



Роль генетических и внешних факторов риска в развитии рака



На фото
(слева направо):
Д. Бордин, А. Линк

Главный редактор журнала «Эффективная фармакотерапия» (направление «Гастроэнтерология»), профессор, д.м.н. Дмитрий Станиславович БОРДИН встретился с Александром ЛИНКОМ, д.м.н., доцентом, старшим врачом отделения гастроэнтерологии, гепатологии и инфекционных болезней Университета Отто-фон-Герике, Магдебург (Германия), чтобы обсудить факторы риска и наследственную предрасположенность к развитию рака желудка и толстой кишки.

Д.С. БОРДИН: Сегодня внимание специалистов приковано к этиологическим факторам, инфекционным, в частности при раке желудка. Особый интерес вызывает генетическая предрасположенность. Она может реализоваться или не реализоваться, но в любом случае риск при наличии, например, внешних факторов возрастает. Каково состояние данного вопроса на текущий момент?

А. ЛИНК: Формирование злокачественной опухоли – длительный процесс, развивающийся под воз-

действием различных факторов риска. Первостепенное значение имеют внешние факторы, в меньшей степени генетическая предрасположенность. Например, при раке желудка ведущими факторами риска являются *Helicobacter pylori*, нездоровое питание, курение, злоупотребление алкоголем.

Д.Б. То есть роль экзогенных, эндогенных и наследственных факторов сомнения не вызывает. Одного фактора недостаточно, они должны вступить во взаимодей-

ствие, чтобы реализовался онкологический процесс. К слову сказать, половина населения, а может, и больше инфицирована *H. pylori*, но рак развивается лишь у 1–2% инфицированных. Безусловно, это фактор риска, но реализуется он редко.

А.Л. Совершенно верно. Драматическому снижению заболеваемости раком желудка, по крайней мере в странах Запада, способствовало электричество. С появлением холодильников, обеспечивающих надлежащее хранение продуктов,



Разговор экспертов

гастроэнтерология

а следовательно, здоровое питание, риск образования опухоли снизился. В ряде исследований показано, что наличия только *H. pylori* недостаточно. Должны быть и другие факторы, способствующие развитию опухоли. Возникает вопрос: какие? И можно ли изменить образ жизни, чтобы даже при наличии этих факторов опухоль не развилась?

Например, в Японии риск образования аденокарциномы желудка очень высокий. При переезде на постоянное проживание в Америку он снижается, во многом благодаря изменению структуры питания. Образование опухолей приобретает «западный характер»: в толстой кишке они формируются чаще, чем в желудке. О чем это говорит? В Японии один тип питания, в Америке – другой. Конечно, эволюционно что-то изменилось и в западных, и в европейских регионах. Но в целом культура питания консервативна, и, изменяя ее, мы не решим проблему развития злокачественной опухоли. *H. pylori* – один из самых важных факторов риска, причина хронического воспалительного процесса, на фоне которого могут реализоваться негативные эффекты питания, нитрозаминов, мяса, которое относится к канцерогенам желудка и толстой кишки.

Д.Б. Вы имеете в виду красное мясо?

А.Л. В большей степени переработанное мясо – колбасу, сосиски. Можно ли отказаться от этих продуктов? Видимо, нет. Можно ли излечить инфекцию, вызванную *H. pylori*? Скорее всего – да. На фоне эрадикации *H. pylori* вероятность развития классической аденокарциномы желудка существенно снижается.

Д.Б. Действительно, легче вылечить инфекцию, чем изменить пищевые привычки.

А.Л. Безусловно. Еще один классический пример – курение. Отказаться от курения просто, если ты никогда не курил. Отучить от

курения людей, даже с хроническим панкреатитом, заболеваниями легких, очень сложно.

Д.Б. Опухоли пищевода, желудка, поджелудочной железы, несомненно, связаны с курением. Существует ли связь между курением и раком толстой кишки?

А.Л. Однозначно. Показано, что при курении риск рака толстой кишки увеличивается почти в 1,5 раза. Интересно, что риск тем выше, чем ближе орган ко рту: максимальный – для полости рта, высокий – для пищевода и желудка, меньше – для толстой кишки. Как курение влияет на желудок? Имеют ли значение никотин, продукты горения, смолы? Это следствие системного эффекта или проглатывания? К сожалению, на многие вопросы пока нет ответов.

