



Risk factors and prevention of colonic diseases: Modern approaches and perspectives (literature review)

Nurymzhan Murzagulov*

Master, Senior Lecturer

Kokshetau University named after Sh. Ualikhanov
020000, 76 Abay Str., Kokshetau, Republic of Kazakhstan
Postgraduate Student

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy
720020, 92 Akhunbaev Str., Bishkek, Kyrgyz Republic
<https://orcid.org/0009-0006-7705-1270>

Zhansaya Telmanova

Researcher

Public Association "Central Asian Institute for Medical Research"
010000, 13 Almaty Str., Astana, Republic of Kazakhstan
Postgraduate Student

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy
720020, 92 Akhunbaev Str., Bishkek, Kyrgyz Republic
<https://orcid.org/0000-0002-2364-6520>

Ivan Shishkin

Intern

Kokshetau University named after Sh. Ualikhanov
020000, 76 Abay Str., Kokshetau, Republic of Kazakhstan
Lecturer

Kokshetau Higher Medical College
020000, 54 Glinina Str., Kokshetau, Republic of Kazakhstan
<https://orcid.org/0009-0007-3620-5541>

Kulsara Rustemova

Doctor of Medical Sciences, Professor

Kokshetau University named after Sh. Ualikhanov
020000, 76 Abay Str., Kokshetau, Republic of Kazakhstan
Chief Researcher

Public Association "Central Asian Institute for Medical Research"
010000, 13 Almaty Str., Astana, Republic of Kazakhstan
<https://orcid.org/0000-0002-8853-9267>

Nurbek Igissin

Doctor of Medical Sciences, Professor

Kokshetau University named after Sh. Ualikhanov
020000, Abay St., 76, Kokshetau, Republic of Kazakhstan
Executive

Public Association "Central Asian Institute for Medical Research"
010000, 13 Almaty Str., Astana, Republic of Kazakhstan
<https://orcid.org/0000-0002-2517-6315>

Abstract. Diseases of the large intestine continue to make a significant contribution to population morbidity and mortality, which determines their high medical and social importance. Since the beginning of the 21st century, an increase in the prevalence of colorectal pathology has been observed, along with a shift in the age structure of patients toward younger groups, which highlights the relevance of analysing factors influencing the development of these diseases and approaches to their prevention. The aim of this review was to summarise and systematise

Murzagulov N, Telmanova Zh, Shishkin I, Rustemova K, Igissin N. Risk factors and prevention of colonic diseases: Modern approaches and perspectives (literature review). Eurasian Health J. 2026;18(1):157-79. DOI: 10.54890/1694-8882-2026-1-157

*Corresponding author (nmurzagulov29061995@gmail.com)



Copyright © The Author(s). This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

current scientific evidence on risk determinants and strategies for reducing the burden of major diseases of the large intestine. An analysis of 52 publications was conducted, including systematic reviews, meta-analyses, large cohort studies, and randomised controlled trials retrieved from PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar databases. The review included studies published between 1990 and 2025, with 53.8% of the sources dated from 2020 to 2025. The literature analysis demonstrated that dietary patterns, excess body weight, low physical activity, smoking, and alcohol consumption play a leading role in the development of large intestinal diseases. Alterations in gut microbiota composition and chronic inflammation are considered key pathogenic mechanisms. A reduction in disease incidence and mortality has been confirmed for screening strategies based on endoscopic and non-invasive methods, as well as for selected pharmacological and technological approaches, including computer-assisted endoscopic systems. The findings of this review may be applied in clinical practice, planning of screening programs, and development of prevention-oriented interventions within public health systems

Keywords: colorectal cancer; inflammatory bowel disease; diverticular disease; polyposis; lifestyle; screening

Introduction

Large intestine diseases remain one of the most significant problems in contemporary gastroenterology and public health, forming a substantial burden of morbidity and mortality worldwide. This group of pathologies is characterised by considerable medical, social, and economic consequences associated with the prolonged course of diseases, the need for expensive diagnostics and treatment, as well as a reduction in patients' quality of life. This necessitates an in-depth analysis of risk factors and the development of effective prevention measures.

In a review work by N. Keum & E. Giovannucci [1], based on an analysis of global epidemiological data and the results of large cohort studies, it was shown that colorectal cancer (CRC) consistently ranks third in prevalence and second among the causes of cancer mortality. The authors emphasise that approximately 1.9 million new cases of CRC and more than 900,000 deaths are registered annually, with modifiable factors, including dietary patterns, obesity, physical inactivity, and smoking, playing a key role in shaping the risk of the disease. In turn, M. Arnold *et al.* [2], in a multicentre analysis of global trends in CRC incidence and mortality, demonstrated pronounced regional differences in disease dynamics. The authors note a decline in indicators in high-income countries, which is associated with the implementation of screening and prevention programmes, whereas in developing regions, an increase in incidence is observed, linked to urbanisation, changes in eating habits, and lifestyle patterns of the population.

A systematic review by H.N. Humphrey *et al.* [3], devoted to the genetic, epigenetic, and environmental factors of large intestine diseases, showed that a shift is occurring in the age structure of patients with colorectal pathology, including an increase in the proportion of young and middle-aged individuals. The authors emphasise that a key role in this process is played by environmental and lifestyle factors, such as dietary patterns, physical inactivity, and metabolic disorders, which indicates the growing importance of modifiable risk factors in the pathogenesis of large intestine diseases. In a systematic review and meta-analysis by

H. Hua *et al.* [4], data from epidemiological and observational studies directly devoted to risk factors for early-onset colorectal cancer were summarised. The authors showed that early-onset CRC is significantly associated with obesity, metabolic syndrome, chronic inflammation, and changes in eating behaviour, which makes it possible to consider early-onset CRC as a separate clinical-epidemiological phenotype closely linked to modifiable risk factors.

Alongside oncological diseases, inflammatory bowel diseases (IBD), primarily Crohn's disease and ulcerative colitis, are of substantial clinical and social significance. In a review work by J.D. Feuerstein & A.S. Cheifetz [5], data from epidemiological and clinical studies were summarised, according to which IBD is characterised by a chronic relapsing course and increasing prevalence, which leads to prolonged inflammation of the colonic mucosa and the formation of an oncogenic microenvironment. In a systematic review by S.C. Ng *et al.* [6], it was shown that over recent decades, IBD incidence has significantly increased in regions previously considered low-endemic, including Asian countries and developing states. The authors link this increase to urbanisation, changes in eating habits, and exposure to environmental factors, emphasising the globalisation of IBD as a public health problem. In a meta-analysis by M. Zamani *et al.* [7], the risk of developing colorectal cancer in patients with IBD was assessed depending on age of onset and disease duration. It was shown that the greatest increase in CRC risk is observed in patients with early-onset IBD and long disease duration, which underscores the need for early initiation of surveillance and prevention programmes in this group of patients. In a clinical review by S.M. Adams *et al.* [8], it is emphasised that patients with ulcerative colitis, especially those with extensive colonic involvement and long disease duration, require regular endoscopic surveillance due to the increased risk of developing colorectal cancer. The authors indicate that timely detection of dysplasia and early neoplastic changes is a key element of secondary prevention in this category of patients.

Diverticular disease makes a significant contribution to the structure of large intestine diseases, its prevalence progressively increasing with age and reaching 50-70% in individuals over 60 years of age. In a review work by L. Strate & A. Morris [9], diverticular disease is considered as a multifactorial condition in the pathogenesis of which age-related changes, dietary patterns low in dietary fibre, obesity, and chronic low-grade inflammation play an important role. The authors emphasise that although most cases are asymptomatic, complicated forms of the disease, including diverticulitis and intestinal bleeding, impose a significant clinical and economic burden on the healthcare system. In a contemporary review by M. Jacobsson *et al.* [10], diverticular disease is considered in the context of general prevention strategies for large intestine diseases. The authors note that lifestyle modification, including dietary adjustment, increased physical activity, and control of metabolic risk factors, may reduce the frequency of diverticular disease complications and simultaneously have a favourable effect on the risk of developing colorectal cancer.

In the pathogenesis of colorectal cancer, a key role is played by the sequential transformation of benign epithelial neoplasms into malignant tumours, realised through the adenoma-carcinoma cascade. In a review work by R. Monreal-Robles *et al.* [11], the morphological and molecular features of serrated polyps of the large intestine, as well as their significance in an alternative pathway of carcinogenesis, are examined in detail. The authors emphasise that serrated lesions may remain undiagnosed for a long time, which increases the risk of late detection of neoplasia and underscores the importance of timely endoscopic diagnosis. The effectiveness of preventive interventions aimed at detecting and removing precancerous lesions was convincingly demonstrated in a large prospective study by A.G. Zauber *et al.* [12]. The authors showed that colonoscopic polypectomy is accompanied by a significant reduction in colorectal cancer mortality in the long term, which served as a basis for the formation of contemporary CRC screening and secondary prevention programmes and emphasises the key role of an integrated approach to managing risk factors for large intestine diseases. The aim of the study was to analyse and structure the literature data reflecting contemporary understanding of the factors associated with the development of and opportunities for reducing the burden of large intestine diseases, including colorectal cancer, inflammatory bowel diseases, diverticular disease, and polyposis.

Materials and Methods

The present work is a review of the scientific literature devoted to the risk factors and prevention of large intestine diseases, including colorectal cancer, inflammatory bowel diseases (Crohn's disease and ulcerative colitis), diverticular disease, and polyposis. The search,

selection, and analysis of sources were carried out using the principles of a systematic literature review and elements of the PRISMA methodology. The search for publications was conducted in the international bibliographic databases PubMed/MEDLINE, Scopus, and Web of Science, as well as using Google Scholar to identify additional relevant sources. The review includes articles published between 1990 and 2025. The choice of this time range was determined by the need to cover both fundamental studies that shaped contemporary understanding of the pathogenesis and prevention of large intestine diseases, and current systematic reviews, meta-analyses, and clinical studies reflecting contemporary epidemiological trends and preventive approaches. Of the total of 52 included publications, 28 (53.8%) were published between 2020 and 2025, which meets the requirements of relevance for review studies and makes it possible to reflect contemporary directions of scientific inquiry in gastroenterology and oncology. The search strategy was based on the use of combinations of key terms reflecting nosological forms of diseases, risk factors, and preventive interventions, including: colorectal cancer, inflammatory bowel disease, Crohn's disease, ulcerative colitis, diverticular disease, polyps, risk factors, prevention, screening, diet, obesity, physical activity, microbiota, aspirin, colonoscopy, stool-based tests, and artificial intelligence. The search was conducted without language restrictions; however, the analysis included primarily publications in English.

The selection of sources was carried out in stages. At the initial stage, an analysis of titles and abstracts was conducted to assess the relevance of publications to the topic of the review. Next, a full-text review of articles was performed using predetermined inclusion and exclusion criteria. The review included publications presented in peer-reviewed scientific journals and containing quantitative data on risk factors, preventive interventions, or the effectiveness of screening methods. Priority was given to systematic reviews, meta-analyses, large cohort studies, and randomised controlled trials. The study considered fundamental and experimental studies at the molecular level devoted to the mechanisms of carcinogenesis and inflammatory processes in the large intestine, if their results allowed the interpretation of the influence of risk factors and preventive interventions. Duplicate publications, studies with limited methodological validity, as well as works not corresponding to the aims and objectives of the review, were excluded.

The quality assessment of the included sources was carried out considering the PRISMA recommendations and generally accepted approaches to the critical appraisal of scientific publications. For systematic reviews and meta-analyses, the completeness of the search strategy, the transparency of the selection criteria, the methods for assessing bias, and the adequacy of the statistical analysis were analysed. For original studies,

the study design, characteristics of the study population, correctness of exposure and outcome definitions, as well as the applied methods of statistical data processing were considered. The systematisation of information was carried out by extracting and summarising the methodological characteristics and key directions of analysis from each publication. All sources were grouped according to the main thematic areas: colorectal cancer, inflammatory bowel diseases, diverticular disease, and polyposis. The choice of these nosologies was determined by their high prevalence, significant contribution to the structure of large intestine morbidity, and the presence of partially shared pathogenetic mechanisms associated with chronic inflammation, disturbances of the intestinal microbiota, and the impact of lifestyle factors. At the same time, the largest number of available epidemiological and preventive studies is devoted to colorectal cancer, which determined a more detailed consideration of risk factors and preventive strategies for this nosology within the structure of the review. Within the framework of these directions, the data were analysed considering the types of risk factors (modifiable and non-modifiable), levels of prevention (primary, secondary, and tertiary), as well as the diagnostic and preventive technologies used, which ensured a structured and comprehensive character of the review.

