·诊治分析·

ω-3PUFAs制剂对青年结肠息肉患者代谢综合征相关指标的影响

胡迪，李益静，丁小云

【关键词】 ω-3 多不饱和脂肪酸制剂；青年；结肠息肉；代谢综合征；血清趋化因子（CC 基序）受体 9
doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2025.11.019
【中图分类号】 R574 【文献标志码】 A 【文章编号】 1671-0800(2025)11-1173-04

结肠息肉可单个或多个出现，大小形态各异。诱发因素包括遗传因素、生活习惯、年龄及炎症刺激等[1]。部分结肠息肉，尤其是腺瘤性息肉，具有较高的癌变风险，可能发展为结直肠癌。息肉还可能导致肠黏膜破损，引起便血，长期出血可能引发贫血，较大的息肉可能堵塞肠道，导致肠梗阻，出现腹痛、呕吐及停止排便等症状[2]。ω-3 多不饱和脂肪酸（omega-3 polyunsaturated fatty acids，ω-3PUFAs）制剂是指以ω-3PUFAs 为主要成分的补充剂或药物，主要包括α-亚麻酸、二十碳五烯酸和二十二碳六烯酸等成分，能够降低胆固醇水平，减少血液黏稠程度，还能够减轻炎症反应，对炎症性肠病有辅助治疗效果[3]。代谢综合征的危险因素有高血压、血脂异常、肥胖、胰岛素抵抗等，而三酰甘油升高、高密度脂蛋白胆固醇（high-density lipoprotein cholesterol，HDL-C）降低等与结肠息肉有关[4]。趋化因子（CC 基序）受体 9（CC chemokine receptor 9，CCR9）和趋化因子 C-C 基序配体 25（C-C motif chemokine ligand 25，CCL25）属于趋化因子受体，参与免疫细胞的定向迁移和炎症反应[5]。在结肠息肉的形成过程中，CCR9 和 CCL25 可通过介导 T 细胞向肠黏膜的募集，参与炎症反应，从而影响息肉的发生和发展[6]。本研究探究ω-3PUFAs 制剂对青年结肠息肉患者代谢综合征相关指标及血清 CCR9、CCL25 水平的影响，现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 纳入 2023 年 10 月至 2024 年 12 月在宁波市第九医院治疗的结肠息肉患者 110 例。纳入标准：（1）符合结肠息肉的诊断标准[7]；（2）无精神类疾病，依从性良好；（3）年龄 18 ～ 45 岁。排除标准：（1）合并免疫系统疾病；（2）合并其他消化系统疾病；（3）合并肝、肺、心等重要脏器损伤；（4）合并恶性肿瘤。采用随机数字表法将患者分为观察组和对照组，各 55 例。两组基线资料均衡可比（均$P > 0.05$），见表 1。本研究获得宁波市第九医院伦理委员会批准，所有研究对象均同意参加本研究并签署书面知情同意书。

1.2 方法 对照组给予常规治疗，包括营养供应、正常饮食和运动等。观察组在对照组基础上给予ω-3PUFAs 制剂（威海健康一生生物科技有限公司，国药准字：G20110499，规格：1 000 mg/粒）口服治疗，每天 2 次，每次 2 粒，两组均治疗 2 个月。

1.3 观察指标 （1）代谢综合征相关指标：治疗前后晨起空腹条件下，采集受试者外周静脉血标本 5 ml，采用全自动生化分析仪（众驰伟业 NOVA1000）检测 HDL-C、总胆固醇（TC）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C），采用血糖测定仪（罗氏 ACCUCHEK）检测空腹血糖（FPG）。同步测量患者舒张压（DBP）与收缩压（SBP）。（2）CCR9、CCL25 水平：治疗前后晨起空腹条件下，采集受试者外周静脉血标本 5 ml，在半径为 10 cm 的离心机上以 3 500 r/min 离心 10 min，分离血清，应用酶联免疫吸附法检测 CCR9、CCL25 水平。（3）炎症因子：血液采集和处理同上，应用酶联免疫吸附法检测白介素-6（IL-6）、C 反应蛋白（CRP）及肿

