



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

<<Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ>>

Χουτόπουλος Δημήτριος

*Επιβλέπων καθηγητής: Δρ Καψωριτάκης Ανδρέας*

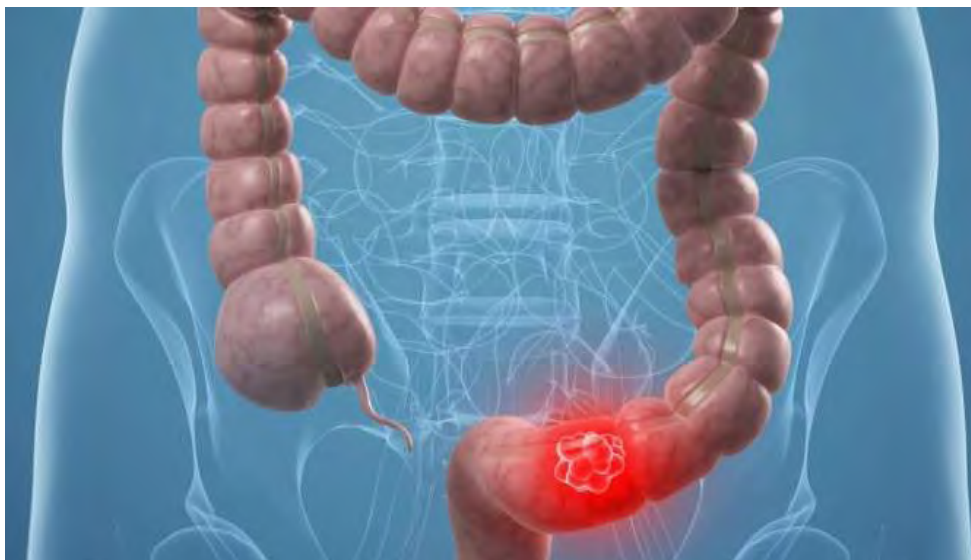
*Τριμελής επιτροπή:*

*Καψωριτάκης Ανδρέας*

*Μανωλάκης Αναστάσιος*

*Οικονόμου Κωνσταντίνος*

**Διερεύνηση της επίδρασης του αλκοόλ στην εμφάνιση  
πολυπόδων και καρκίνου του παχέος εντέρου.**



Λαρισα 2017

## Περιεχόμενα

Ευχαριστίες.....	2
Πρόλογος.....	3
Abstract.....	4
Εισαγωγή.....	5
<b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b> .....	6
<u>Κεφάλαιο 1ο:Καρκίνος</u> .....	6
1.1:Ορισμός.....	6
1.2: Γενικά.....	6
1.3:Πρόκληση του καρκίνου.....	7
1.4: Εξάπλωση του καρκίνου.....	8
1.5:Επιδημιολογικά δεδομένα.....	9
1.6:Τύποι καρκίνων.....	10
1.7: Καρκίνος του παχέος εντέρου.....	12
1.7.1: Παχύ έντερο.....	12
1.7.2:Φυσιολογία του παχέος εντέρου.....	12
1.7.3:Ορισμός καρκίνου του παχέος εντέρου.....	13
1.7.4:Έναρξη ορθοκολικού καρκίνου.....	13
1.7.5:Τύποι καρκίνων του παχέος εντέρου.....	14
1.7.6:Παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου.....	15
<u>Κεφάλαιο 2ο:Πολύποδες του παχέος εντέρου</u> .....	18
2.1:Είδη πολυπόδων.....	18
2.2:Πρόληψη.....	19
2.3:Κολονοσκόπηση.....	19
<u>Κεφάλαιο 3ο:Συσχέτιση του αλκοόλ με την εμφάνιση καρκίνου</u> .....	21
3.1:Αλκοόλ.....	21
3.2:Το αλκοόλ ως αιτία καρκίνου.....	22
3.3:Κατανάλωση συγκεκριμένου είδους αλκοόλ και ρίσκο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου.....	24
3.4:Αύξηση του ρίσκου εμφάνισης καρκίνου σε ανιόν κόλον και ορθό με την κατανάλωση αλκοόλ.....	24
3.5:Ασφαλή όρια.....	25
<b>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b> .....	26
i) Σκοπός.....	26
ii) Δείγμα.....	26
iii) Συλλογή δεδομένων-Μεθοδολογία.....	27
iv) Διαμόρφωση δεδομένων.....	27
v) Ερωτηματολόγιο.....	28
vi)Μεθοδολογία στατιστικής ανάλυσης.....	35
vii) Αποτελέσματα.....	37
viii) Συζήτηση.....	50
ix) Περιορισμοί της έρευνας.....	51
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b> .....	52

## Ευχαριστίες

Για την ολοκλήρωση αυτής της εργασίας θέλω να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου κύριο Καψωριτάκη Ανδρέα που παρενέβη ώστε να έχω πρόσβαση στις εγκαταστάσεις και στις κλινικές του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας (γαστρεντερολογική, ογκολογική, ενδοσκοπικό) καθώς και για τις συμβουλές που μου έδωσε για την ολοκλήρωση της εργασίας.

Επίσης θέλω να ευχαριστήσω το Γενικό Νοσοκομείο Καρδίτσας που μου έδωσε πρόσβαση στη γαστρεντερολογική μονάδα για επιπλέον δείγματα ασθενών-μαρτύρων.

Τέλος θέλω να ευχαριστήσω τους γονείς μου που με στήριξαν καθ όλη τη διάρκεια της εργασίας.....

## Πρόλογος

Το αλκοόλ στη ζωή του ανθρώπου έχει γίνει πλέον σύνηθες φαινόμενο. Το συνηθίζει στις εξόδους του όταν πάει για να διασκεδάσει ή ακόμα και στο σπίτι. Η κατανάλωση λίγης έως μέτριας ποσότητας αλκοόλ επιφέρει ευεργετικά αποτελέσματα στον οργανισμό του ανθρώπου αλλά σε υπερβολικές ποσότητες προκαλεί προβλήματα υγείας από ελαφριά έως και πολύ σοβαρά. Μία από τις ασθένειες που μπορεί να προκαλέσει έχει αποδειχτεί ότι είναι και ο καρκίνος του παχέος εντέρου

Στόχος αυτής της εργασίας είναι να μελετήσουμε μέσα μια σειρά διαδικασιών και άλλων συγχυτικών-προδιαθεσικών παραγόντων πόσο θετικά επηρεάζει η κατανάλωση αλκοόλ το ρίσκο εμφάνισης πολυπόδων και καρκίνου του παχέος εντέρου.

## Abstract

Alcohol use has become common in human life. It is consumed when one goes out for entertainment or even at home. The consumption of little to moderate amounts of alcohol has as a result beneficial effects on the human body, but in excessive amounts it causes health problems from mild to very serious. It has been proven that one of the diseases that alcohol can cause is colon cancer.

The aim of this work is to study through a series of procedures- and other confounding risk factors-whether positive alcohol consumption affects the occurrence risk of polyps and colon cancer.

## Εισαγωγή

Στόχος της έρευνας όπως προαναφέρθηκε είναι μέσω των ερωτηματολογίων που απαντήθηκαν και των αποτελεσμάτων που αναλύθηκαν στο στατιστικό πρόγραμμα να βρεθεί μία συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση αλκοόλ (μικρή-μέτρια-υψηλή) και στο κίνδυνο εμφάνισης πολύποδων και καρκίνου του παχέος εντέρου.

Στο γενικό μέρος αυτής της εργασίας υπάρχουν 3 κεφάλαια. Στο πρώτο κεφάλαιο γίνεται αναφορά με βάση τον καρκίνο ώστε να μυήσει τον αναγνώστη στη λογική της συγκεκριμένης ασθένειας.

Στο δεύτερο κεφάλαιο γίνεται αναφορά στους πολύποδες του παχέος εντέρου διότι μερικά είδη πολύποδων είναι ή μπορεί να γίνουν κακοήθεις καρκινικές μορφές αν δεν προσεχθούν ή δεν αφαιρεθούν από το έντερο καθώς και τους τρόπους πρόληψης και αντιμετώπισης αυτών.

Στο τρίτο και τελευταίο κεφάλαιο του γενικού μέρους γίνεται αναφορά στη συσχέτιση της κατανάλωσης αλκοόλ και στην εμφάνιση πολύποδων και καρκίνου του παχέος εντέρου μέσα από διάφορες μελέτες που έχουν γίνει τα πρόσφατα χρόνια

Στο ειδικό μέρος της εργασίας περιλαμβάνονται τα αποτελέσματα που έβγαλε η στατιστική ανάλυση με το πρόγραμμα SPSS από μία σειρά ερωτήσεων με την βοήθεια ερωτηματολογίων που συμπλήρωσαν ασθενείς αλλά και μάρτυρες δηλαδή άτομα που είχαν πολύποδα ή καρκίνο στο έντερο και κατανάλωναν αλκοόλ αλλά και εντελώς υγιή άτομα που έπιναν.

## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### Κεφάλαιο 1ο: Καρκίνος

#### 1.1: Ορισμός

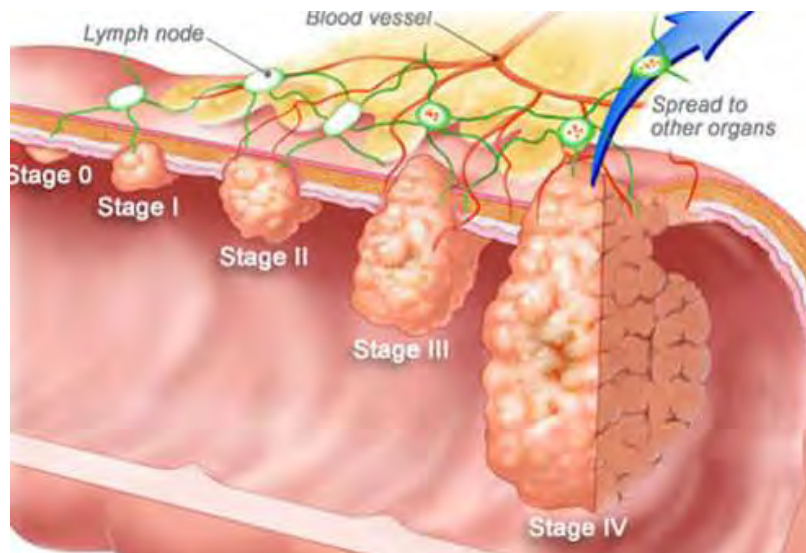
Ο καρκίνος είναι μία πάθηση η οποία μπορεί να εμφανιστεί σε πολλές μορφές και κατά την οποία μερικά από τα κύτταρα του σώματος αρχίζουν να πολλαπλασιάζονται και να διαιρούνται ανεξέλεγκτα χωρίς διακοπή καθώς και να εξαπλώνονται στους γύρω ιστούς.[1]

#### 1.2: Γενικά

Ο καρκίνος μπορεί να ξεκινήσει σχεδόν οπουδήποτε στο ανθρώπινο σώμα, το οποίο αποτελείται από τρισεκατομμύρια κύτταρα. Κανονικά, τα ανθρώπινα κύτταρα αναπτύσσονται και διαιρούνται για να σχηματίσουν νέα κύτταρα, όπως το σώμα τα χρειάζεται. Όταν τα κύτταρα γεράσουν ή πρόκειται να καταστραφούν, πεθαίνουν και νέα κύτταρα παίρνουν τη θέση τους.[1]

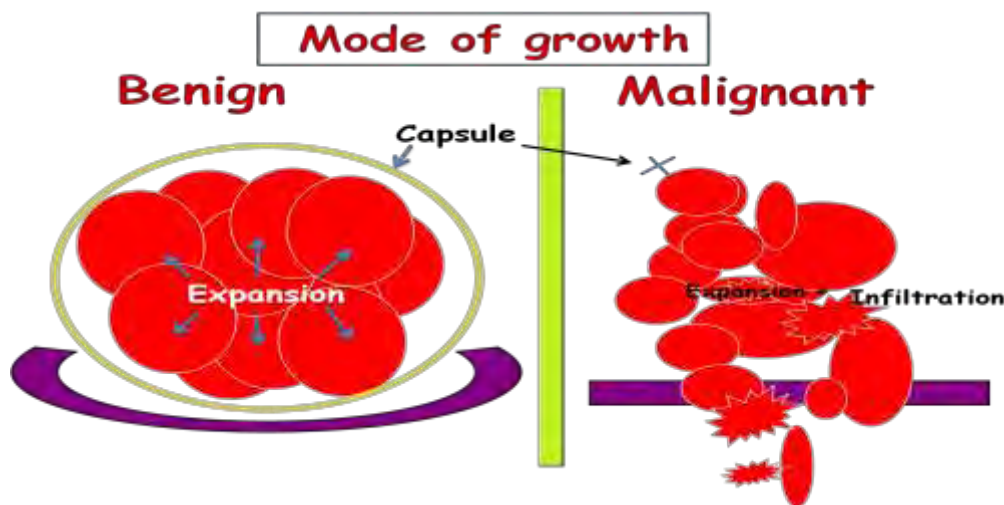
Όταν ο καρκίνος αναπτύσσεται, ωστόσο, αυτή η τακτική διαδικασία καταρρέει. Καθώς τα κύτταρα γίνονται όλο και πιο ανώμαλα, παλιά ή κατεστραμμένα κύτταρα επιβιώνουν ενώ θα έπρεπε να πεθάνουν και νέα κύτταρα σχηματίζονται όταν δεν χρειάζονται. Αυτά τα επιπλέον κύτταρα διαιρούνται χωρίς διακοπή και μπορεί να σχηματίσουν μάζες ιστού που ονομάζονται όγκοι. Πολλοί καρκίνοι σχηματίζουν συμπαγείς όγκους. Οι κακοήθειες του αίματος, όπως λευχαιμίες, γενικά δεν σχηματίζουν συμπαγείς όγκους.

Οι καρκινικοί όγκοι είναι κακοήθεις, που σημαίνει ότι μπορεί να εξαπλωθούν ή να εισβάλουν σε κοντινούς ιστούς. Επιπλέον, όπως αυτοί οι όγκοι αναπτύσσονται, μερικά καρκινικά κύτταρα μπορεί να αποσπαστούν και να ταξιδεύουν σε απομακρυσμένα σημεία του σώματος μέσω του αίματος ή μέσω του λεμφικού συστήματος και να σχηματίσουν νέους όγκους μακριά από τον αρχικό όγκο.[1]



Εικόνα 1

Σε αντίθεση με τους κακοήθεις όγκους, οι καλοήθεις όγκοι δεν εξαπλώνονται ούτε εισβάλλουν σε κοντινούς ιστούς. Οι καλοήθεις όγκοι μπορεί μερικές φορές να είναι αρκετά μεγάλοι ωστόσο. Όταν αφαιρούνται συνήθως δεν ξαναδημιουργούνται, σε αντίθεση με τους κακοήθεις. Ωστόσο σε αντίθεση με τους περισσότερους καλοήθεις όγκους σε άλλα μέρη του σώματος οι καλοήθεις όγκοι του εγκεφάλου μπορεί να είναι απειλητικοί για τη ζωή[1].



