

**КОЛОРЕКТАЛЬНЫЙ РАК У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ:  
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И  
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ  
С АКЦЕНТОМ НА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКУЮ СИТУАЦИЮ В  
РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН И ЦЕНТРАЛЬНОАЗИАТСКОМ РЕГИОНЕ**

<https://doi.org/10.5281/zenodo.19997134>

**Махмудова Шахина Абдурахимовна**

*Студент*

*Ташкентский Государственный Медицинский Университет*

*Ташкент, Узбекистан*

**Нишанова Юлдуз Хатамовна**

*Врач-рентгенолог РСНПМЦОиР, кандидат медицинских наук, доцент*

*Ташкентского медицинского университета*

*Ташкент, Узбекистан*

---

**Ключевые слова**

колоректальный рак, дети, подростки, наследственные синдромы, иммунотерапия, Узбекистан

**Резюме**

Колоректальный рак (КРР) у детей и подростков представляет собой редкую, но чрезвычайно агрессивную опухоль, существенно отличающуюся от взрослого КРР по гистологии, молекулярному профилю, клиническому течению и прогнозу. На его долю приходится менее 1% всех злокачественных новообразований педиатрического возраста, однако общемировая заболеваемость среди лиц в возрасте 15–39 лет неуклонно растёт с 1990 года. До 35–50% случаев ассоциированы с наследственными синдромами – синдромом Линча, семейным аденоматозным полипозом (САП) и MUTYH-ассоциированным полипозом. Диагностика сопряжена с длительными задержками, нередко достигающими 4–10 месяцев, что напрямую ухудшает прогноз. Современная терапия включает хирургическое лечение, режимы химиотерапии FOLFOX/CAPOX и иммунотерапию ингибиторами контрольных точек при MSI-H/dMMR-опухолях. В Республике Узбекистан принята Национальная стратегия по борьбе с детским раком на 2025–2030 годы, ставящая цель увеличить пятилетнюю выживаемость до 60%.

## Содержание

1. [Эпидемиология и глобальные тренды](#)
2. [Ситуация в Узбекистане](#)
3. [Клинические и гистологические особенности](#)
4. [Наследственные синдромы и генетические факторы](#)
5. [Диагностика и причины задержки](#)
6. [Современные подходы к лечению](#)
7. [Прогноз и выживаемость](#)
8. [Новые технологии и перспективы](#)
9. [Заключение](#)
10. [Список литературы](#)

### 1. Эпидемиология и глобальные тренды

Колоректальный рак занимает третье место по заболеваемости и второе по смертности среди всех злокачественных новообразований в мире. Его встречаемость в педиатрической и молодой взрослой популяции традиционно считалась крайне низкой. Однако данные глобального бремени болезней свидетельствуют об устойчивом росте заболеваемости среди лиц в возрасте 15–39 лет (так называемая «ранняя форма» КРР, или early-onset CRC): с 41 384 случаев в 1990 году до 70 201 случая в 2021 году, при среднегодовом темпе прироста 0,35%. [1]

У детей до 14 лет КРР составляет менее 1% всех онкологических заболеваний, с частотой около 1 случая на 1 миллион в год. В возрастной группе 15–19 лет этот показатель возрастает до 10 случаев на 1 миллион. [2] Согласно последним данным (2026 год), каждый пятый случай КРР диагностируется у лиц моложе 55 лет. [3]

*Среди вероятных причин роста заболеваемости у молодёжи исследователи называют детское ожирение, гиподинамию, изменение характера питания и микробиома, а также расширение генетического скрининга, выявляющего ранее пропускаемые случаи.*

Наиболее выраженный рост заболеваемости ранней формой КРР зафиксирован в странах Азиатско-Тихоокеанского региона, [4] что делает Центральную Азию зоной повышенного эпидемиологического наблюдения.

