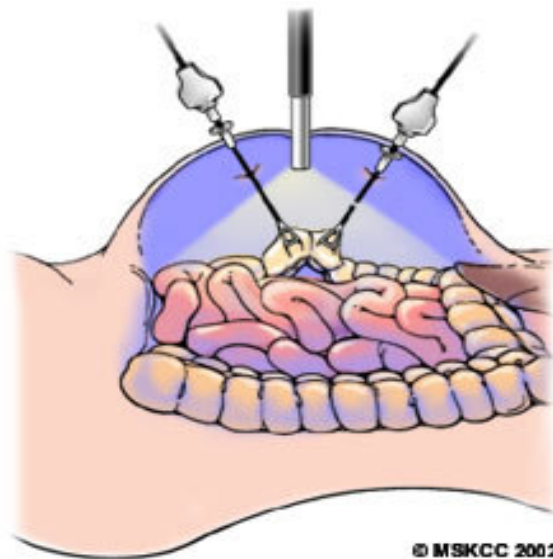


Τ.Ε.Ι. ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΘΕΜΑ

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ
ΣΕ ΤΡΙΑΝΤΑ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ
ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ



Λαπαροσκοπική επέμβαση αφαίρεσης όγκου

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: ΚΕΛΑΪΔΙΤΗ ΕΙΡΗΝΗ
ΤΟΥΜΠΗ ΜΑΡΙΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ: ΦΡΑΓΚΙΑΛΑΚΗΣ Γ. Α.

ΣΗΤΕΙΑ, ΚΡΗΤΗ, 2005

... Κάθε αναζήτηση γύρω από τη
βιολογική εξέλιξη του ανθρώπου
πρέπει να γίνεται με βάση τη
διατροφή του, γιατί "ΑΡΧΗ ΕΙΝΑΙ Η
ΔΙΑΙΤΑ" ...

ΙΠΠΟΚΡΑΤΗΣ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	σελ.1
SUMMARY	σελ.2
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	σελ.3-4
ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
1. Στοιχεία ανατομίας	σελ.5-7
2. Στοιχεία φυσιολογίας	σελ.7-8
3. Κινητικότητα του παχέος εντέρου	σελ.8-9
4. Επιδημιολογία του καρκίνου του παχέος εντέρου	σελ.9-14
5. Μορφές εμφάνισης της νόσου-Ιστολογία του Κ.Π.Ε	σελ.14
5.1 Καλοήγη νεοπλάσματα του παχέος εντέρου	σελ.14-20
5.2 Κακοήγη νεοπλάσματα του παχέος εντέρου	σελ.20-22
6. Συχνότητα	σελ.22
7. Στάδια του Κ.Π.Ε	σελ.23
7.1 Σταδιοποίηση (ταξινόμηση της εξέλιξης του Κ.Π.Ε. βάσει παθολογοανατομίας	σελ.23-24
7.2 Συμβολισμοί σταδίων	σελ.24
7.2.1 Κατάταξη σύμφωνα με το μέγεθος του όγκου (T)	σελ.24-25
7.2.2 Κατάταξη σύμφωνα με τους λεμφαδένες (N)	σελ.25
7.2.3 Απομακρυσμένες μεταστάσεις (M)	σελ.25-26
7.2.4 Σταδιοποίηση κατά Astler-Coller	σελ.26
8. Καρκινικοί δείκτες του παχέος εντέρου	σελ.26-27
8.1 CEA (Carcino-Embryonic Antigen)	σελ.27
8.2 CA 19-9 (Carbohydrate Antigen 19-9)	σελ.27
9. Αιτιολογία	σελ.28
10. Γονίδια που συμμετέχουν στο σχηματισμό του Κ.Π.Ε.	σελ.28
10.1 Το APC γονίδιο	σελ.28
10.2 Το p53 γονίδιο	σελ.29-30
10.3 Το DCC γονίδιο	σελ.30

10.4	Τα γονίδια Ki-ras και NF1	σελ.30-31
10.5	Το MCC γονίδιο	σελ.31
11.	Πρόληψη του Κ.Π.Ε	σελ.31
11.	Πρωτογενής πρόληψη	σελ.31
11.1.1	Γενετικοί παράγοντες	σελ.31-32
11.1.2	Περιβαλλοντικοί και διαιτητικοί παράγοντες	σελ.32
	A) Διαιτητικοί παράγοντες ιδιαίτερα βλαπτικοί	σελ.32
	A1) Ζωικό λίπος και χολικά οξέα	σελ.32-33
	A2) Κόκκινο κρέας	σελ.33
	A3) Χημικά πρόσθετα- Περιβαλλοντική μόλυνση	σελ.33-34
	B) Διαιτητικοί παράγοντες με ενδεχόμενη προστατευτική δράση	σελ.34
	B1) Οι φυτικές ίνες	σελ.34-35
	B2) Το ασβέστιο και η βιταμίνη D	σελ.35-36
	B3) Η σωματική άσκηση	σελ.36
	B4) Ασπιρίνη και μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα	σελ.36-37
	B5) Το βουτυρικό οξύ	σελ.37-38
	B6) Ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα	σελ.39-42
	B7) Εκχύλισμα μαύρων σταφυλιών	σελ.42-44
	B8) Τα κόκκινα βατόμουρα	σελ.44
	B9) Η οικογένεια των κρამβοειδών	σελ.44
	B10) Η χημειοπροστασία	σελ.45
	B11) Προβιοτικά	σελ.45-49
11.1.3	Γενικές συστάσεις πρωτογενούς πρόληψης	σελ.50
12.	Δευτερογενής πρόληψη	σελ.50
13.	Διάγνωση και θεραπεία	σελ.51
14.	Παρακολούθηση	σελ.52
15.	Συστάσεις του Αμερικανικού Αντικαρκινικού Συλλόγου (American Cancer Society)	σελ.56-59
16.	Γενικές αρχές διατροφής για προστασία από υποτροπή	σελ.60
17.	Γενικές διατροφικές συστάσεις για την πρόληψη του Κ.Π.Ε.	σελ.61
18.	Θεραπεία του Κ.Π.Ε.	σελ.63
18.1	Χειρουργική επέμβαση	σελ.63
18.1.1	Παρενέργειες	σελ.65
18.1.2	Μετεγχειρητική επιτήρηση	σελ.65

18.2 Ακτινοθεραπεία	σελ.66
18.2.1 Παρενέργειες	σελ.67
18.3 Χημειοθεραπεία	σελ.67
19. Θεραπεία του καρκίνου στο κόλον	σελ.68
19.1 Βοηθητική χημειοθεραπεία	σελ.68
20. Θεραπεία του καρκίνου του ορθού	σελ.70
20.1 Βοηθητική χημειοθεραπεία	σελ.70
20.2 Παρενέργειες	σελ.71
21. Βιολογική θεραπεία και ανοσοθεραπεία	σελ.71
21.1 Τρόποι δράσης	σελ.71
21.2 Παρενέργειες	σελ.72
22. Υποτροπή καρκίνου	σελ.72
23. Θεραπεία πόνου	σελ.73
24. Καρκίνος και διατροφή	σελ.74
24.1 Χειρουργική επέμβαση- Επίδραση στη διατροφή	σελ.74
24.2 Ακτινοθεραπεία-Επίδραση στη διατροφή	σελ.75
24.3 Χημειοθεραπεία- Επίδραση στη διατροφή	σελ.75
24.4 Κάλυψη ημερήσιων αναγκών	σελ.75
24.5 Διαιτητικές συστάσεις ασθενών που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία στην κοιλιακή χώρα	σελ.77
24.6 Πίνακας επιτρεπόμενων και προς αποφυγή τροφών	σελ 78
24.7 Διατροφικά προβλήματα κατά την ακτινοθεραπεία	σελ.79-88

ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Είδη των επιστημονικών μελετών	σελ.89
1.1 Επιδημιολογικές μελέτες	σελ.89
1.2 Εργαστηριακές μελέτες	σελ.91
2. Δοκιμές ελέγχου	σελ.92
3. Συνδυασμός	σελ.93
4. Σκοπός	σελ.93
5. Υλικά και μέθοδοι	σελ.94
5.1 Δείγμα	σελ.94
5.2 Συλλογή στοιχείων	σελ.94
5.3 Συνθήκες και παράμετροι	σελ.95

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΥΖΗΤΗΣΗ	σελ. 96-130
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	σελ. 131- 134
ΕΠΙΛΟΓΟΣ	σελ. 135-136
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	σελ. 137
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1. ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΟΜΕΣ	
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2: Συνημμένο ερωτηματολόγιο	
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 3: Πρότυπα διαιτολόγια	

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η διπλωματική μελέτη επικεντρώνεται στις διατροφικές συνήθειες των ανθρώπων που προσβάλλονται από νεοπλασίες του παχέος εντέρου. Επιπλέον, γίνεται προσπάθεια και αξιολόγησης των συνηθειών αυτών και διατροφικής παρέμβασης, με αξιοποίηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας.

Μέρος της εκπόνησης της μελέτης, αποτελεί όχι μόνο η βιβλιογραφική ανασκόπηση αλλά και το συνημμένο ερωτηματολόγιο (με τη μέθοδο των ερωταπαντήσεων σε ασθενείς που έχουν προσβληθεί από νεοπλασίες του παχέος εντέρου). Στο σημείο αυτό, πρέπει να τονιστεί ότι τα ερωτηματολόγια, αναφέρονται στις διατροφικές συνήθειες των ασθενών, πριν την εμφάνιση της νόσου.

Σκοπός των παραπάνω είναι η εξαγωγή αποτελεσμάτων, τα οποία τα επεξεργαζόμαστε με τη βοήθεια του στατιστικού προγράμματος SPSS. Τα αποτελέσματα της καταγραφής, αναμένεται να δείξουν την σημασία των διατροφικών συνηθειών στο πρόβλημα.

Συμπερασματικά, αναφέρουμε ότι οι σωστές διαιτητικές μπορούν να συμβάλουν στη μείωση του επιπολασμού του ΚΠΕ σε έναν πληθυσμό. Επιπροσθέτως, η δημοφιλής άποψη ότι ο ΚΠΕ είναι ανίατη νόσος και ότι η χειρουργική επέμβαση οδηγεί σε χαμηλή ποιότητα ζωής λόγω της κολοστομίας, πρέπει να αποδοκιμάζεται. Η ενδοσκοπική αφαίρεση των αδενωματωδών πολυπόδων, η στενή παρακολούθηση των ομάδων υψηλού κινδύνου, καθώς και η κατάλληλη παρακολούθηση των ασθενών με σχετικό κίνδυνο μπορεί να συμβάλει σε μείωση της θνητότητας από ΚΠΕ. Σημαντικότερο, βέβαια όλων, είναι το γεγονός ότι η πρωτογενής και δευτερογενής πρόληψη μπορεί να μειώσει ουσιαστικά τη θνησιμότητα από ΚΠΕ στη χώρα μας.

Από τη μελέτη μας τα κυριότερα ευρήματα (στο δείγμα που αναλύσαμε) είναι: Οι διατροφικές συνήθειες και η άσκηση μπορεί να επηρεάζουν την εμφάνιση και εξέλιξη της νόσου, ενώ άλλοι ιδιαίτερα βλαπτικοί παράγοντες, όπως το αλκοόλ και το τσιγάρο δεν φαίνεται να συσχετίζονται αναγκαστικά. Οι περισσότεροι ασθενείς που μελετήσαμε εμφάνισαν ΚΠΕ σε μεγάλη σχετικά ηλικία, άρα μάλλον σαν αποτέλεσμα βιολογικής φθοράς. Η εμφάνιση του ΚΠΕ σε νέους (π.χ. 30 ετών) μάλλον συσχετίζεται με γενετική προδιάθεση, χρόνια απορρύθμιση του πεπτικού (π.χ. δυσκοιλιότητα) και κακή διατροφή (π.χ. μη κατανάλωση φρούτων-λαχανικών).

Summary

Colorectal cancer is one of the major causes of death from cancer all over the world. In Greece, it's fourth among causes of death from cancer. The prevention of colorectal cancer involves two steps: primary and secondary prevention. In primary prevention, attempts are made to avoid new cases of colorectal cancer and in secondary prevention the aim is to eliminate the premalignant lesions and to make an early diagnosis of colorectal cancer at a surgically curable stage.

In primary prevention the genetic factors which cause colorectal cancer are examined, such as mutant genes in the familial syndromes of adenomatous polyposis or non-polypoid colorectal cancer. In addition, recommendations are made for improvement of dietary habits (reduction of consumption of animal fat, red meat and alcohol, and increase of consumption of dietary fiber, prebiotics, fruits, vegetables, calcium and olive oil); management of obesity and elimination of smoking and exposure to asbestos.

In secondary prevention all persons at high risk should be tested appropriately (i.e. adults over 50 years without a family history of colorectal cancer or any other risk factor). In the future, genetic testing for mutant genes may further contribute to the reduction of the mortality rate in those familial hereditary syndromes which cause colorectal cancer.

In this specific study we carried out we observed the following: Nutritional habits and exercise can possibly influence the appearance and evolution of the disease, while other, generally very dangerous factors (as alcohol and smoking) do not seem to be necessarily involved. Most of the patients we were able to monitor developed colon cancer in the third age, thus we can conclude it was an effect of biological deterioration of the cells. The appearance of the disease in younger persons (i.e. 30 years old) is possibly correlated with genetic factors, abnormal physiological function of the gastrointestinal tract (concerning i.e. irritable bowel syndrome, colitis, low rate of stool passing etc) and bad nutrition (low consumption of fruits and vegetables).

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου, αποτελεί πλέον, ένα τεράστιο πρόβλημα δημόσιας υγείας κι αυτό γιατί αποτελεί μια από τις σημαντικότερες αιτίες νοσηρότητας και θνητότητας για τις ανεπτυγμένες χώρες της Ευρώπης, της Βόρειας Αμερικής, αλλά και άλλων χωρών με διατροφικά πρότυπα Δυτικού τύπου.

Η Ελλάδα αναγκάστηκε, να ακολουθήσει το σύγχρονο μοντέλο ζωής, που επικρατεί στην Ευρώπη και φυσικά στην Αμερική, αφού συνδέεται οικονομικά και πολιτιστικά με το δυτικό κόσμο. Πριν από μερικές δεκαετίες το πρόβλημα δεν ήταν τόσο έντονο στον ελληνικό χώρο, όπως και σε άλλες χώρες της Νότιας Ευρώπης, σε σχέση με τις χώρες της Βορειοδυτικής Ευρώπης. Η μεσογειακή διατροφή και οι καλύτερες περιβαλλοντικές συνθήκες διασφάλιζαν έναν πιο υγιεινό τρόπο ζωής.

Οι διατροφικές συνήθειες αποτελούν μια άλλη πολυσυζητημένη τα τελευταία χρόνια παράμετρο, σχετιζόμενη με προβλήματα υγείας. Πολλές επιστημονικές μελέτες, οι οποίες χρηματοδοτήθηκαν στο πρόσφατο παρελθόν από το πρόγραμμα "η Ευρώπη κατά του καρκίνου", εξέτασαν την πιθανή συσχέτιση του καρκίνου με τη διατροφή, με κύριο στόχο να βελτιωθεί η γνώση των αιτίων του καρκίνου και να μεταφραστεί αυτή η γνώση σε δράση που προάγει την πρόληψη.

Πιστεύεται ότι στη δημιουργία του, συμμετέχουν τόσο γενετικοί όσο και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Οι διατροφικές συνήθειες αποτελούν έναν από τους σημαντικότερους περιβαλλοντικούς παράγοντες που έχουν μελετηθεί σχετικά με τον καρκίνο του παχέος εντέρου και υπολογίζεται ότι μέχρι και 30% των περιπτώσεων καρκίνου μπορεί να σχετίζονται με τη διατροφή. Παραμένει ωστόσο αδιευκρίνιστο αν ένα συγκεκριμένο στοιχείο της τροφής, ή τρόπος μαγειρέματος, ή κάποιος άλλος λόγος ευθύνεται για αυτή τη σχέση.

Φαίνεται ότι σε λίγα χρόνια θα υπάρξει σύγκλιση με τις άλλες ευρωπαϊκές χώρες, όσον αφορά τα κρούσματα αυτού του είδος καρκίνου. Οι Έλληνες, δυστυχώς, σταδιακά αντικαθιστούν την παραδοσιακή δίαιτα (πλούσια σε όσπρια, λαχανικά δημητριακά, ψάρι, φρούτα και λαχανικά) και υιοθετούν όλο και περισσότερο τις διατροφικές συνήθειες που προωθούν την πρόχειρη τυποποιημένη διατροφή, τη συχνή χρήση κρεάτων, ραφιναρισμένων τροφίμων, γλυκισμάτων και ζαχαρούχων

αναφυκτικών, σε συνδυασμό με το άγχος και το έντονο στρες που προκαλούν οι σύγχρονοι ρυθμοί ζωής.

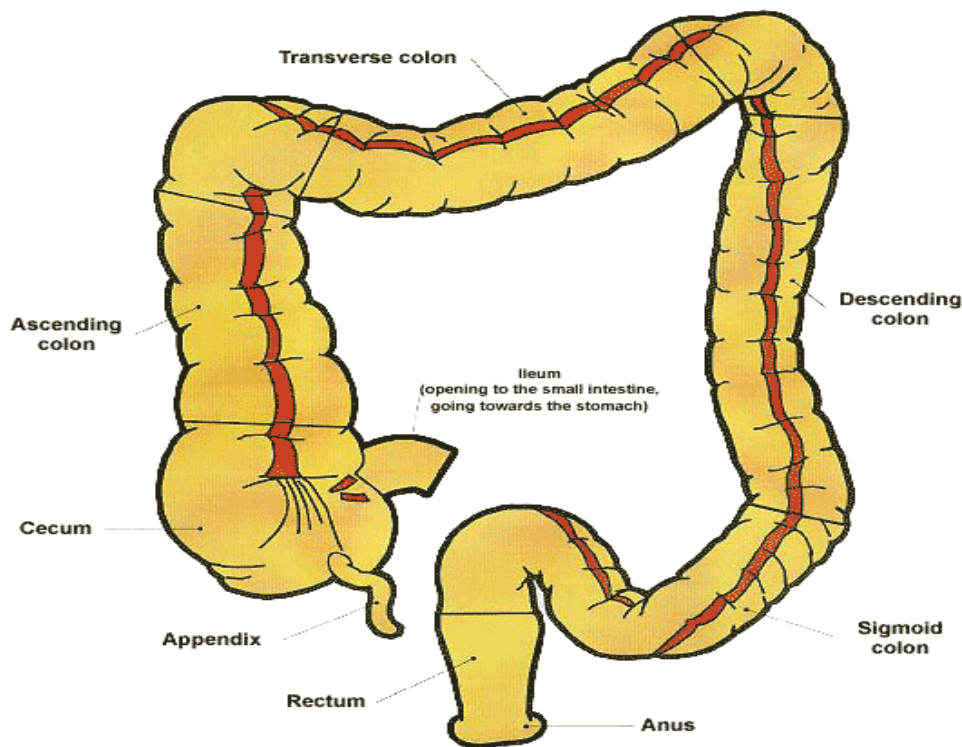
Η σημασία που έχουν τα ποιοτικά στοιχεία της διατροφής για την υγεία αποδεικνύεται από τη ραγδαία αύξηση τα τελευταία χρόνια των περιπτώσεων καρκίνου παχέος εντέρου και στην Ελλάδα. Το λίπος, το αλκοόλ, οι πρόσθετες ουσίες που περιέχονται στα τρόφιμα, οι πρόσθετες βελτιωτικές χημικές ουσίες, τα συντηρητικά, καθώς, επίσης, οι χρωστικές, οι αρωματικές και οι γλυκαντικές ουσίες αποτελούν παράγοντες που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση καρκινωμάτων.

Σε όλα αυτά είναι απαραίτητο να προστεθεί και η επιβάρυνση των τροφίμων από επικίνδυνα χημικά ρυπαντικά, όπως είναι τα υπολείμματα φυτοφαρμάκων, τα νιτρικά και νιτρώδη άλατα (από την υπερβολική χρήση φυτοφαρμάκων) και οι ελεύθερες χημικές ρίζες (από τα καμένα λίπη και τα σκεύη που χρησιμοποιούμε στο μαγείρεμα).

ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ

Το παχύ έντερο αποτελεί το τελευταίο τμήμα του γαστρεντερικού σωλήνα και έχει μήκος 1,5 μέτρο περίπου. Εκτείνεται από την ειλεοτυφλική βαλβίδα μέχρι τον πρωκτό. Διακρίνονται τα εξής τμήματα: το τυφλό, το ανιόν κόλον, το εγκάρσιον κόλον, το σιγμοειδές και το ορθό. Η διάμετρός του μειώνεται σταδιακά από το τυφλό προς το ορθό (8). Το τυφλό, το ανιόν, η δεξιά κολική καμπή και το ήμισυ του εγκαρσίου αποτελούν το δεξιόν κόλον, ενώ το αριστερό ήμισυ του εγκαρσίου, η αριστερή κολική καμπή, το κατίον και το ορθοσιγμοειδές αποτελούν το αριστερόν κόλον.



Appendix = Σκωληκοειδής απόφυση, Ileum = Ειλεός (περιοχή του λεπτού εντέρου που συνδέεται με το παχύ έντερο, μέσω της ειλεοτυφλικής βαλβίδας), Cecum = Τυφλό έντερο, Ascending – transverse – descending – sigmoid colon = Ανιόν – εγκάρσιο – κατίον - σιγμοειδές παχύ ή κόλον, Rectum = Ορθό ή απευθυσμένο, Anus = πρωκτός.

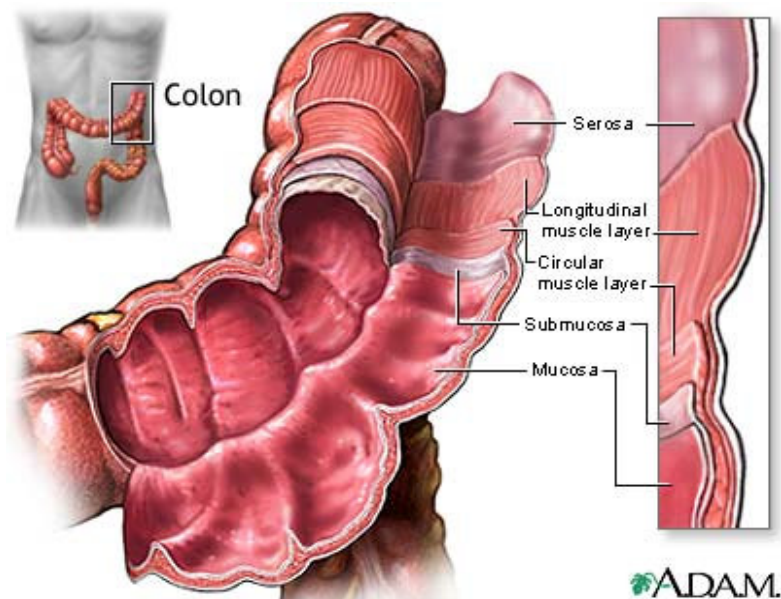
Εξωτερικά το παχύ έντερο εμφανίζει:

- Τις επιμήκεις μυϊκές κολικές ταινίες, οι οποίες είναι τρεις, αποτελούν παχύνσεις της επιμήκουσ μυϊκής στιβάδας, αρχίζουν από τη βάση της σκωληκοειδούς απόφυσης και στο σιγμοειδές ελλατώνονται σε δύο, ενώ στο ορθό εξαφανίζονται.
- Τις κολικές κυψέλες, που είναι εκκολπάματα του τοιχώματος και των οποίων η γένεση οφείλεται στην κατά τόπους σύσπαση των κυκλοτερών μυικών ινών και στο ότι οι επιμήκεις μυϊκή στιβάδα του παχέος εντέρου είναι βραχύτερη από τους υπόλοιπους χιτώνες του. Οι κολικές κυψέλες δεν είναι σταθερές.
- Τις επιπλοϊκές αποφύσεις, οι οποίες αποτελούνται από λιπώδη ιστό, κρέμονται από ορογόνο ιστό και φέρονται κατά μήκος των κολικών ταινιών. Δεν παρουσιάζονται στο τυφλό και στο ορθό.

Εσωτερικά προς τον αυλό σχηματίζονται εγκάρσιες πτυχές που καλούνται μνηοειδείς πτυχές και οι οποίες μεταξύ τους αφορίζουν κοιλώματα, τις καλούμενες κυψέλες.

Το τοίχωμα του παχέος εντέρου αποτελείται από 4 χιτώνες, οι οποίοι εκ των έξω προς τα έσω είναι οι εξής:

- i. Ο **ορογόνος**, που καλύπτει πλήρως το εγκάρσιον κόλον και το τυφλό, ενώ το ανιόν και το κατιόν κόλον τα καλύπτει μόνο κατά τα τρία τέταρτα. Το ορθό καλύπτεται από περιτόναιο κατά τα δύο άνω τριτημόρια.
- ii. Ο **μυικός χιτώνας**, που αποτελείται από 2 στιβάδες λείων μυικών ινών: την *έξω επιμήκη* η οποία προς τις κολικές ταινίες παχύνεται ενώ προς τις κυψέλες γίνεται λεπτή και αραιή και την *έσω κυκλοτερή* που είναι συνεχής. Ιδιαίτερα μορφώματα του μυικού χιτώνα διαμορφώνουν σφιγκτήρες στη αρχή και στο τέλος του παχέος εντερου (ειλεοτυφλική βαλβίδα, σφιγκτήρας πρωκτού).
- iii. Ο **υποβλεννογόνιος χιτώνας**, που αποτελείται από χαλαρό συνδετικό ιστό και παρεμβάλεται μεταξύ του μυικού χιτώνα και του βλεννογόνου.
- iv. Ο **βλεννογόνος**, ο οποίος δεν εμφανίζει λάχνες και πλάκες του Peyer όπως το λεπτό έντερο αλλά αποτελείται από:
 - Μονόστιβο κυλινδρικό επιθήλιο με καλυκοειδή κύτταρα
 - Χόριο
 - Σωληνοειδής αδένες
 - Βλεννογόνο μυϊκή στιβάδα
 - Μονήρη λεμφοζίδια



Serosa = ορογόνο, Longitudinal muscle layer = επιμήκης μυϊκή στοιβάδα, Circular muscle layer = κυκλική μυϊκή στοιβάδα, Submucosa = υποβλεννογόνο, Mucosa = βλεννογόνο.

2. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Ο βλεννογόνο του παχέος εντέρου απορροφά νερό και ηλεκτρολύτες (Na^+ , Cl^-) και εκκρίνει βλέννα, που μαζί με τα κύτταρα του βλεννογόνου, που αποπίπτουν στον αυλό, αποτελούν το "έκκριμα" του παχέος εντέρου. Η βλέννα προστατεύει το βλεννογόνο και βοηθά στο σχηματισμό και στη διολίσθηση των κοπράνων (8).

Στο παχύ έντερο δεν γίνονται πεπτικές διεργασίες αλλά διοχετεύονται σε αυτές ουσίες που δεν υφίστανται πέψη (π.χ. κυτταρίνη) και οι οποίες, μαζί με τα συστατικά που προέρχονται από τα επιθηλιακά κύτταρα που αποπίπτουν, τη βλέννα, τα προϊόντα του μεταβολισμού της μικροβιακής χλωρίδας καθώς και μεγάλο αριθμό μικροοργανισμών, σχηματίζουν τα κόπρανα, αφού πρώτα συμπυκνωθούν όταν απορροφηθεί το μεγαλύτερο μέρος από τα 500 ml του νερού που φτάνει από τον ειλέο στο τυφλό, στο 24ωρο. Απορροφούνται επίσης με απλή διάχυση μονοσακχαρίτες, αμινοξέα και λιπαρά οξέα.

Τα κόπρανα αποτελούν το περιεχόμενο του παχέος εντέρου και αποβάλλονται με τον μηχανισμό της αφόδευσης. Μέσα στο παχύ έντερο ζουν και

πολλαπλασιάζονται μικροοργανισμοί, οι οποίοι αποτελούν τη μικροβιακή χλωρίδα του εντέρου. Η χλωρίδα αυτή είναι μικτή, αποτελείται δηλαδή από αερόβια (π.χ. κολοβακτηρίδιο, εντερόκοκκοι) και αναερόβια βακτήρια (*Bacteroides fragilis*, κλωστρίδια) που είναι και τα περισσότερα.

Οι δραστηριότητες της μικροβιακής χλωρίδας είναι:

- i. Η διάσπαση μικρών ποσών κυτταρίνης σε CO₂, H₂, CH₄, μικρά λιπαρά οξέα, γλυκόζη.
- ii. Η μετατροπή της χολερυθρίνης σε κοπροχολινογόνο και κοπροχολίνη.
- iii. Η μετατροπή των ελάχιστων ποσών άπεπτου λευκώματος που φτάνουν στο παχύ έντερο σε τοξικά προϊόντα, όπως υδρόθειο, ινδόλη, σκατόλη, μερκαπτάνες. Σε παθήσεις του λεπτού εντέρου, μεγάλες ποσότητες άπεπτου λευκώματος διοχετεύονται στο παχύ έντερο και αποτελούν υπόστρωμα για τη δράση των μικροοργανισμών. Στις τοξικές αυτές ουσίες οφείλεται και η δυσάρεστη οσμή των κοπράνων.
- iv. Η παραγωγή και απορρόφηση, σε αξιόλογα ποσά, βιταμινών K, B1, B2, νιασίνης, βιοτίνης. Η καταστροφή της μικροβιακής χλωρίδας από λήψη αντιβιοτικών από το στόμα συνεπάγεται ανεπαρκή σύνθεση και απορρόφηση των βιταμινών αυτών.
- v. Η απαμίνωση της ουρίας με τη δράση της ουρεάσης, που έχει σαν αποτέλεσμα την παραγωγή αμμωνίας στον οργανισμό, η οποία απορροφάται και φέρεται στην πυλαία κυκλοφορία.
- vi. Οι μικροοργανισμοί του παχέος εντέρου, με τη συμμετοχή και άλλων παραγόντων, φαίνεται ότι συμβάλλουν στην καρκινογένεση.

3. ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Οι κινήσεις του παχέος εντέρου διακρίνονται στις μαζικές, που συνίστανται στην εμφάνιση σύσπασης σε κάποιο σημείο του παχέος εντέρου, που ακολουθείται από συστολή του τοιχώματος. Η κινητική δραστηριότητα του παχέος εντέρου συνίσταται σε δακτυλιοειδείς περισφίξεις που παρατηρούνται στο ανιόν και εγκάρσιο κόλο και συντελούν στην ανάμειξη του περιεχομένου και την επαφή του με το βλεννογόνο. Οι μαζικές κινήσεις, που παρατηρούνται κυρίως στο κατιόν κόλο, είναι ισχυρές δακτυλιοειδείς περισφίξεις σε εκτεταμένη περιοχή (20 εκ. και πλέον), οι οποίες ωθούν το πυκνό πια περιεχόμενο προς το σιγμοειδές και το ορθό. Όταν το

περιεχόμενο φτάσει στο ορθό, δημιουργείται το αίσθημα για αφόδευση. Η αφόδευση είναι αντανακλαστική λειτουργία που ελέγχεται από την παρασυμπαθητική νεύρωση, αλλά φυσιολογικά στον ενήλικο ελέγχεται σε μεγάλο βαθμό και από τη βούληση.

Η κινητικότητα του παχέος εντέρου αυξάνει σε:

- Λήψη καθαρτικών φαρμάκων
- Φλεγμονώδεις νόσους
- Διάτασή του από μεγάλο όγκο περιεχομένου
- Συναισθηματικές καταστάσεις

Ενώ ελαττώνεται σε:

- Έντονη μυϊκή εργασία
- Ισχυρό πόνο

4. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου είναι μία από τις πιο διαδεδομένες ασθένειες της σύγχρονης εποχής. Η συχνότητά του αυξάνεται συνεχώς, ενώ παράλληλα αποτελεί σημαντική αιτία θνητότητας. Ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου αυξάνεται μετά την ηλικία των σαράνταπεντε ετών. Σε μικρότερη ηλικία το ποσοστό εμφάνισης της νόσου είναι 2 άτομα ανα 100000 το χρόνο. Μεταξύ των ηλικιών 45 με 54 έτη, το ποσοστό εμφάνισης της νόσου είναι 20 άτομα ανά 100000 το χρόνο. Οι πιθανότητες να εμφανιστεί η νόσος αυξάνονται κατακόρυφα μεταξύ των ηλικιών 55 ετών με 64 και αντιστοιχεί σε 55 άτομα ανά 100000 το χρόνο, ενώ στη συνέχεια το ποσοστό σχεδόν διπλασιάζεται. Συγκεκριμένα για τις ηλικίες 65 με 74 έτη νοσούν 120 άτομα ανα 100000 το χρόνο. Μετά τα εβδομηνταπέντα έτη το ποσοστό αυξάνεται στα 200 άτομα ανα 100000 το χρόνο. Συγκεκριμένα 70% των ασθενών είναι άνω των 65 ετών, ενώ μόνο 1% των περιπτώσεων καρκίνου του παχέος εντέρου παρατηρείται σε άτομα ηλικίας μικρότερης των 30 χρονών.

Σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας το 1996, εμφανίστηκαν 900.000 περιπτώσεις καρκίνου του παχέος εντέρου, ανά τον κόσμο. δηλαδή αριθμός που αντιστοιχεί σε 8,5% των συνολικών περιπτώσεων όλων των ειδών καρκίνου. Η

αμερικανική αντικαρκινική εταιρεία, ανακοίνωσε ότι κατά τη διάρκεια του έτους 2000, 94000 άτομα ανά τον κόσμο νόσησαν από καρκίνο του παχέος εντέρου και 48.000 κατέληξαν. Το 2004 στην Αμερική, διαγνώστηκαν 129.400 περιστατικά καρκίνου του παχέος εντέρου, από τα οποία 56.600 ήταν θανατηφόρα, ενώ 60.000 άτομα ανέπτυξαν μεταστατικό καρκίνο.

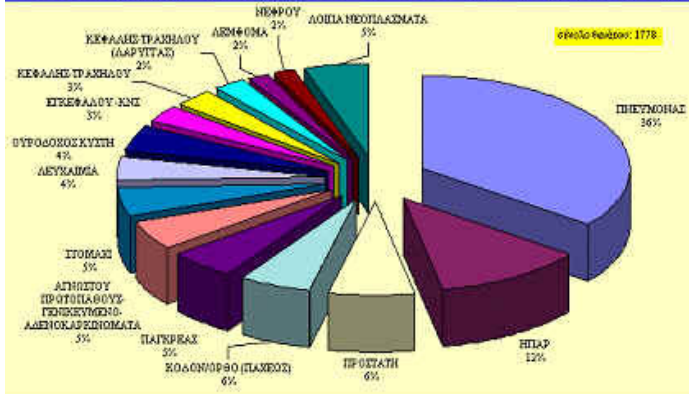
Στην Ευρώπη η υψηλότερη θνησιμότητα παρατηρείται σε άνδρες και γυναίκες των ανατολικών και βορειοδυτικών χωρών. Χαμηλότερη είναι η θνησιμότητα στις χώρες της νότιας Ευρώπης. Παρά το ότι η Ελλάδα καταλαμβάνει τη χαμηλότερη θέση ανάμεσα στις χώρες της Ε.Ε, ο καρκίνος του παχέος εντέρου είναι σημαντική αιτία θνησιμότητας και αποτελεί την Τρίτη σε σειρά αιτία θανάτου από κακοήθη νεοπλασμάτα. Συγκεκριμένα, το 1985 στην Ελλάδα καταγράφηκαν 852 θάνατοι που οφείλονταν στον καρκίνο του παχέος εντέρου συνεπώς προκύπτει αδρός δείκτης θνησιμότητας, 8,7 ανά 100000 άτομα.

Συμπερασματικά, από πλευράς γεωγραφικής κατανομής ο καρκίνος του παχέος εντέρου εμφανίζει πολλές και διάφορες διακυμάνσεις. Στην Ευρώπη και στις ΗΠΑ είναι πολύ συχνός, στις αφρικανικές χώρες σπανιότερος αλλά εκεί ο καρκίνος του ορθού είναι συχνότερος σε άτομα νεότερης ηλικίας (35-45 ετών). Στην Ιαπωνία ο καρκίνος του παχέος εντέρου είναι σπανιότερος, αλλά ο καρκίνος του ορθού είναι συχνός, όπως στις ΗΠΑ. Για τη διαφορετική αυτή γεωγραφική κατανομή ενοχοποιούνται περιβαλλοντικοί παράγοντες και κυρίως η διατροφή. Πληθυσμοί οι οποίοι καταναλώνουν περισσότερα ζωικά λευκώματα και λίπη εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα καρκίνου του παχέος εντέρου από πληθυσμούς που καταναλώνουν κυρίως φυτικές τροφές.

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου εμφανίζεται εξίσου συχνά στα δύο φύλα. Συγκεκριμένα αποτελεί ποσοστό 8,5% όλων των καρκίνων, όσον αφορά τους άντρες και 10,6% όσον αφορά τις γυναίκες. Η πιθανότητα ενός ατόμου, χωρίς συμπτώματα να αναπτύξει στη διάρκεια της ζωής του τη νόσο πλησιάζει το 6% και για τα 2 φύλα, ενώ περίπου οι μισοί από αυτούς θα πεθάνουν από τη νόσο.

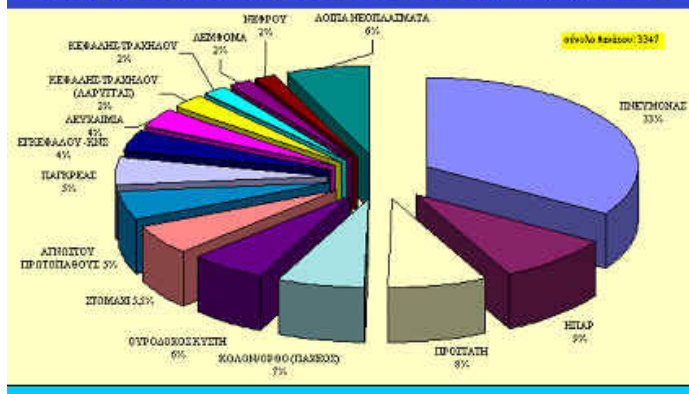
Η κατανομή θανάτων στον ελληνικό χώρο (εδώ ενδεικτικά η περιφέρεια ΔΕ) κατά την περίοδο 1991-2000 από τους διάφορους τύπους καρκίνου παρουσιάζεται αναλυτικά στα παρακάτω σχήματα. Οι θάνατοι που οφείλονται στον ΚΠΕ για τους άνδρες είναι 6%-7% αντίστοιχα ενώ για τις γυναίκες είναι 11 -12,3 % αντίστοιχα.

Κατανομή θανάτων ανδρών, κατά τύπο κακοήθους νεοπλασματος, την περίοδο 1991-1992 στην Περιφέρεια ΔΕ



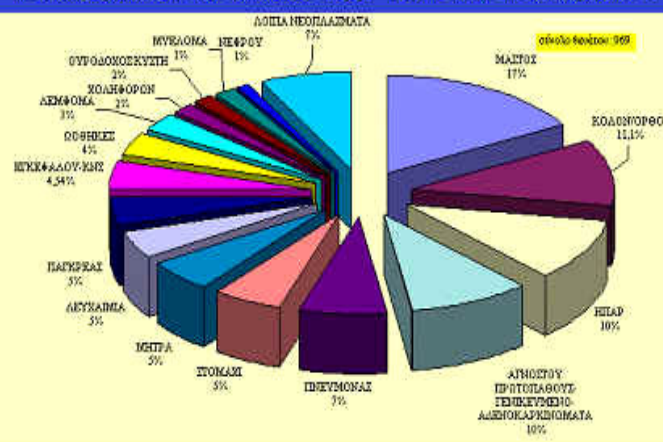
3ο Διαισοκομεισό Σπείδρο Κλινική Ογκολογία Διπλής Ελλάδος 9 & 10 Φεβρουαρίου 2002

Κατανομή θανάτων ανδρών, κατά τύπο κακοήθους νεοπλασματος, την περίοδο 1999-2001 στην Περιφέρεια ΔΕ

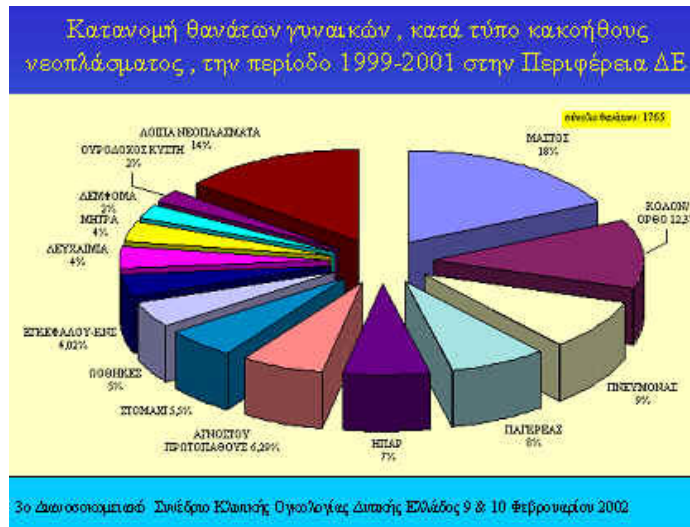


3ο Διαισοκομεισό Σπείδρο Κλινική Ογκολογία Διπλής Ελλάδος 9 & 10 Φεβρουαρίου 2002

Κατανομή θανάτων γυναικών, κατά τύπο κακοήθους νεοπλασματος, την περίοδο 1991-1992 στην Περιφέρεια ΔΕ



3ο Διαισοκομεισό Σπείδρο Κλινική Ογκολογία Διπλής Ελλάδος 9 & 10 Φεβρουαρίου 2002



Σε άλλες αναφορές η συχνότητα του καρκίνου παχέος-ορθού στην Ελλάδα αναφέρεται 25 και 19 στα 100.000 άτομα για άνδρες και γυναίκες αντίστοιχα, ενώ η θνησιμότητα 13 και 9 στα 100.000 άτομα για άνδρες και γυναίκες αντίστοιχα (Συμβουλευτική Επιτροπή για την Πρόληψη του Καρκίνου, ΕΕ, Βιέννη, 1999).

Σήμερα, διαχωρίζονται δύο βασικές κατηγορίες κινδύνου, η ομάδα μέσου κινδύνου και η ομάδα υψηλού κινδύνου.

Ομάδα μέσου κινδύνου: Τα άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών θεωρούνται μέσου κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου. Μετά την ηλικία αυτή η συχνότητα της νόσου διπλασιάζεται για κάθε δεκαετία ζωής. Σύμφωνα με τις διεθνείς οδηγίες, τα άτομα που δεν έχουν κανένα σύμπτωμα αλλά ανήκουν στην ομάδα μέσου κινδύνου δηλαδή όταν η ηλικία τους είναι μεγαλύτερη από 50 έτη πρέπει να υποβάλλονται σε διαδικασία ανίχνευσης αιμοσφαιρίνης στα κόπρανα κάθε χρόνο και σε εύκαμπτη σιγμοειδοσκόπηση κάθε 3-5 χρόνια ή σε ολική κολonosκόπηση ανα 10ετία αν δεν υπάρξουν ευρήματα. Όταν δεν είναι δυνατή η ολική κολonosκόπηση πρέπει να γίνεται βαριούχος υποκλυσμός με διπλή αντίθεση.

Ομάδα υψηλού κινδύνου:

Σε αυτή την ομάδα ανήκουν:

- τα άτομα με ατομικό ιστορικό πολυπόδων ή καρκίνου του παχέος εντέρου.
- τα άτομα με οικογενειακό ιστορικό πολυπόδων ή καρκίνου του παχέος εντέρου.
- οι ασθενείς με μακροχρόνια Ελκώδη κολίτιδα ή νόσο του Crohn.

Το οικογενειακό ιστορικό μπορεί να μας βοηθήσει να ξεχωρίσουμε τις οικογένειες που έχουν βλάβες στα γονίδιά τους, που κληρονομούνται και προδιαθέτουν στην εμφάνιση του καρκίνου του παχέος εντέρου. Ορισμένα άτομα που ανήκουν σε αυτές τις οικογένειες μπορεί να εμφανίσουν καρκίνο σε ποσοστό που φτάνει το 100%. Τα άτομα που ανήκουν στην ομάδα αυτή μπορεί να εμφανίσουν καρκίνο σε μικρότερη ηλικία.

Τα άτομα που ανήκουν στην ομάδα υψηλού κινδύνου πρέπει να υποβάλλονται περιοδικά σε κολonosκόπηση, ανάλογα με το ιστορικό τους και ανεξάρτητα από την ηλικία τους. Ειδικότερα όσοι έχουν 1 ή περισσότερους συγγενείς α΄ βαθμού με καρκίνο ή πολύποδες του παχέος εντέρου διαγνωσθέντων σε ηλικία μικρότερη των 60 ετών, πρέπει να ελέγχονται από την ηλικία των 40 ετών. Επίσης όσοι έχουν ιστορικό αδενωμάτων πολυπόδων ή καρκίνου του παχέος εντέρου στο παρελθόν, ιστορικό Οικογενούς Πολυποδίασης του παχέος εντέρου ή συνδρόμου μη Πολυποδιαστικού καρκίνου του παχέος εντέρου στην οικογένεια ή ιστορικό μακροχρόνιας και εκτεταμένης Ιδιοπαθούς Φλεγμονώδους νόσου του εντέρου (Ελκώδης κολίτιδα, ν. Crohn) πρέπει να ελέγχονται πιο τακτικά στα διαστήματα που ορίζονται από τον ιατρό τους.

5. ΜΟΡΦΕΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου είναι ένας κακοήθης όγκος που αναπτύσσεται στην εσωτερική επιφάνεια του παχέος εντέρου. Αναλυτικά:

ΙΣΤΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Τα νεοπλασμάτα του παχέος εντέρου χωρίζονται σε καλοήθη και κακοήθη.

5.1.Καλοήθη νεοπλάσματα παχέος εντέρου

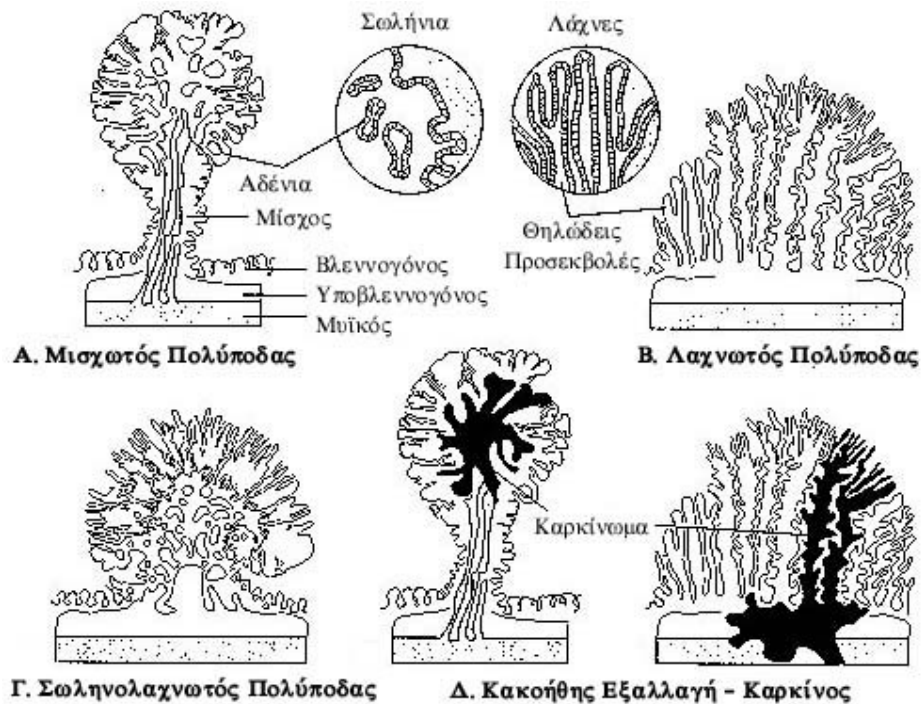
ΠΟΛΥΠΟΔΕΣ : Είναι περιγεγραμμένοι όγκοι που προβάλλουν στον αυλό με παρουσία ή απουσία μίσχου. Είναι ένας κλινικός όρος που δεν υπονοεί την ιστολογική υφή, αποτελούν συχνό πρόβλημα γιατί μπορούν να εξαλλαγούν ή και να συνοδεύονται από αδενοκαρκίνωμα. Υπάρχουν πολλές διαιρέσεις των διαφόρων τύπων των πολυπόδων. Ιστολογικώς αναγνωρίζονται επιθηλιακοί και μη, πολύποδες. Επιθηλιακοί πολύποδες: είναι οι πιο συχνά εμφανιζόμενοι πολύποδες στο παχύ έντερο. Η ταξινόμησή τους ανάλογα με την ιστογένεσή τους είναι:

ΟΙ ΠΟΛΥΠΟΔΕΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ Η ΣΧΕΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ

Την τελευταία δεκαετία έχει πλέον καθιερωθεί παντού η χρήση του ελαστικού κολονοσκοπίου για την εκτομή των πολυπόδων και η συμβολή του για την ανακάλυψη προκαρκινωματώδων αλλοιώσεων ή πρώιμου καρκίνου του παχέος εντέρου είναι διεθνώς παραδεκτή. Η ιστολογική διάγνωση των διαφόρων οριακών βλαβών ή και του καρκίνου ακόμα σ' ένα αρχόμενο στάδιο δεν είναι πάντα τόσο εύκολη. Γι' αυτό για τον σύγχρονο παθολογοανατόμο θεωρείται επιτακτική η ανάγκη εξειδικεύσεώς του σε διάφορα όργανα ή συστήματα του οργανισμού.

