



Χαροκοπειο πανεπιστημιο
τμημα επιστημης διαιτολογιας-διατροφης

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΠΡΟΤΥΠΑ ΣΤΙΣ ΑΝΕΠΙΤΥΓΜΕΝΕΣ ΧΩΡΕΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ:
ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ ΝΙΚΗ ΑΜ9813
ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΑΚΗ ΑΘΗΝΑ ΑΜ9817

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:

ΠΟΛΥΧΡΟΝΟΠΟΥΛΟΣ ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ
ΛΕΚΤΟΡΑΣ ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

ΑΝΔΡΙΚΟΠΟΥΛΟΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ,
ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ

ΖΑΜΠΕΛΑΣ ΑΝΤΩΝΙΟΣ,
ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ

ΠΟΛΥΧΡΟΝΟΠΟΥΛΟΣ ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ,
ΛΕΚΤΟΡΑΣ ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ

ΑΘΗΝΑ 2003

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα πτυχιακή μελέτη εκπονήθηκε από τις Αγγελοπούλου Νίκη και Χριστοδουλάκη Αθηνά, φοιτήτριες του τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου με θέμα «Καρκίνος και Διατροφικά Πρότυπα στις Ανεπτυγμένες χώρες».

Θα ήθελα να απευθύνω τις ευχαριστίες μου σε μια σειρά ανθρώπων χωρίς τη βοήθεια των οποίων θα ήταν αδύνατη η πραγματοποίηση της παρούσας πτυχιακής εργασίας. Αρχικά θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα Ευάγγελο Πολυχρονόπουλο, Λέκτορα του τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής για την ανάθεση της συγκεκριμένης πτυχιακής εργασίας και για την καθοδήγησή του κατά την πραγματοποίησή της. Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω τη συνάδελφό μου Αγγελοπούλου Νίκη για τη συνεργασία, καθώς και την συνάδελφο Βογιατζόγλου Άννα για την βοήθειά της στην ανεύρεση υλικού, για τις εποικοδομητικές τις παρατηρήσεις κατά την πραγματοποίηση της εργασίας αυτής, αλλά και για την ηθική συμπαράσταση που μου προσέφερε κατά την διάρκεια όλων αυτών των μηνών. Τέλος, θα ήθελα ιδιαίτερα να ευχαριστήσω τους γονείς μου Βασίλη και Μαίρη και τον αδερφό μου Αλέξανδρο για τη βοήθεια και την κατανόησή τους, και ειδικά την μητέρα μου για την αμέριστη εμπύχωση, συμπαράσταση και αγάπη της.

Αθηνά Χριστοδουλάκη

Καλλιθέα 2003

Τελειώνοντας την παρούσα εργασία, νοιώθω πραγματικά την ανάγκη να απευθύνω τις ευχαριστίες μου σε μια σειρά ανθρώπων, ξεκινώντας βεβαίως από τον κύριο Πολυχρονόπουλο Ευάγγελο, Λέκτορα του Τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής και υπεύθυνο επιβλέποντα της εργασίας μου, για την πολύτιμη καθοδήγησή του και τις χρήσιμες συμβουλές του.

Θα ήθελα ειλικρινά να ευχαριστήσω, πάνω από όλους, την οικογένεια μου και κυρίως τους γονείς μου Βαγγέλη και Παναγιώτα και το θείο μου Βασίλη, που πραγματικά πίστεψαν σε μένα και που με στήριζαν και συνεχίζουν να με στηρίζουν ακόμη και τώρα, σε κάθε βήμα της ζωής μου. Ιδιαίτερα ευχαριστώ την αδελφή μου

Αγγελική, χωρίς την πολύτιμη βοήθεια της οποίας, δεν θα ήταν δυνατή η πραγματοποίηση της συγκεκριμένης πτυχιακής. Θερμά ευχαριστώ τους φίλους μου, που πραγματικά έδειξαν κατανόηση κατά τη διάρκεια του διαστήματος πραγματοποίησης της συγκεκριμένης εργασίας και μου πρόσφεραν τη βοήθειά τους, ο κάθε ένας με τον δικό του ξεχωριστό τρόπο. Ένα μεγάλο ευχαριστώ στους φίλους που γνώρισα στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο τα τέσσερα αυτά χρόνια, διότι έκαναν τη φοίτηση μου στη σχολή αυτή, πολύ πιο ευχάριστη. Μεταξύ αυτών, εγκάρδια ευχαριστώ τη Βογιατζόγλου Άννα, διότι εκτός από τη φιλία της, μου πρόσφερε και υλικό για την πραγματοποίηση της πτυχιακής μελέτης. Τέλος, αλλά όχι λιγότερο σημαντικές, είναι και οι ευχαριστίες που θέλω να απευθύνω στη συμφοιτήτριά μου Αθηνά Χριστοδουλάκη, συνεργάτιδά μου στην παρούσα εργασία, για την πολύ καλή συνεργασία που είχα μαζί της, καθώς και για τη φιλία της τα τέσσερα αυτά χρόνια γνωριμίας μας.

Αγγελοπούλου Νίκη

Καλλιθέα 2003

Εξαιρετικά αφιερωμένο σε όσους πραγματικά αγαπάμε.....

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	σελ.1
ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ	σελ.3
ΚΕΦ. 1ο <i>ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ</i>	
I. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ	σελ.3
i. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΗΣ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ	σελ.3
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ	σελ.3
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ	σελ.3
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.6
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ	σελ.7
α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.7
β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.9
γ. ΛΙΠΗ – ΕΛΑΙΑ.....	σελ.10
δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ.....	σελ.11
ε. ΓΑΛΑ – ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.12
στ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ.....	σελ.13
ζ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.13
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.13
ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.14
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	σελ.15
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	σελ.16
ii. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΦΑΡΥΓΓΑ	σελ.17
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ	σελ.17
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.17
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.18
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ	σελ.18
α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.18
β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.20
γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.20
δ. ΓΑΛΑ-ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.21
ε. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ.....	σελ.22
στ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.22

i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.22
ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.23
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.23
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.24
iii. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΗΣ ΓΛΩΣΣΑΣ	σελ.24
Α. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.24
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.24
Β. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.24
α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.24
β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.25
γ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ.....	σελ.25
δ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.25
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.25
ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.25
Γ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.26
iv. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΧΕΙΛΙΩΝ	σελ.26
Α. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.26
α. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.26
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.26
v. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΩΝ ΣΙΕΛΟΓΟΝΩΝ ΑΔΕΝΩΝ	σελ.27
Α. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.27
α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.27
β. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.28
γ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ.....	σελ.28
δ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.28
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.28
Β. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.28
Γ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.29
vi. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΡΙΝΟΦΑΡΥΓΓΑ	σελ.29
Α. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.29
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.29
Β. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.30
α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.30
β. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.30

γ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.31
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.31
Γ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	σελ.31
II. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΦΑΡΥΓΓΑ.....	σελ.32
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.32
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.32
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.33
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.33
α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.33
β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.35
γ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ.....	σελ.35
δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.36
ε. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.37
στ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ.....	σελ.37
ζ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.37
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.37
ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.38
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.38
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.39
III. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΟΙΣΟΦΑΓΟΥ.....	σελ.39
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.39
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.39
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.44
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.46
α. ΦΡΟΥΤΑ.....	σελ.46
β. ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.49
γ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.51
δ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ.....	σελ.52
ε. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.53
στ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.55
ζ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ.....	σελ.56
η. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.56
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.56
ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.57

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.59
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.61
IV. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ.....	σελ.61
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.62
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.62
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.65
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.69
α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.69
β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.74
γ. ΛΙΠΗ – ΕΛΑΙΑ.....	σελ.75
δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ.....	σελ.75
ε. ΓΑΛΑ-ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.77
στ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ – ΣΠΟΡΟΙ.....	σελ.78
ζ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.78
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.79
ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.79
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.80
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.83
V. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ.....	σελ.84
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.85
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.85
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.99
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.109
α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.109
β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.112
γ. ΛΙΠΗ – ΕΛΑΙΑ.....	σελ.114
δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.115
ε. ΓΑΛΑ – ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.120
στ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ – ΣΠΟΡΟΙ.....	σελ.122
ζ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.124
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.124
ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.127
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.127
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.132

E. ΠΕΙΡΑΜΑΤΟΖΩΑ.....	σελ.134
VI. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ.....	σελ.135
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.135
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.135
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.136
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.137
α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.137
β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ – ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.137
γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ.....	σελ.138
δ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.139
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.139
ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.139
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.139
VII. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ.....	σελ.140
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.140
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.140
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.140
α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.140
β. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ.....	σελ.141
γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.141
δ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ.....	σελ.142
ε. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.142
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.142
ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.142
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.142
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.142
VIII. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΗΣ ΧΟΛΗΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ.....	σελ.143
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.143
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.143
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.143
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.144
α. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ -ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ.....	σελ.144
β. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ.....	σελ.144
γ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.144

i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.144
ii) ΜΗ-ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.144
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.145
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.145

ΚΕΦ. 2ο:

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΑΝΩΤΕΡΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ (UPPER AERODIGESTIVE)	σελ.146
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.146
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.146
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.146
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.147
α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.147
β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.147
γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ.....	σελ.148
δ. ΓΑΛΑ – ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.148
ε. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ – ΣΠΟΡΟΙ.....	σελ.148
στ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.149
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.149
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.149
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.149

ΚΕΦ. 3ο : ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

I. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ.....	σελ.150
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.150
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.150
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.155
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.155
α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.155
β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.162
γ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ.....	σελ.162
δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.163
ε. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.165
στ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ.....	σελ.166

ζ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.167
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.167
ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.167
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.167
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.169
II. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΛΑΡΥΓΓΑ.....	σελ.170
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.170
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.170
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.171
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.172
α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.172
ΦΡΟΥΤΑ.....	σελ.172
ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.173
β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.173
γ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ.....	σελ.173
δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.174
ε. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.175
στ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ – ΣΠΟΡΟΙ.....	σελ.176
ζ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.176
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.176
Γ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.176
III. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΗΣ ΡΙΝΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ.....	σελ.176
A. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.176
α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.176
β. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ.....	σελ.177
γ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ – ΣΠΟΡΟΙ.....	σελ.177
B. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.177

ΚΕΦ. 4^ο : ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

I. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ.....	σελ.177
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.178
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.178
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.179
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.181

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.181
β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.183
γ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ.....	σελ.183
δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.185
ε. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ.....	σελ.186
στ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.187
ζ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.187
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.187
ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.187
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.188
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.189
II. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ.....	σελ.190
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.190
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.191
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.192
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.194
α. ΦΡΟΥΤΑ.....	σελ.194
β. ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.194
γ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.196
δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.196
ε. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.198
στ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ.....	σελ.199
ζ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ.....	σελ.199
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.200
III. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΤΡΑΧΗΛΟΥ.....	σελ.201
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.201
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.201
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.204
α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.204
Γ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.205
IV. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΣΤΑΤΗ.....	σελ.205
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.205
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.205
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.211

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.216
α. ΦΡΟΥΤΑ.....	σελ.216
β. ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.217
γ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.219
δ. ΛΙΠΗ- ΕΛΑΙΑ.....	σελ.219
ε. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.220
στ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.221
ζ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ – ΣΠΟΡΟΙ.....	σελ.223
η. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.224
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.224
ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.224
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.224
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.225
V. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΩΝ ΟΡΧΕΩΝ.....	σελ.226
A. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.226
α. ΦΡΟΥΤΑ.....	σελ.226
β. ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.227
γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ.....	σελ.227
δ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.227

ΚΕΦ. 5^ο : ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

I. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ.....	σελ.228
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.228
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.228
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.229
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.230
α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.230
β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.232
γ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ.....	σελ.232
δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ.....	σελ.232
ε. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.233
στ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.234
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.234
ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.234

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.235
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.235
II. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΗΣ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ.....	σελ.236
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.236
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.236
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.239
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.239
α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.239
β. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.240
γ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ	σελ.241
δ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.241
i) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.241
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.244
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.245

ΚΕΦ. 6^ο :

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ.....	σελ.246
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.246
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.246
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.250
α. ΦΡΟΥΤΑ.....	σελ.256
β. ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.257
γ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.258
δ. ΛΙΠΗ – ΕΛΑΙΑ.....	σελ.259
ε. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ.....	σελ.261
στ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.262
ζ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ – ΣΠΟΡΟΙ.....	σελ.262
η. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.263
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.263
ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.264
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.265
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.267

ΚΕΦ. 7^ο : **ΟΓΚΟΣ ΤΗΣ ΚΕΦΑΛΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΛΑΙΜΟΥ.....**

σελ.267

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.267
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.267
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.268
α. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.268
β. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.268
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.268
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.268
I. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ.....	σελ.268
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.269
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.269
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.271
α. ΦΡΟΥΤΑ.....	σελ.271
β. ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.271
γ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.272
δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ.....	σελ.272
ε. ΓΑΛΑ – ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.274
στ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.274
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.274
ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.274
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.275
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.275
II. ΟΓΚΟΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ.....	σελ.275
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.275
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.275
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.276
α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.276
β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.276
γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ.....	σελ.277
δ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.277
i) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ.....	σελ.277
Γ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.278

ΚΕΦ. 8^ο: ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΛΕΜΦΩΕΙΔΗΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

I. ΑΙΜΑΤΟΠΟΙΗΤΙΚΟΙ ΚΑΡΚΙΝΟΙ.....	σελ.278
II. ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ.....	σελ.278
A. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.278
α. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.278
β. ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.279
III. HODGKIN' S ΛΕΜΦΩΜΑ.....	σελ.279
A. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.279
α. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ.....	σελ.279
β. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ - ΣΠΟΡΙΑ.....	σελ.279
IV. NON-HODGKIN'S ΛΕΜΦΩΜΑ.....	σελ.279
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.280
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.280
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.280
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.280
α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.280
β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.281
γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ.....	σελ.281
δ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.281
ε. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ.....	σελ.281
Γ. Άλλοι παράγοντες.....	σελ.282
V. ΠΟΛΛΑΠΛΟ ΜΥΕΛΩΜΑ.....	σελ.282
A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.282
α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.282
β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.283
B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.283
α. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....	σελ.284
β. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....	σελ.284
γ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ.....	σελ.285
δ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....	σελ.285
ε. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ	σελ.285
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.285

ΚΕΦ. 9^ο :

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ.....σελ.286

ΚΕΦ. 10^ο :

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΕΠΙΘΗΛΙΟΥ.....σελ.288

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....σελ.288

α. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....σελ.288

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....σελ.288

α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....σελ.288

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....σελ.288

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ.....σελ.288

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....σελ.289

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....σελ.289

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....σελ.290

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....σελ.290

β. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....σελ.290

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....ΣΕΛ.292

A. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....σελ.292

A. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....σελ.292

ΟΣΤΕΟΣΑΡΚΩΜΑ.....σελ.292

A. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣσελ.292

ΚΕΦ. 11^ο :

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΓΕΝΙΚΑ.....σελ.292

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....σελ.293

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....σελ.293

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....σελ.294

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....σελ.295

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ.....σελ.295

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ.....σελ.296

γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ.....σελ.296

δ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ.....σελ.296

ε. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ.....σελ.297

στ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.297
i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ ΡΟΦΗΜΑΤΑ.....	σελ.297
Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.297
Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.298

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	σελ.299
ΑΣΙΑ.....	σελ.299
ΕΥΡΩΠΗ.....	σελ.302
ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΙΤΑ.....	σελ.302
ΔΥΤΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΔΙΑΙΤΑ.....	ΣΕΛ.304
ΑΜΕΡΙΚΗ.....	σελ.304
ΑΦΡΙΚΗ.....	σελ.305

ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ

ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	σελ.306
Α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.306
Β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ.....	σελ.306
Γ. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ.....	σελ.306
Δ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	σελ.307
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τις τελευταίες δυο δεκαετίες ένας μεγάλος αριθμός επιδημιολογικών ερευνών, κυρίως προοπτικές και ασθενών-μαρτύρων, έχουν πραγματοποιηθεί προκειμένου να ερευνηθεί ο ρόλος της διατροφής, στον κίνδυνο εμφάνισης διαφόρων μορφών καρκίνου. Σε πολλές από αυτές έχει φανεί ότι οι διατροφικές συνήθειες και μάλιστα συγκεκριμένα συστατικά της δίαιτας, εμπλέκονται στην ανάπτυξη καρκίνου.

Οι μεγάλες διακυμάνσεις στα ποσοστά καρκίνου στις διάφορες χώρες και οι αλλαγές στα ποσοστά αυτά σε άτομα που μεταναστεύουν, δείχνουν ότι περιβαλλοντικοί παράγοντες και γενικότερα ο τρόπος ζωής, έχουν μεγάλη μερίδα ευθύνης για τις συνηθέστερες νεοπλασίες των Δυτικών ανεπτυγμένων χωρών.

Υπολογίζεται ότι για το μεγαλύτερο ποσοστό των περιπτώσεων καρκίνου ευθύνονται περιβαλλοντικοί παράγοντες. Στους παράγοντες αυτούς συμπεριλαμβάνεται και η διατροφή, το ποσοστό της οποίας ανέρχεται στο 35%. Εκτός από τη διατροφή, στους παράγοντες αυτούς ανήκουν: το κάπνισμα, λοιμώση αίτια, η έκθεση στον ήλιο, η ακτινοβολία, η ρύπανση του περιβάλλοντος, το επάγγελμα, τα φάρμακα, τα βιομηχανικά προϊόντα, όπως απορρυπαντικά και είδη καλωπισμού, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, το άγχος, η σεξουαλική συμπεριφορά κ.α.

Στις αναπτυσσόμενες χώρες συνηθέστερες νεοπλασίες είναι του στομάχου, του οισοφάγου και του ήπατος, οι οποίοι και σχετίζονται με υποσιτισμό, ενώ αντίθετα καρκίνοι όπως του παχέος εντέρου, του μαστού, του ενδομητρίου, των ωοθηκών και του προστάτη εμφανίζονται πολύ συχνά στις αναπτυγμένες χώρες και σχετίζονται με αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη.

Η διατροφή μπορεί να επηρεάζει την εμφάνιση καρκίνου είτε προκαλώντας την έναρξη της καρκινογένεσης, είτε προωθώντας την περαιτέρω ανάπτυξη των όγκων, είτε αντίθετα δρώντας προστατευτικά ενάντια στην έναρξη και την εξέλιξη της καρκινογένεσης.

Σύμφωνα με τα υπάρχοντα ερευνητικά δεδομένα, έχει βρεθεί ότι η διατροφή παίζει μεγάλο ρόλο στην εμφάνιση κάποιων μορφών καρκίνου μεταξύ των οποίων του παχέος εντέρου, του οισοφάγου, του στομάχου, του προστάτη, του μαστού. Αντιθέτως, κακοήθειες όπως λευχαιμία, όγκο στον εγκέφαλο, καρκίνος του δέρματος και του πνεύμονα επηρεάζονται λιγότερο από την προσλαμβανόμενη διαίτα και

περισσότερο από άλλους παράγοντες, γεγονός που μπορεί πιθανόν να αντικατοπτρίζει την ανάγκη πραγματοποίησης περισσότερων ερευνών.

Η παρούσα πτυχιακή εργασία κύριο σκοπό έχει να διερευνήσει τη σχέση μεταξύ διατροφής και καρκίνου στις αναπτυγμένες χώρες. Εκτός από τους διατροφικούς, γίνεται και αναφορά σε άλλους παράγοντες που εμπλέκονται στην αιτιολογία της καρκινογένεσης.

Το πρώτο μέρος της εργασίας αυτής, έχει αφιερωθεί στη μελέτη της σχέσης της προσλαμβανόμενης διατροφής και των περιβαλλοντικών παραγόντων με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου μέσα από στοιχεία επιδημιολογικών ερευνών, κυρίως της τελευταίας δεκαετίας.

Στο δεύτερο μέρος περιγράφονται διατροφικά πρότυπα χωρών και γίνεται συσχετισμός των προτύπων αυτών με την εμφάνιση καρκίνου.

Στο τρίτο μέρος παρουσιάζονται τα γενικά συμπεράσματα.

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

I. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ

Ο καρκίνος του στόματος περιλαμβάνει καρκίνους των χειλιών, της γλώσσας, των σιελογόνων αδένων, της στοματικής κοιλότητας, του στοματοφάρυγγα, του ρινοφάρυγγα και του υποφάρυγγα¹. Θεωρείται ένας από τους δέκα πιο κοινούς καρκίνους παγκοσμίως². Η επίπτωση του καρκίνου αυτού κατά το διάστημα 1980-1998 παρέμενε σταθερή στις χώρες της Βόρειας και Νότιας Αμερικής, σε αντίθεση με την τάση για αύξηση του καρκίνου του στόματος που παρατηρήθηκε σε πολλές χώρες της Ευρώπης³. Μέσα στο διάστημα μιας γενιάς, σε χώρες της Δυτικής Ευρώπης η επίπτωση του καρκίνου αυτού τριπλασιάστηκε ενώ σε χώρες της Ανατολικής Ευρώπης η αντίστοιχη επίπτωση οκταπλασιάστηκε⁴ και μάλιστα κυρίως στους άντρες, στους οποίους είναι ο πέμπτος κατά σειρά συνηθέστερος καρκίνος^{4,5,6}. Τα ποσοστά επίπτωσης και θνησιμότητας του καρκίνου αυτού διαφέρουν στις διάφορες περιοχές του κόσμου και μάλιστα είναι σπάνιος σε όσους δεν καπνίζουν⁷. Τα υψηλότερα ποσοστά παρατηρούνται σε μερικές αναπτυσσόμενες χώρες όπως Ινδία, Πακιστάν, Μπαγκλαντές, στις οποίες είναι η συχνότερη μορφή καρκίνου, και επίσης στο Χόνγκ-Κόνγκ, τη Σιγκαπούρη και τις Φιλιππίνες¹. Οι διαφορές στην επίπτωση του συγκεκριμένου καρκίνου στις διάφορες χώρες, δείχνει ότι κοινωνικο-πολιτισμικοί παράγοντες του πληθυσμού παίζουν σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία και στην παθογένεση του καρκίνου αυτού⁸.

I. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΗΣ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Η σχέση των μικροθρεπτικών συστατικών με τον καρκίνο της στοματικής κοιλότητας έχει μελετηθεί από διάφορες επιδημιολογικές έρευνες, των οποίων τα αποτελέσματα παρουσιάζονται παρακάτω. Η συχνότητα εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας φαίνεται να επηρεάζεται μεταξύ των άλλων, και από την πρόσληψη διαφόρων μικροθρεπτικών συστατικών. Οι τελευταίες έρευνες δίνουν κάποιες ενδείξεις ότι η υψηλή πρόσληψη vit. E, vit. A, σιδήρου, μαγνησίου, θειαμίνης, ριβοφλαβίνης, ρετινοειδών και πολυβιταμινούχων συμπληρωμάτων, αλλά και ξεχωριστών συμπληρωμάτων vit. A, vit. C, και β-καροτενίου, δρα προστατευτικά μειώνοντας την πιθανότητα ανάπτυξης του συγκεκριμένου καρκίνου. Οι ενδείξεις αυτές είναι ισχυρότερες για τα καροτενοειδή και το φυλλικό οξύ, καθώς μεγαλύτερος αριθμός ερευνών συνηγορούν προς αυτήν τη συσχέτιση. Ενδείξεις όμως εμφανίζονται και όσον αφορά την επιβαρυντική δράση της vit. B₆ και του ψευδαργύρου, αν και οι συσχετίσεις αυτές έχουν υποστηριχθεί από μια μόνο έρευνα η κάθε μία. Αντικρουόμενα παρουσιάζονται τα αποτελέσματα των ερευνών για την δράση της ρετινόλης, του β-καροτενίου και της vit. C, αν και οι περισσότερες έρευνες υποστηρίζουν την ευεργετική επίδραση των δυο τελευταίων στοιχείων. Τέλος, καμία συσχέτιση με τον καρκίνο αυτόν δεν παρατηρήθηκε για την πρόσληψη ασβεστίου, β-κρυπτοξανθίνης, νιασίνης και καλίου.

Οι ερευνητές Flagg et. al. (1994) χρησιμοποίησαν σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων, 855 ασθενείς και 975 μάρτυρες, για να διευκρινίσουν την επίδραση ενός τριπεπτιδίου, της γλουταθειόνης, που μπορεί να δρα ως αντιοξειδωτικό, στην εμφάνιση καρκίνου της στοματικής κοιλότητας⁹. Μετά από προσαρμογή για την πρόσληψη αιθανόλης και θερμίδων, η γλουταθειόνη σχετίστηκε αρνητικά με την ανάπτυξη των καρκίνων αυτών. Μάλιστα, η γλουταθειόνη φάνηκε να παρέχει μεγαλύτερη προστασία σε άτομα με υψηλή πρόσληψη αιθανόλης. Τα θειούχα αμινοξέα κυστεΐνη και μεθειονίνη, δεν επηρέασαν τον τρόπο με τον οποίο δρούσε η γλουταθειόνη. Η γλουταθειόνη των φρούτων, μείωνε σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας (OR=0,3 p=0,0001), ενώ αντίθετα η γλουταθειόνη του κρέατος και όλων των λαχανικών, δεν εμφάνισε τέτοια ιδιότητα. Βέβαια, η γλουταθειόνη των λαχανικών π.χ. ντομάτας, αγγουριού, μαρουλιού κ.τ.λ. - που συνήθως καταναλώνονταν ωμά- σχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο (OR=0,5 p=0,0001). Προσαρμογή για τις φυτικές ίνες φάνηκε να μειώνει την προστατευτική δράση της γλουταθειόνης των φρούτων, ενώ εξαφάνισε την προστατευτική δράση της

ολικής γλουταθειόνης. Η δράση της γλουταθειόνης δεν μπόρεσε να ξεκαθαριστεί πλήρως από την προστατευτική δράση των φρούτων και των λαχανικών⁹.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε σε Ελληνικό πληθυσμό (Petridou et. al., 2002), έγινε ανάλυση για το πως τα μικροθρεπτικά συστατικά επηρεάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας και βρέθηκε πως τόσο η υψηλή πρόσληψη ριβοφλαβίνης (κατά 52%) και μαγνησίου (κατά 51%), όσο και σιδήρου (κατά 38%), μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας, με στατιστικώς σημαντικά¹⁰. Τα αντίστοιχα διαστήματα εμπιστοσύνης (95%CI) είναι: (0,30-0,78) με $p=0,003$, (0,29-0,86) με $p=0,01$ και (0,38-1,01) με $p=0,05$. Για τα υπόλοιπα μικροθρεπτικά συστατικά τα αποτελέσματα δεν ήταν στατιστικώς σημαντικά. Παρόλα αυτά η ρετινόλη, το νάτριο και ο ψευδάργυρος φαίνεται να αυξάνουν ελαφρώς τον κίνδυνο, η vit B₆, το καροτένιο και η θειαμίνη πιθανώς τον μειώνουν, ενώ το νικοτινικό οξύ, το κάλιο, το ασβέστιο, ο φώσφορος και η vit C δε βρέθηκε να τον επηρεάζουν¹⁰.

Η Winn σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (1995) προσέγγισε τη σχέση της διατροφής με τον καρκίνο της στοματικής κοιλότητας. Όσον αφορά τα μικροθρεπτικά συστατικά, η πρόσληψη βιταμίνης C και β-καροτενίου έχει φανεί ότι προστατεύει ενάντια στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού. Τα αποτελέσματα των ερευνών όμως δεν είναι ξεκάθαρα σχετικά με την πρόσληψη ρετινόλης, ριβοφλαβίνης, θειαμίνης, νιασίνης, ψευδαργύρου, ασβεστίου, σιδήρου και βιταμίνης E και D. Επίσης, φαίνεται ότι όσο μεγαλύτερα είναι τα επίπεδα καροτενοειδών στο αίμα, τόσο μικρότερος είναι ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας, ενώ τα υπάρχοντα στοιχεία σχετικά με τα επίπεδα άλλων στοιχείων στο αίμα και του κινδύνου, είναι λίγα και αντικρουόμενα¹¹. Τέλος, τα στοιχεία των περισσότερων ερευνών δείχνουν ότι η λήψη βιταμινούχων συμπληρωμάτων π.χ. A, B, C, E μπορεί να δράσει προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου της στοματικής κοιλότητας. Όπως αναφέρθηκε από την ερευνήτρια, πολυάριθμες έρευνες έχουν παρατηρήσει ότι η πρόσληψη β-καροτενίου και διαφόρων ρετινοειδών μπορεί να μειώσει την εμφάνιση καρκίνου στη στοματική κοιλότητα (chemoprevention). Ειδικά το β-καροτένιο μπορεί να φανεί πιο χρήσιμο λόγω της χαμηλής τοξικότητας που παρουσιάζει σε σχέση με τα ρετινοειδή¹¹.

Οι De Stefani et. al. επίσης μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου στην στοματική κοιλότητα και βρήκαν ότι υπήρξε μια οριακά σημαντική προστατευτική δράση της β-κρυπτοξανθίνης ενάντια

στον καρκίνο αυτόν (OR 0,6, 95% CI 0,3-1,0)¹², ενώ σε μια άλλη μικρή έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Fioretti et. al. 1999), δεν φάνηκε να υπάρχει κάποια συσχέτιση μεταξύ του καρκίνου αυτού και της πρόσληψης β-καροτενίου ή ρετινόλης¹³.

Παρόλα αυτά, σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον Zain (2001) επισημάνθηκε, ότι υπάρχει μια αρνητική συσχέτιση μεταξύ των βιταμινών Α, Ε και C, και των καροτενοειδών, τόσο όσον αφορά την πρόσληψή τους από την τροφή και από συμπληρώματα, όσο και τα επίπεδά τους στο αίμα, και της εμφάνισης καρκίνου στη στοματική κοιλότητα⁸.

Οι Patterson et. al. (1997)¹⁴, σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση τους σχετικά με τη λήψη συμπληρωμάτων και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, ανέφεραν ότι έρευνες ασθενών-μαρτύρων δείχνουν ότι η λήψη διαφόρων συμπληρωμάτων βιταμινών δρα ευεργετικά ενάντια στον καρκίνο της στοματικής κοιλότητας.

Σε μια άλλη βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον La Vecchia (1997), αναφέρθηκε ότι η έλλειψη σιδήρου και η (primary) σιδηροπενική αναιμία έχουν σχετιστεί με αυξημένη ανάπτυξη καρκίνου στη στοματική κοιλότητα και σε άλλα μέρη του άνω πεπτικού συστήματος, ειδικά σε χώρες της Β.Ευρώπης και της Σκανδιναβίας, ενώ παρόμοιες συσχετίσεις δεν έχουν παρουσιαστεί σε τροπικές χώρες¹. Επίσης, στην ανασκόπηση αυτή φάνηκε ότι μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου παρουσιάστηκε σε άτομα με αυξημένη πρόσληψη βιταμίνης Α, ειδικά με τη μορφή του β-καροτενίου απ' ότι με τη μορφή ρετινόλης, και βιταμίνης C¹.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Όπως και τα μικροθρεπτικά συστατικά, έτσι και τα μακροθρεπτικά συστατικά της διατροφής εμπλέκονται με διάφορους μηχανισμούς στην καρκινογένεση στην στοματική κοιλότητα. Οι συσχετίσεις που έχουν βρεθεί σχετικά με την πρόσληψη τέτοιων συστατικών και την εμφάνιση καρκίνου παρουσιάζονται παρακάτω.

Οι De Stefani et. al. μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου στην στοματική κοιλότητα και βρήκαν ότι η πρόσληψη πρωτεΐνης αύξανε σημαντικά την πιθανότητα προσβολής από τον καρκίνο αυτόν (OR 1,9, 95% CI 1,1-3,2), όπως και η αυξημένη πρόσληψη χοληστερόλης (OR 1,8, 95% CI 1,1-3,1)¹².

Σε κάποιες βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις από τον Zain (2001)⁸ και τη Winn (1995)¹¹, οι ερευνητές προσέγγισαν τη σχέση της διατροφής με τον καρκίνο της

στοματικής κοιλότητας και επισήμαναν ότι προστασία ενάντια στον καρκίνο αυτόν φαίνεται ότι παρέχει η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών^{8,11}. Αντίθετα, η αυξημένη πρόσληψη ζωικού λίπους και ενέργειας δρουν επιβαρυντικά, αυξάνοντας την επίπτωση του καρκίνου αυτού¹¹.

Επίσης, σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε σε Ελληνικό πληθυσμό (Petridou et. al., 2002), δε βρέθηκε καμία –στατιστικά σημαντική– συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας, ούτε με την πρόσληψη πρωτεϊνών, αλλά ούτε και με την κατανάλωση λίπους και υδατανθράκων¹⁰.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Όσον αφορά την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, φαίνεται από τις περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες ότι η υψηλή πρόσληψή τους δρα ευεργετικά και προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου της στοματικής κοιλότητας^{4,6,8,10,11,13,15,16,17,18,19}. Αναλυτικά τα αποτελέσματα των ερευνών αυτών φαίνονται παρακάτω.

Σε μια μικρή έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Fioretti et. al. 1999), εξετάστηκαν οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση καρκίνου της στοματικής κοιλότητας σε μη καπνιστές¹³. Όσον αφορά τα φρούτα και τα λαχανικά, παρατηρήθηκε μόνο μια μικρή μείωση του κινδύνου με αυξημένη κατανάλωση καρότων (OR 0,6, 95% CI 0,3-1,3) και φρέσκων φρούτων (OR 0,7, 95% CI 0,3-1,6), η οποία όμως δεν ήταν στατιστικώς σημαντική¹³.

Ο προστατευτικός ρόλος των λαχανικών φάνηκε σε μια ακόμη έρευνα⁶. Μεγαλύτερη προστασία παρουσίαζαν τα ωμά λαχανικά (OR 0,4, 95% CI 0,3-0,6) απ' ό τι τα βραστά (OR 0,5, 95% CI 0,3-0,7), ενώ από τα βραστά λαχανικά ιδιαίτερα προστατευτικό ρόλο φάνηκαν να παίζουν οι αγκινάρες, τα κολοκύθια, οι μελιτζάνες και οι πιπεριές, αλλά όχι τα cruciferous λαχανικά. Όσον αφορά τα φρούτα, αρνητική συσχέτιση εμφανίστηκε μόνο για την κατανάλωση εσπεριδοειδών φρούτων (OR 0,5, 95% CI 0,3-0,7) ιδιαίτερα στις γυναίκες, είτε ως χυμό είτε ως ολόκληρο φρούτο. Ακόμα, άλλα φρούτα που έδειξαν να μειώνουν τη πιθανότητα δημιουργίας καρκίνου, ήταν τα ροδάκινα, τα βερίκοκα, τα δαμάσκηνα, οι φράουλες, τα κεράσια, το πεπόνι και το ακτινίδιο, ενώ οι μπανάνες και τα μαγειρεμένα φρούτα εμφάνισαν αύξηση του κινδύνου⁶. Επιπλέον, η κατανάλωση ποικιλίας φρούτων (OR 0,6, 95% CI 0,4-0,9) και

λαχανικών (OR 0,5, 95% CI 0,3-0,8) έμοιαζε να δρα προστατευτικά έναντι του καρκίνου της στοματικής κοιλότητας⁶.

Σε μια άλλη έρευνα, η χαμηλή ημερήσια πρόσληψη φρούτων και λαχανικών (<1 μερίδα/μέρα για κάθε ομάδα τροφίμων), αποτελούσε παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου της στοματικής κοιλότητας σε μικρές ηλικίες⁴.

Σε μια πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα από τον Willett (2001), επισημάνθηκε ο προστατευτικός ρόλος των φρούτων και των λαχανικών ενάντια στον καρκίνο της στοματικής κοιλότητας ο οποίος υποστηρίζεται κυρίως από έρευνες ασθενών-μαρτύρων¹⁷. Στις περισσότερες όμως προοπτικές έρευνες, η προστατευτική δράση των φρούτων και των λαχανικών δεν φαίνεται να είναι τόσο μεγάλη¹⁷.

Ομοίως, η Winn σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (1995) συγκέντρωσε τα τελευταία δεδομένα από έρευνες ασθενών-μαρτύρων και ανέφερε ότι στις περισσότερες από αυτές, η κατανάλωση φρούτων είχε ευεργετικά αποτελέσματα, καθώς μείωνε την επίπτωση του καρκίνου της στοματικής κοιλότητας¹¹. Γενικά όμως για τα λαχανικά, τα αποτελέσματα των ερευνών δεν έδειξαν μια ξεκάθαρη προστατευτική δράση, αν και σε διάφορες έρευνες παρατηρήθηκε μια μείωση του κινδύνου με την κατανάλωση ορισμένων λαχανικών¹¹.

Αντίθετα, σε μια άλλη πρόσφατη βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον Zain (2001), ο ερευνητής ανέφερε ότι τόσο η χαμηλή πρόσληψη φρούτων όσο και λαχανικών ευθύνεται, σύμφωνα με πολλές έρευνες, για την αύξηση της επίπτωσης του καρκίνου αυτού⁸.

Κάτι παρόμοιο αναφέρθηκε και σε μια άλλη βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον La Vecchia (1997), ο οποίος υποστήριξε ότι άτομα με υψηλή πρόσληψη πράσινων και φυλλώδη λαχανικών και φρέσκων φρούτων παρουσιάζουν μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας¹.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στην Ελλάδα (Petridou et. al., 2002) βρέθηκε πως η πρόσληψη λαχανικών δεν επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας¹⁰, ενώ σε μια άλλη η οποία πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία το διάστημα 1985-1991 (La Vecchia), έδειξε πως η υψηλή πρόσληψη ντομάτας μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας κατά 35% (95%CI=0,4-1,0)¹⁸. Ακόμα, έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στη Βόρεια Ιταλία (Franceschi et. al., 1992), έδειξε πως στην υψηλότερή τους πρόσληψη, τόσο τα λαχανικά, όσο και τα καρότα ειδικότερα, έχουν προστατευτική δράση ενάντια στον

κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας¹⁹. Οι αντίστοιχοι λόγοι πιθανοτήτων (95%CI) είναι: 0,4 (0,2-0,8) με $p < 0,05$ και 0,4 (0,2-0,7) με $p < 0,01$ ¹⁹.

Σε έρευνα ασθενών-μαρτύρων που έγινε στην Ελλάδα (Petridou et. al. 2002) βρέθηκε πως η πρόσληψη φρούτων σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας (OR=0,77, 95%CI=0,56-1,07), χωρίς όμως η συσχέτιση αυτή να είναι και στατιστικά σημαντική ($p=0,12$)¹⁰.

Παρόμοια αποτελέσματα εμφανίστηκαν και σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Franceschi et. al., Βόρεια Ιταλία 1992), στην οποία βρέθηκε πως στην υψηλότερή τους πρόσληψη τα φρέσκα φρούτα έχουν προστατευτική δράση ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας (OR=0,5, 95%CI=0,3-0,8), με $p < 0,01$ ¹⁹.

Τα αποτελέσματα έρευνας ασθενών μαρτύρων στις ΗΠΑ (Morse et. al., 2000)²⁰ στερούνται στατιστικής σημαντικότητας, ωστόσο υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας κατά 66% (95%CI=0,05-2,10), με $p=0,29$, ενώ στην περίπτωση της πρόσληψης στην ωμή μορφή τους ο κίνδυνος μειώνεται κατά 54% (95%CI=0,09-2,50), με $p=0,35$. Στην υψηλή πρόσληψη λαχανικών ο κίνδυνος εμφανίζεται μειωμένος κατά 47% (95%CI=0,09-3,00) με $p=0,48$, ενώ αντίστοιχα για τα φρούτα ο κίνδυνος μειώνεται κατά 54% (95%CI=0,09-2,00), με $p=0,26$. Επίσης βρέθηκε πως χαμηλή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών αυξάνει κατά 19,6 φορές τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας (95%CI=3,4-114,2) στους καπνιστές, συγκριτικά με χαμηλή κατανάλωσή τους σε μη καπνιστές. Αν η πρόσληψη φρούτων και λαχανικών αυξηθεί, τότε το κάπνισμα εξακολουθεί να αποτελεί παράγοντα κινδύνου, αλλά αυξάνει τον κίνδυνο πολύ λιγότερο (OR=2,7, 95%CI=0,18-41,7), με $p=0,07$ ²⁰.

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ

Σε βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον La Vecchia (1997), αναφέρθηκε ότι άτομα με αυξημένη πρόσληψη ζυμαρικών, ρυζιού και polenta παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας απ' ότι άτομα που προσλαμβάνουν μικρές ποσότητες από τα τρόφιμα αυτά¹.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στη Βόρειο-Ιταλία (Franceschi et. al., 1992)¹⁹, βρέθηκε πως η υψηλή κατανάλωση whole-grain (ολικής αλέσεως) ψωμιού και ζυμαρικών, μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της

στοματικής κοιλότητας κατά 50% (95%CI=0,2-1,4), με $p<0,01$. Επίσης, σε μια άλλη που αυτή τη φορά έγινε στην Ελλάδα (Petridou et. al., 2002)¹⁰, βρέθηκε πως η πρόσληψη δημητριακών ή τροφίμων που έχουν ως βάση τους τα δημητριακά (τραχανάς, ψωμί, ρύζι, ζυμαρικά, δημητριακά πρωινού, τυρόπιτα, κρεατόπιτα, χορτόπιτα, πίτσα, παστίτσιο) και πατάτας, σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας (OR=0,58, 95%CI=0,40-0,84), με $p=0,004$. Ακόμα, οι Franceschi et. al. παρατήρησαν πως η συχνή κατανάλωση άσπρου ψωμιού οδηγούσε σε μείωση του κινδύνου (OR=0,4, 95%CI=0,2-0,6), ενώ η κατανάλωση polenta οδηγούσε σε αύξηση (OR=1,5, 95%CI=1,1-2,1)⁶.

γ. ΛΙΠΗ – ΕΛΑΙΑ

Σχετικά με την ομάδα των λιπών και των ελαίων, όπως παρουσιάζεται παρακάτω η πιο σταθερή συσχέτιση παρουσιάζεται για το ελαιόλαδο το οποίο εμφανίζει προστατευτική δράση, ενώ για τα υπόλοιπα τρόφιμα που ανήκουν στην κατηγορία αυτή, τα ευρήματα είναι είτε αντικρουόμενα είτε λιγοστά για να βγει ένα σίγουρο συμπέρασμα.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Petridou et. al., Ελλάδα 2002)¹⁰, βρέθηκε πως η πρόσληψη πρόσθετων λιπών (κυρίως ελαιόλαδο που αποτελεί το κύριο λίπος της διατροφής των Ελλήνων), σχετίζεται αρνητικά και στατιστικώς ισχυρά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας (OR=0,75, 95%CI=0,58-0,99), με $p=0,04$.

Ομοίως, διαφορά στην συχνότητα εμφάνισης αυτού του καρκίνου παρουσίασαν άτομα με διαφορετική κατανάλωση διαφόρων λιπών και ελαίων⁶. Υψηλή πρόσληψη ελαιολάδου (OR=0,4, 95%CI=0,3-0,7) και συγκεκριμένων σπορελαίων (OR=0,6, 95%CI=0,4-0,9) σχετίστηκε με στατιστικά σημαντικό μειωμένο κίνδυνο, αλλά η δράση αυτή μετριάστηκε μετά την προσαρμογή των δεδομένων, για την κατανάλωση λαχανικών. Αντίθετα, η συχνή πρόσληψη βουτύρου προκαλούσε μια σημαντική αύξηση του κινδύνου (OR=2,3, 95%CI=1,6-3,5). Από την άλλη, τρόφιμα όπως η μαργαρίνη και μικτά σπορέλαια δεν εμφάνισαν κάποια σχέση με τον καρκίνο αυτόν⁶.

Σε μια μικρή έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Fioretti et. al. 1999), εξετάστηκαν οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση καρκίνου της στοματικής κοιλότητας σε μη καπνιστές¹³. Σχετικά με την ομάδα των λιπών και των ελαίων, η μόνη

συσχέτιση που παρατηρήθηκε ήταν μια θετική σχέση του βουτύρου με τον κίνδυνο ($OR=2,7$, $95\%CI=1,4-5,1$ όταν η κατανάλωση ήταν μέτρια ή υψηλή)¹³.

Αντιθέτως με τις δυο προηγούμενες έρευνες, μια έρευνα ασθενών μαρτύρων (Βόρεια Ιταλία, Franceschi et. al. 1992), έδειξε πως η υψηλή πρόσληψη βουτύρου δεν σχετίζεται σημαντικά ($OR=0,9$, με $p=0,1$) με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας¹⁹.

δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ

Η κατανάλωση κρέατος έχει σχετιστεί με διάφορες μορφές καρκίνου είτε θετικά είτε αρνητικά και η σχέση του, συγκεκριμένα με τον καρκίνο της στοματικής κοιλότητας, έχει διερευνηθεί σε πολυάριθμες επιδημιολογικές έρευνες, κάποιες από τις οποίες παρουσιάζονται παρακάτω. Τα αποτελέσματα των παρακάτω μελετών, προσδίδουν επιβαρυντικό ρόλο στην υψηλή κατανάλωση αυγών και προστατευτικό ρόλο στην συχνή κατανάλωση πουλερικών. Παρόλα αυτά, αντιφατικά είναι τα ευρήματα των μελετών για τη κατανάλωση κρέατος και ψαριού, αν και καμία έρευνα δεν ενοχοποίησε την αυξημένη πρόσληψη ψαριού για αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας.

Ο ρόλος των διαφόρων ειδών κρέατος στην δημιουργία καρκίνου της στοματικής κοιλότητας, αξιολογήθηκε στην έρευνα των Franceschi et. al. και τα αποτελέσματα παρουσιάζονται παρακάτω⁶. Έτσι, ισχυρή θετική συσχέτιση με αυξημένη κατανάλωση, παρατηρήθηκε για τα αυγά ($OR\ 2,5$, $95\% CI\ 1,7-3,7$), και το επεξεργασμένο κρέας (ζαμπόν, σαλάμι και λουκάνικα) ($OR\ 1,6$, $95\% CI\ 1,1-2,4$), ενώ ισχυρή αρνητική συσχέτιση εμφανίστηκε για τα πουλερικά ($OR\ 0,6$, $95\% CI\ 0,4-0,9$) και το ψάρι ($OR\ 0,6$, $95\% CI\ 0,4-0,9$)⁶.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Petridou et. al., Ελλάδα 2002) βρέθηκε πως η κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών δεν επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας. Ωστόσο η υψηλή πρόσληψη κρέατος σχετίζεται θετικά – αλλά όχι και στατιστικώς σημαντικά- με τον κίνδυνο αυτόν ($OR=1,28$, $95\%CI=0,94-1,76$, με $p=0,12$)¹⁰.

Επίσης, τα αποτελέσματα έρευνας ασθενών μαρτύρων στις ΗΠΑ (Morse, et. al. 2000) στερούνται στατιστικής σημαντικότητας, ωστόσο υψηλή πρόσληψη κρέατος βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας κατά 40% ($95\%CI=0,26-9,70$), ενώ η υψηλή κατανάλωση πουλερικών τον μειώνει κατά 43% ($95\%CI=0,16-2,10$)²⁰. Μόνο για το ψάρι τα αποτελέσματα ήταν

στατιστικώς ισχυρά ($p=0,05$), και στην υψηλότερή του πρόσληψη ο κίνδυνος εμφανίζεται μειωμένος κατά 77% ($95\%CI=0,52-1,00$)²⁰.

Η Winn σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (1995) συγκέντρωσε τα τελευταία δεδομένα σχετικά με την διατροφή και την εμφάνιση καρκίνου στη στοματική κοιλότητα¹¹. Σχετικά με την ομάδα του κρέατος, έχει βρεθεί ότι το παστό (salted) και το ψημένο στα κάρβουνα κρέας, καθώς και το παστό ψάρι, μπορεί να αυξήσει την επίπτωση του καρκίνου αυτού, ενώ αντίθετα η κατανάλωση ψαριού μπορεί να την μειώσει¹¹.

Αντίθετα, σε μια μικρή έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Fioretti et. al. 1999), που έγινε σε μη καπνιστές¹³, τα αποτελέσματα δεν έδειξαν κάποια σημαντική συσχέτιση του καρκίνου αυτού με την κατανάλωση κρέατος, ψαριού ή συκωτιού¹³. Παρόμοια, σε άλλη έρευνα από τους Tavani et. al. (Βόρεια Ιταλία, 1983-1996), δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου με την υψηλή πρόσληψη κόκκινου κρέατος, αλλά ούτε και με προσαύξηση στην ημερήσια κατανάλωσή του κατά μία μερίδα²¹.

Σε άλλη βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον La Vecchia (1997), αναφέρθηκε ότι άτομα με αυξημένη κατανάλωση αυγών εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας, απ' ότι άτομα με μικρή αντίστοιχη κατανάλωση¹.

Με την παραπάνω άποψη συμφωνούν και οι De Stefani et. al., οι οποίοι μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου της στοματικής κοιλότητας και παρατήρησαν μια σημαντική αύξηση της επίπτωσης του καρκίνου αυτού με την συχνή κατανάλωση αυγών ($OR\ 1,8, 95\% CI\ 1,0-3,3$)²².

ε. ΓΑΛΑ – ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Τα ευρήματα των διαφόρων ερευνών σχετικά με την κατανάλωση γαλακτοκομικών και την προσβολή από καρκίνο της στοματικής κοιλότητας φαίνεται ότι είναι αντικρουόμενα καθώς σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Ελλάδα¹⁰, βρέθηκε πως η πρόσληψη γαλακτοκομικών και γάλακτος ειδικότερα, σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας ($OR=0,76, 95\%CI=0,50-1,16$) με $p=0,20$, ενώ σε άλλη (Morse, ΗΠΑ 2000)²⁰ αναφέρθηκε πως η υψηλή πρόσληψη γαλακτοκομικών προκαλεί αύξηση του κινδύνου εμφάνισης του καρκίνου αυτού κατά 40% ($95\%CI=0,28-7,50$), χωρίς όμως η αύξηση αυτή να είναι και στατιστικώς σημαντική ($p=0,66$).

Παρόλα αυτά, σε μια μικρή έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Fioretti et. al. 1999), που έγινε σε μη καπνιστές, τα αποτελέσματα δεν έδειξαν κάποια σημαντική συσχέτιση με την κατανάλωση γάλακτος ή γαλακτοκομικών προϊόντων¹³.

Η Winn σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (1995) συγκέντρωσε τα τελευταία δεδομένα σχετικά με την διατροφή και την εμφάνιση καρκίνου στη στοματική κοιλότητα¹¹. Σύμφωνα με την ανασκόπηση αυτή, η κατανάλωση γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων, έχει σχετιστεί με μείωση του κινδύνου δημιουργίας καρκίνου¹¹.

στ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Σε βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον La Vecchia (1997), αναφέρθηκε ότι άτομα με υψηλή πρόσληψη οσπρίων παρουσιάζουν αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας, σε σχέση με άτομα με μικρή αντίστοιχη κατανάλωση¹. Αντίθετα, στην έρευνα των De Stefani et. al. εμφανίστηκε μια σημαντική μείωση της επίπτωσης του καρκίνου αυτού με την συχνή κατανάλωση οσπρίων (OR 0,5, 95% CI 0,3-0,9)²².

ΡΟΦΗΜΑΤΑ

ι) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Τα συμπεράσματα τόσο των επιδημιολογικών ερευνών^{4,13,19}, όσο και των βιβλιογραφικών ανασκοπήσεων^{1,8,11,23}, σχετικά με την δράση της κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών στη δημιουργία καρκίνου στη στοματική κοιλότητα συμφωνούν, και τονίζουν ότι το αλκοόλ δρα επιβαρυντικά για την εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου. Τα αποτελέσματά τους φαίνονται αναλυτικά παρακάτω.

Η ημερήσια κατανάλωση αλκοόλ που υπερβαίνει τα 2 ποτά την ημέρα, αποτελεί έναν από τους παράγοντες που ευθύνονται για την αύξηση της επίπτωσης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας σε νεαρά άτομα⁴. Μάλιστα το κάπνισμα και η κατανάλωση αλκοόλ ευθύνονται για το 75% των περιπτώσεων του καρκίνου αυτού^{4,8}.

Σε μια μικρή έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Fioretti et. al. 1999), εξετάστηκαν οι παράγοντες που συμβάλλουν στην δημιουργία καρκίνου της στοματικής κοιλότητας σε μη καπνιστές¹³. Και σε αυτή την έρευνα φάνηκε αύξηση του κινδύνου σε άτομα που καταναλώνουν αλκοόλ, και συγκεκριμένα ο σχετικός κίνδυνος ήταν 2,6 σε άτομα που έπιναν 3 ή περισσότερα ποτά την ημέρα και 3,4 σε άτομα που έπιναν λιγότερο από 3 ποτά την ημέρα, σε σχέση πάντα με άτομα που απείχαν από την

κατανάλωση αλκοόλ¹³. Σε ιδιαίτερο κίνδυνο βρίσκονταν τα άτομα που κατανάλωναν μπύρα ή κρασί¹³.

Από έρευνα ασθενών-μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στη Βόρεια Ιταλία (Franceschi et. al., 1992)¹⁹, βρέθηκε πως η υψηλή πρόσληψη αλκοόλ σχετίζεται θετικά και στατιστικώς σημαντικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας, μιας και κατανάλωση ≥ 60 ποτά/εβδ., έναντι ≤ 19 ποτά/εβδ. ο σχετικός κίνδυνος βρέθηκε να είναι $RR=3,0$ ($95\%CI=1,4-6,6$). Η αύξηση αυτή του κινδύνου πρωτοεμφανίζεται με πρόσληψη ≥ 35 ποτά/εβδ. ($OR= 2,1$). Ο συγκεκριμένος πληθυσμός κυρίως κατανάλωνε κρασί, από οποιοδήποτε άλλο αλκοολούχο ποτό. Με κατανάλωση > 35 ποτήρια κρασί/εβδ. ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας αρχίζει να αυξάνει σημαντικά και όταν η πρόσληψη ξεπεράσει τα 84 ποτήρια κρασιού/εβδ. ο κίνδυνος αυτός γίνεται 6,8 φορές ($95\%CI=2,4-19,3$) μεγαλύτερος από ότι με πρόσληψη 0-6 ποτήρια/εβδ. (με $p<0,01$).

H Winn (1995)¹¹ και ο La Vecchia (1997)¹ σε δυο ανασκοπήσεις της βιβλιογραφίας συγκέντρωσαν τα τελευταία δεδομένα σχετικά με τη διατροφή και την εμφάνιση καρκίνου στη στοματική κοιλότητα. Σύμφωνα με τις περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες, το αλκοόλ αυξάνει την πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου στη στοματική κοιλότητα στον άνθρωπο ανεξάρτητα από τη μορφή στην οποία καταναλώνεται^{1,11}. Παρόλα αυτά, πειράματα σε ζώα δεν εμφανίζουν το αλκοόλ ως παράγοντα καρκινογένεσης, γι' αυτό και ο μηχανισμός δράσης του δεν είναι γνωστός^{1,11}. Ο La Vecchia ανέφερε ότι κάθε είδος ποτού συνεισφέρει στην δημιουργία τέτοιου καρκίνου ανάλογα με την περιεχόμενη ποσότητα αλκοόλ και ότι φαίνεται πως το συχνότερα καταναλούμενο ποτό σε κάθε χώρα αποτελεί και τον κυριότερο παράγοντα κινδύνου για τον καρκίνο αυτόν¹. Ακόμα, οι έρευνες αυτές έχουν δείξει ότι το αλκοόλ και το κάπνισμα δρουν σε συνεργασία το ένα με το άλλο και αυξάνουν σε υπέρμετρο βαθμό τον κίνδυνο για δημιουργία καρκίνου¹¹. Μάλιστα, φαίνεται ότι οι δυο αυτοί παράγοντες ευθύνονται για το 65-75% των καρκίνων στη στοματική κοιλότητα¹¹.

ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Ο Goldenberg (2002) συγκέντρωσε στοιχεία από διάφορες έρευνες για να αξιολογήσει την δράση ενός είδους τσαγιού (mate)²⁴, του οποίου η κατανάλωση συνηθίζεται κυρίως σε χώρες όπως η Βραζιλία, η Αργεντινή, η Ουρουγουάη, η

Παραγούα, αλλά καταναλώνεται και από άλλες χώρες όπως η Γερμανία, η Συρία κ.α. Το τσάι αυτό έχει συνδεθεί με αυξημένη επίπτωση καρκίνου της στοματικής κοιλότητας. Πράγματι, από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, φάνηκε ότι κλινικές και επιδημιολογικές έρευνες έχουν βρει ότι το τσάι αυτό αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στον άνω πεπτικό σωλήνα και τη στοματική κοιλότητα. Ειδικά σε μια έρευνα, ο κίνδυνος αυξανόταν κατά 90% (OR 1,9, 95% CI 1,1-3,3)²⁴, και μετά από ανάλυση οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο αυξημένος κίνδυνος δεν οφειλόταν στην υψηλή θερμοκρασία στην οποία καταναλωνόταν το ρόφημα^{24,25}. Επίσης, σε άλλη έρευνα παρατηρήθηκε ότι η αύξηση του κινδύνου ήταν συνάρτηση της καταναλούμενης ποσότητας²⁴. Στην έρευνα των Franco et. al., βρέθηκε πάλι μια θετική συσχέτιση του καρκίνου της στοματικής κοιλότητας με την κατανάλωση του τσαγιού mate, αλλά αυτή τη φορά η σχέση δεν ήταν στατιστικώς σημαντική²⁵. Η αιτία για την καρκινογόνο δράση του τσαγιού αυτού δεν έχει εξακριβωθεί πλήρως, αλλά φαίνεται ότι οι περιεχόμενες ταννίνες και τα νιτροζο-παράγωγα (N-nitroso compounds) είναι τα στοιχεία που οφείλονται για την δράση αυτή²⁴.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στη Βόρειο-Ιταλία (Franceschi et. al., 1992)¹⁹ βρέθηκε πως η υψηλή πρόσληψη καφέ, δρα προστατευτικά ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας και μάλιστα τα αποτελέσματα ήταν και στατιστικώς σημαντικά (OR=0,3, 95%CI=0,2-0,6) με $p<0,01$. Ίδια συσχέτιση εμφανίστηκε και για την κατανάλωση τσαγιού (OR=0,4, 95%CI=0,2-0,9, με $p<0,05$)¹⁹. Αλλά και στην έρευνα των Franceschi et. al., η κατανάλωση τσαγιού και καφέ σχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο (OR=0,6, 95%CI=0,4-0,9), και η μείωση αυτή ήταν μεγαλύτερη στις γυναίκες⁶.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Υπάρχουν κάποιοι διατροφικοί παράγοντες που δεν μπορούν να συμπεριληφθούν σε κάποια από τις παραπάνω κατηγορίες και οι οποίοι εμπλέκονται θετικά ή αρνητικά στην ανάπτυξη καρκίνου στην στοματική κοιλότητα.

Σε μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία από τους Franceschi et. al.⁶, οι σούπες αποτέλεσαν ένα πολύ σημαντικό παράγοντα κινδύνου για τον καρκίνο αυτόν, ίσως επειδή έχουν αυξημένη περιεκτικότητα σε αλάτι και επειδή καταναλώνονται πολύ ζεστές, και άτομα με συχνή κατανάλωση παρουσίαζαν αυξημένη συχνότητα καρκίνου (OR 2,5, 95% CI 1,7-3,7). Η κατανάλωση κέικ και

επιδορπίων (OR 1,6, 95% CI 1,1-2,4) αποτελούσε ακόμα έναν επιβαρυντικό παράγοντα για τον καρκίνο αυτόν⁶.

Η Winn σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (1995) συγκέντρωσε τα τελευταία δεδομένα σχετικά με την διατροφή και την εμφάνιση καρκίνου στη στοματική κοιλότητα¹¹. Όταν μελετήθηκε η κατανάλωση red hot chili powder σε διάφορες έρευνες που διεξήχθησαν στην Ινδία, παρατηρήθηκε ότι όσο αυξανόταν η κατανάλωσή του, τόσο αυξανόταν και ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου στη στοματική κοιλότητα¹¹.

Σε έρευνα των Garrote et. al. (2001), δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας με την υψηλότερη κατανάλωση κέικ και άλλων επιδορπίων ($p=0,99$)³.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Εκτός όμως από τους διατροφικούς, υπάρχουν και κάποιοι άλλοι παράγοντες οι οποίοι παίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του καρκίνου της στοματικής κοιλότητας και ίσως να ευθύνονται σε μεγαλύτερο ποσοστό για την ανάπτυξη του συγκεκριμένου καρκίνου, όπως για παράδειγμα το κάπνισμα^{1,4,8,11,19,23,26}.

Σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον Zain (2001), ο ερευνητής προσέγγισε την αιτιολογία του καρκίνου της στοματικής κοιλότητας⁸. Το κάπνισμα αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση του καρκίνου αυτού^{4,8}, ίσως επειδή μειώνει τα επίπεδα πολλών μικροθρεπτικών συστατικών στο αίμα π.χ. β-καροτενίου, βιταμίνης C, α και γ-τοκοφερόλης κ.α.⁸. Μάλιστα υπάρχει μια συνεργιστική δράση του αλκοόλ με το κάπνισμα⁸. Ένας ακόμη παράγοντας είναι το quid chewing που δρα κατά παρόμοιο τρόπο με το κάπνισμα, αλλά και η γενετική προδιάθεση⁸.

Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξαν και η Winn (1995)¹¹ και ο La Vecchia (1997)¹ σε δυο διαφορετικές ανασκοπήσεις της βιβλιογραφίας στις οποίες συγκέντρωσαν τα τελευταία δεδομένα σχετικά με την διατροφή και την εμφάνιση καρκίνου στη στοματική κοιλότητα. Όπως ανέφεραν, το κάπνισμα και το μάσημα καπνού έχουν συστηματικά συσχετιστεί με τον καρκίνο αυτόν, και φαίνεται ότι η επιβαρυντική τους δράση είναι μεγαλύτερη σε άτομα που λαμβάνουν δίαιτα χαμηλή σε φρούτα και λαχανικά^{1,11}. Επίσης, φαίνεται ότι παράγοντες όπως η στοματική υγιεινή και η υγιεινή των δοντιών, η χρήση στοματικού διαλύματος και η μόλυνση από τον ιό Human Papillomavirus, μπορεί να παίζουν κάποιο ρόλο στην εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου¹.

Επίσης, σε μια έρευνα (Franceschi et. al., 1992) συγκριτικά με τους μη-καπνιστές, οι καπνιστές παρουσίαζαν 10πλάσιο περίπου κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της στοματικής κοιλότητας (OR=10,5, 95%CI=3,2-34,1) και μάλιστα όσοι κάπνιζαν >από 25 τσιγάρα/ημ. εμφάνιζαν 9,8 φορές μεγαλύτερο τέτοιο κίνδυνο (95%CI=2,8-33,6)¹⁹. Τα τσιγάρα με υψηλή περιεκτικότητα σε πίσσα θεωρούνται κατά πολύ περισσότερο επιβλαβή, από ότι τα τσιγάρα με χαμηλή αντίστοιχη περιεκτικότητα¹⁹.

ii. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΦΑΡΥΓΓΑ

Ο καρκίνος του στοματοφάρυγγα θεωρείται ο πέμπτος συχνότερος καρκίνος στους άντρες, παγκοσμίως⁵. Στην Κούβα η επίπτωση του καρκίνου αυτού ανέρχεται στα 7,2/100,000 στους άντρες και 2,9/100,000 στις γυναίκες³. Τα ποσοστά εμφάνισης του καρκίνου αυτού στους Κουβανέζους, πλησιάζουν τα αντίστοιχα των λευκών των Ηνωμένων Πολιτειών³, αλλά είναι χαμηλότερα κατά 50% από τα αντίστοιχα ποσοστά των περιοχών της Λατινικής Αμερικής, οι οποίες και θεωρούνται υψηλού-κινδύνου (π.χ. Πόρτο-ΡΙκο, Βραζιλία κ.ο.κ.).

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία και Ελβετία (1992-1997)²⁷ από τους Negri et. al., βρέθηκε πως όλα τα μελετούμενα μικροθρεπτικά συστατικά σχετίζονται αρνητικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στοματοφάρυγγα. Η αρνητική αυτή συσχέτιση είναι στατιστικώς σημαντική στην περίπτωση του καροτενίου (OR=0,67, 95%CI=0,28-0,66), της vit E (OR=0,44, 95%CI=0,28-0,71), της θειαμίνης (OR=0,47, 95%CI=0,27-0,81), της vit B₆ (OR=0,27, 95%CI=0,15-0,50), της νιασίνης (OR=0,36, 95%CI=0,22-0,59), του φυλλικού οξέος (OR=0,32, 95%CI=0,20-0,52), του καλίου (OR=0,35, 95%CI=0,21-0,58), αλλά και του σιδήρου (OR=0,45, 95%CI=0,28-0,74), ενώ αντίθετα στερείται στατιστικής σημαντικότητας στην περίπτωση της υψηλής πρόσληψης λυκοπενίου, vit D, ριβοφλαβίνης, ασβεστίου και φωσφόρου²⁷. Μεγάλη πρόσληψη vit C φαίνεται να παίζει προστατευτικό ρόλο ενάντια στην εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου (OR=0,34, 95%CI=0,23-0,51), με ισχυρότερη επίδραση στις γυναίκες (OR=0,37, 95%CI=0,24-0,57), από ότι στους άντρες (OR=0,67, 95%CI=0,56-0,80)²⁷. Υψηλή πρόσληψη ψευδαργύρου, σχετίζεται αρνητικά -αλλά μη στατιστικώς σημαντικά- με

τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στοματοφάρυγγα, κυρίως στους ηλικιωμένους (≥ 60 ετών) ($OR=0,69$, $95\%CI=0,50-0,95$), ενώ καμία συσχέτιση δεν παρατηρήθηκε στα νεαρότερα άτομα²⁷. Συνδυαστικά αποτελέσματα για την πρόσληψη καροτένιου, vit C και vit E έδειξαν πως η μέγιστη δράση, ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στοματοφάρυγγα, τού ενός από τα παραπάνω συστατικά παρατηρείται στη χαμηλότερη πρόσληψη των άλλων δύο²⁷. Στην ίδια έρευνα διαπιστώθηκε πως η αρνητική συσχέτιση του κινδύνου με την πρόσληψη vit C και καροτένιου, είναι ανεξάρτητη του καπνίσματος και της πρόσληψης αλκοόλ, μιας και η προστατευτική δράση των παραπάνω μικροθρεπτικών συστατικών παρατηρήθηκε, είτε η πρόσληψη αλκοόλ και καπνίσματος είναι υψηλή, είτε μέτρια, είτε χαμηλή. Αντίθετα, η προστατευτική δράση της vit E ήταν λιγότερο εμφανής σε όσους πίνουν και καπνίζουν πολύ²⁷.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Franceschi et. al., 1999)⁵ βρέθηκε πως η κατανάλωση πρωτεϊνών είναι ευεργετική ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του στοματοφάρυγγα ($OR=0,8$, $95\%CI=0,7-1,0$), αλλά μόνο στους άντρες και κυρίως στις ηλικίες >60 ετών. Για τα σάκχαρα (sugars) βρέθηκε αρνητική συσχέτιση με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στοματοφάρυγγα, μόνο όμως στις γυναίκες ($OR=0,9$, $95\%CI=0,7-1,0$)⁵. Υψηλή πρόσληψη κορεσμένου λίπους αυξάνει τον κίνδυνο κατά 40% ($95\%CI=1,2-1,8$), με μεγαλύτερη την αύξηση αυτή στις γυναίκες ($OR=1,9$, $95\%CI=1,1-3,2$), από ότι στους άντρες ($OR=1,4$, $95\%CI=1,1-1,7$) και στις ηλικίες <60 ετών ($OR=1,6$, $95\%CI=1,2-2,0$), από ότι στους μεγαλύτερους ($OR=1,4$, $95\%CI=1,0-1,9$)⁵. Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα μειώνουν τον κίνδυνο κατά 20% ($95\%CI=0,7-0,9$) κυρίως στις γυναίκες ($OR=0,7$, $95\%CI=0,6-0,9$)⁵, ενώ τα πολυακόρεστα εμφανίζουν μικρή έως καθόλου συσχέτιση με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στοματοφάρυγγα, που δεν διαφοροποιείται σημαντικά ούτε με το φύλο, αλλά ούτε και με την ηλικία⁵.

Β. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Σε δύο έρευνες (Levi F. et. al.²⁸ και Garrote F. et. al.³) που μελετήθηκε η δράση των φρούτων και των λαχανικών στην πρόκληση καρκίνου του στοματοφάρυγγα, το συμπέρασμα ήταν πως τόσο τα φρούτα στο σύνολό τους και

κυρίως τα εσπεριδοειδή^{3,28}, όσο και τα λαχανικά μειώνουν την πιθανότητα ανάπτυξης του καρκίνου αυτού. Ωστόσο, εξαίρεση αποτελεί η κατανάλωση μήλων³, αχλαδιών³ και cruciferous³ λαχανικών που βρέθηκαν να αυξάνουν -μη στατιστικώς σημαντικά- τον κίνδυνο. Αναλυτικότερα:

Σε μελέτη ασθενών μαρτύρων των Levi F. et. al. (1992-1997)²⁸, βρέθηκε πως η κατανάλωση εσπεριδοειδών φρούτων σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στοματοφάρυγγα (OR=0,38, 95%CI=0,20-0,73), με $p<0,01$ και μάλιστα προσαύξηση 1μερίδας στην ημερήσια πρόσληψή τους, μειώνει τον κίνδυνο κατά 27% (OR=0,73, 95%CI=0,61-0,88). Για τα υπόλοιπα φρούτα, υψηλή τους πρόσληψη φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο αυτόν κατά 78% (95%CI=0,11-0,44), με $p<0,01$, ενώ η προσαύξηση τους κατά 1μερίδα/ημ., προκαλεί μείωση του κινδύνου κατά 49% (OR=0,51, 95%CI=0,38-0,68)²⁸. Η πρόσληψη περισσότερων από 4 διαφορετικά είδη φρούτων εβδομαδιαίως αποτελεί ευεργετικό παράγοντα κατά την εμφάνιση καρκίνου του στοματοφάρυγγα (OR=0,34, 95%CI=0,15-0,76), έναντι κατανάλωση <3 διαφορετικά είδη, με $p<0,01$ ²⁸. Η ίδια μελέτη αναφέρει, πως τόσο τα ωμά όσο και τα μαγειρεμένα λαχανικά, στην υψηλότερή τους κατανάλωση, προκαλούν μείωση της επίπτωσης καρκίνου του στοματοφάρυγγα (OR=0,30, 95%CI=0,16-0,58 και OR=0,14, 95%CI=0,07-0,19 αντιστοίχως), με $p<0,01$. Η προσαύξηση 1μερίδας/ημ. ωμών ή μαγειρεμένων λαχανικών επίσης προκαλεί μείωση του κινδύνου κατά 36% (95%CI=0,52-0,80) και 56% (95%CI=0,33-0,59) αντίστοιχα. Γενικά πρόσληψη >από 5 διαφορετικά είδη λαχανικών εβδομαδιαίως έναντι <από 3, μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου αυτού κατά 76% (95%CI=0,12-0,48), με $p<0,05$ ²⁸.

Σε έρευνα των Garrote F. et. al. (2001)³, φάνηκε πως για κατανάλωση φρούτων >από 13 μερίδες/εβδ. έναντι <7 μερίδες/εβδ. ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του στοματοφάρυγγα παρουσιάζεται μειωμένος κατά 57% (95%CI=0,21-0,89), με $p<0,05$. Αν και τα αποτελέσματα στερούνται στατιστικής σημαντικότητας, παρατηρήθηκε μείωση του κινδύνου με την υψηλότερη πρόσληψη μπανάνας, εσπεριδοειδών και χυμών φρούτων, ενώ αντίθετα αύξηση του κινδύνου με την υψηλότερη κατανάλωση μήλων και αχλαδιών³. Οι Garrote et. al. στην ίδια έρευνα επιπλέον διαπίστωσαν, πως γενικά πρόσληψη λαχανικών >από 19 μερίδες/εβδ. (έναντι <από 12 μερίδες) μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στοματοφάρυγγα κατά 22% (OR=0,78, 95%CI=0,40-1,51), με $p=0,49$. Ομοίως, δε βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα όσον αφορά την επίδραση των

ωμών λαχανικών, των cruciferous, της ντομάτας και των καρότων στον κίνδυνο ανάπτυξης του συγκεκριμένου καρκίνου, αν και παρατηρείται μείωση του κινδύνου με την υψηλότερη πρόσληψη όλων των παραπάνω, με εξαίρεση τα cruciferous που φαίνεται ότι αυξάνουν ελαφρώς τον κίνδυνο αυτόν³.

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Levi F. et. al. (1992-1997)²⁸, βρέθηκε πως υψηλή πρόσληψη ψωμιού και δημητριακών γενικότερα, σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου του στοματοφάρυγγα (OR=1,69, 95%CI=0,82-3,49). Ομοίως για την υψηλή κατανάλωση πατάτας (OR=1,22, 95%CI=0,70-2,14). Κανένα, όμως, από τα παραπάνω αποτελέσματα δεν ήταν στατιστικά σημαντικά²⁸.

Σε έρευνα των Garrote F. et. al. (2001)³ βρέθηκε πως, γενικώς σε υψηλή πρόσληψη τα αμυλούχα τρόφιμα αυξάνουν -μη στατιστικώς σημαντικά- τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στοματοφάρυγγα. Υψηλή κατανάλωση φαγητών από καλαμπόκι (maize dishes) (≥ 2 μερίδες/εβδ), βρέθηκε να αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα στην εμφάνιση της νεοπλασίας αυτής, συγκριτικά με μηδενική κατανάλωσή τους (OR=1,94, 95%CI=1,00-3,79), με $p < 0,05$ ³. Για κανένα από τα υπόλοιπα μελετούμενα τρόφιμα (ψωμί, ζυμαρικά ή ρύζι, πατάτα) δε βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα, αν και για όλα βρέθηκε αύξηση του κινδύνου στη μεγαλύτερή τους πρόσληψη, εκτός από την πατάτα η οποία (σε αντίθεση με την παραπάνω έρευνα των Levi et. al.²⁸) φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο αυτόν³.

γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Έρευνες που ασχολήθηκαν με την επίδραση που έχει η πρόσληψη κρέατος στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο στοματοφάρυγγα κατέληξαν σε επιβαρυντική - για την πρόκληση του καρκίνου αυτού- δράση^{28,3}, όχι μόνο του κόκκινου κρέατος²⁸, αλλά και του χοιρινού/επεξεργασμένου²⁸ και του ζαμπόν και του σαλαμιού ειδικότερα³. Ωστόσο, στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα έδειξαν πως η κατανάλωση ψαριού αποτελεί προστατευτικό παράγοντα ενάντια στην εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου^{28,29}. Από τις ίδιες έρευνες φάνηκε πως τα πουλερικά σχετίζονται αρνητικά με τον κίνδυνο²⁸, ενώ τα αυγά θετικά²⁸. Συγκεκριμένα:

Έρευνα ασθενών μαρτύρων των Levi F. et. al. (1992-1997)²⁸, έδειξε πως κατανάλωση > 5 διαφορετικά είδη κρεάτων/εβδ. προκαλεί -μη στατιστικώς σημαντική- αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης καρκίνου του στοματοφάρυγγα κατά

82%, έναντι πρόσληψης <από 3 είδη/εβδ. (OR=1,82, 95%CI=0,91-3,34). Από την έρευνα προέκυψε πως η υψηλή κατανάλωση αυγών, κόκκινου κρέατος, χοιρινού/επεξεργασμένου κρέατος, θεωρούνται επιβλαβή για την πρόκληση του συγκεκριμένου καρκίνου (OR=2,32, 95%CI=1,28-4,22, OR=2,14, 95%CI=1,15-3,99 και OR=3,21, 95%CI=1,66-6,24 αντιστοίχως) και τα παραπάνω αποτελέσματα είναι στατιστικώς σημαντικά²⁸. Αντίθετα, μείωση του κινδύνου παρατηρήθηκε με τη μεγαλύτερη κατανάλωση ψαριού (OR=0,54, 95%CI=0,30-0,96) και πουλερικών (OR=0,92, 95%CI=0,46-1,11), που μόνο στην περίπτωση του ψαριού τα αποτελέσματα ήταν στατιστικώς σημαντικά ($p<0,05$)²⁸. Η προσαύξηση στην ημερήσια κατανάλωση ψαριού κατά 1 μερίδα προκαλεί μείωση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του στοματοφάρυγγα κατά 15%, ενώ αντίστοιχη προσαύξηση αυγών, κόκκινου κρέατος και χοιρινού/επεξεργασμένου κρέατος προκαλεί αύξηση του κινδύνου κατά 46%, 35% και 37% αντίστοιχα²⁸.

Σε έρευνα των Garrote F. et. al. (2001)³, βρέθηκε πως πρόσληψη κρέατος $\geq$ από 6μερίδες/εβδ. δρα βλαβερά στην εμφάνιση καρκίνου του στοματοφάρυγγα (OR=2,18, 95%CI=1,21-3,91), έναντι πρόσληψης <από 3μερίδες/εβδ., με $p<0,01$. Κατανάλωση $\geq$ από 2μερίδες/εβδ. σαλάμι και ζαμπόν, σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο πρόκλησης του καρκίνου αυτού (OR=2,03, 95%CI=1,11-3,74), με $p<0,02$ ³. Τα αποτελέσματα για το ψάρι και το αυγό, στερούνται στατιστικής σημαντικότητας, αν και στην υψηλότερή τους κατανάλωση, παρατηρείται αύξηση του κινδύνου κατά 49% (95%CI=0,82-2,73) και 64% (95%CI=0,91-2,98), αντιστοίχως³.

Μετά από έρευνα των Fernandez E. et. al. (1999)²⁹, ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του στοματοφάρυγγα βρέθηκε να σχετίζεται αρνητικά και στατιστικώς σημαντικά, τόσο με υψηλή κατανάλωση ψαριού (OR=0,5, 95%CI=0,3-0,9), όσο και με προσαύξηση στην εβδομαδιαία κατανάλωσή του κατά 1 μερίδα (OR=0,8, 95%CI=0,7-1,0). Η συσχέτιση αυτή ήταν περισσότερη ισχυρή στην περίπτωση των αντρών²⁹, στους καπνιστές, σε όσους πίνουν αλκοόλ και στα άτομα με BMI ≥ 25 kg/m².

δ. ΓΑΛΑ-ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Το τυρί φαίνεται να αποτελεί παράγοντα κινδύνου πρόκλησης καρκίνου στο στοματοφάρυγγα, ενώ αντίθετα το γάλα φαίνεται να έχει ευεργετική επίδραση ενάντια στον παραπάνω κίνδυνο, σύμφωνα με τις εξής δύο έρευνες:

Σε μελέτη ασθενών μαρτύρων των Levi F. et. al. (1992-1997)²⁸, βρέθηκε πως η υψηλή κατανάλωση γάλακτος αποτελεί προστατευτικό παράγοντα ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του στοματοφάρυγγα (OR=0,38, 95%CI=0,21-0,70, με $p<0,01$) και μάλιστα προσαύξηση κατά 1 μερίδα στην ημερήσια πρόσληψή του σχετίζεται με μειωμένο κατά 20% κίνδυνο (OR=0,80, 95%CI=0,66-0,97, με $p=0,38$). Αντίθετα μεγάλη κατανάλωση τυριού δρα βλαβερά στην ανάπτυξη της νεοπλασίας αυτής (OR=1,19, 95%CI=0,66-2,14), χωρίς όμως τα παραπάνω αποτελέσματα να είναι και στατιστικώς σημαντικά²⁸.

Η έρευνα των Garrote F. et. al. (2001)³, απέτυχε στο να δώσει στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα για την επίδραση του γάλακτος, του γιαουρτιού και του τυριού στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στοματοφάρυγγα, αν και στην υψηλότερή τους πρόσληψη, τόσο το γιαούρτι (OR=0,72), όσο και το τυρί (OR=1,85), φαίνεται να αυξάνουν τον κίνδυνο, ενώ μεγάλη κατανάλωση γάλακτος αντιθέτως φαίνεται να τον μειώνει (OR=0,72)³.

ε. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Σε έρευνα των Garrote F. et. al. (2001)³, δε βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα για το ρόλο των οσπρίων στην ανάπτυξη καρκίνου του στοματοφάρυγγα, παρά το γεγονός ότι στην υψηλότερή τους πρόσληψη φάνηκε να αυξάνουν τον κίνδυνο αυτόν (OR=1,49, 95%CI=0,81-2,72).

στ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

ι) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Τα στοιχεία των τριών παρακάτω ερευνών^{3,26,28} συμφωνούν πως το αλκοόλ αποτελεί παράγοντα κινδύνου πρόκλησης καρκίνου στον στοματοφάρυγγα.

Όσοι έπιναν $\geq$ από 70 αλκοολούχα ποτά/εβδ. (κυρίως σκληρό λικέρ) είχαν 5,7 φορές (OR=5,7, 95%CI=1,8-18,5) αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης νεοπλασίας, συγκριτικά με όσους δεν έπιναν καθόλου αλκοόλ (έρευνα των Garrote F. et. al., 2001)³. Σε ανάλογο αποτέλεσμα κατέληξε και ο Tominaga (1999)²⁶ μετά από ανασκόπηση επιδημιολογικών ερευνών, σύμφωνα με τον οποίον η υπερβολική πρόσληψη αλκοόλ πιθανόν να αποτελεί παράγοντα κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του στοματοφάρυγγα. Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Levi F. et. al. (1992-1997)²⁸, βρέθηκε πως ο αποδοτέος στο αλκοόλ κίνδυνος για την εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου είναι 72% (95%CI=62%-82%).

ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

ΤΣΑΙ

Ο Goldenberg (2002)²⁴ συγκέντρωσε στοιχεία από διάφορες έρευνες για να αξιολογήσει την δράση ενός είδους τσαγιού (mate), του οποίου η κατανάλωση συνηθίζεται κυρίως σε χώρες όπως η Βραζιλία, η Αργεντινή, η Ουρουγουάη, η Παραγουάη, αλλά καταναλώνεται και σε άλλες χώρες όπως η Γερμανία, η Συρία κ.α. Το τσάι αυτό έχει συνδεθεί με αυξημένη επίπτωση καρκίνου της στοματικής κοιλότητας και του στοματοφάρυγγα. Πράγματι, κλινικές και επιδημιολογικές έρευνες έχουν βρει ότι το mate αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στον άνω πεπτικό σωλήνα και στην στοματική κοιλότητα. Ειδικά σε μια έρευνα, ο κίνδυνος αυξανόταν κατά 90% ($OR=1,9$, $95\%CI=1,1-3,3$)²⁴ και μετά από ανάλυση οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο αυξημένος αυτός κίνδυνος, δεν οφειλόταν στην υψηλή θερμοκρασία στην οποία καταναλωνόταν το ρόφημα^{24,25}, αλλά αντίθετα παρατηρήθηκε ότι η αύξηση του κινδύνου αυτού ήταν συνάρτηση της προσλαμβανόμενης ποσότητας²⁴. Η αιτία για την καρκινογόνο δράση του τσαγιού αυτού δεν έχει εξακριβωθεί πλήρως, αλλά φαίνεται ότι οι περιεχόμενες τανίνες και τα νιτροζο-παράγωγα (N-nitroso compounds) είναι τα στοιχεία που ευθύνονται για την επίδραση αυτή²⁴.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Franceschi et. al., 1999)⁵, βρέθηκε ότι η υψηλή ενεργειακή πρόσληψη σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στοματοφάρυγγα κατά 70%, με $p<0,01$. Υψηλή πρόσληψη ενέργειας - προερχόμενη από το αλκοόλ- αυξάνει τον κίνδυνο κατά 4,6 φορές ($OR=4,6$, $95\%CI=2,9-7,3$) με $p<0,01$, ενώ για τη μη-προερχόμενη από το αλκοόλ ενέργεια, τα αποτελέσματα έδειξαν μείωση του κινδύνου ($OR=0,7$, $95\%CI=0,5-1,0$) με $p<0,05$ και μάλιστα η μείωση αυτή ήταν ισχυρότερη στους άντρες και σε αυτούς που πίνουν $\geq$ από 40 ποτά/εβδ. Συνεπώς άτομα που πάσχουν από καρκίνο του στοματοφάρυγγα είναι κατά κανόνα φανατικοί πότες αλκοολούχων ποτών⁵.

Όσο μεγαλύτερο είναι το BMI, τόσο μεγαλύτερη και η πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου του στοματοφάρυγγα (Franceschi et. al., 1999)⁵.

Σε δύο έρευνες ασθενών μαρτύρων των Levi F. et. al. (1992-1997)²⁸ και των Garrote et. al. (2001)³, δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση της υψηλής κατανάλωσης κέικ και άλλων επιδορπίων, με τον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου αυτού.

Η ποικιλία στη διατροφική πρόσληψη τροφίμων, φαίνεται να μειώνει - στατιστικώς σημαντικά- τον κίνδυνο κατά 65% (OR=0,35, 95%CI=0,96-4,18) (Levi et. al., 1992-1997)²⁸, ενώ πρόσληψη >από 15 μερίδες/εβδ. ζωικής προέλευσης τροφίμων (έναντι <από 9 μερίδες), σχετίζεται με διπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στοματοφάρυγγα (OR=2,0, 95%CI=0,96-4,18), χωρίς όμως το αποτέλεσμα αυτό να είναι και στατιστικά σημαντικό (Garrote et. al., 2001)³.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Levi F. et. al. (1992-1997)²⁸, βρέθηκε πως ο αποδοτέος στο κάπνισμα κίνδυνος για την εμφάνιση καρκίνου του στοματοφάρυγγα είναι 69% (95%CI=51%-88%). Ομοίως ο Garrote et. al. 2001³, έδειξε πως άτομα που καπνίζουν >=από 30 τσιγάρα/ημ. έχουν 21 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου, συγκριτικά με τους μη-καπνιστές και ο Franceschi et. al., 1999⁵ σε έρευνά του βρήκε ότι τόσο οι τωρινοί όσο και οι πρώην καπνιστές, έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου, συγκριτικά με τους μη-καπνιστές.

Η φυσική δραστηριότητα δε φαίνεται να επηρεάζει την επίπτωση του καρκίνου αυτού (Franceschi et. al., 1999)⁵.

iii. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΗΣ ΓΛΩΣΣΑΣ

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Σε μια πειραματική έρευνα που έγινε πάνω σε ποντίκια (Kawabata et. al. 1999), ερευνήθηκε η δράση του φλαβονοειδούς morin σχετικά με την ανάπτυξη καρκίνου στη γλώσσα³⁰. Παρατηρήθηκε ότι το φλαβονοειδές αυτό προκαλούσε μείωση της επίπτωσης του καρκίνου αυτού σε ποντίκια στα οποία είχε χορηγηθεί καρκινογόνος ουσία³⁰.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Βόρειο-Ιταλία, 1992) των Franceschi et. al.¹⁹, υψηλή κατανάλωση πράσινων λαχανικών, καρότων και φρέσκων φρούτων σχετίζονται -όχι όμως και στατιστικώς σημαντικά- με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της γλώσσας.

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ

Η υψηλή κατανάλωση ολικής αλέσεως (whole-grain) ψωμιού και ζυμαρικών, μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της γλώσσας κατά 90% (95%CI=0,01-0,80), με $p<0,01$ (έρευνα των Franceschi et. al., 1992)¹⁹.

γ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ

Υψηλή κατανάλωση βουτύρου προκαλεί διπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της γλώσσας, συγκριτικά με χαμηλή κατανάλωσή του (OR=2,0, 95%CI=1,0-4,2) με $p<0,01$ (έρευνα των Franceschi et. al., 1992)¹⁹.

δ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Σε μελέτη ασθενών μαρτύρων (Βόρειο-Ιταλία, 1992) των Franceschi et. al.¹⁹, βρέθηκε ότι υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης αλκοόλ και του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου της γλώσσας, μιας και για πρόσληψη $\geq$ από 60 ποτά/εβδ. έναντι $\leq$ από 19 ποτά/εβδ. ο κίνδυνος αυξάνεται κατά 3,4 φορές (95%CI=1,4-8,0). Για το κρασί ειδικότερα, πρόσληψη $\geq$ από 84 ποτήρια/εβδ. αυξάνει τον κίνδυνο κατά 8,8 φορές, έναντι πρόσληψη $<$ από 20 ποτήρια/εβδ. (95%CI=3,4-22,6). Ωστόσο η ελάχιστη ποσότητα κρασιού -αρκετή για να αρχίσει να αυξάνεται ο κίνδυνος- είναι τα 56 ποτήρια/εβδ. (περίπου 1lt κρασιού/ημ.)¹⁹. Όλα τα παραπάνω αποτελέσματα ήταν στατιστικώς σημαντικά ($p<0,01$). Η κατανάλωση μπύρας και σκληρού λικέρ, ωστόσο, δεν έδειξαν συσχέτιση με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στη γλώσσα¹⁹.

ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

ΚΑΦΕΣ

Σε έρευνα των Franceschi et. al. (1992)¹⁹ μεγάλη κατανάλωση καφέ φαίνεται ότι μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της γλώσσας (OR=0,6, 95%CI=0,3-1,1), χωρίς όμως το παραπάνω αποτέλεσμα να είναι στατιστικά σημαντικό.

ΤΣΑΙ

Η ίδια έρευνα έδειξε πως μέτρια πρόσληψη τσαγιού φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της γλώσσας ($OR=0,8$, $95\%CI=0,5-1,6$), χωρίς όμως και πάλι στατιστική σημαντικότητα¹⁹.

Οι Oreggia et. al., που πραγματοποίησαν μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων για να διαπιστώσουν τη σχέση της διατροφής με την εμφάνιση καρκίνου στη γλώσσα, βρήκαν μια θετική συσχέτιση της κατανάλωσης του τσαγιού με την ανάπτυξη καρκίνου ($OR=2,5$, $95\%CI=1,2-5,6$)³¹. Η αιτία για την καρκινογόνο δράση του τσαγιού αυτού δεν έχει εξακριβωθεί πλήρως, αλλά φαίνεται ότι οι περιεχόμενες ταννίνες και τα N-nitroso compounds (νιτροζο-παράγωγα) είναι τα στοιχεία που οφείλονται για την δράση αυτή²⁴.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Συγκριτικά με τους μη-καπνιστές, οι καπνιστές έχουν 10πλάσιο περίπου κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της γλώσσας ($OR=10,5$, $95\%CI=3,2-34,1$) και μάλιστα όσοι καπνίζουν >από 25 τσιγάρα/ημ. εμφανίζουν 9,8 φορές μεγαλύτερο τέτοιο κίνδυνο ($95\%CI=2,8-33,6$) (έρευνα των Franceschi et. al., 1992)¹⁹. Όσο περισσότερο καιρό καπνίζει κάποιος, τόσο μεγαλύτερη πιθανότητα έχει να εμφανίσει καρκίνο της γλώσσας¹⁹. Επιπλέον, όσοι ξεκίνησαν τη συνήθεια του καπνίσματος σε πολύ νεαρή ηλικία (<των 19 ετών), εμφανίζουν μεγαλύτερη αύξηση του κινδύνου, από ότι όσοι άρχισαν να καπνίζουν μετά το 20ο έτος της ζωής τους¹⁹. Τα τσιγάρα με υψηλή περιεκτικότητα σε πίσσα θεωρούνται κατά πολύ περισσότερο επιβλαβή, από ότι τα τσιγάρα με χαμηλή αντίστοιχη περιεκτικότητα. Όλα τα παραπάνω αποτελέσματα είναι στατιστικώς σημαντικά ($p\leq 0,01$)¹⁹.

iv. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΧΕΙΛΙΩΝ

A. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Βόρειο Ιταλία)³², βρέθηκε πως όσοι καπνίζουν και παράλληλα η συνολική ποσότητα του προσλαμβανόμενου αλκοόλ σε όλη τη

διάρκεια της ζωής τους ξεπερνάει τα 25kgf, έχουν 5 φορές (95%CI=1,2-22,6) μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου των χειλιών, συγκριτικά με τους μη-καπνιστές και οι οποίοι έχουν καταναλώσει στη ζωή τους ποσότητα αλκοόλ <1-25 kgr.

v. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΩΝ ΣΙΕΛΟΓΟΝΩΝ ΑΔΕΝΩΝ

Ο καρκίνος των σιελογόνων αδένων είναι από τους πιο σπάνιους, αποτελώντας το 1% του συνόλου των διαγνωσθέντων καρκίνων παγκοσμίως³³ και πολύ λίγες έρευνες έχουν μελετήσει τον συγκεκριμένο τύπο νεοπλασίας.

