

ზვიად მაღლაფერიძე, ვერა კაპეტივაძე, რევაზ თაბუკაშვილი,  
თამარ ლაზაშვილი, ირინა კაპეტივაძე

მეტაბოლური სინდრომის როლი კოლორექტული კიბოს განვითარებაში  
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.06.18>

ZVIAD MAGLAPHERIDZE, VERA KAPETIVADZE, REVAZ TABUKASHVILI,  
TAMAR LAZASHVILI, IRINA KAPETIVADZE

## THE ROLE OF METABOLIC SYNDROME IN THE DEVELOPMENT OF COLORECTAL CANCER

Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia

### SUMMARY

**Objective.** The aim of our study was to determine the role of metabolic syndrome (MetS) and its cluster in the development of colorectal cancer (CRC).

**Methods.** 50 patients with the CRC diagnosis have been included in the study group (age 40-65 years). 50 conditionally healthy persons selected in the control group. The parameters determined during study fulfillment were: fasting and postprandial plasma glucose, fasting C-peptide and insulin, IGF and IGFBP3, HOMA indices, lipid spectrum, anthropometric parameters, blood pressure. MetS was defined by the IDF definition criteria. Obtained results were statistically treated by the soft SPSS23.0.

**Results.** Obesity defined by body mass, BMI, and waist circumference was significantly more expressed in the study group ( $p < 0.001$ ). The levels of IGF and IGFBP3 in the study group were significantly differ compared to controls ( $p < 0.001$ ). Same pattern was obtained during study of carbohydrate homeostasis and insulin resistance. No significant difference was revealed between the values of blood pressure, creatinine and lipid metabolism (except HDL-C) in both groups. MetS were established for 37 patients (74%) in the study group, and 22 persons (44%) of the controls ( $\chi^2 = 9.21$ ,  $p = 0.002$ ). Correlation analysis has shown significant association between the number of MetS features and CRC development ( $r = 0.425$ ,  $p < 0.001$ ).

**Conclusions.** MetS, IGF-1, FPG, PPG, insulin resistance, and the degree of obesity was positively associated with CRC development; and insulin sensitivity and IGFBP3 was negatively correlated with CRC development. It should definitely be noted, the risk of CRC development was positively correlated with the number of MetS features. Therefore, first of all the disappear of these modifiable risk factors by lifestyle changes and subsequent measures plays the crucial role in the CRC prevention.

**Keywords:** Colorectal cancer, Metabolic Syndrome, Insulin Resistance, Obesity, Dyslipidemia

**შესავალი.** მეტაბოლური სინდრომი (მს) არის ერთ-ერთი მთავარი მეტაბოლური დაავადება. სხვადასხვა დეფინიციით პაციენტებში ის დიაგნოსტირდება შემდეგი ფაქტორებიდან მინიმუმ სამის თანაარსებობისას: 1) ინსულინრეზისტენტობა (ირ) და/ან დარღვეული უგზო გლიკემია და/ან გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა და/ან შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 (მდ2); 2) სიმსუქნე და/ან ვისცერული სიმსუქნე, 3) ჰიპერტრიგლიცერემია და/ან მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის (HDL-C) დაქვეითება; 4) არტერიული წნევის მომატება [1].

კავშირი მს-სა და კოლორექტულ კიბოს (კრკ) შორის მრავალი კვლევითაა დადასტურებული [2,3]. Esposito და თანაავტ. მეტაანალიზით ადასტურებენ, რომ მს დაკავშირებულია კრკ-ს ინციდენტობისა და სიკვდილიანობის მატებასთან, როგორც მამაკაცებში (RR: 1.33 და 1.36, შესაბამისად), ისე ქალებში (RR: 1.41 და 1.16, შესაბამისად). თუმცა, მს-ის ინდივიდუალურმა მახასიათებლებმა, განსაკუთრებით სხეულის მომატებულმა მასამ/წელის გარშემოწერილობამ და/ან დისლიპემიამ ამ პაციენტებში შესაძლოა ახსნას კრკ-ის მომატებული რისკი [2]. თავის მხრივ, Crawley და თანაავტ. მეტაანალიზმა აჩვენა დადებითი კორელაცია შრატის გლუკოზისა და კიბოს რისკს შორის. თუმცა, ადამიანის ჰეტეროგენული კიბოს კვლევების

