

**ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

## **ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

### **Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ: ΓΚΑΒΑ ΦΩΤΕΙΝΗ  
ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ : ΦΙΔΑΝΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ**



**ΠΑΤΡΑ 2003**

### **ΑΦΙΕΡΩΣΗ:**

**Αφιερώνω την πτυχιακή μου εργασία στους γονείς μου Δημήτριο και Γεωργία για την πολύτιμη συμβολή τους κατά τον χρόνο των σπουδών μου, όπως επίσης σε όλους τους ασθενείς που πάσχουν από αυτήν την αρρώστια.**

**Με άπειρη αγάπη**

**Φωτεινή Γκαβά**

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</b> .....	7
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b> .....	8
<b>Α΄ ΜΕΡΟΣ</b>	
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1</b> Διατροφή και καρκίνος του παχέος εντέρου.....	11
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2</b> Διαιτητικοί παράγοντες.....	13
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3</b> Φυτικές ίνες και καρκίνος του παχέος εντέρου .....	15
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4</b> Πέψιμοι υδατάνθρακες και καρκίνος του παχέος εντέρου .....	21
4.1. Άμυλο.....	21
4.2. Σακχαρόζη – Φρουκτόζη – Γλυκόζη .....	22
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5</b> Λιπίδια και καρκίνος του παχέος εντέρου .....	25
5.1. Ενδιάμεσοι καρκινικοί δείκτες και λιπαρά οξέα .....	28
5.2. Λιπαρά οξέα και καρκίνος του παχέος εντέρου.....	29
5.3. Λιπαρά οξέα μικρής αλύσσου και καρκίνος του παχέος εντέρου.....	31
5.4. Χοληστερόλη και καρκίνος του παχέος εντέρου .....	32
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6</b> Ινσουλίνη και καρκίνος του παχέος εντέρου .....	34
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7</b> Ασβέστιο και καρκίνος του παχέος εντέρου.....	36
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8</b> Χημικά καρκινογόνα και καρκίνος του παχέος εντέρου .....	40
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9</b> Αντιοξειδωτικά και καρκίνος του παχέος εντέρου .....	44
9.1. Καροτενοειδή.....	45
9.2. Βιταμίνη C.....	46
9.3. Βιταμίνη E .....	47
9.4. Φυλλικό οξύ.....	49
9.5. Σελήνιο.....	51
9.6. Φυτοχημικά .....	53

9.7. Σίδηρος.....	54
-------------------	----

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

Οινόπνευμα και καρκίνος του παχέος εντέρου .....	57
--------------------------------------------------	----

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11

Σωματικό βάρος και καρκίνος του παχέος εντέρου .....	59
------------------------------------------------------	----

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12

Αλληλεπιδράσεις φαρμάκων και θρεπτικών συστατικών .....	60
---------------------------------------------------------	----

12.1. Διαιτητικοί παράγοντες που επηρεάζουν το μεταβολισμό των φαρμάκων .....	61
-------------------------------------------------------------------------------	----

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 13

Μεταβολικές ανωμαλίες καρκινοπαθών .....	64
------------------------------------------	----

13.1. Οι ανωμαλίες στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών.....	64
-------------------------------------------------------	----

13.2. Ανωμαλίες στο μεταβολισμό των λιπών.....	64
------------------------------------------------	----

13.3. Ανωμαλίες στο μεταβολισμό των υδατανθράκων .....	65
--------------------------------------------------------	----

13.4. Παρανεοπλαστικά σύνδρομα .....	66
--------------------------------------	----

## Β΄ ΜΕΡΟΣ

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

Στοιχεία Ανατομίας του Παχέος .....	68
-------------------------------------	----

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

Αγγείωση του Παχέος Εντέρου.....	69
----------------------------------	----

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

Στοιχεία Φυσιολογίας του Παχέος Εντέρου .....	71
-----------------------------------------------	----

3.1 Χημική Πέψη .....	71
-----------------------	----

3.2 Απορρόφηση .....	71
----------------------	----

3.3 Κινητικότητα και Αφόδευση.....	72
------------------------------------	----

3.4 Μικροβιολογία του Παχέος Εντέρου.....	73
-------------------------------------------	----

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

Επιδημιολογία του Παχέος Εντέρου .....	74
----------------------------------------	----

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

Αιτιολογία – Προδιαθεσικοί Παράγοντες του Καρκίνου Παχέος Εντέρου.....	76
------------------------------------------------------------------------	----

5.1 Περιβαλλοντολογικοί Παράγοντες .....	76
------------------------------------------	----

5.2 Γενετικοί Παράγοντες.....	77
-------------------------------	----

5.3 Προϋπάρχουσες Παθήσεις .....	77
----------------------------------	----

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

Κλινική Εικόνα του Καρκίνου Παχέος Εντέρου .....	78
--------------------------------------------------	----

6.1 Κλινική Εικόνα του Καρκίνου Δεξιού Κόλου.....	78
---------------------------------------------------	----

6.2 Κλινική Εικόνα του Καρκίνου Αριστερού Κόλου.....	79
6.3 Κλινική Εικόνα του Καρκίνου Εγκάρσιου Κόλου.....	79
6.4 Κλινική Εικόνα του Καρκίνου Ορθού και της Ορθοσιγμοειδικής Καμπής.....	79

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

Διαγνωστικές Μέθοδοι του Καρκίνου Παχέος Εντέρου.....	80
7.1 Φυσική Εξέταση.....	80
7.2 Διαγνωστικές Εξετάσεις.....	80
7.3 Εργαστηριακός Έλεγχος.....	81

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

Παθολογική Ανατομία του Καρκίνου Παχέος Εντέρου .....	82
8.1 Οζώδης ή Υπερτροφικός Καρκίνος ή Ανθοκραμβοειδής Ογκος.....	82
8.2 Ελκώδης Καρκίνος ή Εξέλκωση.....	82
8.3 Διθητικός Καρκίνος ή Δακτυλοειδής Περίσφιξη του Εντέρου ή Σκίρρος .....	82
8.4 Θηλωματώδης ή Πολυπώδης Καρκίνος ή Σωληνοειδής Σχηματισμός .....	83
8.5 Το κολοειδές Καρκίνωμα.....	83

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

Παθολογο-ανατομική Ταξινόμηση του Καρκίνου Παχέος Εντέρου .....	84
-----------------------------------------------------------------	----

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

Μετάσταση και Διαφορική Διάγνωση του Καρκίνου Παχέος Εντέρου .....	86
10.1 Μετάσταση του Καρκίνου Παχέος Εντέρου.....	86
10.2 Διαφορική Διάγνωση του Καρκίνου Παχέος Εντέρου .....	87

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11

Θεραπεία του Καρκίνου Παχέος Εντέρου .....	88
11.1 Χειρουργική Θεραπεία.....	88
11.2 Ακτινοθεραπεία.....	89
11.2.1. Μέθοδοι Ακτινοθεραπείας.....	89
11.2.2. Τρόποι Εφαρμογής της Ακτινοθεραπείας.....	90
11.2.3. Επιπλοκές της Ακτινοθεραπείας.....	90
11.2.4. Παράγοντες που επηρεάζουν τα αποτελέσματα της ακτινοθεραπείας.....	91
11.3 Χημειοθεραπεία .....	91
11.3.1. Διαχωρισμός Χημειοθεραπευτικών Φαρμάκων.....	91
11.3.2. Μέθοδοι Χημειοθεραπείας.....	92

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12

Πρόληψη του Καρκίνου Παχέος Εντέρου και ο Ρόλος της Νοσηλεύτριας.....	93
12.1 Πρωτογενής Πρόληψη .....	93
12.2 Δευτερογενής Πρόληψη.....	93

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 13

Πρόγνωση του Καρκίνου Παχέος Εντέρου .....	95
--------------------------------------------	----

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 14**

Νοσηλευτική Φροντίδα Ασθενούς κατά την Χειρουργική Θεραπεία .....	96
14.1 Φυσική Προετοιμασία.....	96
14.2 Ψυχολογική Προετοιμασία .....	97
14.3 Μετεγχειρητική – Νοσηλευτική Φροντίδα .....	97

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 15**

Νοσηλευτική Φροντίδα Ασθενούς με Κολοστομία .....	100
15.1 Ορισμός Κολοστομίας .....	100
15.2 Είδη Κολοστομίας.....	100
15.3 Περιτομή Κολοστομίας .....	101
15.4 Πλύση Κολοστομίας .....	102
15.5 Νοσηλευτικά Προβλήματα Ασθενών με Κολοστομία.....	103
15.6 Επιπλοκές Κολοστομίας .....	104
15.7 Τροφές που πρέπει να αποφεύγονται.....	105
15.8 Ο Ρόλος της Νοσηλεύτριας Stoma Therapist. ....	106

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 16**

Διδασκαλία Κολοστομικού Αρρώστου κατά την Εξοδο από το Νοσοκομείο.....	107
16.1 Διδασκαλία περιποίησης της στομίας και αλλαγής σάκκου .....	107
16.2 Έλλειψη κακοσμίας.....	107
16.3 Έλεγχος αερίων .....	107
16.4 Δυσκοιλιότητα.....	107
16.5 Ένδυση .....	108
16.6 Φάρμακα .....	108
16.7 Ταξίδια. ....	108
16.8 Σπορ .....	108
16.9 Σεξουαλική λειτουργία.....	108
16.10 Ύπνος.....	108
16.11 Μπάνιο – Ντους.....	108
16.12 Εργασία .....	109

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 17**

Νοσηλευτική Φροντίδα Ασθενούς κατά την Ακτινοθεραπεία .....	110
-------------------------------------------------------------	-----

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 18**

Νοσηλευτική Φροντίδα Ασθενούς κατά την Χημειοθεραπεία .....	113
-------------------------------------------------------------	-----

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 19**

Μέτρα Προστασίας Νοσηλευτικού Προσωπικού:.....	117
19.1 Εναντι της Ακτινοθεραπείας.....	117
19.2 Εναντι της Χημειοθεραπείας.....	118

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 20**

Καρκίνοπαθής και Πόνος.....	119
-----------------------------	-----

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 21**

Νοσηλευτική Συμβολή στην Ψυχο-κοινωνική Αποκατάσταση και Ποιότητα Ζωής Ασθενών με Καρκίνο Παχέος Εντέρου ..... 121

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 22**

Η συνεργασία της οικογένειας με τους επαγγελματίες υγείας..... 124

22.1 Επιπτώσεις της υπερενεργητικότητας του οικογενειακού περιβάλλοντος ..... 124

22.2 Η υπερπροστατευτικότητα του οικογενειακού περιβάλλοντος ..... 125

22.3 Η αυθυποβολή της οικογένειας..... 125

22.4 Ο θυμός ή η οργή του οικογενειακού περιβάλλοντος..... 125

22.5 Η πορεία προς το τέλος..... 126

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 23**

Συμπεράσματα-Προτάσεις ..... 127

**ΕΠΙΛΟΓΟΣ** ..... 128

**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**..... 129-136

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η εργασία αυτή ασχολείται με μία πάθηση που συναντάται πολύ συχνά, και η επίπτωσή της αυξάνει με σχεδόν γεωμετρική πρόοδο στην εποχή μας και δεν είναι άλλη από τον καρκίνο.

Παρ'όλες τις ευκαιρίες που δίνονται σήμερα για την έγκαιρη διάγνωση του καρκίνου, έχουν αυξηθεί τα ποσοστά προσβολής από αυτή την ύπουλη πάθηση.

Όλα αυτά και ιδιαίτερα το γεγονός ότι ακόμη και σήμερα, παρ'όλο που η ιατρική έχει αναπτυχθεί με αλματώδεις ρυθμούς, ο καρκίνος προκαλεί πανικό, που αποτελεί προκατάληψη της σύγχρονης κοινωνίας, με ευαισθητοποίησαν να επιλέξω αυτό το θέμα για την πτυχιακή μου εργασία.

Η ανάπτυξη της εργασία μου για αυτή την τόσο πολύπλοκη πάθηση με ανάγκασε να ψάξω βαθύτερα και να βρώ πολύτιμες πληροφορίες, για αυτό το είδος καρκίνου. Θέλω να πετύχω μία όσο το δυνατό καλύτερη νοσηλευτική προσέγγιση στον πάσχοντα καρκινοπαθή και να τον βοηθήσω να απαλλαγεί, όσο είναι εφικτό, από τα αισθήματα του πόνου, και της απελπισίας, από τα οποία κυριαρχείται.



## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Προτού αρχίσω την μελέτη των προβλημάτων που παρουσιάζουν οι άρρωστοι με καρκίνο, θα ήθελα να αναφέρω λίγα λόγια περί καρκίνου και πρώτα από όλα ας δούμε ποια είναι η ευρύτερη έννοια της λέξης «καρκίνος».

Καρκίνος λοιπόν καθορίζεται ως «ζωηρός πολλαπλασιασμός κυττάρων προς σχηματισμό όγκου», ο οποίος δεν έχει την υφή των γνωστών φλεγμονωδών επεξεργασιών.

Το όνομα καρκίνος ετυμολογικά παράγεται από το ζώο «καρκίνος», καβούρι, λόγω της ομοιότητας του καρκίνου του μαστού με αυτό. Έχει ιδιότητες επέκτασης και καταστροφής με τάσης επίμονης παραμονής και αύξησης, διενεργεί μεταστάσεις, υποτροπιάζει μετά την αφαίρεσή του, και τέλος σκοτώνει τον οργανισμό εξαιτίας της καχεξίας που επιφέρει.

Ο διαχωρισμός των καλοηθών και κακοηθών όγκων έχει μεγάλη σημασία, καθώς οι μόν πρώτοι αναπτύσσονται με αργό ρυθμό και όταν εξαιρούνται δεν υποτροπιάζουν. Οι δε δεύτεροι αυξάνονται γρήγορα και έχουν κακή πρόγνωση.

Στον πάπυρο του SMITH, το 3.000 πχ και του EVEANS, το 1.500 πχ, αναφέρεται ότι στην Αρχαία Αίγυπτο γνώριζαν όγκους που υποτροπιάζουν μετά την εξαίρεσή τους (Beer Poitevin)

Ένας από τους κακοήθεις όγκους του πεπτικού συστήματος, είναι και ο καρκίνος του παχέος εντέρου. Έχει καταλάβει σήμερα την πρώτη θέση μεταξύ των καρκινωμάτων των διαφόρων οργάνων του σώματος, εκτός του δέρματος. Η νόσος διαιρείται στον καρκίνο του κόλου και στον καρκίνο του ορθού. Η διαίρεση αυτή έγινε λόγω των διαφόρων τύπων χειρουργικής επέμβασης, ενώ καμία ουσιώδης διαφορά δεν υπάρχει στα καρκινώματα από την αρχή μέχρι το τέλος του παχέος εντέρου.

Ο καρκίνος στις ΗΠΑ, ευθύνεται για περισσότερους από 450.000 θανάτους κάθε χρόνο, - αντίστοιχα στην Ελλάδα για 18.700 – και αποτελεί τη δεύτερη μετά τα καρδιαγγειακά νοσήματα αιτία θανάτου. Οι σύγχρονες στατιστικές δείχνουν, ότι περίπου 30% των

αμερικανών εμφανίζει μια κακοήθη νεοπλασία στη διάρκεια της ζωής τους, με κατάληξη το θάνατο στα 2/3 των περιπτώσεων.

Ο όρος νεοπλασία, αναφέρεται στον κυτταρικό πολλαπλασιασμό, ο οποίος δεν υπακούει στους νόμους της φυσιολογικής ανάπτυξης, με αποτέλεσμα τη δημιουργία όγκων, κλώνων δηλαδή που παράγονται από ένα μεμονωμένο κύτταρο. Οι κύριες θέσεις ανάπτυξης του καρκίνου, είναι ο προστάτης και ο πνεύμονας στους άνδρες, ο μαστός και ο πνεύμονας στις γυναίκες και η περιοχή του παχέος εντέρου και στα δύο φύλα. Το παχύ έντερο, αποτελεί ένα αρκετά “πρόσφορο έδαφος” ανάπτυξης νεοπλασιών, αφού σύμφωνα και με επιδημιολογικές μελέτες, το καρκίνωμα του παχέος εντέρου είναι ο τρίτος, κατά σειρά συχνότητας, καρκίνος.

## **Α΄ ΜΕΡΟΣ**

---

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

### ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Σήμερα, γίνεται γενικά δεκτό ότι άνω του 80% των κακοηθών όγκων του ανθρώπου οφείλονται σε παράγοντες του περιβάλλοντος. Κατά τον Dickerson, παράγοντες της διατροφής ευθύνονται για το 50% των κακοηθών νεοπλασμάτων των γυναικών και περισσότερο του ενός τρίτου στους άνδρες. Ο προσδιορισμός του ρόλου που διαδραματίζουν οι παράγοντες της διατροφής στη διαδικασία της καρκινογένεσης είναι δυσχερές. Η πορεία που διανύεται από την έναρξη της νεοπλασματικής εκτροπής μέχρι τις κλινικές εκδηλώσεις της νόσου είναι μακριά. Εξάλλου, οι διαιτητικοί παράγοντες δεν δρουν πάντοτε μεμονωμένα, αλλά αποκτούν καρκινογόνες ιδιότητες μόνο σε συνεργασία με άλλους παράγοντες ή κάτω από ορισμένες συνθήκες. Πολλές από τις καρκινογόνες ουσίες προστίθενται στις τροφές ή δημιουργούνται από την επίδραση μικροοργανισμών στην τροφή. Επιπλέον, η περιεκτικότητα των τροφών σε λίπη, πρωτεΐνες, βιταμίνες και ιχνοστοιχεία μπορεί να προδιαθέτει σε καρκίνο ή να παρεμποδίζει την καρκινογένεση.

Είναι φανερό ότι, όσο σαφέστερες είναι οι γνώσεις μας για τη συμβολή των παραγόντων της διατροφής και γενικότερα του περιβάλλοντος στην ανάπτυξη των νεοπλασμάτων, τόσο αποτελεσματικότερα θα είναι και τα προστατευτικά μέτρα που είναι δυνατόν να ληφθούν.

Τα αποτελέσματα των μελετών αυτών ενοχοποιούν το ζωικό λίπος και τη διατροφή με χαμηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες. Σε μελέτη σε δείγμα ελληνικού πληθυσμού, διαπιστώθηκε οκταπλάσιος κίνδυνος αναπτύξεως καρκίνου του παχέος εντέρου σε άτομα με υψηλή κατανάλωση κρέατος και χαμηλή κατανάλωση σε λαχανικά.

Είναι αξιοσημείωτες οι μεταβολές που έχουν συμβεί στη διατροφή του ελληνικού πληθυσμού κατά τη διάρκεια των τελευταίων πενήντα ετών.

Από υπολογισμούς της έδρας διατροφής της Υγειονομικής Σχολής Αθηνών, που στηρίζεται σε στοιχεία που είχε συλλέξει ο Γ. Αλιβιζάτος, καθώς και από πρόσφατες πληροφορίες, προκύπτει ότι κατά τη διάρκεια των τελευταίων 50 ετών έχει τριπλασιαστεί η κατανάλωση κρέατος και έχει οκταπλασιαστεί η κατανάλωση ζάχαρης, ενώ η κατανάλωση οσπρίων βρίσκεται στο 1/3 του προπολεμικού επιπέδου.

Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η διατροφή στην Ελλάδα ακολουθεί το πρότυπο διατροφής των ανεπτυγμένων χωρών της Δύσης και ότι η νοσηρότητα στην Ελλάδα ακολουθεί επίσης τους ρυθμούς των ανεπτυγμένων χωρών.

Τόσο τα δεδομένα των μεταβολών της συνθέσεως της διατροφής του ελληνικού πληθυσμού τα τελευταία χρόνια όσο και τα ευρήματα των εργασιών σχετικά με την επίδραση της διατροφής στη λειτουργία του πεπτικού σωλήνα δείχνουν ότι η «δυτικοποίηση» της διατροφής του ελληνικού πληθυσμού έχει ως συνέπεια την αύξηση της νοσηρότητας του πληθυσμού, με ιδιαίτερη έμφαση στην αύξηση της συχνότητας του καρκίνου του παχέος εντέρου.

Η επιστροφή σε παραδοσιακούς τρόπους διατροφής με τροφές φυτικής προέλευσης και ελάττωση των συντηρημένων τροφών υψηλής περιεκτικότητας σε ζωϊκό λίπος ίσως οδηγήσουν στον περιορισμό της συχνότητας των λεγομένων «νόσων του πολιτισμού» στην Ελλάδα (Κοσμίδης Π., Τριανταφυλλίδης Γ. ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ, Εκδόσεις ΒΗΤΑ, Αθήνα, 1991).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

### ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Βιολογικά μοντέλα, σε βιοχημικό και γενετικό επίπεδο, έχουν υιοθετηθεί για τον καρκίνο του παχέος εντέρου. Αυτά τα μοντέλα προσφέρουν χρήσιμες υποδομές για την κατανόηση του ρόλου των διαιτητικών παραγόντων στην καρκινογένεση του παχέος εντέρου και εντέλει για τον έλεγχο και την πρόληψη της ασθένειας αυτής.

Τα κύτταρα «στόχου» (κύτταρα που προσβάλλονται επιλεκτικά από ειδικές ουσίες) της καρκινογένεσης του παχέος εντέρου είναι επιθηλιακά κύτταρα των κρυπτών του παχέος εντέρου. Έτσι, η προσοχή έχει επικεντρωθεί στη μετατροπή από φυσιολογικό κύτταρο σε κακοήθες και από τον μικροσκοπικά φυσιολογικό βλεννογόνο του παχέος εντέρου, μέσω αδενωματωδών πολυπόδων, σε δημιουργία καρκίνου.

Ο κυτταρικός πολλαπλασιασμός είναι ένας σημαντικός παράγοντας καρκινογένεσης γενικότερα και ο βλεννογόσιος πολλαπλασιασμός στο ορθό συγκεκριμένα, έχει χρησιμοποιηθεί για γρήγορα tests του αντικαρκινογενετικού ενδεχομένου επίδρασης συγκεκριμένων διατροφικών παραγόντων. Ένα άλλο τελικό σημείο έχει προταθεί, η μη φυσιολογική κρύπτη ή μικροαδένωμα, που έχει χρησιμοποιηθεί σε ζωικές μελέτες, αλλά η καταλληλότητά του για ανθρώπινες μελέτες δεν είναι ξεκάθαρη.

Ο Vogelstein και οι συνάδελφοί του, έχουν προσφέρει μια μοριακή βάση για την εξέλιξη του αδενώματος / καρκινώματος περιγράφοντας την πολύπλοκη πολυσταδιακή διαδικασία κατά την οποία τα κύτταρα συσσωρεύουν αλλαγές πολλαπλών γονιδίων που ελέγχουν την κυτταρική ανάπτυξη και διαφοροποίηση, συνεπάγοντας το νεοπλαστικό φαινότυπο. Υπάρχουν μέχρι τώρα, περιορισμένες πληροφορίες που συνδέουν τη δίαιτα μ' αυτή τη συσσώρευση των γενετικών συμβάντων οδηγώντας σε νεοπλασία. Ειδικά καρκινογόνα στις μαγειρευτές τροφές, ιδιαίτερα οι ετεροκυκλικές αμίνες (που παράγονται όταν το κρέας ψήνεται σε υψηλές θερμοκρασίες και για μεγάλες χρονικά περιόδους) μπορούν να αλληλεπιδράσουν με ειδικά σημαντικά γονίδια δημιουργώντας μεταλλάξεις που φαίνεται να παρουσιάζονται νωρίς στον καρκίνο του παχέος εντέρου. Χρόνιες ελλείψεις φολικού οξέος και μεθειονίνης είναι δυνατόν να προκαλέσουν αλλαγή στη μεθυλίωση του DNA παρατηρούμενη νωρίς στη διαδικασία αυτή. Οι Weinstein et al,

έ προτείνει ότι το λίπος της διαίτας είναι πηγή διακυλογλυκερόλης στο παχύ έντερο, η οποία μπορεί να μμηθεί και να ενεργοποιήσει κυτταρικούς αντιγραφείς.

Υψηλοί ρυθμοί κυτταρικού πολλαπλασιασμού μπορεί να συμβαίνουν στο παχύ έντερο ως αποτέλεσμα καταστροφής του βλεννογόνου ή απλά ως αποτέλεσμα μεγάλης πρόσληψης τροφής. Τέτοιος αναπληρωτικός πολλαπλασιασμός των επιθηλιακών κυττάρων θα μπορούσε να αυξήσει την πιθανότητα για αδιόρθωτες μεταλλάξεις με αποτέλεσμα την εμφάνιση ανώμαλων κλώνων.

Η διατροφή θα μπορούσε να επηρεάσει το μοντέλο αυτό με διάφορους τρόπους. Έτσι, δίαιτες πλούσιες σε λίπη και χοληστερόλη, μπορούν ν' αυξήσουν τον κίνδυνο, αυξάνοντας την παραγωγή χολικών οξέων καθώς και τη συγκέντρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων στον αυλό. Οι διαιτητικές ίνες μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο δεσμεύοντας τα χολικά οξέα, όπως, και αυξάνοντας τον όγκο των κοπράνων και διαλύοντας έτσι τα καρκινογόνα. Η βακτηριακή ζύμωση των διαλυτών ινών και το ανθεκτικό άμυλο, δρουν προστατευτικά αυξάνοντας τον όγκο των κοπράνων, μειώνοντας το ΡΗ (μειώνοντας τη μετατροπή των πρωτογενών σε περισσότερο τοξικά δευτερογενή χολικά οξέα) και παράγοντας μικρής αλύσου λιπαρά οξέα τα οποία μπορεί να είναι άμεσα αντικαρκινογόνα. Τα ιόντα ασβεστίου μέσα στον αυλό του εντέρου μπορούν να μειώσουν την πιθανή υποκινητική επίδραση των χολικών και ελεύθερων λιπαρών οξέων μετατρέποντάς τα σε αδιάλυτους σάπωνες ασβεστίου. Επιπρόσθετα, το ασβέστιο μπορεί να μειώσει άμεσα τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό, και να επηρεάσει τη ζώνη του πολλαπλασιασμού. Τα λαχανικά μπορεί να είναι προστατευτικά προμηθεύοντας το παχύ έντερο με ζυμώσιμες φυτικές ίνες, όπως και με ένα μεγάλο αριθμό αντικαρκινογόνων συστατικών όπως τα καροτενοειδή, η βιταμίνη C, το φολικό οξύ και άλλα, τα οποία όλα εξετάζονται αναλυτικότερα παρακάτω (Sleisenger / Fordtran. GASTROINTESTINAL DISEASE, PATHOPHYSIOLOGY DIAGNOSIS MANAGEMENT (4<sup>th</sup> edition), w.b. Saunders Company, 1989).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

### ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Επιδημιολογικές και ζωικές μελέτες προτείνουν ότι οι διαιτητικές ίνες επιδρούν αρνητικά στην ανάπτυξη του καρκίνου του παχέος εντέρου. Η διαιτητική ίνα είναι φυσική ύλη που δεν πέπτεται από το πάνω μέρος του γαστρεντερικού σωλήνα και συντίθεται από ένα ετερογενές μίγμα υδατανθράκων (κυτταρίνη, ημικυτταρίνη, πηκτίνη) και μη υδατανθράκων (λιγνίνη). Συντίθεται, δηλαδή, κυρίως από φυτικά κυτταρικά τοιχώματα τα οποία διαφέρουν σε σύσταση και ιδιότητες ανάλογα με τον τύπο του κυττάρου και τα διάφορα φυτικά είδη (Ferguson L.r, Harris Pj. Studies on the role of specific dietary fibres in protection against colorectal cancer. Mytar Res 1996, 350(1): 173-84). Οι φυτικές ίνες έχουν ευρέως ταξινομηθεί σε διαλυτές (πηκτίνη, ημικυτταρίνη, υδροκολλοειδή) και σε μη διαλυτές (κυτταρίνη, ημικυτταρίνη, λιγνίνη), [Jenkins Dj, Jenkins AL, Rao AV, Thompson LU. Starchy foods, type of fiber and cancer risk. Prev Med 1987, 16(4):545-53].

Η σημασία της επαρκούς πρόσληψης φυτικών ινών δεν αφορά μόνο υπογλυκαιμικές και υπολιπιδαιμικές επιπτώσεις, αλλά και την επίδραση στη λειτουργία του γαστρεντερικού συστήματος. Η αντιτοξική επίδραση των ινών είναι ένας φυσιολογικός ρόλος συχνά παραλειπόμενος. Αποτελέσματα μελετών σε πειραματόζωα, ιδιαίτερα σε αναπτυσσόμενα ποντίκια, έχουν επιδείξει τις προστατευτικές επιδράσεις επιλεγμένων συμπληρωμάτων φυτικών ινών ενάντια σε διάφορους τοξικούς παράγοντες {Groff L.J., Gropper S. Sareen, Hunt M. Sara. ADVANCED NUTRITION AND HUMAN METABOLISM (2<sup>nd</sup> edition). West Publishing Company, Mineapolis/St. Paul, New York, Los Angeles, San Francisco, QP 141 G76(1995)}. Αν και ο προστατευτικός αυτός ρόλος των φυτικών ινών δεν είναι απόλυτα ξεκάθαρος, οι επιδημιολογικές μελέτες συσχετίζουν την υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών με λιγότερα περιστατικά καρκίνου του παχέος εντέρου. Μια πρόσφατη έρευνα πληροφοριών για τη συσχέτιση ανάμεσα στην πρόσληψη φυτικών ινών και τον καρκίνο του παχέος εντέρου, αποδεικνύει ότι 17 από τις 21 μελέτες σε ανθρώπους παρουσιάζουν αντίστροφη συσχέτιση (Sleisenger / Fordtran. GASTROINTESTINAL DISEASE, PATHOPHYSIOLOGY DIAGNOSIS MANAGEMENT (4<sup>th</sup> edition), w.b. Saunders Company, 1989). Οι Burgitt και Trowell,



μεταξύ άλλων, υποστηρίζουν επίσης ότι μια διατροφή πλούσια σε φυτικές ίνες φαίνεται να έχει προστατευτική επίδραση ενάντια στην ανάπτυξη του καρκίνου του παχέος εντέρου {Groff L.J., Gropper S. Sareen, Hunt M. Sara. ADVANCED NUTRITION AND HUMAN METABOLISM (2<sup>nd</sup> edition). West Publishing Company, Mineapolis/St. Paul, New York, Los Angeles, San Francisco, QP 141 G76 (1995)}.

Έχουν προταθεί δύο ομάδες μηχανισμών για τον τρόπο με τον οποίο οι φυτικές ίνες μπορούν να προστατεύσουν ενάντια στον καρκίνο του παχέος εντέρου : εκείνοι στους οποίους οι διαιτητικές ίνες δρουν άμεσα και εκείνοι στους οποίους οι διαιτητικές ίνες μπορούν να έχουν έμμεση επίδραση ως συνέπεια της αποικοδόμησής τους από ένζυμα των βακτηρίων του παχέος εντέρου και των προϊόντων που έχουν υποστεί ζύμωση (Ferguson L.r, Harris Pj. Studies on the role of specific dietary fibres in protection against colorectal cancer. Mytar Res 1996, 350(1): 173-84).

Οι άμεσοι μηχανισμοί περιλαμβάνουν την αύξηση του όγκου των κοπράνων, σε ό,τι αφορά τις μη διαλυτές, άπεπτες φυτικές ίνες, η οποία οδηγεί σε μείωση της συγκέντρωσης των καρκινογενών ουσιών εντός του αυλού του παχέος εντέρου {Groff L.J., Gropper S. Sareen, Hunt M. Sara. ADVANCED NUTRITION AND HUMAN METABOLISM (2<sup>nd</sup> edition). West Publishing Company, Mineapolis/St. Paul, New York, Los Angeles, San Francisco, QP 141 G76(1995)}. Αυτό συμβαίνει μέσω της απορρόφησης και διάλυσης των καρκινογενών ουσιών πάνω σε αδιάσπαστες φυτικές ίνες που περνούν έξω από τον εντερικό σωλήνα στα κόπρανα (Sleisenger / Fordtran. GASTROINTESTINAL DISEASE, PATHOPHYSIOLOGY DIAGNOSIS MANAGEMENT (4<sup>th</sup> edition), w.b. Saunders Company, 1989). Έχει συγκεκριμένα αποδειχθεί, ότι διαφορετικοί τύποι φυτικών κυτταρικών τοιχωμάτων, απορρόφησαν μια σειρά καρκινογενών ουσιών, συμπεριλαμβανομένων των ετεροκυκλικών αρωματικών αμινών, σε διαφορετικούς βαθμούς. Τα κυτταρικά τοιχώματα που περιέχουν λιγνίνη ή φελλίνη (πολυμερείς εστέρες λιπαρών οξέων ανθεκτικοί σε ένζυμα και οξέα) απορροφούν υδρόφοβες καρκινογενείς ουσίες σε ιδιαίτερα ικανοποιητικό βαθμό. Το σιτάρι, το οποίο είναι καλή πηγή φυτικών ινών, περιέχει ορισμένους τύπους κυττάρων τα τοιχώματα των οποίων αποτελούνται από λιγνίνη. Χρησιμοποιώντας συγκεκριμένα πειραματόζωα, εξετάστηκε η ικανότητα του σιταριού σε ό,τι αφορά την προστασία ενάντια στο σχηματισμό μη φυσιολογικών αδενικών κοιλοτήτων (κρυπτών), που

προκαλούνται από τις ετεροκυκλικές αρωματικές αμίνες και οι οποίες θεωρούνται πρόδρομες για τον καρκίνο του παχέος εντέρου. Τα αποτελέσματα επισημαίνουν, ότι το σιτάρι προστατεύει και αυτό, μέσω του άμεσου αυτού μηχανισμού.

Επίσης, οι αδιάλυτες φυτικές ίνες (δεν σχηματίζουν διαυγές διάλυμα στο νερό), είναι πιθανόν ότι διεγείρουν την παραγωγή βλέννας, η οποία καλύπτει κατά μήκος το παχύ έντερο. Έτσι ορισμένοι επιστήμονες υποστηρίζουν ότι αυτό λειτουργεί ως εμπόδιο, καθιστώντας έτσι πιο δύσκολο το πέρασμα των καρκινογενών ουσιών από το εντερικό επιθήλιο στους ιστούς.

Παράλληλα, ο προστατευτικός ρόλος των φυτικών ινών σχετίζεται με τη μείωση του χρόνου μετάβασης του κοπρανώδους υλικού από το παχύ έντερο (Sleisenger / Fordtran. GASTROINTESTINAL DISEASE, PATHOPHYSIOLOGY DIAGNOSIS MANAGEMENT (4<sup>th</sup> edition), w.b. Saunders Company, 1989). Ο μειωμένος χρόνος μετάβασης σημαίνει μειωμένος διαθέσιμος χρόνος για τη σύνθεση καρκινογενών ουσιών και άρα μειωμένος χρόνος στον οποίο αυτές βρίσκονται σε επαφή με το παχύ έντερο.

Οι έμμεσοι μηχανισμοί δράσης των φυτικών ινών, σχετίζονται με την αλληλεπίδραση διαλυτών φυτικών ινών και μικροβιακής χλωρίδας του παχέος εντέρου, οι διαλυτές ίνες, σε αντίθεση με τις μη διαλυτές, έχουν μικρή επίδραση στον όγκο των κοπράνων και αυτό επειδή υφίστανται σε μεγάλο βαθμό ζύμωση - από τη μικροβιακή χλωρίδα - προς μικρής αλύσου λιπαρά οξέα (βουτυρικό, προπιονικό, ακετικό). Η ζύμωση αυτή, έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση του PH εντός του αυλού και ως εκ τούτου, τη μείωση της σύνθεσης χολικών οξέων στο παχύ έντερο, τα οποία προάγουν την καρκινογένεση (Sleisenger / Fordtran. GASTROINTESTINAL DISEASE, PATHOPHYSIOLOGY DIAGNOSIS MANAGEMENT (4<sup>th</sup> edition), w.b. Saunders Company, 1989), [Jenkins Dj, Jenkina AL, Rao AV, Thompson LU. Starchy foods, type of fiber and cancer risk. Prev Med 1987, 16(4):545-53], {Groff L.J., Gropper S. Sareen, Hunt M. Sara. ADVANCED NUTRITION AND HUMAN METABOLISM (2<sup>nd</sup> edition). West Publishing Company, Mineapolis/St.Paul, New York, Los Angeles, San Francisco, QP 141 G76(1995)}. Επιπλέον, τα μικρής αλύσου λιπαρά οξέα μπορεί να είναι άμεσα αντικαρκινογόνα, για το λόγο ότι επάγουν τον προγραμματισμένο κυτταρικό θάνατο (απόπτωση των κυττάρων), (American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTIN OF COLON CANCER : A Global perspective,

1997). Ιδιαίτερα για το βουτυρικό οξύ που παράγεται κατά τη ζύμωση, έχει βρεθεί ότι μπορεί να έχει αντινεοπλασματικές ιδιότητες, όμως οι απόψεις δίστανται.

Επιπλέον, η αποδόμηση των διαιτητικών ινών κατά τη ζύμωση, μπορεί να απελευθερώσει ασβέστιο (δεσμευμένο στις φυτικές ίνες). Η αυξημένη ποσότητα ασβεστίου στο παχύ έντερο, μπορεί να εξουδετερώσει την αυξημένη ικανότητα μίτωσης που έχουν τα καρκινικά κύτταρα έναντι των κανονικών κυττάρων σε περιβάλλον χαμηλής συγκέντρωσης ασβεστίου.

Πέρα όμως από τον προστατευτικό ρόλο των φυτικών ινών ενάντια στην ανάπτυξη του καρκίνου του παχέος εντέρου, έχουν διαπιστωθεί και αρνητικές επιδράσεις. Έτσι, έχει βρεθεί για το σιτάρι, ότι αυξάνει σε ποντίκια τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων του παχέος εντέρου στο δεξιό κόλον. Έτσι, εάν οι καρκινογόνες ουσίες βρίσκονται στο δεξιό κόλον τη στιγμή του πολλαπλασιασμού, η πιθανότητα για ανάπτυξη νεοπλασματικής αλλαγής μπορεί να αυξηθεί {Groff L.J., Gropper S. Sareen, Hunt M. Sara. ADVANCED NUTRITION AND HUMAN METABOLISM (2<sup>nd</sup> edition). West Publishing Company, Mineapolis/St. Paul, New York, Los Angeles, San Francisco, QP 141 G76(1995)}. Μάλιστα, οι Freundheim et al ανέφεραν ότι οι διαλυτές φυτικές ίνες σχετίζονται λιγότερο προστατευτικά με τον καρκίνο του παχέος εντέρου απ' ότι οι μη διαλυτές. Είναι επίσης γεγονός, ότι σύμφωνα με ζωικές μελέτες, οι αδιάλυτες φυτικές ίνες όπως το σιτάρι ή η κυτταρίνη είναι τυπικά συσχετισμένες με μειωμένη εμφάνιση νεοπλασματικών αλλαγών, ενώ μερικές διαλυτές φυτικές ίνες όπως η πηκτίνη, έχει βρεθεί ότι αυξάνουν την εμφάνιση τέτοιων αλλαγών, (American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTIN OF COLON CANCER : A Global perspective, 1997). Πιο συγκεκριμένα, έχουν προταθεί (Harris et al) τρεις πιθανοί μηχανισμοί μέσω των οποίων οι διαλυτές φυτικές ίνες μπορούν να ενισχύσουν την εμφάνιση του καρκίνου του παχέος εντέρου. Οι θεωρίες αυτές περιλαμβάνουν τα εξής:

1. Οι διαλυτές φυτικές ίνες μειώνουν τη δυνατότητα των μη διαλυτών φυτικών ινών να δεσμεύουν υδρόφοβες καρκινογενείς ουσίες, συνεπώς περισσότερες καρκινογενείς ουσίες μπορούν να εισέλθουν στο παχύ έντερο διατηρούμενες σε διάλυση, απ' ότι απορροφώμενες πάνω σε αδιάλυτες φυτικές ίνες.

2. Οι διαλυτές φυτικές ίνες δεσμεύουν καρκινογόνες ουσίες, αλλά κατά την αποικοδόμησή τους, τις απελευθερώνουν και τις εναποθέτουν στον βλεννογόνο του παχέος εντέρου και
3. Οι διαλυτές φυτικές ίνες μπορούν να διαπεράσουν το εντερικό επιθήλιο και κατ' αυτόν τον τρόπο να μεταφέρουν καρκινογενείς ουσίες διατηρούμενες σε διάλυση.

Υπάρχει πολύ μικρή συμφωνία ανάμεσα στις πολυάριθμες μελέτες για τον καθορισμό της επίδρασης των φυτικών ινών στην ανάπτυξη του καρκίνου του παχέος εντέρου. Οι περισσότερες αποδείξεις για τη θετική επίδραση των φυτικών ινών στην πρόληψη του καρκίνου του παχέος εντέρου, προέρχονται από επιδημιολογικές παρατηρήσεις. Δυστυχώς, σ' αυτές τις επιδημιολογικές μελέτες, παρατηρείται ποικιλία σε διαιτητικούς παράγοντες πέρα από τις διαιτητικές ίνες. Οι διαιτητικοί παράγοντες που σχετίζονται με περιστατικά καρκίνου του παχέος εντέρου ανάμεσα σε διαφορετικές πληθυσμιακές ομάδες, είναι ο μεγάλος αριθμός συνολικών θερμίδων, τα αυξημένα λίπη, η υπερβολική πρωτεΐνη, η χαμηλή πρόσληψη φυτικών ινών, η χαμηλή πρόσληψη βιταμίνης D και ασβεστίου και η χαμηλή πρόσληψη αντιοξειδωτικών. Συνεπώς, είναι μη πειστική η απόδειξη για την προστατευτική επίδραση των φυτικών ινών στην καρκινογένεση του παχέος εντέρου.

