

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 18 (1785)

К настоящему времени чётко определены факторы риска развития рака ободочной и прямой кишок. Один из них – генетическая предрасположенность к развитию такого рака. Существуют заболевания, на фоне которых чаще, чем у здоровых людей, возникает колоректальный рак: полипоз кишечника, хронический язвенный колит, рак женских половых органов, а также имеющийся в анамнезе рак другой локализации (вероятность метастазной первичной множественности).

В распознавании предраковых заболеваний прямой и ободочной кишок важную роль играет анамнез. Если у прямых родственников больного обнаруживались полипы, такой пациент должен войти в группу риска, он должен быть обследован с помощью рентгенологических и эндоскопических методов, биопсии прямой и толстой кишок. Необходимо иметь в виду, что при полипозе толстой и прямой кишок нередко поражается и желудок. Единственный метод ранней диагностики рака этой локализации при массовых обследованиях – хорошо организованный скрининг с формированием групп риска. Кроме того, при скрининге на рак толстой кишки обычно используют тест на скрытую кровь в кале, хотя он и не лишён многих недостатков.

Предраковые состояния

Среди заболеваний толстой кишки к фонду, на котором чаще, чем у здоровых лиц, возникает рак или предраковые состояния, относят: полипы толстой кишки, диффузный семейный полипоз толстой кишки, семейный ювенильный полипоз, синдромы Гарднера, Пейтца – Егерса, Тюрко, Кронкайта – Канады, дивертикулёз толстой кишки, болезнь Крона, а также хронический язвенный колит.

Полипы толстой кишки

Ведущее значение в развитии рака толстой кишки играют предопухольные заболевания, среди которых первое место занимают аденоматозные полипы – одиночные и множественные, ворсинчатые опухоли.

Полипы представляют собой разрастания железистого эпителия и подлежащей соединительной ткани в виде мелких сосочков или круглых образований, возвышающихся над поверхностью слизистой оболочки.

Полипы могут быть единичными или множественными, расположенными на ножке или на широком основании. По гистологическому строению различают:

- 1) неопухольные полипы: гиперпластические, гамартонные (ювенильные, синдром Пейтца – Егерса), воспалительные;
- 2) эпителиальные новообразования: тубулярные, ворсинчатые (виллёзные) аденомы, диффузный (семейный) полипоз;
- 3) подслизистые доброкачественные неэпителиальные опухоли: липомы, лейомиомы, невромы, лимфангиомы, лимфоидная гиперплазия, лимфомы.

Гиперпластические полипы являются следствием пролиферации эпителиальных желёз без изменения структуры слизистой оболочки кишечника. Вероятность злокачественной трансформации гиперпластических полипов составляет лишь 1%. Знать гистологическое строение полипа важно, так как от степени его трансформации зависит потенциал его малигнизации.

Имеются данные, что на секции при исследовании толстой кишки в 50% случаев обнаруживаются одно или более полиповидных образований. При эндоскопии и ирригоскопии толстой кишки у лиц старшего возраста подобные изменения обнаруживаются в 24% вскрытий: 27% у мужчин и 14% у женщин (D.A.Johnson et al., 1990; P.Картер, 1987).

При профилактических осмотрах полипы находят у 2,4-2,9% всех подвергшихся обследованию лиц.

Однако зависимость полип – рак требует точной классификации полиповидных образований. Выделяют (гистологически) гиперпластические (регенераторные) полипы, которые встречаются в 10 раз чаще, чем аденоматозные. В 75% случаев их выявляют в прямой кишке у лиц старше 40 лет, часто они множественные, диаметром около 5 мм. Гистологически имеют слизистое строение. Полипы больших размеров могут иметь участки аденоматозных структур. Считается, что гиперпластические полипы не обладают злокачественным потенциалом.

