

مطالعه کلینیکی ارتباط سندرم متابولیک با ضایعات نئوپلاستیک کولون و رکتوم در افراد ۵۰ سال و بالاتر

رحمت ا. رفیعی^۱، زهرا ترابی^۲، مهتاب کشوری^۳، احمد رضا همت^۱، مهدی عطائی^۴، صدیقه عسگری^۳، آرزو یکانه^۴، محمود رفیعیان کوپایی^{۵*}

^۱گروه پزشکی داخلی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف آباد، اصفهان، ایران ^۲پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران؛

^۳مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، اصفهان، ایران؛ ^۴دانشجوی پزشکی عمومی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف آباد، اصفهان، ایران؛

^۵مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران.

تاریخ پذیرش: ۹۲/۷/۷

تاریخ دریافت: ۹۱/۱۰/۶

چکیده:

زمینه و هدف: اطلاعات کمی در مورد رابطه بین سندرم متابولیک و احتمال بروز سرطان بدخیم کولورکتال وجود دارد. لذا از این مطالعه به منظور بررسی مقایسه ای بین ضایعات کلورکتال در افراد با و بدون سندرم متابولیک طراحی و انجام شده است.

روش بررسی: این مطالعه به صورت توصیفی تحلیلی در بین ۱۱۴ بیمار ۵۰ سال و بالاتر (بامیانگین سنی ۶۰/۶۹±۸/۵۰ سال) مراجعه کننده به درمانگاه بیمارستان شریعتی اصفهان انجام گرفت. بعد از انجام آزمایشات بیماران به دو گروه با و بدون سندرم متابولیک تقسیم شدند و برای هر دو گروه کولونوسکوپی انجام شد. سپس بر اساس وجود پولیپ آدنوم با پاتولوژی پیشرفته و یا پولیپ آدنوم بدون پاتولوژی پیشرفته نیز به دو گروه تقسیم و با یکدیگر مقایسه شدند. داده ها توسط نرم افزار SPSS و با استفاده از آزمون کای اسکور تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها: از ۱۱۹ مورد بیمار که وارد مطالعه شدند، ۴۵/۶٪ مبتلا به سندرم متابولیک بودند. و در ۴۲/۲٪ این افراد پولیپ آدنوم مشاهده شد که ۶۳/۶٪ از این پولیپ های آدنوم پاتولوژی پیشرفته داشتند. این در حالی است که فقط در ۱۲/۹٪ افراد بدون سندرم متابولیک، پولیپ های آدنوم مشاهده شد که از این تعداد، ۲۵٪ دارای پاتولوژی پیشرفته بودند. شیوع آدنوم در مردها (۴۱/۵٪) بیشتر از زن ها (۱۷/۵٪) بود (P<۰/۰۱).

نتیجه گیری: احتمال می رود افراد مبتلا به سندرم متابولیک زمینه بیشتری جهت بروز ضایعات نئوپلاستیک داشته باشند. لذا کولونوسکوپی در سنین پایین تر، در این گروه دارای ریسک فاکتور، جهت غربالگری و پیشگیری از سرطان بدخیم کولورکتال پیشنهاد می شود.

واژه های کلیدی: پولیپ کولون، سندرم متابولیک، سرطان کولورکتال.

مقدمه:

است (۶). میزان بروز این سرطان در ایران، در مقایسه با کشورهای غربی کمتر است اما بروز آن در میان افراد با سنین پایین تر بیشتر از مقدار مورد انتظار آن است (۷-۹).

عوامل خطر زیادی زمینه ساز سرطان کولورکتال هستند که شامل: سن، جنس، تفاوت های قومی و نژادی، مصرف زیاد الکل، شاخص توده بدنی، مصرف دخانیات و فعالیت فیزیکی کم می باشند. علاوه بر عوامل خطر مربوط به سبک زندگی، برخی از

سرطان کولورکتال، سومین نوع سرطان کشنده در جهان است و سالانه حدود یک میلیون نفر مبتلا به این سرطان شناخته می شوند و نیم میلیون نفر در اثر این نوع سرطان می میرند (۱). این سرطان در نقاط مختلف جهان با شدت متفاوت، به عنوان یکی از مهمترین عوامل مرگ و میر شناخته شده است. بطور مثال در ایالات متحده آمریکا دومین علت مرگ و میر، ناشی از سرطان می باشد (۲-۵). همچنین سومین عامل ایجاد کننده مرگ و میرهای مرتبط با سرطان در ایران