Οι συστάσεις για αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών θα πρέπει να ερμηνευτούν σύμφωνα με διαιτητική αλλαγή, παρά με προσθήκη συμπληρωμάτων φυτικών ινών, τα οποία συνήθως, στερούνται θρεπτικών συστατικών. Επειδή πολλές φυτικές ίνες είναι μη ζυμώσιμες, μια υπερβολική πρόσληψη μπορεί να οδηγήσει σε κίνδυνο για αρνητικό ισοζύγιο μετάλλων. Η υπερβολική αυτή πρόσληψη θα μπορούσε να είναι ιδιαίτερα επιζήμια για την ισορροπία του ασβεστίου, ψευδαργύρου και σιδήρου όταν η πρόσληψη των μετάλλων είναι οριακή. Επομένως, μια πρόσληψη φυτικών ινών των 30 με 40 gr ημερησίως, όταν συνοδεύεται από μια επαρκή πρόσληψη μετάλλων, φαίνεται να μην έχει επιβλαβείς συνέπειες, αλλά μόνο πιθανά πλεονεκτήματα.

Κατευθυντήριες γραμμές προτείνουν την αύξηση των σύνθετων υδατανθράκων σε ποσοστό 55 με 60% των συνολικών θερμίδων και αύξηση διαιτητικών ινών, χρησιμοποιώντας συνδυασμό των φυτικών ινών στις τροφές. Ένα ελάχιστο ποσό των 20

gr ημερησίως συνίσταται από τον American Dietetic Association, ενώ από τον FASEB (Federation of American Societes for Experimental Biology) 10gr/1000Kcal.

Μια πρόσληψη φυτικών ινών ίση με 25gr ημερησίως, συνίσταται από άλλους, συμπεριλαμβανομένου και του Εθνικού Ινστιτούτου Καρκίνου. Τόσο ο FASEB όσο και ο American Dietetics Association, προτείνουν ένα ανώτατο όριο των 35gr ημερησίως. Για άτομα με οικογενειακό ιστορικό καρκίνου συσχετισμένου με διατροφή, η καθημερινή κατανάλωση διαιτητικών ινών θα πρέπει τακτικά να είναι από 35 με 40gr ημερησίως. Η πρόσληψη όμως φυτικών ινών πέρα από το ανώτατο εύρος των 40 με 50gr ημερησίως, μπορεί να οδηγήσει σε εντερική απόφραξη σε ευπαθή άτομα και / ή να προκαλέσει ανισορροπία υγρών όταν οι καταναλώμενες φυτικές ίνες είναι ιδιαίτερα πλούσιες σε υδρόφιλα συστατικά [Jenkins Dj, Jenkina AL, Rao AV, Thompson LU. Starchy foods, type of fiber and cancer risk. *Prev Med* 1987, 16(4):545-53].

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

### ΠΕΨΙΜΟΙ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

#### 3.1 Άμυλο

Η πρόσληψη υψηλών ποσοτήτων υδατανθράκων, έχει συνδεθεί με στατιστικά σημαντικό μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου. Στις περισσότερες όμως έρευνες, δεν έχει αναφερθεί σημαντικός συσχετισμός ανάμεσα στον καρκίνο του παχέος εντέρου και στην πρόσληψη αμύλου.

Στοιχεία που προκύπτουν από δίαιτες πλούσιες σε άμυλο, σε σχέση με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου, δεν βρίσκονται σε πλήρη συμφωνία και μπορούν να δοθούν διάφορες εξηγήσεις γι' αυτό. Για παράδειγμα, είναι πολύ πιθανόν τα επεξεργασμένα αμυλώδη τρόφιμα (και τα σακχαρώδη), να αυξάνουν τον κίνδυνο μέσω αύξησης των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης στο πλάσμα. Η ινσουλίνη, έχει πρόσφατα συσχετισθεί με τον καρκίνο του παχέος εντέρου.

Σε αντίθεση, κάποια είδη αμύλου έχουν προταθεί ως προστατευτικά συστατικά. Το ανθεκτικό άμυλο, αναγνωρίστηκε και χαρακτηρίστηκε τη δεκαετία του '80, αλλά οι πληροφορίες για τη σύσταση των τροφίμων σε σχέση με αυτό το συστατικό, δεν είναι ακόμη πλήρης. Παρόλα αυτά, έχει προταθεί ότι το ανθεκτικό άμυλο έχει προστατευτικό ρόλο ενάντια στον καρκίνο του παχέος εντέρου, πρωταρχικά μέσω της ζύμωσης στην περιοχή αυτή. Υπάρχουν στοιχεία, ότι από τη ζύμωση του ανθεκτικού αμύλου παράγεται βουτυρικό οξύ, ένα μικρής αλύσου λιπαρό οξύ, το οποίο μπορεί να είναι ένα φυσιολογικό καύσιμο για τα επιθηλιακά κύτταρα του παχέος εντέρου, εμποδίζοντας την ανάπτυξη των κυττάρων που ευθύνονται για την εμφάνιση του καρκίνου, πιθανόν με την πρόκληση απόπτωσης.

Έρευνες σε ανθρώπους, έχουν δείξει ότι η υψηλή πρόσληψη ανθεκτικού αμύλου, έχει έναν αριθμό πιθανών θετικών αποτελεσμάτων, όπως η αύξηση των λιπαρών οξέων μικρής αλύσου και την παραγωγή του βουτυρικού οξέος, μείωση του ΡΗ των κοπράνων, αύξηση της απέκκρισης των χολικών οξέων από τα κόπρανα, μείωση της τοξικότητας των κοπράνων και μείωση του πολλαπλασιασμού των κυττάρων του ορθού. Σε αντίθεση με τις φυτικές ίνες, δεν επηρεάζει τον χρόνο διόδου της τροφής από το έντερο. Λόγω του

μικρότερου βαθμού πέψης του στο λεπτό έντερο, το ανθεκτικό άμυλο επίσης μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης, ινσουλίνης και τριγλυκεριδίων στο πλάσμα, σε σχέση με το πλήρως πέψιμο άμυλο και στους ανθρώπους και στα ζώα.

Από τις διάφορες έρευνες λοιπόν, προκύπτει ότι οι επιδράσεις του ανθεκτικού αμύλου στον καρκίνο του παχέος εντέρου, πιθανόν είναι ενδιάμεσες, ανάμεσα στην προστασία ενάντια στην εμφάνιση όγκου που προκαλούν οι φυτικές ίνες και στην πρόωθηση εμφάνισης όγκου από την σακχαρόζη.

Με δεδομένο το γεγονός ότι ένα μέρος της ασυμφωνίας των πληροφοριών προκύπτει από το επεξεργασμένο άμυλο, οποιοδήποτε προστατευτικό αποτέλεσμα είναι πιο πιθανό, όταν η διαίτα περιέχει μη επεξεργασμένο άμυλο. (American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTIN OF COLON CANCER : A Global perspective, 1997).

### **3.2 Σακχαρόζη – φρουκτόζη - γλυκόζη**

Πέρα από το άμυλο, έχει βρεθεί ότι και κάποια άλλα είδη υδατανθράκων μπορούν ανεξάρτητα να συνδυαστούν με τον καρκίνο του παχέος εντέρου. Η πρόσληψη σακχαρόζης για παράδειγμα, φαίνεται να έχει συνδυαστεί με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης όγκων στο παχύ έντερο.

Μια έρευνα σε γυναίκες στις ΗΠΑ, αναφέρει μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση, ανάμεσα στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου και υψηλής κατανάλωσης μη γαλακτοκομικών τροφίμων, που περιέχουν σακχαρόζη. Οκτώ έρευνες (ομάδες κινδύνου – ελέγχου) έχουν δείξει, ότι δίαιτες υψηλές σε επεξεργασμένη σακχαρόζη ή σε τρόφιμα που περιέχουν σακχαρόζη, σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου, με πιθανά ποσοστά ανάμεσα στο 1,3 και 3,6%. Τέσσερις επιπλέον έρευνες, έδειξαν καμία ή ελάχιστη σχέση μεταξύ της πρόσληψης σακχαρόζης και ανάπτυξης καρκινώματος.

Ορισμένοι άλλοι παράγοντες, θα πρέπει επίσης να εξεταστούν. Συγκεκριμένα, τα άτομα που καταναλώνουν υψηλά ποσά σακχαρόζης, τείνουν να καταναλώνουν σε μικρότερα ποσά άλλα τρόφιμα ή συστατικά τα οποία έχουν προστατευτικό ρόλο ενάντια στον καρκίνο του παχέος εντέρου. Σ' αυτά περιλαμβάνονται τα λαχανικά, τα φρούτα, τα δημητριακά, οι φυτικές ίνες, το φολικό οξύ, τα καροτενοειδή και άλλα αντιοξειδωτικά. Η κατανάλωση της σακχαρόζης, είναι επίσης δύσκολο να μετρηθεί αξιόπιστα και πολλές

φορές υποεκτιμάται, ιδιαίτερα από τα παχύσαρκα άτομα, (American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTIN OF COLON CANCER : A Global perspective, 1997).

Η φρουκτόζη, δεν εμφάνισε καμία συσχέτιση με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου, σε μια ανάλογη έρευνα που πραγματοποιήθηκε. Το αποτέλεσμα αυτό, πιθανόν οφείλεται στο γεγονός ότι η φρουκτόζη συναντάται κυρίως στα φρέσκα φρούτα και αυτή η κατηγορία τροφίμων, περιέχει έναν αριθμό πιθανών προστατευτικών συστατικών. Παρόλα αυτά, αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης αυτής της μορφής του καρκίνου, έχει συνδυαστεί με την κατανάλωση αποξηραμένων φρούτων, γεγονός το οποίο αυξάνει την πιθανότητα, ότι η υψηλή πρόσληψη σακχαρόζης ή άλλων σακχάρων τα οποία βρίσκονται φυσιολογικά στα τρόφιμα, μπορεί να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου.

Η φρουκτόζη, παρατηρήθηκε ότι αυξάνει τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων στο παχύ έντερο και την παραγωγή μη – ομαλών κρυπτιών όπως και η σακχαρόζη, σε πειράματα σε ποντίκια. Δύο άλλες πάλι έρευνες σε τρωκτικά, αναφέρουν ότι και η φρουκτόζη και η γλυκόζη προκαλούν σε μικρότερο ποσοστό πολλαπλασιασμό των κυττάρων στο παχύ έντερο, σε σχέση με την σακχαρόζη.

Διάφοροι μηχανισμοί έχουν προταθεί, για την επεξήγηση των επιδράσεων από την κατανάλωση σακχαρόζης. Όταν συγκρίνεται με απλά σάκχαρα ή με το άμυλο, η σακχαρόζη συνδέεται με υψηλότερα ποσοστά πολλαπλασιασμού των κυττάρων του παχέος εντέρου, όπως επίσης και με μεγαλύτερο αριθμό ή μεγαλύτερου μεγέθους μη – ομαλών κρυπτιών, καρκινώματος σε τρωκτικά, που καλλιεργήθηκαν με πειραματικά καρκινογόνα.

Το αποτέλεσμα είναι μεγαλύτερο, όταν η σακχαρόζη λαμβάνεται μαζικά μια φορά (σε μεγαλύτερη ποσότητα), από ό,τι όταν λαμβάνεται συνεχώς, γεγονός το οποίο έχει άμεση σχέση με αυξημένα επίπεδα γλυκόζης και τριγλυκεριδίων στο αίμα. Το γεγονός αυτό, είτε απευθείας, είτε μέσω ορμονών όπως είναι η ινσουλίνη, πιθανότατα επηρεάζει τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων του παχέος εντέρου και την ανάπτυξη καρκίνου. Αυτός ο μηχανισμός, θα πρέπει να ερευνηθεί ακόμη περισσότερο, αλλά υποστηρίζεται από έναν αριθμό παρατηρήσεων, συμπεριλαμβανομένων και συσχετίσεων μεταξύ υψηλών επιπέδων τριγλυκεριδίων και γλυκόζης στο αίμα και αυξημένο κίνδυνο



εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου. Εάν αυτός ο μηχανισμός είναι σχετικός, τότε η συσχέτιση δεν θα αφορά μόνο τα επεξεργασμένα σάκχαρα, αλλά και όλους τους υδρογονάνθρακες που προκαλούν υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, όπως το γρήγορο πέψιμο άμυλο.

Ο δεύτερος πιθανός μηχανισμός, έχει προκύψει από ευρήματα σε πειράματα με τρωκτικά, με βάση των οποίων, δίαιτα που περιέχει μαγειρεμένη σακχαρόζη σε σύγκριση με την ωμή, προάγει το σχηματισμό μη – ομαλών κρυπτών. Αυτό, έχει αποδοθεί σε ένα προϊόν θερμόλυσης της σακχαρόζης, την -5 υδροξυμέθυλ - 2- φουραλδεύδη -, η οποία φαίνεται να είναι η ουσία εκείνη, που προκαλεί την εμφάνιση μη – ομαλών κρυπτών στα τρωκτικά.

Τέλος, δίαιτες με υψηλή ποσότητα επεξεργασμένων σακχάρων, έχει βρεθεί στους ανθρώπους, ότι σχετίζονται με αυξημένο χρόνο διέλευσης από το έντερο καθώς και με την απέκκριση των ολικών και δευτερογενών χολικών οξέων, από τα κόπρανα. (American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTION OF COLON CANCER : A Global perspective, 1997).

## Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο Π Ε Μ Π Τ Ο

### ΛΙΠΙΔΙΑ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Τα διαιτητικά λίπη έχουν χαρακτηριστεί ως «καρκινογόνα» στην αιτιολογία του καρκίνου. Σε επιδημιολογικές μελέτες, η εξέταση της συνολικής κατανάλωσης λίπους από διάφορους πληθυσμούς αποκαλύπτει ότι σε χώρες που ακολουθούν τη «Δυτική» διαίτα, η οποία είναι υψηλή σε λίπη, εμφανίζονται περισσότερα περιστατικά καρκίνου του παχέος εντέρου. Η κατανάλωση κρέατος φαίνεται ότι παίζει καθοριστικό ρόλο στα υψηλά αυτά ποσοστά εμφάνισης της ασθένειας.

Είναι κοινώς παραδεκτό ότι τα λίπη δεν δημιουργούν τον καρκίνο. Για τη δημιουργία του καρκίνου πρέπει ο οργανισμός να εκτεθεί σε ένα καρκινογόνο παράγοντα. Μετά αυτή την έκθεση η διαίτα η υψηλή σε λίπη προωθεί την ανάπτυξη του καρκίνου, πολύ περισσότερο και με μεγαλύτερη ταχύτητα, σε σχέση με μία διαίτα χαμηλή σε λιπαρά. [Linder CM. NUTRITIONAL BIOCHEMISTRY (2<sup>nd</sup> edition). USA, Prentice Hall Int, 1991].

Η προώθηση από διαίτα υψηλή σε λίπη γίνεται με ένα από τους παρακάτω τρεις τρόπους : α) αυξάνει την έκκριση χολικών οξέων και μικροοργανισμών στο κόλον τα μετατρέπουν σε καρκινογενείς ουσίες, β) το λίπος ενσωματώνεται σε κύτταρα μεμβρανών και μειώνει έτσι την άμυνά τους, απέναντι σε καρκινογενείς ουσίες, γ) προκαλεί την έκκριση ορμονών οι οποίες προωθούν την ανάπτυξη του καρκίνου.

Αυτά βέβαια δεν ισχύουν καθολικά για όλες τις κατηγορίες λιπών, αλλά υπάρχουν σημαντικές διαφορές μεταξύ αυτών τόσο στο βαθμό σημαντικότητας στη διαδικασία της καρκινογένεσης όσο και στη μεταβολική οδό που συμμετέχουν.

Ένα ενδιαφέρον σενάριο που μπορεί να περιγράψει το ρόλο των λιπών στην καρκινογένεση στο κόλον είναι αυτό ότι η αυξημένη κατανάλωσης λίπους, οδηγεί στην ενισχυμένη έκκριση χολικών οξέων, τα οποία επεξεργάζονται από αναερόβια βακτήρια, δια μέσου οδών που παράγουν προαγωγούς καρκίνους. [Tsai WS, Nagawa H, Kaizaki S, Tsuruo T, Muto T. Inhibitory effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on sigmoid colon transformants. J Gastroenterol 1998, 33 (2):206-12], [Dwyer TJ. Human studies on the effects of fatty acids on cancer : summary , gaps and future research. Am J Clin Nutr

1997, 66 (suppl):1518S-26S], [Scarborough E.F. Some Food and Drug Administration perspectives of fat and fatty acids. Am J Clin Nutr 1997, 65 (suppl) : 1578S-80S].

Συγκεκριμένα τα χολικά οξέα συντίθεται από chol. Το χολικό και το δεοξυχολικό που σχηματίζονται, εκκρίνονται στη χολή ως παράγωγα της γλυκίνης και της ταυρίνης.[Linder CM. NUTRITIONAL BIOCHEMISTRY (2<sup>nd</sup> edition). USA, Prentice Hall Int, 1991]. Στο έντερο, ένα μέρος των χολικών οξέων υδροξυλιώνεται από μικροοργανισμούς προς δεοξυχολικό και λιθοχολικό, αντίστοιχα, ενώ το υπόλοιπο με τη δράση άλλων μικροοργανισμών και ιστικών ενζύμων μετατρέπονται σε κέτο, ακόρεστα, σουλφιδιωμένα και ισομεριωμένα παράγωγα. Τα διάφορα παράγωγα επανααρροφώνται με παθητική μεταφορά από το έντερο, αλλά οι ιονισμένες μορφές από τον ειλέο με ενεργητική μεταφορά. Τα ήπαρ απομακρύνει τα χολικά οξέα από την κυκλοφορία προς τη χολή και αυτός ο κύκλος επαναλαμβάνεται. [Kirby FD, Dudrick SJ. PRACTICAL HANDBOOK OF NUTRITION IN CLINICAL PRACTICE. USA : CRC Press, 1994]. Βρέθηκε ότι η αυξημένη απέκκριση στα κόπρανα των διαφόρων μεταβολιτών των χολικών οξέων και της chol συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κ.π.ε. έχει βρεθεί ότι τα δευτερογενή χολικά οξέα είναι προαγωγοί καρκινογένεσης καθώς καταστρέφουν τη βλέννα του παχέος εντέρου και αυξάνει η δραστηριότητα πολλαπλασιασμού του επιθηλίου. [Linder CM. NUTRITIONAL BIOCHEMISTRY (2<sup>nd</sup> edition). USA, Prentice Hall Int, 1991]. Επίσης τα βακτηριακά ένζυμα όπως η 7-α-δεϋδροξυλάση, η β-γλυκουρονιδάση, η νιτρορεδουκτάση και η αζορεδουκτάση ίσως διεγείρονται από δίαιτες υψηλές σε λίπος και μπορούν να μετατρέπουν τα πέψιμα συστατικά της διαίτας σε ενεργά καρκινογόνα.

Σε σχετικά πρόσφατα έρευνες βρέθηκε ότι τα χολικά οξέα, μπορούν να προστατέψουν τόσο τις πρωτεΐνες (β-φυκοερυθρίνη) όσο και τα λίπη από την περοξειδωση. Όσον αφορά τα λίπη, αυτό οφείλεται σε δύο δράσεις : στην άμεση παρεμπόδιση περοξυριζόν από αυτά και στην ποικιλία στη σύνθεση μυκηλίων χολικών οξέων – λιπαρών οξέων. Είναι γεγονός ότι υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ καρκινογόνων ελευθέρων ριζών και καρκίνου του παχέος εντέρου. [Kirby FD, Dudrick SJ. PRACTICAL HANDBOOK OF NUTRITION IN CLINICAL PRACTICE. USA : CRC Press, 1994].

Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι πηγές διαιτητικού λίπους όπως το καλαμποκέλαιο ή safflower πλούσιες σε πολυακόρεστα είναι προαγωγοί όγκων ενώ τα περισσότερα κορεσμένα λίπη όπως, το ελαιόλαδο και το φοινικέλαιο, δεν ενισχύουν την ογκογένεση. [Linder CM. NUTRITIONAL BIOCHEMISTRY (2<sup>nd</sup> edition). USA, Prentice Hall Int, 1991]. Μελέτες που υπογραμμίζουν αυτή την άποψη, αποκαλύπτουν ότι τα αρχικά προϊόντα αυτοοξειδωσης των κυριότερων πολυακόρεστων (αραχιδονικό και λινολεϊκό), ενεργοποιούν τη σύνθεση DNA στο εντερικό επιθήλιο καθώς και τη δραστηριότητά της δικορβοξυλάσης της ορνιθίνης, δύο πρόωρα γεγονότα στη μιτογένεση, ενώ τα ανοξειδωτα λιπαρά οξέα είναι ανενεργά. [Kirby FD, Dudrick SJ. PRACTICAL HANDBOOK OF NUTRITION IN CLINICAL PRACTICE. USA : CRC Press, 1994], [Weiderpass E, Grindley G, Nyren O, Ekborn A, Person I, Adaini H. Diabetes Mellitus and Risk of Large Bowel Cancer. National Cancer Institute 1997, 89(9,16): 660-661,1232-1233].

Η λιπιδική περοξειδωση αποτελείται από μία αλυσίδα αντιδράσεων ξεκινώντας από ένα αρχικό γεγονός π.χ. άπαξ και παραχθεί λιπιδικό υδροπεροξειδίο είναι ικανό να μετατραπεί σε περοξυ-ρίζα. Η επίθεση μιας ελεύθερης ρίζας στο λιπιδικό μόριο, οδηγεί στο σχηματισμό πολλών ριζών και άλλων ενεργών προϊόντων, που προωθούν την καρκινογένεση. [Kirby FD, Dudrick SJ. PRACTICAL HANDBOOK OF NUTRITION IN CLINICAL PRACTICE. USA : CRC Press, 1994]. Από τα προϊόντα που παράγονται, είτε από βακτηριακή δράση είτε όχι, μπορούν να δράσουν ως τερματιστές της λιπιδικής περοξειδωσης.

Για το χολικό και το χηνοδεοξυχολικό είναι τα 7-κετοπαράγωγα. Άλλοι μικροοργανισμοί εκλεκτικά οξειδώνουν την 7-OH ομάδα, άλλα την 3-OH και άλλα την 12- OH ομάδα. Κάποια από αυτά μπορούν να ανιχνευθούν και να αποτελέσουν δείκτες της έκθεσης σε περοξύριζες. [Kirby FD, Dudrick SJ. PRACTICAL HANDBOOK OF NUTRITION IN CLINICAL PRACTICE. USA : CRC Press, 1994], [Sizer F, Whitney E. NUTRITION CONCEPTS AND CONTROVERSIES (7<sup>th</sup> edition). USA : Intern Thomson Publishing Company, 1997], [Delange R.J, Glazer N.A. Bile acids :Antioxidants or enhancers of peroxidation depending on lipid concentrations. Archives of bioch and bioph 1990, 276(1):19-25].

Σύμφωνα με τις έρευνες σε χαμηλές συγκεντρώσεις λιπαρών οξέων τα χολικά οξέα αναστέλλουν την περοξειδωση ενώ σε αυξημένες συγκεντρώσεις την ενισχύουν. Έτσι στην πρώτη περίπτωση μειώνουν την καταστροφή που προκαλείται από τα λιπιδικά περοξειδία ενώ στη δεύτερη την προωθούν. Εφόσον η περοξειδωση είναι πιο πιθανή με πολυακόρεστα παρά με κορεσμένα πρέπει να οριστεί μία ικανοποιητική αναλογία πολυακόρεστων – μονοακόρεστων – κορεσμένων στη διαίτα, ώστε να επιτευχθεί η επιθυμητή ισορροπία. [Klurfeld D.M, BullW.A. Fatty acids and colon cancer in experimental models. Am J Clin Nutr 1997, 66 (suppl):1530S-8S].

### **5.1 Ενδιάμεσοι καρκινικοί δείκτες και λιπαρά οξέα**

Μελέτες έδειξαν ότι τα λιπαρά οξέα επηρεάζουν την απόπτωση. Όσον αφορά τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (π.χ. ολείκό, αραχιδονικό) επιδεικνύουν μιτογονική και αντιαποπτωτική δραστηριότητα. Είναι αξιοσημείωτο ότι ανώμαλες κρύπτες έχουν προταθεί ως οι πιο επιρρεπείς περιοχές του κόλου στα αδενοκαρκινώματα.

Όσον αφορά τα εικοσανοειδή και τον καρκίνο του κόλου: α) Η αναστολή της βιοσύνθεσης των προσταγλανδινών ελαττώνει την ογκογένεση. β) Η δυνατότητα των μεταβολιτών της λιποξυγενάσης να μεσολαβούν στη διακυτταρική επικοινωνία, αποδεικνύει την ισχυρή συσχέτισή τους με τη μεταστατική διαδικασία. Επιπλέον οι αγωνιστικές και ανταγωνιστικές επιδράσεις των υδροξυεικοσιτετρανοειδών παραγώγων δίνει έμφαση στην ανάγκη να γλινει δεκτή η ύπαρξη πολλαπλών μεταβολιτών των υποστρωμάτων των πολυακορέστων λιπαρών οξέων παρά μεμονωμένων μεταβολιτών. γ) Επιπλέον οι οξυγονωμένοι μεταβολιτές των 18:2n-6 είναι βιοενεργά μόρια, που δρουν τόσο στον πολλαπλασιασμό, όσο και στη διαφοροποίηση.

Άλλος δείκτης είναι η δικαρβοξυλάση της ορνιθίνης (ΔΟ) και η κινάση της τυροσίνης (ΚΤ), των οποίων τα αυξημένα επίπεδα σχετίζονται με τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό και την προώθηση της ογκογένεσης. Την αύξηση της δραστηριότητας αυτών των ενζύμων προωθούν τα υδρόξυ και υδροπερόξυ παράγωγα των 18:n-6, 20:4n-6 και 18:1, 18:2n-6, 20:4n-6. [Klurfeld D.M, BullW.A. Fatty acids and colon cancer in experimental models. Am J Clin Nutr 1997, 66 (suppl):1530S-8S], [National Inst of Public Health and Envir. Protection. The importance of N-6 and N-3 fatty acids in carcinogenesis. Med on col tumor pharmacother 1990, 7(2-3) :173-6].

Επιπλέον η πρωτεϊνική κινάση είναι σημαντικός παράγοντας, που συμβάλλει στην έναρξη της ογκογένεσης που προκαλείται από τα χολικά και τα λιπαρά οξέα. Άλλοι ενεργοποιητές του ενζύμου αυτού είναι τα cis – ακόρεστα λιπαρά οξέα, οι διακυλογλυκερόλες καθώς και τα υδρόξυ και υδροπεροξύ λιπαρά οξέα. Σε αντίθεση τα trans λιπαρά οξέα δεν φαίνεται να προωθούν την καρκινογένεση [National Inst of Public Health and Envir. Protection. The importance of N-6 and N-3 fatty acids in carcinogenesis. Med on col tumor pharmacother 1990, 7(2-3) :173-6], [Phinney SD. Metabolism of exogenous and endogenous arachidonic acid. Adv. Exp Med Biol 1996, 339:87-94], ενώ τα λιπαρά οξέα που ελευθερώνονται από τις θέσεις sn-3 και sn-4 των TG σχηματίζουν σάπωνες ασβεστίου στον κόλον. [Koohestani N, Chia MC, Pham NA, Tran TT, Minkin S, Wolever TM, Bruce WR. Aberrant crypt focus promotion and glucose intolerance: correlation in the rat across diet differing in fat. n-3 fatty acids and energy. Carcinogenesis 1998, 19(9):1679-84].

## **5.2 Λιπαρά οξέα και καρκίνος του παχέος εντέρου**

Τα φυτικά έλαια περιέχουν κυρίως λινολεϊκό οξύ (18: 2 n-6), το κυριότερο πολυακόρεστο λιπαρό οξύ [Klurfeld D.M, Bull W.A. Fatty acids and colon cancer in experimental models. Am J Clin Nutr 1997, 66 (suppl):1530S-8S], [National Inst of Public Health and Envir. Protection. The importance of N-6 and N-3 fatty acids in carcinogenesis. Med on col tumor pharmacother 1990, 7(2-3) :173-6]. Σε πειράματα που έγιναν σε ζώα βρέθηκε ότι το λινολεϊκό οξύ προωθεί την ογκογένεση. Οι απαιτήσεις σε λινολεϊκό οξύ μελετήθηκαν σε όγκους του παγκρέατος και του στήθους, όμως δεν έχει ακόμα διεξαχθεί ένα τελικό συμπέρασμα. Σε έρευνες υποστηρίχθηκε ότι οι απαιτήσεις σε 18:2n-6 όσο αφορά τον χημικώς προκαλούμενο καρκίνο του κόλου δεν πρέπει να υπερβαίνουν το 0,6% όταν η διαίτα σε πειραματόζωα περιέχει 5% συνολικού λίπους. Αν αυτά τα ποσά αναχθούν σε διαίτα με 20% συνολικό λίπος φαίνεται ότι απαιτείται 2,4% 18:2n-6 για τη μέγιστη ανάπτυξη του όγκου. Τα καρκινικά κύτταρα του κόλου δεν φαίνεται να απαιτούν άλλα λιπαρά οξέα εκτός από το λινολεϊκό, για την ανάπτυξή τους. Επιπλέον φαίνεται ότι είναι πιο σημαντικό τα μοριακό είδος που περιέχει το λιπαρό οξύ, παρά το ήμισυ (moiety) του λιπαρού οξέος. Η δράση του λινολεϊκού οξέος οφείλεται στο γεγονός ότι, όπως προαναφέρθηκε, μπορεί να οδηγήσει στο σχηματισμό υδροξυπεροξειδίων και υδροξυλεποξειδίων. Από την άλλη μεριά όμως, το διενοϊκό οξύ

ενώ είναι παράγωγο του λινολεϊκού, είναι αντικαρκινογόνο. Γι' αυτό είναι σημαντικό να υπάρχει ισορροπία καρκινογόνων και αντικαρκινογόνων στη διαίτα. [National Inst of Public Health and Envir. Protection. The importance of N-6 and N-3 fatty acids in carcinogenesis. *Med on col tumor pharmacother* 1990, 7(2-3) :173-6]. Ένα άλλο παράγωγο του λινολεϊκού οξέος, το αραχιδονικό οξύ (20:4n-6) σχετίζεται σχετικά με την καρκινογένεση. Γενικά τα ω-6 λιπαρά οξέα έχουν προωθητικές ιδιότητες στην ανάπτυξη του καρκίνου, σε αντίθεση με τα ω-3 λιπαρά οξέα τα οποία δεν ενισχύουν την καρκινογένεση. Η κατανάλωση ιχθυελαίων (ω-3 λιπαρών οξέων) FA σχετίζεται με την προστασία κατά της καρκινογένεσης του κόλου. Ο προτεινόμενος μηχανισμός είναι ότι τα n-3 FA προκαλούν μείωση της παραγωγής της προσταγλανδίνης E2 στο βλεννογόνο του κόλου και του ορθού αντικαθιστώντας την πρόδρομη ένωση της προσταγλανδίνης E2, με το αραχιδονικό οξύ (20:4n-6).

Σύμφωνα με άλλο προτεινόμενο μηχανισμό το μέσο ποσοστό, στην αντιγραφή της s-φάσης των κυττάρων, στο πάνω μέρος των κρυπτών του κόλου, μειώθηκε σημαντικά μετά μόνο από δύο εβδομάδες θεραπείας με ιχθυέλαιο που περιείχε 4,1 εικοσιπεντανοϊκό οξύ g/d (20:5n-3) και 3,6 δοκοσαεξανοϊκό οξύ g/d (22:6n-3). Η περιεκτικότητα του βλεννογόνου του ορθού σε (20: 4n-6) μειώθηκε σε ασθενείς που τους δόθηκε ιχθυέλαιο. Αυτή η δοκιμασία με το ιχθυέλαιο έδειξε ότι τα n-3 FA δρουν γρήγορα προστατεύοντας ασθενείς υψηλού κινδύνου από τον καρκίνο του κόλου. [Phinney SD. Metabolism of exogenous and endogenous arachidonic acid. *Adv. Exp Med Biol* 1996, 339:87-94]. Επιπλέον σε άλλες έρευνες σε δίαιτες με αυξημένα ω-3 FA και μειωμένη θερμιδική αξία μειώθηκε η ανάπτυξη των ανώμαλων κρυπτών και η μη ανοχή σε γλυκόζη. Επομένως δεν υπήρξε θετική συσχέτιση μεταξύ ω-3 FA και εμφάνιση καρκίνου του Π.Ε. και ανοχής στη γλυκόζη. Σύμφωνα με άλλες έρευνες τόσο τα ω-3 όσο τα ω-6 FA προωθούν τη μετάσταση στο ήπαρ. Όσον αφορά τα ω-3 φάνηκε ότι έχουν επίσης ανασταλτικές επιδράσεις (κυρίως τα EPA και DHA ω-3 FA) σε μεταστάσεις του σιγμοειδούς. Σύμφωνα λοιπόν με τα παραπάνω φαίνεται ότι μια διαίτα περιορισμένων θερμίδων σε συνδυασμό με N-3/N-6 =0,5 συνδέεται με μικρά ποσοστά θνησιμότητας, όσον αφορά τον Κ.Π.Ε. [Tsai WS, Nagawa H, Kaizaki S, Tsuruo T, Muto T. Inhibitory effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on sigmoid colon transformants. *J Gastroenterol*

1998, 33 (2):206-12], [Klurfeld D.M, Bull W.A. Fatty acids and colon cancer in experimental models. Am J Clin Nutr 1997, 66 (suppl):1530S-8S].

### **5.3 Λιπαρά οξέα μικρής αλύσου και καρκίνος του παχέος εντέρου**

Όσον αφορά τα λιπαρά οξέα μικρής αλύσου (SCFA) (κετικό προπιονικό, βουτυρικό, βαλερικό, εξανοϊκό, ισοβουτυρικό και ισοβαλερικό) παράγονται στο παχύ έντερο από υδατάνθρακες κυρίως (non starch polysaccharides), οι οποίοι δεν απορροφήθηκαν στο λεπτό έντερο, είτε με διάχυση ή με ιοντοανταλλαγή με ταυτόχρονη ενεργοποίηση της απορρόφησης Na και H<sub>2</sub>O. [Groff L.J., Gropper S. Sareen, Hunt M. Sara. ADVANCED NUTRITION AND HUMAN METABOLISM (2<sup>nd</sup> edition). West Publishing Company, Mineapolis/St. Paul, New York, Los Angeles, San Francisco, QP 141 G76(1995)}, [Scarborough E.F. Some Food and Drug Administration perspectives of fat and fatty acids. Am J Clin Nutr 1997, 65 (suppl) : 1578S-80S]. Τα διακλαδισμένα SCFA παράγονται από αποικοδόμηση πρωτεϊνών και όχι υδατανθράκων.

Έχει βρεθεί ότι τα SCFA διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην απόπτωση, τον πολλαπλασιασμό και την επικοινωνία μεταξύ των κυττάρων. Κυρίως το κετικό, το προπιονικό και το βουτυρικό οξύ προκαλούν απόπτωση αλλά το βουτυρικό σε ακόμη μεγαλύτερο βαθμό. Ακόμη και όταν κάποια καρκινικά κύτταρα γίνουν «ανθεκτικά» στο βουτυρικό τότε προς απάντηση προκαλείται υποπλασία και γρήγορη μαζική απόπτωση. [Ruffin MT, Krishnan K, Rock LC, Normolle D, Vaerten MA, Golden MP, Crowell J Kelloff G, Boland CR, Brenner D.E. Syppression of human Colorectal mucosal prostaglandins determining the lowest effective aspirin dose. J National Cancer Institute 1997, 87 (15) :1152-1159], [Cook SI, Sellin JH Short Chain fatty acids in health and disease. Aliment Pharmacol Ther 1998 (2):499-507].

Το βουτυρικό επιπλέον επιδρά στον πολλαπλασιασμό και τη διαφοροποίηση των νεοπλασματικών κυττάρων. Πειράματα in vitro απέδειξαν ότι, η απομάκρυνση του βουτυρικού από ιστούς του κόλου προκαλεί αυξημένη έκφραση πρωτεϊνών που προωθούν τον κυτταρικό θάνατο στο πάνω μέρος των κρυπτών, παράλληλα με τη γρήγορη απόπτωση των κολονοκυττάρων. [Smith JG, Yokohamo WH, German JB, Butyric acid from the diet: actions at the level of gene expression. Crit Rev Food SCT Nutr 1998, 38(4):259-97]. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα άλλων ερευνών έγινε φανερό ότι το βουτυρικό σε συγκεντρώσεις της τάξεως των 1-5 mmol/lit προκαλεί αλλαγές στη



δομή της χρωματίνης ακυλιώνοντας και φωσφορυλιώνοντας τις πυρηνικές ιστόνες. Επιπλέον η υπερακετυλίωση οδηγεί στη χαλάρωση των δεσμών μεταξύ DNA και ιστονών με αποτέλεσμα να γίνεται το DNA πιο επιδεκτικό στις νουκλεάσες. [Archer S, Mengs, Wu J, Johnson J, Tang R, Hodin R. Butyrate inhibit colon carcinoma cell growth through distinct pathways. *Surgery* 1998, 124(2):248-53].

Ακόμα τα SCFA δρουν στο μηχανισμό της επικοινωνίας μεταξύ των νεοπλασματικών κυττάρων. Η ουροκινάση διευκολύνει την διείσδυση των κακοηθών κυττάρων στο βλεννογόνο χιτώνα. Το βουτυρικό έχει δείχθει ότι μειώνει τη συγκέντρωση τόσο της εκκρινόμενης όσο και της σχετιζόμενης με το κύτταρο ουροκινάσης. Επομένως ο ρόλος των SCFA στην πρόληψη του καρκίνου είναι σημαντικός καθώς υπεισέρχεται στις διαδικασίες της απόπτωσης, του πολλαπλασιασμού και της επικοινωνίας μεταξύ των καρκινικών κυττάρων. [Cook SI, Sellin JH Short Chain fatty acids in health and disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1998 (2):499-507], [Smith JG, Yokohama WH, German JB, Butyric acid from the diet: actions at the level of gene expression. *Crit Rev Food SCT Nutr* 1998, 38(4):259-97].

#### **5.4 Χοληστερόλη και καρκίνος του παχέος εντέρου**

Επιδημιολογικά και πειραματικά δεδομένα δείχνουν ότι υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης chολ και της εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου αλλά η επίδραση της διαιτητικής chολ στην ασθένεια αυτή δεν είναι ακόμα ξεκάθαρη. [Broitman SA, Cerda S, Wilkinson J. Cholesterol Metabolism and colon cancer. *Prog Food Nutr Sci* 1993, 17(1):1-40].

Έχει βρεθεί σε κλινικές έρευνες ότι υπάρχει αντίστροφη σχέση μεταξύ των επιπέδων της chολ στο πλάσμα και του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου. Ο προκλινικός καρκίνος σχετίζεται με επιπλέον μείωση στα επίπεδα της chολ του ορού. Δεν είναι όμως γνωστό αν με την πάροδο της ασθένειας πριν την εμφάνιση μεταστάσεων συνεχίζεται η μείωση αυτή της chολ του ορού. Αν και οι γνώσεις μας πάνω σε αυτό είναι περιορισμένες πρόσφατες γενετικές έρευνες δίνουν μια πιθανή εξήγηση με πιθανότητες εξέλιξης μια πιο ολοκληρωμένης θεωρίας. Οι αλλαγές που λαμβάνουν χώρα κατά τη διάρκεια της αναπτυξιακής προόδου του Κ.Π.Ε. συμπεριλαμβάνουν αλλαγές στο 5<sup>ο</sup> χρωμόσωμα, το οποίο φέρει δύο γονίδια απαραίτητα για τη σύνθεση και ρύθμιση του συστηματικού και κυτταρικού μεταβολισμού της chολ : αυτό για τα συνένζυμα A της 3-

υδροξύ 3- μέθυλο γλουτάρυλο συνθάσης και για το συνένζυμο A της 3 – υδροξύ 3- μεθύλο γλουτάρυλο ρεδοκάση (HMGCoA). [Broitman SA. Dietary cholesterol, serum, cholesterol and colon cancer. *Adv Exp Med Biol* 1986, 206:137-52].

Έχει βρεθεί ότι τα καρκινικά κύτταρα του κόλου έχουν χάσει ή έχουν μειωμένη ικανότητα να χρησιμοποιούν την LDL (low density lipoprotein) για να ενισχύσουν την κυτταρική ανάπτυξη όπως συμβαίνει με τους φυσιολογικούς ινοβλάστες. Λόγω του ότι υπάρχει μειωμένη λειτουργία στον υποδοχέα της LDL εμφανίζονται σημαντικές αλλαγές στη μεταβολική πορεία της chol που σχετίζονται με την κυτταρική ανάπτυξη και ενεργοποίηση (π.χ. διαμέσου της επίδρασης του μεβαλονικού στην ισοπρενυλίωση των πρωτεϊνών) και λαμβάνει μέρος στην ανάπτυξη όγκων στον κόλον. Αναμένεται ότι τέτοια απώλεια αποτελεί έναν προωθητικό παράγοντα στην ανάπτυξη του καρκίνου του παχέος εντέρου.

