

结直肠息肉发生发展相关因素的研究现状

吴文琪, 万远太*

武汉科技大学附属天佑医院 消化内科, 湖北 武汉 430064

【摘要】 结直肠息肉是结直肠黏膜突向肠腔的隆起性病变, 为我国常见多发病, 近年来其发病率呈上升趋势。结直肠息肉与结直肠癌的发生高度相关, 结直肠癌在肿瘤发病率中排名较高。深入探讨影响结直肠息肉发生发展的危险因素对降低结直肠息肉的发病率及恶变率具有临床指导意义。本文拟从人群特征、生活习惯、幽门螺杆菌感染、代谢综合征及其组分和心理社会因素等方面对结直肠息肉的发生发展展开综述。

【关键词】 结直肠息肉; 危险因素; 幽门螺杆菌; 代谢综合征; 心理社会因素

Research progress of risk factors related to the occurrence and development of colorectal polyp

Wu Wenqi, Wan Yuantai*

Department of Gastroenterology, Tianyou Hospital Affiliated to Wuhan University of Science and Technology, Wuhan 430064, Hubei, China

Corresponding author: Wan Yuantai, E-mail: 1275676965@qq.com

【Abstract】 Colorectal polyp is a protuberant lesion of the colorectal mucosa protrusion into the intestinal cavity, which is a common and frequently occurring disease in China. In recent years, its incidence has been on the rise. Colorectal polyp are highly correlated with the occurrence of colorectal cancer (CRC), and CRC ranks high in the incidence of tumors. To explore the risk factors affecting the occurrence and development of colorectal polyp has clinical guiding significance for reducing the incidence and malignant change rate of colorectal polyp. This paper reviewed the occurrence and development of colorectal polyps from the aspects of population characteristics, living habits, Helicobacter pylori infection, metabolic syndrome (MS), components of MS and psychosocial factors.

【Key words】 Colorectal polyp; Risk factor; Helicobacter pylori; Metabolic syndrome; Psychosocial factors

结直肠息肉是结直肠黏膜突向肠腔的隆起性病变, 可分为腺瘤性息肉、炎症性息肉、增生性息肉和错构性息肉等组织学类型, 其中, 腺瘤性息肉会通过腺瘤-癌序列发展为结直肠癌 (colorectal cancer, CRC), 是息肉恶变的主要组成, 增生性息肉也会通过锯齿状或微卫星不稳定路径参与CRC的形成^[1]。结直肠息肉为我国常见多发病, 近年来其发病率呈上升趋势。结直肠息肉与CRC发生高度相关, 超过85%的CRC是从结直肠息肉转化而来, CRC的发病率也逐年升高, 成为常见的肿瘤之一, 2018年CRC新发病例达180万^[2,3]。因此, 结直肠息肉的发生发展受到广大学者的重视, 相关研究较多, 新的研究也不断出现, 本文拟综述影响结直肠息肉发生发展的相关因素以指导临床, 重视这些因素, 可以做到早发现及早治疗, 可有效降低结直肠息肉的发生率及恶变率。

1 人群特征

1.1 性别与年龄 结直肠息肉的发病率和癌变率通常随着年龄的增长而增加。男性结直肠息肉的患病率高于女性, 50岁或以上无症状的男性, 腺瘤性息肉的检出率高达30.0%, 这可能与男女在肥胖、烟酒、饮食和生活习惯等方面的差异有关^[4]。而65岁以上人群中, 女性CRC的发病率却高于男性, 研究表明雌激素受体- β (estrogen receptor- β , ER- β) 的表达差异导致了CRC发病率在性别上的差异, ER- β 的正向表达能延缓结直肠息肉向恶性肿瘤的进展^[5]。

1.2 基因 从健康上皮到癌的顺序进展是公认的肿瘤发生模型, 在这个模型中, 抑癌基因APC突变或失活为肿瘤的发生提供了遗传背景, 通过表观遗传现象积累进一步的突变, 使细胞向肿瘤进展^[6]。CRC是由于基因和表观遗传改变的逐渐累积导致正常结肠上皮细胞转化为结肠腺癌

