

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Реферат на тему: «Колоректальный рак»

Выполнила:ординатор Гусейнова Замина Эйнулла кызы

Руководитель: д.м.н.,доцент заведующий
кафедрой онкологии и лучевой терапии с курсом ПО Зуков Р.А.

Красноярск 2018

Содержание:

- 1.Эпидемиология
- 2.Факторы риска
- 3.Классификация колоректального рака
- 4.Клинические проявления
- 5.Скрининг
- 6.Методы диагностики колоректального рака
- 7.Лечение колоректального рака
- 8.Алгоритм ведения пациента
- 9.Методы эндоскопического лечения раннего рака
- 10.Список литературы

Эпидемиология

В 2008 году в России зарегистрировано 31 732 новых случаев рака ободочной кишки и 23 987 случая рака прямой кишки.

В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями мужского населения рак ободочной кишки занимает 5-е место (5,7%), женского населения – 4-е место (7%).

Доля рака прямой кишки в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями мужского населения составляет 5,1% (6-е место), женского населения – 4,7% (8-е место).

В целом колоректальный рак – 2-е по распространенности онкологическое заболевание у мужчин и третье – у женщин.

Прирост абсолютного числа заболевших раком ободочной кишки с 2003 по 2008 г. составил 11,6% у мужчин и 13,4% у женщин; раком прямой кишки – 8% у мужчин и 5% у женщин.

В структуре смертности населения России от злокачественных новообразований колоректальный рак занимает второе место после рака лёгкого. В 2008 году в России от колоректального рака умерли 37 901 человек, из них 21 219 от рака ободочной кишки и 16 692 от рака прямой кишки. В структуре смертности мужчин рак ободочной кишки занимает 4-е место (5,6%), рак прямой кишки – 5-е место (5,3%); у женщин рак ободочной кишки занимает 3-е место (9,5%), рак прямой кишки – 5-е место (6,4%).

Смертность от рака ободочной кишки в России с 2003 по 2008 г увеличилась на 5,2% у мужчин и на 8,1% у женщин. [3]

Факторы риска

Риск развития колоректального рака в европейской популяции составляет 4–5%. Это означает, что в течение жизни один из 20 человек заболевает раком данной локализации.

Одним из основных предрасполагающих факторов является характер питания населения. Следующие диетические факторы повышают риск возникновения рака ободочной кишки: избыточное употребление животных жиров, употребление пищи с недостаточным содержанием растительной клетчатки, избыточное питание, употребление алкоголя (особенно пива). Следующие факторы понижают риск возникновения колоректального рака: употребление пищи с высоким содержанием растительной клетчатки, витамины D и C, кальций.

Важными факторами риска являются генетические синдромы: семейный диффузный полипоз, синдром Пейтца–Еггерса, синдром Гарднера, болезнь Тюрка и др. Некоторые формы колоректального рака являются наследственными. К ним относится наследственный неполипозный колоректальный рак (ННКР) (синдром Lynch I и синдром Lynch II).

К предраковым заболеваниям толстой кишки относятся: единичные и множественные аденомы (полипы) толстой кишки, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона. Выявление полипов играет исключительно важную роль в предупреждении возникновения

рака, так как рак толстой кишки чаще всего развивается из полипов, а не de novo. Риск перерождения полипа толстой кишки в рак велик: при полипе размером менее 1 см – 1,1%, 1–2 см – 7,7%, более 2 см – 42%, в сред- нем – 8,7%.

К факторам риска также относятся возраст пациента старше 50 лет, ранее перенесенный рак женских гениталий и молочной железы, ранее перенесенный рак ободочной кишки, семейный онкологический анамнез, гиподинамия, гипотония и атония кишечника в пожилом возрасте (хронические запоры), наличие эндогенных канцерогенов в кишечном содержимом (индол, скатол, гуанидин, метаболиты стероидных гормонов), хроническая травматизация слизистой оболочки толстой кишки в местах физиологических изгибов [1].

Классификация колоректального рака

На сегодняшний день существует целый ряд классификаций колоректального рака, основанных на различных признаках: степени прорастания стенки кишки опухолью, гистологических характеристиках, локализации опухоли на протяжении толстой кишки и т.д. Ниже приведены чаще всего используемые классификации.

Классификация по МКБ-10

ЗНО слепой кишки

ЗНО червеобразного отростка

ЗНО восходящей ободочной кишки

ЗНО печеночного изгиба ободочной кишки

ЗНО поперечной ободочной кишки

ЗНО селезеночного изгиба ободочной кишки

ЗНО нисходящей ободочной кишки

ЗНО сигмовидной кишки

Поражение ободочной кишки, выходящее за пределы одной и более вышеуказанных локализаций

ЗНО ободочной кишки неуточненной локализации

ЗНО ректосигмоидного соединения

ЗНО прямой кишки

Злокачественное новообразование заднего прохода (ануса) и анального канала

ЗНО заднего прохода неуточненной локализации

ЗНО анального канала

ЗНО клоакогенной зоны

Поражение прямой кишки, заднего прохода (ануса) и анального канала, выходящее за пределы одной и более вышеуказанных локализаций

Классификация Dukes

А-опухоль в пределах стенки кишки, метастазов в регионарные лимфатические узлы нет

В-опухоль выходит за пределы стенки кишки, метастазов в регионарные лимфатические узлы нет

С-есть метастазы в регионарные лимфатические узлы (не важно, прорастает или не прорастает стенку кишки)

Классификация Dukes в модификации Aster et Coller (1953)

А – опухоль не выходит за пределы слизистой оболочки;

В1 – опухоль прорастает мышечную оболочку, но не серозу, и нет регионарных метастазов;

В2 – прорастание всех слоев стенки кишки, но без регионарных метастазов;

В3 – прорастание в соседние органы и ткани, но без регионарных метастазов;

С1 – поражение регионарных лимфатических узлов без прорастания стенки кишки;

С2 – прорастание серозной оболочки и наличие регионарных метастазов;

Д – наличие отдаленных метастазов.

Классификация TNM, 6-ая редакция

Первичная опухоль (Т):

– Тх – недостаточно данных для оценки первичной опухоли;

– Т0 – признаки первичной опухоли отсутствуют;

– Тis – карцинома in situ; представляет собой опухоль, которая локализуется в пределах базальной мембраны (интраэпителиальная локализация) или в пределах собственной пластинки (внутрислизистая) без распространения за пределы мышечного слоя слизистой оболочки в подслизистый слой;

– Т1 – опухоль инфильтрирует подслизистый слой;

– Т2 – опухоль инфильтрирует собственную мышечную оболочку;

– Т3 – опухоль инфильтрирует субсерозный слой или паракишечную или параректальную клетчатку, не покрытую брюшиной;

– Т4 – опухоль распространяется на соседние органы или структуры и/или прорастает висцеральную брюшину.

