

ЛИТЕРАТУРА

1. Аникин В. В. Периферическое кровообращение и прогноз у больных со стенокардией // Кардиология. – 1988. – № 8. – С. 102–103.
2. Волкова О. В., Елецкий Ю. К. Основы гистологии и гистологической техники. – М.: Медицина, 1971. – С. 140–144.
3. Калюта Т. Ю., Любезнов Р. Е., Орликова О. В. Сердечная недостаточность и анемия у больных острым инфарктом миокарда // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 1. – С. 16–19.
4. Каракшев А. В., Вячев Е. П. Микрометоды в клинической лаборатории. – София, 1973.
5. Королук М. А., Иванова Л. И., Монтарева В. Е. и др. Метод определения каталазы // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
6. Кулайчев А. П. Методы и средства анализа данных в среде Windows Stadia 6.0. – М., 1996. – С. 147–203.
7. Меньшиков В. В. Справочник. Лабораторные методы исследования в клинике. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.
8. Меньшикова Е. Б., Ланкин В. З., Зенков Н. К. и др. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты. – М.: «Слово», 2006. – С. 556.
9. Пальцева Е. М., Константинова С. В., Северин С. Е. Новые биомаркеры: адипонектин в современной диагностике сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология. – 2009. – № 10. – С. 65–74.
10. Сакс В. А., Конорев Е. А., Григорьянц Р. А. Биохимия нормального и ишемизированного кардиомиоцита: современное состояние исследований // Кардиология. – 1992. – № 3. – С. 82–91.
11. Саркисян О. Г. Биохимические изменения при атрофических кольпитах и их коррекция: Дис. канд. мед. наук. – Ростов-на-Дону, 2000.
12. Сахарчук И. И., Сисецкий А. П., Артюх В. П. Функциональная активность эритроцитов у больных с сердечной недостаточностью и возможные пути ее коррекции // Терапевтический архив. – 1992. – № 9. – С. 88–90.
13. Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г. Современные методы в биохимии. – М., 1977.
14. Сукманова И. А., Яхонтов Д. А. Значение оксидативного стресса и дисфункции эндотелия при диастолической хронической сердечной недостаточности у пациентов разных возрастных групп // Российский кардиологический журнал. – 2009. – Т. 78. № 4. – С. 22–26.
15. Цапаев В. Г., Полтавцева Н. Е. Взаимосвязь между тканевыми и внутрисосудистыми характеристиками микроциркуляции у больных с острыми нарушениями коронарного кровообращения // Кардиология. – 1989. – № 2. – С. 102–104.
16. Шафран М. Г., Лызова С. Н. Очистка и некоторые свойства миелопероксидазы лейкоцитов белых мышей // Вопросы медицинской химии. – 1975. – № 6. – С. 629–633.
17. Khalife K., Danchin N., Neiman J. Facteurs pronostiques de infarctus du myocarde // Inform cardial. – 1985. – Vol. 9. – P. 201–208.
18. Rasanen J. Acute myocardial infarction complicated by respiratory failure // Chest. – 1984. – Vol. 85. – P. 21.

Поступила 01.04.2010

Г. М. МОГИЛЬНАЯ¹, В. М. ДУРЛЕШТЕР², В. Л. МОГИЛЬНАЯ², Л. Г. ДРЯЕВА²

МУЦИНЫ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ПИЩЕВОДА БАРРЕТТА КАК ПРЕДИКТЫ ТРАНСФОРМАЦИИ В АДЕНОКАРЦИНОМУ

¹Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии
Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. Тел. (861) 262-72-71;
²МУЗ городская больница № 2 (КМЛДО) КДЦ,
Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2.
E-mail: luda_dom@mail.ru, тел. (861) 222-01-95

С помощью иммуногистохимического метода изучена экспрессия MUC 5 AC эпителиоцитами метапластических участков пищевода Барретта. При проведении иммуногистохимической реакции на MUC 5 AC положительная реакция была в цитоплазме железистых эпителиоцитов и эпителиоцитах кардиальных желез. При кишечной метаплазии в пищеводе Барретта положительную реакцию на MUC 5 AC давали цилиндрические клетки, бокаловидные эпителиоциты оставались неокрашенными. При наличии аденокарциномы интенсивность реакции на MUC 5 AC сохранившихся железистых структур снижалась от умеренной до слабой, а опухолевые клетки имели слабую или отрицательную окраску. Таким образом, степень экспрессии MUC 5 AC эпителиоцитами метапластических участков пищевода Барретта может указывать на степень прогрессии онкологического процесса.