Согласно рекомендации рабочей группы ВОЗ (1976), по классификации опухолей кишечника различают три варианта аденоматозных полипов: преимущественно

Предраковые состояния и изменения ободочной, прямой и тонкой кишок

тубулярной структуры, преимущественно ворсинчатой и смешанной тубуловорсинчатой структуры. Это деление искусственно, так как почти во всех случаях имеются признаки того и другого. Дисплазия эпителия при тубулярной аденоме выражена в меньшей степени, чем при ворсинчатой структуре. Причём чётко показано, что с увеличением площади ворсинчатых структур растёт тенденция к увеличению степени дисплазии (P.Картер, 1987).

Гамартонные (ювенильные) полипы рассматриваются как порок развития. Часто это единичные, больших размеров полипы на ножке. Очень редко бывают множественными (больше 5 полипов), и тогда обозначаются как ювенильный полипоз.

Синдром Пейтца – Егерса характеризуется сочетанием пигментации дёсен, губ с множественными гамартомами тощей кишки (у 50% пациентов полипы обнаруживаются в толстой кишке). Гамартонные полипы не склонны к малигнизации, но иногда в данных полипах появляются очаги дисплазии.

Воспалительные полипы, или псевдополипы, обнаруживаются у многих больных, перенёвших воспалительное заболевание (язвенный колит, болезнь Крона). Они не озлокачествляются.

Известно, что рак ободочной и прямой кишки в 90% случаев развивается из аденоматозных полипов. Аденоматозные полипы имеются у 5-10% лиц старше 40 лет и у подавляющего большинства протекают бессимптомно (J.G.Guillem et al., 1988). Частота появления аденом увеличивается с возрастом. Причём чем старше человек, тем больше процент выявления. Так, в 50-59 лет полипы обнаруживаются у 25-50% лиц. В возрасте до 60 лет полипы толстой кишки малигнизируются у 2-3% больных, старше 60 лет – у 6-8% (Л.Валенкевич, 1987). Причём частота малигнизации аденоматозных полипов у близких родственников больных раком толстой кишки достигает 25%.

Помимо возраста на степень озлокачествления полипов влияют особенности их гистологической структуры – склонность к малигнизации тем выше, чем больше размеры полипа и степень его ворсинчатости. При тубулярных аденомах вероятность малигнизации выше, чем при гиперпластических полипах. Так, индекс малигнизации при тубулярных аденомах равен 5%, при тубулярно-ворсинчатых – 23%, а при ворсинчатых – от 41 до 90%. Считается, что ворсинчатые опухоли с самого начала являются злокачественными и даже при отсутствии инвазии в подслизистый слой кишки их следует рассматривать как карциному in situ (Н.Напалков и соавт., 1989).

Отмечена связь между курением и развитием колоректальных полипов, причём количество последних прямо пропорционально продолжительности курения (G.Hoff et al., 1986).

Как отмечалось выше, частота малигнизации аденоматозных полипов зависит от их размеров, локализации, длительности заболевания, а также от выраженности ворсинчатости и степени дисплазии. При диаметре полипа от 0,5 до 1 см риск малигнизации колеблется от 1 до 5%, при аденомах от 1 до 2 см этот риск составляет 20-50%, при более крупных полипах он возрастает до 70%, почти все полипы диаметром 4-5 см являются злокачественными (Y.Yoshida, T.Aisawa, 1984; Н.Трапезников, А.Шайн, 1992; R.Hesterberg et al., 1987).

Таким образом аденоматозные полипы относятся к предраковым заболеваниям.

К группе высокого онкологического риска следует отнести больных с аденомами любого гистологического типа, особенно

удаляться и подвергаться тщательному гистологическому контролю.

В эпидемиологических исследованиях по заболеваемости полипозом сигмовидной и прямой кишок было показано, что обычно после удаления полипов диаметром более 5 мм в течение 2 лет не бывает рецидивов. Отсюда были высказаны рекомендации о необходимости проведения повторной эндоскопии не ранее чем через 2 года (G.Hoff et al., 1986).