Д.Б. Вы упомянули алкоголь. Если говорить о раке поджелудочной железы, алкоголь, курение – факторы риска развития хронического панкреатита, который в свою очередь способствует развитию рака поджелудочной железы. Установлена ли взаимосвязь между злоупотреблением алкоголем и развитием опухоли желудка?

А.Л. Имеются достоверные данные, что злоупотребление алкоголем повышает риск развития рака желудка. Но важно понимать, что, если человек употребляет алкоголь, не использует в пищу мясо и у него не обнаружено *H. pylori*, риск развития опухоли существенно ниже. Почему так сложно проводить анализ? Как правило, мы рассматриваем злоупотребление алкоголем как единственный фактор риска. На самом деле это не так. У лиц с хеликобактерной инфекцией и атрофическим гастритом совсем другое воздействие алкоголя на слизистую оболочку, чем у тех, у кого она не изменена.

Д.Б. С желудком понятно: алкоголь непосредственно поступает в него. А как влияет алкоголь на толстую кишку?

А.Л. Согласно последним данным, в отношении толстой кишки алкоголь также ассоциируется с высоким риском развития опухоли. Помимо этого определенную роль играют питание, метаболиты, микробиота. Злоупотребление алкоголем приводит к развитию воспалительных процессов не только в кишке, но и вне ее. Воспалительный процесс – следствие накопления жировой ткани в брюшной полости.

Д.Б. Да, абдоминальное ожирение при избыточном употреблении алкоголя вполне вероятно, ведь алкоголь стимулирует аппетит. Кроме того, алкоголь – источник дополнительных калорий. Накопление избытка жировой ткани может запускать механизмы перекисного окисления липидов и онкогенеза.

А.Л. Мы назвали важные составляющие – наследственность, злоупотребление алкоголем, курение. Не следует забывать и о гене, ассоциированном с инфекцией *H. pylori*. Например, Toll-like-рецептор 1. В одной из работ с наличием этого гена связывали повышенную воспалительную реакцию в желудке.

Д.Б. Любой онкологический процесс – следствие длительного воспаления. Факторы, запускающие воспалительный процесс, при наличии генетических дефектов и внешних факторов могут в конечном итоге реализоваться в онкологическом процессе. Его запускают воспаление и ряд перестроек. С этих позиций токсическое воздействие алкоголя, курения, употребление красного мяса, мяса с нитратами рассматриваются как элементы паззла. Подобная трактовка верна?

А.Л. Да, это сумма переменных, которые влияют на конечный результат.

Д.Б. Иными словами, переход количественных изменений в качественные. Принцип диа-



Разговор экспертов

лектики. Но надо понимать, что каждое из этих слагаемых в конкретном случае индивидуально. Видимо, существуют усиливающие коэффициенты, в том числе генетическая предрасположенность. Теоретически это понятно. Давайте поговорим о каждой локализации. Вы упомянули роль хеликобактерной инфекции, которая является причиной развития рака желудка в 90% случаев. Подтверждение тому – Маастрихтский консенсус. При этом в Маастрихте-5 сказано, что экзогенное воздействие – слабый дополнительный ко-фактор при наличии хеликобактерной инфекции. То есть возможна профилактика рака желудка с помощью эрадикации *H. pylori*. Известно, что *H. pylori* имеет разные штаммы с различными генетическими свойствами. И эти свойства с учетом генетических особенностей человека способны запускать онкологический процесс. Что вы думаете об этом?

А.Л. Вы затронули два вопроса: как генетика человека влияет на риск развития опухоли и какой эффект оказывает *H. pylori*. Обратите внимание: пациентам с онкологическими заболеваниями мы всегда задаем вопросы, связанные с семейной историей. Если семейный анамнез отягощен в отношении хеликобактерной инфекции – это одна история, если в отношении других факторов, например пищевых привычек, – другая. Но есть и третий фактор – генетика – то, что передается от родителей детям. Определенные гены (интерлейкин или Toll-like-рецептор 1) или совокупность генов способны повышать вероятность заболевания. Но сказанное не означает, что отсутствие определенного генотипа защищает от рака желудка. То есть на данном этапе мы не можем с уверенностью прогнозировать индивидуальный риск.