Ключевые слова: пищевод Барретта, муцины, MUC 5 AC, желудочная метаплазия, кишечная метаплазия.

G. M. MOGILNAJA¹, V. M. DURLESHTER², V. L. MOGILNAJA², L. G. DRJAEVA²

EPITHELIAL MUCIN BARRETT ESOPHAGUS AS PREDIKTY TRANSFORMATION INTO ADENOCARCINOMA

¹Department of histologies, cytologies and embryologies,
Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedin st., 4. Tel. (861) 262-72-71;
²Municipal hospital № 2 (KMLDO),
Russia, 350012, Krasnodar, Krasnykh partizan str., 6/2. E-mail: luda_dom@mail.ru, tel. (861) 222-01-95

Using immunohistochemical methods, we investigated the expression of MUC 5 AC epithelial cells of Barrett's esophagus metaplasia areas. In an immunohistochemical reaction to MUC 5 AC-positive was in the cytoplasm of glandular epithelial cells and epithelial cells of cardiac glands. When intestinal metaplasia in Barrett's esophagus is positive for MUC 5 AC was given cylindrical cells, goblet epithelial

cells remained unstained. In the presence of adenocarcinoma of the intensity of the reaction to MUC 5 AC-preserved glandular structures decreased from moderate to weak, and the tumor cells had weak or negative connotation. Thus, the degree of expression of MUC 5 AC epithelial cells of Barrett's esophagus metaplasia areas may indicate the degree of progression of cancer process.

Key words: Barrett esophagus, mucin, MUC 5 AC, gastric metaplasia, intestinal metaplasia.

Статистические данные последних лет свидетельствуют о значительном росте заболеваемости аденокарциномой пищевода как в России, так и в странах Западной Европы и США. При этом заболевание редко выявляется на начальных стадиях развития из-за позднего появления основных симптомов: дисфагии и загрудных болей, и в общей структуре онкологической смертности занимает 9-е место в России и 7-е – в США [1, 3]. Риск развития аденокарциномы пищевода связан с железистой метаплазией многослойного эпителия, дефиниция такого морфологического статуса определяется понятием «пищевод Барретта» (ПБ).

Огромное число работ, посвященных ПБ [1, 2, 3, 8, 9], до сих пор не решило для него проблему диагностики и прогноза, что связано с полиморфизмом структурных изменений слизистой пищевода и с трудностями трактовки результатов биопсий. В силу сказанного дифференциальная диагностика ПБ и мониторинг этих больных остаются актуальной проблемой.

Одним из вариантов решения этой проблемы могут стать муцины, экспрессируемые эпителиоцитами метапластических участков ПБ. Они представляют собой высокомолекулярные гликопротеины, ответственные за выполнение защитной функции и поддержание клеточного гомеостаза. В зависимости от структурной организации, зоны локализации и функциональных свойств выделено и описано несколько типов муцинов (MUC 1–13). К муцинам, продуцирующимся эпителиоцитами желудочно-кишечного тракта, относятся четыре типа секреторных муцинов, расположенных на хромосоме 11p 15: MUC 2, MUC 5 AC, MUC 5 B и MUC 6. Особый интерес среди них представляет MUC 5 AC, в отношении которого известно, что в ряду ПБ «метаплазия – дисплазия – аденокарцинома» имеет место снижение темпа синтеза этого муцина [6].

Целью настоящего исследования является сравнительное изучение распределения муцинов, типированных по гистохимическим и иммуногистохимическим тестам в эпителиоцитах пищевода Барретта при различных формах его трансформации.

Материалы и методы

Биоптаты были получены от 48 пациентов с пищеводом Барретта. При морфологическом типировании оказалось, что у 27 пациентов с ПБ имеет место желудочная метаплазия, у 17 пациентов типирована кишечная метаплазия и в 4 случаях – аденокарцинома. Для изучения распределения муцинов в работе использовали стандартизированные гистохимические тесты [4, 5], которые сочетали с ферментативными и аналитическими обработками. Для гистохимической классификации выявленных муцинов использовали принцип, изложенный Jass [10]. Распределение MUC 5 AC изучали в срезах, окрашенных с помощью иммуногистохимических методов. В качестве первичных антител использовали мышиные моноклональные антитела к MUC 5 AC в разведении 1:75 (Vector). Для визуализации комплексов «антиген – антитело» использовали полиморфный комплекс Novolinc, Novocastra. Докраску ядер проводили

ли гематоксилином. Интенсивность реакции оценивали по 3-балльной системе: 3 балла – интенсивная окраска, 2 балла – умеренная и 1 балл – слабая окраска.

