

食管胃结合部腺癌合并代谢综合征患者的临床病理特征及生存预后分析

伊丽达娜·斯提瓦尔地 才 层 张碗宜 夏 敏 毛 睿

摘 要 **目的** 探讨食管胃结合部腺癌(adenocarcinoma of esophagogastric junction, AEG)合并代谢综合征(metabolic syndrome, MS)患者的临床病理特征及生存预后分析。**方法** 收集2014年1月~2019年12月于新疆医科大学第一附属医院行贲门癌根治术的135例AEG患者的临床病理资料,选择其中40例合并MS的患者作为病例组,不合并MS的95例患者作为对照组,以此来探究AEG合并MS患者的临床病理特征及生存预后分析。**结果** 病例组和对照组患者的年龄、体重指数(body mass index, BMI)、静脉空腹血糖、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$),而在性别、术后是否行辅助治疗、大体类型、有无侵及神经、脉管内是否形成癌栓、分化程度、浸润深度、淋巴结转移、人表皮生长因子受体2(human epidermal growth factor receptor 2, HER2)表达情况、TNM分期方面,两组比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。校正相关混杂因素,多因素Logistic回归分析发现,BMI与AEG合并MS患者的关系最为密切,差异有统计学意义($P < 0.001$),BMI $\geq 25\text{kg/m}^2$ 的AEG患者合并MS的风险增加(OR = 1.306, 95% CI: 1.135 ~ 1.501)。生存分析发现,两组总生存时间比较差异无统计学意义($\chi^2 = 0.042$, $P = 0.857$)。**结论** 高龄、肥胖、高血糖、高血脂是AEG合并MS患者典型的临床特征,其中BMI与其关系最为密切,提示AEG肥胖患者MS风险明显增加。

关键词 代谢综合征 食管胃结合部腺癌 体重指数

中图分类号 R735

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2023.11.019

Clinicopathological Features and Survival Prognosis of Patients with Adenocarcinoma of Esophagogastric junction Complicated with Metabolic Syndrome. Yilidana Sitiwaerdi, CAI Ceng, ZHANG Wanyi, et al. Cancer Center, The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Xinjiang 830054, China

Abstract **Objective** To investigate the clinicopathological features and survival prognosis of adenocarcinoma of esophagogastric junction (AEG) patients with metabolic syndrome (MS). **Methods** The clinicopathological data of 135 patients who underwent radical gastrectomy for AEG in the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University from January 2014 to December 2019, 40 cases with MS were selected as the case group, and 95 cases without MS as the control group, so as to explore the clinicopathological features and survival prognosis of AEG patients with complicated with MS. **Results** There were statistically significant differences in the age, body mass index (BMI), fasting blood - glucose, triglyceride and high - density lipoprotein cholesterol between the case group and the control group ($P < 0.05$), while there were no significant differences in the gender, postoperative adjuvant therapy, general type, invasion of nerves, formation of cancer embolus in vessels, degree of differentiation, depth of invasion, lymph node metastasis, expression of human epidermal growth factor receptor 2 (HER2) and clinical TNM stage between the two groups ($P > 0.05$). After adjusting for related confounding factors, multivariate Logistic regression analysis showed that BMI was most closely correlated with AEG patients with MS, and the difference was statistically significant ($P < 0.001$). AEG patients with BMI $\geq 25\text{kg/m}^2$ had an increased risk of MS (OR = 1.306, 95% CI: 1.135 - 1.501). Survival analysis showed that there was no statistically significant difference in overall survival time between the two groups ($\chi^2 = 0.042$, $P = 0.857$). **Conclusion** Advanced age, obesity, hyperglycemia and hyperlipidemia are the typical clinical characteristics of AEG patients with MS, among which BMI is the most closely related, suggesting that the risk of MS is significantly increased in AEG obese patients.

