Профилактическая медицина
2026, т. 29, №5, с. 80–84
https://doi.org/10.17116/profmed20262905180

Russian Journal of Preventive Medicine
2026, vol. 29, no. 5, pp. 80–84
https://doi.org/10.17116/profmed20262905180

# Особенности кишечной микробиоты у пациентки с колоректальным раком

© Маргарита Сергеевна Кострыкина, Светлана Николаевна Лагутина, Ольга Сергеевна Скуратова

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия

**РЕЗЮМЕ**

В настоящее время отмечен рост заболеваемости воспалительными заболеваниями кишечника, в том числе иммуноопосредованным прогрессирующим заболеванием — язвенным колитом. Значимыми факторами риска развития онкологического заболевания кишечника являются отягощенный наследственный анамнез и особенности микробиоты кишечника, способной влиять на канцерогенез путем воздействия на геномную стабильность клеток хозяина.

**Цель исследования.** Оценить родовое биоразнобразие кишечной микробиоты у пациентки с язвенным колитом и развившимся впоследствии раком сигмовидной кишки.

**Материалы и методы.** Представлено описание клинического случая язвенного колита, осложненного онкологическим заболеванием.

**Результаты.** К врачу-гастроэнтерологу обратилась пациентка с жалобами на нарушения стула по типу диареи с кровью, тенезмы, постоянную боль в левой подвздошной и боковой области, боль спастического характера той же локализации перед дефекацией, общую слабость, головокружение, повышенную утомляемость. В анамнезе в ноябре 2024 г. установлен диагноз «язвенный колит, хроническое рецидивирующее течение, левостороннее поражение, легкая атака». Наследственный анамнез отягощен (у матери колоректальный рак, у родной сестры язвенный колит и колоректальный рак). Получала терапию, достигнута клиническая ремиссия. В январе 2024 г. пациентке проведено секвенирование гена *16S рРНК* в образце кала, показавшее увеличение содержания родов бактерий *Fusobacterium, Bacteroides, Faecalibacterium, Streptococcus и Butyricimonas,* ассоциированных с онкогенезом. В течение 2024 г. пациентку продолжала беспокоить периодическая диарея с примесью крови в кале, появились новые указанные выше симптомы. В рамках назначенного узкими специалистами обследования в настоящее время установлен диагноз «язвенный колит, хроническое рецидивирующее течение, тотальное поражение, ремиссия. Рак сигмовидной кишки с множественным метастазированием T4N3M1».

**Заключение.** Представленный клинический случай подчеркивает роль наследственного анамнеза и особенностей состава кишечной микробиоты в развитии онкологической патологии у пациентов с язвенным колитом.

***Ключевые слова:*** *язвенный колит, кишечная микробиота, рак сигмовидной кишки, клинический случай*

**ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:**
Кострыкина М.С. — https://orcid.org/0009-0000-9335-4956; e-mail: margo.kostrykina02@mail.ru
Лагутина С.Н. — https://orcid.org/0000-0003-3730-5265; e-mail: svlagutina97@mail.ru
Скуратова О.С. — https://orcid.org/0000-0002-1471-8967; e-mail: prokopova15@mail.ru
**Автор, ответственный за переписку:** Скуратова О.С. — e-mail: prokopova15@mail.ru

**КАК ЦИТИРОВАТЬ:**
Кострыкина М.С., Лагутина С.Н., Скуратова О.С. Особенности кишечной микробиоты у пациентки с колоректальным раком. *Профилактическая медицина.* 2026;29(5):80–84. https://doi.org/10.17116/profmed20262905180

# Features of the intestinal microbiota in a patient with colorectal cancer

© M.S. Kostrykina, S.N. Lagutina, O.S. Skuratova

Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Voronezh, Russia

**ABSTRACT**

The incidence of inflammatory bowel diseases, particularly the immune-mediated progressive condition known as ulcerative colitis, is currently on the rise. Significant risk factors for the development of colorectal cancer include a positive family history as well as the characteristics of the intestinal microbiota, which may influence carcinogenesis by impacting the genomic stability of host cells.

**Objective.** To evaluate the generic biodiversity of the intestinal microbiota in a patient diagnosed with ulcerative colitis who subsequently developed sigmoid colon cancer.

**Materials and methods.** This paper presents a clinical case of a patient with ulcerative colitis complicated by cancer.