سرطان رکتوم و دیابت ارتباط وجود دارد (۲۴). لذا این فرضیه مطرح میگردد که احتمالاً میزان ابتلا به این سرطان ها در سندرم متابولیک نیز بالا باشد و بتوان در بعد وسیع تر این سندرم را نیز به عنوان عامل خطر برای سرطان معرفی کرد. از این رو هدف این مطالعه بررسی مقایسه ای بین ضایعات کولورکتال در افراد با و بدون سندرم بوده است.

روش بررسی:

این مطالعه توصیفی- تحلیلی که در سال ۱۳۹۰ در بین ۱۱۹ بیمار ۵۰ سال و بالاتر (با میانگین سنی $8/50 \pm 60/69$ سال) که جهت غربالگری سرطان کولون به درمانگاه بیمارستان شریعتی اصفهان مراجعه کرده بودند انجام گرفت. معیارهای ورود به مطالعه شامل نداشتن شرح حال فامیلی و شخصی سرطان کولورکتال، کم خونی، بیماری التهابی روده و کاهش وزن داشتند. و بیمارانی که شرح حال فامیلی و شخصی کم خونی یا بیماری التهابی روده یا کاهش وزن داشته اند از مطالعه خارج شدند. پس از گرفتن شرح حال و پر کردن فرم رضایت نامه برای بیماران، افراد معاینه فیزیکی شدند، فشار خون آنها اندازه گیری شد و جهت انجام آزمایشات بیوشیمیایی (تری گلیسرید، کلسترول، HDL و FBS) به آزمایشگاه معرفی شدند. همچنین تمام افراد جهت تعیین قد، وزن و فشارخون بر اساس معیارهای WHO مورد معاینه قرار گرفتند. برای اندازه گیری وزن از ترازوی دیجیتال (مدل AMZ 14 ساخت ژاپن) با دقت ۱۰۰ گرم و، با حداقل پوشش استفاده شد. قد آنها نیز با یک متر اندازه گیری قد، بدون کفش، و با دقت ۰/۵ سانتی متر تعیین گردید. شاخص توده بدنی فرد بر اساس فرمول مجذور قد/وزن تعیین گردید (۲۵) بعد از کسب نتایج آزمایشات افراد مورد مطالعه برحسب داشتن و یا نداشتن شرط لازم به دو گروه با و بدون سندرم متابولیک تقسیم شدند و از هر دو گروه خواسته شد جهت انجام کولونوسکوپی

عوامل ژنتیکی که بصورت اتوزومال غالب به ارث می رسند، مانند سابقه فامیلی ابتلا به سرطان کولون یا رکتال، بیماری التهابی روده، پولیپ های ادنوکاریسینوم، سرطان فامیلی غیر پولیپی روده بزرگ (HNPCC)، نیز از عوامل خطر این نوع سرطان می باشند (۱۲-۱۰) که برخی از این عوامل قابل حذف یا کاهش می باشند.