Далее. Существует ли разница между одним хеликобактером

и другим? Да, причем большая. Известно, что в европейских и азиатских странах хеликобактер разный. Ген *Cag A* способствует более выраженной иммунной и воспалительной реакции на бактерию. Например, EPIYA-D последовательность гена *Cag A*, которая характерна для азиатских штаммов *H. pylori*, в большей степени способствует развитию воспалительного и онкологического процесса. Еще один очень важный ген, фигурирующий в ряде наших работ, – *Vac A*. У него несколько подтипов – *s1*, *m1* и т.д. На мой взгляд, генотип *H. pylori VacA sm* – одна из самых важных детерминант воспаления. Например, при генотипе *Vac A s1m1* воспаление более выраженное, чем при генотипе *Vac A s2m2*.

Возможно ли развитие опухоли при наличии у *H. pylori* генотипа *Vac A s2m2*? Да, таких пациентов значительно меньше, но они есть. И наличие «слабого генотипа» *H. pylori* вовсе не означает, что больных не надо лечить. При принятии решения об эрадикации подобная информация не имеет значения.

Что нас ожидает в будущем, неизвестно. Если мы накопим солидную базу данных, появится возможность сопоставить генетические особенности человека с генетическими свойствами *H. pylori* и в конце концов отклонить индивидуальную вероятность развития опухоли. Но когда мы говорим об эрадикации *H. pylori*, нужно помнить, что она показана для профилактики не только рака желудка, но и других ассоциированных заболеваний, например язвенной болезни, гастрита, диспепсии, MALT-лимфомы.

Д.Б. То есть мы снова обращаемся к рекомендациям последнего Маастрихтского консенсуса: при выявлении *H. pylori* необходимо предложить эрадикацию в отсутствие противопоказаний. Получается, что ключ к решению проблемы рака желудка – эра-

дикация инфекции, вызванной *H. pylori*.

А.Л. Думаю, с учетом существующей доказательной базы, это самый легкий и эффективный способ.

Д.Б. Вы сказали, что в семьях с отягощенным анамнезом в отношении рака желудка существует повышенный индивидуальный риск. Как выявить такие семьи?

А.Л. Выявить такие семьи – часть вопроса. Главное – мотивировать людей к проведению эрадикации. Приведу пример из собственной практики. Все родственники больных раком желудка имеют возможность посоветоваться с врачом и пройти обследование на наличие *H. pylori*. При положительном результате пациентам предлагается эрадикация.

Д.Б. Родственники легче откликаются на ваш призыв пройти обследование, например ¹³C-уреазный дыхательный тест?

А.Л. Да. Если у кого-то в семье развилась опухоль желудка, легче дать информацию и получить отклик.

Д.Б. Разумный подход. Допустим, в семейном анамнезе отсутствует рак желудка, но имеется *H. pylori*. Целесообразно ли в таком случае проведение эрадикации?

А.Л. Да. При выявлении *H. pylori* наша обязанность как врачей разъяснить пациентам, что здоровый желудок – это желудок без *H. pylori*.

Д.Б. Согласен. Людям, дожившим до солидного возраста, могут потребоваться антикоагулянты, низкие дозы аспирина для профилактики инсульта и инфаркта. При этом возникает опасность кровотечения. Риск его развития существенно выше при наличии хеликобактерной инфекции. Чем старше пациент, тем больше проблем при проведении эрадикации. Конечно, ее лучше проводить в молодом возрасте. Предположим, лечение проведено.



Разговор экспертов

Какова вероятность реинфекции у взрослого человека?

А.Л. Согласно европейским данным, около 1–2% в год.

Д.Б. Этот показатель универсален для урбанизированного населения, которое пользуется горячим водоснабжением и канализацией. В сельской местности, где гигиенические условия хуже, больше условий для фекально-оральной передачи инфекции, риск инфицирования может оказаться выше. Но даже если 1–2% в год, а после эрадикации прошло 15 лет, это уже 15–30%.

А.Л. Возможно. Недавно я разговаривал с профессором гастроэнтерологии кафедры клинической и экспериментальной медицины Университета г. Парма (Италия) Франческо Ди Марио. По его мнению, через 10–20 лет показатель достигает 10–15 и даже 20%. Какие факторы влияют? Например, в Китае, где высока частота развития опухолей, а также риск реинфекции, эрадикацию не проводят. По мнению китайских экспертов, подобная процедура лишена смысла. По традиции, люди сидят за одним столом, едят из одного блюда. Если кому-то провести эрадикацию, он заразится от другого человека. Конечно, в европейском обществе иная культура. Именно поэтому в регионах с высоким риском заболевания раком желудка очень важно проводить эрадикацию всем членам семьи.

