

Паталогиялық анатомия



Келесі >

Қожа Ахмед Ясауи атындағы
Халықаралық қазақ-түрік
университеті



Асқорыту жүйесінің қатерлі және қатерсіз ісіктері.



Қабылдаған: Жакипов Б.Б
Орындаған: Турсуметова М.М
Тобы: ЖМ-223



жоспар:

- 1.Кіріспе:
- Ісіктер туралы жалпы түсінік
- 2.Негізгі бөлім
- Ішек аурулары
- Туа пайда болған кемірттіктер және қабынулар
- Ісіктер
- 3.Қорытынды

Иммундық жүйенің ісікке қарсы қорғанысының себептері

Иммунодепрессиялық терапия жасалған адамдарда қатерлі ісіктердің даму жиілігі (трансплантация) 30-50 есе жоғары

Т-лимфоциттер қызметінің төмендеуі

Т-жүйесінің біріншілік иммунтапшылығы бар балаларда 100 есе

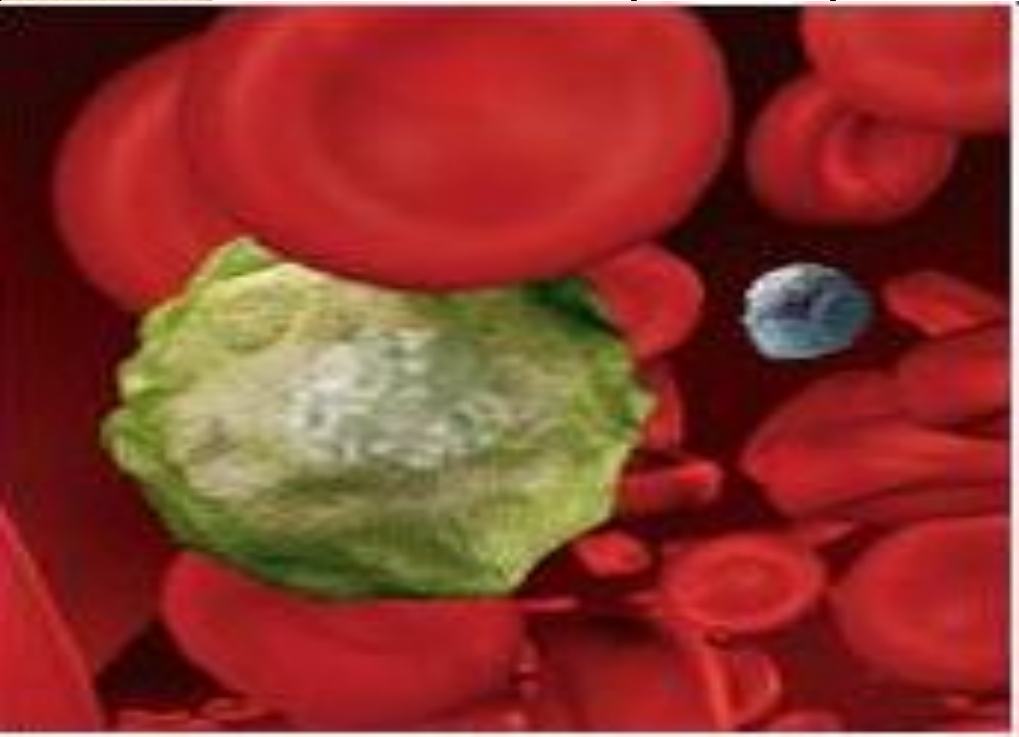
Егде адамдарда иммундық жауаптың төмендеуі

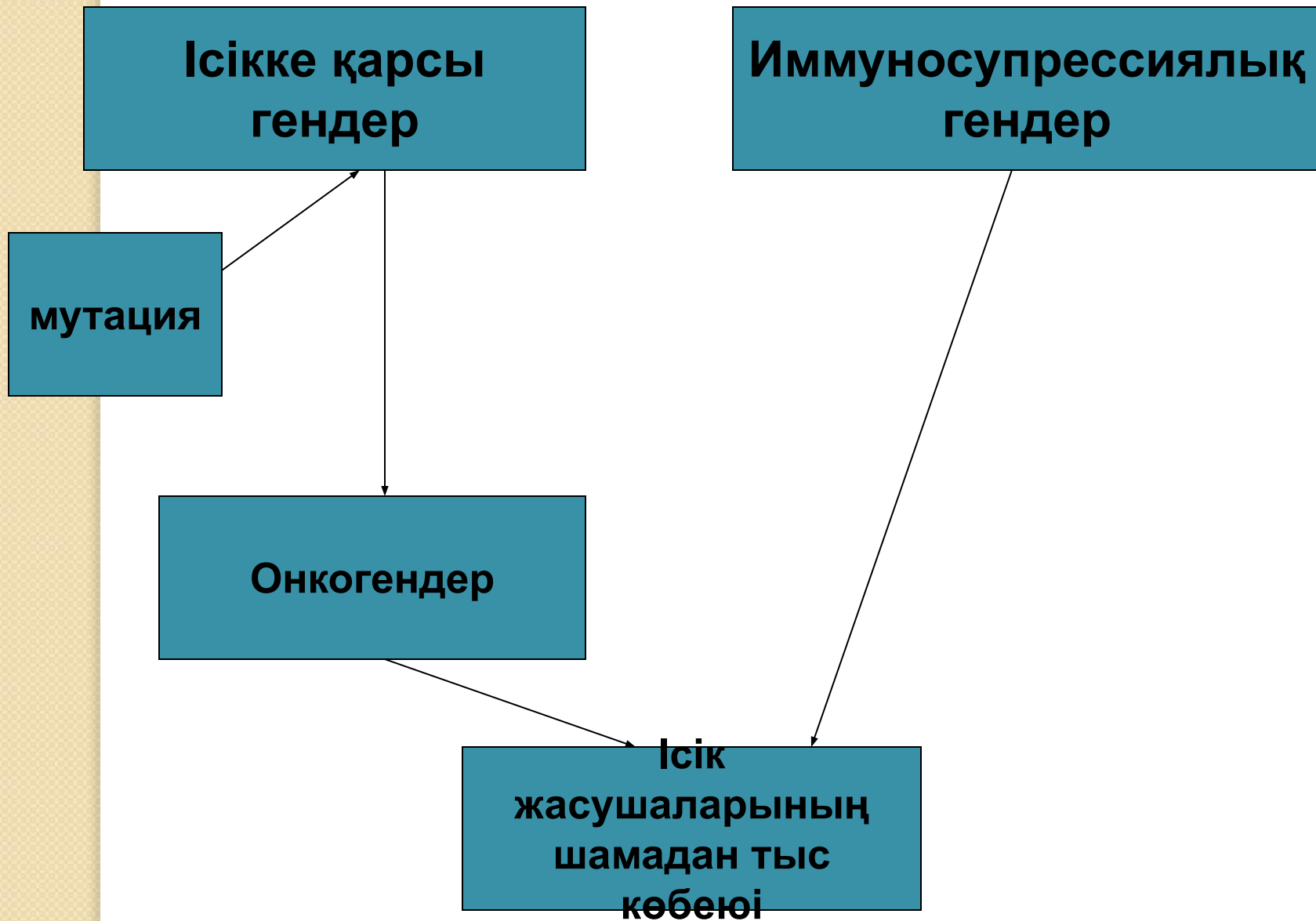
Тимусы алынған адамдар

Нәрестелерде иммундық жауаптың толық дамымауы

Ісік жасушалары –
бұл қатерсіз немесе
қатерлі ісіктің бір бөлігі
болып табылатын
өзгерген, мутацияланған,
патологиялық жасушалар.

