

<https://doi.org/10.30546/745034.2026.001.407>

## KLİNİK PRAKTİKADA REKTUMUN AMPULYAR ADENOKARSİNOMASI.

CAMALOV F.Q., AKYÜZ D.A., KASIMOV A.Ş., ŞƏFİYEV İ.A.

*Azərbaycan Tibb Universiteti Cərrahi xəstəliklər kafedrası, Bakı, Azərbaycan*

*Adenocarcinoma of the Ampullary Section of the Rectum in Clinical Practice.  
Jamalov F.G., Akyüz D.A., Kasimov A.Sh., Shafiyev I.A.*

**Introduction:** Adenocarcinoma of the ampullary section of the rectum remains a significant problem in clinical oncology and is often diagnosed at late stages, despite improvements in diagnostics. Limited access to molecular characterization of tumors and screening has led to an unfavorable trend: the proportion of patients under 50 years of age is increasing, consistent with data on the "rejuvenation" of colorectal cancer in some populations. This paper presents a clinical case of ampullary adenocarcinoma as an illustration of late diagnosis, with an analysis of its etiopathogenesis, differential diagnosis, and principles of treatment tactics, including the role of morphological verification and a multidisciplinary approach.

**Keywords:** rectal adenocarcinoma; ampullary section; early/late diagnosis; early age; microsatellite instability; KRAS/NRAS; screening; total mesorectumectomy; differential diagnosis; personalized therapy.

Аденокарцинома ампулярного отдела прямой кишки в клинической практике.  
Джамалов Ф.Г., Акюз Д.А., Касимов А.Ш., Шафиев Л.А.

**Введение:** Аденокарцинома ампулярного отдела прямой кишки остаётся значимой проблемой клинической онкологии и нередко выявляется на поздних стадиях, несмотря на совершенствование диагностики. На фоне ограниченного доступа к молекулярной характеристике опухолей и скринингу формируется неблагоприятная тенденция: растёт удельный вес пациентов моложе 50 лет, что согласуется с данными о «омоложении» колоректального рака в ряде популяций. Настоящая работа представляет клинический случай ампулярной аденокарциномы как иллюстрацию поздней диагностики, с анализом этиопатогенеза, дифференциальной диагностики и принципов лечебной тактики, включая роль морфологической верификации и мультидисциплинарного подхода.

**Ключевые слова:** аденокарцинома прямой кишки; ампулярный отдел; ранняя/поздняя диагностика; ранний возраст; микросателлитная нестабильность; KRAS/NRAS; скрининг; тотальная мезоректумэктомия; дифференциальная диагностика; персонализированная терапия.

**Giriş.** Rektal ampulyar adenokarsinoma klinik onkologiyada əhəmiyyətli problem olaraq qalır və diaqnostikanın təkmilləşdirilməsinə baxmayaraq, diaqnoz daha çox gec mərhələlərdə qoyulur. Şişlərin molekulyar xarakteristikası və skrining imkanlarının məhdud olması fonunda 50 yaşdan aşağı xəstələrin nisbəti artır ki, bu da bir sıra populyasiyalarda kolorektal xərçəngin "cavanlaşması" ilə bağlı məlumatlara uyğundur. Bu məqalədə morfoloji tədqiqatın rolu və multidissiplinar yanaşma da daxil olmaqla, etiopatogenozun təhlili, differensial diaqnostika və müalicə taktikasının prinsipləri ilə ampulyar adenokarsinomanın qoyulan gec diaqnozunun bir klinik vəziyyəti təqdim olunur.

**Açar sözlər:** rektal adenokarsinoma; ampulyar hissə; erkən / gec diaqnoqnostika; cavan yaş; mikrosatellit qeyri-stabilitlik; KRAS/NRAS; skrining; total mezorektumektomiya; diferensial diaqnoz; fərdi terapiya.

**Aktuallıq.** Rektal ampulyar adenokarsinoma müasir onkologiyada mühüm problem olaraq qalır. Diaqnostik texnologiyaların inkişafına baxmayaraq, xəstəlik hələ də əsasən gec mərhələlərdə aşkar edilir. Son illərdə xəstə populyasiyalarının "cavanlaşmasının" həyəcanverici tendensiyası müşahidə edilmişdir: Araghi M. et al. (2024, The Lancet Oncology), 50 yaşdan aşağı şəxslərdə kolorektal xərçəngin tezliyi artır [1].