Οι τύποι των πολυπόδων του παχέος εντέρου, οι οποίοι παρουσιάζουν κάποια τάση για κακοήθη εξαλλαγή είναι οι εξής πέντε: Οι νεανικοί και Peutz-Jeghers πολύποδες (οι οποίοι κατατάσσονται στα αμαρτώματα), οι υπερπλαστικοί, οι μικτοί (δηλ. όταν παρατηρείται συνδυασμός υπερπλαστικού και αδενωματώδους στοιχείου) και τέλος οι νεοπλασματικοί ή αδενωματώδεις πολύποδες ή αδενώματα.

Αναφέρεται στη συνέχεια πολύ συνοπτικά η σχέση των πολυπόδων αυτών με τον καρκίνο του παχέος εντέρου:



1. Οι νεανικοί πολύποδες είναι βασικά μη νεοπλασματικοί, κυρίως μισχωτοί και μόνον όταν συνδυάζονται με δυσπλασία ή με αδενωματώδη μετατροπή του επιθηλιακού τους στοιχείου έχουν πιθανότητα κακοήθους εξαλλαγής (10%). Γι' αυτό οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται. Επίσης βιβλιογραφικά αναφέρεται ότι οι συγγενείς των αρρώστων που έχουν νεανικούς πολύποδες παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη καρκίνου στο γαστρεντερικό τους σύστημα.
2. Οι πολύποδες Reutz-Jeghers παρουσιάζουν πολύ μικρό ποσοστό κακοήθους εξαλλαγής, εφόσον μόνο 2-3%ο των αρρώστων αναπτύσσουν ένα γαστρεντερικό καρκίνο. Είναι πολύ σημαντικό το γεγονός ότι όταν αναπτύσσεται ο καρκίνος παρατηρείται στο παχύ έντερο και όχι στις θέσεις που συνήθως δημιουργούνται αυτού του είδους οι πολύποδες (δηλ. στη νήστιδα και στο ω ειλέο). Το ίδιο ισχύει για τους νεανικούς πολύποδες, όταν παρατηρείται εξαλλαγή είναι πάντα στο έδαφος δυσπλασίας ή αδενωματώδους στοιχείου.
3. Οι υπερπλαστικοί πολύποδες δεν θεωρούνται νεοπλασματικοί κ' εφόσον είναι αμιγείς δεν είναι ποτέ προκαρκινωματώδεις. Από πολλούς ερευνητές θεωρούνται ένα προστάδιο των αδενωματωδών **πολυπόδων**.
4. Οι μικτοί πολύποδες είναι κάτω του 1%, είναι συχνά μισχωτοί και μεγαλύτεροι από τους αμιγείς υπερπλαστικούς, ενώ εξαλλάσσεται πάντοτε το αδενωματώδες στοιχείο τους.

5. Οι νεοπλασματικοί ή αδενωματώδεις πολύποδες ή αδενώματα, υποδιαιρούνται σε 3 κατηγορίες: Στους σωληνώδεις, τους λαχνώδεις και τους σωληνολαχνώδεις. Οι σωληνώδεις και οι σωληνολαχνώδεις είναι συνήθως μισχωτοί ενώ οι λαχνώδεις είναι άμισχοι με ευρεία βάση. Όλοι έχουν διαφορετικούς μακροσκοπικούς χαρακτήρες, ενώ σε κυτταρικό επίπεδο έχουν την ίδια μορφολογία.

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

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

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

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

Το βάθος της διήθησης, η επάρκεια εξαίρεσης και ο βαθμός διαφοροποίησης της νεοπλασματικής επεξεργασίας. Απαραίτητο βοήθημα για τον Παθολογοανατόμο αποτελεί η αποστολή ακέραιου του πολύποδα, (δηλ. με το μίσχο του και υγιή εντερικό βλεννογόνο) σε καλές συνθήκες μονιμοποίησης και όχι υλικό

κατακερματισμένο. Διότι, τότε είναι αδύνατον να καθορισθούν οι 3 βασικοί ιστολογικοί δείκτες.

Επίσης, όταν ο Παθολογοανατόμος βάζει τη διάγνωση ενός αρχόμενου καρκίνου στο έδαφος πολύποδα οφείλει να εξαντλεί όλο το υλικό για να αποκλείσει τυχόν μεγαλύτερη διήθηση σε άλλες θέσεις. Τέλος, θα ήταν παράλειψη εάν δεν τονίζαμε ότι πρέπει πάντοτε να γίνεται από τον Παθολογοανατόμο η διαφορική διάγνωση μεταξύ του μικροδιηθητικού καρκίνου και της ψευδοκαρκινωμάτωσης διηθήσεως των νεοπλασματικών **πολυπόδων**. Αυτή αφορά την μετάθεση επιθηλιακών στοιχείων του πολύποδα διαμέσου της βλεννογονίου μυϊκής στιβάδος στον υποβλεννογόνιο. Το φαινόμενο αυτό συμβαίνει συνήθως σε μεγάλους πολύποδες με μακρύ μίσχο, οι οποίοι ερεθίζονται εύκολα και αιμορραγούν, συναντώνται δε στο σιγμοειδές. Βασικά ιστολογικά κριτήρια είναι τα εξής: Τα αδένια είναι τα ίδια με του βλεννογόνου, στερούνται χαρακτηρισμών ατυπίας, περιβάλλονται δε από δεσμίδες μυϊκών ινών και δεν παρουσιάζουν την δεσμοπλαστική αντίδραση του υποστρώματος που παρατηρείται στον καρκίνο.

Παρακάτω παρατίθεται η συστηματική ταξινόμηση των πολυποδιάσεων (8).

5.1.1 Νεοπλασματικός τύπος: Περιλαμβάνει τους αδενωματώδεις πολύποδες, το λαχνωτό αδένωμα και την πολυποδίαση.

Αδένωμα: είναι καλοήθες επιθηλιακό νεόπλασμα με δυνατότητα κακοήθους εξαλλαγής. Η γένεσή του καθορίζεται γεννητικά, ενώ για την αύξηση του μεγέθους του, την προοδευτικά αυξανόμενη σε βαθμό δυσπλασία και την καρκινωμάτωση εξέλιξη, ευθύνονται περιβαλλοντολογικοί παράγοντες, κυρίως διαιτητικοί.

Σωληνώδεις αδένωμα: Είναι ο συχνότερος τύπος, μεγέθους από 0,1 μέχρι μερικά εκατοστά. Μακροσκοπικώς μοιάζει με μικρή ανθοκράμβη και συνήθως έχει μίσχο. Μικροσκοπικώς παρατηρούνται πολλαπλές σωληνώδεις σχηματισμοί με μικρή συμμετοχή θηλών λαχνών.

Λαχνωτό αδένωμα: Συνήθως είναι μεγάλο, άμισχο ή μισχωτό. Μικροσκοπικώς εμφανίζει λάχνες-θηλές που επενδύονται από επιθηλιακά κύτταρα.

Μισχωτό-λαχνωτό αδένωμα: Είναι έμισχος πολύποδας.

Συγγενής Πολυποδίαση

Τα σύνδρομα αυτά διακρίνονται σε οικογενή και μη.

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

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

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

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

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

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

5.1.3.Φλεγμονώδεις:

Περιλαμβάνονται πολύποδες του λεμφικού ιστού και ψευδοπολύποδες.

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

5.2 Κακοήθη νεοπλάσματα παχέος εντέρου

- Αδενοκαρκίνωμα
- Αμιγές μαλπιγιακό καρκίνωμα
- Αδενομαλπιγιακό καρκίνωμα

Όγκοι λεμφικού ιστού

- Καλοήθης λεμφοειδής» πολύποδας
- Κακοήθης λέμφωμα (δυτικού τύπου ή σποραδικό)
- Πολλαπλή λεμφωματώδης πολυποδίαση

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

Πολύποδας στον πληθυσμό είναι μια έννοια συνώνυμη με κακοήθεια ή δυνητική κακοήθεια. Κατ' αρχήν, ο όρος πολύποδας είναι αποτυχημένος καθ' όσον ορίζει ένα μόρφωμα με πολλά πόδια, ενώ στην πραγματικότητα όταν έχει πόδια είναι ένα, ο μίσχος. Το μόρφωμα αυτό προβάλλει σε ένα κοίλο όργανο (στόμαχος, μήτρα, έντερο) και έχει προέλευση μια ποικιλία ιστών (φλεγμονώδης, ινώδης). Όταν η προέλευσή του είναι αδενικός ιστός, τότε συνιστά τον αδενωματώδη πολύποδα, το αδένωμα δηλαδή, που συνέπειά του είναι το καρκίνωμα (adenoma – carcinoma sequence). Είναι δύσκολο να εκτιμηθεί η συχνότητα του αδενώματος του **παχέος** εντέρου. Ένα μικρό ογκίδιο διαμέτρου περίπου 1 cm μόνο σε προγραμματισμένη έρευνα δείγματος πληθυσμού μπορεί να αξιολογηθεί. Σε αντίθεση, το κλινικά έκδηλο καρκίνωμα του **παχέος** εντέρου εκτιμάται σήμερα ότι καταλαμβάνει τη δεύτερη μεταξύ των κακοήθων νόσων θέση, καθ' όσον η πρώτη ανήκει στον καρκίνο του πνεύμονα. Έτυχε να συνεορτάσω στο Λονδίνο την κατάληψη της πρώτης θέσης από τον καρκίνο του **παχέος** εντέρου. Τούτο βέβαια προήλθε από την επιτυχή αντιμετώπιση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης (fog) και την ως εκ τούτου υποχώρηση του πνευμονικού καρκίνου στη δεύτερη θέση.

Τίθεται εύλογο το ερώτημα, αδένωμα και καρκίνωμα του **παχέος** εντέρου δε θα πρέπει να συνυπάρχουν; Οι Lillehei και Wangenstein «τόλμησαν» υφολική κολεκτομή (95% του συνολικού μήκους) για καρκίνο του **παχέος** εντέρου σε 73 ασθενείς. Αδενώματα συνυπήρχαν στους 55 (75,3%). Σε παρασκευάσματα 186 ασθενών με περιορισμένη αλλά τυπική κολεκτομή (20-35% του συνολικού μήκους) αδενώματα συνυπήρχαν στους 26 (14%). Σε αναδρομική μελέτη, προέκυψε ότι η πιθανότητα τα μονήρη αδενώματα όταν συνόδευαν καρκίνωμα να παρουσιάζουν βαρεία δυσπλασία ή **κακοήθη** εξαλλαγή, ανήλθε αντίστοιχα στο 21,4% και 7,1%. (8).

Μια σοβαρότερη εκδήλωση ογκογενούς προδιάθεσης είναι η εμφάνιση πολλαπλών καρκινωμάτων στο παχύ έντερο. Οι 46 περιπτώσεις σε 1.113 ασθενείς (4,1%) είναι αναλογία μέσα στα όρια της βιβλιογραφίας. Στους 24 οι όγκοι ήσαν σύγχρονοι, ενώ στους 22 μετάχρονοι (7 μήνες έως και 20 χρόνια από την πρώτη εγχείρηση). Σημειωτέον ότι στους 11 (23,9%) συνυπήρχαν και αδενώματα, μια αναλογία δηλαδή που είναι υψηλότερη από το 14% της συνύπαρξης μονήρους όγκου και αδενώματος. Υποστηρίχθηκε πρόσφατα η άποψη ότι η μεταβολή στη σύνθεση της εκκρινόμενης από το βλεννογόνο του **παχέος** εντέρου βλέννης συνιστά πρώιμο νεοπλασματικό στοιχείο. Σε αναδρομική μελέτη μας, σε 7 από 9 χειρουργηθέντες για μετάχρονο όγκο βρέθηκε στα χείλη εκτομής η μεταβολή αυτή, η οποία όμως

απουσίαζε από 9 χειρουργηθέντες – μάρτυρες με μονήρη όγκο. Ίσως η απλή αυτή μέθοδος μπορεί να απομονώσει τους υποψηφίους για μετάχρονο όγκο ασθενείς.

Εύλογη είναι ύστερα από όλα αυτά η απορία μήπως το καρκίνωμα του **παχέος** εντέρου συνιστά μερική εκδήλωση μιας γενικότερης νεοπλασματικής προδιάθεσης. Σε σχετική έρευνα, σε 19 από 585 ασθενείς, δηλαδή στο 3,24%, προϋπήρξε, συνυπήρχε ή εμφανίσθηκε μετά και άλλη κακοήθης νόσος με εντόπιση στην ουροδόχο κύστη, μαστό, νεφρό, μήτρα, στόμαχο, λεπτό, προστάτη, ήπαρ, λάρυγγα, δέρμα, αλλά και ως λέμφωμα και λευχαιμία. Η συχνότητα της συνύπαρξης αυτής αναβιβάζεται στη βιβλιογραφία από 4,5% έως 10,6%.

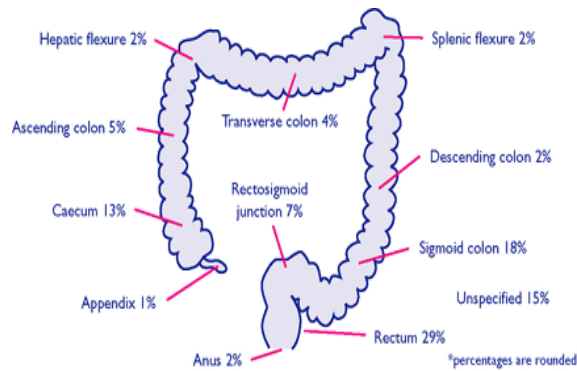
Η εμπλοκή στο δίπτυχο της καλοήθειας - κακοήθειας και του οικογενούς (κληρονομικού) παράγοντα συμπληρώνει τη σοβαρότητα της νόσου. Σε σχετική έρευνα, σε 146 ιδιωτικούς ασθενείς, οι 14 (9,1%) είχαν οικογενή προδιάθεση. Στους 7, οι εξ αίματος συγγενείς που έπασχαν από τη νόσο ήσαν αδελφοί, στους 3 ο πατέρας, σε έναν η μητέρα, σε έναν ο παππούς, σε έναν η κόρη, και στον τελευταίο πολλοί.

Η πλέον ισχυρή κληρονομική έκφραση στους όγκους του **παχέος** εντέρου εκδηλώνεται με την καθολική οικογενή αδενωμάτωση. Τέσσερα είναι τα χαρακτηριστικά της νόσου: η παρουσία εκατοντάδων ως χιλιάδων αδενωμάτων στο παχύ έντερο, ο επικρατών κληρονομικός χαρακτήρας, η δεδομένη εξαλλαγή προς κακοήθεια προ του 41ου έτους, και η αυξημένη πιθανότητα συνύπαρξης με άλλους εξωκολικούς όγκους. Στους 11 από 17 ασθενείς, η νόσος συνδυάστηκε με αθηρωματώδεις κύστες, δεσμοειδείς όγκους, λειομύωματα μήτρας, ευμέγεθες λίπωμα, αγγειολειομύωμα, αδενωμάτωση στομάχου, καρκίνωμα δωδεκαδακτύλου, καρκίνωμα νήστιδας. (11)

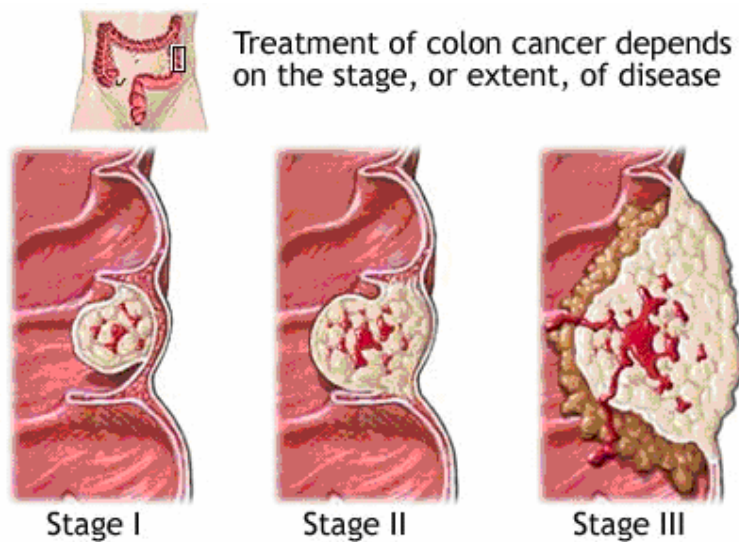
6. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ

Ο καρκίνος του **παχέος** εντέρου εμφανίζει διαφορετική συχνότητα κατανομής στα διάφορα τμήματα του εντέρου, ως εξής: δεξιό κόλον 22%, εγκάρσιο 12%, κατιόν 5%, σιγμοειδές 26%, ορθό 35%.

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



7. ΣΤΑΔΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ



7.1. ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ (ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΒΑΣΕΙ ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΩΝ ΣΤΑΔΙΩΝ)

Αν τεθεί η διάγνωση του καρκίνου, (10) τότε είναι απαραίτητη η σταδιοποίηση της νόσου, ώστε να γνωρίζουμε την έκταση αυτής και τις πιθανές επεκτάσεις αυτής εκτός της πρωτοπαθούς εστίας. Μόλις οι γιατροί συνειδητοποιήσουν πόσο έχει προχωρήσει ο καρκίνος, μπορούν να αποφασίσουν τη καλύτερη θεραπεία. Η παθολογοανατομική σταδιοποίηση των καρκίνων του ΠΕ στηρίζεται στο βάθος της προσβολής και στην απουσία, ή παρουσία λεμφαδενικών, ή απόμακρων μεταστάσεων.

Η επέκταση της νόσου υπολογίζεται σύμφωνα με την ταξινόμηση κατά Dukes, που βασίζεται στα παραπάνω. Η σταδιοποίηση κατά Dukes αφορούσε αρχικά

τον καρκίνο του ορθού, αργότερα όμως αποδείχτηκε ότι είναι εξίσου ικανοποιητική και για τον καρκίνο του κόλου.(8) Κατά καιρούς προτάθηκαν διάφορες τροποποιήσεις της αρχικής ταξινόμησης κατά Dukes.

Τα στάδια αυτά αναλύονται παρακάτω:

- **Στάδιο 0** (Dukes A)ή Κανονικό στάδιο 0 καρκινωμάτων. Ο καρκίνος είναι πρώιμος και εντοπίζεται μόνο στο εσωτερικό του επιθηλίου του εντέρου, στον υποβλεννογόνο χιτώνα.
- **Στάδιο I** (Dukes B1) Ο καρκίνος περιλαμβάνει περισσότερα στρώματα του επιθηλίου του εντέρου, επεκτείνεται στο δεύτερο και τρίτο επίπεδο και περιλαμβάνει πάλι την εσωτερική πλευρά του κόλου και συγκεκριμένα επεκτείνεται στο μυϊκό τοίχωμα του εντέρου, αλλά δεν έχει εξαπλωθεί στην εξωτερική επιφάνεια.
- **Στάδιο II** (Dukes B2) Ο καρκίνος έχει επεκταθεί έξω από το τοίχωμα του εντέρου αλλά δεν έχει προσβάλλει λεμφαδένες. (οι οποίοι παράγουν και αποθηκεύουν κύτταρα που πολεμούν τις μολύνσεις).
- **Στάδιο III** (Dukes C1) Έχουν προσβληθεί λεμφαδένες αλλά όχι άλλες απομεμακρυσμένες εστίες.
- **Στάδιο C2:** Ο όγκος δε βγαίνει έξω από το τοίχωμα του εντέρου, αλλά οι λεμφαδένες είναι αρνητικοί μη διηθημένοι
- **Στάδιο IV** (Dukes D) Υπάρχουν απομεμακρυσμένες μεταστάσεις.

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

7.2. ΣΥΜΒΟΛΙΣΜΟΙ:

7.2.1. Κατάταξη σύμφωνα με το μέγεθος του όγκου (T)

TX: πρωτοπαθής όγκος δεν κατέστη δυνατόν να διαπιστωθεί.

T0: δεν υπάρχει πρωτοπαθής όγκος.

Tis: καρκίνωμα in situ.

T1: όγκος που διηθεί τον υποβλεννογόνιο.

T2: όγκος που διηθεί το μυικό χιτώνα.

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

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

7.2.2. Κατάταξη σύμφωνα με τους λεμφαδένες (N):

NX: δεν κατέσται δυνατή η διαπίστωση.

N0: δεν υφίσταται προσβολή λεμφαδένων.

N1: μετάσταση σε 1-2 περικολικούς ή περιορθικούς λεμφαδένες.

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

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

7.2.3. Απομακρυσμένες μεταστάσεις (M):

M0: δεν υπάρχουν μεταστάσεις.

M1: υπάρχουν μεταστάσεις:

Βάσει των εκτομήσεων των T, N, M γίνεται η σταδιοποίηση κατα το σύστημα TNM.

ΣΤΑΔΙΟ 0: Tis, N0, M0

ΣΤΑΔΙΟ I: T1, N0, M0

T2, N0, M0 Dukes A

ΣΤΑΔΙΟ II: T3, N0, M0 (a)

T4 N0 M0 (b) Dukes B

ΣΤΑΔΙΟ III: Όποιο T1-2, N0, M0 (a)

Όποιο T3-4, N1, M0(β)

Όποιο T, N2, M0 (c) Dukes C

ΣΤΑΔΙΟ IV: Όποιο T, οποιο N,M1

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

7.2.4. Σταδιοποίηση κατά Astler-Coller:

Στάδιο A: ο όγκος περιορίζεται στο βλεννογόνο.

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

Στάδιο B2: ο όγκος διηθεί τον ορογόνο.

Στάδιο C1: διηθημένη επιχώριοι λεμφαδένες.

Στάδιο C2: διηθημένοι απομακρυσμένοι λεμφαδένες.

Στάδιο D: ανεγχείρητος όγκος ή απομακρυσμένες μεταστάσεις.

8. ΚΑΡΚΙΝΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

8.1. CEA (Carcino – Embryonic Antigen)

Το καρκινοεμβρυϊκό αντιγόνο περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1965 από τους Gold και συν. είναι μια γλυκοπρωτεΐνη που βρίσκεται σε μεγάλα ποσά στον εμβρυϊκό κολικό βλεννογόνο και σε πολύ μικρά ποσά στον ενήλικα κολικό βλεννογόνο. (9) Οι φυσιολογικές τιμές του στον ορό είναι <5 ng/ml στο 95% των ατόμων. Αυξημένες τιμές, συνήθως μέχρι 10 ng/ml, παρατηρούνται σε καπνιστές, σε παθήσεις του πνεύμονα και του πεπτικού συστήματος, κυρίως στην κίρρωση και νεφρική ανεπάρκεια. Ο δείκτης αυτός εκκρίνεται και αποβάλλεται από τα αδενοκαρκινώματα του πεπτικού συστήματος και τις μεταστάσεις τους, αλλά και σε άλλους τύπους

καρκίνου. Περισσότερο ενδιαφέρον, όμως, παρουσιάζει στον ορθοκολικό καρκίνο, όπου είναι ο πιο αντιπροσωπευτικός και ευρύτερα χρησιμοποιούμενος. Η ευαισθησία το κυμαίνεται από 30-80%, ανάλογα με το στάδιο και το βαθμό διαφοροποίησης του όγκου. (14)

Η χρήση του δείκτη αυτού είναι στην παρακολούθηση που γίνεται για την έγκαιρη διάγνωση υποτροπής, ή μεταστάσεων, (έλεγχος κάθε 3 μήνες) καθώς και στην παρακολούθηση της αποτελεσματικότητας της χημειοθεραπείας. Τα προεγχειρητικά επίπεδα σχετίζονται με την επιβίωση. Όσο αυτά αυξάνονται, τόσο μειώνεται η πενταετής επιβίωση. Αξίζει να σημειωθεί σ' αυτό το σημείο ότι ο CEA, είναι ακατάλληλος για screening test. (14).

8.2. CA 19-9 (Carbohydrate Antigen 19-9)

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

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

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

9. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Τα αίτια του καρκίνου του παχέος εντέρου παραμένουν άγνωστα. Πιστεύεται ότι στην δημιουργία του συμμετέχουν γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Οι γενετικοί παράγοντες μπορεί να καθορίσουν ποια άτομα έχουν την προδιάθεση να

αναπτύξουν τη νόσο, ενώ οι διαιτητικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορεί να καθορίσουν ποια από τα παραπάνω άτομα σε κίνδυνο, τελικά θα νοσήσουν. Ακόμη μπορούν να αναφερθούν και κάποιες προδιαθεσικές και προκαρκινικές παθήσεις ή καταστάσεις. Ως τέτοιες ενοχοποιούνται, η οικογενής πολυποδίαση, η πολύποδες (ιδιαίτερα οι μεγάλοι λαχνωτοί πολύποδες), η ελκώδης κολίτιδα και η νόσος του Crohn.

10. ΓΟΝΙΔΙΑ που συμμετέχουν στο σχηματισμό του καρκίνου του παχέος εντέρου.

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

10.1 ΤΟ APC ΓΟΝΙΔΙΟ

Η νεοπλασία στο παχύ έντερο ξεκινά συνήθως με σωματική μετάλλαξη του γονιδίου APC (Adenomatous Polyposis Coli). (6) Οι μεταλλάξεις του ίδιου γονιδίου στο αδενικό κύτταρο συμμετέχουν στην εκδήλωση του συνδρόμου της Οικογενούς Πολυποδίασης. Από την αλληλουχία των βάσεων του DNA αποδείχτηκε ότι τα περισσότερα καρκινώματα και αδενώματα του παχέος εντέρου αλλά και μικρότεροι νεοπλασματικοί σχηματισμοί, εμπεριείχαν στο γενετικό τους υλικό τουλάχιστον ένα μεταλλαγμένο APC γονίδιο. Επίσης διαπιστώθηκε ότι η συχνότητα μετάλλαξης αυτού του γονιδίου, δεν αυξήθηκε κατά τη διάρκεια αύξησης του όγκου στα διάφορα στάδια της ανάπτυξής του. Οι περισσότερες μεταλλάξεις που αφορούν το APC γονίδιο είναι καινοφανή κωδικόνια λήξης τα οποία παρουσιάζονται μέσα στην κανονική αλληλουχία του γονιδίου. Αυτά τα στοιχεία επιβεβαιώνουν ότι το APC γονίδιο παίζει σημαντικό ρόλο αν όχι καθοριστικό στον πρώιμο σχηματισμό των

καρκινικών όγκων. Διάφορα ερευνητικά αποτελέσματα, δείχνουν ότι η απενεργοποίηση και των 2 αλληλόμορφων APC γονιδίων ίσως είναι απαραίτητη για την ανάπτυξη αδενώματος.

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

10.2. TO p53 ΓΟΝΙΔΙΟ

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

10.3. Το DCC ΓΟΝΙΔΙΟ

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

10.4. Τα γονίδια Ki-ras και NF1

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

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

10.5. Το MCC ΓΟΝΙΔΙΟ

Αναλύσεις όγκων, έδειξαν ότι το MCC γονίδιο το οποίο είναι γειτονικό με το APC στο χρωμόσωμα 5q, περιέχει μεταλλάξεις που καταργούν το πλαίσιο ανάγνωσης (reading frame), σε ποσοστό 10% στου όγκους του παχέος εντέρου. Η λειτουργία του προϊόντος-παραγώγου του MCC είναι άγνωστη. Το γονίδιο αναγνωρίστηκε λόγω της θέσης του κοντά στο APC γονίδιο, πριν ακόμα το APC αναγνωριστεί επακριβώς. Η κωδικοποιούμενη πρωτεϊνική ακολουθία περιέχει «επαναλαμβανόμενες επτάδες». Έτσι μπορεί να υποτεθεί ότι το MCC δημιουργεί σύμπλοκα πρωτεϊνών όπως το APC.

11. ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Όταν μιλούμε για πρόληψη του καρκίνου, η έννοια αυτή έχει δυο διαστάσεις: α) την πρωτογενή πρόληψη, που είναι η επισήμανση και αποφυγή των περιβαλλοντικών, βιολογικών και γενετικών παραγόντων που θεωρούνται ότι συμβάλλουν αποφασιστικά στην πρόκληση ενός καρκίνου και β) τη δευτερογενή πρόληψη, που είναι η ανεύρεση και θεραπεία των προκαρκινικών καταστάσεων και η πρόωμη διάγνωση του καρκίνου σε στάδιο που επιτρέπει τη θεραπεία.

11.1. ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ

11.1.1. Γενετικοί παράγοντες

Η πρωτογενής πρόληψη αποσκοπεί στη διακοπή της μακροχρόνιας διαδικασίας με την οποία το φυσιολογικό εντερικό επιθήλιο μεταπίπτει σε καρκινικό επιθήλιο. Σήμερα πιστεύεται ότι όλοι σχεδόν οι καρκίνοι του παχέος εντέρου προέρχονται από αδενώματα που μεταπίπτουν σε καρκίνο. Στην καρκινογένεση εμπλέκονται ογκογονίδια και ογκοκατασταλτικά γονίδια.

Είναι σαφές ότι γονδιακές μεταλλάξεις παίζουν ρόλο στον καρκίνο του παχέος εντέρου. Έτσι, η συστηματική μετάλλαξη στο ογκοκατασταλτικό γονίδιο APC οδηγεί στην εμφάνιση του συνδρόμου της αδενωματοδούς πολυποδίασης του κόλου (που σχετίζεται ισχυρά με την εμφάνιση καρκίνου παχέος εντέρου). Επιπλέον, εντοπισμένες μεταλλάξεις των γονιδίων ras και p53 έχουν βρεθεί σε πολλά καρκινώματα παχέος εντέρου. Σε όλες τις περιπτώσεις καρκίνου του παχέος εντέρου

(ΚΠΕ) υπεισέρχεται ανεξέλεγκτος πολλαπλασιασμός νεοπλασματικών κυττάρων, ανάπτυξη αδενώματος και τελικά ανάπτυξη καρκίνου. Στον κληρονομικό μη πολυποειδή καρκίνο του παχέος εντέρου παρατηρούνται ανωμαλίες στον αναδιπλασιασμό του DNA, που οφείλεται σε μεταλλάξεις των γονιδίων επιδιόρθωσής του (γονίδια hMLH1 και hMSH2). Σήμερα, είναι δυνατή η ανίχνευση των μεταλλάξεων των γονιδίων αυτών με αλυσιδωτή αντίδραση της πολυμεράσης (PCR), όπως και του γονιδίου APC, σε εξειδικευμένα εργαστήρια. Η πλησιέστερη χαρτογράφηση των γονιδίων ίσως γίνει δυνατή στο μέλλον, όπως και παρεμβάσεις σε επίπεδο γενετικού κώδικα.

11.1.2. Περιβαλλοντικοί και διατροφικοί παράγοντες

Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες έχουν και αυτοί ιδιαίτερη σημασία για την εμφάνιση του ΚΠΕ. Έτσι, υπάρχουν διαφορές στην επίπτωση της νόσου μεταξύ χωρών και ομάδων με διαφορετικό τρόπο ζωής. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι οι μετανάστες σε άλλη χώρα αποκτούν σε 2-3 δεκαετίες τον ίδιο κίνδυνο ΚΠΕ με τον εγχώριο πληθυσμό.

Ο τύπος της διαίτας επηρεάζει τα παραπάνω, αλλάζει τη μικροβιακή χλωρίδα του παχέος εντέρου και προκαλεί μεγάλη εξάπλωση των αναερόβιων μικροβίων, όπως είναι τα βακτηριοειδή και τα διάφορα κλωστηρίδια.

A) Αναλυτικά οι διατροφικοί παράγοντες που είναι ιδιαίτερα βλαπτικοί είναι:

1). Το ζωϊκό λίπος και τα χολικά οξέα. Το ζωϊκό λίπος προκαλεί αυξημένη παραγωγή χολικών οξέων και χοληστερόλης στο ήπαρ, τα οποία, μετατρέπονται σε δευτερογενή χολικά οξέα και τοξικούς μεταβολίτες χοληστερόλης στο έντερο με τη δράση βακτηριδίων. Τα δευτερογενή χολικά οξέα και οι λοιποί τοξικοί μεταβολίτες έχουν κυτταροτοξική δράση στο εντερικό επιθήλιο και προκαλούν αύξηση του ρυθμού πολλαπλασιασμού των επιθηλιακών κυττάρων του παχέος εντέρου. Ακόμη, τα χολικά οξέα ενεργοποιούν την πρωτεϊνική κίνηση C στο βλεννογόνο του εντέρου, διεγείροντας έτσι τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό. Σύμφωνα με άλλη θεωρία τα χολικά οξέα συμβάλλουν στο βλεννογόνο του εντέρου στη μετατροπή του αραχιδονικού οξέος σε προσταγλανδίνες, οι οποίες θεωρούνται ότι προάγουν τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων και την καρκινογένεση.

2). Το **κόκκινο κρέας**, που προκαλεί αυξημένη απελευθέρωση παλμιτικού οξέος, που είναι το κύριο κορεσμένο λιπαρό οξύ. Τα έντονα ψήσιμα συντελεί στην παραγωγή ετεροκυκλικών αμινών με καρκινογόνο δράση, ενώ και τα επεξεργασμένα κρέατα (snacks κ.λπ.) περιέχουν διάφορες καρκινογόνες ουσίες. Υπάρχουν όμως και δυνητικά προστατευτικοί ή λιγότερο βλαπτικοί διαιτητικοί παράγοντες που περιέχουν λίπη, όπως τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (ιχθυέλαια), οι Εσκιμώοι που καταναλώνουν σημαντικές ποσότητες, έχουν πολύ μικρή επίπτωση ΚΠΕ και το μονοακόρεστο ελαιόλαδο (θεωρείται υπεύθυνο για τη χαμηλότερη επίπτωση ΚΠΕ στους Έλληνες σε σχέση με άλλους λαούς που καταναλώνουν περισσότερο ζωικό λίπος).

3). Χημικά πρόσθετα-Περιβαλλοντική μόλυνση.

Τα χημικά πρόσθετα αποτελούν ουσίες που δεν είναι συστατικά των τροφίμων, αλλά προστίθενται εκ των υστέρων κατά την παραγωγή, τις βιομηχανικές επεξεργασίες, την αποθήκευση ή την συσκευασία με σκοπό την βελτίωση της διατροφικής αξίας, της γεύσης, της οσμής, της υφής, της εμφάνισης ή για να διατηρούνται αναλλοίωτα μεγαλύτερο διάστημα. Η Ευρωπαϊκή Ένωση, στα πλαίσια της ενοποίησης των νόμων των χωρών μελών της, έχει καταρτίσει κατάλογο των προσθέτων (όπου καθένα χαρακτηρίζεται μ'έναν αριθμό μετά το Ε). Αυτό έγινε μετά από μελέτη και αξιολόγηση όλων των επιστημονικών δεδομένων, ώστε να μην είναι επιβλαβή στις αναλογίες που περιέχονται στο τρόφιμο. Παρόλο που ο κατάλογος αυτός τροποποιείται κατάλληλα αν προκύψουν επιστημονικά δεδομένα που να ενοχοποιούν κάποιο πρόσθετο, δεν θεωρείται ότι είναι εντελώς ακίνδυνα.

Για παράδειγμα, τα **νιτρώδη** και τα **νιτρικά άλατα**, που χρησιμοποιούνται σαν συντηρητικά κατά της ανάπτυξης παθογόνων μικροοργανισμών ή για την ανάπτυξη επιθυμητού χρώματος και αρώματος, μπορεί να αντιδράσουν με αμίνες και αμίδια και να σχηματισθούν οι ισχυρά καρκινογόνες N-νιτρωδο-ενώσεις (**νιτροζαμίνες και νιτροζαμίδια**) (69). Το 80% όμως των αλάτων αυτών στην διατροφή μας προέρχονται από τα λαχανικά και μόλις τα 2% προέρχονται από συντηρητικά των τροφίμων. Τα άλατα αυτά παράγονται και μέσα στο γαστρεντερικό σωλήνα από βακτήρια ή στη μικροβιακή χλωρίδα του στόματος. Τέλος, τα άλατα αυτά λαμβάνονται και από το νερό ή από διάφορα ποτά (π.χ. μπύρα). Άλλη πηγή καρκινογόνων συστατικών στα τρόφιμα αποτελούν και τα φυτοφάρμακα, αν δεν

απομακρυνθούν καλά με πλύσιμο ή όταν ο χρόνος μεταξύ τελευταίας επέμβασης και συγκομιδής δεν είναι ο σωστός.

B) Διαιτητικοί παράγοντες με ενδεχόμενη προστατευτική δράση είναι οι εξής:

1). Οι φυτικές ίνες θεωρούνται ένας από τους πιο σημαντικούς παράγοντες που προλαμβάνουν τη ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου. Εξακριβωμένοι βιολογικοί μηχανισμοί ενισχύουν την παραπάνω υπόθεση, για έμμεση δράση των φυτικών ινών στην πρόληψη του καρκίνου του παχέος εντέρου. Όταν εισέρχονται στο παχύ έντερο, οι φυτικές ίνες, αυξάνουν το βάρος του περιεχομένου του, μειώνουν τον χρόνο διέλευσης, αραιώνουν το εντερικό περιεχόμενο και ενεργοποιούν την αναερόβια δραστηριότητα των βακτηρίων. Αυτή η διαδικασία μειώνει την επαφή μεταξύ του περιεχομένου και του επιθηλίου του εντέρου και οδηγεί σε παραγωγή λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου, οξικού, προπιονικού και βουτυρικού, τα οποία μειώνουν το pH και την μετατροπή των πρωτογενών σε δευτερογενή χολικά οξέα. Επίσης, το χαμηλό pH μειώνει την κυτταροτοξική δράση των χολικών και λιπαρών οξέων. (Το βουτυρικό οξύ είναι πηγή ενέργειας για το κόλον και σε κυτταρικό επίπεδο καταστέλλει την κυτταρική μίτωση ενώ ενεργοποιεί την απόπτωση (παράγοντες που συνδέονται με τη μετάπτωση του φυσιολογικού επιθηλίου του εντέρου σε καρκίνωμα.).

Παρά την ευρεία αποδοχή του προστατευτικού ρόλου των φυτικών ινών τα αποτελέσματα των επιδημιολογικών μελετών είναι αντιφατικά. Σε μερικές αλλά όχι σε όλες τις αναδρομικές μελέτες (επιδημιολογικές μετα-αναλύσεις ή αναλύσεις εκ των υστέρων) δεν βρέθηκε συσχέτιση, ενώ σε ορισμένες βρέθηκε θετική συσχέτιση. Στις μελέτες που εξέτασαν ξεχωριστά τις πηγές των φυτικών ινών, η πρόσληψη φυτικών ινών που προέρχονται από δημητριακά, είτε δεν συσχετίστηκε καθόλου είτε έδρασε προστατευτικά απέναντι στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου. Αντίθετα, η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών είναι περισσότερο προστατευτική απέναντι στον κίνδυνο ανάπτυξης του ΚΠΕ. Δεν είναι σαφές αν η προστατευτική αυτή επίδραση οφείλεται στις φυτικές ίνες ή στο πλήθος των χημειοπροστατευτικών-αντιοξειδωτικών ουσιών που βρίσκονται στα **φρούτα και τα λαχανικά** (βιταμίνες C, A και E, φυλλικό οξύ και σελήνιο).

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 22 κέντρα των χωρών, Δανία, Γερμανία, Ελλάδα, Γαλλία, Ιταλία, Νορβηγία, Ισπανία, Σουηδία, Αγγλία και Ολλανδία, μελετήθηκε το αποτέλεσμα της επίδρασης των φυτικών ινών που προέρχονται από

φρούτα, λαχανικά, σπόρους και δημητριακά και τα αποτελέσματα που εξήχθησαν είναι ιδιαίτερης σημασίας, λόγω του μεγέθους του δείγματος καθώς και του τρόπου διεξαγωγής της έρευνας. Πήραν μέρος 519.978 άτομα, άντρες και γυναίκες, ηλικίας 25-70 ετών, των οποίων τα στοιχεία που καταγραφήκαν, συγκρίθηκαν με τυχαίο δείγμα 8% του σταθμισμένου δείγματος (δηλαδή 36000 άτομα), προκειμένου να εξασφαλιστεί η ακρίβεια της μεθόδου. Έπειτα από επεξεργασία διαπιστώθηκε ότι η κύρια πηγή φυτικών ινών για Δανία, Γερμανία, Σουηδία, και Ολλανδία ήταν τα δημητριακά, ενώ για την Γαλλία και την Αγγλία η σημαντικότερη πηγή ήταν τα λαχανικά. Τα φρούτα αποτελούσαν την σημαντικότερη πηγή για την Ισπανία και την Ιταλία. Οι σπόροι και οι πατάτες καταναλώνονταν σε μικρότερο βαθμό και εντοπιζόνταν κυρίως στις διατροφικές συνήθειες των ατόμων που κατοικούσαν στην Ισπανία, την Δανία και την Ολλανδία, ενώ η κατανάλωσή τους στις υπόλοιπες χώρες δεν ξεπερνούσε τα 2 γρ/ημέρα κατά μέσο όρο.

Συμπερασματικά, η κατανάλωση φυτικών ινών είναι αρνητικά συνδεδεμένη με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου. Δεν πρέπει όμως να υποτιμάται η συνεργική δράση των φυτικών ινών με άλλες ουσίες που καταναλώνονται μέσω της τροφής και συμβάλλουν στην πρόληψη του καρκίνου. Αποδείχθηκε ότι ακόμα και ελαφριά αύξηση στην κατανάλωση φυτικών ινών από τα άτομα που καταναλώνουν τις μικρότερες ποσότητες, θα αποφέρει σημαντικά αποτελέσματα στην πρόληψη κατά του καρκίνου του παχέος εντέρου. Δεν αποδείχτηκε ποια πηγή φυτικών ινών φέρει καλύτερα αποτελέσματα. Η δράση τους θεωρείται παρόμοια.

Ακόμα τρεις μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες έχουν ερευνήσει σε βάθος το ρόλο των φυτικών ινών στην πρόληψη του καρκίνου του παχέος εντέρου. Τα αποτελέσματα τους ήταν παρόμοια με τα παραπάνω αλλά σε γενικές γραμμές πρέπει το θέμα αυτό να εξεταστεί σε βάθος χρόνου για να δοθούν πιο σαφείς απαντήσεις. Γενικά, η προστασία από τον καρκίνο του παχέος εντέρου με τη βοήθεια των ινών που λαμβάνονται από την τροφή, σε άτομα με χαμηλή πρόσληψη φυτικών ινών, ίσως είναι σημαντικότερη από όσο εκτιμήθηκε από την έρευνα, η οποία γενικά προβλέπει μείωση των πιθανοτήτων κατά 40% όταν η εξατομικευμένη πρόσληψη σε φυτικές ίνες σχεδόν διπλασιάζεται. (55).

2). Το ασβέστιο, ιδιαίτερα όταν λαμβάνεται σε αυξημένες ποσότητες, παρουσιάζει προστατευτική δράση. Στο σημείο αυτό, πρέπει να τονιστεί ότι το ασβέστιο έχει

παράπλευρη δράση, κι έτσι φαίνεται να συμβάλλει έμμεσα στην μείωση της καρκινογένεσης. Το γεγονός αυτό προκύπτει από πολλές παρατηρήσεις και βιοχημικά μονοπάτια, τα κυριότερα των οποίων είναι :

- η δέσμευση των χολικών οξέων, τα οποία έχουν κυτταροτοξική δράση στο εντερικό επιθήλιο και προκαλούν αύξηση του ρυθμού πολλαπλασιασμού των επιθηλιακών κυττάρων του παχέος εντέρου και η μετατροπή τους σε αδιάλυτα άλατα.
- η αύξηση της αποβολής δια των κοπράνων χολικών και φωσφορικών αλάτων.
- η καταστολή της δραστηριότητας της δεκαρβοξυλάσης της ορνιθίνης (η οποία συμβάλλει στη σύνθεση πολυαμινών, που είναι ιδιαίτερα καρκινογόνες για το επιθήλιο του παχέος εντέρου) και η ελάττωση της αναλογίας των τοξικών διυδροξυλιπαρών οξέων σε σχέση με τα τριυδροξυ-λιπαρά οξέα στο δωδεκαδακτυλικό υγρό.

Όλες οι παραπάνω παρατηρήσεις συντείνουν στο γεγονός ότι η πρόσληψη ασβεστίου, συμβάλλει έμμεσα στην μείωση της καρκινογένεσης, ελαττώνοντας τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό του εντερικού επιθηλίου. Επιπλέον, έντονο είναι διεθνώς το ενδιαφέρον και για τον προστατευτικό ρόλο της **βιταμίνης D** καθώς και για τον μηχανισμό μέσω του οποίου ασκείται η προστασία αυτή. Η επικρατέστερη υπόθεση για τον μηχανισμό δράσεως του ασβεστίου και της βιταμίνης D είναι ότι η βιταμίνη D κινητοποιεί και βοηθά στην καλύτερη απορρόφηση του ασβεστίου, το οποίο όπως αναφέρθηκε παραπάνω δεσμεύει τα χολικά οξέα, τα οποία προάγουν την καρκινογένεση. Πολλές επιδημιολογικές μελέτες ενισχύουν την παραπάνω άποψη. Έτσι, λοιπόν, σε μια τετράχρονη επιδημιολογική έρευνα σε άνδρες που βρίσκονταν σε πρωταρχικά στάδια ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου και η οποία αφορούσε τη σχέση ασβεστίου και πρόληψης των πολυπόδων του παχέος εντέρου, βρέθηκε ότι τα συμπληρώματα ασβεστίου στη διατροφή, σχετίζονται με σημαντική μείωση του κινδύνου υποτροπιασμού των αδενωματώδων πολυπόδων του παχέος εντέρου. Η χορηγούμενη δόση ήταν 1200mg (RDA) στοιχειακού ασβεστίου ημερησίως, χορηγούμενου με την μορφή ανθρακικού ασβεστίου.

3). Προστατευτικός παράγοντας θεωρείται και **η σωματική άσκηση**, κυρίως λόγω αύξησης του εντερικού περισταλισμού και ελάττωσης της χοληστερόλης του ορού. Ενδιαφέρουσα είναι η συσχέτιση της χοληστερόλης του ορού με την εμφάνιση του ΚΠΕ. Η αυξημένη τιμή της χοληστερόλης του ορού έχει συσχέτιση με αυξημένο κίνδυνο ΚΠΕ στους άνδρες (σχετικός κίνδυνος 1,65 για επίπεδα άνω των 276mg/dL)

και έχουν αναφερθεί υψηλά επίπεδα LDL-χοληστερόλης και χαμηλά επίπεδα HDL-χοληστερόλης σε ασθενείς με αδενώματα παχέος εντέρου. Όμως, κατά τη διάρκεια ανάπτυξης και εμφάνισης του ΚΠΕ, η τιμή της χοληστερόλης των πασχόντων γίνεται χαμηλότερη από την αντίστοιχη τιμή των υγιών μαρτύρων.

4). Ασπιρίνη και μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα. Τα τελευταία χρόνια έχει εισαχθεί ο όρος χημειοπροφύλαξη (chemoprevention) για την πρωτογενή πρόληψη του καρκίνου, που αναφέρεται στη χρήση φυσικών ή συνθετικών παραγόντων για την αναστροφή, καταστολή ή παρεμπόδιση εμφάνισης ή υποτροπής του καρκίνου. Έχουν χρησιμοποιηθεί το ασβέστιο και οι αντιοξειδωτικές βιταμίνες Α, C και Ε, χωρίς να έχει αποδειχθεί η αποτελεσματικότητά τους στην πρόληψη του καρκίνου. Η ασπιρίνη και τα νεότερα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ) έχουν δώσει τα καλύτερα αποτελέσματα στην πρόληψη του ΚΠΕ και φαίνεται ότι τα άτομα που λαμβάνουν χρονίως ασπιρίνη ή ΜΣΑΦ εμφανίζουν μικρότερο σχετικό κίνδυνο για την ανάπτυξη της νόσου. Η αρχική παρατήρηση για τη δυνητική ωφέλεια των ΜΣΑΦ σε ασθενείς με ΚΠΕ έγινε κατά την τυχαία χρήση σολινδάκης σε ασθενείς με οικογενή πολυποδίαση του κόλου, όπου παρατηρήθηκε συρίκνωση των πολυπόδων. Ο μηχανισμός προστατευτικής δράσης των ΜΣΑΦ στον ΚΠΕ είναι άγνωστος. Πιθανός τρόπος δράσεως της ασπιρίνης είναι ότι αλλάζει τον μεταβολισμό του αραχιδονικού οξέος και συγκεκριμένα εμποδίζει την σύνθεση προσταγλανδινών από το αραχιδονικό οξύ. Εκτός από την αναστολή των προσταγλανδινών και κάποιοι οξειδωτικοί παράγοντες (π.χ. ένας μεταβολίτης της σολινδάκης) έχουν προταθεί ως πιθανός μηχανισμός προστατευτικής δράσης. Υπάρχει αυξανόμενη μαρτυρία ότι τα ΜΣΑΦ επάγουν τον προγραμματισμένο κυτταρικό θάνατο (απόπτωση) σε κάποια αρχικά αδενωματώδη κύτταρα, αλλά όχι και στα καρκινικά κύτταρα (70).