Key words Metabolic syndrome; Adenocarcinoma of esophagogastric junction; Body mass index

基金项目:新疆维吾尔自治区“天山青年计划”-杰出青年科技人才培养项目(2020Q008)

作者单位:830054 乌鲁木齐,新疆医科大学第一附属医院肿瘤中心

通信作者:毛睿,电子信箱:maorui44@sohu.com

近年来,食管胃结合部腺癌(adenocarcinoma of esophagogastric junction, AEG)发生率显著增长^[1,2]。有研究认为,体重指数(body mass index, BMI)≥25.0kg/m²等可能是 AEG 高发居民的危险因素^[3]。代谢综合征(metabolic syndrome, MS)是以能量使用和储存代谢紊乱为表现的一类综合性疾病,糖类、脂类的异常代谢等是其主要表现,遂导致一系列相关疾病如肥胖、糖尿病、高血压、高脂血症等。近年来相关研究表明,MS 与肿瘤的发生、发展密切相关,如胰腺癌、甲状腺癌、结直肠癌、肺癌、前列腺癌、子宫内膜癌、胃癌等恶性肿瘤^[4-10]。本研究旨在探讨 AEG 合并 MS 患者的临床病理特征及生存预后分析。

资料与方法

1. 临床资料:收集 2014 年 1 月~2019 年 12 月于新疆医科大学第一附属医院行贲门癌根治术的患者,通过完整原始病历及病理筛选出符合要求的病例数 135 例,并收集上述患者的完整的临床病理数据,包括年龄、性别、分化程度、大体类型、浸润深度、有无淋巴结转移、TNM 分期、有无脉管或神经侵犯、人表皮生长因子受体 2(human epidermal growth factor receptor 2, HER-2)表达情况、术后是否行辅助治疗以及随访结果,HER-2 表达情况由新疆医科大学第一附属医院病理科行免疫组化检测得出,随访的起终点分别为明确诊断日期和患者的死亡、复发或转移或随访截止日期,根据患者住院病史记录信息,选择其中合并 MS 的患者 40 例作为病例组,不合并 MS 的患者 95 例作为对照组,并进行电话随访,末次随访时间为 2022 年 1 月,生存时间以月为单位计算,最长随访期为 89 个月。该研究已通过新疆医科大学第一附属医院医学伦理学委员会审查(伦理学审批号:K202210-07)。

2. 纳入标准:①肿瘤中心位于食管胃结合部上下 2cm 处;②有详细的术后病理资料,所有病理分期根据 AJCC/UICC 第 8 版的食管胃结合部癌分期标准评价;③术后病理类型为腺癌(包括黏液腺癌、印戒细胞癌)。排除标准:①术前已进行新辅助放疗或化疗;②合并有其他部位的第 2 种或更多的原发恶性肿瘤;③术前证实有远处转移未行根治性手术;④临床病例资料不完整。

3. 检测方法:所有纳入研究的患者空腹采集 10ml 静脉血,离心后送往新疆医科大学第一附属医院检验科进行检测。本研究选取了静脉空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)、血清甘油三酯(triglyc-

eride, TG)、血清高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)、血清低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、血清尿酸值(uric acid, UA)纳入到本研究。

4. MS 的定义:参考由国家胆固醇教育计划(national cholesterol education program, NCEP)所制定的成人治疗指南Ⅲ(adult treatment panel Ⅲ, ATP Ⅲ)标准^[11]:①肥胖:腰围,亚洲男性≥90cm、亚洲女性≥80cm;②TG 升高: TG ≥1.70mmol/L 或已接受相应治疗者;③HDL-C 降低:男性 HDL-C <1.04mmol/L、女性 HDL-C <1.30mmol/L,或已接受相应治疗者;④血压≥130/85mmHg 水平,或已诊断为高血压并接受相应治疗者;⑤FPG ≥5.6mmol/L,或此前已诊断为 2 型糖尿病并接受相应治疗者。以上 5 项具有 3 项及以上诊断为 MS。因本研究纳入的患者在既往的诊断中并未完全记录各符合 MS 患者的腹围情况,故应用 BMI 对患者的肥胖程度进行分组记录,结合 2004 年中华医学会糖尿病学分会对 MS 的定义中对中心性肥胖限定标准: BMI ≥25kg/m²^[12]。

