

Α.Τ.Ε.Ι. Κρήτης  
Τμήμα Διατροφής Διαιτολογίας  
Παράρτημα Σητείας

**ΘΕΜΑ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ: ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ  
ΑΝΕΠΑΡΚΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ**



**ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ:** Μακρή Αναστασία: Φοιτήτρια Α.Τ.Ε.Ι. Κρήτης  
Τμήμα Διατροφής Διαιτολογίας. Παράρτημα Σητείας

**Επιβλέπων Καθηγητής:** Χατζάκης Σ. Νικόλαος, ιατρός ΩΡΛ Κλινικής  
Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου  
Ηρακλείου (ΠΑΓΝΗ).

***...ΣΤΗ ΜΗΤΕΡΑ ΜΟΥ...***

**ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ****ΣΕΛΙΔΕΣ**

1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	4
2. SUMMARY.....	5
3. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	6-7
4. ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ.....	8-9
4.1. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ.....	9-17
4.2. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ.....	17-29
4.3. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ.....	29-30
4.4. ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ.....	31
4.4.1 ΚΑΛΟΗΘΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ.....	31-34
4.4.2. ΚΑΚΟΗΘΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ.....	34-35
4.4.3 . ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ.....	35
4.4.4. ΣΤΑΔΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ.....	36-39
4.4.5. ΚΑΡΚΙΝΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ.....	39-40
4.4.6 ΓΟΝΙΔΙΑ ΠΟΥ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΥΝ ΣΤΟ ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ.....	40-43
4.5 ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ.....	43-44
5 ΤΡΟΠΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.....	45
5.1 ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΕΣ.....	45-47
5.2 ΦΑΡΜΑΚΑ.....	47-48
5.3. ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	48-49
5.4 ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	49
5.5 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ.....	50
6 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ.....	50-51
6.1. ΡΟΛΟΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΥ.....	51-55
7 ΟΡΙΣΜΟΣ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ.....	55-56
7.1 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΔΡΑΣΗΣ.....	56-59
7.2 ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΗΣ ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ.....	60
7.2.1 ΧΗΜΙΚΗ ΣΥΣΤΑΣΗ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ.....	60
7.2.2 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ.....	60-62
7.2.3 ΕΥΕΡΓΕΤΙΚΕΣ ΔΡΑΣΕΙΣ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ.....	62-63
8 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	63-65
9 ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....	65
10 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	66-70

## 1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η πτυχιακή εργασία εστιάζεται στη σπουδαιότητα της κατανάλωσης των φυτικών ινών καθώς και στο μηχανισμό δράσης αυτών για την πρόληψη του καρκίνου του παχέως εντέρου. Στο εκπόνημα αυτό θα συγκεντρωθούν οι πιο πρόσφατες μελέτες σχετικά με τον καρκίνο στο παχύ έντερο καθώς και η συσχέτιση που υπάρχει σχετικά με την κατανάλωση φυτικών ινών (οι οποίες περιέχονται σε φρούτα, λαχανικά, τρόφιμα ολικής αλέσεως).

Σκοπός είναι να γίνει μια αναδρομική μελέτη στην υπάρχουσα βιβλιογραφία για την εξαγωγή συμπερασμάτων τα οποία έχουν σχέση με την κατανάλωση των φυτικών ινών και τον καρκίνο του παχέως εντέρου. Συγκεκριμένα να καταγράψουμε την σημαντικότητα μιας διατροφής πλούσιας σε φυτικές ίνες και το ρόλο που παίζουν αυτές, στην πρόληψη του καρκίνου του παχέως εντέρου.

Συμπερασματικά αναφέρω ότι η κατανάλωση φυτικών ινών στις περισσότερες έρευνες απέδειξε ότι μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη και αποφυγή του καρκίνου του παχέως εντέρου. Φυσικά πάντα πρέπει να γίνονται οι απαιτούμενοι έλεγχοι που είναι και αυτό μια μορφή πρόληψης καθώς είναι πολύ σημαντικό να προλάβεις έστω τον καρκίνο στα πρώτα στάδια και με τη βοήθεια θεραπείας η εγχείρησης να εξαλείψεις τον όγκο.

Σημαντικότερο λοιπόν είναι ότι η πρωτογενής και η δευτερογενής πρόληψη μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τη θνησιμότητα από καρκίνο παχέως εντέρου. Μια σωστή διατροφή και ένας σωστός τρόπος ζωής είναι αυτό που πραγματικά χρειάζεται για να προστατευτούμε από αυτή την ανίατη ασθένεια.

## **2. SUMMARY**

The dissertation focuses on the importance of the consumption of vegetable materials and on their mechanism for the prevention of colorectal cancer. In this elaboration, the most recent researches concerning colorectal cancer will be presented here as well as their correlation with the consumption of vegetable materials (contained in fruit, vegetables, whole meal food).

The main purpose is a retrospective study in the existed bibliography for the inferences concerning the consumption of vegetable materials and colorectal cancer. Particularly, we are going to record the importance of a diet full of vegetable materials and their role in the prevention of colorectal cancer.

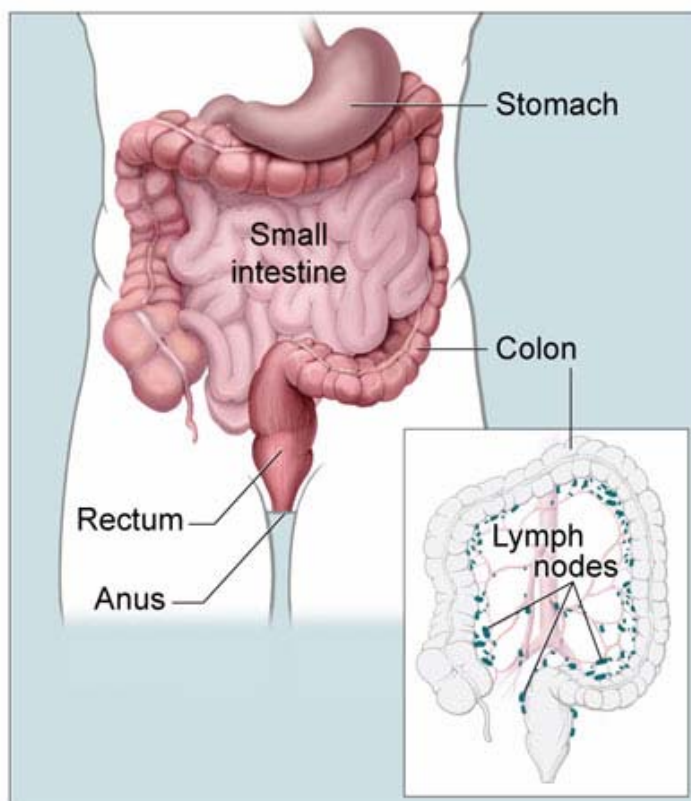
Finally, it is worth mentioning that the consumption of vegetable materials in most researches has shown that can help by preventing and avoiding colorectal cancer. Without doubt, the first concern is the necessary controls, an excellent way of prevention as it is very important to stop cancer in its first stages and avoid danger with a treatment or a surgery.

As a conclusion, the point is that the primary and secondary prevention can decrease mortality caused by colorectal cancer. A balanced diet and a careful way of life is what we exactly need to protect ourselves from this incurable disease.

### 3. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο καρκίνος του παχέως εντέρου αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα αίτια θνησιμότητας στις ανεπτυγμένες χώρες της Ευρώπης αλλά και άλλων χωρών.

Σε γενικές γραμμές ο μηχανισμός ανάπτυξης του καρκίνου στο παχύ έντερο διέπεται από τους εξής μηχανισμούς: Σε φυσιολογικές περιπτώσεις, τα κύτταρα που καλύπτουν το βλεννογόνο του παχέως εντέρου σταματούν να πολλαπλασιάζονται, νεκρώνονται, απομακρύνονται με τα κόπρανα και μετά αντικαθίστανται από καινούργια. Σε περιπτώσεις όμως που υπάρχουν



βλάβες στα γονίδια των κυττάρων αυτών, τα κύτταρα οδηγούνται σε συνεχή πολλαπλασιασμό με αποτέλεσμα την δημιουργία ενός διαφοροποιημένου ιστού που προσβάλλει το έντερο και ονομάζεται πολύποδας. Ο πολύποδας είναι καλοήθης όγκος και δεν δημιουργεί συνήθως συμπτώματα. Εάν προξενηθούν και άλλες βλάβες στα γονίδια των κυττάρων του πολύποδα, τότε αναπτύσσεται ο καρκίνος του παχέως εντέρου. Σχεδόν όλοι οι καρκίνοι του παχέως εντέρου αναπτύσσονται πάνω σε πολύποδα και για το λόγο αυτό η αφαίρεση των πολυπόδων μπορεί να προλάβει την ανάπτυξη του καρκίνου. Ευτυχώς, όλοι οι πολύποδες δεν εξελίσσονται σε καρκίνο.

#### Φυσιολογία του παχέως εντέρου

Το παχύ έντερο είναι πιο ευρύ και πιο βραχύ (1,5-2μ) από το λεπτό έντερο. Εκτείνεται από την ειλεοτυφλική βαλβίδα. Σε αυτό το τμήμα του εντέρου οι κύριες λειτουργίες είναι:

- Η απορρόφηση νερού και ηλεκτρολυτών από το χυμό.

- Η κατακράτηση των κοπρανωδών υλών μέχρι τη στιγμή που μπορούν να αποβληθούν από το σώμα.

Το πρώτο μισό του παχέως εντέρου, λειτουργεί κυρίως ως όργανο απορρόφησης, και το δεύτερο μισό λειτουργεί ως αποθηκευτικός χώρος. Επειδή γι' αυτές τις λειτουργίες δεν απαιτούνται έντονες

κινήσεις του παχέως εντέρου συνήθως είναι νωθρές. Παρά την νωθρότητα που τις χαρακτηρίζει, οι κινήσεις του παχέως εντέρου εξακολουθούν να εμφανίζουν χαρακτηριστικά που μοιάζουν με εκείνα του λεπτού εντέρου και διακρίνονται σε κινήσεις ανάμιξης και προώθησης.

Μακροσκοπικά αποτελείται από τα εξής τμήματα:

1. τυφλό. Επικοινωνεί με το λεπτό έντερο, με την ειλεοτυφλική βαλβίδα. Αυτή αποτρέπει την παλινδρόμηση του περιεχομένου του παχέως εντέρου στο λεπτό έντερο.
2. Σκωληκοειδής υπόφυση (άφθονος λεμφοζιδιακός ιστός).
3. κόλο- (συνέχεια του τυφλού).
4. Ορθό ή απευθυσμένο: τελική μοίρα του παχέως εντέρου. Διακρίνονται δύο σφιγκτήρες (έσω- έξω).

Μικροσκοπικά αποτελείται από τα εξής τμήματα:

1. ορογόνο.
2. μυϊκό: μυεντερικό πλέγμα.
3. υποβλεννογόνο.
4. βλεννογόνο: δεν έχει λάχνες, και οι αδένες δεν εκκρίνουν βλέννα..

Ένα σημαντικό ποσοστό που πλησιάζει τα 2/3 των θανάτων που έχουν σχέση με το καρκίνο στο παχύ έντερο μπορούν να προληφθούν με διατροφική παρέμβαση όπως και με αλλαγές του τρόπου ζωής. Μια διατροφική παρέμβαση που θα μπορούσε να μειώσει τις πιθανότητες εμφάνισης της νόσου είναι η επαρκής κατανάλωση φυτικών ινών. Η διατροφή μπορεί στην πραγματικότητα να έχει μια επιρροή σε όλες τις πτυχές της ανάπτυξης καρκίνου.

Οι φυτικές ίνες είναι συστατικά τροφών φυτικής προέλευσης όπως δημητριακά, φρούτα, όσπρια, ξηροί καρποί κ.α. Κύρια δομική τους μονάδα είναι ο δισακχαρίτης κελοβιόζη ο οποία αποτελείται από δύο άτομα γλυκόζης τα οποία συνδέονται μεταξύ τους με β(1-4) δεσμό. Ο οργανισμός δεν διαθέτει τα κατάλληλα ένζυμα που διασπούν τον β (1-4)δεσμό, γι' αυτό οι φυτικές ίνες δεν αφομοιώνονται. Μετά τη λήψη τους, περνούν από το γαστρεντερικό σωλήνα και αποβάλλονται. Προϊόντα από το ζωικό βασίλειο, όπως το κρέας, τα ψάρια, τα πουλερικά, τα αβγά, το γάλα και τα γαλακτοκομικά προϊόντα, δεν περιέχουν φυτικές ίνες.

#### 4. ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

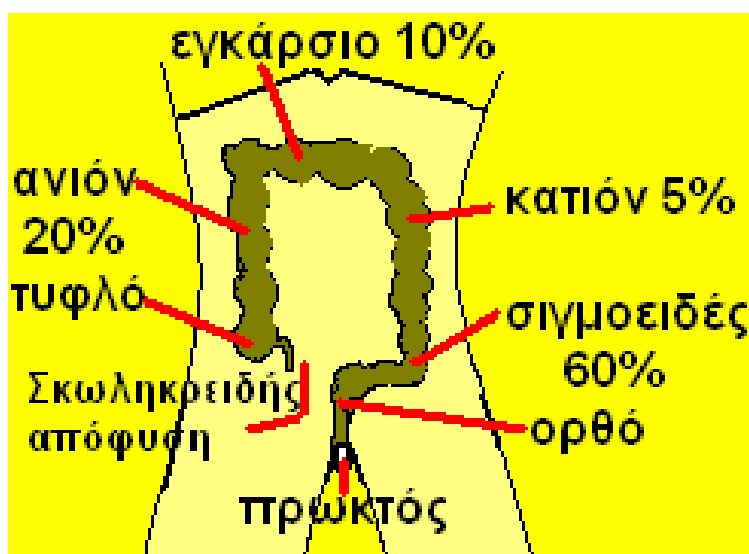
Ο καρκίνος του παχέως εντέρου είναι ένας από τους συχνότερους στον άνθρωπο. Αρχικά προκαλεί μόνο ανεπαίσθητα ή και καθόλου συμπτώματα. Με την πάροδο του χρόνου προκαλούνται πόνοι μικρής έντασης, φουσκώματα, μικροαιμορραγίες που σπάνια είναι έντονες, καθώς και βλέννες στα κόπρανα.

Γενικά μπορεί κανείς να παρατηρήσει κάποια αλλαγή στις συνήθειες του εντέρου του. Αργότερα παρουσιάζεται αδυναμία, απώλεια βάρους και εύκολη κούραση.

Συχνά ο καρκίνος του δεξιού τμήματος του παχέως εντέρου (τυφλό, ανιόν) το οποίο έχει μεγάλη διάμετρο και συνεπώς δεν φράζει ακόμα κι από μεγάλο όγκο, διαγιγνώσκεται επειδή βρέθηκε σιδηροπενική αναιμία σε κάποια εξέταση αίματος και συστήθηκε κολονοσκόπηση στον ασθενή. Σπανιότερα προκαλεί αιμορραγία χρώματος σκούρου μελιτζανί ή μαύρου.

Αντίθετα ο καρκίνος του αριστερού τμήματος (κατιόν, σιγμοειδές) το οποίο έχει μικρή διάμετρο και φράζει εύκολα, εκδηλώνεται συχνότερα με συμπτώματα ειλεού, χωρίς να λείπει και η αναιμία.

Στην εικόνα φαίνεται η πιθανότητα καρκίνου σε κάθε ένα από τα τμήματα του παχέως εντέρου. Το 60% εμφανίζεται μέχρι βάθος 35 εκ από τον πρωκτό και μπορεί εύκολα να ελεγχθεί με κολονοσκόπηση ή ορθοσιγμοειδοσκόπηση. Όταν η εξέταση αυτή γίνεται σωστά, δηλ. με ενδοφλέβια χορήγηση ειδικού φαρμάκου, δεν πονάει. Βρείτε έναν καλό γιατρό- ενδοσκόπο.



Η ανεύρεση καρκίνου στο παχύ έντερο απαιτεί επέμβαση (κολεκτομή) εκτός κι αν υπάρχουν ήδη μεταστάσεις. Η επέμβαση που γίνεται ονομάζεται ανάλογα με το ποίο τμήμα του εντέρου έχει τον καρκίνο. Αριστερή κολεκτομή για καρκίνο του κατιόντος κόλου, δεξιά κολεκτομή για καρκίνο του ανιόντος ή του τυφλού, εγκαρσικολεκτομή για καρκίνο του εγκάρσιου. Σε περιπτώσεις μεταστάσεων, που εμφανίζονται συνήθως στο ήπαρ (συκώτι) αλλά και αλλού, ριζική επέμβαση δικαιολογείται μόνο σε οξεία περιτονίτιδα λόγω διάτρησης του εντέρου από τον καρκίνο, ή σε περιτονίτιδα από ειλεό. Όπως και σε κάθε μορφή καρκίνου, έτσι κι εδώ η μη ανεύρεση μεταστάσεων στις αξονικές τομογραφίες και τα σπινθηρογραφήματα, δεν σημαίνει υποχρεωτικά πως δεν υπάρχουν. Μπορεί απλώς να είναι πολύ μικρές και να μην φαίνονται ακόμα. Έτσι εξηγείται γιατί μερικοί ασθενείς



εμφανίζουν μεταστάσεις χρόνια μετά την επέμβαση κι ενώ μέχρι τότε όλοι ήσαν αισιόδοξοι.

- Ο έλεγχος για πιθανές μεταστάσεις πρέπει να προηγείται κάθε επεμβάσεως για καρκίνο γιατί μπορεί να την καταστήσει περιττή ή πολύ απλούστερη.

Μία σχολαστική κολεκτομή έχει πιθανότητες να γιατρέψει τον άρρωστο από τον καρκίνο αρκεί να μην υπάρχουν μεταστάσεις, να αφαιρεθεί σωστά τμήμα του εντέρου κι από τις δύο μεριές του όγκου μαζί με όλο το τμήμα του μεσοκόλου (του μέρους που περιέχει τα αγγεία και τους λεμφαδένες του εντέρου) και να γίνει μια καλή αναστόμωση. Σε όλες τις περιπτώσεις καρκίνου, τα τμήματα του εντέρου που απομένουν μετά την κολεκτομή ενώνονται και αποκαθίσταται πάλι η συνέχεια του εντερικού σωλήνα (αναστόμωση). Εξαιρούνται οι περιπτώσεις διάτρησης και ειλεού, όπου λόγω φλεγμονής απαιτείται συνήθως να γίνει προσωρινή κολοστομία και μετά από λίγους μήνες με νέα επέμβαση, η αναστόμωση του εντέρου, αν η κατάσταση του ασθενούς το επιτρέπει. Κολοστομία ονομάζεται η εξωτερίκευση του παχέως εντέρου στο κοιλιακό τοίχωμα. Τότε ο ασθενής δεν ενεργείται κανονικά, αλλά σε σακουλάκι κολλημένο στο δέρμα της κοιλιάς του.

Αν ο καρκίνος του παχέως εντέρου βρίσκεται πολύ χαμηλά στο ορθό, σε σημείο που να απέχει λιγότερο από 6 εκατοστά από τον πρωκτό (πιάνεται τότε και με το δάχτυλο), συνήθως απαιτείται μαζί με την αφαίρεση του πάσχοντος τμήματος του εντέρου και αφαίρεση όλου του σφιγκτηριακού μηχανισμού του πρωκτού και τότε γίνεται μόνιμη κολοστομία. Η επέμβαση αυτή λέγεται κοιλιοπερινεϊκή εκτομή του ορθού γιατί περιλαμβάνει τομή και από την κοιλία και από το περίνεο, δηλαδή γύρω από τον πρωκτό.<sup>(4,6,60)</sup>

#### 4.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ

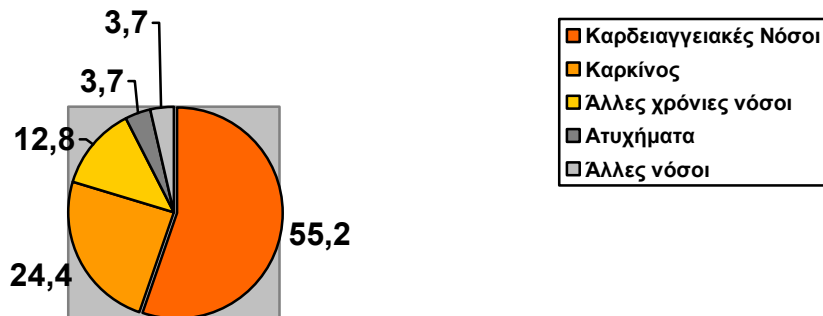
Η επίπτωση του καρκίνου ( ο αριθμός των νέων περιπτώσεων κάθε χρόνο) εκφράζεται ως ο αριθμός νέων περιπτώσεων ανά 100.000 άτομα. Επειδή η επίπτωση των περισσότερων καρκίνων αυξάνεται με την ηλικία, τα ποσοστά διορθώνονται ως προς την ηλικιακή κατανομή του μελετημένου πληθυσμού. Ο κίνδυνος ανάπτυξης συγκεκριμένου τύπου καρκίνου περιγράφεται ως ισόβιος κίνδυνος ή κίνδυνος ηλικιακής ομάδας. Για παράδειγμα ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου μαστού μεταξύ των ηλικιών 40-59 ετών είναι 4 %(τέσσερα τοις εκατο) ή 1:25 και ο ισόβιος κίνδυνος είναι 12,5%(δωδεκά κόμμα πέντε τοις εκατο) ή 1:8. Ως ποσοστό ανα 100.000 (εκατό χιλιάδες) ή ποσοστό επι τοις εκατό εκφράζεται και η θνητότητα της νόσου.

Η επίπτωση εκφράζεται συνήθως ως ποσοστό σχετικής επιβίωσης παραδείγματος χάριν ως το επιτοίς εκατό ποσοστό των πασχόντων που ζουν για (παραδείγμα) 5 χρόνια μετά τη διάγνωση του καρκίνου. Συχνά η επιβίωση αναλύεται με βάση το στάδιο της νόσου. Τα άτομα με νόσο περιορισμένου σταδίου(περιορισμένη στο όργανο προέλευσης) έχουν καλύτερη επιβίωση από τα άτομα με επιχώρια νόσο ( καρκίνο που έχει καταλάβει τους επιχώριους λεμφαδένες), και αυτά καλύτερη επιβίωση από τα άτομα με μεταστατική νόσο.

Επιπολασμός μιας νόσου είναι ο αριθμός των ατόμων (π.χ ανα 100000) που ζουν με τη νόσο. Οι καρκίνοι που συνοδεύονται από μεγαλύτερη αναμενόμενη διάρκεια ζωής έχουν και μεγαλύτερο επιπολασμό από εκείνους που συνοδεύονται με μικρότερη.<sup>(57)</sup>.

Το 2005 ο καρκίνος σκότωσε 29.000( είκοσι εννέα χιλιάδες) ανθρώπους στην Ελλάδα από τους οποίους οι 10.000 (δέκα χιλιάδες) ήταν κάτω από την ηλικία των 70( εβδομήντα).

## ΚΥΡΙΕΣ ΑΙΤΙΕΣ ΘΑΝΑΤΩΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ (2005)

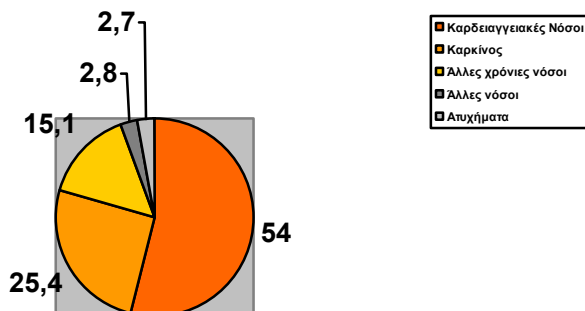


ΑΠΟ: World Health

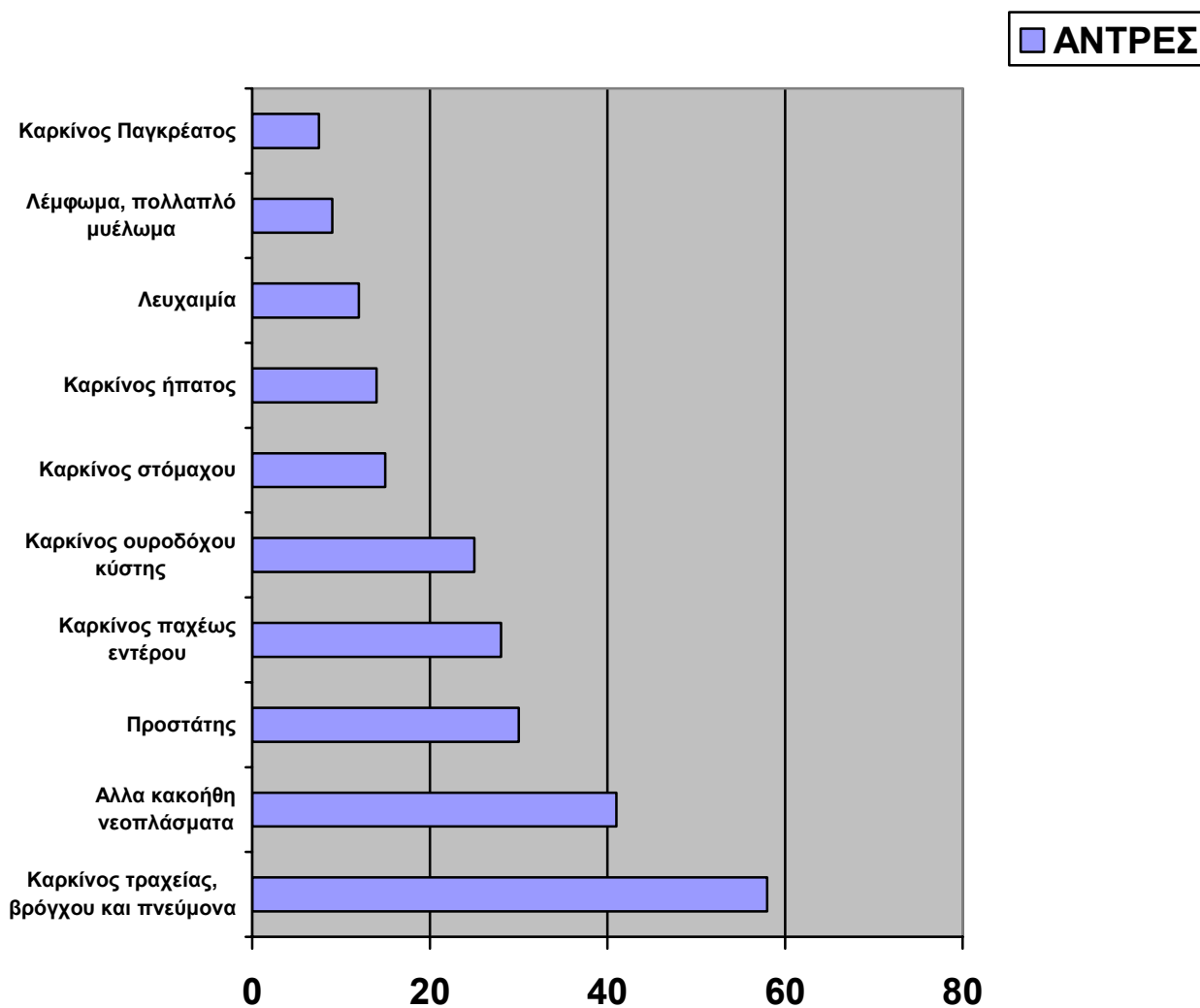
Organization :The impact of cancer in Greece, [http://www.who.int/ncd\\_surveillance/infobase/web/InfoBasePolicyMaker/reports/ReporterFullView.aspx?id=5](http://www.who.int/ncd_surveillance/infobase/web/InfoBasePolicyMaker/reports/ReporterFullView.aspx?id=5)

[//www.who.int/ncd\\_surveillance/infobase/web/InfoBasePolicyMaker/reports/ReporterFullView.aspx?id=5](http://www.who.int/ncd_surveillance/infobase/web/InfoBasePolicyMaker/reports/ReporterFullView.aspx?id=5)