Η παρούσα έρευνα των Zheng W. et. al. (1996)³³, που πραγματοποιήθηκε στη Σαγκάη κατά τη χρονική περίοδο 1988-1990 και που πρόκειται για έρευνα ασθενών μαρτύρων, προσπαθεί να δώσει στοιχεία για την αιτιολογία του τόσο σπάνιου αυτού καρκίνου.

A. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Στην έρευνα αυτή, τα αποτελέσματα που προέκυψαν για την δράση των φρούτων δεν ήταν στατιστικώς σημαντικά, αν και στην υψηλότερη ολική πρόσληψη όλων των ειδών των φρούτων, η παρατηρούμενη μικρή αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου των σιελογόνων αδένων, είναι της τάξεως του 30% (95%CI=0,6-2,9), με $p>0,1$. Αντίθετα, μεγάλη κατανάλωση πορτοκαλιών και μανταρινιών, μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου κατά 20% (95%CI=0,4-1,7), με $p>0,1$ ³³. Επιπλέον, στην έρευνα βρέθηκε πως υψηλή πρόσληψη σκούρων-κίτρινων λαχανικών (όπως καρότο, γλυκοπατάτα), μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των σιελογόνων αδένων κατά 50% (95%CI=0,3-0,8), με $p<0,01$ ³³. Ίσως η προστατευτική δράση των σκούρων-κίτρινων λαχανικών να οφείλεται στο β-καροτένιο που περιέχουν ή και στη vit C. Για όλα τα υπόλοιπα λαχανικά τα αποτελέσματα στερούνται στατιστικής σημαντικότητας, αν και στη μεγαλύτερή τους κατανάλωση τα cruciferous, αλλά και τα σκούρα-πράσινα λαχανικά δρουν προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου (OR=0,6, 95%CI=0,3-1,3 και OR=0,9, 95%CI=0,4-2,2, αντιστοίχως)³³. Οι ντομάτες δε βρέθηκαν να επηρεάζουν την επίπτωση του καρκίνου αυτού. Αντιθέτως τα allium λαχανικά (σκόρδο, κρεμμύδι) πιθανόν και να αυξάνουν τον κίνδυνο κατά 50%

(95%CI=0,7-3,5), ενώ γενικά η ολική πρόσληψη όλων των ειδών των λαχανικών ελάχιστα σχετίζεται με τον κίνδυνο (OR=0,9, 95%CI=0,4-1,9), με $p>0,1$ ³³.

β. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Επιπλέον, η συγκεκριμένη μελέτη πέτυχε στο να δείξει ανεξάρτητη δράση της κατανάλωσης συκωτιού κατά του καρκίνου των σιελογόνων αδένων, μιας και στην υψηλότερή του πρόσληψη δρα προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση της νεοπλασίας αυτής (OR=0,7, 95%CI=0,4-1,2)³³. Το γεγονός αυτό πιθανόν να οφείλεται στη ρετινόλη, στη ριβοφλαβίνη, στη νιασίνη, στη θειαμίνη και στο φυλλικό οξύ που το συκώτι περιέχει³³. Η μεγάλη κατανάλωση κόκκινου και άσπρου κρέατος πιστεύεται πως αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης του συγκεκριμένου καρκίνου (OR=1,4, 95%CI=0,5-3,5), ενώ για το ψάρι δε βρέθηκε συσχέτιση με τον κίνδυνο. Κανένα από τα παραπάνω αποτελέσματα, ωστόσο, δεν ήταν στατιστικά σημαντικό ($p>0,1$)³³.

γ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Βρέθηκε ακόμη, πως η υψηλή πρόσληψη οσπρίων προκαλεί αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου των σιελογόνων αδένων κατά 50% (95%CI=0,7-3,3), με $p>0,1$ ³³.

δ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

ι) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Η έρευνα απέτυχε στο να δείξει σημαντική συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου των σιελογόνων αδένων με την πρόσληψη αλκοόλ. Ούτε η χρονική διάρκεια της πρόσληψης αλκοόλ, αλλά ούτε και η συνολική ποσότητα της εβδομαδιαίας προσλαμβανόμενης αιθανόλης, δεν επηρεάζει τον κίνδυνο³³. Μόνο η συνολική (εφ' όρου ζωής) προσλαμβανόμενη ποσότητα αιθανόλης φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο κατά 50% (95%CI=0,5-4,6) όταν αυτή ξεπερνάει τα 377,4 Kgr έναντι <377,4 Kgr.

Β. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Επίσης φάνηκε ότι τα λαχανικά σε μορφή τουρσιού (salted-preserved) και το παστό (salted-preserved) κρέας και ψάρι, σχετίζονται με αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου των σιελογόνων αδένων κατά 50% (95%CI=0,6-3,8) και 30%

(95%CI=0,3-6,0), στην υψηλότερή τους πρόσληψη αντίστοιχα και κατά 40% (95%CI=0,7-3,1) και 90% (95%CI=0,8-4,5) σε μέτρια πρόσληψή τους αντιστοίχως. Κανένα, όμως, από τα παραπάνω αποτελέσματα δεν ήταν στατιστικά σημαντικό³³.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση του κινδύνου γενικά με το κάπνισμα, αλλά ούτε και με τη χρονική διάρκεια της συνήθειας αυτής ή και με τον αριθμό των τσιγάρων³³. Ωστόσο στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα έδειξαν, πως η χρήση κηροζίνης ως καύσιμο στη μαγειρική, η επαγγελματική χρήση silica gel, αλλά και οι ακτίνες-X, έχουν ανεξάρτητη βλαβερή δράση στην εμφάνιση καρκίνου των σιελογόνων αδένων³³.

vi. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΡΙΝΟΦΑΡΥΓΓΑ

Ο καρκίνος αυτός εμφανίζεται 40 φορές συχνότερα στην Ασία, απ' ότι στις Ηνωμένες Πολιτείες. Οι διαφορές στην επίπτωσή του μεταξύ των διαφόρων γεωγραφικών περιοχών, αντικατοπτρίζει την επίδραση μεταξύ των άλλων και των περιβαλλοντικών παραγόντων στην εμφάνισή του³⁴. Είναι σπάνιος στις πιο πολλές χώρες με συχνότητα εμφάνισης μικρότερη από 1 άτομο/100,000 ανθρωπο-έτη^{35,36}. Αντιθέτως, η υψηλή συχνότητα εμφάνισής του στον Κινέζικο πληθυσμό ήταν γνωστή εδώ και πολλά χρόνια³⁶. Στον πληθυσμό αυτόν και κυρίως στη Νότια Κίνα τα ποσοστά κυμαίνονται από 30-50/100,000 ανθρωπο-έτη. Τα υψηλά αυτά ποσοστά δε διαφοροποιούνται στους Κινέζους μετανάστες της Αμερικής, του Χονγκ-Κονγκ, της Σιγκαπούρης και της Μαλαισίας³⁶.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Σύμφωνα με την έρευνα ασθενών-μαρτύρων των Farrow et. al. (ΗΠΑ, 1998)³⁴, βρέθηκε πως υψηλή πρόσληψη β-καροτένιου μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ρινοφάρυγγα κατά 53% (95%CI=0,22-1,02), με $p=0,10$ και τα αποτελέσματα αυτά δεν τροποποιήθηκαν με την ηλικία ή το κάπνισμα. Ομοίως, άτομα που ανέφεραν υψηλή πρόσληψη vit C, είχαν 50% μικρότερη πιθανότητα ανάπτυξης του καρκίνου αυτού³⁴ (95%CI=0,24-1,04), με $p=0,06$. Η υψηλή πρόσληψη της βιταμίνης αυτής είχε ρόλο προστατευτικό κυρίως ενάντια στον κίνδυνο

εμφάνισης squamous cell καρκινώματος (OR=0,30, 95%CI=0,12-0,74) με $p=0,008$ και μάλιστα αυτή η συσχέτιση ήταν ισχυρότερη μεταξύ πρώην και μη-καπνιστών (OR=0,14, με $p=0,0006$) και όχι τόσο μεταξύ τωρινών καπνιστών (OR=0,76, $p=0,92$). Η ηλικία δεν τροποποίησε τα παραπάνω αποτελέσματα³⁴. Συγκριτικά με τα άτομα που δεν έκαναν καθόλου χρήση συμπληρωμάτων, όσοι χρησιμοποιούσαν είτε πολυβιταμινούχα σκευάσματα, είτε μεμονωμένα συμπληρώματα vit C, E ή φυλλικού οξέος είχαν 45% μικρότερη πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου (95%CI=0,31-1,01)³⁴.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Σε έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Farrow et. al., ΗΠΑ 1998)³⁴ βρέθηκε ότι τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά δεν επηρεάζουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του ρινοφάρυγγα, ενώ η υψηλότερη πρόσληψη κίτρινων λαχανικών μειώνει τον κίνδυνο κατά 41%, χωρίς να είναι το αποτέλεσμα αυτό στατιστικά σημαντικό³⁴. Ομοίως, στατιστικώς μη σημαντικά ήταν και τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης που έδειξαν πως η υψηλή πρόσληψη φρούτων γενικότερα, όσο και εσπεριδοειδών ειδικότερα, μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ρινοφάρυγγα κατά 13% και 32% αντίστοιχα,. Η παραπάνω συσχέτιση δε διέφερε μεταξύ των διαφόρων ιστολογικών τύπων του συγκεκριμένου καρκίνου ή λόγω ηλικίας, αλλά ήταν ισχυρότερη μεταξύ μη- και πρώην- καπνιστών³⁴.

Μια άλλη έρευνα ασθενών-μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε από τους Chen et. al. στην Κίνα και ασχολήθηκε με τον ρινοφαρυγγικό καρκίνο, παρουσίασε τα εξής αποτελέσματα³⁵: Επιβαρυντικός παράγοντας για τον καρκίνο αυτόν βρέθηκε να αποτελεί η υψηλή κατανάλωση plum λαχανικών (OR=1,81, 95%CI=1,01-3,33) και συντηρημένων δαμάσκηνων (OR=2,59, 95%CI=1,04-8,41) και μάλιστα ο κίνδυνος αύξανε όσο μεγάλωνε η κατανάλωση των τροφίμων αυτών. Αντίθετα, πολλά είδη φρέσκων λαχανικών και φρούτων όπως σέλινο, καρότο, μήλο, πορτοκάλι, μπανάνα, πράσινη πιπεριά, ροδάκινο, σταφύλι σχετίστηκαν με μειωμένη επίπτωση καρκίνου, αλλά η συσχέτιση αυτή ήταν στατιστικά σημαντική μόνο για τα σταφύλια (OR=0,31, 95%CI=0,17-0,58, $p<0,001$)³⁵.

β. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Σύμφωνα με έρευνα ασθενών-μαρτύρων των Farrow et. al. (ΗΠΑ, 1998)³⁴, βρέθηκε πως η ολική υψηλή πρόσληψη επεξεργασμένου κρέατος, που είναι πλούσιο

σε νιτρικά, όπως μπέικον, ζαμπόν, λουκάνικο, σαλάμι από συκώτι (liverwurst) και χοτ-ντογκς, σχετίζεται με αυξημένη -αλλά όχι και στατιστικά σημαντική- πιθανότητα κινδύνου πρόκλησης καρκίνου του ρινοφάρυγγα κατά 50% (95%CI=0,71-3,33). Ο κίνδυνος εμφάνισης squamous cell καρκινώματος δε φάνηκε να σχετίζεται με την κατανάλωση επεξεργασμένου κρέατος, ενώ ούτε το κάπνισμα, αλλά ούτε και η ηλικία τροποποίησαν τα παραπάνω αποτελέσματα³⁴.

γ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

ι) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Ταϊβάν (Cheng et. al., 1999), η πρόσληψη αλκοόλ δε φάνηκε να επηρεάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του ρινοφάρυγγα³⁶.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε έρευνα των Cheng et. al. (1999) που πραγματοποιήθηκε στην Ταϊβάν, βρέθηκε πως η μακροχρόνια συνήθεια του καπνίσματος και όχι το κάπνισμα κατά την παιδική ή εφηβική ηλικία, είναι αυτή που σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του ρινοφάρυγγα³⁶. Συγκριτικά με τους μη-καπνιστές, όσοι καπνίζουν έχουν 40% μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για τους πρώην-καπνιστές, είναι 10%. Ο κίνδυνος αυτός τείνει να μεγαλώνει³⁶ όσο αυξάνεται η χρονική διάρκεια της συνήθειας αυτής, μιας και κάπνισμα για ≥ 25 χρόνια αυξάνει τον κίνδυνο κατά 70% (95%CI=1,1-2,9), με $p=0,03$. Όσοι κάπνιζαν στην παιδική ή στην εφηβική τους ηλικία εμφάνισαν μειωμένο κίνδυνο³⁶ (OR=0,7, 95%CI=0,5-1,0), όχι όμως και στατιστικά σημαντικό. Μία άλλη έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Chen et. al.)³⁵ υποστηρίζει, αντίθετα, ότι το κάπνισμα δε σχετίζεται με την επίπτωση του καρκίνου αυτού.

Στην παραπάνω έρευνα³⁵ βρέθηκε επίσης, πως το οικογενειακό ιστορικό ύπαρξης καρκίνου αυξάνει την επίπτωση νεοπλασίας στο ρινοφάρυγγα (OR=8,27, 95%CI=1,94-35,34).

II. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΦΑΡΥΓΓΑ

Ο καρκίνος του φάρυγγα επηρεάζει κυρίως τις ανεπτυγμένες χώρες⁶ και είναι σπάνιος σε αυτούς που δεν καπνίζουν¹³. Ο καρκίνος αυτός γίνεται όλο και συχνότερος στον κόσμο, ειδικά όσον αφορά τους άντρες⁴.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Τα διάφορα μικροθρεπτικά συστατικά μπορούν να επηρεάσουν είτε θετικά, είτε αρνητικά την ανάπτυξη καρκίνου. Όσον αφορά τη σχέση των μικροθρεπτικών συστατικών με την ανάπτυξη καρκίνου του φάρυγγα, οι έρευνες που έχουν γίνει δεν είναι πολλές, αλλά τα ευρήματά τους αποτελούν ενδείξεις ότι προστατευτικό ρόλο ενάντια στον καρκίνο αυτόν εμφανίζουν το β-καροτένιο, η vit. C, η vit. E, η vit. A και τα συμπληρώματα vit. E, A και C, καθώς και τα πολυβιταμινούχα. Παρόλα αυτά, οι ενδείξεις αυτές είναι ισχυρότερες για τη vit. C, και τα πολυβιταμινούχα συμπληρώματα. Πάντως, προτιμότερο θα ήταν να περιμένουμε τα στοιχεία επικείμενων ερευνών για να καταλήξουμε σε κάποιο σίγουρο αποτέλεσμα.

Οι ερευνητές Flagg et. al. (1994) χρησιμοποίησαν σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων, 855 ασθενείς και 975 μάρτυρες, για να διευκρινίσουν την επίδραση ενός τριπεπτιδίου, της γλουταθειόνης, που μπορεί να δρα ως αντιοξειδωτικό, στην εμφάνιση καρκίνου του φάρυγγα⁹. Μετά από προσαρμογή για την πρόσληψη αιθανόλης και θερμίδων, η γλουταθειόνη σχετίστηκε αρνητικά με την ανάπτυξη καρκίνου. Η γλουταθειόνη εμφανίστηκε ως προστατευτικός παράγοντας σε άτομα με υψηλή πρόσληψη αιθανόλης. Η γλουταθειόνη των φρούτων, μείωνε σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του φάρυγγα (OR=0,3 p=0,0001), ενώ αντίθετα η γλουταθειόνη που περιέχουν το κρέας και τα λαχανικά, δεν εμφάνισε τέτοια ιδιότητα⁹. Βέβαια, η γλουταθειόνη των λαχανικών που συνήθως καταναλώνονταν ωμά π.χ. ντομάτα, αγγούρι, μαρούλι κ.τ.λ. σχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο (OR=0,5 p=0,0001). Προσαρμογή για τις φυτικές ίνες φάνηκε να μειώνει την προστατευτική δράση της γλουταθειόνης των φρούτων, ενώ εξαφάνισε την προστατευτική δράση της ολικής γλουταθειόνης⁹. Συμπερασματικά, η δράση της γλουταθειόνης δεν μπόρεσε να ξεκαθαριστεί πλήρως από την προστατευτική δράση των φρούτων και των λαχανικών⁹.

Σε ανασκόπηση ερευνών στην Ιταλία βρέθηκε πως τα αντιοξειδωτικά (β-καροτένιο, vit C, E) δρουν προστατευτικά ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του φάρυγγα³⁷.

Η Winn σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (1995) συγκέντρωσε τα τελευταία δεδομένα σχετικά με την διατροφή και την εμφάνιση καρκίνου στο φάρυγγα¹¹. Φάνηκε λοιπόν ότι, όσο μεγαλύτερα είναι τα επίπεδα καροτενοειδών στο αίμα, τόσο μικρότερος είναι ο κίνδυνος ανάπτυξης του καρκίνου αυτού. Τέλος, τα στοιχεία των περισσότερων ερευνών δείχνουν ότι η λήψη συμπληρωμάτων βιταμινών π.χ. A, B, C, E μπορεί να δράσει προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του φάρυγγα¹¹.

Οι Patterson et. al. (1997)¹⁴, σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση τους σχετικά με τη λήψη συμπληρωμάτων και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, ανέφεραν ότι έρευνες ασθενών-μαρτύρων δείχνουν ότι η λήψη διαφόρων συμπληρωμάτων βιταμινών δρα ευεργετικά ενάντια στον καρκίνο του φάρυγγα, κάτι που συμφωνεί με τα συμπεράσματα στα οποία κατέληξε και η Winn.

Σε μια άλλη βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον La Vecchia (1997), αναφέρθηκε ότι άτομα με αυξημένη πρόσληψη βιταμίνης C και βιταμίνης A, ειδικά με τη μορφή του β-καροτένιου απ' ότι με τη μορφή ρετινόλης, εμφανίζουν σπανιότερα καρκίνο της στοματικής κοιλότητας¹.

Παρόλα αυτά, σε μια μικρή έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Fioretti et. al. 1999), δεν φάνηκε να υπάρχει κάποια συσχέτιση μεταξύ του καρκίνου του φάρυγγα και της πρόσληψης β-καροτένιου ή ρετινόλης¹³.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Οι De Stefani et. al. μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου στον φάρυγγα και σχετικά με την πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών βρήκαν ότι η πρόσληψη πρωτεΐνης αύξανε σημαντικά την πιθανότητα προσβολής από τον καρκίνο αυτόν (OR 1,9, 95% CI 1,1-3,2)¹².

Β. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Όπως συμβαίνει με του περισσότερους καρκίνους, έτσι και με τον καρκίνο του φάρυγγα φαίνεται ότι η συχνή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών αποτελεί

έναν προστατευτικό παράγοντα ενάντια στον καρκίνο του φάρυγγα. Τα αποτελέσματα των ερευνών που αποδεικνύουν την δράση τους φαίνονται παρακάτω.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθη στην Ιαπωνία (Takezaki et. al. 2000), ερευνήθηκε ο υποφαρυγγικός καρκίνος σε σχέση με διάφορους διατροφικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες³⁸. Προστασία παρατηρήθηκε για την καθημερινή κατανάλωση ωμών λαχανικών (OR 0,2, 95% CI 0,1-0,4) και πράσινων λαχανικών και ειδικά λάχανου και μαρουλιού. Επίσης, προστατευτικό ρόλο εμφάνιζαν και τα φρούτα και λαχανικά που ήταν ελαφρώς διατηρημένα σε αλάτι. Οι υπόλοιποι τύποι λαχανικών δεν παρουσίαζαν μείωση του κινδύνου, ενώ η καθημερινή κατανάλωση φρούτων μείωνε τον κίνδυνο για την εμφάνιση αυτού του καρκίνου, αλλά όχι σημαντικά (OR 0,6, 95% CI 0,3-1,2)³⁸.

Σε μια μικρή έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Fioretti et. al. 1999), εξετάστηκαν οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση καρκίνου του φάρυγγα σε μη καπνιστές¹³. Όσον αφορά τα φρούτα και τα λαχανικά παρατηρήθηκε μόνο μια μικρή μείωση του κινδύνου με αυξημένη κατανάλωση καρότων (OR 0,6, 95% CI 0,3-1,3) και φρέσκων φρούτων (OR 0,7, 95% CI 0,3-1,6), η οποία όμως δεν ήταν στατιστικά σημαντική¹³.

Ο προστατευτικός ρόλος των λαχανικών φάνηκε σε μια ακόμη έρευνα⁶. Μεγαλύτερη προστασία παρουσίαζαν τα ωμά λαχανικά (OR 0,4, 95% CI 0,3-0,6) απ' ό τι τα βραστά (OR 0,5, 95% CI 0,3-0,7), ενώ από τα βραστά λαχανικά ιδιαίτερα προστατευτικό ρόλο φάνηκαν να παίζουν οι αγκινάρες, τα κολοκύθια, οι μελιτζάνες και οι πιπεριές, αλλά όχι τα cruciferous λαχανικά⁶. Όσον αφορά τα φρούτα, αρνητική συσχέτιση εμφανίστηκε μόνο με την κατανάλωση εσπεριδοειδών (OR 0,5, 95% CI 0,3-0,7) ιδιαίτερα στις γυναίκες, είτε ως χυμό είτε ως ολόκληρο φρούτο. Ακόμα, άλλα φρούτα που έδειξαν να μειώνουν τη πιθανότητα δημιουργίας καρκίνου, ήταν τα ροδάκινα, τα βερίκοκα, τα δαμάσκηνα, οι φράουλες, τα κεράσια, το πεπόνι και το ακτινίδιο, ενώ οι μπανάνες και τα μαγειρεμένα φρούτα εμφάνισαν αύξηση του κινδύνου⁶. Επιπλέον, η κατανάλωση ποικιλίας φρούτων (OR 0,6, 95% CI 0,4-0,9) και λαχανικών (OR 0,5, 95% CI 0,3-0,8) έμοιαζε να δρα προστατευτικά έναντι του καρκίνου της στοματικής κοιλότητας⁶.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία (La Vecchia, 1985-1991)¹⁸, βρέθηκε αρνητική συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του φάρυγγα, με την υψηλότερη πρόσληψη ντομάτας (RR=0,65, 95%CI=0,4-1,0).

Σε ανασκόπηση ερευνών των Vecchia et. al. αναφέρθηκε πως το 25% και το 17% του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στο φάρυγγα στους άντρες και στις γυναίκες αντίστοιχα, αποδίδεται στην πολύ χαμηλή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών³⁷.

Τα αποτελέσματα των ερευνών σχετικά με τον προστατευτικό ρόλο των φρούτων και των λαχανικών, υποστηρίζουν και οι διάφορες βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις^{1,8,11,15,16}. Μάλιστα, στην βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον La Vecchia (1997)¹, αναφέρθηκε ότι άτομα με υψηλή πρόσληψη φρέσκων φρούτων και λαχανικών έχουν κατά 2-3 φορές μικρότερη πιθανότητα να εμφανίσουν καρκίνο του φάρυγγα¹.

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ

Στην έρευνα των Takezaki et. al., αύξηση του κινδύνου εμφανίστηκε με αυξημένη κατανάλωση instant noodles (OR 2,3, 95% CI 0,8-6,6 για >3 φορές/εβδομάδα σε σχέση με 1), ενώ η θερμοκρασία στη οποία καταλώνονταν τα τρόφιμα αυτά δεν επηρέαζε τον κίνδυνο αυτόν³⁸. Από την άλλη, οι Franceschi et. al. παρατήρησαν ότι η συχνή κατανάλωση άσπρου ψωμιού οδηγούσε σε μείωση του συγκεκριμένου κινδύνου (OR 0,4, 95% CI 0,2-0,6)⁶.

Σε βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον La Vecchia (1997), αναφέρθηκε ότι άτομα με αυξημένη πρόσληψη ζυμαρικών, ρυζιού και polenta παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του φάρυγγα απ' ότι άτομα που προσλαμβάνουν μικρές ποσότητες από τα τρόφιμα αυτά¹.

γ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ

Διαφορά στην συχνότητα εμφάνισης αυτού του καρκίνου παρουσίασαν άτομα με διαφορετική κατανάλωση διαφόρων λιπών και ελαίων⁶. Υψηλή πρόσληψη ελαιολάδου (OR 0,4, 95% CI 0,3-0,7) και συγκεκριμένων σπορελαίων (OR 0,6, 95% CI 0,4-0,9) σχετίστηκε με στατιστικά σημαντικό μειωμένο κίνδυνο, αλλά η δράση αυτή μετριάστηκε μετά την προσαρμογή των δεδομένων για την κατανάλωση λαχανικών. Αντίθετα, η αυξημένη κατανάλωση βουτύρου προκαλούσε μια σημαντική αύξηση του κινδύνου (OR 2,3, 95% CI 1,6-3,5). Από την άλλη, τρόφιμα όπως η μαργαρίνη και μικτά σπορέλαια δεν εμφάνισαν κάποια σχέση με τον καρκίνο αυτόν⁶.

Σε μια μικρή έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Fioretti et. al. 1999), εξετάστηκαν οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση καρκίνου του φάρυγγα σε μη καπνιστές¹³. Σχετικά με την ομάδα των λιπών και των ελαίων, η μόνη συσχέτιση που

παρατηρήθηκε ήταν μια θετική σχέση του βουτύρου με τον κίνδυνο (OR 2,7, 95% CI 1,4-5,1) όταν η κατανάλωση ήταν μέτρια ή υψηλή, κάτι που είναι σε συμφωνία και με τα αποτελέσματα της προηγούμενης έρευνας¹³.

δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Όπως φαίνεται από τα ευρήματα των παρακάτω ερευνών, υπάρχουν ενδείξεις από 2 έρευνες ότι η συχνή κατανάλωση αυγών αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου του φάρυγγα, ενώ τρεις έρευνες έχουν συμφωνήσει στο ότι η πρόσληψη κρέατος δεν επηρεάζει την πιθανότητα προσβολής από καρκίνο. Τα αποτελέσματα για την δράση της κατανάλωσης ψαριού είναι αντικρουόμενα, ενώ υπάρχουν μικρές ενδείξεις ότι η κατανάλωση πουλερικών μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του φάρυγγα, ενώ αντιθέτως η κατανάλωση επεξεργασμένου κρέατος τον αυξάνει.

Η επίδραση της κατανάλωσης διαφόρων ειδών κρέατος στην δημιουργία καρκίνου του φάρυγγα, αξιολογήθηκε στην έρευνα των Franceschi et. al. και τα αποτελέσματα παρουσιάζονται παρακάτω⁶. Ισχυρή θετική συσχέτιση με τον καρκίνο αυτόν, παρατηρήθηκε με αυξημένη κατανάλωση αυγών (OR 2,5, 95% CI 1,7-3,7), και επεξεργασμένου κρέατος (ζαμπόν, σαλάμι και λουκάνικα) (OR 1,6, 95% CI 1,1-2,4), ενώ ισχυρή αρνητική συσχέτιση εμφανίστηκε με την συχνή πρόσληψη πουλερικών (OR 0,6, 95% CI 0,4-0,9) και ψαριού (OR 0,6, 95% CI 0,4-0,9)⁶.

Σε βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον La Vecchia (1997), αναφέρθηκε ότι άτομα με αυξημένη κατανάλωση αυγών εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του φάρυγγα, απ' ότι άτομα με μικρή αντίστοιχη κατανάλωση¹.

Σε μια μικρή έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Fioretti et. al. 1999), εξετάστηκαν οι παράγοντες που συμβάλλουν στην ανάπτυξη καρκίνου του φάρυγγα σε μη καπνιστές¹³. Τα αποτελέσματα δεν έδειξαν κάποια σημαντική συσχέτιση με την κατανάλωση κρέατος, ψαριού ή συκωτιού¹³. Ομοίως, και στην έρευνα των Takezaki et. al., η κατανάλωση διαφόρων ειδών κρέατος δεν σχετίστηκε με τον κίνδυνο ανάπτυξης φαρυγγικού καρκίνου³⁸.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στη Βόρειο-Ιταλία (1983-1996)²¹ επίσης δε βρέθηκε –στατιστικώς σημαντική– συσχέτιση του κινδύνου, ούτε με την υψηλότερη πρόσληψη κόκκινου κρέατος, αλλά ούτε και με προσαύξηση στην ημερήσια κατανάλωσή του κατά 1 μερίδα.

ε. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Στην έρευνα των Fioretti et. al. (1999), εξετάστηκε η επίδραση της προσλαμβανόμενης διαίτας στην δημιουργία καρκίνου του φάρυγγα σε μη καπνιστές¹³. Τα αποτελέσματα δεν έδειξαν κάποια σημαντική συσχέτιση με την κατανάλωση γάλακτος ή γαλακτοκομικών προϊόντων¹³.

στ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Σε βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον La Vecchia (1997), αναφέρθηκε ότι άτομα με υψηλή πρόσληψη οσπρίων παρουσιάζουν αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του φάρυγγα, σε σχέση με τα άτομα με μικρή αντίστοιχη κατανάλωση¹.

ζ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

ι) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Σύμφωνα με τις επιδημιολογικές έρευνες που έχουν ασχοληθεί με την εξακρίβωση των αιτιολογικών παραγόντων που ευθύνονται για την εμφάνιση του καρκίνου στο φάρυγγα, το αλκοόλ αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα και ευθύνεται για την αυξημένη συχνότητα επίπτωσης του καρκίνου αυτού.

Οι Takezaki et. al. έδειξαν ότι ο κίνδυνος δημιουργίας καρκίνου στον φάρυγγα ήταν σημαντικά μεγαλύτερος σε άτομα που λάμβαναν αλκοόλ, τόσο στο παρόν (OR 4,7, 95% CI 1,9-12,0) όσο και στο παρελθόν (OR 7,9, 95% CI 2,5-25,3), και μάλιστα ο κίνδυνος αυτός ήταν ακόμα μεγαλύτερος όταν η ημερήσια κατανάλωση υπερέβαινε το 1,5 ποτό την ημέρα (OR 7,0, 95% CI 2,7-18,6 και OR 17,9, 95% CI 5,0-63,6 αντίστοιχα, για άτομα που λάμβαναν αλκοόλ στο παρόν και το παρελθόν)³⁸. Η σχέση του καρκίνου αυτού με το αλκοόλ ήταν δόσοεξαρτώμενη. Επίσης, ο συνδυασμός αλκοόλ και καπνίσματος αύξανε την πιθανότητα καρκίνου σε υπερβολικό βαθμό³⁸.

Σε μια μικρή έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Fioretti et. al. 1999), εξετάστηκαν οι παράγοντες που συμβάλλουν στην δημιουργία καρκίνου του φάρυγγα σε μη καπνιστές¹³. Και σε αυτή την έρευνα φάνηκε αύξηση του κινδύνου σε άτομα που καταναλώνουν αλκοόλ, και συγκεκριμένα ο σχετικός κίνδυνος ήταν 2,6 σε άτομα που έπιναν 3 ή περισσότερα ποτά την ημέρα και 3,4 σε άτομα που έπιναν λιγότερο από 3 ποτά την ημέρα, σε σχέση πάντα με άτομα που απείχαν από την κατανάλωση αλκοόλ¹³. Σε ιδιαίτερο κίνδυνο βρίσκονταν τα άτομα που καταλάωναν μύρα ή κρασί¹³.

Η Winn σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (1995) συγκέντρωσε τα τελευταία δεδομένα σχετικά με την διατροφή και της εμφάνιση καρκίνου στο φάρυγγα¹¹. Σύμφωνα με την ανασκόπηση αυτή, οι περισσότερες έρευνες έχουν δείξει ότι το αλκοόλ και το κάπνισμα δρούν συνεργιστικά και αυξάνουν σε υπέρμετρο βαθμό τον κίνδυνο για δημιουργία καρκίνου¹¹.

Σύμφωνα με τους Mackenzie et. al., η ημερήσια κατανάλωση αλκοόλ που υπερβαίνει τα 2 ποτά την ημέρα, αποτελεί έναν από τους παράγοντες που ευθύνονται για την αύξηση της επίπτωσης καρκίνου του φάρυγγα σε νεαρά άτομα^{4,8}. Μάλιστα το κάπνισμα και η κατανάλωση αλκοόλ ευθύνονται για το 75% των περιπτώσεων του καρκίνου αυτού⁴.

ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Η κατανάλωση τσαγιού και καφέ σχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του φάρυγγα (OR 0,6, 95% CI 0,4-0,9) στην έρευνα των Franceschi et. al., και η μείωση αυτή ήταν μεγαλύτερη στις γυναίκες⁶. Παρόλα αυτά, σε μια άλλη έρευνα από τους Takezaki et. al., η κατανάλωση καφέ και πράσινου τσαγιού δεν σχετίστηκε καθόλου με τον καρκίνο αυτόν³⁸.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Εκτός όμως από τους παραπάνω διατροφικούς παράγοντες, υπάρχουν και άλλοι παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν την επίπτωση του καρκίνου του φάρυγγα. Αυτοί, όπως έχουν διατυπωθεί από τους ερευνητές, παρουσιάζονται στη συνέχεια.

Η διατροφή σε σχέση με την εμφάνιση καρκίνου του φάρυγγα ερευνήθηκε από τους Franceschi et. al. σε μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία⁶. Οι σούπες αποτέλεσαν ένα πολύ σημαντικό παράγοντα κινδύνου για τον καρκίνο αυτόν, ίσως επειδή έχουν αυξημένη περιεκτικότητα σε αλάτι και επειδή καταναλώνονται συνήθως πολύ ζεστές, και άτομα με συχνή κατανάλωση παρουσίαζαν αυξημένη συχνότητα καρκίνου (OR 2,5, 95% CI 1,7-3,7). Η κατανάλωση κέικ και επιδορπίων (OR 1,6, 95% CI 1,1-2,4) αποτελούσε ακόμα έναν επιβαρυντικό παράγοντα για τον καρκίνο αυτόν⁶.

Στην έρευνα των Takezaki et. al., η θερμοκρασία στην οποία καταναλώνονταν τα τρόφιμα δεν φάνηκε να επηρεάζει τον κίνδυνο στην έρευνα αυτή, αν και η παραπάνω υπόθεση έχει επαληθευτεί σε άλλες έρευνες³⁸. Ακόμα, στην έρευνα αυτή η

κατανάλωση προϊόντων σόγιας δεν σχετίστηκε με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του φάρυγγα³⁸.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η Winn (1995)¹¹ και ο La Vecchia (1997)¹ σε δυο ανασκοπήσεις της βιβλιογραφίας συγκέντρωσαν τα τελευταία δεδομένα σχετικά με τους παράγοντες που ευθύνονται για την εμφάνιση καρκίνου στο φάρυγγα. Το κάπνισμα^{1,4,11,26,38} και το μάσημα καπνού έχουν συστηματικά συσχετιστεί με τον καρκίνο αυτόν, και φαίνεται ότι η επιβαρυντική τους δράση είναι μεγαλύτερη σε άτομα που λαμβάνουν δίαιτα χαμηλή σε φρούτα και λαχανικά^{1,11}.

III. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΟΙΣΟΦΑΓΟΥ

Ο καρκίνος του οισοφάγου είναι ένας από τους συχνότερους καρκίνους παγκοσμίως και περισσότερο από οποιοδήποτε άλλο νεόπλασμα, χαρακτηρίζεται από μεγάλες διακυμάνσεις στην επίπτωση και τη θνησιμότητα σε διάφορες γεωγραφικές περιοχές³⁹. Ο οισοφαγικός καρκίνος παρατηρείται συχνότερα στις αναπτυσσόμενες χώρες⁴⁰ της Λατινικής Αμερικής (Βραζιλία, Αργεντινή, Ουρουγουάη, Παραγουάη), στην Κίνα, στο Ιράν και γενικά σε περιοχές γύρω από την Κασπία θάλασσα, όπως εξάλλου και σε χώρες της πρώην Σοβιετικής Ένωσης^{39,41,42,43,44}.

Η επίπτωση του καρκίνου αυτού στις περισσότερες Ευρωπαϊκές και Βόρειο-Αμερικάνικες χώρες είναι γενικώς 4-10 φορές χαμηλότερη από ότι στις παραπάνω χώρες⁴⁴. Οι περισσότερες Δυτικές χώρες εμφανίζουν ποσοστό θνησιμότητας μικρότερο από 5/100,000 στους άντρες και 1/100,000 στις γυναίκες³⁹. Παρ' όλα αυτά, στο Ηνωμένο Βασίλειο εμφανίζονται οι μισές από τις συνολικές περιπτώσεις καρκίνου στην Ευρώπη⁴⁵. Η εμφάνιση οισοφαγικού καρκίνου είναι μεγαλύτερη στους έγχρωμους, από ότι στους λευκούς Αμερικάνους⁴⁶.

Τα περιστατικά οισοφαγικού αδενοκαρκινώματος, αν και παλιότερα αποτελούσαν λιγότερο από 10% των συνολικών περιπτώσεων καρκίνου του οισοφάγου, τα τελευταία χρόνια έχουν αρχίσει και αυξάνονται, αλλά παρ' όλα αυτά η επίπτωση του squamous cell καρκινώματος εξακολουθεί και παραμένει συχνότερη⁴⁰.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Μια σειρά ερευνών ασχολήθηκαν με την επίδραση των μικροθρεπτικών συστατικών στην ανάπτυξη καρκίνου του οισοφάγου και οι πιο πολλές από αυτές καταλήγουν στο συμπέρασμα, πως τα περισσότερα από αυτά τα συστατικά δρουν προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου. Αναλυτικότερα, η βιταμίνη Α^{7,47}, η βιταμίνη Α (από τα λαχανικά) για τα άτομα της λευκής φυλής⁴⁶, η βιταμίνη Α (από τα φρούτα) για τα άτομα της μαύρης φυλής⁴⁶, όπως εξάλλου και τα καροτενοειδή^{12,37,40,44,48} μειώνουν την επίπτωση του καρκίνου αυτού. Ωστόσο, υπήρξαν και δύο έρευνες που αντίθετα με τα παραπάνω ισχυρίζονται βλαβερή δράση της ρετινόλης^{44,46} όσον αφορά την ανάπτυξη καρκίνου, ενώ σε μία άλλη⁴⁸ δε βρέθηκε καμία απολύτως συσχέτισή της με τον κίνδυνο. Η βιταμίνη C προφανώς σχετίζεται με μειωμένη επίπτωση καρκίνου, μιας και επτά έρευνες^{7,16,37,40,44,47,49} έδειξαν προστατευτική δράση της βιταμίνης αυτής κατά την εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου, έναντι μίας⁴⁷ που υποστηρίζει πως η ολική πρόσληψη της βιταμίνης αυτής (από φρούτα και λαχανικά μαζί) δεν επηρεάζει τον κίνδυνο, ενώ όταν η βιταμίνη C προέρχεται από τα φρούτα και τους χυμούς αυτών, αποτελεί ακόμα και παράγοντα κινδύνου. Η πρόσληψη βιταμίνης E^{37,44,49}, βιταμίνης D^{44,49}, βιταμίνης B₁⁴⁷, βιταμίνης B₃^{44,47}, βιταμίνης B₆⁴⁴ και φυλλικού οξέος⁴⁷, σχετίζεται με μειωμένη πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου. Μοναδική εξαίρεση των βιταμινών του συμπλέγματος B είναι η ριβοφλαβίνη, που βρέθηκε να μην επηρεάζει σημαντικά τον κίνδυνο αυτόν⁴⁷. Η πρόσληψη ασβεστίου δε σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου⁴⁷, ενώ ο φώσφορος⁴⁷ και τα φλαβονοειδή¹² τον μειώνουν. Τα αποτελέσματα για τον σίδηρο και τη χρήση βιταμινούχων συμπληρωμάτων δεν είναι απολύτως ξεκάθαρα, αν και σε δύο έρευνες των Morris Brown et. al.^{46,47}, βρέθηκε προστατευτική δράση του συμπληρώματος βιταμίνης C και μάλιστα στην περίπτωση βραχυχρόνιας χρήσης του⁴⁷, ενώ η χρήση συμπληρώματος βιταμίνης A φάνηκε να αυξάνει την επίπτωση του καρκίνου⁴⁷. Τα παραπάνω αποτελέσματα αναλύονται εκτενέστερα παρακάτω:

Έρευνα ασθενών μαρτύρων των Morris Brown et. al. (1995)⁴⁷ έδειξε ότι τα περισσότερα μικροθρεπτικά συστατικά στην υψηλότερή τους πρόσληψη, μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του οισοφάγου, όπως η θειαμίνη (OR=0,5), η vit C (η προερχόμενη από τα λαχανικά), ο σίδηρος (OR=0,5), η νιασίνη (OR=0,7), και το φυλλικό οξύ (OR=0,6). Η ολική vit A μειώνει τον κίνδυνο κατά 20%, η vit A που προέρχεται από τα λαχανικά και ζωικές πηγές τον μειώνει κατά 30%, ενώ αυτή που προέρχεται από τα φρούτα, δε βρέθηκε να επηρεάζει στατιστικώς σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του οισοφάγου⁴⁷. Η ριβοφλαβίνη, η ολική vit C (φρούτα

και λαχανικά), αλλά και το ασβέστιο δεν επηρεάζουν σημαντικά την επίπτωση του συγκεκριμένου καρκίνου⁴⁷. Μόνο η vit C που προέρχεται από τα φρούτα και τους χυμούς αυτών, προκαλεί αύξηση του κινδύνου κατά 20% στην υψηλότερή της πρόσληψη, η οποία όμως αύξηση συνεχώς μειώνεται καθώς μεγαλώνει η προσλαμβανόμενη ποσότητα της βιταμίνης αυτής. Τα αποτελέσματα δεν ήταν απολύτως ξεκάθαρα όσον αφορά τη χρήση συμπληρωμάτων βιταμινών⁴⁷. Συγκριτικά με καθόλου χρήση τέτοιων σκευασμάτων βρέθηκαν τα παρακάτω: Η πρόσληψη συμπληρωμάτων βιταμινών ή και πολυβιταμινούχων σκευασμάτων, φαίνεται να μειώνει κατά 30% τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του οισοφάγου⁴⁷. Η μακροχρόνια πρόσληψη συμπληρώματος των βιταμινών του συμπλέγματος B (≥ 10 χρόνια), αυξάνει τον κίνδυνο κατά 60%, ενώ ο κίνδυνος εμφανίζεται μειωμένος κατά 20% με χρήση < 10 χρόνια⁴⁷. Η χρήση συμπληρώματος vit C για < 10 έτη, μειώνει τον κίνδυνο κατά 50%. Η έρευνα έδειξε επίσης πως η ταυτόχρονη πρόσληψη διατροφικής vit C και vit C με τη μορφή συμπληρωμάτων, προκαλεί την ίδια περίπου μείωση του κινδύνου, με την πρόσληψη vit C μόνο από τα συμπληρώματα. Η πρόσληψη συμπληρώματος vit A αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα, μιας και αυξάνει τον κίνδυνο (OR=1,8), ενώ το μούρουνέλαιο φαίνεται να τον μειώνει (OR=0,6)⁴⁷.

Μετά από ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών οι Vecchia et. al., 2001³⁷ κατέληξαν στο συμπέρασμα πως το β-καροτένιο, η vit C και η vit E σχετίζονται ισχυρά με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης νεοπλασίας στον οισοφάγο.

Μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθη στην Ιταλία από τους Franceschi et. al., προσπάθησε να αξιολογήσει την επίδραση ορισμένων μικροθρεπτικών συστατικών στην εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου⁴⁴. Προστασία έναντι του καρκίνου αυτού φάνηκαν να παρέχουν πολλά από τα μικροθρεπτικά στοιχεία. Αυτά ήταν, τα καροτένια (OR=0,3, 95%CI=0,2-0,6), η λουτεΐνη μαζί με την ζεαξανθίνη (OR=0,4, 95%CI=0,2-0,6), το λυκοπένιο (OR=0,7, 95%CI=0,4-1,1), η βιταμίνη C (OR=0,4, 95%CI=0,3-0,8), η βιταμίνη D (OR=0,7, 95%CI=0,4-1,2), η βιταμίνη E (OR=0,4, 95%CI=0,3-0,7), η βιταμίνη B₆ (OR=0,5, 95%CI=0,3-0,8) και η νιασίνη (OR=0,5, 95%CI=0,3-0,9)⁴⁴. Οι συσχετίσεις για τα καροτένια, τη λουτεΐνη μαζί με την ζεαξανθίνη και τις βιταμίνες C και B₆, δεν ήταν γραμμικές και σημαντική μείωση του κινδύνου παρουσιαζόταν ακόμα και με μικρή πρόσληψη αυτών των στοιχείων. Η μόνη θετική συσχέτιση που παρατηρήθηκε ήταν με την ρετινόλη, η οποία προκαλούσε αύξηση του κινδύνου κατά 90% (OR=1,9, 95%CI=1,1-3,1), στην υψηλότερή της πρόσληψη⁴⁴. Ιδιαίτερα αυξημένος κίνδυνος παρατηρήθηκε σε όσους

κάπνιζαν πολύ και παράλληλα η πρόσληψη καροτενίου και βιταμίνης E ή λουτεΐνης/ζεαξανθίνης και νιασίνης ήταν χαμηλή. Επίσης, ο κίνδυνος αύξανε υπερβολικά όταν η υψηλή πρόσληψη αλκοόλ (>8 ποτά/μέρα), συνδυαζόταν με υψηλή κατανάλωση ρετινόλης, ή χαμηλή κατανάλωση καροτενίων, βιταμινών C και E, λουτεΐνης/ζεαξανθίνης και νιασίνης⁴⁴.

Επιπλέον, μία έρευνα ασθενών μαρτύρων (Tavani et. al. 1993) παρουσίασε μία σημαντική αρνητική συσχέτιση της πρόσληψης β-καροτενίου και του κινδύνου για καρκίνο του οισοφάγου (OR=0,5, 95%CI=0,2-1,0), ενώ δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση του οισοφαγικού καρκίνου με τη ρετινόλη⁴⁸.

Σε μία μελέτη ασθενών μαρτύρων⁴⁹ (Launoy et. al. 1998) που διεξήχθη σε τρεις περιοχές της Γαλλίας, μελετήθηκε η επίδραση ορισμένων μικροθρεπτικών συστατικών στην εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου και αυτό που βρέθηκε ήταν ότι η αυξημένη πρόσληψη βιταμίνης E (OR=0,23, 95%CI=0,12-0,45) και βιταμίνης D (OR=0,53, 95%CI=0,26-1,05), αλλά και φωσφόρου (OR=0,16, 95%CI=0,05-0,45), δρα ευεργετικά ενάντια στην εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου⁴⁹. Προστασία εμφάνισε και η πρόσληψη βιταμίνης C, αλλά περιορίστηκε στα άτομα που κατανάλωναν μεγάλες ποσότητες αλκοόλ, ενώ το β-καροτένιο δεν σχετίστηκε με μείωση του κινδύνου⁴⁹.

Σύμφωνα με μια βιβλιογραφική ανασκόπηση (LaViano et. al. 1996) η συχνή κατανάλωση τροφίμων πλούσια σε βιταμίνη C, μπορεί να μειώσει την επίπτωση καρκίνου του οισοφάγου¹⁶.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθη στην Ουρουγουάη, οι De Stefani et. al. μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση νεοπλασίας στον οισοφάγο και ανέφεραν ότι η αυξημένη πρόσληψη στοιχείων όπως οι βιταμίνες E και C, το α-καροτένιο, το λυκοπένιο, η β-κρυπτοξανθίνη και τα φλαβονοειδή, μείωνε την πιθανότητα προσβολής από τον καρκίνο αυτόν¹². Μετά όμως από προσαρμογή για την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, σημαντική μείωση του κινδύνου παρουσίαζε μόνο η β-κρυπτοξανθίνη (OR=0,4, 95%CI=0,3-0,7) και τα φλαβονοειδή (OR=0,4, 95%CI=0,3-0,6)¹².

Σε μια έρευνα παρέμβασης στην οποία συμμετείχαν 29.584 άτομα από την Κίνα, οι ερευνητές εξέτασαν την δράση της λήψης διαφόρων συμπληρωμάτων μικροθρεπτικών στοιχείων, σε σχέση με τον καρκίνο του οισοφάγου⁵⁰. Παρατηρήθηκε ότι η λήψη συμπληρώματος που περιείχε β-καροτένιο, σελήνιο και βιταμίνη E, μείωσε την θνησιμότητα από καρκίνο του στομάχου, κυρίως επειδή

μείωσε την επίπτωση στομαχικού αδενοκαρκινώματος. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η πρόσληψη αντιοξειδωτικών στοιχείων προστατεύει ενάντια στην εμφάνιση αδενοκαρκινώματος, σε πληθυσμούς με χαμηλή πρόσληψη τέτοιων στοιχείων⁵⁰.

Στην Ελλάδα η Τζώνου και οι συνεργάτες της, πραγματοποίησαν μια έρευνα ασθενών μαρτύρων για να μελετήσουν τη σχέση της διατροφής με την επίπτωση καρκίνου του οισοφάγου. Στην έρευνα αυτή παρουσιάστηκε μια αρνητική σημαντική συσχέτιση της πρόσληψης βιταμίνης C με το αδενοκαρκίνωμα του οισοφάγου ($OR=0,54$, $95\%CI=0,40-0,72$ $p=0,0001$) και μια αρνητική μη-σημαντική συσχέτιση με το squamous cell καρκίνωμα ($OR=0,79$, $95\%CI=0,59-1,06$, με $p=0,12$)⁷. Προστασία ωστόσο φάνηκε να παρέχει και η πρόσληψη βιταμίνης A ενάντια στην ανάπτυξη οισοφαγικού αδενοκαρκινώματος ($OR=0,62$, $95\%CI=0,46-0,83$ $p=0,001$)⁷.

Σε μία έρευνα ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθη στη Σουηδία⁴⁰, οι Terry et. al. (2000) μελέτησαν την πρόσληψη της βιταμίνης C, του β-καροτενίου και της α-τοκοφερόλης σε σχέση με την εμφάνιση των 2 ιστολογικών τύπων οισοφαγικού καρκίνου (αδενοκαρκίνωμα, squamous). Τα αποτελέσματα έδειξαν μεγάλη μείωση του κινδύνου και για τους 2 τύπους οισοφαγικού καρκίνου, που έφτανε το 40-50% όταν η πρόσληψη και των τριών στοιχείων ήταν υψηλή. Επιπλέον τα στοιχεία έδειξαν ότι η αρνητική αυτή συσχέτιση, φαίνεται να είναι πιο ισχυρή σε άτομα που βρίσκονται σε υψηλότερο οξειδωτικό στρες λόγω π.χ. καπνίσματος, γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης κ.τ.λ.⁴⁰. Ξεχωριστά, η βιταμίνη C συσχετίστηκε αρνητικά και με την εμφάνιση αδενοκαρκινώματος ($OR=0,7$, $95\%CI=0,4-1,1$), αλλά και με την εμφάνιση squamous ($OR=0,6$, $95\%CI=0,4-1,0$)⁴⁰. Το ίδιο συνέβη και με το β-καροτένιο που φάνηκε να μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης αδενοκαρκινώματος κατά 50% ($OR=0,5$ $95\%CI=0,3-0,8$) και τον κίνδυνο εμφάνισης squamous κατά 40% ($OR=0,6$ $95\%CI=0,4-1,0$) στην υψηλότερη πρόσληψή του, ενώ η α-τοκοφερόλη έδειξε να μειώνει μόνο την εμφάνιση του squamous ($OR=0,5$, $95\%CI=0,2-1,0$)⁴⁰. Στην ίδια έρευνα φάνηκε ότι άτομα που λάμβαναν συμπληρώματα βιταμινών τα 3 τελευταία χρόνια, δεν εμφάνισαν καμία μείωση του κινδύνου για την ανάπτυξη κανενός από τους 2 ιστολογικού τύπους⁴⁰.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθη στις Ηνωμένες Πολιτείες, οι ερευνητές (Morris Brown et. al. 1998) αποφάσισαν να μελετήσουν τους διαιτητικούς παράγοντες που μπορεί να ευθύνονται για τη μεγαλύτερη (κατά 5 φορές) εμφάνιση του squamous cell καρκίνου του οισοφάγου στους έγχρωμους⁴⁶. Όπως φάνηκε, μείωση του κινδύνου παρατηρήθηκε σε αυξημένη πρόσληψη βιταμίνης A, από τα

λαχανικά για τους λευκούς ($OR=0,5$, $95\% CI=0,2-1,0$) και από τα φρούτα για τους έγχρωμους ($OR=0,5$, $95\% CI=0,3-0,9$)⁴⁶. Μείωση της πιθανότητας ανάπτυξης καρκίνου του οισοφάγου, παρατηρήθηκε και με την πρόσληψη συμπληρωμάτων βιταμίνης C και στις δύο φυλές ($OR=0,4$, $95\% CI=0,2-0,9$ στους λευκούς και $OR=0,4$, $95\% CI=0,2-1,1$ στους έγχρωμους). Από την άλλη, ο σίδηρος και η βιταμίνη A από ζωικά προϊόντα, σχετίστηκαν με αύξηση του κινδύνου μόνο στη μαύρη φυλή⁴⁶, αλλά όχι και στατιστικά σημαντική.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Ο ρόλος των μακροθρεπτικών συστατικών στην αιτιολογία της εμφάνισης οισοφαγικού καρκίνου μελετήθηκε από πολυάριθμες επιδημιολογικές έρευνες. Τα αποτελέσματα των ερευνών υποστήριξαν ότι η υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών δρα προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου. Αντικρουόμενα όμως παρουσιάστηκαν τα στοιχεία για την δράση των πρωτεϊνών, της χοληστερόλης, του κορεσμένου και μονοακόρεστου λίπους και των υδατανθράκων. Αναλυτικά τα αποτελέσματα των ερευνών αυτών φαίνονται παρακάτω:

Η πρόσληψη πρωτεΐνης, κορεσμένου λίπους, υδατανθράκων και το ολικό προσλαμβανόμενο λίπος δεν σχετίστηκαν με την επίπτωση καρκίνου του οισοφάγου, αλλά υπήρξε μια ισχυρή θετική συσχέτιση της χοληστερόλης, μόνο όμως στη μαύρη φυλή (Morris Brown et. al. 1998)⁴⁶.

Σε μία έρευνα ασθενών μαρτύρων⁴⁹ (Launoy et. al. 1998) που διεξήχθη σε τρεις περιοχές της Γαλλίας, εξετάστηκε η επίδραση της διατροφής στην εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου και επίσης βρέθηκε μια ισχυρή θετική συσχέτιση της πρόσληψης χοληστερόλης με τον καρκίνο του οισοφάγου ($OR=4,02$, $95\% CI=1,70-9,55$ όταν η πρόσληψη υπερέβαινε τα 750γρ/μέρα)⁴⁹.

Στην έρευνα των De Stefani et. al. που πραγματοποιήθηκε στην Ουρουγουάη, δεν έγινε φανερή καμία συσχέτιση της πρωτεΐνης ή του λίπους με τον οισοφαγικό καρκίνο, αλλά παρατηρήθηκε μείωση του κινδύνου από το κορεσμένο λίπος ($OR=0,27$, $95\% CI=0,07-1,06$), και αύξηση από το πολυακόρεστο ($OR=3,19$, $95\% CI=1,04-9,79$), η οποία οφειλόταν κυρίως στο λινολενικό οξύ⁴³. Επίσης, ομοίως με την προηγούμενη έρευνα, μέτρια αύξηση του κινδύνου παρατηρήθηκε και για την χοληστερόλη⁴³.

Παρόμοια συσχέτιση όσον αφορά την πρόσληψη πολυακόρεστου λίπους βρέθηκε και στην Ελλάδα, όπου η Τζώνου και οι συνεργάτες της, διεξήγαγαν μια

έρευνα ασθενών μαρτύρων για να μελετήσουν τη σχέση της διατροφής με την επίπτωση καρκίνου του οισοφάγου. Στην έρευνα συμμετείχαν 43 ασθενείς με επιδερμοειδή καρκίνωμα του οισοφάγου, 56 ασθενείς με αδενοκαρκίνωμα του οισοφάγου και 200 άτομα της ομάδας ελέγχου⁷. Η κατανάλωση πολυακόρεστου λίπους σχετίστηκε θετικά με το αδενοκαρκίνωμα (OR=1,35, 95%CI=0,94-1,94 p=0,10), αλλά όχι και με το squamous cell καρκίνο του οισοφάγου⁷. Ακόμα, στην έρευνα αυτή η κατανάλωση ακατέργαστων ινών σχετίστηκε με μείωση του κινδύνου εμφάνισης αδενοκαρκινώματος (OR 0,74, 95% CI 0,55-0,99 p=0,4)⁷.

Η προστατευτική δράση των φυτικών ινών φάνηκε και σε μια άλλη έρευνα στην οποία, οι φυτικές ίνες γενικά (OR=0,3 για τους λευκούς και 0,6 για τους μαύρους) και οι φυτικές ίνες από τα φρούτα (OR=0,5 και για τις 2 ομάδες), παρουσίασαν ευεργετική δράση σε όλα τα άτομα ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου, ενώ οι φυτικές ίνες των λαχανικών (OR=0,4, 95%CI=0,2-1,0), μείωναν το κίνδυνο μόνο στον λευκό πληθυσμό. Αύξηση όμως του κινδύνου προκαλούσαν οι φυτικές ίνες των σπόρων-δημητριακών (grains) σε όλα τα άτομα (OR=1,8)⁴⁶.

Ομοίως, σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων⁵¹ οι ερευνητές (Terry et. al. 2001) μελέτησαν την δράση των φυτικών ινών σε σχέση με την επίπτωση καρκίνου του οισοφάγου⁵¹. Τα αποτελέσματα παρουσίασαν μια τάση μείωσης της επίπτωσης οισοφαγικού αδενοκαρκινώματος όταν η πρόσληψη φυτικών ινών ήταν υψηλή, αλλά η σχέση αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Σε σχέση με τον squamous cell καρκίνο του οισοφάγου, δεν παρατηρήθηκε καμία συσχέτιση με τις διαιτητικές ίνες⁵¹.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθη στην Ουρουγουάη¹², οι De Stefani et. al. μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση οισοφαγικού καρκίνου και ανέφεραν ότι η υψηλή κατανάλωση πρωτεΐνης σχετίστηκε με μέτρια αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης του καρκίνου αυτού (OR=1,5, 95%CI=1,1-2,2). Σχετικά με το λίπος, η μόνη σημαντική συσχέτιση που βρέθηκε ήταν μια αύξηση της πιθανότητας προσβολής από καρκίνο με υψηλή πρόσληψη πολυακόρεστου λίπους (OR=1,5, 95%CI=1,0-2,1), κάτι που έρχεται σε συμφωνία και με κάποιες από τις προηγούμενες έρευνες¹².

Αντιθέτως με την προηγούμενη, σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Brown et. al., 1995)⁴⁷ βρέθηκε ότι η υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης, μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του οισοφάγου κατά 60%. Αντίθετα δε φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση του κινδύνου με την πρόσληψη ολικού λίπους και χοληστερόλης, αν και η υψηλή

κατανάλωση κορεσμένου λίπους φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο ($OR=1,7$)⁴⁷. Ακόμα, μεγάλη πρόσληψη υδατανθράκων αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα ($OR=1,9$), ενώ οι φυτικές ίνες μειώνουν -στατιστικώς σημαντικά ($p=0,004$)- τον κίνδυνο κατά 60% στην υψηλότερή τους πρόσληψη και η μείωση αυτή είναι δοσοεξαρτώμενη⁴⁷. Οι προερχόμενες από τα φρούτα φυτικές ίνες, μειώνουν περισσότερο τον κίνδυνο ($OR=0,5$), από ότι αυτές που προέρχονται από τα λαχανικά, στοιχείο που συμφωνεί με τις προηγούμενες έρευνες ($OR=0,6$)⁴⁷.

Στην έρευνα των Franceschi et. al. (2000)⁴⁴, οι ερευνητές μελέτησαν και τη επίδραση των μακροθρεπτικών συστατικών στην εμφάνιση οισοφαγικού καρκίνου. Συσχετίσεις παρατηρήθηκαν για τα διάφορα είδη λίπους, όχι όμως για την πρωτεΐνη και τους υδατάνθρακες. Έτσι, ισχυρή προστασία φάνηκε να παρέχει η πρόσληψη μονοακόρεστου λίπους ($OR=0,5$, $95\%CI=0,3-0,8$), ενώ θετική συσχέτιση οριακής σημαντικότητας παρουσίασε η κατανάλωση κορεσμένου λίπους ($OR=1,6$, $95\%CI=0,9-2,7$). Ακόμα, όσο αυξανόταν ο λόγος ακόρεστων/κορεσμένων λιπαρών οξέων, τόσο μειωνόταν η πιθανότητα δημιουργίας αυτού του καρκίνου, έτσι ώστε τα άτομα με τη μεγαλύτερη τιμή για την ένδειξη αυτή, να έχουν 40% μικρότερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου. Από την άλλη, το πολυακόρεστο λίπος και η χοληστερόλη, δεν σχετίστηκαν με τον καρκίνο αυτόν⁴⁴.

Μετά από ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών, ο Tominaga κατέληξε στο συμπέρασμα πως η υπερβολική κατανάλωση λίπους και η ανεπαρκής πρόσληψη διαιτητικών ινών, αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες για την εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου²⁶.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ

Όλες οι επιδημιολογικές έρευνες που έχουν ασχοληθεί με τη διερεύνηση της σχέσεως μεταξύ της διατροφής και της εμφάνισης καρκίνου στον οισοφάγο, έχουν επίσης μελετήσει και την δράση της κατανάλωσης φρούτων σε σχέση με τον καρκίνο αυτόν και στην συντριπτική τους πλειοψηφία έχουν βρει προστατευτική δράση της ομάδας αυτής τροφίμων ενάντια στον οισοφαγικό καρκίνο. Συγκεκριμένα, τα αποτελέσματα των ερευνών φαίνονται παρακάτω.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων, η οποία πραγματοποιήθηκε στη Βόρεια Αμερική (Castellsague et. al., 2000), βρέθηκε πως η συχνή κατανάλωση φρούτων μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του οισοφάγου⁴². Συγκεκριμένα, ημερήσια

πρόσληψη φρούτων έναντι σπάνιας ή μηδενικής, μειώνει τον κίνδυνο κατά 63% (95%CI=0,27-0,51), με $p=0,00001$ και μάλιστα ισχυρότερη συσχέτιση παρατηρήθηκε στους άντρες (OR=0,31, $p=0,00001$), από ότι στις γυναίκες (OR=0,68, $p=0,82$)⁴².

Από έρευνα ασθενών-μαρτύρων που έγινε στις ΗΠΑ (Brown et. al. 1995)⁴⁷, βγήκε το συμπέρασμα πως η υψηλή πρόσληψη φρούτων -και κυρίως στην ωμή μορφή τους- έχει ευεργετικό αποτέλεσμα ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου (OR=0,4, $p=0,05$). Τα εσπεριδοειδή μείωναν κατά 30% τον κίνδυνο στην υψηλότερη πρόσληψή τους και τα μη-εσπεριδοειδή κατά 40%.

Ο προστατευτικός ρόλος των φρούτων φαίνεται σε δυο ακόμη έρευνες^{39,46} οι οποίες μελέτησαν τον καρκίνο του οισοφάγου. Στην πρώτη έρευνα, τα ωμά φρούτα (OR 0,52, 95%CI 0,31-0,87), ιδιαίτερα τα εσπεριδοειδή (OR 0,42, 95%CI 0,25-0,71), μείωσαν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου³⁹. Στην άλλη⁴⁶, επίσης η κατανάλωση φρούτων (OR 0,5, 95%CI 0,2-1,0 για τους λευκούς και OR=0,4, 95% CI 0,2-0,7 για τους μαύρους), φάνηκε για ακόμα μια φορά να προστατεύει από την ανάπτυξη καρκίνου.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθη στην Ιαπωνία (Takezaki et. al. 2000), ερευνήθηκε ο οισοφαγικός καρκίνος σε σχέση με διάφορους διατροφικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες³⁸. Προστατευτικό ρόλο εμφάνιζαν τα φρούτα που ήταν ελαφρώς διατηρημένα σε αλάτι, αλλά και η καθημερινή κατανάλωση φρούτων μείωνε σημαντικά τον κίνδυνο για την εμφάνιση αυτού του καρκίνου (OR 0,7, 95% CI 0,5-0,9)³⁸.

Η σχέση μεταξύ μερικών διατροφικών παραγόντων και του καρκίνου του οισοφάγου στις γυναίκες μελετήθηκε σε μία έρευνα ασθενών μαρτύρων (Tavani et. al. 1993) που έγινε στην Ιταλία⁴⁸. Στην έρευνα αυτή βρέθηκε ότι η καθημερινή πρόσληψη φρέσκων φρούτων παρουσίαζε μία σημαντική προστατευτική δράση έναντι του καρκίνου του οισοφάγου (OR 0,4, 95% CI 0,2-0,9)⁴⁸.

Οι Cheng et. al. (2000), μελέτησαν το οισοφαγικό αδενοκαρκίνωμα σε συνάρτηση με τη διατροφή σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων, η οποία χρησιμοποίησε στοιχεία από γυναίκες που ζούσαν στην Αγγλία και στη Σκωτία⁴⁵. Από τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής, φάνηκε για άλλη μια φορά ότι η υψηλή κατανάλωση φρούτων παρείχε μια ισχυρή προστασία ενάντια στον καρκίνο αυτόν (OR 0,18, 95% CI 0,05-0,57 $p=0,003$) και μάλιστα η σχέση αυτή ήταν δόσοεξαρτώμενη. Επίσης, η συχνή κατανάλωση σαλατών και χυμών από φρούτα, φάνηκε να μειώνει τον κίνδυνο (OR 0,31, 95% CI 0,10-0,92 $p=0,083$ και OR 0,40,

95% CI 0,14-1,11 $p=0,086$ αντίστοιχα), αλλά οι συσχετίσεις αυτές ήταν οριακά σημαντικές⁴⁵.

Στην Ελλάδα η Τζώνου και οι συνεργάτες της⁷, διεξήγαγαν μια έρευνα ασθενών μαρτύρων για να εξετάσουν τη σχέση της διατροφής με την εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου. Στην έρευνα αυτή συμμετείχαν 43 ασθενείς με squamous cell καρκίνωμα του οισοφάγου, 56 ασθενείς με αδενοκαρκίνωμα του οισοφάγου και 200 άτομα ελέγχου. Οι ερευνητές παρατήρησαν αρνητικές συσχετίσεις των φρούτων και για τα δύο είδη καρκίνου του οισοφάγου, αλλά οι συσχετίσεις ήταν ισχυρότερες για το αδενοκαρκίνωμα (OR 0,84, 95% CI 0,65-1,08, $p=0,17$)⁷.

Ο προστατευτικός ρόλος των φρούτων επισημάνθηκε και από πολυάριθμες βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις, στις οποίες διάφοροι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η πρόσληψη φρούτων προσφέρει σημαντική προστασία ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του οισοφάγου^{8,11,15,16,37}.

Σε μια πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα από τον Willett (2001), εξετάστηκαν οι διατροφικοί παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου¹⁷. Στην έρευνα αυτή επισημάνθηκε ο προστατευτικός ρόλος των φρούτων και των λαχανικών ενάντια στον καρκίνο του οισοφάγου, ο οποίος υποστηρίζεται κυρίως από έρευνες ασθενών-μαρτύρων¹⁷. Στις περισσότερες όμως προοπτικές έρευνες, η προστατευτική δράση των φρούτων και των λαχανικών δεν φαίνεται να είναι τόσο μεγάλη¹⁷.

Από μια έρευνα (Launoy et. al. 1998)⁴⁹ στην οποία συμμετείχαν 208 περιστατικά καρκίνου του οισοφάγου και 399 άτομα ελέγχου, προέκυψαν τα παρακάτω αποτελέσματα. Για άλλη μια φορά η συχνή κατανάλωση φρούτων φάνηκε να προστατεύει ενάντια στην ανάπτυξη καρκίνου (OR 0,59, 95% CI 0,35-1,00 και OR 0,26, 95% CI 0,13-0,55 αντίστοιχα), ενώ παρατηρήθηκε ότι η προστατευτική δράση των εσπεριδοειδών και των άλλων φρέσκων φρούτων δεν ίσχυε για όλο τον πληθυσμό, αλλά περιοριζόταν στα άτομα με υψηλή κατανάλωση αλκοόλ⁴⁹.

Οι De Stefani et. al. μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση οισοφαγικού καρκίνου²², και παρατήρησαν σημαντική μείωση της επίπτωσης του καρκίνου αυτού με την υψηλή κατανάλωση φρούτων (OR 0,4, 95% CI 0,3-0,6).

Μετά από ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών ο Tominaga²⁶, καθώς και οι Cummings et. al. (1998)⁵² κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η ανεπαρκής πρόσληψη φρούτων αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα στην εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου, και μάλιστα άτομα με χαμηλή κατανάλωση φρούτων εμφανίζουν διπλάσια συχνότητα

ανάπτυξης καρκίνου του οισοφάγου, σε σύγκριση με άτομα που λαμβάνουν δίαιτα υψηλή σε φρούτα⁵².

β. ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Η δράση των λαχανικών σε σχέση με την ανάπτυξη καρκίνου του οισοφάγου μοιάζει με εκείνη των φρούτων δηλαδή, όπως τα φρούτα έτσι και τα λαχανικά, μειώνουν σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου και αυτό είναι εμφανές σε όλες τις έρευνες που έχουν ασχοληθεί με το θέμα αυτό.

Έρευνα ασθενών μαρτύρων (ΗΠΑ, Brown et. al. 1995)⁴⁷ έδειξε ότι γενικά η κατανάλωση λαχανικών σχετίζεται με μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του οισοφάγου κατά 40%. Η υψηλή πρόσληψη cruciferous λαχανικών (που είναι πλούσια σε vit C), σκούρων πράσινων και κίτρινων λαχανικών μειώνει τον κίνδυνο κατά 70%, 40% και 40% αντίστοιχα και στην περίπτωση των cruciferous λαχανικών τα αποτελέσματα είναι και στατιστικώς ισχυρά ($p < 0,001$). Μεγαλύτερη όμως μείωση – αλλά όχι και στατιστικά σημαντική – παρατηρείται με την υψηλότερη πρόσληψη ωμών λαχανικών ($OR=0,3$, $p=0,10$) και μάλιστα η μείωση αυτή είναι δοσοεξαρτώμενη⁴⁷.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στην Ιταλία (La Vecchia 1985-1991)¹⁸ παρατηρήθηκε μειωμένος κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του οισοφάγου κατά 35% ($95\%CI=0,4-1,0$) στην υψηλότερη πρόσληψη ντομάτας.

Ο προστατευτικός ρόλος των λαχανικών φαίνεται σε δυο ακόμη έρευνες^{39,46} οι οποίες μελέτησαν τον καρκίνο του οισοφάγου. Στην πρώτη έρευνα, τα ωμά λαχανικά ($OR=0,32$, $95\%CI=0,19-0,55$) μείωσαν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου, ενώ μάλιστα η υψηλή πρόσληψη λαχανικών φάνηκε περισσότερο προστατευτική από την υψηλή κατανάλωση φρούτων³⁹. Ο μεγαλύτερος προστατευτικός ρόλος των ωμών φρούτων και λαχανικών, φάνηκε και στην άλλη έρευνα καθώς μείωνε τον κίνδυνο κατά 70% ($OR=0,3$, $95\%CI=0,2-0,7$ για >18 μερίδες/εβδομάδα)⁴⁶. Ξεχωριστά τα ωμά λαχανικά μείωναν τον κίνδυνο κατά 60% ($OR=0,4$, $95\%CI=0,2-0,8$), κάτι που δείχνει ότι τα λαχανικά μπορεί να παρέχουν μεγαλύτερη προστασία από τα φρούτα⁴⁶.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθη στην Ιαπωνία (Takezaki et. al., 2000)³⁸ προστασία παρατηρήθηκε με την καθημερινή κατανάλωση ωμών λαχανικών ($OR 0,6$, $95\% CI 0,4-0,7$) και πράσινων λαχανικών και ειδικά λάχανου και μαρουλιού. Επίσης, προστατευτικό ρόλο εμφάνιζαν τα λαχανικά που ήταν ελαφρώς

διατηρημένα σε αλάτι. Οι υπόλοιποι τύποι λαχανικών δεν παρουσίαζαν μείωση του κινδύνου³⁸.

Η σχέση μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης μερικών διατροφικών παραγόντων με τον καρκίνο του οισοφάγου στις γυναίκες μελετήθηκε σε μία έρευνα ασθενών μαρτύρων (Tavani et. al., 1993) που έγινε στην Ιταλία⁴⁸. Στην έρευνα αυτή παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση των πράσινων λαχανικών και του κινδύνου, αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($OR=0,7$, $95\%CI=0,3-1,5$ για >7 μερίδες/εβδομάδα σε σχέση με <7 μερίδες/εβδομάδα)⁴⁸.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που διεξήχθη στη Βόρεια Αμερική (Castellsague et. al., 2000)⁴² βρέθηκε ότι η καθημερινή πρόσληψη λαχανικών μειώνει τον κινδύνου κατά 38% ($95\%CI=0,44-0,88$), σε σχέση με σπάνια κατανάλωση. Και στα δύο φύλα, αυτή η αρκετά μεγάλη μείωση του κινδύνου δεν ήταν στατιστικώς σημαντική ($p=0,08$).

Η Τζώνου και οι συνεργάτες της⁷, διεξήγαγαν μια έρευνα ασθενών μαρτύρων στην Ελλάδα για να εξετάσουν τη σχέση της διατροφής με την εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου. Οι ερευνητές παρατήρησαν αρνητικές συσχετίσεις των λαχανικών και για τα δύο είδη οισοφαγικού καρκίνου, αλλά οι συσχετίσεις ήταν ισχυρότερες για το αδενοκαρκίνωμα ($OR=0,62$, $95\%CI=0,48-0,80$, $p=0,0003$)⁷.

Μία έρευνα ασθενών μαρτύρων⁵³ (Launoy et. al. 1998) που διεξήχθη σε τρεις περιοχές της Γαλλίας, μελέτησε την επίδραση της διατροφής στην εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου. Από την έρευνα αυτή στην οποία συμμετείχαν 208 περιστατικά καρκίνου του οισοφάγου και 399 άτομα ελέγχου προέκυψαν τα παρακάτω αποτελέσματα. Για άλλη μια φορά η συχνή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών φάνηκε να προστατεύει ενάντια στον καρκίνο ($OR=0,59$, $95\%CI=0,35-1,00$ και $OR=0,26$, $95\%CI=0,13-0,55$ αντίστοιχα), ενώ παρατηρήθηκε ότι η προστατευτική δράση των εσπεριδοειδών και των άλλων φρέσκων φρούτων δεν ίσχυε για όλο τον πληθυσμό, αλλά περιοριζόταν στα άτομα με υψηλή κατανάλωση αλκοόλ⁵³.

Οι De Stefani et. al. παρατήρησαν μια σημαντική μείωση της επίπτωσης του καρκίνου αυτού, που παρουσιαζόταν τόσο με την συχνή κατανάλωση ολικών λαχανικών ($OR=0,7$, $95\%CI=0,5-0,9$), όπως και ωμών λαχανικών ($OR=0,5$, $95\%CI=0,4-0,8$)²².

Μετά από ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών ο Tominaga²⁶, καθώς και οι Cummings et. al. (1998)⁵² κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η ανεπαρκής πρόσληψη

λαχανικών αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα στην εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου, και μάλιστα άτομα με χαμηλή κατανάλωση λαχανικών εμφανίζουν διπλάσια συχνότητα ανάπτυξης καρκίνου του οισοφάγου, σε σύγκριση με άτομα που λαμβάνουν δίαιτα υψηλή σε λαχανικά⁵².

Ομοίως, σε διάφορες βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις^{8,15,16,37} οι διάφοροι ερευνητές έχουν επισημάνει τον προστατευτικό ρόλο που παρουσιάζει η υψηλή πρόσληψη λαχανικών ενάντια στον καρκίνο του οισοφάγου.

γ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ

Όσον αφορά την κατανάλωση τροφίμων που ανήκουν στην ομάδα αυτή, τα αποτελέσματα των ερευνών ποικίλουν και μάλιστα μερικά από αυτά έρχονται σε αντίθεση μεταξύ τους.

Στην έρευνα της Τζόνου και των συνεργατών της, παρουσιάστηκε μια θετική συσχέτιση της υψηλής κατανάλωσης δημητριακών με το squamous cell καρκίνωμα του οισοφάγου (OR=1,43, 95%CI=1,08-1,89 p=0,01)⁷, ενώ αντίθετα έρευνα ασθενών μαρτύρων (Βόρεια Αμερική, Castellsague et. al. 2000)⁴² παρατήρησε πως η καθημερινή ή σχεδόν καθημερινή κατανάλωση δημητριακών, μείωνε τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου κατά 36% (95%CI=0,38-1,10) με p=0,19, συγκριτικά με μηδενική ή καθόλου πρόσληψη. Αυτή η μείωση του κινδύνου υπήρχε ακόμα και με μικρότερη συχνότητα κατανάλωσης δημητριακών (1-3 φορές/εβδ.) (OR=0,63, 95%CI=0,40-0,98)⁴². Στις γυναίκες -παρά το ότι δεν υπήρξε στατιστική σημαντικότητα- η μείωση ήταν μεγαλύτερη από ότι στους άντρες⁴².

Επίσης, σε άλλες δυο έρευνες ασθενών μαρτύρων των Morris Brown et. al. 1995⁴⁷ και 1998⁴⁶, καμία συσχέτιση δε βρέθηκε να έχει η κατανάλωση ψωμιού, σπόρων και δημητριακών, με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του οισοφάγου.

Στην έρευνα των Takezaki et. al., αύξηση του κινδύνου εμφανίστηκε με αυξημένη κατανάλωση instant noodles (OR=2,3, 95%CI=1,4-3,9 για >3 φορές/εβδομάδα σε σχέση με 1φορά/εβδομάδα) και η θερμοκρασία στη οποία καταλώνονταν δεν επηρέαζε τον κίνδυνο αυτόν³⁸.

Ακόμα, η έρευνα των Bosetti et. al. που διεξήχθη στην Ιταλία χρησιμοποιώντας 304 ασθενείς με καρκίνο του οισοφάγου και 743 μάρτυρες, ασχολήθηκε με την ταυτοποίηση των ομάδων τροφίμων που αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου αυτού. Ένα από τα συμπεράσματα ήταν ότι τα ζυμαρικά και το ρύζι μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο (OR=0,73, 95%CI=0,43-1,23), ενώ δεν

επιβεβαιώθηκε η προηγούμενη θετική συσχέτιση των δημητριακών που είχε παρατηρηθεί σε άλλες έρευνες³⁹.

δ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ

Τα αποτελέσματα των ερευνών που διεξήχθησαν με σκοπό να εξακριβώσουν τη σχέση της διατροφής στην αιτιολογία του οισοφαγικού καρκίνου, περιλάμβαναν και τρόφιμα που ανήκαν στην κατηγορία των λιπών και των ελαίων. Αν και τα αποτελέσματα των ερευνών δεν είναι απολύτως ξεκάθαρα, παρόλα αυτά διαφαίνεται μια προστατευτική δράση του ελαιολάδου ενάντια στον οισοφαγικό καρκίνο, ενώ αντίθετα η συχνή κατανάλωση βουτύρου αποτελεί παράγοντα κινδύνου για τον καρκίνο αυτόν. Αναλυτικά τα αποτελέσματα αυτά φαίνονται παρακάτω.

Μια έρευνα ασθενών μαρτύρων η οποία πραγματοποιήθηκε στη Βόρεια Αμερική (Castellsague et. al., 2000)⁴² παρατήρησε ότι καθημερινή ή σχεδόν καθημερινή πρόσληψη ζωϊκού λίπους, αυξάνει τον κίνδυνο κατά 40% περίπου, συγκριτικά με σπάνια κατανάλωση ή με πρόσληψη 1-3 φορές/εβδ. (OR=1,42, 95%CI=1,03-1,94), με $p=0,03$. Η αύξηση αυτή του κινδύνου είναι εμφανής μόνο στους άντρες (OR=1,57, 95%CI=1,09-2,26) με $p=0,015$, ενώ στις γυναίκες δε βρέθηκε καμία συσχέτιση του κινδύνου αυτού με την πρόσληψη ζωϊκού λίπους⁴².

Μία άλλη έρευνα ασθενών μαρτύρων⁴⁹ (Launoy et. al. 1998) που διεξήχθη σε τρεις περιοχές της Γαλλίας, μελέτησε την επίδραση της διατροφής στην εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η συχνή κατανάλωση βουτύρου σχετίζεται με σημαντικά αυξημένη επίπτωση του συγκεκριμένου καρκίνου (OR=3,36, 95%CI=1,74-6,51 για κατανάλωση >30gr/μέρα σε σχέση με καθόλου), ενώ αντίθετα το ελαιόλαδο σχετίστηκε με μείωση του κινδύνου (OR=0,70, 95%CI=0,54-0,90)⁴⁹.

Στην έρευνα των Bosetti et. al. φάνηκε επίσης μια μεγάλη μείωση του κινδύνου ακόμα και με ελάχιστη κατανάλωση ελαιολάδου (OR=0,36, 95%CI=0,18-0,73), πιθανώς λόγω των αντιοξειδωτικών ιδιοτήτων του, ενώ αντίθετα η κατανάλωση βουτύρου συνδέθηκε με αυξημένο κίνδυνο (OR=2,2, 95%CI=1,3-3,7), κάτι που συμφωνεί με την προηγούμενη έρευνα³⁹. Από την άλλη, η κατανάλωση σπορελαίων, μικτών σπορελαίων ή μαργαρίνης δεν σχετίστηκε σημαντικά με τον καρκίνο του οισοφάγου³⁹.

Από τα αποτελέσματα της έρευνας της Τζώνου και των συνεργατών της⁷, φάνηκε ότι τα προστιθέμενα λίπη και έλαια αύξαναν τον κίνδυνο για

αδενοκαρκίνωμα (OR=1,19, 95%CI=0,93-1,51 p=0,16), αλλά μείωναν τον κίνδυνο για squamous cell καρκίνωμα του οισοφάγου (OR=0,79, 95%CI=0,60-1,05 p=0,10). Βέβαια, καμία από τις συσχετίσεις δεν ήταν στατιστικά σημαντικές⁷.

ε. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Μετά από μία σειρά ερευνών που μελέτησαν την επίδραση των τροφίμων της ομάδας κρέατος στην εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου, το συμπέρασμα είναι πως η πρόσληψη κρέατος γενικά, είτε αυξάνει τον κίνδυνο^{7,42}, είτε τον αφήνει ανεπηρέαστο^{38,43}. Ωστόσο, τα αποτελέσματα των μελετών όσον αφορά την δράση των διαφόρων ειδών κρεάτων, δεν είναι απολύτως ξεκάθαρα. Για παράδειγμα το κόκκινο κρέας σε τέσσερις έρευνες^{39,43,46,52} φάνηκε να αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα στην πρόκληση καρκίνου στον οισοφάγο, δύο άλλες^{47,43} έδειξαν προστατευτική του δράση ενάντια στην ανάπτυξη του καρκίνου, ενώ υπήρξαν και στοιχεία^{21,43} που ισχυρίστηκαν πως δεν υπάρχει καμία απολύτως συσχέτιση. Ομοίως για το ψάρι, αν και τρεις μελέτες υποστηρίζουν πως υπάρχει αρνητική συσχέτιση με τον κίνδυνο^{29,49,80} και κυρίως των λιγότερο λιπαρών ψαριών⁴⁹, ωστόσο βρέθηκαν και διαφορετικά στοιχεία^{7,46}. Για το άσπρο κρέας και τα πουλερικά, δύο μελέτες έδειξαν να μειώνουν τον κίνδυνο στην υψηλότερή τους πρόσληψη^{39,47}, ενώ δύο άλλες να μην τον επηρεάζουν καθόλου^{43,46}. Η πλειοψηφία των ερευνών^{22,39,43,46,49,52} συμφωνεί πως το επεξεργασμένο, αλατισμένο, τηγανητό, βραστό και παστό κρέας, αλλά και ψάρι⁴⁹ αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του οισοφάγου, αν και δύο έρευνες διαφωνούν όσον αφορά το επεξεργασμένου κρέας^{43,47}. Η κατανάλωση αυγών και συκωτιού δρα θετικά στην ανάπτυξη καρκίνου και κυρίως στη μαύρη φυλή⁴⁶. Αναλυτικότερα τα παραπάνω συμπεράσματα προήλθαν από τις εξής μελέτες:

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στη Βόρεια Αμερική (Castellsague et. al., 2000)⁴² βρέθηκε ότι καθημερινή πρόσληψη κρέατος (έναντι μηδενική/σπάνια πρόσληψη), αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του οισοφάγου κατά 28% (OR=1,28, 95%CI=1,02-1,61) και μάλιστα η αύξηση αυτή παρατηρείται μόνο στους άντρες (OR=1,46, 95%CI=1,11-1,92), ενώ για τις γυναίκες δε βρέθηκε συσχέτιση.

Σε έρευνα των Tavani et. al. (Ιταλία, 1983-1996)²¹ δε βρέθηκε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του οισοφάγου, ούτε με την υψηλότερη πρόσληψη κόκκινου κρέατος, αλλά ούτε και με προσαύξηση στην ημερήσια κατανάλωσή του κατά 1 μερίδα.

Σε έρευνα ασθενών-μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Ουρουγουάη (De Stefani et. al., 1999)⁴³ και περιελάμβανε 82 ασθενείς και 248 μάρτυρες, μελετήθηκε η επίδραση διαφόρων ειδών κρέατος στην εμφάνιση squamous καρκίνου του οισοφάγου. Από την έρευνα αυτή βγήκαν τα εξής συμπεράσματα: Το μοσχαρίσιο κρέας σχετίστηκε αρνητικά με το είδος αυτό του οισοφαγικού καρκίνου με $OR=0,4$ ($95\%CI=0,2-0,9$), ενώ το αρνίσιο κρέας ($OR=2,10$, $95\%CI=1,06-4,19$), το βραστό ($OR=1,82$, $95\%CI=0,89-3,72$) και το αλατισμένο κρέας ($OR=2,47$, $95\%CI=1,12-5,43$) αύξαναν τον κίνδυνο⁴³. Θετικά αλλά όχι στατιστικώς σημαντικά, σχετίστηκαν το τηγανητό, το ξεροψημένο στη σχάρα (broiled) κρέας και το ψητό στα κάρβουνα. Το κρέας που είναι μαγειρεμένο με έναν από τους παραπάνω τρόπους, περιέχει μεγάλα ποσά ετεροκυκλικών αμινών που θεωρούνται πιθανά μεταλλαξιογόνα και καρκινογόνα για τα ζώα⁴³. Καμία συσχέτιση με τον κίνδυνο δε βρέθηκε για το κόκκινο, για το άσπρο, για το επεξεργασμένο κρέας και για τη συνολική πρόσληψη κρέατος⁴³.

Σε μια άλλη έρευνα (Bosetti et. al., 2000), υψηλή πρόσληψη άσπρου κρέατος σχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου ($OR=0,44$, $95\%CI=0,26-0,76$), ενώ για το κόκκινο και το επεξεργασμένο κρέας οι θετικές συσχετίσεις δεν ήταν στατιστικά σημαντικές³⁹.

Σε μία άλλη έρευνα (Takezaki et. al., 2000) βρέθηκε πως τα διάφορα είδη κρέατος δε σχετίζονται με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του οισοφάγου³⁸.

Οι De Stefani et. al. μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου στον οισοφάγο²². Σημαντική αύξηση της επίπτωσης του καρκίνου αυτού παρουσιαζόταν με την κατανάλωση αλατισμένου κρέατος ($OR=1,6$, $95\%CI=1,1-2,3$), πιθανώς λόγω των περιεχομένων νιτροζαμινών²².

Σύμφωνα με μια ανασκόπηση των Cummings et. al. (1998) η οποία εξέτασε την δράση της προσλαμβανόμενης διαίτας σχετικά με την εμφάνιση καρκίνου, υπάρχουν ενδείξεις ότι η υψηλή πρόσληψη κρέατος και ειδικά κόκκινου και επεξεργασμένου, μπορεί να προκαλέσει αύξηση της επίπτωσης καρκίνου του οισοφάγου⁵².

Στην έρευνα της Τζώνου και των συνεργατών της, παρουσιάστηκε μια θετική συσχέτιση της κατανάλωσης κρέατος και ψαριού με την εμφάνιση squamous cell καρκινώματος ($OR=1,33$, $95\%CI=1,00-1,78$, $p=0,05$)⁷.

Στην έρευνα των Morris Brown et. al., οι πιο ισχυρές συσχετίσεις με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου όσον αφορά τις ομάδες τροφίμων, φάνηκαν με την

ομάδα του κρέατος⁴⁶. Έτσι, ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του οισοφάγου αυξανόταν με την υψηλή κατανάλωση αυγών ($OR=1,4$, $95\%CI=0,6-2,9$), κόκκινου κρέατος ($OR=1,5$, $95\%CI=0,6-3,5$) και επεξεργασμένου κρέατος ($OR=1,7$, $95\%CI=0,8-3,7$). Η αύξηση αυτή ήταν μεγαλύτερη στους έγχρωμους ($OR=2,5$, $OR=2,7$ και $OR=1,6$ για τα αντίστοιχα τρόφιμα) και μπορεί να ευθυνόταν για την μεγαλύτερη εμφάνιση του καρκίνου αυτού στη μαύρη φυλή. Επίσης, επιβαρυντικό ρόλο έπαιζε και η κατανάλωση συκωτιού ($OR=1,6$, $95\%CI=0,9-2,5$), αλλά μόνο στους έγχρωμους. Επίσης, στην ίδια έρευνα τα πουλερικά και το ψάρι δε φάνηκαν να επηρεάζουν τον κίνδυνο⁴⁶.

Σύμφωνα με έρευνα ασθενών μαρτύρων των Brown et. al. (ΗΠΑ, 1995)⁴⁷, αρνητική συσχέτιση με τον κίνδυνο φαίνεται να έχει η κατανάλωση κόκκινου κρέατος και επεξεργασμένου (processed) στην υψηλότερή τους πρόσληψη ($OR=0,8$ και $OR=0,7$ αντίστοιχα), ενώ μικρή μείωση παρατηρήθηκε με την υψηλότερη πρόσληψη πουλερικών και ψαριών ($OR=0,9$).

Μία έρευνα ασθενών μαρτύρων⁴⁹ (Launoy et. al., 1998) που διεξήχθη σε τρεις περιοχές της Γαλλίας, μελέτησε την επίδραση της διατροφής στη δημιουργία καρκίνου του οισοφάγου και βρήκε μια ισχυρή ευεργετική δράση της υψηλής κατανάλωσης φρέσκων ψαριών ενάντια στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού ($OR=0,36$, $95\%CI=0,20-0,65$, για κατανάλωση $>30\text{gr}/\text{μέρα}$ σε σχέση με καθόλου)⁴⁹. Μάλιστα, η κατανάλωση λιγότερο λιπαρών ψαριών ($OR=0,49$, $95\%CI=0,30-0,80$) φάνηκε να προστατεύει περισσότερο απ' ό,τι τα λιπαρά ψάρια ($OR=0,77$, $95\%CI=0,49-1,21$). Σημαντικό ρόλο παίζει και η μέθοδος συντήρησης του ψαριού, καθώς όταν είναι καπνιστό ή παστό μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο⁴⁹.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Fernandez et. al. (Ιταλία, 1999)²⁹, στατιστικώς σημαντική ($p<0,05$) αρνητική συσχέτιση βρέθηκε μεταξύ του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου και υψηλότερης πρόσληψης ψαριού, μιας και για κατανάλωση ≥ 2 μερίδες/εβδ. (έναντι 0-1 μερίδα) ο κίνδυνος μειώνεται κατά 40% ($95\%CI=0,4-0,9$). Προστατευτική δράση φαίνεται να έχει και η προσαύξηση της εβδομαδιαίας κατανάλωσης ψαριού κατά 1 μερίδα ($OR=0,8$, $95\%CI=0,7-0,9$) με $p<0,05$. Η ισχυρή αυτή αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε κυρίως στους άντρες και σε όσους πίνουν αλκοόλ²⁹.

στ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Έρευνα ασθενών μαρτύρων των Brown et. al. (ΗΠΑ, 1995)⁴⁷ δεν έδειξε καμία συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του οισοφάγου με τη πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων. Ομοίως, σε μία άλλη έρευνα δε βρέθηκε -στατιστικά σημαντική- συσχέτιση του κινδύνου με την πρόσληψη των προϊόντων αυτών⁴⁶.