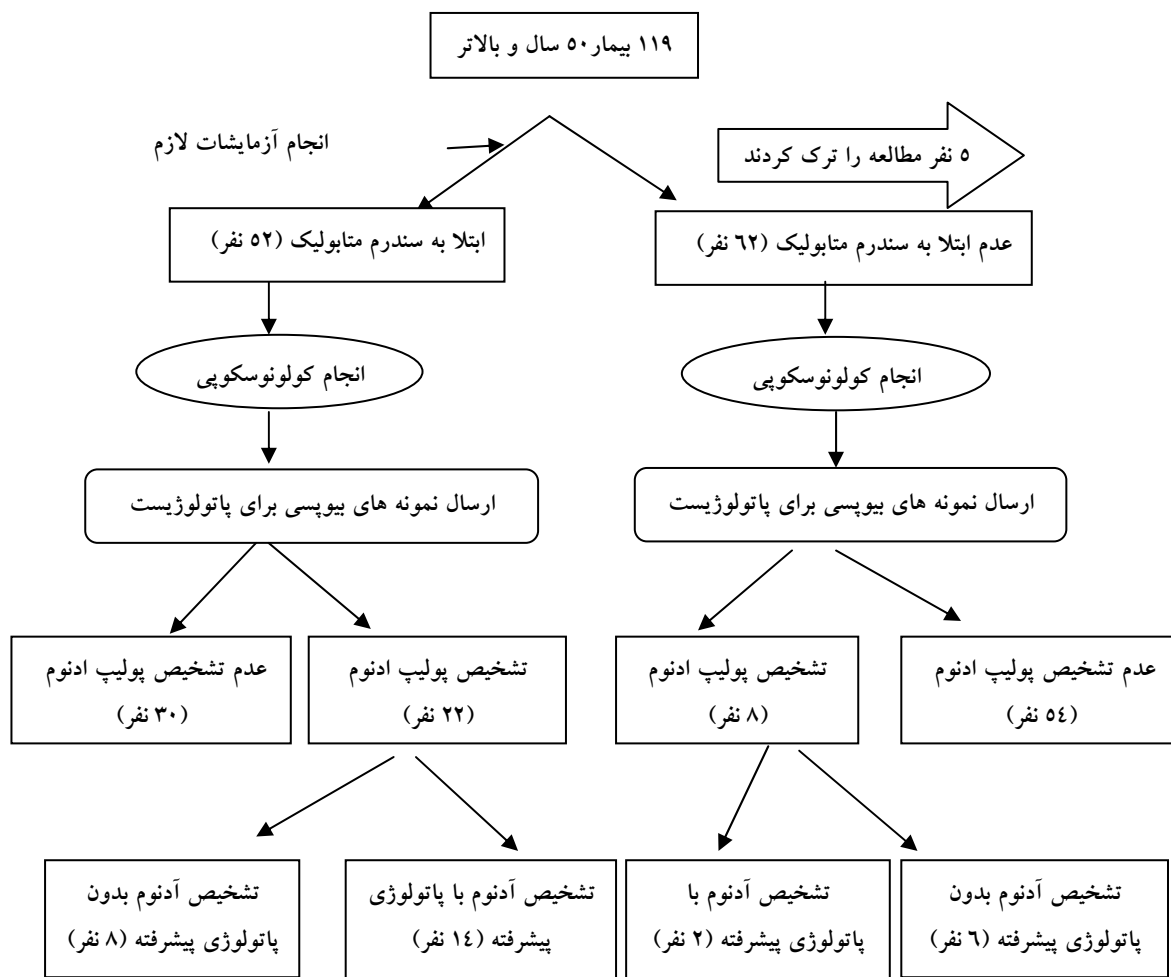
بسیاری از منابع علمی و محققین بر این باور هستند که بیشتر سرطانهای کولورکتال از پولیپ های خوش خیم آدنوماتوز منشاء می گیرند و سپس با پیشرفت آهسته و مرحله به مرحله بافت شناسی پولیپ های آدنوماتوز هیپرپلاستیک و آدنوم serrated به آدنوکارسینوما تبدیل می شوند (۱۷). ۸۵ درصد از کل سرطان های کولورکتال را آدنوکارسینوما تشکیل می دهند که زمینه آن ها پولیپ های آدنوماتوز می باشد. پولیپ های آدنوماتوز حدود ۶-۲ سال طول می کشد تا به صورت کارسینوما در آید و در این مدت قابل شناسایی می باشد. از آنجایی که سرطان کولورکتال یک دوره طولانی مدت بدون علامت دارد، اگر در این دوره تشخیص داده شود، اغلب قابل درمان است (۲۰-۱۸).

سندرم متابولیک به مجموعه ای از اختلالات متابولیک اطلاق می شود که وقوع همزمان آنها در هر شخص بیشتر از خطر وقوع احتمالی هر یک به تنهایی است. مطابق تعریف سازمان بهداشت جهانی و پانل درمانی بالغین (ATP III)، برنامه آموزش ملی کلسترول ایالات متحده (NCEP) ارائه شده است، سندرم متابولیک به وجود ۳ تا یا بیشتر از مجموعه عوامل شامل: افزایش سطح گلوکز ناشتای پلاسما، افزایش میزان تری گلیسریدها، کاهش سطح HDL کلسترول، افزایش فشار خون و چاقی شکمی گفته می شود (۲۲،۲۱).