Εικόνα 2

### 1.3: Πρόκληση του καρκίνου

Ο καρκίνος είναι μια γενετική ασθένεια που προκαλείται από τις αλλαγές στα γονίδια που ελέγχουν τον τρόπο λειτουργίας των κυττάρων μας, ειδικά τον τρόπο που αναπτύσσονται και διαιρούνται.[1]

Γενετικές αλλαγές που προκαλούν καρκίνο μπορούν να κληρονομηθούν από τους γονείς μας. Μπορούν επίσης να προκύψουν κατά τη διάρκεια της ζωής ενός ατόμου, ως αποτέλεσμα των σφαλμάτων που εμφανίζονται όταν τα κύτταρα διαιρούνται, είτε λόγω βλάβης DNA που προκαλείται από ορισμένες περιβαλλοντικές εκθέσεις. Τέτοιες εκθέσεις στο περιβάλλον οι οποίες μπορούν να προκαλέσουν καρκίνο είναι οι



χημικές ουσίες στον καπνό του τσιγάρου και η ακτινοβολία, όπως οι υπεριώδεις ακτίνες από τον ήλιο. Κάθε καρκίνος ενός ατόμου έχει ένα μοναδικό συνδυασμό γενετικών αλλαγών. Καθώς ο καρκίνος συνεχίζει να αυξάνεται, θα προκύψουν επιπλέον αλλαγές. Ακόμη και εντός του ίδιου όγκου, διαφορετικά κύτταρα μπορεί να έχουν διαφορετικές γενετικές αλλαγές.[1]

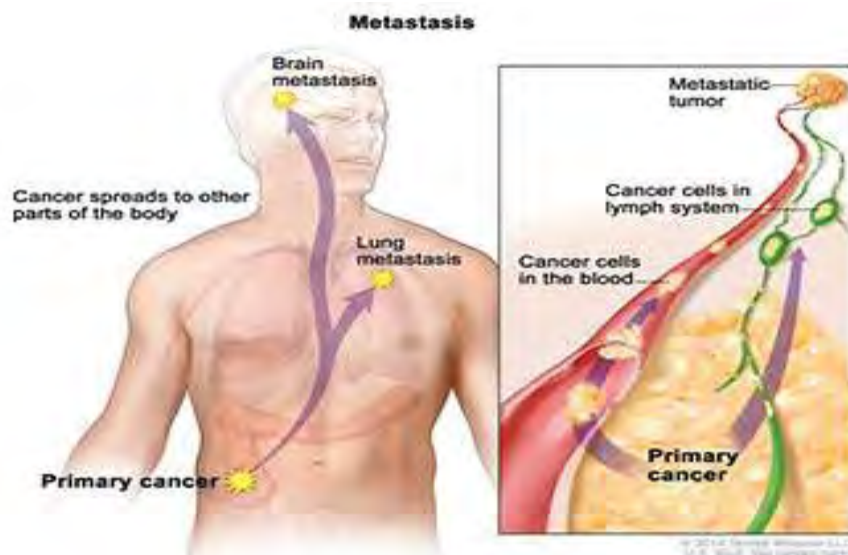
Σε γενικές γραμμές, τα καρκινικά κύτταρα έχουν περισσότερες γενετικές αλλαγές, όπως μεταλλάξεις στο DNA, από τα φυσιολογικά κύτταρα. Μερικές από αυτές τις αλλαγές μπορεί να μην έχουν καμία σχέση με τον καρκίνο αλλά μπορεί να είναι το αποτέλεσμα του καρκίνου αντί η αιτία του.[1]

#### 1.4: Εξάπλωση του καρκίνου

Ο καρκίνος που έχει εξαπλωθεί από τον τόπο όπου άρχισε σε άλλο σημείο του σώματος ονομάζεται **μεταστατικός καρκίνος**. Η διαδικασία με την οποία τα καρκινικά κύτταρα εξαπλώνονται σε άλλα μέρη του σώματος ονομάζεται **μετάσταση**. [1]

Ο μεταστατικός καρκίνος έχει το ίδιο όνομα και τον ίδιο τύπο των καρκινικών κυττάρων με το πρωτότυπο, ή πρωτογενή καρκίνο. Για παράδειγμα, ο καρκίνος του μαστού που εξαπλώνεται και σχηματίζει έναν μεταστατικό όγκο στον πνεύμονα είναι μεταστατικός καρκίνος του μαστού και όχι του πνεύμονα. Κάτω από το μικροσκόπιο, τα κύτταρα του μεταστατικού καρκίνου γενικά φαίνονται το ίδιο όπως τα κύτταρα του αρχικού καρκίνου. Επιπλέον, τα μεταστατικά κύτταρα και τα κύτταρα του αρχικού καρκίνου έχουν συνήθως μερικά κοινά μοριακά χαρακτηριστικά όπως η παρουσία ειδικών χρωμοσωμικών αλλαγών. [1]

Η θεραπεία μπορεί να βοηθήσει να παρατείνει τις ζωές κάποιων ανθρώπων με μεταστατικό καρκίνο. Σε γενικές γραμμές, όμως, ο πρωταρχικός στόχος των θεραπειών για μεταστατικό καρκίνο είναι να ελέγχουν την ανάπτυξη του καρκίνου ή για την ανακούφιση των συμπτωμάτων που προκαλούνται από αυτήν. Οι μεταστατικοί όγκοι μπορούν να προκαλέσουν σοβαρή βλάβη στον τρόπο με τον οποίο λειτουργεί το σώμα, και οι περισσότεροι άνθρωποι που πεθαίνουν από καρκίνο πεθαίνουν λόγω της μεταστατικής νόσου [1]



Εικόνα 3

### 1.5:Επιδημιολογικά δεδομένα

Ο καρκίνος από επιδημιολογική βάση θεωρείται από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου σε ευρωπαϊκή και παγκόσμια βάση μετά τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι θάνατοι που προκαλούνται από τον καρκίνο κυμαίνονται στο 20% με 3 εκατομμύρια νέα περιστατικά και 1,7 εκατομμύρια θανάτους το χρόνο.[2] Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO) 8,2 εκατομμύρια άνθρωποι πεθαίνουν κάθε χρόνο από καρκίνο δηλαδή υπολογίζεται περίπου 13% των θανάτων παγκοσμίως.[3] Η αύξηση των νέων περιστατικών καρκίνων υπολογίζεται γύρω στο 70% στις δύο επόμενες δεκαετίες.[3]

Στα επόμενα χρόνια υπολογίζεται ότι πρόκειται να ξεπεράσει τα καρδιαγγειακά νοσήματα ως αιτία θανάτου καθώς επίσης ότι και ένας στους δύο ανθρώπους θα νοσήσει κάποια στιγμή στην ζωή του.[2]

Για τα ελληνικά δεδομένα αποτελεί την δεύτερη αιτία θανάτου μετά τα καρδιαγγειακά νοσήματα (25% των θανάτων του ελληνικού πληθυσμού)[4]. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO) οι συχνότερες μορφές καρκίνου για τους άνδρες είναι του πνεύμονα, του προστάτη και του παχέος εντέρου ενώ για τις γυναίκες του παχέος εντέρου, του μαστού, των ωοθηκών και μήτρας και του πνεύμονα[2].

Σε κατάταξη συχνότητας η Ελλάδα ακολουθεί αυτές του Ευρωπαϊκού πληθυσμού με εξαίρεση τον ανδρικό πληθυσμό όπου τα πρωτεία τα καταλαμβάνουν ο καρκίνος του προστάτη και δεύτερος ο καρκίνος του πνεύμονα.[5,6]

### 1.6: Τύποι καρκίνων

Υπάρχουν περισσότερα από 100 είδη καρκίνου.[1,3] Οι τύποι του καρκίνου συνήθως παίρνουν το όνομα από τα όργανα ή στους ιστούς πάνω στους οποίους σχηματίζονται. Για παράδειγμα, ο καρκίνος του πνεύμονα αρχίζει στα κύτταρα του πνεύμονα, και ο καρκίνος του εγκεφάλου ξεκινά στα κύτταρα του εγκεφάλου. Οι καρκίνοι μπορούν επίσης να περιγραφούν από τον τύπο του κυττάρου που τους σχημάτισε όπως ένα επιθηλιακό κύτταρο ή ένα πλακώδες κύτταρο.[1]

Μερικές από τις βασικότερες μορφές καρκίνων που δημιουργούνται σε συγκεκριμένους τύπους κυττάρων είναι οι εξής:

#### 1) Καρκίνωμα



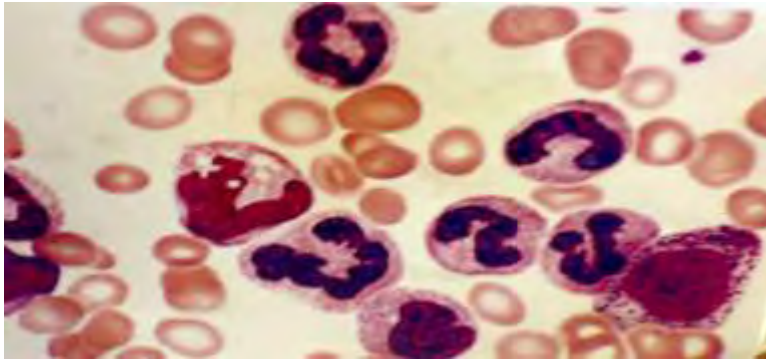
Εικόνα 4

#### 2) Σάρκωμα



Εικόνα 5

#### 3) Λευχαιμία



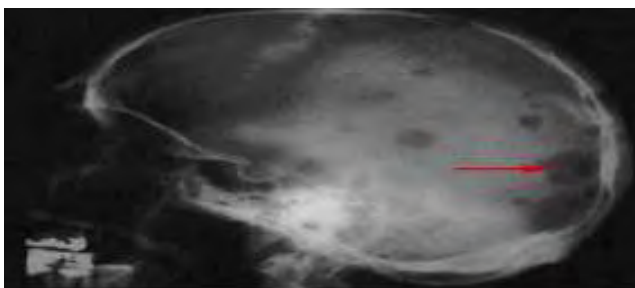
Εικόνα 6

#### 4) Λέμφωμα



Εικόνα 7

#### 5) Πολλαπλό μυέλωμα



Εικόνα 8

## 6) Μελάνωμα



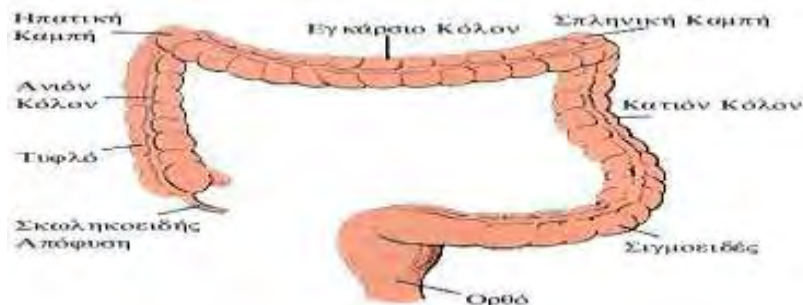
Εικόνα 9

### 1.7: Καρκίνος του παχέος εντέρου

#### 1.7.1: Παχύ έντερο

Το παχύ έντερο έχει μήκος περίπου 1,5 μέτρο και ξεκινάει από το τελικό άκρο του ειλεού μέχρι τον πρωκτό. Ο ρόλος του είναι να σχηματίζει τα κόπρανα με το να απορροφά υγρά και άλατα από το εντερικό περιεχόμενο.[7]

Τα μέρη από τα οποία αποτελείται είναι: το τυφλό, η σκωληκοειδής απόφυση, το ανιόν κόλον, το εγκάρσιο κόλον, το κατιόν κόλον, το σιγμοειδές κόλον, το ορθό και τον πρωκτικό σωλήνα.[7]



Εικόνα 10

#### 1.7.2: Φυσιολογία του παχέος εντέρου

Το παχύ έντερο παρουσιάζει μία συχνότητα κινήσεων (2-4 συσπάσεις την ώρα). Μέσα στην ημέρα ωστόσο παρουσιάζει 3 με 4 φορές μία σύσπαση που ονομάζεται ως μαζική κίνηση. Συχνά συμβαίνει αμέσως μετά από το γεύμα πιθανόν λόγω έκκλησης του γαστροκολικού αντανακλαστικού εξαρτώμενο από την γαστρίνη.[8]

Αυτές οι μαζικές κινήσεις εξωθούν το εντερικό περιεχόμενο προς το ορθό και αυτό όταν διατείνεται εκκλύει το αντανακλαστικό της αφόδευσης. Αυτή η αισθητική οδός του αντανακλαστικού ξεκινάει από τους μηχανοϋποδοχείς που βρίσκονται στο τοίχωμα του ορθού και βοηθάνε στην διέγερση των νευρών του παρασυμπαθητικού

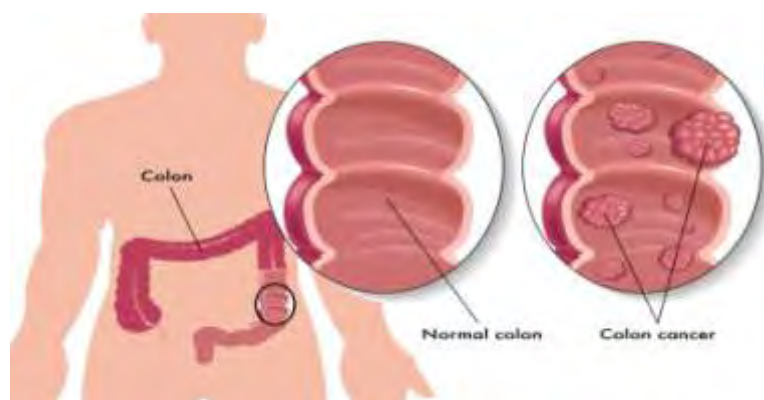
της ιεράς μοίρας του νωτιαίου μυελού και στη συνέχεια αυτά αυξάνουν την σύσπαση του κόλου ενώ χαλαρώνουν τον λείο μύ του έξω σφιγκτήρα του πρωκτού.[8]

Η διάταση του ορθού ενημερώνει για την πίεση της αφόδευσης και ο έλεγχος αυτής της πίεσης γίνεται εκούσια με την σύσπαση του έξω σφιγκτήρα του πρωκτού. Όταν οι συνθήκες το επιτρέπουν γίνεται χαλάρωση του έξω σφιγκτήρα επιτρέποντας έτσι την κένωση η οποία συχνά υποβοηθάται με την σύσπαση των κοιλιακών μυών και του διαφράγματος τα οποία βοηθάνε στην αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης γνωστή και ως 'κοιλιακή ενόχληση'. [8]

### 1.7.3: Ορισμός καρκίνου του παχέος εντέρου

Ο ορθοκολικός καρκίνος είναι ένας καρκίνος που ξεκινά στο παχύ έντερο ή το ορθό. Αυτοί οι καρκίνοι μπορούν επίσης να ονομαστούν καρκίνοι του παχέος εντέρου ή του ορθού, ανάλογα με το από πού ξεκινάνε.[9][10][11][12]

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου και του καρκίνου του ορθού συχνά ομαδοποιούνται επειδή έχουν πολλά κοινά χαρακτηριστικά. Ο καρκίνος αρχίζει όταν τα κύτταρα στο σώμα αρχίζουν να αναπτύσσονται εκτός ελέγχου. Τα κύτταρα σχεδόν σε οποιοδήποτε μέρος του σώματος μπορεί να γίνουν καρκίνος, και μπορούν να εξαπλωθούν σε άλλες περιοχές του σώματος.[9,10,11]



Εικόνα 11

### 1.7.4: Έναρξη ορθοκολικού καρκίνου

Οι περισσότεροι καρκίνοι του παχέος εντέρου αρχίζουν ως υπερπλασία του βλεννογόνου του παχέος εντέρου ή του ορθού που ονομάζεται πολύποδας. Ορισμένοι τύποι πολυπόδων μπορεί να εξαλλαγούν σε καρκίνο κατά τη διάρκεια αρκετών ετών, αλλά όχι όλοι οι πολύποδες. Η πιθανότητα της εξαλλαγής σε καρκίνο εξαρτάται από το είδος του πολύποδα. Οι 2 κύριοι τύποι πολυπόδων είναι:

1)**Αδενωματώδεις πολύποδες (αδενώματα)**: Αυτοί οι πολύποδες εξαλλάσσονται συχνά σε καρκίνο. Εξαιτίας αυτού τα αδενώματα ονομάζονται προ-καρκινική κατάσταση.[9][12]

2) **Υπερπλαστικούς πολύποδες και φλεγμονώδεις πολύποδες**: Αυτοί οι πολύποδες είναι πιο συχνοί, αλλά σε γενικές γραμμές δεν εξαλλάσσονται σε καρκίνο.[9]

Η **δυσπλασία**, μια άλλη προ-καρκινική κατάσταση, είναι μια περιοχή σε ένα πολύποδα ή στα τοιχώματα του παχέος εντέρου ή του ορθού, όπου τα κύτταρα φαίνονται ανώμαλα (αλλά όχι σαν αληθινά καρκινικά κύτταρα).[9]

Το τοίχωμα του παχέος εντέρου και του ορθού αποτελείται από πολλά στρώματα. Ο ορθοκολικός καρκίνος ξεκινά από το πιο εσωτερικό στρώμα (βλεννογόνος) και μπορεί να διεισδύσει μέσα σε όλα τα άλλα στρώματα. Τα καρκινικά κύτταρα μπορούν να διεισδύσουν επίσης σε αιμοφόρα αγγεία ή λεμφικά αγγεία. Από εκεί, μπορούν να ταξιδέψουν σε κοντινούς λεμφαδένες ή σε απομακρυσμένα μέρη του σώματος.[9]

Το στάδιο του καρκίνου του παχέος εντέρου εξαρτάται από το πόσο βαθιά μεγαλώνει και αν έχει εξαπλωθεί εκτός του παχέος εντέρου ή του ορθού.[9]

#### 1.7.5: Τύποι καρκίνων του παχέος εντέρου

Τα αδενοκαρκινώματα αποτελούν περισσότερο από το 95% των καρκίνων του παχέος εντέρου. Αυτοί οι καρκίνοι ξεκινάνε σε κύτταρα που σχηματίζουν αδένες που κάνουν βλέννα που λιπαίνει το εσωτερικό του παχέος εντέρου και του ορθού. Όταν οι γιατροί μιλούν για καρκίνο του παχέος εντέρου, είναι σχεδόν πάντα μιλάμε για αυτόν τον τύπο.

Άλλοι, λιγότερο κοινοί τύποι όγκων μπορεί επίσης να ξεκινήσουν στο κόλον και του ορθού. Μερικοί από αυτούς είναι[9]:

1)**Καρκινοειδείς όγκοι** που ξεκινούν από εξειδικευμένα κύτταρα παραγωγής ορμονών μέσα στο έντερο.