基金项目： 宁波市卫生健康科技计划项目（2023Y42）
作者单位： 315211 宁波，宁波大学医学部（胡迪）；宁波市第九医院（李益静）；宁波大学附属第一医院（丁小云）
通信作者： 丁小云，Email：dyyyding@126.com

瘤坏死因子（TNF-α）。（4）不良反应：包括腹泻、呕吐、腹胀及肝功能异常。

1.4　统计方法　采用SPSS 27.0 统计软件进行数据分析。计量数据以均数±标准差表示，组间比较用独立样本 t 检验，组内前后比较采用配对样本 t 检验；计数资料以例数（%）表示，组间比较采用 χ^2 检验。P ＜ 0.05 表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　两组代谢综合征相关指标比较　治疗后，两组DBP、SBP、TC、LDL-C 及 FPG 均较治疗前下降，HDL-C 较治疗前升高（均 P ＜ 0.05）；且观察组代谢综合征相关指标水平较对照组改善更明显（均 P ＜ 0.05），见表 2。

2.2　两组治疗前后 CCR9、CCL25 水平比较　治疗后，两组 CCR9、CCL25 水平均较治疗前下降，且观察组 CCR9、CCL25 水平低于对照组（均 P ＜ 0.05），见表 3。

2.3　两组治疗前后炎症因子水平比较　治疗后，两组 IL-6、CRP 及 TNF-α水平均较治疗前下降（均 P ＜ 0.05），且观察组炎症因子水平显著低于对照组（均 P ＜ 0.05），见表 4。

2.4　两组不良反应发生情况比较　两组不良事件发生率差异无统计学意义（P ＞ 0.05），见表 5。

3　讨论

结肠息肉主要分为腺瘤型和非腺瘤型两种，前者是由结肠内腺体上皮增生而形成的息肉，是结直肠癌的前期病变；后者则不具备癌变的潜能，若结肠息肉出现癌变，可发展为结肠癌[8]。因此，给予积极治疗，对降低结肠癌的发生风险非常有必要[9]。ω-3PUFAs 具有显著抗炎作用，能够减少肠道炎症反应，还能够改善肠道菌群生长，抑制有害菌的繁殖[10]。

本研究结果显示，观察组治疗后代谢综合征相关指标水平改善较对照组明显，这提示ω-3PUFAs制剂能够更好改善患者的代谢综合征相关指标水平。分析原因，ω-3 PUFAs 通过增加胆汁酸的合成和排泄，促进胆固醇从体内排出，从而降低 TC 水平[11]；还能够上调胆固醇酯转运蛋白活性，增加 LDL 受体的表达，促进 LDL-C 的清除，降低血液中 LDL-C 的浓度；同时，其通过激活过氧化物酶体增殖物激活受体和肝 X 受体等核受体，促进载脂蛋白 A-I 的表达，从而增加 HDL-C 的合成[12]。ω-3 PUFAs 通过促进内皮细胞合成和释放一氧化氮，松弛血管平滑肌，从而降低血压[13]。另外，ω-3 PUFAs 能够激活 GPR40 受体，促进胰岛β细胞分泌胰岛素，直接降低 FPG。

表 1　两组结肠息肉患者一般资料比较

组别	年龄（岁）	性别（例）		息肉数量（例）		息肉位置（例）					息肉类型（例）		息肉直径（mm）
		男	女	2 枚以下	2 枚及以上	乙状结肠	升结肠	降结肠	横截肠	直肠	炎性息肉	腺瘤性息肉	
观察组（n=55）	35.4±4.1	30	25	20	35	16	18	12	5	4	21	34	7.11±1.02
对照组（n=55）	35.4±4.1	31	24	21	34	18	21	9	3	4	23	32	7.13±1.03
χ^2（t）值	（0.04）	0.04		0.04				1.28			0.15		（0.10）
P 值	＞ 0.05	＞ 0.05		＞ 0.05				＞ 0.05			＞ 0.05		＞ 0.05