مطالعات نشان می دهند که افراد دیابتی ۳۰ درصد بیشتر از افراد غیر دیابتی شانس ابتلا به انواع سرطان های کولورکتال را دارند. همچنین بررسی ها نشان می دهد که بروز کلی سرطان در مردان مبتلا به دیابت ۲۷ درصد بیشتر از جمعیت عمومی است (۲۳) و بین

در نهایت، اطلاعات به نرم افزار آماری SPSS وارد شدند و با استفاده از آزمون کای اسکور مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. در آنالیز توصیفی نیز از شاخص های مرکزی درصد فراوانی استفاده شد. و سطح معناداری $P < 0/05$ معنادار در نظر گرفته شد. ضمناً، اطلاعات افراد مورد بررسی بدون ذکر نام آن ها وارد فرم های جمع آوری اطلاعات گردید و نزد پژوهشگران محفوظ ماند. لازم به ذکر است که محققین در تمامی مراحل این پژوهش به اصول عهدنامه ی هلسینکی پایبند بودند.

آماده شوند. کولونوسکوپی با دستگاه ویدئویی فوجینون ۲۲۰۰ ساخت کشور ژاپن انجام شد. جهت آمادگی افراد برای کولونوسکوپی از پودر پیدرولاکس استفاده شد و قبل از انجام کولونوسکوپی برای افراد تزریق آمپول هیوسین (۲۰mg)، میدازولام (۵ mg) و ترامادول (۱۰۰mg) انجام شد. بر حسب وجود یا عدم وجود پولیپ افراد به دو گروه تقسیم شدند. نمونه بیوپسی پولیپ ها توسط یک پاتولوژیست مجرب بررسی شد. نمونه ها بر اساس اینکه پولیپ آدنوم یا غیر آدنوم و اینکه آدنوم با پاتولوژی پیشرفته و یا پولیپ آدنوم بدون پاتولوژی پیشرفته داشته باشند نیز به دو گروه تقسیم شدند (تصویر شماره ۱).



تصویر شماره ۱: طرح شماتیک مطالعه کلینیکی ارتباط سندرم متابولیک با ضایعات نئوپلاستیک کولون و رکتوم

بحث:

توده بدنی در اکثر افراد بالاتر از ۳۰ بدست آمد و میانگین سن زنان $60/64 \pm 8/60$ سال و میانگین سن مردان $60/78 \pm 8/44$ سال بود. همچنین مشاهده پولیپ آدنوم در افرادی که سندرم متابولیک داشتند بیشتر از افراد غیر مبتلا بود و آدنوم با پاتولوژی پیشرفته بالاترین میزان را در افراد مبتلا به سندرم متابولیک نشان داد (جدول شماره ۱).

از ۱۱۹ مورد بیماری که وارد مطالعه شدند ۱ مورد بعد از انجام آزمایشات و کولونوسکوپی مراجعه نکرد و ۴ مورد نیز در طی کولونوسکوپی آمادگی کامل نداشتند و ۱۱۴ نفر مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج تعداد و درصد فراوانی ویژگی های دموگرافیک و بالینی افراد شرکت کننده نشان داد که بیشتر افراد (۶۴٪) دارای جنسیت مونث بوده اند شاخص

جدول شماره ۱: درصد فراوانی ویژگی های دموگرافیک و بالینی افراد شرکت کننده در مطالعه

تعداد (درصد فراوانی)	ویژگی افراد
۴۱ (۳۶)	مرد
۸۰ (۷۰/۲)	BMI < ۳۰
۳۴ (۲۹/۳)	BMI ≥ ۳۰
۵۲ (۴۵/۶)	ابتلا
۶۲ (۵۴/۴)	عدم ابتلا
۲۲ (۴۲/۲)	تشخیص پولیپ آدنوم
۳۰ (۵۷/۷)	عدم تشخیص پولیپ آدنوم
۸ (۱۲/۹)	تشخیص پولیپ آدنوم
۵۴ (۸۷/۱)	عدم تشخیص پولیپ آدنوم
۱۴ (۶۳/۶)	آدنوم با پاتولوژی پیشرفته
۸ (۳۶/۴)	آدنوم بدون پاتولوژی پیشرفته
۲ (۲۵)	آدنوم با پاتولوژی پیشرفته
۶ (۷۵)	آدنوم بدون پاتولوژی پیشرفته