5). Ο άνθρακας που εντοπίζεται στο παχύ έντερο του ανθρώπου προέρχεται από τους υδατάνθρακες όπως το άμυλο και άλλους ολιγοσακχαρίτες που παραμένουν ανέπαφοι από την γαστρική πέψη. Αυτοί οι πολυσακχαρίτες μεταβολίζονται στο κόλον από σακχαρολυτικά βακτήρια, των οποίων η σύνθεση εξαρτάται από την διαθεσιμότητα υποστρώματος. Ανάμεσα στους μεταβολίτες που παράγονται, τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου, παίζουν σημαντικό ρόλο στη λειτουργία του κόλου καθώς και στην πρόληψη ασθενειών- παθήσεων. Ιδιαίτερα το **βουτυρικό οξύ**, αποτελεί το πλέον

προστατευτικό μέσο. Η δράση του βουτυρικού οξέος συνοψίζεται στα εξής: πολλαπλασιασμός, σύνθεση μεμβρανών, απορρόφηση νατρίου.

Το βουτυρικό οξύ παράγεται κυρίως κατά την αποικοδόμηση αμύλου και άλλων ολιγοσακχαριτών που δεν υφίστανται πέψη. Κατά την αποικοδόμηση ολιγοσακχαριτών προερχόμενων από φρούτα, παράγονται οξικό και προπιονικό οξύ, από βακτήρια που φέρουν σε πέρας τη γαλακτική ζύμωση, όπως μπιφιδοβακτηρίδια (*bifidobacteria*) και λακτοβάκιλλοι (*lactobacilli*). Τα προϊόντα της παραπάνω ζύμωσης θεωρούνται ευεργετικά για την μικροχλωρίδα του εντέρου, συνεπώς προάγουν την υγεία. Επίσης τα *bifidobacteria* και *lactobacilli* θεωρείται ότι προστατεύουν από την καρκινογένεση λόγω της περιορισμένης ενζυματικής τους ικανότητας να μετατρέπουν-μεταβολίζουν ξενοβιοτικά ή ενδογενώς παραγόμενες πρόδρομες ουσίες οι οποίες είναι γονοτοξικές, καρκινογενετικά και ογκογενετικά παράγωγα.

Η αναλογία οξικού, προπιονικού και βουτυρικού οξέος είναι 60:25:15 και εμφανίζεται σχεδόν αμετάβλητη, κατά την εφαρμογή διαιτών με διαφορετικές αναλογίες υποστρωμάτων. Παρατηρήθηκε επίσης ότι και οι πρωτείνες μπορούν να μετατραπούν σε λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου (ΛΟΒΑ), έπειτα από την υδρόλυση του πεπτικδικού δεσμού και την παραγωγή αμινοξέων και πεπτιδίων, τα οποία στη συνέχεια διατίθενται για αφομίωση ή απαμίνωση ώστε να αποδώσουν Λ.Ο.Β.Α., αμμωνία και άλλα προϊόντα.

Η δράση βακτηρίων των κοπράνων έχει σαν αποτέλεσμα την , μετατροπή πρωτογενών χολικών οξέων σε δευτερογενή, τα οποία θεωρούνται προαγωγοί των όγκων. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε κάνοντας χρήση των ξύλο-ολιγοσακχαριτών , αμύλου προερχόμενο από καλαμπόκι μεμονωμένο αλλά και σε συνδιασμό με προβιοτικά βακτήρια και κρυσταλλικού αμύλου προέκυψαν τα εξής συμπεράσματα:

- τα βακτήρια που παράγουν υψηλά ποσά βουτυρικού οξέος έχουν μικρότερη ικανότητα μεταβολισμού χολικών οξέων.
- τα αποτελέσματα της ζύμωσης υποστρωμάτων όπως ολιγοσακχαριτών και αμύλου εμφανίζουν ευεργετική δράση με τους εξής δύο τρόπους: μειώνουν την παραγωγή δευτερευόντων χολικών οξέων (τα οποία έχουν αρνητική επίδραση στο επιθήλιο του κόλου), και αυξάνουν τα *bifidobacteria* και *lactobacilli* τα οποία έχουν ευεργετική δράση.

- παρόλο που κατά τη ζύμωση του αμύλου προερχόμενο από καλαμπόκι μειώθηκαν τα δύο ευεργετικά γένη βακτηρίων (bifidobacteria και lactobacilli), προκλήθηκε αυξημένη παραγωγή βουτυρικού οξέος, το οποίο θεωρείται προστατευτικό έναντι του καρκίνου.
- κατά το συνδιασμό αμύλου προερχόμενο από καλαμπόκι και προβιοτικών παρήχθησαν μικρές ποσότητες βουτυρικού και το ποσοστό των δύο ευεργετικών γενών βακτηρίων αυξήθηκε σε μικρό ποσοστό.

Γενικότερα τα Λ.Ο.Β.Α. τα οποία απορροφούνται με παθητική διάχυση χρησιμοποιούνται είτε τοπικά για απόδοση ενέργειας στα εντερικά κύτταρα, είτε εισέρχονται από τον αιματο εγκεφαλικό φραγμό και μεταφέρονται στο συκώτι. Τα κύρια παράγωγα του μεταβολισμού των Λ.Ο.Β.Α.στο επιθήλιο του εντέρου είναι κετονικά σώματα, διοξείδιο του άνθρακα και νερό. Επιπλέον αν χρησιμοποιούνται για απόδοση ενέργειας (5-10%), επηρεάζουν λειτουργίες όπως ο πολλαπλασιασμός και η διαφοροποίηση.

6). Ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Παρόλο που έχει δοθεί έμφαση στην μείωση της πρόσληψης διαιτητικού λίπους σε σχέση με τις συνολικές θερμίδες, τόσο κατά την πρωτογενή πρόληψη, όσο και κατά την θεραπεία του καρκίνου του παχέος εντέρου, φαίνεται ότι η **ποιότητα** του λίπους αυτού παίζει σημαντικό ρόλο στην προδιάθεση του καρκίνου αυτού (17,18). Πρόσφατες έρευνες δείχνουν ότι τα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (n-3 PUFAs), που περιέχονται κυρίως στο ιχθυέλαιο, προλαμβάνουν την ανάπτυξη του ΚΠΕ. Στοιχεία δείχνουν ότι τα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα δρουν σε διαφορετικά στάδια κατά την ανάπτυξη του καρκίνου και μέσω διαφορετικών μηχανισμών που περιλαμβάνουν, την μετατροπή του αραχιδονικού οξέος- που οδηγεί στη σύνθεση προσταγλανδινών και την έκφραση και δράση των πρωτεϊνών Ras και κινάση C. Έτσι, λοιπόν, τα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα περιορίζουν τον πολλαπλασιασμό των νεοπλασματικών κυττάρων, αυξάνουν το δυναμικό της απόπτωσης σε όλο το μήκος των εντερικών κρυπών, προάγουν την διαφοροποίηση των κυττάρων και πιθανόν μειώνουν την αγγειογένεση. Ο καθοριστικός ρόλος των ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στο ανοσοποιητικό σύστημα και τα αντιφλεγμονώδη αποτελέσματά τους (δράση τους), μπορεί επίσης να παίζουν ρόλο στην μείωση της καρκινογένεσης στο παχύ έντερο. Παρόλα αυτά,

παραμένει κάποια ασάφεια γύρω από τον προστατευτικό ρόλο των ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, σε σχέση με τον δευτερογενή σχηματισμό όγκων (νεοπλασμάτων). Ωστόσο, φαίνεται ότι τα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα ενδέχεται να χρησιμοποιούνται στην πρόληψη του καρκίνου του παχέος εντέρου.

Πλήθος ερευνών που διεξήχθησαν σε πειραματόζωα (τροφικά) δείχνουν ότι η επίπτωση καρκίνων του παχέος εντέρου που έχουν επαχθεί χημικά, είναι σημαντικά χαμηλότερη σε ζώα που τράφηκαν με δίαιτα εμπλουτισμένη με ιχθυέλαια, απ'ότι σε αυτά που τράφηκαν με δίαιτα εμπλουτισμένη με κορεσμένα λίπη (19,20). Επίσης, η δίαιτα εμπλουτισμένη με ιχθυέλαια, φαίνεται ότι μειώνει την ανάπτυξη των μεταμοσχευμένων καρκίνων κόλου σε ποντίκια (21,22) και τέλος, φαίνεται να μειώνει τον όγκο (μέγεθος) των νεοπλασμάτων του παχέος εντέρου σε διάφορα είδη πειραματόζωων (24).

Παρεμβατικές μελέτες σε ασθενείς με σποραδικούς αδеноματώδεις πολύποδες στο παχύ έντερο, δείχνουν ότι η χορήγηση συμπληρωμάτων ιχθυελαίων, τα οποία όμως περιέχουν 4.1 γρ/ημέρα εικοσαπεντανοϊκού οξέος και 3.6γρ/ημέρα εικοσιδυοπεντανοϊκού, μειώνει το ποσοστό των κυττάρων στη φάση S (μεσόφαση ή φάση προετοιμασίας του κυτταρικού κύκλου για τη διαίρεση) των άνω κρυπτών του εντερικού βλεννογόνου (25).

Κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης του καρκίνου του παχέος εντέρου, η αναγέννηση των κυττάρων (cell turnover), η διαφοροποίηση και η απόπτωση εξασθενούν. Αρκετοί παράγοντες επηρεάζουν την προαγωγή και την ανάπτυξη του όγκου. Τέτοιοι είναι ένα μεγάλο εύρος της οικογένειας των κιτοκινών, αυξητικοί παράγοντες και το γονοτοξικό και οξειδωτικό στρες. Ο μηχανισμός με τον οποίο τα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα φαίνεται να δρουν είναι ο εξής: Είναι ικανά να επηρεάζουν την καρκινογένεση στο παχύ έντερο, μεταβάλλοντας την ενζυμική έκφραση και/ή την ενζυμική δράση και επομένως την συγκέντρωση των τελικών προϊόντων ή ακόμη ρυθμίζοντας τα επίπεδα των διαθέσιμων πρόδρομων μορίων για τα βιοσυνθετικά μονοπάτια.

Τα **χολικά οξέα**, τα οποία εκκρίνονται από το ήπαρ για να βοηθήσουν την γαλακτοματοποίηση των διαιτητικών λιπών, με σκοπό την πέψη τους, διασπώνται και αφυδροξυλιώνονται από την μικροχλωρίδα του παχέος εντέρου σε δευτερογενή χολικά οξέα, τα οποία είναι πιο δραστικά και μπορούν να μεταλλάξουν τα κύτταρα του παχέος εντέρου (26). Ιδιαίτερα αυξημένη έκκριση αυτών των τροποποιημένων χολικών οξέων βρέθηκε σε ασθενείς με καρκίνο του παχέος εντέρου, σε σχέση με

άλλους που ήταν υγιείς (27). Ορισμένες έρευνες δείχνουν ότι τα συμπληρώματα ιχθυελαίων μειώνουν την δράση της 7-α-αυδροξυλάσης, ενός ενζύμου υπεύθυνου για τον σχηματισμό των δευτερογενών χολικών οξέων, καθορίζοντας έτσι τα επίπεδα αυτών (28).

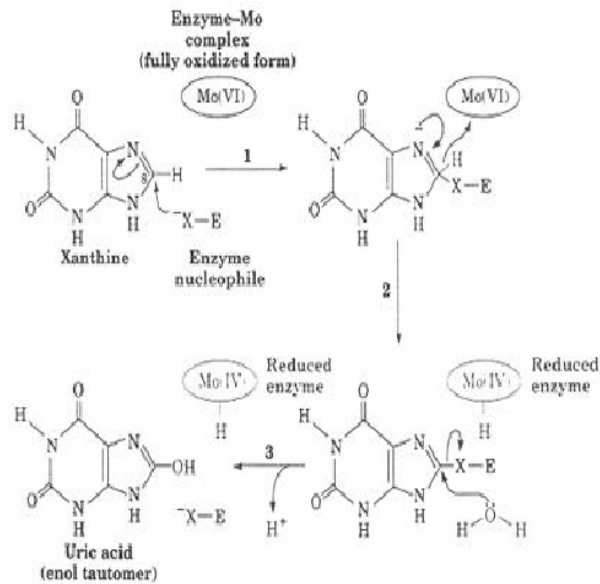
Οι πολυαμίνες συντίθενται στον εντερικό αυλό από αυδροξυλάση της ορνιθίνης και είναι ιδιαίτερα καρκινογόνες για τον βλεννογόνο του παχέος εντέρου (29). Η δράση της αυδροξυλάσης της ορνιθίνης προάγεται από τα χολικά άλατα (30). Δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε ιχθυέλαια, φαίνεται έμμεσα να ρυθμίζει τη δράση της αυδροξυλάσης της ορνιθίνης, μειώνοντας τα επίπεδα των χολικών αλάτων. Η διακυλ-γλυκερόλη, ένας δεύτερος μεταφορέας, προερχόμενος από φωσφολιπίδια που πέπτονται, ενισχύει τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων, άρα και την προαγωγή του όγκου (31). Τα επίπεδα της διακυλ-γλυκερόλης στον εντερικό αυλό αυξάνονται από την μετάλλαξη του γονιδίου APC και από υψηλές συγκεντρώσεις χολικών αλάτων, ενώ μειώνονται από κατανάλωση διαιτών, εμπλουτισμένων με ιχθυέλαια (τα στοιχεία αυτά βρέθηκαν μετά από εργαστηριακές μελέτες σε πειραματόζωα). (32)

Η καχεξία, το καταβολικό αυτό στάδιο, το οποίο αναπτύσσεται κατά την τελευταία φάση του ΚΠΕ, είναι ένα από τα χειρότερα συμπτώματα. Υπάρχει μια συνδυασμένη αλληλεπίδραση από κιτοκίνες και ορμόνες που διαμορφώνουν την καχεξία. Η ανάμειξη των κιτοκινών, περιλαμβάνει την νεοπλασματική νέκρωση του παράγοντα νέκρωσης όγκων άλφα (TNF- α), των ιντερλευκινών 1 και 6 (IL-1, IL-6) και της ιντερφερόνης γ (IFN- γ). Ένα πεπτιδίο επαγωγέας της πρωτεόλυσης (proteolysis inducing factor ή PIF), (33) σχετίζεται επίσης με την καχεξία. Στο σημείο αυτό φαίνεται ότι τα ω -3 λιπαρά οξέα έχουν καθοριστικό ρόλο και ενδεχομένως συμβάλλουν στον περιορισμό της καχεξίας. Η χορήγηση συμπληρωμάτων εικοσαπενταενοϊκού οξέος (EPA), προστατεύει την άλιπη μυϊκή μάζα και περιορίζει την ολική απώλεια βάρους σε ποντίκια μοντέλα με ΚΠΕ (34). Αυτή η επίδραση, φαίνεται να σχετίζεται με την μειωμένη παραγωγή ενδιάμεσων παραγόντων που προκαλούν την καχεξία (π.χ. IL-6) όπως και με την συνολική μεταβολική απόκριση του οργανισμού (35). Σε συνδυασμό με τα παραπάνω, έχει παρατηρηθεί παρατεταμένη βιωσιμότητα σε ασθενείς με καρκίνο του παχέος εντέρου, στους οποίους έχει χορηγηθεί ιχθυέλαιο (18 γρ/ημέρα, εκ των οποίων τα 5.1 γρ/μέρα ήταν EPA και DHA) μαζί με βιταμίνη E (200 mg/ημέρα), απ'ότι σε ασθενείς στους

οποίους χορηγήθηκαν placebo(36). Τα θετικά αποτελέσματα φάνηκαν τόσο σε ασθενείς με υποθρεψία, όσο και σε καλά σιτιζόμενους ασθενείς.

7). Εκγύλισμα μαύρου σταφυλιού : Η διάμινο αδενοσίνη (ADA) παίζει σημαντικό ρόλο στην αποικοδόμηση των αδένινων δινουκλεοτιδίων (Lizuka et al, 1981). Θεωρείται ότι είναι απαραίτητο ένζυμο για τον μεταβολισμό των πουρινών και αναγέννησης του DNA, επομένως και για την καρκινογένεση (Canbolat et al, 1996, Durak et al.1997). Σε διάφορες μελέτες, παρατηρήθηκε ότι η δράση της ADA διέφερε ανάλογα με τον ιστό και τα κύτταρα που μελετήθηκαν (Koizumi et al. 1965, Camici et al 1990, Durak et al.1993-4a,b.)

Η 5΄νουκλεοτιδάση (5΄NT) είναι ένα ένζυμο με ρόλο κλειδί στην αποικοδόμηση των αδένινων δινουκλεοτιδίων, κατα την οποία προκύπτει αδενοσίνη από το AMP. Σε αρκετές μελέτες, παρατηρήθηκε ότι η δραστηριότητα των ενζυμικών αλλαγών στους καρκινικούς ιστούς εξαρτάται από τον τύπο των ιστών και των κυττάρων. (56) Η οξειδάση της ξανθίνης (XO) είναι το τελευταίο ένζυμο, που συμμετέχει στον μεταβολισμό των πουρινών, η οποία μετατρέπει την υποξανθίνη και την ξανθίνη σε ουρικό οξύ, με παραγωγή ριζών υπεροξειδίου. Σε αρκετές μελέτες, παρατηρήθηκαν αλλαγές στη δραστηριότητα των XO στους καρκινικούς ιστούς. (56.). Παρόλο που η XO συμμετέχει στην οξείδωση διαφόρων ενδογενών και εξογενών υποστρωμάτων, αναγνωρίζεται για τον περιοριστικό της ρόλο κατα την αποικοδόμηση νουκλεϊκών οξέων, μέσω της οποίας όλες οι πουρίνες οδηγούνται σε τελική οξείδωση (56).



Μηχανισμός αντίδρασης της οξειδάσης της ξανθίνης στην αντίδραση της ξανθίνης.

Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε κάνοντας χρήση του εκχυλίσματος μαύρου σταφυλιού (παριλαμβανομένων των σπόρων) στα παραπάνω ένζυμα, σε καρκινικούς ιστούς, παρατηρήθηκε η αύξηση της δραστηριότητας των ADA και 5'NT και παράλληλη μείωση της δραστηριότητας της XO. Δηλαδή είναι δυνατή η άμεση και γρήγορη σύνθεση DNA και ο ταυτόχρονος περιορισμός της αύξησης των καρκινικών κυττάρων. (56)

Στην παραπάνω μελέτη, χρησιμοποιήθηκαν 20 ανθρώπινοι ιστοί, 10 από πάσχοντα άτομα με καρκίνο του παχέος εντέρου και 10 από μη πάσχοντες. Συνεπώς το μαύρο σταφύλι, είναι ένα τρόφιμο με αντικαρκινικές ιδιότητες (56). Έχει βρεθεί ότι περιορίζει την ανάπτυξη, το σχηματισμό και την εξέλιξη των καρκινικών όγκων όχι μόνο στον καρκίνο του παχέος εντέρου αλλά και σε άλλες μορφές καρκίνου όπως στον προστάτη και στο ήπαρ. (56)

8). Τα βατόμουρα, ιδιαίτερα τα κόκκινα, θεωρούνται ως τρόφιμα με αντικαρκινικές ιδιότητες. Αυτές οφείλονται στο ελαγικό οξύ που περιέχουν. Το ελαγικό οξύ ανήκει στις πολυφαινόλες και εμφανίζει συνεργική δράση με τις ανθοκυανίνες, στην επούλωση των κυττάρων και κατά προέκταση στην προφύλαξη από τον καρκίνο. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε, κάνοντας χρήση 5 διαφορετικών ποικιλιών βατόμουρων, αποδείχθηκε ότι το εκχύλισμα του πολλού από βατόμουρο, εμφανίζει μεγαλύτερες αντιοξειδωτικές και αντικαρκινικές ιδιότητες από το εκχύλισμα των

αλεσμένων σπόρων, όχι εξαιτίας της ποσοστιαίας αναλογίας περιεχόμενου ελαγικού οξέος αλλά λόγω του υψηλότερου pH που παρουσιάζουν οι σπόροι. Άλλες έρευνες αποκαλύπτουν ότι η αντικαρκινική ιδιότητα των βατόμουρων αυξάνεται αν στο εκχύλισμά τους προστεθούν και άλλα συστατικά όπως προ- και ανθοκυανίνες και φλαβονοειδείς γλυκοσίδες, που περιέχονται σε αυτά, ενισχύοντας έτσι τη δράση του ελαγικού οξέος. Προτείνεται καθημερινή κατανάλωση 121 gr βατόμουρων ποικιλίας Willamete, προκειμένου να περιοριστεί η ανάπτυξη νεοπλασματικού καρκινώματος του κόλου (58).

9). Οικογένεια κραμβοειδών : Οι διαιτητικές ισοθειοκυανάτες αυξάνουν το επίπεδο της ενεργής κυτταρικής γλουταθειόνης. Η αναγμένη μορφή της γλουταθειόνης, βρίσκεται σε δυναμική ισορροπία με την οξειδωμένη μορφή της. Η κυτταρική γλουταθειόνη είναι ένας υποδοχέας 2^{ns} φάσης για του πρωταρχικούς μεταβολίτες (φάση 2) και αυτοί οι παράγοντες της 2^{ns} φάσης, μπορούν να προστατεύσουν εναντίον ενεργών ριζών οξυγόνου (reactive oxygen species, ROS) και άλλων καρκινογόνων ουσιών στο κόλο. Μέσω της αύξησης της γλουταθειόνης αναμένουμε προστατευτική δράση απέναντι σε βλάβες του DNA στο κόλο. (57).

Αυτές οι γλουταθειόνες, εισέρχονται στη δίαιτα του ανθρώπου με την κατανάλωση καραμβοειδών λαχανικών, π.χ. μπρόκολο, λάχανο, λαχανάκια βρυξελλών, κουνουπίδι κλπ. Η δράση των ισοθειοκυανιούχων συνοψίζεται στον περιορισμό της παραγωγής ή και της δράσης των ROS, οπότε δρουν σαν χημειοπροστατευτικοί παράγοντες για τα ανθρώπινα κύτταρα. (57)

10). Η χημειοπροστασία προσφέρει έναν εναλλακτικό τρόπο αντιμετώπισης του καρκίνου του παχέος εντέρου, με πιο έμεσα αποτελέσματα. Τα καροτενοειδή θεωρούνται χημειοπροστατευτικές ουσίες για τον καρκίνο του παχέος εντέρου. Το β-καροτένιο είναι ένα φυσικό συστατικό που εντοπίζεται σε αρκετά φυτικά προϊόντα όπως το καρότο, το σπανάκι, η γλυκοπατάτα, το μπρόκολο, η κολοκύθα, η πιπεριά, το ροζ γκρέιπ-φρουτ και το ροδάκινο. Το β-καροτένιο προστίθεται επίσης τεχνητά σαν χρωστική ουσία σε φαγητά και ποτά. Όταν το β-καροτένιο συνδυάζεται με λιπαρές ουσίες τα αποτελέσματα είναι σημαντικότερα. (61)

11). Προβιοτικά: Έρευνες δείχνουν ότι η πιο ενδιαφέρουσα και αμφιλεγόμενη δράση των προβιοτικών βακτηριδίων είναι η αντικαρκινική. Περισσότερες από αυτές

τις έρευνες επικεντρώνονται στην προστατευτική δράση των προβιοτικών έναντι του καρκίνου του παχέος εντέρου. Δεν υπάρχουν άμεσες πειραματικές αποδείξεις για την καταστολή του καρκίνου στον άνθρωπο, οι οποίες έχουν σχέση με την κατανάλωση προβιοτικών από γαλακτοκομικά προϊόντα που έχουν υποστεί ζυμώσεις, αλλά υπάρχει πληθώρα έμμεσων αποδείξεων, βασισμένων σε εργαστηριακές μελέτες.

Στοιχεία από ένα μεγάλο εύρος πηγών υποστηρίζουν την άποψη ότι η μικροχλωρίδα του παχέος εντέρου σχετίζεται με την αιτιολογία του καρκίνου του παχέος εντέρου. Αυτό έχει οδηγήσει σε αυξημένο ενδιαφέρον για παράγοντες όπως τα προβιοτικά (ζωντανά βακτήρια, κατά βάση του γαλακτικού οξέος, τα οποία θεωρούνται ευεργετικά για την υγεία του εντέρου, μπορούν να καλλιεργηθούν και να προστεθούν στα τρόφιμα όπως το γιαούρτι, το γάλα ή σε διατροφικά συμπληρώματα), πρεβιοτικά (μη αφομιώσιμα συστατικά των τροφών που επηρεάζουν τον ξενιστή διεγείροντας εκλεκτικά το μέγεθος ή/και τη δράση ενός ή περιορισμένου αριθμού βακτηρίων του παχέος εντέρου και τα οποία έχουν την ικανότητα να προάγουν την υγεία του ξενιστή) και τα συμβιωτικά (συνδυασμός προ και πρεβιοτικών), τα οποία μπορούν να διαμορφώσουν-ρυθμίσουν την μικροχλωρίδα του εντέρου και τον μεταβολισμό της.

Στοιχεία από μελέτες σε ανθρώπους: οι ακριβείς μηχανισμοί, με τους οποίους τα βακτήρια του γαλακτικού οξέος μπορεί να επηρεάσουν τον καρκίνο του παχέος εντέρου βρίσκονται ακόμη σε ερευνητική βάση. Ωστόσο, κάποιοι μηχανισμοί μπορεί να είναι οι εξής:

- Η τροποποίηση των μεταβολικών ενεργειών της μικροχλωρίδας του εντέρου: πολλά ξένα μίγματα διασπώνται από γλυκουρονίδια στο ήπαρ, πριν εισέλθουν στο έντερο μέσω της χολής. Το ένζυμο β-γλυκουρονιδάση των βακτηρίων έχει την ικανότητα να υδρολύει πολλά γλυκουρονίδια και έτσι μπορεί να απελευθερώνει καρκινογόνα που ήταν συνδεδεμένα με σάκχαρα (aglycones) στον εντερικό αυλό. Έχει βρεθεί ότι πολλά άλλα βακτηριακά ένζυμα σχετίζονται με την διαδικασία της καρκινογένεσης. Σύμφωνα με τις παραπάνω παρατηρήσεις φαίνεται, ότι η χορήγηση διαίτας με συμπληρώματα βακτηρίων του γαλακτικού οξέος σε τρωκτικά, μειώνει την δράση κάποιων από αυτά τα κοπρανικά ένζυμα, που σχετίζονται με την μετατροπή προκαρκινογόνων ουσιών σε καρκινογόνες (37,38). Τα βακτήρια του γαλακτικού οξέος μείωσαν, ωστόσο, συγκεκριμένες δράσεις των κοπρανικών ενζύμων και σε μελέτες σε ανθρώπους (39,40). Σημαντικό είναι να

τονιστεί, ότι δεν είναι ακόμη γνωστό πώς και πότε η μείωση της δράσης αυτών των ενζύμων, μπορεί να επηρεάσει το ρυθμό του καρκίνου στους ανθρώπους.

- Η τροποποίηση των φυσικοχημικών συνθηκών στο παχύ έντερο: ο Modler και συν. προτείνουν ότι ο καρκίνος του παχέος εντέρου θα μπορούσε να επηρεαστεί άμεσα από τη μείωση του pH του εντέρου, συμβάλλοντας στην πρόληψη ανάπτυξης σηπτικών βακτηρίων. Σε μελέτη σε ασθενείς με αδενωματώδεις πολύποδες, η οποία διήρκεσε 3 μήνες, χορηγήθηκε ο λακτοβάκιλος *L. Acidophilus* σε συνδυασμό με τον λακτοβάκιλο *B. Bifidum* (41). Κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου το pH των κοπράνων μειώθηκε αισθητά. Επιπλέον, οι ασθενείς αυτοί, οι οποίοι εμφάνιζαν αυξημένη δράση πολλαπλασιασμού καρκινικών κυττάρων, στις ανώτερες κρύπτες του παχέος εντέρου, σε σχέση με ασθενείς που εμφάνιζαν μειωμένο κίνδυνο για καρκίνο του παχέος εντέρου, παρουσίασαν αισθητή μείωση του pH των κοπράνων μετά τη θεραπεία με βακτήρια του γαλακτικού οξέος. Λαμβάνοντας υπόψη τα αποτελέσματα της παραπάνω μελέτης(42), είναι ενδιαφέρον να επισημανθεί ότι αυτή η τελευταία επίδραση συμβαίνει μερικώς, λόγω του μειωμένου επιπέδου των χολικών οξέων στην υδαρή φάση των κοπράνων.

- Η δέσμευση και αποικοδόμηση των δυναμικών καρκινικών κυττάρων: τα βακτηριακά κύτταρα μπορούν να αποτελέσουν σημαντικό παράγοντα για τον προσδιορισμό της βιοδιαθεσιμότητας τοξινών στο έντερο. Οι μεταλλαξογόνοι παράγοντες, που κυρίως περιέχονται στις Δυτικού τύπου δίαιτες -τις πλούσιες σε κόκκινο κρέας- είναι δυνατό να κατευθυνθούν στο έντερο (43). Οι Morotomi και Mutai (44) ανακάλυψαν ότι 22 είδη βακτηρίων του παχέος εντέρου, έχουν την ικανότητα να δεσμεύουν τα μεταλλαξογόνα προϊόντα πυρόλυσης και σύγκριναν την ικανότητά τους αυτή με κάποιες φυτικές ίνες. Η 3-αμινο-1,4-διμεθυλ-5H-πυριδο[4,3-β] ινδόλη (Trp-P-1) και η 3-αμινο-1-μεθυλ-5H-πυριδο[4,3-β] ινδόλη (Trp-P-2) δεσμεύθηκαν αποτελεσματικά σε όλα τα Gram-θετικά, ορισμένα Gram-αρνητικά βακτηριακά κύτταρα, σε δημητριακά από καλαμπόκι, σε πολτό μήλου και σε φυτικές ίνες από φασόλια σόγιας. Όταν ανακαλύφθηκε ο μηχανισμός της δέσμευσης της Trp-P-2 σε *L. casei* YIT 9018, φάνηκε ότι εξαρτάται από το pH, εξελίσσεται ακαριαία και αναστέλλεται από την προσθήκη μεταλλικών αλάτων, αναδεικνύοντας έτσι έναν μηχανισμό ανταλλαγής κατιόντων.

- Παρόλο που λίγα είναι γνωστά για την τύχη των δεσμευμένων μεταλλαξογόνων στο πεπτικό σύστημα του ανθρώπου, οι Zhang και Ohta (45) απέδειξαν ότι τα παγωμένα-ξηρά κύτταρα των βακτηρίων του γαλακτικού οξέος, τα βακτήρια του παχέος εντέρου και η μαγιά μειώνουν την απορρόφηση της Tgr-P-1 από το λεπτό έντερο στα τρωκτικά και ότι αυτό το γεγονός συνοδεύεται από μειωμένο επίπεδο αυτής της μεταλλαξογόνου τροφής στο αίμα. Μια πιο πρόσφατη μελέτη δείχνει μειωμένη πρόσληψη της μεταλλαξογόνου Tgr-P-2 και των μεταβολιτών της από πληθώρα ιστών σε ποντίκια, στα οποία χορηγήθηκε τροφή εμπλουτισμένη με διαιτητικά βακτήρια του γαλακτικού οξέος (46). Σε αντίθεση, η πρόσληψη λακτοβακίλλων από ανθρώπους (εθελοντές) έδειξε ότι περιορίζεται η μεταλλαξογόνος δράση στα ούρα και τα κόπρανα, η οποία σχετίζεται με την πρόσληψη καρκινογόνων από μαγειρευμένο κρέας (47,48). Σύμφωνα, λοιπόν, με τα παραπάνω αποτελέσματα είναι πιθανό ότι τα συμπληρώματα των βακτηρίων του γαλακτικού οξέος επηρεάζουν την πρόσληψη και/ή την έκκριση των μεταλλαξογόνων, απλώς με το να τα δεσμεύουν στο έντερο. Ακόμη, φαίνεται ότι οι λακτοβάκιλλοι μπορούν να αποικοδομούν τις νιτροζαμίνες, διαδικασία που ελέγχεται ερευνητικά (49).

- Η ποσοτική και/ή η ποιοτική τροποποίηση στη μικροχλωρίδα του παχέος εντέρου: η πρόσληψη ζυμωμένου γάλακτος, το οποίο περιέχει τον λακτοβάκιλλο *L. acidophilus*, φαίνεται να μειώνει σημαντικά τα ποσοστά των σηπτικών βακτηρίων των κοπράνων, όπως τα κολοβακτηριοειδή και να αυξάνει το επίπεδο των λακτοβακίλλων στο έντερο (50,51), γεγονός που σημαίνει ότι η συμπληρωματική χορήγηση του λακτοβάκιλλου *L. acidophilus* παρουσιάζει ωφέλιμα αποτελέσματα στην μικροχλωρίδα του εντέρου, με το να καταστέλλει τους σηπτικούς οργανισμούς, οι οποίοι ενδεχομένως σχετίζονται με την παραγωγή παραγόντων που προάγουν τον όγκο και δυνητικά προ-καρκινογόνα. Οι μηχανισμοί με τους οποίους επεξηγούνται τα παραπάνω δεδομένα είναι ακόμη σε ερευνητικό στάδιο.

- Η διέγερση της ανοσολογικής απόκρισης του ξενιστή: μία εξήγηση για την καταστολή του όγκου από τα βακτήρια του γαλακτικού οξέος μπορεί να είναι το γεγονός ότι μεσολαβεί από την ανοσολογική απόκριση, αντίδραση του ξενιστή. Ο Sekine και συν.(52) προτείνουν ότι ο λακτοβάκιλλος *B. infantis* διεγείρει την <<ενδιάμεση>> απόκριση του ξενιστή, οδηγώντας σε καταστολή ή υποτροπιασμό του όγκου. Εντούτοις, υπάρχουν μελέτες, οι οποίες θεωρούν ότι τα βακτήρια του

γαλακτικού οξέος διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο και λειτουργία στο ανοσοπροστατευτικό σύστημα του ξενιστή, ελαττώνοντας συγκεκριμένους και μη συγκεκριμένους μηχανισμούς, ώστε να ασκήσουν αντικαρκινική δράση (53).

Ο λακτοβάκιλλος *L. casei* Shirota (LcS) φαίνεται να έχει σημαντικά αντικαρκινικά και αντιμεταστατικά αποτελέσματα στα μεταμοσχευμένα (transplantable tumor cells) καρκινικά κύτταρα και να καταστέλλει χημικά την προκαλούμενη (induced carcinogenesis) καρκινογένεση σε τρωκτικά. Σε αντίθεση, η ενδοπλευρική (intrapleural) χορήγηση του LcS σε καρκινοπαθή ποντίκια έχει αποδείξει ότι ελαττώνει την παραγωγή πολλών κιτοκινών, όπως η ιντερφερόνη-γ, η ιντερλευκίνη-β και ο TNF-a (tumor necrosis factor-a), στην θωρακική κοιλότητα ποντικών, με αποτέλεσμα την αναστολή της ανάπτυξης του όγκου και την αύξηση της βιωσιμότητας (54). Τα παραπάνω ευρήματα δείχνουν, ότι η θεραπεία με το βακτήριο LcS έχει ως αποτέλεσμα την βελτίωση ή την πρόληψη της καρκινογένεσης, μέσω του ανοσοποιητικού συστήματος του ξενιστή και συγκεκριμένα μέσω της κυτταρικής ανοσοαπάντησης.

- Οι επιδράσεις στη φυσιολογία του ξενιστή: οι λακτοβάκιλλοι είναι ένα από τα κυρίαρχα είδη στο λεπτό έντερο και ενδεχομένως προκαλούν μεταβολικές αντιδράσεις, ως μέρος της πεπτικής οδού. Ο βλεννογόνος του ειλεού (61) όπως και ο βλεννογόνος του παχέος εντέρου (62) έχουν την ικανότητα να απορροφούν μεταλλαξογόνα μίγματα από τον αυλό του εντέρου, τα οποία μεταφέρονται στο κυκλοφορικό σύστημα είτε αμετάβλητα είτε ως μεταβολίτες. Εντούτοις, κάποια βακτήρια του γαλακτικού οξέος, φαίνεται να αυξάνουν την δράση της αναγωγάσης του NADPH-κυτοχρώματος P-450 (63) και τα επίπεδα της θειοτρανσφεράσης της γλουταθειόνης (64) και να μειώνουν την δράση της ηπατικής τρανσφεράσης της διφωσφορικής ουριδίνης (65) (τα ένζυμα αυτά σχετίζονται με τον μεταβολισμό των καρκινικών κυττάρων σε τρωκτικά). Ο Agimochi και συν. (66) υποδεικνύουν μια ανασταλτική επίδραση του βακτηρίου *L.acidophilus* στους σχηματισμούς των ACF (abberant crypt foci) στο παχύ έντερο τρωκτικών, η οποία προάγεται από το AOM και ενίσχυσαν την απομεθυλίωση της Ο-μεθυλγουανίνης (61) από το DNA του βλεννογόνου του παχέος εντέρου. Όμως, έχει αποδειχθεί ότι η διαιτητική χορήγηση λυοφιλιωμένων καλλιεργείων του λακτοβάκιλλου *L. longum* καταστέλλει άμεσα τα AOM-που προάγουν την ανάπτυξη όγκου του παχέος εντέρου. Οι επιδράσεις αυτές σχετίζονται με μείωση του πολλαπλασιασμού των κυττάρων του βλεννογόνου του

παχέος εντέρου και με μείωση της δράσης της δεκαρβοξυλάσης της ορνιθίνης και του γονιδίου ras-p21 στο βλεννογόνο και στους όγκους του παχέος εντέρου (67).

11.1.3. ΓΕΝΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΠΡΩΤΟΓΕΝΟΥΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ

Ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα πρωτογενούς πρόληψης του ΚΠΕ πρέπει να περιλαμβάνει τις παρακάτω συστάσεις:

1. Μείωση της κατανάλωσης του ζωικού λίπους (κάτω του 20% της συνολικής διατροφής).
2. Πρόσληψη αυξημένης ποσότητας φρούτων, λαχανικών, ψωμιού ολικής αλέσεως, οσπρίων, ελαιολάδου και ασβεστίου.
3. Προτίμηση ψαριών και πουλερικών αντί χοιρινού και βοδινού κρέατος.
4. Αποφυγή κατεργασμένων κρεάτων (καπνιστό ζαμπόν, μπέικον, λουκάνικα).
5. Αποφυγή υπερβολικής πρόσληψης θερμίδων.
6. Αποφυγή καθιστικής ζωής, καπνίσματος και κατάχρησης αλκοόλ.

12. ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ

Η δευτερογενής πρόληψη (θεραπεία προκαρκινικών καταστάσεων και πρόιμη διάγνωση του καρκίνου) περιλαμβάνει δύο ομάδες ελέγχου: (α) τα άτομα που βρίσκονται σε *σχετικό κίνδυνο*, που είναι όλοι οι ενήλικες άνω των 50 ετών χωρίς οικογενειακό ιστορικό νεοπλασματικών παχέος εντέρου (αδενωμάτων ή καρκίνου)

και ιδιοπαθούς φλεγμονώδους πάθησης των εντέρων (ΙΦΠΕ). Στα άτομα αυτά παρουσιάζεται ο λεγόμενος *σποραδικός ΚΠΕ* (75% του συνόλου). (β) Τα άτομα που βρίσκονται σε *αυξημένο κίνδυνο* και είναι αυτά με ιστορικό πολυπόδων, οικογένειες με κληρονομικά σύνδρομα πολυπόδων και κληρονομικό καρκίνο παχέος εντέρου (σύνδρομα Lynch I και Lynch II), χειρουργημένοι λόγω ΚΠΕ, συγγενείς ασθενών με ΚΠΕ, καθώς και οι ασθενείς με ΙΦΠΕ.

Δευτερογενής πρόληψη σε ασυμπτωματικό πληθυσμό για κάποιο νόσημα εφαρμόζεται όταν (α) η ελεγχόμενη νόσος αποτελεί σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας, (β) υπάρχει αποτελεσματική αντιμετώπιση μετά από έγκαιρη διάγνωση, (γ) είναι διαθέσιμη προσιτή διαγνωστική διαδικασία και (δ) το αποτέλεσμα δικαιολογεί το κόστος του ελέγχου. Οι παραπάνω προϋποθέσεις πληρούνται, λίγο ή πολύ, για τον ΚΠΕ. Η δευτερογενής πρόληψη του ΚΠΕ αποσκοπεί στην ανίχνευση της νόσου σε αρχικά στάδια, όταν είναι δυνατό να θεραπευτεί χειρουργικά και στην ενδοσκοπική αφαίρεση επιθηλιακών πολυπόδων (αδενωμάτων), που είναι αποδεκτό σήμερα ότι αποτελούν προκαρκινικές καταστάσεις (70).

Συχνά ο καρκίνος του παχέος εντέρου δεν εμφανίζει συμπτώματα, όταν είναι σε αρχικό στάδιο. Πρέπει όμως ο ασθενής να συμβουλευτεί το γιατρό του, αν εμφανιστεί κάποια από τις παρακάτω εκδηλώσεις:

- Αίμα μέσα ή πάνω στα κόπρανα
- Αναμμία
- Αλλαγή της σύστασης των κοπράνων. Εμφάνιση διάρροιας ή δυσκοιλιότητας ή εναλλαγή διάρροιας - δυσκοιλιότητας.
- Φούσκωμα, κοιλιακός πόνος.
- Αίσθημα ότι το έντερο δεν αδειάζει πλήρως μετά την κένωση.
- Απώλεια βάρους χωρίς εμφανή αιτία (δίαιτα κλπ).
- Επίμονη κόπωση.

Αυτές οι εκδηλώσεις μπορεί να υποδηλώνουν ότι υπάρχει κάποιο πρόβλημα στο παχύ έντερο, που δεν είναι κατ' ανάγκη καρκίνος. Χρειάζεται όμως να ελεγχθούν από το γιατρό ιδιαίτερα αν επιμένουν πάνω από δύο εβδομάδες. (71)

13. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

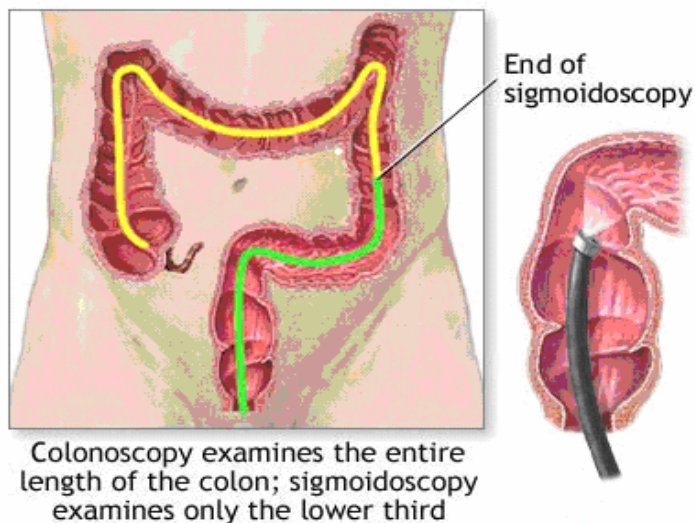
Η διάγνωση μπορεί να γίνει με την κολονοσκόπηση ή με την ακτινογραφία του παχέος εντέρου. Η κολονοσκόπηση γίνεται από ειδικό γιατρό, με την εισαγωγή ενός εύκαμπτου σωλήνα από την έξοδο του εντέρου. Προηγείται βέβαια καθαρισμός με λήψη καθαρτικού, που συστήνει ο γιατρός. Με το όργανο αυτό, εάν βρεθεί μία ύποπτη βλάβη στο έντερο κατά τη διάρκεια της εξέτασης υπάρχει η δυνατότητα να ληφθεί ανώδυνα βιοψία και να σταλεί για εξέταση. Επίσης, αν βρεθεί ένας πολύποδας με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά που να τον κάνουν εξαιρετικό, τότε μπορεί να αφαιρεθεί την ίδια στιγμή ή σε δεύτερο χρόνο από τον γιατρό, που κάνει την εξέταση. Εάν ο καρκίνος εντοπίζεται χαμηλά στο έντερο η διάγνωση μπορεί να γίνει με την σιγμοειδοσκόπηση που μοιάζει με την κολονοσκόπηση αλλά εξετάζει μόνο το τελευταίο τμήμα του εντέρου. Η ακτινογραφία του παχέος εντέρου (ή αλλιώς βαριούχος υποκλυσμός με διπλή αντίθεση) γίνεται σε ακτινολογικό εργαστήριο. Προηγείται και εδώ καθαρισμός του εντέρου. Εισάγεται από την έξοδο του εντέρου ένας μικρός σωλήνας απ' όπου διοχετεύεται σκιαγραφική ουσία (βάριο) μέσα στο έντερο και κατόπιν εμφανίζεται αέρας. Στη συνέχεια λαμβάνονται ακτινογραφίες του. Δεν υπάρχει δυνατότητα να ληφθούν βιοψίες από μια ύποπτη βλάβη, κατά τη διάρκεια της εξέτασης. Μετά τη διάγνωση του καρκίνου του παχέος εντέρου, συνιστάται αξονική τομογραφία κοιλίας για τον έλεγχο της επέκτασης της νόσου και την επιλογή της κατάλληλης θεραπείας. Η πρόωπη διάγνωση αντιστοιχεί πρακτικά σε πλήρη ίαση. Ο καρκίνος του παχέος εντέρου στη μεγάλη πλειοψηφία των περιπτώσεων αναπτύσσεται πάνω σε πολύποδες. Επίσης ο καρκίνος αυτός παραμένει σε πρώιμο στάδιο, μέσα σε πολύποδα, για πολλά χρόνια. Επομένως η ανεύρεση νωρίς και η αφαίρεση ενός πολύποδα προλαμβάνει την ανάπτυξη καρκίνου.

Σήμερα υπάρχουν εύχρηστες εξετάσεις που μπορούν να ανιχνεύσουν έγκαιρα τον καρκίνο ή τους πολύποδες του παχέος εντέρου σε άτομα που δεν εμφανίζουν συμπτώματα. Η δοκιμασία ανίχνευσης αιμοσφαιρίνης στα κόπρανα είναι μια εύκολη εξέταση που μπορεί να γίνει στο σπίτι και ανιχνεύει μη ορατή ποσότητα αίματος στα κόπρανα. Για τη σωστή αξιολόγησή της πρέπει υποχρεωτικά να προηγηθεί αποφυγή κάποιων συνηθειών (βούρτσισμα δοντιών κλπ) καθώς και τριήμερη ειδική διαίτα σύμφωνα με τις οδηγίες του θεράποντος ιατρού. Η τριήμερη διαιτητική αγωγή περιλαμβάνει υδρική διαίτα (υπόδειγμα διαίτας 1) ενός 24ώρου και ελαφριά, χαμηλή

σε υπόλειμμα (υπόδειγμα διαίτας 2) διαίτα για τα επόμενα δύο 24ωρα. Ακόμη συνίσταται χαμηλή πρωτεϊνική πρόσληψη για αποφυγή πλάσματικών τιμών της αιμοσφαιρίνης. Αν η δοκιμασία είναι θετική βάζει την υποψία για περαιτέρω έλεγχο.

Η εύκαμπτη σιγμοειδοσκόπηση εξετάζει εσωτερικά το τελευταίο τμήμα του παχέος εντέρου (60 εκατοστά) όπου συνήθως βρίσκονται τα 2/3 των πολυπόδων ή των καρκίνων. Εισάγεται ένας λεπτός, εύκαμπτος σωλήνας με μία πηγή φωτισμού στο ένα άκρο του που βοηθά τον γιατρό να αναγνωρίζει τις βλάβες. Η εξέταση είναι ανώδυνη, δεν χρειάζεται αναισθησία και μπορεί να γίνει στο ιατρείο.

