



ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ ΠΕΠΤΙΚΟΥ

ΕΠΙΣΗΜΗ ΕΚΔΟΣΗ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ ΠΕΠΤΙΚΟΥ

Τόμος 8 – Τεύχος 2
Μάιος – Αύγουστος 2008



Volume 8 – Issue 2
May – August 2008

DIGESTIVE ONCOLOGY

OFFICIAL JOURNAL OF THE HELLENIC SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ONCOLOGY



ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ ΠΕΠΤΙΚΟΥ
ΤΣΟΧΑ 2 & ΒΑΣ. ΣΟΦΙΑΣ, 115 21 ΑΘΗΝΑ



ISSN 1108-009X

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ ΚΕΙΠΤΚΟΥ

Τσόχα 2 & Βασ. Σόφιας, 115 21 Αθήνα
Τηλ.: 210-64.58.695, 210-49.15.097, 210-58.19.481, Fax: 210-64.58.695

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Πρόεδρος: Ι. Κ. Τριανταφυλλίδης
Αντιπρόεδρος: Π. Κοσμίδης
Γεν. Γραμματέας: Α. Παπαλόης
Ταμίας: Π. Χαιρακάκης
Μέλη: Β. Γκοβόσδης
Ε. Μερικας
Δ. Νικολάκης

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Πρόεδρος: Π. Κοσμίδης
Διευθυντής Σύνταξης: Ι. Κ. Τριανταφυλλίδης
Επίκουροι Συντάκτες: Β. Γκοβόσδης, Α. Παπαλόης
Μέλη: Σ. Γεωργόπουλος, Χ. Δερβε'νης
Α. Ζερβακάκης, Ε. Ελευθεριάδης
Ι. Ιακωβίδου, Δ. Καραμανώλης
Δ. Κατσιώχη, Γ. Κόλλιας, Κ. Κοτζαμπάση
Ι. Κουντουράς, Κ. Κυπριανού
Ι. Λουκόπουλος, Ε. Μερικας
Χ. Μπακσιγιάννης, Ε. Μπριασοῦλης
Γ. Νασιοῦλας, Δ. Νικολάκης
Ε. Παπαβασιλείου, Σ. Παπαδόπουλος
Αικ. Παράση, Ε. Πατηράκη, Θ. Πε'ππας
Δ. Πεκτασίδης, Α. Πουρτσίδης
Μ. Συνοδινού, Α. Σωτηροπούλου
Χ. Τζάθας, Κλ. Τσαμακίδης, Ε. Τσιάμπας
Π. Χαιρακάκης, Β. Χειμωνίτση

ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Γ. Ανδρουλάκης, Κ. Αρβανιτάκης, Ε. Βασιλάτου
Π. Δαδιώτη, Α. Εμμανουηλίδης, Χ. Καλόφωνος
Ι. Κότσος, Γ. Κητής, Χ. Μαυρογιάννης, Α. Νικολάου
Δ. Πανουσόπουλος, Ε. Παρασκευάς, Θ. Ροκκάς
Δ. Σκάρλος, Γ. Σταθόπουλος, Ν. Τσαβαρής, Γ. Φούντζηλας

ΈΚΔΟΤΕΣ

Μάρω Νικηταΐδου, Ελένη Σαμαράκη

ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ - ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ

Εκδόσεις Δίκτυνα Ε Π Ε
Ευφρονίου 25, 116 34 Αθήνα
Τηλ.: 210-72.28.614-15, 210-72.28.624, Fax: 210-72.28.615

Τιμή τεύχους 0.01€

OWNER



HELLENIC SOCIETY OF GASTROINTESTINAL ONCOLOGY

Tsoha 2 & Vas. Sofias, 115 21 Athens
Tel.: 210-64.58.695, 210-49.15.097, 210-58.19.481, Fax: 210-64.58.695

GOVERNING BOARD

President: J. K. Triantafillidis
Vice President: P. Kosmidis
Gen. Secretary: A. Papalois
Treasurer: P. Cheracakis
Members: V. Govosdis
E. Merikas
D. Nikolakis

EDITORIAL BOARD

Chairman: P. Kosmidis
Editor: J. K. Triantafillidis
Assistant Editors: V. Govosdis, A. Papalois
Members: S. Georgopoulos, Ch. Dervenis
A. Zervacakis, E. Eleftheriadis
J. Iakovidou, D. Karamanolis
D. Katsiochi, G. Kollias, K. Kotsambasi
J. Kountouras, K. Kyprianou
I. Loukopoulos, E. Merikas
Ch. Bakogiannis, E. Briasonlis
G. Nasioulas, D. Nikolakis
E. Papavassiliou, S. Papadopoulos
Aik. Parasi, E. Patiraki, Th. Peppas
D. Pectasidis, A. Pourtsidis
M. Synodinou, A. Sotiropoulou
Ch. Tzathas, Kl. Tsamakidis, E. Tsiambas
P. Cheracakis, V. Chimonitsi

ADVISORY COMMITTEE

G. Androulakis, K. Arvanitakis, H. Vasilatou
P. Dadioti, A. Emmanouilidis, H. Kalofonos
J. Katsos, G. Kitis, Ch. Mavrogiannis, A. Nikolaou
D. Panousopoulos, E. Paraskevas, Th. Rokkas
D. Skarlos, G. Stathopoulos, N. Tsavaris, G. Fountzilias

PUBLISHERS

Maro Nikitaidou, Eleni Samaraki

DESIGN - PRINTING SUPERVISION

Dictynna Publications
Efroniou 25, 116 34 Athens
Tel.: 210-72.28.614-15, 210-72.28.624, Fax: 210-72.28.615

Price per issue 0.01€

ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ ΠΕΠΤΙΚΟΥ

Τετραμηνιαίο Περιοδικό
της Ελληνικής Εταιρείας Ογκολογίας Πεπτικού

Ετος Ιδρυσης **2001**

Περιεχόμενα

ΑΡΘΡΟ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Η Πρόληψη του Καρκίνου
ως Στάση Ζωής59
Ε. Βλάχου

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Διατροφικοί Παράγοντες
στον Καρκίνο του Παχέος Εντέρου και του Ορθού.....61
Β. Θ. Καραγιάννη

Έλεγχος (Screening) Πληθυσμού" για Καρκίνο Παχέος Εντέρου.....77
Ι. Κ. Τριανταφυλλίδης, Μ. Μυλωνάκη, Χ. Μάλλη

Πρόληψη, Πρώιμη Διάγνωση και Θεραπεία
του Καρκίνου Παχέος Εντέρου: Ο Ρόλος του Γενικού Ιατρού.....88
Α. Γκίκας

Οδηγίες προς τους Συγγραφείς.....94

DIGESTIVE ONCOLOGY

Quarterly Publication of the
Hellenic Society of Gastrointestinal Oncology

Founded in **2001**

Contents

EDITORIAL

Prevention of Colorectal Cancer:
It is Time to After the Behaviour of the Average Population.....59
E. Vlachou

REVIEW

Nutritional Factors
in Colorectal Cancer.....61
B. Th. Karagianni

Screening of Colorectal Cancer.....77
J. K. Triantafyllidis, M. Mylonaki, Ch. Malli

Prevention, Early Diagnosis and Management
of Colorectal Cancer: The Role of General Practitioner.....88

A. GIKAS

Instructions to the Authors.....94

Copyright 2008

Απαγορεύεται η μερική ή ολική αναδημοσίευση χωρίς γραπτή άδεια
της Ελληνικής Εταιρείας Ογκολογίας Πεπτικού, των συγγραφέων και
των εκδοτών.

Copyright 2008

All rights reserved. No part of this issue may be reproduced without
permission of the Hellenic Society of Gastrointestinal Oncology, the
writers and the publishers.

Πρόλογος

Το δεύτερο και τρίτο τεύχος τον περιοδικού Ογκολογία Πεπτικού τον έτους 2008, είναι αφιερωμένα στον καρκίνο τον παχέος εντέρου και τον ορθού. Οι επιδημιολογικές παράμετροι τον κακοήθους αυτού νεοπλασματος εξακολουθούν και σήμερα να το κατατάσσουν μεταξύ των τριών ή τεσσάρων πρώτων σε συχνότητα με σημαντική ακόμη και σήμερα θνητότητα παρά τις προόδους στη χημειο- και ακτινοθεραπεία που σημειώθηκαν στη διάρκεια των τελευταίων ετών.

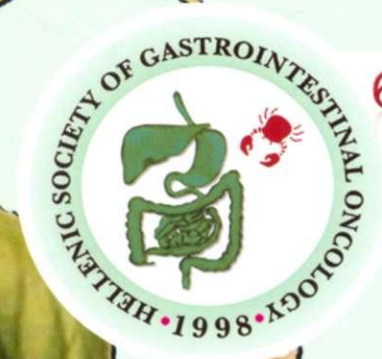
Το καρκίνωμα αυτό μπορεί να προληφθεί στη συντριπτική αναλογία των περιπτώσεων μέσω κατάλληλου προληπτικού ελέγχου του ασυμπτωματικού πληθυσμού. Παρά, όμως, τις έντονες προσπάθειες που καταβάλλονται διεθνώς με στόχο την ενημέρωση του πληθυσμού για την ευκολία πρόληψης με τις διαθέσιμες σήμερα μεθόδους, η ανταπόκριση του πόρω απέχει από το να είναι ικανοποιητική.

Η Συντακτική Επιτροπή του περιοδικού αποφάσισε να περιλάβει στο τεύχος αυτό τρεις ανασκοπήσεις και ένα άρθρο σύνταξης. Η πρώτη ανασκόπηση αναφέρεται στον ρόλο των διαιτητικών παραγόντων στην αιτιοπαθογένεια του καρκίνου παχέος εντέρου και ορθού και η δεύτερη στους τρόπους ελέγχου του ασυμπτωματικού πληθυσμού (screening). Η τρίτη ανασκόπηση αναφέρεται στον ρόλο του ιατρού πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας σχετικά με την πρόληψη, διάγνωση και θεραπευτική βοήθεια την οποία μπορεί να παράσχει ο γενικός ιατρός στους ασθενείς και τους οικείους του. Των τριών αυτών ανασκοπήσεων προηγείται άρθρο σύνταξης γραμμένο από ψυχολόγο με εμπειρία στην αντιμετώπιση των ψυχολογικών παραμέτρων και των επιπτώσεων που μπορεί να έχει η υιοθέτηση προγράμματος προληπτικού ελέγχου από τον γενικό πληθυσμό.

Εχοντας υπόψη τα δεδομένα αυτά, η Συντακτική Επιτροπή του περιοδικού θα αφιερώσει και το τρίτο τεύχος του έτους 2008 στον καρκίνο του παχέος εντέρου περιλαμβάνοντας σε αυτό τις εισηγήσεις των προσκεκλημένων ομιλητών στο 6ο Συνέδριο Ογκολογίας Πεπτικού (13 Δεκεμβρίου 2008). Η Συντακτική Επιτροπή απσκοπεύει στην ευαισθητοποίηση των ιατρών όσον αφορά στην αξία του προληπτικού ελέγχου, αλλά και στην παροχή σύγχρονων γνώσεων σχετικά με την επιδημιολογία, διάγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση του κακοήθους αυτού νεοπλασματος.

Από τη Σύνταξη

Ιωάννης Κ. Τριανταφυλλίδης



6^ο Συνέδριο Ογκολογίας Πεπτικού

Πανηγυρική Ημερίδα

καρκίνος παχέος εντέρου

**γενετικοί και μοριακοί μηχανισμοί
καρκινογένεσης, διάγνωση, αντιμετώπιση**

Αίγλη Ζαππείου,
13 Δεκεμβρίου 2008

Website: <http://digestiveoncology2008.conferences.gr>

Χορηγοί / Υποστηρικτές:



We Innovate Healthcare



sanofi aventis

Προτεραιότητα στην υγεία



GENESIS Pharma SA



Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

κρατήστε
στην ημερομηνία
4th International Congress
on Gastrointestinal Oncology
22 - 24 May 2009,
Athens, Greece
website: <http://gi-oncology2009.conferences.gr>

Πληροφορίες - Γραμματεία συνεδρίου

Ηλιότοπος Συνέδρια
Υψηλάντου 28, 172 36, Δάφνη, Αθήνα, Ελλάδα
Τηλ. 2109730697, Fax 2109767208
E-mail: digestiveoncology2008@heliotopos.net

10

χρόνια Ελληνικής Εταιρείας Ογκολογίας Πεπτικού

Ογκολογία Πεπτικού 2, 59-60, 2008

Η Πρόληψη του Καρκίνου ως Στάση Ζωής

Ευγενία Βλάχου
Ψυχολόγος, ΟΕΚΚ

Το άρθρο αυτό έχει ως θέμα το ψυχολογικό υπόβαθρο της πρόληψης του καρκίνου. Πριν αναφερθούμε σε αυτό το θέμα, καλό θα ήταν να ξεκινήσουμε με άλλο τρόπο την παράθεση των δεδομένων, με ένα τρόπο δηλ. που μπορεί να εισαγάγει τον αναγνώστη από μόνο του στην πρόληψη.

Ας μιλήσουμε για την ψυχολογική αντιμετώπιση του καρκίνου, που συνεπάγεται την ψυχολογική αντιμετώπιση της κάθε ασθένειας. Γνωρίζουμε από την αρχαία ελληνική γλώσσα ότι ασθένεια σημαίνει: α-στερητικό και σθένος δηλ. χωρίς σθένος ή αλλιώς αρριύστια, α-στερητικό και ριόμη, χωρίς δύναμη. Από μόνη της λοιπόν η λέξη μας οδηγεί να βρούμε το νόημα της ασθένειας. Είναι μια κατάσταση που μας αποδυναμώνει, μας στερεί τη δύναμη μας, το σθένος μας. Μήπως όμως έχει έρθει κάτι να μας πει; Μήπως αν την αντιμετωπίσαμε σαν μια εμπειρία, σαν ένα μάθημα ζωής να καταφέρναμε να επωφεληθούμε από αυτήν και ακόμη, σε μερικές περιπτώσεις να την ξεπεράσουμε; Σίγουρα μια ασθένεια και μάλιστα μια ασθένεια σαν τον καρκίνο που είναι απειλητική για τη ζωή μας, το πρώτο πράγμα που θα μας προκαλέσει είναι σοκ, είναι ο πανικός. Μια ασθένεια μας προκαλεί κρίση σε όλα τα επίπεδα της ζωής μας. Η κρίση όμως μπορεί να αντιμετωπιστεί καταστροφικά, αποδυναμώνοντας τελείως τον οργανισμό μας, ή μπορεί να ιδωθεί ως στιγμή ευκαιρίας. Από εμάς εξαρτάται το πώς θέλουμε να το δούμε.

Σε αυτό το σημείο θα μας βοηθήσει αν σκεφτόμασταν λίγο ότι η ασθένεια δεν εκδηλώνεται σχεδόν ποτέ ξαφνικά. Τις περισσότερες φορές εκφράζεται πρώτα ως διαταραχή στο συναισθηματικό-ψυχολογικό επίπεδο, όπου συνήθως παραμένει για αρκετό χρονικό διάστημα ζητώντας λύση. Αυτή είναι μια κρίσιμη περίοδος, που μπορούμε να παρέμβουμε πραγματικά και να αποτρέψουμε το επόμενο στάδιο που είναι η σωματοποίηση της δηλ. η εκδήλωση της στο σώμα¹. Τι μας ζητείται λοιπόν σε αυτό το επίπεδο; Μας ζητείται να επανεξετάσουμε τη ζωή μας. Να δούμε αν οι επιλογές που έχουμε ακολουθήσει μέχρι σήμερα μας έχουν βοηθήσει ή μας έχουν οδηγήσει σε τέτοια αδιέξοδα, που το μόνο που μας προκαλούν είναι πίεση και άγχος και εντείνουν τις αρνητικές συνέπειες στη ζωή μας. Η ασθένεια ζητάει από εμάς να αλλάξουμε τον τρόπο που έχουμε συνηθίσει μέχρι τώρα να λειτουργούμε, μας ζητάει να θυμηθούμε τις αξίες μας, να τις επαναπροσδιορίσουμε και να δούμε αν τώρα, υπηρετούν τον σκοπό της ζωής μας.

Ετσι αν αντιμετωπίσουμε την ασθένεια σαν ευκαιρία θα κληθούμε να απαντήσουμε σε ερωτήματα, όπως: «μου αρέσει η ζωή μου όπως είναι σήμερα, είμαι ικανοποιημένος/η με τον τρόπο που ζω, με τις επιλογές που έχω ακολουθήσει, έχω φτιάξει στη ζωή μου τις συνθήκες έτσι, που να εξυπηρετούν τους στόχους μου και να εκφράζουν τα συναισθήματά μου; Τί θέλω από τη ζωή μου, το έχω καταφέρει; Αν όχι πώς μπορώ να το καταφέρω, τί χρειάζεται να αλλάξω;» Όλες αυτές είναι ερωτήσεις που καλούμαστε κάθε στιγμή να κάνουμε στη ζωή μας, γιατί μας βοηθάνε να είμαστε σε μια συνεχόμενη επαφή με τα συναισθήματά μας και να προλαβαίνουμε τις αρνητικές συνέπειες που προκαλούνται από τις καταπιεσμένες επιθυμίες και τις ανικανοποίητες ανάγκες.

Ας αναφερθούμε όμως τώρα στην ανάπτυξη του καρκίνου στον άνθρωπο. Όπως γνωρίζουμε, ο καρκίνος σχετίζεται με τη δημιουργία καρκινικών κυττάρων, που διαιρούνται και αναπαράγονται ανεξέλεγκτα και προσβάλλουν τους υγιείς ιστούς και τα όργανα μέσα στο σώμα. Ας το εξετάσουμε αυτό από τη σκοπιά της ψυχολογίας. Είναι σαν να λέμε ότι μια πλευρά του εαυτού μου την οποία έχω καταστείλει, συγκαλύπτοντας τη συνεχώς, επαναστατεί και αρχίζει και συγκεντρώνει όλη τη δύναμη του οργανισμού μου πάνω της, αδιαφορώντας για τις άλλες πλευρές και κάνοντας πόλεμο με όλο τον άλλο οργανισμό. Η μπορεί να συμβαίνει ακριβώς το αντίθετο. Μια πλευρά του εαυτού μου δηλ., με την οποία προβάλλομαι προς τα έξω και είναι για έμένα η πιο οικεία, έχει συγκεντρώσει όλη τη ζωτική δύναμη του οργανισμού μου, μην αφήνοντας καμία άλλη πλευρά να εκδηλωθεί. Και στις δύο περιπτώσεις κάτι έχει ξεφύγει από τον έλεγχό μου, λειτουργεί αυτόνομα και δεν συνεργάζεται.

Εγώ τί καλούμαι να κάνω; Αν ξεκινήσω και αποστρέφομαι αυτήν την ασθένεια ή κατά επέκταση το κομμάτι του εαυτού μου που ασθενεί, τότε αυτή όλο και θα δυναμώνει, γιατί αυτό ακριβώς αποζητά από εμένα, να με εμπλέξει σε μια πολεμική διάθεση. Αν όμως την αποδεχτώ) ημέρα με την ημέρα και συμφιλιωθώ με την ιδέα ότι τώρα ασθενώ και προσπαθήσω να κατανοήσω τι έχει έρθει να μου πει, ίσως τα πράγματα να πάρουν τότε διαφορετική τροπή. Φυσικά, δεν λέω να την αποδεχτώ μοιρολατρικά και να μην κάνω τίποτα για να θεραπευτώ, απλώς μιλάω για την καλλιέργεια μιας υπεύθυνης στάσης μέσα μου, που θα συνέβαλε πιο υποστηρικτικά στη θεραπεία μου. Αναγνωρίζω δηλ. τι μου συμβαίνει και λειτουργώ όσο πιο

υπεύθυνα μπορώ για να το αντιμετωπίσω.

Αυτός είναι ο τρόπος που μας εισάγει να σκεφτούμε την πρόληψη, που είναι μέρος μιας υγιούς ψυχολογικής αντιμετώπισης. Η πρόληψη γεννιέται μέσα μας όταν ξεκινάμε να αντιμετωπίσουμε τον εαυτό μας με υπευθυνότητα και αγάπη. Αυτό σημαίνει ότι φροντίζουμε τον εαυτό μας, ακούμε τις ανάγκες του, μαθαίνουμε να δίνουμε προσοχή στα σημάδια που μας δίνει το σώμα μας, γιατί το σώμα πάντα μας δίνει σημάδια, άλλο αν εμείς επιλέγουμε να μην τα βλέπουμε. Έτσι όταν θα αντιληφθούμε ότι κάτι δεν πάει καλά με τον οργανισμό μας αντί να υιοθετήσουμε μια στάση αδιαφορίας, λέγοντας «ε, μωρέ δεν πειράζει, μπόρα είναι θα περάσει...», μπορούμε να δώσουμε σημασία σε αυτή μας τη δυσλειτουργία και να πάμε να κάνουμε έναν *προληπτικό έλεγχο*.

Ο προληπτικός έλεγχος ούτως ή άλλως είναι πάντα απαραίτητος και χρειάζεται να γίνεται πριν εμφανιστεί το οποιοδήποτε σύμπτωμα. Είναι γνωστό ότι μέσα σε όλους μας κρύβεται ο φόβος ότι κάτι μπορεί να μην πηγαίνει καλά με τον οργανισμό μας και είναι συνήθως καλύτερα να μην το ξέρουμε. Αν το μάθουμε θα κληθούμε να το αντιμετωπίσουμε, θα κληθούμε να πάρουμε θέση γι' αυτό που μας συμβαίνει και αυτό τις περισσότερες φορές το αποφεύγουμε. Και

εδώ έρχεται να μας μιλήσει η αγάπη. Η αγάπη και η φροντίδα για τον εαυτό μας. Είναι καλύτερο πολλές φορές να προλάβεις κάτι στο ξεκίνημα του πάρα να αφεθείς σε μια παθητική στάση ελπίζοντας ότι όλα θα πάνε καλά^{3,4}. Η αγάπη ζητάει από εμάς να αναλάβουμε μια ενεργητική στάση, να νοιαστούμε για τη ζωή μας, να συμμετάσχουμε ενεργά σε αυτήν, να αντιμετωπίσουμε υπεύθυνα τον εαυτό μας και να φροντίσουμε για την υγεία μας την οργανική, τη συναισθηματική και τη νοητική. Αυτό είναι η πρόληψη!

Βιβλιογραφία

1. Καπούλα Ε. Μιλώντας για τη φύση της ασθένειας. Ένας προσωπικός προβληματισμός, 2007.
2. Lambley P. Η ψυχολογία του καρκίνου, πρόληψη και επιβίωση, τι μπορείς να κάνεις για να βοηθήσεις τον εαυτό σου, 1986.
3. Λεσάν Λ. Μπορείς να αγωνιστείς για τη ζωή σου, 1977.
4. Simonton C and Simonton S, Creighton LI. Γίνε ξανά καλά, Μια ολιστική προσέγγιση στη θεραπεία του καρκίνου, 1978.

Ογκολογία Πεπτικού 2, 61-76, 2008

Διατροφικοί Παράγοντες στον Καρκίνο του Παχέος Εντέρου και του Ορθού

Βασιλική Θ. Καραγιάννη

Γαστρεντερολογικό Τμήμα, ΓΝ Νίκαιας «Ο Αγ. Παντελεήμων»

Περίληψη

Ο ορθοκολικός καρκίνος ευθύνεται για λίγο περισσότερο από το 9% της συνολικής επίπτωσης καρκίνου και έχει διαπιστωθεί ότι στην αιτιολογία του διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο, εκτός από τους γενετικούς, και διατροφικοί παράγοντες, μεταξύ των οποίων και οι διατροφικές συνήθειες.

Πραγματοποιήθηκε βιβλιογραφική ανασκόπηση για τον εντοπισμό των σχετικών με τον τρόπο ζωής, τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, τους διατροφικούς παράγοντες, την κατανάλωση τροφίμων και τον τρόπο διατροφής ενδείξεων που σχετίζονται με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου.

Αυτό το οποίο συμπερασματικά προέκυψε είναι ότι πειστικές ενδείξεις για τη μείωση του κινδύνου ορθοκολικού καρκίνου υπάρχουν για τη φυσική δραστηριότητα, ενώ για τη αύξηση του, οι σχετικές ενδείξεις αναφέρονται στην κατανάλωση κόκκινου και βιομηχανικά επεξεργασμένου κρέατος, αλκοολούχων ροφημάτων (ιδιαίτερος για τους άνδρες), στην παχυσαρκία, την κεντρική παχυσαρκία και το ύψος.

Λέξεις-κλειδιά

ορθοκολικός καρκίνος, κόκκινο κρέας, βιομηχανικά επεξεργασμένο κρέας, αλκοολούχα ροφήματα, παχυσαρκία, κεντρική παχυσαρκία.

Υπεύθυνος Αλληλογραφίας

Βασιλική Καραγιάννη

Κλινική Διαιτολόγος-Διατροφολόγος, Γαστρεντερολογική Κλινική

Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Νίκαιας «Αγ. Παντελεήμων»

Τηλ.: +306976 641 712

E-mail: Vicky_Kamvianni@yahoo.gr

Τάση, επίπτωση και επιβίωση

Πριν αναφερθούν τα σχετικά με την τάση, την επίπτωση και την επιβίωση του καρκίνου του παχέος εντέρου και του ορθού, θα πρέπει να σημειωθεί ότι το αδενοκαρκίνωμα του παχέος εντέρου αποτελεί τη συχνότερη κακοήγη νεοπλασία του (>95%), καθώς επίσης και ότι ο όρος ορθοκολικός καρκίνος θα χρησιμοποιείται, στο εξής, για να περιγράψει από κοινού τους καρκίνους του παχέος εντέρου και του ορθού.

Ο ορθοκολικός καρκίνος είναι, κυρίως, μια ασθένεια των χωρών υψηλού εισοδήματος, στις οποίες η συνολική τιμή είναι σχεδόν τέσσερις φορές υψηλότερη από τις αντίστοιχες των χωρών μέσου και χαμηλού εισοδήματος. Ο ορθοκολικός καρκίνος συχνά παράγει συ-

μπτώματα σε αρκετά πρώιμα στάδια, στοιχείο το οποίο τον καθιστά ιάσιμο. Σε αυτή, κυρίως, την παράμετρο αποδίδεται το γεγονός ότι οι δείκτες πενταετούς επιβίωσης είναι σχετικά υψηλοί. Έτσι, ο δείκτης πενταετούς επιβίωσης είναι, κατά μέσο όρο, 50-55% στις χώρες υψηλού εισοδήματος και 39% στις χώρες χαμηλού και μέσου εισοδήματος. Τέλος, αναφέρεται ότι ο ορθοκολικός καρκίνος ευθύνεται για λίγο περισσότερο από το 9% της συνολικής επίπτωσης καρκίνου, αλλά για περίπου 8% του συνόλου θανάτων από καρκίνο³.

Αιτιολογία

Τα αίτια του καρκινοϊματός του παχέος εντέρου είναι άγνωστα, έχουν, όμως, διατυπωθεί ορισμένες συσχετίσεις. Οι γεωγραφικές

διαφορές της συχνότητας και οι μεταβολές της στις ομάδες που μετυναστεύουν, αποτελούν ισχυρές ενδείξεις επίδρασης διάφορων παραγόντων του περιβάλλοντος. Με ιδιαίτερη προσοχή εξετάζεται η διατροφή, διότι φαίνεται ότι το νεόπλασμα παρατηρείται συχνότερα μεταξύ TOW ατόμων που διατρέφονται με λιγότερες φυτικές τροφές και με περισσότερα ζωικά λίπη και πρωτεΐνες, ίσως, μάλιστα, βοείου προέλευσης. Πιστεύεται, επίσης, ότι ο τύπος της εντερικής χλωρίδας που συνδυάζεται με τη διατροφή αυτού του είδους μπορεί να παράγει καρκινογόνες ουσίες παράγοντας τοξικούς μεταβολίτες, όπως τα τοξικά χολικά οξέα¹.

Ενδεικτικά, αναφέρεται ότι στους ενήλικες Αμερικανούς ο καρκίνος του παχέος εντέρου συνιστά τη δεύτερη αιτία θανάτου. Έχει, δε, παρατηρηθεί ότι η επίπτωση και η θνησιμότητα του είναι υψηλότερη μεταξύ των Αφρικανών-Αμερικανών συγκριτικά με τους Ισπανούς-Αμερικανούς. Από συγκριτικές έρευνες με γηγενείς Αφρικανούς προτείνεται ότι η γενετική προδιάθεση είναι μια μάλλον ασίθανη εξήγηση και ότι υπεύθυνες για την παρατήρηση αυτή είναι οι περιβαλλοντικές επιδράσεις. Ειδικότερα, φαίνεται ότι η υπερβολική πρόσληψη ζωικών προϊόντων και λίπους, σε συνδυασμό με διαφορές που παρατηρούνται στον μεταβολισμό των βακτηριδίων του παχέος εντέρου αυτού του πληθυσμού, οδηγούν σε αυξημένο κίνδυνο καρκίνου παχέος εντέρου³.

Σημειώνεται περαιτέρω ότι ο Burkitt, το 1971, ήταν ο πρώτος που περιέγραψε τη χαμηλή επίπτωση καρκίνου του παχέος εντέρου στους γηγενείς Αφρικανούς, αποδίδοντας τη στην παραδοσιακή βασική δίαιτα, η οποία ήταν πλούσια σε ακατέργαστα δημητριακά και, επομένως, σε περιεχόμενο φυτικών ινών. Ωστόσο, στην πορεία αποδείχτηκε ότι η σύγχρονη αφρικανική δίαιτα είναι, σε μεγάλο βαθμό, χαμηλή σε φυτικές ίνες. Ωστόσο, η παρατήρηση αυτή δεν συνδέθηκε με αύξηση στην επίπτωση του καρκίνου του παχέος εντέρου. Επίσης, από άλλη έρευνα διαπιστώθηκε ότι πολλά από τα θεραπευτικά συστατικά με αναγνωρισμένη προστατευτική δράση έναντι του καρκίνου παχέος εντέρου, όπως, για παράδειγμα, οι αντιοξειδωτικές βιταμίνες C, A και E, αλλά και το ασβέστιο, παρουσίαζαν χαμηλές συγκεντρώσεις στους γηγενείς Αφρικανούς. Από την άλλη πλευρά, παρατηρήθηκε ότι η κατανάλωση κρέατος, προϊόντων του και ζωικού λίπους ήταν ουσιαστικά χαμηλότερη στον πληθυσμό αυτό, στοιχείο το οποίο φαίνεται να υποστηρίζει την άποψη ότι σημαντικότερο ρόλο στη διαμόρφωση του κινδύνου καρκίνου του παχέος εντέρου διαδραματίζουν τα επίπεδα πρόσληψης κρέατος και ζωικού λίπους.

Τελικά, από τις πληροφορίες που έχουν συγκεντρωθεί, εξήχθη το συμπέρασμα ότι ο παρατηρούμενος υψηλότερος κίνδυνος παχέος εντέρου στους Αφρικανούς-Αμερικανούς απορρέει από διαφορές στο περιβάλλον του παχέος εντέρου, οι οποίες οφείλονται τόσο σε ουσίες προερχόμενες από το περιβάλλον όσο και στη βακτηριδιακή χλωρίδα, η οποία, ωστόσο, φαίνεται και αυτή να επηρεάζεται από το περιβάλλον. Επίσης, ένα συνολικό των σχετικών μελετών συμπέρασμα είναι ότι η αποδιδόμενη σε περιβαλλοντικούς παράγοντες καρκινογένεση είναι πολύ περισσότερο σύνθετη αυτής που συνήθως εκτιμάται, καθώς και ότι ο κίνδυνος καθορίζεται συνολικά από τη διά βίου σχέση μεταξύ των περιβαλλοντικών παραγόντων που προ-

άγουν την καρκινογένεση και αυτών που επιβαρύνουν την υγεία του βλεννογόνου. Πρόκειται για μια παρατήρηση, η οποία βοηθά στην ερμηνεία της προφανούς αποτυχίας πολυάριθμοι ερευνών παρέμβασης, στις οποίες χορηγήθηκαν ως συμπληρω΄ψατα σε μια βασική δίαιτα που περιλάμβανε και επιβαρυντικούς παράγοντες, θεραπευτικά συστατικά με αναγνωρισμένη προστατευτική δράση για μικρό χρονικό διάστημα¹.