## ΚΥΡΙΕΣ ΑΙΤΙΕΣ ΘΑΝΑΤΩΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ (2030)

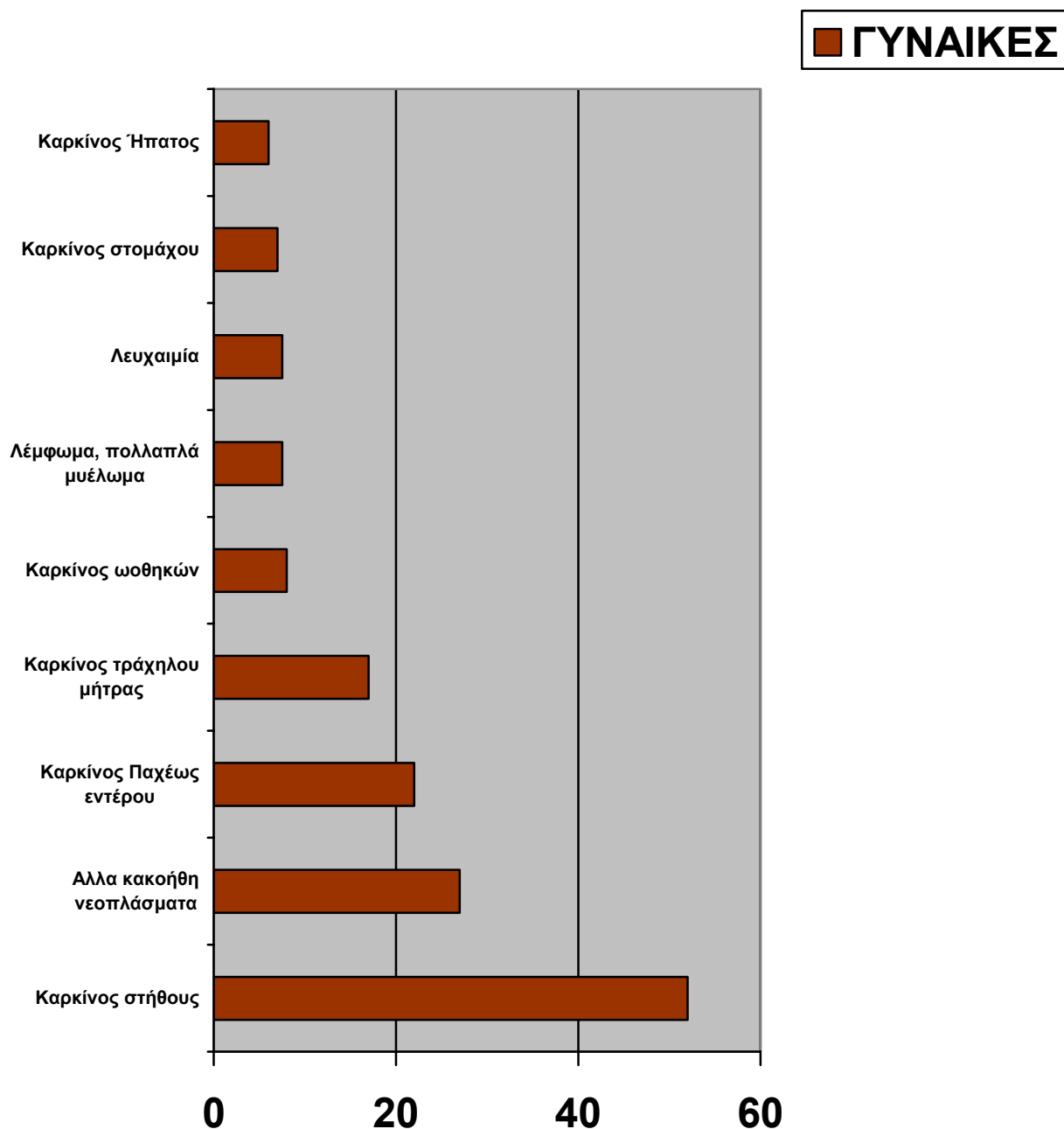


## ΚΑΙΝΟΥΡΓΙΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΚΑΡΚΙΝΩΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ (2002)



ΑΠΟ: World Health Organization :The impact of cancer in Greece,  
[http://www.who.int/ncd\\_surveillance/infobase/web/InfoBasePolicyMaker/reports/ReporterFullView.aspx?id=](http://www.who.int/ncd_surveillance/infobase/web/InfoBasePolicyMaker/reports/ReporterFullView.aspx?id=)

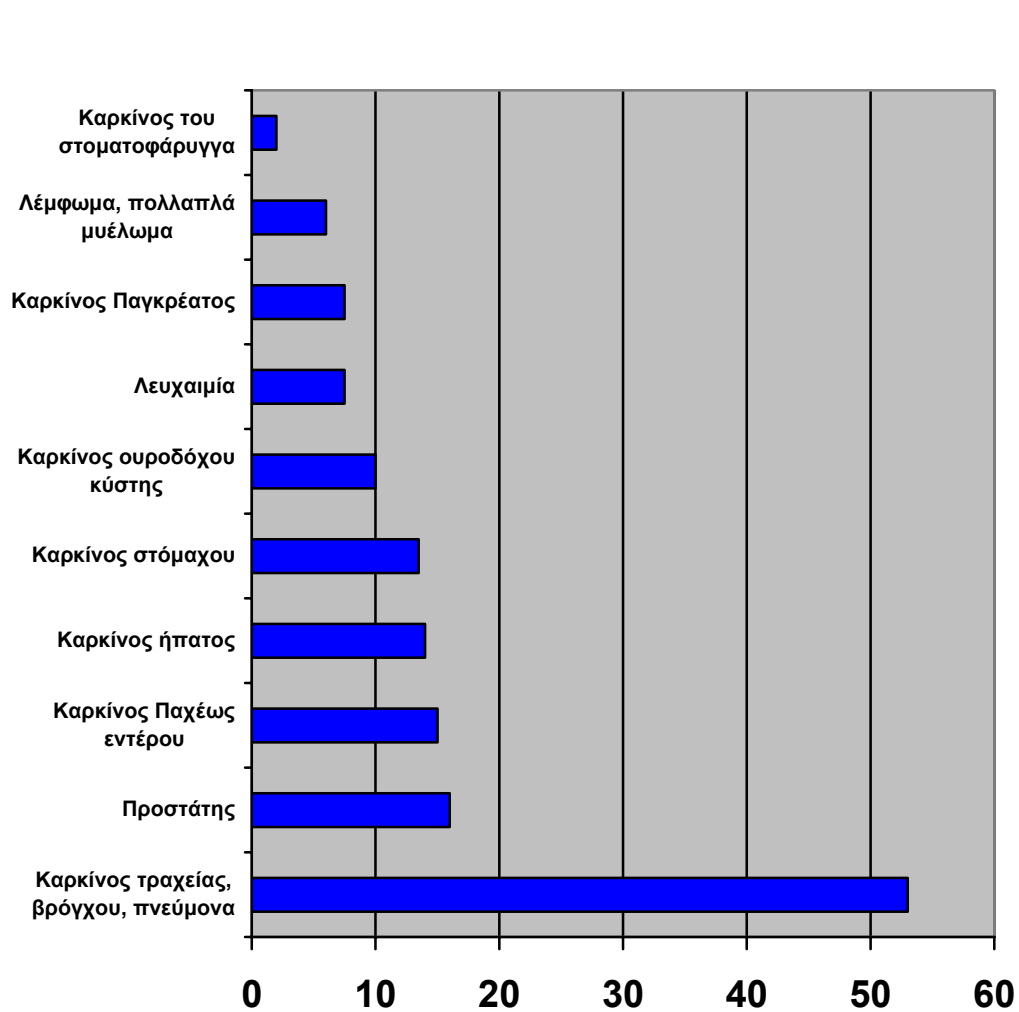
## ΚΑΙΝΟΥΡΓΙΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΚΑΡΚΙΝΩΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ (2002)



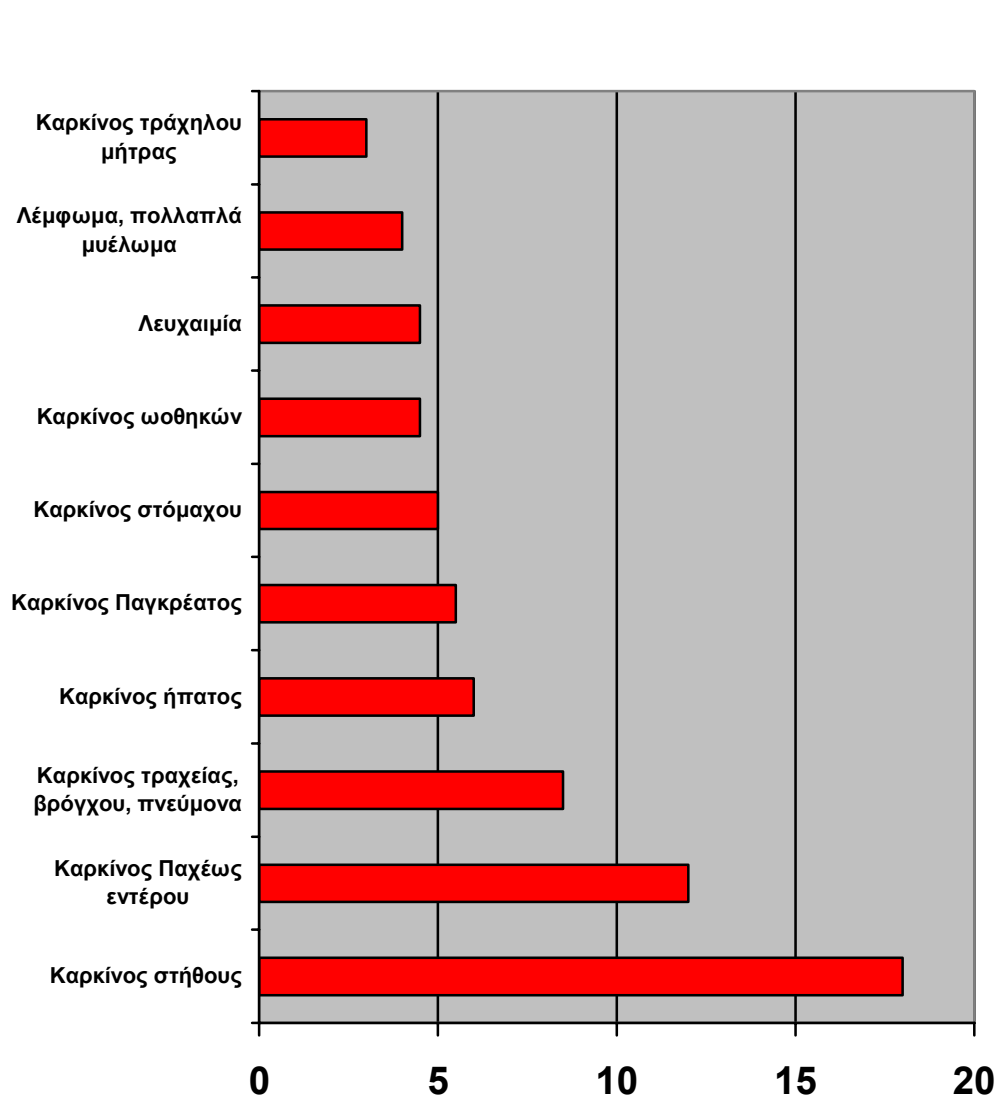
Το 2002 ο καρκίνος του στήθους ήταν ο πιο συχνός τύπος καρκίνου που βρισκόταν στις γυναίκες στην Ελλάδα.

Το 2002 οι καρκίνοι τραχείας, βρόγχου και πνεύμονα ήταν οι πιο συχνοί τύποι καρκίνων που βρίσκονταν στους άντρες

## 10 ΚΥΡΙΕΣ ΑΙΤΙΕΣ ΘΑΝΑΤΟΥ ΑΠΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ (2005)



## 10 ΚΥΡΙΕΣ ΑΙΤΙΕΣ ΘΑΝΑΤΟΥ ΑΠΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ (2005)



- Το 2005 ο καρκίνος του στήθους ήταν η κύρια αιτία για θανάτους από καρκίνο σε γυναίκες στη Ελλάδα.
- Το 2005 οι καρκίνος τραχείας, βρόγχου και πνεύμονα ήταν η κύρια αιτία για θανάτους από καρκίνο σε άντρες στη Ελλάδα

### ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ

Η πρόληψη των νόσων διακρίνεται σε πρωτογενή, δευτερογενή και τριτογενή. Πρωτογενής πρόληψη είναι η παρεμπόδιση της εμφάνισης της νόσου μέσω μείωσης της έκθεσης στους

παράγοντες κινδύνου. Η δευτερογενής πρόληψη συνίσταται σε ανίχνευση της πάθησης πριν προκαλέσει συμπτώματα και όταν η παρέμβαση μπορεί να εμποδίσει τη νόσηση. Με την τριτογενή πρόληψη τέλος μειώνονται οι επιπλοκές της ήδη κλινικά εμφανούς νόσου.

### **ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ**

Η πρωτογενής πρόληψη του καρκίνου επιτυγχάνεται είτε με την αποφυγή του αιτιολογικού παράγοντα είτε με τη χρησιμοποίηση ενός παράγοντα που εμποδίζει την ανάπτυξη της κακοήθους νεοπλασίας. Η πρωτογενής πρόληψη συνίσταται σε μείωση του κινδύνου με τη λήψη μέτρων σχετικών με τον τρόπο ζωής ( αποφυγή του καπνίσματος, πλούσια σε φυτικές ίνες και φτωχή σε λίπος διατροφή, χρησιμοποίηση αντιηλιακών) και σε χημειοπροφύλαξη. Είναι φάρμακα ή θρεπτικά μικροσυστατικά (άλατα και βιταμίνες), χρησιμοποιούμενα για να εμποδισθεί η ανάπτυξη καρκίνου. Σήμερα μελετώνται σε επιδημιολογικές και κλινικές έρευνες τυχαίας επιλογής πολλές ουσίες ως μέσα πρόληψης του καρκίνου του μαστού, της ωοθήκης, του προστάτη και του παχέως εντέρου (Δείτε παρακάτω πίνακα). Οι χημειοπροληπτικές ουσίες έχουν παρενέργειες και για το λόγο αυτό η χρησιμοποίησή τους εξετάζεται, γενικά για περιπτώσεις ατόμων που διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο ανάπτυξης της νόσου.

<b>ΟΥΣΙΕΣ ΧΗΜΕΙΟΠΡΟΦΥΛΑΞΗΣ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ</b>	
<b>ΚΑΚΟΗΘΗΣ ΝΕΟΠΛΑΣΙΑ</b>	<b>ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ</b>
Καρκίνος του μαστού	Ταμοξιφαίνη ( σε περιπτώσεις υψηλού κινδύνου)
Καρκίνος της ωοθήκης	Αντισυλληπτικά δισκία( σε περιπτώσεις υψηλού κινδύνου)
Καρκίνος του παχέως εντέρου	Φυλλικό οξύ Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα
Μελάνωμα	Τοπικά αντιηλιακά
Καρκίνος του προστάτη	Λυκοπένιο

### **ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ**

Η δευτερογενής πρόληψη του καρκίνου πραγματοποιείται με εξετάσεις αποκλεισμού, με τις οποίες επιδιώκεται η ανίχνευση της αρχόμενου σταδίου νόσου σε ασυμπτωματικά άτομα. Παραδείγματα τέτοιων εξετάσεων αποτελούν η μαστογραφία για την ανίχνευση του καρκίνου του μαστού, η εξέταση κατά Παπανικολάου (Pap test) για την ανίχνευση του καρκίνου του τραχήλου της μήτρας και η σιγμοειδοσκόπηση για την ανίχνευση του καρκίνου του παχέως εντέρου. Με τις εξετάσεις αποκλεισμού δεν προλαμβάνεται η νόσος ούτε τίθεται η διάγνωση, αλλά αναγνωρίζονται οι περιπτώσεις στις οποίες χρειάζονται πρόσθετες διαγνωστικές εξετάσεις και ενδεχομένως αντιμετώπισης της νόσου. Για τους περισσότερους τύπους καρκίνου δεν υπάρχουν

αποτελεσματικές εξετάσεις αποκλεισμού. Εκείνοι για τους οποίους υπάρχουν και συνίστανται είναι οι παρακάτω:

ΑΠΟΔΕΔΕΙΓΜΕΝΕΣ ΩΦΕΛΙΜΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ	
ΚΑΡΚΙΝΟΣ	ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΜΕΣΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ
Του Μαστού	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ετήσια Μαστογραφία στις γυναίκες, πιθανή ωφέλεια για ηλικίες 40-49</li> <li>• Ετήσιος έλεγχος με εξέταση των μαστών</li> <li>• Μηνιαία αυτοεξέταση μαστών</li> </ul>
Του Τραχήλου της μήτρας	Ετήσια εξέταση Παπανικολάου για γυναίκες 18 ετών και πάνω
Του Παχέως εντέρου	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ετήσια αναζήτηση υλικού στα κόπρανα ( σε 3 δείγματα)</li> <li>• Σιγμοειδοσκόπηση με εύκαμπτα υλικά</li> <li>• Κολonosκόπηση</li> </ul>

Για να συστηθούν εξετάσεις αποκλεισμού μιας νόσου πρέπει να καλύπτονται τα εξής κριτήρια:

1. Η νόσος πρέπει να προκαλεί σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα στον υπό μελέτη πληθυσμό
2. Η νόσος πρέπει να είναι μακρά ασυμπτωματική ( προκλινική ) στη διάρκεια της οποίας η παρέμβαση να έχει πιθανότητες να είναι ωφέλιμη
3. πρέπει να υπάρχει μέθοδος αποτελεσματικής παρέμβασης και η πρόωμη θεραπεία πρέπει να είναι πιο αποτελεσματική από την όψιμη και
4. η εξέταση πρέπει να είναι ειδική φτηνή και ασφαλής για τον ασθενή

Ευαισθησία μια εξέτασης αποκλεισμού είναι οι πιθανότητες θετικού αποτελέσματος της σε άτομο που έχει τη νόσο. Μια εξέταση με 100% (εκατό τοις εκατό) ευαισθησία δεν είναι ποτέ αρνητική στο άτομο που έχει τη νόσο δηλαδή η εξέταση έχει 0%(μηδέν τοις εκατό) ψευδοαρνητικά αποτελέσματα.

Ειδικότητα μιας εξέτασης είναι οι πιθανότητες της να είναι αρνητική σε άτομο που έχει τη νόσο. Μια εξέταση με ειδικότητα 100%(εκατό τοις εκατό) δεν είναι ποτέ θετική σε άτομο που δεν έχει τη νόσο δηλαδή η εξέταση έχει 0%(μηδέν τοις εκατό) ψευδοθετικά αποτελέσματα. Η θεραπευτική προγνωστική αξία (ΘΠΑ) μιας εξέτασης είναι οι πιθανότητες να έχει τη νόσο ένα άτομο στο οποίο η θεραπεία είναι θετική, και αρνητική προγνωστική αξία είναι οι πιθανότητες να μην έχει τη νόσο ένα άτομο στο οποίο η εξέταση αυτή είναι αρνητική. Και οι δυο αυτοί δείκτες εξαρτώνται από την ευαισθησία και από την ειδικότητα της εξέτασης και από τον επιπολασμό της νόσου στον εξεταζόμενο πληθυσμό.



$\Theta\text{ΠΑ} = (\text{επιπολασμός} * \text{ευαισθησία}) / \{(\text{επιπολασμός} * \text{ευαισθησία}) + (1 - \text{ειδικότητα}) * (1 - \text{επιπολασμός})\}$ .

Επειδή οι εξετάσεις αποκλεισμού χρησιμοποιούνται σε μεγάλους αριθμούς ασυμπτωματικών ατόμων συνήθως ο επιπολασμός της νόσου είναι μικρός. Συχνά, η θετική προγνωστική αξία των εξετάσεων αποκλεισμού είναι μικρή και πολλά άτομα με θετικά αποτελέσματα αλλά χωρίς να έχουν τη νόσο πρέπει να υποβληθούν σε πρόσθετες εξετάσεις προκειμένου να διαπιστωθεί αν πράγματι υπάρχει η νόσος.

Θεωρητικά ο καλύτερος τρόπος διαπίστωσης της αποτελεσματικότητας των εξετάσεων αποκλεισμού του καρκίνου είναι οι κλινικές έρευνες τυχαίας επιλογής αλλά οι έρευνες αυτές απαιτούν μεγάλο αριθμό ατόμων και χρόνια για να ολοκληρωθούν και υπόκεινται εύκολα σε σφάλματα όπως είναι η μη συμμόρφωση των ατόμων που δεν υποβάλλονται σε εξετάσεις ενώ ανήκουν στην ομάδα αυτών που έχουν επιλεγεί για εξέταση<sup>(57)</sup>.

## 4.2 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ

Το παχύ έντερο είναι ενδο- και εξωπεριτοναϊκό, εκτείνεται από την ειλεοτυφλική βαλβίδα έως τον πρωκτό, και έχει μήκος 150cm. Διακρίνεται σε δεξιό και αριστερό κόλο:

### Δεξιό κόλο

Τυφλό  
Ανιόν  
Δεξιά κολική καμπή  
Κεντρικό εγκάρσιο  
Ορθό

### Αριστερό κόλο

Περιφερικό εγκάρσιο  
Αριστερά κολική καμπή  
Κατιόν  
Σιγμοειδές

Το τοίχωμα του παχέως εντέρου αποτελείται από 4 χιτώνες:

#### 1. Βλεννογόνος

- Επιθήλιο
- Χόριο
- Βλεννογόνιος μυϊκή στιβάδα

#### 2. Υποβλεννογόνος

#### 3. Μυϊκός

■Έσω κυκλοτερής μυϊκή στιβάδα (η σύσπαση των ινών της σχηματίζει τις κολικές κυψέλες, που είναι φυσιολογικά κυκλοτερή εκκολπώματα).

■Έξω επιμήκης μυϊκή στιβάδα (παχυνόμενη κατά τόπους σχηματίζει τις 3 κολικές ταινίες).

#### 4. Ορογόμος

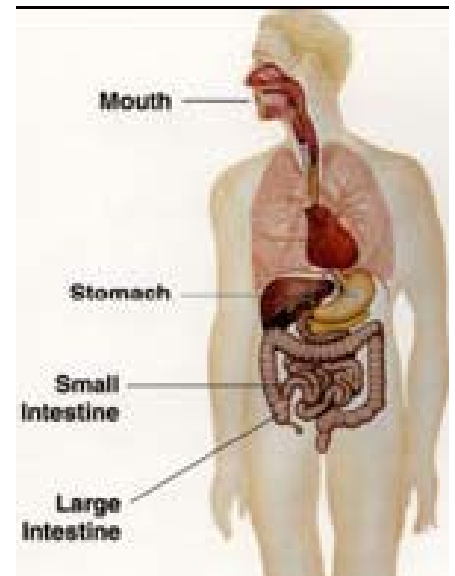
## Τυφλό

Σε γενικές γραμμές είναι εξ' ολοκλήρου ενδοπεριτοναϊκό, ενώ σπανίως είναι καθηλωμένο στο οπίσθιο περιτόναιο.

Η ονομασία του προέρχεται από τη λατινική λέξη «Caecum» (Τυφλό).

Αποτελεί ένα τυφλό διευρυμένο θύλακο του εντέρου. Η διόδος του εντερικού περιεχομένου από την ειλεοτυφλική βαλβίδα προς το ανιόν, μέσω του τυφλού είναι ταχεία, γι' αυτό και όγκοι του τυφλού μεγάλου μεγέθους δεν προκαλούν αποφρακτικά φαινόμενα.

Ανατομικές παραλλαγές που περιγράφονται είναι η χαλαρή πρόσφυση του μεσεντερίου του τυφλού στο οπίσθιο περιτόναιο, με αποτέλεσμα την έκτοπη θέση προς τη μέση γραμμή ή στο δεξιό άνω τεταρτημόριο της κοιλίας και τη δυσκολία στη διάγνωση της οξείας σκωληκοειδίτιδας. Επίσης, σε ορισμένες περιπτώσεις παρατηρείται απουσία πρόσφυσης στο οπίσθιο περιτόναιο με αποτέλεσμα τη μερική ή πλήρη συστροφή.



## Ανιόν κόλο

Η πορεία του είναι κατά μήκος της δεξιάς περιτοναϊκής αύλακας, είναι εξωπεριτοναϊκό, εκτός από την πρόσθια επιφάνεια, και ευρίσκεται προσθίως του λαγονοψωϊτή, του τετράγωνου οσφυϊκού μυός και του κάτω πόλου του δεξιού νεφρού. Ο δεξιός ουρητήρας διαδράμει βαθιά στο μεσεντέριο του ανιόντος, με αποτέλεσμα τον κίνδυνο κάκωσής του κατά την κινητοποίηση του ανιόντος.

## Δεξιά κολική καμπή

Βρίσκεται κάτωθεν της κάτω επιφανείας του ήπατος και της χοληδόχου κύστεως και προσθίως της 2ας μοίρας του δωδεκαδακτύλου.

Εδώ, περιγράφεται και ο ηπατοκολικός σύνδεσμος που αποτελεί μια περιτοναϊκή πτυχή, η οποία εκτείνεται από το έλασσον επίπλουν έως τη δεξιά κολική καμπή.

## Εγκάρσιο

Το εγκάρσιο κόλο είναι ενδοπεριτοναϊκό, βρίσκεται κάτωθεν του στομάχου, του μείζονος επιπλόου και του παγκρέατος. Προσφύεται ελάχιστα στα γύρω όργανα και συχνά κατέρχεται στην πύελο.

Η οπίσθια επιφάνεια του μείζονος επιπλόου προσφύεται στην πρόσθια και άνω επιφάνεια του εγκαρσίου. Η διάνοιξη του χώρου αυτού επιτρέπει την πρόσβαση στον ελάσσονα επιπλοϊκό θύλακο και την πλήρη αποκάλυψη του μεσόκολου του εγκαρσίου. Η πρόσφυση του μείζονος επιπλόου στο

εγκάρσιο δεν είναι πλήρης αριστερά της μέσης γραμμής και το σημείο αυτό είναι ιδανικό για την έναρξη της κινητοποίησης.

### **Αριστερά κολική καμπή**

Προσφύεται χαλαρά στο σπλήνα με το σπληνοκολικό σύνδεσμο και βρίσκεται προσθίως της ουράς του παγκρέατος.

### **Κατιόν κόλο**

Είναι κυρίως οπισθοπεριτοναϊκό και η πορεία του είναι στην αριστερά παρακολική αύλακα. Προσφύεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα με τη λευκή γραμμή του Toldt και βρίσκεται προσθίως του λαγονοψωϊτή, του τετράγωνου οσφυϊκού μυός και του κάτω πόλου του αριστερού νεφρού.

### **Σιγμοειδές**

Εκτείνεται από τον αριστερό λαγόνιο βόθρο έως την ελάσσονα πύελο, έχει σχήμα S και είναι ενδοπεριτοναϊκό. Μεταπίπτει στο ορθό στο ύψος του ακρωτηρίου των μαιευτήρων. Το μήκος και η κινητικότητα του ποικίλουν ευρέως και ενίοτε εκτείνεται κατά μήκος της μέσης γραμμής δίπλα στο τυφλό, με αποτέλεσμα πολλές φορές η εκκολπωματίτις να εκληφθεί ως σκωληκοειδίτις.

Οι συχνότερες ανατομικές παραλλαγές που περιγράφονται είναι να είναι βραχύ και ευθύ, να βρίσκεται στη δεξιά κοιλία ή στην άνω κοιλία.

### **Ορθό**

Έχει μήκος 12-15cm. Το άνω 1/3 καλύπτεται από περιτόναιο προσθίως και πλαγίως (Ιερή καμπή), το μέσο 1/3 καλύπτεται από περιτόναιο μόνο προσθίως (Ιερή καμπή), και το κάτω 1/3 είναι εξωπεριτοναϊκό (Περινεϊκή καμπή).

Τα ανατομικά όρια του ορθού είναι οπισθίως το ιερό οστόν, πλαγίως τα τοιχώματα της πυέλου, και προσθίως ο προστάτης και τα σπερματικά αγγεία (♂), και ο κόλπος και ο τράχηλος της μήτρας (♀).

Το περιτόναιο της πρόσθιας επιφανείας κατέρχεται στην ελάσσονα πύελο και σε απόσταση 7cm από τον πρωκτό. Στη συνέχεια, ανακάμπτει προς την ουροδόχο κύστη (ορθοκυστική πτυχή) ή τη μήτρα (ορθομητρική πτυχή) και σχηματίζει το χώρο τού Douglas. Η κλινική σημασία του χώρου αυτού είναι, ότι η ιατρογενής (βιοψίες, αφαίρεση πολυπόδων) διάτρηση μέσα στην περιτοναϊκή κοιλότητα γίνεται σε πολύ χαμηλότερο επίπεδο στην πρόσθια επιφάνεια του ορθού.

