

مطالعه‌ی بالینی ارتباط سندرم مقاومت به انسولین با پولیپ‌های آدنوماتوسی کولون و رکتوم در افراد ۵۰ سال و بالاتر

دکتر احمد رضا همت^۱، دکتر احمد سبحانی^۱، زینب فلاح^۲، دکتر زهرا ترابی^۳، دکتر لطفاله فولادی^۴،
دکتر رحمت‌اله رفیعی^۱

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: مقاومت به انسولین، عبارت از عدم حساسیت بافت‌ها به برداشت گلوکز است. پولیپ‌های کولون و رکتوم بر مبنای هیستولوژی، خطر تبدیل به فرم بدخیم نئوپلاستیک دارد. یک سری عوامل خطر غیر قابل کنترل در پیدایش نئوپلاسم‌های کولون و رکتوم دخالت دارند و برخی از آن‌ها به طور نسبی یا کامل، قابل کنترل هستند، از جمله می‌توان به مقاومت به انسولین اشاره کرد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط مقاومت به انسولین با ابتلا به نئوپلاسم‌های کولون و رکتوم در افراد ۵۰ سال و بالاتر بود.

روش‌ها: این مطالعه به روش توصیفی-تحلیلی مقطعی بر روی ۲۰۰ بیمار ۵۰ سال و بالاتر با اندیکاسیون کلونوسکوپی انجام شد که عوامل خطری مانند سابقه‌ی فامیلی سرطان کولون یا ابتلا به سرطان، بیماری‌های التهابی روده، کم‌خونی، خونریزی رکتوم و غیره را نداشتند. BP (Blood pressure)، دور کمر (WC یا Waist circumference)، قد و وزن، HDL (High-density lipoprotein)، TG (Triglyceride)، FBS (Fasting blood sugar)، کلسترول و انسولین پلاسمای بیماران اندازه‌گیری شد و بعد کلونوسکوپی شدند و در صورت وجود ضایعه‌ی غیر طبیعی، نمونه به پاتولوژی ارسال شد. در انتها اطلاعات ثبت شده در فرم توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۱ آنالیز شد.

یافته‌ها: در افراد ۵۰ سال و بالاتر، افراد مبتلا به سندرم مقاومت به انسولین و فراوانی پولیپ‌های کولون و رکتوم بیشتر است ($P = 0/007$). میان افراد مبتلا به سندرم مقاومت به انسولین، افراد با قند خون ناشتای بالا و خانم‌های با HDL پایین و نیز سندرم متابولیک، با پولیپ‌های کولورکتال پیشرفته ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($P > 0/050$). اما مواردی مانند فشار خون بالا، سن، جنس، چاقی و هیپرتری‌گلیسریدمی ارتباط معنی‌داری با پولیپ‌های کولورکتال پیشرفته نداشتند ($P > 0/050$).

نتیجه‌گیری: فراوانی پولیپ‌های کولون و رکتوم و به خصوص نوع پیشرفته‌ی آن‌ها در افراد مبتلا به مقاومت به انسولین، افراد مبتلا به دیابت و افراد مستعد ابتلا به دیابت، بیشتر می‌باشد و به نظر می‌رسد که این گروه افراد، جهت پیشگیری از عوارض و مرگ و میر ناشی از کانسره‌های کولون و رکتوم باید در سنین پایین‌تری کلونوسکوپی شوند. هر چند لازم است در این زمینه مطالعات بیشتری انجام شود.

واژگان کلیدی: سندرم مقاومت به انسولین، سندرم متابولیک، پولیپ کولون و رکتوم

ارجاع: همت احمد رضا، سبحانی احمد، فلاح زینب، ترابی زهرا، فولادی لطفاله، رفیعی رحمت‌اله. مطالعه‌ی بالینی ارتباط سندرم مقاومت به انسولین با پولیپ‌های آدنوماتوسی کولون و رکتوم در افراد ۵۰ سال و بالاتر. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۳؛ ۳۲ (۲۹۴): ۱۱۱۹-۱۱۲۸

۱- استادیار، گروه پزشکی داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف‌آباد، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف‌آباد، اصفهان، ایران

۳- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- پاتولوژیست بالینی- تشریحی، آزمایشگاه دکتر فولادی، اصفهان، ایران

مقدمه

مقاومت به انسولین نقش مهم و اساسی در ایجاد سندرم متابولیک دارد. مقاومت به انسولین وضعیتی است که در آن حتی در صورت ترشح انسولین کافی به وسیله پانکراس، بافت‌ها قادر به برداشت گلوکز نیستند (۱). سندرم متابولیک مجموعه‌ای از اختلالاتی همچون چاقی شکم، اختلال در متابولیسم گلوکز و انسولین، دیس لیپیدی و پرفشاری خون می‌باشد که زمینه‌ساز بروز پولیپ‌های نئوپلاستیک کولورکتال، دیابت و بیماری‌های قلبی و عروقی می‌گردند. کشف و درمان این موارد می‌تواند از بروز و شیوع سرطان‌های کولورکتال بکاهد. یکی از راه‌های موجود در این زمینه، کلونوسکوپی می‌باشد که دقت آن در تشخیص پولیپ‌های کولورکتال و مراحل ابتدایی سرطان از بسیاری از روش‌های دیگر از جمله باریم انما بیشتر می‌باشد.