### 2. Ситуация в Узбекистане

В Республике Узбекистан колоректальный рак занимает 5-е место в структуре онкологической заболеваемости и 4-е место по смертности,

составляя 5,2% от всех онкологических случаев. Ежегодно регистрируется около 1 588–25 000 новых случаев КРР (с учётом общей и педиатрической составляющих), а смертность достигает более 14 000 случаев в год.[\[5\]\[6\]](#)

Заболеваемость КРР у мужчин составляет 5,3, у женщин – 4,3 на 100 тысяч населения. Пятилетняя общая выживаемость не превышает 34–35%, что существенно ниже показателей развитых стран.[\[5\]](#) Доля пациентов с запущенными стадиями за последние 5 лет снизилась с 21,3% до 16,5%, что свидетельствует о постепенном совершенствовании ранней диагностики, однако этот показатель остаётся неприемлемо высоким.

Педиатрические случаи КРР в Узбекистане статистически малочисленны (расчётная заболеваемость – менее 0,1 на 100 000 детей до 19 лет) и зачастую объединяются в категории «желудочно-кишечные опухоли» в национальных реестрах, что затрудняет их точный учёт.[\[7\]](#)

Показатель	Значение
Место в структуре заболеваемости	5-е место
Место в структуре смертности	4-е место
Заболеваемость (мужчины)	5,3 на 100 000 населения
Заболеваемость (женщины)	4,3 на 100 000 населения
5-летняя общая выживаемость	34–35%
Доля запущенных стадий	16,5% (снизилась с 21,3%)
Смертность	2,8–2,9 на 100 000 населения

#### Национальная стратегия 2025–2030

В мае 2025 года Президент Республики Узбекистан подписал постановление ПП-186 о реализации Национальной стратегии по борьбе с детским раком на 2025–2030 годы. Документ, разработанный при участии ВОЗ и международных экспертов, определяет следующие целевые показатели:[\[8\]](#)

- увеличение доли ранней диагностики онкозаболеваний у детей до 65%;
- повышение годичной выживаемости с 34% до 90%, пятилетней – не менее чем до 60%;
- сокращение сроков постановки онкологического диагноза до 14 дней;
- 100-процентный охват специализированной медицинской помощью;

внедрение системы «зелёного коридора» для ускоренной диагностики.

Параллельно в 2026 году институт Dana-Farber (Бостон) при поддержке узбекского правительства запустил пилотную программу скрининга КРР в Центральной Азии с применением ФИТ-тестирования и подготовкой местных специалистов.<sup>[9]</sup> Узбекистан выбран первой площадкой как региональный хаб онкологической помощи в Центральной Азии.

### 3. Клинические и гистологические особенности

Педиатрический КРР принципиально отличается от взрослого как по клинической картине, так и по биологии опухоли. Отсутствие настороженности у педиатров и первичного звена нередко ведёт к поздней постановке диагноза.

#### Симптоматика

Наиболее частыми симптомами у детей и подростков являются: боль в животе (до 80% случаев), потеря веса, изменение характера стула и слабость. Ректальное кровотечение – классический симптом взрослого КРР – у детей встречается реже и, как правило, расценивается как проявление геморроя или воспалительного заболевания кишечника, что дополнительно задерживает диагностику.

#### Гистология

Педиатрический КРР характеризуется достоверно более агрессивным гистологическим фенотипом по сравнению со взрослыми пациентами:<sup>[10]</sup>

Гистологический тип	Дети и подростки	Взрослые
Муцинозная аденокарцинома	50–60%	10–15%
Перстневидноклеточная карцинома	15–20%	~1%
Обычная аденокарцинома	20–35%	~85%

Преобладание муцинозных и перстневидноклеточных форм обуславливает более высокую вероятность метастазирования на момент диагноза и существенно хуже отвечает на стандартные схемы химиотерапии.

#### Стадийность на момент постановки диагноза

Большинство детей и подростков с КРР диагностируются на поздних стадиях: III и IV стадии составляют около 70% случаев. Это во многом объясняется как атипичной клинической картиной, так и отсутствием программ скрининга в данной возрастной группе.