*通信作者: 万远太, E-mail: 1275676965@qq.com

的结果,这被称为息肉-癌症进展序列。由于这些突变影响调节癌症标志行为的信号通路,基因突变和表观遗传改变连续过程被广泛认为会推动良性腺瘤向恶性腺瘤的发生和发展^[7]。基因组不稳定性是癌症形成的重要因素,编码DNA修复蛋白的基因(包括*CHEK2*、*BRCA1*、*BRCA2*、*BLM*)的种系突变与结肠癌的风险增加有关,这些基因都参与调控双链DNA断裂^[8]。

1.3 家族史 家族有CRC肿瘤史被认为是结直肠息肉发生的高危因素,遗传易感是息肉发生的一个重要因素。在所有的CRC中,有2%~5%是由遗传综合征引起的,包括Lynch综合征、家族性腺瘤性息肉病、*MUTYH*相关性息肉病、Peutz-Jeghers综合征、幼年性息肉综合征、Cowden/PTEN错构瘤综合征等^[9]。在家族性腺瘤性息肉病(familial adenomatous polyposis, FAP)中,肿瘤的发生随着种系APC突变的遗传而加速;在Lynch综合征中,肿瘤的发生可能是正常的或轻微的加速,但是由于DNA错配修复基因的丢失,肿瘤的进展会大大加快^[10]。

2 生活习惯

2.1 吸烟 吸烟可增加包括结直肠息肉在内的多种疾病的患病风险。吸烟与远端结肠肿瘤之间有更强的联系,使CRC形成的各阶段(增生性息肉、非晚期腺瘤和晚期肿瘤)的风险升高^[11]。在Pan等^[12]的多变量模型中,经常吸烟是结直肠息肉发生的独立危险因素。一项动物实验中,在三硝基苯磺酸诱导的结肠炎大鼠模型中,香烟烟雾暴露加重了炎症损伤^[13]。烟草在燃烧中可产生多种致癌物,如尼古丁、苯并芘、亚硝胺等,人体长期暴露于致癌物下,这些致癌物被人体吸收后作用于肠黏膜,可诱发相关基因的甲基化减少、致癌物代谢酶的遗传变异等,导致结直肠息肉发生^[14]。

2.2 饮酒 饮酒和吸烟经常共同影响许多疾病的流行、发生和发展。当饮酒和经常吸烟共同存在时,结直肠息肉发生的风险增加了1倍。Mostofsky等^[15]研究表明,饮酒量为每天达到或超过30g女性的结直肠息肉的发病率为轻度饮酒女性的1.8倍,饮酒量低于每天30g时对结直肠息肉的发生没有明显影响。酒精会导致肠道微生物群组成的特定改变^[16],肠道内具有抗炎活性的微生物减少,酒精本身也诱导炎症因子和血管活性药物的释放,使肠道黏膜屏障受损,最终导致肠道细胞损伤诱发结直肠息肉^[17]。

2.3 饮食 饮食成分是影响结肠癌发病率以及肿瘤生物学行为重要的可变决定因素之一。日常饮食的一些正常成分(鱼油、牛奶和蔬菜)、雌激素在CRC中具有保护作用;而大量摄入肉类、维生素D缺乏增加了CRC的风险^[18]。雌激素对CRC的保护作用是通过其与ER-β的结合来介导的,雌激素可以对APC依赖性CRC发挥抑制作用^[19]。Carr等^[20]对饮食的研究表明,非腺瘤性息肉的发生与红肉摄入量关系不明显,但腺瘤性息肉与加工肉制品的摄入量有关。肉类增加CRC的风险,一个原因是肉类中的杂环胺;

另一个原因与肉类中的血红素含量有关,血红素的卟啉环结构会腐蚀保护性黏液层并损伤表皮^[21]。

3 幽门螺杆菌感染

幽门螺杆菌感染可增加结直肠息肉发生的风险。Wang等^[22]的一项大型回顾性分析的研究结果显示,幽门螺杆菌感染率的增加与结直肠息肉发病率、息肉数量和恶变率呈正相关,提示幽门螺杆菌感染可能是结直肠息肉和CRC的危险因素。与没有幽门螺杆菌感染的患者相比,幽门螺杆菌感染的患者患结直肠息肉的风险高2.19倍,患CRC的风险高3.05倍。幽门螺杆菌感染增加结直肠息肉和CRC发病率的机制尚不清楚。一些研究表明,在结直肠息肉和CRC中胃泌素基因表达均上调,幽门螺杆菌感染可导致高胃泌素血症,胃泌素作用于胃肠上皮细胞,可促进环氧化酶-2(cyclooxygenase-2, COX-2)的形成,COX-2影响CRC的发生、发展、侵袭和转移;胃泌素还可诱导结肠黏膜细胞增殖,从而促进CRC的发展^[23]。此外,从胃肠道微生态的角度来看,长期幽门螺杆菌感染引起的慢性胃炎可导致大量腺体萎缩和胃酸分泌减少,低胃酸环境可对肠道菌群产生不利影响,导致细菌过度生长从而引起结直肠息肉和CRC^[14]。