Регионарные лимфатические узлы (N):

- Nx – недостаточно данных для оценки состояния регионарных ЛУ;
- N0 – нет признаков метастатического поражения регионарных ЛУ;
- N1 – метастатическое поражение от 1 до 3 регионарных ЛУ;
- N2 – метастазы определяются в 4 и более регионарных ЛУ.

Опухолевый узел в параректальной жировой клетчатке, имеющий форму и гладкие контуры, соответствующие ЛУ, но без гистологических признаков резидуальной лимфатической ткани, классифицируется в категории pN как метастаз в регионарный ЛУ. Если узел имеет неровные контуры, он должен быть классифицирован в категории T и дополнительно кодирован как V1 (микроскопически выявляемая венозная инвазия) или как V2 (макроскопическое венозное поражение) вследствие большой вероятности венозной инвазии.

Отдаленные метастазы (M):

- Mx – недостаточно данных для оценки отдаленных метастазов;
- M0 – отдаленные метастазы отсутствуют;
- M1 – отдаленные метастазы.

Изменения в 7-ой редакции классификации TNM:

В 2009 году была предложена 7-ая редакции классификации TNM, однако официально во многих клиниках она до сих пор не используется:

Первичная опухоль (T):

- T4 – опухоль распространяется на соседние органы или структуры и/или прорастает висцеральную брюшину;
- T4a – опухоль прорастает висцеральную брюшину
- T4b – опухоль непосредственно прорастает другие органы и/или структуры

Регионарные ЛУ (N):

- N1 – метастатическое поражение от 1 до 3 регионарных лимфатических узлов;
- N1a – в одном лимфатическом узле;
- N1b – в 2-3 лимфатических узлах;
- N1c – опухолевые отсеки в субсерозном слое без наличия поражения лимфатических узлов;
- N2 – метастазы определяются в 4 и более регионарных лимфатических узлах;

- N2a – 4-6 поражённых лимфатических узлов;
- N2b – 7 и более поражённых лимфатических узлов;

Отдаленные метастазы (M):

- Mx – параметр удалён из классификации;
- M1 – отдаленные метастазы.
- M1a – поражение одного органа
- M1b – поражение более одного органа или диссеминация по брюшине

5.Классификация по стадиям

Стадия 0

- TisN0M0

Стадия I

- T1N0M0

- T2N0M0

Стадия IIА

- T3N0M0

Стадия IIВ

- T4aN0M0

Стадия IIС

- T4bN0M0

Стадия IVb

Стадия IIIА

- T1N1M0

- T2N1M0

- T1N2aM0

Стадия IIIВ

- T3N1M0

– T4aN1M0

– T2N2aM0

– T3N2aM0

– T1N2bM0

– T2N2bM0

Стадия IIIC

– T4aN2aM0

– T3N2bM0

– T4aN2bM0

– T4bN1M0

– T4bN2M0

Стадия IV

– Любая T, любая N, M1

Стадия IVa

– Любая T, любая N, M1a

– Любая T, любая N, M1b

6. Патологоанатомическая классификация

С гистогенетической точки зрения опухоли толстой кишки представляют собой весьма гетерогенную клеточную популяцию, отдельные представители которой обладают способностью дифференцироваться в различных направлениях. В этой связи очевидно стремление специалистов онкоморфологов к разработке оптимальных гистологических классификаций опухолей человека, отражающих с одной стороны их гистогенетическую принадлежность, а с другой – выделение различных нозологических форм, имеющих неравноценную клиническую (в т.ч. прогностическую) значимость.

В настоящее время в онкологической практике общепринята Международная гистологическая классификация опухолей кишечника (J.J.Jass et. L.H.Sobin WHO, 1989). Согласно последней все новообразования толстой кишки подразделяются на опухоли эпителиальной и неэпителиальной природы:

Эпителиальные опухоли

Неэпителиальные опухоли

A. Доброкачественные

Аденома:

- тубулярная;
- кишечная;
- ворсинчатая;
- опухоль(GIST);
- тубулярно-ворсинчатая.

аденоматоз (аденоматозный полипоз кишечника)

Липома

Лейомиома

Желудочно-кишечная

стромальная опухоль(GIST

Лейомиосаркома

Ангиосаркома

Саркома Капоши

Б. Злокачественные

Аденокарцинома

Слизистая аденокарцинома

Перстневидно-клеточный рак

Мелкоклеточный рак

Плоскоклеточный рак

Железисто-плоскоклеточный рак

Медуллярный рак

Недифференцированный рак

Карциоид (высокодифференцированная эндокринная опухоль)

ЕС-клеточный, серотонин-продуцирующий,

L-клеточный,

глюкагонпептидный и PP/PYY-продуцирующая опухоль

Другие

Смешанная карциноид-аденокарцинома

Другие

Злокачественная меланома

Макроскопическая картина злокачественных опухолей толстой кишки зависит в определенной степени от стадии развития и времени их обнаружения.

Выделяют четыре основные формы опухолевого роста.

1. экзофитно-полиповидные раки, растущие преимущественно в просвет кишки;
2. эндофитно-язвенные формы рака, характеризующиеся внутриорганным характером роста;
3. диффузно-инфильтративные формы, для которых характерно внутристеночное распространение раковых клеток и, наконец;
4. аннулярные формы рака с циркулярным вовлечением кишечной стенки по всей окружности и сужением её просвета.
5. Для последних двух форм характерно отсутствие макроскопически видимых четких границ опухоли с окружающими нормальными тканями этого органа.

При микроскопическом (гистологическом) изучении колоректального рака самой распространенной нозологической формой является аденокарцинома. В Международной гистологической классификации ВОЗ рекомендуется указывать степень её гистологической дифференцировки, которая бывает высоко-, умеренно- и низкодифференцированной.

При микроскопическом описании рака толстой кишки необходимо отмечать помимо гистологической формы также глубину инвазии опухоли в стенку кишки, наличие или отсутствие метастазов в периколлярных лимфатических узлах, митотическую активность, наличие или отсутствие раковых клеток по линии операционных разрезов, характер роста опухоли по отношению к окружающим тканям (т.н. инвазивный фронт). Последний бывает отесняющим в виде четко отграниченного узла, диффузно-инфильтрирующим или смешанным.