### **Τα στηρίγματα του ορθού είναι:**

- Η ενδοπυελική περιτονία. Αποτελεί συνέχεια της εγκάρσιας περιτονίας.
- Η ίδια περιτονία του ορθού (fascia propria). Αποτελεί συνέχεια της ενδοπυελικής περιτονίας και καλύπτει το εξωπεριτοναϊκό τοίχωμα του ορθού.

- Η προϊερά περιτονία (presacral fascia). Η κινητοποίηση του ορθού θα πρέπει να γίνεται προσθίως αυτής (κίνδυνος κάκωσης προϊερών φλεβικών στελεχών και ινών του αυτόνομου νευρικού συστήματος).

- Η ορθοϊερά περιτονία. Αναγνωρίζεται ευχερώς κατά την κινητοποίηση του ορθού και η διατομή αυτής επιτρέπει την είσοδο στον χώρο άνωθεν του ανελκτήρα.

- Η ευθυπροστατική περιτονία του Denonvilliers (στους άνδρες). Αποτελεί ανατομικός φραγμός στη διασπορά του καρκίνου του ορθού και του προστάτη.

- Το ευθυκολεϊκό διάφραγμα (στις γυναίκες.).

- Η περιτονία του Waldeyer. Είναι συνώνυμη με το τμήμα της προϊεράς περιτονίας που καλύπτει την ορθοσιγμοειδική συμβολή.

- Οι πλάγιοι σύνδεσμοι. Διατέμνονται στη κινητοποίηση του ορθού και σε ποσοστό 25% περιέχουν επικουρικό κλάδο της μέσης ιεράς αρτηρίας.

- Ο οπίσθιος σύνδεσμος ή μεσοορθό (mesorectum). Περιέχει τους τελικούς κλάδους της άνω αιμορροϊδικής (ορθικής) αρτηρίας και αποτελεί το πρώτο σημείο της λεμφαδενικής διασποράς του καρκίνου του ορθού.

#### **Οι περιορθικοί χώροι είναι:**

- Ο οπισθοϊερός χώρος που είναι ανάγγειος. Δια του χώρου αυτού γίνεται η οπίσθια κινητοποίηση του ορθού.

- Ο χώρος άνωθεν του ανελκτήρα. Αποτελεί μια σπάνια εστία επέκτασης φλεγμονής.

- Ο οπισθοκυστικός χώρος.

#### **Αγγείωση παχέως εντέρου**

Η αγγείωση των τμημάτων του παχέως εντέρου γίνεται ως εξής:

- **Δεξιό και εγκάρσιο κόλο:** Κλάδοι της άνω μεσεντερίου αρτηρίας (ειλεοκολική, δεξιά κολική αρτηρία):

#### **Άνω μεσεντέριος αρτηρία**

##### **■ Ειλεοκολική αρτηρία**

1. Κατιών ειλεϊκός κλάδος.
2. Σκωληκοειδής αρτηρία.
3. Πρόσθια τυφλική.
4. Οπίσθια τυφλική.
5. Ανιών κολικός κλάδος.

##### **■ Δεξιά κολική αρτηρία**

1. Ανιών κλάδος.
2. Κατιών κλάδος.

##### **■ Μέση κολική αρτηρία**

1. Δεξιός κλάδος.
2. Αριστερός κλάδος.

Στο εγγύς ανιόν κόλο αναστομούται ο ανιών κολικός κλάδος της ειλεοκολικής αρτηρίας και η δεξιά κολική αρτηρία.

Στη δεξιά κολική καμπή παρατηρείται αναστόμωση του ανιόντος κλάδου της δεξιάς κολικής αρτηρίας και του δεξιού κλάδου της μέσης κολικής αρτηρίας.

Η μέση κολική αρτηρία είναι απύουσα σε ποσοστό 4-22% και αντικαθίσταται από κλάδο της αριστεράς κολικής, ενώ έχει κοινή έκφυση με τη δεξιά κολική αρτηρία σε ποσοστό έως και 50%.

#### ■ **Αριστερά κολική καμπή, αριστερό κόλο και ορθό:**

##### **Κάτω μεσεντέριος αρτηρία**

#### ■ **Αριστερά κολική αρτηρία**

1. Ανιών κλάδος
2. Κατιών κλάδος
3. Σιγμοειδικές αρτηρίες

#### ■ **ΣΙΓΜΟΕΙΔΙΚΕΣ ΑΡΤΗΡΙΕΣ (2-6)**

Η κάτω μεσεντέριος πορεύεται άνωθεν του διχασμού των λαγονίων στη βάση μεσοσιγμοειδούς και εισέρχεται στο μεσοορθό, όπου μεταπίπτει στην άνω αιμορροϊδική (ορθική) αρτηρία.

Στην αριστερά κολική καμπή υπάρχει αναστόμωση του ανιόντος κλάδου της αριστεράς κολικής και του αριστερού κλάδου της μέσης κολικής αρτηρίας..

Η αριστερή κολική αρτηρία είναι απύουσα σε ποσοστό 6%.

Η απολίνωση της κάτω μεσεντερίου αρτηρίας είναι ασφαλές να γίνεται πριν από την έκφυση του τελευταίου σιγμοειδικού κλάδου, για να διατηρηθεί επαρκής αιματική παροχή προς το ορθό (Σημείο του Sudeck).

#### **Αγγείωση ορθού**

##### **Άνω αιμορροϊδική (ορθική) αρτηρία**

- Δύο δεξιοί κλάδοι.
- Ένας αριστερός κλάδος.
- Αιματώνει το άνω και μέσο τριτημόριο του ορθού.

##### **Μέσες αιμορροϊδικές (Δεξιά και αριστερή)**

- Είναι κλάδοι της έσω λαγονίου.

##### **Κάτω αιμορροϊδικές (Δεξιά και αριστερή)**

- Είναι κλάδοι της έσω αιδοϊκής.
- Αιματώνουν κυρίως τον πρωκτό και τους σφιγκτήρες.

### **Μέση ιερά αρτηρία**

Αποτελεί υποτυπώδη μονοφυή συνέχεια της κοιλιακής αορτής από το διχασμό της. Η πορεία της είναι οπισθίως του ορθού και υπάρχει κίνδυνος αιμορραγίας κατά την κινητοποίηση του ορθού ή σε επεμβάσεις αφαίρεσης του κόκκυγα.

Μεταξύ των κλάδων της άνω, και των κάτω και μέσων αιμορροϊδικών υπάρχουν πολλαπλές αναστομώσεις.

### **Παράπλευρη κυκλοφορία του παχέως εντέρου**

#### **Παρακολική αρτηρία του Drummond**

- Πορεύεται στο μεσεντέριο και παράλληλα στο κόλο σε απόσταση 2-8cm από την πρόσφυση του μεσεντερίου στο παχύ έντερο.
- Παρέχει παράπλευρη κυκλοφορία μεταξύ όλων των μεγάλων αγγείων του παχέως εντέρου.
- Η παράπλευρη αυτή κυκλοφορία είναι επαρκής στο 60-93% του πληθυσμού.
- Είναι ιδιαίτερα σημαντική στην αριστερά κολική καμπή (επικοινωνία της άνω και της κάτω μεσεντερίου αρτηρίας), όπου η παρακολική αρτηρία αποτελεί συνέχεια της αριστεράς κολικής αρτηρίας (σημείο του Griffith). Η απολίνωση της αριστεράς κολικής ή της κάτω μεσεντερίου αρτηρίας, σε επεμβάσεις κολεκτομής μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία του αριστερού κόλου, εάν δεν υπάρχει επαρκής αιματική ροή στο σημείο του Griffith.

#### **Αγγειακό τόξο του Riolan**

- Είναι αρτηρία της βάσης του μεσεντερίου και εκτείνεται από την έκφυση της μέσης κολικής αρτηρίας έως την έκφυση της κάτω μεσεντερίου αρτηρίας ή της αριστεράς κολικής αρτηρίας.
- Υπάρχει στο 10%(δέκα τοις εκατό) του πληθυσμού.
- Παρέχει παράπλευρη κυκλοφορία προς άλλη κατεύθυνση.
- Η απολίνωση της κάτω μεσεντερίου αρτηρίας και η απολίνωση του αγγειακού τόξου του Riolan μπορεί να οδηγήσει σε οξεία ισχαιμία του αριστερού κόλου.

### **Φλεβική αποχέτευση παχέως εντέρου**

Η φλεβική αποχέτευση του λεπτού εντέρου, του τυφλού, της σκωληκοειδούς απόφυσης του ανιόντος και του εγκαρσίου γίνεται προς την άνω μεσεντέρια φλέβα, η οποία ενωμένη με τη σπληνική φλέβα σχηματίζει την πυλαία φλέβα.

#### **Η άνω μεσεντέρια φλέβα δέχεται αίμα από:**

- Τις εντερικές φλέβες..
- Την ειλεοκολική φλέβα..
- Τη δεξιά και τη μέση κολική φλέβα..

- Τις δωδεκαδακτυλικές, τις παγκρεατοδωδεκαδακτυλικές, και τη δεξιά γαστροεπιπλοϊκή φλέβα..

Η φλεβική αποχέτευση της αριστεράς κολικής καμπής, του κατιόντος, του σιγμοειδούς, και του άνω τμήματος του ορθού γίνεται προς το πυλαίο φλεβικό σύστημα, μέσω της κάτω μεσεντέριας φλέβας, η οποία εκβάλλει στη σπληνική φλέβα ή την άνω μεσεντέριο φλέβα.

#### **Η κάτω μεσεντέριος φλέβα δέχεται αίμα από:**

- Την αριστερή κολική φλέβα.
- Τις σιγμοειδικές φλέβες και
- Την άνω αιμορροϊδική φλέβα

Αντίθετα με την άνω μεσεντέριο, η απολίνωση της κάτω μεσεντερίου φλέβας στην αρχή της δεν έχει επιπτώσεις.

Η φλεβική αποχέτευση του μέσου και κάτω τμήματος του ορθού, και του άνω τμήματος του πρωκτού γίνεται προς τη συστηματική κυκλοφορία, μέσω της μέσης αιμορροϊδικής φλέβας, η οποία εκβάλλει στην έσω λαγόνιο και στη συνέχεια στην κάτω κοίλη.

Η φλεβική αποχέτευση του κάτω τμήματος του πρωκτού γίνεται προς τη συστηματική κυκλοφορία, μέσω της κάτω αιμορροϊδικής φλέβας, η οποία εκβάλλει στην έσω αιδοϊκή και στη συνέχεια στην έσω λαγόνιο και στην κάτω κοίλη.

Σε αυτή την περιοχή υπάρχει πλούσιο παράπλευρο δίκτυο μεταξύ της συστηματικής κυκλοφορίας και του πυλαίου φλεβικού συστήματος.

#### **Λεμφική αποχέτευση παχέως εντέρου και ορθού**

Τα λεμφαγγεία στο βλεννογόνο είναι μεμονωμένα, με αποτέλεσμα τα νεοπλάσματα του χώρου αυτού να μεθίστανται σπανίως.

Το λεμφικό σύστημα γίνεται πλουσιότερο στη βλεννογόνια μυϊκή στιβάδα, με αποτέλεσμα τη συχνότερη μετάσταση των νεοπλασμάτων της περιοχής αυτής.

Τα μεγαλύτερα λεμφαγγεία συνοδεύουν τις αντίστοιχες αρτηρίες και αποχετεύουν τη λέμφο σε επικοινωνικούς, παρακολικούς, ενδιάμεσους και κύριους λεμφαδένες.

#### **Αναλυτικά η λεμφική αποχέτευση των τμημάτων του παχέως εντέρου γίνεται ως εξής:**

- Τα λεμφαγγεία της περιοχής διανομής της άνω μεσεντερίου αρτηρίας ακολουθούν τους αντίστοιχους κλάδους και αποχετεύουν τη λέμφο στο αριστερό οσφυϊκό στέλεχος ή στη χυλοφόρο δεξαμενή.

- Η λεμφική αποχέτευση του κατιόντος, του σιγμοειδούς, και του άνω και μέσου τμήματος του ορθού γίνεται προς τα κάτω μεσεντέρια και τα αριστερά κολικά λεμφογάγγλια και στη συνέχεια, στο εντερικό στέλεχος και στη χυλοφόρο δεξαμενή.

- Η λεμφική αποχέτευση του κάτω τμήματος του ορθού γίνεται προς τα ιερά, τα κοινά λαγόνια και τα κάτω μεσεντέρια λεμφογάγγλια.
- Η λεμφική αποχέτευση του πρωκτικού σωλήνα γίνεται προς τα λεμφογάγγλια του ευθυϊσχιακού βόθρου, και στη συνέχεια στα έσω λαγόνια λεμφογάγγλια.
- Η λεμφική αποχέτευση του πρωκτού γίνεται υποδορίως στα επιπολής βουβωνικά λεμφογάγγλια.

### **Νεύρωση παχέως εντέρου και ορθού**

Η νεύρωση του παχέως εντέρου και του ορθού γίνεται από:

- Το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα.
- Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα.
- Το εντερικό νευρικό σύστημα.

**Εντερικό νευρικό σύστημα:** Σε αυτό ανήκει το μυεντερικό πλέγμα του Auerbach και το υποβλεννογόνιο πλέγμα του Meisner. Ρυθμίζει την κινητικότητα του εντέρου και είναι υπό την επίδραση του αυτόνομου νευρικού συστήματος και των εντερικών ορμονών.

**Το μυεντερικό πλέγμα του Auerbach** αποτελείται από νευρώνες, που είναι υπεύθυνοι για τη ρύθμιση της σύσπασης της λείας μυϊκής ίνας.

**Το υποβλεννογόνιο πλέγμα του Meisner** περιλαμβάνει αισθητικούς νευρώνες και μεταφέρει πληροφορίες για τις φυσικές και χημικές ιδιότητες του περιεχομένου του παχέως.

Οι νευρώνες του εντερικού νευρικού συστήματος διακρίνονται σε βηματοδοτικούς, διαγαγγλιονικούς, διαπλεγματικούς, αισθητικούς και κινητικούς.

**Παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα:** Διεγείρει την κινητικότητα του εντέρου και την έκκριση των αδένων και αναστέλλει τη σύσπαση του έσω σφιγκτήρα.

Η παρασυμπαθητική νεύρωση του δεξιού κόλου γίνεται από το πνευμονογαστρικό (μέσω του κοιλιακού και του πλέγματος της άνω μεσεντερίου).

Η παρασυμπαθητική νεύρωση του αριστερού κόλου γίνεται από τα ιερά παρασυμπαθητικά νεύρα (Ιερά νευροτόμια 2-4). Αυτά σχηματίζουν το **άνω και κάτω υπογάστριο πλέγμα**.

Το **άνω υπογάστριο πλέγμα** δίνει νεύρωση στο κατίον και το σιγμοειδές.

Το **κάτω υπογάστριο πλέγμα** βρίσκεται έμπροσθεν του ιερού οστού και δίνει νεύρωση στο ορθό. Μαζί με ίνες του συμπαθητικού σχηματίζει το πυελικό νευρικό πλέγμα που δίνει νεύρωση στο ορθό, στην ουροδόχο κύστη και στα γεννητικά όργανα.

**Συμπαθητικό νευρικό σύστημα:** Έχει δράση αντίθετη του παρασυμπαθητικού. Η συμπαθητική νεύρωση του παχέως γίνεται από συμπαθητικές ίνες που ξεκινούν ως προγαγγλιακές από τον 9ο



θωρακικό έως το 2ο οσφυϊκό νευροτόμιο, φθάνουν στα παρασπονδυλικά συμπαθητικά γάγγλια και στη συνέχεια στα μεσεντέρια γάγγλια και πλέγματα παράλληλα προς τα αγγειακά στελέχη.

Στην πύελο, οι ίνες του συμπαθητικού σχηματίζουν το άνω υπογάστριο πλέγμα και στη συνέχεια διαχωρίζονται για να σχηματίσουν το δεξιό και αριστερό υπογάστριο νεύρο. Τα νεύρα αυτά ενωμένα με ιερά νεύρα του παρασυμπαθητικού, σχηματίζουν τα πυελικά νευρικά πλέγματα.

Τα πυελικά νευρικά πλέγματα βρίσκονται οπισθίως του ορθού, προσθίως των λαγονίων αγγείων και πλαγίως των ουρητήρων.

■Στις εγχειρήσεις καρκίνου του ορθού, υπάρχει κίνδυνος κάκωσης των νεύρων με αποτέλεσμα τη δυσλειτουργία του ουροποιογεννητικού συστήματος. Ο κίνδυνος αυτός μειώνεται από το γεγονός, ότι οι νευρικές ίνες που νευρώνουν το ορθό βρίσκονται σχεδόν επί του πλαγίου τοιχώματος του ορθού, ενώ οι ίνες που νευρώνουν το ουροποιογεννητικό σύστημα είναι πιο απομακρυσμένες.

### **Πρωκτός**

Ο πρωκτικός σωλήνας έχει μήκος 4cm(τέσσερα). Στο άνω 1/3 το επιθήλιό του είναι κυλινδρικό (συνέχεια του βλεννογόνου του παχέως εντέρου). Στα κάτω 2/3, το επιθήλιο είναι πλακώδες που μεταπίπτει σε αληθές δέρμα στον πρωκτικό δακτύλιο. Το δέρμα του πρωκτικού δακτυλίου είναι πλούσιο σε ιδρωτοποιούς και σμηγματογόνους αδένες.

Το όριο του κυλινδρικού και του πλακώδους επιθηλίου είναι η κτενιοειδής ή οδοντωτή γραμμή (του Hilton). Οι πρωκτικοί στύλοι του Morgagni είναι 6-10 επιμήκεις πτυχές στο βλεννογόνο τού άνω 3μορίου.

Οι πρωκτικές βαλβίδες είναι μηνιοειδείς πτυχές στη βάση των πρωκτικών στύλων.

Οι πρωκτικές κρύπτες βρίσκονται άνωθεν των βαλβίδων.

Οι πρωκτικοί αδένες εκβάλλουν στις κρύπτες. Διέρχονται δια του υποβλεννογονίου χιτώνα και τερματίζουν, είτε στον υποβλεννογόνο ή στον έσω σφιγκτήρα ή στον ενδοσφιγκτηριακό χώρο. Οι πρωκτικοί αδένες αποτελούν την πηγή των περιεδρικών αποστημάτων και συριγγίων, εάν αποφραχθούν και παροχετευτεί το πύον.

Η οδοντωτή ή κτενιοειδής ή του Hilton γραμμή βρίσκεται στο επίπεδο των πρωκτικών βαλβίδων.

### **Μυϊκό σύστημα πρωκτού**

Οι ακόλουθοι μύες σχηματίζουν το μυϊκό σύστημα του πρωκτού:

- Έσω σφιγκτήρας.
- Έξω σφιγκτήρας.
- Κοινός καταφυτικός επιμήκης μυς.
- Ανεκκτήρας.

### **Έσω σφιγκτήρας**

Αποτελεί συνέχεια της κυκλοτερούς μυϊκής στιβάδας του ορθού. Αποτελείται από λείες μυϊκές ίνες και η νεύρωσή του γίνεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Ο τόνος του είναι υπεύθυνος για το 85% της πίεσης ηρεμίας (Resting anal pressure) καθώς και για την εγκράτεια των κοπράνων επί απώλειας της συνείδησης. Χαλαρώνει με τη δράση του παρασυμπαθητικού και με τη διάταση του ορθού (Ανασταλτικό ορθοπρωκτικό αντανεκλαστικό- Inhibitory rectoanal reflex).

### **Έξω σφιγκτήρας**

Αποτελεί συνέχεια της επιμήκους μυϊκής στιβάδας του ορθού. Διακρίνεται σε εν τω βάθει, επιπολής και υποδόρια μοίρα και στο άνω τμήμα του συνέχεται με τον ηβοορθικό μυ. Αποτελείται από γραμμωτές μυϊκές ίνες και ο τόνος του υπεύθυνος για το 15%(δέκα πέντε τοις εκατό) της πίεσης ηρεμίας. Είναι υπεύθυνος για την πίεση συγκράτησης (Squeeze anal pressure) και για την εκούσια σύσπαση και εγκράτεια.

### **Κοινός καταφυτικός επιμήκης μυς**

Σχηματίζεται από τη συνένωση των ινών της επιμήκους μυϊκής στιβάδας του ορθού, με ίνες του ηβοορθικού μυός, στο ύψος της ορθοπρωκτικής συμβολής.

Αποτελείται από τέσσερις ομάδες ινών. Η πρώτη ομάδα διασχίζει την υποδόρια μοίρα του έξω σφιγκτήρα και καταφύεται στο περιπρωκτικό δέρμα. Η δεύτερη ομάδα διασχίζει τον έσω σφιγκτήρα και προσφύεται στο βλεννογόνο. Οι ίνες της τρίτης ομάδας φέρονται επιμήκως και εσωτερικά από τον έσω σφιγκτήρα. Τέλος, οι ίνες της τέταρτης ομάδας διαπερνούν τον έξω σφιγκτήρα σχηματίζοντας το εγκάρσιο διάφραγμα του ευθυΐσσιακού βόθρου.

### **Ανεκκτήρας του πρωκτού**

Σχηματίζει το πυελικό έδαφος και αποτελείται από τρεις επιμέρους μύες: Το λαγονοκοκκυγικό, τον ηβοκοκκυγικό και τον ηβοορθικό μυ.

#### **■Λαγονοκοκκυγικός μυς**

**Έκφυση:** Ισχιακή ακρολοφία και οπίσθιο τμήμα της περιτονίας του θυρεοειδούς μυός.

**Πορεία:** Κάτω, πίσω και μέση γραμμή.

**Κατάφυση:** Κατώτερο τμήμα του ιερού οστού και την πρωκτοκοκκυγική ραφή.

#### **■Ηβοκοκκυγικός μυς**

**Έκφυση:** Οπίσθια επιφάνεια ηβικής σύμφυσης και πρόσθιο τμήμα της περιτονίας τού θυρεοειδούς μυός.

**Πορεία:** Πίσω, κάτω και μέση γραμμή.

**Κατάφυση:** Κόκκυγας.

■Το τμήμα του ανεκκτήρα σχηματίζεται από ένα άνοιγμα στον ηβοκοκκυγικό μυ και δι' αυτού διέρχονται το ορθό, η ουρήθρα, και ο κόλπος.

### ■ Ηβρορθικός μυς

**Έκφυση:** Οπίσθια επιφάνεια της ηβικής σύμφυσης και άνω περιτονία του ουρογεννητικού διαφράγματος.

**Πορεία:** Πίσω, κατά μήκος της ορθοπρωκτικής συμβολής και συνενώνεται με τον αντίστοιχο μυ της αντίθετης πλευράς περιβάλλοντας το ορθό σε σχήμα U. Η αγκύλη αυτή είναι υπεύθυνη για το σχηματισμό της ορθοπρωκτικής γωνίας.

Η σύσπασή του προκαλεί κάμψη προς τα εμπρός της ορθοπρωκτικής συμβολής μειώνοντας την ορθοπρωκτική γωνία.

### Αιμάτωση πρωκτού

Τα τμήματα του πρωκτού αιματώνονται από τα ακόλουθα αγγειακά στελέχη:

■ **Άνω αιμορροϊδική** → Άνω και μέσο τριτημόριο του ορθού.

■ **Μέσες αιμορροϊδικές** → Ανελκτικές και μέσο τμήμα του πρωκτικού σωλήνα.

■ **Επικουρική μέση αιμορροϊδική** (Υπάρχει σε ποσοστό 25%(είκοσι πέντε τοις εκατό)) → Μέσο και κάτω τριτημόριο του ορθού.

■ **Κάτω αιμορροϊδική** → Έξω σφιγκτήρας και περιοχή του πρωκτού.

■ Οι αιμορροϊδικές αρτηρίες δημιουργούν ένα πλούσιο αναστομωτικό ενδοτοιχωματικό δίκτυο, με αποτέλεσμα η ταυτόχρονη απολίνωση της άνω και της μέσης αιμορροϊδικής αρτηρίας να μην προκαλεί νέκρωση του ορθού και του πρωκτού.

### Φλεβική αποχέτευση ορθού

■ Άνω, μέση και κάτω αιμορροϊδικές φλέβες.

### Νεύρωση πρωκτού

Η νεύρωση του πρωκτού είναι κινητική και αισθητική:

#### Κινητική νεύρωση

■ Έσω σφιγκτήρας: Συμπαθητική (Υπογάστριο πλέγμα).

Παρασυμπαθητική (Ιερά νευροτόμια 2-4).

■ Έξω σφιγκτήρας: Κάτω ορθικό κλάδο του αιδοϊκού νεύρου.

■ Ανελκτήρας: 4ο Ιερό νεύρο (Πυελική πλευρά).

Κάτω ορθικό κλάδο του αιδοϊκού (Περινεϊκή πλευρά).

#### Αισθητική νεύρωση

■ Κάτω από την οδοντωτή γραμμή: Κάτω ορθικό κλάδο του αιδοϊκού.

■ Πάνω από την οδοντωτή γραμμή: Ίνες του παρασυμπαθητικού.

### Ορθοπρωκτικοί χώροι

Είναι ιδιαίτερα σημαντικοί επί περιπρωκτικής φλεγμονής ή συριγγίου, διότι η θεραπευτική αντιμετώπιση εξαρτάται από την εντόπιση. Για παράδειγμα, τα περιπρωκτικά αποστήματα αντιμετωπίζονται με απλή διάνοιξη και παροχέτευση, ενώ τα άνωθεν του ανελκτήρα απαιτούν χειρουργική διερεύνηση. Στους ορθοπρωκτικούς περιλαμβάνονται ο περιπρωκτικός χώρος, ο ευθυϊσχιακός βόθρος, ο διαμεσοσφιγκτηριακός χώρος, ο χώρος άνωθεν του ανελκτήρα ή πυελικός χώρος και ο οπισθοπρωκτικός χώρος.

### **Περιπρωκτικός χώρος**

- Περιβάλλει το περιφερικό τμήμα του πρωκτικού δακτυλίου.
- Είναι η πιο συχνή εντόπιση φλεγμονής τής ορθοπρωκτικής περιοχής.

### **■ Ανατομικά όρια**

Μέση και κάτω: Δέρμα του πρωκτού.  
 Άνω: Σφιγκτήρες.  
 Πλάγια: Κοινός καταφυτικός επιμήκης μυς.

### **Ευθυϊσχιακός βόθρος**

■ Διακρίνεται σε δεξιό και αριστερό, οι οποίοι επικοινωνούν οπισθίως και περιβάλλουν σχεδόν πλήρως τον πρωκτικό σωλήνα. Έτσι, ερμηνεύεται η παθογένεια των πεταλοειδών αποστημάτων.

- Περιέχει λίπος, το αιδοϊκό νεύρο και τη κάτω αιμορροϊδική αρτηρία.

### **■ Ανατομικά όρια**

Προσθίως: Ουρογεννητικό διάφραγμα.  
 Οπισθίως: Κατώτερο ιερό οστόν και κόκκυγας.  
 Άνω: Ανελκτήρας.  
 Κάτω: Δέρμα των γλουτών.  
 Πλαγίως: Περιτονία του έσω θυρεοειδούς μυός.

### **Διαμεσοσφιγκτηριακός χώρος**

- Βρίσκεται μεταξύ έσω και έξω σφιγκτήρα και είναι σχήματος κυλινδρικού.

### **■ Ανατομικά όρια**

Άνω: Τοίχωμα του ορθού.  
 Κάτω: Συνέχεται με τον περιπρωκτικό χώρο.

■ Είναι συχνή εστία προέλευσης των περιορθικών αποστημάτων και συριγγίων, καθώς και των ενδοσφιγκτηριακών αποστημάτων

### **Χώρος άνωθεν του ανελκτήρα ή πυελικός χώρος**

### **■ Ανατομικά όρια**

Μέσο: Ορθό.  
 Πλαγίως: Πλάγια πυελικά τοιχώματα.  
 Άνω: Ορθοϊερά περιτονία.

- Είναι μια ασυνήθης εντόπιση φλεγμονής στη πύελο.