Д.Б. Считается, что заражение *H. pylori* происходит в детском возрасте до 12 лет, а у взрослого вероятность заразиться существенно меньше, если он ранее не был заражен. Так ли это?

А.Л. Это догма. Ошибочно думать, что люди, которые в детском возрасте не заразились, не заразятся никогда. Результаты одного исследования показали, что при проведении эндоскопии медперсонал, контактирующий с *H. pylori*, действительно может

заразиться. Риск незначительный, но он есть. Всем работникам эндоскопического отделения предлагается периодически проходить неинвазивное обследование.

Д.Б. Наверное, фекально-оральный путь самый значимый. Что вы можете сказать про орально-оральный путь?

А.Л. Иммунную систему надо стимулировать. Мы недавно проводили исследование микробиоты в слюне методом секвенирования РНК. Оказалось, что у *H. pylori*-позитивных лиц бактерии могут содержаться и в слюне. Поскольку РНК в большей степени продуцируется живыми бактериями, мы предполагаем, что бактерии каким-то образом попадают в ротовую полость.

Д.Б. Каков процент *H. pylori*-позитивных лиц, у которых бактерия обнаруживается и в ротовой полости?

А.Л. Насколько я помню, около 20–30%, в зависимости от состояния ротовой полости, зубов, наличия факторов риска, рефлюкса.

Д.Б. Видимо, рефлюкс важен. И, конечно, высокий рефлюкс, при котором заброс из желудка происходит в ротовую полость, где условия для *H. pylori* не очень хорошие. Но даже при обнаружении РНК бактерии данной концентрации недостаточно для инфицирования при поцелуе. Правомерно ли такое утверждение?

А.Л. Безусловно.

Д.Б. Перейдем к раку толстой кишки. Проблема более значима, заболеваемость выше, правда и вероятность выявления опухоли толстой кишки выше, если после 50 лет регулярно проходить колоноскопию. При наличии в семейном анамнезе колоректального рака родственникам первую колоноскопию целесообразно пройти за десять лет до того возраста, когда у больного был выявлен рак. Вы разделяете такую точку зрения?

А.Л. Да, это целесообразно. Однозначная рекомендация: минимум за десять лет до возраста выявления опухоли кровного родственника необходимо пройти колоноскопию. Обнаруженные при этом полипы должны быть удалены.

Д.Б. Не могли бы вы назвать наиболее значимый, но устранимый фактор риска рака толстой кишки? Может быть, следует говорить о комбинации факторов, например курении, злоупотреблении алкоголем, запоре, изменении микрофлоры?

А.Л. Чем отличается рак желудка от рака толстой кишки? При раке желудка есть ключевой, при этом устранимый фактор риска – *H. pylori*. Для его профилактики эффективна эрадикация. При раке толстой кишки такого значимого фактора риска нет. Но эффективна колоноскопия для выявления предраковых изменений.

Теперь о факторах риска. Что мы можем изменить? Мы уже говорили о мясе. Вегетарианцы в меньшей степени страдают раком толстой кишки. Например, в Индии показатель заболеваемости раком толстой кишки – один из самых низких в мире. Почему? Факторов много, но один из них – питание. Корова в Индии считается святым животным, говядина не входит в пищевой рацион. Мы возвращаемся к вопросу о красном мясе, которое способствует развитию опухоли толстой кишки.

Профессор Харальд цур Хаузен из Хайдельберга получил Нобелевскую премию за то, что способствовал пониманию роли вируса папилломы человека в развитии рака шейки матки. Он разработал прививку, способную защитить женщину от этой болезни. Он убежден, что в красном мясе присутствует вирус, инфекция, способствующая развитию опухоли толстой кишки. Не исключено, что это и есть фактор риска, ведь мясо надолго задерживается именно в толстой кишке.

гастроэнтерология



Разговор экспертов

Д.Б. В начале беседы мы говорили, что опасно переработанное мясо. Но, оказывается, и свежее приготовленное мясо может нести определенный риск при наличии пока неизвестного вируса. То есть любые виды красного мяса лучше ограничить. Существуют ли рекомендации по употреблению мяса? Условно говоря, 100 г мяса в неделю допустимо, а 200 г – нет.

А.Л. В немецких рекомендациях таких норм нет. Однозначно, чем меньше мяса, тем меньше риск. Имеются данные, согласно которым с каждыми 50 г мяса в день риск повышается на 20%. Считается, что максимально – 500 г мяса в неделю, три-четыре дня в неделю – без мяса.