表 2　两组结肠息肉患者代谢综合征相关指标比较

组别	DBP（mmHg）		SBP（mmHg）		HDL-C（mmol/L）	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组（n=55）	96.36±4.53	90.11±3.52[a]	145.35±6.35	130.22±4.35[a]	1.31±0.21	1.81±0.28[a]
对照组（n=55）	96.42±4.31	93.11±3.51[a]	146.35±6.33	135.34±4.31[a]	1.33±0.23	1.68±0.15[a]
t 值	0.07	4.48	0.83	6.20	0.48	3.04
P 值	＞ 0.05	＜ 0.05	＞ 0.05	＜ 0.05	＞ 0.05	＜ 0.05
组别	TC（mmol/L）		LDL-C（mmol/L）		FPG（mmol/L）	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组（n=55）	5.36±1.11	3.53±0.54[a]	2.83±0.31	1.71±0.21[a]	4.07±0.38	3.06±0.21[a]
对照组（n=55）	5.41±1.12	3.94±0.53[a]	2.86±0.32	1.86±0.23[a]	4.05±0.33	3.44±0.23[a]
t 值	0.24	4.02	0.50	3.57	0.30	9.05
P 值	＞ 0.05	＜ 0.05	＞ 0.05	＜ 0.05	＞ 0.05	＜ 0.05

注：与治疗前比较，aP ＜ 0.05。DBP 为舒张压，SBP 为收缩压，HDL-C 为高密度脂蛋白胆固醇，TC 为总胆固醇，LDL-C 为低密度脂蛋白胆固醇，FPG 为空腹血糖，1 mmHg≈0.133 kPa

表 3 两组结肠息肉患者 CCR9、CCL25 水平比较

组别	CCR9（ml/min）		CCL25（ng/L）	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组（n=55）	135.32±8.53	117.56±5.35[a]	253.35±9.63	158.35±5.62[a]
对照组（n=55）	138.31±8.51	123.35±5.31[a]	254.32±9.61	168.35±5.61[a]
t 值	1.84	5.70	0.53	9.34
P 值	＞0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05

注：与治疗前比较，aP＜0.05。CCR9 为趋化因子（CC 基序）受体 9，CCL25 为趋化因子 C-C 基序配体 25

表 4 两组结肠息肉患者治疗前后炎症因子比较

组别	IL-6（pg/ml）		CRP（mg/L）		TNF-α（ng/ml）	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组（n=55）	18.53±3.11	9.11±2.01[a]	30.23±4.21	11.35±2.13[a]	3.67±0.65	1.98±0.31[a]
对照组（n=55）	18.51±3.12	12.34±2.03[a]	30.21±4.23	15.36±2.12[a]	3.64±0.61	2.21±0.32[a]
t 值	0.03	8.39	0.03	9.90	0.25	3.83
P 值	＞0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05

注：与治疗前比较，aP＜0.05。IL-6 为白介素-6，CRP 为 C 反应蛋白，TNF-α为肿瘤坏死因子

表 5 两组结肠息肉患者不良反应发生情况比较 例（%）

组别	腹泻	呕吐	腹胀	肝功能异常	总发生率
观察组（n=55）	1（1.82）	1（1.82）	0	0	2（3.64）
对照组（n=55）	2（3.64）	1（1.82）	1（1.82）	0	4（7.28）
χ^2 值					0.18
P 值					＞0.05

CCR9 是肠道特异性归巢受体，主要在 T 细胞表面表达，其配体 CCL25 由肠道上皮细胞分泌。青年患者肠道黏膜 CCL25 表达水平显著升高，促进 $CCR9^+$ T 细胞富集，分泌促炎因子，直接损伤肠上皮屏障。本研究结果显示，观察组治疗后 CCR9、CCL25 水平低于对照组，这提示ω-3PUFAs 制剂能够降低患者的血清 CCR9、CCL25 水平。分析原因，ω-3 PUFAs 通过减少促炎介质的生成，抑制炎症反应，从而降低 CCR9 和 CCL25 的表达水平[14]。此外，ω-3 PUFAs 还能够抑制 CCL25/CCR9 信号通路的活性，减少炎症细胞的募集和活化，从而降低血清中 CCR9 和 CCL25 的水平[15]。本研究结果显示，观察组治疗后炎症因子水平低于对照组，这提示ω-3PUFAs 制剂能够减少青年结肠息肉患者炎症反应。分析原因，ω-3 PUFAs 能够抑制 C 反应蛋白和炎症细胞因子的生成，从而减轻炎症反应[16-18]。本研究结果显示，两组不良反应发生率差异无统计学意义，这提示ω-3PUFAs 制剂治疗青年结肠息肉的安全性。