Στην έρευνα των Bosetti et. al. υπήρξε μια οριακά σημαντική θετική συσχέτιση με την κατανάλωση γάλακτος, η οποία πιθανώς να αντικατοπτρίζει τον επιβαρυντικό ρόλο των κορεσμένων λιπαρών, σε αντίθεση με το προστατευτικό ρόλο των πολυακόρεστων και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων³⁹.

ζ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Έρευνα ασθενών μαρτύρων των Brown et. al. (ΗΠΑ, 1995)⁴⁷ έδειξε ότι υψηλή πρόσληψη οσπρίων μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του οισοφάγου κατά 40%.

η. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

Σε μια έρευνα που έγινε στη Βόρεια Αμερική (Castellsague et. al., 2000) παρατηρήθηκε ότι πρόσληψη καυτών ροφημάτων (εκτός mate) αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα για την εμφάνιση του οισοφαγικού καρκίνου, αυξάνοντας τον κίνδυνο κατά 2,45 φορές (95%CI=1,72-3,49), με μεγαλύτερη αύξηση στις γυναίκες (OR=3,21), από ότι στους άντρες (OR=2,28). Όταν συμπεριλαμβανόταν στην ανάλυση και η κατανάλωση mate τσαγιού, τότε η αύξηση αυτή ήταν μικρότερη (OR=2,07, 95%CI=1,55-2,76), με παρόμοια αύξηση και για τα δύο φύλα⁴².

ι) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Οι περισσότερες έρευνες που έχουν ασχοληθεί με το ρόλο που παίζει η προσλαμβανόμενη διαίτα στην ανάπτυξη καρκίνου του οισοφάγου, έχουν διαπιστώσει ότι η κατανάλωση αλκοόλ δρα επιβαρυντικά και αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου αυτού.

Έτσι, οι Takezaki et. al. έδειξαν ότι ο κίνδυνος δημιουργίας καρκίνου στον οισοφάγο ήταν σημαντικά μεγαλύτερος σε άτομα που κατανάλωναν αλκοόλ, και στο παρόν (OR=4,4, 95%CI=2,9-6,7) αλλά και στο παρελθόν (OR=4,4, 95%CI=2,5-7,9), και μάλιστα ο κίνδυνος αυτός αυξανόταν ακόμα περισσότερο όταν η ημερήσια κατανάλωση υπερέβαινε το 1,5 ποτό την ημέρα (OR=8,5, 95%CI=5,6-13,1 και OR=6,9, 95%CI=3,4-14,0 αντίστοιχα, για άτομα που λάμβαναν αλκοόλ στο παρόν

και στο παρελθόν)³⁸. Η σχέση του οισοφαγικού καρκίνου με το αλκοόλ ήταν δοσοεξαρτώμενη. Επίσης, ο συνδυασμός αλκοόλ και καπνίσματος αύξανε την πιθανότητα καρκίνου σε υπερβολικό βαθμό³⁸.

Οι Tavani et. al. (1993) παρατήρησαν ότι η κατανάλωση αλκοόλ εμφάνιζε αύξηση της πιθανότητας προσβολής από τον καρκίνο αυτόν (OR=2,3, 95%CI=1,0-5,4 για πρόσληψη >3 ποτά/μέρα), ενώ σε συνδυασμό με το κάπνισμα ο κίνδυνος αυτός αυξανόταν σε υπερβολικό βαθμό (OR=6,9, 95%CI=1,4-35,0)⁴⁸. Τα κάπνισμα και το αλκοόλ σε αυτή την έρευνα ευθύνονταν για περισσότερο από το 50% των περιστατικών οισοφαγικού καρκίνου⁴⁸.

Σύμφωνα με δύο ανασκοπήσεις από τους Cummings et. al. (1998)⁵² και τον Tominaga²⁶, οι οποίες εξέτασαν την δράση της προσλαμβανόμενης διατροφής σχετικά με την εμφάνιση καρκίνου, το αλκοόλ φάνηκε να αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου, ειδικά squamous cell καρκίνου⁵².

Παρόλα αυτά σε μια άλλη έρευνα, το αλκοόλ δε σχετίστηκε στατιστικώς σημαντικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης οισοφαγικού αδενοκαρκινώματος, αν και παρατηρήθηκε μια μείωση του κινδύνου⁴⁵.

ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Έρευνα ασθενών μαρτύρων στη Βόρεια Αμερική (Castellsague et. al., 2000)⁴² έδειξε πως όσον αφορά το ποτό mate, ο κίνδυνος αυξάνεται σημαντικά μόνο όταν αυτό πίνεται πολύ καυτό και σε μεγάλη ποσότητα. Συγκριτικά με όσους δεν έχουν πιεί ποτέ το συγκεκριμένο ποτό, αυτοί που το πίνουν έχουν 52% αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου (95%CI=1,10-2,12), ενώ για τους πρώην πότες το ποσοστό της αύξησης ανέρχεται στο 87% (95%CI=1,25-2,80), με ισχυρότερη συσχέτιση στις γυναίκες (p=0,01)⁴². Τα άτομα που πρόσφατα έπαψαν να πίνουν mate έχουν 53% μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, με τους άντρες να βρίσκονται στον υψηλότερο κίνδυνο, χωρίς όμως τα αποτελέσματα αυτά να είναι και στατιστικώς σημαντικά. Αντίθετα όσοι έχουν σταματήσει τη συνήθεια αυτή > από 10 χρόνια, δεν εμφάνιζαν σημαντική συσχέτιση με τον κίνδυνο. Όσοι καταναλώνουν μεγάλη ποσότητα mate, παρουσιάζουν αυξημένο τον κίνδυνο και μάλιστα πρόσληψη >2lt/ημ., σχετίζεται με κίνδυνο κατά 3 φορές μεγαλύτερο, συγκριτικά με μηδενική πρόσληψη (95%CI=1,84-5,02), με p=0,0001. Η συσχέτιση αυτή είναι πολύ μεγαλύτερη στις γυναίκες (OR=11,65, 95%CI=2,96-45,79), με p=0,004, από ότι

στους άντρες (OR=2,30, 95%CI=1,32-4,03), με $p=0,0004$. Όσοι έπιναν mate για μεγάλο χρονικό διάστημα (≥ 60 χρόνια), έχουν κατά 92% μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου (95%CI=1,25-2,96), και μάλιστα ο κίνδυνος αυτός είναι περισσότερο εμφανής στις γυναίκες (OR=2,71), από ότι στους άντρες (OR=1,61). Κανένα όμως από τα παραπάνω αποτελέσματα δεν ήταν και στατιστικά σημαντικό. Όσον αφορά τη θερμοκρασία που πίνεται το mate, βρέθηκε ότι το υπερβολικά καυτό αποτελεί σημαντικό επιβαρυντικό παράγοντα για την ανάπτυξη καρκίνου του οισοφάγου (OR=1,62, 95%CI=1.16-2.25 με $p=0,006$), με εμφανώς μεγαλύτερο κίνδυνο για τις γυναίκες (OR=2,47, με $p=0,05$), από ότι για τους άντρες (OR=1,77, με $p=0,046$)⁴². Συγκριτικά με πρόσληψη κρύου ή απλά ζεστού mate και ποσότητα $\leq 0,50$ lt/ημ, βρέθηκαν τα εξής αποτελέσματα: Η υψηλή πρόσληψη mate ($>1,50$ lt/ημ.) και σε πολύ μεγάλη θερμοκρασία, προκαλεί –στατιστικώς σημαντική ($p=0,0007$)- αύξηση του κινδύνου κατά 4 φορές περίπου (OR=4,14, 95%CI=2,24-7,67), ενώ ο αντίστοιχος κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου με πρόσληψη της ίδιας ποσότητας mate ($>1,50$ lt/ημ.), αλλά σε χαμηλότερη θερμοκρασία ή ακόμα και κρύο, εμφανίζεται λιγότερο αυξημένος (OR=1,38, 95%CI=1,00-1,90 με $p=0,01$). Επιπλέον βρέθηκε πως ο κίνδυνος αυτός από την πρόσληψη καυτού mate, εμφανίζεται κάπως μεγαλύτερος στα άτομα που καπνίζουν και παράλληλα πίνουν και αλκοολούχα ποτά, αλλά το αποτέλεσμα αυτό δεν ήταν στατιστικά σημαντικό⁴².

Όσον αφορά την κατανάλωση καφέ και τον καρκίνο αυτόν, στην ίδια έρευνα (Castellsague et. al., 2000)⁴² δε βρέθηκε κανένα στατιστικά ισχυρό αποτέλεσμα, παρά τη μικρή μείωση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του οισοφάγου που παρατηρήθηκε με την πρόσληψή του και ιδιαίτερα στις γυναίκες. Ο ζεστός καφές (συγκριτικά με τον κρύο) σχετίζεται με -μη στατιστικά σημαντική- μείωση του κινδύνου (OR=0,54, 95%CI=0,33-0,87), αλλά μόνο στους άντρες (OR=0,44), διότι στις γυναίκες ο κίνδυνος εμφανίζεται αυξημένος (OR=1,50)⁴². Το πολύ καυτό ρόφημα καφέ δε φαίνεται να σχετίζεται με τον ολικό κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του οισοφάγου. Αντίθετα, πρόσληψη καυτού καφέ με γάλα αυξάνει –στατιστικώς σημαντικά- τον κίνδυνο κατά 2,30 φορές (95%CI=1,37-3,81, με $p=0,009$ συγκριτικά με πρόσληψη κρύου καφέ με γάλα) και μάλιστα μεγαλύτερη ήταν η αύξηση αυτή στις γυναίκες (OR=2,82, με $p=0,05$), από ότι στους άντρες (OR=2,22, με $p=0,058$)⁴². Συνεπώς κατανάλωση καυτού καφέ με γάλα (όχι όμως και σκέτου), σχετίζεται θετικά και στατιστικώς σημαντικά, με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του οισοφάγου⁴².

Σε μια άλλη έρευνα, καθημερινή πρόσληψη 3 ή περισσότερων φλιτζανιών καφέ, σχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο καρκίνου του οισοφάγου (OR 0,79, 95% CI 0,46-1,36)⁵⁴, αλλά και τα άτομα που έπιναν περιστασιακά μαύρο τσαϊ, προστατεύονταν επίσης από τον καρκίνο αυτόν (OR 0,44, 95% CI 0,26-0,74)²². Σημαντικό ρόλο επίσης, φαίνεται να παίζει η θερμοκρασία στην οποία καταναλώνονται τα ροφήματα αυτά, καθώς η υψηλή θερμοκρασία μπορεί να προκαλέσει αλλοιώσεις στο επιθήλιο του οισοφάγου⁵⁴.

Αντίθετα με την προηγούμενη, μια άλλη έρευνα κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η κατανάλωση καφέ και πράσινου τσαγιού δεν σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης οισοφαγικού καρκίνου³⁸.

Ακόμα, έρευνα ασθενών μαρτύρων που διεξήχθη στη Βόρεια Αμερική (Castellsague et. al., 2000)⁴² έδειξε πως η πρόσληψη τσαγιού έχει ευεργετικά αποτελέσματα, ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου, μιας και κατανάλωση $\geq$ από 2 κούπες/ημ. μειώνουν τον κίνδυνο κατά 38%, συγκριτικά με μηδενική κατανάλωση (95%CI=0,32-0,88 με $p=0,045$). Το καυτό τσάι αντίθετα, φάνηκε να αυξάνει τον κίνδυνο κατά 3,73 φορές (95%CI=1,41-9,89), με μεγαλύτερη αύξηση στους άντρες (OR=8,73), από ότι στις γυναίκες (OR=2,20). Τα αποτελέσματα όμως αυτά δεν ήταν στατιστικώς σημαντικά⁴².

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η κατανάλωση barbecue φαγητών, σούπας, soybean προϊόντων, αλατιού, προϊόντων που είναι πηγές νιτροζο-συστατικών, όπως εξάλλου και το BMI, ο θηλασμός και η υψηλή θερμοκρασία μαγειρέματος, αποτέλεσαν αντικείμενο μελέτης σε μια σειρά ερευνών. Σε γενικές γραμμές, η υψηλή πρόσληψη αλατιού σε τρεις έρευνες^{39,79,136} θεωρείται βλαβερός παράγοντας όσον αφορά την πρόκληση καρκίνου στον οισοφάγο, ενώ υψηλό BMI αυξάνει τον κίνδυνο^{45,47}, αν και υπάρχουν και στοιχεία που υποστηρίζουν το αντίθετο⁴⁶. Συγκεκριμένα:

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στη Βόρειο-Αμερική (Castellsague et. al., 2000)⁴² βρέθηκε ότι συγκριτικά με σπάνια κατανάλωση, η καθημερινή πρόσληψη barbecue αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του οισοφάγου κατά 22% (95%CI=0,85-1,76) με $p=0,73$ και μάλιστα μόνο στους άντρες (OR=1,44, 95%CI=0,95-2,18) με $p=0,17$. Αντίθετα, στις γυναίκες καθημερινή ή σχεδόν καθημερινή χρήση barbecue, βρέθηκε να έχει προστατευτικό ρόλο (OR=0,87, 95%CI=0,35-2,15) με $p=0,08$ και μάλιστα η μεγαλύτερη μείωση του κινδύνου

παρατηρήθηκε όταν η χρήση barbecue είναι μέτρια (1-3 φορές/εβδ.) (OR=0,57, 95%CI=0,36-0,89)⁴².

Επιπλέον, η ίδια μελέτη έδειξε πως η καθημερινή χρήση αλατιού αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου κατά 94% (95%CI=1,40-2,69) και οι άντρες βρίσκονται σε διπλάσιο κίνδυνο (OR=2,11), από ότι οι γυναίκες (OR=1,17)⁴². Ομοίως, μετά από ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών, ο Tominaga (1999)²⁶ κατέληξε στο συμπέρασμα πως η υπερβολική κατανάλωση αλατιού αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα στην εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου.

Σε μία άλλη έρευνα, ένα τρόφιμο που σχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του οισοφάγου, ήταν η σούπα (OR=2,14, 95%CI=1,29-3,56) πιθανώς λόγω της υψηλής περιεκτικότητάς της σε αλάτι, αλλά και της κατανάλωσής της σε υψηλή θερμοκρασία³⁹. Στο παρελθόν, η κατανάλωση πολύ ζεστών ροφημάτων είχε σχετιστεί θετικά με προκαρκινικές αλλοιώσεις του οισοφάγου³⁹.

Σε άλλη μελέτη, η θερμοκρασία στην οποία καταναλώνονταν τα τρόφιμα δεν εμφανίστηκε να επηρεάζει τον κίνδυνο, αν και η υπόθεση αυτή έχει επαληθευτεί σε άλλες έρευνες³⁸. Η ίδια μελέτη επιπλέον υποστηρίζει πως η κατανάλωση soybean προϊόντων, δε σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης νεοπλασίας στον οισοφάγο³⁸.

Σύμφωνα με έρευνα ασθενών μαρτύρων των Brown et. al. (ΗΠΑ, 1995)⁴⁷ η συνολική ενεργειακή πρόσληψη όταν ξεπερνάει τις 2.137 Kcal/ημ., τότε σχετίζεται με αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του οισοφάγου κατά 50% (95%CI=0,8-2,6). Η ίδια έρευνα έδειξε πως BMI >26,6 Kgr/m² σχετίζεται με τριπλάσια αύξηση του κινδύνου⁴⁷, συγκριτικά με BMI <23,1 Kgr/m² (OR=3,0, 95%CI=1,8-5,3). Ομοίως, στην έρευνα των Cheng et. al.⁴⁵ το BMI σχετίστηκε θετικά με τον κίνδυνο (OR=6,04, 95%CI=1,28-28,52). Αντίθετα, η έρευνα των Morris Brown et. al. έδειξε ότι τα άτομα με αυξημένο BMI, είχαν μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης οισοφαγικού καρκίνου, αλλά η σχέση αυτή ήταν ισχυρή μόνο στα άτομα της μαύρης φυλής (OR=0,4, 95%CI=0,2-0,6)⁴⁶. Ο αριθμός των γευμάτων δε φάνηκε να επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του οισοφάγου⁴⁷.

Σημαντικός προστατευτικός παράγοντας ενάντια στην εμφάνιση οισοφαγικού αδενοκαρκινώματος σύμφωνα με την έρευνα των Cheng et. al.⁴⁵ βρέθηκε να είναι ο θηλασμός κατά την βρεφική ηλικία, ειδικά όταν η διάρκειά του ήταν μεγαλύτερη από 6 μήνες (OR=0,41, 95%CI=0,20-0,82). Μάλιστα, όσο μεγαλύτερο ήταν το χρονικό διάστημα θηλασμού, τόσο μικρότερη ήταν η πιθανότητα επίπτωσης του καρκίνου αυτού⁴⁵.

Επίσης, στην έρευνα των Morris et. al., προϊόντα καπνού, μερικά αλκοολούχα ροφήματα και μερικά φαγητά, τα οποία είναι πηγές νιτροζο-συστατικών, μπορεί να αυξήσουν την πιθανότητα επίπτωσης οισοφαγικού καρκίνου⁴⁶.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Μετά από ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών, ο Tominaga (1999)²⁶ κατέληξε στο συμπέρασμα πως το κάπνισμα αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου, όπως εξάλλου φάνηκε και σε μία άλλη μελέτη³⁸. Ομοίως, σύμφωνα με την ανασκόπηση των Cummings et. al. (1998), το κάπνισμα αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση του καρκίνου αυτού, ειδικά squamous cell οισοφαγικού καρκίνου⁵².

Η παρουσία διαβήτη είχε ως αποτέλεσμα να αυξάνεται ο κίνδυνος για ανάπτυξη οισοφαγικού αδενοκαρκινώματος, αλλά η σχέση αυτή ήταν οριακά σημαντική (έρευνα των Cheng et. al.)⁴⁵.

IV. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

Ο καρκίνος του στομάχου είναι ο δεύτερος πιο συχνός καρκίνος και η δεύτερη συχνότερη αιτία θανάτου από κακοήθεια παγκοσμίως. Η συχνότητα εμφάνισης του στις δυτικές βιομηχανοποιημένες χώρες συνεχώς μειώνεται τις τελευταίες δεκαετίες^{55,56}. Περιοχές με μεγαλύτερα ποσοστά επίπτωσης θεωρούνται η Ανατολική Ασία (Κορέα, Ιαπωνία)⁵⁷, η Νότια Αμερική και η Ανατολική Ευρώπη, ενώ η Βόρεια Αμερική, η Βόρεια Ευρώπη και το μεγαλύτερο μέρος της Αφρικής είναι περιοχές με το χαμηλότερο ποσοστό επίπτωσης^{41,58,59}. Το γεγονός ότι η Ιαπωνία εμφανίζει υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας από τη Βόρεια Αμερική, φαίνεται και από το ότι Ιάπωνες μετανάστες στην Χαβάη παρουσιάζουν μικρότερη θνησιμότητα από τον συγκεκριμένο καρκίνο από ότι αυτόχθονες Ιάπωνες⁶⁰. Οι αιτίες για τη μείωση των ποσοστών δεν ήταν ξεκάθαρες, παρόλα αυτά αντικατοπτρίζουν βελτιώσεις στις διατροφικές συνήθειες και στον τρόπο ζωής⁵⁵.

Ανάμεσα στις Ευρωπαϊκές χώρες, η Ιταλία έχει ένα από τα υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας για τα νεοπλάσματα του στομάχου⁵⁵. Παρ'ότι στο Μεξικό δεν παρατηρήθηκε μείωση της επίπτωσης του καρκίνου του στομάχου, τις τελευταίες δεκαετίες τα ποσοστά θνησιμότητας είναι μικρότερα στη χώρα αυτή, από ότι σε

άλλες (όπως στην Ιαπωνία 38,7, στην Ισπανία 17,3 και στο Μεξικό 5,2/100.000 άτομα)⁵⁶.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Μετά από μελέτη μιας σειράς ερευνών καταλήγουμε στο συμπέρασμα πως τα περισσότερα μικροθρεπτικά συστατικά δρουν προστατευτικά ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο στομάχι. Αναλυτικότερα από τις βιταμίνες, η vit C^{16,18,55,59,61,62} βρέθηκε να σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο αυτόν, όπως άλλωστε και η vit E^{55,56}, η vit B₁⁵⁹, η vit B₃^{59,62}, η vit B₆^{59,62} και το φυλλικό οξύ^{56,61,62,63}. Όσον αφορά τα ανόργανα στοιχεία και τα ιχνοστοιχεία, ο σίδηρος^{61,62} αλλά και το κάλιο⁶² δρουν ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου στο στομάχι. Ωστόσο σε αντίθεση με τα παραπάνω, κάποιες άλλες έρευνες έδειξαν μη συσχέτισμό του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του στομάχου με την πρόσληψη vit C^{40,56} και vit E⁶¹. Τα αποτελέσματα για την επίδραση της vit A στον κίνδυνο αυτόν είναι αντιφατικά, μιας και μια σειρά ερευνών έδειξαν προστατευτική της δράση και κυρίως με τη μορφή των καροτενοειδών (α-και β-)^{18,55,59,61,62}, κάποιες άλλες^{59,61} βλαβερή επίδραση της vit A στον κίνδυνο αυτόν, ενώ υπήρχαν και στοιχεία για μη συσχέτισμό τόσο των καροτενοειδών^{40,62,64} όσο και της ολικής vit A⁵⁶ με τον κίνδυνο. Για τα φλαβονοειδή μία έρευνα⁶⁴ έδειξε αρνητική συσχέτισή τους με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου, σε αντίθεση με μία άλλη⁶⁵ που δεν έδειξε καμία απολύτως συσχέτιση. Η vit B₂ βρέθηκε σύμφωνα με έρευνα των Kaaks et. al., να αυξάνει την πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου⁵⁹. Από τα ανόργανα στοιχεία ο ψευδάργυρος, ο φώσφορος, το ασβέστιο και το νάτριο φάνηκαν να μην επηρεάζουν καθόλου τον κίνδυνο⁶², αν και στοιχεία κάποιας άλλης έρευνας έδειξαν θετική συσχέτιση του κινδύνου με την αυξημένη πρόσληψη νατρίου⁵⁵. Τέλος η χρήση συμπληρωμάτων διατροφής είτε μειώνουν τον κίνδυνο¹⁴, είτε τον αφήνουν ανεπηρέαστο⁵⁸. Τα παραπάνω αποτελέσματα παρουσιάζονται αναλυτικότερα στις εξής έρευνες:

Σε μελέτη ασθενών μαρτύρων σε 4 διαφορετικές περιοχές της Ισπανίας (Gonzalez et. al., 1994)⁶¹, βρέθηκε ότι ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του στομάχου μειώνεται με την υψηλή πρόσληψη φυλλικού οξέος, αλλά και με την πρόσληψη vit C. Για τη μεγαλύτερη πρόσληψη καροτενίου και σιδήρου ο κίνδυνος εμφανίζεται μειωμένος, χωρίς όμως η μείωση αυτή να είναι και στατιστικώς σημαντική⁶¹. Η vit E και το ασβέστιο δε φαίνονται να επηρεάζουν τον κίνδυνο, ενώ η ρετινόλη στην

υψηλότερή της πρόσληψη βρέθηκε να αυξάνει -μη στατιστικώς σημαντικά- τον συγκεκριμένο κίνδυνο κατά 46%. Η υψηλή πρόσληψη vit C εξουδετερώνει τη βλαβερή επίδραση που έχει η κατανάλωση νιτροζαμινών⁶¹. Έτσι, συγκριτικά με χαμηλή πρόσληψη νιτροζαμινών και vit C, όταν η κατανάλωση νιτροζαμινών και της βιταμίνης αυτής είναι μεγάλη ο κίνδυνος εμφανίζεται αυξημένος κατά 17% (OR=1,17, 95%CI=0,74-1,85), ενώ σε πολύ χαμηλή πρόσληψη vit C ο αντίστοιχος κίνδυνος με την αυξημένη πρόσληψη νιτροζαμινών εμφανίζεται σχεδόν διπλάσιος (OR=1,98, 95%CI=1,28-3,08)⁶¹. Όσον αφορά τους δύο ιστολογικούς τύπους καρκίνου του στομάχου (intestinal και διάχυτο), η έρευνα δεν έδειξε καμία σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο αυτών τύπων, όσον αφορά την ανάπτυξή τους με την πρόσληψη οποιουδήποτε μικροθρεπτικού συστατικού⁶¹.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ (Harrison et. al., 1997)⁶², βρέθηκε πως η υψηλή πρόσληψη vit C (OR=0,4, 95%CI=0,2-0,9, με $p<0,05$), αλλά και α-καροτενίου (OR=0,6, χωρίς στατιστική σημαντικότητα) σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο μόνο για την εμφάνιση του διάχυτου τύπου στομαχικού αδενοκαρκινώματος. Η πρόσληψη β-καροτενίου, λουτεΐνης και λυκοπενίου δεν σχετίζονται με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου⁶². Υψηλή πρόσληψη vit B₆, φυλλικού οξέος, νιασίνης και σιδήρου προκαλεί μείωση του κινδύνου ανάπτυξης intestinal τύπου στομαχικού αδενοκαρκινώματος κατά 40%, με $p<0,05$. Έλλειψη της vit B₆, φυλλικού οξέος και νιασίνης οδηγεί σε μη-φυσιολογικές συνδέσεις των βάσεων του DNA και κατά συνέπεια σε ανάπτυξη κακοηθειών⁶². Η υψηλή πρόσληψη καλίου έχει προστατευτική δράση και για τον intestinal (OR=0,6), αλλά και για τον διάχυτο (OR=0,5) τύπο γαστρικού αδενοκαρκινώματος, με $p<0,05$. Μεγάλη πρόσληψη νατρίου, ασβεστίου, φωσφόρου και ψευδαργύρου, δε σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης στομαχικού αδενοκαρκινώματος⁶².

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στη Βόρειο-Ιταλία (Vecchia et. al., 1985-1993)¹⁸, βρέθηκε πως τόσο το β-καροτένιο όσο και η vit C, δρουν προστατευτικά ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου, μιας και για τη χαμηλότερή τους πρόσληψη βρέθηκε ότι OR=2,5, 95%CI=1,8-3,5 και OR=1,6, 95%CI=1,2-2,2 αντιστοίχως, με $p<0,01$. Τα ποσοστά του αποδοτέου κινδύνου (AK) εμφάνισης καρκίνου του στομάχου που οφείλεται στο β-καροτένιο ήταν AK=47,5% (95%CI=34,0-60,5), ενώ για τη vit C βρέθηκε AK=15,6, [95%CI=(-4,1)-35,3]. Μία δίαιτα φτωχή σε vit C εξηγεί το 34% των περιπτώσεων καρκίνου στις γυναίκες και μόνο το 4% των περιπτώσεων στους άντρες¹⁸.

Σε μία έρευνα ασθενών-μαρτύρων που έγινε στη Σουηδία⁴⁰, οι Terry et. al. (2000) διαπίστωσαν ότι η πρόσληψη vit C, β-καροτενίου και α-τοκοφερόλης δεν είχε καμία επίδραση στην εμφάνιση αδενοκαρκινώματος του καρδιακού στομίου.

Στην έρευνα των Lopez-Carillo et. al., προστατευτικό ρόλο κατά τη δημιουργία νεοπλασίας φάνηκε ότι παίζει τόσο η υψηλή πρόσληψη vit E (OR=0,36, 95%CI=0,16-0,82), της οποίας η συσχέτιση ήταν γραμμική, όσο και η υψηλή πρόσληψη φυλλικού οξέος (OR=0,70, 95%CI=0,22-2,23), ενώ δεν παρατηρήθηκε καμία συσχέτιση με την πρόσληψη vit A ή C⁵⁶.

Η επίδραση της πρόσληψης ορισμένων βιταμινών στην εμφάνιση του καρκίνου του στομάχου μελετήθηκε και από τους Kaaks et. al. Τα αποτελέσματα έδειξαν μειωμένο κίνδυνο με αυξημένη πρόσληψη vit C, β-καροτενίου, θειαμίνης, νιασίνης και πυριδοξίνης και αυξημένο κίνδυνο με υψηλή πρόσληψη vit A και ριβοφλαβίνης⁵⁹.

Τα μικροθρεπτικά συστατικά ερευνήθηκαν και σε μια άλλη έρευνα ως προς την δράση τους σχετικά με τον καρκίνο του στομάχου⁵⁵. Θετική συσχέτιση βρέθηκε για το νάτριο (OR=1,7, 95%CI=1,2-2,4), ενώ αρνητικές συσχετίσεις παρατηρήθηκαν για την vit C (OR=0,6, 95%CI=0,4-0,8), το β-καροτένιο (OR=0,6, 95%CI=0,4-0,8) και τη vit E (OR=0,4, 95%CI=0,3-0,7)⁵⁵.

Σε μια μεγάλη οικολογική έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Corella et. al. στην Ιαπωνία, μελετήθηκε η επίδραση της δίαιτας στον καρκίνο του στομάχου⁶³. Από τα μικροθρεπτικά συστατικά, στατιστικά σημαντικές αρνητικές συσχετίσεις παρατηρήθηκαν για τη vit A (OR=0,63 p<0,001), κυρίως αυτή που προέρχεται από τα λαχανικά δηλ. το καροτένιο, και για το φυλλικό οξύ (OR=0,48 p<0,001)⁶³.

Σύμφωνα με μια βιβλιογραφική ανασκόπηση (LaViano et. al. 1996), η συχνή κατανάλωση τροφίμων πλούσια σε vit C μπορεί να μειώσει την επίπτωση καρκίνου του στομάχου στον πληθυσμό¹⁶.

Στην Ισπανία, μία έρευνα ασθενών μαρτύρων (Garcia-Closas et. al., 1999) εξέτασε τη συσχέτιση του κινδύνου για ανάπτυξη καρκίνου του στομάχου με την πρόσληψη συγκεκριμένων καροτενοειδών και φλαβονοειδών⁶⁴. Ενώ η αυξημένη πρόσληψη φλαβονοειδών παρουσίασε μείωση του κινδύνου (OR=0,44, 95%CI=0,25-0,78), η υψηλή πρόσληψη καροτενοειδών δεν σχετίστηκε με τον καρκίνο του στομάχου (OR=0,87, 95%CI=0,43-1,76). Από τα φλαβονοειδή, μεγαλύτερη προστασία εμφάνιζαν η κερκετίνη (OR=0,62, 95% CI 0,35-1,10) και η καιμπερόλη

(OR=0,48, 95%CI=0,26-0,88). Κυριότερες πηγές των φλαβονοειδών αυτών ήταν τα μήλα, τα σταφύλλια, τα κρεμμύδια, τα cruciferous λαχανικά και οι φράουλες⁶⁴.

Ωστόσο, έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε σε άντρες καπνιστές στη Φινλανδία (Hirvonen et. al., 2001), δε βρήκε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση της πρόσληψης φλαβονών και φλαβονολών με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου⁶⁵.

Όσον αφορά την επίδραση της χρήσης διατροφικών συμπληρωμάτων στην εμφάνιση στομαχικού καρκίνου, τα αποτελέσματα της έρευνας ATBC που πραγματοποιήθηκε σε άντρες καπνιστές ηλικίας 50-69 ετών στη Φινλανδία (Malila et. al., 1985-1993), δεν έδειξαν προστατευτικό ρόλο της μακροχρόνιας (περίπου 6 χρόνια) χρήσης συμπληρωμάτων α-τοκοφερόλης και β-καροτενίου ενάντια στον ολικό κίνδυνο εμφάνισης στομαχικού καρκίνου⁵⁸. Ωστόσο μελετώντας τους διάφορους ιστολογικούς τύπους του καρκίνου αυτού, βρέθηκε πως η χορήγηση β-καροτενίου προκαλεί αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης intestinal τύπου κατά 59% (RR=1,59, 95%CI=0,99-2,56)⁵⁸.

Οι Patterson et. al. (1997)¹⁴, σε μια βιβλιογραφική ανασκόπησή τους σχετικά με τη λήψη συμπληρωμάτων και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, ανέφεραν ότι κλινικές έρευνες δείχνουν ότι η λήψη συμπληρώματος που περιέχει μίγμα της ρετινόλης/ψευδαργύρου ή μίγμα β-καροτενίου/α-τοκοφερόλης/σεληνίου δρα ευεργετικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του στομάχου.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Όλες οι παρακάτω μελέτες καταλήγουν στο συμπέρασμα πως η υψηλή κατανάλωση φυτικών ινών δρα προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού^{51,56,62}, όπως άλλωστε και η πρόσληψη σύνθετων υδατανθράκων⁵⁹, ενώ αντίθετα οι απλοί υδατάνθρακες φαίνεται να αυξάνουν τον κίνδυνο⁵⁹. Το άμυλο δε βρέθηκε να επηρεάζει την πρόκληση καρκίνου⁵⁵. Τρείς έρευνες^{59,61,66} καταλήγουν στο συμπέρασμα πως το ολικό λίπος δεν επηρεάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο στομάχι, έναντι μιας που έδειξε προστατευτική δράση⁵⁵ και μίας άλλης που βρήκε βλαβερή δράση⁶². Ωστόσο το φυτικό λίπος δρα ευεργετικά ενάντια στην ανάπτυξη του κινδύνου αυτού⁵⁵. Για την υψηλή πρόσληψη χοληστερόλης δύο έρευνες έδειξαν βλαβερή επίδραση^{56,63}, ενώ δύο άλλες δεν έδειξαν καθόλου συσχέτισή της με τον κίνδυνο αυτόν^{61,66}. Το κορεσμένο λίπος θεωρείται επιβαρυντικός παράγοντας^{56,62}, ενώ τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα προστατευτικοί

παράγοντες⁵⁶ και κυρίως με τη μορφή του λινελαϊκού οξέος^{55,59}. Τέλος, όσον αφορά τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα δύο έρευνες^{62,56} βρήκαν προστατευτική επίδραση αυτών κατά την εμφάνιση καρκίνου στο στομάχι, ενώ μία άλλη, αντίθετα, επιζήμια δράση⁶³. Για την πρωτεΐνη τρεις έρευνες^{55,56,61} ισχυρίζονται επιζήμια δράση της, όσον αφορά την πρόκληση νεοπλασίας και κυρίως για τη ζωική πρωτεΐνη⁶¹, ενώ για τη φυτική πρωτεΐνη βρέθηκε προστατευτική δράση⁶¹. Παρ' όλα αυτά δεν έλειψαν και στοιχεία που υποστηρίζουν ότι η ολική πρωτεΐνη δεν επηρεάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου⁶⁷. Τα παραπάνω αποτελέσματα παρουσιάζονται αναλυτικότερα στις εξής έρευνες:

Προοπτική έρευνα των Kneller et. al. (1990)⁶⁸ έδειξε πως υψηλή κατανάλωση υδατανθράκων (6,25-14,7kgf/μήνα) σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου (OR=1,6), συγκριτικά με πρόσληψη $\leq 5,04$ kgf/μήνα, ενώ μέτρια πρόσληψή τους (4,01-5,04kgf/μήνα) φαίνεται να έχει προστατευτικό ρόλο (OR=0,9), με $p < 0,05$ ⁶⁸.

Σε άλλη έρευνα ασθενών μαρτύρων (Gonzalez et. al., 1994) ωστόσο⁶¹, βρέθηκε πως η υψηλή κατανάλωση υδατανθράκων δρα προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου στο στομάχι (OR=0,64, με $p = 0,27$). Ομοίως η πρόσληψη φυτικών ινών (OR=0,35, με $p = 0,00$).

Η υψηλή κατανάλωση υδατανθράκων θεωρείται ευεργετική μόνο ενάντια στην εμφάνιση του διάχυτου τύπου στομαχικού αδενοκαρκινώματος, σύμφωνα με έρευνα των Harrison et. al. (1997)⁶² (OR=0,5, 95%CI=0,3-0,9) με $p < 0,05$, ενώ η πρόσληψη φυτικών ινών προσφέρει προστασία και στον intestinal αλλά και στον διάχυτο τύπο (OR=0,6, 95%CI=0,40-0,96 και OR=0,5, 95%CI=0,3-0,9 αντίστοιχα) με $p < 0,05$ ⁶².

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων⁵¹, οι ερευνητές (Terry et. al. 2001) μελέτησαν την δράση των φυτικών ινών σε σχέση με την επίπτωση καρκίνου του στομάχου. Παρατηρήθηκε μια ισχυρή αρνητική συσχέτιση μεταξύ πρόσληψης φυτικών ινών και ανάπτυξης αδεκαρκινώματος στο στομάχι (OR=0,4, 95%CI=0,3-0,8 με ημερήσια πρόσληψη 21,3gr.). και μάλιστα η σχέση αυτή αποδόθηκε από τους ερευνητές σχεδόν ολοκληρωτικά στις φυτικές ίνες των δημητριακών, οι οποίες μείωναν τον κίνδυνο κατά 70% (OR=0,3, 95%CI=0,2-0,5). Δεν παρατηρήθηκε ωστόσο, συσχέτιση των διαιτητικών ινών των φρούτων και των λαχανικών με τον καρκίνο αυτόν⁵¹.

Μια άλλη έρευνα που έγινε στο Βέλγιο⁵⁹ (Kaaks et. al. 1998) και στην οποία συμμετείχαν 301 ασθενείς και 2.851 μάρτυρες, μελέτησε τη σχέση του καρκίνου του στομάχου με τη διατροφή. Στην έρευνα αυτή παρατηρήθηκε αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου, με αυξημένη πρόσληψη απλών υδατανθράκων ($OR=1,88$, $p<0,001$), και η αύξηση αυτή ήταν μεγαλύτερη, όταν παράλληλα η πρόσληψη διαιτητικών ινών ήταν χαμηλή ($OR=4,21$, $95\%CI=2,29-7,76$). Επιπλέον, οι σύνθετοι υδατάνθρακες σχετίστηκαν αρνητικά με τον καρκίνο του στομάχου ($OR=0,63$, $p=0,002$), όπως και οι διαιτητικές ίνες και η τελευταία συσχέτιση ήταν ισχυρότερη όταν η πρόσληψη απλών υδατανθράκων ήταν η πιο υψηλή ($OR=0,57$, $95\%CI=0,24-1,33$)⁵⁹.

Η διατροφική πρόσληψη λίπους και χοληστερόλης δε φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου (έρευνα ασθενών μαρτύρων στην Ισπανία των Gonzalez et. al., 1994)⁶¹. Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα και σε μία άλλη έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Ισπανία (Ramon et. al. 1992)⁶⁶, μιας και τόσο η πρόσληψη ζωϊκού όσο και φυτικού λίπους δεν βρέθηκε να επηρεάζει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου ($OR=0,83$ και $OR=0,72$, αντιστοίχως).

Αντιθέτως, οι Harrison et. al. (1997)⁶² κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η ολική πρόσληψη λίπους αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης και των δύο τύπων στομαχικού αδενοκαρκινώματος (intestinal και διάχυτου), όμως μόνο για τον διάχυτο τύπο τα αποτελέσματα ήταν και στατιστικώς σημαντικά ($OR=2,1$, $95\%CI=1,2-3,7$)⁶². Στην ίδια έρευνα η αυξημένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης και των δύο τύπων στομαχικού αδενοκαρκινώματος ($OR=1,3$, $95\%CI=0,9-1,9$ για τον intestinal τύπο και $OR=1,8$, $95\%CI=1,1-2,8$ για τον διάχυτο) με $p<0,05$ ⁶². Ομοίως για το ολεϊκό οξύ ($OR=1,6$, $95\%CI=1,04-2,60$ για τον intestinal τύπο και $OR=2,3$, $95\%CI=1,3-4,3$ για τον διάχυτο) με $p<0,05$ ⁶².

Έρευνα που έγινε στο Βέλγιο⁵⁹ (Kaaks et. al. 1998) και στην οποία συμμετείχαν 301 ασθενείς και 2.851 μάρτυρες, μελέτησε τη σχέση του καρκίνου του στομάχου με τη διατροφή. Στην έρευνα αυτή παρατηρήθηκε ότι για το ολικό προσλαμβανόμενο λίπος, δεν υπήρξε κάποια σημαντική συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου, υπήρξε όμως σημαντική αρνητική συσχέτιση του κινδύνου αυτού με την πρόσληψη λινελαϊκού οξέος ($OR=0,71$, $p<0,001$). Το τελευταίο αυτό αποτέλεσμα, οδήγησε τους ερευνητές στο συμπέρασμα, ότι υψηλή πρόσληψη πολυακόρεστου λίπους είναι δυνατόν να οδηγεί σε μείωση του κινδύνου⁵⁹.

Οι Corella et. al. που μελέτησαν τον καρκίνο του στομάχου σε σχέση με τη διατροφή, παρατήρησαν ότι όσον αφορά τα μακροθρεπτικά συστατικά, αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε για τα φυτικά έλαια, ειδικά για το μονοακόρεστο λίπος ($OR=0,45$ $p<0,01$), ενώ αντίθετα η πρόσληψη χοληστερόλης αύξανε τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου αυτού ($OR=1,36$ $p<0,05$)⁶³.

Οι Harrison et. al. μελετώντας την επίδραση της διατροφής στην εμφάνιση αδενικαρκινώματος κατέληξαν πως δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ πρόσληψης πρωτεΐνης και του παραπάνω κινδύνου⁶⁷.

Σε άλλη έρευνα ασθενών μαρτύρων των Gonzalez et. al. (1994)⁶¹ η υψηλή κατανάλωση φυτικής πρωτεΐνης βρέθηκε να μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του στομάχου ($OR=0,48$), ενώ η ζωϊκή την αυξάνει ($OR=1,39$), χωρίς ωστόσο τα παραπάνω αποτελέσματα να είναι και στατιστικώς σημαντικά.

Στην Ιταλία σε μία άλλη έρευνα ασθενών μαρτύρων⁵⁵ (Palli et. al. 2001), μελετήθηκε η σχέση συγκεκριμένων διατροφικών παραγόντων στην ανάπτυξη καρκίνου του στομάχου. Στην έρευνα συμμετείχαν 382 περιστατικά καρκίνου του στομάχου και 561 άτομα ως ομάδα ελέγχου. Οι ερευνητές παρατήρησαν μία θετική συσχέτιση της συνολικής κατανάλωσης πρωτεΐνης με τον καρκίνο ($OR=2,4$, $95\%CI=1,6-3,4$ για 100kcal/μέρα), ενώ αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε με την πρόσληψη ζάχαρης ($OR=0,8$, $95\%CI=0,7-0,9$ για 100kcal/μέρα) και ολικού λίπους ($OR=0,9$, $95\%CI=0,8-0,98$ για 100kcal/μέρα)⁵⁵. Το άμυλο δεν επηρέαζε τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου, ενώ περαιτέρω ανάλυση έδειξε ότι η πρόσληψη φυτικού λίπους και ιδιαίτερα λινελαϊκού οξέος ($OR=0,7$, $95\%CI=0,5-1,0$), έπαιζε προστατευτικό ρόλο⁵⁵.

Η επίδραση της διατροφής στην ανάπτυξη καρκίνου του στομάχου, μελετήθηκε και από τους Lopez-Carillo et. al. σε μία έρευνα ασθενών-μαρτύρων στο Μεξικό⁵⁶. Τα συμπεράσματα στα οποία κατέληξαν οι ερευνητές ήταν ότι, μειωμένος κίνδυνος εμφανιζόταν όταν η πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών οξέων ($OR=0,20$, $95\%CI=0,09-0,46$) και φυτικών ινών ($OR=0,22$, $95\%CI=0,09-0,55$) ήταν συχνή. Αντίθετα, επιβαρυντικό ρόλο για τον συγκεκριμένο καρκίνο επέδειξε τόσο η υψηλή πρόσληψη κορεσμένου λίπους ($OR=4,37$, $95\%CI=1,89-10,12$), για το οποίο μάλιστα η συσχέτιση ήταν γραμμική, όσο και μονοακόρεστου ($OR=3,45$, $95\%CI=1,39-8,56$) και χοληστερόλης ($OR=2,39$, $95\%CI=1,23-4,64$). Τέλος -οριακά στατιστικώς σημαντική- θετική συσχέτιση παρουσίασε και η πρόσληψη πρωτεΐνης με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου⁵⁶.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων σε 4 διαφορετικές περιοχές της Ισπανίας (Gonzalez et. al., 1994)⁶¹, βρέθηκε ότι η μεθειονίνη στην υψηλότερή της πρόσληψη αυξάνει -μη στατιστικώς σημαντικά- τον συγκεκριμένο κίνδυνο κατά 46%.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Η πλειοψηφία των ερευνών^{8,15,16,17,18,26,37,52,60,62,63,64,66,69,70,71,72}, και κυρίως οι έρευνες ασθενών-μαρτύρων, συμφωνούν στο ότι τα φρούτα και τα λαχανικά αποτελούν προστατευτικούς παράγοντες ενάντια στη εμφάνιση καρκίνου του στομάχου και μάλιστα όταν καταναλώνονται ωμά. Από τα φρούτα κυρίως τα εσπεριδοειδή ήταν αυτά με την εντονότερη ευεργετική δράση, ενώ από τα λαχανικά τα πράσινου-χρώματος και τα *allium* (σκόρδο, κρεμμύδι). Ωστόσο υπάρχουν και τέσσερις έρευνες που υποστηρίζουν το αντίθετο. Η μία από αυτές αναφέρει πως η πρόσληψη μήλων αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του στομάχου⁶⁸ και επιπλέον πως τα *cruciferous* λαχανικά αυξάνουν τον κίνδυνο αυτόν, ενώ γενικά τα λαχανικά δεν τον επηρεάζουν⁶⁸, δύο άλλες υποστηρίζουν πως το *chilli pepper* αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα^{56,73}, ενώ μία τέταρτη⁷⁴ δεν έδωσε ξεκάθαρα αποτελέσματα όσον αφορά την επίδραση των φρούτων και των λαχανικών στην εμφάνιση καρκίνου του στομάχου. Αναλυτικότερα:

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Ισπανία (Ramon et. al., 1992)⁶⁶ βρέθηκε πως γενικώς τα φρούτα δρουν προστατευτικά ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου (OR=0,85, 95%CI=0,21-1,11), αλλά τα αποτελέσματα αυτά δεν είναι και στατιστικώς σημαντικά. Μόνο η μείωση του κινδύνου που παρατηρήθηκε με την υψηλότερη πρόσληψη εσπεριδοειδών εμφάνισε στατιστική σημαντικότητα (OR=0,47, 95%CI=0,21-0,76)⁶⁶.

Προοπτική έρευνα σε Γιαπωνέζους κάτοικους της Χαβάης (Galanis et. al., 1998)⁶⁰ έδειξε πως κατανάλωση >=από 7φορές/εβδ. φρέσκων φρούτων (έναντι 0-6 φορές) σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου (OR=0,6, 95%CI=0,4-0,9), με $p=0,04$. Ο μειωμένος αυτός κίνδυνος ήταν εμφανής τόσο στους άντρες (σε ποσοστό 40%), όσο και στις γυναίκες (σε ποσοστό 30%) και μάλιστα ήταν και στατιστικά σημαντικώς⁶⁰.

Γενικά τα φρούτα, μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης στομαχικού αδενοκαρκινώματος (OR=0,5, με $p<0,05$), σύμφωνα με έρευνα ασθενών μαρτύρων στις ΗΠΑ (Harrison et. al., 1997)⁶². Τα μη εσπεριδοειδή και τα ωμά φρούτα δρουν

προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση του intestinal μόνο τύπου αδενοκαρκινώματος (OR=0,6, με $p<0,05$), ενώ για την υψηλή πρόσληψη εσπεριδοειδών και τους χυμούς αυτών δε βρέθηκε -στατιστικώς σημαντική- συσχέτιση με τον κίνδυνο αυτόν, παρά τη μείωση που παρατηρήθηκε με την πρόσληψή τους⁶².

Σύμφωνα με μελέτη των Chatenoud et. al. (1999) υψηλή πρόσληψη φρούτων σχετίζεται με μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του στομάχου κατά 50% (95%CI=0,4-0,6), με $p<0,05$ ⁶⁹.

Προοπτική έρευνα των Kneller et. al. (1990)⁶⁸ έδειξε πως κατανάλωση μήλων $\geq$ από 14 φορές/μήνα την εποχή της παραγωγής τους, σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου (RR=3,2, 95%CI=1,10-9,17) με $p<0,05$, συγκριτικά με κατανάλωση $<$ από 1 φορά/μήνα. Άτομα που έτρωγαν μήλα στο παρελθόν -αλλά όχι πλέον- εμφάνισαν μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, συγκριτικά με όσους κατανάλωναν στο παρόν από 1 μήλο/μήνα (RR=0,6, 95%CI=0,07-5,42)⁶⁸. Κυρίως η πρόσληψη μήλων αποτελεί παράγοντα για τους γεννημένους στο εξωτερικό και τους πρώτης γενιάς Αμερικάνους, όπως άλλωστε και για τους κατοίκους των Βορειο-Κεντρικών πολιτειών. Στις περιοχές αυτές μεγάλες ποσότητες μήλων, αποθηκεύονταν κατά τη διάρκεια του φθινοπώρου και του χειμώνα σε περιβάλλον με χαμηλή θερμοκρασία, όπου μούχλιαζαν⁶⁸.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Ισπανία (Ramon et. al., 1992)⁶⁶, έδειξε πως τα λαχανικά στο σύνολό τους δεν σχετίζονται με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου. Ωστόσο τα ωμά πράσινα λαχανικά, έχουν προστατευτική δράση ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου, μιας και στην υψηλότερή του πρόσληψη ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου εμφανίζεται μειωμένος κατά 44% (95%CI=0,29-0,84), με στατιστική σημαντικότητα⁶⁶. Υψηλή πρόσληψη καρότου και λάχανου φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου κατά 11% και 15%, χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα. Για την ντομάτα και το μαρούλι δε βρέθηκε συσχέτιση με το κίνδυνο αυτόν⁶⁶.

Προοπτική έρευνα σε Αμερικάνικο πληθυσμό⁶⁸ έδειξε πως γενικά τα λαχανικά δε βρέθηκαν να σχετίζονται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο στομάχι. Για τα cruciferous λαχανικά βρέθηκε πως σχετίζονται θετικά με τον κίνδυνο αυτόν, αλλά όμως όσο αυξάνεται η κατανάλωσή τους τόσο μικρότερη εμφανίζεται και η μείωση του κινδύνου⁶⁸. Στην υψηλότερή τους πρόσληψη ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου αυξάνεται κατά 30%, χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Ιταλία, 1985-1991)¹⁸ βρέθηκε ότι στην υψηλότερη πρόσληψη ντομάτας, ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου μειώνεται κατά 57% (95%CI=0,3-0,6).

Προοπτική έρευνα σε Γιαπωνέζους κατοίκους της Χαβάης⁶⁰, έδειξε ότι ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου στο στομάχι μειώνεται με την υψηλότερη πρόσληψη ωμών λαχανικών (OR=0,8, 95%CI=0,5-1,2), με πιο εμφανή τη μείωση αυτή στις γυναίκες (OR=0,7, 95%CI=0,4-1,4) από ότι στους άντρες (OR=0,9, 95%CI=0,5-1,5). Κανένα από τα παραπάνω αποτελέσματα δεν εμφάνισε στατιστική σημαντικότητα.

Σύμφωνα με έρευνα των Chatenoud et. al. (1999), στην υψηλότερη κατανάλωσή τους τα λαχανικά μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου κατά 70% (95%CI=0,2-0,3), με $p<0,05$ ⁶⁹.

Υψηλή κατανάλωση pickled λαχανικών (τουρσί) δε φαίνεται να σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου ($p=0,37$) (προοπτική έρευνα των Galanis et. al., 1998)⁶⁰. Ωστόσο στις γυναίκες παρατηρήθηκε μία αύξηση του κινδύνου αυτού με πρόσληψη 1-6φορές/εβδ. των λαχανικών αυτών (OR=1,7, 95%CI=0,8-3,7) με $p=0,41$, ενώ στους άντρες δε βρέθηκε σημαντική συσχέτιση⁶⁰.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στο Μεξικό (Lopez-Carrillo, 1994)⁷³ και που μελέτησε την δράση της chilli πιπεριάς (chilli peppers) στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο στομάχι έδειξε τα εξής αποτελέσματα: Συγκριτικά με καθόλου πρόσληψη αυτού του τροφίμου, άτομα που καταναλώνουν chilli peppers βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο στομάχι, συγκριτικά με όσους δεν τρώνε το συγκεκριμένο τρόφιμο (OR=9,22, 95%CI=3,84-22,12), με $p=0,02$. Όσοι καταναλώνουν μεγάλη ποσότητα chilli peppers, έχουν 28φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου αυτού (95%CI=10,34-75,19). Με κατανάλωση κατά μέσο όρο 2,01 chilli peppers/ημ. η πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του στομάχου είναι 9φορές μεγαλύτερη (95%CI=3,52-23,81) με $p=0,45$ ⁷³. Η κατανάλωση του τροφίμου αυτού φαίνεται να είναι ισχυρότερος πράγοντας κινδύνου για τον intestinal τύπο στομαχικού καρκίνου, συγκριτικά με τον διάχυτο, προφανώς εξαιτίας του ότι ο intestinal τύπος σχετίζεται περισσότερο με διατροφικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες⁷³. Τα παραπάνω αποτελέσματα δεν εμφανίζουν στατιστική σημαντικότητα και πιθανόν να οφείλονται στην καψαϊκίνη (capsaicin) - συστατικό που το συναντάμε μόνο στα chilli peppers- που έχει βρεθεί να είναι καρκινογόνο σε πειραματόζωα και ίσως κατά επέκταση και στους ανθρώπους⁷³.

Ομοίως, και σε μία άλλη έρευνα στο Μεξικό φάνηκε πως η συχνή κατανάλωση chili-pepper μπορεί να είναι επιβαρυντικός παράγοντας για τον καρκίνο αυτόν, ιδιαίτερα λόγω του συστατικού καψαϊκίνη⁵⁶.

Έρευνα των Harrison et. al. (1997)⁶² έδειξε πως η υψηλή κατανάλωση λαχανικών, μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου, τόσο του intestinal (OR=0,6, 95%CI=0,4-0,95), όσο και του διάχυτου τύπου (OR=0,6, 95%CI=0,3-0,98)⁶². Ομοίως για την υψηλή πρόσληψη σκούρου-χρώματος λαχανικών και ωμών λαχανικών. Για όλα τα παραπάνω αποτελέσματα $p < 0,05$. Για τα cruciferous λαχανικά βρέθηκε μείωση του κινδύνου με την υψηλότερή τους πρόσληψη, χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα⁶². Υψηλή κατανάλωση σκούρων-κίτρινων λαχανικών έδειξε πως μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του διάχυτου τύπου μόνο, με στατιστική σημαντικότητα⁶².

Σε προοπτική έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε Γιαπωνέζους κατοίκους της Χαβάης (Galanis et. al., 1998)⁶⁰, η συνδυασμένη πρόσληψη φρέσκων φρούτων και λαχανικών βρέθηκε να προκαλεί μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του στομάχου στους άντρες στην υψηλότερή τους πρόσληψη (OR=0,4, 95%CI=0,2-0,8) με $p=0,04$, ενώ στις γυναίκες ο κίνδυνος αυτός μειώνεται λιγότερο (OR=0,7, 95%CI=0,3-1,7) με $p=0,22$ ⁶⁰.

Μετά από ανασκόπηση επιδημιολογικών ερευνών του Tominaga (1999)²⁶, συμπεραίνεται πως η επαρκής κατανάλωση φρέσκων φρούτων και λαχανικών αποτελεί ευεργετικό παράγοντα ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου στο στομάχι. Ομοίως σε μία άλλη ανασκόπηση Ιταλικών ερευνών που ασχολήθηκαν με την επίδραση των λαχανικών, των φρούτων και των αντιοξειδωτικών στην εμφάνιση γαστρικού καρκίνου, οι Vecchia et. al. (2001)^{37,72} καταλήγουν πως τόσο τα φρούτα (OR=0,44, 95%CI=0,40-0,60, στην υψηλότερή τους πρόσληψη), όσο και τα λαχανικά (OR=0,49, 95%CI=0,4-0,60 στη μεγαλύτερή τους κατανάλωση), σχετίζονται αρνητικά με τον κίνδυνο αυτόν. Από τις ίδιες έρευνες φάνηκε πως το 60% της εμφάνισης καρκίνου του στομάχου μπορεί να αποδοθεί στη χαμηλή πρόσληψη λαχανικών, και για τα δύο φύλα.

Οι Botterweck et. al. (1998), πραγματοποίησαν μια προοπτική έρευνα στην Ολλανδία, για να αξιολογήσουν την δράση των φρούτων και των λαχανικών στην εμφάνιση καρκίνου του στομάχου⁷⁴. Η συνδυασμένη κατανάλωση των τροφίμων αυτών, φάνηκε να συνδέεται αρνητικά με την εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου, όμως μετά από προσαρμογή των δεδομένων για κάποιους συγχρητικούς παράγοντες η

σχέση αυτή δεν παρέμεινε στατιστικά σημαντική. Το ίδιο παρατηρήθηκε και για άλλες συσχετίσεις όπως για τα λαχανικά γενικά, για τα ωμά λαχανικά, για τα ωμά πράσινα λαχανικά, για τα φρούτα, όπου αρχικές μη-ισχυρές αρνητικές συσχετίσεις, εξαφανίστηκαν αργότερα μετά από την παραπάνω προσαρμογή⁷⁴. Αρνητικές συσχετίσεις που παρέμειναν και μετά την προσαρμογή αυτή παρατηρήθηκαν μόνο για τα εσπεριδοειδή φρούτα, τα αχλάδια και τα μήλα, αλλά δεν ήταν στατιστικώς σημαντικές. Επίσης, ισχυρή προστασία παρείχαν και τα ωμά endive και gherkins, ενώ η κατανάλωση σπανακιού σχετίστηκε σημαντικά με την αύξηση του κινδύνου για τον καρκίνο αυτόν⁷⁴. Οι ερευνητές κατέληξαν στο ότι η δράση των τροφίμων αυτών σε σχέση με τον συγκεκριμένο καρκίνο δεν ξεκαθαρίστηκε πλήρως. Τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής συμφωνούν με άλλες προοπτικές έρευνες, όχι όμως και με άλλες έρευνες ασθενών-μαρτύρων που έχουν γίνει πάνω στο ίδιο θέμα⁷⁴.

Αρνητική συσχέτιση του καρκίνου αυτού έχει βρεθεί με την κατανάλωση cruciferous λαχανικών (OR=0,64, 95%CI=0,40-1,03, p=0,048), αλλά όχι και με την κατανάλωση κρεμμυδιών, παρ' ότι τα τρόφιμα αυτά είναι πλούσια σε φλαβονοειδή τα οποία, επίσης, έχουν σχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο⁶⁴.

Στοιχεία ότι η κατανάλωση allium λαχανικών (σκόρδο, κρεμμύδι) σχετίζεται με τη μείωση του κινδύνου για καρκίνο του στομάχου, προέρχονται από τα αποτελέσματα αρκετών ερευνών ασθενών μαρτύρων που διεξήχθησαν σε διάφορα μέρη του κόσμου. Τα αποτελέσματα μίας από αυτές τις έρευνες που πραγματοποιήθηκε στην Ολλανδία (Dorant et. al. 1996)⁷⁰, έδειξαν μια ισχυρή αρνητική συσχέτιση της κατανάλωσης κρεμμυδιών με τον καρκίνο του στομάχου (OR=0,68, 95%CI=0,42-1,07), αν και δεν ξεκαθαρίστηκε αν τα κρεμμύδια καταναλώνονταν ωμά ή μαγειρεμένα. Η προστασία αυτή αφορούσε όλο το στομάχι, εκτός όμως από το καρδιακό στόμιο. Για την πρόσληψη πράσων και τη λήψη συμπληρωμάτων σκόρδου, δεν παρατηρήθηκε κάποια ισχυρή συσχέτιση με κάποιον από τους τύπους καρκίνου του στομάχου⁷⁰.

Μια έρευνα από τους Fleischauer et. al. (2000), μελέτησε την επίδραση του σκόρδου σε διάφορες μορφές καρκίνου⁷¹. Η δράση του όσον αφορά τον καρκίνο του στομάχου ήταν προστατευτική και η υψηλή κατανάλωσή του φάνηκε να μειώνει τον κίνδυνο κατά 47% (OR 0,53, 95% CI 0,31-0,92). Βέβαια, δεν παρατηρήθηκε η ίδια συσχέτιση και με την κατανάλωση συμπληρωμάτων σκόρδου⁷¹.

Άλλη μια έρευνα (Corella et. al. 1996), υποστήριξε ότι η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών σχετίζεται αρνητικά με τον καρκίνο αυτόν (OR=0,57 και

OR=0,61 αντίστοιχα)⁶³. Είναι φανερό ότι τα λαχανικά, ιδιαίτερα τα πράσινα, παρέχουν μεγαλύτερη προστασία απ' ότι τα φρούτα, ίσως λόγω της διαφορετικής σύστασης σε μικροθρεπτικά συστατικά και κυρίως σε καροτενοειδή⁶³.

Οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες έδειξαν ότι τόσο τα φρούτα όσο και λαχανικά παρέχουν προστασία ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του στομάχου^{8,15,16}.

Σε μια πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα από τον Willett (2001)¹⁷, εξετάστηκαν οι διατροφικοί παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου. Στην έρευνα αυτή επισημάνθηκε ο προστατευτικός ρόλος των φρούτων και των λαχανικών ενάντια στον καρκίνο του στομάχου, ο οποίος υποστηρίζεται κυρίως από έρευνες ασθενών-μαρτύρων¹⁷. Στις περισσότερες όμως προοπτικές έρευνες, η προστατευτική δράση των φρούτων και των λαχανικών δεν φαίνεται να είναι τόσο μεγάλη¹⁷.

Σύμφωνα με μια ανασκόπηση των Cummings et. al. (1998) η οποία εξέτασε την δράση της προσλαμβανόμενης διαίτας σχετικά με την εμφάνιση καρκίνου, η εβδομαδιαία κατανάλωση 5-20 μερίδων φρούτων και αντίστοιχων μερίδων λαχανικών, μπορεί να μειώσει στο μισό την πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου στο στομάχι⁵².

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ

Έρευνες^{66,69,75} έδειξαν πως τα επεξεργασμένα δημητριακά αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου, ενώ αντίθετα τα whole-grain (ολική αλέσεως) τον μειώνουν^{69,75,76}. Το ψωμί σε δύο μελέτες^{62,68} δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο αυτόν, όπως άλλωστε και τα δημητριακά⁶², ενώ το ρύζι σε μία τρίτη μελέτη βρέθηκε να σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου⁶⁶. Συγκεκριμένα:

Έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Ισπανία (Ramon et. al., 1992)⁶⁶, έδειξε πως υψηλή κατανάλωση δημητριακών και ρυζιού ειδικότερα, σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου (OR=1,83, 95%CI=0,65-4,01 και OR=1,41, 95%CI=0,78-4,09, αντίστοιχα). Η θετική συσχέτιση που παρατηρήθηκε με την κατανάλωση πατάτας δεν ήταν στατιστικώς σημαντική⁶⁶. Κατανάλωση cooked cereals (μαγειρεμένων δημητριακών) $\geq$ από 30φορές/μήνα φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου, συγκριτικά με μηδενική κατανάλωση (RR=1,8, 95%CI=0,56-5,66) με $p < 0,05$. Αντιθέτως πρόσληψη

1-2φορές/μήνα cooked cereals εμφανίζει προστατευτικό ρόλο (OR=0,8, 95%CI=0,3-2,25), με $p<0,05$ ⁶⁶.

Έρευνα ασθενών μαρτύρων στις ΗΠΑ (Harrison et. al., 1997)⁶² έδειξε πως η πρόσληψη ψωμιού και δημητριακών δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης στομαχικού καρκίνου, μιας και τα αποτελέσματα δεν είχαν στατιστική σημαντικότητα.

Προοπτική έρευνα των Kneller et. al. (Αμερική, 1991)⁶⁸ απέτυχε στο να δείξει σημαντική συσχέτιση της πρόσληψης ψωμιού με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου.

Σύμφωνα με έρευνα των Chatenoud et. al. (Ιταλία, 1999)⁶⁹ η υψηλή πρόσληψη επεξεργασμένων δημητριακών (κυρίως ψωμιού, ζυμαρικών και ρυζιού) αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου κατά 54% (95%CI=1,2-2,0). Προσαύξηση στην ημερήσια κατανάλωση 1μερίδας του τροφίμου αυτού, αυξάνει τον κίνδυνο κατά 15% (OR=1,15, 95%CI=1,1-1,2). Όλα τα παραπάνω αποτελέσματα είναι στατιστικώς σημαντικά⁶⁹.

Οι Kushi et. al., συγκέντρωσαν και επεξεργάστηκαν τα στοιχεία από τις προηγούμενες επιδημιολογικές έρευνες για να διαπιστώσουν τη σχέση μεταξύ της πρόσληψης ολικής αλέσεως (whole grain) δημητριακών και τον καρκίνο του στομάχου⁷⁵. Αυτό που αναφέρθηκε από τους ερευνητές ήταν ότι, οι πιο πολλές έρευνες ασθενών-μαρτύρων έχουν συσχετίσει την υψηλή πρόσληψη whole grain με μείωση της πιθανότητας ανάπτυξης του καρκίνου αυτού⁷⁵, ενώ η πρόσληψη επεξεργασμένων δημητριακών (refined grains) όπως ζυμαρικά, άσπρο ψωμί, ρύζι, αμυλούχα τρόφιμα κ.α. αύξησε την πιθανότητα προσβολής από τον καρκίνο αυτόν⁷⁵.

Σύμφωνα με αποτελέσματα 2 ερευνών των Chatenoud et. al.^{69,76}, η υψηλή κατανάλωση ολικής αλέσεως (whole-grain) τροφίμων σχετίζεται αρνητικά -και στατιστικώς σημαντικά- με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου (OR=0,5, 95%CI=0,4-0,7).

γ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ

Τα φυτικά έλαια και κυρίως το ελαιόλαδο παρείχαν σημαντική προστασία όταν εξετάστηκαν σε σχέση με τον καρκίνο του στομάχου στην έρευνα των Corella et. al.⁶³

δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Η πρόσληψη κρέατος γενικά βρέθηκε να μην επηρεάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου^{62,77}, ενώ το κόκκινο κρέας ειδικότερα φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο αυτόν²¹. Μία έρευνα έδειξε βλαβερή επίδραση του επεξεργασμένου κρέατος⁶², ενώ δύο άλλες μη συσχετισμό του με την πρόκληση καρκίνου^{60,68}. Για το ψάρι τα αποτελέσματα είναι αντιφατικά. Υπάρχουν δύο έρευνες που υποστηρίζουν πως η πρόσληψη ψαριού δεν επηρεάζει την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του στομάχου^{62,77}, μία άλλη⁶⁸ βλαβερή επίδραση του ψαριού (και κυρίως του παστού) στην πρόκληση καρκίνου, ενώ μία τρίτη αναφέρει πως η κατανάλωσή του αποτελεί προστατευτικό παράγοντα ενάντια στον κίνδυνο αυτόν²⁹. Οι νιτροζαμίνες⁷⁸ που περιέχονται στο κρέας και η κατανάλωση πουλερικών⁶², αφήνουν ανεπηρέαστο τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου. Τέλος η κατανάλωση αυγών, είτε βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο⁶³, είτε να μην σχετίζεται καθόλου με αυτόν⁷⁷. Αναλυτικότερα:

Έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Ισπανία (Ramon et. al., 1993)⁶⁶ και μελέτησε την επίδραση διατροφικών παραγόντων στην πρόκληση κακοήθους νεοπλασίας στο στομάχι, έδειξε πως η πρόσληψη κρέατος και ψαριού δεν σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου. Τόσο η μείωση που προκαλείται από την πρόσληψη συκωτιού και άλλων ζωικών οργάνων (OR=0,86), όσο και από την κατανάλωση αυγών (OR=0,69), δεν εμφανίζει στατιστική σημαντικότητα⁶⁶.

Σε προοπτική έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε σε Γιαπωνέζους κατοίκους της Χαβάης (Galanis et. al., 1998)⁶⁰ τόσο το επεξεργασμένο, όσο και το ξηρό (dried) ή αλατισμένο κρέας δε φαίνονται να σχετίζονται με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο στομάχι, ούτε στους άντρες, αλλά ούτε και στις γυναίκες⁶⁰.

Σε μελέτη των Chatenoud et. al. έγινε προσπάθεια να διευκρινιστεί η δράση του τηγανητού κρέατος στην πρόκληση διαφόρων μορφών καρκίνου. Όσον αφορά τον καρκίνο του στομάχου, υψηλή πρόσληψη τηγανητού κρέατος βρέθηκε να μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισής του (RR=0,72, 95%CI=0,35-1,47)⁷⁹.

Τόσο η υψηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος (OR=1,7), όσο και η προσαύξηση στην ημερήσια πρόσληψή του κατά 1 μερίδα (OR=1,7, 95%CI=1,3-2,2), βρέθηκαν να σχετίζονται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου, με $p \leq 0,01$ (έρευνα των Chatenoud et. al.)²¹.

Στην υψηλότερή του κατανάλωση (OR=0,7, 95%CI=0,5-0,8), αλλά και με προσαύξηση στην εβδομαδιαία κατανάλωσή του κατά 1 μερίδα (OR=0,8, 95%CI=0,7-0,9), το ψάρι βρέθηκε να μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο στομάχι, με $p<0,05^{29}$. Η ισχυρή αυτή συσχέτιση παρατηρήθηκε κυρίως στους καπνιστές (OR=0,8), σε όσους πίνουν αλκοόλ (OR=0,7) και στις ηλικίες 45-74 ετών (OR=0,7-0,8) (Fernandez et. al., 1999)²⁹.

Προοπτική έρευνα των Kneller et. al. (1991)⁶⁸ έδειξε πως μέτρια προς μεγάλη κατανάλωση ψαριού, εμφανίζει 2,7 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο στομάχι (95%CI=1,23-5,89), ενώ πρόσληψη 1-2 φορές/μήνα φρέσκο ή κατεψυγμένο ψάρι αυξάνει τον κίνδυνο κατά 2,1 φορές (95%CI=1,21-3,55). Η κατανάλωση παστού ψαριού αποτελεί παράγοντα κινδύνου (OR=1,9, 95%CI=0,98-3,59), ακόμη και στα άτομα εκείνα που έχουν πάψει πλέον να καταναλώνουν το τρόφιμο αυτό (OR=1,3, 95%CI=0,61-2,62). Όσον αφορά την κατανάλωση κρέατος, η ίδια έρευνα⁶⁸ έδειξε πως το κρέας γενικότερα δε σχετίζεται σημαντικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου. Ωστόσο υψηλή πρόσληψη μπέικον και πλευρά χοιρινού κρέατος (side pork) αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου (OR=2,0, 95%CI=1,02-3,90)⁶⁸.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στις ΗΠΑ (Harrison et. al., 1997)⁶², η συνολική πρόσληψη κρέατος, ψαριού και πουλερικών, δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης στομαχικού αδενοκαρκινώματος. Μελετώντας την επίδραση του επεξεργασμένου κρέατος στην εμφάνιση αδενοκαρκινώματος παρατηρήθηκε αύξηση του κινδύνου με μεγάλη πρόσληψή του, χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα⁶².

Σε μια προοπτική έρευνα, οι ερευνητές (Knekt et. al., 1999), εξέτασαν την επίδραση ορισμένων διατροφικών νιτροζαμινών στην εμφάνιση καρκίνου του στομάχου⁷⁸. Τα αποτελέσματα της έρευνας δεν έδειξαν καμία σχέση της κατανάλωσης καπνιστού ή παστού (salted) ψαριού, επεξεργασμένου (cured) κρέατος και λουκάνικων, που είναι πηγές νιτροζαμινών, με την εμφάνιση καρκίνου στο στομάχι. Καμία συσχέτιση δεν βρέθηκε για την πρόσληψη άλλων ειδών ψαριών και κρεάτων⁷⁸.

Έρευνα των Corella et. al. έδειξε ότι η υψηλή κατανάλωση αυγών σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο στομάχι (OR=1,48)⁶³.

ε. ΓΑΛΑ-ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Τα συμπεράσματα τριών ερευνών^{62,66,68} καταλήγουν στο ότι η κατανάλωση γάλακτος δεν αυξάνει σημαντικά την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του στομάχου. Αναλυτικότερα:

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Ισπανία (Ramon et. al., 1992)⁶⁶, η μικρή αύξηση (OR=1,27) του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του στομάχου που παρατηρήθηκε με την υψηλή πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων, δεν είναι στατιστικώς σημαντική⁶⁶.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στις ΗΠΑ (Harrison et. al., 1997)⁶², δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου με την κατανάλωση γαλακτοκομικών.

Προοπτική έρευνα των Kneller et. al. (1991)⁶⁸ μελετώντας την επίδραση του γάλακτος στην εμφάνιση καρκίνου του στομάχου, απέτυχε στο να δώσει ξεκάθαρα αποτελέσματα. Σύμφωνα με αυτήν, υψηλή πρόσληψη του τροφίμου αυτού ($\geq$ από 4 ποτήρια/ημ.) (OR=2,4, 95%CI=1,1-5,04) ή και η πολύ χαμηλή (1 ποτήρι/ημ.) (OR=1,4, 95%CI=0,76-2,74), σχετίζονται θετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου, συγκριτικά με πρόσληψη $<$ από 1 ποτήρι/ημ. Αντιθέτως, μεσαία πρόσληψη (2-3 ποτήρια/ημ.) σχετίζεται με μικρή μείωση του κινδύνου αυτού (OR=0,9, 95%CI=0,45-1,70). Κανένα από τα παραπάνω αποτελέσματα, ωστόσο, δεν εμφάνισε στατιστική σημαντικότητα⁶⁸.

στ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Όλες οι παρακάτω έρευνες^{62,66,74} συμφωνούν στο ότι τα όσπρια δεν επηρεάζουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου. Έτσι:

Οι Botterweck et. al. (1998), πραγματοποίησαν μια προοπτική έρευνα στην Ολλανδία, για να αξιολογήσουν την δράση των οσπρίων στην εμφάνιση καρκίνου του στομάχου⁷⁴. Βρέθηκε πως η κατανάλωσή τους συνδέεται αρνητικά με τον καρκίνο αυτόν, χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα.

Ομοίως δύο έρευνες ασθενών μαρτύρων (Harrison et. al.⁶², ΗΠΑ 1997 και Ramon et. al.⁶⁶, Ισπανία 1992) έδειξαν πως τα όσπρια δε σχετίζονται σημαντικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου.

ζ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

Γενικώς οι περισσότερες έρευνες που παραθέτονται στη συνέχεια^{59,60,64,}

^{68,69,78} συγκλίνουν στην άποψη πως η πρόσληψη αλκοόλ δε σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου, εκτός από μία⁶³ που υποστηρίζει πως το κρασί σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο αυτόν.

Τα αποτελέσματα ανάλογων ερευνών για την κατανάλωση καφέ και τσαγιού είναι αντιφατικά, και συνεπώς δεν υπάρχει δυνατότητα να καταλήξουμε σε ένα αξιόπιστο συμπέρασμα.

i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Ο Kneller et. al. (1991)⁵⁷ και ο Chatenoud et. al. (1999)⁶⁹, μελετώντας ο καθένας ξεχωριστά τη σχέση του προσλαμβανόμενου αλκοόλ στην εμφάνιση καρκίνου στο στομάχι, απέτυχαν στο να αποδείξουν οποιαδήποτε συσχέτιση και μάλιστα στην έρευνα του Kneller μελετήθηκε συγκεκριμένα η κατανάλωση μπίρας και σκληρών ποτών, όπως ουϊσκι, gin, κονιάκ⁶⁸. Παρόμοια αποτελέσματα έδειξε και η έρευνα των Galanis et. al. (1998) σε Γιαπωνέζικο αντρικό πληθυσμό της Χαβάης⁶⁰. Ομοίως έρευνα που έγινε στο Βέλγιο⁵⁹ (Kaaks et. al. 1998) δεν έδειξε συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του στομάχου με την πρόσληψη αλκοόλ.

Σε μια προοπτική έρευνα, οι ερευνητές (Knekt et. al. 1999), εξέτασαν την επίδραση ορισμένων διατροφικών νιτροζαμινών στην ανάπτυξη καρκίνου στο στομάχι. Η κατανάλωση μπίρας, η οποία αποτελεί πηγή νιτροζαμινών, δεν σχετίστηκε με τον καρκίνο αυτόν⁷⁸.

Η κατανάλωση κρασιού σε μία μελέτη έδειξε πως σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο (OR=1,45)⁶³, ενώ σε μία άλλη δε φαίνεται να τον επηρεάζει καθόλου⁶⁴.

ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

ΚΑΦΕΣ

Προοπτική έρευνα των Galanis et. al. (1998)⁶⁰ έδειξε πως όσοι άντρες έπιναν $\geq$ από 2 κούπες/ημ. καφέ, είχαν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο στομάχι, συγκριτικά με αυτούς που δεν έπιναν καθόλου το ρόφημα αυτό (OR=2,2, 95%CI=0,9-5,3), με $0,05 \leq p < 0,10$. Ομοίως στις γυναίκες όταν η ποσότητα του προσλαμβανόμενου καφέ ξεπερνούσε τις 2 κούπες/ημ., αποτελούσε παράγοντα κινδύνου (OR=1,6, 95%CI=0,7-3,8), ενώ συνδυασμένα αποτελέσματα και για τα δύο φύλα έδειξαν πως η πιθανότητα εμφάνισης στομαχικού καρκίνου σε άντρες και γυναίκες αυξάνεται μετά από κατανάλωση $\geq$ από 1 κούπα/ημ. (OR=1,8). Τα παραπάνω αποτελέσματα δεν είναι στατιστικά σημαντικά⁶⁰.

Στην έρευνα των Inoue et. al. (1998), μελετήθηκε η δράση του καφέ σε σχέση με διάφορες μορφές καρκίνου⁵⁴ και όσον αφορά τον καρκίνο του στομάχου, παρατηρήθηκε μια στατιστικά σημαντική μείωση του κινδύνου με πρόσληψη $\geq$ από 3 φλιτζάνια καφέ ημερησίως (OR=0,93, 95%CI=0,72-1,21).

ΤΣΑΪ

Πρόσληψη πράσινου τσαγιού $\geq$ από 2 κύπελα/ημ., σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο στομάχι (OR=1,5, 95%CI=0,9-2,3), με $p=0,10$ (προοπτική έρευνα των Galanis et. al., 1998)⁶⁰. Μεγαλύτερη αύξηση του κινδύνου παρατηρήθηκε στους άντρες από ότι στις γυναίκες στις οποίες δε βρέθηκε σημαντική συσχέτιση της ποικιλίας αυτής τσαγιού με τον κίνδυνο. Το μαύρο τσάι (πρόσληψη $\geq$ από 1 κύπελο/ημ.) επιφέρει μικρή μείωση του κινδύνου και στα δύο φύλα, συγκριτικά με μηδενική κατανάλωση. Κανένα από τα παραπάνω αποτελέσματα δεν εμφάνισε στατιστική σημαντικότητα⁶⁰.

Στην έρευνα των Inoue et. al. (1998), μελετήθηκε η δράση του τσαγιού σε σχέση με διάφορες μορφές καρκίνου⁵⁴. Όσον αφορά τον καρκίνο του στομάχου, παρατηρήθηκε μια στατιστικά σημαντική μείωση του κινδύνου με ημερήσια πρόσληψη $\geq$ από 7 φλιτζάνια πράσινου τσαγιού (OR=0,69, 95%CI=0,48-1,00)⁵⁴.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Μια έρευνα των La Vecchia et. al. (1997) επικεντρώθηκε στη σχέση μεταξύ της ποικιλίας στη διατροφή και στην εμφάνιση καρκίνου του στομάχου⁸⁰. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι, τα άτομα με την μεγαλύτερη ποικιλία τροφίμων στη διατροφή τους, παρουσίαζαν μείωση του κινδύνου κατά 30% (OR=0,7, 95%CI=0,5-0,9). Η μείωση του κινδύνου γινόταν μεγαλύτερη όταν η μεγάλη ποικιλία αφορούσε τα φρούτα (OR=0,6, 95%CI=0,5-0,8) ή τα λαχανικά (OR=0,5, 95%CI=0,4-0,7). Ενώ η μεγάλη ποικιλία κατανάλωσης κρέατος δεν επηρέαζε τον κίνδυνο, αύξησή του προκαλούσε η μεγάλη ποικιλία υδατανθράκων (OR=1,4, 95%CI=1,0-1,8)⁸⁰. Η προστασία από την ποικιλότητα της διατροφής αφορούσε περισσότερο τις γυναίκες (OR=0,4, 95% CI=0,3-0,7) και τα άτομα κάτω των 60 χρόνων (OR=0,6, 95%CI=0,4-0,9)⁸⁰. Η αιτία για την μεγάλη αυτή προστασία μπορεί να οφείλεται στο ότι η ποικιλία στη διατροφή προσφέρει μεγαλύτερη ποσότητα ευεργετικών στοιχείων⁸⁰.

Σε μια προοπτική έρευνα, οι ερευνητές (Knekt et. al. 1999), εξέτασαν την επίδραση ορισμένων διατροφικών νιτροζαμινών στην ανάπτυξη καρκίνου στο

στομάχι⁷⁸. Από την έρευνα αυτή στην οποία συμμετείχαν 9.985 άτομα που ζούσαν στην Φινλανδία, βγήκαν τα παρακάτω αποτελέσματα: Η πρόσληψη nitrite και N-nitrosodimethylamine δεν σχετίστηκε σημαντικά με την εμφάνιση τέτοιου καρκίνου, ενώ η πρόσληψη nitrate φάνηκε να μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου (OR=0,56, 95%CI=0,27-1,18 p=0,09)⁷⁸. Ωστόσο σε άλλη έρευνα φάνηκε θετική συσχέτιση του κινδύνου με την πρόσληψη nitrite, ενώ αρνητική με την πρόσληψη nitrate⁵⁵.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων σε 4 διαφορετικές περιοχές της Ισπανίας (Gonzalez et. al., 1994)⁶¹, βρέθηκε ότι οι νιτροζαμίνες είναι επιβαρυντικοί παράγοντες στην πρόκληση καρκίνου του στομάχου, τα nitrates προστατευτικοί, ενώ τα nitrites δεν επηρεάζουν καθόλου τον κίνδυνο αυτόν⁶¹. Η υψηλή πρόσληψη vit C - που θεωρείται προστατευτικός παράγοντας ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου- εξουδετερώνει τη βλαβερή επίδραση που έχει η κατανάλωση νιτροζαμινών⁶¹. Έτσι, συγκριτικά με χαμηλή πρόσληψη νιτροζαμινών και vit C, όταν η κατανάλωση νιτροζαμινών και της βιταμίνης αυτής είναι μεγάλη ο κίνδυνος εμφανίζεται αυξημένος κατά 17% (OR=1,17, 95%CI=0,74-1,85), ενώ σε πολύ χαμηλή πρόσληψη vit C ο αντίστοιχος κίνδυνος με την αυξημένη πρόσληψη νιτροζαμινών εμφανίζεται σχεδόν διπλάσιος (OR=1,98, 95%CI=1,28-3,08)⁶¹.

Έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Ισπανία (Ramon et. al., 1993)⁶⁶ έδειξε πως το αλάτι σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου (OR=2,11, με p<0,04). Ομοίως, μετά από ανασκόπηση προηγούμενων επιδημιολογικών ερευνών ο Tominaga (1999)²⁶, αναφέρει πως υπερβολική κατανάλωση αλατιού, δρα επιζήμια όσον αφορά την εμφάνιση καρκίνου.

Προοπτική έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε σε Γιαπωνέζους κατοίκους της Χαβάης (Galanis et. al., 1998)⁶⁰, βρήκε ότι η κατανάλωση >=από 4φορές/εβδ. υψηλών σε αλάτι τροφίμων (miso soup, τουρσιά λαχανικών και ξερό ψάρι) αυξάνει στις γυναίκες τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο στομάχι (OR=1,5, 95%CI=0,6-3,4), με p=0,17, ενώ στους άντρες δεν παρατηρείται σημαντική συσχέτιση (OR=0,9, 95%CI=0,5-1,8), με p=0,60⁶⁰.

Τα καπνιστά και τα τουρσί (έρευνα ασθενών μαρτύρων των Ramon et. al., 1993 στην Ισπανία)⁶⁶, σχετίζονται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου (OR=3,70, 95%CI=1,39-9,03), με p<0,01. Το γεγονός αυτό επιβεβαιώνει έναν σημαντικό ρόλο των νιτρικών και του χλωριούχου νατρίου στην παθογένεια του καρκίνου αυτού⁶⁶. Συνδυαστικά αποτελέσματα έδειξαν, πως άτομα που

καταναλώνουν τη μεγαλύτερη ποσότητα δημητριακών και salted-smoked-pickled φαγητών και τη μικρότερη ποσότητα εσπεριδοειδών και ωμών πράσινων λαχανικών εμφανίζουν 7,83 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου ($OR=7,83$, $95\%CI=4,09-17,21$), συγκριτικά με τα άτομα που αντιστρόφως προσλαμβάνουν τη μικρότερη ποσότητα δημητριακών και salted-smoked-pickled φαγητών και τη μεγαλύτερη εσπεριδοειδών και ωμών πράσινων λαχανικών⁶⁶.

Οι Vecchia et. al. (1995)¹⁸, μελετώντας τους διατροφικούς παράγοντες που επηρεάζουν την εμφάνιση καρκίνου του στομάχου, αναφέρουν πως η κατανάλωση παραδοσιακών Ιταλικών φαγητών (ζυμαρικά, ρύζι, maize, polenta) σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης του συγκεκριμένου καρκίνου. Πρόσληψη $\geq$ από 8μερίδες/εβδ. έναντι $<$ από 4μερίδες/εβδ. έχει λόγο πιθανοτήτων (OR)=2,6, $95\%CI=1,9-3,5$, με $p<0,01$ και μάλιστα ο κίνδυνος αυτός είναι μεγαλύτερος στα μεγαλύτερης ηλικίας άτομα ($OR=2,7$), από ότι στα νεαρότερα ($OR=2,2$), με $p<0,01$ ¹⁸. Το ποσοστό του κινδύνου (AR) που αποδίδεται στα παραδοσιακά φαγητά ισούται με 39,5% ($95\%CI=26,5-52,6$) και εμφανίζεται μεγαλύτερος στα άτομα ηλικίας $\geq$ από 60ετών ($AR=42,7\%$, $95\%CI=29,1-56,3$), σε σχέση με τα άτομα $<$ από 60ετών [$AR=25,6\%$, $95\%CI=(-9,0)-60,2$]. Μια δίαιτα πλούσια σε παραδοσιακά φαγητά εξηγεί το 47% των περιπτώσεων καρκίνου στο στομάχι στις γυναίκες και μόνο το 22% στους άντρες¹⁸.

Κατανάλωση miso soup $\geq$ από 1φορά/εβδ. αυξάνει τον κίνδυνο κατά 20% ($OR=1,2$, $95\%CI=0,7-2,0$) στις γυναίκες και κατά 30% στους άντρες ($OR=1,3$, $95\%CI=0,7-2,4$), συγκριτικά με μηδενική πρόσληψη, χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα (προοπτική έρευνα των Galanis et. al., 1998)⁶⁰. Η έρευνα απέτυχε στο να δώσει ακριβή στοιχεία για την επίδραση των νιτρικών που περιέχονται σε τρόφιμα όπως επεξεργασμένο κρέας, ξηρό ψάρι (dried fish), pickled λαχανικά (τουρσί λαχανικών) κ.α. στην εμφάνιση καρκίνου του στομάχου, μιας και τα αποτελέσματα στερούνται στατιστικής σημαντικότητας⁶⁰. Παρόλα αυτά στις γυναίκες μέτρια πρόσληψη των παραπάνω τροφίμων, αυξάνει τον κίνδυνο αυτόν πολύ περισσότερο από ότι στην υψηλότερή τους κατανάλωση. Στους άντρες δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση του κινδύνου με μέτρια πρόσληψη, ενώ στη μεγαλύτερη κατανάλωση των συγκεκριμένων τροφίμων βρέθηκε μείωση του κινδύνου⁶⁰.

Οι Harrison et. al. (1997), σε έρευνα τους κατέληξαν στο συμπέρασμα πως τα τηγανητά φαγητά και τα breaded δεν επηρεάζουν σημαντικά την πιθανότητα εμφάνισης στομαχικού αδενοκαρκινώματος⁶².

Έρευνα που μελέτησε τα αποτελέσματα 14 μελετών, κατέληξε πως η υψηλή κατανάλωση τροφίμων που περιέχουν σόγια και έχουν υποστεί ζύμωση (fermented soyfoods), αποτελεί παράγοντα κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του στομάχου ($OR=1,26$, $95\%CI=1,11-1,43$)⁸¹. Αντίθετα, ανάλυση 10 ερευνών έδειξε πως μεγάλη πρόσληψη τροφίμων από σόγια στα οποία δεν έχει γίνει ζύμωση (non-fermented soyfoods) δρα ευεργετικά στην ανάπτυξη καρκίνου του στομάχου ($OR=0,72$, $95\%CI=0,63-0,82$)⁸¹. Τα παραπάνω αποτελέσματα πιθανόν να οφείλονται στο γεγονός πως η κατανάλωση fermented soyfoods συνοδεύεται από την πρόσληψη αλατιού, ενώ των non-fermented από την πρόσληψη φρούτων και λαχανικών και άρα δεν μπορούμε με ακρίβεια να καθορίσουμε ποια είναι η επίδραση των παραπάνω τροφίμων στην εμφάνιση καρκίνου του στομάχου, εξαιτίας της αλληλοεπίδρασης του ρόλου τους, με τον αντίστοιχο άλλων τροφίμων⁸¹.

Έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε σε 4 διαφορετικές περιοχές της Ισπανίας (Gonzalez et. al., 1994)⁶¹, δεν παρατήρησε συσχετισμό μεταξύ ενεργειακής πρόσληψης και του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του στομάχου. Αντιθέτως, σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Harrison et. al., 1997)⁶² η υψηλή ενεργειακή πρόσληψη αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης intestinal τύπου στομαχικού αδενοκαρκινώματος ($OR=2,0$, $95\%CI=1,3-3,1$, με $p<0,05$), ενώ δεν επηρεάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης διάχυτου τύπου. Ομοίως, σε μία τρίτη μελέτη η ολική ενεργειακή πρόσληψη βρέθηκε να σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του στομάχου και στα 2 φύλα⁵⁹, γεγονός που αποδεικνύεται και μετά από ανασκόπηση προηγούμενων επιδημιολογικών ερευνών από τον Tominaga (1999)²⁶.

Υψηλό BMI βρέθηκε να μειώνει τον κίνδυνο κατά 70%, ($95\%CI=0,2-0,4$), με $p<0,05$ (Chatenoud et. al.)⁶⁹, ενώ σε άλλη έρευνα⁵⁵ δε βρέθηκε συσχετισμός.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Αποτελέσματα τριών ερευνών^{55,60,69} δεν έδειξαν συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου με το κάπνισμα. Αντίθετα, σε προοπτική έρευνα των Kneller et. al. διαπιστώθηκε πως το κάπνισμα αποτελεί παράγοντα κινδύνου και μάλιστα άτομα που κάπνιζαν $\geq$ από 30τσιγάρα/ημ. εμφάνισαν πενταπλάσιο κίνδυνο συγκριτικά με τους μη-καπνιστές⁶⁸. Ομοίως ο Tominaga (1999) μετά από ανασκόπηση προηγούμενων επιδημιολογικών ερευνών, καταλήγει στο συμπέρασμα πως το κάπνισμα αποτελεί παράγοντα κινδύνου στην ανάπτυξη καρκίνου του στομάχου²⁶.

Περίπου το 5% των περιπτώσεων καρκίνου του στομάχου αποδίδεται στην ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού του συγκεκριμένου καρκίνου και κυρίως στα νεαρότερα άτομα (6%) (Vecchia et. al., 1995)¹⁸.

Αυξημένος ήταν ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου στο στομάχι στους λευκούς άντρες που ήταν γεννημένοι στο εξωτερικό, στους πρώτης γενιάς Αμερικανούς και στους κατοίκους των Βορειοκεντρικών πολιτειών της Αμερικής (προοπτική έρευνα των Kneller et. al., 1991)⁶⁸.

