

Jämesoolevähk

Jämesoolevähki haigestumine on Euroopas, sh ka Eestis tõusutendentsiga, olles vähipaikmete mõttes kolmandal kohal mõlema soo jaoks (2).



AIRI TARK
üldkirurg-
juhtivarst
Ida-Tallinna
Keskskaigla

Igal aastal avastatakse Eestis umbes 1000 uut soolevähki (kolorektaalvähki) juhtu (vt tabel 1), mis teeb esinemissageduseks 74 juhtu 100 000 inimese kohta. Selle tulemusega on Eesti Euroopa keskmine. Suurim esinemissagedus on soolevähil Austraalias, Uus-Meremaal, Euroopas ja Põhja-Ameerikas, väiksem esinemissagedus on aga Aafrikas ning Lõuna- ja Kesk-Aasias. Geograafilised erinevused viitavad toitumuse ja keskkonna mõjutustele, samuti võib esinemissagedust (või avastamist) mõjutada sotsiaalne/ökoonoomiline staatus ning soeluuringusüsteemid (1, 3).

Haigust diagnoositakse Euroopas kõige sagedamini Portugalis, Taanis, Ungaris ja Hollandis. Soolevähki suremus Eestis on seevastu Euroopa keskmisest suurem, mis tähendab Eestis umbes 400 soolevähist tingitud surmajuhtu aastas (surma põhjustanud vähipaikmetest teisel kohal).

Riskifaktorid

Suurim risk soolevähki tekkeks on järgmistel inimestel:

- 1) > 50 aastased,
- 2) esimese rea sugulastel on esinenud soolevähk,
- 3) põletikulise soolehaiguse diagnoosiga inimesed,
- 4) ülekaalulised,
- 5) alkoholi liigtarbijad,
- 6) 2. tüüpi diabeeti põdejad.

Ülekaal. On näidatud seost ülekaalu ning soolevähki vahel. Eriti oluline on kaalutõus teisme- ja keskea vahel, see põhjustab suuremat riski haigestumiseks (4).

2. tüüpi diabeet. 2. tüüpi diabeeti põdejal on võrreldes tavapopulatsiooniga kuni 38% suurem risk haigestuda soolevähki. Üks selgitus on seos soolevähki ja hüperinsulineemia vahel, kuna insuliin on oluline soole limaskestas rakkude kasvufaktor. Lisaks soolevähki esinemissageduse suurene-misele vähendab diabeet ka soolevähiga patsiendi elumust (5).

Pikaajaline rasvarikka punase ja töödeldud liha söömine. See suurendab soolevähki riski, eriti vasema poole kasvajate osas. Kõrgel temperatuuril küpsetamine (praadimine, grillimine) suurendab söetumise tõttu kantserogeensete produktide osakaalu (6).

Tubaka suitsetamine. See on seotud nii soolevähijuhtude arvu kasvamisega kui ka suremusega. Tubakas suurendab ka soole polüüpide ja adenoomide esinemissagedust (7).

Alkoholi tarbimine. Alkoholi tarbimise ja soolevähki seos sõltub alkoholi kasutamise sagedusest ja kogustest, olles suurim alko-

holi rohkem tarbijatel (> 4 ühikut päevas) ning mõõdukas keskmistel tarbijatel (2–3 ühikut päevas) (8).

Kaitsvad faktorid

Füüsiline aktiivsus. Nii tööalane kui ka puhkeaja aktiivsus omab kaitsvat toimet soolevähki vastu. Uuringutes on näidatud isegi kuni 27%-list riski vähendavat toimet (9).

B₆-vitamiin (püridoksiin). B₆-vitamiin võib vähendada soolevähki riski. Uuringutes on leitud B₆-vitamiini tarvitajatel (ja B₆-vitamiini suurema sisalduse korral veres) vähem soolevähki kui B₆-vitamiini puudlikkusega inimestel (10).

Kaltsium ja piimatooted. Kaltsiumi sisaldavate toodete tarbimine vähendab nii premaliigsete adenoomide kui ka soolevähki tekkeriski ning ka retsidiveerumist. Sealhulgas ei täheldata suure rasvasisaldusega piimatoodete (juust, koor) protektiivset efekti (11).