Προκαταρκτικές έρευνες αυτής της υπόθεσης έχουν δείξει ότι η LDL πιθανώς να αναστέλλει την πολλαπλασιαστική ικανότητα συγκεκριμένου αδενοκαρκινωμάτων και επιπλέον ότι τα καρκινικά κύτταρα στην περίπτωση αυτή παρουσιάζουν υψηλό ρυθμό σύνθεσης chol όπως αυτό των ινοβλαστών. [ Health Education Authority. DIET AND CANCER. London, 1990].

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΚΤΟ

### ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Έρευνες που έγιναν άμεσα σε ζώα και έμμεσα σε ανθρώπους απέδειξαν ότι υψηλές συγκεντρώσεις ινσουλίνης αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου. Είτε μειώνοντας την περιεκτικότητα στις κυτταρικές μεμβράνες των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων είτε αυξάνοντας την περιεκτικότητά τους σε κορεσμένα λιπαρά οξέα μειώνεται η ρευστότητα της μεμβράνης καθώς και ο αριθμός και η δραστηριότητα των υποδοχέων της ινσουλίνης. Τα ποντίκια μπορεί να γίνουν ινσουλινοάντοχα με δίαιτα υψηλή σε λιπαρά, αλλά η αντοχή μπορεί να προληφθεί με αύξηση της διαιτητικής αναλογίας των πολυακόρεστων προς τα κορεσμένα λιπαρά οξέα ή προσθέτοντας στο διαιτολόγιο ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. [Giovanucci E. Insulin and colon cancer. *Cancer Causes Control* 1995,6(2):164-79].

Στους ανθρώπους αυτή η αναλογία στον ορό ή στα φωσφολιπίδια των ερυθροκυττάρων και η περιεκτικότητα του μυϊκού ιστού σε μακράς αλύσου πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (γεγονός που αντικατοπτρίζει τη διαιτητική αναλογία πολυακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα) σχετίζεται με την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Εάν οι υψηλές συγκεντρώσεις ινσουλίνης αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης παχέος εντέρου μία δίαιτα με χαμηλή αναλογία πολυακόρεστων / κορεσμένα λιπαρά οξέα, είναι πιθανόν να αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΚΠΕ μειώνοντας την ευαισθησία στην ινσουλίνη.

Είναι γεγονός ότι η ινσουλίνη είναι ένας σημαντικός αυξητικός παράγοντας των επιθηλιακών κυττάρων και δρα ως μιτογόνο της αύξησης των καρκινικών κυττάρων *in vitro*. [Giovanucci E. Insulin and colon cancer. *Cancer Causes Control* 1995,6(2):164-79]. Ειδικότερα η κεντρική παχυσαρκία, η έλλειψη φυσικής άσκησης και πιθανότατα η χαμηλή αναλογία πολυακορέστων / κορεσμένων, είναι καθοριστικός παράγοντας στην ινσουλινοαντοχή και την υπερινσουλιναμία.

Επιπλέον, μια δίαιτα υψηλή σε επεξεργασμένους υδατάνθρακες και χαμηλή σε υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες, (που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΚΠΕ) προκαλούν γρήγορη εντερική απορρόφηση της γλυκόζης στο αίμα οδηγώντας σε μεταγευματική υπερινσουλιναμία. [Weiderpass E, Grindley G, Nyren O, Ekborn A,

Person I, Adaini H. Diabetes Mellitus and Risk of Large Bowel Cancer. National Cancer Institute 1997, 89(9,16): 660-661,1232-1233], [Giovanucci E. Insulin and colon cancer. Cancer Causes Control 1995,6(2):164-79]. Ο συνδυασμός της ινσουλινοαντοχής και του υψηλού γλυκαιμικού φορτίου προκαλεί αύξηση των επιπέδων της ινσουλίνης. Η υπερινσουλιναμία επομένως ίσως εξηγεί γιατί στην παχυσαρκία, στην έλλειψη φυσικής άσκησης, σε δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε φρούτα και λαχανικά και υψηλές σε κόκκινο κρέας (αυξάνει την αναλογία πολυακόρεστα / κορεσμένα) παρατηρείται αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης ΚΠΕ.

Συμπερασματικά λοιπόν σε πειράματα αποδείχθηκε ότι η πιθανή υπερινσουλιναμία, η γλυκαιμία καθώς και η υπερτριγλυκεριδαμία σχετίζονται με την ανοχή στην γλυκόζη που προάγει τον καρκίνο του ΠΕ. [Giovanucci E. Insulin and colon cancer. Cancer Causes Control 1995,6(2):164-79].

Σύμφωνα με άλλες έρευνες ο συνδυασμός μεταξύ σακχαρώδη διαβήτη και του καρκίνου του παχέος εντέρου είναι η κληρονομική αιμοχρωμάτωση (ΗΗ). Αυτή η συσχέτιση μεταξύ των δύο ασθενειών οφείλεται κυρίως στο γενετικό υπερφορτίο σιδήρου στον οργανισμό, παρά στη θεωρία της γλυκόζης, των λιπιδίων και της ινσουλίνης. Ομάδες υψηλού κινδύνου θεωρούνται τόσο οι ετεροζυγώτες όσο και οι ομοζυγώτες ασθενείς με ΗΗ, οι οποίοι έχουν αυξημένα ποσά αποθηκευμένου σιδήρου.

Ο καρκίνος ως γενικότερη ασθένεια καθώς και οι χρησιμοποιούμενοι τρόποι θεραπείας προκαλούν τις περισσότερες φορές δυσάρεστες συνέπειες στη διατροφική κατάσταση του ασθενούς. Επομένως, η κατανόηση, μεταβολικών και φυσιολογικών μεταλλαγών που ενδέχεται να παρατηρηθούν είναι σίγουρα αναγκαίοι, προκειμένου να εκτιμηθεί η ανάγκη της διατροφικής υποστήριξης σε όποιες κλινικές περιπτώσεις αυτό είναι. Εξάλλου δεν θα πρέπει να ξεχνάμε πως ακόμα και ένας τοπικά εντοπισμένος καρκίνος είναι δυνατόν να ευθύνεται για πληθώρα συστηματικών επιδράσεων που εντοπίζονται στον οργανισμό. Εφόσον αυτός αντιμετωπίζεται ως σύνολο ή ολότητα, καθώς οι όγκοι αναπτύσσονται και προχωρούν στο στάδιο της μετάστασης. Επιπρόσθετα, οι κακοήθεις όγκοι συχνά προκαλούν την εμφάνιση σημείων και συμπτωμάτων σε σημαντική απόσταση αναφορικά με την αρχική εντοπισμένη θέση του όγκου ή τις μεταστάσεις αυτού. [Giovanucci E. Insulin and colon cancer. Cancer Causes Control 1995,6(2):164-79].

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΒΔΟΜΟ

### ΑΣΒΕΣΤΙΟ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Η αναζήτηση επιστημονικών αποδείξεων αναφορικά με τον προστατευτικό ρόλο του ασβεστίου και της βιταμίνης D ενάντια στην ανάπτυξη του καρκίνου του παχέος εντέρου, συνιστά το αντικείμενο πολλών σύγχρονων ερευνών. Οι πρώτες μελέτες και θεωρίες αναφορικά με το συγκεκριμένο πιθανό αντικαρκινογενή χαρακτήρα εντοπίζονται πριν από περίπου 20 χρόνια. Από τότε μέχρι σήμερα πληθώρα επιδημιολογικών, εργαστηριακών, κλινικών και *in vitro* μελετών, υπογραμμίζουν ολοένα και περισσότερο την προαναφερθείσα υπόθεση. Έτσι είναι γνωστό για παράδειγμα πως σε περιοχές που εντοπίζονται σε μικρά γεωγραφικά πλάτη (σημαντικά υψηλή έκθεση στην ηλιακή ακτινοβολία), ο καρκίνος ως ασθένεια παρουσιάζει μικρή συχνότητα εμφάνισης (στο σημείο αυτό είναι αναγκαίο να υπενθυμίσουμε πως μέσω της ανωτέρω ακτινοβολίας, επέρχεται ο σχηματισμός στο δέρμα της βιταμίνης D<sub>3</sub> από τη 7-δεϋδρο-χοληστερόλη. Η D<sub>3</sub> ακολούθως, και σε συνδυασμό με την προσλαμβανόμενη από την τροφή βιταμίνη D, οδεύει στο συκώτι προκειμένου να μετατραπεί σε 25 -OH-D<sub>3</sub>. Ακολούθως οδηγείται στα νεφρά όπου και θα σχηματίσει τελικά την 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>, η οποία ως γνωστό ενεργοποιεί τη διαδικασία απορρόφησης του ασβεστίου από το έντερο). Προκειμένου λοιπόν να κατανοήσουμε τη θετική αυτή – σύμφωνα με τα περισσότερα δεδομένα – επίδραση του ασβεστίου, είναι ανάγκη να αναζητήσουμε πιθανούς μηχανισμούς δράσης, όπως αυτοί έχουν κατά δυνατό μελετηθεί μέχρι σήμερα.

Έχοντας βέβαια (σε προηγούμενη ενότητα) αναφέρει το ρόλο των λιπών στην ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου, ο δικός μας ρόλος στο σημείο αυτό έγκειται στο να τονίσουμε πως, σύμφωνα με πειραματικά δεδομένα, το ασβέστιο φαίνεται να σχηματίζει με μη-συζευγμένα δευτερογενή χολικά οξέα (secondary bile acids or sBA) ή με μη ιονισμένα λιπαρά οξέα ορισμένα συμπλέγματα γνωστά ως «calcium soaps». [Gregory D. Miller, Judith K. Jarvis, Lois D. McBran. HANDBOOK OF DAIRY FOODS AND NUTRITION. Nev York: CRC Press, 1995]. Τα συμπλέγματα αυτά είναι αδιάλυτα, μη τοξικά (ή τουλάχιστον λιγότερο τοξικά) για το βλεννογόνο του παχέος εντέρου και ειδικά του ορθού εν συγκρίσει με τα ελεύθερα λιπαρά οξέα, σχηματίζονται κυρίως σε βασικό PH και αποβάλλονται μέσω των κοπράνων (solid phase). Φυσικά η

προαναφερθείσα δέσμευση του ασβεστίου με τα χολικά ή λιπαρά οξέα (sBA και FA αντιστοίχως) λαμβάνει χώρα πιθανότατα και κυρίως στο λεπτό έντερο, επομένως αφενός μεν παρεμποδίζει την επαναρρόφηση των τελευταίων αφετέρου αυξάνει τελικά και την απέκκρισή τους. [Pence BC. Role of calcium in colon cancer prevention : experimental and clinical studies. *Mutat Res* 1993, 290(1):87-95].

Στην πραγματικότητα το ασβέστιο μέσω της ήδη περιγραφείσας διαδικασίας προκαλεί καθίζηση των FA, sBA και κατά επέκταση αναστέλλει τις κυτταροτοξικές τους επιδράσεις, όπως θα αναφερθεί στη συνέχεια. [Parodi PN. Cows' milk components as potential anticarcinogenic agents. *J Nutr* 1997, 127(6):1055-60]. Από την άλλη πλευρά και καθώς το συγκεκριμένο θέμα συνιστά αντικείμενο σύγχρονων μελετών, υπάρχει ένα σημαντικό ποσοστό ερευνητών που τονίζει την ύπαρξη ενός πιθανού ρόλου του φωσφόρου στην όλη διαδικασία. Σύμφωνα με τις συγκεκριμένες αυτές επιστημονικές απόψεις, ο φώσφορος δεν ανταγωνίζεται τα προηγούμενα οξέα (FA, sBA) αναφορικά με τη σύνδεσή τους στο ασβέστιο – παλαιότερη άποψη – αλλά αντίθετα συμμετέχει στην όλη δημιουργία του calcium soap. [Joanne R. Lupton. Dairy Proolnets and colon cancer : mechanisms of the protective effect. *Am J Clin Nytr* 1997,66:1065-6]. Το γεγονός αυτό δύναται να εξηγήσει τελικά τους λόγους για τους οποίους ενώ η χορήγηση συμπληρωμάτων υπό μορφή φωσφορικού ασβεστίου σε πειραματόζωα επέφερε ενισχυμένη απομάκρυνση των οξέων που μελετάμε από τον οργανισμό, η αντίστοιχη λήψη άλλων συμπληρωμάτων (π.χ. ανθρακικού ασβεστίου) δεν είχε ανάλογα αποτελέσματα. [Gregory D. Miller, Judith K. Jarvis, Lois D. McBran. *HANDBOOK OF DAIRY FOODS AND NUTRITION*. Nev York: CRC Press, 1995].

Στο σημείο όμως αυτό είναι αναγκαίο να διευκρινίσουμε πως η σημαντικά ενισχυμένη περιεκτικότητα των κοπράνων σε FA, sBA ως συνέπεια της δράσης του ασβεστίου- φωσφόρου αφορά το στερεό και όχι το υδατώδες μέρος των κοπράνων. Το στοιχείο αυτό είναι μεγίστης σπουδαιότητας διότι ενώ τα συστατικά του πρώτου μέρους δεν επιδρούν –τουλάχιστον άμεσα- στο κόλον (βλεννογόνο αυτού), οι περιεχόμενες στην υδατική φάση ουσίες έχουν εκτεταμένη πρόσβαση σε αυτό. Επομένως, λόγω της δεδομένης κατανομής των FA, sBA η κυτταροτοξικότητα του περιττωματικού υγρού ελαττώνεται σε υψηλό ποσοστό, ενώ οι αρνητικές επιπτώσεις των προαναφερθέντων οξέων επί των επιθηλιακών κυττάρων στο κόλον περιορίζονται αισθητά όπως άλλωστε

και η ενεργοποίηση του πολλαπλασιασμού των εντοπισμένων στις κρύπτες του κόλον κυττάρων. [Joanne R. Lupton. Dairy Products and colon cancer: mechanisms of the protective effect. *Am J Clin Nutr* 1997,66:1065-6].

Βέβαια ως γνωστόν, η κυτταροτοξικότητα των FA, sBA αυξάνει με την ενίσχυση του υδρόφοβου χαρακτήρα τους. Έτσι, το δε ασβεστίο φαίνεται πως προκαλεί αισθητή μείωση της συγκέντρωσης των μακράς αλύσου FA (C<sub>16-20</sub>) και ειδικά του στεατικού οξέος C<sub>18</sub> στο κοπρανώδες υγρό, ενώ αντίθετα η επίπτωσή του στα επίπεδα των μη λυτικών C<sub>6-8</sub> και στα ποσοστά των C<sub>10-14</sub> είναι μηδαμινής ελάχιστη αντίστοιχα. Επιπρόσθετα, οι συνέπειες της δραστηριότητας του ασβεστίου στην κυτταροτοξικότητα του περιτωματικού υγρού είναι αξιόλογες, το ίδιο δεν επηρεάζει καθόλου τη γονοτοξικότητα του τελευταίου και κατά επέκταση τη δυνατότητα των FA, sBA να επιφέρουν μεταλλάξεις ή γενικότερα δυσλειτουργίες στα υπεύθυνα για τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό (στην περιοχή του κόλου) γονίδια. Αντιλαμβανόμαστε λοιπόν πως από τη στιγμή που οι προηγούμενες δυσλειτουργίες συνδέονται στενά με τη διαταραγμένη και ουσιαστικά ανεξέλεγκτη κυτταρική αύξηση και επομένως με την περιορισμένη λειτουργική κυτταρική διαφοροποίηση, ο ρόλος του μετάλλου που εξετάζουμε αφορά στην προαγωγή του καρκίνου του παχέος εντέρου και άρα όχι στην έναρξη αυτής. [Mirjam J.A.P. Govers, Denise S.M.L., Termont, John A. Lapie, Jan H. Kleinbencer, Roel Van der Meer. Calcium in milk products precipitates intestinal fatty acids and secondary bile acids and thus inhibits colonic cytotoxicity in humans. *Canc Res* 1996, 56 :3270-3275. από την άλλη βέβαια πλευρά και σύμφωνα με τις αντικρουόμενες επιστημονικές απόψεις που χαρακτηρίζουν τον τομέα αυτό, ενδέχεται η αυξημένη κυτταρική συγκέντρωση του ασβεστίου να καθυστερί, σε τελική ανάλυση, την έκφραση πιθανών γονιδιακών μεταλλάξεων με νεοπλασματικές ιδιότητες, κύρια σε άτομα τα οποία εμφανίζουν γενετική προδιάθεση προς τη νόσο αυτή. [Bjorn Clingliemmar, Miro Venturi, Ian R. Rowland, Joseph J Rafter. Shift from a dairy product-free diet: influence on cytotoxicity and genotoxicity of fecal water – potential risk factors for colon cancer. *Am Clin Nutr* 1997, 66(5):1277-1282].

Με τον κατά το δυνατό επομένως δεδομένο αντικαρκινογενή χαρακτήρα του ασβεστίου ως βασική υπόθεση, το όλο θέμα παραμένει στην προσπάθεια καθορισμού συγκεκριμένων συνιστώμενων προσλήψεων. Τα πειραματικά αποτελέσματα

αναφέρονται άλλοτε σε ημερήσια ποσότητα της τάξης των 1200mg και άλλοτε των 1500mg και 1800mg για τις γυναίκες και τους άνδρες αντίστοιχα (μέσω φυσικής πρόσληψης ή μέσω χορήγησης συμπληρωμάτων), που όπως είναι σαφώς κατανοητό υπερβαίνουν κατά πολύ τα αντίστοιχα καθορισμένα μέσω του RDA επίπεδα [Gregory D. Miller, Judith K. Jarvis, Lois D. McBran. HANDBOOK OF DAIRY FOODS AND NUTRITION. New York: CRC Press, 1995]. Για αυτό το λόγο ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν πως στη πραγματικότητα η επίδραση του ασβεστίου στον καρκίνο του παχέος εντέρου είναι μη ουσιαστική εάν τελικά αποδειχθεί πως είναι αναγκαίο να προσεγγίζουμε τα όρια της τοξικότητας ως μέρος μιας τυχαίας αναζήτησης θετικών επιδράσεων [Parodi PN. Cows' milk components as potential anticarcinogenic agents. J Nutr 1997, 127(6):1055-60]. Επιπρόσθετα σημαντικό είναι το γεγονός πως οι θεωρούμενες αυτές επιπτώσεις αφορούν κυρίως (ή σχεδόν αποκλειστικά) περιπτώσεις διαιτολογίου με ενισχυμένη πρόσληψη λίπους (περίπου 35 – 40% της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας) και μάλιστα είναι περισσότερο εντυπωσιακές στην περίπτωση υψηλής κατανάλωσης κορεσμένου αντί πολυακόρεστου λίπους [Gregory D. Miller, Judith K. Jarvis, Lois D. McBran. HANDBOOK OF DAIRY FOODS AND NUTRITION. New York: CRC Press, 1995].

Σε τελική ανάλυση, καθώς το αντικείμενο της συγκεκριμένης ενότητας αποτελεί μέχρι σήμερα θέμα εκτεταμένων πειραματικών και εργαστηριακών ερευνών, κανένα στοιχείο δεν είναι δυνατόν να ληφθεί ως δεδομένο σημείο αναφοράς. Για το λόγο αυτό περιορισθήκαμε στην παρουσίαση των πιο σύγχρονων απόψεων, χωρίς αυτό βέβαια να συνεπάγεται διαγραφή οποιασδήποτε παλαιότερης γνώσης. Το σίγουρο είναι πως η συσχέτιση του ασβεστίου με τη νόσο του καρκίνου του παχέος εντέρου δεν έχει ακόμα καθοριστεί πλήρως και με σαφήνεια..



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΟΓΔΩΟ

### ΧΗΜΙΚΑ ΚΑΡΚΙΝΟΓΟΝΑ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Θεωρητικά, υπάρχουν εκατοντάδες χημικών καρκινογόνων. Άλλα έχει βρεθεί ότι προκαλούν καρκίνο στα ζώα και άλλα στους ανθρώπους. Αυτές οι ουσίες, μπορεί να είναι φυσικές (π.χ. αφαλατοξίνη Β1), είτε τεχνητές (π.χ. χλωριούχο βινύλιο). Η μετατροπή των κανονικών κυττάρων σε καρκινογόνα από τις καρκινογενείς ουσίες, είναι μια πολλαπλή διαδικασία, η οποία μπορεί να χωριστεί σε δύο στάδια : την έναρξη και την παραγωγή.

Η έναρξη, προκύπτει έπειτα από έκθεση των κυττάρων σε μία μη φυσιολογική δόση μιας καρκινογενούς ουσίας, η οποία είναι υπεύθυνη για την πιθανή ανάπτυξη όγκου. Δεν είναι όμως υπεύθυνη για τον τρόπο διαμόρφωσης του όγκου. Η έναρξη, είναι γρήγορη και μη αντιστρεπτή, προκαλώντας μόνιμες αλλαγές στο DNA του κυττάρου στόχου. Επειδή τα αποτελέσματα των παραγόντων έναρξης είναι μη αντιστρεπτά, πολλαπλές ξεχωριστά μοιρασμένες δόσεις, μπορούν να έχουν το ίδιο αποτέλεσμα, με ανάλογες δόσεις που παρέχονται όλες την ίδια στιγμή.

Η παραγωγή, περιλαμβάνει την επαγωγή του καρκίνου, σε κύτταρα που έχουν υποστεί το στάδιο της έναρξης. Τέτοια κύτταρα, είναι πιθανόν να εισέλθουν στο δεύτερο στάδιο (στάδιο της παραγωγής), ακόμη και μετά από μεγάλες λανθάνουσες περιόδους. Η λανθάνουσα περίοδος, ποικίλει ανάλογα με τον τύπο και την δόση της καρκινογόνου ουσίας, καθώς και με τα χαρακτηριστικά των κυττάρων στόχων. Τα χημικά καρκινογόνα, ονομάζονται πλήρη καρκινογόνα, επειδή μπορούν να προκαλέσουν και την έναρξη και την παραγωγή της νεοπλασματικής μεταμόρφωσης.[Linder CM. NUTRITIONAL BIOCHEMISTRY (2<sup>nd</sup> edition). USA, Prentice Hall Int, 1991].

Οι καρκινογόνες ουσίες, μπορούν να χωριστούν σε δύο κατηγορίες : 1. στις άμεσα – αντιδρώσες, οι οποίες δεν απαιτούν ενεργοποίηση μέσα στον οργανισμό, για να γίνουν καρκινογόνες και 2. στις έμμεσα – αντιδρώσες, οι οποίες ονομάζονται προκαρκινογόνα και γίνονται ενεργές, μόνο μετά από μεταβολική μετατροπή. Η ικανότητα πρόκλησης καρκινογένεσης ορισμένων χημικών ουσιών αυξάνεται από

παράγοντες, οι οποίοι από μόνοι τους έχουν ελάχιστη ή καθόλου ικανότητα πρόκλησης καρκίνου. Αυτοί οι παράγοντες ονομάζονται προαγωγοί. Πιστεύεται ότι η δράση αυτή των προαγωγών (ενίσχυση καρκινογόνου δράσης διαφόρων χημικών ουσιών), αναφέρεται στην αλλαγή της έκφρασης του γενετικού υλικού μέσα στον καρκίνο, στην αύξηση της σύνθεσης DNA, στην αύξηση της παραγωγής των γονιδίων και στη μετατροπή της ενδοκυτταρικής επικοινωνίας. Ορισμένες ορμόνες για παράδειγμα, μπορούν να τροποποιήσουν την ενδοκρινική ισορροπία, δρώντας σαν προαγωγοί. Από την άλλη πλευρά, πολλές καρκινογόνες ουσίες μπορεί να δράσουν μαζί ή με άλλους καρκινογόνους παράγοντες, όπως ιούς ή ακτινοβολίες προάγοντας τον καρκίνο.

Και οι άμεσα και οι έμμεσα αντιδρώσες ουσίες, σχηματίζουν υψηλά αντιδρώντα σωματίδια (ηλεκτρόφιλες και ελεύθερες ρίζες), τα οποία ενώνονται με τα πυρηνόφιλα μέρη του DNA, RNA ή των κυτταρικών πρωτεϊνών. Η δράση αυτών των σωματιδίων, προκαλεί κυτταρική μετάλλαξη ή μετατροπή της σύνθεσης των κυτταρικών ενζύμων και των δομικών πρωτεϊνών, επηρεάζοντας τους ρυθμιστικούς μηχανισμούς του καρκίνου. Τα αντιοξειδωτικά, όπως οι βιταμίνες A,C και E, εμποδίζουν τη δημιουργία των ελευθέρων ριζών και κατά συνέπεια και των καταστροφικών επιδράσεων των καρκινογόνων στο DNA.

Οι άμεσα αντιδρώσες ουσίες, είναι γενικά ασθενή καρκινογόνα και ανάλογα με τη δόση και τη διάρκεια έκθεσης, μπορούν να προκαλέσουν καρκίνο. Οι έμμεσα αντιδρώσες ουσίες (προκαρκινογόνα), απαιτούν όπως προαναφέρθηκε, μεταβολική μετατροπή σε ενεργά καρκινογόνα. Σ' αυτές ανήκουν οι πολυκυκλικοί υδρογονάνθρακες. Οι πολυκυκλικοί υδρογονάνθρακες έχουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον, επειδή παράγονται κατά την καύση του καπνού και είναι παρόντα στο κάπνισμα του τσιγάρου. Παράγονται επίσης, από το ζωικό λίπος κατά το ψήσιμο του κρέατος, ενώ είναι παρόντα και στά καπνιστά κρέατα και ψάρια.

Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις σε συγκεκριμένα συστατικά της διαίτας συμβάλλουν στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου. Ένα από αυτά, είναι το βενζοπυρένιο, το οποίο παράγεται όταν το κρέας ή το ψάρι ψήνονται στα κάρβουνα ή είναι καπνιστά ή όταν οποιοδήποτε τρόφιμο τηγανίζεται σε λίπος, το οποίο έχει χρησιμοποιηθεί επανειλημμένα. [Linder CM. NUTRITIONAL BIOCHEMISTRY (2<sup>nd</sup> edition). USA, Prentice Hall Int, 1991]. Γενικά, πολλές έρευνες φανερώνουν μία

συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση τηγανιτών φαγητών ή φαγητών (κυρίως κρέατος) πολύ καλά ψημένων στη σχάρα και στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου. Το γεγονός αυτό, το οποίο έχει άμεση σχέση όπως προαναφέρθηκε με το βενζοπυρένιο και τους πολυκυκλικούς υδρογονάνθρακες, υποδηλώνει ότι η κατανάλωση τροφίμων που έχουν παρασκευαστεί σε ιδιαίτερες θερμοκρασίες, αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου. (American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTIN OF COLON CANCER : A Global perspective, 1997).

Επίσης οι νιτροζαμίνες, είναι ισχυρά καρκινογόνες ουσίες. Οι νιτροζαμίνες σχηματίζονται από τα νιτρώδη, τα οποία προέρχονται από τα νιτρικά που έχουν πεπτει με τα λαχανικά και τις τροφές στα οποία τα νιτρικά, έχουν προστεθεί σαν συντηρητικά. Ο σχηματισμός αυτών των νιτροζαμινών, μπορεί να εμποδισθεί από την παρουσία αντιοξειδωτικών όπως είναι η βιταμίνη C, στο στομάχι. [Linder CM. NUTRITIONAL BIOCHEMISTRY (2<sup>nd</sup> edition). USA, Prentice Hall Int, 1991].

Πολλά τρόφιμα και ποτά, περιέχουν ίχνη από βαρέα μέταλλα όπως μόλυβδο, αρσενικό και κάδμιο, από τα οποία το αρσενικό φαίνεται να παρουσιάζει κάποια συσχέτιση με τον καρκίνο του παχέος εντέρου. Τα υπολείμματα αρσενικού σε τρόφιμα (κρέας, πουλερικά, ψάρια και θαλασσινά) και ποτά, προκύπτουν κυρίως έπειτα από γεωργικές βιομηχανικές εργασίες και εργασίες σε ορυχεία. Επιδημιολογικές έρευνες σε περιοχές με ιδιαίτερα αυξημένη συγκέντρωση αρσενικού στο πόσιμο νερό, έδειξαν συσχετίσεις με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου, καθώς και άλλων μορφών καρκίνου. (American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTIN OF COLON CANCER : A Global perspective, 1997).

Τέλος, καρκινογόνα εισέρχονται στην τροφή με πολλούς τρόπους, κυρίως λόγω της φυσικής επεξεργασίας που μπορούν να υποστούν. Ένα από αυτά, είναι η σαφρόλη, ένα αντιπρόσωπος των παραγώγων του αλκενυλβενζονίου, που βρίσκεται ως φυσικό συστατικό σε πολλά είδη φυτών. Η εστραγόλη ( της ίδιας κατηγορίας), βρίσκεται στο γλυκό βασιλικό και στο γλυκάνισο, ενώ η μεθυλοσυγενόλη (της ίδιας κατηγορίας επίσης), βρίσκεται στη γλυκιά κακκίνη και στο γαρύφαλλο. Επιπλέον καρκινογόνα, υπάρχουν ως φυσικοί μεταβολίτες του πιπεριού, των σύκων, της μουστάρδας, του μαϊντανού και του σέλινου. Σημειώνεται, ότι αυτά είναι φυσικά προϊόντα και προάγουν

τον καρκίνο, σε ποσότητες που ξεπερνούν αυτές της διατροφής, [Kirby FD, Dudrick SJ. PRACTICAL HANDBOOK OF NUTRITION IN CLINICAL PRACTICE. USA : CRC Press, 1994].

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΝΑΤΟ

### ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΑ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Τα τελευταία δέκα έτη έγιναν πολλές έρευνες με αντικείμενο τη σχέση μεταξύ αντιοξειδωτικών και παρεμπόδισης ασθενειών, όπως ο καρκίνος του παχέος εντέρου. Ένα από τα κύρια αίτια πρόκλησης της ασθένειας αυτής θεωρείται ο σχηματισμός προϊόντων οξείδωσης που προκύπτουν είτε από την αλληλεπίδραση των βακτηρίων του κοπρανώδους υλικού με ραδιενεργές μορφές οξυγόνου, είτε από τις ενεργές μορφές NO, κατά τη διάρκεια φλεγμονωδών αντιδράσεων που πραγματοποιούνται στο έντερο, [Stone WL, Papas AM. Tocopherols and the etiology of colon cancer. J Nat Cancer Inst 1997, 89(14): 1006-14]. Υπό φυσιολογικές συνθήκες μέρος του οξυγόνου ανάγεται μερικώς στον οργανισμό παρέχοντας δραστικές μορφές όπως  $O_2^*$ ,  $HO^*$ , που πυροδοτούν μια σειρά αλυσιδωτών αντιδράσεων, οι οποίες καταλήγουν σε πλήθος χημικά δραστικών και άρα τοξικών προϊόντων. Μεγάλης βιολογικής σημασίας κυτταρικές δομές (λιπίδια, πρωτεΐνες, DNA) βλάπτονται με το να οξειδώνονται οι διπλοί δεσμοί των λιπαρών οξέων, στις κυτταρικές μεμβράνες και με το να καταστρέφονται οι πρωτεΐνες και τα νουκλεϊκά οξέα του DNA. Η οξειδωτική καταστροφή του μορίου του DNA στον άνθρωπο λαμβάνει χώρα σε αναλογία  $10^4$  hits/cell. (American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTIN OF COLON CANCER : A Global perspective, 1997).

Ο οργανισμός, με τη μεγάλη προσαρμοστική ικανότητα που τον διακρίνει, έχει αναπτύξει ομοιοστατικούς αντιοξειδωτικούς μηχανισμούς για να ανταπεξέλθει στην αντιοξειδωτική προσβολή. Κάθε κύτταρο διαθέτει αμυντικό σύστημα αντιοξειδωτικών ουσιών, το οποίο περιλαμβάνει διάφορα ενδογενή ένζυμα, αντιοξειδωτικά και σίδηρο – πρωτεΐνες. Οι απαιτήσεις κάθε οργανισμού σε αντιοξειδωτικά ποικίλουν και εξαρτώνται από την έκθεση του σε οξειδωτικούς παράγοντες, [Stone WL, Papas AM. Tocopherols and the etiology of colon cancer. J Nat Cancer Inst 1997, 89(14): 1006-14]. Συγκεκριμένα τα αντιοξειδωτικά προστατεύουν τις κυτταρικές μεμβράνες, το DNA και άλλα μακρομόρια από την οξειδωτική καταστροφή, συμπεριλαμβανομένου και αυτής που προκαλείται από καρκινογόνους παράγοντες (περιέχονται κυρίως στα ποτά και τις τροφές). Έτσι, είναι βιολογικά πιθανόν ότι δίαιτες εμπλουτισμένες με μικροσυστατικά

στοιχεία που έχουν αντιοξειδωτικές ιδιότητες, μπορούν αν όχι να εξαλείψουν, τουλάχιστον να περιορίσουν τον κίνδυνο πρόκλησης καρκίνου.

Τα κύρια διατροφικά αντιοξειδωτικά που συνδέονται με τον καρκίνο του παχέος εντέρου είναι : το β-καροτένιο και γενικά τα καροτενοειδή, η βιταμίνη C, η βιταμίνη E και το ιχνοστοιχείο σελήνιο. Τα καροτενοειδή και οι βιταμίνες E, C σαρώνουν μόρια ενεργοποιημένου οξυγόνου ή και αναστέλλουν μια σειρά αντιδράσεων οξείδωσης όπως ακριβώς κάνει και η σεληνιοεξαρτώμενη περοξειδάση του γλουταθείου. Άλλα βιοενεργά συστατικά που έχουν αντιοξειδωτικές και αντικαρκινικές ιδιότητες είναι τα φλαβονοειδή και μερικές στερόλες, (American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTIN OF COLON CANCER : A Global perspective, 1997).

### 9.1 Καροτενοειδή

Σύμφωνα με μια σειρά μελετών που πραγματοποιήθηκαν πρόσφατα, πιθανολογείται ότι το β-καροτένιο (πρόδρομη ένωση της βιταμίνης A) μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου [Stahelin HB, Gey KF, Eicholzer M, Zudin E. Beta-carotene and cancer prevention: the Basal Study. Am J Clim Nutr 1991, 53(suppl): 265S-269S]. Εξ' ίσου σημαντική θεωρείται και η ρετινόλη (προσχηματισμένη βιταμίνη A), εξαιτίας του ρόλου που έχει στην κυτταρική διαφοροποίηση και των αποτελεσμάτων που προκύπτουν από γενικές μελέτες, σύμφωνα με τις οποίες αυξημένη πρόσληψη ρετινόλης συνεπάγεται αναστολή της καρκινογένεσης. Επιπρόσθετα μια επιδημιολογική μελέτη και εννιά κλινικές μελέτες εξέτασαν τη σχέση μεταξύ καρκίνου του παχέος εντέρου και της λήψης καροτενοειδών. Έξι από τις εννιά μελέτες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι αυξημένη πρόσληψη καροτενοειδών οδηγεί σε μειωμένο κίνδυνο καρκίνου, ενώ οι υπόλοιπες δεν βρήκαν καμία μεταξύ τους σχέση.

Υποστηρίζεται πάντως ότι τα καροτενοειδή παρέχουν προστασία ενάντια στον καρκίνο του παχέος εντέρου με τη βοήθεια ορισμένων αμυντικών μηχανισμών, στους οποίους και συμμετέχουν με διαφορετικό κάθε φορά τρόπο. Ίσως ο πιο σημαντικός μηχανισμός να είναι αυτός που έχει να κάνει με την αντιοξειδωτική τους ικανότητα. Τα καροτενοειδή αποτελούν αποτελεσματικούς καταστολείς του singlet oxygen (μορφή οξειδωτικού παράγοντα περισσότερο δραστική από αυτή του οξυγόνου) και «σκουπιδιστές» των ελευθέρων ριζών, (American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTIN OF COLON CANCER : A Global perspective,

1997). Σύμφωνα με *in vitro* μελέτες καθλENA από τα καροτενοειδή παρουσιάζει μια διαφορετική αντιοξειδωτική δραστηριότητα. Ένας δεύτερος πιθανός μηχανισμός έχει να κάνει με ο σχηματισμό της ρετινόλης και τον μετ' έπειτα ρυθμιστικό ρόλο της στην διαφοροποίηση των επιθηλιακών κυττάρων του βλεννογόνου του παχέος εντέρου.

Τα επαρκή ποσά βιταμίνης A (είτε από καροτενοειδή είτε από τις ρετινόλες) διασφαλίζουν τη φυσιολογική διαφοροποίηση των κυττάρων, αποφεύγοντας έτσι την ανάπτυξη του καρκίνου.

Τα καροτενοειδή εκτός από τον προστατευτικό αντιοξειδωτικό ρόλο τους είναι πιθανόν ότι ρυθμίζουν και την έκφραση ορισμένων γονιδίων υπευθύνων για την ενδοκυτταρική επικοινωνία του βλεννογόνου παρεμποδίζοντας έτσι την ανάπτυξη του καρκίνου, (American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTION OF COLON CANCER : A Global perspective, 1977). Επιπλέον το α και β-καροτένιο πιστεύεται ότι αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων ενώ συγχρόνως το β-καροτένιο ενδυναμώνει τις λειτουργίες του ανοσοποιητικού συστήματος, [Stahelin HB, Gey KF, Eicholzer M, Zudin E. Beta-carotene and cancer prevention: the Basal Study. *Am J Clin Nutr* 1991, 53(suppl): 265S-269S].

## 9.2 Βιταμίνη C

Η βιταμίνη C είναι μια υδατοδιαλυτή βιταμίνη και ο αντιοξειδωτικός της ρόλος φαίνεται να είναι εξ' ίσου σημαντικός τόσο ενδοκυτταρικά όσο και σε εξωκυττάρια υγρά. Ο ρόλος της ως ενδοκυττάριο αντιοξειδωτικό έγκειται στο ότι συμβάλλει στην αναγέννηση της α-τοκοφερόλης από τις ενεργές μορφές της, [Fuller C.J, Jialal I. Effects of antioxidants and fatty acids on LDL oxidation. *Am J Clin Nutr* 1994, 60(suppl):1010S-13S]. Τα στοιχεία που προκύπτουν από 2 επιδημιολογικές και 11 κλινικές μελέτες για τη σχέση βιταμίνης C και καρκίνου του παχέος εντέρου δεν είναι ικανοποιητικά εν αντιθέσει με τα άλλα είδη καρκίνου. Συγκεκριμένα 3 από τις κλινικές μελέτες βρήκαν ότι υπάρχει θετική συσχέτιση, μια άλλη ανέφερε ότι με τη χορήγηση βιταμίνης C ο κίνδυνος εμφάνισης του καρκίνου είναι αυξημένος, ενώ οι υπόλοιπες 7 μελέτες δεν έδειξαν καμία μεταξύ τους συσχέτιση, [Stone WL, Papas AM. Tocopherols and the etiology of colon cancer. *J Nat Cancer Inst* 1997, 89(14): 1006-14]. Αντιθέτως σύμφωνα με τα αποτελέσματα άλλων *in vitro* μελετών η κατανάλωση 400 mg/day ασκορβικού οξέος σε συνδυασμό με 400 mg/day ατοκοφερόλης, μείωσε ικανοποιητικά την παραγωγή

λιποδιαλυτών μεταλλαξιγόνων ουσιών, (American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTION OF COLON CANCER : A Global perspective, 1997).

Αρκετά βιολογικά μονοπάτια έχουν προταθεί ως αντικαρκινογόνοι μηχανισμοί για τη βιταμίνη C. Πρώτ' από όλα η βιταμίνη C είναι μοναδική στο ότι μπορεί και αναγεννάται όταν οξειδωθεί. Μέσω αυτής της δράσης της είναι ικανή στο να αποτοξινώνει καρκινογόνες ουσίες «μπλοκάροντας» έτσι την βλαπτική τους επίδραση στο μόριο DNA. Η βιταμίνη C επίσης αναστέλλει το σχηματισμό νιτροζαμινών με το να μειώνει τα επίπεδα νιτρώδους που προέρχονται τόσο από το μεταβολισμό των νιτρικών αλάτων στο σώμα, όσο και από τα λευκά αιμοσφαίρια του πλάσματος προς απάντηση σε φλεγμονώδεις αντιδράσεις. Γι' αυτό άλλωστε και θεωρείται ότι η βιταμίνη C έχει πιθανότατα θετική επίδραση στη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος, ελέγχοντας ή και περιορίζοντας την ανάπτυξη όγκων σε διάφορα σημεία του εντέρου, [Byers T, Guettero N. Epidemiologic evidence for vit. C and vit E in cancer prevention. J Clin Nutrition 1995, 62(suppl): 385S-92S].

Μια επιδημιολογική μελέτη που έγινε σε Ελβετούς σχετικά με τα επίπεδα αντιοξειδωτικών στο πλάσμα, έδειξε ότι η βιταμίνη C ήταν γύρω στο 10% χαμηλότερα σε εκείνους που πέθαναν από καρκίνο του παχέος εντέρου απ' ότι σε εκείνους που επέζησαν, [Stone WL, Papas AM. Tocopherols and the etiology of colon cancer. J Nat Cancer Inst 1997, 89(14): 1006-14].