**Results.** A patient presented to a gastroenterologist with gastrointestinal symptoms and signs, including bloody diarrhea, tenesmus, persistent pain localized to the left iliac and lateral regions, spastic pain in the aforementioned location prior to defecation, as well as general weakness, dizziness, and fatigue. In November 2024, the patient was diagnosed with left-sided ulcerative colitis, chronic relapsing course, mild attack. The family history included colorectal cancer in the patient's mother and both ulcerative colitis and colorectal cancer in the patient's sister. Following therapy, the patient achieved clinical remission. In January 2024,

the patient underwent *16S rRNA* sequencing of stool samples, which indicated increased abundance of some bacterial genera, including *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Faecalibacterium*, *Streptococcus*, and *Butyricimonas*, all of which are associated with oncogenesis. Intermittent bloody diarrhea persisted throughout 2024, alongside the emergence of aforementioned symptoms. Following an examination by specialists, the diagnosis has now been established: «Ulcerative colitis, chronic relapsing course, pancolitis, remission. Sigmoid colon cancer with multiple metastases, $T_4N_3M_1$».
**Conclusions.** This clinical case underscores the significant roles of family history and gut microbiota composition in cancer development in patients with ulcerative colitis.

***Keywords:*** *ulcerative colitis, gut microbiota, sigmoid colon cancer, clinical case*

**INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:**
Kostrykina M.S. — https://orcid.org/0009-0000-9335-4956; e-mail: margo.kostrykina02@mail.ru
Lagutina S.N. — https://orcid.org/0000-0003-3730-5265; e-mail: svlagutina97@mail.ru
Skuratova O.S. — https://orcid.org/0000-0002-1471-8967; e-mail: prokopova15@mail.ru
**Corresponding author:** Skuratova O.S. — e-mail: prokopova15@mail.ru

**TO CITE THIS ARTICLE:**
Kostrykina MS, Lagutina SN, Skuratova OS. Features of the intestinal microbiota in a patient with colorectal cancer. *The Russian Journal of Preventive Medicine*. 2026;29(5):80–84. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/profmed20262905180

## Введение

В настоящее время неуклонно растет заболеваемость воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК), в частности язвенным колитом (ЯК) [1]. Известно, что ЯК — это хроническое иммуновоспалительное заболевание толстого кишечника с обязательным вовлечением в процесс прямой кишки, чаще всего ограничивающееся слизистой оболочкой стенки кишки и имеющее диффузный характер поражения [2]. Помимо значительного ухудшения качества жизни и снижения работоспособности из-за изнурительных симптомов, ЯК связан с риском развития колоректального рака (КРР) [3]. В патогенезе ЯК ведущее значение имеет хроническое воспаление, в условиях которого иммунная система кишечника индуцирует провоспалительные факторы, которые стимулируют секрецию провоспалительных цитокинов разными субпопуляциями клеток Т-хелперов (Th1, Th2 и Th17). Это вызывает деструкцию слизистой оболочки стенки толстой кишки и макроскопические изменения, характерные для ЯК. Сбой механизмов контроля, т.е. дефекты барьера кишечной стенки, иммунный дисбаланс и потеря эубиоза, могут привести к дисбактериозу, росту потенциально патогенных бактерий, развитию хронического агрессивного воспаления и канцерогенезу [4]. Это позволяет рассматривать микробиоту кишечника в качестве потенциального фактора, влияющего на развитие онкологических заболеваний за счет воздействия на воспалительные процессы и устойчивость геномного материала клеток хозяина. В связи с этим исследование микробного профиля кишечника может иметь новое диагностическое значение в отношении онкологической патологии.

Цель исследования — оценить родовое биоразнообразие кишечной микробиоты у пациентки с ЯК и развившимся впоследствии раком сигмовидной кишки.

## Материалы и методы

Представлено описание клинического случая ЯК, осложненного онкологическим заболеванием.

## Результаты

**Описание клинического случая**

Пациентка *Н.*, 31 года, обратилась к врачу-гастроэнтерологу с жалобами на нарушение стула по типу диареи с кровью, тенезмы, появившиеся в течение последних 3 мес, с частотой 2—3 раза в сутки. Беспокоят также постоянная боль в левой подвздошной и боковой областях, не связанная с приемом пищи, высокой интенсивности, боль спастического характера той же локализации перед дефекацией, общая слабость, головокружение, повышенная утомляемость.