2)**Γαστρεντερικοί στρωματικοί όγκοι (GISTs)** ξεκινούν από εξειδικευμένα κύτταρα στο τοίχωμα του εντέρου που ονομάζεται κύτταρα Cajal. Μερικά είναι μη-καρκινικά (καλοήθεις). Οι όγκοι αυτοί μπορούν να βρεθούν σε οποιοδήποτε σημείο του πεπτικού σωλήνα, αλλά είναι ασυνήθιστο να βρεθούν στο παχύ έντερο.

3)Τα **λεμφώματα** είναι καρκίνοι των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος που συνήθως ξεκινούν σε λεμφαδένες, αλλά μπορούν επίσης να αρχίσουν στο κόλον, στο ορθό, ή άλλα όργανα.

4)Τα **σαρκώματα** μπορεί να ξεκινήσουν στα αιμοφόρα αγγεία, μυϊκά στρώματα, ή άλλους συνδετικούς ιστούς στο τοίχωμα του παχέος εντέρου και του ορθού. Σαρκώματα του παχέος εντέρου ή του ορθού είναι σπάνια.[9]



Εικόνα 12



Εικόνα 13

#### 1.7.6: Παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου

Ένας παράγοντας κινδύνου επηρεάζει θετικά την εμφάνιση μίας ασθένειας όπως ο καρκίνος. Διαφορετικές μορφές καρκίνου έχουν διαφορετικούς παράγοντες κινδύνου. Ορισμένοι παράγοντες κινδύνου, όπως το κάπνισμα, μπορούν να αλλάξουν. Άλλοι, όπως η ηλικία ή το οικογενειακό ιστορικό ενός ατόμου, δεν μπορούν να αλλάξουν.[9]

Όμως, έχοντας ένα παράγοντα κινδύνου, ή ακόμα και πολλούς, δεν σημαίνει ότι θα προσβληθείς από την ασθένεια. Και μερικοί άνθρωποι που νοσούν μπορεί να μην έχουν γνωστούς παράγοντες κινδύνου. Οι ερευνητές έχουν βρει διάφορους παράγοντες κινδύνου που θα μπορούσαν να αυξήσουν τις πιθανότητες ενός ατόμου για την ανάπτυξη πολυπόδων του παχέος εντέρου ή καρκίνου του παχέος εντέρου.[9]

Μερικοί από αυτούς είναι:

- 1) Παχυσαρκία: Ο κίνδυνος των παχύσαρκων για ανάπτυξη καρκίνου είναι ο ίδιος στους άντρες και στις γυναίκες.[9,11,13]
- 2) Σωματική δραστηριότητα: Η φυσική δραστηριότητα μειώνει το ρίσκο για την εμφάνιση ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου[9,11]
- 3) Διαιτητικές συνήθειες: Μία διατροφή πλούσια σε κόκκινο κρέας (αρνί, κατσίκι, χοιρινό, μοσχάρι, συκώτι) μπορούν να αυξήσουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου καθώς και σε επεξεργασμένα κρέατα τα οποία ψήνονται σε υψηλές θερμοκρασίες (κυρίως κάρβουνο) μπορούν να αυξήσουν το κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου λόγω των χημικών που παράγονται κατά το ψήσιμο. [9,11,13]



Αντίθετα μία διατροφή πλούσια σε φρούτα και λαχανικά έχει συσχετισθεί με χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου παχέος εντέρου. Τα συμπληρώματα φυτικών ινών δεν έχουν δείξει να βοηθήνε στη μείωση της εμφάνισης του.[9,11,13]

4) Κάπνισμα: Αυτοί που καπνίζουν έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου σε σχέση με αυτούς που δεν καπνίζουν[9,11,13]

5) Υψηλή κατανάλωση αλκοόλ: Η υψηλή κατανάλωση αλκοόλ έχει συσχετισθεί με μεγάλο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου. Τα πιθανά οφέλη από την χρήση του αλκοόλ περιορίζονται στα 2 ποτά τη μέρα για τους άντρες και 1 ποτό τη μέρα για τις γυναίκες.[9]

6) Ηλικία: Ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου αυξάνεται καθώς μεγαλώνει η ηλικία του ατόμου[9,13,15]

7) Οικογενειακό ή ατομικό ιστορικό πολύποδων η καρκίνου του παχέος εντέρου:

Αν υπάρχει ιστορικό ακόμα και αν ακόμα έχει αφαιρεθεί ο πολύποδας ή ο καρκίνος, υπάρχει αυξημένη πιθανότητα για επανεμφάνιση τους. [9,11,13,15]

8) Ατομικό ιστορικό φλεγμονώδους νόσου του εντέρου: Οι φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου( ελκώδης κολίτις και νόσος Crohn) είναι καταστάσεις στις οποίες παρατηρείται φλεγμονή του εντέρου για μεγάλο χρονικό διάστημα. Άτομα που πάσχουν για πολλά χρόνια παρατηρείται ότι δημιουργούν δυσπλασία. Ο κίνδυνος για εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου σε τέτοιες καταστάσεις αυξάνεται, οπότε τα άτομα που έχουν διαγνωσθεί με φλεγμονώδη νόσο του εντέρου είναι αναγκαίο να εξετασθούν και για καρκίνο του παχέος εντέρου.[9,11,13,15]

9) Κληρονομικά σύνδρομα: 5-10% των ανθρώπων που αναπτύσσουν καρκίνο του παχέος εντέρου έχουν κληρονομήσει γενετικές μεταλλάξεις, οι οποίες είναι υπεύθυνες για την πρόκληση καρκίνου.[9,15]

10) Το φυλετικό υπόβαθρο: Οι Αфро-Αμερικάνοι έχουν την μεγαλύτερη επίπτωση καρκίνου του παχέος εντέρου και θνητότητας για λόγους οι οποίοι ακόμα δεν έχουν διευκρινιστεί.[9]

11) Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2: Άτομα τα οποία πάσχουν από διαβήτη τύπου 2 εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου. Ο διαβήτης τύπου 2 και ο καρκίνος του παχέος εντέρου μοιράζονται σχεδόν τους ίδιους παράγοντες κινδύνου που ακόμα και αν προληφθούν, τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 θα έχουν αυξημένο ρίσκο.[9]

Σε πολλές περιπτώσεις όμως, μπορεί να αποτραπεί ο καρκίνος του παχέος εντέρου.[49].

Τρόποι για να μειώσετε τις πιθανότητές σας να εμφανιστεί καρκίνος του παχέος εντέρου:

Παραμονή σε κανονικό βάρος σε όλη τη ζωή.

Αύξηση της σωματικής δραστηριότητας.

Κατανάλωση τουλάχιστον 2 ½ μερίδων λαχανικών και φρούτων κάθε μέρα.

Επιλογή δημητριακών ολικής αλέσεως και όχι εξυγενισμένα προϊόντα δημητριακών.

Περιορισμός της ποσότητας κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος.

Περιορισμός του αλκοόλ σε 1 ποτό την ημέρα για τις γυναίκες και 2 ανά ημέρα για τους άνδρες.

Αποφυγή καπνίσματος.

### **Πέντε μύθοι για τον καρκίνο του παχέος εντέρου**

#### 1ος μύθος: ο καρκίνος του παχέος εντέρου είναι ανδρική νόσος.

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου είναι σχεδόν τόσο συχνός στις γυναίκες όσο και στους άνδρες. Κάθε χρόνο στις ΗΠΑ περίπου 71.000 άνδρες και 64.000 γυναίκες διαγιγνώσκονται με καρκίνο του παχέος εντέρου.

#### 2ος μύθος: Ο καρκίνος του παχέος εντέρου δεν μπορεί να προληφθεί

Σε πολλές περιπτώσεις καρκίνου του παχέος εντέρου μπορεί να προληφθεί. Ο καρκίνος του παχέος εντέρου ξεκινά σχεδόν πάντα με ένα μικρό πολύποδα. Αν ο πολύποδας βρεθεί νωρίς, μπορεί να αφαιρεθεί και να διακοπεί ο καρκίνος του παχέος εντέρου πριν από την έναρξή του.

#### 3ος μύθος: Οι Αφροαμερικανοί δεν βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για καρκίνο του παχέος εντέρου.

Οι Αφρο-Αμερικάνοι άνδρες και γυναίκες διαγιγνώσκονται και πεθαίνουν από καρκίνο του παχέος εντέρου σε υψηλότερα ποσοστά από ό, τι οι άνδρες και οι γυναίκες οποιαδήποτε άλλης Αμερικάνικης φυλετικής ομάδας. Ο λόγος για αυτό δεν είναι ακόμη γνωστός.

4ος μύθος: Η ηλικία δεν έχει σημασία, στο καρκίνο του παχέος εντέρου.

Οι περισσότεροι καρκίνοι του παχέος εντέρου εμφανίζονται σε άτομα ηλικίας 50 ετών και άνω. Για το λόγο αυτό, η Αμερικανική Εταιρεία Καρκίνου συνιστά ο έλεγχος για τον καρκίνο παχέος εντέρου να ξεκινά από την ηλικία των 50 ετών.

Όσοι βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο για καρκίνο του παχέος εντέρου όπως τα άτομα που έχουν καρκίνο του παχέος εντέρου ή ορθού στις οικογένειές τους, χρειάζεται να ξεκινήσουν τις δοκιμές όταν είναι νεότεροι.

5ος μύθος: Είναι καλύτερα να μην γίνεται έλεγχος για τον καρκίνο του παχέος εντέρου, επειδή είναι θανατηφόρος ούτως ή άλλως.

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου είναι συχνά θεραπεύσιμος. Εάν διαπιστωθεί νωρίς, το ποσοστό επιβίωσης 5 ετών είναι περίπου 90%. Όμως πολλοί άνθρωποι δεν ελέγχονται έγκαιρα με αποτέλεσμα μόνο 4 στους 10 να έχουν διαγνωσθεί σε πρώιμο στάδιο, όταν η θεραπεία είναι πιο πιθανό να είναι επιτυχής.

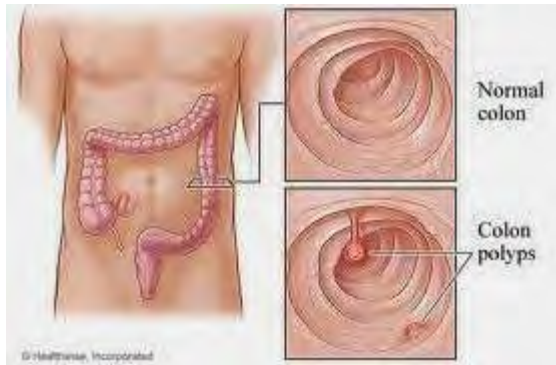
Κεφάλαιο 2ο: Πολύποδες του παχέος εντέρου

2.1: Είδη πολυπόδων

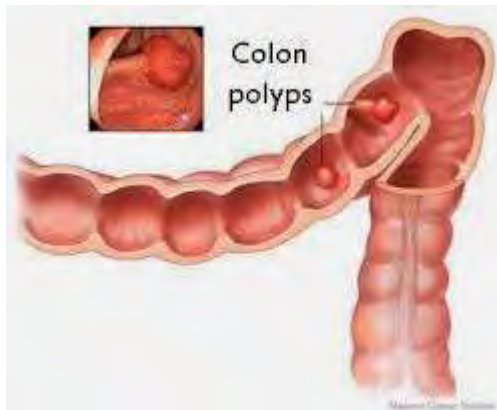
Όπως προαναφέρθηκε, πολύποδας είναι μάζα ιστού που προβάλλει εντός του αυλού του εντέρου. Μερικοί από αυτούς μετατρέπονται σε καρκίνο κατά τη διάρκεια αρκετών ετών.[9,15] Η πιθανότητα της εξαλλαγής σε καρκίνο εξαρτάται από το είδος του πολύποδα. Οι 2 κύριοι τύποι πολυπόδων είναι:

- 1) **Αδενωματώδεις πολύποδες (αδενώματα):** Αυτοί οι πολύποδες εξαλλάσσονται σε καρκίνο[9,12]
- 2) **Υπερπλαστικούς πολύποδες και φλεγμονώδεις πολύποδες:**
- 3) **Φλεγμονώδεις πολύποδες**
- 4) **Νεανικούς πολύποδες**
- 5) **Peutzjegers πολύποδες**

Η πλειονότητα των πολυπόδων στο παχύ έντερο είναι τα αδενώματα (66,5%), 11% αφορά υπερπλαστικούς πολύποδες και το υπόλοιπο 22% άλλα είδη.[14]



Εικόνα 14



Εικόνα 15

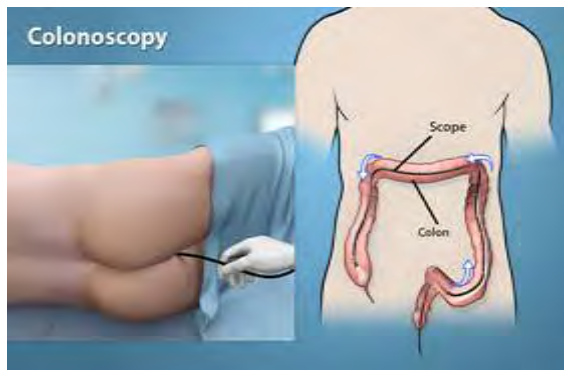
## 2.2: Πρόληψη

Μαζί με τον τακτικό έλεγχο, οι επιλογές υγιεινού τρόπου ζωής είναι τα καλύτερα προληπτικά μέτρα κατά των πολυπόδων και του ορθοκολικού καρκίνου.

## 2.3: Κολονοσκόπηση

Αυτή η διαδικασία περιλαμβάνει την εξέταση του παχέος εντέρου με τη χρήση ενός μακρύ, εύκαμπτου σωλήνα που ονομάζεται κολονοσκόπιο μέσω του οποίου ο γιατρός μπορεί να δει το σύνολο του παχέος εντέρου και του ορθού για πολύποδες ή καρκίνο και κατά τη διάρκεια της ίδιας εξέτασης να αφαιρέσει τους προκαρκινικούς πολύποδες. Είναι η μόνη μέθοδος που συνδυάζει πρόληψη και θεραπεία.[15]

Το κολονοσκόπιο προβάλλει εικόνες σε μια οθόνη. Εάν βρεθεί ένας πολύποδας, μπορεί να αφαιρεθεί με την βοήθεια ενός βρόχου που περνιέται διαμέσου του κολονοσκοπίου και αγκιστρώνεται γύρω από τη βάση του πολύποδα. Ο γιατρός με ηλεκτρικό ρεύμα μέσω του βρόχου αποκόπτει τον πολύποδα από το τοίχωμα του παχέος εντέρου. Ο πολύποδας στη συνέχεια αποστέλλεται για ιστολογική εξέταση.[15]



Εικόνα 15



Εικόνα 16

Η εξέταση αυτή συνιστάται κάθε 10 χρόνια μετά την ηλικία των 50 ετών για τα άτομα μέσης κινδύνου. Οι ασθενείς που διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για καρκίνο του παχέος εντέρου, συμπεριλαμβανομένων και εκείνων με οικογενειακό ιστορικό ή με πολύποδες ή άλλες ασθένειες, πρέπει να μιλήσουν με τον γαστρεντερολόγο τους σχετικά με τα κατάλληλα χρονικά διαστήματα για τον έλεγχο.[15]

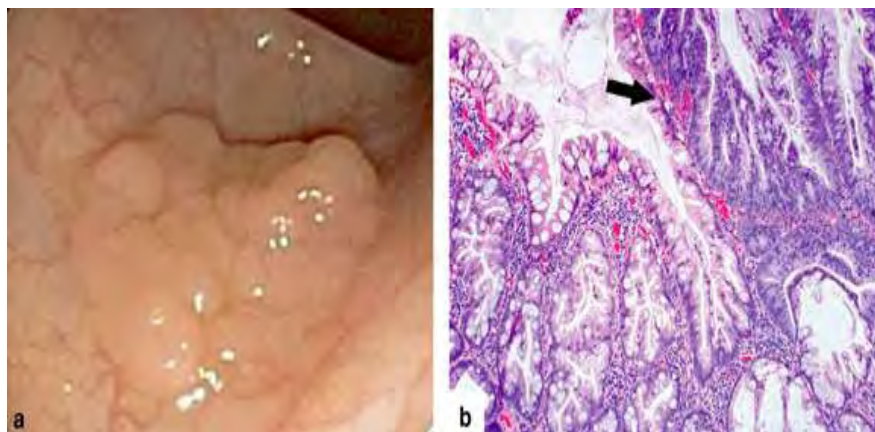
Προετοιμασία της δοκιμής: Ο γιατρός τους θα τους συνταγογραφήσει μια δίαιτα που θα αποτελείται από καθαρά υγρά, για την ημέρα πριν από την εξέτασή σας. Θα απαιτούνται καθαρτικά και / ή κλύσματα.[15]

Η κολονοσκόπηση μπορεί να έχει μεγαλύτερη προστατευτική επίδραση για άνω ορθοκολικό καρκίνο (CRC) από εγγύς CRC. Οι οδοντωτοί πολύποδες συχνά βρίσκονται στο εγγύς κόλον και μπορεί να χαθούν στην ανίχνευση κατά τη διάρκεια της κολονοσκόπησης, και μπορεί να εξελιχθούν σε CRC.[16]