Помимо вышеперечисленных признаков, имеющих важное прогностическое значение для клинического течения заболевания, желательно указывать степень лимфоцитарной и фибробластической реакции стромы.

Наиболее распространенной (до 75-80% случаев) гистологической формой рака прямой кишки является аденогенный рак – аденокарцинома разной степени дифференцировки. На втором месте по частоте встречаемости стоит слизистая аденокарцинома (до 10-12%), которая характеризуется гиперпродукцией слизи раковыми клетками. Причем, диагноз слизистой аденокарциномы верифицируется в случаях, когда более 50% всей опухоли состоит из «озер» внеклеточной слизи, содержащей ацинарные комплексы раковых клеток.

Следующими гистологическими формами следуют перстневидно-клеточный рак (до 3-4%) и плоскоклеточный рак (до 2%). Выделение перстневидно-клеточного рака основано на особенностях его гистологической структуры (более 50% раковых клеток расположены изолированно и содержат значительное количество внутрицитоплазматической слизи, оттесняющей ядро к периферии клетки) и особенностях клинического течения. Так, среди больных перстневидно-клеточным раком преобладают лица молодого возраста (до 40 лет). Опухоли данной гистологической формы характеризуются выраженным инфильтративным ростом без четких границ с окружающими тканями толстой кишки, частым, по сравнению с другими нозологическими единицами, появлением метастазов в регионарных лимфоузлах.

Плоскоклеточный и железисто-плоскоклеточный раки являются редкими нозологическими формами. Чисто плоскоклеточные раки чаще всего встречаются в переходной зоне между прямой кишкой и анальным каналом. Признаки ороговения, как правило, слабо выражены или вовсе отсутствуют. Для верификации железисто-плоскоклеточных раков необходимы убедительные гистологические признаки их железистой и плоскоклеточной дифференцировки.

Недифференцированный рак – не обладает специфическими гистологическими признаками, позволяющими отнести его к одной из вышеупомянутых морфологических форм. Как правило, обладает выраженным инфильтративным ростом и ранним метастатическим поражением регионарных лимфатических узлов.

Эндокринные опухоли наиболее часто локализуются в прямой кишке (54% всех случаев), затем следует слепая кишка (20%), сигмовидная (7,5%), ректо-сигмоидный отдел (5,5%), восходящая ободочная кишка (5%). Размеры новообразований, как правило, колеблются от 1 до 5 см в диаметре. Они имеют вид солитарного узла и располагаются под слизистой оболочкой, которая выглядит интактной.

Гистологически карциноидные опухоли в типичных случаях состоят из клеток небольших размеров с округлыми ядрами. Опухолевые клетки формируют широкие полосы, тяжи и ячейки. Иногда они располагаются в виде ацинусов или розеток. Злокачественные карциноиды имеют более крупные размеры (более 1 см в диаметре с изъязвлением слизистой оболочки). Существуют определенные трудности светооптической дифференцировки доброкачественных и злокачественных вариантов этих новообразований. Следует подчеркнуть, что для верификации диагноза эндокринно-клеточных опухолей необходимо проведение электронно-микроскопического исследования (обнаружение мелких электронно-плотных гранул) и/или иммуногистохимической окраски на синаптофизин и хромогранин.

Первичные колоректальные лимфомы являются редкими нозологическими формами и составляют около 0,2% всех новообразований этого органа. Наиболее часто встречаются В-клеточные лимфомы MALT типа, менее часто лимфомы из клеток мантийной зоны в виде множественного лимфоматозного полипоза. Локализуются, как правило, в дистальных отделах толстой кишки, прямой кишки и анальном канале. Макроскопически представляют собой узловатые или полиповидные образования. Могут быть одиночными или множественными. Для постановки гистологического диагноза желательно проведение иммуногистохимического исследования и изучение ультраструктуры опухолевых клеток.

Доброкачественные и злокачественные опухоли мезенхимальной природы встречаются в толстой кишке примерно от 0,5 до 3% всех новообразований. Наиболее часто они

локализуются в прямой и слепой кишке, остальные отделы толстой кишки поражаются реже.

Липомы, состоящие из зрелой жировой ткани, обычно локализуются в подслизистом слое слепой или сигмовидной кишки. Колоректальные нейрофибромы и шванномы часто сочетаются у больных с нейрофиброматозом. Сосудистые опухоли подразделяются на доброкачественные (гемангиомы, лимфангиомы) и злокачественные (ангиосаркомы). Лейомиомы прямой кишки, состоящие из дифференцированных гладкомышечных клеток, имеют вид небольших полиповидных образований и возникают из lamina muscularis mucosae.

Лейомиосаркомы необходимо дифференцировать от т.н. гастроинтестинальных стромальных опухолей (GISTs). Этот термин (GIST) используется в настоящее время для обозначения специфической группы желудочно-кишечных мезенхимальных опухолей, которые ранее обозначались как лейомиомы, клеточные лейомиомы, лейомиобластомы и лейомиосаркомы. Верификация GISTs основана на использовании иммуногистохимического определения рецептора тирозинкиназной активности c-kit онкопротеина (CD 117) и CD-34. Для лейомиосарком характерно отсутствие перечисленных маркеров и положительная реакция на десмин. Следует отметить, что около 30% GISTs имеют клинически злокачественное течение с развитием отдаленных метастазов в печень, легкие и кости.

Морфологическое определение гистологического типа опухолей толстой кишки иногда вызывает объективные трудности у патологоанатома. В подобных случаях следует широко использовать дополнительные морфологические методы исследования, а именно иммуногистохимию и электронную микроскопию. [3]

Клинические проявления

Опухоли разных отделов толстой кишки имеют ряд общих признаков, однако для каждой локализации имеются свои особенности.

Рак правой половины ободочной кишки (слепая, восходящая ободочная, печеночный изгиб).

Для рака правой половины ободочной кишки характерны следующие симптомы:

- 1) гипертермическая реакция (субфебрильная температура и выше),
- 2) слабость, анемия, похудание;
- 3) наличие пальпируемой опухоли в брюшной полости;
- 4) тупая ноющая боль и тяжесть в правом подреберье;
- 5) токсико-анемический синдром;

Для опухолей данной локализации характерно длительное скрытое течение, при котором симптомы кишечной непроходимости наступают поздно.

Рак левой половины ободочной кишки (селезеночный изгиб, нисходящая ободочная, сигмовидная кишка)

Для опухолей данной локализации характерны следующие признаки:

- 1) патологические выделения из заднего прохода (кровянистые, слизистые, гнойные),
- 2) наличие кишечных расстройств (тенезмы, запоры, поносы или их чередование)
- 3) нарушение кишечной проходимости (хроническая или острая обтурационная кишечная непроходимость).