- 1949 жылы Л.А.Зильбер ісікжасушаларының қалыпты жасушалардан айырмашылығын
- дәлелдеген





Ісік жасушалары мен қалыпты жасушалардың айырмашылығы

Ісік жасушалары



Генетикалық бөгде дене



**Тез өседі және
көбейеді**

Қалыпты жасушалар



Бөгде емес



Баяу көбейеді

Ісік антигендері

```
graph TD; A[Ісік антигендері] --> B[Вирустық ісік антигендері]; A --> C[“Канцерогенді” ісік антигендері]; A --> D[Эмбриондық изоантигендер]; A --> E[Трансплантациялық изоантигендер];
```

**Вирустық ісік
антигендері**

**“Канцерогенді”
ісік
антигендері**

**Эмбриондық
изоантигендер**

**Трансплантациялы
қ
изоантигендер**

Вирустық ісік антигендері

ДНК құрамды вирустар:

Аденовирустар
Полиома вирусы
SV вирусы
Шоуп
папилломасы

Ядролы және
мембраналық
антигендерді
белсендіреді

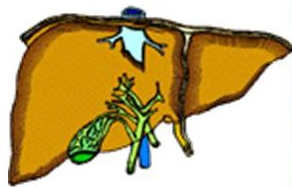
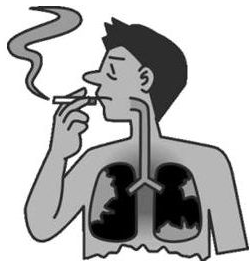
РНК құрамды вирустар:

Сүт безі ісігі
вирусы
Лейкоз вирусы
Гросс вирусы
Раус саркомасы

Мембраналық
антигендерді белсендіреді
және ісік жасушасында
вирус антигендерінің
болуын қамтамасыз етеді

“Канцерогенді” ісік антигендері

Никотин, дым, частички табака нарушают ритм деятельности желудочно-кишечного тракта. А поскольку с никотином в желудок поступают канцерогенные вещества, нередко и появление злокачественных опухолей. Отрицательное влияние табака сказывается и на печени: в ее желчевыводящих путях происходит застой желчи.



Нысана
жасушаның
мутациялану
ы



Эмбриондық антигендер

**α_1 -
фетопротеин**

**Бауыр карциномасы
Ішек, асқазан, 12 елі ішек
аденокарциномасы
Балаларда
нейробластома,
лимфосаркома, ми ісігі**

Трансплантациялық изоантигендер

**Гистосәйкестік
жүйесін бақылаушы
гендердің
мутациялануы
нәтижесінен
дамитын ісіктер**

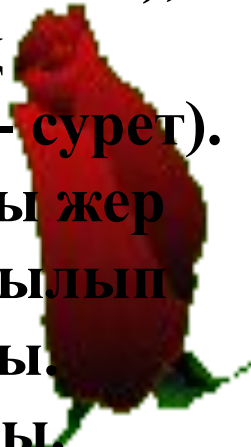
ІШЕК АУРУЛАРЫ

Ішек ауруларының ішінде ең көп кездесетіндері қабыну, ісіктер және туа пайда болған кемістіктер.

Туа пайда болған кемістіктер

Ішектің негізгі туа пайда болған кемістіктері балалар патологиясы бөлімінде каралады. Ал ересек адамдарда кездесетін туа пайда болған кемістіктерге меккель дивертикулі мен мегаколон кіреді.

Дивертикул – ішектің белгілі бір бөлігінің капшық тәрізді томпайып шығып тұруы. *Меккель дивертикулы* ащы ішектің тоқ ішекке өтетін жеріне жакын аймақта (30-50 см), эмбрион дәуірінен калган кіндік-ішекжолының (омфаломезентериалды езек) калдығынан дамиды (17 - сурет). Онын ұзындығы 5-6 см, көлденеңі 2-3 см болады. Осы жер қабынганда (дивертикул ит) немесе богде заттар тығылып калганда гана клиникалық белгілер пайда болады. Дивертикул жарылып кеткенде перитонит дамиды.





Мегаколон

Мегаколон-тоқ ішектің калыптан тыс кеңейіп кетуі.

Этиологиясы мен патогенезі.

Мегаколон (Гиршпрунг ауруы) іштен туылған аурулар қатарына жатып ішектің белгілі бір жерінде (ауэрбах және мейснер өрімдерінде) ганглиоздық жасушалардың жоктығымен сипатталады. Аганглиозды аймактар негізінен сигма мен тік ішек шекарасында кездеседі, кейде олар біраз жерді қамтиды. Осы аймақта жиырылу болмастан ішек түйіліп калып (спазм), оның жоғары бөлігі бірте-бірте кеңі бастайды

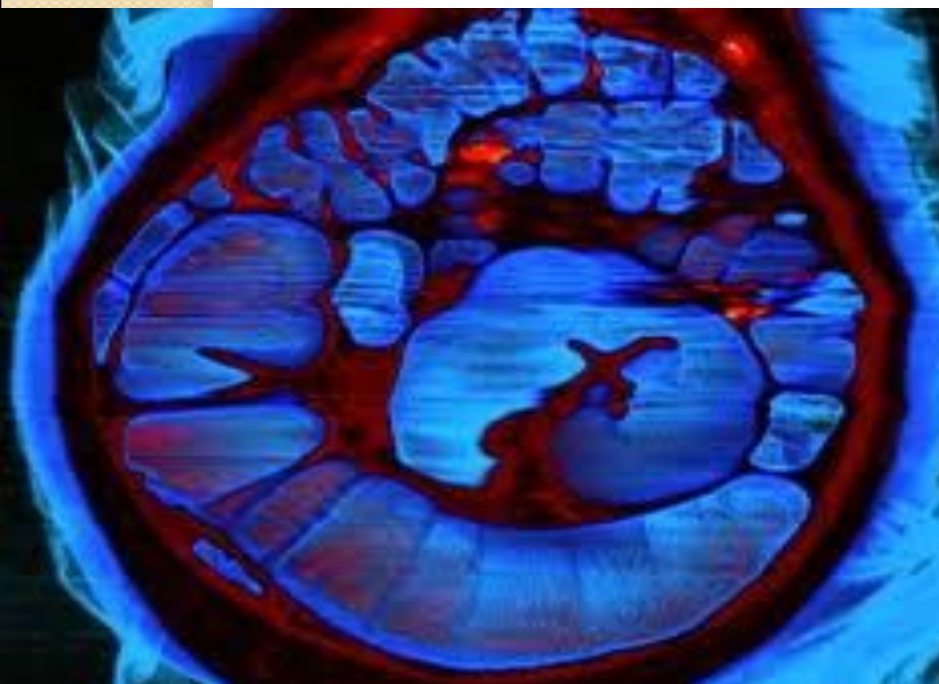
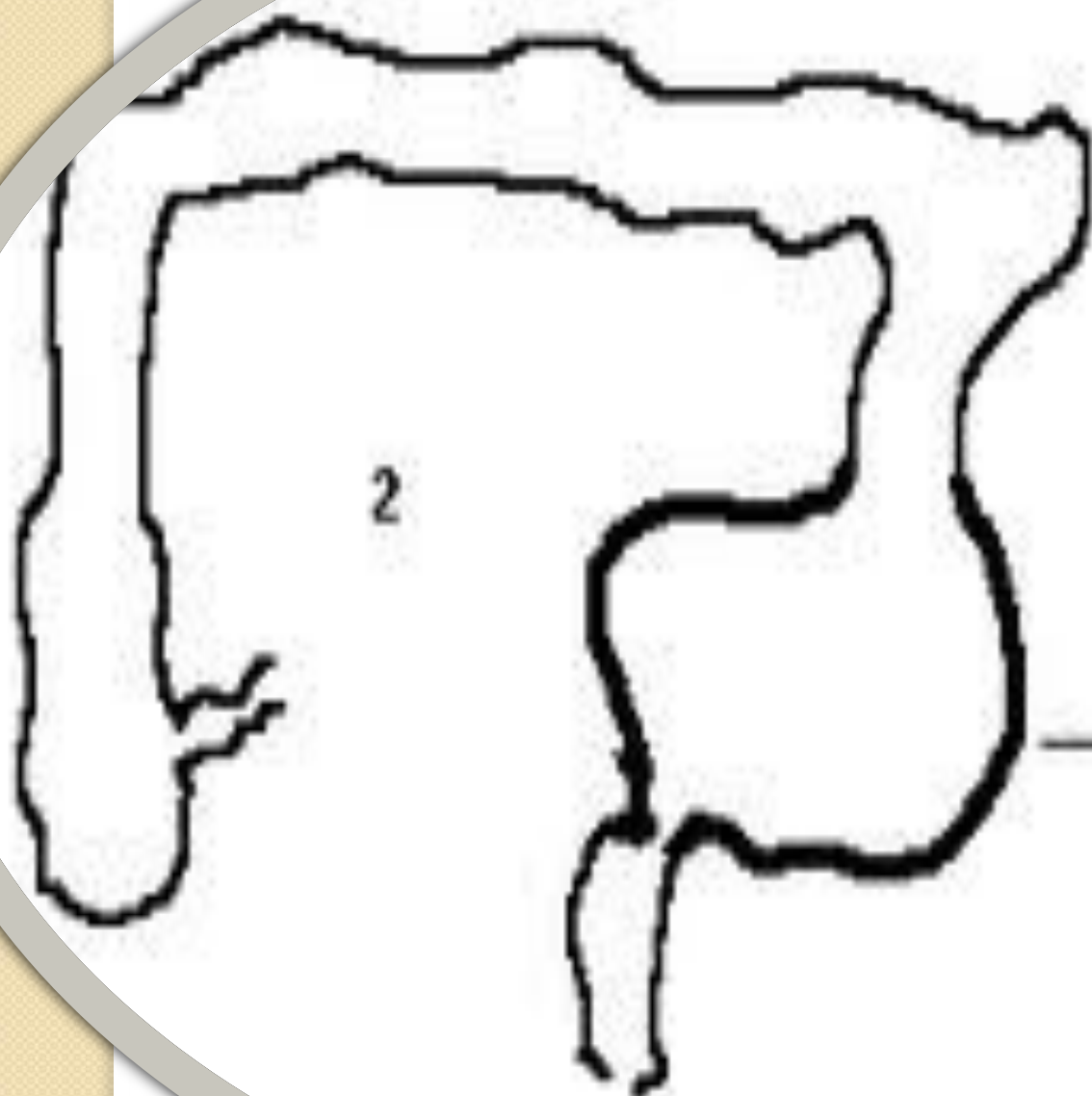