Σε μία έρευνα που έγινε μελέτησαν την επικράτηση και τα ενδοσκοπικά ποσοστά ανίχνευσης των οδοντωτών πολυπόδων στο εγγύς έντερο σε μια μεγάλη σειρά ασθενών μέσου κινδύνου που υποβάλλονται σε κολονοσκόπηση διαλογής. Πραγματοποιήθηκαν κολονοσκοπήσεις που εκτελέστηκαν από 15 γαστρεντερολόγους σε 2 ακαδημαϊκές μονάδες ενδοσκόπησης μεταξύ 2000 και 2009.[16]

Τα αποτελέσματα από αυτήν την έρευνα ήταν ότι η ανίχνευση των οδοντωτών πολυπόδων στο εγγύς έντερο ήταν εξαιρετικά μεταβλητή και εξαρτώνταν αποκλειστικά από τον ενδοσκόπο. Ένα σημαντικό ποσοστό των εγγύς οδοντωτών πολυπόδων μπορεί να χαθεί κατά τη διάρκεια της κολονοσκόπησης.[16]

Υψηλής ποιότητας κολonosκόπηση είναι σημαντική για την ανίχνευση και εκτομή όλων των πολυπόδων με νεοπλασματικό δυναμικό.[16]



Εικόνα 17,18



Εικόνα 19

### Κεφάλαιο 3ο: Συσχέτιση του αλκοόλ με την εμφάνιση καρκίνου.

#### 3.1: Αλκοόλ

Το αλκοόλ είναι μία ψυχοτρόπος ουσία που παράγεται και χρησιμοποιείται ευρέως σε πολλούς πολιτισμούς ανά τους αιώνες. Η επιβλαβής χρήση του οινοπνεύματος προκαλεί ασθένειες και κοινωνικο-οικονομικές επιπτώσεις.[17]

Οι βλαβερές συνέπειες του οινοπνεύματος καθορίζονται από τον όγκο του αλκοόλ που καταναλώνεται, τον τρόπο της κατανάλωσης και σε σπάνιες περιπτώσεις η ποιότητα του αλκοόλ που καταναλώνεται. Η κατάχρηση του αλκοόλ είναι αιτία περισσότερων από 200 νοσημάτων όπως η κίρρωση του ήπατος, οι καρκίνοι και οι τραυματισμοί.[17]

Η παγκόσμια κατανάλωση το 2010 ήταν ίση με 6,2 λίτρα καθαρής αλκοόλης ανά άτομο ηλικίας 15 ετών και άνω, το οποίο μεταφράζεται σε 13,5 γραμμάρια καθαρής

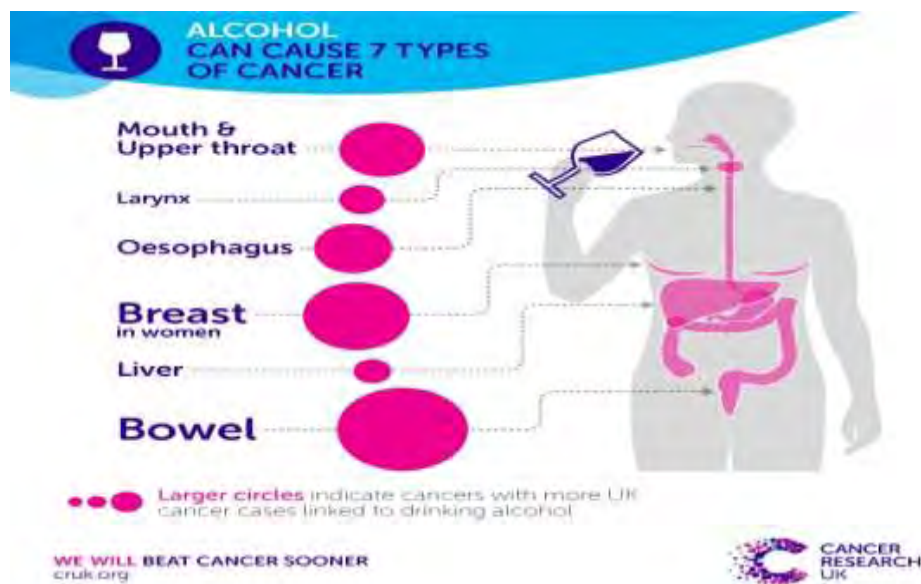
αλκοόλης ανά ημέρα. Το ένα τέταρτο της κατανάλωσης αυτής (24,8%) ήταν μη καταγεγραμμένη ήταν δηλαδή σπιτικό αλκοόλ που παράγεται ή πωλείται εκτός των κανονικών κυβερνητικών ελέγχων.[17]

Μερικές από τις σοβαρότερες ασθένειες που προκαλούνται από το αλκοόλ είναι: 1) νευροψυχιατρικές διαταραχές, 2) γαστροεντερικές νόσοι, 3) καρκίνοι, 4) καρδιαγγειακές διαταραχές, 5) εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο και 6) μολυσματικές ασθένειες.[17]

### 3.2: Το αλκοόλ ως αιτία καρκίνου

Ο Διεθνής Οργανισμός για την Έρευνα στον Καρκίνο (IARC) έχει κατατάξει το αλκοόλ ως το νούμερο 1 καρκινογόνο από το 1988.[18]

Προς εκτός του IARC και άλλοι οργανισμοί συστήνουν επίσης ότι η κατανάλωση αλκοόλ προκαλεί καρκίνο [19-23]. Σε μελέτη που δημοσιεύθηκε το 2011 διαπιστώθηκε ότι το αλκοόλ ευθύνεται για περίπου το 4% των καρκίνων του Ηνωμένου Βασιλείου (περίπου 12.800 περιπτώσεις ετησίως) [24,25]. Το ποσοστό των περιστατικών που ενοχοποιήθηκε το αλκοόλ ήταν υψηλότερο για τον καρκίνο του στόματος και του τραχήλου (περίπου 30%), αλλά οι περιπτώσεις καρκίνου του παχέος εντέρου αντιπροσώπευαν το μεγαλύτερο συνολικό αριθμό περιστατικών (περίπου 4.800 περιπτώσεις ετησίως).



Εικόνα 20

Οι έρευνες προτείνουν πολλούς τρόπους με τους οποίους το αλκοόλ μπορεί να συμβάλει στην καρκινογένεση, όπως:

- Ο μεταβολισμός της αιθανόλης σε ακεταλδεΰδη η οποία είναι τοξική και καρκινογόνος ουσία για τον άνθρωπο. Η ακεταλδεΰδη μπορεί να προκαλέσει βλάβες

τόσο στο DNA όσο και τις πρωτεΐνες. Ο Διεθνής Οργανισμός Έρευνας για τον Καρκίνο έχει κατατάξει την ακεταλδεΐδη ως καρκινογόνο. Η ακεταλδεΐδη επιδρά επίσης στα ηπατικά κύτταρα με αποτέλεσμα αυτά να πολλαπλασιάζονται ταχύτερα από το κανονικό. Αυτά τα αναγεννητικά κύτταρα είναι πιο πιθανό να πάθουν μεταλλάξεις στα γονίδια τους οι οποίες θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε καρκίνο.

Η αιθανόλη μεταβολίζεται κυρίως από το ήπαρ αλλά και πολλά άλλα είδη κυττάρων μπορεί να το κάνουν επίσης. Μερικά από τα βακτηρίδια που ζουν στο στόμα μας και το βλεννογόνο του εντέρου είναι επίσης σε θέση να μετατρέψουν την αιθανόλη σε ακεταλδεΐδη.[26][30]

- Δημιουργεί ελεύθερες ρίζες οξυγόνου οι οποίες μπορεί να επιφέρουν βλάβες στο DNA, τις πρωτεΐνες και τα λιπίδια.
- Αλλοιώνει την ικανότητα του σώματος να μεταβολίσει και να απορροφήσει μια ποικιλία θρεπτικών συστατικών που μπορεί να συνδέονται με τον κίνδυνο καρκίνου, συμπεριλαμβανομένης της βιταμίνης A, βιταμίνες του συμπλέγματος B, το φυλλικό οξύ, τη βιταμίνη C, τη βιταμίνη D, τη βιταμίνη E και τα καροτενοειδή
- Αυξάνει τα επίπεδα των οιστρογόνων στο αίμα που συνδέονται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού

Τα αλκοολούχα ποτά μπορούν επίσης να περιέχουν μια ποικιλία από καρκινογόνες προσμείξεις που εισάγονται κατά τη διάρκεια της ζύμωσης και της παραγωγής, όπως νιτροζαμίνες, μυκοτοξίνες, ίνες αμιάντου, φαινόλες, και υδρογονάνθρακες.[30]

Οι μυκοτοξίνες είναι μυκητιασικές δευτερογενείς μεταβολίτες που παράγονται από πολλούς φυτοπαθογόνους μύκητες συμπεριλαμβανομένων των *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium* και *Alternaria*. Οι μυκοτοξίνες επιβιώνουν από τη ζύμωση της αιθανόλης αλλά δεν μεταφέρονται στην αποσταγμένη αιθανόλη. Ως εκ τούτου, τα αλκοολούχα ποτά που παρασκευάζονται χωρίς απόσταξη (π.χ. κρασί, μηλίτης, μύρα) είναι το επίκεντρο της έρευνας για μυκοτοξίνες.[29]

Πρόσφατη έρευνα για το κρασί έχει επικεντρωθεί στην ωχρατοξίνη A, η οποία έχει ταξινομηθεί ως πιθανώς καρκινογόνο για τον άνθρωπο. Η ωχρατοξίνη A επιβιώνει στη διαδικασία της ζύμωσης και είναι σταθερή στο κρασί για τουλάχιστον 1 έτος.[29]

Έρευνες έχουν δείξει ότι όλοι οι τύποι των αλκοολούχων ποτών, όπως κρασί, μύρα και τα οινοπνευματώδη ποτά, μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου [19, 23, 31]. Ο κίνδυνος συνδέεται με την πραγματική αλκοόλη (αιθανόλη) στο ποτό, και αυξάνεται με την ποσότητα κατανάλωσης[27].



### 3.3: Κατανάλωση συγκεκριμένου είδους αλκοόλ και ρίσκο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου

Σε πρόσφατη έρευνα [33], η κατανάλωση συγκεκριμένου είδους αλκοόλ και ειδικά του κρασιού (πάνω από ένα ποτήρι τη μέρα) σχετίστηκε με 40% μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου σε σύγκριση με άτομα που δεν έπιναν. Ο κίνδυνος διαπιστώθηκε ότι είναι ακόμα μικρότερος σε περιπτώσεις καρκίνου του ορθού.

Πολλές μελέτες ωστόσο έχουν επιδείξει ιδιαίτερο ενδιαφέρον σε μία ουσία του κρασιού με αντικαρκινική δράση [34,35,36] τη ρεσβερατρόλη η οποία βρίσκεται στα σταφύλια αλλά και σε άλλα φρούτα. Η ρεσβερατρόλη έχει παρατηρηθεί ότι αναστέλει την εμφάνιση και την δημιουργία κακοήθων όγκων [37].

Σε ανθρώπινα κύτταρα από καρκίνο του παχέος εντέρου, η ρεσβερατρόλη επέδειξε σημαντική ανασταλτική επίδραση στον πολλαπλασιασμό τους [38].

– Επίσης άλλες επιδημιολογικές μελέτες έχουν αναδείξει ευνοϊκή επίδραση του κρασιού στον καρκίνο του παχέος εντέρου. Στην μελέτη της Αϊόβα (Iowa Women's Health Study) η κατανάλωση αλκοόλ σχετίστηκε αντίστροφα με την εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου και αυτό παρατηρήθηκε κυρίως για το κρασί [39]. Σε μία άλλη μελέτη βρέθηκε ότι η κατανάλωση 1 με 8 ποτήρια κρασιού την εβδομάδα σχετίστηκε με σημαντικά χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου [40]. Σε μία ακόμα πιο πρόσφατη μελέτη στην Ολλανδία βρέθηκε επίσης σημαντικά χαμηλός κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου με 1 έως 5 ποτήρια κρασί την εβδομάδα και η συσχέτιση ήταν ισχυρότερη όσον αφορά τον καρκίνο του ορθού [41].

### 3.4: Άυξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου σε ανιόν κόλον και ορθό με την κατανάλωση αλκοόλ.

Σε μία έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε Ιάπωνες [42], βρέθηκε γραμμική συσχέτιση μεταξύ της ποσότητας του αλκοόλ που καταναλώνεται μέσα στη μέρα και του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου σε ενεργούς πότες και σε άτομα που δεν είχαν καταναλώσει ποτέ αλκοόλ στη ζωή τους. Διαπιστώθηκε σημαντική αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου σε σχέση με την ποσότητα του αλκοόλ στο ανιόν κόλον και στο ορθό, αλλά όχι στα υπόλοιπα τμήματα του παχέος εντέρου.

Ωστόσο έχει μελετηθεί η ανάπτυξη καρκίνου σε περιοχές όπως το ανιόν κόλον και το ορθό σε σχέση με την κατανάλωση αλκοόλ. Σε μία μελέτη [43] βρέθηκε σημαντικά ισχυρή συσχέτιση του καρκίνου εμφάνισης καρκίνου στο εγγύς τμήμα του παχέος εντέρου, με την υψηλή κατανάλωση αλκοόλ.

Στην μελέτη Hirayama [44] οι καρκίνοι ταξινομήθηκαν σε περιοχές του παχέος εντέρου όπως το τυφλό, το εγγύς, το κατιόν, το σιγμοειδές και το ορθό και παρατηρήθηκε μία τάση για αυξημένο κίνδυνο τόσο στο σιγμοειδές όσο και στο ορθό σε σχέση με την υψηλή κατανάλωση αλκοόλ. [45].

### 3.5: Ασφαλή όρια

Δεν υπάρχει «ασφαλές» όριο για το αλκοόλ, όταν πρόκειται για τον καρκίνο, αλλά ο κίνδυνος είναι μικρότερος για τους ανθρώπους που πίνουν στο πλαίσιο των κατευθυντήριων οδηγιών. [26]

Τακτικά η κατανάλωση πάνω από ένα ποτό ή ένα μεγάλο ποτήρι κρασί την ημέρα μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο του στόματος, του φάρυγγα, του οισοφάγου, του μαστού και του καρκίνου του εντέρου. Και οι δύο περιλαμβάνουν περίπου 3 μονάδες αλκοόλ. Κάθε μονάδα αλκοόλ έχει ασθενέστερη επίδραση στον κίνδυνο του καρκίνου του μαστού από ότι σε καρκίνους της κεφαλής και του λαιμού[26]

Ο κίνδυνος καρκίνου αυξάνεται όσο περισσότερο τα άτομα πίνουν [27]. Ο περιορισμός του αλκοόλ θα μπορούσε να μειώσει τον κίνδυνο αυτών των καρκίνων. Οι επιστήμονες έχουν διαπιστώσει ότι ο κίνδυνος καρκίνου του στόματος, του φάρυγγα και του οισοφάγου μειώνεται με την πάροδο του χρόνου σε άτομα που έχουν σταματήσει να πίνουν σε σύγκριση με εκείνους που συνεχίζουν το ποτό [28].



Εικόνα 21

## Συμβουλές για να σταματήσετε το αλκοόλ

Υπάρχουν πολλοί απλοί τρόποι για να κόψετε το αλκοόλ. [32]

- Περισσότερες ημέρες χωρίς την εβδομάδα αλκοόλ. Για την υγεία του ήπατος είναι καλύτερο να παραμένουμε τουλάχιστον 2 ημέρες στη σειρά μακριά από το αλκοόλ κάθε εβδομάδα.
- Αν σκοπεύετε να πιείτε αλκοόλ, να ορίσετε εκ των προτέρων ένα όριο και να είστε σίγουροι ότι δεν θα πάει πάνω από αυτό.
- Αλλαγή με ένα ελαφρό αλκοολούχο ποτό.
- Μην έχετε αποθέματα μύρας, κρασιού ή οινοπνευματωδών ποτών στο σπίτι.
- Πες το σε ένα φίλο ή συνεργάτη ότι σταματάτε το αλκοόλ ώστε να μπορεί να σας υποστηρίξουν.

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

Σε αυτό το κομμάτι της εργασίας αναλύονται τα στατιστικά δεδομένα που βρέθηκαν με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS καθώς και η επεξήγηση τους. Για την εύρεση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της παλινδρόμησης σε διάστημα εμπιστοσύνης 95% (Confidence Interval) και ισχύ( $p$ -value) $<0,05$

### i)Σκοπός

Στόχος της εργασίας όπως προαναφέρθηκε ήταν να βρούμε μια συσχέτιση της κατανάλωσης αλκοόλ με το ρίσκο εμφάνισης καρκίνου ή πολύποδα του παχέος εντέρου βάζοντας επίσης κάποιους συγχυτικούς και προδιαθεσικούς παράγοντες ως μέτρο επιρροής στην εμφάνιση της ασθένειας σε συνεργεία πάντα με την κατανάλωση αλκοόλ.

