



Ανώτατο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Κρήτης,
Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας,
Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας, Παράρτημα Σητείας

**«Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΑΤΙΚΩΝ
ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ, ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΚΑΙ
ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ»**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΤΗΣ

ΑΡΓΥΡΩΣ Γ. ΝΙΚΟΛΑΚΑΚΗ



Επιβλέπουσα Καθηγήτρια: Μουτσάκη Παρασκευή

Φεβρουάριος 2013



Technological Educational Institute of Crete
School of Health and Welfare
Department of Human Nutrition and Dietetics
Branch of Sitia

**“The influence of macronutrients in stomach cancer and the
small intestine and colon cancers”**

Edited by:

Nikolakaki Argiro



Supervised by: Moutsaki Paraskevi

February 2013

[2]

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	σελ.7
ABSTRACT.....	σελ.8
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	σελ.9
ΣΚΟΠΟΣ.....	σελ.11
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ</u>	σελ.12
1.1.ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΣΤΟΜΑΧΟΥ.....	σελ.13
1.2.ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ.....	σελ.15
1.2.α.ΤΟ ΛΕΠΤΟ ΕΝΤΕΡΟ.....	σελ.15
1.2.β.ΤΟ ΠΑΧΥ ΕΝΤΕΡΟ.....	σελ.16
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΚΑΡΚΙΝΟΣ (ΓΕΝΙΚΑ)</u>	σελ.17
2.1. ΑΙΤΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗΣ.....	σελ.20
2.2.ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟΥ.....	σελ.22
2.3.ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ.....	σελ.27
2.4. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ.....	σελ.30
2.5.ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ.....	σελ.31
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ</u>	σελ.32
3.1. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΚΑΙ ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ.....	σελ.36
3.2. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΚΑΙ ΥΔΑΤ/ΚΕΣ.....	σελ.37
3.3. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΚΑΙ ΛΙΠΗ.....	σελ.39

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥσελ.41
--

4.1. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ.....σελ.43

4.2. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΛΙΠΗ.....σελ.46
--

4.2 ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΠΑΧΕΩΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΥΔΑΤ/ΚΕΣ.....σελ.50

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο: ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥσελ.54
--

2.3α ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ.....σελ.61

2.3β ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΛΙΠΗ.....σελ.62
--

2.3γ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΥΔΑΤ/ΚΕΣ.....σελ.63
--

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑσελ.64

ΕΠΙΛΟΓΟΣσελ.66

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑσελ.67

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1: Θάνατοι από κακοήγη νεοπλάσματα του λεπτού εντέρου ανάλογα με την ηλικιακή ομάδα, σύμφωνα με στοιχεία της Ε.Σ.Υ.Ε., το 1999.....σελ.59

Πίνακας 2: Σύγκριση των παραγόντων κινδύνου για καρκίνο παχέος και λεπτού εντέρου.....σελ.60

Πίνακας 3: Συνοπτικός πίνακας της επίδρασης των μακροθρεπτικών συστατικών ως παράγοντες κινδύνου στους καρκίνους του στομάχου, του λεπτού και του παχέος εντέρου.....σελ.65

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1: Ανατομία πεπτικού συστήματος.....σελ.11
Εικόνα 2: Ανατομία στομάχου.....σελ.14
Εικόνα 3: Ανατομική θέση του λεπτού εντέρου.....σελ.16
Εικόνα 4: Ανατομία παχέως εντέρου.....σελ.17
Εικόνα 5: Παγκόσμια εκτιμώμενα περιστατικά καρκίνου και θνησιμότητα στα δύο φύλα.....σελ.24
Εικόνα 6: Παγκόσμια εκτιμώμενα ποσοστά επίπτωσης και της θνησιμότητας καρκίνου σε (Α)άνδρες και (Β) σε γυναίκες.....σελ.25
Εικόνα 7: Θέση λεπτού εντέρου.....σελ.26
Εικόνα 8: Παγκόσμια εκτιμώμενα περιστατικά καρκίνου και θνησιμότητας στους άνδρες.....σελ.33
Εικόνα 9: Ευρωπαϊκά εκτιμώμενα περιστατικά καρκίνου του στομάχου και θνησιμότητα στα 2 φύλα.....σελ.34
Εικόνα 10: Εκτιμώμενα περιστατικά καρκίνου στομάχου και θνησιμότητα στα 2 φύλα στην Ανατολική Ασία.....σελ.35
Εικόνα 11: Καρκίνος του στομάχου.....σελ.40
Εικόνα 12: Εκτιμώμενα περιστατικά καρκίνου και θνησιμότητα στους άντρες στη Βόρεια Αμερική.....σελ.41
Εικόνα 13: Εκτιμώμενα περιστατικά καρκίνου και θνησιμότητα στις γυναίκες στην Ευρώπη.....σελ.42
Εικόνα 14: Απεικόνιση λεπτού εντέρου.....σελ.56

Αφιερωμένη εξαιρετικά στον πατέρα μου.....

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω καταρχάς την επιβλέπουσα καθηγήτρια μου Μουτσάκη Παρασκευή για την καθοδήγηση της, την άριστη συνεργασία αλλά και την πολύτιμη βοήθεια της για την πραγματοποίηση της παρούσας πτυχιακής εργασίας. Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους τους καθηγητές μου, για τη γνώση και την παιδεία που μου προσέφεραν κατά τη διάρκεια της φοίτησης μου στο Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας. Τέλος, θα ήθελα ιδιαίτερα να ευχαριστήσω, ένα σημαντικό άνθρωπο για μένα, τον Γιάννη, για την υπομονή, την στήριξη και την κατανόηση του.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο καρκίνος είναι η δεύτερη συχνή αιτία θανάτου στις βιομηχανοποιημένες χώρες μετά τα καρδιακά επεισόδια. Τα τελευταία είκοσι χρόνια ένας μεγάλος αριθμός επιδημιολογικών ερευνών έχουν πραγματοποιηθεί προκειμένου να ερευνηθεί ο ρόλος της διατροφής, στον κίνδυνο εμφάνισης διαφόρων μορφών καρκίνου. Η παρούσα πτυχιακή εργασία έχει ως κύριο σκοπό τη βιβλιογραφική ανασκόπηση της εμπλοκής και των επιπτώσεων των μακροθρεπτικών συστατικών, συγκεκριμένα των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών, στην εμφάνιση του καρκίνου του στομάχου, του λεπτού εντέρου και του παχέος εντέρου. Το σύνολο της βιβλιογραφίας και των επιδημιολογικών ερευνών που μελετήθηκε και αναλύθηκε δείχνει ότι μία ισορροπημένη διατροφή σε συνδυασμό με ένα υγιή τρόπο ζωής και άσκηση προλαμβάνουν την ανάπτυξη του καρκίνου. Συγκεκριμένα, ο ρόλος των φυτικών ινών προστατευτικός φαίνεται να είναι, ενώ οι πρωτεΐνες, ζωικής κυρίως προέλευσης, και τα κορεσμένα λίπη φαίνεται να αυξάνουν τον κίνδυνο νεοπλασίας στην περιοχή του στομάχου, του λεπτού και του παχέος εντέρου. Η κατανάλωση τροφίμων, πλούσιων σε φυτικές ίνες και γενικά η κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων, σε συνδυασμό με συστηματική άσκηση, είναι δυνατό να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης των καρκίνων που μελετήσαμε. Παρόλο που υπάρχει πληθώρα ερευνών, που εστιάζουν στη συσχέτιση διατροφής και καρκίνου, τα αποτελέσματα συνεχίζουν να είναι αμφιλεγόμενα. Περισσότερες και ευρύτερες έρευνες απαιτούνται προκειμένου να αποσαφηνιστεί η σχέση της διατροφής με τις επιπτώσεις που επιφέρει στην ανάπτυξη διάφορων μορφών καρκίνου.

ABSTRACT

Cancer is the second common cause of death in industrialized countries after heart attacks. Over the last twenty years a large number of epidemiological studies have been performed to investigate the role of nutrition in the risk of various cancers. The main purpose of this project is to investigate the involvement and effect of macronutrients, namely carbohydrates, fats and proteins, in the incidence of stomach, small intestine and colon cancers. The literature reviews and epidemiological data studied and analyzed showed that a balanced diet in combination with exercise and a healthy lifestyle prevent the development of cancer. It appears that the role of the dietary fiber is protective, while proteins, of animal origin mainly, and saturated fats seem to increase the risk of neoplasia in the stomach, the small intestine and colon. The consumption of foods rich in fiber, fruits, vegetables and monounsaturated fatty acids, combined with regular exercise, may reduce the risk of cancers studied. Although there are numerous studies that focus on diet and cancer association, the results are still controversial. Further research and studies will shed light on the correlation between diet and its effect on the development of various cancers.

Λέξεις κλειδιά: καρκίνος, υδατάνθρακας, πρωτεΐνη, λίπος, στομάχι, λεπτό έντερο, παχύ έντερο

Key Words: cancer, carbohydrate, protein, fat, stomach, small intestine, colon

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο καρκίνος, είναι ένας όρος για τις ασθένειες όπου κύτταρα, τα οποία διαιρούνται ανεξέλεγκτα, μπορούν να εισβάλουν στους κοντινούς ιστούς. Τα καρκινικά κύτταρα μπορούν να εξαπλωθούν και σε άλλα μέρη του σώματος μέσω των συστημάτων του αίματος και της λέμφου (Heber *et al.*, 2006). Είναι η δεύτερη πιο συχνή αιτία θανάτου στις βιομηχανικές χώρες ενώ στις αναπτυσσόμενες χώρες καταλαμβάνει την τέταρτη θέση. Οι κύριες θέσεις ανάπτυξης του καρκίνου φαίνεται να είναι ο προστάτης και ο πνεύμονας στους άνδρες, το στήθος και ο πνεύμονας στις γυναίκες και η ορθοκολική περιοχή και στα δύο φύλλα. Ενώ ο καρκίνος του πεπτικού συστήματος συνδέεται άμεσα με τη διατροφή (WHO 1992) .

Τις τελευταίες δυο δεκαετίες ένας μεγάλος αριθμός επιδημιολογικών ερευνών έχουν πραγματοποιηθεί προκειμένου να ερευνηθεί ο ρόλος της διατροφής, στον κίνδυνο εμφάνισης διαφόρων μορφών καρκίνου και κυρίως του παχέος εντέρου, του οισοφάγου, του στομάχου, του προστάτη και του μαστού (Mayne *et al.*, 2001). Σε πολλές από αυτές έχει φανεί ότι οι διατροφικές συνήθειες και συγκεκριμένα τα μακροθρεπτικά συστατικά της δίαιτας δηλαδή υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και λίπη εμπλέκονται στην πρόληψη, την ανάπτυξη και την επιδείνωση του καρκίνου (Ribolli, 2001). Η διατροφή μπορεί να επηρεάζει την εμφάνιση καρκίνου είτε προκαλώντας την έναρξη της καρκινογένεσης, είτε προωθώντας την περαιτέρω ανάπτυξη των όγκων, είτε αντίθετα δρώντας

προστατευτικά ενάντια στην έναρξη και την εξέλιξη της καρκινογένεσης (Byers *et al.*, 2002).

Σύμφωνα με στοιχεία της Globocan (2008) οι καρκίνοι τα τελευταία χρόνια έχουν υψηλό ποσοστό εμφάνισης παγκοσμίως. Οι καρκίνοι που σχετίζονται με το πεπτικό σύστημα, όπως οι καρκίνοι του στομάχου, του λεπτού και του παχέος εντέρου, έχουν υψηλό ποσοστό εμφάνισης όχι μόνο παγκοσμίως αλλά και στην Ελλάδα και την Ευρώπη. Για την Ελλάδα όσον αφορά τον καρκίνο του παχέος εντέρου, τα ποσοστά είναι 8,6% για την εμφάνιση και 7,2% για τη θνησιμότητα, ενώ για τον καρκίνο του στομάχου είναι 4,4% για την εμφάνιση και 5% για τη θνησιμότητα αντίστοιχα. Στην Ευρώπη τα ανάλογα ποσοστά για τον καρκίνο του παχέος εντέρου είναι 13,5% για την εμφάνιση και 11,5% για τη θνησιμότητα, ενώ για τον καρκίνο του στομάχου είναι 5,1% για την εμφάνιση και 7,2% για τη θνησιμότητα αντίστοιχα (Globocan, 2008).

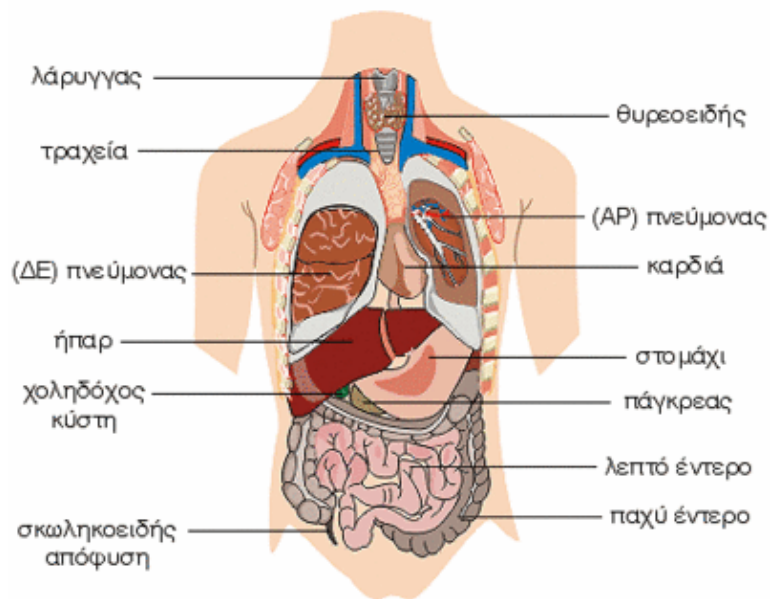
Τα δυτικά διατροφικά πρότυπα έχουν γίνει κύριος τρόπος ζωής σε χώρες όπως η Αμερική, η Ευρώπη ακόμα και η Ελλάδα, λόγω των γρήγορων ρυθμών ζωής. Τα διατροφικά πρότυπα δυτικού τύπου στηρίζονται σε τρόφιμα, πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά, αλάτι και ζάχαρη. Η σύσταση των τροφίμων αυτών θεωρείται ότι ευθύνεται για την εμφάνιση νεοπλασιών, συμπεριλαμβανομένων και τους καρκίνους του πεπτικού συστήματος, οι οποίοι σχετίζονται άμεσα με τη διατροφή (Heber *et al.*, 2006).

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας διπλωματικής εργασίας είναι η μελέτη της σχέσης μεταξύ των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών με την εμφάνιση και την εξέλιξη των καρκίνων του στομάχου, του λεπτού και του παχέος εντέρου. Αυτό θα επιτευχθεί με την παρουσίαση όλης της υπάρχουσας βιβλιογραφίας που αφορά στους συγκεκριμένους καρκίνους σε σχέση με τα μακροθρεπτικά. Επίσης θα παρατεθούν στοιχεία σχετικά με τη σύσταση και την επιδημιολογία του κάθε καρκίνου. Τέλος, θα αποπειραθούμε να διεξάγουμε συμπεράσματα όσον αφορά τη σημαντικότητα της διατροφής, που είναι πλούσια σε φυτικές ίνες και φτωχή σε λίπη, στην εμφάνιση των καρκίνων του στομάχου, του λεπτού και του παχέος εντέρου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Πεπτικό σύστημα ονομάζεται το σύστημα οργάνων, στο οποίο λαμβάνει χώρα η πέψη της προσληφθείσας τροφής και η αποβολή αχώνευτων ουσιών. Από τα βασικότερα ανατομικά συστήματα του οργανισμού τόσο για τον άνθρωπο όσο και για τα ζώα είναι το γαστρεντερικό/πεπτικό σύστημα. Το πεπτικό σύστημα κάθε ζωντανού οργανισμού αναπτύχθηκε και διαφοροποιήθηκε ανάλογα τη διατροφή του. Τα όργανα του πεπτικού συστήματος στον άνθρωπο είναι η στοματική κοιλότητα, ο φάρυγγας, ο οισοφάγος, ο στομάχος, το λεπτό και το παχύ έντερο το οποίο καταλήγει στον πρωκτό (Εικόνα 1). Στο πεπτικό σύστημα τοποθετούνται επίσης και τα παρακάτω όργανα, κυρίως επειδή βρίσκονται στην κοιλία: η σκωληκοειδής απόφυση, το ήπαρ, το χοληφόρο σύστημα, το πάγκρεας και η σπλήν. Τα τμήματα του στομάχου, του λεπτού και του παχέος εντέρου αποτελούν τον πεπτικό/γαστρεντερικό σωλήνα (Rigutti, 2000).



Εικόνα 1. Ανατομία πεπτικού συστήματος (Πηγή: incardiology.gr)

Αδένες ονομάζονται τα όργανα που βοηθούν στη διάσπαση των τροφών. Οι αδένες του πεπτικού συστήματος είναι οι σιελογόνοι (παράγουν σάλιο και διασπούν τα σάκχαρα κ.α.), το συκώτι (παράγει χολή και διασπά τα λίπη) και το πάγκρεας (παράγει ουσίες που διασπούν υδατάνθρακες και πρωτεΐνες). Οι πεπτικοί αδένες διακρίνονται σε μικρούς που βρίσκονται στο βλεννογόνο του τοιχώματος του πεπτικού σωλήνα, και σε μεγάλους, που εκβάλλουν με εκφορητικούς πόρους στο πεπτικό σωλήνα (Rigutti, 2000).

1.1. Ανατομία του στομάχου

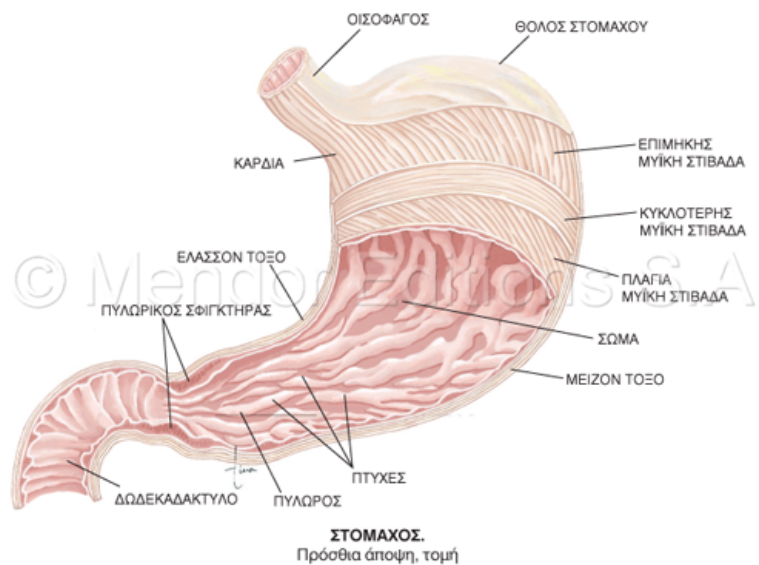
Ο στόμαχος ή αλλιώς στομάχι, είναι το βασικό όργανο πέψης και ένα από τα όργανα που συγκροτούν το πεπτικό σύστημα. Το στομάχι βρίσκεται στην κοιλιακή κοιλότητα, ακριβώς κάτω από το διάφραγμα και επικοινωνεί με τον οισοφάγο, το καρδιακό στόμιο και το λεπτό έντερο με το πυλωρικό στόμιο

(Εικόνα 2). Έχει μήκος 25-30 εκ και χωρητικότητα 0.5-2.5L. Τα τοιχώματα του στομάχου αποτελούνται από τέσσερις αλληλεπικαλυπτόμενους χιτώνες, τον μυϊκό, το βλεννογόνο, τον υποβλεννογόνο και τον ορογόνο χιτώνα. Ο μυϊκός χιτώνας ακολουθεί τις περισταλτικές κινήσεις του οισοφάγου και εξασφαλίζει ότι οι τροφές αναμειγμένες με τα γαστρικά υγρά φθάνουν στο έντερο και αποτελείται από 3 στιβάδες: μία εξωτερική, μία μέση και μία βαθύτερη. Ο βλεννογόνος του στομάχου, που επενδύει την εσωτερική επιφάνεια του στομάχου, είναι πλούσιος σε γαστρικούς αδένες και πτυχώσεις (Rigutti, 2000).