**Анамнез заболевания.** Считает себя больной с января 2022 г., когда впервые возникли следующие симптомы: жидкий стул 1—2 раза в сутки, боль в левой подвздошной области перед дефекацией. Получала симптоматическое лечение (лоперамид 2 мг после каждого эпизода жидкого стула) без эффекта. В течение месяца состояние ухудшилось, в кале появились прожилки крови, частота стула увеличилась до 3 раз в сутки, стали беспокоить тенезмы. В марте 2022 г. обратилась к врачу-гастроэнтерологу в поликлинику по месту жительства. Проведен ряд лабораторно-инструментальных методов обследования. По результатам определена легкая атака язвенного колита по критериям Truelove—Witts. Оценка 4 балла по индексу Мейо также соответствовала легкой атаке. Установлен диагноз «язвенный колит, острое течение, левостороннее поражение, легкая атака», назначена терапия месалазином перорально в комбинации с месалазином в клизмах, достигнута клиническая ремиссия, продолжена поддерживающая терапия месалазином перорально. В ноябре 2024 г. пациентка вновь обратилась к врачу с жалобами на частый жидкий стул 2—3 раза в сутки с прожилками крови, боль в левой подвздошной и боковой областях, тенезмы. Проведена колоноскопия, по результатам которой определены язвенный колит I степени по классификации K. Schroeder (минимальная активность), диффузное воспаление, ограниченное слизистой оболочкой, диффузная гиперемия, единичные поверхностные изъязвления, ограниченные пределами сигмовидной кишки. Согласно критериям Truelove—Witts и оценке активности атаки по индексу Мейо (5 баллов) определена легкая атака. Установлен диагноз «язвенный колит, хроническое рецидивирующее течение, левостороннее поражение, легкая атака». Вновь назна-

чена терапия месалазином перорально в комбинации с месалазином в клизмах, достигнута клиническая ремиссия, продолжена поддерживающая терапия месалазином перорально. В январе 2024 г. пациентке проведено секвенирование гена *16S* рибосомальной РНК (*16S рРНК*) в образце кала, результаты которого представлены в **табл. 1**.

В течение 2024 г. пациентку продолжал беспокоить частый жидкий стул с примесью крови в кале. Появились новые симптомы: периодически возникающая тупая боль в левой боковой и подвздошной областях живота, не связанная с приемом пищи и дефекацией, постепенно нарастающая по интенсивности, общая слабость, головокружение, повышенная утомляемость. В связи с ухудшением состояния в ноябре 2024 г. обратилась к врачу-гастроэнтерологу в поликлинику по месту жительства.

**Анамнез жизни.** Наследственный анамнез отягощен (у матери КРР, у родной сестры ЯК и КРР). Аллергологический анамнез не отягощен. Из перенесенных операций: аппендэктомия. Гемотрансфузии не проводились.

**Объективно.** Состояние относительно удовлетворительное. Сознание ясное. Индекс массы тела 20 кг/м$^2$. При поверхностной пальпации живота отмечается болезненность в левой боковой и подвздошной областях. Печень не выступает за край реберной дуги. Пузырные симптомы отрицательные. Селезенка не пальпируется. При ректальном исследовании анальный канал инфильтрирован, отечен, определяются язвы на 12 и 3 ч.

**Результаты лабораторно-инструментальных методов обследования.** Из инструментальных методов проведена колоноскопия с биопсией. Описание результатов колоноскопии: от ануса до баугиниевой заслонки множественные образования от 3 до 50 мм, преимущественно в левой половине, в сигмовидной кишке 2 крупных образования до 50 мм, взята биопсия. Заключение: полипоз толстого кишечника (малигнизация?) **(см. рисунок на цв. вклейке)**. По результатам гистологического исследования биоптата выявлены фокусы высокодифференцированной аденокарциномы. Пациентка направлена к врачу-онкологу, который назначил проведение компьютерной томографии (КТ) с внутривенным контрастированием. Заключение: КТ-картина двух крупных новообразований сигмовидной кишки и множественных мелких очаговых образований прямой, сигмовидной, подвздошной кишок, печени (mts). Заключительный диагноз «язвенный колит, хроническое рецидивирующее течение, тотальное поражение, ремиссия. Рак сигмовидной кишки с множественным метастазированием T4N3M1».

Врачом-гастроэнтерологом назначено проведение общего анализа крови и определение уровня С-реактивного белка. Результаты приведены в **табл. 2**.