4 代谢综合征及其组分

代谢综合征是指人体的蛋白质、脂肪、碳水化合物等物质发生代谢紊乱的病理状态,以向心性肥胖、高血压、高血糖和血脂异常为特征,是一组复杂的代谢紊乱症候群。根据美国心脏协会标准,代谢综合征的定义是以下5个标准中存在满足3个:①空腹血糖受损(空腹血糖>100mg/dl);②高血压(收缩压/舒张压>130/85mmHg和/或已药物治疗);③低水平的高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)(男/女分别为HDL-C<40/50mg/dl);④高水平的甘油三酯(>150mg/dl或已药物治疗);⑤腹部肥胖(男/女性分别为腰围>102/88cm)。在Milano等^[25]的多中心、横断面研究中,通过多变量分析发现,单独的代谢综合征成分与结直肠息肉和CRC无明显相关;代谢综合征与腺瘤和癌症显著相关;当腺瘤和CRC中至少同时存在3种代谢综合征成分时,统计学上有显著的相关性,并且认为代谢综合征是CRC发生的独立危险因素。但是目前国内外许多关于代谢综合征及其组分方面,如脂代谢、糖代谢、肥胖、非酒精性脂肪肝与结直肠息肉的相关性的研究成果仍值得深入探讨。

4.1 脂代谢 血脂主要包括总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白(low-density lipoprotein, LDL),其中HDL对人体有益。国内外研究表明,高水平的血清TG和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-cholesterol, LDL-C)会促进结直肠息肉的形成,并且血清TG水平与结直肠腺瘤性息肉的风险增加相关,是腺瘤性息肉发生的独立风险预测因素^[26,27]。具体机制尚未完全阐明,现有以下3种观点:①高甘油三酯血症与高胰岛素血症和胰岛素抵抗

的产生有关,高胰岛素血症和胰岛素抵抗通过与结直肠正常细胞和癌细胞上的受体相互作用来抑制细胞凋亡,促进结直肠细胞的增殖,并诱导致癌作用;②脂质异常可能与胆汁酸的产生有关,胆汁酸通过激活 α -蛋白激酶C,使结直肠上皮细胞和腺瘤细胞发生异常增殖,促进结直肠息肉的形成及恶变;③高甘油三酯血症会诱导更多的炎症因子,如白介素(interleukin, IL)-6和肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)的释放,并减少抗炎细胞因子,如IL-10的释放,这些变化创造了一个利于结直肠息肉恶变的细胞环境^[28,29]。

4.2 糖代谢 血糖异常会增加结直肠息肉的发病率,高血糖在晚期腺瘤发展为癌症的过程中持续发挥重要作用。廖镜波等^[30]研究发现,在2型糖尿病患者中,高胰岛素样生长因子(insulin-like growth factor, IGF)-1血症是结直肠腺瘤性息肉形成的独立危险因素,IGF-1有可能成为腺瘤性息肉的筛查指标。2型糖尿病患者CRC发生的风险升高,与2型糖尿病患者的胰岛素以及血清C肽水平升高相关。C肽在组织中诱导炎症反应,它的这种炎症作用在肠道炎症疾病,包括结直肠息肉和CRC的发展中具有潜在的重要性,C肽可能可以通过其抗凋亡特性导致腺瘤性息肉向CRC的进展^[31]。2型糖尿病患者常存在胰岛素抵抗,多伴高胰岛素血症、高IGF血症,以IGF-1升高为主。胰岛素诱导CRC进展的机制:胰岛素能促进IGF-1的生物合成,还能通过抑制IGF结合蛋白的产生来提高IGF-1的生物利用度,IGF-1与IGF-1受体(IGF-1R)相互作用,活化酪氨酸激酶受体,通过激活PI3-K/Akt和MAPK/ERK途径影响细胞增殖及分化^[32,33]。胰岛素还直接刺激正常肠上皮细胞的有丝分裂和CRC肿瘤血管生成,促进CRC细胞的生长和存活^[34]。C肽、胰岛素、IGF-1在CRC的发生中起关键作用,机制目前还未完全阐明,未来可以对此进行相关基础研究。