Диффузный семейный полипоз

Диффузный семейный полипоз появляется ещё в препубертатном возрасте. Он относится к облигатным формам предраковых заболеваний толстой кишки. Отмечается аутомно-доминантная форма наследования болезни, при которой развиваются множественные полипы толстой кишки с неизбежным развитием колоректального рака. Отмечено, что у родственников больных диффузным полипозом (первой и второй степени родства)

с ворсинчатой аденомой и аденомой смешанного типа.

Следует отметить, что ворсинчатые аденомы не имеют ножки, находятся на широком основании, по структуре напоминают дольчатую губку и кровоточат при малейшем прикосновении. Ворсинчатые аденомы отличаются от остальных опухолей кишечника тем, что секретируют в просвет кишки большое количество воды и электролитов. Малигнизация ворсинчатых аденом происходит значительно чаще, чем тубулярных. Эрозивно-язвенные поражения ворсинчатых полипов следует рассматривать как начало процесса малигнизации.

При наличии хорошо определяемой тонкой ножки вероятность малигнизации невелика. Если основание продолговатое, а ширина полипа больше его высоты, то вероятность малигнизации увеличивается примерно в такой же степени, как и в случае роста полипов с неровной поверхностью. Рак из полипов, расположенных на широком основании, развивается в 2,5-3 раза чаще, чем из полипов на тонкой ножке.

Следует помнить, что в 40-50% случаев возможно одновременное возникновение аденом в нескольких участках слизистой толстой кишки. Поэтому необходимо тщательное обследование кишечника или рентгеноскопии. Кроме того, приблизительно в половине случаев рак толстой кишки может сочетаться с аденомами толстой кишки и относительно нередко (в 1,5-5% случаев) – со злокачественной опухолью в другом отделе кишечника.

С увеличением количества полипов в желудочно-кишечном тракте существенно растёт риск развития колоректального рака, который достигает 22-100% при наличии у больного 8-50 полипов ободочной и прямой кишки.

По мнению некоторых авторов, рекомендуется эндоскопическое удаление только полипов, имеющих диаметр свыше 5 мм. Другие гастроэнтерологи считают целесообразным проводить тотальную полипэктомию, независимо от размера новообразования. Тщательное гистологическое исследование показывает, что полипы даже менее 5 мм в диаметре в 60-70% случаев имеют участки типа тубулярных аденом. Несмотря на то, что полипэктомию позволяет снизить заболеваемость раком толстой кишки на 20%, она, к сожалению, не гарантирует от развития в дальнейшем доброкачественных и злокачественных опухолей кишечника. Среди оперированных по поводу аденом толстой кишки колоректальный рак развивается в 6 раз чаще, чем в общей популяции. Все аденоматозные полипы должны полностью

наблюдается увеличение частоты появления аденом с возрастом (S.Grossman, M.L.Milos, 1988). По данным В.Фёдоровой и А.Никитина (1985), среди ближайших взрослых родственников одной семьи полипоз был выявлен у 29,5%, а затем у их потомства – у 33,2% членов.

Если частота малигнизации полипов кишечника колеблется от 10 до 50%, то при диффузном семейном полипозе она достигает 100% (В.Фёдоров, А.Никитин, 1985; А.Калинин и соавт., 2009). Озлокачествление полипа может наступить в любом возрасте, но уже до 40-летнего возраста в 100% случаев развивается рак толстой кишки, если не была выполнена профилактическая колэктомия. Угроза ракового перерождения таких полипов тем выше, чем старше больной. Причём количество случаев множественного рака нарастает в прямой зависимости от степени атипии клеток. Нередко возникают множественные синхронные раки. В нелеченных случаях в среднем смерть наступает в возрасте до 45 лет. Поэтому оперативное лечение таких больных должно быть признано единственно надёжным методом.