Результаты и обсуждение

В условиях использования традиционных гистохимических реакций, принятых для обнаружения секреторных муцинов, оказалось, что их распределение определяется типом метаплазии. Так, при наличии в зоне ПБ желудочной метаплазии среди участков многослойного плоского эпителия встречаются железистые клетки, окрашивающиеся по методу ШИК, при этом секрет этих клеток локализуется в апикальной части и имеет вид пенистой массы с интенсивно окрашенными оболочками и менее интенсивно – их содержимым. В условиях сочетанной окраски АВ рН 2,7 – ШИК-реакция удается обнаружить отдельные клетки, содержащие и альцианофильный секрет. Последний по своей структуре также вакуолярный, но местами альциановый синий выявляет в зоне пенистого ШИК-реактивного секрета мелкие гранулы, локализующиеся чаще всего в апикальной и перинуклеарной зонах (рис. 1).

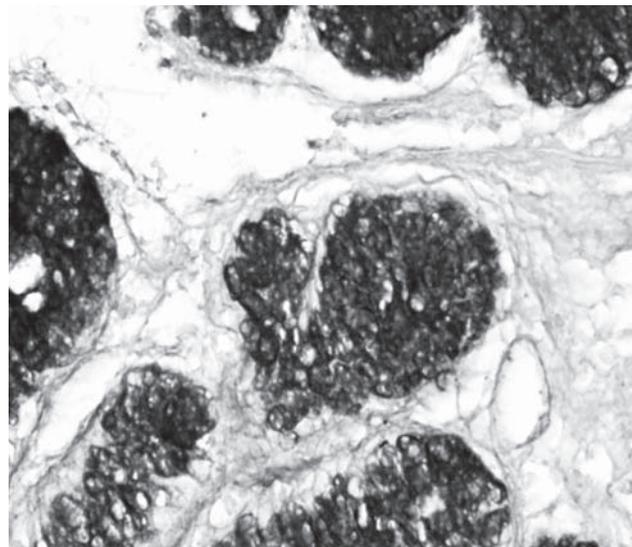


Рис. 1. Пищевод Барретта. Желудочная метаплазия. Окраска альциановым синим рН 2,7 – ШИК-реакция. Ок. 7 х об. 40

При кишечной метаплазии по типу завершённой в условиях использованных гистохимических реакций окрашиваются: каемка энтероцитов, отдельные эпителиоциты и секрет бокаловидных клеток. При этом каемка энтероцитов и секрет эпителиоцитов, который имеет вид мелкозернистой апикально-локализованной массы, дают положительную ШИК-реакцию, отношение которой к аналитическим и ферментативным обработкам свидетельствует о наличии нейтральных муцинов. В то же время отдельные эпителиоциты

также обнаруживают и альцианофилию. Последняя особенно четко прослеживается в бокаловидных клетках. По распределению альцианофильного продукта бокаловидные клетки делятся на два типа. Первый – это клетки, секрет которых содержит и нейтральные, и сиаломуцины, отчетливо выявляемые в условиях сочетанной окраски АВ рН 2,7 – ШИК-реакция (рис. 2). Второй тип – это бокаловидные клетки (БК), секрет которых содержит преимущественно сиаломуцины. Во всяком случае, для ПБ окраска АВ рН 2,7 – ШИК-реакция может быть использована в качестве первого этапа дифференциальной диагностики желудочной метаплазии от кишечной.

При кишечной метаплазии наряду с БК появляются цилиндрические клетки с умеренным содержанием си-