Рак прямой кишки и анального канала

Для рака прямой кишки и анального канала характерна яркая клиническая симптоматика. Патологические выделения из заднего прохода – самый характерный симптом при этом заболевании. Также характерны следующие признаки:

- 1) Патологические выделения из заднего прохода (кровь, слизь, гной).
- 2) Расстройство функции кишечника: запоры, поносы.
- 3) Тенезмы (до 15–20 раз в сутки) (проводится дифференциальный диагноз с дизентерией).
- 4) Боли в заднем проходе при дефекации или постоянно.
- 5) Общие проявления: анемия, похудание, плохой аппетит, слабость, землистый цвет кожи (в начальных стадиях редко, характерны для запущенных форм).
- 6) Изменение формы кала (лентовидный или по типу овечьего). [4]

Ряд симптомов, выявляемых при раке прямой кишки, возникает вследствие возможного прорастания опухоли в соседние органы: мочевого пузыря у мужчин или влагалища у женщин. В первом случае происходит формирование ректовезикальных свищей, вследствие чего может развиваться восходящая инфекция мочевыводящих путей, появляться выделение мочи из rectum, выделение газов, кала из uretrae. Во втором случае развиваются ректовагинальные свищи, проявляющиеся выделением кала и газов из влагалища.

Скрининг

На сегодняшний день онкопроктологи чаще сталкиваются с III и IV стадиями рака толстой кишки, когда в ряде случаев уже не удастся помочь пациенту. Именно поэтому главными задачами современной медицины являются поиск новых методов исследования, которые смогут выявить болезнь на ранних стадиях развития, что позволит значительно снизить смертность от колоректального рака, а также организация массового скринингового обследования населения, с целью выявления ранних стадий заболевания. И такие работы ведутся. Всемирное гастроэнтерологическое общество разработало многоуровневый подход к скринингу колоректального рака, состоящий из набора рекомендаций, применяемых в зависимости от различных уровней ресурсов, начиная с I (наивысшего) и заканчивая VI (минимальные ресурсы) уровнем [2].

Первый уровень. Приведенные ниже рекомендации применимы в странах с относительно высоким уровнем ресурсов (финансовых, профессиональных, инструментальных) и

повышенным риском КРР в популяции (данные IARC), в которых решение этой проблемы является приоритетным для общественного здравоохранения.

ü *Рекомендации по проведению скрининга у лиц со средним риском.* Колоноскопия для мужчин и женщин со средним риском начиная с 50 лет и каждые 10 лет при отсутствии факторов, которые могут привести к увеличению риска.

ü *Рекомендации по проведению скрининга у лиц с повышенным риском КРР:*

- Лицам с семейным анамнезом КРР или аденоматозными полипами.
- Лицам, у которых имеются родственники первой степени (родители, братья или сестры, дети) с раком толстой кишки или аденоматозными полипами, выявленными до 60 лет, или два родственника первой степени, у которых КРР был выявлен в любом возрасте, рекомендуют проведение колоноскопии начиная с 40 лет или же в возрасте на 10 лет меньшем того возраста, в котором было установлено наличие КРР у первого родственника в их семье, с повторением этого исследования каждые 5 лет.
- Лицам, имеющим родственников первой степени родства, у которых КРР или аденоматозные полипы были выявлены в возрасте старше 60 лет, или двух родственников второй степени родства с КРР, рекомендуют проведение скрининга по такой же методике, что и лицам со средним риском, однако начиная с 40-летнего возраста.
- Лицам, имеющим одного родственника второй (бабушка или дедушка, тетя или дядя) или третьей (прадедушка или прабабушка, двоюродный брат или сестра) степени родства с КРР, рекомендуют проведение скрининга как лицам со средней степенью риска.
- Лицам, имеющим генетически диагностированный САП или риск его развития, которым не было выполнено генетическое тестирование, начиная с 10-12 лет необходимо ежегодно проводить сигмоскопию с целью своевременного установления возможных проявлений генетической патологии. Результаты генетического тестирования должны быть особенно внимательно проанализированы у лиц, имеющих родственников из группы риска. Отделения генетической консультации должны руководить процессом генетического обследования и обсуждением необходимости колостомии.
- Лицам с генетически или клинически диагностированным ННКР или повышенным риском его развития необходимо проводить колоноскопию каждые 1-2 года начиная с возраста 20-25 лет или же на 10 лет раньше самого молодого возраста, в котором был выявлен рак толстой кишки у любого члена семьи. Генетическое обследование для выявления ННКР должно быть проведено родственникам первой степени лиц с установленной наследственной дефектной репарацией генных мутаций. Это исследование следует проводить и в случаях, когда характер семейной мутации не известен, но имеет место один из трех первых модифицированных критериев Bethesda.
- Лица, в анамнезе которых имеются ВЗК, аденоматозный полипоз или КРР, в большей степени нуждаются в последующем врачебном наблюдении, чем в скрининге. В литературе опубликованы соответствующие руководства по методике проведения такого наблюдения.

Второй уровень. Рекомендации те же, что и для первого уровня, но используются при ограниченных возможностях проведения колоноскопии.

ü *Рекомендации по проведению скрининга у лиц со средним риском.* Колоноскопия для мужчин и женщин со средней степенью риска в возрасте 50 лет в случае отсутствия факторов, которые могут привести к его повышению, один раз в течение жизни.

ü *Рекомендации по проведению скрининга у лиц с повышенным риском.* Для проведения скрининга у таких лиц необходимо следовать тем же рекомендациям, что и на первом уровне.

Третий уровень. Используются те же рекомендации, что и для первого уровня, но применяются их при ограниченных возможностях проведения колоноскопии и доступности гибкой сигмоскопии.

ü *Рекомендации для проведения скрининга при средней степени риска.* Гибкая сигмоскопия мужчинам и женщинам со средней степенью риска начиная с 50-летнего возраста каждые 5 лет при отсутствии факторов, которые могут привести к повышению степени риска. При наличии находок при сигмоскопии проводят колоноскопию.

ü *Рекомендации по проведению скрининга у лиц с повышенным риском.* Используются те же рекомендации, что и на первом уровне.

Четвертый уровень. Используются те же рекомендации, что и для третьего уровня, но применяют при ограниченных возможностях проведения колоноскопии и гибкой сигмоскопии.

