

Оценка модифицируемых факторов риска предраковых заболеваний толстой кишки

Н. А. Попцова¹

И. Г. Бакулин² ✉

Б. И. Асланов³

А. В. Жарков⁴

¹ Городская поликлиника № 23, Санкт-Петербург, Россия, Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, natalia.poptsova@yandex.ru

² Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, igbakulin@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6151-2021>

³ Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, Batyrbek.Aslanov@szgmu.ru

⁴ Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, Комитет по здравоохранению Ленинградской области, Санкт-Петербург, Россия, av_zharkov@lenreg.ru

Резюме

Введение. Предраковые заболевания толстой кишки играют ключевую роль в онкогенезе кишечника, так как около 80% случаев колоректального рака обусловлено именно полипами толстой кишки. Распространенность эпителиальных новообразований толстой кишки колеблется от 20% в возрасте 45 лет до более чем 50–60% к 85 годам. В развитых странах наблюдается более высокая частота, связанная с образом жизни и национальными скрининговыми программами. По результатам скрининговых колоноскопий определено, что полипы выявляются у 20–53% лиц в возрасте 50 лет и старше. По гистологическому типу полипов наиболее часто встречаются аденоматозные (15–25%), а также гиперпластические полипы (до 30%), которые более характерны для лиц до 50 лет. Воспалительные полипы встречаются реже и могут присутствовать у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. Генетическая предрасположенность, возраст, пол и рост являются значимыми детерминантами риска развития предраковых заболеваний толстой кишки, однако это немодифицируемые факторы риска. Говоря о профилактике образования колоректальных полипов, в первую очередь следует обратить внимание на модифицируемые факторы риска.

Цель работы. В рамках нашего исследования были проанализированы анкеты 199 пациентов от 40 до 75 лет с предраковыми заболеваниями толстой кишки и 100 участников контрольной группы (пациенты условно здоровые) на предмет основных факторов риска, описанных в литературе.

Результаты. Ряд эндокринных, метаболических и поведенческих факторов способствует развитию полипов и их прогрессии в колоректальный рак. Доказана связь между анамнезом ожирения, гипергликемии и сахарного диабета 2-го типа и увеличением риска возникновения полипов толстой кишки. Неалкогольная (метаболически ассоциированная) жировая болезнь печени также увеличивает вероятность обнаружения предраковых заболеваний толстой кишки, особенно при стеатогепатите или циррозе печени. Такие широко известные факторы риска, как курение и употребление алкоголя, играют важную роль в трансформации полипа в колоректальный рак. Применение некоторых лекарственных препаратов, в первую очередь антибиотиков широкого спектра действия и ингибиторов протонной помпы, также доказало влияние на развитие предраковых заболеваний толстой кишки.

Заключение. В совокупности эти данные свидетельствуют о необходимости систематического скрининга и разработки профилактических стратегий, особенно в группах высокого риска.

Ключевые слова: колоректальный рак, предраковые заболевания толстой кишки, полип, аденома, метаболические факторы, ингибиторы протонной помпы, антибактериальные препараты

Для цитирования: Попцова Н. А., Бакулин И. Г., Асланов Б. И., Жарков А. В. Оценка модифицируемых факторов риска предраковых заболеваний толстой кишки. Лечащий Врач. 2026; 6 (29): 82–88. <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.6.011>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Assessment of modifiable risk factors for precancerous colon diseases

Natalya A. Poptsova¹

Igor G. Bakulin²✉

Batyrbek I. Aslanov³

Aleksandr V. Zharkov⁴

¹ City Polyclinic No. 23, Saint Petersburg, Russia, I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia, natalia.poptsova@yandex.ru

² I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia, igbakulin@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6151-2021>

³ I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia, Batyrbek.Aslanov@szgmu.ru

⁴ I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint Petersburg, Russia, Health Committee of the Leningrad region, Saint Petersburg, Russia, av_zharkov@lenreg.ru

Abstract

Background. Precancerous diseases of the colon play a key role in intestinal oncogenesis, as about 80% of colorectal cancers are caused by colon polyps. The prevalence of colorectal epithelial neoplasms ranges from 20% at age 45 to over 50-60% by age 85. Developed countries exhibit higher incidence rates, which are driven by lifestyle factors and national screening programs. Polyps are detected in 20%-53% of screening colonoscopies in adults aged 50 and older. Adenomatous polyps (15-25%) and hyperplastic polyps (up to 30%) represent the most common histological types, the latter being more characteristic of individuals under 50 years of age. Inflammatory polyps are less common and typically occur in patients with inflammatory bowel disease. Genetic predisposition, age, gender, and height are significant determinants of the risk of developing precancerous colon diseases, but these are not modifiable risk factors. When considering the prevention of colorectal polyps, the primary focus should be on modifiable risk factors.

Objective. The aim of this study was to evaluate key risk factors documented in the literature among 199 patients aged 40-75 with precancerous colorectal lesions and 100 apparently healthy controls based on questionnaire data.

