

<https://doi.org/10.33878/2073-7556-2026-25-2-79-86>



Отдаленные результаты лечения пациентов с колоректальным раком при семейном аденоматозе толстой кишки

Пикунов Д.Ю., Тишкевич И.С., Цуканов А.С., Рыбаков Е.Г.

ФГБУ «НМИЦ колопроктологии имени А.Н. Рыжих» Минздрава России (ул. Саяма Адиля, д. 2, стр. 28, г. Москва, 123423, Россия)

РЕЗЮМЕ

ВВЕДЕНИЕ: семейный аденоматоз толстой кишки (САТК) — это наследственное заболевание с аутодоминантным типом наследования, при котором у пациентов молодого возраста выявляют десятки, сотни, а иногда и тысячи аденоматозных полипов в толстой кишке. Отсутствие лечения приводит к развитию рака толстой кишки уже к 3–4 декаде жизни. Представленные в мировой литературе данные о характеристиках колоректального рака (КРР) на фоне САТК, течении заболевания и прогнозах малочисленны и противоречивы.

ЦЕЛЬ: изучение отдаленных результатов лечения больных раком толстой кишки на фоне САТК, а также выявление факторов, влияющих на выживаемость.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ: в исследование включены 280 пациентов, оперированные по поводу аденоматозного полипозного синдрома в период с января 2016 г. по июль 2024 г. Показанием к выполнению хирургического вмешательства являлось наличие более 100 полипов в толстой кишке и/или гистологически подтвержденное наличие колоректального рака на фоне множественных (более 20) полипов толстой кишки. В исследование были включены только те пациенты, которым оперативное вмешательство было выполнено в радикальном/условно радикальном объеме с полной циторедукцией. Всем пациентам проведено молекулярно-генетическое исследование (МГИ) на наличие патогенного варианта в гене APC, в случае отсутствия — исследование было продолжено путем проведения полноэкзомного секвенирования.

РЕЗУЛЬТАТЫ: по результатам МГИ у 224 пациентов выявлено наличие патогенного варианта в гене APC, диагностирован семейный аденоматоз толстой кишки. У 92 (44 женщины, 48 мужчин) из 224 пациентов (41,1%) на основании патоморфологического исследования удаленной толстой кишки установлен диагноз колоректального рака. Медиана возраста у больных КРР на момент операции составила 38 (19–74) лет. У 30 (32,6%) из 92 пациентов с КРР онкологический диагноз не был установлен на этапе дооперационного эндоскопического обследования. По результатам патоморфологического исследования у 40 (43,5%) пациентов была установлена I стадия рака, у 8 (8,7%) — II, у 30 (32,6%) — III, и у 14 (15,2%) — IV стадия. Медиана прослеженности составила 27,8 (5–101) месяцев. У 14 (15,2%) больных отмечено прогрессирование заболевания в сроки от 5 до 36 месяцев после оперативного лечения. Медиана безрецидивной выживаемости составила 24,5 месяца. Актuariальная 5-летняя выживаемость для больных с I–II стадией рака составила 100%, III стадией — 82,5%, IV стадией — 80%. В результате унивариантного и многофакторного анализов свою значимость в качестве независимых факторов негативного прогноза течения заболевания доказали: глубина инвазии опухоли T4 (HR 14,1; 95% ДИ 4,62–43,2; $p < 0,001$), поражение регионарных лимфоузлов N1a (HR 4,21; 95% ДИ 1,39–12,8, $p = 0,011$) и N2b (HR 4,85; 95% ДИ 1,94–18,61, $p = 0,007$), наличие перитонеальной диссеминации опухолевого процесса M1c (HR 43,8; 95% ДИ 11,4–168, $p < 0,001$), количество злокачественных опухолей в ободочной кишке > 1 (HR 1,47; 95% ДИ 1,00–2,16, $p = 0,048$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: высокая частота скрытой малигнизации полипов при САТК обуславливает необходимость соблюдения онкологических принципов при выполнении даже профилактического хирургического вмешательства у пациента с САТК. Полученные данные о клинических особенностях и течении рака толстой кишки у больных с САТК коррелируют с таковыми у больных со sporadическим колоректальным раком в идентичной возрастной группе, что может свидетельствовать о необходимости применения у больных колоректальным раком на фоне САТК общепринятых подходов к лечению онкологических больных.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: семейный аденоматоз толстой кишки, САТК, скрытая малигнизация, колоректальный рак, выживаемость

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Пикунов Д.Ю., Тишкевич И.С., Цуканов А.С., Рыбаков Е.Г. Отдаленные результаты лечения пациентов с колоректальным раком при семейном аденоматозе толстой кишки. *Колопроктология*. 2026; т. 25, № 2, с. 79–86. <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2026-25-2-79-86>