მონაცემებზე დაყრდნობით ამ კორელაციის მექანიზმები მხოლოდ ნაწილობრივ შეიძლება აიხსნას ინსულინი/ინსულინის მსგავსი ზრდის ფაქტორი-1 (იმზფ-1) ღერძის ცვლილებებით [4]. in situ კრკ-სთვის რისკის ზომიერი ზრდა დაფიქსირდა პაციენტებში მაშინ, როცა უზმოდ გლუკოზის პლაზმური დონე  $\geq 116$  მგ/დლ, რაც მხარს უჭერს ჰიპოთეზას, რომ ჰიპერინსულინემიამ შეიძლება ითამაშოს თავისი როლი კოლორექტულ კანცეროგენეზში [5].

Schoen და თანაავტ. აჩვენეს, რომ უზმოდ გლუკოზის დონის მიხედვით უმაღლეს კვარტილში მყოფ პაციენტებს ჰქონდათ კრკ-ის ორჯერ მომატებული რისკი [6]. გარდა ამისა, ნაჩვენებია იქნა, რომ შრატში გლუკოზის უფრო მაღალი დონე უფრო მჭიდროდ იყო დაკავშირებული კიბოს მომატებულ რისკთან კონტროლთან შედარებით (OR=3.0), ვიდრე გაზრდილი ადენომის მომატებულ რისკთან (OR=2.1) [7]. მეორე მხრივ, Limburg და თანაავტ. აჩვენეს, რომ თითოეული ბიომარკერის, ინსულინისა და ირ-ის ინდექსის HOMA-IR-ის უმაღლესი კვარტილები მნიშვნელოვნად იყო დაკავშირებული კრკ-ინციდენტობასთან მაშინ, როცა გლუკოზა ზღვრულად იყო დაკავშირებული კრკ-რისკთან (HR=1.70) ასაკობრივ მოდელებში. თუმცა, ავტორები საკმაოდ ფრთხილად განიხილავენ ჰიპერინსულინემიას, ჰიპერგლიკემიას და/ან ირ-ს, როგორც კრკ-ის რისკ-ფაქტორებს ამ პროსპექტიულ კვლევაში გამოკვლეულ მამრობითი სქესის თამბაქოს მომხმარებლებში [8]. Gunter და თანაავტ. აღწერეს ორი დამოუკიდებელი გზა, რომლებიც დაკავშირებულია მსხვილი ნაწლავის კანცეროგენეზთან პოსტმენოპაუზურ ქალებში. ერთი მათგანი მოიცავდა ენდოგენური ესტრადიოლის მაღალ დონეს, ხოლო მეორე ასოცირდებოდა სიმსუქნესთან, ჰიპერინსულინემიასთან და თავისუფალი იმზფ-1-ის დონესთან [9]. მეორეს მხრივ, ამ ჯგუფის შემდგომმა კვლევებმა, რომელიც ჩატარდა პოსტმენოპაუზურ ქალებში, აჩვენა, რომ ინსულინის დონისა და ჰომეოსტაზის მოდელის შეფასების ნაცვლად შრატში გლუკოზის მომატება შეიძლება იყოს კრკ-ის რისკ-ფაქტორი [10]. ანალოგიურად, არ არსებობდა კავშირი პლაზმაში ინსულინის დონეს, ირ-სა და კრკ-ს შორის Vulcan et al-ის კვლევებში [11].

Xu და თანაავტ. სისტემურმა მიმოხილვამ და მეტა-ანალიზმა აჩვენა, რომ უზმოდ გლუკოზისა და ინსულინის, ირ-ს, გლიკოზირებული ჰემოგლობინის (HbA1c) და C-პეპტიდის უფრო მაღალი დონე სარწმუნოდ იყო დაკავშირებული კრკ-ის განვითარების რისკთან. გარდა ამისა, ავტორები მიუთითებენ, რომ კრკ-ის რისკის უფრო უკეთესი მაჩვენებელია ირ, ვიდრე გლუკოზა ან ინსულინი უზმოდ [12].

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მეტაბოლური სინდრომისა და მისი კლასტერის მახასიათებლების როლის განსაზღვრა კოლორექტული კიბოს განვითარებაში.