Results. A number of endocrine, metabolic, and behavioral factors contribute to the development of polyps and their progression to colorectal cancer. There is a proven link between a history of obesity, hyperglycemia, and type 2 diabetes mellitus and an increased risk of colon polyps. The presence of non-alcoholic (metabolic-associated) fatty liver disease also increases the likelihood of detecting precancerous diseases of the colon, especially with steatohepatitis or cirrhosis of the liver. Well-known risk factors such as smoking and alcohol consumption play an important role in the transformation of a polyp into colorectal cancer. The use of certain medications, primarily broad-spectrum antibiotics and proton pump inhibitors, has also proven its effect on the formation of precancerous colon diseases.

Conclusion. Taken together, these findings highlight the need for systematic screening and the development of preventive strategies, especially in high-risk groups.

Keywords: colorectal cancer, precancerous colon diseases, polyp, adenoma, metabolic factors, proton pump inhibitors, antibacterial drugs

For citation: Poptsova N. A., Bakulin I. G., Aslanov B. I., Zharkov A. V. Assessment of modifiable risk factors for precancerous colon diseases. *Lechaschi Vrach.* 2026; 6 (29): 82-88. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2026.29.6.011>

Conflict of interests. Not declared.

В онкогенезе колоректального рака (КРР) выделяют три варианта предопухолевых изменений: аденома (полип), зубчатый папилломатоз, хроническое воспаление (например, при воспалительных заболеваниях кишечника — ВЗК). Примерно 80% случаев КРР возникает на фоне аденомы, поэтому полипы толстой кишки занимают ключевое место в структуре ее предраковых заболеваний (ПРЗТК) и являются важнейшей мишенью профилактических мероприятий.

Распространенность эпителиальных новообразований толстой кишки колеблется от 20% в возрасте 45 лет до более чем 50-60% к 85 годам. В развитых странах наблюдается более высокая их частота, связанная с образом жизни и повышенной выявляемостью благодаря наличию национальных скрининговых программ. По результатам скрининговых колоноскопий полипы выявляются у 20-53% людей в возрасте 50 лет и старше, среди которых до 9,7% составляют развитые опухоли, определяемые как аденомы размером ≥ 10 мм или имеющие высокую степень дисплазии эпителия [1-3]. По гистологическому типу наиболее часто встречаются аденоматозные (15-25%), а также

гиперпластические полипы (до 30%), которые более характерны для людей до 50 лет. Воспалительные полипы встречаются реже и могут присутствовать у пациентов с ВЗК.

В настоящее время факторы риска (ФР) ПРЗТК недостаточно изучены, имеются единичные публикации с различным уровнем достоверности данных, при этом большая часть авторов делает основной акцент именно на эпителиальные новообразования толстой кишки как ФР КРР. С учетом роста распространенности и заболеваемости ПРЗТК во всем мире важным направлением в изучении этих состояний является выявление ФР и их профилактика.

В рамках данного исследования нами были проанализированы анкеты 199 пациентов от 40 до 75 лет с ПРЗТК (аденоматозные и гиперпластические полипы, ворсинчатая аденома) и 100 участников контрольной группы (условно здоровые люди без ВЗК в анамнезе, с двухкратным отрицательным результатом кала на скрытую кровь иммунохимическим методом) на предмет основных факторов риска ПРЗТК, описанных в литературе. В данной статье представлены промежуточные результаты нашего исследования.

ДИЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Красное и переработанное мясо

Диета с определенными характеристиками способствует как онкогенезу, так и онкопревенции. Наиболее значимым фактором риска является употребление продуктов с высоким содержанием красного и переработанного мяса. Анализ данных демонстрирует, что у потребляющих более 500 г красного мяса в неделю риск развития полипов увеличивается примерно на 30–40% по сравнению с теми, кто потребляет меньше 250 г (ОР = 1,40; 95% ДИ 1,10–1,70) [4]. В других когортных исследованиях было установлено, что высокий уровень потребления красного мяса приводит к увеличению риска полипов на 20% (ОР = 1,20; 95% ДИ 1,05–1,36) [5].

По данным нашего исследования, у респондентов, потреблявших более 500 г красного мяса в неделю, риск развития полипов был в 1,5 раза выше (ОР = 1,50; 95% ДИ 0,86–2,63). Механизмы, лежащие в основе данной связи, включают воздействие гема, содержащегося в красном мясе, а также образование канцерогенов при высокотемпературной обработке, что способствует развитию пролиферативных процессов в слизистой оболочке толстой кишки. Кроме того, обработанное мясо содержит нитраты и нитриты, которые могут взаимодействовать с аминокислотами, образуя канцерогенные соединения, а значит, усиливая риск возникновения полипов и их последующей трансформации в КРР.