### ii)Δείγμα

Το είδος του δείγματος στο οποίο πραγματοποιήθηκε η μελέτη είναι άτομα και των δύο φύλων ηλικίας που κυμαινόταν από εύρος <50-60 ετών, 51-60 ετών, 61-70 ετών, 71-80 ετών και >80 ετών. Τα άτομα βρίσκονταν στο χώρο του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας και του Γενικού Νοσοκομείου Καρδίτσας στα οποία είχαν

έρθει για εξέταση(κολοноσκοπήση) είτε για πρώτη φορά είτε επανεξέταση και μερικά από αυτά νοσηλεύονταν στο νοσοκομείο και διέμεναν είτε σε αυτές τις πόλεις είτε από άλλες πόλεις της Θεσσαλίας.

### iii) Συλλογή δεδομένων-Μεθοδολογία

Τα δεδομένα συλλέχθηκαν από το δείγμα της μελέτης με την βοήθεια ερωτηματολογίων τα οποία μοιράστηκαν στα άτομα και περιλάμβαναν ερωτήσεις σχετικά με την συχνότητα, την ποσότητα και το είδος του ποτού που καταναλώναν μέσα στο τελευταίο χρόνο.

Υπήρχαν και άλλες ερωτήσεις σχετικά με την διατροφή τους όσον αφορά την κατανάλωση και τη συχνότητα κατανάλωσης φυτικών ινών( φρούτων, λαχανικών, προϊόντων και δημητριακών ολικής αλέσεως), αν είναι κρεατοφάγοι ή χορτοφάγοι, την συχνότητα κατανάλωσης κόκκινου κρέατος, τον Δείκτη Μάζας Σώματος(BMI), εάν είναι καπνιστής ή όχι (packyears) και τέλος το ιστορικό καρκίνου ή πολύποδα σε κάποιο άτομο/α της οικογένειας του.

Η μελέτη ανήκει στη κατηγορία ασθενών-μαρτύρων. Συμμετείχαν συνολικά 152 άτομα εκ των οποίων τα 39 άτομα είχαν καρκίνο του παχέος εντέρου(24 άντρες και 15 γυναίκες), πολύποδα στο παχύ έντερο 78 άτομα( 49 άντρες και 29 γυναίκες) και 35 άτομα ήταν υγιείς.

### iv) Διαμόρφωση δεδομένων

Λόγω του ότι οι απαντήσεις ποικίλουν σε διαφορετικότητα σε κάποιες ερωτήσεις διαμορφώσαμε ένα πλάνο το οποίο θα μας διευκόλυνε στην επεξεργασία των αποτελεσμάτων στη στατιστική ανάλυση.

1) *Φυτικές ίνες*: Όσον αφορά τις φυτικές ίνες υπήρχαν τριών ειδών απαντήσεις. Η πρώτη είναι <10γρ η δεύτερη 10-20γρ και η τρίτη 20-30γρ. όσοι απάντησαν την πρώτη τους θεωρήσαμε σαν να καταναλώνουν την ελάχιστη τιμή την οποία ορίσαμε τα 5γρ. Για όσους απάντησαν την δεύτερη και την τρίτη θεωρήσαμε ότι καταναλώνουν τις μέσες τιμές των γραμμαρίων των φυτικών ινών για να μην απέχουν πολύ από το πραγματικό που καταναλώναν.

2) *Κόκκινο κρέας*: Για το κόκκινο κρέας υπάρχουν 4 απαντήσεις; α) καθόλου, β) 1-2 φορές την εβδομάδα, γ) 3-4 φορές την εβδομάδα και δ) >5 φορές την εβδομάδα.

Οποιαδήποτε απάντηση πλὴν της πρώτης τη θεωρήσαμε ως θετική ενώ την πρώτη ως αρνητική δηλαδή για το στατιστικό πρόγραμμα την θετική απάντηση τη μεταφράσαμε ως 1 και την αρνητική ως 0.

3) *Οικογενειακό ιστορικό καρκίνου και πολύποδα*: Το ίδιο όπως και στο κόκκινο κρέας εφαρμόσαμε και με το οικογενειακό ιστορικό καρκίνου και πολύποδα. Όσα άτομα απαντούσαν ότι είχαν κάποιον συγγενή με καρκίνο στο παχύ έντερο μεταφράσαμε την απάντηση τους στο στατιστικό πρόγραμμα σαν 1 και όσα δεν είχαν σαν 0.

4) *Αλκοόλ*: Όσον αφορά το αλκοόλ μετρήθηκε σε γρ/χρόνο. Η μία μονάδα αλκοόλ θεωρείται τα 10γρ αιθανόλης τα οποία βρίσκονται σε διαφορετικές ποσότητες όγκου ανάλογα με το ποτό το οποίο καταναλώνει ο καθένας. Τα γρ/χρόνο υπολογίστηκαν βάση κάποιων ερωτήσεων από το ερωτηματολόγιο οι οποίες αναφέρονταν στην συχνότητα κατανάλωσης αλκοόλ μέσα στο χρόνο και στην ποσότητα κατανάλωσης.

5) *Κάπνισμα*: Το κάπνισμα υπολογίστηκε σε packyears(πακέτα το χρόνο) τα οποία είναι ο αριθμός των πακέτων τη μέρα επί τα χρόνια που καπνίζει ή κάπνιζε το άτομο. Για όσους κάπνιζαν λιγότερο από ένα πακέτο την μέρα θεωρήσαμε ότι κάπνιζαν το 1/4 του πακέτου.

## ν)Ερωτηματολόγιο

Παρακάτω παρατίθεται το ερωτηματολόγιο το οποίο δόθηκε στα άτομα που νοσούσαν από καρκίνο ή πολύποδα και σε αυτά που δεν νοσούσαν. Οι ερωτήσεις είναι ακριβώς ίδιες και για τις δύο ομάδες.

Φύλο: 1) Άνδρας 2) Γυναίκα

Ηλικία: 1) <50-60 2) 51-60 3) 61-70) 4) 71-80 5) >80

Οικογενειακή κατάσταση: 1) Έγγαμος 2) Άγαμος

Εκπαιδευτικό επίπεδο: 1) Δημοτικό 2) Γυμνάσιο 3) Λύκειο 4) Πανεπιστήμιο

Τόπος κατοικίας: .....

### **ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΜΕ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ**

**1)** Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 12 μηνών, πόσο συχνά ήπιατε οποιοδήποτε είδος ποτού που περιέχει αλκοόλ;. Επιλέξτε μόνο ένα.

- 1) Κάθε μέρα
- 2) 5 έως 6 φορές την εβδομάδα
- 3) 3 με 4 φορές την εβδομάδα
- 4) δύο φορές την εβδομάδα
- 5) μια φορά την εβδομάδα
- 6) 2 έως 3 φορές το μήνα
- 7) μια φορά το μήνα
- 8) 3-11 φορές κατά το παρελθόν έτος
- 9) 1 ή 2 φορές κατά το παρελθόν έτος

(Εάν ο ασθενής απαντήσει οποιαδήποτε από τις παραπάνω απαντήσεις προχωρήστε στην ερώτηση 2)

**A) Δεν κατανάλωσα καθόλου αλκοόλ τον τελευταίο χρόνο, αλλά έχω πιεί στο παρελθόν**

(Πηγαίνετε στην ερώτηση 1A)

**B) Δεν έχω πιεί αλκοόλ ποτέ στη ζωή μου**

(Πηγαίνετε στην ερώτηση 1B)

**1A) - Κατά τη διάρκεια της ζωής σας, ποιος είναι ο μεγαλύτερος αριθμός ποτών που περιείχαν αλκοόλ, που ήπιατε μέσα σε ένα 24ωρο;**

1. 36 ή περισσότερα ποτά
2. 24 έως 35 ποτά
3. 18-23 ποτά
4. 12 έως 17 ποτά
5. 8 έως 11 ποτά
6. 5 έως 7 ποτά
7. 4 ποτά

8. 3 ποτά

9. 2 ποτά

10. 1 ποτό

**1B)** *-Ωστε, δεν είχατε ποτέ καταναλώσει αλκοόλ σε όλη τη ζωή σας.*

**α)** Ναι, εγώ ποτέ δεν έπινα.

**β)** Όχι, ήπια (Επιστροφή στο ερώτημα 1 και επαναλάβετε)

Ερώτηση 2 - (ρωτά σχετικά με τον αριθμό των ποτών για τυπική ημέρα τους περασμένους 12 μήνες)

**2)** *Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 12 μηνών, πόσα αλκοολούχα ποτά πίνετε σε μια ημέρα (όταν πίνετε αλκοόλ);*

1) 25 ή περισσότερα ποτά

2) 19-24 ποτά

3) 16 έως 18 ποτά

4) 12-15 ποτά

5) 9-11 ποτά

6) 7 έως 8 ποτά

7) 5 έως 6 ποτά

8) 3 έως 4 ποτά

9) 2 ποτά

10) 1 ποτό

Ερώτηση 3 - (ρωτά για μέγιστο αριθμό ποτών εντός 24 ωρών κατά τους τελευταίους 12 μήνες)

**3)** *Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 12 μηνών, ποιος είναι ο μεγαλύτερος αριθμός των ποτών που περιέχουν αλκοόλ που ήπιατε μέσα σε διάστημα 24 ωρών;*

1) 36 ή περισσότερα ποτά

2) 24 έως 35 ποτά

- 3) 18-23 ποτά
- 4) 12 με 17 ποτά
- 5) 8 έως 11 ποτά
- 6) 5 έως 7 ποτά
- 7) 4 ποτά
- 8) 3 ποτά
- 9) 2 ποτά
- 10) 1 ποτό
- 11) Κανένα

Ερώτηση 4 - (ρωτά για τη συχνότητα της μέγιστης κατανάλωσης σε ποτά στο διάστημα των τελευταίων 12 μηνών)

**4) Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 12 μηνών, πόσο συχνά πίνετε το μεγαλύτερο αριθμό των ποτών; Επιλέξτε μόνο ένα.**

- 1) Κάθε μέρα
- 2) 5 έως 6 φορές την εβδομάδα
- 3) 3 με 4 φορές την εβδομάδα
- 4) δύο φορές την εβδομάδα
- 5) μια φορά την εβδομάδα
- 6) 2 έως 3 φορές το μήνα
- 7) μια φορά το μήνα
- 8) 3-11 φορές κατά το παρελθόν έτος
- 9) 1 ή 2 φορές κατά το παρελθόν έτος

Ερώτηση 5 - (ρωτά για τη συχνότητα κατανάλωσης αλκοόλ (κρασιπάλη) τους τελευταίους 12 μήνες)

**5) Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 12 μηνών, πόσο συχνά είχατε 5 ή περισσότερα (άνδρες) ή 4 ή περισσότερα (γυναίκες) ποτά που περιέχουν κάθε είδους αλκοόλ σε διάστημα δύο ωρών; Επιλέξτε μόνο μία:**



- 1) Κάθε μέρα
- 2) 5 έως 6 ημέρες την εβδομάδα
- 3) 3 έως 4 ημέρες την εβδομάδα
- 4) δύο ημέρες εβδομαδιαίως
- 5) μία ημέρα την εβδομάδα
- 6) 2 με 3 ημέρες ένα μήνα
- 7) μία ημέρα το μήνα
- 8) 3-11 ημέρες το τελευταίο έτος
- 9) 1 ή 2 ημέρες κατά το παρελθόν έτος
- 10) Ποτέ

Ερώτηση 6 - (ρωτά για τα περισσότερα ποτά σε 24 ώρες σε όλη του τη ζωή)

6) Κατά τη διάρκεια της ζωής σας, ποιος είναι ο μεγαλύτερος αριθμός των ποτών που περιείχαν αλκοόλ που ήπιατε μέσα σε διάστημα 24 ωρών;

- 1) 36 ή περισσότερα ποτά
- 2) 24 έως 35 ποτά
- 3) 18-23 ποτά
- 4) 12 έως 17 ποτά
- 5) 8 έως 11 ποτά
- 6) 5 έως 7 ποτά
- 7) 4 ποτά
- 8) 3 ποτά
- 9) 2 ποτά
- 10) 1 ποτό

7) Ποιο είδος ποτού προτιμάτε? (1 μονάδα αλκοόλ=10γρ καθαρής αιθανόλης όπου μία μονάδα αλκοόλ περιέχεται σε ένα μικρό ποτήρι μπύρας(250ml), ένα ποτήρι κρασί(125ml), ένα ποτήρι ούισκι(40ml),τζίν(35ml),βότκα(35ml), ρούμι(35ml),τσίπουρο-ούζο(20ml)

- A) Μπύρα( 3-7%)
- B) Κρασί (9-15%)
- Γ) Βότκα (40-50%)
- Δ) Ουίσκι (40%)
- Ε) Τζίν (40%)
- Ζ) Ούζο-Τσίπουρο (40%)

**ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΜΕ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ**

**1) Καπνίζετε;**

- A) Ποτέ δεν ήμουν καπνιστής
- B) Ήμουν πρώην καπνιστής ( No packyears.....)
- Γ) Είμαι τωρινός καπνιστής ( No packyears.....)

**2) Πόσα χρόνια καπνίζετε;**

- A) Ποτέ δεν κάπνιζα
- B) Αριθμός ετών καπνίσματος (...)

**3) Πόσα πακέτα τσιγάρα καπνίζετε μέσα στο 24ωρο**

- A) 1 πακέτο
- B) 1,5 πακέτο
- Γ) 2 πακέτα

**ΕΡΩΤΗΣΗ ΣΧΕΤΙΚΗ ΜΕ ΤΟ BMI**

**Ποιο είναι το τωρινό σας βάρος και ύψος; ( $BMI=B/Y^2$  σε  $kg/m^2$ ),  $BMI=.....$**

- A)  $<18,5 kg/m^2$  : Ελλειποβαρής

- B)** 18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup> : Φυσιολογικός
- Γ)** 25-29,9 kg/m<sup>2</sup> : Υπέρβαρος
- Δ)** α) 30-34,9 kg/m<sup>2</sup> : Παχύσαρκος τύπου 1
- β) 35-39,9 kg/m<sup>2</sup> : Παχύσαρκος τύπου 2
- γ) >40 kg/m<sup>2</sup> : Παχύσαρκος τύπου 3

**ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΜΕ ΤΗΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗ**

**1) α) Είστε κρεατοφάγος ή χορτοφάγος?**

- A)** Κρεατοφάγος
- B)** Χορτοφάγος
- Γ)** Και τα δύο

**β) Αν είστε χορτοφάγος πόσα γραμμάρια φυτικών ινών καταναλώνετε τη μέρα?**

- A)** <10 gr
- B)** 10-20 gr
- Γ)** 20-30 gr

**2) Πόσο συχνά καταναλώνετε κόκκινο κρέας (αρνί, κατσίκι, χοιρινό, κουνέλι, μοσχάρι) μέσα στην εβδομάδα?**

- A)** Καθόλου
- B)** 1 -2 φορές
- Γ)** 3-4 φορές
- Δ)** >5 φορές

**3) Πόσο συχνά καταναλώνετε φρούτα και λαχανικά?**

- A)** Δεν τρώω καθόλου
- B)** 1 φορά την εβδομάδα
- Γ)** 2-3 φορές την εβδομάδα
- Δ)** >4 φορές την εβδομάδα

#### **ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ**

**1) Είχατε ποτέ στην οικογένεια σας κάποιον συγγενή με καρκίνο του παχέος εντέρου? Αν ναι τι βαθμού συγγενής ήταν?**

A) Ναι, έναν πρώτου βαθμού.

B) Ναι, με πάνω από έναν πρώτου βαθμού, No.....

Γ) Ναι, έχω μακρινό(-νους) συγγενή (-είς), (>πρώτου βαθμού), No.....

Δ) Δεν έχω κανέναν συγγενή με ιστορικό καρκίνου παχέος εντέρου .

**2) Είχατε ποτέ στην οικογένεια σας κάποιον συγγενή με ιστορικό εμφάνισης πολυπόδων στο παχύ έντερο? Αν ναι τι βαθμού συγγενής ήταν?**

A) Ναι, έναν πρώτου βαθμού.

B) Ναι, με πάνω από έναν πρώτου βαθμού, No.....

Γ) Ναι, έχω μακρινό(-νους) συγγενή (-είς), (>πρώτου βαθμού), No.....

Δ) Δεν έχω κανέναν συγγενή με ιστορικό πολυπόδων

#### vi) Μεθοδολογία στατιστικής ανάλυσης

Η στατιστική ανάλυση έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS(IBM). Τα συμπεράσματα στηρίζονται σε επίπεδο σημαντικότητας 5% ως πιθανότητα σφάλματος τύπου 1: *απόρριψη της μηδενικής υπόθεσης αν είναι ορθή*. Αναλυτικά αποτελέσματα παρουσιάζονται μόνο στις περιπτώσεις όπου τα ευρήματα είναι στατιστικά σημαντικά. Στις περιπτώσεις αυτές η τιμή p(η μέγιστη τιμή που μπορεί να έχει το επίπεδο σημαντικότητας ώστε να μην απορρίπτεται η μηδενική υπόθεση) είναι μικρότερη του 5%. Όπου η τιμή p προκύπτει 0.000 λόγω έλλειψης ακρίβειας του στατιστικού προγράμματος, θεωρούμε ότι  $p < 0,001$ .