ü *Рекомендации по проведению скрининга при средней степени риска.* Гибкая сигмоскопия у мужчин и женщин со средним риском возникновения заболевания однократно в возрасте 50 лет при отсутствии факторов, которые могут увеличить степень риска. При доступности диагностической колоноскопии ее необходимо проводить в случае находок при проведении сигмоскопии или наличия КРР.

ü *Рекомендации по проведению скрининга у лиц с повышенным риском.* Используются те же рекомендации, что и на первом уровне.

Пятый уровень. Рекомендации те же, что и на четвертом уровне, но используются при крайне ограниченных возможностях проведения диагностической колоноскопии.

ü *Рекомендации по проведению скрининга у лиц со средней степенью риска.* Гибкая сигмоскопия у мужчин и женщин со средним риском один раз в возрасте 50 лет. Диагностическая колоноскопия проводится только в случае выявления рака.

ü *Рекомендации по проведению скрининга лицам с повышенным риском заболевания.* Рекомендации зависят от возможности проведения колоноскопии.

Шестой уровень. Рекомендации те же, что и для первого уровня, но применяются при крайне ограниченных возможностях проведения колоноскопии и сигмоскопии.

ü *Рекомендации по проведению скрининга у лиц со средней степенью риска.* АКСК ежегодно у мужчин и женщин со средней степенью риска начиная с 50 лет при отсутствии факторов, которые могут увеличить степень риска. Применение того или иного теста зависит от возможностей проведения колоноскопии и диетических пристрастий населения. Диагноз устанавливается на основании результатов колоноскопии или ирригоскопии.

й *Рекомендации по проведению скрининга лицам с повышенным риском заболевания.* Принятие решения о проведении скрининга у лиц этой категории зависит от доступности проведения колоноскопии. В случае ее недоступности скрининг проводят так же, как и лицам со средней степенью риска.

КТК и анализ кала на содержание ДНК проводятся только в некоторых странах, обладающих достаточными ресурсами. Эти исследования можно использовать у мужчин и женщин со средней степенью риска заболевания с 50-летнего возраста, которые отказываются от проведения скрининга стандартными методами.

Методы диагностики колоректального рака

1. Пальцевое исследование per rectum.

Это простейшее исследование, не требующее наличия какой-либо аппаратуры, позволяет выявить 70% всех ректальных карцином и определить степень их местного распространения. Самая большая и, к сожалению, весьма частая ошибка в скрининге-игнорирование этого метода исследования при профилактических осмотрах. Исследование прямой кишки пальцем производят при положении больного на спине или на боку с подтянутыми к животу коленями или же в коленно-локтевом положении. При невозможности достичь опухоли пальцем больного исследуют в положении на корточках – в момент натуживания опухоль несколько смещается вниз и становится доступной ощупыванию.

2. Гемоккульт-тест (анализ кала на скрытую кровь).

В начале 60-х годов был разработан, а с 1977 года введен в широкую клиническую практику метод выявления скрытой крови в кале пациента. Данный метод основан на известной гваяковой реакции Вебера, модернизирован Грегором и назван «гемоккульт-тест». Гемоккульт-тест содержит фильтровальную бумагу пропитанную раствором гваяковой смолы. На одну сторону этой бумаги пациент наносит каловые массы, на обратную сторону фильтровальной бумаги наносится реактив. При наличии в каловых массах свободного гемоглобина, фильтровальная бумага окрашивается в синий цвет, поскольку гемоглобин катализирует окисление гваяковой смолы перекисью водорода. Гваяковая смола меняет свой цвет в присутствии пероксидазы гемма, однако это свойство смолы приводит к тому, что она вступает в реакцию и с другими пероксидазами, которые могут присутствовать в каловых массах – такими как пероксидазы овощей, фруктов и красного мяса. Вследствие этого необходимо соблюдение определенной диеты перед исследованием во избежание ложноположительных результатов.

3. Маркёры колоректального рака.

Опухолевые маркеры представляют собой группу белков, гормонов, ферментов, рецепторов и других продуктов клеточного метаболизма, которые могут вырабатываться клетками опухоли в повышенном количестве. Большинство опухолевых маркёров также вырабатываются в организме человека в норме, но в значительно меньших количествах.

Среди определяемых в плазме крови маркёров РЭА является единственным рекомендованным к использованию. Его следует определять с целью мониторинга эффективности лечения и ранней диагностики рецидивов каждые 2-3 месяца в течение 3 лет после постановки диагноза (Duffy et al. 2007). Степень его повышения также имеет прогностическое значение. Кроме того проводится исследование следующих маркеров:

· **РЭА (раково-эмбриональный антиген, англ. СЕА).** Гетерогенная группа гликопротеинов (как минимум 13 генетически регулируемых разновидностей), в небольшом количестве синтезируемых многими клетками взрослого организма. В больших количествах синтезируется клетками плода и клетками некоторых злокачественных опухолей. При злокачественных опухолях повышение уровня РЭА коррелирует с объемом опухолевой массы (распространенностью процесса). Специфичность РЭА для колоректального рака варьирует от 30% до 80%, чувствительность – около 40%. РЭА редко бывает повышен при ранних формах КРР, но при наличии диссеминированного заболевания его повышение отмечается у 85% пациентов (Fletcher. 1986). Имеются наблюдения, что высокодифференцированные аденокарциномы и опухоли восходящего отдела ободочной кишки чаще приводят к повышению РЭА. В норме бывает повышен примерно у 5% населения, повышение (обычно не более 200% верхней границы нормы) отмечается у курильщиков. Повышается при ряде доброкачественных заболеваний, однако в значительно меньшей степени, чем при злокачественных: при различных заболеваниях печени (цирроз, гепатит), желудка (язвенная болезнь), кишечника, поджелудочной железы (панкреатит), молочной железы, лёгочных инфекциях, эмфиземе, почечной недостаточности. Описаны случаи повышения РЭА практически при всех формах и локализациях аденокарцином, однако диагностическая ценность и область применения обычно ограничивается колоректальным раком. Во время беременности может повышаться до 200%-300% верхней границы нормы.

· **СА 19-9 (карбогидрат-антиген 19-9, сиалированный антиген Льюиса).** Онкофетальный антиген, в норме определяется у плода и в низких концентрациях может определяться на слизистой органов ЖКТ и в поджелудочной железе. Выводится только с желчью, поэтому его уровень резко повышается при любых заболеваниях, вызывающих холестаза. При раке ПЖЖ чувствительность и специфичность достигают 80% и 90% соответственно. При раке желудка и колоректальном раке бывает повышен в 20-40% случаев. Бывает значительно повышен при наличии холестаза любой природы, умеренно повышается при остром и хроническом панкреатите, циррозе печени, муковисцидозе. Примерно у 5%-10% населения СА 19-9 не вырабатывается

· **СА 242 (карбогидрат-антиген 242).** Гликопротеин, аналог СА 19-9, который экспрессируется на другом муциновом апопротеине. При колоректальном раке чувствительность 39%, специфичность – 87%. Бывает повышен при доброкачественных заболеваниях печени, поджелудочной железы и некоторых других, а также при аденокарциномах различных локализациях.

