



## ЗУБЧАТЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ: ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА, РОЛЬ В КОЛОРЕКТАЛЬНОМ КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ\*

Зобнина М. В., Карасев И. А., Черкес Л. В., Туманян А. О., Малихов А. Г., Малихова О. А.  
НМИЦ Онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава России (Москва, Россия)

## THE SERRATED NEOPLASMS OF THE COLON: ENDOSCOPIC DIAGNOSIS, THE ROLE IN COLORECTAL CARCINOGENESIS\*

Zobnina, M. V. Karasev, I. A., Cherkes L. V., Tumanyan A. O., Malikov A. G., Malikova O. A.  
SMRC Oncology, N. N. Blokhin (Moscow, Russia)

**Для цитирования:** Зобнина М. В., Карасев И. А., Черкес Л. В., Туманян А. О., Малихов А. Г., Малихова О. А. Зубчатые образования толстой кишки: эндоскопическая диагностика, роль в колоректальном канцерогенезе. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;152(4): 4–8.

**For citation:** Zobnina, M. V. Karasev, I. A., Cherkes L. V., Tumanyan A. O., Malikov A. G., Malikova O. A. The serrated neoplasms of the colon: endoscopic diagnosis, the role in colorectal carcinogenesis. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2018;152(4): 4–8.

**Зобнина Мария Владимировна**  
Zobnina Maria V  
dudka-m@mail.ru

**Зобнина Мария Владимировна** — врач отделения эндоскопии

**Карасев Иван Александрович** — к.м.н., врач отделения эндоскопии

**Черкес Леонид Викторович** — к.м.н., старший научный сотрудник отделения эндоскопии

**Туманян Армен Овикович** — д.м.н., старший научный сотрудник отделения научно-консультативного

**Малихов Андрей Геннадьевич** — д.м.н., старший научный сотрудник отделения проктологии

**Малихова Ольга Александровна** — профессор, д.м.н., заведующая отделением эндоскопии

**Zobnina Maria Vladimirovna** — doctor of endoscopy department National Medical Research Center named N. N. Blokhin

**Karasev Ivan Aleksandrovich** — PHD, doctor of endoscopy department National Medical Research Center named N. N. Blokhin

**Cherkes Leonid Viktorovich** — PHD, senior research worker of endoscopy department National Medical Research Center named N. N. Blokhin

**Tumanyan Armen Ovikovich** — DM, senior research worker of endoscopy department National Medical Research Center named N. N. Blokhin

**Malikhov Andrey Gennadievich** — DM, senior research worker of proctology department National Medical Research Center named N. N. Blokhin

**Malikhova Olga Alexandrovna** — professor, DM, chief of endoscopy department National Medical Research Center named N. N. Blokhin

### Резюме

В последние годы отмечается тенденция к неуклонному росту заболеваемости колоректальным раком (КРР): прирост абсолютного числа заболевших раком ободочной кишки с 2009 года по 2015 год составил 11,3%; раком прямой кишки — 9,9%. В структуре смертности населения от злокачественных новообразований КРР в нашей стране занимает второе место, уступая лишь раку легкого. Данное обстоятельство обусловлено тем, что при первичном обращении пациентов к врачу запущенные формы рака (III–IV стадии) диагностируются у 71,4% больных раком ободочной кишки и у 62,4% в случаях заболевания раком прямой кишки. Столь поздняя диагностика связана прежде всего с отсутствием соответствующей федеральной скрининговой программы, а также с неосведомленностью медицинских работников в современных представлениях о толстокишечном канцерогенезе и предопухолевых изменениях слизистой оболочки толстой кишки.

**Ключевые слова:** колоректальный рак (КРР), зубчатые образования, эндоскопическая диагностика, зубчатый путь развития КРР

\* Иллюстрации к статье – на цветной вклейке в журнал.

\* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal.

## Summary

In recent years, there has been a trend towards a steady increase in the incidence of colorectal cancer (CRC): the increase in the absolute number of patients with colon cancer from 2009 to 2015 amounted to 11.3%; rectal cancer — 9.9%. In the structure of mortality from malignant tumors of the KRR in our country takes the second place, second only to lung cancer. This fact is due to the fact, that the primary treatment of patients to the doctor advanced forms of cancer (III–IV stage) are diagnosed in 71.4% of patients with colon cancer and 62.4% in cases of rectal cancer. Such a late diagnosis is primarily due to the lack of an appropriate Federal screening program, as well as to the lack of awareness of medical workers in modern ideas about colonic carcinogenesis and precancerous changes in the mucous membrane of the colon.