При семейном полипозе картина слизистой оболочки толстой кишки представляет собой целую россыпь сотен и тысяч небольших полипов. Риск развития злокачественного новообразования увеличивается с увеличением размеров и числа полипов. У лиц старше 50 лет, независимо от морфологической формы полипов, злокачественное перерождение наблюдается во всех случаях. Родственники больных по прямой линии подлежат тщательному обследованию с применением колоноскопии (S.Grossman, M.L.Milos, 1988). Считают, что рак развивается неминуемо при отсутствии лечения. Учитывая высокий риск малигнизации аденом, не следует терять время на диспансерное наблюдение за больными – необходимо, по возможности, быстрое проведение колэктомии, проктоколэктомии.

При ювенильном полипозе, синдромах Пейтца – Егерса, Гарднера, Тюрко риск развития колоректального рака значительно ниже, чем при семейном диффузном полипозе толстой кишки. Больные с указанными синдромами и их родственники должны находиться на диспансерном учёте и периодически (1-2 раза в год) проходить эндоскопическое обследование.

Синдром семейного аденоматозного полипоза толстой кишки

Данное заболевание наследуется по аутомно-доминантному типу и относится к предраковым.

Около 10% случаев колоректального рака имеет наследственную предрасположенность. Наиболее часто встречается наследственный аденоматозный полипоз, характеризующийся наличием множественных полипов на всём протяжении толстой кишки. Размеры полипов – от булавочной головки до 2 см или более. Они могут быть на широком основании или на ножке.

К 10-летнему возрасту у 15% лиц с наследственным полипозом, как правило, возникают аденоматозные новообразования; к 20-летнему – у 75%, после 30 лет – более чем у 90%. При выявлении этого заболевания у родственников первой степени родства рекомендуется проводить скрининг колоректального рака, начиная с детского возраста.

Клинические проявления синдрома наблюдаются обычно на 3-4-м десятилетия жизни. Сами полипы выявляются в подростковом возрасте или ранее. Множественные аденоматозные полипы локализуются в основном в дистальном отделе толстой кишки. Тонкая кишка и/или желудок вовлекаются в процесс менее чем в 5% случаев.

Иногда синдром у детей проявляется поносами, могут быть кровотечения, приступообразные боли в животе. При семейном полипозе выделение крови из прямой кишки отмечается почти у 100% больных. Внекишечные проявления отсутствуют. Заболевание может быть заподозрено на основании семейного анамнеза.

С целью дифференциальной диагностики необходимо проводить эндоскопию или рентгенологическое исследование с двойным контрастированием, при котором можно выявить множественные дефекты наполнения. Полипы обладают чрезвычайно высокой склонностью к малигнизации (Дж.Александр-Вильямс, Х.Дж.Биндер, 1985).

Лечение заключается в заблаговременном выполнении проктоколэктомии.

Синдром генерализованного юношеского полипоза

Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу. Имеет семейную предрасположенность, проявляется в детском или юношеском возрасте. Характерным для этого синдрома является наличие доброкачественных гамартром, растущих из стромы слизистой оболочки толстой кишки и реже – тонкой кишки или желудка. Иногда в толстой кишке развиваются и аденоматозные полипы, склонные к перерождению в аденокарциному.

Клинически заболевание проявляется кишечными кровотечениями или кишечной непроходимостью, иногда отмечается диарея. Диагноз подтверждается при эндоскопическом и рентгенологическом обследовании с применением метода двойного контрастирования. Рентгенологически полипы выявляются как круглые дефекты наполнения. Локализуются чаще в прямой и сигмовидной кишках.

Ювенильный полипоз

Ювенильный полипоз тонкой и толстой кишки встречается редко, проявляется преимущественно в детском возрасте, его относят к гамартром стромы слизистой оболочки и воспалительным полипам.

У больных с ювенильным полипозом можно видеть и другие аномалии развития – мальротацию, пороки сердца, врождённую амиотию, порфирию и гидроцефалию.