Д.Б. Какие риски несет в себе белое мясо (курица, индейка)?

А.Л. Риск есть, но он значительно меньше. Повторюсь, у веганов и вегетарианцев риск развития рака толстой кишки значительно меньше. Курение, злоупотребление алкоголем, нездоровое питание и отсутствие физической нагрузки – основные составляющие, увеличивающие риск развития рака толстой кишки. Необходимо избавиться от вредных привычек, изменить питание, увеличить физическую нагрузку.

Д.Б. Таким образом, в основе профилактики колоректального рака лежат здоровый образ жизни и колоноскопия, которую в отсутствие семейного риска впервые следует пройти в 50 лет, далее – один раз в пять лет. Как часто следует проводить колоноскопию в случае обнаружения и удаления полипов?

А.Л. В Германии рекомендуется в отсутствие полипов проводить очередную колоноскопию через десять лет, если обнаружен и удален один полип – через пять лет, если более трех полипов – через три года. Кроме того, надо учитывать, полностью удалены полипы или нет. Если полностью, колоноскопию проводят через

три года. Процесс удаления большого полипа может быть очень сложным. Тогда, чтобы удостовериться, что полип полностью удален, необходим контроль через 3–6 месяцев.

Д.Б. Существует ли наследственный, генетический фактор, повышающий риск? Известны ли гены, исследовав которые можно было бы понять, что первую колоноскопию нужно проводить не в 50, а, допустим, в 45 лет?

А.Л. Действительно, при колоректальном раке обсуждается ряд генетических факторов. И в данном аспекте нельзя не назвать синдром Линча, который предопределяет риск развития определенной опухоли. Известно несколько генов, ассоциированных с риском рака, например MLH1, MSH2, PMS2, MSH6. Эти гены выявляются достаточно часто. По крайней мере в европейской и американской популяции до 5% людей с опухолями толстой кишки имеют изменения в указанных генах. Мутация может образоваться впервые и дальше передаваться в семье. Конечно, есть и другие мутации, в частности FAP, то есть семейный аденоматозный полипоз, мутация в APC-гене. Но они встречаются гораздо реже, у них очень разный фенотип, который зависит от расположения мутации. При наличии мутации риск развития рака может быть как 100%-ным, так и значительно меньшим. Это самые важные генетические факторы риска, но на самом деле каскады разных генов очень большие. Мы обследуем в клинике до 50 разных генов, которые входят в диагностическую панель, позволяющую определить генетическую предрасположенность к развитию опухолевых образований желудочно-кишечного тракта, особенно толстой кишки.

Д.Б. Мы подошли к проблеме стоимости подобного исследования. Если экономические

возможности здравоохранения позволяют, целесообразно проведение колоноскопии по достижении 50-летнего возраста. Если экономические возможности не позволяют, нужно формировать группы риска и проводить анализ кала на скрытую кровь современными методами на основе определения гемоглобина человека. При положительном тесте выполняется колоноскопия. Способен ли генетический скрининг помочь в отборе тех, кому колоноскопия должна проводиться в обязательном порядке?

А.Л. Вы задали очень важный вопрос. Генетический скрининг означает, что у пациента обнаружена опухоль и его обследовали на генетическую предрасположенность либо в семейном анамнезе были случаи заболевания. То есть при выявлении мутации важно определить тактику дальнейшего ведения, а также целесообразность и частоту проведения колоноскопии. Конечно, у лиц с генетической предрасположенностью и лиц без таковой скрининг будет разным. Для последних рекомендации напрямую связаны с количеством выявленных полипов. Именно от этого зависит частота проведения колоноскопии.

Д.Б. Александр, по сути ситуация аналогична той, которую мы обсуждали при раке желудка: генетический аспект интересен, но он не влияет на решение об эрадикации *H. pylori*, эрадикация сама по себе эффективна для снижения риска рака. Что касается колоректального рака, принципиально важно провести колоноскопию в 50 лет, оценить состояние кишки и в зависимости от находок определять тактику наблюдения. Есть ли здесь место генетике?

А.Л. Генетическая информация имеет огромное значение для пациента и его семьи. Если член семьи страдает синдромом Линча, то интервал между коло-



Разговор экспертов

носкопиями десять лет слишком большой, его нужно сократить до 1–3 лет в зависимости от гена и т.д. Но даже с интервалом в три года мы периодически обнаруживаем так называемые интервал-опухоли. Аспект качественного проведения колоноскопии также очень важен.