Η ακτινογραφία του παχέος εντέρου (ή αλλιώς βαριούχος υποκλυσμός με διπλή αντίθεση) γίνεται σε ακτινολογικό εργαστήριο και έχει αναφερθεί παραπάνω. Σε όσους έχουν θετική κάποια δοκιμασία ελέγχου, συνιστάται κολonosκόπηση (τήρηση 3ήμερης διαίτας όπως ανωτέρω) για τον έλεγχο όλου του παχέος εντέρου, για τη λήψη βιοψίας και για την αφαίρεση πολυπόδων αν υπάρχουν σε μια συνεδρία. Στην εξέταση αυτή μπορεί να χρειαστεί να χορηγηθεί κάποιο κατασταλτικό φάρμακο για την ανακούφιση του ασθενούς. (71)



13. ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι περισσότεροι πολύποδες μπορούν συνήθως να αφαιρεθούν κατά τη διάρκεια της κολonosκόπησης, χωρίς να χρειαστεί εγχείρηση. Η επέμβαση αυτή είναι ανώδυνη και γίνεται μέσα από το κολonosκόπιο. Ο πολύποδας που αφαιρείται στέλνεται για ιστολογική εξέταση (εξέταση στο μικροσκόπιο).

Συνήθως οι πολύποδες είναι καλοήθεις και η αφαίρεσή τους θεωρείται θεραπευτική. Εάν όμως βρεθεί μία εστία καρκίνου μέσα στον πολύποδα αλλά περιορίζεται μόνο εκεί, τότε η αφαίρεση θεωρείται πλήρης και δεν χρειάζεται άλλου είδους παρέμβαση. Εάν η εξέταση στο μικροσκόπιο δείχνει ότι πιθανά δεν έχουν αφαιρεθεί όλα τα καρκινικά κύτταρα μαζί με τον πολύποδα τότε μπορεί να χρειαστεί μια δεύτερη κολonosκόπηση ή χειρουργική αφαίρεση του τμήματος του εντέρου όπου υπήρχε αυτός ο πολύποδας.

Η ανεύρεση καρκίνου που έχει καταλάβει όλο τον πολύποδα ή έχει προχωρήσει στο τοίχωμα του εντέρου χρειάζεται χειρουργική αφαίρεση. Το είδος της χειρουργικής επέμβασης ποικίλλει και εξαρτάται από το είδος του καρκίνου. Σε μερικές περιπτώσεις, που σήμερα όμως είναι σπάνιες αν ο όγκος είναι πολύ κοντά στην έξοδο του εντέρου, μπορεί να χρειαστεί να δημιουργηθεί ένα άνοιγμα του εντέρου στο τοίχωμα της κοιλιάς, από όπου θα ενεργείται ο ασθενής. Το άνοιγμα αυτό λέγεται κολοστομία και είναι έτσι φτιαγμένο ώστε να προσαρμόζεται σ' αυτό ένα σακουλάκι, που θα μαζεύει τα κόπρανα και θα αλλάζεται συχνά από τον ασθενή.

Μετά την χειρουργική αφαίρεση του καρκίνου, εκτιμάται αν θα χρειαστεί συμπληρωματική θεραπεία. Όσοι έχουν εμφανίσει στο παρελθόν πολύποδα(ες) μπορεί να εμφανίσουν και άλλους αργότερα. Επίσης οι ασθενείς που είχαν καρκίνο του παχέος εντέρου έχουν αυξημένο κίνδυνο να ξαναεμφανίσουν στο μέλλον καρκίνο ή πολύποδες. Γι' αυτό το λόγο συνιστάται περιοδική παρακολούθηση των ασθενών αυτών με κολonosκόπηση.(71)

14. ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

Η πενταετής επιβίωση του καρκίνου του παχέος εντέρου στα διάφορα στάδια κατά Dukes, σύμφωνα με τις υπάρχουσες στατιστικές, είναι οι εξής: στάδιο A 80%, στάδιο B 60%, στάδιο C 30% και στάδιο D 5%.

Η ολική πενταετής επιβίωση όλων των σταδίων είναι περίπου 40-45%. Στο 10% των περιπτώσεων καρκίνου του κόλου και του ορθού, οι όγκοι είναι μη εξαιρεσιμοί, το 20% των ασθενών προσέρχονται με ηπατικές μεταστάσεις και μόνο το 70 % υφίσταται θεραπευτική χειρουργική επέμβαση.

Η μετεγχειρητική θνητότητα κυμαίνεται μεταξύ 2-4%. Οι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε ριζική κολεκτομή πρέπει να παρακολουθούνται καθόλη τη μετεγχειρητική περίοδο για πιθανή υποτροπή της νόσου, για μεταστάσεις και μετάχρονο καρκίνο (είναι ένας πρωτοπαθής καρκίνος σε ασθενή που προηγουμένως έχει υποβληθεί σε κολεκτομή για άλλο πρωτοπαθή καρκίνο και εμφανίζεται με συχνότητα 2-3%).

Η παρακολούθηση γίνεται κατά διάφορα χρονικά διαστήματα, ανάλογα με το είδος της εγχείρησης και το στάδιο της νόσου και περιλαμβάνει τον προσδιορισμό του CEA, την αναζήτηση μικροσκοπικής αιμορραγίας στα κόπρανα (haemoccult blood test), τη σιγμοειδοσκόπηση, το βαριούχο υποκλυσμό ή την κολonosκόπηση και την αξονική τομογραφία.

Σε καρκίνο σταδίου B ή C, ο προσδιορισμός του CEA του ορού θα πρέπει να γίνεται κάθε ένα με δύο μήνες ενώ η ανίχνευση της μικροσκοπικής αιμορραγίας στα κόπρανα κάθε έξι με δώδεκα μήνες. Τέλος αν ένα έτος μετά την εγχείρηση η κολonosκόπηση αποβεί αρνητική, η επανάληψή της θα πρέπει να γίνεται κάθε 2-3 έτη. Τελευταία ένα ποσοστό 60-70% θα εμφανίσει υποτροπή της νόσου σε άλλο χρονικό διάστημα, γεγονός που υπογραμμίζει τη μεγάλη αξία της μετεγχειρητικής παρακολούθησης του ασθενούς με καρκίνο του παχέος εντέρου.(8)

15. ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΜΕΡΙΚΑΝΙΚΟΥ ΑΝΙΚΑΡΚΙΝΙΚΟΥ ΣΥΛΛΟΓΟΥ-ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ (AMERICAN CANCER SOCIETY)

Έπειτα από πολυάριθμες έρευνες, τα αποτελέσματα δείχνουν σαφή συσχέτιση της πρόληψης του καρκίνου του παχέος εντέρου αν υπάρξουν αλλαγές στον τρόπο ζωής. Αυτές συνοψίζονται στην αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και στην αλλαγή των διατροφικών συνηθειών. Συνοπτικά οι συστάσεις είναι οι εξής:

1. Καταναλώστε μια ποικιλία υγιεινών τροφών, δίνοντας έμφαση στα φυτικά προϊόντα

- Καταναλώνετε καθημερινά 5 ή περισσότερες μερίδες λαχανικών και φρούτων.
- Επιλέγετε ολικής αλέσεως δημητριακά σε αντίθεση με τα επεξεργασμένα, καθώς και μαύρη ζάχαρη αντί της ραφιναρισμένης.
- Περιορίστε την κατανάλωση κόκκινου κρέατος, ιδιαίτερα αυτού που περιέχει υψηλά ποσά λίπους ή έχει υποστεί επεξεργασία.
- Επιλέγετε τρόφιμα που βοηθούν στη συντήρηση υγιούς βάρους.

2. Εισάγετε φυσική δραστηριότητα στον τρόπο ζωής σας.

- Ενήλικες: υιοθετήστε φυσική δραστηριότητα μέτριας έντασης για 30 λεπτά, τουλάχιστον για 5 μέρες τη βδομάδα. 45 λεπτά μέτριας προς έντονης έντασης φυσικής δραστηριότητας για 5 ή περισσότερες μέρες ανά βδομάδα, μπορεί να μειώσουν ακόμη περισσότερο τον κίνδυνο για καρκίνο του παχέος εντέρου.
- Παιδιά και έφηβοι: υιοθετήστε 60 λεπτά μέτριας προς έντονης έντασης φυσικής δραστηριότητας τουλάχιστον για 5 μέρες ανά βδομάδα

3. Διατηρήστε ένα υγιές βάρος κατά τη διάρκεια της ζωής σας.

- Εξισορροπήστε την θερμιδική πρόσληψη με φυσική δραστηριότητα.
- Φροντίστε να χάσετε βάρος σε περίπτωση υπέρβαρου ή παχυσαρκίας.

4. αν καταναλώνετε αλκοόλ, περιορίστε το.

ΑΝΑΛΥΤΙΚΑ:

1. Πρέπει να περιλαμβάνεται μια ποικιλία λαχανικών και φρούτων σε κάθε γεύμα. Σε περίπτωση που καταναλώνονται χυμοί φρούτων ή λαχανικών φροντίστε να

είναι 100% φυσικοί. (χωρίς προσθήκη ζάχαρης και συντηρητικών). Οι τηγανητές πατάτες καθώς και άλλα τηγανητά λαχανικά ή προϊόντα τους (π.χ. πατατάκια) πρέπει να περιοριστούν. Περιορίστε την κατανάλωση ραφινρισμένων υδατανθράκων όπως δημητριακά πρωινού με προσθήκη ζάχαρης, γλυκά και αναψυκτικά. Γενικά προτιμήστε τα προϊόντα ολικής αλέσεως.

2. Εναλλακτικά στην κατανάλωση χοιρινού ή βοδινού ή αρνίσιου κρέατος, επιλέξτε ψάρι, κοτόπουλο ή όσπρια. Προτιμήστε να το μαγειρέψετε σαν ψητό κατσαρόλας ή φούρνου αντί να το τηγανίσετε ή να το ψήσετε στα κάρβουνα.

3. Όταν το γεύμα σας γίνεται εκτός σπιτιού, επιλέξτε τρόφιμα χαμηλά σε θερμίδες και ζάχαρη, ενώ προσπαθήστε παράλληλα να μην καταναλώνετε μεγάλες μερίδες. Μην επιλέγετε προϊόντα χωρίς λιπαρά, γιατί έχουν επεξεργαστεί σε μεγάλο βαθμό και περιέχουν πολλά συντηρητικά.

Μια μερίδα αντιστοιχεί σε:

ΦΡΟΥΤΑ:

1 μέτριο μήλο ή πορτοκάλι ή μια μικρή μπανάνα.

½ φλιτζάνι ψιλοκομμένα ή κονσερβοποιημένα φρούτα

¾ φλιτζανιού 100% φυσικού χυμού

ΛΑΧΑΝΙΚΑ:

1 φλιτζάνι ωμά φυλλώδη λαχανικά

½ φλιτζάνι από τα υπόλοιπα ωμά ή μαγειρεμένα λαχανικά

¾ φλιτζανιού 100% φυσικού χυμού

ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ ΚΑΙ ΑΜΥΛΟΥΧΑ

1 φέτα ψωμί

30 gr δημητριακά πρωινού

½ φλιτζάνι μαγειρεμένα δημητριακά ή ρύζι ή μακαρόνια.

ΟΣΠΡΙΑ ΚΑΙ ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

½ φλιτζάνι μαγειρεμένα ξηρά φασόλια

2 κουταλιές φυστικοβούτυρο

1/3 φλιτζανιού ξηρούς καρπούς

ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΚΑΙ ΑΥΓΑ:

1 φλιτζάνι γάλα ή γιαούρτι

45 gr φυσικού τυριού

60 gr επεξεργασμένου τυριού

1 αυγό

ΚΡΕΑΣ:

60-90 μαγειρεμένου άπαχου κρέατος (πουλερικό ή ψάρι)

“American Cancer Society Guidelines on Nutrition and Physical activity for Cancer Prevention.” – Reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. ACS Guidelines on Nutrition, Vol. 52, No 2, March-April 2002. cancer.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ ΕΛΑΦΡΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΟΝΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΣΚΕΔΑΣΗ:

Άσκηση μέτριας έντασης: περπάτημα, χορός, ποδηλασία, πατινάζ στον πάγο ή στο έδαφος, ιππασία, κωπηλασία, γυμναστική τύπου yoga.

Έντονης έντασης: τρέξιμο, γρήγορη ποδηλασία, άσκηση με βάρη, αεροβικός χορός, εξάσκηση πολεμικών τεχνών, σκοινάκι, κολύμβηση.

ΑΘΛΗΜΑΤΑ:

Μέτριας έντασης: βόλεϋ, γκόλφ, μπίτζμπολ, μπάντμιντον, τέννις, κατάβαση πλαγιάς με σκι.

Έντονη έντασης: ποδόσφαιρο, χόκεϋ, σκούς, καλαθοσφαίριση, σκι.

ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ ΕΝΤΟΣ ΣΠΙΤΙΟΥ:

Άσκηση μέτριας έντασης: κούρεμα γκαζόν, περιποίηση κήπου.

Έντονης έντασης: σκάψιμο κήπου, ξυλουργική, κουβάλημα.

ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ ΠΟΥ ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΟΝΤΑΙ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ:

Μέτριας έντασης: περπάτημα και ανύψωση βάρους, σαν μέρος της εργασίας (π.χ. αγροτικές δουλειές, επιδιόρθωση αυτοκινήτων και μηχανών).

Έντονης έντασης: βαριά χειρονακτική εργασία (π.χ. πυροσβέστης, υπάλληλος κατασκευαστικής εταιρείας).

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΟΙ ΤΡΟΠΟΙ ΓΙΑ ΝΑ ΜΕΙΩΣΕΤΕ ΤΗΝ ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ

- Χρησιμοποιήστε τις σκάλες αντί του ανελκυστήρα.
- Περπατήστε ή χρησιμοποιήστε ποδήλατο για να φτάσετε στον προορισμό σας.
- Ασκηθείτε στο διάλειμμα εργασίας με του συναδέλφους, τους φίλους ή την οικογένειά σας.
- Περπατήστε 10 λεπτά ή κάνετε ασκήσεις χαλάρωσης στη δουλειά, σαν διάλειμμα.
- Περπατήστε για να επισκευτείτε τους φίλους σας αντί να στείλετε e-mail ή να τους τηλεφωνήσετε.
- Πηγαίνετε για χορό με τους φίλους σας.
- Σχεδιάστε ενεργητικές διακοπές αντί να αρκεστείτε στις βόλτες με το αυτοκίνητο.
- Φορέστε επάνω σας ένα βηματομετρητή, προκειμένου να παρακολουθείτε την καθημερινή σας πρόοδο.
- Γίνετε μέλος μιας ερασιτεχνικής αθλητικής ομάδας.
- Ασκηθείτε σε στατικό ποδήλατο ενώ παρακολουθείτε τηλεόραση.
- Σχεδιάστε ένα εβδομαδιαίο πρόγραμμα δραστηριοτήτων, προκειμένου να αυξήσετε τον χρόνο άσκησης.

Στη συνέχεια αναφέρονται κάποιες γενικές διατροφικές αρχές, ώστε, να αποτραπεί ο κίνδυνος εμφάνισης μιας υποτροπής, στο μεγαλύτερο βαθμό που γίνεται. Αυτές μοιάζουν με τις αρχές που ισχύουν για την πρόληψη εμφάνισης καρκίνου στο παχύ έντερο.

“American Cancer Society Guidelines on Nutrition and Physical activity for Cancer Prevention.” – Reducing the risk of cancer with healthy food choices and

physical activity. ACS Guidelines on Nutrition, Vol. 52, N₀ 2, March-April 2002.
cancer.

16. ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΓΙΑ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ ΑΠΟ ΥΠΟΤΡΟΠΗ

ΣΥΣΤΑΤΙΚΟ	ΣΥΣΤΑΣΗ
ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ	15%
ΛΙΠΗ μ/ κ/ π	25% περίπου 2/ 1/ 1
ΥΔ/ΚΕΣ	55-60%
ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ	>35g / ημέρα
Αυξημένη πρόσληψη: Ca	>800mg (ηλικία 50+)

Βιταμίνης D	>5μg (ηλικία 50+)
Επαρκής πρόσληψη <u>αντιοξειδωτικών</u> βιταμινών (όχι υπερβολική, γιατί μπορεί να είναι τοξικές για τον οργανισμό)	
Βιταμίνη C	60 mg (RDA)
Βιταμίνη A	800 μg (")ΓΥΝΑΙΚΕΣ
Βιταμίνη E	1000 μg ΑΝΔΡΕΣ
Φυλλικό οξύ	8 mg (")ΓΥΝΑΙΚΕΣ 10 mg ΑΝΔΡΕΣ
	180 μg (")ΓΥΝΑΙΚΕΣ 200 μg ΑΝΔΡΕΣ
Επαρκής πρόσληψη των παρακάτω <u>ιχνοστοιχείων</u> (όχι υπερβολική, γιατί μπορεί να είναι τοξικές για τον οργανισμό)	
Se	55μg ΓΥΝΑΙΚΕΣ 70μg ΑΝΔΡΕΣ

Fe	15-20mg ΓΥΝΑΙΚΕΣ 10mg ΑΝΔΡΕΣ
Zn	12mg ΓΥΝΑΙΚΕΣ 15mg ΑΝΔΡΕΣ
Mg	280mg ΓΥΝΑΙΚΕΣ 350mg ΑΝΔΡΕΣ

17. ΓΕΝΙΚΕΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ

ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΕ

<p>Μείωση των κορεσμένων και trans λιπαρών με ταυτόχρονη αύξηση των μονοακόρεστων</p>	<p>Αποφυγή των πολύ λιπαρών κρεάτων, του κιμά, αλλαντικών, τηγανιτών+καμένων κρεάτων, καθώς και των υδρογονωμένων μαργαρινών.</p> <p>Προτίμηση στα λιπαρά ψάρια (τόνος, σαρδέλα κλπ), καθώς και στο ελαιόλαδο</p>
<p>Αποφυγή απλών υδατανθράκων και προτίμηση στους σύνθετους</p>	<p>Αποφυγή της ζάχαρης, μαρμελάδας και περιορισμένη ποσότητα μελιού</p> <p>Προτίμηση στα μη επεξεργασμένα δημητριακά και στα ολόσπορα προϊόντα</p>
<p>Αυξημένη πρόσληψη Ξυτικών ινών</p>	<p>Εκτός από όλα τα παραπάνω (φρούτα+δημητριακά) προτίμηση στα όσπρια και τους ξηρούς καρπούς</p>
<p>Επαρκής πρόσληψη</p>	<p>Καρότα, ντομάτες, βερύκοκα, φυλλώδη λαχανικά για αυξημένη πρόσληψη βιτ Α</p>

“American Cancer Society Guidelines on Nutrition and Physical activity for Cancer Prevention.” – Reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. ACS Guidelines on Nutrition, Vol. 52, No 2, March-April 2002. cancer.org

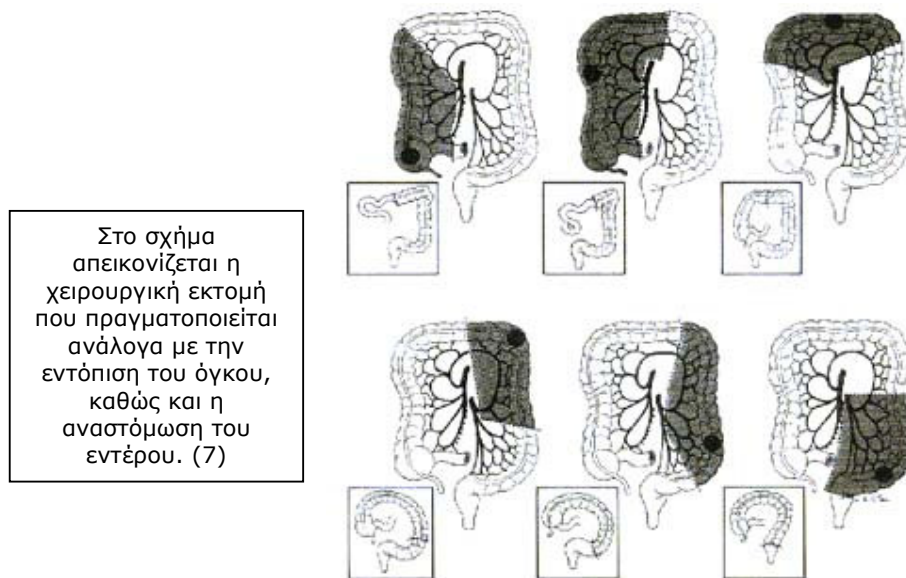
18. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

18.1. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ

Οι πιθανές χειρουργικές επιλογές περιλαμβάνουν:

Τοπική αποκοπή: Εφόσον ο καρκίνος βρίσκεται σε πολύ αρχικό στάδιο, (14) ο γιατρός μπορεί να αφαιρέσει τον καρκίνο χωρίς εγχείρηση. Άντ' αυτού, ένας σωλήνας διαπερνά μέσω του ορθού, στο κόλον, αποκόβεται ο όγκος και απομακρύνεται.

Πολυποδεκτομή: Εάν ο καρκίνος βρίσκεται σε ένα μικρό κομμάτι διογκωμένου ιστού (πολύποδας), ακολουθείται η παραπάνω διαδικασία, για την αφαίρεση του πολύποδα. (14)



Χαμηλή οπισθοτομία: Όταν ο καρκίνος είναι μεγαλύτερος, οι χειρουργοί αφαιρούν με εγχείρηση τον καρκίνο, (14) μερικούς περιβάλλοντες κανονικούς ιστούς και λεμφαδένες. Εάν μόνο ένα κομμάτι του ιστού αφαιρείται, αυτό καλείται χαμηλή οπισθοτομία. Εάν ένα μεγαλύτερο κομμάτι ιστού αφαιρείται, αυτό καλείται εντερεκτομή.

Γίνεται επίσης, συλλογή ιστού από τους λεμφαδένες του εντέρου και εξετάζονται στο μικροσκόπιο για να βρεθεί αν υπάρχει καρκίνος ή όχι.

Ορθοκολική Αναστόμωση (σακούλα): (14) Εάν το μεγαλύτερο μέρος του ορθού πρέπει να αφαιρεθεί, αλλά το πρωκτικό κανάλι δεν περιλαμβάνεται, ή οι χαλαρές

άκρες δεν μπορούν να προσαρτηθούν, ο χειρουργός συνδέει το τέλος του παχέος εντέρου άμεσα με την κορυφή του πρωκτικού καναλιού. Μετά από τη χειρουργική επέμβαση, οι ασθενείς πρέπει να επανακτήσουν τον έλεγχο του περισταλισμού του παχέος εντέρου.

Κοιλιακή περινεϊκή οπισθοτομία: Όταν ο καρκίνος βρίσκεται πολύ κοντά στο πρωκτικό άνοιγμα, τότε ολόκληρο το ορθό έντερο και ο πρωκτός πρέπει να αφαιρεθούν. Σε αυτήν την περίπτωση ο ασθενής χρειάζεται κολοστομία. Οι χειρουργοί κάνουν ένα άνοιγμα στο τοίχωμα της κοιλιάς και τα απόβλητα αποβάλλονται μέσα σε μια ειδική σακούλα, η οποία κολλάει στο δέρμα γύρω από την κολοστομία, με μια ειδική κόλλα. Η σακούλα δεν είναι εμφανής κάτω από τα ρούχα. Μερικές φορές, αυτό το άνοιγμα παραμένει για μικρό χρονικό διάστημα μέχρι τη θεραπεία του καρκίνου, όπου ύστερα συρράφεται. Εντούτοις, ίσως να χρειάζεται να αφαιρεθεί όλο το κάτω τμήμα του κόλου, ή η χειρουργική επέμβαση να είναι πολύ εκτενής και τότε η κολοστομία είναι μόνιμη. Αυτό συμβαίνει σε περίπου 15% των περιπτώσεων.

Εκτεταμένη οπισθοτομία: Όταν ο καρκίνος διαπερνά το τοίχωμα του ορθού και εισβάλλει σε άλλα όργανα όπως στην πνευλική χώρα, τον κόλπο, ή την κύστη, η χειρουργική αφαίρεση είναι εκτενής και συντονίζεται με ακτινοβολία και χημειοθεραπεία.

Υπάρχουν και διάφορες μορφές χειρουργικής θεραπείας που χρησιμοποιούνται για τον ορθοκολικό καρκίνο και δε σχετίζεται με άνοιγμα της κοιλιάς:

- Ηλεκτροφόριση (fulgeration): Χρήση της ηλεκτρικής ενέργειας για την καταστροφή των όγκων.
- Τοπική αποκοπή: Αφαίρεση στρώματος του ορθού που έχει τον όγκο.
- Τοπική οπισθοστομία πλήρους-πάχους: Αφαίρεση του όγκου από όλα τα στρώματα του ορθού εντέρου.

18.1.1. Παρενέργειες

Οποιαδήποτε μορφή χειρουργικής επέμβασης μπορεί να έχει παρενέργειες. Σε πολλές περιπτώσεις, αυτή περιλαμβάνει μια μεγάλη τομή στην κοιλία. Ο ασθενής μπορεί να αισθανθεί μετεγχειρητικό πόνο, αδυναμία, κούραση, απώλεια όρεξης και άλλα. Υπάρχουν φάρμακα και θεραπείες για να μετριάσουν την ένταση των συμπτωμάτων και εξαρτώνται από κάποιους παράγοντες όπως την ηλικία του ασθενή, τη γενική κατάσταση της υγείας του, τον τύπο της χειρουργικής επέμβασης και την έκταση του καρκίνου, των παρενεργειών και του χρόνου αποκατάστασης μπορεί να χρειαστούν αλλαγές στη δίαιτα κατά τη διάρκεια της, λόγω των μεγάλων αλλαγών που γίνονται στο πεπτικό σύστημα.

Χημειοθεραπεία, θεραπεία ακτινοβολίας και βιολογική θεραπεία, είτε ξεχωριστά, είτε σε διάφορους συνδυασμούς, μπορούν να χρησιμοποιηθούν μετά από μια χειρουργική επέμβαση. (71)

18.1.2. Μετεγχειρητική επιτήρηση

Οι στόχοι της είναι: (15)

- Έγκαιρη ανίχνευση της υποτροπιάζουσας ασθένειας,
- Προσδιορισμός μιας νέας αρχικής κακοήθειας,
- Μέτρηση της αποτελεσματικότητας της αρχικής θεραπείας.

Τα συστατικά αυτής της αξιολόγησης είναι:

- Ιστορική και φυσική εξέταση,
- Ενδοσκοπική αξιολόγηση,
- Δείκτες των όγκων στον ορό του αίματος,
- Διαγνωστική απεικόνιση.

Δεδομένου ότι η πλειοψηφία των υποτροπών εμφανίζεται μέσα στα 2 πρώτα έτη μετά από την εκτομή (60-80%), η εντατική παρακολούθηση μπορεί να είναι ευεργετική. Στην ανάλυση των δοκιμών που συγκρίνουν την εντατική με την απλή

παρακολούθηση, τα ποσοστά επανάληψης ήταν παρόμοια. Ωστόσο, η επανάληψη εντοπίστηκε συχνότερα σε αρχικό, πρώιμο, συχνά ασυμπτωματικό στάδιο.

18.2. ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ονομάζεται η αγωγή με ακτινοβολία υψηλής δόσης με στόχο την τοπική καταστροφή καρκινικών κυττάρων στην περιοχή που εφαρμόζεται. (14) Ορισμένες ουσίες εκπέμπουν αόρατες, υψηλής ενέργειας, ακτίνες, ή ακτινοβολίες, που είναι ραδιενεργές. Οι ειδικές μηχανές στοχεύουν με τις ακτίνες στα μέρη του σώματος που υπάρχουν οι καρκινώδεις όγκοι, ώστε να σκοτωθούν τα καρκινικά κύτταρα.

Αυτό γίνεται είτε μετά την εγχείρηση για να σκοτώσει μικρές περιοχές του όγκου που ίσως να μην ήταν εμφανείς κατά τη διάρκεια της εγχείρησης, είτε αντί της χειρουργικής επέμβασης. (10). Η ακτινοβολία μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί για τη διευκόλυνση των συμπτωμάτων (τη μετρίαση) δηλαδή τον πόνο, αιμορραγία, ή δυσκολία περισταλισμού. Υπάρχουν δύο τρόποι χρησιμοποίησης της θεραπείας με ακτινοβολία:

- **Εξωτερική ακτινοβολία:** Χρησιμοποιεί την ακτινοβολία έξω απ' το σώμα, και εστιάζεται στον καρκίνο.
- **Εσωτερική θεραπεία ακτινοβολίας.** Χρησιμοποιεί μικρά κομμάτια ραδιενεργού υλικού που τοποθετούνται κατευθείαν στον καρκίνο.

Αντίθετα από τη χημειοθεραπεία, η ακτινοβολία δεν είναι απαραίτητο να μεταφέρεται σ' όλο το σώμα. Υπό αυτή τη μορφή, είναι γνωστό ως τοπική θεραπεία, παρά ως συστηματική θεραπεία. Εντούτοις, υπάρχουν ακόμα πιθανές παρενέργειες.

18.2.1. Παρενέργειες

Οι παρενέργειες περιλαμβάνουν κούραση, περιορισμένη απώλεια τριχών, αλλαγές στην εμφάνιση του δέρματος, και προβλήματα χώνεψης. Τα φάρμακα και άλλες θεραπείες μπορούν να μειώσουν την ένταση των παρενεργειών. Όπως και με άλλες

μορφές θεραπείας κατά του καρκίνου, η επίπτωση των παρενεργειών ποικίλλει με την υγεία του ασθενή και την ακριβή φύση της θεραπείας.

Επίσης, η θεραπεία ακτινοβολίας μπορεί να συνδυαστεί με χημειοθεραπεία μετά από μια χειρουργική επέμβαση. Ο στόχος είναι να καταστραφεί ο όγκος χωρίς βλάβη του περιβάλλοντος ιστού. (14)

18.3. ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η χημειοθεραπεία χρησιμοποιεί φάρμακα κυρίως μέσω φλεβικής οδού, αλλά και στοματικά, (10) για να καταστρέψει τα καρκινικά κύτταρα τα οποία διαιρούνται πολύ γρήγορα. Μπορεί να συστηθεί μετά από μια χειρουργική επέμβαση εάν ο καρκίνος έχει διαδοθεί στους λεμφαδένες. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόνη της, ή με τη θεραπεία ακτινοβολίας, όπως προαναφέρθηκε. Η χημειοθεραπεία αρχίζει συνήθως έναν μήνα μετά από τη χειρουργική επέμβαση και συνεχίζεται για έξι μήνες, αλλά μπορεί να χρησιμοποιηθεί και ανεξάρτητα. Μπορεί να βοηθήσει στην ανακούφιση των συμπτωμάτων του προχωρημένου καρκίνου.

Επειδή τα φάρμακα χημειοθεραπείας ταξιδεύουν σε κάθε σύστημα του σώματος μέσω της κυκλοφορίας του αίματος, αυτό αποτελεί συστηματική (systemic) επεξεργασία. (14) Αυτή η διαδεδομένη μετακίνηση του φαρμάκου μπορεί να οδηγήσει σε πολλές παρενέργειες. Εντούτοις, υπάρχουν και πολλοί τύποι ευεργετικών κυττάρων του σώματος που διαιρούνται επίσης γρήγορα και που μια χημειοθεραπεία μπορεί επίσης να έχει δυσμενείς επιπτώσεις.

19. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΣΤΟ ΚΟΛΟΝ

19.1. Βοηθητική χημειοθεραπεία

Δίνεται ύστερα από εντερεκτομή. Σκοπός είναι να καταστραφεί κάθε άλλος μικροσκοπικός όγκος και μ' αυτόν τον τρόπο να αποτραπεί μια πρόσφατη ανάπτυξη μετάστασης. Η θεραπεία για το γνωστό μακροσκοπικό μεταστατικό καρκίνο δεν θεωρείται βοηθητική. (15) Οι περισσότεροι νέοι χημειοθεραπευτικοί παράγοντες δοκιμάζονται σε τυχαίες μελέτες με ασθενείς που έχει διαγνωσθεί η μετάσταση του καρκίνου. Εάν είναι ευεργετικοί σε αυτόν τον πληθυσμό ασθενών με τις αποδεκτές

παρενέργειες χρησιμοποιούνται έπειτα σε κλινικές μελέτες σε ασθενείς με μη μεταστατικό καρκίνο.

Η βοηθητική χημειοθεραπεία προσφέρεται συνήθως στους ασθενείς που βρίσκονται στο στάδιο III (οποιοδήποτε T, N1 ή N2, ή το C, κατά Dukes), καθώς έχει παρουσιαστεί στατιστικά σημαντική αύξηση στην επιβίωση. Σε ασθενείς στο στάδιο II (T3 ή T4, N0, ή το B2, κατά Dukes) προσφέρεται συχνά η βοηθητική θεραπεία αν και οι μελέτες δεν παρουσιάζουν συνακόλουθα, στατιστικά σημαντικό όφελος.

Οι ουσίες που χρησιμοποιούνται ως φάρμακα στα σχήματα των χημειοθεραπειών περιγράφονται παρακάτω:

- **5-Fu (5-Φλοθορο-2'δεοξουριδυλάτη)**

Ενεργοποιείται σε 5-φλουορο-2'δεοξουριδυλάτη, που συνδέεται με το μεθυλεν-τετρα-υδροφολικό για να σχηματιστεί ένα τριπλό σύμπλοκο με θυμιδυλάτη – σύνθεση (thymidylate synthesis). Ενσωματώνεται άμεσα στις αλυσίδες του DNA και RNA, παρεμποδίζοντας τη σύνθεση DNA, με παρεμπόδιση της μετατροπής της δεοξουριδυλάτης σε θυμιδυλάτη .

Όταν χρησιμοποιείται από μόνη της δεν έχει παρουσιαστεί κανένα πλεονέκτημα επιβίωσης. Ο Buysse και συν. τυχαιοποίησαν 4700 ασθενείς (σε όλα τα στάδια) σε 5-FU και χειρουργική επέμβαση ξεχωριστά. Φάνηκε πλεονέκτημα επιβίωσης σε ένα ποσοστό 2.3-5.7% που δεν ήταν στατιστικά σημαντικό.

- **Capecitabine (Xeloda)**

Είναι μια πρώιμη μορφή (προφάρμακο) του 5-FU για θεραπεία από του στόματος. Απορροφάται στο γαστρεντερικό σωλήνα και υποβάλλεται σε μια μετατροπή 3-βημάτων σε 5-FU. Αυτό το φάρμακο χρησιμοποιείται πρώτιστα στον προχωρημένο/ μεταστατικό καρκίνο κόλου.

- **Levamisol**

Η λεβamisόλη ως αντιελμινθικός παράγοντας, επηρεάζει θετικά το ανοσοποιητικό σύστημα. Ως μοναδικός παράγοντας θεραπείας είναι πλήρως αναποτελεσματικός στα στάδια του καρκίνου II και III.

- **Λευκοβορίνη (Leucovorin)**

Αυξάνει το χρόνο ημίσειας ζωής των 5-φλουορό-2'δεοξυοθριδάτη, συνθετάση θυμιδυλάτη και μεθυλεν-τετρα-υδροφολικό συμπλόκων.

- **Irinotecan (CPT-11)**

Είναι το ημί-συνθετικό παράγωγο του camptothecin που στοχεύει την τοποϊσομεράση I. Η Ιρινοτεκάνη μετατρέπεται στον ενεργό μεταβολίτη του ο οποίος σταθεροποιεί το σύμπλοκο DNA - Τοποϊσομεράση και οδηγείται στην κράτηση της απάντησης και της απόπτωσης. Το πλεονέκτημα επιβίωσης με CPT-11 ως μονοθεραπεία στον προχωρημένο καρκίνο είναι παρόμοιο με το FU/ λευκοβορίνη. Οι παρενέργειες που παρουσιάζονται είναι διάρροια και οξύ χολινεργικό σύνδρομο.

Οι μελέτες που έχουν χρησιμοποιήσει τους δύο παραπάνω παράγοντες έχουν πραγματοποιηθεί σε ασθενείς με μετάσταση κι έχουν παρουσιάσει όφελος επιβίωσης μόνο και σε συνδυασμό με 5-FU και λευκοβορίνη σ' αυτούς τους ασθενείς. Οι μελέτες στα βοηθητικά πλαίσια, ασθενών σταδίου II ή III δεν είναι εντελώς ώριμες, αλλά παρουσιάζουν μια βελτίωση στην ελεύθερη επιβίωση ασθενών και τάση προς μια αύξηση στη γενική επιβίωση.

- **Oxaliplatin**

Χημειοθεραπευτικό με λευκόχρυσο, «τρίτης γενεάς», με έναν φορέα 1,2-διαμινοκυκλοεξάνης που διαμορφώνει, σπάζει τις δομές του DNA.

20. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΟΡΘΟΥ

Οι χημειοθεραπευτικοί παράγοντες είναι ίδιοι με εκείνους που χρησιμοποιούνται για τον καρκίνο του κόλου. (15)

20.1. Βοηθητική χημειοθεραπεία

Για την προηγούμενη δεκαετία, η θεραπεία βασισμένη στο φάρμακο 5-FU σε συνδυασμό με τις ουσίες Levamisole ή Leukovorin είναι τα πρότυπα της προσοχής για το στάδιο 3. Μακροπρόθεσμα στοιχεία έχουν παρουσιάσει 40% μειωμένο ποσοστό υποτροπής κι 33% αύξηση της επιβίωσης. (15)

Νεώτεροι παράγοντες έχουν εισαχθεί στο πεδίο της έρευνας και καταπολέμησης του καρκίνου, συμπεριλαμβανομένων των ουσιών Ιρινοτεκάνη και Οξαλιπλατίνη. Τα αποτελέσματα των τυχαίων δοκιμών αποκαλύπτουν αυξημένα ποσοστά απάντησης και παρατεταμένη επιβίωση χρησιμοποιώντας 3 συνδυασμούς φαρμάκων.

Επιπλέον, μια μορφή φλουοροπυριδίνης για από του στόματος χορήγηση είναι τώρα διαθέσιμη, για την οποία έχει αποδειχθεί ότι έχει ισοδύναμα αποτελέσματα με εγχύσεις 5-FU. Οι περαιτέρω δοκιμές βρίσκονται σε εξέλιξη για να καθορίσουν το βέλτιστο συνδυασμό και την αλληλουχία αυτών των παραγόντων.

20.2. Παρενέργειες

Είναι παρόμοια με της γρίπης: πυρετός, πόνος, αδυναμία, κούραση και ρίγος.

Από τον πεπτικό σωλήνα – ναυτία, εμετός, διάρροια, μειωμένη όρεξη, πληγές στη στοματική κοιλότητα. Δερματικές ανωμαλίες – απώλεια τριχών, αναφυλαξία και εύκολη δημιουργία μωλώπων. Αιμικά κύτταρα – αναιμία (αποδυνάμωση της δυνατότητας των ερυθρών κυττάρων να μεταφέρουν οξυγόνο), μειωμένη πήξη αίματος και μειωμένη απάντηση του ανοσοποιητικού συστήματος. Η εμφάνιση και η ένταση των παρενεργειών ποικίλει λόγω παραγόντων όπως η ηλικία, η γενική υγεία, και ο τύπος και ποσότητα φαρμάκου. (71)

21. ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ Ή ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

21.1. Τρόπος δράσης

Οι πειραματικές θεραπείες που ωθούν την άνοση αντίδραση του ασθενή να παλέψει τον καρκίνο αποτελεσματικότερα εξετάζονται σε κλινικές δοκιμές. Μερικές

θεραπείες χρησιμοποιούν φάρμακα όπως τις ιντερφερόνες και ιντερλευκίνες για να δώσουν ώθηση στο ανοσοποιητικό σύστημα γενικά. (15)

Στην ενεργό ανοσοθεραπεία, γίνεται στον ασθενή ένα εμβόλιο που αναγκάζει το ανοσοποιητικό σύστημα να αναγνωρίσει μερικές από τις ανώμαλες χημικές ουσίες στα καρκινικά κύτταρα του παχέος εντέρου και να τα σκοτώσει. (10). Οι ερευνητές εξετάζουν επίσης εμβόλια τα οποία κατευθύνουν το ανοσοποιητικό σύστημα στην επίθεση καρκινικών κυττάρων που παράγουν το καρκινοεμβρυϊκό αντιγόνο (cea). Υπάρχουν επίσης μελέτες όπου τα καρκινικά κύτταρα των ασθενών χρησιμοποιούνται για να παράγουν ένα εμβόλιο. Το εμβόλιο χρησιμοποιείται για τη βοηθητική θεραπεία με την ελπίδα της παρεμπόδισης μιας υποτροπής.

Η παθητική ανοσοθεραπεία χρησιμοποιεί τα αντισώματα που παρασκευάζονται στο εργαστήριο και που εγχέονται έπειτα στους ασθενείς για να αναζητήσουν τα καρκινικά κύτταρα στο παχύ έντερο και περιέχουν την ανώμαλη πρωτεΐνη K-ras, ή άλλες μεταλλαγμένες πρωτεΐνες, ή πρωτεΐνες που παράγονται σε πολύ μεγαλύτερο βαθμό του φυσιολογικού, όπως το καρκινοεμβρυϊκό αντιγόνο (cea) ή το προϊόν ογκογονίδιο της HER-2. Οι τοξίνες, ή ραδιενεργά στοιχεία μπορούν να συνδεθούν με αυτά τα αντισώματα, έτσι ώστε οι χημικές ουσίες, ή η ακτινοβολία των κυττάρων-δολοφόνων, στοχεύουν συγκεκριμένα στα κύτταρα του καρκίνου και δεν επιτίθενται στα υγιή.

Η βιολογική θεραπεία μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να επιδιορθώσει, να διεγείρει ή να ενισχύσει τη φυσιολογική αντικαρκινική λειτουργία του συστήματος. Μπορεί επίσης, να χρησιμοποιηθεί ύστερα από μια χειρουργική επέμβαση, σε συνδυασμό με άλλες θεραπείες. Δεν έχει εφαρμογή ακόμα σε όλους τους τύπους καρκίνου, αλλά αποτελεί πολύ χρήσιμη αντιμετώπιση.

21.2. Παρενέργειες

Οι προσωρινές παρενέργειες περιλαμβάνουν μούδιασμα ή τσούξιμο στα δάχτυλα των άνω και κάτω άκρων, στο λαιμό και γύρω από το στόμα. Μπορεί επίσης να προκαλέσει ναυτία, κούραση, στοματικές πληγές και προσωρινή μείωση της λειτουργίας του μυελού των οστών που οδηγεί σε χαμηλή παραγωγή ερυθροκυττάρων, λευκοκυττάρων και αιμοπεταλίων.

22. ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΚΑΡΚΙΝΟΥ

Το προχωρημένο καρκίνωμα ή η υποτροπή, αντιπροσωπεύει ένα εξαιρετικά δύσκολο κλινικό δίλημμα. (14) Οι εκθέσεις των υψηλών ποσοστών υποτροπής και η φτωχή μακροπρόθεσμη επιβίωση έχουν οδηγήσει σε μια πολύμορφη προσέγγιση σε αυτούς τους όγκους. Με βάση τα αποτελέσματα των δοκιμών που αποκαλύπτουν το βελτιωμένο τοπικό έλεγχο και την παρατεταμένη επιβίωση, το NIH (National Institutes of Health) δημοσίευσε μια δήλωση συναίνεσης συστήνοντας τη χρήση μετεγχειρητικής χημειοακτινοβολίας στους ασθενείς με καρκίνο σταδίου 2 και 3. Εάν ο καρκίνος επανεμφανιστεί μόνο σε ένα μέρος του σώματος, τότε ως θεραπεία μπορεί να λειτουργήσει μια εγχείρηση αφαίρεσης του όγκου.

Εάν ο καρκίνος έχει εξαπλωθεί και σε άλλα μέρη του σώματος, τότε η θεραπεία περιλαμβάνει είτε χημειοθεραπεία, είτε ακτινοθεραπεία. (15) Πρόσφατες τάσεις υποστηρίζουν τη χρήση προ-εγχειρητικής χημειοακτινοβολίας. Τα αρχικά πλεονεκτήματα της προ-εγχειρητικής έναντι της μετεγχειρητικής θεραπείας είναι βασισμένα στα ποσοστά διάσωσης και τις μειωμένες επιπλοκές που εμφανίζονται στην πρώτη περίπτωση. Υπάρχει επίσης ένα αναφερόμενο πλήρες ποσοστό απάντησης 10-30%. Στη σύγκριση, αν και η προ-εγχειρητική θεραπεία οδηγεί σε υψηλότερο ποσοστό συντήρησης των μυών του εντέρου και ενδεχομένως χαμηλότερο τοπικό ποσοστό υποτροπής από την μετεγχειρητική θεραπεία, δεν έχει αποδειχθεί σαφές πλεονέκτημα επιβίωσης. Τέλος, οι ασθενείς με μεταστάσεις (στο συκώτι/ πνεύμονες) είναι υποψήφιοι για περαιτέρω θεραπευτική χειρουργική επέμβαση. (15)

23. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ

Οι θεραπείες για τον καρκίνο μπορούν να οδηγήσουν στη μείωση του πόνου διότι μειώνουν την πίεση στα νεύρα. Ο γιατρός μπορεί να ορίσει τα ανακουφιστικά φάρμακα, τα οποία μπορούν να είναι επιτυχή μεμονωμένα ή σε συνδυασμό. Οι πιο κοινές παρενέργειες των φαρμάκων αυτών είναι κούραση και δυσκοιλιότητα. Ξεκούραση και καθαρτικά μπορούν να βοηθήσουν. Σε περιπτώσεις όπου το φάρμακο δεν είναι από μόνο του αρκετό, μπορούν να χρησιμοποιηθούν η έγχυση οιοπνεύματος στα νεύρα για να εμποδίσουν την απάντηση και μετάδοση του πόνου. Όλες οι μορφές αντιμετώπισης έχουν και ανεπιθύμητες ενέργειες στον ανθρώπινο οργανισμό. Αυτές εξαρτώνται από τη μορφή και ένταση της αγωγής καθώς και από

την κατάσταση του ίδιου του οργανισμού. Γι' αυτό θα πρέπει, πάντα σε συνεννόηση με τον θεράποντα ιατρό, να εκτιμώνται τα δυνητικά οφέλη σε σχέση με το βιολογικό κόστος κάθε θεραπευτικής αντιμετώπισης, ώστε ό,τι γίνεται να έχει ουσιαστικό αποτέλεσμα. (10)

24. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Ο Καρκίνος μπορεί να έχει σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες στη διατροφή. Μια φτωχή διατροφική κατάσταση μπορεί να εμποδίσει τη σωστή καρκινική αντιμετώπιση.

Μερικές από τις διατροφικές επιδράσεις της θεραπείας του καρκίνου είναι οι ακόλουθες:

24.1. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ	
<i>Περιοχή επέμβασης</i>	<i>Επίδραση στη διατροφή</i>
Στόμα, γνάθος, γλώσσα	Αποκλεισμός σίτισης από το στόμα
Οισοφάγος	Αποκλεισμός σίτισης από το στόμα (προσωρινά)
Στομάχι	Σύνδρομο Dumping, δυσαπορρόφηση βιταμίνης B ₁₂ και του σιδήρου
Πάγκρεας	Σακχαρώδης διαβήτης, δυσαπορρόφηση λίπους και λιποδιαλυτών βιταμινών, ασβεστίου, ψευδαργύρου, μαγνησίου και πρωτεϊνών
Λεπτό έντερο	Εξαρτάται από την έκταση της εκτομής και το τμήμα του εντέρου που αναφέρεται. Πιθανά να εμφανιστεί δυσανεξία στην λακτόζη. Στην εκτομή του ειλεού: δυσαπορρόφηση λίπους και λιποδιαλυτών βιταμινών, ασβεστίου, ψευδαργύρου, μαγνησίου και βιταμίνης B ₁₂ . Μετά από εκτεταμένη εκτομή συνήθως έχουμε απώλεια όλων των θρεπτικών συστατικών, απώλεια βάρους και αφυδάτωση.
Κόλον	Δυσαπορρόφηση νερού και ηλεκτρολυτών.

24.2 ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ		
Περιοχή	<i>Επίδραση στη διατροφή</i>	
	Οξεία	Μακροχρόνια
Κεντρικό νευρικό σύστημα	Ανορεξία, ναυτία, έμετοι (περιστασιακά)	
Κεφάλι, λαιμός	Ξηροστομία, ανορεξία, υπογευσία	Ξηροστομία, αλλοιωμένη γεύση, ανορεξία
Οισοφάγος, πνεύμονες	Δυσφαγία, ερεθισμός στο λαιμό	Οισοφαγική στένωση
Άνω κοιλία	Ανορεξία, ναυτία, έμετοι	Γαστρεντερικό έλκος
Κοιλιακή χώρα	Ναυτία, έμετοι, διάρροια, κράμπες	Έλκος, διάρροια, χρόνια κολίτιδα, δυσαπορρόφηση
24.3. ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ		
<i>Επίδραση στη διατροφή:</i>	Ανάλογα με τον χημειοθεραπευτικό παράγοντα μπορεί να εμφανιστεί: Ανορεξία, ναυτία, έμετοι, διάρροια, δυσκοιλιότητα, στοματίτιδα, οισοφαγίτιδα, εντερικά έλκη.	
<u>Σημείωση:</u> η ναυτία και οι έμετοι είναι από τα πιο συνηθισμένα προβλήματα κατά την χημειοθεραπεία και την ακτινοθεραπεία.		