Ювенильному полипозу присущи секреция эпителия желёз в полипах. Полипы достигают 1-2 см, обычно они расположены близко друг к другу. У них гладкая поверхность, они округлой, полушаровидной или цилиндрической формы, плотной консистенции, реже сидят на тонкой ножке, имеют изъязвления.

Вероятность малигнизации ювенильного полипоза довольно высока – до 20%.

Характерной клинической особенностью течения ювенильного полипоза являются нарушения обмена веществ, связанные с расстройством пищеварения, всасывания и моторики кишечника. При локализации полипов в тонкой кишке развивается синдром нарушенного всасывания. Больных беспокоят боли в животе без определённой локализации, частый жидкий стул с примесью слизи и крови.

Тяжесть определяется протяжённостью поражения кишки.

Основными методами диагностики ювенильных полипов являются рентгенологическое исследование и интестиноскопия с биопсией. При локализации полипов в толстой кишке решающее значение для диагностики имеет колоноскопия с биопсией. При гистологическом исследовании ювенильные полипы отличаются наличием большого количества кист, заполненных секретом бокаловидных клеток. По мере увеличения размеров полип становится дольчатым, что придаёт ему внешнее сходство с ворсинчатой опухолью. Считается, что, в отличие от аденоматозных полипов, при ювенильных нет признаков атипичности и малигнизации не происходит. Однако наблюдения за больными с ювенильными полипами показали, что в крупных полипах можно выявить аденоматозные участки с признаками выраженной атипичности эпителиальных желёз. По данным В.Фёдорова и А.Никитина (1985), индекс малигнизации ювенильных полипов достигает 21%.

При ювенильном полипозе дифференциальный диагноз следует проводить с другими гамартромиями (синдромом Пейтца – Егерса, Кронкайта – Канады), диффузным семейным полипозом, аденоматозными и гиперпластическими полипами. Необходимо исключить язвенный колит, болезнь Крона и другие воспалительные заболевания кишечника.

Основным методом лечения, учитывая достаточно большую вероятность малигнизации, является хирургическое удаление полипов.

Синдромы

Синдром Пейтца – Егерса относится к редким заболеваниям. Наследуется по аутосомно-доминантному типу. Характеризуется генерализованным полипозом желудочно-кишечного тракта с преимущественной локализацией в тонкой кишке.

Сочетается с очаговой пигментацией на коже лица (щёки, около рта), слизистой оболочке губ и полости рта, кожи тыльной поверхности пальцев рук и мелких суставов, вокруг естественных отверстий. Пигментация может быть ограниченной или распространённой, когда пятна различной формы и величины сливаются между собой. В некоторых случаях пигментные пятна на лице напоминают веснушки, но они появляются независимо от воздействия солнечных лучей. Пигментные пятна обычно видны уже при рождении или возникают в грудном возрасте.

Вероятность малигнизации полипов при синдроме Пейтца – Егерса незначительна, однако возрастает при распространённом полипозе приблизительно в 38% случаев.

Диагноз основывается на обнаружении при рентгенологическом или эндоскопическом обследовании полипов. Учитываются пигментация кожи и слизистых оболочек, семейный характер заболевания.

Лечение состоит в наблюдении за больными и членами семьи. Однако если полипы вызывают какие-либо нарушения в организме, лечение должно быть направлено на их оперативное удаление (при возможности – эндоскопическая полипэктомия). Прогноз заболевания благоприятный при полном удалении полипов.

Синдром Гарднера характеризуется наличием трёх признаков: семейным диффузным полипозом толстой кишки, остеомы плоских и трубчатых костей (остеома, остеофиброма черепа, экзостозы) в сочетании с доброкачественными различными опухолями кожи и подкожной клетчатки (атеромы, липомы, эпидермоидные кисты, миомы, фибромы и т.д.), которые располагаются на лице, шее, туловище. Является разновидностью семейного аденоматозного полипоза.

Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу. В основе морфологической картины лежит мезенхимальная дисплазия.

Как правило, кожные, костные опухоли и опухоли мягких тканей обнаруживаются раньше, чем полипоз толстой кишки. Полипы могут выявляться в желудке, изредка в тонкой и толстой кишках. Чаще всего обнаруживаются к 40 годам, но могут диагностироваться и в более молодом возрасте. Позднее у больных наблюдаются расстройства функций органов пищеварения: боль в животе, неустойчивый стул, диарея, потеря аппетита, похудение, кишечные кровотечения. Эта симптоматика

является выражением полипоза толстой и прямой кишки.

Полипы кишечника имеют склонность к малигнизации у 45-55% больных. В некоторых случаях отмечается регрессия полипов дна желудка через 5-10 лет.

В большом проценте случаев полипы малигнизируются. Этот факт необходимо обязательно учитывать, особенно при обследовании больных с соответствующим семейным анамнезом и имеющих опухоли мягких тканей или костей.

Таким больным нужно настоятельно рекомендовать обследование кишечника. При обнаружении полипоза большие подлежат оперативному лечению. В некоторых случаях отмечается исчезновение полипов желудка после проведённой колэктомии.

Прогноз неблагоприятный вследствие высокой степени малигнизации полипов. Наблюдается увеличение частоты тетраплоидии в культуре клеток кожи (эпителиоидные клетки) и полипах толстой кишки. Считают, что тетраплоидия является маркёром мутантного генома наследственного рака ободочной кишки.

Синдром Кронкайта – Канады характеризуется своеобразным комплексом врождённых аномалий в сочетании с генерализованным желудочно-кишечным полипозом. Относится к чрезвычайно редким заболеваниям. Наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Синдром проявляется кистозным полипозом большой кривизны желудка, двенадцатиперстной и начальных отделов тощей кишки. Отмечаются энтеропатическая потеря белка, гипокальциемия, гипомagneмия. Типичны дистрофические изменения (диффузная гиперпигментация кожи, алопеция, атрофия ногтевых пластинок).

Больной жалуется на боли в подложечной области, рвоту желудочным содержимым с примесью крови, жидкий дётеобразный стул, общую слабость, похудение.

Описаны единичные случаи с вовлечением в процесс только желудка, при этом кожные изменения незначительны. Чаще при данном симптомокомплексе отмечается избирательная гиперплазия слизистой оболочки желудка и тонкой кишки. Многие авторы считают это явление следствием гигантского гипертрофического гастрита или хронического энтерита либо расценивают его как аномальный полипоз желудочно-кишечного тракта.

Малигнизации полипов при синдроме Кронкайта – Канады не наблюдается.

Синдром Тюрко – наследственное заболевание, выявляется в детском возрасте. Представляет разновидность синдрома Гарднера, при котором полипоз толстой кишки сочетается с опухолями центральной нервной системы и пигментными пятнами на коже. Полипы – аденоматозные с высокой степенью малигнизации – от 36 до 100%.

Нередко опухоли головного мозга приводят больного к гибели до того, как возникнут клинические проявления полипоза толстой кишки.

Подслизистые доброкачественные неэпителиальные опухоли (липомы, лейомиомы или нейрофибромы) крайне редко локализуются в толстой кишке и не имеют большого значения для клиники.

Сопутствующие заболевания

У больных хроническими воспалительными заболеваниями кишечника риск возникновения рака толстой кишки повышен. Главными факторами, увеличивающими риск развития рака толстой кишки при этих заболеваниях (язвенный колит, болезнь Крона), являются распространённость поражения ободочной и прямой кишки и длительность заболевания.

Язвенный колит. При язвенном колите опухоль может появляться через 7-10 лет от начала заболевания, что возможно в 3-6% случаев (Дж.Александр-Вильямс, Х.Дж. Биндер, 1985; Н.Напалков и соавт., 1989; Г.Воробьёва, И.Халифа, 2008).