### 9.3 Βιταμίνη E

Τα στοιχεία που προκύπτουν από το πλήθος μελετών αναφέρουν ότι οι διάφορες χημικές (α-,γ-τοκοφερόλες) και στερεοχημικές μορφές (ρακεμικά μίγματα) της βιταμίνης E, είναι πιθανόν να μειώνουν τον κίνδυνο καρκίνου του παχέος εντέρου, δρώντας σε διαφορετικές θέσεις και με περισσότερους του ενός μηχανισμούς. Όλες οι μορφές της βιταμίνης E, παράγωγα τοκολών και τοκοτριενολών, είναι κατανεμημένες στο αίμα, στους ιστούς και στο πεπτώμενο υλικό του γαστρεντερικού σωλήνα σε διαφορετικές, όμως, αναλογίες λόγω της λιποδιαλυτής τους μορφής. Η α-τοκοφερόλη αποτελεί την κυριότερη τοκοφερόλη που με τη βοήθεια λιποπρωτεϊνών, μεταφέρεται στους ιστούς, συμπεριλαμβανομένου και του παχέος εντέρου. Η κύρια λειτουργία έγκειται στην αναστολή του κυτταρικού πολλαπλασιασμού και στην αντιοξειδωτική δράση της,



(American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTION OF COLON CANCER : A Global perspective, 1997).

Συγκεκριμένα είναι γνωστό ότι ένας μεγάλος αριθμός ελευθέρων ριζών, μεταλλαξιογόνων ουσιών και γενετοξικών παράγονται από την εντερική μικροχλωρίδα. Η αναπνευστική δραστηριότητα των βακτηρίων στα κόπρανα είναι υπεύθυνη για την παραγωγή ριζών υπεροξειδίου ( $O_2^*$ ), [Stone WL, Papas AM. Tocopherols and the etiology of colon cancer. *J Nat Cancer Inst* 1997, 89(14): 1006-14], οι οποίες με τη σειρά τους οξειδώνουν τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα των κυτταρικών μεμβρανών του βλεννογόνου του παχέος εντέρου, [Cooney RV, Franke AA, Harwood PJ, Hatch P.V, Custer LJ, Mordan LJ. Gamma-tocopherol detoxification of nitrogen dioxide : Superiority to a-tocopherol. *Proc. Natl acad. Sci* 1993, 1171-5]. Αποτέλεσμα της αντίδρασης αυτής είναι ο σχηματισμός υπεροξειδικών ριζών των λιπιδίων, υδροπεροξειδίων των λιπιδίων καθώς και μεταλλαξιογόνων ουσιών, όπως είναι η μαλονδιαλδεύδη και η 4-υδροξυνονεάλη, [Stone WL, Papas AM. Tocopherols and the etiology of colon cancer. *J Nat Cancer Inst* 1997, 89(14): 1006-14]. Οι ουσίες αυτές ευθύνονται για την καταστροφή του DNA και των κυτταρικών μεμβρανών, [Cooney RV, Franke AA, Harwood PJ, Hatch P.V, Custer LJ, Mordan LJ. Gamma-tocopherol detoxification of nitrogen dioxide : Superiority to a-tocopherol. *Proc. Natl acad. Sci* 1993, 1171-5]. Τα υπεροξείδια των λιπιδίων διαταράσσουν τον ομαλό κύκλο πολλαπλασιασμού των βλεννογόνων κυττάρων του παχέος εντέρου, επιδρώντας στον αυξημένο κίνδυνο πρόκλησης καρκίνου στο συγκεκριμένο τμήμα του εντέρου.

Οι τοκοφερόλες σε ότι αφορά την αντιοξειδωτική τους δράση δεσμεύουν τις λιποδιαλυτές υπεροξειδικές ρίζες καταστέλλοντας το παραπέρα πολλαπλασιασμό τους. Από *in vitro* μελέτες προέκυψε ότι οι τοκοφερόλες κατά την παραπάνω αντίδραση οξειδώνονται αρχικά σε κινόνες τοκοφερολών και τελικά σε υδροκινόνες εξακολουθώντας να έχουν ισχυρή αντιοξειδωτική δράση. Είναι πιθανόν ότι ακόμη και ορισμένα είδη βακτηρίων του παχέος εντέρου μπορούν να συνθέτουν κινόνες των ατοκοφερολών, επιφέροντας θετικά αποτελέσματα στην αντιμετώπιση της συγκεκριμένης νόσου, [Slattery M.L, Anderson K, Caan B. Vit E and Colon Cancer: Is there an association? *Nutrition and cancer* 1998, 30(3): 201-206].

Επιπρόσθετα και άλλες λιπόφιλες αντιοξειδωτικές ουσίες όμοιες με την ατοκοφερόλη και τη βιταμίνη Ε (α και γ-τοκοφερόλη) φαίνεται να είναι αποτελεσματικές στην προστασία του μορίου του DNA από οξειδωτική καταστροφή. Παραδείγματα τέτοιων μορίων αποτελούν το βουτυρικό υδροξυτολουένιο και η βουτυρική υδροξυανιζόλη. Ακόμα η βιταμίνη Ε φαίνεται να παίζει ρόλο και στην αναστολή των νιτροζαμινών δηλαδή ουσιών που σχηματίζονται στο έντερο ως αποτέλεσμα φλεγμονωδών αντιδράσεων και αυξάνουν τον κίνδυνο πρόκλησης καρκίνου.

Ο Cooney έχει αναφέρει βασικές διαφορές σε ότι αφορά το μηχανισμό δράσης των α και γ-τοκοφερολών όταν αυτές αλληλεπιδρούν με το NO<sub>2</sub>. Το NO<sub>2</sub> σχηματίζεται σε βιολογικά συστήματα, από την αντίδραση NO με μοριακό οξυγόνο. Η α-τοκοφερόλη, σε αντίθεση με τη γ-τοκοφερόλη αντιδρά με NO<sub>2</sub> παράγοντας μια σειρά νιτροσαμινικών παραγόντων. Η γ-τοκοφερόλη με το να ανάγει το NO<sub>2</sub> ή με το να αντιδρά μαζί του, χωρίς να παράγει νιτροσαμινικούς παράγοντες, συμβάλλει ενεργά στην αποφυγή καρκινογένεσης. Η προστατευτική δράση της έγκειται στο ότι εμποδίζει την καταστροφή του DNA καταστέλλοντας την αποβιταμίνωση των βάσεων του, η οποία προκαλείται από τους ανωτέρω παράγοντες.

Έτσι λοιπόν είναι πιθανόν ότι η γ-τοκοφερόλη η οποία εκκρίνεται μέσω της χολής στο έντερο και στο κοπρανώδες υλικό έχει πολύ πιο ισχυρή προστατευτική δράση έναντι του καρκίνου του παχέος εντέρου σε σχέση με την α-τοκοφερόλη που εκκρίνεται στο πλάσμα, [Cooney RV, Franke AA, Harwood PJ, Hatch P.V, Custer LJ, Mordan LJ. Gamma-tocopherol detoxification of nitrogen dioxide : Superiority to a-tocopherol. Proc. Natl acad. Sci 1993, 1171-5].

Από την άλλη μεριά, εξίσου σημαντικός με τις α-γ-τοκοφερόλες, φαίνεται να είναι και ο ρόλος των β και δ-τοκοφερολών, όπου σύμφωνα με πρόσφατη μελέτη παρατηρήθηκε προστατευτική επίδρασή τους και στα δύο φύλλα, [Slattery M.L, Anderson K, Caan B. Vit E and Colon Cancer: Is there an association? Nutrition and cancer 1998, 30(3): 201-206].

#### 9.4 Φυλλικό οξύ

Πλήθος επιδημιολογικών μελετών υποστηρίζουν ότι τα μειωμένα ποσά φυλλικού οξέος στο βλεννογόνο του εντέρου (του κόλον τμήματος) συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο συγκεκριμένο σημείο. Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων

η ανεπάρκεια φυλλικού οξέος μπορεί να προκαλεί καρκίνο στο κόλον τμήμα του παχέος εντέρου δεν είναι πλήρως γνωστοί, [Slattery M.L, Anderson K, Caan B. Vit E and Colon Cancer: Is there an association? Nutrition and cancer 1998, 30(3): 201-206]. Πιστεύεται πάντως ότι η έλλειψη φυλλικού οξέος αλλοιώνει τη δομή του DNA στο γονίδιο το υπεύθυνο (P53) για την καταστολή όγκων.

Η μειωμένη συγκέντρωση φυλλικού οξέος στο βλεννογόνο των ασθενών με αδενωματώδη πολυποδίαση, πιθανότατα συμπίπτει με κάποια επιπλοκή στο μεταβολισμό της παραπάνω ένωσης.

Άλλες μελέτες, οι οποίες έχουν δείξει ότι υπάρχει σχέση μεταξύ καρκίνου του παχέος εντέρου (κόλον και ορθού) και ανεπάρκειας φυλλικού οξέος, έχουν κυρίως βασιστεί για τη μέτρηση των επιπέδων του φυλλικού, είτε στις συγκεντρώσεις του στο αίμα είτε στη διατροφική πρόσληψή του, [Weir D.G., Scott J.M. Colonic mucosal folate concentrations and their association with colorectal cancer. Am J Clin Nutr 1998, 68:763-4], [Baron J.A, Sandler R.S, Haile R.W, Mandel J, Mot L.A., Greenberg E.R., Journal of the National Cancer Institute 1998, 90(1):57-61]. Επειδή όμως έχει διαπιστωθεί ότι δεν υπάρχει σχέση μεταξύ φυλλικού οξέος του αίματος και κυττάρων του παχέος εντέρου, λόγω του ότι είναι μέρος του φυλλικού απορροφάται στο λεπτό έντερο, δεν θα πρέπει οι συγκεντρώσεις του στο αίμα να αντανακλούν τη συγκέντρωσή του στα βλεννογόνα κύτταρα του παχέος εντέρου, (American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTION OF COLON CANCER : A Global perspective, 1997). Επίσης φαίνεται πιθανόν ότι για να προκληθεί καρκίνος στο κόλον τμήμα του παχέος εντέρου, η ανεπάρκεια φυλλικού οξέος θα πρέπει να συνδυάζεται και με άλλες μεταβολικές δυσλειτουργίες.

Παραδόξως ένα ένζυμο, η μεθυλική τετραϋδροφυλλική ρεδοκτάση (MTHFR), η οποία μπλοκάρει κατά κάποιον τρόπο το μεταβολισμό του φυλλικού οξέος και συνδέεται με χαμηλά επίπεδα στο αίμα, έχει διαπιστωθεί ότι μπορεί και να μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου στο κόλον και ορθό τμήμα του παχέος εντέρου. Το πώς ακριβώς προστατεύει τον οργανισμό από τον κίνδυνο καρκίνου, δεν είναι πλήρως γνωστό, αλλά πιθανότατα σχετίζεται με τη μειωμένη σύνθεση N<sup>5</sup>-μεθυλοτετραϋδροφυλλικού οξέος από N<sup>5</sup>,N<sup>10</sup>-μεθυλενιοτετραϋδροφυλλικό οξύ που προκαλεί, όταν έχει μειωμένη δραστηριότητα. Η προστασία αυτή είναι δυνατόν να επέλθει μόνο σε άτομα που έχουν

επάρκεια φυλλικού οξέος στο παχύ έντερο ή καταναλώνουν ελάχιστα ποσά οινόπνεύματος. Έτσι λοιπόν, μειωμένη λειτουργία του (MTHFR) μπλοκάρει τον όλο μηχανισμό, αυξάνοντας τη διαθεσιμότητα του  $N^5$ ,  $N^{10}$  –μεθυλενιοτετραϋδροφυλλικού οξέος για σύνθεση νουκλεϊκών οξέων και καταστέλλοντας τη δυσπλασία των βλεννογόνων κυττάρων του παχέος εντέρου. Η δράση αυτή του MTHFR επιβεβαιώθηκε και από τα μειωμένα ποσά ομοκυστεΐνης του ορού (λόγω μειωμένης σύνθεσης της προδρόμου ενώσεως της  $N^5$  –μεθυλοτετραϋδροφυλλικού), η οποία αποτελεί το πιο ευαίσθητο δείκτη προσδιορισμού της στα βλεννογόνια κύτταρα του παχέος εντέρου, [Weir D.G., Scott J.M. Colonic mucosal folate concentrations and their association with colorectal cancer. *Am J Clin Nutr* 1998, 68:763-4].

Από την άλλη μεριά όσον αφορά τα συμπληρώματα φυλλικού οξέος, η χρησιμότητά τους δεν είναι πλήρως διευκρινισμένη. Επιδημιολογικές μελέτες υποστηρίζουν ότι τα συμπληρώματα σε αντίθεση με τα ποσά του φυλλικού οξέος που λαμβάνουμε από την τροφή συνδέονται αντιστρόφως ανάλογα με τον καρκίνο στο κόλον τμήμα του παχέος εντέρου. Παρ' όλα αυτά οι πολυβιταμίνες (οι οποίες περιέχουν ικανοποιητικά ποσά φυλλικού οξέος), βρέθηκε ότι δεν έχουν καμία θετική επίδραση στην παραπάνω νόσο. Επιπρόσθετα, για το φυλλικό οξύ που προσλαμβάνουμε μέσω της διατροφής μας, έρευνες έδειξαν ότι η θετική ή αρνητική επίδρασή του στον καρκίνο του παχέος εντέρου, σχετίζεται με τα αυξημένα ή μειωμένα ποσά, αντίστοιχα, των βιταμινών E, C και β-καροτένιο που περιέχονται σε φρούτα και σε λαχανικά, [Baron J.A, Sandler R.S, Haile R.W, Mandel J, Mot L.A., Greenberg E.R., *Journal of the National Cancer Institute* 1998, 90(1):57-61].

## 9.5 Σελήνιο

Κλινικές και πειραματικές μελέτες υποστηρίζουν ότι τα συμπληρώματα σεληνίου μπορούν να αναστείλουν την ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου. Η τοξικότητα και δραστηριότητα των σύνθετων μορίων του σεληνίου εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από το ίδιο το ιχνοστοιχείο. Συγκεκριμένα σε μια πρόσφατη σχηματιζόμενη συνθετική ουσία σεληνίου, τη βενζολική σεληνοκυανική γλουταθειόνη (BseSG), προσδιορίστηκαν χημειοκατασταλτικές ιδιότητες. Η σημαντικότερη από αυτές τις ικανότητες είναι η αναστολή της προσταγλανδίνης  $E_2$  (81% - 88%) μέσω αυξημένης σύνθεσης κυκλοξυγενάσης COX-1 και η αυξημένη δραστηριότητα της GST- $\mu$  πρωτεΐνης στο

βλεννογόνο του παχέος εντέρου, [Kawamori T, Bayoumi E.K, Rao C.V, Reddy B.S. Evaluation of benzyl selenocyanate glutathione conjugate for potential chemopreventive properties in colon carcinogenesis. *Int J Oncol.* 1998, 13(1):29-34]. Τα στοιχεία αυτά μας οδηγούν στο συμπέρασμα ότι η BseSG άρα και το σελήνιο μπορεί να αποτελούν χημειοκατασταλτικό παράγοντα ενάντια στη καρκινογένεση του παχέος εντέρου. Επιπρόσθετα, από μια άλλη έρευνα που έγινε σε καρκινοπαθείς ασθενείς βρέθηκε ότι τα επίπεδα προσταγλανδίνης E2 στα καρκινικά κύτταρα του βλεννογόνου του ορθού ήταν αυξημένα σε σχέση με τα μη καρκινικά κύτταρα. Η προσταγλανδίνη E2, είναι πολύ πιθανόν ότι συμβάλλει στην ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου με το να αυξάνει το ρυθμό πολλαπλασιασμού των καρκινικών κυττάρων και με το να αδρανοποιεί τους μηχανισμούς του ανοσοποιητικού συστήματος.

Το σελήνιο χρειάζεται επίσης και ως συμπράγοντας της υπεροξειδάσης του γλουταθείου, του ενζύμου που δρα ως καταλύτης στην οξειδωση του γλουταθείου και στη συνυπάρχουσα καταστροφή των τοξικών υπεροξειδίων που βρίσκονται σε μεγάλα ποσά στο παχύ έντερο. Έτσι ενεργεί συνεργασιακά με τις βιταμίνες A, C και E για να προστατεύσει την ακεραιότητα των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων των κυτταρικών μεμβρανών και να μειώσει τον κίνδυνο πρόκλησης της νόσου. Έχει βρεθεί ότι ο τρόπος με τον οποίο τα διάφορα λιπαρά οξέα επηρεάζουν τον καρκίνο του παχέος εντέρου, εξαρτάται από τον αριθμό και τη θέση των διπλών δεσμών. Έτσι, εκτός από το σελήνιο και τη βιταμίνη E, υποστηρίζεται ότι δίαιτες πλούσιες σε ω-3 λιπαρά οξέα είναι πιθανόν να προκαλέσουν αναστολή του καρκίνου στο κόλον τμήμα του εντέρου. Η υπόθεση αυτή στηρίζεται στο ότι τα λιπαρά οξέα της τροφής επηρεάζουν τη σύνθεση των λιπαρών οξέων στο βλεννογόνο του κόλον τμήματος, [Stone WL, Papas AM. Tocopherols and the etiology of colon cancer. *J Nat Cancer Inst* 1997, 89(14): 1006-14].

Από μια ακόμη έρευνα που έγινε σε 44 ασθενείς (εκ των οποίων οι 19 είχαν καρκίνο του στομάχου και οι υπόλοιποι 25 είχαν καρκίνο του παχέος εντέρου) και σε υγιή άτομα (ομάδα ελέγχου) επιβεβαιώνεται ο προστατευτικός ρόλος του σεληνίου. Συγκεκριμένα παρατηρήθηκε ότι στους ασθενείς με καρκίνο του παχέος εντέρου η συγκέντρωση του σεληνίου στο πλάσμα ( $38,4^+/-12,6$  mgSe/ml) ήταν κατά πολύ χαμηλότερη σε σχέση με τη συγκέντρωση του σεληνίου στην ομάδα ελέγχου ( $51,4^+/-1,4$ mgSe/ml). Τα χαμηλά αυτά επίπεδα αποδεικνύουν ότι το Se συμβάλλει στη μείωση

κινδύνου ανάπτυξης τη συγκεκριμένης νόσου, [Scieszka M, Danch A, Machalski M, Drozd M. Plasma selenium concentration in patients with stomach and colon cancer in the upper silesia. Neoplasma 1997, 44(6): 395-7].

Η σπουδαιότητα του σεληνίου ως χημειοστατικού παράγοντα είναι σημαντική και στο να ρυθμίζει τη δραστηριότητα της ρεδοκτάσης της θειορεδοξίνης στα καρκινικά κύτταρα. Η ρεδοκτάση της θειορεδοξίνης (TR) είναι μια πρωτεΐνη που περιέχει το ιχνοστοιχείο σελήνιο και το αμινοξύ της κυστεΐνης. Η πρωτεΐνη αυτή καταλύει την αναγωγή της θειορεδοξίνης (TrX).

Πρόσφατες πειραματικές μελέτες έχουν δείξει ότι η TrX συμβάλλει στην ανάπτυξη και τροποποίηση του φαινοτύπου διαφόρων καρκινικών κυττάρων. Έτσι η TR ανάγοντας την TrX μπορεί να παίζει βασικό ρόλο στη ρύθμιση ανάπτυξης των φυσιολογικών και καρκινικών κυττάρων. Συγκεκριμένα έχουν βρεθεί μηχανισμοί μέσω των οποίων το σελήνιο στη μορφή άλατος μπορεί να ρυθμίσει τη δραστηριότητα της TR σε καρκινικά κύτταρα. Τα αποτελέσματα της παραπάνω μελέτης έδειξαν ότι η αύξηση της δραστηριότητας της TR που προκλήθηκε από το σελήνιο είναι ειδική και οφείλεται : α) σε αυξημένη σταθεροποίηση του TR-mRNA, β) σε επακόλουθη αύξηση των επιπέδων TR-mRNA και γ) σε αύξηση των επιπέδων TR-πρωτεΐνης, [Galleros A, Berggen M, Gasdaska J.R, Powis G. Mechanisms of the regulation of thioredoxin reductase activity in cancer cells by the chemopreventive agent selenium. Cancer Res 1997, 57(21):4965-70].

## 9.6 Φυτοχημικά

Πρόκειται για ενώσεις φυτικής προέλευσης οι οποίες, μετά από πλήθος μελετών, διαπιστώθηκε ότι παίζουν βασικό ρόλο στην άμυνα του οργανισμού έναντι του καρκίνου. Οι ακριβείς επιδράσεις τους δεν είναι πλήρως διευκρινισμένες, αλλά ένα μεγάλο μέρος των ενώσεων αυτών συμβάλλει στην προστασία με το να ενεργούν ως αντιοξειδωτικά. Από χημική άποψη τα φυτοχημικά έχουν ένα κοινό χαρακτηριστικό, ότι είναι φαινόλες. Κατά τα άλλα ανήκουν σε διαφορετικές χημικές τάξεις. Έτσι εκτός από τα καροτενοειδή μια άλλη βασική ομάδα των φυτοχημικών είναι τα φλαβονοειδή (φλαβονόλες, τανίνες, κατεχίνες), τα οποία έχουν αντιοξειδωτικές δράσεις και περιέχονται κυρίως στο κρασί, στο τσάι, στα φρούτα και στα λαχανικά. Οι κατεχίνες θεωρούνται ως οι σημαντικότερες των φαινόλων όχι μόνο επειδή διακόπτουν μια σειρά αλυσιδωτών αντιδράσεων που πραγματοποιούνται στις κυτταρικές μεμβράνες, παρουσία ελευθέρων ριζών, αλλά και

επειδή αναστέλλουν την ογκογένεση και την καταστροφή του DNA, [Clifford A.J, Ebeler S.E, Ebeler J.D, Bills N.D, Hinrichs S.H, Waterhouse A.L. Delayed tumor onset in transgenic mice fed an amino acid based diet supplemented with red wine solids. *Am J Clin Nutr* 1996, 748-56]. Πρόσφατη μελέτη που έγινε σε ποντίκια στα οποία η διαίτά τους ήταν συμπληρωμένη με κόκκινο καρσί κατέληξε στο συμπέρασμα ότι το κρασί λόγω της ποικιλίας και ποσότητας που περιέχει σε φαινόλες (κυρίως σε κατεχίνη) καθυστέρησε την ανάπτυξη της ογκογένεσης.

Άλλα πιθανά αντικαρκινογόνα συστατικά των τροφών θεωρείται ότι είναι και οι φυτοστερόλες. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι αυξημένη πρόσληψη φυτικών τροφών και ταυτόχρονα μειωμένη κατανάλωση κρέατος σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου. Οι φυτοστερόλες είναι συστατικά φυτικών τροφών και έχει βρεθεί ότι άτομα που καταναλώνουν υψηλές ποσότητες λαχανικών εμφανίζουν μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης της συγκεκριμένης νόσου, σε σχέση με άτομα που ακολουθούν δίαιτες δυτικού τύπου οι οποίες είναι φτωχές σε φυτοστερόλες, [Ling W.H, Jones P.J. Dietary phytosterols: a review of metabolism, benefits and side effects. *Life sci* 1995, 57(3):195-206]. Η χοληστερόλη των τροφών παρά το ότι είναι δομικά όμοια της φυτοστερόλης, σχετίζεται με την αιτιολογία του καρκίνου, μέσω των αλλαγών που επέρχονται στα επίπεδά της στο ορό του πλάσματος αλλά και μέσω των χολικών οξέων που συσσωρεύονται στα κόπρανα και ερεθίζουν το βλεννογόνο του παχέος εντέρου, [Rao AV. Janezic SA. The role of dietary phytosterols in colon carcinogenesis. *Nutr Cancer* 1992, 18(1):43-52]. Με βάση πάντως τα μέχρι τώρα στοιχεία δεν έχουν βρεθεί οι ακριβείς μηχανισμοί με τους οποίους τα φυτοχημικά επιδρούν στον καρκίνο του παχέος εντέρου.

## 9.7 Σίδηρος

Ο σίδηρος, τόσο αυτός, που λαμβάνουμε από τις τροφές όσο και ο αποθηκευμένος με τη μορφή φερριτίνης στο σώμα πιστεύεται ότι είναι στενά συνδεδεμένος με την ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου, [Phinney SD. Metabolism of exogenous and endogenous arachidonic acid. *Adv. Exp Med Biol* 1996, 339:87-94]. Από μια μελέτη, που έγινε σε 264 άνδρες και 98 γυναίκες, με σκοπό να εξετασθεί η σχέση μεταξύ του αποθηκευμένου σιδήρου και της νεοπλασίας στο παχύ έντερο, προέκυψε ότι η πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου στο κόλον και το ορθό τμήμα του

παχέος εντέρου είναι ιδιαίτερα αυξημένη με την έκθεσή τους σε σίδηρο, [Fuller C.J, Jialal I. Effects of antioxidants and fatty acids on LDL oxidation. Am J Clin Nutr 1994, 60(suppl):1010S-13S].

Συγκεκριμένα ο σίδηρος μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης της συγκεκριμένης νόσου συμβάλλοντας στο σχηματισμό ριζών υδροξυλίου (OH) και στην ιστική καταστροφή, παρά το ότι το περιβάλλον στο παχύ έντερο είναι αναερόβιο, [Phinney SD. Metabolism of exogenous and endogenous arachidonic acid. Adv. Exp Med Biol 1996, 339:87-94]. Αυτό επιτυγχάνεται λόγω του ότι η εξωτερική στιβάδα του τοιχώματος του παχέος εντέρου που έρχεται σε επαφή με το βλεννογόνο, εκτίθεται σε αερόβιο περιβάλλον [Ling W.H, Jones P.J. Dietary phytosterols: a review of metabolism, benefits and side effects. Life sci 1995, 57(3):195-206], με αποτέλεσμα την υπερπαραγωγή ριζών υπεροξειδίου ( $O_2^*$ ) χωρίς ταυτόχρονη απομάκρυνσή τους από τον οργανισμό, {Groff L.J., Gropper S. Sareen, Hunt M. Sara. ADVANCED NUTRITION AND HUMAN METABOLISM (2<sup>nd</sup> edition). West Publishing Company, Minneapolis/St. Paul, New York, Los Angeles, San Francisco, QP 141 G76(1995)}.

Έτσι το ανιόν του υπεροξειδίου αντιδρά με ελεύθερο τρισθενές σίδηρο σχηματίζοντας μοριακό οξυγόνο και δισθενές σίδηρο. Στη συνέχεια ο δισθενής σίδηρος αντιδρά με το υπεροξείδιο του υδρογόνου και παράγει τη ρίζα  $OH^\bullet$  (ιδιαίτερα δραστική).  $Fe^{+2} + H_2O_2 \rightarrow Fe^{+3} + OH + OH^\bullet$  (αντίδραση Fenton). Κάτω από φυσιολογικές πάντως συνθήκες ο σίδηρος βρίσκεται στον οργανισμό υπό μορφή συμπλοκών και όχι ελεύθερος, συμβάλλοντας στην αντιοξειδωτική άμυνα του οργανισμού. Πιστεύεται ότι το ανιόν του υπεροξειδίου μπορεί να κινητοποιεί το σίδηρο, οδηγώντας κατ' αυτόν τον τρόπο στην παραγωγή περισσότερων δραστικών ριζών.

Ο σίδηρος εκτός από την παραπάνω δράση του, μπορεί να έχει και ενεργητικά αποτελέσματα στην παρεμπόδιση της συγκεκριμένης νόσου, με την απομάκρυνση του  $H_2O_2$  που είναι υπεύθυνο για την καταστροφή των κυτάρων. Η συσσωμάτωση του  $H_2O_2$  στα κύτταρα μπορεί να αποφευχθεί με τη βοήθεια της καταλάσης, ενός ενζύμου, που περιέχει δισθενή σίδηρο ενωμένο με αίμα, το οποίο βρίσκεται στα υπεροξεισωμάτια και μιτοχόνδρια. Η αντίδραση που πραγματοποιείται είναι η παρακάτω :  $Asc.Acid + H_2O_2 + H^+$  καταλάση  $Fe \rightarrow 2H_2O + DHAA$ , {Groff L.J., Gropper S. Sareen, Hunt M. Sara. ADVANCED NUTRITION AND HUMAN METABOLISM (2<sup>nd</sup> edition). West



Publishing Company, Mineapolis/St.Paul, New York, Los Angeles, San Francisco, QP  
141 G76(1995}}.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ

### ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Πληθώρα επιδημιολογικών μελετών έχει επισημάνει άλλοτε αυξημένο κίνδυνο και άλλοτε μηδαμινή συσχέτιση, αναφορικά πάντα με την πρόσληψη οινοπνεύματος και την ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου. Η αντιφατικότητα των αποτελεσμάτων είναι πιθανότατα συνέπεια του περιορισμένου αριθμού των εξετασθέντων, σε κάθε έρευνα ατόμων, προβλημάτων στις μεθόδους εκτίμησης της καταναλισκόμενης ποσότητας ή της διαφορετικότητας των συμπερασμάτων που παρέχονται μέσω των ομάδων ελέγχου.

Πιθανότατα πάντως η υψηλή πρόσληψη οινοπνεύματος ενισχύει το ενδεχόμενο εμφάνισης της νόσου. Η καρκινογενής αυτή δράση ενδέχεται να είναι συνέπεια ποικίλων μηχανισμών, όπως η τοπική επίπτωση της αιθανόλης (ανεξαρτήτως προέλευσης και είδους ποτού) στα κύτταρα της περιοχής την οποία εξετάζουμε καθώς και η διεγερτική δράση της ίδιας έναντι των υευθύνων, για τη μετατροπή των προκαρκινογόνων ουσιών σε δραστικά παράγωγα μικροσωματικών ενζύμων. Το γεγονός ότι το οινόπνευμα θεωρείται ως κύριος και άμεσος παράγοντας καρκινογένεσης στο παχύ έντερο οφείλεται στο ότι αυξάνει το ρυθμό πολλαπλασιασμού των βλεννογόνων κυττάρων, περιέχει ένα μεγάλο αριθμό καρκινογόνων ουσιών, που περιέχονται κυρίως στην μύρα και δεν απορροφάται. Επιπλέον καρκινογόνες επιδράσεις του οινοπνεύματος είναι και η ενεργοποίηση των προκαρκινογόνων ουσιών στο ήπαρ και η τροποποίηση της σύνθεσης των συστατικών της χολής όπως είναι η νιτροσαμίνη. Η επρροή του οινοπνεύματος στον καρκίνο μπορεί να είναι πολύ μεγάλη όταν συνδυάζεται με δίαιτα χαμηλή σε μεθειονίνη και σε φολικό οξύ. Βέβαια ενδέχεται ακόμη και οι χημικές ουσίες που περιέχονται στα οινοπνευματώδη ως επακόλουθο της διαδικασίας ζύμωσης κατά την παραγωγή των αλκοολούχων ποτών, να έχουν ανάλογο τοξικό προφίλ. Από την άλλη πάλι πλευρά είναι δυνατόν ο ρόλος του οινοπνεύματος όσον αφορά την προαναφερθείσα ποσότητα να ενισχύεται εμμέσως εξαιτίας διατροφικών ελλείψεων που οδηγούν τελικά σε ανεπάρκεια διαφόρων θρεπτικών συστατικών όπως ο ψευδάργυρος, το ασβέστιο, ο σίδηρος, η βιταμίνη E ή το φυλλικό οξύ. Ολοκληρώνοντας, είναι χαρακτηριστικό να αναφέρουμε πως σύμφωνα με πρόσφατες ερευνητικές μελέτες, άτομα που καταναλώνουν 15 λίτρα

μπύρας σε μηνιαία βάση, εμφανίζουν σημαντική ενίσχυση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου. Εξάλλου η πιθανότητα εκείνων που προσλαμβάνουν το συγκεκριμένο οινοπνευματώδες καθημερινά αναφορικά με την εκδήλωση καρκίνου στο σιγμοειδές τμήμα του παχέος εντέρου παρουσιάζει επαύξηση σε ποσοτό 12%, (American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTIN OF COLON CANCER : A Global perspective, 1997).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΝΔΕΚΑΤΟ

### ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Σύμφωνα με ορισμένο αριθμό επιδημιολογικών μελετών, το υπερβολικό σωματικό βάρος είναι δυνατόν να συσχετιστεί με αυξημένη θνησιμότητα από καρκίνο του παχέος εντέρου.

Στατιστικά δεδομένα υπογραμμίζουν ενίσχυση του κινδύνου ανάπτυξης της ανωτέρω ασθένειας κατά 50%, εφόσον παρατηρείται αύξηση του βάρους; σώματος σε ποσοστό 40%, ή ιδιαίτερα σημαντική συχνότητα εμφάνισης καρκίνου του ορθού εφόσον η προαναφερθείσα αύξηση φθάνει το 25%, τόσο στο ανδρικό όσο και στο γυναικείο φύλλο (body weight and colon cancer). Βέβαια και καθώς το θέμα που εξετάζουμε τελεί υπό έρευνα, αρκετοί είναι οι μελετητές που δε φαίνεται να τονίζουν την ύπαρξη κάποιας σχετικής σύνδεσης του BMI και του καρκίνου που μας απασχολεί (cancers, nutrition, food). Από την άλλη όμως πλευρά, δεν είναι δυνατόν να αποκλείσουμε και όσα στοιχεία συσχετίζουν το υψηλό BMI με την ενίσχυση της πιθανότητας καρκινογένεσης στο περιφερικό παχύ έντερο, αναφορικά κυρίως με τον ανδρικό πληθυσμό, αν και οι αντίστοιχοι αιτιολογικοί παράγοντες δεν έχουν μέχρι σήμερα πλήρως διαλευκανθεί (body weight and colon cancer). Σε τελική άλλωστε ανάλυση, η αυξημένη waist to hip αναλογία (ως μέτρο της σχετικής κατανομής του σωματικού λίπους) αναφέρεται συχνά θετικά συνδεδεμένη, αλλά σε πραγματικά μικρό ποσοστό, με τον κίνδυνο καρκίνου στην περιοχή του κόλου και στα δύο φύλλα, [Martinez M.E., Giovannuci E, SpiegeimanD, Hunter D.J., Willet W.C., Colditz G.A. Leisure –Time Physical Activity, Body size and Colon Cancer. Journal of the National Cancer Institute 1997, 89 (13): 948-953].

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΩΔΕΚΑΤΟ

### ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΚΑΙ ΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΑΤΙΚΩΝ

Οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ φαρμάκων και θρεπτικών συστατικών μπορεί να είναι φυσιολογική : α) φυσικοχημικές, οι οποίες καταλήγουν σε μειωμένη απορρόφηση του φαρμάκου και των θρεπτικών συστατικών λόγω της αλληλεπίδρασης, β) φυσιολογικές, οι οποίες επιφέρουν αλλαγή στο ρυθμό της απορρόφησης του φαρμάκου ή του θρεπτικού συστατικού, θετικά ή αρνητικά, γ) παθοφυσιολογικές, στις οποίες τα φάρμακα λόγω κάποιων τοξικολογικών επιδράσεων εμποδίζουν κάποιες βιοσυνθετικές πορείες ή προκαλούν κυτταρική καταστροφή έτσι ώστε τα θρεπτικά συστατικά να μην μπορούν να χρησιμοποιηθούν ή να κατακρατηθούν από τον οργανισμό.

Η ομάδα και οι ομάδες των φαρμάκων οι οποίες προτείνονται καθορίζεται από την πρωτογενή διάγνωση καθώς και το φάσμα των ασθενειών, οι οποίες είναι παρούσες στον ασθενή (στην περίπτωση μας ασθενείς με καρκίνο του παχέος εντέρου). Επίσης πρόσφατες έρευνες απέδειξαν ότι η καθημερινή χορήγηση ασπιρίνης, 81mg για 14 ημέρες, μειώνει τη συγκέντρωση των PG και F2a του εντερικού επιθηλίου, γι' αυτό αυτή θεωρείται ως χημειοθεραπευτικό φάρμακο για τον καρκίνο του παχέος εντέρου.

Είναι γεγονός ότι τα συστατικά των τροφίμων φαίνεται ότι επηρεάζουν, τόσο την απορρόφηση, όσο και τη βιοδιαθεσιμότητα των φαρμάκων. Τρεις γενικοί μηχανισμοί εξηγούν αυτές τις επιδράσεις :

α) Ο χρόνος εκκένωσης του στομάχου επηρεάζει το ρυθμό απορρόφησης του φαρμάκου. Στο στάδιο νηστείας ή όταν μικρό ποσό τροφής βρίσκεται στο στομάχι, το φάρμακο φεύγει από αυτό γρήγορα και φτάνει στο λεπτό έντερο όπου και απορροφάται. Όταν το φάρμακο είναι σε στερεά μορφή, η ταχεία εκκένωση του στομάχου εμποδίζει την ικανοποιητική απορρόφηση του φαρμάκου. Σε αυτήν την περίπτωση, το φάρμακο πρέπει να λαμβάνεται μετά το φαγητό, όπου καθυστερεί η εκκένωση του στομάχου. Είναι γεγονός ότι τα φάρμακα απορροφούνται πιο ικανοποιητικά σε διαλυμένη μορφή ή με τη μορφή αναβράζοντος δισκίου.

β) Φυσική ή χημική αλληλεπίδραση στον αυλό του εντέρου. Μερικές φορές, ορισμένα φάρμακα σχηματίζουν χημικά σύμπλοκα με μέταλλα, εμποδίζοντας την

απορρόφησή τους. Επίσης τα φάρμακα μπορεί να αλληλεπιδράσουν με συστατικά από εντερικές φόρμουλες (σε πηκτή ή άλλη μορφή), μειώνοντας την απορρόφηση είτε των θρεπτικών συστατικών, είτε των φαρμάκων.

γ) Η ανταγωνιστική αναστολή. Υπάρχει περίπτωση η αύξηση ροής του σπλαχνικού αίματος, μετά τη λήψη γεύματος, να αυξάνει ή να μειώνει τη βιοδιαθεσιμότητα συγκεκριμένων φαρμάκων π.χ. η απορρόφηση της ασπιρίνης (σε ταμπλέτα) μειώνεται με το φαγητό ή με συμπληρώματα διατροφής.

### **12.1 Διαιτητικοί παράγοντες που επηρεάζουν το μεταβολισμό των φαρμάκων**

Οι δίαιτες οι πλούσιες σε πρωτεΐνη ενισχύουν το μεταβολισμό των φαρμάκων σε αντίθεση με δίαιτες σε πρωτεΐνες που το μειώνουν. Σχετικά πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι η μείωση της ενεργοποίησης των καρκινογόνων μειώνοντας την προσλαμβανόμενη πρωτεΐνη, μειώνει την ανάπτυξη των καρκινογόνων όγκων. Οι δίαιτες οι φτωχές σε πρωτεΐνες μειώνουν τη ροή του νεφρικού πλάσματος και την κάθαρση της κρεατινίνης, μειώνουν επίσης και τη νεφρική κάθαρση ορισμένων φαρμάκων καθώς αυξάνουν τη νεφρική επαναρρόφηση ορισμένων δραστικών συστατικών κάποιων φαρμάκων. Επίσης τέτοιου είδους δίαιτα μειώνει το ρυθμό έκκρισης ορισμένων αντιβιοτικών, διότι δημιουργούνται λιγότερα ποσά ιονισμένης μορφής αυτών των φαρμάκων στα νεφρικά σωληνάρια και επομένως μεγαλύτερη ποσότητα αυτών επαναρροφάται. Το ποσό της πρωτεΐνης στο γεύμα, σχετίζεται με τη βιοδιαθεσιμότητα φαρμάκων τα οποία μεταβολίζονται προσυστηματικά μέσω του βλεννογόνου του εντέρου και του ήπατος, γεγονός που πιθανότατα οφείλεται στην επίδραση της διαιτητικής πρωτεΐνης στη ροή του σπλαχνικού αίματος. Τα φάρμακα αυτά έχουν λιποφιλική βάση και μεταβολίζονται συστηματικά με υδροξυλίωση, γλυκοζυλίωση και ακετυλίωση.

Όσον αφορά τα λίπη, τόσο το ποσό όσο και η ποιότητά τους επηρεάζουν το μεταβολισμό των φαρμάκων. Τόσο σε δίαιτες χωρίς λίπος όσο και σε δίαιτες χαμηλές σε πρωτεΐνες, παρατηρείται από τη μια μείωση των επιπέδων του κυτοχρώματος P-450 καθώς και μείωση της δραστηριότητας των ενζύμων των υπευθύνων για το μεταβολισμό των φαρμάκων. Επίσης άλλοι διαιτητικοί παράγοντες οι οποίοι επιδρούν στην οξείδωση των φαρμάκων είναι τα ινδολικά σύμπλοκα που βρίσκονται στην οικογένεια Brassica των λαχανικών (λάχανο, λαχανάκια Βρυξελλών), τα αναψυκτικά που περιέχουν

μεθυλοξανθίνη, σοκολάτα, κακάο, τσάι, οι διαιτητικές ίνες και οι μέθοδοι μαγειρέματος. Το κρέας για παράδειγμα στα κάρβουνα προάγει το μεταβολισμό των φαρμάκων.

Επιπλέον σε συγκεκριμένες καταστάσεις, η μικροβιακή σύνθεση συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών είναι κρίσιμη ιδιαίτερα όταν η πρόσληψη αυτών είναι ανεπαρκής. Παραδείγματος χάριν, τα αντιβιοτικά ευρέως φάσματος, που μπορεί να χρησιμοποιηθούν στον καρκίνο του παχέος εντέρου, μπορεί να μειώσουν τη σύνθεση της βιταμίνης K στο έντερο. Αυτή η κατάσταση δυσχεραίνεται όταν ο ασθενής έχει έλλειψη της βιταμίνης, είτε λόγω υπάρχουσας ασθένειας του ήπατος, είτε λόγω ύπαρξης δραστικού συστατικού φαρμάκου που είναι ανταγωνιστής της βιταμίνης αυτής.