5. 统计学方法:应用 SPSS 26.0 统计学软件对数据进行统计分析。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用 *t* 检验;采用受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线分析组间年龄截断值,计数资料以例数(百分比)[*n*(%)]表示,组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。多因素分析采用 Logistic 回归模型。生存分析应用 Kaplan-Meier 法,采用 Log-rank 检验进行生存率分析,使用 GraphPad Prism 绘制生存曲线, *x* 轴为生存时间(月), *y* 轴是生存率(%),以 *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

结 果

1. 两组年龄及 BMI 比较:病例组与对照组年龄(*P* = 0.041)及 BMI(*P* < 0.001)构成比较,差异均有统计学意义(*P* < 0.05),表明两组患者年龄及 BMI 不一致,详见表 1。对于两组年龄因素,采用 ROC 曲线分析找到最佳截断值为 65 岁。

表 1 两组年龄和 BMI 比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	年龄(岁)	BMI(kg/m ²)
病例组	40	66.13 ± 8.38	25.85 ± 3.27
对照组	95	62.64 ± 9.21	23.13 ± 3.03
<i>t</i>		2.059	4.653
<i>P</i>		0.041	<0.001

2. 两组临床特征比较:比较病例组与对照组其他临床相关特征,纳入性别、术后是否行辅助治疗、大体类型、有无侵及神经、脉管内是否形成癌栓、分化程度、浸润深度、淋巴结转移、HER-2 表达情况、TNM 分期等临床病理数据,差异均无统计学意义 ($P > 0.05$),提示两组患者上述临床特征一致,详见表 2。

表 2 两组临床特征比较[$n(\%)$]				
项目	病例组 ($n=40$)	对照组 ($n=95$)	χ^2	P
性别				
男性	34(85.00)	82(86.32)	0.042	0.841
女性	6(15.00)	13(13.68)		
术后辅助治疗				
是	22(55.00)	63(66.32)	1.553	0.241
否	18(45.00)	32(33.68)		
大体类型				
溃疡型	25(62.50)	67(70.53)	0.841	0.361
非溃疡型	15(37.50)	28(29.47)		
侵及神经				
是	24(60.00)	65(68.42)	0.893	0.346
否	16(40.00)	30(31.58)		
脉管癌栓				
是	15(37.50)	47(49.47)	1.632	0.202
否	25(62.50)	48(50.53)		
分化程度				
低分化	9(22.50)	28(29.47)	0.694	0.407
非低分化	31(77.50)	67(70.53)		
浸润深度				
T ₁ ~T ₂	8(20.00)	17(17.89)	0.080	0.770
T ₃ ~T ₄	32(80.00)	78(82.11)		
淋巴结转移				
N ₀	16(40.00)	31(32.63)	2.392	0.491
N ₁	9(22.50)	25(26.32)		
N ₂	6(15.00)	10(10.53)		
N ₃	9(22.50)	29(30.53)		
HER-2				
-或+	30(75.00)	71(74.74)	0.043	0.998
++	8(20.00)	19(20.00)		
+++	2(5.00)	5(5.26)		
TNM 分期				
I~II 期	17(42.50)	28(29.47)	2.149	0.143
III~IV 期	23(57.5)	67(70.53)		

3. AEG 合并 MS 患者多因素分析:将上述分析中差异有统计意义或接近显著性的因素视为自变量(年龄、是否侵及神经、脉管内是否形成癌栓、大体类型、术后辅助治疗、TNM 分期、BMI),因变量为是否合并 MS,进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,在调整相关混杂因素后,BMI 与 AEG 患者合并 MS 的关系最为密切,差异有统计学意义 ($P < 0.001$),

BMI $\geq 25\text{kg/m}^2$ 的 AEG 患者合并 MS 的风险增加 ($OR = 1.306, 95\% \text{ CI}: 1.135 \sim 1.501$),详见表 3。