Εκτός από τους πιθανούς διατροφικούς παράγοντες, είναι γνωστοί και μερικοί ατομικοί. Μεταξύ αυτών είναι η ηλικία, αφού ο κίνδυνος της ανάπτυξης ορθοκολικού καρκινώματος αρχίζει να αυξάνεται από την ηλικία των 40, περίπου, επον. Επίσης, πρόκειται για ασθένεια ελαφρώς περισσότερο συνηθισμένη στους άνδρες συγκριτικά με τις γυναίκες¹. Σε αύξηση του κινδύνου είναι δυνατό να οδηγηθούν και ορισμένες καταστάσεις που συνοδεύονται από αύξηση της απόπτωσης και ανανέωσης των κυττάρων του βλεννογόνου, όπως, για παράδειγμα, οι ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις εντεροπάθειες, ιδιαίτερα η ελκώδης κολίτιδα. Περισσότερους, τέλος, κινδύνους ανάπτυξης καρκινοίματος του παχέος εντέρου υποδηλώνουν το ιστορικό προγενέστερου καρκίνου ή αδενώματος του οργάνου και το ιστορικό καρκίνου παχέος εντέρου σε συγγενή πρώτου βαθμού¹.

Λοιπά πιθανά αίτια

Παθήσεις

Από επιδημιολογικά δεδομένα έχει προταθεί η άποψη ότι το ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη, ιδιαίτερος διαβήτη τύπου 2, αλλά και η μειωμένη ανοχή στην ινσουλίνη, συνιστούν παράγοντες κινδύνου ορθοκολικού καρκίνου. Επισημαίνεται ότι οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 παρουσιάζουν περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη και αναπτύσσουν, αντισταθμιστικά, υπερινσουλιναιμία. Αυτή η υπερινσουλιναιμική κατάσταση πιστεύεται ότι είναι ο υποκείμενος μηχανισμός στη συσχέτιση μεταξύ διαβήτη και ορθοκολικής καρκινογένεσης.

Χρήση φαρμάκων

Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, όπως η ασπιρίνη και οι θεραπείες ορμονικής υποκατάστασης σε μετεμηνοπαυσιακές γυναίκες, φαίνεται να μειώνουν τον κίνδυνο καρκίνου του παχέος εντέρου². Σημειώνεται, ωστόσο, ότι από προοπτική συγκριτική έρευνα που πραγματοποιήθηκε προκειμένου να ελεγχτεί η υπόθεση ότι η χρήση ασπιρίνης συσχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο επίπτωσης ορθοκολικού καρκίνου, δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της λήψης ασπιρίνης, ανεξάρτητα από τη διάρκεια λήψης της και την ημερήσια δόση, και του κινδύνου επίπτωσης ορθοκολικού καρκίνου. Σε κάθε περίπτωση, επισημαίνεται ότι τα πειραματικά εργαστηριακά δεδομένα υποστηρίζουν τη βιολογική αληθοφάνεια μιας τέτοιας συσχέτισης. Ένας προτεινόμενος μηχανισμός περιλαμβάνει τον αποδεδειγμένο ρόλο της ασπιρίνης ως αναστολέα των μονοπατιών της κυκλοοξυγενάσης για τον σχηματισμό αντιφλεγμονοδών διαμεσολαβητο΄ν στο έντερο, όπως η προσταγλανδίνη E2 και η προσταγλανδίνη P.

Πολλές έρευνες έχουν εξετάσει τη συσχέτιση μεταξύ των σταπνών, του συνηθέστερα χρησιμοποιούμενου τύπου φαρμάκου για τη

μείωση της χοληστερόλης, και της επίπτωσης του ορθοκολικού καρκίνου, αλλά δεν έχουν καταλήξει σε κοινά αποδεκτά συμπεράσματα. Ενδεικτικά, σημειώνεται ότι μια μεγάλη έρευνα, η Molecular Epidemiology of Colorectal Cancer (MECC) Study, κατέδειξε ότι η χρήση στατινών, για περίοδο μεγαλύτερη των πέντε ετών, συσχετίστηκε με 47% μείωση στον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου. Ωστόσο, σημειώνεται ότι η ίδια συσχέτιση διερευνήθηκε σε 132.136 άνδρες και γυναίκες, εγγεγραμμένους στην Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort, από τα ευρήματα της οποίας δεν επιβεβαιώνεται η υπόθεση ότι η χρήση φαρμάκων για τη μείωση της χοληστερόλης, ακόμη και για διάστημα πέντε ετών ή μεγαλύτερο, μπορεί να μειώνει την επίπτωση του ορθοκολικού καρκίνου. Αν και στην τελευταία έρευνα εξετάστηκε η χρήση φαρμάκων για τη μείωση της χοληστερόλης γενικά, οι συγγραφείς επισήμαναν ότι, καθώς οι περισσότεροι συμμετέχοντες έκαναν χρήση στατινών, εάν οι τελευταίες είχαν κάποια επίδραση στον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, αυτή θα έπρεπε, σε ένα βαθμό, να αντικατοπτρίζεται στη συσχέτιση του με τη χρήση φαρμάκων για τη μείωση της χοληστερόλης⁷⁸. Τέλος, σημειώνεται ότι οι δύο έρευνες χρησιμοποίησαν διαφορετικούς πληθυσμούς μελέτης, χωρίς, ωστόσο, να είναι γνωστή κάποια σαφής αιτία για τη διαφορετική συσχέτιση των στατινών με τον ορθοκολικό καρκίνο μεταξύ των δύο αυτών πληθυσμών⁹.

Ενδείξεις που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής

Φυσική δραστηριότητα

Από 11 προοπτικές έρευνες που εξέτασαν τη φυσική δραστηριότητα συνολικά, 12 επίσης προοπτικές έρευνες που εξέτασαν τη φυσική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της εργασίας και 24 προοπτικές έρευνες που εξέτασαν τη φυσική δραστηριότητα εκτός εργασίας, οι περισσότερες ανέφεραν μια συσχέτιση μεταξύ της αυξημένης φυσικής δραστηριότητας και του μειωμένου κινδύνου καρκίνου. Σημειώνεται, ωστόσο, ότι οι περισσότερες από αυτές τις μελέτες κατέδειξαν μειωμένη επίδραση της φυσικής δραστηριότητας στον κίνδυνο καρκίνου στο ορθό. Επίσης, δημοσιευμένη μεταανάλυση 19 προοπτικών συγκριτικών ερευνών αναφέρει ότι η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας επιφέρει στατιστικά σημαντική μείωση του κινδύνου καρκίνου στο παχύ έντερο, αλλά όχι και στο ορθό.

Σημειώνεται, στο σημείο αυτό ότι η διατήρηση μέτριας φυσικής δραστηριότητας αυξάνει τον μεταβολικό ρυθμό, καθώς επίσης και τη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου. Μακροπρόθεσμα, τακτικές περιόδους τέτοιας δραστηριότητας αυξάνουν τη μεταβολική αποδοτικότητα και ικανότητα του σώματος, ενώ, παράλληλα, μειώνουν την πίεση του αίματος και την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Επιπρόσθετα, η φυσική δραστηριότητα αυξάνει την κινητικότητα του εντέρου², μια κατάσταση η οποία έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση του χρόνου διέλευσης των κοπράνων, επομένως και τη μείωση, με τον τρόπο αυτό, του χρόνου έκθεσης του εντερικού επιθηλίου σε καρκινογόνα ή μεταλλαξιογόνα. Ωστόσο, ο χρόνος διέλευσης των κοπράνων δεν έχει με συνέπεια σχετιστεί με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου.

Μια επίσης σχετική υπόθεση είναι ότι η άσκηση οδηγεί σε αύξηση της πρόσληψης νερού, η οποία έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίν-

δυνο ορθοκολικών αδενωμάτων και καρκίνου.

Ακόμη, έχει προταθεί ότι η φυσική δραστηριότητα μειώνει τον κίνδυνο καρκίνου του παχέος εντέρου μειώνοντας το σωματικό βάρος ή και με μηχανισμούς οι οποίοι είναι ανεξάρτητοι της σύστασης του σώματος. Είναι, τέλος, πιθανό, η φυσική δραστηριότητα να δραματίζει έναν αντιφλεγμονώδη ρόλο, δρώντας είτε άμεσα στο ανοσοποιητικό σύστημα, είτε μέσω των επιδράσεων της στην παχυσαρκία, η οποία φαίνεται να προκαλεί μια χαμηλού βαθμού συστηματική φλεγμονή και να συσχετίζεται με αύξηση των επιπέδων ορού πολυάριθμων δεικτών φλεγμονής¹⁰.

Επισημαίνεται, στο σημείο αυτό, ότι τα υπάρχοντα δεδομένα προτείνουν ότι η φυσική δραστηριότητα μειώνει τον καρκίνο παχέος εντέρου, αλλά η συσχέτιση αυτή δεν έχει παρατηρηθεί με συνέπεια στις γυναίκες. Μια πιθανή εξήγηση αυτής της ασυνέπειας των ευρημάτων θα μπορούσε να είναι η χρήση θεραπειών ορμονικής υποκατάστασης, η οποία με συνέπεια συσχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο καρκίνου του παχέος εντέρου, να τροποποιεί τη συσχέτιση της φυσικής δραστηριότητας με αυτόν¹¹. Τέλος, από προοπτική συγκριτική έρευνα στην οποία εξετάστηκαν συσχετίσεις μεταξύ του τύπου της φυσικής δραστηριότητας, του υποεντοπισμού του όγκου, του δείκτη μάζας σώματος (Body Mass Index - BMI) και της ενεργειακής πρόσληψης, προέκυψε ότι η φυσική δραστηριότητα μειώνει τον κίνδυνο καρκίνου του παχέος εντέρου, ιδιαίτερα για τους συμμετέχοντες με χαμηλό BMI, αλλά όχι και τον κίνδυνο καρκίνου του ορθού¹².

Συμπερασματικά, αναφέρεται ότι υπάρχουν πολλές επιδημιολογικές ενδείξεις από προοπτικές συγκριτικές έρευνες, από τις οποίες προκύπτει ότι η αύξηση τόσο της συνολικής φυσικής δραστηριότητας όσο και της συχνότητας και της έντασης της μειώνει τον κίνδυνο καρκίνου παχέος εντέρου, ενώ η επίδραση της στον κίνδυνο καρκίνου του ορθού δεν φαίνεται να είναι το ίδιο σαφής².

Επαγγελματική έκθεση σε χημικά καρκινογόνα

Έχει διατυπωθεί η άποψη ότι η έκθεση σε αμίαντο οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου. Ωστόσο, η συσχέτιση αυτών των δύο μεταβλητών παραμένει αμφιλεγόμενη. Η υπόθεση υποστηρίζεται από τα ευρήματα προοπτικής συγκριτικής έρευνας, στην οποία συμπεριλήφθηκαν 3.897 άνδρες, εκτεθειμένοι στα πλαίσια της εργασίας τους, και συμμετέχοντες, όλοι, της Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial (CARET)¹³.

Ενδείξεις που σχετίζονται

με τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

Παχυσαρκία

Από 60 προοπτικές και 86 αναδρομικές συγκριτικές έρευνες εξετάστηκε η συσχέτιση της παχυσαρκίας, όπως αυτή προσδιορίζεται με το BMI (Kg/m²) με τον ορθοκολικό καρκίνο. Οι περισσότερες από τις προοπτικές συγκριτικές έρευνες κατέδειξαν αυξημένο κίνδυνο με αυξημένο σωματικό βάρος. Η μεταανάλυση των δεδομένων τους κατέδειξε κατά 15% αυξημένο κίνδυνο για κάθε 5Kg/m². Επειτα από διάσπαση για τον εντοπισμό, προέκυψε ένας περισσότερος αυξημένος κίνδυνος για τον καρκίνο του παχέος εντέρου συγκριτι-

κά με τον ορθικό. Σημειώνεται ότι η παχυσαρκία επηρεάζει άμεσα τα επίπεδα πολλών από τις κυκλοφορούσες ορμόνες, δημιουργώντας ένα περιβάλλον το οποίο ενθαρρύνει την καρκινογένεση και αποθαρρύνει την απόπτωση. Επίσης, διεγείρει φλεγμονώδεις αποκρίσεις του σώματος, στοιχεία τα οποία μπορούν, συνολικά, να συνεισφέρουν στην έναρξη και την εξέλιξη πολλών καρκίνων².

Ενώ η παχυσαρκία έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου παχέος εντέρου στους άνδρες, μια αδύναμη ή καθόλου συσχέτιση έχει παρατηρηθεί στις γυναίκες. Τα δε αποτελέσματα για τον καρκίνο του ορθού έχουν επίσης υπάρξει ασυνεπή. Από μια μετα-ανάλυση του BMI από 30 προοπτικές συγκριτικές έρευνες προέκυψε ότι αύξηση του κατά 5Kg/m² συσχέτιστηκε με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου παχέος εντέρου στους άνδρες και τις γυναίκες, με τη συσχέτιση να είναι ισχυρότερη στους άνδρες.

Επίσης, ο BMI συσχέτιστηκε θετικά με τον καρκίνο ορθού στους άνδρες, αλλά όχι και στις γυναίκες¹⁴. Από άλλη μετα-ανάλυση δεδομένων προερχομένων από 31, συνολικά, έρευνες που εξέτασαν τη συσχέτιση της παχυσαρκίας με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, προέκυψε ότι αύξηση του BMI κατά 2Kg/m² οδηγούσε σε αύξηση του κινδύνου ορθοκολικού καρκίνου κατά 7%¹⁵.

Σε προοπτική συγκριτική έρευνα, στην οποία συμμετείχαν 170.481 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες από την Κορέα εξετάστηκε επίσης η συσχέτιση της παχυσαρκίας με τον κίνδυνο καρκίνου. Από την έρευνα αυτή προέκυψε ότι με αύξηση των επιπέδων του BMI παρατηρήθηκαν σημαντικές θετικές τάσεις στον καρκίνο του παχέος εντέρου¹⁶. Τέλος, σημειώνεται ότι έχει διαπιστωθεί ότι η λεπτίνη υπερεκφράζεται στον ορθοκολικό καρκίνο, με αποτέλεσμα να θεωρείται ότι μπορεί να συνεισφέρει στη δημιουργία και την πρόοδο του¹⁷.

Από τις περισσότερες έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί μέχρι τώρα προτείνεται ότι η συσχέτιση της παχυσαρκίας με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου στις γυναίκες έχει, γενικά, υπάρξει αδύναμη και λιγότερο συνεπής.

Τελευταία, δε, προτάθηκε η άποψη ότι η ίδια σχέση περιορίζεται σε συγκεκριμένες υποομάδες, ενδεχομένως με βάση την κατάσταση των οιστρογόνων.

Έτσι, φαίνεται ότι η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου στις γυναίκες που έχουν ηλικία μικρότερη των 50 ετών, αλλά όχι και στις μεγαλύτερες γυναίκες. Η μεταβολή στον κίνδυνο φαίνεται να εντοπίζεται, χρονικά, κοντά στην εμμηνόπαυση. Αυτή η παρατήρηση, συνδυασμένη με τα ευρήματα μελετών που υποδεικνύουν ότι η μετεμμηνοπαυσιακή χρήση ορμονών μειώνει τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, έχει οδηγήσει κάποιους ερευνητές στη θεώρηση των οιστρογόνων ως πιθανού τροποποιητικού παράγοντα στη συσχέτιση της παχυσαρκίας με τον ορθοκολικό καρκίνο¹⁸.

Τέλος, σημειώνεται ότι, προκειμένου να εξεταστεί η επίδραση της αύξησης του σωματικού βάρους κατά τη διάρκεια της ενήλικης ζωής στον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, διεξήχθη έρευνα στην οποία χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα προερχόμενα από δύο, βασισμένες στον πληθυσμό, αναδρομικές συγκριτικές μελέτες. Στην έρευνα εξετάστηκε η συσχέτιση του ορθοκολικού καρκίνου με τον BMI σε δύο ενδεικτικές περιόδους (BMI δύο έτη πριν και BMI στην

ηλικία των 20 ετών), την αύξηση του σωματικού βάρους μέχρι την ηλικία των 20 ετών και το ύψος. Από τα ευρήματα προέκυψε ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο σποραδικών και σχετικών με το Σύνδρομο Lynch καρκίνων στο παχύ έντερο και στο ορθό στους άνδρες, αλλά όχι και στις γυναίκες².

Συμπερασματικά, προκύπτει ότι υπάρχουν άφθονες και συνεπείς επιδημιολογικές ενδείξεις, ώστε η υπόθεση ότι η παχυσαρκία συνιστά αίτιο ορθοκολικού καρκίνου να φαίνεται αληθής².

Κεντρική παχυσαρκία

Επτά προοπτικές και δύο αναδρομικές συγκριτικές έρευνες εξέτασαν τη συσχέτιση της περιφέρειας μέσης με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, ενώ έξι προοπτικές και τέσσερις αναδρομικές συγκριτικές έρευνες εξέτασαν τη συσχέτιση της αναλογίας μέσης-ισχίων με τον ίδιο κίνδυνο. Όλες οι προοπτικές συγκριτικές έρευνες κατέδειξαν αυξημένο κίνδυνο με αύξηση είτε της περιφέρειας μέσης είτε της αναλογίας μέσης-ισχίων. Η μετα-ανάλυση 4 συνολικά προοπτικών ερευνών, στις οποίες εκτιμήθηκε η περιφέρεια μέσης και 5 επίσης προοπτικών συγκριτικών ερευνών, στις οποίες εκτιμήθηκε η αναλογία μέσης-ισχίων, κατέδειξε κατά 5% αυξημένο κίνδυνο για κάθε 2,54cm προσαύξηση της περιφέρειας μέσης ή κατά 30% αυξημένο κίνδυνο για κάθε 0,1 προσαύξηση στην αναλογία μέσης-ισχίων².

Από μετα-ανάλυση ερευνών που εξέτασαν τη συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και της κεντρικής παχυσαρκίας, όπως αυτή προσδιορίστηκε με χρήση της περιφέρειας μέσης, με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου και στην οποία χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα προερχόμενα από 31 μελέτες, προέκυψε ότι ο κίνδυνος καρκίνου παχέος εντέρου αυξανόταν με αύξηση της περιφέρειας μέσης και της αναλογίας μέσης-ισχίων, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες¹⁴. Τέλος, από έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 161 ασθενείς διαπιστώθηκε ότι η σπλαγχνική συσσώρευση λίπους αποτέλεσε σημαντικό προγνωστικό δείκτη για την ελεύθερη ασθένειας επιβίωση ασθενών με χειρουργικά αφαιρέσιμο ορθοκολικό καρκίνο¹⁹.

Από έρευνα, στόχος της οποίας ήταν η εξέταση της συσχέτισης των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών, μεταξύ των οποίων και η αναλογία μέσης-ισχίων, με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου σε συμμετέχοντες της European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition, διαπιστώθηκε ότι η κεντρική παχυσαρκία είναι ένας εξίσου ισχυρός παράγοντας κινδύνου καρκίνου παχέος εντέρου στους άνδρες και τις γυναίκες, σε αντίθεση με το σωματικό βάρος και τον BMI. Μια πιθανή εξήγηση της ασυμφωνίας μπορεί να είναι το γεγονός ότι οι άνδρες και οι γυναίκες έχουν διαφορετική σύσταση σώματος. Το επιθυμητό λίπος συνιστά ένα χαμηλότερο ποσοστό της συνολικής μάζας του σώματος στους άνδρες (περίπου 20%) συγκριτικά με το αντίστοιχο στις γυναίκες (περίπου 30%). Η σχέση του σωματικού βάρους με την κατανομή του λίπους επίσης διαφέρει μεταξύ των ανδρών και των γυναικών. Υψηλότερο σωματικό βάρος σχετίζεται πιο στενά με την κεντρική παχυσαρκία συγκριτικά με τη συσσώρευση περίσσειας λίπους χαμηλότερα στο σώμα στους άνδρες, ενώ η ίδια κατάσταση σχετίζεται πιο στενά με τη συσσώρευση λίπους στην περιοχή των γλουτών και των μηρών συγκριτικά με την

κεντρική παχυσαρκία στις γυναίκες. Επιπλέον, το λίπος στα ανώτερα μέρη του σώματος έχει καταδειχτεί ότι συσχετίζεται στενότερα με μεταβολικές ανωμαλίες, συγκριτικά με τη συσσώρευση λίπους στα χαμηλότερα μέρη του σώματος²¹.

Αυτό το οποίο θα μπορούσε, συμπερασματικά, να λεχθεί είναι ότι η κεντρική παχυσαρκία συνιστά αίτιο ορθοκολικού καρκίνου².

Υψος

Σε ό,τι αφορά στην αύξηση του ύψους γενικά παρατίθενται τα ευρήματα μελέτης, με δεδομένα προερχόμενα από δύο, βασισμένες στον πληθυσμό, αναδρομικές συγκριτικές έρευνες, στις οποίες εξετάστηκε, μεταξύ άλλων, η συσχέτιση του ύψους με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου. Σύμφωνα με αυτά, η αύξηση του ύψους φάνηκε να συνδέεται άμεσα με αυξημένο κίνδυνο σποραδικών και σχετικών με το Σύνδρομο Lynch καρκίνων στο παχύ έντερο και το ορθό στις γυναίκες, αλλά όχι και στους άνδρες²². Ωστόσο, από δεδομένα προερχόμενα από την έρευνα EPIC, προέκυψε ότι το ύψος σχετίζεται με τον κίνδυνο παχέος εντέρου και η συσχέτιση βρέθηκε το ίδιο ισχυρή στους άνδρες και τις γυναίκες²¹.

Επίσης, σημαντική έρευνα έχει πραγματοποιηθεί προκειμένου να εξεταστεί η συσχέτιση του αποκτηθέντος στην ενήλικη ζωή ύψους με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου. Ετσι, από 21 προοπτικές και 16 αναδρομικές συγκριτικές έρευνες καταδείχθηκε αυξημένος κίνδυνος με αύξηση του αποκτηθέντος στην ενήλικη ζωή ύψους. Η δε μεταανάλυση των προοπτικών συγκριτικών ερευνών κατέδειξε κατά 9% αύξηση στον κίνδυνο για κάθε 5cm ύψους. Συμπερασματικά, αναφέρεται ότι η αύξηση του ύψους στην ενήλικη ζωή φαίνεται να συνιστά αίτιο ορθοκολικού καρκίνου. Ωστόσο, αιτιολογικός παράγοντας δεν είναι το ίδιο το ύψος, αλλά άλλες παράμετροι που συνδέονται με την αύξηση του³.

Ενδείξεις που σχετίζονται με την πρόσληψη θρεπτικών και μη θρεπτικών συστατικών της διατροφής

Η αιτιολογία του ορθοκολικού καρκίνου είναι σύνθετη και περιλαμβάνει τόσο γενετικούς όσο και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Επιστημαίνεται, ωστόσο, ότι ποσοστό 50-80% των περιστατικών ορθοκολικού καρκίνου πιστεύεται ότι οφείλονται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες, στους οποίους σημαντικό ρόλο έχουν οι διατροφικές συνήθειες²². Από μία, μόνο, πρόσφατη ανασκόπηση προτάθηκε ότι οι ενδείξεις που υποστηρίζουν την άποψη ότι η διατροφή επιδρά στην επίπτωση του ορθοκολικού καρκίνου είναι μέτριας, μόνο, ισχύος και επηρεάζονται από την πολυπαραγοντική φύση της νόσου²³. Τα δεδομένα που παρατίθενται στη συνέχεια δεν στηρίζουν την τελευταία άποψη.

Ζωικό λίπος

Από πέντε προοπτικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν τη συσχέτιση της κατανάλωσης ζωικού λίπους με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, προέκυψε αυξημένος κίνδυνος με αυξημένη πρόσληψη. Ωστόσο, επιστημαίνεται ότι στην ερμηνεία αυτών των ευρημάτων θα πρέπει να ληφθεί υπόψη και η πιθανότητα φαινομένων αλληλε-

πίδρασης. Η μεταανάλυση των προερχομένων από αυτές τις έρευνες δεδομένων κατέδειξε μια μη σημαντική αύξηση στον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου με αύξηση στην κατανάλωση ζωικού λίπους.

Επιστημαίνεται ότι οι πλούσιες σε λίπος δίαιτες οδηγούν σε αυξημένα επίπεδα χολικών οξέων στο παχύ έντερο. Τα πρωτογενή χολικά οξέα μεταβολίζονται, στη συνέχεια, σε δευτερογενή, για τα οποία είναι γνωστό ότι μπορούν να προάγουν την εμφάνιση καρκίνου στα τρωκτικά. Η μετατροπή των πρωτογενών χολικών οξέων σε δευτερογενή φαίνεται να μειώνεται με τη μείωση του pH, μια κατάσταση η οποία δημιουργείται από τα μικρή αλύσου λιπαρά οξέα. Αυτό το οποίο θα μπορούσε, συμπερασματικά, να σημειωθεί είναι ότι ο αριθμός των συνεπών ενδείξεων που προτείνουν ότι η κατανάλωση ζωικού λίπους συνιστά αίτιο ορθοκολικού καρκίνου είναι σχετικά περιορισμένος².

Κάποιες από τις παρατηρούμενες ασυμφωνίες ιτα ευρήματα θα μπορούσαν, ενδεχομένως, να αποδοθούν στο γεγονός ότι το λίπος εξετάστηκε σύμφωνα με την ποσότητα του, ως ολικό λίπος, την προέλευση του, ως ζωικό ή φυτικό λίπος ή τον τύπο του, ως κορεσμένο, μονοακόρεστο και πολυακόρεστο λίπος. Στην πραγματικότητα, σε πολύ λίγες έρευνες έχει δοθεί επαρκής προσοχή σε συγκεκριμένα λιπαρά οξέα, η συσχέτιση των οποίων με τον καρκίνο έχει αναφερθεί πειραματικά. Από αναδρομική συγκριτική έρευνα που πραγματοποιήθηκε προκειμένου να ελεγχτεί εάν η διατροφική πρόσληψη συγκεκριμένων λιπαρών οξέων διαμορφώνει τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, διαπιστώθηκε ότι ανεξάρτητα από τη συνολική θερμιδική πρόσληψη, η αντικατάσταση του αραχιδονικού οξέος από βουτυρικό, α-λινελάϊκό οξύ ή ω-3 λιπαρά οξέα μπορεί να μειώνει τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου²⁴.

Σε ό,τι αφορά στο λίπος, επιστημαίνεται ότι στη φύση απαντούν σε μεγαλύτερη αναλογία τα τριγλυκερίδια, στα οποία τα τρία υδροξύλια της γλυκερόλης είναι εστεροποιημένα με τρία μόρια λιπαρών οξέων²⁵. Τα λιπαρά οξέα μπορούν να είναι κορεσμένα ή ακόρεστα και τα ακόρεστα μπορεί να είναι μονοακόρεστα ή πολυακόρεστα, τα οποία διακρίνονται περαιτέρω σε ω-3 ή ω-6 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Τα αποτελέσματα οικολογικών μελετών καταδεικνύουν ότι οι πλούσιες σε κορεσμένα λιπαρά οξέα δίαιτες συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου συγκριτικά με τις πλούσιες σε ω-3 λιπαρά οξέα δίαιτες. Από εθνική προοπτική αναδρομική συγκριτική έρευνα, που εξέτασε την επίδραση λιπαρών οξέων στον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, προέκυψαν μέτρια ισχυρές, αντίστροφες και δοσο-εξαρτιόμενες συσχετίσεις μεταξύ του κινδύνου ορθοκολικού καρκίνου και της πρόσληψης ω-3 λιπαρών οξέων²⁶.

Ωστόσο, από ανασκόπηση που πραγματοποιήθηκε προκειμένου να γίνει σύνθεση τόσο των δημοσιευμένων όσο και των μη δημοσιευμένων ερευνών σχετικών με την επίδραση των ω-3 λιπαρών οξέων στον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου ενδείξεον, δεν προέκυψε σημαντική συσχέτιση²⁷. Τέλος, από έρευνα που πραγματοποιήθηκε προκειμένου να διερευνηθεί η συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης trans-λιπαρών οξέων και του κινδύνου ορθοκολικών αδενωμάτων, προέκυψε ότι η μεγάλη κατανάλωση τους μπορεί να αυξάνει τον κίνδυνο ορθοκολικών νεοπλασιών²⁸.

Υδατάνθρακες

Από επτά προοπτικές και 16 αναδρομικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν τη συσχέτιση των υδατανθράκων, ως συνολικά προσλαμβανόμενων με τη διατροφή υδατανθράκων, συγκρότησης ή φρουκτόζης, με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, προέκυψε αυξημένος κίνδυνος με αυξημένη πρόσληψη, με τα ευρήματα να είναι περισσότερο ενδεικτικά για τη φρουκτόζη. Ωστόσο, σημειώνεται ότι είναι περιορισμένες οι ενδείξεις που προτείνουν ότι οι συνολικοί προσλαμβανόμενοι με τη διατροφή υδατάνθρακες, η συγκρότηση ή η φρουκτόζη συνιστούν αίτια ορθοκολικού καρκίνου².

Φυτικές ίνες

Έχει γίνει η υπόθεση ότι οι φυτικές ίνες μειώνουν τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου. Οι πιθανοί υποκείμενοι μηχανισμοί περιλαμβάνουν τη διάλυση TOW περιεχομένων στα κόπρανα καρκινογόνων και προκαρκινογόνων, τη μείωση του χρόνου μεταφοράς των κοπράνων μέσω του εντέρου, την παραγωγή λιπαρών οξέων μικρής αλύσου, τα οποία έχουν δείξει αντικαρκινογόνο δράση, και τη δέσμευση των καρκινογόνων χολικών οξέων. Προκειμένου να ελεγχτεί η συσχέτιση της πρόσληψης φυτικών ινών με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, πραγματοποιήθηκε εκ νέου ανάλυση των προερχομένων από 13 προοπτικές συγκριτικές έρευνες δεδομένων. Από την ανάλυση αυτή δεν προέκυψαν στοιχεία τέτοια που να υποστηρίξουν μια αντίστροφη συσχέτιση³.

Επίσης, από έρευνα που διεξήχθη προκειμένου να διερευνηθεί η ίδια συσχέτιση σε ένα πληθυσμό με μεγάλη επίπτωση ορθοκολικού καρκίνου και χαμηλή πρόσληψη φυτικών ινών, προέκυψαν πιθανές προστατευτικές επιδράσεις των τελευταίων¹⁰. Τέλος, από την προοπτική διερεύνηση της ίδιας συσχέτισης από δύο μεγάλες έρευνες προέκυψε ότι δεν φαίνεται να υπάρχει κάποια ουσιαστική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης φυτικών ινών και του κινδύνου ορθοκολικού καρκίνου, καθώς επίσης και ότι μάλλον είναι δύσκολος ο προσδιορισμός λόγω της σύγχυσης που δημιουργείται από λοιπούς διατροφικούς, αλλά και σχετικούς με τον τρόπο ζωής συνολικά, παράγοντες¹¹.

Φολικό

Το φολικό, μια υδατοδιαλυτή βιταμίνη του συμπλέγματος Β, φαίνεται να διαδραματίζει σπουδαίο ρόλο στην παθογένεια πολλών διαταραχών στους ανθρώπους. Οι μηχανισμοί μέσω TOW οποίων το φολικό θα μπορούσε να επηρεάζει την ορθοκολική καρκινογένεση σχετίζονται με τον βιοχημικό του ρόλο, που είναι η διαμεσολάβηση της μεταφοράς ενός ατόμου άνθρακα. Έτσι, φαίνεται να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη σύνθεση, τη σταθερότητα, την ακεραιότητα και την επιδιόρθωση του DNA, διαταραχές των οποίων έχει φανεί ότι εμπλέκονται στη διαδικασία της ορθοκολικής καρκινογένεσης¹². Επισημαίνεται πάντως, ότι, προκειμένου να προσδιοριστεί με ακρίβεια ο ρόλος του φολικού στη διαδικασία αυτή, είναι απαραίτητη η καλύτερη κατανόηση των, υπό διαφορετικές διατροφικές συνθήκες, συνδυασμένων επιδράσεων πολυάριθμων γενετικών παραλλαγών σε συγκεκριμένους δείκτες των βιολογικών λειτουργιών¹¹.

Από εννέα προοπτικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν το

προσλαμβανόμενο με τη διατροφή φολικό και δύο ακόμη επίσης προοπτικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν το φολικό ορού, προέκυψε μειωμένος κίνδυνος ορθοκολικού καρκίνου με αυξημένη πρόσληψη του. Η μεταανάλυση των δεδομένων παρήγαγε ενδείξεις μείωσης του κινδύνου και, ειδικότερα, οδήγησε σε μια σαφή δοσο-εξαρτώμενη σχέση².

Σημειώνεται, επίσης, ότι από μελέτη που πραγματοποιήθηκε προκειμένου να εξεταστεί η υπόθεση εάν η συσχέτιση του προερχόμενου από τη διατροφή φολικού με την επίπτωση ορθοκολικού καρκίνου ρυθμίζεται από την πρόσληψη καφεΐνης και το κάπνισμα, προέκυψε μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης φολικού και του κινδύνου καρκίνου παχέος εντέρου. Περαιτέρω, δε, προτάθηκε ότι οι καπνίστριες φαίνονται να ωφελούνται περισσότερο από τις υψηλότερες προσλήψεις φολικού¹³.