در حین کلونوسکوپی، در صورت مشاهده ضایعه‌ی مشکوک، امکان انجام بیوپسی از آن وجود دارد که تشخیص قطعی آن توسط بررسی‌های پاتولوژیک انجام می‌شود. کلونوسکوپی زمانی که با بررسی هیستوپاتولوژیکی همراه باشد، برای تشخیص پولیپ کولون و خصوصیات پاتولوژیک ضایعه بسیار حساس است. تشخیص زود هنگام و به موقع بیماری‌های کولورکتال از طریق کلونوسکوپی، می‌تواند منجر به افزایش طول عمر بیماران شود و نیز هزینه‌ی درمان آنان را به میزان قابل توجهی کاهش دهد (۲-۳).

مطالعات اپیدمیولوژیک منجر به کشف الگوی سنی، جنسی، اقتصادی، فرهنگی و ... بیماری در یک منطقه شده است که گروه‌های هدف را جهت

غربالگری و تشخیص و درمان زودرس و تقلیل معلولیت‌ها و هزینه‌ها هدایت می‌نماید. در بررسی علل اتیولوژیک ایجاد کانسر و پولیپ‌های کولورکتال، یک سری علل غیر قابل کنترل هستند و برخی به طور نسبی یا کامل قابل کنترل هستند، از جمله‌ی آن‌ها می‌توان به مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک اشاره کرد (۴-۵). به همین علت، تلاش برای شناسایی عوامل خطر شناسایی نشده‌ی این بیماری از اهمیت قابل توجهی برخوردار است، تا با شناخت و تلاش برای حذف آن‌ها از این سرطان کشنده پیشگیری شود.

با توجه به این که پولیپ کولورکتال، اغلب علامتی ندارد و کانسر کولورکتال بیماری کشنده‌ای است؛ هدف از انجام این مطالعه، بررسی ارتباط بالینی مقاومت به انسولین با ابتلا به پولیپ‌های کولورکتال در افراد ۵۰ ساله و بالاتر بود تا با شناسایی عوامل خطر و تشخیص به موقع پولیپ کولورکتال، مرگ و میر سرطان کولورکتال در جامعه کاهش یابد.

روش‌ها

این پژوهش یک مطالعه‌ی توصیفی-تحلیلی بود که در سال ۱۳۹۱ و پس از تأیید کمیته‌ی اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف‌آباد در بیمارستان دکتر شریعتی اصفهان به انجام رسید. مطالعه بر روی افراد ۵۰ ساله و بالاتر با اندیکاسیون کلونوسکوپی (با رضایت بیماران) انجام شد که عوامل خطری مانند سابقه‌ی فامیلی سرطان کولون یا ابتلا به سرطان، سابقه‌ی فامیلی جراحی کولون، بیماری‌های التهابی روده، کم خونی، کاهش وزن، خونریزی رکتوم و غیره را نداشتند.

به مجموعه‌ی اختلالات متابولیک گفته می‌شود که حداقل سه مورد از موارد زیر در افراد مشاهده شود:

- چاقی شکمی که در آقایان با دور کمر ≤ 102 cm و در خانم‌ها با دور کمر ≤ 88 cm مشخص می‌شود.
- تری‌گلیسیرید بالا (≤ 150 mg/dl) داشته یا بیمار تحت درمان داروهای کاهنده‌ی تری‌گلیسیرید باشد.
- HDL پایین (در آقایان > 40 mg/dl و در خانم‌ها > 50 mg/dl) داشته و یا تحت درمان برای HDL پایین باشند.

- فشار خون بالا ($\leq 130/85$ mmHg) داشته یا تحت درمان با داروهای ضد فشار خون باشند.
- قند خون ناشتای بالا (≤ 100 mg/dl) داشته یا تحت درمان برای افزایش قند خون باشند (۶-۷).