Клетчатка

Приводятся данные о том, что диета, богатая клетчаткой, ассоциируется со снижением риска ПРЗТК. Обширные данные показывают, что у потребляющих не менее 30 г клетчатки в день вероятность обнаружения полипов снижается примерно в 0,6 раза (ОР = 0,60; 95% ДИ 0,45–0,80) [6]. В опубликованном метаанализе на основе 7 обсервационных и исследований «случай – контроль», посвященных влиянию антоцианов (растительных компонентов, содержащихся в кожце плодов и ягод) пищи на развитие полипов толстой кишки, показано снижение риска возникновения ПРЗТК: по данным обсервационных исследований – на 22% (ОШ = 0,78; 95% ДИ 0,64–0,95), по данным исследований «случай – контроль» – на 31% (ОШ = 0,69; 95% ДИ 0,60–0,78) [7].

По данным проведенного нами исследования, у пациентов, потребляющих от 30 г клетчатки в день, вероятность обнаружения полипов в 1,2 раза ниже (ОР = 1,20; 95% ДИ 0,81–1,78). Механизм предполагаемой защиты связан с высоким содержанием антиоксидантов, клетчатки, витаминов и фитохимических соединений, которые снижают воздействие канцерогенов, уменьшают воспаление и стимулируют нормальную работу слизистой толстой кишки.

Молочные продукты

Имеются немногочисленные данные о превентивных свойствах молочных продуктов в отношении развития полипов толстой кишки. В систематическом обзоре (14 когортных исследований, 7 исследований типа «случай – контроль») описано достоверно значимое снижение частоты возникновения аденом, связанное с высоким потреблением молочных продуктов [8]. В другом систематическом обзоре, включающем в себя 55 исследований «случай – контроль» (32 исследования с оценкой связи между потреблением кальция и риском развития аденом толстой кишки и 23 – с оценкой потребления витамина D), установлено снижение заболевае-

мости полипами толстой кишки. В отношении потребления с пищей кальция (в том числе в молочных продуктах) получены достоверные данные о снижении риска ПРЗТК на 6% на каждые 300 мг макроэлемента (ОШ = 0,94; 95% ДИ 0,92–0,97). В отношении потребления витамина D приводятся данные о снижении риска на 4% на каждые 100 МЕ/сут (ОШ = 0,96; 95% ДИ 0,93–0,98) [9]. Более высокие значения потребления этих микронутриентов с пищей значимых результатов в отношении снижения риска развития ПРЗТК не показали.

Полученные нами результаты не обнаружили статистически значимого влияния уровня кальция и витамина D на вероятность возникновения полипов толстой кишки.

Полиненасыщенные жирные кислоты

Повышенное потребление насыщенных жиров, особенно из трансжиров и жирных молочных продуктов, ассоциируется с увеличением риска развития полипов. Риск также повышается при избыточном потреблении омега-3 жирных кислот. В исследовании причинно-следственных связей между потреблением полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) и полипами толстой кишки показано, что повышенные уровни омега-3 жирных кислот (ОР = 1,0014, 95% ДИ 1,0004–1,0024) и докозагексаеновой кислоты (ДНА) (ОР = 1,0015, 95% ДИ 1,0002–1,0028) коррелируют с высокими рисками ПРЗТК. Однако высокий уровень потребления омега-6 жирных кислот (ОР = 0,9986, 95% ДИ 0,9976–0,9995) и линолевой кислоты (ОР = 0,9981, 95% ДИ 0,9962–0,9999), наоборот, показал снижение рисков развития аденом [10].

Полученные нами результаты не продемонстрировали статистически значимого влияния уровня потребления ПНЖК на вероятность возникновения полипов толстой кишки.

Циркадные ритмы

В перекрестном исследовании 663 случая полипов толстой кишки были рассмотрены на предмет позднего приема пищи как фактора риска их образования. Поздний прием пищи определялся как употребление еды или перекуса в течение трех часов после засыпания как минимум четыре дня в неделю. У тех участников исследования, кто встает ночью для перекуса, вероятность развития аденом почти в 2 раза выше (ОШ = 1,98, 95% ДИ 1,19–3,28), чем у тех, кто спит без пробуждения для приема пищи [11].

Полученные нами результаты показали, что у респондентов с ночными пробуждениями риск развития аденом выше в 1,2 раза (ОР = 1,21, 95% ДИ 0,51–1,28). Кроме того, поздний прием пищи можно рассматривать как независимый ФР развития аденом толстой кишки, что указывает на потенциальную роль менее изученных форм нарушения циркадных ритмов, связанных со временем приема пищи, в развитии неопластических образований данного органа.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Дислипидемия

Механизмы, связывающие дислипидемию с развитием полипов, определяются хроническим воспалением и окислительным стрессом, способствующим пролиферативным процессам в слизистой оболочке толстой кишки. Согласно метаанализу, включающему данные нескольких когортных и поперечных исследований, наличие дислипидемии повышает риск образования полипов на 32% (ОР = 1,32; 95% ДИ 1,15–1,50). Метаболизм холестерина задействован в образо-

вании полипов толстой кишки, а ARV1 (белок, связанный с липидным метаболизмом, в частности, с хранением и транспортом липидов внутри клетки) был идентифицирован как ключевой фактор ранней трансформации полипа в КРР [12]. Повышенные уровни липидов, особенно низкой плотности и триглицеридов, ассоциированы с усилением митозов и развитием атипичных клеточных изменений. В то же время низкий уровень липопротеинов высокой плотности рассматривается как фактор, снижающий защитные механизмы слизистой кишечника.

