



**ПОРАКА ОД СЗО ПО ПОВОД 7-МИ АПРИЛ 2011  
АНТИМИКРОБНА РЕЗИСТЕНЦИЈА:  
"АКО НЕ СЕ ДЕЛУВА ДЕНЕС  
НЕМА ДА МОЖЕ ДА СЕ ЛЕКУВА УТРЕ"**

**Д-Р РАМБАБОВ ОСНОВАЧ НА ОРТОПЕДСКО ОДДЕЛЕНИЕ**

**СЕСТРА НАДА КАРАЃОЗОВА  
РАБОТЕН ВЕК СО ДЕЦА И МЛАДИ**

**СПЕЦИЈАЛЕН ПРИЛОГ:  
ЗА ЗДРАВЈЕТО НА МЛАДИТЕ**



Период (година)	Број на дијагностицирани случаи на карцином на дебелото црево
2008	50
2009	62
2010	71

Табела 1

## НЕОПЛАСТИЧНИ БОЛЕСТИ НА ДЕБЕЛОТО ЦРЕВО

### ПОЛИПИ

Полип на дебелото црево е било кое испакнување на нормалната слузница во луменот, независно дали потекнува од мукозата или е сместен субмукозно. Затоа полипот е микроскопски опис, а не хистолошка дијагноза.

Постојат две големи групи на полипи: 1. Неопластични полипи; 2. Нон-неопластични полипи.

**I. НЕОПЛАСТИЧНИТЕ ПОЛИПИ** се класифицираат како :

1.Тубуларен аденом; 2. Вилус аденом; 3. Тубулозозен аденом.)

Овие полипи имаат малиген потенцијал. Се смета дека карциномот на колонот настанува со малигна алтерација на полипите. Заради тоа е многу важна точна и рана дојагноза на обично асимптоматските полипи. Полипите ретко има солитарно, обично се неколку, а ако ги има станува збор за полипоиден синдром. Често се јавуваат фамилијарно.

**Локализација:** Најчеста дистрибуција на полипите е во ректосигмоидот. На постара возраст почести се на десната страна, а кај помлади на левата страна на колонот. Односот мажи: жени е 2: 1. По отстранување на аденомите по 5 години повторно се јавуваат полипи кај 40% на пациентите.

**Етиологија:** Етиологијата е непозната. Можна причина е исхраната со многу месо, маснотии, ниско ниво на влакнеста храна, генетски предиспозиции.

**Клиничка слика:** Аденомите помали од 1 см. Обично се асимп-

томатски и случајно се откриваат. Поголемите аденоми може да дадат болки или окултни крварења. Ако се поголеми може да настанат опструкција. Може да настане пролапс низ ректумот на петелкаст полип.

**Морфологија:** Полипите може да се : сесилни, педикуларни (на петелка) протрудирачки.

По форма се округли или овални, со мазна, лобулирана, црвенкаста површина. Содржат многу разгранети жлездени структури одвоени од нормалната ламина проприа. Може да настане цистична дилатација, секундарна улцерација, инфекција и крварење.

### ВИЛОЗНИ АДЕНОМИ:

Поголеми се од тубуларните аденоми. Достигнуваат и повеќе од 10 см. Површината им е нерегуларна, нодулирана, покриена со мукоза како тепих и со ресички. Заради течната мукоидна содржина се меки и компресибилни. Обично се сесилни.

### ТУБУЛОВИЛОЗНИ АДЕНОМИ:

Тоа се комбинација од тубуларни и вилозни структури. Колку се поголеми имаат повеќе вилозни елементи. Површината им е мазна и лобулирана.

Ако се појави централна улцерација тоа е индикација на малигнитет. Ако аденомот е цврст е индикација за претходно крварење, инфламација или карцином. Според повеќе автори генерално се верува дека сите карциноми на дебелото црево произлегуваат од аденомите. Постои растечка инциденција на карциномот со големината на аденомот. Аденом од 1 см. има 1% малигнен потенцијал, аденом помеѓу 1-2 см. 10% малигнен потенцијал, а аденом поголем од 2 см има 50% малигнен потенцијал.