Σύμφωνα με μια ανασκόπηση των Cummings et. al. (1998) ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου του στομάχου θεωρείται η μόλυνση από τον ιό *Helicobacter pylori*, και αυτό γιατί προκαλεί χρόνια γαστρίτιδα η οποία θεωρείται προάγγελος της ανάπτυξης καρκίνου⁵². Στο ίδιο συμπέρασμα καταλήγει και ο Tomimaga μετά από ανασκόπηση επιδημιολογικών ερευνών (1999)²⁶.

Ο Tomimaga (1999) επίσης μετά από την ανασκόπηση αυτή, αναφέρει πως το άγχος σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του στομάχου²⁶.

V. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Ο καρκίνος αυτός είναι ένας από τους πιο συχνούς στις Δυτικές βιομηχανοποιημένες χώρες⁹³ και μάλιστα ο τρίτος συχνότερος καρκίνος στον Αμερικάνικο πληθυσμό^{97,96,94} και σχετίζεται άμεσα με τις διατροφικές συνήθειες και τον τρόπο ζωής των ατόμων. Στον καρκίνο αυτόν οφείλονται 56.000 θάνατοι Αμερικανών ετησίως, ενώ 130.000 νέες περιπτώσεις ετησίως αναμένεται να διαγνωσθούν τα επόμενα χρόνια¹⁶⁸.

Για την εμφάνιση του καρκίνου αυτού, έρευνες σε μετανάστες έδειξαν διαφορές στη συχνότητα εμφάνισης, οφειλόμενες σε γενετικούς, περιβαλλοντικούς αλλά και διατροφικούς παράγοντες^{93,96,99,100,107}.

Ο καρκίνος στο κόλον θεωρείται μια από τις κυριότερες αιτίες θνητότητας και θνησιμότητας από νεοπλασίες σε άντρες και γυναίκες σε χώρες του Δυτικού κόσμου και συγκεκριμένα είναι η τρίτη πιο συχνή αιτία θανάτου από κακοήθειες σε όλον τον κόσμο⁸⁴. Αποτελέσματα ερευνών έδειξαν ότι υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης του καρκίνου αυτού, παρατηρήθηκαν κυρίως στη Βόρεια Αμερική, στη Μ. Βρετανία και σε κάποιες περιοχές της Ευρώπης, ενώ τα χαμηλότερα στην Ασία, στη Λατινική Αμερική και στην Αφρική. Έρευνες σε μετανάστες έδειξαν πως υπάρχει μεγαλύτερος

κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου στο κόλον σε πληθυσμούς που μετακινήθηκαν από περιοχές χαμηλής επίπτωσης του καρκίνου αυτού (Ιαπωνία, Κίνα), σε περιοχές υψηλής (ΗΠΑ)^{100,136}. Ο καρκίνος στο κόλον είναι 20-40 φορές πιο συχνός από τον καρκίνο του λεπτού εντέρου.

Το αδενοκαρκίνωμα του λεπτού εντέρου είναι γενικά ένας σπάνιος καρκίνος¹³⁷. Στις περισσότερες χώρες, η επίπτωση του καρκίνου αυτού κυμαίνεται μεταξύ 0,2-1,0/100.000 στις γυναίκες και 0,5-1,5/100.000 στους άντρες¹²⁶. Στην Ευρώπη προσβάλλει λιγότερο από 1/100.000 άτομα ετησίως και είναι λιγότερο συχνός στις γυναίκες απ' ότι στους άντρες, ωστόσο η επίπτωσή του έχει αυξηθεί τις τελευταίες δεκαετίες¹³⁷. Υψηλά ποσοστά επίπτωσης του καρκίνου αυτού έχουν καταγραφεί στους Αφροαμερικάνους των ΗΠΑ (2,13/100.000 στους άντρες και 1,25/100.000 στις γυναίκες)¹²⁶. Επίσης, υψηλά ποσοστά έχουν παρατηρηθεί στους αυτόχθονες Χαβανέζους (2,29/100.000 στους άντρες και 1,46/100.000 στις γυναίκες) και στους Ινδιάνους της Νέας Ζηλανδίας (2,21/100.000 στους άντρες και 1,05/100.000 στις γυναίκες)¹²⁶.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Τα μικροθρεπτικά συστατικά που περιέχονται στα τρόφιμα, μπορεί να αυξήσουν ή και να μειώσουν με διάφορους μηχανισμούς την πιθανότητα ενός ατόμου να προσβληθεί από καρκίνο του παχέος εντέρου. Τα υπάρχοντα στοιχεία για τη σχέση των μικροθρεπτικών συστατικών με τον καρκίνο του παχέος εντέρου δεν ξεκαθαρίζουν απόλυτα το τοπίο της σχέσης αυτής, καθώς για πολλά από αυτά τα συστατικά, τα στοιχεία είναι είτε αντικρουόμενα όπως για παράδειγμα για το β-καροτένιο και τα καροτενοειδή, είτε είναι ανεπαρκή. Πιο συγκεκριμένα, τα δεδομένα για την επίδραση της vit. C, της vit. A, της vit. E και της ρετινόλης είναι αντιφατικά παρόλο που υποδεικνύουν μια προστατευτική δράση των στοιχείων αυτών. Σίγουρα πάντως τα θρεπτικά αυτά συστατικά δεν αυξάνουν τη συχνότητα του συγκεκριμένου καρκίνου, καθώς καμία έρευνα δεν έχει καταλήξει στο συμπέρασμα αυτό. Επίσης, ενδείξεις ότι συμβάλλουν στη μείωση της επίπτωσης του καρκίνου του παχέος εντέρου υπάρχουν για τη λουτεΐνη-ζεοξανθίνη, τη vit. B₆, τη νιασίνη, τη ριβοφλαβίνη, το κάλιο και τον φώσφορο. Αντίθετα, σε μια έρευνα η αυξημένη πρόσληψη λυκοπενίου ή σιδήρου σχετίστηκε με αύξηση του κινδύνου προσβολής από καρκίνο.

Οι έρευνες που έχουν εξετάσει την δράση του ασβεστίου στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού, έχουν βρει μια προστατευτική δράση του στοιχείου αυτού. Αναλυτικά τα αποτελέσματα των ερευνών παρουσιάζονται παρακάτω.

Μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθη στις ΗΠΑ από τους Kampman et. al. (2000) παρουσίασε τα παρακάτω αποτελέσματα⁸². Η λήψη ασβεστίου από τη διατροφή σχετίστηκε σημαντικά με μείωση του κινδύνου για καρκίνο στο κόλον. Η συσχέτιση αυτή παρατηρήθηκε και στους άντρες (OR 0,7, 95% CI 0,5-0,9) και στις γυναίκες (OR 0,6, 95% CI 0,4-0,9). Η αρνητική συσχέτιση που παρατηρήθηκε για το ασβέστιο φάνηκε να είναι πιο ισχυρή για τα άτομα που δεν είχαν οικογενειακό ιστορικό καρκίνου του παχέος εντέρου⁸².

Η προστατευτική δράση του ασβεστίου ενάντια στην ανάπτυξη καρκίνου στο κόλον έχει φανεί και σε άλλες έρευνες, όπως αυτή που πραγματοποιήθηκε από τους Govers et. al. (1996)⁸³. Στην έρευνα αυτή που ήταν double blind cross over, συμμετείχαν 13 υγιείς άντρες και τα αποτελέσματά της έδειξαν ότι η λήψη ασβεστίου από γαλακτοκομικά προϊόντα, μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον⁸³.

Σε μια πειραματική έρευνα που έγινε πάνω σε ποντίκια (Thiagarajan et. al. 1998), φάνηκε ότι η πρόσληψη ασβεστίου δρα προστατευτικά ενάντια στην δημιουργία καρκίνου στο κόλον⁸⁴. Το ίδιο φαίνεται και για τις ισοφλαβόνες που περιέχονται σε προϊόντα σόγιας⁸⁴.

Σε μια πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τους Tsuda et. al., αναφέρθηκε από τους ερευνητές ότι το ασβέστιο σχετίζεται αρνητικά με την πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον⁸⁵.

Σε έρευνα των Martinez et. al. (2002)⁸⁶ βρέθηκε πως ο κίνδυνος ανάπτυξης αδενώματος του παχέος εντέρου μειώνεται με τη μεγαλύτερη πρόσληψη ασβεστίου (>1068mg/ημ.) έναντι της μικρότερης (<698mg/ημ), σε ποσοστό 44% (OR=0,56, 95%CI=0,39-0,80) με p=0,007, ενώ η χρήση συμπληρωμάτων ασβεστίου δε φάνηκε να επηρεάζει τον κίνδυνο αυτόν⁸⁶. Η υψηλή διατροφική πρόσληψη vit D (OR=0,78, 95%CI=0,54-1,13), όπως εξάλλου και η χρήση συμπληρωμάτων της βιταμίνης αυτής, δεν παρατηρήθηκε να επηρεάζουν σημαντικά την επίπτωση του συγκεκριμένου καρκίνου⁸⁶.

Στην έρευνα των Meyer and White (1993) ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον εμφανίζεται μειωμένος με την πρόσληψη ασβεστίου στις γυναίκες μόνο⁸⁷. Συγκεκριμένα γυναίκες με την υψηλότερη πρόσληψη ασβεστίου έχουν 77% μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου στο κόλον, συγκριτικά με την

χαμηλότερη πρόσληψη. Πηγαίνοντας από το τεταρτημόριο με τη χαμηλότερη προς το τεταρτημόριο με την υψηλότερη πρόσληψη ασβεστίου οι αντίστοιχοι ORs είναι 1.0, 0.5, 0.6, 0.3⁸⁷.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Arbman et. al. (1992)⁸⁸, η πρόσληψη ασβεστίου και φωσφόρου βρέθηκε να σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου (RR=0,33 για την υψηλότερη έναντι της χαμηλότερης πρόσληψης ασβεστίου 90%CI=0,10-0,94, ενώ για τον φώσφορο RR=0,31, 90%CI=0,09-0,85). Στην ίδια έρευνα, το ασβέστιο σχετίστηκε και με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον (RR=0,34, 95%CI=0,11-0,99)⁸⁸.

Σε προοπτική έρευνα 12 χρόνων που χρησιμοποίησε δείγμα περίπου 89.500 γυναικών (Martinez et. al., 1996)⁸⁹, βρέθηκε ότι το ασβέστιο που λαμβάνεται από τη διατροφή μειώνει πολύ λίγο τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου. Για την υψηλότερη (>957mg/ημ.) σε σχέση με τη χαμηλότερη πρόσληψη (<475mg/ημ.) ασβεστίου ο κίνδυνος βρέθηκε να είναι RR=0,80, 95%CI=0,60-1,07 με p=0,25. Ο κίνδυνος δε φάνηκε να μεταβάλλεται ανάλογα με τη δόση του ασβεστίου⁸⁹. Η μέση πρόσληψη διατροφικού ασβεστίου (χρονική διάρκεια 6 χρόνων) βρέθηκε να προκαλεί μικρή μείωση στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον (RR=0,98, 95%CI=0,52-1,75 σε σχέση με τη χαμηλότερη πρόσληψη). Επιπλέον, παρατηρήθηκε μία μεγαλύτερη μείωση στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ορθού με τη μέση πρόσληψη διατροφικού ασβεστίου (RR=0,72, 95%CI=0,15-2,61 σε σχέση με τη χαμηλότερη πρόσληψη)⁸⁹.

Σε μια άλλη έρευνα (Ghadirian et. al., 1997)⁹⁰, βρέθηκε πως η υψηλή πρόσληψη διαιτητικού ασβεστίου και για τα δύο φύλα έχει προστατευτική δράση ενάντια στη δημιουργία καρκινώματος στο κόλον (OR=0,69, 95%CI=0,47-1,00) με p=0,04. Εάν μελετηθεί η επίδραση του ασβεστίου ξεχωριστά για τους άντρες και για τις γυναίκες, τότε παρατηρείται ισχυρή αρνητική συσχέτιση του ασβεστίου με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκινώματος στο κόλον στις γυναίκες (OR=0,57), ενώ στους άντρες δε βρέθηκε αντίστοιχη συσχέτιση (OR=1,09)⁹⁰.

Η δράση του ασβεστίου και της βιταμίνης D σχετικά με τον καρκίνο στο κόλον και στο ορθό, μελετήθηκε από τους Marcus et. al. (1998) σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που έγινε σε γυναίκες στις ΗΠΑ⁹¹. Τα αποτελέσματα έδειξαν μια προστατευτική δράση της αυξημένης πρόσληψης ασβεστίου, τόσο για τον καρκίνο στο κόλον (OR 0,6, 95% CI 0,4-1,0), όσο και στο ορθό (OR 0,6, 95% CI 0,3-1,1). Παρόμοια ευρήματα παρουσιάστηκαν και για την πρόσληψη βιταμίνης D αν και ήταν

πολύ πιο αμυδρή η προστασία που παρείχε, τόσο έναντι του καρκίνου στο κόλον (OR 0,7, 95% CI 0,4-1,1), όσο και του καρκίνου του ορθού (OR 0,8, 95% CI 0,5-1,5). Ένας άλλος προστατευτικός παράγοντας για τον καρκίνο του ορθού που παρουσιάστηκε στη μελέτη αυτή, ήταν ο λόγος ασβέστιο/φώσφορος, ο οποίος όταν ξεπερνούσε το 0,91 μείωνε τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου κατά 30% (OR 0,7, 95% CI 0,4-1,1)⁹¹.

Αντίθετα με τις προηγούμενες μελέτες, σε δύο προοπτικές έρευνες σε Αμερικάνικο πληθυσμό (1994)⁹², η πρόσληψη ασβεστίου δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης αδενώματος του παχέος εντέρου σε άντρες και γυναίκες [RRs (95%CI) αντίστοιχα: 0,91 (0,63-1,32) και 1,00 (0,68-1,46)]. Μια μέτρια –όχι όμως και στατιστικώς σημαντική– αρνητική συσχέτιση της πρόσληψης ασβεστίου με την εμφάνιση αδενωμάτων του παχέος εντέρου παρατηρήθηκε σε υψηλές προσλήψεις κορεσμένου λίπους⁹². Για την μεγαλύτερη πρόσληψη ασβεστίου και κορεσμένου λίπους έναντι της χαμηλότερης, ο κίνδυνος για τους άντρες ήταν RR=0,80 (95%CI=0,49-1,29), ενώ ο αντίστοιχος κίνδυνος για τις γυναίκες ήταν RR=0,79 (95%CI=0,49-1,25). Επιπλέον το ασβέστιο από τη διατροφή δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης αδενώματος του παχέος εντέρου (RR=0,90, 95%CI=0,63-1,28 για τη μέγιστη έναντι της ελάχιστης κατανάλωσης στους άντρες, ενώ αντίστοιχα για τις γυναίκες RR=1,05, 95%CI=0,71-1,55)⁹². Ούτε το προσλαμβανόμενο ασβέστιο από τα γαλακτοκομικά προϊόντα δεν σχετιζόταν με τον κίνδυνο αδενώματος του παχέος εντέρου. Ο λόγος ασβεστίου/φωσφόρου δε βρέθηκε να σχετίζεται σημαντικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης πολυπόδων. Υψηλή πρόσληψη ασβεστίου φάνηκε να σχετίζεται αρνητικά –αλλά όχι και στατιστικώς σημαντικά– με τον κίνδυνο εμφάνισης αδενώματος στους άντρες, όταν η πρόσληψη vit D βρισκόταν σε πολύ χαμηλά επίπεδα (RR=0,59, 95%CI=0,22-1,21). Ωστόσο, στις γυναίκες δε βρέθηκε αντίστοιχη σημαντική συσχέτιση (RR=1,1)⁹². Επίσης, η πρόσληψη ασβεστίου δε φάνηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης πολυπόδων του αριστερού κόλον ή του ορθού⁹².

Όσον αφορά το ρόλο του φυλλικού οξέος στην ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου, έχει βρεθεί από τις περισσότερες έρευνες ότι υψηλή πρόσληψη του στοιχείου αυτού μπορεί να δρα ευεργετικά και να μειώνει την επίπτωση του συγκεκριμένου καρκίνου. Αναλυτικά τα αποτελέσματα των ερευνών παρουσιάζονται παρακάτω.

Σε μια μεγάλη προοπτική έρευνα (Su et. al. 2001), μελετήθηκε η επίδραση του φυλλικού οξέος σε σχέση με τον καρκίνο στο κόλον⁹³. Έτσι, τα αποτελέσματα

έδειξαν ότι άτομα που λάμβαναν την υψηλότερη σε φυλλικό οξύ διαίτα, είχαν κατά 49% μικρότερη πιθανότητα προσβολής από τον καρκίνο στο κόλον σε σχέση με άτομα με χαμηλή πρόσληψη φυλλικού οξέος (OR 0,51, 95% CI 0,30-0,89). Όταν η ανάλυση των στοιχείων έγινε ξεχωριστά για κάθε φύλο, παρατηρήθηκε πάλι η ίδια συσχέτιση, μόνο που στατιστικά σημαντική ήταν μόνο για τους άντρες (OR 0,40, 95% CI 0,18-0,88 για πρόσληψη >249μg/μέρα) και όχι για τις γυναίκες (OR 0,74, 95% CI 0,36-1,51). Η προστατευτική δράση του φυλλικού παρατηρήθηκε μόνο στα άτομα που απείχαν απ' το αλκοόλ (OR 0,45, 95% CI 0,20-0,99), αν και εμφανίστηκε και μια μικρή μείωση και στα άτομα που έπιναν, η οποία όμως δεν ήταν ισχυρή. Ένα ακόμα εύρημα της έρευνας αυτής ήταν ότι, άντρες με χαμηλή πρόσληψη μεθειονίνης και φυλλικού οξέος και υψηλή κατανάλωση αλκοόλ εμφάνιζαν διπλάσιο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον (OR 2,22, 95% CI 1,03-4,77), σε σχέση με άτομα που λάμβαναν υψηλά ποσά και των δύο στοιχείων και απείχαν απ' την κατανάλωση αλκοόλ. Η ίδια συσχέτιση βρέθηκε και στις γυναίκες αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική⁹³.

Στην έρευνα των Flood et. al. (2002) παρατηρήθηκε ασθενής αρνητική συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου με την πρόσληψη διατροφικού φυλλικού οξέος⁹⁴. Για κατανάλωση >272μg/1000kcal έναντι <142μg/1000kcal ο σχετικός κίνδυνος βρέθηκε να είναι RR=0,86 (95%CI=0,65-1,13). Ωστόσο τα αποτελέσματα δεν εμφάνιζαν στατιστική σημαντικότητα. Αντίθετα δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση της συνολικής πρόσληψης φυλλικού οξέος (διατροφή και συμπληρώματα) και του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου (RR=1,01, 95%CI=0,75-1,35 συγκρίνοντας την υψηλότερη πρόσληψη έναντι της χαμηλότερης, με p=0,67)⁹⁴. Γυναίκες με υψηλή πρόσληψη αλκοόλ (>1 μερίδα αλκοολούχου ποτού/ημ.) και παράλληλα χαμηλή πρόσληψη διατροφικού φυλλικού οξέος (<167μg/1000kcal/ημ.) δεν εμφάνισαν αυξημένο κίνδυνο, συγκριτικά με όσες κατανάλωναν υψηλό ποσοστό φυλλικού και καθόλου αλκοόλ (RR=1.10, 95%CI=0.67-1.80). Η ίδια συσχέτιση παρατηρήθηκε και για το ολικό φυλλικό οξύ (διατροφή και συμπληρώματα). Ομοίως, δεν παρατηρήθηκε καμία απολύτως συσχέτιση μεταξύ καρκίνου του παχέος εντέρου και κατανάλωσης μεθειονίνης. Πράγματι συγκρίνοντας την υψηλότερη (>από 0,91μg/1000kcal) με τη μικρότερη πρόσληψη (< από 0,58μg/1000kcal) του αμινοξέος αυτού, ο σχετικός κίνδυνος ήταν RR=0,93 (95%CI=0,66-1,30). Πιθανώς, αυτή η έλλειψη συσχέτισης να οφείλεται στην πολύ χαμηλή κατανάλωση μεθειονίνης από το δείγμα⁹⁴. Γυναίκες που

καταναλώναν υψηλό ποσοστό διατροφικού φυλλικού οξέος και επιπλέον υψηλό ποσοστό μεθειονίνης ($>90\text{gr}/1000\text{Kcal}$), εμφάνισαν μειωμένο κίνδυνο καρκίνου του παχέος εντέρου, συγκριτικά με τις γυναίκες που καταναλάωναν δίαιτα χαμηλή σε φυλλικό και μεθειονίνη ($\text{RR}=0,57$, $95\%\text{CI}=0,32-1,02$)⁹⁴.

Στην έρευνα των Meyer and White (1993)⁸⁷, στις γυναίκες παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση με την πρόσληψη φυλλικού οξέος ($\text{OR}=0,81$, $95\%\text{CI}=0,66-1,00$), αφού τα δεδομένα προσαρμόστηκαν για την ενεργειακή πρόσληψη, το αλκοόλ και την ηλικία⁸⁷. Όταν όμως προσαρμόστηκαν επιπλέον και για την πρόσληψη διαιτητικών ινών, τότε η αρνητική αυτή συσχέτιση δεν παρέμεινε⁸⁷.

Σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον Willett (2001) αναφέρθηκε από τον ερευνητή ότι σε μερικές έρευνες η πρόσληψη φυλλικού οξέος έχει συστηματικά συσχετιστεί αρνητικά με την εμφάνιση καρκίνου στο κόλον του παχέος εντέρου¹⁷.

Παρόλα αυτά, σε μια άλλη έρευνα (Giovannucci et. al., 1995) η υψηλή πρόσληψη ολικού φυλλικού οξέος (συμπληρώματα και διατροφή) και φυλλικού οξέος μόνο από τα τρόφιμα δε σχετίστηκε στατιστικώς σημαντικά ($p=0,30$) με τον κίνδυνο καρκίνου του παχέος εντέρου $\text{RR}=0,86$ ($95\%\text{CI}=0,54-1,36$)⁹⁵. Άντρες που έκαναν χρήση πολυβιταμινούχων σκευασμάτων που περιείχαν φυλλικό οξύ, βρίσκονταν σε μικρότερο κίνδυνο συγκριτικά με τους μη-χρήστες. Έναντι μηδενικής χρήσης, η κατανάλωση τέτοιων σκευασμάτων για 1-9 χρόνια εμφάνιζε σχετικό κίνδυνο $\text{RR}=0,85$ ($95\%\text{CI}=0,59-1,22$), ενώ για χρήση ≥ 10 χρόνια $\text{RR}=0,74$ ($95\%\text{CI}=0,47-1,17$). Ωστόσο, τα αποτελέσματα αυτά δεν είχαν στατιστική σημαντικότητα⁹⁵.

Επίσης, στην έρευνα αυτή, άντρες που ακολουθούσαν low-methyl-δίαιτα (υψηλή σε αλκοόλ, χαμηλή σε μεθειονίνη και φυλλικό οξύ) βρίσκονταν σε υψηλότερο κίνδυνο για ανάπτυξη καρκίνου στο κόλον από ότι οι άντρες που ακολουθούσαν high-methyl-δίαιτα⁹⁵. Η δίαιτα αυτή χαρακτηρίζεται από χαμηλή πρόσληψη αλκοόλ, κατανάλωση διπλάσιας από τη συνηθισμένη ποσότητα τροφών που είναι πλούσιες σε μεθειονίνη όπως πουλερικά και ψάρια, πρόσληψη χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος γαλακτοκομικών προϊόντων και υψηλή πρόσληψη φυλλικού οξέος συμπεριλαμβανομένων και πολυβιταμινούχων σκευασμάτων και λαχανικών⁹⁵. Η συσχέτιση αλκοόλ και μεθειονίνης έδειξε αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον κατά 7,8 φορές στα άτομα με υψηλή κατανάλωση αλκοόλ, χαμηλή σε μεθειονίνη συγκριτικά με αυτούς που λαμβάνουν χαμηλή ποσότητα αλκοόλ και δίαιτα υψηλή σε μεθειονίνη ($\text{RR}=7,8$, $95\%\text{CI}=1,40-43,0$), με $p=0,02$. Η αντίστοιχη συσχέτιση φυλλικού και αλκοόλ, έδειξε ότι υπάρχει 10 φορές

περίπου μεγαλύτερος κίνδυνος για εμφάνιση καρκίνου στο κόλον στα άτομα που καταναλώνουν υψηλή ποσότητα αλκοόλ και διαίτα χαμηλή σε φυλλικό, συγκριτικά με αυτούς που λαμβάνουν χαμηλή ποσότητα αλκοόλ και υψηλή ποσότητα φυλλικού οξέος (RR=10,4, 95%CI=1,84-59,0) με $p=0,01$ ⁹⁵.

Η σχέση μεταξύ της επάρκειας σιδήρου στο σώμα και τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου εξετάστηκε σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων, στην οποία συγκεντρώθηκαν στοιχεία από 105 άτομα με καρκίνο στο παχύ έντερο και 523 μάρτυρες (Kato et. al. 1999)⁹⁶. Γενικά, δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση μεταξύ των δεικτών της κατάστασης σιδήρου και του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου, εκτός από την φερριτίνη ορού, η οποία σχετίστηκε αρνητικά με τον καρκίνο στο κόλον, όχι όμως και με τον καρκίνο του ορθού. Η πρόσληψη σιδήρου από την διατροφή συνδέθηκε με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον (OR 3,29, 95% CI 0,7-14,6 $p=0,04$), ενώ αυξημένος κίνδυνος καρκίνου του παχέος εντέρου εμφανίστηκε και σε άτομα με υψηλή πρόσληψη σιδήρου που λάμβαναν διαίτα υψηλή σε λίπος (OR 2,50, 95% CI 1,06-5,87)⁹⁶. Γενικά τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής δεν στηρίζουν την υπόθεση αυξημένου κινδύνου για ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου όταν οι αποθήκες σιδήρου στο σώμα είναι αυξημένες, αλλά δείχνουν ότι υπερβολική πρόσληψη σιδήρου σε συνδυασμό με διαίτα αυξημένη σε λίπος, μπορεί να συμβάλλουν στην δημιουργία τέτοιου καρκίνου⁹⁶.

Η επίδραση και της βιταμίνης D στην εμφάνιση του καρκίνου του παχέος εντέρου φαίνεται από τις έρευνες που έχουν ασχοληθεί με τη διερεύνηση του θέματος αυτού, ότι είναι επίσης ευεργετική, αν και αυτό δεν είναι απολύτως ξεκάθαρο. Αναλυτικά τα αποτελέσματα των ερευνών παρουσιάζονται παρακάτω.

Σε προοπτική έρευνα 12 χρόνων που χρησιμοποίησε δείγμα περίπου 89.500 γυναικών (Martinez et. al., 1996)⁸⁹, η διατροφική πρόσληψη vit D σχετίστηκε με μία μικρή -και όχι στατιστικώς σημαντική- μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου. Για την υψηλότερη (>245 IU/ημ) έναντι της χαμηλότερης πρόσληψης (<76 IU/ημ.) βρέθηκε RR=0,84 (95%CI=0,63-1,13) με $p=0,16$. Και η συνολική πρόσληψη vit D (τροφή και συμπληρώματα) βρέθηκε να μειώνει τον κίνδυνο καρκίνου του παχέος εντέρου (RR=0,88, 95%CI=0,66-1,16), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα ($p=0,23$)⁸⁹. Η μελέτη της μέσης πρόσληψης διατροφικής vit D και ολικής vit D στη διάρκεια των 6 αυτών χρόνων βρήκε μικρή συσχέτιση με τον κίνδυνο καρκίνου στο κόλον. Για την υψηλότερη έναντι της χαμηλότερης πρόσληψης ολικής vit D ο κίνδυνος ήταν RR=0,90 (95%CI=0,58-1,35), ενώ για μέση

διατροφική πρόσληψη της βιταμίνης αυτής σε σχέση πάντα με την χαμηλότερη $RR=1,19$ ($95\%CI=0,72-1,96$)⁸⁹. Επίσης, για τη μέση πρόσληψη διατροφικής vit D βρέθηκε μεγάλη μείωση του κινδύνου καρκίνου του ορθού ($RR=0,51$, $95\%CI=0,15-1,35$ σε σχέση με την χαμηλότερη πρόσληψη), ενώ για τη μέση πρόσληψη ολικής vit D η μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του ορθού ήταν ακόμη μεγαλύτερη ($RR=0,47$, $95\%CI=0,18-1,22$ σε σχέση πάντα με την χαμηλότερη πρόσληψη)⁸⁹.

Αντίθετα, στην έρευνα των Kampman et. al. (2000), η λήψη βιταμίνης D από τη διατροφή δεν σχετίστηκε με τον καρκίνο αυτόν⁸². Αντίθετα, η λήψη συμπληρώματος βιταμίνης D σχετίστηκε αρνητικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον και στα δύο φύλα ($OR=0,5$ για τους άντρες και $0,6$ για τις γυναίκες). Το ίδιο παρατηρήθηκε και με την λήψη συμπληρώματος ασβεστίου ($OR=0,8$ για τους άντρες και $0,7$ για τις γυναίκες)⁸².

Σχετικά με την λήψη συμπληρωμάτων και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου, οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες δεν βρίσκονται σε συμφωνία, καθώς ενώ άλλες υποστηρίζουν ότι η χρήση συμπληρωμάτων δρα προστατευτικά ενάντια στον καρκίνο του παχέος εντέρου, άλλες δεν βρίσκουν παρόμοια συσχέτιση. Πιο συγκεκριμένα, τα πολυβιταμινούχα συμπληρώματα όπως και τα ξεχωριστά συμπληρώματα vit. D και ασβεστίου εμφανίζονται από όλες τις έρευνες ως προστατευτικοί παράγοντες. Αντιφατικά είναι τα αποτελέσματα των ερευνών σχετικά με την δράση της λήψης συμπληρωμάτων των vit. A, E και C, ενώ ένδειξη για τον προστατευτικό ρόλο που μπορεί να παίζει ενάντια στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού, υπάρχει και για το συμπλήρωμα φυλλικού οξέος. Αναλυτικότερα:

Μια μεγάλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Αμερική από τους Jacobs et. al., είχε ως στόχο να εξετάσει τη σχέση ανάμεσα στην λήψη διατροφικών συμπληρωμάτων και τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου⁹⁷. Τα αποτελέσματα δεν έδειξαν κάποια προστατευτική δράση της καθημερινής λήψης συμπληρωμάτων των βιταμινών C ή E, ακόμα και για μεγάλο χρονικό διάστημα. Η μόνη αρνητική συσχέτιση που παρατηρήθηκε, αφορούσε τους άντρες που λάμβαναν για περισσότερο από 10 χρόνια συμπλήρωμα βιταμίνης C, οπότε και παρουσίαζαν μειωμένο κίνδυνο κατά 25% ($OR\ 0,75$, $95\%\ CI\ 0,57-1,00$)⁹⁷. Επιπλέον ανάλυση, έδειξε ότι άτομα κάτω των 65 χρόνων, επωφελούνταν από την μακροχρόνια χρήση (>από 10 χρόνια) τέτοιου συμπληρώματος, μιας και εμφάνισαν μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, συγκριτικά με αυτούς που δεν έκαναν χρήση του συμπληρώματος ($OR\ 0,48$, $95\%\ CI\ 0,28-0,81$)⁹⁷. Η μακροχρόνια χρήση

συμπληρώματος βιταμίνης C, φάνηκε να μειώνει και τη θνησιμότητα από τον καρκίνο του ορθού κατά 60% (OR 0,40, 95% CI 0,20-0,80), αλλά όχι και στο κόλον⁹⁷.

Σε μια προοπτική έρευνα στην οποία συμμετείχαν 806.397 άτομα, οι Jacobs et. al. (2001) εξέτασαν την επίδραση της λήψης πολυβιταμινούχων συμπληρωμάτων στην εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου⁹⁸. Όπως φάνηκε από τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής, η χρήση τέτοιων συμπληρωμάτων σχετίστηκε με μείωση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον (OR 0,92, 95% CI 0,86-1,00), αλλά η διάρκεια λήψης των συμπληρωμάτων αυτών δε φάνηκε να τροποποιεί την δράση τους, δηλαδή ο κίνδυνος δε μειωνόταν με την αυξανόμενη διάρκεια λήψης. Σε άτομα που κατανάλωναν μικρές ποσότητες αλκοόλ (<2 ποτά/μέρα) δε φάνηκε να ισχύει η αρνητική αυτή συσχέτιση. Συμπληρώματα που περιείχαν φυλλικό οξύ παρουσίαζαν προστατευτική δράση ενάντια στον καρκίνο στο κόλον μόνο όταν λαμβάνονταν για περισσότερο από 15 χρόνια (OR 0,89, 95%CI 0,80-0,99) και η προστατευτική αυτή δράση ήταν ιδιαίτερα εμφανής σε άτομα που κατανάλωναν μέτριες ή μεγάλες ποσότητες αλκοόλ, δηλαδή περισσότερο από 2 ποτά την ημέρα (OR 0,71, 95% CI 0,56-0,91)⁹⁸. Η τελευταία συσχέτιση ίσως να παρατηρήθηκε επειδή το αλκοόλ προκαλεί μείωση των επιπέδων του φυλλικού οξέος στο σώμα. Όσον αφορά την ανάπτυξη καρκίνου του ορθού, η λήψη πολυβιταμινούχων συμπληρωμάτων ή συμπληρωμάτων που περιείχαν φυλλικό οξύ, δεν σχετίστηκε με τον καρκίνο αυτόν ανεξάρτητα από τον χρόνο λήψης τους⁹⁸. Ακόμα, η λήψη ξεχωριστών συμπληρωμάτων βιταμίνης E ή C, δεν σχετίστηκε με μείωση του κινδύνου⁹⁸.

Σε προοπτική έρευνα που χρησιμοποίησε δείγμα περίπου 89.500 γυναικών (Martinez et. al., 1996)⁸⁹, γυναίκες που έπαιρναν πολυβιταμινούχα σκευάσματα για >=από 15 χρόνια, είχαν μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου συγκριτικά με αυτές που δεν χρησιμοποιούσαν αυτά τα σκευάσματα RR=0,76 (95%CI=0,50-1,16).

Επίσης, σε μια άλλη έρευνα (Giovannucci et. al., 1995) η μακροχρόνια χρήση πολυβιταμινών σχετίστηκε με μείωση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον. Έτσι, για 1-9 χρόνια χρήσης, ο κίνδυνος για το κόλον είναι RR=0,97 (95%CI=0,57-1,64), ενώ για >από 10 χρόνια χρήσης τους RR=0,62 (95%CI=0,32-1,31), έναντι μηδενικής πρόσληψης⁹⁵. Εξαιτίας της υψηλής συσχέτισης μεταξύ φυλλικού οξέος και vit D από συμπληρώματα, δε μπορούμε να πούμε σε ποιο από τα δύο αυτά συστατικά οφείλονται τα παραπάνω αποτελέσματα⁹⁵.

Σε έρευνα μεσήλικων γυναικών στην Iowa (Bostick et. al., 1993)⁹⁹, δε βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα για την επίδραση συμπληρωμάτων ασβεστίου και vit D στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου. Ωστόσο στην υψηλότερη πρόσληψή τους προστατευτική φάνηκε να είναι η δράση τους ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου (RR=0,66 με p=0,32 για το συμπλήρωμα ασβεστίου και RR=0,67 με p=0,13 για συμπλήρωμα vit D)⁹⁹.

Σε μια προοπτική έρευνα 6 ετών των Singh και Fraser (Adventist Health Study, 1998), πολύ μικρή έως καθόλου συσχέτιση βρέθηκε να έχουν με τον κίνδυνο καρκίνου στο κόλον η πρόσληψη συμπληρωμάτων vit A, C και E¹⁰⁰.

Η επίδραση που μπορεί να έχουν η α-τοκοφερόλη και η β-τοκοφερόλη στη δημιουργία αδενωμάτων του παχέος εντέρου μελετήθηκαν στην έρευνα ATBC (έρευνα α-τοκοφερόλης, β-καροτένιο στην πρόσληψη καρκίνου, Malila et. al. 1999)¹⁰¹ που χρησιμοποίησε ως δείγμα μέσης ηλικίας άντρες καπνιστές. Τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής έδειξαν ότι χορήγηση α-τοκοφερόλης με τη μορφή συμπληρωμάτων αυξάνει τον κίνδυνο αδενώματος (RR=1,66, 95%CI=1,19-2,32), συγκριτικά με την ομάδα στην οποία δεν χορηγήθηκε α-τοκοφερόλη. Υπάρχει υποψία πως το αποτέλεσμα αυτό οφείλεται σε σφάλμα από διαγνωστική προκατάληψη. Σε όσους συμμετέχοντες στην έρευνα αυτή δεν εντοπίστηκε τέτοιο είδους σφάλμα, ο κίνδυνος δεν αυξήθηκε με τη χορήγηση συμπληρωμάτων α-τοκοφερόλης¹⁰¹. Ωστόσο δεν μπορεί να αποκλειστεί το ενδεχόμενο των ορθών αποτελεσμάτων της παρούσας έρευνας. Αντίθετα, χορήγηση συμπληρώματος β-καροτενίου δεν είχε κανένα αποτέλεσμα στον κίνδυνο αδενώματος (RR=0,98, 95%CI=0,71-1,35). Ακόμα, Δε φάνηκε να επηρεάζει τον κίνδυνο αδενώματος, η αλληλεπίδραση μεταξύ συμπληρώματος α-τοκοφερόλης και β-καροτενίου (p=0,75)¹⁰¹. Ούτε η αλληλεπίδραση μεταξύ συμπληρώματος α-τοκοφερόλης και διατροφικής πρόσληψης τοκοφερόλης ή συγκέντρωσή της στο πλάσμα, φάνηκε να επηρεάζει τον κίνδυνο. Ομοίως για το β- καροτένιο¹⁰¹.

Οι Patterson et. al. (1997)¹⁴, σε μια βιβλιογραφική ανασκόπησή τους σχετικά με τη λήψη συμπληρωμάτων και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, ανέφεραν έρευνες που έχουν δείξει ότι η λήψη συμπληρώματος ασβεστίου ή βιταμίνης E ή C ή A ή D δρα ευεργετικά ενάντια στην ανάπτυξη καρκίνου στο κόλον.

Οι επιδημιολογικές έρευνες έχουν ερευνήσει και την δράση διαφόρων άλλων μικροθρεπτικών συστατικών σε σχέση με τον καρκίνο του παχέος εντέρου και έχουν καταλήξει στα παρακάτω συμπεράσματα.

Η δράση των καροτενοειδών σε σχέση με διάφορες μορφές καρκίνου έχει μελετηθεί από διάφορες έρευνες. Η σχέση της με τον καρκίνο στο κόλον, μελετήθηκε από τους Slattery et. al. σε μια έρευνα που χρησιμοποίησε στοιχεία από 1993 ασθενείς και 2410 μάρτυρες¹⁰². Τα στοιχεία που συγκεντρώθηκαν έδειξαν ότι η υψηλή πρόσληψη λουτεΐνης, η οποία λαμβάνεται σχεδόν αποκλειστικά από τα λαχανικά, σχετίστηκε γραμμικά με μείωση του καρκίνου αυτού (OR 0,83, 95% CI 0,66-1,04)¹⁰². Η σχέση αυτή ήταν πιο ισχυρή σε καπνιστές (OR 0,56, 95% CI 0,31-1,03) απ' ότι σε μη-καπνιστές, καθώς και σε άτομα χωρίς οικογενειακό ιστορικό καρκίνου στο κόλον (OR 0,82, 95% CI 0,64-1,05). Μάλιστα, σε άτομα με οικογενειακό ιστορικό, η λήψη δίαιτας υψηλής σε β-καροτένιο (OR 1,93, 95% CI 0,93-4,02) και λυκοπένιο (OR 1,83, 95% CI 0,96-3,52), φάνηκε να αυξάνει τον κίνδυνο¹⁰². Για τα υπόλοιπα καροτενοειδή δε βρέθηκε κάποια σημαντική συσχέτιση, αλλά φάνηκε μια τάση αύξησης του κινδύνου σε καπνιστές που λάμβαναν υψηλή ποσότητα β-καροτένιου¹⁰².

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Ferraroni et. al., 1994)¹⁰³ βρέθηκε πως για το β-καροτένιο, τη vit C, τη vit E και το φυλλικό οξύ υπάρχει τάση για μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου με την αύξηση της πρόσληψής τους. Οι σχετικοί κίνδυνοι για την υψηλότερη έναντι της χαμηλότερης πρόσληψης είναι: 0,32 για το β-καροτένιο, 0,40 για τη vit C, 0,60 για τη vit E και 0,52 για το φυλλικό οξύ¹⁰³. Όταν μελετήθηκαν ξεχωριστά ο καρκίνος στο κόλον και του ορθού, τα αποτελέσματα ήταν όμοια με αυτά του παχέος εντέρου και για τους δύο τύπους καρκίνου¹⁰³. Όταν όμως τα δεδομένα προσαρμόστηκαν για τα μικροθρεπτικά συστατικά που σχετίζονται στατιστικά σημαντικά με τον κίνδυνο (β-καροτένιο, vit C, E και φυλλικό οξύ), τότε μόνο το β-καροτένιο και η vit C εξακολουθούσαν να έχουν προστατευτική δράση. Οι σχετικοί κίνδυνοι (95%CI) ήταν: 0,38 (0,30-0,50) για το β-καροτένιο και 0,52 (0,38-0,70) για τη vit C αντίστοιχα, με στατιστική σημαντικότητα ($p < 0,05$)¹⁰³. Ισχυρότερη φάνηκε να είναι η συσχέτιση του κινδύνου με κάποια από τα παραπάνω μικροθρεπτικά συστατικά, στις γυναίκες και στα άτομα κάτω των 60 ετών, συγκριτικά με τους άντρες και τα μεγαλύτερα σε ηλικία άτομα. Κάποια ευεργετική δράση φάνηκε να έχει και η υψηλή κατανάλωση ρετινόλης (RR=0,74) και vit D (RR=0,74), μόνο μετά την προσαρμογή των δεδομένων για την ολική ενεργειακή πρόσληψη. Δε βρέθηκε σημαντική συσχέτιση του κινδύνου με τη μεθειονίνη και το ασβέστιο¹⁰³.

Σε μια προοπτική έρευνα από τους Shibata et. al. εξετάστηκε η δράση διαφόρων διατροφικών παραγόντων σε σχέση με διάφορες μορφές καρκίνου¹⁰⁴. Σχετικά με τον καρκίνο του παχέος εντέρου, παρατηρήθηκε μια ισχυρή προστατευτική δράση της πρόσληψης βιταμίνης C (OR 0,76, 95% CI 0,63-0,91)¹⁰⁴.

Σε μία έρευνα ασθενών μαρτύρων (Hofstad et. al., 1998)¹⁰⁵ μελετήθηκε η επίδραση που μπορεί να έχουν τα αντιοξειδωτικά (vit C, E, σελήνιο, β-καροτένιο) και το ασβέστιο τόσο στην ανάπτυξη όσο και στην επανεμφάνιση πολυπόδων του παχέος εντέρου. Καμία επίδραση των αντιοξειδωτικών και του ασβεστίου δεν παρατηρήθηκε στην ανάπτυξη των πολυπόδων. Παρόλα αυτά, προστατευτικό ρόλο φάνηκε να παίζουν τα αντιοξειδωτικά και το ασβέστιο στον σχηματισμό αδενώματος, στους ασθενείς που δεν είχαν ιστορικό καρκίνου του παχέος εντέρου ($p=0,008$) ή γενικότερα κανένα άλλο ιστορικό καρκίνου ($p=0,036$)¹⁰⁵.

Στην έρευνα των Meyer and White (1993)⁸⁷ δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης ρετινόλης, ολικής vit A, C και E και του κινδύνου δημιουργίας καρκίνου, σε κανένα από τα δυο φύλα. Για το β-καροτένιο και τα υπόλοιπα καροτενοειδή, στους άντρες δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση με τον καρκίνο στο κόλον, όταν έγινε προσαρμογή των δεδομένων για ηλικία και αλκοόλ, ενώ παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση όταν τα δεδομένα προσαρμόστηκαν επιπλέον και για την πρόσληψη διαιτητικών ινών (OR=2,04 για τη μέγιστη έναντι της ελάχιστης πρόσληψης β-καροτενίου και OR=2,14 για τα άλλα καροτενοειδή)⁸⁷. Στις γυναίκες παρόλα αυτά, μετά την προσαρμογή και των διαιτητικών ινών στα δεδομένα, δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ καροτενίων και κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον⁸⁷.

Στην έρευνα των Nakaji et. al. (2001) σε Γιαπωνέζικο πληθυσμό από 23 διαφορετικούς νομούς με χαμηλή πρόσληψη λίπους¹⁰⁶, παρατηρήθηκε μειωμένος και στατιστικά σημαντικός κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον, τόσο με την πρόσληψη vit A και άλλων καροτενοειδών (OR=0,63 $p=0,003$) όσο και για την πρόσληψη vit C (OR=0,42 με $p=0,019$). Το φαινόμενο αυτό οφείλεται στην αντιοξειδωτική δράση των βιταμινών αυτών¹⁰⁶.

Από την έρευνα των Jansen et. al., (1999) παρατηρήθηκε μια στατιστικώς σημαντική αρνητική συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου με την πρόσληψη α-τοκοφερόλης¹⁰⁷. Για κατανάλωση 1,29mgr α-τοκοφερόλης που αντιστοιχεί στο 10% της μέσης πρόσληψης, ο κίνδυνος ήταν RR=0,93, 95%CI=0,88-0,98 με $p=0,011$. Η δράση της α-τοκοφερόλης κατά του

καρκίνου του παχέος εντέρου πιθανόν να οφείλεται στην αντιοξειδωτική της δράση. Πρόσληψη ίση με 0,08mgf φυλλικού οξέος (10% της μέσης πρόσληψης) και 0,17mgf vit B₆ (10% της μέσης πρόσληψης), σχετίστηκε αρνητικά με τη θνησιμότητα από καρκίνο του παχέος εντέρου, αλλά με οριακή στατιστική σημαντικότητα (RR=0,89, 95%CI=0,79-1,01 και RR=0,84, 95%CI=0,70-1,00, αντίστοιχα για κάθε μία από τις παραπάνω βιταμίνες). Όταν τα δεδομένα προσαρμόστηκαν για την ενεργειακή πρόσληψη, τότε τα παραπάνω αποτελέσματα για τη vit B₆ και την α-τοκοφερόλη δεν άλλαζαν, μόνο που στην περίπτωση της vit B₆ αποκτούσαν στατιστική σημαντικότητα¹⁰⁷. Όταν προσαρμόστηκαν για την κατανάλωση κρέατος, τότε ενισχύθηκε ακόμη περισσότερο ο προστατευτικός ρόλος της vit B₆ ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου (RR=0,78, 95%CI=0,67-0,91)¹⁰⁷. Η πρόσληψη β-καροτένιου και vit C δεν σχετίστηκαν με τον κίνδυνο καρκίνου¹⁰⁷.

Μια άλλη έρευνα⁹⁰ έδειξε επίσης ότι η vit A μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκινώματος στο κόλον κατά 30% περίπου (OR=0,67, 95%CI=0,46-0,98 με p=0,016). Παρόμοια ήταν και τα συνδυασμένα -και για τα δύο φύλα- αποτελέσματα όσον αφορά την πρόσληψη ρετινόλης (OR=0,69, 95%CI=0,48-1,00 με p=0,04). Η αρνητική αυτή συσχέτιση εξαρτάται από τη δόση της βιταμίνης αυτής και είναι τουλάχιστον δύο φορές ισχυρότερη στις γυναίκες από ότι τους άντρες. Και για τα δύο φύλα συνδυαστικά, η πρόσληψη α-τοκοφερόλης σχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου (OR=0,63, 95%CI=0,43-0,94 με p=0,026)⁹⁰. Για τους άντρες ο λόγος πιθανοτήτων της πρόσληψης α-τοκοφερόλης και του κινδύνου ανάπτυξης καρκινώματος στο κόλον ήταν OR=0,48, 95%CI=0,24-0,80, ενώ στις γυναίκες δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση (OR=1,03 με p=0,86)⁹⁰. Επίσης, η πρόσληψη vit E εμφάνιζε ισχυρή προστατευτική δράση κατά του καρκίνου στο κόλον (OR=0,53, 95%CI=0,36-0,78 με p=0,003), λόγω της αντιοξειδωτικής της δράσης⁹⁰.

Στην έρευνα Iowa Women's Health (Bostick et. al., 1993)⁹⁹ που έγινε σε μεσήλικες γυναίκες, βρέθηκε πως ύστερα από προσαρμογή των δεδομένων σε μία σειρά παραγόντων, οι σχετικοί κίνδυνοι εμφάνισης καρκίνου στο κόλον για την υψηλότερη έναντι της χαμηλότερης πρόσληψης είναι αντιστοίχως για το ασβέστιο και τη vit D [RR=0,68 (95%CI=0,41-1,11) και RR=0,73 (95%CI=0,45-1,18)], χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα. Παρά την έλλειψη στατιστικής σημαντικότητας των παραπάνω αποτελεσμάτων οι Bostick, Potter et. al., από μία ανασκόπηση που έκαναν στη βιβλιογραφία σε έρευνες που αφορούσαν τον συγκεκριμένο τύπο καρκίνου, κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η vit D, το ασβέστιο και η κατανάλωση

γαλακτοκομικών προϊόντων πιθανόν να προκαλούν μέτρια μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στο κόλον⁹⁹.

Η σχέση της διατροφής στην ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου εξετάστηκε σε μια μεγάλη έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Franceschi et. al. 1999)¹⁰⁸. Όσον αφορά τα μικροθρεπτικά συστατικά, ιδιαίτερη προστατευτική δράση ενάντια στον καρκίνο του παχέος εντέρου φάνηκε να παρουσιάζουν το κάλιο (OR=0,66), το καροτένιο (OR=0,65), η ριβοφλαβίνη (OR=0,86), η νιασίνη (OR=0,87), η βιταμίνη C (OR=0,86), και η βιταμίνη E (OR=0,87), καθώς επίσης και το ασβέστιο (OR=0,91) και η βιταμίνη D (OR=0,89)¹⁰⁸. Οι ερευνητές εξέτασαν τη μείωση του κινδύνου που παρατηρούταν σε άτομα με αυξημένη πρόσληψη τόσο ασβεστίου όσο και βιταμίνης D, και διαπίστωσαν ότι τα άτομα αυτά επωφελούνταν από μια μείωση του κινδύνου κατά 45%, σε σχέση με άτομα που δήλωναν χαμηλή πρόσληψη και για τα δυο αυτά στοιχεία¹⁰⁸.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων, οι ερευνητές (Neugut et. al. 1993) συγκέντρωσαν στοιχεία από 286 ασθενείς και 480 μάρτυρες, για να διευκρινίσουν το ρόλο της διατροφής στη δημιουργία πολύποδα του παχέος εντέρου¹⁰⁹. Για τα μικροθρεπτικά συστατικά η μόνη συσχέτιση που βρέθηκε ήταν για την βιταμίνη A, η οποία φάνηκε να παίζει προστατευτικό ρόλο στις γυναίκες όταν η πρόσληψή της ήταν υψηλή (OR 0,6, 95% CI 0,2-1,1 p=0,06)¹⁰⁹.

Σε μια προοπτική έρευνα από τους Shibata et. al. εξετάστηκε η δράση διαφόρων διατροφικών παραγόντων σε σχέση με διάφορες μορφές καρκίνου¹⁰⁴. Σχετικά με τον καρκίνο του παχέος εντέρου, παρατηρήθηκε μια ισχυρή προστατευτική δράση της πρόσληψης βιταμίνης C (OR 0,61, 95% CI 0,38-0,99) στις γυναίκες¹⁰⁴. Προστασία ενάντια στον καρκίνο στο κόλον φάνηκε να παρέχουν και τα συμπληρώματα των βιταμινών A (OR 0,63, 95% CI 0,42-0,94) και C (OR 0,67, 95% CI 0,45-0,99), αλλά η συσχέτιση αυτή παρατηρήθηκε και πάλι μόνο στις γυναίκες¹⁰⁴.

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε άντρες μεσήλικες καπνιστές στη Φινλανδία (Hirvonen et. al., 2001) δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου με την υψηλότερη πρόσληψη φλαβινών και φλαβονολών, μιας και δε βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα. (p=0,10)⁶⁵.

Σε μια προοπτική έρευνα (Arts et. al. 2002), αξιολογήθηκε η δράση της λήψης κατεχινών σε σχέση με διάφορες μορφές καρκίνου¹¹⁰. Οι κατεχίνες είναι βιοενεργά φλαβονοειδή τα οποία περιέχονται στα φρούτα, τα λαχανικά και το τσάι¹¹⁰. Παρατηρήθηκε μια προστατευτική δράση των ουσιών αυτών ενάντια στον καρκίνο

του ορθού (OR 0,55, 95% CI 0,32-0,95), ειδικά των κατεχινών που περιέχονται στο τσάι (gallates) (OR 0,39, 95% CI 0,22-0,71). Οι κατεχίνες που προέρχονται από τα τρόφιμα δεν σχετίστηκαν με τον καρκίνο αυτόν¹¹⁰. Ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου στο κόλον δε φάνηκε να μειώνεται με την πρόσληψη κατεχινών¹¹⁰.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Με τον καρκίνο του παχέος εντέρου έχει ασχοληθεί πλήθος ερευνών και έχουν βρεθεί διατροφικοί παράγοντες που επηρεάζουν την πρόκλησή του. Όσον αφορά τα μακροθρεπτικά συστατικά, για κανένα απ' αυτά δεν έχουμε ξεκάθαρα στοιχεία, όσον αφορά τον ακριβή του ρόλο στην εμφάνιση νεοπλασίας. Εξαίρεση ίσως να μπορεί να θεωρηθεί η κατανάλωση διαιτητικών ινών και μονοακορέστων λιπαρών οξέων, που από τα υπάρχοντα δεδομένα φαίνεται αντίστοιχα πως μειώνουν και δεν επηρεάζουν την επίπτωση αυτού του καρκίνου.

Συγκεκριμένα, η πρόσληψη πρωτεϊνών πιθανώς δεν επηρεάζει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο παχύ έντερο, μιας και τα στοιχεία τεσσάρων ερευνών^{87,90,111,112} συμφωνούν με την παραπάνω άποψη. Ωστόσο, υπάρχουν και δύο άλλες έρευνες που ισχυρίζονται προστατευτική δράση κατά την εμφάνιση νεοπλασίας των πρωτεϊνών¹⁰⁸ και κυρίως αυτών φυτικής προέλευσης⁹⁰ και της μεθειονίνης⁹⁵, ενώ μία άλλη βλαβερή επίδραση της ζωικής πρωτεΐνης⁹⁰, όσον αφορά την ανάπτυξη καρκίνου παχέος εντέρου και κυρίως στο κόλον.

Πέντε έρευνες^{17,53,87,113,114} αναφέρουν ότι η υψηλή κατανάλωση ολικού λίπους δε σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου, έναντι τεσσάρων^{16,106,109,111} που υποστηρίζουν θετική του συσχέτιση. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα, είτε επιδρούν ως επιβαρυντικοί παράγοντες στην εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου^{108,109,111}, είτε δεν επηρεάζουν καθόλου τον κίνδυνο^{87,112}. Όλες οι έρευνες^{108,112,113,114} που ασχολήθηκαν με την δράση των μονοακορέστων στην πρόκληση καρκίνου, καταλήγουν από κοινού πως αυτό το είδος του λίπους, δεν επηρεάζει την εμφάνιση νεοπλασίας στο έντερο. Τα στοιχεία για τα πολυακόρεστα είναι αντιφατικά^{108,112,115,116}, ενώ δε βρέθηκε σε καμία έρευνα προστατευτική δράση της πρόσληψης χοληστερόλης^{111,113,114}.

Για τους υδατάνθρακες δεν είναι δυνατόν να βγει ξεκάθαρο συμπέρασμα, αν και το πιθανότερο είναι να μην επηρεάζουν την επίπτωση καρκίνου στο παχύ έντερο. Η επίδραση των διαιτητικών ινών στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού, εξαρτάται τόσο από τις φυσικοχημικές ιδιότητες των διαφόρων ειδών φυτικών ινών, όσο και

από τη σύνθεση της προσλαμβανόμενης διαίτας¹¹⁷. Η πλειοψηφία των μελετών έδειξε πως οι φυτικές ίνες δρουν προστατευτικά^{16,17,75,87,88,109,111,113,118,119} ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου στο παχύ έντερο, ενώ υπήρχαν και τέσσερις άλλες^{17,106,107,120} που έδειξαν ότι δε σχετίζονται με τον κίνδυνο αυτόν. Όσον αφορά την πηγή προέλευσής τους, τόσο οι διαιτητικές ίνες των δημητριακών^{87,88,118}, όσο και των φρούτων και λαχανικών^{17,87,111}, φάνηκαν να είναι ευεργετικές ενάντια στην πρόκληση καρκίνου στο παχύ έντερο. Παρ' όλα αυτά, ο Willett αναφέρει πως οι -προερχόμενες από τα δημητριακά- φυτικές ίνες¹⁷, δε σχετίζονται καθόλου με την πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου, ενώ οι Fuchs et. al.¹²⁰ υποστηρίζουν, αντίθετα με τα παραπάνω, πως οι φυτικές ίνες των λαχανικών αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες, για την ανάπτυξη καρκίνου στο παχύ έντερο. Αναλυτικότερα τα συμπεράσματα αυτά προήλθαν από στοιχεία των εξής ερευνών:

Όταν οι Neugut et. al. εξέτασαν το ρόλο των μακροθρεπτικών συστατικών στην εμφάνιση πολύποδα του παχέος εντέρου, βρήκαν ότι στις γυναίκες η αυξημένη πρόσληψη κορεσμένου λίπους (OR=2,3, 95%CI=0,9-5,8), όπως εξάλλου και ολικού λίπους (OR=4,4, 95%CI=1,0-19,5) αύξανε τον κίνδυνο¹⁰⁹. Από την άλλη, προστασία φάνηκε να παρέχει η αυξημένη πρόσληψη διαιτητικών ινών και υδατανθράκων, αλλά η συσχέτιση αυτή αφορούσε μόνο τις γυναίκες (OR=0,2, 95%CI=0,1-0,5 και OR=0,3, 95%CI=0,1-1,3 αντίστοιχα)¹⁰⁹. Ο πολύποδας -όπως εξάλλου και το αδένωμα- είναι κακοήθεια που θεωρείται προάγγελος της δημιουργίας καρκίνου.

Στην έρευνα των Sandler et. al. (1993)¹¹¹ μελετήθηκε η επίδραση των μικροθρεπτικών συστατικών στην εμφάνιση αδενώματος. Το αδένωμα του παχέος εντέρου είναι κάκωση που πιστεύεται ότι ευθύνεται για την πλειοψηφία των περιπτώσεων εμφάνισης καρκίνου στο έντερο¹¹¹. Στην έρευνα αυτή βρέθηκε ότι γυναίκες που κατανάλωναν μεγάλη ποσότητα υδατανθράκων (>από 210gr/ημ), έχουν 60% μικρότερη πιθανότητα ανάπτυξης αδενώματος συγκριτικά με αυτές που κατανάλωναν <165gr/ημ (OR=0,39, 95%CI=0,19-0,80), με p=0,002. Στους άντρες παρατηρήθηκαν περίπου τα ίδια αποτελέσματα, χωρίς όμως να υπάρχει στατιστική σημαντικότητα¹¹¹. Στις γυναίκες, ούτε η ολική ποσότητα φυτικών ινών, ούτε και οι φυτικές ίνες οι προσλαμβανόμενες από σπόρους και όσπρια δε φάνηκαν να ασκούν προστατευτική δράση. Στους άντρες παρατηρήθηκαν περίπου τα ίδια αποτελέσματα χωρίς όμως και πάλι να υπάρχει στατιστική σημαντικότητα¹¹¹. Ωστόσο, οι φυτικές ίνες οι προερχόμενες από τα φρούτα και τα λαχανικά, σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης αδενώματος στις γυναίκες. Στην υψηλότερη πρόσληψή τους ο

Comment [u1]:

κίνδυνος αυτός εμφανίζεται περίπου 60% μικρότερος ($OR=0,37$, $95\%CI=0,18-0,77$). Στους άντρες οι φυτικές ίνες οι προερχόμενες από τα φρούτα και τα λαχανικά σχετίζονται με μία -στατιστικά μη σημαντική- αύξηση του κινδύνου¹¹¹. Για το ολικό λίπος βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης αδενώματος κατά 2,69 φορές στις γυναίκες εκείνες που κατανάλωναν ποσότητα >από 77gr/ημ. έναντι πρόσληψη <58gr/ημέρα ($OR=2,69$, $95\%CI=1,31-5,50$, με $p=0,027$)¹¹¹. Ομοίως για το κορεσμένο λίπος, όπου υψηλή του πρόσληψη αυξάνει τον κίνδυνο κατά 2,05 φορές ($OR=2,05$, $95\%CI=1,00-4,20$, με $p=0,027$)¹¹¹. Για τους άντρες, τα αντίστοιχα αποτελέσματα είναι παρόμοια με αυτά των γυναικών ($OR=2,25$, $95\%CI=0,92-5,50$), δεν εμφανίζουν όμως στατιστική σημαντικότητα ($p=0,109$). Επιπλέον, η κατανάλωση πρωτεΐνης και διατροφικής χοληστερόλης δε βρέθηκαν να σχετίζονται με τον κίνδυνο¹¹¹.

Μία έρευνα (McKelvey et. al., 1999)¹²¹ ασχολήθηκε με την επίδραση των trans-λιπαρών οξέων στην δημιουργία νεοπλασίας του παχέος εντέρου, μιας και υπάρχει η πεποίθηση πως τα trans-λιπαρά οξέα εμποδίζουν τη λειτουργία της κυτταρικής μεμβράνης ή επηρεάζουν τη σύνθεση των εικοσανοειδών¹²¹. Το αποτέλεσμα της έρευνας ήταν ότι με $p=0,109$, υπάρχει μικρή έως καθόλου επίδραση των οξέων αυτών στον κίνδυνο ανάπτυξης αδενώματος¹²¹. Γενικότερα, η έρευνα αυτή ασχολήθηκε με τέσσερις κατηγορίες τροφίμων που περιείχαν μερικώς υδρογονωμένα φυτικά λίπη. Δε βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ κινδύνου ανάπτυξης αδενώματος παχέος εντέρου και τροφίμων που περιέχουν τέτοιου είδους λίπος¹²¹. Έτσι οδηγούμαστε στο συμπέρασμα ότι ο κίνδυνος καρκίνου ίσως να προκαλείται από άλλα συστατικά των τροφίμων αυτών όπως το λίπος, η ζάχαρη και η χαμηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες ή άλλα μικροσυστατικά¹²¹.

Πιστεύεται ότι η υψηλή πρόσληψη διαιτητικών ινών μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης αδενώματος και καρκίνου του παχέος εντέρου. Ωστόσο, η έρευνα των Fuchs et. al. (1999)¹²⁰ σε γυναικείο πληθυσμό, δεν έδειξε καμία απολύτως σημαντική συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης διαιτητικών ινών και κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου σε γυναίκες ηλικίας 34-59ετών, αλλά ούτε και η προσαύξηση κατά 10gr στην ημερήσια πρόσληψή τους, δε σχετίζεται με τον κίνδυνο αυτόν¹²⁰. Μελετώντας τις φυτικές ίνες από διάφορες πηγές προέλευσης, φάνηκε ότι μόνο οι προερχόμενες από τα φρούτα σχετίζονται με μία μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου ($RR=0,86$, $95\%CI=0,67-1,10$), με $p=0,16$ ¹²⁰. Αντιθέτως η μεγάλη κατανάλωση φυτικών ινών από τα λαχανικά, σχετίζεται με -στατιστικώς σημαντική- αύξηση του κινδύνου αυτού ($RR=1,35$, $95\%CI=1,05-1,72$ με $p=0,004$)¹²⁰.

Όσον αφορά τη δημιουργία αδενώματος, δε βρέθηκε, ομοίως, σημαντική συσχέτιση μεταξύ φυτικών ινών και του κινδύνου ανάπτυξης αδενώματος του παχέος εντέρου. Η συνεχής για 6 χρόνια κατανάλωση μίας συγκεκριμένης ποσότητας φυτικών ινών, δε φάνηκε να σχετίζεται με μείωση της επίπτωσης του συγκεκριμένου καρκίνου¹²⁰.

Σε μια πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα από τον Willett (2001), ο ερευνητής παρουσίασε τα τελευταία δεδομένα σχετικά με τους διατροφικούς παράγοντες που επιδρούν στην εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου¹⁷. Όταν παρουσίασε τα δεδομένα σχετικά με την πρόσληψη λίπους και την εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου, δε φάνηκε να υπάρχει κάποια σχέση μεταξύ τους, σύμφωνα με τις περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες¹⁷. Καμία συσχέτιση με τον καρκίνο ή το αδένωμα του παχέος εντέρου δε βρέθηκε και για τις φυτικές ίνες που προέρχονταν από τα δημητριακά¹⁷. Αντίθετα, οι περισσότερες έρευνες ασθενών-μαρτύρων έδειξαν μια προστατευτική δράση των φυτικών ινών που προέρχονται από τα φρούτα και τα λαχανικά¹⁷.

Οι Kushi et. al., συγκέντρωσαν και επεξεργάστηκαν τα στοιχεία από τις προηγούμενες επιδημιολογικές έρευνες για να διαπιστώσουν τη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης φυτικών ινών και τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου⁷⁵. Όσον αφορά τον καρκίνο του παχέος εντέρου, οι περισσότερες έρευνες ασθενών-μαρτύρων παρατήρησαν μια ισχυρή αρνητική συσχέτιση, με την υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών. Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων στη Ρωσία, οι ερευνητές παρατήρησαν μια παρόμοια συσχέτιση ανάμεσα στη πρόσληψη κυτταρίνης και τον καρκίνο αυτόν⁷⁵. Οι προοπτικές έρευνες που ασχολήθηκαν με το ίδιο θέμα, βρήκαν παρόμοια σχέση μεταξύ των διαιτητικών ινών και τον συγκεκριμένο καρκίνο, αλλά η μείωση του κινδύνου ήταν πολύ μικρότερη και σε μερικές περιπτώσεις η σχέση αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική⁷⁵. Γενικά πάντως, αυτό που παρατηρήθηκε ήταν ότι υπάρχει μια μικρή μείωση της πιθανότητας εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου, όταν η πρόσληψη φυτικών ινών είναι υψηλή⁷⁵.

Σύμφωνα με μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τους Testolin et. al. (2001) πολυάριθμες έρευνες, τόσο προοπτικές όσο και ασθενών-μαρτύρων, έχουν δείξει ότι οι φυτικές ίνες των δημητριακών προστατεύουν από προσβολή από καρκίνο του παχέος εντέρου¹¹⁸. Επίσης οι Testolin et. al. επισήμαναν ότι έχει παρατηρηθεί μια ισχυρή αρνητική σχέση μεταξύ της κατανάλωσης αμύλου και της επίπτωσης καρκίνου του παχέος εντέρου, αλλά δεν παρατηρήθηκε κάποια σχέση με τους μη-

αμυλούχους πολυσακχαρίτες, κάτι που δείχνει ότι το άμυλο είναι αυτό που δρα προστατευτικά ενάντια στον καρκίνο αυτόν¹¹⁸.

Η έρευνα των 7 χωρών που πραγματοποιήθηκε σε άντρες και διήρκησε 25 έτη (Jansen et. al., 1999)¹⁰⁷ έδειξε ότι η υψηλή πρόσληψη διαιτητικών ινών, σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου, με προσαρμογή των δεδομένων για την ενεργειακή πρόσληψη ($RR=0,89$, $95\%CI=0,80-0,97$ με $p=0,012$). Αυτό σημαίνει πως η αύξηση κατά 10gr στην ημερήσια πρόσληψη φυτικών ινών, σχετίζεται με μείωση κατά 33% της θνησιμότητας από καρκίνο του παχέος εντέρου. Όταν όμως από την έρευνα αυτή αποκλείστηκαν τα αποτελέσματα που βρέθηκαν για τις δύο περιοχές με την υψηλότερη πρόσληψη σε φυτικές ίνες [Ανατολική Φινλανδία και Κέρκυρα (Ελλάδα)], ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου βρέθηκε να σχετίζεται λιγότερο με την κατανάλωση φυτικών ινών ($RR=0,93$, $95\%CI=0,85-1,00$)¹⁰⁷. Η πηκτίνη (υδατοδιαλυτή φυτική ίνα) δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο για ανάπτυξη καρκίνου¹⁰⁷. Ο λόγος για τον οποίο δε βρέθηκε πολύ μεγάλη αρνητική συσχέτιση της πρόσληψης φυτικών ινών με τον κίνδυνο καρκίνου, ίσως να οφείλεται στην μικρή πρόσληψη του συγκεκριμένου πληθυσμού σε φυτικές ίνες¹⁰⁷. Το πολυγαλακτουρονικό οξύ δε βρέθηκε να σχετίζεται με τη θνησιμότητα από καρκίνο του παχέος εντέρου¹⁰⁷.

Σε οικολογική έρευνα που πραγματοποιήθηκε στο Βέλγιο (Staessen et. al., 1997)¹¹⁶ επιβεβαιώθηκε η άποψη, πως παράγοντας που επηρεάζει την πρόκληση καρκίνου του παχέος εντέρου από την πρόσληψη λιπαρών οξέων, θεωρείται το φύλο¹¹⁶. Αναλυτικότερα, η μελέτη έδειξε πως υπάρχει -στατιστικά σημαντική- θετική συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου μόνο στους άντρες, με την υψηλή πρόσληψη πολυακορέστων λιπαρών οξέων ($RR=1,17$, $95\%CI=1,07-1,27$) και με χαμηλό λόγο ακόρεστων/κορεσμένων ($RR=1,18$, $95\%CI=1,08-1,28$)¹¹⁶. Για τις γυναίκες οι αντίστοιχες συσχετίσεις ήταν ασθενέστερες και καθόλου στατιστικά σημαντικές.

Σύμφωνα με μια βιβλιογραφική ανασκόπηση του Hill (1997), οι περισσότερες έρευνες ασθενών-μαρτύρων και κάποιες προοπτικές, έχουν δείξει ότι η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών προστατεύει ενάντια στην ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου¹¹⁹.

Στην έρευνα των Howe et. al. (1997), οι ερευνητές συγκέντρωσαν τα στοιχεία από προηγούμενες έρευνες ασθενών-μαρτύρων, και αναλύοντάς τα κατέληξαν στα παρακάτω αποτελέσματα¹¹⁴: Στατιστικά σημαντική συσχέτιση του κινδύνου

ανάπτυξης καρκίνου στο παχύ έντερο εμφανίστηκε με την πρόσληψη χοληστερόλης, τόσο στους άντρες όσο και στις γυναίκες ($OR=1,34$, $95\%CI=1,16-1,54$, $p<0,0001$), ενώ το ολικό προσλαμβανόμενο λίπος και το μονοακόρεστο λίπος δεν σχετίστηκαν με τον καρκίνο αυτόν¹¹⁴. Το πολυακόρεστο λίπος έδειξε να μειώνει τον κίνδυνο, αλλά η σχέση αυτή δεν ήταν ισχυρή και εμφανίστηκε μόνο σε γυναίκες και σε άτομα κάτω των 50 χρόνων. Το ίδιο παρατηρήθηκε και για το κορεσμένο λίπος το οποίο αύξανε τον κίνδυνο στις γυναίκες και στα νέα άτομα, αλλά πάλι η συσχέτιση αυτή δεν εμφάνισε στατιστική σημαντικότητα¹¹⁴.

Μια μεγάλη έρευνα ασθενών-μαρτύρων (1953 περιστατικά καρκίνου του εντέρου έναντι 4154 άτομα της ομάδας ελέγχου) η οποία ερεύνησε την πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών σε σχέση με τον καρκίνο του παχέος εντέρου στην Ιταλία (Franceschi et. al. 1999)¹⁰⁸, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι το κορεσμένο λίπος είχε μια μικρή –και οριακά ισχυρή– θετική συσχέτιση με την ανάπτυξη καρκίνου στο ορθό ($OR=1,12$, $95\%CI=0,98-1,28$). Από την άλλη, η αυξημένη πρόσληψη πολυακόρεστου λίπους (κυρίως από ελαιόλαδο και σπορέλαια) σχετιζόταν αρνητικά με τον κίνδυνο για ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου ($OR=0,89$, $95\%CI=0,76-1,03$), ενώ το μονοακόρεστο λίπος βρέθηκε να μην τον επηρεάζει καθόλου¹⁰⁸. Επίσης, παρατηρήθηκε ότι ο κίνδυνος για καρκίνο του παχέος εντέρου μειωνόταν μετρίως με την πρόσληψη πρωτεΐνης ($OR=0,86$, $95\% CI 0,77-0,97$), ενώ αυξανόταν με την κατανάλωση αμύλου ($OR=1,10$, $95\%CI=1,07-1,13$)¹⁰⁸.

Έρευνα ασθενών μαρτύρων (Zock and Katan, 1998)¹¹⁵ δεν έδειξε καμία αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου με την υψηλή πρόσληψη λινολεϊκού οξέος ($OR=0,92$, $95\%CI=0,85-1,08$), αλλά και καμία επίδραση των πολυακορέστων στην επίπτωση του καρκίνου αυτού. Ομοίως, σε προοπτικές έρευνες ο σχετικός κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου στο κόλον με υψηλή πρόσληψη λινολεϊκού οξέος ή πολυακορέστων ήταν $RR=0,92$, $95\%CI=0,70-1,22$, ενώ συγκρίσεις δεδομένων μεταξύ πληθυσμών δεν έδειξαν συσχέτιση της κατανάλωσης λινολεϊκού οξέος με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου¹¹⁵.

Σε έρευνα των Arbman et. al., 1992 (41 ασθενείς και η ομάδα ελέγχου)⁸⁸, βρέθηκε ότι η πρόσληψη τόσο ολικών φυτικών ινών όσο και φυτικών ινών που προέρχονται από τα δημητριακά, σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου ($RR=0,44$, $90\%CI=0,18-0,99$ και $RR=0,11$, $90\%CI=0,02-0,37$, αντιστοίχως)⁸⁸. Από την ίδια έρευνα διαπιστώθηκε ότι η υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών από τα δημητριακά, είναι ευεργετική και για την αποφυγή

καρκίνου στο κόλον (27 ασθενείς με καρκίνο στο κόλον) ($RR=0,12$, $90\%CI=0,03-0,45$ με $p<0,01$)⁸⁸. Η κατανάλωση όμως υδατανθράκων σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου, τόσο του παχέος εντέρου ($p<0,01$), όσο και στο κόλον ($p<0,05$). Ασθενείς που νόσησαν από καρκίνο του ορθού, βρέθηκε ότι κατανάλωναν πολύ μικρότερη ποσότητα φυτικών ινών, από ότι η ομάδα ελέγχου⁸⁸. Συνεπώς οι φυτικές ίνες τόσο οι ολικές, όσο και κυρίως αυτές που προέρχονται από τα δημητριακά βρέθηκαν να είναι ευεργετικές ενάντια στην πρόκληση του συγκεκριμένου καρκίνου ($RR=0,12$, $90\%CI=0,02-0,76$ και $RR=0,00$, $90\%CI=0,00-0,49$ αντιστοίχως στην υψηλότερή τους πρόσληψη)⁸⁸. Ο ρόλος των φυτικών ινών στη μείωση της επίπτωσης καρκίνου του παχέος εντέρου, οφείλεται πιθανότερα στην ικανότητα τους να αυξάνουν το βάρος των κοπράνων και να μειώνουν την συγκέντρωση των βακτηρίων και των παραγόντων εκείνων που είναι υπεύθυνα για την ανάπτυξη καρκίνου. Μάλιστα έχει βρεθεί ότι οι φυτικές ίνες που προέρχονται από τα δημητριακά αυξάνουν περισσότερο το βάρος των κοπράνων⁸⁸.

Στην έρευνα των Goldbohm et. al. (1994)¹¹² καμία επίδραση του λίπους (κορεσμένου, μονοακόρεστου, πολυακόρεστου) και της πρωτεΐνης δεν παρατηρήθηκε όσον αφορά τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον. Τα αποτελέσματα αυτά βγήκαν, αφού μελετήθηκε η πρόσληψη κρέατος (επεξεργασμένου και φρέσκου), κοτόπουλου και ψαριού του δείγματος (άντρες και γυναίκες) σε χρονικό διάστημα 3,5 περίπου ετών¹¹².

Σύμφωνα με έρευνα ασθενών μαρτύρων (Meyer, 1993)⁸⁷ και στους άντρες και στις γυναίκες μαζί, η υψηλή πρόσληψη διαιτητικών ινών σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο πρόκλησης καρκίνου στο κόλον. Στους άντρες, ο λόγος πιθανοτήτων (OR) πηγαίνοντας από την μικρότερη προς τη μεγαλύτερη πρόσληψη διαιτητικών ινών είναι: 1,0, 0,9, 0,8 και 0,6, ενώ για τις γυναίκες αντίστοιχα: 1,0, 0,9, 0,5 και 0,5⁸⁷. Στους άντρες, τα αποτελέσματα αυτά αποδίδονται κυρίως στην κατανάλωση φυτικών ινών από τα δημητριακά ($OR=0,8$, $95\%CI=0,6-1,0$), ενώ στις γυναίκες αποδίδονται κυρίως στην πρόσληψη φυτικών ινών τόσο από τα φρούτα ($OR=0,8$, $95\%CI=0,6-0,9$), όσο και από τα λαχανικά ($OR=0,8$, $95\%CI=0,7-1,0$)⁸⁷. Στην ίδια έρευνα παρατηρήθηκε ότι η πρόσληψη υδατανθράκων στις γυναίκες σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον⁸⁷ $OR=1,27$ ($95\%CI=1,04-1,56$), ενώ στους άντρες δεν παρατηρήθηκε καμία απολύτως συσχέτιση. Και στα δύο φύλα δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση προσλαμβανόμενης πρωτεΐνης, ολικού και κορεσμένου λίπους με τον κίνδυνο πρόκλησης καρκίνου στο κόλον⁸⁷.

Η έρευνα των Nakaji et. al. (2001)¹⁰⁶ απέτυχε στο να αποδείξει ευεργετική επίδραση των διαιτητικών ινών σε Γιαπωνέζικο πληθυσμό 23 διαφορετικών περιοχών, με χαμηλή πρόσληψη λίπους. Έτσι η πρόσληψη διαιτητικών ινών δε φάνηκε να έχει σημαντική συσχέτιση ούτε με τον καρκίνο στο κόλον, ούτε και με τον καρκίνο του ορθού¹⁰⁶. Πρόσληψη λίπους, ωστόσο, σχετίζεται -στατιστικώς σημαντικά- με αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον ($p=0,000$), αλλά και με τον κίνδυνο καρκίνου του ορθού ($p=0,002$)²³, αν και δε διευκρινίζεται ποιο είδος λίπους (ζωικό ή φυτικό) παίζει ρόλο στην ανάπτυξη αυτών των 2 τύπων εντερικού καρκίνου²³.

Στην έρευνα των Giovannucci et. al., 1995⁹⁵ χαμηλή πρόσληψη μεθειονίνης βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον στους άντρες, μιας και για τη μεγαλύτερη έναντι της μικρότερης κατανάλωσή της $RR=0,65$, $95\%CI=0,42-1,02$, με $p=0,31$ ⁹⁵.

Δε βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ ολικής πρόσληψης πρωτεΐνης και κινδύνου ανάπτυξης καρκινώματος στο κόλον ($p=0,487$) στην έρευνα των Ghadirian et. al., (1997)⁹⁰. Ωστόσο μελετώντας τις διαφορετικές πηγές προέλευσης της πρωτεΐνης, ο κίνδυνος παρουσιάστηκε αυξημένος κατά 15% μετά από κατανάλωση ζωικής πρωτεΐνης. Για την πρωτεΐνη φυτικής προέλευσης, αντίθετα, ο κίνδυνος εμφανίστηκε μειωμένος κατά 31% και μάλιστα η αρνητική αυτή συσχέτιση ήταν εμφανής μόνο στους άντρες ($OR=0,55$), ενώ στις γυναίκες δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση⁹⁰. Αντίθετα, στην ίδια μελέτη μία μικρή -και στατιστικώς μη σημαντική- αρνητική επίδραση στον κίνδυνο αυτόν, φάνηκε να έχει η υψηλή πρόσληψη ολικού λίπους ($OR=0,78$). Η μείωση αυτή δε βρέθηκε να είναι ούτε δοσο-εξαρτώμενη, αλλά ούτε και στατιστικώς σημαντική ($p=0,0637$)⁹⁰. Μάλιστα εμφανίστηκε ισχυρότερη στους άντρες ($OR=0,76$), από ότι στις γυναίκες ($OR=0,89$) και όταν το λίπος ήταν φυτικής προέλευσης, τότε η αρνητική αυτή συσχέτιση ήταν ακόμη ισχυρότερη για τους άντρες $OR=0,56$, ενώ αντίθετα για τις γυναίκες ο κίνδυνος παρουσιάστηκε αυξημένος ($OR=1,37$)⁹⁰. Για το κορεσμένο λίπος και για τα δύο φύλα μαζί, βρέθηκε ότι σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο ($OR=0,71$, $95\%CI=0,49-1,03$), με $p=0,09$, ενώ τα πολυακόρεστα δε βρέθηκαν να σχετίζονται με τον κίνδυνο αυτόν ($p=0,51$)⁹⁰. Μικρή αρνητική συσχέτιση φάνηκε να έχουν και για τα δύο φύλα τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα ($OR=0,89$, $95\%CI=0,61-1,30$) με $p=0,63$, ενώ για το κάθε φύλο χωριστά, η αρνητική αυτή συσχέτιση παρατηρήθηκε μόνο στην περίπτωση των αντρών ($OR=0,73$)⁹⁰. Αντίθετα στις γυναίκες βρέθηκε θετική συσχέτιση ($OR=1,84$).

Συνδυασμένα αποτελέσματα και για τα δύο φύλα έδειξαν ότι τόσο η πρόσληψη ζωικού λίπους όσο και η πρόσληψη φυτικού λίπους εμφανίζουν περίπου τον ίδιο κίνδυνο ανάπτυξης καρκινώματος στο κόλον ($OR=0,85$, $95\%CI=0,59-1,24$, με $p=0,47$ και $OR=0,84$, $95\%CI=0,57-1,23$, με $p=0,38$ αντιστοίχως)⁹⁰. Όσον αφορά τις διαιτητικές ίνες, συνδυασμένα αποτελέσματα και για τους άντρες, αλλά και για τις γυναίκες έδειξαν μια ισχυρή αρνητική επίδραση της πρόσληψης διαιτητικών ινών στον κίνδυνο εμφάνισης καρκινώματος στο κόλον ($OR=0,50$, $95\%CI=0,34-0,74$, για την υψηλότερή τους πρόσληψη)⁹⁰. Οι διαιτητικές ίνες από λαχανικά⁹⁰ σχετίστηκαν με 43% μειωμένο κίνδυνο ($OR=0,57$, $95\%CI=0,39-0,84$), ενώ λιγότερο προστατευτικό ρόλο φάνηκαν να έχουν οι διαιτητικές ίνες των φρούτων ($OR=0,74$, $95\%CI=0,51-1,08$) και των δημητριακών για τις οποίες παρατηρήθηκε μείωση της τάξεως του 23-26% με τη μεγαλύτερή τους πρόσληψη⁹⁰. Κανένα από τα παραπάνω αποτελέσματα δεν εμφάνισε στατιστική σημαντικότητα. Ο προστατευτικός ρόλος των διαιτητικών ινών στους άντρες βρέθηκε να είναι ισχυρότερος, από ότι στις γυναίκες και κυρίως των ινών που προέρχονται από τα λαχανικά και τα φρούτα⁹⁰. Η γαλακτόζη βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο καρκινώματος στο κόλον στους άντρες⁹⁰ ($OR=2,55$, $95\%CI=1,41-4,63$), ενώ στις γυναίκες ο κίνδυνος εμφανίστηκε μειωμένος $OR=0,78$. Αν και η πρόσληψη φρουκτόζης⁹⁰ φαίνεται να σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο αυτόν στους άντρες $OR=0,75$, δε συμβαίνει όμως το ίδιο και στις γυναίκες $OR=1,23$. Ομοίως και για την πρόσληψη σουκρόζης⁹⁰ ($OR=0,62$ για τους άντρες, ενώ για τις γυναίκες $OR=1,37$) και την πρόσληψη των απλών σακχάρων (simple sugars) ($OR=0,70$ για τους άντρες και $OR=1,32$ για τις γυναίκες).

Η πρόσληψη λίπους, πρωτεΐνης, υδατανθράκων και διαιτητικών ινών δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον και του ορθού (έρευνα των Augustsson et. al., 1999)⁵³.

Μετά από ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών, οι Segasothy και Phillips (1999)¹¹³ καταλήγουν στο συμπέρασμα πως η πρόσληψη διαιτητικών ινών μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον.

Σε μια άλλη πρόσφατη βιβλιογραφική ανασκόπηση του Kritchevsky (1999), εξετάστηκαν τα υπάρχοντα στοιχεία σχετικά με την δράση των ινών wheat bran σε σχέση με την δημιουργία καρκίνου στο κόλον¹²². Το συμπέρασμα που προέκυψε ήταν ότι η πρόσληψη wheat bran προστατεύει ενάντια στην ανάπτυξη του καρκίνου αυτού, περισσότερο και από την κυτταρίνη. Αν και οι περισσότερες έρευνες έχουν στηρίξει την παραπάνω άποψη, υπάρχουν και έρευνες που δεν έχουν δείξει παρόμοια

προστασία για τις ίνες wheat bran, ή ακόμα έχουν δείξει θετική σχέση των ινών αυτών με τον καρκίνο στο κόλον¹²².

Άλλη μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (La Viano et. al. 1996), μελέτησε την επίδραση των διατροφικών παραγόντων στην ανάπτυξη καρκίνου¹⁶, και ανέφερε ότι η πρόσληψη λίπους έχει συσχετιστεί θετικά με τον καρκίνο στο κόλον σε πολυάριθμες επιδημιολογικές και εργαστηριακές έρευνες¹⁶. Επίσης, ο ερευνητής ανέφερε ευεργετική δράση της κατανάλωσης φυτικών ινών ενάντια στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού¹⁶.

Σύμφωνα με μια ανασκόπηση από την Lupton (2000), οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες έχουν δείξει μια προστατευτική δράση των διαιτητικών ινών ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου στο κόλον¹¹⁷. Από την άλλη, κλινικές έρευνες έχουν δείξει μόνο μια μέτρια προστασία ενάντια στον καρκίνο αυτόν, σε άτομα που λάμβαναν συμπληρώματα φυτικών ινών¹¹⁷, ενώ αντίθετα πειραματικές έρευνες πάνω σε ποντίκια έδειξαν μικρότερη επίπτωση καρκίνου στο κόλον σε ποντίκια που λάμβαναν συμπληρώματα ορισμένων φυτικών ινών όπως από wheat. Μάλιστα, σε διάφορες έρευνες έχει φανεί ότι η πρόσληψη wheat bran έχει μεγαλύτερη προστατευτική δράση απ' ότι η πρόσληψη oat bran, ενάντια στον καρκίνο του κόλου¹¹⁷. Πάντως φαίνεται ότι η επίδραση των διαιτητικών ινών στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού, εξαρτάται τόσο από τις φυσικοχημικές ιδιότητες των διαφόρων ειδών φυτικών ινών, όσο και από τη σύνθεση της προσλαμβανόμενης διαίτας¹¹⁷.

Σε μια προοπτική έρευνα (Arts et. al., 2002), αξιολογήθηκε η δράση της λήψης κατεχινών σε σχέση με διάφορες μορφές καρκίνου. Οι κατεχίνες είναι βιοενεργά φλαβονοειδή τα οποία περιέχονται στα φρούτα, τα λαχανικά και το τσάι¹¹⁰. Παρατηρήθηκε μια προστατευτική δράση των ουσιών αυτών ενάντια στον καρκίνο του ορθού (OR=0,55, 95%CI=0,32-0,95), ειδικά των κατεχινών που περιέχονται στο τσάι (gallates) (OR=0,39, 95%CI=0,22-0,71)¹¹⁰. Οι κατεχίνες που προέρχονταν από τα τρόφιμα δεν σχετίστηκαν με τον καρκίνο αυτόν, ενώ ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του κόλου δεν φάνηκε να μειώνεται με την πρόσληψη κατεχινών¹¹⁰.

Επιπλέον καμία τάση για επίδραση (αρνητική ή θετική) στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον δε φάνηκε να προκαλούν το λίπος και η πρωτεΐνη του κρέατος (φρέσκου ή επεξεργασμένου)¹¹², στην έρευνα των Goldbohn A. et. al. (1994).

Μεταξύ των διατροφικών παραγόντων το βουτυρικό οξύ (προερχόμενο από φυτικές ίνες που έχουν υποστεί ζύμωση), ίσως έχει χρησιμότητα ως chemopreventive

παράγοντα, εξαιτίας της ικανότητας του να προωθεί την απόπτωση (Chapkin et. al., 2000)¹²³.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Όσον αφορά την επίδραση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών στην πρόκληση καρκίνου στο παχύ έντερο, τόσο η συνδυασμένη πρόσληψη και των δύο αυτών τροφίμων^{17,52,76,104,124,125,126}, όσο και μεμονωμένα η κατανάλωση φρούτων^{69,104,108,111}, αλλά και λαχανικών^{18,69,100,106,108,127,128}, φάνηκε να δρουν προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου. Ωστόσο, σε αντίθεση με τα παραπάνω, υπήρξε μία έρευνα¹⁰⁴ που υποστήριξε πως τα πράσινα λαχανικά σχετίζονται θετικά με την πρόκληση καρκίνου, αλλά και ο Arthur Schatzkin¹²⁹ αναφέρει ότι η πρόσληψη φρούτων και λαχανικών δε σχετίζεται με σημαντικά μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου. Για την ντομάτα και το σκόρδο μία έρευνα υποστήριξε ευεργετική τους δράση ενάντια στην εμφάνιση νεοπλασίας, ενώ μία άλλη μη-συσχετισμό τους με τον κίνδυνο αυτόν. Αναλυτικότερα:

Η έρευνα των Sandler et. al. (1992)¹¹¹ έδειξε ότι κατανάλωση φρούτων στις γυναίκες σχετίζεται με μείωση του κινδύνου ανάπτυξης αδενώματος του παχέος εντέρου. Συγκεκριμένα κατανάλωση φρούτων $\geq$ από 22,3 μερίδες/εβδ. μειώνει τον κίνδυνο αυτόν κατά 56% συγκριτικά με κατανάλωση φρούτων $<$ 8,4 μερίδες/εβδ. (OR=0,44, 95%CI=0,20-0,95 με p=0,075)¹¹¹.

Υψηλή κατανάλωση φρούτων προκαλεί μείωση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου τόσο στο κόλον OR=0,8 (95%CI=0,6-0,9), όσο και του ορθού OR=0,9 (95%CI=0,8-1,1), μόνο που μόνο στην περίπτωση στο κόλον τα αποτελέσματα είναι στατιστικώς σημαντικά (Chatenoud et. al., 1999)⁶⁹.

Οι Singh και Fraser (1998)¹⁰⁰ μελετώντας την επίδραση των λαχανικών στην πρόκληση καρκίνου, αναφέρουν πως τα πράσινα λαχανικά και οι σαλάτες πιθανώς μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον, μιας και ο σχετικός κίνδυνος για κατανάλωση $\geq$ 1 φορά/ημ. συγκριτικά με 0-2 φορές/μήνα, ήταν RR=0,74 (95%CI=0,46-1,19) με p=0,10 για τα πράσινα λαχανικά και RR=0,75 (95%CI=0,47-1,21) με p=0,08 για τις σαλάτες. Μικρή έως καθόλου συσχέτιση βρέθηκε να έχει η κατανάλωση ντομάτας με τον κίνδυνο αυτόν¹⁰⁰.