Полученные нами результаты показали, что у участников с дислипидемией риск развития ПРЗТК в 1,5 раза выше ($OR = 1,52$; 95% ДИ 1,01-2,22). Учитывая неоднозначность имеющихся данных, необходимы дальнейшие исследования для уточнения механизмов и конкретных показателей риска.

Избыточная масса тела и ожирение

Эпидемиологические исследования демонстрируют тесную связь между избыточной массой тела и увеличением риска развития полипов толстой кишки. В метаанализе, объединившем данные нескольких крупных когортных исследований, было показано, что ожирение повышает риск обнаружения полипов примерно на 40% ($OR = 1,40$; 95% ДИ 1,20-1,65) [13].

В соответствии с полученными нами результатами можно утверждать, что у пациентов с ожирением риск развития ПРЗТК в 2,5 раза выше ($OR = 2,53$; 95% ДИ 1,61-3,82). Механизм данной ассоциации связан с развитием инсулинорезистентности (ИР), хроническим воспалением и гиперандрогенией, что способствует пролиферации и атипии клеток слизистой оболочки толстой кишки. Дополнительную роль играет повышенный уровень лептина, стимулирующего рост клеток слизистой оболочки. Риск увеличивается пропорционально степени ожирения, что подтверждается данными, в соответствии с которыми у людей с индексом массы тела $\geq 30 \text{ кг/м}^2$ риск образования полипов возрастал в 1,4-1,6 раза по сравнению с участниками с нормальной массой тела.

Гипергликемия и сахарный диабет 2-го типа

Гипергликемия считается важным метаболическим фактором, ассоциированным с повышенным риском развития полипов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), в том числе толстой кишки. Метаанализ нескольких исследований указывает, что наличие сахарного диабета (СД) 2-го типа связано с увеличением вероятности обнаружения полипов примерно на 45% ($OR = 1,45$; 95% ДИ 1,25-1,68) [14]. Исследования также показывают, что у пациентов с СД 2-го типа вероятность множественной локализации полипов выше, а риск их прогрессии к аденоматозным формам увеличивается.

По результатам нашего исследования, у респондентов с СД 2-го типа риск развития ПРЗТК выше в 3 раза ($OR = 3,01$; 95% ДИ 1,79-5,02). Механизмы, связывающие гипергликемию и СД с образованием полипов, предполагают хроническое состояние гиперинсулинемии, которое стимулирует клеточный рост и пролиферацию слизистой оболочки кишечника за счет активизации рецепторов инсулина и факторов роста.

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП) на сегодняшний день считается одним из наиболее распространенных заболеваний данного органа. В пере-

крестных исследованиях было обнаружено, что это заболевание печени ассоциировано с повышенным риском развития колоректальных полипов ($OR = 1,34$; 95% ДИ 1,23-1,47) [15]. Тяжесть течения МАЗБП (стеатоз печени, стеатогепатит или развитие цирроза на фоне МАЗБП) была корреляционно связана с повышенным риском развития аденом толстой кишки ($OШ = 1,57$; 95% ДИ 1,30-1,88), но не КРР ($OШ = 1,37$; 95% ДИ 0,92-2,03).

На основании наших данных можно утверждать, что у пациентов с МАЗБП риск развития ПРЗТК выше в 1,2 раза ($OR = 1,22$; 95% ДИ 0,81-1,77). Анализ подгрупп в зависимости от пола также показал, что МАЗБП была достоверно связана с более высоким риском развития колоректальных полипов у мужчин ($OШ = 1,47$; 95% ДИ 1,29-1,67), но не в женской популяции ($OШ = 0,88$; 95% ДИ 0,60-1,29). Механизмы связи между МАЗБП и развитием полипов включают системное воспаление, связанное с жировой дисфункцией печени, а также нарушения метаболического гомеостаза, такие как ИР и дисбаланс цитокинов с гиперэкспрессией провоспалительных цитокинов, стимулирующих пролиферацию кишечного эпителия. В результате создаются условия для развития доброкачественных новообразований слизистой оболочки толстой кишки.

Также важно сказать об ассоциации между циррозом печени (ЦП) и повышенным риском развития полипов толстой кишки. Согласно метаанализу, у пациентов с ЦП различной этиологии (алкогольной, алиментарной, криптогенной) риск обнаружения полипов увеличивается примерно на 55% ($OR = 1,55$; 95% ДИ 1,30-1,84) [16]. Полученные нами данные в настоящее время не позволяют говорить о статистически значимой корреляции между ЦП и риском развития полипов толстой кишки ввиду их недостаточности.