Συμπερασματικά, σημειώνεται ότι, από πολυάριθμες προοπτικές συγκριτικές μελέτες, φαίνεται να προκύπτει μια δοσο-εξαρτώμενη αντίστροφη συσχέτιση των δεικτών πρόσληψης φολικού και του κινδύνου ορθοκολικού καρκίνου. Ωστόσο, το γεγονός ότι η διατροφική πρόσληψη φολικού σχετίζεται άμεσα με την πρόσληψη φυτικών ινών, φαίνεται να δημιουργεί σύγχυση στην εκτίμηση της αναφερόμενης συσχέτισης².

Σιδήρος

Από τέσσερις προοπτικές και 23 αναδρομικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν τη σχέση του προσλαμβανόμενου με τη διατροφή σιδήρου με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου προέκυψε, συνολικά, αυξημένος κίνδυνος με αυξημένη πρόσληψη. Ωστόσο, σε δύο, μόνο, έρευνες παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση. Συμπερασματικά, θα μπορούσε να σημειωθεί ότι οι αναφερόμενες στη συσχέτιση TOW επιπέδων σιδήρου με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου ενδείξεις είναι σποραδικές, χαμηλής ποιότητας και, γενικά, ασυνεπείς. Τα δε δεδομένα που προτείνουν ότι τα τρόφιμα που περιέχουν σίδηρο συνιστούν αίτια ορθοκολικού καρκίνου είναι εξαιρετικά περιορισμένα².

Σελήνιο

Το σελήνιο είναι απαραίτητο ιχνοστοιχείο, το οποίο εντοπίζεται στα δημητριακά, ιδιαιτέρως στο σιτάρι, στα γαλακτοκομικά προϊόντα, στο κρέας και στα ψάρια. Φαίνεται, δε, ότι μπορεί να εμποδίζει την καρκινογένεση μέσω πολυάριθμων βιοχημικών μονοπατιών, ένα από τα οποία είναι η αύξηση του ρυθμού φυσιολογικής απόπτωσης, καθώς έχει προταθεί ότι η επίπτωση συγκεκριμένων παθήσεων, μεταξύ αυτών και του καρκίνου, αυξάνεται με την αναστολή της φυσιολογικής απόπτωσης.

Από έρευνα που διεξήχθη προκειμένου να εκτιμηθεί η συσχέτιση μεταξύ σεληνίου και ορθοκολικών αδενωμάτων, διαπιστώθηκε ότι τα υψηλά επίπεδα σεληνίου, πιο πιθανόν αυτά που επιτυγχάνονται μέσω μιας εμπλουτισμένης με συμπληρώματα σεληνίου διατροφής, συσχετίστηκαν με χαμηλό επιπολασμό ορθοκολικών αδενωμάτων. Ωστόσο, η απόπτωση δεν φάνηκε να είναι ο υποκείμενος της παρατηρούμενης συσχέτισης μηχανισμός¹⁴. Επίσης, από τη συγκε-

ντροπική ανάλυση δεδομένων προερχόμενων από τρία τυχαιοποιημένα πειράματα, καταδείχτηκε ότι το σελήνιο φάνηκε να διαδραματίζει κάποιο ρόλο στη μείωση του κινδύνου επανεμφάνισης ορθοκολικών αδενωμάτων¹.

Συμπερασματικά, αυτό το οποίο θα μπορούσε να αναφερθεί είναι ότι οι διαθέσιμες ενδείξεις είναι σποραδικές και δεν μπορούν να οδηγήσουν στο συμπέρασμα ότι το σελήνιο προστατεύει από τον κίνδυνο εμφάνισης ορθοκολικού καρκίνου².

Μαγνήσιο

Το μαγνήσιο διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του κυτταρικού κύκλου και τη διατήρηση της σταθερότητας του γενετικού υλικού. Επίσης, βρέθηκε ότι ένας πιθανός μηχανισμός μέσω του οποίου το μαγνήσιο φαίνεται να εμποδίζει την ανάπτυξη όγκων στο παχύ έντερο μπορεί να σχετίζεται με την αναστολή της έκφρασης του ογκογονιδίου c-myc στα καρκινικά κύτταρα του παχέος εντέρου, καθώς επίσης και στη μείωση των τοξικών επιδράσεων των χολικών οξέων στα επιθηλιακά του κύτταρα. Τέλος, σε ενδοκυττάριο επίπεδο, φαίνεται να ρυθμίζει αποτελεσματικά τη δραστηριότητα της ινσουλίνης.

Από μια προοπτική εκτίμηση της σχέσης μεταξύ της ολικής πρόσληψης μαγνησίου και της επίπτωσης ορθοκολικού καρκίνου σε γυναίκες μέσης ηλικίας και μεγαλύτερες, δεν προέκυψαν στοιχεία τέτοια που να υποστηρίζουν μια αντίστροφη συσχέτιση³. Ωστόσο, από άλλη έρευνα που διεξήχθη προκειμένου να διαπιστωθεί εάν μια δίαιτα πλούσια σε μαγνήσιο μειώνει τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου στις γυναίκες, διαπιστώθηκε μια αντίστροφη συσχέτιση⁴. Τέλος, από προοπτική συγκριτική έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε γυναίκες, διαπιστώθηκε ότι μία δίαιτα πλούσια σε μαγνήσιο μπορεί να μειώνει την εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου⁵.

Ασβέστιο και Βιταμίνη D

Το ασβέστιο μπορεί να μειώνει τον κίνδυνο ορθοκολικών όγκων μέσω της δέσμευσης χολικών και λιπαρών οξέων στο έντερο και της συνεπακόλουθης μείωσης της έκθεσης του επιθηλίου τους παχέος εντέρου σε αυτές τις πιθανόν καρκινογόνες ενώσεις. Επίσης, υπάρχει και η πιθανότητα να δρα άμεσα στο επιθήλιο του παχέος εντέρου και να επηρεάζει, με τον τρόπο αυτό, την κυτταρική διαφοροποίηση, την απόπτωση και διαδικασίες σχετικές με την πολλαπλασιαστική δραστηριότητα των κυττάρων.

Σε ό,τι αφορά στα πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα, επισημαίνεται ότι από μελέτη που πραγματοποιήθηκε στον συμμετέχοντες της Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Screening Trial, διαπιστώθηκε ότι το ασβέστιο παρέχει μιας μέτριας ισχύος προστασία έναντι των ορθοκολικών αδενωμάτων⁶. Επίσης, από άλλη έρευνα προτάθηκε ότι η πρόσληψη ασβεστίου φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου⁷, ενώ, τέλος, από επτά προοπτικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν τη συσχέτιση της συμπληρωματικής χορήγησης ασβεστίου με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου αναφέρθηκε μείωση στον κίνδυνο.

Συμπερασματικά, αναφέρεται ότι υπάρχουν πολυάριθμες και σχετικά συνεπείς ενδείξεις, που οδηγούν στο συμπέρασμα ότι το

ασβέστιο, είτε προέρχεται από τη διατροφή είτε λαμβάνεται με τη μορφή συμπληρώματος, φαίνεται να ασκεί προστατευτική επίδραση στον κίνδυνο εμφάνισης ορθοκολικών αδενωμάτων και ορθοκολικού καρκίνου.

Από 11 προοπτικές και 17 αναδρομικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν τα επίπεδα της ολικής και/ή της προσλαμβανόμενης με τη διατροφή βιταμίνης D και τέσσερις προοπτικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν τα επίπεδα βιταμίνης D πλάσματος ή ορού σε σχέση με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, προέκυψε μειωμένος κίνδυνος με αυξημένη πρόσληψη. Σημειώνεται, ωστόσο, ότι οι επιδράσεις της βιταμίνης D και του ασβεστίου συνδέονται στενά, καθώς και οι δύο εμποδίζουν την ανάπτυξη και καθορίζουν παραμέτρους, όπως είναι η διαφοροποίηση και η απόπτωση των εντερικών κυττάρων. Άλλωστε, οι διαμεσολαβούμενες από το ασβέστιο επιδράσεις εξαρτώνται στενά από τα επίπεδα βιταμίνης D².

Έχει επίσης προταθεί ότι η 1,25-διυδροξυβιταμίνη D και η πρόδρομη ένισή της, η 25-υδροξυβιταμίνη D μπορεί επίσης να σχετίζονται με χαμηλότερο κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου σε γυναίκες μεγαλύτερης ηλικίας⁸. Από τις μέχρι τώρα έρευνες προκύπτει η ανάγκη ταυτοποίησης πιθανών συγγενικών παραγόντων και τροποποιητών των βιολογικών αποκρίσεων στη βιταμίνη D, στους οποίους συμπεριλαμβάνονται λοιποί διατροφικοί παράγοντες, αλλά και παράμετροι που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής συνολικά⁹.

Συμπερασματικά, σε ό,τι αφορά στη βιταμίνη D φαίνεται ότι οι μέχρι τώρα ενδείξεις είναι, σε γενικές γραμμές ασυνεπείς και μάλλον δεν προτείνουν ότι τα τρόφιμα που περιέχουν τη βιταμίνη αυτή ή τα αυξημένα επίπεδα της θα μπορούσαν να προλαττεύουν έναντι της εμφάνισης ορθοκολικού καρκίνου⁷.

Τέλος, σε ό,τι αφορά στα ευρήματα μελετών που έχουν πραγματοποιηθεί προκειμένου να διαπιστωθεί η από κοινού επίδραση των υψηλότερων προσλήψεων ασβεστίου και βιταμίνης D στον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, σημειώνονται τα ακόλουθα. Από έρευνα που έγινε στις συμμετέχουσες της US Women's Health Study, δεν προτάθηκε κάποιος προστατευτικός ρόλος της πρόσληψης ασβεστίου και βιταμίνης D στην επίπτωση του ορθοκολικού καρκίνου¹⁰. Από έρευνα που πραγματοποιήθηκε στους συμμετέχοντες της Multiethnic Cohort Study υποστηρίχθηκε η υπόθεση της προστατευτικής επίδρασης του ασβεστίου στον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες, καθώς επίσης και της προστατευτικής επίδρασης των προσλήψεων βιταμίνης D, γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων σε άνδρες και γυναίκες που δεν έκαναν συμπληρωματική χρήση ασβεστίου¹¹.

Επίσης, έχει προταθεί ότι η υψηλή πρόσληψη ασβεστίου μπορεί να μειώνει τον κίνδυνο ορθοκολικών αδενωμάτων σε γυναίκες, ενώ η υψηλή πρόσληψη βιταμίνης D, σε συνδυασμό με χαμηλή πρόσληψη ρετινόλης, προτάθηκε ότι μπορεί να μειώνει τον κίνδυνο αδενωμάτων του παχέος εντέρου και του ορθού¹². Από την Calcium Polyp Prevention Study, προτάθηκε ότι η συμπληρωματική χορήγηση ασβεστίου μπορεί να μειώνει την επανεμφάνιση πολυπόδων στο παχύ έντερο, αλλά η επίδραση του εξαρτάται από τα επίπεδα βιταμίνης D ορού¹³. Τέλος, σημειώνεται ότι η καθημερινή συμπληρωματι-

κή χορήγηση ασβεστίου και βιταμίνης D για χρονικό διάστημα επτά ετών δεν είχε επίδραση στην επίπτωση του ορθοκολικού καρκίνου σε προεμμηνόπαυσιακές γυναίκες⁴⁸.

Βιταμίνη Β6

Από μεγάλη, αναδρομική συγκριτική μελέτη προέκυψε μια, μέτριας ισχύος, αντίστροφη, δοσο-εξαρτώμενη συσχέτιση μεταξύ του κινδύνου ορθοκολικού καρκίνου και των συνολικών προσλήψεων βιταμίνης Β6. Η μεταανάλυση των σχετικών δημοσιευμένων μελετών επίσης κατέδειξε μια αντίστροφη συσχέτιση⁴⁹. Το φολικό, η μεθειονίνη, η βιταμίνη Β6 και η βιταμίνη Β12 διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στις αντιδράσεις μεταφοράς ενός ατόμου άνθρακα, οι οποίες είναι καθοριστικής σημασίας για τη σύνθεση των νουκλεοτιδίων και τη μεθυλίωση του DNA. Έχει, δε, διαπιστωθεί ότι οι διαταραχές των τελευταίων μπορούν να οδηγήσουν στην καρκινογένεση, γενικά, και στην εμφάνιση ορθοκολικού καρκίνου, ειδικότερα.

Σε ό,τι αφορά στα ευρήματα ερευνών που πραγματοποιήθηκαν τα τελευταία χρόνια προκειμένου να διερευνηθεί η συσχέτιση της βιταμίνης Β6 με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, αναφέρονται τα ακόλουθα: Από μελέτη που πραγματοποιήθηκε στις συμμετέχουσες της Nurses' Health Study, προέκυψε ότι η βιταμίνη Β6 μπορεί να συσχετίζεται αντίστροφα με τον κίνδυνο ορθοκολικών νεοπλασιών*. Επίσης, από μελέτη που πραγματοποιήθηκε στους συμμετέχοντες της Japan Public Health Center-based Prospective Study προτάθηκε ότι η χαμηλή πρόσληψη βιταμίνης Β6 συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, ενώ φάνηκε ότι η υψηλή πρόσληψη βιταμίνης Β6 ήταν ιδιαίτερα ωφέλιμη σε άνδρες με υψηλότερη πρόσληψη αλκοόλ⁵¹. Επίσης, από τη διερεύνηση της ίδιας συσχέτισης σε συμμετέχουσες κλινικού πειράματος που εξέταζε τη χρήση ασπιρίνης και βιταμίνης Ε στην πρόληψη ασθενειών, διαπιστώθηκε ότι οι υψηλότερες, προερχόμενες από τη διατροφή, προσλήψεις φολικού και βιταμίνης Β6, είχαν ως αποτέλεσμα τη μείωση του κινδύνου ορθοκολικού καρκίνου στις γυναίκες⁵². Τέλος, από μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε άτομα προερχόμενα από την The Aspirin/Folate Polyp Prevention Study, προτάθηκε ότι οι υψηλότερες συγκεντρώσεις βιταμινών Β2 και Β6 στο πλάσμα δρουν προστατευτικά στην εμφάνιση ορθοκολικών αδενωμάτων⁵³.

Βιταμίνη C

Οι αντιοξειδωτικές βιταμίνες, όπως οι Ε και C, καθώς επίσης και το σελήνιο και ο ψευδάργυρος, έχουν προταθεί ως πιθανά αντικαρκινογόνα μέσα διότι εξουδετερώνουν τις ελεύθερες ρίζες, οι οποίες μπορούν να προκαλέσουν οξειδωτική καταστροφή του DNA και να οδηγήσουν, ενδεχομένως, στην εμφάνιση καρκίνου. Ωστόσο, τα πειράματα χημειοπροφύλαξης που διεξήχθησαν απέτυχαν, προς έκπληξη όλων, να καταδείξουν μείωση στην επίπτωση του καρκίνου ή την επανεμφάνιση πολυπόδων στις ομάδες που προηγήθηκε συμπληρωματική χρήση αντιοξειδωτικών⁵⁴.

Φυτοοιστρογόνα

Τα φυτοοιστρογόνα εντοπίζονται σε φυτικά τρόφιμα και έχουν οιστρογονική δράση. Στα πιο σημαντικά, προσλαμβάνόμενα με τη

διατροφή φυτοοιστρογόνα ανήκουν οι ισοφλαβόνες, και οι λιγνάνες. Από τις υπάρχουσες επιδημιολογικές ενδείξεις προκύπτει ότι τα φυτοοιστρογόνα μπορούν να προστατεύουν από την εμφάνιση ορμονο-εξαρτώμενων μορφών καρκίνου, όπως είναι οι καρκίνοι του μαστού και του προστάτη. Έχει, δε, προταθεί ότι η προστασία αυτή] θα μπορούσε να επεκταθεί και στον ορθοκολικό καρκίνο, καθώς πιστεύεται ότι η εμφάνιση του επηρεάζεται από την έκθεση σε οιστρογόνα. Ωστόσο, παρά το γεγονός ότι υπάρχουν αρκετές *in vitro* ενδείξεις των ανασταλτικών του καρκίνου επιδράσεων των φυτοοιστρογόνων, οι επιδημιολογικές ενδείξεις, ιδιαίτερα σε ό,τι αφορά στις λιγνάνες, είναι σποραδικές και ασυνεπείς, με αποτέλεσμα να μην μπορούν, ακόμη, να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα⁵⁵.

Φλαβονοειδή

Σε ό,τι αφορά στα φλαβονοειδή, επισημαίνεται ότι πρόκειται για βιολογικά ενεργούς, πολυφαινολικές ενώσεις, οι οποίες είναι ευρέως διαδεδομένες στα φυτά. Έχουν περιγραφεί περισσότερα από 6.000 φυτικά φλαβονοειδή και έχουν, με βάση τη χημική τους δομή, ταξινομηθεί σε τουλάχιστον δέκα ομάδες. Ωστόσο, οι πειραματικές και οι επιδημιολογικές έρευνες έχουν επικεντρωθεί σε έξι υποκατηγορίες των φλαβονοειδών: τις φλαβόνες, τις φλαβονόλες, τις κατεχίνες, τις προκυανιδίνες, τις φλαβανόνες και τις ισοφλαβόνες. Οι κύριες διατροφικές πηγές των φλαβονοειδών διαφέρουν ευρέως ανάλογα με τις υποκατηγορίες.

Τα *in vitro* και *in vivo* εργαστηριακά δεδομένα υποδεικνύουν μια χημειοπροφυλακτική επίδραση των φλαβονοειδών στον ορθοκολικό καρκίνο. Ωστόσο, η επιδημιολογική μελέτη που έχει πραγματοποιηθεί είναι περιορισμένη. Από αναδρομική συγκριτική έρευνα σε συμμετέχοντες της Study of Colorectal Cancer in Scotland προέκυψε ότι συγκεκριμένα φλαβονοειδή σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου⁵⁶. Από προοπτική διερεύνηση της ίδιας συσχέτισης σε συμμετέχοντες των Nurses' Health Study και Health Professionals Follow-Up Study προτάθηκε ότι δεν παρατηρούνται συσχετίσεις μεταξύ της πρόσληψης φλαβονοειδών, συνολικά, ή συγκεκριμένων φλαβονολών ή της πρόσληψης των βασικών διατροφικών πηγών των φλαβονοειδών και του κινδύνου ορθοκολικού καρκίνου⁵⁷.

Από την Polyp Prevention Trial, ένα τυχαίο πείραμα διατροφικής παρέμβασης, προέκυψε ότι η πλούσια σε φλαβονοειδή διατροφή μπορεί να μειώνει τον κίνδυνο επανεμφάνισης αδενωμάτων⁵⁸ ενώ, τέλος, από έρευνα στην οποία χρησιμοποιήθηκαν τα δεδομένα μιας ιταλικής αναδρομικής μελέτης, προτάθηκε ότι η συνολική πρόσληψη φλαβονοειδών δεν σχετίζεται με τον ορθοκολικό καρκίνο, ωστόσο μπορεί να υπάρχει μια αντίστροφη συσχέτιση του τελευταίου με την πρόσληψη ισοφλαβονών, ανθοκυανιδινών, φλαβονών και φλαβονολών⁵⁹.

Καροτενοειδή

Τα καροτενοειδή είναι κόκκινες και κίτρινες λιποδιαλυτές χρωστικές, οι οποίες βρίσκονται σε πολλά φρούτα και λαχανικά. Μπορούν να διαιρεθούν σε αυτά που παρουσιάζουν και σε αυτά που δεν παρουσιάζουν δραστηριότητα βιταμίνης Α. Τα κύρια καροτενοειδή

που εντοπίζονται στο πλάσμα των ανθρώπων και παρουσιάζουν δραστηριότητα βιταμίνης Α είναι το α-καροτενίο, το β-καροτενίο και η β-κρυπτοξανθίνη, ενώ τα αντίστοιχα χωρίς δραστηριότητα βιταμίνης Α είναι το λυκοπενίο και η λουτεΐνη με τη ζεαξανθίνη, που εντοπίζονται από κοινού. Από αναδρομικές συγκριτικές έρευνες έχει, γενικά, προκύψει ότι οι καρκίνοι του παχέος εντέρου και του ορθού φαίνονται να μειώνονται με την αύξηση της συνολικής πρόσληψης καροτενοειδών. Ωστόσο, τα σχετικά προερχόμενα από προοπτικές συγκριτικές έρευνες δεδομένα είναι αντιφατικά.

Σημειώνεται ότι, από πρόσφατη συγκεντρωτική ανάλυση 11 προοπτικών συγκριτικών ερευνών, δεν προτάθηκε ότι τα καροτενοειδή μπορεί να διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία του ορθοκολικού καρκίνου¹¹. Από επίσης πρόσφατη έρευνα, η οποία διεξήχθη προκειμένου να εξεταστούν πιθανοί περιβαλλοντικοί παράγοντες, οι οποίοι σχετίζονται με τον κίνδυνο ορθοκολικών αδενωμάτων και καρκίνων, υποστηρίχθηκε μια προστατευτική επίδραση του φολικού και των βιταμινών C και B6, η οποία ήταν ανεξάρτητη της συνήθειας του καπνίσματος, ενώ η προστατευτική επίδραση του β-καροτενίου περιορίστηκε μόνο στους μη καπνιστές. Περαιτέρω, δε, προτάθηκε μια αντίστροφη επίδραση του β-καροτενίου στους καπνιστές¹².

Από αναδρομική συγκριτική έρευνα που διεξήχθη προκειμένου να εκτιμηθεί η συσχέτιση μεταξύ των συγκεντρώσεων πλάσματος λυκοπενίου, β-καροτενίου και α-τοκοφερόλης και του κινδύνου ορθοκολικών αδενωμάτων, προτάθηκε ότι οι συγκεντρώσεις πλάσματος λυκοπενίου συσχετίζονται αντίστροφα με τον κίνδυνο ορθοκολικών αδενωμάτων, άρα και με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου⁶². Είναι γνωστό ότι οι υψηλότερες συγκεντρώσεις του ανάλογου με την ινσουλίνη αυξητικού παράγοντα Ι έχουν σχετιστεί με υψηλότερο κίνδυνο καρκίνου. Η πρόσληψη λυκοπενίου συσχετίζεται αντίστροφα με τον κίνδυνο καρκίνου και από πειραματικές μελέτες έχει καταδειχτεί ότι μπορεί να επηρεάζει το σύστημα του ανάλογου με την ινσουλίνη αυξητικού παράγοντα, ενδεχομένως μέσω κάποιων επιδράσεων στις δεσμεύουσες τον ανάλογο με την ινσουλίνη αυξητικό παράγοντα πρωτεΐνες⁶³.

Χολίνη και βεταΐνη

Η χολίνη και η βεταΐνη εμπλέκονται στον μεταβολισμό των μεθυλομάδων ως δότες των τελευταίων. Όπως και το φολικό μπορεί να συσχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο ορθοκολικών αδενωμάτων. Από έρευνα που διεξήχθη σε συμμετέχουσες της Nurses' Health Study δεν υποστηρίχθηκε μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης βεταΐνης και του κινδύνου ορθοκολικών αδενωμάτων. Η θετική, αντίθετως, συσχέτιση που παρατηρήθηκε μεταξύ των τελευταίων και της πρόσληψης χολίνης πιστεύεται ότι αντανακλά επιδράσεις άλλων συστατικών των τροφίμων από τα οποία λαμβάνεται η τελευταία⁶⁴.

Ενδείξεις που σχετίζονται με την πρόσληψη τροφίμων

Τρόφιμα που περιέχουν φυτικές ίνες

Από τις περισσότερες από 16 προοπτικές και 91 αναδρομικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν τη συσχέτιση των τροφίμων που περιέχουν φυτικές ίνες με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, προ-

έκυψε, γενικά, μείωση του κινδύνου με αύξηση της πρόσληψης. Η μεταανάλυση των προοπτικών ερευνών οδήγησε στο ίδιο συμπέρασμα. Ένα θέμα στην εκτίμηση της συσχέτισης της πρόσληψης τροφίμων πλούσιων σε φυτικές ίνες με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου είναι ότι η πρόσληψη τους συνδέεται στενά με την πρόσληψη φολικού. Ωστόσο, η διόρθωση που έχει πραγματοποιηθεί σε σχετικές έρευνες δεν φαίνεται να επηρεάζει τη μείωση του κινδύνου που αποδίδεται στην πρόσληψη φυτικών ινών.

Στο σημείο αυτό αναφέρεται ότι οι φυτικές ίνες ασκούν πολυάριθμες επιδράσεις στον πεπτικό σωλήνα, αλλά οι υποκείμενοι του προστατευτικού τους ρόλου στην ορθοκολική καρκινογένεση μηχανισμοί δεν είναι, ακόμη, πλήρως κατανοητοί. Είναι γνωστό ότι οι ίνες αραιώνουν το περιττωματικό περιεχόμενο, μειώνουν τον χρόνο διέλευσης του και αυξάνουν το βάρος των κοπράνων. Συμπερασματικά, σημειώνεται ότι τα τρόφιμα που περιέχουν φυτικές ίνες φαίνεται ότι, σε κάποιο βαθμό, προστατεύουν έναντι της εμφάνισης ορθοκολικού καρκίνου².

Μη αμυλώδη λαχανικά

Από τη μεταανάλυση δεδομένων προερχομένων από 17 προοπτικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν τη συσχέτιση της κατανάλωσης μη αμυλώδων λαχανικών με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, δεν προέκυψαν ενδείξεις τέτοιες που να οδηγούν στο συμπέρασμα ότι η κατανάλωση τους μπορεί να προστατεύει από τον κίνδυνο εμφάνισης ορθοκολικού καρκίνου². Επίσης, από περίληψη των δημοσιευμένων στα έτη 1994-2003 μελετών, διαπιστώθηκε μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης ωμών και μαγειρεμένων λαχανικών με τον κίνδυνο καρκίνου, αλλά τα σχετικά με τον ορθοκολικό καρκίνο ευρήματα δεν ήταν τόσο συνεπή⁶⁵. Συμπερασματικά, φαίνεται ότι τα μη αμυλώδη λαχανικά δεν φαίνεται να ασκούν σημαντική προστατευτική επίδραση έναντι της εμφάνισης ορθοκολικού καρκίνου².

Σκόρδο και κρεμμύδι

Από δύο προοπτικές και έξι αναδρομικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν τη συσχέτιση του σκόρδου με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, αναφέρθηκε, γενικά, μείωση στον κίνδυνο με αύξηση στην πρόσληψη². Επίσης, από ένα τυχαίο κλινικό πείραμα αναφέρθηκε μια στατιστικά σημαντική, κατά 29% μείωση, τόσο στο μέγεθος όσο και στον αριθμό των αδενωμάτων του παχέος εντέρου σε ασθενείς που έλαβαν παλαιωμένο εγχύλιμα σκόρδου.

Τέλος, δημοσιευμένη μεταανάλυση οκτώ αναδρομικών και προοπτικών συγκριτικών ερευνών κατέδειξε ότι η κατανάλωση ωμού και μαγειρεμένου σκόρδου μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του κινδύνου ορθοκολικού καρκίνου κατά 30%⁶⁶.

Από έρευνα στην οποία χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα προερχόμενα από πληθυσμούς της Ν. Ευρώπης, διαπιστώθηκε μια αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης σκόρδου και κρεμμυδιού και του κινδύνου πολυάριθμων καρκίνων, μεταξύ των οποίων και ο ορθοκολικός⁶⁷. Συμπερασματικά, σημειώνεται ότι η κατανάλωση σκόρδου φαίνεται να προστατεύει από τον κίνδυνο εμφάνισης ορθοκολικού καρκίνου².

Φρούτα

Περισσότερες από δέκα προοπτικές συγκριτικές έρευνες που έχουν εξετάσει τη συσχέτιση της κατανάλωσης φρούτων με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, κατέδειξαν μειωμένο κίνδυνο με αυξημένη πρόσληψη.

Ωστόσο, η μεταανάλυση των δεδομένων τους δεν παρήγαγε σαφείς ενδείξεις μιας συνολικής συσχέτισης, ενώ η διάστρωση για το φύλο έδειξε στατιστικά σημαντική μείωση του κινδύνου για τις γυναίκες μόνο². Από έρευνα που πραγματοποιήθηκε στους συμμετέχοντες της προοπτικής NIH-AARP Diet and Health Study, προέκυψε ότι αυξημένος κίνδυνος ορθοκολικού καρκίνου παρατηρήθηκε στις περιπτώσεις πολύ χαμηλής πρόσληψης φρούτων και λαχανικών για τους άνδρες, ενώ, μεταξύ των λαχανικών, τα πράσινα φυλλώδη ήταν αυτά που συσχετίστηκαν με μείωση του κινδύνου στους άνδρες. Η πρόσληψη φρούτων δεν συσχετίστηκε με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου στους άνδρες ή τις γυναίκες^{1*}.

Επίσης, από έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε συμμετέχοντες της Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial, προέκυψε ότι οι πλούσιες σε φρούτα, σκούρα κίτρινα και σκούρα πράσινα λαχανικά, κρεμμύδι και σκόρδο δίδαιτες συσχετίζονται μέτρια με μειωμένο κίνδυνο ορθοκολικών αδενωμάτων¹⁰. Τέλος, από έρευνα που διεξήχθη στις συμμετέχουσες της Nurses' Health Study (NHS), διαπιστώθηκε ότι η συχνή κατανάλωση φρούτων συσχετίστηκε αντίστροφα με τον κίνδυνο διάγνωσης πολυπόδων¹¹. Συμπερασματικά, σημειώνεται ότι, σε ό,τι αφορά στη συσχέτιση της κατανάλωσης φρούτων με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, τα διαθέσιμα δεδομένα είναι, γενικά, ασυνεπή και οι ενδείξεις που οδηγούν στο συμπέρασμα ότι τα φρούτα προστατεύουν έναντι του ορθοκολικού καρκίνου είναι περιορισμένες².

Κόκκινο κρέας

Όλες, σχεδόν, οι προοπτικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν τη συσχέτιση της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου πρότειναν αυξημένο κίνδυνο με αύξηση στην πρόσληψη. Η μεταανάλυση τους κατέδειξε κατά 43% αυξημένο κίνδυνο για κάθε εβδομαδιαία κατανάλωση κόκκινου κρέατος. Σε ό,τι αφορά στους υποκειμένους της συσχέτισης μηχανισμού, φαίνεται να περιλαμβάνεται η δημιουργία των πιθανόν καρκινογόνων νιτροδών. Επίσης, όταν τα κρέατα μαγειρεύονται σε υψηλές θερμοκρασίες σχηματίζονται ετεροκυκλικές αμίνες και πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες, ενώσεις για τις οποίες έχει προταθεί πιθανή καρκινογόνος δράση².

Σε ό,τι αφορά στα ευρήματα πρόσφατων σχετικών ερευνών σημειώνεται ότι έχει διαπιστωθεί ότι η παρατεταμένη μεγάλη κατανάλωση κόκκινου και βιομηχανικά επεξεργασμένου κρέατος φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο καρκίνου του παχέος εντέρου⁷¹.

Ωστόσο, από έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 45.496 γυναίκες, κατοίκους των ΗΠΑ, δεν προέκυψαν ενδείξεις τέτοιες που να στηρίζουν τη συσχέτιση της κατανάλωσης κρέατος ή λίπους με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου⁷². Σημειώνεται, ωστόσο, ότι το μαγείρεμα του κρέατος με διαδικασίες που διαρκούν μεγάλο χρονικό διά-

στημα και στις οποίες χρησιμοποιούνται υψηλές θερμοκρασίες, έχει φανεί ότι οδηγεί στην παραγωγή ετεροκυκλικών αμινών και άλλων μεταλλαξιογόνων ενώσεων⁷³.

Από επίσης πρόσφατη έρευνα έχουν προκύψει ενδείξεις που υποστηρίζουν την υπόθεση μίας ρυθμιστικής των εμπλεκόμενων στον μεταβολισμό γονιδίων στη συσχέτιση της πρόσληψης κρέατος και της έκθεσης σε ετεροκυκλικές αμίνες με τον κίνδυνο ορθοκολικών πολυπόδων⁷⁴. Τέλος, έχει προταθεί και η άποψη ότι η έκθεση στα μεταλλαξιογόνα του κρέατος μπορεί να είναι ένας πιθανός υποκείμενος της εμφάνισης αδενωματοδών πολυπόδων μηχανισμός⁷⁵. Συμπερασματικά, φαίνεται πειστική η πρόταση ότι η κατανάλωση κόκκινου κρέατος μπορεί να συνιστά αίτιο ορθοκολικού καρκίνου².