Рис. 1. Обзорная рентгенограмма брюшной полости новорожденного с мегаколоном, вызванным атанглиозом (по M. Feldman et al., 2003)

Патологиялык анатомиясы.

Мегаколон жедел, жеделдеу және созылмалы түрде өтеді. Жедел түрі жаңа туылған нәрестелерде кездесіп, меконилик ішектүйілуі түрінде өтеді. Созылмалы мегаколон баяу дамып, оның клиникалык белгілері кеш көрінеді. Мәйітті ашып көргенде сигма мен тік ішек арасында ішектің түйіліп қалған жері табылады. Ал оның жоғарысында тоқ ішек көлденең кейде 20 см-ге дейін кеңіп, қабырғасы 2 см-ге дейін қапындайды. Ішектің ішінде нәжістен күралған тастар және массалар болады. Ішектің шырышты кабатында әр түрлі пішіндегі жаралар, ал баска кабаттарында лейкоциттерден, лимфоциттерден, плазмалы жасушалардан тұратын қабыну сіңбелері көрінеді. Ішек қантамырларындатромб пайдаболған жағдайда ішек қабырғасында некроз дамуы мүмкін.



MegaColon

Асқыну түрлері.

Мегаколонға байланысты ішек қабырғасының өткізгіштігі күшейіп, ішіндегі микробтар құрсақ қуысына өтіп перитонит дамиды немесе ауру ішектің өтпей қалуы нәтижесінде өрістейтін созылмалы уланудан өледі.



Энтерит

Энтерит — аш ішектің қабынуы. Оның өзі жедел және созылмалы түрлерге бөлінеді.

Жедел энтерит - аш ішектің жедел қабынуы.

ЭТИЛОГИЯСЫ. Жедел энтерит бұзылған тамақпен уланганда, сальмоыеллез, ботулизм, стафилакокк токсиндері оргаиизмге түскенде, улы саңыраукұлактар, балык токсиндерінің және әртүрлі химиялық заттар (қорғасын, сыпан, фосфор препараттары) эсер інде тез дамиды. Бұл патология тырыскак, іш сүзегі, вирустык инфекциялардың клиникалык көрінісі есебінде де пайда болады.