پولیپ با پاتولوژی پیشرفته وجود ندارد ($P > 0/05$). همچنین شیوع پولیپ آدنوم با پاتولوژی پیشرفته در بین بیماران با شاخص توده بدنی کمتر از ۳۰ برابر یا بیشتر از ۳۰ اختلاف معناداری نشان نداد ($P > 0/05$) (جدول شماره ۲).

نتایج حاصل از تعداد و درصد فراوانی ویژگی های افراد مبتلا به سندرم متابولیک و وجود یا عدم وجود پولیپ آدنوم با پاتولوژی پیشرفته نشان داد که بین دو جنس در افراد مبتلا به سندرم متابولیک و دارای آدنوم اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0/01$)؛ ولی بین دو جنس اختلاف معنی داری در شیوع ابتلا به

جدول شماره ۲: درصد فراوانی ویژگی های افراد مبتلا به سندرم متابولیک، و وجود پولیپ و وجود پولیپ با پاتولوژی پیشرفته

P	پاتولوژی آدنوم با پاتولوژی پیشرفته		P	سندرم متابولیک و وجود پولیپ آدنوم		ویژگی افراد
	در افراد مبتلا به سندرم متابولیک	تعداد (درصد فراوانی)		تعداد (درصد فراوانی)	تعداد (درصد فراوانی)	
۰/۹۶۰	۷(۵۳/۸)	۰/۰۰۶	۱۳(۱۷/۸)	زن	جنس	
۰/۹۶۰	۹(۵۲/۹)	۰/۰۰۶	۱۷(۴۱/۵)	مرد		
۰/۱۰۰	۱۴(۶۳/۶)	۰/۶۶۶	۲۲(۲۷/۵)	BMI < ۳۰	نمایه توده بدنی (BMI)	
۰/۱۰۰	۲(۲۵)	۰/۶۶۶	۸(۲۳/۵)	BMI ≥ ۳۰		

بحث:

نتایج به دست آمده در مطالعه حاضر نشان دهنده وجود فراوانی بیشتر پولیپ ها در مردها (۴۱/۵٪) نسبت به زن ها (۱۷/۸٪) بود؛ که این اختلاف ارتباط معنی داری بین مرد و زن در شیوع آدنوم را نشان می دهد. جنس مرد در مطالعات دیگری نیز به عنوان عامل خطر ابتلا به پولیپ ها و سرطان های کولورکتال شناسایی شده است (۳۲-۲۹). فرضیه ای مبنی بر این وجود دارد که عوامل هورمونی و ایمنی مسئول تفاوت میزان های متفاوتی از کولون و رکتوم در مردان و زنان هستند که بر اثر آن، زنان به دلیل ترشح استروئید ها محافظت بیشتری در مقابل این دو نوع سرطان کسب می کنند و همچنین احتمال بقای آن ها بالاتر است (۳۳). آدنوم کارسینوم کولورکتال که در زمینه آن پولیپ های کولورکتال می باشد و مدت زیادی طول می کشد که تا این پولیپ ها به کارسینوما تبدیل شوند و در صورت شناسایی زود هنگام قابل درمان هستند.

در این مطالعه نشان داده شد که بین پولیپ های آدنوم و خصوصاً پولیپ های با پاتولوژی پیشرفته با سندرم متابولیک ارتباط معنی داری دارند. در دیگر مطالعات نشان داده شده است که میزان سالیانه تخمینی تبدیل یک پولیپ آدنوم به سرطان تهاجمی در پولیپ بزرگتر از یک سانتی متر، جزء ویلوس، یا دیس پلازی شدید به ترتیب ۳

متأسفانه علیرغم اینکه در زمینه درمانی و جراحی پیشرفت های خوبی صورت گرفته، اما تغییرانندی در میزان مرگ و میر ناشی از سرطان کولورکتال در طی ۴۰ سال گذشته ایجاد شده است. به نظر می رسد در حال حاضر بهترین گزینه جهت کاهش مرگ و میر ناشی از سرطان کولورکتال غربالگری آن می باشد (۲۶). در ایجاد پولیپ های کولورکتال عوامل ارثی، فامیلی، سن، جنس، تغذیه ای مصرف سیگار و الکل، انواع کولیت ها و کوله سیتسکتومی شناسایی شده اند و اخیراً مطالعات نقش چاقی شکمی دیابت که از مارکرهای سندرم متابولیک هستند را در شیوع سرطان کولورکتال دخیل دانسته اند (۲۷).