ТАБАКОКУРЕНИЕ

Табачный дым считается одним из наиболее широко доказанных канцерогенов. На сегодняшний день установлена связь между курением и развитием 15 различных видов злокачественных новообразований, к которым относится и КРР. Анализ данных литературы подтверждает существование причинно-следственной связи между курением и повышенным риском развития КРР из уже имеющегося полипа толстой кишки [17]. Однако данных о влиянии табакокурения на образование ПРЗТК в литературе нет.

По нашим данным, у курящих мужчин риск развития ПРЗТК выше в 0,8 раза ($OR = 0,80$; 95% ДИ 0,54-1,19), а у курящих женщин — в 0,6 раза ($OR = 0,63$; 95% ДИ 0,396-0,907).

АЛКОГОЛЬ

Исследования показывают, что потребление алкоголя является значимым ФР развития полипов толстой кишки. Так, по данным научных работ, ежедневное потребление алкоголя в объеме более 20 г чистого спирта увеличивает риск возникновения полипов на 45% ($OR = 1,45$; 95% ДИ 1,20-1,76). При этом у употребляющих более 40 г спирта в день этот риск возрастает до 1,82 раза (95% ДИ 1,50-2,21) [18].

В соответствии с полученной нами информацией, у респондентов, употребляющих более 20 г/день этанола, риск развития ПРЗТК в 1,5 раза выше ($OR = 1,51$; 95% ДИ 1,00-2,24).

Механизмы этого взаимодействия могут включать влияние этанола и его метаболитов на слизистую оболочку кишки, а также их роль в повышении уровня воспалительных маркеров и факторов роста, способствующих полипогенезу. Кроме того, употребление алкоголя, особенно в больших дозах, связано с изменением микробиома кишечника и повреждением ДНК клеток кишечного эпителия.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Антибактериальные препараты (АБП)

Шведское исследование показало, что прием АБП может способствовать образованию колоректальных полипов посредством влияния на состав микробиома, при этом риск повышался при большем (более 6) количестве назначений ($OR = 1,33$; 95% ДИ 1,25-1,43) [19]. Обнаружена более выраженная связь с полипами у АБП широкого спектра действия ($OR = 1,23$; 95% ДИ 1,18-1,29) по сравнению с узким спектром действия ($OR = 1,05$; 95% ДИ 1,01-1,10), а также у тетрациклинов и фторхинолонов по сравнению с пенициллином и другими классами антибиотиков.

Исходя из данных, полученных в ходе нашего исследования, не определено статистически значимой корреляции между приемом АБП и риском развития полипов толстой кишки, что может быть связано с трудностями в сборе анамнеза у участников исследования и недостаточностью сведений.

Ингибиторы протонной помпы

Несколько исследований связывают длительный прием ингибиторов протонной помпы (ИПП) с повышенным риском развития полипов толстой кишки. В одной из крупных когортных работ было показано, что пациенты, регулярно принимающие ИПП более 12 месяцев, имели в 1,35 раза больший риск обнаружения полипов по сравнению с пациентами, не принимавшими данные препараты ($OR = 1,35$; 95% ДИ 1,10-1,66) [20]. В другом исследовании было показано, что при использовании ИПП более двух лет риск образования полипов увеличивался до 1,5 раз (95% ДИ 1,20-1,87) [21].

По результатам нашей работы, у пациентов, принимавших ИПП более 12 мес, риск развития ПРЗТК был в 1,5 раза выше ($OR = 1,53$; 95% ДИ 1,03-1,96). Потенциальные механизмы этой взаимосвязи включают изменение кислотно-кислотного баланса ЖКТ, что влияет на микробиом и процессы регенерации слизистой оболочки. Также предполагается, что снижение кислотности желудочного сока может способствовать росту бактерий, продуцирующих нитрозамины и другие канцерогенные соединения, усиливая риск полипогенеза. Кроме того, длительное использование ИПП связано с изменениями в составе кишечной микробиоты и нарушением защитных свойств слизистой оболочки.

ПЕРСПЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ СКРИНИНГА ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Одной из основных задач в борьбе с ПРЗТК как основным фактором риска КРР является их раннее выявление. В этом контексте особенно важны эффективные, безопасные и удобные в использовании методы скрининга. Колоноскопия считается золотым стандартом визуализации образований толстой кишки, однако метод является инва-

зивным, требует специальной подготовки и часто связан с некомплаентностью пациентов к его регулярному выполнению. Современные методы скрининга, такие как тесты кала на скрытую кровь (FOBT — Fecal Occult Blood Test, FIT — Fecal Immunochemical Test), хотя и являются неинвазивными, но имеют недостаточно высокую специфичность и чувствительность. Существующие онкомаркеры (РЭА, СА 19-9) также неспецифичны для ранней стадии КРР и ПРЗТК, что делает нецелесообразным их участие в скрининговой программе.