**მეთოდები.** გამოკვლეულ იქნა კრკ-ს მქონე 50 ავადმყოფი (ICD კოდები C18.0–18.4 - პროქსიმალური მსხვილი ნაწლავის კიბო; C18.5–18.7, C19.0 - დისტალური მსხვილი ნაწლავის კიბო; C20.0 - რექტალური კიბო) და 50 პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანი. პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანების გამოსავლენად პაციენტებს ჩაუტარდათ კლინიკური გამოკვლევა, სისხლის საერთო ანალიზი, შარდის საერთო ანალიზი, განესაზღვრათ გლუკოზის დონე სისხლში. კვლევაში ჩაერთვნენ 40-დან 65 წლამდე პრაქტიკულად ჯანმრთელი ადამიანები. პაციენტების კვლევაში ჩართვამდე ავადმყოფებმა დაადასტურეს კვლევაში მონაწილეობის სურვილი ინფორმირებული თანხმობის ოქმზე.

**ჩართვის კრიტერიუმები:** ავადმყოფები კოლორექტული ავთვისებიანი სიმსივნით, საკონტროლო ჯგუფი - პრაქტიკულად ჯანმრთელები.

**გამორიცხვის კრიტერიუმები:** ალკოჰოლის ხშირი მოხმარება, ნარკომანიები, ორსულობა, ასევე გამორიცხული იქნა კვლევიდან ჰეპატიტით, შიდსით დაავადებულები.

ავთვისებიანი სიმსივნით დაავადებული ავადმყოფების სისხლის შრეტი აღებულ იქნა ოპერაციამდე 2-3 დღით ადრე და განისაზღვრა: გლუკოზა უზმოდ და პოსტპრანდიული, გლუკოზოქსიდაციური მეთოდით, ინსულინი უზმოდ და C-პეპტიდი (რადიო-იმუნოლოგიური მეთოდით), იმზფ-1-ისა და შემაკავშირებელი ცილა-3 (ECLIA-ს მეთოდით). ირ განისაზღვრა ჰომეოსტაზის მოდელის შეფასებით (Homeostasis Model Assessment – HOMA) HOMA-IR ინდექსის განსაზღვრით. ამ მოდელითვე შეფასდა ბეტა-უჯრედული ფუნქცია (HOMA-B, %) და მგრძობელობა ინსულინის მიმართ (HOMA-S, %). ლიპიდური სპექტრის პარამეტრები განისაზღვრა სისხლის იმავე ნიმუშებში ბიოქიმიური მეთოდით.

თითოეულ პაციენტს და საკონტროლო პირს ასევე განესაზღვრა: სხეულის სიმაღლე, მასა, მასის დანაკარგი ბოლო წელიწადის მანძილზე, სხეულის მასის ინდექსი, ცხიმის შემცველობა სხეულში, მემკვიდრეობა (ანამნეზური მონაცემები), სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის მაჩვენებლები.

მს განისაზღვრა დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაციის დეფინიციით [13] 5 კომპონენტიდან შემდეგი სამის თანაარსებობისას შემდეგი კრიტერიუმებით: 1) ინსულინრეზისტენტობა; 2) სიმსუქნე - წელის გარშემოწერილობა (წგ)  $\geq 85$  სმ (ქალებში) ან  $\geq 102$  სმ (მამაკაცებში); 3) უზმოს გლიკემია  $\geq 100$  მგ/დლ ან  $\geq 2$ ; 4) არტერიული წნევა  $\geq 130/85$  მმ.ვწყ.სვ. ან ანტიჰიპერტენზიული მკურნალობა; 5) HDL-C  $< 50$  მგ/დლ ქალებში ან  $< 40$  მგ/დლ მამაკაცებში ან ტრიგლიცერიდები  $\geq 150$  მგ/დლ.

მიღებული შედეგები სტატისტიკურად დამუშავდა კომპიუტერული პროგრამა SPSS23.0-ის მეშვეობით. რაოდენობრივი ცვლადები წარმოდგენილია საშუალო სტანდარტული გადახრის (SD) სახით. ჯგუფებს შორის მათი შედარება კი განხორციელდა ფიშერის ზუსტი F-ტესტისა და დამოუკიდებელი t-ტესტის საშუალებით. კატეგორიული ცვლადები წარმოდგენილია პროცენტული მაჩვენებლებით. ჯგუფებს შორის მათი შედარება განხორციელდა Chi2-ტესტით. კორელაციური კავშირების ანალიზი ჩატარდა პირსონის (r და R2) კოეფიციენტის გამოყენებით. სარწმუნოების კრიტერიუმად მიღებულ იქნა  $p < 0.05$ .