در بررسی ای که به منظور تعیین ارتباط وزن، چاقی، سطح فعالیت های فیزیکی و سرطان های کولورکتال انجام گرفت افراد به مدت ۲۰ سال و هر ۲ سال یکبار ارزیابی شدند. بر این اساس افرادی که نمره ی معادل متابولیک آن ها بیش از ۲۱ در هفته بود دارای خطر نسبی (Relative Risk) ۵۴٪، نسبت به افرادی بودند که این نمونه در آن ها کمتر از ۲۱ در هفته بود؛ در واقع ارتباط معکوسی بین فعالیت های فیزیکی و بروز سرطان های کولورکتال وجود داشت در حالی که خطر نسبی افراد دارای BMI ≥ ۲۹، ۱/۴۵ برابر کسانی بود که BMI آن ها کمتر از ۲۱ بدست آمد (۲۸).

افراد مبتلا به سندرم متابولیک زمینه بیشتری جهت بروز ضایعات نئوپلاستیک داشته باشند؛ لذا با شناسایی افراد مبتلا به سندرم متابولیک علاوه بر درمان دارویی، غذایی و ورزشی این گروه، و با انجام کولونوسکوپی در سنین پایین تر در این گروه ریسک فاکتور جهت غربالگری و پیشگیری از سرطان بدخیم کولورکتال پیشنهاد می شود.

درصد، ۱۷ درصد و ۳۷ درصد می باشد. از سوی مطالعات به خصوص در آلمان نشان داده اند که میزان تبدیل پولیپ های آدنوم به فرم پیشرفته تا سرطان با سن افزایش می یابد (۳۴) و فقط ۱ درصد از بیمارانی که بعداً مبتلا به سرطان کولون شدند، در کولونوسکوپی اولیه تشخیص داده نمی شوند (۳۵).

نتیجه گیری:

تشکر و قدردانی:

این مقاله از پایان نامه دکتری عمومی تصویب شده در دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف آباد استخراج شده است. بدینوسیله از کلیه همکارانی که در این پروژه نویسندگان را یاری نموده اند تشکر می شود.

در این مطالعه نشان داده شد که سن فرد و چاقی هر کدام به تنهایی شانس پولیپ های کولون را افزایش نمی دهند و به نظر می رسد که مجموعه عوامل خطر در یک فرد سبب افزایش شانس ایجاد پولیپ های کولورکتال باشد که لازم است مطالعات وسیع تری انجام شود. همچنین با توجه به یافته های این پژوهش که احتمال می رود

منابع:

1. Wickham R, Lassere Y, editors. The ABCs of colorectal cancer. Seminars in oncology nursing. 2007; Elsevier.
2. Jemal A, Siegal R, Ward E, Murray T, Xu J, Thun MJ. Cancer facts & figures. Atlanta: CA Cancer J Clin. 2007; 57: 43-66.
3. Ju JH, Chang SC, Wang HS, Yang SH, Jiang JK, Chen WC, et al. Changes in disease pattern and treatment outcome of colorectal cancer: a review of 5,474 cases in 20 years. Int J Colorectal Dis. 2007 Aug; 22(8): 855-62.
4. Toyoda Y, Nakayama T, Ito Y, Ioka A, Tsukuma H. Trends in colorectal cancer incidence by subsite in Osaka, Japan. Jpn J Clin Oncol. 2009 Mar; 39(3): 189-91.
5. Lieberman DA. Screening for colorectal cancer. NEJM. 2009; 361(12): 1179-87.
6. Mousavi SM, Gouya MM, Ramazani R, Davanlou M, Hajsadeghi N, Seddighi Z. Cancer incidence and mortality in Iran. Ann Oncol. 2009 Mar; 20(3): 556-63.
7. Ministry of Health and Medical Education. [Islamic Republic of Iran Ministry of Health and Medical Education OoDMfHCfde, cancer office. Iranian Annual National Cancer Registration Report, 2006] Persian.
8. Ansari R, Mahdavinia M, Sadjadi A, Nouraei M, Kamangar F, Bishehsari F, et al. Incidence and age distribution of colorectal cancer in Iran: results of a population-based cancer registry. Cancer Lett. 2006 Aug; 240(1): 143-7.
9. Foroutan M, Rahimi N, Tabatabaeifar M, Darvishi M, Hashemi M, Hossein-Panah F, et al. Clinical features of colorectal cancer in Iran: a 15-year review. J Dig Dis. 2008; 9(4): 225-7
10. Boyle P, Langman JS. ABC of colorectal cancer: Epidemiology. BMJ. 2000 Sep; 321(7264): 805-8.