表 3 研究对象多因素 Logistic 回归分析			
危险因素	β	OR(95% CI)	P
年龄	0.764	2.146(0.924~4.982)	0.076
是否侵及神经	-0.056	0.945(0.365~2.446)	0.908
脉管癌栓	-0.544	0.581(0.236~1.431)	0.238
大体类型	-0.144	0.866(0.350~2.144)	0.756
术后辅助治疗	0.338	0.506(0.264~1.931)	0.713
TNM 分期	0.134	0.875(0.354~2.162)	0.772
BMI	0.267	1.306(1.135~1.501)	0.000

4. 两组检验学相关指标分析:检验学指标主要观察了 FPG、TG、HDL-C、LDL-C、UA,组间比较显示,病例组 FPG、TG 水平高于对照组,HDL-C 低于对照组,差异均有统计学意义 ($P < 0.05$),两组 LDL-C 及 UA 水平比较,差异均无统计学意义 ($P > 0.05$),提示各组间 FPG 及血脂指标组成不一致,是 AEG 合并 MS 患者的重要临床表现,详见表 4。

表 4 两组检验学相关指标比较($\bar{x} \pm s$)				
项目	病例组 ($n=40$)	对照组 ($n=95$)	t/t'	P
FPG(mmol/L)	6.252 $\pm$ 2.341	5.172 $\pm$ 1.161	2.794	0.008
TG(mmol/L)	1.680 $\pm$ 1.261	1.142 $\pm$ 0.461	2.596	0.013
HDL-C(mmol/L)	0.932 $\pm$ 0.292	1.192 $\pm$ 0.460	-3.304	0.001
LDL-C(mmol/L)	2.372 $\pm$ 0.851	2.612 $\pm$ 0.661	-1.801	0.074
UA($\mu\text{mol/L}$)	279.021 $\pm$ 112.922	266.494 $\pm$ 87.390	0.685	0.488

5. 两组总生存期比较:采用 Kaplan-Meier 法比较病例组与对照组总生存期,结果显示,组间差异无统计学意义 ($P = 0.857$),提示 MS 对 AEG 患者总生存期无明显影响,详见表 5、图 1。

表 5 代谢综合征合并情况对 AEG 患者总生存期的影响($\bar{x} \pm s, M(Q1, Q3)$)					
组别	n	总生存期(月)	中位数估计值(月)	χ^2	P
病例组	40	45.781 $\pm$ 4.186	33.000(17.323,48.682)	0.042	0.857
对照组	95	49.344 $\pm$ 3.380	37.000(26.664,47.341)		

讨 论

AEG 发病机制、治疗手段、疾病预后与单纯胃癌及食管癌有一定差异性,有研究表明,与胃腺癌比较,AEG 更具侵袭性,复发率更高,生存期更短^[13]。AEG 的生物学特征与其发生、发展具有密切的关系,各个

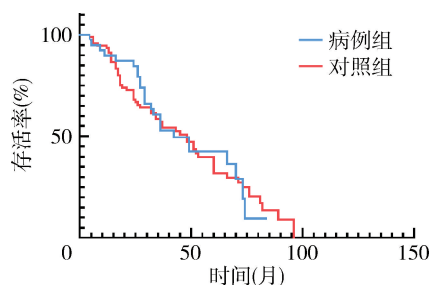


图1 AEG 患者合并代谢综合征生存分析函数

生物学特征之间相互关联,相互促进,影响其预后因素众多,虽有研究者对于此进行了一定的探索,但AEG病理特征及独立预后因素仍不明朗,还需要进一步探讨^[14,15]。MS是一组包括肥胖、高血压、胰岛素抵抗、高血糖和血脂异常的代谢紊乱综合征。腹部肥胖是MS最常见的组成部分,目前认为,肥胖在其发展中的中心作用是导致胰岛素抵抗、内皮和微血管功能障碍的慢性炎症状态,现对MS的诊断标准目前尚不统一^[16~18]。在新疆维吾尔自治区生活的各族居民,在遗传因素、生活方式、膳食结构、饮食习惯方面存在较大差异,研究发现,如果使用统一标准在新疆维吾尔自治区筛查维吾尔族、哈萨克族和汉族MS情况,ATPⅢ标准适用性较好^[19]。故本研究采用该标准作为其诊断标准,因本研究纳入的患者在既往的诊断中并未完全记录腹围情况,进一步应用BMI对患者的肥胖程度进行分组记录。