4.3 肥胖 肥胖,尤其是向心性肥胖,可增加结直肠息肉及CRC的发病率,向心性肥胖与腺瘤性息肉的发生独立相关^[35]。肥胖驱动结直肠息肉进展的机制尚未完全阐明,可能与肥胖者常伴胰岛素抵抗、体内呈慢性炎症反应状态和瘦素分泌较多等有关,同时脂肪组织向血液中释放游离脂肪酸、生长因子、类固醇激素、脂肪因子和许多促炎趋化因子,这些因素在调节恶性转化和癌症进展中起关键作用^[36,37]。

4.4 非酒精性脂肪性肝病 非酒精性脂肪性肝病(non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)属于代谢综合征在肝脏的表现,随着饮食结构的变化,其发病率逐年升高,一项回顾性分析显示,男性NAFLD患者的结直肠息肉患病风险增加^[38]。NAFLD与中国汉族人群结直肠腺瘤的风险密切相关,且其对结直肠腺瘤的影响男性显著高于女性^[39]。NAFLD和结直肠腺瘤之间关联的机制仍不清楚,胰岛素抵抗、炎症反应和腹部肥胖在NAFLD与结直肠腺瘤的联系中的病理生理学途径中发挥了重要作用^[40,41]。

5 心理社会因素

国内最新一项多学科研究发现,心理或情绪问题是结直肠息肉发生的危险因素^[42]。人处于长期慢性应激的状态下,可能会出现情感、认知和生理方面的问题,同时这种长期慢性应激的存在,影响了机体的多个调节系统,如神经系统、免疫系统和内分泌系统,从而导致应激性代谢疾病的发生,也可能由于免疫抑制环境的出现,肠道菌群紊乱,慢性炎症形成,导致结直肠息肉的发生^[43]。

结直肠息肉作为消化系统常见病,其发病率和复发率近年来呈逐年升高趋势,且结直肠息肉作为癌前病变,对人体健康极为重要。鉴于结直肠息肉隐匿的生长模式,早期多无症状而不易发现,积极探寻结直肠息肉发生发展的相关危险因素对疾病的临床预防与诊治具有指导意义。本文从人群特征、生活习惯、幽门螺杆菌感染、代谢综合征及其组分和心理社会因素等方面概括了影响结直肠息肉的发生发展的因素,可为后续结直肠息肉的临床与基础研究提供常规方向。根据目前的研究,临床上对高危人群,如男性、高龄、吸烟、饮酒、有幽门螺杆菌感染,特别是有相关家族史和/或合并代谢综合征的人群,应及时行结肠镜检查,并定期复查。同时,在结直肠息肉的防治上,通过改善饮食、生活习惯,调节心理或情绪,或使用药物控制各项代谢相关指标,及时治疗干预。

参考文献

- [1] BAILIE L, LOUGHREY M B, COLEMANHG. Lifestyle risk factors for serrated colorectal polyps:a systematic review and meta-analysis[J]. *Gastroenterology*,2017,152(1):92-104.
- [2] DOUBENI C A, CORLEY D A, QUINN V P, et al. Effectiveness of screening colonoscopy in reducing the risk of death from right and left colon cancer: a large community-based study[J]. *Gut*, 2018,67(2):291-298.
- [3] 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.
- [4] ØINES M, HELSINGEN L M, BRETTHAUER M, et al. Epidemiology and risk factors of colorectal polyps[J]. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2017, 31(4):419-424.
- [5] WILLIAMS C, DILEO A, NIV Y, et al. Estrogen receptor beta as target for colorectal cancer prevention[J]. *Cancer Letters*,2016, 372(1):48-56.
- [6] VOGELSTEIN B, FEARON E R, HAMILTON S R, et al. Genetic alterations during colorectal-tumor development [J]. *N Engl J Med*,1988,319(9):525-530.
- [7] HANAHAN D, WEINBERG R A. The hallmarks of cancer[J]. *Cell*,2000,100(1):57-70.
- [8] KIRCHHOFF T, SATAGOPAN J M, KAUFF N D, et al. Frequency of BRCA1 and BRCA2 mutations in unselected