### Οπισθοπρωκτικός χώρος

- Βρίσκεται οπισθίως του ορθού.
- Διαιρείται από τον πρωκτοκοκκυγικό σύνδεσμο σε επιπολής και εν τω βάθει χώρο (Οπισθοσφιγκτηρικός χώρος του Courtney).
- Μέσω αυτού επικοινωνούν ο δεξιός και ο αριστερός ευθυϊσχιακός βόθρος <sup>(20)</sup>

### 4.3 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Οι λειτουργίες του παχέως εντέρου είναι οι ακόλουθες:

- Απορρόφηση ύδατος και ηλεκτρολυτών.
- Έκκριση βλέννας.
- Συμπύκνωση, προώθηση και αποθήκευση των κοπράνων.
- Απορρόφηση αμμωνίας.
- Πέψη των υπολειμματικών υδατανθράκων.

Το μεγαλύτερο μέρος της απορρόφησης γίνεται στο δεξιό κόλο, και ασθενείς μετά από δεξιά κολεκτομή εμφανίζουν συχνότερα διάρροιες, παρά μετά από αριστερά κολεκτομή

Από τον ειλεό διέρχονται στο δεξιό κόλο περίπου 1,5-2 lt/24ωρο.

Το 90% του ύδατος και το περισσότερο του Cl και του Na απορροφώνται στο παχύ έντερο. Έτσι, ενώ οι ημερήσιες ανάγκες σε Na στο φυσιολογικό άτομο είναι 5 mEq(πέντε), μετά από ολική κολεκτομή ανέρχονται σε 80-100 mEq.

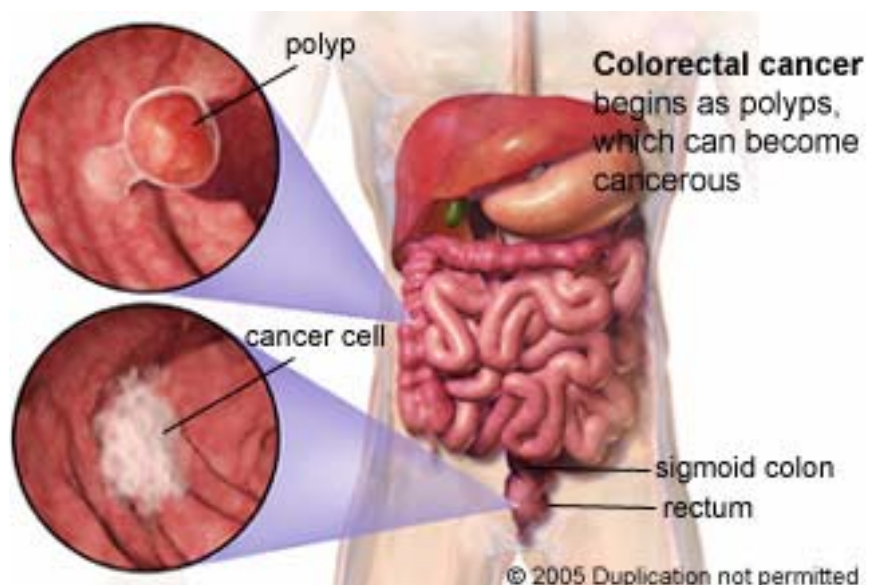
Τα διττανθρακικά και το κάλιο αποβάλλονται από το βλεννογόνο με παθητική διάχυση και έκκριση με τη βλέννα. Έτσι, ασθενείς με διάρροιες (π.χ ελκώδης κολίτις, λαχνωτό αδένωμα) εμφανίζουν υποκαλιαιμία.

Εάν διαταραχθεί η απορρόφηση στο λεπτό έντερο, το παχύ έντερο μπορεί να απορροφήσει έως και 4 lt/24ωρο και να αποτρέψει τις διάρροιες και την αφυδάτωση.

Δεν υπάρχει σημαντική απορρόφηση όσον αφορά τα αμινοξέα, τα λιπολυτικά προϊόντα και τις βιταμίνες (πλην της K).

Στους υδατάνθρακες παρατηρείται σημαντική απορρόφηση.

Η απορρόφηση της αμμωνίας είναι σημαντική. (Παραγωγή 200-300ml και παρουσία ελάχιστης ποσότητας στα κόπρανα). Η απορρόφηση της αυξάνεται επί αυξημένου pH.



Το τελικό αποτέλεσμα είναι 200-400ml κοπράνων ημερησίως, με χαμηλή περιεκτικότητα σε Na και Cl και υψηλή περιεκτικότητα σε K και διττανθρακικά.

Τα κόπρανα στο φυσιολογικό άτομο αποτελούνται από νερό (70%(εβδομήντα τοις εκατό)) και στερεά συστατικά (30%(τριάντα τοις εκατό)). Τα στερεά συστατικά είναι υπολείμματα τροφών, αποπεπτωκότα επιθήλια και βακτηρίδια. Τα βακτηρίδια αντιπροσωπεύουν το 1/3 του συνολικού βάρους των κοπράνων. Από αυτά, τα αναερόβια (πιο συχνό το *Bacteroides fragilis*) έχουν 1.000-10.000 μεγαλύτερη συγκέντρωση από τα αερόβια (πιο συχνό το κολοβακτηρίδιο-*E coli*). Τα βακτηρίδια μεταβολίζουν τα προϊόντα διάσπασης της χολερυθρίνης και των χολικών οξέων και αποτελούν βασικό στοιχείο στη λειτουργία του εντεροηπατικού κύκλου.

Τα κόπρανα παραμένουν στο σιγμοειδές, εφ' όσον δε γίνεται αφόδευση

Η τάση για αφόδευση επέρχεται, όταν τα κόπρανα προωθούνται στο ορθό ή όταν η ενδοαυλική πίεση φθάνει τα 20-25 cm H<sub>2</sub>O.

Τα αέρια του παχέως διακρίνονται σε εξωγενή (καταπνόμενος αέρας) και ενδογενή (προϊόντα βακτηριακών ζυμώσεων). Αυτά είναι το άζωτο (κυρίως), το μεθάνιο, το υδρογόνο, το διοξείδιο του άνθρακος, το οξυγόνο και το υδρόθειο.<sup>(20)</sup>

## 4.4 ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ

Τόσο οι καλοήθεις όσο και οι κακοήθεις όγκοι του παχέως εντέρου ανευρίσκονται σχετικά συχνά. Οι συχνότεροι από μεν τους καλοήθεις είναι τα διάφορα είδη πολυπόδων από δε τους κακοήθεις ο καρκίνος. Άλλοι καλοήθεις όγκοι όπως το ίνωμα, το λίπωμα, το νευρίνωμα, το αιμαγγείωμα, το λαχνώδες αδένωμα και κακοήθεις όπως το λέμφωμα, το σάρκωμα και το ημικακοήθες καρκινοειδές είναι σπάνιοι.

### 4.4.1. ΚΑΛΟΗΘΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

#### ΠΟΛΥΠΟΔΕΣ

Είναι όγκοι που προβάλλουν στον αυλό με παρουσία ή απουσία μίσχου. Είναι ένας κλινικός όρος που δεν υπονοεί την ιστολογική υφή, αποτελούν συχνό πρόβλημα γιατί μπορούν να εξαλλαχτούν ή και να συνοδεύονται από αδενοκαρκίνωμα. Υπάρχουν πολλές διαιρέσεις των τύπων των πολυπόδων. Ιστολογικώς αναγνωρίζονται επιθηλιακοί και μη πολύποδες. Οι πιο συχνοί είναι οι επιθηλιακοί.

### ΣΧΕΣΗ ΠΟΛΥΠΟΔΩΝ ΤΟΥ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΜΕ ΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ

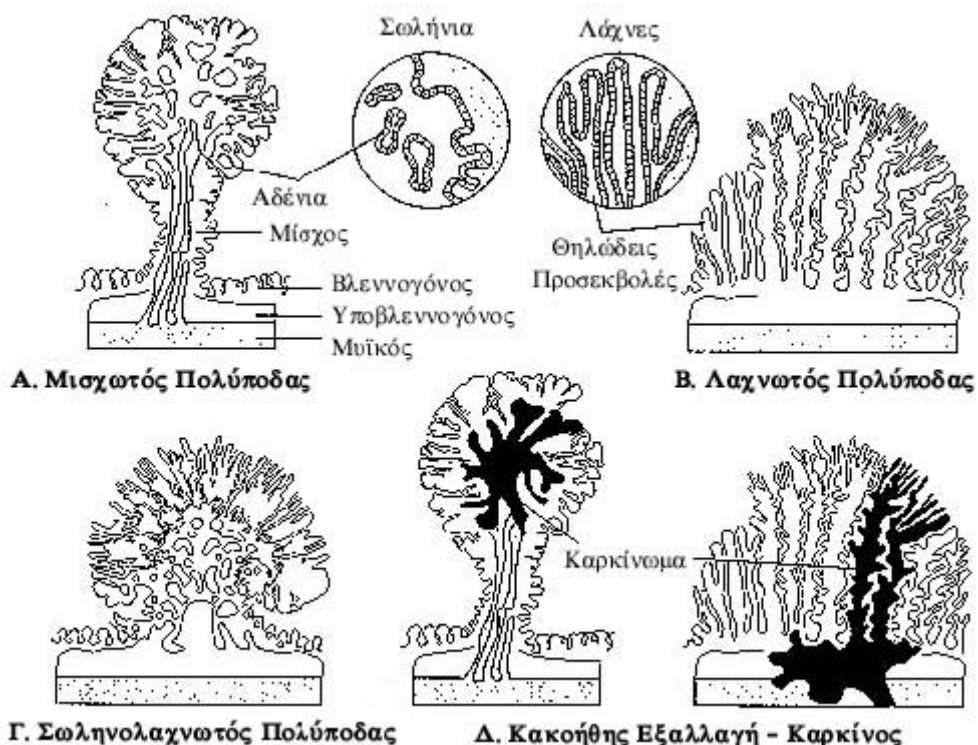
Τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιείται το κολποσκόπιο για την εκτομή των πολυπόδων και αυτό έχει ως αποτέλεσμα την ανακάλυψη των προκαρκινωματώδων αλλοιώσεων ή του πρώιμου καρκίνου του

παχέως εντέρου. Αρκετά δύσκολο είναι να ανακαλυφθεί ο καρκίνος στο αρχικό στάδιο γι' αυτό και για τον σύγχρονο παθολογοανατόμο θεωρείται επιτακτική η ανάγκη εξειδικεύσεως σε διάφορα όργανα ή συστήματα του οργανισμού.

Οι τύποι των πολύποδων του παχέως εντέρου οι οποίοι παρουσιάζουν κάποια τάση για κακοήθη εξαλλαγή και η σχέση τους με το καρκίνο φαίνεται παρακάτω:

- Νεανικοί ( τους κατατάσσουμε στα αμαρτώματα). Είναι κυρίως μη νεοπλασματικοί, κυρίως μισχωτοί και μόνο όταν συνδυάζονται με δυσπλασία ή μη αδενωματώδη μετατροπή του επιθηλιακού τους στοιχείου θεωρούνται κακοήθεις(10%(δέκα τοις εκατό). Σύμφωνα με την βιβλιογραφία συγγενείς ασθενών εμπεριείχαν νεανικό πολύποδα παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο γαστρεντερικό σύστημα.
- Peutz- jehhers πολύποδες ( τους κατατάσσουμε στα αμαρτώματα). Ένα πολύ μικρό ποσοστό (2-3%) μετατρέπεται σε κακοήθη. Ο καρκίνος όταν αναπτυχθεί εμφανίζεται στο παχύ έντερο και όχι στη νήστιδα και στον ειλέο που δημιουργείται.
- Υπερπλαστικοί. Δεν θεωρούνται νεοπλασματικοί και αφού δεν είναι αμιγείς δεν είναι προκαρκινωματώδεις. Πολλοί ερευνητές τους θεωρούν προστάδιο των αδενωματωδών πολυπόδων.
- Μικτοί (συνδυασμός υπερπλαστικού και αδενωματώδους στοιχείου). Σε ποσοστό 1%(ένα τοις εκατό) είναι συχνά μισχωτοί και μεγαλύτεροι από τους αμιγείς υπερπλαστικούς, ενώ εξαλλάσσεται πάντοτε το αδενωματώδες στοιχείο τους.
- Νεοπλασματικοί ή αδενωματώδεις πολύποδες ή αδενώματα. Υποδιαιρούνται σε τρεις κατηγορίες:

-σωληνώδεις



-σωληνολαχνώδεις

-λαχνώδεις

Οι δύο πρώτοι είναι μισχωτοί ενώ οι λαχνώδεις είναι άμισχοι με ευρεία βάση. Όλοι έχουν διαφορετικούς μακροσκοπικούς χαρακτήρες ενώ σε κυτταρικό επίπεδο έχουν την ίδια μορφολογία.

Τα σωληνώδη, τα λαχνώδη και τα σωληνολαχνώδη αδενώματα διαχωρίζονται με υποκειμενικά μικροσκοπικά κριτήρια, αλλά όσο πιο πολλές τομές εξετάζονται από ένα πολύποδα, τόσο πιο συχνά παρατηρείται ο σωληνολαχνώδης τύπος. Η κυτταρική ατυπία ή δυσπλασία διαχωρίζεται σε ελαφρά, μέτρια και σοβαρή. Όσο μεγαλώνει ο πολύποδας τόσο η δυσπλασία αυξάνει και είναι περισσότερο συχνή στους λαχνώδεις, οι οποίοι παρουσιάζουν και τον υψηλότερο δείκτη κακοήθους εξαλλαγής.

Από την μέχρι τώρα εμπειρία, ένας *in situ* καρκίνος είναι αδύνατον να ανακαλυφθεί σε φυσιολογικό εντερικό βλεννογόνο. Η ανακάλυψη ενός καρκίνου του παχέως εντέρου σε *in situ* ή πρώιμο στάδιο παρατηρείται μόνο στους νεοπλασματικούς ή αδενωματώδεις πολύποδες με βαρεία δυσπλασία και εμφανίζεται συνήθως σαν μία μικρή εστία κακοήθων κυττάρων στην κορυφή του πολύποδα.

Ο καθορισμός του μικροδιηθητικού (πρώιμου) καρκίνου του παχέως εντέρου, αντιστοιχεί στη διηθητική ανάπτυξη των καρκινωματοδών κυττάρων δια μέσου της βλεννογονίου μυϊκής στιβάδας στον υποβλεννογόνο. Το γεγονός ότι η βλεννογονία μυϊκή στιβάδα περιέχει λεμφαγγειακό πλέγμα θεωρείται σαν το ανατομικό εύρημα "κλειδί" για το διαχωρισμό του *in situ* από τον μικροδιηθητικό καρκίνο.

Αξίζει να τονισθεί η διαφορά της μικροδιήθησης μεταξύ μισχωτών και άμισχων νεοπλασματικών πολύποδων. Στους τελευταίους τα κύτταρα που αναπτύσσονται διηθητικά φθάνουν ευκολότερα στη βλεννογόνο μυϊκή στιβάδα, την διηθούν και δίνουν μεταστάσεις. Αντίθετα, οι μισχωτοί με μικροδιήθηση της κεφαλής έχουν λιγότερο από 1%(ένα τοις εκατό) πιθανότητα μεταστάσεων. Οπότε, όταν η εκτομή του πολύποδα γίνει πλήρως και σε υγιείς ιστούς, η θεραπεία είναι επαρκής. Και πιο συγκεκριμένα, τρεις είναι οι βασικοί ιστολογικοί δείκτες για τον καθορισμό της επάρκειας της θεραπευτικής αγωγής.

Το βάθος της διήθησης, η επάρκεια εξαίρεσης και ο βαθμός διαφοροποίησης της νεοπλασματικής επεξεργασίας. Απαραίτητο βοήθημα για τον Παθολογοανατόμο αποτελεί η αποστολή ακέραιου του πολύποδα, (δηλ. με το μίσχο του και υγιή εντερικό βλεννογόνο) σε καλές συνθήκες μονιμοποίησης και ότι υλικό κατακεραματισμένο. Διότι, τότε είναι αδύνατον να καθορισθούν οι τρεις βασικοί ιστολογικοί δείκτες.

Επίσης, όταν ο Παθολογοανατόμος βάζει τη διάγνωση ενός αρχόμενου καρκίνου στο έδαφος πολύποδα οφείλει να εξαντλεί όλο το υλικό για να αποκλείσει τυχόν μεγαλύτερη διήθηση σε άλλες



θέσεις. Τέλος, θα ήταν παράλειψη εάν δεν τονίζαμε ότι πρέπει πάντοτε να γίνεται από τον Παθολογοανατόμο η διαφορική διάγνωση μεταξύ του μικροδιηθητικού καρκίνου και της ψευδοκαρκινωματώδους διηθήσεως των νεοπλασματικών πολύποδων. Αυτή αφορά την μετάθεση επιθηλιακών στοιχείων του πολύποδα διαμέσου της βλεννογονίου μυϊκής στιβάδας στον υποβλεννογόνο. Το φαινόμενο αυτό συμβαίνει συνήθως σε μεγάλους πολύποδες με μακρύ μίσχο, οι οποίοι ερεθίζονται εύκολα και αιμορραγούν, συναντώνται δε στο σιγμοειδές. Βασικά ιστολογικά κριτήρια είναι τα εξής: Τα αδένια είναι τα ίδια με του βλεννογόνου, στερούνται χαρακτήρων ατυπίας, περιβάλλονται δε από δεσμίδες μυϊκών ινών και δεν παρουσιάζουν την δεσμοπλαστική αντίδραση του υποστρώματος που παρατηρείται στον καρκίνο.

Παρακάτω παρατίθεται η συστηματική ταξινόμηση των πολυποδιάσεων :

- **Νεοπλασματικός τύπος:** Περιλαμβάνει τους αδενωματώδεις πολύποδες, το λαχνωτό αδένωμα και την πολυποδίαση.
  - **Αδένωμα:** είναι καλοήθες επιθηλιακό νεόπλασμα με δυνατότητα κακοήθους εξαλλαγής. Η γένεσή του καθορίζεται γενετικά, ενώ για την αύξηση του μεγέθους του, την προοδευτικά αυξανόμενη σε βαθμό δυσπλασία και την καρκινωματώδη εξέλιξη, ευθύνονται περιβαντολλογικοί παράγοντες, κυρίως διαιτητικοί.
  - **Σωληνώδεις αδένωμα:** Είναι ο συχνότερος τύπος, μεγέθους από 0,1 μέχρι μερικά εκατοστά. Μακροσκοπικώς μοιάζει με μικρή ανθοκράμβη και συνήθως έχει μίσχο. Μικροσκοπικώς παρατηρούνται πολλαπλές σωληνώδεις σχηματισμοί με μικρή συμμετοχή θηλών λαχνών.
  - **Λαχνωτό αδένωμα:** Συνήθως είναι μεγάλο, άμισχο ή μισχωτό. Μικροσκοπικώς εμφανίζει λάχνες-θηλές που επενδύονται από επιθηλιακά κύτταρα.
  - **Μισχωτό-λαχνωτό αδένωμα:** Είναι άμισχος πολύποδας.
  - **Συγγενής Πολυποδίαση:** Τα σύνδρομα αυτά διακρίνονται σε οικογενή και μη.

Τα **οικογενή** χωρίζονται σε αδενώματα και αμαρτώματα. Είναι σπάνια κληρονομική νόσος και χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη μεγάλου αριθμού πολυπόδων στο παχύ έντερο. Μεταβιβάζονται κληρονομικώς, κατά τον αυτόσωμο επικρατούντα χαρακτήρα. Προσβάλλει εξίσου και τα δύο φύλα, τα οποία μεταφέρουν και τα δύο τη νόσο.

Τα σύνδρομα της οικογενούς αδενωματώδους πολυποδίασης είναι τα: Οικογενής πολυποδίαση, Σύνδρομο Gardner και Σύνδρομο Turcot, ενώ τα σύνδρομα οικογενών αμαρτωμάτων είναι τα: Νευροϊνωμάτωση, Σύνδρομο Peutz-Jeghers, Juvenile polyposis και Gowden.

Τα **μη οικογενή** είναι ετερογενή σύνδρομα με το χαρακτηριστικό των πολυάριθμων πολυπόδων. Είναι δύσκολο να διαχωριστούν ακριβώς μεταξύ τους και το χαρακτηριστικό τους είναι η καρκινωματώδης εξαλλαγή που αποτελεί και το σημαντικότερο πρόβλημα των συνδρομών αυτών.

- **Αμαρτώματα:** περιλαμβάνει νεανικούς πολύποδες και πολύποδες του συνδρόμου Peutz-Jeghers.

**Νεανικός πολύποδας:** Δεν θεωρείται γνήσιο νεόπλασμα αλλά αμάρτωμα ή φλεγμονώδους αιτιολογίας. Είναι ο συχνότερος τύπος πολυπόδων σε άτομα ηλικίας 2-20 ετών. Οι περισσότεροι από αυτούς εντοπίζονται στο ορθό και στο σιγμοειδές. Στο 70%(εβδομήντα τοις εκατό) των περιπτώσεων είναι μονήρεις και μόνο όταν είναι πολλαπλοί υπάρχει εντόπισή τους και στο υπόλοιπο τμήμα του παχέως εντέρου. Οι νεανικοί πολύποδες είναι σχεδόν πάντοτε μισχωτοί, σφαιρικοί, ερυθρωποί, με επικάλυψη βλέννας και καλύπτονται με φυσιολογικό βλεννογόνο. Σε διατομή υπάρχουν κυστικοί χώροι που καλύπτονται από επιθήλιο και περιέχουν βλέννα. Δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι οι νεανικοί πολύποδες μπορούν να υποστούν κακοήθη εξαλλαγή. Το συνηθέστερο σύμπτωμα είναι η αιμορραγία από το ορθό. Η διάγνωση γίνεται με την ενδοσκόπηση. Η θεραπεία είναι η εκτομή των πολυπόδων, είτε χειρουργικά είτε ενδοσκοπικά, ανάλογα με το μέγεθός τους και τη θέση τους.

**Σύνδρομο Peutz-Jeghers:** είναι πολύ σπάνια οικογενής νόσος και χαρακτηρίζεται από πολλαπλούς πολύποδες στο στόμαχο, λεπτό και παχύ έντερο. Επίσης, οι ασθενείς εμφανίζουν υπερχρωματικές κηλίδες του δέρματος και του βλεννογόνου της στοματικής κοιλότητας, κυρίως γύρω από τα χείλη και τα ούλα. Οι πολύποδες αυτοί είναι πολλαπλοί, μισχωτοί ή άμισχοι και εντοπίζονται συνήθως στη νήστιδα και σπανιότερα στο στόμαχο και στο παχύ έντερο. Είναι συνήθως αμαρτώματα και η δυνατότητα κακοήθους εξαλλάγής τους είναι περιορισμένη.

- **Φλεγμονώδεις:** Περιλαμβάνονται πολύποδες του λεμφικού ιστού και ψευδοπολύποδες.
- **Υπερπλαστικός- μεταπλαστικός πολύποδας:** η αιτία ύπαρξης του είναι άγνωστη. Για την ανάπτυξή του ενοχοποιούνται περιβαλλοντικοί παράγοντες, πιθανόν διαιτητικοί. Οι υπερπλαστικοί πολύποδες εμφανίζουν επιμήκυνση των αυλών των βλεννογόνων αδένων με σύγχρονη τάση κυστικής διάτασής τους. Ο όρος μεταπλαστικός πολύποδας χρησιμοποιείται για να δείξει τη διαφορά των πολυπόδων αυτών από το φυσιολογικό βλεννογόνο.

#### 4.4.2 ΚΑΚΟΗΘΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΤΟΥ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

- Αδενοκαρκίνωμα
- Αμιγές μαλπιγιακό καρκίνωμα
- Αδενομαλπιγιακό καρκίνωμα

#### Όγκοι λεμφικού ιστού

- Καλοήθης λεμφοειδής» πολύποδας

- Κακοήθες λέμφωμα (δυτικού τύπου ή σποραδικό)
- Πολλαπλή λεμφωματώδης πολυποδίαση

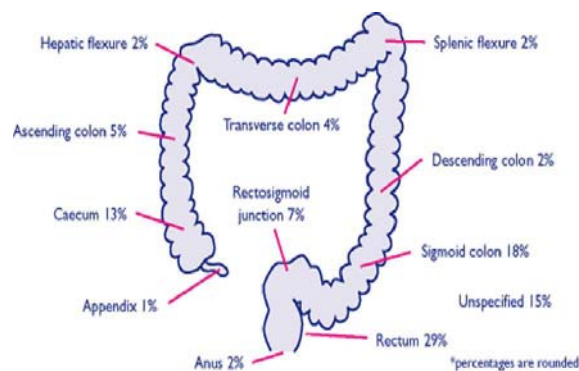
Ο de novo καρκίνος του **παχέως** εντέρου, δηλαδή η εξαλλαγή προς κακοήθεια του επιθηλίου, χωρίς τη μεσολάβηση του καλοήθους πολύποδος - αδενώματος, θεωρείται σήμερα ασυνήθης. Στο σημείο αυτό απαιτείται μια διευκρινιστική παρέμβαση.

Πολύποδας στον πληθυσμό είναι μια έννοια συνώνυμη με κακοήθεια ή δυνητική κακοήθεια. Κατ' αρχήν, ο όρος πολύποδας είναι αποτυχημένος καθ' όσον ορίζει ένα μόρφωμα με πολλά πόδια, ενώ στην πραγματικότητα όταν έχει πόδια είναι ένα, ο μίσχος. Το μόρφωμα αυτό προβάλλει σε ένα κοίλο όργανο (στόματος, μήτρα, έντερο) και έχει προέλευση μια ποικιλία ιστών (φλεγμονώδης, ινώδης). Όταν η προέλευσή του είναι αδενικός ιστός, τότε συνιστά τον αδενωματώδη πολύποδα, το αδένωμα δηλαδή, που συνέπειά του είναι το καρκίνωμα (adenoma - carcinoma sequence). Είναι δύσκολο να εκτιμηθεί η συχνότητα του αδενώματος του παχέως εντέρου. Ένα μικρό ογκίδιο διαμέτρου περίπου 1 cm μόνο σε προγραμματισμένη έρευνα δείγματος πληθυσμού μπορεί να αξιολογηθεί. Σε αντίθεση, το κλινικά έκδηλο καρκίνωμα του παχέως εντέρου εκτιμάται σήμερα ότι καταλαμβάνει τη δεύτερη μεταξύ των κακοήθων νόσων θέση, καθ' όσον η πρώτη ανήκει στον καρκίνο του πνεύμονα. <sup>(1)</sup>

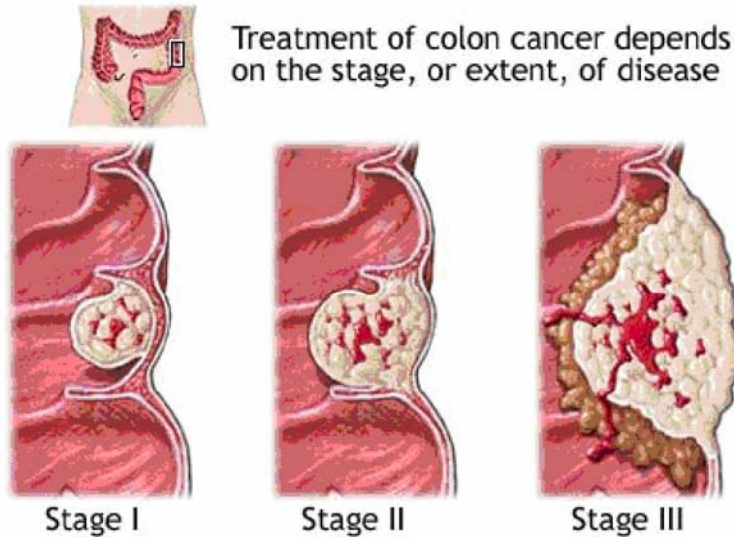
#### 4.4.3. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ

Ο καρκίνος του παχέως εντέρου εμφανίζει διαφορετική συχνότητα κατανομής στα διάφορα τμήματα του εντέρου, ως εξής: δεξιό κόλον 22%(είκοσι δύο τοις εκατό), εγκάρσιο 12%(είκοσι δύο τοις εκατό),κατιόν 5%(πέντε τοις εκατό), σιγμοειδές 26%(είκοσι έξι τοις εκατό), ορθό 35%(τριάντα πέντε τοις εκατό).