本研究发现,病例组和对照组患者的年龄、BMI、FPG、TG、HDL-C比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$),进一步将两组年龄、是否侵及神经、脉管内是否形成癌栓、大体类型、术后辅助治疗、TNM分期、BMI等纳入多因素Logistic回归,调整相关混杂因素后分析发现,BMI与AEG合并MS患者的关系最为密切,差异有统计学意义($P < 0.001$),BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ 的AEG患者合并MS的风险增加(OR = 1.306, 95% CI: 1.135 ~ 1.501)。有研究表明,肿瘤肥胖组和非肿瘤肥胖组MS患病率均高于健康对照组和肿瘤非肥胖组,提示肿瘤肥胖患者发生MS风险增加,并且其组分聚集越多,发生MS的风险越高。因此,在我国中年人肥胖率高达20.2%的现状下,有必要对肿瘤肥胖患者制定有针对性的干预措施,既能控制体重,又可减少其他危险因素聚集,从而预防和控制肿瘤患者其他伴随慢性病的发生风险,此与本研究结果相一致^[20]。

近年来研究发现,MS增加某些包括胃癌在内的恶性肿瘤发病风险^[4~10]。但对于MS与胃癌相关

性的研究结论并不一致,Yoo等^[21]利用国家健康检查的大数据队列,探究MS进展阶段与胃癌发生率之间的相关性,发现MS组胃癌的发生率危险比是MS组的1.26倍(95% CI: 1.20 ~ 1.32),提示MS与胃癌发病之间存在较高的相关性。但梁桐等^[22]纳入6篇文献进行Meta分析结果显示,MS可能与胃癌发病风险不相关。

本研究对纳入的研究对象进行生存分析提示,两组总生存时间比较差异无统计学意义($\chi^2 = 0.042$, $P = 0.857$)。目前有研究通过前瞻性调查对胃癌患者进行15年随访分析发现,MS患者的中位生存时间为31.3个月,比无MS患者生存时间明显少(157.1个月)。但国外相关研究显示,MS胃癌组和非MS胃癌组的中位随访时间分别为 53.2 ± 23.5 个月和 54.7 ± 22.1 个月,差异无统计学意义,故MS是否可能影响胃癌患者生存预后仍存在一定争议。但考虑到本研究纳入的研究对象样本量较小,可能对结果产生一定程度的偏差,不能排除MS在胃癌的发生、发展中具有一定作用,还需进一步开展大型临床研究探索MS与胃癌的相关性。

综上所述,高龄、肥胖、高血糖、高血脂是AEG合并MS患者典型的临床特征,其中BMI与其关系最为密切,提示AEG肥胖患者MS风险明显增加,因此,需有针对性地采取健康管理措施,从而提高患者的生活质量。

参考文献

- Nagami Y, Ominami M, Otani K, et al. Endoscopic submucosal dissection for adenocarcinomas of the esophagogastric junction [J]. Digestion, 2018, 97(1): 38-44
- Hatta W, Tong D, Lee YY, et al. Different time trend and management of esophagogastric junction adenocarcinoma in three Asian countries [J]. Dig Endosc, 2017, 29 Suppl 2: 18-25
- 谢双华. 中国上消化道癌高发区食管胃交界部癌(贲门癌)危险因素及预测预警标志物的多中心前瞻性研究[D]. 北京: 北京协和医学院, 2020
- Park SK, Oh CM, Kim MH, et al. Metabolic syndrome, metabolic components, and their relation to the risk of pancreatic cancer [J]. Cancer, 2020, 126: 1979-1986
- Park JH, Choi M, Kim JH, et al. Metabolic syndrome and the risk of thyroid cancer: a nationwide population-based cohort study [J]. Thyroid, 2020, 30: 1496-1504
- Bhorne R, Peppas N, Karar S, et al. Metabolic syndrome is a predictor of all site and liver-specific recurrence following primary resection of colorectal cancer: prospective cohort study of 1006 patients [J]. Eur J Surg Oncol, 2021, 47: 1623-1628