Risk factors for the development of large intestine diseases

According to the global cancer statistics GLOBOCAN 2020, presented by H. Sung *et al.* [13], colorectal cancer

remains one of the leading causes of cancer morbidity and mortality worldwide, with pronounced interregional differences in indicators pointing to the potential role of modifiable risk factors and the availability of preventive programmes. Dietary and behavioural factors are the leading determinants of the risk of large intestine diseases (Table 1). According to a global meta-analysis by N. Keum & E. Giovannucci [1], excessive consumption of red and processed meat is significantly associated with an increased risk of CRC: the relative risk (RR) is 1.16 (95% CI 1.08-1.26) per 50 g of processed meat per day. By the International Agency for Research on Cancer, according to a study presented by V. Bouvard *et al.* [14], a comprehensive analysis of epidemiological, experimental, and mechanistic data on the consumption of red and processed meat was conducted. The authors showed that for processed meat, there is convincing evidence of a carcinogenic effect in humans, as a result of which it was classified as a Group 1 carcinogen. For red meat, the evidence base was recognised as limited, but sufficient to classify it as a probable carcinogen (Group 2A). In a large meta-analysis of prospective studies by Z. Ungvari *et al.* [15], it was shown that consumption of red and processed meat is statistically significantly associated with an increased risk of CRC, as well as separately of colon and rectal cancer. According to the expert report "Diet, nutrition, physical activity and colorectal cancer" [16], diets high in saturated fats and refined carbohydrates were associated with insulin resistance and chronic low-grade inflammation, creating a favourable background for carcinogenesis.

Table 1. Main risk factors for diseases of the large intestine

Group of factors	Specific factors	Mechanisms of influence / clinical characteristics	Level of evidence (according to review data)
Dietary	Excessive consumption of red and processed meat	Formation of nitrosamines, heterocyclic amines, oxidative stress, DNA damage of the epithelium	RR = 1.16 for every 50 g of processed meat per day (WCRF/AICR)
	Low consumption of fibre and wholegrain products	Slowed transit, reduced binding of carcinogens, decreased production of short-chain fatty acids	Reduction in CRC risk by approximately 10-20% with an increase in fibre intake by 10 g/day
	High consumption of saturated fats and refined carbohydrates	Insulin resistance, chronic inflammation	Moderate association with CRC and obesity
Behavioural	Smoking	Increased risk of Crohn's disease and CRC, activation of inflammation, mutagenic effect	Risk of IBD is 2-2.5 times higher in smokers
	Alcohol abuse (>30 g ethanol/day)	Mucosal damage, folate deficiency, acetaldehyde-induced stress	Approximately 20% increase in CRC risk
	Low physical activity	Slowing of peristalsis, hyperinsulinaemia, obesity	Regular exercise ≥150 min/week reduces risk by 20-25%
Metabolic	Obesity (BMI > 30)	Increased IL-6, TNF-α, IGF-1, stimulation of proliferation and inhibition of apoptosis	Approximately 30% increase in CRC risk
Genetic	Hereditary syndromes (Lynch syndrome, FAP)	APC, KRAS, TP53 mutations; adenoma-carcinoma cascade	5% of CRC cases are hereditary
Age-related	Older than 50 years	Accumulation of mutations, weakened DNA repair	Incidence increases 4-5-fold compared with individuals <40 years
Microbiological / inflammatory	Microbiota dysbiosis (↑ <i>Fusobacterium</i> , ↓ <i>Bifidobacterium</i>)	Activation of NF-κB, STAT3, increased IL-6 and TNF-α, epithelial damage	10-fold increase in <i>F. nucleatum</i> concentration in tumour tissues

Source: developed by the authors based on [1,5,8,16-24]

In the same report, it was shown that, in contrast to dietary patterns high in red and processed meat, a high level of consumption of dietary fibre and whole grains is associated with a pronounced preventive effect with respect to colorectal cancer. It was shown that an increase in dietary fibre intake of every 10 g per day is accompanied by a reduction in CRC risk of approximately 10%, whereas regular consumption of ≥ 90 g of whole grains per day is associated with a decrease in disease risk of 15-20%. Similar findings are presented in the review work by N. Keum & E. Giovannucci [1], where a dose-dependent relationship between fibre consumption and CRC risk reduction is emphasised. The biological mechanisms of the protective effect of dietary fibre are examined in detail in the work of P. Louis & H.J. Flint [25], who showed that the fermentation of dietary fibre by the gut microbiota leads to the formation of short-chain fatty acids, primarily butyrate and propionate. According to the authors, these metabolites accelerate intestinal transit, reduce the contact time of the colonic mucosa with potential carcinogens, and possess pronounced anti-inflammatory and antiproliferative properties with respect to the colonic epithelium, playing an important role in the modulation of carcinogenesis. Similarly, M.E. Arayici *et al.* [26] presented data in a systematic review and meta-analysis indicating that higher consumption of dietary fibre (including soluble and insoluble) is associated with a reduced risk of colorectal cancer.

According to a meta-analysis by C. Simillis *et al.* [27], extreme values of body mass index, in particular pronounced underweight, were associated with worse long-term outcomes after surgical treatment of colorectal cancer, which underscores the prognostic significance of nutritional status in patients with CRC. At the same time, obesity is considered as an independent risk factor for the development of colorectal cancer: in a large population study by K. Bhaskaran *et al.* [19], it was shown that with a body mass index >30 , the risk of CRC increases by approximately 30% compared to individuals with normal body weight [19]. In the review work by N. Keum and E. Giovannucci [1], it was emphasised that excess adipose tissue functions as an active endocrine organ, producing pro-inflammatory cytokines (including IL-6 and TNF- α) and increasing levels of insulin and insulin-like growth factor-1 (IGF-1), which promotes increased proliferation and suppression of apoptosis of colonic epithelial cells. The level of physical activity plays a significant role in modifying CRC risk. In a systematic review by R.E. Eys *et al.* [17], it was shown that regular aerobic physical activity, equivalent to at least 150 minutes of moderate exercise per week, is associated with an improvement in the metabolic profile and functional status of patients, and according to epidemiological studies – with a reduction in the risk of developing colorectal cancer by 20-25%.

Smoking is an established risk factor not only for colorectal cancer but also for inflammatory bowel diseases. In clinical reviews by J.D. Feuerstein & A.S. Cheifetz [5] as well as S.M. Adams *et al.* [8], it was shown that smoking increases the risk of developing Crohn's disease by 2-2.5 times and is associated with a more severe course of the disease, whereas smoking cessation helps to reduce the frequency of relapses and exacerbations. Alcohol abuse (consumption of more than 30 g of ethanol per day) is also considered as a factor increasing the risk of colorectal cancer. According to an expert report conducted by "Diet, nutrition, physical activity and colorectal cancer" [16], regular alcohol consumption is associated with an increase in CRC risk by approximately 20%, especially in conditions of concomitant folate deficiency.

Dysbiosis of the gut microbiota is currently considered as a key pathogenetic link not only in inflammatory bowel diseases but also in colorectal cancer. In a review work by J. Gagnière *et al.* [28], it was shown that an imbalance in the gut microbiota is accompanied by a reduction in protective commensals and an increase in the proportion of opportunistic microorganisms, contributing to chronic inflammation and colon carcinogenesis. Similar conceptual provisions are presented in a fundamental review by W.S. Garrett [29], where the role of the microbiota as an active regulator of immune and oncogenic processes in the intestine is emphasised. A decrease in the production of short-chain fatty acids, primarily butyrate and propionate, leads to a loss of the anti-inflammatory and antiproliferative effects of the microbiota and increases the vulnerability of the colonic epithelium to DNA damage. Against this background, an increase in the representation of *Fusobacterium nucleatum*, *Escherichia coli*, and *Bacteroides fragilis* is associated with the activation of NF- κ B and STAT3 signalling pathways, increased production of pro-inflammatory cytokines (IL-6, TNF- α), and the formation of a pro-oncogenic microenvironment. In a systematic review by G. Tabouei *et al.* [30], it was shown that dysbiosis of the gut microbiota in colorectal cancer is characterised by a decrease in microbiota diversity, a reduction in the proportion of protective commensals (in particular, *Bifidobacterium* and *Lactobacillus*), and a relative increase in potentially pro-oncogenic taxa, including *Fusobacterium nucleatum* and toxigenic strains of *Escherichia coli*. These observations were further confirmed in a meta-analysis of metagenomic datasets by N. Avuthu & C. Guda [31], where CRC microbial signatures, including enrichment of *Fusobacterium*, *Parvimonas*, and *Peptostreptococcus*, as well as a reduction in the representation of butyrate-producing bacteria such as *Faecalibacterium prausnitzii*, were reproducibly identified across different populations. A systematic review and meta-analysis by C. Gethings-Behncke *et al.* [32] confirmed a consistent association between the presence/increased

representation of *Fusobacterium nucleatum* and risk indicators and/or prognosis in colorectal cancer. Earlier, A. Kostic *et al.* [24] showed that the concentration of *F. nucleatum* in tumour tissue of CRC patients exceeds control values by approximately 10 times, and this microorganism can inhibit the cytotoxic activity of T cells, activating the β -catenin signalling pathway, and accelerating tumour growth.

In patients with diverticular disease and inflammatory bowel diseases, characteristic disturbances in the composition of the gut microbiota are also identified. In a review work by L. Strate & A. Morris [9], it was emphasised that in diverticular disease, a decrease in the number of short-chain fatty acid-producing bacteria, primarily *Faecalibacterium prausnitzii*, and a relative increase in opportunistic anaerobes, including representatives of *Clostridium* and the family *Enterobacteriaceae*, are noted, which is accompanied by a disruption of the barrier function of the mucous membrane and increased inflammation. S. Costello *et al.* [33], in a randomised clinical trial, showed that preventive correction of the microbiota through diet therapy, prebiotics, probiotics, and faecal transplantation is considered as a promising direction for reducing inflammatory activity and restoring the barrier function of the mucous membrane in inflammatory bowel diseases and inflammatory forms of diverticular disease, which is confirmed by data from randomised clinical trials. X. Zhang *et al.* [34], in a systematic review and meta-analysis, showed that probiotics, prebiotics, and synbiotics may contribute to achieving/maintaining remission of IBD and are accompanied by microbiota shifts, including an increase in the proportion of “beneficial” taxa (e.g., *Bifidobacterium*).

Genetic predisposition makes a significant contribution to the risk of CRC. According to a study by E.R. Fearon and B. Vogelstein [20], carcinogenesis occurs through the sequential accumulation of mutations in the APC, KRAS, and TP53 genes, forming the adenoma-carcinoma cascade. According to L. Nguyen *et al.* [21], approximately 5% of colorectal cancer was associated with hereditary syndromes, primarily Lynch syndrome and familial adenomatous polyposis (FAP), which justifies the need for early and personalised screening in this category of patients. Age remains one of the most significant non-modifiable risk factors for colorectal cancer. M. Baretti & D. Le [23] indicated that microsatellite instability (MSI), caused by a deficiency

of the DNA mismatch repair (MMR) system, is a molecular marker of Lynch syndrome and is associated with the development of hereditary forms of colorectal cancer, which are often diagnosed before the age of 50. Family history also plays a significant role. In the recommendations of D. Rex *et al.* [35], it was emphasised that the presence of CRC or advanced adenomas in first-degree relatives significantly increases the individual risk of the disease. In such cases, the authors recommended started screening at age 40 or 10 years before the age of the earliest diagnosis of colorectal cancer in the family, which reflects the principles of a personalised and risk-oriented approach to prevention.

Increasing attention is being paid to the role of social determinants of health in shaping the risk of colorectal cancer. In a systematic review by S. Coughlin [36], covering studies from developed countries, it was shown that education level, income, social isolation, and access to medical care have a significant impact not only on the risk of developing CRC but also on the stage of disease detection and survival rates. The author emphasises that unfavourable socioeconomic conditions are associated with later diagnosis and worse cancer outcomes, which indicates the need to integrate social factors into colorectal cancer prevention and screening strategies. Taken together, the presented data confirm that the risk factors for large intestine diseases form a complex and interconnected system, including behavioural, metabolic, inflammatory, and microbiota components. This underscores the need for an integrated approach to the prevention and early detection of this group of diseases.

Prevention of large intestine diseases: contemporary approaches and prospects

A balanced diet is the cornerstone of primary prevention of large intestine diseases (Table 2). According to the report [16], up to 40% of colorectal cancer (CRC) cases could be prevented through dietary and lifestyle modification. In a review work by M. Hull [37], it was shown that up to 50% of CRC cases are potentially preventable through correction of diet, body weight, and physical activity level. The author emphasises that, alongside screening, nutritional interventions and chemoprevention, including the use of calcium, vitamin D, and omega-3 polyunsaturated fatty acids, play an important role, which opens up prospects for multi-level prevention of large intestine diseases.