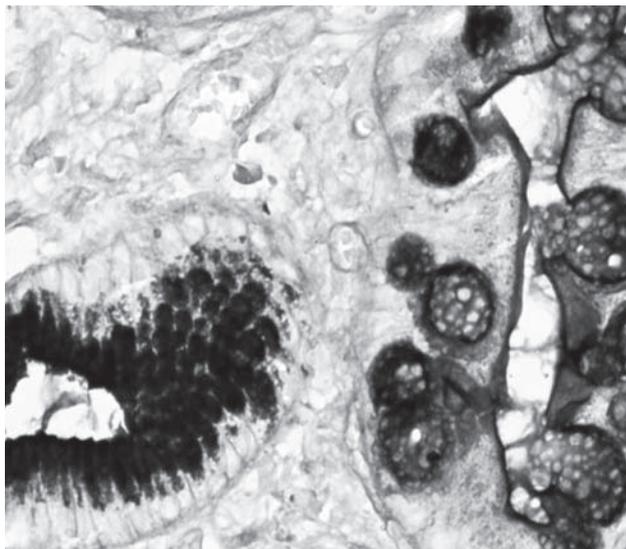


Рис. 2. Пищевод Барретта.
Кишечная метаплазия завершеного типа. Окраска альциановым синим рН 2,7 – ШИК- реакция. Ок. 7 х об. 40

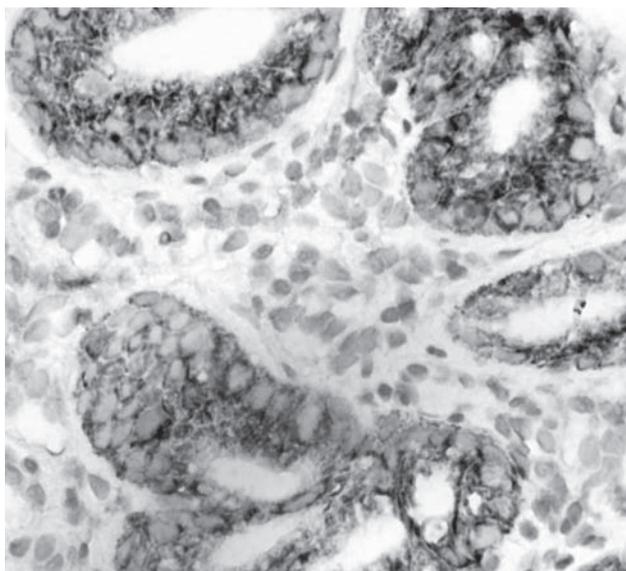


Рис. 3. Пищевод Барретта.
Желудочная метаплазия.
Иммуногистохимическое выявление MUC 5 AC. Ок. 10 х об. 40

аломуцинов, эти клетки располагаются между бокаловидными. Этот гистохимический тип интерпретируется по Jass (1981) как незавершенный, или клетки подтипа IIa (или II), при котором в цилиндрических клетках накапливаются нейтральные и сиаломуцины (рис. 3). На отдельных участках метаплазии встречаются цилиндрические клетки, содержащие и сульфомуцины. Выявление последних особенно четко прослеживается в условиях использования сочетанных реакций «основной коричневый рН 1,0 и ШИК-реакция». Первый избирательно выявляет сульфомуцины, второй – нейтральные муцины. При этом распределение названных муцинов удается типировать даже в пределе одной клетки. Интенсивную реакцию обнаруживает и секрет бокаловидных клеток.

При гистохимическом изучении срезов аденокарциномы оказалось, что на сохранившихся участках интестинальной метаплазии положительную реакцию на муцины сохраняет секрет бокаловидных клеток, в его состав входят также и сиаломуцины. В зоне опухоли выявляется слизистый секрет, распределение продукта реакции диффузное или гранулярное, интенсивность реакции слабая. При сочетанных гистохимических окрасках отчетливо видны группы клеток, обнаруживающие альцианофилию при рН 2,7, встречаются клетки, сохраняющие и ШИК-реактивный компонент (рис. 4). Опухолевые клетки остаются неокрашенными.