**Key words:** colorectal cancer (CRC), gear education, endoscopy, diagnostics, gear the path of development of CRC

В последние годы отмечается тенденция к неуклонному росту заболеваемости колоректальным раком (КРР): прирост абсолютного числа заболевших раком ободочной кишки с 2009 года по 2015 год составил 11,3%; раком прямой кишки – 9,9% [1, 2, 3, 6].

В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями мужского населения России рак ободочной кишки занимает пятое место, женского населения – четвертое место, а рак прямой кишки – шестое и восьмое места соответственно [3].

В структуре смертности населения от злокачественных новообразований КРР в нашей стране занимает второе место, уступая лишь раку легкого. Данное обстоятельство обусловлено тем, что при первичном обращении пациентов к врачу запущенные формы рака (III–IV стадии) диагностируются у 71,4% больных раком ободочной кишки и у 62,4% в случаях заболевания раком прямой кишки [3,4]. На наш взгляд, столь поздняя диагностика связана прежде всего с отсутствием соответствующей федеральной скрининговой программы, а также с неосведомленностью медицинских работников в современных представлениях о толстокишечном канцерогенезе и предопухолевых изменениях слизистой оболочки толстой кишки.

В настоящее время КРР рассматривается, как гетерогенная группа опухолей с отдельными механизмами канцерогенеза, макроскопическими и микроскопическими характеристиками, а также с различным прогнозом пятилетней выживаемости [5, 11, 21, 39]. По данным литературы типичные аденомы являются предшественниками спорадического КРР в 60% случаев. Механизм развития КРР путем стадийного «перехода» аденомы в карциному был описан еще в 1975 году Т. Мито и долгое время считался единственным [46]. 10% всех КРР составляют моноклеточные наследственные формы рака толстой кишки. 30% раков толстой кишки развиваются на фоне зубчатых неоплазий по альтернативному, относительно недавно описанному J. R. Jass, зубчатому пути [23, 37].

Зубчатые образования в соответствии с классификацией опухолей толстой кишки, предложенной ВОЗ, были выделены в отдельную группу в 2010 году. К данной группе относятся следующие эпителиальные неоплазии [2]:

1. Гиперпластические полипы (HP)
  - Микровезикулярный гиперпластический полип (MVHP)
  - Гиперпластический полип, содержащий бокаловидные клетки (GCHP)
  - Гиперпластический полип, содержащий малое количество муцина (MPHP)
2. Зубчатые образования на широком основании (SSA)
3. Зубчатые образования на широком основании с цитологической дисплазией
4. Традиционная зубчатая аденома (TSA)
5. Зубчатый полипоз

Некоторые представители из данной группы по праву относятся к предопухолевым изменениям слизистой оболочки толстой кишки.

По современным литературным данным лишь гиперпластические полипы (HP) не играют роли в колоректальном канцерогенезе. Являются ли они предшественниками других представителей из группы зубчатых неоплазий, также на сегодняшний день остается неясным [10, 15, 21].

Распространенность зубчатых образований на широком основании (SSA) по разным литературным данным составляет от 1 до 10% от всех полипов толстой кишки. По современным литературным данным именно SSA в большинстве случаев являются предшественниками спорадического или бессимптомного КРР, развивающегося по зубчатому пути, инициирующим фактором в котором, является мутация гена BRAF, которая никогда не встречается при прогрессии незубчатых образований.

Традиционные зубчатые аденомы (TSA) встречаются лишь в 1% случаев от всех колоректальных полипов. Участие их в зубчатом пути канцерогенеза остается спорным. Так TSA более свойственна мутация гена KRAS. Встречаются TSA, в которых мутации вообще отсутствуют. Кроме того, у TSA определяется различный CIMP-статус (что в одних образованиях обусловлено недостатком метилирования гена MLH1, в других – высокой MSI: характеристиками, которые не соответствуют зубчатому пути канцерогенеза) [2, 26]. Для уточнения возможности участия TSA в зубчатом пути канцерогенеза, на наш взгляд, необходимо продолжение и углубление дальнейших молекулярно-генетических исследований.

Таким образом, SSA являются главными предшественниками КРР, развивающегося по зубчатому пути [9, 11, 12, 13, 14] (рис. 1).

## Дифференциальная эндоскопическая диагностика НР и SSA

Эндоскопическая дифференциальная диагностика НР и SSA до сих пор вызывает значительные трудности, особенно это касается мелких образований, локализующихся преимущественно в прямой кишке и в области ректосигмоидного перехода [8, 16, 17, 22].