Table 2. Main directions for the prevention of diseases of the large intestine

Level of prevention	Measures and recommendations	Key effect / evidence base	Risk reduction / benefit (%)
Primary	Increased intake of fibre (≥ 30 g/day), vegetables, fruits, and wholegrain products	Acceleration of transit, binding of carcinogens, increased production of short-chain fatty acids	Reduction in CRC risk by 17-20%
	Reduction of red and processed meat consumption (< 350 g/week)	Reduced intake of carcinogens	Reduction in CRC risk by approximately 18%

Table 2. Continued

Level of prevention	Measures and recommendations	Key effect / evidence base	Risk reduction / benefit (%)
Primary	Weight control, regular physical activity (≥ 150 min/week)	Reduction of insulin levels and inflammation, improvement of peristalsis	Risk reduction by 20-30%
	Smoking cessation and alcohol restriction	Reduction of inflammation and mutagenic effects	Reduction in IBD relapses by 40% after smoking cessation
	Adequate intake of Ca (1-1.2 g/day) and vitamin D (≥ 800 IU/day)	Reduced proliferation and adenoma risk	Reduction in CRC risk by approximately 10-15%
Secondary	Screening from the age of 45 years: colonoscopy, FIT, CT colonography, stool DNA testing	Early detection of adenomas and tumours	Reduction in mortality by 30-53% with regular screening
	Chemoprevention in high-risk groups (low-dose acetylsalicylic acid)	Inhibition of cyclooxygenase-1 and 2, reduction of inflammation and proliferation	Reduction in CRC risk in selected patient groups by 20-30%
Tertiary	Follow-up after CRC treatment (CEA monitoring, CT, colonoscopy)	Early detection of recurrences, improved survival	Reduction in mortality by 20-30%
	Probiotics and faecal microbiota transplantation (FMT)	Restoration of microbiota, remission in IBD and after CRC	Remission in 24-30% of cases
	AI-assisted endoscopy (CADe)	Increased adenoma detection, reduction in missed polyps	Increase in ADR by 9 percentage points, reduction in missed lesions by 30%

Source: developed by the authors based on [5,8,12,14,16-17,19,33-35,38-44]

High consumption of dietary fibre (≥ 30 g/day) and whole grains is associated with a reduction in colorectal cancer risk of 17-20%, whereas regular consumption of vegetables and fruits – by 10-15%. These findings are based on the expert report “Diet, nutrition, physical activity and colorectal cancer” [16] and are confirmed by data from a systematic review by R. Eysenck *et al.* [17] analysing the influence of dietary and behavioural factors on long-term outcomes in CRC patients. The mechanisms of the protective action of dietary fibre showed that the fermentation of indigestible carbohydrates by the gut microbiota leads to the formation of short-chain fatty acids, primarily butyrate and propionate, which possess anti-inflammatory and antiproliferative effects, and also contribute to a reduction in intestinal transit time and a decrease in the contact of the mucosa with carcinogens.

Regarding the fat component of the diet, regular consumption of fish rich in omega-3 fatty acids is associated with a moderate reduction in CRC risk (approximately 12% when consuming ≥ 2 servings per week) [16]. In contrast, V. Bouvard *et al.* [14] showed that systematic consumption of processed meat in amounts exceeding 50 g/day increases the risk of colorectal cancer by 18%, and red meat (>100 g/day) – by 17%, which served as a basis for recommendations to limit the consumption of meat products and avoid processed products. Overweight and obesity are also considered as significant risk factors for colorectal cancer, diverticular disease, and inflammatory bowel diseases. In a large population study by K. Bhaskaran *et al.* [19], it was shown that each increase in body mass index of 5 kg/m² is accompanied by an increase in CRC risk of 18% in men and 14% in women, which underscores the role of metabolic disorders in colon carcinogenesis.

B. Singh *et al.* [45], in a systematic review and meta-analysis, showed that physical training in CRC patients is generally safe and feasible, and improves several clinically significant indicators (quality of life, fatigue, etc.). In the report “Diet, nutrition, physical activity and colorectal cancer” [16], it was noted that regular physical activity reduces CRC risk by 20-25%, and in individuals with obesity – up to 30% when combined with diet [17]. The most pronounced effect was observed with moderate-intensity aerobic exercise of at least 150 min/week or equivalent strength exercises. The mechanisms included a reduction in insulin levels, improved glucose sensitivity, reduced inflammation, and accelerated intestinal peristalsis. Moderate alcohol consumption (<20 g of ethanol per day) was not associated with an increased risk, but when this level was exceeded, CRC risk increased by 20% [16]. Thus, smoking cessation and control of alcohol consumption had a significant preventive effect. Adequate intake of calcium (1-1.2 g/day) and vitamin D (>800 IU/day) reduces the risk of adenomas and CRC. Vitamin D regulates the expression of apoptosis and proliferation genes, while calcium binds bile acids and fatty acids in the intestinal lumen. In addition, antioxidants (vitamins C, E, beta-carotene, polyphenols) reduce oxidative stress and inflammation, although the evidence base is currently moderate. Secondary prevention plays an important role in reducing the risk of complications of large intestine diseases. In a randomised clinical trial by Ø. Holme *et al.* [38], it was shown that endoscopic screening can significantly reduce colorectal cancer morbidity and mortality, which underscores the importance of early detection of precancerous changes. Regular screening is considered as the most effective approach to early detection of CRC and its precursors.

Colonoscopy is the gold standard, allowing not only diagnosis but also simultaneous removal of polyps. A study by A. Zauber *et al.* [12] showed that colonoscopy with polypectomy reduces CRC mortality by 53%. Non-invasive and less invasive approaches are used as alternative screening methods. In the recommendations of D. Rex *et al.* [35], it was emphasised that the faecal immunochemical test (FIT), performed annually, remains one of the most accessible tools for population screening, demonstrating a sensitivity of about 79% and a specificity of up to 94% for detecting colorectal cancer. T. Imperiale *et al.* [41], in a large prospective study, showed that the multitarget stool DNA test (Cologuard), based on the detection of KRAS gene mutations and hypermethylation of the NDRG4 and BMP3 genes, had a high sensitivity for detecting colorectal cancer (about 92%), but its sensitivity for advanced precancerous lesions was approximately 42%.

The promise of molecular stool tests based on DNA methylation analysis was confirmed by a systematic review and meta-analysis by M. Gachabayov *et al.* [46], which showed that these methods are characterised by high specificity and satisfactory sensitivity and can be used for risk stratification and selection of patients in need of colonoscopy. F. Caldera *et al.* [47], in a clinical update of the American Gastroenterological Association, considered CT colonography as a non-invasive alternative to endoscopic screening methods and indicated that this method has a high sensitivity for detecting large polyps larger than 10 mm, reaching 86-93%, which makes it an acceptable examination option for patients with contraindications to colonoscopy or those who refuse it.

Overall, as emphasised in systematic reviews and recommendations of expert communities, the combined use of various screening methods makes it possible to reach different risk groups and significantly increase the effectiveness of secondary prevention, ensuring a reduction in colorectal cancer mortality by 30-40% and morbidity by 20-25% [34,37-38]. The use of low doses of aspirin in the range of 75-325 mg/day is associated with a reduction in the risk of developing colorectal cancer by approximately 20-30% with long-term regular use. D. Drew *et al.* [39], in a large epidemiological analysis, showed that long-term aspirin use is associated with a significant reduction in the risk of colorectal cancer and other gastrointestinal neoplasias. J. Chia *et al.* [40], analysing current data on colorectal cancer chemoprevention, also noted the protective effect of long-term use of acetylsalicylic acid, especially in individuals with an increased risk of developing the disease. The proposed mechanisms of the chemopreventive action of aspirin include inhibition of cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2, reduction of chronic inflammation, and suppression of colonic epithelial proliferation [39-40]. The role of non-steroidal anti-inflammatory drugs in the

prevention of colorectal adenomas and cancer was also confirmed by a meta-analysis by B. Cole *et al.* [48], showing a reduction in the frequency of adenomas, but the clinical use of these drugs is limited by the risk of gastrointestinal and cardiovascular side effects. In this regard, chemoprevention is considered primarily for selected high-risk groups.

After surgical or combined treatment of colorectal cancer, patients are advised to undergo regular follow-up for early detection of recurrence and metachronous tumours. Surveillance colonoscopy should be performed 1 year after surgery, then after 3 years, and thereafter every 5 years in the absence of pathological findings. In addition to endoscopic surveillance, the authors recommended dynamic determination of carcinoembryonic antigen (CEA) levels every 3-6 months during the first 2 years after treatment, as well as regular CT examinations of the chest and abdominal cavities, which contributes to earlier detection of recurrences and metastases. Probiotics and faecal microbiota transplantation (FMT) are considered as promising methods for maintaining remission in patients with inflammatory bowel diseases. In a randomised clinical trial, S. Costello *et al.* [33] showed that the use of FMT in patients with ulcerative colitis was associated with the achievement of clinical remission in 24-30% of patients over 8 weeks of follow-up. Similar findings are presented in a systematic review by M. Kasapoglu *et al.* [42], which emphasised the potential role of microbiome interventions in reducing inflammation activity and maintaining remission in IBD. At the same time, the use of FMT in patients after surgical treatment of colorectal cancer currently remains the subject of experimental research and requires further clinical validation.

Contemporary strategies for the prevention of large intestine diseases are gradually shifting from universal approaches to personalised models based on individual risk assessment. In a meta-analysis, A. Sardari & H. Usefi [49] proposed a "machine learning-based meta-analysis" approach to identify genes/biomarkers associated with CRC and IBD, with validation of the results on independent datasets, which underscores the promise of computational methods for risk stratification and personalisation of prevention. According to a systematic review and meta-analysis by M. Sulbaran *et al.* [50], second-generation colon capsule endoscopy demonstrated acceptable diagnostic efficacy for detecting colorectal cancer and large adenomas and was considered as a promising non-invasive screening method, especially in conditions of limited availability of endoscopic examinations. At the same time, the method remains limited by the inability to perform biopsy and therapeutic interventions, as well as by the requirements for high-quality bowel preparation. AI-assisted endoscopy using computer-aided detection (CADe) systems improves the quality of colonic mucosal visualisation,

helps to reduce “blind spots”, and increases the adenoma detection rate (ADR). In a prospective randomised clinical trial, P. Wang *et al.* [43] showed that the use of CAdE systems during colonoscopy leads to a significant increase in ADR from 20.3% to 29.1%, as well as a reduction in the frequency of missed polyps, mainly due to more effective detection of small adenomas.

In a meta-analysis by C. Hassan *et al.* [51], it was shown that the use of AI in colonoscopy is associated with an increase in adenoma and polyp detection rates compared to routine practice. In a meta-analysis of randomised controlled trials by D. Huang *et al.* [52], it was shown that the use of artificial intelligence systems in colonoscopy significantly increased adenoma detection rate (ADR) and polyp detection rate (PDR) compared to standard colonoscopy. The authors also noted that the positive effect of AI-assisted colonoscopy is maintained in subgroups of neoplasms of different sizes and localisations. Thus, the prevention of large intestine diseases in contemporary conditions is a multi-level system, including lifestyle modification, the implementation of screening programmes, and the use of personalised prevention strategies. The combination of behavioural, diagnostic, and technological approaches makes it possible to influence the key links of pathogenesis, ensuring early detection of precancerous conditions and reducing the risk of disease progression. The comprehensive implementation of these measures contributes to reducing the epidemiological burden of colorectal diseases, improving clinical outcomes, and improving the quality of life of the population.

Conclusions

Large intestine diseases, including colorectal cancer, inflammatory bowel diseases, diverticular disease, and polyposis, remain among the most pressing problems in contemporary gastroenterology and public health. Their significance is determined not only by their high prevalence but also by their multifactorial nature, formed under the influence of genetic, metabolic, inflammatory, and behavioural determinants. The conducted review of the scientific literature confirms that the combination of non-modifiable factors with a wide range of lifestyle factors plays a key role in shaping the risk of large intestine diseases. An analysis of contemporary studies has shown that the leading modifiable risk factors are dietary patterns, overweight, low physical activity, smoking, alcohol abuse, and chronic inflammation accompanied by disturbances in the composition of the gut microbiota. The combination of these factors contributes to the formation of an

unfavourable metabolic and immune microenvironment, creating conditions for the progression of inflammatory processes and the development of neoplastic changes in the mucous membrane of the large intestine. At the same time, it has been convincingly shown that lifestyle modification and rational nutrition possess a pronounced preventive potential, which emphasises the priority importance of primary prevention.

Secondary prevention, based on the early detection of precancerous conditions and initial forms of the disease, plays a significant role in reducing the burden of large intestine diseases. Regular endoscopic surveillance and timely removal of precancerous lesions were considered as one of the most effective tools for preventing adverse outcomes, especially in high-risk groups. Thus, contemporary prevention strategies should be comprehensive in nature and combine measures aimed at reducing the impact of risk factors with effective screening and surveillance programmes. The summarised data indicated that the further development of the prevention of large intestine diseases is associated with a transition to personalised approaches that take into account the individual characteristics of the patient. Promising directions for future research are an in-depth study of the role of the gut microbiota in carcinogenesis and inflammatory processes, the development of risk stratification models based on a combination of clinical-epidemiological and biological parameters, as well as the assessment of the effectiveness of digital and intelligent technologies in early diagnosis. The implementation of these directions will make it possible to increase the targeting of preventive measures and to form more effective strategies for the prevention of large intestine diseases at the population and individual levels.

Acknowledgements

None.

Funding

The study was carried out within the framework of a grant funding project for scientific and (or) scientific-technical programmes for 2024-2026, funded by the Ministry of Science and Higher Education of the Republic of Kazakhstan – project No. AP23484165 “Clinical, diagnostic and morphological determinants of large intestine diseases in Kazakhstan: innovative approaches and solutions”.

Conflict of Interest

None.