Στο στόμαχο διακρίνουμε πρόσθια και οπίσθια επιφάνεια και τις ακόλουθες περιοχές (Εικόνα 2):

- Το θόλο, που αποτελεί το πάνω μέρος του στομάχου και περιέχει φυσαλίδα αέρα.
- Την καρδιακή μοίρα, που είναι περιοχή γύρω από το οισοφαγικό στόμιο.
- Το σώμα του στομάχου.
- Την πυλωρική μοίρα η οποία διακρίνεται σε πυλωρικό άντρο και πυλωρικό σωλήνα.

Το στομάχι προσβάλλουν αρκετές ασθένειες και οφείλονται είτε σε πάθηση του ίδιου του οργάνου (καρκίνος, έλκος ή γαστρίτιδα), είτε σε ανωμαλία στην έκκριση του γαστρικού υγρού (υπέρ και υπό χλωρυδρία) (Uyama *et al.*, 1999)



Εικόνα 2. Ανατομία στομάχου (Πηγή: iatronet.gr)

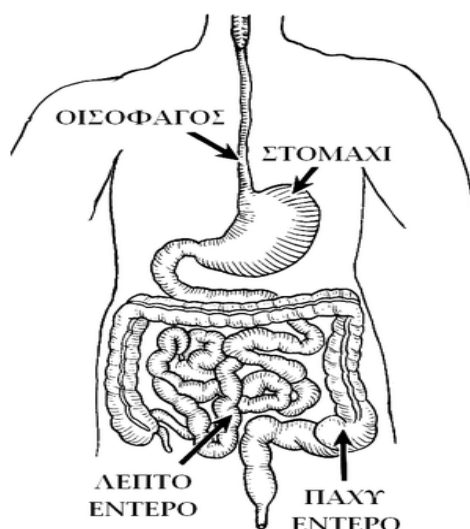
1.2. Ανατομία εντέρου

Το έντερο αποτελεί ένα από τα πιο βασικά όργανα του πεπτικού/γαστρεντερικού μας συστήματος. Είναι σημαντικός ο ρόλος του εντέρου, διότι βοηθάει στην αποβολή των αχώνευτων ουσιών. Έντερο, ονομάζεται το τμήμα του πεπτικού σωλήνα μετά από το στομάχι ως τον πρωκτό. Το μήκος του είναι περίπου 8,5-9,5 μ. και έχει τη μορφή ελίκων ενός συνεχιζόμενου σωλήνα μέσα στην κοιλιακή κοιλότητα. Σε πλήρη άπλωση φτάνει και τα 9,5-10 μ. Διακρίνεται σε λεπτό και σε παχύ έντερο (Rigutti, 2000).

1.2.α. Το λεπτό έντερο

Σημαντικό όργανο του γαστρεντερικού συστήματος είναι το λεπτό και αυτό το οφείλει στην ιδιότητα που έχει να απορροφά τις θρεπτικές ουσίες της τροφής

(χώνευση). Το λεπτό έντερο εκτείνεται από το πυλωρικό στόμιο του στομάχου, από το οποίο ξεκινάει ο δωδεκαδάκτυλος, μέχρι την ειλεοτυφλική βαλβίδα, απ' όπου ξεκινά το παχύ έντερο (Εικόνα 3). Το λεπτό έντερο έχει μήκος περίπου 6,80 μέτρα και αποτελείται από το δωδεκαδάκτυλο και το ελικώδες έντερο στο οποίο διακρίνουμε δύο μοίρες, τη νήστιδα (2,5 μέτρα περίπου) και τον ειλέο (5 μέτρα περίπου). Η νήστιδα βαθμιαία μετατρέπεται στον ειλέο κατά μήκος του εντέρου. Εφόσον η τροφή έχει υποστεί χημική και μηχανική διάσπαση στον στόμαχο εισέρχεται στο λεπτό έντερο. Οι θρεπτικές ουσίες απορροφώνται από το βλεννογόνο της εσωτερικής επιφάνειας του ειλεού και της νήστιδας με τη βοήθεια των λαχνών.



Εικόνα 3. Ανατομική θέση του λεπτού εντέρου (Πηγή: <http://el.wikipedia.org>)

1.2.β. Το παχύ έντερο

Το παχύ έντερο αποτελεί το προτελευταίο μέρος του γαστρεντερικού σωλήνα διότι το τελευταίο είναι ο πρωκτός. Αποτελεί το ένα πέμπτο του συνολικού

μήκους του πεπτικού σωλήνα. Η κύρια εργασία του παχέος εντέρου είναι η αποβολή του υπολείμματος από τον οργανισμό. Στο παχύ έντερο λαμβάνουν χώρα η ζύμωση και η σήψη των τροφών, χάρη στη βακτηριακή χλωρίδα. Το παχύ έντερο έχει μήκος περίπου 1,80 μέτρα, (Εικόνα 4), και η λειτουργία του είναι να επαναπορροφά το νερό από την υγρή μάζα (χυλό) που φτάνει από το λεπτό έντερο και να ωθεί τα υποπροϊόντα του μεταβολισμού προς τα έξω, μέσω της περίστασης. Δεν φέρει λάχνες και αποτελείται από τρία ανισομήκη τμήματα, το τυφλό, τη σκωληκοειδή υπόφυση, το κόλον και το ορθό ή απευθυσμένο. Το κόλον με τη σειρά του διακρίνεται σε ανιόν, εγκάρσιο, κατιόν και σιγμοειδές (Παπαχριστοδούλου, 1995).



Εικόνα 4. Ανατομία παχύ εντέρου (Πηγή: medlab.cs.uoi.gr)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΚΑΡΚΙΝΟΣ

Ο όρος καρκίνος δεν αποδίδεται σε μία και μόνη ασθένεια, αλλά σε μία ομάδα ασθενειών οι οποίες χαρακτηρίζονται από έναν ανεξέλεγκτο πολλαπλασιασμό

των κυττάρων στο ανθρώπινο σώμα. Κάθε είδος καρκίνου έχει διαφορετικά συμπτώματα και διαφορετική εξέλιξη, για αυτό αποτελεί ξεχωριστή ασθένεια (καρκίνος εγκεφάλου, καρκίνος του στήθους κ.α.). Τα κύτταρα του ανθρώπινου σώματος υφίστανται συνεχώς έναν κύκλο “δημιουργίας και διάλυσης”, όπως για παράδειγμα τα κύτταρα του δέρματος, του εντέρου, και του αίματος, ενώ τα κύτταρα των νευρικών ιστών δεν διαιρούνται. Η ισορροπία μεταξύ της παραγωγής και της φθοράς των κυττάρων είναι ρυθμιζόμενη σε υγιή άτομα , σε αντίθετη περίπτωση όταν δηλαδή συμβαίνει ανεξέλεγκτη παραγωγή κυττάρων, αναπτύσσεται ο καρκίνος (Μουτσόπουλος, 2000).

Ως καρκίνος ορίζεται η ανεξέλεγκτη αύξηση, δηλαδή ο ανεξέλεγκτος πολλαπλασιασμός, των κυττάρων του σώματος. Ο όρος καρκίνος έχει γενικά πολλαπλή χρήση για περίπου 100 διαφορετικές ασθένειες συμπεριλαμβανομένων των κακοηθών όγκων (μάζα κυττάρων) διαφορετικών περιοχών όπως του παχέος εντέρου, τη λευχαιμία καθώς επίσης το σάρκωμα των οστών και των μαλακών ιστών (WHO, 1992). Έτσι μπορεί να εμφανίζεται και να έχει επιπτώσεις σχεδόν σε οποιοδήποτε μέρος του σώματος. Ο αυξημένος ρυθμός των καρκινικών κυττάρων εισβάλλουν συχνά στον περιβάλλοντα ιστό και μπορούν να αναπαραχθούν με μεταστάσεις στις απόμακρες περιοχές του σώματος.

Οι όγκοι διακρίνονται σε καλοήθεις όγκους και κακοήθεις. Τα κύτταρα των καλοηθών όγκων περιβάλλονται από συνδετικό ιστό, αυτό σημαίνει ότι οι συγκεκριμένοι όγκοι δεν εισβάλλουν στους γύρω ιστούς και δεν εξαπλώνονται

σε άλλα σημεία του σώματος. Τα κύτταρα των κακοηθών όγκων, εμφανίζουν διαφορετική μορφολογία και έχουν την τάση να εισβάλλουν στους γειτονικούς ιστούς. Επίσης μέσω της κυκλοφορίας του αίματος ή της λέμφου, είναι δυνατόν να μεταφερθούν σε άλλα σημεία του σώματος και να δημιουργήσουν δευτερογενείς όγκους (μετάσταση).

Ως μετάσταση ορίζεται η επέκταση του καρκίνου από τον πρωτοπαθή όγκο σε άλλα απομακρυσμένα όργανα και περιοχές. Η μετάσταση είναι χαρακτηριστικό γνώρισμα των κακοηθών νόσων, και έχει μεγάλη σημασία για τη διάγνωση, σταδιοποίηση και χάραξη θεραπευτικής στρατηγικής. Η διαδικασία της μετάστασης αρχίζει πολύ νωρίς αφότου δημιουργείται η κακοήθεια και δυναμώνει και πολλαπλασιάζεται στην πορεία παράλληλα με την εξέλιξη της πρωτοπαθούς εστίας (Chambers *et al*, 1995).

Ο καρκίνος διακρίνεται σε αρκετά είδη, και μορφές ανάλογα το σημείο που βρίσκεται στο σώμα. Οι καρκίνοι του αίματος ονομάζονται λευχαιμίες ή λευμώματα. Το στομαχικό/γαστρικό αδενοκαρκίνωμα είναι ένας κακοήθης επιθηλιακός όγκος που προέρχεται από αδενικό επιθήλιο του γαστρικού βλεννογόνου. Ο συγκεκριμένος τύπος καρκίνου μπορεί να διαδοθεί σε όλο το στομάχι και σε άλλα όργανα, ιδιαίτερα τον οισοφάγο, τους λεμφαδένες, το ήπαρ και τους πνεύμονες. Ιστολογικά υπάρχουν δύο τύποι στομαχικού αδενοκαρκινώματος: ο εντερικός τύπος και ο διάχυτος. Ο εντερικός τύπος αναπτύσσεται κυρίως σε άντρες μέσης ηλικίας αλλά τα τελευταία χρόνια παρουσιάζει μία μικρή μείωση επίπτωσης. Αναπτύσσεται κυρίως στο άντρο του στομάχου και σχετίζεται με χρόνια γαστρίτιδα, με τον οισοφάγο Barrett, με

το ιστορικό, με διαιτητικές συνήθειες κ.α. Ο διάχυτος τύπος προσβάλει εξίσου και τα δύο φύλα κοντά στην ηλικία των 48 ετών. Αναπτύσσεται κυρίως στο θόλο του στομάχου, είναι διηθητικός και φαίνεται να σχετίζεται με συγκεκριμένες γονιδιακές ανωμαλίες και όχι με τεκμηριωμένους παράγοντες κινδύνου. (Kumar *et. al.*, 2010).

Η δημιουργία και η ανάπτυξη του καρκίνου, η καρκινογένεση δηλαδή, οφείλεται σε συνδυασμό πολλών παραγόντων καθιστώντας τον ένα πολυπαραγοντικό γεγονός.

2.1. ΑΙΤΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗΣ

- 1. Γενετικοί παράγοντες:** Υπάρχουν διάφοροι τύποι καρκίνου οι οποίοι έχουν κληρονομική βάση και οφείλονται σε μεταλλάξεις γονιδίων που κληρονομούνται από γενιά σε γενιά. Οι καρκίνοι αυτοί αναπτύσσονται σε προδιαθεσικό υπόστρωμα, το οποίο κληρονομείται, και η παρουσία του σε πολλές οικογένειες είναι εμφανής. Χαρακτηριστικά είναι τα παραδείγματα της οικογενούς πολυποδίασης του παχέος εντέρου όπου η ανάπτυξη καρκίνου παχέος εντέρου είναι σύνηθες φαινόμενο στα μέλη των οικογενειών αυτών (Fearon, 1997). Για παράδειγμα το γονίδιο *brca1* συναντάται στα κύτταρα του μαστού και άλλων ιστών και βοηθά στην επιδιόρθωση του DNA, σε περίπτωση που το DNA δεν μπορεί να επισκευαστεί καταστρέφουν τα κύτταρα. Εάν βέβαια υποστεί ζημιά το ίδιο το γονίδιο τότε η βλάβη του DNA δεν μπορεί να επισκευαστεί σωστά (μετάλλαξη) και έτσι αυξάνεται ο κίνδυνος για ανάπτυξη καρκίνου (Friedenson, 2007).

2. **Ανοσολογικοί παράγοντες:** Η ανεπάρκεια του ανοσολογικού συστήματος προδιαθέτει την ανάπτυξη του καρκίνου. Το γεγονός αυτό μπορεί να προέρχεται είτε από φάρμακα, είτε από λοιμώξεις είτε με την πάροδο της ηλικίας. Για παράδειγμα, ο ιός των ανθρώπινων θηλωμάτων (HPV), ένας ιός που βασίζεται στο DNA και μολύνει το δέρμα και τις βλεννογόνες μεμβράνες των ανθρώπων και ορισμένων ζώων. Μερικά στελέχη του ιού «ευδοκιμεί» στα κύτταρα του τραχήλου (Fearon, 1997).

3. **Περιβαλλοντικοί παράγοντες:** Άλλος ένας παράγοντας που συμβάλλει σημαντικά στην καρκινογένεση είναι το περιβάλλον. Ο ήλιος, ο αμίαντος, η ρυπασμένη ατμόσφαιρα και το κάπνισμα αποτελούν κύριους παράγοντες που σε ορισμένα άτομα συμβάλλουν στην ανάπτυξη του καρκίνου (Ward, 1988).

4. **Διατροφικοί παράγοντες:** Έχει εκτιμηθεί ότι η διατροφή μπορεί να εξηγήσει την αιτία πρόκλησης του 30% των περιπτώσεων εμφάνισης καρκίνου στις δυτικές χώρες και έως και το 20% στις αναπτυσσόμενες χώρες. Οι πρόσφατες συστάσεις για τη μείωση κινδύνου εμφάνισης καρκίνου συμπεριλαμβάνουν τη διατήρηση ενός υγιούς σωματικού βάρους, τη συμμετοχή σε φυσική δραστηριότητα, την αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και τη μείωση λιπαρών γευμάτων (WHO, 1992).

Πολλοί καρκίνοι μπορούν να προληφθούν με την αποφυγή έκθεσης στους κοινούς παράγοντες κινδύνου, όπως τον καπνό του τσιγάρου. Επιπλέον, ένα σημαντικό ποσοστό των καρκίνων μπορεί να θεραπευτεί, με χειρουργική επέμβαση, ακτινοθεραπεία ή χημειοθεραπεία, ειδικά εάν ανιχνεύονται νωρίς.

2.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ

Επιδημιολογία ονομάζεται η μελέτη της κατανομής και της εξέλιξης διαφόρων νοσημάτων στον ανθρώπινο πληθυσμό (περιγραφική επιδημιολογία) και των παραγόντων που τις διαμορφώνουν ή μπορούν να τις επηρεάσουν (αναλυτική επιδημιολογία). Η επιδημιολογία μελετά την εμφάνιση της νόσου στον πληθυσμό και όχι σε μεμονωμένα άτομα. Οι επιδημιολογικές μελέτες κατηγοριοποιούνται σε περιγραφικές, αναλυτικές και πειραματικές (Τριχόπουλος, 2002).

Τα αποτελέσματα και οι συσχετίσεις των ερευνών γίνονται ακόμα πιο βάσιμες όταν συνοδεύονται από τους ανάλογους δείκτες επιδημιολογίας. Ως “OR” (odds ratio) ή σχετικός κίνδυνος, ορίζεται ως το πηλίκο της επίπτωσης στα εκτεθειμένα άτομα διά της επίπτωσης στα μη εκτεθειμένα σε μία έρευνα ασθενών-μαρτύρων. Ο σχετικός κίνδυνος, στις έρευνες ασθενών- μαρτύρων, είναι ανεξάρτητος των δειγματοληπτικών ποσοστών και αποτελεί πολύ καλή εκτίμηση του σχετικού κινδύνου. Ως “CI” (confidence interval) ή όρια

αξιοπιστίας μίας υπολογισμένης μέσης τιμής, είναι τα όρια μέσα στα οποία βρίσκεται η πραγματική μέση τιμή των αποτελεσμάτων μίας έρευνας. Η διαφορά κάθε τιμής που βρίσκεται εκτός των ορίων αξιοπιστίας θεωρείται στατιστικά σημαντική. Για παράδειγμα, αν τα όρια αξιοπιστίας είναι «κατά 95%» τότε η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική (Τριχόπουλος, 2002).

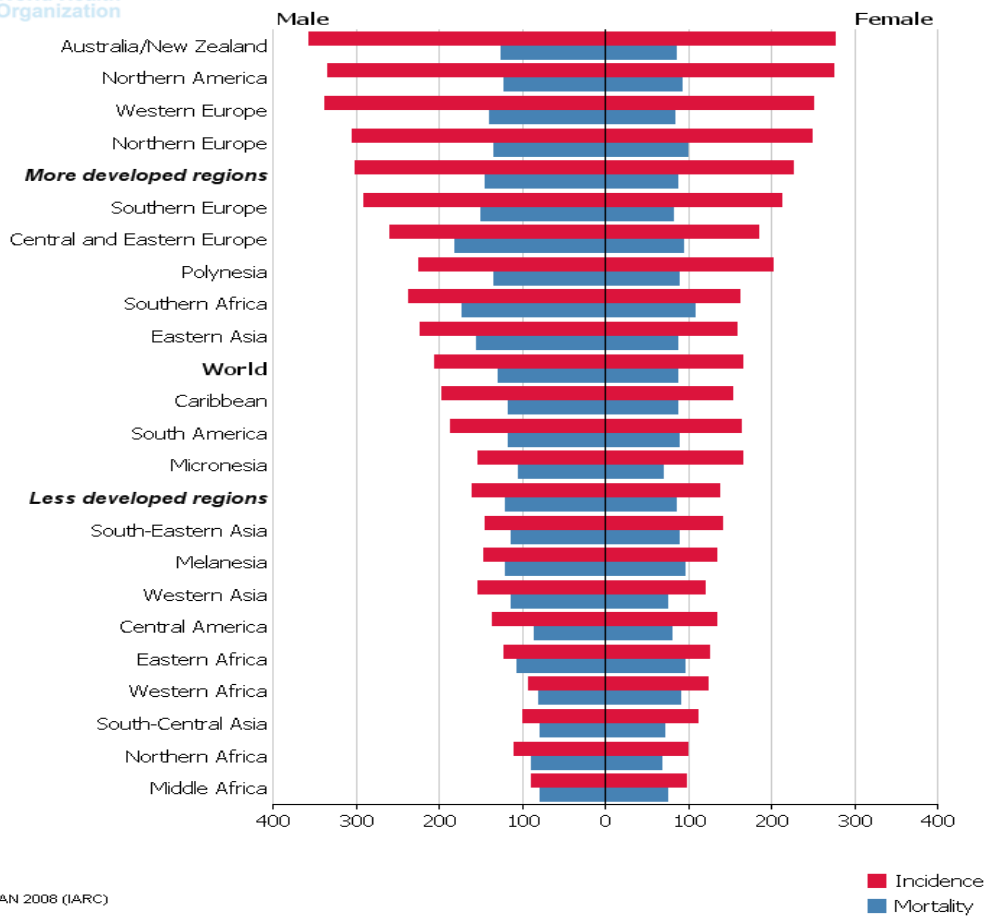
Ο καρκίνος αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου μετά τις καρδιακές παθήσεις. Σύμφωνα με έρευνες, στις Η.Π.Α., 1 στους 2 άνδρες και περίπου 1 στις 3 γυναίκες θα προσβληθούν από καρκίνο κατά τη διάρκεια της ζωής τους (Εικόνα 6.1, 6.2). Διαφορετικοί πληθυσμοί παγκοσμίως βιώνουν διαφορετικά επίπεδα εμφάνισης καρκίνου και αυτά τα επίπεδα αλλάζουν με το χρόνο. Ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι οι ομάδες μεταναστών οι οποίες χάνουν γρήγορα τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου που συνδέεται με την αρχική εγχώρια κοινότητα τους και αποκτούν τα ποσοστά κινδύνου της νέας τους κοινότητας (Ries *et al* 1999).