ارقام HOMA score IR (Homeostasis model assessment score insulin resistance) > 3 طبیعی و HOMA score IR ≤ 3 ، مقاومت به انسولین در نظر گرفته شد (۸). مقدار BMI (Body mass index) از فرمول تقسیم وزن (kg) بر مجذور قد (m^2) محاسبه شد. سپس اطلاعات افراد تحت مطالعه در برنامه‌ی Excel وارد شد و در نهایت در برنامه‌ی SPSS (نسخه‌ی ۲۱، SPSS Inc., Chicago, IL) با بهره‌گیری از آزمون‌های χ^2 و t آنالیز گردید. در آنالیز توصیفی نیز از شاخص‌های مرکزی، درصد و فراوانی استفاده شد و سطح معنی‌داری $P < 0/050$ در نظر گرفته شد. در ضمن، اطلاعات افراد مورد بررسی بدون ذکر نام آن‌ها وارد فرم‌های جمع‌آوری اطلاعات گردید و نزد پژوهشگران محفوظ ماند. لازم به ذکر است که محققین در تمامی مراحل این پژوهش، اصول عهدنامه‌ی Helsinki را در دستور کار خود قرار دادند.

با توجه به فرمول حجم نمونه، اختلاف شیوع پولیپ‌های کولورکتال در دو جامعه با و بدون مقاومت به انسولین در حدود ۲۰ درصد بود و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵ درصد و توان مطالعه‌ی ۸۰ درصد و دقت ۷ درصد، حجم نمونه معادل ۱۲۵ نفر برآورد گردید. جهت اطمینان بیشتر و ریزش احتمالی (خروج احتمالی برخی از بیماران از مطالعه) تعداد ۲۰۰ نفر مورد مطالعه قرار گرفتند.

BP (Blood pressure) سیستولی و دیاستولی، دور کمر (WC یا Waist circumference)، قد و وزن و در آزمایشگاه نیز HDL (High-density lipoprotein)، LDL (Low-density lipoprotein) TG، (Triglyceride) FBS (Fasting blood sugar)، کلسترول و انسولین سرم بیماران اندازه‌گیری شد.

افراد تحت مطالعه بعد از آمادگی لازم در بخش آندوسکوپی بیمارستان دکتر شریعتی با دستگاه کلونوسکوپی ویدئویی Pentax ساخت کشور ژاپن توسط فوق تخصص گوارش، کولونوسکوپی شدند و از ضایعات غیر طبیعی نمونه‌گیری شد و به بخش پاتولوژی فرستاده شدند. افرادی که پولیپ‌های آدنوماتوس داشتند، به عنوان نئوپلاسم‌های کولون و رکتوم در نظر گرفته شدند و به دو گروه با و بدون آدنوم‌های با پاتولوژی پیشرفته (Adenoma with advanced pathology) تقسیم شدند. افراد دارای آدنوم‌های با پاتولوژی پیشرفته (AAP) با ویژگی دارا بودن پولیپ بزرگ‌تر از ۱ cm، ساختار ویلوس، دیس پلازی شدید یا کارسینوم تعریف شدند.

سندرم متابولیک بر طبق برنامه‌ی آموزش کلسترول (ATPIII یا Adult treatment panel III)

یافته‌ها

تعداد کل مراجعین جهت کلونوسکوپی ۲۰۰ نفر بود که به علت عدم تکمیل آزمایش‌ها، این تعداد به ۱۶۵ نفر رسید و ۳۵ نفر از مطالعه خارج شدند. ۵۸ نفر (۳۵/۱۵ درصد) پولیپ آدنوماتوس داشتند. جدول ۱ خصوصیات دموگرافیک، جدول ۲ متغیرهای بیوشیمیایی و جدول ۳ خصوصیات پولیپ‌های آدنوماتوس افراد مورد مطالعه را نشان می‌دهد.

از افراد مبتلا به مقاومت به انسولین، تعداد ۲۰ نفر (۱۲/۱۰ درصد) فاقد پولیپ آدنوم و تعداد ۲۳ نفر (۱۴/۰۰ درصد) دارای پولیپ آدنوم بودند. در تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون χ^2 بین آدنوم با مقاومت به انسولین ارتباط وجود داشت ($P = ۰/۰۰۷$). از افراد مبتلا با مقاومت به انسولین تعداد ۹ نفر (۱۵/۵۰ درصد) بدون AAP و تعداد ۱۴ نفر (۸/۵۰ درصد) دارای AAP بودند. نتایج آزمون χ^2 بین AAP و مقاومت به انسولین، ارتباط نشان داد ($P = ۰/۰۰۴$).