(Ποσοστιαία κατανομή των περιπτώσεων, σε σχέση με την τοποθεσία μέσα στο παχύ έντερο, Αγγλία 1997-2000 )



#### 4.4.4 ΣΤΑΔΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ



#### ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ (ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΒΑΣΕΙ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΩΝ ΣΤΑΔΙΩΝ)

Αν τεθεί η διάγνωση του καρκίνου, τότε είναι απαραίτητη η σταδιοποίηση της νόσου, ώστε να γνωρίζουμε την έκταση αυτής και τις πιθανές επεκτάσεις αυτής εκτός της πρωτοπαθούς εστίας. Μόλις οι γιατροί συνειδητοποιήσουν πόσο έχει προχωρήσει ο καρκίνος, μπορούν να αποφασίσουν τη καλύτερη θεραπεία. Η παθολογοανατομική σταδιοποίηση των καρκίνων του ΠΕ στηρίζεται στο βάθος της προσβολής και στην απουσία, ή παρουσία λεμφαδενικών, ή απόμακρων μεταστάσεων.

Η επέκταση της νόσου υπολογίζεται σύμφωνα με την ταξινόμηση κατά Dukes, που βασίζεται στα παραπάνω. Η σταδιοποίηση κατά Dukes αφορούσε αρχικά τον καρκίνο του ορθού, αργότερα όμως αποδείχτηκε ότι είναι εξίσου ικανοποιητική και για τον καρκίνο του κόλου κατά καιρούς προτάθηκαν διάφορες τροποποιήσεις της αρχικής ταξινόμησης κατά Duke.

Τα στάδια αυτά αναλύονται παρακάτω:

- ο **Στάδιο 0** (Dukes A) ή Κανονικό στάδιο 0 καρκινωμάτων. Ο καρκίνος είναι πρώιμος και εντοπίζεται μόνο στο εσωτερικό του επιθηλίου του εντέρου, στον υποβλεννογόνιο χιτώνα.
- ο **Στάδιο I** (Dukes B1) Ο καρκίνος περιλαμβάνει περισσότερα στρώματα του

επιθηλίου του εντέρου, επεκτείνεται στο δεύτερο και τρίτο επίπεδο και περιλαμβάνει πάλι την εσωτερική πλευρά του κόλου και συγκεκριμένα επεκτείνεται στο μυϊκό τοίχωμα του εντέρου, αλλά δεν έχει εξαπλωθεί στην εξωτερική επιφάνεια.

- ο **Στάδιο II** (Dukes B2) Ο καρκίνος έχει επεκταθεί έξω από το τοίχωμα του εντέρου αλλά δεν έχει προσβάλλει λεμφαδένες. (οι οποίοι παράγουν και αποθηκεύουν κύτταρα που πολεμούν τις μολύνσεις).
- ο **Στάδιο III** (Dukes C1) Έχουν προσβληθεί λεμφαδένες αλλά όχι άλλες απομακρυσμένες εστίες.
- ο **Στάδιο C2:** Ο όγκος δε βγαίνει έξω από το τοίχωμα του εντέρου, αλλά οι λεμφαδένες είναι αρνητικοί μη διηθημένοι.
- ο **Στάδιο IV** (Dukes D) Υπάρχουν απομακρυσμένες μεταστάσεις.

Τα τελευταία χρόνια υπάρχει αυξημένη αποδοχή και του συστήματος του TNM (Tumor= όγκος, Nodes = λεμφαδένες, Metastases = μεταστάσεις), που προτείνεται από τις American Joint Committee on Cancer (AJCC) και International Union Against Cancer (IACC) , το οποίο τοποθετεί τους ασθενείς στο ένα από τέσσερα στάδια (στάδιο I-IV). Παρά τη λεπτομερειακή του ανάλυση δεν εφαρμόζεται ευρέως στην κλινική πράξη.

## **ΣΥΜΒΟΛΙΣΜΟΙ:**

### **Κατάταξη σύμφωνα με το μέγεθος του όγκου (T)**

T1: πρωτοπαθής όγκος δεν κατέστη δυνατόν να διαπιστωθεί.

T0: δεν υπάρχει πρωτοπαθής όγκος.

Tis: καρκίνωμα in situ.

T1: όγκος που διηθεί τον υποβλεννογόνιο.

T2: όγκος που διηθεί το μυϊκό χιτώνα.

T3: όγκος που διηθεί τον υπορογόνιο ή διέρχεται στους περικολικούς και περιορθικούς ιστούς.

T4: όγκος που διαπερνά το περοτόναιο ή διηθεί απευθείας άλλα όργανα.

### **Κατάταξη σύμφωνα με τους λεμφαδένες (N):**

NX: δεν κατέσται δυνατή η διαπίστωση.

NO: δεν υφίσταται προσβολή λεμφαδένων.

NI: μετάσταση σε 1-2 περικολικούς ή περιορθικούς λεμφαδένες.

N2: μετάσταση σε 4 ή περισσότερους περικολικούς ή περιορθικούς λεμφαδένες.

N3: μετάσταση σε λεμφαδένες κατά μήκος της διαδρομής των μεγάλων κοιλιακών αγγειακών κορμών.

### **Απομακρυσμένες μεταστάσεις (M):**

MO: δεν Υπάρχουν μεταστάσεις. M1:Υπάρχουν μεταστάσεις:

Βάσει των εκτιμήσεων των T, N, M γίνεται η σταδιοποίηση κατά το σύστημα TNM.

ΣΤΑΔΙΟ 0: T<sub>is</sub>, NO, MO

ΣΤΑΔΙΟ I: T<sub>1</sub>, NO, MO

T<sub>2</sub>, NO, MO Dukes A

ΣΤΑΔΙΟ II: T<sub>3</sub>, NO, MO (a)

T<sub>4</sub> NO MO (b) Dukes B

ΣΤΑΔΙΟ III: Όποιο T<sub>1-2</sub>, NO, MO (a)

Όποιο T<sub>3-4</sub>, N<sub>1</sub>, M<sub>0</sub>(β)

Όποιο T, N<sub>2</sub>, MO (c) Dukes C

ΣΤΑΔΙΟ IV: Όποιο T, οποίο N, M<sub>1</sub>

Η επικρατέστερη ταξινόμηση σήμερα είναι αυτή των Astler-Coller (1954) η οποία περιλαμβάνει ένα τέταρτο στάδιο (στάδιο D). Οι Gunderson & Sosin στη συνέχεια το τροποποίησαν πάλι το 1978.

### **Σταδιοποίηση κατά Astler-Coller:**

Στάδιο A: ο όγκος περιορίζεται στο βλεννογόνο.

Στάδιο B1: ο όγκος διαπερνά την υποβλεννογόνο στιβάδα και περιορίζεται στο μυϊκό χιτώνα.

Στάδιο B2: ο όγκος διηθεί τον ορογόνο.

Σταδιοποίηση C1: διηθημένη επιχώριοι λεμφαδένες.

Στάδιο C2: διηθημένοι απομακρυσμένοι λεμφαδένες.

Στάδιο D: ανεγχείρητος όγκος ή απομακρυσμένες μεταστάσεις.<sup>(2,3,34,35)</sup>

#### 4.4.5. ΚΑΡΚΙΝΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

##### 1. CEA (Carcino - Embryonic Antigen)

Το καρκινοεμβρυϊκό αντιγόνο περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1965 από τους Gold και συν. είναι μια γλυκοπρωτεΐνη που βρίσκεται σε μεγάλα ποσά στον εμβρυϊκό κολικό βλεννογόνο και σε πολύ μικρά ποσά στον ενήλικα κολικό βλεννογόνο. Οι φυσιολογικές τιμές του στον ορό είναι <5 ng/ml στο 95% των ατόμων. Αυξημένες τιμές, συνήθως μέχρι 10(δέκα) mg/ml, παρατηρούνται σε καπνιστές, σε παθήσεις του πνεύμονα και του πεπτικού συστήματος, κυρίως στην κίρρωση και νεφρική ανεπάρκεια. Ο δείκτης αυτός εκκρίνεται και αποβάλλεται από τα αδενοκαρκινώματα του πεπτικού συστήματος και τις μεταστάσεις τους, αλλά και σε άλλους τύπους καρκίνου. Περισσότερο ενδιαφέρον, όμως, παρουσιάζει στον ορθοκολικό καρκίνο, όπου είναι ο πιο αντιπροσωπευτικός και ευρύτερα χρησιμοποιούμενος. Η ευαισθησία το κυμαίνεται από 30-80%, ανάλογα με το στάδιο και το βαθμό διαφοροποίησης του όγκου.

Η χρήση του δείκτη αυτού είναι στην παρακολούθηση που γίνεται για την έγκαιρη διάγνωση υποτροπής, ή μεταστάσεων, (έλεγχος κάθε 3(τρεις) μήνες) καθώς και στην παρακολούθηση της αποτελεσματικότητας της χημειοθεραπείας. Τα προεγχειρητικά επίπεδα σχετίζονται με την επιβίωση. Όσο αυτά αυξάνονται, τόσο μειώνεται η πενταετής επιβίωση. Αξίζει να σημειωθεί σ' αυτό το σημείο ότι ο CEA, είναι ακατάλληλος για screening test.

##### 2. CA 19-9 (Carbohydrate Antigen 19-9)

Βρίσκεται υπό 2(δυο) μορφές, σαν γαγγλιωσίδη στην επιφάνεια της κυτταρικής μεμβράνης, μια βλενωδούς τύπου, γλυκοπρωτεΐνη του ορού. Οι φυσιολογικές του τιμές σε ενήλικα άτομα είναι <37 U/ml. Αυξημένες τιμές άνω των 120 U/ml, παρατηρούνται σε καλοήθεις παθήσεις του πνεύμονα,, πεπτικού και άλλα μεταστατικά καρκινώματα.

Κύρια ένδειξη του CA 19-9, είναι ο καρκίνος του πεπτικού συστήματος. Πιο συγκεκριμένα, στον ορθοκολικό καρκίνο συνδυάζεται με τον δείκτη CEA και μ' αυτόν τον τρόπο αυξάνεται στο 90%(ενενήντα τοις εκατό) η έγκαιρη διάγνωση υποτροπών, 4-6 μήνες πριν την κλινική διάγνωση.

Υπάρχουν αλληλοσυγκρουόμενες απόψεις σε σχέση με τη χρησιμότητα των δεικτών αυτών. Αρνητική κύρια θέση είναι αυτή του Moertel και συν., αλλά ενθαρρυντικά είναι τα αποτελέσματα πολλών άλλων ερευνητών. Από τη συλλογή περιπτώσεων που ανακοινώθηκαν, διαπιστώνεται ένα ποσοστό 36%(τριαντα έξι τοις εκατό) όπου ήταν εφικτή η αφαίρεση υποτροπής. Το ίδιο ενθαρρυντική είναι και η έρευνα της Εταιρείας Χειρουργικής Ογκολογίας των ΗΠΑ, βασισμένη στην παρακολούθηση των δεικτών αυτών, 400 περιπτώσεων χειρουργημένου καρκίνου του παχέως εντέρου.

#### **4.4.6. ΓΟΝΙΔΙΑ ΠΟΥ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝ ΣΤΟ ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ**

Σε σχετικές έρευνες, διάφορες περιοχές του γονιδιώματος με σημαντικές απώλειες της αλληλουχίας, εξετάστηκαν με περισσότερη προσοχή για εμφάνιση διαφοροποιημένων όγκων. Τα ογκογονίδια, που ευθύνονται για τον σχηματισμό του καρκίνου του παχέως εντέρου, αρχικά εντοπίστηκαν στα χρωμοσώματα 5, 17 και 18, μέσω αλληλουχίας (καθορισμού της αλληλουχίας) των αλληλόμορφων. Τα ογκογονίδια ταυτοποιήθηκαν μέσω του εντοπισμού της απώλειας γενετικού υλικού από ένα χρωμόσωμα ή από την αλλαγή των βάσεων στη θέση λήξης μιας αλυσίδας ή μέσω της μετάλλαξης σε όγκους ή και στο DNA ατόμων που είχαν γενετική προδιάθεση για ανάπτυξη καρκίνου.

##### **1. ΤΟ APC ΓΟΝΙΔΙΟ**

Η νεοπλασία στο παχύ έντερο ξεκινά συνήθως με σωματική μετάλλαξη του γονιδίου APC (Adenomatous Polyposis Coli). Οι μεταλλάξεις του ίδιου γονιδίου στο αδενικό κύτταρο συμμετέχουν στην εκδήλωση του συνδρόμου της Οικογενούς Πολυποδίασης. Από την αλληλουχία των βάσεων του DNA αποδείχτηκε ότι τα περισσότερα καρκινώματα και αδενώματα του παχέως εντέρου αλλά και μικρότεροι νεοπλασματικοί σχηματισμοί, εμπεριείχαν στο γενετικό τους υλικό τουλάχιστον ένα μεταλλαγμένο APC γονίδιο. Επίσης διαπιστώθηκε ότι η συχνότητα μετάλλαξης αυτού του γονιδίου, δεν αυξήθηκε κατά τη διάρκεια αύξησης του όγκου στα διάφορα στάδια της



ανάπτυξής του. Οι περισσότερες μεταλλάξεις που αφορούν το APC γονίδιο είναι καινοφανή κωδικόνια λήξης τα οποία παρουσιάζονται μέσα στην κανονική αλληλουχία του γονιδίου. Αυτά τα στοιχεία επιβεβαιώνουν ότι το APC γονίδιο παίζει σημαντικό ρόλο αν ότι καθοριστικό στον πρώιμο σχηματισμό των καρκινικών όγκων. Διάφορα ερευνητικά αποτελέσματα, δείχνουν ότι η απενεργοποίηση και των 2 αλληλόμορφων APC γονιδίων ίσως είναι απαραίτητη για την ανάπτυξη αδενώματος.

Η προβλεπόμενη αλληλουχία των αμινοξέων που εκφράζονται από το APC γονίδιο δεν φαίνεται να κωδικοποιούν κάποια γνωστή πρωτεΐνη. Επομένως, πραγματική η λειτουργία του δεν είναι ακόμα γνωστή. Το αμινοτελικό άκρο εμπεριέχει επαναλαμβανόμενες ακολουθίες, γνωστές ως "επτάδες" (επαναλαμβανόμενες επτάδες) που προϋποθέτουν ότι οι APC πρωτεΐνες, μπορούν να σχηματίσουν ομο- ή έτερο διμερή μέσω μιας οργάνωσης ελικοειδούς μορφής «εσπειραμένης σπείρας». Μία εναλλακτική μάτιση (συναρμογή, ένωση) που επηρεάζει το εξόνιο 9(εννιά) στο RNA, μετακινεί δύο επαναλαμβανόμενες επτάδες και εισάγει μια μονή νέα επτάδα στη θέση τους. Οι προκαταρκτικές έρευνες στο θέμα δείχνουν ότι η επαναλαμβανόμενη επτάδα δρα στην σταθεροποίηση της APC πρωτεΐνης ως ομοδιμερούς.

## 2. ΤΟ p53 ΓΟΝΙΔΙΟ

Το p53 γονίδιο του χρωμοσώματος 17(δεκαεφτά) κωδικοποιεί μια αλληλουχία που μπορεί να ενεργοποιήσει τη μεταγραφή μιας πρωτεΐνης που παρουσιάζει τετραμερή μορφή στο χώρο. Αυτό το γονίδιο διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη των κυττάρων και στην εξέλιξη του κυτταρικού κύκλου. Σε φυσιολογικές συνθήκες, το πρωτεϊνικό παράγωγο του βρίσκεται σε χαμηλές συγκεντρώσεις στα κύτταρα, αλλά η έκφρασή του, και ο κυτταρικός κύκλος διακόπτεται όταν προκύπτει καταστροφή DNA. Η γονιδιακή έκφραση του p53 παραμένει υψηλή μέχρι να επιδιορθωθεί το κατεστραμμένο DNA. Φυσιολογικά όταν η γονιδιακή έκφραση του p53 υπερβεί κατά πολύ τα φυσιολογικά όρια, αδρανοποιείται η μετάβαση από τη φάση G1 στη φάση S του κυτταρικού κύκλου. Στόχοι της πρωτεΐνης p53 αποτελούν γονίδια που ρυθμίζουν τη γονιδιακή σταθερότητα, την απάντηση του κυττάρου στην καταστροφή του DNA, την εξέλιξη του κυτταρικού κύκλου, την επαγωγή του θανάτου των κυττάρων λόγω ακτινοβολίας ή λόγω επίδρασης χημικοθεραπευτικών φαρμάκων που καταστρέφουν το DNA.

## 3. Το DCC ΓΟΝΙΔΙΟ

Το DCC γονίδιο, εντοπίζεται στο 18<sup>ο</sup> χρωμόσωμα και κωδικοποιεί μια πρωτεΐνη, που εμφανίζει σημαντική ομολογία με πρωτεΐνες που συμμετέχουν στην κυτταρική προσκόλληση (cell adhesion) και με σχετικές γλυκοπρωτεΐνες στην κυτταρική επιφάνεια. Φυσιολογικά το γονίδιο εκφράζεται στο επιθήλιο του παχέως εντέρου, αλλά η έκφρασή του αυτή απουσιάζει ή είναι μειωμένη όταν έχει αναπτυχθεί όγκος στο παχύ έντερο. Μετάλλαξη και των δύο αλληλόμορφων DCC γονιδίων ίσως διαδραματίζει κάποιο ρόλο στην ανάπτυξη του όγκου με την διατάραξη της φυσιολογικής επαφής μεταξύ των κυττάρων ή της επαφής μεταξύ των κυττάρων και του εξωκυττάρου υγρού.

#### 4. Τα γονίδια Ki-ras και NF1

Περίπου το 50%(πενήντα τοις εκατό) των μεγάλων αδενωμάτων και των καρκινωμάτων του παχέως εντέρου, φέρουν Ki-ras μεταλλάξεις. Μόνο 10%(δέκα τοις εκατό) των μικρών αδενωμάτων, φέρουν αυτές τις κυρίαρχες μεταλλάξεις. Η πλειοψηφία προκύπτει στο κωδικόνιο 12(δώδεκα) ή 13(δεκατρία) του γονιδίου. Παρόλο που οι ras μεταλλάξεις προκύπτουν νωρίς κατά την μετάπτωση του αδενώματος σε καρκίνωμα, πιθανός δεν είναι το εναρκτήριο γεγονός. Τα ras γονίδια, γνωστά ως ογκογονίδια, αναγνωρίστηκαν αρχικά κατά τη διάρκεια μελετών με ογκογόνους ιούς. Ενεργοποιούν την ανάπτυξη με κυρίαρχο τρόπο όταν βρίσκονται σε ενεργοποιημένη κατάσταση. Τα πρωτοπαθή-ογκογονίδια, τα γονίδια δηλαδή που βρίσκονται φυσιολογικά στα ανθρώπινα κύτταρα, ακολουθούν προκαθορισμένη φυσιολογική πορεία ανάπτυξης. Όταν όμως αυτά αποκλίνουν της πορείας τους, ο έλεγχος της ανάπτυξης και της διαφοροποίησης των κυττάρων, διαταράσσεται. Ο σημαντικός ρόλος του Ki-ras, στη σταθερότητα όγκων του παχέως εντέρου, έχει αποδειχτεί με πειραματικές κυτταρικές καλλιέργειες. Σε αυτά τα πειράματα όταν αφαιρέθηκε το αλληλόμορφο ενεργοποιημένο γονίδιο Ki-ras, η δημιουργία του όγκου αναστάληκε.

Επίσης, μεταλλάξεις στο NF1 γονίδιο, έχουν βρεθεί σε ορισμένους όγκους του παχέως εντέρου. Το παράγωγο αυτού του γονιδίου είναι μια πρωτεΐνη που περιέχει περιοχή δέσμησης GTP. Φυσιολογικά, αυτές οι πρωτεΐνες, συνεργάζονται για τη μεταγωγή σημάτων (signal transduction pathways), που ρυθμίζουν την ανάπτυξη των κυττάρων. Οποιαδήποτε μεταβολή σε αυτά τα γονίδια έχει ως αποτέλεσμα την απορρύθμιση της ανάπτυξης και της διαφοροποίησης του επιθήλιου του παχέως εντέρου.

#### 5. Το MCC ΓΟΝΙΔΙΟ

Αναλύσεις όγκων, έδειξαν ότι το MCC γονίδιο το οποίο είναι γειτονικό με το APC στο χρωμόσωμα 5q, περιέχει μεταλλάξεις που καταργούν το πλαίσιο ανάγνωσης (reading frame), σε

ποσοστό 10%(δέκα τοις εκατό) στου όγκους του παχέως εντέρου. Η λειτουργία του προϊόντος- παραγώγου του MCC είναι άγνωστη. Το γονίδιο αναγνωρίστηκε λόγω της θέσης του κοντά στο APC γονίδιο, πριν ακόμα το APC αναγνωριστεί επακριβώς. Η κωδικοποιημένη πρωτεϊνική ακολουθία περιέχει «επαναλαμβανόμενες επτάδες». Έτσι μπορεί να υποτεθεί ότι το MCC δημιουργεί σύμπλοκα πρωτεϊνών όπως το APC(2)

#### 4.5 ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

**Η κινητικότητα του παχέως εκδηλώνεται με τρία είδη συσπάσεων:**

- Δακτυλιοειδείς συσπάσεις (κυρίως στο δεξιό κόλο) κινούμενες κεφαλικά (αντίστροφος περισταλτισμός). Επιτρέπουν την περαιτέρω απορρόφηση και βακτηριακές ζυμώσεις.

- Τμηματικές συσπάσεις που γίνονται ταυτόχρονα σε διαφορετικές θέσεις (κυρίως στο εγκάρσιο και το κατιόν). Δε βοηθούν στην προώθηση των κοπράνων.

- Έντονες δακτυλιοειδείς συσπάσεις (κυρίως στο εγκάρσιο και το κατιόν) κινούμενες προς την περιφέρεια, σε μεγάλες αποστάσεις. Εκδηλώνονται 3-4 φορές ημερησίως και με αυτές γίνεται η προώθηση των κοπράνων από το εγκάρσιο στο σιγμοειδές. Η έναρξή τους μπορεί να διεγείρεται από τη γαστρική διάταση (γαστροκολικό αντανακλαστικό).

Οι ρυθμιστικοί μηχανισμοί της κινητικότητας του παχέως περιλαμβάνουν το μυογενή μηχανισμό ελέγχου, τους νευρογενείς μηχανισμούς ελέγχου (εντερικό, αυτόνομο και κεντρικό νευρικό σύστημα) και τους χημικούς μηχανισμούς ελέγχου.

**Η κινητικότητα του παχέως αναστέλλεται ή αυξάνεται από διάφορους παράγοντες:**

- **Αναστολή:** Δράση του συμπαθητικού, τραύμα, φλεγμονή, χειρισμού κατά την επέμβαση, οποιοειδή, σεκρετίνη, σωματοστατίνη, γλυκαγόνη, αντιχολινεργικά, αναστολείς της σερετονίνης.

- **Αύξηση:** Δράση του παρασυμπαθητικού, χολοκυστοκυνίνη, νεοστιγμίνη, σισαπρίδη, ερυθρομυκίνη.

- **Φυσιολογία εγκράτειας κοπράνων και αφόδευσης**

Στη φυσιολογική δραστηριότητα του ορθού και του πρωκτού και στους μηχανισμούς της εγκράτειας των κοπράνων συμμετέχουν οι παρακάτω παράγοντες:

- **Πιέσεις του πρωκτού**

- **Πίεση ηρεμίας**

Το 85% οφείλεται στον τόνο του έσω σφιγκτήρα.

Το 15% οφείλεται στον έξω σφιγκτήρα.

Μέση μεγίστη πίεση ηρεμίας: 60-85 mmHg.

Ζώνη υψηλών πιέσεων αντιστοιχεί στην περιοχή πάχυνσης του περιφερικού άκρου του έσω σφιγκτήρα. Το σημείο μέγιστης πίεσης ηρεμίας βρίσκεται σε απόσταση 1,5cm από το πρωκτικό όριο.

- **Πίεση συγκράτησης**

Οφείλεται στην εκούσια σύσπαση των μυών του πρωκτού (έξω σφιγκτήρας και ανελκτήρας). Η σύσπαση του ηβοορθικού μυός οξύνει την ορθοπρωκτική συμβολή και η σύσπαση της μάζας του ανελκτήρα μετατοπίζει τον πρωκτό με το πυελικό έδαφος προς τα επάνω.

Η μέση μέγιστη φυσιολογική πίεση είναι 50-100% μεγαλύτερη από τη μέση μέγιστη πίεση ηρεμίας.

Η διάρκεια είναι 45-60sec.

- **Απάντηση υποδοχής του ορθού:** Είναι η διατήρηση χαμηλής ενδοαυλικής πίεσης με την αύξηση του περιεχομένου. Όταν τα κόπρανα υπερβούν τα 150ml, η πίεση αυξάνεται, με αποτέλεσμα την τάση για αφόδευση.

- **Ανασταλτικό ορθοπρωκτικό αντανακλαστικό:** Είναι η παροδική χάλαση του έσω σφιγκτήρα και η σύσπαση του έξω σφιγκτήρα, με τη διάταση του ορθού. Εκλύεται με διάταση ορθού μεγαλύτερη των 30ml.(τριαντα)

- **Αισθητικότητα πρωκτού ορθού:** Στο πρωκτόδερμα και στο επιθήλιο του πρωκτού (1,5cm κεντρικά της οδοντωτής γραμμής) Υπάρχουν αισθητικές απολήξεις για την αντίληψη των ερεθισμάτων αφής, πόνου, πίεσης, θερμού, ψυχρού κ.ά.). Είναι υπεύθυνες για τη διάκριση της φύσης του περιεχομένου του ορθού (στερεά, υγρά, αέρια). Στο τοίχωμα του ορθού και στον ηβοορθικό Υπάρχουν τασεοϋποδοχείς πίεσης. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, η εγκράτεια και η αισθητικότητα να διατηρούνται, μετά από αφαίρεση του ορθού και κολοπρωκτική αναστόμωση, εφ όσον ο ηβοορθικός παραμένει ακέραιος.

- **Ορθοπρωκτική συμβολή:** Έχει γωνία 90°, με την κορυφή προς τα εμπρός και οφείλεται στον τόνο του ηβοορθικού μυός.

## 5. ΤΡΟΠΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Η σύγχρονη θεραπεία του καρκίνου απαιτεί τη συντονισμένη προσπάθεια παθολόγων, χειρουργών και ακτινολόγων όπως και νοσηλευτών και των συναφών επαγγελματιών υγείας για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και την αποκατάσταση του ασθενούς. Στο παρελθόν η αλληλουχία της θεραπείας ήταν γραμμική: οι μέθοδοι επιλέγονταν διαδοχικά. Σήμερα επεκτείνεται η εφαρμογή της ολοκληρωμένης αντιμετώπισης και οι συνδυασμένες σε συντονισμένα σχήματα θεραπευτικές μέθοδοι εκμεταλλεύονται τις νέες ανακαλύψεις που αφορούν τη βιολογία του νεοπλασματικού κυττάρου.<sup>(58)</sup>

### 5.1 ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΕΣ

Η χημειοθεραπεία μπορεί να επιφέρει την ίαση μερικών καρκίνων και να ανακουφίσει άλλους. Για την εφαρμογή της έχει βασική σημασία η βαθιά γνώση της φαρμακολογίας και των παρενεργειών του φαρμάκου και των αλληλεπιδράσεων των φαρμάκων μεταξύ τους. Η συνετή χρησιμοποίηση των χημικοθεραπευτικών φαρμάκων απαιτεί επίσης εξοικείωση με τις οδηγίες διακοπής της θεραπείας αν δεν ωφελήσει την ποιότητα ζωής του ασθενούς ή αν προϋπάρχει νεφρική, ηπατική ή καρδιακή δυσλειτουργία..

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία ή την υποστήριξη της θεραπείας των καρκινοπαθών ασθενών είναι περισσότερα από 60(εξήντα). Στα νέα φάρμακα χρησιμοποιούνται οι πρόσφατες γνώσεις για τους βιολογικούς μηχανισμούς ή εξασφαλίζονται περιθώρια τοξικότητας ανώτερα από τα αντίστοιχα , χημικοθεραπευτικών της πρώτης και της δεύτερης γενεάς. Ο συνδυασμός φαρμάκων με διαφορετικούς τύπους αντοχής στη δράση τους είναι , γενικά πιο επωφελής από τη θεραπεία με ένα μόνο φάρμακο, αλλά αν ένα φάρμακο δεν είναι και μόνο του δραστικό ,δεν πρέπει να περιλαμβάνεται στο συνδυασμό.. Γενικά, τα χημικοθεραπευτικά πρέπει να χορηγούνται στις μεγαλύτερες ανεκτές δόσεις.