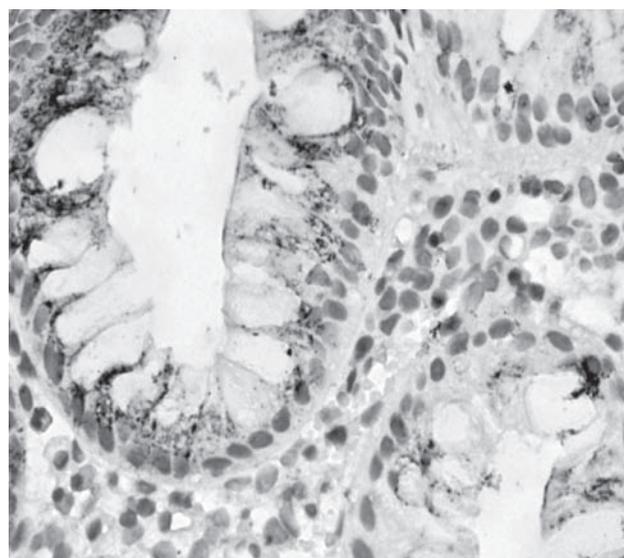
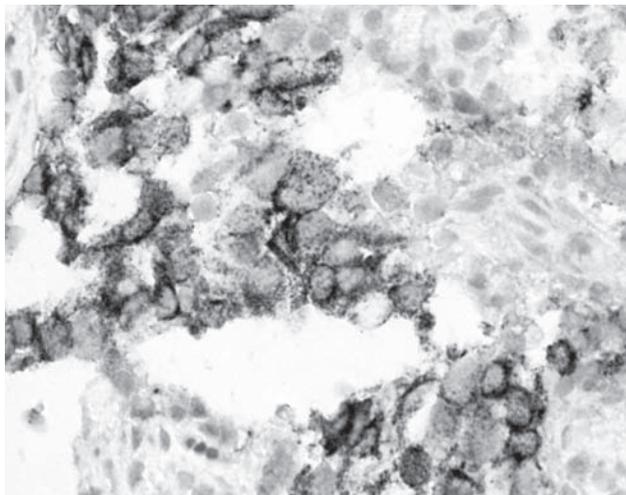


Рис. 4. Пищевод Барретта.
Кишечная метаплазия. Распределение MUC 5 AC. Ок. 10 х об. 40

При проведении иммуногистохимической реакции на MUC 5 AC оказалось, что в случае желудочной метаплазии положительную реакцию обнаруживает цитоплазма железистых эпителиоцитов. Распределение продукта реакции зернистое, интенсивность высокая. В ряде клеток удается отметить избирательное накопление продукта реакции в зоне вокруг ядра (рис. 5). Так же интенсивно окрашиваются и эпителиоциты кардиальных желез. Участки сохранившегося многослойного эпителия не дают реакции на MUC 5 AC.

При кишечной метаплазии в ПБ положительную реакцию на MUC 5 AC обнаруживают цилиндрические



**Рис. 5. Аденокарцинома пищевода.
Распределение MUC 5 AC.
Ок. 7 x об. 20**

клетки, а расположенные между ними бокаловидные эпителиоциты остаются неокрашенными. Цилиндрические клетки окрашиваются умеренно, распределение продукта реакции зернистое. Эпителиоциты сохранившихся желез обнаруживают реакцию от умеренной до слабой интенсивности.

При наличии аденокарциномы интенсивность реакции на MUC 5 AC снижается от умеренной до слабой, распределение продукта реакции преимущественно гранулярное. При этом положительную реакцию на MUC 5 AC сохраняют лишь отдельные эпителиоциты, в них выявляются мелкие гранулы, интенсивность реакции которых умеренная или слабая. Гранулы локализованы в перинуклеарной зоне. Опухолевые клетки или не окрашиваются, или окрашены слабо, что определяется числом гранул.

Обсуждение

Обзор литературы свидетельствует о том, что первые работы, согласно которым гистохимия муцинов может быть использована для установления риска трансформации ПБ в аденокарциному, принадлежат Jass [10]. Позже появились работы [11, 12], исключающие наличие консенсуса между гистохимическими и клиническими данными. Однако гистохимия оставила за собой право диагностики интестинальной метаплазии по двум типам: завершённому (тип I) и незавершённому (II и III типы), главным отличительным признаком которых являются гистохимические свойства появляющихся цилиндрических клеток.

Полученные нами данные подтверждают, что для ПБ характерна морфологическая гетерогенность участков метаплазии. Причем у различных пациентов имеет место различное их сочетание. Гистохимическая классификация типа метаплазии на основе использованных сочетанных окрасок: АВ – рН 2,7 – ШИК-реакция и основной коричневый рН 1,0 – ШИК-реакция – позволила установить, что у 27 пациентов из 47 выявляется только желудочная метаплазия и она сочетается с высоким уровнем содержания в железистых клетках MUC 5 AC.