### ДИЈАГНОСТИКА:

За дијагноза на полипи се користат двојна контрастна ириграфија и колоноскопија. Со колоноскопија се откриваат 90%, а со двојна контрастна ириграфија до 85% од полипоите. Предноста на колоноскопијата е

истовремена биопсија и полипектомија. Ограничување се: долго дебело црево, длабоко сместени флексуфи, фиксација, инфламаторна или друга стеноза, појачана хаустрација. Радиографскиот преглед со двојно контрастна клизма може да биде прв или да следи после колоноскопија, ако е направена без биопсија или со површна биопсија. Ако е направена длабока биопсија или полипектомија треба да се почека 14-40 дена за да не дојде до интрамурална екстравазација, венска интравазација на контраст или перфорација. Технички причини за неуспех да се детектираат полипите при двојно контрастна ириграфија се: воздушни меурчиња, преклопување на црева фецес, дивертикули, лош квалитет на филмот, спазам, вишок на бариум и лоша адхезионост на бариумот ако колонот е многу влажен.

**Рентгенолошки (РТГ) знаци на полип:** - негативни дефекти во контрастното средство; - сесилниот полип во коса проекција личи на шешир (полуцилиндр); - полип на петелка личи на мексикански шешир; - се прикажува тракаста транспаренција од петелката.

На ренгенограмите полипите изгледаат поголеми од што се. Важна е диференцијалната дијагноза со дивертикулуми што се постигнува со вртење во коса положба на телото.

### II. НЕНЕОПЛАСТИЧНИ ПОЛИПИ ХАМАРТОМИ

Оваа форма на полипи е најчест форма на полипи кај децата. Се гледаат обично помеѓу 4 и 6 година од животот. Кај возрасни инциденцата е 0,5 -3,3 % од сите ендоскопски отстранети полипи. 80% од нив се педикуларни. Хистолошки постои прекумерна стромна содржина во ламина проприја со инфламаторна инфилтрација, оток, капилари и лимфни фоликули.

### ИНФЛАМАТОРНИ ПОЛИПИ-ПСЕУДОПОЛИПИ

Ова се мукозни острови или калдрма од мукоза која се издига низ улцерациите на воспалената слузница. Обично ги гледаме кај Крон-колитисот. Се јавуваат на местото на примарната болест и обично се мултипни. Етиологи-

јата им е како резултат на акутна или претходна болест. Крон колитис, улцерозен колитис, туберкулоза, псевдомембранозен колитис.

### МЕТАПЛАСТИЧНИ ХИПЕРПЛАСТИЧНИ ПОЛИПИ

Се среќаваат често кај пациенти над 40 год. Возраст. Обично се мали и се пропуштаат да се видат дури и со колоноскопија. Големите се обично од 2-5мм. Однос

мажи: жени е 1:1. Често се лоцирани во слузничкиот набор и поради тоа и малата големина поретко се гледаат со радиолошки методи, а полесно на колоноскопија.

### ПОЛИПОЗЕН СИНДРОМ

Тие се обично наследни и се обавезно или факултативно преканци. Наследството игра голема улога и затоа е важно да се испитаат пациентите од ризичните групи (фамилии).

Останати бенигни творби во дебелото црево кои се поретки се: липоми, хемангиоми, лимфангиоми, лејомиоми, ендометриоза

*Користена литература:  
Д. Суто, Радиологија во слики  
Податоци од РЕ Патолошка  
анатомија при ЈЗУ Клиничка болница Штип*

д-р Илија Милев, хирург

## КОЛОРЕКТАЛЕН КАРЦИНОМ, СОВРЕМЕНИ ГЛЕДИШТА И СТАВОВИ (прв дел)

**Целта на оваа статија е да се стави акцент на основните карактеристики на ова заболување кои треба да им бидат познати на сите медицински лица, ако сакаме да се подобри лекувањето на ова заболување на нашите простори.**

### Епидемиологија

Се работи за најчест карцином во ГИТ, четврт најчест малигном кај човекот и трета најчеста причина за смрт од карцином (по карциномот на белите дробови и карциномот на простата кај мажи, а кај жени по карциномот на белите дробови и карциномот на дојка). Инциденцата во САД во 2010 година изнесува 142.570 нови случаи годишно и 51.370 смртни случаи во текот на годината. Појавата кај мажи и жени е приближно еднаква. На светско ниво, застапеноста е од околу 7 на 100.000 жители годишно во помалку развиените земји до околу 60 на 100.000 жители во развиените земји.