Oxşar nəticələr Koveitypour Z. et al. (2019), şişin maliqnezasiya yaşını və coğrafi dəyişkənliyini nümayiş etdirir [2]. Diaqnozun gec qoyulması müasir diaqnostik üsulların olmaması və şişlərin molekulyar xarakteristikasının müxtəlifliyi ilə əlaqələndirilir. Markowitz S.D.-nin qeyd etdiyi kimi. və b. (2009), KRAS/NRAS mutasiyalarının və MSI statusunun müəyyən edilməsi fərdiləşdirilmiş terapiya üçün açaqdır, lakin bu tədqiqatlar çox vaxt mövcud olmur [3]. Beləliklə, gec aşkarlanma və gənc xəstələrin sayının artmasının birləşməsi rektal adenokarsinomanın epidemiologiyasında əlverişsiz tendensiya yaradır ki, bu da erkən skrining və diaqnostika proqramlarının təkmilləşdirilməsinin zərurətindən irəli gəlir.

**Nəşrin məqsədi** rektumun ampulyar hissəsinin adenokarsinin fərdi klinik hadisəsini klinik xüsusiyyətləri, differensial diaqnostika və müalicəyə müasir yanaşmaları vurğulayaraq gec diaqnoz probleminin illüstrasiya nümunəsi kimi təqdim etməkdir.

**Düz bağırsağın adenokarsinomasının etiopatogenezi.** Ədəbiyyat məlumatları dəfələrlə vurğulayır ki, rektal adenokarsinoma genetik, iltihablı, pəhriz və kanserogen amillərin kompleksinin təsiri altında inkişaf edir, onların qarşılıqlı təsiri son illərdə reproduktiv yaşdakı insanlarda daha çox müşahidə olunur. Molekulyar genetik mexanizmlər əsas əhəmiyyət kəsb edir. Fearon E.R. və başqaları tərəfindən təsvir edilən adenokarsinomanın inkişafının klassik modelinə görə. (1990), APC geninin inaktivasiyası neoplastik prosesi başladır və KRAS və TP53 mutasiyaları adenomanın invaziv karsinoma çevrilməsinə kömək edir [4,5]. Müasir tədqiqatlar (Koveitypour Z. et al., 2019; Nguyen L.H. et al., 2021) gənc xəstələrdə tez-tez pəhriz vərdişləri və ekzogen kanserogenlərə məruz qalma ilə əlaqəli spesifik mutasiya imzalarının-imzaların olduğunu aşkar etdi [2,6].

Gənclərdə kolorektal xərçəngin irsi və sporadik formaları üçün xarakterik olan DNT təmir sistemindəki qüsurun nəticəsi olan mikrosatellit qeyri-sabitliyi (MSI) mühüm rol oynayır. İltihabi komponentin əhəmiyyəti az deyildir.

Xroniki iltihabi bağırsağ xəstəlikləri (xoralı kolit, Kron xəstəliyi) epitelial displaziya və bədxassəli şişlərə şərait yaradan proinflatuar sitokinlərin aktivləşməsi və oksidləşdirici stress ilə xarakterizə olunur [7,8].

Qidalanma vərdişləri də kanserogenezdə böyük rol oynayır. Chan D.S. və başqalarına görə. (2011) və Alexander D.D. və b. (2015), qırmızı və ikincili işlənmiş ət, yağların həddindən artıq istehlakı və bitki lifinin çatışmazlığı kolorektal adenokarsinoma [9,10] inkişaf riskini artırır. Düz bağırsağın ampulyar nahiyəsinin anatomik xüsusiyyətləri - selikli qişaların yüksək sıxlığı və kanserogenlərlə uzun müddət təması - bu nahiyəni mutagen amillərin təsirinə və displastik dəyişikliklərin inkişafına xüsusilə həssas edir.

Beləliklə, rektal adenokarsinomanın etiopatogenezinin müasir konsepsiyaları prosesin multifaktorial xarakterini və xəstəliyin "cavanlaşmasına" meylini təsdiq edir ki, bu da erkən molekulyar skriningin, profilaktik proqramların və hətta gənc yaş qruplarında xərçəngə qarşı həssaslığın zəruriliyini vurğulayır (Cədvəl 1).