(下转第112页)

- 2 Xue M, Yong VW. Neuroinflammation in intracerebral haemorrhage: immunotherapies with potential for translation [J]. *Lancet Neurol*, 2020, 19(12): 1023–1032
- 3 Lattanzi S, Cagnetti C, Rinaldi C, *et al.* Neutrophil – to – lymphocyte ratio improves outcome prediction of acute intracerebral hemorrhage[J]. *J Neurol Sci*, 2018, 387: 98–102
- 4 Qi H, Wang D, Deng X, *et al.* Lymphocyte – to – monocyte ratio is an independent predictor for neurological deterioration and 90 – day mortality in spontaneous intracerebral hemorrhage [J]. *Med Sci Monit*, 2018, 24: 9282–9291
- 5 Tawfik B, Mokdad AA, Patel PM, *et al.* The neutrophil to albumin ratio as a predictor of pathological complete response in rectal cancer patients following neoadjuvant chemoradiation[J]. *Anticancer Drugs*, 2016, 27(9): 879–883
- 6 吴忠璟, 陈亚凤, 王海岛, 等. 中性粒细胞/白蛋白比值预测严重脓毒症患儿预后的临床价值[J]. *解放军医学院学报*, 2018, 39(7): 606–609
- 7 Cui H, Ding X, Li W. The neutrophil percentage to albumin ratio as a new predictor of in – hospital mortality in patients with st – segment elevation myocardial infarction [J]. *Med Sci Monit*, 2019, 25: 7845–7852
- 8 Shen H, Dai Z, Wang M, *et al.* Preprocedural neutrophil to albumin ratio predicts in – stent restenosis following carotid angioplasty and stenting[J]. *Stroke Cerebrovasc Dis*, 2019, 28(9): 2442–2447
- 9 Zhang X, Liu Y, Zhang S, *et al.* Neutrophil – to – albumin ratio as a biomarker of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. *World Neurosurgery*, 2021, 147: e453–e458
- 10 邓里娜, 吴波. 《中国脑出血诊治指南 2019》更新要点及解读[J]. *心脑血管病防治*, 2021, 21(1): 13–17, 34
- 11 Fang Y, Gao S, Wang X, *et al.* Programmed cell deaths and potential crosstalk with blood – brain barrier dysfunction after hemorrhagic stroke[J]. *Front Cell Neurosci*, 2020, 14: 68
- 12 Askenase MH, Sansing LH. Stages of the inflammatory response in pathology and tissue repair after intracerebral hemorrhage[J]. *Semin Neurol*, 2016, 36(3): 288–297
- 13 Moxon – Emre I, Schlichter LC. Neutrophil depletion reduces blood – brain barrier breakdown, axon injury, and inflammation after intracerebral hemorrhage [J]. *Neuropathol Exp Neurol*, 2011, 70(3): 218–235
- 14 Lattanzi S, Cagnetti C, Provinciali L, *et al.* Neutrophil – to – lymphocyte ratio predicts the outcome of acute intracerebral hemorrhage[J]. *Stroke*, 2016, 47(6): 1654–1657
- 15 Idicula TT, Waje – Andreassen U, Brogger J, *et al.* Serum albumin in ischemic stroke patients: the higher the better. The bergen stroke study[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2009, 28(1): 13–17
- 16 Belayev L, Obenaus A, Zhao W, *et al.* Experimental intracerebral hematoma in the rat; characterization by sequential magnetic resonance imaging, behavior, and histopathology. Effect of albumin therapy[J]. *Brain Res*, 2007, 1157: 146–155
- 17 Morotti A, Marini S, Lena UK, *et al.* Significance of admission hypoalbuminemia in acute intracerebral hemorrhage [J]. *J Neurol*, 2017, 264(5): 905–911
- 18 Di Napoli M, Behrouz R, Topel CH, *et al.* Hypoalbuminemia, systemic inflammatory response syndrome, and functional outcome in intracerebral hemorrhage[J]. *J Crit Care*, 2017, 41: 247–253
- 19 Giede – Jeppe A, Bobinger T, Gerner ST, *et al.* Lymphocytopenia is an independent predictor of unfavorable functional outcome in spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. *Stroke*, 2016, 47(5): 1239–1246
- 20 Nakagawa K, King SL, Seto TB. Optimal hematoma volume cut points to predict functional outcome after basal ganglia and thalamic hemorrhages[J]. *Front Neurol*, 2018, 9: 291
- 21 LoPresti MA, Bruce SS, Camacho E, *et al.* Hematoma volume as the major determinant of outcomes after intracerebral hemorrhage[J]. *J Neurol Sci*, 2014, 345(1–2): 3–7