У 17 пациентов интестинальная метаплазия сочетается с желудочной. При этом на фоне интенсивно окрашивающихся бокаловидных клеток и умеренно ок-

рашенных цилиндрических клеток, содержащих кислые муцины, типично группы клеток, обнаруживающие присутствие только нейтральных муцинов. Оказалось, что именно эти клетки экспрессируют и MUC 5 AC, что согласуется с данными Arul et al. [6]. Согласно исследованиям Van de Bovenkamp et al. [13] в 68% случаев интестинальная метаплазия также сочетается с желудочной метаплазией, которая обнаруживается у всех пациентов с ПБ. Warson et al. [14] пишут о корреляции в эпителиоцитах ПБ распределения MUC 5 AC и уровня содержания в них сульфомуцинов. Нами такая зависимость обнаружена не была.

Наиболее тестовым и значимым в оценке роли муцинов в диагностике ПБ следует признать выявленное нами снижение уровня содержания MUC 5 AC при наличии кишечной метаплазии и почти полное исчезновение его в случае развития аденокарциномы. Выявленный факт интерпретируется неоднозначно. Так, по Burjonrappa et al. [7], появление MUC 5 AC в «метапластическом эпителии» пищевода Барретта носит адаптивный характер, при котором эпителий обеспечивает себе защиту от кислоты, и, следовательно, эти изменения можно расценить как прогрессивный шаг по пути «метаплазия – аденокарцинома». Yamamoto et al. [15] полагают, поскольку при наличии аденокарциномы пищевода MUC 5 AC выявляется лишь в зоне слизистой, сохранившейся вокруг аденокарциномы, уровень содержания MUC 5 AC может служить в качестве одного из тестов пренеопластических изменений в ПБ.

Не исключено, что выявленное снижение уровня содержания MUC 5 AC связано с трансформацией эпителия ПБ от желудочной метаплазии к интестинальной, то есть к адаптивной перестройке на новый клеточный фенотип. В этом случае динамика MUC 5 AC в условиях трансформации ПБ в аденокарциному может указывать на преемственность стадий канцерогенеза: «желудочный» тип метаплазии – высокое содержание MUC 5 AC, при кишечной метаплазии – снижение уровня содержания этого муцина и исчезновение этой иммуноцитохимической метки из опухолевых клеток при аденокарциноме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов М. И., Тер-Ованесова М. Д., Стилиди И. С. и др. Пищевод Барретта: от теоретических основ к практическим рекомендациям // *Практ. онкол.* – 2003. – Т. 4. № 2. – С. 109–119.
2. Елисеев Ю. Ю., Липатова Т. Е., Шуман Мохамед Али Трад., Елисеев Д. Ю. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и пищевод Барретта: Клинико-иммунологические параллели // *Успехи современного естествознания.* – 2005. – № 10. – С. 21–26.
3. Кардашева С. С., Коган Е. А., Ивашкин В. Т., Склянская О. А., Демура Т. А., Трухманов А. С. Развитие дисплазии и рака при эзофагите и пищеводе Барретта: Клинико-морфологические параллели // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* – 2006. – Т. 15. № 3. – С. 4–11.
4. Шубич М. Г., Могильная Г. М. Гликопротеины и протеогликаны. Методы их гистохимического анализа // *Архив анат., гистол., эмбриол.* – 1979. – № 8. – С. 92–99.
5. Шубич М. Г., Могильная Г. М. Значение ШИК-метода в гистохимическом анализе углеводных и углеводсодержащих биополимеров // *Архив анат., гистол., эмбриол.* – 1982. – Т. 83. № 5. – С. 90–98.
6. Arul G., Moorghen M., Myerscough N. et al. Mucin gene expression in Barretts esophagus: an in situ hybridisation and immunohistochemical study // *Gut.* – 2000. – Vol. 47. № 6. – P. 753–761.

7. *Burjonrappa S., Reddimasu S., Nawaz Z et al.* Mucin expression profile in Barretts, displasia, adenocarcinoma sequence in the esophagus // *Indian J. Cancer.* – 2007. – Vol. 44. № 1. – P. 1–5.

8. *Guillem J.* How to make a Barrett esophagus, pathophysiology of columnar metaplasia of the esophagus // *Dig. Dis. Sci.* – 2005. – Vol. 50. № 3. – P. 415–424.

9. *Jankowski J., Harrison R., Perry J. et al.* Barretts metaplasia // *Lancet.* – 2000. – Vol. 356. – P. 2079–2085.

10. *Jass J.* Mucin histochemistry of the columnar epithelium of the esophagus : a retrospective study // *Clin Pathol.* – 1981. – Vol. 34. – P. 866–870.