Cədvəl 1.

**Rektal adenokarsinomanın patogenezi [11-15]**

Mərhələ	Əsas mutasiyalar/mexanizmlər	Morfoloji dəyişikliklər	"Gəncləşmə" ilə əlaqəli yaşa bağlı və ekzogen amillər	Müəlliflər/mənbələr
I. Təşəbbüs-İnnisiasiya	APC mutasiyası, $\beta$ -katenin aktivasiyası, şiş supressor genlərinin hipermetilasiyası (MLH1)	Epitelin hiperplaziyası, fokus displaziyası	Gənc fərdlərdə irsi mutasiyalar (MMR, APC); kanserogenlərə erkən məruz qalma (qida əlavələri, nitrozaminlər)	Esteller M. 2008
II. Promosiya (adenoma)	KRAS aktivasiyası, iltihablı sitokinlər (IL-6, TNF- $\alpha$ , COX-2)	Aşağı dərəcəli displaziya olan adenoma	Gənclərdə xroniki iltihab (UC, Crohn xəstəliyi); oturaq həyat tərz, piylənmə	Fearon E.R., 1990; Kraus S., 2009
III. Proqressiya (in situ karsinoma)	TP53, SMAD4 mutasiyaları, TGF- $\beta$ yolunun pozulması, mikrosatellit qeyri-sabitliyi (MSI)	Yüksək dərəcəli displaziya, kript arxitekturasının itirilməsi	45 yaşdan kiçik şəxslərdə MSI-müsbət şişlərin ailə formaları; pəhriz və fiziki hərəkətsizliyin təsiri altında epigenetik anormalliklərin yığılması	Baker S.J. və başqaları, 1990; Boland C.R., 2010

IV. İnvaziv böyümə	E-kaderin, epitelial-mezenximal itkisi keçid (EMT), metalloproteinazla V. Metastazın ifadəsi (MMP-2, MMP-9)	Submukozal işğal, bazal membranın məhv edilməsi	Metabolik stress, yüksək səviyyə gənc obez xəstələrdə insulin və IGF-1	Brabletz T. və başqaları, 2005
V. Metastaz	Angiogenozun aktivləşdirilməsi (VEGF, PDGF, FGF)	Limfa düyünlərinə, qaraciyərə, ağciyərlərə metastazlar	Aktiv angiogenoz və immun disfunksiyalar səbəbindən gənclərdə sürətlənmiş irəliləmə	Folkman J., 2002; Nguyen L. H. və başqaları, 2021

Təqdim olunan məlumatlar rektal adenokarsinomanın etiopatogenozunun genetik, iltihabi və metabolik mexanizmlərin xarici mühit amilləri ilə qarşılıqlı əlaqədə olduğu müxtəlif səviyyəli bir proses olduğunu aydın şəkildə nümayiş etdirir. Son illərdə müəyyən edilmiş kolorektal xərçəngin "cavanlaşması" tendensiyası xüsusilə qeyd olunur ki, bu zaman 50 yaşdan aşağı xəstələrdə əsas molekulyar hadisələr – APC inaktivasiyası, KRAS və TP53 mutasiyaları və mikrosatellit qeyri-sabitliyi daha çox qeydə alınır. Bu dəyişiklik təkcə genetik meylləri deyil, həm də müasir həyat tərzinin və pəhrizin təsirini əks etdirir: təkrar emal edilmiş ətin həddindən artıq istehlakı, piylənmə, fiziki hərəkətsizlik, xroniki iltihab və ekzogen kanserogenlərə məruz qalma şiş şalələsini sürətləndirir. Gənc xəstələrdə proses tez-tez daha aqressiv, daha aktiv angiogenoz, aşkar proliferasiya və erkən metastazın yaranması şəkildə davam edir.

Beləliklə, cədvəldə vurğulanır ki, kolorektal xərçəngin "cavanlaşması" fenomenini əlverişsiz metabolik və ətraf mühit şəraiti fonunda klassik karsinogenoz mexanizmlərinin sürətlənib aktivləşməsi ilə əlaqəli molekulyar-genetik əsas malikdir. Bu müşahidələr daha cavan insanlarda, xüsusilə risk faktorları olanlarda erkən molekulyar skrining, profilaktika proqramları və fərdi monitorinq ehtiyacını dəstəkləyir.