(72)

24.4. ΚΑΛΥΨΗ ΗΜΕΡΗΣΙΩΝ ΑΝΑΓΚΩΝ

ΘΕΡΜΙΔΙΚΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ: Συνήθως για άτομα που βρίσκονται σε καλή διατροφική κατάσταση χορηγούνται 30–35 Kcal/Krg ημερησίως για να διατηρήσουν σταθερό βάρος.

Υποσιτιζόμενα άτομα μπορεί να χρειαστούν 40 - 45 Kcal/Krg ημερησίως.

ΠΡΩΤΕΪΝΙΚΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ: Πρόσληψη 1.5 – 2 gr πρωτεΐνης/Kgr ημερησίως είναι συνήθως αρκετή.

ΑΝΑΓΚΕΣ ΣΕ ΣΙΔΗΡΟ: Συνήθως παρουσιάζεται αναιμία λόγω απωλειών αίματος ή αποστροφής των τροφών που περιέχουν σίδηρο. Προτιμήστε το κόκκινο κρέας (ή αν υπάρχει αποστροφή τα πουλερικά), τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά, και το πολύσπορο ψωμί. Τροφές που περιέχουν βιταμίνη C βοηθούν την απορρόφηση του σιδήρου, ενώ το γάλα, το τσάι ή ο καφές μπορεί να ελαττώσουν την απορρόφηση του σιδήρου. Μπορεί, εάν χρειάζεται, ένα συμπλήρωμα σιδήρου (20 –50 mgr) να χορηγηθεί.

ΑΝΑΓΚΕΣ ΣΕ ΑΣΒΕΣΤΙΟ: Η δυσανεξία στη λακτόζη είναι ένα σύνηθες αποτέλεσμα κατά την ακτινοβολία ή χημειοθεραπεία, έτσι η πρόσληψη ασβεστίου μπορεί να είναι χαμηλή εάν κάποιος αποφεύγει τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Άτομα με δυσανεξία στην λακτόζη να χρησιμοποιήσουν γαλακτοκομικά που είναι επεξεργασμένα με το ένζυμο λακτάση. Μπορεί, εάν χρειάζεται, ένα συμπλήρωμα ασβεστίου των 800 mgr να χορηγηθεί

ΑΝΑΓΚΕΣ ΣΕ ΨΕΥΔΑΡΓΥΡΟ : Ο ψευδάργυρος βρίσκεται σε πολλές από τις τροφές που επίσης περιέχουν σίδηρο. Οι ανάγκες σε ψευδάργυρο κατά την φάση της επούλωσης είναι μεγάλες. Κάποιο συμπλήρωμα μπορεί να είναι απαραίτητο. (72)

**24.5. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ
ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΧΩΡΑ**

Είναι πάντα σημαντικό για όλους να ακολουθούν μια σωστή και ισορροπημένη διατροφή σύμφωνα με το μοντέλο της μεσογειακής διατροφής, γιατί η καλή διατροφή είναι η απαραίτητη βάση για την καλή υγεία.

Από την στιγμή που ένα άτομο υποβάλλεται σε ακτινοθεραπεία, είναι απαραίτητα να τροποποιήσετε την διατροφή του για να αποφύγει τα τυχόν γαστρεντερικά προβλήματα.

Οι γενικές διαιτητικές συστάσεις που πρέπει να ακολουθήσει είναι οι εξής:

- Αποφυγή των τροφών που αποδεδειγμένα του προκαλούν ή του χειροτερεύουν τα συμπτώματα. Οι τροφές αυτές δεν είναι ίδιες για όλους τους ασθενείς. Συμβουλευθείτε επίσης τον πίνακα με τα τρόφιμα που επιτρέπονται ή πρέπει να αποφύγετε.
- Η τροφή να κατανέμεται σε μικρά και συχνά γεύματα, που γίνονται πιο εύκολα ανεκτά παρά ένα ή δύο μεγάλα.
- Να γίνετε καλή και αργή μάσηση της τροφής και να αναπαύεστε για περίπου μία ώρα μετά από τα γεύματα.

Η καλή μάσηση της τροφής βοηθάει τόσο την ευκολότερη κατάποση και διάσπαση των τροφών, όσο και την καλύτερη χώνευσή τους (μέσω των ενζύμων που έχει το σάλιο), αποφεύγοντας έτσι τα διάφορα αέρια στα έντερα και το φούσκωμα στο στομάχι.

- Αποφύγετε τα ωμά λαχανικά, τα ωμά φρούτα με σκληρή φλούδα, τα ολόκληρα σπόρια, τα ξερά φασόλια, τα μπιζέλια, το ψωμί ολικής αλέσεως, τα δημητριακά από φλοιό σιταριού και εν γένει τις τροφές που αφήνουν υπόλειμμα (άπεπτες φυτικές ίνες). Τα λαχανικά θα πρέπει να μαγειρεύονται καλά και οι σαλάτες από ωμά λαχανικά (πχ. λάχανο, μαρούλι, ντομάτες με την φλούδα κλπ) καλό θα είναι να αποφεύγονται.
- Μπορείτε να καταναλώνετε μακαρόνια, άσπρο ρύζι, ξεφλουδισμένες βραστάς ή ψητές πατάτες, κομπόστες, άσπρο ψωμί και φρυγανιές.
- Αποφύγετε τις τροφές που είναι πλούσιες σε λιπαρά. Αφαιρέστε με το μαχαίρι το ορατό λίπος από τα κρέατα, ψάρια, κοτόπουλα. Προτιμήστε τα ψητά, βραστά ή στον ατμό και αποφύγετε τα τηγανιτά.
- Καταναλώνετε πουλερικά χωρίς πέτσα, άπαχα κρέατα, αποβουτυρωμένο ή ημι-αποβουτυρωμένο γάλα και γαλακτοκομικά προϊόντα.

- Πίνετε άφθονα υγρά, 8-12 ποτήρια ημερησίως με την μορφή νερού, ροφημάτων και αποφύγετε τα ανθρακούχα αναψυκτικά.
- Αποφύγετε τα φαγητά με πολλά καρυκεύματα και περιορίστε την κατανάλωση ξηρών καρπών.
- Το αλκοόλ είναι ερεθιστικό για το πεπτικό σύστημα και πρέπει να αποφεύγεται.
- Εφαρμόστε ήρεμες πρακτικές διατροφής. Τρώτε αργά σε ένα ήρεμο περιβάλλον.

“American Cancer Society Guidelines on Nutrition and Physical activity for Cancer Prevention.” – Reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. ACS Guidelines on Nutrition, Vol. 52, N₀ 2, March-April 2002. cancer.

24.6. ΠΙΝΑΚΑΣ ΕΠΙΤΡΕΠΟΜΕΝΩΝ ΚΑΙ ΠΡΟΣ ΑΠΟΦΥΓΗ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

ΕΠΙΤΡΕΠΟΝΤΑΙ	ΑΠΟΦΕΥΓΟΝΤΑΙ
Γάλα (εφ' όσον είναι ανεκτό), γιαούρτι, κρέμα γάλακτος.	Το γάλα (εφ' όσον δεν είναι ανεκτό).

Μυζήθρα, μανούρι, ήπια στη γεύση τυριά	Τυριά με καρυκεύματα και μπαχαρικά , πολύ σκληρά τυριά
Τρυφερό και άπαχο κρέας, άπαχο ψάρι χωρίς κόκαλα, πουλερικά καθώς και ο αντίστοιχος ζωμός τους. Τα ψάρια και τα κρέατα χορηγούνται βραστά, ψητά στον ατμό ή στον φούρνο, πολτοποιημένα και χωρίς καρυκεύματα.	Λουκάνικα, καπνιστά, παστά, ξεροψημένα ψητά με πέτσες ή κρούστες ή τένοντες, Αστακός , γαρίδες, μύδια, στρείδια. Σούπες κρέατος με καρυκεύματα και μπαχαρικά, τηγανιτά κρέατα ή ψάρια
Αυγά βραστά ή χτυπημένα	Αυγά τηγανιτά
Πατάτες, φιδές, ζυμαρικά και χυλοπίτες (από καλοκοσκινισμένο αλεύρι), λευκό ρύζι	Τηγανιτές πατάτες, τσιπς, πατάτες με τον φλοιό τους, ζυμαρικά από μη αποφλοιωμένα δημητριακά, πιτυρούχο ρύζι.
Φρούτα σε κονσέρβα, περαστά, αλεσμένα, μαγειρευμένα, ψημένα χωρίς φλοιό και σπόρους π.χ ροδάκινο κομπόστα, περαστό αχλάδι, κομπόστα μήλο, βερίκοκα λιωμένα περαστά, αλεσμένη ώριμη μπανάνα.	Άγουρα φρούτα, φρούτα με φλοιό και σπόρους. Σταφίδες, χουρμάδες, σύκα, ανανάς, δαμάσκηνα, φράουλες κλπ.
Χυμοί φρούτων σουρωμένοι και στραγγισμένοι	Χυμοί φρούτων με φλοιό και σπόρους.
Κανένα όσπριο	Όλα τα όσπρια
Λαχανικά καλοβρασμένα και αλεσμένα, όπως καρότα, σπαράγγια, παντζάρια, σπανάκι και χυμούς λαχανικών σουρωμένους και στραγγισμένους.	Φρέσκα λαχανικά, ξηρά φασόλια, μπιζέλια κλπ.
Λευκό ψωμί, φρυγανιές, παξιμάδια πάντα από καλοκοσκινισμένο και ραφινρισμένο αλεύρι	Πιτυρούχο ψωμί , δημητριακά μη αποφλοιωμένα ή αρτοσκευάσματα φτιαγμένα από πιτυρούχο αλεύρι.
Ελαιόλαδο, βούτυρο, μαργαρίνη, φυτικά λάδια σε μέτριες ποσότητες.	Λαρδί, σάλτσα σαλάτας ή σάλτσες με καρυκεύματα, ελιές.
Περιορισμένες ποσότητες από ζάχαρη, μέλι, ζελέ χωρίς φρούτα, σιρόπι, λεπτόρρευστες μαρμελάδες.	Γλυκά, κέικ και παγωτά με φρούτα και ξηρούς καρπούς, παχύρρευστες μαρμελάδες, γλυκά του κουταλιού, τσίχλες, καραμέλες.
Λεμόνι, ξύδι, πιπέρι, κανέλα, τσάι, καφέ (εφόσον είναι ανεκτά)	Όλα τα καρυκεύματα και μπαχαρικά, ανθρακούχα αναψυκτικά, αλκοολούχα ποτά.

**Διαιτητικές Συστάσεις του Τμήματος Διατροφής του Αρεταίειου Νοσοκομείου
Αθηνών και του Ευγενίδιου Θεραπευτηρίου.**

24.7. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η ναυτία, οι εμετοί και η διάρροια είναι από τα πιο συνηθισμένα προβλήματα που παρουσιάζονται κατά την ακτινοθεραπεία.

Οι γενικές διαιτητικές συστάσεις και οι τρόποι αντιμετώπισής τους είναι οι εξής:

ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ	
ΕΠΙΛΟΓΗ	ΑΠΟΦΥΓΕΤΕ
ΝΑΥΤΙΑ & ΕΜΕΤΟΙ	
<p>Υγρά και απλά φαγητά σερβιρισμένα κρύα (χυμοί, γιαούρτι, ζελέ, φρούτα).</p> <p>Στερεά, απλά φαγητά (τοστ, κρακεράκια, κουλούρια σκέτα, άπαχο βραστό κοτόπουλο).</p> <p>Σερβίρετε μικρές ποσότητες σε συχνά διαστήματα.</p> <p>Τα υγρά να καταναλώνονται αργά.</p>	<p>Τα ζεστά φαγητά, τα λιπαρά φαγητά, φαγητά με έντονες μυρωδιές, πικάντικα φαγητά, τα πολύ γλυκά φαγητά και τα γλυκά.</p> <p>Αποφύγετε τα υγρά κατά την διάρκεια των γευμάτων.</p> <p>Αποφύγετε να τρώτε 1-2 ώρες πριν την ακτινοθεραπεία (εάν η ναυτία εκδηλώνεται τότε).</p>
ΔΙΑΡΡΟΙΑ	
<p>Δώστε έμφαση στις αμυλούχες τροφές (ρύζι, πουρέ κλπ).</p> <p>Καλοβρασμένα φρούτα χωρίς φλούδα.</p> <p>Δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά και λακτόζη.</p> <p>Σερβίρετε μικρές ποσότητες σε συχνά διαστήματα.</p> <p align="center">Αυξήστε τα υγρά - πίνετε άφθονα υγρά κατά την διάρκεια της ημέρας.</p> <p>Περιορίστε τον καφέ, το πυκνό τσάι, σοκολάτα.</p> <p>Σερβίρετε τα φαγητά σε θερμοκρασία δωματίου.</p>	<p>Τα λιπαρά ή τηγανιτά φαγητά.</p> <p>Γάλα, κρέμες, παγωτά.</p> <p>Φρέσκα φρούτα και λαχανικά ιδιαίτερα αυτά που περιέχουν άπεπτες φυτικές ίνες.</p> <p>Τα καυτερά φαγητά.</p>

**Διαιτητικές Συστάσεις του Τμήματος Διατροφής του Αρεταίειου Νοσοκομείου
Αθηνών και του Ευγενίδιου Θεραπευτηρίου.**

Ειδικότερα για την αντιμετώπιση της διάρροιας και των εμετών ακολουθήστε την ακόλουθη διαιτητική διαδικασία (**ΒΗΜΑ 1→ ΒΗΜΑ 5**):

ΒΗΜΑ 1

Σε περίπτωση έντονων συμπτωμάτων χρησιμοποιήστε στην αρχή την:

- **ΥΔΡΙΚΗ-ΔΙΑΥΓΗ ΔΙΑΙΤΑ (ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ 1)**. Στην διαυγή υδρική δίαιτα περιλαμβάνονται διαυγή υγρά (δηλ. υγρά στα οποία μπορείτε να δείτε διαμέσω) όπως νερό, χαμομήλι, διαυγή χυμό φρούτων (χωρίς ζάχαρη και συντηρητικά, ένα μέρος χυμό με ένα μέρος νερό), άλιπο ζωμό κρέατος, άλιπο ζωμό λαχανικών.

ΠΡΟΣΟΧΗ: Η χρονική διάρκεια του ανωτέρω περιγραφόμενου ΒΗΜΑΤΟΣ 1 είναι το πολύ 12-24 ώρες.

ΒΗΜΑ 2

Στην συνέχεια κατά την διάρκεια της ημέρας (όταν τα συμπτώματα υποχωρήσουν λίγο) και εφόσον αφομοιώσατε τα διαυγή υγρά θα προχωρήσετε στην:

- **ΠΛΗΡΗ ΥΔΡΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ (ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ 2)**. Στην πλήρη υδρική δίαιτα περιλαμβάνονται νερό, χαμομήλι, διαυγής χυμός φρούτων (ένα μέρος χυμό με ένα μέρος νερό) , άλιπος ζωμός κοτόπουλου/κρέατος, άλιπος ζωμός λαχανικών, γάλα με λίγα λιπαρά (0 -1.5% εάν είναι ανεκτό), γιαούρτι με λίγα λιπαρά (0 – 2%), κρέμα από γάλα με λίγα λιπαρά, φιδές, ζελέ (χωρίς ζάχαρη).

ΠΡΟΣΟΧΗ: Η χρονική διάρκεια του ανωτέρω περιγραφόμενου ΒΗΜΑΤΟΣ 2 είναι το πολύ 12-24 ώρες.

(ΣΗΜΕΙΩΣΗ: Εάν ο ασθενής δεν εμφανίζει πολύ έντονα συμπτώματα μπορεί να ξεκινήσει κατευθείαν από το ΒΗΜΑ 2)

ΒΗΜΑ 3

Μετά την πλήρη υδρική δίαιτα και εφόσον την αφομοιώσατε θα προχωρήσετε στην:

- **ΕΛΑΦΡΑ – ΑΛΙΠΟ ΔΙΑΙΤΑ (ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ 3)**. Στην ελαφρά – άλιπο δίαιτα περιλαμβάνονται τα περισσότερα τρόφιμα (με λίγα λιπαρά, χωρίς ζάχαρη) . Τα τρόφιμα πρέπει να είναι πολύ τρυφερά χωρίς ίνες, χόνδρους κλπ, πολύ καλά βρασμένα με μαλακή και ειμί-στερεή υφή και αποκλείει τροφές που είναι δύσκολο να μασηθούν όπως είναι τα ωμά φρούτα, τα ωμά (ή βρασμένα) λαχανικά, τα σκληρά και ψητά κρέατα.

ΒΗΜΑ 4

Στην συνέχεια και εφόσον αφομοιώσετε την ελαφρά – άλυπο δίαιτα θα προχωρήσετε στην:

- **ΕΛΑΦΡΑ – ΥΠΕΡΠΡΩΤΕΪΝΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ (ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ 4).**

Στην ελαφρά – υπερπρωτεϊνική δίαιτα περιλαμβάνονται τα περισσότερα τρόφιμα (με λίγα λιπαρά) με έμφαση σ' αυτά που περιέχουν πρωτεΐνες. Τα τρόφιμα πρέπει να είναι πολύ τρυφερά χωρίς ίνες, χόνδρους κλπ, καλά βρασμένα και αποκλείει τροφές που είναι δύσκολο να μασηθούν όπως είναι τα ωμά φρούτα, τα ωμά λαχανικά και σκληρά κρέατα.

(ΣΗΜΕΙΩΣΗ: Εάν ο ασθενής δεν εμφανίζει έντονα συμπτώματα μπορεί να παραλείψει το ΒΗΜΑ 3 και να προχωρήσει στο ΒΗΜΑ 4)

ΒΗΜΑ 5

Εάν όλα τα συμπτώματα σταματήσουν τότε θα προχωρήσετε στην:

- **ΕΛΕΥΘΕΡΗ ΔΙΑΙΤΑ.** Αυτή η δίαιτα περιλαμβάνει όλα τα τρόφιμα και είναι αυτή που θα ακολουθείτε. Συμβουλευθείτε επίσης και τις διαιτητικές συστάσεις για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία.

Εάν τα έντονα συμπτώματα επιστρέψουν ακολουθήστε από την αρχή την διαδικασία (δηλ. ΒΗΜΑ 1 → ΒΗΜΑ 5).

**Διαιτητικές Συστάσεις του Τμήματος Διατροφής του Αρεταίειου Νοσοκομείου
Αθηνών και του Ευγενίδιου Θεραπευτηρίου.**

ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ: 1 ΥΔΡΙΚΗ – ΔΙΑΥΓΗΣ	
1 2 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	1.1 ΔΕΥΤΕΡΑ έως ΚΥΡΙΑΚΗ
ΠΡΩΪΝΟ	ΧΑΜΟΜΗΛΙ ή ΤΣΑΙ

ΠΡΟΓΕΥΜΑ	ΖΕΛΕ ΧΑΜΟΜΗΛΙ ΧΥΜΟΣ ΦΡΟΥΤΩΝ (ΣΟΥΡΩΜΕΝΟΣ- <u>ΕΑΝ ΕΙΝΑΙ ΑΝΕΚΤΟΣ</u>)
ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	ΖΕΛΕ ΖΩΜΟΣ ΚΟΤΟΠΟΥΛΟΥ ή ΚΡΕΑΤΟΣ (<u>ΑΛΙΠΟΣ</u>) ΦΙΔΕΣ
ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ	ΖΕΛΕ ΧΑΜΟΜΗΛΙ ΧΥΜΟΣ ΦΡΟΥΤΩΝ (ΣΟΥΡΩΜΕΝΟΣ- <u>ΕΑΝ ΕΙΝΑΙ ΑΝΕΚΤΟΣ</u>)
ΒΡΑΔΥΝΟ	ΖΕΛΕ ΖΩΜΟΣ ΚΟΤΟΠΟΥΛΟΥ ή ΚΡΕΑΤΟΣ (<u>ΑΛΙΠΟΣ</u>) ΦΙΔΕΣ

ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ: 2 ΠΛΗΡΗΣ ΥΔΡΙΚΗ	
ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΔΕΥΤΕΡΑ έως ΚΥΡΙΑΚΗ
ΠΡΩΪΝΟ	ΓΑΛΛΑ ΗΜΠΑΧΟ (ΕΑΝ ΕΙΝΑΙ ΑΝΕΚΤΟ) ΤΣΑΙ
ΠΡΟΓΕΥΜΑ	ΚΡΕΜΑ ΧΥΜΟΣ ΦΡΟΥΤΩΝ (ΣΟΥΡΩΜΕΝΟΣ- <u>ΕΑΝ ΕΙΝΑΙ ΑΝΕΚΤΟΣ</u>)
ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	ΖΕΛΕ ΖΩΜΟΣ ΚΟΤΟΠΟΥΛΟΥ ή ΚΡΕΑΤΟΣ (<u>ΑΛΙΠΙΟΣ</u>) ΖΩΜΟΣ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ ΦΙΔΕΣ
ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ	ΓΙΑΟΥΡΤΙ ΗΜΠΑΧΟ ή ΚΡΕΜΑ

ΒΡΑΔΥΝΟ	<p>ΖΕΛΕ</p> <p>ΖΩΜΟΣ ΚΟΤΟΠΟΥΛΟΥ ή ΚΡΕΑΤΟΣ (<u>ΑΛΙΠΟΣ</u>)</p> <p>ΖΩΜΟΣ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ</p> <p>ΦΙΔΕΣ</p>
----------------	---

ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ: 3 ΕΛΑΦΡΙΑ - ΑΛΙΠΟΣ	
ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΔΕΥΤΕΡΑ έως ΚΥΡΙΑΚΗ
ΠΡΩΪΝΟ	<ul style="list-style-type: none"> • ΓΑΛΑ ΗΜΙΠΑΧΟ (εάν είναι ανεκτό) • ΤΣΑΙ ή ΧΑΜΟΜΗΛΙ • ΨΩΜΙ(κατά προτίμηση ψίχα)
ΠΡΟΓΕΥΜΑ	<ul style="list-style-type: none"> • ΧΥΜΟΣ ΦΡΟΥΤΩΝ(ΣΟΥΡΩΜΕΝΟ) Ή ΚΟΜΠΟΣΤΑ
ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	<ul style="list-style-type: none"> • ΚΟΤΟΠΟΥΛΟ ΒΡΑΣΤΟ (ΧΩΡΙΣ ΠΕΤΣΑ) ή ΚΡΕΑΣ ή ΨΑΡΙ ΒΡΑΣΤΟ (ΧΩΡΙΣ ΛΙΠΟΣ) • ΖΩΜΟΣ ΚΟΤΟΠΟΥΛΟΥ ή ΚΡΕΑΤΟΣ (<u>ΑΛΙΠΟΣ</u>) • ΦΙΔΕΣ ή ΖΥΜΑΡΙΚΑ ή ΠΟΥΡΕΣ (ΜΙΚΡΗ ΠΟΣΟΤΗΤΑ) • ΨΩΜΙ (κατά προτίμηση ψίχα) • ΚΟΜΠΟΣΤΑ
ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ	<ul style="list-style-type: none"> • ΧΥΜΟΣ ΦΡΟΥΤΩΝ(ΣΟΥΡΩΜΕΝΟ) Ή ΚΟΜΠΟΣΤΑ

ΒΡΑΔΥΝΟ	<ul style="list-style-type: none"> • ΚΟΤΟΠΟΥΛΟ ΒΡΑΣΤΟ (ΧΩΡΙΣ ΠΕΤΣΑ) ή ΚΡΕΑΣ ή ΨΑΡΙ ΒΡΑΣΤΟ (ΧΩΡΙΣ ΛΙΠΟΣ) • ΖΩΜΟΣ ΚΟΤΟΠΟΥΛΟΥ ή ΚΡΕΑΤΟΣ (<u>ΑΛΙΠΟΣ</u>) • ΦΙΔΕΣ ή ΖΥΜΑΡΙΚΑ Ή ΠΟΥΡΕΣ (ΜΙΚΡΗ ΠΟΣΟΤΗΤΑ) • ΨΩΜΙ (κατά προτίμηση ψίχα) • ΚΟΜΠΟΣΤΑ
ΠΡΟ ΥΠΝΟΥ	<ul style="list-style-type: none"> • ΓΙΑΟΥΡΤΙ Ή ΓΑΛΑ ΗΜΙΠΑΧΟ (εάν είναι ανεκτό) • ΨΩΜΙ (κατά προτίμηση ψίχα)

ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ: 4 ΕΛΑΦΡΙΑ - ΥΠΕΡΠΡΩΤΕΪΝΙΚΗ	
ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΔΕΥΤΕΡΑ έως ΚΥΡΙΑΚΗ
ΠΡΩΪΝΟ	<ul style="list-style-type: none"> • ΓΙΑΟΥΡΤΙ ή ΓΑΛΑ ΗΜΙΠΑΧΟ • ΛΕΥΚΟ ΨΩΜΙ (μία φέτα)
ΠΡΟΓΕΥΜΑ	<ul style="list-style-type: none"> • <u>ΑΣΠΡΑΔΙ</u> ΑΥΓΟΥ ΜΕ ΨΩΜΙ (μία φέτα) • ΚΟΜΠΟΣΤΑ ΑΠΟ ΚΑΛΟΒΡΑΣΜΕΝΑ ΦΡΟΥΤΑ(πχ ΜΗΛΟ)
ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	<ul style="list-style-type: none"> • ΜΙΑ <u>ΜΕΡΙΔΑ</u> ΚΟΤΟΠΟΥΛΟ ΒΡΑΣΤΟ ή ΨΗΤΟ(ΧΩΡΙΣ ΠΕΤΣΑ) ή ΚΡΕΑΣ ΨΗΤΟ ή ΒΡΑΣΤΟ (ΑΠΑΧΟ) ή ΜΠΙΦΤΕΚΙ (ΑΠΑΧΟ) ή ΨΑΡΙ(ΑΠΑΧΟ) ή ΤΥΡΙ (ΑΠΑΧΟ) • ΡΥΖΙ ή ΜΑΚΑΡΟΝΙΑ ή ΦΙΔΕΣ ή ΒΡΑΣΤΕΣ ΠΑΤΑΤΕΣ ή

	<p>ΠΟΥΡΕ (1- 1 ½ ΦΛΙΤΖ.ΤΣΑΓΙΟΥ)</p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>ΜΙΚΡΗ ΠΟΣΟΤΗΤΑ</u> ΣΑΛΑΤΑΣ ΑΠΟ ΚΑΛΟΒΡΑΣΜΕΝΑ ΛΑΧΑΝΙΚΑ (ΠΧ ΚΟΛΟΚΥΘΑΚΙΑ, ΚΑΡΟΤΑ κλπ) • ΛΕΥΚΟ ΨΩΜΙ (μία φέτα) • ΚΟΜΠΟΣΤΑ ΑΠΟ ΚΑΛΟΒΡΑΣΜΕΝΑ ΦΡΟΥΤΑ(πχ ΜΗΛΟ)
ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ	<ul style="list-style-type: none"> • ΚΡΕΜΑ ή ΓΙΑΟΥΡΤΙ
ΒΡΑΔΥΝΟ	<ul style="list-style-type: none"> • ΜΙΑ <u>ΜΙΚΡΟΤΕΡΗ ΜΕΡΙΔΑ</u> ΚΟΤΟΠΟΥΛΟ ΒΡΑΣΤΟ ή ΨΗΤΟ(ΧΩΡΙΣ ΠΕΤΣΑ) ή ΚΡΕΑΣ ΨΗΤΟ ή ΒΡΑΣΤΟ (ΑΠΑΧΟ) ή ΜΠΙΦΤΕΚΙ (ΑΠΑΧΟ) ή ΨΑΡΙ(ΑΠΑΧΟ) ή ΤΥΡΙ (ΑΠΑΧΟ) • ΡΥΖΙ ή ΜΑΚΑΡΟΝΙΑ ή ΦΙΔΕΣ ή ΨΗΤΕΣ ή ΒΡΑΣΤΕΣ ΠΑΤΑΤΕΣ ή ΠΟΥΡΕ (1- 1 ½ ΦΛΥΤΖ.ΤΣΑΓΙΟΥ) • <u>ΜΙΚΡΗ ΠΟΣΟΤΗΤΑ</u> ΣΑΛΑΤΑΣ ΑΠΟ ΚΑΛΟΒΡΑΣΜΕΝΑ ΛΑΧΑΝΙΚΑ (ΠΧ ΚΟΛΟΚΥΘΑΚΙΑ, ΚΑΡΟΤΑ κλπ) • ΚΟΜΠΟΣΤΑ ΑΠΟ ΚΑΛΟΒΡΑΣΜΕΝΑ ΦΡΟΥΤΑ(πχ ΜΗΛΟ) • ΛΕΥΚΟ ΨΩΜΙ (μία φέτα)
ΠΡΟ ΥΠΝΟΥ	<ul style="list-style-type: none"> • ΓΙΑΟΥΡΤΙ ή ΓΑΛΛΑ ΗΜΙΠΑΧΟ

Διαιτητικές Συστάσεις του Τμήματος Διατροφής του Αρεταίειου Νοσοκομείου

Αθηνών και του Ευγενίδιου Θεραπευτηρίου.

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟΥ ΜΕΡΟΥΣ

ΕΙΔΗ ΤΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ

Η δίαιτα των περισσότερων ανθρώπων είναι σύνθετη και αλλάζει κατά τη διάρκεια εβδομάδων, μηνών και ετών. Για να επισημανθεί η συσχέτιση μεταξύ της διατροφής και του καρκίνου, οι ερευνητές πρέπει να ψάξουν μέσω αυτών των πολύπλοκων επιλογών για να απομονώσουν τα συγκεκριμένα αποτελέσματα των μεμονωμένων τροφών. (13)

Κάθε επιστημονική μελέτη παρέχει μια άλλη ένδειξη στην εξελισσόμενη διερεύνηση για το πώς η διατροφή έχει επιπτώσεις στον καρκίνο. Μερικές ενδείξεις έχουν περισσότερο βάρος από ότι άλλες, καθώς επίσης ούτε ένα κομμάτι των στοιχείων μπορεί να δώσει την απάντηση. Το στοιχείο που διαμορφώνονται από πολλές μελέτες πρέπει να εξεταστούν συνολικά.

1. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

Οι επιδημιολογικές μελέτες ερευνούν το γενικό κίνδυνο καρκίνου, μέσα σε συγκεκριμένες, μεγάλες ομάδες ανθρώπων. Αυτές οι μελέτες είναι παρατηρητικές: οι επιστήμονες προσέχουν και παρατηρούν τα γεγονότα, αλλά δεν δοκιμάζουν αλλαγές. Ισχυρά στοιχεία μπορούν να προκύπτουν από τις επιδημιολογικές μελέτες, αλλά από μόνες τους δεν μπορούν να χτίσουν γερά αποδεικτικά στοιχεία.

Υπάρχουν τρεις τύποι επιδημιολογικών μελετών:

α. Μελέτες συσχέτισης

Αποκαλούνται επίσης, οικολογικές μελέτες και εξετάζουν τη διατροφή και τον καρκίνο σε πληθυσμιακό επίπεδο. Οι μελέτες αυτές μπορούν να παρέχουν ισχυρές ενδείξεις που εστιάζονται σε μια ιδιαίτερη κατεύθυνση, ειδικά όταν περιλαμβάνουν μεγάλα κομμάτια πληθυσμών, με διαφορετικές διατροφικές συνήθειες.

Όμως, δεν μπορούν να αποδείξουν την αιτία και την επίδραση. Έτσι, οι ερευνητές χρειάζονται περισσότερα αποδεικτικά στοιχεία (άλλες μελέτες) για να βοηθήσουν να αποδειχθεί η σύνδεση που έχουν κάνει οι μελέτες συσχέτισης.

β. Μελέτες ομάδων

Αυτές συγκεντρώνουν στοιχεία από μια μεγάλη ομάδα υγιών ανθρώπων την οποία παρακολουθούν κατά τη διάρκεια πολλών ετών. Οι συμμετέχοντες μελέτης κρατούν καθημερινά ημερολόγια τροφίμων, ή συμπληρώνουν ερωτηματολόγια σχετικά με τη διατροφή τους.

Δεδομένου ότι μερικοί άνθρωποι στη μελέτη αναπτύσσουν καρκίνο, οι ερευνητές εστιάζονται στον τρόπο με τον οποίο οι διατροφές τους διέφεραν από τους ανθρώπους που παρέμειναν υγιείς. Εξετάζουν με λεπτομέρεια τους ανθρώπους που έμειναν «ελεύθεροι από καρκίνο» τι προϊόντα κατανάλωσαν και σε τι διέφεραν από αυτούς που ανέπτυξαν καρκίνο.

Οι μελέτες αυτές επιτρέπουν στους μελετητές να μελετήσουν τους ανθρώπους κατά τη διάρκεια μακράς χρονικής περιόδου, όσο χρειάζεται για την ανάπτυξη καρκίνου. Το πλεονέκτημά τους από τις μελέτες «ελεγχόμενες κατά περίπτωση», είναι ότι δε χρειάζεται να υποβάλλουν τους εξεταζόμενους, να θυμηθούν τι έφαγαν πριν 5 χρόνια, αλλά παρακολουθούν οι ίδιοι τι καταναλώνουν τώρα.

Είναι δύσκολο να υπάρχει έλεγχος στη διατροφή των συμμετεχόντων στις μελέτες ομάδων. Εάν ένα άτομο δηλώνει ότι έφαγε ντομάτες τρεις φορές την εβδομάδα, αυτό το μήνα, είναι δύσκολο να γνωρίζουν οι ερευνητές, εάν υπερεκτιμά ή υποτιμά την κατανάλωση αυτή. Για να φτιάξουν την πραγματική επιστημονική και στατιστική κατεύθυνση, οι μελέτες ομάδων πρέπει να είναι εξαιρετικά μεγάλες.

γ. Μελέτες ελεγχόμενες κατά περίπτωση

Οι μελέτες αυτές είναι ίδιες με τις μελέτες ομάδων, αλλά εξετάζουν τι έφαγαν οι άνθρωποι και όχι τι τρώνε τώρα και περιλαμβάνουν ανθρώπους που τους έχει διαγνωσθεί καρκίνος, όταν αρχίζει η μελέτη. Οι επιστήμονες συνταιριάζουν αυτές τις "περιπτώσεις" (άνθρωποι με καρκίνο) με όμοιους ανθρώπους που είναι «ελεύθεροι-καρκίνου» (έλεγχοι) και ρωτούν για τη διατροφή τους κατά τη διάρκεια ενός συγκεκριμένου χρόνου στο παρελθόν.

2. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

Οι ερευνητές καρκίνου εξετάζουν τα σύνθετα διαιτητικά στοιχεία σε ελεγχόμενο εργαστηριακό περιβάλλον. Αυτού του είδους οι μελέτες συλλέγουν περισσότερο παρατηρητικά και συγκεντρωτικά στοιχεία. Οι επιστήμονες κάνουν μικρές, καθορισμένες αλλαγές σε ένα, ή περισσότερα σύνολα θεμάτων δοκιμής – ζώων, κυττάρων ή ιστών. Κατόπιν συγκρίνουν τις διαφορές εκβάσεις.

α. Μελέτες In vitro

Σε αυτές οι ερευνητές υπολογίζουν ακριβώς πώς και γιατί ορισμένες τροφές, ή θρεπτικά συστατικά προστατεύουν από τον καρκίνο. Επιδιώκουν να βρουν ενδείξεις ως προς τη μυστήρια σειρά αλυσιδωτών αντιδράσεων που συμβαίνουν αφότου καταναλώνουμε μια ιδιαίτερη θρεπτική ουσία, εξετάζοντας ζωικά, ή ανθρώπινα κύτταρα, ή ιστούς (12).

Για παράδειγμα, μια επιδημιολογική μελέτη μπορεί να προτείνει ότι η κατανάλωση των πράσινων φασολιών προστατεύει από τον καρκίνο. Αλλά αυτό είναι μόνο ένας συσχετισμός. Με τις *in vitro* μελέτες, οι επιστήμονες μπορούν να εξετάσουν την αλυσίδα των γεγονότων που συμβαίνει όταν η θρεπτική ουσία των φασολιών και το κύτταρο καρκίνου συναντιούνται.

Ο συνδυασμός των δύο αυτών τύπων μελετών είναι ο πιο στενός και επιτυχημένος στην επίλυση των προβλημάτων και υποθέσεων, απ' ό,τι με καθέναν τύπο μελέτης μόνο. Οι *in vitro* μελέτες είναι ισχυρά εστιακές, που σημαίνει ότι οι επιστήμονες μπορούν να ελέγξουν για πολλές συγγεόμενες μεταβλητές. Μόλις μια *in vitro* μελέτη εντοπίσει έναν "ύποπτο" – ένας βιολογικός μηχανισμός που να προστατεύει, ή να προωθεί τον κίνδυνο καρκίνου – μπορούν έπειτα εύκολα να εξετάσουν τις υποψίες τους σε ένα ζωικό μοντέλο.

Οι μελέτες αυτές δεν μπορούν να δείξουν, εάν μια αντικαρκινική επίδραση που συμβαίνει σε επίπεδο κυττάρων εμφανίζεται επίσης και σε πραγματικές συνθήκες. Επίσης, μπορούν μόνο να περιλάβουν τμήματα τροφίμων κι όχι ολόκληρα τρόφιμα, καθώς επίσης δε μπορεί να καθοριστεί η ποσότητα που είναι ευεργετική

κατά του καρκίνου (παραδείγματος χάριν, δε μπορεί να δοθεί σε ένα κύτταρο ένα ολόκληρο μήλο).

β. Μελέτες In vivo

Αυτές τοποθετούν διάφορους τύπους διατροφών σε δοκιμή, στους σύνθετους ζωντανούς οργανισμούς. Εάν μελέτες στα κύτταρα, ή στους ιστούς (in vitro) παρέχουν στοιχεία που μια υποτιθέμενη θεραπευτική ουσία προστατεύει από τον καρκίνο, μια in vivo μελέτη μπορεί να δώσει στους ερευνητές την επόμενη ένδειξη (12).

Δοκιμές σε μοντέλα ζώων επιτρέπουν στους επιστήμονες πολύ πιο αυστηρό έλεγχο, από ότι στους ανθρώπους. Οι άνθρωποι δεν είναι ποντίκια. Ενώ ένας εντυπωσιακός αριθμός βιολογικών διεργασιών είναι ίδιος – ιδιαίτερα στην καρκινογένεση- πολλά πράγματα που συμβαίνουν στα ποντίκια, δε συμβαίνουν στους ανθρώπους και το αντίστροφο.

2. ΔΟΚΙΜΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ

Σε αυτές, οι επιστήμονες όχι μόνο παρατηρούν τι συμβαίνει στα άτομα που μελετάνε - δεδομένου ότι τρώνε ότι θα έτρωγαν συνήθως-, αλλά κάνουν και συγκεκριμένες αλλαγές στη διατροφή των συμμετεχόντων για να δουν κατά πόσο οι αλλαγές έχουν επιπτώσεις σε αυτά. Μια ομάδα συμμετεχόντων – η "ομάδα επέμβασης" – καταναλώνει τρόφιμα ή θρεπτικές ύλες, που οι επιστήμονες πιστεύουν ότι μπορεί να προστατεύσουν από τον καρκίνο. Άλλοι συμμετέχοντες ("ομάδα ελέγχου"), παίρνουν διαφορετική "συνταγή τροφίμων" – συχνά απλώς ένα εικονικό συστατικό.

Οι δοκιμές ελέγχου αποφεύγουν πολλούς τύπους προκαταλήψεων που μπορεί να βρεθούν σε άλλες μελέτες. Επιτρέπουν επίσης τους επιστήμονες να κρατούν τον αυστηρό έλεγχο της τεράστιας πολυπλοκότητας των καθημερινών επιλογών μας.

Οι δοκιμές αυτές καλούνται συχνά επιστημονικά "χρυσά πρότυπα." Αυτό μπορεί να ισχύει σε πολλές καταστάσεις, αλλά για την αποκάλυψη του μυστηρίου των σχέσεων μεταξύ της διατροφής και της πρόληψης καρκίνου, αυτή η μέθοδος ίσως να μην είναι τέλεια.

Είναι σκληρό να παραμένουν οι άνθρωποι αμέτοχοι στις διαιτητικές τροποποιήσεις. Όλοι γνωρίζουν τι τρώνε και αντιλαμβάνονται επίσης οποιαδήποτε ακούσια αλλαγή. Γι' αυτό σε πολλές τέτοιες δοκιμές δίνονται τα θρεπτικά συστατικά υπό μορφή συμπληρώματος.

Αλλά ακόμα κι αν οι επιστήμονες αποδεικνύουν ότι ένα απομονωμένο συμπλήρωμα δεν παράγει κανένα αντικαρκινικό αποτέλεσμα, αυτό δεν θα έλεγε τίποτα σίγουρο για την πραγματική και ολοκληρωμένη μορφή μιας τροφής – ή διατροφή που διαμορφώνεται από πολλά διαφορετικά τρόφιμα – έχουν επιπτώσεις στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου.

3. ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ

α. Μετά – ανάλυση.

Η μετά - ανάλυση χρησιμοποιείται για να συνδυάσει τα διαφορετικά κομμάτια μιας περίπτωσης μαζί, με επιστημονικό τρόπο. Συνδυάζει τα συμπεράσματα πολλών διαφορετικών μελετών και ακόμη και τα διαφορετικά είδη μελετών, χρησιμοποιώντας τις στατιστικές μεθόδους. Προσφέρουν μια πραγματική, ποσοτικά προσδιορίσιμη αίσθηση για το πώς χτίζονται οι αποδείξεις.

β. Αθροιστικά στοιχεία.

Είναι μια άλλη οπτική γωνία της ολοκληρωμένης εικόνας για μια κατάσταση. Παρά τη χρησιμοποίηση ενός σύνθετου μαθηματικού προτύπου, εν τούτοις, τα αθροιστικά στοιχεία μαζεύουν όλες τις σχετικές μελέτες και το συνολικό τους περιεχόμενο.

4. ΣΚΟΠΟΣ

Ο καρκίνος είναι μια από τις συχνότερες ασθένειες που εμφανίζονται στις σύγχρονες και ανεπτυγμένες χώρες. Η Ελλάδα είναι μια χώρα που, δυστυχώς, όλο και περισσότερο ακολουθεί τα διατροφικά πρότυπα των Δυτικών κοινωνιών, γεγονός που σημαίνει ότι βασίζεται σε λάθος διατροφικές συμπεριφορές.

Όπως προκύπτει από τα μέχρι τώρα δεδομένα ο Καρκίνος του Παχέος Εντέρου είναι μια πολυπαραγοντική νόσος και δύσκολα μπορούν να προκύψουν

συμπεράσματα από διάφορες έρευνες και μελέτες. Τα τελευταία χρόνια όμως, αποδεικνύεται ότι το περιβάλλον έχει μια πολύ ισχυρή επίδραση σε σχέση με τους άλλους ενοχοποιητικούς παράγοντες. Στη λέξη περιβάλλον περιλαμβάνεται και η διατροφή μας, η συμπεριφορά και ο τρόπος αντιμετώπισης απέναντι στη διατροφή και την υγεία μας, ο γενικός, συνολικός τρόπος ζωής μας, καθώς και η ποιότητα και ασφάλεια των τροφών που καταναλώνουμε καθημερινά.

Ύστερα λοιπόν, από την ανάλυση και διερεύνηση που έγινε μέσω των βιβλιογραφικών δεδομένων και εξελίξεων, για την αποσαφήνιση και διευκρίνιση των παραγόντων (περιβαλλοντικών και γενετικών) που επιδρούν στην εμφάνιση αυτού του καρκίνου, έγινε μια προσπάθεια, έστω και μικρή, ώστε να διαπιστωθεί εάν αυτές οι συσχετίσεις είναι ικανές να προκύψουν από μια, παρατηρητική κυρίως, μελέτη, που στηρίζεται σε απλές μεθόδους και σε ένα μικρό δείγμα ατόμων.

5. ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

5.1. ΔΕΙΓΜΑ

Το δείγμα συλλέχθηκε από τρία νοσοκομεία των Αθηνών:

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αθηνών- Αρεταίειο Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αθηνών- Ευγενίδειο Θεραπευτήριο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αθηνών-Αλεξάνδρας, κατά το εξάμηνο διάστημα μεταξύ του μήνα Μαρτίου - Αυγούστου και ήταν συνολικά 30 ασθενείς. Πρέπει να σημειωθεί ότι στο τέλος της συνέντευξης, σε κάθε εξεταζόμενο άτομο, δίδονταν τα πρότυπα διαιτολόγια που παραθέτονται παραπάνω και λοιπές διαιτητικές συστάσεις.

5.2. ΣΥΛΛΟΓΗ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ

Η παρακολούθηση των ατόμων και η συλλογή των στοιχείων είχε τα εξής στάδια:

Στάδιο 1: Ατομική συνέντευξη με τη χρήση του ερωτηματολογίου, που περιείχε ιατρικό, διατροφικό ιστορικό, ανθρωπομετρικά δεδομένα, διαιτολογικό ιστορικό 24ώρου, εβδομαδιαίο και ημερήσιο ημερολόγιο συχνότητας

Στάδιο 2: Χρήση του ερωτηματολογίου για τη συλλογή των ανθρωπομετρικών, διατροφικών, ορισμένων ιατρικών στοιχείων και στοιχεία που αφορούν στον τρόπο ζωής των ασθενών.

Στάδιο 3: Ανάλυση των στοιχείων.

Στάδιο 4: Κατάρτιση ατομικών διαιτολογίων, ή διατροφικών συστάσεων, που δίνονταν στους ασθενείς, σε συνεργασία με τους θεράποντες ιατρούς.

5.3. ΣΥΝΘΗΚΕΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ

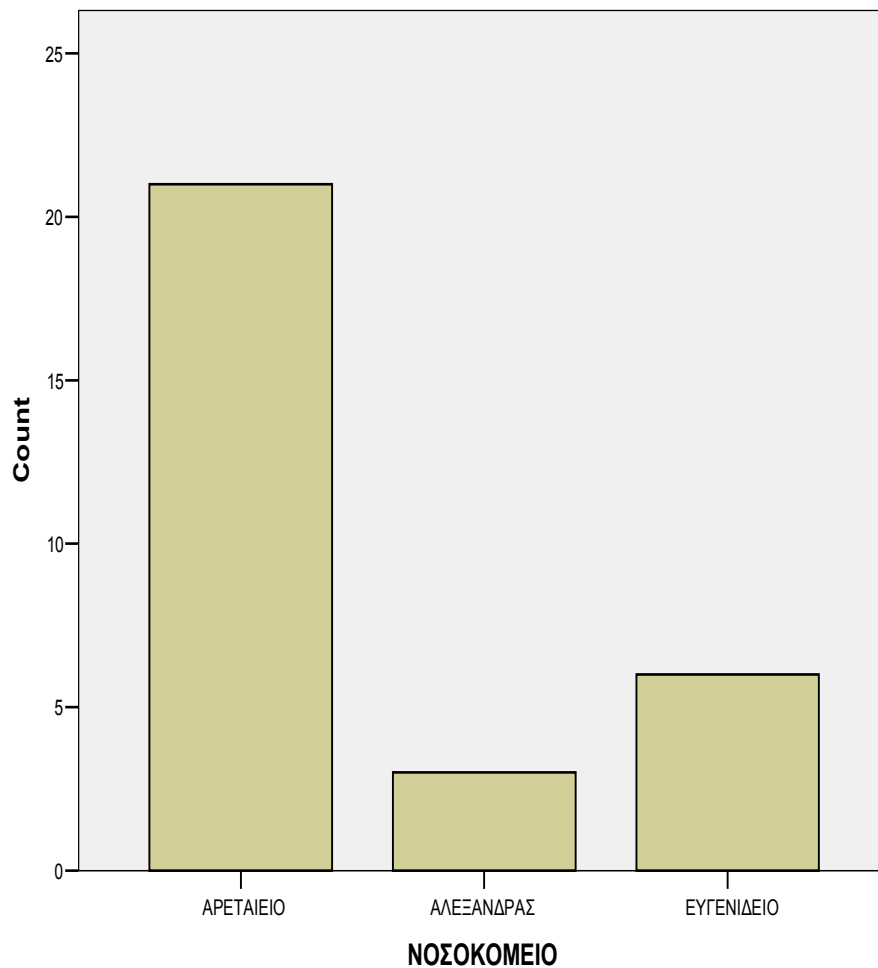
Κατά τη διάρκεια της εργασίας, παρουσιάστηκαν διάφορα εμπόδια και προβλήματα, που κυρίως αφορούσαν τους ασθενείς και την κατάσταση που αυτοί βρίσκονταν. Λόγω του γεγονότος ότι οι περισσότεροι βρίσκονταν σε μεγάλη ηλικία, σε ορισμένα θέματα δεν μπορούσαν να θυμηθούν λεπτομέρειες.