***Таблица 1.* Показатели родового состава микрофлоры кишечника**
***Table 1.* Generic composition of the intestinal microflora**

| Род бактерий | Содержание (%) | Референсные значения (%) |
|---|---|---|
| Показатели родового состава нормофлоры | | |
| *Bacteroides* | 4,3 | 9,0—20,0 |
| *Faecalibacterium* | **32,2** | 5,0—10,0 |
| *Bifidobacterium* | 0,04 | 0,10—2,5 |
| *Lactobacillus* | 0 | <0,02 |
| *Roseburia* | 6,2 | 0,50—3,5 |
| *Butyricimonas* | **4,2** | 0,0001—0,46 |
| Показатели родового состава условно-патогенной и патогенной флоры | | |
| *Streptococcus* | **8,16** | 0,08—0,55 |
| *Fusobacterium* | **0,32** | 0—0,02 |
| *Campylobacter* | 0 | 0—0,02 |
| *Clostridioides* | 0 | 0—0,02 |
| *Escherichia/Shigella* | 0,22 | 0,10—0,30 |

*Примечание.* Жирным шрифтом выделены превышающие референсные значения показатели содержания, % родов бактерий, ассоциированных с онкогенезом.
*Note.* The figures in bold indicate the percentage of bacterial genera associated with oncogenesis that exceed the reference values.

***Таблица 2.* Показатели общего анализа крови**
***Table 2.* Hematology tests**

| Показатель | Значение | Референсные значения |
|---|---|---|
| Гемоглобин, г/л | 102 | 120—140 |
| Эритроциты, $\cdot 10^{12}$/л | 2,9 | 3,7—4,7 |
| Тромбоциты, $\cdot 10^9$/л | 200 | 180—320 |
| Лейкоциты, $\cdot 10^9$/л | 9,1 | 4—9 |
| Скорость оседания эритроцитов, мм/ч | 50 | 0—15 |
| С-реактивный белок, г/л | 60 | 0—5 |

## Обсуждение

Язвенный колит — это хроническое иммуноопосредованное воспалительное прогрессирующее заболевание толстого кишечника с обязательным вовлечением в процесс прямой кишки, вовлекающее только слизистую оболочку стенки кишки и имеющее диффузный характер поражения. Наиболее серьезным осложнением ЯК является малигнизация. Доказано, что у пациентов с ВЗК имеется повышенный риск возникновения КРР [5]. Его развитие происходит по многоступенчатому пути накопления генетических мутаций, приводящих к агрессивным изменениям слизистой оболочки от низкодифференцированной до высокодифференцированной дисплазии и в конечном счете к раку. На развитие КРР у пациентов с ЯК влияют продолжительность и тяжесть заболевания, площадь поражения, наличие первичного склерозирующего холангита, стриктур и воспалительных полипов стенки кишки, курение, а также такие факторы, как пол и раса, наследственная предрасположенность и микробиота кишечника [6—9]. Согласно исследованию N. Samadder и соавт. [10], у пациентов с ВЗК риск КРР увеличивается в 3—5 раз, а у пациентов с ВЗК, имеющих родственников первой степени родства, больных КРР, риск КРР увеличивается в 8 раз. Еще одно исследование также подтверждает, что семейный анамнез КРР у пациентов с ЯК связан с более чем двукратным риском развития КРР, кроме того, наличие КРР у родственников первой линии родства связано с увеличением вероятности развития КРР у больных ЯК в возрасте 54 лет с 3,8 до 6,9% [11]. Семейный анамнез может служить простым критерием для выявления лиц с ВЗК, подверженных наибольшему риску развития КРР, и указывает на необходимость усиленного эпидемиологического надзора за этой группой населения.

Особый интерес представляет влияние микробиоты кишечника на развитие онкологических заболеваний. При ВЗК

отмечаются особенности биоразнообразия кишечной микробиоты: значительное снижение потенциально защитных представителей типа *Firmicutes*, увеличение представителей типа *Proteobacteria*, семейства *Fusobacteriaceae*, снижение представителей семейства *Bifidobacteria*, снижение индекса альфа-разнообразия [12, 13]. Это может быть обусловлено участием микробиоты кишечника в этиологии или патогенезе ВЗК. Частым исходом ВЗК являются малигнизация и развитие КРР, с которыми также могут быть ассоциированы представители микробного профиля кишечника.