D-vitamiin ja selle metaboliidid. Need takistavad soolevähki teket ja arengut, samuti vähendavad teiste vähipaikmete esinemissagedust (12).

Aspiriin ja NSAID-id. Uuringutes on näidatud, et regulaarne aspiriini ja NSAID-

Tabel 1. Soolevähki juhtude arv Eestis aastatel 2018–2020 (2)

		Vanuserühmad kokku	
2018	Käärsool (C18)	Mehed	293
		Naised	331
	Pärasool jm (C19–C21)	Mehed	189
		Naised	170
2019	Käärsool (C18)	Mehed	331
		Naised	350
	Pärasool jm (C19–C21)	Mehed	175
		Naised	196
2020	Käärsool (C18)	Mehed	274
		Naised	332
	Pärasool jm (C19–C21)	Mehed	209
		Naised	150

ide kasutamine võib vähendada soole adenoomide ja soolevähi riski 20–40% võrra. Aspiriini protektiivset mõju on täheldatud ka eesnäärme-, kopsu- ja munasarjavähi osas. Aspiriini kasutamine kolm või enam korda nädalas on seotud ka suremuse vähenemisega. Uuringute alusel on efektiivne suures doosis aspiriini kasutamine (näiteks 325 mg päevas). Pikaajalise aspiriini ja NSAID-ide kasutamise potentsiaalset kasulikkust peab kaaluma üle võimalikke kõrvaltoimeid (gastroenteraalne toksilisus, kardiovaskulaarne risk jne) (13).

Sõeluuring

Jämesoolevähi sõeluuringus osalevad 60–69-aastased mehed ja naised iga kahe aasta tagant. 2023. aastal oodatakse uuringle mehi ja naisi sünniaastaga 1955, 1957, 1959, 1961 ja 1963. Sõeluuring on (ka ravi-kindlustamata) patsiendile tasuta.

Sõeluuringu mõte on avastada vähi või vähieelseid seisundeid enne sümptomite teket. Selge seos vähistaadiumi ning suremuse vahel on olemas – kahjuks näitab Eesti statistika, et 25–30% soolevähi juhtumitest on avastamise hetkel metastaseerunud. Sõeluuring võimaldab nii diagnoosida kui ka eemaldada vähieelseid seisundeid (polüübid, adenoomid).

Vanusegrupp 60–69 eluaastat on valitud soolevähi tippiga arvestades, kuid siinkohal ei tohi unustada, et ka noorematel ja vanematel inimestel võib esineda soolevähki.

Varajase soolevähi riskitegurid on:

- 1) varem esinenud soolevähk või adenomatoossed polüübid;
- 2) perekonnas esinenud soolevähk või soolepolüübid;
- 3) põletikulise soolehaiguse esinemine;
- 4) perekonnas esinev perekondlik adenomatoosne polüpoos (FAP) või Lynchi sündroom. Sel juhul tuleks alustada koloskoopiauuringutega 20–25 aasta vanuselt või 10 aastat varem kui kõige noorema soolevähi diagnoosiga perekonnaliikme vanus (14).

Vähi teke

Enamus kolorektaalvähi juhte arenevad **premaaliigsetest polüüpidest**. Polüübid on ebanormaalse kasvuga soole limaskestast võhandid, mida on kõige efektiivsem leida ning sealjuures ka kohe eemaldada koloskoopial, suuremaid polüploidseid muutusi

Uuringute andmetel suureneb kolorektaalvähi esinemisrisk, kui pärast positiivset peitvereanalüüsi on koloskoopia tehtud hiljem kui 180 päeva pärast – see näitab koloskoopiauuringu kättesaadavuse vajalikkust.

on võimalik avastada ka kompuuterkolograafial. Viiteid soolekasvaja (nii hea kui ka pahaloomulisele) esinemisele võib anda ka positiivne peitvereanalüüs roojast.

Kõige sagedamini leitakse jämesoolest adenomatoosseid ja hüperplastilisi polüüpe. Adenomatoossed vormid arenevad aja jooksul vähiks (võib võtta aega kuni 10 aastat). Hüperplastilised on vähem ohtlikud polüübid. Regulaarne polüüpide eemaldamine vähendab vähi tekke riski kuni 90% (15).