Σύμφωνα με τα πιο πρόσφατα στοιχεία της Globocan, το 2008 εμφανίστηκαν παγκοσμίως 12,7 εκατομμύρια νέες περιπτώσεις καρκίνου και εκδηλώθηκαν 7,6 εκατομμύρια θάνατοι από καρκίνο. Ο αριθμός νέων περιπτώσεων καρκίνου ανέρχεται στα 3,7 εκατομμύρια στην Ανατολική Ασία (Globocan 2008). Η εμφάνιση καρκίνου στο ανδρικό και γυναικείο φύλο αντίστοιχα είναι υψηλή στη βόρεια Αμερική, την Αυστραλία (Νέα Ζηλανδία), τη βόρεια και δυτική Ευρώπη. Υψηλότερη είναι η εμφάνιση του καρκίνου του προστάτη στους άνδρες και ο καρκίνος του μαστού στις γυναίκες (Πίνακας 5).

Όπως φαίνεται στην Εικόνα 5, τα χαμηλότερα ποσοστά εμφάνισης καρκίνου είναι στη κεντρική και δυτική Αφρική και στη νότιο-κεντρική Ασία για τους άνδρες και στη κεντρική και βόρεια Αφρική για τις γυναίκες. Οι γυναίκες που ζουν στην υποσαχάρια Αφρική κινδυνεύουν εξίσου από καρκίνο όπως οι γυναίκες που ζουν στην Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη.

Εικόνα 5: Παγκόσμια εκτιμώμενα περιστατικά καρκίνου και θνησιμότητα στα 2 φύλα. Απεικονίζονται στον άξονα χ, οι χώρες που έλαβαν μέρος στην έρευνα της Globocan και στον άξονα γ ο πληθυσμός ανά εκατοντάδες. Η επίπτωση των καρκίνων συμβολίζεται με το μπλε χρώμα ενώ με κόκκινο συμβολίζεται η θνησιμότητα.

(GLOBOCAN 2008 (IARC) [Section of Cancer Information](#) 24/1/2013



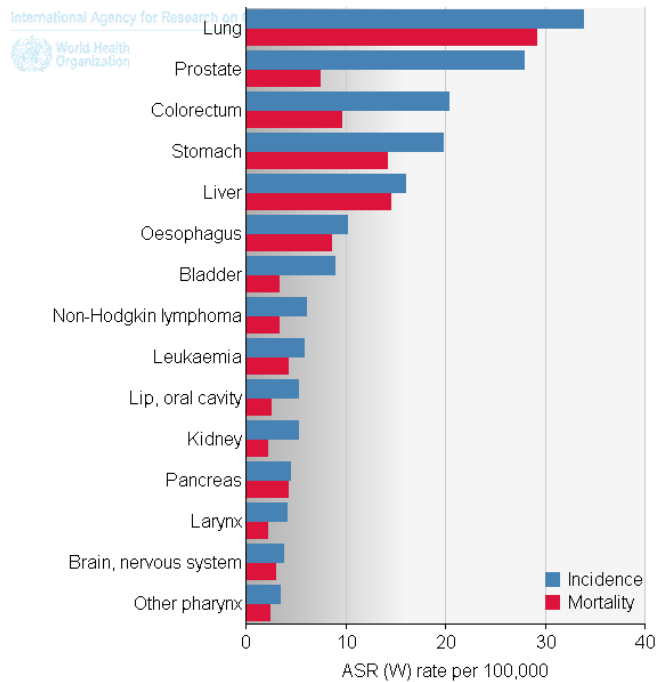
GLOBOCAN 2008 (IARC)

■ Incidence
■ Mortality

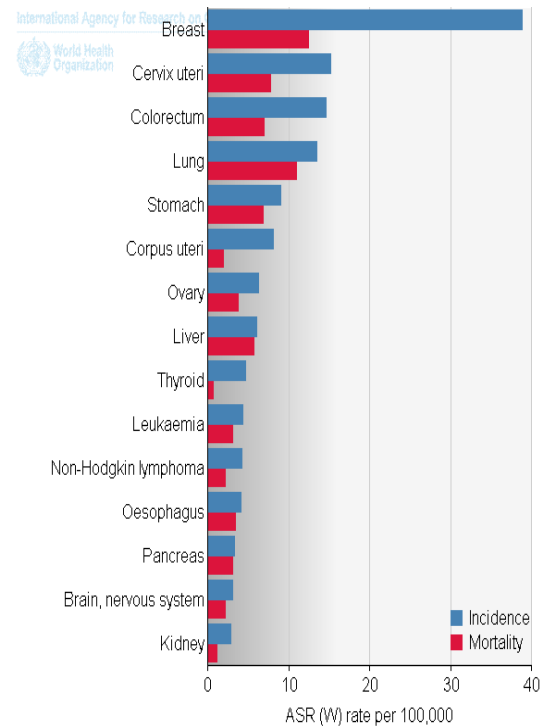
Στις αναπτυγμένες χώρες διάφοροι κοινοί τύποι καρκίνων συνδέονται με την εύλογα υψηλή επιβίωση (καρκίνος του προστάτη, στήθους, ορθού και κόλου), ενώ καρκίνοι με ανεπαρκείς προγνώσεις (καρκίνος συκωτιού, στομάχου και οισοφάγου) είναι πιο κοινοί στις λιγότερο αναπτυγμένες περιοχές (Globocan, 2008), (Potter, 1997). Συμπερασματικά, φαίνεται ότι η επιβίωση από τον καρκίνο και η θνησιμότητα συνδέονται άμεσα με τις συνθήκες διαβίωσης και της έγκαιρης πρόγνωσης .

Εικόνα 6: Παγκόσμια εκτιμώμενα ποσοστά επίπτωσης και της θνησιμότητας καρκίνου σε (Α)άνδρες και (Β) σε γυναίκες. Στον άξονα χ, οι διάφοροι τύποι καρκίνων και στον άξονα y ο πληθυσμός των αντρών και των γυναικών αντίστοιχα. Η επίπτωση των καρκίνων συμβολίζεται με το μπλε χρώμα ενώ με κόκκινο συμβολίζεται η θνησιμότητα.

(A)



(B)



GLOBOCAN 2008 (IARC) *Section of Cancer Information* (24/1/2013)

Οι Εικόνες 6 (A) και 6 (B), δείχνουν ότι ο καρκίνος του πνεύμονα (lung) μαστίζει τον πληθυσμό των αντρών, ενώ ο καρκίνος του στήθους (breast) έχει αυξημένη επίπτωση στον πληθυσμό των γυναικών. Το ενδιαφέρον είναι ότι ο καρκίνος του στήθους αλλά και ο καρκίνος του πνεύμονα σημειώνει παρόμοια ποσοστά θνησιμότητας στις γυναίκες. Αξιοσημείωτα είναι επίσης και τα υψηλά ποσοστά επίπτωσης και θνησιμότητας από τον καρκίνο του προστάτη (prostate) στους άνδρες και τον καρκίνο του τραχήλου της μήτρας (cervix uteri) στις γυναίκες. Οι καρκίνοι του πεπτικού μας συστήματος, παχέος εντέρου (colorectum) και στομάχου (stomach), βρίσκουν ευάλωτους τόσο τους άντρες όσο τις γυναίκες (Globocan, 2008).

Οι καρκίνοι που σχετίζονται με το πεπτικό σύστημα έχουν υψηλό ποσοστό εμφάνισης όχι μόνο στην Ελλάδα και στην Ευρώπη αλλά και παγκοσμίως. Όπως αναφέραμε και στην εισαγωγή, η εμφάνιση του καρκίνου, σε όργανα του πεπτικού συστήματος του ανθρώπου ενδέχεται να σχετίζεται άμεσα με τη διατροφή. Τα δυτικά διατροφικά πρότυπα έχουν γίνει τρόπος ζωής στις δυτικές χώρες όπως, Αμερική και Ευρώπη, με αφορμή τους γρήγορους ρυθμούς ζωής. Τα διατροφικά πρότυπα δυτικού τύπου, περιέχουν trans και κορεσμένα λιπαρά, αλάτι και ζάχαρη (Heber *et al.*, 2006). Παρόλο όμως που η συχνότητα στην εμφάνιση των καρκίνων του στομάχου και του παχέως εντέρου είναι αρκετά σημαντική, αντίθετα ο καρκίνος του λεπτού εντέρου φαίνεται να εμφανίζεται σπάνια στην κατηγορία υπόλοιποι καρκίνοι. Εντύπωση προκαλεί το συγκεκριμένο γεγονός διότι το λεπτό έντερο βρίσκεται ανάμεσα στο στομάχι και το παχύ έντερο (Neugut *et al.*, 1998).



Εικόνα 7: Θέση λεπτού εντέρου (Πηγή: hariskonstantinidis.gr)

2.3. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Τα θρεπτικά συστατικά είναι ουσίες απαραίτητες για την λειτουργία αλλά και την ανάπτυξη του οργανισμού. Σε περίπτωση που δεν λαμβάνονται επαρκώς για κάποιο χρονικό διάστημα προκαλούνται βλάβες στον οργανισμό. Εάν δεν καταστούν μόνιμες, αναστρέφονται με τη λήψη θρεπτικών συστατικών. Τα θρεπτικά συστατικά χωρίζονται σε δύο κατηγορίες: τα μακροθρεπτικά συστατικά και τα μικροθρεπτικά συστατικά. (Insel *et al.*, 2009)

Τα μακροθρεπτικά συστατικά περιλαμβάνουν: τους υδατάνθρακες, τις πρωτεΐνες και τα λιπίδια. (Stratton *et al.*, 2003)

Οι υδατάνθρακες ή σακχαρα, είναι μία ομάδα οργανικών ενώσεων οι οποίες συντίθεται από τρία στοιχεία, άνθρακα, υδρογόνο και οξυγόνο, με γενικό τύπο $C_n(H_2O)_n$. Δομική μονάδα των υδατανθράκων είναι οι μονοσακχαρίτες και ταξινομούνται περαιτέρω σε δισακχαρίτες, ολιγοσακχαρίτες και πολυσακχαρίτες. Οι υδατάνθρακες έχουν κάποιες σπουδαίες λειτουργίες όπως: (α) αποτελούν κύρια πηγή ενέργειας για τον οργανισμό. (β) ασκούν πρωτεΐνο-προστατευτική επίδραση. (γ) έχουν άμεση σχέση με το μεταβολισμό των λιπών. (δ) Αποτελούν την κύρια πηγή ενέργειας (ο μονοσακχαρίτης γλυκόζη) για το κεντρικό νευρικό σύστημα κάτω από φυσιολογικές συνθήκες (Παπανικολάου, 2005).

Έχει γίνει μεγάλη πρόοδος τα τελευταία χρόνια στην κατανόηση της επίδρασης των υδατανθράκων στην ανθρώπινη διατροφή και υγεία. Οι υδατάνθρακες έχουν τη μορφή σακχάρων, ολιγοσακχαριτών, αμύλου και ινών και είναι ένα από τα τρία κύρια μακροθρεπτικά συστατικά που παρέχουν

ενέργεια στο σώμα (τα άλλα δύο είναι λίπος και πρωτεΐνη). Η γλυκόζη και η φρουκτόζη είναι απλά σάκχαρα, όταν 2 απλά σάκχαρα συνδυάζονται, δημιουργούν δισακχαρίτες. Η επιτραπέζια ζάχαρη ή σουκρόζη είναι συνδυασμός γλυκόζης με φρουκτόζη και βρίσκεται φυσικά στο ζαχαρότευτλο, το ζαχαροκάλαμο και τα φρούτα. Περισσότερα από 10, και κάποιες φορές ακόμα και αρκετές χιλιάδες, μόρια σακχάρων απαιτούνται για τη δημιουργία πολυσακχαριτών (WHO, 1998). Το άμυλο είναι η κύρια αποθήκη ενέργειας στα λαχανικά με ρίζα και τα δημητριακά. Οι μη αμυλούχοι πολυσακχαρίτες είναι τα κύρια συστατικά των διαιτητικών ινών. Οι ίνες βοηθούν να διατηρηθεί η καλή λειτουργία του εντέρου αυξάνοντας το φυσιολογικό όγκο του εντέρου και διεγείροντας την εντερική κινητικότητα (Παπανικολάου, 2005).

Τα λιπίδια είναι ετερογενείς ενώσεις οι οποίες ταξινομούνται σε μία ομάδα γιατί εμφανίζουν κοινές ιδιότητες, όπως: (α) είναι αδιάλυτες στο νερό, (β) είναι διαλυτές σε οργανικά διαλύματα και (γ) χρησιμοποιούνται ως πηγή ενέργειας. Από διατροφικής πλευράς οι σπουδαιότερες κατηγορίες των λιπιδίων είναι :τα απλά λιπίδια (λιπαρά οξέα κα), τα σύνθετα λιπίδια (λιποπρωτεΐνες), και τα παραγόμενα λιπίδια (στερόλες) (Παπανικολάου 2005). Τα λιπαρά οξέα είναι μονοκαρβοξυλικά οξέα με μακριά ανθρακική αλυσίδα και διαχωρίζονται σε κορεσμένα λιπαρά οξέα ή λίπη και ακόρεστα λιπαρά οξέα ή έλαια (μονοακόρεστα-πολυακόρεστα). Τα κορεσμένα είναι στέρεα ενώ τα ακόρεστα έχουν υγρή μορφή σε θερμοκρασία δωματίου. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα κυρίως σε ζωικής προέλευσης λίπη (γαλακτοκομικά, κρέας) με ελάχιστες εξαιρέσεις. Η αυξημένη κατανάλωση τους ενέχει αρκετούς κινδύνους για την υγεία μας λόγω της αυξημένης χοληστερίνης που περιέχουν με αποτέλεσμα

να αυξάνεται και η ποσότητα της στο αίμα. Τα ακόρεστα και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα βρίσκονται σε φυτικής προέλευσης έλαια (ελαιόλαδο) και μειώνουν την «κακή» χοληστερίνη (LDL) δίχως να επηρεάζουν τη «καλή» (HDL). Δύο λιποπρωτεΐνες, η χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (Low-Density Lipoprotein) και η υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (High-Density Lipoprotein) επιτρέπουν τη μεταφορά λιπιδίων, όπως τα τριγλυκερίδια και η χοληστερόλη μέσα από το νερό του σώματος με βάση το αίμα. Η «κακή» χοληστερόλη (LDL) είναι υπεύθυνη για καρδιοπάθειες και όσο μειώνεται τόσο απομακρύνεται ο κίνδυνος καρδιοπαθειών. Η «καλή» χοληστερόλη (HDL) όσο αυξάνεται τόσο συνοδεύεται από ευεργετικές επιδράσεις, όπως η μείωση καρδιακής πάθησης και εγκεφαλικού επεισοδίου. Τα πολυακόρεστα, συναντούνται στα ηλιέλαιο, στο σογιέλαιο, σε ορισμένα ιχθυέλαια κ.α. Χαρακτηρίζονται απαραίτητα λιπαρά οξέα και τα σημαντικότερα είναι τα ω-3 (λινολενικό οξύ) και ω-6 λιπαρά οξέα (Caret *et al.*, 2000).

Οι πρωτεΐνες είναι από τα πιο διαδεδομένα και πολυδιάστατα τόσο στη μορφή όσο και στη λειτουργία τους, μακρομόρια. Αποτελούν βασικό δομικό στοιχείο όλων των κυττάρων, των αντισωμάτων, των ενζύμων και των περισσότερων ορμονών του οργανισμού. Η δομική μονάδα της πρωτεΐνης είναι το αμινοξύ και όλες οι πρωτεΐνες αποτελούν συνδυασμούς 20 διαφορετικών αμινοξέων. Όλες οι πρωτεΐνες περιέχουν άνθρακα, οξυγόνο, άζωτο. Ανάλογα την προέλευση τους χωρίζονται σε φυτικής προέλευσης και ζωικής προέλευσης. Ζωικές πηγές πρωτεΐνης είναι το κρέας, τα ψάρια, τα αυγά, τα γαλακτοκομικά και περιέχουν παρέχουν πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας. Φυτικές πηγές

είναι τα όσπρια, οι ξηροί καρποί, τα λαχανικά και παρέχουν χαμηλότερης βιολογικής αξίας πρωτεΐνες.

Η σπουδαιότητα τους βασίζεται στο ότι κάθε ιστός του σώματος αποτελείται κατά ένα μέρος από πρωτεΐνη. Αυτή η δομική εξειδίκευση είναι εκείνη που δίνει στους διάφορους ιστούς καθορισμένη μορφή, λειτουργία και χαρακτήρα. Η ταξινόμηση των πρωτεϊνών είναι σχετικά δύσκολη αλλά μία διάκριση τους είναι σε απλές, συζευγμένες και σε πρωτεϊνικά παράγωγα. (Παπανικολάου, 2005)

2.4. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Ο καρκίνος μπορεί να έχει σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες στη διατροφική κατάσταση του ασθενή. Αυτό οφείλεται στο ότι ο αναπτυσσόμενος όγκος απορροφάει τα θρεπτικά συστατικά από τον ασθενή, αλλά επίσης στο ότι οι θεραπευτικές διαδικασίες και η ψυχολογική επίδραση του καρκίνου στο άτομο μπορούν να επιδρούν αρνητικά στην προσπάθεια διατήρησης μιας καλής διατροφής (Moore, 1997).

Μία από τις πιθανές επιδράσεις του καρκίνου στη διατροφή είναι η απώλεια βάρους η οποία οφείλεται σε τρεις πιθανές αιτίες: (1) την μειωμένη πρόσληψη και σε αποστροφή σε κάποιες τροφές, (2) τον αυξημένο ρυθμό βασικού μεταβολισμού και (3) την αυξημένη γλυκονεογένεση (παραγωγή γλυκόζης μέσω διάσπασης του γλυκογόνου, των λιπών και των σωματικών πρωτεϊνών). Άλλη επίδραση του καρκίνου στη διατροφή είναι η σύνθεση σωματικών πρωτεϊνών.

Η διατροφική καχεξία σε έναν καρκινοπαθή, χαρακτηρίζεται από ανορεξία, πρώιμο κορεσμό, απώλεια βάρους, αναιμία, αδυναμία και μυϊκή απώλεια. Παρά το γεγονός ότι μια επαρκής διατροφική υποστήριξη μπορεί να βοηθήσει στην αντιμετώπιση σοβαρής μυϊκής απώλειας και απώλειας του βάρους, μόνο η επιτυχής θεραπεία του καρκίνου μπορεί να αντιστρέψει ολοκληρωτικά το σύνδρομο της κακουχίας (Moore, 1997).

2.5. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ

Όπως όλοι οι παράγοντες κινδύνου (περιβαλλοντολογικοί, κληρονομικοί κ.α.), έτσι και τα μακροθρεπτικά συστατικά της διατροφής (διατροφικοί παράγοντες) εμπλέκονται με διάφορους μηχανισμούς στην καρκινογένεση του γαστρικού συστήματος. Οι συσχετίσεις που έχουν βρεθεί για την πρόσληψη των μακροθρεπτικών συστατικών και την εμφάνιση του καρκίνου θα εκπονηθούν παρακάτω στην πτυχιακή μας εργασία.

Πλήθος ερευνών έχουν ασχοληθεί με την επίδραση των μακροθρεπτικών συστατικών στους καρκίνους του στομάχου και του παχέος εντέρου ενώ πολύ λιγότερες για την επίδραση των μακροθρεπτικών στον καρκίνο του λεπτού εντέρου. Αυτό συμβαίνει διότι ο καρκίνος στο λεπτό έντερο είναι σπανιότερη μορφή καρκίνου σχετικά με τον καρκίνο στο στομάχι και το παχύ έντερο. Παρόλο τον αυξημένο αριθμό ερευνών, δεν υπάρχουν ακόμη και σήμερα ξεκάθαρα στοιχεία όσον αφορά τον ακριβή ρόλο των μακροθρεπτικών συστατικών στην εμφάνιση κάθε μορφής νεοπλασίας.