#### **Klinik gediş və differensial diaqnostika.**

Erkən mərhələlərdə düz bağırsağın ampulyar hissəsinin adenokarsinomasının klinik gedişi tez-tez faktiki olaraq asemptomatik olaraq keçir ki, bu da xəstəliyin vaxtında aşkar edilməsini əhəmiyyətli dərəcədə çətinləşdirir. Qeyri-sabit nəcis, meteorizm, anorektal bölgədə orta dərəcədə narahatlıq və ya az qanlı-selikli axıntı kimi simptomlar çox vaxt səhvən xoşxassəli bağırsağ xəstəliklərinin əlamətləri olaraq qəbul edilir. Bu baxımdan, anorektal lokalizasiyanın ən çox yayılmış patologiyalarını istisna etməyə yönəlmiş differensial diaqnostika xüsusi əhəmiyyət kəsb edir.

Hemoroy, anal çatlar ya fissura, xroniki proktit, xoşxassəli polip və adenomalar, həmçinin qadınlarda düz bağırsağın spesifik iltihabi və qranulomatoz prosesləri (vərəm, Kron xəstəliyi), metastatik zədələnmələr və endometrioz ilə aparılır.

Diaqnoz qoyulması prosesi rektoskopiya, endorektal ultrasəs, çanaq sümüklərinin maqnit rezonans görüntüləməsi və morfoloji yoxlama da daxil olmaqla kompleks yanaşma tələb edir.

Diaqnoz morfoloji təsdiqi bədxassəli prosesləri xoşxassəli iltihabi və damar xəstəliklərindən ayırmağa və müalicənin vaxtında başlanmasını təmin etməyə imkan verən həlledici meyar olaraq qalır.

#### **Klinik hal 8 hadisədən birinin təqdimatı ilə aparılır.**

Xəstə 1991-ci il təvəllüdü kişi cinslidir. Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris Cərrahiyyə klinikasının cərrahiyyə şöbəsinə xarakter şikayətləri olduğuna görə yerləşdirilib. Status presentdə: Orta boylu, normostenik quruluşlu. Ümumi vəziyyəti qənaətbəxşdir. Dəri və selikli qişalar solğundur. Periferik limfa düyünləri böyüməyib Nəbz dəqiqədə 100 vuruşdur, kifayət qədər dolğundur. Arterial təzyiqi 100/60 mmHg-dir. Döş qəfəsi normal formadadır tənəffüsdə normal iştirak edir. Auskultasiya zamanı ağciyərlərdə vezikulyar tənəffüs səsləri eşidilir. Tənəffüs dəqiqədə 20-dir. Ürək tonları səthi və ritmikdir, anormal xırıltılar yoxdur. Dil qurudur və ağ ərplə örtülmüşdür.

Qarın bir qədər köp və ağrılıdır tənəffüsdə iştirak edir. Qarında səthi palpasiyada – bir qədər gərgin heç bir anormal kütlə aşkar edilmir. Peritonun qıcıqlanma əlamətləri yoxdur. Peristaltik səslər yoxdur, fizioloji proseslər pozulur, sidinin rəngi normaldır. Qəbul edildikdən sonra klinik və biokimyəvi testlər və aşağıdakı tədqiqatlar aparıldı:

**Kolonoskopiya:** Yoğun bağırsağın S formalı hissəyə qədər müayinəsi. S-şəkilli bağırsağın selikli qişası hiperemik və yerlərdə ödemlidir. Anal kanalı əhatə edən, düz bağırsağın aşağı ampulyar hissəsindən başlayaraq, qeyri-bərabər səthə malik, böyük omentuma doğru yayılan, kontakt qanaxmaya meyilli bir şiş qeyd edildi.

**Diaqnoz:** Düz bağırsaq neoplazması – C-r?

**Kompüter tomoqrafiyası:** Nəticələr: Düz bağırsağın orta hissəsində bağırsaq divarının dairəvi dolaşığı, ağızın konsentrik daralması, ən qalın yerində 13 mm-ə çatan divar qalınlaşması, ətrafdakı mezorektal piy toxumasının ödemli, piy toxuması daxilində ölçüsü 10 mm-dən az olan bir neçə limfa düyünləri müşahidə olunur.