Макроскопически в большинстве случаев НР представляют собой плоско-приподнятые эпителиальные образования на широком основании, в редких случаях они могут иметь ножку различной толщины и длины. По цвету – схожи с окружающей слизистой оболочкой, имеют гладкую поверхность, размеры чаще не превышают 5 мм. Локализуются такие образования, как правило, в левых отделах толстой кишки [16, 17, 18, 26, 27] (рис. 2).

При детальном осмотре поверхности данных неоплазий с увеличением и хромоскопией в 95–96% случаев определяется II тип ямочного рисунка (классификация pit pattern, S. Kudo, 1996) (рис. 3) [29, 30]. При осмотре в узкоспектральном режиме (NBI – narrow band imaging) с последующей оценкой капиллярного рисунка в соответствии с классификацией Y. Sano, НР относятся к I типу (рис. 4, 5), [24, 44].

SSA чаще всего представляют собой плоские или плоско-приподнятые эпителиальные образования овальной формы, розового цвета, иногда со стертым контуром и нечеткими краями, размерами 5 и более миллиметров (рис. 6).

В большинстве случаев данные неоплазии покрыты слизистой «шапочкой», из-за которой могут быть желтоватого или коричневатого цвета (рис. 7).

Данный критерий, пожалуй, можно считать одним из главных макроскопических критериев диагностики SSA. Правосторонняя локализация зубчатых образований также является важным признаком успешной их эндоскопической диагностики [27, 28, 31, 33, 35, 36].

При детальном осмотре поверхности SSA с увеличением в большинстве случаев определяется II-О тип ямок слизистой оболочки по классификации T. Kimura, 2012 год [25]. Ямки при данном типе рельефа поверхности шире и округлее (за счет расширенных оснований крипт) в сравнении с папиллярными и звездчатыми ямками при II типе по классификации S. Kudo.

В 2014 году группой японских экспертов по NBI диагностике была предложена новая универсальная эндоскопическая классификация эпителиальных образований толстой кишки (Japanese NBI Expert Team Classification – JNET классификация), которая основана на совместной оценке сосудистого рисунка и рисунка поверхности образований, при осмотре их в режиме узкого спектра с увеличением. В данную классификацию, в отличие от предыдущих классификаций эпителиальных образований толстой кишки, вошли и зубчатые образования (рис. 8, 9) [32].

Что касается дифференциальной эндоскопической диагностики эпителиальных образований размерами менее 10 мм, локализующихся в прямой кишке и в области ректосигмоидного изгиба, которые при эндоскопии высокой четкости могут быть отнесены к группе зубчатых образований, то в одном из проспективных исследований, проведенных в США в 2015 году показано, что частота встречаемости SSA среди таких образований очень низкая и составляет от 0,6% до 2,1%. Таким образом, по рекомендациям Американского Общества Гастроинтестинальной Эндоскопии (American Society for Gastrointestinal Endoscopy – ASGE) данные образования не требуют удаления и не влияют на интервал наблюдения у данной группы пациентов [6, 38].

## Дифференциальная эндоскопическая диагностика SSA и SSA с дисплазией

Еще одним важным вопросом в диагностике зубчатых неоплазий толстой кишки является дифференциальная диагностика SSA и SSA с дисплазией. По данным литературы частота встречаемости SSA с признаками цитологической дисплазии или фокусами аденокарциномы составляет от 0,2 до 14% среди всех зубчатых образований. Такую низкую частоту встречаемости одни исследователи объясняют редкостью перехода SSA в SSA с дисплазией, другие же говорят о быстрой прогрессии SSA с дисплазией в аденокарциному [23, 27, 36]. На наш взгляд, все же быстрая прогрессия, а также недостаточная эндоскопическая диагностика являются главными причинами столь низкой частоты встречаемости SSA с признаками цитологической дисплазии или фокусами аденокарциномы. Данные утверждения также могут объяснить и достаточно частое развитие так называемых «интервал – карцином» – опухолей, которые диагностируются после выполненной скрининговой колоноскопии в период допустимого интервала наблюдения. Частота таких опухолей составляет около 5–7%. В большинстве

случаев данный тип опухолей имеет правостороннюю локализацию, в некоторых случаях это также может свидетельствовать о недостаточной эндоскопической диагностике зубчатых неоплазий толстой кишки, быстрой их прогрессии либо о нерадикальном удалении, что приводит к последующей стремительной трансформации данных неоплазий в аденокарциному [27, 34, 38].

Считается, что чем больше размер SSA, тем большая вероятность наличия цитологической дисплазии/фокусов аденокарциномы у данного образования. Это действительно так, однако в одной из статей, опубликованной в 2017 году в журнале «Gastrointestinal Endoscopy», показано, что в 39,6% случаев SSA размерами менее 10 мм также имели признаки цитологической дисплазии/фокусы карциномы [27].