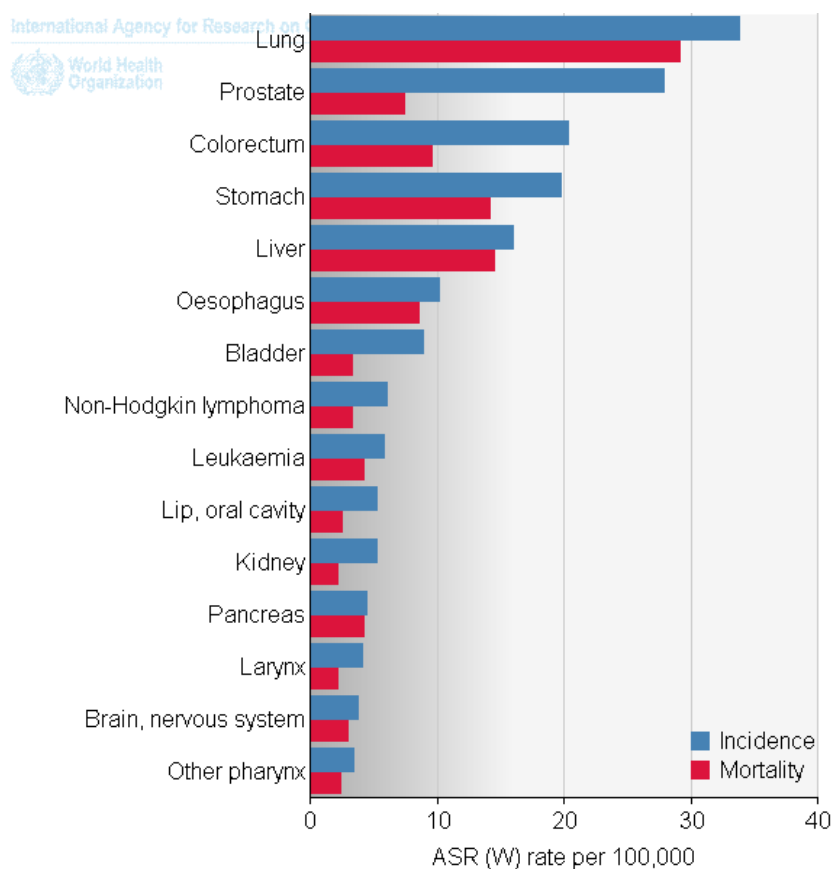
Φαίνεται όμως οι ζωικές πρωτεΐνες (Palli *et al.*, 1992), το ολικός λίπος (Kabat and Wynder, 1993), (Tzopou *et al.*, 1996) και η χοληστερόλη (Palli *et al.*, 1992) να ευθύνονται για καρκινογένεση. Ίσως η κατανάλωση φυτικών ινών (Brown *et al.*, 1995), και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων θα μπορούσε να θεωρηθεί εξαίρεση, διότι με βάση τα υπάρχοντα δεδομένα φαίνεται αντίστοιχα πως μειώνουν και δεν επηρεάζουν την εμφάνιση κάποιας συγκεκριμένης νεοπλασίας (Cheng *et al.*, 2000).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

Ο καρκίνος του στομάχου, σύμφωνα με τους Parkin *et al.*, (2005) συγκαταλέγεται στους πιο θανατηφόρους καρκίνους των αναπτυγμένων χωρών μαζί με τον καρκίνο του παχέος εντέρου (colorectal), του πνεύμονα (lung), της ουροδόχου κύστης (bladder), του μαστού (breast), του προστάτη (prostate), του ήπατος (liver), του παγκρέατος (pancreas), των ωοθηκών (ovarian), του τραχήλου (cervix uteri) και του σώματος της μήτρας (corpus uteri), και τις λευχαιμίες (leukaemia) (Τριχόπουλος και Πετρίδου, 2000). Σύμφωνα με τα στοιχεία που παρατίθενται στην Εικόνα 8 ο καρκίνος του στομάχου είναι ο τέταρτος πιο συχνός καρκίνος και η τρίτη συχνότερη αιτία θανάτου από κακοήθεια παγκοσμίως κυρίως στους άνδρες (Globocan, 2008). Όπως φαίνεται στην Εικόνα 9, η εμφάνιση και η θνησιμότητα του καρκίνου του στομάχου στην Ευρώπη ταυτίζεται με τα παγκόσμια δεδομένα.

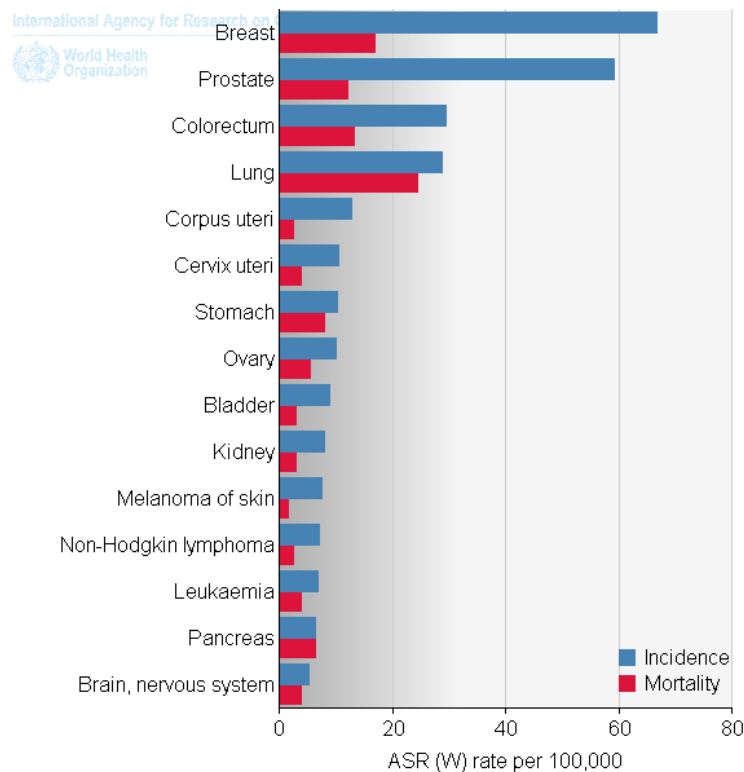
Αντίθετα στην Ελλάδα η εμφάνιση του κατέχει τις τελευταίες θέσεις ενώ η θνησιμότητα είναι σχετικά αυξημένη σε σχέση με τη συχνότητα εμφάνισης του. Φαίνεται λοιπόν ότι ο καρκίνος του στομάχου τείνει να είναι μη θεραπεύσιμος κατά πλειοψηφία.

Εικόνα 8: Παγκόσμια εκτιμούμενα περιστατικά καρκίνου και θνησιμότητας στους άνδρες. Η επίπτωση (incidence) των διάφορων τύπων καρκίνου συμβολίζεται με μπλε χρώμα ενώ η θνησιμότητα (mortality) συμβολίζεται με κόκκινο χρώμα. Ο καρκίνος του πνεύμονα (lung) είναι πρώτος, ενώ ακολουθούν οι καρκίνοι του προστάτη (prostate), του παχέος εντέρου (colorectum), του στομάχου (stomach), του ήπατος (liver) κ.α.



GLOBOCAN 2008 (IARC) [Section of Cancer Information](#) (15/5/2012)

Εικόνα 9: Ευρωπαϊκά εκτιμούμενα περιστατικά καρκίνου του στομάχου και θνησιμότητα στα 2 φύλα. Στις εικόνες απεικονίζονται στον άξονα χ, οι διάφοροι τύποι καρκίνων και στον άξονα γ ο πληθυσμός της Ευρώπης ανά εκατοντάδες χιλιάδες. Η επίπτωση των καρκίνων συμβολίζεται με το μπλε χρώμα ενώ με κόκκινο συμβολίζεται η θνησιμότητα.



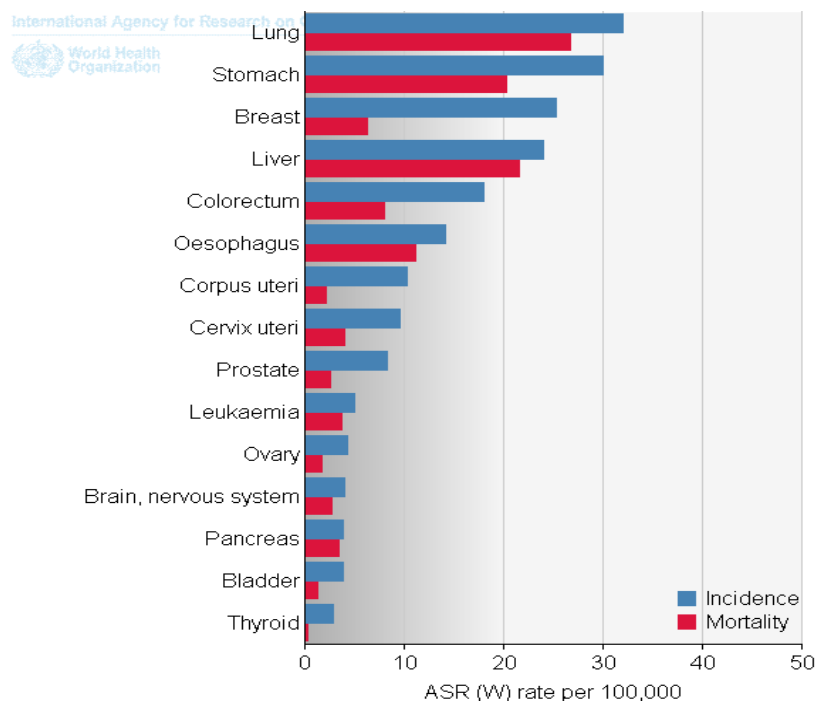
GLOBOCAN 2008 (IARC) [Section of Cancer Information](#) (24/1/2013)

Η φανερή μείωση της συχνότητας του καρκίνου του στομάχου, τόσο στις ΗΠΑ όσο και σε άλλες αναπτυγμένες χώρες, ίσως να οφείλεται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες οι οποίοι παίζουν σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία της νόσου. Σύμφωνα με τα υπάρχοντα ερευνητικά δεδομένα, φαίνεται ότι η διαίτα παίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση κάποιων καρκίνων, όπως του καρκίνου του στομάχου, του παχέος εντέρου, του οισοφάγου, του μαστού και του προστάτη, ενώ υπάρχουν καρκίνοι όπως ο καρκίνος του δέρματος, ο όγκος εγκεφάλου, του πνεύμονα και οι λευχαιμίες όπου φαίνεται

να επηρεάζονται λιγότερο από την προσλαμβανόμενη διαίτα (Kelley *et al.*, 2003).

Σύμφωνα με την Εικόνα 10, περιοχές με τα μεγαλύτερα ποσοστά εμφάνισης και θνησιμότητας καρκίνου θεωρούνται η Ανατολική Ασία (Κορέα, Ιαπωνία, Κίνα), η Νότια Αμερική και η Ανατολική Ευρώπη, ενώ περιοχές όπως η Βόρεια Αμερική και Ευρώπη όπως και το μεγαλύτερο ποσοστό της Αφρικής είναι περιοχές με το χαμηλότερο δείκτη εμφάνισης και θνησιμότητας. Η νόσος παρουσιάζεται συχνότερα σε άνδρες (σχέση ανδρών :γυναικών περίπου ίση με 2:1) και είναι πιο συνήθης σε άτομα άνω των 55 ετών.

Εικόνα 10: Εκτιμώμενα περιστατικά καρκίνου στομάχου και θνησιμότητα στα 2 φύλα στην Ανατολική Ασία. Η εμφάνιση του καρκίνου συμβολίζεται στους πίνακες με το μπλε χρώμα ενώ με το κόκκινο η θνησιμότητα. Στις εικόνες απεικονίζονται στον άξονα x, οι διάφοροι τύποι καρκίνων και στον άξονα y ο πληθυσμός της Ανατολικής Ασίας ανά εκατοντάδες χιλιάδες. Τις πρώτες θέσεις καταλαμβάνουν κατά σειρά, ο καρκίνος του πνεύμονα (lung), του στομάχου (stomach), του στήθους (breast), του ήπατος (liver), του παχέος εντέρου (colorectum), του οισοφάγου (oesophagus), του σώματος της μήτρας (corpus uteri), του τραχήλου της μήτρας (cervix uteri), του προστάτη (prostate), λευχαιμίες (leukaemia), των ωοθηκών (ovary), του εγκεφάλου και του νευρικού συστήματος (brain, nervous system), του παγκρέατος (pancreas), της ουροδόχου κύστης (bladder), του θυρεοειδή (thyroid).



GLOBOCAN 2008 (IARC) [Section of Cancer Information](#) 24/1/2013

3.1. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΚΑΙ ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ

Η σχέση καρκίνου του στομάχου και κόκκινου κρέατος είναι προς το παρόν αμφιλεγόμενη. Παρόλο που υπάρχουν στοιχεία τα οποία υποστηρίζουν ότι η πρόσληψη ολικής πρωτεΐνης δεν επηρεάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου (Harrison *et al.*, 1997). Άλλες έρευνες υποδεικνύουν θετικό συσχετισμό μεταξύ της ζωικής πρωτεΐνης, συγκεκριμένα του επεξεργασμένου κρέατος, και του αυξημένου κίνδυνου καρκίνου του στομάχου κυρίως σε άνδρες στις Ηνωμένες Πολιτείες (Mc Cullough *et al.*, 2001), (Palli *et al.*, 2001).

Δύο έρευνες προτείνουν τον κίνδυνο εμφάνισης νεοπλασίας λόγω της αρνητικής επίδρασης της πρωτεΐνης και κυρίως της ζωικής (Palli *et al.*, 1998), (Lopez-Carillo *et al.*, 1999) ενώ αντίθετα βρέθηκε ότι η φυτική πρωτεΐνη έχει προστατευτική δράση (Conzalez *et al.*, 1994).

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που διεξήχθη στην Ιταλία, μελετήθηκε η σχέση συγκεκριμένων διατροφικών παραγόντων στην ανάπτυξη του καρκίνου του στομάχου. Στην συγκεκριμένη έρευνα συμμετείχαν 382 περιστατικά καρκίνου του στομάχου και 561 άτομα ως ομάδα ελέγχου. Παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση της συνολικής κατανάλωσης πρωτεΐνης με τον καρκίνο (OR=2,4,95% CI=1,6-3,4 για 100kcal/ημέρα) (Palli *et al.*, 2001). Αξίζει να σημειωθεί ότι στην συγκεκριμένη έρευνα βρέθηκε αρνητική συσχέτιση με τη ζάχαρη (OR=0,8) και το ολικό λίπος (OR=0,9).

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Gonzalez *et al.* (1994) η υψηλή κατανάλωση φυτικής πρωτεΐνης βρέθηκε να μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του στομάχου (OR=0,48), ενώ η ζωική την αυξάνει (OR=1,39), χωρίς ωστόσο τα αποτελέσματα αυτά να είναι στατιστικά σημαντικά.

Οι Harrison *et al.*, (1997) μελετώντας την επίδραση της διατροφής στην εμφάνιση αδενοκαρκινώματος κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης πρωτεΐνης και του παραπάνω κινδύνου.

Μία σημαντική επίσης έρευνα ασθενών-μαρτύρων στο Μεξικό των Lopez-Carillo *et al.*, 1999, για την επίδραση της διατροφής στην ανάπτυξη καρκίνου του στομάχου, έδειξαν ότι υπάρχει οριακά σημαντικά θετική συσχέτιση πρόληψης πρωτεΐνης με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου.

3.2. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΚΑΙ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

Πληθώρα μελετών, καταλήγουν στο συμπέρασμα πως η πρόληψη σύνθετων υδατανθράκων δρα προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση του καρκίνου του στομάχου, σε αντίθεση με τους απλούς υδατάνθρακες οι οποίοι φαίνεται να αυξάνουν τον κίνδυνο .

Σε έρευνα ασθενών-μαρτύρων, παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου και την πρόσληψη ζάχαρης (απλός υδατάνθρακας) (OR=0,8, 95% CI= 0,7-0,9 για 100kcal/ημέρα) και αμύλου (σύνθετος υδατάνθρακας), (Palli *et al.*, 2001).

Επίσης, σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στο Βέλγιο (Kaaks *et al.*, 1988) παρατηρήθηκε αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου όταν η πρόληψη απλών υδατανθράκων ήταν αυξημένη ενώ παράλληλα η πρόληψη διαιτητικών ινών ήταν χαμηλή. Επιπλέον, σύμφωνα με την ίδια έρευνα, οι σύνθετοι υδατάνθρακες σχετίστηκαν αρνητικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου.

Προοπτική έρευνα (Kneller *et al.*, 1991) έδειξε πως υψηλή κατανάλωση υδατανθράκων π.χ. 6,25-14,7Kgr/μήνα σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου (OR=1,6) σε σύγκριση με τη μέτρια ποσότητα πρόσληψης, δηλαδή 4,01-5,04Kgr/μήνα, όπου φαίνεται ότι έχει προστατευτικό ρόλο (OR=0,9).

Μεταγενέστερη έρευνα ασθενών μαρτύρων (Gonzalez *et al.*, 1994) αναφέρει ότι η υψηλή κατανάλωση υδατανθράκων όπως και η υψηλή κατανάλωση φυτικών ινών δρουν προστατευτικά ενάντια στο καρκίνο του στομάχου.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Terry *et al.*, (2001) παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση μεταξύ των φυτικών ινών και κυρίως των φυτικών ινών των δημητριακών και της ανάπτυξης αδενοκαρκινώματος στο στομάχι (OR=0,3, 95%CI=0,2-0,5). Επίσης παρατηρήθηκε ότι οι φυτικές ίνες των δημητριακών μείωσαν τον κίνδυνο κατά 70%, ωστόσο δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση των φυτικών ινών των φρούτων και των λαχανικών με τον καρκίνο αυτό.

Η υψηλή κατανάλωση υδατανθράκων θεωρείται ευεργετική μόνο ενάντια στην εμφάνιση του διάχυτου τύπου στομαχικού αδενοκαρκινώματος σύμφωνα με έρευνα (Harrison *et al.*, 1997). Παράλληλα η πρόσληψη φυτικών ινών προσφέρει προστασία και στον εντερικό αλλά και στο διάχυτο τύπο αντίστοιχα.

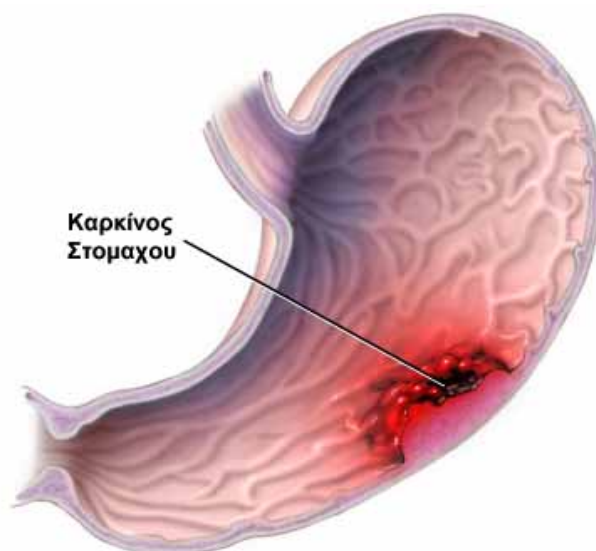
3.3. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΚΑΙ ΛΙΠΗ

Η συσχέτιση ολικού λίπους και ανάπτυξης του καρκίνου του στομάχου είναι άλλοτε θετική και άλλοτε αρνητική . Σχετικά πρόσφατες έρευνες έχουν δείξει ότι όσον αφορά τα μακροθρεπτικά συστατικά, αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε για τα φυτικά έλαια, ειδικά για το μονοακόρεστο λίπος ενώ η πρόσληψη χοληστερίνης αντίθετα αύξανε τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου του στομάχου (Corella *et al.*, 1996).

Σε έρευνες ασθενών μαρτύρων των Ramon *et al.*, (1993) και των Gonzalez *et al.*, (1994) παρατηρήθηκε ότι η διατροφική πρόληψη λίπους και χοληστερόλης δεν αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου του στομάχου, ενώ η πρόσληψη ζωικού και φυτικού λίπους δεν επηρέασε σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου (Ramon *et al.*, 1993).