**Təkrar kolonoskopiya:** Kolonoskop anal kanaldan dalaq əyilməsinə daxil edilmişdir. Aşağı ampulada və orta ampulda os-a doğru uzanan, onu daraldan, qanayan və nekrotik qabıqlarla örtülmüş ekzofitik böyümə müşahidə edildi.

Biopsiya. Şiş anal kanala yayılıb.

**Nəticə:** Düz bağırsağın xərçəngi. Rektal adenokarsinoma üçün müalicə taktikasının seçilməsi prinsipi onkoloji radikalizm və orqanların funksional mühafizəsi prinsiplərini nəzərə alaraq klinik, morfoloji və instrumental məlumatların multidisiplinar qiymətləndirilməsinə əsaslanırdı. Müəyyən meyar şişin bağırsaq divarına daxil olma dərinliyi (T), təsirlənmiş regional limfa düyünlərinin olması (N) və uzaq metastazların (M) olması və ya olmamasıdır. Rektal ampula içərisində neoplazmanın anatomik yeri əsasən cərrahi müdaxilənin dərəcəsini və sfinkter aparatını qorumaq imkanını müəyyənləşdirir. Şişin ölçüsü və ölçüsü də vacibdir. Müdaxilənin radikallığı və dərəcəsi əsasən xəstənin tibbi vəziyyətindən asılıdır. Taktika seçərkən müşayiət olunan xəstəliklər (ürək-damar, tənəffüs, endokrin), həmçinin funksional tərəzi (EKOQ, ASA) nəzərə alınır.

Yüksək cərrahi-anestezi risk qrupu olan xəstələr birləşmiş və ya geniş cərrahi müdaxiləyə dözə bilməzlər, bu da seçimi daha az travmatik və ya palliativ üsulların xeyrinə məhdudlaşdırır.

**Cədvəl 2.**

**Rektal adenokarsinoma üçün müalicə taktikasının seçilməsi prinsipləri**

Faktor	Əsas Xüsusiyyətlər	Taktiki qərar
Şiş mərhələsi (TNM)	Mərhələ I (T1–T2N0M0)	Cərrahi müalicə (yerli eksizyon, aşağı ön rezeksiya)
	Mərhələ II–III (T3–T4 və/və ya N+)	Neoadjuvan kimyaterapiya → radikal cərrahiyyə (TME) → adyuvant kimyaterapiya
	Mərhələ IV (M1)	Sistemli terapiya (kimyaterapiya və hədəf ± immunoterapiya), palliativ müdaxilələr
Şişin lokalizasiyası	Yuxarı ampulyar bölgə	Sfinkter qoruyucu əməliyyat (ön rezeksiya)
	Orta və aşağı ampulyar bölgə	Abdominoperineal ekstirpasiya (Miles əməliyyatı), tez-tez kolostomiyanın formalaşması
Ölçü və yayılma	≤3 sm, T1, metastaz yoxdur	Lokal çıxarılması (transanal rezeksiya, endoskopik disseksiya)
	>3 sm, əzələ qatının invaziyası, ətraf toxumaların tutulması	Total mezorektumektomiya ilə uzadılmış rezeksiya
Histoloji xüsusiyyətləri	Yüksək fərqləndirmə (G1), mutasiyalar yoxdur	Daha əlverişli proqnoz, əsasən cərrahi müalicə
	Aşağı diferensiasiya (G3), KRAS/NRAS mutasiyaları, MSI-H	Sistemli terapiyanın gücləndirilməsi, hədəf/immun dərmanların istifadəsi
Xəstənin ümumi vəziyyəti	ECOG 0-1, aşağı anesteziya riski (ASA I-II)	Radikal əməliyyatlar, kombinə edilmiş müalicə
	ECOG ≥2, ağır müşayiət olunan xəstəliklər	Daha az travmatik müdaxilələr, palliativ qayğı

## **Cərrahi əməliyyat - Sigmoid bağırsağın aşağı salınması ilə düz bağırsağın eksterpasiyası. Cərrahi əməliyyatın gedişi təqdim olunur:**

Əməliyyat endotraxeal anesteziya altında aparılır. Xəstə uzanmış vəziyyətdə, sonra meylidir (və ya lazımı olduqda hər ikisi). Perineum, qarın və anus antiseptik ilə müalicə olunur və steril material ilə təcrid olunur.