На сегодняшний день существует только один одобренный Управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США (Food and Drug Administration, FDA) тест на основе показателей крови для скрининга КРР — Epi proColon (Epigenomics AG, 2016). В настоящее время он не используется как первичный метод скрининга для взрослых со средним риском. Этот тест выявляет циркулирующую метилированную ДНК *SEPT9* и показывает чувствительность 0,68 (90% ДИ 0,53-0,80), специфичность 0,79 (95% ДИ 0,77-0,81) при обнаружении КРР. Для тяжелых аденом чувствительность составляет 0,22 (95% ДИ 0,18-0,24), а специфичность — 0,79 (95% ДИ 0,76-0,82) [22].

Другой тест — TriMeth (торговое название лабораторного теста на метилирование ДНК) — основан на выявлении трех специфических метилированных участков ДНК (*C9orf50*, *KCNQ6* и *CLIP4*). В недавних исследованиях и валидации он демонстрирует чувствительность 80% и специфичность 99% (без данных о доверительных интервалах) при обнаружении КРР на I-й стадии.

Кроме того, в области лабораторных тестов венозной крови рассматриваются методы определения микроРНК (miRNA) и белковых биомаркеров в плазме крови. МикроРНК демонстрирует изменения на ранних стадиях развития КРР и остается относительно стабильной в периферической крови, поэтому она также представляет интерес для скрининга. В анализе за 2020 год у 60 пациентов с положительным результатом кала на скрытую кровь иммунохимическим методом точность комбинации микроРНК составляла 19% для высокодифференцированных аденом и 26% — для КРР при чувствительности около 85% (без указания доверительных интервалов).

Эти тесты вызывают большой интерес благодаря минимальной инвазивности, предполагаемой легкости доступа и высокой приверженности пациентов по сравнению с существующими методами скрининга. Эффективность обнаружения предраковых полипов толстой кишки зависит от количества выделяемой опухолевой ДНК и наличия циркулирующих опухолевых клеток или циркулирующей опухолевой ДНК в крови. Необходимы высокая чувствительность и специфичность таких тестов, чтобы избежать ненужных колоноскопий и трат на дообследование. Также важно определить клиническую тактику после положительного результата при отсутствии подтверждающих находок при колоноскопии. Именно поэтому важно проводить проспективные популяционные исследования для оценки точности этих методов в скрининге полипов толстой кишки, а также их влияния на показатели заболеваемости и смертности, использование ресурсов и опыт пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полипы толстой кишки как ПРЗТК занимают центральное место в цепи развития КРР и являются основной целью профилактических мер. Говоря о профилактике образования колоректальных полипов, в первую очередь следует обратить внимание на модифицируемые факторы риска.

Наиболее значимым диетическим фактором является потребление продуктов с высоким содержанием красного и переработанного мяса, а также поздний прием пищи. В то же время диета, богатая клетчаткой, ассоциируется со снижением риска ПРЗТК.

Из метаболических факторов риска полипов толстой кишки можно выделить дислипидемию, ожирение, наличие у респондентов СД 2-го типа и МАЖБП.

Существует причинно-следственная связь между курением, употреблением алкоголя и повышенным риском развития ПРЗТК. Прием некоторых лекарственных препаратов также может быть связан с высоким риском образования колоректальных полипов. Обнаружена выраженная связь с полипами у участников с регулярным приемом ИПП более 12 месяцев.

Профилактика развития ПРЗТК является основной целью профилактики КРР. К настоящему времени не определены основные ФР, имеющие доказанную причинно-следственную связь с развитием полипов толстой кишки. Также продолжают исследоваться механизмы влияния этих факторов на риск развития ПРЗТК. Результаты таких исследований, а также введение новые скрининговых программ с использованием лабораторных тестов на циркулирующую опухолевую ДНК откроют возможности для разработки прогностической модели развития КРР у пациентов с ПРЗТК и риск-ориентированного алгоритма их профилактики. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Попцова Н. А., Жарков А. В.
 Концепция и дизайн исследования — Бакулин И. Г., Асланов Б. И.
 Написание текста — Попцова Н. А., Жарков А. В.
 Сбор и обработка материала — Попцова Н. А.
 Анализ материала — Попцова Н. А., Жарков А. В.
 Редактирование — Бакулин И. Г., Асланов Б. И.
 Утверждение окончательного варианта статьи — Бакулин И. Г., Асланов Б. И., Жарков А. В.

Contribution of authors:

Concept of the article — Poptsova N. A., Zharkov A. V.
 Study concept and design — Bakulin I. G., Aslanov B. I.
 Text development — Poptsova N. A., Zharkov A. V.
 Collection and processing of material — Poptsova N. A.
 Material analysis — Poptsova N. A., Zharkov A. V.
 Editing — Bakulin I. G., Aslanov B. I.
 Approval of the final version of the article — Bakulin I. G., Aslanov B. I., Zharkov A. V.