11. Ramos M, Esteva M, Cabeza E, Campillo C, Llobera J, Aguilo A. Relationship of diagnostic and therapeutic delay with survival in colorectal cancer: a review. *Eur J Cancer*. 2007 Nov; 43(17): 2467-78.
12. Cheah PY. Recent advances in colorectal cancer genetics and diagnostics. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2009 Jan; 69(1): 45-55.
13. Manerio E, Rodas VL, Costas E, Hernandez JM. Shellfish consumption: a major risk factor for colorectal cancer. *Med Hypotheses*. 2008; 70(2): 409-12.
14. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, La Vecchia C. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Prev Med*. 2004; 38: 613-619.
15. Chan JA, Meyerhardt JA, Niedzwiecki D, Hollis D, Saltz LB, Mayer RJ, et al. Association of family history with cancer recurrence and survival among patients with stage III colon cancer. *JAMA*. 2008 Jun; 299(21): 2515-23.
16. Wilkes G, Hartshorn K. Colon, rectal, and anal cancers. *Semin Oncol Nurs*. 2009 Feb; 25(1): 32-47.
17. Petko Z, Ghiassi M, Shuber A, Gorham J, Smalley W, Washington MK, et al. Aberrantly methylated CDKN2A, MGMT, and MLH1 in colon polyps and in fecal DNA from patients with colorectal polyps. *Clin Cancer Res*. 2005 Feb; 11(3): 1203-9.
18. Stevenson G. Colorectal cancer screening of high-risk individuals. *Can Assoc Radiol J*. 2001 Feb; 52(1): 17-21.
19. Hall LL. Preventing colon cancer. Screening and early detection save lives. *FDA Consum*. 2000 Nov-Dec; 34(6): 14-8.
20. Pearson TA, Bazzarre TL, Daniels SR, Fair JM, Fortmann SP, Franklin BA, et al. American Heart Association guide for improving cardiovascular health at the community level: a statement for public health practitioners, healthcare providers, and health policy makers from the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science. *Circulation*. 2003 Feb; 107(4): 645-51.
21. National Institutes of Health. Third report of the national cholesterol education program expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel iii). *Circulation*. 2002; 106(25): 3143-421670.
22. Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC. Components of the "metabolic syndrome" and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes*. 2002 Oct; 51(10): 3120-7.
23. Jaglowski JR, Stack BC, Jr. Enhanced growth inhibition of squamous cell carcinoma of the head and neck by combination therapy of fusaric acid and paclitaxel or carboplatin. *Cancer Lett*. 2006 Nov; 243(1): 58-63.
24. La Vecchia C, Negri E, Decarli A, Franceschi S. Diabetes mellitus and colorectal cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1997 Dec; 6(12): 1007-10.
25. World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. WHO: Geneva. 1998.
26. Baron JA, Beach M, Mandel JS, van Stolk RU, Haile RW, Sandler RS, et al. Calcium supplements for the prevention of colorectal adenomas. Calcium Polyp Prevention Study Group. *N Engl J Med*. 1999 Jan; 340(2): 101-7.
27. 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 Sep; 166(17): 1871-7.
28. Martinez ME, Giovannucci E, Spiegelman D, Hunter DJ, Willett WC, Colditz GA. Leisure-time physical activity, body size, and colon cancer in women. Nurses' Health Study Research Group. *J Natl Cancer Inst*. 1997 Jul 2; 89(13): 948-55.
29. McCashland TM, Brand R, Lyden E, de Garmo P, Project CR. Gender differences in colorectal polyps and tumors. *Am J Gastroenterol*. 2001 Mar; 96(3): 882-6.
30. Betes M, Munoz-Navas MA, Duque JM, Angos R, Macias E, Subtil JC, et al. Use of colonoscopy as a primary screening test for colorectal cancer in average risk people. *Am J Gastroenterol*. 2003 Dec; 98(12): 2648-54.
31. Group UKCCSP. Results of the first round of a demonstration pilot of screening for colorectal cancer in the United Kingdom. *BMJ*. 2004: 133-5.