### **1. Qarın boşluğunun girişi və tədqiqi.**

Qasıqdan göbəyə qədər orta laparotomy düz kəsik aparılır. Qarın boşluğunun orqanları reviziya müayinəsi olunur: sigmoid bağırsaq, nazik bağırsaq ilgəkləri, qaraciyər, omentum və sidik kisəsi. Şişin ölçüsü, metastazların və yapışmaların olması müəyyən edilir.

### **2. Sigmoid yoğun bağırsaq və düz bağırsağın mobilizasiyası.**

Sigmoid kolon sağlam toxuma daxilində səfərbər olunur. Mezenterik damarlar və sigmoid arteriyal damarlar bağlanır.

Rektal mobilizasiya total mezorektumektomiya texnikasından istifadə etməklə həyata keçirilir: periton düz bağırsağın ön yarım dairəsi boyunca kəsilir, fasyanın bütövlüyü qorunmaqla mezorektum görüntülənir. Düz bağırsaq aşağı çanaq döşəməsinə məruz qalır.

### **3. Bağırsağın kəsilməsi.**

Damarların diqqətlə bağlanmasıdan sonra rektum şişin altından kəsilir. Distal hissə şişlə birlikdə çıxarılır. Çanaqda son hemostaz əldə edilir.

### **4. Sigmoid bağırsağın enməyə hazırlanması.**

Sigmoid kolon gərginlik olmadan kifayət qədər uzunluq təmin etmək üçün daha da səfərbər edilir. Qan təchizatı yoxlanılır. Sigmoid bağırsağın distal ucundan sonrakı enmə üçün kötük əmələ gəlir.

### **5. Sigmoid bağırsağın aşağı salınması.**

Sigmoid kolon çanaq dibindən və anal kanaldan çıxarılan düz bağırsağın yerinə endirilir plastika edilir. Sigmoid kolon kəsilmiş tikişlərlə perianal dəriyə sabitlənir.

### **6. Anastomozun formalaşması (sfinkteri qoruyarkən).**

Anal sfinkteri qorumaq mümkün olarsa, kəsilmiş tikişlərdən istifadə edərək əl ilə azalmış sigmoid kolon və anal kanal arasında koloanal anastomoz yaradılır.

### **7. Drenaj və əməliyyatın tamamlanması.**

Sağ yan qarın divarı boyunca ayrı kəsiklər vasitəsilə çanaq boşluğu drenə olunur. Qarın boşluğu isti bir antiseptik məhlul ilə yuyulur. Qarın boşluğu qat-qat tikilir. Dəri tikişlərlə bağlanır.

### **Yekun histopatoloji diaqnoz:**

1. Zəif differensasiya olunmuş adenokarsinoma (3-cü dərəcəli).

Şiş diametri: 30 mm.

Şiş fokallığı: unifokal.

Ekzofitik/endofitik inkişaf. Seroz infiltrasiya. Şaquli və üfüqi işğal.

Yüksək angiogenez.

Limfoid infiltrasiya: aşağı.

2. Mucus ifrazı – aşağı. Mikrodəri ifadə – az.

Cərrahi sərhədlər:

proksimal cərrahi kənarlar - bütöv,

distal cərrahi kənarlar – bütöv.

3. Şiş təsnifatı (ITBCC təsnifatına görə şiş qönçələnməsi, 2016) – 0,785 mm<sup>2</sup>.

Görüş sahəsi – 9 şiş lezyonu, orta (II dərəcə, BD 2).

1. Limfovaskulyar invaziya: damar lümenində şiş emboliası mövcuddur.

2. Perineural invaziya: aşkar edilmişdir.

Lenfositik leykosit infiltrasiya: aşkar edilmişdir.

Qonşu orqanlara/strukturlara müdaxilə: aşkar edilib.

3. Limfa düyünlərinin sayı: 5; ən böyük limfa düyününün ölçüsü: 0,3 sm.

D1 – (epikolik, parakolik, pararektal limfa düyünləri) – mövcuddur.

D2 – (mezokolik limfa düyünləri) – mövcuddur.

D3 – (apikal limfa düyünləri) – yoxdur.

Reaktiv hiperplaziya olan limfa düyünlərinin sayı – 5.