Obstrucción
intestinal

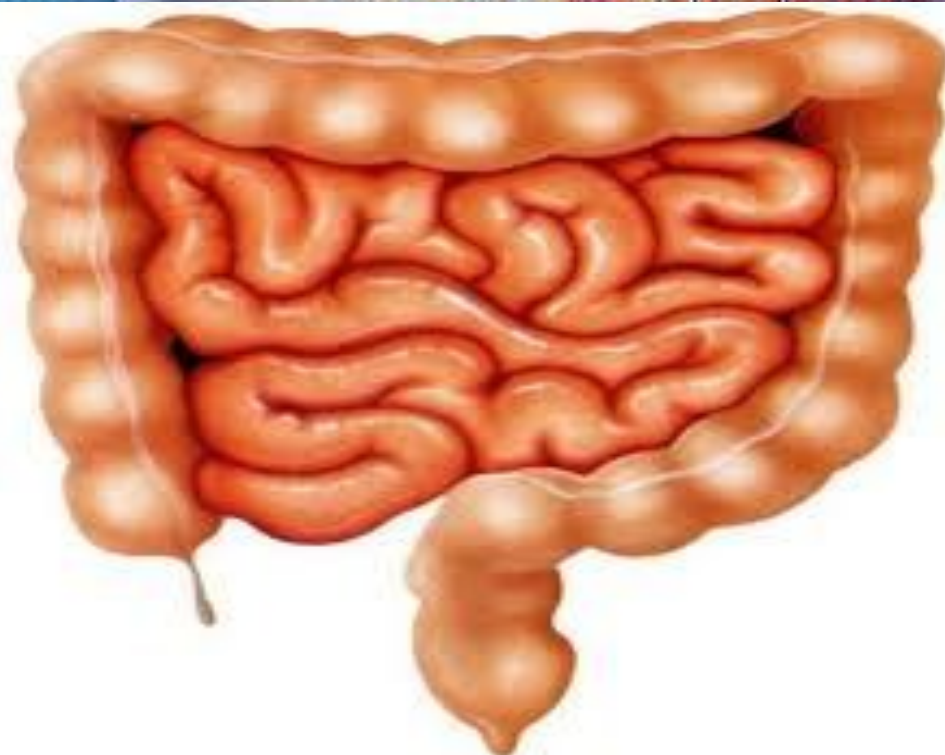


ADAM



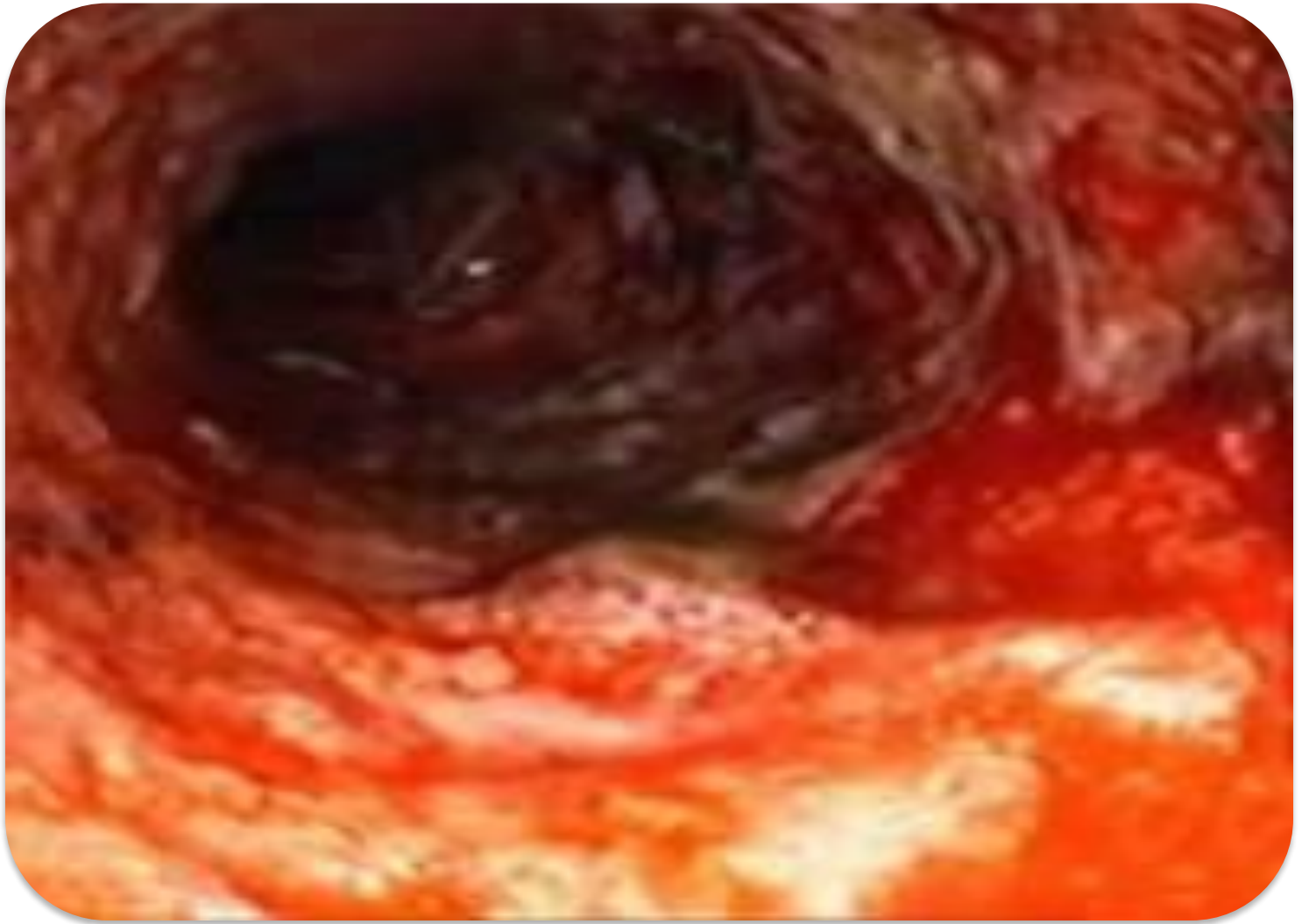
MedUniver.com

Всё по медицине...



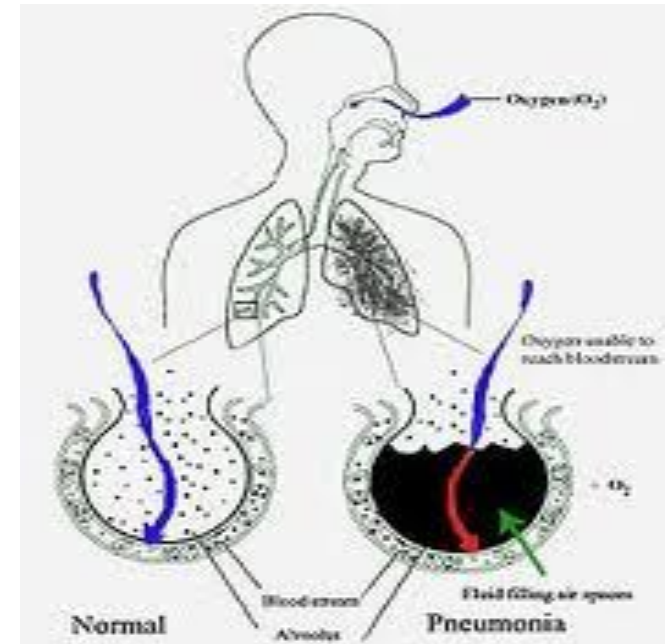
Патологиялық анатомиясы.

Жедел энтеритте кабыну катаральды. фибринозды, ірінді және некрозды түрде отеді. *Катаралды кипыиуди* ішектің шырышты қабаты ісініп кызарып, оның бетін сарысулы-шырышты, сарысулы-ірінді экссудат жабады. Микроскопией Карағанда ішектің шырышты қабатында лейкоциттер мен лимфоциттерден тұратын сіңбе көрінеді. Эпителий арасында бокал тәрізді жасушалар кебейіп. десквамация құбылысы күшейеді, осыған байланысты кейде эрозиялар пайда болады.



Фибринозды қабыну

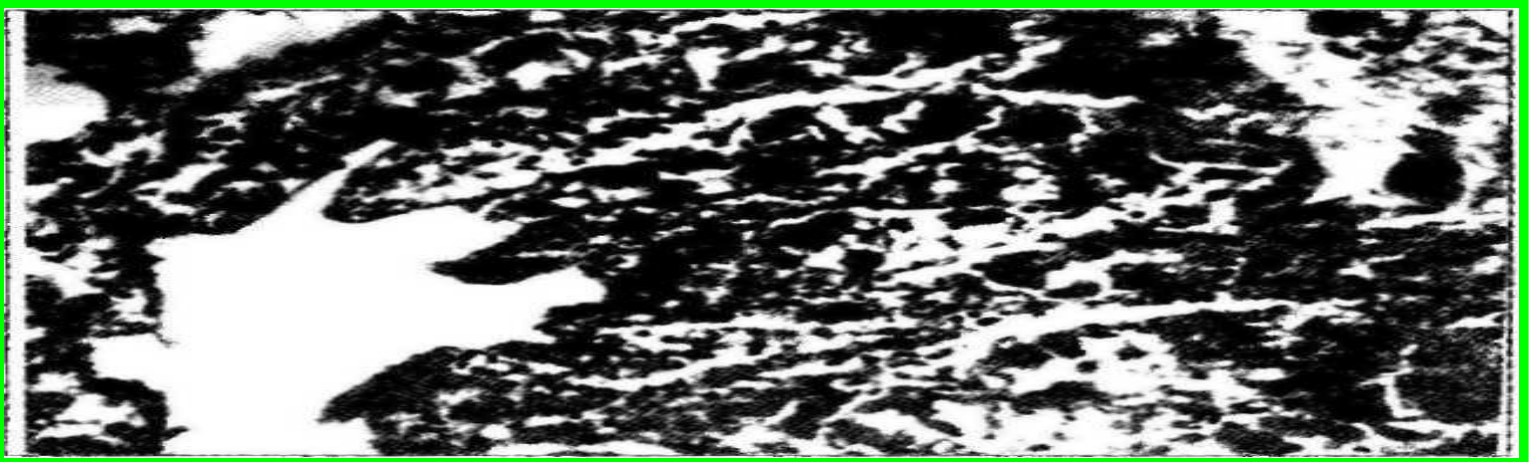
-ішектегі некрозға байланысты дамып, осы жерде акшыл-сұр түстегі перде тузіледііюлар көшіп түскенде орнында жара калады.



Жедел энтериттің және бір ерекшелігі —

ішектің өзіндегі және регионалдык лимфа бездеріндегі лимфоидтінінің гиперплазиясы, бұл өзгерістер әсіресе іш сүзегінде жаксы көрініп, иммундык жүйенің кабыну үрдісіне тікелей қатысуының белгісі болып саналады.

Энтериттің аскыну түрлеріне ішектен кан кету, ішек кабыргасының тесіліп (перфорация) перитонит дамуы, ішек кызметі бұзылып, іш кетуі нәтижесінде организмнің сусыздануы жатады.



Созылмалы энтерит жеке ауру есебінде немесе жедел энтериттің жалғасы ретінде дамиды.

ЭТИЛОГИЯСЫ. Созылмалы энтерит көбінесе ас қорыту жүйесінің ауруларына байланысты келін шығады. Созылмалы гастрит, жара ауруында, асказапды алып тастағанда, ұйқы безінің, бауырдың, өт жолдарының ауруларында ас қорыту үрдісі бұзылып, толық ыдырамаған заттар ішекке отіп оның ферментті жүйесін істен шығарады. Жаз айларында ысыққа байланысты суды көп ішкейде, негізінен көмірсулы запармен тамақтанғанда ішек ферменттерінің белсенділігі төмендеп, дисбактериоз дамиды соңы қабынумен аяқталады. Организмнің улануына байланысты да(мысалы, уремияда) немесе лямблиялар, ішек құрттары, паразиттер әсерінде де созылмалы энтерит дамиды.



Патогенез.

Морфологиялық тұрғыдан алғанда созылмалы энтериттің дамуын әр түрлі фактордың ұзақ уақыт сиянды әсерінен осы жердегі эпителийдің калыпты калпына келуінің бұзылуымен түсіндіруге болады. Ішек қызметіне аса зор күш түскенде, жасушалардың жаңаруы жылдамдайды, бірақ регенерация талапқа сай өрістей алмайды.