Ο μηχανισμός δράσης της χημειοθεραπείας διαφέρει ανάλογα με τον τύπο του χρησιμοποιημένου φαρμάκου. Γενικά η θεραπεία σχεδιάζεται με σκοπό τη διακοπή της αύξησης της διαίρεσης των καρκινικών κυττάρων. Η χημειοθεραπεία αποτελεί προσπάθεια εκμετάλλευσης των διαφορών της ταχύτητας της αύξησης και της ευαισθησίας μεταξύ των καρκινικών κυττάρων των υγιών ιστών. Εκτός από αυτά, με τις νέες αντιλήψεις για τη χημειοθεραπεία έχει αναγνωρισθεί η ικανότητα ορισμένων φαρμάκων όπως της πακλιταξέλης, να διεγείρουν την οδό της απόπτωσης, διευκολύνοντας την εκκίνηση των γενετικών προγραμμάτων που κωδικοποιούν τον θάνατο του κυττάρου. Στον πίνακα αναφέρονται 10 χημικοθεραπευτικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται συχνά, οι παρενέργειες τους και οι πιο συχνές εφαρμογές τους.

Η χημειοθεραπεία μπορεί επίσης σε συνδυασμό με την ακτινοθεραπεία να ανακουφίσει τα συμπτώματα όπως δύσπνοια και πόνος και να παραταθεί για λίγους μήνες η ζωή σε περισσότερους από τους μισούς ασθενείς. Ακόμα βελτιώνει την ποιότητα ζωής των περισσότερων από τους ασθενείς που βρίσκονται κάτω από αυτές τις συνθήκες.

Το κυριότερο εμπόδιο στην εφαρμογή χημειοθεραπείας είναι η αντίσταση στα φάρμακα. Πολλοί καρκίνοι έχουν την ικανότητα να αποκλείουν κυττάρια κατανομή του φαρμάκου παράγοντας μια συγκεκριμένη πρωτεΐνη που το εξωθεί από το κύτταρο. Για να αντιμετωπισθεί η αντίσταση στα φάρμακα χρησιμοποιούνται μεγαλύτερες δόσεις τους ώστε να εκριζωθούν μεγαλύτερα τμήματα του όγκου. Το μέλλον της χημειοθεραπείας απαιτεί τη σχεδίαση νέων φαρμάκων τα οποία θα έχουν μεγαλύτερη κυτταρική ειδικότητα και θα προσβάλλουν τα σήματα που προάγουν τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων. <sup>(58)</sup>

<b>ΣΥΧΝΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΜΕΝΑ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ</b>		
<b>ΦΑΡΜΑΚΟ</b>	<b>ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΖΟΜΕΝΟΙ ΚΙΝΔΥΝΟΙ</b>	<b>ΣΥΧΝΕΣ ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ</b>
Κυκλοσφωσαμιδη	Μαστού, ωοθήκης, λέμφωμα, λευχαιμία, πνεύμονα.	N, E αλωπεκία, αιματοουρία, ΚΜΟ
Δεξορουβικίνη	Μαστού, πνεύμονα, λέμφωμα	N, E, αλωπεκία, μυοκαρδιοπάθεια, στοματίτιδα, ΚΜΟ
Πακλιταξέλη	Μαστού, πνεύμονα, σάρκωμα Kaposi, ωοθήκης	Αλωπεκία, αφυλαξία, περιφερική νευροπάθεια, καρδιοτοξικότητα, μυαλγίες, ΚΜΟ
Σισπλατίνη	Πνεύμονα, ουροδόχου, ωοθήκης, τραχήλου της μήτρας, κεφαλής της μήτρας	Νεφροτοξικότητα, νευροπάθεια, N, E, ΚΜΟ
Γεμισιταβίνη	Παγκρέατος, πνεύμονα	N, E, ΚΜΟ
Βινκριστίνη	Λέμφωμα, πνεύμονα, λευχαιμία	Περιφερική νευροπάθεια
Φλουοροουρακίλη	ΓΕΣ, κεφαλής και τραχήλου	ΚΜΟ, στοματίτιδα, δερματικές διαταραχές, εντερίτιδα
Ιρινοτεκάνη	Παχέως εντέρου	ΚΜΟ, διάρροια
Καρμουστίνη	Εγκεφάλου	ΚΜΟ, N, E, πνευμονικές

		διαταραχές, δερματικές διαταραχές
Μεθοτρεξάτη	Λευχαιμία, κεφαλής και τραχήλου, λέμφωμα	ΚΜΟ, Ν, Ε, πνευμονικές διαταραχές, στοματίτιδα, εντερίτιδα, νεφρικές διαταραχές
Βινολεβίνη	Πνεύμονα, μαστού	ΚΜΟ, ειλεός, νευροπάθεια
Ετοποσίδη	Πνεύμονα, Παχέως εντέρου	ΚΜΟ, Ν, Ε
ΓΕΣ: γαστρεντερικό σύστημα, ΚΜΟ: καταστολή του μυελού των οστών, Ν: ναυτία, Ε: εμετός.		

## 5.2 ΦΑΡΜΑΚΑ

Οι ασθενείς με νεοπλάσματα, συχνά έχουν την ανάγκη να χρησιμοποιούν φάρμακα για να αντιμετωπίσουν διάφορα συμπτώματα τα οποία είτε οφείλονται στην ίδια τη νόσο και έχουν σχέση με το σύστημα ή το όργανο που προσβάλλεται είτε αποτελούν παρενέργειες της χημειοθεραπείας ή της ακτινοθεραπείας.

Το άλγος είναι ένα πρόβλημα το οποίο συχνότατα αντιμετωπίζει ο καρκινοπαθής και καλείται να λύσει ο θεράπων ιατρός του. Τα συνήθη παυσίπονα παρέχουν αναλγησία 3-4 ωρών στην δοσολογία που κυκλοφορούν. Τα ισχυρότερα προσφέρουν αναλγησία 4-5 ωρών. Στα ενέσιμα η διάρκεια είναι 5-7 ώρες. Ορισμένα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη έχουν ισχυρή παυσίπονη δράση, γι' αυτό χρησιμοποιούνται σε περιπτώσεις πολύ ισχυρού άλγους. Ανάλογα με την ένταση, το είδος και την εντόπιση του άλγους χρησιμοποιούνται:

1. Απλά παυσίπονα όπως παρακεταμόλη.
2. Οποειδή όπως υδροχλωρική δεξτροπροποξυφαίνη, κωδεΐνη, πεθιδίνη, μορφίνη.
3. Μη στεροειδή αντιφλεγμονώση όπως ινδομεθακίνη, φαινυλβουταζόνη, νιμεσουλίδη.

Η χορήγηση υπνωτικών, ηρεμιστικών και αντικαταθλιπτικών φαρμάκων είναι συχνή σε ασθενείς με κακοήθη νεοπλάσματα. Αυτό γίνεται είτε για την αντιμετώπιση του άλγους, των φοβικών διαταραχών, της κατάθλιψης και των διαταραχών ύπνου που είναι συχνά στους καρκινοπαθείς είτε για την καλύτερη αντιμετώπιση του άλγους που επιφέρει ο καρκίνος. Τα διάφορα αντικαταθλιπτικά και τα ηρεμιστικά φάρμακα έχουν σαφή συνεργική δράση με τα παυσίπονα διότι τροποποιούν τον ουδό του άλγους αυξάνοντας την περίοδο αναλγησίας.

Η διαζεπάμη, η λοραζεπάμη, η λολπιδέμη ταρταρική είναι από τα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα ηρεμιστικά- υπνωτικά. Από τα αντικαταθλιπτικά η σιταλοπράμη και η υδροχλωρική φλουοξετίνη χρησιμοποιούνται ευρύτατα.

Αρκετά φάρμακα χρησιμοποιούνται για την θεραπεία της εξάντλησης του ασθενούς και για την θεραπεία της καρκινικής καχεξίας. Η οξεϊκή μεγεστρόλη βελτιώνει την όρεξη και προάγει την αύξηση του βάρους.

Η χορήγηση αντιεμετικών φαρμάκων γίνεται κυρίως για την αντιμετώπιση της ναυτίας και των εμετών που παρουσιάζονται και ως παρενέργεια της χημειοθεραπείας και της ακτινοθεραπείας. Ναυτία και εμετός όμως μπορεί να έχουν ως κύρια ενοχλήματα πολλοί ασθενείς με νεοπλάσματα του γαστρεντερικού ή ασθενείς με εγκεφαλικές μεταστάσεις.

Συχνή τέλος είναι η χρήση αντιδιαρροικών φαρμάκων . Αρκετά κυτταροστατικά όπως η φλουοουρακίλη, η ιρινοτεκάνη προκαλούν σοβαρά διαρροϊκά σύνδρομα.

Η χορήγηση των φαρμάκων που αναφέρθηκαν είτε μέσω του τρόπου δράσης τους είτε λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών επηρεάζουν την θρέψη και παίζουν τον ρόλο τους στην διατροφική κατάσταση των ασθενών. <sup>(58)</sup>

### 5.3 ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Στόχοι της ακτινοθεραπείας είναι η εξασφάλιση οριστικής θεραπείας, της οποίας μοναδική μέθοδος τοπικής ίασης είναι η ακτινοβολία, η διατήρηση του οργάνου όταν αυτό δεν αφαιρείται χειρουργικά, η ελάττωση των πιθανοτήτων τοπικής και επιχώριας υποτροπής μετά την επιχειρούμενη χειρουργική εξαίρεση και η ανακούφιση των συμπτωμάτων του ανεγχείρητου πρωτοπαθούς ή μεταστατικού όγκου.

Η ακτινοθεραπεία εκμεταλλεύεται την επίδραση της ιονίζουσας ακτινοβολίας στην κυτταρική διαίρεση. Ο στόχος είναι να χορηγηθεί η μέγιστη δόση στον όγκο χωρίς να προκληθεί μόνιμη βλάβη στους ιστούς που τον περιβάλλουν. Τα συγκεκριμένα κυτταρικά γνωρίσματα των περισσότερων καρκίνων, όπως είναι η ελαττωμένη ικανότητα αποκατάστασης των οριακά νεκρωτικών βλαβών και η ταχύτερη μίτωση, καθιστούν τα νεοπλασματικά κύτταρα πιο ευαίσθητα στην ακτινοβολία από τους φυσιολογικούς ιστούς. Η ευαισθησία του όγκου και των υγιών ιστών στην ακτινοβολία επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες. Έτσι η ευαισθησία αυτή τροποποιείται από την ποσότητα του οξυγόνου στον ακτινοβλούμενο ιστό, τη δόση της ακτινοβολίας ανά μονάδα χρόνου, την αναλογία των κυττάρων που βρίσκονται σε ευαίσθητη φάση του κυτταρικού κύκλου κατά την έκθεση του όγκου στην ακτινοβολία και από το μέγεθος και τον τύπο του όγκου.

Ο ακτινοθεραπευτής ελέγχει τρεις μεταβλητές: τη δόση της ακτινοβολίας, τον αριθμό των κλασμάτων της και τον όγκο του υπό θεραπεία ιστού. Η δόση της ακτινοβολίας μετριέται σε δόσεις απορροφούμενης ακτινοβολίας. Η συνηθισμένη ονοματολογία χρησιμοποιείται τη μονάδα Gray(GY) η οποία αντιπροσωπεύει 100 rads. Τα πρόγραμμα ημερήσιου κλάσματος είναι η τυπική προσέγγιση η οποία ελαχιστοποιεί τη βλάβη των υγιών ιστών «πλήττοντας» το καρκινικό κύτταρο αρκετά συχνά ώστε να μειώνει στο ελάχιστο την αποκατάσταση των βλαβών του.

Η ιονίζουσα ακτινοβολία χορηγείται με διάφορους τρόπους. Ο πιο συνήθης είναι η θεραπεία με εξωτερικές ακτίνες. Ένας γραμμικός επιταχυντής δημιουργεί και αποδίδει ηλεκτρόνια και φωτόνια με διαφορετικές ποσότητες ενέργειας.



Όσο υψηλότερη είναι η ενέργεια τόσο βαθύτερα διεισδύει στο σώμα. Η πηγή της ακτινοβολίας βρίσκεται έξω από το σώμα και κατά την είσοδο και έξοδο τους από τον στόχο οι ακτίνες πρέπει να διαπεράσουν υγιείς ιστούς. Επειδή τα ηλεκτρόνια ( ακτίνες β) διεισδύουν σε βάθος μόνο λίγων εκατοστών, χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία επιφανειακών αλλοιώσεων, ενώ τα υψηλής ενέργειας φωτόνια (ακτίνες γ) εισδύουν βαθύτερα στο σώμα. Η άμεση εφαρμογή μιας πηγής ακτινοβολίας στον όγκο ονομάζεται βραχυθεραπεία.

Οι επιπλοκές της ακτινοθεραπείας χωρίζονται σε οξείες και όψιμες, Στην περίπτωση του καρκίνου του παχέως εντέρου οξείες είναι η διάρροια και ο τεινεσμός ενώ όψιμες η στένωση και η απόφραξη. Οι πρώτες παρατηρούνται κυρίως σε ιστούς που πολλαπλασιάζονται γρήγορα και η βαρύτητα τους εξαρτάται από το μέγεθος του κλάσματος και το συνολικό χρόνο της θεραπείας. Οι όψιμες επιδράσεις που συνίστανται σε νέκρωση, ίνωση και βλάβες συγκεκριμένων οργάνων αποτελούν τους παράγοντες που περιορίζουν τη δόση της ακτινοβολίας και δεν φαίνονται να εξαρτώνται από την ταχύτητα του πολλαπλασιασμού των κυττάρων. Οι γνώσεις για τις επιδράσεις αυτές δεν είναι αρκετές αλλά πιθανόν φαίνεται ότι παίζει ρόλο η απόπτωση που προκαλείται από την ακτινοβολία . Οι όψιμες επιδράσεις εξαρτώνται από τη συνολική δόση και το μέγεθος του κλάσματος και λιγότερο από το συνολικό χρόνο της θεραπείας. <sup>(58)</sup>

#### 5.4 ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι βιολογικοί τροποποιητές οι οποίοι περιλαμβάνουν τις ιντερφερόνες και τις κυτταροκίνες στην κλινική πράξη έχουν χρησιμοποιηθεί σε ορισμένα νεοπλάσματα με συζητήσιμα αποτελέσματα όπως επίσης και σε αιματολογικά κακοήθη νοσήματα.

Οι ιντερφερόνες είναι πολυπεπίδια που παράγονται από τα κύτταρα ως απάντηση σε ερεθίσματα κυρίως ιών αλλά και αντιγόνων ή νεοπλασματικών κυττάρων. Η πρόοδος του DNA έκανε δυνατή την παραγωγή μεγάλων ποσοτήτων ιντερφερόνης.

Υπάρχουν τρεις τύποι ιντερφερόνης α, β, γ. Οι ιντερφερόνες αποτελούν σημαντικό ανασταλτικό παράγοντα του πολλαπλασιασμού των ιών, αλλά έχουν και πολλές άλλες δράσεις όπως αντιμιτωτική, ανοσοτροποποιητική, διαφοροποιητική, προκαλούν αναστολή της νεοαγγειογένεσης, αναστέλλουν τα κυτταρικά γονίδια, περιλαμβανομένων των ογκογονιδίων.

Εκ των κυτταροκινών η ιντερλευκίνη- 2 φυσιολογικά λαμβάνει μέρος στην ανοσολογική ανταπόκριση. Παρασκευάζεται με τις μεθόδους ανασυνδυασμού του DNA.

Ασθενείς που υποβάλλονται σε τέτοιου είδους θεραπείες μπορεί να εμφανίσουν ναυτία, εμετούς, διάρροια, δυσκοιλιότητα, δυσπεπτικά ενοχλήματα, ανορεξία, κόπωση, εφίδρωση, πυρετό με ρίγος. Οι ανεπιθύμητες αυτές ενέργειες μπορεί να έχουν συνέπειες στην διατροφική κατάσταση των ασθενών και πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπ' όψιν στο καθορισμό της διατροφικής υποστήριξης των ασθενών που υποβάλλονται σε τέτοιες θεραπείες. <sup>(58)</sup>

## 5.5 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ

Στις χειρουργικές επεμβάσεις περιλαμβάνονται η διάγνωση με βιοψία, η έναρξη της οριστικής θεραπείας με αφαίρεση του καρκίνου, η σταδιοποίηση του καρκίνου με την εκτίμηση των επιχωρίων λεμφαδένων και μεταστάσεων, την ανασύσταση του μέλους ή οργάνου που θυσιάζεται κατά την επέμβαση, η εξασφάλιση μόνιμης ή προσωρινής ενδοφλέβιας προσπέλασης για την εφαρμογή χημειοθεραπείας ή τη σίτιση και η ανακούφιση των συμπτωμάτων του καρκίνου όταν απαιτείται εκτομή ή παράκαμψη εντέρου.

Στόχος της χειρουργικής θεραπείας του καρκίνου είναι η ολική εξαίρεση του όγκου και των γειτονικών ιστών που είναι δυνατόν να έχουν προσβληθεί. Κατά την επέμβαση ο όγκος απομονώνεται και σχεδόν ποτέ δεν διανοίγεται στη διάρκεια της. Ο χειρουργός εκτέμνει μέχρι ένα επαρκές όριο τους υγιείς ιστούς που περιβάλλουν τον όγκο και αφαιρεί του επιχώριους λεμφαδένες. Σε μερικές περιπτώσεις ο χειρουργός τοποθετεί ακτινοσκοπικά κλιπς που σχηματίζουν το περίγραμμα του όγκου, το οποίο βοηθά τον ακτινοθεραπευτή να καθορίσει τα πεδία της ακτινοβολίας που θα επακολουθήσει.

Για τη σταδιοποίηση των όγκων που απαιτείται πριν καταστρωθεί το σχέδιο αντιμετώπισης χρησιμοποιείται η μέθοδος TNM που έχει αναπτυχθεί από τη Διεθνή Ένωση κατά του Καρκίνου (International Union Against Cancer) και τη μικτή Αμερικανική Επιτροπή για τον καρκίνο (American Joint Committee on Cancer). Το σύστημα αυτό απαιτεί τρεις μετρήσεις:

- Του μεγέθους και της τοπικής διήθησης του πρωτοπαθούς όγκου (tumor βαθμός T)
  - Του αριθμού της θέσης ή της ακινητοποίησης των λεμφαδένων (nodes βαθμός N)
- και
- Της παρουσίας ή απουσίας μεταστάσεων (metastases βαθμός M)

Όλοι οι βαθμοί TNM μπορούν να ομαδοποιηθούν σε προγνωστικές κατηγορίες. <sup>(58)</sup>

## 6.ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ

Πολλά άτομα με καρκίνο βρίσκονται σε σημαντικό κίνδυνο για εμφάνιση κακής διατροφικής κατάστασης <sup>(44,48)</sup> και το 20-40% των σχετικών με τον καρκίνο θανάτων μπορεί να είναι το αποτέλεσμα της κακής θρέψης <sup>(44,72)</sup>. Η περιοχή εκδήλωσης του καρκίνου, ο τύπος, το στάδιο, η θεραπεία που ακολουθείται και η εξατομικευμένη αντίδραση στη θεραπεία επηρεάζουν τον κίνδυνο για κακή θρέψη <sup>(48)</sup>. Η παροχή της κατάλληλης και έγκαιρης διατροφικής παρέμβασης μπορεί να θεραπεύσει ή να αποτρέψει την κακή θρέψη, να ενισχύσει την αντίδραση στη θεραπεία, να προωθήσει την αποκατάσταση μετά από τη θεραπεία και να μειώσει το κίνδυνο περαιτέρω νοσηρότητας στους επιζώντες καρκίνου <sup>(46)</sup>.

Οι στόχοι της διατροφικής υποστήριξης του ασθενούς με καρκίνο είναι να αποτραπούν ή να διορθωθούν οι ανεπάρκειες θρεπτικών συστατικών, να αποτραπεί η απώλεια άλιπης μάζας, να μειωθούν οι παρενέργειες που σχετίζονται με τη διατροφή να διατηρηθεί η βιοτική (λειτουργική) ικανότητα του ατόμου, να προληφθούν οι λοιμώξεις, να επιταχυνθεί η επούλωση των τραυμάτων και να διατηρηθεί η ποιότητα ζωής. Οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρυνθούν να καταναλώνουν μια όσο το δυνατόν πιο υγιεινή διατροφή πριν από, κατά τη διάρκεια και μετά από τη θεραπεία του καρκίνου. Για τον ασθενή σε προχωρημένο στάδιο καρκίνου, οι στόχοι είναι να μειωθούν οι παρενέργειες, να προληφθούν οι λοιμώξεις και να διατηρηθεί η ποιότητα ζωής <sup>(46,44)</sup>.

## 6.1 ΡΟΛΟΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΥ

Ο διαιτολόγος- διατροφολόγος είναι αυτός που θα κάνει την διατροφική διαλογή και αξιολόγηση του ασθενούς με καρκίνο και στη συνέχεια θα κοιτάξει τις διατροφικές του ανάγκες.

Η διατροφική αξιολόγηση και διαλογή είναι μια διεπιστημονική διαδικασία που πρέπει να ολοκληρωθεί πριν αρχίσει η θεραπευτική αγωγή. Αναγνωρίζοντας τους ασθενείς που βρίσκονται σε διατροφικό κίνδυνο, είναι δυνατό να αναπτυχθεί ένα σχέδιο διατροφικής υποστήριξης που μπορεί να αποτρέψει την επιδείνωση της διατροφικής κατάστασης και να βελτιώσει την ανταπόκριση του ασθενούς στη θεραπεία. Οι ασθενείς πρέπει επίσης να επαναξιολογηθούν περιοδικά κατά τη διάρκεια των περιόδων της θεραπείας και της αποκατάστασης. <sup>(46,44,47)</sup>. Τα στοιχεία διατροφικής διαλογής και αξιολόγησης για τον ασθενή πρέπει να συμπεριλάβουν το σωματικό βάρος και την αλλαγή του βάρους, τις πρόσφατες αλλαγές στην κατανάλωση τροφίμων, την ανορεξία, τη δυσφαγία, τη ναυτία, τον εμετό, τη διάρροια, τη δυσκοιλιότητα, τις αλλαγές στη γεύση και όσφρηση και τη βιοτική ικανότητα του ατόμου <sup>(44,45,47)</sup>. Ο παρακάτω πίνακας περιέχει τις πληροφορίες που μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως μέρος της διατροφικής αξιολόγησης στο άτομο με καρκίνο.

<b>ΠΙΝΑΚΑΣ: Διατροφική αξιολόγηση του ασθενούς με καρκίνο</b>	
<b>Ηλικία</b>	
<b>Διατροφικό ιστορικό</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Πρόσφατη κατανάλωση τροφίμων</li> <li>• Πρόσφατες αλλαγές στην κατανάλωση τροφίμων</li> <li>• Όρεξη και πρόσφατες αλλαγές στην όρεξη</li> <li>• Ειδικές δίαιτες</li> </ul>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Διατροφικές αλλεργίες</li> <li>• Συμπληρώματα βιταμινών και ιχνοστοιχείων</li> <li>• Άλλα διατροφικά συμπληρώματα όπως προετοιμασίες βοτάνων</li> </ul>
<p><b>Ιατρικό ιστορικό</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Διαγνώσεις</li> <li>• Φάρμακα με συνταγή ή χωρίς</li> <li>• Κλινικά συμπτώματα όπως η ανορεξία, η ναυτία, ο εμετός, η δυσκοιλιότητα, η διάρροια, τα προβλήματα μάσησης ή κατάποσης, οι αλλαγές στην ικανότητα γεύσης ή όσφρησης</li> <li>• Ικανότητα διαβίωσης και λειτουργικότητας και καθημερινές δραστηριότητες</li> <li>• Πνευματική και ψυχική υγεία</li> </ul>
<p><b>Ανθρωπομετρικά δεδομένα</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ύψος</li> <li>• Σωματικό βάρος</li> <li>• Σύνηθες σωματικό βάρος</li> <li>• Απώλεια βάρους κατά τη διάρκεια των χρόνων , εσκεμμένη. Ή μη</li> <li>• Απίσχνανση</li> <li>• Οίδημα ή αφυδάτωση</li> </ul>
<p><b>Βιοχημικοί δείκτες</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ηλεκτρολύτες του ορού (Na, K Ca, P, Mg)</li> <li>• Άζωτο ουρίας του αίματος, κρεατινίνη ορού</li> <li>• Γλυκόζη ορού</li> <li>• CBC( complete blood count test, εξέταση ολικού αριθμού ερυθρών κυττάρων)</li> <li>• Μέτρηση απόλυτου αριθμού ουδετερόφιλων</li> <li>• Αλβουμίνη ορού και προαλβουμίνη</li> <li>• Αιμοσφαιρίνη και αιματοκρίτης</li> </ul>
<p><b>Τρόπος ζωής</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Κάπνισμα</li> <li>• Κατανάλωση αλκοόλ</li> <li>• Σωματική δραστηριότητα</li> </ul>
<p><b>Κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ικανότητα διαβίωσης</li> <li>• Ικανότητα προετοιμασίας και αγοράς τροφίμων</li> <li>• Εισόδημα</li> </ul>

- Μορφωτικό επίπεδο

Επάγγελμα

ΑΠΟ: National Cancer Institute of Health. Nutrition in Cancer care (PDQ 7)  
<http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/supportivecare/nutrition/HealthProfessional>;  
 Luthringer S, Kulakoski K. In: McCallum PD, Polisena CG, eds. The clinical guide to oncology nutrition. Chicago, IL: The American Dietetic Association, 2000Q 24-44; Ottery FD. Definition of Standardized nutritional assessment and interventional pathways on oncology. Nutrition 1996; 12:S15-19

Η διατροφική αξιολόγηση γίνεται δύσκολη σε πολλούς ασθενείς με καρκίνο επειδή η ίδια η ασθένεια μπορεί να αλλάξει μερικές από τις παραμέτρους που χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση της θρεπτικής κατάστασης. Παραδείγματος χάριν, η συσσώρευση υγρών και η μάζα των όγκων μπορούν να αλλάξουν το σωματικό βάρος και ο καρκίνος ή η θεραπεία καρκίνου μπορεί να μεταβάλλει τις πρωτεΐνες ορού του αίματος, τους ηλεκτρολύτες και την κατάσταση του ανοσοποιητικού συστήματος<sup>(73)</sup>. Μια πλήρης αξιολόγηση θα πρέπει να εξετάσει όχι μόνο την πρόσφατη κατάσταση θρέψης αλλά και τα αναμενόμενα διατροφικά προβλήματα που μπορούν να προκύψουν από τη θεραπεία<sup>(46)</sup>.

Όσο αναφορά τις διατροφικές ανάγκες του ασθενούς, η επαρκής πρόσληψη ενέργειας και θρεπτικών συστατικών κατά τη διάρκεια της θεραπείας θα βοηθήσουν τον ασθενή να διατηρήσει το βάρος του και θα αποτραπούν τυχόν ανεπάρκειες θρεπτικών συστατικών. Η πρόληψη της απώλειας βάρους μπορεί να βελτιώσει την αντίδραση του ασθενούς στη θεραπεία, να βελτιώσει την ποιότητα ζωής και να μειώσει το χρόνο αποκατάστασης του<sup>(72,46,49)</sup>. Οι ενεργειακές ανάγκες των ασθενών με καρκίνο μπορούν να μειωθούν, να παραμείνουν σταθερές ή και να αυξηθούν συγκριτικά με τις φυσιολογικές ανάγκες<sup>(50,48)</sup>. Επομένως οι συστάσεις για την ενεργειακή πρόσληψη πρέπει να εξατομικεύονται και πρέπει να έχουν ως σκοπό την επιτυχία και διατήρηση ενός υγιούς βάρους κατά τη διάρκεια της θεραπείας και της αποκατάστασης<sup>(46)</sup>. Στους ασθενείς που έχουν υψηλότερες ενεργειακές ανάγκες, περιλαμβάνονται εκείνοι που έχουν κάνει χειρουργική επέμβαση ή/ και εκείνοι που έχουν σοβαρής μορφής κακή θρέψη, έχουν καρκίνο της κεφαλής και του λαιμού ή υποβλήθηκαν σε μεταμόσχευση κυττάρων και μυελού των οστών<sup>(51)</sup>. Η μη φυσιολογική έκκριση ορμονικών παραγόντων, των κυτταροκινών και άλλων παραγόντων, οι οποίοι παράγονται από τα καρκινικά κύτταρα του όγκου, είναι αποτέλεσμα της καχεξίας που συνοδεύει το σύνδρομο ανορεξίας- καρκίνου και συμβάλλουν στη μεταβολή του μεταβολισμού των θρεπτικών συστατικών<sup>(50)</sup>, αυξάνοντας συχνά τις ενεργειακές ανάγκες. Εντούτοις η καχεξία δεν αυξάνει πάντα την ενεργειακή κατανάλωση. Μερικοί ασθενείς με καχεξία δεν ωφελούνται από την επιθετική διατροφική υποστήριξη. Η παροχή υπερβολικών θερμίδων δεν αντιστρέφει τις μεταβολικές

αλλαγές της καχεξίας και η αύξηση του βάρους σε αυτή την κατάσταση μπορεί να είναι σωματικό λίπος παρά άλιπη μάζα<sup>(44,72,50,51,52)</sup>.