32. Imperiale TF, Wagner DR, Lin CY, Larkin GN, Rogge JD, Ransohoff DF. Using risk for advanced proximal colonic neoplasia to tailor endoscopic screening for colorectal cancer. *Ann Intern Med.* 2003 Dec; 139(12): 959-65.
33. Payne S. Not an equal opportunity disease-a sex and gender-based review of colorectal cancer in men and women: part I. *J Mens Health Gend*2007; 4: 131-9
34. Hill MJ, Morson BC, Bussey HJ. Aetiology of adenoma-carcinoma sequence in large bowel. *Lancet.* 1978 Feb; 1(8058): 245-7.
35. Bjerregaard NC, Tottrup A, Sorensen HT, Laurberg S. Evaluation of the Danish national strategy for selective use of colonoscopy in symptomatic outpatients without known risk factors for colorectal cancer. *Scand J Gastroenterol.* 2007 Feb; 42(2): 228-36.

Clinical studies relation of metabolic syndrome with neoplastic lesion colon and rectum in persons with age 50 years and higher

Rafiei R¹, Torabi Z³, Keshvari M⁴, Hemat AR¹, Ataei M⁴, Asgari S³,
Yekaneh A⁴, Rafieian-Kopaei M^{5*}

¹Internal Medicine Dept., Islamic Azad University, Najafabad Branch, Isfahan, Iran; ²General Physician, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; ³Cardiovascular Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; ⁴Student of General Physician, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; ⁵Medicinal Plants Research Center, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

Received: 30/Oct/2013

Accepted: 26/Dec/2012

Background and aims: There is little information about the association between metabolic syndrome and colorectal cancer risk. Therefore, this study was aimed to investigate a comparison between colorectal lesions in patients with and without metabolic syndrome.

Method: This study descriptive- analytic study was performed among 114 patients in 50 years and higher referred to clinic of Isfahan Shariati hospital. After their experiments were taken, patients divided in two groups with or without metabolic syndrome, and for both groups, colonoscopy was done. According to the existence or lack of polyp and then due to adenoma polyp with advanced pathology, adenoma polyp without advanced pathology, patients divided and compared in two groups. Data were analyzed using SPSS software and K₂ test.

Results: Of 119 cases studied from these persons, 45.6% was suffering from metabolic syndrome, which 42.2% of these patients was observed adenoma, and 63.6% adenoma polyps with advanced pathology. Only, 12.9% of patients without metabolic syndrome were observed adenoma polyps, which 25% of these numbers was advanced pathology polyps. The prevalence of adenoma in males (%41.5) was more than females (%17.5) (p<0.05).

Conclusion: According to the findings of this research, it may be persons who have metabolic syndrome and they have more preparation to detect neoplastic lesions. So, colonoscopy in lower age in this group with risk factor is offered in order to screening and prevention from malignant colorectal lesions.

Keywords: Colon polyps, Metabolic syndrome, Colorectal cancer.

Cite this article as: Rafiei R, Torabi Z, Keshvari M, Hemat AR, Ataei M, Asgari S, Yekaneh A, Rafieian-Kopaei M. Clinical studies relation of metabolic syndrome with neoplastic lesion colon and rectum in persons with age 50 years and higher. J Shahrekord Univ Med Sci. 2014 Apr, may; 16(1):47-55.

***Corresponding author:**

Medical Plants research Center, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran. E-mail: rafieian@yahoo.com, Tel: 00989131811842.