**მიღებული შედეგები.** საკვლევე და საკონტროლო ჯგუფებში პაციენტების განაწილება გენდერული ნიშნით, კვლევით შესწავლილი ანთროპომეტრიული პარამეტრების მაჩვენებლები მოყვანილია ცხრილში #1. როგორც ცხრილიდან ჩანს, სხეულის მასა, სმი და წგ სარწმუნოდ მომატებულია კრკ ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით.

იმზფ-1-ისა და იმზფ-1-ის შემაკავშირებელი პროტეინის დონეების მაჩვენებლები საკვლევე და საკონტროლო ჯგუფებში მოყვანილია ცხრილში #2. როგორც ცხრილიდან ჩანს, ორივე მაჩვენებელი კრკ ჯგუფში სარწმუნოდ განსხვავდება საკონტროლო ჯგუფის მაჩვენებლებისგან. ნახშირწყლოვანი ცვლის პარამეტრები კი მოყვანილია ცხრილში #3.

**ცხრილი #1. საკვლევე და საკონტროლო ჯგუფებში პაციენტების განაწილება გენდერული ნიშნით, კვლევით შესწავლილი ანთროპომეტრიული პარამეტრები**

სქესი - მამრობითი/მდედრობითი	საკვლევი ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
	საშუალო	SD	საშუალო	SD
პარამეტრი				
ასაკი. წ.	62.9	11.5	63.2	12.2
სხეულის მასა. კგ	79.8	13.3	71.9	9.5
	<b>3.418 (p&lt;0.001)</b>			
სიმაღლე. მ	1.7	0.1	1.7	0.1
სმი, კგ/მ <sup>2</sup>	28.8	5.1	24.3	2.3
	<b>5.688 (p&lt;0.001)</b>			
წელის გარშემოწერილობა, სმ	96.8	15.2	80.0	10.5
	<b>6.430 (p&lt;0.001)</b>			

**ცხრილი #2. იმზფ-1-ისა და იმზფ-1-ის შემაკავშირებელი პროტეინის დონეების მაჩვენებლები საკვლევე და საკონტროლო ჯგუფებში**

პარამეტრი	საკვლევი ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
	საშუალო	SD	საშუალო	SD
იმზფ-1, ნგ/მლ	199.0	21.1	151.0	32.8
	<b>8.866 (p&lt;0.001)</b>			
იმზფ-1 ნორმირებული	1.1	0.1	0.8	0.2
	<b>9.487 (p&lt;0.001)</b>			
იმზფშპ-3, მკგ/მლ	1.7	0.5	3.7	0.9
	<b>13.736 (p&lt;0.001)</b>			
იმზფშპ-3 ნორმირებული	0.7	0.2	1.5	0.4
	<b>9.487 (p&lt;0.001)</b>			

**ცხრილი #3. ნახშირწყლოვანი ცვლის პარამეტრების მაჩვენებლები საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში**

პარამეტრი	საკვლევ ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
	საშუალო	SD	საშუალო	SD
გლიკემია უზმოდ, მმოლ/ლ	6.5	0.8	5.1	0.3
	11.586 (p<0.001)			
გლიკემია პოსტპრანდიული, მმოლ/ლ	7.7	0.9	6.2	0.4
	10.769 (p<0.001)			
C-პეპტიდი უზმოდ, ნგ/მლ	5.3	1.4	2.1	0.6
	14.856 (p<0.001)			
ინსულინი, $\mu$ U/ml	28.9	4.1	17.5	4.8
	12.770 (p<0.001)			

როგორც ცხრილიდან #3 ჩანს, უზმოსა და პოსტპრანდიული გლიკემიის მაჩვენებლები კრკ ჯგუფში სარწმუნოდ აღემატება საკონტროლო ჯგუფის პარამეტრებს. იგივე ითქმის C-პეპტიდისა და უზმოს ინსულინის მაჩვენებლებზე.