Осыған байланысты ішек бүрлерін толық пісіп жетілмеген эпителий қаптайды. Олар өз қызметін толық атқара алмай, мерзімінен бұрын түсе бастайды. Сонымен қатар дисбактериоз үрдісі күшейеді, коректік заттар микробтар ферменті әсерімен ыдырап жаңа улы заттар түзіледі, олар ішек қызметін бұзып, қабыну әрі карай өрістейді.

Патологиялық анатомиясы.

Ішектегі морфологиялық өзгерістер негізінде эпителийдің калпына келуінің бұзылуы, дистрофия және қабыну кұбылыстары жатады. Қабынудың алғашқы кезеңінде ішек бүрлеріне лимфоидты, плазмалы жасушалардан, эозинофилді лейкоциттерден кұралған сінбелер сініп, олардың көлемі үлкейеді. Кейінірек эпителий жасушаларының дистрофиясына байланысты ішек бүрлері бірте-бірте қыскарып, өз пішінін жоғалтып, кейде бүтіндей жойылып, созылмалы атрофиялы энтерит дамиды. Лимфа тамырлары склерозданып, лимфа фолликулалары үлғаяды, кейде кептеген майда кисталар пайда болады. Созылмалы энтерит нәтижесінде ішек бездерінің шығару жолдары жабылып, ол жерде секрет жиналып калады. Осыған байланысты кистозды энтерит дамиды. Егер қабыну үрдісінен кейін пейер табакшалары мен жеке фоллакулалар ісініп, үлкейіп кетсе оны фолликулалы энтерит деп атайды.

Мальабсорбция синдромдары

Энтеропатиялар- ішек ферменттерінің жетіспеуіне байланысты ішектегі сорылу үрдісінің бұзылуымен (malabsorption syndrom) сипатталатын сыркаттар. Оларға дисахаридтік, глютендік, липодистрофиялық және т.б. энтеропатиялар кіреді. Мысал ретінде. глютендік энтеропатия (СПРУ) мен ішек липодистрофиясын - Уиппл сыркатын келтіруге болады.

СПРУ

СПРУ (глютендік энтеропатия, целиакия) — ащы ішекте сорылу (абсорбция) үрдісінің бұзылуымен, ерекше морфологиялық өзгерістердің дамуымен сипатталатын ліеропатия. Бұл ауру Европада ақ нәсілділер арасында кездеседі.



Этиологиясы мен патогенезі .

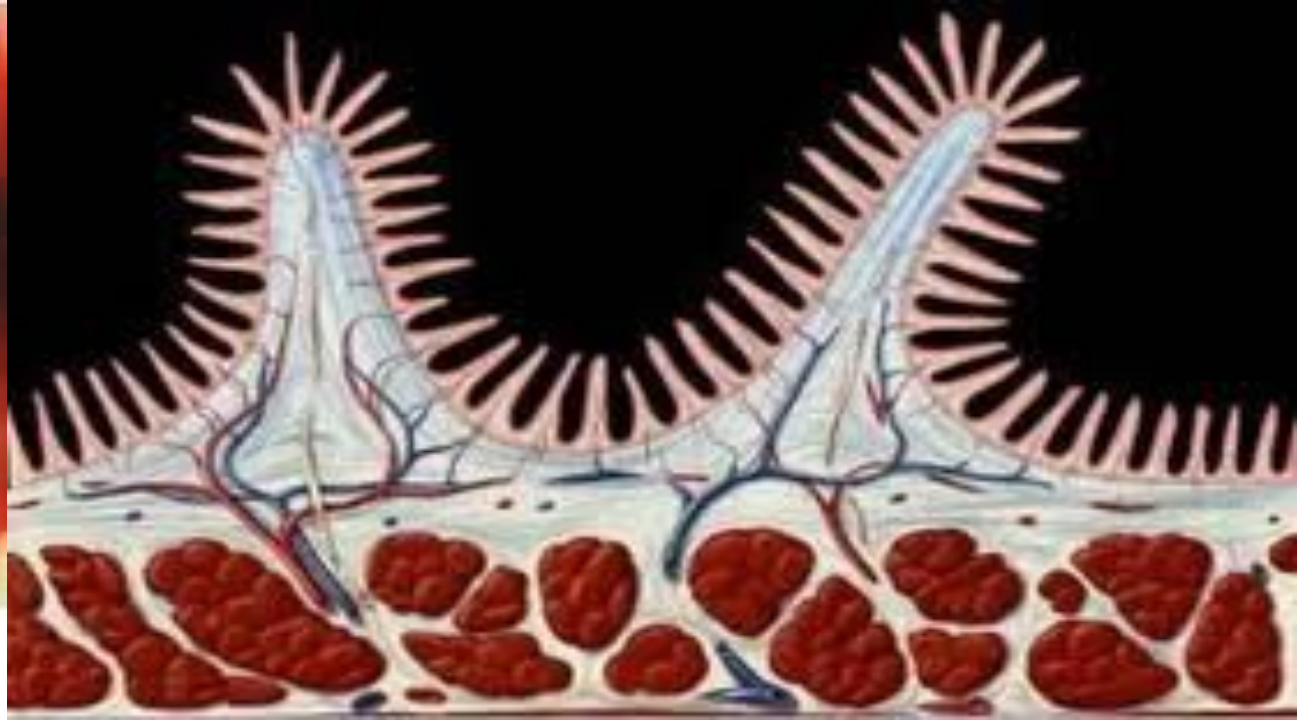
Глютендік энтеропатияның дамуы кейбір дәнді дақылдарда: бидай, арпа, сұлы құрамында болатын глютен белогының, ферменттер тапшылығына байланысты организмге сіңірілмеуімен түсіндіріледі. Глютен белогына организмнің сезімталдығының артып кетуі, гендік және иммундық негізде дамиды. Организмде глютенге, оның компоненті глиадинге қарсы антиденелер түзіледі. Антиген-антидене реакциясы нәтижесінде ашы ішек эпителиі зақымданады. Микроскопта қарағанда диффузды энтерит морфологиясы көрінеді: ішек бүрлерінің эпителийі көшіп түседі (десквамация), стромасында лимфоциттерден, плазмалық жасушалардан, макрофагтардан, эозинофилдік лейкоциттерден тұратын сіңбелер табылады. Бірте-бірте ішек бүрлері қысқарып, оның крипталары (шұңқырлары) созыла бастайды. Бұл өзгерістер ашы ішектің жоғарғы бөліктерінде айқын дамиды.

Тамақ құрамынан глютенді алып тастағанда ішектегі өзгерістер жойылады.





Лимфонодулярная гиперплазия
(симптом «булыжной мостовой»)



Уиппл сырқаты

Уиппл сырқаты өте сирек кездесетін аурулар қатарына жатқанмен, кейінгі жылдары оның саны көбеюде. Ол негізінен ер адамдарда ұшырасып, клиникада "сулы" немесе "майлы" іш өтуімен, аурудың әлсіреп, тез азып кетуімен, буындар ауыруымен, терінің гиперпигментациясымен сипатталады.