Σε έρευνα των La Vecchia¹⁸ που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία (1983-1992) βρέθηκε ότι η κατανάλωση ντομάτας παίζει προστατευτικό ρόλο ενάντια στον

καρκίνο στο κόλον, του ορθού και γενικότερα του παχέος εντέρου. Συγκεκριμένα πρόσληψη ≥ 7 μερίδες/εβδ. εμφανίζει μειωμένο κίνδυνο καρκίνου στο κόλον κατά 61% έναντι πρόσληψη ≤ 2 μερίδες/εβδ. (OR=0,39, 95%CI=0,3-0,5), ενώ για το ορθό ο αντίστοιχος κίνδυνος είναι OR=0,42. Ομοίως, σε άλλη έρευνα¹³⁰ που πραγματοποιήθηκε από τους ίδιους ερευνητές κατά τη διάρκεια 1992-1996, βρέθηκε ότι για αντίστοιχη κατανάλωση ντομάτας ο σχετικός κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον είναι OR=0,79 (95%CI=0,6-0,9), ενώ οι αντίστοιχοι κίνδυνοι για τον καρκίνο του ορθού και του παχέος εντέρου είναι OR=0,71 (95%CI=0,5-0,9) και OR=0,76 (95%CI=0,6-0,9).

Οι Chatenoud et. al. (1997)⁶⁹ καταλήγουν σε μελέτη τους, πως η υψηλή πρόσληψη λαχανικών σχετίζεται στατιστικώς σημαντικά ($p < 0,05$) με μείωση κατά 60% τόσο του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στο κόλον (OR=0,4, 95%CI=0,3-0,5), όσο και του ορθού (OR=0,4, 95%CI=0,3-0,7).

Στην μελέτη των Nakaji et. al. (2001)¹⁰⁶, όσον αφορά την επίπτωση καρκίνου στο κόλον, βρέθηκε σημαντικά να μειώνεται με την πρόσληψη κίτρινων φυλλώδη λαχανικών (OR=0,45 με $p=0,02$).

Οι Fernandez et. al. (2000) αναφέρουν¹²⁸ πως κατανάλωση ποικιλίας λαχανικών φάνηκε να προστατεύει τόσο από τον καρκίνο στο κόλον (OR=0,66, 95%CI=0,54-0,81), όσο και του ορθού (OR=0,71, 95%CI=0,55-0,91).

Σε έρευνα των Todoroki et. al. (1995)¹²⁷, τόσο το σκόρδο όσο και τα ωμά λαχανικά δε βρέθηκαν να σχετίζονται με τον κίνδυνο ανάπτυξης αδενώματος του σιγμοειδούς. Αντίθετα, μια έρευνα από τους Fleischauer et. al. (2000), μελετώντας την επίδραση του σκόρδου σε διάφορες μορφές καρκίνου⁷¹ έδειξε πως η δράση του, όσον αφορά την επίπτωση καρκίνου του παχέος εντέρου, ήταν προστατευτική και η υψηλή κατανάλωσή του φάνηκε να μειώνει τον κίνδυνο μέχρι και 45%. Βέβαια, δεν παρατηρήθηκε η ίδια συσχέτιση και με την κατανάλωση συμπληρωμάτων σκόρδου⁷¹.

Μεγάλη κατανάλωση ωμών λαχανικών δρα ευεργετικά ενάντια στην ανάπτυξη νεοπλασίας στο παχύ έντερο (OR=0,59, 95%CI=0,48-0,71)¹⁰⁸. Μία μερίδα ωμών λαχανικών την ημέρα μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου αυτού κατά 10-20%. Ομοίως, τα μαγειρεμένα λαχανικά (OR=0,57, 95%CI=0,47-0,69) όπως και τα φρούτα (εκτός από τα εσπεριδοειδή) (OR=0,72, 95%CI=0,60-0,87) μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης αυτού του καρκίνου¹⁰⁸.

Προστασία έναντι του αδενοκαρκινώματος του λεπτού εντέρου, φάνηκε ότι παρέχει η υψηλή καθημερινή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, σύμφωνα με τους Negri et. al.¹²⁶.

Οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες έδειξαν πως τα φρούτα και λαχανικά παρέχουν προστασία ενάντια στη δημιουργία καρκίνου στο κόλον και του ορθού^{8,15,16}.

Σε μια πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα από τον Willett (2001), εξετάστηκαν οι διατροφικοί παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου¹⁷. Στην έρευνα αυτή επισημάνθηκε ο προστατευτικός ρόλος των φρούτων και των λαχανικών ενάντια στον καρκίνο στο κόλον και του ορθού, ο οποίος υποστηρίζεται κυρίως από έρευνες ασθενών-μαρτύρων¹⁷. Στις περισσότερες όμως προοπτικές έρευνες, η προστατευτική δράση των φρούτων και των λαχανικών δεν φαίνεται να είναι και τόσο μεγάλη¹⁷.

Σύμφωνα με μια ανασκόπηση των Cummings et. al. (1998), τα φρούτα και τα λαχανικά μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου, κυρίως λόγω των περιεχόμενων μη-αμυλούχων πολυσακχαριτών οι οποίοι και ρυθμίζουν την λειτουργία του εντέρου⁵². Από τους πολυσακχαρίτες αυτούς προκύπτουν -μετά από επεξεργασία τους στο έντερο- λιπαρά οξέα μικρής αλύσου, ιδιαίτερα βουτυρικό, τα οποία προστατεύουν ενάντια στη δημιουργία καρκίνου στο παχύ έντερο λόγω της ικανότητάς τους να προωθούν τη διαφοροποίηση των κυττάρων και να προκαλούν την απόπτωση κυττάρων με βλάβη στο DNA⁵².

Σε μια προοπτική έρευνα από τους Shibata et. al. εξετάστηκε η δράση διαφόρων διατροφικών παραγόντων σε σχέση με διάφορες μορφές καρκίνου¹⁰⁴. Σχετικά με τον καρκίνο του παχέος εντέρου, εμφανίστηκε μια αύξηση του κινδύνου από την κατανάλωση πράσινων λαχανικών (OR=1,19, 95%CI=0,85-1,67) σε άντρες, ενώ αντίθετα στις γυναίκες παρατηρήθηκε προστασία από την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών (OR=0,63, 95%CI=0,40-1,00), ή μόνο φρούτων (OR=0,50, 95%CI=0,31-0,80)¹⁰⁴.

Σε άλλη μελέτη δε βρέθηκε συσχέτιση της πρόσληψης λαχανικών με την εμφάνιση πολύποδα¹⁰⁹. Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα της έρευνας των 7 χωρών (Jansen et. al., 1999)¹⁰⁷ στην οποία δε βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών και κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου.

Σε αντίθεση με τα παραπάνω, σε άρθρο του ο γιατρός Arthur Schatzkin¹²⁹ αναφέρει έρευνες όπου δείχνουν ότι η πρόσληψη φρούτων και λαχανικών δε σχετίζεται σημαντικά με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου.

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ

Τα τρόφιμα που ανήκουν στην ομάδα αυτή, έχουν μελετηθεί ως προς την επίδρασή τους στην εμφάνιση καρκίνου του εντέρου. Στην συνέχεια παρουσιάζονται αναλυτικά τα ευρήματα των ερευνών που έχουν ασχοληθεί με τη διερεύνηση της σχέσεως αυτής.

Όσον αφορά την κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών και τη συχνότητα εμφάνισης του καρκίνου αυτού, οι περισσότερες έρευνες έχουν δείξει ότι αποτελούν επιβαρυντικό παράγοντα και έτσι αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου. Αυτό είναι εμφανές από τα παρακάτω αποτελέσματα ερευνών.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Negri et. al. 1999), μελετήθηκε η διατροφή σε σχέση με την ανάπτυξη αδενοκαρκινώματος του λεπτού εντέρου, και βρέθηκε ότι, συχνή κατανάλωση τροφίμων όπως ψωμί, ζυμαρικά, ρύζι, ζάχαρη, αυξάνει σημαντικά την πιθανότητα δημιουργίας του καρκίνου αυτού (OR 3,76, 95% CI 1,13-12,50)¹²⁶.

Ομοίως, στην έρευνα των Franceschi et. al. (1999), η συχνή κατανάλωση ψωμιού και δημητριακών (OR 1,69, 95%CI 1,36-2,10), ζυμαρικών, καθώς και επεξεργασμένων σακχάρων (refined sugars) (OR 1,43, 95%CI 1,19-1,73), παρατηρήθηκε ότι επιδρούσε επιβαρυντικά στην ανάπτυξη καρκίνου στο κόλον και του ορθού¹⁰⁸.

Επίσης, σύμφωνα με μια άλλη έρευνα, η υψηλή κατανάλωση (≥ 22 μερίδες/εβδ.) επεξεργασμένων δημητριακών (ζυμαρικά, ψωμί, ρύζι) αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον κατά 46% (OR=1,46, 95%CI=1,2-1,8)⁶⁹. Προσαύξηση 1μερίδας των τροφίμων αυτών ημερησίως αυξάνει τον κίνδυνο κατά 12% (OR=1,12 95%CI=1,1-1,2). Τα παραπάνω αποτελέσματα είναι στατιστικά σημαντικά. Ωστόσο μη στατιστικά σημαντική είναι η αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του ορθού που παρατηρείται με την υψηλή πρόσληψη τέτοιων τροφίμων (OR=1,27 95%CI=1,0-1,6), αλλά και με την προσαύξηση τους κατά 1 μερίδα/ημ. (OR=1,1 95%CI=1,0-1,2)⁶⁹.

Οι Kushi et. al., σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, ανέφεραν ότι η πρόσληψη επεξεργασμένων δημητριακών όπως ζυμαρικά, αμυλούχα τρόφιμα κ.α. αύξανε την πιθανότητα προσβολής από τον καρκίνο αυτόν⁷⁵.

Παρόλα αυτά, σε έρευνα των Todoroki et. al. (1995) δε βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης ρυζιού και του κινδύνου εμφάνισης αδενωμάτων του σιγμοειδούς κόλον¹²⁷. Έτσι, για κατανάλωση <από 3 κούπες/ημέρα ο κίνδυνος ήταν OR=1,0, ενώ για κατανάλωση 3-4 κούπες/ημέρα και ≥5 κούπες/ημ. οι σχετικοί κίνδυνοι ήταν OR=0,9 (95%CI=0,6-1,3) και OR=0,9 (95%CI=0,6-1,5) αντίστοιχα. Ομοίως τα αποτελέσματα της ίδιας έρευνας για το ψωμί δεν έδειξαν αξιοσημείωτη συσχέτιση με τον κίνδυνο αδενώματος του σιγμοειδούς κόλον¹²⁷.

Επίσης, μικρή έως καθόλου συσχέτιση βρέθηκε να έχει η πρόσληψη καφέ και άσπρου ρυζιού στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον, σε μια προοπτική έρευνα 6 ετών (Adventist Health Study, των Singh και Fraser 1998)¹⁰⁰.

Αντίθετα, στην έρευνα των 7 χωρών (Jansen et. al., 1999) βρέθηκε ότι πρόσληψη 32,7g ψωμιού φάνηκε να σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου (RR=0,96, 95%CI=0,89-1,01 με p=0,103) και εάν τα δεδομένα προσαρμοστούν για την ενεργειακή πρόσληψη τότε η σχέση αυτή εξασθενίζει (RR=0,98, 95%CI=0,89-1,06 με p=0,573)¹⁰⁷.

Προστατευτική δράση παρουσιάζουν τα δημητριακά ολικής αλέσεως (whole grain), σύμφωνα πάντα με τις επιδημιολογικές έρευνες που έχουν εξετάσει την επίδρασή τους. Πιο συγκεκριμένα:

Οι Kushi et. al., συγκέντρωσαν και επεξεργάστηκαν τα στοιχεία από τις προηγούμενες επιδημιολογικές έρευνες για να διαπιστώσουν τη σχέση μεταξύ της πρόσληψης whole grain και καρκίνου⁷⁵. Αυτό που επισημάνθηκε από τους ερευνητές ήταν ότι, οι περισσότερες έρευνες ασθενών-μαρτύρων έχουν συσχετίσει την υψηλή πρόσληψη whole grain με μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου κατά 25% περίπου⁷⁵.

Άλλη μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (La Viano et. al. 1996), απέδωσε ευεργετική δράση στην αυξημένη κατανάλωση whole grain σε σχέση με την εμφάνιση καρκίνου στο κόλον¹⁶.

Σε μια έρευνα, βρέθηκε αρνητική και στατιστικώς σημαντική συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον με την υψηλή πρόσληψη whole grain τροφίμων (OR=0,5, 95%CI=0,3-0,6 με p<=0,01), όπως εξάλλου και του ορθού (OR=0,7, 95%CI=0,5-1,0 με p<=0,05)⁷⁶.

Παρομοίως, σε μια άλλη έρευνα ασθενών-μαρτύρων η υψηλή πρόσληψη whole-grain τροφίμων μείωνε τον κίνδυνο εμφάνισης κατά 40% του καρκίνου στο κόλον ($OR=0,6$, $95\%CI=0,4-0,7$), και του ορθού ($OR=0,6$ $95\%CI=0,4-0,9$) με στατιστική σημαντικότητα ($p<0,05$)⁶⁹.

Παρόλα αυτά, στην έρευνα των 7 χωρών (Jansen et. al., 1999)¹⁰⁷ βρέθηκε ότι η κατανάλωση 17,8 gr whole-grain ψωμιού ημερησίως ο κίνδυνος είναι $RR=0,98$ ($95\%CI=0,95-1,00$) με $p=0,097$.

Επίσης, σύμφωνα με μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τους Testolin et. al. (2001), πολυάριθμες έρευνες, τόσο προοπτικές όσο και ασθενών-μαρτύρων, έχουν δείξει ότι η συχνή κατανάλωση δημητριακών μπορεί να προστατεύει από τον καρκίνο του παχέος εντέρου¹¹⁸.

Σύμφωνα με την έρευνα των Sandler et. al. (1993), η κατανάλωση δημητριακών υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες σε ποσότητα $\geq 7,1$ μερίδες/εβδ. σχετίζεται με –οριακά στατιστικώς σημαντική– μείωση του κινδύνου στις γυναίκες ($OR=0,59$, $95\%CI=0,33-1,06$)¹¹¹. Στους άντρες παρατηρήθηκαν περίπου τα ίδια αποτελέσματα, χωρίς όμως να υπάρχει στατιστική σημαντικότητα¹¹¹.

Σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση του Hill (1997), ο ερευνητής ανέφερε ότι τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες όπως τα δημητριακά έχουν συστηματικά συσχετιστεί με μειωμένη εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου.¹¹⁹

γ. ΛΙΠΗ – ΕΛΑΙΑ

Ο ρόλος των λιπών και των ελαίων στην ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου, δεν έχει διερευνηθεί από πάρα πολλές έρευνες, γι' αυτό και δεν μπορούμε ακόμα να βγάλουμε ξεκάθαρα συμπεράσματα.

Στην έρευνα των Mckelvey et. al. (1999) μελετώντας την επίδραση της μαργαρίνης, των λιπών που περιέχουν trans-λιπαρά οξέα και της μαγιονέζας (τροφίμων δηλαδή που το κύριο συστατικό τους είναι το λίπος και μάλιστα σε μεγάλο ποσοστό το μερικώς υδρογονωμένο λίπος), δε βρέθηκε συσχέτιση με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου¹²¹.

Σε μια προοπτική έρευνα, οι ερευνητές (Caygill et. al. 1996) προσπάθησαν να διευκρινίσουν τη σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση του συνολικού και του ζωικού λίπους, και του καρκίνου του παχέος εντέρου, χρησιμοποιώντας τα δεδομένα θνησιμότητας για τον καρκίνο αυτόν από 24 χώρες¹³¹. Εμφανίστηκε μια θετική συσχέτιση με την υψηλή κατανάλωση ζωικού λίπους, όχι όμως και φυτικού. Στην

ίδια, επίσης, έρευνα παρατηρήθηκε ισχυρή αρνητική συσχέτιση με την κατανάλωση ιχθυελαίων, τόσο στις γυναίκες όσο και στους άντρες, όταν εκφραζόταν ως μέρος του συνολικού ζωικού λίπους. Βέβαια, οι ευεργετικές αυτές ιδιότητες παρατηρήθηκαν μόνο σε χώρες με υψηλή πρόσληψη ζωικού λίπους (>85 γρ. ανά άτομο ανά ημέρα)¹³¹. Ακόμα, από τους ερευνητές, υπήρξε η πρόταση ότι η πρόσληψη ιχθυελαίων μπορεί να αντισταθμίσει τα αρνητικά αποτελέσματα της κατανάλωσης ζωικού λίπους¹³¹.

Επίσης, σύμφωνα με μια ανασκόπηση από την Lupton (2000), έχει αναφερθεί σε διάφορες πειραματικές έρευνες ότι η λήψη ιχθυελαίων είναι περισσότερο προστατευτική ενάντια στην ανάπτυξη όγκων στο κόλον, απ' ότι η λήψη καλαμποκελαίου¹¹⁷.

δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Το αδένωμα και οι πολύποδες θεωρούνται κακοήθειες που είναι προάγγελοι της δημιουργίας καρκίνου στο παχύ έντερο. Το κόκκινο κρέας^{111,126} έχει βρεθεί να συμβάλλει στην πρόκληση των κακοηθειών αυτών, ενώ το κοτόπουλο και το ψάρι φάνηκαν να αντιτίθενται στην πρόκληση αυτή^{109,111,126}. Όσον αφορά την ανάπτυξη καρκίνου στο παχύ έντερο, στην πλειοψηφία των ερευνών, το κρέας γενικά συντελεί στην ανάπτυξή του^{17,52,53,78,96,100,112,132,133,134}. Πιο συγκεκριμένα, το κόκκινο κρέας^{17,21,52,96,100,134}, το επεξεργασμένο^{52,78,112,132} (όπως το μπέικον^{112,132} και το λουκάνικο^{78,112,132}) δρουν βλαβερά στην εμφάνιση καρκίνου του εντέρου. Επιπλέον, οι υψηλές θερμοκρασίες μαγειρέματος του κρέατος έχουν βλαβερή επίδραση στη δημιουργία νεοπλασίας. Συμπέρασμα για την δράση της κατανάλωσης ψαριού δε μπορεί ξεκάθαρα να βγει, μιας και τρεις έρευνες^{29,108,131} αναφέρουν προστατευτική του δράση, ενώ δύο άλλες μελέτες^{53,100} βλαβερή του επίδραση όσον αφορά την πρόκληση καρκίνου, ενώ δεν έλειψαν και στοιχεία¹¹² που υποστηρίζουν πως το ψάρι δε σχετίζεται με τον κίνδυνο αυτόν. Για το αυγό δεν υπάρχουν στοιχεία, εκτός από μία έρευνα που δε βρήκε να υπάρχει σχέση μεταξύ κατανάλωσης αυγού και κινδύνου ανάπτυξης νεοπλασίας. Τα παραπάνω συμπεράσματα προκύπτουν από τις εξής έρευνες:

Στην έρευνα των Sandler S. et. al. (1993)¹¹¹, η κατανάλωση βοδινού κρέατος σχετίζεται –χωρίς στατιστική σημαντικότητα– με αύξηση του κινδύνου πρόκλησης αδενώματος του παχέος εντέρου τόσο στους άντρες, όσο και στις γυναίκες. Τα αδενώματα είναι οι αλλοιώσεις εκείνες που θεωρούνται προάγγελοι της εμφάνισης καρκίνου στο παχύ έντερο. Για κατανάλωση βοδινού $\geq 2,3$ μερίδες/εβδ. βρέθηκε για

τις γυναίκες $OR=1,59$ $95\%CI=0,72-3,50$, με $p=0,602$, ενώ για τους άντρες με κατανάλωση $\geq 2,6$ μερίδες/εβδ. ο αντίστοιχος κίνδυνος ήταν $OR=2,07$, $95\%CI=0,82-5,19$ με $p=0,17$. Για τις γυναίκες, η μεγάλη κατανάλωση κοτόπουλου και ψαριού σχετίζεται με μείωση του κινδύνου δημιουργίας αδενώματος του παχέος εντέρου ($OR=0,57$, $95\%CI=0,27-1,20$), με $p=0,09$. Εάν ο λόγος κατανάλωσης βοδινού κρέατος/κατανάλωση κοτόπουλου και ψαριού ξεπερνάει τις 1,01 μερίδες/εβδ. τότε ο κίνδυνος ανάπτυξης αδενώματος είναι 2,5 φορές μεγαλύτερος ($OR=2,51$, $95\%CI=1,15-5,48$), από ότι εάν ο λόγος αυτός ήταν $<0,11$ μερίδες/εβδ. Για τους άντρες τα αντίστοιχα αποτελέσματα είναι παρόμοια, όμως δεν εμφανίζουν στατιστική σημαντικότητα¹¹¹.

Στην έρευνα των Todoroki et. al. 1995, η κατανάλωση κρέατος και ψαριού δε βρέθηκε να σχετίζεται με τη δημιουργία αδενώματος στο σιγμοειδές κόλον¹²⁷.

Η υψηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος (>5 φορές/εβδομάδα) αύξανε κατά 4,5 περίπου φορές τον κίνδυνο ανάπτυξης αδενοκαρκινώματος στο λεπτό έντερο, ενώ αντίθετα η εβδομαδιαία κατανάλωση ψαριού μείωνε τον κίνδυνο κατά 67% ($OR=0,33$, $95\%CI=0,09-1,20$)¹²⁶.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων, οι ερευνητές (Neugut et. al. 1993) συγκέντρωσαν στοιχεία με ερωτηματολόγια από 286 ασθενείς και 480 μάρτυρες, για να διευκρινίσουν το ρόλο της διατροφής στη δημιουργία πολύποδα του παχέος εντέρου¹⁰⁹. Οι πολύποδες θεωρούνται αλλοιώσεις που παρατηρούνται πριν την εμφάνιση καρκίνου στο παχύ έντερο. Σχετικά με την ομάδα του κρέατος¹⁰⁹, αυξημένος κίνδυνος για εμφάνιση πολύποδα στις γυναίκες παρατηρήθηκε όταν η κατανάλωση ψαριού ή κοτόπουλου ήταν χαμηλή και όταν οι λόγοι: κατανάλωση κόκκινου κρέατος/ψαριού και κατανάλωση κόκκινου κρέατος/κοτόπουλου ήταν αυξημένοι ($OR=1,9$, $95\%CI=1,0-3,6$ όταν οι παραπάνω λόγοι είναι υψηλοί). Δηλαδή η συχνή κατανάλωση ψαριού και κοτόπουλου δρούσε προστατευτικά ενάντια στην ανάπτυξη του καρκίνου αυτού στις γυναίκες ($OR=0,6$, $95\%CI=0,3-1,2$)¹⁰⁹.

Σύμφωνα με την έρευνα των 7 χωρών (Jansen et. al., 1999), δε βρέθηκε σχέση ανάμεσα στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο παχύ έντερο και της πρόσληψης κρέατος¹⁰⁷.

Οι Tavani et. al. (2000) σε μελέτη τους βρήκαν θετική και -στατιστικώς σημαντική- συσχέτιση της υψηλότερης πρόσληψης κόκκινου κρέατος με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον ($OR=1,9$, $95\%CI=1,5-2,3$ με $p\leq 0,01$), αλλά και του ορθού ($OR=1,7$, $95\%CI=1,3-2,2$ με $p\leq 0,01$)²¹. Για προσαύξηση στην ημερήσια

κατανάλωση 1μερίδας κόκκινου κρέατος οι αντίστοιχοι ORs (95%CI) για το κόλον και το ορθό είναι: 1,5 (1,1-2,0) και 1,7 (1,2-2,4) με $p \leq 0,01$ ²¹.

Σε μια πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα από τον Willett (2001), ο ερευνητής παρουσίασε τα τελευταία δεδομένα σχετικά με τους διατροφικούς παράγοντες που επιδρούν στην εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου¹⁷. Σύμφωνα με τις περισσότερες προοπτικές έρευνες, η κατανάλωση κόκκινου κρέατος φαίνεται ότι σχετίζεται θετικά με τον καρκίνο αυτόν¹⁷.

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τον Forman (1999), ο ερευνητής ανέφερε ότι πολυάριθμες επιδημιολογικές έρευνες έχουν συσχετίσει την χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου¹³⁴.

Στην έρευνα των Kato et. al., υψηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος δεν σχετίστηκε με πολύ μεγάλο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο παχύ έντερο (OR=1,47, 95%CI=0,93-2,34)⁹⁶.

Σε προοπτική έρευνα των Singh και Fraser (Adventist Health Study, 1998)¹⁰⁰ διάρκειας 6 χρόνων σε πληθυσμό χαμηλού κινδύνου, βρέθηκε ότι η ολική πρόσληψη κρέατος (χοιρινό, μοσχάρι, πουλερικά, ψάρια και κάθε είδους άλλο κρέας) σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον, μιας και για συχνότητα κατανάλωσης ≥ 1 φορά/εβδ. έναντι καθόλου κατανάλωσης, RR=1,85 (95%CI=1,19-2,87), με $p=0,01$. Πιο αναλυτικά, τόσο το κόκκινο όσο και το άσπρο κρέας (πουλερικά και ψάρι), ανεξάρτητα το ένα από το άλλο φάνηκαν να αυξάνουν τον κίνδυνο δημιουργίας καρκίνου στο κόλον¹⁰⁰. Για συχνότητα κατανάλωσης κόκκινου και άσπρου κρέατος ≥ 1 φορά/εβδ. έναντι μηδενική πρόσληψη, οι σχετικοί κίνδυνοι RRs (95%CI) βρέθηκαν να είναι αντίστοιχα: 1,90 (1,16-3,11) με $p=0,02$ και 3,29 (1,60-6,75) με $p=0,006$. Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν ότι σε όλους τους τύπους κρέατος υπάρχουν παράγοντες που συμβάλλουν στην καρκινογένεση¹⁰⁰. Περαιτέρω ανάλυση έδειξε πως αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον παρατηρείται σε όσους καταναλώνουν κόκκινο κρέας και παράλληλα μικρό ποσοστό άσπρου κρέατος και το αντίστροφο¹⁰⁰.

Από την έρευνα των Kampman et. al. (1999)¹³² σε Αμερικάνικο πληθυσμό, η κατανάλωση κρέατος αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον όταν αυτό μαγειρεύεται σε υψηλές θερμοκρασίες και όταν καταναλώνεται από άτομα με κληρονομικότητα ευαισθησίας στο welldone meat. Ωστόσο, σε κανένα από τα δύο φύλα δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον και της

προσλαμβανόμενης ποσότητας κόκκινου κρέατος ή άσπρου κρέατος. Στους άντρες βρέθηκε ότι κρέας που έχει υποβληθεί σε επεξεργασία όπως λουκάνικο, μπέικον και cold cuts, σχετίζεται θετικά και στατιστικώς σημαντικά με τον κίνδυνο καρκίνου, μιας και για τη μέγιστη ($\geq 3,1$ μερίδες/εβδ.) έναντι της ελάχιστης πρόσληψής του ($\leq 0,5$ μερίδες/εβδ.) ο κίνδυνος βρέθηκε $OR=1,4$ ($95\%CI=1,0-1,9$). Στις γυναίκες δε παρατηρήθηκε αντίστοιχη συσχέτιση¹³². Η συχνότητα κατανάλωσης ζωικών οργάνων (π.χ. συκώτι κτλ.) στον συγκεκριμένο πληθυσμό ήταν πολύ μικρή και ίσως γι' αυτό τα τρόφιμα αυτά δε σχετίζονται με τον κίνδυνο¹³². Τα αποτελέσματα για το ψάρι δεν εμφανίζουν στατιστική σημαντικότητα¹³². Ωστόσο, υψηλή πρόσληψη ψαριού στους άντρες σχετίζεται με μια μικρή αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στο κόλον ($OR=1,1$, $95\%CI=0,8-1,5$), ενώ αντίθετα στις γυναίκες παρατηρείται μείωση του κινδύνου αυτού ($OR=0,8$, $95\%CI=0,6-1,2$)¹³². Η συχνότητα κατανάλωσης τηγανητών, βραστών, ψητών στο φούρνο ή στη σχάρα κρεάτων, δε βρέθηκε να σχετίζεται σημαντικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον¹³².

Ωστόσο, παρατηρείται μια μικρή αύξηση του κινδύνου στην περίπτωση του medium well-done και του welldone κρέατος στους άντρες ($OR=1,2$, $95\%CI=0,9-1,5$) και του well done στις γυναίκες ($OR=1,2$, $95\%CI=0,9-1,5$)¹³². Δε φάνηκε να επηρεάζει σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου το άσπρο κρέας που έχει μαγειρευτεί σε υψηλή θερμοκρασία. Ο ολικός δείκτης μεταλλαξιογόνων (mutagen index) για το άσπρο και το κόκκινο κρέας μαζί φάνηκε να σχετίζεται -στατιστικώς σημαντικά- με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον στους άντρες μόνο ($OR=1,3$, $95\%CI=1,0-1,7$)¹³². Στις γυναίκες μεγάλης ηλικίας η έρευνα έδειξε δυνατότερη συσχέτιση του κινδύνου με τον υψηλότερο δείκτη μεταλλαξιογόνων (mutagen index) ($OR=1,3$, $95\%CI=0,9-1,9$), συγκριτικά με αυτές κάτω των 67 ετών ($OR=0,9$, $95\%CI=0,6-1,3$)¹³².

Υψηλή πρόσληψη τηγανητού κρέατος δεν επηρεάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου, σύμφωνα με έρευνα των Knekt et. al. (1994)⁷⁹. Το ότι δε βρέθηκε αύξηση του κινδύνου ίσως να οφείλεται στο γεγονός ότι η δράση των mutagens του τηγανητού κρέατος εξουδετερώνεται από την ευεργετική δράση άλλων θρεπτικών συστατικών.

Στην έρευνα της Augustsson et. al. (1999) για το ρόλο των ετεροκυκλικών αμινών στην πρόκληση καρκίνου στο έντερο, βρέθηκε πως η υψηλή πρόσληψη κρέατος και ψαριού μαζί -ανεξαρτήτως του τρόπου μαγειρέματος τους- σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον⁵³.

Σύμφωνα με μια ανασκόπηση των Cummings et. al. (1998), άτομα με υψηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος όπως μοσχάρι, χοιρινό, αρνί και επεξεργασμένου κρέατος όπως λουκάνικα, παστά, κονσερβοποιημένα και καπνιστά, βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου, απ' ό τι άτομα με χαμηλή πρόσληψη των τροφίμων αυτών⁵². Ένας από τους λόγους που η κατανάλωση κρέατος αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα για την ανάπτυξη καρκίνου είναι και η υψηλή περιεκτικότητά τους σε ετεροκυκλικές αμίνες οι οποίες δημιουργούνται κατά το τηγάνισμα ή το ψήσιμο σε κάρβουνα κ.α⁵².

Η επίδραση της κατανάλωσης κρέατος στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου μελετήθηκε στην έρευνα των Goldbohn A. et. al. (1994)¹¹² σε άντρες και γυναίκες από την Ολλανδία. Δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ πρόσληψης φρέσκου κρέατος (μοσχαρίσιου ή χοιρινού), κρέατος με τη μορφή κιμά, πουλερικών και ψαριού και του κινδύνου αυτού¹¹². Από την άλλη, κατανάλωση καπνιστού και παστωμένου κρέατος, που έχει υποστεί επεξεργασία με την προσθήκη πρόσθετων (π.χ. φώσφορος, γλουταμινικό και ασκορβικό οξύ) και με την προσθήκη συντηρητικών (αλάτι, νιτρικά), φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο και στα δύο φύλα¹¹². Συνδυασμένα αποτελέσματα και για τους άντρες, αλλά και για τις γυναίκες έδειξαν, πως για τη μεγαλύτερη (>20gr/ημ) έναντι της μικρότερης κατανάλωσης επεξεργασμένου κρέατος¹¹² ο κίνδυνος εμφανίζεται αυξημένος κατά 72% (RR=1,72, 95%CI=1,03-2,87), με p=0,02 και μάλιστα στους άντρες ο κίνδυνος αυτός φάνηκε να είναι ελαφρώς μεγαλύτερος (RR=1,84), απ' ό τι στις γυναίκες (RR=1,66), με p=0,10. Κυρίως τα λουκάνικα παρατηρήθηκε να αυξάνουν περισσότερο τον κίνδυνο (RR=1,27, 95%CI=1,04-1,55 με μέση κατανάλωση 5gr/ημ), αλλά και το μπέικον (RR=1,25, 95%CI=0,84-1,88 με μέση κατανάλωση 1gr/ημ)¹¹². Αντίθετα, η υψηλή κατανάλωση ψαριού σχετίστηκε -όχι στατιστικώς σημαντικά- με μείωση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον (RR=0,81, 95%CI=0,56-1,17), με p=0,14¹¹². Επιπλέον, καμία τάση για επίδραση (αρνητική ή θετική) στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον, δε φάνηκαν από την έρευνα να προκαλούν το λίπος και η πρωτεΐνη του κρέατος (φρέσκου ή επεξεργασμένου)¹¹². Έτσι για τον συγκεκριμένο πληθυσμό, όπου η μέση κατανάλωση λίπους ανέρχεται περίπου στα 82gr/ημ (με ποσοστό 22% προερχόμενο από το κρέας), η μέση πρόσληψη πρωτεΐνης υπολογίστηκε στα 70gr/ημ (40% από το κρέας κυρίως χοιρινό και κιμάς) και για μικρό χρονικό διάστημα παρακολούθησης του δείγματος (3,3 έτη), τα αποτελέσματα της έρευνας αποδυναμώνουν την υπόθεση ότι υψηλή κατανάλωση φρέσκου κρέατος

προκαλεί αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στο κόλον¹¹². Ωστόσο έχοντας τα ίδια δεδομένα, η πρόσληψη επεξεργασμένου κρέατος αυξάνει τον κίνδυνο πρόκλησης του καρκίνου αυτού.

Σε μια προοπτική έρευνα, οι ερευνητές (Knekt et. al. 1999), εξέτασαν την επίδραση ορισμένων διατροφικών νιτροζαμινών στην ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου⁷⁸. Τα αποτελέσματα της έρευνας συσχέτισαν την κατανάλωση καπνιστού και παστού (salted) ψαριού, που είναι πηγές νιτροζαμινών, με την εμφάνιση καρκίνου στο παχύ έντερο (OR=2,58, 95%CI=1,21-5,51). Μια παρόμοια αλλά μη-σημαντική συσχέτιση εμφανίστηκε και με την κατανάλωση επεξεργασμένου (cured) κρέατος και λουκάνικων (OR=1,84, 95%CI=0,98-3,47)⁷⁸. Καμία συσχέτιση δε βρέθηκε με την πρόσληψη άλλων ειδών ψαριών και κρεάτων⁷⁸.

Στην έρευνα των Caygill et. al. (1996), σημαντική προστασία φάνηκε να παρέχει η συχνή κατανάλωση ψαριών σε άτομα με υψηλή πρόσληψη ζωικού λίπους (>85 γρ. ανά ημέρα)¹³¹. Επίσης, σε άλλη μελέτη η κατανάλωση ψαριών φάνηκε να προστατεύει ενάντια στη δημιουργία καρκίνου του παχέος εντέρου (OR=0,72, 95%CI=0,59-0,88)¹⁰⁸. Ομοίως, σε έρευνα των Fernandez et. al. (1999) η υψηλή πρόσληψη ψαριού (OR=0,6, 95%CI=0,5-0,7), όπως εξάλλου και η προσαύξηση στην εβδομαδιαία κατανάλωσή του κατά 1 μερίδα (OR=0,8, 95%CI=0,7-0,9), δρα ευεργετικά ενάντια στην ανάπτυξη νεοπλασίας στο κόλον²⁹, με $p<0,05$. Όσον αφορά την επίπτωση του ορθού, τόσο η υψηλή κατανάλωση ψαριού (OR=0,5, 95%CI=0,3-0,6), όσο και η προσαύξηση 1μερίδας ψαριού/εβδ. (OR=0,3, 95%CI=0,7-0,9) την μειώνουν ($p<0,05$)²⁹.

Μέσα στα πλαίσια της έρευνας Adventist Health Study (Singh και Fraser, 1998)¹⁰⁰, πολύ μικρή έως καθόλου συσχέτιση βρέθηκε να έχει η κατανάλωση αυγών με τον κίνδυνο πρόκλησης καρκίνου στο κόλον.

ε. ΓΑΛΑ – ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Τα αποτελέσματα των επιδημιολογικών ερευνών όσον αφορά την επίδραση την κατανάλωσης γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων στη δημιουργία καρκίνου του εντέρου, φαίνεται ότι δεν είναι ξεκάθαρα με αποτέλεσμα να μην μπορούμε να πούμε με σιγουριά αν δρα προστατευτικά ή αν δεν σχετίζεται καθόλου με τον καρκίνο αυτόν, αν και οι περισσότερες έρευνες υποστηρίζουν το πρώτο. Τα αποτελέσματα αυτά παρατίθενται στη συνέχεια.

Στην έρευνα των Kampman et. al. (2000)⁸², η υψηλή πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων σχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον μόνο στις γυναίκες (OR 0,7, 95% CI 0,5-0,9), ενώ η κατανάλωση γαλακτοκομικών χαμηλών σε λιπαρά μείωσε τον κίνδυνο και στα δυο φύλα (OR=0,8 για τους άντρες και 0,7 για τις γυναίκες). Παρόλα αυτά, συγκεκριμένα για το γιαούρτι και το τυρί, δεν υπήρξε καμία συσχέτιση⁸².

Ομοίως με την προηγούμενη έρευνα, σε αυτήν των Franceschi et. al. η συχνή κατανάλωση γάλακτος και ειδικά αποβουτυρωμένου, μείωνε τον κίνδυνο για ανάπτυξη καρκίνου κατά 17% (OR 0,83, 95% CI 0,68-1,01)¹⁰⁸.

Σύμφωνα με μια προοπτική έρευνα των Martinez et. al. (1996), μέση πρόσληψη γάλακτος ≥ 2 μερίδες/ημ. σε γυναίκες μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου, συγκριτικά με κατανάλωση < 1 μερίδα/μήνα (RR=0,89 95%CI=0,56-1,42)⁸⁹.

Από τα διάφορα είδη γάλατος μόνο η πρόσληψη αποβουτυρωμένου γάλατος βρέθηκε να μειώνει τον κίνδυνο καρκίνου του παχέος εντέρου σε μια άλλη προοπτική έρευνα των Singh και Fraser (1998)¹⁰⁰. Για συχνότητα κατανάλωσης ≥ 1 φορά/εβδ. σε σχέση με καθόλου ο σχετικός κίνδυνος ήταν RR=0,78, 95%CI=0,48-1,28 με $p=0,30$. Για το μερικώς αποβουτυρωμένο γάλα και για το πλήρες δε βρέθηκε συσχέτιση με τον κίνδυνο (RR=0,97, 95%CI=0,66-1,42 με $p=0,97$ και RR=1,04 95%CI=0,69-1,59 με $p=0,28$ αντίστοιχα)¹⁰⁰. Στην ίδια έρευνα, μία σημαντική αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε μεταξύ τυριού τύπου cottage και κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στο κόλον¹⁰⁰. Για συχνότητα κατανάλωσης ≥ 2 φορές/εβδ. σε σχέση με καθόλου ή < 2 φορές/μήνα ο σχετικός κίνδυνος ήταν RR=0,74, 95%CI=0,49-1,11 με $p=0,03$. Για τα υπόλοιπα τυριά (εκτός cottage) βρέθηκε μικρή θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον¹⁰⁰. Για συχνότητα κατανάλωσής τους ≥ 2 φορές/εβδ. έναντι καθόλου ή < 2 φορές/μήνα βρέθηκε RR=1,31, 95%CI=0,84-2,03 με $p=0,91$.

Σε έρευνα μεσήλικων γυναικών στην Iowa (Bostick et. al., 1993)⁹⁹, τα αποτελέσματα που βρέθηκαν για την κατανάλωση γαλακτοκομικών δεν ήταν στατιστικώς σημαντικά. Ωστόσο στην υψηλότερη κατανάλωσή τους βρέθηκε RR=0,72, 95%CI=0,38-1,36 με $p=0,31$, ενώ για την κατανάλωση γαλακτοκομικών πλούσιων σε λίπος RR=0,78, 95%CI=0,45-1,36 με $p=0,52$.

Παρόλα αυτά, έρευνα σε Γιαπωνέζικο πληθυσμό των Todoroki et. al. (1995) δε βρήκε συσχέτιση της πρόσληψης γάλακτος και τυριού με τον κίνδυνο δημιουργίας αδενωμάτων στο κόλον¹²⁷.

στ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Τα στοιχεία που υπάρχουν για την επίδραση των τροφίμων της ομάδας αυτής στην ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου είναι λίγα, αλλά υποδηλώνουν ότι η συχνή πρόσληψη οσπρίων ίσως να λειτουργεί προστατευτικά και μειώνει την πιθανότητα ενός ατόμου να προσβληθεί από τον καρκίνο αυτόν.

Αρνητική συσχέτιση της πρόσληψης οσπρίων (φασόλια, split beans και φακή) με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον βρέθηκε από την προοπτική έρευνα 6 ετών (Adventist Health Study)¹⁰⁰. Ο σχετικός κίνδυνος για συχνότητα κατανάλωσης >2φορές/εβδ. έναντι <1φορά/εβδ. ήταν $RR=0,53$, $95\%CI=0,33-0,86$ με $p=0,03$.

Στην ίδια έρευνα (Adventist Health Study)¹⁰⁰, βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ πρόσληψης κρέατος και οσπρίων και μάλιστα υψηλή κατανάλωση κρέατος (κόκκινου και άσπρου) ≥ 1 φορά/εβδ. και παράλληλα οσπρίων (>2φορές/εβδ) σχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον. Αύξηση στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον βρέθηκε και σε όσους κατανάλωναν μειωμένη ποσότητα οσπρίων (<1 φορά/ εβδ) και παράλληλα κατανάλωναν ολικό κρέας ≥ 1 φορά/εβδ, συγκριτικά με τους χορτοφάγους (καθόλου πρόσληψη κρέατος με κατανάλωση οσπρίων <1φορά/ εβδ) $RR=2,54$ $95CI=1,20-5,37$. Συγκεκριμενοποιώντας τα παραπάνω αποτελέσματα για κάθε τύπο κρέατος χωριστά βρέθηκε, ότι ο αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου στο κόλον που οφείλεται στο κόκκινο κρέας, παρατηρείται μόνο σε αυτούς που προσλαμβάνουν χαμηλή ποσότητα οσπρίων¹⁰⁰. Τα ευρήματα αυτά ενισχύουν την άποψη ότι υπάρχει στα όσπρια κάποιος συγκεκριμένος παράγοντας ο οποίος αναστέλλει έναν ή και περισσότερους μηχανισμούς καρκινογένεσης που συμβαίνουν στο κόλον, εξαιτίας της υψηλής πρόσληψης κόκκινου κρέατος. Ένας τέτοιος παράγοντας ίσως να είναι η υψηλή περιεκτικότητα των οσπρίων σε φυτικές ίνες που μετριάζουν την επιβλαβή δράση των συστατικών του προσλαμβανόμενου κόκκινου κρέατος, με το να απομακρύνουν αυτά τα συστατικά αυξάνοντας τον όγκο των κοπράνων και μειώνοντας τον χρόνο μεταφοράς τους στο έντερο. Έτσι, ο κίνδυνος για συχνότητα πρόσληψης κόκκινου κρέατος ≥ 1 φορά/εβδ και παράλληλα πρόσληψη οσπρίων <1φορά /εβδ βρέθηκε να είναι κατά

2 φορές περίπου μεγαλύτερος από ότι ο κίνδυνος από την πρόσληψη κόκκινου κρέατος <1φορά/εβδ (RR=2,28, 95%CI=1,28-4,05)¹⁰⁰.

Επίσης, στην έρευνα αυτή¹⁰⁰ φάνηκε ότι όσοι είχαν αυξημένο BMI και παράλληλα κατανάλωναν μεγάλες ποσότητες κόκκινου κρέατος και μικρές οσπρίων, εμφάνιζαν 3 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον, συγκριτικά με οποιονδήποτε άλλο συνδυασμό των 3 αυτών παραγόντων. Έτσι, ο κίνδυνος με συχνότητα πρόσληψης κόκκινου κρέατος ≥ 1 φορά/εβδ. και παράλληλα κατανάλωση οσπρίων <1φορά/εβδ. και BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ συγκριτικά με πρόσληψη κρέατος <1φορά/εβδ. και πρόσληψη οσπρίων <1φορά/εβδ. και BMI <25kg/m² βρέθηκε να είναι RR=3,19 (95%CI=1,62-6,26). Η υψηλή πρόσληψη κόκκινου κρέατος και ο υψηλός δείκτης μάζας σώματος συμβάλλουν στην ινσουλινοαντοχή, ενώ η χαμηλή πρόσληψη οσπρίων στο γλυκαιμικό φορτίο, ένας συνδυασμός που μπορεί να οδηγήσει σε υπερινσουλιναμία που φαίνεται να αποτελεί έναν επιπλέον παράγοντα κινδύνου στη διαδικασία της καρκινογένεσης¹⁰⁰. Επιπλέον ο κίνδυνος αυτός ήταν μεγαλύτερος στους άντρες από ότι στις γυναίκες (RR=5,10, 95%CI=1,48-17,5 στους άντρες και RR=2,00 95%CI=0,78-5,11 στις γυναίκες)¹⁰⁰.

Σύμφωνα με μια βιβλιογραφική ανασκόπηση του Hill (1997), τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες όπως τα όσπρια έχουν συστηματικά συσχετιστεί με μειωμένη εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου¹¹⁹.

Σχετικά με την κατανάλωση σπόρων και τον καρκίνο του εντέρου, τα στοιχεία που υπάρχουν παρουσιάζονται παρακάτω:

Από την έρευνα των 7 χωρών (Jansen et. al., 1999)¹⁰⁷, βρέθηκε ότι πρόσληψη 46gr σπορίων ημερησίως σχετίζεται με μικρή μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου (RR=0,95, 95%CI=0,89-1,01 με p=0,103). Η σχέση αυτή εξασθενίζει εάν τα δεδομένα προσαρμοστούν για την ενεργειακή πρόσληψη (RR=0,98, 95%CI=0,89-1,06 με p=0,573). Η μείωση αυτή του κινδύνου ίσως να οφείλεται τόσο στις φυτικές ίνες όσο και στο φυλλικό οξύ και στη vit B₆ που περιέχουν τα σπόρια¹⁰⁷.

Επίσης, σε μια άλλη έρευνα (Adventist Health Study των Singh και Fraser, 1998)¹⁰⁰, η πρόσληψη ξηρών καρπών φάνηκε να είναι ευεργετική ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον. Για συχνότητα πρόσληψης >4 φορές/εβδ. έναντι καθόλου ή <1 φορά/εβδ. ο σχετικός κίνδυνος ήταν RR=0,68 (95%CI=0,45-1,04) με p=0,22¹⁰⁰.

ζ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

ι) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Τα στοιχεία που υπάρχουν από πολυάριθμες επιδημιολογικές έρευνες συνηγορούν στο ότι η πρόσληψη αλκοόλ δρα επιβαρυντικά και αυξάνει την επίπτωση του καρκίνου του παχέος εντέρου και γι' αυτό συστήνεται να μειωθεί η συχνότητα κατανάλωσής του. Συγκεκριμένα, οι έρευνες έχουν παρουσιάσει τα παρακάτω αποτελέσματα.

Σύμφωνα με την έρευνα των Sharpe et. al. (2002) που πραγματοποιήθηκε σε Καναδέζικο αντρικό πληθυσμό ηλικίας 35-70 ετών¹³⁵, καθημερινή κατανάλωση οποιουδήποτε τύπου αλκοολούχου ποτού αυξάνει τον κίνδυνο καρκίνου τόσο στο distal κόλον (OR=2,3, 95%CI=1,4-3,7), όσο και στο ορθό (OR=1,6, 95%CI=1,0-2,6). Η παρατηρούμενη αυτή αύξηση του κινδύνου ήταν δόσοεξαρτώμενη. Αντιθέτως, ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του proximal κόλον δεν αυξάνεται με την καθημερινή κατανάλωση οποιουδήποτε τύπου αλκοολούχου ποτού (OR=1,0, 95%CI=0,6-1,7)¹³⁵. Ανάλογα ήταν και τα αποτελέσματα και στην περίπτωση όσων κατανάλωναν αλκοόλ όχι καθημερινώς, αλλά κάποιες φορές την εβδομάδα, Έτσι, παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση με τον καρκίνο του distal κόλον (OR=1,4, 95%CI=0,9-2,5) και με τον καρκίνο του ορθού (OR=1,5, 95%CI=0,9-2,4), αλλά όχι όμως και με τον καρκίνο του proximal κόλον. Συγκεκριμένα, η μύρα εμφανίζει σημαντική θετική συσχέτιση με τον καρκίνο του παχέος εντέρου. Ο λόγος πιθανοτήτων (OR) για αυτούς που κατανάλωναν πολύ αλκοόλ κυμαίνεται μεταξύ 1,8-2,4. Τα spirits από την άλλη, εμφάνισαν ασθενέστερη θετική συσχέτιση (όχι σημαντική) και με τους τρεις τύπους παχέος εντέρου (OR κυμαίνεται μεταξύ 1,4- 1,6), ενώ στην περίπτωση του κρασιού δεν παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση με τον καρκίνο του παχέος εντέρου. Δεν υπάρχουν ακριβή στοιχεία που να συνδέουν τον βαθμό κινδύνου για εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου, με την ηλικία από την οποία η πρόσληψη αλκοόλ έγινε καθημερινή¹³⁵.

Στην έρευνα των Le Marchand et. al. (1997) άντρες και γυναίκες που κατανάλωναν αλκοόλ στο παρελθόν εμφάνισαν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου (αριστερού κόλον, δεξιού κόλον και πρωκτικού παχέος εντέρου)¹³⁶. Κυρίως όμως ο κίνδυνος αυξήθηκε στην περίπτωση του δεξιού κόλον και στα δύο φύλα (OR=2,6, 95%CI=1,4-5,2 στους άντρες και OR=3,1, 95%CI=1,0-9,4 στις γυναίκες). Άντρες και γυναίκες που την εποχή που έγινε η έρευνα έπιναν, εμφάνισαν επίσης

αυξημένο κίνδυνο για καρκίνο του δεξιού κόλον ($OR=1,8$, $95\%CI=1,0-3,4$ για τους άντρες και $OR=2,5$, $95\%CI=0,9-7,0$ για τις γυναίκες)¹³⁶.

Σύμφωνα με την έρευνα των έρευνα των Meyer F. και White E. (1993) πρόσληψη αλκοολούχων ποτών προκαλεί αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στο κόλον τόσο σε άντρες όσο και σε γυναίκες⁸⁷. Και για τα δύο φύλα, συνδυασμένα αποτελέσματα έδειξαν ότι ημερήσια πρόσληψη αλκοόλ $>από 30gr/ημ.$ ($>από 3ποτά/ημέρα$) εμφανίζει λόγο πιθανοτήτων $OR=2,5$. Στους άντρες συγκεκριμένα, τόσο το κρασί όσο και το λικέρ εμφανίζουν σημαντική συσχέτιση με τον κίνδυνο καρκίνου στο κόλον. Ο λόγος πιθανοτήτων για το κρασί ήταν $OR=2,36$ για την υψηλότερη ($\geq 30gr/ημ.$) έναντι μηδενική πρόσληψη, ενώ ο αντίστοιχος κίνδυνος για το λικέρ ήταν $OR=3,08$. Για τη μύρα δε βρέθηκε σημαντική συσχέτιση⁸⁷. Στις γυναίκες τα αποτελέσματα της έρευνας σχετικά με το πως το κάθε είδος του αλκοολούχου ποτού επηρεάζει τον κίνδυνο καρκίνου στο κόλον, δεν ήταν απολύτως ξεκάθαρα⁸⁷. Τα αποτελέσματα της έρευνας επιπλέον έδειξαν προοδευτική αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου, με την αύξηση της κατανάλωσης αλκοόλ⁸⁷.

Σύμφωνα με μια άλλη έρευνα των Todoroki et. al. (1995)¹²⁷, άτομα που καταναλώνουν αλκοόλ εμφανίζουν 50% αύξηση στον ολικό κίνδυνο εμφάνισης αδενώματος στο σιγμοειδές κόλον, χωρίς να υπάρχει αναλογική σχέση του κινδύνου αυτού με την προσλαμβανόμενη ποσότητα του αλκοόλ. Για όσους πίνουν αλκοόλ έναντι αυτών που δεν πίνουν καθόλου, ο λόγος πιθανοτήτων είναι $OR=1,5$ ($95\%CI=1,0-2,4$). Τα γιαπωνέζικα ποτά sake και shochu όπως εξάλλου και η μύρα δεν εμφανίζουν αξιοσημείωτη συσχέτιση με τον κίνδυνο ανάπτυξης αδενωμάτων του σιγμοειδούς κόλον, ενώ το ουϊσκι αυξάνει τον κίνδυνο αδενώματος (για πρόσληψη $\geq 15ml/ημέρα$, $OR=1,9$, $95\%CI=1,0-3,5$ $p=0,02$)¹²⁷. Τα στοιχεία για την κατανάλωση κρασιού ήταν ανεπαρκή, γι' αυτό δεν βρέθηκε συσχέτιση με τον κίνδυνο¹²⁷.

Πρόσληψη αλκοόλ σχετίστηκε θετικά με τον κίνδυνο καρκίνου του παχέος εντέρου ($p<0,05$) σε έρευνα ασθενών μαρτύρων και συγκεκριμένα, ο κίνδυνος από την υψηλή πρόσληψη αλκοόλ βρέθηκε να είναι $RR=6,60$ ($95\%CI=1,23-37,59$)⁸⁸.

Σε μία έρευνα 6 χρόνων των Giovannucci E. et. al. (1995) σε άντρες⁹⁵, βρέθηκε ότι όσοι από το δείγμα έπιναν αλκοόλ στη διάρκεια αυτών των χρόνων, εμφάνισαν υψηλό κίνδυνο δημιουργίας καρκίνου στο κόλον. Για την υψηλότερη ($>2ποτά/ημέρα$) έναντι της χαμηλότερης πρόσληψης ($0-0,25 ποτά/ημέρα$) ο κίνδυνος βρέθηκε να είναι $RR=2,07$ ($95\%CI=1,29-3,32$) με $p=0,005$. Όσοι από το δείγμα έπιναν στο παρελθόν, είχαν επίσης υψηλό κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου. Για

πρόσληψη >2 ποτά/ημέρα έναντι μηδενικής πρόσληψης, ο κίνδυνος είναι $RR=1,95$ ($95\%CI=1,22-3,10$). Η πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου στο κόλον αυξανόταν με την αύξηση της κατανάλωσης και των τριών αλκοολούχων ποτών, γεγονός που αποδίδεται στην δράση της αιθανόλης⁹⁵. Συγκεκριμένα για το κάθε είδος ποτού ξεχωριστά, ο σχετικός κίνδυνος της πρόσληψης $\geq 15\text{gr/ημ.}$ έναντι μηδενικής πρόσληψης, βρέθηκε να είναι $RR=1,35$ ($95\%CI=0,63-2,92$) για την μύρα και $RR=2,06$ ($95\%CI=0,99-4,28$) για το κρασί, ενώ για το λικέρ $RR=1,56$ ($95\%CI=0,92-2,63$)⁹⁵. Παρόλα αυτά, μόνο τα αποτελέσματα για την επίδραση του κρασιού ήταν στατιστικώς σημαντικά ($p=0,03$).

Θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον φαίνεται να έχει η κατανάλωση αλκοόλ, σύμφωνα και με μια άλλη έρευνα (Singh και Fraser, 1998)¹⁰⁰. Για πρόσληψη ≥ 1 μερίδα/εβδ. έναντι πρόσληψης <1 φορά/εβδ. βρέθηκε $RR=2,05$ ($95\%CI=1,00-4,23$)¹⁰⁰.

Η έρευνα των Kaerlev et. al. (2000), μια Ευρωπαϊκή έρευνα ασθενών-μαρτύρων, επικεντρώθηκε στη διερεύνηση της δράσης του αλκοόλ στον καρκίνο του παχέος εντέρου¹³⁷. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντικά αυξημένο κίνδυνο σε άτομα που κατανάλωναν πάνω από 25 γρ. αλκοόλ ημερησίως με τη μορφή μύρας (OR 3,5, $95\% CI$ 1,5-8,0) ή με τη μορφή spirits (OR 3,4, $95\%CI$ 1,3-9,2). Η σχέση του αλκοόλ με τον καρκίνο αυτόν ήταν δόσοεξαρτώμενη και για τα δυο είδη ποτών¹³⁷. Η συνολική πρόσληψη αλκοόλ όπως και το κρασί, δεν σχετίστηκαν με τον κίνδυνο¹³⁷.

Σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον Willett (2001) αναφέρθηκε από τον ερευνητή ότι το αλκοόλ αυξάνει την πιθανότητα προσβολής από καρκίνο στο κόλον, πιθανώς επειδή το αλκοόλ εμπλέκεται με τη διαθεσιμότητα του φυλλικού οξέος το οποίο αποτελεί, σύμφωνα με πολλές έρευνες, προστατευτικό παράγοντα για τον καρκίνο αυτόν¹⁷.

Αντίθετα, υπάρχουν και έρευνες^{69,78,94,97,108,126,128} που δεν δείχνουν αντίστοιχη θετική συσχέτιση του αλκοόλ με τον καρκίνο του παχέος εντέρου. Έτσι, η έρευνα των Flood A. et. al. σε γυναικείο πληθυσμό παρουσίασε ελάχιστα στοιχεία που να σχετίζουν τον κίνδυνο καρκίνου του παχέος εντέρου με την πρόσληψη αλκοόλ⁹⁴. Μικρή αύξηση του κινδύνου παρατηρήθηκε μόνο όταν η πρόσληψη αυτή ήταν μεγαλύτερη από 2μερίδες/ημέρα, συγκριτικά με μηδενική κατανάλωση αλκοόλ ($RR=1,16$, $95\%CI=0,63-2,14$), χωρίς όμως να υπάρχει στατιστική σημαντικότητα ($p=0,84$). Συνεπώς εξαιτίας της μικρής πρόσληψης αλκοόλ από το δείγμα, η ασθενής

συσχέτιση που παρατηρήθηκε μεταξύ αλκοόλ και καρκίνου του παχέος εντέρου μπορεί να θεωρηθεί ανακριβής⁹⁴.

Σε μια προοπτική έρευνα, οι ερευνητές (Knekt et. al. 1999), εξέτασαν την επίδραση ορισμένων διατροφικών νιτροζαμινών στην ανάπτυξη καρκίνου στο παχύ έντερο⁷⁸. Η κατανάλωση μπύρας, η οποία αποτελεί πηγή νιτροζαμινών, δεν σχετίστηκε με τον καρκίνο αυτόν⁷⁸. Ομοίως, σε μια άλλη επιδημιολογική έρευνα, δε βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης αλκοόλ και του κινδύνου ανάπτυξης τόσο του καρκίνου στο κόλον όσο και του ορθού⁶⁹.

ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Σχετικά με την κατανάλωση τσαγιού και τη δημιουργία καρκίνου στο παχύ έντερο, η έρευνα των Inoue et. al. (1998) παρατήρησε ότι άτομα που κατανάλωναν καθημερινά μαύρο τσάι, παρουσίαζαν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον (OR 1,59, 95% CI 1,06-2,37), ενώ πρόσληψη 7 ή περισσότερων φλιτζανιών πράσινου τσαγιού, εμφανιζόταν προστατευτική για τον καρκίνο του ορθού⁵⁴. Αντίθετα, στην έρευνα Todoroki et. al. (1995), το πράσινο τσάι δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης αδενώματος του σιγμοειδούς κόλον¹²⁷. Ομοίως, και στην έρευνα των Nagano et. al., το τσάι δεν σχετίστηκε με τον καρκίνο στο κόλον και στο ορθό¹³⁸.

Από την άλλη, σχετικά με την επίδραση της πρόσληψης καφέ, η έρευνα των Inoue et. al. (1998) παρατήρησε ότι η καθημερινή κατανάλωση 3 ή περισσότερων φλιτζανιών καφέ, δρούσε προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου στο παχύ έντερο (OR 0,46, 95% CI 0,26-0,81)⁵⁴. Παρόμοια συσχέτιση εμφανίστηκε και στην έρευνα των Negri et. al., στην οποία προστατευτικό ρόλο ενάντια στην ανάπτυξη αδenoκαρκινώματος του λεπτού εντέρου, φάνηκε να παίζει η καθημερινή κατανάλωση 2 φλιτζανιών καφέ (OR 0,37, 95% CI 0,10-1,34)¹²⁶.

Αντίθετα, στην έρευνα των Todoroki et. al. (1995) δε φάνηκε συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης αδενωμάτων του σιγμοειδούς κόλον με την κατανάλωση καφέ¹²⁷, ενώ και σε προοπτική έρευνα 6 χρόνων (Adventist Health Study των Singh και Fraser, 1998)¹⁰⁰, πολύ μικρή έως καθόλου συσχέτιση βρέθηκε να έχει η πρόσληψη καφέ με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Μια σειρά ερευνών ασχολήθηκαν με την επίδραση της ενεργειακής πρόσληψης, του BMI, του σωματικού βάρους, της ποικιλίας τροφίμων, των γλυκών, των τροφίμων που περιέχουν άμυλο και μερικώς υδρογονωμένο λίπος, της πίκλας, των φυκιών, των φυτικών τροφίμων, της σούπας από σόγια, των νιτροζαμινών, αλλά και των ετεροκυκλικών αμινών, στην εμφάνιση καρκίνου στο παχύ έντερο και τα αποτελέσματα αυτών, παρουσιάζονται παρακάτω. Όσον αφορά την πρόσληψη ενέργειας και πώς αυτή επηρεάζει την πιθανότητα ανάπτυξης νεοπλασίας στο παχύ έντερο, τα υπάρχοντα στοιχεία οδηγούν στο συμπέρασμα πως υψηλή πρόσληψη ενέργειας, το πιθανότερο είναι να αυξάνει την επίπτωση καρκίνου και στα δύο φύλα^{17,53,87,108,114} ή μόνο στους άντρες¹³⁶ ή μόνο στις γυναίκες¹⁰⁹. Ωστόσο, σε αντίθεση με τα παραπάνω, υπήρξαν στοιχεία μιας έρευνας¹⁰⁹, τα οποία υποστηρίζουν προστατευτική δράση της υψηλής ενεργειακής πρόσληψης ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου στους άντρες μόνο και στοιχεία τριών άλλων ερευνών που αναφέρουν πως δεν υπάρχει σχέση μεταξύ πρόσληψης ενέργειας και επίπτωσης του συγκεκριμένου καρκίνου^{90,111,112}. Όσοι έχουν υψηλό BMI, δύο έρευνες^{100,136} ισχυρίζονται ότι εμφανίζουν και μεγαλύτερο κίνδυνο πρόκλησης καρκίνου, έναντι μίας άλλης μελέτης η οποία αντίθετα δε βρήκε καμία σχέση που να συνδέει τον κίνδυνο αυτόν με το BMI⁹⁷. Τα φυτικά τρόφιμα δε βρέθηκαν σύμφωνα με δύο μελέτες να σχετίζονται με τον κίνδυνο πρόκλησης καρκίνου στο κόλον^{100,107}. Αναλυτικότερα:

Στην έρευνα των Howe et. al. (1997), οι ερευνητές συγκέντρωσαν τα στοιχεία από προηγούμενες έρευνες ασθενών-μαρτύρων, και αναλύοντάς τα κατέληξαν στα παρακάτω αποτελέσματα¹¹⁴: Ισχυρή θετική συσχέτιση της επίπτωσης καρκίνου στο παχύ έντερο προέκυψε με την πρόσληψη ενέργειας, και ο κίνδυνος αυξανόταν γραμμικά με την αύξηση της προσλαμβανόμενης ενέργειας (OR=1,63, 95%CI=1,36-1,95, p<0,0001). Ομοίως, σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον Willett (2001), αναφέρθηκε ότι η μείωση της προσλαμβανόμενης ενέργειας μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου στο κόλον¹⁷. Σε μια μεγάλη έρευνα ασθενών μαρτύρων (1953 περιστατικά καρκίνου του εντέρου έναντι 4154 άτομα της ομάδας ελέγχου), η προσλαμβανόμενη ενέργεια συνδέθηκε ισχυρά με την αύξηση της πιθανότητας πρόκλησης καρκίνου (OR=1,50, 95%CI=1,25-1,80)¹⁰⁸. Οι Augustsson et. al. (1999)⁵³, βρήκαν θετική συσχέτιση του κινδύνου αυτού με την αύξηση της ολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας. Στην έρευνα των Meyer and White (1993) σε άντρες και γυναίκες 30-62 ετών, βρέθηκε ότι η πρόσληψη ενέργειας επηρεάζει θετικά τον

κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον και στα δύο φύλα, σε επίπεδο σημαντικότητας⁸⁷. Ωστόσο, διαφοροποιημένα αποτελέσματα όσον αφορά τους άντρες και τις γυναίκες, προέκυψαν όταν οι Neugut et. al. εξέτασαν το ρόλο της ενεργειακής πρόσληψης στην εμφάνιση πολύποδα του παχέος εντέρου και βρήκαν ότι ναι μεν στις γυναίκες η αυξημένη πρόσληψη θερμίδων ($OR=1,5$, $95\%CI=0,8-2,8$) αύξανε τον κίνδυνο, στους άντρες, όμως, η υψηλή θερμιδική πρόσληψη δρούσε προστατευτικά ($OR=0,5$, $95\%CI=0,2-0,8$)¹⁰⁹. Παρόμοια στοιχεία παραθέτουν και οι Le Marchand et. al. (1997), μιας και η ενεργειακή πρόσληψη βρέθηκε στην έρευνά τους, να σχετίζεται άμεσα με τον καρκίνο του παχέος εντέρου, μόνο στους άντρες όμως ($OR=2,0$, $95\%CI=1,3-3,0$, με $p=0,001$)¹³⁶. Αντίθετα, η έρευνα των Sandler et. al. (1993)¹¹ δεν έδειξε συσχέτιση ενεργειακής πρόσληψης και κινδύνου δημιουργίας αδενώματος στις γυναίκες. Ομοίως, καμία επίδραση δε βρέθηκε να έχει η ολική προσλαμβανόμενη ενέργεια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον, στη μελέτη των Ghadirian et. al. (1997)⁹⁰ και στην έρευνα των Goldbohm et. al. (1994)¹¹².

Για το παρόν σωματικό βάρος η έρευνα των Le Marchand et. al. (1997) έδειξε να σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στις γυναίκες⁷ ($OR=0,6$, $95\%CI=0,4-1,0$) με $p=0,04$. Παρόλα αυτά το σωματικό βάρος που εμφάνιζαν τα άτομα του δείγματος πριν από 5 χρόνια βρέθηκε να σχετίζεται θετικά με τον καρκίνο του παχέος εντέρου, κυρίως στους άντρες ($OR=2,1$, $95\%CI=1,4-3,3$ με $p=0,0003$)¹³⁶.

Στην μελέτη των Singh και Fraser (1998), θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου βρέθηκε να έχει το BMI, μιας και συνδυαστικά αποτελέσματα και για τα δύο φύλα έδειξαν, πως με $BMI>25,6\text{kg}/\text{m}^2$ έναντι $BMI<22,5\text{kg}/\text{m}^2$, ο κίνδυνος φάνηκε να αυξάνεται κατά 33% ($RR=1,33$, $95\%CI=0,88-2,06$)¹⁰⁰. Σε άλλη μελέτη των Le Marchand et. al. (1997)¹³⁶, στους άντρες ο προ-πενταετίας δείκτης μάζας σώματος βρέθηκε να σχετίζεται περισσότερο θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου ($OR=2,2$, $95\%CI=1,5-3,2$ με $p=0,21$), από ότι τα αντίστοιχα BMI στις ηλικίες των 35, 25 και 15 ετών, ενώ στις γυναίκες το BMI στην ηλικία των 35 ετών φάνηκε να σχετίζεται περισσότερο θετικά με τον κίνδυνο ($OR=1,6$, $95\%CI=1,0-2,5$ με $p=0,03$), από ότι σε οποιαδήποτε άλλη ηλικία¹³⁶. Ωστόσο, σε μία άλλη μελέτη βρέθηκε σε αντίθεση με τα παραπάνω, πως το BMI δεν επηρεάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου⁹⁷.

Οι Le Marchand et. al. (1997) λαμβάνοντας υπόψη συνδυαστικά αποτελέσματα και για τα δύο φύλα, καταλήγουν στο συμπέρασμα πως τα άτομα εκείνα όπου παρουσίαζαν την μεγαλύτερη ενεργειακή πρόσληψη και BMI και τη

λιγότερη φυσική δραστηριότητα βρίσκονταν σε υψηλότερο κίνδυνο ($OR=3,0$, $95\%CI=1,8-5,0$ για τους άντρες και $OR=1,7$, $95\%CI=1,0-3,2$ στις γυναίκες), συγκριτικά με όσους είχαν φυσιολογική ενεργειακή πρόσληψη, κανονικό BMI και επιπλέον ασκούσαν συστηματικά¹³⁶. Συνεπώς τόσο η υψηλή ενεργειακή πρόσληψη όσο και το αυξημένο BMI και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα, αποτελούν ο καθένας, ανεξάρτητο παράγοντα αύξησης του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου¹³⁶.

Οι Fernandez et. al. (2000) μελέτησαν την υπόθεση ότι η ποικιλία τροφίμων μπορεί να δράσει ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου στο παχύ έντερο¹²⁸. Πράγματι, όπως φάνηκε από τα αποτελέσματα, η ποικιλία στην διατροφή μείωνε αισθητά την εμφάνιση καρκίνου στο κόλον ιδιαίτερα στους άντρες ($OR=0,68$, $95\%CI=0,43-0,96$), αλλά και στις γυναίκες ($OR=0,86$, $95\%CI=0,55-1,27$). Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα για την περίπτωση καρκίνου του ορθού¹²⁸ ($OR=0,71$, $95\%CI=0,46-1,08$ για του άντρες και $OR=0,91$, $95\%CI=0,55-1,52$ για τις γυναίκες). Συγκεκριμένα, η κατανάλωση ποικιλίας λαχανικών φάνηκε να προστατεύει τόσο από τον καρκίνο στο κόλον ($OR=0,66$, $95\%CI=0,54-0,81$), όσο και του ορθού ($OR=0,71$, $95\%CI=0,55-0,91$), ενώ κατανάλωση ποικιλίας κρεάτων και δημητριακών, έμοιαζε να αυξάνει την πιθανότητα προσβολής από καρκίνο του ορθού κατά 31% ($OR=1,31$, $95\%CI=1,02-1,69$) και 26% ($OR=1,26$, $95\%CI=0,99-1,61$) αντιστοίχως¹²⁸.

Στην έρευνα των Mckelvey et. al. (1999)¹²¹ θετική συσχέτιση μεταξύ αδενώματος παχέος εντέρου και κατανάλωσης φουρνιστών γλυκών (που περιέχουν υδρογονωμένα φυτικά έλαια, αλεύρι και ζάχαρη), βρέθηκε μόνο όταν η κατανάλωση των συγκεκριμένων τροφίμων ξεπερνάει τα 250Kcal/ημ. (περίπου 1 κομμάτι κέικ) και μάλιστα ο κίνδυνος αδενώματος εμφανίστηκε διπλάσιος με πρόσληψη >από την ποσότητα αυτή¹²¹. Συγκεκριμένα, εάν η προσλαμβανόμενη ποσότητα ξεπερνάει τα 350Kcal/ημ, τότε υπάρχει 2,5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης αδενώματος ($OR=2,5$, $95\%CI=1,7-3,9$), συγκριτικά με κατανάλωση ποσότητας <50Kcal/ημ. Η έρευνα αυτή ασχολήθηκε επίσης και με την κατανάλωση candy bars (περιέχουν μερικώς υδρογονωμένα φυτικά έλαια βούτυρου κακάου), αλλά και με τη σοκολάτα (περιέχει κυρίως κορεσμένο βούτυρο κακάο) ως παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης αδενώματος παχέος εντέρου¹²¹. Κατανάλωση >από 5μερίδες candy bars/εβδ. (230kcal /μερίδα), συγκριτικά με πρόσληψη <από 1μερίδα/μήνα, σχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης αδενώματος ($OR=2,1$, $95\%CI=0,86-5,00$). Ομοίως, κατανάλωση σοκολάτας >από 5μερίδες/εβδ. (127Kcal/μερίδα), συγκριτικά με πρόσληψη <από

1μερίδα/μήνα δρούσε ως παράγοντας πρόκλησης καρκίνου (OR=2,9, 95%CI=1,5-5,6)¹²¹.

Ομοίως, στην έρευνα των Franceschi et. al. (1999) η κατανάλωση κέικ και επιδορπίων (OR=1,13, 95%CI=0,93-1,37) αύξανε τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον και στο ορθό¹⁰⁸.

Τρόφιμα που περιέχουν άμυλο και λίπος (και μάλιστα μερικώς υδρογονωμένο λίπος) όπως τηγανητές πατάτες και πατατάκια, δε φάνηκαν να επηρεάζουν τον κίνδυνο δημιουργίας αδενώματος του παχέος εντέρου (έρευνα των Mckelvey et. al.)¹²¹.

Σε έρευνα των Todoroki et. al.¹²⁷ δε φάνηκε να σχετίζεται η πρόσληψη soy paste soup (σούπα με που έχει ως βάση της τη σόγια) και η κατανάλωση πίκλας, με τον κίνδυνο ανάπτυξης αδενωμάτων στο σιγμοειδές.

Από την έρευνα των 7 χωρών (Jansen et. al., 1999)¹⁰⁷ βρέθηκε πως η πρόσληψη φυτικών τροφίμων, δε σχετίζεται με τον κίνδυνο δημιουργίας καρκίνου του παχέος εντέρου, καταλήγοντας στο συμπέρασμα ότι οι φυτικές ίνες αποτελούν το τμήμα εκείνο των φυτικών τροφίμων, που σχετίζεται περισσότερο με τη μείωση του κινδύνου αυτού. Ομοίως τα φυτικής προέλευσης πρωτεϊνούχα τρόφιμα, μικρή έως καθόλου επίδραση βρέθηκαν να έχουν στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον σε προοπτική έρευνα 6 ετών (Adventist Health Study)¹⁰⁰.

Έρευνα των Nakaji et. al. σε Γιαπωνέζικο πληθυσμό με μικρή πρόσληψη λίπους (2001)¹⁰⁶, έδειξε ότι τα φύκια σχετίζονται σημαντικά με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο κόλον (OR=0,41 με p=0,026).

Σε μια προοπτική μελέτη, οι ερευνητές (Knekt et. al. 1999), εξέτασαν την επίδραση ορισμένων διατροφικών νιτροζαμινών στην ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου⁷⁸. Από την έρευνα αυτή στην οποία συμμετείχαν 9.985 άτομα που ζούσαν στην Φινλανδία, βγήκαν τα παρακάτω συμπεράσματα: Η πρόσληψη nitrite και nitrate δεν σχετίστηκε σημαντικά με την εμφάνιση τέτοιου καρκίνου, ενώ η πρόσληψη N-nitrosodimethylamine φάνηκε να αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου (OR=2,20, 95%CI=1,07-4,52), πολύ περισσότερο στις γυναίκες (OR=4,11, 95%CI=1,46-11,55), παρά στους άντρες (OR=1,04, 95%CI=0,37-2,93)⁷⁸.

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τον Forman (1999), ο ερευνητής ανέφερε ότι αρκετές επιδημιολογικές έρευνες έχουν συσχετίσει την πρόσληψη ετεροκυκλικών αμινών, ουσίες που σχηματίζονται κατά την επεξεργασία του κρέατος σε υψηλές θερμοκρασίες όπως π.χ. κατά το τηγάνισμα, με τον κίνδυνο εμφάνισης

καρκίνου στο κόλον και το ορθό¹³⁴. Αντίθετα, σύμφωνα με την έρευνα των Augustsson et. al. (1999)⁵³, η υψηλή πρόσληψη ετεροκυκλικών αμινών μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου τόσο στο κόλον (RR=0,6, 95%CI=0,4-1,0), όσο και του ορθού (RR=0,7, 95%CI=0,4-1,1). Συγκεκριμένα⁵³, για τις MeIQx, DMeIQx και PhIP όσο μεγαλύτερη είναι η πρόσληψη τους τόσο περισσότερο προστατευτικός και ο ρόλος τους. Η IQ ετεροκυκλική αμίνη έδωσε σχετικό κίνδυνο κοντά στη μονάδα⁵³, ενώ η MeIQ σχετίστηκε θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης τόσο καρκίνου στο κόλον (RR=1,3), όσο και του ορθού (RR=1,5). Η παρατηρούμενη μείωση του κινδύνου με την αύξηση της πρόσληψης ετεροκυκλικών ενώσεων δε δικαιολογείται εξολοκλήρου από την πρόσληψη κρέατος και ψαριών (που φαίνεται να αυξάνουν τον κίνδυνο), αλλά κυρίως από τον τύπο του κρέατος, το μέγεθος της μερίδας, τον τρόπο και τη θερμοκρασία μαγειρέματος και την περιεκτικότητα των γευμάτων σε ετεροκυκλικές αμίνες⁵³. Η μη καρκινογόνος δράση τους στην έρευνα αυτή ίσως να οφείλεται στην πολύ μικρή πρόσληψή τους από τον Σουηδικό πληθυσμό που μελετάμε (1ng/kgf σωματικού βάρους)⁵³.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Όσα αφορά τη φυσική δραστηριότητα, τρεις έρευνες^{17,100,136} συγκλίνουν στην άποψη πως η άσκηση αποτελεί προστατευτικό παράγοντα κατά την ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου. Για το κάπνισμα τα αποτελέσματα των ερευνών είναι αντιφατικά και δεν δύναται να βγει ξεκάθαρο συμπέρασμα. Η ύπαρξη ιστορικού ασθένειας που σχετίζεται με το παχύ έντερο^{100,136} ή σακχαρώδους διαβήτη^{100,136}, δρουν θετικά στην ανάπτυξη νεοπλασίας, ενώ αντιθέτως το ιστορικό υπερχοληστερολαιμίας¹³⁶ και σακχαρώδους διαβήτη στις γυναίκες¹⁰⁰, θεωρούνται προστατευτικοί παράγοντες. Συγκεκριμένα:

Η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας πιθανόν να αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα για την πρόκληση καρκίνου στο κόλον (Augustsson et. al., 1999)⁵³. Ομοίως, σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον Willett (2001) αναφέρθηκε από τον ερευνητή ότι η άσκηση μπορεί να μειώσει την εμφάνιση καρκίνου στο κόλον, μειώνοντας τα αποθέματα λίπους στο σώμα¹⁷. Με τα παραπάνω αποτελέσματα συμφωνεί και η έρευνα των Marchand et. al. (1997)¹³⁶ στην οποία βρέθηκε ότι, η συνεχής -μη επαγγελματική άσκηση- σχετίζεται αρνητικά με την εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου και μάλιστα το αποτέλεσμα αυτό ήταν περισσότερο εμφανές στους άντρες. Παρατηρείται επίσης και στα δύο φύλα, αύξηση του κινδύνου για

καρκίνο στο αριστερό κόλον, όσο περισσότερο ξεκούραστη ή καθιστική είναι η εργασία¹³⁶. Οι Le Marchand et. al. επιπλέον, λαμβάνοντας υπόψη συνδυαστικά αποτελέσματα και για τα δύο φύλα, καταλήγουν στο συμπέρασμα πως τα άτομα εκείνα όπου παρουσίαζαν τη μεγαλύτερη ενεργειακή πρόσληψη και BMI και τη λιγότερη φυσική δραστηριότητα βρίσκονταν σε υψηλότερο κίνδυνο ($OR=3,0$, $95\%CI=1,8-5,0$ για τους άντρες και $OR=1,7$, $95\%CI=1,0-3,2$ στις γυναίκες), συγκριτικά με όσους είχαν φυσιολογική ενεργειακή πρόσληψη, κανονικό BMI και επιπλέον ασκούσαν συστηματικά¹³⁶. Συνεπώς, τόσο η υψηλή ενεργειακή πρόσληψη όσο και το αυξημένο BMI και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα, αποτελούν ο καθένας ανεξάρτητο παράγοντα αύξησης του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου¹³⁶.

Επίσης στην παραπάνω έρευνα των Marchand et. al. (1997)¹³⁶ δε βρέθηκε καμία συσχέτιση του κινδύνου αυτού με το ύψος, αλλά ούτε και με το λόγο περιφέρειας μέσης προς γλουτών.

Σύμφωνα με την έρευνα των Todoroki et. al. (1995) σε Γιαπωνέζικο πληθυσμό, παρατηρήθηκε ότι υπάρχει δοσο-εξαρτώμενη σχέση μεταξύ του κινδύνου ανάπτυξης αδενωμάτων του παχέος εντέρου και του καπνίσματος¹²⁷. Οι σχετικοί κίνδυνοι (RR) από την χρήση 0, 1-399, 400-799 και ≥ 800 τσιγάρα/χρόνο ήταν 1,0, 2,1, 2,8 και 3,5 αντιστοίχως¹²⁷. Τα αποτελέσματα της έρευνας των Marchand et. al. (1997)¹³⁶ έδειξαν ότι οι πρώην καπνιστές έχουν αυξημένο τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου. Ωστόσο, σε δύο έρευνες (Augustsson et. al., 1999⁵³ και Kaerlev et. al., 2000¹⁹) δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου με το κάπνισμα.

Στην μελέτη των Singh και Fraser (1998)¹⁰⁰ παρατηρήθηκε ότι η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού καρκίνου στο κόλον αυξάνει τον κίνδυνο νεοπλασίας, μιας και για όσους είχαν τον έναν ή και τους δύο γονείς τους με καρκίνο στο κόλον ο κίνδυνος είναι $RR=1,69$, έναντι αυτών που δεν είχαν κανένα γονιό με αυτή την ασθένεια και μάλιστα στους άντρες η συσχέτιση αυτή είναι μεγαλύτερη¹⁰⁰. Στην ίδια έρευνα, θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο κόλον βρέθηκε με την ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη ($RR=1,24$, $95\%CI=0,70-2,20$) και μάλιστα ο κίνδυνος αυτός εμφανίζεται αυξημένος μόνο στους άντρες ($RR=2,48$, $95\%CI=1,22-5,03$), ενώ για τις γυναίκες εμφανίζεται μειωμένος ($RR=0,59$, $95\%CI=0,21-1,60$)¹⁰⁰. Στην έρευνα των Marchand et. al. (1997)¹³⁶ και οι άντρες αλλά και οι γυναίκες με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη εμφάνισαν αυξημένο κίνδυνο καρκίνου ($OR=1,2$,

95%CI=0,8-1,7 για τους άντρες και OR=1,8, 95%CI=1,1-2,8 για τις γυναίκες) και η συσχέτιση αυτή ήταν ισχυρότερη όταν ο σακχαρώδης διαβήτης είχε διαγνωσθεί τουλάχιστον 9 χρόνια πριν τη διάγνωση του καρκίνου (OR=1,4 για τους άντρες και OR=2,1 για τις γυναίκες)¹³⁶. Αντιθέτως άτομα και των δύο φύλων με ιστορικό υπερχοληστερολαιμίας, εμφάνισαν 50% μικρότερη πιθανότητα να προσβληθούν από αυτόν τον καρκίνο, από ότι οι μη έχοντες στο ιστορικό τους αυξημένη χοληστερόλη ορού¹³⁶. Αυτή η αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε ακόμη και στις περιπτώσεις εκείνες όπου η διάγνωση της υπερχοληστερολαιμίας χρονολογείται 7 χρόνια πριν¹³⁶. Δε βρέθηκε καμία απολύτως συσχέτιση μεταξύ καρκίνου του παχέος εντέρου και ιστορικού καρδιακής νόσου, υπέρτασης, εμφράγματος, αρθρίτη, πεπτικού και δωδεκαδακτυλικού έλκους, χολοκυστεκτομής ή άσθματος¹³⁶. Με την αύξηση της συχνότητας εμφάνισης δυσκοιλιότητας στη διάρκεια των τελευταίων 5 χρόνων, παρατηρείται αναλογική αύξηση και του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στο κόλον¹³⁶, ενώ η χρήση καθαρτικών στη διάρκεια των τελευταίων 5 χρόνων αποτελεί προστατευτικό παράγοντα ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου¹³⁶.

Σύμφωνα με έρευνα Chatenoud et. al. (1997)⁶⁹ στατιστικώς σημαντική ήταν τόσο η αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στο κόλον που παρατηρήθηκε στα άτομα υψηλού μορφωτικού επιπέδου (OR=1,7), όσο και η μείωση που παρατηρήθηκε όσον αφορά τον καρκίνο του ορθού (OR=0,7) στα ίδια άτομα⁶⁹.

Η έκθεση στον ήλιο δεν σχετίστηκε με την επίπτωση καρκίνου στο παχύ έντερο ούτε στους άντρες, αλλά ούτε και στις γυναίκες (Kampman et. al., 2000)⁸⁷.

Ε. ΠΕΙΡΑΜΑΤΑ ΣΕ ΠΕΙΡΑΜΑΤΟΖΩΑ

Σε μια πειραματική έρευνα που έγινε πάνω σε ποντίκια (Thiagarajan et. al. 1998), φάνηκε ότι η κατανάλωση soybeans και soy flour, δρα προστατευτικά ενάντια στην δημιουργία καρκίνου στο κόλον⁸⁴.

Σε μια πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τους Tsuda et. al., οι ερευνητές ανέφεραν ότι πολλές πειραματικές έρευνες έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι η bovine lactoferrin που είναι κύριο συστατικό του ωμού γάλακτος, εμποδίζει τη δημιουργία καρκίνου στο κόλον σε ποντίκια που τους έχει χορηγηθεί καρκινογόνος ουσία⁸⁵. Αν και η bovine lactoferrin καταστρέφεται με την παστερίωση του γάλακτος, είναι σημαντική η επισήμανση της αντικαρκινικής της δράσης, γιατί μπορεί να αποτελέσει ένα ακόμη όπλο στην καταπολέμηση του καρκίνου του παχέος εντέρου⁸⁵.

Στην έρευνά τους οι McIntosh et. al. (1997)¹³⁹ εργάσθηκαν πάνω σε ποντίκια για τη μελέτη της επίδρασης του ρεβυθιού, του σταριού και της καζεΐνης στην ανάπτυξη όγκων στο κόλον. Τα πειραματόζωα χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες και τράφηκαν με 3 διαφορετικές δίαιτες, οι οποίες περιελάμβαναν 10grλίπους/100gr ξηρού βάρους. Στην πρώτη ομάδα (ομάδα ελέγχου), δόθηκε καζεΐνη με wheat starch (K/ΑΣ), στη δεύτερη ομάδα δόθηκε καζεΐνη με σιτάρι (K/Σ), και στην τρίτη ρεβίθια με σιτάρι (P/Σ)¹³⁹. Μετά από 23 βδομάδες παρακολούθησης παρατηρήθηκε μία σημαντική μείωση στην εμφάνιση όγκων στο παχύ έντερο στα ποντίκια που τράφηκαν με K/Σ συγκριτικά με την τρίτη ομάδα (P/Σ) (11% έναντι 56%, $p=0,018$)¹³⁹. Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στην ανάπτυξη όγκων μεταξύ της ομάδας ελέγχου (K/ΑΣ) και της δεύτερης ομάδας (K/Σ)¹³⁹. Το συμπέρασμα ήταν ότι η δίαιτα που περιείχε ρεβίθια και σιτάρι (P/Σ) προσφέρει λιγότερη προστασία στην εμφάνιση όγκων από ότι αυτή που περιέχει καζεΐνη και σιτάρι (K/Σ). Στην δίαιτα P/Σ παρατηρήθηκε αύξηση του λίπους, της δευτερογενούς συγκέντρωσης χολικών οξέων και των νιτρώδη παραγόντων στα κόπρανα, παράγοντες στους οποίους μπορεί να οφείλεται η ανάπτυξη όγκων στο έντερο¹³⁹.

Σε μια πειραματική έρευνα που έγινε πάνω σε ποντίκια (Zoran et. al. 1997), μελετήθηκε η δράση της κατανάλωσης oat bran και wheat bran σε σχέση με την εμφάνιση καρκίνου στο κόλον¹⁴⁰. Παρατηρήθηκε ότι οι δίαιτες που περιείχαν wheat bran προστάτευαν ενάντια στην εμφάνιση όγκων στο κόλον, περισσότερο και από αυτές που περιείχαν oat bran. Έτσι, οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η κατανάλωση wheat bran ως μέρος της διατροφής μας, μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη επίπτωση καρκίνου στο κόλον¹⁴⁰.

VI. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Παρά την υψηλή θνησιμότητα οφειλόμενη στον καρκίνο του παγκρέατος, λίγα είναι γνωστά για τα αίτια που τον προκαλούν¹⁴¹. Ο καρκίνος αυτός εμφανίζεται κατά 50% πιο συχνά στη λευκή φυλή, γι' αυτό και είναι αναγκαίο να εξακριβωθούν οι παράγοντες που προκαλούν αυτήν τη διαφορά στην επίπτωση, μεταξύ των δύο φυλών¹⁴¹.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Από τα μικροθρεπτικά συστατικά, η βιταμίνη C είναι αυτή που φαίνεται να εμπλέκεται περισσότερο στην εμφάνιση καρκίνου του παγκρέατος. Έτσι, σύμφωνα με μια ανασκόπηση των Cummings et. al. (1998) η οποία εξέτασε την δράση της προσλαμβανόμενης διαίτας σχετικά με την εμφάνιση καρκίνου, άτομα με αυξημένη πρόσληψη βιταμίνης C εμφανίζουν μικρότερη πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου στο πάγκρεας⁵². Αλλά και από τα αποτελέσματα της έρευνας των Silverman et. al., έγινε φανερό ότι η πρόσληψη βιταμίνης C (κυρίως από συμπληρώματα αλλά και από φρούτα) και φωσφόρου, προκαλούσαν μια μη-ισχυρή μείωση της πιθανότητας ανάπτυξης του καρκίνου αυτού¹⁴¹.

Ακόμα, σε μια προοπτική έρευνα (Arts et. al. 2002), εξετάστηκε η δράση της πρόσληψης κατεχινών σε σχέση με διάφορες μορφές καρκίνου¹¹⁰. Οι κατεχίνες είναι βιοενεργά φλαβονοειδή τα οποία περιέχονται στα φρούτα, τα λαχανικά και το τσάι¹¹⁰. Όσον αφορά τον καρκίνο του παγκρέατος, υπήρξε μια μικρή μη-σημαντική μείωση του κινδύνου (OR 0,74, 95% CI 0,46-1,20)¹¹⁰.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Ένα από τα μακροθρεπτικά συστατικά που συνδέθηκαν με τον παγκρεατικό καρκίνο, ήταν οι υδατάνθρακες. Έτσι, στους άντρες η αυξημένη κατανάλωση αμύλου αύξανε σημαντικά τον κίνδυνο κατά 70% (OR 1,7, 95% CI 1,1-2,5 p=0,013), ενώ στις γυναίκες η πρόσληψη απλής ζάχαρης ήταν αυτή που προκαλούσε αύξηση στον κίνδυνο, αν και μη στατιστικά σημαντική (OR 1,4). Επίσης, οι φυτικές ίνες των λαχανικών, προκαλούσαν μια μη σημαντική μείωση του κινδύνου και στα δυο φύλα¹⁴¹.

Όσον αφορά τις φυτικές ίνες, οι Kushi et. al., συγκέντρωσαν και επεξεργάστηκαν τα στοιχεία από τις προηγούμενες επιδημιολογικές έρευνες για να διαπιστώσουν τη σχέση τους με τον καρκίνο⁷⁵. Σχετικά με τον καρκίνο του παγκρέατος και εδώ επισημάνθηκε ότι οι περισσότερες έρευνες ασθενών-μαρτύρων, έχουν δείξει μια προστατευτική δράση των διαιτητικών ινών και για αυτόν τον καρκίνο, και μάλιστα όταν η πρόσληψή τους είναι πολύ μεγάλη, η μείωση του κινδύνου μπορεί να φτάσει και το 55% σε σχέση με τα άτομα που λαμβάνουν δίαιτα χαμηλή σε φυτικές ίνες⁷⁵. Αλλά και σε μια άλλη ανασκόπηση από τους Cummings et. al. (1998), η υψηλή κατανάλωση μη-αμυλούχων πολυσακχαριτών δηλαδή φυτικών ινών, φάνηκε ότι αποτελεί προστατευτικό παράγοντα ενάντια στον καρκίνο αυτόν⁵².

Β. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Σύμφωνα με διάφορες ανασκοπήσεις οι οποίες εξέτασαν την δράση της προσλαμβανόμενης διαίτας σχετικά με την εμφάνιση καρκίνου, άτομα με υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών παρουσιάζουν μικρότερη συχνότητα ανάπτυξης καρκίνου στο πάγκρεας^{8,15,52}.