Участие представителей рода *Fusobacterium* и продуцируемого им фактора адгезии FadA приводит к нарушению целостности эпителиального барьера стенки кишки, затем к инвазии, развитию мощного воспаления и транскрипции генов, связанных с онкогенезом [14]. Доказано, что *Fusobacterium* активируют сигнальные пути β-катенина и формируют благоприятные условия для роста и прогрессии опухоли [15]. В ряде исследований, проведенных с целью оценки состава кишечной микробиоты, у пациентов с ЯК и КРР наблюдалось увеличение колонизации *Fusobacterium nucleatum* в аденомах по сравнению с нормальной слизистой оболочкой кишечника [16, 17]. Это подтверждает, что возбудитель *F. nucleatum* не просто связан с КРР, а вероятно, действует на ранних стадиях развития КРР и усиливает его прогресс. Исследование показало, что в тканях и образцах кала пациентов с инвазивным КРР (T1b-T3) содержание *F. nucleatum* выше, чем у пациентов с ранним КРР (Tis и T1a) (9,65% по сравнению с 0,95%) [18].

По данным литературы, с КРР ассоциирован *Bacteroides fragilis* — энтеротоксигенный штамм типа *Bacteroidetes,* специфический токсин которого расщепляет Е-кадгерин на эпителии кишечника, являющийся белком-супрессором опухолей, повышает проницаемость эпителия и ведет к инициации диареи и ВЗК [19]. Кроме того, *B. fragilis* инициирует образование провоспалительных клеток Th17 и индукцию интерлейкина 17А, что создает условия для развития рака толстой кишки [20]. Это подтверждается в ряде исследований: частота *B. fragilis* значительно выше у пациентов с КРР по сравнению с контрольной группой лиц [21, 22].

Представитель семейства *Streptococcaceae — Streptococcus gallolyticus* — условно-патогенный агент, участвующий в патогенезе КРР. Доказано, что *S. gallolyticus* активирует β-катенин, способствует пролиферации раковых клеток толстой кишки и росту опухоли в зависимости от фазы роста бактерий и наличия прямого контакта между бактериями и раковыми клетками толстой кишки. По данным исследований, возбудитель *S. gallolyticus* преобладал в кале больных КРР по сравнению с контрольной группой [23, 24].

Некоторые вирулентные штаммы *Escherichia coli* также связаны с развитием КРР. Так, *E. coli* вырабатывает колибактин — бактериальный генный токсин, который вызывает разрыв двухцепочечной ДНК, остановку клеточного цикла эукариот и хромосомные аберрации, тем самым обусловливая развитие КРР. В тысячах раковых геномов проанализированы соматические мутации мишеней колибактина и обнаружено, что колибактин-связывающие последовательности накапливаются при КРР [25].

*Enterococcus faecalis* — представитель семейства *Enterococcaceae*, продуцирующий внеклеточный супероксид, который повреждает ДНК в эпителиальных клетках [26]. Сделан вывод, что *E. faecalis* может усиливать прогрессирование КРР посредством своего метаболита — биливердина, который способствует образованию колоний и пролиферации клеток, а также препятствует остановке клеточного цикла в культивируемых клетках КРР и приводит к ускорению ангиогенеза при КРР [27].

В представленном клиническом случае наблюдается сочетание двух значимых факторов риска развития КРР: отягощенный семейный анамнез (у матери КРР, у родной сестры ЯК и КРР) и увеличение родов бактерий микробиоты кишечника, ассоциированных с онкогенезом: *Fusobacterium, Streptococcus, Bacteroides.* Результаты секвенирования гена *16S pPHK* в образце кала получены в январе 2024 г., когда пациентку продолжали беспокоить периодически возникающие эпизоды жидкого стула. С течением времени состояние ухудшалось, в связи с чем пациентка вновь обратилась к врачу, и по результатам комплекса лабораторно-инструментальных методов обследования верифицирован рак сигмовидной кишки с множественным метастазированием T4N3M1. Выявленные особенности биоразнообразия кишечной микробиоты, вероятно, связаны с инициацией неоплазии стенки кишки и возникновением КРР, а сочетание с отягощенным наследственным анамнезом еще больше увеличило риск его развития.

## Заключение

Представленный клинический случай подчеркивает роль наследственного анамнеза и особенностей состава кишечной микробиоты в развитии онкологической патологии у пациентов с язвенным колитом.