جدول ۱. خصوصیات دموگرافیک افراد مورد مطالعه

ویژگی	تعداد (درصد)
جنس	مرد ۶۴ (۳۸/۸۰)
	زن ۱۰۱ (۶۱/۲۰)
سن	۵۰-۸۱ سال ۱۵۹ (۹۶/۴۰)
	۸۲-۹۵ سال ۶ (۳/۶۰)
چاقی مرکزی	دارد ۱۰۵ (۶۳/۷۰)
	ندارد ۶۰ (۳۶/۳۰)
فشار خون بالا	دارد ۶۹ (۴۱/۸۰)
	ندارد ۹۶ (۵۸/۲۰)
BMI	≤ 30 ۴۶ (۲۷/۹۰)
	> 30 ۱۱۹ (۷۲/۱۰)
سندرم متابولیک	افراد دارای سندرم متابولیک ۷۱ (۴۳/۰۰)
	افراد بدون سندرم متابولیک ۹۴ (۵۷/۰۰)

BMI: Body mass index

جدول ۲. متغیرهای بیوشیمیایی افراد مورد مطالعه

ویژگی	تعداد (درصد)
قند خون ناشتا	بالا ۳۲ (۱۹/۴۰)
	طبیعی ۱۳۳ (۸۰/۶۰)
تری گلیسیرید	بالا ۸۰ (۴۸/۵۰)
	طبیعی ۸۵ (۵۱/۵۰)
HDL	پایین ۶۴ (۳۸/۷۰)
	طبیعی ۱۰۱ (۶۱/۳۰)
سندرم مقاومت به انسولین	مبتلا ۴۳ (۲۶/۱۰)
	غیر مبتلا ۱۲۲ (۷۳/۹۰)

HDL: High-density lipoprotein

جدول ۳. خصوصیات پولیپ‌های آدنوماتوس در افراد مورد مطالعه

ویژگی	تعداد (درصد)
پولیپ آدنوماتوس	دارد ۵۸ (۳۵/۱۵)
	ندارد ۱۰۷ (۶۴/۸۵)
محل پولیپ آدنوماتوس	رکتوم ۱۶ (۲۷/۵۸)
	سیگموئید ۲۰ (۳۴/۴۸)
	نازل ۱۱ (۱۸/۹۶)
	عرضی ۲۴ (۴۱/۳۸)
	صاعد ۹ (۱۵/۵۱)
	سکوم ۶ (۱۰/۳۴)
تعداد پولیپ آدنوماتوس	≥ 2 ۴۳ (۷۴/۱۳)
	< 2 ۱۵ (۲۵/۸۷)
پولیپ آدنوماتوس	HGD ۴۴ (۷۵/۸۶)
	LGD ۱۴ (۲۴/۱۴)
اندازه‌ی پولیپ آدنوماتوس (cm)	> 1 ۴۳ (۷۴/۱۳)
	≤ 1 ۱۵ (۲۵/۸۷)
پولیپ آدنوماتوس با ویلوس	۳ (۵/۱۷)
پولیپ آدنوماتوس بدون ویلوس	۵۵ (۹۴/۸۳)
پولیپ آدنوماتوس با AAP	۲۲ (۳۷/۹۴)
پولیپ آدنوماتوس بدون AAP	۳۶ (۴۲/۰۶)

HGD: High-grade dysplasia; LGD: Low-grade dysplasia

۱۰۱ نفر افراد ۸۱-۵۰ ساله‌ی مورد مطالعه ۶۱/۲۰ (درصد) بدون آدنوم و ۵۸ نفر ۳۵/۲۰ (درصد) دارای آدنوم بودند. افراد مورد مطالعه‌ی ۸۲-۹۵ ساله ۶ نفر ۳/۶۰ (درصد) بودند و هیچ کدام پولیپ آدنوم نداشتند. آزمون χ^2 میان بروز آدنوم و طیف سنی 23 ± 73 سال ارتباط نشان داد ($P = 0/591$). ۲۲ نفر با سن ۸۱-۵۰ سال ۱۳/۳۰ (درصد) بدون AAP و ۳۶ نفر ۲۱/۸۲ (درصد) دارای AAP بودند و هیچ یک از افراد ۸۲-۹۵ ساله پولیپ آدنوم نداشتند. آزمون χ^2 بین AAP با طیف سنی 23 ± 73 سال ارتباطی نشان نداد ($P = 0/937$).

از میان افراد با قند خون ناشتای بالا، تعداد ۱۶ نفر ۹/۷۰ (درصد) بدون آدنوم و تعداد ۱۶ نفر

از بین ۱۰۱ نفر زن مورد مطالعه ۷۰ نفر ۴۲/۴۰ (درصد) بدون آدنوم و ۳۱ نفر ۱۸/۸۰ (درصد) دارای آدنوم بودند و از بین ۶۴ نفر مرد مورد مطالعه، ۳۷ نفر ۲۲/۴۰ (درصد) بدون آدنوم و ۲۷ نفر ۱۶/۴۰ (درصد) دارای آدنوم بودند. نتایج آزمون χ^2 بین آدنوم با جنسیت ارتباط نشان نداد ($P = 0/132$).