Что касается макроскопических характеристик, SSA, которые имеют ножку или суженное основание (Ip/Isp тип по Парижской классификации, 2005 года), неровную, узловую, иногда гиперемизированную поверхность, а также депрессию в центре

Основные критерии диагностики зубчатой аденокарциномы

Таблица 1.

Генетические критерии	Мутация гена BRAF, MSI-H (высокая микросателлитная нестабильность), CIMP+(метилаторный фенотип)
Микроскопические критерии	Папиллярно-крибозное строение опухоли, выраженный ядерный полиморфизм с наличием ядрышек и большого количества митозов, участки со слизееобразованием, прилегающая к опухоли слизистая оболочка с зубчатым рельефом эпителия крипт
Макроскопические критерии	Правосторонняя локализация (94%), П-О тип ямочного рисунка слизистой оболочки по периферии образования

в большинстве случаев имеют признаки цитологической дисплазии (рис. 10).

При наличии хотя бы одного из вышеописанных макроскопических признаков в 90,2% случаев образования имеют признаки цитологической дисплазии и в 100% – фокусы карциномы [19, 20].

Что касается детального осмотра поверхности SSA с признаками цитологической дисплазии/фокусами карциномы в режиме NBI с увеличением, то в 93,3% случаев при наличии дисплазии и в 100% при наличии фокусов карциномы, образования имеют смешанный тип рисунка поверхности по классификации S. Kudo: II, III, IV, Vi или Vn типы [29] (рис. 11).

SSA с дисплазией являются следующим этапом развития SSA в зубчатом пути канцерогенеза. Опухоли, развивающиеся по данному пути, получили название зубчатые аденокарциномы. Данный тип опухолей имеет определенные микроскопические и генетические признаки, что позволяет провести их дифференциальную диагностику

с аденокарциномами, которые развиваются в результате малигнизации типичных аденом, а также с опухолями при синдроме Линча [39, 40, 41, 42].

В таблице представлены основные генетические, микроскопические и макроскопические критерии диагностики опухолей данного типа (таблица 1).

Наличие определенного геномного профиля зубчатых аденокарцином толстой кишки ассоциировано с целым рядом клинически значимых признаков: правосторонняя локализация опухоли, относительно благоприятный прогноз, а также большая чувствительность к определенному ряду химиотерапевтических препаратов [39, 43].

Таким образом, определение геномного профиля показано не только у пациентов при подозрении на синдром Линча [15], но и у пациентов с правосторонней локализацией опухоли при наличии микроскопических характеристик, соответствующих зубчатой аденокарциноме, так как это в значительной мере может повлиять на тактику ведения пациентов данной группы.

## Заключение

Зубчатые образования – признанные предшественники КРП. По рекомендациям европейского эндоскопического общества (ESGE) и американского общества по изучению КРП они требуют полного удаления. В связи с этим проблемы качественной своевременной эндоскопической

диагностики данных образований, выбора правильного метода радикального лечения, а также интервалы последующего наблюдения у данной группы пациентов становятся все более актуальными и требуют дальнейшего углубленного изучения [39, 40, 43].

## Литература | Reference

- Seigel R., Naishadham D., Jemal A. «Cancer Statistics, 2013» // CA cancer j. clin. – 2013 – Vol. – 63 – P. 11–30.
- Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System (IARC WHO Classification of Tumours) // World Health Organization; (October 2010).
- Давыдов М. И., Аксель Е. М. Вестник РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН, 2011, т. 22, № 3 (85) (прил. 1).  
Davidov M. I., Aksel E. M. Journal of Russian Cancer Research Center named N. N. Blokhin, 2011, t. 22, № 3 (85) (suppl. 1).
- Заридзе Д. Г. Профилактика рака // ИМА пресс – Москва – 2009.  
Zaridze D. G. Cancer prevention // IMA press – Moscow – 2009.
- Fearon E. R. Vogelstein B. A genetic model for colorectal tumorigenesis // Cell – 1990 – Vol. 61 – P. 759–767.
- American Cancer Society. Cancer facts and figures 2011–2013 // Atlanta (Ga): American Cancer Society – 2011.
- Ferlay J., Shin H. R., Bray F., et al. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN2008 // Int. J. Cancer 2010 – Vol. 127 – P. 2893–2917.
- Jass J. R. Large intestine. Histological typing of intestinal tumours // In: Jass JR, Sobin LH, editors. World Health Organization international histological classification of tumours, 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag – 1989 – P. 30.
- Muto T., Bussey H. J. R., Morson B. C. M. The evolution of cancer of the colon and rectum // Cancer – 1975 – Vol. 36 – P. 2251–2270.
- Jass J. R. Relation between metaplastic polyp and carcinoma of the colorectum // Lancet – 1983 – Vol. 1 – P. 28–30.
- Jass J. R., Young J., Leggett B. A. Hyperplastic polyps and DNA microsatellite unstable cancers of the colorectum // Histopathology – 2000 – Vol. 37 – P. 295–301.
- Jass JR. Classification of colorectal cancer based on correlation of clinical, morphological and molecular features // Histopathology – 2007 – Vol. 50 – P. 113–130.