Σε μια άλλη πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα από τον Willett (2001), εξετάστηκαν οι διατροφικοί παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου¹⁷. Στην έρευνα αυτή επισημάνθηκε ο προστατευτικός ρόλος των φρούτων και των λαχανικών ενάντια στον καρκίνο του παγκρέατος, ο οποίος υποστηρίζεται κυρίως από έρευνες ασθενών-μαρτύρων¹⁷. Στις περισσότερες όμως προοπτικές έρευνες, η προστατευτική δράση των φρούτων και των λαχανικών δεν φαίνεται να είναι τόσο μεγάλη¹⁷.

Η μοναδική ομάδα τροφίμων που σχετίστηκε με τον παγκρεατικό καρκίνο στην έρευνα των Silverman et. al., ήταν τα cruciferous λαχανικά, που όπως αποδείχθηκε αποτελούν προστατευτικό παράγοντα και για τα δυο φύλα. Τα άτομα με την υψηλότερη πρόσληψη αυτών των τροφίμων ωφελούνταν από μια μείωση του κινδύνου της τάξης του 50-60% (OR 0,5, 95% CI 0,4-0,8). Προστασία παρείχαν όλα τα τρόφιμα της ομάδας αυτής¹⁴¹. Άλλοι τύποι λαχανικών δεν σχετίστηκαν με τον κίνδυνο, αλλά η συχνή πρόσληψη λαχανικών μείωνε τον κίνδυνο στους άντρες³³. Όσον αφορά τα φρούτα, η συχνή πρόσληψη ωμών και μη-εσπεριδοειδών φρούτων σχετίστηκε με μια μικρή, μη στατιστικά σημαντική, μείωση του κινδύνου¹⁴¹.

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ – ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ

Οι Kushi et. al., συγκέντρωσαν και επεξεργάστηκαν τα στοιχεία από τις προηγούμενες επιδημιολογικές έρευνες για να διαπιστώσουν τη σχέση μεταξύ της πρόσληψης ολικής αλέσεως (whole grain) δημητριακών και τον καρκίνο⁷⁵. Αυτό που επισημάνθηκε από τους ερευνητές ήταν ότι, μερικές έρευνες ασθενών-μαρτύρων έχουν συσχετίσει την υψηλή πρόσληψη whole grain με μείωση του κινδύνου εμφάνισης παγκρεατικού καρκίνου, αν και παρόμοιες έρευνες δεν έχουν στηρίξει το εύρημα αυτό⁷⁵. Κάτι τέτοιο φάνηκε και στην έρευνα ασθενών μαρτύρων των Chatenoud et. al., στην οποία η μείωση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του παγκρέατος που παρατηρήθηκε με την υψηλή πρόσληψη whole-grain τροφίμων (OR=0,8, με p=0,9), στερήθηκε στατιστικής σημαντικότητας⁷⁶.

Ακόμα, η έρευνα των Silverman et. al., έδειξε μια ισχυρή θετική σχέση της υψηλής κατανάλωσης ψωμιού, δημητριακών και σπόρων (grains) με τον καρκίνο αυτόν, αλλά μόνο στους άντρες (OR 2,2 p=0,001)¹⁴¹.

γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ

Η κατανάλωση τροφίμων που ανήκουν στην ομάδα του κρέατος φαίνεται, σύμφωνα με έρευνες, ότι επηρεάζει σημαντικά τη συχνότητα και τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο πάγκρεας. Συγκεκριμένα, σύμφωνα με μια ανασκόπηση των Cummings et. al. (1998) η οποία εξέτασε την δράση της προσλαμβανόμενης διαίτας σχετικά με την εμφάνιση καρκίνου, άτομα με υψηλή κατανάλωση κρέατος και ειδικά κόκκινου κρέατος, εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα ανάπτυξης νεοπλασίας στο πάγκρεας⁵².

Σύμφωνα με την παραπάνω ανασκόπηση, ήταν έρευνα ασθενών μαρτύρων (Tavani et. al., Βόρειο-Ιταλία 1983-1996), στην οποία βρέθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του παγκρέατος με την υψηλότερη κατανάλωση κόκκινου κρέατος (OR=1,6, 95%CI=1,2-2,1), καθώς και με προσ αύξηση στην ημερήσια κατανάλωσή του κατά 1μερίδα (OR=1,5, 95%CI=1,2-1,9), με p<=0,01²¹.

Σε προοπτική έρευνα των Knekt et. al. (1966-1972) βρέθηκε πως υψηλή κατανάλωση τηγανητού κρέατος αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παγκρέατος κατά 56% (95%CI=0,52-4,50), χωρίς όμως να υπάρχει στατιστική σημαντικότητα⁷⁹.

Από την άλλη, μετά από ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών ασθενών μαρτύρων, οι Fernandez et. al., κατέληξαν στο συμπέρασμα πως υψηλή κατανάλωση ψαριού μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου αυτού (OR=0,7, 95%CI=0,5-1,0), όπως και η προσ αύξηση στην εβδομαδιαία κατανάλωσή του κατά 1 μερίδα (OR=0,9, 95%CI=0,8-1,0), με p<0,05. Ισχυρή ήταν αυτή η μείωση κυρίως στους άντρες (OR=0,6), στις ηλικίες 55-74 ετών (OR=0,7), σε όσους πίνουν αλκοόλ (OR=0,7) και σε όσους δεν πίνουν (OR=0,6)²⁹.

Παρόμοια συσχέτιση εμφανίστηκε και σε μια άλλη έρευνα στην οποία η κατανάλωση πουλερικών και ψαριού, σχετίστηκε με μείωση της πιθανότητας εμφάνισης καρκίνου του παγκρέατος, αλλά η συσχέτιση αυτή παρατηρήθηκε μόνο στις γυναίκες (OR 0,5 p=0,002)¹⁴¹.

δ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Σύμφωνα με μια ανασκόπηση των Cummings et. al. (1998) η οποία εξέτασε την δράση της προσλαμβανόμενης διαίτας σχετικά με την εμφάνιση καρκίνου, το αλκοόλ δεν αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη καρκίνου του παγκρέατος⁵².

ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Σύμφωνα με την ανασκόπηση των Cummings et. al. (1998) τα αποτελέσματα των διαφόρων ερευνών σχετικά με την επίδραση της κατανάλωσης καφέ, είναι αντικρουόμενα⁵². Παρόλα αυτά, στην έρευνα των Silverman et. al., η πρόσληψη καφέ αποτέλεσε έναν ακόμη επιβαρυντικό παράγοντα για την εμφάνιση του καρκίνου αυτού, ειδικά για τις γυναίκες και τους έγχρωμους¹⁴¹. Σε μια άλλη έρευνα η κατανάλωση τσαγιού δεν σχετίστηκε με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παγκρέατος¹³⁸.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Οι πρόσφατες έρευνες που μελετούν τη σχέση της διατροφής και παγκρεατικού καρκίνου δεν είναι πάρα πολλές. Μια όμως από αυτές (Silverman et. al. 1998) είναι μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ και χρησιμοποίησε στοιχεία από 436 ασθενείς και 2003 μάρτυρες¹⁴¹. Ένας παράγοντας που φαίνεται ότι έπαιξε ρόλο στην εμφάνιση καρκίνου του παγκρέατος, ήταν ο αριθμός των καταναλούμενων γευμάτων σε μια μέρα. Στις γυναίκες υπήρξε ισχυρή συσχέτιση και ο κίνδυνος για τα άτομα που κατανάλωναν 1 γεύμα την ημέρα μειωνόταν κατά 60% (OR 0,4, 95% CI 0,2-1,1) σε σχέση με τα άτομα που λάμβαναν τρία. Στους άντρες παρατηρήθηκε η ίδια συσχέτιση, μόνο που δεν ήταν στατιστικά σημαντική (OR 0,6, 95% CI 0,3-1,4)¹⁴¹. Σπουδαίο ρόλο φάνηκε να παίζει η προσλαμβανόμενη ενέργεια, η οποία όταν βρισκόταν στα υψηλότερα επίπεδα, σχετιζόταν με αυξημένο κίνδυνο, ειδικά στις γυναίκες (OR 2,0, 95% CI 1,2-3,2), αλλά και στους άντρες (OR 1,4, 95% CI 0,9-2,1)¹⁴¹.

Σε παρόμοια συμπεράσματα για την επίδραση της προσλαμβανόμενης ενέργειας κατέληξε και η ανασκόπηση των Cummings et. al. (1998) η οποία εξέτασε την δράση της προσλαμβανόμενης διαίτας σχετικά με την εμφάνιση καρκίνου, και

βρήκε ότι άτομα με αυξημένη πρόσληψη συνολικής ενέργειας έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου του παγκρέατος⁵².

Από τα αποτελέσματα της έρευνας των Silverman et. al., έγινε φανερό ότι ένας από τους επιβαρυντικούς παράγοντες για την ανάπτυξη του καρκίνου αυτού είναι η παχυσαρκία. Τα άτομα με το υψηλότερο BMI, παρουσίαζαν 50% αύξηση στον κίνδυνο, αλλά ισχυρή συσχέτιση παρατηρήθηκε μόνο στους άντρες. Όταν μάλιστα το υψηλό BMI συνδυαζόταν και με υψηλή θερμιδική πρόσληψη, τότε ο κίνδυνος αύξανε σημαντικά κατά 70% και στα δυο φύλα. Αντίθετα, τα άτομα που είχαν υψηλό μόνο το ένα από τα δυο αυτά στοιχεία (BMI ή θερμιδική πρόσληψη), δεν παρουσίαζαν αυξημένο κίνδυνο¹⁴¹.

VII. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ) ευθύνεται για περισσότερο από 90% των περιπτώσεων πρωτοπαθή καρκίνου του ήπατος παγκοσμίως⁴¹. Ωστόσο, ολιγάριθμες είναι οι έρευνες που έχουν ασχοληθεί με τους διατροφικούς ή μη-παράγοντες που δρουν θετικά ή και αρνητικά στην εμφάνισή του. Κύριος αιτιολογικός παράγοντας θεωρείται η χρόνια λοίμωξη από τον ιό της ηπατίτιδας Β, ενώ ακολουθούν ο ιός της ηπατίτιδας C, οι αφλατοξίνες, το κάπνισμα και -άλλης αιτιολογίας- κίρρωση του ήπατος⁴¹.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Μετά από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από την Crowel P. (1999)¹⁴² σχετικά με την chemopreventive δράση των μονοτερπίων, η ερευνήτρια κατέληξε στο συμπέρασμα πως το δ-λεμονέλαιο (που αποτελεί συστατικό του λαδιού της φλούδας του πορτοκαλιού σε ποσοστό >από 90%) έχει chemopreventive δράση ενάντια στον καρκίνο του ήπατος στα ποντίκια¹⁴².

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Μετά από ανασκόπηση μελετών Ιταλών ερευνητών^{37,72} οι La Vecchia et. al. (2001) κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η πρόσληψη φρούτων δε μειώνει τον κίνδυνο

ανάπτυξης καρκίνου του ήπατος, ενώ η μεγάλη κατανάλωση λαχανικών προστατεύει από τον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου αυτού (OR=0,39, 95%CI=0,3-0,5).

β. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στο Σουδάν (Omer et. al., 2001)¹⁴³ βρέθηκε πως η κατανάλωση φυστικοβούτυρου την εποχή της παραγωγής του, σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ήπατος και μάλιστα συχνότητα κατανάλωσης $\geq$ από 3 φορές/εβδ. αυξάνει τον κίνδυνο κατά 2,7 φορές (95%CI=1,7-4,2), έναντι $<$ από 3 φορές/εβδ. Αν το φυστικοβούτυρο εποχής καταναλωθεί ως γεύμα και όχι ως μέρος του γεύματος, τότε ο αντίστοιχος κίνδυνος είναι OR=2,0, 95%CI=1,3-3,3. Εάν το φυστικοβούτυρο προσλαμβάνεται εκτός εποχής του με συχνότητα $>$ από 3 φορές/εβδ., τότε ο κίνδυνος εμφανίζεται διπλάσιος (95%CI=1,2-3,3) από ότι εάν καταναλωνόταν λιγότερο από 3 φορές/εβδ., ενώ και πάλι εάν προσλαμβάνεται ως γεύμα και όχι ως μέρος γεύματος, ο αντίστοιχος κίνδυνος είναι OR=2,6, 95%CI=1,7-4,1¹⁴³. Μεγάλη κατανάλωση ($>$ από 300gr/μήνα) του συγκεκριμένου τροφίμου, σχετίζεται με τριπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ήπατος συγκριτικά με μέση πρόσληψη $<$ από 70gr/μήνα (OR=3,0, 95%CI=1,6-5,5)¹⁴³. Όσο μεγάλο είναι το μέγεθος της προσλαμβανόμενης μερίδας φυστικοβούτυρου, τόσο μεγαλύτερος και ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου στο ήπαρ (OR=2,1, 95%CI=1,3-3,2, για κατανάλωση $>$ από 25gr/άτομο, έναντι $<$ 25gr/άτομο)¹⁴³.

γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Μετά από δύο έρευνες ασθενών μαρτύρων^{21,29}, ούτε το κόκκινο κρέας αλλά ούτε και το ψάρι βρέθηκαν να σχετίζονται σημαντικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο ήπαρ. Αναλυτικότερα:

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Tavani et. al. (2000)²¹, δε βρέθηκε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του ήπατος, ούτε με την υψηλότερη πρόσληψη κόκκινου κρέατος (OR=0,8), αλλά ούτε και με προσαύξηση στην ημερήσια κατανάλωσή του κατά 1μερίδα (OR=0,9).

Μετά από συνδυασμένη μελέτη ερευνών ασθενών-μαρτύρων²⁹, οι Fernandez et. al. (1999) κατέληξαν στο ότι δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του ήπατος και της υψηλότερης κατανάλωσης ψαριού, με $p=0,1$, εκτός από την περίπτωση των ατόμων εκείνων που προσλαμβάνουν αλκοόλ και για

τα οποία υπάρχει 80% μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης του καρκίνου αυτού στην υψηλότερη πρόσληψη ψαριού ($p<0,05$).

δ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Chatenoud et. al.⁷⁶, βρέθηκε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του ήπατος με την υψηλότερη κατανάλωση ολικής αλέσεως (whole-grain) τροφίμων ($OR=0,6$, $95\%CI=0,4-0,9$) και κυρίως η συσχέτιση αυτή ήταν ισχυρότερη στις γυναίκες ($OR=0,5$), στα άτομα ηλικίας <45 ετών ($OR=0,3$), στους καπνιστές ($OR=0,7$), σε όσους πίνουν αλκοόλ ($OR=0,6$) και στα άτομα με $BMI \geq 25$ Kgr/m² ($OR=0,6$).

ε. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Μετά από μελέτη μιας σειράς επιδημιολογικών ερευνών ο Tominaga (1999)²⁶ κατέληξε στο συμπέρασμα πως η υπερβολική πρόσληψη αλκοόλ, πιθανόν να αποτελεί παράγοντα κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του ήπατος, γεγονός που επιβεβαιώνεται και από τα αποτελέσματα ανασκόπησης ερευνών των Cummings et. al. (1998)¹³⁸.

ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Το τσάι δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του ήπατος (έρευνα των Cummings et. al. 1998)¹³⁸.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στο Σουδάν (Omer et. al., 2001)¹⁴³ βρέθηκε πως τρόφιμα ιδιαίτερα ευαίσθητα σε μολύνσεις από μυκοτοξίνες, όπως το sorghum, το millet και το καλαμπόκι, δε σχετίζονται σημαντικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του ήπατος.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Στην ίδια έρευνα ο Omer καταλήγει πως όσοι κατανάλωναν μεγάλη ποσότητα φυστικοβούτυρου και έμεναν στο Δυτικό Σουδάν, είχαν πολύ μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ήπατος ($OR=8,7$, $95\%CI=3,4-22,5$), συγκριτικά με άτομα της ίδιας περιοχής που προσλάμβαναν πολύ μικρότερη ποσότητα από το τρόφιμο

αυτό¹⁴³. Αντιθέτως κάτοικοι του Κεντρικού Σουδάν, δεν εμφάνισαν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου με την υψηλότερη κατανάλωση φυσιτικοβούτυρου, έναντι της χαμηλότερης πρόσληψης¹⁴³. Επιπλέον αποθήκευση του τροφίμου σε ξηρό μέρος, αποτέλεσε επιβαρυντικό παράγοντα στην πρόκληση του καρκίνου αυτού, στα άτομα με μεγάλη πρόσληψη φυσιτικοβούτυρου (OR=6,8), ενώ ο αντίστοιχος κίνδυνος στην περίπτωση της αποθήκευσής τους σε υγρό περιβάλλον ήταν OR=2,2¹⁴³.

Μετά από ανασκόπηση επιδημιολογικών ερευνών ο Tominaga et. al. (1999)²⁶ κατέληξε στο συμπέρασμα πως το κάπνισμα αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στο ήπαρ.

VIII. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΗΣ ΧΟΛΗΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ

Ο καρκίνος της χοληδόχου κύστης είναι από τις πιο σπάνιες νεοπλασίες και ευθύνεται για το 1% περίπου των θανάτων που αποδίδονται σε καρκίνους. Προσβάλει κυρίως τον γυναικείο πληθυσμό¹⁴⁴. Μεγαλύτερη επίπτωση παρατηρείται στους Ινδιάνους της Αμερικής και σε πληθυσμούς της Βόρειας Αμερικής και της Κεντρικής Ευρώπης (Πολωνία, Ουγγαρία, Τσεχοσλοβακία, Γερμανία και Αυστρία)¹⁴⁴.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Σε έρευνα ασθενών-μαρτύρων στην Πολωνία (Zatonski et. al., 1992)¹⁴⁴ βρέθηκε ότι η υψηλή πρόσληψη vit E (>8,61 IU/ημέραντι ≤4,21 IU/ημ.), σχετίζεται με μείωση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου της χοληδόχου κύστης κατά 70%, με $p<0,05$. Για τη vit C τα αποτελέσματα δεν ήταν στατιστικώς σημαντικά¹⁴⁴. Παρόλο αυτά παρατηρήθηκε μείωση του κινδύνου στην υψηλότερη πρόσληψή της (OR=0,29, 95%CI=0,10-0,89).

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Zatonski et. al. (1992)¹⁴⁴ που πραγματοποιήθηκε στην Πολωνία, βρέθηκαν τα παρακάτω αποτελέσματα κανένα από τα οποία, όμως, δεν είναι στατιστικά σημαντικά: Η υψηλή πρόσληψη ολικού λίπους βρέθηκε να μειώνει ελαφρώς τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της χοληδόχου κύστης (OR=0,86, 95%CI=0,23-3,22), ενώ η υψηλή κατανάλωση υδατανθράκων δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο αυτόν¹⁴⁴. Πρόσληψη φυτικών ινών >35gr/ημ έναντι

≤ 21 gr/ημ., σχετίστηκε με μείωση του κινδύνου κατά 69% (95%CI=0,09-1,10) και η δράση αυτή των φυτικών ινών δεν ήταν δοσο-εξαρτώμενη. Η υψηλή κατανάλωση χοληστερόλης (OR=1,54) και πρωτεΐνης (OR=3,88) βρέθηκαν να αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου της κύστης¹⁴⁴.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Σε έρευνα των Tavani et. al.²¹ δε βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα, παρά την μείωση του κινδύνου που παρατηρήθηκε τόσο με την υψηλότερη πρόσληψη κόκκινου κρέατος (OR=0,7, 95%CI=0,3-1,4), όσο και με την προσαύξηση 1μερίδας στην ημερήσια πρόσληψή του (OR=0,6, 95%CI=0,3-1,2).

Μετά από ανασκόπηση ερευνών από τους Fernandez et. al. (1999)²⁹ δε βρέθηκαν -στατιστικώς σημαντικά- αποτελέσματα για την επίδραση της υψηλής πρόσληψης ψαριού στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της χοληδόχου κύστης, παρά τη μείωση του κινδύνου που παρατηρήθηκε (OR=0,6).

β. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Μετά από ανασκόπηση μελετών, οι Chatenoud et. al. (1998)⁷⁶ διαπίστωσαν αρνητική συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου της χοληδόχου κύστης με την υψηλότερη κατανάλωση ολικής αλέσεως (whole-grain) τροφίμων (OR=0,5, 95%CI=0,2-1,4 με $p < 0,05$) και κυρίως στις γυναίκες (OR=0,4), στους καπνιστές (OR=0,2) και στους μη-καπνιστές (OR=0,5), σε όσους έπιναν αλκοόλ (OR=0,3) και σε όσους δεν έπιναν (OR=0,5) και στα άτομα με BMI ≥ 25 Kgr/m² (OR=0,2).

γ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Υψηλή πρόσληψη vodkas σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της χοληδόχου κύστης (OR=2,10, 95%CI=0,67-6,61), με $p=0,25$, ενώ καμία συσχέτιση με τον κίνδυνο δε βρέθηκε με την πρόσληψη μπύρας ή κρασιού (έρευνα ασθενών μαρτύρων των Zatonski et. al., Πολωνία 1992)¹⁴⁴.

ii) ΜΗ-ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

ΚΑΦΕΣ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στην Πολωνία (Zatonski et. al., 1992)¹⁴⁴, η υψηλή πρόσληψη καφέ βρέθηκε να σχετίζεται με μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου της χοληδόχου κύστης κατά 40% (95%CI=0,29-1,27), με p=0,15.

ΤΣΑΙ

Υψηλή πρόσληψη τσαγιού βρέθηκε να μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της χοληδόχου κύστης κατά 60% (95%CI=0,18-0,96, με p=0,04) σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στην Πολωνία (Zatonski et. al., 1992)¹⁴⁴, ενώ σε μία άλλη έρευνα (Nagano et. al., 2001)¹³⁸ δε βρέθηκε συσχέτιση.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη καρκίνου στη χοληδόχο κύστη βρέθηκαν να είναι η υψηλή ενεργειακή πρόσληψη, το BMI και το ιστορικό εμφάνισης πέτρας στη χοληδόχο κύστη, σύμφωνα με τα στοιχεία μίας μελέτης. Συγκεκριμένα, σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στην Πολωνία (Zatonski et. al., 1992)¹⁴⁴ βρέθηκαν τα εξής:

Υψηλή ενεργειακή πρόσληψη (>3215Kcal/ημ. έναντι ≤1846) σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου αυτού (OR=4,13, 95%CI=1,62-10,5 με p<0,01), ενώ υψηλό BMI (>28,3kg/m²) σχετίζεται με μικρή -και στατιστικώς μη σημαντική- αύξηση του κινδύνου εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου (OR=1,31, 95%CI=0,57-2,76)¹⁴⁴.

Όσοι εμφάνισαν κάποιο πρόβλημα στην χοληδόχο κύστη τους (κυρίως πέτρες) πρόσφατα (2-4 χρόνια πριν), έχουν 44 φορές (95%CI=4,77-387,9) μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στη χοληδόχο κύστη, έναντι αυτών που ποτέ δεν αντιμετώπισαν τέτοιου είδους πρόβλημα¹⁴⁴. Όσοι εμφάνισαν άλλου είδους πρόβλημα στο πεπτικό τους σύστημα σε διάστημα <από 5 έτη πριν, βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο από ότι αυτοί που δεν παρουσίασαν κανένα τέτοιο είδους πρόβλημα (OR=5,62, 95%CI=1,04-30,3)¹⁴⁴.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Zatonski et. al. (1992)¹⁴⁴ που πραγματοποιήθηκε στην Πολωνία, δε φαίνεται το κάπνισμα να σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της χοληδόχου κύστεως.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^Ο

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΑΝΩΤΕΡΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ (UPPER AERODIGESTIVE)

Σε μερικές έρευνες, η ανάλυση των δεδομένων δεν αφορούσε την εμφάνιση κάποιου συγκεκριμένου καρκίνου, αλλά μια ομάδα καρκίνων που εμφανιζόταν σε κάποιο σημείο του άνω πεπτικού και του αναπνευστικού συστήματος, δηλαδή την στοματική κοιλότητα, τον φάρυγγα, τον οισοφάγο ή τον λάρυγγα.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Την εμφάνιση του καρκίνου αυτού ερεύνησαν και οι De Stefani et. al. σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθη στην Ουρουγουάη και παρουσίασαν τα παρακάτω αποτελέσματα¹². Οι βιταμίνες E και C μείωναν σημαντικά την πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου κατά 60% και 50% αντίστοιχα. Το α- και β-καροτένιο δεν επηρέαζαν τον κίνδυνο, αλλά τα υπόλοιπα καροτενοειδή και ειδικά η β-κρυπτοξανθίνη (OR 0,2, 95% CI 0,1-0,5), παρουσίαζαν προστατευτική δράση¹². Προστασία φάνηκαν να παρέχουν και τα φλαβονοειδή (OR 0,3, 95% CI 0,1-0,5), ενώ η πρόσληψη βιταμινών B₁ και B₁₂ αύξανε ελαφρώς τον κίνδυνο (OR 2,0, 95% CI 1,1-3,5 και OR 1,8, 95% CI 1,0-3,2 αντίστοιχα). Η θειαμίνη και η βιταμίνη B₆ δεν σχετίστηκαν με την εμφάνιση των καρκίνων του ανώτερου αναπνευστικού¹².

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Όσον αφορά τα μακροθρεπτικά συστατικά, οι De Stefani et. al. βρήκαν τις παρακάτω συσχετίσεις¹². Η πρόσληψη πρωτεΐνης αποτελούσε επιβαρυντικό παράγοντα για τους καρκίνους αυτούς (OR 2,5, 95% CI 1,5-4,4), ενώ οι υδατάνθρακες έπαιζαν προστατευτικό ρόλο (OR 0,5, 95% CI 0,3-0,9). Το ολικό προσλαμβανόμενο λίπος προκαλούσε μέτρια αύξηση του κινδύνου (OR 1,6, 95% CI 0,9-2,8) και η συσχέτιση αυτή ήταν γραμμική. Το πολυακόρεστο λίπος ήταν υπεύθυνο για μια σημαντική αύξηση του κινδύνου κατά 70% (95% CI 1,0-2,9), ενώ το κορεσμένο και μονοακόρεστο λίπος δεν παρουσίασαν ισχυρή συσχέτιση με τους καρκίνους του ανώτερου αναπνευστικού¹². Τέλος, η πρόσληψη χοληστερόλης σχετίστηκε θετικά με την εμφάνιση των καρκίνων αυτών (OR 2,1, 95% CI 1,2-3,6)¹².

Β. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Οι De Stefani et. al. μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση νεοπλασίας στο ανώτερο αναπνευστικό²². Η προστατευτική δράση των φρούτων και των λαχανικών φάνηκε για άλλη μια φορά καθώς η αυξημένη κατανάλωση ολικών λαχανικών (OR 0,5, 95% CI 0,3-0,9 p=0,03), ωμών λαχανικών (OR 0,4, 95% CI 0,2-0,8 p=0,002) αλλά και φρούτων (OR 0,3, 95% CI 0,2-0,6 p<0,001) παρουσίασε μια ισχυρή προστατευτική δράση²².

Προοπτική έρευνα σε άντρες Νορβηγούς (Kjaerheim et. al., 1998)¹⁴⁵ έδειξε πως η υψηλή κατανάλωση πορτοκαλιών έχει προστατευτική δράση ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης των συγκεκριμένων καρκίνων (RR=0,5, 95%CI=0,3-1,0), με p=0,05. Τα μήλα, οι μπανάνες, τα grapes, οι κομπόστες φρούτων και η λεμονάδα, στην υψηλότερή τους πρόσληψη μειώνουν τον κίνδυνο αυτόν, οι κόκκινοι χυμοί φρούτων τον αυξάνουν, ενώ τα άγρια μούρα δεν τον επηρεάζουν καθόλου. Κανένα από τα παραπάνω αποτελέσματα όμως δεν εμφανίζει στατιστική σημαντικότητα¹⁴⁵. Ομοίως, κανένα από τα μελετούμενα -στην έρευνα αυτή- λαχανικά (ντομάτα, μαρούλι, κουνουπίδι, λάχανο, καρότο, φασόλια, αρακάς, swedish ternip), δε σχετίζεται -στατιστικώς σημαντικά- με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του ανώτερου αναπνευστικού¹⁴⁵.

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ

Σχετικά με την κατανάλωση δημητριακών και την προσβολή από καρκίνο του ανώτερου αναπνευστικού, στην έρευνα των De Stefani et. al. παρατηρήθηκε μια μη-σημαντική αύξηση του κινδύνου με την πρόσληψη tubers (OR 1,6, 95% CI 0,9-2,9 p=0,13), ενώ δεν βρέθηκε καμία σχέση με την κατανάλωση σπόρων (grains)²². Από την άλλη, σε μια άλλη προοπτική έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε άντρες Νορβηγούς (Kjaerheim et. al., 1998)¹⁴⁵ φάνηκε πως η υψηλή κατανάλωση ψωμιού (>από 9 κομμάτια/ημ.) συγκριτικά με πρόσληψη <από 4 κομμάτια/ημ. μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του ανώτερου αναπνευστικού κατά 80% (95%CI=0,1-0,5), με p<0,001. Τα αποτελέσματα για την κατανάλωση σκληρού ψωμιού, τηγανίτας και porridge, δε βρέθηκαν να είναι στατιστικώς ισχυρά, αν και στην υψηλότερή τους πρόσληψη ο κίνδυνος εμφανιζόταν μειωμένος¹⁴⁵. Ακόμα, στην έρευνα¹⁴⁵ αυτή η

υψηλή κατανάλωση πατάτας προκαλούσε αύξηση του κινδύνου κατά 2,9 φορές (95%CI=0,3-24,5), με $p=0,2$.

γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ

Οι De Stefani et. al. μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση των συγκεκριμένων καρκίνων και βρήκαν ότι το κόκκινο κρέας αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα για την εμφάνιση καρκίνου (OR 2,4, 95% CI 1,2-4,8 $p=0,02$), αλλά δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση με το άσπρο, το επεξεργασμένο, το αλατισμένο (salted) και το ολικό κρέας²². Μικρή αύξηση του κινδύνου παρατηρήθηκε με την κατανάλωση αυγών (OR 1,4, 95% CI 0,8-2,5 $p=0,24$)²².

Τα αποτελέσματα της έρευνας των Kjaerheim et. al. (1998) λίγο διέφεραν με αυτά της προηγούμενης μελέτης. Έτσι, στην προοπτική αυτή έρευνα η υψηλή πρόσληψη μοσχαρίσιου κρέατος (>από 1-5φορές/μήνα) σχετιζόταν θετικά και στατιστικά σημαντικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του ανώτερου αναπνευστικού, στους άντρες¹⁴⁵. Συγκεκριμένα κατανάλωση >από 6φορές/μήνα προκαλούσε αύξηση του κινδύνου κατά 2,8φορές (95%CI=1,0-7,6), συγκριτικά με πρόσληψη <από 1φορά/μήνα, με $p=0,05$. Το μπέικον στην υψηλότερή του κατανάλωση εμφάνιζε σχετικό κίνδυνο RR=2,2, 95%CI=1,0-5,0, με $p=0,06$. Το χοιρινό και επεξεργασμένο κρέας, το mutton, το παστωμένο και επεξεργασμένο ψάρι, παρουσίαζαν βλαβερή επίδραση σχετικά με τον καρκίνο αυτόν, ενώ το κατεψυγμένο ψάρι φάνηκε να μειώνει τον κίνδυνο, χωρίς ωστόσο κανένα από τα παραπάνω αποτελέσματα να είναι στατιστικά σημαντικό. Επιπλέον, δε βρέθηκε σημαντική συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στο ανώτερο αναπνευστικό με την κατανάλωση αυγών¹⁴⁵.

δ. ΓΑΛΑ – ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Σχετικά με την κατανάλωση τροφίμων που ανήκουν στην ομάδα των γαλακτοκομικών και την εμφάνιση καρκίνου του ανώτερου αναπνευστικού, οι De Stefani et. al. παρατήρησαν μια μικρή αύξηση του κινδύνου με την αυξημένη κατανάλωση τέτοιων προϊόντων (OR 1,4, 95% CI 0,8-2,6 $p=0,22$)²².

ε. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Οι De Stefani et. al. μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου στο ανώτερο αναπνευστικό και βρήκαν ότι η

κατανάλωση οσπρίων παρείχε μια σημαντική προστασία ενάντια στην ανάπτυξη των καρκίνων αυτών (OR 0,4, 95% CI 0,3-0,8 $p=0,01$)²².

στ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

ι) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Όλα τα στοιχεία των επιδημιολογικών ερευνών^{32,145} και των βιβλιογραφικών¹⁴⁶ ανασκοπήσεων υποδεικνύουν την κατανάλωση αλκοόλ ως έναν από τους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη καρκίνου στο ανώτερο ανπνευστικό. Αναλυτικά, τα στοιχεία αυτά παρουσιάζονται παρακάτω.

Προοπτική έρευνα σε άντρες Νορβηγούς (Kjaerheim et. al., 1998)¹⁴⁵ έδειξε πως η αυξημένη συχνότητα πρόσληψης αλκοολούχων ποτών (4-7 φορές/εβδ.) σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης των καρκίνων αυτών (OR=3,2, 95%CI=1,6-6,1), με $p=0,01$, συγκριτικά με πρόσληψη <από 1 φορά/εβδ. Ίδια συχνότητα πρόσληψης μπύρας αυξάνει τον κίνδυνο κατά 4,4 φορές (95%CI=2,4-8,3), με $p<0,001$. Τα αποτελέσματα για τα υπόλοιπα αλκοολούχα ποτά (spirits) δεν είναι στατιστικώς σημαντικά, παρά την αύξηση του κινδύνου που παρατηρείται στην υψηλότερη συχνότητα της πρόσληψής τους. Άντρες που καπνίζουν και πίνουν πολύ, έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ανώτερου ανπνευστικού, συγκριτικά με όσους καπνίζουν σπάνια έως καθόλου (OR=12,6, 95%CI=5,5-29,1)¹⁴⁵.

Επίσης, σε μια άλλη έρευνα, όσοι έπιναν αλκοόλ είχαν 2,8 φορές (95%CI=2,8-5,8) μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου²².

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Στην έρευνα των Kjaerheim et. al. (1998)¹⁴⁵, η συχνή πρόσληψη βοτάνων (>από 6 φορές/μήνα) σχετιζόταν με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης των συγκεκριμένων καρκίνων, συγκριτικά με συχνότητα πρόσληψης <από 1 φορά/μήνα (OR=0,6, με $p>0,5$).

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Ένας από τους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του ανώτερου αναπνευστικού, σύμφωνα με επιδημιολογικές έρευνες των Kjaerheim et. al. (1998)¹⁴⁵ και Schlecht et. al. (1999)³², είναι το κάπνισμα.

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

I. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Ο καρκίνος του πνεύμονα αποτελεί τη μεγαλύτερη αιτία θανάτου, όσον αφορά τους καρκίνους στην Ιαπωνία. Παρ'όλα αυτά, τα ποσοστά επίπτωσης και θνησιμότητας, αποτελούν λιγότερο από τα 2/3 των αντίστοιχων ποσοστών σε ΗΠΑ και Ηνωμένο Βασίλειο¹⁴⁷.

Ο καρκίνος αυτός αποτελεί μεγάλο πρόβλημα υγείας, λόγω της υψηλής επίπτωσης και θνησιμότητας που παρουσιάζει¹⁴⁸. Η επίπτωση και η θνησιμότητα του καρκίνου του πνεύμονα, υπερβαίνει αυτήν οποιουδήποτε άλλου καρκίνου στον κόσμο, με περίπου 1,2 εκατομμύρια νέες περιπτώσεις και 1,1 εκατομμύρια θανάτους ετησίως, για το έτος 2000. Οι ήπειροι με τα μεγαλύτερα ποσοστά θνησιμότητας για τους άντρες είναι η Βόρεια Αμερική και η Ευρώπη, όπου τα ετήσια ποσοστά εμφάνισης καρκίνου είναι μεγαλύτερα από 50/100.000 άτομα/έτη. Οι βιομηχανοποιημένες χώρες έχουν ποσοστό θνησιμότητας 62,6/100.000 άτομα/έτη στους άντρες, ενώ τα συνολικά ποσοστά στις λιγότερο αναπτυγμένες χώρες είναι 24,1/100.000 άτομα/έτη. Τα ποσοστά στην Αφρική είναι τα χαμηλότερα¹⁴⁹.

Ο καρκίνος του πνεύμονα αυξάνεται τα τελευταία χρόνια στις γυναίκες. Το ποσοστό επιβίωσης είναι 13%, γι' αυτό και η πρόληψη είναι η καλύτερη θεραπεία¹⁵⁰.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Μια σειρά μελετών που πραγματοποιήθηκαν προκειμένου να διαπιστωθεί ο ακριβής ρόλος των μικροθρεπτικών συστατικών στην εμφάνιση καρκίνου στον πνεύμονα, έδειξαν πως τα περισσότερα από αυτά τα συστατικά δρουν ευεργετικά ενάντια στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού. Έτσι, σε όλες τις μελέτες η διατροφική πρόσληψη καροτενοειδών βρέθηκε να αποτελεί προστατευτικό παράγοντα, εκτός από την έρευνα των Potter et. al.¹⁵¹, που ισχυρίζεται πως η πρόσληψη β-καροτενίου αυξάνει την πιθανότητα προσβολής από τον συγκεκριμένο καρκίνο. Συγκεκριμένα το β-καροτένιο^{150,152,153,154}, το α-καροτένιο¹⁵⁴, η λουτεΐνη^{154,155}, η ζεαξανθίνη¹⁵⁵, η β-κρυπτοξανθίνη¹⁵⁵, αλλά και γενικότερα τα ολικά καροτενοειδή^{153,156,157}, σχετίστηκαν αρνητικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα. Ωστόσο, χρήση

συμπληρωμάτων β-καροτενίου¹⁵¹ και κυρίως στους καπνιστές^{154,158} δρα ευεργετικά στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού, ενώ αντίθετα η χορήγηση συμπληρώματος α-τοκοφερόλης¹⁵⁸, δε φαίνεται να σχετίζεται με τον κίνδυνο. Η πρόσληψη vit C φάνηκε να επιδρά αρνητικά στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου^{150,152,155,156}, τόσο στους μη-καπνιστές¹⁵⁶, όσο και στους καπνιστές¹⁵⁵. Αντιθέτως σύμφωνα με την έρευνα των Steinmetz et. al.¹⁵⁰, η ολική πρόσληψη της βιταμίνης αυτής (από διατροφή και συμπληρώματα) αποτελεί παράγοντα κινδύνου. Η υψηλή πρόσληψη vit E, επίσης μειώνει την επίπτωση του καρκίνου του πνεύμονα^{14,156,159}, όπως άλλωστε και το φυλλικό οξύ¹⁵⁵. Για τα ρετινοειδή, οι απόψεις διίστανται, μιας και μία από αυτές υποστηρίζει πως η ρετινόλη αυξάνει τον κίνδυνο καρκίνου¹⁵⁷, ενώ μία άλλη ότι η vit A¹⁴ και τα ρετινοειδή γενικότερα στους μη-καπνιστές, τον μειώνουν. Ομοίως για το σελήνιο, τα αποτελέσματα της έρευνας των Patterson et. al.¹⁴ θέλουν το ιχνοστοιχείο αυτό να προστατεύει από τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στον πνεύμονα, ενώ αντιθέτως οι Knekt et. al.¹⁵⁶ υποστηρίζουν πως δεν υπάρχει καμία απολύτως επίδραση του σεληνίου στην επίπτωση του καρκίνου αυτού.

Αναλυτικότερα τα παραπάνω συμπεράσματα προήλθαν από τα στοιχεία των εξής ερευνών:

Σε προοπτική έρευνα των Knekt et. al. (1991)¹⁵⁶ που πραγματοποιήθηκε σε 4.538 Φινλανδούς ηλικίας 20-69 ετών, βρέθηκε στους μη-καπνιστές προστατευτική δράση των καροτενοειδών (α-, β-, γ-καροτένιο, λυκοπένιο, λουτεΐνη και ζεαξανθίνη), της vit E και της vit C ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα. Οι σχετικοί κίνδυνοι (RR) εμφάνισης του καρκίνου αυτού για τη χαμηλότερη έναντι της υψηλότερης πρόσληψης των παραπάνω μικροθρεπτικών συστατικών ήταν αντίστοιχα: 2,50, 3,06, 3,11. Η ισχυρότερη συσχέτιση παρατηρήθηκε στην περίπτωση της vit C ($p < 0,01$), ενώ για τη vit E τα αποτελέσματα δεν ήταν στατιστικά σημαντικά. Η προστατευτική δράση της vit C ήταν εμφανής μόνο στους άντρες <50ετών¹⁵⁶. Μετά από προσαρμογή των δεδομένων σε μια σειρά παραγόντων, η έρευνα κατόρθωσε να αποδείξει την ανεξάρτητη δράση των τριών αυτών συστατικών κατά του συγκεκριμένου καρκίνου¹⁵⁶. Όσοι από τους μη-καπνιστές είχαν παράλληλα χαμηλή πρόσληψη καροτενοειδών, vit E και vit C εμφάνισαν 3,7 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου (RR=3,7, 95%CI= 0,9-16,7), συγκριτικά με όσων η κατανάλωση και των τριών αυτών συστατικών ήταν υψηλή¹⁵⁶. Η χαμηλή πρόσληψη ρετινοειδών βρέθηκε να αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης νεοπλασίας (RR=1,47, $p=0,72$), ενώ το σελήνιο δε φάνηκε να την επηρεάζει καθόλου¹⁵⁶. Για την περίπτωση

των καπνιστών, τα παραπάνω αποτελέσματα δεν βρέθηκαν να είναι στατιστικώς σημαντικά¹⁵⁶.

Στην έρευνα Iowa Women's Health Study (Steinmetz K.A. et. al., 1993)¹⁵⁰ βρέθηκε ότι υψηλή πρόσληψη β-καροτενίου μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα ($OR=0,81$, $95\%CI=0,48-1,38$), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα. Υψηλή πρόσληψη διατροφικής vit C μειώνει τον κίνδυνο κατά 19% ($95\%CI=0,46-1,43$), ενώ αντίθετα η υψηλή ολική πρόσληψη της βιταμίνης αυτής από τροφές και συμπληρώματα, αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη του συγκεκριμένου καρκίνου ($OR=1,41$, $95\%CI=0,87-2,30$), με $p=0,63$ ¹⁵⁰.

Σε προοπτική έρευνα των Voorrips et. al., 2000 (Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer)¹⁵⁵ παρατηρήθηκε ότι η πρόσληψη καροτενοειδών (λουτεΐνη, ζεαξανθίνη, β-κρυπτοξανθίνη), όπως εξάλλου και φυλλικού οξέος και vit C, δρα προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα. Τα αποτελέσματα είναι στατιστικώς σημαντικά και οι σχετικοί κίνδυνοι (RR) από τη μέση πρόσληψη των παραπάνω συστατικών έχουν ως εξής: 0,72 ($95\%CI=0,53-0,99$) για τη λουτεΐνη/ζεαξανθίνη, 0,71 ($95\%CI=0,52-0,96$) για τη β-κρυπτοξανθίνη και 0,70 ($95\%CI=0,51-0,95$) για το φυλλικό οξύ και τη vit C¹⁵⁵. Η προστατευτική αυτή δράση ήταν ισχυρότερη στους τωρινούς καπνιστές από ότι στους πρώην, ενώ για τους μη-καπνιστές κανένα αποτέλεσμα δεν είχε στατιστική σημαντικότητα¹⁵⁵. Τα υπόλοιπα καροτενοειδή (α-, β- καροτένιο και λυκοπένιο) δεν έδειξαν στατιστικώς σημαντική συσχέτιση με τον κίνδυνο¹⁵⁵. Συμπερασματικά, το φυλλικό οξύ, η vit C και η β-κρυπτοξανθίνη βρέθηκαν να παρέχουν μεγαλύτερη προστασία στους καπνιστές, από ότι το α-, β-καροτένιο και το λυκοπένιο¹⁵⁵. Η έρευνα επιπλέον έδειξε, ότι μετά από προσαρμογή των δεδομένων για τη vit C ή το φυλλικό οξύ, η προστατευτική δράση των καροτενοειδών μειώθηκε κατά πολύ. Συνεπώς η vit C και το φυλλικό οξύ θεωρούνται ευεργετικότεροι παράγοντες στην πρόληψη καρκίνου του πνεύμονα, από ότι τα καροτενοειδή¹⁵⁵. Στην ίδια έρευνα, μελετώντας τους διάφορους τύπους καρκίνου του πνεύμονα, η αρνητική συσχέτιση του κινδύνου με την πρόσληψη των καροτενοειδών, λουτεΐνης/ζεαξανθίνης και β-κρυπτοξανθίνης παρατηρήθηκε μόνο στην περίπτωση του small cell και squamous cell καρκίνωμα, ενώ μόνο το φυλλικό οξύ και η vit C φάνηκε να μειώνουν επιπλέον και τον κίνδυνο εμφάνισης αδενοκαρκινώματος¹⁵⁵.

Σε μια μελέτη ασθενών-μαρτύρων που έγινε στη Στοκχόλμη¹⁵³ από τους Nyberg et. al., οι ερευνητές παρουσίασαν τα αποτελέσματά τους σχετικά με την

επίδραση ορισμένων διατροφικών παραγόντων στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα σε μη-καπνιστές. Προστασία φάνηκε να παρέχουν, η υψηλή πρόσληψη β-καροτενίου ($OR=0,57$, $95\%CI=0,27-1,19$, $p=0,07$) και ολικών καροτενοειδών ($OR=0,43$, $95\%CI=0,21-0,93$, $p=0,03$)¹⁵³.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων, που πραγματοποιήθηκε από τους Darby et. al. (2001) στην Αγγλία, εξετάστηκε ο ρόλος της διατροφής στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα¹⁵⁷. Όταν αναλύθηκαν τα στοιχεία που συγκεντρώθηκαν από 1.000 ασθενείς και 1.500 μάρτυρες, εμφανίστηκε μια ισχυρή θετική συσχέτιση της ρετινόλης με τον καρκίνο αυτών ($OR=2,89$, $95\%CI=1,38-6,03$, $p=0,0006$), ενώ αντιθέτως η πρόσληψη καροτενίου φάνηκε να μειώνει τον κίνδυνο κατά 26% ($OR=0,74$, $95\%CI=0,56-0,96$)¹⁵⁷. Επίσης, η λήψη βιταμινούχων συμπληρωμάτων φάνηκε να δρα προστατευτικά ενάντια στην ανάπτυξη του καρκίνου αυτού ($OR=0,56$, $95\%CI=0,36-0,88$), ενώ η χρονική διάρκεια λήψης των συμπληρωμάτων αυτών δεν φάνηκε να τον επηρεάζει¹⁵⁷.

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, ο Albanes et. al. εξέτασε τα υπάρχοντα στοιχεία σχετικά με την δράση του β-καροτενίου στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα¹⁵⁴. Όπως φάνηκε, οι περισσότερες observational έρευνες σχετίζουν την υψηλή πρόσληψη β-καροτενίου και τη συχνή κατανάλωση τροφίμων πλούσια στο στοιχείο αυτό, καθώς επίσης και τα υψηλά επίπεδα β-καροτενίου στον ορό, με χαμηλότερη συχνότητα επίπτωσης καρκίνου του πνεύμονα. Μάλιστα, ο κίνδυνος για τον καρκίνο αυξανόταν κατά 50-150% όταν η πρόσληψη β-καροτενίου ήταν χαμηλή. Από την άλλη, η λήψη συμπληρωμάτων β-καροτενίου, όχι μόνο δεν παρείχε προστασία ενάντια στον καρκίνο αυτό, αλλά παρουσιάστηκε αύξηση της συχνότητας προσβολής σε άτομα που λάμβαναν τέτοιου είδους συμπληρώματα, ειδικά όταν τα άτομα αυτά ήταν και καπνιστές¹⁵⁴. Για το λόγο αυτό, η χορήγηση τέτοιων συμπληρωμάτων πρέπει να γίνεται με προσοχή. Επιπλέον στην ανασκόπηση αυτή, βρέθηκε ότι προστασία ενάντια στην ανάπτυξη καρκίνου μπορεί να παρέχουν και άλλα καροτενοειδή όπως το α-καροτένιο και η λουτεΐνη¹⁵⁴.

Σε μία άλλη βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον Potter et. al.¹⁵¹ φάνηκε ότι η εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα ήταν συχνότερη σε άτομα που λάμβαναν μεγάλες ποσότητες β-καροτενίου, είτε από την διατροφή είτε από συμπληρώματα¹⁵¹.

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, ο Gao (1996) επικεντρώθηκε στην εξακρίβωση των διατροφικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που συμβάλλουν στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα¹⁵². Από τα μικροθρεπτικά συστατικά, αυτά

που φάνηκαν να προστατεύουν από την ανάπτυξη του καρκίνου αυτού ήταν το β-καροτένιο και η vit C¹⁵².

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων, μελετήθηκε η σχέση της διατροφής με την ανάπτυξη καρκίνου στα διάφορα μέρη του πνεύμονα¹⁵⁹. Αυτό που παρατηρήθηκε ήταν ότι, η χαμηλή πρόσληψη vit E αποτελούσε παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου στον άνω λοβό του πνεύμονα.

Έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε άντρες μεσήλικες καπνιστές στη Φινλανδία (Hirvonen et. al., 2001)⁶⁵, έδειξε πως η υψηλή πρόσληψη φλαβονών και φλαβονολών, μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα κατά 44% (RR=0,56, 95%CI=0,45-0,69), με στατιστική σημαντικότητα (p=0,0001). Και οι τρεις ιστολογικοί τύποι καρκίνου (small cell, squamous cell και αδενοκαρκίνωμα) βρέθηκε ότι σχετίζονται αρνητικά -και στατιστικώς σημαντικά- με την υψηλή πρόσληψη φλαβονών και φλαβονολών⁶⁵. Από τις φλαβονόλες, περισσότερο προστατευτική φάνηκε να είναι η καιμπερόλη (RR=0,61 με p=0,0001) και η κερκετίνη (RR=0,63 με p=0,0001) στην υψηλότερή τους πρόσληψη, που και οι δύο αποτελούν συστατικά του τσαγιού⁶⁵.

Σε μια προοπτική έρευνα η οποία πραγματοποιήθηκε από τους Arts et. al. (2001) κατά τη διάρκεια του χρονικού διαστήματος 1985-1995, ερευνήθηκε η δράση των κατεχινών, μιας κατηγορίας φλαβονοειδών που βρίσκονται σε μεγάλες ποσότητες στο τσάι, σε σχέση με τον επιθηλιακό καρκίνο¹⁶⁰. Η πρόσληψη κατεχινών από οποιαδήποτε άλλη πηγή εκτός από το τσάι, σχετίστηκε με μια μείωση του κινδύνου ανάπτυξης επιθηλιακού καρκίνου του πνεύμονα, η οποία ήταν οριακά σημαντική (OR=0,66, 95%CI=0,42-1,05), ενώ οι κατεχίνες του τσαγιού και τα υπόλοιπα φλαβονοειδή δεν σχετίστηκαν με τον καρκίνο αυτόν¹⁶⁰. Με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου σχετίστηκαν και οι κατεχίνες των μήλων (OR=0,67, 95%CI=0,38-1,17)¹⁶⁰.

Προοπτική έρευνα σε άντρες Φιλανδούς 50-69 ετών (Albanes D. et. al., 1996) μελέτησε την επίδραση της χρήσης συμπληρωμάτων α-τοκοφερόλης και β-καροτενίου στον καρκίνο του πνεύμονα¹⁵⁸. Βρέθηκε λοιπόν, πως η χρήση συμπληρωμάτων α-τοκοφερόλης ή β-καροτενίου δεν εμποδίζει την εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα στους ηλικιωμένους άντρες, καπνιστές. Αντίθετα, η χορήγηση συμπληρώματος β-καροτενίου σε φαρμακολογικές δόσεις, μπορεί μέτρια να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου, κυρίως στους βαρείς καπνιστές και σε αυτούς που η πρόσληψη αλκοόλ είναι υψηλή¹⁵⁸. Αναλυτικότερα, τα αποτελέσματα

της έρευνας δεν έδειξαν συσχέτιση μεταξύ του κινδύνου πρόκλησης καρκίνου του πνεύμονα και της χορήγησης συμπληρώματος α-τοκοφερόλης, ενώ η χορήγηση συμπληρώματος β-καροτενίου βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο κατά 16% ($RR=1,16$, $95\%CI=1,02-1,33$, με $p=0,02$)¹⁵⁸. Η δράση αυτή του β-καροτενίου εμφανίζεται ισχυρότερη στα άτομα εκείνα που καπνίζουν ≥ 20 τσιγάρα/ημέρα ($RR=1,25$, $95\%CI=1,07-1,46$), συγκριτικά με όσους καπνίζουν 5-19 τσιγάρα/ημέρα ($RR=0,97$, $95\%CI=0,76-1,23$), ενώ αυξημένος ήταν και ο κίνδυνος σε όσους η πρόσληψη αλκοόλ ξεπερνούσε το 1 ποτήρι/ημέρα ($RR=1,35$, $95\%CI=1,01-1,81$), συγκριτικά με αυτούς που έπιναν λιγότερο ($RR=1,03$, $95\%CI=0,85-1,24$)¹⁵⁸.

Οι Patterson et.al. (1997)¹⁴, σε μια βιβλιογραφική ανασκόπησή τους σχετικά με τη λήψη συμπληρωμάτων και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, ανέφεραν ότι κλινικές έρευνες δείχνουν ότι η λήψη συμπληρώματος σεληνίου ή vit E ή A, δρα ευεργετικά ενάντια στην ανάπτυξη καρκίνου του πνεύμονα¹⁴.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που έγινε στις ΗΠΑ, οι ερευνητές μελετώντας την επίδραση του λίπους στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα στις γυναίκες, κατέληξαν στα παρακάτω συμπεράσματα¹⁶¹: Τα λίπη της διατροφής, ολικό λίπος, χοληστερόλη, δεν σχετίστηκαν με τον κίνδυνο. Παρόλα αυτά, οι γυναίκες με την μεγαλύτερη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων, παρουσίασαν κατά 33% μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης small cell και squamous cell καρκίνου του πνεύμονα, ($OR=1,33$, $95\%CI=0,8-2,0$)¹⁶¹. Όσον αφορά τους υδατάνθρακες, ο κίνδυνος για τις γυναίκες με την μεγαλύτερη πρόσληψη, εμφανιζόταν αυξημένος κατά 30%, αλλά η συσχέτιση αυτή δεν ήταν στατιστικώς σημαντική¹⁶¹.

Β. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Η πλειοψηφία των ερευνών που έχουν μελετήσει την επίδραση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών στην πρόληψη καρκίνου του πνεύμονα, συγκλίνουν στην άποψη πως και τα δύο αυτά είδη τροφίμων, δρουν προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού^{162,150,163,148,164,161,147,157,154,152,15,151,8,16,52,156,159,153,65,17}. Αναλυτικότερα τόσο η συνδυασμένη πρόσληψη φρούτων και λαχανικών^{162,150,163,148,161,154,152,15,151,8,16,52,165}, όσο και μεμονωμένα τα φρούτα^{147,153,156,65,150,162} και τα λαχανικά^{164,147,157,154,152,156,150,159,153,162,65}, σχετίζονται

με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου. Από τα φρούτα κυρίως τα μούρα^{156,65}, τα πορτοκάλια¹⁶², ο φρέσκος φυσικός χυμός πορτοκαλιού¹⁶², τα μανταρίνια¹⁶², και η μπανάνα¹⁶² έχουν βρεθεί να παρέχουν σημαντική προστασία. Ωστόσο, υπήρξε και μία έρευνα που αντίθετα υποστήριξε πως τα εσπεριδοειδή, αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στον πνεύμονα¹⁵³. Από τα λαχανικά, ιδιαίτερα προστατευτικά φάνηκαν να είναι η ντομάτα^{164,157}, η σάλτσα ντομάτας¹⁵⁷, τα κίτρινα-πορτοκαλόχρωμα^{164,154,156,159}, τα πράσινα^{147,154,156}, τα πράσινα φυλλώδη^{152,150}, τα κόκκινα¹⁵⁶, το μπρόκολο¹⁵⁰ και το καρότο^{147,157,150,153} και μάλιστα στην ωμή μορφή τους¹⁴⁷. Ωστόσο σε αντίθεση με τα παραπάνω, η μελέτη του Takezaki et. al.¹⁴⁷ ισχυρίζεται πως το καρότο, η κολοκύθα και το κινέζικο λάχανο (με τη μορφή πίκλας) δρουν ευεργετικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου, ενώ δύο άλλες έρευνες του Steinmetz et. al.¹⁵⁰ και του Darby et. al.¹⁵⁷, υποστηρίζουν αντίστοιχα πως η ντομάτα και τα πράσινα λαχανικά δεν επηρεάζουν την ανάπτυξη καρκίνου, παρέχοντας μηδενική προστασία στα άτομα που τα καταναλώνουν. Αναλυτικότερα οι έρευνες έχουν ως εξής:

Σε προοπτική έρευνα των Voorrips et.al., 2000¹⁶² (Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer), βρέθηκε ότι η υψηλή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα κατά 30% (OR=0,70, 95%CI=0,5-1,0), με $p<0,0001$. Όσα άτομα καταναλώνουν πολύ υψηλή ποσότητα φρούτων και λαχανικών, ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου δεν μειώνεται περισσότερο, εάν αυξηθεί επιπλέον η ποσότητα αυτή¹⁶². Στην ίδια έρευνα βρέθηκε πως συγκριτικά με χαμηλή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, εάν η πρόσληψη φρούτων είναι μικρή και αυξηθεί αρκετά η κατανάλωση των λαχανικών, τότε η μείωση του κινδύνου που παρατηρείται είναι της τάξεως του 30%. Ομοίως στη περίπτωση της χαμηλής κατανάλωσης λαχανικών με την αύξηση στην πρόσληψη φρούτων¹⁶². Η προστατευτική δράση των παραπάνω τροφίμων είναι ισχυρότερη στους τωρινούς, από ότι στους πρώην καπνιστές και ασθενέστερη στην περίπτωση του αδενοκαρκινώματος, συγκριτικά με τους άλλους ιστολογικούς τύπους καρκίνου του πνεύμονα¹⁶².

Σύμφωνα με την Iowa Women's Health Study (Steinmetz et. al., 1993)¹⁵⁰, πρόσληψη φρούτων και λαχανικών μαζί, επιφέρει μια μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στον πνεύμονα, της τάξεως του 51% με την υψηλότερη κατανάλωσή τους (OR=0,49, 95%CI=0,28-0,86), με $p=0,02$ και μάλιστα η αρνητική αυτή συσχέτιση ήταν περισσότερο ισχυρή στους πρώην-καπνιστές (OR=0,29, 95%

CI=0,08-1,04). Υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών που είναι πλούσια σε νιτ C, φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο αυτόν κατά 25% (95%CI=0,43-1,28), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα¹⁵⁰. Το καρότο, το κίτρινο quash, το yam, το πεπόνι και το σπανάκι (πλούσιες πηγές β-καροτενίου), βρέθηκαν να μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου με την υψηλότερη πρόσληψή τους, μόνο κατά 8% (OR=0,92, 95%CI=0,55-1,54), με $p=0,67$. Η έλλειψη ισχυρότερης αρνητικής συσχέτισης των παραπάνω τροφίμων με τον κίνδυνο, ίσως να οφείλεται στο γεγονός ότι τα τρόφιμα αυτά δεν αποτελούν βασικά συστατικά της διατροφής του συγκεκριμένου Αμερικάνικου γυναικείου πληθυσμού της Iowa¹⁵⁰. Τρόφιμα πλούσια σε λουτεΐνη (σπανάκι, kale, chard greens) δε βρέθηκαν να σχετίζονται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα, ενώ η ντομάτα, ο ντοματοχυμός και η σως ντομάτας (πλούσια σε λυκοπένιο), αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες για την ανάπτυξη καρκίνου του πνεύμονα στην υψηλότερή τους πρόσληψη (OR=1,21, 95%CI=0,69-2,10), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα ($p=0,53$)¹⁵⁰. Τα αποτελέσματα αυτά προφανώς αποδίδονται στο γεγονός ότι η υψηλή πρόσληψη σως ντομάτας συνοδεύεται με υψηλή κατανάλωση πίτσας, σπαγγέτι και γενικά γευμάτων φτωχών σε φρούτα και λαχανικά¹⁵⁰.

Αρνητική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης φρούτων και λαχανικών και κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα, παρατηρήθηκε μετά από μελέτη του Willett (1990)¹⁶³ μία σειράς ερευνών ασθενών μαρτύρων και προοπτικών μελετών.

Η σχέση ανάμεσα στα φρούτα και τα λαχανικά και την θνησιμότητα από καρκίνο του πνεύμονα, μελετήθηκε σε μία έρευνα¹⁴⁸ η οποία χρησιμοποίησε στοιχεία από τρεις Ευρωπαϊκές χώρες, την Φινλανδία, την Γερμανία και την Ιταλία (Jansen et.al. 2001). Στην έρευνα αυτή, η κατανάλωση φρούτων σχετίστηκε με μειωμένη θνησιμότητα στους καπνιστές, ιδιαίτερα σε αυτούς που κάπνιζαν πολύ, αλλά η σχέση αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική για τα άτομα της Φινλανδίας. Σημαντικότητα παρατηρήθηκε μόνο στα στοιχεία της Γερμανίας (OR=0,35, 95%CI=0,16-0,74), ενώ στην Ιταλία δεν παρατηρήθηκε καμία τέτοια συσχέτιση. Τα λαχανικά δεν σχετίστηκαν με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα στην έρευνα αυτή, αλλά φάνηκε μια τάση για μείωση του κινδύνου στους βαρείς καπνιστές¹⁴⁸. Οι καπνιστές είναι πιθανό να εμφανίζουν μεγαλύτερη μείωση του κινδύνου με την αυξημένη πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, λόγω της μεγαλύτερης έκθεσής τους σε καρκινογόνα στοιχεία¹⁴⁸.

Την σχέση που υπάρχει ανάμεσα στη διατροφή και την ανάπτυξη καρκίνου του πνεύμονα σε γυναίκες της Ισπανίας, προσπάθησαν να διερευνήσουν οι Agudo et. al. (1997)¹⁶⁴. Η κατανάλωση όλων των ειδών λαχανικών (OR=0,65, 95%CI=0,32-1,31 p=0,23), σχετίστηκε με μειωμένη πιθανότητα δημιουργίας του συγκεκριμένου καρκίνου, όμως ο κίνδυνος μειωνόταν ακόμα περισσότερο όταν τα καταναλούμενα λαχανικά ήταν ντομάτες (OR=0,45, 95%CI=0,22-0,91, p=0,026) ή ανήκαν στην κατηγορία των κίτρινων/πορτοκαλί λαχανικών (OR=0,37, 95%CI=0,19-0,74, p=0,007). Η σχέση των λαχανικών αυτών με τον κίνδυνο ήταν γραμμική¹⁶⁴. Η προστατευτική δράση των λαχανικών, έχει αποδοθεί κυρίως στην περιεχόμενη ποσότητα β-καροτενίου το οποίο έχει αντιοξειδωτική δράση, αλλά και άλλων καροτενοειδών. Για τα φρούτα, η παρατηρούμενη αύξηση του κινδύνου δεν ήταν ούτε γραμμική, αλλά ούτε και στατιστικά σημαντική¹⁶⁴.

Σε μια άλλη έρευνα τα φρούτα και τα λαχανικά σχετίστηκαν με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα¹⁶¹.

Ομοίως, οι ευεργετικές ιδιότητες των φρούτων και των λαχανικών φάνηκαν σε μια ακόμη έρευνα (Takezaki et. al. 2001)¹⁴⁷. Συγκεκριμένα, τα ωμά και τα πράσινα λαχανικά μείωναν την πιθανότητα εμφάνισης όλων των ιστολογικών τύπων καρκίνου, αλλά μόνο στους άντρες. Επίσης, και η προστασία που παρείχε η κατανάλωση των φρούτων περιοριζόταν στους άντρες και αφορούσε τον squamous cell και small cell καρκίνο (OR=0,61, 95%CI=0,40-0,95). Αντίθετο ρόλο φάνηκαν να παίζουν, η κατανάλωση καρότου (OR=1,49, 95%CI=0,94-2,36), κολοκύθας (OR=1,23, 95%CI=0,55-2,77) και κινέζικου λάχανου (με μορφή πίκλας) (OR=1,39, 95%CI=0,99-1,93) στους άντρες, αυξάνοντας τον κίνδυνο εμφάνισης squamous cell και small cell καρκίνου του πνεύμονα¹⁴⁷. Όσον αφορά τις γυναίκες, ούτε τα φρούτα, ούτε τα λαχανικά τούς παρείχαν κάποια προστασία ενάντια στον καρκίνο αυτόν. Η μόνη συσχέτιση που παρατηρήθηκε, ήταν κάποια μείωση του κινδύνου για εμφάνιση αδενοκαρκινώματος με υψηλή κατανάλωση καρότων (OR=0,50, 95%CI=0,29-0,86), ενώ τα κινέζικα λάχανα (σε μορφή πίκλας) εμφάνισε και στις γυναίκες θετική συσχέτιση με τον squamous cell και small cell καρκίνο του πνεύμονα (OR=2,18, 95%CI=0,99-4,82)¹⁴⁷.

Η έρευνα των Darby et. al. έδειξε ότι μετά από προσαρμογή των δεδομένων για το κάπνισμα, η συνολική κατανάλωση λαχανικών σχετίστηκε με μια μικρή, μη-στατιστικά σημαντική, μείωση της πιθανότητας πρόκλησης του καρκίνου αυτού (OR=0,90, 95%CI=0,69-1,17), ενώ τα πράσινα λαχανικά δεν σχετίστηκαν καθόλου

με την πιθανότητα αυτή¹⁵⁷. Προστασία ενάντια στον καρκίνο του πνεύμονα, φάνηκαν να παρέχουν οι ντομάτες και όταν η κατανάλωσή τους ήταν η υψηλότερη, ο σχετικός κίνδυνος ήταν 0,74 (95%CI=0,57-0,96)¹⁵⁷. Όταν εξετάστηκαν μερικά τρόφιμα ξεχωριστά, τότε τα καρότα και η σάλτσα ντομάτας, στην περίπτωση που καταναλώνονταν συχνά, σχετίστηκαν αρνητικά με τον καρκίνο (OR=0,60, 95%CI=0,33-1,08 και OR=0,74, 95%CI=0,56-0,98 αντίστοιχα)¹⁵⁷. Έχει υποστηριχθεί σε άλλες έρευνες ότι η προστασία των ντοματών οφείλεται στο περιεχόμενο λυκοπένιο, και αυτό φάνηκε και σε αυτήν την έρευνα, καθώς η σάλτσα ντομάτας παρείχε μεγαλύτερη προστασία απ' ό,τι οι ωμές ντομάτες, και όπως έχει μετρηθεί σε εργαστήρια, το λυκοπένιο στην σάλτσα ντομάτας απορροφάται ευκολότερα απ' ό,τι το λυκοπένιο στις ωμές ντομάτες¹⁵⁷.

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, ο Albanes μελέτησε τα υπάρχοντα στοιχεία σχετικά με την δράση των φρούτων και των λαχανικών στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα¹⁵⁴. Όπως φάνηκε, οι περισσότερες observational έρευνες σχετίζουν την χαμηλή πρόσληψη των τροφίμων αυτών με την αυξημένη επίπτωση του καρκίνου αυτού. Φαίνεται μάλιστα, ότι ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου αυξάνεται κατά 50-150% για τα άτομα με χαμηλή πρόσληψη¹⁵⁴. Ιδιαίτερη προστασία ενάντια στον καρκίνο αυτόν φαίνεται ότι παρέχουν τα λαχανικά που είναι πλούσια σε καροτενοειδή, δηλαδή τα πράσινα, κίτρινα και πορτοκαλί λαχανικά¹⁵⁴.

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, ο Gao (1996) επικεντρώθηκε στην εξακρίβωση των διατροφικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που συμβάλλουν στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα¹⁵². Όπως φάνηκε, η συχνή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, παρέχει σημαντική προστασία ενάντια στον καρκίνο αυτόν. Από τα λαχανικά μεγαλύτερη προστασία φαίνεται ότι παρέχουν τα πράσινα και φυλλώδη λαχανικά¹⁵².

Οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες έδειξαν πως τα φρούτα και τα λαχανικά παρέχουν προστασία ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στον πνεύμονα^{15,151,8,16,52}.

Σε μια πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα από τον Willett (2001), εξετάστηκαν οι διατροφικοί παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου¹⁷. Στην έρευνα αυτή επισημάνθηκε ο προστατευτικός ρόλος των φρούτων και των λαχανικών ενάντια στον καρκίνο του πνεύμονα, ο οποίος υποστηρίζεται κυρίως από έρευνες ασθενών-μαρτύρων¹⁷. Στις περισσότερες όμως προοπτικές έρευνες, η προστατευτική δράση των φρούτων και των λαχανικών δεν φαίνεται να είναι και τόσο μεγάλη¹⁷.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων μελετήθηκε η σχέση της διατροφής με την ανάπτυξη καρκίνου στα διάφορα μέρη του πνεύμονα¹⁵⁹. Αυτό που παρατηρήθηκε ήταν ότι, η χαμηλή κατανάλωση κίτρινων και πορτοκαλί λαχανικών αποτελούσε παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου στον άνω λοβό του πνεύμονα¹⁵⁹.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που έγινε στη Στοκχόλμη από τους Nyberg et. al.¹⁵³ και μελετήθηκε η επίδραση της διατροφής στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα σε μη-καπνιστές, παρουσιάστηκε προστατευτική δράση των λαχανικών (OR=0,57, 95%CI=0,29-1,13, p=0,35), κυρίως όμως των καρότων (OR=0,55, 95%CI=0,27-1,11 p=0,05) για τα οποία υπήρξε και μια δόσοεξαρτώμενη σχέση με τον κίνδυνο. Όσον αφορά τα φρούτα, βρέθηκε μια αρνητική συσχέτιση όλων των φρούτων εκτός των εσπεριδοειδών (OR=0,49, 95%CI=0,25-0,94, p=0,03), ενώ εσπεριδοειδή φρούτα παρουσίασαν μια αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα (OR=1,52, 95%CI=0,82-2,81, p=0,21)¹⁵³.

Σε προοπτική έρευνα σε άντρες Φινλανδούς (Knekt et. al. 1991)¹⁵⁶, βρέθηκε ότι η πρόσληψη φρούτων και μούρων έχει προστατευτικό ρόλο ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα. Η χαμηλή πρόσληψή τους φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο κατά 7,69 φορές στους μη-καπνιστές, με στατιστική σημαντικότητα (p<0,001), ενώ στους καπνιστές δε βρέθηκε συσχέτιση¹⁵⁶.

Ομοίως, σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στη Φινλανδία σε άντρες μεσήλικες καπνιστές (Hirvonen et. al, 2001)⁶⁵ βρέθηκαν στατιστικώς ισχυρά αποτελέσματα, όσον αφορά τη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα που επιφέρει η υψηλή πρόσληψη φρούτων και μούρων. Συγκεκριμένα πρόσληψη φρούτων >από 120gr/ημ έναντι <32gr/ημ, εμφανίζει σχετικό κίνδυνο RR=0,73 (95%CI=0,60-0,90) με p=0,005, ενώ για την υψηλή πρόσληψη μούρων ο αντίστοιχος κίνδυνος είναι RR=0,83 (95%CI=0,68-1,00) με p=0,03⁶⁵.

Οι Steinmetz K.A. et. al. μέσα στα πλαίσια της έρευνας Iowa Women's Health Study (1993)¹⁵⁰ υποστηρίζουν ότι η υψηλή πρόσληψη φρούτων, προκαλεί μείωση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου στον πνεύμονα κατά 25% (95%CI=0,44-1,23), με p=0,08.

Σε προοπτική έρευνα των Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer (Voorrips et. al., 1986-1992)¹⁶², φάνηκε ότι η υψηλή πρόσληψη φρούτων (325gr/ημ.) έναντι 46gr/ημ., μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα κατά 20% (95%CI=0,6-1,1) με p<0,0001. Συγκεκριμένα στατιστικά ισχυρή είναι η αρνητική συσχέτιση που παρατηρήθηκε με την υψηλή πρόσληψη πορτοκαλιού και φρέσκου

φυσικού χυμού πορτοκαλιού ($RR=0,8$, $p=0,007$), μανταρινιών ($RR=0,8$, $p=0,002$), εσπεριδοειδών ($RR=0,8$, $p=0,01$) και μπανάνας ($RR=0,8$, $p=0,03$)¹⁶². Για τις φράουλες, τα σταφύλλια, τους χυμούς φρούτων (εκτός πορτοκαλιού) και τους επεξεργασμένους χυμούς πορτοκαλιού και grapefruit τα αποτελέσματα, αν και δείχνουν αρνητική συσχέτιση με τον κίνδυνο, δεν είναι στατιστικά σημαντικά¹⁶².

Σε προοπτική έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 4.538 Φιλανδούς ηλικίας 20-69 ετών (Knekt et. al. 1991)¹⁵⁶, βρέθηκε μια δυνατή θετική συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου στον πνεύμονα στους μη-καπνιστές, με τη χαμηλή πρόσληψη κίτρινων και κόκκινων λαχανικών ($RR=2,6$, $95\%CI=0,8-8,3$), ενώ για τα πράσινα λαχανικά ο κίνδυνος φάνηκε να αυξάνεται λιγότερο με τη χαμηλότερή τους πρόσληψη ($RR=1,9$, $95\%CI=0,7-5,6$). Στους καπνιστές δεν παρατηρήθηκε καμία απολύτως συσχέτιση¹⁵⁶. Κανένα από τα αποτελέσματα αυτά δεν εμφάνισε στατιστική σημαντικότητα¹⁵⁶. Η παραπάνω ευεργετική δράση των λαχανικών πιθανόν να οφείλεται στα καροτενοειδή που αυτά περιέχουν. Ωστόσο, όμως, όπως διαπιστώνεται, το ποσό των καροτενοειδών σε κανονικές δίαιτες δεν επαρκεί, για να παρέχει αρκετή προστασία στους καπνιστές¹⁵⁶.

Στην Iowa Women's Health Study (Steinmetz et. al., 1993)¹⁵⁰, βρέθηκε ότι υψηλή πρόσληψη λαχανικών μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα κατά 50% ($95\%CI=0,29-0,87$), με $p=0,01$. Η μείωση αυτή του κινδύνου ήταν μεγαλύτερη στους πρώην καπνιστές ($RR=0,31$, $p=0,06$)¹⁵⁰. Συγκεκριμένα για τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά, η προκαλούμενη μείωση του κινδύνου εξαιτίας της υψηλής τους πρόσληψης ανέρχεται στο 55% ($RR=0,45$, $95\%CI=0,26-0,79$), με $p=0,0003$. Υψηλή κατανάλωση μπρόκολου βρέθηκε να μειώνει τον κίνδυνο κατά 28% ($95\%CI=0,40-1,29$), ενώ μέτρια κατανάλωση καρότων προκαλούσε μείωση του κινδύνου κατά 45% ($95\%CI=0,35-0,86$)¹⁵⁰. Η ντομάτα δε βρέθηκε να επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στον πνεύμονα. Τα αποτελέσματα για το μπρόκολο και το καρότο, δεν ήταν στατιστικά σημαντικά. Για όλα τα παραπάνω είδη των λαχανικών, οι πρώην καπνιστές ωφελούνταν περισσότερο από την υψηλή τους πρόσληψη¹⁵⁰.

Σε προοπτική έρευνα των Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer (Voorrips et. al., 2000)¹⁶², βρέθηκε ότι τα λαχανικά στο σύνολο τους σχετίζονται αρνητικά -και στατιστικώς σημαντικά- με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα και μάλιστα για την υψηλότερη έναντι της χαμηλότερης κατανάλωσή τους, ο κίνδυνος ήταν $RR=0,7$ ($95\%CI=0,5-1,0$), με $p=0,001$ ¹⁶². Συγκεκριμένα, η

πρόσληψη μαγειρεμένων, ωμών λαχανικών, μαγειρεμένων φυλλωδών λαχανικών και brassica μείωνε τον κίνδυνο κατά 20%, 40%, 30% και 30% αντίστοιχα, με στατιστική σημαντικότητα. Ωστόσο τα αποτελέσματα για την υψηλή πρόσληψη ωμών φυλλώδη λαχανικών, να μεν έδειξαν προστατευτικό ρόλο, όχι όμως και στατιστικά σημαντικό ($RR=0,9$ με $p=0,06$)¹⁶². Με περαιτέρω προσαρμογή των δεδομένων για την συνολική πρόσληψη λαχανικών και φρούτων, η αρνητική αυτή συσχέτιση των παραπάνω διαφόρων ειδών λαχανικών με τον κίνδυνο, έπαψε πλέον να είναι στατιστικά ισχυρή¹⁶². Όσον αφορά τη συχνότητα κατανάλωσης των παραπάνω λαχανικών και του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου, στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση βρέθηκε με όλα τα παραπάνω λαχανικά, αλλά κυρίως με το γένος brassica, μιας και κατανάλωση brassica λαχανικών $\geq$ από 3 φορές/εβδ. (έναντι $\leq$ 1 φορά/μήνα), μείωνε τον κίνδυνο στο μισό ($RR=0,5$, $95\%CI=0,3-0,9$), με $p=0,003$ ¹⁶². Τα αποτελέσματα αυτά ήταν περισσότερο ισχυρά στην περίπτωση των τωρινών καπνιστών, από ότι στους πρώην και ασθενέστερα για την περίπτωση εμφάνισης αδenoκαρκινώματος συγκριτικά με άλλο τύπο καρκίνου του πνεύμονα¹⁶².

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στη Φινλανδία (Hirvonen et. al., 2001)⁶⁵ σε άντρες μεσήλικες καπνιστές, παρατηρήθηκε πως για πρόσληψη λαχανικών $>142\text{gr}/\eta\mu.$ έναντι $<59\text{gr}/\eta\mu.$, ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα εμφανίζεται μειωμένος κατά 21% ($95\%CI=0,63-0,99$), με $p=0,04$ ⁶⁵. Τα παραπάνω δεδομένα έχουν προσαρμοστεί για την πρόσληψη φλαβονών και φλαβονολών, μιας και τα λαχανικά αποτελούν πλούσια πηγή αυτών⁶⁵.

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ

Τα αποτελέσματα προοπτικής έρευνας των Knekt et. al. (1991)¹⁵⁶ σε άντρες Φιλανδούς στερούνται στατιστικής σημαντικότητας. Ωστόσο έδειξαν ότι η χαμηλή πρόσληψη δημητριακών αυξάνει τον κίνδυνο πρόκλησης καρκίνου του πνεύμονα, τόσο στους μη-καπνιστές ($RR=2,50$), όσο και στους καπνιστές ($RR=1,25$)¹⁵⁶. Για την πατάτα η έρευνα έδειξε αντιφατικά αποτελέσματα, μιας και βρέθηκε ότι η χαμηλή πρόσληψή της αυξάνει τον κίνδυνο στους μη-καπνιστές ($RR=2,08$), ενώ στους καπνιστές τον μειώνει ($RR=0,81$)¹⁵⁶.

γ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ

Δύο μελέτες^{156,157} έδειξαν ευεργετική δράση της μαργαρίνης, όσον αφορά τη δημιουργία νεοπλασίας στον πνεύμονα. Για τα υπόλοιπα λίπη και έλαια τα στοιχεία είναι και ελλιπή, αλλά και αντικρουόμενα.

Σε προοπτική έρευνα σε άντρες Φιλανδούς (Knekt et. al., 1991)¹⁵⁶ βρέθηκε ότι η πρόσληψη μαργαρίνης προστατεύει από τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα. Συγκεκριμένα στους καπνιστές, ο κίνδυνος από την χαμηλότερη έναντι της υψηλότερης πρόσληψης μαργαρίνης εμφανίζεται αυξημένος κατά 12,5 φορές, ενώ στους μη-καπνιστές κατά 2,5 φορές. Τα αποτελέσματα αυτά είναι στατιστικά σημαντικά ($p=0,03$)¹⁵⁶.

Με τα αποτελέσματα της παραπάνω έρευνας συμφωνεί και η έρευνα των Darby et. al., στην οποία βρέθηκε πως ένας σημαντικός προστατευτικός παράγοντας ενάντια στον καρκίνο του πνεύμονα είναι η μαργαρίνη ($OR=0,67$, $95\%CI=0,52-0,85$), αλλά και η πρόσληψη ηπατελαίων από ψάρια ($OR=0,49$, $95\%CI=0,33-0,71$). Το χρονικό διάστημα λήψης των ηπατελαίων αυτών δεν φάνηκε να επηρεάζει τον κίνδυνο¹⁵⁷.

Σε μια μελέτη ασθενών-μαρτύρων που έγινε στις ΗΠΑ, οι ερευνητές μελετώντας την επίδραση του λίπους στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα στις γυναίκες, κατέληξαν στο συμπέρασμα πως το ζωικό λίπος δεν επηρεάζει την επίπτωση καρκίνου στον πνεύμονα¹⁶¹. Αντίθετα το βούτυρο φάνηκε να αυξάνει την πιθανότητα ανάπτυξης του καρκίνου αυτού ($OR=1,44$, $95\%CI=1,16-1,80$)¹⁵⁷.

δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Από έρευνες που ασχολήθηκαν με την επίδραση του κρέατος στην επίπτωση του καρκίνου του πνεύμονα, το συμπέρασμα που βγαίνει είναι πως το κρέας^{156,166,161,157,52} αυξάνει την επίπτωση αυτή. Συγκεκριμένα, το κόκκινο κρέας^{166,161,52} αποτελεί παράγοντα κινδύνου στην πρόκληση του συγκεκριμένου καρκίνου, όπως εξάλλου και το επεξεργασμένο^{52,166,156} και το συκώτι^{157,161}. Η έρευνα των Swanson et. al. αναφέρει πως η πρόσληψη πουλερικών δεν επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου¹⁶¹, ενώ για το τηγανητό κρέας είτε βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο καρκίνου¹⁶⁶, είτε να μην τον επηρεάζει καθόλου⁷⁹. Όσον αφορά το ψάρι, τα αποτελέσματα διαφέρουν σημαντικά μεταξύ τους και έτσι δεν είναι δυνατόν να βγει κάποιο ξεκάθαρο αποτέλεσμα. Δύο έρευνες αναφέρουν προστατευτική δράση του ψαριού¹⁴⁷ και κυρίως των λιπαρών ψαριών¹⁵³, μία δεύτερη υποστηρίζει πως η κατανάλωση ψαριού δεν επηρεάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στον

πνεύμονα¹⁶¹, ενώ σύμφωνα με την έρευνα των Takezaki et. al. το παστό/ξηρό ψάρι συντελεί στην εμφάνιση καρκίνου, κυρίως στις γυναίκες¹⁴⁷. Η κατανάλωση αυγού μειώνει την πιθανότητα ανάπτυξης νεοπλασίας στον πνεύμονα στους μη-καπνιστές¹⁵⁶, αλλά σε δύο άλλες έρευνες βρέθηκε να την αυξάνει^{147,157}.

Πιο αναλυτικά:

Σε έρευνα των Sinha R.et.al. (2000)¹⁶⁶ για την επίδραση των ετεροκυκλικών αμινών στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα στις γυναίκες, βρέθηκε ότι στην υψηλότερη πρόσληψή τους τόσο το κρέας γενικά, όσο και το κόκκινο κρέας ειδικότερα, αυξάνουν τον κίνδυνο κατά 40% (OR=1,40, 95%CI=1,0-1,9), με στατιστική σημαντικότητα. Με την υψηλή κατανάλωση barbecued ή καπνιστού κρέατος ο κίνδυνος αυξάνεται κατά 50% (OR=1,50, 95%CI=1,1-2,0), με στατιστική σημαντικότητα. Μεγάλη πρόσληψη well-done κόκκινου κρέατος που περιέχει MeIQx, όπως άλλωστε και τηγανητού κρέατος, σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο πρόκλησης καρκίνου του πνεύμονα (OR=1,3, 95%CI=0,9-1,9), χωρίς όμως τα παραπάνω αποτελέσματα να είναι στατιστικώς σημαντικά¹⁶⁶.

Η υψηλή πρόσληψη τηγανητού κρέατος ελάχιστα επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα (RR=0,94, 95%CI=0,60-1,47), σύμφωνα με έρευνα των Knekt et. al. (1994)⁷⁹.

Στην έρευνα των Swanson et. al. (1997), ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου αύξανε με την υψηλή κατανάλωση κρέατος (OR=1,92, 95%CI=1,2-3,1), και ειδικά κόκκινου κρέατος (OR=1,89, 95%CI=1,2-3,0), αλλά οι ερευνητές συμπέραναν ότι αυτά τα στοιχεία πιθανόν να είναι λανθασμένα, μιας και είχαν συγκεντρωθεί με συνέντευξη δια του τηλεφώνου¹⁶¹. Καμία συσχέτιση του κινδύνου δε βρέθηκε με την κατανάλωση κοτόπουλου και ψαριού¹⁶¹.

Στην έρευνα των Agudo et. al. (1997), δεν παρατηρήθηκε καμία ισχυρή συσχέτιση των ζωικών προϊόντων με τον καρκίνο του πνεύμονα, αν και υπήρξε μια τάση αύξησης του κινδύνου με συχνή κατανάλωση συκωτιού (OR=1,57, 95%CI=0,82-3,02)¹⁶⁴.

Όταν οι Darby et. al. μελέτησαν τον καρκίνο του πνεύμονα σε σχέση με τη διατροφή, παρατήρησαν τις εξής συσχετίσεις για την ομάδα του κρέατος¹⁵⁷. Η κατανάλωση αυγών και συκωτιού αύξανε την πιθανότητα εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου κατά 53% (95%CI=1,02-2,31) και 68% (95%CI=1,29-2,19) αντίστοιχα, και η αύξηση αυτή ήταν στατιστικά σημαντική και στις δυο περιπτώσεις¹⁵⁷.

Σύμφωνα με μια ανασκόπηση των Cummings et. al. (1998) η οποία εξέτασε την δράση της προσλαμβανόμενης διαίτας σχετικά με την εμφάνιση καρκίνου, υπάρχουν ενδείξεις ότι η υψηλή πρόσληψη κρέατος και ειδικά κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, μπορεί να αυξάνει την επίπτωση του καρκίνου του πνεύμονα⁵².

Τα αποτελέσματα προοπτικής έρευνας των Knekt et. al. (1991)¹⁵⁶ για την επίδραση της κατανάλωσης κρέατος, ψαριού και αυγού στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα, στερούνται στατιστικής σημαντικότητας. Ωστόσο, επιβαρυντική φαίνεται να είναι η δράση του κρέατος και του ψαριού στην πρόκληση του καρκίνου αυτού, μιας και στη χαμηλότερή τους πρόσληψη μειώνουν τον κίνδυνο καρκίνου, τόσο στους μη-καπνιστές (RR=0,88 για το κρέας και RR=0,50 για το ψάρι), όσο και στους καπνιστές (RR=0,75 για το κρέας και RR=0,50 για το ψάρι)¹⁵⁶. Η πρόσληψη αυγού φαίνεται αντιθέτως να μειώνει τον κίνδυνο αυτόν στους μη-καπνιστές (RR=1,37, στη χαμηλότερη πρόσληψη αυγών), ενώ για τους καπνιστές δε βρέθηκε συσχέτιση¹⁵⁶.

Στην Ιαπωνία διεξήχθη μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων¹⁴⁷ (Takezaki et. al. 2001), στην οποία μελετήθηκε η δράση διατροφικών παραγόντων και ειδικά των ψαριών, σε σχέση με την εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα, και ειδικά ενός τύπου, του αδενοκαρκινώματος. Στους άντρες και στις γυναίκες παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση του κινδύνου για εμφάνιση αδενοκαρκινώματος με υψηλή κατανάλωση μαγειρεμένων ή ωμών ψαριών (OR=0,51, 95%CI=0,31-0,84 και (OR=0,48, 95%CI=0,24-0,94), ενώ για τους άλλους ιστολογικούς τύπους (squamous cell και small cell καρκίνος του πνεύμονα) η μείωση παρατηρήθηκε μόνο στους άντρες και δεν είχε στατιστική σημαντικότητα¹⁴⁷. Η συχνή κατανάλωση ξηρών ή παστών ψαριών, φάνηκε να πολλαπλασιάζει τον κίνδυνο για squamous cell και small cell καρκίνου του πνεύμονα στις γυναίκες (OR=2,83, 95%CI=1,02-7,82), αλλά στους άντρες δεν σχετίστηκε με τον καρκίνο. Τέλος, τα αυγά έμοιαζαν να αυξάνουν σημαντικά την πιθανότητα για εμφάνιση squamous cell και small cell καρκίνου, αν και η σχέση αυτή εμφανίστηκε μόνο στους άντρες (OR=1,62, 95%CI=1,04-2,54)¹⁴⁷.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που έγινε στη Στοκχόλμη από τους Nyberg et.al.¹⁵³, φάνηκε μια ευεργετική δράση των λιπαρών ψαριών ενάντια στην ανάπτυξη καρκίνου του πνεύμονα στους μη-καπνιστές (OR 0,61, 95% CI 0,32-1,19 p=0,12) και η οποία ήταν μεγαλύτερη στους άντρες.

ε. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Τα αποτελέσματα, όσον αφορά την επίδραση της πρόσληψης γαλακτοκομικών προϊόντων στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα, είναι αντιφατικά. Έτσι:

Σε προοπτική έρευνα των Knekt et. al. (1991)¹⁵⁶ σε άντρες Φιλανδούς, μελετήθηκε η επίδραση της πρόσληψης γαλακτοκομικών προϊόντων στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα και βρέθηκαν να μειώνουν τον κίνδυνο αυτόν, τόσο σε αυτούς που καπνίζουν (RR=0,88), όσο και σε όσους δεν καπνίζουν (RR=0,46), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα¹⁵⁶. Ομοίως, οι Agudo et. al. παρατήρησαν μια -μη στατιστικά σημαντική- αρνητική συσχέτιση των γαλακτοκομικών προϊόντων, με τον καρκίνο αυτόν (OR=0,77, 95%CI=0,42-1,40)¹⁶⁴.

Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα μελέτης των Takezaki et. al.¹⁴⁷ σύμφωνα με τα οποία, μια μείωση του κινδύνου πρόκλησης καρκίνου στον πνεύμονα παρατηρήθηκε με την αυξημένη κατανάλωση γάλακτος, αλλά η σχέση αυτή ήταν στατιστικά σημαντική μόνο για τους τύπους squamous cell και small cell του καρκίνου αυτού (OR=0,66, 95%CI=0,41-1,05).

Αντιθέτως, σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που έγινε στη Στοκχόλμη¹⁵³ από τους Nyberg et.al., βρέθηκε θετική συσχέτιση του κινδύνου με τα cultered γαλακτοκομικά προϊόντα (ξινόγαλο, γιαούρτι) και στα δύο φύλα (RR=1,6, 95%CI=0,9-2,9), και με το γάλα μόνο στους άντρες (OR=2,0, 95%CI=0,7-6,0)¹⁵³. Σε μια άλλη έρευνα όμως δεν παρατηρήθηκε καμία σχέση, ούτε αρνητική ούτε θετική, με τα γαλακτοκομικά προϊόντα και το γάλα¹⁶¹.

Όταν οι Darby et.al. μελέτησαν τον καρκίνο του πνεύμονα σε σχέση με τη διατροφή, παρατήρησαν τις εξής συσχετίσεις για την ομάδα των γαλακτοκομικών¹⁵⁷. Το γάλα αύξανε σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα, μόνο όμως όταν ήταν πλήρες (OR=2,64 p=0,005), ενώ αντίθετα το αποβουτυρωμένο γάλα δεν εμφάνιζε καμία τέτοια συσχέτιση (OR=0,82 p=0,91). Το τυρί δεν σχετίστηκε καθόλου με τον καρκίνο αυτόν¹⁵⁷.

στ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Σε προοπτική έρευνα των Voorrips et. al. (Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer, 2000)¹⁶², βρέθηκε ότι υψηλή κατανάλωση οσπρίων μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου κατά 30% (95%CI=0,5-1,0), με στατιστική σημαντικότητα (p=0,002).