از بین ۱۰۱ نفر زن مورد مطالعه ۱۶ نفر ۹/۷۰ (درصد) بدون AAP و ۱۵ نفر ۹/۱۰ (درصد) دارای AAP بودند. از بین ۶۴ نفر مرد مورد مطالعه، ۲۰ نفر ۱۲/۱۲ (درصد) بدون AAP و ۷ نفر ۴/۲۸ (درصد) دارای AAP بودند. نتایج آزمون χ^2 بین AAP با جنسیت ارتباط نشان نداد ($P = 0/132$).

بین AAP با چاقی مرکزی ارتباط نشان نداد. در افراد با TG بالا، تعداد ۴۶ نفر (۲۷/۹۰ درصد) بدون آدنوم و تعداد ۳۴ نفر (۲۰/۶۰ درصد) دارای آدنوم بودند. در تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون χ^2 بین TG بالا و آدنوم ارتباط وجود نداشت (P = ۰/۰۵۵). در افراد با TG بالا، تعداد ۱۹ نفر (۱۱/۱۵ درصد) بدون AAP و تعداد ۱۵ نفر (۹/۰۹ درصد) دارای AAP بودند. آزمون χ^2 بین TG بالا و AAP ارتباط نشان نداد (P = ۰/۲۴۸).

در بین خانم‌های با HDL پایین، تعداد ۳۵ نفر (۲۱/۲۰ درصد) بدون آدنوم و تعداد ۱۷ نفر (۱۰/۳۰ درصد) دارای آدنوم بودند. آزمون χ^2 بین آدنوم با HDL پایین ارتباط نشان نداد (P = ۰/۶۵۴). در بین آقایان با HDL پایین، تعداد ۵ نفر (۳/۰۰ درصد) بدون آدنوم و تعداد ۷ نفر (۴/۲۰ درصد) دارای آدنوم بودند. آزمون χ^2 بین آدنوم با HDL پایین ارتباط نشان نداد (P = ۰/۰۸۱). در بین خانم‌های با HDL پایین، تعداد ۷ نفر (۴/۲۰ درصد) بدون AAP و تعداد ۱۰ نفر (۶/۱۰ درصد) دارای AAP بودند. آزمون χ^2 بین HDL پایین و AAP ارتباط نشان داد (P = ۰/۰۳۵). در بین آقایان با HDL پایین، تعداد ۵ نفر (۳/۰۰ درصد) بدون AAP و تعداد ۲ نفر (۱/۲ درصد) دارای AAP بودند. آزمون χ^2 بین AAP با HDL پایین ارتباط نشان نداد (P = ۰/۵۸۶).

در افراد مبتلا به سندرم متابولیک، تعداد ۴۰ نفر (۲۴/۲۰ درصد) بدون آدنوم و تعداد ۳۱ نفر (۱۸/۸۰ درصد) دارای آدنوم بودند. بین سندرم متابولیک با آدنوم ارتباطی مشاهده نشد (P = ۰/۰۷۵). در افراد مبتلا به سندرم متابولیک، تعداد ۱۵ نفر

(۹/۷۰ درصد) دارای آدنوم بودند. آزمون χ^2 بین آدنوم با قند خون ناشتای بالا ارتباط نشان نداد (P = ۰/۰۰۵). در افراد دارای قند خون ناشتای بالا، تعداد ۱۰ نفر (۶/۰۶ درصد) بدون AAP و تعداد ۶ نفر (۳/۶۴ درصد) دارای AAP بودند. در آنالیز با آزمون χ^2 بین AAP و قند خون ناشتای بالا، ارتباط وجود داشت (P = ۰/۰۱۷).

در افراد با فشار خون بالا، تعداد ۴۱ نفر (۲۴/۸۰ درصد) بدون آدنوم و تعداد ۲۸ نفر (۱۷/۰۰ درصد) دارای آدنوم بودند. آزمون χ^2 بین فشار خون بالا و بروز آدنوم ارتباط نشان نداد (P = ۰/۲۱۶). در افراد با فشار خون بالا، تعداد ۱۷ نفر (۱۰/۳۰ درصد) بدون AAP و تعداد ۱۱ نفر (۶/۷۰ درصد) دارای AAP بودند. آزمون χ^2 بین فشار خون بالا و AAP ارتباط نشان نداد (P = ۰/۸۳۷).