Βιομηχανικά επεξεργασμένο κρέας

Οι περισσότερες από τις 14 προοπτικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν τη συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης βιομηχανικά επεξεργασμένου κρέατος και του κινδύνου ορθοκολικού καρκίνου κατέδειξαν αυξημένο κίνδυνο με αυξημένη πρόσληψη. Η μεταανάλυση τους οδήγησε σε κατά 21% αυξημένο κίνδυνο για κάθε πρόσληψη 50gr. βιομηχανικά επεξεργασμένου κρέατος ημερησίως. Αναφορικά δε με τον υποκείμενο της συσχέτισης μηχανισμό, σημειώνεται ότι μάλλον ταυτίζεται με τον αντίστοιχο της συσχέτισης της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος ίδιο κίνδυνο².

Από έρευνα που διεξήχθη προκειμένου να εξεταστεί η συσχέτιση της κατανάλωσης βιομηχανικά επεξεργασμένου κρέατος με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου σε ένα πληθυσμό Ελβετών, διαπιστώθηκε συσχέτιση, η οποία, μάλιστα, ήταν ισχυρότερη για τα μικρότερης ηλικίας άτομα και, ιδιαιτέρως, γι' αυτά που έκαναν μέτρια χρήση αλκοόλ και δεν ήταν καπνιστές⁷⁶.

Συμπερασματικά, φαίνεται πειστική η άποψη ότι η κατανάλωση βιομηχανικά επεξεργασμένου κρέατος μπορεί να συνιστά αίτιο ορθοκολικού καρκίνου².

Ψάρι

Από τις περισσότερες από τις 19 προοπτικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν τη συσχέτιση της κατανάλωσης ψαριού με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου καταδείχθηκε, γενικά, μειωμένος κίνδυνος με αυξημένη πρόσληψη. Η δε μεταανάλυση τους κατέδειξε μια όχι σημαντική συσχέτιση. Προφανώς, ο υποκείμενος της συσχέτισης μηχανισμός εξαρτάται από την υψηλή περιεκτικότητα των ψαριών σε ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, ενώ κάποιοι ερευνητές έχουν αναφερθεί και στην περιεκτικότητά τους σε σελήνιο και βιταμίνη D².

Από έρευνα που διεξήχθη προκειμένου να διαπιστωθεί η σχέση μεταξύ της διατροφικής πρόσληψης ω-3 λιπαρών οξέων και της αναλογίας ω-3/ω-6 λιπαρών οξέων και του κινδύνου εμφάνισης ορθοκολικού αδενωμάτων σε γυναίκες, προέκυψε ότι ούτε η αυξημένη πρόσληψη ω-3 ούτε η μεγαλύτερη αναλογία ω-3/ω-6 λιπαρών οξέων μειώνουν τον κίνδυνο⁷⁷. Ωστόσο, από έρευνα που διεξήχθη σε άνδρες εγγεγραμμένους στη Physicians' Health Study, προέκυψε ότι η κατανάλωση ψαριών και ω-3 λιπαρών οξέων μπορεί να μειώνουν τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου⁷⁵.

Επίσης, από μεταανάλυση προοπτικών συγκριτικών ερευνών διαπιστώθηκε ότι η κατανάλωση ψαριών φάνηκε να μειώνει ελαφρώς τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου⁷". Τέλος, από προοπτική συγκριτική μελέτη με 37.112 συμμετέχοντες, κατοίκους της Αυστραλίας, προτάθηκε ότι η κατανάλωση φρέσκου κόκκινου κρέατος και βιομηχανικά επεξεργασμένου κρέατος φάνηκε να συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του ορθού, ενώ η κατανάλωση πουλερικών και ψαριών δεν φάνηκε να αυξάνει τον κίνδυνο⁸". Συμπερασματικά, από τις μέχρι τώρα ενδείξεις, δεν φαίνεται να επιβεβαιώνεται η άποψη ότι η κατανάλωση ψαριού προστατεύει από τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου².

Γάλα

Από τις περισσότερες από 13 προοπτικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν τη συσχέτιση της κατανάλωσης γάλακτος με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου φάνηκε, γενικά, μειωμένος κίνδυνος με αυξημένη πρόσληψη. Μια συγκεντρωτική ανάλυση δέκα προοπτικών μελετών, κατέδειξε κατά 15% μειωμένο κίνδυνο για τις ομάδες που κατανάλωναν το περισσότερο γάλα. Κάθε επίδραση του γάλακτος στη μείωση του ορθοκολικού καρκίνου φαίνεται να διαμεσολαβείται, τουλάχιστον κατά ένα μέρος της, από το περιεχόμενο σε αυτό ασβέστιο. Συμπερασματικά, από τα μέχρι τώρα δεδομένα προκύπτει ότι η κατανάλωση γάλακτος φαίνεται να προστατεύει από την εμφάνιση ορθοκολικού καρκίνου².

Τυρί

Οι περισσότερες από τις 11 προοπτικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν τη συσχέτιση της κατανάλωσης τυριού με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου κατέδειξαν, γενικά, αυξημένο κίνδυνο με αυξημένη πρόσληψη. Η δε μετα-ανάλυσή τους κατέδειξε μη σημαντική αύξηση του κινδύνου με αυξημένη κατανάλωση. Οι πιθανοί υποκείμενοι της συσχέτισης μηχανισμοί δεν είναι σαφείς. Προτείνεται, ωστόσο, ότι τα περιεχόμενα σε αυτό κορεσμένα λιπαρά οξέα μπορούν να προκαλέσουν την παραγωγή φλεγμονωδών διαμεσολαβητών και την αυξημένη έκκριση ινσουλίνης, διαδικασίες για τις οποίες είναι γνωστό ότι εμπλέκονται στην ορθοκολική καρκινογένεση².

Επίσης, έχει προταθεί η άποψη ότι μια δίαιτα πλούσια σε γαλακτοκομικά προϊόντα κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας μπορεί να συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου στην ενήλικη ζωή. Ωστόσο, πρόκειται για εύρημα το οποίο χρειάζεται επιβεβαίωση και ερμηνεία με την ταυτοποίηση των υποκείμενο/ν μηχανισμών⁸¹. Συμπερασματικά, αναφέρεται η υπόθεση πως η κατανάλωση τυριού συνιστά αίτιο ορθοκολικού καρκίνου δεν φαίνεται να είναι αληθής².

Αλκοολούχα ροφήματα

Από τις 24 προοπτικές συγκριτικές έρευνες που εξέτασαν τη συσχέτιση της κατανάλωσης αλκοολούχων ροφημάτων με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, όλες, σχεδόν, κατέδειξαν αύξηση στον κίνδυνο με αύξηση στην κατανάλωση. Στις μελέτες αυτές διατυπώθηκαν κάποιες προτάσεις σχετικά με την ύπαρξη φυλετικού διμορφι-

σμού, με μια πιθανόν μεγαλύτερη επίδραση στους άνδρες συγκριτικά με τις γυναίκες. Σε ό,τι αφορά στους υποκείμενους της συσχέτισης μηχανισμούς, αναφέρεται ότι οι ενεργοί μεταβολίτες του αλκοόλ μπορεί να είναι καρκινογόνοι.

Επίσης, σημειώνεται ότι το αλκοόλ μπορεί να λειτουργεί ως διαλύτης, αυξάνοντας τη διείσδυση λοιπών καρκινογόνων μορίων στα κύτταρα του βλεννογόνου. Τέλος, επισημαίνεται ότι όσοι καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες αλκοόλ μπορεί να ακολουθούν δίαιτες χαμηλές σε απαραίτητα θρεπτικά συστατικά, στοιχείο το οποίο καθιστά τους ιστούς τους επιδεκτικότερους στην καρκινογένεση².

Από μια συγκεντρωτική ανάλυση TOW πρωτογενών, προερχομένων από οκτώ προοπτικές συγκριτικές έρευνες δεδομένων καταδείχθηκε μια μικρή, απόλυτη αύξηση στον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου με πρόσληψη αλκοόλ που ισοδυναμεί με μια μέτρια μερίδα σερβιρίσματος κρασιού (150mL) ημερησίως. Πάντως, ο κίνδυνος δεν φάνηκε να διαφοροποιείται με τον τύπο του αλκοολούχου ροφήματος ή τον ποσεντοπισμό του καρκίνου⁸². Συμπερασματικά, φαίνεται ότι οι ενδείξεις που προτείνουν ότι η πρόσληψη 3θγρ. αιθανόλης ημερησίως από τους άνδρες και, ενδεχομένως, και από τις γυναίκες, σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, φαίνεται να στηρίζουν επαρκώς την υπόθεση².

Ξηροί καρποί και σπόροι

Πρόκειται για πλούσια σε θρεπτικά συστατικά τρόφιμα, τα οποία παρέχουν πρωτεΐνη, λίπος, κυρίως με τη μορφή ακόρεστων λιπαρών οξέων, φυτικές ίνες και πολλά βιοδραστικά συστατικά, όπως είναι η νιασίνη, η βιταμίνη E και η βιταμίνη B6, μέταλλα, μεταξυ των οποίων ο χαλκός, το μαγνήσιο, το κάλιο και ο ψευδάργυρος, αντιοξειδωτικά, φυτοιστρογόνα και άλλα φυτοχημικά.

Από τη διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ της κατανάλωσης ξηρών καρπών και σπόρων και του κινδύνου ορθοκολικού καρκίνου στους συμμετέχοντες της the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition, προέκυψε ότι η υψηλότερη κατανάλωση δεν φάνηκε να ασ/εί προστατευτική επίδραση στους άνδρες και τις γυναίκες συνδυαστικά. Ωστόσο, από τις αναλύσεις των υποομάδων κατά φύλο προτάθηκε ότι η κατανάλωση μπορεί να ασκεί προστατευτική επίδραση στον καρκίνο του παχέος εντέρου στις γυναίκες, ενώ συσχέτιση με τον ορθοκολικό καρκίνο δεν παρατηρήθηκε σε κανένα από τα δύο φύλα. Συμπερασματικά, σημειώνεται ότι η υπόθεση ότι η κατανάλωση ξηρών καρπών και σπόρων μπορεί να δρα προστατευτικά στην εμφάνιση ορθοκολικού καρκίνου χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση⁸¹.

Καφές

Από τα αποτελέσματα των σχετικών επιδημιολογικών ερευνών δεν έχει, ακόμη, διευκρινιστεί εάν η κατανάλωση καφέ συσχετίζεται με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου. Μια μεταανάλυση των σχετικών ερευνών κατέδειξε ότι τα αποτελέσματα 12 αναδρομικών συγκριτικών ερευνών πρότειναν ότι η κατανάλωση καφέ συσχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου. Ωστόσο, αυτό δεν επιβεβαιώθηκε από τα ευρήματα πέντε προοπτικών συγκριτικών ερευνών.

Σε ό,τι αφορά στους υποκείμενους της συσχέτισης μηχανισμούς επισημαίνεται ότι τα συστατικά του καφέ μπορεί να έχουν μεταλλαξιογόνες ή αντιμεταλλαξιογόνες ιδιότητες.

Επίσης, έχει γίνει η υπόθεση ότι η κατανάλωση καφέ μπορεί να μειώνει τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου αυξάνοντας την κινητικότητα στις περιοχές του ορθού και του σιγμοειδούς.

Επιπρόσθετα, ο καφές μπορεί να μειώνει την έκκριση χολικών οξέων και στερολών στο έντερο, ενώ φαίνεται ότι η καφεΐνη μειώνει την ευαισθησία στη ινσουλίνη⁸⁴. Από ανάλυση, στην οποία εξετάστηκε προοπτικά η συσχέτιση της κατανάλωσης καφέ με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου στους συμμετέχοντες δύο προοπτικών ερευνών, της Swedish Mammography Cohort και της Cohort of Swedish Men, δεν στηρίχθηκε η υπόθεση ότι η κατανάλωση καφέ μειώνει τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου⁸⁵.

Τσάι

Προκειμένου να διερευνηθεί η συσχέτιση της κατανάλωσης τσαγιού με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, πραγματοποιήθηκε μεταανάλυση, στην οποία συμπεριλήφθηκαν, συνολικά, 25 εργασίες, οι οποίες διεξήχθησαν στη Β. Αμερική και σε χώρες της Ευρώπης και της Ασίας. Αυτό που συμπερασματικά προέκυψε ήταν ότι, παρά τις προερχόμενες από *in vitro* και *in vivo* έρευνες ενδείξεις που υποστηρίζουν τον πιθανό ρόλο του πράσινου και του μαύρου τσαγιού ως πιθανού μέσου χημειοπροφύλαξης από τον ορθοκολικό καρκίνο, τα διαθέσιμα επιδημιολογικά δεδομένα δεν αρκούν προκειμένου να οδηγηθούμε στο συμπέρασμα ότι κάποιος από τους δύο τύπους τσαγιού θα μπορούσε να προστατεύσει από την εμφάνιση ορθοκολικού καρκίνου⁸⁶.

Βιολογικά τρόφιμα

Ενώ δεν έχει, ακόμη, εξεταστεί η συσχέτιση της κατανάλωσης βιολογικών τροφίμων με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, θα πρέπει να σημειωθεί ότι κάποια από τα χημικά πρόσθετα των συμβατικών τροφίμων, μεταξύ των οποίων τα νιτρώδη, τα νιτρικά και τα φαινολικά αντιοξειδωτικά, έχει διαπιστωθεί ότι εμπλέκονται στις διαδικασίες της καρκινογένεσης.

Γενετικά τροποποιημένα τρόφιμα

Αναφορικά με αυτή την κατηγορία τροφίμων έχει διατυπωθεί η άποψη ότι δεν μπορεί, ακόμη, να αποκλειστεί, μεταξύ άλλων, και μια πιθανή εμπλοκή τους στις διαδικασίες της καρκινογένεσης. Προς το παρόν, δεν έχει διερευνηθεί η συσχέτιση της κατανάλωσης γενετικά τροποποιημένων τροφίμων με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου και δεν είναι εύκολο να οδηγηθεί, κάποιος, σε ασφαλή συμπεράσματα σχετικά με τη μακροχρόνια χρήση τους.

Λειτουργικά τρόφιμα

Ως λειτουργικά τρόφιμα ορίζονται οποιαδήποτε τροποποιημένα τρόφιμα ή συστατικά τροφίμων, τα οποία μπορεί να παρέχουν κάποια όφελι στην υγεία, πέρα από αυτά που παρέχονται από τα θρεπτικά συστατικά που παραδοσιακά περιέχονται στα τρόφιμα⁸⁷. Στα λειτουργικά τρόφιμα εντάσσονται τα προβιοτικά, τα πρεβιοτικά και

τα συμβιοτικά τρόφιμα, οι επιδράσεις των οποίων διαμεσολαβούνται, σε μεγάλο βαθμό, από τις αλληλεπιδράσεις τους με τη μικροβιακή χλωρίδα του παχέος εντέρου⁸⁸.

Τα προβιοτικά είναι ζώντα βακτηρίδια με χαμηλή ή καθόλου παθογονικότητα, τα οποία παρουσιάζουν ευεργετικές επιδράσεις στη μικροβιακή χλωρίδα του εντέρου⁸⁹.

Τα πρεβιοτικά ορίζονται κατά τρόπο τέτοιο, ώστε να περιλαμβάνονται τα επιλεκτικά επιδεκτικά σε ζύμωση συστατικά, που επιτρέπουν συγκεκριμένες αλλαγές τόσο στη σύσταση όσο και στη δραστηριότητα της μικροβιακής χλωρίδας, τέτοιες που να προάγουν την καλή γενική κατάσταση και την υγεία του ανθρώπου⁹⁰.

Εχει ήδη αναφερθεί ότι, στην περίπτωση του ορθοκολικού καρκίνου, τα υπεύθυνα καρκινογόνα προκαλούν μεταλλάξεις ή αυξάνουν τον ρυθμό της κυτταρικής ανάπτυξης. Οι φρουκτάνες τύπου ινουλίνης φαίνεται ότι μπορούν να εξουδετερώσουν αυτές τις επιδράσεις μέσω των διαμεσολαβούμενων από τη χλωρίδα του εντέρου, προϊόντων ζύμωσης τους.

Σημαντικά προϊόντα ζύμωσης των φρουκτανών τύπου ινουλίνης από το παχύ έντερο των ανθρώπων είναι τα λιπαρά οξέα μικρής αλυσού, κάποια από τα οποία έχει φανεί ότι αναστέλλουν την ανάπτυξη των καρκινικών κυττάρων του παχέος εντέρου⁹¹.

Τέλος, επισημαίνεται ότι ο όρος συμβιοτικά τρόφιμα χρησιμοποιείται για να περιγράψει συνδυασμούς των προβιοτικών και των πρεβιοτικών τροφίμων.

Εχει διατυπωθεί η άποψη ότι τα συμβιοτικά μπορεί να είναι περισσότερο δραστικά από τα προβιοτικά ή τα πρεβιοτικά μεμονωμένα, ενώ δεν αποκλείεται να διαδραματίζουν κάποιο ρόλο στην πρόληψη του ορθοκολικού καρκίνου, ωστόσο πρόκειται για μια πρόταση η οποία χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση⁹².

Ενδείξεις που σχετίζονται με τον τρόπο διατροφής

Από μελέτη που πραγματοποιήθηκε προκειμένου να διερευνηθούν οι συσχετίσεις μεταξύ του τρόπου διατροφής και του ορθοκολικού καρκίνου σε Αμερικανούς μέσης ηλικίας, προέκυψε ότι τα προγράμματα διατροφής που χαρακτηρίζονταν από χαμηλή συχνότητα κατανάλωσης κρέατος και πατάτας και υψηλή συχνότητα κατανάλωσης φρούτων, λαχανικών και τροφίμων με χαμηλά λιπαρά, φάνηκαν να σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου⁹³.

Οι διατροφικές οδηγίες του 2005 για τους Αμερικανούς περιλαμβάνουν ποσοτικές συστάσεις για δυο τρόπους διατροφής, τον U S D A Food Guide και το U S D A Food Guide and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Eating Plan. Στόχοι των οδηγιών ήταν η βελτιστοποίηση της κατάστασης της υγείας του πληθυσμού και η μείωση του κινδύνου ασθενειών.

Επίσης, η Μεσογειακού Τύπου Διατροφή συχνά προβάλλεται για τις ευεργετικές επιδράσεις στην υγεία. Από τα ευρήματα έρευνας που διεξήχθη σε συμμετέχοντες της Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial, διαπιστώθηκε ότι η υιοθέτηση των οδηγιών διατροφής που αναφέρθηκαν ή των χαρακτηριστικών της Μεσογειακού Τύπου Διατροφής, μπορεί να βελτιώσει την πρόληψη και τον έλεγχο του ορθοκολικού καρκίνου, ιδιαίτερος στους άνδρες⁹⁴.

Συμπεράσματα

Από όσα αναφέρθηκαν θα μπορούσε, αρχικά, να επισημανθεί ότι τα τρόφιμα και τα επιμέρους συστατικά τους φαίνονται να δραματιάζουν σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία και την πρόληψη των καρκίνων του παχέος εντέρου και του ορθού.

Σε περίληψη, μπορούν να σημειωθούν τα ακόλουθα στοιχεία. Οι ενδείξεις ότι η φυσική δραστηριότητα προστατεύει από τον ορθοκολικό καρκίνο είναι πειστικές, αν και ισχυρότερες είναι αυτές που αναφέρονται στο παχύ έντερο παρά στο ορθό.

Οι ενδείξεις ότι το κόκκινο κρέας, το βιομηχανικά επεξεργασμένο κρέας, η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων αλκοολούχων ποτών από τους άνδρες και, ενδεχομένως, και από τις γυναίκες, η παχυσαρκία και η κεντρική παχυσαρκία, καθώς και παράγοντες που οδηγούν σε μεγαλύτερη αύξηση του ύψους κατά τη διάρκεια της ενήλικης ζωής ή οι συνέπειες αυτής της κατάστασης συνιστούν αίτια ορθοκολικού καρκίνου, φαίνονται πειστικές.

Επίσης, τρόφιμα τα οποία είναι πλούσια σε φυτικές ίνες, καθώς επίσης και το σκόρδο, το γάλα και το ασβέστιο, πιθανόν προστατεύουν από αυτό τον τύπο καρκίνου.

Τέλος, είναι, ακόμη, λίγες οι ενδείξεις που οδηγούν στο συμπέρασμα ότι τα μη αμυλώδη λαχανικά, τα φρούτα, τα τρόφιμα που περιέχουν βιταμίνη D, το σελήνιο και τα τρόφιμα που το περιέχουν προστατεύουν από τον ορθοκολικό καρκίνο.

Επίσης, λίγες είναι και οι ενδείξεις που οδηγούν στο συμπέρασμα ότι τα τρόφιμα που περιέχουν σίδηρο, το τυρί, τα τρόφιμα που

περιέχουν ζωικό λίπος και τα τρόφιμα που περιέχουν σάκχαρα, συνιστούν αίτια αυτού του τύπου καρκίνου².

Συμπερασματικά, προκύπτει ότι η συσχέτιση μεταξύ πολλών συστατικών της διατροφής και του κινδύνου ανάπτυξης ορθοκολικού καρκίνου έχει εξεταστεί από πολυάριθμες έρευνες και, βέβαια, εξακολουθεί να εξετάζεται. Ωστόσο, θα ήταν σφάλμα να αγνοηθεί το γεγονός ότι η κάθε έρευνα που έχει πραγματοποιηθεί προς αυτή την κατεύθυνση έχει εστιάσει σε ένα, μόνο, ή σε λίγα τρόφιμα ή θρεπτικά ή διατροφικά συστατικά. Ετσι, ενώ αρκετές διατροφικές μεταβλητές έχουν συσχετιστεί με συνέπεια με τον κίνδυνο ορθοκολικού καρκίνου, οι ενδείξεις για αρκετές ακόμη παραμένουν αμφιλεγόμενες.

Λόγω, λοιπόν του μη καθοριστικού χαρακτήρα αρκετών ενδείξεων και λαμβάνοντας υπόψη την πολυπλοκότητα της σύστασης των τροφίμων, των πιθανών αλληλεπιδράσεων των επιμέρους συστατικών τους, αλλά και την πολυσταδιακή βάση της νόσου, στο επίπεδο της πρόσληψης της θα ήταν περισσότερο χρήσιμο να προταθεί ένα διατροφικό πρότυπο τέτοιο, που, συνολικά, να προστατεύει από τον κίνδυνο εμφάνισης ορθοκολικού καρκίνου.

Από τα μέχρι τώρα ευρήματα φαίνεται ότι, σε γενικές γραμμές, οι διατροφικές οδηγίες που πρέπει να δίνονται στον γενικό πληθυσμό με στόχο την πρόσληψη του ορθοκολικού καρκίνου, ταυτίζονται με τα βασικά χαρακτηριστικά της Μεσογειακού Τύπου Διατροφής, η οποία, άλλωστε, έχει καταδειχτεί ότι ασκεί πολυάριθμες ευεργετικές επιδράσεις και μπορεί να λειτουργήσει αποτρεπτικά στην εμφάνιση ενός συνόλου παθήσεων.

Summary

Nutritional Factors in Colorectal Cancer

Basiliki Th. Karagianni

Dept of Gastroenterology, "St Panteleimon", General State Hospital, Nicea, Greece

Colorectal cancer accounts for somewhat over 9% of all cancer incidence. In its etiology are involved genetic and environmental factors, such as the dietary habits.

A literature review was conducted in order to identify the lifestyle factors, the anthropometrical characteristics, the dietary factors, the food items and the dietary patterns that are associated with the risk of colorectal cancer.

What was concluded is that increase in the physical activity reduces the risk of colorectal cancer, while consumption of red and processed meat, alcoholic beverages (mainly for men), obesity, abdominal fatness and adult attained height increase the risk of colorectal cancer.

Key words

colorectal cancer, red meat, processed meat, alcoholic beverages, obesity, abdominal obesity.

Corresponding Author

Vasiliki Karagianni

Clinical Dietitian-Nutritionist, Dept of Gastroenterology

"St Panteleimon", General State Hospital of Nicea, Greece

Tel.: +306976 641 712

E-mail: Vicky_Karagianni@yahoo.gr

Βιβλιογραφία

- Andreoli TE, Benett JC, Carpenter CO, Plum F, Smith LH, Μουτσόπουλος Χ (Πρόλογος-Μετφράση-Επιμέλεια): Cecil Παθολογία. 3η Έκδοση. Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 1996.
- World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. Washington D C: AICR, 2007.
- Sharma S, O' Keefe SJD. Environmental influences on the high mortality from colorectal cancer in African Americans. *Postgraduate Medical Journal* 2007;83: 583-589.
- O' Keefe SJD, Chung D, Mahmoud N, Sepulveda AR, Manafe M, Arch J, Adada H, van der Merwe T. Why Do African Americans Get More Colon Cancer than Native Africans? *Journal of Nutrition* 2m, 137:175S-182S.
- Seow A, Yuan JM, Koh WP, Lee HP, Yu MC. Diabetes Mellitus and Risk of Colorectal Cancer in the Singapore Chinese Health Study. *Journal of the National Cancer Institute* 2006;98(2): 135-138.
- Alison M, Garland C, Chlebowski R, Cricqui M, Langer R, Wu L, Roy H, McTierman A, Kuller L. The Association between Aspirin Use and the Incidence of Colorectal Cancer in Women. *American Journal of Epidemiology* 2006;164(6): 567-575.
- Whitworth A. Cholesterol Lowering Drugs Not Associated with Reduced Colorectal Cancer Risk. *Journal of the National Cancer Institute* 2006;98(1): 1.
- Poynter JN, Gruber SB, Higgins PD, Almog R, Bonner JD, Rennert HS, Low M, Greenon JK, Rennert G. Statins and the Risk of Colorectal Cancer. *The New English Journal of Medicine* 2005; 352:2184-2192.
- Jacobs EI, Rodriguez C, Brady KA, Connell CJ, Thun MJ, Calle EE. Cholesterol-Lowering Drugs and Colorectal Cancer Incidence in a Large United States Cohort. *Journal of the National Cancer Institute* 2006; 98(1): 69-72.
- Chao A, Connell CJ, Jacobs EJ, McCullough ML, Patel AV, Calle EE, Cokkinides VE, Thun MJ. Amount, Type, and Timing of Recreational Physical Activity in Relation to Colon and Rectal Cancer in Older Adults: the Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2004; 13:2187-2195.
- Mai PL, Sullivan-Halley J, Ursin G, Stram DO, Deapen D, Villaluna D, Horn-Ross P, Clarke CA, Reynolds P, Ross RK, West DW, Anton-Culver H, Ziogas A, Bernstein L. Physical Activity and Colon Cancer Risk among Women in the California Teachers Study. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2007; 16: 517-525.
- Friedenreich C, Norat T, Steindorf K, Boutron-Ruault MC, Pischon T, et al. Physical Activity and Risk of Colon and Rectal Cancers: The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2006; 15:2398-2407.
- Aliyu OA, Cullen MR, Barnett MJ, Cartmel B. Evidence for Excess Colorectal Cancer Incidence among Asbestos-exposed Men in the Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial. *American Journal of Epidemiology* 2005; 162(9): 868-878.
- Larson SC, Wolk A. Obesity and colon and rectal cancer risk: a meta-analysis of prospective studies. *American Journal of Clinical Nutrition* 2007; 86(3): 556-565.
- Moghaddam AA, Woodward M, Huxley R. Obesity and Risk of Colorectal Cancer: A Meta-analysis of 31 Studies with 70,000 Events. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2007; 16:2533-2547.
- Song YM, Sung J, Ha M. Obesity and Risk of Cancer in Postmenopausal Korean Women. *Journal of Clinical Oncology* 2008; 26(20): 3395-3402.
- Koda M, Sulkowska M, Kancczuga-Koda L, Surmacz E, Sulkowski S. Overexpression of the obesity hormone leptin in human colorectal cancer. *Journal of Clinical Pathology* 2007; 60:902-906.
- Wolf LA, Terry PD, Potter JD, Bostick RM. Do Factors Related to Endogenous and Exogenous Estrogens Modify the Relationship between Obesity and Risk of Colorectal Adenomas in Women? *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2007; 16:676-683.
- Campbell PT, Cotterchio M, Dicks E, Parfrey P, Gallinger S, McLaughlin JR. Excess Body Weight and Colorectal Cancer Risk in Canada: Associations in Subgroups of Clinically Defined Familial Risk of Cancer. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2007; 16:1735-1744.
- Moon HG, Ju YT, Jeong CY, Jung EY, Lee YJ, et al. Visceral Obesity May Affect Oncologic Outcome in Patients with Colorectal Cancer. *Annals of Surgical Oncology* 2008; 15:1918-1922.
- Pischon T, Lahmann PH, Boeing H, Friedenreich C, Norat T, et al. Body Size and Risk of Colon and Rectal Cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) Cohort. *Journal of the National Cancer Institute* 2006; 98(13): 920-931.
- Theodoratou E, McNeill G, Cetnarskyj R, Farrington SM, Tenesa A et al. Dietary Fatty Acids and Colorectal Cancer: A Case-Control Study. *American Journal of Epidemiology* 2007; 166(2): 181-195.
- Ryan-Harshman M. Diet and colorectal cancer: Review of the evidence. *Can Fam Physician* 2007; 53(11): 1913-1920.
- Nkondjock A, Shatenstein B, Maisonneuve P, Ghadirian P. Assessment of risk associated with specific fatty acids and colorectal cancer among French-Canadians in Montreal: a case-cohort study. *International Journal of Epidemiology* 2003; 32: 200-209.
- ΜΙΧΗΛΟΥ Δ: Χημεία Τροφίμων. 4η Έκδοση. Θεσσαλονίκη, Εκδόσεις Γαργαλάκη, 1997.
- Theodoratou E, McNeill G, Cetnarskyj R, Farrington SM, Tenesa A et al. Dietary Fatty Acids and Colorectal Cancer: A Case-Control Study. *American Journal of Epidemiology* 2007; 166(2): 181-195.
- MacLean CH, Newberry SJ, Mojica WA, Khanna P, Issa AM et al. Effects of Omega-3 Fatty Acids on Cancer Risk. *The Journal of the American Medical Association* 2006; 295(4): 403-415.
- Vinikoor LC, Schroeder JC, Millikan RC, Satia JA, Martin CF, et al. Consumption of trans-Fatty Acid and Its Association with Colorectal Adenomas. *American Journal of Epidemiology* 2008; 168(3): 289-297.
- Park Y, Hunter DJ, Spiegelman D, Bergkvist L, Berrino F, et al. Dietary Fiber Intake and Risk of Colorectal Cancer: A Pooled Analysis of Prospective Cohort Studies. *The Journal of the American Medical Association* 2005; 294:2849-2857.
- Wakai K, Date C, Fukui M, Tamakoshi K, Watanabe Y, et al. Dietary Fiber and Risk of Colorectal Cancer in the Japan Collaborative Cohort Study. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2007; 16:668-675.
- Michels KB, Fuchs CS, Giovannucci E, Colditz GA, Hunter DJ, et al. Fiber Intake and Incidence of Colorectal Cancer among 76,947 Women and 47,279 Men. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2005; 14:842-849.
- Kim YI. Role of Folate in Colon Cancer Development and Progression. *Journal of Nutrition* 2003; 133:3731S-3739S.
- Ulrich CM. Nutrigenetics in Cancer Research-Folate Metabolism and Colorectal Cancer. *Journal of Nutrition* 2005; 135:2698-2702.
- Larsson SC, Giovannucci E, Wolk A. A Prospective Study of Dietary Folate Intake and Risk of Colorectal Cancer: Modification by Caffeine Intake and Cigarette Smoking. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2006; 15:486-493.
- Connelly-Frost A, Poole C, Satia JA, et al. Selenium, Apoptosis, and Colorectal Adenomas. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2006; 15:486-493.
- Jacobs ET, Jiang R, Alberts DS, et al. Selenium and colorectal adenoma: Results of a Pooled Analysis. *Journal of the National Cancer Institute* 2004; 96(22): 1669-1675.