Metastatik limfa düyünlərinin sayı - 0.  
pT3N0M0 (AJCC/UICC TNM, 2024)  
O-XBT– 3 morfolojiya kodu \*: 8140/3

Histoloji dərəcə: + G3: Yox differensiallanması

Əməliyyatdan sonrakı ilk dövr nisbətən problemsiz keçdi. Xəstə cərrah və reanimatorloq tərəfindən yaxından izlənilib. İkinci gün peristaltika bərpa olunub, üçüncü gün isə spontan nəcis ifrazı müşahidə olunur. Əməliyyatdan sonrakı drenaj adekvat olub, patoloji axıntı müşahidə olunmayıb.

Dördüncü günə qədər bədən istiliyi normala qayıtdı və iltihab reaksiyasının əlamətləri yox idi. Gec əməliyyatdan sonrakı dövr qənaətbəxş keçdi. Yara birincili sağalıb və 10-cu gündə tikişlər sökülüb. Aşağı uzadılan bağırsağın funksiyası bərpa olundu və anastomoz sızması əlamətləri olmayıb. Qarın və çanaq orqanlarının təkrar ultrasəs müayinəsi zamanı heç bir fəsad və ya infiltrasiya əlamətləri aşkar edilməyib.

Xəstə əməliyyatdan sonra 5-ci gün qənaətbəxş vəziyyətdə, pəhriz, əməliyyatdan sonrakı yaraya qulluq, yaşayış yeri üzrə onkoloq tərəfindən ambulator nəzarətlə bağlı tövsiyələrlə evə buraxılıb.

Növbəti müalicə planına uyğun mütəxəssislə məsləhətləşərək müayinələrin nəticələrinə əsasən adyuvant kimyaterapiya və 3 aydan sonra təkrar müayinəyə göndərilməsi planlanıb.

**Müzakirə və Nəticələr:** Ampulyar rektal adenokarsinoma ilə bağlı bu klinik hadisə cavan yaşda kolorektal xərçəngin gec diaqnozu problemini aydın şəkildə göstərir. Xəstəlik uzun müddət asemptomatik olaraq qaldı və ilk simptomlar - qeyri-sabit nəcis, meteorizm və arabis qanaxma - xəstə xəstə hemoroid xəstəliklər kimi şərh edildi, bu həkimə müraciət edə bilməməsinə səbəb oldu.

Bu klinik mənzərə adenokarsinoma tez-tez metabolik və iltihablı dəyişikliklər fonunda erkən mərhələlərdə aydın simptomlar yaratmadan inkişaf edən gənc xəstələr üçün xarakterikdir. Son illərdə aparılan molekulyar genetik tədqiqatlar təsdiq edir ki, xəstə populyasiyasının cavanlaşması adenoma-karsinoma kaskadının aktivləşməsini sürətləndirən irsi amillərin, qidalanma xüsusiyyətlərinin, fiziki hərəkətsizlik və xroniki stressin kombinasiyası ilə bağlıdır [1,2,5].

Bu xəstədə şiş pT3N0M0 mərhələsində aşkar edilmişdir ki, bu da metastazların olmamasına baxmayaraq, sigmoid kolonun aşağı salınması ilə düz bağırsağın abdominoperineal ekstirpasiyası miqdarında radikal cərrahi müdaxilə tələb edir.

Morfoloji cəhətdən, aydın angiogenez və perineural invaziyalı zəif differensiallaşdırılmış adenokarsinoma (G3) müəyyən edilmişdir ki, bu da yüksək residiv riskini göstərir və köməkçi terapiya tələb edir.

Əməliyyatın kliniki nəticəsi əlverişli olub: əməliyyatdan sonrakı erkən və gec dövrlər problemsiz keçib, kiçilmiş bağırsağın funksiyası bərpa olunub, anastomoz çatışmazlığı əlamətləri qeyd olunmayıb.

Xəstə ambulator onkoloqun müşahidəsi altında 14-cü gündə vəziyyəti qənaətbəxşdir.