Long-term results of treatment of patients with colorectal cancer in the context of familial adenomatous polyposis

Dmitriy Yu. Pikunov, Ilya S. Tishkevich, Aleksey S. Tsukanov, Evgeny G. Rybakov

Ryzhikh National Medical Research Center of Coloproctology (Salyama Adilya st., 2, Moscow, 123423, Russia)

ABSTRACT *INTRODUCTION:* familial adenomatous polyposis (FAP) is an hereditary syndrome with an autosomal-dominant type of inheritance, in which patients of young age have dozens, hundreds, and sometimes thousands of adenomatous polyps in the colorectum. If left untreated, it leads to the development of colorectal cancer (CRC) by the third or fourth decade of life. The data presented in the world literature on the characteristics of CRC in the context of FAP, the course of the disease, and the prognosis are scarce and contradictory.

AIM: to study the long-term results of treatment of patients with CRC in the context of FAP, as well as to reveal the factors affecting survival.

PATIENTS AND METHODS: the study included 280 patients who underwent surgery for adenomatous polyposis syndrome between January 2016 and July 2024. The indication for surgery was the presence of more than 100 polyps in the colorectum and/or histologically confirmed colorectal cancer in the presence of multiple (more than 20) polyps in the colorectum. The study included only those patients who underwent radical/conditionally radical surgery with complete cytoreduction. All patients underwent molecular genetic testing (MGT) for the presence of a pathogenic variant in the APC gene, and if none was found, the study was continued with whole-exome sequencing.

RESULTS: according to the results of the MGT, 224 patients were found to have a pathogenic variant in the APC gene, and were diagnosed with familial adenomatous polyposis. Ninety-two (44 females, 48 males) of the 224 patients (41.1%) were diagnosed with colorectal cancer after the pathological examination of the removed specimens. The median age of patients with CRC at the time of surgery was 38 (19–74) years. In 30 (32.6%) of the 92 patients with CRC, the malignant disease was not diagnosed during the preoperative colonoscopy. According to the results of the pathological examination, 40 (43.5%) patients had stage I of cancer, 8 (8.7%) had stage II, 30 (32.6%) had stage III, and 14 (15.2%) had stage IV. The median follow-up period was 27.8 (5–101) months. In 14 (15.2%) patients, the disease progression was diagnosed between 5 and 36 months after surgical treatment. The median disease-free survival was 24.5 months. The actuarial 5-year survival for patients with stage I-II cancer was 100%, stage III — 82.5%, stage IV — 80%. As a result of univariate and multifactorial analyses, the following factors of a negative prognosis proved their independent importance: tumor invasion T4 (HR 14.1; 95% CI 4.62–43.2; $p < 0.001$), regional lymph nodes status N1a (HR 4.21; 95% CI 1.39–12.8, $p = 0.011$) and N2b (HR 4.85, 95% CI 1.94–18.61, $p = 0.007$), peritoneal dissemination M1c (HR 43.8; 95% CI 11.4–168, $p < 0.001$), the number of malignant tumors in the colon > 1 (HR 1.47; 95% CI 1.00–2.16, $p = 0.048$).

CONCLUSION: the high frequency of occult polyp malignancy in FAP patients necessitates adherence to oncological principles even during prophylactic surgery in a patient with FAP. The obtained data on the clinical features and course of CRC in patients with FAP correlate with those in patients with sporadic colorectal cancer in the same age group, which may indicate the need to apply the generally accepted approaches to the treatment of oncological patients in patients with colorectal cancer in the context of familial adenomatous polyposis.

KEYWORDS: familial adenomatous polyposis, FAP, occult polyp malignancy, colorectal cancer, survival

CONFLICT OF INTEREST: the authors declare no conflict of interest

FOR CITATION: Pikunov D.Yu., Tishkevich I.S., Tsukanov A.S., Rybakov E.G. Long-term results of treatment of patients with colorectal cancer in the context of familial adenomatous polyposis. *Koloproktologia*. 2026;25(2):79–86. (in Russ.). <https://doi.org/10.33878/2073-7556-2026-25-2-79-86>

АДРЕС ДЛЯ ПЕРЕПИСКИ: Пикунов Д.Ю., ФГБУ «НМИЦ колопроктологии имени А.Н. Рыжих» Минздрава России, ул. Салыма Адилы, д. 2, стр. 28, Москва, 123423, Россия; e-mail: pikunov_dy@gnck.ru

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE: Dmitriy Yu. Pikunov, Ryzhikh National Medical Research Center of Coloproctology, Salyama Adilya st., 2, Moscow, 123423, Russia; e-mail: pikunov_dy@gnck.ru

Дата поступления — 20.04.2025

Received — 20.04.2025

После доработки — 21.04.2026

Revised — 21.04.2026

Принято к публикации — 13.05.2026

Accepted for publication — 13.05.2026

ВВЕДЕНИЕ

По данным литературы, от 2 до 5% случаев колоректального рака (КРР) в мире обусловлены

наследственными опухолевыми заболеваниями, а именно: синдромом Линча, семейным аденоматозом толстой кишки (САТК), *MUTYH*-ассоциированным полипозом и гамартонными полипозными

синдромами [1]. При этом доля КРР на фоне САТК не превышает 1% от всех случаев злокачественных новообразований толстой кишки [2].