Η εμφάνιση στομαχικών αδενοκαρκινωμάτων φαίνεται ότι σχετίζεται με την κατανάλωση λιπών. Οι Kumar *et al.*, (2010) καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης των δύο τύπων στομαχικού αδενοκαρκινώματος (εντερικού και διάχυτου), κυρίως του διάχυτου τύπου ήταν στατιστικά πιο σημαντικά, με την αυξημένη πρόσληψη ολικού λίπους.

Η αυξημένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους και ολεϊκού οξέος σχετίζεται θετικά και με τους δύο τύπους στομαχικού αδενοκαρκινώματος (Harisson *et al.*, 1997).



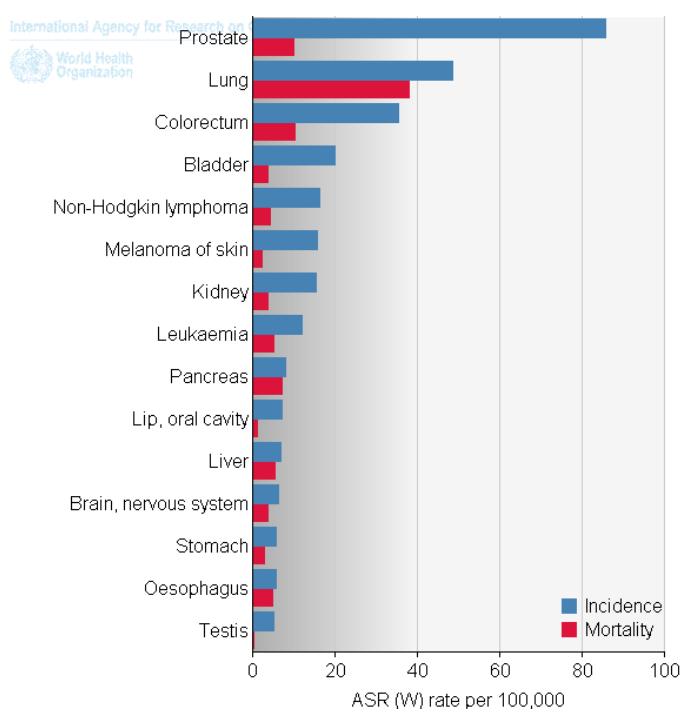
Εικόνα 11: Καρκίνος του στομάχου (Πηγή: surgeon.gr)

Έρευνα ασθενών-μαρτύρων η οποία πραγματοποιήθηκε στο Βέλγιο (Kaaks *et al.*, 1998), προσπάθησε να μελετήσει τη σχέση διατροφής και καρκίνου του στομάχου. Η έρευνα συμπέρανε ότι το προσλαμβανόμενο ολικό λίπος δεν σχετίζεται σημαντικά με τον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου του στομάχου. Όμως η υψηλή πρόσληψη πολυακόρεστου λίπους είναι δυνατόν να οδηγεί σε μείωση του κινδύνου διότι υπήρξε σημαντική αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στην πρόληψη του λιπελαικού λίπους και τον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου του στομάχου (OR=0,71).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου συγκαταλέγεται στους πιο θανάσιμους αλλά και πρώτους σε εμφάνιση καρκίνους παγκοσμίως (Globocan 2008) και κάθε χρόνο εμφανίζονται σχεδόν ένα εκατομμύριο περιπτώσεις παγκοσμίως και εξαιτίας του προκαλούνται μισό εκατομμύρια θάνατοι (Boyle, 2002). Είναι πιο συχνός στις Δυτικές και βιομηχανοποιημένες χώρες (Su and Arab, 2001) και κυρίως σε Ευρώπη και Αμερική είναι τρίτος με τέταρτος σε εμφάνιση και θνησιμότητα σύμφωνα με τις Εικόνες 12 και 13.

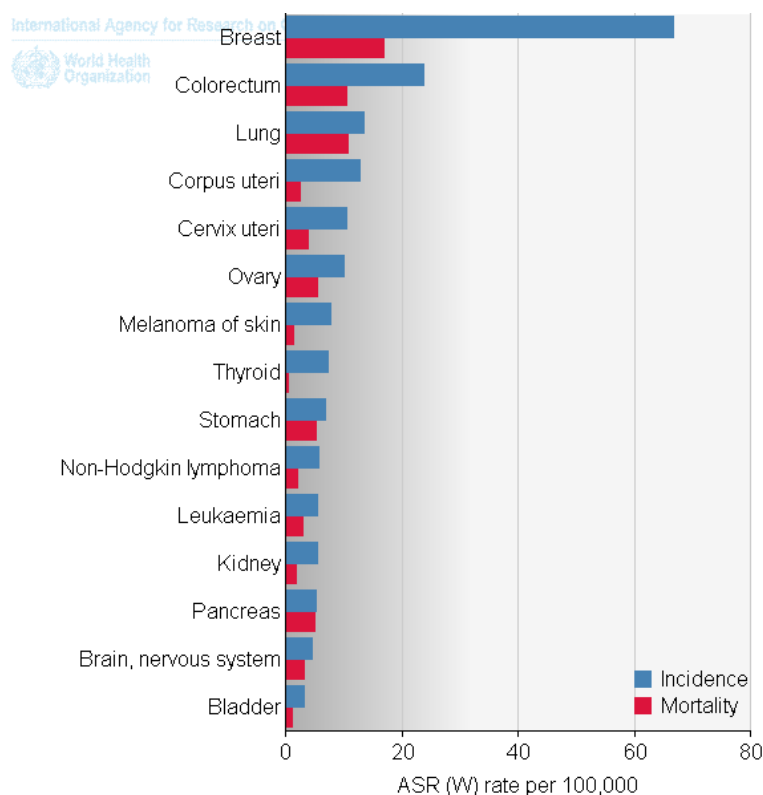
Εικόνα 12: Εκτιμώμενα περιστατικά καρκίνου και θνησιμότητα στους άντρες στη Βόρεια Αμερική. Απεικονίζονται στον άξονα χ, οι διάφοροι τύποι καρκίνων και στον άξονα γ ο πληθυσμός των αντρών της Βόρειας Αμερικής ανά εκατοντάδες χιλιάδες. Η επίπτωση των καρκίνων συμβολίζεται με το μπλε χρώμα ενώ με κόκκινο συμβολίζεται η θνησιμότητα. Παρατηρούμε ότι ο καρκίνος του παχέος εντέρου (colorectum) βρίσκεται στην τρίτη θέση. Εμφανίζονται βέβαια σε υψηλή θέση και καρκίνοι όπως το λέμφωμα non- Hodgkin (non- Hodgkin lymphoma) και ο καρκίνος του δέρματος (melanoma of skin) τους οποίους δεν συνηθίζουμε να τους βλέπουμε σε υψηλές θέσεις.



GLOBOCAN 2008 (IARC) [Section of Cancer Information](#) 24/1/2013

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου σχετίζεται σχεδόν άμεσα με τις διατροφικές συνήθειες (Kato *et al.*, 1999) και τον τρόπο ζωής του εκάστοτε πληθυσμού (Flood *et al.*, 2002). Η συχνότητα του συγκεκριμένου καρκίνου είναι πιο συχνή στους άντρες απ'ότι στις γυναίκες ενώ, αν εξαιρεθούν οι κληρονομικές μορφές του, εμφανίζεται κυρίως σε ηλικιωμένους ασθενείς (Parkin *et al.*, 2002).

Εικόνα 13: Εκτιμούμενα περιστατικά καρκίνου και θνησιμότητα στις γυναίκες στην Ευρώπη. Απεικονίζονται στον άξονα x, οι διάφοροι τύποι καρκίνων και στον άξονα y ο πληθυσμός των γυναικών της Ευρώπης ανά εκατοντάδες χιλιάδες. Η επίπτωση των καρκίνων συμβολίζεται με το μπλε χρώμα ενώ με κόκκινο συμβολίζεται η θνησιμότητα. Παρατηρούμε ότι ο καρκίνος του παχέος εντέρου (colorectum) βρίσκεται στην δεύτερη θέση.



GLOBOCAN 2008 (IARC) [Section of Cancer Information](#) 24/1/2013

Οι παράγοντες κινδύνου που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου διαχωρίζονται σε τροποποιήσιμους και μη. Στους μη τροποποιήσιμους παράγοντες συγκαταλέγονται εκτός από την ηλικία και τους

κληρονομικούς παράγοντες, οι οικογενείς μορφές της νόσου, οι φλεγμονές όπως είναι η ελκώδης κολίτιδα και το οικογενειακό ιστορικό. Στους τροποποιήσιμους συγκαταλέγονται η διατροφή όπως είναι δίαιτα πλούσια σε λιπαρά και πτωχή σε φρούτα και λαχανικά, η άσκηση, το κάπνισμα και η κατανάλωση αλκοόλ (Read *et al.*, 1999).

Οι μη τροποποιήσιμοι παράγοντες αποτελούν τον 20% των περιπτώσεων εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου. Το υπόλοιπο 80% που ενοχοποιείται είναι οι τροποποιήσιμοι παράγοντες, όπως το κάπνισμα, το οινόπνευμα, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και φυσικά οι λανθασμένες διατροφικές συνήθειες (Rodrigo *et al.*, 2007).

Αποτελέσματα από πλήθος ερευνών που έχουν ασχοληθεί με τον καρκίνο του παχέος εντέρου δείχνουν ότι οι διατροφικοί παράγοντες επηρεάζουν την πρόκληση του (Read *et al.*, 1999), (Rodrigo *et al.*, 2007). Όσο αφορά τα μακροθρεπτικά συστατικά, για κανένα από αυτά δεν έχουμε ξεκάθαρα στοιχεία, όσο αφορά τον ακριβή τους ρόλο στην εμφάνιση νεοπλασίας. Σύμφωνα με στοιχεία, φαίνεται ότι η κατανάλωση διαιτητικών ινών και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων μειώνει ή δεν επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης νεοπλασίας στο παχύ έντερο (Steinmetz *et al.*, 1991).

4.1. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ

Στοιχεία τεσσάρων ερευνών δείχνουν ότι η πρόσληψη πρωτεϊνών πιθανώς δεν επηρεάζει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο παχύ έντερο (White *et al.*, (1993), Chadirian *et al.*, (1997), Shandler *et al.*, (1993),

Goldbhom *et al.*, (1994)). Οι πρωτεΐνες επηρεάζουν τον συγκεκριμένο καρκίνο ανάλογα με το είδος τους, δηλαδή εάν είναι ζωικής ή φυτικής προέλευσης. Έρευνες συμπεραίνουν ότι η ζωική πρωτεΐνη έχει βλαβερή επίδραση κατά την εμφάνιση νεοπλασίας (Ghadirian *et al.*, 1997) ενώ η φυτικής προέλευσης πρωτεΐνη (Ghadirian *et al.*, 1997), (Franceschi *et al.*, 1999) καθώς και του αμινοξέος μεθειονίνη (Giovannucci *et al.*, 1995) εκτιμάται ότι έχουν προστατευτικό ρόλο όσον αφορά την ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου και κυρίως του κόλου.

Όσον αφορά τη σχέση κόκκινου κρέατος και καρκίνου του παχέος εντέρου, οι μελέτες καταλήγουν σε αντιφατικά συμπεράσματα. Αυτό οφείλεται πιθανόν στους ποικίλους τρόπους της βιομηχανικής παρασκευής του κρέατος, δηλαδή την περιεκτικότητα αυτού σε επεξεργασμένα προϊόντα, αλλά και των ποικίλων τρόπων μαγειρέματος, δηλαδή βραστό, ψητό κ.λπ. (Sinha *et al.*, 2001). Μέχρι σήμερα τα καλύτερα επιδημιολογικά δεδομένα σχετικά με τη σχέση κρέατος και καρκίνου του παχέος εντέρου τα παρέχει η έρευνα των Willet *et al.*, (1990). Σχετικά με αυτό αναφέρει ότι αποδεδειγμένα η αυξημένη κατανάλωση κρέατος αποτελεί έναν από τους παράγοντες κινδύνου για καρκίνο του κόλου, ανεξάρτητα από τη συμμετοχή της κατανάλωσης αυτής στην ημερήσια πρόληψη λίπους και τις συνολικές θερμίδες πρόσληψης (Steinmetz *et al.*, 1991).

Μετα-ανάλυση δεκατριών προοπτικών μελετών σχετικά με την κατανάλωση κρέατος και τον κίνδυνο καρκίνου παχέος εντέρου, δείχνουν την αύξηση κατά 12%-17% του κινδύνου ανάπτυξης του συγκεκριμένου καρκίνου με την πρόσληψη 100γρ κρέατος καθημερινά (Sandhu *et al.*, 2001). Επίσης ο

κίνδυνος μπορούσε να φτάσει το 49% των πιθανοτήτων με την αύξηση κατά 25gr κατανάλωσης κρέατος κι αυτό πιθανολογείται λόγω της παρουσίας νιτροζαμινών λόγω της επεξεργασίας που θα είχε υποστεί το κρέας.

Οι νιτροζαμίνες πιθανολογείται ότι μπορεί να είναι υπεύθυνες για την ανάπτυξη αρκετών ειδών καρκίνου συμπεριλαμβανομένων του καρκίνου του παχέος εντέρου, του στομάχου, του οισοφάγου, του ήπατος, των νεφρών της ουροδόχου κύστης και του εγκεφάλου (Michaud *et al.*, 2009). Στον ανθρώπινο οργανισμό, οι νιτροζαμίνες προκύπτουν από τη μετατροπή πρωτεϊνών, νιτρικών και νιτρωδών αλάτων (π.χ. νιτρώδες νάτριο) κατά τη διάρκεια της πέψης στον στόμαχο. Τα νιτρώδη άλατα, χρησιμοποιούνται ως συντηρητικά στα τρόφιμα, κυρίως στα επεξεργασμένα κρέατα (Sandhu *et al.*, 2001), προκειμένου να αποφευχθεί ο κίνδυνος αλλαντίασης από μολυσμένα κρέατα, ενώ νιτρικά άλατα απαντώνται και σε διάφορα φυτικά προϊόντα σαν φυσικό συστατικό (Lijinsky, 1977) όμως μπορούν να σχηματιστούν και στο στομάχι μας λόγω των αντιδράσεων μεταξύ νιτρωδών αλάτων και των νιτρικών αλάτων κατά τη διάρκεια της πέψης.

Πρόσφατη μετα-ανάλυση των Ryan *et al.*, (2007) υποστηρίζει ότι η κατανάλωση κόκκινου κρέατος μπορεί να σχετίζεται είτε άμεσα με τη συχνότητα καρκίνου του παχέος εντέρου είτε έμμεσα βασιζόμενη στο ότι μία διατροφή πλούσια σε κρέας τείνει να είναι χαμηλή σε φρούτα και λαχανικά, δηλαδή χαμηλή σε φυτικές ίνες.

Οι Bidoli *et al.*, (1992) διαπίστωσαν ότι η υψηλή πρόσληψη κόκκινου κρέατος, αυγού, τυριών αυξημένων λιπαρών και εξευγενισμένων αμύλων σχετίζεται με

αυξημένο κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου. Ο κίνδυνος αυτός ήταν διπλάσιος για τα άτομα που κατανάλωναν τα συγκεκριμένα τρόφιμα πιο συχνά. Έρευνα επίσης η οποία πραγματοποιήθηκε στη βόρεια Ιταλία αποκάλυψε ότι το 17% των περιπτώσεων του συγκεκριμένου καρκίνου οφείλονταν στην κατανάλωση κόκκινου κρέατος (La Vecchia *et al.*, 1996).

Η καρκινογόνος δράση των ετεροκυκλικών αμινών, οι οποίες παράγονται κατά τη διάρκεια του μαγειρέματος του κόκκινου κρέατος, είναι σύνδεσμος μεταξύ κόκκινου κρέατος και καρκίνου του παχέος εντέρου. Οι ετεροκυκλικές αμίνες δημιουργούνται όταν τα αμινοξέα των πρωτεϊνών και η κρεατίνη του κρέατος θερμαίνονται στους 190 έως 200 βαθμούς Κελσίου. Θεωρούνται ουσίες ύποπτες για την πρόκληση καρκίνων όπως το στομάχι, το έντερο, του μαστού κ.α. Στην συγκεκριμένη έρευνα βρέθηκε διπλάσια διαφορά στην εμφάνιση των ορθοκολικών αδενωμάτων μεταξύ ατόμων που κατανάλωναν τηγανητά και υπερβολικά ψημένο κόκκινο κρέας πάνω από μία φορά την εβδομάδα σε σχέση με εκείνα όπου έτρωγαν κόκκινο κρέας και τηγανητά πιο σπάνια (Probst-Hensch *et al.*, 1997). Στο συγκεκριμένο συμπέρασμα επίσης κατέληξε και άλλη μία έρευνα όπου διαπίστωσε ότι το υπερβολικά ψημένο κόκκινο κρέας ήταν ο κύριος παράγοντας για αυξημένο κίνδυνο του ορθοκολικού καρκίνου (Sinha *et al.*, 1999).

4.2. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΛΙΠΗ

Όσον αφορά τη σχέση καρκίνου του παχέος εντέρου και την πρόσληψη του διατροφικού λίπους οι γνώμες και τα αποτελέσματα ορισμένων ερευνών διίστανται. Συγκεκριμένα αναφορές πέντε ερευνών υποστηρίζουν ότι η υψηλή

κατανάλωση ολικού λίπους δε σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου παχέος εντέρου, (Willet, (2001), Augustsson *et al.*, (1999), Segasothy, (1999), Howe *et al.*, (1997), White, (1993)). Αντίθετα υπάρχουν έρευνες οι οποίες υποστηρίζουν ακριβώς το αντίθετο, δηλαδή ότι υπάρχει θετική συσχέτιση ανάμεσα στη πρόσληψη λίπους και στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου, (La Viano, (1996), Nakaji *et al.*, (2001), Neugut *et al.*, (1993), Sandler *et al.*, (1993)). Τα παραπάνω αποτελέσματα στηρίζονται στο ότι τα κορεσμένα λιπαρά οξέα, είτε θα επιδρούν ως επιβαρυντικοί παράγοντες, είτε δεν επηρεάζουν καθόλου τον κίνδυνο εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου (Goldbhom *et al.*, 1994).

Οι παραπάνω έρευνες ασχολήθηκαν επίσης με τη δράση των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων στην πρόκληση του ορθοκολικού καρκίνου καταλήγοντας από κοινού στο συμπέρασμα ότι δεν επηρεάζουν την εμφάνιση νεοπλασίας στο έντερο. Τα συμπεράσματα για τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα είναι μεν αντιφατικά, αλλά φαίνεται ότι τείνουν να είναι λιγότερο βλαβερά (Franceschi, 1999) ενώ η χοληστερόλη δεν βρέθηκε σε καμία από τις παραπάνω έρευνες να εμφανίζει προστατευτική δράση κατά την πρόσληψη της.

Οι Neugut *et al.*, (1993) μελετώντας τον ρόλο των μακροθρεπτικών συστατικών στην εμφάνιση πολύποδα του παχέος εντέρου, παρατήρησαν ότι στις γυναίκες η αυξημένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους όπως και ολικού λίπους, αύξανε τον κίνδυνο εμφάνισης. Ο πολύποδας όπως και το αδένωμα είναι κακοήθεια που θεωρείται προμήνυμα της δημιουργίας καρκίνου παχέος εντέρου. Στην έρευνα των Sandler *et al.*, (1993) μελετήθηκε η επίδραση των μακροθρεπτικών συστατικών στην εμφάνιση αδενώματος και το ολικό λίπος στις γυναίκες ,βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης αδενώματος κατά

2,69 φορές στις γυναίκες οι οποίες κατανάλωναν πάνω από 77 γραμμάρια λίπους/ημέρα αντί για λιγότερο από 58 γραμμάρια λίπους/ημέρα. Τον κίνδυνο ανάπτυξης αδενώματος αυξάνει και η πρόσληψη κορεσμένου λίπους κατά 2.05 φορές. Όσον αφορά στους άνδρες τα αποτελέσματα είναι παρόμοια αλλά στατιστικά δεν είναι αρκετά σημαντικά ($p=0,109$) σε σύγκριση με των γυναικών τα αποτελέσματα ($p=0,027$) (Sandler *et al.*, 1993).