综上所述，ω-3PUFAs 制剂能够改善青年结肠息肉患者代谢综合征相关指标水平，降低血清 CCR9、CCL25 水平和炎症反应，且安全性较好。但本研究存在样本量少，也未分析ω-3PUFAs 制剂对进行手术的结肠息肉患者的影响等不足，有待后续纳入更多样本进行验证。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

[1] RIZKALA T, MENINI M, MASSIMI D, et al. Role of artificial intelligence for colon polyp detection and diagnosis and colon cancer[J]. Gastrointest Endosc Clin N Am, 2025, 35(2): 389-400.

[2] MAEDA T, YOSHIZAWA T, OYAMA T, et al. Solitary Peutz-Jeghers polyp harboring a focus of high-grade dysplasia in the colon: A case report and literature review[J]. Clin J Gastroenterol, 2025, 18(1): 89-94.

[3] QIAN F, TINTLE N, JENSEN P N, et al. Omega-3 fatty acid biomarkers and incident atrial fibrillation[J]. J Am Coll Cardiol, 2023 ,82(4):336-349.

[4] WEI X Y, MIN Y, SONG G, et al. Association between triglyceride-glucose related indices with the all-cause and cause-specific mortality among the population with metabolic syndrome[J]. Cardiovasc Diabetol, 2024, 23(1): 134.

[5] WU X, WANG Z, LIANG Z X, et al. Pleiotropic role of CCR9/CCL25 signaling in adriamycin-induced cardiomyopathy[J]. J Adv Res, 2025, 75: 707-722.

[6] HARA A, WATANABE T, MINAGA K, et al. A positive cytokine/chemokine feedback loop establishes plasmacytoid DC-driven autoimmune pancreatitis in IgG4-related disease[J]. JCI Insight, 2024, 9(20): e167910.

[7] PECERE S, ANTONELLI G, DINIS-RIBEIRO M, et al. Endoscopists performance in optical diagnosis of colorectal polyps in artificial intelligence studies[J]. United European Gastroenterol J, 2022, 10 (8): 817-826.

[8] LEI I I, ARASARADNAM R, KOULAOUZIDIS A. Polyp matching in colon capsule endoscopy: Pioneering CCE-colonoscopy integration towards an AI-driven future[J]. J Clin Med, 2024, 13(23): 7034.

[9] GAUCI J L, WHITFIELD A, MEDAS R, et al. Prevalence of endoscopically curable low-risk cancer among large (≥20 mm) nonpedunculated polyps in the right colon[J]. Clin Gastroenterol