#### 4. Наследственные синдромы и генетические факторы

---

От 35 до 50% случаев педиатрического КРР ассоциированы с наследственными онкологическими синдромами, что принципиально отличает его от спорадического взрослого рака (около 10%).[\[11\]](#) Выявление таких синдромов имеет критическое значение для выбора тактики лечения, наблюдения за пациентом и медико-генетического консультирования семьи.

##### Синдром Линча (наследственный неполипозный КРР)

Синдром Линча обусловлен герминальными мутациями в генах системы репарации ошибочно спаренных оснований ДНК (*MLH1*, *MSH2*, *MSH6*, *PMS2*). Он является наиболее частой причиной наследственного КРР у молодых пациентов и сопровождается дефицитом системы MMR (mismatch repair, dMMR) и высокой микросателлитной нестабильностью (MSI-H). Последнее приобрело особое клиническое значение в эпоху иммунотерапии, поскольку MSI-H-опухоли высоко чувствительны к ингибиторам контрольных точек.[\[12\]](#)

##### Семейный аденоматозный полипоз (САП)

Синдром обусловлен герминальными мутациями гена *APC* (5q21-q22). При классической форме у пациентов формируются сотни и тысячи аденоматозных полипов толстой кишки, риск малигнизации которых при отсутствии лечения достигает 100% к 40 годам. Тотальная проктоколэктомия является стандартным профилактическим вмешательством у этой категории пациентов.[\[13\]](#)

##### MUTYH-ассоциированный полипоз (МАР)

Синдром с аутосомно-рецессивным типом наследования, обусловленный биаллельными мутациями гена *MUTYH*. Клинически схож с аттенуированной формой САП, однако нередко выявляется позднее, чем классический САП, в том числе у подростков и молодых взрослых. Требуется регулярного эндоскопического наблюдения и нередко – хирургической профилактики.[\[14\]](#)

##### Другие синдромы

К более редким наследственным синдромам с риском КРР у детей относятся синдром Пейтца-Егерса (ген *STK11*), синдром Каудена (ген *PTEN*), а также состояния с гомозиготной дефицитом системы MMR (constitutional mismatch repair deficiency, CMMRD).

#### 5. Диагностика и причины задержки

---

Одной из ключевых проблем при КРР у молодых пациентов является значительная задержка диагностики. По данным международных исследований, среднее время от появления первых симптомов до

установления диагноза составляет 4–10 месяцев. Уровень первичного неверного диагноза при ранней форме КРР достигает 82%: симптомы нередко трактуются как синдром раздражённого кишечника, геморрой или воспалительное заболевание кишечника.[15]

*Низкий порог для колоноскопии у молодых пациентов с персистирующей абдоминальной симптоматикой, особенно при наличииотягощённого семейного анамнеза, должен стать стандартом клинической настороженности.*

#### Диагностический алгоритм

**Клинический осмотр и анамнез:** тщательный сбор семейного анамнеза с учётом онкологических заболеваний у родственников до 60 лет.

**Лабораторная диагностика:** общий анализ крови (анемия), онкомаркёры СЕА и СА 19-9, копрограмма, ФИТ-тест.

**Инструментальная диагностика:** колоноскопия с биопсией — золотой стандарт; КТ грудной клетки, брюшной полости и малого таза для стадирования; МРТ при раке прямой кишки.

**Молекулярно-генетическое тестирование:** определение MSI/MMR-статуса, NGS-панель мутаций (*KRAS*, *NRAS*, *BRAF*, *HER2*), тестирование на наследственные синдромы (синдром Линча, САП).

**Жидкостная биопсия (ctDNA):** перспективный метод для оценки минимальной остаточной болезни и мониторинга лечения.

#### 6. Современные подходы к лечению

##### Хирургическое лечение

Хирургия остаётся основным методом лечения КРР у детей. Объём операции определяется локализацией и стадией опухоли. При САП рекомендована профилактическая тотальная проктоколэктомия с илеоанальным резервуарным анастомозом. В случаях локализованного рака выполняется радикальная резекция с соблюдением принципов онкологической хирургии (тотальная мезоректумэктомия при раке прямой кишки, D2/D3-лимфодиссекция при раке ободочной кишки).