References

- [1] Keum N, Giovannucci E. Global burden of colorectal cancer: Emerging trends, risk factors and prevention strategies. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019;16(12):713–32. DOI: [10.1038/s41575-019-0189-8](https://doi.org/10.1038/s41575-019-0189-8)
- [2] Arnold M, Sierra MS, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F. Global patterns and trends in colorectal cancer incidence and mortality. *Gut.* 2017;66(4):683–91. DOI: [10.1136/gutjnl-2015-310912](https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-310912)

- [3] Humphrey HN, Sibley P, Walker ET, Keller DS, Pata F, Vimalachandran D, et al. Genetic, epigenetic and environmental factors in diverticular disease: Systematic review. *BJS Open*. 2024;8(3):zrae032. DOI: [10.1093/bjsopen/zrae032](https://doi.org/10.1093/bjsopen/zrae032)
- [4] Hua H, Jiang Q, Sun P, Xu X. Risk factors for early-onset colorectal cancer: Systematic review and meta-analysis. *Front Oncol*. 2023;13:1132306. DOI: [10.3389/fonc.2023.1132306](https://doi.org/10.3389/fonc.2023.1132306)
- [5] Feuerstein JD, Cheifetz AS. Crohn disease: Epidemiology, diagnosis, and management. *Mayo Clin Proc*. 2017;92(7):1088–103. DOI: [10.1016/j.mayocp.2017.04.010](https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.04.010)
- [6] Ng SC, Shi HY, Hamidi N, Underwood FE, Tang W, Benchimol EI, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: A systematic review of population-based studies. *Lancet*. 2017;390(10114):2769–78. DOI: [10.1016/s0140-6736\(17\)32448-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)32448-0)
- [7] Zamani M, Alizadeh-Tabari S. Does elderly-onset inflammatory bowel disease increase risk of colorectal cancer? A systematic review and meta-analysis. *J Clin Med*. 2023;13(1):148. DOI: [10.3390/jcm13010148](https://doi.org/10.3390/jcm13010148)
- [8] Adams SM, Close ED, Shreenath AP. *Ulcerative colitis: Rapid evidence review*. *Am Fam Physician*. 2022;105(4):406–11.
- [9] Strate LL, Morris AM. Epidemiology, pathophysiology, and treatment of diverticulitis. *Gastroenterology*. 2019;156(5):1282–98.e1. DOI: [10.1053/j.gastro.2018.12.033](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.12.033)
- [10] Jacobsson M, Wagner V, Kanneganti S. Screening for colorectal cancer. *Surg Clin North Am*. 2024;104(3):595–607. DOI: [10.1016/j.suc.2023.11.009](https://doi.org/10.1016/j.suc.2023.11.009)
- [11] Monreal-Robles R, Jáquez-Quintana JO, Benavides-Salgado DE, González-González JA. Serrated polyps of the colon and rectum: a concise review. *Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed)*. 2021;86(3):276–86. DOI: [10.1016/j.rgmxen.2021.06.001](https://doi.org/10.1016/j.rgmxen.2021.06.001)
- [12] Zauber AG, Winawer SJ, O'Brien MJ, Lansdorp-Vogelaar I, van Ballegooijen M, Hankey BF, et al. Colonoscopic polypectomy and long-term prevention of colorectal-cancer deaths. *N Engl J Med*. 2012;366(8):687–96. DOI: [10.1056/NEJMoa1100370](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1100370)
- [13] Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2021;71(3):209–49. DOI: [10.3322/caac.21660](https://doi.org/10.3322/caac.21660)
- [14] Bouvard V, Loomis D, Guyton KZ, Grosse Y, Ghissassi FE, Benbrahim-Tallaa L, et al. Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. *Lancet Oncol*. 2015;16(16):1599–600. DOI: [10.1016/s1470-2045\(15\)00444-1](https://doi.org/10.1016/s1470-2045(15)00444-1)
- [15] Ungvari Z, Fekete M, Varga P, Lehoczi A, Munkácsy G, Fekete JT, et al. Association between red and processed meat consumption and colorectal cancer risk: A comprehensive meta-analysis of prospective studies. *GeroScience*. 2025;47(3):5123–40. DOI: [10.1007/s11357-025-01646-1](https://doi.org/10.1007/s11357-025-01646-1)
- [16] Diet, nutrition, physical activity and colorectal cancer [Internet]. [cited 2025 November 2]. Available from: <https://www.wcrf.org/wp-content/uploads/2024/10/Colorectal-cancer-report.pdf>
- [17] Eyl RE, Xie K, Koch-Gallenkamp L, Brenner H, Arndt V. Quality of life and physical activity in long-term (≥5 years post-diagnosis) colorectal cancer survivors – systematic review. *Health Qual Life Outcomes*. 2018;16(1):112. DOI: [10.1186/s12955-018-0934-7](https://doi.org/10.1186/s12955-018-0934-7)
- [18] Crowe FL, Appleby PN, Allen NE, Key TJ. Diet and risk of diverticular disease in Oxford cohort of European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC): Prospective study of British vegetarians and non-vegetarians. *BMJ*. 2011;343:d4131. DOI: [10.1136/bmj.d4131](https://doi.org/10.1136/bmj.d4131)
- [19] Bhaskaran K, Douglas I, Forbes H, dos-Santos-Silva I, Leon DA, Smeeth L. Body-mass index and risk of 22 specific cancers: a population-based cohort study of 5·24 million UK adults. *Lancet*. 2014;384(9945):755–65. DOI: [10.1016/s0140-6736\(14\)60892-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)60892-8)
- [20] Fearon ER, Vogelstein B. A genetic model for colorectal tumorigenesis. *Cell*. 1990;61(5):759–67. DOI: [10.1016/0092-8674\(90\)90186-i](https://doi.org/10.1016/0092-8674(90)90186-i)
- [21] Nguyen LH, Goel A, Chung DC. Pathways of colorectal carcinogenesis. *Gastroenterology*. 2020;158(2):291–302. DOI: [10.1053/j.gastro.2019.08.059](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.08.059)
- [22] Ogura Y, Bonen DK, Inohara N, Nicolae DL, Chen FF, Ramos R, et al. A frameshift mutation in NOD2 associated with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*. 2001;411(6837):603–6. DOI: [10.1038/35079114](https://doi.org/10.1038/35079114)
- [23] Baretti M, Le DT. DNA mismatch repair in cancer. *Pharmacol Ther*. 2018;189:45–62. DOI: [10.1016/j.pharmthera.2018.04.004](https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2018.04.004)
- [24] Kostic AD, Gevers D, Pedamallu CS, Michaud M, Duke F, Earl AM, et al. Genomic analysis identifies association of *Fusobacterium* with colorectal carcinoma. *Genome Res*. 2012;22(2):292–8. DOI: [10.1101/gr.126573.111](https://doi.org/10.1101/gr.126573.111)
- [25] Louis P, Flint HJ. Formation of propionate and butyrate by the human colonic microbiota. *Environ Microbiol*. 2017;19(1):29–41. DOI: [10.1111/1462-2920.13589](https://doi.org/10.1111/1462-2920.13589)
- [26] Arayici ME, Mert-Ozupek N, Yalcin F, Basbınar Y, Ellidokuz H. Soluble and insoluble dietary fiber consumption and colorectal cancer risk: A systematic review and meta-analysis. *Nutr Cancer*. 2022;74(7):2412–25. DOI: [10.1080/01635581.2021.2008990](https://doi.org/10.1080/01635581.2021.2008990)
- [27] Simillis C, Taylor B, Ahmad A, Lal N, Afxentiou T, Powar MP, et al. A systematic review and meta-analysis assessing the impact of body mass index on long-term survival outcomes after surgery for colorectal cancer. *Eur J Cancer*. 2022;172:237–51. DOI: [10.1016/j.ejca.2022.05.020](https://doi.org/10.1016/j.ejca.2022.05.020)
- [28] Gagnière J, Raisch J, Veizant J, Barnich N, Bonnet R, Buc E, et al. Gut microbiota imbalance and colorectal cancer. *World J Gastroenterol*. 2016;22(2):501–18. DOI: [10.3748/wjg.v22.i2.501](https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i2.501)

- [29] Garrett WS. Cancer and the microbiota. *Science*. 2015;348(6230):80–6. DOI: [10.1126/science.aaa4972](https://doi.org/10.1126/science.aaa4972)
- [30] Tabowei G, Gaddipati GN, Mukhtar M, Alzubaidee MJ, Dwarampudi RS, Mathew S, et al. Microbiota dysbiosis a cause of colorectal cancer or not? A systematic review. *Cureus*. 2022;14(10):e30893. DOI: [10.7759/cureus.30893](https://doi.org/10.7759/cureus.30893)
- [31] Avuthu N, Guda C. Meta-analysis of altered gut microbiota reveals microbial and metabolic biomarkers for colorectal cancer. *Microbiol Spectr*. 2022;10(4):e0001322. DOI: [10.1128/spectrum.00013-22](https://doi.org/10.1128/spectrum.00013-22)
- [32] Gethings-Behncke C, Coleman HG, Jordao HWT, Longley DB, Crawford N, Murray LJ, et al. *Fusobacterium nucleatum* in the colorectum and its association with cancer risk and survival: A systematic review and meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2020;29(3):539–48. DOI: [10.1158/1055-9965.Epi-18-1295](https://doi.org/10.1158/1055-9965.Epi-18-1295)
- [33] Costello SP, Hughes PA, Waters O, Bryant RV, Vincent AD, Blatchford P, et al. Effect of fecal microbiota transplantation on 8-week remission in patients with ulcerative colitis: A randomized clinical trial. *Jama*. 2019;321(2):156–64. DOI: [10.1001/jama.2018.20046](https://doi.org/10.1001/jama.2018.20046)
- [34] Zhang XF, Guan XX, Tang YJ, Sun JF, Wang XK, Wang WD, et al. Clinical effects and gut microbiota changes of using probiotics, prebiotics or synbiotics in inflammatory bowel disease: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Nutr*. 2021;60(5):2855–75. DOI: [10.1007/s00394-021-02503-5](https://doi.org/10.1007/s00394-021-02503-5)
- [35] Rex DK, Boland CR, Dominitz JA, Giardiello FM, Johnson DA, Kaltenbach T, et al. Colorectal cancer screening: Recommendations for physicians and patients from the U.S. multi-society task force on colorectal cancer. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(7):1016–30. DOI: [10.1038/ajg.2017.174](https://doi.org/10.1038/ajg.2017.174)
- [36] Coughlin SS. Social determinants of colorectal cancer risk, stage, and survival: A systematic review. *Int J Colorectal Dis*. 2020;35(6):985–95. DOI: [10.1007/s00384-020-03585-z](https://doi.org/10.1007/s00384-020-03585-z)
- [37] Hull MA. Nutritional prevention of colorectal cancer. *Proc Nutr Soc*. 2021;80(1):59–64. DOI: [10.1017/s0029665120000051](https://doi.org/10.1017/s0029665120000051)
- [38] Holme Ø, Løberg M, Kalager M, Bretthauer M, Hernán MA, Aas E, et al. Effect of flexible sigmoidoscopy screening on colorectal cancer incidence and mortality: a randomized clinical trial. *Jama*. 2014;312(6):606–15. DOI: [10.1001/jama.2014.8266](https://doi.org/10.1001/jama.2014.8266)
- [39] Drew DA, Chan AT. Aspirin in the prevention of colorectal neoplasia. *Annu Rev Med*. 2021;72:415–30. DOI: [10.1146/annurev-med-060319-120913](https://doi.org/10.1146/annurev-med-060319-120913)
- [40] Chia JWK, Segelov E, Deng Y, Ho GF, Wang W, Han S, et al. Aspirin after completion of standard adjuvant therapy for colorectal cancer (ASCOLT): an international, multicentre, phase 3, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2025;10(3):198–209. DOI: [10.1016/S2468-1253\(24\)00387-X](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(24)00387-X)
- [41] Imperiale TF, Ransohoff DF, Itzkowitz SH, Levin TR, Lavin P, Lidgard GP, et al. Multitarget stool DNA testing for colorectal-cancer screening. *N Engl J Med*. 2014;370(14):1287–97. DOI: [10.1056/NEJMoa1311194](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1311194)
- [42] Kasapoglu M, Yadavalli R, Nawaz S, Althwanay A, AlEdani EM, Kaur H, et al. The Impact of microbiome interventions on the progression and severity of inflammatory bowel disease: A systematic review. *Cureus*. 2024;16(5):e60786. DOI: [10.7759/cureus.60786](https://doi.org/10.7759/cureus.60786)
- [43] Wang P, Berzin TM, Glissen Brown JR, Bharadwaj S, Becq A, Xiao X, et al. Real-time automatic detection system increases colonoscopic polyp and adenoma detection rates: A prospective randomised controlled study. *Gut*. 2019;68(10):1813–9. DOI: [10.1136/gutjnl-2018-317500](https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-317500)
- [44] Sánchez-Peralta LF, Bote-Curiel L, Picón A, Sánchez-Margallo FM, Pagador JB. Deep learning to find colorectal polyps in colonoscopy: A systematic literature review. *Artif Intell Med*. 2020;108:101923. DOI: [10.1016/j.artmed.2020.101923](https://doi.org/10.1016/j.artmed.2020.101923)
- [45] Singh B, Hayes SC, Spence RR, Steele ML, Millet GY, Gergele L. Exercise and colorectal cancer: Asystematic review and meta-analysis of exercise safety, feasibility and effectiveness. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2020;17(1):122. DOI: [10.1186/s12966-020-01021-7](https://doi.org/10.1186/s12966-020-01021-7)
- [46] Gachabayov M, Lebovics E, Rojas A, Felsenreich DM, Latifi R, Bergamaschi R. Performance evaluation of stool DNA methylation tests in colorectal cancer screening: a systematic review and meta-analysis. *Colorectal Dis*. 2021;23(5):1030–42. DOI: [10.1111/codi.15521](https://doi.org/10.1111/codi.15521)
- [47] Caldera F, Kane S, Long M, Hashash JG. AGA Clinical practice update on noncolorectal cancer screening and vaccinations in patients with inflammatory bowel disease: Expert review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2025;23(5):695–706. DOI: [10.1016/j.cgh.2024.12.011](https://doi.org/10.1016/j.cgh.2024.12.011)
- [48] Cole BF, Logan RF, Halabi S, Benamouzig R, Sandler RS, Grainge MJ, et al. Aspirin for the chemoprevention of colorectal adenomas: Meta-analysis of the randomized trials. *JNCI*. 2009;101(4):256–66. DOI: [10.1093/jnci/djn485](https://doi.org/10.1093/jnci/djn485)
- [49] Sardari A, Usefi H. Machine learning-based meta-analysis of colorectal cancer and inflammatory bowel disease. *PloS One*. 2023;18(12):e0290192. DOI: [10.1371/journal.pone.0290192](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0290192)
- [50] Sulbaran M, Bustamante-Lopez L, Bernardo W, Sakai CM, Sakai P, Nahas S, et al. Systematic review and meta-analysis of colon capsule endoscopy accuracy for colorectal cancer screening. An alternative during the Covid-19 pandemic? *J Med Screen*. 2022;29(3):148–55. DOI: [10.1177/09691413221074803](https://doi.org/10.1177/09691413221074803)
- [51] Hassan C, Spadaccini M, Iannone A, Maselli R, Jovani M, Chandrasekar VT, et al. Performance of artificial intelligence in colonoscopy for adenoma and polyp detection: A systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc*. 2021;93(1):77–85.e6. DOI: [10.1016/j.gie.2020.06.059](https://doi.org/10.1016/j.gie.2020.06.059)
- [52] Huang D, Shen J, Hong J, Zhang Y, Dai S, Du N, et al. Effect of artificial intelligence-aided colonoscopy for adenoma and polyp detection: A meta-analysis of randomized clinical trials. *Int J Colorectal Dis*. 2022;37(3):495–506. DOI: [10.1007/s00384-021-04062-x](https://doi.org/10.1007/s00384-021-04062-x)