Эндоскопическая картина дуоденита

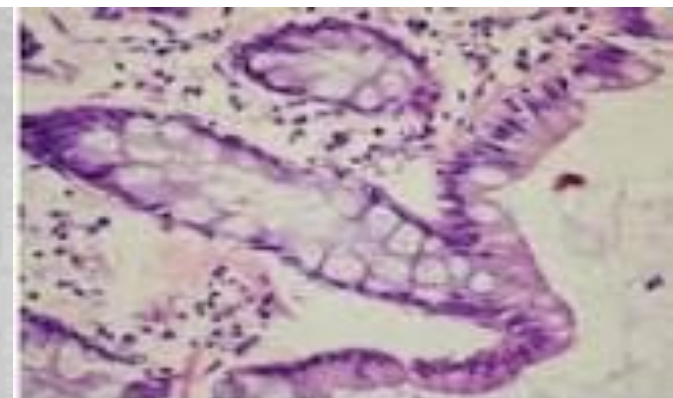
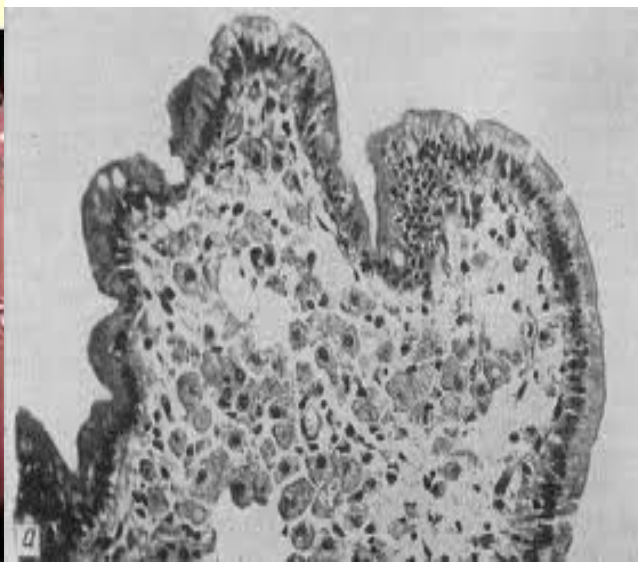


Рисунок 1. Болезнь Уиппла. Расширение сосуда со скоплением лимфы. Окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 400$

Этиологиясы. Осы сырқатты табиғаты белгісіз, ішек макрофагтарында табылған бактериялар шақырады деген болжам бар. Антибиотиктермен емдеудің нәтижелі болуы да осы болжамның дұрыс екендігіне көз жеткізуде.

Патологиялық анатомиясы. Уиппл сырқатында ашы ішектүгелдей зақымданып, оның қабырғасы және шажыр қайы қалыңдап қатайып, ал лимфа түйіндері үлкейеді, лимфа қан тамырлары кеңейіп кетеді. Ішектің сірі қабатының, кейде оның шырышты қабатының беті майда, ақшыл сары дән сеуіп тастағандай көрінеді.

Микроскоппен қарағанда шырышты қабаттың бүрлерінде, цитоплазмасы Шифф реактивімен жақсы боялатын макрофагтардың топталып қалғанын көреміз, олар лимфатүйіндерінде, сірі қабықтарда, шажырқайда да табылады. Сонымен қатар липидтердің, әсіресе май қышқылдарының, жиналаған жерінде

липогранулемалар түзіледі. Аурулар негізінен қахексиядан өледі.

Арнайы емес жаралы колит

Арнайы емес (идиопатиялық) **жаралы колит** - тоқ ішектің шырышты қабатында және оның астында жара пайда болуымен, клиникада диареямен сипатталатын жедел немесе созылмалы қабынуы.

Этиологиясы. Жаралы колит этиологиясы белгісіз аурулар қатарына жатып, оның келіп шығуында әр түрлі инфекцияларға, әсіресе дисбактериозға, тамақ құрамындағы немесе бактериялық аллергияларға зор көңіл бөлінеді.

Патогенезі. Жаралы колитте қанда тоқ ішек тіндеріне қарсы бағытталған, организмдегі иммунологиялық өзгерістердің белгісі болып саналатын антиденелер табылған. Осы антиденелер ішектегі патологиялық үрдістердің ары карай дамуына мүмкіндік жасайды. Сонымен қатар ішектің шырышты қабатында жергілікті бактерияларға қарсы бағытталған, кейде тоқ ішек шырышты қабатының құрамымен әсерлесетін антиденелер түзіледі. Кейінгі кезде осы сырықатта қанда иммундық кешендердің немесе тоқ ішектің компоненттерімен әсерлесетін Т-лимфоциттердің түзілетіні де анықталып отыр. Демек жаралы колит патогенезі бойынша аутоиммунды ауруларға жақындап, клиникада үдемелі түрде дамиды.

Патологиялық анатомиясы.

Қабыну үрдісі әдетте тік ішектен басталады. Клиникалық-морфологиялық көріністеріне карап жаралы колиттің жедел және созылмалы түрлерін ажыратады.

Аурудың жедел түрінде ток ішектің шырышты кабаты канмен толып, ісініп, оның бүрлері жаксы көрінбей калады. Сонымен қатар осы жерде кан кұйылу ошақтары, майда эрозиялар, тез арада жедел жаралар пайда болады (19-сурет). Жаралардың түбі некрозданып бозғылт реңдегі фибринмен капталады. Олар кейде бір-бірімен косылып ішектің біраз жерін алады.

Асқыну түрлеріне:

- 1) тоқ ішектегі өзгерістерге байланысты ішектің "токсиндік" дилатациясы, тесіліп кетуі (перфорация), перитонит, кан кету,
- 2) қору ағзалары тарапынан: ирит, конъюнктивит, блефарит; 3) қимыл-тірек ағзаларындағы полиартрит, спондилит;
- 4) қанда аутоиммундық гемолизденуші анемия;
- 5) амилоидоз және т.б. кіреді.

Көріп отырғандай осы сырқатқа тән жалпы өзгерістер организмде аутоиммундық үрдістердің дамығанынан хабар береді. Арнайы емес жаралы полиптен Крон ауруларының бір-бірінен айырмашылығы жоғарыда айтылды.

Крон ауруы

Крон ауруы 1932 жылдан бері регионарлы энтерит (терминалды илеит) деген атпен белгілі болатын, ол текащы ішектіңсоңгы белігінде кездеседі деп есептелген. Қазіргі кезде бұл аурудың асказан-ішек жүйесінің кез келген бөлігінде кездесуі мүмкін екендігі аныкталды. Крон ауруы созылмалы сыркаттар катарына жатып асказан-ішек жүйесінде арнайы емес гранулематоздык кабынудың дамуымен сипатталады. Бұл ауру кейде өңеште де кездеседі

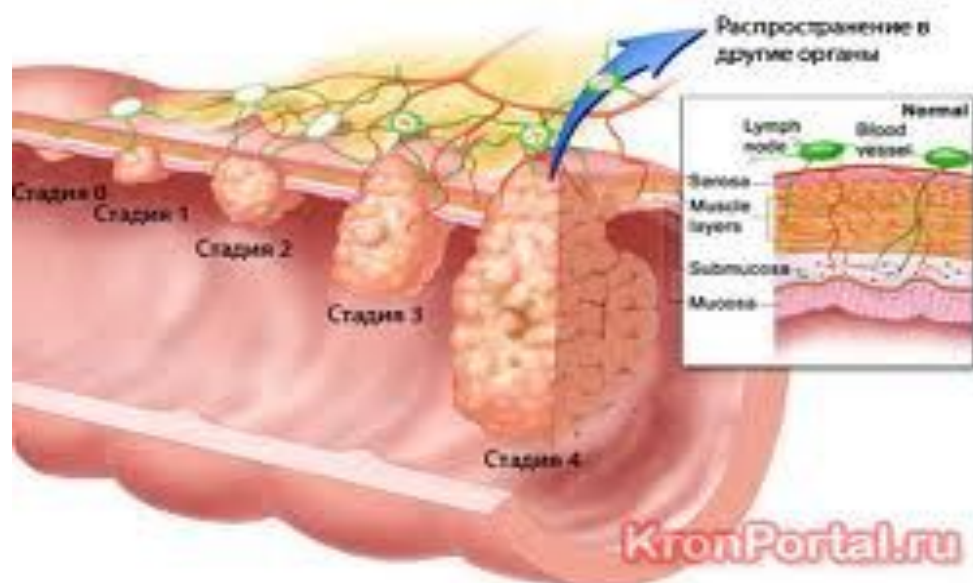




Рисунок 2. Афтозные язвы ротовой полости при болезни Крона
(Forbes et al., 2005)



Стадии рака кишечника



Этиологиясы мен патогенезі.

Крон ауруының шығу себептері белгісіз. бірақ көпшілік зерттеушілер (әсіресе шетелдіктер) оның этиологиясы арнайы емес жаралы колитпен қосып қарайды. Бұл аурудың 35% *отбасына байланысты* дамиды. Төз ішекке қарсы байытталған *аутоімшпидеиелер* крон ауруында, жаралы колиттегідей жиілікте табылады.



Патологиялық анатомиясы.