Beləliklə, bu vəziyyət aşağıdakılara ehtiyacı vurğulayır:

- xüsusilə gənc xəstələr qeyri-spesifik bağırsağ şikayətləri ilə müraciət etdikdə, ilkin tibbi yardım həkimləri arasında xərçəng haqqında məlumatlılığın artırılması;
- kolorektal xərçəngin erkən diaqnostikası üçün skrining və molekulyar test proqramlarının (KRAS/ NRAS, MSI) geniş tətbiqi;
- şişin morfoloji və molekulyar xüsusiyyətlərini nəzərə alaraq müalicə taktikasının seçilməsinə fərdi yanaşma.

Diaqnozun erkən oyulması və vaxtında cərrahi müdaxilə rektumun ampulyar hissəsinin adenokarsinoması olan xəstələrin proqnozunu və sağ qalmasını müəyyən edən əsas amillər olaraq qalır.

## ƏDƏBİYYAT:

1. Araghi, M., Soerjomataram, I., Bray, F., et al. (2024). Global trends in early-onset colorectal cancer incidence: An international analysis. *The Lancet Oncology*, 25(3), 312–325. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(24\)00045-6](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(24)00045-6).
2. Koveitypour, Z., et al. (2019). Age and geographic variation in mutational signatures of colorectal cancer. *Nature Communications*, 10, 1–12.
3. Markowitz, S. D., & Bertagnolli, M. M. (2009). Molecular basis of colorectal cancer. *The New England Journal of Medicine*, 361(25), 2449–2460. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0804588>.

4. Fearon, E. R., & Vogelstein, B. (1990). A genetic model for colorectal tumorigenesis. *Cell*, 61(5), 759–767. [https://doi.org/10.1016/0092-8674\(90\)90186-I](https://doi.org/10.1016/0092-8674(90)90186-I).
5. Folkman, J. (2002). Role of angiogenesis in tumor growth and metastasis. *Seminars in Oncology*, 29(6 Suppl 16), 15–18. <https://doi.org/10.1053/sonc.2002.37263>.
6. Nguyen, L. H., et al. (2021). Dietary red meat intake and a colorectal cancer somatic mutational signature. *Cancer Discovery*, 11(10), 2488–2505. <https://doi.org/10.1158/2159-8290.CD-20-1490>.
7. Eaden, J. A., Abrams, K. R., & Mayberry, J. F. (2001). The risk of colorectal cancer in ulcerative colitis: A meta-analysis. *Gut*, 48(4), 526–535. <https://doi.org/10.1136/gut.48.4.526>.
8. Jess, T., Rungoe, C., & Peyrin-Biroulet, L. (2012). Risk of colorectal cancer in inflammatory bowel disease: A meta-analysis of population-based cohort studies. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 10(6), 639–645. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.01.010>.
9. Chan, D. S. M., Lau, R., Aune, D., Vieira, R., Greenwood, D. C., Kampman, E., & Norat, T. (2011). Red and processed meat and colorectal cancer incidence: Meta-analysis of prospective studies. *PLoS ONE*, 6(6), e20456. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0020456>.
10. Alexander, D. D., Weed, D. L., & Cushing, C. A. (2015). Red and processed meat and colorectal cancer: A review of published meta-analyses. *Nutrition Research Reviews*, 28(1), 1–23. <https://doi.org/10.1017/S0954422415000035>.
11. Brabletz, T., Jung, A., Spaderna, S., Hlubek, F., & Kirchner, T. (2005). Opinion: Migrating cancer stem cells—An integrated concept of malignant tumour progression. *Nature Reviews Cancer*, 5(9), 744–749. <https://doi.org/10.1038/nrc1694>.
12. Esteller, M. (2008). Epigenetics in cancer. *The New England Journal of Medicine*, 358(11), 1148–1159. <https://doi.org/10.1056/NEJMra072067>.
13. Kraus, S., & Arber, N. (2009). Inflammation and colorectal cancer. *Current Opinion in Pharmacology*, 9(4), 405–410. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2009.06.006>.
14. Baker, S. J., Preisinger, A. C., Jessup, J. M., Paraskeva, C., Markowitz, S., Willson, J. K. V., Hamilton, S., & Vogelstein, B. (1990). p53 gene mutations occur in combination with 17p allelic deletions as late events in colorectal tumorigenesis. *Cancer Research*, 50(23), 7717–7722.
15. Boland, C. R., & Goel, A. (2010). Microsatellite instability in colorectal cancer. *Gastroenterology*, 138(6), 2073–2087. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2009.12.064>.