Επίσης, επειδή πάντα παρεμβαίνει ο παράγοντας «άνθρωπος», πολλές φορές οι ασθενείς προσπαθούσαν να ωραιοποιήσουν, ή να εξιδανικεύσουν την στάση τους και τη συμπεριφορά τους απέναντι στο φαγητό και τον τρόπο ζωής τους. Αυτό ίσως να οφειλόταν στο ότι γνώριζαν ότι μιλούσαν με έναν διαιτολόγο και ίσως να τους προκαλούσε άγχος. Όμως, υπήρχαν φορές που αυτό γινόταν εμφανές, γιατί ερχόταν σε αντίθεση με την προφανή πραγματικότητα.

Ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα αυτού είναι το ότι ορισμένοι δήλωναν ότι τρώγανε και τρώνε υγιεινά και πολύ μικρές ποσότητες, ενώ από τα κιλά τους και το σωματικό τους μέγεθος, τα συμπεράσματα ήταν διαφορετικά. Ένα άλλο συνηθισμένο παράδειγμα ήταν το θέμα της δυσκοιλιότητας, που πολλοί δήλωναν ότι δεν είχαν κανένα πρόβλημα, ενώ στους ιατρικούς τους φακέλους, ήταν γραμμένο ότι έπασχαν από χρόνια δυσκοιλιότητα.

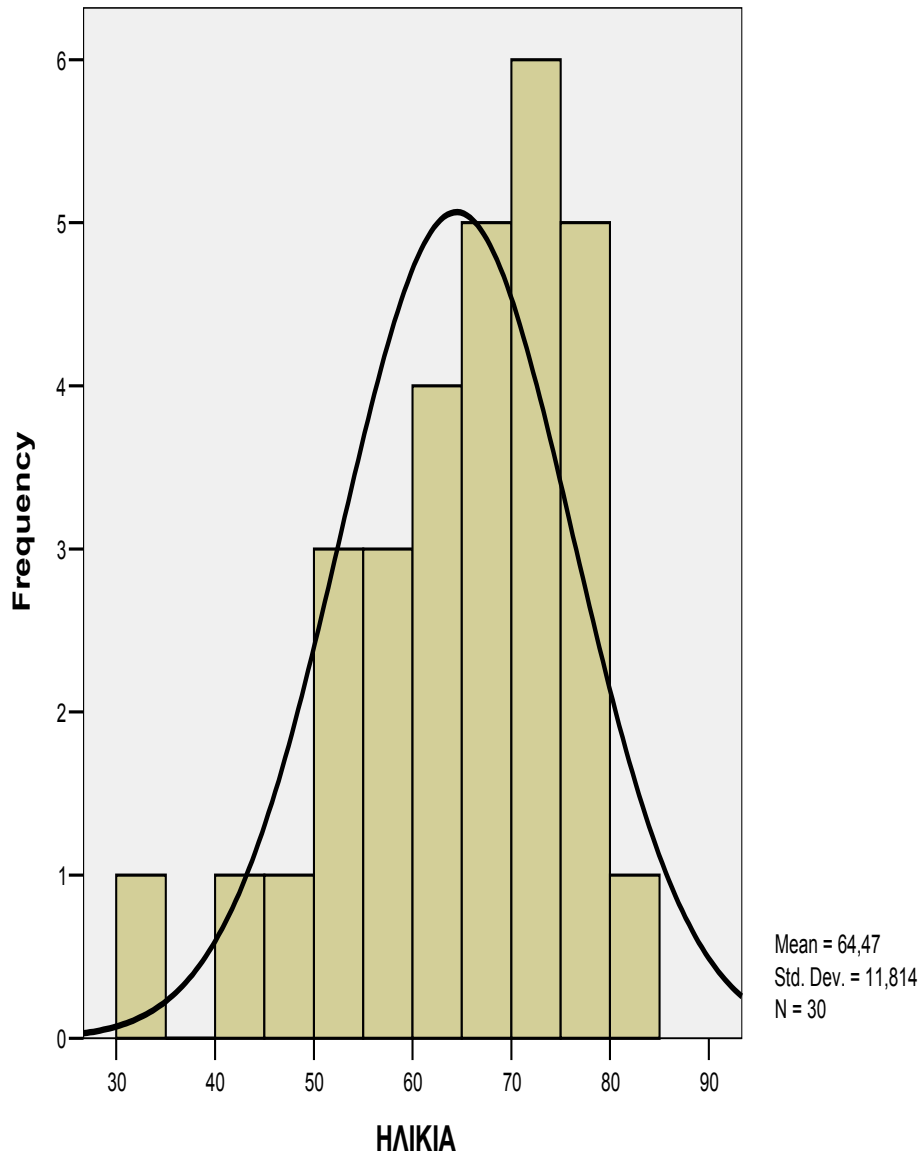
Παρ' όλα αυτά οι περισσότεροι ασθενείς, ήταν ιδιαίτερα ειλικρινείς και συνεργάσιμοι και οι περισσότεροι αντιμετώπισαν το διαιτολόγο, ως γιατρό και ως αναπόσπαστο κομμάτι της ιατρικής ομάδας και του νοσοκομειακού δυναμικού.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΥΖΗΤΗΣΗ



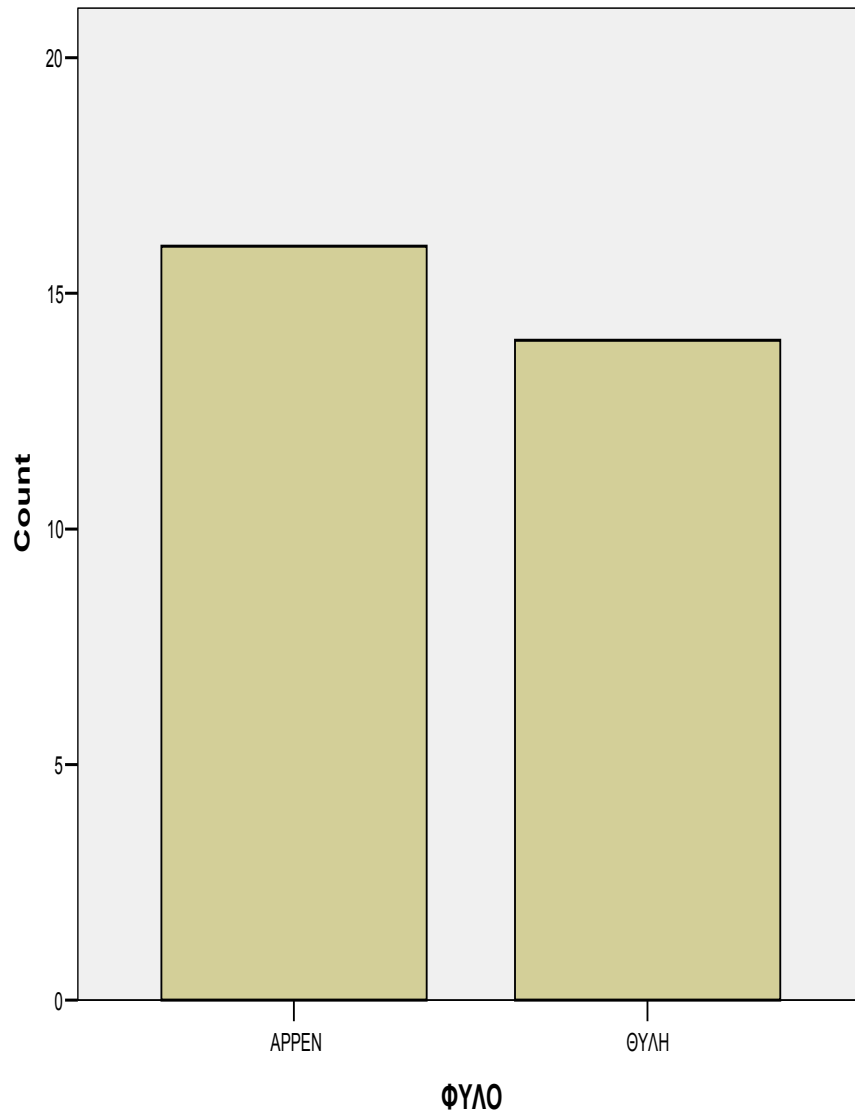
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 1

Το δείγμα συλλέχθηκε από τρία νοσοκομεία των Αθηνών, το Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αθηνών- **Αρεταίειο** Νοσοκομείο, το Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αθηνών- **Ευγενίδειο Θεραπευτήριο** και το νοσοκομείο **Αλεξάνδρας**. Ο αριθμός των ερωτηματολογίων, ακολουθούσε φθίνουσα πορεία, σύμφωνα με τη σειρά που αναφέρονται τα νοσοκομεία



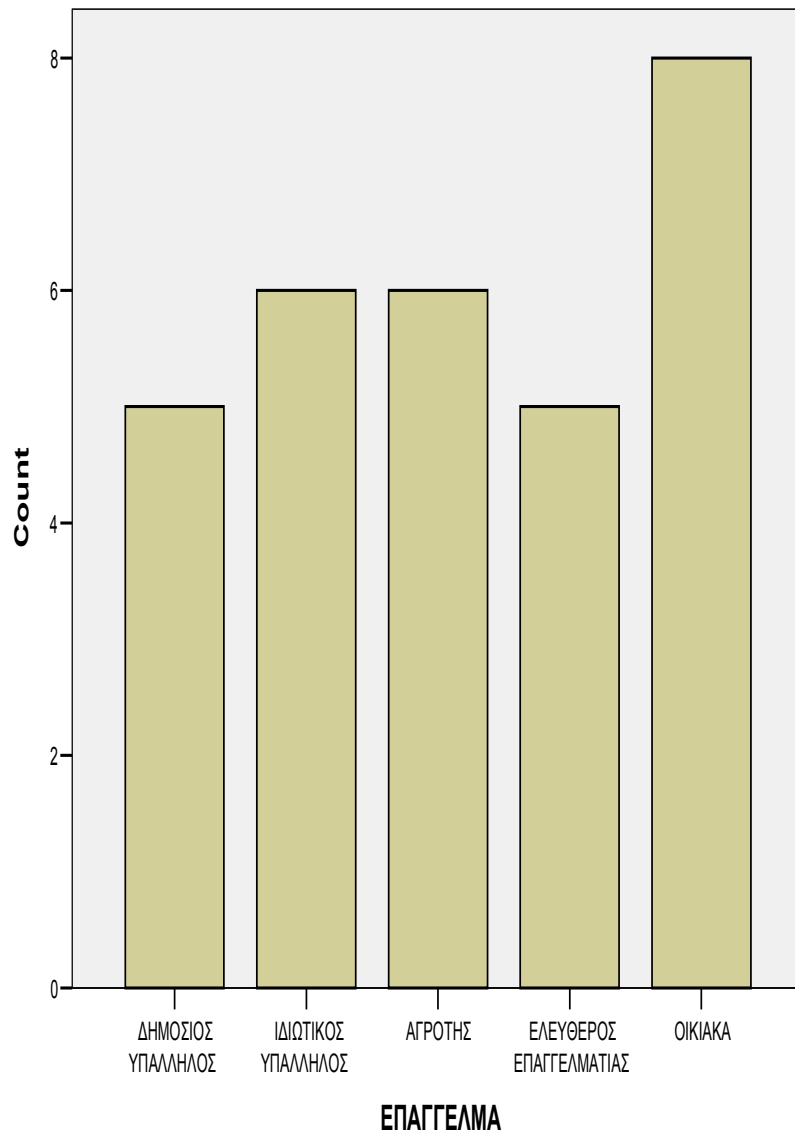
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 2

Ο μέσος όρος εμφάνισης της νόσου είναι τα 64,5 χρόνια, ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος, είχε ηλικία 75 έτη. Συνοπτικά μπορεί να ειπωθεί ότι ο καρκίνος του παχέος εντέρου είναι μια ασθένεια που η συχνότητά της αυξάνει όσο αυξάνει η ηλικία, με μεγαλύτερη έξαρση στις ηλικίες μεταξύ 65-80 έτη.



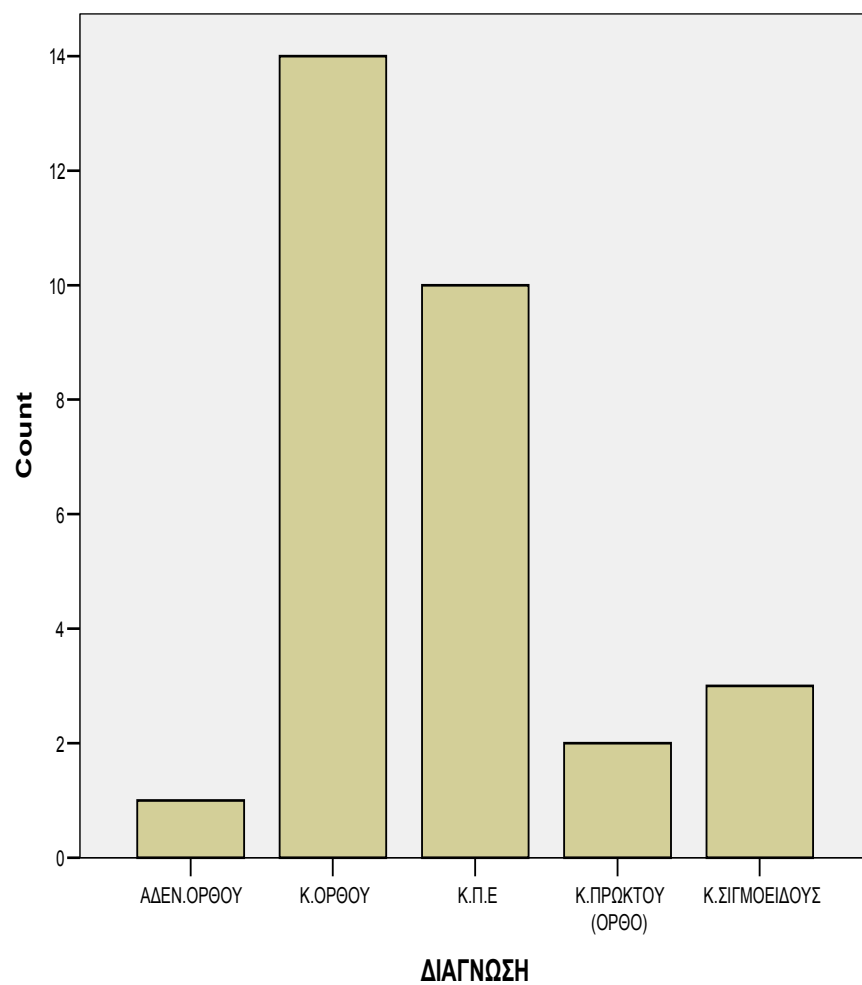
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 3

Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος ήταν άνδρες (16 άτομα), ενώ η γυναίκες ακολουθούσαν με μικρή διαφορά (14 άτομα). Στη διεθνή βιβλιογραφία φαίνεται ότι ο Κ.Π.Ε. προσβάλλει σε μεγαλύτερο ποσοστό τους άνδρες.



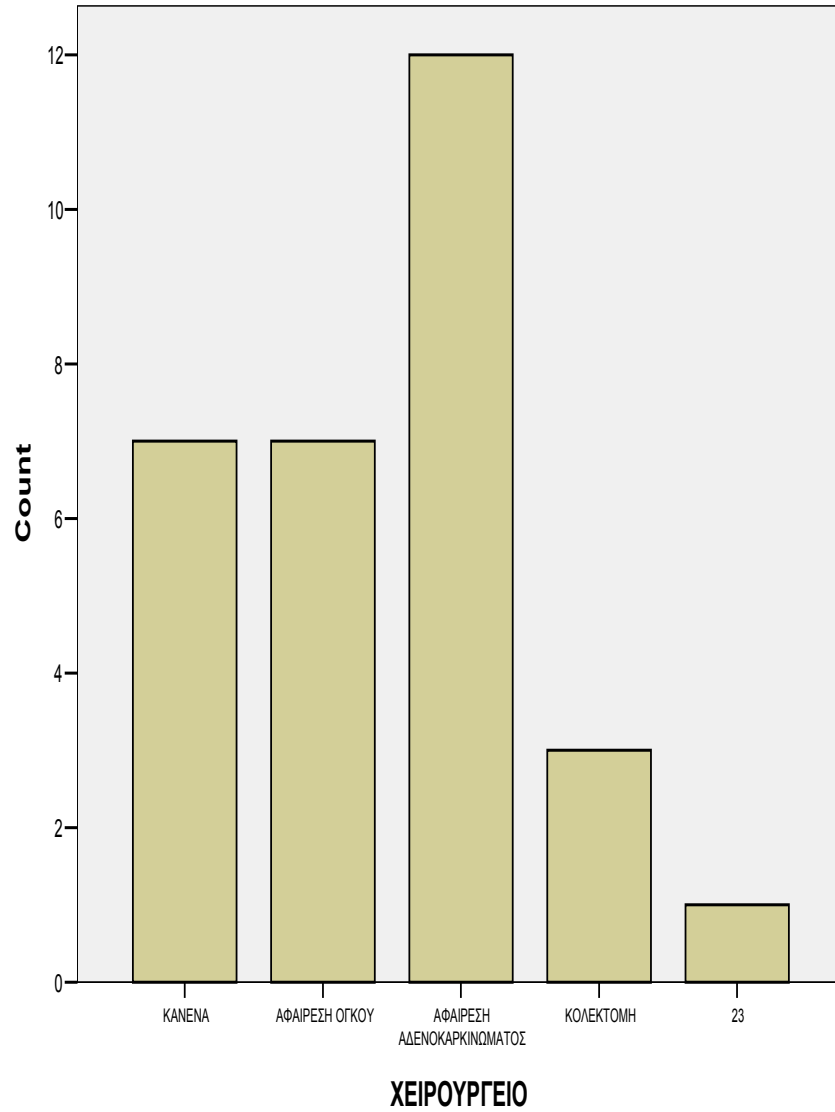
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 4

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ατόμων, ασχολούνται με τα οικιακά (8 άτομα) και περιλαμβάνει μόνο το γυναικείο φύλο. Οι ιδιωτικοί υπάλληλοι μαζί με του αγρότες, εμφανίζονται στη δεύτερη θέση με, συμπεριλαμβανομένων έξι ατόμων σε κάθε κατηγορία. Ιδιαίτερης προσοχής χρήζουν οι αγρότες, καθώς ήταν εκτεθειμένοι σε καρκινογόνες ουσίες (π.χ. φυτοφάρμακα) για μεγάλο μέρος της ζωής τους. Ακολουθούν οι ιδιωτικοί υπάλληλοι και οι ελεύθεροι επαγγελματίες, με πέντε άτομα ανά κατηγορία.



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 5

Το ορθό φαίνεται να προσβάλλεται σε μεγαλύτερο ποσοστό από καρκίνο, καθώς 14 άτομα είχαν διαγνωστεί με καρκίνο ορθού, ενώ άλλα τρία με συσχετιζόμενη πάθηση (π.χ. καρκίνο πρωκτού, στα σύνορα με το ορθό).

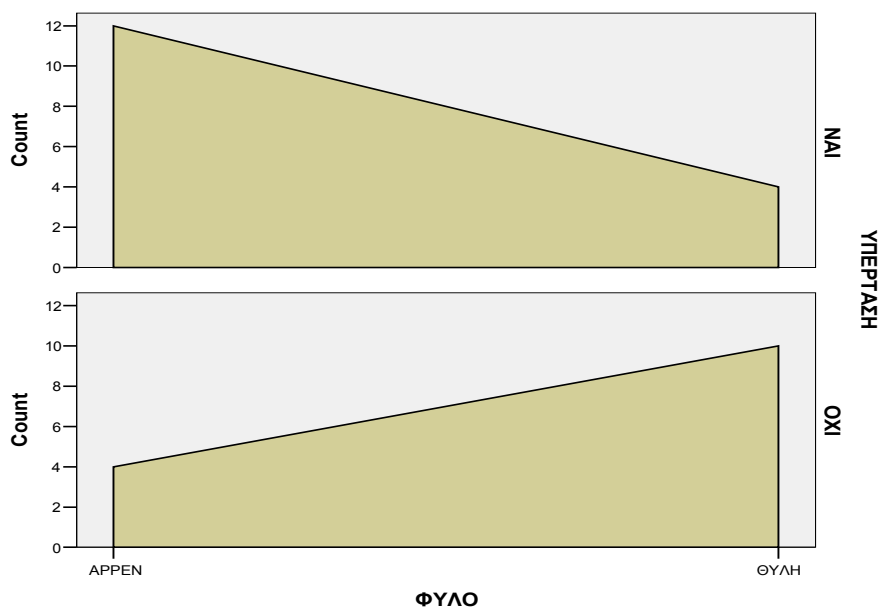


ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 6

Δώδεκα άτομα είχαν υποστεί χειρουργείο για αφαίρεση αδενοκαρκινώματος, επτά για αφαίρεση όγκου, τρία για κολεκτομή, ένα άτομο για κολεκτομή και αφαίρεση αδενοκαρκινώματος, ενώ επτά άτομα ήταν προεγχειρητικοί ασθενείς.

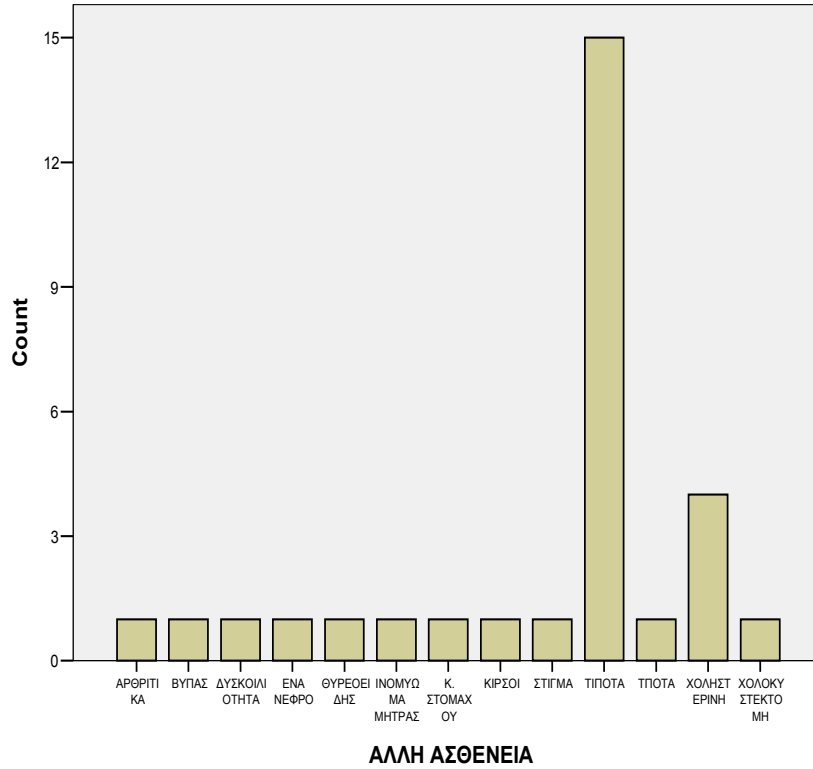
	ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΥΠΕΡΤΑΣΗ	ΑΡΘΗΡΙΟΣ ΚΛΗΡΩΣΗ	ΕΛΚΟΣ	ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΑΣΘΕΝΕΙΑ	ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΣΘΕΝΕΙΑ	ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΣΘΕΝΕΙΑ
	Count	Count	Count	Count	Count	Count	Count
ΟΧΙ	23	14	29	26	28	28	29
ΝΑΙ	7	16	1	4	1	2	1
10					1		

ΠΙΝΑΚΑΣ 1



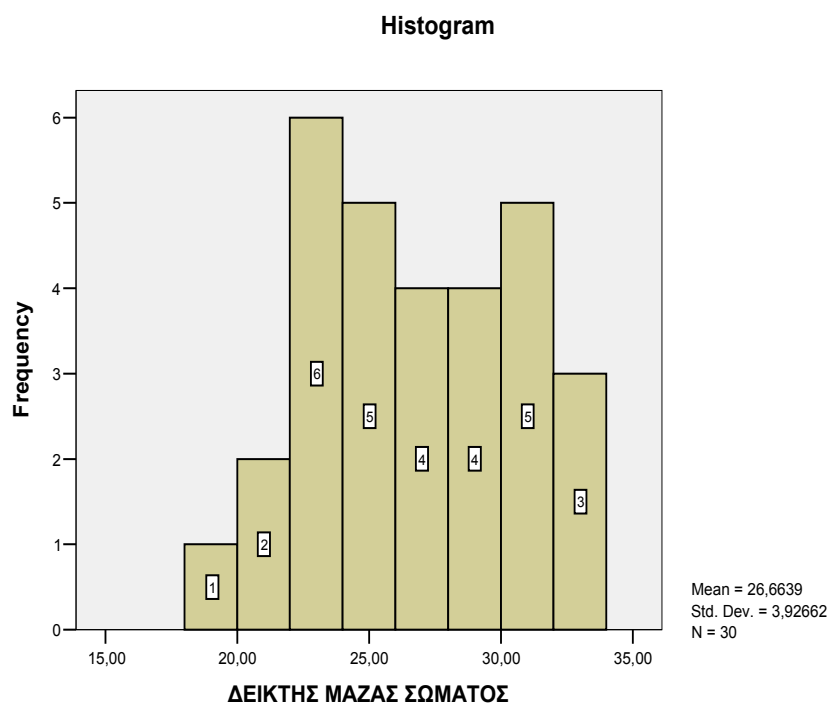
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 7

Στον πίνακα 1, παρατηρούμε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των ατόμων, εμφάνιζε υπέρταση, 14 άτομα εκ των οποίων τα δώδεκα είναι άνδρες (διάγραμμα 7). Ακολουθούν παθήσεις όπως ο διαβήτης (7 άτομα) και το έλκος (4 άτομα).



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 8

Πρέπει να σημειωθεί ότι εκτός από τις προαναφερόμενες παθήσεις, το μεγαλύτερο ποσοστό, δεν εμφάνιζε καμία άλλη πάθηση (15 άτομα). Τέσσερα άτομα μόνο, εμφάνιζαν υψηλές τιμές χοληστερίνης αίματος.

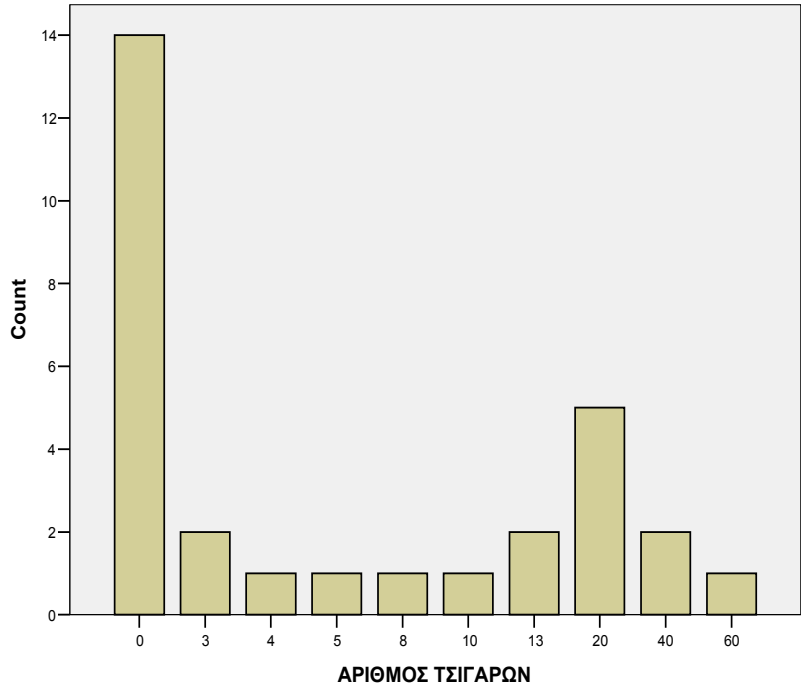


ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 9

ΔΜΣ: Β/ Υ² :(Kg/m²) :

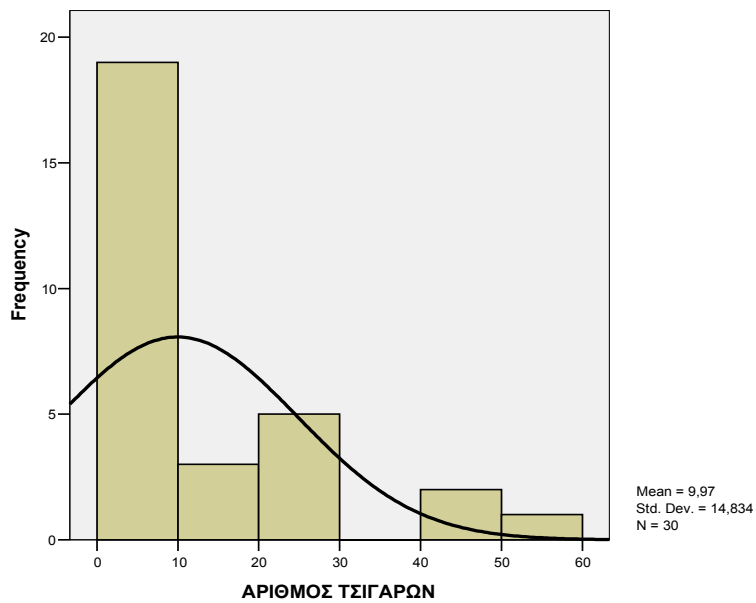
- 18 - 25** Φυσιολογικός
- 25 - 30** Υπέρβαρος
- 30 - 35** 1^{ος} Βαθμός παχυσαρκίας
- 35 - 40** 2^{ος} Βαθμός παχυσαρκίας

Σύμφωνα με τα παραπάνω στοιχεία, 12-13 άτομα βρίσκονται στα φυσιολογικά όρια του δείκτη μάζας σώματος, 10-11 άτομα χαρακτηρίζονται υπέρβαρα, ενώ οχτώ εμφανίζουν 1^ο βαθμό παχυσαρκίας. Ο μέσος όρος του Δ.Μ.Σ. είναι λίγο πιο πάνω από τα φυσιολογικά όρια (26,6).



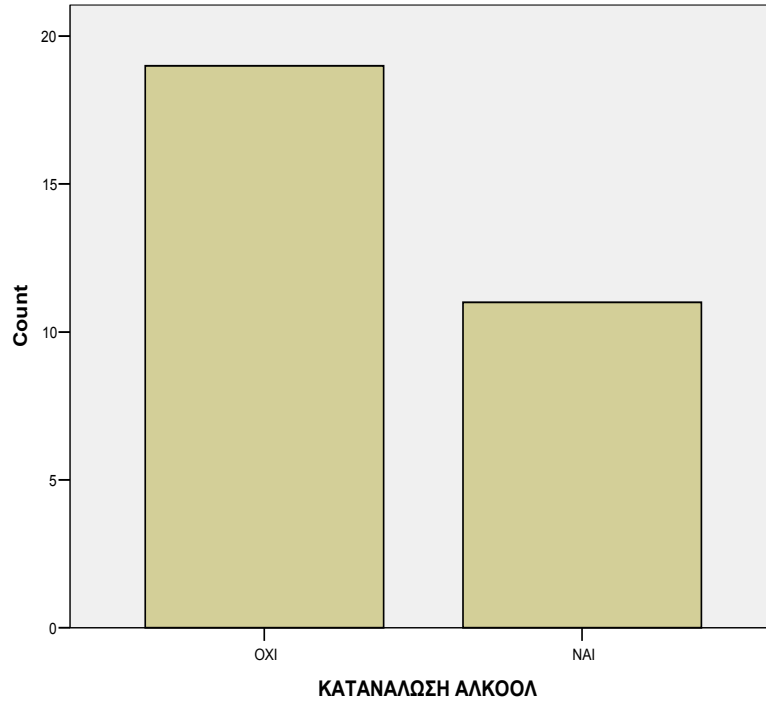
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 10

Δεκατέσσερα άτομα δεν κάπνιζαν ποτέ στο παρελθόν μόνο 8 έκαναν πάνω από 20 τσιγάρα ημερησίως. Συνεπώς το κάπνισμα δεν μπορεί να θεωρηθεί καθοριστικός παράγοντας για την εξέλιξη της νόσου.



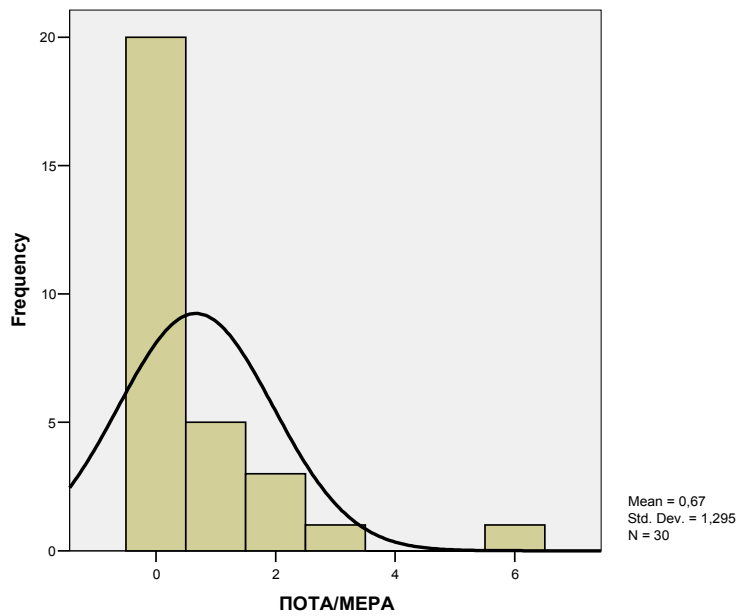
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 11

Ο μέσος όρος κατανάλωσης τσιγάρων στο δείγμα ανέρχεται στα 10 ημερησίως.

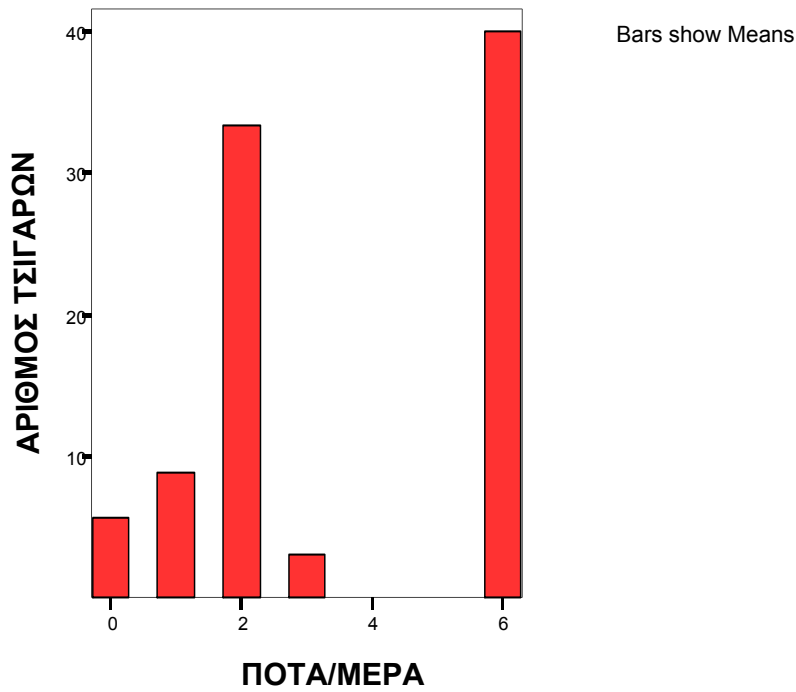


ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 12

Δεκαοκτώ άτομα δεν κατανάλωναν ποτέ αλκοόλ, ενώ μόνο 10 δηλώνουν ότι πίνουν συστηματικά. Πέντε από αυτούς πίνουν περίπου ένα ποτό την ημέρα (διάγραμμα 12).

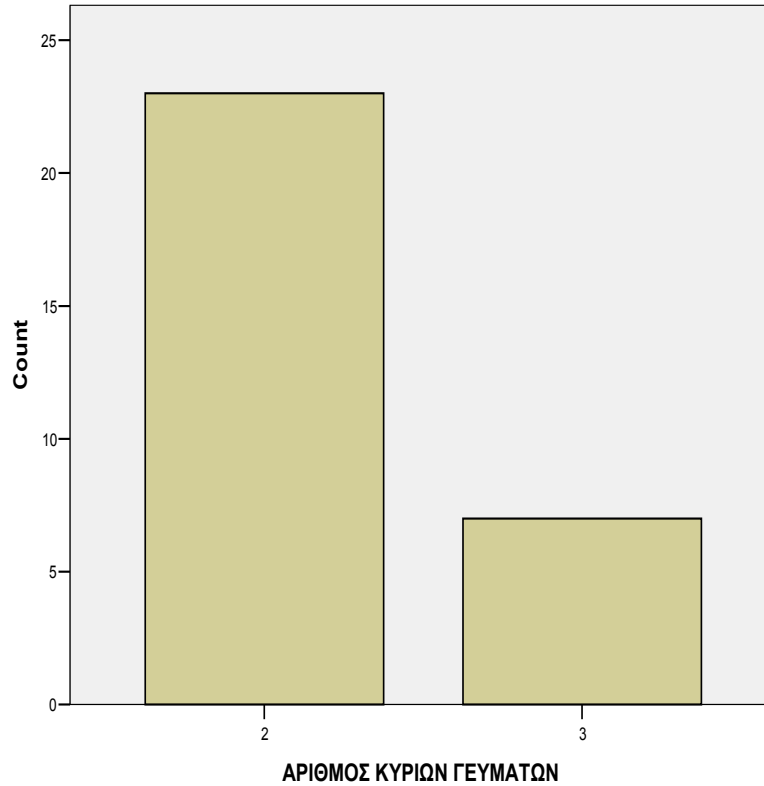


ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 13



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 14

Όπως φαίνεται από το παραπάνω διάγραμμα όσοι καταναλώναν υψηλές ποσότητες αλκοόλ, κάπνιζαν και αρκετά τσιγάρα. Η συσχέτιση αυτή δείχνει ότι οι συνήθειες αυτές αποτελούν και «στάση ζωής».



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 15

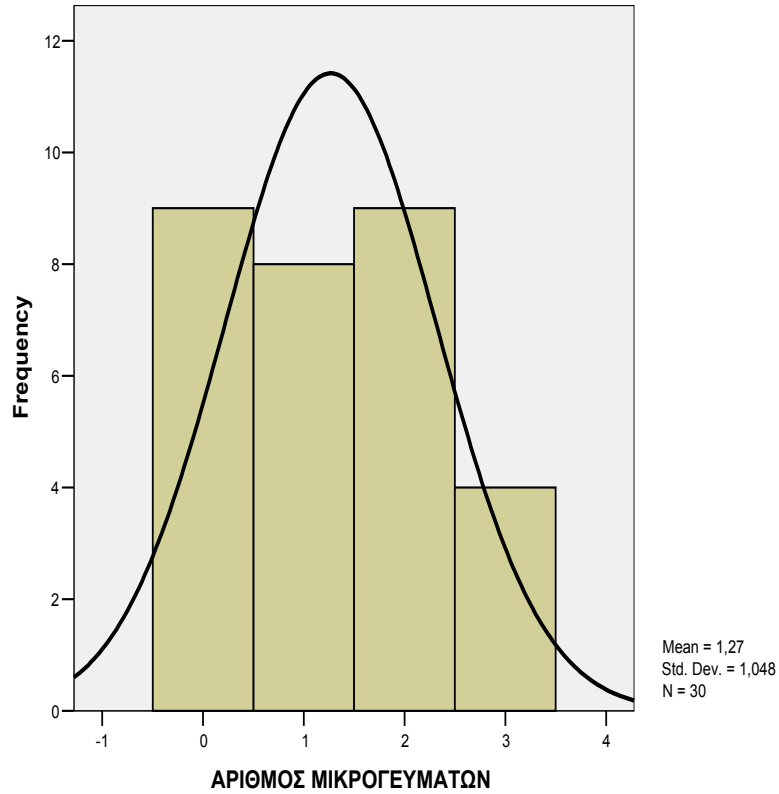
Εικοσιτρία από τα εξεταζόμενα άτομα έκαναν 2 κύρια γεύματα την ημέρα, παραλείποντας κυρίως το πρωινό, ενώ μόνο 7 έκαναν τρία κύρια γεύματα.

ΤΟΠΟΣ ΠΡΩΙΝΟΥ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ΣΠΙΤΙ	24	80,0	88,9	88,9
	ΕΣΤΙΑΤΟΡΙΟ	3	10,0	11,1	100,0
	Total	27	90,0	100,0	
Missing	System	3	10,0		
Total		30	100,0		

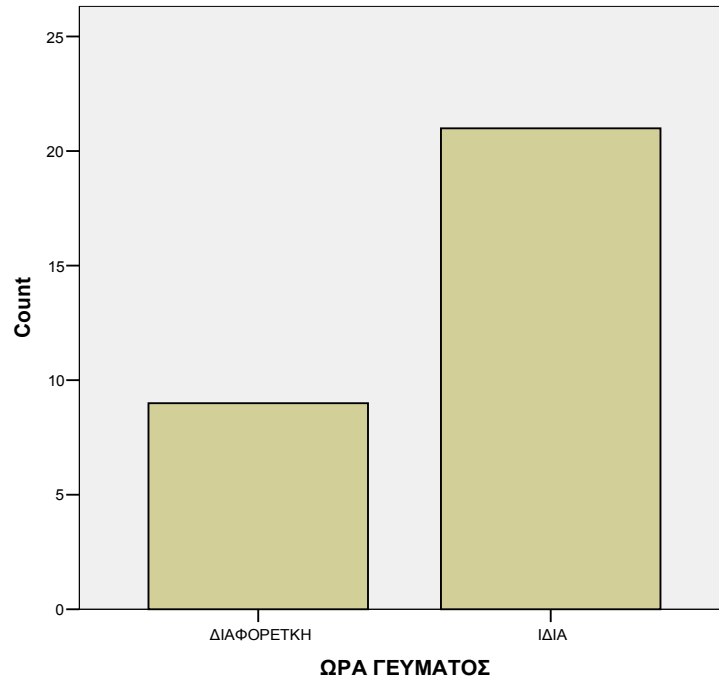
ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Το 80% του δείγματος, κατανάλωνε σπιτικό πρωινό γεύμα, ενώ μόνο το 20% έτρωγε από εστιατόρια ή κυλικεία.



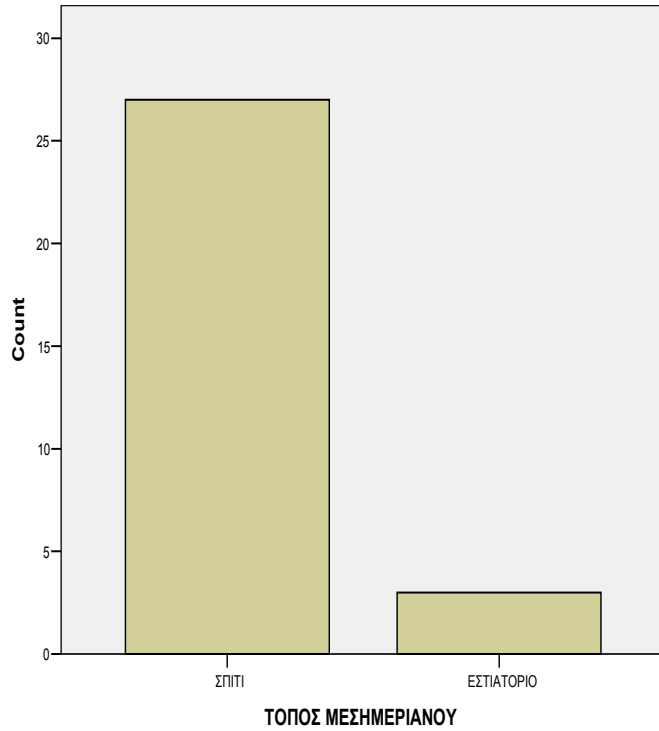
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 16

Εννέα άτομα δεν έτρωγαν καθόλου μικρογεύματα στα ενδιάμεσα, ενώ ο ίδιος αριθμός ατόμων κατανάλωνε κατά μέσο όρο 2 μικρογεύματα. Τέσσερα άτομα κατανάλωναν 3 μικρογεύματα, συνήθως με αντικατάσταση ενός κύριου και οχτώ κατανάλωναν μόλις ένα μικρογεύμα σε ημερήσια βάση.



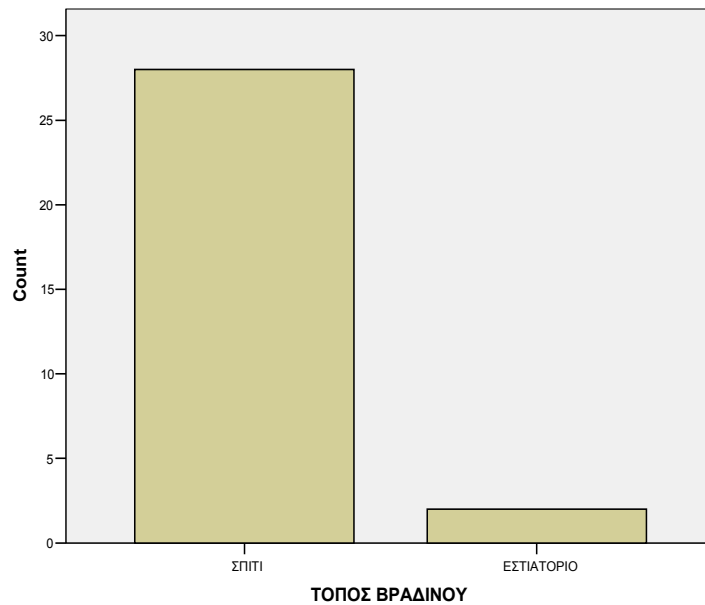
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 17

Οι διατροφικές τους συνήθειες δεν εμφάνιζαν μεγάλες εναλλαγές ακόμα και στην ώρα γεύματος, καθώς 21 άτομα τρώνε σε καθημερινή βάση την ίδια ώρα.



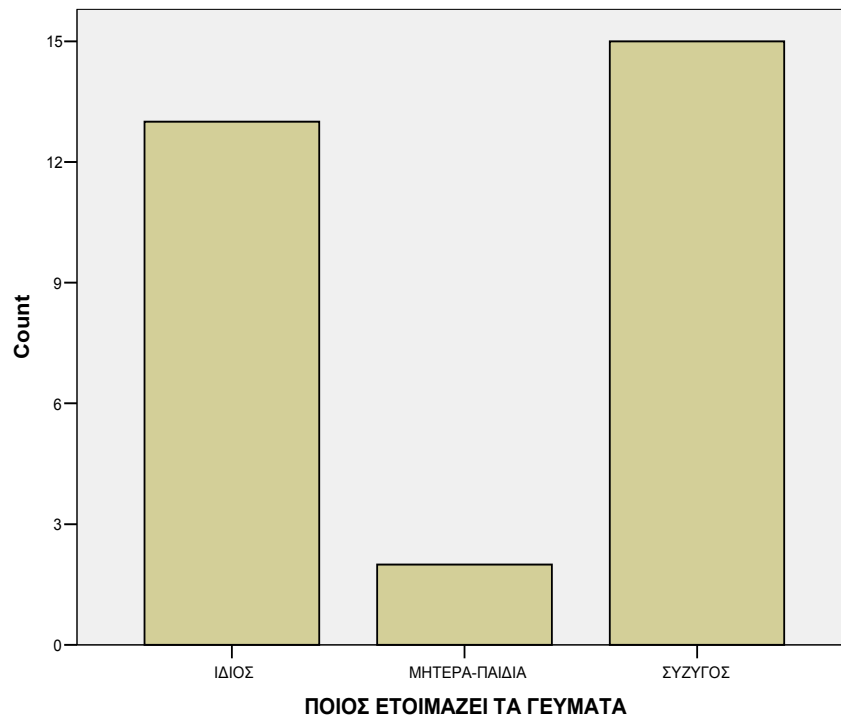
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 18

Εικοσιέξι άτομα κατανάλωναν σπιτικό φαγητό σαν κύριο γεύμα ενώ μόλις 4 τρώνε εκτός σπιτιού.