ζ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στη Φινλανδία σε άντρες μεσήλικες καπνιστές (Hirvonen et. al., 2001)⁶⁵, παρατηρήθηκε πως τα άτομα που έπιναν ≥ 1 ποτήρι κρασιού (120ml)/εβδ. είχαν 30% μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα, συγκριτικά με όσους έπιναν < 1 ποτήρι /εβδ. (RR=0,70, 95%CI=0,54-0,91), με στατιστική σημαντικότητα. Το πιθανότερο είναι η μείωση αυτή του κινδύνου να μην οφείλεται στις φλαβόνες και φλαβονόλες που το κρασί περιέχει, μιας και η περιεκτικότητά του σε αυτές είναι μικρή. Σε μία άλλη έρευνα¹⁶¹, ωστόσο, δε βρέθηκε συσχέτιση της πρόσληψης αλκοόλ με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο πνεύμονα.

ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

ΚΑΦΕΣ

Στην έρευνα των Takezaki et. al. (2001) η κατανάλωση καφέ από άντρες, σχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης squamous cell και small cell καρκίνου του πνεύμονα (OR=1,61, 95%CI=1,09-2,39)¹⁴⁷.

Αντιθέτως, σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που έγινε στη Στοκχόλμη¹⁵³ από τους Nyberg et. al. και εξετάστηκε η επίδραση της διατροφής στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα σε μη-καπνιστές, παρουσιάστηκε μια προστατευτική δράση της καθημερινής κατανάλωσης καφέ (OR=0,50, 95%CI=0,24-1,06), ειδικά στις γυναίκες.

ΤΣΑΙ

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στη Φινλανδία σε άντρες μεσήλικες καπνιστές (Hirvonen et. al., 2001)⁶⁵, φάνηκε πως ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα είναι μικρότερος κατά 34% σε όσους ανέφεραν κατανάλωση ≥ 1 κούπα (170ml)/ημ. τσαγιού, έναντι < 1 κούπα/ημ. (RR=0,66, 95%CI=0,54-0,82), με στατιστική σημαντικότητα., γεγονός που μπορεί να αποδοθεί στις φλαβόνες και φλαβονόλες που το τσάι περιέχει σε μεγάλη ποσότητα. Αντίθετα σε άλλη έρευνα η κατανάλωση τσαγιού δε σχετίστηκε με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα¹³⁸.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε έρευνα των Sinha R. et. al. (2000)¹⁶⁶ για την επίδραση των ετεροκυκλικών αμινών (συναντώνται σε κρέατα που έχουν ψηθεί σε υψηλές θερμοκρασίες) στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα σε γυναικείο πληθυσμό του Μισούρι, βρέθηκε πως η πρόσληψη MeIQx ίσως να σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου, όμως η πρόσληψη DiMeIQx και PhIP δε βρέθηκε να επηρεάζει τον κίνδυνο αυτόν¹⁶⁶. Η MeIQx αύξανε τον κίνδυνο κατά 80% (95%CI=0,1,2-2,7), με στατιστική σημαντικότητα (p=0,009) και μάλιστα ισχυρή θετική συσχέτιση παρατηρήθηκε στους μη-καπνιστές (OR=3,6) και στους μέτριους καπνιστές (OR=2,1), ενώ δε βρέθηκε συσχέτιση στην περίπτωση των βαρέων καπνιστών. Επιπλέον, υψηλή πρόσληψη MeIQx αποτελούσε επιβαρυντικό παράγοντα για όλους τους ιστολογικούς τύπους καρκίνου του πνεύμονα¹⁶⁶.

Η μουστάρδα που είναι τρόφιμο πλούσιο σε λουτεΐνη, δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα, σύμφωνα με την Iowa Women's Health Study (Steinmetz K.A. et. al., 1993)¹⁵⁰.

Οι ερευνητές Wakai et. al., χρησιμοποίησαν στοιχεία από μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Ιαπωνία, για να αξιολογήσουν τον ρόλο ορισμένων τροφίμων που καταναλώνονται συχνά σε αυτή την χώρα, όπως φαγητά από σόγια (soyfoods) και διατηρημένα τρόφιμα (preserved foods)¹⁶⁷. Η καθημερινή κατανάλωση 3 φλιτζανιών miso soup, σε σχέση με την μη καθημερινή, σχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα, τόσο στους άντρες όσο και στις γυναίκες (OR=3,76, 95%CI=1,66-8,51 και OR=4,04, 95%CI=1,03-15,9 αντίστοιχα). Η κατανάλωση miso soup φάνηκε να επηρεάζει και τα δυο φύλα, όσον αφορά την εμφάνιση αδενοκαρκινώματος, αλλά μόνο τους άντρες για το squamous cell καρκίνωμα του πνεύμονα. Επίσης, συχνή εβδομαδιαία κατανάλωση pickles (εκτός από παστό ψάρι) αύξανε την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου, ειδικά του squamous cell, στους άντρες (OR=1,88, 95%CI=1,26-2,81). Το παστό ψάρι δεν εμφάνισε ισχυρή αύξηση του κινδύνου, αν και το OR ήταν πάνω απ' τη μονάδα. Αρνητική συσχέτιση με τον καρκίνο αυτό στους άντρες, παρουσίασαν τρόφιμα όπως το tofu (OR=0,72, 95%CI=0,50-1,04 για τα άτομα με καθημερινή πρόσληψη) και τα soybeans (OR=0,63, 95%CI=0,40-0,98 για εβδομαδιαία πρόσληψη)¹⁶⁷. Η miso soup είναι πλούσια πηγή ισοφλαβονών στην Ιαπωνική διαίτα, αλλά περιέχει και νιτροζαμίνες οι οποίες αυξάνονται σε περιεκτικότητα με την πάροδο του χρόνου, και μπορεί να ευθύνονται για την αύξηση του κινδύνου¹⁶⁷.

Παρόμοια αποτελέσματα σχετικά με την κατανάλωση miso soup στους άντρες, φάνηκαν και σε μια άλλη έρευνα, στην οποία η συχνή κατανάλωση του τροφίμου αυτού αύξανε τον κίνδυνο ανάπτυξης squamous cell και small cell καρκίνου του πνεύμονα (OR=2,50, 95%CI=1,08-5,79), αλλά χωρίς η σχέση αυτή να εμφανίζει σημαντικότητα¹⁴⁷.

Ένα ακόμα εύρημα της έρευνας των Takezaki et. al., ήταν ότι η κατανάλωση soybean curds από τις γυναίκες, μείωνε σημαντικά την επίπτωση αδενοκαρκινώματος του πνεύμονα κατά 48% (OR=0,52, 95%CI=0,30-0,91)¹⁴⁷.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Από έρευνες έχει βγει το συμπέρασμα πως η ύπαρξη ιστορικού ασθένειας του πνεύμονα^{152,167,71}, όπως εξάλλου και το κάπνισμα^{149,71,154,52} αποτελούν επιβεβαιωμένους παράγοντες κινδύνου για την πρόκληση καρκίνου στον πνεύμονα.

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, ο Gao (1996) επικεντρώθηκε στην εξακρίβωση των διατροφικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που συμβάλλουν στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα¹⁵². Οι κυριότεροι τέτοιοι παράγοντες φάνηκε ότι είναι η μόλυνση του εσωτερικού αέρα από καπνούς κάρβουνου, διάφορα χημικά που προέρχονται από λάδια που μαγειρεύονται, το ιστορικό κάποιας ασθένειας των πνευμόνων, ενώ δεν βρέθηκε κάποια συσχέτιση με την γενικότερη μόλυνση του περιβάλλοντος¹⁵².

Το οικογενειακό ιστορικό καρκίνου του πνεύμονα¹⁶⁷, όπως άλλωστε και προηγούμενο ιστορικό πάθησης των πνευμόνων του ίδιου ατόμου⁷¹, βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο για εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου. Επιπλέον, η ηλικία και η εργασιακή έκθεση στον ασβέστη, επίσης αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες¹⁵⁴.

Το κάπνισμα βρέθηκε να σχετίζεται θετικά με την πρόκληση καρκίνου του πνεύμονα, σύμφωνα με μια σειρά ερευνών^{71,154,52}.

Ομοίως, στην έρευνα των Sasco et. al. (2002) που πραγματοποιήθηκε στο Μαρόκο⁶⁷, παρατηρήθηκε πως το ενεργό κάπνισμα, αλλά και το κάπνισμα κατά το παρελθόν προκαλούν αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα. Επίσης το ιστορικό βρογχίτιδας, η χρήση κεριών για φωτισμό, ο μη-επαρκής εξαερισμός της κουζίνας αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες, ενώ αντίθετα ο τρόπος μαγειρέματος με κάρβουνα βρέθηκε να μειώνει τον συγκεκριμένο κίνδυνο¹⁴⁹.

II. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΛΑΡΥΓΓΑ

Ο καρκίνος του λάρυγγα είναι συχνός στην Αμερική¹⁶⁸, με μεγαλύτερα τα ποσοστά εμφάνισής του στους κατοίκους της Ουρουγουάης και αμέσως μετά στους μαύρους των Ηνωμένων Πολιτειών.

Πολύ λίγες έρευνες έχουν γίνει για να διευκρινιστούν οι διατροφικοί και μη-παράγοντες που είναι υπεύθυνοι για την πρόκληση του καρκίνου αυτού. Πάντως το πιθανότερο είναι, πως οι κάτοικοι της Ουρουγουάης έχουν υψηλή επίπτωση καρκίνου στον λάρυγγα, εξαιτίας της συνήθειας τους να καπνίζουν μαύρα τσιγάρα και πως η πρόσληψη αλκοόλ είναι σχεδόν επιβεβαιωμένο ότι εμπλέκεται στην αιτιολογία του συγκεκριμένου καρκίνου¹⁶⁸.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Από τα μικροθρεπτικά συστατικά, η β-κρυπτοξανθίνη, τα φλαβονοειδή, το ασκορβικό οξύ, το κάλιο, η ριβοφλαβίνη, το νικοτινικό οξύ και η vit B₁ φαίνεται πως δρουν προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου στο λάρυγγα, ενώ η ρετινόλη, η α-τοκοφερόλη και το β-καροτένιο, δεν επηρεάζουν τον κίνδυνο αυτόν. Τα παραπάνω αποτελέσματα προέρχονται από στοιχεία δύο ερευνών^{169,12} και κατά συνέπεια δε θα ήταν φρόνιμο να υιοθετηθούν με σιγουριά. Συγκεκριμένα:

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων σε άντρες Ιταλούς (Crosignani et. al., 1996)¹⁶⁹ βρέθηκε -με στατιστική σημαντικότητα (p=0,01)- ότι η πρόσληψη β-καροτενίου δε σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του λάρυγγα. Αντιθέτως το ασκορβικό οξύ φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο κατά 50% (95%CI=0,31-0,81), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα¹⁶⁹. Υψηλή πρόσληψη καλίου, ριβοφλαβίνης, νικοτινικού οξέος και vit B₁, φαίνεται να σχετίζεται με μείωση του κινδύνου κατά 37%, 20%, 33% και 21% αντίστοιχα, χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα. Η ρετινόλη και η α-τοκοφερόλη στην υψηλότερή τους πρόσληψη, δε φαίνονται να σχετίζονται σημαντικά με τον κίνδυνο¹⁶⁹.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Ουρουγουάη¹², οι De Stefani et. al. μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση καρκίνου του λάρυγγα και ανέφεραν ότι η αυξημένη πρόσληψη β-κρυπτοξανθίνης δρούσε προστατευτικά ενάντια στον καρκίνο αυτό

(OR=0,5, 95%CI=0,3-0,9)¹². Προστασία επίσης, φάνηκε να παρέχει και η υψηλή ολική πρόσληψη φλαβονοειδών (OR=0,6, 95%CI=0,3-0,9)¹².

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Το ολικό λίπος φαίνεται πως αποτελεί παράγοντα κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του λάρυγγα, μιας και δύο έρευνες^{168,12} συμφωνούν με την άποψη αυτή. Για τα μονοακόρεστα και τα κορεσμένα λιπαρά οξέα το συμπέρασμα που βγαίνει δεν είναι απολύτως ξεκάθαρο, μιας και μία έρευνα έδειξε μείωση του κινδύνου με την πρόσληψή τους¹⁶⁹, ενώ μία άλλη μη-συσχετισμό με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του λάρυγγα¹⁶⁸. Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα δεν επηρεάζουν τον κίνδυνο αυτόν¹⁶⁸, ενώ η πρόσληψη φυτικής ή/και ζωικής πρωτεΐνης¹⁶⁹ και η κατανάλωση υδατανθράκων¹⁶⁹ και κυρίως φυτικών ινών¹⁶⁹, φαίνεται πως μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου. Αναλυτικότερα τα παραπάνω συμπεράσματα προήλθαν από τις εξής έρευνες:

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Ουρουγουάη (Oreggia et. al., 2001)¹⁶⁸, για πρόσληψη ολικού λίπους $\geq 125,3$ gr/ημ. έναντι $\leq 70,7$ gr/ημ, ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του λάρυγγα βρέθηκε ότι αυξάνεται κατά 7,05 φορές (95%CI=2,51-19,8) και η αύξηση αυτή είναι δοσοεξαρτώμενη. Η ελάχιστη κατανάλωση ολικού λίπους πάνω από την οποία παρατηρείται αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου, είναι τα 70,8gr/ημ¹⁶⁸. Επιπλέον, υψηλή κατανάλωση ολικού λίπους σε όσους καπνίζουν ≥ 43 τσιγάρα/ημ. βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο κατά 12,4 φορές (95%CI=3,1-49,0), συγκριτικά με τους μη-καπνιστές, των οποίων η κατανάλωση ολικού λίπους είναι μικρή¹⁶⁸. Στην υψηλότερή τους πρόσληψη, τα πολυακόρεστα, τα κορεσμένα λιπαρά οξέα και τα μονοακόρεστα δεν έδειξαν να σχετίζονται με τον κίνδυνο αυτόν, όταν τα δεδομένα προσαρμόστηκαν για την πρόσληψη ολικού λίπους, πράγμα που υποδηλώνει πως οι τρεις παραπάνω τύποι λιπών, δεν αποτελούν από μόνοι τους ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του λάρυγγα¹⁶⁸.

Έρευνα ασθενών μαρτύρων σε άντρες Ιταλούς (Crosignani et. al., 1996)¹⁶⁹, βρήκε ότι τόσο η πρωτεΐνη η προερχόμενη από φυτικές πηγές (π.χ. λαχανικά), όσο και η προερχόμενη από ζωικές πηγές φαίνεται να ασκεί προστατευτική δράση ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του λάρυγγα (OR=0,55, 95%CI=0,32-0,92 και OR=0,66, 95%CI=0,41-1,06 αντίστοιχα). Ομοίως στην υψηλότερή τους πρόσληψη τόσο τα κορεσμένα, όσο και τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα μειώνουν τον κίνδυνο

κατά 27% και 36% αντιστοίχως, ενώ η αντίστοιχη μείωση του κινδύνου για την υψηλότερη πρόσληψη των υδατανθράκων, της σακχαρώδους και του αμύλου είναι 25%, 21% και 30%¹⁶⁹. Επίσης, η υψηλότερη μείωση της επίπτωσης του καρκίνου του λάρυγγα παρατηρείται με τη μεγαλύτερη κατανάλωση φυτικών ινών (RR=0,45, 95%CI=0,27-0,76). Ωστόσο, κανένα από τα παραπάνω αποτελέσματα δεν εμφανίζει στατιστική σημαντικότητα¹⁶⁹.

Οι De Stefani et. al.¹² μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση καρκίνου του λάρυγγα και βρήκαν ότι η αυξημένη πρόσληψη ολικού λίπους, αύξανε σημαντικά την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του λάρυγγα (OR=1,7, 95%CI=1,0-2,7)¹².

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Σε ανασκόπηση ερευνών των Vecchia et. al. (2001)³⁷ αναφέρθηκε πως το 18% και το 15% του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του λάρυγγα στους άντρες και στις γυναίκες αντίστοιχα, αποδίδονται στην πολύ χαμηλή κατανάλωση λαχανικών και φρούτων³⁷.

Γενικώς τα φρούτα και τα λαχανικά βρέθηκαν να προστατεύουν από τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του λάρυγγα στην πλειοψηφία των ερευνών ασθενών-μαρτύρων και των επιδημιολογικών ερευνών. Αναλυτικότερα:

ΦΡΟΥΤΑ

Σε μια πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα από τον Willett (2001), εξετάστηκαν οι διατροφικοί παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου¹⁷. Στην έρευνα αυτή επισημάνθηκε ο προστατευτικός ρόλος των φρούτων ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του λάρυγγα, ο οποίος υποστηρίζεται κυρίως από έρευνες ασθενών-μαρτύρων¹⁷. Στις περισσότερες όμως προοπτικές έρευνες, η προστατευτική δράση των φρούτων δεν φαίνεται να είναι τόσο μεγάλη¹⁷.

Οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες (Crowel, 1999)¹⁴² έδειξαν ευεργετικό ρόλο των φρούτων ενάντια στην ανάπτυξη καρκίνου στο λάρυγγα.

Έρευνα ασθενών μαρτύρων (Crosignani et. al., 1996)¹⁶⁹ σε άντρες Ιταλούς, έδειξε πως στην υψηλότερή τους πρόσληψη τα εσπεριδοειδή σχετίζονται με μείωση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του λάρυγγα κατά 24% (95%CI=0,49-1,19), ενώ

για τα υπόλοιπα φρούτα το αντίστοιχο ποσοστό μείωσης ανέρχεται στο 35% (95%CI=0,39-1,07)¹⁶⁹. Ο φρέσκος φυσικός χυμός πορτοκαλιού δρα προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου (RR=0,59, 95%CI=0,3-0,8, στην υψηλότερή του πρόσληψη). Κανένα όμως από τα παραπάνω αποτελέσματα, δεν έδειξε στατιστική σημαντικότητα¹⁶⁹.

ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Σε μια πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα από τον Willett (2001), εξετάστηκαν οι διατροφικοί παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου¹⁷. Στην έρευνα αυτή επισημάνθηκε ο προστατευτικός ρόλος των λαχανικών ενάντια στον καρκίνο του λάρυγγα, ο οποίος υποστηρίζεται κυρίως από έρευνες ασθενών-μαρτύρων¹⁷ και από μια σειρά επιδημιολογικών ερευνών^{8,16}. Στις περισσότερες όμως προοπτικές έρευνες, η προστατευτική δράση των λαχανικών δεν φαίνεται να είναι και τόσο μεγάλη¹⁷.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Crosignani et. al., 1996)⁷¹ σε άντρες Ιταλούς, βρέθηκε πως η υψηλή πρόσληψη λαχανικών μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του λάρυγγα κατά 43% (95%CI=0,35-0,94), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα και επιπλέον υποστηρίχθηκε πιθανή προστατευτική δράση της κατανάλωσης σκόρδου ενάντια στην εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου⁷¹.

Οι De Stefani et. al. μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου του λάρυγγα²². Προστατευτικό ρόλο εμφάνισε η κατανάλωση ωμών λαχανικών (OR=0,7, 95%CI=0,4-1,1), ενώ από την άλλη σημαντική αύξηση της επίπτωσης του καρκίνου αυτού παρουσιαζόταν με την συχνή κατανάλωση από βολβώδεις ρίζες (OR=1,5, 95%CI=0,9-2,6)²².

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Crosignani et. al. (1996)¹⁶⁹ σε Ιταλικό αντρικό πληθυσμό, παρατηρήθηκε πως η μεγάλη κατανάλωση ψωμιού σχετίζεται με μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του λάρυγγα (RR=0,54, 95%CI=0,32-0,90), χωρίς ωστόσο στατιστική σημαντικότητα, ενώ η υψηλή πρόσληψη πατάτας δεν εμφάνισε συσχέτιση με τον κίνδυνο αυτόν (p=0,01)¹⁶⁹.

γ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ

Έρευνα ασθενών μαρτύρων σε άντρες Ιταλούς (Crosignani et. al., 1996)¹⁶⁹ παρατήρησε πως η υψηλή πρόσληψη βουτύρου δε σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο λάρυγγα στους άντρες ($RR=1,11$, $95\%CI=0,69-1,80$)¹⁶⁹, ενώ η κατανάλωση ελαιολάδου βρέθηκε να μειώνει τον κίνδυνο κατά 29% ($95\%CI=0,44-1,16$). Τα παραπάνω αποτελέσματα στερούνται στατιστικής σημαντικότητας.

δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Αποτελέσματα ερευνών έδειξαν τα εξής: Γενικά η πρόσληψη κρέατος δεν επηρεάζει την εμφάνιση καρκίνου του λάρυγγα¹⁶⁸. Για το κόκκινο κρέας δύο έρευνες^{169,21} έδειξαν μη-ισχυρή αρνητική μείωση του κινδύνου με την πρόσληψή του^{169,21}, ενώ μία άλλη μη-συσχετισμό του με τον κίνδυνο αυτόν¹⁶⁸. Το βοδινό κρέας προστατεύει από την εμφάνιση καρκίνου στο λάρυγγα, ενώ το αρνίσιο αποτελεί παράγοντα κινδύνου. Για τα πουλερικά τα αποτελέσματα είναι αντιφατικά^{168,169}, ενώ για το ψάρι βρέθηκε αρνητική²⁹ ή καθόλου συσχέτιση¹⁶⁹ με τον κίνδυνο. Τα αυγά από την άλλη φαίνεται πως αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης νεοπλασίας¹⁶⁹. Αναλυτικότερα:

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Ουρουγουάη (Oreggia et. al., 2001)¹⁶⁸, μετά από προσαρμογή των δεδομένων για την πρόσληψη ολικού λίπους βρέθηκαν τα εξής αποτελέσματα: Γενικά τόσο το κόκκινο, όσο και το ολικό κρέας δε βρέθηκαν να σχετίζονται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του λάρυγγα, ενώ πριν την προσαρμογή αυτή, σχετίζονταν σημαντικά με αύξηση του κινδύνου, πράγμα που σημαίνει πως το λίπος ευθύνεται για την αύξηση αυτή¹⁶⁸. Το βοδινό κρέας φαίνεται να προστατεύει από τον καρκίνο ($OR=0,43$, $95\%CI=0,25-0,72$), ενώ το αρνίσιο κρέας σχετίζεται σημαντικά με αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου ($OR=3,83$, $95\%CI=1,78-8,25$). Το ότι το αρνίσιο κρέας εξακολουθεί να αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα και μετά την παραπάνω προσαρμογή¹⁶⁸, ίσως να οφείλεται στις ετεροκυκλικές αμίνες που περιέχει, λόγω του τρόπου μαγειρέματός του. Το άσπρο κρέας στην υψηλότερή του πρόσληψη, βρέθηκε να σχετίζεται σημαντικά με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του λάρυγγα ($OR=4,16$, $95\%CI=0,82-20,9$), ενώ μεγάλη κατανάλωση επεξεργασμένου κρέατος τον μειώνει ελαφρώς ($OR=0,78$), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα¹⁶⁸. Το μπέικον, το λουκάνικο, η μορταδέλα, το σαλάμι, το ζαμπόν, το παστό κρέας και το saucisson μείωναν ελαφρώς τον κίνδυνο¹⁶⁸.

Οι Tavani et. al. σε έρευνά τους που πραγματοποιήθηκε στη Βόρειο Ιταλία (1983-1996)²¹, έδειξαν στατιστικώς μη-σημαντική αρνητική συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του λάρυγγα, τόσο με την υψηλότερη πρόσληψη κόκκινου κρέατος (OR=0,7), όσο και με προσαύξηση στην ημερήσια κατανάλωσή του κατά 1 μερίδα (OR=0,6)²¹.

Μετά από μελέτη προηγούμενων ερευνών από τον Fernandez et. al. (1999)²⁹ όσον αφορά τον συγκεκριμένο καρκίνο, αρνητική και στατιστικώς σημαντική ($p<0,05$) βρέθηκε να είναι η συσχέτιση της πρόσληψης $\geq$ από 2 μερίδες/εβδ. ψαριού (έναντι 0-1 μερίδα/εβδ.) με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του λάρυγγα (OR=0,7, 95%CI=0,4-1,0)²⁹. Αλλά και η προσαύξηση στην εβδομαδιαία κατανάλωσή του κατά 1 μερίδα, μείωνε τον κίνδυνο αυτόν κατά 20%, (OR=0,8, 95%CI=0,7-1,0), με $p<0,05$. Η αρνητική αυτή συσχέτιση ήταν ισχυρότερη στους άντρες, στους καπνιστές, σε όσους πίνουν αλκοόλ και σε αυτούς με BMI ≥ 25 kg/m².

Ο Crosignani et. al. (1996) σε έρευνά του σε άντρες Ιταλούς¹⁶⁹ έδειξε αρνητική συσχέτιση της κατανάλωσης κρέατος (μοσχαρίσιο και βοδινό) και πουλερικών με τον κίνδυνο πρόκλησης καρκίνου του λάρυγγα (OR=0,50, 95%CI=0,30-0,82 και OR=0,90, 95%CI=0,55-1,46 αντιστοίχως), ενώ η πρόσληψη σαλαμιού και ψαριού δεν επηρέαζαν τον κίνδυνο αυτόν. Αντίθετα μεγάλη πρόσληψη αυγών φάνηκε να αυξάνει τον κίνδυνο κατά 22% (95%CI=0,74-2,00). Ωστόσο, κανένα από τα παραπάνω αποτελέσματα δεν εμφάνισε στατιστική σημαντικότητα¹⁶⁹.

ε. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Δύο έρευνες^{169,22} έδειξαν αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στο λάρυγγα με την υψηλή κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, ενώ μία από αυτές έδειξε μείωση του κινδύνου αυτού με την κατανάλωση τυριού¹⁶⁹. Αναλυτικότερα:

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων σε άντρες Ιταλούς (Crosignani et. al., 1996)¹⁶⁹ βρέθηκε, ότι η υψηλή πρόσληψη γάλακτος σχετίζεται με αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του λάρυγγα κατά 58% (95%CI=0,99-2,55), ενώ η υψηλή κατανάλωση τυριού μειώνει τον κίνδυνο κατά 30% (95%CI=0,44-1,12). Τα αποτελέσματα αυτά δεν είναι στατιστικώς σημαντικά¹⁶⁹.

Οι De Stefani et. al. μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου του λάρυγγα²² και κατέληξαν πως σημαντική αύξηση της επίπτωσης του καρκίνου αυτού παρουσιαζόταν με την συχνή κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων (OR=1,5, 95%CI=0,9-2,6)²².

στ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στη Βόρειο Ιταλία (Chatenoud et. al., 1998)⁷⁶, βρέθηκε -στατιστικώς σημαντική ($p \leq 0,01$)- αρνητική συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του λάρυγγα, με την μεγαλύτερη κατανάλωση whole-grain τροφίμων ($OR=0,2$, $95\%CI=0,0-0,5$), και μάλιστα κυρίως στα άτομα που πίνουν αλκοόλ και στους καπνιστές⁷⁶.

Οι De Stefani et. al. μελέτησαν τους διατροφικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού²² και διαπίστωσαν προστατευτικό ρόλο της κατανάλωσης οσπρίων ($OR=0,7$, $95\%CI=0,4-1,1$).

ζ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

ι) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Έρευνα ασθενών μαρτύρων (Crosignani et. al., 1996)¹⁶⁹, έδειξε πως η υψηλή πρόσληψη αλκοόλ αυξάνει τον κίνδυνο κατά 12% ($95\%CI=0,7-1,8$) στους άντρες, με $p=0,21$. Ομοίως, σε ανασκόπηση προηγούμενων επιδημιολογικών ερευνών²⁶, βρέθηκε πως η υπερβολική πρόσληψη αλκοόλ αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου του λάρυγγα.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Οι Crosignani et. al., (1996) σε μελέτη τους¹⁶⁹ και ο Tominaga (1999) μετά μια ανασκόπηση προηγούμενων επιδημιολογικών ερευνών²⁶ αναφέρουν, πως το κάπνισμα αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα για την πρόκληση καρκίνου του λάρυγγα.

III. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΗΣ ΡΙΝΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ

A. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθη στην Κίνα από τους Zheng et. al., ερευνήθηκε η σχέση της διατροφής με τον καρκίνο της ρινικής κοιλότητας και βρέθηκε ότι υψηλή κατανάλωση κίτρινων λαχανικών και πορτοκαλιών/ μανταρινιών, μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου¹⁷⁰. Παρόλα αυτά,

στατιστικά σημαντική ήταν μόνο η δεύτερη συσχέτιση. Από την άλλη, συντηρημένα στο αλάτι λαχανικά, έδειχναν να αυξάνουν τον κίνδυνο¹⁷⁰. Επίσης, στην έρευνα αυτή τα allium λαχανικά σχετίστηκαν αρνητικά με τον καρκίνο αυτό¹⁷⁰.

β. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ

Στην έρευνα των Zheng et.al. (1992) παρατηρήθηκε αυξημένη εμφάνιση καρκίνου της ρινικής κοιλότητας με αυξημένη πρόσληψη συκωτιού, και συντηρημένου στο αλάτι, κρέατος και ψαριού¹⁷⁰.

γ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Στην έρευνα των Zheng et.al. (1992) οι ερευνητές βρήκαν ότι η υψηλή κατανάλωση οσπρίων σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στη ρινική κοιλότητα¹⁷⁰.

Β. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Παράγοντες που βρέθηκαν ότι επιβαρύνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου της ρινικής κοιλότητας είναι, η έκθεση σε προϊόντα ξύλου, πετρελαίου, και silica, προϋπάρχουσες χρόνιες νόσοι της ρινικής κοιλότητας, καθώς και το παθητικό κάπνισμα¹⁷⁰.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

I. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΥ

Ο καρκίνος του ενδομητρίου -και μάλιστα το αδενοκαρκίνωμα- αποτελεί το συχνότερο τύπο καρκίνου του γυναικείου αναπαραγωγικού συστήματος⁴¹. Υψηλά ποσοστά του καρκίνου αυτού αναφέρονται στις αναπτυγμένες χώρες κυρίως της Βόρειας Αμερικής και της Ευρώπης (με εξαίρεση το Ηνωμένο Βασίλειο) και χαμηλά ποσοστά στην Ιαπωνία και σε άλλες περιοχές της Ασίας¹⁷¹. Εκτιμάται πως κάθε χρόνο 30.000 νέα περιστατικά καρκίνου του ενδομητρίου εμφανίζονται στις Η.Π.Α., ενώ 60.000 θάνατοι ετησίως σχετίζονται με την κακοήγη αυτή νεοπλασία^{171,41}.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Έρευνες^{172,52} έδειξαν πως η υψηλή πρόσληψη ασβεστίου, ψευδαργύρου, αντιοξειδωτικών και φυλλικού οξέος, δρουν προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του ενδομητρίου. Για τη vit A τα αποτελέσματα ήταν αντιφατικά, μιας και δύο έρευνες^{172,173} έδειξαν ευεργετική δράση της βιταμίνης αυτής κατά την εμφάνιση καρκίνου, ενώ μία άλλη¹⁷⁴ αντίθετα, φάνηκε πως η πρόσληψή της αυξάνει την πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου του ενδομητρίου. Ωστόσο οι περισσότερες μελέτες έδειξαν ασθενή αρνητική συσχέτιση των περισσότερων μικροθρεπτικών συστατικών, με τον κίνδυνο εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου. Πιο αναλυτικά:

Σε μια ανασκόπηση των Cummings et. al. (1998) που εξέτασε την δράση της προσλαμβανόμενης δίαιτας σχετικά με την εμφάνιση καρκίνου, άτομα με υψηλή πρόσληψη αντιοξειδωτικών βιταμινών και φυλλικού οξέος παρουσιάζουν μικρότερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του ενδομητρίου, απ' ότι άτομα με χαμηλά πρόσληψη αυτών των στοιχείων⁵².

Έρευνα ασθενών μαρτύρων των Shu et. al. (Κίνα, 1993)¹⁷⁴ έδειξε πως κανένα από τα μελετούμενα διατροφικά συστατικά (καροτένιο, vit C, vit B₁, vit B₂, νιασίνη) δεν σχετίζεται σημαντικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου. Το γεγονός αυτό ίσως να μπορεί να αποδοθεί στον παραδοσιακό Κινέζικο τρόπο μαγειρέματος, κατά τον οποίο καταστρέφονται πολλές από τις βιταμίνες των τροφίμων (και κυρίως η vit C). Μόνο η υψηλή πρόσληψη vit A φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου (OR=1,5, 95%CI=0,8-2,7), με στατιστική σημαντικότητα¹⁷⁴.

Στην έρευνα της Τζόνου και των συνεργατών της (Ελλάδα, 1996)¹⁷², βρέθηκε ότι η πρόσληψη ασβεστίου σχετίζεται -στατιστικώς σημαντικά- με μείωση της επίπτωσης καρκίνου του ενδομητρίου, μιας και για κάθε προσ αύξηση 250mg ασβεστίου ο λόγος πιθανοτήτων είναι (OR)=0,48 (95%CI=0,27-0,84), με p=0,01. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η προσ αύξηση 2mg ψευδαργύρου και 0,02mg ρετινόλης, δρούσαν θετικά στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού (OR=2,41, 95%CI=1,43-4,05, με p=0,001 και OR=1,23, 95%CI=1,01-1,49, με p=0,04, αντιστοίχως)¹⁷². Κανένα άλλο διατροφικό συστατικό (ριβοφλαβίνη, vit C, P, Fe, Mg, K) δεν επηρέαζε -στατιστικώς σημαντικά- τον κίνδυνο, αν και το β-καροτένιο βρέθηκε να τον αυξάνει με κάθε προσ αύξησης του κατά 3mg (OR=1,27, 95%CI=0,98-1,64), με p=0,07¹⁷².

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε πληθυσμό της Χαβάης (Goodman et. al., 1997)¹⁷³, βρέθηκε πως η υψηλή πρόσληψη vit A, β-καροτενίου, λουτεΐνης, vit C, α-τοκοφερόλης, και vit B₆, σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου, αν και τα αποτελέσματα δεν ήταν στατιστικώς σημαντικά, με εξαίρεση την λουτεΐνη (p=0,02) (OR=0,5)¹⁷³. Η πρόσληψη vit D, vit B₁₂, folacin, ψευδαργύρου, χαλκού, σιδήρου, ασβεστίου και σεληνίου, δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο¹⁷³.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Από μια σειρά ερευνών δε βγαίνει ξεκάθαρο συμπέρασμα για τη δράση κανενός από τα μακροθρεπτικά συστατικά, σχετικά με την πρόκληση καρκίνου του ενδομητρίου. Τρεις έρευνες^{174,173,175} έδειξαν ότι το λίπος αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου, ενώ μία άλλη¹⁷⁶ ότι δεν τον επηρεάζει καθόλου. Για τα μονακόρεστα λιπαρά οξέα τα αποτελέσματα ήταν αντιφατικά μιας και μία έρευνα¹⁷³ έδειξε αύξηση του κινδύνου με την υψηλότερή τους πρόσληψη και μία άλλη μείωσή του¹⁷². Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα και η χοληστερόλη βρέθηκαν ή να μη σχετίζονται καθόλου με τον κίνδυνο¹⁷², ή να σχετίζονται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου στο ενδομήτριο¹⁷³. Η πρόσληψη πρωτεΐνης άλλοτε αυξάνει τον κίνδυνο¹⁷⁴ και άλλοτε τον αφήνει ανεπηρέαστο^{172,175}, ενώ ούτε η πρόσληψη φυτικής αλλά ούτε και ζωικής πρωτεΐνης φαίνεται να επηρεάζουν σημαντικά τον κίνδυνο αυτόν⁵¹. Ομοίως, για το φυτικό και το ζωικό λίπος. Η κατανάλωση υδατανθράκων^{174,172} και φυτικών ινών¹⁷⁴ δεν επηρεάζει σημαντικά την πιθανότητα ανάπτυξης νεοπλασίας, εάν και στην μελέτη των Litman et. al.¹⁷⁵ τόσο οι υδατάνθρακες, όσο και οι φυτικές ίνες των φρούτων και των λαχανικών, βρέθηκαν να μειώνουν την πιθανότητα αυτή. Αναλυτικότερα:

Οι Litman et. al. (2001) ερευνώντας τη σχέση των μακροθρεπτικών συστατικών με τον καρκίνο του ενδομητρίου, κατέληξαν στις παρακάτω παρατηρήσεις¹⁷⁵. Το ποσοστό της ενέργειας που προέρχεται από την πρωτεΐνη, δεν σχετίστηκε με τον κίνδυνο, ενώ οι γυναίκες με το υψηλότερο προσλαμβανόμενο ποσοστό ενέργειας από το λίπος (>45%), βρίσκονταν σε αυξημένο κίνδυνο (OR=1,7, 95%CI=1,2-2,4), σε σχέση με τις γυναίκες που λάμβαναν δίαιτα με <30,8% λίπος, και μάλιστα ο κίνδυνος αυτός γινόταν ακόμα μεγαλύτερος σε άτομα που είχαν υψηλότερα επίπεδα οιστρογόνων π.χ. γυναίκες με υψηλό BMI, μη-καπνίστριες κ.τ.λ. Ομοίως, υψηλή πρόσληψη ελαϊκού οξέος αύξανε την επίπτωση του καρκίνου αυτού

(OR=1,5, 95%CI=1,1-2,2)¹⁷⁵. Αντιθέτως, αυξημένο ποσοστό προσλαμβανόμενης ενέργειας από τους υδατάνθρακες (>49,9%), έπαιξε προστατευτικό ρόλο ενάντια στην ανάπτυξη καρκίνου¹⁷⁵. Στην ίδια έρευνα, οι φυτικές ίνες ασκούσαν προστατευτική δράση ενάντια στον καρκίνο του ενδομητρίου¹⁷⁵. Έτσι, οι γυναίκες με υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών είχαν 66% πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου σε σχέση με αυτές που είχαν χαμηλή πρόσληψη¹⁷⁵. Παρόλα αυτά, η συσχέτιση αυτή παρατηρήθηκε μόνο για τις φυτικές ίνες που προέρχονταν από φρούτα και λαχανικά (OR=0,67, 95%CI=0,47-0,96) και όχι από όσπρια ή σιτηρά¹⁷⁵.

Σε έρευνα του Shu et. al. (Σανγκάϊ, 1993)¹⁷⁴, η υψηλή ενεργειακή πρόσληψη από υδατάνθρακες δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο ενδομήτριο, ενώ η υψηλή ενεργειακή πρόσληψη από το λίπος και την πρωτεΐνη σχετίστηκαν θετικά με τον κίνδυνο αυτόν (OR=3,9, 95%CI=2,2-6,8, με $p<0,01$ και OR=3,1, 95%CI=1,8-5,3, με $p<0,01$, αντιστοίχως)¹⁷⁴. Τα συνδυασμένα αποτελέσματα για την ταυτόχρονη υψηλή ενεργειακή κατανάλωση από πρωτεΐνη και λίπος, έδειξαν δυνατότερη θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο (OR=4,3, 95%CI=2,4-7,5), με $p<0,01$. Ομοίως, η υψηλή πρόσληψη ζωικού λίπους και ζωικής πρωτεΐνης, αποτέλεσαν σημαντικούς επιβαρυντικούς παράγοντες στην πρόκληση καρκίνου στο ενδομήτριο (OR=3,5, 95%CI=2,0-6,0, με $p<0,01$ και OR=3,0, 95%CI=1,7-5,1, με $p<0,01$ αντίστοιχα)¹⁷⁴. Τα παραπάνω αποτελέσματα είναι κατά κάποιο τρόπο ισχυρότερα στις μετά-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες, από ότι στις προ-εμμηνοπαυσιακές. Η αύξηση του κινδύνου που παρατηρήθηκε τόσο με την υψηλή πρόσληψη φυτικού λίπους, όσο και με την υψηλή πρόσληψη φυτικής πρωτεΐνης, στερείται στατιστικής σημαντικότητας¹⁷⁴.

Σύμφωνα με τους Zheng et. al. (1995)¹⁷⁷ η υψηλή πρόσληψη ζωικού ή φυτικού λίπους και ζωικής ή φυτικής πρωτεΐνης, δε σχετίζεται σημαντικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο ενδομήτριο, όπως εξάλλου και η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων (Iowa Women's Health Study, σε 23.000 μετά-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες)¹⁷⁷.

Οι Goodman et. al. (1997) σε έρευνά τους διαπίστωσαν μικρή ασθενή συσχέτιση της πρόσληψης ζωικής ή φυτικής πρωτεΐνης και του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου¹⁷³. Ωστόσο παρατηρήθηκε μία ισχυρή τάση για αύξηση του κινδύνου με την αύξηση της προσλαμβανόμενης ποσότητας χοληστερόλης (OR=2,2, με $p=0,006$ στην υψηλότερη πρόσληψη). Η ολική κατανάλωση λίπους φάνηκε επίσης να σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του

ενδομητρίου (OR=1,7, p=0,17), ενώ η υψηλή πρόσληψη ακόρεστου λίπους και κυρίως μονοακόρεστων σχετίζεται περισσότερο ισχυρά με τον κίνδυνο (OR=2,5, με p=0,03), από ότι η κατανάλωση κορεσμένου λίπους (OR=2,2, με p=0,13)¹⁷³.

Το ολικό¹⁷⁶ λίπος και τα κορεσμένα λιπαρά οξέα δεν φαίνονται να σχετίζονται με τον κίνδυνο, αλλά τα μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα βρέθηκαν να σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου¹⁷⁶.

Σε έρευνα της Τζόνου και των συνεργατών της (Ελλάδα, 1996)¹⁷², η αυξημένη πρόσληψη μονοακορέστων (κυρίως από το ελαιόλαδο), σχετίζεται με ελάττωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου, μιας και για κάθε 15gr προσαύξηση στην πρόσληψή τους ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου στο ενδομήτριο είναι OR=0,74, 95%CI=0,54-1,03, με p=0,08. Κανένα άλλο μακροθρεπτικό συστατικό (κορεσμένα λιπαρά οξέα, πολυακόρεστα και χοληστερόλη), δε φαίνεται να επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου, με στατιστική σημαντικότητα¹⁷². Ούτε και η πρόσληψη πρωτεΐνης δεν επηρεάζει τον κίνδυνο αυτόν, ενώ τα αποτελέσματα για τους υδατάνθρακες δείχνουν μικρή αύξηση του κινδύνου στην υψηλότερή τους πρόσληψη (OR=1,27, 95%CI=0,94-1,73), με p=0,12¹⁷².

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Οι περισσότερες έρευνες^{175,15,173,52,174,37,172} έδειξαν προστατευτική δράση των φρούτων και των λαχανικών ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του ενδομητρίου. Από τα φρούτα, τα πορτοκάλια¹⁷³ και οι φράουλες¹⁷³ έδειξαν ισχυρή αρνητική συσχέτιση με τον κίνδυνο αυτόν, ενώ από τα λαχανικά κυρίως τα ανοιχτόχρωμα-πράσινα¹⁷³ και τα allium (σκόρδο, κρεμμύδι)¹⁷⁴. Αναλυτικότερα:

Σε μία έρευνα των Terry et. al.¹⁷¹ η επίδραση των φρούτων και των λαχανικών στην εμφάνιση του καρκίνου του ενδομητρίου δεν ήταν τελείως ξεκάθαρη, φάνηκε όμως ότι ο κίνδυνος μπορεί να αυξάνεται όταν η πρόσληψη των τροφίμων αυτών είναι πολύ χαμηλή (OR=3,1, 95%CI=0,8-12,7).

Αρνητική σχέση των φρούτων και των λαχανικών με τον καρκίνο αυτό, φάνηκε και στην έρευνα των Litman et. al. (2001)¹⁷⁵. Ο γυναίκες με υψηλή κατανάλωση των τροφίμων αυτών, είχαν τους παρακάτω σχετικούς κινδύνους OR=0,65 για τα φρούτα (95% CI 0,46-0,93), και OR=0,61 για τα λαχανικά (95% CI 0,43-0,88) σε σχέση με τα άτομα που είχαν χαμηλή πρόσληψη. Όταν η πρόσληψη και των δύο κατηγοριών τροφίμων ήταν υψηλή, η προστασία για τις γυναίκες αυτές ήταν

μεγαλύτερη. Ιδιαίτερη μείωση του κινδύνου παρατηρήθηκε για τα πράσινα και κίτρινα φρούτα και λαχανικά ($OR=0,66$, $95\%CI=0,49-0,88$), καθώς και για τα cruciferous λαχανικά ($OR=0,66$, $95\%CI=0,50-0,88$), ενώ τα εσπεριδοειδή και οι χυμοί τους δεν παρουσίαζαν την ιδιότητα της μείωσης κινδύνου¹⁷⁵.

Οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες¹⁵ έδειξαν προστατευτικό ρόλο των φρούτων και λαχανικών ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του ενδομητρίου.

Σύμφωνα με μια ανασκόπηση των Cummings et. al. (1998)⁵² άτομα με υψηλή κατανάλωση λαχανικών έχουν μικρότερη πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου του ενδομητρίου⁵².

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε πληθυσμό της Χαβάης (Goodman et. al., 1997)¹⁷³ βρέθηκε πως η υψηλή πρόσληψη γενικώς όλων των φρούτων, μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου στατιστικώς σημαντικά ($OR=0,5$), όπως και η υψηλή κατανάλωση πορτοκαλιών ($OR=0,4$, με $p=0,002$) και φράουλας ($OR=0,6$)¹⁷³. Τα μάνγκο σχετίζονται με μείωση του κινδύνου στην υψηλότερή τους πρόσληψη ($OR=0,7$), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα¹⁷³. Επιπλέον, στην ίδια έρευνα βρέθηκε πως αν και η κατανάλωση όλων των τύπων λαχανικών σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου, μόνο στην περίπτωση της ολικής πρόσληψης λαχανικών και των ανοιχτόχρωμων πράσινων λαχανικών η αρνητική αυτή συσχέτιση είναι και στατιστικώς σημαντική¹⁷³. Ακόμη, τα φρούτα και τα λαχανικά μαζί μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου κατά 40% στην υψηλότερή τους κατανάλωση ($OR=0,6$, με $p=0,02$)¹⁷³.

Η υψηλή κατανάλωση λαχανικών δε φαίνεται να σχετίζεται σημαντικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου (έρευνα των Shu ou et. al., 1993)¹⁷⁴, ενώ συγκεκριμένα η υψηλή κατανάλωση allium λαχανικών μειώνει τον κίνδυνο αυτόν ($OR=0,7$, με $p=0,12$). Για την υψηλότερη πρόσληψη πράσινων και κίτρινων λαχανικών βρέθηκε $OR=1,2$, με $p=0,89$, ενώ για τα cruciferous $OR=1,1$, με $p=0,67$ ¹⁷⁴. Παρατηρούμε ότι μόνο τα allium λαχανικά μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, πράγμα που μπορεί ίσως να αποδοθεί στις παραδοσιακές μεθόδους μαγειρέματος των Κινέζων κατά τις οποίες καταστρέφονται πολλές βιταμίνες των λαχανικών και κυρίως η βιταμίνη C¹⁷⁴. Επιπλέον, στην ίδια έρευνα βρέθηκε πως η υψηλή πρόσληψη φρούτων μειώνει την επίπτωση καρκίνου στο ενδομήτριο ($OR=0,7$, με $p=0,25$)¹⁷⁴, ενώ για τα πορτοκάλια και τα μανταρίνια συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι η υψηλότερή τους πρόσληψη δρα ευεργετικά ενάντια στην πρόκληση νεοπλασίας ($OR=0,8$ με $p=0,28$).

Σε έρευνα της Τζώνου και των συνεργατών της σε Ελληνικό πληθυσμό (1996)¹⁷², τα λαχανικά βρέθηκαν να δρουν προστατευτικά ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου (OR=0,84, 95%CI=0,64-1,10, στην μεγαλύτερη τους κατανάλωση), με $p=0,2$. Τα φρούτα, όμως, δε φάνηκε να σχετίζονται και πολύ με τον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου αυτού, μιας και στην υψηλότερή τους κατανάλωση ο σχετικός κίνδυνος βρέθηκε (OR)=0,94, με $p=0,6$ ¹⁷².

Μετά από ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών των La Vecchia et. al. (2001)^{37,72} βγήκε το συμπέρασμα πως η υψηλή κατανάλωση λαχανικών μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου (OR=0,52, 95%CI=0,4-0,7), όπως εξάλλου -σε μικρότερο όμως βαθμό- και η υψηλή πρόσληψη φρούτων (OR=0,9, 95%CI=0,7-1,2).

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ

Έρευνες^{172,173} που παραθέτονται παρακάτω, έδειξαν προστατευτική δράση της κατανάλωσης δημητριακών ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του ενδομητρίου, ενώ τα whole grain τρόφιμα, είτε μειώνουν τον κίνδυνο αυτόν⁷⁵, είτε τον αφήνουν ανεπηρέαστο⁷⁶. Αναλυτικότερα:

Σε έρευνα της Τζώνου και των συνεργατών της (Ελλάδα, 1996)¹⁷² παρατηρείται μικρή μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στο ενδομήτριο (OR=0,94, 95%CI=0,77-1,16, με $p=0,59$) με την υψηλή κατανάλωση δημητριακών, ενώ η πρόσληψη πατάτας δεν φαίνεται να σχετίζεται με τον κίνδυνο αυτόν.

Σε έρευνα των Goodman et. al. (1997) που πραγματοποιήθηκε σε πληθυσμό της Χαβάης¹⁷³, το ρύζι δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου (OR=1,2, $p=0,79$), ενώ η υψηλή πρόσληψη δημητριακών (OR=0,5) και ζυμαρικών (OR=0,7) φαίνεται να δρα προστατευτικά ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου αυτού¹⁷³, με στατιστική σημαντικότητα μόνο στην περίπτωση των δημητριακών ($p=0,02$).

Οι Chatenoud et. al.⁷⁶ σε έρευνά τους έδειξαν, πως η πρόσληψη whole-grain τροφίμων δεν επηρεάζει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου, ενώ μερικές έρευνες ασθενών-μαρτύρων (Kushi et. al.) έχουν συσχετίσει την υψηλή πρόσληψη whole grain με μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στο ενδομήτριο⁷⁵.

γ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ

Τόσο για τα φυτικά λίπη και για τη μαργαρίνη, όσο και για τα ζωικά λίπη (π.χ. βούτυρο) τα αποτελέσματα ερευνών για το ρόλο τους στην εμφάνιση καρκίνου στο ενδομήτριο, είναι αντιφατικά. Μία από αυτές τις έρευνες¹⁷⁶ έδειξε προστατευτική δράση των φυτικών λιπών (ελαιόλαδο, ηλιέλαιο, φυστικέλαιο και σογιέλαιο) ενάντια στην ανάπτυξη καρκίνου, ενώ σε δύο άλλες δε βρέθηκε συσχέτιση^{174,177}. Η μαργαρίνη σε μία έρευνα¹⁷³ αυξάνει τον κίνδυνο, ενώ σε μία άλλη τον αφήνει ανεπηρέαστο¹⁷⁶. Ομοίως για τα ζωικά λίπη, που βρέθηκαν είτε να αυξάνουν τον κίνδυνο¹⁷⁴, είτε να μην τον επηρεάζουν καθόλου^{177,176}.

Αναλυτικότερα, σε έρευνα ασθενών-μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία τα έτη 1992-1999 (Bosetti et. al.), ερευνήθηκε η σχέση διαφόρων λιπών και ελαίων με τον καρκίνο του ενδομητρίου¹⁷⁶. Τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής έδειξαν ότι το ελαιόλαδο (OR=0,68, 95%CI=0,50-0,93) δρα προστατευτικά ενάντια στην ανάπτυξη του συγκεκριμένου καρκίνου, όπως επίσης και κάποια σπορέλαια π.χ. ηλιέλαιο, φυστικέλαιο, σογιέλαιο (OR=0,59, 95%CI=0,46-0,76). Προσαρμογή των δεδομένων για την πρόσληψη λαχανικών άμβλυνε την προστατευτική δράση του ελαιολάδου (OR=0,82, 95%CI=0,60-1,14), αλλά όχι και των σπορέλαιων, κάτι που δείχνει ότι η προστατευτική δράση του ελαιολάδου οφείλεται εν μέρει στη χρησιμοποίησή του ως salad dressing. Δεν παρατηρήθηκε κάποια συσχέτιση για τα μικτά σπορέλαια, το βούτυρο ή τη μαργαρίνη. Σε σύγκριση με άτομα που είχαν χαμηλή πρόσληψη ελαιολάδου και λαχανικών, τα άτομα που δήλωναν υψηλή πρόσληψη ελαιολάδου και λαχανικών, είχαν μεγαλύτερη προστασία (OR=0,59, 95%CI=0,46-0,74) από τα άτομα με υψηλή πρόσληψη ελαιολάδου και χαμηλή πρόσληψη λαχανικών (OR=0,78, 95%CI=0,61-1,00)¹⁷⁶.

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε πληθυσμό της Χαβάης (Goodman et. al., 1997)¹⁷³, παρατηρήθηκε μία θετική μονότονη αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου με την υψηλή πρόσληψη λίπους και ελαίων, κυρίως μαργαρίνης (OR=2,1, με p=0,006).

Η υψηλή πρόσληψη ζωικού λίπους σχετίζεται σημαντικά με αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του ενδομητρίου (OR=3,5, 95%CI=2,0-6,0, με p<0,01) και κυρίως περισσότερο στις μετα-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες, από ότι στις προ-εμμηνοπαυσιακές¹⁷⁴. Η αύξηση του κινδύνου που παρατηρείται με την υψηλή πρόσληψη φυτικού λίπους, στερείται στατιστικής σημαντικότητας (Shu et. al., 1993)¹⁷⁴.

Αντιθέτως, σύμφωνα με τους Zheng et. al. (1995)¹⁷⁷ η υψηλή πρόσληψη ζωικού και φυτικού λίπους, δε σχετίζεται σημαντικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στο ενδομήτριο (Iowa Women's Health Study, σε 23.000 μετά-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες)¹⁷⁷.

δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΑ

Όλες οι παρακάτω έρευνες συγκλίνουν στην άποψη πως το κρέας^{177,174,172} και πιο συγκεκριμένα το κόκκινο κρέας αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο ενδομήτριο^{173,177,174,172,21}, όπως επίσης και το αυγό^{173,174,172}. Για το ψάρι, μόνο μία έρευνα έδειξε αρνητική συσχέτιση με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο ενδομήτριο²⁹, ενώ οι περισσότερες έδειξαν θετική συσχέτιση^{174,172} και κυρίως του επεξεργασμένου ψαριού¹⁷⁷ και του τηγανητού⁷⁹. Για τα πουλερικά είναι δύσκολο να βγει συμπέρασμα, μιας και μία έρευνα έδειξε προστατευτική δράση των πουλερικών ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου¹⁷³, άλλη βλαβερή δράση¹⁷⁷, ενώ μία τρίτη¹⁷⁴ καμία απολύτως συσχέτιση με τον κίνδυνο. Πιο συγκεκριμένα:

Οι Goodman et. al., (1997)¹⁷³ πραγματοποίησαν μελέτη τους σε πληθυσμό της Χαβάης και παρατήρησαν μία θετική δόσοεξαρτώμενη συσχέτιση της υψηλής κατανάλωσης μοσχαρίσιου ή άλλου κόκκινου κρέατος με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου (OR=2,1, 95%CI=1,2-3,6, με p=0,01). Αλλά και η υψηλή κατανάλωση αυγών βρέθηκε να σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο αυτόν (OR=1,8, p=0,02). Αντιθέτως βρέθηκε μία αρνητική συσχέτιση του κινδύνου με την υψηλή κατανάλωση πουλερικών (OR=0,6, με p=0,006)¹⁷³.

Σύμφωνα με την Iowa Women's Health Study των Zheng et. al., 1995¹⁷⁷ (σε 23.000 μετά-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες), η ολική υψηλή πρόσληψη κρέατος σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου, κατά τα πρώτα 4 χρόνια της προοπτικής αυτής έρευνας (RR=1,3). Ομοίως για την υψηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος (RR=1,2) και πουλερικών (RR=1,3). Κανένα αποτέλεσμα, όμως, δεν έχει στατιστική σημαντικότητα. Η μοναδική στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου, παρατηρήθηκε με το επεξεργασμένο κρέας και ψάρι, για καθένα από τα οποία υπήρχε 50% περίπου επιπλέον κίνδυνος στις γυναίκες με τη μεγαλύτερή τους πρόσληψη. Η συσχέτιση αυτή ήταν και δόσοεξαρτώμενη¹⁷⁷. Όταν το επεξεργασμένο κρέας και το επεξεργασμένο ψάρι μελετήθηκαν χωριστά, τότε και πάλι παρατηρήθηκε θετική

συσχέτιση του κάθε ενός από αυτά με τον κίνδυνο, η συσχέτιση όμως αυτή έπαψε να είναι στατιστικώς σημαντική¹⁷⁷.

Έρευνα ασθενών μαρτύρων των Shu et. al. (Κίνα, 1993)¹⁷⁴ έδειξε πως ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου, φαίνεται να αυξάνει με την υψηλή κατανάλωση κρέατος (OR=2,5, 95%CI=1,5-4,4 p<0,01) και κόκκινου κρέατος συγκεκριμένα (OR=2,5, 95%CI=1,5-4,4, με p<0,01) και μάλιστα τα παραπάνω αποτελέσματα παραμένουν τα ίδια, ανεξάρτητα εάν το κρέας τρώγεται με ή χωρίς το λίπος του. Η υψηλή πρόσληψη συντηρημένων (preserved) or dried meat and fish, αποτελούν παράγοντες κινδύνου, όπως άλλωστε και το φρέσκο ψάρι (OR=1,7, 95%CI=1,4-4,4, με p=0,12), ενώ τα αυγά αυξάνουν κατά 2 φορές περίπου τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου στην υψηλότερή τους πρόσληψη (OR=2,1, 95%CI=1,2-3,5)¹⁷⁴. Η κατανάλωση πουλερικών και θαλασσινών (π.χ. κάβουρας) δεν φαίνονται να σχετίζονται με τον κίνδυνο αυτόν¹⁷⁴.

Η υψηλή κατανάλωση ψαριών, κρέατος και αυγών βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου σε Ελληνικό πληθυσμό (OR=1,13, 95%CI=0,89-1,44, με p=0,31) (έρευνα της Τζόνου et. al., 1996)¹⁷².

Σε προοπτική έρευνα στη Φινλανδία (Knekt et. al., 1994)⁷⁹, βρέθηκε αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου με την υψηλή πρόσληψη τηγανητού ψαριού (OR=2,11, 95%CI=0,61-7,27), μιας και στο τηγανητό ψάρι υπάρχουν οι mutagens που εμπλέκονται σε καρκινογόνες διαδικασίες.

Οι Tavani et. al. σε έρευνά τους όσον αφορά την επίδραση του κόκκινου κρέατος στην πρόκληση διαφόρων τύπων καρκίνου (2000)²¹ παρατήρησαν αύξηση κατά 50% του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στο ενδομήτριο, τόσο στην υψηλότερη πρόσληψη κόκκινου κρέατος (95%CI=1,2-1,8), όσο και με προσαύξηση στην ημερήσια κατανάλωσή του κατά 1 μερίδα (95%CI=1,2-1,9), με p<=0,01.

Σε ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών των Fernandez et. al. (1999)²⁹, στατιστικά σημαντική βρέθηκε να είναι η μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου τόσο με την υψηλότερη πρόσληψη ψαριού (OR=0,8, 95%CI=0,6-0,9), όσο και με προσαύξηση 1 μερίδας ψαριού/εβδ. (OR=0,9, 95%CI=0,8-1,0). Η ισχυρή αυτή αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε κυρίως στις ηλικίες 55-74 ετών, σε όσες πίνουν αλκοόλ και τόσο στις καπνίστριες όσο και στις μη-καπνίστριες²⁹.

ε. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Τα αποτελέσματα από τις παρακάτω μελέτες για το ρόλο των οσπρίων και των σπόρων στην εμφάνιση καρκίνου του ενδομητρίου, είναι αντιφατικά.

Τα όσπρια βρέθηκαν να αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου (OR=1,4), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα στην έρευνα των Shu ou et. al (1993)¹⁷⁴. Ομοίως σε έρευνα της Τζόνου και των συνεργατών της (1996)¹⁷² τα όσπρια (dry beans, chick peas, φακές, φάβα, dry broad) οι ξηροί καρποί και τα σπόρια, βρέθηκαν να σχετίζονται θετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο ενδομήτριο (OR=1,45, 95%CI=1,16-182), με $p=0,001$.

Στην έρευνα των Litman et. al., οι σπόροι (grains) ασκούσαν προστατευτική δράση ενάντια στον καρκίνο του ενδομητρίου¹⁷⁵.

στ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Σε έρευνα της Τζόνου και των συνεργατών της (Ελλάδα, 1996)¹⁷² βρέθηκε μικρή μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου με μεγάλη πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων και γάλακτος (OR=0,94, 95%CI=0,74-1,19), με $p=0,59$, ενώ σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε πληθυσμό της Χαβάης (Goodman et. al., 1997)¹⁷³ δε βρέθηκε συσχετισμός της πρόσληψης γαλακτοκομικών προϊόντων (γάλα, βούτυρο και τυρί) με τον κίνδυνο αυτόν.

ζ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Τα αποτελέσματα για την επίδραση της πρόσληψης αλκοολούχων ποτών στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο ενδομήτριο, δεν είναι απολύτως ξεκάθαρα.

Έρευνα των Shu ou et. al.¹⁷⁴ έδειξε πως η πρόσληψη αλκοόλ συνεισφέρει ελάχιστα στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου, ενώ άλλες έρευνες έδειξαν καθόλου συσχέτιση του κινδύνου αυτού με την κατανάλωση αλκοόλ. Ωστόσο, βρέθηκε μία μικρή αρνητική συσχέτιση του κινδύνου με την υψηλότερη πρόσληψη μύρας και κρασιού και μία θετική με την υψηλή πρόσληψη σκληρών λικέρ, χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα (έρευνα των Goodman et. al., 1997)¹⁷³.

ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Ο καφές και το τσάι δε βρέθηκαν να επηρεάζουν καθόλου τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο ενδομήτριο¹⁷³. Η σόδα στην έρευνα της Τζόνου et. al.¹⁷²

βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο, ενώ σε άλλη έρευνα (Goodman et. al., 1997)¹⁷³ βρέθηκε να τον μειώνει. Πιο συγκεκριμένα:

Τα μη αλκοολούχα ποτά (χυμοί φρούτων συσκευασμένοι σε μπουκάλι, σόδα, ποτά τύπου cola, άλλα ανθρακούχα ροφήματα) αυξάνουν ελαφρώς τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου (OR=1,13), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα (έρευνα της Τζώνου et. al., 1996)¹⁷².

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε πληθυσμό της Χαβάης (Goodman et. al., 1997) βρέθηκε πως ροφήματα όπως το τσάι και ο καφές (με καφεΐνη ή χωρίς) δε βρέθηκαν να σχετίζονται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου¹⁷³. Επιπλέον, στην ίδια μελέτη η υψηλή πρόσληψη σόδας και μάλιστα διαιτητικής, φάνηκε να δρα προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού (OR=0,4, με $p=0,02$)¹⁷³.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η παχυσαρκία βρέθηκε να αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα στην εμφάνιση καρκίνου στο ενδομήτριο^{178,173,171}, ενώ η κατανάλωση γλυκών^{174,173} δεν επηρεάζει καθόλου τον κίνδυνο εμφάνισής του. Όσον αφορά την πρόσληψη ενέργειας οι έρευνες έδειξαν πως γενικά δεν επηρεάζουν την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου^{177,174,175}, εκτός εάν το μεγαλύτερο ποσοστό της ενέργειας προέρχεται από το λίπος, οπότε αυξάνει τον κίνδυνο¹⁷⁵, ή αν προέρχεται από τους υδατάνθρακες οπότε τον μειώνει¹⁷⁵. Αναλυτικότερα:

Σύμφωνα με την Iowa Women's Health Study (Zhend et. al., 1995)¹⁷⁷, ούτε η συνολική ενεργειακή πρόσληψη αλλά ούτε και μεμονωμένα το ποσοστό της ενέργειας που προέρχεται από τα ζωικής ή τα φυτικής προέλευσης τρόφιμα, δε σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου στις μετα-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Ομοίως, στην έρευνα των Shu Ou et. al.¹⁷⁴, φάνηκε ότι η ενεργειακή πρόσληψη δεν επηρεάζει τον κίνδυνο αυτόν, μιας και η κατανάλωση υδατανθράκων -που είναι η κύρια πηγή ενέργειας- βρέθηκε να είναι ανεξάρτητη του κινδύνου αυτού. Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα των Litman et.al. (2001) οι οποίοι σε μελέτη τους κατέληξαν στο ότι η ολική προσλαμβανόμενη ενέργεια και το αντίστοιχο ποσοστό από την πρωτεΐνη, δεν σχετίζονται με τον κίνδυνο πρόκλησης καρκίνου στο ενδομήτριο¹⁷⁵. Παρόλα αυτά, οι γυναίκες με το υψηλότερο προσλαμβανόμενο ποσοστό ενέργειας από το λίπος (>45%), βρίσκονταν σε αυξημένο κίνδυνο (OR=1,7, 95%CI=1,2-2,4), σε σχέση με τις γυναίκες που λάμβαναν δίαιτα με

<30,8% λίπος, και ο κίνδυνος αυτός γινόταν ακόμα μεγαλύτερος σε άτομα που είχαν υψηλότερα επίπεδα οιστρογόνων π.χ. γυναίκες με υψηλό BMI, μη-καπνίστριες κ.τ.λ. Αντιθέτως, αυξημένο ποσοστό προσλαμβανόμενης ενέργειας από τους υδατάνθρακες (>49,9%), έπαιξε προστατευτικό ρόλο ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου¹⁷⁵.

Όσον αφορά το σωματικό βάρος, μετά από ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών (Clifford, 1996)¹⁷⁸ βγήκε το συμπέρασμα πως η παχυσαρκία πιθανόν να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου. Σε μία άλλη έρευνα επίσης, ο κίνδυνος αυτός φάνηκε να αυξάνει όσο αύξανε το βάρος των ατόμων. Ομοίως σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε πληθυσμό της Χαβάης (Goodman et. al., 1997)¹⁷³ βρέθηκε πως οι παχύσαρκοι άνθρωποι έχουν περίπου πέντε φορές μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του ενδομητρίου συγκριτικά με όσους έχουν φυσιολογικό σωματικό βάρος (OR=5,2, με $p<0,0001$), ενώ ο υψηλός δείκτης μάζας σώματος (BMI) αποτελεί επίσης επιβαρυντικό παράγοντα (OR=4,3, με $p<0,0001$). Ωστόσο, σύμφωνα με έρευνα των Terry et. al., η μείωση του σωματικού βάρους κατά τη μέση ηλικία προκαλεί αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης καρκίνου στο ενδομήτριο¹⁷¹.

Τα γλυκά δε βρέθηκαν να σχετίζονται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου¹⁷⁴ (έρευνα των Shu ou et. al., 1993). Ομοίως, σε έρευνα των Goodman et. al. (1997)¹⁷³ βρέθηκε πως τα γλυκά και άλλα επιδόρπια, δε φαίνονται να σχετίζονται με τον κίνδυνο αυτόν.

Έρευνα των Shu ou et. al.¹⁷⁴ παρατήρησε πως η συχνή κατανάλωση λαρδιού (0,1-0,25 kg/μήνα) σχετίζεται με αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του ενδομητρίου (OR=1,8, 95%CI=1,0-3,2), όπως άλλωστε και η συχνή κατανάλωση τροφίμων τηγανισμένων σε φυτικό λίπος (1τρόφιμο/εβδ.) (OR=1,6, 95%CI=1,0-2,7).

Έρευνα της Τζόνου και των συνεργατών της (1996)¹⁷² έδειξε μικρή επίπτωση καρκίνου του ενδομητρίου με την αύξηση της πρόσληψης sugars or syrups (OR=1,11, 95%CI=0,90-1,36), με $p=0,34$.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε έρευνα των Goodman et. al. (1997)¹⁷³ γυναίκες με αυξημένη φυσική δραστηριότητα εμφανίζουν μέτρια μείωση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου συγκριτικά με καθόλου δραστήριες γυναίκες (OR=0,7), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα, ενώ από την έρευνα των Terry et.al.¹⁷¹ φάνηκε ότι η έντονη φυσική

δραστηριότητα μειώνει σημαντικά την πιθανότητα εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου (OR=0,2, 95% CI 0,04-0,8)¹⁷¹.

Οι γενετικοί παράγοντες, το κάπνισμα, το αλκοόλ και το ύψος δεν φάνηκαν να επηρεάζουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του ενδομητρίου¹⁷¹.

II. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ

Ο καρκίνος των ωοθηκών είναι ο έβδομος πιο συνηθισμένος καρκίνος στις γυναίκες και ο συχνότερος μεταξύ των άλλων γυναικολογικών καρκίνων στο Δυτικό κόσμο¹⁷⁹. Η διακύμανση της επίπτωσης του καρκίνου αυτού, μεταξύ διαφορετικών γεωγραφικών περιοχών είναι μάλλον μικρή. Τα περισσότερα περιστατικά αναφέρονται σε πληθυσμούς της Ευρώπης και της Βόρειας Αμερικής, ενώ τα χαμηλότερα σε Ασιατικούς πληθυσμούς. Η επίπτωση του καρκίνου αυτού στις έγχρωμες γυναίκες είναι μικρότερη απ' ότι στις λευκές¹⁸⁰.

Παρά το γεγονός ότι οι Ασιάτισσες εμφανίζουν μικρότερη επίπτωση του καρκίνου αυτού, Κινέζες και Γιαπωνέζες μετανάστριες της Αμερικής, έχουν την τάση να εμφανίζουν ελαφρώς υψηλότερα ποσοστά ανάπτυξης καρκίνου των ωοθηκών, αλλά και πάλι δε ξεπερνούν αυτά των γυναικών της λευκής φυλής¹⁸⁰. Σύμφωνα με τις τελευταίες προοπτικές έρευνες, η θνησιμότητα από τον συγκεκριμένο καρκίνο αρχίζει να μειώνεται σε χώρες όπως ο Καναδάς, η Γερμανία, η Δανία, και η Αυστραλία, αλλά αυξάνεται στην Ιταλία^{180, 41}.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Τα υπάρχοντα στοιχεία των ερευνών που έχουν μελετήσει τη σχέση των μικροθρεπτικών συστατικών με τον καρκίνο των ωοθηκών δεν έχουν δείξει κάποια ευεργετική ή επιβαρυντική δράση κάποιου θρεπτικού συστατικού. Αντίθετα, τα στοιχεία αυτά δείχνουν ότι η λήψη β-καροτενίου, vit. C, vit. E, ασβεστίου, καροτενοειδών, α-καροτενίου, φυλλικού και ριβοφλαβίνης δε σχετίζεται με την ανάπτυξη του καρκίνου αυτού. Μια μόνο έρευνα έχει παρουσιάσει αποτελέσματα που εμφανίζουν την πρόσληψη λουτεΐνης και ζεοξανθίνης ως προστατευτικό στοιχείο, ενώ για τη vit. A τα υπάρχοντα δεδομένα είναι αντικρουόμενα καθώς μια έρευνα έχει δείξει προστατευτική δράση, ενώ άλλες δυο δεν έχουν συσχετίσει την πρόσληψή της με τον καρκίνο των ωοθηκών.

Σε μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Fairfield et.al. (2001), συγκεντρώθηκαν στοιχεία από 80.326 γυναίκες με τη χρησιμοποίηση ερωτηματολογίων, για να αξιολογηθεί η δράση των αντιοξειδωτικών σε σχέση με τον καρκίνο των ωοθηκών⁵⁷. Όπως φάνηκε από τα αποτελέσματα, δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση ανάμεσα στη λήψη αντιοξειδωτικών βιταμινών, είτε μέσω της τροφής είτε με τη λήψη συμπληρωμάτων, και τον καρκίνο αυτό. Επίσης, δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση με τη δόση και τη διάρκεια λήψης διατροφικών συμπληρωμάτων. Ο σχετικός κίνδυνος με τη υψηλή λήψη βιταμινών σε σχέση με τη χαμηλή ήταν, 1,04 για τη συνολική βιταμίνη Α (95% CI 0,72-1,51), 1,01 για τη βιταμίνη C (95% CI 0,69-1,47), 0,88 για τη βιταμίνη E (95% CI 0,61-1,27) και 1,10 για το β-καροτένιο (95% CI 0,76-1,59)⁵⁷. Οι γυναίκες με τη υψηλότερη λήψη βιταμίνης E από την τροφή είχαν μια εμφανή αύξηση του κινδύνου (OR 1,52, 95% CI 1,04-2,21), αλλά η σχέση αυτή δεν ήταν δοσοεξαρτώμενη. Όταν εξετάστηκαν τα τρόφιμα που είναι πλούσια στη βιταμίνη αυτή (εμπλουτισμένα δημητριακά, μαργαρίνη, σπόροι) σχετικά με τον καρκίνο αυτό, παρατηρήθηκαν μη στατιστικά σημαντικές θετικές συσχετίσεις με όλα αυτά τα τρόφιμα⁵⁷.

Σε μια άλλη έρευνα, καμία συσχέτιση δεν παρατηρήθηκε ανάμεσα στην πρόσληψη βιταμίνης Α, βιταμίνης C, ριβοφλαβίνης και ασβεστίου, και στον καρκίνο των ωοθηκών¹⁸¹.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ (Britton et. al., 2000), βρέθηκε πως μόνο για τον κίνδυνο εμφάνισης serous ιστολογικού τύπου όγκου των ωοθηκών παρατηρείται αρνητική συσχέτιση με την υψηλή πρόσληψη vit A (OR=0,5, 95%CI=0,3-0,9, p=0,01)¹⁸². Ούτε η πρόσληψη καροτενίων, φυλλικού οξέος, αλλά ούτε και η κατανάλωση vit C και E δε βρέθηκαν να σχετίζονται στατιστικώς σημαντικά με τον ολικό κίνδυνο εμφάνισης καλοήθους όγκου στις ωοθήκες, αλλά ούτε και με τον κίνδυνο ανάπτυξης μεμονωμένων τύπων όγκων των ωοθηκών (endometrioid, mucinous, serous και teratoma)¹⁸².

Μια άλλη έρευνα ασθενών-μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε από τους Bertone et.al. στις ΗΠΑ, παρουσίασε τα εξής αποτελέσματα σε σχέση με την δράση των καροτενοειδών και της βιταμίνης Α στην εμφάνιση καρκίνου των ωοθηκών¹⁸³. Από τα καροτενοειδή, η λουτεΐνη και ζεοξανθίνη ήταν αυτές που σχετίστηκαν αρνητικά με το καρκίνο αυτό, καθώς ο σχετικός κίνδυνος για άτομα με υψηλή πρόσληψη αυτών των ουσιών ήταν 0,60 (95% CI 0,36-0,99). Μεγάλες ποσότητες από τα καροτενοειδή αυτά περιέχονται στο σπανάκι, και για το λόγο αυτό η κατανάλωση

3 μερίδων την εβδομάδα μαγειρεμένο σπανάκι, μειώνει τον κίνδυνο κατά 40%. Από την άλλη, το α και β-καροτένιο, η ρετινόλη και η ολικά προσλαμβανόμενη βιταμίνη Α, δεν σχετίστηκαν ούτε θετικά, ούτε αρνητικά με τον καρκίνο αυτό¹⁸³.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Όσον αφορά τα μακροθρεπτικά συστατικά, επιδημιολογικές έρευνες έχουν μελετήσει τη σχέση τους με την εμφάνιση καρκίνου στις ωοθήκες. Τα στοιχεία των ερευνών που παρουσιάζονται παρακάτω, εμφανίζονται αντικρουόμενα για την επίδραση του ολικού και κορεσμένου λίπους, ενώ ενδείξεις για μείωση της πιθανότητας ανάπτυξης καρκίνου των ωοθηκών υπάρχουν για την πρόσληψη μονοακόρεστου λίπους, φυτικών ινών, υδατανθράκων και πρωτεΐνης. Τα αποτελέσματα των ερευνών αυτών εμφανίζονται στη συνέχεια.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ Britton et. al., 2000), η υψηλή κατανάλωση ολικού λίπους αύξησε τον κίνδυνο endometrioid και teratoma τύπου όγκων των ωοθηκών ($OR=1,3$, $95\%CI=0,7-2,3$, με $p=0,55$ και $OR=1,4$, $95\%CI=0,7-2,6$, $p=0,55$, αντιστοίχως)¹⁸². Ωστόσο ο ολικός κίνδυνος εμφάνισης καλοήθους όγκου στις ωοθήκες δεν επηρεαζόταν με την υψηλότερη πρόσληψη ολικού λίπους, με $p=0,94$ ¹⁸². Στην περίπτωση της αυξημένης πρόσληψης πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, ο ολικός κίνδυνος εμφάνισης καλοήθους όγκου στις ωοθήκες ήταν υψηλός ($OR=1,6$, $95\%CI=1,1-2,3$, με $p=0.002$). Πιο αναλυτικά, για την μεγαλύτερη πρόσληψη πολυακόρεστων, ο κίνδυνος ανάπτυξης endometrioid τύπου, serous και teratoma ήταν αντιστοίχως ($OR=2,0$, $95\%CI=1,2-3,3$), ($OR=1,5$, $95\%CI=0,9-2,6$) και ($OR=1,6$, $95\%CI=0,9-2,7$), με στατιστική σημαντικότητα σε όλες τις περιπτώσεις. Για τον mucinous τύπο δε βρέθηκε συσχέτιση με την πρόσληψη πολυακόρεστων ($p=0,67$)¹⁸². Η πρόσληψη ζωικού λίπους, κορεσμένου ή μονοακόρεστου δε φάνηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καλοήθους όγκου στις ωοθήκες, αλλά ούτε και με τον κίνδυνο ανάπτυξης των διαφορετικών τύπων όγκων¹⁸².

Η σχέση της πρόσληψης λίπους και του καρκίνου αυτού εξετάστηκε και σε μια άλλη έρευνα ασθενών μαρτύρων στην Κίνα (1999-2000)¹⁷⁹ και βρέθηκε πως στην υψηλότερη πρόσληψη ζωικού λίπους ο κίνδυνος αυξάνεται κατά 4.55 φορές περίπου ($95\%CI=2.2-9.3$), με $p<10^{-2}$) και μάλιστα η αύξηση αυτή είναι δόσοεξαρτώμενη. Η πολύ συχνή κατανάλωση λίπους αυξάνει κατά 96% τον κίνδυνο αυτόν ($95\%CI=1,2-3,1$), με $p<10^{-2}$.

Σε άλλη μια έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Αυστραλία (1990-1993), η ολική πρόσληψη λίπους φάνηκε να σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών¹⁸⁴. Για πρόσληψη μεγαλύτερη από 95 gr/ημ. έναντι $\leq$ από 48 gr/ημ. OR=1,86, 95%CI=1,03-3,37, με $p=0,06$. Τα αποτελέσματα για τη λακτόζη κι τη γαλακτόζη έδειξαν πως δεν υπάρχει συσχέτιση αυτών με τον κίνδυνο¹⁸⁴.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε από τους Pelucchi et.al. (2001), συγκεντρώθηκαν στοιχεία από 1031 ασθενείς και 2411 μάρτυρες που ζούσαν σε διάφορα μέρη της Ιταλίας¹⁸⁵. Τα στοιχεία αυτά χρησιμοποιήθηκαν για να εξακριβωθεί η σχέση μεταξύ της πρόσληψης φυτικών ινών και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου των ωοθηκών. Διαπιστώθηκε μια μείωση του κινδύνου όταν η κατανάλωση διαιτητικών ινών ήταν αυξημένη (OR 0,68, 95% CI 0,53-0,88), ειδικά σε μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες (OR=0,81), παρά σε προεμμηνοπαυσιακές (OR=0,97)¹⁸⁵. Προστατευτική δράση εμφάνιζαν όλα τα είδη φυτικών ινών, όπως η κυτταρίνη (OR 0,69, 95% CI 0,54-0,88), οι υδατοδυσάλυτοι μη κυτταρικοί πολυσακχαρίτες (OR 0,75, 95% CI 0,58-0,96), οι αδιάλυτες ίνες (OR 0,70, 95% CI 0,54-0,89), οι αδιάλυτοι μη κυτταρικοί πολυσακχαρίτες (OR 0,78, 95% CI 0,60-1,01) και η λιγνίνη (OR 0,84, 95% CI 0,65-1,09)¹⁸⁵. Πάντως, φαίνεται ότι η προστασία που παρέχουν η κυτταρίνη και οι υδατοδυσάλυτοι μη κυτταρικοί πολυσακχαρίτες είναι μεγαλύτερη από αυτήν των αδιάλυτων μη κυτταρικών πολυσακχαριτών και της λιγνίνης¹⁸⁵. Όταν οι φυτικές ίνες εξετάστηκαν ανάλογα με την πηγή από την οποία προέρχονταν, τότε αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε για τις διαιτητικές ίνες των λαχανικών (OR 0,59, 95% CI 0,46-0,77), ενώ οι ίνες των grain σχετίστηκαν θετικά με τον καρκίνο αυτό (OR 1,32, 95% CI 1,03-1,71). Οι φυτικές ίνες των φρούτων δεν σχετίστηκαν καθόλου με τον κίνδυνο (OR 0,96, 95% CI 0,75-1,22)¹⁸⁵.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ (Britton et. al., 2000), η υψηλή κατανάλωση υδατανθράκων σχετίστηκε με μείωση κατά 60% (95%CI=0,3-1,0) του κινδύνου εμφάνισης teratoma όγκου των ωοθηκών, με $p=0,05$, ενώ υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης σχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης serous καρκίνο των ωοθηκών, επίσης κατά 60% (95%CI=0,3-1,0), με $p=0,05$. Για κανέναν από τους άλλους τύπους καρκίνου ωοθηκών, δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα με την υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων ή πρωτεΐνης¹⁸².

Στην Ελλάδα, μια έρευνα ασθενών μαρτύρων¹⁸¹ (Τζώνου et.al. 1993) η οποία είχε στόχο να εξετάσει τη συνεισφορά της δίαιτας στον καρκίνο των ωοθηκών,

περιελάμβανε 189 περιστατικά επιθηλιακού καρκίνου των ωοθηκών, τα οποία συγκρίθηκαν με 200 άτομα ελέγχου. Τα αποτελέσματα της μελέτης, δεν έδειξαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις ανάμεσα στην πρόσληψη πρωτεΐνης, κορεσμένου λίπους, πολυακόρεστου λίπους, διαιτητικής χοληστερόλης, υδατανθράκων ή ζάχαρης (sucrose), και τον καρκίνο των ωοθηκών. Συσχέτιση, παρόλα αυτά, παρατηρήθηκε για την λήψη μονοακόρεστου λίπους (OR 0,73, 95% CI 0,61-0,87) και φυτικών ινών crude fiber (OR 0,80, 95% CI 0,65-0,99), η οποία δρούσε προστατευτικά έναντι του καρκίνου¹⁸¹.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ

Σχετικά με την κατανάλωση φρούτων και την εμφάνιση καρκίνου των ωοθηκών, σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Κίνα (1999-2000), παρατηρήθηκε -στατιστικά σημαντική- αρνητική συσχέτιση της ολικής πρόσληψης φρούτων με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών, μιας και στην υψηλότερή τους πρόσληψη ο κίνδυνος αυτός ήταν OR=0,36, 95%CI=0,2-0,7, με $p < 10^{-3}$.¹⁷⁹

Η έρευνα των Fairfield et. al. μελέτησε και το ρόλο των φρούτων σε σχέση με τον καρκίνο των ωοθηκών⁵⁷. Θετική συσχέτιση παρατηρήθηκε με την υψηλή κατανάλωση φρούτων (OR 1,27, 95% CI 0,80-2,02), αλλά η σχέση δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Όταν μελετήθηκαν ξεχωριστά ορισμένα είδη φρούτων, δεν παρατηρήθηκε κάποια προστατευτική δράση για τα εσπεριδοειδή φρούτα, ή γενικώς τα τρόφιμα πλούσια σε βιταμίνη C⁵⁷. Η μόνη σημαντική μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου που παρατηρήθηκε, ήταν όταν τα άτομα στην εφηβική τους ηλικία κατανάλωναν καθημερινά τουλάχιστον 2,5 μερίδες από φρούτα και λαχανικά συνολικά. Σε αυτήν την περίπτωση παρατηρούταν μια μείωση του κινδύνου κατά 46% (OR 0,54, 95% CI 0,29-1,03 $p=0,04$)⁵⁷. Γενικά δεν παρατηρήθηκε καμία σημαντική σχέση με κανένα συγκεκριμένο φρούτο⁵⁷.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Ιταλία) (Bosetti et. al.), τόσο τα εσπεριδοειδή όσο και τα μη-εσπεριδοειδή φρούτα δε φάνηκε να έχουν ευεργετικό αποτέλεσμα ενάντια στην ανάπτυξη καρκίνου των ωοθηκών, χωρίς όμως τα αποτελέσματα να έχουν στατιστική σημαντικότητα¹⁸⁶.

β. ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Η προστατευτική δράση των λαχανικών ενάντια και σε αυτήν τη μορφή καρκίνου ήταν εμφανής σε πολυάριθμες έρευνες^{183,57,179,186,37}. Τα αποτελέσματά τους παρατίθενται παρακάτω.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Ιταλία) (Bosetti et. al.)¹⁸⁶ επιβεβαιώνεται η άποψη πως τα λαχανικά έχουν προστατευτικό ρόλο ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου των ωοθηκών, μιας και τόσο για τα βρασμένα όσο και για τα ωμά λαχανικά, βρέθηκε αρνητική συσχέτιση με τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου αυτού. Η ισχυρότερη συσχέτιση παρατηρήθηκε με την πρόσληψη λαχανικών στην ωμή μορφή τους ($p=10^{-4}$), όπου στην υψηλότερη πρόσληψη αυτών ο κίνδυνος μειωνόταν κατά 49% ($95\%CI=0,37-0,70$), ενώ στην υψηλότερη κατανάλωση μαγειρεμένων λαχανικών ο κίνδυνος μειωνόταν κατά 24% ($95\%CI=0,56-1,04$), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα ($p=0,06$)¹⁸⁶. Ο προστατευτικός ρόλος των ωμών και βρασμένων λαχανικών ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου των ωοθηκών, ήταν εντονότερος στην περίπτωση των μετα-εμμηνοπαυσιακών γυναικών ($OR=0,7$ και $OR=0,6$, αντίστοιχα), από ότι στις προ-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες ($OR=1,0$ και $OR=1,2$, αντίστοιχα)¹⁸⁶.

Η έρευνα των Fairfield et.al. μελέτησε και το ρόλο των λαχανικών ενάντια στον καρκίνο των ωοθηκών⁵⁷. Αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε με την υψηλή κατανάλωση λαχανικών, με την οποία οι γυναίκες ωφελούνταν από μια μείωση του κινδύνου κατά 23%, αν και η σχέση αυτή δεν εμφάνισε σημαντικότητα ($OR\ 0,77$, $95\% CI\ 0,48-1,24$ $p=0,29$). Όταν μελετήθηκαν ξεχωριστά ορισμένα είδη λαχανικών, δεν παρατηρήθηκε κάποια προστατευτική δράση για τα cruciferous ή τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά⁵⁷.

Ομοίως, σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στην Κίνα (1999-2000)¹⁷⁹, βρέθηκε πως ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών μειώνεται όσο αυξάνεται η πρόσληψη λαχανικών, μιας και στην υψηλότερή τους πρόσληψη βρέθηκαν να μειώνουν τον κίνδυνο κατά 76% ($95\%CI=0,1-0,5$), με $p<10^{-3}$. Συγκεκριμένα, τα allium λαχανικά, αλλά και τα cruciferous επιφέρουν μείωση του κινδύνου στην υψηλότερή τους κατανάλωση κατά 62% ($95\%CI=0,2-0,8$) και κατά 33% ($95\%CI=0,4-1,3$) αντιστοίχως, με $p<0,05$. Για τα σκούρα-πράσινα φυλλώδη λαχανικά, δε βρέθηκε συσχέτιση με τον κίνδυνο. Ωστόσο, στατιστικώς σημαντική βρέθηκε να είναι η θετική συσχέτιση της υψηλότερης πρόσληψης salted λαχανικών με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών ($OR=3,39$, $95\%CI=2,0-5,8$, με $p<10^{-3}$) και μάλιστα ο κίνδυνος αυτός είναι δόσο-εξαρτώμενος¹⁷⁹.

Στην έρευνα των Bertone et. al., εμφανίστηκε μια αρνητική συσχέτιση με τη συχνή κατανάλωση σπανακιού τέτοια ώστε, ο σχετικός κίνδυνος των ατόμων που τρώνε περισσότερο από μία φορά την εβδομάδα σπανάκι, να μειώνεται κατά 30% (OR 0,71, 95% CI 0,49-1,0) σε σχέση με αυτούς που το τρώνε μόνο μια φορά το μήνα¹⁸³. Αρνητικές συσχετίσεις παρατηρήθηκαν και με την συχνή κατανάλωση βραστών καρότων, αλλά το αποτέλεσμα δεν ήταν στατιστικά σημαντικό. Αντίθετα, οι ντομάτες, οι γλυκοπατάτες, και το μπρόκολο δεν επηρέασαν καθόλου την εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου¹⁸³.

Τέλος, και σε μια ανασκόπηση ερευνών που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία αναφέρθηκε πως τα λαχανικά στο σύνολό τους δρουν προστατευτικά ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών³⁷.

γ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ

Σχετικά με την κατανάλωση δημητριακών και άλλων αμυλούχων, έχουν βρεθεί τα παρακάτω.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Ιταλία) (Bosetti et. al.), βρέθηκε πως τόσο το ψωμί (OR=1,38, 95%CI=1,01-1,89), όσο και τα ζυμαρικά και το ρύζι (OR=1,36, 95%CI=1,01-1,83), σχετίζονται θετικά και στατιστικώς σημαντικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών. Ωστόσο η πρόσληψη πατάτας δε φαίνεται να σχετίζεται με τον κίνδυνο¹⁸⁶.

Οι Kushi et. al., συγκέντρωσαν και επεξεργάστηκαν τα στοιχεία από τις προηγούμενες επιδημιολογικές έρευνες για να διαπιστώσουν τη σχέση μεταξύ της πρόσληψης whole grain και τον καρκίνο⁷⁵. Σχετικά με τον καρκίνο των ωοθηκών, έχει βρεθεί σε κάποιες έρευνες ασθενών-μαρτύρων μια αρνητική σχέση της υψηλής κατανάλωσης whole grain με αυτόν τον καρκίνο⁷⁵. Επίσης, σε έρευνα των Chatenoud L. et. al., βρέθηκε αρνητική συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου ωοθηκών, με την υψηλότερη πρόσληψη whole-grain τροφίμων (OR=0,6, 95%CI=0,5-0,8), με $p \leq 0.01$ και μάλιστα η συσχέτιση ήταν ισχυρότερη στις ηλικίες 45-64 (OR=0,7) και στις παχύσαρκες γυναίκες (OR=0,7)⁷⁶.

δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Όσον αφορά την κατανάλωση τροφίμων που ανήκουν στην ομάδα του κρέατος και την ανάπτυξη καρκίνου στις ωοθήκες, οι έρευνες έχουν δείξει τα παρακάτω. Από τις έρευνες αυτές διαφαίνεται μια προστατευτική δράση της

κατανάλωσης ψαριού και μια επιβαρυντική δράση της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος, αν και τα αποτελέσματα είναι ολιγάριθμα και όχι τόσο ξεκάθαρα. Επιπλέον, η πρόσληψη αυγών δεν φαίνεται να επηρεάζει τη συχνότητα ανάπτυξης του καρκίνου αυτού.

Σε έρευνα των Fernandez E. et. al., στατιστικώς σημαντική ($p < 0,05$) αρνητική συσχέτιση βρέθηκε μεταξύ της υψηλής κατανάλωσης ψαριού (≥ 2 μερίδες/εβδ. έναντι 0-1 μερίδα/εβδομάδα) και του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών ($OR=0,7$ $95\%CI=0,6-0,9$) και με προσαύξηση 1μερίδας ψαριού/εβδ. ο κίνδυνος αυτός εμφανίζεται μειωμένος κατά 10% ($95\%CI=0,8-0,9$). Η αρνητική αυτή συσχέτιση ήταν ισχυρότερη ($p < 0,09$) στις ηλικίες 55- 64ετών ($OR=0,8$), και σε όσες γυναίκες έπιναν αλκοόλ ($OR=0,8$)²⁹.