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στο Βέλγιο επιβεβαιώθηκε πως ο παράγοντας που επηρεάζει την πρόκληση του καρκίνου παχέος έντερου από την πρόσληψη λιπαρών οξέων είναι το φύλο. Συγκεκριμένα η έρευνα έδειξε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική σχέση του κίνδυνου εμφάνισης του καρκίνου με την υψηλή πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και με χαμηλό λόγο ακόρεστων/κορεσμένων λιπαρών οξέων στους άνδρες. Όσον αφορά τις γυναίκες οι αντίστοιχες συσχετίσεις ήταν ασθενέστερες και στατιστικά μη σημαντικές (Staessen *et al.*, 1997).

Έρευνα η οποία ασχολήθηκε με την επίδραση των λιπαρών οξέων στην δημιουργία νεοπλασίας του παχέος εντέρου, αναφέρει ότι τέσσερις κατηγορίες τροφίμων που περιείχαν μερικώς υδρογονωμένα φυτικά λίπη δεν σχετίστηκαν σημαντικά με τη νεοπλασία στο συγκεκριμένο σημείο. Επίσης δεν βρέθηκε σημαντική συσχέτιση ούτε ανάμεσα στα trans- λιπαρά οξέα και την νεοπλασία αυτή. Η έρευνα αναφέρει ότι η επίδραση των οξέων αυτών είναι μικρή έως ανύπαρκτη στη νεοπλασία του παχέος εντέρου, παρόλο που υπάρχει η πεποίθηση ότι τα trans- λιπαρά οξέα εμποδίζουν την λειτουργία της κυτταρικής μεμβράνης του παχέος εντέρου.

Πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα παρουσίασε τα μέχρι στιγμής δεδομένα σχετικά με τους διατροφικούς παράγοντες που επιδρούν στην εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου. Στα δεδομένα σχετικά με την πρόσληψη λίπους και την εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου, δε φάνηκε να υπάρχει σύμφωνα με τις περισσότερες έρευνες κάποια σχέση μεταξύ τους (Willet, 2001).

Οι Howe *et al.*, (1997) συγκέντρωσαν στοιχεία από προηγούμενες έρευνες ασθενών-μαρτύρων και παρατήρησαν ότι η συσχέτιση μεταξύ ανάπτυξης ορθοκολικού καρκίνου και πρόσληψη χοληστερόλης ήταν στατιστικά σημαντική και στα δύο φύλα εξίσου, σε αντίθεση με το ολικό και το μονοακόρεστο προσλαμβανόμενο λίπος όπου δεν συσχετίστηκαν με τον συγκεκριμένο καρκίνο. Το κορεσμένο λίπος φάνηκε να αυξάνει ενώ το πολυακόρεστο έδειξε να μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου αλλά οι εν λόγω συσχετίσεις δεν ήταν στατιστικά σημαντικές. Τα παραπάνω αποτελέσματα φάνηκε να επηρεάζουν περισσότερο το γυναικείο φύλο και κυρίως άτομα κάτω των πενήντα χρονών. Στα ίδια συμπεράσματα κατέληξε και μία μεγάλη έρευνα ασθενών-μαρτύρων στην Ιταλία όπου, παρατηρήθηκε μία μικρή και οριακά θετική συσχέτιση κορεσμένου λίπους και ανάπτυξης καρκίνου παχέος εντέρου. Αντίθετα η αυξημένη πρόσληψη πολυακόρεστου λίπους σχετιζόταν αρνητικά με τον εν λόγω κίνδυνο, ενώ η πρόσληψη μονοακόρεστου λίπους φάνηκε να μην επηρεάζει καθόλου (Franceschi, 1999).

Η αύξηση πρόληψης λινολεϊκού οξέος σε έρευνα ασθενών-μαρτύρων έδειξε να μην επηρεάζει στην εμφάνιση του καρκίνου παχέος εντέρου και το ίδιο φαίνεται να ισχύει και για τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα και την πρόσληψη

τους. Επίσης, συγκρίσεις δεδομένων από προοπτικές έρευνες μεταξύ πληθυσμών δεν έδειξαν συσχέτιση κατανάλωσης λινολειακού οξέος με την εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου (Zock and Katan, 1998).

Έρευνα στη οποία μελετήθηκε η πρόσληψη κρέατος, επεξεργασμένου αλλά και φρέσκου, κοτόπουλου και ψαριού, δεν παρατηρήθηκε καμία επίδραση του λίπους (κορεσμένου, ακόρεστου και πολυακόρεστου) όσον αφορά τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου παχέος εντέρου, τόσο σε άντρες όσο και σε γυναίκες σε διάστημα τρία και μισό έτη περίπου (Goldbhom *et al.*, 1994).

Έρευνα που διεξήχθη σε πληθυσμό ιαπώνων σε 23 διαφορετικές περιοχές απέτυχε να αποδείξει την ευεργετική επίδραση των διαιτητικών ινών σε σύγκριση με χαμηλή πρόσληψη λίπους. Αποδείχθηκε ότι η πρόσληψη λίπους σχετίζεται σημαντικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου, χωρίς όμως να διευκρινίζεται αν το συγκεκριμένο λίπος είναι ζωικό ή φυτικό (Nakaji *et al.*, 2001). Επίσης συνδυασμένα αποτελέσματα από έρευνα έδειξαν ότι τόσο η πρόσληψη ζωικού λίπους όσο και φυτικού λίπους εμφανίζουν περίπου τον ίδιο κίνδυνο ανάπτυξης καρκινώματος του παχέος εντέρου (Ghadirian *et al.*, 1997). Αντίθετα έρευνα βρέθηκε να μην συσχετίζει το κίνδυνο ανάπτυξης του συγκεκριμένου καρκίνου με την πρόσληψη λίπους, πρωτεΐνης και υδατανθράκων (Augustsson *et al.*, 1999).

4.3. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

Παρόλο που το πλήθος των ερευνών σχετικά με την ανάπτυξη του καρκίνου του παχέος εντέρου και της διατροφής είναι ευρύ, για κανένα από τα μακροθρεπτικά στοιχεία δεν έχουμε ξεκάθαρα αποτελέσματα, όσον αφορά

τον ακριβή τους ρόλο στην εμφάνιση νεοπλασίας, με μοναδική εξαίρεση τις διαιτητικές ίνες και τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα που φαίνονται κατά το πλείστον να σχετίζονται αρνητικά με τη νεοπλασία αυτή.

Συνεπώς δεν είναι δυνατόν να διατυπώσουμε συμπέρασμα για τους υδατάνθρακες. Το πιθανότερο, όπως θα δούμε παρακάτω, είναι ότι δεν επηρεάζουν στην ανάπτυξη του καρκίνου αυτού. Βέβαια οι διαιτητικές ίνες που συναντούνται σε τρόφιμα πλούσια σε υδατάνθρακες όπως φρούτα, λαχανικά και προϊόντα ολικής άλεσης, φαίνεται να εμποδίζουν την ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου. Η συμβολή των διαιτητικών ινών στην ανάπτυξη του συγκεκριμένου καρκίνου εξαρτάται από τις φυσικοχημικές ιδιότητες των διαφόρων ειδών φυτικών ινών και φυσικά από τη σύνθεση της συνολικής προσλαμβανόμενης διατροφής του εκάστοτε ατόμου (Lupton, 2000).

Η κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών έχει συσχετιστεί θετικά, βάση των περισσότερων ερευνών με τη συχνότητα εμφάνισης του καρκίνου του παχέος εντέρου. Τα παρακάτω αποτελέσματα των ερευνών που ακολουθούν δείχνουν ότι τα επεξεργασμένα δημητριακά αποτελούν επιβαρυντικό παράγοντα για την υγεία όσων τα καταναλώνουν, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο ανάπτυξης του συγκεκριμένου καρκίνου.

Σε έρευνα όπου μελετήθηκε η μεγάλη κατανάλωση δημητριακών, ζυμαρικών, ψωμιού και επεξεργασμένων σακχάρων παρατηρήθηκε η θετική επίδραση τους στην ανάπτυξη του καρκίνου του ορθού και του κόλον (Franceschi and Favero, 1999). Επίσης, οι Kushi και συνεργάτες, στηριζόμενοι σε βιβλιογραφική έρευνα, αναφέρουν ότι η πρόσληψη επεξεργασμένων

δημητριακών και αμυλούχων τροφίμων αυξάνει την πιθανότητα προσβολής του καρκίνου του παχέος εντέρου (Kushi *et al.*, 1999).

Σε παρόμοια συμπεράσματα έχουν καταλήξει και οι (Chatenoud *et al.*, 1999), όπου η υψηλή κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών όπως το ψωμί, το ρύζι και τα ζυμαρικά, φαίνεται να αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου στο κόλον. Η αύξηση των περιστατικών του συγκεκριμένου καρκίνου είναι γύρω στο 46% εάν οι μερίδες των συγκεκριμένων τροφίμων ξεπερνούν ή είναι ίσες με είκοσι δύο την εβδομάδα. Σε περίπτωση προσαύξησης 1 μερίδας των τροφίμων αυτών ημερησίως ο κίνδυνος αυξάνεται κατά 12%. Μη στατιστικώς σημαντική θεωρείται η επίδραση των επεξεργασμένων δημητριακών στην ανάπτυξη του καρκίνου του ορθού.

Οι Todoroki και συνεργάτες διατυπώνουν (1995) αντίθετες απόψεις υποστηρίζοντας ότι η κατανάλωση αμυλούχων τροφίμων όπως το ρύζι και το ψωμί δεν επιδρούν σημαντικά στη δημιουργία του καρκίνου παχέος εντέρου καθώς δεν βρέθηκε σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στη κατανάλωση των τροφίμων αυτών με την ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου. Πιο συγκεκριμένα η έρευνα εστιάστηκε στη συσχέτιση κατανάλωσης αμυλούχων τροφίμων και την ανάπτυξη αδενώματος στο σιγμοειδές κόλον, το οποίο είναι τμήμα του παχέος εντέρου. Μέτρια κατανάλωση ρυζιού, όπως 3 κούπες ημερησίως ο κίνδυνος ήταν $OR=1,0$, ενώ για αυξημένη κατανάλωση, όπως 3-5 κούπες ρυζιού αντίστοιχα ο αντίστοιχος κίνδυνος ήταν $OR=0,9$. Συμπεραίνουν λοιπόν ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης αδενώματος στο παχύ έντερο με την κατανάλωση ρυζιού δεν ήταν στατιστικά σημαντική, το ίδιο ισχύει και για το ψωμί αντίστοιχα (Todoroki *et al.*, 1995).

Σε προοπτική έρευνα 6 ετών, βρέθηκε μικρή έως καθόλου συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση άσπρου ρυζιού αλλά και καφέ με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον (Singh and Fraser, 1998).

Τέλος, στην έρευνα των επτά χωρών βρέθηκε ότι η πρόσληψη ψωμιού (32,7γραμμάρια/ ημέρα), σχετιζόταν αρνητικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου (Jansen *et al.*, 1999).

Σημαντική είναι και η επίδραση των δημητριακών ολικής άλεσης (whole grain) στην υγεία, διότι φαίνεται να έχουν προστατευτική δράση, σύμφωνα με τις παρακάτω επιδημιολογικές έρευνες που έχουν εξετάσει την επίδραση τους.

Στο συμπέρασμα αυτό φαίνεται να καταλήγουν ο Kushi και οι συνεργάτες του βάση των στοιχείων που συγκέντρωσαν και επεξεργάστηκαν από τις διάφορες επιδημιολογικές έρευνες όπου μελετήθηκαν. Αυτό που επισημάνθηκε ήταν ότι οι περισσότερες έρευνες ασθενών μαρτύρων έχουν ταυτίσει την υψηλή κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης με την προστατευτική δράση ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου κατά 25% περίπου (Kushi *et al.*, 1999).

Μία άλλη βιβλιογραφική ανασκόπηση αναφέρει ότι αμυλούχα τρόφιμα ή δημητριακά εμπλουτισμένα σε φυτικές ίνες, έχουν συσχετιστεί με τη μειωμένη εμφάνιση του καρκίνου του παχέος εντέρου (Hill, 1997).

Σύμφωνη με τα παραπάνω συμπεράσματα είναι και η βιβλιογραφική έρευνα των La Viano και συνεργατών (1998), όπου απέδωσε ευεργετική δράση στην κατανάλωση των δημητριακών ολικής άλεσης ενάντια στην εμφάνιση του καρκίνου του παχέος εντέρου. Στα ίδια ακριβώς συμπεράσματα καταλήγει

έρευνα όπου μελέτησε και κατέληξε στην αρνητική και στατιστικώς σημαντική συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του κόλον και του ορθού με την αυξημένη κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης (Chatenoud *et al.*, 1998).

Βιβλιογραφική ανασκόπηση των (Testolin *et al.*, 2001) κατέδειξε πολυάριθμες έρευνες, τόσο προοπτικές όσο και ασθενών μαρτύρων, οι οποίες συμφωνούν στο ότι η συχνή κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης μπορεί να προστατεύει από τον καρκίνο του παχέος εντέρου.

Σύμφωνη επίσης με τα παραπάνω είναι η έρευνα των εφτά χωρών, η οποία συμπεραίνει ότι η κατανάλωση 17,8 γραμμαρίων ψωμιού ολικής άλεσης σχετίζεται αρνητικά με το κίνδυνο εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου (Jansen *et al.*, 1999).

Παλαιότερη έρευνα των Sandler και συνεργατών αναφέρει ότι η κατανάλωση 7,1 μερίδων δημητριακών υψηλών σε φυτικές ίνες ανά εβδομάδα, σχετίζεται με μείωση του καρκίνου παχέος εντέρου στις γυναίκες. Τα αποτελέσματα αυτά είναι οριακά στατιστικώς σημαντικά σε σχέση με τα αποτελέσματα των ανδρών τα οποία είναι περίπου τα ίδια χωρίς όμως να υπάρχει στατιστική σημαντικότητα (Sandler *et al.*, 1993).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο: ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Το λεπτό έντερο είναι μέρος του πεπτικού συστήματος, το οποίο περιλαμβάνει επίσης τον οισοφάγο, το στομάχι και το παχύ έντερο. Το πεπτικό σύστημα, όπως έχει προαναφερθεί σε παραπάνω παράγραφο

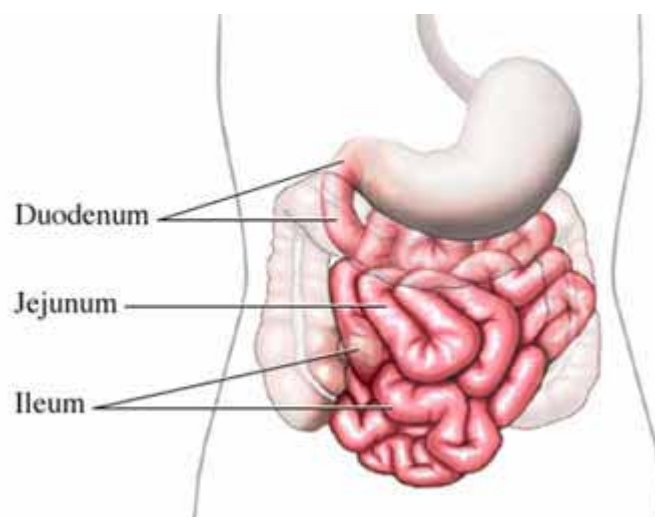
(κεφάλαιο 1, παράγραφος 1), αφαιρεί και επεξεργάζεται τα θρεπτικά υλικά (βιταμίνες, μέταλλα, πρωτεΐνες, κ.α.). Το λεπτό έντερο είναι ένας μακρύς σωλήνας που συνδέει το στομάχο με το παχύ έντερο. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι ο καρκίνος του λεπτού εντέρου είναι αρκετά σπάνιος παρόλο που βρίσκεται ανάμεσα σε δύο όργανα τα οποία προσβάλλονται συχνά από μορφές καρκίνου, το στομάχι και το παχύ έντερο (Ross *et al.*, 1991).

Ο καρκίνος του λεπτού εντέρου, πιο συγκεκριμένα το αδενοκαρκίνωμα του λεπτού εντέρου είναι γενικά ένας σπάνιος καρκίνος (Kaerlev *et al.*, 2000). Ο καρκίνος του στομάχου και του παχέος εντέρου εμφανίζονται πιο συχνά από ότι ο συγκεκριμένος καρκίνος. Για παράδειγμα ο καρκίνος στο κόλον είναι 20 έως 40 φορές πιο συχνός από τον καρκίνο του λεπτού εντέρου (Marchand *et al.*, 1997).

Όσον αφορά την επίπτωση του καρκίνου του λεπτού εντέρου κυμαίνεται μεταξύ 0,2-1,0 ανά 100.000 άτομα στις γυναίκες και 0,5-1,0 ανά 100.000 άτομα στους άνδρες. Συγκεκριμένα στην Ευρώπη προσβάλλει ετησίως λιγότερο από ένα ανά εκατό χιλιάδες άτομα (Negri *et al.*, 1999). Σύμφωνα με τους Negri και συνεργάτες (1999), τα μεγαλύτερα ποσοστά επίπτωσης φαίνεται εμφανίζονται στους Αφροαμερικάνους των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής. Τα ποσοστά κυμαίνονται από 2,13 ανά 100.000 στους άνδρες και 1,25 ανά 100.000 στις γυναίκες. Υψηλά ποσοστά επίπτωσης έχουν καταγραφεί επίσης και στους αυτόχθονες Χαβανέζους και τους κατοίκους στη Νέα Ζηλανδία, με ποσοστά 2,29 ανά 100.000 στους άνδρες και 1,46 στις γυναίκες και 2,21 στους άνδρες και 1,05 ανά 100.000 στις γυναίκες, αντίστοιχα για την κάθε χώρα. Νέες εκτιμήσεις για το 2012 στις Ηνωμένες

Πολιτείες της Αμερικής δείχνουν ότι οι νέες περιπτώσεις καρκίνου του λεπτού εντέρου ανήλθαν στις 8.070 και επήλθαν 1.150 θάνατοι (American Cancer Society, 2012).

Ο καρκίνος του λεπτού εντέρου είναι πολύ σπάνιος, συγκαταλέγεται σε κατηγορίες με σπάνιες μορφές καρκίνου. Για τον λόγο αυτό, δεν τον βλέπουμε σε πίνακες στατιστικών αποτελεσμάτων, που παραθέτουν την εμφάνιση και θνησιμότητα των διαφόρων μορφών καρκίνου. Ο καρκίνος του λεπτού εντέρου, αν και σπάνιος, είναι λιγότερο συχνός στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες. Επίσης εμφανίζεται περισσότερο σε άτομα τρίτης ηλικίας συγκριτικά με άτομα νεότερης ηλικίας. Ωστόσο εντύπωση προκαλεί το γεγονός ότι η επίπτωση του έχει αυξηθεί τα τελευταία χρόνια (Kaerlev *et al.*, 2000).



Εικόνα 14: Απεικόνιση λεπτού εντέρου (Πηγή: uvahealth.com)

Υπάρχουν περίπου 35 μορφές καρκίνου στο λεπτό έντερο, οι οποίες διακρίνονται σε καλοήθειες και κακοήθειες. Καλοήθειες θεωρούνται τα λιπώματα και οι αδενωματώδεις πολύποδες κ.α. Κακοήθειες θεωρούνται το αδενοκαρκίνωμα, το σάρκωμα (λειομυοσάρκωμα), οι καρκινοειδής όγκοι, οι γαστρεντερικοί στρωματικοί όγκοι και το λέμφωμα. Οι πιο συχνά εμφανίσιμοι τύποι είναι το αδενοκαρκίνωμα και το λειομυοσάρκωμα, ένα είδος σαρκώματος. Το 25%-50% των πρωτογενών κακοηθών όγκων στο λεπτό έντερο είναι αδενοκαρκινώματα, το καρκινοειδή 39% και τα λειομυοσαρκώματα 11% (Κοντζονίδης, 1981).