Факторы риска и профилактика заболеваний толстого кишечника: современные подходы и перспективы (обзор литературы)

Нурымжан Мурзагулов

Магистр, старший преподаватель
Кокшетауский университет им. Ш. Уалиханова
020000, ул. Абая, 76, г. Кокшетау, Республика Казахстан
Аспирант
Кыргызская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева
720020, ул. Ахунбаева, 92, г. Бишкек, Кыргызская Республика
<https://orcid.org/0009-0006-7705-1270>

Жансая Тельманова

Научный сотрудник
Общественное объединение Central Asian Institute for Medical Research
0100000, ул. Алматы, 13, г. Астана, Республика Казахстан
Аспирант
Кыргызская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева
720020, ул. Ахунбаева, 92, г. Бишкек, Кыргызская Республика
<https://orcid.org/0000-0002-2364-6520>

Иван Шишкин

Интерн
Кокшетауский университет им. Ш. Уалиханова
020000, ул. Абая, 76, г. Кокшетау, Республика Казахстан
Преподаватель
Кокшетауский высший медицинский колледж
020000, ул. Глинина, 54, г. Кокшетау, Республика Казахстан
<https://orcid.org/0009-0007-3620-5541>

Кульсара Рустемова

Доктор медицинских наук, профессор
Кокшетауский университет им. Ш. Уалиханова
020000, ул. Абая, 76, г. Кокшетау, Республика Казахстан
Главный научный сотрудник
Общественное объединение Central Asian Institute for Medical Research
0100000, ул. Алматы, 13, г. Астана, Республика Казахстан
<https://orcid.org/0000-0002-8853-9267>

Нурбек Игисин

Доктор медицинских наук, профессор
Кокшетауский университет им. Ш. Уалиханова
020000, ул. Абая, 76, г. Кокшетау, Республика Казахстан
Руководитель
Общественное объединение Central Asian Institute for Medical Research
0100000, ул. Алматы, 13, г. Астана, Республика Казахстан
<https://orcid.org/0000-0002-2517-6315>

Аннотация. Заболевания толстого кишечника продолжают вносить значительный вклад в структуру заболеваемости и смертности населения, что обуславливает их высокую медико-социальную значимость. С начала XXI века отмечается рост распространённости колоректальной патологии, а также смещение возрастной структуры пациентов в сторону более молодых групп, что усиливает актуальность анализа факторов, влияющих на развитие данных заболеваний, и подходов к их предупреждению. Целью настоящей обзорной работы было обобщение и систематизация современных научных данных о детерминантах риска и мерах снижения бремени основных заболеваний толстого кишечника. Проведён анализ 52 публикаций, включающих систематические обзоры, метаанализы, крупные когортные и рандомизированные исследования, представленные в базах PubMed, Scopus, Web of Science и Google Scholar. В обзор включены работы, опубликованные в период с 1990 по 2025 годы, при этом 53,8% источников относятся к периоду 2020-2025 годов. Анализ литературы показал, что ведущую роль в формировании заболеваний толстого кишечника играют особенности питания, избыточная масса тела, низкий уровень физической активности, курение и злоупотребление алкоголем. Существенное значение имеют нарушения состава кишечной микробиоты и хроническое воспаление, рассматриваемые как ключевые патогенетические механизмы. Эффективность снижения заболеваемости и смертности подтверждена для скрининговых стратегий, основанных на эндоскопических и неинвазивных методах,

а также для отдельных медикаментозных и технологических подходов, включая системы компьютерной поддержки эндоскопии. Результаты обзора могут быть использованы при клиническом ведении пациентов, планировании программ скрининга и разработке профилактически ориентированных мероприятий в системе общественного здравоохранения

Ключевые слова: колоректальный рак; воспалительные заболевания кишечника; дивертикулярная болезнь; полипоз; образ жизни; скрининг

Введение

Заболевания толстого кишечника остаются одной из наиболее значимых проблем современной гастроэнтерологии и общественного здравоохранения, формируя существенное бремя заболеваемости и смертности во всём мире. Данная группа патологий характеризуется значительными медико-социальными и экономическими последствиями, связанными с длительным течением заболеваний, необходимостью дорогостоящей диагностики и лечения, а также снижением качества жизни пациентов. Это обуславливает необходимость углублённого анализа факторов риска и разработки эффективных мер профилактики.

В обзорной работе N. Keum & E. Giovannucci [1], основанной на анализе глобальных эпидемиологических данных и результатов крупных когортных исследований, показано, что колоректальный рак (КРР) стабильно занимает третье место по распространённости и второе место среди причин онкологической смертности. Авторы подчёркивают, что ежегодно регистрируется около 1,9 млн новых случаев КРР и более 900 тыс. летальных исходов, при этом ключевую роль в формировании риска заболевания играют модифицируемые факторы, включая особенности питания, ожирение, физическую неактивность и курение. В свою очередь, M. Arnold *et al.* [2] в многоцентровом анализе глобальных тенденций заболеваемости и смертности от КРР показали выраженные региональные различия в динамике заболевания. Авторы отмечают снижение показателей в странах с высоким уровнем дохода, что связывается с внедрением программ скрининга и профилактики, тогда как в развивающихся регионах наблюдается рост заболеваемости, ассоциированный с урбанизацией, изменением пищевых привычек и образом жизни населения.

В систематическом обзоре H.N. Humphrey *et al.* [3] посвящённом генетическим, эпигенетическим и средовым факторам заболеваний толстой кишки, показано, что наблюдается смещение возрастной структуры пациентов с колоректальной патологией, включая увеличение доли лиц молодого и среднего возраста. Авторы подчёркивают, что ключевую роль в этом процессе играют факторы окружающей среды и образа жизни, такие как особенности питания, физическая неактивность и метаболические нарушения, что указывает на возрастающее значение модифицируемых факторов

риска в патогенезе заболеваний толстой кишки. В систематическом обзоре и метаанализе H. Hua *et al.* [4] были обобщены данные эпидемиологических и обсервационных исследований, непосредственно посвящённых факторам риска раннего начала колоректального рака. Авторы показали, что ранний дебют КРР достоверно ассоциирован с ожирением, метаболическим синдромом, хроническим воспалением и изменениями пищевого поведения, что позволяет рассматривать ранний КРР как отдельный клинико-эпидемиологический фенотип, тесно связанный с модифицируемыми факторами риска

Наряду с онкологическими заболеваниями, существенное клинико-социальное значение имеют воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), прежде всего болезнь Крона и язвенный колит. В обзорной работе J.D. Feuerstein & A.S. Cheifetz [5] обобщены данные эпидемиологических и клинических исследований, согласно которым ВЗК характеризуются хроническим рецидивирующим течением и нарастающей распространённостью, что обуславливает длительное воспаление слизистой оболочки толстой кишки и формирование онкогенного микроокружения. В систематическом обзоре S.C. Ng *et al.* [6] показано, что за последние десятилетия заболеваемость ВЗК существенно возросла в регионах, ранее считавшихся низкоэндемичными, включая страны Азии и развивающиеся государства. Авторы связывают данный рост с урбанизацией, изменением пищевых привычек и воздействием факторов окружающей среды, подчёркивая глобализацию ВЗК как проблемы общественного здравоохранения. В метаанализе M. Zamani *et al.* [7] проведена оценка риска развития колоректального рака у пациентов с ВЗК в зависимости от возраста дебюта и длительности заболевания. Показано, что наибольшее увеличение риска КРР отмечается у пациентов с ранним началом ВЗК и длительным течением заболевания, что подчёркивает необходимость раннего начала программ наблюдения и профилактики в данной группе пациентов. В клиническом обзоре S.M. Adams *et al.* [8] подчёркивается, что пациенты с язвенным колитом, особенно при распространённом поражении толстой кишки и длительном течении заболевания, требуют регулярного эндоскопического наблюдения в связи с повышенным риском развития колоректального рака. Авторы указывают, что своевременное

выявление дисплазии и ранних неопластических изменений является ключевым элементом вторичной профилактики у данной категории пациентов.

Существенный вклад в структуру заболеваний толстого кишечника вносит дивертикулярная болезнь, распространённость которой прогрессивно увеличивается с возрастом и достигает 50-70% у лиц старше 60 лет. В обзорной работе L. Strate & A. Morris [9] дивертикулярная болезнь рассматривается как многофакторное состояние, в патогенезе которого важную роль играют возрастные изменения, особенности питания с низким содержанием пищевых волокон, ожирение и хроническое низкоинтенсивное воспаление. Авторы подчёркивают, что, хотя большинство случаев протекает бессимптомно, осложнённые формы заболевания, включая дивертикулит и кишечные кровотечения, формируют значительную клиническую и экономическую нагрузку на систему здравоохранения. В современном обзоре M. Jacobsson *et al.* [10] дивертикулярная болезнь рассматривается в контексте общих профилактических стратегий заболеваний толстой кишки. Авторы отмечают, что модификация образа жизни, включая коррекцию рациона питания, повышение физической активности и контроль метаболических факторов риска, может снижать частоту осложнений дивертикулярной болезни и одновременно оказывать благоприятное влияние на риск развития колоректального рака.

В патогенезе колоректального рака важную роль играет последовательная трансформация доброкачественных эпителиальных образований в злокачественные опухоли, реализуемая через аденома-карцинома каскад. В обзорной работе R. Monreal-Robles *et al.* [11] подробно рассмотрены морфологические и молекулярные особенности серратных полипов толстой кишки, а также их значение в альтернативном пути канцерогенеза. Авторы подчёркивают, что серратные образования длительное время могут оставаться недиагностированными, что повышает риск позднего выявления неоплазии и подчёркивает значение своевременной эндоскопической диагностики. Эффективность профилактических вмешательств, направленных на выявление и удаление предраковых образований, была убедительно продемонстрирована в крупном проспективном исследовании A.G. Zauber *et al.* [12] Авторы показали, что колоноскопическая полипэктомия сопровождается значимым снижением смертности от колоректального рака в долгосрочной перспективе, что послужило основой для формирования современных программ скрининга и вторичной профилактики КРР и подчёркивает ключевую роль комплексного подхода к управлению факторами риска заболеваний толстого кишечника. Цель исследования была проанализировать и структурировать литературные

данные, отражающие современные представления о факторах, ассоциированных с развитием и возможностями снижения бремени заболеваний толстого кишечника, включая колоректальный рак, воспалительные заболевания кишечника, дивертикулярную болезнь и полипоз.