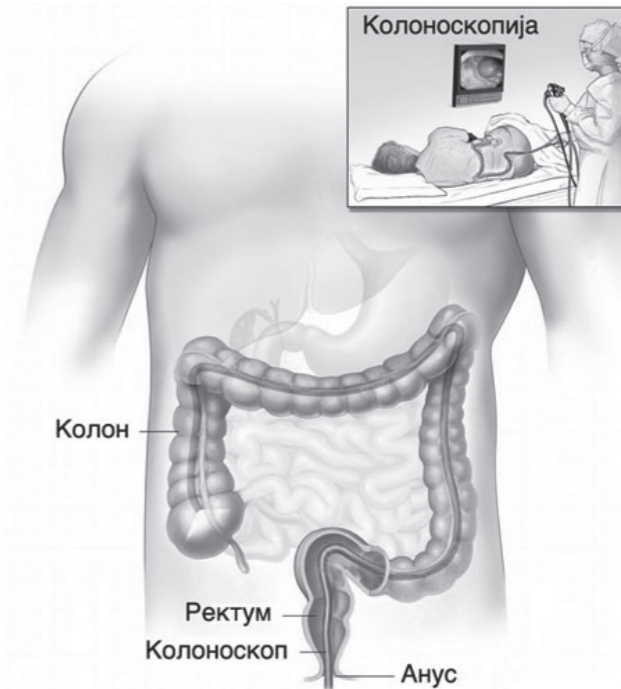
### Ризик фактори, превенција и скрининг

Од надворешните ризик фактори, особено штетно делуваат мастите од животинско потекло и намаленото количество на растителни целулозни влакна во исхраната (иако

новите испитувања не укажуваат на некоја поголема улога на растителните влакна во заштитата од ова заболување). Калциумот од храната има исклучително заштитно дејство, со тоа што ги врзува жолчните и масните киселини од цревната содржина, создавајќи нераствор-

проксимален колоректален карцином, а цинкот од храната го намалува ризикот како за проксимален така и за дистален колоректален карцином. Аспиринот и нестероидните антиинфламаторни лекови можат да го намалат ризикот од колоректален карцином, што е докажано кај пациенти кои профилактички примаат ниски дози на аспирин повеќе од 10 години. Долгогодишната злоупотреба на алкохол и пушењето водат кон лесно зголемен ризик од колоректален карцином. Намалената физичка активност и дијабетесот го зголемуваат ризикот, млекото и млечните производи го намалуваат ризикот од колоректален карцином.

Од внатрешните ризик фактори, личната и фамилијарна историја има значаен удел, па така кај пациенти со колоректален карцином, има 5 до 10% зголемен ризик за појава на синхрон колоректален карцином и 10 до 20% зголемен ризик за појава на метакрон колоректален карцином. Додека кај нормалната популација, ризикот во текот на животот до 79 години е 4%, кај жителите каде што еден роднина од прво колено е заболел од колоректален карцином, ризикот е 9%, а кај повеќе заболени роднини од прво колено, ризикот расте до 16% можност за појава на



колоректален карцином во текот на животот (види Табела 1)

оправданост, зависно од коморбидитетот или очекуваниот животен век.

Колоректален карцином		
Фамилијарна историја	Релативен ризик	Апсолутен ризик до 79 години
Без фамилијарна историја	1	4%
Еден заболен роднина од прво колено	2,3	9%
Повеќе од еден заболен роднина од прво колено	4,3	16%
Еден заболен роднина од прво колено пред 45-тата година	3,9	15%
Еден роднина од прво колено со дијагностициран колоректален аденом	2,0	8%

Табела 1

Инфламаторното цревно заболување (Инфламаторс боњел дисеасе) носи зголемен ризик од 3% во првата декада, по што ризикот расте за 1% секоја година понатаму. Други внатрешни ризик фактори кои можат да имаат помал удел се претходна холецистектомија, уретеросигмоидостомија, претходна радиотерапија и тн.