Семейный аденоматоз толстой кишки — это заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, в подавляющем большинстве случаев обусловленное наличием патогенного варианта в гене *APC*. САТК манифестирует образованием множества (десятков и сотен, а иногда и тысяч) аденоматозных полипов в толстой кишке у пациентов молодого возраста, а также различными внекишечными проявлениями. При отсутствии лечения к 30–40 годам жизни почти у всех пациентов с классической формой САТК происходит злокачественное перерождение аденом [3]. Принимая во внимание неизбежную малигнизацию полипов у пациентов с САТК, в мировой литературе и международных клинических рекомендациях в качестве основного метода лечения принято удаление основного органа-мишени — толстой кишки — до развития злокачественных новообразований [4]. Очевидно, вследствие этого при попытке поиска данных об особенностях течения и прогноза у больных с колоректальным раком на фоне САТК нам встретилось очень небольшое количество работ, посвященных этой проблеме, причем представленная информация оказалась весьма противоречива.

Так, Syngal S. и соавт. в рекомендациях американского колледжа гастроэнтерологии сообщают о средней продолжительности жизни больных раком толстой кишки на фоне САТК в 2,6 года после постановки диагноза, ссылаясь на данные госпиталя Святого Марка (Лондон, Великобритания), в котором был организован первый в мире Регистр больных с полипозом толстой кишки еще в 50-е годы XX века [5].

Напротив, Bertaio L. и соавт., проводя сравнение выживаемости в группах больных со спорадическим КРР (2035 пациентов), раком толстой кишки на фоне синдрома Линча (144 пациента) и на фоне САТК (161 пациент), пришли к выводу, что показатели 5-летней выживаемости значительно не отличались в группах и составили 50,6%, 56,9% и 54,4%, соответственно. При этом было отмечено, что около половины пациентов во всех группах имели раннюю стадию рака (стадии А и В по Dukes) — 51%, 52,1% и 48,4%, соответственно [6].

Интересными выглядят результаты, полученные японскими исследователями Inoue Y. и соавт. при ретроспективном изучении исходов лечения 303 пациентов, оперированных по поводу САТК. При этом оказалось, что у 172 (56,8%) больных подтверждено наличие колоректального рака, среди них у 56 (32,6%) — рака прямой кишки. У 25 (14,5%) пациентов КРР явился находкой по результатам

гистологического исследования удаленной толстой кишки. Также у 113 (65,7%) больных был диагностирован КРР на ранней стадии (0–II), а у 59 — на стадии III–IV. Общая 5-летняя выживаемость на всю группу больных с КРР на фоне САТК оказалась 88,8% по сравнению с 98,0% у тех пациентов, у которых КРР не было [7].

Несколько худшие результаты приводят Mirinezhad S.K. и соавт., оценивая выживаемость пациентов с КРР на фоне САТК в иранской популяции. Несмотря на то, что практически у половины больных (26/51, 50,1%) была диагностирована I–II стадия КРР, однолетняя, пятилетняя и десятилетняя выживаемость составили 76%, 59% и 52%, соответственно. При этом было отмечено существенное различие в пятилетней выживаемости больных раком ободочной кишки и раком прямой кишки (75% против 33%, $p = 0,02$) [8].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение отдаленных результатов лечения больных раком толстой кишки на фоне САТК, а также выявление факторов, влияющих на выживаемость.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 280 пациентов, оперированные по поводу аденоматозного полипозного синдрома в период с января 2016 г. по июль 2024 г. Клинические данные о 65 пациентах, оперированных до 2019 г. были получены при ретроспективном поиске в базе данных клиники. Остальные 215 пациентов включены в проспективную группу с 2019 г., когда в клинике стартовала работа: «Реестр больных с наследственными формами колоректального рака». Показанием к выполнению хирургического вмешательства являлось наличие более 100 полипов в толстой кишке и/или гистологически подтвержденное наличие колоректального рака на фоне множественных (более 20) полипов толстой кишки. В исследование были включены только те пациенты, которым оперативное вмешательство было выполнено в радикальном/условно радикальном объеме с полной циторедукцией. Данные о пациентах, у которых было верифицировано наличие рака по результатам патоморфологического изучения удаленной толстой кишки, были дополнены информацией о поле, возрасте установления диагноза САТК и выполнения операции, количестве и локализации опухолей в различных отделах кишки, стадии болезни, характере предоперационного и послеоперационного лечения,