Материалы и методы

Настоящая работа представляет собой обзор научной литературы, посвящённой факторам риска и профилактике заболеваний толстого кишечника, включая колоректальный рак, воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона и язвенный колит), дивертикулярную болезнь и полипоз. Поиск, отбор и анализ источников проводились с использованием принципов систематического обзора литературы и элементов методологии PRISMA. Поиск публикаций осуществлялся в международных библиографических базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus и Web of Science, а также с привлечением Google Scholar для выявления дополнительных релевантных источников. В обзор включены статьи, опубликованные в период с 1990 по 2025 гг. Выбор данного временного диапазона был обусловлен необходимостью охвата как фундаментальных исследований, сформировавших современные представления о патогенезе и профилактике заболеваний толстой кишки, так и актуальных систематических обзоров, метаанализов и клинических исследований, отражающих современные эпидемиологические тенденции и профилактические подходы. Из общего числа 52 включённых публикаций 28 (53,8%) были опубликованы в период 2020-2025 гг., что соответствует требованиям актуальности обзорных исследований и позволяет отразить современные направления научного поиска в гастроэнтерологии и онкологии. Стратегия поиска основывалась на использовании комбинаций ключевых терминов, отражающих нозологические формы заболеваний, факторы риска и профилактические вмешательства, включая: colorectal cancer, inflammatory bowel disease, Crohn's disease, ulcerative colitis, diverticular disease, polyps, risk factors, prevention, screening, diet, obesity, physical activity, microbiota, aspirin, colonoscopy, stool-based tests и artificial intelligence. Поиск проводился без языковых ограничений, однако в анализ включались преимущественно публикации на английском языке.

Отбор источников осуществлялся поэтапно. На первоначальном этапе проводился анализ названий и аннотаций для оценки релевантности публикаций тематике обзора. Далее выполнялось полнотекстовое рассмотрение статей с применением заранее определённых критериев включения и исключения. В обзор включались публикации, представленные в рецензируемых научных журналах и содержащие количественные данные о факторах

риска, профилактических вмешательств или эффективности методов скрининга. Приоритет отдавался систематическим обзорам, метаанализам, крупным когортным исследованиям и рандомизированным контролируемым исследованиям. В исследовании учитывались фундаментальные и экспериментальные исследования молекулярного уровня, посвящённые механизмам канцерогенеза и воспалительных процессов в толстой кишке, если их результаты позволяли интерпретировать влияние факторов риска и профилактических вмешательств. Исключались дублирующиеся публикации, исследования с ограниченной методологической обоснованностью, а также работы, не соответствующие целям и задачам обзора.

Оценка качества включённых источников проводилась с учётом рекомендаций PRISMA и общепринятых подходов к критической оценке научных публикаций. Для систематических обзоров и метаанализов анализировались полнота стратегии поиска, прозрачность критериев отбора, методы оценки систематической ошибки и адекватность статистического анализа. Для оригинальных исследований учитывались дизайн исследования, характеристики изучаемой популяции, корректность определения экспозиций и исходов, а также применяемые методы статистической обработки данных. Систематизация информации осуществлялась путём извлечения и обобщения методологических характеристик и ключевых направлений анализа из каждой публикации. Все источники были сгруппированы по основным тематическим направлениям: колоректальный рак, воспалительные заболевания кишечника, дивертикулярная болезнь и полипоз. Выбор указанных нозологий был обусловлен их высокой распространённостью, значительным вкладом в структуру заболеваемости толстого кишечника и наличием частично общих патогенетических механизмов, связанных с хроническим воспалением, нарушениями кишечной микробиоты и воздействием факторов образа жизни. При этом наибольшее количество доступных эпидемиологических и профилактических исследований посвящено колоректальному раку, что обусловило более подробное рассмотрение факторов риска и профилактических стратегий для данной нозологии в структуре обзора. В рамках указанных направлений данные анализировались с учётом типов факторов риска (модифицируемые и

немодифицируемые), уровней профилактики (первичная, вторичная и третичная), а также используемых диагностических и профилактических технологий, что позволило обеспечить структурированный и комплексный характер обзора.

Факторы риска развития болезней толстого кишечника

По данным глобальной онкологической статистики GLOBOCAN 2020, представленной Н. Sung *et al.* [13] колоректальный рак остаётся одной из ведущих причин онкологической заболеваемости и смертности во всём мире, при этом выраженные межрегиональные различия в показателях указывают на потенциальную роль модифицируемых факторов риска и доступности профилактических программ. Диетические и поведенческие факторы являются ведущими детерминантами риска заболеваний толстого кишечника (Таблица 1). Согласно глобальному метаанализу N. Keum & E. Giovannucci [1], избыточное потребление красного и переработанного мяса достоверно связано с повышением риска КРР: относительный риск (ОР) составляет 1,16 (95% ДИ 1,08-1,26) на каждые 50 г переработанного мяса в день. Международным агентством по изучению рака, согласно исследованию, представленным V. Bouvard *et al.* [14] был проведён комплексный анализ эпидемиологических, экспериментальных и механистических данных, посвящённых потреблению красного и переработанного мяса. Авторы показали, что для переработанного мяса имеются убедительные доказательства канцерогенного эффекта у человека, в связи с чем оно было отнесено к канцерогенам группы 1. В отношении красного мяса доказательная база была признана ограниченной, однако достаточной для классификации его как вероятного канцерогена (группа 2А). В крупном метаанализе проспективных исследований Z. Ungvari *et al.* [15] показано, что потребление красного и переработанного мяса статистически значимо связано с повышением риска КРР, а также отдельно рака ободочной и прямой кишки. Согласно экспертному докладу Diet, nutrition, physical activity and colorectal cancer [16] диеты с высоким содержанием насыщенных жиров и рафинированных углеводов были ассоциированы с инсулинорезистентностью и хроническим низкоинтенсивным воспалением, создающим благоприятный фон для канцерогенеза.

Таблица 1. Основные факторы риска заболеваний толстого кишечника

Группа факторов	Конкретные факторы	Механизмы влияния / клинические особенности	Уровень доказательности (по данным обзоров)
Пищевые	Избыточное потребление красного и переработанного мяса	Образование нитрозаминов, гетероциклических аминов, окислительный стресс, повреждение ДНК эпителия	ОР = 1,16 на каждые 50 г переработанного мяса в день (WCRF/AICR)

Таблица 1. Продолжение

Группа факторов	Конкретные факторы	Механизмы влияния / клинические особенности	Уровень доказательности (по данным обзоров)
Пищевые	Низкое потребление клетчатки, цельнозерновых продуктов	Замедление транзита, уменьшение связывания канцерогенов, снижение продукции короткоцепочечных жирных кислот	Снижение риска КРР на $\approx 10\text{-}20\%$ при увеличении клетчатки на 10 г/сут
	Высокое потребление насыщенных жиров и рафинированных углеводов	Инсулинорезистентность, хроническое воспаление	Умеренная ассоциация с КРР и ожирением
Поведенческие	Курение	Повышение риска болезни Крона и КРР, активация воспаления, мутагенный эффект	Риск ВЗК в 2-2.5 раза выше у курильщиков
	Злоупотребление алкоголем (>30 г этанола/сут)	Повреждение слизистой, дефицит фолатов, ацетальдегид-индуцированный стресс	Повышение риска КРР на $\approx 20\%$
	Низкая физическая активность	Замедление перистальтики, гиперинсулинемия, ожирение	Регулярные нагрузки ≥ 150 мин/нед снижают риск на 20-25%
Метаболические	Ожирение (ИМТ >30)	Повышение IL-6, TNF- α , IGF-1, стимуляция пролиферации и ингибирование апоптоза	Повышение риска КРР на $\approx 30\%$
Генетические	Наследственные синдромы (Линча, САП)	Мутации APC, KRAS, TP53; аденома-карцинома каскад	5% случаев КРР наследственные
Возрастные	Старше 50 лет	Кумуляция мутаций, ослабление репарации ДНК	Рост заболеваемости в 4-5 раз по сравнению с <40 лет
Микробиологические / воспалительные	Дисбиоз микробиоты ($\uparrow$ <i>Fusobacterium</i> , $\downarrow$ <i>Bifidobacterium</i>)	Активация NF- κ B, STAT3, повышение IL-6 и TNF- α , повреждение эпителия	Повышение концентрации <i>F. nucleatum</i> в 10 раз в опухолевых тканях

Источник: разработано авторами на основании [1,5,8,16-24]

В этом же отчете показано, что в отличие от диетических паттернов с высоким содержанием красного и переработанного мяса, высокий уровень потребления пищевых волокон и цельнозерновых продуктов ассоциирован с выраженным профилактическим эффектом в отношении колоректального рака. Показано, что увеличение потребления пищевых волокон на каждые 10 г в сутки сопровождается снижением риска КРР примерно на 10%, тогда как регулярное употребление ≥ 90 г цельнозерновых продуктов в день ассоциировано с уменьшением риска заболевания на 15-20%. Аналогичные выводы представлены в обзорной работе N. Keum & E. Giovannucci [1] где подчёркивается дозозависимая связь между потреблением клетчатки и снижением риска КРР. Биологические механизмы защитного действия пищевых волокон подробно рассмотрены в работе P. Louis & H.J. Flint [25], которые показали, что ферментация пищевых волокон кишечной микробиотой приводит к образованию короткоцепочечных жирных кислот, прежде всего бутирата и пропионата. По данным авторов, эти метаболиты ускоряют кишечный транзит, снижают время контакта слизистой оболочки толстой кишки с потенциальными канцерогенами, а также обладают выраженными противовоспалительными и

антипролиферативными свойствами в отношении эпителия толстой кишки, играя важную роль в модуляции канцерогенеза. Аналогично M.E. Arayıcı *et al.* [26] привели данные в систематическом обзоре и метаанализе о том, что более высокое потребление пищевых волокон (в т.ч. растворимых и нерастворимых) ассоциировано со снижением риска колоректального рака.

Согласно метаанализу C. Simillis *et al.* [27] крайние значения индекса массы тела, в особенности выраженный дефицит массы тела, были ассоциированы с худшими отдалёнными исходами после хирургического лечения колоректального рака, что подчёркивает прогностическое значение нутритивного статуса у пациентов с КРР. Вместе с тем ожирение рассматривается как независимый фактор риска развития колоректального рака: в крупном популяционном исследовании K. Bhasikaran *et al.* [19] показано, что при индексе массы тела >30 риск КРР увеличивается примерно на 30% по сравнению с лицами с нормальной массой тела [19]. В обзорной работе N. Keum & E. Giovannucci [1] подчёркивалось, что избыточная жировая ткань функционирует как активный эндокринный орган, продуцируя провоспалительные цитокины (включая IL-6 и TNF- α) и повышая уровни

инсулина и инсулиноподобного фактора роста-1 (IGF-1), что способствует усилению пролиферации и подавлению апоптоза клеток эпителия толстой кишки. Существенную роль в модификации риска КРР играет уровень физической активности. В систематическом обзоре R.E. Eul *et al.* [17] показано, что регулярная аэробная физическая активность, эквивалентная не менее 150 минутам умеренных нагрузок в неделю, ассоциирована с улучшением метаболического профиля и функционального состояния пациентов, а по данным эпидемиологических исследований – со снижением риска развития колоректального рака на 20-25%.

Курение является установленным фактором риска не только колоректального рака, но и воспалительных заболеваний кишечника. В клинических обзорах J.D. Feuerstein & A.S. Cheifetz [5] а также S.M. Adams *et al.* [8] показано, что курение повышает риск развития болезни Крона в 2-2,5 раза и ассоциировано с более тяжёлым течением заболевания, тогда как отказ от курения способствует снижению частоты рецидивов и обострений. Злоупотребление алкоголем (потребление более 30 г этанола в сутки) также рассматривается как фактор повышенного риска колоректального рака. Согласно экспертному докладу, проведенному Diet, nutrition, physical activity and colorectal cancer [16] регулярное потребление алкоголя ассоциировано с увеличением риска КРР примерно на 20%, особенно в условиях сопутствующего дефицита фолиевой кислоты.