(收稿日期: 2022–03–05)

(修回日期: 2023–05–09)

(上接第 101 页)

- 7 Sin S, Lee CH, Choi SM, *et al.* Metabolic syndrome and risk of lung cancer: an analysis of Korean national health insurance corporation database[J]. *J Clin Endocrinol Metabol*, 2020, 105(11): dgaa596
- 8 Lifshitz K, Ber Y, Margel D. Role of metabolic syndrome in prostate cancer development[J]. *Eur Urol Focus*, 2021, 7: 508–512
- 9 Kokts – Porietis RL, McNeil J, Nelson G, *et al.* Prospective cohort study of metabolic syndrome and endometrial cancer survival[J]. *Gynecol Oncol*, 2020, 158(3): 727–733
- 10 梁晓峰, 李利娟, 刘俊田. 代谢综合征与胃癌发病风险及临床病理特征相关性的研究[J]. *中国肿瘤临床*, 2019, 46(19): 8
- 11 Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, *et al.* Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American heart association/national heart, lung, and blood institute scientific statement[J]. *Circulation*, 2005, 112(17): 2735
- 12 中华医学会糖尿病学分会代谢综合征研究协作组. 中华医学会糖尿病学分会关于代谢综合征的建议[J]. *中华糖尿病杂志*, 2004, 12(3): 156–161
- 13 Nakauchi M, Vos EL, Carr RA, *et al.* Distinct differences in gastroesophageal junction and gastric adenocarcinoma in 2194 patients: in memory of Rebecca A. Carr, February 24, 1988 – January 19, 2021 [J]. *Ann Surg*, 2023, 277(4): 629–636
- 14 鲁意迅. 食管胃结合部腺癌预后影响因素分析及不同 TNM 分期系统预后评价准确性的比较研究[D]. 北京: 中国人民解放军医学院, 2019
- 15 Feng Y, Jiang Y, Zhao Q, *et al.* Long – term outcomes and prognostic factor analysis of resected Siewert type II adenocarcinoma of esophagogastric junction in China: a seven – year study [J]. *BMC Surg*, 2020, 20(1): 302
- 16 Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome[J]. *Cardiol Res Pract*, 2014, 2014: 943162
- 17 Engin A. The definition and prevalence of obesity and metabolic syndrome[J]. *Adv Exp Med Biol*, 2017, 960: 1–17
- 18 Emanuela F, Grazia M, Marco DR, *et al.* Inflammation as a link between obesity and metabolic syndrome [J]. *J Nutr Metabol*, 2012, 2012(12): 476380
- 19 蒋升. 新疆维吾尔族、哈萨克族和汉族代谢综合征的差异性及三种诊断标准适用性对比研究[D]. 乌鲁木齐: 新疆医科大学, 2011
- 20 高鹰, 孙绍梅, 魏玮, 等. 肿瘤患者肥胖状态下代谢综合征及其组分聚集风险分析[J]. *现代肿瘤医学*, 2021, 29(8): 1374–1377
- 21 Yoo H, Kim H, Lee JH, *et al.* Study on the relevance of metabolic syndrome and incidence of gastric cancer in Korea[J]. *Int J Environ Res Public Health*, 2019, 16(7): 1101
- 22 梁桐, 刘华杰, 达明绪. 代谢综合征与胃癌发病风险的 Meta 分析[J]. *肿瘤防治研究*, 2021, 48(3): 268–273

(收稿日期: 2022–10–09)

(修回日期: 2022–11–28)