**Вклад авторов:** концепция и дизайн исследования — Лагутина С.Н., Скуратова О.С.; сбор и обработка материала — Кострыкина М.С.; статистический анализ данных — Кострыкина М.С.; написание текста — Кострыкина М.С.; научное редактирование — Лагутина С.Н., Скуратова О.С.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

**Authors contribution:** study design and concept — Lagutina S.N., Skuratova O.S.; data collection and processing — Kostrykina M.S.; statistical analysis — Kostrykina M.S.; text writing — Kostrykina M.S.; scientific editing — Lagutina S.N., Skuratova O.S.

**The authors declare no conflicts of interest.**

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Krugliak N, Torres J, Rubin DT. What Does Disease Progression Look Like in Ulcerative Colitis, and How Might It Be Prevented? *Gastroenterology*. 2022;162(5):1396-1408. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.01.023

2. Magdalena Z, Sara Jarmakiewicz-Czaja, Aneta S, et al. Genetic and Epigenetic Etiology of Inflammatory Bowel Disease: An Update. *Genes.* 2022; 13(12):2388. https://doi.org/10.3390/genes13122388

3. Yansong W, Pu W, Lixiang S. Correlation of ulcerative colitis and colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Gastrointestinal Oncology*. 2021;12(6):2814-2822. https://doi.org/10.21037/jgo-21-624
4. Вахитов Т.Я., Кудрявцев И.В., Салль Т.С. и др. Субпопуляции Т-хелперов, ключевые цитокины и хемокины в патогенезе воспалительных заболеваний кишечника (часть 2). *Вопросы практической педиатрии*. 2021;16(1):41-51. Vakhitov TYa, Kudryavtsev IV, Sall TS, et al. T-helper cell subsets, key cytokines and chemokines in the pathogenesis of inflammatory bowel disease (Part 2). *Voprosy prakticheskoj pediatrii*. 2021;16(1):41-51. (In Russ.). https://doi.org/10.20953/1817-7646-2021-41-51
5. Ola O, Rune E, Michael C, et al. Colorectal cancer in ulcerative colitis: a Scandinavian population-based cohort study. *Lancet*. 2020;395(10218):123-131. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32545-0
6. Hiroshi M, Seiichiro Y, Motoi U, et al. Clinical features by disease duration in ulcerative colitis-associated cancers. *Colorectal Disease*. 2025;27(3):e70044. https://doi.org/10.1111/codi.70044
7. Wijnands AM, de Jong ME, Lutgens MWMD, et al. Prognostic Factors for Advanced Colorectal Neoplasia in Infl ammatory Bowel Disease: Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology*. 2021;160(5):1584-1598. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.12.036
8. El-Matary W, Guthery SL, Amir AZ, et al. Colorectal Dysplasia and Cancer in Pediatric-Onset Ulcerative Colitis Associated with Primary Sclerosing Cholangitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2021;19(5):1067-1070.e2. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.04.055
9. Kura Y, De Velasco MA, Sakai K, et al. Exploring the relationship between ulcerative colitis, colorectal cancer, and prostate cancer. *Human Cell*. 2024;37:1706-1718. https://doi.org/10.1007/s13577-024-01118-2
10. Samadder NJ, Valentine JF, Guthery S, et al. Family History Associates With Increased Risk of Colorectal Cancer in Patients with Inflammatory Bowel Diseases. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2019;17(9):1807-1813.e1. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.09.038
11. Askling J, Dickman PW, Karlén P, et al. Family history as a risk factor for colorectal cancer in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. 2001;120(6):1356-1362.
12. Лагутина С.Н., Чижков П.А., Зуйкова А.А. и др. Особенности кишечной микробиоты у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. *Juvenis Scientia*. 2023;9(3):5-11. Lagutina SN, Chizhkov PA, Zuikova AA, et al. Features of the Intestinal Microbiota in Patients with Inflammatory Intestinal Diseases. *Juvenis Scientia*. 2023;9(3):5-11. (In Russ.). https://doi.org/10.32415/jscientia_2023_9_3_5-11
13. Zhu S, Han M, Liu S, et al. Composition and diverse differences of intestinal microbiota in ulcerative colitis patients. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2022;12:953962. https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.953962