HOMA-მოდელით შეფასებული პარამეტრების მაჩვენებლები საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში მოყვანილია ცხრილში #4. საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ბეტა-უჯრედული ფუნქციისა და ირ-ის HOMA-ინდექსები სარწმუნოდ მაღალია საკვლევ ჯგუფში, ინსულინის მიმართ მგრძობილობის ინდექსი კი - დაბალი.

არტერიული წნევის, კრეატინინისა და ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლები საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში მოყვანილია ცხრილში #5. ჯგუფებს შორის განსხვავება კი ამ მაჩვენებლების მიხედვით სარწმუნო არ აღმოჩნდა. იგივე მდგომარეობაა ტრიგლიცერიდების კუთხით. სარწმუნო განსხვავება დადგინდა მხოლოდ მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობაში.

**ცხრილი #4. HOMA-მოდელით შეფასებული პარამეტრების მაჩვენებლები საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში**

პარამეტრი	საკვლევ ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
	საშუალო	SD	საშუალო	SD
HOMA-B, %	157.3	39.9	123.5	18.3
	5.445 (p<0.001)			
HOMA-S, %	25.5	6.7	68.1	17.3
	16.237 (p<0.001)			
HOMA-IR	4.2	1.0	1.6	0.4
	17.070 (p<0.001)			

**ცხრილი #5. არტერიული წნევის, კრეატინინისა და ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლები საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში**

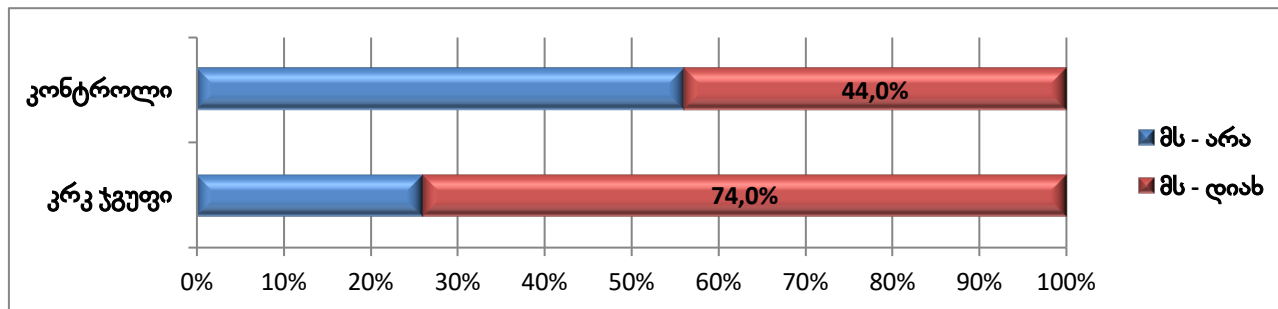
პარამეტრი	საკვლევ ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
ანტიჰიპერტენზიული თერაპია	27 (54.0%) / 23 (46.0%)		18 (36.0%) / 32 (64.0%)	
პარამეტრი	საშუალო	SD	საშუალო	SD
სისტოლური არტერიული წნევა, მმ.ვწყ.სვ.	128.1	12.5	126.6	11.5
დიასტოლური არტერიული წნევა, მმ.ვწყ.სვ.	79.1	7.3	76.7	5.2
კრეატინინი, მკმოლი/ლ	76.9	23.4	74.9	8.5
HDL-C, მგ/დლ	38.9	5.4	49.1	8.5
	7.658 (p<0.001)			
ტრიგლიცერიდები, მგ/დლ	160.1	35.5	135.9	22.1

მს-ის დეფინიციით გათვალისწინებული კრიტერიუმები დააკმაყოფილა და საკვლევ ჯგუფში მს დაუდგინდა 37 პაციენტს (74%), საკონტროლო ჯგუფში კი ასეთი აღმოჩნდა 22 პირი (44%, დიაგრამა #1). განსხვავება ჯგუფებს შორის ამ განაწილების კუთხით იყო სარწმუნო (Chi2=9.21,



p=0.002). ამასთან, კორელაციური კვლევის ანალიზმა აჩვენა, რომ მს-ის კომპონენტების რაოდენობა სარწმუნო დადებით ასოციაციაშია კრკ-განვითარებასთან (r=0.425, p<0.001).