Τα στατιστικά εργαλεία παρατίθενται αναλυτικά:

1) Έλεγχος ισότητας ποσοστών  $\rho_1, \dots, \rho_k$ , με μηδενική υπόθεση  $H_0$ :  $\rho_1^1 = \dots = \rho_r^1 = \dots, \rho_1^c = \dots = \rho_r^c$  και στηρίζει την ανεξαρτησία του παράγοντα με το αποτέλεσμα να έχει στατιστική συνάρτηση  $X^2$ .

2) Μη παραμετρικός έλεγχος κανονικότητας (μηδενική υπόθεση) δεδομένων των Kolmogorov-Smirnov στατιστικής συνάρτησης  $Z$ .

3) Μη παραμετρικός έλεγχος Mann-Whitney ισότητας μέσω δεδομένων από ανεξάρτητους μη κανονικούς πληθυσμούς με μηδενική υπόθεση  $H_0$ :  $\mu_1 = \mu_2$  και στατιστική συνάρτηση  $Z$

4) Συντελεστής συσχέτισης  $r$  του Spearman για συνεχείς μεταβλητές προερχόμενες από μη κανονικούς πληθυσμούς με μηδενική υπόθεση  $H_0$ :  $\rho = 0$

5) Μη παραμετρικός έλεγχος Kruskal-Wallis ισότητας μέσω δεδομένων από  $k > 2$  ανεξάρτητους μη κανονικούς πληθυσμούς με μηδενική υπόθεση  $H_0$ :  $\mu_1 = \dots = \mu_k$  και στατιστική συνάρτηση  $X^2$ .

6) Μόνο παραγοντικός έλεγχος ANOVA ισότητας μέσω δεδομένων από  $k > 2$  ανεξάρτητους κανονικούς πληθυσμούς με μηδενική υπόθεση  $H_0$ :  $\mu_1 = \dots = \mu_k$  και στατιστική συνάρτηση  $F$ .

7) Παραγοντικός έλεγχος Student ισότητας μέσω δεδομένων από 2 ανεξάρτητους κανονικούς πληθυσμούς με μηδενική υπόθεση  $H_0$ :  $\mu_1 = \mu_2$  και στατιστική συνάρτηση  $t$ .

8) Μοντέλο λογιστικής παλινδρόμησης για δίτιμη 0/1 εξαρτημένη μεταβλητή και ανεξάρτητες μεταβλητές που είναι συνεχείς, διατακτικές ή κατηγορικές. Για τις διατακτικές και κατηγορικές μεταβλητές η ομάδα με την μικρότερη τιμή είναι η ομάδα αναφοράς πχ το φύλο είναι κατηγορική μεταβλητή με τιμή 1 για άνδρα και 2 για γυναίκα. Η κατηγορία ανδρών είναι κατηγορία αναφοράς. Η εκτίμηση του μοντέλου ελέγχεται από το στατιστικό εργαλείο των Hosmer and Lemeshow με μηδενική υπόθεση  $H_0$ : το παραχθέν μοντέλο έχει καλή προσαρμογή στα δεδομένα και στατιστική συνάρτηση  $X^2$ . Ο βαθμός προσαρμογής του μοντέλου στα δεδομένα μετράται από τον δείκτη  $R^2$  του Nagelkerke ή πιο αυστηρά από τον αντίστοιχο δείκτη  $R^2$  των Cox and Snell. Όσο περισσότερο πλησιάζει στο 1 τόσο καλύτερη προσαρμογή του μοντέλου στα δεδομένα. Η στατιστική συνάρτηση του ελέγχου προσαρμογής του μοντέλου στα δεδομένα είναι  $-2\ln L$  ( $\ln L =$  νεπέριος λογάριθμος της πιθανοφάνειας). Ο πίνακας κατάταξης συγκρίνει τις αρχικές τιμές της δίτιμης εξαρτημένης με τις εκτιμήσεις και αποδίδει το ποσοστό συνολικής ορθής πρόβλεψης.

Ο πίνακας συντελεστών εμφανίζει στην τελευταία στήλη την τιμή  $\exp(b)$  η οποία ερμηνεύεται κατά τους κάτωθι τρόπους: αν η μεταβλητή είναι κατηγορική ή διατακτική τότε i)  $\exp(b) > 1$ , η κατηγορία της έχει  $(\exp(b)-1)$  μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης του καρκίνου(1) σε σχέση με την κατηγορία αναφοράς, ii)  $\exp(b) < 1$ , η κατηγορία της έχει  $(1-\exp(b))$  μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης του καρκίνου(1) σε σχέση με την κατηγορία αναφοράς, iii) αν η μεταβλητή είναι ποσοτική (συνεχής) τότε

αύξηση μίας μονάδας της μεταβλητής αυξάνει  $\exp(b)-1$  την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου(1).

Είναι σαφές ότι ένα μοντέλο με πολλές μη στατιστικά σημαντικές μεταβλητές(η στατιστική σημαντικότητα εντοπίζεται στην προ-τελευταία στήλη) δεν είναι ικανοποιητικό, ως εκ τούτου εφαρμόζουμε την διαδικασία βέλτιστου μοντέλου είτε με την διαδικασία Forward είτε με την διαδικασία Backward. Αν και οι δύο διαδικασίες δίνουν το ίδιο αποτέλεσμα, τότε παρουσιάζεται το αποτέλεσμα της Forward διαδικασίας και γενικά χαρακτηρίζεται ως εύρωστο.

## vii) Αποτελέσματα

Μετά από ανάλυση των δεδομένων και επεξεργασία στο στατιστικό πρόγραμμα(SPSS) με την μέθοδο της παλινδρόμησης μελετήσαμε την επίδραση των παραγόντων(αλκοόλ, κόκκινο κρέας, κάπνισμα, φυτικές ίνες, Δείκτης Μάζας Σώματος και οικογενειακό ιστορικό καρκίνου) στην εμφάνιση καρκίνου.

Στην μελέτη συμμετείχαν 152 άτομα εκ των οποίων τα 35 (23.2%) δήλωσαν υγιή. Όσον αφορά τα δημογραφικά χαρακτηριστικά στη μελέτη υπερτερούσε ποσοστιαία ο αριθμός των αντρών από των γυναικών( $\chi^2 = 4.139, p=0.042$ ).

	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ %
ΑΝΔΡΕΣ	89	58,3
ΓΥΝΑΙΚΕΣ	63	41,7
ΣΥΝΟΛΙΚΑ	152	100,0

*Πίνακας 1*

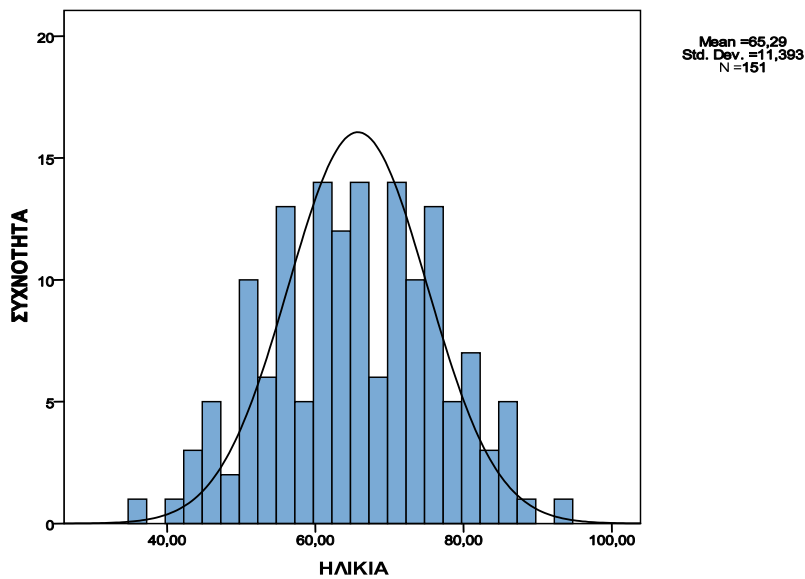
Η μέση τιμή της ηλικίας των ατόμων του δείγματος ήταν τα 65 έτη

Μέση τιμή	65,2881
Διάμεσος	65,0000
Τυπική απόκλιση	11,39290
Ελάχιστη	36,00

Μέση τιμή	65,2881
Διάμεσος	65,0000
Τυπική απόκλιση	11,39290
Ελάχιστη	36,00
Μέγιστη	94,00

Πίνακας 2.

Παρακάτω φαίνεται το γράφημα(ιστόγραμμα) ηλικίας συμμετεχόντων με προσαρμογή της κανονικής καμπύλης.

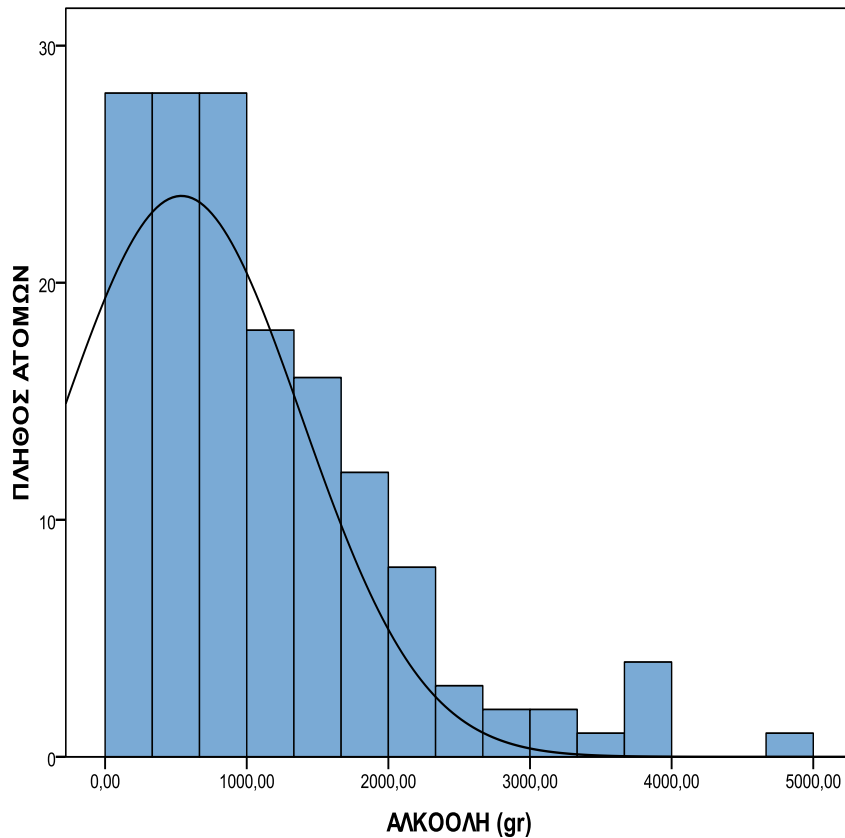


Γράφημα 1.

## Κατανάλωση αλκοόλης

Η μελέτη των ασθενών μαρτύρων έγινε με σύγκριση της κατανάλωσης αλκοόλης σχετικά με το ρίσκο εμφάνισης καρκίνου στα άτομα που είχαν καρκίνο ή πολύποδα και στα άτομα που ήταν υγιή.

Έλαβαν μέρος 152 άτομα εκ των οποίων τα 39 νοσούσαν ήδη από καρκίνο και τα 78 από πολύποδα. Παρακάτω φαίνεται το ιστόγραμμα της κατανάλωσης της αλκοόλης



Γράφημα 2

Μέση τιμή	1095,0041
Διάμεσος	881,1100
Τυπική απόκλιση	925,11006
Ελάχιστη	,00
Μέγιστη	4990,80

Πίνακας 3

Η ποσότητα κατανάλωσης αλκοόλης δεν προκύπτει κανονικά κατανομημένη (Kolmogorov-Smirnov,  $Z = 1.453$ ,  $p=0.029$ ). Αντιθέτως μεγαλύτερη κατανάλωση αντιστοιχεί σε λιγότερα άτομα.

#### ΕΙΔΟΣ ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗΣ ΑΛΚΟΟΛΗΣ

	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ %
ΚΑΝΕΝΑ ΕΙΔΟΣ	33	21,9
ΜΠΥΡΑ	17	11,3
ΚΡΑΣΙ	59	38,4



ΟΥΙΣΚΥ	12	7,9
ΤΖΙΝ	2	1,3
ΤΣΙΠΟΥΡΟ-ΟΥΖΟ	29	19,2
ΣΥΝΟΛΙΚΑ	152	100,0

*Πίνακας 4*

Η προτίμηση σε κρασί υπερτερεί σημαντικά έναντι των άλλων ειδών ( $X^2 = 76.722$ ,  $p < 0.001$ )

### Είδος Αλκοόλης και ποσότητα κατανάλωσης

Παρατηρούμε ότι το ούισκυ καταναλώνεται σε μεγαλύτερη ποσότητα έναντι άλλων αλκοολούχων ποτών ενώ στον αντίποδα βρίσκεται το τζιν.

Είδος Αλκοόλης	Μέση τιμή	N	Τυπική Απόκλιση
Μπύρα	1308,0406	17	1185,58355
Κρασί	1125,7538	58	897,10637
Ούισκυ	1336,1575	12	759,82002
Τζιν	464,0450	2	474,41915
Τσίπουρο-ούζο	1009,3131	29	920,31696

*Πίνακας 5*

Οι διαφορές αυτές όμως δεν μπορούν να χαρακτηρισθούν ως στατιστικά σημαντικές ( $H_0: \mu_1 = \mu_2 = \mu_3 = \mu_4 = \mu_5$ , Kruskal Wallis,  $X^2 = 2.588$ ,  $p = 0.460$ ).

### Εμφάνιση Καρκίνου και Κατανάλωση αλκοόλης

Τα άτομα με καρκίνο έκαναν περίπου τριπλάσια κατανάλωση αλκοόλης σε σχέση με τα άτομα που δεν εμφάνισαν καρκίνο.

Εμφάνιση καρκίνου	Μέση τιμή	N	Τυπική Απόκλιση
ΟΧΙ	776,4771	112	533,77628
ΝΑΙ	2009,7485	39	1178,21785

Πίνακας 6

Το αποτέλεσμα αυτό κρίνεται στατιστικά σημαντικό ( $H_0: \mu_1=\mu_2$ , Mann-Whitney,  $Z = -6.013$ ,  $p<0.001$ ).

Φύλο & Εμφάνιση καρκίνου με κατανάλωση αλκοόλης

	Εμφάνιση καρκίνου		ΣΥΝΟΛΟ
	ΟΧΙ	ΝΑΙ	
ΦΥΛΟ ΑΝΔΡΑΣ	65	24	89
ΓΥΝΑΙΚΑ	48	15	63
ΣΥΝΟΛΟ	113	39	152

Πίνακας 7

Μια γυναίκα (Γ) έχει 13% λιγότερες πιθανότητες (RR:0.873) να εμφανίσει καρκίνο έναντι ενός άνδρα (Α) (θεωρώντας ότι όλοι οι άλλοι παράγοντες είναι ίδιοι). Το αποτέλεσμα αυτό δεν μπορεί να χαρακτηριστεί ως στατιστικά σημαντικό ( $H_0: p_1^E = p_1^A, p_2^E = p_2^A$ , Pearson,  $X^2 = 0.230$ ,  $p = 0.632$ ).

Στον κάτωθι πίνακα παρουσιάζουμε τις τιμές αλκοόλης, καπνίσματος και δείκτη σωματικού βάρους (ΔΣΜ) για τους υγιείς σε σχέση με τους μη υγιείς .

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ υγείων και ασθενών σε ότι αφορά:

- τη συχνότητα καπνίσματος (Mann-Whitney,  $H_0: \mu_1=\mu_2$ ,  $Z = -0,257$ ,  $p = 0,797$ ),
- τον δείκτη σωματικού βάρους (Mann-Whitney,  $H_0: \mu_1=\mu_2$ ,  $Z = -0,573$ ,  $p = 0,566$ )

σε αντίθεση με την κατανάλωση αλκοόλ (Mann-Whitney,  $H_0: \mu_1=\mu_2$ ,  $Z = -2,4$ ,  $p = 0,016$ ) όπου οι υγιείς κατανάλωναν σημαντικά μικρότερη ποσότητα σε σχέση με τους μη υγιείς.