##### Химиотерапия

Стандартными режимами системной химиотерапии при КРР у детей и подростков являются схемы, принятые во взрослой онкологии с адаптацией дозирования:[5]

**FOLFOX** (фолиниевая кислота + 5-фторурацил + оксалиплатин) — при раке ободочной кишки III стадии в адьювантном режиме и при метастатическом процессе;

**CAPOX** (капецитабин + оксалиплатин) — альтернативный режим;

**FOLFIRI ± бевацизумаб или цетуксимаб** – при прогрессировании на первой линии.

### Иммунотерапия

Принципиально новым направлением является иммунотерапия ингибиторами контрольных точек иммунного ответа. Пембролизумаб и ниволумаб одобрены для лечения MSI-H/dMMR-опухолей, которые особенно часто встречаются при наследственных формах КРР у молодых пациентов.[\[16\]](#) Доля MSI-H опухолей при педиатрическом КРР достигает 20–30%, что делает данную группу пациентов особенно перспективной для иммунотерапии.

Молекулярный профиль	Рекомендованный подход	Препараты
MSI-H / dMMR	Иммунотерапия (1-я линия)	Пембролизумаб, Ниволумаб
MSS / RAS wild-type	Химиотерапия + анти-EGFR	FOLFOX + Цетуксимаб
MSS / RAS мутация	Химиотерапия + анти-VEGF	FOLFOX + Бевацизумаб
BRAF V600E мутация	Таргетная терапия	Энкорафениб + Биниметиниб
HER2 амплификация	Анти-HER2 терапия	Трастузумаб + Пертузумаб

### Лучевая терапия

При раке прямой кишки рекомендована неоадьювантная лучевая или химиолучевая терапия (50,4 Гр + капецитабин) с последующей хирургией. У детей решение о лучевой терапии принимается с учётом рисков поздних осложнений (нарушение роста, радиационно-индуцированные опухоли, нарушения функции малого таза).

### 7. Прогноз и выживаемость

Прогноз при педиатрическом КРР существенно хуже, чем у взрослых пациентов, во многом вследствие поздней диагностики и преобладания агрессивных гистологических форм. Общая 5-летняя выживаемость колеблется от 20 до 50% в зависимости от стадии.[\[2\]](#)

Стадия	5-летняя выживаемость
I стадия	>90%
II стадия	~64%
III стадия	~58%
IV стадия	~16%

Благоприятными прогностическими факторами являются: локализованная стадия, MSI-H статус опухоли (предиктор ответа на иммунотерапию), своевременное хирургическое лечение и наблюдение в специализированном педиатрическом онкологическом центре.

## 8. Новые технологии и перспективы

### Секвенирование нового поколения (NGS)

Внедрение NGS-панелей в стандартный диагностический алгоритм позволяет одновременно определять мутационный статус ключевых онкогенов (*KRAS*, *NRAS*, *BRAF*, *PIK3CA*, *HER2*), выявлять MSI, оценивать мутационную нагрузку опухоли (TMB) и выявлять наследственные мутации. Это критически важно для персонализации терапии и выявления показаний к иммунотерапии.

### Жидкостная биопсия и ctDNA

Определение циркулирующей опухолевой ДНК (ctDNA) в крови открывает принципиально новые возможности для мониторинга минимальной остаточной болезни, ранней оценки эффективности лечения и выявления рецидива на доклинической стадии. Ряд исследований демонстрирует, что ctDNA-позитивность после резекции коррелирует с высоким риском рецидива и может служить основанием для коррекции адъювантной терапии.

### Скрининг и ранняя диагностика

Расширение программ скрининга первой степени родственников пациентов с наследственными синдромами и снижение возрастного порога колоноскопии для молодых пациентов с факторами риска рассматриваются как ключевые меры снижения смертности. Запущенная в 2026 году программа Dana-Farber в Узбекистане с применением ФИТ-тестирования может стать моделью для масштабирования скрининга в регионе.<sup>[9]</sup>

## Системы поддержки принятия клинических решений

Цифровизация онкологической службы, предусмотренная Национальной стратегией Узбекистана, включает внедрение единых регистров пациентов, телемедицины и алгоритмов маршрутизации. Создание специализированного педиатрического онкологического реестра с учётом гастроинтестинальных опухолей позволит получить качественную эпидемиологическую базу для научных исследований.