**დიაგრამა #1. მს-ის დადასტურებული დიაგნოზის განაწილება საკვლევ და საკონტროლო ჯგუფებში**



**განხილვა.** ჩვენს მიერ ნანახი იქნა, რომ მს, იმზფ-1, ნახშირწყლოვანი ცვლის პარამეტრები, ირ, სიმსუქნე, ტრიგლიცერიდების დონე დადებით ასოციაციაშია, ხოლო ინსულინის მიმართ მგრძობელობა და იმზფ-1-ის შემაკავშირებელი პროტეინის დონე უარყოფით კორელაციურ კავშირშია კრკ-ის განვითარებასთან. ამასთან, რაც უფრო იზრდება მს-ის შემადგენელი კომპონენტების რაოდენობა, მით უფრო იზრდება კრკ-ის განვითარების რისკი. ჩვენს მიერ ასევე ნანახი იქნა, რომ კრკ-ს მქონე პაციენტები ხასიათდებიან სმი-სა და ნგ-ს სარწმუნოდ მომატებული მნიშვნელობებით. ჩვენი კვლევის ლიმიტაციას წარმოადგენს საკვლევი პირების შედარებით მცირე რაოდენობა, რაც განსაკუთრებით გამოვლინდა სხვადასხვა ლოკალიზაციის კრკ-ს ჩამოყალიბებაში მს-ისა და მისი კომპონენტების როლის შესახებ მტკიცებულებების ვერ მიღების კუთხით, თუმცა სხვა ავტორები მიუთითებენ ასეთ კავშირებზე. Jin და თანაავტ. აღნიშნავენ, რომ მს და სიმსუქნე მაღალი ალბათობით დაკავშირებულია კრკ-ს განვითარებასთან დისტალური მსხვილი ნაწლავსა და რექტალურ არეში, თუმცა არა პროქსიმალურ მსხვილ ნაწლავში [14].

სიმსუქნესთან დაკავშირებული ირ, ან პირიქით, ქრონიკული ანთება, ადიპოკინები, იმზფ, შესაძლოა გადამწყვეტ როლს თამაშობდნენ კოლორექტულ კანცეროგენეზში [15-18]. მტკიცებულებათა მატება მხარს უჭერს მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ სიმსუქნე ზეგავლენას ახდენს კრკ-ის რისკზე მიკრობული დისბიოზის მეშვეობით [19]. სიმსუქნე და მს წარმოადგენენ სუროგატულ მარკერებს ცხოვრების წესთან დაკავშირებული კრკ-ის განვითარების რისკ-ფაქტორებისთვის, მაგ. მჭდომიარე ცხოვრების წესი, საკვები რაციონი და ალკოჰოლის გამოყენება [20].

მს მოიცავს ჰეტეროგენულ მდგომარეობებს, მათ შორის ვისცერულ სიმსუქნეს, ჰიპერგლიკემიას, მომატებულ არტერიულ წნევას, მომატებულ ტრიგლიცერიდებს და დაქვეითებულ HDL-C-ს. სხვა კომპონენტებთან კავშირი, როგორცაა დისლიპიდემია, აჩვენებენ ურთიერთსაპირისპირო შედეგებს სხვა კვლევებში [2,19,21]. რამდენიმე კვლევამ აჩვენა, რომ მს კომპონენტებიდან ვისცერული სიმსუქნე იყო ყველაზე ძლიერი ერთი რისკის ფაქტორი, რომელიც დაკავშირებულია ადრე დაწყებულ კრკ-თან (HR=1.23) [14].

მს-ის არმქონე პირებთან შედარებით, მს-ის მქონე (3 ან მეტი კომპონენტი) პირებს ჰქონდა სარწმუნოდ მეტად განვითარებული კრკ (p<0,001). დადებითი კავშირი მს-სა და კრკ-ის რისკს შორის მსგავსი იყო სქესსა და ასაკობრივ ჯგუფებს შორის (20-29, 30-39 და 40-49 წელი) ყველა ქვესაიტზე [14]. ამასთან დაკავშირებით, Chen და თანაავტ. [20] აჩვენებს, რომ მს დაკავშირებულია კრკ-ის ადრეულ ასაკში ჩამოყალიბების გაზრდილ რისკთან (მანსების ფარდობა=1.25), და რისკი დადებითად იყო დაკავშირებული მს-ის კომპონენტების რაოდენობასთან, რომელიც შეესაბამება ჩვენი კვლევის შედეგებს.