Hepatol, 2025, 23(4): 555-563.e1.
[10] BHAT S, SARKAR S, ZAFFAR D, et al. Omega-3 fatty acids in cardiovascular disease and diabetes: A review of recent evidence[J]. Curr Cardiol Rep, 2023, 25(2): 51-65.
[11] ANGELOTTI A, SNOKE D B, ORMISTON K, et al. Potential cardioprotective effects and lipid mediator differences in long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acid supplemented mice given chemotherapy[J]. Metabolites, 2022, 12(9): 782.
[12] ARUTYUNOV G P, ARUTYUNOV A G, AGEEV F T, et al. Use of digital technology tools to characterize adherence to prescription-grade omega-3 polyunsaturated fatty acid therapy in postmyocardial or hypertriglyceridemic patients in the DIAPAsOn study: Prospective observational study[J]. JMIR Cardio, 2022, 6(2): e37490.
[13] SHARMA G, MARTIN S S, BLUMENTHAL R S. Effects of omega-3 fatty acids on major adverse cardiovascular events: What matters most: The drug, the dose, or the placebo?[J]. Jama, 2020, 324(22): 2262.
[14] OKAMI Y, CHAN Q, MIURA K, et al. Small high-density lipoprotein and omega-3 fatty acid intake differentiates Japanese and Japanese-Americans: The INTERLIPID study[J]. J Atheroscler Thromb, 2023, 30(8): 884-906.
[15] NG A, WOODS J, JAHN T, et al. Effect of a novel omega-3 and omega-6 fatty acid supplement on dry eye disease: A 3-month randomized controlled trial[J]. Optom Vis Sci, 2022, 99(1): 67-75.
[16] KŁOSIEWICZ-LATOSZEK L, CYBULSKA B, TYSZKO P. Current state-of-the-art knowledge on the role of omega-3 fatty acids in the prevention of cardiovascular disease[J]. Ann Agric Environ Med, 2020, 27(4): 519-525.
[17] LÚCIO M, GIANNINO N, BARREIRA S, et al. Nanostructured lipid carriers enriched hydrogels for skin topical administration of quercetin and omega-3 fatty acid[J]. Pharmaceutics, 2023, 15(8): 2078.
[18] EL-WASEIF M, SAED B, FAHMY H, et al. Mayonnaise enriched with flaxseed oil: Omega-3 fatty acids content, sensory quality and stability during the storage[J]. Foods, 2022, 11(15): 2288.

收稿日期：2025-04-27
（本文编辑：孙海儿）

新型全身炎症指标与急性缺血性脑卒中静脉溶栓预后的相关性分析

潘梦雄，闵晶晶，孙如

【关键词】 全身反应炎症指数；全身免疫炎症指数；泛免疫炎症指数；急性缺血性脑卒中；静脉溶栓
doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2025.11.020
【中图分类号】 R743 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1671-0800(2025)11-1176-05

急性缺血性卒中（acute ischemic stroke，AIS）占全部脑卒中的60%～80%，是脑血管病患者致残和死亡的首要病因。静脉溶栓治疗（intravenous thrombolysis，IVT）是4.5 h时间窗内治疗AIS的主要方法之一[1]。即使接受静脉溶栓治疗，仍有部分患者预后不良，生活质量不佳[2]。因此，探索预测缺血性卒中不良预后的生物标志物有助于更好预判疾病发展，以提供针对性治疗，从而改善患者预后。

免疫炎症在AIS的发生和发展过程中起着至关重要的作用[3]。淋巴细胞（lymphocytes，L）/单核细胞（monocytes，M）比值、中性粒细胞（neutrophils，N）/L比值、血小板（platelets，PLT）/L比值、高敏C反应蛋白（hypersensitive C-reactive protein，hs-CRP）/白蛋白（albumin，ALB）比值都与AIS患者的结局有关[4-5]。全身炎症反应指数（systemic inflammation response index，SIRI）[6]、全身免疫炎症指数（systemic immune-inflammatory index，SII）[7]和泛免疫炎症指数（pan-immune-inflammation value，PIV）[8]被认为能更好地反映免疫炎症过程，在恶性肿瘤[6]、动脉粥样硬化[9]、高血压[10]、急性冠脉综合征[11]和脑卒中[12]中有较好的预后价值。本研究探讨SIRI、SII和PI与接受IVT的AIS患者预后的关系，为AIS精准治疗提供依据，现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2020年1月至2024年1月在湖州市第一人民医院神经内科就诊的AIS患者128例。入选标准：（1）年龄≥18岁；（2）符合AIS的诊断标准[13]，发病前mRS≤2分；（3）症状发作4.5 h内接受IVT。排除标准：（1）桥接血管内治疗者；（2）生命体征不稳定，有重要器官严重功能障碍者；（3）急

作者单位： 313000 浙江省湖州，湖州市第一人民医院、湖州师范学院附属第一医院
通信作者： 潘梦雄，Email：panmx9182@163.com