· **ТИМР-1 (тканевой ингибитор металлопротеиназ-1).** Тканевой ингибитор металлопротеиназ-1, белок, экспрессируемый различными тканями организма. Может играть роль в пролиферации клеток и защищать их от апоптоза. При колоректальном раке чувствительность 63%, специфичность – 56%.

· **TS (тимидилатсинтетаза).** Тканевой маркер колоректального рака, катализирует превращение дезоксиуридина монофосфата в дезокситимидин монофосфат, который является единственным источником синтеза тимидина. Повышенные уровни TS в исследованиях были связаны с худшим прогнозом течения колоректального рака и с резистентностью к химиотерапии 5-ФУ и его производными

· **MSI (микросателлитная нестабильность).** MSI – тканевой маркер колоректального рака. Микросателлиты – повторяющиеся короткие (1-5 нуклеотидов) последовательности ДНК. Микросателлитная нестабильность – потеря или добавление такой последовательности аллеля микросателлита, которая возникает из-за отсутствия гена

коррекционной репарации ДНК (MMR). MSI является суррогатным маркёром синдрома Линча, а также может использоваться для определения прогноза и прогноза ответа КРР на адъювантную терапию. MSI является положительным прогностическим маркёром, при её наличии результаты лечения КРР улучшаются на 15% (Porat et al. 2005). С другой стороны КРР с MSI реже отвечает на лечение 5-ФУ и его производными.

- **p53**– тканевой маркёр колоректального рака, является геном-супрессором опухоли и кодирует фактор транскрипции, участвующий в регуляции апоптоза, ангиогенеза, клеточного цикла. Мутации гена p53 определяются примерно у половины больных КРР, и, по-видимому, возникают сравнительно поздно в процессе онкогенеза, на этапе перерождения диспластических полипов в инвазивный рак. p53 является значимым негативным прогностическим фактором, а также играет роль в резистентности опухоли к лучевой терапии (Munro et al 2005).

- **K-RAS**– тканевой маркёр колоректального рака, онкоген, гуанин-связывающий белок, участвующий в передаче сигналов, влияющих на клеточную пролиферацию и индукцию апоптоза. Мутация K-RAS определяется у 40-50% больных КРР и связаны с худшим прогнозом (Andreyev et al.1998) и резистентностью к таргетным препаратам – антителам к рецептору эпидермального фактора роста (EGFR). Прогностическую роль мутации K-RAS нельзя считать до конца установленной, так как имеются данные, что только специфический её тип, встречающийся только у 10% пациентов, связан с худшим прогнозом (Andreyev et al. 2001).

- **DCC (Deleted in Colorectal Carcinoma)**. DCC – тканевой маркёр колоректального рака, белок, кодируемый геном DCC. По данным предварительных исследований, экспрессия DCC может быть весомым положительным прогностическим фактором (Shibata et al. 1996). Встречается примерно у половины больных КРР.

- **DPD (дигидропиримидин дегидрогеназа)**. DPD – один из основных ферментов, участвующих в катаболизме 5-ФУ, под его воздействием последний превращается во фтор-5,6-дигидроурацил, а затем во фтор-уреидопропионат, и, в конце концов, во фтор-b-аланин. DPD находится в основном в печени, где происходит 80% катаболизма 5-ФУ. Низкая экспрессия DPD определяет большую эффективность терапии препаратами 5-ФУ, но, в то же время, является негативным прогностическим фактором (Tsuji et al. 2004). Снижение концентрации DPD под воздействием тегафура или энилурацила даже предлагалось в качестве метода повышения эффективности 5-ФУ химиотерапии. С другой стороны, полное отсутствие DPD – опасный наследственный аутосомно-рецессивный синдром, который может быть связан с развитием потенциально летальных осложнений терапии 5-ФУ (в первую очередь, в результате нейтропении). Однако частота встречаемости DPD-синдрома недостаточно высока, чтобы рекомендовать рутинное определение данного фермента.

- **TP (тимидилат фосфорилаза)**. TP – тканевой маркёр КРР, фермент, ответственный за превращение ФУ в активное действующее вещество. TP, как и TS, является белком S-фазы, который играет одну из ключевых ролей в регуляции пролиферации клеток и их прохождении через S-фазу. Высокие уровни TP блокируют действие ФУ (Metzger et al. 1998), а также способствуют стимуляции ангиогенеза аналогично действию VEGF (Takebayashi et al. 1995).

4 Эндоскопические методы

Гибкая сигмоскопия. Гибкая сигмоскопия позволяет непосредственно обследовать внутреннюю поверхность толстой кишки на расстоянии до 60 см от анального отверстия. С помощью этого метода можно выявлять колоректальные полипы и опухоли, а также удалять полипы и брать образцы ткани для гистологического исследования. Преимущества гибкой сигмоскопии:

- процедуру может проводить как врач, так и исследователь доврачебной категории;
- меньшие затраты времени, чем при колоноскопии;
- более простая и быстрая подготовка кишечника к исследованию;
- незначительная частота осложнений при исследовании, не сопровождающемся проведением полипэктомии;
- нет необходимости в применении седативных препаратов.

Однако очевидным недостатком этого метода является возможность обследования только левой части толстой кишки. Специфичность гибкой сигмоскопии составляет 98-100% (при нескольких ложноположительных результатах), однако ее чувствительность в отношении всей толстой кишки – всего 35-70% из-за наличия большого количества правосторонних аденом, которые встречаются при отсутствии дистально расположенных опухолей и могут быть пропущены при проведении гибкой сигмоскопии.

Сигмоскопия применяется для скрининга, раннего выявления и предупреждения рака у бессимптомных лиц. Исследования случай-контроль показывают, что скрининг с использованием сигмоскопии снижает смертность от рака толстой кишки на 60-70% в популяции в исследуемом районе. Серьезные осложнения возникают в одном из 10 тыс. случаев.

Ректороманоскопия. Жестким ректоскопом возможно осмотреть до 30 см дистального отдела толстой кишки, то есть анальный канал, всю прямую кишку и дистальный отдел сигмовидной кишки. При этом возможна биопсия подозрительных патологических образований с целью их морфологического исследования.