**დასკვნები.** მს, იმზფ-1, ნახშირწყლოვანი ცვლის პარამეტრები, ირ, სიმსუქნის ხარისხი დადებით ასოციაციაშია, ხოლო ინსულინის მიმართ მგრძობელობა და იმზფ-1-ის შემაკავშირებელი პროტეინის დონე უარყოფით კორელაციურ კავშირშია კრკ-ის განვითარებასთან. ამასთან, რაც უფრო იზრდება მს-ის კლასტერში შემავალი ნიშნების რაოდენობა, მით უფრო იზრდება კრკ-ის განვითარების რისკი. აქედან გამომდინარე, გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ამ მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების მოხსნას, პირველ რიგში ცხოვრების წესის ცვლილებით, რომელიც დიდი ნაბიჯი იქნება კრკ-ის პრევენციის საქმეში.

### გამოყენებული ლიტერატურა

1. Lillich F.F., Imig J.D., Proschak E. Multi-Target Approaches in Metabolic Syndrome. *Front. Pharmacol.* 2021;11:554961.
2. Esposito K., Chiodini P., Capuano A. et al. Giugliano D. Colorectal cancer association with metabolic syndrome and its components: A systematic review with meta-analysis. *Endocrine.* 2013;44:634–647.
3. Hu J., Liu X., Chi J. et al. Expressions of IGF-1, ERK, GLUT4, IRS-1 in metabolic syndrome complicated with colorectal cancer and their associations with the clinical characteristics of CRC. *Cancer Biomark.* 2018;21:883–891.
4. Crawley D.J., Holmberg L., Melvin J.C. et al. Serum glucose and risk of cancer: A meta-analysis. *BMC Cancer.* 2014;14:985.
5. Yamada K., Araki S., Tamura M. et al. Relation of serum total cholesterol, serum triglycerides and fasting plasma glucose to colorectal carcinoma in situ. *Int. J. Epidemiol.* 1998;27:794–798.
6. Schoen R.E., Tangen C.M., Kuller L.H. et al. Increased blood glucose and insulin, body size, and incident colorectal cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* 1999;91:1147–11454. doi: 10.1093/jnci/91.13.1147.
7. Chung Y.W., Han D.S., Park Y.K. et al. Association of obesity, serum glucose and lipids with the risk of advanced colorectal adenoma and cancer: A case-control study in Korea. *Dig. Liver Dis.* 2006; 38:668–672.
8. Limburg P.J., Stolzenberg-Solomon R.Z., Vierkant R.A. et al. Insulin, glucose, insulin resistance, and incident colorectal cancer in male smokers. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2006;4:1514–1521.
9. Gunter M.J., Hoover D.R., Yu H. et al. Insulin, insulin-like growth factor-I, endogenous estradiol, and risk of colorectal cancer in postmenopausal women. *Cancer Res.* 2008;68:329–337.
10. Kabat G.C., Kim M.Y., Strickler H.D. et al. A longitudinal study of serum insulin and glucose levels in relation to colorectal cancer risk among postmenopausal women. *Br. J. Cancer.* 2012;106:227–232.
11. Vulcan A., Manjer J., Ohlsson B. High blood glucose levels are associated with higher risk of colon cancer in men: A cohort study. *BMC Cancer.* 2017;17:842.
12. Xu J., Ye Y., Wu H. et al. Association between markers of glucose metabolism and risk of colorectal cancer. *BMJ Open.* 2016;6:e011430.
13. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009; 120: 1640-1645.
14. Jin EH, Han K, Lee DH et al. Association Between Metabolic Syndrome and the Risk of Colorectal Cancer Diagnosed Before Age 50 Years According to Tumor Location. *GI Cancer*, 2022, 163(3):P637-648.
15. Ma Y, Yang Y, Wang F et al. Obesity and risk of colorectal cancer: a systematic review of prospective studies. *PLoS One.* 2013; 8e53916.
16. Hofseth LJ, Hebert JR, Chanda A et al. Early-onset colorectal cancer: initial clues and current views. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2020; 17: 352-364.
17. Jochem C, Leitzmann M. Obesity and colorectal cancer. *Recent Results Cancer Res.* 2016; 208: 17-41.
18. Song M, Chan AT. Environmental factors, gut microbiota, and colorectal cancer prevention. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2019; 17: 275-289.
19. Choi YJ, Lee DH, Han KD et al. Abdominal obesity, glucose intolerance and decreased high-density lipoprotein cholesterol as components of the metabolic syndrome are associated with the development of colorectal cancer. *Eur J Epidemiol.* 2018; 33: 1077-1085.
20. Chen H, Zheng X, Zong X et al. Metabolic syndrome, metabolic comorbid conditions and risk of early-onset colorectal cancer. *Gut.* 2021; 70: 1147-1154.
21. Stocks T, Lukanova A, Johansson M et al. Components of the metabolic syndrome and colorectal cancer risk; a prospective study. *Int J Obesity.* 2008; 32: 304-314.