Πίνακας 8

		Αλκοόλ	Κάπνισμα	ΔΣΜ
Όχι	Μέση Τιμή	1205,3222	23,9504	27,1447
Υγείς	N	117	117	117
	Τυπική Απόκλιση	998,24214	29,46883	3,99447
Υγείς	Μέση Τιμή	729,3786	22,3071	27,7169

N	35	35	35
Τυπική Απόκλιση	475,50733	31,85174	4,35728

Επίσης, σε ότι αφορά την διατροφή δεν εντοπίσαμε σημαντική διαφορά μεταξύ υγείων και ασθενών σε ότι αφορά:

- την διατροφή με βάση τις φυτικές ίνες (Pearson,  $X^2 = 1,011$ ,  $p = 0,603$ )
- την διατροφή σε σχέση με κατανάλωση κόκκινου κρέατος (Pearson,  $X^2 = 2,888$ ,  $p = 0,089$ ). Όμως, στον πίνακα τιμών υπάρχει μηδενική συχνότητα στο συνδυασμό 'όχι κατανάλωση κόκκινου κρέατος' και 'υγιής' συνεπώς δεν μπορούμε να εμπιστευθούμε το αποτέλεσμα του Pearson  $X^2$ . Σύμφωνα με τα εγχειρίδια προτιμάται το Likelihood Ratio το οποίο δίνει τιμή 4,916 με  $p = 0,027$  που υποδηλώνει ότι υπάρχει συνάφεια μεταξύ κατανάλωση κόκκινου κρέατος και υγείας. Πιο διερευνητικά αν ασχοληθούμε με την περίπτωση κατανάλωση κόκκινου κρέατος όπου το 75,4% των ατόμων δήλωσαν όχι υγιείς έναντι του 24,6% που δήλωσαν υγιείς, αυτή η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική (Pearson  $X^2 = 36,507$ ,  $p < 0,001$ ). Δηλαδή, η κατανάλωση κόκκινου κρέατος είναι παράγοντας κινδύνου για την υγεία.

- ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΚΟΚΚΙΝΟΥ ΚΡΕΑΤΟΣ

	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ %
ΟΧΙ	9	6,0
ΝΑΙ	143	94,0
ΣΥΝΟΛΙ ΚΑ	152	100,0

Πίνακας 9

Η συντριπτική πλειοψηφία καταναλώνει κόκκινο κρέας ( $X^2 = 117.146$ ,

$p < 0.001$ )

### Κατανάλωση αλκοόλης και κόκκινο κρέας.

Δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά στην κατανάλωση αλκοόλης σε σχέση με κατανάλωση ή όχι κόκκινου κρέατος παρότι αριθμητικά βρέθηκε μεγαλύτερη κατανάλωση αλκοόλης για όσα άτομα δεν καταναλώνουν κόκκινο κρέας ( $H_0: \mu_1 = \mu_2$ , Mann-Whitney,  $Z = -0.432$ ,  $p = 0.665$ ).

Κατανάλωση κόκκινου κρέατος	Μέση τιμή αλκοόλης	N	Τυπική Απόκλιση
Όχι	1160,5244	9	832,44833
Ναι	1090,8514	142	933,19191

Πίνακας 10

## ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟΥ Η΄ ΠΟΛΥΠΟΔΑ

	ΚΑΡΚΙΝΟΣ		ΠΟΛΥΠΟΔΑ	
	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΑ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ Α %	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ Α	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ Α %
ΟΧΙ	125	82,7	123	81.3
ΝΑΙ	27	17,3	29	18.7
ΣΥΝΟΛΟ ΚΑ	152	100	152	100

Πίνακας 11

Στην μελέτη υπερτερούν σημαντικά όσοι δεν έχουν ιστορικό καρκίνου ( $\chi^2 = 64.027$ ,  $p < 0.001$ ) ή ιστορικό πολύποδα ( $\chi^2 = 58.907$ ,  $p < 0.001$ )

### Το ιστορικό καρκίνου ως πιθανός προγνωστικός παράγοντας εμφάνισης καρκίνου.

Ένα άτομο με ιστορικό καρκίνου στην οικογένεια έχει 7.7% μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσει καρκίνο σε σχέση με ένα άτομο που δεν έχει ιστορικό καρκίνου στην οικογένεια. Η σχέση μεταξύ ιστορικού καρκίνου και νέας εμφάνισης όμως δεν μπορεί να χαρακτηριστεί ως στατιστικά σημαντική ( $H_0: p_1^1 = p_1^0, p_2^1 = p_2^0$ , Pearson,  $\chi^2 = 0.281$ ,  $p = 0.596$ ).

Πίνακας 12

		Εμφάνιση Καρκίνου	
		ΟΧΙ	ΝΑΙ
Ιστορικό Καρκίνου	ΟΧΙ	94	31
	ΝΑΙ	19	8

### Το ιστορικό πολύποδα ως πιθανός προγνωστικός παράγοντας εμφάνισης καρκίνου.

Ένα άτομο με ιστορικό πολύποδα στην οικογένεια έχει 1.7% μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου σε σχέση με ένα άτομο που δεν έχει ιστορικό πολύποδα στην οικογένεια. Όπως όμως και με το ιστορικό καρκίνου έτσι και το ιστορικό πολύποδα στην συγκεκριμένη έρευνα δεν αποτελεί στατιστικά σημαντικό προγνωστικό παράγοντα στην εμφάνιση καρκίνου ( $H_0: p_1^I = p_1^O, p_2^I = p_2^O$ , Pearson,  $X^2 = 0.002$ ,  $p = 0.964$ ).

		Εμφάνιση Καρκίνου	
		ΟΧΙ	ΝΑΙ
Ιστορικό Πολύποδα	ΟΧΙ	91	31
	ΝΑΙ	22	8

Πίνακας 13

### ΚΑΠΝΙΣΤΙΚΗ ΣΥΝΗΘΕΙΑ

	ΠΑΚΕΤΑ ΕΤΗΣΙΩΣ
Μέση τιμή	23,5695
Διάμεσος	8,7500
Τυπική απόκλιση	29,93706
Ελάχιστη	0
Μέγιστη	136

Πίνακας 14

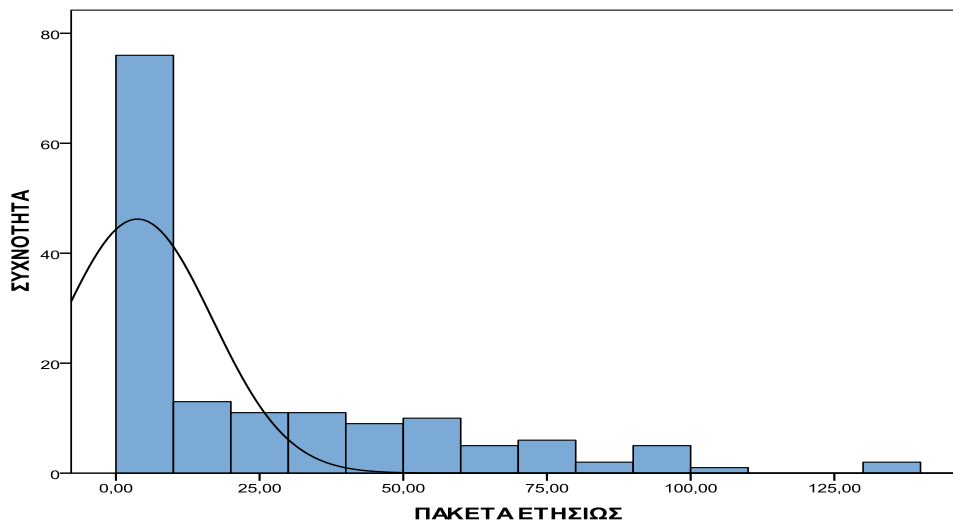
### Εμφάνιση Καρκίνου και συχνότητα καπνίσματος με κατανάλωση αλκοόλης

Παρότι τα άτομα που εμφάνισαν καρκίνο και έπιναν, έκαναν κατά μέσο όρο λιγότερη κατανάλωση τσιγάρων κατά 3 περίπου πακέτα το χρόνο σε σχέση με αυτούς που δεν εμφάνισαν καρκίνο, εντούτοις η διαφορά αυτή δεν χαρακτηρίζεται ως στατιστικά σημαντική ( $H_0: \mu_1 = \mu_2$ , Mann-Whitney,  $Z = -1.102$ ,  $p = 0.270$ ).

Εμφάνιση καρκίνου	Μέση τιμή	N	Τυπική Απόκλιση
ΟΧΙ	24,4509	113	30,81187
ΝΑΙ	21,0385	39	27,49022

Πίνακας 15

Ιστόγραμμα κατανάλωσης πακέτων ετησίως συμμετεχόντων με προσαρμογή της κανονικής καμπύλης



Γράφημα 3

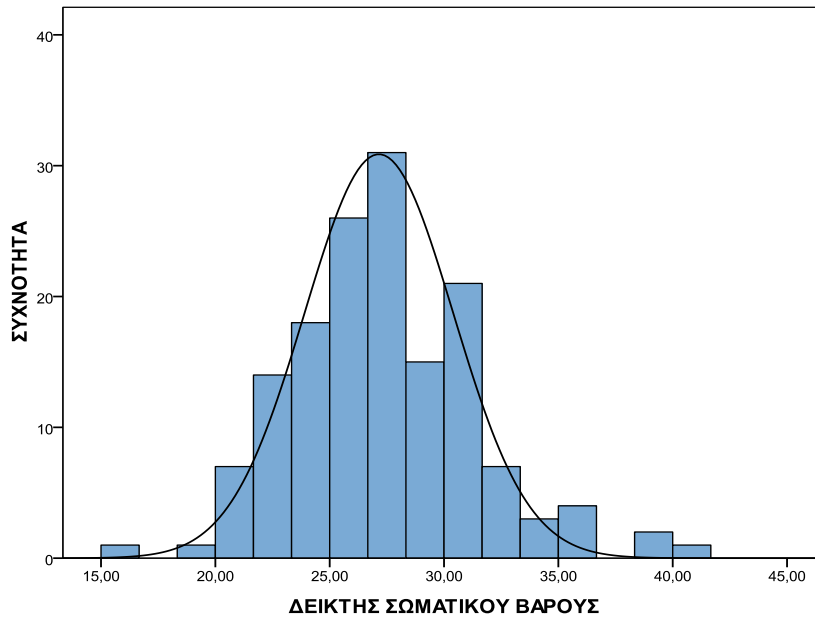
#### ΔΕΙΚΤΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

	ΔΣΒ
Μέση τιμή	27,2774
Διάμεσος	27,0000
Τυπική απόκλιση	4,07369
Ελάχιστη	15
Μέγιστη	40,7

Πίνακας 16

Ιστόγραμμα Δείκτη Σωματικού Βάρους συμμετεχόντων με προσαρμογή της κανονικής καμπύλης

Παρατηρούμε ότι ο μέσος όρος των ατόμων του δείγματος είναι υπέρβαροι.



Γράφημα 4

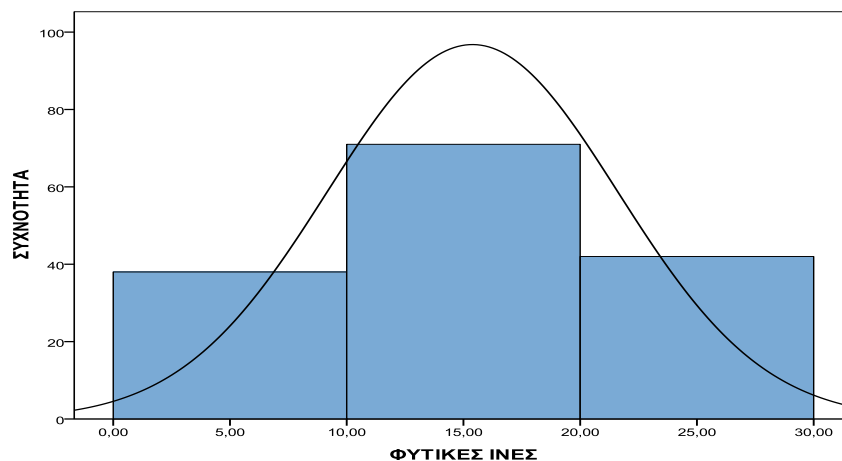
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΣΕ ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ

	ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΣΕ ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ
Μέση τιμή	15,2649
Διάμεσος	15,0000
Τυπική απόκλιση	7,29813
Ελάχιστη	5
Μέγιστη	25

Πίνακας 17

### Ιστόγραμμα κατανάλωσης φυτικών ινών συμμετεχόντων με προσαρμογή της κανονικής καμπύλης

Παρατηρούμε ότι η συχνότητα κατανάλωσης φυτικών ινών στα 10-20gr είναι υψηλότερη από τις άλλες τιμές.



Γράφημα 5

### Μοντέλο Λογιστικής Παλινδρόμησης

Στο μοντέλο αυτό θεωρούμε ως εξαρτημένη μεταβλητή

$$Y_i = \begin{cases} 1, & \text{το } i\text{-άτομο εμφάνισε καρκίνο} \\ 0, & \text{το } i\text{-άτομο δεν εμφάνισε καρκίνο} \end{cases}$$

και ανεξάρτητες τις κάτωθι κατηγορικές

$$\text{Φύλο } (\Phi) = \begin{cases} 2, & \text{γυναίκα} \\ 1, & \text{άνδρας} \end{cases}$$

$$\text{Οικογενειακή Κατάσταση (OK)} = \begin{cases} 2, & \text{άγαμος/η} \\ 1, & \text{έγγαμος/η} \end{cases}$$

$$\text{Κατανάλωση κόκκινου κρέατος (K)} = \begin{cases} 1, & \text{ναι} \\ 0, & \text{όχι} \end{cases}$$

$$\text{Ιστορικό Καρκίνου (IK)} = \begin{cases} 1, & \text{ναι} \\ 0, & \text{όχι} \end{cases}$$

$$\text{Ιστορικό πολύποδα (ΙΠ)} = \begin{cases} 1, & \text{ναι} \\ 0, & \text{όχι} \end{cases}$$

$$\text{εμφάνιση πολύποδα (ΕΠ)} = \begin{cases} 1, & \text{ναι} \\ 0, & \text{όχι} \end{cases}$$



τις κάτωθι διατακτικές

$$\text{Μορφωτικό επίπεδο (M)} = \begin{cases} 4, & \text{ΑΕΙ/ΤΕΙ} \\ 3, & \text{λύκειο} \\ 2, & \text{γυμνάσιο} \\ 1, & \text{δημοτικό} \end{cases}$$

$$\text{Κατανάλωση Φυτικών Ινών (ΦΙ) (μονάδες)} = \begin{cases} 2, & 25 \\ 1, & 15 \\ 0, & 5 \end{cases}$$

και ποσοτικές τις Ηλικία (Η), Δείκτη Σωματικού Βάρους (ΔΣΒ), ποσότητα κατανάλωση αλκοόλης (Α) (γραμμάρια) και πακέτα (ΠΤ) τσιγάρων ετησίως.

Η εκτίμηση του μοντέλου έδωσε τα εξής αποτελέσματα:

Σύμφωνα με τον έλεγχο Hosmer & Lemeshow το παραχθέν μοντέλο έχει καλή προσαρμογή στα δεδομένα ( $\chi^2 = 2.677$ ,  $p=0.953$ ).

Ο συντελεστής προσαρμογής  $R^2 = 0.839$  (Nagelkerke,  $R^2=0.569$  Cox & Snell) και η στατιστική συνάρτηση  $-2\ln L = 43,683$ .

Ο πίνακας κατάταξης έχει ως εξής:

Παρατηρούμενες		Πρόβλεψη του μοντέλου		
		Εμφάνιση Καρκίνου		Ποσοστό ορθής πρόβλεψης
		ΟΧΙ	ΝΑΙ	
Εμφάνιση Καρκίνου	ΟΧΙ	108	4	96,4%
	ΝΑΙ	5	35	86,8%
ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΠΟΣΟΣΤΟ				94,0%

#### Πίνακας 18

Αυτό σημαίνει ότι σε ποσοστό 94% υπάρχει πιθανότητα ορθής πρόβλεψης του μοντέλου. Ο πίνακας εκτιμήσεων των συντελεστών έδωσε τα εξής αποτελέσματα (η κατηγορία αναφοράς είναι σε όλες τις περιπτώσεις αυτή με την μικρότερη τιμή, δηλαδή, για το φύλο είναι ο άνδρας, για το μορφωτικό επίπεδο είναι το δημοτικό, για την οικογενειακή κατάσταση ο έγγαμος/η, για την κατανάλωση κόκκινου κρέατος η μη κατανάλωση, για το ιστορικό καρκίνο, πολύποδα, εμφάνιση πολύποδα και κατανάλωση φυτικών ινών η κατηγορία με τιμή 0.