Примарната превенција претставува познавање на сите фактори кои дејствуваат позитивно или негативно за појавата на колоректален карцином и соодветно прилагодување кон нив, а додека секундарната превенција е претставена со скринингот, кој има за цел откривање на карциномот во ран асимптоматски стадиум или неговите прекурсори (аденоми) кај асимптоматската наизглед здрава популација. Во однос на скринингот, сите индивидуи се поделени во индивидуи со низок ризик, просечен ризик, умерено-среден ризик и индивидуи со висок ризик. Кај асимптоматските индивидуи со низок ризик, скринингот не се препорачува. Ке се наведе само упатството за скрининг на индивидуи со просечен ризик (над 50 години; без лична и фамилијарна историја за колоректален карцином или инфламаторно цревно заболување). Околу 70 до 80% од испитаниците произлегуваат од оваа група, кои треба да започнат со скрининг од 50 година се додека не наполнат 74 години. Над оваа возраст, скринингот може да се препорача само при посебна

е позитивен се оди на комплетна колоноскопија, потоа може да биде избрана флексибилната сигмоидоскопија, двојно контрастната иригографија или КТ колонографијата, кои доколку се позитивни се оди на комплетна колоноскопија, а ако се негативни, избраната метода се повтара на секои 5 години. Ако колоноскопијата е негативна, во тој случај задолжително треба да се повтори дури по 10 години. За останатите ризични групи важат други режими. Пресметано е дека во земјите каде што има успешен скрининг се намалува инциденцата за 76 до 90%



проценти.

**Патогенеза**

Според современите сфаќања, до развојот на колоректален карцином доаѓа поради пореметување на рамнотежата помеѓу онкогените и тумор супресорските гени, во склоп на т.н. аденом-карцином секвенца, која се состои од следните фази: нормален епител, хиперпролиферација на епителот, ран аденом, интермедијален аденом, доцен аденом, карцином, метастатска болест.

За исполнување на оваа секвенца која не мора да се оствари точно на овој начин, се потребни 5 до 10 години од моментот на првата генетска мутација, а во нејзиниот развој придонесуваат значаен број алитерации на генетско ниво, карактеристични за секоја фаза од секвенцата.

**Поделба**

Во основа, колоректалниот карцином се дели на ненаследен и наследен. Во ненаследен спаѓаат спорадичниот колоректален карцином (60% од сите колоректални карциноми) кој се јавува кај индивидуи без позитивна фамилијарна историја и фамилијарниот колоректален карцином (25% од сите колоректални карциноми) кој се јавува кај индивидуи со позитивна фамилијарна историја. Последниот се вбројува во ненаследните колоректални карциноми затоа што во оптеретените фамилии се појавува многу често за да се смета за спорадичен, а неговите карактеристики не одговараат на ниту еден познат наследен синдром. Во наследен колоректален карцином се вбројуваат колоректалниот карцином кој се јавува кај индивидуи со фамилијарна аденоматозна полипоза (1% од сите колоректални карциноми), херeditарен неполипозен колоректален карцином – Lynch I и Lynch II синдром (3 до 5% од сите колоректални карциноми) и синдроми со хамартомска полипоза (4% од сите колоректални карциноми), од кои најчести се синдромот на јуве-нилната полипоза и Puetz-Jegher's-ov синдром.