ზვიად მაღლაფერიძე, ვერა კაპეტიაძე, რევაზ თაბუკაშვილი,  
თამარ ლაზაშვილი, ირინა კაპეტიაძე

**მეტაბოლური სინდრომის როლი კოლორექტული კიბოს განვითარებაში**  
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო

### რეზიუმე

**მიზანი:** ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მეტაბოლური სინდრომისა და მისი კლასტერის მახასიათებლების როლის განსაზღვრა კოლორექტული კიბოს განვითარებაში.

**მეთოდები:** საკვლევ ჯგუფში ჩართული იყო 50 პაციენტი კრკ დიაგნოზით (40-65 წელი). საკონტროლო ჯგუფში შეირჩა 50 პირობითად ჯანმრთელი პირი. კვლევაში პაციენტებს განესაზღვრათ: უზმოზე და ჭამის შემდეგ გლუკოზის დონე, უზმოდ C-პეპტიდი და ინსულინი, IGF და IGFBP3, HOMA ინდექსები, ლიპიდური სპექტრი, ანთროპომეტრიული პარამეტრები, არტერიული წნევა. MetS განისაზღვრა IDF-ის განსაზღვრის კრიტერიუმებით. მიღებული შედეგები სტატისტიკურად დამუშავდა რბილი SPSS23.0-ით.

**შედეგები:** სხეულის მასით, BMI-ით და წელის გარშემოწერილობით განსაზღვრული სიმსუქნე მნიშვნელოვნად უფრო გამოხატული იყო საკვლევ ჯგუფში ( $p<0.001$ ). IGF და IGFBP3 დონეები საკვლევ ჯგუფში მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა საკონტროლოსთან შედარებით ( $p<0.001$ ). იგივე შედეგები იქნა მიღებული ნახშირწყლების ჰომეოსტაზის და ინსულინის რეზისტენტობის შესწავლისას. არცერთ ჯგუფში არ გამოვლენილა მნიშვნელოვანი განსხვავება არტერიული წნევის, კრეატინინის და ლიპიდური მეტაბოლიზმის მნიშვნელობებს შორის (გარდა HDL-C). MetS დადგინდა 37 პაციენტისთვის (74%) საკვლევ ჯგუფში და 22 ადამიანისთვის (44%) საკონტროლო ჯგუფიდან ( $\text{Chi}^2=9.21, p=0.002$ ). კორელაციის ანალიზმა აჩვენა მნიშვნელოვანი კავშირი MetS მახასიათებლების რაოდენობასა და კრკ განვითარებას შორის ( $r=0.425, p<0.001$ ).

**დასკვნა:** მს, იმზფ-1, ნახშირწყლოვანი ცვლის პარამეტრები, ირ, სიმსუქნის ხარისხი დადებით ასოციაციამა, ხოლო ინსულინის მიმართ მგრძობელობა და იმზფ-1-ის შემაკავშირებელი პროტეინის დონე უარყოფით კორელაციურ კავშირშია კრკ-ის განვითარებასთან. ამასთან, რაც უფრო იზრდება მს-ის კლასტერში შემავალი ნიშნების რაოდენობა, მით უფრო იზრდება კრკ-ის განვითარების რისკი. აქედან გამომდინარე, გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება ამ მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორების მოხსნას, პირველ რიგში ცხოვრების წესის ცვლილებით, რომელიც დიდი ნაბიჯი იქნება კრკ-ის პრევენციის საქმეში.