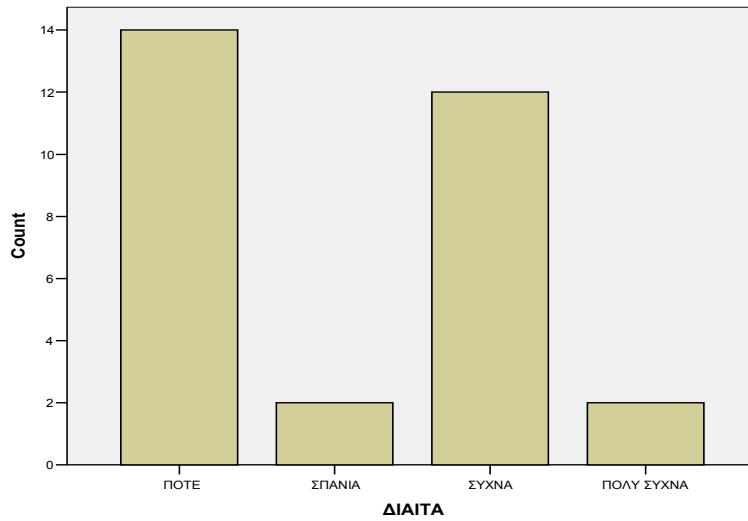
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 19

Όσον αφορά το βραδινό, το ποσοστό που τρώει εντός σπιτιού αυξάνεται, καθώς τα άτομα ανέρχονται σε 28 ενώ μόνο 2 τρώνε εκτός.

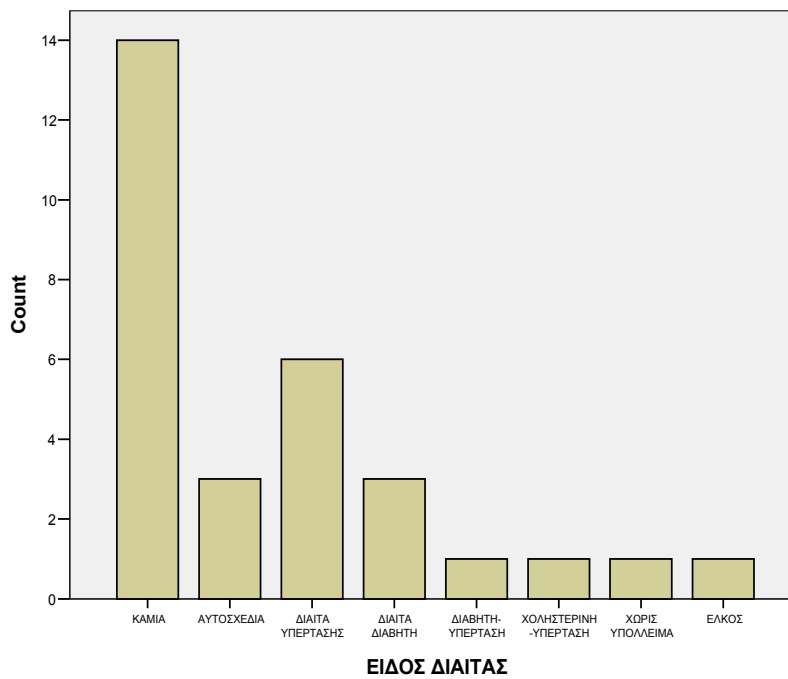


ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 20

Η προετοιμασία των γευμάτων πραγματοποιείται κυρίως από τη σύζυγο, ενώ αρκετά άτομα (περίπου 13) ετοιμάζουν τα γεύματά τους οι ίδιοι. Προφανώς από το ποσοστό αυτό το μεγαλύτερο μέρος αντιστοιχεί στις γυναίκες.



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 21



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 22

Το μεγαλύτερο μέρος του δείγματος (14 άτομα) δεν έχουν ακολουθήσει ποτέ κάποια διαιτητική αγωγή, ενώ 12 άτομα υποβάλλονταν συχνά σε δίαιτα προκειμένου να αντιμετωπίσουν κάποια παθολογική κατάσταση όπως η υπέρταση ή ο διαβήτης (διάγραμμα 22)

ΝΗΣΤΕΙΑ ΧΡΙ/ΝΩΝ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ΠΟΤΕ	24	80,0	80,0	80,0
	ΚΑΜΙΑ ΦΟΡΑ	5	16,7	16,7	96,7
	ΠΑΝΤΑ	1	3,3	3,3	100,0
	Total	30	100,0	100,0	

ΠΙΝΑΚΑΣ 3

ΝΗΣΤΕΙΑ ΠΑΣΧΑ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ΠΟΤΕ	14	46,7	46,7	46,7
	ΚΑΜΙΑ ΦΟΡΑ	10	33,3	33,3	80,0
	ΠΑΝΤΑ	6	20,0	20,0	100,0
	Total	30	100,0	100,0	

ΠΙΝΑΚΑΣ 4

ΝΗΣΤΕΙΑ ΔΕΚ/ΣΤΟ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ΠΟΤΕ	27	90,0	90,0	90,0
	ΚΑΜΙΑ ΦΟΡΑ	3	10,0	10,0	100,0
	Total	30	100,0	100,0	

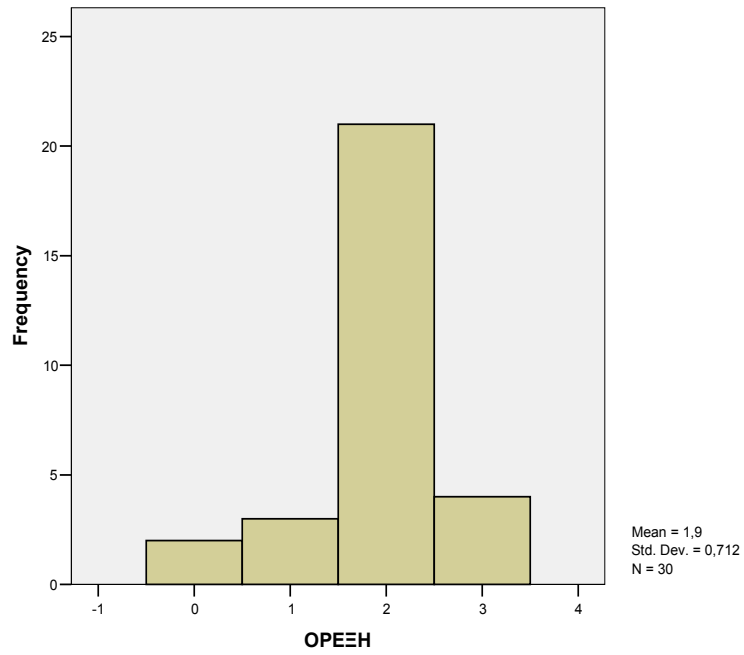
ΠΙΝΑΚΑΣ 5

ΝΗΣΤΕΙΑ ΤΕΤΑΡΤΗ & ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ΠΟΤΕ	29	96,7	100,0	100,0
Missing	System	1	3,3		
Total		30	100,0		

ΠΙΝΑΚΑΣ 6

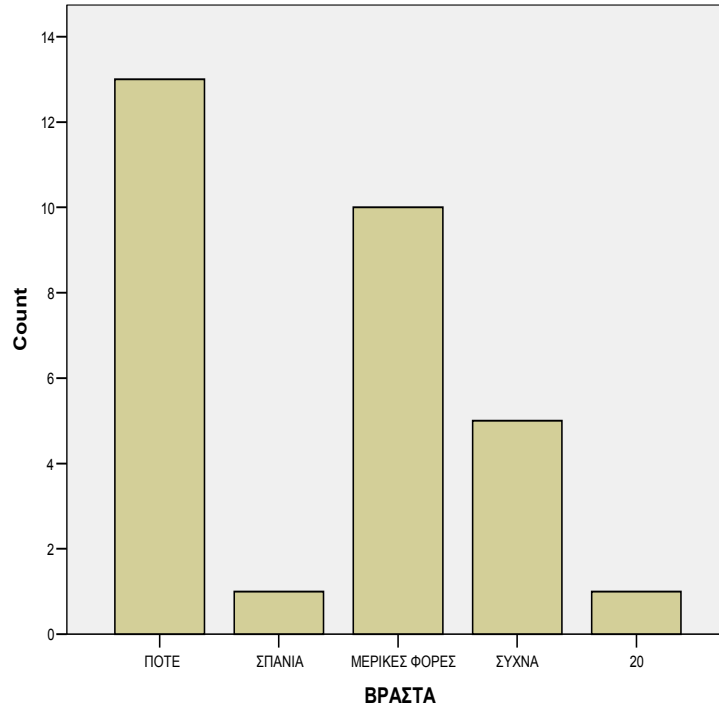
Οι νηστείες που προβλέπει η ορθόδοξη χριστιανική θρησκεία, δεν ακολουθούνταν σχεδόν ποτέ από την πλειοψηφία των ατόμων. Αυτό σημαίνει ότι τα εξεταζόμενα άτομα απείχαν από το κρέας λίγες ημέρες τον χρόνο. Το γεγονός αυτό σε συνδιασμό με την μειωμένη κατανάλωση λαχανικών και φρούτων (όπως φαίνεται παρακάτω) συντελεί στην αυξημένη κατανάλωση ζωϊκών τροφών.



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 23

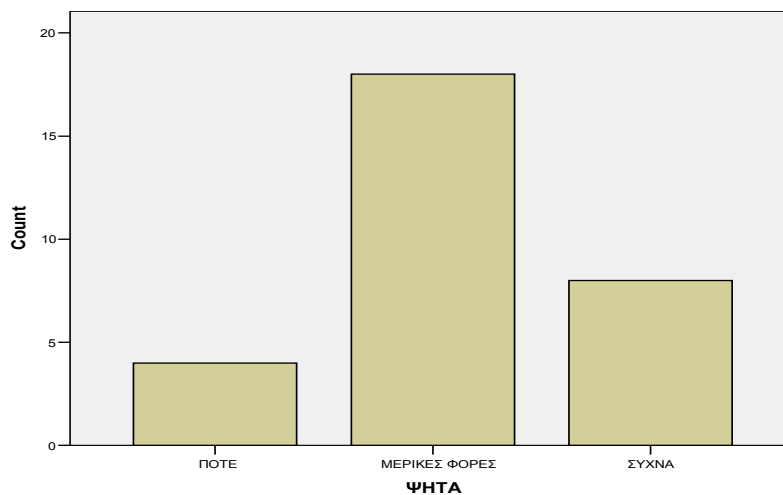
0: ΦΤΩΧΗ, 1: ΜΕΤΡΙΑ, 2: ΚΑΛΗ, 3: ΠΟΛΥ ΚΑΛΗ

Η επιθυμία για φαγητό, δεν μειώθηκε, ασχέτως της πάθησης. 20 άτομα χαρακτήρισαν την όρεξή τους ως καλή.



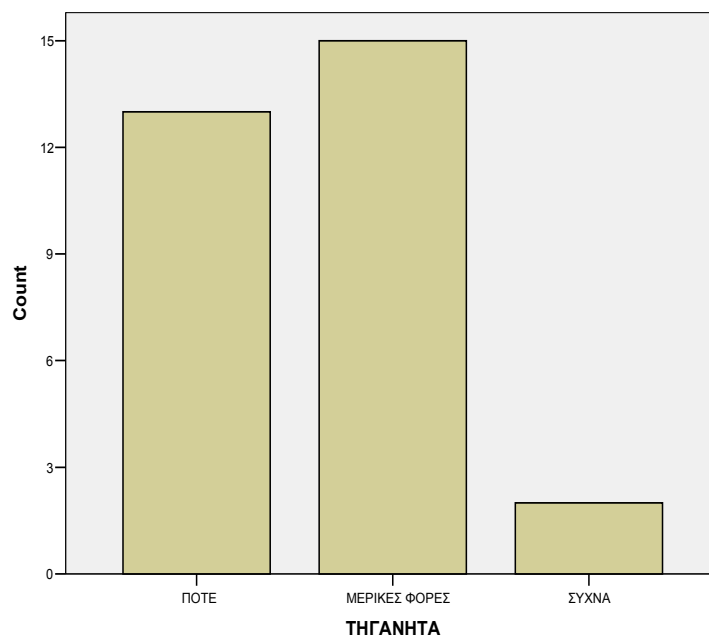
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 24

Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος (13 άτομα) απέφευγε τα βραστά τρόφιμα, ενώ 12 άτομα τα καταλάωναν μερικές φορές.



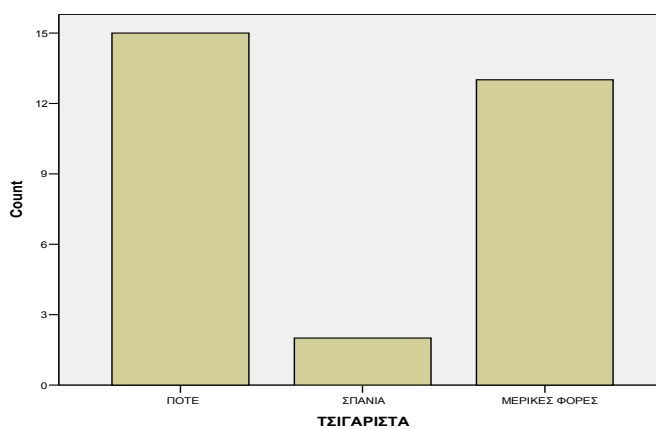
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 25

Αντίστοιχα, 18 άτομα προτιμούσαν τα ψητά τρόφιμα, ενώ μόλις 4 δεν τα καταλάωναν ποτέ.



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 26

Τηγανητά τρόφιμα, κατανάλωναν 14 άτομα, ενώ με μικρή διαφορά, 2 ατόμων, μέρος του δείγματος δεν προτιμούσε ποτέ αυτό τον τρόπο μαγειρέματος. Άρα η κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών που προέρχονται από το τηγάνισμα ήταν αισθητά περιορισμένη σε 12 άτομα τουλάχιστον.



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 27

Τέλος το τσιγάρισμα δεν αποτελούσε τρόπο μαγειρέματος για 15 άτομα, ενώ 13 άτομα το είχαν εντάξει στις διατροφικές τους συνήθειες.

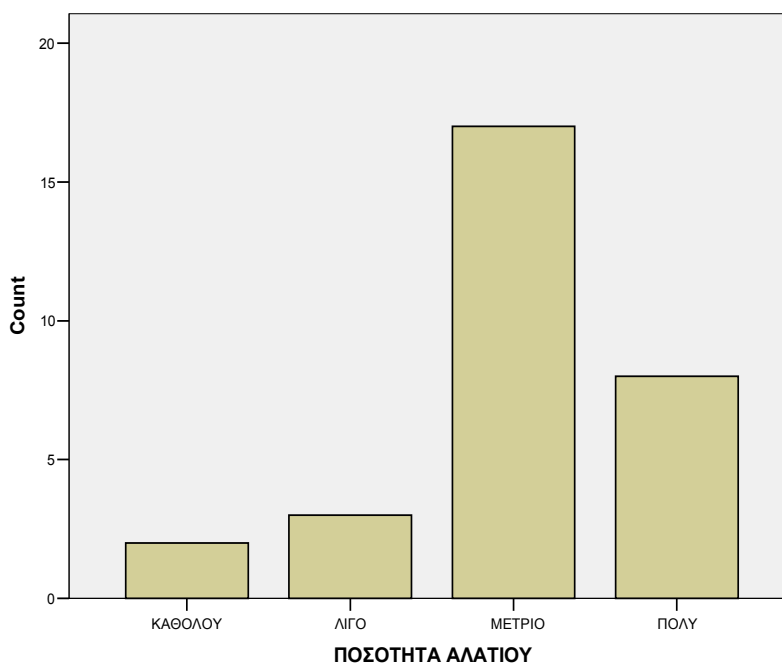
Correlations

		ΤΗΓΑΝΗΤΑ	ΨΗΤΑ
ΤΗΓΑΝΗΤΑ	Pearson Correlation	1	-,623**
	Sig. (2-tailed)		,000
	N	30	30
ΨΗΤΑ	Pearson Correlation	-,623**	1
	Sig. (2-tailed)	,000	
	N	30	30

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

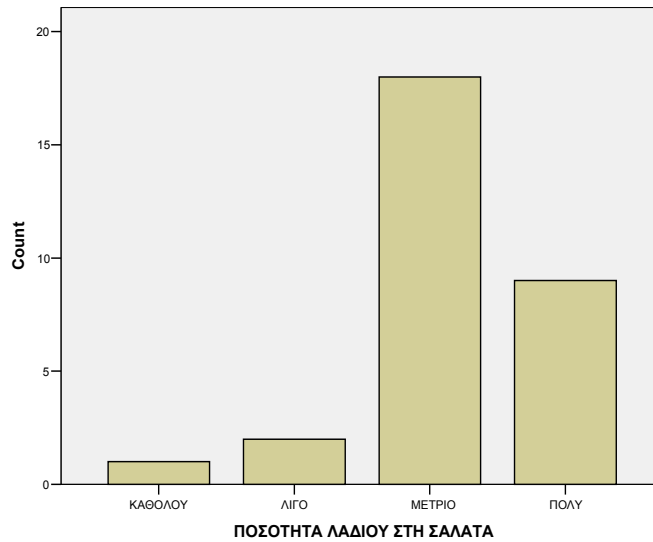
ΠΙΝΑΚΑΣ 7

Ο παραπάνω πίνακας δείχνει μια ισχυρά αρνητική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης τηγανητών και ψητών τροφών.



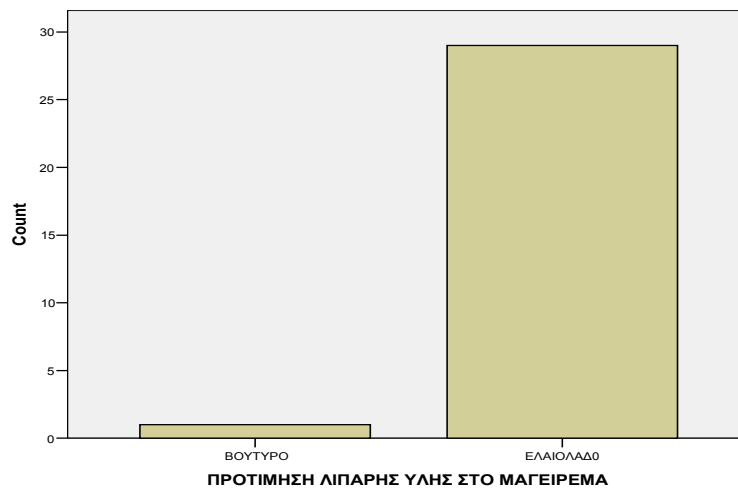
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 28

Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος (18 άτομα) κατανάλωνε αλάτι σε λογικές ποσότητες, ενώ 8 άτομα κατανάλωναν υψηλά ποσά αλατιού. Πρέπει να σημειωθεί ότι δεν ορίστηκαν ποσότητες σε γραμμάρια, αλλά η κατανάλωση καταγράφεται με βάση την υποκειμενική άποψη των ερωτηθέντων.



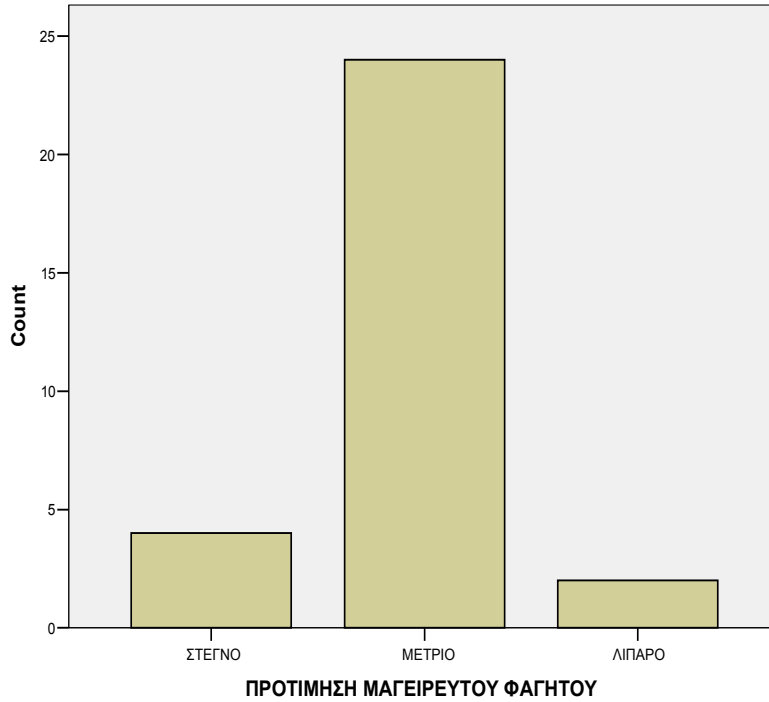
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 29

Το ελαιόλαδο που χρησιμοποιείται στη σαλάτα, εμφανίζεται σε μέτρια κατανάλωση από το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος (18 άτομα), ενώ 9 άτομα έκαναν υπερβολική χρήση. Πρέπει να σημειωθεί ότι δεν ορίστηκαν ποσότητες σε γραμμάρια, αλλά η κατανάλωση καταγράφεται με βάση την υποκειμενική άποψη των ερωτηθέντων.



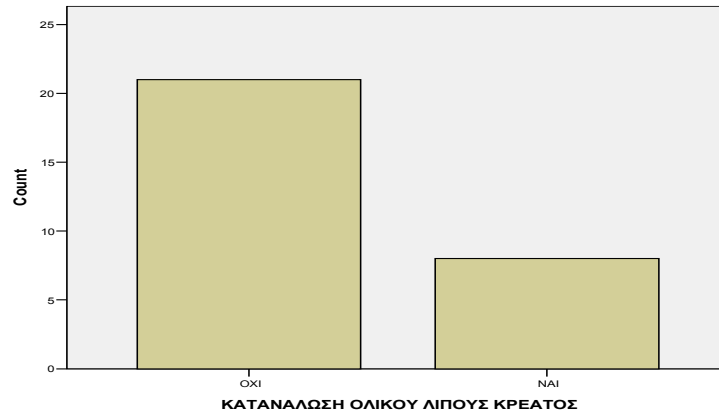
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 30

Σύμφωνα με τις προταγές της μεσογειακής διατροφής, όλο το δείγμα χρησιμοποιούσε ελαιόλαδο κατά το μαγείρεμα, με εξαίρεση 1 άτομο που προτιμούσε το βούτυρο. Αυτό αποτελεί στοιχείο μειωμένης πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών.

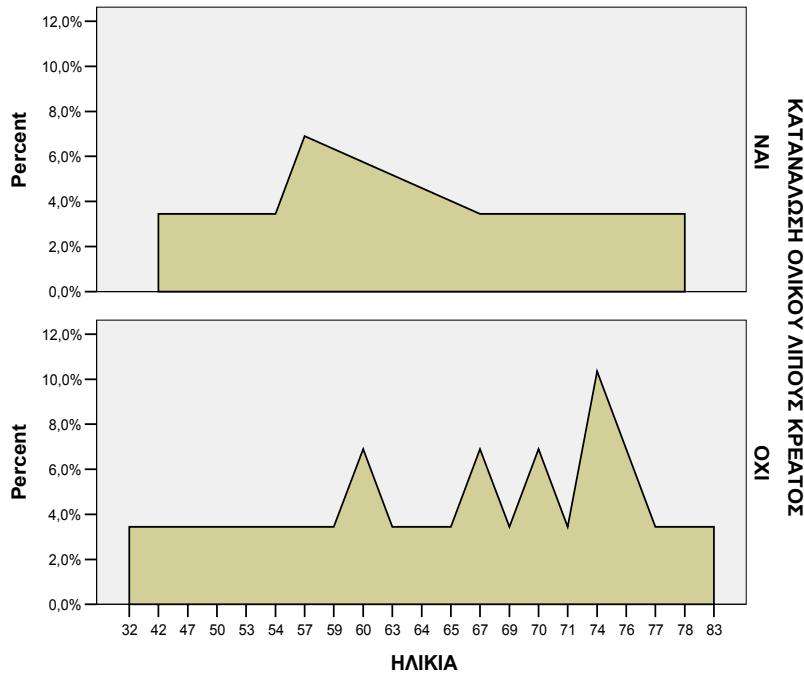


ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 31

Οι προτιμήσεις σχετικά με το ποσοστό λίπους στο μαγειρευτό φαγητό εμφανίζονται μέσα στα φυσιολογικά πλαίσια για τα 24 άτομα του δείγματος. Πρέπει να σημειωθεί ότι δεν ορίστηκαν ποσότητες σε γραμμάρια λίπους, αλλά η κατανάλωση καταγράφεται με βάση την υποκειμενική άποψη των ερωτηθέντων.

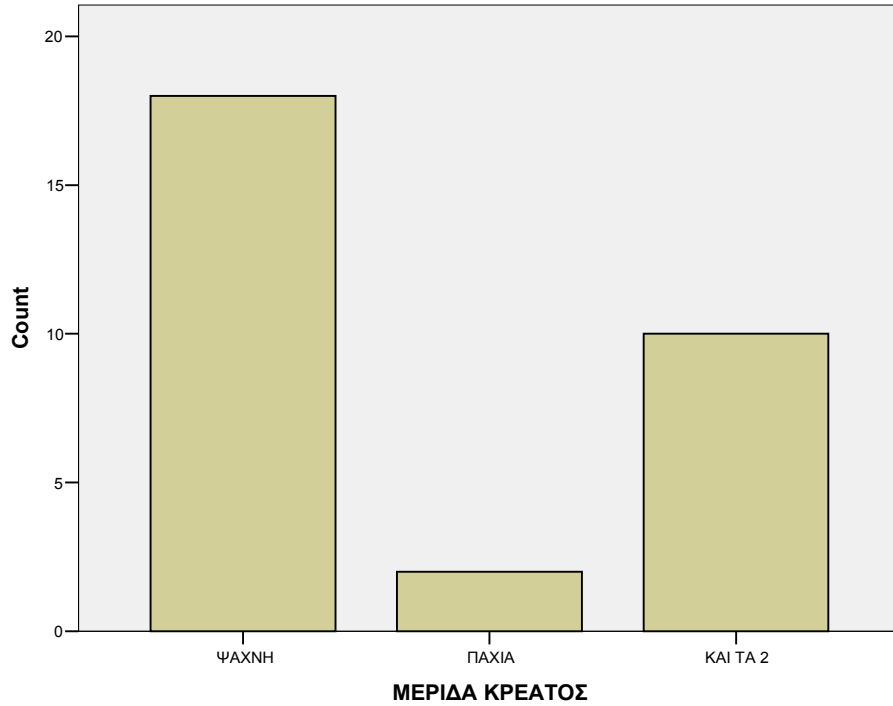


ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 32



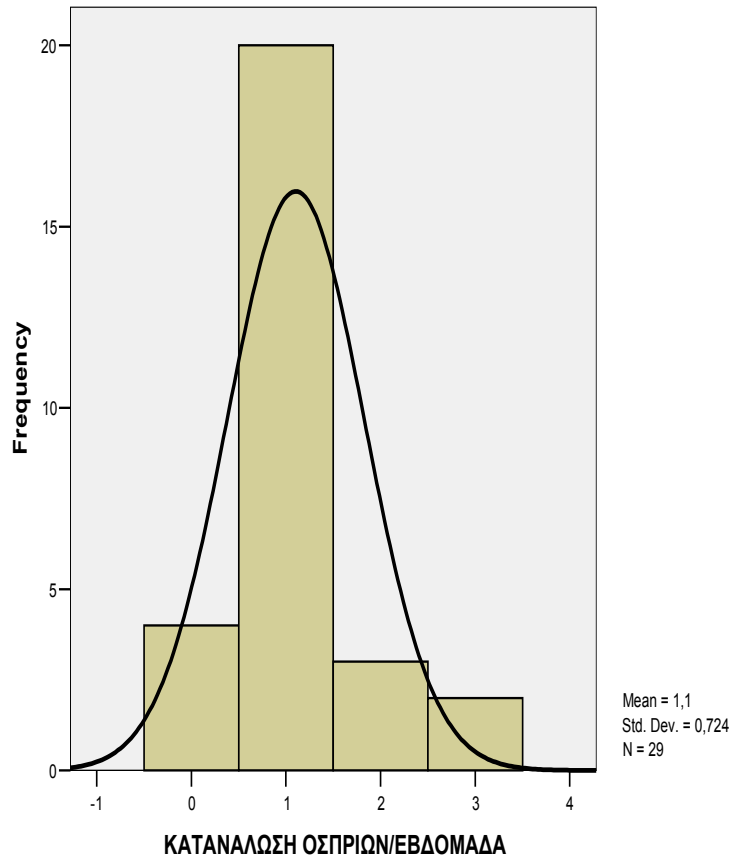
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 33

Στα 2 παραπάνω διαγράμματα, φαίνεται ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος δεν καταναλώνει όλο το λίπος του κρέατος, αλλά η κατανάλωση αυτή φαίνεται να αυξάνει με το πέρας της ηλικίας. Το γεγονός αυτό, μπορεί να θεωρηθεί πρόβλημα οδοντοστοιχίας, και αδυναμίας μάσησης ή μειωμένης αίσθησης γεύσης, λόγω της φυσικής φθοράς του οργανισμού ή και άγνοιας σε σχέση με τις ορθές διατροφικές συνήθειες. Είναι άλλωστε γνωστό ότι το λίπος είναι ιδιαίτερα γευστικό.



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 34

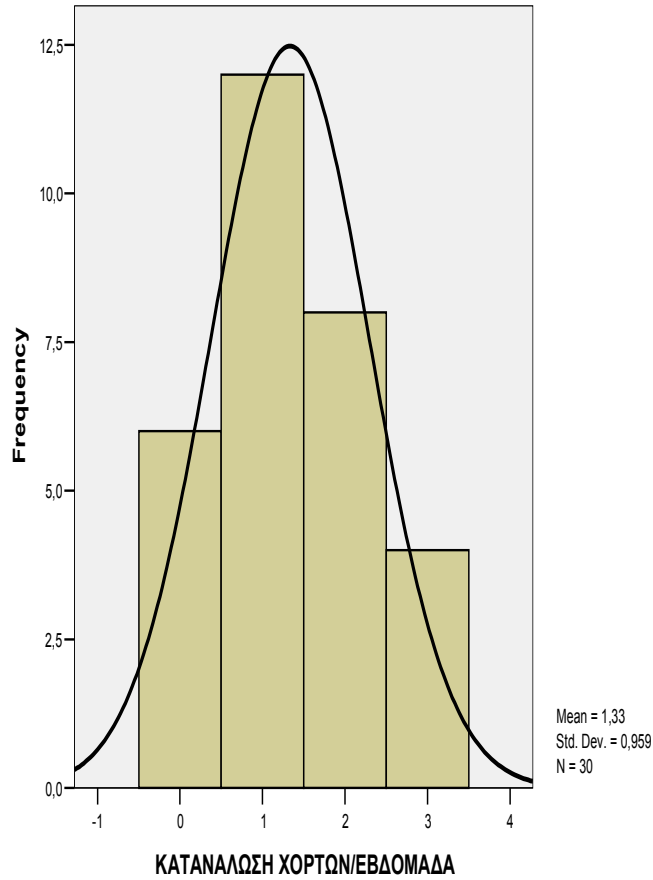
Αντίθετα με τα παραπάνω συμπεράσματα, 18 άτομα προτιμούν ψαχνή μερίδα κρέατος, ενώ μόλις 2 προτιμούν παχιά μερίδα. 10 άτομα δεν εμφανίζουν καμία ιδιαίτερη προτίμηση. Συμπερασματικά, το διάγραμμα 33 αναφέρεται στο ορατό λίπος και όχι στο περιεχόμενο λίπος.



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 35

0: ΠΟΤΕ, 1: 1-2 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ, 2:2-4 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ, 3: 1ΦΟΡΑ/ΜΗΝΑ

Η κατανάλωση των οσπρίων συσχετίζεται με την κατανάλωση χόρτων (βλέπε Πίνακα 8).



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 36

0: ΠΟΤΕ, 1: 1-2 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ, 2:2-4 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ, 3: 1ΦΟΡΑ/ΜΗΝΑ

Από τα 2 παραπάνω διαγράμματα φαίνεται ότι η κατανάλωση χόρτων και οσπρίων δεν ήταν υψηλή στο μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος, συνεπώς η πρόσληψη φυτικών ινών ήταν περιορισμένη.

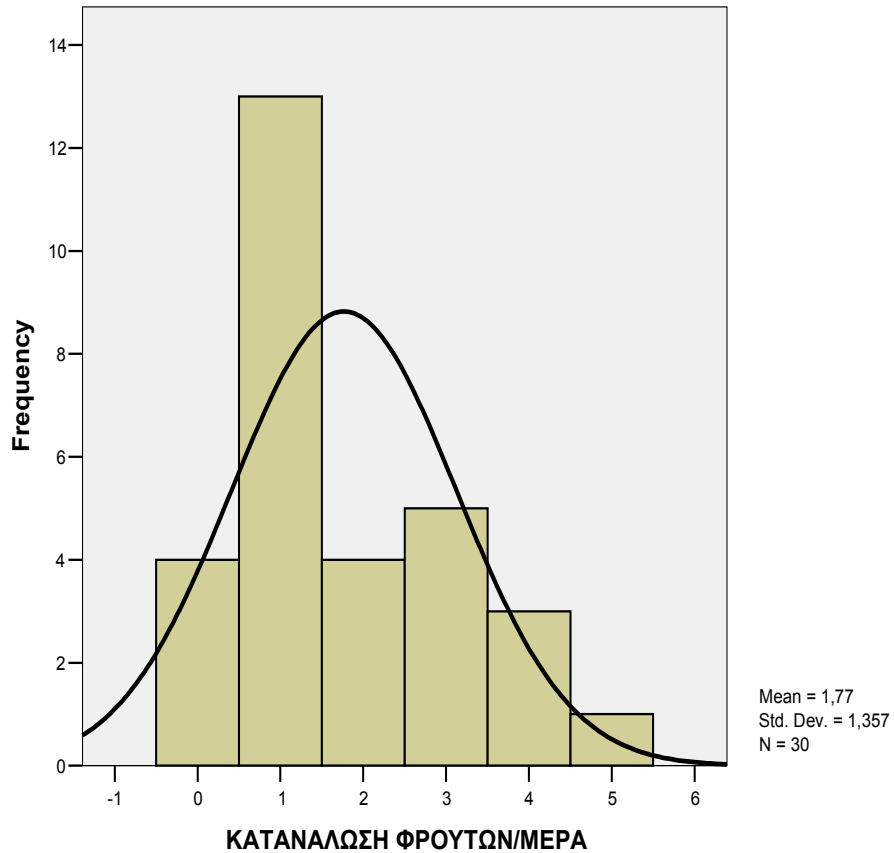
Correlations

		ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΧΟΡΤΩΝ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΟΣΠΡΙΩΝ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΧΟΡΤΩΝ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	1 30	,606** 29
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΟΣΠΡΙΩΝ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ	Pearson Correlation Sig. (2-tailed) N	,606** 29	1 29

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

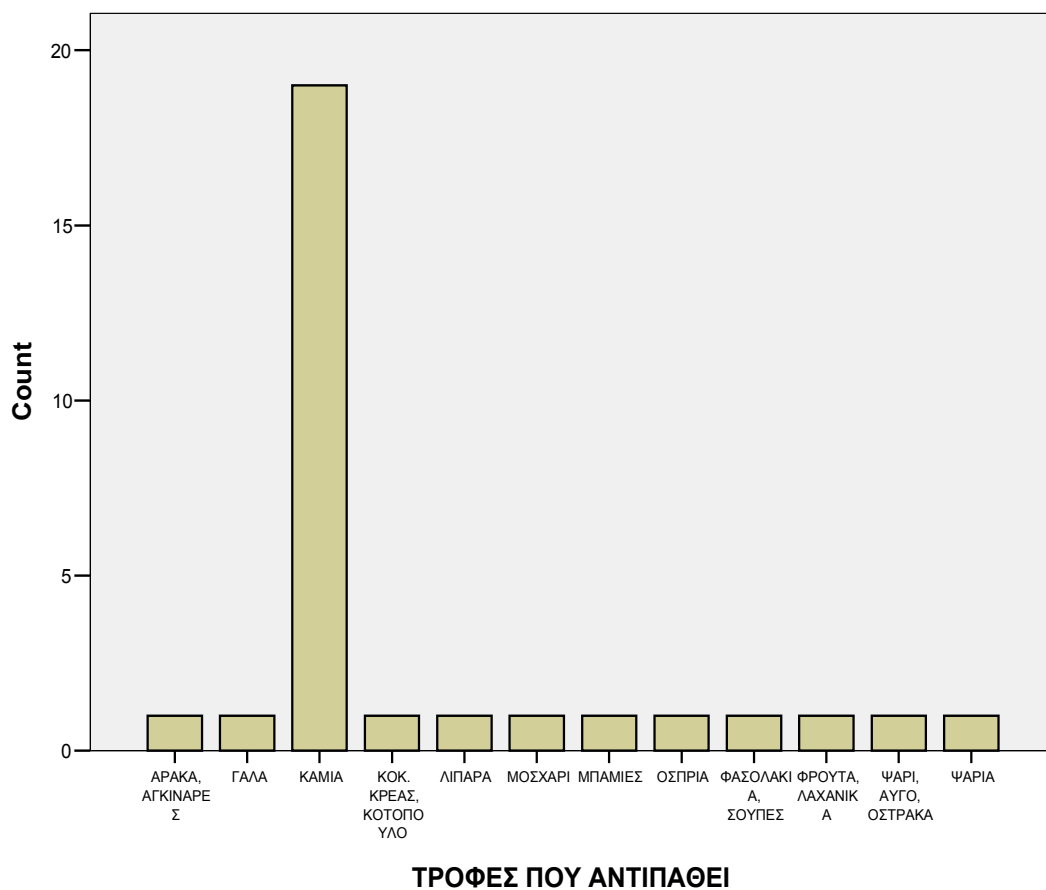
ΠΙΝΑΚΑΣ 8

Η κατανάλωση χόρτων και οσπρίων εμφανίζουν ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ τους. Δηλαδή όσοι κατανάλωναν χόρτα κατανάλωναν και όσπρια. Αυτό μπορεί να θεωρηθεί δείκτης εφαρμογής ισορροπημένης μεσογειακής διαίτας.



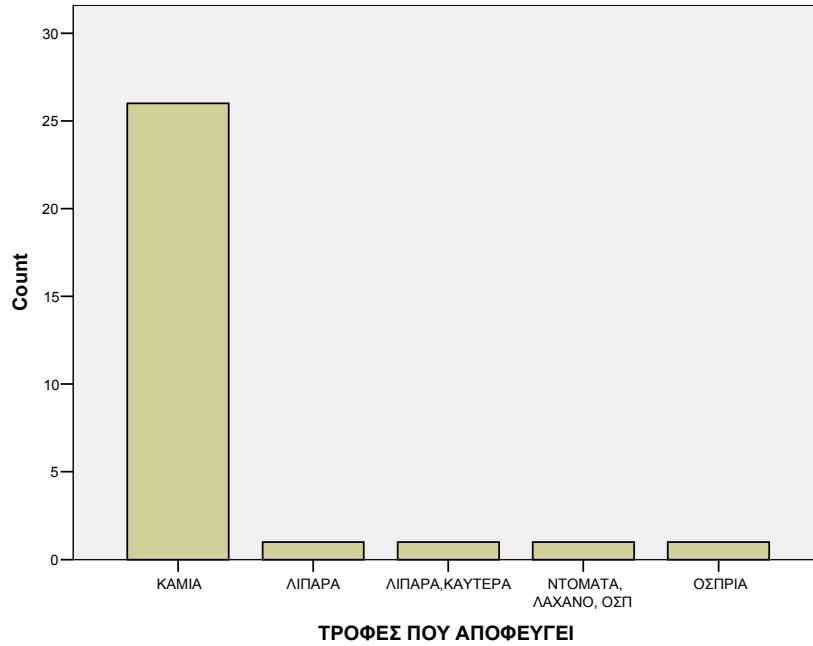
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 37

Η κατανάλωση φρούτων εμφανίζεται περιορισμένη. Το μεγαλύτερο δείγμα του πληθυσμού (13 άτομα) κατανάλωνε 1 φρούτο ημερησίως, ενώ μόνο 4 άτομα κατανάλωναν επαρκή ισοδύναμα φρούτων (4-5).



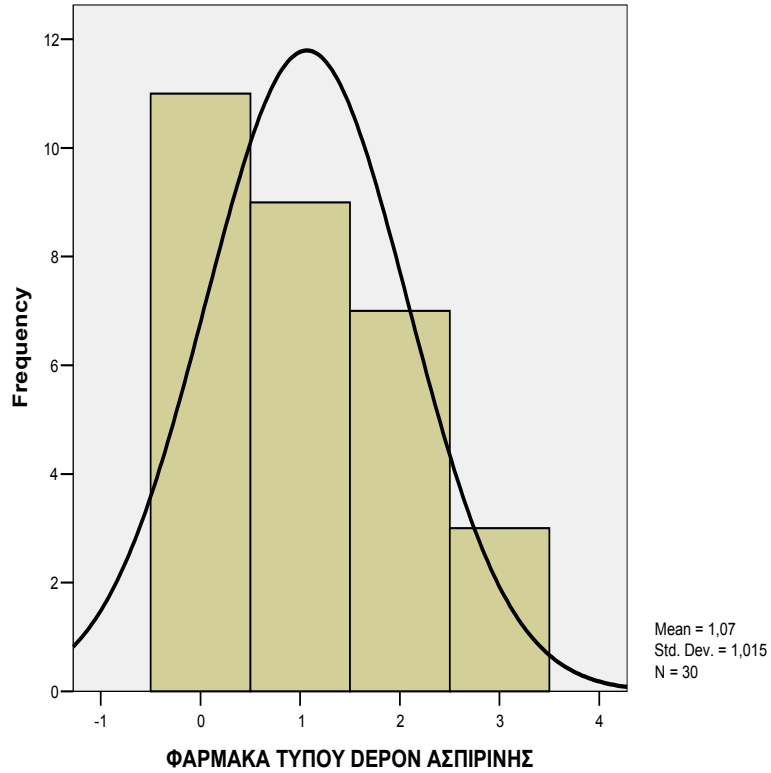
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 38

Δεκαοκτώ άτομα εκ του δείγματος δεν αντιπαθούσαν καμία τροφή, ενώ οι υπόλοιποι 12, ο καθένας ξεχωριστά εμφάνιζε ορισμένες αντιπάθειες, κυρίως σε τρόφιμα που δεν τους παρείχαν την ικανοποίηση της γεύσης.



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 39

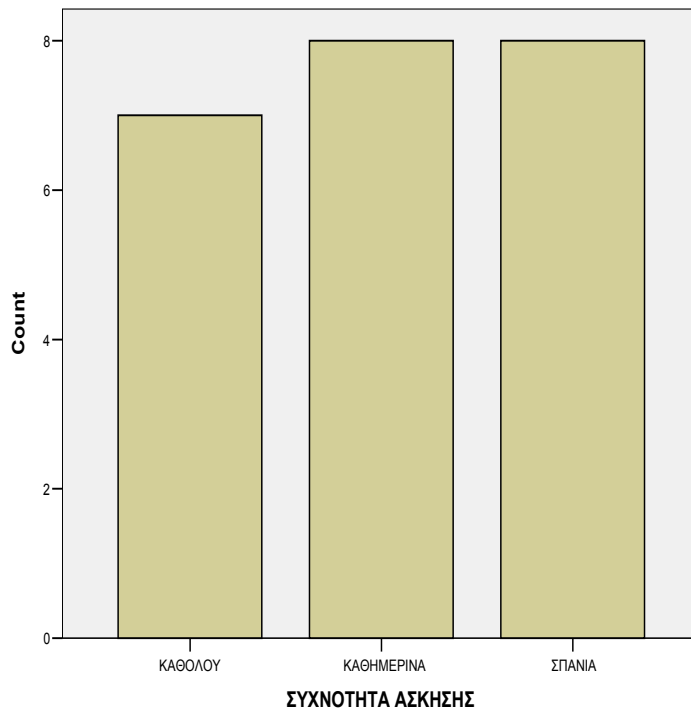
Εικοσιέξι άτομα από το δείγμα δεν απέφυγαν καμία τροφή, ενώ οι υπόλοιποι 4, ο καθένας ξεχωριστά παρέλειπαν τρόφιμα από τη διατροφή τους, κυρίως αυτά που τους δημιουργούσαν προβλήματα πέψης (δυσπεψία, αέρια, φουσκώματα).



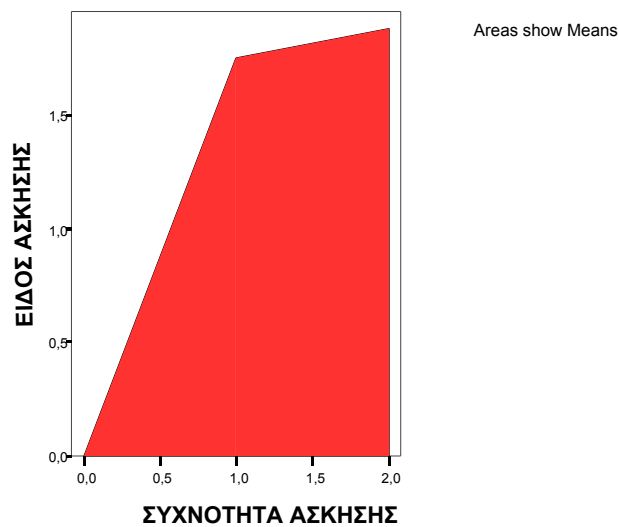
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 40

0:ΠΟΤΕ,1:ΣΠΑΝΙΑ, 2:ΣΥΧΝΑ, 3:ΚΑΘΕ ΜΕΡΑ

Ο μέσος όρος του δείγματος κατανάλωνε σπάνια ΜΣΑΦ, συνεπώς ο προστατευτικός τους ρόλος ήταν περιορισμένος.



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 41



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 42

0:ΚΑΜΙΑ, 1:ΔΟΥΛΕΙΕΣ ΧΩΡΑΦΙΟΥ-ΣΠΙΤΙΟΥ, 2:ΠΕΡΠΑΤΗΜΑ

Ενώ 8 άτομα δηλώνουν ότι ασκούνται καθημερινά και άλλα 8 ότι ασκούνται σπάνια, για τους περισσότερους που δηλώνουν ότι ασκούνται, ο τρόπος ζωής τους (π.χ. αγροτικές δουλειές), θεωρείται από αυτούς, φυσική δραστηριότητα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Τα ηλικιακά όρια του δείγματος που πάσχει από ΚΠΕ, συμπίπτουν με αυτά της διεθνούς βιβλιογραφίας. Άρα ο ΚΠΕ είναι μια νόσος **φθοράς**, που προσβάλλει άτομα μεγάλης ηλικίας. Στο δείγμα μας βρέθηκε ένα άτομο (30 ετών), του οποίου η ηλικία απέκλινε πολύ από τον μέσο όρο (65 ετών). Το άτομο αυτό ήταν 30 μόλις ετών. Πρέπει όμως να σημειωθεί ότι το συγκεκριμένο άτομο δεν κατανάλωνε φρούτα και λαχανικά, λόγω προτίμησης. Άρα είναι πιθανό η νόσος να εμφανίζεται και σε νεαρά άτομα που έχουν μειωμένη πρόσληψη φυτικών ινών και αντιοξειδωτικών.
- Ενώ οι έρευνες δείχνουν ότι οι γυναίκες προσβάλλονται σε μεγαλύτερο ποσοστό από ΚΠΕ., στο δείγμα μας εμφανίζεται το αντίθετο αποτέλεσμα, με διαφορά 2 ατόμων. Αυτό όμως δεν μπορεί να θεωρηθεί σημαντικό αποτέλεσμα, καθώς εξετάστηκαν μόνο 30 άτομα.
- Η μειωμένη φυσική δραστηριότητα, αποτελεί παράγοντα κινδύνου ανάπτυξης ΚΠΕ. Τα άτομα του δείγματος, εμφάνιζαν μειωμένη φυσική δραστηριότητα και λόγω ιδιοσυγκρασίας αλλά και λόγω επαγγέλματος. Αν και οι περισσότεροι δηλώνουν ότι ασκούνται καθημερινά, αυτός ο τύπος άσκησης που αναφέρονται, συνήθως αφορά στις δουλειές του σπιτιού ή στις αγροτικές εργασίες, χωρίς να περιλαμβάνει επιπλέον άσκηση (για παράδειγμα, έντονο περπάτημα). Όσοι δηλώνουν ότι περπατούν καθημερινά, δεν διανύουν επαρκείς αποστάσεις, ώστε να θεωρηθεί ότι ασκούνται (για παράδειγμα περπατούν καθημερινά προς το γειτονικό περίπτερο). Συνεπώς, η μειωμένη φυσική δραστηριότητα ενδεχομένως να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου.
- Με το παραπάνω συμπέρασμα, μπορεί να συνδυαστεί το γεγονός ότι οι πάσχοντες από ΚΠΕ, απασχολούνται σε επαγγέλματα που εμπεριέχουν μειωμένη φυσική δραστηριότητα. Ιδιαίτερη προσοχής χρήζουν οι αγρότες, οι οποίοι αν και εμφανίζουν το μεγαλύτερο ποσοστό φυσικής δραστηριότητας, κατέχουν σημαντικό ποσοστό των πασχόντων του δείγματος. Το γεγονός αυτό μπορεί να οφείλεται στην χρόνια επαφή τους με καρκινογόνες ουσίες, όπως τα φυτοφάρμακα και τα λιπάσματα. Στο δείγμα μας μετείχαν 8 αγρότες.