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика пациентов с КРП на фоне САТК
Table 1. Demographic and clinical characteristics of patients with CRC in the context of FAP

Характеристика	N = 92	
Пол (женщины/мужчины), n	44/48	
Возраст на момент операции, медиана (кв.), лет	38 (32,44)	
Возраст диагностики САТК, медиана (кв.), лет	35 (30,42)	
Первичные пациенты/родственники ранее пролеченных, n	81/11	
	Эндоскопия:	Патоморфология:
Наличие рака только в ободочной кишке, n (%)	31 (33,7%)	49 (53,2%)
Наличие рака только в прямой кишке, n (%)	22 (24%)	25 (27,2%)
Наличие рака в ободочной и прямой кишке, n (%)	9 (9,8%)	18 (19,6%)
Без рака в толстой кишке, n (%)	30 (32,6%)	–
Наличие отдаленных метастазов до операции, n (%)	10 (17,6)	
Проведение неоадьювантного лечения, n (%)	15 (26,8)	
Количество злокачественных опухолей в удаленных препаратах, n	164	
Количество злокачественных опухолей в ободочной кишке, всего/медиана/min-max	110 / 1 / 1-6	
Количество злокачественных опухолей в прямой кишке, всего/медиана/min-max	54 / 1 / 1-3	

сроке прослеженности и времени прогрессирования заболевания.

Кроме этого, всем пациентам проведено комплексное молекулярно-генетическое исследование с изучением на первом этапе всей кодирующей последовательности гена *APC*, включая поиск крупных перестроек методом MLPA. В случае отсутствия патогенных вариантов в гене *APC* исследование было продолжено путем проведения полноэкзомного секвенирования для выявления возможных вариантов в других генах, сопряженных с развитием наследственных полипозных синдромов. Наличие обнаруженных патогенных вариантов подтверждали методом секвенирования по Сэнгеру. Пациенты, у которых была диагностирована иная причина клинической картины аденоматозного полипозного синдрома с подтверждением наличия патогенных вариантов в других генах (*MUTYH*, *BMPRI1A*, *SMAD4* и др.), были исключены из исследования.

Статистический анализ

Данные, полученные в ходе исследования, были внесены в таблицу Microsoft Excel 2019. Статистическую обработку результатов производили в MedCalc statistics software v.19.6.1 (MedCalcSoftware Ltd, Belgium) и RStudio (Rv. 4.4.0 (RCoreTeam, Vienna, Austria)) с применением библиотек base и GenBinomApps. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Унивариантный анализ факторов, влияющих на рецидив и прогрессирование КРП, проведен при помощи теста Пирсона χ^2 , при этом рассчитывали отношение шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом (95% ДИ). Для оценки значимости количественных признаков при прогнозировании вероятности исхода применяли метод анализа ROC-кривых (Receiver Operating Characteristic). С его помощью определяли оптимальное разделяющее значение

количественного признака, обладающее наилучшим сочетанием чувствительности и специфичности, точку отсечки. Значимые факторы риска включены в мультивариантный анализ в виде модели логистической регрессии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В период с января 2016 г. по июль 2024 г. 280 пациентов были оперированы в ФГБУ «НМИЦ колопроктологии имени А.Н. Рыжих» Минздрава России с клинической картиной аденоматозного полипозного синдрома. По результатам молекулярно-генетического исследования у 224 пациентов было выявлено наличие патогенного варианта в гене *APC*, установлен диагноз семейного аденоматоза толстой кишки. У 27 (9,6%) больных было обнаружено наличие патогенных вариантов в других генах (*MUTYH*, *BMPRI1A*, *SMAD4* и др.), вследствие чего они были исключены из исследования. У двадцати девяти пациентов установить генетическую причину заболевания не удалось.

У 92 (41,1%) из 224 пациентов с САТК на основании патоморфологического исследования удаленной толстой кишки установлен диагноз колоректального рака. Клинико-демографические характеристики больных с КРП приведены в таблице 1.

Учитывая данные об облигатно предраковом характере заболевания, главной мишенью которого является толстая кишка, задачей хирургического вмешательства у всех пациентов было удаление последней. Так, у 82 (89%) пациентов была выполнена первичная колпроктэктомия, а у 10 пациентов — операция по удалению оставшихся отделов толстой кишки после ранее проведенной сегментарной резекции.