Οι ενεργειακές ανάγκες των ασθενών μπορούν να υπολογιστούν με τις τυποποιημένες εξισώσεις υπολογισμού όπως είναι η εξίσωση Harris&Benedict. Η θεραπεία μικροχειρουργικών επεμβάσεων και καρκίνου θα αυξήσει τις ενεργειακές ανάγκες κατά 20-30% περισσότερο από τη βασική ενεργειακή κατανάλωση, ενώ οι σοβαρής μορφής χειρουργικές επεμβάσεις, ο υπερμεταβολισμός και η μεταμόσχευση μυελού των οστών θα αυξήσουν τις ενεργειακές ανάγκες κατά 40%(σαράντα τοις εκατό)<sup>(53)</sup>.

Το σύνδρομο επανασίτισης σχετίζεται με τις μετατοπίσεις των ηλεκτρολυτών, τη δυσανεξία γλυκόζης και την αναπνευστική, καρδιακή και νεφρική δυσλειτουργία. Αυτό το σύνδρομο μπορεί να εμφανιστεί στους καρκινοπαθείς ασθενείς με απίσχνανση εάν τους παρέχονται υπερβολικά πολλές θερμίδες. Κατά συνέπεια, οι διατροφικά εξαντλημένοι ασθενείς με καρκίνο πρέπει να λαμβάνουν αρχικά 20(είκοσι) θερμίδες/ κιλό σωματικού βάρους για να αποτραπεί η εμφάνιση αυτού του συνδρόμου.

Τέλος, τα άτομα που είναι υπέρβαρα κατά τη διάγνωση καρκίνου μπορούν να μειώσουν την ενεργειακή τους πρόσληψη και να αυξήσουν τη σωματική τους δραστηριότητα για να επιτύχουν μια μέτρια απώλεια βάρους κατά τη διάρκεια της θεραπείας και της αποκατάστασης του καρκίνου<sup>(46)</sup>. Τα τελευταία χρόνια η έρευνα που εξετάζει τα οφέλη της σωματικής δραστηριότητας για τα άτομα με καρκίνο έχει αυξηθεί <sup>(46)</sup>. Η άσκηση μπορεί να ωφελήσει πολλούς ασθενείς με καρκίνο βοηθώντας τους να διατηρήσουν τη δύναμή των μυών και τη λειτουργικότητά τους, και να μειώσουν τον πόνο και την κατάθλιψη τους. Εντούτοις η σωματική δραστηριότητα πρέπει να είναι εξατομικευμένη για να επηρεάζει τη θεραπεία, την καλή φυσική κατάσταση του ατόμου και τη βιοτική του ικανότητα. Οι ανάγκες σε πρωτεΐνη αυξάνονται για τους ασθενείς που πάσχουν από κακή θρέψη και για εκείνους που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση ή σε μεταμόσχευση μυελού των οστών( **53**). Τα περισσότερα άτομα με καρκίνο θα χρειαστούν 1,0- 1,5 gr πρωτεΐνης ανά κιλό σωματικού βάρους. Η μεταμόσχευση μυελού των οστών αυξάνει τις ανάγκες του ασθενούς σε πρωτεΐνη σε 1,5 gr/ πρωτεΐνης ανά κιλό σωματικού βάρους, ενώ οι καρκινοπαθείς ασθενείς με κακή θρέψη μπορεί να χρειαστούν 1,5-2 gr/ πρωτεΐνης ανά κιλό σωματικού βάρους. Οι γενικές οδηγίες για την πρόληψη ασθενειών πρέπει να χρησιμοποιηθούν για να καθορίσουν το ποσοστό των θερμίδων που θα προέρχεται από το λίπος και τους υδατάνθρακες. Η κατάσταση των υγρών πρέπει να αξιολογείται με προσοχή στα άτομα με καρκίνο δεδομένου ότι η θεραπεία καρκίνου και η διατροφική υποστήριξη μπορεί να οδηγήσουν σε αφυδάτωση ή υπέρ- ενυδάτωση<sup>(53)</sup>

Πολλοί ασθενείς αρχίζουν την κατανάλωση νέων συμπληρωμάτων διατροφής κατά τη διάρκεια της θεραπείας του καρκίνου<sup>(54)</sup>. Η παροχή ενός πολυβιταμινούχου σκευάσματος σε καθημερινή βάση με πολλά μεταλλικά στοιχεία και με επίπεδα θρεπτικών συστατικών που ικανοποιούν τη Διατροφική Αναφορά Πρόληψης ( Dietary Reference Intake, DRI) συστήνεται συχνά στους

ασθενείς με καρκίνο με κακή θρέψη ή που διατρέχουν κίνδυνο για εμφάνιση κακής θρέψης. Αυτό θεωρείται γενικά ασφαλές<sup>(55)</sup>. Εντούτοις, τα οφέλη και οι κίνδυνοι των συμπληρωμάτων διατροφής που παρέχουν μεγαλύτερες ποσότητες από τις συνιστώμενες ανάγκες θρεπτικών συστατικών δεν έχουν ερευνηθεί πλήρως. Παραδείγματος χάριν, δεν είναι γνωστό αν τα συμπληρώματα αντιοξειδωτικών συστατικών σε επίπεδα πάνω από τη Διατροφική Αναφορά Πρόσληψης παρεμποδίζουν τη θεραπεία καρκίνου που στοχεύει στα κύτταρα καρκίνου με την πρόκληση μια οξειδωτικής καταστροφής. Υπάρχει μια ανησυχία ότι τα υψηλά επίπεδα αντιοξειδωτικών θα μπορούσαν να έχουν αρνητικές επιδράσεις στα αποτελέσματα της θεραπείας καρκίνου<sup>(55)</sup>. Δεν είναι επίσης σαφές εάν τα συμπληρώματα φυλλικού οξέος παρεμποδίζουν της χημειοθεραπευτικές ενέργειες του φαρμάκου μεθοτρεξάτη<sup>(46)</sup>. Το Αμερικάνικο Ίδρυμα για την έρευνα του Καρκίνου έχει πρόσφατα καταλήξει στο συμπέρασμα ότι τα διατροφικά συμπληρώματα με αντιοξειδωτικά θρεπτικά συστατικά πάνω από τη Διατροφική Αναφορά Πρόσληψης δεν συστήνονται ως ασφαλή ή αποτελεσματικά για τους ασθενείς με καρκίνο που υποβάλλονται σε θεραπεία<sup>(55)</sup>. Μια έκθεση που παρουσιάστηκε το 2003 στην Αμερικανική Αντι- Καρκινική Εταιρία σύστησε ότι οι επιζώντες καρκίνου που υποβάλλονται σε χημειοθεραπεία ή σε θεραπεία ακτινοβολίας δεν πρέπει να υπερβαίνουν τα ανεκτά ανώτερα όρια της Διατροφικής Αναφοράς Πρόσληψης για τις αντιοξειδωτικές βιταμίνες<sup>(46)</sup>. Άλλα διατροφικά σκευάσματα και συμπληρώματα βοτάνων λαμβάνονται μερικές φορές από τα άτομα με καρκίνο κατά τη διάρκεια και μετά τη θεραπεία. Η ομάδα υγειονομικής περίθαλψης πρέπει να διατηρήσει ανοικτή επικοινωνία με τον ασθενή σχετικά με τη χρήση των συμπληρωμάτων διατροφής, ώστε να εξασφαλιστεί ότι αυτές οι ουσίες δεν παρεμποδίζουν τη θεραπεία καρκίνου<sup>(46)</sup>.

## 7. ΟΡΙΣΜΟΣ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ

Ο όρος ίνες ή διαιτητικές ίνες δεν είναι αποκλειστικά ιατρικός όρος με αποτέλεσμα να δημιουργείται σύγχυση σχετικά με το ποια συστατικά των τροφών τις περιλαμβάνουν. Ο ορισμός που έδωσε ο Trowell το 1972 είναι μέχρι σήμερα και ο ευρύτερα αποδεκτός.

Σύμφωνα με αυτόν οι διαιτητικές ίνες αποτελούν τον σκελετό των φυτικών



κυττάρων που ανθίστανται στην πέψη από τα ανθρώπινα ένζυμα. Ο σκελετός αυτός αποτελείται από μη χρησιμοποιημένους πολυσακχαρίτες και λιγνίνη που εντοπίζονται στο τοίχωμα των φυτικών

κυττάρων καθώς επίσης και από άλλους δομικούς πολυσακχαρίτες που βρίσκονται στο ενδόσπερμα των φυτών. Επίσης στις διαιτητικές ίνες συμπεριλαμβάνονται το φυτικό ελαστικό κόμμι, οι κόλλες των φυτικών σπόρων καθώς και οι διάφορες τεχνητές ουσίες όπως πολυγλυκόλες και υποκατάστατα κυτταρίνης.

Μια πιο λογική μέθοδος ταξινόμησης των διαιτητικών ινών είναι αυτή που προτείνουν οι Grummings & Englyst η οποία στηρίζεται στη χημική σύσταση των συστατικών των φυτικών κυττάρων που ανθίστανται στην υδρόλυση από τα ανθρώπινα πεπτικά ένζυμα. Σύμφωνα με αυτή στις διαιτητικές ίνες υπάγονται η λιγνίνη, η οποία είναι πολυφαινόλη ποικίλου μοριακού βάρους καθώς και οι μη αμυλούχοι πολυσακχαρίτες των φυτικών συστατικών των τροφών.<sup>(59)</sup> (Πίνακας)

<i><b>ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ</b></i>
1. Λιγνίνη( συμβάλλει στη δομική ακαμψία του κυτταρικού τοιχώματος και είναι αναστολέας της μικροβιακής φαγοκυττάρωσης των φυτικών κυττάρων)
2. Μη αμυλούχοι πολυσακχαρίτες
A. κυτταρίνη
B. μη κυτταρινικοί πολυσακχαρίτες
-Ημικυτταρίνη
-Πηκτίνη
-Ινσουλίνη
-Δομικοί πολυσακχαρίτες
-Φυτικό ελαστικό κόμμι
-Κόλλες φυτικών κυττάρων

## **7.1 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΔΡΑΣΗΣ**

Διάφοροι μηχανισμοί έχουν προταθεί για τον τρόπο που οι φυτικές ίνες μπορούν να προστατεύσουν από τον καρκίνο του παχέως εντέρου (Harrison and Ferguson, 1993). Αυτοί οι μηχανισμοί διαιρούνται σε δύο κατηγορίες:

- Αυτή στην οποία οι φυτικές ίνες δρουν άμεσα και
- Αυτή στην οποία οι φυτικές ίνες έχουν έμμεση επίδραση ως συνέπεια διασπασμού από τα βακτηριακά ένζυμα του παχέως εντέρου και των προϊόντων που προκλήθηκαν.

Έτσι κάποιες διαιτητικές ίνες προστατεύουν άμεσα και κάποιες άλλες έμμεσα.<sup>(56)</sup>



## 1. Άμεσοι μηχανισμοί

Αυτοί οι μηχανισμοί λειτουργούν μειώνοντας την έκθεση των κυττάρων του βλεννογόνου του παχέως εντέρου στις καρκινογόνες ουσίες και στους προωθητές ( π.χ δευτερεύοντα χολικά οξέα). Αδιάσπαστες οι φυτικές ίνες μπορούν να προστατεύσουν να απορροφηθούν οι καρκινικές ουσίες και οι προωθητές που βρίσκονται στον πεπτικό σωλήνα και να τις μεταφέρουν έξω από το σώμα (Madar and odes, 1990). Η αποτελεσματική συγκέντρωση των διαθέσιμων ενώσεων για να εισάγουμε ή να προωθήσουμε καρκινώδης αλλαγές στο κύτταρο του εντερικού βλεννογόνου θα είναι κατά συνέπεια μειωμένη (smith Barbaro et al, 1986, Barnes et al, 1983. Takenchi et al 1988).

Για να δουλίσουν οι άμεσοι μηχανισμοί είναι σημαντικό τα κυτταρικά τοιχώματα να παραμείνουν σε μεγάλο βαθμό άθικτα καθώς περνάνε από το κόλον. Όμως υπάρχει ένα καλό αποδεικτικό στοιχείο, ότι το παρέγχυμα των κυτταρικών τοιχωμάτων και τα άλλα κυτταρικά τοιχώματα με παρόμοια σύνθεση που βρίσκονται στα φυτικά τρόφιμα είναι πολύ διασπώσιμα στο ανθρώπινο κόλον και στο παχύ έντερο των τρωκτικών.

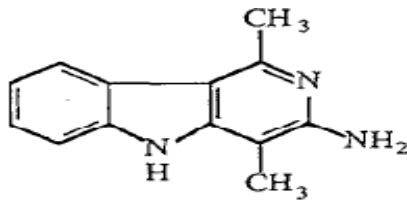
Για παράδειγμα ο Gray et al (1993) βρήκε πως όταν το κυτταρικό τοίχωμα  $^{14}\text{C}$  που περιέχεται στο σπανάκι αν δοθεί σε ποντίκια, μετά μόνο το 18%(δεκαοχτώ τοις εκατό) του  $^{14}\text{C}$  αποδείχτηκε ότι βρισκόταν στα περιττώματα. Οι Stephen and Cummings (1980) βρήκαν ότι 92%(ενενήντα δύο τοις εκατό) του κυτταρικού τοιχώματος του λάχανου διασπαζόταν κατά τη μεταφορά στο ανθρώπινο κόλον. Και ο Stevens et al (1988) βρήκε ότι παρόμοια ποσοστά του κυτταρικού τοιχώματος του μήλου διασπώστηκε μετά από επώαση *in vitro* στα ανθρώπινα βακτηριακά περιττώματα. Φαίνεται λοιπόν ότι αρκετό από το παρέγχυμα του κυτταρικού τοιχώματος παραμένει στο κόλον για να προστατεύσει να απορροφηθούν καρκινικές ουσίες.

Η εμφάνιση της λιγνίνης στα κυτταρικά τοιχώματα για παράδειγμα των δημητριακών προστατεύει τα κυτταρικά τοιχώματα των πολυσακχαριτών από διάσπαση από τα ενζυμικά βακτήρια του κόλου ( Mongreau et al 1991, Harris an Ferguson 1993).

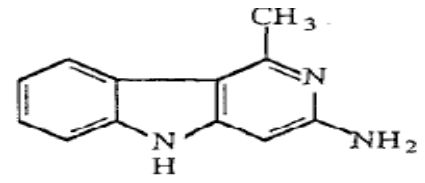
Κατά συνέπεια σε αντίθεση με το κυτταρικό παρέγχυμα, τα κυτταρικά τοιχώματα των δημητριακών διασπώστηκαν μόνο 36% κατά τη μεταφορά τους στο ανθρώπινο κόλον (Stephen and Cummings 1980). Η φελλίνη πιθανώς προστατεύει τα κυτταρικά τοιχώματα του κόλου με τον ίδιο τρόπο. Ακόμα τα κυτταρικά τοιχώματα λιγνίνης και φελλίνη γρήγορα απορροφούν τις υδροφοβικές καρκινικές ουσίες (βλέπε παρακάτω).

Αδιάσπαστες ή μερικώς διασπασμένες διαιτητικές ίνες μπορούν να αυξήσουν τον όγκο των περιττωμάτων με την παρουσία τους και απορροφώντας νερό. Αυτή η αύξηση του όγκου των κοπράνων οδηγεί σε πιο αργή μεταφορά διαμέσου του γαστρεντερικού σωλήνα. Συγκεκριμένες φυτικές ίνες μπορούν να αυξήσουν την κινητικότητα με μηχανικές παρορμήσεις πολλών βλεννογόνων υποδοχέων (Tomlin and Read 1988) . Και η αύξηση του όγκου των

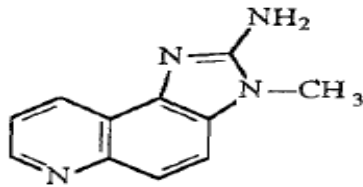
περιτωμάτων και η μείωση του χρόνου μεταφοράς μειώνουν την έκθεση των βλεννογόνων κυττάρων του κόλου σε καρκινικές ουσίες και προωθητές.



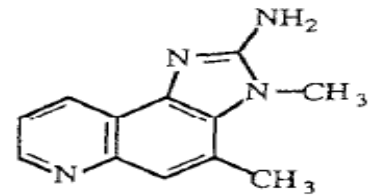
Trp-P-1  
3-amino-1,4-dimethyl-5*H*-pyrido[4,3-*b*]indole



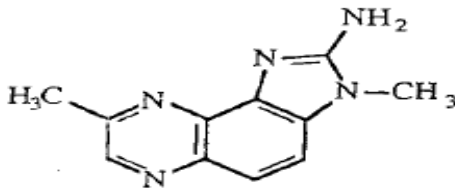
Trp-P-2  
3-amino-1-methyl-5*H*-pyrido[4,3-*b*]indole



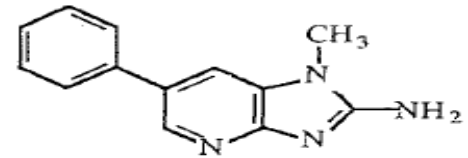
IQ  
2-amino-3-methylimidazo[4,5-*f*]quinoline



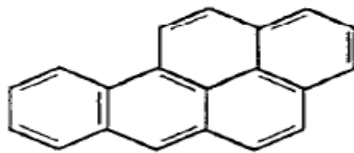
MeIQ  
2-amino-3,4-dimethylimidazo[4,5-*f*]quinoline



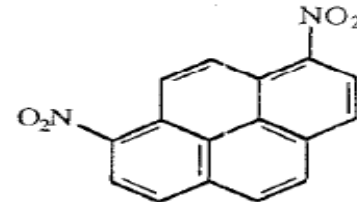
MeIQx  
2-amino-3,8-dimethylimidazo[4,5-*f*]quinoxaline



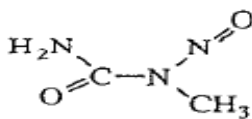
PhIP  
2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5-*b*]pyridine



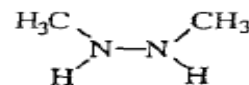
B[*a*]P  
Benzo[*a*]pyrene



DNP  
1,8-dinitropyrene



NMU  
N-nitroso-N-methylurea



DMH  
1,2-dimethylhydrazine

Fig. 1. Structures of some of the carcinogens discussed in the text.

## 2. Έμμεσοι μηχανισμοί

Ολική ή μερική διάσπαση φυτικών ινών από βακτηριακά ένζυμα συμβαίνει στο κόλον (Cumming and Macfarlane 1991). Η διάσπαση των κυτταρικών τοιχωμάτων διεγείρει την βακτηριακή ωρίμανση στο κόλον και αυτό αυξάνει τον αριθμό των βακτηρίων, τον όγκο των περιττωμάτων και μειώνει το χρόνο μεταφοράς (Stephen and Cumming 1980). Τα προϊόντα της διάσπασης των πολυσακχαριτών των φυτικών ινών υφίστανται ζύμωση από τα βακτήρια και παράγουν μικρής αλύσου λιπαρά οξέα (SCFA's), διοξειδίο του άνθρακα, μεθάνιο και νερό. Οι αναλογίες των διαφόρων SCFA's εξαρτάται από τη σύνθεση των φυτικών ινών. Σε αντίθεση με τις φυτικές ίνες, το άμυλο που δεν είναι διασπασμένο στο λεπτό έντερο (ανθεκτικό άμυλο) μπαίνει στο κόλον και διασπάται και τα προϊόντα υφίστανται ζύμωση για να δώσουν SCFA's (Cummings and Macfarlane 1991). Πολλά είδη ανθεκτικών άμυλων ανευρίσκονται στα τρόφιμα και αυτά παράγουν υψηλή αναλογία βουτυρικού στο κόλον (Cummings and Macfarlane 1991, Englyst et al 1992). Έχουν προτείνει (McBurney and Thomson 1990) ότι ο προστατευτικός ρόλος των φυτικών ινών και των ανθεκτικών αμύλων στον καρκίνο του παχέως εντέρου σχετίζεται με την παραγωγή SCFA's όπως φαίνεται παρακάτω:

1. Τα SCFA's μειώνουν το pH του περιεχομένου του κόλου. Θεωρητικά όπως η διαλυτότητα των ελεύθερων χολικών οξέων μειώνεται. Με την μείωση του pH η λανθάνουσα δραστηριότητα του όγκου του δευτερεύοντος χολικού οξέος θα μειωθεί (Bruce 1987). Η μείωση του pH επίσης θα επηρεάσει την παραγωγή αυτών των οξέων καθώς η δραστηριότητα του βακτηριακού ενζύμου του κόλου 7- $\alpha$ -dehydroxylase που διασπά τα πρωτεύοντα χολικά οξέα σε δευτερεύοντα ρίχνοντας το pH στο 6-6,5 (Thornton 1981). Επίσης αυξάνεται η διαθεσιμότητα του ασβεστίου εξαιτίας της διαλυτότητας διαφορετικών μορφών της φωσφατάσης του ασβεστίου (wargovich et al 1984, Newmark et lupton 1990).

2. Με τη δράση του βουτυρικού ,όλα τα SCFA's ,συμπεριλαμβανομένου του βουτυρικού, μειώνεται το pH του περιεχομένου του κόλου και το βουτυρικό μπορεί να είναι πολύ σημαντικό στην πρόληψη της δημιουργίας καρκίνου. Φαίνεται ότι μειώνει την ταχεία αναπαραγωγή και διεγείρει την διαφοροποίηση των καρκινικών κυττάρων του κόλου in vitro (Roediger 1982, Kim et al 1986). Μερικές φυτικές ίνες, συμπεριλαμβανομένου μερικών από αυτών που βρίσκονται στα δημητριακά, συνεχίζουν να διασπώνται και τα προϊόντα υφίστανται ζύμωση στο άκρο μέρος του κόλου. Αυτά οδηγούν σε υψηλά επίπεδα βουτυρικού στην περιοχή που συνηθίζεται να εμφανίζεται ο καρκίνος. (Melntyre et al 1993)

Όμως η διάσπαση των φυτικών ινών από τα βακτηριακά ένζυμα και η ζύμωση των προϊόντων μπορεί να είναι προστατευτικοί έναντι στο καρκίνο και μόνο κάτω από κάποιες συνθήκες αυξάνει τον κίνδυνο κάποιων καρκίνων.<sup>(56,61,62,63,64,65,66,67)</sup>

## 7.2.ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΗΣ ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ

### 7.2.1ΧΗΜΙΚΗ ΣΥΣΤΑΣΗ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ

Οι διαιτητικές ίνες αποτελούν τους δομικούς πολυσακχαρίτες του κυτταρικού τοιχώματος. Έτσι η κυτταρίνη μαζί με τη λιγνίνη, η οποία όμως είναι φαινόλη αποτελούν τον σκελετό του τοιχώματος των φυτικών κυττάρων, την ενδιάμεση ουσία του οποίου απαρτίζουν οι μη κυτταρικοί πολυσακχαρίτες. Η αναλογία των ινών στα διάφορα φυτά ποικίλλει, ενώ η φύση τους παραμένει σταθερή.

Η λιγνίνη είναι ένα πολυμερές σύμπλεγμα από 40(σαράντα) μονάδες οξυγονωμένου φαινυλοπροπανίου. Είναι το μόνο μη υδατανθρακούχο συστατικό των διαιτητικών ινών, η αναλογία του οποίου στο τοίχωμα αυξάνει με την πάροδο της ηλικίας του φυτού, αυξάνοντας έτσι και την ακαμψία του. Η λιγνίνη αποτελεί ένα μικρό ποσοστό των διαιτητικών ινών, έχει κρυσταλλική δομή και περιβάλλει τα άλλα συστατικά του κυτταρικού τοιχώματος. Δεν διασπάται σχεδόν καθόλου και αποβάλλεται σχεδόν ακέραια με τα κόπρανα ενώ συγχρόνως αποτελεί ένα εξαιρετικά απορροφητικό υλικό χολικών οξέων και άλλων φαρμάκων.

Η κυτταρίνη είναι β- ισομερές του αμύλου το οποίο αποτελεί ένα ευθείας αλύσου πολυμερές της γλυκόζης με α- δεσμούς στις θέσεις 1-4 και το οποίο δεν υδρολύεται από τις ανθρώπινες αμυλάσες, διασπάται όμως από τα βακτηρίδια του παχέως εντέρου.

Οι μη κυτταρικοί πολυσακχαρίτες έχουν δομή ευθείας ή διακλαδιζόμενης αλύσου και ποικίλο μοριακό βάρος . Υδρολύονται από τα βακτηρίδια του κόλου και διασπώνται σε γαλακτόζη και γλυκόζη, ξυλόζη και αραβινόζη, φρουκτόζη και ριβόλη ή/ και ουρονικό οξύ.

Οι διαιτητικές ίνες βρίσκονται σε όλα τα είδη των φυτικών τροφών. Ιδανικές πηγές φυτικών ινών σε σχέση με τη θερμιδική τους αξία θεωρούνται τα πράσινα λαχανικά και τα καρότα. <sup>(59)</sup>

### 7.2.2ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ

Οι περισσότερες φυτικές ίνες δρουν σαν μονοδύναμες ιοντοανταλλακτικές ρυτίνες, γεγονός που οδηγεί συχνά σε αυξημένη απώλεια μετάλλων και ιχνοστοιχείων με τα κόπρανα. Η δράση τους αυτή αποδίδεται στο ουρονικό οξύ που συχνά περιέχουν και συχνά επηρεάζουν από το Ph του εντερικού περιεχομένου. Οι φυτικές ίνες των τροφών έχουν επίσης την ικανότητα να συγκρατούν νερό, ιδίως στο παχύ έντερο και να αυξάνουν έτσι τον όγκο των κοπράνων. Η λιγνίνη συγκρατεί τις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου ασκώντας με αυτόν τον τρόπο αντιοξειδωτική και κατ' επέκταση αντικαρκινική δράση στα επιθηλιακά κύτταρα του παχέως εντέρου.

Οι μη χρησιμοποιούμενοι υδατάνθρακες των διαιτητικών ινών διασπώνται σε ποσοστό 80- 100% στο παχύ έντερο με τη βοήθεια ενζύμων που παράγονται από αναερόβια βακτηρίδια, τα οποία αποτελούν την φυσιολογική μικροβιακή χλωρίδα του εντέρου. Ο βακτηριακός πληθυσμός του ανθρώπινου εντέρου είναι μοναδικός σε κάθε άτομο και τείνει να παραμένει σταθερός με το πέρασμα

του χρόνου. Η νηστεία, οι μακροχρόνιες αλλαγές στη δίαιτα και η χορήγηση αντιβιοτικών είναι οι πιο συνηθισμένοι παράγοντες που επηρεάζουν τη μικροβιακή χλωρίδα του παχέως εντέρου. Τα προϊόντα διασπάσεως των φυτικών ινών είναι τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου (S.C.F.A short chain fatty acids), οξεϊκό, προπιονικό και βουτυρικό και διάφορα αέρια όπως το υδρογόνο, το διοξείδιο του άνθρακα και το μεθάνιο.

Έχει βρεθεί ότι καθημερινά 30-80 γραμμάρια φυτικών ινών εισέρχονται στο παχύ έντερο φυσιολογικών ατόμων και προκαλούν την παραγωγή 300-800 mmol λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου. Τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου απορροφώνται τόσο σε ενεργητική μεταφορά όσο και με παθητική διάχυση και εισέρχονται στη κυκλοφορία του αίματος. Αποτελούν την κύρια ενεργειακή πηγή για τα επιθηλιακά κύτταρα του παχέως εντέρου καθώς αυξάνουν τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό και αυξάνουν την μάζα τους, ενώ συγχρόνως αυξάνουν και την αιματική ροή στη μεσεντέριο κυκλοφορία. Στο φαινόμενο αυτό πιθανώς να οφείλεται η τροφική επίδραση των λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου στο παχύ έντερο. Ένα μέρος των λιπαρών αυτών οξέων που απορροφούνται μεταφέρονται με το αίμα στο ήπαρ όπου και χρησιμοποιούνται ως ενεργειακά υποστρώματα. Η παραγωγή και το είδος των παραγόμενων λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου εξαρτάται από τη ποσότητα και τη φύση των διαιτητικών ινών που φτάνουν στο παχύ έντερο. Τα επίπεδα των οξέων αυτών είναι σαφώς υψηλότερα στο τυφλό και το ανιόν σε σύγκριση με εκείνα που παρατηρούνται στο σιγμοειδές και το κατιόν. Η αναλογία τους όμως σε οξεϊκό, προπιονικό και βουτυρικό οξύ παραμένει σταθερή.