Υπάρχουν ορισμένοι μηχανισμοί, οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για την προκαλούμενη από φάρμακα κακή πέψη και απορρόφηση, οι οποίοι συμπεριλαμβάνουν την αλληλεπίδραση φαρμάκων και θρεπτικών συστατικών στο γαστρεντερικό σωλήνα, την αλλαγή της γαστρεντερικής λειτουργίας, την πιθανή δημιουργία εντεροπαθειών (με πρόκληση ανωμαλιών στην ψυκτροειδή παρυφή, με αποτέλεσμα προβλημάτων στους μηχανισμούς ενεργής μεταφοράς των θρεπτικών συστατικών).

Όσον αφορά τους ανταγωνιστές βιταμινών, που προαναφέρθηκαν αυτοί είναι θεραπευτικά φάρμακα και περιβαλλοντικά χημικά, των οποίων η λειτουργία παρεμβαίνει στη φυσιολογική και μεταβολική λειτουργία των βιταμινών. Για παράδειγμα η μεθοτρεξάτη, η οποία χρησιμοποιείται στη χημειοθεραπεία του καρκίνου έχει αντιφυλλικές επιδράσεις, διότι συνδέεται ισχυρά με το ένζυμο ρεδοκτάση του διυδροφυλλικού. Έτσι το φυλλικό οξύ από διαιτητικές πηγές μετατοπίζεται (από το φάρμακο) από το παραπάνω ένζυμο και εκκρίνεται στα ούρα. Έτσι σχηματίζονται πολυγλουταμίνες της μεθοτρεξάνης εις βάρος της δημιουργίας πολυγλουταμινών του φυλλικού οξέος. Επίσης αναστέλλει τη συνθετάση του θυμιδικού, καθώς επίσης του DNA, του RNA και των πρωτεϊνών. Η μεθοτρεξάτη μειώνει τη μετατροπή της δεοξυρουιδίνης σε DNA και αυξάνει αυτή της σε θυμιδίνης DNA, μέσω εναλλακτικής πορείας σύνθεσης DNA.

Ένα άλλο φάρμακο που χρησιμοποιείται στη θεραπεία του καρκίνου είναι η δοξορουβικίνη, η οποία προκαλεί καρδιοπάθεια, σε δόσεις μεγαλύτερες των 500mg/m<sup>2</sup>. Τα ιστοπαθολογικά προβλήματα που δημιουργεί είναι όμοια με αυτά της έλλειψης της

βιταμίνης E, μια και προκαλεί υπεροξειδωση των λιπιδίων των μεμβρανών. Η χορήγηση βιταμίνης E δεν είναι αποτελεσματική στον άνθρωπο ενάντια στη δράση της.

Συμπληρωματικά, είναι δυνατόν να εμφανιστούν ασυμβατότητες μεταξύ τροφών και φαρμάκων, ως αποτέλεσμα (προκαλούμενου από τα φάρμακα) αναστολής ενζύμων που είναι απαραίτητα στον καταβολισμό πιθανό τοξικών ενδογενών μεταβολιτών π.χ. οι αντιδράσεις της τυραμίνης γίνονται όταν καταναλωθούν τροφές που έχουν υποστεί ζύμωση καταναλωθούν από άτομα που λαμβάνουν αναστολείς της μονοαμινικής οξειδάσης. Αυτά τα φάρμακα συμπεριλαμβάνουν, συγκεκριμένα χημειοθεραπευτικά όπως η προκαρβαζίνη και η ισονιαζίνη. Σε αυτές τις περιπτώσεις η απορρόφηση της τυραμίνης, λόγω της αναστολής του μεταβολισμού της στο έντερο, προκαλεί την απελευθέρωση κατεχολαμινών με αποτέλεσμα την απότομη αύξηση της πίεσης του αίματος και την εμφάνιση πονοκεφάλων, ναυτίας, εμετού ή ακόμα και εγκεφαλικού. Η σοβαρότητα της κατάστασης εξαρτάται από τη δόση του φαρμάκου αλλά και από την περιεκτικότητα του τροφίμου σε τυραμίνη. Τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε τυραμίνη είναι το τυρί, το κρασί Chianti και τα συκωτάκια του κοτόπουλου. Επίσης το αμινοξύ Dopa και τα παράγωγά του όπως η ντοπαμίνη, που υπάρχει στα μεγάλα φασόλια, ίσως προκαλεί επίσης τις αντιδράσεις αυτές της τυραμίνης.

Συμπερασματικά, λέγαμε λοιπόν ότι οι αλληλεπιδράσεις θρεπτικών συστατικών και φαρμάκων είναι ένα θέμα με πολλές πτυχές και παραμέτρους που δεν εξαντλείται, όσον αφορά την έρευνα, η οποία σήμερα βρίσκεται σε σχετικά αρχικό στάδιο σε αυτόν τον τομέα. Ο κίνδυνος των αλληλεπιδράσεων αυτών και των αποτελεσμάτων τους, εξαρτάται κυρίως από τα χαρακτηριστικά του καθενός ασθενή, στα οποία συμπεριλαμβάνεται η ηλικία, η φυσιολογική κατάσταση, η πολλαπλή έκθεση σε φάρμακα (που συνήθως συμβαίνει σε ασθενείς με καρκίνο του παχέος εντέρου), η ηπατική και νεφρική λειτουργία και η διαίτα. Η αποφυγή δυσάρεστων αποτελεσμάτων από αυτές τις αλληλεπιδράσεις εξαρτάται από τη γνώση για τον κίνδυνο, καθώς επίσης και η αποφυγή της αλληλεπίδρασής τους.



## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΚΑΤΟ ΤΡΙΤΟ**

### **ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΑΝΩΜΑΛΙΕΣ ΚΑΡΚΙΝΟΠΑΘΩΝ**

#### **13.1 Οι ανωμαλίες στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών**

Οι ρυθμοί τόσο της ανακύκλωσης της συνολικής σωματικής πρωτεΐνης, σε ποσοστό 50-70% στην περίπτωση του καρκίνου του ορθού και του κόλου, όσο και της σύνθεσης – καταβολισμού της μυϊκής πρωτεΐνης, αυξάνουν με την εξέλιξη της νόσου του καρκίνου και τις κλινικές εκδηλώσεις απώλειας βάρους. Πιο συγκεκριμένα σε ό,τι αφορά το τελευταίο αυτό στοιχείο θα πρέπει να επισημάνουμε ότι σύμφωνα με έρευνες η ενίσχυση της κινητοποίησης των πρωτεϊνών συμβαίνει και στην κατάσταση υποσιτισμού, χωρίς μάλιστα να περιορίζεται με τη διατροφική υποστήριξη διαμέσου της ενδοφλέβιας οδού. Από την άλλη πάλι πλευρά οι καρκινοπαθείς που εμφανίζουν δευτερογενώς και συμπτώματα καχεξίας, εμφανίζουν απώλεια πρωτεΐνης λόγω αυξημένου καταβολισμού της συνολικής ποσότητας των σωματικών πρωτεϊνών που αντιμετωπίζεται μόνο μερικώς μέσω της ενίσχυσης της σύνθεσης σωματικών πρωτεϊνών. Όσον αφορά τις ηπατικές πρωτεΐνες, είναι γεγονός ότι αυξάνεται η σύνθεσή τους ενώ αντίθετα αυξάνεται ο καταβολισμός των μυϊκών πρωτεϊνών. Επίσης τα επίπεδα των διακλαδισμένων αμινοξέων στο πλάσμα είναι μειωμένα, [Shils EM, Olson Aj, Shike M. MODERN NUTRITION IN HEALTH AND DISEASE (8<sup>TH</sup> EDITION). USA: Waverly Company, 1994].

#### **13.2 Ανωμαλίες στο μεταβολισμό των λιπών.**

Πολλές έρευνες δηλώνουν ότι ο κύριος λόγος απώλειας βάρους των καρκινοπαθών είναι η εξάντληση των λιπών. Το λίπος από το λιπώδη ιστό, στο στάδιο νηστείας διασπάται με τη δράση λιπασών (π.χ. τρυγλυκεριδική) σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και γλυκερόλη. Όσον αφορά τους καρκινοπαθείς, υπάρχουν τέσσερις μηχανισμοί, οι οποίοι φαίνεται ότι αυξάνουν το ρυθμό της λιπόλυσης :

α) αυξημένοι ρυθμοί λιπόλυσης προκαλούνται από μειωμένη πρόσληψη τροφής και κακή διατροφή,

β) αυξημένη λιπόλυση που προκαλείται από μείωση του σωματικού βάρους και ποσοστιαία αύξηση της μυϊκής μάζας του σώματος,

γ) Ενεργοποίηση της λιπόλυσης που προκαλείται ως στρεσογόνα απάντηση στην ασθένεια σε συνδυασμό με την ενεργοποίηση του φλοιού των επινεφριδίων, αυξάνοντας τις κατεχολομίνες και την αντοχή στην ινσουλίνη,

δ) Η απελευθέρωση λιπολυτικών παραγόντων από τον ίδιο τον όγκο ή τον ιστό των μυελοϊδών κυττάρων.

Σε πολλές μελέτες υποστηρίζεται ότι η απώλεια βάρους σχετίζεται με τον αυξημένο ρυθμό λιπόλυσης. Η αυξημένη απώλεια βάρους συμβαίνει όταν η λιπόλυση και η οξείδωση των λιπαρών οξέων είναι αυξημένες πράγμα που συμβαίνει στους ασθενείς με καρκίνο του παχέος εντέρου. Πιστεύεται ότι για αυξημένα ποσά λιπόλυσης στο αίμα ευθύνεται η μειωμένη δράση της λιποπρωτεϊνικής λίπασης (LPL), [Shils EM, Olson Aj, Shike M. MODERN NUTRITION IN HEALTH AND DISEASE (8<sup>TH</sup> EDITION). USA: Waverly Company, 1994].

### **13.3 Ανωμαλίες στο μεταβολισμό των υδατανθράκων**

Η δυσανοχή στη γλυκόζη εμφανίζεται συχνά σε ασθενείς με καρκίνο. Ίσως πιο ήπια στα πρώιμα στάδια και αυξάνει με το φορτίο του όγκου. Αυτή η δυσανοχή οφείλεται στην αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη και ίσως στην υπερβολική έκκριση αυτής. Αν και οι ασθενείς με καρκίνο έχουν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης σε στάδιο νηστείας, στο μετααπορροφητικό στάδιο μειώνεται η κάθαρση της γλυκόζης από το αίμα.

Η οξείδωση της γλυκόζης αυξάνεται προοδευτικά σε αναλογία με το φορτίο του όγκου. Ο κύκλος του Cori αυξάνεται σε καρκινοπαθείς. Σ' υτό το κύκλο η γλυκόζη που απελευθερώνεται από τους περιφερειακούς ιστούς μεταβολίζεται σε γαλακτικό, το οποίο στη συνέχεια επανασυντίθεται σε γλυκόζη στο ήπαρ. Εάν η αναερόβια γλυκόλυση στα καρκινικά κύτταρα είναι μεγάλη η μικρή απελευθέρωση από τη γλυκόζη θα επιδεινωθεί από το κύκλο του Cori του γαλακτικού στο ήπαρ. Επομένως αυτός ο κύκλος μπορεί να αποτελέσει σημαντικό παράγοντα στην ανάπτυξη της απώλειας βάρους. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι ο όγκος χρησιμοποιεί γλυκόζη με τη δημιουργία γαλακτικού όταν η χρησιμοποίηση γλυκόζης από αυτόν δεν επαρκεί. Η μειωμένη χρήση γλυκόζης ιδιαίτερα

από τον εγκέφαλο, αλλά επίσης από τα λιπώδη κύτταρα τα κολονοκύτταρα, τα νεφρά, τον σπλήνα και έχει σαν αποτέλεσμα την αυξημένη χρήση γαλακτικού και υδροξειβουτυρικού, [Shils EM, Olson Aj, Shike M. MODERN NUTRITION IN HEALTH AND DISEASE (8<sup>TH</sup> EDITION). USA: Waverly Company, 1994].

### **13.4 Παρανεοπλαστικά σύνδρομα**

Η έκκριση πολυπεπτιδικών ορμονών από συγκεκριμένους κακοήθεις όγκους ενοχοποιείται για την εμφάνιση παρανεοπλαστικών συνδρόμων. Αυτή η παραγωγή ορμονών είναι ανώμαλη όχι όσον αφορά την πηγή, αλλά όσον αφορά την ποσότητα. Έτσι, από αυξημένη παραγωγή τους μπορούν να προκληθούν μεταβολικά αδιατροφικά οξεοβασικά προβλήματα, και άλλα κλινικά συμπτώματα. Οι ορμόνες που εμπλέκονται σ' αυτό είναι η γαστρίνη, η στεροτονίνη, η γλυκαγόνη, η ινσουλίνη, η βασοπρεσίνη, η παραθορμόνη, η αυξητική, η σωματοστατίνη τα παράγωγα της βιταμίνης D η καλσιτριόλη, το σύνδρομο της ανώμαλης έκκρισης ADH, σχετίζεται με τον καρκίνο του παχέος εντέρου καθώς επίσης η υπογλυκαιμία που προκαλείται από την σωματομεδίνη.

Όπως βλέπουμε μερικές από αυτές τις ορμόνες έχουν δράση ανάλογη με τις αντίστοιχες άλλων γνωστών ορμονών. Έτσι σοβαρή διάρροια μπορεί να προκληθεί λόγω της έκκρισης από όγκους σεροτονίνης καλσιτονίνης, γαστρίνης (σύνδρομο του Zollinger Ellison). Το τελευταίο σύνδρομο μπορεί να σχετιστεί με στεατόρροια που προκαλείται από τις ανασταλτικές επιδράσεις του μειωμένου εντερικού PH καθώς και από την επιθηλιακή καταστροφή, [Shils EM, Olson Aj, Shike M. MODERN NUTRITION IN HEALTH AND DISEASE (8<sup>TH</sup> EDITION). USA: Waverly Company, 1994].

## **Β' ΜΕΡΟΣ**

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

### ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Ο πεπτικός σωλήνας έχει μήκος περίπου 9 μέτρα, και αποτελείται από: το στόμα, τον φάρυγγα, τον οισοφάγο, το στομάχι, το λεπτό έντερο και το παχύ έντερο.

Το παχύ έντερο έχει μήκος περίπου 1.50 μέτρα, και εκτείνεται από την ειλεοτυφλική βαλβίδα μέχρι τον πρωκτό, διαγράφοντας στην πορεία του μία αγκύλη με το άνοιγμα προς τα κάτω. Υποδιαιρείται στις εξής ακόλουθες μοίρες:

- ✓ τυφλό
- ✓ ανιόν κόλο
- ✓ εγκάρσιο κόλο
- ✓ κατιόν κόλο
- ✓ σιγμοειδές
- ✓ ορθό ή απευθυσμένο (Τουσίμης, 1996)

Το τυφλό, το ανιόν, η δεξιά κολική (ηπατική) καμπή και το κεντρικό εγκάρσιο, αποτελούν χειρουργικά, το δεξιό κόλο ενώ το περιφερικό εγκάρσιο, η αριστερή κολική (σπληνική) καμπή, το κατιόν, το σιγμοειδές και το ορθό αποτελούν το αριστερό κόλο.

Το ανιόν και το κατιόν τμήμα του παχέος εντέρου είναι καθηλωμένα στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο, ενώ το εγκάρσιο και το σιγμοειδές κρέμονται μέσα στην περιτοναϊκή κοιλότητα από το αντίστοιχο μεσόκολο. Ο αυλός του είναι μεγαλύτερος στο τυφλό και προοδευτικά ελαττώνεται όσο προχωρούμε περιφερικά για να αυξηθεί πάλι, στο ύψος της κοπροδόχου ληκύνθου.

Οι βαλβίδες του Houston είναι αναδιπλώσεις του βλεννογόνου του ορθού με σπειροειδή διάταξη. Συνήθως είναι τρεις, από τις οποίες οι δύο προς τα αριστερά και η μία προς τα δεξιά.

Οι βαλβίδες αυτές έχουν ιδιαίτερη σημασία, διότι κατά την ορθοσιγμοειδοσκόπηση μπορεί να μην γίνουν ορατές τυχόν βλάβες της περιοχής. Κατά την σιγμοειδοσκόπηση, το δυσκολότερο σημείο εισόδου του οργάνου είναι το ύψος της συμβολής του ενδο-και έξω-περιτοναϊκού τμήματος του εντέρου (Δάβαρης Π.)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### ΑΓΓΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Η αγγείωση του παχέος εντέρου γίνεται από την άνω μεσεντέριο αρτηρία μέχρι την αριστερή κολική καμπή, και από την κάτω μεσεντέριο αρτηρία μέχρι το ανώτερο τμήμα του ορθού.

Η άνω μεσεντέριος αρτηρία δίνει στο παχύ έντερο την ειλεοκολική αρτηρία, την δεξιά κολική και την μέση κολική αρτηρία, ενώ η κάτω μεσεντέριος αρτηρία δίνει την αριστερή κολική αρτηρία, τις σιγμοειδικές αρτηρίες και την άνω αιμορροϊδή αρτηρία. Το κατώτερο τμήμα του ορθού αιματώνεται από την μέση και την άνω αιμορροϊδική αρτηρία, που είναι κλάδοι της έσω λαγονίου αρτηρίας (J.J. Misiewicz, R.E. Pounder and C.W.Venables).

Οι αρτηριακές αναστομώσεις των κολικών κλάδων είναι φτωχές και κυρίως οι αναστομώσεις μεταξύ των κλάδων της άνω και κάτω μεσεντερίου αρτηρίας. Για αυτόν τον λόγο η εκτομή τμήματος του παχέος εντέρου έχει ως αποτέλεσμα την εκτομή ολόκληρης συνήθως της περιοχής του παχέος εντέρου που αιματώνεται από την ίδια αρτηρία.

Η αποχέτευση του φλεβικού αίματος και της λέμφου του παχέος εντέρου ακολουθεί την αρτηριακή αιμάτωση. Έτσι, μέχρι και στο ανώτερο τμήμα του ορθού, το φλεβικό αίμα αποχετεύεται από την πυλαία κυκλοφορία, ενώ στο κατώτερο τμήμα του ορθού από τις έσω λαγόνες φλέβες και την κάτω κοίλη φλέβα. Οι αναστομώσεις αυτές διευρύνονται και διευκολύνουν την αποχέτευση του αίματος της πυλαίας κυκλοφορίας στην πυλαία υπέρταση.

Τα λεμφογάγγλια του παχέος εντέρου είναι τα:

- ✓ επικολικά
- ✓ παρακολικά
- ✓ ενδιάμεσα, κατά μήκος των αρτηριακών κλάδων
- ✓ Λεμφογάγγλια, γύρω από τα στελέχη της άνω και κάτω μεσεντερίου αρτηρίας.

Η αποχέτευση της λέμφου του ορθού γίνεται με τα βουβωνικά λεμφογάγγλια. Το παχύ έντερο νευρώνεται από τις συμπαθητικές και τις παρασυμπαθητικές ίνες. Οι

συμπαθητικές ίνες, μέχρι το μέσο του εγκαρσίου κόλου προέρχονται από σπλαχνικά νεύρα, μέσω του κοιλιακού και άνω μεσεντέριου πλέγματος, ενώ της κάτω μεσεντέριου από το οσφυϊκό συμπαθητικό, μέσω του κάτω μεσεντέριου και υπογαστρικού ή προϊερού πλέγματος (Πισίδης, 1997).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

#### 3.1 Χημική Πέψη

Ο βλεννογόνος του παχέος εντέρου στερείται λαχνών, περιέχει όμως σωληνοειδείς αδένες, οι οποίοι εκκρίνουν βλέννη αλκαλικής αντίδρασης. Η βλέννη, δρά προστατευτικά για το βλεννογόνο, χρησιμεύει δε και για τον σχηματισμό και την διολίσθηση των κοπράνων.

Στο παχύ έντερο πρακτικά δεν επιτελείται πέψη γιατί:

-τα ένζυμα του παγκρεατικού και εντερικού υγρού αδρανοποιούνται, πριν ακόμη διοχετευθούν μέχρι το παχύ έντερο.

-οι περισσότερες από τις θρεπτικές ουσίες, έχουν στο μεταξύ υποστεί πέψη και απομύζηση. Διοχετεύονται στο παχύ έντερο ουσίες που δεν υπόκεινται σε πέψη, όπως η κυτταρίνη, πηκτίνες, κλπ, καθώς και η μικρή ποσότητα λίπους και λευκόματος.

Μέσα στο έντερο διαβιούν και πολλαπλασιάζονται αρκετοί μικροοργανισμοί (μικροβιακή χλωρίδα). Στην δραστηριότητα αυτών των μικροοργανισμών οφείλονται οι ζυμωτικές και σμητικές επεξεργασίες. Έτσι, μικρό μέρος της κυτταρίνης, μετατρέπεται από τους μικροοργανισμούς σε κατώτερα λιπαρά οξέα, μεθάνιο, διοξείδιο του άνθρακα, και υδρογόνο.

Η μικροβιακή χλωρίδα χρησιμοποιεί επίσης τα μικρά ποσά άπεπτης κυτταρίνης, αποδίδει διάφορα υποπροϊόντα, όπως: υδράθειο, ινδόλη, κρεσόλη, φιανόλη, κλπ.

Η χολερυθρίνη της χολής μετατρέπεται τελικά σε κοπροχολινογόνο και κοπροχολίνη. Το μεγαλύτερο μέρος των ουσιών αυτών που είναι τοξικές αποβάλλονται με τα κόπρανα, ελάχιστο ποσό απορροφάται, αδρανοποιούνται από το ήπαρ και αποβάλλονται με τα ούρα από τους νεφρούς (Tuelove and Reynell, 1979).

#### 3.2 Απορρόφηση

Περίπου 500 κ.εκ. περιεχομένου του λεπτού εντέρου με περιεκτικότητα 90% σε νερό, εισέρχονται καθημερινά στο τυφλό. Το υλικό αυτό, κατά την διέλευσή του από τις



υπόλοιπες μοίρες του παχέος εντέρου, αφυδατώνεται, έτσι ώστε μόνο 120-150 κ.εκ. νερό να αποβάλλονται με τα κόπρανα.

Το χλώριο και κυρίως το νάτριο, απορροφώνται επίσης από το παχύ έτερο έτσι ώστε οι ημερήσιες ανάγκες ενός φυσιολογικού ατόμου σε νάτριο είναι περίπου 5 mEqNa, οι ανάγκες του ατόμου που έχει υποβληθεί σε ολική κολεκτομή να ανέρχονται σε 80-100 mEqNa, προκειμένου να καλυφθούν οι απώλειες νατρίου από την ειλεοστομία.

Αντίθετα, τα διττανθρακικά και κυρίως το κάλιο, αποβάλλονται από το βλεννογόνο του παχέος εντέρου με παθητική διάχυση και έκκριση με την βλέννη, έτσι ώστε ο ασθενής με διάρροια, όπως πχ στην ελκώδη κολίτιδα ή στο λαχνωτό αδένωμα, να εμφανίζουν υποκαλιαιμία (Gugton, 1990).

### **3.3 Κινητικότητα και Αφόδευση**

Η κινητικότητα του παχέος εντέρου ρυθμίζεται με την αλληλεπίδραση χολινεργικών, αδρενεργικών, πεπτιδιοεργικών νευρώνων και γαστρεντερικών ορμονών και εκδηλώνεται με τρεις τρόπους:

3.3.1 Δακτυλοειδείς συσπάσεις, κυρίως στο δεξιό κόλο,

3.3.2 Κινούμενες κεφαλικά (αντίστροφος περισταλτισμός) τμηματικές συσπάσεις, κυρίως στο εγκάρσιο και κατιόν, συγχρόνως σε διαφορετικές τυχαίες θέσεις, και,

3.3.3 Εντονες δακτυλοειδείς συσπάσεις κυρίως στον εγκάρσιο και κατιόν, κινούμενες προς την περιφέρεια σε μεγάλες αποστάσεις.

Οι τελευταίες αυτές συσπάσεις συμβαίνουν μόνο λίγες φορές ημερησίως και είναι αυτές που βάζουν σε λειτουργία το μηχανισμό της αφόδευσης. Η έναρξη των συσπάσεων αυτών διευκολύνεται με ένα μεγάλο γεύμα, με το κάπνισμα, την λήψη καφέ, ή άλλα ερεθίσματα, τα οποία το άτομο έχει συνηθίσει τον εαυτό του (Misiewicz, Pounder and Venables).

Όταν τα κόπρανα φτάσουν στο ορθό, αυτό διατείνεται. Η διάταση αυτή στην συνέχεια προκαλεί αντανακλαστικές συσπάσεις του παχέος εντέρου. Η σύγχρονη σύσπαση των κοιλιακών μυών, ο χειρισμός valsava και η χαλάρωση του σφιγκτήρα του δακτύλου έχουν ως αποτέλεσμα την αφόδευση. Οι αντανακλαστικές συσπάσεις της

αφόδευσης δεν ελέγχονται στην βρεφική ηλικία, σε παθήσεις του Κ.Ν.Σ., σε κώμα και σε εγκάρσια διατομή του νωτιαίου μυελού.

Η συχνότητα της αφόδευσης επηρεάζεται από κοινωνικούς και διατροφικούς παράγοντες. Αλλαγές στις συνήθειες του εντέρου επιβάλλουν τον έλεγχο για οργανικές παθήσεις. Πάντως στον όρο «δυσκοιλιότητα» δίνεται διαφορετική έννοια από διάφορα άτομα, και μπορεί να αναφέρεται στην συχνότητα κενώσεων, στην δυσκολία αποβολής των κοπράνων (Καννέλος, 1996).

### **3.4 Μικροβιολογία του Παχέος Εντέρου**

Το παχύ έντερο στο έμβρυο είναι στείρο και η μικροβιακή χλωρίδα αναπτύσσεται αμέσως μετά την γέννηση. Ο τύπος της χλωρίδας εξαρτάται τόσο από διατροφικούς όσο και από περιβαλλοντικούς παράγοντες. Υπολογίζεται ότι τα κόπρανα περιέχουν 400 διαφορετικά είδη βακτηριδίων.

Πάνω από 99% της φυσιολογικής χλωρίδας του εντέρου είναι αναερόβια με υπεροχή του *Bacteroides Fragilis*. Τα αερόβια βακτηρίδια είναι κυρίως τα κολοβακτηρίδια (*Escherichia coli*) και εντερόκοκκα (*Streptococcus Faecalis*) (Δάβαρης).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου αποτελεί το 15% όλων των καρκίνων του σώματος και είναι σήμερα στην Ελλάδα και σε άλλες χώρες σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας. Είναι ο 2<sup>ος</sup> σε συχνότητα ανάμεσα στους καρκίνους, μετά τον καρκίνο του πνεύμονα στους άνδρες και μετά τον καρκίνο του μαστού στις γυναίκες. Ο μέσος όρος συχνότητας καρκίνου παχέος εντέρου παγκοσμίως είναι 16,6 περιπτώσεις ανά 100.000 πληθυσμού για τους άνδρες και 14,7 περιπτώσεις ανα 100.000 πληθυσμού για τις γυναίκες (Μπεσμπέας, 1998).

Στις Η.Π.Α. ο Κ.Π.Ε. αριθμεί 140.000 νέες περιπτώσεις τον χρόνο και είναι η κύρια αιτία για 60.000 θανάτους τον χρόνο. Στην χώρα μας το 1985 δηλώθηκαν 1.000 περίπου θάνατοι, από την αιτία αυτή (Καραμανώλης και Παπαθεοδωρίδης, 1996).

Η American Cancer Society εκτιμά ότι μέσα στο έτος 2000 διεγνώσθησαν περίπου 93.800 καινούργιες περιπτώσεις καρκίνου του κόλου και 36.400 περιπτώσεις καρκίνου του ορθού (Μεσσαριτάκη, 2001).

Η Ελλάδα καταλαμβάνει την χαμηλότερη θέση ανάμεσα στις χώρες της Ε.Ο.Κ. Στατιστικά στοιχεία έχουν δείξει ότι ο Κ.Π.Ε. αυξάνει ταχύτατα σε πληθυσμούς που μετακινούνται από χώρα με χαμηλή σε χώρα με υψηλή συχνότητα. Σε διάστημα δηλαδή δύο έως τριών δεκαετιών προσεγγίζουν τον ίδιο βαθμό κινδύνου Κ.Π.Ε. με τον πληθυσμό της χώρας στην οποία μετανάστευσαν. Αυτό έχει αποδειχθεί σε Ιάπωνες μετανάστες, που μετανάστευσαν στην Χαβάη ή σε άλλες πολιτείες των Η.Π.Α. ενώ όμοια αύξηση παρατηρήθηκε και σε Έλληνες που μετανάστευσαν στην Αυστραλία (Πομώνης, 1999).

Ο Κ.Π.Ε. εμφανίζεται εξίσου συχνά και στα δύο φύλλα, αλλά στις περισσότερες χώρες, όπως και στην Ελλάδα, οι άνδρες προσβάλλονται συχνότερα, κυρίως μετά την ηλικία των 40 ετών, με συνεχώς αυξανόμενη εμφάνιση στην ηλικία των 60-75 ετών. Η συχνότητα του Κ.Π.Ε. είναι πάντα μεγαλύτερη στον αστικό παρά στον αγροτικό πληθυσμό και αυτό ισχύει τόσο για τους άνδρες όσο και για τις γυναίκες. (Χανιώτης, 1997).

Από άποψη κατανομής στα τμήματα του παχέος εντέρου, περίπου 50% των όγκων του παχέος εντέρου εντοπίζεται στο ορθό, 20% στο σιγμοειδές, ενώ το δεξιό κόλον προσβάλλεται μόνο στο 15% των περιπτώσεων, το εγκάρσιο κόλον στο 6-8% και το κατιόν κόλον στο 6-7% των περιπτώσεων. Ο καρκίνος του πρωκτού αποτελεί μόνο το 1% των κακοηθών όγκων του παχέος εντέρου. (Παπαϊωάννου και σύν, 1981).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

### ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ – ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Η ακριβής αιτία του καρκίνου παχέος εντέρου (Κ.Π.Ε.) δεν είναι ακόμη εξακριβωμένη και έτσι οι έρευνες στον εν λόγω τομέα δεν παύουν να συνεχίζονται.

Παρ'όλα αυτά, έρευνες αναφέρουν προδιαθεσικούς παράγοντες, που σχετίζονται με την εμφάνιση και ανάπτυξη της νόσου.

#### **5.1 Περιβαλλοντολογικοί παράγοντες:**

- ✓ Το περιβάλλον αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην ανάπτυξη της νόσου. Για παράδειγμα, όπως προαναφέρθηκε, έχει παρατηρηθεί ότι μετανάστες από χώρες χαμηλού κινδύνου σε χώρες υψηλού κινδύνου (Ελληνες μετανάστες στην Αυστραλία) αποκτούν τους δείκτες θνησιμότητας της νέας χώρας.
- ✓ Η διατροφή θεωρείται από τους περισσότερους ερευνητές το πιο σημαντικό αίτιο για τις μη κληρονομικές μορφές του Κ.Π.Ε. και ευθύνεται για τα ¾ όλων των περιπτώσεων της νόσου. Η μεγάλη πρόσληψη ζωϊκού λίπους σε συνδυασμό με χαμηλή πρόσληψη φυτικών ινών εμπλέκεται στην πρόκληση Κ.Π.Ε. και αυτό στηρίζεται στο εξής: η μεγάλη πρόσληψη λίπους αυξάνει το επίπεδο χολικών οξέων στο έντερο, τα οποία με την σειρά τους τροποποιούν την εντερική χλωρίδα και ευνοούν την ανάπτυξη μικροβίων (Kumar, 2000).

Αρνητική συσχέτιση με την συχνότητα του Κ.Π.Ε. έχει παρατηρηθεί με α) την πρόσληψη φυτικών ινών και λαχανικών, β) το ασβέστιο, γ) την λήψη ασπιρίνης, δ) την λήψη βιταμίνης C και E και στ) τις τροφές πλούσιες σε καροτίνη (Βιταμίνη Α). Με τα δεδομένα αυτά είναι σε εξέλιξη μελέτες για την πιθανή προστατευτική δράση παραγόντων διατροφής στα νεοπλάσματα του παχέος εντέρου. Οι παράγοντες αυτοί είναι το ασβέστιο, η Β-καροτίνη, φυτικές ίνες και ο φλοιός των δημητριακών (Αρβανιτάκης, 1994).

- ✓ Η ηλικία αποτελεί τον κυριότερο παράγοντα κινδύνου και στον γενικό πληθυσμό αναφερόμαστε στην ηλικία >50 ετών, διότι σύμφωνα με παρατηρήσεις το 75% περίπου των νέων περιπτώσεων Κ.Π.Ε. κάνει την εμφάνισή του σε άτομα αυτής της ηλικίας (Αδαμόπουλος, 1994, Μάντζαρης 1994).
- ✓ Η έλλειψη σωματικής άσκησης σε συνδυασμό με την παχυσαρκία είναι δύο ακόμη προδιαθεσικοί παράγοντες για την νόσο. Άτομα που ασχολούνται με μη χειρονακτικές εργασίες και άτομα που δεν γυμνάζονται, παρουσιάζουν αυξημένες πιθανότητες για Κ.Π.Ε, ενώ το ίδιο ισχύει και σε άτομα που δεν είναι παχύσαρκα, αν και εδώ η φυσική δραστηριότητα μπορεί να δράσει περιοριστικά όσον αφορά την εμφάνιση του καρκίνου (Μέρικας, 1991).

## 5.2 Γενετικοί παράγοντες:

- ✓ Οικογενειακό ιστορικό Κ.Π.Ε.
- ✓ Γενετικά σύνδρομα όπως η οικογενής αδενωματώδης πολυποδίαση, ο κληρονομικός μη πολυποδιασικός καρκίνος παχέος εντέρου (Lynch), η νεανική πολυποδίαση, το σύνδρομο Gardner, κ.α.

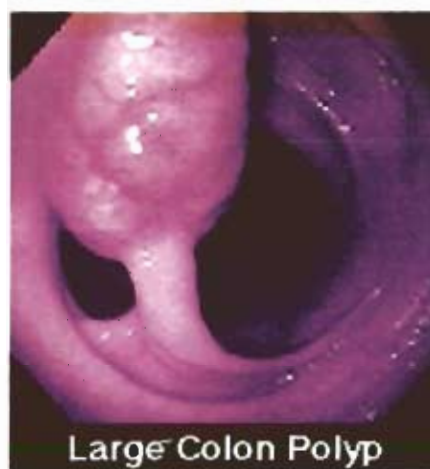
## 5.3. Προϋπάργουσες παθήσεις:

- ✓ Ατομικό ιστορικό ιδιοπαθούς φλεγμονώδους νόσου όπως, η ελκώδης κολίτιδα και η νόσος του Crohn.
- ✓ Ατομικό ιστορικό άλλων πρωτοπαθών καρκίνων, κυρίως ωοθηκών, μαστού (Αδαμόπουλος, 1994, Cancer org. 2002).
- ✓ Διάφορες εγχειρήσεις και κυρίως χολοκυστεκτομή έχει ενοχοποιηθεί για την αύξηση των καρκινωμάτων του δεξιού κόλου. Ασθενείς στους οποίους έχει γίνει εμφύτευση του συρητήρα στο σιγμοειδές κόλον, παρουσιάζουν μεγάλο κίνδυνο για εμφάνιση καρκινωμάτων στην περιοχή της συρητηροσιγμοειδοστομίας. Τέλος οι γυναίκες που έχουν υποστεί ακτινοβολία για γυναικολογικό καρκίνο, έχουν 2-6 φορές περισσότερο κίνδυνο για εμφάνιση Κ.Π.Ε. (Schottenfeld, 1996)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

### ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Τα κλινικά συμπτώματα του καρκίνου παχέος εντέρου είναι κυρίως τα κοιλιακά άλγη και οι διαταραχές κενώσεων. Βέβαια η κλινική εικόνα αναμφίβολα εξαρτάται από την εντόπιση της νόσου στα διάφορα τμήματα του παχέος εντέρου. Για αυτόν τον λόγο η κλινική εικόνα έχει διαιρεθεί:



#### **6.1. Στην κλινική εικόνα του καρκίνου δεξιού κόλου:**

Ο καρκίνος της περιοχής του δεξιού κόλου είναι κυρίως ανθοκραμβοειδούς τύπου και αναπτύσσεται εντός του τυφλού και του ανιόντος. Συνοδεύεται από συμπτώματα συνήθως αμβληγρά όπως: πόνος στην κοιλιά, ειδικά στο δεξιό αυτής, εμετοί, μέλαινα κένωση και λόγω της απώλειας αίματος παρουσιάζεται αναιμία. Εναλλαγές διάρροιας ή δυσκοιλιότητας ή διαρροϊκό σύνδρομο, αιμορραγία, είναι δυνατόν να εμφανιστούν και γενικά συμπτώματα, όπως, πυρετός, γενική κακουχία, ανορεξία, απώλεια βάρους, κλπ. σαν συνέπεια της απορρόφησης τοξικών ουσιών από την εξελκώμενη περιοχή του καρκίνου. Κατά την κλινική εξέταση ψηλαφάται μάζα σκληρή και επώδυνη στην περιοχή του δεξιού κόλου (Σαχίνη-Πάνου, 2000).

### **6.2. Στην κλινική εικόνα του καρκίνου αριστερού κόλου:**

Ο καρκίνος του αριστερού κόλου εμφανίζεται με συχνότητα 75% έναντι των νεοπλασμάτων του παχέος εντέρου. Συνοδεύεται από συμπτώματα πόνου, αρχικά διάχυτου και διαρκούς, ο οποίος εντοπίζεται στο υπογάστριο, και αργότερα παίρνει μορφή διαλείποντος και κολικοειδούς. Ο πόνος αυτός πολλές φορές συνοδεύεται από διάταση της κοιλίας, δηλαδή συμπτώματα που δηλώνουν επικείμενη απόφραξη του εντέρου. Εξαιτίας της απόφραξης στενεύει ο αυλός του εντέρου καθώς συμβαίνει αναδίπλωση αυτού. Είναι δυνατόν επίσης να παρουσιαστούν και γενικά συμπτώματα όπως, ψηλός πυρετός, καταβολή δυνάμεων κλπ, λόγω του ότι έχει σχηματιστεί απόστημα στην περιοχή του αριστερού κόλου (Kumar, 2000).

### **6.3 Στην κλινική εικόνα του καρκίνου εγκάρσιου κόλου:**

Ο καρκίνος του εγκάρσιου συνοδεύεται από επιγαστρικό πόνο, αναιμία, ψηλαφητό όγκο στο επιγαστρίο, ο οποίος παραπλανά το γιατρό προς πιθανή κακοήγη επεξεργασία του στομάχου (Χανιώτης, 1997).

### **6.4 Στην κλινική εικόνα του καρκίνου ορθού και της σιγμοειδικής καμπής:**

Ο καρκίνος του ορθού και της ορθοσιγμοειδικής καμπής είναι συνέπεια της διαταραχής κενώσεων, με διάρροια και δυσκοιλιότητα ή εναλλαγή διάρροιας και δυσκοιλιότητας. Επίσης συχνά οι ασθενείς παρουσιάζουν αποβολή αίματος και βλέννης από το έντερο, συχνή επιθυμία για αποπάτηση, τεινισμό, αίσθημα μη πλήρους κένωσης του εντέρου, όταν ο καρκίνος εντοπίζεται στο ανώτερο τμήμα του ορθού.

Σε προχωρημένα στάδια εμφανίζονται συμπτώματα αναιμίας, καθώς επίσης ναυτία, ανορεξία, γενική κακουχία, λόγω μεταστάσεων στο ήπαρ, διόγκωση στους βουβωνικούς λεμφαδένες και στο ήπαρ ασκήτης.

Μπορεί επίσης να εμφανιστούν πρόσθετα συμπτώματα από τα γειτονικά όργανα (συχνοουρία, αιματοουρία, δυσουρία κλπ), ή από άλλα απομακρυσμένα όργανα (πνεύμονες, οστά) στα οποία έχει γίνει μετάσταση. (Καλαντζής-Σκανδάλης 1995, Κοσμίδης-Τριανταφυλλίδης, 1991).



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

### ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Η διάγνωση του καρκίνου του κόλου και του ορθού θα βασιστεί στην λήψη λεπτομερούς ιστορικού και την αναζήτηση των χαρακτηριστικών συμπτωμάτων, ανάλογα με την εντόπιση της νόσου, καθώς και με την κλινική εξέταση και τις κλινικές και εργαστηριακές εξετάσεις.

#### **7.1 Φυσική εξέταση:**

- ✓ Η προσεκτική λήψη του ιστορικού (προσωπικό και οικογενειακό) βοηθά τον γιατρό στην αναγνώριση συμπτωμάτων της νόσου καθώς και προδιαθεσικών παραγόντων. Μία εξίσου προσωπική φυσική εξέταση, εκτός από την ψηλάφηση της κοιλιάς γίνεται και δακτυλική εξέταση από το ορθό από όπου μπορεί να ψηλαφηθεί ο όγκος ή η στένωση που αυτός προκαλεί.