Koloskoopia teostamine

Kvaliteetne koloskoopia on teostatud siis, kui soolepuhastus on olnud hea või suurepärase, vaadeldud on piirkonda umbsoolest (ussripikuavast) pärasooleni, endoskoobi väljatoomise aeg on vähemalt kuus minutit ja kõik polüübid on eemaldatud.

Silmas tuleb pidada järgmist.

1. Kui puuduvad vastunäidustused, tuleb kõik jämesooles leitud polüübid eemaldada esimese koloskoopia käigus.
2. Üle 1 cm suurused polüübid, mis asuvad anaalavast 10 cm kaugusele ja umbsoole vahele jäävas piirkonnas, tuleb märgistada „India tindiga“.
3. Kui soolepuhastus on ebakvaliteetne, siis koloskoopiat esimesel võimalusel korrata.
4. Tükati tehtud mukosektoomia korral on vajalik kontroll kuue kuu pärast.

Väikese riskiga patsiendile on vaja teha korduskoloskoopia viie aasta pärast, juhul kui:

- 1) on 1–2 tubulaarset adenoomi (kerge düsplaasia, polüübi suurus < 10 mm);
- 2) on saehambuline lame adenoom (polüübi suurus < 10 mm).

Suure riskiga patsiendil on vaja teha korduskoloskoopia kolme aasta pärast, juhul kui:

- 1) on ≥ 3 tubulaarset adenoomi;
- 2) polüübi suurus on ≥ 10 mm;
- 3) raske düsplaasia, villoosne adenoom, saehambuline lame adenoom;
- 4) hüperplastiline polüüp ≥ 10 mm (16).



Pilt 1. Soolevähk koloskoopial nähtuna.

Uuringute andmetel suureneb kolorektaalvähi esinemisrisk, kui pärast positiivset peitvereanalüüsi on koloskoopia tehtud hiljem kui 180 päeva pärast – see näitab koloskoopiauuringu kättesaadavuse vajalikkust. Eestis peaksid kõik positiivse peitvereanalüüsi andnud patsiendid pääsema uuringle kolme kuu jooksul (17, 18).

Patsiendi koloskoopiauuringule saates on oluline haige informeerimine kasudest ja riskidest. Suurim eelis koloskoopia juures on vähi ja premaaliigsete seisundite diagnoosimine, biopsiate võtmine ning vajadusel/võimalusel ka kohene ravi (polüpektoomia, adenomektoomia) (vt pilt 1).

Koloskoopia miinuspool on ebamugav soole ettevalmistus, mis peaks algama juba 4–5 päeva enne uuringut kiudaineväse dieediga ning uuringle eelneval päeval soolelahtisti joomisega. Kõrges eas patsientide ettevalmistus peaks toimuma haiglas.

Koloskoopia tüsistusi esineb väga harva, kuid ohud on soole perforatsioon, verejooks ning infektsioon.

Sümptomid

Varajases staadiumis soolevähiga haigel ei ole sümptomeid, mistõttu on sõeluuring oluline. Kuigi tänu sõeluuringutele on suurenenud varajase soolevähi avastamise protsent, diagnoositakse enamasti soolevähi juhtudest (70–90%) juba tekkinud sümptomaatika korral. ➤

Tavaliselt tekitavad parema ja vasema hemikooloni kasvaja erinevaid sümptomeid. Kuna vasem käärsool ei veni nii palju kui parem pool, siis tekivad obstruktsioonile viitavad sümptomid varem vasema hemikooloni kasvaja korral (kõhukinnisus/kõhulahtisus, soolesulgus). Parema hemikooloni levinumad sümptomid on ebaselge aneemia ning kasvaja suurenedes palpeeritav lisamass paremal alakõhus (19).

Soolevähi sagedasimad sümptomid on (20):

- 1) sooletegevuse muutused, enamasti kõhukinnisus või -lahtisus;
- 2) pärasoolest verejooks, eriti kui on kaasvalt ka sooletegevuse häire;
- 3) pärasoole tumeroosne mass;
- 4) rauapuudusaneemia;
- 5) kõhuvalu;
- 6) kaalukadu.