Дисбиоз кишечной микробиоты в настоящее время рассматривается как ключевое патогенетическое звено не только воспалительных заболеваний кишечника, но и колоректального рака. В обзорной работе J. Gagnière *et al.* [28] показано, что нарушение баланса кишечной микробиоты сопровождается снижением защитных комменсалов и увеличением доли условно-патогенных микроорганизмов, способствующих хроническому воспалению и канцерогенезу толстой кишки. Аналогичные концептуальные положения представлены в фундаментальном обзоре W.S. Garrett [29], где подчёркивается роль микробиоты как активного регулятора иммунных и онкогенных процессов в кишечнике. Снижение продукции короткоцепочечных жирных кислот, прежде всего бутирата и пропионата, приводит к утрате противовоспалительных и антипролиферативных эффектов микробиоты и повышает уязвимость эпителия толстой кишки к повреждению ДНК. На этом фоне увеличение представленности *Fusobacterium nucleatum*, *Escherichia coli* и *Bacteroides fragilis* ассоциировано с активацией сигнальных путей NF-κB и STAT3, усилением продукции провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF-α) и формированием проонкогенной микросреды. В систематическом обзоре G. Tabowei *et al.* [30] показано, что дисбиоз кишеч-

ной микробиоты при колоректальном раке характеризуется снижением разнообразия микробиоты, уменьшением доли защитных комменсалов (в частности, *Bifidobacterium* и *Lactobacillus*) и относительным увеличением потенциально проонкогенных таксонов, включая *Fusobacterium nucleatum* и токсигенные штаммы *Escherichia coli*. Эти наблюдения получили дополнительное подтверждение в метаанализе метагеномных наборов данных N. Avuthu & C. Guda [31], где в различных популяциях были воспроизводимо идентифицированы микробные сигнатуры КРР, включая обогащение *Fusobacterium*, *Parvimonas* и *Peptostreptococcus*, а также снижение представленности бутирообразующих бактерий, таких как *Faecalibacterium prausnitzii*. Систематический обзор и метаанализ C. Gethings-Behncke *et al.* [32] подтверждал устойчивую связь присутствия/повышенной представленности *Fusobacterium nucleatum* с показателями риска и/или прогнозом при колоректальном раке. Ранее A. Kostic *et al.* [24] показали, что концентрация *F. nucleatum* в опухолевой ткани пациентов с КРР превышает контрольные значения приблизительно в 10 раз, при этом данный микроорганизм способен ингибировать цитотоксическую активность Т-клеток, активировать сигнальный путь β-catenin и ускорять рост опухоли.

У пациентов с дивертикулярной болезнью и воспалительными заболеваниями кишечника также выявляются характерные нарушения состава кишечной микробиоты. В обзорной работе L. Strate & A. Morris [9] подчёркивалось, что при дивертикулярной болезни отмечается снижение численности бактерий-продуцентов короткоцепочечных жирных кислот, прежде всего *Faecalibacterium prausnitzii*, и относительное увеличение условно-патогенных анаэробов, включая представителей *Clostridium* и семейства *Enterobacteriaceae*, что сопровождается нарушением барьерной функции слизистой оболочки и усилением воспаления. S. Costello *et al.* [33] в рандомизированном клиническом исследовании показали, что профилактическая коррекция микробиоты посредством диетотерапии, пребиотиков, пробиотиков и фекальной трансплантации рассматривается как перспективное направление снижения воспалительной активности и восстановления барьерной функции слизистой оболочки при воспалительных заболеваниях кишечника и воспалительных формах дивертикулярной болезни, что подтверждается данными рандомизированных клинических исследований. X. Zhang *et al.* [34] в систематическом обзоре и метаанализе показали, что пробиотики, пребиотики и синбиотики могут способствовать достижению/поддержанию ремиссии ВЗК и сопровождаются сдвигами микробиоты, включая увеличение доли «полезных» таксонов (например, *Bifidobacterium*).

Генетическая предрасположенность вносит значимый вклад в риск КРР. По данным проведенного исследования E.R. Fearon & B. Vogelstein [20], канцерогенез осуществляется через последовательное накопление мутаций в генах APC, KRAS и TP53, формируя аденома-карцинома каскад. По данным L. Nguyen *et al.* [21] около 5% колоректального рака было связано с наследственными синдромами, преимущественно синдромом Линча и семейным аденоматозным полипозом (САП), что обосновывает необходимость раннего и персонализированного скрининга у данной категории пациентов. Возраст остаётся одним из наиболее значимых немодифицируемых факторов риска колоректального рака. M. Baretti & D. Le [23] указывали, что микросателлитная нестабильность (MSI), обусловленная дефицитом системы репарации несоответствий ДНК (MMR), является молекулярным маркером синдрома Линча и связана с развитием наследственных форм колоректального рака, которые часто диагностируются в возрасте до 50 лет. Существенную роль играет и семейный анамнез. В рекомендациях D. Rex *et al.* [35] подчёркивалось, что наличие КРР или продвинутых аденом у родственников первой линии значительно повышает индивидуальный риск заболевания. В таких случаях авторы рекомендовали начинать скрининг с 40 лет либо за 10 лет до возраста наиболее раннего диагноза колоректального рака в семье, что отражает принципы персонализированного и риск-ориентированного подхода к профилактике.

Всё большее внимание уделяется роли социальных детерминант здоровья в формировании риска колоректального рака. В систематическом обзоре S. Coughlin [36], охватывающем исследования из развитых стран, показано, что уровень образования, доход, социальная изоляция и доступ

к медицинской помощи оказывают существенное влияние не только на риск развития КРР, но и на стадию выявления заболевания и показатели выживаемости. Автор подчёркивает, что неблагоприятные социально-экономические условия ассоциированы с более поздней диагностикой и худшими онкологическими исходами, что указывает на необходимость интеграции социальных факторов в стратегии профилактики и скрининга колоректального рака. В совокупности представленные данные подтверждают, что факторы риска заболеваний толстого кишечника формируют сложную и взаимосвязанную систему, включающую поведенческие, метаболические, воспалительные и микробиотические компоненты. Это подчёркивает необходимость комплексного подхода к профилактике и раннему выявлению данной группы заболеваний.

Профилактика заболеваний толстого кишечника: современные подходы и перспективы

Сбалансированное питание является краеугольным камнем первичной профилактики заболеваний толстого кишечника (Таблица 2). Согласно отчёту [16], до 40% случаев колоректального рака (КРР) можно было предотвратить за счёт коррекции диеты и образа жизни. В обзорной работе M. Hull [37] показано, что до 50% случаев КРР потенциально предотвратимы за счёт коррекции питания, массы тела и уровня физической активности. Автор подчёркивает, что наряду со скринингом важную роль играют нутритивные вмешательства и химиопрофилактика, включая использование кальция, витамина D и омега-3 полиненасыщенных жирных кислот, что открывает перспективы для многоуровневой профилактики заболеваний толстой кишки.

Таблица 2. Основные направления профилактики заболеваний толстого кишечника

Уровень профилактики	Меры и рекомендации	Ключевой эффект / доказательная база	Снижение риска / польза (%)
Первичная	Увеличение потребления клетчатки (≥ 30 г/сут), овощей, фруктов, цельнозерновых продуктов	Ускорение транзита, связывание канцерогенов, повышение продукции короткоцепочечных жирных кислот	Снижение риска КРР на 17-20%
	Сокращение красного и переработанного мяса (< 350 г/нед)	Снижение поступления канцерогенов	Снижение риска КРР на $\approx 18\%$
	Контроль массы тела, регулярная физическая активность (≥ 150 мин/нед)	Снижение инсулина, воспаления, улучшение перистальтики	Снижение риска на 20-30%
	Отказ от курения и ограничение алкоголя	Снижение воспаления и мутагенных эффектов	Снижение рецидивов ВЗК на 40% при отказе от курения
	Достаточное поступление Ca (1-1.2 г/сут) и вит. D (≥ 800 МЕ/сут)	Снижение пролиферации и риска аденом	Снижение риска КРР на $\approx 10-15\%$
Вторичная	Скрининг с 45 лет: колоноскопия, FIT, СТ-колонография, ДНК-тест кала	Раннее выявление аденом и опухолей	Снижение смертности на 30-53% при регулярном скрининге

Таблица 2. Продолжение

Уровень профилактики	Меры и рекомендации	Ключевой эффект / доказательная база	Снижение риска / польза (%)
Вторичная	Химиопрофилактика у групп повышенного риска (низкие дозы ацетилсалициловой кислоты)	Ингибирование циклооксигеназы-1 и 2, снижение воспаления и пролиферации	Снижение риска КРР в отдельных группах пациентов на 20-30%
Третичная	Наблюдение после лечения КРР (контроль СЕА, КТ, колоноскопия)	Раннее выявление рецидивов, повышение выживаемости	Снижение смертности на 20-30%
	Пробиотики и фекальная трансплантация (FMT)	Восстановление микробиоты, ремиссия при ВЗК и после КРР	Ремиссия в 24-30% случаев
	ИИ-поддержка эндоскопии (CADe)	Увеличение выявляемости аденом, снижение пропусков полипов	Рост ADR на 9 п.п., снижение пропусков на 30%

Источник: разработано авторами на основании [5,8,12,14,16-17,19,33-35,38-44]

Высокое потребление пищевых волокон (≥ 30 г/сут) и цельнозерновых продуктов ассоциировано со снижением риска колоректального рака на 17-20%, тогда как регулярное употребление овощей и фруктов – на 10-15%. Эти выводы основаны на экспертном докладе Diet, nutrition, physical activity and colorectal cancer [16] и подтверждены данными систематического обзора R. Eul *et al.* [17] анализировавшего влияние диетических и поведенческих факторов на отдалённые исходы у пациентов с КРР. Механизмы протективного действия пищевых волокон показали, что ферментация неусвояемых углеводов кишечной микробиотой приводит к образованию короткоцепочечных жирных кислот, прежде всего бутирата и пропионата, обладающих противовоспалительным и антипролиферативным эффектами, а также способствующих сокращению времени кишечного транзита и снижению контакта слизистой оболочки с канцерогенами.

В отношении жирового компонента рациона, регулярное потребление рыбы, богатой омега-3 жирными кислотами, ассоциировано с умеренным снижением риска КРР (примерно на 12% при употреблении ≥ 2 порций в неделю) [16]. Напротив, V. Bouvard *et al.* [14] показали, что систематическое потребление переработанного мяса в количестве более 50 г/сут повышает риск колоректального рака на 18%, а красного мяса (>100 г/сут) – на 17%, что послужило основанием для рекомендаций ограничивать потребление мясных продуктов и избегать переработанных изделий. Избыточная масса тела и ожирение также рассматриваются как значимые факторы риска колоректального рака, дивертикулярной болезни и воспалительных заболеваний кишечника. В крупном популяционном исследовании K. Bhaskaran *et al.* [19] показано, что каждый прирост индекса массы тела на 5 кг/м^2 сопровождается увеличением риска КРР на 18% у мужчин и на 14% у женщин, что подчёркивает роль метаболических нарушений в канцерогенезе толстой кишки.

B. Singh *et al.* [45] в систематическом обзоре и метаанализе показали, что физические тренировки

у пациентов с КРР в целом безопасны и выполнимы, а также улучшают ряд клинически значимых показателей (качество жизни, утомляемость и др.) В отчёте Diet, nutrition, physical activity and colorectal cancer [16] отмечено, что регулярная физическая активность снижает риск КРР на 20-25%, а у лиц с ожирением – до 30% при сочетании с диетой [17]. Наиболее выраженный эффект наблюдался при аэробных нагрузках средней интенсивности не менее 150 мин/нед или эквивалентных силовых упражнениях. Механизмы включали снижение уровня инсулина, улучшение чувствительности к глюкозе, уменьшение воспаления и ускорение перистальтики кишечника. Умеренное потребление алкоголя (<20 г этанола в день) не было связано с повышением риска, но при превышении этого уровня риск КРР возрастает на 20% [16]. Таким образом, отказ от курения и контроль потребления алкоголя имели значительный профилактический эффект. Достаточное поступление кальция (1-1,2 г/сут) и витамина D (>800 МЕ/сут) снижает риск аденом и КРР. Витамин D регулирует экспрессию генов апоптоза и пролиферации, а кальций связывает желчные кислоты и жирные кислоты в просвете кишечника. Кроме того, антиоксиданты (витамины С, Е, бета-каротин, полифенолы) уменьшают окислительный стресс и воспаление, однако доказательная база пока умеренная. Важную роль в снижении риска осложнений заболеваний толстой кишки играет вторичная профилактика. В рандомизированном клиническом исследовании Ø. Holme *et al.* [38] показано, что эндоскопический скрининг позволяет достоверно снизить заболеваемость и смертность от колоректального рака, что подчёркивает значение раннего выявления предраковых изменений. Регулярное скрининговое обследование рассматривается как наиболее эффективный подход к раннему выявлению КРР и его предшественников.

Золотым стандартом является колоноскопия, которая позволяет не только диагностировать, но и одновременно удалить полипы. Исследование

A. Zauber *et al.* [12] показало, что проведение колоноскопии с полипэктомией снижает смертность от КРП на 53%. В качестве альтернативных методов скрининга применяются неинвазивные и менее инвазивные подходы. В рекомендациях D. Rex *et al.* [35] подчёркивали, что фекальный иммунохимический тест (FIT), выполняемый ежегодно, остаётся одним из наиболее доступных инструментов популяционного скрининга, демонстрируя чувствительность около 79% и специфичность до 94% для выявления колоректального рака. T. Imperiale *et al.* [41] в крупном проспективном исследовании показали, что многоцелевой ДНК-тест кала (multitarget stool DNA test, Cologuard), основанный на выявлении мутаций гена KRAS и гиперметилирования генов NDRG4 и BMP3, обладал высокой чувствительностью для выявления колоректального рака (около 92%), однако его чувствительность в отношении продвинутых предраковых поражений составляла примерно 42%.