Το αδενοκαρκίνωμα ξεκινά από τα αδενικά κύτταρα, στην επιφάνεια του λεπτού εντέρου και αναπτύσσεται κυρίως στο τμήμα του λεπτού εντέρου που βρίσκεται κοντά στο στομάχι, στο δωδεκαδάκτυλο. Κατά την ανάπτυξη του το αδενοκαρκίνωμα μπορεί να φράξει το έντερο. Το λειομυοσάρκωμα ξεκινά από τα κύτταρα του λείου μυός του λεπτού εντέρου. Οι περισσότεροι όγκοι στο λειομυοσάρκωμα του λεπτού εντέρου εμφανίζονται στο τμήμα που βρίσκεται στο παχύ έντερο, στον ειλεό (Zureikat *et al.*, 2011). Τα καρκινοειδή είναι η τρίτη συνηθέστερη ομάδα όγκων στο λεπτό έντερο. Παρότι το ποσοστό μεταστάσεων των καρκινοειδών παραμένει υψηλό, έχουν χαμηλό βαθμό κακοήθειας. Το σύνδρομο καρκινοειδών παρατηρείται με διάρροια, ερυθρότητα αίματος, καρδιακές επιπλοκές και άσθμα επί μεταστάσεων (Neugut *et al.*, 1998).

Διάφοροι τύποι καρκίνου έχουν διάφορους παράγοντες κινδύνου. Για παράδειγμα, όπως έχουμε προαναφέρει, η υπερβολική έκθεση στον ήλιο θεωρείται υπεύθυνη για την ανάπτυξη καρκίνου του δέρματος, το κάπνισμα

θεωρείται παράγοντας για πολλές μορφές καρκίνου (κεφάλαιο 1.1. 'Αίτια καρκινογένεσης', παράγραφος 3). Λόγω του ότι η ανάπτυξη αδενοκαρκινώματος στο λεπτό έντερο είναι σπάνια, είναι δύσκολο να σπουδαιολογήσουμε τους παράγοντες κινδύνου για το συγκεκριμένο καρκίνο (Neugut *et al.*, 1998). Ως παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη καρκίνου στο λεπτό έντερο μπορεί να θεωρηθούν: το φύλλο (περισσότερο στους άνδρες), η ηλικία (Πίνακας 1), η υπέρμετρη χρήση αλκοόλ και τσιγάρου, ασθένειες όπως η κοιλιοκάκη και η νόσος Crohn.

Επίσης, παράγοντες κινδύνου θεωρούνται η διατροφή, με την οποία θα ασχοληθούμε παρακάτω, οι κληρονομικοί παράγοντες, όπως για παράδειγμα η οικογενής πολυποδίαση και το βεβαρημένο ιστορικό από καρκίνο παχέος εντέρου. Φαίνεται ότι όσοι έχουν επιβιώσει και αναρρώσει από καρκίνο του παχέος εντέρου διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου λεπτού εντέρου. Ίσως γιατί οι περισσότεροι παράγοντες κινδύνου των δύο αυτών καρκίνων είναι κοινοί (Zureikat *et al.*, 2011).

Εντύπωση προκαλεί το γεγονός ότι οι περισσότερες έρευνες που έχουν ασχοληθεί με την επιδημιολογία και τις επιπτώσεις του καρκίνου του λεπτού εντέρου εστιάζονται κυρίως στους αυτοάνοσους παράγοντες κινδύνου όπως είναι η νόσος του Crohn, παρά με τους διατροφικούς παράγοντες. Σύμφωνα με τον πίνακα 2, φαίνεται να υπάρχει ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ προηγούμενου ιστορικού πάθησης από τη νόσο του Crohn ή καρκίνο του παχέος εντέρου και της εμφάνισης καρκίνου του λεπτού εντέρου ενώ η συσχέτιση μεταξύ επιβαρυσμένης διατροφικής πρόσληψης π.χ. ζάχαρη, ζωικό

λίπος κ.α. και καρκίνου του λεπτού εντέρου είναι θετική μεν αλλά ασθενέστερη (Neugut and Santos 1993).

Πίνακας 1: Θάνατοι από κακοήγη νεοπλασμάτα του λεπτού εντέρου ανάλογα με την ηλικιακή ομάδα, σύμφωνα με στοιχεία της Ε.Σ.Υ.Ε., το 1999.

Θάνατοι από κακοήγη νεοπλασμάτα λεπτού εντέρου το 1999	
1 ετών έως 29	0 θάνατοι
30 ετών έως 49	0 θάνατοι
50 ετών έως 59	2 θάνατοι
60 ετών έως 69	4 θάνατοι
70 ετών έως 79	3 θάνατοι
80 ετών και άνω	0 θάνατοι

Πίνακας 2: Σύγκριση των παραγόντων κινδύνου για καρκίνο παχέος και λεπτού εντέρου, σύμφωνα με στοιχεία από την έρευνα των Neugut και Santos (1993): το + σημαίνει θετική συσχέτιση, το 0 σημαίνει ότι δεν υπάρχει συσχέτιση.

Παράγοντες κινδύνου	Κίνδυνος επίδρασης στον κάθε καρκίνο	
	Καρκίνος λεπτού εντέρου	Καρκίνος παχέος εντέρου
Νόσος Crohn	++++	++
Αδενώματα	+++	+++
Άλλοι εντερικοί καρκίνοι	+++	+++
Διατροφική πρόσληψη ζωικού λίπους	+	++
Ζωική πρωτεΐνη	+	+
Ζάχαρη	+	+
Αλκοόλ	+	+
Πεπτικό έλκος	+	0

Ελάχιστες έρευνες έχουν ασχοληθεί με τη συσχέτιση διατροφής, ειδικά με τα μακροθρεπτικά συστατικά και τον καρκίνο του λεπτού εντέρου. Αιτία για αυτό αποτελεί το γεγονός ότι ο συγκεκριμένος καρκίνος είναι τόσο σπάνιος ώστε λίγες έρευνες έχουν ασχοληθεί με την επιδημιολογία και τις επιπτώσεις του. Επομένως δεν υπάρχει ένα ξεκάθαρο συμπέρασμα για την συσχέτιση των μακροθρεπτικών συστατικών και του καρκίνου του λεπτού εντέρου.

5.1. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ

Έρευνες οι οποίες αναφέρονται και εξετάζουν τον καρκίνο του λεπτού εντέρου είναι μηδαμινές έως ελάχιστες. Δεν υπάρχουν αρκετά αποτελέσματα επιδημιολογικών ερευνών, οι οποίες να προσδιορίζουν τις επιπτώσεις που φέρουν τα μακροθρεπτικά συστατικά αλλά και άλλοι παράγοντες επίσης, όπως μικροθρεπτικά, άσκηση κ.α. στον καρκίνο του λεπτού εντέρου (Wu *et al.*, 1997). Ο καρκίνος του λεπτού έντερου είναι σπάνιος συγκριτικά με άλλα σημεία του σώματος όπως το στήθος, το στομάχι κ.α. (Kaerlev *et al.*, 2000).

Έρευνα έχει αναφέρει ότι η αυξημένη πρόσληψη ζωικής πρωτεΐνης σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του λεπτού εντέρου. Πιο συγκεκριμένα, η υψηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος (>5φορές/εβδομαδ) έδειξε να αυξάνει κατά 4,5 φορές περίπου τον κίνδυνο ανάπτυξης αδενοκαρκινώματος στο λεπτό έντερο. Αντίθετα, η εβδομαδιαία κατανάλωση ψαριού έδειξε να μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης αδενοκαρκινώματος του λεπτού εντέρου σε ποσοστό περίπου 67% (Negri *et al.*, 1999). Επίσης, η συγκεκριμένη έρευνα αναφέρει ότι η κατανάλωση φυτικής πρωτεΐνης όπως όσπρια, ξηροί καρποί και προϊόντα σόγιας, σχετίζεται αρνητικά με την ανάπτυξη καρκίνου του λεπτού εντέρου.

Στατιστικά σημαντικός ήταν και ο συντελεστής συσχέτισης (0.75) ανάμεσα στην πρόσληψη ζωικής πρωτεΐνης και στην εμφάνιση του καρκίνου του λεπτού εντέρου (Lowenfels and Sonni 1977).

Πρόσφατες έρευνες υποστηρίζουν ότι υπάρχει θετική συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση ζωικής πρωτεΐνης (κόκκινο κρέας) και τον κίνδυνο

ανάπτυξης τόσο του παχέος εντέρου όσο και του λεπτού εντέρου ενώ θεωρούν ότι η μέτρια κατανάλωση ψαριού συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου αυτού ((Franceschi *et al.*, 1997), (Giovannucci *et al.*, 1995), (Potter 1996)).

Έρευνα ασθενών-μαρτύρων αναφέρει πως η συχνή έως υπερβολική κατανάλωση βοείου/μοσχαρίσιου κρέατος σχετίζεται άμεσα με τον κίνδυνο ανάπτυξης αδενοκαρκινώματος του λεπτού εντέρου, ενώ το κρέας του ψαριού δεν σχετίζεται άμεσα (Negri *et al.*, 1999).

5.2. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΛΙΠΗ

Ελάχιστες είναι οι έρευνες που αναφέρονται στη κατανάλωση λίπους, ζωικού και φυτικού και στην ανάπτυξη καρκίνου στο λεπτό έντερο. Σημαντικό είναι το αποτέλεσμα ερευνών (Πίνακας 10), οι οποίες υποστηρίζουν ότι οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη του καρκίνου του παχέος εντέρου ταυτίζονται σε πολύ μεγάλο ποσοστό με τους παράγοντες κινδύνου του για την ανάπτυξη του καρκίνου του λεπτού εντέρου ((Sellner 1990), (Neugut and Santos 1993)). Δεδομένου αυτού θα μπορούσαμε να συμπεραίνουμε ότι η υψηλή κατανάλωση ζωικού λίπους αυξάνει τις πιθανότητες για εμφάνιση αδενοκαρκινώματος λεπτού εντέρου ((D'Avanzo *et al.*, 1995), (Tavani *et al.*, 1998)).

Παλαιότερη μελέτη (Lowenfels και Sonni, 1977), έδειξε ότι ο συντελεστής επίπτωσης του ζωικού λίπους στην θετική επίδραση στον καρκίνο του λεπτού εντέρου ήταν 0,61 δηλαδή στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα (Lowenfels and Sonni, 1977). Το παραπάνω υποστηρίζεται από πιο πρόσφατη έρευνα (Chow

et al., 1993) όπου βρέθηκε θετική συσχέτιση ανάμεσα στη συχνή κατανάλωση κόκκινου κρέατος και τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου λεπτού εντέρου.

5.3. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

Ελάχιστες έρευνες έχουν ασχοληθεί με τη συσχέτιση υδατανθράκων και καρκίνου του λεπτού εντέρου. Η μελέτη της διατροφής σε σχέση με την ανάπτυξη αδενοκαρκινώματος του λεπτού εντέρου σε ασθενείς-μάρτυρες έδειξε ότι η συχνή κατανάλωση τροφίμων όπως το ψωμί, το ρύζι, η ζάχαρη και τα ζυμαρικά, αυξάνει σημαντικά την πιθανότητα δημιουργίας καρκίνου του λεπτού εντέρου ενώ η καθημερινή ή συχνή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών παρέχει προστασία έναντι του αδενοκαρκινώματος του λεπτού εντέρου (Negri *et al.*, 1999).

Η έρευνα των (Wu *et al.*, 1997) έδειξε ότι γυναίκες με υψηλή κατανάλωση τροφών πλούσιων σε ετεροκυκλικές αρωματικές ίνες (σαν αυτές που συναντάμε στα αλλαντικά), ζάχαρης κατατάσσονται στην υψηλότερη κατηγορία για κίνδυνο παχέος και λεπτού εντέρου.

Τέλος, η εμφάνιση αδενοκαρκινώματος του λεπτού εντέρου φαίνεται να σχετίζεται θετικά με την υπερβολική κατανάλωση ζάχαρης και αμυλούχων τροφίμων τα οποία δεν περιέχουν φυτικές ίνες (Neugut and Santos 1993).

Σε αντίθεση, με τρόφιμα ολικής άλεσης, πλούσια σε φυτικές ίνες τα οποία φαίνεται να μειώνουν τον συγκεκριμένο κίνδυνο.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία διερεύνησε τη συσχέτιση των μακροθρεπτικών συστατικών και των καρκίνων του στομάχου, του παχέος και του λεπτού εντέρου. Ο παραπάνω σκοπός επετεύχθη με την ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας και ο Πίνακας 3 παρουσιάζει συνοπτικά τα αποτελέσματα των υπάρχόντων ερευνητικών δεδομένων, έτσι όπως καταγράφηκαν για τις ανάγκες της παρούσας εργασίας. Είναι εμφανές από την υπάρχουσα βιβλιογραφία, ότι η σχέση διατροφής και καρκίνου είναι αμφίδρομη, μιας και η εμφάνιση καρκίνου τόσο επηρεάζει όσο και επηρεάζεται από τη διατροφική πρόσληψη.

Συμπερασματικά:

- Η συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση **υδατανθράκων** και **λίπους** με τους καρκίνους του στομάχου, του λεπτού και του παχέος εντέρου δεν είναι εντελώς ξεκάθαρη. Από τις υπάρχουσες βιβλιογραφικές πληροφορίες φαίνεται ότι οι αμυλούχες τροφές και το κορεσμένο λίπος αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης τους, σε αντίθεση με τα δημητριακά ολικής άλεσης και τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα που φαίνεται να μειώνουν τον κίνδυνο αυτό.
- Οι **πρωτεΐνες** ζωικής προέλευσης (κόκκινο κρέας), φαίνεται να έχουν θετική συσχέτιση με νεοπλασίες και κυρίως με τον καρκίνο του παχέος εντέρου.

- Υπάρχουν σημαντικά ενδεικτικά στοιχεία ότι οι **φυτικές ίνες** έχουν αρνητική συσχέτιση και ταυτόχρονα προστατευτική δράση με τους καρκίνους του στομάχου, του λεπτού και του παχέος εντέρου.

Ένας υγιής τρόπος ζωής, όπως είναι η σωστή διατροφή, παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη πολλών παθήσεων, συμπεριλαμβανομένων πολλών τύπων καρκίνου, όπως οι καρκίνοι του γαστρικού συστήματος. Η κατανάλωση τροφίμων, πλούσια σε φυτικές ίνες, φρούτων, λαχανικών, μονοακόρεστων λιπαρών οξέων και φυτικών πρωτεϊνών, φαίνεται να εμποδίζει την εμφάνιση νεοπλασιών. Αντίθετα, τρόφιμα πλούσια σε λίπη, ζωικές πρωτεΐνες, χοληστερόλη και αλάτι φαίνεται να υποβοηθούν την εμφάνιση καρκίνων.

Πίνακας 3. Συνοπτικός πίνακας της επίδρασης των μακροθρεπτικών συστατικών ως παράγοντες κινδύνου στους καρκίνους του στομάχου, του λεπτού και του παχέος εντέρου. Με (-) συμβολίζεται η θετική επίδραση του αντίστοιχου μακροθρεπτικού, με (+) η αρνητική και με (?) η αμφισβητούμενη επίδραση.

ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ		ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ	ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΛΕΠΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ	ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ
ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ:	Αμυλούχα τρόφιμα	?	?	+
	Τρόφιμα με φυτικές ίνες (ολικής άλεσης)	-	-	?
ΠΡΩΤΕΙΝΕΣ:	Ζωικής προέλευσης	?	+	++
	Φυτικής προέλευσης	-	-	-
ΛΙΠΗ:	Μονοακόρεστα	-	?	?
	Κορεσμένα και trans	+	?	+
	Πολυακόρεστα	?	?	?

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η διατροφή έχει έναν εξαιρετικά σημαντικό ρόλο στην πρόληψη πολλών τύπων καρκίνου, όπως είναι ο καρκίνος του στομάχου, του λεπτού εντέρου και του παχέος εντέρου. Μελέτες έχουν δείξει ότι ο καρκίνος αποτελεί τη δεύτερη αιτία θανάτου παγκοσμίως στις αναπτυγμένες χώρες. Με βάση τα συμπεράσματα της βιβλιογραφικής μας ανασκόπησης, η αυξημένη κατανάλωση φυτικών ινών καθώς και μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων συσχετίζεται με μείωση του κινδύνου εμφάνισης των καρκίνων του στομάχου, λεπτού και παχέος εντέρου. Επιπλέον, η αυξημένη κατανάλωση ζωικής πρωτεΐνης και κορεσμένου λίπους συσχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης των παραπάνω καρκίνων.

Παρόλο που υπάρχει πληθώρα ερευνών, που εστιάζουν στη συσχέτιση διατροφής-καρκίνου, τα αποτελέσματα συνεχίζουν να είναι αμφιλεγόμενα. Σημαντική είναι η συμβολή τόσο της σωστής διατροφής όσο και της συστηματικής άσκησης στην πρόληψη και στην εξέλιξη των διάφορων μορφών καρκίνου αλλά και άλλων χρόνιων νοσημάτων. Η βιβλιογραφική ανασκόπηση όπου πραγματοποιήσαμε δεν εντόπισε ικανοποιητικό αριθμό μελετών που να ερευνά την πιθανή συσχέτιση της θεραπείας του καρκίνου με τη διατροφή. Κρίνεται λοιπόν αναγκαία η εκτενέστερη μελέτη (π.χ. με κλινικές μελέτες, έρευνες ασθενών-μαρτύρων και προοπτικών ερευνών) της επίδρασης των διάφορων διατροφικών παραγόντων στην ανάπτυξη των καρκίνων.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Heber, D., Blackburn, G.L., Liang V.W.G., Milner, J., *Nutritional oncology*, (2nd edition). Los Angeles, California, Amsterdam: Elsevier, Inc. 2006; p.85-96
2. World Health Organization, "International statistical classification of diseases and related health problems", 10th revision, Geneva 1992
3. Mayne, T.S., Risch, A.H., Dubrow, R., *Nutrient Intake and Risk of Subtypes of Esophageal and Gastric Cancer*. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 2001; 10:1055-1062
4. Riboli, E., Plans And Progress. *The European prospective investigation into Cancer and Nutrition: Journal of Nutrition* 2001; 131:170S-175S
5. Byers, T., Nestle, M., Mc Tiernan, A., *The Risk of Cancer with Healthy Food Choices and Physical Activity*. American Cancer Society reducing. *CA Cancer J Clin* 2002; 52:92–119.
6. Rigutti Adriana, Antonio Gerardo Andriulli, Giunti Editore S.p.A., ,2000, 1^η έκδοση, Λίλη Δρεπανιά, SUSAEΤA EKΔOTIKH A.E, Firenze – Milano.
7. Uyama, I., Sugioka, A., Fujita, J., Completely laparoscopic extraperigastric lymph node dissection for gastric malignancies located in the middle or lower third of the stomach. *Gastric Cancer* 1999 ;2:186 –190
8. Παπαχριστοδούλου A.I., Χειρουργική παχέως εντέρου, εκδόσεις ΒΗΤΑ medical arts Κεφάλαιο 1ο , 1995.σελ. 4, 41-47.
9. Ries LAG, Kosary CL, Hankey BF, etal. SEER Cancer statistics Review, 1973-1996. Bethesda, MD: National Cancer Institute1999
10. Potter, J.D., Cancer prevention: epidemiology and experiment, *Cancer Letters* 1997; 114:7-9
11. Neugut, A.I., Jacobson, S.S., Mukherjee, R., Arber, N., The epidemiology of cancer of the small bowel, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 1998. 7(3): p.243-251
12. Fearon ER. Human cancer syndromes: clues to the origin and nature cancer. *Science* 1997;278:1043-50
13. Friedenson, B., The BRCA1/2 pathway prevents hematologic cancers in addition to breast and ovarian cancers, *BMC Cancer*, 2007; 7: 152.