Необходимо отметить, что данные предоперационного обследования пациентов несколько отличались от результатов патоморфологического исследования удаленных препаратов. Так, у 30 (32,6%) пациентов заключения по результатам основного метода диагностики при САТК — эндоскопии — не содержали данных о малигнизации и/или подозрении на малигнизацию полипов толстой кишки, при этом окончательный патоморфологический анализ свидетельствовал о наличии злокачественного роста.

У 10 больных с КРР на дооперационном этапе диагностировано наличие отдаленных метастазов в печени, 8 из них проведена неоадьювантная системная химиотерапия, всем пациентам в последующем выполнена комбинированная операция с резекцией печени и полным объемом циторедукции. Также у 4 больных в качестве интраоперационной находки были обнаружены опухолевые очаги на висцеральной и/или париетальной брюшине в области расположения первичной опухоли толстой кишки без видимой диссеминации на другие области брюшной полости — расценены как проявления локального канцероматоза и удалены *en-bloc* с препаратом толстой кишки. У семи пациентов с локализацией рака в средне-нижнеампулярном отделе прямой кишки было проведено неоадьювантное химиолучевое лечение согласно действующим клиническим рекомендациям [9].

По результатам патоморфологического исследования операционного материала у 40 (43,5%) пациентов была установлена первая стадия рака по UICC [10], у 8 (8,7%) — вторая, у 30 (32,6%) — третья, и у 14 (15,2%) — четвертая (Табл. 2).

Все пациенты были прослежены в сроки от 5 до 101 месяца с медианой прослеженности 27,8 месяцев. У 14 (15,2%) больных отмечено прогрессирование заболевания в виде появления отдаленных метастазов в печени, легких, головном мозге, костях скелета в сроки от 5 до 36 месяцев после оперативного лечения, всем начато проведение системной химиотерапии. Медиана безрецидивной выживаемости составила 24,5 месяца. Четыре пациента погибли от диссеминации опухолевого процесса через 6–49 месяцев после операции. Актуаральная 5-летняя выживаемость для больных с I–II стадией рака составила 100%, III стадией — 82,5%, IV стадией (после хирургического лечения с полной циторедукцией) — 80% (Рис. 1).

Для выявления факторов, негативно влияющих на выживаемость больных раком толстой кишки на фоне САТК, был проведен унивариантный анализ, по результатам которого статистически значимыми показателями оказались: глубина инвазии опухоли T4, критерии N1a, N1b, N2b, M1c, стадии III

Таблица 2. Стадирование опухолей у пациентов с КРР на фоне САТК по TNM и UICC [10]

Table 2. Tumors staging in patients with CRC in the context of FAP according to TNM and UICC [10]

Стадирование опухолевого процесса	n (%)
По критерию T	
1	31 (33,7)
2	17 (18,5)
3	25 (27,1)
4	19 (20,7)
По критерию N	
0	48 (52,2)
1a	13 (14,1)
1b	6 (6,5)
2a	13 (14,1)
2b	12 (13,1)
По критерию M	
0	78 (84,8)
1a	10 (10,9)
1c	4 (4,3)
Стадия по UICC	
I	40 (43,5)
II	8 (8,7)
III	30 (32,6)
IV	14 (15,2)

и IV по UICC, а также количество злокачественных опухолей в ободочной кишке. С целью выявления независимых факторов негативного прогноза при КРР на фоне САТК был проведен множественный регрессионный логистический анализ, в который были погружены результаты однофакторного анализа.

В результате проведенного анализа свою значимость в качестве независимых факторов доказали:

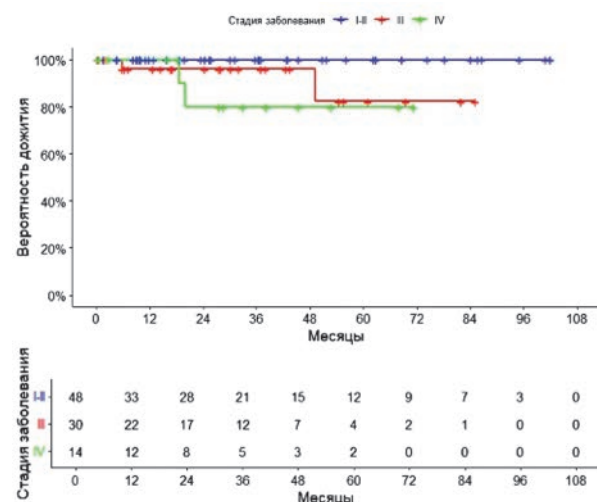


Рисунок 1. Выживаемость пациентов с КРР на фоне САТК в зависимости от стадии рака

Figure 1. Survival in patients with CRC in the context of FAP

Таблица 3. Результаты унивариантного анализа и множественного логистического регрессионного анализа факторов, влияющих на выживаемость пациентов с КРР на фоне САТК**Table 3.** Results of univariate analysis and multiple logistic regression analysis of factors affecting the survival of patients with CRC in the context of FAP