Д.Б. Даже если при колоноскопии не обнаружено полипов, ее следует проводить чаще при наличии генетической мутации? По сути дела такой же подход, как при семейной отягощенности по раку: у членов семьи нужно определить наличие предрасполагающих мутаций и обеспечить персонализацию их наблюдения. Но это пока не вопрос генетического скрининга в популяции.

А.Л. Да, генетического скрининга в популяции на синдром Линча нет и скорее всего не будет, поскольку это слишком дорого и неэффективно: вероятность выявить человека с этим синдромом среди лиц без клинически значимой информации крайне низка.

Д.Б. Может быть, пока неэффективно? Но, если технологии секвенирования будут стремительно удешевляться, может появиться возможность определять геном или наиболее важные мутации? Видимо, это вопрос будущего. Человек родился, провели генетический скрининг, оценили прогноз, наметили план, в каком возрасте какую процедуру нужно провести, чтобы оценить, реализуется ли риск развития какого-либо вида рака с конкретной локализацией. Тот же синдром Линча касается не только толстой кишки, он повышает риск развития рака других локализаций. Собственно, при выявлении определенных мутаций появится возможность формирования индивидуальной программы медицинского наблюдения. Что вы об этом думаете?

А.Л. С технической точки это легко представить. В то же время следует соблюдать принцип «не навреди». Представьте себе, отправили генетический материал на обследование, пришло заключение о возможном наличии мутации в гене MLH1. Вероятно, это патологическая находка. Семейной информации нет. Что делать? Скорее всего придется каждый год или два делать колоноскопию. Что это значит? Предположим, пациенту 25 лет, и до 50 лет ему придется каждый год или два проходить колоноскопию – в общей сложности 12–25 процедур. Это колоссальное влияние на его психологию, и не только. То есть мы можем и стигматизировать людей. Думаю, важен здоровый подход к информации. Мы не в силах предсказывать будущее, поэтому необходим комплексный подход, основанный на семейном анамнезе, с учетом генетической информации (имеется ли риск). И, конечно, важен фенотип. Если у пациента при колоноскопии выявлено более десяти полипов, необходимо исключить семейный аденоматозный полипоз и более редкие болезни. При их подтверждении риск рака гораздо выше, и появляются основания для более частого проведения колоноскопии.

Д.Б. Получается, что врач должен назначить панель для обследования генов в рамках медико-генетического консультирования. В аптеках Америки можно приобрести пробирку, заполнить ее слюной и отправить по почте в сервис. После изучения слюны эксперты присылают заключение, какие гены дефектны. Как вы думаете, такое исследование имеет скрининговое прогностическое значение или больше развлечение?

А.Л. Очень сложный вопрос. Уверен, должен быть более глубокий и серьезный подход со стороны врача. Задача врача – сохранить

и улучшить здоровье. Как я уже отмечал, при неоднозначной генетической информации существует большая опасность столкнуться с чем-то совсем неважным. По крайней мере еще рано говорить о валидности и эффективности использования подобной информации для предупреждения злокачественных или других заболеваний. Генетика сама по себе не приводит к развитию опухолей, предрасположенность к ней реализуется под воздействием очень многих внешних факторов риска. Даже при синдроме Линча вероятность образования одной опухоли 70–80% в течение жизни – это не 100%. На фоне здорового образа жизни можно уменьшить вероятность развития опухолей.

Д.Б. То есть врачи должны строить прогноз на основании клинических данных и семейного анамнеза. Здесь генетика помогает. Но без должного анализа генетическая информация сама по себе может повлечь необоснованные затраты и психологические проблемы. Кроме того, если пациент, у которого выявлены предрасполагающие мутации, ведет здоровый образ жизни, то они реализуются с меньшей вероятностью. Семейный анамнез рака желудка однозначно требует определения хеликобактерного статуса и эрадикации. И это более значимо, чем генетический аспект. При семейной предрасположенности к раку толстой кишки нужно своевременно провести колоноскопию. Если в ходе нескольких колоноскопий было выявлено свыше десяти полипов, необходимо провести исследование на возможное наличие синдрома Линча. Это важно и с точки зрения профилактики внутрисемейной, и профилактики не только рака толстой кишки, но и раков других локализаций. Позвольте поблагодарить вас за интересную беседу. ●

гастроэнтерология