37. Lin J, Cook NR, Lee IM, et al. Total Magnesium Intake and Colorectal Cancer Incidence in Women. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2006; 15: 2006-2009.
38. Larsson SC, Bergkvist L, Wolk A. Magnesium Intake in Relation to Risk of Colorectal Cancer in Women. *The Journal of the American Medical Association* 2005; 293:86-89.
39. Folsom AR, Hong CP. Magnesium Intake and Reduced Risk of Colon Cancer in a Prospective Study of Women. *The Journal of the American Medical Association* 2005;293:86-89.
40. Petres U, Chatterjee N, McGlynn KA et al. Calcium intake and colorectal adenoma in a US colorectal cancer early detection program. *American Journal of CM-adNuMon* 2004; 80(5): 1358-1365.
41. Flood A, Peters U, Chatterjee N, et al. Calcium from Diet is Associated with Reduced Risk of Colorectal Cancer in a Prospective Cohort of Women. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2005;14:126-132.
42. Fescanich D, Ma J, Fuchs CS, et al. Plasma Vitamin D Metabolites and Risk of Colorectal Cancer in Women. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2004; 13:1502-1508.
43. Davis CD. Vitamin D and cancer: current dilemmas and future research needs. *American Journal of Clinical Nutrition* 2008; 88(2): 565S-569S.
44. Lin J, Zhang SM, Cook NR, et al. Intakes of Calcium and Vitamin D and Risk of Colorectal Cancer in Women. *American Journal of Epidemiology* 2005; 161(8): 755-764.
45. Park SY, Murphy SP, Wilkens LR, et al. Calcium and Vitamin D Intake and Risk of Colorectal Cancer: The Multiethnic Cohort Study. *American Journal of Epidemiology* 2007; 165(7): 784-793.
46. Oh K, Willett WC, Wu K, et al. Calcium and Vitamin D Intakes in Relation to Risk of Distal Colorectal Adenoma in y/omzn. *American Journal of Epidemiology* 2007; 165(10): 1178-1186.
47. Harris DM, G o VLW. Vitamin D and Colon Carcinogenesis. *Journal of Nutrition* 2004; 134:3463S-3471S.
48. Wactawski-Wende J, Kotchen JM, Anderson GL, et al. Calcium plus Vitamin D Supplementation and the Risk of Colorectal Cancer. *The New England Journal of Medicine* 2006; 354:684-696.
49. Theodoratou E, Farrington SM, Tenesa A, et al. Dietary Vitamin B6 Intake and the Risk of Colorectal Cancer. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2008; 17:171-182.
50. Wei EK, Giovannucci E, Selhub J, et al. Plasma Vitamin B6 and the Risk of Colorectal Cancer and Adenoma in Women. *Journal of the National Cancer Institute* 2005; 97(9): 684-692.
51. Ishihara J, Otani T, Inoue M, et al. Low Intake of Vitamin B6 Is Associated with Increased Risk of Colorectal Cancer in Japanese Men American Society for Nutrition 2007; 137:1808-1814.
52. Zhang SM, Moore SC, Lin J. Folate, Vitamin B6, Multivitamin Supplements, and Colorectal Cancer Risk in Women. *American Journal of Epidemiology* 2006; 163(2): 108-115.
53. Figueiredo JC, Levine AJ, Grau MV, et al. Vitamins B6, B12 and Risk of New Colorectal Adenomas in a Randomized Trial Of Aspirin Use and Folic Acid Supplementation. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2003; 12:559-565.
54. Connelly AE, Satia-Abouta J, Martin CE, et al. Vitamin C Intake and Apoptosis in Normal Rectal Epithelium. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2003;12:559-565.
55. Cotterchio M, Boucher BA, Manno M, et al. Dietary Phytoestrogen Intake Is Associated with Reduced Colorectal Cancer Risk. *Journal of Nutrition* 2006; 136: 3046-3053.
56. Theodoratou E, Kyle J, Cetnarskyj R, et al. Dietary Flavonoids and the Risk of Colorectal Cancer. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2007; 16:684-693.
57. Lin J, Zhang SM, Wu K, et al. Flavonoid Intake and Colorectal Cancer Risk in Men and Women. *Journal of Epidemiology* 2006; 164(7): 644-651.
58. Bobe G, Sansbury LB, Albert PS, et al. Dietary Flavonoids and Colorectal Adenoma Recurrence in the Polyp Prevention Trial. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2008; 17:1344-1353.
59. Rossi M, Negri E, Talamini R, et al. Flavonoids and colorectal cancer in Italy. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2006; 15:1555-1558.
60. Mannisto S, Yuan SS, Hunter DJ, et al. Dietary Carotenoids and Risk of Colorectal Cancer in a Pooled Analysis of 11 Cohort Studies. *American Journal of Epidemiology* 2007; 165(3): 246-255.
61. Senese P, Touvier M, Kesse E, et al. Tobacco Use and Associations of β -Carotene and Vitamin Intakes with Colorectal Adenoma Risk. *Journal of Nutrition* 2005; 135:2468-2472.
62. Erhardt J, Meisner C, Bode JC, Bode C. Lycopene, β -carotene, and colorectal adenomas. *Journal of Clinical Nutrition* 2003; 78(6): 1219-1224.
63. Vrieling A, Voskuil DW, Bonfrer JM. Lycopene supplementation elevates circulating insulin-like growth factor-binding protein-1 and -2 concentrations in persons at greater risk of colorectal cancer. *American Journal of Clinical Nutrition* 2007; 5:1456-1462.
64. Cho E, Willett WC, Colditz GA et al. Dietary Choline and Betaine and the Risk of Distal Colorectal Adenoma in Women. *Journal of the National Cancer Institute* 2007; 99(16): 1224-1231.
65. Link LB, Potter JD. Raw versus Cooked Vegetables and Cancer Risk. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2004; 13:1422-1435.
66. Ngo SNT, Williams DB, Cobiac L, Head RJ. Does Garlic Reduce Risk of Colorectal Cancer? A Systematic Review. *Journal of Nutrition* 2007; 137:2264-2269.
67. Galeone C, Pelucchi C, Levi F, et al. Onion and garlic use and human cancer. *American Journal of Clinical Nutrition* 2006; 84(5): 1027-1032.
68. Park Y, Subar AF, Kipnis V, et al. Fruit and Vegetable Intakes and Risk of Colorectal Cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *American Journal of Epidemiology* 2007; 166(2): 170-180.
69. Millen AE, Subar AF, Graubard BI. Fruit and vegetable intake and prevalence of colorectal adenoma in a cancer screening trial. *American Journal of Clinical Nutrition* 2007; 86(6): 1754-1764.
70. Michels KB, Giovannucci E, Chan AT, et al. Fruit and Vegetable Consumption and Colorectal Adenomas in the Nurses' Health Study. *Cancer Research* 2006; 66: 3942-3953.
71. Chao A, Thun MJ, Connell CI. Meat Consumption and Risk of Colorectal Cancer. *The Journal of the American Medical Association* 2005; 293:172-182.
72. Flood A, Velie EM, Sinha R. Meat, Fat, and Their Subtypes as Risk Factors for Colorectal Cancer in a Prospective Cohort of Women. *American Journal of Epidemiology* 2003; 158:59-68.
73. Wu K, Giovannucci E, Byrne C, et al. Meat Mutagens and Risk of Distal Colon Adenoma in a Cohort of U.S. Men. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2006;15:1120-1125.
74. Shin A, Shrubsole MJ, Rice JM, et al. Meat Intake, Heterocyclic Amine Exposure, and Metabolizing Enzyme Polymorphisms in Relation to Colorectal Polyp Risk. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2008; 17:320-329.
75. Martinez ME, Jacobs ET, Ashbeck EL. Meat intake, preparation methods, mutagens and colorectal adenoma recurrence. *Carcinogenesis* 2007; 28(9): 2019-2027.
76. Levi F, Pasche C, Lucchini F, et al. Processed meat and the risk of selected digestive tract and laryngeal neoplasms in Switzerland. *Annals of Oncology* 2004; 15:346-349.
77. Oh K, Willett WC, Fuchs CS, Giovannucci E. Dietary Marine n-3 Fatty Acids in

- Relation to Risk Of Distal Colorectal Adenoma in Women. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2005; 14:835-841.
78. Hall M N, Chavarro J E, Lee I M, et al. A 22-year Prospective Study of Fish, n-3 Fatty Acid Intake, and Colorectal Cancer Risk in Men. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2008; 17:1136-1143.
79. Geelen A, Schouten J M, Kamphuis C, et al. Fish Consumption, n-3 Fatty Acids and Colorectal Cancer: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *American Journal of Epidemiology* 2007; 166(10): 1116-1125.
80. English D R, MacInnis R J, Hodge A M, et al. Red Meat, Chicken, and Fish Consumption and Risk of Colorectal Cancer. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2004; 13:1509-1514.
81. van der Pols J, Bain C, Gunnell D, et al. Childhood dairy intake and adult cancer risk: 65-y follow-up of the Boyd Orr cohort. *American Journal of Clinical Nutrition* 2007; 86(6): 1722-1729.
82. Cho E, Smith-Warner S A, Ritz J. Alcohol Intake and Colorectal Cancer: A Pooled Analysis of 8 Cohort Studies. *Annals* 2004; 140(8): 603-613.
83. Jenab M, Ferrari P, Slimani N, et al. Association of nut and Seed Intake with Colorectal Cancer Risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention* 2004; 13:1595-1603.
84. Michels K B, Willett W C, Fuchs C S, Giovannucci E. Coffee, Tea, and Caffeine Consumption and Incidence of Colon and Rectal Cancer. *Journal of the National Cancer Institute* 2005; 97(4): 282-292.
85. Larsson S C, Bergkvist L, Giovannucci E, Wolk A. Coffee Consumption and Incidence of Colorectal Cancer in Two Prospective Cohort Studies of Swedish Women and Men. *American Journal of Epidemiology* 2006; 163(7): 638-644.
86. Sun C L, Yuan J M, Koh W P, Yu M C. Green tea, black tea and colorectal cancer risk: a meta-analysis of epidemiologic studies. *Carcinogenesis* 2006; 27(7): 1301-1309.
87. Marriott B M. Functional foods: an ecologic perspective. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 71(6): 1728S-1734S.
88. Roy C C, Kien C L, Bouthillier L, Levy E. Short-Chain Fatty Acids: Ready for Prime Time? *Nutrition in Clinical Practice* 2006; 21(4): 351-366.
89. Reilly N, Poylin V, Menconi M, et al. Probiotics potentiate IL-6 production in IL-1 β -treated Caco-2 cells through a heat shock-dependent mechanism. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007; 293: R1169-R1179.
90. de Vrese M, Marteau P R. Probiotics and Prebiotics: Effects on Diarrhea. *The Journal of Nutrition* 2007; 137:803S-811S.
91. Pool-Zobel P L, Sauer J. Overview of Experimental Data on Reduction of Colorectal Cancer Risk by Inulin-Type Fructans. *The Journal of Nutrition* 2007; 137: 2580S-2584S.
92. Le Leu R K, Brown I L, Hu Y, et al. A Synbiotic Combination of Resistant Starch and Bifidobacterium lactis Facilitates Apoptotic Deletion of Carcinogen-Damaged Cells in Rat Colon. *The Journal of Nutrition* 2005; 135:996-1001.
93. Rood A, Rastogi T, Wirfalt E, et al. Dietary patterns as identified by factor analysis and colorectal cancer risk among middle-aged Americans. *American Journal of Clinical Nutrition* 2008; 88(1): 176-184.
94. Dixon L B, Subar A F, Peters U, et al. Adherence to the U S D A Food Guide, D A S H Eating Plan, and Mediterranean Dietary Pattern Reduces Risk of Colorectal Adenoma. *Journal of Nutrition* 2007; 137:2443-2450.

Ογκολογία Πεπτικού 2, 77-87, 2008

Έλεγχος (Screening) Πληθυσμού για Καρκίνο Παχέος Εντέρου

Ιωάννης Κ. Τριανταφυλλίδης, Μαρία Μυλωνάκη, Χρῦσα Μάλλη
Γαστρεντερολογικό Τμήμα, ΓΝ Νίκαιας «Ο Αγ. Παντελεήμων»

Περίληψη

Το μεγαλύτερο ποσοστό των περιπτώσεων καρκίνου του παχέος εντέρου και του ορθού (ΚΠΕΟ) μπορεί να προληφθεί μέσω των προγραμμάτων ελέγχου του ασυμπτωματικού πληθυσμού. Ο σκοπός του προληπτικού ελέγχου είναι να καταδείξει τη νόσο σε πρώιμο στάδιο. Ο ΚΠΕΟ είναι ιδανική νόσος για προληπτικό έλεγχο επειδή είναι συνήθης, εξορμάται από προκαρκινική κατάσταση (πολύποδες) και εξελίσσεται μέσω διαφορετικών σταδίων. Εντούτοις, ιδανική μέθοδος έγκαιρης κατάδειξης του ΚΠΕΟ δεν υπάρχει και η συμμόρφωση του πληθυσμού παραμένει μη ικανοποιητική. Οι μέθοδοι ελέγχου περιλαμβάνουν την ανίχνευση αιμοσφαιρίνης κοπράνων, τη εύκαμπτη σιγμοειδοσκόπηση, τον βαριούχο υποκλυσμό και την κολονοσκόπηση. Ο έλεγχος πρέπει να αρχίζει από την ηλικία των 50 ετών με ετήσια διενέργεια αιμοσφαιρίνης κοπράνων, σιγμοειδοσκόπηση κάθε 5 χρόνια ή κολονοσκόπηση κάθε 10 χρόνια. Σε άτομα με θετικό οικογενειακό ιστορικό ο έλεγχος θα πρέπει να αρχίζει από την ηλικία των 40 ετών. Η κολονοσκόπηση θα πρέπει να επαναλαμβάνεται κάθε 3 ή 5 χρόνια σε άτομα με 2 ή περισσότερους συγγενείς πρώτου βαθμού με ΚΠΕΟ που εμφανίστηκε πριν από την ηλικία των 60 ετών. Τα άτομα με σύνδρομο κληρονομικού μη πολυποδιαιακού καρκίνου του παχέος εντέρου πρέπει να αρχίζουν από την ηλικία των 25 ετών ή 10 χρόνια πριν από το έτος εμφάνισης του ΚΠΕΟ στον νεότερο συγγενή και ακολούθως κάθε 2 χρόνια. Στα άτομα αυτά είναι αναγκαίο να γίνεται έλεγχος και για καρκίνο ωοθηκών, ενδομητρίου, και στομάχου. Άλλα επίσης νοσήματα που προδιαθέτουν στην εμφάνιση ΚΠΕΟ περιλαμβάνουν τη ελκώδη κολίτιδα και νόσο Crohn, το σύνδρομο της οικογενούς πολυποδίασης και την ακτινοβόληση της περιοχής της πυέλου. Οι νεότερες τεχνικές, όπως η εικονική κολονοσκόπηση και η δοκιμασία ανίχνευσης του DNA των κοπράνων είναι αρκετά υποσχόμενες. Το μήνυμα που πρέπει να υιοθετηθεί είναι ότι ο ΚΠΕΟ είναι νόσος που μπορεί να προληφθεί. Η ενημέρωση του πληθυσμού και η εφαρμογή προληπτικών μεθόδων αποτελούν σημαντικά καθήκοντα του ειδικού γαστρεντερολόγου αλλά και των οικογενειακών ιατρών.

Λέξεις-κλειδιά

έλεγχος ασυμπτωματικού πληθυσμού, χημειοπροφύλαξη, καρκίνος παχέος εντέρου και ορθού.

Υπεύθυνος Αλληλογραφίας

Ιωάννης Κ. Τριανταφυλλίδης

Κερασούντος 8, 124-61 Χαϊδάρι, Αθήνα

Τηλ. 210-58 19 481, Fax: 210-58 10 970

E-mail: jkt@panafonet.gr

Εισαγωγή"

Με τον όρο «screening» εννοούμε την «έρευνα για ύπαρξη συγκεκριμένης νόσου σε ασυμπτωματικά άτομα, με άλλη διατύπωση, ο όρος «screening» αφορά στην προσπάθεια ανεύρεσης νόσου σε κάποιον ο οποίος δεν γνωρίζει ότι μπορεί να πάσχει από αυτή».

Η «λογική» του screening όσον αφορά στον καρκίνο του παχέος εντέρου και ορθού (ΚΠΕΟ) στηρίζεται στο γεγονός ότι ποσοστό 80% αυτού του καρκίνου εμφανίζεται σε έδαφος προϋπαρχόντων

πολύποδων. Ο πολύποδας αρχίζει ως ένα μικρό οζίδιο το οποίο αυξάνεται σε μέγεθος σε διάστημα 10-20 ετών. Η πιθανότητα αιμορραγίας από τον πολύποδα είναι σημαντικά μεγαλύτερη συγκριτικώς με τον περιβάλλοντα φυσιολογικό βλεννογόνο. Επομένως, είναι δυνατόν να ανιχνεύσουμε μικρούς πολύποδες επειδή αιμορραγούν (μέσο) της θετικής για αιμοσφαιρίνη δοκιμασίας κοπράνων).

Στόχος του ελέγχου του φυσιολογικού πληθυσμού για ΚΠΕΟ είναι η μείωση της θνητότητας μέσω μείωσης της συχνότητας της προχωρημένης νόσου. Αυτός ο στόχος έχει επιτευχθεί με την κατάδειξη

πρώιμων καρκίνου» και με την κατάδειξη και εκτομή TOW αδενωματοδών πολυπόδων. Οι αδενωματούδεις πολύποδες είναι συνήθεις σε άτομα ηλικίας άνω των 50 ετών. Η πλειονότητα τους όμως δεν εξαλλάσσεται. Οι δύο παράγοντες που συμμετέχουν στην πιθανότητα καρκινογένεσης είναι το μέγεθος και ο ιστολογικός τύπος.

Οι πλέον συνήθεις αλλά και σημαντικοί από κλινικής πλευράς πολύποδες είναι αδενωματούδεις (1/2 ή 2/3 όλων των πολυπόδων) οι οποίοι συνδυάζονται με ανάπτυξη ΚΠΕΟ. Επομένως, οι μελέτες επιτήρησης του πληθυσμού αφορούν στην κατάδειξη και αντιμετώπιση ΚΠΕΟ και προχωρημένων αδενωμάτων (πολύποδες μεγέθους > 1cm με υψηλόβαθμη δυσπλασία ή έντονο το λαχνωτό στοιχείο).

Μέθοδοι ελέγχου πληθυσμού⁴

Οι μέθοδοι ελέγχου του πληθυσμού διακρίνονται σε δοκιμασίες κοπράνων (ανίχνευση αιμοσφαιρίνης κοπράνων και DNA των αποπιπτόνων κυττάρων), ενδοσκοπικές εξετάσεις (σιγμοειδοσκόπηση με το εύκαμπτο ενδοσκόπιο και κολονοσκόπηση) και απεικονιστικές εξετάσεις (βαριούχος υποκλυσμός διπλής αντίθεσης και εικονική κολονοσκόπηση). Οι εξετάσεις κοπράνων ανιχνεύουν την ύπαρξη καρκίνου και ορισμένων προχωρημένων πολύποδων, ενώ οι ενδοσκοπικές καταδεικνύουν τόσο τα αδενοκαρκινώματα όσο και τους αδενωματούδεις πολύποδες. Οι εξετάσεις αυτές χρησιμοποιούνται μόνες ή σε συνδυασμό με στόχο τη βελτίωση της ευαισθησίας αλλά και την επιβεβαίωση της πλήρους εξέτασης του παχέος εντέρου αν η αρχική εξέταση ήταν ατελής. Οι δοκιμασίες ποικίλλουν όσον αφορά στις ενδείξεις, αποτελεσματικότητα (μείωση θνητότητας και συχνότητας ΚΠΕΟ) αποδοχή από τον πληθυσμό και κόστος. Εντούτοις, όλες μειώνουν τους θανάτους από ΚΠΕΟ.

Στον Πίνακα 1 φαίνονται οι δοκιμασίες ελέγχου του πληθυσμού για ΚΠΕΟ.

Ανίχνευση αιμοσφαιρίνης κοπράνων (FOBT)

Η δοκιμασία επιτυγχάνει μείωση θνητότητας σε ποσοστό 16-30%. Υπολογίζεται ότι η ανά διετία διενέργεια FOBT σε 10.000 άτομα με συμμόρφωση 70% προλαμβάνει 8,5 θανάτους από ΚΠΕΟ σε δέκα χρόνια (ευαισθησία 65%, ειδικότητα 98%). Στους ασθενείς με ΚΠΕΟ, θετικό FOBT παρατηρείται στο 50-60% των περιπτώσεων (ανάγκη για επανάληψη της δοκιμασίας). Εφόσον υπάρξει θετική δοκιμασία τότε 45% από αυτούς θα έχουν πολύποδες και 15% ΚΠΕΟ (μη αποδεκτή ευαισθησία). Σε περίπτωση κατάδειξης ΚΠΕΟ με FOBT, ο ΚΠΕΟ έχει εξαιρετικά ευνοϊκή πρόγνωση αφού 60% αυτών θα είναι σταδίου Duke's A. Η ανά διετία διενέργεια FOBT κατέδειξε μείωση της θνητότητας κατά 14% σε 10 χρόνια. Δεν υπάρχει αποδεδειγμένο όφελος όσον αφορά στη θνητότητα από ΚΠΕΟ αν η δοκιμασία επαναλαμβάνεται για μακρότερη χρονική περίοδο.

Όμως, πραγματικά, το FOBT μειώνει τη θνητότητα από ΚΠΕΟ; Τρεις μελέτες που περιέλαβαν 245.217 άτομα με 2.148 θανάτους από ΚΠΕΟ μετά από 3 εκατομμύρια patients-year παρακολούθηση, ο σχετικός κίνδυνος για θάνατο από ΚΠΕΟ στο σκέλος του FOBT ήταν 0,87 ενώ ο σχετικός κίνδυνος για θάνατο άσχετο με ΚΠΕΟ πάλι στο

Πίνακας 1. Δοκιμασίες για την έγκαιρη κατάδειξη αδενωματοδών πολυπόδων και ΚΠΕΟ σε ασυμπτωματικούς ενήλικες ηλικίας άνω των 50 ετών	
Δοκιμασίες για την κατάδειξη αδενωματοδών πολυπόδων και ΚΠΕΟ	
•	Σιγμοειδοσκόπηση με το εύκαμπτο σιγμοειδοσκόπιο κάθε 5 χρόνια ή
•	Κολονοσκόπηση κάθε 10 χρόνια ή
•	Βαριούχος υποκλυσμός διπλής αντίθεσης ή
•	Εικονική κολονοσκόπηση κάθε 5 χρόνια
Δοκιμασίες που καταδεικνύουν κυρίως ΚΠΕΟ	
•	Ετήσια δοκιμασία για ανίχνευση αιμοσφαιρίνης κοπράνων (guaiac-based), ή
•	Ετήσια ανοσοχημική δοκιμασία κοπράνων με υψηλή ευαισθησία για καρκίνο, ή
•	Δοκιμασία ανίχνευσης DNA κοπράνων (για ακαθόριστο μέχρι στιγμής χρονικό διάστημα)

σκέλος του FOBT ήταν 1,02 (p=0,015). Η αύξηση αυτή των θανάτων από άλλη αιτία στο σκέλος FOBT αντισταθμίζει τη μείωση της θνηπτητας από ΚΠΕΟ εξιχνονοντας το τελικό αποτέλεσμα.

Η ετήσια διενέργεια της δοκιμασίας ανίχνευσης της αιμοσφαιρίνης κοπράνων μειώνει τόσο τη νοσηρότητα, όσο και τη θνητότητα από ΚΠΕΟ. Η εξέταση είναι απλή και δεν προκαλεί οποιαδήποτε δυσφορία, εκτός φυσικά από την περίπτωση θετικής δοκιμασίας η οποία στη συνέχεια απαιτεί κολονοσκόπηση που από τη φύση της εμπειριάζει ορισμένους κινδύνους. Η ευαισθησία της μεθόδου περιορίζεται από κακή συλλογή του δείγματος των κοπράνων, ανεπαρκή επεξεργασία και εσφαλμένη ερμηνεία. Από πολλούς εφαρμόζεται η δοκιμασία ανίχνευσης αιμοσφαιρίνης σε δείγμα κοπράνων προερχόμενο από δακτυλική εξέταση. Η δοκιμασία, όμως, αυτή είναι σε μεγάλο βαθμό αναξιόπιστη. Τονίζεται με έμφαση ότι η εξέταση θα πρέπει να επαναλαμβάνεται κάθε χρόνο τουλάχιστον για τα πρώτα τρία χρόνια και έκτοτε ανά δύο ή τρία χρόνια.

Ανοσοχημικές δοκιμασίες

Φαίνεται ότι το ανοσοχημικό FOBT σε άτομα με θετικό guaiac FOBT μειώνει αποτελεσματικά τον αριθμό των εσφαλμένων θετικών αποτελεσμάτων σε screening προγράμματα για ΚΠΕΟ.

DNA κοπράνων

Το DNA test κοπράνων είναι μια ανερχόμενη τεχνολογία η οποία καταδεικνύει DNA κύτταρο» προερχόμενων από αδενώματα και καρκινώματα με χρήση διάφορων ομάδων ανιχνευτών DNA. Τα πλεονεκτήματα της μεθόδου είναι η υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα. Δεν απαιτείται εντερική προετοιμασία. Ελέγχει ολόκληρο το παχύ έντερο. Με βάση αυτή τη δοκιμασία η κολονοσκόπηση θα εφαρμόζεται σε αυτούς που αναμένεται να οχληθούν πραγματικά από αυτήν.

Ο κατασκευαστής του test αυτού συνιστά επανεξέταση ανά 5 χρόνια εφόσον η δοκιμασία ήταν αρνητική αν και η σύσταση αυτή φαίνεται να είναι υπεραισιόδοξη, αφού θα ήταν σωστή μόνο αν η

ευαισθησία του test ήταν τόσο μεγάλη ώστε να καταδεικνύει τόσο τους καρκίνους όσο και τους αδενωματώδεις πολύποδες, πράγμα που δεν έχει αποδειχτεί με τη δοκιμασία ανίχνευσης του DNA. Με βάση επομένως τα υπάρχοντα δεδομένα το διάστημα μεταξύ δύο αρνητικών δοκιμασιών δεν έχει μέχρι στιγμής καθοριστεί.

Συμπερασματικά:

- Οι δοκιμασίες ανίχνευσης αιμοσφαιρίνης κοπράνων προλαμβάνουν τον ΚΠΕΟ σε μικρότερο βαθμό συγκριτικά με τις ενδοσκοπικές εξετάσεις.
- Οι δοκιμασίες αυτές προκειμένου να είναι αποτελεσματικές πρέπει να επαναλαμβάνονται ανά τακτά χρονικά διαστήματα.
- Εάν μια δοκιμασία είναι παθολογική, τότε θα πρέπει να ακολουθήσει κολονοσκόπηση.

Εύκαμπτη σιγμοειδοσκόπηση^{2,37}*

Καταδεικνύει ποσοστό 75% όλων των ΚΠΕ, όμως 18% των ασθενών που υποβλήθηκαν σε εύκαμπτη σιγμοειδοσκόπηση θα χρειαστούν στη συνέχεια ολική κολονοσκόπηση. Ποσοστό 60% των ΚΠΕΟ που θα διαπιστωθούν είναι Duke's A. Υπάρχει μικρός κίνδυνος αιμορραγίας ή διάτρησης. Δεν πρέπει να εφαρμόζεται σε ομάδες υψηλού κινδύνου.

Το μείζον πλεονέκτημα της εύκαμπτης σιγμοειδοσκόπησης είναι ότι δεν απαιτεί ούτε ιδιαίτερη προετοιμασία (μόνο 2 Fleet enemas), ούτε καταστολή, ενώ μπορεί να διενεργηθεί από ιατρούς αλλά και ειδικά εκπαιδευμένες αδελφές. Η χρήση πάντως υποκλυσμών ως μέσου καθαρισμού του εντέρου δεν είναι πάντοτε επαρκής, ενώ οι ασθενείς πολλές φορές προτιμούν τη λήψη πολυαιθυλενικής γλυκόλης από το στόμα παρά υποκλυσμών. Η μη χρήση καταστολής είναι βέβαιο ότι αυξάνει τη δυσφορία των εξεταζομένων.

Τέλος, ένας ακόμη περιορισμός σχετίζεται με το διαφορετικό βάθος εισόδου του ενδοσκοπίου στο έντερο, καθώς και με τον διαφορετικό αριθμό αδενωμάτων που διαγιγνώσκονται από διαφορετικούς ερευνητές. Το κύριο μειονέκτημα της μεθόδου είναι το γεγονός ότι εξετάζει τμήμα μόνο του παχέος εντέρου (ορθοσιγμοειδές και κατάν). Οι επιπλοκές της εξέτασης περιλαμβάνουν σπανίως διάτρηση ακόμη και χωρίς προηγούμενη λήψη βιοψιών (μία περίπτωση ανά 20.000 εξετάσεις).

Αν και το διάστημα μεταξύ δύο διαδοχικών εξετάσεων δεν έχει καθοριστεί με ακρίβεια φαίνεται ότι πρέπει να διενεργείται ανά πέντε χρόνια. Ορισμένοι συνιστούν παράλληλα και τη διενέργεια δοκιμασίας ανίχνευσης αιμοσφαιρίνης κοπράνων. Οι ασθενείς θα πρέπει να ενημερώνονται σχετικά με τους περιορισμούς της εξέτασης κυρίως για το ότι η μέθοδος ερευνά μόνο το αριστερό κόλον. Τέλος οι ασθενείς θα πρέπει να γνωρίζουν ότι θετική δοκιμασία συνεπάγεται ολοκλήρωση της εξέτασης με κολονοσκόπηση.

Κολονοσκόπηση^{38,39}

Αποτελεί την πλέον κατάλληλη μέθοδο ελέγχου του πληθυσμού για ΚΠΕΟ. Συνιστάται η εφαρμογή της σε όλες τις ομάδες υψηλού κινδύνου. Απαιτεί ενδοσκόπο επαρκώς εκπαιδευμένο. Είναι δυνα-

τόν να είναι ατελής λόγω πλημμελούς εντερικής προετοιμασίας. Το ποσοστό ολικής εξέτασης του παχέος εντέρου κυμαίνεται από 80-90%. Μπορεί να διενεργηθεί με ασφάλεια σε άτομα ηλικίας 80 ετών ή και μεγαλύτερης ακόμη.

Εντούτοις, υπάρχει κάποιος κίνδυνος θανάτου (1-3/10.000 εξετάσεις), διάτρησης (14/1.000 εξετάσεις) και αιμορραγίας (1%). Υπάρχει αμφιβολία αν πρέπει να εφαρμόζεται σε άτομα χαμηλού κινδύνου.

Ασθενείς με πολύποδες παχέος εντέρου πρέπει να ελέγχονται περιοδικά για τον κίνδυνο ανάπτυξης μετάχρονιων πολυπόδων. Οι μικροί πολύποδες δεν αιμορραγούν πάντα και επομένως η δοκιμασία μπορεί να επαναλαμβάνεται ανά διετία. Σε πρόσφατη μελέτη υποστηρίχθηκε η άποψη ότι άτομα με αρνητικά ευρήματα στην κολονοσκόπηση έχουν χαμηλό κίνδυνο ανάπτυξης ΚΠΕΟ. Υποστηρίζεται από μερικούς ότι η επαναληπτική ενδοσκόπηση μπορεί να γίνεται ανά 10 ή και 20 χρόνια.

Το συνιστώμενο διάστημα μεταξύ δύο αρνητικών κολονοσκοπήσεων δεν έχει καθοριστεί με ακρίβεια λόγω έλλειψης στοιχείων μακράς παρακολούθησης. Επί του παρόντος διάστημα 10 ετών μεταξύ 2 κολονοσκοπήσεων θεωρείται ως το ιδανικό, αρχής γενομένης από το 50ο έτος της ηλικίας.

Οι ασθενείς θα πρέπει να ενημερώνονται σχετικά με τα μειονεκτήματα της εξέτασης ιδιαίτερα για το γεγονός ότι μπορούν να διαλάβουν βλάβες ακόμη και καρκίνοι και προχωρημένα αδενώματα ενώ υπάρχει μικρός έστω κίνδυνος διάτρησης, αιμορραγίας μετά πολυποδεκτομή με επακόλουθη νοσοκομειακή νοσηλεία, καθώς και σπάνιες άλλες επιπλοκές.

Η καλή εντερική προετοιμασία είναι απαραίτητη πριν από την κολονοσκόπηση. Η καταστολή είναι επίσης απαραίτητη προκειμένου να μειωθεί η δυσφορία των εξεταζομένων.

Το κύριο πλεονέκτημα της μεθόδου είναι ο πλήρης έλεγχος του εντέρου. Ο έλεγχος συνδυάζεται με ενδοσκοπική πολυποδεκτομή. Όλες οι μέθοδοι προληπτικού ελέγχου απαιτούν τη διενέργεια κολονοσκόπησης εφόσον αποβούν θετικές.