13. Leggett B. A., Devereaux B., Biden K. et al. Hyperplastic polyposis: association with colorectal cancer // *Am. J. Surg. Pathol.* – 2001 – Vol. 25 – P. 177–184.
14. Orłowska J. Serrated lesions and hyperplastic (serrated) polyposis relationship with colorectal cancer: classification and surveillance recommendations // *Gastrointestinal Endoscopy* – 2013 – Vol. 77 – P. 6.
15. Longacre T. A., Fenoglio-Preiser C. M. Mixed hyperplastic adenomatous polyps/serrated adenomas. A distinct form of colorectal neoplasia // *Am. J. Surg. Pathol.* – 1990 – Vol. 14 – P. 524–537.
16. Matsumoto T., Mizuno M., Shimizu M. et al. Serrated adenoma of the colorectum: colonoscopic and histologic features // *Gastrointest. Endosc.* – 1999 – Vol. 49 – P. 732–742.
17. Bariol C., Hawkins N. J., Turner J. J. et al. Histopathological and clinical evaluation of serrated adenomas of the colon and rectum // *Mod. Pathol.* – 2003 – Vol. 16 – P. 417–423.
18. Jass J. R. Hyperplastic polyps and serrated adenomas of the colorectum // *Histopathology* – 2002 – Vol. 41(Suppl 2) – P. 367–371.
19. Rex D. K., Ahnen D. J., Baron J. A. et al. Serrated lesions of the colorectum: review and recommendations from an expert panel // *Am. J. Gastroenterol.* – 2012 – Vol. 107 – P. 1315–1328.
20. Jass J. R. Serrated adenoma of the colorectum // *Curr. Diagn. Pathol.* – 2002 – Vol. 8 – P. 42–49.
21. Fogt F., Brien T., Brown C. A. et al. Genetic alterations in serrated adenomas. Comparison to conventional adenomas and hyperplastic polyps // *Hum. Pathol.* – 2002 – Vol. 33 – P. 87–91.
22. Iwabuchi M., Sasano H., Hiwataashi N. et al. Serrated adenoma: a clinicopathological, DNA ploidy and immunohistochemical study // *Anticancer Res.* – 2000 – Vol. 20 – P. 1141–1147.
23. Snover D. C. Update on the serrated pathway to colorectal carcinoma // *Hum. Pathol.* – 2011 – Vol. 42 – P. 1–10.
24. Wallace M., Kiesslich R. Advances in endoscopic imaging of colorectal Neoplasia // *Gastroenterology* – 2010 – Vol. 138 – P. 2140–2150.
25. Kimura T., Yamamoto E., Yamano H. et al. A novel pit pattern identifies the precursor of colorectal cancer derived from sessile serrated adenoma // *Am. J. Gastroenterol.* – 2012 – Vol. 107 – P. 460–469.
26. Torlakovic E., Skovland E., Snover D. C. et al. Morphologic reappraisal of serrated colorectal polyps // *Am. J. Surg. Pathol.* – 2003 – Vol. 27 – P. 65–81.
27. Berkeley N., Dora Lam-Himlin, Arnold M. A. et al. The cutting edge of serrated polyps: a practical guide to approaching and managing serrated colon polyps // *Gastrointest. Endosc.* – 2013 – Vol. 77 – P. 3.
28. Rex D. K., Ahnen D. J., Baron J. A. et al. Serrated lesions of the colorectum: review and recommendations from an expert panel // *Am. J. Gastroenterol.* – 2012 – Vol. 107 – P. 1315–29, quiz 1314.
29. Kudo S., Tamura S., Nakajima T. et al. Diagnosis of colorectal tumorous lesions by magnifying endoscopy // *Gastrointest. Endosc.* – 1996 – Vol. 44 – P. 8–14.
30. S. Kudo, R. Lambert, Allen J. I. et al. Nonpolypoid neoplastic lesions of the colorectal mucosa // *Gastrointest. Endosc.* – 2008 – Vol. 68 – P. 4.
31. Hetzel J. T., Huang C. S., Coukos J. A. et al. Variation in the detection of serrated polyps in an average risk colorectal cancer screening cohort // *Am. J. Gastroenterol.* – 2010 – Vol. 105 – P. 2656–2664.