Показатели	Унивариантный анализ HR (95% ДИ)	p	Множественная логистическая регрессия HR (95% ДИ)	p
Пол				
Женщины	–			
Мужчины	2,04 (0,68–6,11)	0,20	–	–
Возраст на момент операции	1,00 (0,96–1,05)	0,97	–	–
Индекс Т				
1	–		–	
2	3,49 (0,32–38,5)	0,31	–	–
3	5,41 (0,56–52,1)	0,14	–	–
4	17,2 (2,10–141)	0,008	14,1 (4,62–43,2)	< 0,001
Индекс N				
0	–		–	
1a	12,4 (2,39–64,4)	0,003	4,21 (1,39–12,8)	0,011
1b	8,24 (1,16–58,6)	0,035	1,47 (0,32–6,63)	0,62
2a	4,15 (0,58–29,5)	0,16	–	–
2b	8,89 (1,47–53,8)	0,017	4,85 (1,94–18,61)	0,007
Индекс М				
0	–		–	
1a	3,42 (0,91–12,9)	0,070	6,21 (1,61–24,0)	0,008
1c	14,6 (3,61–59,1)	< 0,001	43,8 (11,4–168)	< 0,001
Стадия по UICC				
I	–		–	
II	0,00 (0,0–1)	> 0,99	–	–
III	5,25 (1,05–26,1)	0,043	1,00 (0,33–3,03)	> 0,99
IV	13,2 (2,64–6,1)	0,002	1,00 (0,30–3,29)	> 0,99
n КРР в ободочной кишке > 1	1,65 (1,14–2,38)	0,008	1,47 (1,00–2,16)	0,048
n КРР в прямой кишке > 1	1,03 (0,53–2,01)	0,92	–	–

глубина инвазии опухоли Т4 (HR 14,1; 95% ДИ 4,62–43,2; $p < 0,001$), N1a (HR 4,21; 95% ДИ 1,39–12,8, $p = 0,011$), N2b (HR 4,85; 95% ДИ 1,94–18,61, $p = 0,007$), M1c (HR 43,8; 95% ДИ 11,4–168, $p < 0,001$), количество злокачественных опухолей в ободочной кишке > 1 (HR 1,47; 95% ДИ 1,00–2,16, $p = 0,048$).

Результаты факторного анализа приведены в таблице 3.

ОБСУЖДЕНИЕ

Целью нашего исследования было выявление клинических особенностей течения колоректального рака, возникающего на фоне семейного аденоматоза толстой кишки, а также определение прогноза у данной категории пациентов. Потребность в проведении такой работы возникла в связи с противоречивыми результатами более ранних исследований, а также с малым их количеством [5–8, 11]. Помимо этого, был проведён статистический анализ для выявления прогностических факторов, влияющих на выживаемость пациентов с КРР на фоне САТК.

Среди полученных результатов, прежде всего, обращает на себя внимание высокий процент не диагностированных на предоперационном этапе малигнизированных полипов у пациентов с САТК — 32,6% — при том, что в большинстве случаев колоноскопия была проведена в специализированном центре. К сожалению, в литературе нам не встретились данные о частоте скрытой малигнизации у больных с САТК, однако полученные результаты коррелируют с выявленной в работе Чернышова С.В. и соавт. диагностической точностью эндоскопического исследования в верификации скрытых аденокарцином в аденомах прямой кишки, составившей всего лишь 77% при чувствительности 0,56 и специфичности 0,84 [12].

В нашей когорте пациентов частота выявления рака толстой кишки среди больных с САТК составила 41,1%, что можно считать хорошим показателем, особенно учитывая тот факт, что 81 из 92 пациентов были первично-обратившимися на основе клинической симптоматики. О похожей частоте свидетельствуют более ранние данные Gibbons D.C. и соавт. [13] и Mallinson E.K. и соавт. [14], которые выявляли

KPP у больных с САТК в рамках регистра госпиталя Святого Марка и Манчестерского полипозного регистра в 33,6% и 43,5%, соответственно. Однако в обеих работах приведены данные о выборках пациентов до начала этапа активного выявления САТК, в то время как в последующем периоде проведение скрининга в группе риска позволило снизить эти показатели до 5,1% и 3,8%, соответственно.