11. *Reis C., David L., Correa P. et al.* Intestinal metaplasia of human displays distinct patterns of mucin (MUC 1, MUC 2, MUC 5 AC и MUC 6) expression // *Cancer Res.* – 1999. – Vol. 59. – P. 1003–1007.

12. *Rothery G., Patterson J., Stoddard C., Day D.* Histological and histochemical changes in the columnar lined (Barretts) oesophagus // *Gut.* – 1986. – Vol. 27. – P. 1062–1068.

13. *Van de Bovenkamp J., Porteland-Van Male A., Warson C., Buller H., Einerhand A. et al.* Gastric -type mucin and TFF-peptide expression in Barretts esophagus is disturbed during increased expression of MUC 2 // *Histopathology.* – 2003. – Vol. 42. – P. 86–102.

14. *Warson C., Van de Bovenkamp., Korteland-Van Male A., Buller H. et al.* Barretts esophagus is characterized by expression of gastric-type mucins (MUC 5 AC, MUC 6) and TFF peptides (TFF 1 and TFF 2), but the risk of carcinoma development may be indicated by the intestinal -type mucin MUC 2 // *Hum Pathol.* – 2002. – Vol. 33. № 6. – P. 660–668.

15. *Yamamoto S., Kijima H., Hara T. et al.* Mucin expression and proliferating cell index of esophageal Barretts adenocarcinoma // *Jnt. J. Mol. Med.* – 2005. – Vol. 16. № 3. – P. 375–380.

Поступила 27.04.2010

Р. А. МУРАШКО, Р. К. КАРИПИДИ, С. В. ГУБАРЕВ

СМЕРТНОСТЬ ОТ РАКА ОБОДОЧНОЙ КИШКИ В КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ

*Кафедра общественного здоровья, здравоохранения и истории медицины
Кубанского государственного медицинского университета,*

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: ramurashko@rambler.ru, тел. (861) 2686229

Изучена смертность населения Краснодарского края от рака ободочной кишки за 2004–2008 гг. Выявлен рост показателей смертности как среди городского, так и среди сельского населения. Уровень смертности от рака ободочной кишки наиболее высок в возрастной группе 60–69 лет. Более высокий уровень смертности от рака ободочной кишки в Краснодарском крае по сравнению с Российской Федерацией во многом определяется сложившейся демографической ситуацией.

Ключевые слова: смертность, рак ободочной кишки.

R. A. MURASHKO, R. K. KARIPIDI, S. V. GUBAREV

MORTALITY COLON CANCER IN THE KRASNODAR REGION

*Department of public health, health and medicine history of Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedin st., 4. E-mail: ramurashko@rambler.ru, tel. (861) 2686229*

Studied mortality Krasnodar region of colon cancer in 2004–2008. Revealed increased mortality, both among the urban and rural populations. The death rate from colon cancer is highest in the age group 60–69 years. Higher death rate from colon cancer in the Krasnodar region in comparison with Russia is largely determined by the current demographic situation.

Key words: mortality, cancer of the colon.

Рост заболеваемости раком ободочной кишки в Краснодарском крае за последние годы делает актуальным изучение смертности от этой онкопатологии. Получение достоверных показателей смертности, изучение и анализ их тенденций и динамики наряду с показателями заболеваемости способствуют расширению социально-гигиенического анализа факторов, определяющих распространенность этой локализации рака.

Для изучения смертности населения Краснодарского края от злокачественных новообразований ободочной кишки нами была осуществлена выкопировка необходимых данных из медицинских свидетельств о смерти от рака ободочной кишки в архивах загса за пятилетний период. Всего было выкопировано, обработано и подвергнуто анализу 1420 медицинских свидетельств о смерти от злокачественных новооб-

разований ободочной кишки. Наряду с этим изучены и проанализированы данные официальной статистической отчетности (форма № С-51 «Распределение умерших по возрасту и полу» и форма № С-52 «Смертность населения по причинам смерти») как в целом по краю, так и по муниципальным образованиям. Это позволило наряду с изучением общей смертности сделать акцент на углубленное ее изучение в зависимости от места проживания, возраста и пола.

В общей онкологической структуре смертности населения края рак ободочной кишки занимает четвертое место (7,4%) после рака легких (18,1%), желудка (10,1%) и молочной железы (9,2%) (рис. 1).

Доля умерших от рака ободочной кишки за исследуемые пять лет увеличилась на 1,4% (с 6,0% в 2004 г. до 7,4% в 2008 г.).