- Ashkenazi Jewish patients with colorectal cancer[J]. *J Natl Cancer Inst*,2004,96(1):68-70.
- [9] MA H, BROSENS L, OFFERHAUS G, et al. Pathology and genetics of hereditary colorectal cancer[J]. *Pathology*, 2018,50(1):49-59.
- [10] GRADY W M, CARETHERS J M. Genomic and epigenetic instability in colorectal cancer pathogenesis[J]. *Gastroenterology*, 2008,135(4):1079-1099.
- [11] ERBEN V, CARR P R, HOLLECZEK B, et al. Strong associations of a healthy lifestyle with all stages of colorectal carcinogenesis: Results from a large cohort of participants of screening colonoscopy[J]. *Int J Cancer*,2019,144(9):2135-2143.
- [12] PAN J, CEN L, XU L, et al. Prevalence and risk factors for colorectal polyps in a Chinese population: a retrospective study[J]. *Sci Rep*, 2020, 10(1):69-74.
- [13] ALLAIS L, KERCKHOF F M, VERSCHUERE S, et al. Chronic cigarette smoke exposure induces microbial and inflammatory shifts and mucin changes in the murine gut[J]. *Environ Microbiol*, 2016,18(5):1352-1363.
- [14] FU Z M, MARTHA J S, LI G L, et al. Interaction of cigarette smoking and carcinogen-metabolising polymorphisms in the risk of colorectal polyps[J]. *Carcinogenesis*,2013,34(4):779-786.
- [15] MOSTOFSKY E, MUKAMAL K J, GIOVANNUCCI E L, et al. Key Findings on Alcohol Consumption and a Variety of Health Outcomes From the Nurses' Health Study[J]. *Am J Public Health*, 2016,106(9):1586-1591.
- [16] LEUNG C, RIVERA L, FURNESS J B, et al. The role of the gut microbiota in NAFLD[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2016,13(7):412-425.
- [17] CAPURSO G, LAHNER E. The interaction between smoking, alcohol and the gut microbiome[J]. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2017, 31(5):579-588.
- [18] BARONE M, LOFANO K, TULLIO N D, et al. Dietary, Endocrine, and Metabolic Factors in the Development of Colorectal Cancer [J]. *J Gastrointest Cancer*,2012, 43(1):13-19.
- [19] STEVANATO F P, AGUIAR J S, BEGNAMI M D, et al. Estrogen receptor beta as a prognostic marker of tumor progression in colorectal cancer with familial adenomatous polyposis and sporadic polyps[J]. *Pathol Oncol Res*, 2018,24(3):533-540.
- [20] CARR P R, HOLLECZEK B, STEGMAIER C, et al. Meat intake and risk of colorectal polyps:results from a large population-based screening study in Germany [J].*Am J Clin Nutr*, 2017,105(6):1453-1461.
- [21] LUND E K, FAIRWEATHER-TAIT S J, WHARF S G, et al. Chronic exposure to high levels of dietary iron fortification increases lipid peroxidation in the mucosa of the rat large intestine[J]. *J Nutr*,2001,131(11):2928-2931.
- [22] WANG M, KONG W J, ZHANG J Z, et al. Association of Helicobacter pylori infection with colorectal polyps and malignancy in China [J]. *World J Gastrointest Oncol*, 2020, 12(5): 582-591.
- [23] CHAO C, HELLMICH M R. Gastrin, inflammation, and carcinogenesis[J]. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*,2010, 17(1): 33-39.
- [24] KANNO T, MATSUKI T, OKA M, et al. Gastric acid reduction leads to an alteration in lower intestinal microflora[J]. *Biochem Biophys Res Commun*,2009, 381(4):666-670.
- [25] MILANO A, BIANCO M A, BURI L, et al. Metabolic syndrome is a risk factor for colorectal adenoma and cancer: a study in a White population using the harmonized criteria[J]. *Therap Adv Gastroenterol*, 2019, 12:1756284819867839.
- [26] 刘道江,何国辉,刘鹏,等.结直肠息肉发生危险因素的研究进展[J].*国际消化病杂志*,2019,39(6):389-393.
- [27] BOYING L, PINGWU W, XIAODONG G, et al. Elevated serum triglyceride predicts recurrence of colorectal polyps in patients with advanced adenomas[J]. *Lipids Health Dis*,2020,19(1): 211-219.
- [28] 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.
- [29] CHENXI X, PINGWU W, JINGLING S, et al. Elevated serum triglyceride and low-density lipoprotein cholesterol promotes the formation of colorectal polyps[J]. *BMC Gastroenterol*,2019, 19(1):195-201.
- [30] 廖镜波,吴进峰,孙致连,等. 2型糖尿病患者发生结直肠腺瘤危险因素分析[J].*中国药业*, 2017,26(7):43-45.
- [31] COMSTOCK S S, XU D, HORTOS K, et al. Association of insulin-related serum factors with colorectal polyp number and type in adult males [J]. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2014,23(9):1843-1851.
- [32] 谭晓林,米贤军,刘祥玉,等.结直肠腺瘤中 IGF-I、IGF-IR、IGF-II 的表达及其意义[J].*临床消化病杂志*,2015,27(3): 157-162.
- [33] GEORGE C, OLGA H O, SORINA C C, et al. Vitamin D and the insulin-like growth factor system: Implications for colorectal neoplasia[J]. *Eur J Clin Invest*,2020,50(9):1-8.
- [34] SRIDHAR S S, GOODWIN P J. Insulin-insulin-like growth factor axis and colon cancer[J]. *J Clin Oncol*, 2009, 27(2): 165-167.
- [35] FLISS-ISAKOV N, ZELBER-SAGI S, WEBB M, et al. Distinct Metabolic Profiles are Associated with Colorectal Adenomas and Serrated Polyps[J]. *Obesity*,2017, 25: 72-80.
- [36] OH J S, KIM H H, HWANG H S, et al. Comparison of blood leptin concentration and colonic mucosa leptin expression in colon adenoma patients and healthy control[J]. *Korean J Gastroenterol*, 2014,63(6):354-360.
- [37] NIMPTSCH K, PISCHON T. Body fatness, related biomarkers, and cancer risk: an epidemiological perspective[J]. *Horm Mol Biol Clin Investig*, 2015,22(2):39-51.
- [38] CHEN Q F, ZHOU X D, FANG D H, et al. Impact of non-alcoholic fatty liver disease and smoking on colorectal polyps[J].