Фиброколоноскопия. Гибким колоноскопом с волоконистой оптикой возможно осмотреть все отделы толстой кишки, от ануса до баугиниевой заслонки, выявить не только рак, но и небольшие полипы, произвести биопсию всех подозрительных участков. Этот метод – самый точный, но и самый дорогой из всех вышеперечисленных, поэтому он должен проводиться на заключительном этапе обследования толстой кишки.

5. Лучевые методы.

Ирригоскопия

Ирригоскопия с двойным контрастированием. Использование бариевой клизмы, с двойным контрастированием (с воздухом) позволяет исследовать рельеф слизистой толстой кишки, выявляя практически все колоректальные раки и подавляющее число полипов размером более 1 см. До сих пор бытует метод обследования толстой кишки введением бария per os. Это методологически порочное исследование часто дает неверные результаты и должно быть решительно осуждено.

Компьютерно-томографическая колонография(«виртуальная колоноскопия»)- Послойное спиральное компьютерно-томографическое сканирование брюшной полости и таза с последующей цифровой обработкой и анализом изображений может создать как двух-, так и трехмерную реконструкции просвета толстой кишки («виртуальная колоноскопия»). Проведение этого исследования требует инсuffляции воздуха для раздувания кишки до максимально возможного объема (примерно 2 л комнатного воздуха или углекислого газа) и предварительного очищения кишки с помощью слабительных средств.

Метаанализ исследований, в которых КТК использовали для выявления колоректальных полипов и рака, показал, что при наличии полипов больших размеров (≥ 10 мм) чувствительность и специфичность составили 93 и 97% соответственно. Однако при комбинации полипов больших и средних размеров (≥ 6 мм) чувствительность и специфичность метода снижались до 86%. При исследовании полипов разных размеров разброс показателей чувствительности (45-97%) и специфичности (26-97%) становился значительным. В то время как чувствительность КТК при выявлении рака и больших полипов является вполне удовлетворительной, при определении полипов размерами 6-9 мм ее нельзя признать таковой. Серьезным препятствием для использования КТК в скрининге пациентов с высоким риском являются затруднения в диагностике плоских образований в кишке. Кроме того, для проведения КТК в качестве скрининговой процедуры пациента необходимо подвергнуть повторному воздействию ионизирующего излучения. Недавно появившаяся многоканальная, или многослойная, технология позволила сократить время сканирования и уменьшить дозу радиации, сохранив при этом высокую разрешающую способность метода. В Европе с этой же целью изучается магнитно-резонансная колонография.

Следует отметить, что до сих пор не определен размер полипов, выявляемых при КТК, при котором пациента необходимо направлять на колоноскопию. Это значительно повышает стоимость скрининга. Еще одним недостатком является то, что КТК требует проведения полной подготовки кишечника. Если же пациентам назначается еще и колоноскопия, а существующие возможности не позволяют провести оба исследования в один и тот же день, необходимо провести повторную полную подготовку кишечника. К тому же экстраинтестинальные находки могут потребовать проведения дополнительного радиологического и хирургического обследований, что также приведет к увеличению затрат. Серьезные осложнения при проведении КТК возникают редко.

Магнитно-резонансная колонография

Обзорная Rg брюшной полости

Трансректальное УЗ исследование

6. Анализ кала на содержание ДНК (TP53, BAT26, K-ras)

7. Определение Tumor M2-РК в кале. Пируваткиназа – ключевой фермент метаболизма глюкозы – существует в виде различных изоформ, характеризующихся тканеспецифичностью. Пируваткиназа типа L обнаружена в печени и проксимальных почечных канальцах, пируваткиназа типа R – в эритроцитах, пируваткиназа типа M1 – в мышцах и мозге, и пируваткиназа типа M2 – в легких. В своей активной форме все изоформы фермента состоят из четырех идентичных субъединиц (т.е. являются тетрамерами). При развитии опухоли количество исходных тканеспецифичных изоэнзимов снижается, и опухолевые клетки начинают вырабатывать Tumor M2-РК. Поскольку количество M2-РК возрастает, изоэнзим, который изначально состоял из 4-х субъединиц,

расщепляется до димера, имеющего более низкую активность. В опухолевых тканях, где процесс клеточного деления идет очень активно, клетки предпочитают так называемый "метаболический шунт" для сохранения энергии. Димерную форму M2-РК, характерную именно для опухолевых клеток, называют "Tumor M2-РК". Димеризация M2-РК происходит вследствие фосфорилирования или вследствие прямого связывания онкопротеинов и приводит снижению активности энзима, также как и в случае с глюкозой при синтезе нуклеиновых кислот, фосфолипидов и аминокислот.

8. Присутствие Tumor M2-РК в относительно высоких концентрациях в раковых клетках выгодно для опухоли. Высокоэнергетические промежуточные продукты могут быть использованы непосредственно для синтеза.

Лечение колоректального рака

Единственным радикальным методом **лечения** колоректального рака является хирургический. При раке правой половины ободочной кишки операция выполняется в объеме правосторонней гемиколэктомии, при раке левой половины – левосторонняя гемиколэктомия. При небольших опухолях сигмовидной кишки возможна резекция сигмовидной кишки. При выполнении этих операций обязательным является удаление всех регионарных лимфоузлов по ходу магистральных питающих сосудов: а. ileocolica, а. colica dextra, а. colica media, а. mesenterica inferior, что должно сопровождаться высокой перевязкой этих сосудов.

Наибольшие технические сложности для хирурга возникают при операциях по поводу рака прямой кишки. При опухолях, локализующихся в ректосигмоидном и верхнеампулярном отделе прямой кишки, операцией выбора является чрезбрюшная (или передняя) резекция прямой кишки. При выполнении этой операции в настоящее время используются сшивающие аппараты, как отечественные (КЦ-28, АКА-2, АСК), так и зарубежные (ЕЕА). При раке среднеампулярного отдела прямой кишки операцией выбора является брюшно-анальная резекция прямой кишки с низведением в анальный канал сигмовидной и других отделов ободочной кишки. При раке нижнеампулярного отдела прямой кишки и анального канала обычный объем операции – брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки с формированием одностольной сигмостомы в левой подвздошной области [8]. При применении **современных** методов предоперационного облучения с использованием терморадикотерапии при раке нижнеампулярного отдела прямой кишки иногда возможно выполнение и сфинктеросохраняющей операции – брюшно-анальной резекции прямой кишки с низведением сигмовидной.