در بین خانم‌های با چاقی مرکزی، تعداد ۵۶ نفر (۳۳/۹۰ درصد) بدون آدنوم و تعداد ۲۵ نفر (۱۵/۲۰ درصد) دارای آدنوم بودند. آزمون χ^2 بین آدنوم با چاقی مرکزی ارتباطی نشان نداد (P = ۰/۲۵۷). در بین آقایان با چاقی مرکزی، تعداد ۱۲ نفر (۷/۳۰ درصد) بدون آدنوم و تعداد ۱۲ نفر (۷/۳۰ درصد) دارای آدنوم بودند. آزمون χ^2 بین آدنوم با چاقی مرکزی ارتباط نشان نداد (P = ۰/۰۹۹). در بین خانم‌های با چاقی مرکزی، تعداد ۱۲ نفر (۷/۳۰ درصد) بدون AAP و تعداد ۱۳ نفر (۷/۹۰ درصد) دارای AAP بودند. در آنالیز با آزمون χ^2 بین AAP با چاقی مرکزی ارتباط وجود نداشت. در بین آقایان با چاقی مرکزی، تعداد ۸ نفر (۴/۹۰ درصد) بدون AAP و تعداد ۴ نفر (۲/۴۰ درصد) دارای AAP بودند. آزمون χ^2

پرداختند و دریافتند بین آنها پس از تغییر در مکانیسم طبیعی و تأثیر عوامل مداخله کننده می‌تواند رابطه‌ی معنی‌دار وجود داشته باشد.

در یک مطالعه‌ی مقطعی (Cross-sectional) توسط Kim و همکاران، ۱۶۵ نفر در گروه مورد (مبتلا به آدنوم) و ۳۶۵ نفر در گروه شاهد قرار گرفتند. این مطالعه نشان داد چاقی شکمی، خطر آدنوم کولورکتال را افزایش می‌دهد (۱۱). در مطالعه‌ی Macrae و Ahnen (۱۲) و نیز Macrae (۱۳)، احتمال بروز پولیپ‌های آدنوم در آقایان بیشتر از خانم‌ها برآورد شده است. این پژوهشگران، هر یک از عوامل سن فرد و چاقی را به تنهایی در افزایش خطر پولیپ‌های کولورکتال مؤثر ندانسته‌اند و معتقدند مجموعه‌ی عوامل خطر در یک فرد، خطر ایجاد پولیپ‌های کولورکتال و به دنبال آن کانسر کولورکتال را افزایش می‌دهند (۱۲-۱۳). اما در مطالعه‌ی حاضر، بین چاقی مرکزی با پولیپ‌های کولورکتال ارتباط معنی‌داری وجود نداشت و نیز میان سن فرد و چاقی (هر کدام به تنهایی) با پولیپ‌های کولورکتال ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. به نظر می‌رسد مجموعه‌ی عوامل باید وجود داشته باشند تا سبب شود افراد به پولیپ‌های آدنوماتوس مستعد شوند. در یک مطالعه‌ی آینده‌نگر توسط Inoue و همکاران که بر روی ۹۷۰۰۰ ژاپنی انجام گرفت، ارتباط بین دیابت و سرطان در افراد بزرگسال بررسی گردید. محدوده‌ی سنی آنها ۴۰-۶۹ سال بود و مدت زمان پیگیری آنها ۱۳ سال بود. در بدو مطالعه، ۶/۷ درصد از مردان و ۳/۱ درصد از زنان به دیابت مبتلا بودند. در این مدت، ۶۴۶۲ مورد سرطان تشخیص داده شد. بررسی‌ها نشان داد که بروز کلی

(۹/۱۰ درصد) بدون AAP و تعداد ۱۶ نفر (۹/۷۰ درصد) دارای AAP بودند. بر اساس آزمون χ^2 ، بین سندرم متابولیک با AAP ارتباط مشاهده شد ($P = ۰/۰۱۲$).

در افراد با $BMI \geq ۳۰$ تعداد ۲۸ نفر (۱۷/۰۰ درصد) بدون آدنوم و تعداد ۱۸ نفر (۱۰/۹۰ درصد) دارای آدنوم بودند. بین $BMI \geq ۳۰$ با آدنوم ارتباطی مشاهده نشد ($P = ۰/۵۰۶$). در افراد با $BMI \geq ۳۰$ تعداد ۱۳ نفر (۷/۹۰ درصد) بدون AAP و تعداد ۵ نفر (۳/۰۰ درصد) دارای AAP بودند. آزمون χ^2 بین $BMI \geq ۳۰$ با AAP ارتباطی نشان نداد ($P = ۰/۲۸۶$).