#### **7.2 Διαγνωστικές εξετάσεις:**

- ✓ Ορθοσιγμοειδοσκόπηση-κολονοσκόπηση: Το 70% των όγκων του παχέος εντέρου εντοπίζονται μέσα στο πεδίο δράσεως του σιγμοειδοσκοπίου (25cm), ενώ χάρη στα εύκαμπτα κολονοσκόπια των 180cm επιτυγχάνεται εξέταση όλου του εντέρου με την δυνατότητα αφαίρεσης πολυπόδων και λήψης βιοψιών.
- ✓ Απλός βαριούχος υποκλυσμός: Απεικονίζει ανωμαλίες ή τοπικές βλάβες, όπως πολύποδες, νεοπλάσματα κ.α. Παίρνονται ακτινογραφίες του παχέος εντέρου μετά την εισαγωγή βαρίου στο έντερο με υποκλυσμό. Βαριούχος υποκλυσμός με εμφύσηση: Το διάλυμα του βαρίου είναι αραιότερο. Εισάγεται με τον υποκλυσμό και ωθείται με εισαγωγή αέρα (με πουάρ), ώστε να φτάσει σε όλες τις πτυχές του εντέρου. Η απεικόνιση είναι καλύτερη και με περισσότερες λεπτομέρειες από ό,τι ο απλός βαριούχος υποκλυσμός.
- ✓ Υπέρηχοι: Η ενδοορθική υπερηχοτομογραφία χρησιμεύει στην διαπίστωση πιθανής διήθησης από καρκίνο ορθού και τυχόν διασπορά του σε παρακείμενα όργανα, ενώ η διεγχειρητική υπερηχοτομογραφία χρησιμεύει στην ανίχνευση

ηπατικών μεταστάσεων από Κ.Π.Ε., αφού ο χειρουργός έχει ανοίξει την περιτοναϊκή κοιλότητα.

- ✓ Αξονική τομογραφία: Χρησιμεύει στην διάγνωση μεταστάσεων της νόσου, αλλά δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την διάγνωση πρωτοπαθούς όγκου.
- ✓ Μαγνητική τομογραφία: Επίσης χρησιμεύει για την διάγνωση μεταστάσεων της νόσου εκεί όπου συναντώνται δυσκολίες με την απλή ακτινογραφία θώρακος για πνευμονικές μεταστάσεις ή με την αξονική τομογραφία (Μεσσαριτάκη, 2001).

### 7.3 Εργαστηριακός έλεγχος:

- ✓ Καρκινικοί δείκτες: Ποικιλία πρωτεϊνών και χημικών ουσιών έχουν μελετηθεί έχουν μελετηθεί ως καρκινικοί δείκτες αλλά ο πιο ευρέως γνωστός είναι το καρκινοεμβρυικό αντιγόνο (CEA), το οποίο απομονώθηκε για πρώτη φορά το 1950 από τον Gold. Πρόκειται για μία πρωτεΐνη που παράγεται στα κύτταρα διαφόρων ιστών, απεκκρίνεται στην κυκλοφορία και ανιχνεύεται στον ορρό του αίματος αλλά και στο πλευριτικό ή ασκητικό υγρό. Χρησιμεύει στην προεγχειρητική σταδιοποίηση, αλλά και μετεγχειρητική παρακολούθηση ασθενών με Κ.Π.Ε, ενώ δεν είναι δείκτης ικανός να ανιχνεύει έγκαιρα καρκίνο στα πλαίσια προγραμμάτων έγκαιρης διάγνωσης, διότι έχουν παρατηρηθεί υψηλές τιμές και σε καλοήθεις παθήσεις (Αθανασοπούλου, 1999).
- ✓ Γενική εξέταση αίματος: Είναι από τις εξετάσεις ρουτίνας, ωστόσο πολύ σημαντική, γιατί σε περίπτωση που διαπιστωθεί σιδηροπενική αναιμία για παράδειγμα, ο γιατρός άμεσα θα πρέπει να υποπτευθεί αιμορραγία από το πεπτικό σύστημα, όπως είναι η πιθανότητα εντερικής αιμορραγίας. (Μπεσμπέας, 1991).
- ✓ Εξέταση κοπράνων για αιμοσφαιρίνη: Η εφαρμογή της εξέτασης κοπράνων για αιμοσφαιρίνη συμβάλλει σημαντικά στην διάγνωση της νόσου. Έτσι, εάν με επανειλημμένες εξετάσεις κοπράνων βρεθεί θετική αντίδραση για αιμοσφαιρίνη, αυτό σημαίνει ότι υπάρχει οργανική αλλοίωση στον πεπτικό σωλήνα και θα πρέπει να ανακαλυφθεί η θέση και η φύση αυτής (Αρβανιτάκης, 1994).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

### ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου αναπτύσσεται από το κυλινδρικό επιθήλιο του βλεννογόνου του εντέρου. Μακροσκοπικά διακρίνουμε πέντε ανατομικές μορφές του κόλου και του εντέρου:

#### **8.1 Ο οζώδης ή υπερτροφικός καρκίνος ή ανθοκραμβοειδής όγκος:**

Είναι όγκος εντοπιζόμενος συχνότερα στο δεξιό ήμισυ του παχέος εντέρου, συνήθως καλά διαφοροποιημένος και χαμηλής κακοήθειας, λόγω όμως της μορφής του όγκου και του υδαρούς περιεχομένου του δεξιού κόλου, τα στενωτικά φαινόμενα είναι σπάνια και η διάγνωση επιβραδύνεται. Αυτός αρχίζει από το βλεννογόνο και επεκτείνεται γρήγορα προς τον αυλό του εντέρου. Η επιφάνειά του συνήθως εξελκώνεται και αποβάλλει αίμα και πύον.

#### **8.2 Ο ελκώδης καρκίνος ή εξέλκωση:**

Αποτελεί την κακοηθέστερη μορφή. Το έλκος εμφανίζει τους τοπικούς χαρακτήρες της κακοήθειας, δηλαδή σκληρή βάση, ανασηκωμένα σκληρά και ανώμαλα τείχη και νευρωτικό πυθμένα. Εμφανίζει ταχεία εξάπλωση η οποία πολλές φορές μπορεί να φτάσει μέχρι τον ορογόνο χιτώνα του εντέρου και να οδηγήσει σε στένωση του αυλού.

#### **8.3 Ο διηθητικός καρκίνος ή δακτυλιοειδής περίσφιξη του εντέρου ή σκίρρος:**

Παρατηρείται διάχυτος πάχυνση του εντερικού τοιχώματος, χωρίς αρχικά να διηθηθεί ο βλεννογόνος. Στην συνέχεια διηθούνται όλα τα τοιχώματα του εντέρου και προκαλείται δακτυλιοειδής στένωση.

#### **8.4 Ο θηλωματώδης ή πολυπόδης καρκίνος ή σωληνοειδής σχηματισμός:**

Αποτελεί κακοήθη μισχωτό όγκο, ο οποίος προέρχεται συνήθως από εξαλλαγή ενός απλού θηλώματος ή αδενώματος του παχέος εντέρου. Η κακοήθεια αυτού του τύπου του καρκίνου κατατάσσεται μεταξύ των δύο προηγούμενων μορφών. Συνήθως εντοπίζεται στον αριστερό κόλο, και διηθώντας όλα τα τοιχώματα του εντέρου προκαλεί δακτύλιο στένωση και πρόωμο απόφραξη του αυλού του εντέρου.

#### **8.5 Το κολοειδές καρκίνωμα:**

Οφείλεται σε μερικές περιπτώσεις στην βλενώδη εκφύλιση των κυττάρων της αποκραμβοειδούς μορφής. Ο όγκος είναι συνήθως ευμεγέθης και προβάλλει εντός του αυλού του εντέρου.

Μικροσκοπικά διακρίνουμε τρεις κύριες ποικιλίες καρκίνου του κόλου και του ορθού:

- α) Αδενοκαρκίνωμα
- β) Το κολοειδές καρκίνωμα
- γ) Απλό καρκίνωμα

Ειδικά το αδενοκαρκίνωμα παρουσιάζει μεγάλες διαφορές στον βαθμό διαφοροποίησης των καρκινικών κυττάρων. Ετσι στα καλά διαφοροποιημένα αδενοκαρκινώματα, τα καρκινικά κύτταρα είναι σχεδόν όμοια με τα φυσιολογικά, και σχηματίζουν αδένες όμοιους με εκείνους του φυσιολογικού εντερικού βλεννογόνου. Αυτά έχουν και την καλύτερη πρόγνωση. Αντίθετα, στα αμετάπλαστα αδενοκαρκινώματα, τα καρκινικά κύτταρα δεν μοιάζουν καθόλου με αυτά του φυσιολογικού βλεννογόνου και είναι κατασπαρμένα χωρίς να σχηματίζουν αδένες. Αυτά έχουν κακή πρόγνωση (Kumar, 2000, Wyeth.Gr, 2002).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

### ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΙΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ

#### ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Η παθολογοανατομική ταξινόμηση του Κ.Π.Ε περιλαμβάνει την κατά Dukes ταξινόμηση, η οποία αφορά τον βαθμό του τοιχώματος και την παρουσία ή όχι λεμφαδενικών μεταστάσεων, και την κατά Broders ταξινόμηση, η οποία αφορά τον βαθμό διαφοροποίησης των καρκινικών κυττάρων.

Έτσι, ταξινομείται κατά Dukes:

ΣΤΑΔΙΟ Α: Ο καρκίνος περιορίζεται στο βλεννογόνο του κόλου ή του ορθού, χωρίς επεκτάσεις προς τα τοιχώματα του εντέρου και χωρίς λεμφικές μεταστάσεις. Η επιβίωση είναι πενταετής 90%.

A.1 Βλεννογόνος εξάπλωση καρκίνου.

A.2 Υποβλεννογόνος

A.3 Υποβλεννογόνος μυϊκή στοιβάδα.

ΣΤΑΔΙΟ Β: Ο καρκίνος διηθεί τους χιτώνες του εντέρου και είναι δυνατό να επεκταθεί και στους γύρω ιστούς χωρίς λεμφικές μεταστάσεις. Πενταετής επιβίωση 60%.

B.1 Ξεπερνά την υποβλεννογόνο μυϊκή στοιβάδα.

B.2 Διηθεί τον ορογόνο.

ΣΤΑΔΙΟ Γ: Εκτός της επέκτασης πέραν του τοιχώματος του εντέρου, υπάρχουν και λεμφικές μεταστάσεις.

Γ.1 Διηθημένοι επιχώριοι λεμφαδένες.

Γ.2 Διηθημένοι απομακρυσμένοι λεμφαδένες.

Η επιβίωση είναι πενταετής 30%.

ΣΤΑΔΙΟ Δ: Υπάρχουν και μεταστάσεις σε άλλα όργανα.

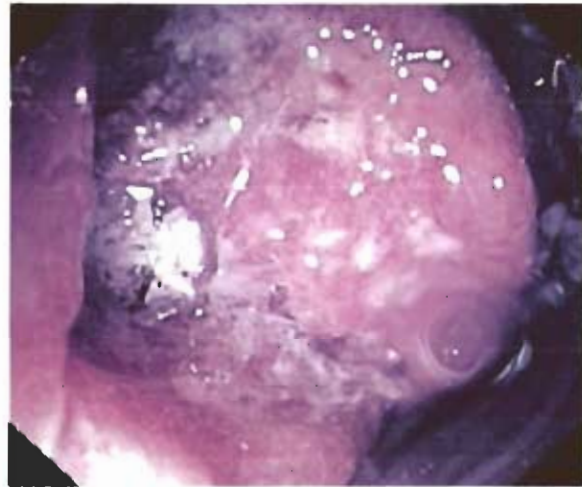
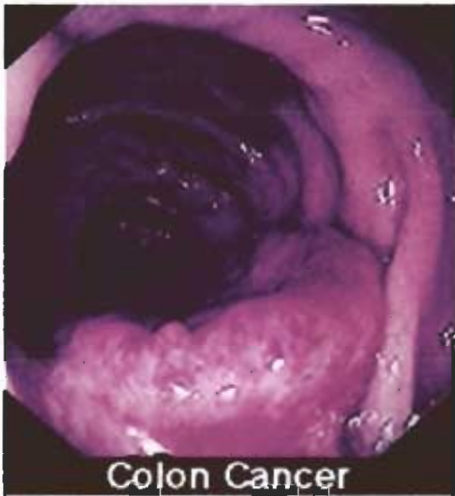
Δ.1 Ανεγχείρητος όγκος ή παραμονή μέρους του όγκου μετά την εγχείρηση.

Δ.2 Απομακρυσμένες μεταστάσεις (ήπαρ, κλπ).

Η επιβίωση είναι ελάχιστη έως μηδαμινή.

Η κατά Broders ταξινόμηση χαρακτηρίζει τα καρκινωματοειδή κύτταρα σαν

- i. Υψηλής διαφοροποίησης
- ii. Μέσης διαφοροποίησης
- iii. Χαμηλής διαφοροποίησης, ή αδιαφοροποίητα ή αμετάπλαστα (Αναγνωστοπούλου-Ανθούλη, 1994).



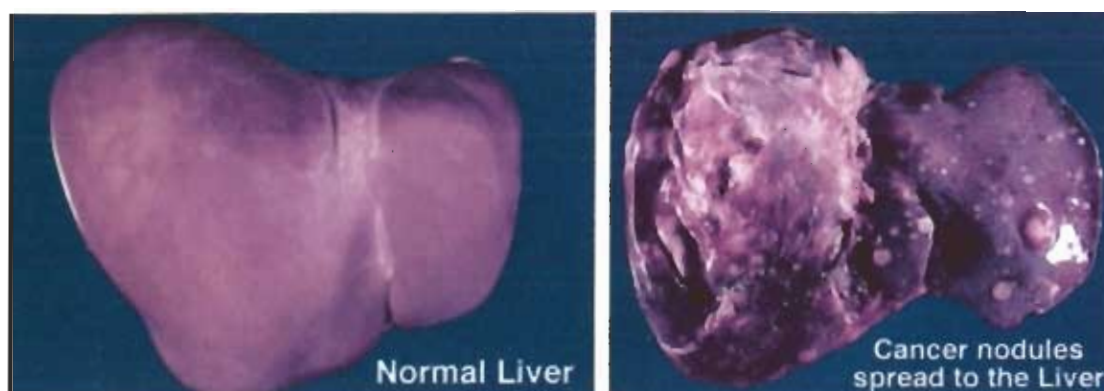
## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

### ΜΕΤΑΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

#### 10.1. Η μετάσταση του καρκίνου του παχέος εντέρου επιτελείται με τους εξής τρόπους:

- ✓ Κατά συνέχεια οστού: Η επέκταση κατά συνέχεια ιστού αποτελεί μέρος της φυσικής εξέλιξης του όγκου. Η μικροσκοπική διήθηση του τοιχώματος επεκτείνεται συνήθως 2-3εκ. Πέρα των φανερών ορίων του όγκου και τούτο έχει μεγάλη σημασία για την ριζικότητα της επέμβασης κατά την εκτομή του όγκου.
- ✓ Με τα λεμφαγγεία: Είναι η κυριότερη μεταστατική οδός προς τους γειτονικούς λεμφαδένες και προς απομακρυσμένες περιοχές και όργανα. Κύρια έδρα απομακρυσμένων μεταστάσεων είναι το ήπαρ. Με αιματογενή διασπορά: Ενώ τα τοιχώματα των αρτηριών δύσκολα διηθούνται από καρκινωματώδη κύτταρα, το αντίθετο συμβαίνει με τις φλέβες. Τα φλεβικά αγγεία διηθούνται εύκολα από καρκινωματώδη κύτταρα.

Οι μεταστάσεις στο ήπαρ επιτυγχάνονται δια μέσου της πυλαίας φλέβας. Με μικρότερη συχνότητα απαιτούνται μεταστάσεις στον πνεύμονα δια μέσου πάλι της πυλαίας φλέβας, και στα οστά δια μέσου του φλεβικού συστήματος της σπονδυλικής στήλης. Άλλες, δευτεροπαθείς εντοπίσεις, γίνονται στα επινεφρίδια και στους νεφρούς (Οικονόμου, 1991).



## 10.2. Διαφορική διάγνωση:

Η διαφορική διάγνωση του καρκίνου παχέος εντέρου και του ορθού βασίζεται στην προσεκτική κλινική εξέταση, τον εργαστηριακό έλεγχο και φυσικά το λεπτομερές ιστορικό.

Συνηθέστερες παθήσεις όπου μπορεί να γίνει σύγχυση με τον Κ.Π.Ε, η βασική αιτία καθυστερημένης διάγνωσης του είναι όταν το αίμα οφείλεται σε αιμοροΐδες ή σε ραγάδα του πρωκτού ([www.in.gr](http://www.in.gr), 2001).

Σε περίπτωση πόνου δεξιά που συνοδεύεται από καταβολή και αναιμία θα διαφοροδιαγνωσθεί από το πεπτικό έλκος και τις παθήσεις του παγκρέατος. Οξύς πόνος δεξιά ή ψηλαφητή μάζα στην ίδια περιοχή θα οδηγήσει σε σκέψη οξείας σκωληκοειδίτιδος ή συστροφής κύστεως της ωοθήκης.

Τέλος σε περιπτώσεις αλλαγής των συνηθειών του εντέρου ή αποφράξεως, η εκκολπωμάτωση, η νόσος του Γροην, ο ειλεός από κοπρόσταση είναι παθήσεις που πρέπει να περιλαμβάνονται στην διαφορική διάγνωση (Κοσμίδης-Τριανταφυλλίδης, 1991).



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11

### ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Είναι ευνόητο, ότι τα κακοήθη νεοπλασμάτα αν δεν θεραπευθούν οδηγούν στον θάνατο, ενώ τα καλοήθη μπορούν να εξελιχθούν σε κακοήθη. Ετσι λοιπόν κάθε νεόπλασμα πρέπει να αντιμετωπίζεται θεραπευτικά. Οι θεραπευτικές μέθοδοι που συνίστανται στην αντιμετώπιση του Κ.Π.Ε είναι: 1) χειρουργική θεραπεία, 2) η χημειοθεραπεία και 3) η ακτινοθεραπεία.

#### 11.1. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η χειρουργική θεραπεία του Κ.Π.Ε αποτελεί τον ακρογωνιαίό λίθο κυρίως στις εντοπισμένες περιπτώσεις και περιλαμβάνει την αφαίρεση του πάσχοντος τμήματος του εντέρου και την αποκατάσταση της συνέχειάς του με την αναστόμωση του κεντρικού με τον περιφερειακό αυλό ([www.care.gr](http://www.care.gr), 2002).

Οι εγχειρίσεις που γίνονται για την θεραπεία του καρκίνου του παχέος εντέρου είναι ανάλογες με το τμήμα του εντέρου που γίνεται η επέμβαση. Ετσι διακρίνουμε:

- ✓ Δεξιά ημικολεκτομή, όπου γίνεται εκτομή όλου του τμήματος του δεξιού κόλου μαζί με τμήμα εγκάρσιου και τελικού ειλεού και γίνεται αποκατάσταση της συνέχειας του εντέρου με ειλεοεγκάρσια αναστόμωση.
- ✓ Αφαίρεση εγκαρσίου μαζί με την μέση κολική αρτηρία και φλέβα (Γολεμάτης, Γλυνάτης, 1995).
- ✓ Αριστερά ημικολεκτομή, όπου αφαιρείται τμήμα του κατιόντος κόλου, του σιγμοειδούς και του εγκαρσίου και ακολουθεί κολο-κολική αναστόμωση.
- ✓ Πρόσθια εκτομή του ορθού με κολο-ορθική αναστόμωση σε υγιές τμήμα ορθού.
- ✓ Κοιλιοπερινεϊκή εκτομή με αφαίρεση σιγμοειδούς-ορθού-πρωκτικού δακτυλίου και το σιγμοειδές εξωτερικεύεται ως μόνιμη κολοστομία (Καλαχάκης, 1990, Παπαχριστοδούλου, 1995).
- ✓ Η διαθερμοπληξία, παλιά μέθοδος καυτηρίασης του όγκου.

- ✓ Η κρυοχειρουργική που συνίσταται στην χρησιμοποίηση υγροποιημένου αζώτου με ειδική συσκευή. Δημιουργείται έκταση πάγου που καταστρέφει τον όγκο.
- ✓ Οι ακτίνες Laser, με τις οποίες επιτυγχάνεται η καταστροφή του όγκου (Παπαχριστοδούλου, 1995, [www.doctor.in.gr/proctologg](http://www.doctor.in.gr/proctologg), 2001)

## 11.2 ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ακτινοθεραπεία είναι η χρήση ιονίζουσας ακτινοβολίας για διακοπή Κυτταρικής ανάπτυξης. Υπάρχουν δύο είδη ακτινοβολίας: η ηλεκτρομαγνητική (ακτίνες  $\chi$  και  $\gamma$ ) και η σωματιδιακή (ηλεκτρόνια  $\alpha, \beta$ , πρωτόνια και νετρόνια). Η ακτινοβολία αυτή δρά προκαλώντας σπάσιμο των αλυσίδων του DNA με αποτέλεσμα τον κυτταρικό θάνατο.

Συνήθως χρησιμοποιούνται ακτίνες  $\gamma$  κοβαλτίου 60, ακτίνες  $\chi$  υψηλών ενεργειών και ηλεκτρόνια καθώς και ακτίνες  $\gamma$  ιριδίου 192.

Οι δόσεις της ακτινοβολίας ποικίλουν ανάλογα με την μέθοδο της ακτινοθεραπείας που θα εφαρμόσουμε, και πάντα πριν την ακτινοβόληση προσδιορίζεται η θέση του όγκου, το μέγεθος και η ευρύτερη περιοχή.

### 11.2.1. Μέθοδοι Ακτινοθεραπείας.

- ✓ Ριζική ακτινοθεραπεία: χωρίζεται σε θεραπευτική με σκοπό την ίαση σε μικρούς όγκους και σε ανακουφιστική, όπου σκοπός είναι η όσο το δυνατόν μεγαλύτερη ανακούφιση του ασθενούς και λιγότερο η ίαση (Κοσμίδης-Τριανταφυλλίδης, 1991, Καρπασίτης-Μούδερ, 1996).
- ✓ Προεγχειρτική ακτινοθεραπεία (Μπαγκατζούνης, 2001).
- ✓ Μετεγχειρτική ακτινοθεραπεία (Κοσμίδης-Τριανταφυλλίδης, 1991, Καρπασίτης-Μούδερ, 1996).
- ✓ Sandwich ακτινοθεραπεία: περιλαμβάνει προεγχειρτική ακτινοθεραπεία, χειρουργική επέμβαση μετά από 4 εβδομάδες και μετεγχειρτική συμπληρωματική δόση, αφού θα έχει επέλθει η επούλωση του τραύματος, για καλύτερο αποτέλεσμα.
- ✓ Διεγχειρτική ακτινοθεραπεία: είναι η χορήγηση ακτινοβολίας κατά την χειρουργική επέμβαση στην περιοχή του όγκου με ειδικούς κώνους.

### 11.2.2. Τρόποι Εφαρμογής της Ακτινοθεραπείας

- ✓ ως τηλεθεραπεία
- ✓ εξωτερικά
- ✓ ενδοκοιλιακά
- ✓ με εμφύτευση
- ✓ με ένεση κολλοειδούς διαλύματος ραδιοισοτόπου εσωτερικά από το στόμα ή ενδοφλέβια (Μπαρμπούνη-Κωνσταντάκου, 1996).

### 11.2.3. Επιπλοκές της Ακτινοθεραπείας

Παρά τις βελτιώσεις των ακτινοθεραπευτικών πηγών και των τεχνικών που εφαρμόζονται, δεν αποφεύγεται η βλάβη υγιών ιστών και κυττάρων.

Οι επιπλοκές διακρίνονται σε α) πρώιμες και β) όψιμες.

#### 11.2.3.α) Πρώιμες Επιπλοκές

- ✓ Ακτινοδερματίτιδα: είναι ο τοπικός ερεθισμός του δέρματος της περιοχής που ακτινοβολείται.
- ✓ Ατροφία ή συρρίκνωση του δέρματος.
- ✓ Ανασταλτική επίδραση στον μυελό των οστών με όλα τα αναμενόμενα αποτελέσματα στην παραγωγή αίματος.
- ✓ Βλάβη του βλεννογόνου των οργάνων που ακτινοβολούνται και ιδιαίτερα του επιθηλίου που καλύπτει το έντερο, με αποτέλεσμα την εμφάνιση διαρροϊκού συνδρόμου (Σαχίνη-Καρδάση, Πάνου, 1997).

#### 11.2.3.β) Όψιμες Επιπλοκές

- ✓ Υπέρχωση ή αποχρωματισμός
- ✓ Καρκίνος δέρματος, πνευμόνων και οστών.
- ✓ Βλάβη γεννητικών αδένων
- ✓ Αλωπεκία
- ✓ Νέφρωση, αντόματα κατάγματα, βλάβη φακού του ματιού, λευχαιμία.
- ✓ Γενική καταβολή δυνάμεων.
- ✓ Ναυτία, εμετούς

- ✓ Ανορεξία.
- ✓ Απώλεια βάρους
- ✓ Πυρετική δεκαδική κίνηση (Μπαρμπούνη-Κωνσταντάκου, 1996, Σωτηροπούλου-Λόντου, 1997).

#### **11.2.4. Παράγοντες που Επηρεάζουν τα Αποτελέσματα της Ακτινοβολίας.**

- ✓ το είδος της ακτινοβολίας
- ✓ η δόση της ακτινοβολίας
- ✓ ο ρυθμός της δόσης
- ✓ το είδος του ιστού
- ✓ η έκταση του ακτινοβαλούμενου πεδίου
- ✓ η οξυγόνωση του ιστού που έχει σχέση ανάλογη με την ακτινευαισθησία
- ✓ η θερμοκρασία που έχει επίσης σχέση ανάλογη με την ακτινευαισθησία (Σαχίνη-Καρδάση, Πάνου, 1997).

### **11.3 ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Με τον όρο χημειοθεραπεία, εννοούμε την θεραπεία του καρκίνου με την χρήση κυτταροστατικών φαρμάκων, δηλαδή ουσιών οι οποίες αναστέλλουν τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων. Τα χημειοθεραπευτικά σχήματα εφαρμόζονται σε επαναλαμβανόμενες συνεδρίες σε συνδυασμό ή όχι με χειρουργική θεραπεία ή ακτινοθεραπεία.

Η αντίληψη ότι υπάρχει μαζική καταστροφή των νεοπλασματικών κυττάρων μετά την χορήγηση χημειοθεραπείας είναι λανθασμένη. Στόχος της χημειοθεραπείας είναι να καταστρέφει αρκετά κακοήθη κύτταρα ώστε να είναι δυνατή η καταστροφή των υπολοίπων από το ανοσοποιητικό σύστημα του ξενιστή.

#### **11.3.1. Διαχωρισμός Χημειοθεραπευτικών Φαρμάκων**

- ✓ Αλκυλιούντα φάρμακα (χλωραθαμίνη, κυκλοφωσφαμίδη, τριμουστίνη, κ.α)
- ✓ Αντιμεταβολίτες (μεθοτρεξάτη, Fluro-Urasil, κ.α)
- ✓ Αναστολείς της κυτταρικής μίτωσης (κολχικίνη, αντινομυκίνη D, κ.α)
- ✓ Αντιβιοτικά

- ✓ Άλλα κυτταροστατικά όπως α) πλατινόλη, και β) μιτοτάνη (Κοσμίδης-Τριανταφυλλίδης, 1991)

### 11.3.2 Μέθοδοι Χημειοθεραπείας

- ✓ Μονοθεραπεία: αφορά την 5-Fluorouracil (5-Fu), τα αποτελέσματα της οποίας ήταν ελάχιστα ή και μηδαμινά ως προς την καταπολέμηση του Κ.Π.Ε.
- ✓ Θεραπεία με συνδυασμούς κυτταροστατικών φαρμάκων.
- ✓ Φαρμακολογικοί τροποποιητές: βάσει πειραμάτων, ερευνητές κατέληξαν ότι ορισμένες ουσίες ή και φάρμακα μεταβάλλουν την δράση της 5-Fu, είτε αυξάνοντας την αποτελεσματικότητά της, είτε ελαττώνοντας την τοξικότητά της. Αυτό σημαίνει ότι μπορεί να επιφέρει καλύτερα αποτελέσματα στην καταστροφή καρκινικών κυττάρων.
- ✓ Ενδοπεριτοναϊκή κοιλότητα, μέσω ενός καθετήρα, μετά την χειρουργική επέμβαση (Καλαντζής-Σκανδάλης, 1995).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12

### ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ/ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ/Η

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου αποτελεί μία νόσο, στην οποία είναι δυνατό να λειτουργήσει ικανοποιητική η πρόληψη. Η πρόληψη μπορεί να ταξινομηθεί σε δύο κατηγορίες: α) στην πρωτογενή και β) στην δευτερογενή πρόληψη.

**12.1** Στην πρώτη κατηγορία (πρωτογενής πρόληψη) ανήκουν τα κυρίως προληπτικά μέτρα που σκοπεύουν στον περιορισμό ενάρξεως των αιτιολογικών παραγόντων και καταστάσεων, που οδηγούν τελικά στην νόσηση από καρκίνο παχέος εντέρου, και τον θάνατο. Πρόβλημα αποτελεί η επισήμανση των παραγόντων οι οποίοι προδιαθέτουν στην εμφάνιση της νόσου αυτής.

Η συμβολή της/του νοσηλεύτριας/η στην διαφώτιση του κοινού είναι μεγάλη. Έχοντας υπόψιν της/του τις θεωρίες για την πιθανή αιτιολογία του καρκίνου, η όλη της/του προσπάθεια θα στραφεί στο να επισημάνει τους παράγοντες που ευνοούν στην εμφάνιση του καρκίνου.

Εδώ συναντούμε δραστηριότητες που προδιαθέτουν έναν υγιεινό τρόπο ζωής και σκοπεύουν στην μετάδοση γνώσεων σχετικά με την υγιεινή διατροφή, όπως μείωση της κατανάλωσης βοδινού κρέατος και αντ' αυτού αύξηση της κατανάλωσης «λευκού», μείωση των παστών τροφών και του ζωϊκού λίπους, μείωση της κατανάλωσης αλκοόλης με αντίστοιχη αύξηση κατανάλωσης δημητριακών, λαχανικών και φρούτων σε συνδυασμό με σωματική δραστηριότητα (Τριχόπουλος, 1986, Κατέβας, 1997, Χιωτόπουλος, 1999).

**12.2** Στην δεύτερη κατηγορία (δευτερογενής πρόληψη) ανήκουν μέτρα που εφαρμόζονται όταν έχουν ήδη αρχίσει οι νοσογόνες παθογενετικές διαδικασίες και αποσκοπούν στην προσυμπτωματική διάγνωση των νοσημάτων στο κατά το δυνατό προωμότερο στάδιο.

Βασικός σκοπός της δευτερογενούς πρόληψης είναι ο μαζικός έλεγχος του πληθυσμού (screening) και για τον Κ.Π.Ε, η πιο συχνή χρησιμοποιούμενη μέθοδος είναι το haemocult test. Οι εξετάσεις του προληπτικού ελέγχου εκτός από το haemocult test περιλαμβάνουν: την δακτυλική εξέταση του εντέρου, την ορθοσιγμοειδοσκόπηση, την κολonosκόπηση και τον βαριούχο υποκλυσμό (Τριχόπουλος, 1986, [www.in.gr](http://www.in.gr) 2001).

Συνιστάται να γίνεται η εξέταση της αφανούς αιμορραγίας των κοπράνων, περίπου μία φορά τον χρόνο, η ορθοσιγμοειδική κάθε 3 χρόνια, η κολonosκόπηση κάθε 10 χρόνια και ο βαριούχος υποκλεισμός σε ασυμπτωματικούς άνδρες και γυναίκες άνω των 50 ετών (Πετρίδης, 1998, Παπαβασιλείου, 1994).

Στην συνέχεια θα αναφέρουμε ορισμένες από τις νέες μεθόδους προληπτικού ελέγχου, όπως είναι οι virtual colonoscopy, όπου με την μέθοδο αυτή τα δεδομένα από την υπολογιστική τομογραφία συντίθενται μέσω ενός υπολογιστή για να απεικονίσουν εικόνες από το βλεννογόνο του εντέρου. Επίσης υπάρχουν οι ορολογικοί καρκινικοί δείκτες. Για τον καρκίνο του παχέος εντέρου ο πλέον ευρύτερος μελετημένος δείκτης είναι ο CEA, ο οποίος συνιστά μία μεγάλη ποικιλία πρωτεϊνών, και χημικών ουσιών, ως πιθανοί καρκινικοί δείκτες.

Υπάρχει ακόμη η υδροκολονική ηχογραφία, όπου έχουμε εισαγωγή νερού στο κόλον και έχει αναφερθεί ότι είναι αποτελεσματική στην αξιολόγηση του κόλου για ύπαρξη καρκινωμάτων (Μεσσαριτάκη, 2001).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 13

### ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Η πρόγνωση του καρκίνου του παχέος εντέρου εξαρτάται από τον τύπο του καρκίνου και από την έκταση της νόσου, με βάση την οποία γίνεται κατάταξη στα στάδια Dukes. Έτσι λοιπόν στο στάδιο Α που η νόσος έχει τοπικό χαρακτήρα η πρόγνωση είναι άριστη με πενταετή επιβίωση 90%.

Όταν η νόσος προχωρήσει στο στάδιο Β, η πενταετής επιβίωση είναι 60%. Αντίστοιχα στο στάδιο Γ όπου η νόσος έχει κάνει μετάσταση στους λεμφαδένες η πενταετής επιβίωση μειώνεται στο 30%, και στο στάδιο Δ εξαιτίας των μεταστάσεων στο ήπαρ, στο σπ्लीν και στα οστά η πενταετής επιβίωση είναι ελάχιστη αν όχι μηδαμινή (Ανθούλη-Αναγνωστοπούλου και συν Κανέλλος, 1994).

Η πρόγνωση του Κ.Π.Ε. εξαρτάται επίσης και από:

-Την ηλικία: άτομα πολύ μικρής ή πολύ μεγάλης ηλικίας έχουν συνήθως κακή πρόγνωση.

-Το φύλο: η πρόγνωση συνήθως είναι καλύτερη στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες.

-Εντόπιση: όγκοι του ορθού, του ορθοσιγμοειδούς και του πρωκτού έχουν χειρότερη πρόγνωση σε αντίθεση με όγκους του εγκεφαλίου ή κατιόντος κόλου.

-Ιστολογικός τύπος: το βλεννώδες καρκίνωμα έχει χειρότερη πρόγνωση σε σχέση με το αδενοκαρκίνωμα του παχέος εντέρου. Ακόμη, όσο πιο καλά διαφοροποιημένο είναι το καρκίνωμα, τόσο πιο καλή είναι η πρόγνωση (Clayman, 1993).



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 14

### ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η νοσηλευτική φροντίδα ασθενούς κατά την χειρουργική θεραπεία χωρίζεται σε προεγχειρητική και μετεγχειρητική. Η προεγχειρητική νοσηλευτική φροντίδα περιλαμβάνει εκτός από την φυσική και την ψυχολογική προετοιμασία:

#### **14.1 Φυσική Προετοιμασία:**

Υπάρχουν διάφορα σχήματα, που κατά καιρούς έχουν αλλάξει και τροποποιηθεί, με σκοπό την καλύτερη προετοιμασία του παχέος εντέρου. Ένα τέτοιο σχήμα που έχει δώσει μέχρι σήμερα καλά αποτελέσματα είναι το ακόλουθο:

3<sup>η</sup> ημέρα: Δίαιτα χαμηλή σε υπόλειμμα όπως σουπες, κρέμες.

2<sup>η</sup> ημέρα: Δίαιτα υδρική και χορήγηση 3-ml γάλακτος μαγνησίας ενώ γίνονται και καθαρτικοί υποκλυσμοί.

1<sup>η</sup> ημέρα: Δίαιτα υδρική και χορήγηση γάλακτος μαγνησίας.

Επίσης, παρακολουθούμε τον ασθενή για τυχόν ηλεκτρολυτικές διαταραχές, έλλειψη βιταμινών και φροντίζουμε την αποκατάσταση αυτών με ιατρική οδηγία (Παπαχριστοδούλου, 1995).

Σχετικά με την λήψη αντιβιοτικών χορηγούμε: Neomysin 1gr, Peros και Flagyl 1gr. Για την μείωση των κινδύνων λοιμώξεων χορηγούμε αντισηπτικά φάρμακα του εντέρου από το στόμα ή και με μορφή υποκλυσμού.

Ακόμα, ο νοσηλευτής φροντίζει για τις εργαστηριακές εξετάσεις που πρέπει να γίνουν. Η εξέταση αίματος και ούρων, η ακτινογραφία θώρακος, και το ηλεκτροκαρδιογράφημα, καθώς επίσης και ο προσδιορισμός της ομάδας αίματος και διασταύρωση είναι απαραίτητος κανόνας πριν από κάθε επέμβαση.

Όσον αφορά την ημέρα που θα γίνει η επέμβαση, ο ασθενής παραμένει νηστικός έως 8 ώρες. Ο νοσηλευτής ρωτά αν υπάρχουν τεχνητές οδοντοστοιχίες ή φακοί επαφής και αν ναι αφαιρούνται, ενώ επίσης αφαιρούνται τα κοσμήματα και το μακιγιάζ εάν

πρόκειται για γυναίκα. Γίνεται λήψη ζωτικών σημείων και έλεγχος κένωσης της κύστεως, τοποθετείται το βραχιολάκι στο χέρι του, όπου αναγράφονται τα προσωπικά του στοιχεία, υπογράφει το σχετικό δελτίο της συγκατάθεσης για το χειρουργείο. Κατόπιν, ο νοσηλευτής βοηθά τον ασθενή να φορέσει τα ειδικά ρούχα του χειρουργείου (χειρουργική ρόμπα, σκουφάκι κεφαλής, ποδονάρια, και εσώρουχο). Στην συνέχεια, αφού συμπληρώσει το προεγχειρητικό δελτίο, το τοποθετεί στον φάκελο και τον παραδίδει μαζί με τον ασθενή στον τραυματιοφορέα, που θα παραλάβει τον ασθενή για το χειρουργείο. Ο νοσηλευτής εύχεται στον ασθενή καλή επιτυχία και με χαρά του τονίζει ότι όλα θα πάνε μία χαρά.

## **14.2 Ψυχολογική Προετοιμασία**

Ο ασθενής έχει το δικαίωμα και θα πρέπει να είναι πλήρως ενημερωμένος από τον γιατρό του σχετικά με την επέμβαση που θα λάβει χώρα, προς αποφυγήν συγκινησιακού σόκ. Στην συνέχεια αξιολογείται το επίπεδο κατανόησης του ασθενή σχετικά με την επέμβαση. Με τον τρόπο αυτό ο νοσηλευτής τον ενθαρρύνει να εκφράσει τυχόν φόβους, ανησυχίες ή απορίες που πιθανά να έχει. Του δίνει λοιπόν την ευκαιρία να εξωτερικεύσει αυτά τα συναισθήματα. Ο νοσηλευτής αναγνωρίζει και αποδέχεται το συναίσθημα αυτό του ασθενούς και του δίνει τις σχετικές εξηγήσεις και διευκρινήσεις.

Η διδασκαλία θα πρέπει να γίνεται με λόγια κατανοητά και να αποφεύγονται οι επιστημονικοί όροι, προκειμένου να καταλάβει (ο ασθενής) αυτά που του λέμε. Επομένως οι εξηγήσεις που θα δοθούν θα εξαρτηθούν κατά κύριο λόγο από το μορφωτικό επίπεδο και από το επίπεδο αντίληψης του αρρώστου.

Πολύ σημαντικό είναι να σημειωθεί η αξία της προεγχειρητικής επίσκεψης για τον άρρωστο. Αισθάνεται ότι δεν είναι μόνος του, αλλά νιώθει ότι κάποιος του συμπαραστέκεται και ενδιαφέρεται για αυτόν (Αθανάτου, 1999).

## **14.3 Μετεγχειρητική νοσηλευτική φροντίδα.**

Η μετεγχειρητική φροντίδα αρχίζει αμέσως μετά το πέρας της εγχείρισης και την μεταφορά του ασθενή στο δωμάτιο νοσηλίας.

Ο νοσηλευτής λοιπόν βρίσκεται στην υπεύθυνη θέση για τις εξής δραστηριότητες:

-Τοποθετεί τον ασθενή σε ύπτια θέση ενώ το κεφάλι είναι σε πλάγια θέση για πρόληψη εισρόφησης, αν δεν έχει τοποθετηθεί Levin.

-Σκεπάζει τον ασθενή για να μην κρυώσει.

-Ελέγχει τις παροχετεύσεις, την περιοχή του φλεβοκαθετήρα και την ροή του ορού.

-Λαμβάνει με προσοχή τα ζωτικά σημεία.

-Παρατηρεί την περιοχή του τραύματος για αιμορραγία και κάνει καθημερινή αλλαγή των γαζών σε συνεργασία με τον θεράπων ιατρό.

-Παρακολουθεί τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά.

-Ενημερώνει το φύλλο νοσηλείας για την γενική κατάσταση του αρρώστου και καταγράφει στα ειδικά διαγράμματα τα ζωτικά σημεία και τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά..

-Συνεχίζει την νοσηλευτική φροντίδα σύμφωνα με τις οδηγίες που έχουν δοθεί από τον θεράπων ιατρό.