- Η εμφάνιση ΚΠΕ, δεν φαίνεται να συνδέεται με κάποια άλλη πάθηση. Το μεγαλύτερο ποσοστό συνοδών παθήσεων καταλαμβάνει η υπέρταση, γεγονός που μπορεί να συνδέεται με την ηλικία. Ακόμη, οι ασθενείς που εμφανίζουν διαβήτη (τύπου II) ή/και χοληστερίνη είναι υπέρβαρα άτομα και έχουν μειωμένη φυσική δραστηριότητα. Τέλος η αυξημένη χοληστερίνη, που δεν οφείλεται στην κληρονομικότητα, αντικατοπτρίζει την κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών, η πρόσληψη των οποίων συνδέεται με την ανάπτυξη της νόσου.
- Δώδεκα - δεκατρία άτομα βρίσκονται στα φυσιολογικά όρια του δείκτη μάζας σώματος, 10-11 άτομα χαρακτηρίζονται υπέρβαρα, ενώ οχτώ εμφανίζουν 1^ο βαθμό παχυσαρκίας. Ο μέσος όρος του Δ.Μ.Σ. είναι λίγο πιο πάνω από τα φυσιολογικά όρια (26,6). Αυτό σημαίνει ότι η παχυσαρκία δεν αποτελεί άμεσο παράγοντα κινδύνου, αλλά άλλοι παράγοντες όπως ο τρόπος ζωής (π.χ. μειωμένη φυσική δραστηριότητα), οι διατροφικές συνήθειες, η γενετική προδιάθεση κτλ ενδεχομένως οδηγούν στην ανάπτυξη της νόσου.
- Δεκατέσσερα άτομα δεν κάπνιζαν ποτέ στο παρελθόν ενώ μόνο 8 έκαναν πάνω από 20 τσιγάρα ημερησίως. Συνεπώς το κάπνισμα δεν μπορεί να θεωρηθεί καθοριστικός παράγοντας για την εξέλιξη της νόσου. Βέβαια όπως αναφέρεται στη βιβλιογραφία, το κάπνισμα συμβάλλει στην έκθεση του οργανισμού σε χημικά καρκινογόνα, καθώς επίσης μειώνει και το ποσοστό των αντιοξειδωτικών που προσλαμβάνονται από τις τροφές.
- Όσοι κατανάλωναν αλκοόλ, έπιναν κυρίως κρασί. Δηλαδή ένα αλκοολούχο ποτό σχετικά αθώο. Πρέπει να τονιστεί ότι καταχρήσεις δεν αναφέρθηκαν. Ούτως ή άλλως δεν υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ της εμφάνισης της νόσου και του αλκοόλ, όπως καταγράφεται από τη διεθνή βιβλιογραφία.
- Το εξεταζόμενο δείγμα, δεν ακολουθούσε τις συνιστώμενες διατροφικές συστάσεις. Παρέλειπε κυρίως το πρωινό γεύμα και τα ενδιάμεσα μικρογεύματα, καθώς επίσης πολλές φορές παρέλειπε και το βραδινό, καταναλώνοντας μόνο ένα μεγάλο γεύμα ημερησίως κατά τις απογευματινές ώρες. Τα παραπάνω είναι πιθανό να επιβαρύνουν την ομαλή λειτουργία του πεπτικού συστήματος και κυρίως του παχέος εντέρου, με αποτέλεσμα να συσσωρεύεται μεγάλος όγκος άχρηστων και τοξικών ουσιών. Επιπλέον το γεγονός αυτό ενισχύει την ανάπτυξη παθήσεων του παχέος εντέρου όπως η

χρόνια δυσκοιλιότητα και η εμφάνιση αιμορροΐδων, καταστάσεων που προδιαθέτουν για ανάπτυξη της νόσου.

- Παρόλα αυτά, οι περισσότεροι από τους εξεταζομένους, έτρωγαν στο σπίτι, μέτρια λιπαρό φαγητό και έκαναν χρήση ελαιολάδου κατά το μαγείρεμα αλλά και στις σαλάτες. Δηλαδή προσλάμβαναν αρκετά αντιοξειδωτικά από το λάδι.
- Όσοι προτιμούσαν τα ψητά απέφευγαν συστηματικά τα τηγανητά. Δεν έχει διευκρινιστεί ο τρόπος ψησίματος των τροφίμων. Σε περίπτωση που τα τρόφιμα ετοιμάζονταν στα κάρβουνα, οι νιτροζαμίνες (καρκινογόνες ουσίες) που σχηματίζονται κατά τη διάρκεια αυτού του τρόπου μαγειρέματος, ίσως να έπαιξαν ρόλο στην ανάπτυξη του καρκίνου.
- Το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος δεν καταναλώνει όλο το λίπος του κρέατος, αλλά η κατανάλωση αυτή φαίνεται να αυξάνει με το πέρασμα της ηλικίας. Το γεγονός αυτό, μπορεί να θεωρηθεί πρόβλημα οδοντοστοιχίας, και αδυναμίας μάσησης ή μειωμένης αίσθησης γεύσης, λόγω της φυσικής φθοράς του οργανισμού αλλά και άγνοιας. Είναι άλλωστε γνωστό ότι το λίπος είναι ιδιαίτερα γευστικό. Αντίθετα με τα παραπάνω συμπεράσματα, 18 άτομα προτιμούν ψαχή μερίδα κρέατος, ενώ μόλις 2 προτιμούν παχιά μερίδα. 10 άτομα δεν εμφανίζουν καμία ιδιαίτερη προτίμηση. Η παραπάνω αντίφαση μάλλον οφείλεται στην διάθεση των εξεταζομένων να ωραιοποιήσουν τις διατροφικές τους συνήθειες. Όπως έχει ήδη αναφερθεί η συστηματική κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών μπορεί να οδηγήσει σε καρκινογένεση.
- Οι τροφές που αντιπαθούσαν οι εξεταζόμενοι συνήθως συσχετιζόνταν με σύνοδες παθολογικές καταστάσεις. Για παράδειγμα όσοι έπασχαν από έλκος απέφευγαν τα καυτερά και τα λιπαρά. Η μειωμένη κατανάλωση οσπρίων και λαχανικών που παρουσιάζεται στο δείγμα, μπορεί να οφείλεται στα φουσκώματα και στα λοιπά προβλήματα πέψης που τους δημιουργούσαν αυτά. Άρα στο παρελθόν δεν προσλάμβαναν την απαραίτητη ποσότητα φυτικών ινών, γεγονός που συνδέεται άμεσα με τη νόσο. Πρέπει όμως να σημειωθεί ότι όσα άτομα κατανάλωναν όσπρια, κατανάλωναν και λαχανικά συστηματικά. Αυτά τα άτομα αποτελούν την εξαίρεση του δείγματος και τη μειοψηφία επίσης.
- Επίσης η κατανάλωση φρούτων είναι ελάχιστη. Σε συνδυασμό με τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι τα εξεταζόμενα άτομα δεν ακολουθούσαν ένα

ισορροπημένο πρότυπο μεσογειακής διατροφής, με αποτέλεσμα την ανεπαρκή πρόσληψη αντιοξειδωτικών και φυτικών ινών.

- Η κατανάλωση των ΜΣΑΦ, ήταν περιορισμένη. Από το συγκεκριμένο δείγμα δεν μπορούν να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα για την προστατευτική τους δράση. Ούτως ή άλλως οι ποσότητες που απαιτούνται είναι ιδιαίτερα αυξημένες.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Συγκεκριμένα, στα νοσοκομεία σήμερα το επιτελείο γιατρών, νοσηλευτών και άλλων ατόμων, έχει και από ένα ρόλο στην αντιμετώπιση και νοσηλεία των καρκινοπαθών. Για παράδειγμα, εκτός φυσικά από τους γιατρούς και την πρωταρχική τους επίδραση, το νοσηλευτικό προσωπικό, παρέχει όλες τις απαραίτητες φροντίδες, την ενημέρωση και παροχή κατευθυντήριων οδηγιών, σε ότι έχει να κάνει με τα μηχανήματα ακτινοβολίας, το πρόγραμμα θεραπείας, τα πιθανά συμπτώματα που μπορεί να προκληθούν από την ασθένεια, ή τις θεραπείες κλπ. Επίσης, υπάρχουν ψυχολόγοι, για την συναισθηματική υποστήριξη των ασθενών αυτών, που χρίζουν ιδιαίτερης προσοχής.

Σε αυτήν την ομάδα, υπάρχει χώρος και για τους κλινικούς διαιτολόγους, κάτι που μέχρι τώρα δεν ισχύει, τουλάχιστον σε ικανοποιητικό βαθμό, οι οποίοι με τις εξειδικευμένες γνώσεις, μπορούν να πάρουν μέρος στη διατροφική υποστήριξη και φροντίδα ασθενών με καρκίνο, ή αυτών που υποβάλλονται σε χημειοθεραπεία ή/ και ακτινοβολία, στην ενημέρωσή τους για θέματα διατροφής, στην αλλαγή της διατροφικής τους συμπεριφοράς και στην αποσαφήνιση τυχόν αποριών, καθώς και στην παροχή οδηγιών, για την μετέπειτα ζωή των ασθενών με καρκίνο.

Έτσι, λοιπόν, είναι εμφανής η ανάγκη για αλλαγές στη νοσοκομειακή οργάνωση, ώστε να δημιουργηθούν θέσεις για μια ομάδα διαιτολόγων, οι οποίοι ο καθένας τους θα είναι υπεύθυνος για ένα συγκεκριμένο αριθμό νόσων, όπως είναι για παράδειγμα ο καρκίνος, εξίσου σημαντικός με άλλες χρόνιες παθήσεις, όπως ο διαβήτης και τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Επίσης, θα μπορούσε το κάθε νοσοκομείο να συμβάλλει σε επιδημιολογικές μελέτες και γενικότερα στην ενημέρωση για την πορεία του καρκίνου στο χρόνο, εάν με διάφορα, ειδικά προγράμματα, κατέγραφε στοιχεία για τους νοσηλευόμενους ασθενείς με καρκίνο παχέος εντέρου, όπως θνησιμότητα, τοποθεσία του καρκίνου, επιβίωση, καθώς και διατροφικά στοιχεία, όπως συνήθειες, σωματικό βάρος κ.α. Και σε αυτό το σημείο ένας διαιτολόγος κρίνεται σημαντικός.

Συνοπτικά, μεγαλύτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στα εξής σημεία:

- **Πρόληψη και έγκαιρη ανίχνευση του καρκίνου**
- **Έλεγχος, σε εθνικό επίπεδο, και αξιολόγηση του καρκίνου**

- Υποστήριξη των ερευνητικών προσπαθειών
- Αλλαγή στην οργάνωση των νοσοκομείων και ένταξη ομάδας κλινικών διαιτολόγων
- Εφαρμογή προγραμμάτων προληπτικής αγωγής και υγείας
- Εκπαίδευση & κατάρτιση των παιδιών, αλλά και του πληθυσμού γενικότερα
- Ανάπτυξη εθνικής πολιτικής διατροφής

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε ιδιαίτερα όσους ανθρώπους συνέβαλαν στο να πραγματοποιηθεί η συγκεκριμένη διπλωματική εργασία. Βέβαια, η ηθική συμπαράσταση και η έμπρακτη βοήθεια δεν χωρούν σε μια ευχαριστία. Συγκεκριμένα ευχαριστούμε τους:

- Κο Φραγκιαδάκη Γεώργιο Α., Αν. Καθηγητή και συμπαραστάτη στις ατελείωτες ώρες της επεξεργασίας του υλικού.
- Κο Δημητροπουλάκη Πέτρο, για τη βοήθειά του με τη στατιστική ανάλυση του πειραματικού μέρους.
- Την Κα Μαρκάκη για την πολύτιμη παρέμβασή της στην ολοκλήρωση της πτυχιακής εργασίας.
- Τα πανεπιστημιακά νοσοκομεία, Αρεταίειο, Αλεξάνδρας και Ευγενίδειο Θεραπευτήριο, για την άδεια που μας παραχώρησαν, προκειμένου να ολοκληρωθεί το πειραματικό μέρος της διπλωματικής μελέτης.
- Τους ασθενείς που συμπλήρωσαν εθελοντικά και με μεγάλο ζήλο τα ερωτηματολόγια του ερευνητικού μέρους.
- Τους ιατρούς ογκολόγους Κα Μπαλαφούτα, Κο Γεννατά Κων/νο και Κο Πιτσιάκα Παναγιώτη, για την πολύτιμη προσφορά τους σε έγγραφο υλικό και για την παραχώρηση αυτού ως μέρος της μελέτης.
- Τον Κο Βασιλόπουλο Χρήστο, Προϊστάμενο του Τμήματος Διατροφής του Αρεταίειου Νοσοκομείου, επίσης για την πολύτιμη προσφορά του σε έγγραφο υλικό καθώς και για την στήριξη αυτής της προσπάθειας.

Τέλος, θέλουμε να ευχαριστήσουμε τις οικογένειές μας, για τη στήριξη που μας προσέφεραν όλα αυτά τα χρόνια των σπουδών αλλά και για ηθική συμπαράσταση και κατανόηση που επέδειξαν κατά τη διάρκεια της πραγματοποίησης της εργασίας μας.

Κελαϊδίτη Ειρήνη
Τουμπή Μαρία

1. Roynette C.E., Calder P.C., Dupertuis Y.M., Pichard C. (2004), n-3 Polyunsaturated fatty acids and colon cancer prevention, *Clinical Nutrition*, 23, 139-151.
2. Rafter J., (2003), Probiotics and colon cancer, *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, Vol. 17, No. 5, pp. 849-859.
3. Gupta R.A., DuBois R.N., Wallace M.C., (2002), New avenues for the prevention of colorectal cancer: targeting cyclo-oxygenase-2 activity, *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, Vol. 16, No. 6, pp. 945-956.
4. Ponz de Leon, Roncucci L., (2000), The cause of colorectal cancer, *Clinical Review*, 32 : 426-439.
5. Hull M.A., Gardner S.H., Howcroft G., (2003), Activity of the non-steroidal anti-inflammatory drug indomethacin against colorectal cancer, *Cancer Treatment Reviews (Laboratory-Clinic Interface)*, 29:309-320.
6. Dalerba P., Maccalli C., Casati C., Castelli C., Parmiani G., (2003), Immunology and immunotherapy of colorectal cancer, *Critical Reviews in Oncology/Hematology*, 46, 33-57.
7. Sengupta A., Ghosh S., Das S., (2004), Modulatory influence of garlic and tomato on cyclooxygenase-2 activity, cell proliferation and apoptosis during azoxymethane induced colon carcinogenesis in rat, *Cancer Letters* 208, 127-136.
8. Παπαχριστοδούλου Α.Ι., (1995), Χειρουργική παχέος εντέρου, εκδόσεις ΒΗΤΑ medical arts. Κεφάλαιο 1^ο, σελ. 4, 41-47.
9. Γιαβρόγλου- Ευτυχιάδου, Ι., (1996), IV.Δείκτες καρκίνου του πεπτικού συστήματος, Μετεκπαιδευτικά μαθήματα Παθολογικού Τομέα, Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσ/νίκης «Θεαγένειο», σελ. 155-157.
10. Πάππης, Χ., Κ.,(2004), χειρουργικές παθήσεις, Χειρουργός, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου στο Bordeaux, Γαλλία, www.iatronet.gr
11. Πομώνης, Ε., Π., Επιδημιολογία και αιτιολογία το καρκίνου του Παχέος εντέρου και ορθού, www.Gastroxronika.gr
12. American Institute for Cancer Research, www.aicr.org
13. Walker, J., (2000) M.D., Nutrition and Colon Cancer Prevention, www.syracusegastro.com
14. Poritz, S., (2004), M.D., Post-operative Surveillance, Adjuvant Therapy in Colorectal Cancer, the American Society Of colon and rectal surgeons, ACRS, www.fascrs.org

15. Hurwitz H, Fehrenbacher L, Heim W, Berlin J, Baron A, Ferrara N, (2004), Bevacizumab plus irinotecan, fluorouracil, and leucovorin for metastatic colorectal cancer, *N Engl J Med*. Jun 3;350(23):2335-42.
16. IARC W-GLOBOCAN 2000. *Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide-2000 estimates*, vol. 5. Lyon: IARC Press; 2001.
17. Boone CW, Bacus JV, Steele VE, Kelloff G. Properties of intraepithelial neoplasia relevant to cancer chemoprevention and to the development of surrogate end points for clinical trials. *Proc Soc Exp Biol Med* 1997; 216:151-65.
18. Reddy B, Sugie S. Effect of different levels of omega-3 and omega-6 fatty acids on azoxymethane induced colon carcinogenesis in F344 rats. *Cancer Res* 1988;48:6642-7.
19. Rao C, Hirose Y, Indranie C, Reddy B. Modulation of experimental colon tumorigenesis by types and amounts of dietary fatty acids. *Cancer Res* 2001;61:1927-33.
20. Cannizzo F, Broitman S. Postpromotional effects of dietary marine or safflower oils on large bowel or pulmonary implants of CT-26 in mice. *Cancer Res* 1989;49:4289-94.
21. Tisdale M, Dhesi J. Inhibition of weight loss by omega-3 fatty acids in an experimental cachexia model. *Cancer Res* 1990;50:5022-6.
22. Calder P, Davis J, Yaqoob P, Pala H, Thies F, Newsholme E. A dietary fish oil suppresses human colon tumor growth in athymic mice. *Clin Sci* 1998;94:303-11.
23. Petric M, McEntee M, Chiu C, Whelan J. Antagonism of arachidonic acid is linked to the antitumorigenic effect of dietary eicosapentanoic acid in Apc(Min/+) mice. *J Nutr* 2000;130:1153-8.
24. Anti M, Marra G, Armelao F, et al. Effect of omega-3 fatty acids on rectal mucosal cell proliferation in subjects at risk for colon cancer. *Gastroenterology* 1992;103:883-91.
25. Nagengast F, Grubben M, van Munster I. Role of bile acids in colorectal carcinogenesis. *Eur J Cancer* 1995;31A:1067-70.
26. Reddy B, Wynder E. Large bowel carcinogenesis: fecal constituents of populations with diverse incidence rates of colon cancer. *J Natl Cancer Inst* 1973;50:1437-42.
27. Rao C, Simi B, Wynn T, Garr K, Reddy B. Modulating effect of amount and types of dietary fat on colonic mucosal phospholipase A2, phosphatidylinositol-specific

- phospholipase C activities, and cyclooxygenase metabolite formation during different stages of colon tumor promotion in male F344 rats. *Cancer Res* 1996;56:532-7.
28. Milovic V, Turchanowa L. Polyamines and colon cancer. *Biochem Soc Trans* 2003;31:381-3.
29. Rao C, Reddy B. Modulating effect of amount and types of dietary fat on ornithine decarboxylase, tyrosine, protein kinase and prostaglandins production during colon carcinogenesis in m F344 rats. *Carcinogenesis* 1993;14:1327-33.
30. Morotomi M, Guillem J, LoGerfo P, Weinstein I. Production of diacylglycerole, an activator of protein kinase C, by human intestinal microflora. *Cancer Res* 1990;50:3595-9.
31. Pickering J, Lupton J, Chapkin R. Dietary fat, fiber and carcinogen alter fecal diacylglycerol composition and mass. *Cancer Res* 1995;55:2293-8.
32. Jiang Y, Lupton J, Chang W, Jolly C, Aukema H, Chapkin R. Dietary fat and fiber differentially alter intracellular second messengers during tumor development in rat colon. *Carcinogenesis* 1996;17:1227-33.
33. Todorov P, McDevitt T, Cariuc P, Coles B, Deacon M, Tisdale M. Induction of muscle protein degradation and weight loss by a tumor product. *Cancer Res* 1996;56:1256-61.
34. Todorov P, Cariuk P, McDevitt T, Coles B, Faecon K, Tisdale M. Characterization of a cancer cachectic factor. *Nature* 1996;379:739-42.
35. Gogos CA, Ginopoylos P, Salsa B, Apostolidou E, Zoumbos NC, Kalfarentzos F. Dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids plus vitamin E restore immunodeficiency and prolong survival for severely ill patients with generalized malignancy: arandomized control trial. *Cancer* 1998;82:395-402.
36. Kulkarni N & Reddy BS. Inhibitory effect of *Bifidobacterium longum* cultures on the azoxymethane- included aberrant crypt foci formation and faecal bacterial β -glucuronidase. *Proceedings of the Society of Experimental Biology and Medicine* 1994; 207:278-283.
37. Goldin BR & Golbach SL. Alterations of the intestinal microflora by diet, oral antibiotics and *Lactobacillus*: decreased production of free amines from aromatic nitro compounds, azo dyes and glucuronides. *Journal of the National Cancer Institute* 1984; 73: 689-695.

38. Ayebo AD, Angelo IA & Shahani KM: Effect of ingesting *Lactobacillus acidophilus* milk upon fecal flora and enzyme activity in humans. *Milch Wissenschaft* 1980; 35: 730-733.
39. Spanhaak S, Havenaar R & Schaafsam G. The effect of consumption of milk fermented by *Lactobacillus casei* strain Shirota on the intestinal microflora and immune parameters in humans. *European Journal of Clinical Nutrition* 1998; 52: 899-907.
40. Biasco G, Paganelli GM, Brandi G et al. Effect of *Lactobacillus acidophilus* and *Bifidobacterium bifidum* on rectal cell kinetics and fecal pH. *Italian Journal of Gastroenterology* 1991; 23: 142.
41. Lidbeck A, Geltner-Allinger U, Orrhage KM et al. Impact of *Lactobacillus acidophilus* supplements on the faecal microflora and soluble faecal bile acids in colon cancer patients. *Microbial Ecology in Health and Disease* 1991 ;4: 81-88.
42. Orrhage K, Sillerstrom E, Gustafsson J-A et al. Binding of mutagenic heterocyclic amines by intestinal and lactic acid bacteria. *Mutation Research* 1994; 311: 239-248.
43. Morotomi M & Mutai M. In vitro binding of potent mutagenic pyrolysates to the intestinal bacteria. *Journal of National Cancer Institute* 1986; 77: 195-201.
44. Zhang XB & Ohta Y. Microorganisms in the gastrointestinal tract of the rat prevent absorption of the mutagen-carcinogen 3-amino-1,4-dimethyl-5H-pyrido[4,3-b]indole. *Canadian Journal of Microbiology* 1993; 39: 7-12.
45. Orrhage K, Annas A, Nord CE et al. Effects of lactic acid bacteria on the uptake and distribution of the food mutagen Trp-P-2 in mice. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 2002; 37: 215-221.
46. Lidbeck A, Overvick E, Rafter J et al. Effect of *Lactobacillus acidophilus* supplements on mutagen excretion in feces and urine in humans. *Microbial Ecology in Health and disease* 1992; 5: 59-67.
47. Hayatsu H & Hayatsu T. Suppressing effect of *Lactobacillus casei* administration on the urinary mutagenicity arising from ingestion of fried ground beef in the human. *Cancer Letters* 1993; 73: 173-179.
48. Rowland IR & Grasso P. Degradation of *N*-nitrozamines by intestinal bacteria. *Applied Microbiology* 1975; 29: 7-12.

49. Ayebo AD, Angelo IA & Shahani KM: Effect of ingesting *Lactobacillus acidophilus* milk upon fecal flora and enzyme activity in humans. *Milch Wissenschaft* 1980; 35: 730-733.
50. Shahaki KM & Ayedo AD. Role of dietary lactobacilli in gastrointestinal microecology. *American Journal of Clinical Nutrition* 1980; 33: 2448-2457.
51. Sekine K, Toida T, Saito M et al. A new morphologically characterized cell wall preparation (whole peptidoglycan) from *Bifidobacterium infantis* with a higher efficacy on the regression of an established tumor in mice. *Cancer Research* 1985; 45: 1300-1307.
52. Schiffrin EJ, Rochat F, Link-Amster H et al. Immunomodulation of human blood cells following the ingestion of lactic acid bacteria. *Journal of Dairy Science* 1995; 78: 491-496 , Kato I, Yokokura T & Mutai M. Macrophage activation by *Lactobacillus casei* in mice. *Microbiology and Immunology* 1983; 27: 611-618.
53. Matsuzaki T. immunomodulation by treatment with *Lactobacillus casei* strain Shirota. *International Journal of Food Microbiology* 1998; 41: 133-140.
54. Nicolas E. Day. Trihopoulou Antonia et al., Dietary Fibre in food and protection against Colorectal Cancer in the European prospective Investigation into Cancer and nutrition (EPIC): an observational study, *Lancet* 2003; 351:1496-501.
55. Ilker Durak, Recep Cetin, Erdinc Devrim, Imge B. Erduger, Effects of black grape extract on activities of DNA turn-over enzymes in cancerous and non cancerous human colon tissues , *Life Sciences* 76 (2005) 2995-3000.
56. Alan Wiseman, Dietary Anticancer isothiocyanates in Brassica raise the reduced glutathione barrier to DNA-damage in colon? *Trends in Food Science and Technology* 16 (2005) 215-6.
57. Zorica Zuranic, Zeljco Zizac, Slavoljub Tasic, Sveto Petrovic, Sladjana Nidzovic, Aleksandar Lepasovic, Tatjana Stanojkovic, Antiproliferative action of water extracts of seeds or pulp of five different raspberry cultivars, *Food Chemistry* (2005) 39-45.
58. Roberto Labianca, Giordano Beretta, Gemma Gatta, Filippo de Braud, Jacques Wils, Colon Cancer, *Critical Review in Oncology/Hematology* 51 (2004) 145-170.
59. Andrea Zampa, Stefania Silvi, Roberto Fabiani, Guido Morozzi, Carla Orpuanesi, Alberto Cresci, Effects of different digestible carbohydrates on bile acid metabolism and SCFA production by human-gut microflora grown in an in vitro

- semi-continuous culture, *Ecology/environmental microbiology*, Anaerobe 10 (2004) 19-26.
60. Jaap Keijer, Annelies Bunschoten, Andreu Palou, Nikole L.W. Franssen van-Hal, Beta carotene and the application of the transcriptomics in risk benefit evaluation of natural dietary components, *Biochimica et Biophysica Acta* 1740 (2005),139-146.
 61. Venitt S. Mutagens in human faeces and cancer of the large bowel. In Rowland IR (ed.) *Role of the Gut Flora in Toxicity and Cancer*. London: *Academic Press*, 1988, pp 399-460.
 62. Fang W-F & Strobel HW. Activation of carcinogens and mutagens by rat colon mucosa. *Cancer Research* 1978; 38: 2939-2944.
 63. Pool-Zobel BL, Neudecker C, Domizlaff I et al. Lactobacillus- and Bifidobacterium-mediated antiogenotoxicity in the colon of rats. *Nutrition in Cancer* 1996;26: 365-380.
 64. Challa A, Rao DR, Chawan CB & Shackelford L. *Bifidobacterium longum* and lactulose suppress azoxymethane-included colonic aberrant crypt foci in rats. *Carcinogenesis* 1997; 18: 517-521.
 65. Rowland IR, Rumney CJ, Coutts JT & Lievens LC. Effect of *Bifidobacterium longum* and inulin on gut bacterial metabolism and carcinogen-included aberrant crypt foci in rats. *Carcinogenesis* 1998; 19: 281-285.
 66. Arimochi H, Kinouchi T, Kataoka K et al. Effect of intestinal bacteria on formation of azoxymethane-included aberrant crypt foci in the rat colon. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 1997; 238: 753-757.
 67. Kulkarni N & Reddy BS. Inhibitory effect of *Bifidobacterium longum* cultures on the azoxymethane-included aberrant crypt foci formation and fecal bacterial β -glucuronidase. *Proceedings of the Society for Experimental Biology in Medicine* 1994;207: 278-283.
 68. Reddy BS. Prevention of colon cancer by pre- and probiotics: evidence from laboratory studies. *British Journal of Nutrition* 1998; 80: S219-S223.
 69. Δημήτριος Σ. Γαλανός. Η διατροφή μας σήμερα. Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών 2004, σελ. 117.
 70. Δ.Κ. Χριστοδούλου, Ε.Β. Τσιάνος. Πρόληψη του καρκίνου του παχέος εντέρου. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής* 2000, 17(6):566-575.
 71. www.eligast.gr
 72. Moore Courtney Mary, Διαιτολογία, Μέρος IV, κεφάλαιο 13, σελ197

6. ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΤΟΜΩΝ

Για την μελέτη των ιστών εφαρμόσαμε διάφορες τεχνικές επεξεργασίας προκειμένου η τελική μορφή των ιστών να ομοιάζει πολύ με τη φυσιολογική έμβια κατάσταση τους. Τα στάδια αυτών των τεχνικών περιέλαβαν¹⁰ τη μονιμοποίηση (fixation), την αφυδάτωση (dehydration), τη διαύγαση (clearing), τη σκλήνωση (embedding) στο κατάλληλο υλικό, τη λήψη τομών (sectioning) εξαιρετικά λεπτών ώστε να επιτρέπουν την επισκόπηση τους με διερχόμενο φωτισμό, καθώς επίσης και τη χρώση (staining), ώστε οι διάφοροι ιστοί και τα κυτταρικά στοιχεία να αποκτήσουν ποικίλες χρωματικές αποχρώσεις και να είναι εφικτή η διάκριση μεταξύ τους.

Μονιμοποίηση

Πραγματοποιήθηκε μονιμοποίηση δηλαδή επεξεργασία των ιστών με χημικές ουσίες, με στόχο όχι μόνο να επιβραδυνθούν οι αλλοιώσεις των ιστών μετά την αφαίρεση τους από το σώμα, αλλά επιπλέον να διατηρηθεί η φυσιολογική αρχιτεκτονική τους.

Αφυδάτωση και διαύγαση

Δεδομένου ότι κάθε μεγάλο τεμάχιο ιστού περιέχει αρκετό νερό, χρησιμοποιήθηκε ανιούσα σειρά οινόπνευματούχων λουτρών, αρχής γενομένης από οινόπνευμα 50%, ώστε να αφαιρεθεί πλήρως το νερό (αφυδάτωση). Στη συνέχεια, ο ιστός υπέστη την επίδραση ξυλόλης, μιας χημικής ουσίας που έχει την ιδιότητα να αναμειγνύεται με την τηγμένη παραφίνη και να καθιστά τους ιστούς διαφανείς.

Σκλήνωση

Για να διακριθούν μεταξύ τους τα αλληλεπικαλυπτόμενα κύτταρα των ιστών και η εξωκυττάρια ουσία, οι ιστοί εγκλείθηκαν (σκλήνωση) σε κατάλληλο μέσο και εν συνεχεία κόπηκαν σε λεπτές φέτες (τομές). Το υλικό σκλήνωσης που χρησιμοποιήθηκε είναι η παραφίνη. Ο ιστός τοποθετήθηκε σε κατάλληλο δοχείο που περιείχε τηγμένη παραφίνη και διαποτίστηκε πλήρως από αυτή. Στη συνέχεια τοποθετήθηκε μέσα σε

μικρό υποδοχέα, καλύφθηκε με τηγμένη παραφίνη, που εν συνεχεία αφέθηκε να πήξει, σχηματίζοντας ένα κύβο παραφίνης, ο οποίος περιείχε τον ιστό.

Λήψη τομών

Στη συνέχεια, οι κύβοι με τους ιστούς πλανίστηκαν ώστε να αφαιρεθεί η περίσσεια του υλικού σκλήρωσης και μετά στερεώθηκαν σε βάση για να ληφθούν τομές με μικροτόμο. Το εν λόγω όργανο είναι εφοδιασμένο με λεπίδα και βραχίονα, ο οποίος προωθεί τον κύβο του ιστού κατά καθορισμένα ίσα διαστήματα. Το πάχος κάθε ιστολογικής τομής στην παρούσα εργασία είναι 4μm. Οι τομές τοποθετήθηκαν σε αντικειμενοφόρες πλάκες, αφέθηκαν σε θερμοκρασία δωματίου και εν συνεχεία βάφθηκαν με ειδικές χρωστικές ουσίες.

Επικόλληση και χρώση

Οι τομές του υλικού σκληρωμένου σε παραφίνη που προορίζονταν για μελέτη με την συνήθη φωτομικροσκοπία, εκόπησαν με ανοξείδωτα ατσάλινα μαχαίρια και επικολλήθηκαν σε γυάλινες αντικειμενοφόρες πλάκες .

Η χρώση των τομών για την εν λόγω εξέταση, έγινε με υδατοδιαλυτές χρωστικές ουσίες. Για αυτό τον λόγο αφαιρέθηκε πρώτα η παραφίνη από την τομή, εν συνεχεία η τομή ενυδατώθηκε και κατόπιν χρωματίστηκε. Μετά την χρώση της, η τομή αφυδατώθηκε εκ νέου ώστε να καταστεί δυνατή η μόνιμη στερέωση της καλυπτρίδας πάνω στην τομή και στην αντικειμενοφόρο πλάκα με τη βοήθεια του κατάλληλου επικαλυπτικού υλικού. Στην παρούσα εργασία χρησιμοποιήθηκε κεδρέλαιο. Για τη χρώση χρησιμοποιήθηκε αιματοξυλίνη και ηωσίνη.

Στην συνέχεια παρατίθεται το πρωτόκολλο που ακολουθήθηκε.

Αποπαραφίνωση και χρώση των τομών

1. Θέρμανση στους 55° C για 1,5h
2. 20min * 3 55°C ultra-clear
3. Επανυδάτωση

100% αιθανόλη 2 min * 2

95% αιθανόλη 2 min

50% αιθανόλη 2 min

25% αιθανόλη 2 min

9%ο Nacl 2 * 5 min

2 * 5 min PBS

4. Αιματοξυλίνη (Mayer's) για 15 min

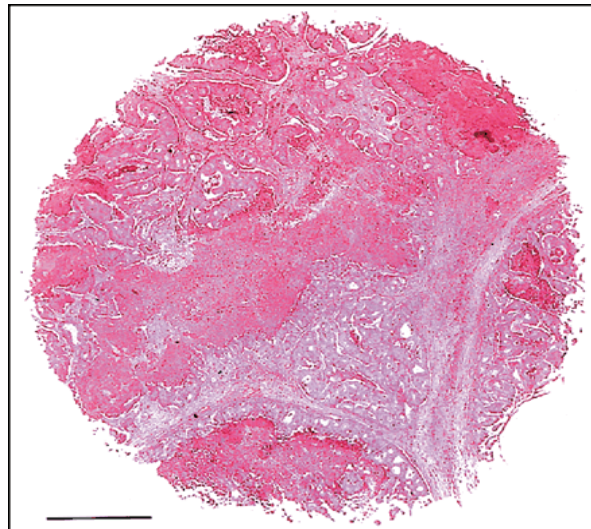
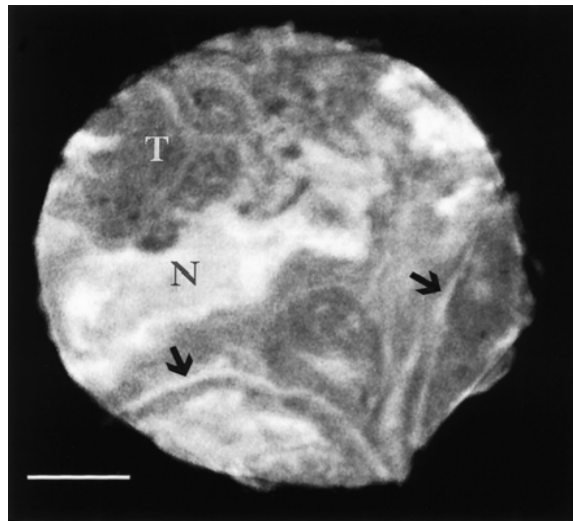
5. Πλύσιμο με νερό βρύσης για 20 min

6. Εμβάπτιση σε ηωσίνης (Mayer's) από 15sec έως 2 λεπτά ανάλογα με την ηλικία της ηωσίνης.

7. Αφυδάτωση με αλκοόλες 95% και απόλυτη αλκοόλη, δύο φορές 2 λεπτά την κάθε φορά. Φωτομικροσκόπηση

8. Εμβάπτιση σε ultra clear 2 φορές, από 2 λεπτά

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΧΡΩΣΗΣ



- (a) Μικροσκόπηση «αντίθεσης φάσης» σε μεταστατικό καρκίνο του παχέος εντέρου.
- (b) Οπτική μικροσκόπηση της ιστολογικής τομής μετά από χρώση αιματοξυλίνης – εωσίνης. Μεγένθυση X 20. Στο a και στο b, η κλίμακα αντιστοιχεί σε 1 mm. Στην εικόνα a, τα καρκινικά (T) κύτταρα παρουσιάζονται σαν πολυμορφικές περιοχές, ενώ οι περιοχές (N) είναι νεκρωμένες. Ινώδη περιγράμματα του όγκου δείχνονται με τα βέλη και ομοιάζουν με λεπτές γραμμές.

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Ημερομηνία:.....

.....

Ηλικία:.....

.....

Φύλο:.....

.....

Όνομα:.....(ΠΡΟΑΙΡΕΤΙ

ΚΟ)

Τηλέφωνο:.....(ΠΡΟΑΙΡΕΤΙ

ΚΟ)

Διεύθυνση:.....(ΠΡΟΑΙΡΕΤΙ

ΚΗ)

Βάρος:..... Ύψος:..... Συνηθ.

Βάρος:.....

Ημερομηνία πρώτης

διάγνωσης:.....

Ημερομηνία τελευταίας ιατρικής

εξέτασης:.....

.....

Σημερινή διάγνωση και κατάσταση

εξέλιξης:.....

.....

.....

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Κάνετε Ακτινοβολίες –

Χημειοθεραπεία;.....

.....
.....
.....
.....
.....

ΑΤΟΜΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

1). Εργάζεστε;.....

Επάγγελμα:.....
.....

2). Καπνίζετε ;..... Πόσα τσιγάρα την
ημέρα;.....
.....

3). Σας έχουν πει ότι έχετε (σημείωσε ποιο ή ποια σε
αφορά/ούν):

Διαβήτη :..... Υπέρταση :..... Αρτηριοσκλήρωση :....

Έλκος :..... Πνευμονική ασθένεια

:..... Νεφρική ασθένεια :..... Ηπατική

ασθενεια :.....

Καρκίνος

:.....

Άλλο.....

.....

4). Τρώτε την ίδια ώρα κάθε

μέρα;.....

.....

Πόσες φορές τη

μέρα;.....

.....

5). Τρώτε συνήθως μικρογεύματα ;.....

Πότε;.....

.....

.....

.....

.....

.....

6). Σε ποιο μέρος τρώτε συνήθως; (π.χ. σπίτι, εστιατόριο κ.λπ.)

Πρωί:.....

Μεσημέρι:.....

Βράδυ:.....

7). Η όρεξή σας είναι καλή ;..... Μέτρια

:..... Φτωχή ;.....

8). Ποιες τροφές αντιπαθείτε

:.....

.....

.....

9). Υπάρχουν τροφές που αποφεύγετε για άλλους

λόγους;.....

.....

.....
.....
.....
.....
.....
.....

10). Ποιος ετοιμάζει τα φαγητά

σας;.....
.....
.....

11). Κάνετε εσείς ή κανένα μέλος της οικογένεια σας καμιά
ειδική

δίαιτα;.....
.....

Αν ναι, ποια και τι είδους δίαιτα;

.....
.....
.....

12). Πίνετε αλκοόλ ;.....

Πόσα ποτά την
ημέρα;.....
.....

Μεθάτε ποτέ ;.....

Πόσο

συχνά;.....

13). Παίρνατε φάρμακα φάρμακα τύπου ασπιρίνης ή Deron στο παρελθόν;

.....

Πόσο συχνά;

.....

14). Πώς θα περιγράφατε της συνήθειές σας σχετικά με την άσκηση:

Είδος άσκησης

:.....

Πόσο Βαριά

:.....

Για πόση ώρα κάθε

φορά;.....

Πόσο Συχνά

:.....

15). Συνήθως προτιμάτε τα φαγητά :

Τσιγαριστά Ψητά

Τηγανητά Βραστά

Άλλο.....

16). Όταν τρώτε κρέας διαλέγετε:

Ψαχνή μερίδα

.....

Παχιά μερίδα

.....

Τρώτε όλο το λίπος του κρέατος;

.....

17). Προτιμάτε το μαγειρευτό φαγητό :

Λιπαρό Μέτριο Στεγνό

.....

18). Προτιμάτε φαγητά μαγειρεμένα συνήθως με :

Βούτυρο.....

Ελαιόλαδο.....

Σπορέλαιο Μαργαρίνη

.....

19). Στα φαγητά που τρώτε βάζετε :

Πολύ αλάτι Μέτριο αλάτι

.....

Λίγο αλάτι Καθόλου αλάτι

.....

20). Στις σαλάτες σας βάζετε :Πολύ λάδι Μέτριο λάδι

...

Λίγο λάδι Καθόλου λάδι

.....

21). Στις σαλάτες και τα έτοιμα φαγητά βάζετε : Πολύ
αλάτι.....

Μέτριο αλάτι Λίγο αλάτι

Καθόλου αλάτι

22).Πόσες φορές τρώτε όσπρια ή χόρτα την
εβδομάδα;.....

23). Πόσα φρούτα τρώτε την
εβδομάδα;.....

24). Στις καθιερωμένες νηστείες, νηστεύετε;

	Πάντα	Καμιά φορά	Ποτέ
<i>Νηστείες Χριστουγέννων</i>	_____	_____	_____
<i>Νηστεία Πάσχα</i>	_____	_____	_____
<i>Δεκαπενταύγουστο</i>	_____	_____	_____
<i>Τετάρτη & Παρασκευή</i>	_____	_____	_____

Μονογραφή

ΕΥΧΑΡΙΣΤΟΥΜΕ ΘΕΡΜΑ ΓΙΑ ΤΙΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΚΑΙ
ΕΥΧΟΜΑΣΤΕ ΤΗΝ ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΔΥΝΑΤΗ ΕΞΕΛΙΞΗ ΓΙΑ
ΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΣΑΣ

Σύμφωνα με τις διατητικές συστάσεις για την πρόληψη του Κ.Π.Ε. συντάχθηκαν τα 2 παρακάτω διαιτολόγια για μέσους ανθρώπους.

ΠΡΟΤΥΠΟ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ ΓΙΑ ΜΕΣΟ ΑΝΔΡΑ (2500 Kcal)

ΠΡΩΙΝΟ

Ένα ποτήρι φρέσκο φυσικό χυμό πορτοκάλι **ή** ένα ποτήρι νερό και 2 αποξηραμένα φρούτα (σύκα, βερίκοκα, δαμάσκηνα) **ΚΑΙ**

Ένα ποτήρι γάλα 1.5 % με 6 κουταλιές σούπας δημητριακά πρωινού ολικής αλέσεως

ΠΡΟΓΕΥΜΑ(τρεις ώρες μετά το πρωινό)

2 φρούτα **ή** ένα ποτήρι φρέσκο χυμό βατόμουρο

ΓΕΥΜΑ

A) Να πίνετε ένα ποτήρι νερό πριν το γεύμα (καθόλου υγρά κατά την διάρκεια και για 45 λεπτά μετά το φαγητό) και στην συνέχεια να τρώτε με **αργό ρυθμό**

B) ΣΑΛΑΤΑ: Να τρώτε ένα βαθύ πιάτο σαλάτα με ωμά ή/ και βραστά λαχανικά της αρεσκείας σας. Να τρώτε σε μεγάλη συχνότητα ένα ή ποικιλία (1 κόκκινο λαχανικό, 1 πορτοκαλί λαχανικό και 1 σκούρο πράσινο λαχανικό) από τα παρακάτω λαχανικά: μπρόκολο, κουνουπίδι, λαχανάκια Βρυξελλών, πράσινο λάχανο, ραπανάκια, σπανάκι, παντζάρια, πιπεριές, μαρούλι, σκόρδο, κρεμμύδι, καρότο. Στην σαλάτα σας να προσθέσετε **2 κουταλιά σούπας** ελαιόλαδο !!! **Φροντίστε έτσι ώστε τα παραπάνω λαχανικά, αν είναι ωμά να μην είναι μαραμένα, ή αν είναι βραστά να είναι στον ατμό ή ελαφρά βρασμένα.**

Γ) ΓΕΥΜΑ: 150 γραμμ. ψάρι ψητό ή βραστό (π.χ. μπακαλιάρος, σαρδέλες, τόνος (όχι σε λάδι), γλώσσα, σολομός, ρέγκα ,κολιός, πέρκα, μύδια, μαρίδα) **και** 2 μέτριες πατάτες βραστές και 2 λεπτές φέτες ψωμί σικάλεως.

και 2 ακτινίδια

ΑΠΟΓΕΥΜΑ (3 ώρες μετά το γεύμα)

30 ρόγες μαύρο σταφύλι και ένα γιαούρτι (ζωντανό) 2% λιπαρά

ΒΡΑΔΙΝΟ

Ένα φιλέτο τόνου 90 γραμμαρίων. Να συνδυαστεί με σαλάτα από πράσινα φυλλώδη λαχανικά (π.χ. μπρόκολο) και να προσθέσετε λεμόνι και 1 κουταλιά ελαιόλαδο.

2 μικρά Κρητικά κριθαρένια παξιμάδια.

ΠΡΟ ΥΠΝΟΥ

1 ποτήρι γάλα ή ένα ζωντανό γιαούρτι 2% **και** ένα μήλο(να καταναλωθεί με τη φλούδα)

Να πίνετε καθημερινά 6 – 8 ποτήρια νερό

Καλό θα ήταν το παραπάνω διαιτολόγιο να συνδιαστεί με αύξηση φυσικής δραστηριότητας!

ΠΡΟΤΥΠΟ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟ ΓΙΑ ΜΕΣΟ ΓΥΝΑΙΚΑ (2000 Kcal)

ΠΡΩΙΝΟ

Ένα ποτήρι φρέσκο φυσικό χυμό πορτοκάλι **ή** ένα ποτήρι νερό και 2 αποξηραμένα φρούτα (σύκα, βερίκοκα, δαμάσκηνα) **και**

Ένα ποτήρι γάλα 1.5 % με 4 κουταλιές σούπας δημητριακά πρωινού ολικής αλέσεως

ΠΡΟΓΕΥΜΑ(τρεις ώρες μετά το πρωινό)

2 φρούτα **ή** ένα ποτήρι φρέσκο χυμό βατόμουρο

ΓΕΥΜΑ

A) Να πίνετε ένα ποτήρι νερό πριν το γεύμα (καθόλου υγρά κατά την διάρκεια και για 45 λεπτά μετά το φαγητό) και στην συνέχεια να τρώτε με **αργό ρυθμό**

B) ΣΑΛΑΤΑ: Να τρώτε ένα βαθύ πιάτο σαλάτα με ωμά ή/ και βραστά λαχανικά της αρεσκείας σας. Να τρώτε σε μεγάλη συχνότητα ένα ή ποικιλία (1 κόκκινο λαχανικό, 1 πορτοκαλί λαχανικό και 1 σκούρο πράσινο λαχανικό) από τα παρακάτω λαχανικά: μπρόκολο, κουνουπίδι, λαχανάκια Βρυξελλών, πράσινο λάχανο, ραπανάκια, σπανάκι, παντζάρια, πιπεριές, μαρούλι, σκόρδο, κρεμμύδι, καρότο. Στην σαλάτα σας να προσθέτετε **1 κουταλιά σούπας** ελαιόλαδο !!! **Φροντίστε έτσι ώστε τα παραπάνω λαχανικά, αν είναι ωμά να μην είναι μαραμένα, ή αν είναι βραστά να είναι στον ατμό ή ελαφρά βρασμένα.**

Γ) ΓΕΥΜΑ: 120 γραμμ. ψάρι ψητό ή βραστό (π.χ. μπακαλιάρος, σαρδέλες, τόνος (όχι σε λάδι), γλώσσα, σολομός, ρέγκα ,κολιός, πέρκα, μύδια, μαρίδα) **και** 2 μικρές πατάτες βραστές και 1 λεπτή φέτα ψωμί σικάλεως.

ΑΠΟΓΕΥΜΑ (3 ώρες μετά το γεύμα)

20 ρόγες μαύρο σταφύλι και ένα γιαούρτι (ζωντανό) 2% λιπαρά

ΒΡΑΔΙΝΟ

60 γραμμάρια τόνο συνδιασμένο με σαλάτα από πράσινα φυλλώδη λαχανικά (π.χ. μπρόκολο) και να προσθέσετε λεμόνι και 1/2 κουταλιά ελαιόλαδο.
1 μικρό Κρητικό κριθαρένιο παξιμάδια.

Να πίνετε καθημερινά 6 – 8 ποτήρια νερό

Καλό θα ήταν το παραπάνω διαιτολόγιο να συνδιαστεί με αύξηση φυσικής δραστηριότητας!