C, et al. Gallbladder stones and gallbladder polyps associated with increased risk of colorectal adenoma in men[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2018, 33(4):800-806.
- [28] HONG S N, LEE T Y, YUN S C. The risk of colorectal neoplasia in patients with gallbladder diseases[J]. J Korean Med Sci, 2015, 30(9):1288-1294.
- [29] JEUN J W, CHA J M, LEE J I, et al. Association of gallbladder polyp with the risk of colorectal adenoma [J]. Intest Res, 2014, 12(1):48-52.
- [30] 张旖晴, 郭宇, 苏晓兰, 等. 大肠息肉合并口周部黑痣患者中医证型分布研究[J]. 西南国防医药, 2016, 26(5):568-570.
- [31] 魏玮, 唐艳萍. 消化系统西医难治病种中西医结合诊疗方略[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2012: 319.
- [32] KIM N H, SUH J Y, PARK J H, et al. Parameters of glucose and lipid metabolism affect the occurrence of colorectal adenomas detected by surveillance colonoscopies[J]. Yonsei Med J, 2017, 58(2):347-354.
- [33] XIE C, WEN P, SU J, et al. Elevated serum triglyceride and low-density lipoprotein cholesterol promotes the formation of colorectal polyps [J]. BMC Gastroenterol, 2019, 19(1):195.
- [34] ISHINO K, MUTOH M, TOTSUKA Y, et al. Metabolic syndrome: a novel high-risk state for colorectal cancer [J]. Cancer Lett, 2013, 334(1):56-61.

(收稿日期:2020-08-01 修回日期:2020-11-17)