بحث

در مطالعه‌ی حاضر بین مقاومت به انسولین با پولیپ‌های کولورکتال (آدنوماتوس) ارتباط معنی‌داری وجود داشت و نیز بین مقاومت به انسولین و پولیپ‌های آدنوماتوس پیشرفته‌ی کولورکتال (AAP) نیز ارتباط وجود داشت. Yoshida و همکاران بیان نمودند که سطح انسولین به طور معنی‌داری به حضور پولیپ‌های آدنوماتوس و پولیپ هیپرپلاستیک در کولون پروگزیمال وابسته است (۹). در ضمن، در مطالعه‌ی حاضر، یکی از اجزای مهم سندرم متابولیک (قند خون ناشتای بالا) با پولیپ‌های آدنوماتوس پیشرفته ارتباط معنی‌داری داشت و به نظر می‌رسد که در افراد مبتلا به دیابت یا دارای زمینه‌ی دیابت، عاملی مانند افزایش IGF-1 (Insulin-like growth factor-1) می‌تواند در شیوع کانسر کولورکتال دخیل باشد. Marugame و همکاران (۱۰) در ژاپن به بررسی رابطه‌ی اختلال در تحمل گلوکز و دیابت شیرین با آدنوم‌های کولورکتال

HDL پایین در پولیپ‌های کولورکتال پیشرفته مطالعات گسترده‌ای انجام شود.

در پایان می‌توان گفت در کسانی که مقاومت به انسولین دارند، شیوع پولیپ‌های پیشرفته و غیر پیشرفته‌ی کولورکتال بیشتر است و شیوع پولیپ‌های پیشرفته در افراد مبتلا به دیابت یا مستعد ابتلا به دیابت و سندرم متابولیک بیشتر است. پیشنهاد می‌شود که افراد دچار سندرم مقاومت به انسولین به جای شروع سن ۵۰ سال، از سنین پایین‌تری غربالگری شوند تا پولیپ‌های آدنوم و به خصوص AAP، با پولیپکتومی برداشته شوند تا از پیدایش کانسر پیشرفته‌ی کولورکتال جلوگیری گردد؛ در مورد تعیین زمان مناسب‌تر غربالگری، مطالعات گسترده‌ای نیاز است.

تشکر و قدردانی

این مقاله از برگرفته از پایان‌نامه‌ی دکترای عمومی مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف‌آباد می‌باشد. بدین‌وسیله از تمامی همکاران و شرکت‌کنندگان در مطالعه، قدردانی می‌گردد.

سرطان در مردان مبتلا به دیابت ۲۷ درصد بیشتر از جمعیت عمومی است و میزان خطر ۱/۲۷ به دست آمد. این خطر برای سرطان کولون ۱/۳۶ بود؛ به طوری که از ۴۹۱ مورد مبتلا به سرطان کولون، ۴۶ نفر دیابت داشتند (۱۴).

مطالعاتی دیگر توسط Morita و همکاران (۱۵) و Wang و همکاران (۱۶) در بررسی رابطه‌ی بین سندرم متابولیک و آدنوم کولورکتال انجام شد و بیماران مبتلا به دیابت، بهترین ارتباط را با سندرم متابولیک نشان دادند و نیز این ارتباط را در رابطه با آدنوم کولورکتال نیز نشان دادند. در مطالعه‌ی حاضر، سندرم متابولیک ارتباط با پولیپ کولورکتال نداشت، اما در فرم AAP ارتباط معنی‌داری داشت و به نظر می‌رسد که مجموعه‌ی اجزای سندرم متابولیک به نحوی در افزایش احتمال پیدایش AAP که احتمال سریع‌تر پیدایش کانسر کولورکتال را در پی داشته باشد، دخیل است. در مطالعه‌ی حاضر، قند خون ناشتای بالا و HDL پایین، با پولیپ‌های کولورکتال پیشرفته ارتباط داشت و لازم است در زمینه‌ی نقش

References

1. Moller DE, Flier JS. Insulin resistance--mechanisms, syndromes, and implications. *N Engl J Med* 1991; 325(13): 938-48.
2. Ransohoff DF. How much does colonoscopy reduce colon cancer mortality? *FREE. Ann Intern Med* 2009; 150(1): 50-2.
3. Baxter NN, Goldwasser MA, Paszat LF, Saskin R, Urbach DR, Rabeneck L. Association of colonoscopy and death from colorectal cancer. *Ann Intern Med* 2009; 150(1): 1-8.
4. Giovannucci E. Metabolic syndrome, hyperinsulinemia, and colon cancer: a review. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(3): 836S-42S.
5. Komninou D, Ayonote A, Richie JP, Jr., Rigas B. Insulin resistance and its contribution to colon carcinogenesis. *Exp Biol Med* (Maywood) 2003; 228(4): 396-405.
6. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106(25): 3143-421.
7. Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC. Components of the "metabolic syndrome" and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes* 2002; 51(10): 3120-7.
8. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28(7): 412-9.
9. Yoshida I, Suzuki A, Vallee M, Matano Y,