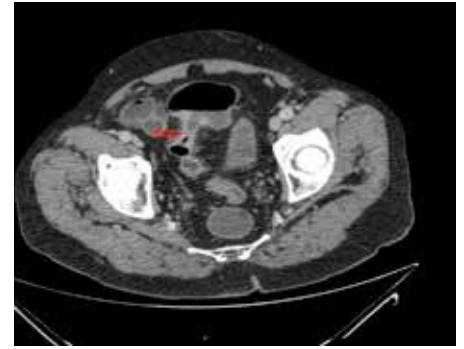
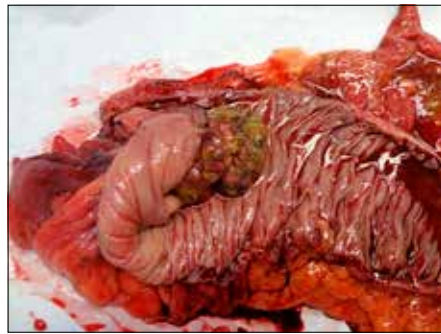
Diagnoos

Kolorektaalvähi diagnoos pannakse koloskoopial (vt pilt 2) saadud proovitüki histoloogilisel uurimisel, enamasti esineb jämesooles adenokartsinoom. 3–5%-l patsientidest võib avastamise hetkel olla sooles enam kui üks kasvajakolle (21).

Oluline on pidada meeles ka valenegatiivse koloskoopia võimalust, kuna kirjanduse andmetel jääb 2–6%-l juhtudest kasvaja koloskoopia käigus diagnoosimata. Siinkohal on tähtis jälgida koloskopiisti kirjeldust soole ettevalmistuse suhtes, sest enamuse nägemata soolekasvaja koldeid on halva ettevalmistusega haigetel. Tugeva kahtluse korral tuleb sellised haiged korduskoloskoopiasse saata (22).

Kasvajamarker kartsinoembüonaalne antigeen (CEA). Primaarse vähi avastamisel on kasvajamarkerite osatähtsus väike, kuna vaid 46%-l esineb soolevähi diagnoosimise hetkel CEA taseme tõus. Olulist rolli mängib CEA määramine soolevähi ravi järgsel jälgimisel (23).

Kaugleviku uuringud. Kolorektaalvähi diagnoosimisel on vaja teha rindkere, kõhu ja vaagna kompuutertomograafiline uuring (KT), et hinnata kasvaja kauglevikut (vt pilt 3). Pärasoolekasvaja lokaalse leviku hindamiseks on vajalik ka vaagna magnetresonantsuuring (MRT). Maksametastaaside kahtlusel on täpsustav uuring maksa MRT (24, 25).



☛ Pilt 2. Jämesoole polüüp.

☛ Pilt 3. Soolekasvaja, mis ahendab valendikku, on näidatud noolega.

☛ Pilt 4. Soolekasvaja operatsioonipreparaadis.

Ravi

Kolorektaalvähi haige edasine ravi otsustatakse pärast esialgse staadiumi (TNM) määramist multidistsiplinaarses onkokoosiiliumis. Kasvaja staadium sõltub kasvaja enda ulatusest soolekihtide suhtes (T), lümfisõlmede haaratusest (N) ja kasvaja kaugleviku (M) olemasolust. Kui kasvaja haarab ainult sooleseina, on tegemist I–II staadiumiga. Kui kasvaja on levinud regionaalsetesse lümfisõlmedesse, on tegemist III staadiumiga. Juhul kui esinevad kaugmetastaasid teistes organites, on tegemist IV staadiumiga.

Kuni 80% soolekasvajatest on õnneks I–III staadiumis. Lokaalse või lokoregionaalsete lümfisõlmede metastaasidega kasvaja korral on ainuke kuratiivne ravi soolekasvaja ning seda ümbritsevate kinnistilümfisõlmede kirurgiline eemaldus (vt pilt 4). Laparoskopiline soole reseksioon on esmane valik tüsistumata soolekasvaja korral, sest see põhjustab vähem postoperatiivset valu ning soodustab kiiremat paranemist ja naasmist igapäevaelu.