Η κολονοσκόπηση, όμως, έχει και αρκετούς περιορισμούς. Προηγούνται διαιτητικοί περιορισμοί τουλάχιστον για μία ημέρα, ενώ η μεταφορά του εξετασθέντος στο σπίτι πρέπει να γίνει με συνοδεία. Είναι μια επεμβατική πράξη και οι σχετικές μελέτες δείχνουν ότι ο πληθυσμός προτιμά τις μη επεμβατικές μεθόδους. Η επιτυχία της μεθόδου εξαρτάται από την καλή εντερική προετοιμασία η οποία από την πλειονότητα ΤΟW εξετασθέντων θεωρείται ως το πλέον δυσάρεστο τμήμα της εξέτασης. Οι περιορισμοί της μεθόδου αναφέρθηκαν προηγουμένως, ενώ η εμπειρία και η ικανότητα του εξεταστή ενδοσκόπου είναι ένας σημαντικός παράγοντας της συνολικής διαδικασίας.

Η κολονοσκόπηση δεν πρέπει να θεωρείται ως το αλάνθαστο gold-standard. Ελεγχόμενες μελέτες έδειξαν ότι είναι δυνατόν να «χάσει» μεγάλα αδενώματα (>10mm) σε ποσοστό 6-12%, ενώ για τον καρκίνο το ποσοστό είναι 5%. Ο κίνδυνος αιμορραγίας αυξάνεται αναλογικά με το μέγεθος των πολυπόδων αν και οι μικροί πολύποδες αιμορραγούν και αυτοί αφού ο αριθμός τους είναι σημαντικά μεγαλύτερος από των «προχωρημένων» πολύποδα και επομένως η

Πίνακας 2. Οδηγίες ελέγχου ασυμπτωματικού πληθυσμού για την πρώιμη κατάδειξη ΚΠΕΟ και αδενωμάτων πολυπόδων σε γυναίκες και άνδρες συνήθους κινδύνου, ηλικίας 50 ετών και άνω

Α. Δοκιμασίες κατάδειξης αδενωμάτων πολυπόδων και ΚΠΕΟ		
Δοκιμασία	Χρονικό διάστημα	Οδηγίες
Σιγμοειδοσκόπηση με είσοδο του οργάνου έως τα 40cm ή μέχρι τη σπληνική καμπί	Κάθε 5 χρόνια	<ul style="list-style-type: none"> • Απαιτείται εντερική προετοιμασία • Συνήθως δεν απαιτείται καταστολή • Ελέγχεται μόνο το αριστερό κόλον • Θετικά ευρήματα συνεπάγονται τη διενέργεια περαιτέρω κολονοσκόπησης
Κολονοσκόπηση	Κάθε 10 χρόνια	<ul style="list-style-type: none"> • Απαιτείται πλήρης εντερική προετοιμασία • Απαιτείται καταστολή. Αυτό συνεπάγεται απουσία από την εργασία. Μεταφορά στο σπίτι με άλλο μέσο • Κίνδυνος διάτρησης ή αιμορραγίας (κυρίως μετά πολυποδεκτομή)
Βαριούχος υποκλυσμός διπλής αντίθεσης	Κάθε 5 χρόνια	<ul style="list-style-type: none"> • Απαιτείται πλήρης εντερική προετοιμασία • Αν βρεθούν ένας ή περισσότεροι πολύποδες >6mm θα απαιτηθεί κολονοσκόπηση. Απαιτείται εκ νέου εντερική προετοιμασία • Πρακτικώς ακίνδυνη εξέταση
Εικονική κολονοσκόπηση	Κάθε 5 χρόνια	<ul style="list-style-type: none"> • Απαιτείται πλήρης εντερική προετοιμασία • Αν βρεθούν ένας ή περισσότεροι πολύποδες >6mm θα απαιτηθεί κολονοσκόπηση. Απαιτείται εκ νέου εντερική προετοιμασία • Είναι δυνατό να ανευρεθούν εξωεντερικές βλάβες οι οποίες θα χρειαστούν περαιτέρω διερεύνηση
Β. Δοκιμασίες κατάδειξης ΚΠΕΟ		
Δοκιμασία	Χρονικό διάστημα	Οδηγίες
Guaiac-based δοκιμασία ανίχνευσης αιμοσφαιρίνης κοπράνων με υψηλή ευαισθησία για ΚΠΕΟ	Κάθε χρόνο	<ul style="list-style-type: none"> • Ανάλογα με τις συστάσεις του κατασκευαστή, χρειάζεται να συλλεγούν στο σπίτι 2-3 δείγματα κοπράνων. Απλή εξέταση ενός δείγματος ληφθέντος μέσω δακτυλικής εξέτασης δεν είναι επαρκής
Ανοσοχημική δοκιμασία κατάδειξης αιμοσφαιρίνης κοπράνων με υψηλή ευαισθησία για ΚΠΕΟ	Κάθε χρόνο	<ul style="list-style-type: none"> • Θετική δοκιμασία συνοδεύεται από αυξημένη πιθανότητα να υπόκειται ΚΠΕΟ ή προχωρημένο αδένωμα. Η κολονοσκόπηση είναι απαραίτητη εφόσον η δοκιμασία είναι θετική • Αν η δοκιμασία αποβεί αρνητική, θα πρέπει να επαναλαμβάνεται ανά έτος • Οι ασθενείς πρέπει να είναι ενήμεροι ως προς το ότι η διενέργεια της δοκιμασίας για μία φορά μόνο δεν αποτελεί επαρκές προφυλακτικό μέτρο
Δοκιμασία ανίχνευσης παθολογικού DNA κοπράνων με υψηλή ευαισθησία για ΚΠΕΟ	Δεν έχει καθοριστεί	<ul style="list-style-type: none"> • Είναι απαραίτητο το δείγμα των κοπράνων να είναι επαρκές, να συσκευαστεί κατάλληλα και να σταλεί με συντηρητικά στο εργαστήριο • Το κόστος της δοκιμασίας αυτής είναι αρκετά μεγαλύτερο συγκρινόμενο με το κόστος των υπόλοιπων δοκιμασιών κοπράνων • Η κολονοσκόπηση πρέπει πάραυτα να διενεργηθεί σε περίπτωσης θετικής δοκιμασίας • Αν η δοκιμασία είναι αρνητική, το διάστημα μέχρι τη διενέργεια της επόμενης δοκιμασίας δεν έχει καθοριστεί βιβλιογραφικά

πιθανότητα αιμορραγίας είναι υπαρκτή. Η διάτρηση, ένας άλλος κίνδυνος της πολυποδεκτομής, αυξάνεται με την ηλικία και με την παρουσία εκκολπωμάτων. Υπολογίζεται σε 1 ανά 1.000 εξετάσεις. Τέλος, καρδιαγγειακές επιπλοκές είναι δυνατόν να εμφανιστούν αν και σπάνια. Οι επιπλοκές αυτές αντιστοιχούν στο 50% του συνόλου των επιπλοκών και σχετίζονται κυρίως με τη χορηγούμενη καταστολή.

Εικονική κολονοσκόπηση**7"

Είναι μέθοδος που χρησιμοποιεί τις εικόνες της αξονικής τομογραφίας προκειμένου να δημιουργήσει τρισδιάστατη εικόνα. Από τον χρόνο της εισαγωγής της (μέσα της δεκαετίας του '90) μέχρι σήμερα σημείωσε σημαντικές προόδους. Οι σημερινές εικόνες είναι τομές 1-2 χιλιοστών, τομές που λαμβάνονται στο χρονικό διάστημα εθελούσιας διακοπής της αναπνοής. Ταυτόχρονα γίνεται ερμηνεία

και των διδιάστατων εικόνων. Ο συνδυασμός των διδιάστατων και τρισδιάστατων εικόνων επιτρέπει την κατάδειξη και μικρών ακόμη πολυπόδων. Η επαρκής εντερική προετοιμασία και η εμφύσηση επαρκούς ποσότητας αέρα είναι αναγκαίες προϋποθέσεις επιτυχίας της μεθόδου. Συνήθως δεν δίνεται ενδοφλεβίως σκιαγραφικό. Η διάρκεια της εξέτασης είναι περίπου 10 λεπτά και δεν είναι αναγκαίο να χορηγηθεί κατασταλακτικό. Πλεονέκτημα αποτελεί η συχνή διαπίστωση ευρημάτων εκτός παχέος εντέρου (27%).

Καταδεικνύει αδενώματα και καρκινώματα. Εναλλακτική της κολονοσκόπησης μέθοδος σε άτομα που δεν επιθυμούν ή δεν είναι δυνατό να υποβληθούν σε κολονοσκόπηση. Η ευαισθησία της μεθόδου είναι συγκρίσιμη με αυτή της συμβατικής κολονοσκόπησης για πολύποδες μεγέθους >6mm με μικρό ποσοστό εσφαλμένως θετικών ευρημάτων.

Σε σχέση με την κατάδειξη του ΚΠΕΟ και των προχωρημένων πολυπόδων του παχέος εντέρου που αποτελούν τον κύριο σκοπό των προγραμμάτων επιτήρησης για ΚΠΕΟ, πρόσφατα δεδομένα υποδηλώνουν ότι η εικονική κολονοσκόπηση έχει παρόμοια διαγνωστική αξία με άλλες διαγνωστικές μεθόδους όσον αφορά στην κατάδειξη πολυπόδων και καρκίνου σημαντικού μεγέθους. Φαίνεται ότι υπάρχουν αρκετές ενδείξεις για να περιληφθεί η εικονική κολονοσκόπηση στον έλεγχο των ατόμων άνω των 50 ετών για ΚΠΕΟ αν και το διάστημα μεταξύ δύο αρνητικών εξετάσεων δεν έχει ακόμη καθοριστεί. Το διάστημα των 5 ετών θεωρείται από τους περισσότερους ως το πλέον cost-effective. Μέχρις ότου υπάρξουν περισσότερα δεδομένα συνιστάται η διενέργεια κολονοσκόπησης εφόσον διαπιστωθεί πολύποδας διαμέτρου τουλάχιστον 6mm.

Βαριόχος υποκλυσμός διπλής αντίθεσης (ΒΥΑΑ)""

Τα πλεονεκτήματα του ΒΥΔΑ είναι ότι ελέγχει ολόκληρο το παχύ έντερο σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις, καθώς και ότι καταδεικνύει το μεγαλύτερο ποσοστό πολυπόδων και καρκίνων. Ο ΒΥΔΑ ενδείκνυται επίσης σε περιπτώσεις που η κολονοσκόπηση ήταν ατελής ή σε περιπτώσεις που η κολονοσκόπηση αντενδείκνυται. Όμως, ο ΒΥΔΑ έχει και αρκετά μειονεκτήματα. Απαιτεί πλήρη εντερική προετοιμασία, οι εξεταζόμενοι παρουσιάζουν δυσφορία σε κάποιο ποσοστό κατά τη διάρκεια ή μετά την εξέταση. Ατελής προετοιμασία έχει ως αποτέλεσμα μείωση της ευαισθησίας και ειδικότητας της μεθόδου. Επιπλέον δεν υπάρχει δυνατότητα λήψης βιοψιών ή διενέργεια πολυποδεκτομής. Οποιοσδήποτε ασθενής με πολύποδα μεγαλύτερο των 6mm πρέπει να υποβληθεί σε κολονοσκόπηση. Επιπλέον εξαρτάται από τη διαγνωστική ικανότητα του εξεταστή ή του τεχνολόγου που διενεργεί την εξέταση. Είναι ασφαλής μέθοδος. Η συχνότητα διάτρησης είναι πολύ μικρότερη από αυτήν της κολονοσκόπησης (1/25.000 vs 1/1.000-2.000).

Ο ΒΥΔΑ διενεργούμενος ανά πενταετία αποτελεί αποδεκτή μέθοδο screening του πληθυσμού. Οποσδήποτε θα πρέπει να εκτίθενται στον ασθενή τα μειονεκτήματα και πλεονεκτήματα της μεθόδου, η ανάγκη επιμελούς εντερικού καθαρισμού και η ανάγκη διενέργειας κολονοσκόπησης εφόσον η εξέταση είναι παθολογική. Η επιλογή του ΒΥΔΑ θα πρέπει να εξετασθεί και να λαμβάνονται υπόψη η προτίμηση του ασθενούς, το κόστος και το μέγεθος της ικανότητας του εξεταστή-ακτινολόγου ιατρού.

Η χρήση των μεθόδων αυτών σε διάφορες κατηγορίες εξεταζόμενου φαίνεται στον Πίνακα 2.

Συστάσεις για άλλες καταστάσεις*¹²

Ασθενείς με χειρουργηθέντα ΚΠΕΟ

Η εφαρμογή προγράμματος παρακολούθησης ασθενών με χειρουργηθέντα ΚΠΕΟ βελτιώνει την πρόγνωση ασθενών με στάδιο Β και καρκίνο του ορθού. Η κολονοσκόπηση επαναλαμβάνεται μέχρι το 5ο έτος μετά την εκτομή του όγκου⁴¹. Σε ομοφυλόφιλους άνδρες δεν θεωρείται απαραίτητη η εφαρμογή προληπτικού προγράμματος για ενδοεπιθηλιακή νεοπλασία και καρκίνο*.

Παράμετρος	Σύνολο
Πληθυσμός (εκατομύρια) (Council of Europe, Demographic YearBook 2001)	511,8
Περιπτώσεις ΚΠΕΟ ανά έτος (UEGF publication, Gastrointestinal cancers in Europe)	280,665
Θάνατοι από ΚΠΕΟ ανά έτος (UEGF publication, Gastrointestinal cancers in Europe)	151,319
Κόστος ΚΠΕΟ ανά έτος (million €) (UEGF publication, Gastrointestinal cancers in Europe)	3.480,3
Κόστος ΚΠΕΟ ανά έτος (million €) (Cost of illness Survey, Dept. of Public Health Forecasting, Netherlands)	3.739,6
Επένδυση (δυννητική) (million €) (Αριθμός ετήσιων περιπτώσεων x κόστος ανά περίπτωση from Netherlands)	148,4
Επένδυση (δυννητική) (million €) (Based on budgets allocated in Czech R and Slovak R., in 2002-5 at equal to Czech/Slovak average ratio)	76,8

Ετήσια εξέταση ανίχνευσης αιμοσφαιρίνης κοπράνων	26,015
Ανίχνευση αιμοσφαιρίνης κοπράνων ανά διετία	24,110
Κολονοσκόπηση ανά πενταετία	53,220
Κολονοσκόπηση ανά δεκαετία	27,159
Κολονοσκόπηση μία φορά στην ηλικία των 50 ετών	49,260
Σιγμοειδοσκόπηση κάθε τρία χρόνια	41,400
Σιγμοειδοσκόπηση κάθε 5 χρόνια	34,854

Έλεγχος για Σύνδρομο Κληρονομικού μη Πολυποδιαστικού Καρκίνου του Παχέος Εντέρου (Hereditary Colorectal Cancer, Lynch syndrome)

Η κολονοσκόπηση πρέπει να αρχίζει σε ηλικία μικρότερη των 25 ετών και να επαναλαμβάνεται μία φορά τον χρόνο. Στις γυναίκες η βιοψία του ενδομητρίου και το διακολοκλικό υπερηχογράφημα είναι οι συνιστώμενες εξετάσεις.

Mesalazine και κίνδυνος ανάπτυξης ΚΠΕΟ

Η Mesalazine μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης ΚΠΕΟ. Η ελάχιστη δόση με την οποία μπορεί να επιτευχθεί αυτός ο στόχος είναι άγνωστη. Σύμφωνα πάντως με πρόσφατη μελέτη «αποδείξεις από προοπτικές κλινικές μελέτες που να υποστηρίζουν ότι η κολονοσκόπηση μειώνει πραγματικά τον κίνδυνο ανάπτυξης ΚΠΕ σε ασθενείς με μακροχρόνια και εκτεταμένη ελκώδη κολίτιδα, δεν υπάρχουν».

Εκπαίδευση κοινού

Φαίνεται ότι από πλευράς πληθυσμού υπάρχει αδυναμία κατανόησης του γεγονότος ότι ο ΚΠΕΟ είναι ένας από τους πλέον συνηθεις και δυνητικά προληψιμους καρκίνους. Δεν υπάρχει κατανόηση της σχέσης πολύποδα-ΚΠΕ. Δεν υπάρχει γνώση των παραγόντων που σχετίζονται θετικά ή αρνητικά με τον ΚΠΕ, όπως η «υγιεινή» δίαιτα, το κάπνισμα και η σωματική άσκηση.

Πίνακας 5. (Α-Δ). Οδηγίες ελέγχου και επιτήρησης (screening and surveillance) για την πρώιμη κατάδειξη ΚΠΕΟ και αδενωμάτων πολυπόδων σε ομάδες πληθυσμού υψηλού κινδύνου

A. Ασθενείς αυξημένου κινδύνου με ιστορικό πολυπόδων σε προηγηθείσα κολονοσκόπηση			
Κατηγορία	Ηλικία έναρξης επιτήρησης	Συστάσεις	Σχόλια
Ασθενείς με μικρούς υπερπλαστικούς πολύποδες ορθού	--	Κολονοσκόπηση και άλλοι τρόποι ανά διαστήματα όπως στον πληθυσμό συνήθους κινδύνου	Εξαίρεση αποτελούν ασθενείς με σύνδρομο υπερπλαστικών πολυπόδων. Οι ασθενείς αυτοί είναι ομάδα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση αδενωμάτων πολυπόδων και ΚΠΕΟ. Χρειάζεται να διαγνωστούν και να υποβληθούν σε πλέον έντονη παρακολούθηση.
Ασθενείς με 1-2 μικρά αδενώματα με χαμηλόβαθμη δυσπλασία	5-10 χρόνια μετά την αρχική πολυποδεκτομή	Κολονοσκόπηση	Τα ακριβή χρονικά διαστήματα παρακολούθησης βασίζονται σε άλλους κλινικούς παράγοντες (π.χ. ευρήματα προηγούμενης κολονοσκόπησης, οικογενειακό ιστορικό, προτιμήσεις ασθενούς).
Ασθενείς με 3-10 αδενώματα ή αδένωμα > 1cm ή αδένωμα με θηλώδες στοιχείο ή αδένωμα με υψηλόβαθμη δυσπλασία	3 χρόνια μετά την αρχική πολυποδεκτομή	Κολονοσκόπηση	Τα αδενώματα πρέπει να αφαιρούνται πλήρως. Εάν η επόμενη κολονοσκόπηση δείξει 1-2 μικρά σωληνώδη αδενώματα με χαμηλόβαθμη δυσπλασία, τότε το διάστημα μέχρι την επόμενη κολονοσκόπηση είναι 5 χρόνια.
Ασθενείς με >10 αδενώματα που διαπιστώθηκαν σε μία εξέταση	<3 χρόνια μετά την αρχική πολυποδεκτομή	Κολονοσκόπηση	Πιθανότητα ύπαρξης υποκείμενου οικογενούς συνδρόμου.
Ασθενείς με άμισχα αδενώματα τα οποία αφαιρέθηκαν τμηματικά	2-6 μήνες με σκοπό την επιβεβαίωση της πλήρους εκτομής	Κολονοσκόπηση	Μετά πλήρη εκτομή των πολυπόδων, η περαιτέρω παρακολούθηση χρειάζεται εξατομίκευση με βάση την κρίση του ενδοσκοπού. Η πληρότητα της εκτομής θα βασιστεί σε ενδοσκοπικά και ιστολογικά κριτήρια.
<i>CA Cancer J Clin 2008; 58: 130-160</i>			
B. Ασθενείς υψηλού κινδύνου: Χειρουργημένοι για ΚΠΕΟ			
Κατηγορία	Ηλικία έναρξης επιτήρησης	Συστάσεις	Σχόλια
Ασθενείς με ΚΠΕΟ πρέπει να υποβάλλονται προεγχειρητικά σε πλήρη έλεγχο του παχέος εντέρου	3-6 μήνες μετά την εκτομή του καρκίνου εφόσον δεν ανευρεθούν μη εξαιρέσιμες χειρουργικές μεταστάσεις. Εναλλακτικά, διεγχειρητική κολονοσκόπηση	Κολονοσκόπηση	Στην περίπτωση μη αποφρακτικού όγκου αυτό μπορεί να γίνει με προεγχειρητική κολονοσκόπηση. Σε περίπτωση αποφρακτικού όγκου εικονική κολονοσκόπηση ή βαριούχος υποκλυσμός διπλής αντίθεσης μπορεί να είναι χρήσιμες εξετάσεις

Ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπευτική εκτομή ΚΠΕΟ	1 έτος μετά την εκτομή (ή 1 έτος μετά την αρχική κολonosκόπηση που διενεργήθηκε με σκοπό να αποκλείσει την ύπαρξη σύγχρονου όγκου.	Κολonosκόπηση	Η κολonosκόπηση αυτή στον χρόνο, γίνεται επιπλέον της περιεχειρηματικής κολonosκόπησης για τυχόν ύπαρξη σύγχρονου όγκου. Εάν η εξέταση στο 1ο έτος είναι αρνητική, τότε το διάστημα μέχρι την επόμενη εξέταση πρέπει να είναι 3 χρόνια. Εάν και αυτή η εξέταση είναι αρνητική τότε η επόμενη θα γίνει σε 5 χρόνια. Μετά την εξέταση στον 1ο χρόνο, τα διαστήματα πριν από την επόμενη εξέταση θα είναι βραχύτερα εάν υπάρχει ένδειξη οικογενούς μη πολυποδιασικού κληρονομικού ΚΠΕΟ ή εφόσον η ιστολογία του αδενώματος επιβάλλει κάτι τέτοιο. Περιοδική ορθοσιγμοειδοσκόπηση για καρκίνο του ορθού, με σκοπό την κατάδειξη τοπικής υποτροπής, γίνεται ανά 3-6 μήνες και για 2-3 χρόνια, μετά χαμηλή πρόσθια εκτομή του καρκίνου του ορθού.
<i>CA Cancer J Clin 2008; 58: 130-160</i>			
Γ. Ασθενείς υψηλού κινδύνου: Ασθενείς με οικογενειακό ιστορικό ΚΠΕΟ			
Κατηγορία	Ηλικία έναρξης επιτήρησης	Συστάσεις	Σχόλια
Ασθενείς με ιστορικό ΚΠΕΟ ή αδενωμάτων πολυπόδων σε πρώτου βαθμού συγγενείς πριν την ηλικία των 60 ετών ή σε 2 ή περισσότερους συγγενείς πρώτου βαθμού οποιασδήποτε ηλικίας	Από ηλικίας 40 ετών ή 10 χρόνια πριν την ηλικία του νεότερου μέλους της οικογένειας που εμφάνισε ΚΠΕΟ	Κολonosκόπηση	Κάθε 5 χρόνια
Ασθενείς με ιστορικό ΚΠΕΟ ή αδενωμάτων πολυπόδων σε έναν πρώτου βαθμού συγγενή ηλικίας >60 ετών ή σε 2 δεύτερου βαθμού συγγενείς με ΚΠΕΟ.	Ηλικία των 40 ετών	Χρονικά διαστήματα όμοια με τα συνιστώμενα σε συνήθους κινδύνου άτομα	Το screening πρέπει να αρχίζει όσο το δυνατό νωρίτερα. Η επιλογή του test γίνεται από τα άτομα που θα υποβληθούν στον έλεγχο
<i>CA Cancer J Clin 2008; 58: 130-160</i>			
Δ. Ασθενείς υψηλού κινδύνου			
Κατηγορία	Ηλικία έναρξης επιτήρησης	Συστάσεις	Σχόλια
Γενετική διάγνωση Συνδρόμου Οικογενειακής Πολυποδίαςης (FAP) ή πιθανού FAP χωρίς ενδείξεις από τα γενετικά tests	Διάρκεια νόσου: 10-12 χρόνια	Ετήσια σιγμοειδοσκόπηση με σκοπό να διαπιστωθεί αν το άτομο εκφράζει τη γενετική διαταραχή και συμβουλή για διενέργεια του γενετικού test.	Εφόσον το γενετικό test είναι θετικό ο ασθενής θα πρέπει να υποβληθεί σε κολεκτομή

Γενετική ή κλινική διάγνωση συνδρόμου κληρονομικού μη πολυποδιασικού ΚΠΕΟ (HNPCC) ή άτομα με αυξημένο κίνδυνο HNPCC	Ηλικία 20 έως 25 ετών ή 10 χρόνια πριν το νεότερο άτομο με ΚΠΕΟ της οικογένειας	Κολonosκόπηση ανά 1-2 χρόνια και συμβουλή για διενέργεια του γενετικού test.	Το γενετικό test για HNPCC πρέπει να γίνεται σε όλους τους συγγενείς πρώτου βαθμού ασθενών με γνωστή μετάλλαξη, ακόμη και αν το είδος της μετάλλαξης δεν είναι από τα γνωστά εφόσον πληρούνται 1 από τα πρώτα 3 τροποποιημένα κριτήρια διάγνωσης του συνδρόμου (Bethesda criteria)
Ιδιοπαθής φλεγμονώδης εντερική νόσος (ελκώδης κολίτις και Crohn κολίτις)	Ο κίνδυνος καρκίνου αρχίζει να είναι σημαντικός μετά την εμφάνιση πανκολίτιδας ή 12-15 χρόνια μετά την εμφάνιση της αριστερής κολίτιδας	Κολonosκόπηση με βιοψίες για κατάδειξη δυσπλαστικών αλλοιώσεων	Κάθε 1-2 χρόνια. Οι ασθενείς είναι προτιμότερο να παρακολουθούνται σε ειδικό κέντρο με εμπειρία στην επιτήρηση και αντιμετώπιση των ασθενών με ελκώδη και Crohn κολίτιδα.

CA Cancer J Clin 2008; 58: 130-160

Πίνακας 6. Περιληπτικές συστάσεις προληπτικού ελέγχου διάφορων επιστημονικών οργανισμών

Μέθοδος	US Preventive Services Task Force	Multidisciplinary Expert Panel	American Cancer Society
Δοκιμασία ανίχνευσης αιμοσφαιρίνης κοπράνων	Ανά έτος	Ανά έτος	Ανά έτος
Σιγμοειδοσκόπηση με το εύκαμπτο σιγμοειδοσκόπιο	Συνιστάται (δεν αναφέρεται χρονικό διάστημα)	Συνιστάται ανά πενταετία	Συνιστάται ανά πενταετία
Αιμοσφαιρίνη κοπράνων + Σιγμοειδοσκόπηση με το εύκαμπτο σιγμοειδοσκόπιο	Συνιστάται	Συνιστάται	Ετήσια αιμοσφαιρίνη κοπράνων + Σιγμοειδοσκόπηση με το εύκαμπτο σιγμοειδοσκόπιο ανά πενταετία
Κολonosκόπηση	Ανεπαρκής ένδειξη	Συνιστάται ανά δεκαετία	Συνιστάται ανά δεκαετία
Βαριούχος υποκλυσμός διπλής αντίθεσης	Ανεπαρκής ένδειξη	Συνιστάται ανά 5 ή 10 χρόνια	Συνιστάται ανά 5 χρόνια

Η συμμόρφωση κυμαίνεται από 40-80%. Επηρεάζεται από το εκπαιδευτικό επίπεδο. Το άγχος για την εξέταση και το τυχόν δυσμενές αποτέλεσμα επηρεάζουν την απόφαση για συμμετοχή στο πρόγραμμα.

Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας και έλεγχος ΚΠΕ

Σε μεταανάλυση 5 σχετικών μελετών διαπιστώθηκε ότι έλεγχος για ΚΠΕ συνιστάται από το 65-95% των ιατρών. FOB T συνιστάται από το 42-83% των ιατρών. Οι ιατροί των ΗΠΑ σε σύγκριση με τους Ευρωπαίους συναδέλφους συνιστούν περιοδικό έλεγχο βασιζόμενοι σε έγκυρα δεδομένα. Επιπλέον, έχουν μεγάλη παράδοση στον τομέα αυτό επιτυγχάνοντας έτσι καλύτερα προληπτικά αποτελέσματα στον ασυμπτωματικό πληθυσμό.

Κόστος προγραμμάτων ελέγχου¹¹

Ενδεικτικό κόστος των προγραμμάτων ελέγχου ανάλογα με την εφαρμοζόμενη στρατηγική φαίνεται στους Πίνακες 3 και 4.

Συστάσεις διεθνών οργανισμών για τον έλεγχο του πληθυσμού^{12,13}

Η American Cancer Society - ACS, μεγάλος διεθνής οργανισμός, πρώτη δημοσίευσε οδηγίες screening πληθυσμού για ΚΠΕΟ. Ακολούθησαν άλλοι οργανισμοί, όπως η Preventive Services Task Force, το American College of Radiology (ACR) και η US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer (USMSTF). Όλες οι διαθέσιμες μέθοδοι παρουσιάζουν πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα. Παρά όμως το κόστος, την έλλειψη ασφαλιστικής κάλυψης, την ανεπαρκή σύσταση screening από μέρος των ιατρών, φαίνεται ότι οι ενήλικες έχουν σημαντικά διαφορετική στάση έναντι αυτών των εξετάσεων. Οι δοκιμασίες που αναφέρονται στους Πίνακες 5 και 6 είναι οι ενδεικνυόμενες σήμερα για την έγκαιρη κατάδειξη ΚΠΕΟ σε ασυμπτωματικούς ενήλικες ηλικίας >50 ετών).

Συμπεράσματα

Σήμερα δεν υπάρχει καμία αμφιβολία για την αναγκαιότητα του περιοδικού ελέγχου του πληθυσμού για ΚΠΕΟ. Ο έλεγχος του ασυμ-

μπωματικού πληθυσμού μειώνει τη θνητότητα από ΚΠΕΟ αφού καταδεικνύει το νεόπλασμα σε πρωιμότερο στάδιο, ενώ προσφέρει τη δυνατότητα ενδοσκοπικής αφαίρεσης των πολυπόδων.

Υπογραμμίζεται ότι καμία από τις διαθέσιμες δοκιμασίες δεν είναι τέλεια αν και κάθε μία από αυτές έχει τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματά της. Οι προτιμήσεις του ασθενούς και η δυνατότητα διενέργειας μίας ή περισσότερων εξετάσεων είναι δυνατή.

Τα ποσοστά συμμόρφωσης του πληθυσμού σε όλες τις χώρες του κόσμου παραμένουν χαμηλά. Ομως, άτομα υψηλού κινδύνου, όπως ασθενείς με ιστορικό πολυπόδων, ασθενείς με οικογενειακό ιστορικό

ΚΠΕΟ, ιστορικό χειρουργηθέντος ΚΠΕΟ ή ΚΠΕΟ σε συγγενείς πρώτου βαθμού ηλικίας μικρότερης των 60 ετών και τέλος ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα ή νόσο του Crohn (εκτεταμένης και διάρκειας μεγαλύτερης ΤΟW 12 ετών) θα πρέπει να ελέγχονται με ειδικά προγράμματα. Το κόστος των προγραμμάτων φαίνεται ότι είναι αποδεκτό.

Επειδή οι νέες τεχνολογίες εξακολουθούν να εξελίσσονται καταδεικνύοντας με νεοπλασίες αλλά αδυναπίντας να παρέμβουν θεραπευτικά, προκύπτει ανάγκη για consensus με σκοπό την ανεύρεση της πλέον κατάλληλης στρατηγικής για την αντιμετώπιση ΤΟW ασθενών με βλάβες που ανακαλύπτονται μέσω των νέων τεχνολογιών.

Summary

Screening of Colorectal Cancer

John K. Triantafyllidis, Maria Mylonaki, Chryssa Malli

Department of Gastroenterology, Saint Panteleimon General State Hospital, Nicaea, Greece

Many cases of colorectal cancer (CRC) could be prevented by early detection through screening programs. The aim of screening is to detect the disease at a curable stage. Generally, screening is performed on subjects without evidence of existing neoplasia. CRC is a malignant disorder very suitable for screening because it is common, starts as a precursor lesion (polyp), and advances through different stages. However, the optimal method for early detection of CRC remains to be established. On the other hand, compliance of the population with screening programs remains poor. The most important screening modalities include fecal occult blood testing, flexible sigmoidoscopy, barium enema x-ray and colonoscopy. Recommendations for patients at average risk include initiation of screening at the age of 50 with annually fecal occult blood test, flexible sigmoidoscopy every 5 years or preferably, colonoscopy every 10 years. For patients with positive family history screening must be start at the age of 40. Colonoscopy should be repeated every 3 or 5 years on subjects with 2 or more first-degree relatives affected with CRC and on subjects with one first-degree relative who was affected before the age of 60. Individuals with Hereditary Non Polyposis Colorectal Cancer should have colonoscopy done at the age of 25, or 10 years prior to the youngest age of CRC diagnosis in the family and every two years thereafter. Screening for other cancers such as ovarian, endometrial, gastric, small bowel etc, should also be performed regularly. Other situations such as inflammatory bowel disease, familial adenomatous polyposis syndrome and pelvic irradiation should also be screened at regular time intervals. Newer techniques such as virtual colonoscopy and fecal test for DNA are vigorously evaluated. The important message is that CRC screening has been proven effective. Using both the available screening options and the preventive strategies we can greatly reduce the incidence of CRC and improve quality of life. Physicians are responsible to help people to reduce the incidence of this neoplasm by providing education and applying preventive strategies.