Учитывая ранний возраст возникновения KPP при САТК (медиана возраста диагностики рака в нашем исследовании составила 38 лет), в качестве сравнения клиничко-морфологических характеристик и прогноза течения были выбраны литературные данные о молодых больных со спорадическим раком толстой кишки. Так, Kim T.J. и соавт. в работе, обобщающей данные о 693 пациентах младше 45 лет (медиана возраста — 38 лет) со спорадическим колоректальным раком, установили высокую частоту выявления рака III и IV стадий — 55,6% [15]. В нашем исследовании аналогичный показатель оказался несколько ниже, составив 47,8% (44/92 пациентов). При этом у 15,2% больных отмечено прогрессирование заболевания при медиане прослеженности 27,8 месяцев. Kim T.J. и соавт., в свою очередь, сообщают о частоте возврата заболевания в 23,1% наблюдений при прослеженности с медианой 66,4 месяца. Также авторы приводят данные о 5-летней канцерспецифической выживаемости 98,5%, 93,7%, 78,2% и 39% для I, II, III и IV стадий рака, соответственно [15]. Полученные в нашем исследовании данные о 5-летней выживаемости также коррелируют с приведенными результатами больных со спорадическим KPP.

При проведении факторного анализа, направленного на выявление факторов, влияющих на выживаемость больных с KPP на фоне САТК, были получены данные о глубине инвазии опухоли T4, степени поражения регионарных лимфоузлов N1a и N2b, наличии перитонеальной диссеминации опухоли M1c, а также количестве злокачественных опухолей в ободочной кишке > 1 как независимых факторов негативного прогноза течения заболевания. При этом известно, что эти же факторы ухудшают прогноз течения и спорадического рака. Так, в работе Gunderson L.L. и соавт. прораствание опухолью висцеральной брюшины и соседних органов также являлось неблагоприятным фактором в отношении выживаемости [16]. Bertario L. и соавт. отметили наличие отдаленных метастазов (стадия D по Dukes) как статистически значимый фактор, влияющий на выживаемость ($p = 0,002$) [6]. В работе Mirinezhad S.K. и соавт., по данным многофакторного анализа, наличие отдаленных метастазов также являлось статистически значимым фактором ($p = 0,001$), однако

поражение регионарных лимфатических узлов оказалось незначимым признаком ($p = 0,86$), что, вероятно, связано с малым количеством пациентов с N1 и N2 [8].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на основании проведенного исследования можно заключить, что частота выявления KPP в когорте больных с САТК составила 36,4%. При этом наличие злокачественного роста при колоноскопии не обнаружено в 32,6% случаев (у 30 из 92 больных с KPP), что может свидетельствовать о высокой частоте скрытой малигнизации полипов при САТК. Учитывая выявленную особенность, при выполнении даже профилактического вмешательства у пациента с САТК предпочтительным видится проведение хирургического лечения с соблюдением онкологических принципов в виде удаления препарата единым блоком с удалением путей регионарного метастазирования и высокой перевязкой магистральных кровеносных сосудов.

Полученные данные о клинических особенностях и течении рака толстой кишки у больных с САТК коррелируют с таковыми у больных со спорадическим колоректальным раком в идентичной возрастной группе, что может свидетельствовать о необходимости применения общепринятых подходов к лечению онкологических больных.

Также необходимо отметить возможность проведения профилактики KPP у больных с САТК путем раннего выявления заболевания путем активного скрининга среди группы повышенного риска.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ

Концепция и дизайн исследования: *Пикунов Д.Ю.*

Сбор и обработка материалов: *Тишкевич И.С., Пикунов Д.Ю.*

Статистическая обработка: *Пикунов Д.Ю.*

Написание текста: *Пикунов Д.Ю., Тишкевич И.С.*

Редактирование: *Рыбаков Е.Г., Цуканов А.С.*

AUTHORS CONTRIBUTION

Concept and design of the study: *Dmitriy Yu. Pikunov*

Collection and processing of material: *Ilya S. Tishkevich, Dmitriy Yu. Pikunov*

Statistical processing: *Dmitriy Yu. Pikunov*

Text writing: *Dmitriy Yu. Pikunov, Ilya S. Tishkevich*

Editing: *Evgeny G. Rybakov, Aleksey S. Tsukanov*

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ (ORCID)

Пикунов Д.Ю. — 0000-0001-7040-6979

Тишкевич И.С. — 0009-0003-2074-4170

Цуканов А.С. — 0000-0001-8571-7462
Рыбаков Е.Г. — 0000-0002-3919-9067

Ilya S. Tishkevich — 0009-0003-2074-4170
Aleksey S. Tsukanov — 0000-0001-8571-7462
Evgeny G. Rybakov — 0000-0002-3919-9067

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS (ORCID)