Литература/References

- Hoff G., Larsen S. Epidemiology of polyps in the rectum and sigmoid colon. Discriminant analysis to identify individuals at risk of developing colorectal neoplasia. *Scand J Gastroenterol.* 1986; 21 (7): 848-852. DOI: 10.3109/00365528609011129. PMID: 3775251.
- Бакулин И. Г., Жарков А. В., Журавлева М. С., Серкова М. Ю. Скрининг колоректального рака: состояние проблемы и перспективы.

Профилактическая медицина. 2023; 12 (26): 12-18. DOI: 10.17116/profmed20232612112.

Bakulin I. G., Zharkov A. V., Zhuravleva M. S., Serkova M. Yu. Colorectal cancer screening: state of the problem and prospects. *Profilakticheskaya meditsina.* 2023; 12 (26): 12-18. DOI: 10.17116/profmed20232612112.

- Бакулин И. Г., Жарков А. В., Серкова М. Ю., Журавлева М. С. Современные подходы к скринингу и профилактике колоректального рака. *Терапия.* 2023; т. 9, 8 (70): 112-119. DOI: 10.18565/therapy.2023.8.112-119.
- Bakulin I. G., Zharkov A. V., Serkova M. Yu., Zhuravleva M. S. Modern approaches to screening and prevention of colorectal cancer. *Terapiya.* 2023; vol. 9, No. 8 (70): 112-119. DOI: 10.18565/therapy.2023.8.112-119.
- Kossen K., Constantinou C. Epidemiology, molecular mechanisms, and clinical trials: An update on research on the association between red meat consumption and colorectal cancer. *Curr Nutr Rep.* 2021; 10 (4): 435-467. DOI: 10.1007/s13668-021-00377-x. PMID: 34665439.
- Ширлина Н. Г., Стасенко В. Л., Турчанинов Д. В. и соавт. Питание и пищевые привычки, ассоциированные с риском развития колоректального рака у населения Омского региона: исследование случай-контроль. *Эпидемиология и вакцинопрофилактика.* 2019; 18 (1): 67-73. DOI: 10.31631/2073-3046-2019-18-1-67-73.
- Shirlina N. G., Stasenkov V. L., Turchaninov D. V., and others. Nutrition and eating habits associated with the risk of colorectal cancer in the population of the Omsk region: a case-control study. *Epidemiologiya i vaktsinoprofilaktika.* 2019; 18 (1): 67-73. (In Russ.) DOI: 10.31631/2073-3046-2019-18-1-67-73.
- Ocvirk S., Wilson A. S., Appolonia C. N., et al. Fiber, Fat, and Colorectal Cancer: New Insight into Modifiable Dietary Risk Factors. *Curr Gastroenterol Rep.* 2019; 21 (11): 62. DOI: 10.1007/s11894-019-0725-2. PMID: 31792624.
- Wang X., Yang D. Y., Yang L. Q., et al. Anthocyanin Consumption and Risk of Colorectal Cancer: A Meta-Analysis of Observational Studies. *J Am Coll Nutr.* 2019; 38 (5): 470-477. DOI: 10.1080/07315724.2018.1531084. PMID: 30589398.
- Sung L. B., Coleman H. G., Shivappa N., et al. Dietary Inflammatory Potential and the Risk of Serrated and Adenomatous Colorectal Polyps. *Nutr Cancer.* 2023; 75 (10): 1900-1910. DOI: 10.1080/01635581.2023.2261651. PMID: 37791878; PMCID: PMC10873098.
- Lopez-Caleya J. F., Ortega-Valín L., Fernández-Villa T., et al. The role of calcium and vitamin D dietary intake on risk of colorectal cancer: systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Cancer Causes Control.* 2022; 33 (2): 167-182. DOI: 10.1007/s10552-021-01512-3. PMID: 34708323.
- Shen N., Ba Q., Lu Y. Causal Relationships between Polyunsaturated Fatty Acids and Colon Polyps: A Two-Sample Mendelian Randomization Study. *Nutrients.* 2024; 16 (13): 2033. DOI: 10.3390/nu16132033. PMID: 38999781; PMCID: PMC11243184.
- Adnan D., Hoshaba E. R., Abel-Rihim M., et al. Association of late meals with colorectal adenomas: a cross-sectional study. *Eur J Nutr.* 2024; 63 (8): 3187-3193. DOI: 10.1007/s00394-024-03580-y. PMID: 39294336; PMCID: PMC11962857.
- Zhu Y. C., Zhang J., Liu K., and others. A multiomic analysis revealed the ARV1 protein associated with cholesterol metabolism as a new biomarker for patients with colon adenocarcinoma and adenomatous polyposis. *Scand J Gastroenterol.* 2025; 1-12. DOI: 10.1080/00365521.2025.2530908. PMID: 40528329.
- Li X., Jansen L., Chang-Claude J., et al. Risk of Colorectal Cancer Associated With Lifetime Excess Weight. *JAMA Oncol.* 2022; 8 (5): 730-737. DOI: 10.1001/jamaoncol.2022.0064. PMID: 35297997; PMCID: PMC8931669.