- Oncotarget,2017,8(43):74927-74935.
- [39] LI Y, LIU S S, GAO Y Q, et al. Association between NAFLD and Risk of Colorectal Adenoma in Chinese Han Population[J]. J Clin Transl Hepatol,2019,7(2): 99-105.
- [40] MANTOVANI A, DAURIZ M, BYRNE C D, et al. Association between nonalcoholic fatty liver disease and colorectal tumours in asymptomatic adults undergoing screening colonoscopy: a systematic review and meta-analysis[J]. Metabolism, 2018,87: 1-12.
- [41] SANNA C, ROSSO C, MARIETTI M, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and extra-hepatic cancers[J]. Int J Mol Sci,2016,17(5):717.
- [42] 石嫦娥,陶睿,杨冰冰,等.结直肠息肉危险因素分析[J].临床消化病杂志,2020,32(6):387-391.
- [43] 刘婕妤,张国兴.慢性应激对机体代谢影响的研究进展[J].职业与健康,2019,35(16):2298-2301.

· 读者 · 作者 · 编者 ·

本刊最新出版发行情况说明

《消化肿瘤杂志(电子版)》(ISSN 1674-7402, CN 11-9301/R)是国家卫生健康委员会主管、人民卫生出版社有限公司主办的消化肿瘤专业电子学术期刊。本刊目前为中国科技核心期刊(中国科技论文统计源期刊),被《中国核心期刊(遴选)数据库》《中国学术期刊网络出版总库》《中文科技期刊数据库》全文收录。本刊旨在为广大医务工作者提供了一个优秀的专业论文发表和交流平台。本刊出版发行量大、覆盖范围广,在国内具有一定的影响力。欢迎各位同仁向本刊投稿,同时欢迎订阅。