Kasvaja suuruse vähendamiseks ning operatiivse ravi edukuse suurendamiseks kasutatakse spetsiaalsetel juhtudel ka neoadjuvantset (enne kirurgilist ravi) keemiaravi/või kiiritusravi (26). III staadiumi kasvaja operatsiooni järel on näidustatud adjuvantne keemiaravi (peale kirurgilist ravi), mis hävitab mikrometastaase, mida operatsioonil ei olnud võimalik näha. Adjuvantse kee-

miaraviga väheneb retsidiivi risk kuni 30% ning suremuse risk 22–32% (27).

Kuni 25%-l kolorektaalvähihaigetest esinevad diagnoosimise hetkel juba kaugmetastaasid. Levinumad metastaseerumise paikmed on maks, kopsud, lümfisõlmed ja kõhukelme. Viie aasta elumus maksa või kopsu radikaalselt eemaldatud MTS-i järel on 25–45%.

Maks on tihtipeale esimene metastaseerumise koht ja kuni 30–40%-l levinud haigusega juhtudest on see ainus kaugmetastaseerumiskoht. Ilma ravita on metastaseerunud kolorektaalvähihaige elumus kuni kaheksa kuud. 20–30%-l juhtudest on maksametastaasid potentsiaalselt opereeritavad. Metastaaside operatiivse ravi tulemusena suureneb viie aasta elumus kuni 45%-ni.

Jälgimine

Pärast kuratiivset ravi jääb kolorektaalvähihaige tavaliselt opereeritud kirurgi, onkoloogi või spetsiaalse väljaõppe saanud ambulatoorse õe vaatevälja. Enamasti kasutatakse Eestis NCCN (National Comprehensive Cancer Network) ravijuhiseid ning jälgimissoovitusi.

I staadiumi kasvaja kuratiivse ravi järel on kuni 5%-l, kuid II–III staadiumi haigetel kuni 40%-l retsidiivi risk. Asümptomaatiliste retsidiivide korral on suurem võimalus kuratiivsele ravile (28, 29).

Esimese kahe aasta jooksul pärast kuratiivset ravi on retsidiivi tekkeks kõige suurem risk, mistõttu toimub ambulatoorne

visiit iga 3–4 kuu tagant. 3.–5. aastal toimub visiit iga kuue kuu tagant. Neil haigetel on ka kahekordne risk jämesoole polüüptide tekkeks, mistõttu on jälgimiskeemis nähtud ette esimesel ja viiendal aastal pärast operatiivset ravi koloskoopia tegemine.

I–III staadiumi kasvaja jälgimine kestab viis aastat. Kui selle aja jooksul ei ole retsidiivi tekkinud, võib patsiendi suunata perearsti jälgimisele. Jälgimine tähendab perearstil samasugustele ohumärkidele tähelepanu pööramist nagu ka esimese jämesoolevähi avastamise korral (30).

Ohumärgid

Algstaadiumis avastatud vähi ravi on efektiivsem ning elumus pikem, seega on perearstide panus varajasele vähi avastamisele ülioluline (31, 32). Ohumärgid, millele tähelepanu pöörata, on:

- 1) korduv pärasoole verejooks kuue nädala jooksul (eriti > 60 aastastel);
- 2) sooletegevuse muutused kuue nädala jooksul (kõhukinnisus ja/või -lahtisus);
- 3) paremal alakõhus palpeeritav resistentsus/tuumor;
- 4) palpeeritav päraku resistentsus/tuumor;
- 5) seletamatu rauapuudusaneemia (Hgb < 110 g/l meestel, Hgb < 100 g/l naistel);
- 6) soovimatu kaalukaadu;
- 7) ebaselge väsimus, nõrkus;
- 8) kõhuvalu, isutus.