Μεταβλητή	B	S.E.	Wald	df	p	Exp(B)
Φύλο(2)	0,009	1,131	0,000	1	0,994	1,009
Ηλικία	0,021	0,050	0,175	1	0,676	1,021
Οικογενειακή κατάσταση(OK)(2)	2,120	1,510	1,971	1	0,160	8,329
Δημοτικό(1)			5,028	3	0,170	
Γυμνάσιο(2)	-1,835	1,316	1,945	1	0,163	0,160
Λύκειο(3)	-0,745	1,570	0,225	1	0,635	0,475
<b>Πανεπιστήμιο(4)</b>	-2,972	1,480	4,033	1	<b>0,045</b>	0,051
<b>Αλκοόλ</b>	0,003	0,001	14,107	1	<b>0,000</b>	1,003
Πακέτα ετησίως	-0,021	0,017	1,558	1	0,212	0,979
BMI	-0,008	0,086	0,008	1	0,928	0,992
Φυτικές ίνες(<10γρ)			2,249	2	0,325	
Φυτικές ίνες 10-20γρ(1)	1,693	1,350	1,573	1	0,210	5,434
Φυτικές ίνες 20-30γρ(2)	0,589	1,656	0,127	1	0,722	1,803
Καρκίνος(1)	-19,116	3019,570	0,000	1	0,995	0,000
Ιστορικό Καρκίνου(1)	-1,430	1,336	1,146	1	0,284	0,239
<b>Ιστορικό Πολύποδα(1)</b>	2,860	1,675	2,916	1	<b>0,088</b>	17,460
Εμφάνιση Πολύποδα(1)	-39,127	4249,568	0,000	1	0,993	0,000
Constant	13,924	3019,572	0,000	1	0,996	1114124,857

Πίνακας 19

Το μοντέλο εμφανίζει πολλές μεταβλητές οι οποίες είναι στατιστικά μη σημαντικές. Ως εκ τούτου εφαρμόζουμε τη μέθοδο βέλτιστου μοντέλου (Forward) η οποία σε 2 βήματα έδωσε τα εξής αποτελέσματα:

(Nagelkerke)  $R^2 = 0.739$ , (Cox & Snell  $R^2 = 0.501$ ),

$-2\ln L = 65.613$ .

Ο έλεγχος των Hosmer και Lemeshow έδειξε ότι το βέλτιστο μοντέλο προσαρμόζεται στα δεδομένα ( $X^2 = 13.829$ ,  $p = 0.086$ ). Ο πίνακας ταξινόμησης έχει ως κάτωθι και εμφανίζει πιθανότητα ορθής πρόβλεψης 90%.

Παρατηρούμενες		Πρόβλεψη του μοντέλου		
		Εμφάνιση Καρκίνου		Ποσοστό ορθής πρόβλεψης
		OXI	NAI	
Εμφάνιση Καρκίνου	OXI	105	7	93,8%
	NAI	9	31	78,9%
ΣΥΝΟΛΙΚΟ ΠΟΣΟΣΤΟ				90%

Πίνακας 20

Ο πίνακας εκτιμήσεων παρακάτω αναδεικνύει την ποσότητα κατανάλωσης αλκοόλης ως την πλέον σημαντική μεταβλητή.

	B	S.E.	Wald	df	P	Exp(B)
Αλκοόλη	0,002	0,000	18,325	1	<0,001	1,002
Constant	-2,444	0,623	15,379	1	<0,001	0,087

Πίνακας 21

Σύμφωνα με το αποτέλεσμα της εκτίμησης για κάθε γραμμάριο αύξησης της κατανάλωσης αλκοόλης ετησίως η πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου είναι αυξημένη κατά 0.2%(RR) ( $1.002-1 = 0.002 = 0.2\%$ ).

## vii) Συζήτηση

Στην έρευνα αυτή των ασθενών μαρτύρων συλλέχθηκαν αποτελέσματα σχετικά με το πώς μπορεί η κατανάλωση του αλκοόλ να αυξήσει το ρίσκο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου ή πολύποδα σε συνδυασμό με κάποιους συγκεκριμένους συγγυτικούς και προδιαθεσικούς παράγοντες

Ο συνδυασμός του αλκοόλ με τους άλλους παράγοντες έβγαλε αποτελέσματα τα οποία μερικά θεωρήθηκαν ότι δεν είχαν στατιστική σημαντικότητα

Σχετικά με το δείγμα της έρευνας παρατηρήθηκε περισσότερη κατανάλωση σε λιγότερα άτομα και όσον αφορά το κάπνισμα η πλειοψηφία δεν κάπνιζε πολλά πακέτα το χρόνο.

Τα περισσότερα άτομα ήταν υπέρβαρα και παχύσαρκα και η κατανάλωση σε φυτικές είναι ήταν περισσότερη στα 10-20γρ

*Το οικογενειακό ιστορικό καρκίνου δεν υπήρχε σε όλα τα άτομα αντιθέτως οι περισσότεροι δεν είχαν κανέναν στην οικογένεια τους που να είχε καρκίνο του παχέος εντέρου.*

*Ένα άτομο με ιστορικό καρκίνου στην οικογένεια και καταναλώνει αλκοόλ έχει 7.7% μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσει καρκίνο σε σχέση με ένα άτομο που δεν έχει ιστορικό καρκίνου στην οικογένεια. Η σχέση μεταξύ ιστορικού καρκίνου και νέας εμφάνισης όμως δεν μπορεί να χαρακτηριστεί ως στατιστικά σημαντική.*

*Η συντριπτική πλειοψηφία καταναλώνει κόκκινο κρέας και δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά στην κατανάλωση αλκοόλης σε σχέση με κατανάλωση ή όχι κόκκινου κρέατος παρότι αριθμητικά βρέθηκε μεγαλύτερη κατανάλωση αλκοόλης για όσα άτομα δεν καταναλώνουν κόκκινο κρέας..*

*Όσον αφορά το φύλο φαίνεται από την μελέτη ότι οι γυναίκες έχουν 13% λιγότερες πιθανότητες να εμφανίσουν καρκίνο με κατανάλωση αλκοόλ αλλά δεν θεωρήθηκε ως στατιστικά σημαντικό. Αυτό όμως που θεωρήθηκε πολύ στατιστικά σημαντικό είναι ότι όσοι εμφάνισαν καρκίνο του παχέος εντέρου κάνα περίπου τριπλάσια κατανάλωση αλκοόλ από εκείνους που δεν κατανάλωναν τόσο.*

*Εν κατακλείδι βρέθηκε στο συγκεκριμένο δείγμα ότι για κάθε γραμμάριο αύξησης της κατανάλωσης του αλκοόλ ετησίως αυξάνεται σημαντικά το ρίσκο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου(0,2%)*

### viii) Περιορισμοί της έρευνας

Ένας βασικός περιορισμός ήταν το μέγεθος του δείγματος το οποίο θεωρείται μικρό και ίσως για αυτό τον λόγο τα περισσότερα αποτελέσματα δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικά. Θα χρειαζόταν περίπου ίδιο αριθμό μαρτύρων με ασθενών ώστε να έβγαιναν στατιστικά σημαντικά τα αποτελέσματα συν το γεγονός ότι μερικά άτομα μπορεί να έδωσαν ψευδές απαντήσεις στα ερωτηματολόγια.

Σε επόμενο χρόνο μια μελέτη με περισσότερο αριθμό δείγματος και λίγη αριθμητική απόκλιση μεταξύ των ασθενών και των μαρτύρων θα ήταν πιο αντιπροσωπευτική.

## **BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

- 1) National Cancer Institute: About Cancer. **URL:** <http://www.cancer.gov/about-cancer/understanding/what-is-cancer>
- 2) Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2015. CA: a cancer journal for clinicians 2015;65(1):5-29.
- 3) World Health Organization: Programmes-Cancer. **URL:** <http://www.who.int/cancer/en/>
- 4) Τούντας Γ. Η υγεία του ελληνικού πληθυσμού. Αθήνα: Κέντρο Μελετών Υπηρεσιών Υγείας Εργαστηρίου Υγιεινής και Επιδημιολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών; 2007.
- 5) International Agency for Research on Cancer, IARC. Most frequent cancers in Greece. <http://eco.iarc.fr/EUCAN/Country.aspx?ISOCountryCd=300>. Accessed 30 Aug 2014, 2014
- 6) Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Lortet-Tieulent J, et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012. Eur J Cancer 2013;49(6):1374-1403.
- 7) Richard L.Drake, Wayne Vogl, Adam W.M.Mitchell. Grays Anatomy. Γενική επιμέλεια-Πρόλογος Ελληνικής έκδοσης- Παναγιώτης Σκανδαλάκης. Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης Α.Ε. Copyright 2007
- 8) J.G.McGeown. Συνοπτική Φυσιολογία του Ανθρώπου με ερωτήσεις αυτοαξιολόγησης, 2η έκδοση, Μετάφραση-Επιμέλεια Ελληνικής έκδοσης: Πασχάλης -Αδάμ Μολυβδάς, Κωνσταντίνος Γουργουλιάνης, Αποστολία Χατζηευθυμίου, Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης ΕΠΕ, Copyright 2009.
- 9) American Cancer Society- Learn about Cancer-What is colorectal cancer. **URL:** <http://www.cancer.org/cancer/colonandrectumcancer/detailedguide/colorectal-cancer-what-is-colorectal-cancer>
- 10) American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2016. Atlanta, Ga: American Cancer Society; 2015.
- 11) American Cancer Society. Colorectal Cancer Facts & Figures 2014-2016. Atlanta, Ga: American Cancer Society; 2014.
- 12) National Cancer Institute-Cancer types-Colorectal Cancer. **URL:** <http://www.cancer.gov/types/colorectal/>

- 13) Ογκολογικό Αθηνών, Ογκολογική Κλινική/Ιατρικό Αθηνών, Ισάμ Μπανκουσλί MD, PhD Παθολόγος-Ογκολόγος, Διευθυντής Ογκολογικής Κλινικής. Καρκίνος του παχέος εντέρου: αιτιολογία και παράγοντες κινδύνου. **URL:**  
**<http://oncologikoathens.gr/gr/interestingissues/1312201081>**
- 14) O'Brien MJ, Winauer SJ, Zauber AG, Gottlieb LS, et al and the National Polyp Study Workgroup. The National Polyp Study. Patients and Polyp Characteristics Associated With High-Grade Dysplasia in Colorectal Adenomas., *Gastroenterology* 1990,98:371-379
- 15) American Gastroenterological Association. Colorectal Cancer Prevention and Treatment-Polyps, February 2014. **URL:**  
**[http://www.gastro.org/info\\_for\\_patients/2014/2/7/colorectal-cancer-prevention-and-treatment](http://www.gastro.org/info_for_patients/2014/2/7/colorectal-cancer-prevention-and-treatment)**
- 16) Charles J.Kahi, David G.Hewet, Dustin Lee Norton, George J.Eckert, Douglas K.Rex. Prevalence and Variable Detection of Proximal Colon Serrated Polyps During Screening Colonoscopy. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, Volume 9, Issue 1, Pages 42-46, January 2011.
- 17) World Health Organization, Global status report on alcohol and health 2014.
- 18) IARC, IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 44 Alcohol drinking. 1988.
- 19)WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases, in WHO Technical Report Series. 2003, WHO: Geneva. P. 95-104.
- 20) Boyle, P., et al., European Code Against Cancer and scientific justification: third version (2003). *Ann Oncol*, 2003. 14(7): p. 973-1005.
- 21) World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. Washington DC: AICR; 2007.
- 22) IARC, World Cancer Report, ed. B. Stewart and P. Kleihues. 2003, Lyon IARC Press
- 23) IARC Monographs, Volume 100E: Personal habits and indoor combustions. 2012, Lyon IARC Press p377 – 503
- 24) Parkin, DM., et al., Cancers attributable to the consumption of alcohol in the UK in 2010. *Br J Cancer*, 2011. 106 (S2) p. S14- S18
- 25) Calculated by the Cancer Research UK Statistical Information Team, based on figures from Parkin DM, Boyd L, Darby SC, Mesher D, Sasieni P, Walker LC. The Fraction of Cancer Attributable to Lifestyle and Environmental Factors in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 2014.

- 26) Cancer Research UK, About Cancer ,How alcohol causes cancer, **URL:** <http://www.cancerresearchuk.org/about-cancer/causes-of-cancer/alcohol-and-cancer/how-alcohol-causes-cancer>
- 27) Corrao, G., et al. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Prev Med*, 2004. 38 (5): p. 613-9.
- 28) Rehm, R., et al., Alcohol drinking cessation and its effect on esophageal and head and neck cancers: A pooled analysis. *Int J Cancer*, 2007. 121(5): p. 1132-7.
- 29) World Health Organization, International Agency for research on Cancer IARC, Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans , VOLUME 96, Alcohol Consumption and Ethyl Carbamate, Lyon, France 2010
- 30) National Cancer Institute, Alcohol and Cancer Risk, How does alcohol increase the risk of cancer, **URL:** <http://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/alcohol/alcohol-fact-sheet#q3>
- 31) Blot, W.J., Alcohol and cancer. *Cancer Research*, 1992. 52(S): p. 2119-2123
- 32) Cancer Research UK, About Cancer, How to cut down on alcohol, **URL:** <http://www.cancerresearchuk.org/about-cancer/causes-of-cancer/alcohol-and-cancer/how-to-cut-down-on-alcohol>
- 33) Jim Young Park, Panagiota N.Mitrou, Christina C. Dahm, Robert N.Luben, Nicholas J.Wareham, Kay -Tee Khaw, Sheila A.Rodwell. Baseline alcohol consumption, type of alcoholic beverage and risk of colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Norfolk study. *Cancer Epidemiology* 33(2009), 347-354
- 34) Pedersen A, Johansen C, Gronbaek M. Relations between amount and type of alcohol and colon and rectal cancer in a Danish population based cohort study. *Gut* 2003;52(6):861-7
- 35) Gronbaek M, Becker U, Johansen D, Tonessen H, Jensen G, Sorensen TI. Population based cohort study of the association between alcohol intake and cancer of the upper digestive tract. *BMJ* 1998;317(7162):844-7
- 36) Prescott E, Gr.nbmk M, Becker U, Sorensen TIA. Alcohol intake and the risk of lung cancer: influence of type of alcoholic beverage. *Am J Epidemiol* 1999;149(5):463-70
- 37) Jang M, Cai L, Udeani GO, Slowing KV, Thomas CF, Beecher CWW, et al. Cancer chemopreventive activity of resveratrol, a natural product derived from grapes, *Science* 1997;275(5297):218-20

- 38) Schneider Y, Vincent F, Durant B, Badolo L, Gossq F, Bergmann C, et al. Antiproliferative effect of resveratrol, a natural component of grapes and wine, on human colonic cancer cells. *Cancer Lett* 2000;158(1):85-91
- 39) Gapstur SM, Potter JD, Folsom AR. Alcohol consumption and colon and rectal cancer in postmenopausal women. *Int J Epidemiol* 1994;23(1):50-7
- 40) Anderson JC, Alpern Z, Sethi G, Messina CR, Martin C, Hubbard PM, et al. Prevalence and risk of colorectal neoplasia in consumers of alcohol in a screening population. *Am J Gastroenterol* 2005;100(9):2049-55
- 41) Bongaerts BW, van den Brandt PA, Goldbohm RA, de Goeij AF, Weijnenberg MP. Alcohol consumption, type of alcoholic beverage and risk of colorectal cancer at specific subsites. *Int J Cancer* 2008;123(10):2411-7
- 42) Munira Akhter, Sinichi Kuriyama, Naoki Nakaya, Taichi Sumazu, Kaori Ohmori, Yoshikazu Nishino, Yoshitaka Tsubono, Akira Fukao, Ichiro Tsuji. Alcohol consumption is associated with an increased risk of distal colon and rectal cancer in Japanese men: The Miyagi Cohort Study. *European Journal of Cancer* 43(2007),383-390.
- 43) Wu AH, Paganini-Hill A, Ross RK, Henderson BE. Alcohol, physical activity and other risk factors for colorectal cancer: a prospective study. *Br J Cancer* 1987;55:687-94
- 44) Hirayama T. Association between alcohol consumption and cancer of the sigmoid colon: observations from a Japanese cohort study. *The Lancet* 1989;2:725-7.
- 45) Murata M, Tagawa M, Watanabe S, Kimura H, Takeshita T, Morimoto K. Genotype difference of aldehyde dehydrogenase 2 gene in alcohol drinkers influences the incidence of Japanese colorectal cancer patients. *Jpn J Cancer Res* 1999;90:711-9
- 46) J Y Park, C C Dahm, R H Keogh, P N Mitrou, B J Cairns, D C Greenwood, E A Spencer, I S Fentiman, M J Shipley, E J Brunner, J E Cade, V J Burley, G D Mishra, D Kuh, A M Stephen, I R White, R N Luben, A A Mulligan, K-T Khaw and S A Rodwell. Alcohol intake and risk of colorectal cancer: Results from the UK Dietary Cohort Consortium. *British Journal of Cancer* (2010) **103**, 747–756.
- 47) Fedirko V, Tramacere I, Bagnardi V, Rota M, Scotti L, Islami F, Negri E, Straif K, Romieu I, La Vecchia C, Boffetta P, Jenab M. Alcohol drinking and colorectal cancer risk: an overall and dose-response meta-analysis of published studies. *Ann Oncol*. 2011 Sep;22(9):1958-72.
- 48) M Inoue and S Tsugane for the JPHC Study Group. Impact of alcohol drinking on total cancer risk: data from a large-scale population-based cohort study in Japan. *British Journal of Cancer* (2005) **92**, 182–187



49) American Cancer Society. Five Myths about colorectal cancer. URL:  
[http://www.cancer.org/cancer/colonandrectumcancer/moreinformation/five-myths-  
about-colorectal-cancer](http://www.cancer.org/cancer/colonandrectumcancer/moreinformation/five-myths-about-colorectal-cancer)