Совокупный риск развития рака после 10 лет анамнеза составляет от 0,5 до 6%, после 20 лет анамнеза – до 8% и после 30 лет – до 12%. Причём рак толстой кишки у больных язвенным колитом появляется в более молодом возрасте, чем в общей популяции. Риск малигнизации нарастает при большей распространённости поражения толстой кишки и большей длитель-

ности заболевания, при возникновении язвенного колита в детском возрасте. Опасность рака реальнее при тотальном колите, чем при левостороннем. В последнем случае карцинома возникает приблизительно на 10 лет позднее. Однако через 20 лет от начала заболевания рак регистрируется одинаково часто в любом отделе толстой кишки. При этом вероятность появления опухоли повышается у каждого четвёртого пациента.

При язвенном проктите риск развития рака весьма низок.

Пятилетняя выживаемость после операции по поводу рака толстой кишки у больных язвенным колитом не превышает 20%, в противоположность этому после удаления первичного рака она достигает 50%. Кроме того, необходимо учитывать, что первично-множественные опухоли толстой кишки при раке этой локализации встречаются в 2-4% случаев, в то время при язвенном колите этот показатель намного выше – до 30-35%.

Проведение активного диспансерного наблюдения за группами риска и лечение больных язвенным колитом, особенно с длительным анамнезом этого заболевания, способствует увеличению выживаемости и отсрочке хирургического вмешательства (В.А.Лашнер et al., 1990).

Болезнь Крона. При болезни Крона заболеваемость колоректальным раком ниже, чем при язвенном колите, но приблизительно в 20 раз выше, чем у здорового населения. Риск возрастает при заболевании в раннем возрасте и с увеличением давности страдания. Колоректальный рак нередко бывает множественным, опухоли чаще локализуются в проксимальных отделах толстой кишки. Болезнь Крона может сочетаться с аденокарциномой тонкой или толстой кишки.

Маркёром высокой степени риска развития рака толстой кишки при язвенном колите и болезни Крона является эпителиальная дисплазия. Она может быть выявлена приблизительно у 80% больных язвенным колитом. При резкой степени её выраженности у 45% больных развивается колоректальный рак. Многие авторы в настоящее время ставят знак равенства между резко выраженной дисплазией и предраком, или карциномой in situ.

Сахарный диабет. Одним из заболеваний, предрасполагающих к развитию колоректального рака, является сахарный диабет. У больных сахарным диабетом риск возникновения рака ободочной кишки в 1,3-1,5 раза выше в сравнении со здоровыми.

Учитывая эти данные, больных сахарным диабетом следует отнести в группу риска с ежегодным проведением эндоскопического обследования пациентов.

Дивертикулёз толстой кишки. У больных с дивертикулёзом толстой кишки в 4-8% случаев выявляется колоректальный рак, а на секционном материале сочетание дивертикулёза и рака толстой кишки достигает 30%. Интересно, что это заболевание наряду с язвенным колитом, аппендицитом, геморроем редко встречается в тех географических зонах и среди тех групп населения, где нечасто встречается рак толстой кишки.

Возникновение рака на фоне дивертикулёза кишечника связано в первую очередь с характером питания, а именно с преобладанием в диете жиров и других продуктов, богатых холестерином, а также с низким количеством растительной пищи. Высокое содержание жира и холестерина в рационе приводит к повышению секреции желчных кислот, влияющих на состав бактериальной флоры в кишечнике и концентрации в кале нейтральных стеролов и кислот. Увеличение содержания этих соединений и их метаболитов в просвете толстой кишки (последние обладают коканцерогенным или канцерогенным действием) способствует возникновению новообразований.

Сам по себе дивертикулёз не является заболеванием, предрасполагающим к развитию опухолей, его скорее можно рассматривать в качестве маркёра повышенного риска (В.Волков, 1991).