Όσον αφορά την διατροφή, αυτή στις 2 έως 3 πρώτες μέρες μπορεί να ξεκινήσει με κρέμα και συνεχίζεται με σούπα και πουρέ.

Τέλος η έγερση του ασθενή ξεκινά μετά το πρώτο 24ωρο, για την πρόληψη της θρομβοφλεβίτιδας και την καλύτερη κινητοποίηση του εντέρου (Σαχίνη-Καρδάση, Πάνου 1997, Αθανάτου, 1999, Μπεσμπέας, 1991).

Στην συνέχεια αναφέρουμε τις κυριότερες μετεγχειρητικές δυσχέρειες και τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις τους.

### Πρόβλημα 1

Πόνος που εμφανίζεται 12-36 ώρες μετά την επέμβαση.

#### Νοσηλευτική αντιμετώπιση.

- ✓ Εξηγούμε και καθησυχάζουμε τον ασθενή ότι ο πόνος προέρχεται από το τραύμα και είναι φυσιολογικός.
- ✓ Κατόπιν παρατηρούμε το τραύμα για τυχόν ερυθρότητα ή οίδημα.
- ✓ Εξασφαλίζουμε ήρεμο περιβάλλον και χορηγούμε αναλγητικά σύμφωνα με ιατρική οδηγία.

### Πρόβλημα 2.

Ναυτία και εμετοί οφειλόμενοι κυρίως στην επίδραση της νάρκωσης.

**Νοσηλευτική αντιμετώπιση.**

- ✓ Τοποθετούμε το κεφάλι του ασθενούς σε πλάγια θέση για πρόληψη εισρόφησης εμεσμάτων και ενθαρρύνουμε τον ασθενή να παίρνει βαθιές αναπνοές.
- ✓ Σύμφωνα με ιατρικές οδηγίες χορηγούμε αντιεμετικά.

**Πρόβλημα 3.**

Πνευμονική εμβολή που οφείλεται σε απόφραξη κλάδου της πνευμονικής αρτηρίας ή των φλεβών των κάτω άκρων.

**Νοσηλευτική αντιμετώπιση.**

- ✓ Χορηγούμε σύμφωνα με ιατρική οδηγία ηπαρίνη και θρομβολυτικά φάρμακα.
- ✓ Μετράμε τα ζωτικά σημεία και χορηγούμε οξυγόνο ανά τακτά χρονικά διαστήματα (Σαχίνη-Καρδάση, Πάνου 1997, Αθανάτου, 1998).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 15

### ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΑ

#### 15.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΑΣ

Κολοστομία είναι το τεχνητό στόμιο σε κάποιο σημείο του παχέος εντέρου -- ανιόν, εγκάρσιον ή κατιόν κόλο- το οποίο εξωτερικεύεται χειρουργικά δια του κοιλιακού τοιχώματος στο δέρμα, με σκοπό την αποβολή του εντερικού περιεχομένου.

#### 15.2 ΕΙΔΗ ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΑΣ

Η τεχνική εκστόμωση του παχέος εντέρου μπορεί να είναι προσωρινή ή μόνιμη. Η προσωρινή κολοστομία δίνει την ευκαιρία στο κατώτατο τμήμα του εντέρου να αναστείλει την δραστηριότητά του για ένα χρονικό διάστημα, ώστε να δοθεί η ευκαιρία να προχωρήσει τις διαδικασίες επούλωσης μετά την εξαίρεση του όγκου.

Μόνιμη κολοστομία γίνεται όταν το κατώτατο τμήμα του εντέρου ή το ορθό πάσχει και πρέπει να αφαιρεθούν. Το στόμιο αποτελεί την τελική έξοδο για τα κόπρανα και δεν μπορεί να αποκατασταθεί στο μέλλον.

Τα είδη των στομιών του παχέος εντέρου, που δημιουργούνται ανάλογα με την ανατομική εντόπιση, είναι τα εξής:

Ανιούσα κολοστομία: Γίνεται στο ανιόν κόλον. Το περιεχόμενο που εξέρχεται είναι υδαρές.

Εγκαρσιοστομία: Γίνεται στο εγκάρσιο κόλον. Είναι η διπλού αυλού και η ελικοειδής. Η διπλού αυλού έχει δύο στόμια. Η ελικοειδής έχει ένα στόμιο, αλλά δύο αυλούς. Η κένωση είναι συνήθως ημιυδαρής ή μαλακή, δύσσομη, και μπορεί να ερεθίσει το δέρμα γύρω από το στόμιο.

Κατιούσα κολοστομία-Σιγμοειδοστομία: Γίνονται στο κατιόν κόλον και το σιγμοειδές. Η κένωση στην κατιούσα είναι ημιυδαρής. Στην σιγμοειδή κολοστομία είναι συμπαγής η κένωση. Και εδώ υπάρχει δυσσομία στο περιεχόμενο του εντέρου και προκαλείται ερεθισμός, όταν παραμένει στο δέρμα χωρίς καλή φροντίδα (Σαχίνη-Καρδάση, Πάνου, 1997, Αθανάτου, 1999).

### 15.3 ΠΕΡΠΟΙΗΣΗ ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΑΣ.

Στο εμπόριο κυκλοφορούν οι αυτοκόλλητοι σάκοι και οι σάκοι με δακτύλιο από ρητίνη καράγια.

Οι αυτοκόλλητοι σάκοι κολοστομίας εφαρμόζονται σε υγιές δέρμα. Στο επάνω μέρος του σάκου υπάρχει φίλτρο διαφυγής αερίων από ενεργό άνθρακα, που συγκρατεί τις δυσάρεστες οσμές. Ο σάκος κολοστομίας με αυτοκόλλητη επιφάνεια είναι μίας χρήσεως και η αλλαγή του επιβάλλεται, όταν γεμίσει ως την μέση.

Όσον αφορά το σάκο με δακτύλιο από ρητίνη καράγια, αυτός είναι μαλακός και εύκαμπος. Και αυτός ο σάκος έχει φίλτρο διαφυγής αερίων και είναι μίας χρήσεως. Η αλλαγή του γίνεται όταν γεμίσει μέχρι την μέση ή όταν ο δακτύλιος δείχνει φανερά σημεία φθοράς, οπότε παύει να προστατεύει το δέρμα.

#### Διαδικασία εκτέλεσης:

- ✓ Χρησιμοποιούμε το διαμέτρημα που εφαρμόζει πιο κοντά στο στόμιο χωρίς να το αγγίζει. Υπάρχουν σάκοι με 7 έτοιμα διαμετρήματα σε εκατοστά των 2.5, 3.2, 4.4, 5.1, 6.4, 7.6cm και των δύο τύπων.
- ✓ Δίνουμε στον ασθενή αναπαιτική θέση, τέτοια ώστε να μπορεί να παρακολουθεί την όλη διαδικασία.
- ✓ Εξηγούμε στον ασθενή τις λεπτομέρειες της διαδικασίας.
- ✓ Αφού αποκαλύψουμε την περιοχή του στομίου, καθαρίζουμε καλά με χλιαρό νερό ή σε συνδυασμό με σαπούνι γλυκερίνης.
- ✓ Στεγνώνουμε καλά την περιοχή του δέρματος, γύρω από το στόμιο με απαλές κινήσεις.
- ✓ Καθαρίζουμε το στόμιο της κολοστομίας, χρησιμοποιώντας φυσιολογικό ορό και λαβίδα με γάζα, αρχίζοντας από το κέντρο προς την περιφέρεια με κυκλικές κινήσεις, όσες φορές χρειαστεί για να μείνει καθαρή.
- ✓ Αν υπάρχει ένδειξη δερματικού ερεθισμού, επαλείφουμε με ζελατινούχο πήκτωμα (Skin gel).
- ✓ Τοποθετούμε το σάκο της κολοστομίας με σταθερές κινήσεις ώστε να εφαρμόσει πλήρως (Σαχίνη-Καρδάση, Πάνου, 1997).

## 15.4 ΠΛΥΣΗ ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΑΣ

Σκοπός της πλύσης κολοστομίας είναι α) να βοηθήσει στο άδειασμα του κόλου από το περιεχόμενό του, β) να καθαρίσει το περιφερικό τμήμα του εντέρου, γ) να βοηθήσει σε μία προγραμματισμένη κένωση του εντέρου ώστε να είναι δυνατή η ανάληψη κανονικών δραστηριοτήτων από το άτομο.

Η διαδικασία του υποκλυσμού δεν κρατά πάνω από 45 λεπτά.

Τα αντικείμενα που θα χρησιμοποιηθούν είναι τα εξής:

- δοχείο για το υγρό επιστροφής
- υγρό πλύσης 500-1500 ml (χλιαρό νερό βρύσης ή αλατούχο διάλυμα)
- καθετήρας από μαλακό ελαστικό Νο 22 ή 24
- μανίκι ή περίβλημα πλύσης, αυτοκόλλητο ή συγκρατούμενο με ζώνη
- πλαστικός σάκος για συλλογή των υγρών
- γάζες και γλυστραντική ουσία
- λαβίδα Kocher

### Διαδικασία Εκτέλεσης:

- ✓ Ενημερώνουμε τον ασθενή για το είδος της νοσηλείας και τον προτρέπουμε να παρακολουθεί την διαδικασία.
- ✓ Κρεμάμε το δοχείο πλύσης με το διάλυμα σε ύψος 50cm.
- ✓ Τοποθετούμε τον ασθενή στην λεκάνη της τουαλέτας.
- ✓ Αφαιρούμε τον σάκο.
- ✓ Τοποθετούμε το μανίκι πλύσης στο στόμιο και το άλλο άκρο μέσα στην λεκάνη.
- ✓ Αλείφουμε τον καθετήρα με γλυστραντική ουσία και τον βάζουμε μέσα στο στόμιο.
- ✓ Αφήνουμε το νερό να πέσει στο κόλον αργά έως 10 λεπτά.
- ✓ Αφαιρούμε τον καθετήρα και αφήνουμε 15 λεπτά για την μέγιστη επιστροφή του νερού.
- ✓ Αφαιρούμε το μανίκι πλύσης και καθαρίζουμε την επιφάνεια με ήπιο σαπούνι και νερό.
- ✓ Επαλείφουμε με σκευάσματα καράγιας και αντικαθιστούμε τον σάκο με γάζες (Σαχίνη-Καρδάση, Πάνου, 1997).

## **15.5 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΑ**

### **Πρόβλημα 1**

Συνεχής αποβολή περιεχομένου του εντέρου και κακοσμία λόγω έλλειψης σφιγκτήρα.

#### **Νοσηλευτική αντιμετώπιση:**

- ✓ Εφαρμόζουμε τον κατάλληλο σάκο κολοστομίας και ελέγχουμε για την καλή εφαρμογή του.
- ✓ Αλλάζουμε τον σάκο ανά τακτά χρονικά διαστήματα.
- ✓ Παρακολουθούμε το χρώμα, το ποσό και την σύσταση του περιεχομένου του εντέρου.

### **Πρόβλημα 2**

Δερματίτιδα γύρω από το στόμιο της κολοστομίας οφειλόμενη στα ερεθιστικά υγρά του εντέρου ή στην πλημμελή καθαριότητα.

#### **Νοσηλευτική αντιμετώπιση:**

- ✓ Ελέγχουμε συχνά το δέρμα γύρω από το στόμιο της κολοστομίας για ερεθισμό.
- ✓ Καλή καθαριότητα με χλιαρό νερό και μαλακό σαπούνι και κατόπιν καλό στέγνωμα.
- ✓ Αποφεύγουμε την επικόλληση του σάκου πάνω σε ερεθισμένο δέρμα και χρησιμοποιούμε ειδικές κρέμες για δερματίτιδες.

### **Πρόβλημα 3**

Πιθανή διαταραχή ύδατος και ηλεκτρολυτών λόγω της ανεπάρκειας πρόσληψης υγρών και λόγω των απωλειών από τις συνεχείς κενώσεις.

#### **Νοσηλευτική αντιμετώπιση:**

- ✓ Συνεχείς μετρήσεις των προσλαμβανομένων και αποβαλλόμενων υγρών.
- ✓ Συστήνουμε στον ασθενή να αυξήσει την λήψη υγρών και τον



ενημερώνουμε για τα συμπτώματα που μπορεί να παρουσιάσει η ανεπάρκεια λήψης υγρών, όπως: αφυδάτωση, δίψα.

#### **Πρόβλημα 4**

Απώλεια βάρους που οφείλεται στην αλλαγή του τύπου διατροφής ή λόγω της κακής απορρόφησης.

#### **Νοσηλευτική αντιμετώπιση:**

- ✓ Εξασφαλίζουμε ανεκτή ποσότητα και ποιότητα τροφής για τον ασθενή.
- ✓ Συστήνουμε να μασάει καλά την τροφή του.
- ✓ Δίνουμε στον ασθενή κατάλογο με τις τροφές που πρέπει να αποφεύγει.
- ✓ Ζυγίζουμε συχνά τον ασθενή για τον έλεγχο του σωματικού του βάρους.

#### **Πρόβλημα 5**

Αγχος και ανησυχία οφειλόμενη στην αλλαγή του σωματικού ειδώλου.

#### **Νοσηλευτική αντιμετώπιση:**

- ✓ Ενισχύουμε τον ασθενή ψυχολογικά και διαθέτουμε χρόνο για να μιλήσει μαζί μας.
- ✓ Φέρνουμε σε επαφή μαζί του άλλα άτομα με κολοστομία για να συζητήσει το πρόβλημά του.
- ✓ Συζητάμε μαζί του και δίνουμε σαφείς απαντήσεις στις απορίες του (Αθανάτου, 1999).

## **15.6 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΑΣ**

Κάνοντας μία σύντομη αναφορά θα αναφέρουμε τις κυριότερες επιπλοκές της κολοστομίας:

- ✓ Εισολκή: Είναι βαρύτερη επιπλοκή και μπορεί να οφείλεται σε παχυσαρκία ή σε ισχαιμία του τμήματος του εντέρου που έχει εξωτερικευθεί.

- ✓ Διάτρηση: Οφείλεται στον τραυματισμό του εντέρου από το ρύγχος της συσκευής του υποκλυσμού.
- ✓ Απόστημα: Οφείλεται στην επιμόλυνση από τα υγρά του περιεχομένου της κολοστομίας.
- ✓ Συρίγγιο: Οφείλεται στην κακή τεχνική των ραφών κατά την χειρουργική επέμβαση.
- ✓ Στένωση: Οφείλεται σε φλεγμονή και ο ασθενής μπορεί να εκφράζει παράπονα για δυσκοιλιότητα.
- ✓ Κήλη-Πρόπτωση: Οφείλεται στην αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης (Αθανάτου, 1999).

### **15.7 ΤΡΟΦΕΣ ΠΟΥ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΑΠΟΦΕΥΓΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΚΟΥΣ.**

<b>ΦΡΑΓΗ ΤΟΥ ΣΤΟΜΙΟΥ</b>	<b><u>ΔΥΣΚΟΙΛΙΟΤΗΤΑ</u></b>	<b><u>ΔΙΑΡΡΟΙΑ</u></b>	<b><u>ΟΣΜΗ</u></b>	<b><u>ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΑΕΡΙΩΝ</u></b>
Μήλα	Μήλα	Φασόλια	Αλκοολούχα	Φασόλια
Σπαράγγια	Μπανάνες	Μπύρα	Ποτά	Μπύρα
Σέλινο	Γαλακτοκομικά	Μπρόκολα	Σπαράγγια	Μπρόκολο
Καρυίδες	Ρύζι	Σοκολάτα	Φασόλια	Λάχανο
Καλαμπόκι		Τηγανιτά	Λάχανο	Τυρί
Λάχανα		Φρούτα	Τυρί	Καλαμπόκι
Μανιτάρια		Γαλακτοκομικά	Αυγά	Γαλακτοκομικά
Ξηροί καρποί		Κόκκινο κρασί	Ψάρια	Αγγούρι
Ελιές		Λαχανικά	Σκόρδο	Κρεμμύδι
Μπιζέλια			Κρεμμύδι	Φυστίκια
Ποπ-Κόρν				Σπανάκι
Σπανάκι				
Σπόροι				

(Σαχίνη-Κορδάση, Πάνου, 1994)

## **15.8 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ STOMA THERAPIST**

Το βασικότερο πρόβλημα των αρρώστων με κολοστομία είναι η δύσκολη παραδοχή της νέας πραγματικότητας, δηλαδή η δημιουργία μίας «παρά φύση έδρας». Οι ψυχικές επιπτώσεις αυτής της επέμβασης είναι δυνατόν να ακολουθήσουν τον ασθενή σε όλη την διάρκεια της ζωής του.

Η σωστή προετοιμασία του ασθενούς πριν από την εγχείριση παίζει βασικό ρόλο στην όλη πορεία του ασθενούς, και στην προσαρμογή του στην καινούργια του κατάσταση. Η προετοιμασία συνίσταται σε απλές συμβουλές και ενημέρωση για την κατάστασή του από τον γιατρό και το εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό.

Η Stoma Therapist θα ασχοληθεί με την μετεγχειρητική φροντίδα αυτών των αρρώστων.

Μετεγχειρητικά λοιπόν, βοηθά τον άρρωστο να ξεπεράσει σταδιακά και με υπομονή τα πρωτοεμφανιζόμενα προβλήματα που του προκαλούν φόβο, όπως οι διάρροιες, οι οσμές κ.λ.π.

Η συμβολή της στην περιποίηση της κολοστομίας είναι πολύ σημαντική μια και είναι αυτή που θα διδάξει τον ασθενή για τον σωστό τρόπο φροντίδας του στομίου, αφού αργότερα θα το αναλαμβάνει εξ'ολοκλήρου ο ίδιος. Οι πρώτες λοιπόν εντυπώσεις στην θέα της κολοστομίας και της περιποίησής της, δεν θα πρέπει να είναι τραυματικές για τον ασθενή, γεγονός που ως επί το πλείστον εξαρτάται από την συμπεριφορά και τον όλο τρόπο αντίδρασης της νοσηλεύτριας.

Η Stoma Therapist οφείλει να δημιουργήσει μία ειλικρινή μέθοδο επικοινωνίας με τον ασθενή για μεγάλο χρονικό διάστημα, πριν και μετά τα χειρουργεία. Και πάλι θα πρέπει να σημειωθεί η θετική επίδραση της επαφής με άτομο που ήδη έχει κολοστομία, ωστόσο έχει ανεξαρτητοποιηθεί και συνεχίζει την ζωή του κανονικά όπως και πριν.

Ο στόχος είναι η αποκατάσταση του ασθενούς μετά την έξοδό του από το νοσοκομείο και η επανένταξή του στην κοινωνία με μία όσο το δυνατόν καλύτερη ποιότητα ζωής (Ιακωβίδου, 1991).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 16

### ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΚΟΛΟΣΤΟΜΙΚΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ ΑΠΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Η διδασκαλία ενός κολοστομικού ασθενή κατά την έξοδο από το νοσοκομείο, παίζει ζωτικής σημασίας ρόλο για την συνέχιση της φυσιολογικής του ζωής.

#### **16.1 Διδασκαλία περιποίησης της στομίας και αλλαγή σάκου**

Εκπαιδεύουμε τον ασθενή ώστε να μπορεί να περιποιείται την στομία τονίζοντας τί θα πρέπει να αποφεύγει για τον ερεθισμό του δέρματος:

- ✓ ποτέ βενζίνη, αιθέρα και ερεθιστικά σαπούνια.
- ✓ ποτέ αποτριχωτική κρέμα.
- ✓ ποτέ αρωματικές αλοιφές.
- ✓ ποτέ σφουγγαράκια μπάνιου.
- ✓ ποτέ χαρτί τουαλέτας.
- ✓ ποτέ βαμβάκι.

#### **16.2 Έλλειψη κακοσμίας.**

- ✓ Οι οσμές μπορεί να τεθούν κάτω από έλεγχο με λήψη ενός ή δύο δισκίων υλοανθρακικού βισμούθιου την ώρα του φαγητού και πρίν τον ύπνο.

#### **16.3 Έλεγχος αερίων.**

- ✓ Αποφυγή τροφών που δημιουργούν αέρια (φασόλια, λαχανικά, κρεμμύδια).
- ✓ Αποφυγή καπνίσματος.

#### **16.4 Δυσκοιλιότητα.**

- ✓ Η άσκηση είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στην κινητικότητα του εντέρου.

### 16.5 Ενδυση

- ✓ Ο ρουχισμός παραμένει ο ίδιος με αυτόν πριν την επέμβαση. Το καλοκαίρι μπορεί να χρησιμοποιηθεί μαγιώ με σόρτς για τους άνδρες και για τις γυναίκες με φούστα.

### 16.6 Φάρμακα

- ✓ Συνιστάται προσοχή στην λήψη υπακτικών και φαρμάκων με κάλυμμα, διότι διαλύονται στο έντερο και μπορεί να προκαλέσουν διαταραχή υγρών και ηλεκτρολυτών.

### 16.7 Ταξίδια

- ✓ Τα ταξίδια δεν αντενδεικνύονται στους ασθενείς με κολοστομία, αρκεί να έχουν μαζί τους το κουτί φροντίδας του στομίου. Τα προϊόντα που χρησιμοποιούν να μην μένουν σε υψηλές θερμοκρασίες γιατί μπορεί να αλλοιωθούν. Επίσης μπορούν να χρησιμοποιούν πόσιμο νερό για την πλύση.

### 16.8 Σπόρ

- ✓ Επιτρέπεται η συμμετοχή σε όλα τα σπόρ με εξαίρεση τα πολύ σκληρά σπόρ επαφής, όπως το ποδόσφαιρο.

### 16.9 Σεξουαλική λειτουργία

- ✓ Η σεξουαλική ζωή των κολοστομικών δεν διαφέρει. Συμβουλευόμαστε να αδειάζουν τον σάκο πρίν την επαφή. Η τεκνοποίηση επίσης δεν αντεδεικνύεται.

### 16.10 Υπνος

- ✓ Οποιαδήποτε θέση επιθυμεί ο ασθενής είναι αποδεκτή

### 16.11 Μπάνιο-Ντους

- ✓ Συμβουλευόμαστε ότι θα πρέπει να προσέχει ώστε να μην μπει σαπούνι και νερό στο στόμιο.

### 16.12 Εργασία

- ✓ Μπορούν να επιστρέψουν στην εργασία τους, χωρίς ντροπή απέναντι στους συναδέλφους (Σαχίνη-Καρδάση, Πάνου, 1997).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 17

### ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η νοσηλευτική φροντίδα του ασθενούς κατά την ακτινοθεραπεία σε καρκίνο του παχέος εντέρου περιλαμβάνει τα ακόλουθα:

#### Πρόβλημα 1

Ακτινοδερματίτιδα οφειλόμενη στην τοπική επίδραση της ακτινοβολίας και διακρίνεται σε α) ερυθρηματώδης, β) φυσαλιδώδης με επώδυνο οίδημα και ερυθρότητα, γ) εσχαροποιητική με οίδημα, ερυθρότητα και φυσαλίδες που σπάζουν και δημιουργούν εξελκώσεις.

#### Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

- ✓ Ελέγχουμε συχνά την ακτινοβολημένη περιοχή για σημεία ερυθρότητας.
- ✓ Περιποιούμαστε το δέρμα με χλιαρό νερό και ήπιο σαπούνι και διατηρούμε στεγνή την περιοχή.
- ✓ Συστήνουμε: να αποφεύγει το τρίψιμο του δέρματος, να μην βάζει αλοιφές, πούδρες, λοσιόν, εκτός εάν υπάρχει ιατρική εντολή. Να προφυλάσσει το δέρμα από το κρύο, την ζέστη και τον ήλιο. Να αποφεύγει να φορά στενά ενδύματα και γενικά να μην έρχεται σε επαφή με υφάσματα που προκαλούν τριβή. Τέλος να ξυρίζεται μόνο με ξυριστική μηχανή.

#### Πρόβλημα 2

Ναυτία και εμετοί οφειλόμενοι στο προσβεβλημένο επιθήλιο του γαστρεντερικού σωλήνα.

#### Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

- ✓ Χορηγούμε αντιεμετικά φάρμακα κατόπιν ιατρικής εντολής.
- ✓ Χορηγούμε μικρά και συχνά γεύματα πλούσια σε πρωτεΐνες,

λευκώματα, βιταμίνες. Επίσης πολλά υγρά για την διατήρηση του ισοζυγίου των υγρών και ηλεκτρολυτών.

✓ Προσπαθούμε να καθυσυχάσουμε και να ηρεμήσουμε τον ασθενή μετά από μία τέτοια κατάσταση.

### Πρόβλημα 3

Διάρροια που οφείλεται στην προσβολή του βλεννογόνου του εντέρου.

#### Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

✓ Χορηγούμε αντιδιαρροϊκά φάρμακα κατόπιν ιατρικής εντολής.  
 ✓ Χορηγούμε πολλά υγρά, κάλιο για να αποκαταστήσουμε το χαμένο ποσό των υγρών και ηλεκτρολυτών. Επίσης, διαίτα με χαμηλό υπόλειμμα.

### Πρόβλημα 4

Αναιμία που οφείλεται κυρίως στην καταστολή του μυελού των οστών.

#### Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

✓ Χορηγούμε διαίτα πλούσια σε λευκώματα και σίδηρο.  
 ✓ Ελέγχουμε συχνά τον αιματοκρίτη και το σίδηρο.  
 ✓ Συστήνουμε στον ασθενή ανάπαυση και περιορισμό των δραστηριοτήτων για την πρόληψη της κόπωσης και της ζάλης.

### Πρόβλημα 5

Αντιδράσεις του βλεννογόνου της στοματικής κοιλότητας λόγω εφαρμογής ραδιοϊσοτόπων σε αυτή.

#### Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

✓ Αποφεύγουμε να χορηγούμε ερεθιστικά φαγητά, πλούσια σε καρυκεύματα και αλκοολούχα ποτά που ερεθίζουν το στοματικό βλεννογόνο.  
 ✓ Συστήνουμε στον ασθενή να κάνει τακτικά την στοματική του υγιεινή με την χρήση μαλακής οδοντόκρεμας και οδοντόβουρτσας, και να αποφεύγει την χρήση των διαφόρων υγρών πλύσης της στοματικής κοιλότητας που κυκλοφορούν στο εμπόριο.



**Πρόβλημα 6**

Πιθανή ραδιενεργός μόλυνση του περιβάλλοντος από τον ασθενή ο οποίος μετά την εφαρμογή του ραδιοϊσοτόπου είναι πηγή που εκπέμπει ακτινοβολία.

**Νοσηλευτική αντιμετώπιση:**

- ✓ Ενημερώνουμε τους συγγενείς του ασθενούς για τον λόγο της απομόνωσης καθώς και για τον τρόπο της επικοινωνίας μαζί του.
- ✓ Οι νοσηλεύτριες εφαρμόζουν όλες τις αρχές ακτινο-προστασίας, χωρίς να εγκαταλείπεται ο ασθενής (Σαχίνη-Πάνου, 2000, Μεταξά, 1999, Αθανάτου, 1999).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 18

### ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η νοσηλευτική φροντίδα του ασθενούς κατά την διάρκεια της χημειοθεραπείας είναι η ακόλουθη:

#### Πρόβλημα 1

Ναυτία και εμετός που οφείλονται στην επίδραση των κυτταροτοξικών.

#### Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

- ✓ Πρίν από κάθε χημειοθεραπευτικό σχήμα χορηγούμε αντιεμετικά φάρμακα καθώς και για 24 ώρες μετά την χημειοθεραπεία.
- ✓ Συστήνουμε να λαμβάνει μικρές ποσότητες τροφής, καθώς επίσης να τρώει ξηρές τροφές.

#### Πρόβλημα 2

Διαταραχές υγρών και ηλεκτρολυτών που οφείλονται σε διάρροια ή δυσκοιλιότητα.

#### Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

- ✓ Χορηγούμε υδρική διαίτα, καθώς και τροφές πλούσιες σε κάλιο για να αντικαταστήσουμε τα υγρά που χάθηκαν.
- ✓ Με ιατρική εντολή χορηγούμε αντιδιαρροικά φάρμακα.
- ✓ Για την αντιμετώπιση της δυσκοιλιότητας χορηγούμε άφθονη λήψη υγρών και τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες.
- ✓ Ενθαρρύνουμε τον ασθενή για αύξηση της φυσικής δραστηριότητας σε καθημερινή βάση.
- ✓ Με ιατρική εντολή χορηγούμε υπακτικά.

#### Πρόβλημα 3

Ανορεξία και απώλεια βάρους που οφείλονται στους συχνούς

εμετούς.

**Νοσηλευτική αντιμετώπιση:**

- ✓ Χορηγούμε συχνά και μικρά γεύματα.
- ✓ Συζητάμε με τον ασθενή για την επιλογή του φαγητού.
- ✓ Προσεγγίζουμε τον τρόπο σερβιρίσματος σύμφωνα με τις αρέσκειες του ασθενούς.
- ✓ Παρακολουθούμε το βάρος του ασθενή κάθε εβδομάδα.

**Πρόβλημα 4**

Στοματίτιδα που οφείλεται στην καταστολή του μυελού των οστών.

**Νοσηλευτική αντιμετώπιση:**

- ✓ Συστήνουμε στον ασθενή να κάνει την στοματική του υγιεινή με την χρήση ήπιας οδοντόβουρτσας και οδοντόκρεμας. Να μην χρησιμοποιεί τα υγρά καθαριστικά της στοματικής κοιλότητας που κυκλοφορούν στο εμπόριο αλλά αντιθέτως να κάνει τακτικά πλύσεις με φυσιολογικό διάλυμα χλωριούχου νατρίου.
- ✓ Χορηγούμε μαλακή διαίτα για την αποφυγή της μάσησης.

**Πρόβλημα 5**

Λευκοπενία-θρομβοπενία-αναιμία, που οφείλονται στην καταστολή του μυελού των οστών λόγω της επίδρασης των χημειοθεραπευτικών φαρμάκων.

**Νοσηλευτική αντιμετώπιση:**

- ✓ Για την αντιμετώπιση της λευκοπενίας φροντίζουμε ώστε η διαίτα του ασθενούς να είναι πλούσια σε πρωτεΐνες και θερμίδες.
- ✓ Συστήνουμε στον ασθενή την σημασία της ατομικής υγιεινής και ενημερώνουμε την οικογένεια ότι δεν θα πρέπει να έρχεται σε επαφή με άτομα με μεταδοτικές ασθένειες.
- ✓ Αποφεύγουμε την 3 και 4 έγχυση φαρμάκων όποτε είναι δυνατόν.
- ✓ Για την αντιμετώπιση της θρομβοπενίας φροντίζουμε για την συχνή μέτρηση των αιμοπεταλίων, παρατηρούμε για σημάδια αιματουρίας, ρινοραγίας ή και μώλωπες.
- ✓ Συστήνουμε στον ασθενή να αποφεύγει την χρήση ξυραφιού και

τυχόν τραυματισμούς.

- ✓ Για την αντιμετώπιση της αναιμίας συστήνουμε στον ασθενή να λαμβάνει τροφές πλούσιες σε λεύκωμα και σίδηρο.
- ✓ Ελέγχουμε τον αιματοκρίτη και το σίδηρο του ασθενούς με γενικές εξετάσεις αίματος.
- ✓ Χορηγούμε σκευάσματα σιδήρου κατόπιν ιατρικής εντολής.

### Πρόβλημα 6

Αλλαγή σωματικού ειδώλου λόγω της επίδρασης κυτταροστατικών φαρμάκων.

#### Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

- ✓ Ένα εμφανές σημάδι αλλαγής του σωματικού ειδώλου είναι η απώλεια μαλλιών των ασθενών.
- ✓ Συστήνουμε στους ασθενείς να αποφεύγουν το συχνό λούσιμο των μαλλιών και να αποφεύγουν τα διάφορα χημικά σπρέι για την περιποίηση αυτών.
- ✓ Εξηγούμε ότι μετά το τέλος της χημειοθεραπείας τα μαλλιά θα ξαναφυτρώσουν και ως τότε μπορεί να χρησιμοποιεί περούκα ή καπέλο.

### Πρόβλημα 7

Βλάβη του δέρματος λόγω εξαγγείωσης του χημειοθεραπευτικού φαρμάκου.

#### Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

- ✓ Χρησιμοποιούμε μεγάλες κεντρικές φλέβες για την χορήγηση του φαρμάκου.
- ✓ Μετά το τέλος του σχήματος φροντίζουμε ώστε η φλέβα να είναι καθαρή από φάρμακο ξεπλένοντας την με φυσιολογικό διάλυμα χλωριούχου νατρίου (Σαχίνη-Καρδάση, Πάνου, 2000, Αθανάτου, 1999, Μπαρμπούνη-Κωνσταντάτου, 1992).

### Πρόβλημα 8

Εξάντληση που προκύπτει από την εσφαλμένη θεραπευτική αγωγή.

#### Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

- ✓ Τροποποιούμε τις δραστηριότητες του ασθενή για την συμμετοχή του

στις ευχάριστες εκδηλώσεις της ζωής, στα πλαίσια των περιορισμών που του θέτει η νόσος.

- ✓ Χορηγούμε ενισχυμένα είδη τροφής, εμπλουτισμένα με βιταμίνες και άλλα θρεπτικά συστατικά.
- ✓ Ενισχύουμε το ψυχολογικό επίπεδο του ασθενή (Μπεσμπέας, 1991).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 19

### ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ

#### 19.1 ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Όλα τα ραδιοϊσότοπα στην ακτινοθεραπεία ελλοχεύουν κινδύνους για το νοσηλευτικό προσωπικό. Εφόσον όμως εφαρμοστούν τα απαραίτητα μέτρα προστασίας γίνεται ακίνδυνο.

Το ποσό της ραδιενέργειας που δέχεται ο νοσηλευτής κατά την διάρκεια παροχής νοσηλευτικής φροντίδας στον άρρωστο εξαρτάται από τρεις παράγοντες:

A. Την απόσταση από την ραδιενεργό πηγή.

B. Τον χρόνο παραμονής κοντά στον άρρωστο.

Γ. Την θωράκιση, που εξαρτάται από το είδος της ακτινοβολίας που εκπέμπει το ραδιοϊσότοπο.

Η σειρά των μέτρων που θα ληφθούν εξαρτάται από το είδος και τον τρόπο εφαρμογής του ραδιοϊσότοπου. Στην εξωτερική εφαρμογή και στην εμφύτευση στερεάς μορφής ραδιοϊσότοπου, που είναι κλεισμένο σε προστατευτική θήκη, το ραδιοϊσότοπο μένει σε ορισμένο σημείο και δεν μολύνει τα απεκκρίματα του αρρώστου. Όμως, ο άρρωστος είναι πηγή ραδιενέργειας και επομένως πρέπει να τηρείται η αρχή της μεγάλης απόστασης από αυτόν και του μικρού χρόνου παραμονής κοντά σε αυτόν.

Στην εσωτερική χορήγηση, όπου το ραδιοϊσότοπο δεν είναι θωρακισμένο, μπαίνει μέσα στην κυκλοφορία και αποβάλλεται από ορισμένα απεκκρίματα. Εδώ, οι κίνδυνοι για τον νοσηλευτή είναι περισσότεροι και τα προστατευτικά μέτρα περιλαμβάνουν τα εξής: Τήρηση των αρχών απόστασης-χρόνου, αν τις πρώτες ώρες μετά την λήψη από το στόμα ραδιοϊσοτόπου ο άρρωστος κάνει εμετό θα πρέπει να γίνει προσεκτικός καθαρισμός κάθε επιφάνειας που μολύνθηκε από αυτόν, τα αντικείμενα του ασθενή καθώς και τα κλινοσκεπάσματα είναι ραδιενεργώς μολυσμένα και θα πρέπει να κρατούνται για την μέτρηση της ακτινοβολίας. Ο ασθενής πρέπει να έχει την δική του τουαλέτα και το υλικό νοσηλεία του πρέπει να είναι μίας χρήσεως.

Το νοσηλευτικό προσωπικό που παρέχει φροντίδα σε αρρώστους που υποβάλλονται σε ακτινοθεραπεία πρέπει να φέρει δοσίμετρο (όργανο που μετρά την δόση έκθεσης στην ακτινοβολία), να χρησιμοποιούν πάντοτε γάντια και μπλούζα ειδική.

## **19.2 ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ:**

Το νοσηλευτικό προσωπικό που εμπλέκεται σε χημειοθεραπεία ασθενών μπορεί να εκτεθεί σε χαμηλές δόσεις φαρμάκων από άμεση επαφή, εισπνοή ή είσοδο στο στομάχι. Προσωπικό που επανειλημμένα εκτέθηκε σε κυτταροτοξικά φάρμακα, έδειξε μεταλλακτική δραστηριότητα στα ούρα του, ναυτία, εμετούς, ζάλη, αλωπεκία και εξέλκωση ρινικού βλεννογόνου.

Για τον λόγο αυτό λοιπόν, η Διοίκηση Επαγγελματικής Ασφάλειας και Υγείας, η Ογκολογική Νοσηλευτική Εταιρεία και άλλα ιδρύματα φροντίδας υγείας των Η.Π.Α., συνέταξαν έναν κατάλογο με οδηγίες που περιλαμβάνουν τα παρακάτω:

- ✓ Την χρήση ενός βιολογικού θαλάμου ασφάλειας για την προετοιμασία όλων των χημειοθεραπευτικών φαρμάκων.
- ✓ Την χρήση χειρουργικών γαντιών κατά τον χειρισμό φαρμάκων και απεκκριμάτων αρρώστων που έλαβαν χημειοθεραπευτικά.
- ✓ Την χρήση ειδικής ρόμπας με μακρύ μανίκι μίας χρήσεως, κατά την προπαρασκευή και χορήγηση χημειοθεραπευτικών φαρμάκων.
- ✓ Την χρήση εξαρτημάτων Luer-Loc σε όλες τις συσκευές ενδοφλέβιας έγχυσης που χρησιμοποιούνται για την χορήγηση του σχήματος προς αποφυγήν διαρροής του φαρμάκου.
- ✓ Τοποθέτηση του χρησιμοποιηθέντος υλικού σε ειδικά δοχεία, που είναι αδιαπέραστα από υγρά και ανθεκτικά σε τρυπήματα, και απόρριψή του ως επικίνδυνου (Σαχίνη-Καρδάση, Πάνου, 1997).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 20

### ΚΑΡΚΙΝΟΠΑΘΗΣ ΚΑΙ ΠΟΝΟΣ

Ο πόνος είναι συνυφασμένος με την ζωή του ανθρώπου. Η φύση και το νόημα του πόνου, η αναγνώρισή του, και οι δυνατότητες ολικής προσέγγισης και καταπολέμησής του αποτελούν αντικείμενο μελέτης για τον νοσηλευτή.

Ο νοσηλευτής που βρίσκεται κοντά στον ασθενή, περισσότερο χρονικό διάστημα από τους άλλους επαγγελματίες υγείας, έχει ευκαιρίες να διερευνήσει τις κλινικές εκδηλώσεις και τις διαστάσεις του πόνου.

Ο πόνος είναι βιοψυχοκοινωνικό φαινόμενο. Αποτελεί προσωπική εμπειρία και είναι μοναδικός (Ραγιά, 1998).

Στους καρκινοπαθείς ο πόνος αρχίζει σαν φυσιολογική απάντηση της δραστηριότητάς του καρκινικού όγκου ή των παρενεργειών της θεραπείας, που όμως μπορεί να επηρεαστεί από ψυχολογικούς ή κοινωνικούς παράγοντες.

Η πρώτη και συνηθέστερη αιτία πόνου στους καρκινοπαθείς ασθενείς είναι λόγω επέκτασης του όγκου και πιέσεων που υφίστανται ιστοί και νεφρά.

Στην ανακούφιση του πόνου συντελεί η εφαρμογή της αντικαρκινικής θεραπείας. Όταν όμως η θεραπεία της νόσου αδυνατεί να ελέγξει την εξέλιξη του καρκίνου, οι νοσηλευτές σε συνεργασία με άλλους ειδικούς εφαρμόζουν ένα ευρύ φάσμα συμπληρωματικών θεραπειών, όπως είναι το massage, η χαλάρωση κ.α., πριν εφαρμοστεί ο έλεγχος του πόνου με ναρκωτικές ουσίες (Μπεσμπέας, 1991).

Μία άλλη μέθοδος αναλγησίας σε χρόνιο πόνο του καρκίνου είναι η νευρόλυση, η έγχυση ναρκωτικών στο ΚΝΣ ή οι νευροχειρουργικές επεμβάσεις.

Τέλος, όσον αφορά τις μεθόδους ανακούφισης του καρκινικού πόνου, ο συνδυασμός αναλγητικών, ναρκωτικών και επικουρικών φαρμάκων, σήμερα αποτελεί την πιο ευρέως διαδεδομένη μέθοδο αντιμετώπισης τέτοιου είδους πόνου.

Με βάση την μέθοδο αυτή χρησιμοποιούνται: κοινά αναλγητικά μη οπιοειδή, ελαφρά οπιοειδή, ισχυρά οπιοειδή, επικουρικά –ψυχότροπα και στεροειδή.