- Masunaga T, Zenda T, et al. Serum insulin levels and the prevalence of adenomatous and hyperplastic polyps in the proximal colon. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4(10): 1225-31.
10. Marugame T, Lee K, Eguchi H, Oda T, Shinchi K, Kono S. Relation of impaired glucose tolerance and diabetes mellitus to colorectal adenomas in Japan. *Cancer Causes Control* 2002; 13(10): 917-21.
 11. Kim Y, Kim Y, Lee S. An association between colonic adenoma and abdominal obesity: a cross-sectional study. *BMC Gastroenterology* 2009; 9: 4.
 12. Macrae FA, Young GP. The Neoplastic and non-neoplastic polyps of colon and rectum. In: Yamada T, Editor. *Textbook of Gastroenterology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 1883-910.
 13. Ahnen D, Macrae F. Approach to the patient with colonic polyps [Online]. [cited 2014 Mar 25]; Available from: URL: <http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-colonic-polyps>
 14. Inoue M, Iwasaki M, Otani T, Sasazuki S, Noda M, Tsugane S. Diabetes mellitus and the risk of cancer: results from a large-scale population-based cohort study in Japan. *Arch Intern Med* 2006; 166(17): 1871-7.
 15. Morita T, Tabata S, Mineshita M, Mizoue T, Moore MA, Kono S. The metabolic syndrome is associated with increased risk of colorectal adenoma development: the Self-Defense Forces health study. *Asian Pac J Cancer Prev* 2005; 6(4): 485-9.
 16. Wang YY, Lin SY, Lai WA, Liu PH, Sheu WH. Association between adenomas of rectosigmoid colon and metabolic syndrome features in a Chinese population. *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20(9): 1410-5.

Clinical Studies Regarding Relation of Insulin Resistant Syndrome and Colorectal Polyps in People with 50 Years of Age and More

Ahmad Reza Hemmat MD¹, Ahmad Sobhani MD¹, Zeynab Fallah², Zahra Torabi MD³, Lotfollah Fouladi MD⁴, Rahmatollah Rafiei MD¹

Original Article

Abstract

Background: Insulin resistance is a condition in the form of the lack of sensitivity of the tissues for removing glucose. Colorectal polyps, with the histology basis, have the risk in transforming to the malignant neoplastic form. There are some uncontrollable risk-factors that influence the emergence colorectal neoplasms; though some of them are relatively controllable, among which the insulin resistance could be named. The aim of this investigation was analyzing the relation between insulin resistance and affecting to colorectal neoplasms in the people with 50 years of age or more.

Methods: This descriptive-analytic cross-sectional study was conducted on 200 patients with 50 years of age and more, with indications of colonoscopy and without the risk factors such as family history of colon cancer, intestinal inflammation, anemia, rectal bleeding and so on. Blood pressure, waist circumference, height and weight of patients were measured. The levels of high-density lipoprotein (HDL), fasting blood sugar (FBS), triglyceride (TG), and plasma insulin were measured and then, they underwent colonoscopy. In case of observing any abnormal disorders, the samples were sent for pathological controls. Finally, the recorded data were analyzed.

Findings: The frequency of colorectal polyps were more in patients with insulin resistance syndrome ($P = 0.007$). There were significant relations between people with insulin resistance syndrome, the people with raised fasting blood sugar, and the ladies with low HDL and metabolic syndrome with the adenoma with advanced pathology ($P < 0.05$); but no significant relation existed in cases of hypertension, age, sex, obesity and hypertriglyceridemia ($P > 0.05$).

Conclusion: This study shows that the frequency of colorectal polyps, especially with the advanced pathology, is more in the people with insulin resistance or diabetes mellitus or the people who are susceptible to diabetes. It is recommended for the mentioned patients to have investigations of colonoscopy in younger ages to prevent deaths due to colorectal cancer. It is also necessary to have more investigations in this regard.

Keywords: Insulin resistance syndrome, Metabolic syndrome, Colorectal polyp

Citation: Hemmat AR, Sobhani A, Fallah Z, Torabi Z, Fouladi L, Rafiei R. **Clinical Studies Regarding Relation of Insulin Resistant Syndrome and Colorectal Polyps in People with 50 Years of Age and More.** J Isfahan Med Sch 2014; 32(294): 1119-28

1- Assistant Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Islamic Azad University, Najafabad Branch, Isfahan, Iran

2- Student of Medicine, School of Medicine, Islamic Azad University, Najafabad Branch, Isfahan, Iran

3- General Practitioner, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Clinical Anatomical Pathologist, Dr. Fouladi Laboratory, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Rahmatollah Rafiei MD, Email: rahmatollahrafiei@yahoo.com