14. Ward JF. DNA damage produced by ionizing radiation in mammalian cells: identities, mechanisms of formation, and reparability. *Prog Nucleic Acid Res Biol* 1988;35:95-125.
15. Τριχόπουλος, Δ., Λάγιου, Π., Γενική και Κλινική Επιδημιολογία, Επιστημονικές Εκδόσεις Παριζιάνου, 2002; P. 51-56
16. Μουτσόπουλος, Χ., McFee, S., Παθολογική φυσιολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 2^η έκδοση, 2000; p.147-150
17. Chambers AF, MacDonald IC, Schmidt EE, et al. Steps in tumor metastasis: new concepts from intravital videomicroscopy. *Cancer Metastasis Rev* 1995; 14:279-301.
18. Paul Insel; R. Elaine Turner; Don Ross (2009). *Discovering Nutrition*. Jones & Bartlett Learning.
19. Rebecca J. Stratton; Ceri J. Green; Marinos Elia (2003). *Disease-related malnutrition*. CABI.
20. Bray F, Ren JS, Masuyer E, Ferlay J. Estimates of global cancer prevalence in 2008 for 27 sites in the adult population, submitted.
21. Γεώργιος Κ. Παπανικολάου, Σύγχρονη Διατροφή & Διαιτολογία, Βασικοί Κανόνες Διατροφής και Δίαιτας για Όλες τις Ηλικίες. Δίαιτες για Όλες τις Παθήσεις, 6^η έκδοση συμπληρωμένη με βιταμίνες & ιχνοστοιχεία, Εκδόσεις «Θυμάρι», Αθήνα 2005
22. Caret, Denniston, Topping . Αρχές & Εφαρμογές της Ανοργάνου, Οργανικής και Βιολογικής Χημείας. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2000; p. 707-730
23. Moore, M. C., RN, RD, PhD, Ε. Μαγκλάρα- Κατσιλάμπρου, Α. Τσαρούχη, Θ. Κουρσουμπά, Ε. Λάππα, Διαιτολογία, Τρίτη έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 2005
24. Palli, D., Bianchi, S., Decarli, A., Cipriani, F., Avellini, C., Cocco, P., Falcini, F., Puntoni, R., Russo, A., Vindigni, C., Fraumeni, J. F., Jr., Blot, W. J., and Buiatti, E. A case-control study of cancers of the gastric cardia in Italy. *Br. J. Cancer*, 1992; 65: 263–266
25. Kabat, G. C., Ng, S. K., and Wynder, E. L. Tobacco, alcohol intake, and diet in relation to adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *Cancer Causes Control*, 1993; 4: 123–132

26. Tzonou, A., Lipworth, L., Garidou, A., Signorello, L. B., Laggiou, P., Hsieh, C-C., and Trichopoulos, D. Diet and risk of esophageal cancer by histologic type in a low-risk population. *Int. J. Cancer*, 1996; 68: 300–304

27. Brown, L. M., Swanson, C. A., Gridley, G., Swanson, G. M., Schoenberg, J. B., Greenberg, R. S., Silverman, D. T., Pottern, L. M., Hayes, R. B., Schwartz, A. G., Liff, J. M., Fraumeni, J. F., Jr., and Hoover, R. N. Adenocarcinoma of the esophagus: role of obesity and diet. *J. Natl. Cancer Inst. (Bethesda)*, 1995; 87: 104–109

28. Cheng, K. K., Sharp, L., McKinney, P. A., Logan, R. F. A., Chilvers, C. E. D., Cook-Mozaffari, P., Ahmed, A., and Day, N. E. A case-control study of oesophageal adenocarcinoma in women: a preventable disease. *Br. J. Cancer*, 2000; 83:127–132

29. Harrison, L., Zhang, Z., M.D., Ph.D., Karpeh, M., M.D., Sun, M., M.S., Kurtz, R., M.D., The role of dietary factors in the intestinal and diffuse histologic subtypes of gastric adenocarcinoma, *Cancer* 1997; 80:1021 -1031

30. Mc Cullough M., Robertson A., Jacobs E., Chao A., Calle E., Thun M., A prospective study of diet and stomach cancer mortality in united states men and women, *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2001; 10:1201-1205

31. Palli, D., Russo, A. and Decarli, A., Dietary patterns, nutrient intake gastric cancer in a high-risk area of Italy, *Cancer Causes and Control* 1998; 9:209-216

32. Lopez-Carillo, L., Lopez-Cervantes, M., Ward, M.H., Bravo- Alvarado, J. and Ramirez-Espitia, A., Nutrient intake and gastric cancer risk in Mexico, *Int.J. Cancer* 1999; 83:601-605

33. Gonzalez, C., Riboli, E., Badosa, J., Batiste, E., Cardona, T., Pita, S., Sanz, J., Torrent, M., and Agudo, A., Nutrition factors and gastric cancer in Spain, *American Journal of Epidemiology* 1994; 139:466-73

34. Τριχόπουλος Δ., Πετρίδου Ε., Επιδημιολογία και πρόληψη κακοηθών νεοπλασιών, σελ. 125-164. Προληπτική ιατρική και Δημόσια υγεία 2000. Εκδόσεις Ζήτα.

35. Kelley J.R., Duggan J.M. Gastric Cancer Epidemiology and Risk Factors. *J Clin Epidem.* 2003; 56:1-9.

36. Palli, D., Russo, A. and Decarli, A., Dietary patterns, nutrient intake gastric cancer in a high-risk area of Italy, *Cancer Causes and Control* 2001; 12:163-172

37. Rose, D.P., Dietary fatty acids and cancer, *Am J Clin Nutr* 1997; 66 suppl.:998S-1003S
38. La Vecchia, C., Alcohol in the Mediterranean diet: Benefits and risks, *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 2001; 71(3):210-213
39. Kneller, R., MD, MPH, Mc Laughlin, J., PhD, Bjelke, E., MD, PhD, Schuman, L., MD, Blot, W., PhD, Wacholder, S., PhD, Gridley, G., MS, CoChien, H., MS, and Fraumeni, J., Jr, MD, A cohort study of stomach cancer in a high-risk American population, *Cancer* 1991; 68:672-678
40. Fernandez, E., Chatenoud, L., La Vecchia, C., Negri, E., and Franceschi, S., Fish consumption and cancer risk, *Am J Clin Nutr* 1999; 70:85-90
41. Kaaks, R., Tuyns, A., Healterman, M. and Riboli, E., Nutrient intake patterns and gastric cancer risk: a case control study in Belgium, *Int. J. Cancer* 1998; 78:415-420
42. WHO/FAO (1998) Carbohydrates in human nutrition. FAO food and nutrition paper no. 66. FAO, Rome.
43. Terry, P., Lagergren, J., Ye, W., Wolk, A. and Nyren, O., Inverse association between intake of cereal fiber and risk of gastric cardia cancer, *Gastroenterology* 2001;120:387-391
44. Corella, D., Cortina, P., Guillen, M. and Gonzalez, J.I., Dietary habits and geographic variation in stomach cancer mortality in Spain, *Eur J Cancer Prev* 1996;5:249-257
45. Ramon, J., MD, Serra, L., MD, Cerdo, C., MD, and Oromi, J., MD, Dietary factors and gastric cancer risk, *Cancer* 1993; 71(5): 1731-5
46. Kumar, V., MBBS, MD, FRCPath, Abbas, A., MBBS, Fausto, N., MD, Aster, J., MD, *Pathologic Basis of Disease*, 8th edition, Saunders Elsevier 2010; 784: 978-1
47. Su, L.J. and Arab, L., Nutritional status of folate and colon cancer risk: evidence from NHANES I epidemiologic follow-up study, *AEP* 2001; 11:65-72
48. Flood, A., Caprario, L., Chatterjee, N., Lacey, V.J., Schairer, C., and Schatzkin, A., Folate, methionine, alcohol, and colorectal cancer in

prospective study of women in the United States, *Cancer Causes and Control* 2002;13:551-561

49. Kato, I., Dnistrian, A.M., Schwartz, M., Toniolo, P., Koenig, K., Shore, R.E., Zeleniuch-Jacquotte, A., Akhmedkhanov, A., and Riboli, E., Iron intake, body iron stores and colorectal cancer risk in women: a nested case-control study, *Int. J. Cancer* 1999; 80:693-698
50. Boyle P, Leon M. Epidemiology of colorectal cancer. *Br Med Bull* 2002, 64:1–25
51. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics 2002. *CA Cancer J Clin* 2005, 55:74–108
52. Read T, Kodner IJ. Colorectal cancer: Risk factors and recommendations for early detection. *Am Fam Physician* 1999, 59:2979–2980
53. Rodrigo L, Riestra S. Diet and colon cancer (editorial). *Rev Esp Enferm Dig* 2007, 99:183–189
54. Steinmetz KA, Potter JD. Vegetable, fruit and cancer I. Epidemiology. *Cancer Causes Control* 1991, 2:325–358
55. Michels KB, Giovannucci E, Loshipura KJ, Rosner BA, Stampfer MJ, Fuchs CS et al. Prospective study of fruit and vegetable consumption and incidence of colon and rectal cancers. *J Natl Cancer Inst* 2000, 92:1740–1752
56. White, E., and Meyer, F., Alcohol and Nutrients in Relation to Colon Cancer in Middle-aged Adults, *American Journal of Epidemiology* 1993; 138(4):225-236
57. Ghadirian, P., Ph.D., Lacroix, A., M.D., Maisonneuve, P., M.Sc., Perret, C., B.Sc., Potvin, C., M.D., Gravel, D., M.D., Bernard, D., M.D., Boyle, P., Ph.D., Nutritional Factors and Colon Carcinoma, *American Cancer Society* 1997:858-865
58. Sandler, S.R., Lyles, M.C., Peipins, A.L., McAuliffe, A.C., Woosley, T.J., Kupper, L.L., Diet and Risk of Colorectal Adenomas: Macronutrients, Cholesterol, and Fiber, *Journal of the National Cancer Institute* 1993;85(11):884-891
59. Goldbhom, A.R., van den Brandt, A.P., van't Veer, P., Brants, A.M.H., Dorant, E., Sturmans, F., and Hermus, R.J.J., A Prospective Cohort Study on the Relation between Meat Consumption and the Risk of Colon Cancer, *CANCER RESEARCH* 1994; 54:718-723

60. Franceschi, S. and Favero. A., The role of energy and fat in cancers of the breast and colon-rectum in a southern European population, *Ann. Oncology* 1999;10(suppl):S61-S63

61. Giovannucci, E., Rimm, E., Ascherio, A., Stampfer, M.J., Golditz, G.A., Willet, W.C., Alcohol, Low-Methionine-Low-Folate Diets, and the Risk of Colon Cancer in Men, *Journal of the National Cancer Institute* 1995; 87(4):265-273

62. Sinha R, Kulldorff M, Chow WH, Denobile G, Rothman N. Dietary intake of heterocyclic amines, meat derived mutagenic activity and risk of colorectal adenomas. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001, 10:559–562

63. Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner BA, Speizer FE. Relation of meat, fat and fiber intake to the risk of colon cancer in a prospective study among women. *N Engl J Med* 1990, 323:1664–1672

64. Steinmetz KA, Potter JD. Vegetable, fruit and cancer I. *Epidemiology. Cancer Causes Control* 1991, 2:325–358

65. Sandhu MS, White I, McPherson K. Systematic review of the prospective cohort studies on meat consumption and colorectal cancer risk: A meta-analytical approach. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001, 10:439–446

66. Michaud, S.D., Holick, N.C., Batchelor, T.T., Giovannucci, E., Hunter J.H., Prospective study of meat intake and dietary nitrates, nitrites, and nitrosamines and risk of adult glioma, *Am J Clin Nutr* 2009; 90:570–7.

67. Lijinsky W. Nitrosamines and nitrosamides in the etiology of gastrointestinal cancer. *Cancer* 1977;40:2446-9.

68. Ryan Harshman M., Aldoori W. Diet and colorectal cancer: Review of the evidence., *Can Fam Physician*. 2007 Nov;53(11)1913-20

69. Bidoli E, Franceschi S, Talamini R, Barra S, La Vecchia C. Food consumption and cancer of the colon and rectum in northeastern Italy. *Int J Cancer* 1992;50:223-9.

70. La Vecchia C, Ferraroni M, Mezzetti M, Enard L, Negri E, Franceschi S, et al. Attributable risks for colorectal cancer in northern Italy. *Int J Cancer* 1996;66:60-4.

71. Probst-Hensch NM, Sinha R, Longnecker MP, Witte JS, Ingles SA, Frankl HD, et al. Meat preparation and colorectal adenomas in a large sigmoidoscopy-based case-control study in California (United States). *Cancer Causes Control* 1997;8:175-83.
72. Sinha R, Chow WH, Kulldorff M, Denobile J, Butler J, Garcia-Closas M, et al. Well-done, grilled red meat increases the risk of colorectal adenomas. *Cancer Res* 1999;59:4320-4.
73. Willet, W.C., Diet and cancer: one view at the start of the millennium, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 2001; 10:3-8
74. Augustsson, K., Skog, K., Jagerstand, M., Dickman, P.W., Steineck, G., Dietary heterocyclic amines and cancer of the colon, rectum, bladder and kidney: a population-based study, *The Lancet* 1999; 353: 703-707
75. Segasothy, M., and Phillips, P.A., Vegetarian diet: panacea for modern lifestyle diseases?, *Q J Med* 1999; 92:531-544
76. Howe, G. R., Aronson, K. J., Benito, E., Castelleto, R., Cornee, J., Duffy, S., Gallagher, R. P., Iscovich, J. M., Dengao, J., Kaaks, R., Kune, G. A., Kune, S., Lee, H. P., Lee, M., Miller, A. B., Peters, R. K., Potter, J. D., Riboli, E., Slattery, M. L., Trichopoulos, D., Tuyns, A., Tzonou, A., Watson, L. F., Whittemore, A. S., Wu-Williams, A. H., and Shu, Z., The relationship between dietary fat intake and risk of colorectal cancer: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies, *Cancer Causes Control* 1997; 8:215-228
77. La Viano, A. and Meguid, M.M., Nutritional issues in cancer management, *Nutrition* 1996; 12:358-371
78. Nakaji, S., Shimoyama, T., Umeda, T., Sakamoto, J., Katsura, S., Sugawara, K., and Baxter, D., Dietary fiber showed no prevention effect against colon and rectal cancer in Japanese with low fat intake: an analysis from the results of nutrition surveys from 23 Japanese prefectures, *BMC Cancer* 2001; 1:14
79. Neugut, A.I., Carbowski, G.C., Lee, W.C., Murray, T., Nieves, J.W., Forde, K.A., Treat, M.R., Waye, J.D., and Fenoglio-Preiser, C., Dietary risk factors for the incidence and recurrence of colorectal adenomatous polyps, *Annals of Internal Medicine* 1993; 118:91-95
80. McKelvey, W., Greenland, S., Chen, J.-M., Longnecker, P.M., Frankl, D.H., Lee, R.E., and Haile, W.R., A Case-Control Study of Colorectal Adenomatous Polyps and Consumption of Foods Containing Partially Hydrogenated Oils, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 1999; 8:519-524

81. Staessen, L., De Henauw, S., De Bacquer, D., De Backer, G., Van Peteghem, C., Consumption of fatty acids in Belgium and its relationship with cancer mortality, *Cancer Letters* 1997; 114:109-111

82. Zock, P., and Katan, M., Linoleic acid intake and cancer risk: a review and meta-analysis, *Am J Clin Nutr* 1998;68:142-53

83. Lupton, J.R., Is fiber protective against colon cancer? Where the research is leading us, *Nutrition* 2000; 16:558-561

84. Chatenoud, L., La Vecchia, C., Franceschi, S., Tavani, A., Jacobs, D., Jr, Parpinel, M., Refined-cereal intake and risk of selected cancers in Italy, *Am J Clin Nutr* 1999; 70:1107-10

85. Kushi, L.H., Meyer, K.A. and Jacobs Jr., D.R., Cereals, legumes, and chronic disease risk reduction: evidence from epidemiologic studies, *Am J Clin Nutr* 1999; 70 suppl.:451S-458S

86. Torodoki, I., MD, Kono, S., MD, Shintchi, K., MD, Honjo, S., MD, Sakurai, Y., MD, Wakabayashi, PhD, Imanishi, K., MD, Nishikawa, H., MD, Ogawa, S., MD, and Katsurada, M., Relation of Cigarette Smoking, Alcohol Use, and Dietary Habits with Sigmoid Colon Adenomas, Elsevier Science Inc. 1995: 478-483

87. Singh, M.P., and Fraser, E.G., Dietary Risk Factors for Colon Cancer in a Low-risk Population, *American Journal of Epidemiology* 1998; 148(8):761-774

88. Hill, M.G., Dietary fibre in health and disease, Dietary fibre and human cancer, Kritchevsky and Bonfield, Plenum Press, New York, 1997

89. Chatenoud, L., Tavani, A., La Vecchia, C., Jacobs, D.R., Negri, E., Levi, F., Franceschi, S., Whole grain food intake and cancer risk, *Int. J. Cancer* 1998; 77:24-28

90. Testolin, G. and Casiraghi, M.C., Role of fiber in Mediterranean diet, *Int J Vitam Nutr Res* 2001; 71:203-209

91. Jansen, C.J.F.M., Bueno-De-Mesquita, B.H., Buzina, R., Fidanza, F., Menotti, A., Blakburn, H., Nissinan, A.M., Kok, J.F., and Kromhout for the Seven Countries Study Research Group, Dietary fiber and plant foods in relation to colorectal cancer mortality: The Seven Countries study, *Int. J. Cancer* 1999;10(suppl): S61-S63

92. Ross R K, Harnett N M, Bernstein L, Henderson B E. Epidemiology of adenocarcinomas of the small intestine: Is bile a small bowel carcinogen? *Br J Cancer* 1991; 63:43-45.

93. Marchand, L., Wilkens, LR, Kolonel, LN, Hankin, JH, Lyu, LC, Associations of sedentary lifestyle, obesity, smoking, alcohol use, and diabetes with the risk of colorectal cancer, *Cancer Res* 1997; 57(21):4787-94
94. American Cancer Society, Inc., Surveillance Research ©2012
95. Wu, A. H., Yu, M. C., and Mack, T. M. Smoking, alcohol use, dietary factors and risk of small intestinal adenocarcinoma. *mt. J., Cancer*, 1997. 70: 512-517
96. Kaerlev, L., Sabroe, S., Kolstad, H.A., Ahrens, W., Eriksson, M., Guenel, L., Launoy, G., Mezler, E., Merletti, F., Stang, A., Olsen, J., Is there an association between alcohol intake or smoking and small bowel adenocarcinoma? Results from a European multi-center case-control study, *Cancer Causes and Control* 2000; 11:791-797
97. Negri, E., Bosetti, C., La Vecchia, C., Fioretti, F., Conti, E., and Francheschi, S., Risk factors for adenocarcinoma of the small intestine, *Int J Cancer* 1999; 82:171-174
98. Zureikat, A.H., Heller, M.T., Zeh, H.J., Cancer of the small intestine. In: DeVita VT Jr, Lawrence TS, Rosenberg SA: *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. 9th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins, 2011, pp 1048-59
99. Κοντζονίδης, ΔΗ, Πρωτοπαθείς όγκοι του λεπτού εντέρου, *Κλινική Ογκολογία*, 1981, Εθνικό Συμβούλιο Ογκολογίας: p.406-414
100. Neugut, I.A., Santos, J., The association between cancers of the small and large bowel, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1993;2:551-553.
101. Sellner, F., Investigations on the significance of the adeno-carcinoma sequence in the small bowel, *Cancer (Phila.)*, 1990. 66:702-715
102. D'Avanzo, B., La Vecchia, C., Franceschi, S., Galloti, L. and Talamini, R., Cigarette smoking and colorectal cancer: a study of 1584 and 2879 controls. *Prev. Med.*, 1995. 24:571–579
103. Tavani, A., Ferraroni, M., Mezzetti, M., Francheschi, S., Lo Re, A. and La Vecchia, C., Alcohol intake and risk of cancers of the colon and rectum. *Nutr. Cancer*, 1998. 30:213–219
104. Lowenfels, A. B., and Sonni, A. Distribution of small bowel tumors. *Cancer Left.*, 1977. 3: 83-86

105. Francheschi, S., Favero, A., La Vecchia, C., Negri, E., Conti, E., Montella, M., Glacosa, A., Nanni, O. and Decarli, A., Food groups and risk of colorectal cancer in Italy. *Int. J. Cancer*, 1997. 72:56–61
106. Potter, J.D., Nutrition and colorectal cancer. *Cancer Causes Control*, 1996. 7: 127–146
107. Chow, W. H., Linet, M. S., McLaughlin, J. K., Hsing, A. W., CoChien, H. T., and Blot, W. J. Risk factors for small intestine cancer. *Cancer Causes Control*, 1993. 4:163-169