Dmitriy Yu. Pikunov — 0000-0001-7040-6979

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Jaspersion KW, Tuohy TM, Neklason DW, et al. Hereditary and familial colon cancer. *Gastroenterology*. 2010;138(6):2044–58. doi: [10.1053/j.gastro.2010.01.054](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2010.01.054)
2. Vasen HF, Möslein G, Alonso A, et al. Guidelines for the clinical management of familial adenomatous polyposis (FAP). *Gut*. 2008;57(5):704–13. doi: [10.1136/gut.2007.136127](https://doi.org/10.1136/gut.2007.136127)
3. Bussey HJ. Familial polyposis coli. *Pathol Annu*. 1979;14 Pt 1:61–81. PMID: 514641.
4. Smith JC, Schäffer MW, Ballard BR, et al. Adenocarcinomas after prophylactic surgery for familial adenomatous polyposis. *J Cancer Ther*. 2013;4(1):260–270. doi: [10.4236/jct.2013.41033](https://doi.org/10.4236/jct.2013.41033)
5. Syngal S, Brand RE, Church JM, et al. American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: Genetic testing and management of hereditary gastrointestinal cancer syndromes. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(2):223–62; quiz 263. doi: [10.1038/ajg.2014.435](https://doi.org/10.1038/ajg.2014.435)
6. Bertario L, Russo A, Sala P, et al. Survival of patients with hereditary colorectal cancer: comparison of HNPCC and colorectal cancer in FAP patients with sporadic colorectal cancer. *Int J Cancer*. 1999;80(2):183–7. doi: [10.1002/\(sici\)1097-0215\(19990118\)80:2<183::aid-ijc4>3.0.co;2-w](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-0215(19990118)80:2<183::aid-ijc4>3.0.co;2-w)
7. Inoue Y, Ishida H, Ueno H, et al. Therapeutic approaches for patients with coexisting familial adenomatous polyposis and colorectal cancer. *Jpn J Clin Oncol*. 2016;46(9):819–24. doi: [10.1093/jcco/hyw086](https://doi.org/10.1093/jcco/hyw086)
8. Mirinezhad SK, Moaddab SY, Bonyadi MJ, et al. Survival of familial adenomatous polyposis coexistence colorectal cancer in Iran. *J Cancer Res Ther*. 2019;15(1):87–91. doi: [10.4103/jcrt.JCRT_421_17](https://doi.org/10.4103/jcrt.JCRT_421_17)
9. Рубрикатор Клинических рекомендаций Министерства Здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Рак прямой кишки», год утверждения: 2025 [Электронный ресурс]. — URL:https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/554_4/Clinical
10. Brierley JD, Van Eycken E, Rous BA, et al. TNM Classification of Malignant Tumours, 9th Edition. Hoboken, NJ: Wiley, 2025, 272 p. ISBN: 978-1-394-21687-1.
11. Aarnio M, Mustonen H, Mecklin JP, et al. Prognosis of colorectal cancer varies in different high-risk conditions. *Ann Med*. 1998 Feb;30(1):75–80. doi: [10.3109/07853899808999387](https://doi.org/10.3109/07853899808999387)
12. Чернышов С.В., Хомяков Е.А., Синицын Р.К., и соавт. Скрытая аденокарцинома в аденомах. Возможности инструментальной идентификации. *Колопроктология*. 2021;20(2):10–16. doi: [10.33878/2073-7556-2021-20-2-10-16](https://doi.org/10.33878/2073-7556-2021-20-2-10-16) /Chernyshov S.V., Khomyakov E.A., Sinitsyn R.K., et al. Occult adenocarcinoma in adenomas. Possibilities of diagnostic methods. *Koloproktologia*. 2021;20(2):10–16. (in Russ.). doi: [10.33878/2073-7556-2021-20-2-10-16](https://doi.org/10.33878/2073-7556-2021-20-2-10-16)
13. Gibbons DC, Sinha A, Phillips RKS, et al. Colorectal cancer: no longer the issue in familial adenomatous polyposis? *Fam Cancer*. 2011;10:11–20. doi: [10.1007/s10689-010-9394-x](https://doi.org/10.1007/s10689-010-9394-x)
14. Mallinson EK, Newton KF, Bowen J, et al. The impact of screening and genetic registration on mortality and colorectal cancer incidence in familial adenomatous polyposis. *Gut*. 2010;59(10):1378–82. doi: [10.1136/gut.2010.212449](https://doi.org/10.1136/gut.2010.212449)
15. Kim TJ, Kim ER, Sung Noh Hong, et al. Long-term outcome and prognostic factors of sporadic colorectal cancer in young patients (a large institutional-based retrospective study). *Medicine*. 2016;95(19). doi: [10.1097/MD.0000000000003641](https://doi.org/10.1097/MD.0000000000003641)
16. Gunderson LL, Jessup JM, Sargent DJ, et al. Revised TN categorization for colon cancer based on national survival outcomes data. *J Clin Oncol*. 2010;28(2):264–71. doi: [10.1200/JCO.2009.24.0952](https://doi.org/10.1200/JCO.2009.24.0952)