32. Sano Y., Tanaka S., Kudo S. E., Saito S. et al. Narrow-band imaging (NBI) magnifying endoscopic classification of colorectal tumors proposed by the Japan NBI Expert Team // *Dig. Endosc.* – 2016 – Vol. 28 (5) – P. 526–33
33. Tadepalli U. S., Feihel D., Miller K. M. et al. Amorphologic analysis of sessile serrated polyps observed during routine colonoscopy (with video) // *Gastrointest. Endosc.* – 2011 – Vol. 74 – P. 1360–368.
34. Lu F. I., van Niekerk de W., Owen D. et al. Longitudinal outcome study of sessile serrated adenomas of the colorectum: an increased risk for subsequent right-sided colorectal carcinoma // *Am. J. Surg. Pathol.* – 2010 – Vol. 34 – P. 927–934.
35. Hazewinkel Y., Lopez-Ceron M., East J. E. et al. Endoscopic features of sessile serrated adenomas: validation by international experts using high-resolution white-light endoscopy and narrow-band imaging // *Gastrointest. Endosc.* – 2013 – Vol. 77 – P. 916–924.
36. Oka S., Tanaka S., Hiyama T. et al. Clinicopathologic and endoscopic features of colorectal serrated adenoma: differences between polypoid and superficial types // *Gastrointest. Endosc.* – 2004 – Vol. 59 – P. 213–219.
37. Kim K. M., Lee E. J. Kras mutations in traditional serrated adenomas from Korea herald an aggressive phenotype // *Am. J. Surg. Pathol.* – 2010 – Vol. 34 – P. 667–675.
38. Hassan C., Quintero E., Dumonceau J. M. et al. Post-polypectomy colonoscopy surveillance: European Society of gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline // *Endoscopy* – 2013 – Vol. 45 – P. 841–851.
39. Федянин М. Ю., Трякин А. А., Тюляндин С. А. Роль микросателлитной нестабильности при раке толстой кишки. Онкологическая колопроктология, 2009, 3–12, С.19–26;  
Fedyanin M. Yu., Tryakin A. A., Tjulandin S. A. Role of microsatellite instability in colon cancer. *Oncological Coloproctology*, 2009, vol. 3–12, pp.19–26
40. Ogino S., Noshō K., Kirkner G. J. et al. CpG island methylator phenotype, microsatellite instability, BRAF mutation and clinical outcome in colon cancer. *Gut*, 2009; Vol. 58, pp. 90–6.
41. Vasen H. F., Möslein G., Alonso A. et al. Guidelines for the clinical management of Lynch syndrome (hereditary non-polyposis cancer). *J Med Genet*, 2007, Vol. 44(6), pp. 353–62.
42. Peltomäki P. Lynch syndrome genes. *Fam Cancer*, 2005, Vol. 4(3), pp. 227–32.
43. Warusavitarne J., Schnitzler M. The role of chemotherapy in microsatellite unstable (MSI-H) colorectal cancer. *Int J Colorectal Dis*, 2007, Vol. 22(7), pp. 739–48.
44. Uraoka T, Saito Y, Ikematsu H, Yamamoto K, Sano Y. Sano's capillary pattern classification for narrow-band imaging of early colorectal lesions. *Dig Endosc.* 2011; 23 Suppl 1:112–5, pp. 1443–1661.
45. Нечипай А. М., Зобнина М. В., Черкасова Л. М., Перфильев И. Б., Кривоусков В. А. Морфологические и эндоскопические критерии диагностики зубчатых образований толстой кишки. РЖГГК 2016; № 1, С. 107–115  
A. M. Nechipay, M. V. Zobnina, L. M. Cherkasova, I. B. Perfiljev, V. A. Krivopuskov. Morphological and endoscopic diagnostic criteria of serrated adenomas of the colon. *Ross z gastroenterol gepatol koloproktol* 2016; 26(2):107–115
46. Muto T., Bussey H. J. R., Morson B. C. M. The evolution of cancer of the colon and rectum // *Cancer* – 1975 – Vol. 36 – P. 2251–2270.