Крон ауруында қабыну ошағында ішек қабырғасының ісіну, қабыну сіңбелері, фиброз нәтижесінде пішінсізденген, саңылауы тарылып, катайған. Шырышты қабатында тар, ұзын, саңылау тәрізді, ішекті бойлай жайғасқан жаралар болады. Ішектің серозды қабатында ошақты фибринді қабыну, шажыркайда гиперемия, аймақтың лимфа түйіндерінде қабыну байқалады. Ішектердің арасында жабыспалар, кейде жыланкөздер табылады.



Асқорыту түрлері.

Крон ауруында ішектер арасында және оның сыртында жыланкөз пайда болуы өте тән, олар көбінесе тік ішек

Ас қорыту жүйесінің аурлары айналасында кездеседі. Ішек саңылауының тарылуы (стенозы) созылмалы, кейде жедел ішек түйілуіне алып келеді.

Аппендицит

Аппендицит деп сокыр ішектің құрт тәрізді өсіндісінің қабынуын айтады. Аппендицит жиі кездесетін хирургиялық аурулар қатарына жатады.

Этиологиясы мен патогенезі. Қазіргі уақытта аппендицит аутоинфекция есебінде дамиды деп саналады, бірақ та ол инфекцияның қалайша шырышты қабатқа өтіп қабыну шақыруы шешілмеген мәселе болып қалуда. аппендикс ішіне қалыпты жағдайда бактериялар көп, ал қабыну үрдісі барлық адамдарда бірдей бола бермейтіні белгілі.



Ашофтың механикалық теориясы бойынша аппендициттің пайда болуы

осы жерде нәжіс массаларының (копролиттердің) жиналып калуы шешуші рөл атқарады. Осы массалар аппендикстің шырышты қабатын бұзып, инфекцияның ары карай өскін қабырғасына өтуіне жол ашады. Қабыну үрдісі алғашқы ошак(аффект) түрден басталады, осы жерден инфекция аппендикстің барлық бөліктеріне тарайды. Дегенмен де жедел аппендицитті тексергенде осы жерде нәжіс массалары 40-50% жағдайларда ғана табылады.



Патологиялық анатомиясы.

Клиникалық белгілеріне және морфологиялық өзгерістеріне карап аппендициттің жедел және созылмалы түрлерін ажыратады.

Жедел аппендициттің өзі бірнеше түрге бөлінеді:

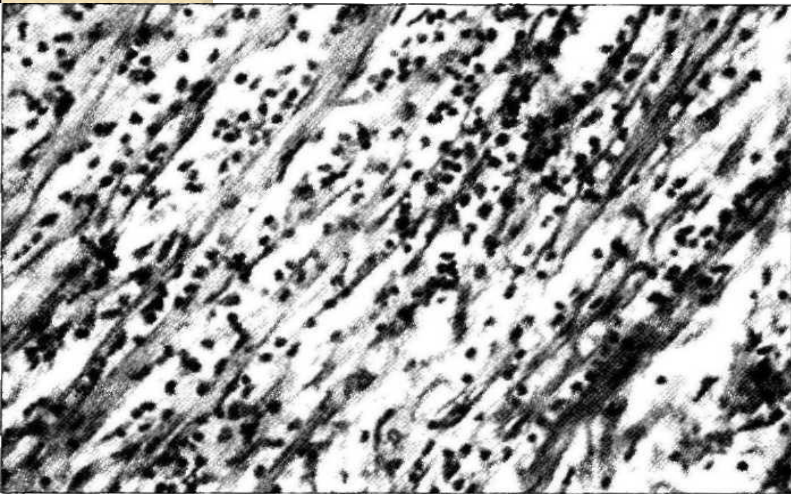
- 1) жай;
- 2) беткей;
- 3) флегмонозды;
- 4) гангренозды аппендицит.

Жай аппендицитте сыртқы өзгерістер көзге көрнекті болмайды, тек микроскоппен тексергенде ғана осы жерде кан-лимфа айналымдарының бұзылғанын, стаз, кан кұйылу, ісіну үрдістері корінеді. Лейкоциттер кан тамырларының кенересіне жакын жайғаскан болады. Аппендикстің нерв аппаратында дистрофиялық озгерістер байкалады

Флегмонозды аппендицит кезінде аппендикс ісініп, жуандап. оның сірлі қабығы қызарып канмен толады (20-сурет). Аппендикс сыртықда фибринлі қабықпайдаболады, шырышты қабығы ісініп қап күйылады.

Егер осы жерде жара пайда болса, оны флегмонозды жаралы аппендицит деп атайды. Ленкопипі сіңбелердің бір жерге шоғырланып.

ірінді ошақтар түзуін апостематозды аппендицит дейді. '..



**20-сурет. Флегмонозды аппендицит.
Лейкоитарлық сіңбелер**

Аппендикстегі ең ауыр өзгерістер нәтижесінде гангренозды аппендицит дамиды. Гангренозды қабы нуда аппендикс жуандағап. оның сірі қабығы қоңыр-жасыл түсті, фибринді-ірінді қабықтар мем капталған болады. Микроскоппен тексергенде осы жерде некроз ошақтары, микробтар шоғыры көрінеді.

Аппендикс артериясының тромбоз немесе эмболия нәтижесінде дамитын өзгерістерді біріншіік гангрена деп атайды, бұл қабыну емес. оны гангренозды аппендицит деуге болмайды.

Созылмалы аппендицит әркашанда жедел аппендициттің нәтижесі болады. Осыған байланысты аппендикс айналасында жабыспалар түзіледі. Аппендикс ішінде дәнекер тін өсіп, оның қуысы түгел бітіп кетеді (облитерация). Дегенмен де аппендикс қабырғасында созылмалы кабыну белгісі ретінде лимфоциттерден, гистиоциттерден және эозинофилді лейкоциттерден тұратын сіңбелер де табылады.

Егер кабыну нәтижесінде аппендикстіңтек бір бөлігі бітіп қалса, оның төменгі жактары калтадай кеңіп, сол жерге сұйық заттар (гидроцеле) немесе шырышты массалар (мукоцеле) жиналып қалады.

Жедел аппендициттің асқы ішн түрлері деструктивті урдістерге байланысты келіп шығады. Оған:

- 1) аппеиликстің тесіліп кетуі (перфорация);
- 2) осыған байланысты ішастардың кабынуі.і (перитонит);
- 3) кабынудыңбүйенге және оныңайиаласыпдагы тіндерге өтуі (пери және паратифлит);
- 4) ішектің тесіліп кетуіне байланысты дамыған жылан көз
(ол кезде нәжіс не сыртка ғіемесе іш куысына белініп гұрады);
- 5) іріцніаппендикс ішіндежиналып капуы (эмпиема);
- 6) көкет астындагы абсцес, пилефлебиттік бауыр абсцесі;
- 8) сепсис кіреді.

Ішек ісіктері

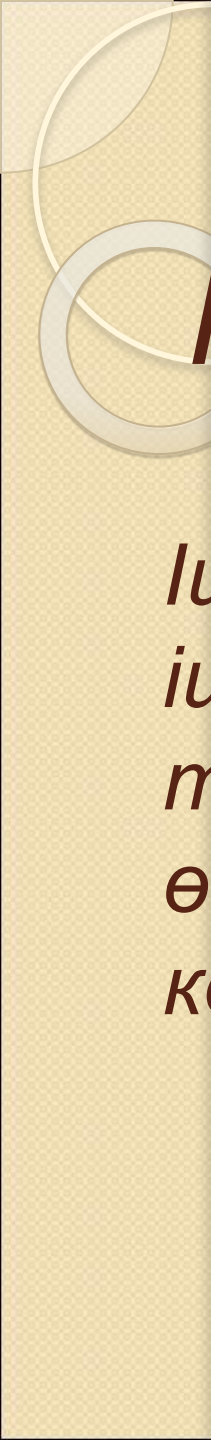
Ішекте жиі кездесетін патологиялық үрдістердің бірі полип деп аталады. Полип деп ішектің ішіне карай (экзофитті) өсетін, кейде аякшаға ілініп, салбыраптұратын кұрылымдарды атайды. Полиптердің көпшігілі кабынуга байланысты пайда болады, оларды гиперплазиялық патология деп карастырылады. Полиптердінарасында безді эпителиден осетін аденоматозды полиптер гана нағыз ісіктер катарына жатады. Олар көлденеңі бірнеше сантиметр, шырышты кабыкпен аякша аркылы байланысқан, домалак түйіндер түрінде көрінеді (21-сурет). Полиптердің сырты тегіс немесе бүрлі болады, кейінгілерін бурлі (тинезді) ісік деп атайды.