Key words

screening, chemoprevention, colorectal cancer.

Corresponding Author

J.K Triantafyllidis

8, Kerasountos str., 124 61 Haidari, Athens, Greece

Tel.: +30 210-58 19 481, Fax: +30 210 5810 970

E-mail: jkt@panafonet.gr

Βιβλιογραφία

(Η βιογραφία που παρατίθεται αποτελεί αντιπροσωπεχτικό δείγμα από τη> διαθεσιμότητα η οποία είναι εξαιρετικά εκτεταμένη. Ετσι για κάθε τμήμα παρατίθενται ξεχωριστά και συνολικά οι αντίστοιχες παραπομπές, οι οποίες αφορούν κατά κύριο λόγο ανασκοπήσεις και κλινικές μελέτες).

1. Jemal A, Siegel R, Ward E et al. Cancer statistics, 2008. *CA Cancer J Clin* 2008; 58:71-96.
2. Ries L, Melbert D, Krapcho M et al. (eds). SEER Cancer Statistics Review. 1975-2004. Bethesda, MD: National Cancer Institute: 2007.
3. Selby JV, Friedman G D, Quesenberry CP Jr, Weiss NS. A case-control study of screening sigmoidoscopy and mortality from colorectal cancer. *N Engl J Med* 1992;326:653-657.
4. Hardcastle J D, Chamberlain J O, Robinson MH et al. Randomised controlled trial of faecal-occult blood screening for colorectal cancer. *Lancet* 1996; 348: 1472-1477.
5. Kronborg O, Fenger C, Olsen J et al. Randomised study of screening for colorectal cancer with faecal occult- blood test. *Lancet* 1996; 348:1467-1471.

6. Mandel JS, Church TR, Bond JH et al. The effect of fecal occult-blood screening on the incidence of colorectal cancer. *N Engl J Med* 2000; 343:1603-1607.
7. Imperiale TF, Ransohoff DF, Itzkowitz SH et al. Fecal DNA versus fecal occult blood for colorectal cancer screening in an average-risk population. *N Engl J Med* 2004; 351:2704-2714.
8. Collins JF, Lieberman DA, Durbin TE, Weiss DG. Accuracy of screening for fecal occult blood on a single stool sample obtained by digital rectal examination: a comparison with recommended sampling practice. *Ann Intern Med* 2005; 142:81-85.
9. Allison JE, Tekawa IS, Ransom LI, Adrain AL. A comparison of fecal occult-blood tests for colorectal cancer screening. *N Engl J Med* 1996; 334:155-159.
10. Allison JE, Sakoda LC, Levin TR et al. Screening for colorectal neoplasms with new fecal occult blood tests: update on performance characteristics. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99:1462-1470.
11. Wong BC, Wong WM, Cheung KL et al. A sensitive guaiac faecal occult blood test is less useful than an immunochemical test for colorectal cancer screening in a Chinese population. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18:941-946.
12. Smith A, Young G P, Cole SR, Bampton P. Comparison of a brush-sampling fecal immunochemical test for hemoglobin with a sensitive guaiac-based fecal occult blood test in detection of colorectal neoplasia. *Cancer* 2006; 107:2152-2159.
13. Levi Z, Rozen P, Hazazi R et al. A quantitative immunochemical fecal occult blood test for colorectal neoplasia. *Am J Intern Med* 2007; 146:244-255.
14. Morikawa T, Kato J, Yamaji Y et al. A comparison of the immunochemical fecal occult blood test and total colonoscopy in the asymptomatic population. *Gastroenterology* 2005; 129:422-428.
15. Whitney D, Skoletsky J, Moore K et al. Enhanced retrieval of DNA from human fecal samples results in improved performance of colorectal cancer screening test. *J Mol Diagn* 2004; 6:386-395.
16. Olson J, Whitney D H, Durkee K, Shuber AP. DNA stabilization is critical for maximizing performance of fecal DNA-based colorectal cancer tests. *Diagn Mol Pathol* 2005; 14:183-191.
17. Ahlquist DA, Skoletsky JE, Boynton KA et al. Colorectal cancer screening by detection of altered human DNA in stool: feasibility of a multitarget assay panel. *Gastroenterology* 2000; 119:1219-1227.
18. Syngal S, Stoffel E, Chung D et al. Detection of stool DNA mutations before and after treatment of colorectal neoplasia. *Cancer* 2006; 106:277-283.
19. Itzkowitz SH, Jandorf L, Brand R. et al. Improved fecal DNA test for colorectal cancer screening. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5:111-117.
20. Schroy PC 3rd, Lai S, Glick JT et al. Patient preferences for colorectal cancer screening: how does stool DNA testing fare? *Tam J Manag Care* 2007; 13:393-400.
21. Berger BM, Schroy PC 3rd, Rosenberg JL et al. Colorectal cancer screening using stool DNA analysis in clinical practice: early clinical experience with respect to patient acceptance and colonoscopic follow-up of abnormal tests. *Clin Colorectal Cancer* 2006; 5:338-343.
22. Zauber AG, Lansdorp-Vogelaar I, Wilschut J et al. Cost-Effectiveness of DNA Stool Testing to Screen for Colorectal Cancer: Report to AHRQ and CMS from the Cancer Intervention and Surveillance Modeling Network (CISNET) for MISCAN and SimCRC Models. Rockville, MD: Agency for Health Care Quality and Research; 2007:1-84.
23. Osborn NK, Ahlquist DA. Stool screening for colorectal cancer: molecular approaches. *Gastroenterology* 2005; 128:192-206.
24. Lieberman DA, Weiss DG. One-time screening for colorectal cancer with combined fecal occult-blood testing and examination of the distal colon. *N Engl J Med* 2001; 345:555-560.
25. Newcomb PA, Norfleet RG, Storer BE et al. Screening sigmoidoscopy and colorectal cancer mortality. *J Natl Cancer Inst* 1992; 84:1572-1575.
26. Newcomb PA, Storer BE, Morimoto LM et al. Long-term efficacy of sigmoidoscopy in the reduction of colorectal cancer incidence. *J Natl Cancer Inst* 2003; 95:622-625.
27. UK Flexible Sigmoidoscopy Screening Trial Investigators. Single flexible sigmoidoscopy screening to prevent colorectal cancer: baseline findings of a UK multicentre randomised trial. *Lancet* 2002; 359:1291-1300.
28. Segnan N, Senore C, Andreoni B et al. Baseline findings of the Italian multicenter randomized controlled trial of «once-only sigmoidoscopy» - SCORE. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94:1763-1772.
29. Weissfeld JL, Schoen RE, Pinsky PF et al. Flexible sigmoidoscopy in the PLCO cancer screening trial: results from the baseline screening examination of a randomized trial. *J Natl Cancer Inst* 2005; 97:989-997.
30. Imperiale TF, Wagner DR, Lin CY et al. Risk of advanced proximal neoplasms in asymptomatic adults according to the distal colorectal findings. *N Engl J Med* 2000; 343:169-174.
31. Levin TR, Palitz A, Grossman S et al. Predicting advanced proximal colonic neoplasia with screening sigmoidoscopy. *JAMA* 1999; 281:1611-1617.
32. Atkin W, Rogers P, Cardwell C et al. Wide variation in adenoma detection rates at screening flexible sigmoidoscopy. *Gastroenterology* 2004; 126:1247-1256.
33. Schoen RE, Pinsky PF, Weissfeld JL et al. Results of repeat sigmoidoscopy 3 years after a negative examination. *JAMA* 2003; 290:41-48.
34. Doria-Rose VP, Newcomb PA, Levin TR. Incomplete screening flexible sigmoidoscopy associated with female sex, age, and increased risk of colorectal cancer. *Gut* 2005; 54:1273-1278.
35. Pinsky PF, Schoen RE, Weissfeld JL et al. Variability in flexible sigmoidoscopy performance among examiners in a screening trial. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3:792-797.
36. Levin TR, Conell C, Shapiro JA et al. Complications of screening flexible sigmoidoscopy. *Gastroenterology* 2002; 123:1786-1792.
37. Schoen RE, Weissfeld JL, Pinsky PF, Riley T. Yield of advanced adenoma and cancer based on polyp size detected at screening flexible sigmoidoscopy. *Gastroenterology* 2006; 131:1683-1689.
38. Lieberman DA, Weiss DG, Bond JH et al. Use of colonoscopy to screen asymptomatic adults for colorectal cancer. Veterans Affairs Cooperative Study Group 380. *N Engl J Med* 2000; 343:162-168.
39. Thiis-Evensen E, Hoff GS, Sauar J et al. Population-based surveillance by colonoscopy: effect on the incidence of colorectal cancer. Telemark Polyp Study I. *Scand J Gastroenterol* 1999; 34:414-420.
40. Schoenfeld P, Cash B, Flood A et al. Colonoscopic screening of average-risk women for colorectal neoplasia. *N Engl J Med* 2005; 352:2061-2068.
41. Regula J, Rupinski M, Kraszewska E, et al. Colonoscopy in colorectal-cancer screening for detection of advanced neoplasia. *N Engl J Med* 2006; 355:1863-1872.
42. Rex DK, Imperiale TF, Latinovich DR, Bratcher LL. Impact of bowel preparation on efficiency and cost of colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:1696-1700.
43. Takahashi Y, Tanaka H, Kinjo M, Sakumoto K. Sedation-free colonoscopy. *Dis Colon Rectum* 2005; 48:855-859.
44. Farrar WD, Sawhney MS, Nelson DB et al. Colorectal cancers found after a complete colonoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4:1259-1264.
45. Gatto NM, Frucht H, Sundararajan V, et al. Risk of perforation after colonoscopy and sigmoidoscopy: a population-based study. *J Natl Cancer Inst* 2003; 95:230-236.
46. Levin B, Brooks D, Smith RA, Stone A. Emerging technologies in screening for colorectal cancer: CT colonography, immunochemical fecal occult blood tests, and stool screening using molecular markers. *CA Cancer J Clin* 2003; 53:44-55.
47. Zalis ME, Perumpillichira J, DeI Frate C, Hahn PF. CT colonography: digital subtraction bowel cleansing with mucosal reconstruction initial observations. *Radiology* 2003; 226:911-917.
48. Iannaccone R, Laghi A, Catalano C et al. Computed tomographic colonography without cathartic preparation for the detection of colorectal polyps. *Gastroenterology* 2004; 127:1300-1311.
49. Hara AK, Johnson CD, Reed JE et al. Detection of colorectal polyps with CT colonography: initial assessment of sensitivity and specificity. *Radiology* 1997; 205:59-65.
50. Fenlon HM, Nunes DP, Schroy PC 3rd et al. A comparison of virtual and conventional colonoscopy for the detection of colorectal polyps. *N Engl J Med* 1999; 341:1496-1503.

51. Cotton PB, Durkalski VL, Pineau BC et al. Computed tomographic colonography (virtual colonoscopy): a multicenter comparison with standard colonoscopy for detection of colorectal neoplasia. *JAMA* 2004;291:1713-1719.
52. Rockey DC, Paulson E, Niedzwiecki D et al. Analysis of air contrast barium enema, computed tomographic colonography, and colonoscopy: prospective comparison. *Lancet* 2005; 365:305-311.
53. Pickhardt PJ, Choi JR, Hwang I et al. Computed tomographic virtual colonoscopy to screen for colorectal neoplasia in asymptomatic adults. *N Engl J Med* 2003; 349:2191-2200.
54. Halligan S, Altman DG, Taylor SA et al. CT colonography in the detection of colorectal polyps and cancer: systematic review, meta-analysis, and proposed minimum data set for study level reporting. *Radiology* 2005;237:893-904.
55. Mulhall BP, Veerappan G R, Jackson J L. Metaanalysis: computed tomographic colonography. *Ann Intern Med* 2005; 142:635-650.
56. Kim D H, Pickhardt PJ, Taylor AJ et al. CT colonography versus colonoscopy for the detection of advanced neoplasia. *N Engl J Med* 2007; 357:1403-1412.
57. Knechtges PM, McFarland B G, Keysor K J et al. National and local trends in CT colonography reimbursement: past, present, and future. *J Am Coll Radiol* 2007;4:776-799.
58. Fidler J L, Johnson C D, MacCarty R L et al. Detection of flat lesions in the colon with CT colonography. *Abdom Imaging* 2002; 27:292-300.
59. Pickhardt PJ, Nugent P A, Choi J R, Schindler W R. Flat colorectal lesions in asymptomatic adults: implications for screening with CT virtual colonoscopy. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183:1343-1347.
60. Gupta S, Durkalski V, Cotton P, Rockey D C. Variation of agreement in polyp size measurement between computed tomographic colonography and pathology assessment: clinical implications. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6:220-227.
61. Young B M, Fletcher J G, Paulsen S R et al. Polyp measurement with CT colonography: multiple-reader, multiple-workstation comparison. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188:122-129.
62. Brenner D J, Georgsson M A. Mass screening with CT colonography: should the radiation exposure be of concern? *Gastroenterology* 2005; 129:328-337.
63. Pickhardt PJ. Incidence of colonic perforation at CT colonography: review of existing data and implications for screening of asymptomatic adults. *Radiology* 2006;239:313-316.
64. Sosna J, Blachar A, Amitai M et al. Colonic perforation at CT colonography: assessment of risk in a multicenter large cohort. *Radiology* 2006;239:457-463.
65. Pickhardt PJ, Taylor A J. Extracolonic findings identified in asymptomatic adults at screening CT colonography. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 186:718-728.
66. Kim D H, Pickhardt PJ, Hoff G, Kay C L. Computed tomographic colonography for colorectal screening. *Endoscopy* 2007;39:545-549.
67. Rockey D C, Barish M, Brill J V et al. Standards for gastroenterologists for performing and interpreting diagnostic computed tomographic colonography. *Gastroenterology* 2007; 133:1005-1024.
68. Ladabaum U, Song K, Fendrick A M. Colorectal neoplasia screening with virtual colonoscopy: when, at what cost, and with what national impact? *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2:554-563.
69. Kim D H, Pickhardt PJ, Taylor A J. Characteristics of advanced adenomas detected at CT colonographic screening: implications for appropriate polyp size thresholds for polypectomy versus surveillance. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188:940-944.
70. Rockey D C, Barish M, Brill J V et al. Standards for gastroenterologists for performing and interpreting diagnostic computed tomographic colonography. *Gastroenterology* 2007; 133:1005-1024.
71. Glick S. Double-contrast barium enema for colorectal cancer screening: a review of the issues and a comparison with other screening alternatives. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174:1529-1537.
72. de Zwart I M, Griffioen G, Shaw M P et al. Barium enema and endoscopy for the detection of colorectal neoplasia: sensitivity, specificity, complications and its determinants. *Clin Radiol* 2001; 56:401-409.
73. Gillespie J S, Kelly B E. Double contrast barium enema and colorectal carcinoma: sensitivity and potential role in screening. *Ulster Med J* 2001; 70:15-18.
74. McDonald S, Lyall P, Israel L et al. Why barium enemas fail to identify colorectal cancers. *ANZ J Surg* 2001; 71:631-633.
75. Tan K Y, Seow-Choen F, Ng C et al. Which colorectal cancers are missed by double contrast barium enema? *Tech Coloproctol* 2004; 8:169-172.
76. Winawer S J, Stewart E T, Zauber A G et al. A comparison of colonoscopy and double-contrast barium enema for surveillance after polypectomy. National Polyp Study Work Group. *N Engl J Med* 2000; 342:1766-1772.
77. Blakeborough A, Sheridan M B, Chapman A H. Complications of barium enema examinations: a survey of UK Consultant Radiologists 1992 to 1994. *Clin Radiol* 1997; 52:142-148.
78. Ferrucci J T. Double-contrast barium enema: use in practice and implications for CT colonography. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187:170-173.
79. Tawn D J, Squire C J, Mohammed M A, Adam E J. National audit of the sensitivity of double-contrast barium enema for colorectal carcinoma, using control charts: For the Royal College of Radiologists Clinical Radiology Audit Subcommittee. *Clin Radiol* 2005; 60:558-564.
80. Glick S N. Comparison of colonoscopy and double-contrast barium enema. *N Engl J Med* 2007; 356:1728.
81. Boolchand V, Olds G, Singh J et al. Colorectal screening after polypectomy: a national survey study of primary care physicians. *Ann Intern Med* 2006; 145:654-659.
82. Leard L E, Savides T J, Ganiats T G. Patient preferences for colorectal cancer screening. *J Fam Pract* 1997; 45:211-218.
83. Wu G H, Wang Y M, Yen A M et al. Cost-effectiveness analysis of colorectal cancer screening with stool DNA testing in intermediate-incidence countries. *BMC Cancer* 2006; 6:136.
84. Pickhardt PJ, Hassan C, Laghi A et al. Cost-effectiveness of colorectal cancer screening with computed tomography colonography: the impact of not reporting diminutive lesions. *Cancer* 2007;109:2213-2221.
85. American College of Obstetricians and Gynecologists. A C O G Committee Opinion No. 384 November 2007: colonoscopy and colorectal cancer screening and prevention. *Obstet Gynecol* 2007; 110:1199-1202.
86. Health Physics Society. Radiation Risk in Perspective. Position Statement of the Health Physics Society. McLean, VA: Health Physics Society; 2004. Available at: www.hps.org/documents/risk_ps010-1.pdf. Accessed January 30, 2008.
87. Rex D K, Kahi C J, Levin B et al. Guidelines for colonoscopy surveillance after cancer resection: a consensus update by the American Cancer Society and the U S Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastroenterology* 2006; 130:1865-1871.
88. Winawer S J, Zauber A G, Fletcher R H et al. Guidelines for colonoscopy surveillance after polypectomy: a consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer and the American Cancer Society. *CA Cancer J Clin* 2006; 56:143-159.
89. Heiken J P, Bree R L, Foley W D et al. Colorectal cancer screening. American College of Radiology (ACR) Appropriateness Criteria. Reston, VA: American College of Radiology; 2006.
90. Levin B, Lieberman D A, McFarland B et al. Screening and Surveillance for the Early Detection of Colorectal Cancer and Adenomatous Polyps, 2008: A Joint Guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology. *CA Cancer J Clin* 2008; 58:130-160.

Ογκολογία Πεπτικού 2, 88-93, 2008

Πρόληψη, Πρώιμη Διάγνωση και Θεραπεία του Καρκίνου Παχέος Εντέρου: Ο Ρόλος του Γενικού Ιατρού

Αριστοφάνης Γκί/ας

Κέντρο Υγείας Καλυβιών

Περίληψη

Τα επιδημιολογικά δεδομένα υποδεικνύουν ότι εκτός από τους γενετικούς παράγοντες σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του καρκίνου παχέος εντέρου (ΚΠΕ) παίζουν οι περιβαλλοντικοί παράγοντες. Επομένως, πρωταρχικός στόχος του Γενικού Ιατρού (ΓΙ) είναι η προαγωγή της παραδοσιακής Μεσογειακής διαίτας και γενικότερα του υγιεινού τρόπου ζωής, συμβάλλοντας έτσι στην ουσιαστική πρόληψη και στη χειρότερη περίπτωση την καθυστέρηση της εμφάνισης του ΚΠΕ. Είναι γνωστό ότι πολλοί ασθενείς με ΚΠΕ εντέρου παραμένουν ασυμπτωματοειδή μέχρι τα προχωρημένα στάδια της νόσου και ο μόνος τρόπος ανίχνευσης του στα πρώιμα στάδια είναι μέσω του τακτικού προσυμπτωματικού ελέγχου. Ωστόσο, παρ' ότι ο ρόλος του ΓΙ και στον συγκεκριμένο τομέα είναι καθοριστικός απαιτούνται μεγαλύτερες προσπάθειες για τη καλύτερη συμμόρφωση με τις κατευθυντήριες οδηγίες. Επίσης, είναι ζωτικής σημασίας ο ΓΙ να μπορεί να αναγνωρίζει εγκαίρως τις διάφορες εικόνες εμφάνισης του ΚΠΕ όπως είναι η αποβολή αίματος από το ορθό, τα συμπτώματα σιδηροπενικής αναιμίας, οι αλλαγές στις συνήθειες του εντέρου και η ανεξήγητη απώλεια βάρους. Ως είθισται με όλες τις σοβαρές χρόνιες παθήσεις, έτσι και στην περίπτωση του ΚΠΕ, ο ρόλος του ΓΙ μετά τη διάγνωση καθίσταται ακόμη πιο ενεργός, ιδίως στον τομέα της ψυχολογικής υποστήριξης του ασθενούς και της οικογένειάς του, καθώς και στο συντονισμό των ενεργειών που αφορούν στη θεραπεία και την παρακολούθηση του ασθενούς.

Λέξεις-κλειδιά

καρκίνος παχέος εντέρου, πρόληψη, ασυμπτωματικός έλεγχος, πρώιμη διάγνωση, διαχείριση, γενικός ιατρός.

Υπεύθυνος Αλληλογραφίας

Αρ. Αριστοφάνης Γκίκας

Γαβριηλίδου 6

Αθήνα 11141

Τηλ.: 210-22 86 830

E-mail: argikas(<iintemet.gr

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου (ΚΠΕ) αποτελεί τον τρίτο πιο συνηθισμένο τύπο καρκίνου και τη δεύτερη κυριότερη αιτία θανάτου από καρκινοπάθεια στον αναπτυγμένο κόσμο. Το ποσοστό επιβίωσης στα 5 χρόνια των ασθενών με ΚΠΕ, που διαγιγνώσκεται στα αρχικά στάδια, είναι μεγαλύτερο του 90%. Δυστυχώς, όμως, μόνο το 40% των περιπτώσεων της νόσου ανακαλύπτονται και αντιμετωπίζονται στα αρχικά στάδια. Κατά συνέπεια στόχος του Γενικού Ιατρού (ΓΙ) και γενικότερα του ιατρού της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας (ΠΦΥ) είναι η πρόληψη, η έγκαιρη διά-

γνωση του ΚΠΕ και η εξασφάλιση της καλύτερης δυνατής ποιότητας ζωής των ασθενών αυτών.

Σε αντίθεση με τις χοίρες με αναπτυγμένο σύστημα ΠΦΥ, όπου ο κεντρικός ρόλος του ΓΙ σε όλες της φάσεις που αφορούν στη διαχείριση των ασθενών με ΚΠΕ και γενικότερα με καρκίνο θεωρείται δεδομένος, στη χώρα μας δυστυχώς επικρατεί η αντίληψη ότι ο ρόλος του ΓΙ θα πρέπει να περιορίζεται στην αρχική αναγνώριση της νόσου και στην παραπομπή σε ειδικά κέντρα. Είναι επομένως κατανοητό ότι κάτω από αυτές τις συνθήκες ο ΓΙ καλείται να συμβάλει

όχι μόνο στη σωστή και ορθολογική εφαρμογή των τεκμηριωμένων επιστημονικών δεδομένων σε κάθε ασθενή ξεχωριστά αλλά θα πρέπει να κάνει και φιλότιμες προσπάθειες για την κάλυψη των ελλείψεων του συστήματος υγείας.

Πρόληψη

Τα επιδημιολογικά δεδομένα απέδειξαν ότι εκτός από τους γενετικούς παράγοντες σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του ΚΠΕ παίζουν οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που σχετίζονται κυρίως με τον τρόπο ζωής. Πιο συγκεκριμένα, εκτιμάται ότι περίπου το 30% των περιπτώσεων ΚΠΕ οφείλεται καθαρά στους περιβαλλοντικούς παράγοντες, δηλ. στη δίαιτα και γενικότερα στον Δυτικού τύπου τρόπο ζωής, το 15% σε αμιγώς γενετικούς παράγοντες και το υπόλοιπο 55% αποδίδεται στον συνδυασμό αυτών των παραγόντων. Πρακτικά αυτά τα δεδομένα σημαίνουν ότι οι βελτιώσεις στον τρόπο ζωής μπορούν να συμβάλουν στην ουσιαστική πρόληψη και στη χειρότερη περίπτωση την καθυστέρηση της εμφάνισης του ΚΠΕ. Επομένως, καθήκον του ΓΙ είναι η προαγωγή της παραδοσιακής Μεσογειακής διαίτας, η οποία χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και οσπρίων, από μέτρια κατανάλωση γαλακτοκομικών και χαμηλή κατανάλωση κρέατος. Ταυτόχρονα θα πρέπει να συμβουλευούνται όλα τα άτομα ανεξαρτήτως ηλικίας να αποφεύγουν το κάπνισμα, την υπέρμετρη κατανάλωση αλκοόλ και να ενθαρρύνονται για την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας, προκειμένου να διατηρήσουν το σωματικό τους βάρος όσο γίνεται πιο κοντά στα φυσιολογικά όρια. Εδώ, είναι σημαντικό ο ΓΙ να μεταφέρει στον ασθενή το μήνυμα ότι δεν υπάρχει ένα συγκεκριμένο τρόφιμο ή άλλος παράγοντας που μπορεί να προλαβαίνει ή να προκαλεί τον ΚΠΕ, αλλά ότι είναι ο συνολικός μακροχρόνιος τρόπος ζωής και η ισορροπημένη δίαιτα που έχουν ιδιαίτερη σημασία.

Βασική προϋπόθεση για την αποτελεσματική εκπαίδευση του ασθενούς και ολόκληρης της οικογένειας του αποτελεί η λεπτομερής λήψη του ιστορικού, διαδικασία η οποία πρέπει να περιλαμβάνει ερωτήσεις σχετικά με τις διατροφικές συνήθειες και τον τρόπο ζωής. Επίσης, επειδή η εκπαίδευση και ιδίως η συμμόρφωση των ασθενών είναι μια πολύ δύσκολη και χρονοβόρα διαδικασία απαιτείται η συνεχής ενημέρωση του αρχείου του ασθενούς προκειμένου να εντοπιστούν οι διατροφικές παρεκτροπές και να διορθωθούν. Αλλωστε, οι παρεμβάσεις σχετικά με τον τρόπο ζωής θα πρέπει να αποτελούν σημαντικό τμήμα του κλινικού έργου του ΓΙ, διότι ο υγιεινός τρόπος ζωής έχει βαρύνουσα σημασία όχι μόνο για την πρόληψη του ΚΠΕ, αλλά και για τους υπόλοιπους συνήθεις τύπους καρκίνου, καθώς και τα νοσήματα φθοράς, όπως είναι η παχυσαρκία, ο διαβήτης και τα καρδιαγγειακά νοσήματα, τα οποία δυστυχώς στη χώρα μας παρουσιάζουν δραματική αύξηση τις τελευταίες δεκαετίες.

Πέραν της προσωπικής επαφής, ο ΓΙ θα πρέπει να συμβάλει και στην εκπαίδευση του γενικού πληθυσμού μέσω της εφαρμογής διάφορων ενημερωτικών προγραμμάτων που αφορούν κυρίως στην περιοχή ευθύνης του. Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται σε ειδικές ομάδες του πληθυσμού, όπως είναι τα παιδιά και οι έφηβοι διό-

τι είναι γνωστό ότι στις κρίσιμες αυτές ηλικίες διαμορφώνονται οι βασικές συνήθειες που σχετίζονται με τη διατροφή και τον τρόπο ζωής ενός ανθρώπου.

Προσυμπτωματικός έλεγχος (screening)

Είναι γνωστό ότι πολλοί ασθενείς με ΚΠΕ δεν εμφανίζουν συμπτώματα μέχρι και τα τελικά στάδια της νόσου και επομένως ο μόνος τρόπος να ανιχνεύσουμε τον καρκίνο στα πρώιμα του στάδια είναι μέσω του τακτικού προσυμπτωματικού ελέγχου. Ο ΓΙ εξ ορισμού θα πρέπει να είναι εξοικειωμένος με τον προσυμπτωματικό έλεγχο του ΚΠΕ διότι ο τρόπος διαχείρισης αυτού του ζητήματος δεν διαφέρει από τον τρόπο που πρέπει να διαχειρίζεται άλλες παρόμοιες καταστάσεις, όπως είναι π.χ. ο προληπτικός έλεγχος για καρκίνο μαστού και τραχήλου της μήτρας στις γυναίκες.

Το έργο του ΓΙ θα ήταν πιο εύκολο και πιο αποτελεσματικό αν υπήρχαν κατευθυντήριες οδηγίες και ξεκάθαρη εθνική στρατηγική για τον προσυμπτωματικό έλεγχο ΚΠΕ στη χώρα μας. Ωστόσο, η διεθνής βιβλιογραφία μας παρέχει τη δυνατότητα πολλών επιλογών όπου αρκετές επιστημονικές εταιρείες και οργανισμοί ανά τον κόσμο εκδίδουν σε τακτικά χρονικά διαστήματα σχετικές κατευθυντήριες οδηγίες, οι οποίες σε γενικές γραμμές είναι παρόμοιες. Μεταξύ αυτών θα παρέπεμπα στις οδηγίες του Εθνικού Συμβουλίου Υγείας της Αυστραλίας, πιστεύοντας ότι είναι περισσότερο αποδεκτές από τους ΓΙ διότι ο υπολογισμός του κινδύνου που διατρέχει ένα άτομο και της μεθόδου που θα επιλεγεί για έλεγχο βασίζεται κυρίως στο ιστορικό (Πίνακας 1).

Παρ' όλο που η αποτελεσματικότητα και η σχέση κόστους/οφέλους του προσυμπτωματικού ελέγχου θεωρείται δεδομένη, η συμμόρφωση με τις κατευθυντήριες οδηγίες είναι πτωχή, ακόμη και σε χώρες με αναπτυγμένο σύστημα ΠΦΥ. Αυτό οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στο γεγονός ότι το ποσοστό των ιατρών της ΠΦΥ που υιοθετεί και εφαρμόζει στην πράξη τις σχετικές οδηγίες δεν ξεπερνάει το 50%. Στη χώρα μας, τα πράγματα φαίνεται να είναι χειρότερα: σε μια σχετική μελέτη μόνο το 25% των ιατρών ΠΦΥ δήλωσαν ότι συστήνουν τη δοκιμασία κοπράνων ή την κολονοσκόπηση στα ασυμπτωματικά άτομα άνω των 50 ετών.