Перспективность молекулярных тестов кала, основанных на анализе метилирования ДНК, подтверждена систематическим обзором и метаанализом M. Gachabayov *et al.* [46] которые показали, что данные методы характеризуются высокой специфичностью и удовлетворительной чувствительностью и могут использоваться для стратификации риска и отбора пациентов, нуждающихся в проведении колоноскопии. F. Caldera *et al.* [47] в клиническом обновлении Американской гастроэнтерологической ассоциации рассматривали КТ-колонографию как неинвазивную альтернативу эндоскопическим методам скрининга и указывали, что данный метод обладает высокой чувствительностью для выявления крупных полипов размером более 10 мм, достигающей 86-93%, что делает его приемлемым вариантом обследования у пациентов с противопоказаниями к колоноскопии или отказом от неё.

В целом, как подчёркивалось в систематических обзорах и рекомендациях экспертных сообществ, комбинированное использование различных методов скрининга позволяет охватить разные группы риска и существенно повысить эффективность вторичной профилактики, обеспечивая снижение смертности от колоректального рака на 30-40% и заболеваемости – на 20-25% [34,37-38]. Использование низких доз аспирина в диапазоне 75-325 мг/сут ассоциировано со снижением риска развития колоректального рака примерно на 20-30% при длительном регулярном применении. D. Drew *et al.* [39] в крупном эпидемиологическом анализе показали, что длительное применение аспирина связано со значимым снижением риска колоректального рака и других неоплазий желудочно-кишечного тракта. J. Chia *et al.* [40] анализируя современные данные о химиопрофилактике колоректального рака, также

отмечали защитный эффект длительного применения ацетилсалициловой кислоты, особенно у лиц с повышенным риском развития заболевания. Предполагаемые механизмы химиопрофилактического действия аспирина включают ингибирование циклооксигеназы-1 и циклооксигеназы-2, снижение хронического воспаления и подавление пролиферации эпителия толстой кишки [39-40]. Роль нестероидных противовоспалительных средств в профилактике колоректальных аденом и рака была также подтверждена метаанализом B. Cole *et al.* [48] показавшим снижение частоты аденом, однако клиническое применение данных препаратов ограничено риском желудочно-кишечных и сердечно-сосудистых побочных эффектов. В этой связи химиопрофилактика рассматривается преимущественно для отдельных групп повышенного риска.

После хирургического или комбинированного лечения колоректального рака пациентам показано регулярное диспансерное наблюдение с целью раннего выявления рецидива и метастазов. Контрольная колоноскопия должна выполняться через 1 год после операции, затем через 3 года и далее каждые 5 лет при отсутствии патологических находок. Кроме эндоскопического контроля, авторы рекомендовали динамическое определение уровня карциноэмбрионального антигена (СЕА) каждые 3-6 месяцев в течение первых 2 лет после лечения, а также регулярное выполнение КТ-исследований грудной и брюшной полостей, что способствует более раннему выявлению рецидивов и метастазов. Пробиотики и фекальная трансплантация микробиоты (FMT) рассматриваются как перспективные методы поддержания ремиссии у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. В рандомизированном клиническом исследовании S. Costello *et al.* [33] показали, что применение FMT у пациентов с язвенным колитом было ассоциировано с достижением клинической ремиссии у 24-30% больных в течение 8 недель наблюдения. Аналогичные выводы представлены в систематическом обзоре M. Kasapoglu *et al.* [42] в котором подчёркивалась потенциальная роль микробиомных вмешательств в снижении активности воспаления и поддержании ремиссии при ВЗК. При этом применение FMT у пациентов после хирургического лечения колоректального рака в настоящее время остаётся предметом экспериментальных исследований и требует дальнейшей клинической валидации.

Современные стратегии профилактики заболеваний толстой кишки постепенно смещаются от универсальных подходов к персонализированным моделям, основанным на оценке индивидуального риска. В метаанализе A. Sardari & H. Usefi [49] предложили подход “machine learning-based meta-analysis” для выявления генов/биомаркеров,

связанных с КРР и ВЗК, с валидацией результатов на независимых наборах данных, что подчёркивает перспективность вычислительных методов для стратификации риска и персонализации профилактики. По данным систематического обзора и метаанализа M. Sulbaran *et al.* [50] колоно-капсульная эндоскопия второго поколения демонстрировала приемлемую диагностическую эффективность для выявления колоректального рака и крупных аденом и рассматривалась как перспективный неинвазивный метод скрининга, особенно в условиях ограниченной доступности эндоскопических исследований. В то же время метод остаётся ограниченным отсутствием возможности выполнения биопсии и терапевтических вмешательств, а также требованиями к качественной подготовке кишечника. ИИ-поддержка эндоскопии с использованием систем компьютерного обнаружения аденом (CAdE) повышает качество визуализации слизистой оболочки толстой кишки, способствует сокращению «слепых зон» и увеличивает частоту выявления аденом (adenoma detection rate, ADR). В проспективном рандомизированном клиническом исследовании P. Wang *et al.* [43] показали, что применение CAdE-систем во время колоноскопии приводит к достоверному увеличению ADR с 20,3% до 29,1%, а также к снижению частоты пропущенных полипов, преимущественно за счёт более эффективного выявления мелких аденом.

В метаанализе C. Hassan *et al.* [51] показано, что использование ИИ при колоноскопии ассоциировано с ростом показателей выявляемости аденом и полипов по сравнению с рутинной практикой. В метаанализе рандомизированных контролируемых исследований D. Huang *et al.* [52] показано, что применение систем искусственного интеллекта при колоноскопии достоверно повышали показатели выявляемости аденом (adenoma detection rate, ADR) и полипов (polyp detection rate, PDR) по сравнению со стандартной колоноскопией. Авторы также отмечали, что положительный эффект ИИ-ассистированной колоноскопии сохраняется в подгруппах новообразований различного размера и локализации. Таким образом, профилактика заболеваний толстого кишечника в современных условиях представляет собой многоуровневую систему, включающую коррекцию образа жизни, внедрение программ скрининга и использование персонализированных профилактических стратегий. Сочетание поведенческих, диагностических и технологических подходов позволяет воздействовать на ключевые звенья патогенеза, обеспечивая раннее выявление предраковых состояний и снижение риска прогрессирования заболевания. Комплексная реализация данных мер способствует уменьшению эпидемиологического бремени колоректальных

заболеваний, улучшению клинических исходов и повышению качества жизни населения.

Выводы

Заболевания толстого кишечника, включая колоректальный рак, воспалительные заболевания кишечника, дивертикулярную болезнь и полипоз, остаются одной из наиболее актуальных проблем современной гастроэнтерологии и общественного здравоохранения. Их значимость определяется не только высокой распространённостью, но и многофакторной природой, формирующейся под воздействием генетических, метаболических, воспалительных и поведенческих детерминант. Проведённый обзор научной литературы подтверждает, что сочетание немодифицируемых факторов с широким спектром факторов образа жизни играет ключевую роль в формировании риска заболеваний толстой кишки. Анализ современных исследований показал, что ведущими модифицируемыми факторами риска являются особенности питания, избыточная масса тела, низкий уровень физической активности, курение, злоупотребление алкоголем и хроническое воспаление, сопровождающееся нарушением состава кишечной микробиоты. Совокупность этих факторов способствует формированию неблагоприятного метаболического и иммунного микроокружения, создающего условия для прогрессирования воспалительных процессов и развития неопластических изменений в слизистой оболочке толстой кишки. В то же время убедительно показано, что коррекция образа жизни и рациональное питание обладают выраженным профилактическим потенциалом, что подчёркивает приоритетное значение первичной профилактики.

Существенную роль в снижении бремени заболеваний толстой кишки играет вторичная профилактика, основанная на раннем выявлении предраковых состояний и начальных форм заболевания. Регулярное эндоскопическое наблюдение и своевременное удаление предопухолевых образований рассматривались как один из наиболее эффективных инструментов профилактики неблагоприятных исходов, особенно в группах повышенного риска. Таким образом, современные профилактические стратегии должны носить комплексный характер и сочетать меры, направленные на снижение воздействия факторов риска, с эффективными программами скрининга и наблюдения. Обобщённые данные свидетельствовали о том, что дальнейшее развитие профилактики заболеваний толстого кишечника связано с переходом к персонализированным подходам, учитывающим индивидуальные особенности пациента. Перспективными направлениями будущих исследований являются углублённое изучение роли кишечной микробиоты в канцерогенезе и воспалительных

процессах, разработка моделей стратификации риска на основе совокупности клинико-эпидемиологических и биологических параметров, а также оценка эффективности цифровых и интеллектуальных технологий в ранней диагностике.

Реализация данных направлений позволит повысить адресность профилактических мероприятий и сформировать более эффективные стратегии предупреждения заболеваний толстой кишки на популяционном и индивидуальном уровнях.

Ичеги ооруларынын коркунуч факторлору жана алдын алуу: заманбап ыкмалар жана көз карандар (адабияттарга сереп)

Нурымжан Мурзагулов

Магистр, улук окутуучу

Ш. Уалиханов атындагы Көкшетау университети

020000, Абай көч., 76, Көкшетау ш., Казакстан Республикасы

Аспирант

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

720020, Ахунбаев көч., 92, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

<https://orcid.org/0009-0006-7705-1270>

Жансая Тельманова

Илимий кызматкер

«Central Asian Institute for Medical Research» коомдук бирикмеси

010000, Алматы көч., 13, Астана ш., Казакстан Республикасы

Аспирант

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

720020, Ахунбаев көч., 92, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

<https://orcid.org/0000-0002-2364-6520>

Иван Шишкин

Интерн

Ш. Уалиханов атындагы Көкшетау университети

020000, Абай көч., 76, Көкшетау ш., Казакстан Республикасы

Окутуучу

Көкшетау жогорку медициналык колледжи

020000, Глинин көч., 54, Көкшетау ш., Казакстан Республикасы

<https://orcid.org/0009-0007-3620-5541>

Кульсара Рустемова

Медицина илимдеринин доктору, профессор

Ш. Уалиханов атындагы Көкшетау университети

020000, Абай көч., 76, Көкшетау ш., Казакстан Республикасы

Башкы илимий кызматкер

«Central Asian Institute for Medical Research» коомдук бирикмеси

010000, Алматы көч., 13, Астана ш., Казакстан Республикасы

<https://orcid.org/0000-0002-8853-9267>

Нурбек Игисин

Медицина илимдеринин доктору, профессор, директор

Ш. Уалиханов атындагы Көкшетау университети

020000, Абай көч., 76, Көкшетау ш., Казакстан Республикасы

Жетекчи

«Central Asian Institute for Medical Research» коомдук бирикмеси

010000, Алматы көч., 13, Астана ш., Казакстан Республикасы

<https://orcid.org/0000-0002-2517-6315>

Корутунду. Жоон ичегинин оорулары калктын оорулуулугу жана өлүм-житими түзүмүндө олуттуу орунду ээлеп, алардын жогорку медициналык жана социалдык маанисин шарттайт. XXI кылымдын башынан тартып колоректалдык патологиянын таралышынын өсүшү, ошондой эле бейтаптардын жаш курактык түзүмүнүн жаш топтор тарапка жылышы байкалган. Бул жагдайлар аталган оорулардын өнүгүшүнө таасир этүүчү факторлорду жана алардын алдын алуу жолдорун талдоонун актуалдуулугун күчөткөн. Бул обзордук иштин максаты жоон ичегинин негизги ооруларынын коркунуч факторлору жана алардын оорулук жүгүн азайтуу чаралары боюнча заманбап илимий маалыматтарды жалпылоо жана системалаштыруу болгон. PubMed, Scopus, Web of Science жана Google Scholar маалымат базаларынан алынган систематикалык обзорлорду, мета-анализдерди, ири когорттук жана рандомизацияланган клиникалык изилдөөлөрдү камтыган 52 публикация талдоодон өткөрүлдү. Обзорго 1990-2025-жылдар

аралыгында жарыяланган эмгектер киргизилип, алардын 53,8%ы 2020-2025-жылдарга туура келет. Адабияттарды талдоо жоон ичеги ооруларынын калыптанышында тамактануунун өзгөчөлүктөрү, ашыкча салмак, физикалык активдүүлүктүн төмөн деңгээли, тамеки чегүү жана алкогольду ашыкча колдонуу негизги роль ойной турганын көрсөттү. Ичеги микробиотасынын курамындагы өзгөрүүлөр жана өнөкөт сезгенүү негизги патогенетикалык механизмдер катары каралат. Оорулуулукту жана өлүм-житимди азайтууда эндоскопиялык жана инвазивдүү эмес ыкмаларга негизделген скрининг стратегияларынын, ошондой эле компьютердик колдоого алынган эндоскопиялык системаларды камтыган айрым медикаментоздук жана технологиялык ыкмалардын натыйжалуулугу тастыкталды. Обзордун жыйынтыктары клиникалык практикада, скрининг программаларын пландаштырууда жана коомдук саламаттык сактоо системасында алдын алууга багытталган иш-чараларды иштеп чыгууда колдонулушу мүмкүн

Негизги сөздөр: колоректалдык рак; ичегинин сезгенүү оорулары; дивертикулдук оору; полипоз; жашоо образы; скрининг