Ο ρόλος του νοσηλευτή στις θεραπευτικές μεθόδους αναλγησίας του καρκινικού πόνου είναι σημαντικός και περιλαμβάνει μεταξύ άλλων και τα παρακάτω:



- ✓ Βεβαιώνεται ότι ο ασθενής δεν έχει πρόβλημα αλλεργίας σε κάποιο είδος φαρμάκου.
- ✓ Εξηγεί στον ασθενή ότι δεν πρέπει να χρησιμοποιεί αυθαίρετα φάρμακα δικής του επιλογής, χωρίς ιατρική οδηγία.
- ✓ Γνωρίζει την διάρκεια δράσης και την δόση του φαρμάκου βάσει των σχετικών με το είδος του φαρμάκου αρχών.
- ✓ Εξασφαλίζει μαζί με την χορήγηση του φαρμάκου και χυμό φρούτων, λόγω της πικρής γεύσης, πχ σταγόνες μορφίνης.
- ✓ Παρακολουθεί τον ασθενή για πιθανές παρενέργειες από τα φαρμακευτικά σχήματα, όπως δυσκοιλιότητα, υπόταση, σύγχυση, ναυτία-εμετός, και φροντίζει για την αντιμετώπισή τους.
- ✓ Εξηγεί στον άρρωστο και στην οικογένειά του, σε περίπτωση νοσηλείας στο σπίτι, το χρονοδιάγραμμα λήψης των φαρμάκων του και διδάσκει πληροφορίες σχετικά με την πορεία υγείας του ασθενή, εντός των πλαισίων των δραστηριοτήτων του.
- ✓ Μετέχει στις διεργασίες όλων των επεμβατικών μεθόδων, προετοιμάζοντας τον ασθενή σωματικά και ψυχολογικά καθώς και τηρώντας τις αρχές της νοσηλευτικής πράξης που θα εφαρμοστεί (Αθανάτου, 1999).

Τέλος, η σημαντικότερη νοσηλευτική παρέμβαση για την αντιμετώπιση του πόνου είναι η ίδια η παρουσία μας κοντά στον ασθενή. Κι όσο ο πόνος παραμένει επίμονο και δισεπίλυτο πρόβλημα αποτελεί πηγή νοσηλευτικής υποχρέωσης και δέσμευση για συνεχή αξιολόγηση και αναζήτηση τρόπου άμεσης ανακούφισής του (Πατηράκη-Κουρμπάνη, 1991).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 21

### ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΣΥΜΒΟΛΗ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ, ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Η δικαίωση της ύπαρξής μας, ως νοσηλευτές, είναι να είμαστε στο προσκέφαλο του νοσηλευομένου για να τον βοηθήσουμε να προσαρμοστεί ευεργετικά στο μεταβατικό ρόλο του αρρώστου, να αντιμετωπίσει τα προβλήματα που προέκυψαν, να ξαναβρεί την μέγιστη δυνατή ανεξαρτησία του, να πεθάνει με αξιοπρέπεια.

Η αποκατάσταση αποτελεί αναπόσπαστη διάσταση της ολοκληρωμένης εξατομικευμένης φροντίδας του, προκειμένου να επανακτήσει την μέγιστη δυνατή σωματική και ψυχολογική του ισορροπία και να επιστρέψει στον αγώνα της ζωής, με την μεγαλύτερη σωματική – ψυχική – πνευματική – κοινωνική – επαγγελματική λειτουργικότητα και απόδοση.

Στόχος της νοσηλευτικής φροντίδας για τον άρρωστο με καρκίνο παχέος εντέρου είναι η διατήρηση της ισχύος και της ακεραιότητάς του, ώστε να καταπολεμά τα καρκινικά κύτταρα, να αντέχει στην θεραπεία και να αντιμετωπίσει τα αναπόφευκτα σωματικά και ψυχοκοινωνικά προβλήματα που συνοδεύουν την αρρώστια. Ενώ, σκοπός της αποκατάστασής του είναι η βελτίωση της ποιότητας ζωής του, με την μεγιστοποίηση της παραγωγικότητας και την ελαχιστοποίηση της εξάρτησής του, ανεξάρτητα από το προσδόκιμο επιβίωσης.

Κάθε άνθρωπος με καρκίνο χρειάζεται ευκαιρίες να αντιμετωπίσει αυτό που του συμβαίνει με το δικό του βήμα και τον δικό του τρόπο για να ζήσει μία ζωή που θα είναι ποιοτική για εκείνον.

Η δυνατότητα επιτυχημένης νοσηλευτικής παρέμβασης σε αυτόν τον τομέα φροντίδας, εξαρτάται όχι τόσο από γνώσεις της φυσιολογικής διεργασίας της αρρώστιας αλλά και της ικανότητας της/του νοσηλεύτριας/η να κατανοεί το νόημα που έχει η ασθένεια για τον συγκεκριμένο άρρωστο, ποιες ψυχοκοινωνικές ανάγκες του

δημιούργησε και ποια βοήθεια χρειάζεται για να εναρμονίσει τις απαιτήσεις των αναγκών αυτών, με την πραγματικότητα της ασθένειας.

Η θετική νοσηλευτική της ανταπόκριση αρχίζει με την **ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ** που αναζητά απάντηση σε ορισμένα ερωτήματα:

- ✓ Ποιος ο συγκεκριμένος άρρωστος και ποιες οι βιοψυχοκοινωνικές ανάγκες του;
- ✓ Πώς αντιδρά ο συγκεκριμένος άρρωστος, στα ψυχοκοινωνικά αυτά επώδυνα ερεθίσματα;
- ✓ Ποιες οι προσωπικές του δυνάμεις και ικανότητες και πώς τις έχει χρησιμοποιήσει σε επώδυνα ερεθίσματα στο παρελθόν;
- ✓ Ποιοι παράγοντες επηρεάζουν θετικά ή αρνητικά την ικανότητά του στην αντιμετώπιση των στρεσογόνων αυτών καταστάσεων;

Σίγουρα η ψυχοκοινωνική αξιολόγηση είναι δυσκολότερη από την σωματική. Δυστυχώς, δεν εκτιμάται συχνά και δεν ενθαρρύνεται στην κλινική πράξη.

Μετά την συλλογή και εκτίμηση των στοιχείων που διερευνήθηκαν καταστρώνεται ένα **ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΑΠΟ-ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ** που περιλαμβάνει καθορισμό προτεραιοτήτων, διατύπωση αντικειμενικών σκοπών και σχεδιασμό νοσηλευτικών παρεμβάσεων για την εκπλήρωση των νοσηλευτικών αναγκών που διαπιστώθηκαν.

Αναφέρονται στην συνέχεια οι σημαντικότεροι **ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΙ ΣΤΟΙΧΟΙ** του προγράμματος και οι **ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ** αντίστοιχα, που απαιτούνται να εκπληρωθούν.

Ένα ουσιαστικό μέσο για την προοδευτική ψυχοκοινωνική αποκατάσταση του αρρώστου είναι η **ΕΝΘΑΡΡΥΝΣΗ** και **ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑ ΕΙΛΙΚΡΙΝΟΥΣ** και **ΑΝΟΙΚΤΗΣ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ** με τον **ΑΡΡΩΣΤΟ** και το **ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ** του. Με την υιοθέτηση πλήρους επικοινωνίας, ενημερώνεται και πληροφορείται ο ασθενής στο μέγεθος που ο ίδιος επιθυμεί και μπορεί. Επιτρέπεται σε όλα τα μέλη της οικογένειας να συμμετέχουν στην οικογενειακή κρίση σε ένα επίπεδο ανάλογο με τις δυνατότητές τους.

Εμπνέεται και κερδίζεται η ενεργός συμμετοχή τους στο πρόγραμμα, διαψεύδονται αδικαιολόγητοι φόβοι, καλλιεργείται αίσθημα προσωπικής ασφάλειας και εμπιστοσύνης και καλύπτεται η ανάγκη του αρρώστου να θρηνησει εκείνο που έχασε. Εκδηλώνει την λύπη του και τον θυμό του για να μην απομονωθεί συναισθηματικά.

Ενας άλλος νοσηλευτικός στόχος είναι η ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ, ΕΝΙΣΧΥΣΗ και ΔΙΑΦΥΛΑΞΗ ΔΙΑΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΚΛΙΜΑΤΟΣ.

Είναι γνωστό, ότι η νοσηλευτική είναι έργο διαπροσωπικό. Επιστήμη και τέχνη του διαλόγου. Όχι μόνο η ακρόαση και η ομιλία, αλλά και η σιωπή, η συμπεριφορά, οι μορφασμοί, η οπτική επαφή, η απάντηση στην κλήση του αρρώστου, η τήρηση αποφάσεων, και η σωματική φροντίδα αποτελούν μορφές επικοινωνίας. Με την αξιοποίηση όλων αυτών των μορφών επικοινωνίας επιτυγχάνεται η δημιουργία άνετου διαπροσωπικού κλίματος, όπου ο/η νοσηλευτής/τρια είναι ικανός/ή να γεφυρώσει αποστάσεις επικοινωνίας, και να επιλέξει τον καταλληλότερο τρόπο και χρόνο διδασκαλίας του ασθενή.

Οι νοσηλευτές ΕΝΙΣΧΥΟΥΝ την ΑΥΤΟΕΚΤΙΜΗΣΗ του ΑΡΡΩΣΤΟΥ, όταν επαινούν την αυτοφροντίδα, όταν αντανakλούν θετικές εκτιμήσεις με λόγια ή χωρίς λόγια, όταν ακούνε τον άρρωστο, όταν αποδέχονται τις αντιδράσεις του, όταν αναγνωρίζουν και σέβονται τα συναισθήματά του, όταν τον φροντίζει με προσωπικό ενδιαφέρον και ευγένεια. Το σπουδαιότερο είναι η ύπαρξη συναισθηματικού τόνου σε κάθε παρεχόμενη νοσηλεία γιατί μεταβιβάζει προστασία, θαλπωρή, στοργή, γαλήνη, φροντίδα, συμμετοχή.

Ενας επίσης σημαντικός στόχος του νοσηλευτή είναι η ΠΡΟΑΓΩΓΗ της ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ των ΙΚΑΝΟΤΗΤΩΝ και ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΩΝ του ΑΡΡΩΣΤΟΥ.

Ο στόχος αυτός επιτυγχάνεται όταν βοηθούμε τον ασθενή να γίνει ικανός για ρεαλιστική αντιμετώπιση της κατάστασής του, να συγκεκριμενοποιεί τα προβλήματά του, να θεωρεί τον εαυτό του ικανό να τα αντιμετωπίσει και να αναγνωρίζει την πρόοδό του. Όταν μπορεί να μοιράζεται τα συναισθήματά του και να ζητά βοήθεια, να διακρίνει την ρεαλιστική από την ψεύτικη ελπίδα και να μπορεί να υλοποιήσει το μήνυμα «κάνε το σήμερα να αξίζει».

Τέλος αξίζει να σημειώσουμε ότι ανεξάρτητα αν η αρρώστια είναι ιάσιμη, ελεγχόμενη ή τελικού σταδίου, κάθε άρρωστος με καρκίνο δικαιούται την καλύτερη φροντίδα για να μείνει ικανός να είναι ο εαυτός, όσο το δυνατόν περισσότερο (Πατηράκη-Κουρμπάνη Ε., 1991, Ραγιά Α., 1992)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 22

### Η ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ ΜΕ ΤΟΥΣ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΕΣ ΥΓΕΙΑΣ

Η οικογένεια αποτελεί μία μικρή κοινωνική ομάδα. Το κάθε πρόβλημα και η κάθε εμπειρία που δέχεται το ένα μέλος της ομάδας περνάει και στα υπόλοιπα. Υπάρχει δηλαδή μία μορφή διαρκούς αλληλεπίδρασης μεταξύ των μελών της από εσωγενείς και εξωγενείς παράγοντες.

Όταν η οικογένεια ενημερωθεί ότι ένα μέλος της πάσχει από καρκίνο, αναδύονται όλες οι προκαταλήψεις μέσα από έναν πανικό, ηττοπάθεια και αδιέξοδο. Η ανακοίνωση λοιπόν της διάγνωσης στην οικογένεια δημιουργεί αίσθημα χάους και βαθιάς αποδιοργάνωσης, τόσο ψυχολογικής όσο και πρακτικής.

Ως νοσηλευτές εμείς, προκειμένου να βοηθήσουμε την οικογένεια στο δύσκολο ρόλο της, θα πρέπει να γνωρίζουμε τους πιο πιθανούς τρόπους που αντιδρά αμέσως μετά την διάγνωση της νόσου. Έτσι λοιπόν πιθανόν να έχουμε τις παρακάτω αντιδράσεις:

#### 22.1 Επιπτώσεις της υπερενεργητικότητας του οικογενειακού περιβάλλοντος

Αμέσως μετά το πρώτο «σόκ» της διάγνωσης και την αρχική αμηχανία, ακολουθεί μία έξαρση ενεργητικότητας των συγγενών. Κατακλύζουν το δωμάτιο του ασθενή με υπερβολική φροντίδα και πληθώρα παροχών που προβληματίζουν τον άρρωστο.

Οι νοσηλευτές στην διάγνωση αυτού του τρόπου αντίδρασης της οικογένειας, θα πρέπει να μετριάσουν την ενεργητικότητά της για να νιώσει ο άρρωστος πιο άνετα και φυσιολογικά. Πρέπει να καταλάβουν ότι είναι ανάγκη να μείνουν δίπλα του διακριτικά και να σεβαστούν τις ανάγκες του για σκέψη, κρίση, ανασυγκρότηση και κινητοποίηση των μηχανισμών άμυνας.

## **22.2 Η υπερπροστατευτικότητα του οικογενειακού περιβάλλοντος:**

Σύμφωνα με αυτή, η οικογένεια περιθωριοποιεί τον άρρωστο. Δεν του επιτρέπει να συμμετέχει σε δραστηριότητες που είναι στα πλαίσια των δυνατοτήτων του. Χάνει την ενεργητικότητά του και ωθείται να αναλάβει τον παθητικό ρόλο του δέκτη όσων του προσφέρονται. Εγκαταλείπει τις δραστηριότητες, καθήκοντα, υποχρεώσεις, χάνει την ταυτότητά του.

Εδώ, οι νοσηλευτές θα πρέπει να βοηθήσουν τον ασθενή να αποκτήσει την αυτοπεποίθησή του, στην εργασία και στην προσωπική ζωή, κατευθύνοντας τους συγγενείς παράλληλα σε άλλες δραστηριότητες επιβεβαίωσης. Επίσης οι συγγενείς θα πρέπει να πεισθούν για τις ικανότητες και τις δυνατότητες του ασθενή να συνεχίσει να δραστηριοποιείται και να αναλαμβάνει ευθύνες.

## **22.3 Η αυθυποβολή της οικογένειας:**

Ξεπερνά τα όρια της υπερπροστασίας και φθάνει στα όρια της προσωπικής αυτοτιμωρίας. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι τα ατέλειωτα νυκτοξημερώματα δίπλα στον άρρωστο, χωρίς να υπάρχει πραγματική ανάγκη του αρρώστου για αυτό.

Από μέρους των επαγγελματιών υγείας απαιτούνται γνώσεις και εμπειρία προκειμένου να μελετήσουν και να διαγνώσουν τα πραγματικά αίτια ενός τέτοιου τύπου συμπεριφοράς, ώστε να εφαρμόσει την ανάλογη μέθοδο εργασίας.

## **22.4 Ο θυμός ή η οργή του οικογενειακού περιβάλλοντος:**

Ο θυμός σαν συναίσθημα σε μία δύσκολη στιγμή της ζωής μπορεί να χαρακτηριστεί απόλυτα φυσιολογικός και καταλυτικός της όλης έντασης που ακολουθεί την διάγνωση. Ο θυμός που κατευθύνεται στην αρρώστια μπορεί να χαρακτηριστεί σαν έκφραση αγανάκτησης που μπορεί να τονώσει τον άρρωστο και τους συγγενείς. Όταν όμως ο θυμός στραφεί κατά του αρρώστου τότε ο άρρωστος κατηγορείται σαν ο υπεύθυνος της κατάστασης της υγείας του και κατ'επέκταση όλων των προβλημάτων που απορρέουν από αυτή.

Ο ρόλος του νοσηλευτή έγκειται στην προσπάθεια της σωστής διοχέτευσης του θυμού. Οι συγγενείς πρέπει να συνειδητοποιήσουν ότι η ευθύνη για την αρρώστια δεν μπορεί να χρεωθεί στον ασθενή. Η όλη προσπάθεια της οικογένειας πρέπει να στραφεί

σε συμπεριφορά συμπαράστασης του ασθενή και συνεργασία με ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό. Επίσης πρέπει να γίνει κατανοητό ότι η ψυχική ισορροπία και ηρεμία του ασθενούς είναι απαραίτητες προϋποθέσεις για την σωστή και αποτελεσματική αντιμετώπιση του σκληρού γεγονότος της ασθένειας.

### **22.5 Η πορεία προς το τέλος:**

Καθώς η αρρώστια προχωρεί και επιφέρει αλλαγές στην ψυχοσύνθεση του ασθενούς, εξίσου σημαντικές ανακατατάξεις προκαλεί στην δομή της οικογένειας, καθώς ο άρρωστος οδεύει προς το θάνατο. Όλη η οικογένεια βρίσκεται σε κρίση και τα χαρακτηριστικά είναι τα εξής:

- ✓ κατάθλιψη
- ✓ προβληματισμός
- ✓ σκέψεις και άγχος
- ✓ προγραμματισμός για την πορεία της οικογένειας μετά τον θάνατο.

Στην φάση αυτή, τα μέλη της οικογένειας διερχόμενα τα στάδια που αναφέραμε, παράλληλα με τις ενοχές που μπορεί να νιώσουν εξαιτίας της αποδοχής του τέλους, διηθούνται στην αποδοχή της πραγματικότητας και την εξοικείωση με την αρρώστια και τον θάνατο.

Η συμβολή των επαγγελματιών υγείας σε όλα τα στάδια των διεργασιών που αναφέραμε παραπάνω είναι ιδιαίτερα σημαντική. (Δεληαντώνη-Οικονόμου, 1991).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 23

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Μέσα από την ανάπτυξη της πτυχιακής μου εργασίας για τον καρκίνο παχέος εντέρου, συμπεραίνουμε ότι ο καρκίνος είναι μὲν νόσημα αλλά δεν πρέπει να μας προκαλεί φόβο και πανικό. Η πρόληψη και η έγκαιρη διάγνωση καθιστούν ιάσιμη την νόσο σε πρώιμα στάδια.

Ανακεφαλαιώνοντας λοιπόν, καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν 3 βήματα που σχετίζονται με την πρόληψη αυτής της νόσου, που μπορούν να λειτουργήσουν όλα μαζί και να φέρουν τα επιθυμητά αποτελέσματα και όχι το καθένα ξεχωριστά. Αυτά λοιπόν είναι:

- ✓ Προγράμματα αγωγής υγείας από μέρους της πολιτείας, με θέμα την πρόληψη και έγκαιρη διάγνωση του ΚΠΕ είναι ικανά να διαφωτίσουν την κοινή γνώμη γύρω από την νόσο αυτή. Το γεγονός αυτό σε συνδυασμό με την ειδική εκπαίδευση των γιατρών και των νοσηλευτών για την αντιμετώπιση των σωματικών, ψυχικών και κοινωνικών αναγκών, αυξάνουν τις προοπτικές για το μέλλον.
- ✓ Μία υγιεινή και ισορροπημένη διατροφή σε συνδυασμό με σωματική άσκηση αποτελούν το πρώτο βήμα για την πρόληψη του ΚΠΕ.
- ✓ Το Haemoault Test είναι από τις βασικότερες μεθόδους προληπτικού ελέγχου, συντελώντας στην έγκαιρη διάγνωση του νεοπλασματος.

Τελειώνοντας, η ενημέρωση, η εκπαίδευση και η κατάλληλη υποστήριξη σε οργανικό και ψυχολογικό επίπεδο πρέπει να είναι οι σύμμαχοι των ατόμων με καρκίνο του παχέος εντέρου και όχι μόνο στον διαρκή για την ζωή τους αγώνα, έως το τέλος.



## ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Κλείνοντας λοιπόν την εργασία μου για τον καρκίνο παχέος εντέρου θα ήθελα να αναφερθώ επιγραμματικά σε κάποια βασικά σημεία που αφορούν τον ασθενή και τον νοσηλευτή του.

- ✓ Ο άρρωστος με καρκίνο είναι αδιαίρετη και ανεπανάληπτη βιοψυχοκοινωνική οντότητα, που αντιδρά προς την αρρώστια με προσωπικούς μοναδικούς τρόπους και χρειάζεται εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα.
- ✓ Η ψυχοκοινωνική φροντίδα ως αναπόσπαστη διάσταση της ολιστικής νοσηλευτικής, μπορεί να ενισχύσει τις εσωτερικές δυνάμεις του αρρώστου για την πιο αποτελεσματική αντιμετώπιση των προβλημάτων του.

Ο νοσηλευτής για να αριστεύσει στην νοσηλευτική αντιμετώπιση αρρώστων με κακοήγη νεοπλασμάτα χρειάζεται συνεχή επιμόρφωση, ώστε:

- ✓ Να εκσυγχρονίζει τις επιστημονικές του γνώσεις
- ✓ Να τελειοποιεί τις κλινικές, τεχνικές και διαπροσωπικές του δεξιότητες
- ✓ Να εμπλουτίζει την προσωπικότητά του με ευγένεια, λεπτότητα, ανθρωπιά, θερμό ενδιαφέρον, ευαισθησία, συμπόνια.
- ✓ Τέλος, ανεξάρτητα αν η αρρώστια είναι ιάσιμη, ελεγχόμενη ή τελικού σταδίου, κάθε άρρωστος με καρκίνο δικαιούται την καλύτερη φροντίδα για να μείνει ικανός να είναι ο εαυτός του, όσο το δυνατόν περισσότερο.

Το μέτρο της ανθρωπιστικής φροντίδας που του παρέχουμε, εξαρτάται από τα πιστεύω, τις αξίες και τα συναισθήματα όλων εκείνων, όλων εμάς, που συμμετέχουμε στην φροντίδα του. Γιατί η αγάπη έχει παντού πρόσβαση, αρκεί να υπάρχει.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Αθανάτου Ε. (1999) Παθολογική και Χειρουργική κλινική Νοσηλευτική. Εκδοση Ε΄ Βελτιωμένη.
2. Αθανάτου Ε (1999) Κλινική Νοσηλευτική, Βασικές και Ειδικές Νοσηλείες. Εκδοση Ι΄ Αναθεωρημένη.
3. American Institute for Cancer Research. FOOD NUTRITION AND THE PREVENTION OF COLON CANCER : A Global perspective, 1997.
4. Αναγνωστοπούλου- Ανθούλη Φρ. (1994), Στοιχεία Παθολογικής Ανατομίας και Ογκολογίας. Αθήνα: Λύχνος.
5. Αρβανιτάκης Κ. (1994). Καρκίνος Παχέος Εντέρου. Ελληνική Ιατρική, 60, 81-82.
6. Archer S, Mengs, Wu J, Johnson J, Tang R, Hodin R. Butyrate inhibit colon carcinoma cell growth through distinct pathways. *Surgery* 1998, 124(2):248-53.
7. Baron J.A, Sandler R.S, Haile R.W, Mandel J, Mot L.A., Greenberg E.R., *Journal of the National Cancer Institute* 1998, 90(1):57-61.
8. Beer Poitevin «Μεγάλη Ιατρική Εγκυκλοπαίδεια», Τόμος 1<sup>ος</sup>, Χρυσός Τύπος.
9. Βλάχος Λ. (1985). Ακτινοδιαγνωστική του Γαστρεντερικού Συστήματος. Αθήνα. Παρισιάνος.
10. Bjorn Clinglennar, Miro Venturi, Ian R. Rowland, Joseph J Rafter. Shift from a dairy product-free diet: influence on cytotoxicity and genotoxicity of fecal water – potential risk factors for colon cancer. *Am Clin Nutr* 1997, 66(5):1277-1282.
11. Broitman SA, Cerda S, Wilkinson J. Cholesterol Metabolism and colon cancer. *Prog Food Nutr Sci* 1993, 17(1):1-40.
12. Broitman SA. Dietary cholesterol, serum, cholesterol and colon cancer. *Adv Exp Med Biol* 1986, 206:137-52.
13. Byers T, Guerrero N. Epidemiologic evidence for vit. C and vit E in cancer prevention. *J Clin Nutrition* 1995, 62(suppl): 385S-92S.
14. Γολεμάτης Β.Χ., Γλυνάτσης Μ.Θ. (1995). Νεοπλάσματα του Πεπτικού Συστήματος, Αθήνα: Πασχαλίδης.

15. Clifford A.J, Ebeler S.E, Ebeler J.D, Bills N.D, Hinrichs S.H, Waterhouse A.L. Delayed tumor onset in transgenic mice fed an amino acid based diet supplemented with red wine solids. *Am J Clin Nutr* 1996, 748-56.
16. Cook SI, Sellin JH Short Chain fatty acids in health and disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1998 (2):499-507.
17. Cooney RV, Franke AA, Harwood PJ, Hatch P.V, Custer LJ, Mordan LJ. Gamma-tocopherol detoxification of nitrogen dioxide : Superiority to alpha-tocopherol. *Proc. Natl acad. Sci* 1993, 1171-5.
18. Galleros A, Berggen M, Gasdaska J.R, Powis G. Mechanisms of the regulation of thioredoxin reductase activity in cancer cells by the chemopreventive agent selenium. *Cancer Res* 1997, 57(21):4965-70.
19. Groff L.J., Gropper S. Sareen, Hunt M. Sara. **ADVANCED NUTRITION AND HUMAN METABOLISM** (2<sup>nd</sup> edition). West Publishing Company, Mineapolis/St. Paul, New York, Los Angeles, San Francisco, QP 141 G76(1995).
20. Giovanucci E. Insulin and colon cancer. *Cancer Causes Control* 1995,6(2):164-79.
21. Gregory D. Miller, Judith K. Jarvis, Lois D. McBran. **HANDBOOK OF DAIRY FOODS AND NUTRITION**. New York: CRC Press, 1995.
22. Δάβαρης Π. Παθολογική Ανατομική του Γαστρεντερικού Σωλήνα. Αθήνα: Πασχαλίδης.
23. Δεληαντώνη – Οικονόμου Χ (1991). Κοινωνική Εργασία με την Οικογένεια Ασθενών με Καρκίνο. Αθήνα: Επιτροπή Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων. Ευρώπη κατά του Καρκίνου.
24. . Delange R.J, Glazer N.A. Bile acids :Antioxidants or enhancers of peroxidation depending on lipid concentrations. *Archives of bioch and bioph* 1990, 276(1):19-25.
25. Dwyer TJ. Human studies on the effects of fatty acids on cancer : summary , gaps and future research. *Am J Clin Nutr* 1997, 66 (suppl):1518S-26S
26. Health Education Authority. **DIET AND CANCER**. London, 1990].

27. Ιακωβίδου Δ (1991). Φροντίδα Ατόμων με Κολοστομία και Αποκατάσταση. Ο ρόλος της νοσηλεύτριας. *Stoma Therapist*. Συνεχιζόμενη νοσηλευτική φροντίδα στον καρκινοπαθή. Αθήνα: Ελληνική Αντικαρκινική Εταιρεία.
28. Jenkins Dj, Jenkina AL, Rao AV, Thompson LU. Starchy foods, type of fiber and cancer risk. *Prev Med* 1987, 16(4):545-53.
29. Joanne R. Lupton. Dairy Proolnets and colon cancer : mechanisms of the protective effect. *Am J Clin Nutr* 1997,66:1065-6.
30. Καραμανώλης Δ. (1994). Πρόληψη του Καρκίνου του Παχέος Εντέρου. *Ελληνική Ιατρική*. 60, 17-19.
31. Καλαντζής Ν. – Σκανδάλης Ν. (1995). Παχύ Εντερο – Γαστρεντολογία. Αθήνα: Ελληνική Γαστρεντολογική Εταιρεία.
32. Κοσμίδης Π. –Τριανταφυλλίδης (1991). Ογκολογία Πεπτικού Συστήματος. Αθήνα: ΒΗΤΑ.
33. Καλαχάνης Ν. (1990). Χειρουργική. Αθήνα: Λίτσας, Τόμος Β΄.
34. Κατέβας Γ. (Ιανουάριος –Φεβρουάριος, 1997). Το σχολείο φορέας αγωγής υγείας – ca μ' ενδιαφέρει. 20, 12-13.
35. Καρπασίτης Ν.Γ., Μούδερ Ν. (Ιούνιος –Δεκέμβριος, 1996). Η συμβολή της ακτινοθεραπείας στην αντιμετώπιση του καρκίνου παχέος εντέρου. Αθήνα: Ελληνική Ογκολογία. 32 (3-4), 155 –160.
36. Kawamori T, Bayoyomi E.K, Rao C.V, Reddy B.S. Evaluation of benzyl selenocyanate glutathione conjugate for potential chemopreventive properties in colon carcinogenesis. *Int J Oncol*. 1998, 13(1):29-34.
37. Kirby FD, Dudrick SJ. PRACTICAL HANDBOOK OF NUTRITION IN CLINICAL PRACTICE. USA : CRC Press, 1994.
38. Klurfeld D. M, Bull W. A. Fatty acids and colon cancer in experimental models. *Am J Clin Nutr* 1997, 66 (suppl): 1530S-8S.
39. Kumar V (2000). Βασική Παθολογοανατομία. Έκδοση 6<sup>η</sup>. Αθήνα: Παρισιάνου Μ.
40. Koohestani N, Chia MC, Pham NA, Tran TT, Minkin S, Wolever TM, Bruce WR. Aberrant crypt focus promotion and glucose intolerance: correlation in the rat across diet differing in fat. n-3 fatty acids and energy. *Carcinogenesis* 1998, 19(9):1679-84].

41. Linder CM. NUTRITIONAL BIOCHEMISTRY (2<sup>nd</sup> edition). USA, Prentice Hall Int, 1991
42. Ling W.H, Jones P.J. Dietary phytosterols: a review of metabolism, benefits and side effects. *Life sci* 1995, 57(3):195-206.
43. Μεταξά Σ. (1999). Διατροφικά προβλήματα ασθενών με καρκίνο. Νοσηλευτική αντιμετώπιση.
44. Μπεσμπέας Σ. (1991). Ο ρόλος της Νοσηλεύτριας στην αποκατάσταση του ca. Αθήνα: Ελληνική Αντικαρκινική Εταιρεία. Επιτροπή Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων. «Ευρώπη κατά του Καρκίνου».
45. Μπαρμπούνη – Κωνσταντάκου Ε. (1989). Ο Ρόλος του Νοσηλευτή/τριας στην Χημειοθεραπεία. Αθήνα: ΒΗΤΑ.
46. Μπαρμπούνη -- Κωνσταντάκου Ε. (1996). Ακτινοθεραπεία. Αθήνα: Ελληνική Αντικαρκινική Εταιρεία.
47. Μπαγκατζούνης Θ (Απρίλιος-Ιούνιος 2001). Η Σύγχρονη Θεραπευτική Αντιμετώπιση του Καρκίνου του Ορθού. *Ελληνική Ογκολογία* 37 (2), 73-80, Αθήνα: Aventis.
48. Μάντζαρης Γ (1994). Ανίχνευση Καρκίνου Παχέος Εντέρου σε Ασθενείς με Ιδιοπαθή Φλεγμονώδη Νόσο του Εντέρου. 60, 41-51, Αθήνα: Ελληνική Ιατρική.
49. Martinez M.E., Giovannuci E, Spiegeiman D, Hunter D.J., Willet W.C., Colditz G.A. Leisure –Time Physical Activity, Body size and Colon Cancer. *Journal of the National Cancer Institute* 1997, 89 (13): 948-953.
50. Μερισσατάκη Α (2001). Πρόληψη Καρκίνου Παχέος Εντέρου. Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία. Αθήνα: Νοσηλευτική ΑΕΙ.
51. Μερικάς Ε. (1991). European School of Oncology. Επιδημιολογία και Αιτιολογία του ΚΠΕ. Αθήνα: Ελληνική Ογκολογική.
52. Μπεσμπέας Σ (2001) Νοσηλευτική Διεργασία και Νοσηλευτική Φροντίδα καρκινοπαθή. Μετεκπαιδευτικά σεμινάρια νοσηλευτικής ογκολογίας και ψυχιατρικής. Αθήνα: Ελληνική Αντικαρκινική Εταιρεία.
53. Μπεσμπέας Σ (2001). Θεραπευτική αντιμετώπιση του ΚΠΕ – Ορθού. Μετεκπαιδευτικά σεμινάρια νοσηλευτικής ογκολογίας και ψυχιατρικής. Αθήνα: Ελληνική Αντικαρκινική Εταιρεία-Εταιρεία Νοσηλευτικών σπουδών.

54. Μπεσμπέας Σ (1998). Πληθυσμιακός Έλεγχος για την Πρόληψη και Εγκαιρη Διάγνωση των Νεοπλασμάτων του Παχέος Εντέρου και Ορθού. Μετεκπαιδευτικά σεμινάρια νοσηλευτικής ογκολογίας και ψυχο-ογκολογίας. Αθήνα: Ελληνική Αντικαρκινική Εταιρεία-Εταιρεία Νοσηλευτικών Σπουδών.
55. Mirjam J.A.P. Govers, Denise S.M.L., Termont, John A. Lapie, Jan H. Kleinbencer, Roel Van der Meer. Calcium in milk products precipitates intestinal fatty acids and secondary bile acids and thus inhibits colonic cytotoxicity in humans. *Canc Res* 1996, 56 :3270-3275.
56. Misiewicz J.J, Pounder R.E and Venables C.W. Νοσήματα του εντέρου και του παγκρέατος. 2<sup>η</sup> Έκδοση. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις: Παρισιάνος Γ.
57. National Inst of Public Health and Envir. Protection. The importance of N-6 and N-3 fatty acids in carcinogenesis. *Med on col tumor pharmacother* 1990, 7(2-3) :173-6.
58. Οικονόμου Γ (1991). Κλινική Σημασία των Μικρομεταστάσεων. Αθήνα.
59. Παπαϊωάννου Α, Μπούτης Α, Παπαχαλαράμπος Ν, Τριχόπουλος Δ. (1981). Κλινική ογκολογία. Αθήνα.
60. Παπαθεωδορίδης Γ.Β., Καραμανώλης Δ.Γ. (1996). Νεότερα δεδομένα στην πρόληψη του καρκίνου του παχέος εντέρου. *Ιατρική*, 69, 27-29.
61. Πομώνης Ε.Π. (1999). Επιδημιολογία και αιτιολογία του καρκίνου παχέος εντέρου και ορθού – Γαστρεντολογικά χρονικά. Αθήνα: Comrupress, 8(4), 12-13.
62. Παπαβασιλείου Ε. (1994). Η συμβολή της μικροσκοπικής ανίχνευσης αίματος στα κόπρανα στην πρόληψη του καρκίνου παχέος εντέρου. *Ιατρική*, 60, 28-33.
63. Πετρίδης Α. (1998). Εγχειρίδιο Χειρουργικής, Β' Έκδοση, Αθήνα.
64. Πατηράκη – Κουρμπάνη Ε (1991). Νοσηλευτική Συμβολή στην Ψυχοκοινωνική Αποκατάσταση και Ποιότητα Ζωής Αρρώστου με Καρκίνο. Πρακτικά από σεμινάριο νοσηλευτικής με θέμα συνεχιζόμενη νοσηλευτική φροντίδα στον καρκινοπαθή. Αθήνα: Ελληνική Αντικαρκινική Εταιρεία.
65. Παπαχριστοδούλου Α.Ι. (1995). Χειρουργική Παχέος Εντέρου. Αθήνα, ΒΗΤΑ.
66. Pence BC. Role of calcium in colon cancer prevention : experimental and clinical studies. *Mutat Res* 1993, 290(1):87-95.

67. Parodi PN. Cows' milk components as potential anticarcinogenic agents. *J Nutr* 1997, 127(6):1055-60
68. Ραγιά Α (1992). Ψυχοκοινωνική νοσηλευτική αντιμετώπιση αρρώστου με κακοήθη νοσήματα. Ημερίδα: Αλλαγή της σωματικής εικόνας, μία ξεχασμένη νοσηλευτική προτεραιότητα στον άρρωστο με καρκίνο. Αθήνα: Εθνικός σύνδεσμος διπλωματούχων νοσηλευτών Ελλάδος.
69. Ραγιά Α. (1998). Βασική νοσηλευτική. Θεωρητικές και δεοντολογικές αρχές. Β' Έκδοση.
70. Rao AV, Janezic SA. The role of dietary phytosterols in colon carcinogenesis. *Nutr Cancer* 1992, 18(1):43-52.
71. Ruffin MT, Krishnan K, Rock LC, Normolle D, Vaerten MA, Golden MP, Crowell J, Kelloff G, Boland CR, Brenner D.E. Syppression of human Colorectal mucosal prostaglandins determining the lowest effective aspirin dose. *J National Cancer Institute* 1997, 87 (15) :1152-1159.
72. Σαχίνη – Καρδάση Α., Πάνου Μ. (1997). Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική, Τόμος 1<sup>ος</sup>, Αθήνα: ΒΗΤΑ.
73. Σαχίνη – Καρδάση Α., Πάνου Μ. (1997). Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, Τόμος 2<sup>ος</sup>. Αθήνα: ΒΗΤΑ.
74. Σαχίνη – Καρδάση Α., Πάνου Μ. (1997). Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, Τόμος 3<sup>ος</sup>. Αθήνα: ΒΗΤΑ
75. Clayman Ch. (1993). Ο καρκίνος. Αθήνα: Μανιατέας.
76. Σαχίνη – Καρδάση Α. Πάνου Μ. (1994). Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική –Νοσηλευτικές διαδικασίες. 2<sup>ος</sup> Τόμος, Β' Μέρος, Δ' Επανεκδοση, Αθήνα: ΒΗΤΑ.
- 77.Sizer F, Whitney E. NUTRITION CONCEPTS AND CONTROVERSIES (7<sup>th</sup> edition). USA : Intern Thomson Publishing Company, 1997.
78. Σωτηροπούλου – Λόντου Α. (1997). Παθολογία, 1<sup>ος</sup> Τόμος, Αθήνα: Λίτσας.
79. Schottenfeld D. Winawer S. (1996). Cancers of the large intestine. *Cancer Epidemiology and prevention*. Oxford University Press.

80. Scieszka M, Danch A, Machalski M, Drozd M. Plasma selenium concentration in patients with stomach and colon cancer in the upper silesia. *Neoplasma* 1997, 44(6): 395-7.
81. Slattery M.L, Anderson K, Caan B. Vit E and Colon Cancer: Is there an association? *Nutrition and cancer* 1998, 30(3): 201-206.
82. Smith JG, Yokohama WH, German JB, Butyric acid from the diet: actions at the level of gene expression. *Crit Rev Food SCT Nutr* 1998, 38(4):259-97.
83. Sleisenger / Fordtran. **GASTROINTESTINAL DISEASE, PATHOPHYSIOLOGY DIAGNOSIS MANAGEMENT** (4<sup>th</sup> edition), w.b. Saunders Company, 1989
84. Stahelin HB, Gey KF, Eicholzer M, Zudin E. Beta-carotene and cancer prevention: the Basal Study. *Am J Clin Nutr* 1991, 53(suppl): 265S-269S
85. Stone WL, Papas AM. Tocopherols and the etiology of colon cancer. *J Nat Cancer Inst* 1997, 89(14): 1006-14
86. Truelove S.C and Reynell P.C. (1979). *Νοσήματα του πεπτικού συστήματος*. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνος. Γ.
87. Tsai WS, Nagawa H, Kaizaki S, Tsuruo T, Muto T. Inhibitory effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on sigmoid colon transformants. *J Gastroenterol* 1998, 33 (2):206-12
88. Ferguson L.r, Harris Pj. Studies on the role of specific dietary fibres in protection against colorectal cancer. *Mytar Res* 1996, 350(1): 173-84
89. Fuller C.J, Jialal I.Effects of antioxidants and fatty acids on LDL oxidation. *Am J Clin Nutr* 1994, 60(suppl):1010S-13S.
90. Phinney SD. Metabolism of exogenous and endogenous arachidonic acid. *Adv. Exp Med Biol* 1996, 339:87-94.
91. Χιωτόπουλος Δ (1999). Πρόληψη και Εγκαιρη διάγνωση των νεοπλασμάτων του παχέος εντέρου και ορθού. Μετεκπαιδευτικά σεμινάρια νοσηλευτικής ογκολογίας και ψυχοπαθολογίας. Αθήνα: Ελληνική Αντικαρκινική Εταιρεία.
92. Χανιώτης Φρ. Ι. (1997). *Παθολογία*, 1<sup>ος</sup> Τόμος, Αθήνα: Λίτσας.



93. Weiderpass E, Grindley G, Nyren O, Ekborn A, Person I, Adaini H. Diabetes Mellitus and Risk of Large Bowel Cancer. National Cancer Institute 1997, 89(9,16): 660-661,1232-1233.
94. Weir D.G., Scott J.M. Colonic mucosal folate concentrations and their association with colorectal cancer. Am J Clin Nutr 1998, 68:763-4], [Baron J.A, Sandler R.S, Haile R.W, Mandel J, Mot L.A., Greenberg E.R., Journal of the National Cancer Institute 1998, 90(1):57-61.
95. [www.doctor.in.proctology.gr](http://www.doctor.in.proctology.gr) (2001) Αδενοκαρκινώματα κόλου.
96. [www.care.gr](http://www.care.gr) (2002). Χειρουργική – καρκίνος του κόλου.
97. [www.health.in.gr](http://www.health.in.gr) (2001). Επιστημονικές Εξελίξεις.
98. [www.wyeth.gr](http://www.wyeth.gr) (2002). Therapeutic areas. ΚΠΕ. Ερωτήσεις – Απαντήσεις.
- [cancer.gr](http://cancer.gr) (2002). American Cancer Society.