Kokkuvõte

Jämesoolevähi esinemissagedus Eestis aina suureneb. Riskifaktorite äratundmine ning võimalusel nende vähendamine on kasvaja tekke peatamise oluline. Peamised riskifaktorid on:

- 1) vanus üle 50 eluaasta,
- 2) suitsetamine,
- 3) rohke alkoholi tarvitamine,
- 4) soole põletikuline haigus (Crohni tõi, haavandiline koliit),
- 5) rasvarohke ja kiudainevaene dieet,
- 6) ülekaal.

Ebaselge kaalukaotus, püsiv puhitustunne, veritsus pärasoolest, muutused kõhutegevuses ning seletamatu rauapuudusaneemia on seotud soolevähiga, kui ei ole tõestatud vastupidist!

Levinumad sümptomid jämesoole parema poole kasvajate korral on ebaselge aneemia, väsimus, kaalulangus. Jämesoole vasema poole kasvajate korral on enamle-

vinud puhitustunne, kõhulahtisuse ja kõhukinnisuse vaheldumine ning veri väljaheites.

Jämesoolevähi õigeaegne kirurgiline ravi on kuratiivne. Regionaalsete või kaugmetastaaside olemasolul on vajalik neoadjuvantne või adjuvantne keemiaravi ning võimalusel organsiirete eemaldamine.

Soolevähi kahtlusel võib perearst teha e-konsultatsiooni üldkirurgile, mille järel

kutsutakse haige kiiremini vastuvõtule. Samuti on näiteks Ida-Tallinna Keskhaiglas onkoloogiliste haigetega tegelevatel kirurgidel avatud „C“-ajad vähikahtlastele patsientidele.

Hea koostöö perearstide ja erialaspetsialistide vahel viib varajasele vähi avastamisele ning seetõttu paranevad ka ravitulemused ja elumus. ■