14. Groeger S, Zhou Y, Ruf S, et al. Pathogenic Mechanisms of *Fusobacterium nucleatum* on Oral Epithelial Cells. *Frontiers in Oral Health*. 2022;3:831607 https://doi.org/10.3389/froh.2022.831607
15. Li X, Huang J, Yu T, et al. *Fusobacterium nucleatum* Promotes the Progression of Colorectal Cancer Through Cdk5-Activated Wnt/β-Catenin Signaling. *Frontiers in Microbiology*. 2021;11:545251. https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.545251
16. McCoy AN, Araújo-Pérez F, Azcárate-Peril A, et al. Fusobacterium Is Associated with Colorectal Adenomas. *PLoS One*. 2013;8(1):e53653. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0053653
17. Flanagan L, Schmid J, Ebert M, et al. *Fusobacterium nucleatum* associates with stages of colorectal neoplasia development, colorectal cancer and disease outcome. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2014;33:1381-1390. https://doi.org/10.1007/s10096-014-2081-3
18. Leonardo ZCTP, Kenta Y, Takashi H, et al. Microbiota profile is different for early and invasive colorectal cancer and is consistent throughout the colon. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2020;35(3):433-437. https://doi.org/10.1111/jgh.14868
19. Piciocchi A, Germinario EAP, Garcia EK, et al. Association of polygenic risk score and bacterial toxins at Screening Colonoscopy with Colorectal Cancer Progression: a Multicenter Case-Control Study. *Toxins (Basel)*. 2021;13(8):569. https://doi.org/10.3390/toxins13080569
20. Purcell RV, Pearson J, Frizelle FA, et al. Enterotoxigenic *Bacteroides fragilis* activates IL-8 expression through Stat3 in colorectal cancer cells. *Gut Pathogens*. 2022;14(1):16. https://doi.org/10.1186/s13099-022-00489-x
21. Dadgar-Zankbar L, Shariati A, Bostanghadiri N, et al. Evaluation of enterotoxigenic *Bacteroides fragilis* correlation with the expression of cellular signaling pathway genes in Iranian patients with colorectal cancer. *Infectious Agents and Cancer*. 2023;18(1):48. https://doi.org/10.1186/s13027-023-00523-w
22. Périchon B, Lichtl-Häfele J, Bergsten E, et al. Detection of *Streptococcus gallolyticus* and Four Other CRC-Associated Bacteria in Patient Stools Reveals a Potential "Driver" Role for Enterotoxigenic Bacteroides fragilis. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2022;12:794391. https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.794391
23. Bin Ismail CMKH, Bin Mohammad Aidid E, Binti Hamzah HA, et al. *Streptococcus gallolyticus* infection: a neglected marker for colorectal cancer? *Arab Journal of Gastroenterology*. 2023;24(3):163-167. https://doi.org/10.1016/j.ajg.2023.02.002
24. Sheikh AF, Masjedi Zadeh AR, Saki M, et al. Detection of *Streptococcus gallolyticus* in colorectal cancer and inflammatory bowel disease patients compared to control group in southwest of Iran. *Molecular Biology Reports*. 2020;47:8361-8365. https://doi.org/10.1007/s11033-020-05807-7
25. Dziubańska-Kusibab PJ, Berger H, Battistini F, et al. Colibactin DNA-damage signature indicates mutational impact in colorectal cancer. *Nature Medicine*. 2020;26:1063-1069. https://doi.org/10.1038/s41591-020-0908-2
26. Ana PGF, Carlos AYW. Enterococcus faecalis virulence mechanisms associated with colorectal cancer. *Revista Científica Internacional da Rede Académica das Ciências da Saúde da Lusofonia*. 2023;5(2):1-11. https://doi.org/10.51126/revsalus.v5i2.496
27. Zhang L, Liu J, Deng M, et al. Enterococcus faecalis promotes the progression of colorectal cancer via its metabolite: biliverdin. *Journal of Translational Medicine*. 2023;21(1):72. https://doi.org/10.1186/s12967-023-03929-7


Поступила 15.10.2025
Received 15.10.2025
Принята к печати 24.03.2026
Accepted 24.03.2026

**К статье *М.С. Кострыкиной и соавт.* «Особенности кишечной микробиоты у пациентки с колоректальным раком»**

**To the article *M.S. Kostrykina, et al.* «Features of the intestinal microbiota in a patient with colorectal cancer»**



**Результаты колоноскопии.**
**Colonoscopy findings.**