

В 15% случаев развитие спорадического рака происходит по мутационному пути, и в отдельных клеточных линиях иногда обнаруживают мутации ДНК-полимеразы — одного из репаративных белков. Наиболее подвержены мутациям микросателлитные последовательности в структуре ДНК — участки гена с десятками и сотнями повторений одинаковых нуклеиновых кислот и их пар. При дефекте MMR-генов пациент имеет состояние микросателлитной нестабильности ДНК, его можно диагностировать методами генетического тестирования (клиническими, морфологическими). Опухоли, развивающиеся по мутационному пути канцерогенеза, имеют характерные признаки: локализация преимущественно в правых отделах толстой кишки; аденомы склонны к более ранней малигнизации; прогноз при карциномах более благоприятен, однако последние относительно устойчивы к химиотерапии.

В последние годы изучены функции гена DCC (Deleted in Color Cancer) и других генов, имеющих локусы в длинном плече хромосомы 18. Ген DCC кодирует белок, выполняющий функцию клеточной адгезии. При инактивации этого гена у больных с [колоректальным раком](#) опухоль склонна к метастазированию. Утраты одного аллеля этого гена достаточно для клинического проявления данного дефекта. Иммуногистохимическая оценка функции гена DCC позволяет уточнить стадию рака: стадия II (без метастазов) или III (с метастазами).

Молекулярный патогенез колоректального рака на фоне хронических идиопатических воспалительных заболеваний кишечника несколько иной.

- Дисплазия часто мультифокальна, что отражает процесс хронического воспаления.
- Диспластичные очаги могут быть плоскими и приподнятыми, это затрудняет эндоскопический поиск очагов и требует взятия множества биоптатов.
- Гистологическая интерпретация дисплазии затруднена присутствием активного воспаления и репаративных процессов.
- Дисплазия низкой степени прогрессирует в течение пяти лет, поэтому при её обнаружении больным с идиопатическими воспалительными заболеваниями кишечника показана профилактическая тотальная проктоколэктомия, как и при обнаружении очагов малигнизации в единственном полипе при наследственном аденоматозном

полипозе.



Интересные статьи:

- 1) [Пигментный невус](#)
- 2) [Патология содержания меланина](#)
- 3) [Строение кожного покрова](#)