Химиотерапия

Химиотерапия считается неотъемлемой частью комбинированного и комплексного лечения II-IV стадий колоректального рака. С 1980-х годов единственными препаратами, в результате рандомизированных исследований, продемонстрировавших свою эффективность при адъювантной терапии колоректального рака, были антиметаболиты из группы фторпиримидинов, в частности 5-фторурацил. В настоящее время адъювантная терапия 5-фторурацилом (с лейковорином) остается наиболее распространенной среди онкологов. Длительность терапии составляет 6 месяцев. В последнее десятилетие появился ряд новых препаратов, обладающих высокой противоопухолевой активностью. Капецитабин (оральный фторпиримидин), оксалиплатин. Препараты, являющиеся моноклональными антителами: бевацизумаб (антиVEGF)-тормозит рост кровеносных сосудов, питающих опухоль, цетуксимаб (антиEGFR) и панитумумаб (антиEGFR). Разработаны различные схемы применения комбинаций препаратов. Наиболее часто

используемым является режим клиники Mayo (5-ФУ и низкие дозы лейковорина): – болюсное введение 5-ФУ (450 мг/м²) и лейковорина (20 мг/м²), назначаемых ежедневно в течение 5 дней каждые 28 дней. Кроме того, используются следующие режимы:

Режим AIO (фолиниевая кислота (лейковорин), 5-ФУ, иринотекан):

Режим deGramont (лейковорин 5-ФУ):

Режим FOLFOX4 (оксалиплатин, лейковорин и 5-ФУ):

Режим FOLFOX6 (оксалиплатин, лейковорин и 5-ФУ):

Режим FOLFIRI (фолиевая кислота, 5-ФУ и иринотекан):

Режим IFL, или Saltz (иринотекан, 5-ФУ и лейковорин).

Режим Levamisole (5-ФУ и левамизол).

Режим Roswell Park, или NSABP (5-ФУ и высокие дозы лейковорина).

У пациентов со II стадией опухолевого процесса чаще применяют режим клиники Mayo. У пациентов с III стадией общепринятым считается подключение в терапию оксалиплатин (режим FOLFOX4). [5]

Лучевая терапия

Дальнейшее улучшение отдаленных результатов лечения рака прямой кишки возможно при применении комбинированных методов лечения, включая лучевую и химиотерапию. При операциях по поводу рака прямой кишки общепринятой во всех передовых клиниках мира является предоперационная лучевая терапия. По стандартной методике она проводится коротким курсом по 5 Гр ежедневно, 5 сеансов, в СОД=25 Гр. При нижеампулярном раке, отличающемся высокой склонностью к рецидивам, целесообразно добавлять модификаторы ионизирующего воздействия, например, СВЧ–гипертермию. В случае поражения регионарных лимфоузлов, найденных в удаленном препарате, после операции по поводу рака прямой кишки целесообразно добавить лучевую терапию по 2 Гр ежедневно до СОД=60 Гр, при раке ободочной кишки – адъювантную химиотерапию по той или иной схеме. Применение лучевой терапии при раке прямой кишки позволило, по данным РОНЦ РАМН, уменьшить количество рецидивов с 19,7% при чисто хирургическом методе до 9,6% при комбинированном лечении, а 5–летнюю выживаемость увеличить соответственно с 51,7 до 72,2% [2].

Алгоритм ведения пациента

В обзоре на тему «Современные подходы к химиотерапии в комплексном лечении локализованного рака толстой кишки» Базин И.С. и Мамонтов К.Г. из РОНЦ им. Блохина предлагают следующий алгоритм ведения пациентов с колоректальным раком.

1. Диагностика и стадирование (колоноскопия, биопсия, КТ+МРТ).

2. Лечение

Рак ободочной кишки

А.) Отдалённых mts-нет. Операция и гистологическое стадирование.

- I стадия, II стадия низкий риск – без дополнительного лечения.

- II стадия высокий риск и III стадия- адъювантная терапия

Б.) Отдаленные mts есть

- Только в печени (поражено <50% паренхимы, 4 узла или менее в 1 доле)-операция, адъювантная ХТ

- Только в печени (поражено >50% паренхимы, >4 узла)-неоадъювантная терапия с последующей операцией при достижении резектабельности.

- Mts в другие органы - лекарственная терапия, возможна паллиативная операция на первичном очаге

Рак прямой кишки

А.) отдаленных mts нет

- При T1 или T2 основной метод хирургический, химиолучевая терапия (ХЛТ) обсуждается.

- При T3/T4 и/или N1-неоадъювантная ХЛТ с целью снижения стадии и последующая операция.

Б.) Отдаленные mts есть

- Mts только в печени: операция, затем адъювантная ХТ.

- Mts в другие органы – лекарственная терапия, возможна паллиативная операция на прямой кишке

Методы эндоскопического лечения раннего рака

Как уже упоминалось выше, главной задачей специалистов в области проктоонкологии является диагностика и лечение опухоли на стадии «раннего рака». Многие ученые давали свое определение этого понятия, вот одно из них:

«Ранний рак» – это опухоль, не выходящая за пределы подслизистого слоя, вне зависимости от поражения периорганных лимфатических узлов.

Hess, 1956г.

Такое распространение опухоли по классификации TNM входит в диапазон: T_{is}N₀M₀ – T₁N₀M₀– T₁N₁₋₂M₀

На сегодняшний день главным методом раннего лечения колоректального рака является эндоскопический метод, предусматривающий удаление опухолевой ткани при помощи специального эндоскопического оборудования.

В настоящее время применяются следующие оперативные методики:

Фрагментация;

Эндоскопическая мукозэктомия;

Одномоментная петлевая электроэксцизия.

Таким образом, эндоскопические операции при доброкачественных и поверхностных типах раннего рака толстой кишки являются радикальным, малотравматичным и приемлемым методом лечения больных этой группы. Радикальность эндоскопической операции должна быть доказана на нескольких этапах: при тщательном гистологическом исследовании удаленного препарата, при регулярных контрольных осмотрах с биопсией места удаленной опухоли, длительным динамическим наблюдением. Только соблюдение указанных условий позволяет применять такой подход и добиться хороших результатов, не дискредитируя малоинвазивный метод хирургического лечения.[6]

Список литературы:

1. Орловский Л. В. Задачи противораковой пропаганды. В кн.: Сборник материалов по противораковой пропаганде. М., Ин-т сан. просвещения, 2006, стр. 4–12.
2. Петров Н. Н. Профилактика рака и предраковых заболеваний. В кн.: Руководство по общ. онкологии. Л., Медгиз, 2002, стр. 323–337.
3. Атлас онкологических операций под редакцией Петерсона Б.Е. 1987.