К статье

Зубчатые образования толстой кишки: эндоскопическая диагностика, роль в колоректальном канцерогенезе (стр. 4–8)

To article

The serrated neoplasms of the colon: endoscopic diagnosis, the role in colorectal carcinogenesis (p. 4–8)

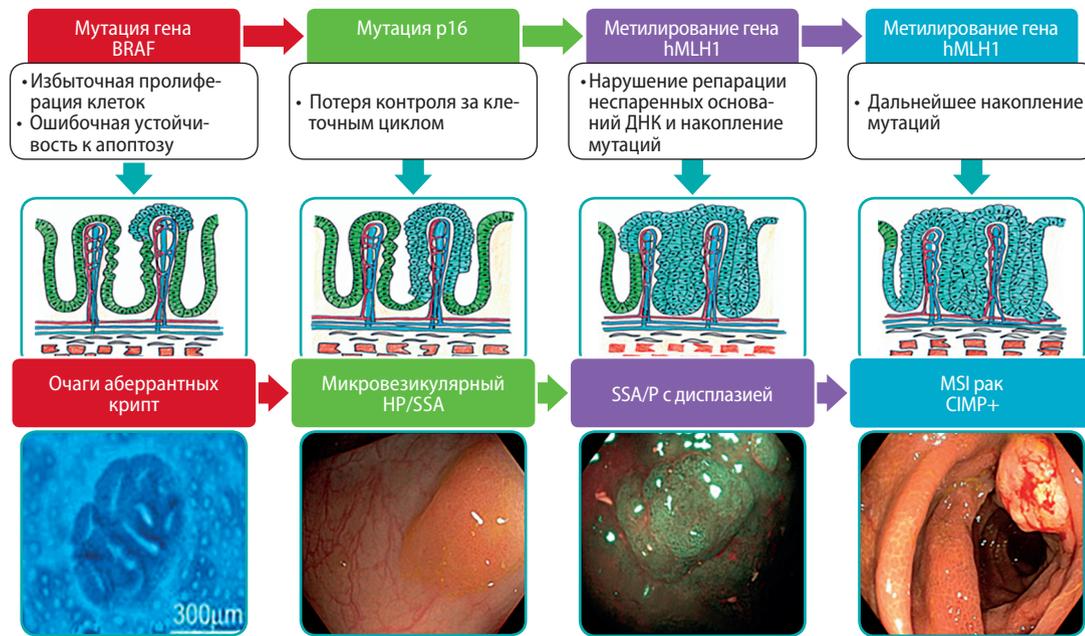


Рисунок 1. Схема развития KPP по зубчатому пути [45]  
Figure 1. Serrated pathway of colorectal cancer

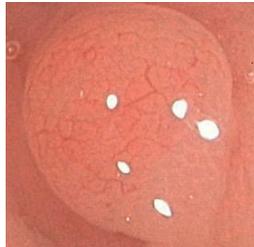
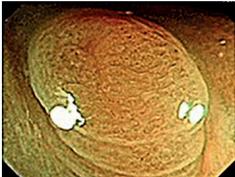
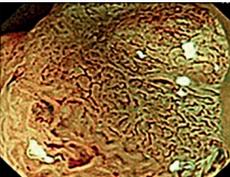
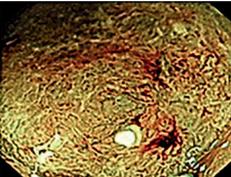


Рисунок 2. Эндоскопическая картина гиперпластического полипа толстой кишки: осмотр в белом свете  
Figure 2. Endoscopic image of hyperplastic polyp (white light endoscopy)

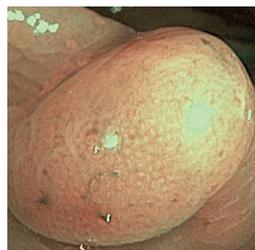
Клиническая классификация	Не неопластические структуры		Неинвазивные неоплазии		Инвазивные неоплазии
	I	II	III L	IV	Vi (+++)
Эндоскопические данные					
Морфология	Норма (I) Гиперплазия (II)		Аденома (III L, IV) Внутрислизистый рак (III s, Vi) Инвазия <1000 μ (Vi)		Инвазия >1000 μ
Тактика	Наблюдение		Полипэктомия (III L) E(P)MR, ESD (IV, III s, Vi)		Хирургия

Рисунок 3. Классификация микрорельефа поверхности эпителиальных образований толстой кишки S. Kudo, 1996 [29]  
Figure 3. S. Kudo classification