Kasutatud kirjandus

1. Cronin KA, Scott S, Firth AU, et al. Annual report to the nation on the status of cancer, part 1: National cancer statistics. *Cancer* 2022 Dec 15; 128 (24): 4251–4284.
2. Tervise Arengu Instituut. Tervisestatistika ja tervise-uuringute andmebaas. <https://statistika.tai.ee/>
3. ECIS – European Cancer Information System. <https://ecis.jrc.ec.europa.eu/>
4. Karahalios A, English DR, Simpson JA. Weight change and risk of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2015 Jun 1; 181 (11): 832–45.
5. Yang YX, Hennessy S, Lewis JD. Type 2 diabetes mellitus and the risk of colorectal cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005 Jun; 3 (6): 587–94.
6. Chao A, Thun MJ, Connell CJ, et al. Meat consumption and risk of colorectal cancer. *JAMA*. 2005 Jan 12; 293 (2): 172–82.
7. Botteri E, Iodice S, Raimondi S, et al. Cigarette smoking and adenomatous polyps: a meta-analysis. *Gastroenterology* 2008 Feb; 134 (2): 388–95.
8. Cho E, Smith-Warner SA, Ritz J, et al. Alcohol intake and colorectal cancer: a pooled analysis of 8 cohort studies. *Ann Intern Med* 2004 Apr 20; 140 (8): 603–13.
9. Wolin KY, Yan Y, Colditz GA, et al. Physical activity and colon cancer prevention: a meta-analysis. *Br J Cancer* 2009 Feb 24; 100 (4): 611–6.
10. Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Vitamin B6 and risk of colorectal cancer: a meta-analysis of prospective studies. *JAMA* 2010 Mar 17; 303 (11): 1077–83.
11. Zhang X, Keum N, Wu K, et al. Calcium intake and colorectal cancer risk: Results from the nurses' health study and health professionals follow-up study. *Int J Cancer* 2016 Nov 15; 139 (10): 2232–42.
12. McCullough ML, Zoltick ES, Weinstein SJ, et al. Circulating Vitamin D and Colorectal Cancer Risk: An International Pooling Project of 17 Cohorts. *J Natl Cancer Inst* 2019 Feb 1; 111 (2): 158–169.
13. Loomans-Kropp HA, Pinsky P, Cao Y, et al. Association of Aspirin Use With Mortality Risk Among Older Adult Participants in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial. *JAMA Netw Open* 2019 Dec 2; 2 (12): e1916729.
14. World Gastroenterology Organisation (WGO)/International Digestive Cancer Alliance (IDCA): Practice guidelines for colorectal cancer screening. 2007
15. Doubeni CA, Corley DA, Levin TR. Time to Diagnostic Testing After a Positive Colorectal Cancer Screening Test. *JAMA* 2017 Aug 1; 318 (5): 483.
16. Hassan C, Quintero E, Dumonceau JM, et al. European Society of Gastrointestinal Endoscopy. Post-polypectomy colonoscopy surveillance: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2013 Oct; 45 (10): 842–51.
17. Corley DA, Jensen CD, Quinn VP, et al. Association between time to colonoscopy after a positive fecal test result and risk of colorectal cancer and cancer stage at diagnosis. *JAMA* 2017; 317: 1631–1641.
18. Doubeni CA, Corley DA, Levin TR. Time to diagnostic testing after a positive colorectal cancer screening test [letter]. *JAMA* 2017; 318: 483.
19. Hamilton W, Round A, Sharp D, et al. Clinical features of colorectal cancer before diagnosis: a population-based case-control study. *Br J Cancer* 2005 Aug 22; 93 (4): 399–405.
20. Thompson MR, O'Leary DP, Flashman K, et al. Clinical assessment to determine the risk of bowel cancer using Symptoms, Age, Mass and Iron deficiency anaemia (SAMI). *Br J Surg* 2017 Sep; 104 (10): 1393–1404.
21. Passman MA, Pommier RF, Vetto JT. Synchronous colon primaries have the same prognosis as solitary colon cancers. *Dis Colon Rectum* 1996 Mar; 39 (3): 329–34.
22. Bressler B, Paszat LF, Chen Z, et al. Rates of new or missed colorectal cancers after colonoscopy and their risk factors: a population-based analysis. *Gastroenterology*. 2007 Jan; 132 (1): 96–102.
23. Liu Z, Zhang Y, Niu Y, et al. A systematic review and meta-analysis of diagnostic and prognostic serum biomarkers of colorectal cancer. *PLoS One* 2014 Aug 8; 9 (8): e103910.
24. Isbister WH, al-Sanea O. The utility of pre-operative abdominal computerized tomography scanning in colorectal surgery. *J R Coll Surg Edinb* 1996 Aug; 41 (4): 232–4.
25. Sahani DV, Bajwa MA, Andrabi Y, et al. Current status of imaging and emerging techniques to evaluate liver metastases from colorectal carcinoma. *Ann Surg* 2014 May; 259 (5): 861–72.
26. Vogel JD, Felder SI, Bhatta AR, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Colon Cancer. *Dis Colon Rectum* 2022 Feb 1; 65 (2): 148–177.
27. Grothey A, Sobrero AF, Shields AF, et al. Duration of Adjuvant Chemotherapy for Stage III Colon Cancer. *N Engl J Med* 2018 Mar 29; 378 (13): 1177–1188.
28. Godhi S, Godhi A, Bhat R, et al. Colorectal Cancer: Postoperative Follow-up and Surveillance. *Indian J Surg* 2017 Jun; 79 (3): 234–237.
29. Goldberg RM, Fleming TR, Tangen CM, et al. Surgery for recurrent colon cancer: strategies for identifying resectable recurrence and success rates after resection. Eastern Cooperative Oncology Group, the North Central Cancer Treatment Group, and the Southwest Oncology Group. *Ann Intern Med* 1998 Jul 1; 129 (1): 27–35.
30. Meyerhardt JA, Mangu PB, Flynn PJ, et al. American Society of Clinical Oncology. Follow-up care, surveillance protocol, and secondary prevention measures for survivors of colorectal cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline endorsement. *J Clin Oncol* 2013 Dec 10; 31 (35): 4465–70.
31. Hamilton W. The CAPER studies: five case-control studies aimed at identifying and quantifying the risk of cancer in symptomatic primary care patients. *Br J Cancer* 2009 Dec 3; 101 (2): 580–6.
32. Majumdar SR, Fletcher RH, Evans AT. How does colorectal cancer present? Symptoms, duration, and clues to location. *Am J Gastroenterol* 1999 Oct; 94 (10): 3039–45.