Η ζύμωση των διαιτητικών ινών στο παχύ έντερο παρέχει το απαραίτητο ενεργειακό υπόστρωμα για τον πολλαπλασιασμό των βακτηριδίων της χλωρίδας του εντέρου. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του αζώτου των κοπράνων καθώς αυτό ενσωματώνεται σε σημαντικό ποσοστό στην πρωτεινοσύνθεση των βακτηριδίων. Έτσι άτομα με δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε ίνες έχουν αυξημένη απώλεια προϊόντων αζώτου με τα κόπρανα. Αυτό το φαινόμενο μπορεί να αποβεί χρήσιμο στη θεραπευτική αντιμετώπιση τόσο της ηπατικής όσο και της νεφρικής ανεπάρκειας.

Τα αέρια προϊόντα της διάσπασης των διαιτητικών ινών αποβάλλονται κατά ένα μέρος από το ορθό σαν αέρια του παχέως εντέρου προκαλώντας συχνά διάταση της κοιλίας και κολικοειδή άλγη, ενώ κατά ένα άλλο μέρος απορροφώνται στο αίμα και αποβάλλονται με την εκπνοή. Η ακριβής αναλογία των ποσοστών αυτών ποικίλλει και είναι δύσκολο να προσδιοριστεί επακριβώς. <sup>(59)</sup>

## ΒΑΚΤΗΡΙΔΙΑ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

ΑΕΡΙΑ ΑΛΥΣΟΥ

ΕΝΕΡΓΕΙΑ

ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ ΒΡΑΧΕΙΑΣ

ΑΛΥΣΟΥ

-H

-ΟΞΙΚΟ ΟΞΥ

-CO

-ΠΡΟΓΟΝΙΚΟ ΟΞΥ

-CH

-ΒΟΥΤΥΡΙΚΟ ΟΞΥ

### ΠΙΝΑΚΑΣ: ΠΡΟΪΟΝΤΑ ΔΙΑΣΠΑΣΕΩΣ ΤΩΝ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ

#### 7.2.3 ΕΥΕΡΓΕΤΙΚΕΣ ΔΡΑΣΕΙΣ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ

Οι φυτικές ίνες έχει βρεθεί ότι έχουν ακόμα πολλές ευεργετικές φυσιολογικές δράσεις για τον οργανισμό, μερικές από τις οποίες είναι οι εξής:

- Δρουν κατά της διάρροιας, γιατί κάποια από τα συστατικά τους (πχ. πηκτίνες) αφ' ενός μεν καλύπτουν τις περιοχές του εντέρου που έχουν προσβληθεί από φλεγμονή, αφ' ετέρου υφίστανται ζυμώσεις που τα προϊόντα τους εμποδίζουν την ανάπτυξη παθογόνων μικροοργανισμών (Γι' αυτό άλλωστε αποτελούν και συστατικό φαρμάκων κατά της διάρροιας).
- Αναπτύσσουν ευεργετική δράση κατά τοξικών συστατικών της τροφής, γιατί συνδέονται με πολλές ουσίες που έχουν τοξική δράση για τον άνθρωπο (δεσμεύουν και ελαχιστοποιούν τις επιβλαβείς τους δράσεις).
- Παρουσιάζουν ευεργετική δράση στους διαβητικούς, αφού τροφή πλούσια σε φυτικές ίνες μειώνει στους διαβητικούς τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα και τις ανάγκες τους σε λήψη διαβητικών φαρμάκων και ινσουλίνης.
- Έχουν ευεργετική δράση έναντι των αιμορροΐδων, γιατί τροφή πλούσια σε φυτικές ίνες δρα θετικά και στην πρόληψη αλλά και στη θεραπεία αυτών.
- Δρουν αποτρεπτικά στο σχηματισμό λίθων στη χολή, δεσμεύουν κάποια χολικά άλατα από αυτούς με αποτέλεσμα να αυξάνει η διαλυτότητα της χοληστερίνης στη χολή, και να μειώνεται η πιθανότητα σχηματισμού λίθων , αφού η χοληστερίνη δεν επικάθεται αδιάλυτη στους λίθους , στους οποίους αποτελεί ένα από τα κύρια συστατικά.
- Μειώνει στο αίμα τα επίπεδα της χοληστερίνης και των τριγλυκεριδίων, αφού κάποιες φυτικές ίνες δεσμεύουν μαζί με τα χολικά άλατα και λιπαρές ύλες (χοληστερίνης και τριγλυκερίδια), με αποτέλεσμα να αποβάλλονται με τα κόπρανα και να μειώνονται τα επίπεδά τους στο αίμα.

- Δρουν ευεργετικά κατά των ερεθισμών του εντέρου, αφού διάφορα συστατικά των φυτικών ινών (όπως τα κόμια) επικαλύπτουν περιοχές του εντέρου που έχουν ερεθισθεί και δρουν κατευναστικά και καταπραϋντικά. (7, 21, 24,59)

#### 4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα από πολλές επιδημιολογικές μελέτες προτείνουν ότι η υψηλή κατανάλωση λαχανικών και φρούτων μειώνει το κίνδυνο καρκίνου του οισοφάγου, στοματικής κοιλότητας, του στόμαχου και του παχέως εντέρου.<sup>(8,9,10,11,12,17,19,27,29,30,31,36)</sup>

Αυτός ο μεγάλος αριθμός των αποδεικτικών στοιχείων είναι μέρος της λογικής πίσω από πολλές εκστρατείες για να αυξηθεί η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών<sup>(13,14,15,16,1832)</sup>. Ενώ πολλές επιδημιολογικές μελέτες υποστηρίζουν τη συσχέτιση ανάμεσα στην υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και στο μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέως εντέρου<sup>(21,22,23,27,28,29,75,76,77,78)</sup>, έχουν υπάρξει μερικές πρόσφατες μεγάλες προοπτικές αλλά και κλινικές ερευνητικές μελέτες που δεν ήταν ικανές να υποδείξουν μια προστατευτική επίδραση των φρούτων και των λαχανικών ενάντια στο καρκίνο του παχέως εντέρου ή του αδενώματος<sup>(27,74)</sup>. Παραδείγματος χάριν, οι Michells και συνεργάτες<sup>(33)</sup> απέτυχαν αν βρουν μια επίδραση της πρόσληψης φρούτων και λαχανικών στον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου του ορθού και του παχέως εντέρου σε δυο μεγάλες ομάδες αντρών και γυναικών παρακολουθήθηκαν για παραπάνω από 16(δεκαέξι) χρόνια. Επιπλέον, σε μια μελέτη παρέμβασης 4ετούς διάρκειας δεν παρατηρήθηκε καμία επίδραση μεταξύ της αύξησης στην κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και φυτικών ινών, και τη μείωση στη πρόσληψη του λίπους στην επανεμφάνιση αδενώματος παχέως εντέρου, που είναι μια προδρομική σωματική κάκωση για τον καρκίνο του παχέως εντέρου<sup>(68)</sup>. Τα αποτελέσματα των μελετών που εξετάζουν τις σχέσεις της διατροφής και του καρκίνου είναι συχνά αντικρουόμενο. Αυτή τη στιγμή, εντούτοις, υπάρχουν επαρκή δεδομένα για να γίνει αποδεκτό ότι η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών συνδέεται πιθανώς με ένα μειωμένο κίνδυνο για τον καρκίνο του ορθού και του παχέως εντέρου.<sup>(27)</sup>

Τα φρούτα και τα λαχανικά έχουν μια ποικιλία θρεπτικών συστατικών που μπορεί να συμβάλλει στη προστατευτική επίδραση τους. Αυτά συμπεριλαμβάνουν τις φυτικές ίνες, τις βιταμίνες όπως η Βιταμίνη C, E, και το φυλλικό οξύ, τα μεταλλικά στοιχεία όπως το σελήνιο, και τα φυτοχημικά όπως τα καροτενοειδή, τα φλαβονοειδή, οι ισοφλαβόνες, οι διθιολθιονίνες, τα άλατα ισοθιοκυανιδίων, τα συστατικά του σκόρδου και του πράσσου, οι σαπωνίνες, και οι φυτοστερόλες. Ενώ υπάρχει ενδιαφέρον για το λόγο των ενιαίων, απομονωμένων θρεπτικών συστατικών ή των χημικών συστατικών στη πρόληψη του καρκίνου, μπορεί τελικά η προστατευτική τους δράση να είναι αποτέλεσμα πολλών θρεπτικών συστατικών, ή αυτών των θρεπτικών συστατικών στο σύνολο τους,

που περιέχει ένα ολόκληρο συγκεκριμένο τρόφιμο<sup>(69)</sup>. Κατά συνέπεια υπάρχει μια μικρή ασάφεια για το αν οι φυτικές ίνες από μόνες τους είναι προστατευτικές.

Η υψηλή κατανάλωση σιτηρών ολικής αλέσεως έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο διάφορων καρκίνων, συμπεριλαμβανομένων των καρκίνων του ορθού και του παχέως εντέρου, του γαστρεντερικού σωλήνα, και του ενδομητρίου<sup>(37)</sup>. Πολλά από τα ίδια συστατικά που βρίσκονται στα φρούτα και τα λαχανικά βρίσκονται επίσης στα σιτηρά ολικής αλέσεως συμπεριλαμβανομένων των φυτικών ινών, του ανθεκτικού αμύλου ( resistant starch), των βιταμινών, των μεταλλικών στοιχείων και των φυτοχημικών <sup>(38)</sup>. Τα σιτηρά ολικής αλέσεως μπορούν να διαμορφώσουν την υγεία του παχέως εντέρου, να ενισχύσουν την ανοσοιακή προστασία και αν προσφέρουν αντιοξειδωτικές ουσίες. Επιπλέον, η κατανάλωση σιτηρών ολικής αλέσεως αλλάζει το γλυκαιμικό φορτίο, το οποίο έχει συσχετιστεί με τον κίνδυνο καρκίνου του παχέως εντέρου.

Το ενδιαφέρον μας για την επίδραση των φυτικών ινών στο κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου μετά από τις πρόωρες παρατηρήσεις των χαμηλών ποσοστών καρκίνου του παχέως εντέρου μεταξύ των πληθυσμών με υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών είναι πολύ μεγάλο<sup>(38,39)</sup>.

Η σχέση μεταξύ της πρόσληψης φυτικών ινών και του καρκίνου του παχέως εντέρου έχει μελετηθεί εκτενώς από τότε. Έχει υποτεθεί ότι οι φυτικές ίνες επιδρούν προστατευτικά μέσω της δέσμευσης, της αραίωσης, ή του μειωμένου χρόνου διέλευσης των καρκινογόνων συστατικών καθώς μεταφέρονται μέσω του γαστρεντερικού σωλήνα. Μια πρόσθετη θεωρία είναι ότι η ζύμωση μερικών φυτικών ινών από τα βακτηρίδια αλλάζει το pH του παχέως εντέρου καθώς επίσης και τη σύνθεση των λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου στη περιοχή του παχέως εντέρου, η οποία μπορεί να επηρεάσει τον κυτταρικό πληθυσμό του βλεννογόνου <sup>(41,5,70)</sup>. Πολλές επιδημιολογικές μελέτες αλλά όχι όλες, έχουν υποστηρίξει ότι υπάρχει μια αντίστροφη σχέση μεταξύ της πρόσληψης και του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παχέως εντέρου<sup>(41,5,70)</sup>. Παραδείγματος χάριν, οι ερευνητές της μεγάλης Προοπτικής Ευρωπαϊκής Έρευνας στον Τομέα της Μελέτης Καρκίνου και Διατροφής (EPIC) ανέφεραν ότι ο διπλασιασμός της πρόσληψης φυτικών ινών μείωσε το κίνδυνο του καρκίνου του παχέως εντέρου και του ορθού κατά 40% σε έναν πληθυσμό με χαμηλή μέση πρόσληψη φυτικών ινών <sup>(42)</sup>. Αντίθετα οι Fuchs και συνεργάτες δε <sup>(43)</sup> διαπίστωσαν ότι οι φυτικές ίνες προστατεύουν ενάντια του καρκίνου του ορθού και του παχέως εντέρου ή στο αδένωμα στη μελέτη Nurses Health Study μετά από 16 έτη συνεχόμενης παρακολούθησης. Τα αποτελέσματα μελετών μπορούν να ποικίλλουν λόγω του διαφορετικού εύρους πρόσληψης φυτικών ινών, της διάρκειας της μελέτης ή των μεθόδων συλλογής δεδομένων για τη διατροφική κατανάλωση.

Είναι δύσκολο να διαχωριστούν οι επιδράσεις των φυτικών ινών από αυτές άλλων συστατικών των φρούτων, λαχανικών και των σιτηρών ολικής αλέσεως όπως αναφέρθηκε και παραπάνω. Η κατανάλωση επαρκούς ποσότητας φυτικών ινών ως συστατικά των λαχανικών, φρούτων και σιτηρών ολικής αλέσεως εντούτοις συστήνεται παρόλο που κάποιες μελέτες ακόμα συνεχίζονται <sup>(71)</sup>.



## 5. ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Αυτό το οποίο γίνεται σαφές είναι το γεγονός πως πλέον η επιστημονική κοινότητα θεωρεί αποδεκτό ότι μία σημαντική κατανάλωση τροφών που περιέχουν φυτικές ίνες πιθανώς να συνδέεται με ένα μειωμένο κίνδυνο για τον καρκίνο του ορθού και του παχέως εντέρου. Αυτό οφείλεται στην ποικιλία των θρεπτικών συστατικών που υπάρχουν στα φρούτα και τα λαχανικά (στα οποία κυρίως περιέχονται φυτικές ίνες) με αποτέλεσμα η επίδρασή τους να είναι ιδιαίτερα σημαντική. Κάτι τέτοιο εξάλλου αποδεικνύεται και από μία σχετική μελέτη των ερευνητών της μεγάλης Προοπτικής Ευρωπαϊκής Έρευνας στον Τομέα της Μελέτης Καρκίνου και Διατροφής (EPIC) σύμφωνα με την οποία ο διπλασιασμός της πρόσληψης φυτικών ινών μείωσε το κίνδυνο του καρκίνου του παχέως εντέρου και του ορθού κατά 40% σε έναν πληθυσμό με χαμηλή μέση πρόσληψη φυτικών ινών. Βέβαια είναι επίσης γεγονός ότι η πρόσληψη όλων των θρεπτικών συστατικών από τα φρούτα και τα λαχανικά δεν φτάνει, αφού χρειάζεται και ένας σωστός τρόπος ζωής.<sup>(25,26,40)</sup>

Παρ' όλ' αυτά και με δεδομένο το γεγονός ότι δεν έχουν όλοι οι άνθρωποι την δυνατότητα να έχουν έναν σωστό τρόπο ζωής, όπως τον εννοούμε πλέον, γίνεται σαφές ότι έστω μία μικρή αλλαγή των διατροφικών συνηθειών των ανθρώπων μπορεί να τους βοηθήσει ώστε να αποφύγουν να υποστούν τον καρκίνο τους παχέως εντέρου. Η πρόσθετη πρόσληψη των φυτικών ινών ακόμα και αν τελικά δεν αποτρέψει την εμφάνιση του καρκίνου του παχέως εντέρου είναι σίγουρο πως θα βελτιώσει την ποιότητα ζωής των ανθρώπων. Το γεγονός εξάλλου πως μία σειρά από λειτουργίες του οργανισμού βελτιώνονται με την πρόσληψη των φυτικών ινών αποδεικνύει την χρησιμότητα αυτών στην ζωή μας.

Ακόμα και αν υπήρξαν έρευνες οι οποίες έδειξαν ότι οι φυτικές ίνες δεν βοηθούν στην αποφυγή της εμφάνισης του καρκίνου του παχέως εντέρου<sup>(74)</sup>, αυτό δεν σημαίνει ότι αυτόματα όλες οι έρευνες οι οποίες έδειξαν το αντίθετο<sup>(75,76,77,78)</sup> πρέπει να θεωρούνται άκυρες. Μελέτες, πειράματα και έρευνες είναι γεγονός ότι θα γίνονται συνέχεια. Με δεδομένο όμως ότι έχει αποδειχθεί σε αρκετές από αυτές ότι οι φυτικές ίνες μπορούν να βοηθήσουν στην καλύτερευση της ποιότητας ζωής μας είναι κρίμα να μην χρησιμοποιηθούν ώστε να εξαφθούν ακόμα πιο χρήσιμα συμπεράσματα.

## 6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Παπαχριστοδούλου Α.Ι., (1995). Χειρουργική παχέως εντέρου, εκδόσεις ΒΗΤΑ medical arts Κεφάλαιο 1<sup>ο</sup> , σελ. 4, 41-47.
2. Γιαβρόγλου- Ευτυχιάδου Ι., (1996) IV . Δείκτες καρκίνου του πεπτικού συστήματος, μετεκπαιδευτικά μαθήματα Παθολογικού τομέας, Αντικαρκινικό νοσοκομείο Θεσ/ νίκης «Θεαγένειο», σελ 155-157
3. American Institute for cancer research, [www.aicr.org](http://www.aicr.org)
4. [www.medicenet.com](http://www.medicenet.com)
5. The cancer council, [www.cancercouncil.com](http://www.cancercouncil.com)
6. <http://www.fyssas.gr/gr/xeirourgikh.asp>
7. <http://www.sankom.co.uk/default.htm>
8. Evolutionary perspective on dietary intake of fruit and... cancer Eyr Journal Clin Nutr 2007 1(1) 140-2
9. Lupin kernel fibre foods... Br. J Nutr, 2006 Febr 95(2) 372-8
10. “Fibres and colorectal cancer. Should we change our dietary advise on “Digliver pis 2002 Sep 3 suppl
11. “Dietary fibres: more than a matter of dietics “ Wien klin wochen schr 2004 Jul. 31 116(14) 465-76.
12. “Nutrition and colorectal cancer “ Med monatsscr pharm 2007 jan 30(1) 25-32.
13. “Protection for dietary fiber from colorectal cancer “ Med monatsschr pharm, 2006 Dec;29(12) 459-60
14. “Preventing colorectal cancer “ Diabetes self monag. 2006 Mar-Apr. 23(2): 29-30, 32, 35-6
15. Vegetables, fruits and cancer. Lancet 2005 ;13-19 366 (9485) 527-30
16. “Does a diet rich in dietary fibres really reduce the risc of colon cancer “ Digliver Pis 2005MAR. 37(3) 139-41
17. “Dietary fibres as prebiotics implications for colorectal cancer “ Mol nutr foods res .2005JUN. 49(6) 609-
18. “The relationship between intake of vegetables and fruits and colorectal adenoma-carcinoma... Korean j. Gastroenterol 2005 Jan 45 (1) 23-33
19. Dietary fibre and colon cancer: Where do we go from... Proc Nutr Soc. 2003 Feb. 62 (1) 63-9
20. Ι.Δ ΚΑΡΑΝΙΚΑΣ (2004) ANATOMIA ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ- ΟΡΘΟΥ- ΠΡΩΚΤΟΥ, ΣΤΟΙΧΕΙΑ ANATOMΙΑΣ <http://www.exe1928.gr/ell/greeting/>
21. Diet and cancer. Acta Biomed. 2006 Aug;77(2):118-23. Review.

22. Nutrition and colorectal cancer].*Med Monatsschr Pharm.* 2007 Jan;30(1):25-32. Review. German.
23. Plant polysaccharides, meat and colorectal cancer.*IARC Sci Publ.* 2002;156:349-52. Review.
24. Dietary fibre: a roughage guide. *Intern Med J.* 2003 Jul;33(7):291-6. Review.
25. Diet and colorectal cancer: current evidence for etiology and prevention. *Nutr Hosp.* 2005 Jan-Feb;20(1):18-25. Review.
26. [Nutritional habits and colon-rectal tumours].*Minerva Gastroenterol Dietol.* 2004 Jun;50(2):135-41. Review. Italian.
27. World health organization, [www.who.org](http://www.who.org)
28. Mediterranean diet and cancer, *public health nutrition* 2004, 7 (7) 965-968.
29. Fund ALFCRWCR. Food, Nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical reports series 916. Geneva, Switzerland:World health organization, 2003: 95-104
30. Block G, Patterson B, Subar A. Fruit, vegetables and cancer prevention: a review of the epidemiological evidence. *Nutr Cancer* 1992;18:1-29
31. Steinmetz KA, Potter JD. Vegetables, fruit and cancer prevention: a review. *J. Am Diet Assoc.* 1996;96:1027-39
32. Organization WH. Promoting fruit and vegetable consumption around the world 2003
33. Michels KB, Edward G, Joshipura KJ, et al. Prospective study of fruit and vegetable consumption and incidence of colon and rectal cancers. *J Natl Cancer Inst* 2000;92:1740-52
34. Hartwell LH, Kastan MB. Cell cycle control and cancer *Science* 1994;266:1821-8
35. Chambers AE, MacDonald IC, Schmidt EE, et al. Steps in tumor metastasis: new concepts from intravital videomicroscopy. *Cancer Metastasis Rev* 1995; 14:279-301
36. Giovannucci E. Tomatoes, tomato- based products, lycopene and cancer: review of the epidemiological literature. *J Natl Cancer Inst* 1999;91:317-31
37. Jacobs DR, Jr., Marquart L, Slavin j, Kushi LH. Whole grain intake and cancer: an expanded review and meta- analysis. *Nutr Cancer* 1998;30:85-96
38. Slavin J, Why whole grains are protective: biological mechanisms. *Proc Nutr Soc* 2003;62:129-34
39. Giovannucci E. Inulin-like growth factors and colon cancer:a review of the evidence. *J Nutr* 2001;131:31095-205.
40. Walker AR, Burkitt DP. Colonic cancer-hypotheses of causation dietary prophylaxis and future research. *Am J Dig Dis* 1976; 21:910-7
41. Lupton JR. Is fiber protective against colon cancer? Where the research is leading us. *Nutrition* 2000;15:558-61

42. Bingham SA, Day NE, Luben R et al. Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC):an observational study. *Lancet* 2003;361:1496-501
43. Fuchs CS, Giovannucci EL, Colditz GA et al. Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women. *N Engl J Med* 1999;340:169-76
44. Health NCIUSNIo. Nutrition in cancer care. (PDQ7)2004.
45. Ottery FD. Definition of standardized nutritional assessment and interventional pathways in oncology. *Nutrition* 1996;12:S15-19
46. Brown JK, Byers T, Doyle C et al. Nutrition and physical activity during and after cancer treatment: an American cancer Society guide for informed choices. *CA cancer J Clin* 2003;53:268-91
47. Luthringer S, Kulakowski K, In: McCallum PD, Polisena CG, eds. The clinical guide to oncology nutrition. Chicago, IL: The American Dietetic Association 2000:24-44
48. Shils ME, Shike M. Nutritional support of the cancer patient. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC, eds. *Modern nutrition in health and disease*, 9<sup>th</sup> ed. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1999:1243-53
49. Eldridge B, Rock CL, McCallum PD. Nutrition and the patient with cancer In: Coulston AM, Rock CL, Monsen ER, eds. *Nutrition in the prevention and treatment of a disease*. San Diego, CA: Academic Press 2001:397-414.
50. Tisdale MJ, Wasting In cancer. *J Nutr* 1999;129:243S-246S
51. Jatoi A, Jr., Loprinzi CL. Current management of cancer associated anorexia and weight loss. *Oncology (Huntingt)* 2001;15:497-502; discussion 508-10
52. Inui A. Cancer anorexia- cachexia syndrome: current issues in research and management. *CA Cancer J Clin* 2002;52:72-91
53. Martin C. Calorie, Protein, fluid and micronutrient requirements. In: McCallum PD, Polissena CG, eds. *The clinical guide to oncology nutrition*. Chicago, IL: The American Dietetic Association. 2000:45-52
54. Patterson RE, Nwehouser ML, Hedderson MM, Schwartz SM, Standish LJ, Bowen DJ. Changes in diet, physical activity and supplement use among adults diagnoses with cancer. *J Am Diet Assoc* 2003;103:323-8
55. Norman HA, Bultrum RR, Feldman E, et al. The role of dietary supplements during cancer therapy. *J Nutr* 2003; 133:3794S-2799S
56. Lynnetti R. Ferguson, Philip J. Harris. Studies on the role of specific dietary fibres in protection against colorectal cancer. *Mutation Research* 1996;350: 173-184.
57. CECIL Παθολογία., Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, 5<sup>η</sup> έκδοση.2003, 601-604, 624-629

58. Παθολογική φυσιολογία, Stephen McPhee-Χαράλαμπος Μουτσόπουλος, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, 2000, 2<sup>η</sup> έκδοση, 147-150
59. Διατροφική αντιμετώπιση βαρέους ασθενούς, Μαρία Σκουρολιάκου, 2002, 23-29
60. Καρκίνος στομάχου, λεπτού και παχέως εντέρου, εκδόσεις Ελληνική αντικαρκινική εταιρία, 1994, 13-20
61. S.I. Cook & J. H Sellin: Review article: short chain fatty acids in health and disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1998;12:499-507
62. Wolfgang Scheppach, Hardi Luehrs and Thomas Menzel: Beneficial health effects of low digestive carbohydrate consumption. *British Journal of Nutrition*, 2001; 85:23-30
63. David L. Topping and Peter M. Clifton: Short-chain fatty acids and human colonic function: Roles of resistant Starch and Nonstarch polysaccharides, *Physiological reviews* 2001;21:1032-1054
64. Al-Sabbagh R, Sinicrope FA, Sellin JH, Shen Y, Roubein L (1996) Evaluation of short-chain fatty acids enemas: Treatment of radiation proctitis. *American Journal of Gastroenterology* 91, 1814-1818.
65. Clausen MR, Bannen H, Tuede M, Mortensen PB (1991) Colonic fermentation to short chain fatty acid is decreased in antibiotic-associated diarrhoea. *Gastroenterology* 101, 1497-1504.
66. Clausen MR, Tuede M, Mortensen PB (1992) Short-chain fatty acids in pouch contents from patients with and without pouchitis after ileal pouch-anal anastomosis. *Gastroenterology* 103, 1144-1153.
67. Scheppach W, Bartram HP, Richter F (1995) Role of short-chain fatty acids in the prevention of colorectal cancer. *European Journal of Cancer* 31(A), 1077-1080
68. Schatzkin A, Lanza E, Corle D, et al. Lack of effect of a low-fat, high-fiber diet on the recurrence of colorectal adenomas. Polyp prevention Trial Study Group. *N Engl J Med* 2000;342:1149-55
69. Messina MJ, Lampe JW Birt DF, et al. Reductionism and the narrowing nutrition perspective : time for reevaluation and emphasis on food synergy. *J Am Diet Assoc* 2001;101:1416-9
70. NCIUSNIoHI. Colorectal cancer:prevention.2004
71. Byers T, Nestle M, McTierman A, et al. American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention : Reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA Cancer J Clin* 2002;52:92-119
72. Palestry JA, Dudrick SJ. What we have learned about cachexia in gastrointestinal cancer. *Dig Dis* 2003;21:198-213
73. Hirschfeld S. Working group session report: cancer. *J Nutr* 1999;129:306S-307S

74. Nutrition and colorectal cancer risk: a letterature review. Doyle VC. Gastroenterol Nurs 2007 May-June;30(3):178-82;quiz 182-3
75. Diet and colorectal cancer: Review of the evidence.Ryan Harshman M, Aldoori W, Can Fam Physician. 2007 Nov;53(11)1913-20
76. Role of nutrition in preventing cancer. Beliveau R, Gingras D. Can Fam Physician. 2007 Nov;53(11):1905-11
77. Nutrition and colorectal cancer., Strohle A, Maike W, Hahn A. Med Monatsschr Pharm. 2007 Jan; 30(1):25-32
78. Nutrition and cancer risk: an overview. Fernandez E, Gallus S, La Vecchia C, J Br Menopause Soc. 2006 Dec ;12(4) :139-42





