Προκειμένου να υπάρχει καλύτερη συμμόρφωση με τις κατευθυντήριες οδηγίες πρωταρχικός στόχος του εκάστοτε ΓΙ είναι η αναγνώριση των ατόμων με αυξημένο κίνδυνο για ΚΠΕ, δηλ. αυτών που έχουν κληρονομική προδιάθεση. Βασική προϋπόθεση για την επίτευξη αυτού του στόχου είναι η διατήρηση αρχείου του ασθενούς (σε έντυπη ή ηλεκτρονική μορφή) στο οποίο μεταξύ των άλλων θα πρέπει να είναι καταγεγραμμένα λεπτομερή στοιχεία σχετικά με το οικογενειακό ιστορικό. Επίσης, ο ΓΙ θα πρέπει να δώσει ιδιαίτερη προσοχή στην κατανόηση της σημασίας του προσυμπτωματικού ελέγχου, λαμβάνοντας υπόψη τις ψυχο-κοινωνικές παραμέτρους διότι δεν είναι εύκολο να πειστούν όλα τα φαινομενικά υγιή άτομα ότι πρέπει να υποβληθούν στον συγκεκριμένο έλεγχο. Κρίνοντας από την προσωπική μου εμπειρία το έργο αυτό φαίνεται να είναι πολύ πιο δύσκολο στα άτομα χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου όπου, όπως αποδει-

Πίνακας 1. Κατευθυντήριες οδηγίες για τον προσυμπτωματικό έλεγχο ΚΠΕ

Πρώτη κατηγορία – άτομα με συνηθισμένο ή ελαφρώς αυξημένο κίνδυνο (καλύπτει περίπου το 98% του πληθυσμού)

Σε αυτήν την κατηγορία εντάσσονται τα ασυμπτωματικά άτομα με:

Ελεύθερο ατομικό ιστορικό για ελκώδη κολίτιδα και ελεύθερο οικογενειακό ιστορικό για διαπιστωμένο ΚΠΕ ή

Ένα συγγενή πρώτου ή δεύτερου βαθμού με ΚΠΕ, διαγνωσμένο σε ηλικία 55 ετών και άνω

Συστάσεις:

- Δοκιμασία ανίχνευσης λανθάνοντος αίματος στα κόπρανα (Fecal Occult Blood – FOB) τουλάχιστον κάθε 2 χρόνια, μετά την ηλικία των 50 ετών
- Να εξετάζεται το ενδεχόμενο διενέργειας σιγμοειδοσκόπησης κάθε 5 χρόνια
- Είναι σημαντικό τα άτομα αυτά να γνωρίζουν ότι πρέπει να απευθύνονται άμεσα στο ιατρό τους σε περίπτωση εμφάνισης ύποπτων συμπτωμάτων

Δεύτερη κατηγορία – άτομα με μέτριου βαθμού αυξημένο κίνδυνο (καλύπτει το 1-2% του πληθυσμού)

Σε αυτήν την κατηγορία εντάσσονται τα ασυμπτωματικά άτομα με:

Ένα συγγενή πρώτου βαθμού με ΚΠΕ, διαγνωσμένο σε ηλικία κάτω των 55 ετών ή

Δύο συγγενείς πρώτου ή δεύτερου βαθμού από την ίδια μεριά της οικογένειας με ΚΠΕ, ανεξαρτήτως ηλικίας διάγνωσης

Συστάσεις:

- Κολonosκόπηση κάθε 5 χρόνια αρχίζοντας από την ηλικία των 50 ετών ή από την ηλικία των 10 ετών μικρότερη από αυτήν που πρωτοδιαγνώστηκε ο ΚΠΕ στην οικογένεια
- Ο συνδυασμός της σιγμοειδοσκόπησης με βαριούχο υποκλυσμό διπλής αντίθεσης αποτελεί εναλλακτική επιλογή στην περίπτωση που δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί η κολonosκόπηση
- Στα μεσοδιαστήματα εξετάζεται το ενδεχόμενο πραγματοποίησης της δοκιμασίας FOB. Στα άτομα όπου η δοκιμασία είναι θετική πρέπει να διενεργείται κολonosκόπηση (ή σιγμοειδοσκόπηση συν βαριούχος υποκλυσμός)

Τρίτη κατηγορία – άτομα υψηλού κινδύνου (καλύπτει λιγότερο από το 1% του πληθυσμού)

Σε αυτήν την κατηγορία εντάσσονται τα ασυμπτωματικά άτομα με:

Τρεις ή περισσότερους συγγενείς πρώτου ή δεύτερου βαθμού από την ίδια μεριά της οικογένειας με ΚΠΕ (υποψία κληρονομούμενου μη πολυποδιασικού ΚΠΕ) ή

Δύο ή περισσότερους συγγενείς πρώτου ή δεύτερου βαθμού από την ίδια μεριά της οικογένειας με ΚΠΕ, συμπεριλαμβανομένου οποιουδήποτε από τα εξής χαρακτηριστικά: πολλαπλές εστιές ΚΠΕ στο ίδιο άτομο, ΚΠΕ πριν την ηλικία των 50 ετών, τουλάχιστον ένας συγγενής με καρκίνο ενδομητρίου ή ωοθηκών ή

Τουλάχιστον ένας συγγενής πρώτου ή δεύτερου βαθμού με ΚΠΕ, με μεγάλο αριθμό αδενωμάτων στο παχύ έντερο (υποψία οικογενούς αδενωματώδους πολυποδίασης)

Συστάσεις:

- Αυτές οι οικογένειες υψηλού κινδύνου θα πρέπει να παρακολουθούνται σε συνεργασία με ειδικά κέντρα κλινικής γενετικής
- Στα μέλη των οικογενειών που έχει αποδειχτεί ότι πάσχουν από οικογενή πολυποδίαση ή κολonosκόπηση θα πρέπει να γίνεται τουλάχιστον μία φορά τον χρόνο, αρχίζοντας από την ηλικία των 25 ετών.

κνύεται και από τα δεδομένα της διεθνούς βιβλιογραφίας, ο προσυμπτωματικός έλεγχος σε αυτά τα άτομα είναι πιο χρήσιμος διότι παρουσιάζουν μεγαλύτερη πιθανότητα να πεθάνουν νωρίς από ΚΠΕ λόγω της καθυστερημένης διάγνωσης. Ίσως, στην κακή συμμόρφωση με τις κατευθυντήριες οδηγίες να συμβάλλουν και οι δυσχέρειες στην πρόσβαση και οι ελλείψεις στη λειτουργία του συστήματος, όπου π.χ. είναι σχεδόν αδύνατο να πραγματοποιηθεί σιγμοειδοσκόπηση ή κολonosκόπηση σε μεγάλο αριθμό ασυμπτωματικών ατόμων χωρίς καμία οικονομική επιβάρυνση.

Κάτω από αυτές τις συνθήκες ο ΓΙ θα πρέπει να αναζητεί τις πιο εφικτές λύσεις και νομίζω ότι η εξέταση κλειδί είναι η δοκιμασία ανίχνευσης λανθάνοντος αίματος στα κόπρανα. Αυτή έχει το πλεονέκτημα ότι έχει χαμηλό κόστος και καλή ευαισθησία, η οποία αυξάνεται όταν επαναλαμβάνεται σε τακτικά χρονικά διαστήματα (π.χ. μία φορά τον χρόνο). Μέσω αυτής μπορεί να γίνει διαλογή όλων των ατόμων με συνηθισμένο ή ελαφρώς αυξημένο κίνδυνο, τα οποία αποτελούν περίπου το 98% του πληθυσμού που έχει ένδειξη

για προσυμπτωματικό έλεγχο (Πίνακας 1). Ενώ τα μέλη των οικογενειών που διατρέχουν τουλάχιστον μέτριου βαθμού αυξημένο κίνδυνο θα πρέπει να παρακολουθούνται σε συνεργασία με τον γαστρεντερολόγο και η εξέταση που έχει απόλυτη ένδειξη σε αυτές τις περιπτώσεις είναι η κολonosκόπηση. Οποιαδήποτε και να είναι η μέθοδος της παρακολούθησης αυτό που επιβάλλεται είναι η τακτική καταγραφή του είδους και του χρόνου της εξέτασης και στη συνέχεια να προγραμματίζεται το επόμενο βήμα. Και επειδή οι υποχρεώσεις του ΓΙ σχετικά με την πρόληψη και τον προσυμπτωματικό έλεγχο περιλαμβάνουν μια ευρεία γκάμα εξετάσεων και παρεμβάσεων (Πίνακας 2) θα πρέπει να αναζητούνται λύσεις που διευκολύνουν την υπενθύμιση τόσο του ίδιου του ιατρού όσο και του ασθενούς για τις προγραμματισμένες εξετάσεις. Ένα τέτοιο σύστημα είναι π.χ. η χρήση μιας κάρτας παρόμοιας με αυτήν που παρουσιάζεται στον Πίνακα 2 όπου για τις ήδη πραγματοποιηθείσες εξετάσεις να χρησιμοποιείται διαφορετική σήμανση από αυτές που αναμένεται να πραγματοποιηθούν.

Πίνακας 2.
Προληπτικές εξετάσεις και παρεμβάσεις που οφείλει να πραγματοποιεί ένας ΓΙ σε ασυμπτωματικά άτομα ηλικίας 50 ετών και άνω (FOB=Λανθάνον αίμα στα κόπρανα, ΔΕ=Δακτυλική εξέταση)

Ηλικία																											
Εξέταση/παρέμβαση	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	
Βάρος σώματος	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Αρτηριακή πίεση	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Σάκχαρο	*			*			*			*			*			*			*			*			*		
Χοληστερόλη	*					*				*					*					*					*		
Εμβόλιο τετάνου	*										*										*						
Εμβόλιο γρίπης											*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	
Πνευμονιόκοκκου											*					*					*				*		
Test Pap	*			*			*			*			*			*			*		*		*		*		
Εξέταση μαστού	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Μαστογραφία	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Test FOB	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Σιγμοειδοσκόπηση	*					*				*			*			*			*		*		*		*		
ΔΕ και PSA	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*

Εγκαιρή διάγνωση

Η αρχική συμπτωματολογία του ΚΠΕ, όπως συμβαίνει με όλους τους τύπους καρκίνου, συνήθως είναι πολύ ήπια και δυσδιάκριτη. Τα αξιόλογα, από πλευράς διαφορικής διάγνωσης συμπτώματα, εμφανίζονται αργά, πράγμα που έχει ως αποτέλεσμα η νόσος να διαπιστώνεται σε προχωρημένα στάδια. Ωστόσο, ο ΓΙ λόγω της συνεχούς επαφής με τους ασθενείς είναι αυτός που έχει τις μεγαλύτερες πιθανότητες να μπορεί να αναγνωρίσει εγκαίρως τα ύποπτα συμπτώματα. Αυτό προϋποθέτει ότι δεν θα πρέπει να αγνοεί κανένα νεοεμφανιζόμενο σύμπτωμα, όσο ασήμαντο και αν φαίνεται, δίνοντας ιδιαίτερη προσοχή στην εμφάνιση των αποκαλούμενων «συμπτωμάτων συναγερού», στα οποία περιλαμβάνονται:

- Αποβολή αίματος από το ορθό, αναμειγμένο ή όχι με κόπρανα
- Αλλαγές στις συνήθειες του εντέρου
- Ανεξήγητη απώλεια βάρους
- Συμπτώματα αναιμίας
- Κοιλιακό άλγος
- Μετεωρισμός της κοιλίας

Η βασική διερεύνηση των συμπτωμάτων, η οποία θα πρέπει να προσαρμόζεται στις ιδιαιτερότητες του ασθενούς, περιλαμβάνει τη σιγμοειδοσκόπηση, την κολonosκόπηση και τον βαριούχο υποκλυ-

σμό σε συνδυασμό με σιγμοειδοσκόπηση. Σε γενικές γραμμές η εν λόγω διερεύνηση είναι απαραίτητη στους ασθενείς άνω των 40 ετών με πρόσφατη έναρξη των συμπτωμάτων. ΕΝΟΙ, στα άτομα κάτω των 40 ετών ο έλεγχος συνιστάται να γίνεται στις περιπτώσεις εκείνες όπου υπάρχει θετικό οικογενειακό ιστορικό, όταν δεν διευκρινίζεται η αιτία των συμπτωμάτων και όταν τα συμπτώματα επιμένουν.

Το πιο συχνό διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα που αντιμετωπίζει ο ιατρός της ΠΦΥ στην καθημέρα πράξη του είναι η σιδηροπενική αναιμία. Σχετικά με αυτό το ζήτημα, υπάρχει η άποψη που λέει ότι κάθε ασθενής με σιδηροπενική αναιμία θα πρέπει να υποβάλλεται σε γαστροσκόπηση και κολonosκόπηση, ακόμη και αν αναφέρεται η μηννορραγία ή διαταραχές πρόσληψης σιδήρου. Αν και υπάρχουν περιπτώσεις, όπως είναι οι ασυμπτωματικές γυναίκες νεαρής ηλικίας και τα άτομα που έχουν υποβληθεί σε γαστρεκτομή, όπου η κολonosκόπηση δεν είναι απαραίτητη, νομίζω ότι η άποψη αυτή θα πρέπει να εφαρμόζεται χωρίς κανένα δισταγμό στα υπόλοιπα άτομα άνω των 40 ετών. Εδώ, αξίζει να σημειωθεί ότι η ανταπόκριση στη σιδηροθεραπεία δεν πρέπει να χρησιμοποιείται ως κριτήριο για τη διαφορική διάγνωση με τον ΚΠΕ.

Ενα άλλο συχνό ερώτημα που τίθεται είναι αν η αιμορραγία από το ορθό μπορεί να αποδοθεί με ασφάλεια στις αιμορροΐδες. Η απά-

ντηση είναι μάλλον όχι διότι δεν είναι λίγες οι περιπτώσεις της καθυστερημένης διάγνωσης του ΚΠΕ επειδή τα συμπτώματα είχαν αποδοθεί στις αιμορροΐδες. Γι' αυτό οι συστάσεις δικαιολογημένα λένε ότι κάθε ασθενής ηλικίας άνω των 40 ετών με αιμορροΐδοπάθεια που παρουσιάζει αποβολή αίματος από το ορθό θα πρέπει να ενθαρρύνεται να υποβληθεί σε κολονοσκόπηση. Ενώ, όταν αναφέρεται θετικό οικογενειακό ιστορικό για ΚΠΕ η κολονοσκόπηση θα πρέπει να συστήνεται και στα άτομα 30-40 ετών.

Θεραπεία

Η σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση του ασθενούς με ΚΠΕ απαιτεί τη συμμετοχή πολλών ειδικοτήτων όπου ο ρόλος του ΓΙ είναι σημαντικός και αφορά στα εξής βασικά πεδία:

- Στην ενεργό συμμετοχή στη λήψη της απόφασης σχετικά με το είδος της θεραπείας που θα πρέπει να επιλεγεί.
- Στην πραγματοποίηση του προεγχειρητικού ελέγχου, δίνοντας ιδιαίτερη προσοχή στην εκτίμηση του καρδιοαναπνευστικού συστήματος.
- Στην προεγχειρητική προετοιμασία του εντέρου.
- Στην παροχή φροντίδας σχετικά με την κολοστομία.
- Στην ψυχολογική υποστήριξη.
- Στη γενική ιατρική φροντίδα (συμπεριλαμβανομένων των συνυπαρχόντων νοσημάτων).
- Στον συντονισμό των παραπομπών προς διάφορες ειδικότητες.

Ψυχολογική υποστήριξη

Παρ' ότι η σημασία της ψυχολογικής υποστήριξης στην έμβαση και την ποιότητα ζωής του ασθενούς με ΚΠΕ θεωρείται δεδομένη, στην κλινική πράξη διαπιστώνονται πολλά κενά. Επομένως, στόχος του ΓΙ θα πρέπει να είναι η κάλυψη αυτών των κενών μέσω της χρησιμοποίησης της επικοινωνιακής δύναμης που διαθέτει ο ΓΙ, η οποία πηγάζει από την ιδιαίτερη σχέση εμπιστοσύνης που έχει με τους ασθενείς. Η εκπλήρωση αυτού του στόχου προϋποθέτει πρώτα από όλα ότι ο ΓΙ θα πρέπει να ενημερώνει συνεχώς και με υπεύθυνο

τρόπο τον ασθενή και την οικογένεια του σχετικά με τη νόσο και τις θεραπευτικές επιλογές λαμβάνοντας υπόψη τις ιδιαιτερότητες του ασθενούς που αφορούν στην προσωπικότητα, τις προσδοκίες, τους φόβους, τις πεποιθήσεις και τις αξίες του.

Στη συνέχεια, ο ΓΙ θα πρέπει να αντιμετωπίζει εγκαίρως και αποτελεσματικά οποιοδήποτε πρόβλημα επηρεάζει την ψυχολογική κατάσταση του ασθενούς. Π.χ. όταν εντοπίζει κάποιο πρόβλημα, όπως είναι η αιπνία ή το άγχος ο ΓΙ δεν υπάρχει λόγος να διστάζει να χορηγήσει μια βενζοδιαζεπίνη ή/και κάποιο αγχολυτικό φάρμακο. Ενώ με την εμφάνιση καταθλιπτικού συναισθήματος είτε στα πλαίσια αντιδραστικής είτε μείζονος κατάθλιψης μπορεί να επιλέξει τη χορήγηση κάποιου αντικαταθλιπτικού νέας γενιάς, τα οποία αποτελούν αποτελεσματικά και ασφαλή φάρμακα στη φαρέτρα του ΠΙ.

Παρακολούθηση του ασθενούς

Έχει παρατηρηθεί ότι περίπου ένας στους τρεις ασθενείς με ΚΠΕ που έχει υποβληθεί σε ριζική χειρουργική επέμβαση καταλήγει λόγω υποτροπής της νόσου. Γι' αυτό η παρακολούθηση είναι σημαντική για την πρόωπη διάγνωση της υποτροπής η μετάστασης του καρκίνου. Οι κατευθυντήριες οδηγίες συστήνουν ότι η παρακολούθηση θα πρέπει να γίνεται από τον υπεύθυνο χειρουργό ή τον γαστρεντερολόγο σε συνεργασία με τον ΓΙ.

Όπως σε κάθε σοβαρή χρόνια πάθηση έτσι και στον ΚΠΕ η προσφορά του ΓΙ περιλαμβάνει τακτικό κλινικό και εργαστηριακό έλεγχο, ειδικά στις φάσεις μετά από χημειοθεραπεία όπου απαιτούνται συχνές αιματολογικές εξετάσεις και παρεμβάσεις για την ανακούφιση του ασθενούς από τις παρενέργειες.

Επίσης, σημαντική είναι η βοήθεια του ΓΙ και στη διευκόλυνση στην πρόσβαση και την πραγματοποίηση των πιο εξειδικευμένων εξετάσεων, όπως είναι η κολονοσκόπηση και η αξονική τομογραφία. Αυτό αποκτά ιδιαίτερη σημασία στους ασθενείς που διαμένουν σε απομακρυσμένες περιοχές της χώρας, όπου ο ρόλος του ΓΙ θα πρέπει να είναι πιο ενεργός σε ό,τι αφορά στη θεραπεία και την παρακολούθηση του ασθενούς.

Summary

Prevention, Early Diagnosis and Management of Colorectal Cancer: The Role of General Practitioner

Aristofanis Gikas
Health Centre of Kalivia

The epidemiologic data shows that apart from the genetic factors important role in the appearance of colorectal cancer (CRC) play the environmental factors. Consequently, the primaty objective of General Practitioner (GP) is the promotion of the traditional mediterranean diet and healthy lifestyle, contributing thus in the essential prevention of CRC. It is known that many patients remain asymptomatic until advanced stages of colorectal cancer and hence, will only be identified by means of a coordinated screening program. However, although the role of GP in the particular sector is decisive, compliance with screening recommendations needs to be improved. Also, it is vital that general practitioners can recognize the enormous variation in the patterns of clinical presentation of CRC such as rectal bleeding, iron deficiency

anemia, change in bowel habit and unexplained weight loss. The management of CRC after diagnosis, at the same way as with the other serious chronic diseases, requires a more active role of GP, especially in terms of psychological care of the patient and his family, and the coordination of the therapy and follow-up.

Key words

colorectal cancer, prevention, screening, management, general practitioner.

Corresponding Author

Dr. Aristofanis Gukas

Gavriilidou 6, Athens 111 41, Greece

Tel.: +30 210-2286 830

E-mail: argikas@internet.gr

Βιβλιογραφία

1. Rozen P, Young G P, Levin B, Spann SJ. Colorectal cancer in clinical practice: Prevention, early detection and management. Martin Dunitz Ltd. London 2002.
2. McMurrick P, Dorien S, Shapiro J. Bowel cancer - guide for the GP. *Aust Fam Physician* 2006; 35(4): 192-7.
3. Βαρθαλίτης Γ., Πάλλα Κ. Η διάγνωση των καρκίνου από τον ιατρό της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας. Στο: Αντιμετώπιση συνήθων παθήσεων από τον ιατρό της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας. Υπεύθυνος έκδοσης: Σ. Παλπάς. Αθήνα 2003. εκδόσεις: Δήμητρα Τσίπη. Τόμος Β, σελ. 263-268.
4. Clinical Practice Guidelines for the Prevention, Early Detection and Management of Colorectal Cancer. <http://www.nhmrc.gov.au/publications/synopses/cpl06syn.htm>
5. McGregor SE, Hilsden RJ, Li FX, Bryant HE, Murray A. Low uptake of colorectal cancer screening 3 yr after release of national recommendations for screening. *Am J Gastroenterol* 2007; 102(8): 1727-35.
6. Bressler B, Lo C, Amar J, Whittaker S, Chaun H, Halparin L, Enns R. Prospective evaluation of screening colonoscopy: who is being screened? *GastrointestEndosc* 2004; 60(6): 921-6.
7. Byers TE, Wolf H J, Bauer KR, Bolick-Aldrich S, Chen VW, Finch JL, Fulton JP, Schymura MJ, Shen T, Van Heest S, Yin X; Patterns of Care Study Group. The impact of socioeconomic status on survival after cancer in the United States: findings from the National Program of Cancer Registries Patterns of Care Study. *Cancer* 2008; 113(3): 582-91.
8. Hanks H, Veitch C, Harris M. Colorectal cancer management - the role of the GP. *Aust Fam Physician* 2008; 37(4): 259-61.

Οδηγίες προς τους Συγγραφείς

Το περιοδικό ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ ΠΕΠΤΙΚΟΥ είναι το επίσημο όργανο της ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ ΠΕΠΤΙΚΟΥ (ΕΕΟΠ), εκδίδεται τρεις φορές τον χρόνο και έχει ως στόχο την ενημέρωση ιατρών διαφόρων ειδικοτήτων σε θέματα επιδημιολογίας, αιτιολογίας, διάγνωσης και θεραπείας των όγκων του πεπτικού συστήματος.

ΕΙΔΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ

Άρθρα σύνταξης

Αναφέρονται σε θέματα επίκαιρου ενδιαφέροντος και γράφονται με προτροπή της Συντακτικής Επιτροπής.

Ανασκοπήσεις

Πρόκειται για παράθεση σύγχρονων ολοκληρωμένων απόψεων σχετικά με θέματα ογκολογίας πεπτικού. Οι συγγραφείς μπορεί να είναι ένας έως τρεις.

Ερευνητικές εργασίες

Αναφέρονται σε κλινικές ή πειραματικές έρευνες, προοπτικές ή αναδρομικές.

Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις

Αφορούν σε ασυνήθεις κλινικές περιπτώσεις. Προσκομίζουν νέα θεραπευτικά ή διαγνωστικά δεδομένα ή περιγράφουν νέα παθολογικά δεδομένα.

Στρογγυλές Τράπεζες

Αφορούν σε θέματα στρογγυλών τραπέζων, που έχουν αναπτυχθεί σε Συνέδρια της ΕΕΟΠ ή άλλων επιστημονικών εταιρειών και αναφέρονται σε θέματα ογκολογίας πεπτικού.

Σύγχρονες απόψεις σε θέματα ογκολογίας πεπτικού

Αφορούν βραχείες κριτικές αναλύσεις αριθμού ξένων δημοσιεύσεων (4-6), με γενικότερο ενδιαφέρον. Γράφονται μετά από πρόσκληση της Συντακτικής Επιτροπής.

Προστικά θέματα

Πρόκειται για βραχεία παράθεση διαγνωστικών ή θεραπευτικών ενεργειών και μεθόδων σε θέματα καθημερινής κλινικής πράξης, που γράφονται από ειδικούς στο θέμα με αναγνωρισμένη εμπειρία. Γράφονται μετά από πρόσκληση της Συντακτικής Επιτροπής.

Βιβλιοπαρουσίαση

Σύντομη αναφορά σε βιβλία και εκδόσεις σχετικές με την ογκολογία του πεπτικού συστήματος. Απαραίτητη η υποβολή αντιτύπου του βιβλίου.

Οι δημοσιευμένες εργασίες αποτελούν πνευματική ιδιοκτησία των συγγραφέων και της ΕΕΟΠ. Όλα τα άρθρα, συμπεριλαμβανομένων και εκείνων που γράφονται μετά από πρόσκληση της Συντακτικής Επιτροπής, υπόκεινται σε κρίση. Απαραίτητη είναι η συνυποβολή με κάθε άρθρο επιστολής, που υπογράφεται από τον πρώτο συγγραφέα και στην οποία δηλώνεται ότι το χειρόγραφο εγκρίνεται για δημοσίευση στην ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ ΠΕΠΤΙΚΟΥ από όλους τους συγγραφείς.

Τα προς δημοσίευση άρθρα αποστέλλονται σε τρία πλήρη αντίγραφα (πρωτότυπο και 2 φωτοαντίγραφα) και δισκέτα Η/Υ στη διεύθυνση: ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ ΠΕΠΤΙΚΟΥ, Τόχα 2 & Βασ. Σοφίας, 115 21 Αθήνα.

ΣΥΝΤΑΞΗ ΧΕΙΡΟΓΡΑΦΩΝ

Τα άρθρα πρέπει να είναι δακτυλογραφημένα με διπλό διάστημα σε λευκό χαρτί Α4 με περιθώρια 3,5 cm. Ειδικότερα στις διάφορες κατηγορίες άρθρων, οι ακόλουθες ενότητες αρχίζουν σε ιδιαίτερη σελίδα:

Α. Άρθρα μετά από πρόσκληση της Συντακτικής Επιτροπής

Οι οδηγίες εξειδικεύονται κατά την πρόσκληση.

B. Ανασκοπήσεις

Περιλαμβάνουν Ελληνική και Αγγλική Περίληψη μεταξύ 200 και 300 λέξεων έκαστη. Το κείμενο είναι διαιρεμένο σε επί μέρους κεφάλαια. Όλα τα κεφάλαια αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς. Τα υποκεφάλαια φέρουν τον αριθμό του αρχικού κεφαλαίου, τελεία και ακολουθεί ο αριθμός του υποκεφαλαίου. Η Βιβλιογραφία παρατίθεται στο τέλος του κειμένου και δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 150 παραπομπές.

Γ. Προτότυπες ερευνητικές εργασίες

Όλες οι σελίδες αριθμούνται αρχίζοντας από τη σελίδα με τον τίτλο.

A1. Σελίδα με τον τίτλο: Περιλαμβάνει: (α) τον τίτλο του άρθρου, ο οποίος πρέπει να είναι σαφής και σύντομος (β) το ονοματεπώνυμο και τον ακαδημαϊκό τίτλο του συγγραφέα(ων) (γ) το επιστημονικό κέντρο από το οποίο προέρχεται η εργασία (δ) το όνομα, τη διεύθυνση και τον αριθμό τηλεφώνου του υπεύθυνου συγγραφέα, για επικοινωνία με τη σύνταξη του περιοδικού. Στο τέλος της σελίδας αυτής αναγράφονται τουλάχιστον 3 όροι ή λέξεις ευρετηριασμού σχετικές με το θέμα της μελέτης και οι οποίοι πρέπει να αντιστοιχούν στους διεθνείς όρους λεξιλογράφησης του Index Medicus. Τέλος, αναγράφονται οι τυχόν ευχαριστίες προς πρόσωπα που ουσιαστικά συνέβαλαν στη μελέτη.

A2. Περίληψη: Η δεύτερη σελίδα περιέχει την περίληψη, η οποία δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 200 λέξεις. Σε αυτήν ανακεφαλαιώνονται ο σκοπός, η βασική μεθοδολογία, τα αποτελέσματα και τα συμπεράσματα της εργασίας.

A3. Κείμενο: Το κυρίως κείμενο περιλαμβάνει τα κεφάλαια: εισαγωγή, υλικό και μέθοδοι, αποτελέσματα και οαζήτηση-συμπεράσματα.

A4. Πίνακες: Δακτυλογραφούνται με διπλό διάστημα σε ιδιαίτερη σελίδα ο καθένας. Αριθμούνται διαδοχικά με αραβικούς αριθμούς και φέρουν σύντομο και περιεκτικό υπότιτλο. Το περιεχόμενο τους συμπληρώνει, αλλά δεν επαναλαμβάνει το κείμενο. Στους πίνακες αποφεύγονται οι οριζόντιες και κάθετες διαγραμμίσεις.

A5. Εικόνες: Τα σχήματα πρέπει να είναι σχεδιασμένα με σιλικόνη μελάνη. Υποβάλλονται, όπως οι άλλες εικόνες, ακτινογραφίες κ.λπ., φωτογραφημένα σε σπλινό χαρτί, κατάλληλο για άμεση αναπαραγωγή και εκτύπωση. Στο πίσω μέρος της φωτογραφίας υπάρχει αυτοκόλλητο, στο οποίο έχουν γραφεί προηγουμένως ο αριθμός της εικόνας και οι συγγραφείς και με ένα βέλος υποσημαίνεται το πάνω μέρος της. Τοποθετούνται σε φάκελο ανάμεσα σε σκληρά χαρτόνια για να μην τσακιστούν στη μεταφορά. Όλες οι εικόνες αναφέρονται στο κείμενο και αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς. Οι υπότιτλοι των εικόνων δακτυλογραφούνται σε χωριστή σελίδα.

A6. Αγγλική περίληψη: Περιλαμβάνει τα ονόματα των συγγραφέων με κεφαλαία και τον τίτλο της εργασίας στα Αγγλικά. Στις προπόμενες εργασίες και ανασκοπήσεις πρέπει να έχει έκταση 350-500 λέξεων, ενώ στα υπόλοιπα άρθρα μέχρι 150 λέξεις.

A7. Βιβλιογραφία: Οι βιβλιογραφικές παραπομπές στο κείμενο αριθμούνται με αύξοντα αριθμό κατά τη σειρά της εμφάνισής τους στο κείμενο, σύμφωνα με τις οδηγίες που περιέχονται στο «Uniform requirements for manuscripts submitted to Biomedical Journals*» (Ann Intern Med 1982).

Δ. Ενδιαφέρουσες Περιπτώσεις

Περιλαμβάνουν: Περίληψη (Ελληνική και Αγγλική), βραχεία εισαγωγή, αναλυτική περιγραφή της περίπτωσης, συζήτηση των διαγνωστικών ή/και θεραπευτικών χειρισμών και βιβλιογραφία.

Ε. Στρογγυλές Τράπεζες

Περιλαμβάνουν επί μέρους εισηγήσεις με βιβλιογραφικές αναφορές, που παρατίθενται στο τέλος των εισηγήσεων αριθμητικώς, κατά σειρά εμφάνισης, στις επί μέρους εισηγήσεις.

ΣΤ. Σύγχρονες απόψεις σε θέματα ογκολογίας πεπτικού

Περιλαμβάνει βραχεία κριτική ανάλυση αριθμού ομοειδών άρθρων, γενικού ογκολογικού ενδιαφέροντος, της διεθνούς βιβλιογραφίας. Παρατίθεται η περίληψη των άρθρων αυτών, δομημένη σε: (α) τίτλο, συγγραφείς, περιοδικό, έτος, τόμο, σελίδες (β) σκοπό (γ) υλικό (δ) μεθόδους (ε) αποτελέσματα και (στ) συμπεράσματα. Σε κάθε άρθρο ακολουθεί σχόλιο του προσκεκλημένου συγγραφέα, έκτασης μισής έως μίας δακτυλογραφημένης σελίδας, σχετιζόμενο με την πραγματική ή μη αξία και συνεισφορά του άρθρου. Μετά την παράθεση όλων των περιλήψεων των άρθρων, ακολουθεί κριτικό σχόλιο από τον προσκεκλημένο συγγραφέα, έκτασης μίας έως δύο δακτυλογραφημένων σελίδων χωρίς βιβλιογραφικές αναφορές. Στο τμήμα αυτό ο προσκεκλημένος reviewer εκφράζει τις προσωπικές του απόψεις και εμπειρία σχετικά με όσα εκτέθηκαν και καταλήγει σε συμπεράσματα και τυχόν πρακτικές υποδείξεις.

Ζ. Προστικά Θέματα

Αναφέρονται σε θεραπευτικά ή διαγνωστικά προβλήματα και χειρισμούς. Αναλόγως με το θέμα οι οδηγίες εξειδικεύονται, σε συνεννόηση με τη Συντακτική Επιτροπή.

Στους συγγραφείς αποστέλλεται για έλεγχο δοκίμιο της δεύτερης διόρθωσης. Στο δοκίμιο αυτό δεν είναι δυνατή προσθήκη, παρά μόνο διόρθωση λαθών ή παραλείψεων της Ηλεκτρονικής Φωτοστοιχειοθεσίας.

Βιβλιοπαρουσίαση



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ ΠΕΠΤΙΚΟΥ



Καρκίνος Οισοφάγου



ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΗΣ ΕΚΔΟΣΗΣ
Ιωάννης Κ. Τριανταφυλλίδης

Το βιβλίο ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΟΙΣΟΦΑΓΟΥ, με συντονιστή έκδοσης τον γαστρεντερολόγο Ι. Κ. Τριανταφυλλίδη, περιλαμβάνει τις εισηγήσεις των Στρογγυλών Τραπεζών και τις διαλέξεις των προσκεκλημένων ομιλητών του 5ου Ελληνικού Συνεδρίου Ογκολογίας του Πεπτικού Συστήματος που πραγματοποιήθηκε στην Αθήνα στις 10 Δεκεμβρίου 2006, αναθεωρημένες σύμφωνα με την πλέον πρόσφατη βιβλιογραφία και επανξημένες σε μέγεθος. Περιλαμβάνονται επίσης και κεφάλαια τα οποία δεν αναπτύχθηκαν στη διάρκεια του Συνεδρίου λόγω μη διαθέσιμου χρόνου.

Τα θέματα τα οποία αναπτύσσονται αναφέρονται στην επιδημιολογία, αιτιοπαθογένεια, διάγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση του οισο-

φαγικού καρκίνου, ενός θανατηφόρου κακοήθους νεοπλασματος με υψηλή θνητότητα καθώς και των προκαρκινωμάτων του καταστάσεων με κύριο εκπρόσωπο τον οισοφάγο Barrett.

Το βιβλίο κυκλοφορεί πανελλαδικά από την εταιρεία:

«ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΔΙΚΤΥΝΝΑ»

Ευφρονίου 25,116 34 Αθήνα

Τηλ.: 210 7228614, 210 7228624

Fax: 2107228614

E-mail: dictynna@ath.forthnet.gr