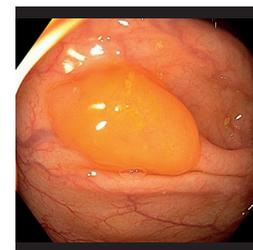
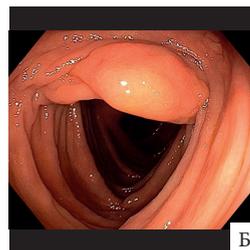
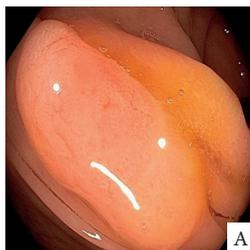
**Рисунок 4.**  
Классификация капиллярного рисунка колоректальных образований Y. Sano [44]  
**Figure 4.**  
Y. Sano classification

Capillary pattern	I	II	IIIA	IIIB
Schema				
Endoscopic findings				
Capillary characteristics	Meshed capillary vessels (-)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Meshed capillary vessels (+)</li> <li>• Capillary vessel surrounds mucosal glands</li> </ul>	Meshed capillary vessels characterized by: blind ending, branching and curtailed irregularly <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lack of uniformity</li> <li>• High density of capillary vessels</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nearly avascular or loose micro capillary vessels</li> </ul>

**Рисунок 5.**  
**Figure 5.**



**Рисунок 6, а-б.**  
**Figure 6.**



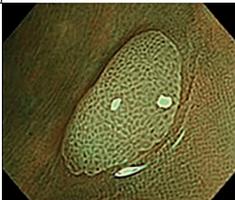
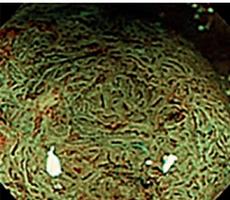
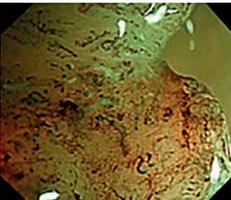
**Рисунок 7.**  
**Figure 7.**

Эндоскопическая картина гиперпластического полипа толстой кишки: осмотр в узком спектре света (NBI), I тип капиллярного рисунка по Sano.  
Endoscopic image of hyperplastic polyp (NBI endoscopy, type 1 according Y. Sano classification)

Эндоскопическая картина зубчатого образования на широком основании: осмотр в белом свете  
Endoscopic image of sessile serrated adenoma (white light endoscopy)

Эндоскопическая картина зубчатого образования на широком основании: осмотр в белом свете, слизистая «шапка» на поверхности образования  
Endoscopic image of sessile serrated adenoma (mucus cap)

**Рисунок 8.**  
JNET классификация эпителиальных образований толстой кишки [32]  
**Figure 8.**  
JNET classification

	Type 1	Type 2A	Type 2B	Type 3
<b>Vessel pattern</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Invisible*<sup>1</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Regular caliber</li> <li>• Regular distribution (meshed/spiral pattern)*<sup>2</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Variable caliber</li> <li>• Irregular distribution</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Loose vessel areas</li> <li>• Interruption of thick vessels</li> </ul>
<b>Surface pattern</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Regular dark or white spots</li> <li>• Similar to surrounding normal mucosa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Regular (tubular/branched/papillary)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Irregular or obscure</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amorphous areas</li> </ul>
<b>Most likely histology</b>	Hyperplastic polyp/ Sessile serrated polyp	Low grade intramucosal neoplasia	High grade intramucosal neoplasia/Shallow submucosal invasive cancer* <sup>3</sup>	Deep submucosal invasive cancer
<b>Endoscopic image</b>				

\*1. If visible, the caliber in the lesion is similar to surrounding normal mucosa.

\*2. Micro-vessels are often distributed in a punctate pattern and well-ordered reticular or spiral vessels may not be observed in depressed lesions.

\*3. Deep submucosal invasive cancer may be included.

The Japan NBI Expert Team (JNET) classification.



Эндоскопическая картина зубчатого образования на широком основании: осмотр в узком спектре света (NBI) с увеличением (Dual Focus), 1 тип по классификации JNET



Рисунок 9.  
Figure 9.

Рисунок 10.  
Figure 10.

Эндоскопическая картина зубчатого образования с признаками цитологической дисплазии: осмотр в белом свете  
Endoscopic image of sessile serrated adenoma with dysplasia (white light endoscopy)



Рисунок 11.

Эндоскопическая картина зубчатого образования с признаками цитологической дисплазии: осмотр в узком спектре света с увеличением (NBI + Dual Focus), (смешанный (II, III, IV) тип ямочного рисунка по S. Kudo).

Figure 11.

Endoscopic image of sessile serrated adenoma with dysplasia (NBI + dual focus endoscopy, mixed type of pit pattern (II, III, IV) according S. Kudo classification)