д-р Даница Дончовска, ортопед

**БИСФОСФОНАТИТЕ ВО ОРТОПЕДИЈАТА (џџор гел)**

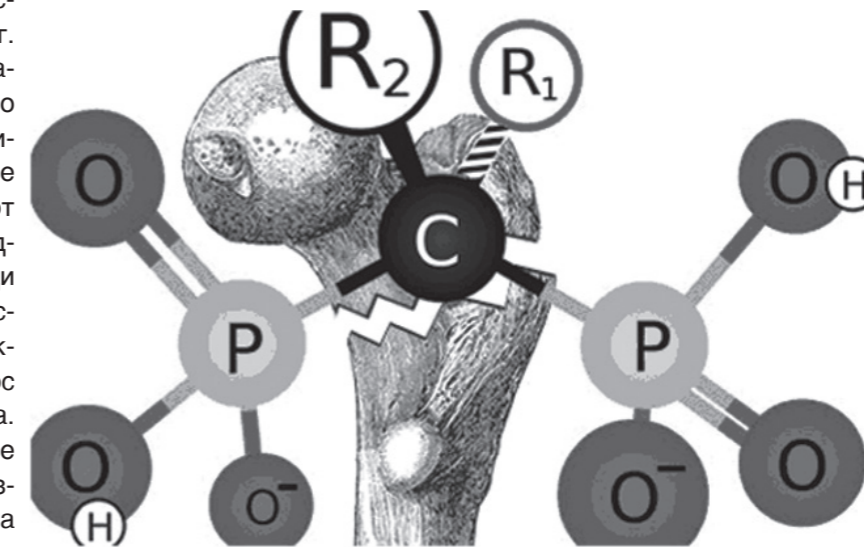
**Метастатска болест**

Скелетните компликации на метастатската болест вклучуваат хиперкалцемија при малигнитет, болка во коските, патолошки фрактури и компресија на жрбетниот мозок. Коскените метастази најверојатно се најсимптоматски метастази, затоа што имаат голем ефект врз квалитетот на живот, подвижноста и независноста. Коскени метастази се развиваат кај 80% од пациентите со карцином на града, простата или бубрег. Инвазијата на малигните клетки во коската предизвикува нарушување на нормалниот процес на ремоделирање и води до поголема остеокластна активност во однос на остеобластната. Ова нарушување на хомеостазата на коската предизвикува остеолиза, скелетна деструкција и ризик од патолошка фрактура. Бисфосфонатите се дел од стратегијата за третман на речиси сите карциноми со скелетни метастази. Нивните ефекти се повеќекратни: тие не само што ја инхибираат остеокластната функција, туку и го намалуваат ослободувањето на локални фактори што стимулираат туморски раст и на тој начин потенцијално го продолжуваат вкупното преживување. Постојат докази дека бисфосфонатите имаат и директна антитуморска активност против различни типови карциноми и делуваат синергистички со другите антитуморски лекови.

Хиперкалцемијата е една од најчестите животни загрозувачки компликации на напредниот малигном. Зафаќа околу 20% од пациентите. Најчеста е кај пациентите со мултипен миелом и карцином на бел дроб, града или бубрег. Бисфосфонатите се најефективна терапија за хиперкалцемија при малигнитет.

**Болка и патолошки фрактури**

Најистражувана е улогата на бисфосфонатите кај жени со кар-



цином на града. При тоа, нема доволно докази дека еден бисфосфонат е поуспешен од другите, но се препорачуваат оние што можат да се администрираат парентерално. Се смета за разумно да се отпочне со бисфосфонатна терапија кај жени кои имаат абнормален коскен скен и коскена деструкција на компјутерска томографија (КТ) или магнетна резонанција (МРИ), а нормални радиографии. Бисфосфонати не се препорачуваат за жени со абнормален коскен скен, но без знаци за коскена деструкција на Ртг, КТ или МРИ. Кога бисфосфонатите се даваат во рамки на препорачаните дози за инфузија,

ризикот за бубрежна дисфункција е мал, а самата дисфункција е реверзибилна ако рано се открие. Овде биохемиските маркери не се толку сигурни како радиографските докази за проверка на клиничкиот одговор на терапијата. Нема докази кои би ја поддржале употребата на бисфосфонатите како адјувантна терапија на аналгетиците при појава на коскена болка. Исто така, не е препорачливо да се употребуваат кај пациенти со екстраскелетни метастази заради превенција на скелетните метастази.3

За оваа индикација истражувањата се во тек. Иако погорниот текст се однесува на карцином на града, бисфосфонатната терапија има корисен ефект кај секој карцином што метастазира во коските и најголем дел од пациентите со коскени метастази, без разлика на типот на карцином, ќе имаат корист од неа. Клиничките студии покажуваат позитивни резултати во однос на КМГ, намален ризик од фрактура и намалена болка при употребата на бисфосфонати за пациенти со мултипен миелом, карцином на бубрег, простата и тироидна жлезда.

**Педијатриски состојби**

Употребата кај скелетно незрели индивидуи е можеби најконтроверзната страна на бисфосфонатната терапија. Постојат одредени сознанија во врска со употребата на бисфосфонати кај деца со ниска коскена густина по-