### 9. Заключение

Колоректальный рак у детей и подростков – редкая, но биологически агрессивная опухоль, требующая высокого уровня клинической настороженности, обязательного молекулярно-генетического тестирования и мультидисциплинарного подхода к лечению. Значительная доля наследственных форм определяет необходимость систематического медико-генетического консультирования семей и проспективного наблюдения за носителями мутаций.

Прогресс в области иммунотерапии и молекулярной диагностики открывает новые возможности для улучшения исходов у пациентов с MSI-H/dMMR-опухолями. Вместе с тем своевременная диагностика остаётся главным фактором, определяющим выживаемость: задержка диагностики на 4–10 месяцев при и без того поздней стадии является недопустимой.

В условиях Республики Узбекистан реализация Национальной стратегии по борьбе с детским раком на 2025–2030 годы, создание специализированных педиатрических онкологических регистров, международное партнёрство (Dana-Farber, St. Jude) и подготовка квалифицированных кадров являются приоритетными направлениями для достижения целевых показателей выживаемости.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. He Y.F. et al. Global Burden of Colorectal Cancer in Adolescents and Young Adults, 1990–2021. *PMC*, 2025. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12665505/>
2. ASCO Post. Stage-specific survival in pediatric and young adult colorectal cancer, 2020. <https://ascopost.com>
3. Cancer Research Institute. Colorectal Cancer Rates Are Skyrocketing in Young Adults, 2026. <https://www.cancerresearch.org/blog/colorectal-cancer-awareness-month>

4. Yang B.H. et al. Cancer Burden and Trends in the Asian Pacific Rim Region. *PMC*, 2004. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4170690/>
5. Данные реальной клинической практики лечения рака толстой кишки в Ташкенте, Узбекистан. *Урологический журнал*. <https://urologyjournal.ru/articles/...>
6. Тилляшайхов М.Н. и соавт. Эпидемиологические аспекты колоректального рака в Узбекистане. *Онкология и радиология Казахстана*, №3 (61), 2021. <https://ojs.oncojournal.kz/...>
7. WHO EURO. Evidence-informed policy to tackle childhood cancer in Uzbekistan: a narrative case study, 2022. <https://iris.who.int/...>
8. Постановление Президента Республики Узбекистан от 19.05.2025 г. № ПП-186 «О мерах по реализации Национальной стратегии Республики Узбекистан по борьбе с детским раком на 2025–2030 годы». <https://buxgalter.uz/uz/doc?id=780072>
9. Dana-Farber Cancer Institute. Dana-Farber Launches Colorectal Cancer Screening Program in Central Asia, 2026. <https://www.dana-farber.org/newsroom/...>
10. Oncodaily. Pediatric colorectal cancer: histological subtypes and clinical features, 2025. <https://oncodaily.com>
11. Hryhorowicz S. et al. Strong Hereditary Predispositions to Colorectal Cancer. *Genes*, 13(12):2326, 2022. <https://www.mdpi.com/2073-4425/13/12/2326>
12. NCI PDQ. Genetics of Colorectal Cancer, 2025. <https://www.cancer.gov/types/colorectal/hp/colorectal-genetics-pdq>
13. StatPearls. A Review of Hereditary Colorectal Cancers. NCBI. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK538195/>
14. American Society of Colon and Rectal Surgeons. MUTYH-Associated Polyposis. <https://fascrs.org/...>
15. Fight Colorectal Cancer. Misdiagnosis rates in young-onset colorectal cancer, 2023. <https://fightcolorectalcancer.org>
16. PMC. Pembrolizumab and Nivolumab in MSI-H colorectal cancer. PMC40531222, 2025. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC40531222/>