14. Xu J., He W., Zhang N., and others. Risk factors and the relationship between colon polyps and type 2 diabetes mellitus. *Ann Palliat Med.* 2022; 11 (2): 647-654. DOI: 10.21037/apm-21-3943. PMID: 35249342.
15. An S., Park S. Association of physical activity and sedentary behavior with the risk of colorectal cancer. *J Korean Med Sci.* 2022; 37 (19): e158. DOI: 10.3346/jkms.2022.37.e158.
16. Kugelmas M., Zapata I., Tawil J., et al. Liver Cirrhosis Increases the Risk of Developing Advanced Colon Polyps. *Dig Dis Sci.* 2023; 68 (3): 931-938. DOI: 10.1007/s10620-022-07561-1. PMID: 35670896.
17. Sayed I. M., Chakraborty A., Inouye K., et al. E-cigarettes increase the risk of adenoma formation in murine colorectal cancer model. *Arch Toxicol.* 2025; 99 (3): 1223-1236. DOI: 10.1007/s00204-024-03932-x. PMID: 39786590.
18. Park S. Y., Wilkens L. R., Setiawan V. W., et al. Alcohol intake and colorectal cancer risk in the multiethnic cohort study. *Am J Epidemiol.* 2019; 188 (1): 67-76. DOI: 10.1093/aje/kwy208.
19. Song M., Nguyen L. H., Emilsson L., et al. Antibiotic Use Associated With Risk of Colorectal Polyps in a Nationwide Study. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2021; 19 (7): 1426-1435. DOI: 10.1016/j.cgh.2020.05.036. PMID: 32454258; PMCID: PMC9727504.
20. Lim N. R., Chung W. C. Increased risk of adenomatous colon polyps in patients with long-term use of proton pump inhibitors: a single-center retrospective study. *J Yeungnam Med Sci.* 2025; 42 (24). DOI: 10.12701/jyms.2025.42.24. PMID: 39837312; PMCID: PMC12005682.
21. Siddiqui M. Colorectal polyps and cancer risk: A systematic review and meta-analysis. *Digestive Diseases and Sciences.* 2017; 7 (62): 1718-1731.
22. Jain S., Maque J., et al. Optimal Strategies for Colorectal Cancer Screening. *Curr. Treat. Options in Oncol.* 2022; 23: 474-493.

Сведения об авторах:

Попцова Наталья Александровна, гастроэнтеролог, заведующая отделением профилактики, Санкт-Петербургское Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская поликлиника № 23», Россия, 198099, Санкт-Петербург, ул. Косинова, 17, лит. А; ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии имени С. М. Рысса, аспирант 2-го курса кафедры эпидемиологии, паразитологии и дезинфектологии и кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии имени С. М. Рысса, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47; natalia.poptsova@yandex.ru

Бакулин Игорь Геннадьевич, д.м.н. профессор, главный внештатный специалист-терапевт Министерства здравоохранения Российской Федерации по Северо-Западному федеральному округу Российской Федерации, главный внештатный специалист-гастроэнтеролог Ленинградской области, директор Института терапии, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии им. С. М. Рысса, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47; igbakulin@yandex.ru

Асланов Батырбек Исмаилович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой эпидемиологии, паразитологии и дезинфектологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47; Batyrbek.Aslanov@szgmu.ru

Жарков Александр Вячеславович, к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и диетологии имени С. М. Рысса, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47; председатель Комитета по здравоохранению Ленинградской области; Россия, 191124, Санкт-Петербург, ул. Лафонская, 6, лит. А; av_zharkov@lenreg.ru

Information about the authors:

Natalya A. Poptsova, gastroenterologist, Head of the Department of Preventive Medicine, Saint Petersburg State Budgetary Healthcare Institution City Polyclinic No. 23, 17 lit. A Kosinova str., Saint Petersburg, 198099, Russia; assistant of the Department of Propedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietology named after S. M. Ryss, Second-year Postgraduate Student of the Department of Epidemiology, Parasitology and Disinfectology and Department of Propedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietology named after S. M. Ryss, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russia; natalia.poptsova@yandex.ru

Igor G. Bakulin, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Chief Non-staff Specialist in Internal Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation for the North-Western Federal District, Chief Non-staff Gastroenterologist of the Leningrad Region, Director of the Institute of Therapy, Head of the Department of Propedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietology named after S. M. Ryss, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russia; igbakulin@yandex.ru

Batyrbek I. Aslanov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Epidemiology, Parasitology and Disinfectology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russia; Batyrbek.Aslanov@szgmu.ru

Aleksandr V. Zharkov, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Propedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Dietology named after S. M. Ryss, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education I. I. Mechnikov Northwestern State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russia; Chairman of the Health Committee of the Leningrad region; 6 lit. A Lafonskaya str., Saint Petersburg, 191124, Russia; av_zharkov@lenreg.ru

Поступила/Received 10.04.2026

Поступила после рецензирования/Revised 29.05.2026

Принята в печать/Accepted 01.06.2026