Полип деп ішектің ішіне карай (экзофитті) өсетін, кейде аякшаға ілініп, салбыраптұратын кұрылымдарды атайды.

Полиптердің көпшігілі қабынуга байланысты пайда болады, оларды гиперплазиялык патология деп карастырылады.

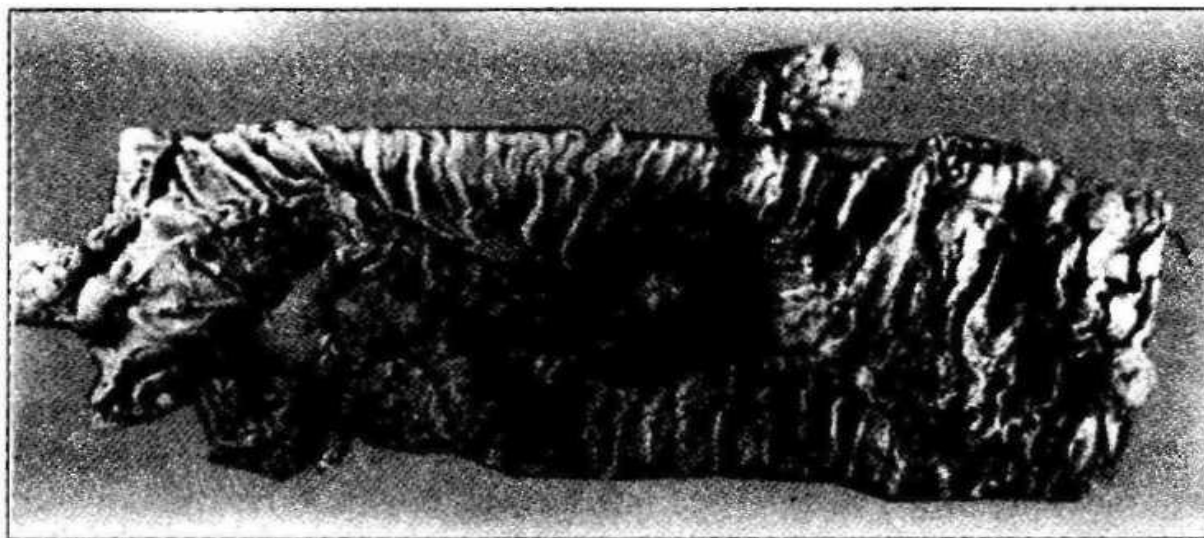
Полиптердінарасында безді эпителиден өсетін аденоматозды полиптер ғана нағыз ісіктер катарына жатады. Олар көлденеңі бірнеше сантиметр, шырышты кабыкпен аякша аркылы байланысқан, домалак түйіндер түрінде көрінеді (21-сурет). Полиптердің сырты тегіс немесе бүрлі болады, кейінгілерін **бүрлі (тинезді) ісік** деп атайды.

Микроскоппен карағанда ол безді-бүрлік-ұрылымдардан тұрады. Бүрлердің үсті биік призмалы, цитотоплазмалы ашық ренді боялған эпителимен жабылған. Бұл сыркаттын ерекше түріне көптеген аденоматозды полиптер немесе нолитп жатады. олар тұкым куалау жолымен туындап, отбасылық полипоз деп аталады. Аденоматозды полиптер, әсіресе виллезді полиптер ісікалды патологиясына жатады. Ісіктің кауіптілігі оның көлеміне де байланысіы. Көлденеңі 4 см ісіктердің тең жартысы малинизация**ланады.**



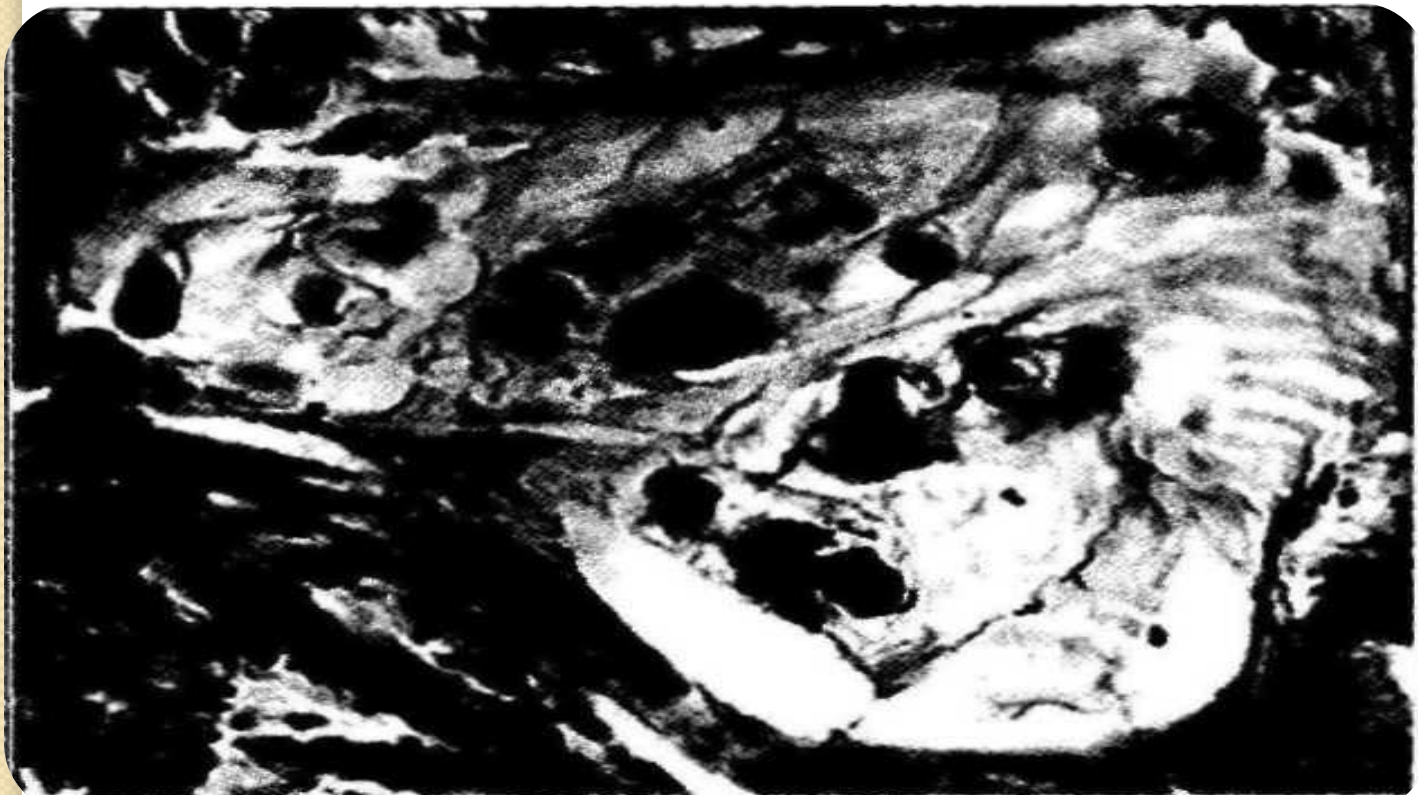
Ішектің қатерлі ісіктері.

Ішектің қатерлі ісігі- рак негізінен тік ішекте, содан соң тоқ ішектің сигма тәрізді бөлігінде және бүйен ішекте, өте сирек жағдайда , ащы ішекте кездеседі.



21-сурет.
Ішек полипозы

22 сурет. Жүзік тәрізді жасушалар



Ток ішек рагы

Ішектің жоғары даайтылған орындарын дарактың $2/3$ бөлігі өседі.

Рактың экзофитті (ішектің куысына карай өсетін полип тәрізді) және

эндофитті (ішектің кабырғасына карай диффузды өсетін) түрлерін ажыратады. Ісіктің өсуіне байланысты ішек саңылауы тарылады немесе сол жердегі ісікте жаралар пайда болады.

Ток ішек карциномасының аденомазды полиптердің малигнизациясы нәтижесінде дамитындығы бүйек ішек карциномасында айкын көрінеді.