Επίσης, σε άλλη μια έρευνα ασθενών μαρτύρων (Ιταλία)¹⁸⁶ φάνηκε ο προστατευτικός ρόλος του ψαριού ενάντια στην ανάπτυξη καρκίνου των ωοθηκών, μιας και στην υψηλότερη πρόσληψή του ο κίνδυνος μειωνόταν κατά 38% ($95\%CI=0,45-0,85$, $p=0,01$). Αντίθετα η υψηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος αποδείχθηκε βλαβερή και μάλιστα ο κίνδυνος αυξανόταν κατά 46% ($95\%CI=1,08-1,97$), με στατιστική σημαντικότητα ($p=0,002$). Ωστόσο η θετική συσχέτιση του επεξεργασμένου κρέατος με τον κίνδυνο και η αρνητική των πουλερικών δεν μπορούν να ληφθούν σοβαρά υπόψη, μιας και στερούνται στατιστικής σημαντικότητας¹⁸⁶. Η πρόσληψη αυγών δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο. Ο προστατευτικός ρόλος του ψαριού αλλά και ο βλαβερός του κόκκινου κρέατος, ήταν ισχυρότερος στις μετά-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες ($OR=0,2$ και $OR=2,4$ αντίστοιχα)¹⁸⁶.

Η ίδια συσχέτιση για το κόκκινο κρέας φάνηκε και σε μια άλλη έρευνα όπου παρατηρήθηκε αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου των ωοθηκών της τάξεως του 30% ($95\%CI=1,1-1,6$), τόσο από την υψηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος, όσο και από την προσαύξηση κατά 1μερίδα στην ημερήσια κατανάλωσή του ($95\%CI=1,1-1,5$), με $p \leq 0,01$ ²¹.

Προοπτική έρευνα στη Φινλανδία έδειξε πως υψηλή κατανάλωση τηγανητού κρέατος (περιέχει mutagens που εμπλέκονται σε καρκινογόνες διαδικασίες), σχετίζεται θετικά αλλά όχι και στατιστικώς σημαντικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών ($RR=1,73$, $95\%CI=0,48-6,17$)⁷⁹.

Υπάρχει όμως και μια έρευνα στην οποία δε βρέθηκε συσχέτιση της πρόσληψης πουλερικών, αυγών και preserved ζωικών τροφίμων με τον κίνδυνο

εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών, μιας και τα αποτελέσματα που έδειξαν μείωση του κινδύνου με την υψηλότερη πρόσληψή τους, δεν είχαν στατιστική σημαντικότητα. Ομοίως και για το φρέσκο κρέας, το ψάρι και τα θαλασσινά όπου δε φάνηκαν να επηρεάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών. Ο τρόπος με τον οποίο προτιμούν τα άτομα να τρώνε το κρέας τους (well done, normal, under done) δεν φάνηκε να επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου αυτού¹⁷⁹.

ε. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Οι περισσότερες έρευνες που μελέτησαν τη σχέση της κατανάλωσης γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων με τον καρκίνο των ωοθηκών^{186,179,184,183}, δεν έχουν δείξει κάποια σημαντική συσχέτιση. Αναλυτικά τα αποτελέσματα των ερευνών αυτών φαίνονται παρακάτω.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Κίνα, η πρόσληψη γαλακτοκομικών και ειδικότερα γάλατος δεν επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών, μιας και η αύξηση του κινδύνου που προκαλείται με την κατανάλωσή τους, δεν έχει στατιστική σημαντικότητα¹⁷⁹.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Αυστραλία (1990-1993)¹⁸⁴, τόσο τα αποτελέσματα για το τυρί και την κρέμα γάλακτος, όσο και για το τυρί τύπου cottage, δεν ήταν στατιστικώς σημαντικά και άρα μπορούμε να θεωρήσουμε ότι δεν σχετίζονται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών. Ούτε και η ολική πρόσληψη γάλακτος δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο αυτόν. Συγκριτικά με καθόλου πρόσληψη, κατανάλωση >από 1 κούπα/ημ. πλήρες γάλακτος αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου των ωοθηκών κατά 35% (95%CI=0,88-2,07 με p=0,03), ενώ αντίστοιχη κατανάλωση αποβουτυρωμένου γάλακτος μειώνει τον κίνδυνο αυτόν κατά 43% (95%CI=0,34-0,95, με p=10⁻³). Το ημι-αποβουτυρωμένο γάλα δε φάνηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο, ενώ κατανάλωση παγωτού (πλούσιο σε λίπος) >από 4/εβδ. (έναντι <από 1παγωτό/μήνα), αυξάνει τον κίνδυνο κατά 19% (95%CI=0,73-1,96), με p=0,04¹⁸⁴.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Ιταλία), δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση της πρόσληψης γάλακτος με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών, και άρα ούτε το γάλα αλλά ούτε και η γαλακτόζη που περιέχει, εμπλέκονται στον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου αυτού¹⁸⁶.

Μείωση του κινδύνου με συχνή κατανάλωση (>8 μερίδες την εβδομάδα) άπαχου ή χαμηλών λιπαρών γάλακτος, παρατηρήθηκε σε μια έρευνα (OR 0,67, 95%

CI 0,46-0,98). Αντιθέτως, για το πλήρες γάλα, το γιαούρτι και το τυρί cottage, δεν υπήρξε καμία συσχέτιση¹⁸³.

στ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ

Όσον αφορά την ομάδα των λιπών και των ελαίων, τα ευρήματα των μελετών παρουσιάζονται αντικρουόμενα σχετικά με την δράση του φυτικού λίπους στην πρόκληση καρκίνου. Έτσι, σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στην Κίνα (1999-2000) βρέθηκε πως η πρόσληψη φυτικού λαδιού δεν επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών¹⁷⁹.

Αντίθετα, σε μια έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ (Britton et. al., 2000)¹⁸², ιδιαίτερα αυξημένος ολικός κίνδυνος εμφάνισης καλοήθους όγκου των ωοθηκών παρατηρήθηκε με την υψηλότερη πρόσληψη φυτικού λίπους (OR=1,4, 95%CI=0,8-2,3, με $p=0,15$). Παρόλο που, και για τους τρεις τύπους όγκων (endometrioid, mucinous και serous) παρουσιάζεται αυξημένος ο κίνδυνος εμφάνισής τους με την υψηλή πρόσληψη φυτικού λίπους, μόνο στην περίπτωση του endometrioid όγκου η συσχέτιση αυτή είναι στατιστικώς σημαντική ($p=0,05$) (OR=1,7, 95%CI=0,9-3,2), ενώ δεν παρατηρείται καμία συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφάνισης teratoma τύπου όγκου¹⁸².

Τέλος, σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Αυστραλία (1990-1993), δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών με την πρόσληψη βουτύρου¹⁸⁴.

ζ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Τα αποτελέσματα των ερευνών για τη σχέση των οσπρίων με την ανάπτυξη καρκίνου στις ωοθήκες φαίνονται παρακάτω.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Ιταλία), βρέθηκε μειωμένος κίνδυνος κατά 22% με την υψηλότερη κατανάλωση οσπρίων (OR=0,78, 95%CI=0,62-0,9, με $p=0,02$) και μάλιστα ο κίνδυνος αυτός ήταν εντονότερα μειωμένος στην περίπτωση των εμμηνοπαυσιακών γυναικών (OR=0,3)¹⁸⁶. Αλλά και σε άλλη μια έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Κίνα, αρνητική -και στατιστικώς σημαντική- συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών, παρατηρήθηκε με την υψηλότερη πρόσληψη οσπρίων (OR=0,58, 95%CI=0,3-1,1, με $p<0,05$)¹⁷⁹. Παρόλα αυτά, στην έρευνα των Fairfield et.al. δεν παρατηρήθηκε κάποια σημαντική

συσχέτιση της κατανάλωσης οσπρίων με τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου αυτού⁵⁷.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Εκτός από τους παραπάνω διατροφικούς παράγοντες, υπάρχουν και άλλοι που σχετίζονται είτε αρνητικά είτε θετικά με την εμφάνιση καρκίνου των ωοθηκών. Έτσι, σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Ιταλία), βρέθηκε θετική συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών, με την υψηλότερη πρόσληψη επιδορπίων και sugars (OR=1,33, 95%CI=0,98-1,80, με $p=0,05$ και OR=1,43, 95%CI=1,06-1,93, με $p=0,03$ αντίστοιχα)¹⁸⁶.

Στην έρευνα των Zhang et. al., η προτίμηση των ερωτηθέντων όσον αφορά τα λίγο, πολύ ή υπερβολικά αλατισμένα φαγητά, δεν σχετίστηκε στατιστικώς σημαντικά με τον κίνδυνο, παρά τη θετική συσχέτιση που παρατηρήθηκε με τη συνήθεια κάποιων να τρώνε πολύ αλατισμένα τα φαγητά τους (OR=7.06)¹⁷⁹. Επίσης, στην ίδια έρευνα τα προϊόντα της σόγιας σχετίστηκαν αρνητικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των ωοθηκών, μια και στην υψηλότερή τους πρόσληψη ο κίνδυνος εμφανιζόταν μειωμένος κατά 60%, 95%CI=0.2-0.7 με $p<0.01$. Επίσης, συγκριτικά με μηδενική ή σπάνια κατανάλωση, πολύ συχνή κατανάλωση deep fried food, αύξανε τον κίνδυνο κατά 2.5 φορές (95%CI=0.8-7.4), με $p<10^{-3}$, ενώ πολύ συχνή κατανάλωση cured food αύξανε τον κίνδυνο κατά 4,46 φορές (95%CI=2,6-7,6, με $p<10^{-3}$. Ακόμα, συχνή κατανάλωση smoked food αποτελούσε σοβαρό επιβαρυντικό παράγοντα στην πρόκληση καρκίνου των ωοθηκών (OR=9,60, 95%CI=1,6-56,1) με $p<10^{-2}$.¹⁷⁹

Σε μια άλλη έρευνα, η υψηλή πρόσληψη σούπας σχετίστηκε θετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου των ωοθηκών (OR=1,43, 95%CI=1,06-1,92, με $p=0,007$)¹⁸⁶.

Τέλος, σύμφωνα με την έρευνα των Zhang et. al συχνά και ακανόνιστα γεύματα φαίνεται να αυξάνουν τον κίνδυνο κατά 6.8 φορές συγκριτικά με σταθερά κανονισμένα γεύματα (OR=6,8, 95%CI=1,2-39,6), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα¹⁷⁹.

Όσον αφορά την προσλαμβανόμενη ενέργεια και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στις ωοθήκες, σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ (Britton et. al., 2000), η συνολική ενέργεια δε βρέθηκε να σχετίζεται με

αυξημένο κίνδυνο για όλες τις περιπτώσεις (endometrioid, mucinous, serous, teratoma) ανάπτυξης καλοήθους όγκου των ωοθηκών¹⁸².

III. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΤΡΑΧΗΛΟΥ

Το καρκίνωμα του τραχήλου είναι ο δεύτερος πιο συχνός καρκίνος στις γυναίκες⁴¹, αλλά σε μερικές ανεπτυγμένες χώρες μπορεί να είναι και ο πρώτος¹⁸⁷, όπως για παράδειγμα σε κάποιες περιοχές της Αφρικής, στη Νότιο-ανατολική Ασία, Νότια και Κεντρική Αμερική¹⁸⁰. Παγκοσμίως η επίπτωση του καρκίνου αυτού είναι περίπου 440.000 περιπτώσεις/χρόνο¹⁸⁷. Τα υψηλότερα ποσοστά καταγράφονται στο Καλί της Κολομβίας (42/100.000 άτομα-έτη), στην Κόστα Ρίκα (26/100.000 άτομα-έτη), στη Βραζιλία (64,8/100.000 άτομα-έτη), στη Ζιμπάμπουε (67,2/100.000 άτομα-έτη) και στο Περού (53,5/100.000 άτομα-έτη)^{187, 180}. Έχουν παρατηρηθεί υψηλά ποσοστά επίπτωσης και θνησιμότητας σε νεαρές γυναίκες σε χώρες με πολύ χαμηλή επίπτωση του καρκίνου αυτού¹⁸⁷. Τέτοιες χώρες είναι περιοχές των Ηνωμένων Πολιτειών, Καναδά, Ηνωμένο Βασίλειο, Αυστραλία, Βέλγιο, Νέα Ζηλανδία, Φινλανδία, Ισπανία και Νότια Ιταλία^{187, 180}. Στις ΗΠΑ έχουν παρατηρηθεί διαφορές στη συχνότητα εμφάνισης του καρκίνου αυτού μεταξύ της λευκής και της μαύρης φυλής¹⁸⁰. Τέλος, στις αστικές περιοχές εμφανίζονται περισσότερα περιστατικά καρκίνου του τραχήλου, απ' ό,τι στις αγροτικές περιοχές¹⁸⁰.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Η εμφάνιση καρκίνου στον τράχηλο επηρεάζεται από διάφορους διατροφικούς παράγοντες οι οποίοι μελετήθηκαν σε πολυάριθμες έρευνες. Όσον αφορά τη δράση των μικροθρεπτικών συστατικών, τα οποία φαίνονται να επηρεάζουν σε μεγαλύτερο βαθμό από οποιονδήποτε άλλο διατροφικό παράγοντα τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου αυτού, τα αποτελέσματα των ερευνών αυτών παρουσιάζονται αναλυτικά παρακάτω.

Κατά κύριο πάντως λόγο τα αποτελέσματα αυτά έρχονται σε αντίθεση μεταξύ τους, ιδιαίτερα όσον αφορά την επίδραση της λυκοπένης, της vit. E, της β-κρυπτοξανθίνης, του α-καροτενίου και γενικά των καροτενοειδών. Παρόλα αυτά, όλες οι έρευνες έχουν βρει είτε κάποια ευεργετική, είτε μηδενική δράση για τα στοιχεία αυτά ενάντια στον καρκίνο, και γι' αυτό μπορούμε σχεδόν να αποκλείσουμε

το ενδεχόμενο να δρουν επιβαρυντικά. Από τα ευρήματα όμως των ερευνών αυτών παρουσιάζεται μια ισχυρή προστατευτική δράση του β-καροτενίου και της vit. C ενάντια στον καρκίνο του τράχηλου καθώς όλες οι έρευνες που έχουν μελετήσει τη δράση τους έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα αυτό, ενώ ενδείξεις για μείωση του κινδύνου εμφανίζονται επιπλέον για τα ξεχωριστά συμπληρώματα vit. E, vit. A και vit. C. Ακόμα, σύμφωνα με τα ευρήματα τριών ερευνών, η πρόσληψη ρετινόλης δε φαίνεται να επηρεάζει τη συχνότητα εμφάνισης του καρκίνου αυτού.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που πραγματοποίησαν οι Thomson et.al. χρησιμοποιώντας στοιχεία από 5 περιοχές των ΗΠΑ, αξιολογήθηκε η σχέση μεταξύ της τιμής του σεληνίου στον ορό του αίματος και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του τραχήλου¹⁸⁸. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τα επίπεδα σεληνίου στο αίμα δεν επηρεάζουν την εμφάνιση του καρκίνου αυτού. Η μόνη συσχέτιση που παρατηρήθηκε ήταν σε σχέση με τους πρώην καπνιστές, στους οποίους τα υψηλά επίπεδα σεληνίου στον ορό φάνηκαν να έχουν μια μικρή προστατευτική δράση, ίσως επειδή το κάπνισμα ελαττώνει τα επίπεδα του στοιχείου αυτού στο αίμα¹⁸⁸.

Μια άλλη έρευνα (Potischman et.al. 1991)¹⁸⁹, στην οποία χρησιμοποιήθηκαν 387 ασθενείς με καρκίνο του τραχήλου και 670 μάρτυρες, ερευνήθηκε η υπόθεση ότι χαμηλά επίπεδα 8 μικροθρεπτικών συστατικών στον ορό, αύξαναν τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου αυτού. Μείωση της πιθανότητας επίπτωσης καρκίνου εμφανιζόταν καθώς τα επίπεδα του β-καροτενίου στον ορό αύξαναν, ειδικά σε μη-καπνιστές και γυναίκες που κατανάλωναν αλκοόλ συχνά. Τα επίπεδα του στοιχείου αυτού στο αίμα, αύξαναν όταν αύξανε και η διαιτητική του πρόσληψη. Αύξηση της επίπτωσης καρκίνου εμφανίστηκε όταν τα επίπεδα γ-τοκοφερόλης ήταν υψηλά (OR 2,09 p=0,03), αν και επειδή τα επίπεδα του στοιχείου αυτού ήταν περισσότερο αυξημένα σε άτομα με πιο προχωρημένο καρκίνο, οι ερευνητές υπέθεσαν ότι η πορεία της νόσου ευθύνονταν για αυτό¹⁸⁹. Καμία συσχέτιση δεν βρέθηκε για την ρετινόλη, το α-καροτένιο, την κρυπτοξανθίνη, την λυκοπίνη, την λουτεΐνη, ή την α-τοκοφερόλη¹⁸⁹.

Σε έρευνα ασθενών-μαρτύρων των VanEenwyk et. al. (1991)¹⁹⁰, χαμηλά ποσοστά α-τοκοφερόλης στον ορό του αίματος γυναικών, σχετίζονται θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης cervical intraepithelial neoplasia (CIN) (OR=2,6), με p=0,15. Χαμηλά ποσοστά κρυπτοξανθίνης στον ορό του αίματος αυξάνουν τον κίνδυνο κατά 1,9 φορές (95%CI=0,5-7,9), με p=0,49, ενώ και η χαμηλή περιεκτικότητα λυκοπενίου στον ορό του αίματος, αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα στην πρόκληση CIN

(OR=3,8, 95%CI=1,1-12,4), με $p=0,04$. Όσον αφορά τη διατροφική πρόσληψη, κανένα από τα αποτελέσματα για το α-καροτένιο, το β-καροτένιο και τη λουτεΐνη δε βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά, ώστε να θεωρήσουμε πως υπάρχει κάποια επίδραση της πρόσληψης των παραπάνω καροτενοειδών, με τον κίνδυνο εμφάνισης CIN, ενώ σχετικά με την λυκοπένη, φαίνεται πως στη χαμηλότερη πρόσληψή της ο κίνδυνος μειώνεται κατά 5,4 φορές, με στατιστική σημαντικότητα¹⁹⁰. Για την κρυπτοξανθίνη, τα αποτελέσματα έδειξαν πως η χαμηλότερη πρόσληψή της αποτελεί παράγοντα κινδύνου για πρόκληση CIN, μιας και έχει λόγο πιθανοτήτων (OR)=2,4, χωρίς το αποτέλεσμα να είναι στατιστικά σημαντικό. Η χαμηλή πρόσληψη vit C σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης CIN, αφού στη χαμηλότερη πρόσληψή της παρουσιάζει λόγο πιθανοτήτων (OR)=3,7 (95%CI=0,9-14,6)¹⁹⁰.

Σε δυο έρευνες ανασκόπησης της βιβλιογραφίας από τους Rock et.al. (2000)¹⁸⁷ και την Potischman (1993)¹⁹¹, εξετάστηκε η σχέση της λήψης διαφόρων μικροθρεπτικών συστατικών με τον καρκίνο του τραχήλου. Όπως φάνηκε η διατροφή μπορεί να παίζει κάποιο ρόλο στη μείωση της εμφάνισης του καρκίνου αυτού. Οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες έχουν σχετίσει την χαμηλή πρόσληψη καροτενοειδών και τροφίμων πλούσια σε καροτενοειδή, καθώς και τα χαμηλά επίπεδα καροτενοειδών στο αίμα, με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου και με προώθηση της καρκινογένεσης¹⁸⁷, παρόλα αυτά υπάρχουν και έρευνες που δεν έχουν δείξει τέτοια συσχέτιση¹⁹¹. Από τα καροτενοειδή, κυριότερο προστατευτικό ρόλο φαίνεται ότι παίζουν το α και β-καροτένιο, το λυκοπένιο, η β-κρυπτοξανθίνη, αλλά και η ολική πρόσληψη καροτενοειδών^{187, 191}. Ακόμα και η λήψη συμπληρωμάτων β-καροτενίου φαίνεται ότι μπορεί να προκαλέσει υποχώρηση μιας δυσπλασίας στον τράχηλο, αν και αυτό δεν είναι ορατό σε όλες τις έρευνες¹⁸⁷. Αρνητική συσχέτιση παρατηρείται στις περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες και για την υψηλή κατανάλωση και τα υψηλά επίπεδα στον ορό της βιταμίνης C^{187,191}, ίσως λόγω της ενεργοποίησης του ανοσοποιητικού συστήματος, οπότε μειώνεται η πιθανότητα προσβολής από τον ιό HPV που είναι και η κυριότερη αιτία για τον καρκίνο αυτό, ή της δράσης του ως αντιοξειδωτικό¹⁸⁷. Επίσης, παρατηρείται και μια συνέργια της βιταμίνης C με τον φυλλικό οξύ για την προστασία από τον καρκίνο του τραχήλου¹⁸⁷. Αντικρουόμενα είναι τα αποτελέσματα των ερευνών σχετικά με την βιταμίνη E^{187,191}, αν και φαίνεται ότι χαμηλά επίπεδα τοκοφερολών στον ορό παρατηρούνται σε γυναίκες με επίμονες μολύνσεις από τον ιό HPV¹⁸⁷. Το φυλλικό οξύ σχετίστηκε περισσότερο με την cervical intraepithelial neoplasia παρά με τον καρκίνο του

τραχήλου^{187,191}. Ίσως το φυλλικό οξύ να σχετίζεται περισσότερο με την ευαισθησία στη μόλυνση από τον ιό HPV, καθώς γυναίκες με χαμηλά επίπεδα στον ορό παρουσίαζαν συχνότερα μόλυνση από τον ιό αυτό¹⁹¹. Πάντως το τοπίο σχετικά με το φυλλικό οξύ δεν έχει ακόμα ξεκαθαριστεί. Τέλος, όπως φάνηκε σε αυτή την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, η πρόσληψη ρετινόλης και τα επίπεδα ρετινόλης στο αίμα δεν σχετίζονται με τον καρκίνο του τραχήλου^{187, 191}.

Σε μια πρόσφατη ανασκόπηση παλαιότερων ερευνών από την Giuliano (2000), επισημάνθηκε από την ερευνήτρια ότι πολλές επιδημιολογικές έρευνες έχουν παρατηρήσει μια αρνητική συσχέτιση της πρόσληψης β-καροτενίου, βιταμίνης E και βιταμίνης C, αλλά και των επιπέδων α και β-καροτενίου, α-τοκοφερόλης και λυκοπενίου στο αίμα, με την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του τραχήλου¹⁹².

Οι Patterson et.al. (1997)¹⁴, σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση τους σχετικά με τη λήψη συμπληρωμάτων και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, ανέφεραν ότι έρευνες έχουν δείξει ότι η λήψη βιταμίνης E ή C ή A δρα ευεργετικά ενάντια στην ανάπτυξη καρκίνου στον τράχηλο.

Σύμφωνα με μια ανασκόπηση των Cummings et.al. (1998) η οποία εξέτασε την δράση της προσλαμβανόμενης διαίτας σχετικά με την εμφάνιση καρκίνου, άτομα με υψηλή πρόσληψη αντιοξειδωτικών βιταμινών και φυλλικού οξέος παρουσιάζουν μικρότερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του τραχήλου, απ' ότι άτομα με χαμηλή πρόσληψη αυτών των στοιχείων⁵².

Μετά από ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών, βγήκε το συμπέρασμα πως το φυλλικό οξύ είναι το μόνο διατροφικό συστατικό που έχει βρεθεί να ασκεί προστατευτική δράση ενάντια στον καρκίνο του τραχήλου, ενώ πιθανόν και η vit C να έχει παρόμοια δράση¹⁷⁸.

Ο Niles σε μια δημοσίευσή του ανέφερε ότι τα ρετινοειδή μπορούν να δράσουν προστατευτικά ενάντια σε διάφορες μορφές καρκίνου όπως του τραχήλου¹⁹³.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Από όλες τις ομάδες τροφίμων φαίνεται, σύμφωνα με τις επιδημιολογικές έρευνες, ότι μόνο η ομάδα των φρούτων και λαχανικών επηρεάζει την εμφάνιση του καρκίνου στον τράχηλο. Τα αποτελέσματα των ερευνών σχετικά με την κατανάλωση των τροφίμων αυτών παρουσιάζονται στην συνέχεια.

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από την Giuliano (2000), αναφέρθηκε από την ερευνήτρια ότι πολλές επιδημιολογικές έρευνες έχουν παρατηρήσει μια αρνητική συσχέτιση της κατανάλωσης πράσινων αλλά και κίτρινων λαχανικών με τον καρκίνο του τραχήλου¹⁹².

Σύμφωνα με άλλες δύο ανασκοπήσεις από τους Cummings et.al. (1998)⁵² και τους LaViano et.al. (1996)¹⁶, οι οποίες εξέτασαν την δράση της προσλαμβανόμενης διαίτας σχετικά με την εμφάνιση καρκίνου, άτομα με υψηλή κατανάλωση φρούτων¹⁶ και λαχανικών^{16,52} έχουν μικρότερη πιθανότητα και συχνότητα ανάπτυξης καρκίνου του τραχήλου.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σύμφωνα με κάποιες ανασκοπήσεις της βιβλιογραφίας, η μόλυνση από τον ιό HPV φαίνεται ότι είναι και η κυριότερη αιτία για τον καρκίνο αυτό^{187,191,192}. Άλλοι παράγοντες είναι η πρόωμη έναρξη της σεξουαλικής δραστηριότητας, ο μεγάλος αριθμός σεξουαλικών συντρόφων, το κάπνισμα, και ο μεγάλος αριθμός παιδιών^{187,191,26}.

IV. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΣΤΑΤΗ

Η επίπτωση του καρκίνου του προστάτη υπερβαίνει αυτήν όλων των άλλων καρκίνων μεταξύ των αντρών στον Καναδά και τις Ηνωμένες Πολιτείες¹⁹⁴ και μάλιστα είναι μεγαλύτερη στους Αφροαμερικάνους¹⁹⁵. Σε σύγκριση με τις Ηνωμένες Πολιτείες, τα ποσοστά θνησιμότητας από τον συγκεκριμένο καρκίνο είναι πάνω από 10 φορές χαμηλότερα στις Ασιατικές χώρες¹⁹⁶. Οι διατροφικές συνήθειες και η επίπτωση του καρκίνου του προστάτη διαφέρουν στα διάφορα μέρη του κόσμου. Για παράδειγμα, η επίπτωση του καρκίνου αυτού είναι πολύ χαμηλή στο μεγαλύτερο μέρος της Ασίας, όπου σε μερικές περιοχές είναι τόσο χαμηλή που φτάνει το 0,5 ανά 100.000 άντρες, ενώ η αντίστοιχη επίπτωση στις Ηνωμένες Πολιτείες είναι 102,1 και στη Σουηδία 135,5^{197,198}. Άτομα χωρών με χαμηλή επίπτωση καρκίνου του προστάτη που μεταναστεύουν στην Αμερική (π.χ. Ασιάτες) εμφανίζουν σε διάστημα μιας γενιάς ποσοστά θνησιμότητας σχεδόν αντίστοιχα με αυτά των Αμερικάνων, πράγμα που δείχνει πως οι περιβαλλοντικοί παράγοντες επιδρούν στην εμφάνιση του πιο συχνού νεοπλασματος στους άντρες^{197, 199, 41}.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Τα διάφορα μικροθρεπτικά συστατικά εμπλέκονται με διάφορους τρόπους στην εμφάνιση ή όχι του καρκίνου του προστάτη. Επιδημιολογικές έρευνες έχουν επανειλημμένα ασχοληθεί με τη διερεύνηση της σχέσεως αυτής. Συγκεκριμένα, υπάρχουν ενδεικτικά στοιχεία ότι η πρόσληψη σεληνίου και συμπληρώματος vit. E δρουν ευεργετικά καθώς όλες οι έρευνες έχουν καταλήξει σε αυτό το συμπέρασμα, ενώ ενδεικτικά στοιχεία για προστατευτική δράση υπάρχουν και για τη βιταμίνη D, τη β-κτυπτοξανθίνη, το α-καροτένιο, τη λουτεΐνη και τη ζεοξανθίνη, τη βιταμίνη B₆, το σίδηρο, το μαγνήσιο, τα πολυβιταμινούχα συμπληρώματα και τα ξεχωριστά συμπληρώματα α-τοκοφερόλης και σεληνίου. Για καθένα από αυτά τα θρεπτικά συστατικά μόνο μια έρευνα έχει παρουσιάσει ευεργετική δράση. Από την άλλη, τα υπάρχοντα στοιχεία είναι αντικρουόμενα για τη δράση της λυκοπένης, του β-καροτενίου, της vit. C, της vit. E, του ασβεστίου, των καροτενοειδών, του ψευδαργύρου, του συμπληρώματος vit. A και του συμπληρώματος vit. C. Επίσης, όπως φαίνεται από τα αποτελέσματα μιας έρευνας η αυξημένη πρόσληψη ρετινόλης, βιταμίνης B₁₂ και το συμπλήρωμα ασβεστίου, μπορεί να αυξάνει την πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη, αν και για να είμαστε πιο σίγουροι για την ορθότητα της παρατήρησης αυτής θα πρέπει να περιμένουμε τα αποτελέσματα και άλλων ερευνών. Τα αποτελέσματα διαφόρων ερευνών και βιβλιογραφικών ανασκοπήσεων παρασιάζονται παρακάτω.

Μια βιβλιογραφική ανασκόπηση από τους Schulman et.al. (2001), ασχολήθηκε με τη διευκρίνιση της σχέσεως μεταξύ της προσλαμβανόμενης διαίτας και του καρκίνου του προστάτη¹⁹⁷. Όπως αναφέρθηκε από τους ερευνητές, πολυάριθμες έρευνες έχουν βρει μια αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στην πρόσληψη λυκοπενίου αλλά και τα επίπεδα λυκοπενίου στο αίμα και την πιθανότητα ανάπτυξης του καρκίνου αυτού. Στην ίδια έρευνα, καμία σημαντική συσχέτιση δεν επισημάνθηκε για την πρόσληψη β-καροτενίου αλλά και βιταμίνης C, ενώ τα ευρήματα των διαφόρων ερευνών για τον ρόλο των ρετινοειδών είναι αντικρουόμενα¹⁹⁷. Από την άλλη, η πρόσληψη βιταμίνης E από την τροφή παρουσιάστηκε ως προστατευτικός παράγοντας ενάντια στον καρκίνο αυτό, αλλά η λήψη συμπληρώματος της βιταμίνης αυτής φαίνεται ότι ευνοεί μόνο τους καπνιστές¹⁹⁷. Προστατευτική φαίνεται ότι είναι η δράση και της βιταμίνης D, τόσο όσον αφορά την έναρξη της καρκινογένεσης, όσο και την προώθηση, καθώς ρυθμίζει

την ανάπτυξη και τον θάνατο των κυττάρων. Αντίθετα, η πρόσληψη ασβεστίου από την τροφή αλλά και από συμπληρώματα, έχει συσχετιστεί σε πάρα πολλές έρευνες με αυξημένο κίνδυνο, ίσως επειδή μειώνει τα επίπεδα της βιοενεργής βιταμίνης D στο αίμα¹⁹⁷. Η πρόσληψη σεληνίου καθώς και τα υψηλά επίπεδα του στοιχείου αυτού στο αίμα, σχετίστηκαν επίσης με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου¹⁹⁷.

Στην έρευνα NLCS (Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer) (Schuurman et. al., 2002)¹⁰, βρέθηκε μια τάση για αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου ($p < 0,01$), με την πρόσληψη β-κρυπτοξανθίνης. Σε πολύ υψηλή πρόσληψη παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική αύξηση του κινδύνου (για πρόσληψη 0.4 mg/ημ. έναντι 0,012 mg/ημ.) $RR=1,41$, $95\%CI=1,03-1,92$ με $p < 0,01$). Δεν παρατηρήθηκε μεταβολή στον κίνδυνο με την πρόσληψη ρετινόλης, αλλά και με την πρόσληψη άλλων καροτενοειδών (β-καροτένιο, λυκοπένιο)¹⁰. Η υψηλή πρόσληψη λουτεΐνης/ζεαξανθίνης και α-καροτενίου μείωνε ελαφρώς τον κίνδυνο ($RR=0,91$, $95\%CI=0,66-1,24$) και ($RR=0,85$, $95\%CI=0,62-1,17$) αντίστοιχα, χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα. Η πρόσληψη vit C και vit E δεν σχετιζόταν με τον κίνδυνο. Στην ίδια έρευνα βρέθηκαν τα εξής αποτελέσματα για όσους δεν έπιναν αλκοόλ: Πρόσληψη ρετινόλης, α-και β-καροτενίου σχετιζόταν με μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του προστάτη, κατά 77% ($95\%CI=0,08-0,61$), 40% ($95\%CI=0,28-1,26$) και 24% ($95\%CI=0,36-1,61$) αντίστοιχα, χωρίς όμως κανένα από τα αποτελέσματα να είναι στατιστικά σημαντικό¹⁰. Επίσης η υψηλή πρόσληψη β-κρυπτοξανθίνης/ημ., εμφάνιζε σχετικό κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου $RR=1,40$ ($95\%CI=0,68-2,9$ με $p=0,31$, ενώ υπήρξε μία μικρή –αλλά στατιστικώς μη σημαντική– μείωση του κινδύνου με την υψηλή πρόσληψη λυκοπενίου ($RR=0,90$, $95\%CI=0,43-1,89$, με $p=0,14$). Στα άτομα που κατανάλωναν αλκοολούχα ποτά, μόνο η πρόσληψη β-κρυπτοξανθίνης βρέθηκε να αυξάνει αρκετά τον κίνδυνο, μιας και για τη μεγαλύτερη έναντι της μικρότερης κατανάλωσης βρέθηκε $RR=1,40$, ($95\%CI=0,68-2,91$), με $p=0,31$. Επιπλέον, μικρή έως και καθόλου συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου φάνηκε να έχουν η πρόσληψη ρετινόλης, vit C, E, α και β-καροτενίου, ενώ το λυκοπένιο δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον καρκίνο του προστάτη. Τόσο σε αυτούς που έπιναν αλκοόλ, όσο και σε αυτούς που δεν έπιναν, η πρόσληψη βιταμινούχων συμπληρωμάτων (vit A, E, C) φάνηκε να σχετίζεται με μείωση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη¹⁰. Για χρήση οποιουδήποτε βιταμινούχου συμπληρώματος, ο κίνδυνος εμφανιζόταν μειωμένος κατά 70% ($RR=0,3$, $95\%CI=0,1-0,9$) με $p=0,02$, ενώ οι αντίστοιχοι κίνδυνοι ORs ($95\%CI$) για

τα συμπληρώματα vit A, C και E είχαν ως εξής: 0.65 (0.40- 1.07), 0.80 (0.55-1.17), 0.70 (0.42- 1.15) αντίστοιχα¹⁰.

Σε μια άλλη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τον Mettlin (1997), εξετάστηκαν οι πιο πρόσφατες εξελίξεις σε σχέση με τον καρκίνο του προστάτη και τη διατροφή²⁰⁰. Για τα μικροθρεπτικά συστατικά, αυτό που έχει παρατηρηθεί είναι μια προστατευτική δράση του β-καροτενίου, που λαμβάνεται κυρίως από την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών²⁰⁰.

Οι Key et al. πραγματοποίησαν μια έρευνα²⁰¹, χρησιμοποιώντας 328 ασθενείς με διαγνωσμένο καρκίνο και 328 μάρτυρες, για να διαπιστώσουν το ρόλο ορισμένων διατροφικών στοιχείων στην ανάπτυξη του καρκίνου του προστάτη. Η αυξημένη λήψη καροτενίου και βιταμίνης B₆, φάνηκε να μειώνει τον κίνδυνο, αλλά η συσχέτιση δεν ήταν στατιστικά σημαντικές. Επιπλέον, το λυκοπένιο και η βιταμίνη E δεν φάνηκαν να παρέχουν κάποια προστασία ενάντια του καρκίνου²⁰¹.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθη σε 2 πόλεις της Σερβίας (Γιουγκοσλαβία) το χρονικό διάστημα 1990-1994, οι Vlaisinac et.al. διαπίστωσαν κάποιες επιδράσεις μεταξύ της διατροφής και του καρκίνου του προστάτη²⁰². Ορισμένα μικροθρεπτικά συστατικά έδειξαν να προστατεύουν από τον καρκίνο αυτό, ενώ άλλα δρούσαν επιβαρυντικά. Στην πρώτη κατηγορία ανήκαν ο σίδηρος (OR 0,34, 95% CI 0,12-0,95), ο οποίος μειώνει την δημιουργία ελευθέρων ριζών, το ασβέστιο (OR 0,37, 95% CI 0,14-0,99), η α-τοκοφερόλη (OR 0,15, 95% CI 0,05-0,53), τα οποία εμφάνισαν ισχυρή αρνητική συσχέτιση, αλλά και το μαγνήσιο (OR 0,36, 95% CI 0,13-0,99) το οποίο όμως δεν σχετίστηκε σημαντικά²⁰². Επιβαρυντικά όμως φάνηκε ότι δρα η βιταμίνη B₁₂, της οποίας υψηλή πρόσληψη αύξανε τον κίνδυνο κατά 100% (OR 2,07, 95% CI 1,08-3,97), ενώ θετική συσχέτιση εμφανίστηκε και για τη ρετινόλη ανεξάρτητα από το είδος και την ποσότητα του προσλαμβανόμενου λίπους, αν και άτομα με αυξημένη κατανάλωση ζωικού λίπους έμοιαζαν να είναι σε μεγαλύτερο κίνδυνο (OR 4,68, 95% CI 3,80-5,57), απ' ότι άτομα με μειωμένη (OR 1,90, 95% CI 1,20-2,61)⁵¹. Για τα καροτένια δεν παρατηρήθηκε καμιά τέτοια συσχέτιση²⁰².

Ο ψευδάργυρος σχετίστηκε θετικά με τον κίνδυνο για ανάπτυξη καρκίνου του προστάτη (OR 1,89, 95% CI 1,03-3,46 p=0,04)²⁰³. Το εύρημα αυτό είναι σε συμφωνία με την ενοχοποίηση του κρέατος, από προηγούμενες έρευνες, για τον καρκίνο του προστάτη, και αυτό γιατί ο ψευδάργυρος φαίνεται ότι παίζει ρόλο στη λειτουργία του αδένα αυτού²⁰³.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων η οποία πραγματοποιήθηκε από τους Hayes et.al. (1999) στις ΗΠΑ, συμμετείχαν 932 ασθενείς με διαγνωσμένο καρκίνο του προστάτη και 1201 μάρτυρες²⁰⁴. Σχετικά με τα μικροθρεπτικά συστατικά οι ερευνητές παρατήρησαν ότι δεν υπήρξε ξεκάθαρη σχέση της πρόσληψης βιταμίνης Α είτε από ζωικά είτε από φυτικά τρόφιμα, και του καρκίνου αυτού²⁰⁴. Καμία συσχέτιση με τον καρκίνο του προστάτη δεν βρέθηκε και για την πρόσληψη ασβεστίου, αλλά και για τα τρόφιμα πλούσια σε λυκοπένιο²⁰⁴. Η λήψη πολυβιταμινούχων συμπληρωμάτων σχετίστηκε με μια μέτρια μείωση του κινδύνου στους μαύρους (OR 0,8, 95% CI 0,6-1,0), ενώ καμία σχέση δεν παρατηρήθηκε για την λήψη συμπληρωμάτων των βιταμινών Α, Β και C²⁰⁴.

Έρευνα των Kristal et.al. (1999) έδειξε πως η χρήση πολυβιταμινούχων σκευασμάτων δε σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη, αλλά όμως συμπληρώματα που περιέχουν μεμονωμένα ψευδάργυρο, vit C ή E ίσως να είναι ευεργετικά²⁰⁵. Συγκεκριμένα, στατιστικά σημαντική είναι η μείωση του κινδύνου που προκαλείται από τη χρήση συμπληρώματος ψευδαργύρου και μάλιστα η μείωση αυτή είναι δόσοεξαρτώμενη²⁰⁵.

Οι Patterson et.al. (1997)¹⁴, σε μια βιβλιογραφική ανασκόπησή τους σχετικά με τη λήψη συμπληρωμάτων και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, ανέφεραν ότι κλινικές έρευνες δείχνουν ότι η λήψη ξεχωριστού συμπληρώματος α-τοκοφερόλης και ξεχωριστού συμπληρώματος σεληνίου δρα ευεργετικά ενάντια στον καρκίνο του προστάτη, ενώ σύμφωνα με μια ανασκόπηση των Cummings et.al. (1998), η λήψη συμπληρώματος βιταμίνης Ε μπορεί να μειώσει την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του προστάτη⁵².

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε Γιαπωνέζικο πληθυσμό της Χαβάης (Nomura et. al., 2000)²⁰⁶, βρέθηκε ότι η πρόσληψη σεληνίου μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη κατά 50% με πρόσληψη $\geq 147,2$ ng/ml έναντι $< 119,3$ (95%CI=0,3-0,9) με $p=0,02$. Τα δεδομένα αυτά έχουν προσαρμοστεί για την ηλικία και το κάπνισμα, μιας και οι καπνιστές έχουν χαμηλότερα επίπεδα σεληνίου στο πλάσμα τους. Από την έρευνα επίσης φαίνεται πως η υψηλή πρόσληψη σεληνίου μειώνει τον κίνδυνο στους πρώην (OR=0,5, 95%CI=0,2-1,1 με $p=0,03$) και στους τωρινούς καπνιστές (OR=0,2, 95%CI=0,1-0,8 με $p=0,02$), πολύ περισσότερο από ότι στους μη-καπνιστές (OR=0,8, 95%CI=0,4-1,9 με $p=0,93$)²⁰⁶. Στην ηλικία >75 ετών υπάρχει 20% μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου, όταν η πρόσληψη σεληνίου ξεπερνάει τα 147.2ng/ml συγκριτικά με πρόσληψη < 119.3 ng/ml (OR=0,8,

95%CI=0,3-1,8 με $p=0,48$), ενώ για την ηλικία <75ετών η αντίστοιχη πιθανότητα στην υψηλότερη πρόσληψη σεληνίου (έναντι της χαμηλότερης), ήταν κατά 30% χαμηλότερη (OR=0,7, 95%CI=0,3-1,6 με $p=0,19$)²⁰⁶. Η αρνητική συσχέτιση της πρόσληψης σεληνίου με τον καρκίνο είναι περισσότερο αξιοσημείωτη στην περίπτωση προχωρημένου σταδίου του καρκίνου (OR=0,3 με $p=0,01$)²⁰⁶.

Σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση των Klein et. al (2001) οι ερευνητές ανέφεραν αρκετά στοιχεία που έχουν προκύψει από μια σειρά ερευνών, τα οποία υποστηρίζουν ότι το σεληνίο και η vit E, ίσως να εμποδίζουν την ανάπτυξη ή/και την εξέλιξη του καρκίνου του προστάτη²⁰⁷.

Η προστατευτική δράση του σεληνίου ίσως να οφείλεται στο ότι προκαλεί απόπτωση και αναστολή της ανάπτυξης των καρκινικών κυττάρων του προστάτη, σύμφωνα με τους Menter et.al. (2000) και μάλιστα η δράση αυτή είναι δοσο-εξαρτώμενη²⁰⁸.

Σε μια άλλη έρευνα (Health Professional Follow-up Study των Giovannucci et. al., 1998)²⁰⁹, βρέθηκε ότι η υψηλή πρόσληψη ασβεστίου σχετίζεται τόσο με τον ολικό κίνδυνο καρκίνου του προστάτη, όσο και με τον κίνδυνο προχωρημένου καρκίνου του προστάτη και με τον κίνδυνο μετάστασης. Έτσι, για τον ολικό κίνδυνο καρκίνου του προστάτη, ο σχετικός κίνδυνος από την πρόσληψη ≥ 2000 mgr ασβεστίου/ ημ. έναντι < 500 mgr/ ημ. ήταν $RR=1,71$, 95%CI=1,19-2,46 με $p=0,36$. Για τον κίνδυνο προχωρημένου καρκίνου του προστάτη βρέθηκε $RR=2,97$, 95%CI=1,61-5,50 με $p=0,002$, ενώ ο σχετικός κίνδυνος μετάστασης ήταν $RR=4,57$, 95%CI=1,88-11,1 με $p<0,001$. Για κάθε προσαύξηση 1000mgr ασβεστίου (από γαλακτοκομικά προϊόντα) ο κίνδυνος εμφανιζόταν αυξημένος κατά 80% (95% CI=1,0-3,3), με $p=0,05$, ενώ για την ίδια προσαύξηση ασβεστίου από μη γαλακτοκομικά προϊόντα ή/και από συμπληρώματα ο παραπάνω κίνδυνος δε διαφοροποιούνταν και πολύ ($RR=1,7$, 95%CI=1,1-2,6 με $p=0,02$)²⁰⁹. Η αύξηση στην πρόσληψη ασβεστίου, είτε από τις τροφές είτε ή/και από τα συμπληρώματα, σχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη. Συνεπώς, ο υψηλότερος κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου παρατηρείται, όταν η πρόσληψη ασβεστίου από τις τροφές είναι >1000 mgr/ημ. και παράλληλα η πρόσληψη από τα συμπληρώματα ξεπερνάει τα 900mg/ ημ. ($RR=3,8$, 95%CI=1,2-12,1, σε σχέση με <600 mg από τη διατροφή και 0mg από συμπληρώματα). Η ολική πρόσληψη ασβεστίου σχετίστηκε κυρίως με αυξημένο κίνδυνο προχωρημένου καρκίνου του προστάτη ($RR=1.52$, 95%CI=1,17-1,97 με $0,001<p\leq 0,01$), αλλά και με τον κίνδυνο

μετάστασης ($RR=1,88$, $95\%CI=1,32-2,66$ με $p\leq 0,001$)²⁰⁹. Η πρόσληψη φωσφόρου φάνηκε να μη σχετίζεται με τον ολικό κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη, ενώ για τον κίνδυνο advanced καρκίνου του προστάτη αρνητική συσχέτιση βρέθηκε με πρόσληψη >1800 έναντι <1200 mgr φωσφόρου/ημ. ($RR=0,67$, $95\% CI=0,40-1,13$)²⁰⁹. Στην ίδια έρευνα η πρόσληψη vit D, τόσο από τη διατροφή όσο και από τα συμπληρώματα, δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον ολικό κίνδυνο, με τον κίνδυνο προχωρημένου καρκίνου του προστάτη ή με τον κίνδυνο μετάστασης²⁰⁹.

Παρόμοια συσχέτιση εμφανίστηκε και σε έρευνα ασθενών μαρτύρων της Τζώνου et. al. (Ελλάδα, 1999), στην οποία το ασβέστιο βρέθηκε κατά κάποιο τρόπο να αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη ($OR=1,23$, $95\%CI=0,94-1,73$), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα ($p=0,12$)²¹⁰.

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Ισπανία (Ramon et. al., 2000) βρέθηκε σημαντική αρνητική συσχέτιση της vit C με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη, ίσως λόγω της αντιοξειδωτικής της δράσης, ενώ δε βρέθηκε συσχέτιση της vit E και του ασβεστίου με τον καρκίνο αυτό²¹¹.

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε μεσήλικες καπνιστές Φιλανδούς δε βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα ($p=0,24$), που να συσχετίζουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη με την πρόσληψη φλαβονών και φλαβονολών⁶⁵.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Οι περισσότερες έρευνες που έχουν ασχοληθεί με τη διερεύνηση της σχέσεως των μακροθρεπτικών συστατικών με το κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη, έχουν μελετήσει κυρίως την επίδραση του προσλαμβανόμενου λίπους. Παρόλα αυτά το τοπίο δεν έχει ακόμα ξεκαθαρίσει πλήρως, καθώς τα αποτελέσματα των ερευνών αυτών και των βιβλιογραφικών ανασκοπήσεων έρχονται σε αντίθεση μεταξύ τους. Αντιφατικά είναι όμως τα αποτελέσματα των ερευνών και για τη δράση των φυτικών ινών, αλλά και για τη δράση της πρωτεΐνης. Αναλυτικά τα αποτελέσματα και συμπεράσματα των ερευνών αυτών παρουσιάζονται παρακάτω.

Στην έρευνα των Key et.al. τα αποτελέσματα σχετικά με το ρόλο του λίπους στον καρκίνο του προστάτη έδειξαν ότι, το κορεσμένο, το πολυακόρεστο, το μονοακόρεστο και το ολικό προσλαμβανόμενο λίπος, δεν σχετίζονται με τον καρκίνο αυτό²⁰¹. Αντίθετα σε μια άλλη έρευνα η πρόσληψη κορεσμένου λίπους σχετίστηκε θετικά με τον καρκίνο του προστάτη¹⁹⁴.

Η Λαγίου και οι συνεργάτες της²⁰³ διεξήγαγαν μια έρευνα ασθενών μαρτύρων (184 ασθενείς έναντι 246 ατόμων ελέγχου) για να ερευνήσουν το ρόλο της διατροφής στην καλοήγη υπερπλασία του προστάτη. Αυξημένος κίνδυνος βρέθηκε για τα κορεσμένα και τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, αλλά αυτά τα ευρήματα δεν ήταν στατιστικά σημαντικά (λόγος πιθανοτήτων 1,29 και 1,61 αντίστοιχα με 95% CI 0,61-2,77, $p=0,51$ και 0,80-3,25, $p=0,19$ αντίστοιχα)²⁰³.

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τον Rose (1997), εξετάστηκε η σχέση των λιπαρών οξέων με την εμφάνιση καρκίνου⁶⁷. Όσον αφορά τον καρκίνο του προστάτη, διεθνείς έρευνες έχουν καταλήξει στο ότι το προσλαμβανόμενο λίπος επηρεάζει τον καρκίνο αυτό, με τον ίδιο τρόπο που επηρεάζει και την εμφάνιση καρκίνου του μαστού, δηλαδή ότι η υψηλή πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων, που βρίσκονται στα ψάρια, και ω-9 λιπαρών οξέων, που βρίσκονται στο ελαιόλαδο, μειώνουν την πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου, ενώ αντίθετα τα ω-6 λιπαρά οξέα, μέσω της παραγωγής εικοσανοειδών, ενισχύουν και προωθούν τη δημιουργία, την invasion και τη μετάσταση του καρκίνου⁶⁷. Τα ω-3 λιπαρά οξέα εμποδίζουν την ανάπτυξη όγκων με το να ενισχύουν τη διαδικασία της απόπτωσης των κυττάρων⁶⁷. Παρόλα αυτά, τα αποτελέσματα των ερευνών ασθενών-μαρτύρων είναι αντιφατικά⁶⁷.

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τον Mettlin (1997), εξετάστηκαν οι πιο πρόσφατες εξελίξεις σε σχέση με τον καρκίνο του προστάτη και τη διατροφή²⁰⁰. Φαίνεται λοιπόν ότι η πρόσληψη λίπους και ιδιαίτερα ζωικού λίπους, σχετίζεται με τον καρκίνο αυτό, αν και οι αποδείξεις πάνω σ' αυτό το ζήτημα είναι λίγες. Θετική συσχέτιση έχει παρατηρηθεί και για το γ-λινελαϊκό οξύ, το οποίο προέρχεται από φυτικές πηγές²⁰⁰. Αυτό που γίνεται ιδιαίτερα φανερό είναι ότι, το προσλαμβανόμενο από τη διατροφή λίπος σχετίζεται περισσότερο με την επιτάχυνση της ανάπτυξης των όγκων, παρά με τη έναρξη της καρκινογένεσης²⁰⁰.

Μια πιο πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας που έγινε από τους Kolonel et.al. (1999), ερευνήσε τα δεδομένα σχετικά με την πρόσληψη λίπους και τον κίνδυνο προσβολής από καρκίνο του προστάτη¹⁹⁵. Παλιότερες επιδημιολογικές έρευνες έδειχναν ότι το λίπος, και ειδικά το ζωικό, ήταν ένας από τους αιτιολογικούς παράγοντες για τον καρκίνο αυτό. Ίσως η συσχέτιση με το λίπος να αντικατοπτρίζει μια θετική σχέση της ενεργειακής πρόσληψης με τον καρκίνο, καθώς έρευνες που έχουν ελέγξει ως συγχρητικό παράγοντα την ενεργειακή πρόσληψη, δεν έχουν βρει κάποια συσχέτιση του λίπους με τον καρκίνο¹⁹⁵. Συγκεκριμένα για τα διάφορα είδη λίπους, οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες, δεν έχουν παρατηρήσει καμία

σχέση του μονοακόρεστου λίπους με τον καρκίνο του προστάτη, ενώ για το πολυακόρεστο λίπος τα αποτελέσματα των ερευνών είναι αντικρουόμενα, δηλαδή άλλες έρευνες έχουν βρει θετική σχέση με τον καρκίνο, και άλλες δεν έχουν βρει καμία σχέση. Το ίδιο συμβαίνει και με την πρόσληψη χοληστερόλης και α-λινολενικού οξέος. Επίσης, το λινελαϊκό οξύ έχει σχετιστεί σε διάφορες έρευνες με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, αλλά υπάρχουν και έρευνες που δεν έχουν δείξει καμία συσχέτιση¹⁹⁵. Οι διαφορές αυτές εικάζεται ότι οφείλονται στα διάφορα ισομερή των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων που υπάρχουν στη διατροφή. Πάντως οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το λίπος αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη, αλλά δεν είναι ξεκάθαρο ποια ακριβώς είδη λίπους ευθύνονται για την αύξηση αυτή¹⁹⁵.

Σε μια άλλη πρόσφατη βιβλιογραφική ανασκόπηση από τους Schulman et.al. (2001), εξετάστηκε η συμβολή ορισμένων διατροφικών παραγόντων στην δημιουργία καρκίνου του προστάτη¹⁹⁷. Σχετικά με το λίπος, αυτό που αναφέρθηκε ήταν ότι το κορεσμένο λίπος σχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα από καρκίνο του προστάτη, ενώ γενικά τα αποτελέσματα των ερευνών για την δράση του ολικού και του ακόρεστου λίπους δείχνουν να είναι αντικρουόμενα¹⁹⁷. Προστασία παρόλα αυτά, εμφανίζεται για την λήψη ω-3 λιπαρών οξέων, ενώ αντίθετα η λήψη ω-6 λιπαρών οξέων σχετίστηκε για άλλη μια φορά με αύξηση του κινδύνου. Όσον αφορά συγκεκριμένα λιπαρά οξέα, πολλές επιδημιολογικές έρευνες δείχνουν θετική σχέση ανάμεσα στο α-λινολενικό οξύ και την πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου, αλλά κάτι τέτοιο δεν φαίνεται ότι ισχύει και για το λινελαϊκό οξύ¹⁹⁷.

Σε μια προοπτική έρευνα των Giovannucci et.al. δίαιτα υψηλή σε α-λινελαϊκό οξύ, καθώς επίσης και ζωικό λίπος σχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη²¹².

Άλλες τρεις ανασκοπήσεις της βιβλιογραφίας από τους LaViano et.al. (1996)¹⁶, τον Greenwald²¹³, τους Cummings et.al. (1998)⁵², μελέτησαν την επίδραση των διατροφικών παραγόντων στην ανάπτυξη καρκίνου, και επισήμαναν ότι η πρόσληψη λίπους έχει συσχετιστεί θετικά με τον καρκίνο του προστάτη σε πολυάριθμες επιδημιολογικές και εργαστηριακές έρευνες.

Μια βιβλιογραφική ανασκόπηση του Coffey (2001) ανέφερε ότι η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη¹⁹⁶. Η ίδια έρευνα επεσήμανε ότι η αυξημένη πρόσληψη ζωικού λίπους μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου αυτού¹⁹⁶.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων η οποία πραγματοποιήθηκε από τους Hayes et.al. (1999) στις ΗΠΑ, συμμετείχαν 932 ασθενείς με διαγνωσμένο καρκίνο του προστάτη και 1201 μάρτυρες²⁰⁴. Τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής έδειξαν ότι η αυξημένη κατανάλωση τροφίμων πλούσια σε ζωικό λίπος σχετίστηκε ισχυρά με αύξηση του κινδύνου για ανάπτυξη καρκίνου του προστάτη (OR 1,5, 95% CI 1,1-1,9 p=0,008), ιδιαίτερα στους μαύρους. Παρόλα αυτά, όταν το ζωικό λίπος εκφράστηκε ως ποσοστό της προσλαμβανόμενης ενέργειας, δεν σχετίστηκε με τον καρκίνο του προστάτη ούτε στους μαύρους αλλά ούτε και στους λευκούς²⁰⁴.

Σε έρευνα της Τζώνου et. al. (1999) σε ελληνικό πληθυσμό, τα μονοακόρεστα βρέθηκαν να αυξάνουν λίγο τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη, χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα (OR=1,05, 95% CI=0,75-1,48 με p=0,77)²¹⁰. Επίσης, τα πολυακόρεστα φαίνεται ότι παίζουν κυρίαρχο ρόλο στην πρόκληση καρκίνου του προστάτη και αυξάνουν –στατιστικώς σημαντικά- τον κίνδυνο εμφάνισης του (OR=1,79, 95%CI=1,13-2,84 με p=0,01)²¹⁰.

Σε μια οικολογική έρευνα που πραγματοποιήθηκε στο Βέλγιο, δε βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ πρόσληψης λιπαρών οξέων (πολυακόρεστων, μονοακόρεστων, κορεσμένων, n-3 λιπαρών οξέων, n-6) και του λόγου ακόρεστα/ κορεσμένα λιπαρά οξέα, με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη¹¹⁶.

Στην έρευνα ασθενών μαρτύρων της Τζώνου et. al. (1999) που πραγματοποιήθηκε σε Ελληνικό πληθυσμό βρέθηκε ότι τα μονοακόρεστα λίπη (τα οποία συναντάμε τόσο στο κρέας, όσο και στο ελαιόλαδο) σχετίζονται θετικά- αλλά όχι όμως και στατιστικώς σημαντικά- με τον κίνδυνο²¹⁰.

Σε μια άλλη βιβλιογραφική ανασκόπηση (Mydlo et. al., 1999)²¹⁴, αναφέρθηκε πως η υψηλή πρόσληψη διατροφικού λίπους φαίνεται πως αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη αν και ο ακριβής μηχανισμός δεν έχει ακόμη διαλευκανθεί. Επίσης, οι ερευνητές ανέφεραν ότι δεν υπάρχουν ενδείξεις για προστατευτικό ρόλο των διαιτητικών ινών ενάντια στον κίνδυνο καρκίνου του προστάτη²¹⁴.

Μετά από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας ο Schulman et. al. κατέληξε στο συμπέρασμα, πως η πρόσληψη ολικού λίπους μπορεί να αυξήσει σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη (RR=1.31) όπως και η πρόσληψη ζωικού λίπους (RR=1.54), μέσω της αύξησης της σύνθεσης ανδρογόνων¹⁹⁸.

Έρευνες ασθενών μαρτύρων έδειξαν μικρή έως καθόλου συσχέτιση του κινδύνου με την υψηλή πρόσληψη λινελαϊκού οξέος. Από όλες τις έρευνες βρέθηκε

σχετικός κίνδυνος $RR=1,27$ ($95\%CI=0,97-1,66$)¹¹⁵. Κάποια στοιχεία από συγκρίσεις διαφόρων πληθυσμών όσον αφορά την πρόσληψη λινελαϊκού οξέος έδειξαν πως ίσως να σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη. Τα αποτελέσματα όμως αυτά είναι αντιφατικά¹¹⁵. Έρευνες σε πειραματόζωα δεν μπόρεσαν να δώσουν στοιχεία για πιθανή συσχέτιση του λινελαϊκού οξέος με τον κίνδυνο καρκίνου¹¹⁵.

Σημαντικές συσχετίσεις με μακροθρεπτικά συστατικά εμφανίστηκαν και στην έρευνα των Vlainjac et.al.²⁰². Η αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης ($OR\ 13,54$, $95\%\ CI\ 2,38-77,13$), ενέργειας, κορεσμένου λίπους ($OR\ 3,63$, $95\%\ CI\ 1,03-12,79$) και φυτικών ινών ($OR\ 4,02$, $95\%\ CI\ 1,38-11,73$)²⁰², αύξανε την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του προστάτη. Ο τρόπος με τον οποίο τα στοιχεία αυτά αυξάνουν την πιθανότητα αυτή φαίνεται ότι είναι η τροποποίηση των ορμονών²⁰².

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Ισπανία (Ramon et. al., 2000)²¹¹ δε βρέθηκε συσχέτιση της πρόσληψης υδατανθράκων ή φυτικών ινών με τον ολικό κίνδυνο καρκίνου του προστάτη. Η πρόσληψη ολικών υδατανθράκων, δε βρέθηκε να σχετίζεται ισχυρά με μειωμένο κίνδυνο προχωρημένου καρκίνου του προστάτη (για κάθε προσαύξηση 100gr $RR=0,92$, $p=0,66$). Η θετική συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη με τη συνολική πρόσληψη πρωτεϊνών, δεν ήταν στατιστικά σημαντική²¹¹. Στην έρευνα αυτή, η αυξημένη πρόσληψη ζωικού λίπους σχετίστηκε θετικά με τον καρκίνο ($OR=2,0$, $95\%\ CI=1,2-3,2$). Κυρίως θετική συσχέτιση βρέθηκε με το α-λινολενικό οξύ ($OR=3,1$, $95\%CI=1,1-3,8$) και μάλιστα παρατηρήθηκε αναλογική αύξηση του κινδύνου με την αύξηση της πρόσληψης του οξέος αυτού. Η πρόσληψη ολικού λίπους κατά 33gr βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο για προχωρημένο καρκίνο του προστάτη ($RR=1,17$) και για κίνδυνο μετάστασης ($RR=1,32$). Επιπλέον, για την υψηλότερη έναντι της χαμηλότερης πρόσληψης α-λινολενικού οξέος ο σχετικός κίνδυνος για την εμφάνιση προχωρημένου καρκίνου του προστάτη είναι αυξημένος κατά 33%, ενώ ο κίνδυνος μετάστασης κατά 55%, χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα. Ωστόσο, η έρευνα απέτυχε στο να δείξει συσχέτιση μεταξύ της συνολικής πρόσληψης λίπους και του κινδύνου, ενώ δε βρέθηκαν στοιχεία που να σχετίζουν την πρόσληψη κορεσμένων, μονοακόρεστων, πολυακόρεστων και ω-6 λιπαρών οξέων με τον καρκίνο αυτόν. Επίσης, παρατηρήθηκε -όχι σημαντική- αρνητική συσχέτιση με την κατανάλωση χοληστερόλης²¹¹.

Στην παραπάνω έρευνα, η υψηλή κατανάλωση φρουκτόζης -είτε από τα φρούτα είτε από άλλες πηγές- μείωνε τον ολικό κίνδυνο καρκίνου του προστάτη κατά

23% (0,62-0,95), αλλά κυρίως τον κίνδυνο προχωρημένου καρκίνου κατά 49% (0,33-0,80) και τον κίνδυνο μετάστασης κατά 41% (0,31-1,12). Τα αποτελέσματα ήταν στατιστικώς ισχυρά, με εξαίρεση την περίπτωση της μετάστασης. Τόσο η ελεύθερη φρουκτόζη ($p=0,04$), όσο και η προερχόμενη από τη σουκρόζη ($p=0,006$) παρουσίασαν παρόμοια αρνητική συσχέτιση με τον προχωρημένο καρκίνο του προστάτη. Όσοι από τους άντρες βρίσκονταν στην υψηλότερη κατανάλωση φρουκτόζης (προερχόμενη από τα φρούτα), είχαν περίπου 45% μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου (95% CI=0,36-0,84 με $p=0,04$) και 66% μικρότερη αντίστοιχη πιθανότητα στην περίπτωση της -προερχόμενης από άλλες πηγές εκτός των φρούτων- φρουκτόζης (95% CI=0,36-0,84 με $p=0,02$)²¹¹. Για κάθε προσαύξηση 30gr στην πρόσληψη φρουκτόζης από τα φρούτα ή/και 50gr προσαύξηση στη πρόσληψη φρουκτόζης από άλλες πηγές, ο κίνδυνος μειωνόταν κατά 22% σε κάθε περίπτωση²¹¹.

Επίσης, σε προοπτική έρευνα των Giovannucci et. al. (1998), η φρουκτόζη των ανθρακούχων ροφημάτων βρέθηκε να σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη (RR= 0.72 95% CI= 0.51- 1.03)²⁰⁹.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ

Όπως φαίνεται και από τις έρευνες που παρουσιάζονται παρακάτω, δεν υπάρχει μια ξεκάθαρη προστατευτική δράση της κατανάλωσης φρούτων ενάντια στον καρκίνο του προστάτη, και αν υπάρχει κάποια προστατευτική δράση δεν φαίνεται να είναι μεγάλη.

Σε προοπτική έρευνα των Giovannucci et. al. (1998), παρατηρήθηκε πως η πρόσληψη φρούτων σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο προχωρημένου καρκίνου του προστάτη (RR= 0.63 95% CI= 0.43- 0.93 για κατανάλωση >από 5 μερίδες την ημέρα, έναντι ≤ από 1 μερίδα την ημέρα)²⁰⁹. Όταν όμως έγινε προσαρμογή για την πρόσληψη φρουκτόζης, τότε η αρνητική αυτή συσχέτιση αποδυναμώθηκε (RR= 0.87 95% CI= 0.55- 1.36). Το γεγονός αυτό δείχνει ότι η αρνητική συσχέτιση της πρόσληψης φρούτων με τον κίνδυνο, αποδίδεται κυρίως στην φρουκτόζη που αυτά περιέχουν²⁰⁹.

Σε μια πολυεθνική έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Kolonel et.al. 2000), οι ερευνητές συγκέντρωσαν στοιχεία από 1619 ασθενείς με διαγνωσμένο καρκίνο του προστάτη και 1618 μάρτυρες, για να εξετάσουν το ρόλο των φρούτων στη δημιουργία καρκίνου¹⁹⁴. Από τα αποτελέσματα δεν υπήρξε καμία συσχέτιση, ούτε για τα μη

εσπεριδοειδή, αλλά ούτε για όλα τα φρούτα γενικά. Συσχέτιση δεν παρατηρήθηκε ούτε για την παπάγια, η οποία είναι πλούσια σε β-κρυπτοξανθίνη και θα μπορούσε να έχει προστατευτικό ρόλο¹⁹⁴.

Τα αποτελέσματα από την προοπτική έρευνα²⁰³ (Λαγίου et.al. 1999) που διεξάχθηκε στην Ελλάδα πάνω στην καλοήγη υπερπλασία του προστάτη, βρήκαν ότι τα φρούτα σχετίζονταν αντίστροφα με τον κίνδυνο (OR 0,79, 95% CI 0,67-0,93)²⁰³. Ομοίως, σε ανασκόπηση ερευνών των Vecchia et.al., σημαντική προστατευτική δράση ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του προστάτη βρέθηκε να έχει η υψηλή κατανάλωση φρούτων (OR=0,48, 95%CI=0,3-0,8)³⁷. Επίσης, σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση του, ο Coffey (2001) ανέφερε ότι η αυξημένη κατανάλωση φρούτων μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη¹⁹⁶.

Μια πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας που έγινε από τους Kolonel et.al. (1999), εξέτασε τα δεδομένα σχετικά με την προσλαμβανόμενη διαίτα και τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη¹⁹⁵. Όπως παρατηρήθηκε, τα αποτελέσματα των περισσότερων ερευνών δεν έχουν δείξει κάποια ξεκάθαρη προστατευτική δράση των φρούτων σχετικά με τον συγκεκριμένο καρκίνο¹⁹⁵.

Οι Cohen et.al. διεξήγαγαν μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων στην οποία δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση για την κατανάλωση φρούτων και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη²¹⁵. Ομοίως, σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων η οποία πραγματοποιήθηκε από τους Hayes et.al. (1999) στις ΗΠΑ, συμμετείχαν 932 ασθενείς με διαγνωσμένο καρκίνο του προστάτη και 1201 μάρτυρες²⁰⁴. Όσον αφορά τα φρούτα, η έρευνα αυτή δεν έδειξε κάποια σχέση τους, είτε θετική είτε αρνητική, με τον καρκίνο του προστάτη²⁰⁴.

β. ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Η δράση των λαχανικών σε σχέση με τον καρκίνο του προστάτη, φαίνεται από τις περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες ότι είναι προστατευτική, αν και υπάρχουν και αυτές που δεν υποστηρίζουν την δράση τους αυτή.

Στην έρευνα ασθενών μαρτύρων της Τζώνου et. al. (Ελλάδα, 1999)²¹⁰, υψηλή πρόσληψη μαγειρεμένης ντομάτας και σε μικρότερο βαθμό ωμής, βρέθηκε να σχετίζεται αρνητικά και στατιστικώς σημαντικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη. Πράγματι, αύξηση στη συχνότητα κατανάλωσης μαγειρεμένης ντομάτας από 2 σε 4 φορές/εβδ., μείωνε τον κίνδυνο κατά 15% περίπου (OR=0,85 95% CI=0,75-0,97). Κανένα άλλο λαχανικό (αγγούρι, πιπεριά, μαρούλι, καρότο,

λάχανο, κρεμμύδι, green beans, κολοκύθι, beets, μελιτζάνες, σπανάκι, πράσο, μπάμιες, πικραλίδα, αγκινάρα, αρακάς, κουνουπίδι, μπρόκολο, μανιτάρια), δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο²¹⁰.

Σε μια πολυεθνική έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Kolonel et.al. 2000), οι ερευνητές συγκέντρωσαν στοιχεία από 1619 ασθενείς με διαγνωσμένο καρκίνο του προστάτη και 1618 μάρτυρες, για να εξετάσουν το ρόλο των φρούτων, λαχανικών και οσπρίων στη δημιουργία τέτοιου καρκίνου¹⁹⁴. Τα λαχανικά σχετίστηκαν με μια στατιστικά σημαντική μείωση του κινδύνου (OR 0,74, 95% CI 0,58-0,96), και ειδικά τα cruciferous (OR 0,78, 95% CI 0,61-1,00 p=0,02) και τα κίτρινα /πορτοκαλί (OR 0,79, 95% CI 0,63-1,00 p=0,14 μη στατιστικά σημαντική). Όταν ερεύνησαν ποια λαχανικά μείωναν τον κίνδυνο αυτά ήταν τα καρότα, πιθανώς λόγω των μεγάλων ποσών α-καροτενίου που περιέχει, και το καλαμπόκι το οποίο περιέχει μεγάλα ποσά λουτεΐνης αλλά και άλλα στοιχεία όπως καροτένια. Αντίθετα, οι ντομάτες (ωμές ή μαγειρεμένες) δεν έδειξαν κανένα προστατευτικό ρόλο λόγω της περιεχόμενης λυκοπένης¹⁹⁴.

Σε μια άλλη έρευνα, η συχνή κατανάλωση αρακά (>5 φορές/εβδομάδα), προκαλούσε μείωση του κινδύνου κατά 65% (OR 0,35, 95% CI 0,13-0,91)²⁰¹.

Σε μια προοπτική έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Giovannucci et.al. στις ΗΠΑ, παρατηρήθηκε ότι η πρόσληψη ωμής ντομάτας, σάλτσας ντομάτας και χυμού ντομάτας, όλες πηγές του καροτενοειδούς λυκοπένιο, μείωνε την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του προστάτη²¹⁶.

Τα αποτελέσματα από την προοπτική έρευνα²⁰³ (Λαγίου et.al. 1999) που διεξάχθηκε στην Ελλάδα πάνω στην καλοήγη υπερπλασία του προστάτη, βρήκαν ότι η κατανάλωση ντομάτας, είτε ωμής είτε όχι, δεν σχετίστηκε σημαντικά με τον καρκίνο, αν και κάτι τέτοιο είχε βρεθεί σε προηγούμενες έρευνες²⁰³.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων η οποία πραγματοποιήθηκε από τους Hayes et.al. (1999) στις ΗΠΑ, συμμετείχαν 932 ασθενείς με διαγνωσμένο καρκίνο του προστάτη και 1201 μάρτυρες²⁰⁴. Όσον αφορά τα λαχανικά, η έρευνα αυτή δεν έδειξε κάποια σχέση των τροφίμων αυτών με τον καρκίνο του προστάτη²⁰⁴. Επίσης, καμία συσχέτιση δεν βρέθηκε και για την κατανάλωση ντομάτας, η οποία είναι πλούσια πηγή λυκοπενίου, ουσία η οποία σε διάφορες άλλες έρευνες έχει αποτελέσει προστατευτικό παράγοντα ενάντια στον καρκίνο του προστάτη²⁰⁴.

Μια πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας που έγινε από τους Kolonel et.al. (1999), εξέτασε τα δεδομένα σχετικά με την προσλαμβανόμενη δίαιτα και τον

κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη¹⁹⁵. Όπως παρατηρήθηκε, τα αποτελέσματα των περισσότερων ερευνών δεν έχουν δείξει κάποια ξεκάθαρη προστατευτική δράση των λαχανικών σχετικά με τον συγκεκριμένο καρκίνο¹⁹⁵. Παρόλα αυτά, βιβλιογραφική ανασκοπήσεις του Coffey (2001)¹⁹⁶ και των Cummings et.al. (1998)⁵², ανέφεραν ότι η υψηλή πρόσληψη λαχανικών, ιδιαίτερα ωμών, καθώς και ντομάτας προκαλεί μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του προστάτη.

Οι Cohen et.al. διεξήγαγαν μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων στην οποία βρήκαν ότι η κατανάλωση λαχανικών, και ιδιαίτερα cruciferous λαχανικών, σχετίστηκε με μείωση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη²¹⁵.

Με ανασκόπηση της βιβλιογραφίας βρέθηκαν 72 έρευνες που μελέτησαν τη συσχέτιση της πρόσληψης ντομάτας και των επιπέδων λυκοπενίου (συστατικού της ντομάτας) με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη¹⁹⁸. Από αυτές, οι 57 ανέφεραν αρνητική συσχέτιση των λαχανικών με τον καρκίνο αυτό, ενώ σε 35 μόνο η αρνητική αυτή συσχέτιση ήταν και στατιστικώς σημαντική. Καμία έρευνα δεν έδειξε πως η αύξηση στην κατανάλωση ντομάτας και των επιπέδων λυκοπενίου στο αίμα αυξάνει -στατιστικώς σημαντικά- τον κίνδυνο καρκίνου¹⁹⁸. Για την αντικαρκινική δράση της ντομάτας πιθανόν να μην ευθύνεται μόνο το λυκοπένιο, αλλά και άλλα θρεπτικά συστατικά που περιέχονται σε αυτήν (Schulman et. al., 2000)¹⁹⁸.

γ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Βόρεια Ιταλία)⁷⁶, βρέθηκε αρνητική συσχέτιση του κινδύνου με την υψηλότερη κατανάλωση whole-grain τροφίμων (OR= 0.8 95% CI= 0.4- 1.7), τα αποτελέσματα όμως δεν είχαν καμία στατιστική σημαντικότητα.

Επίσης, σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων η οποία πραγματοποιήθηκε από τους Hayes et.al. (1999) στις ΗΠΑ, συμμετείχαν 932 ασθενείς με διαγνωσμένο καρκίνο του προστάτη και 1201 μάρτυρες²⁰⁴. Σύμφωνα με την έρευνα αυτή, η κατανάλωση ψωμιού, grains και διαφόρων δημητριακών αύξανε τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στους μαύρους (OR=1,4 p=0,05), όχι όμως και στους λευκούς²⁰⁴.

δ. ΛΙΠΗ- ΕΛΑΙΑ

Όσον αφορά την κατανάλωση διαφόρων λιπών και ελαίων και την εμφάνιση καρκίνου του προστάτη, επιδημιολογικές έρευνες έχουν δείξει τα παρακάτω.

Στην έρευνα της Λάγιου και των συνεργατών της, δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση της κατανάλωσης ελαιολάδου με τον κίνδυνο για καρκίνο του προστάτη²⁰³. Υψηλή κατανάλωση βουτύρου και μαργαρίνης σχετίστηκε ισχυρά με αύξηση του καρκίνου του προστάτη, όπως άλλωστε και η πρόσληψη σπορελαίων, αν και στη δεύτερη περίπτωση η συσχέτιση ήταν οριακά σημαντική²⁰³.

Στην έρευνα ασθενών μαρτύρων της Τζώνου et. al. (1999) που πραγματοποιήθηκε σε Ελληνικό πληθυσμό βρέθηκε ότι από όλα τα προστιθέμενα λίπη, μόνο το ελαιόλαδο έδειξε ξεκάθαρα ότι δεν σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη. Στην ίδια έρευνα, το λάδι που προερχόταν από τους σπόρους βρέθηκε να συνδέεται θετικά -και στατιστικώς σημαντικά- με τον κίνδυνο ($p=0.02$), ενώ τόσο η μαργαρίνη όσο και το βούτυρο να μην αύξαναν τον κίνδυνο, τα αποτελέσματα όμως δεν ήταν στατιστικώς σημαντικά²¹⁰.

ε. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Τα διάφορα τρόφιμα της ομάδας του κρέατος έχουν μελετηθεί σε διάφορες επιδημιολογικές έρευνες^{217,204,211,79,21,29} σχετικά με την εμφάνιση καρκίνου του προστάτη. Πολλές από αυτές έχουν ενοχοποιήσει το κόκκινο κρέας ως ένα σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη του καρκίνου αυτού.

Συγκεκριμένα, σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων η οποία πραγματοποιήθηκε από τους Hayes et.al. (1999) στις ΗΠΑ, συμμετείχαν 932 ασθενείς με διαγνωσμένο καρκίνο του προστάτη και 1201 μάρτυρες²⁰⁴. Για την ομάδα του κρέατος, η έρευνα αυτή έδειξε ότι το κόκκινο κρέας αυξάνει την πιθανότητα προσβολής από τον καρκίνο αυτό ($OR=1,4$ $p=0,04$), ιδιαίτερα όμως στον μαύρο πληθυσμό ($OR=1,9$ $p=0,0007$)²⁰⁴. Ακόμα, σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Ισπανία (Ramon et. al., 2000), θετική συσχέτιση παρατηρήθηκε με την πρόσληψη κόκκινου κρέατος, πιθανόν λόγω της περιεκτικότητας του σε λινολενικό οξύ²¹¹, ενώ σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στην Ιταλία, δε βρέθηκε -στατιστικώς σημαντική- συσχέτιση του κινδύνου ούτε με την υψηλότερη κατανάλωση του κόκκινου κρέατος, αλλά ούτε και με προσαύξηση κατά μία μερίδα στην ημερήσια πρόσληψή του²¹.

Πολλές βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις έχουν ασχοληθεί με το θέμα αυτό. Μια πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας που έγινε από τους Kolonel et.al. (1999), ερευνήσε τα δεδομένα σχετικά με την διατροφή και τον κίνδυνο προσβολής από καρκίνο του προστάτη¹⁹⁵. Όπως παρατηρήθηκε, πολυάριθμες επιδημιολογικές έρευνες είχαν βρει κάποια θετική συσχέτιση της κατανάλωσης κρέατος και αυγών με

τον καρκίνο αυτό. Αυτό ίσως να οφείλεται και στο γεγονός ότι άτομα που καταναλώνουν συχνά τέτοια τρόφιμα, δεν λαμβάνουν αρκετές ποσότητες φρούτων και λαχανικών¹⁹⁵.

Στο ίδιο συμπέρασμα κατέληξαν άλλες τρεις βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις από τον Coffey (2001)¹⁹⁶, τους Cummings et.al. (1998)⁵² και τους Schulman et.al. (2000)¹⁹⁸ σύμφωνα με τις οποίες η αυξημένη κατανάλωση κόκκινου κρέατος μπορεί να ευθύνεται για μια μέτρια αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του προστάτη.

Σε μια άλλη πρόσφατη βιβλιογραφική ανασκόπηση από τους Schulman et.al. (2001), στην οποία εξετάστηκε η συμβολή ορισμένων διατροφικών παραγόντων στην δημιουργία καρκίνου του προστάτη, επισημάνθηκε ότι η συχνή κατανάλωση ψαριών μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης αυτού του καρκίνου¹⁹⁷.

Μια προοπτική έρευνα που διεξήχθη στη Σουηδία με τη συμμετοχή 6272 αντρών (Terry et.al. 2001), μελέτησε την επίδραση της κατανάλωσης ψαριών στην ανάπτυξη καρκίνου του προστάτη²¹⁷. Μείωση του κινδύνου για τον καρκίνο αυτό παρατηρήθηκε στα άτομα με αυξημένη κατανάλωση ψαριών, ενώ άτομα που δεν καταναλάιναν καθόλου ψάρι είχαν διπλάσια και τριπλάσια πιθανότητα προσβολής από καρκίνο του προστάτη²¹⁷. Η προστασία που παρέχουν τα ψάρια μπορεί να οφείλεται στην μείωση της βιοσύνθεσης εικοσανοειδών από το αραχιδονικό οξύ²¹⁷. Από την έρευνα αυτή φάνηκε ότι ψάρια που προέρχονται από παγωμένα νερά, όπως είναι ο σολωμός, η ρέγγα, και το mackerel, και είναι πλούσια σε ω-3 λιπαρά οξέα, είναι αυτά που θα ευθύνονται για την μεγάλη μείωση του κινδύνου²¹⁷.

Αντίθετα, σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στη Βόρεια Ιταλία (1983-1996), δε βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα ($p=2.0$) για τη συσχέτιση της κατανάλωσης ψαριού με το κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη, παρά την τάση της μείωσης του κινδύνου που παρατηρήθηκε με κατανάλωση ≥ 2 μερίδες/εβδομ. έναντι 0-1 μερίδα/εβδομ. ($RR=0.7$)²⁹.

Τέλος, προοπτική έρευνα (Φινλανδία), έδειξε πως η υψηλή πρόσληψη τηγανητού κρέατος δε σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη ($RR=0.98$, $95\%CI=0.47-2.04$)⁷⁹.

στ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Η σχέση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων και της εμφάνισης καρκίνου του προστάτη έχει μελετηθεί σε διάφορες επιδημιολογικές έρευνες^{211,210} και έχει διερευνηθεί σε πολυάριθμες βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις^{196,195,85,197,198}. Το

συμπέρασμα στο οποίο κατέληξαν όλες αυτές οι έρευνες ήταν ότι η υψηλή κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων προκαλεί αύξηση της επίπτωσης του καρκίνου του προστάτη. Αναλυτικά τα αποτελέσματά τους παρουσιάζονται παρακάτω.

Στην έρευνα ασθενών μαρτύρων της Τζώνου *et al.* (1999) που πραγματοποιήθηκε σε Ελληνικό πληθυσμό²¹⁰, τα γαλακτοκομικά και κυρίως το γάλα βρέθηκε ότι σχετίζονται θετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη, μιας και για τη μεγαλύτερη έναντι της μικρότερης κατανάλωσή τους, ο σχετικός κίνδυνος ήταν $RR=1,12$ ($95\%CI=0,99-1,28$).

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Ισπανία (Ramon *et. al.*, 2000)²¹¹, λόγω της περιεκτικότητάς τους σε λινολενικό οξύ, τα γαλακτοκομικά προϊόντα σχετίστηκαν θετικά με πρόκληση καρκίνου του προστάτη.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων η οποία πραγματοποιήθηκε από τους Hayes *et.al.* (1999) στις ΗΠΑ, συμμετείχαν 932 ασθενείς με διαγνωσμένο καρκίνο του προστάτη και 1201 μάρτυρες²⁰⁴. Η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων φάνηκε ότι αυξάνει την επίπτωση του καρκίνου αυτού, αλλά η συσχέτιση αυτή ήταν εμφανής μόνο για τον λευκό πληθυσμό ($OR=1,7$ $p=0,03$)²⁰⁴.

Σε μια άλλη έρευνα (Health Professional Follow-up Study, Giovannucci *et. al.*, 1998)²⁰⁹, η ολική κατανάλωση γάλατος (83% από αποβουτυρωμένο ή μερικώς αποβουτυρωμένο γάλα), σχετίστηκε με υψηλό κίνδυνο για προχωρημένο καρκίνο του προστάτη ($RR=1,6$, $95\%CI=1,2-2,1$) για κατανάλωση > από 2 ποτήρια/ ημ. έναντι μηδενικής πρόσληψης με $p=0,002$). Ο αντίστοιχος κίνδυνος μετάστασης ήταν $RR=1,8$, $95\%CI=1,2-2,8$ με $p=0,01$.

Σε πρόσφατες ανασκοπήσεις της βιβλιογραφίας που έγιναν από τους Kolonel *et.al.* (1999)¹⁹⁵, τον Coffey (2001)¹⁹⁶ και τους Tsuda *et.al.* (2000)⁸⁵, ερευνήθηκαν τα δεδομένα σχετικά με την διατροφή και τον κίνδυνο επίπτωσης καρκίνου του προστάτη. Όπως παρατηρήθηκε, πολυάριθμες επιδημιολογικές έρευνες είχαν βρει κάποια θετική συσχέτιση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών^{195,85} και γάλακτος^{85,197} με τον καρκίνο αυτό.

Επίσης, μετά από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας και οι Schulman *et. al.* (2000) κατέληξαν στο συμπέρασμα, πως η υψηλή πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα στην ανάπτυξη του συγκεκριμένου καρκίνου ($RR= 1.30$)¹⁹⁸.

Παρόλα αυτά, σε προοπτική έρευνα που έγινε στην Αμερική (Jacobsen et. al., 1998)²¹⁸, χρησιμοποιήθηκε δείγμα 12.395 αντρών για να διαπιστωθεί με ποιόν τρόπο σχετίζεται η πρόσληψη γάλατος σόγιας με τον κίνδυνο καρκίνου του προστάτη. Βρέθηκε αρνητική συσχέτιση της κατανάλωσης του συγκεκριμένου γάλατος με τον κίνδυνο αυτόν και μάλιστα στατιστικώς σημαντική ($p=0,02$). Όσοι άντρες κατανάλωναν >1φορά/ημέρα γάλα σόγιας είχαν 70% μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου, συγκριτικά με αυτούς που δεν κατανάλωναν καθόλου γάλα σόγιας ($RR=0,3$ 95%CI=0,1-0,9)²¹⁸. Έναντι μηδενική πρόσληψη, συχνότητα κατανάλωσης του συγκεκριμένου τροφίμου 1 φορά/ημέρα, προκαλούσε μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του προστάτη κατά 20% ($RR=0,8$ 95% CI=0,4-1,4), ενώ κατανάλωση λίγες φορές/εβδ., σχετίστηκε με 10% μείωση του κινδύνου ($RR=0,9$, 95%CI=0,5-1,3 $p=0.03$). Θα πρέπει να ληφθεί υπόψη, ότι μόνο 3 από τους 223 άντρες πάσχοντες ανέφεραν κατανάλωση >1 φορά/ ημέρα γάλα σόγιας και μόνο το 12% του δείγματος δήλωσε ότι κατανάλωνε γάλα σόγιας με μικρή ή με μεγάλη συχνότητα. Συνεπώς λόγω των μικρών αυτών ποσοστών, τα παραπάνω αποτελέσματα μπορεί να είναι και τυχαία²¹⁸. Η μεγάλη αρνητική συσχέτιση που έχει η κατανάλωση σόγιας με τον κίνδυνο, πιθανότερο να οφείλεται σε κάποια συστατικά του γάλακτος αυτού (π.χ. ισοφλαβονοειδή ή αναστολείς πρωτεασών), που δρουν ενάντια στην καρκινογένεση²¹⁸.

ζ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Προστασία ενάντια στον καρκίνο του προστάτη φαίνεται να παρέχουν ορισμένα είδη φασολιών σύμφωνα με την έρευνα των Key et.al.²⁰¹. Έτσι, κατανάλωση φασολιών 2 φορές την εβδομάδα προκαλούσε μείωση του κινδύνου κατά 40% (OR 0,57, 95% CI 0,34-0,95)²⁰¹.

Η δράση των οσπρίων σε σχέση με τον καρκίνο του προστάτη μελετήθηκε και στην έρευνα των Kolonel et.al. και τα αποτελέσματα έδειξαν μείωση της πιθανότητας εμφάνισης του καρκίνου αυτού με την υψηλή κατανάλωση αυτών (OR 0,62, 95% CI 0,49-0,80)¹⁹⁴, κάτι που είναι και σε συμφωνία και με την προηγούμενη έρευνα. Μείωση του κινδύνου προκαλούσαν και τα προϊόντα από σόγια (OR 0,62, 95% CI 0,44-0,89). Ο λόγος που τα όσπρια μείωναν τον κίνδυνο μπορεί, εκτός των φυτικών ινών, να είναι και τα φυτοοιστρογόνα, τα οποία δρουν περίπου ως τα οιστρογόνα, τα οποία χρησιμοποιούνται και ως θεραπεία για τον καρκίνο αυτό¹⁹⁴.

η. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τον Mettlin (1997), εξετάστηκαν οι πιο πρόσφατες εξελίξεις σε σχέση με τον καρκίνο του προστάτη και τη διατροφή²⁰⁰. Όπως φάνηκε, πολυάριθμες έρευνες έχουν αποτύχει να βρουν κάποια συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης αλκοόλ και του καρκίνου αυτού, παρότι το αλκοόλ μπορεί να επηρεάσει τον κίνδυνο μέσω της επίδρασής του στον μεταβολισμό των φυλετικών ορμονών²⁰⁰. Στο ίδιο επίσης συμπέρασμα κατέληξε και μια άλλη έρευνα ασθενών-μαρτύρων²⁰¹ από τους Key et.al.

ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων από τους Key et.al., απέτυχε να βρει κάποια συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης καφέ και τσαγιού και του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη²⁰¹.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Εκτός από τους προηγούμενους παράγοντες υπάρχουν και κάποιοι άλλοι που επηρεάζουν τη συχνότητα εμφάνισης του καρκίνου του προστάτη, και αυξάνουν ή μειώνουν τη πιθανότητα ενός ατόμου να αναπτύξει τον καρκίνο αυτόν.

Σε μια πρόσφατη βιβλιογραφική ανασκόπηση από τους Schulman et.al. (2001), εξετάστηκε η συμβολή ορισμένων διατροφικών παραγόντων στην δημιουργία καρκίνου του προστάτη¹⁹⁷. Θετική είναι η σχέση μεταξύ της υψηλής προσλαμβανόμενης ενέργειας και του καρκίνου αυτού, σύμφωνα με τις περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες, αλλά και με πειράματα σε ζώα που δείχνουν ότι περιορισμός της θερμιδικής πρόσληψης μειώνει την ανάπτυξη όγκων στον προστάτη με το να περιορίζει την αγγειογένεση στους όγκους¹⁹⁷. Στην ανασκόπηση αυτή αναφέρθηκε και ο ευεργετικός ρόλος των προϊόντων σόγιας που έχει βρεθεί ότι μειώνουν τα επίπεδα των ανδρικών ορμονών στο αίμα, αλλά και ο προστατευτικός ρόλος των ισοφλαβονών που περιέχονται στα προϊόντα αυτά¹⁹⁷.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων η οποία πραγματοποιήθηκε από τους Hayes et.al. (1999) στις ΗΠΑ, συμμετείχαν 932 ασθενείς με διαγνωσμένο καρκίνο του προστάτη και 1201 μάρτυρες²⁰⁴. Στον μαύρο πληθυσμό παρατηρήθηκε αύξηση της πιθανότητας ανάπτυξης καρκίνου όταν η προσλαμβανόμενη ενέργεια αυξανόταν (OR=1,8 p=0,004), ενώ η ίδια συσχέτιση στους λευκούς δεν ήταν στατιστικά

σημαντική ($OR=1,3$ $p=0,15$)²⁰⁴. Το εύρημα αυτό βρίσκεται σε συμφωνία με την προηγούμενη βιβλιογραφική ανασκόπηση.

Ομοίως, σε μια άλλη έρευνα (Schulman et. al., 2000) η αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη και η παχυσαρκία, αποτελούσαν επιβαρυντικούς παράγοντες για την εμφάνιση καρκίνου του προστάτη¹⁹⁸.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων από τους Key et.al. (1997), η συχνή κατανάλωση σκόρδου, είτε ως τρόφιμο είτε ως διατροφικό συμπλήρωμα, σχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο καρκίνου (OR 0,56, 95% CI 0,33-0,93 και OR 0,60, 95% CI 0,37-0,96), αλλά η συσχέτιση δεν ήταν ισχυρή²⁰¹. Ίδια συσχέτιση παρατηρήθηκε και στην έρευνα των Fleischauer et.al., οι οποίοι ανέφεραν ότι είναι πιθανή η προστατευτική δράση της κατανάλωσης σκόρδου ενάντια στον καρκίνο αυτό⁷¹.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων της Τζώνου et. al. (Ελλάδα), πρόσληψη μισού κομματιού σπανακόπιτας ή μουςακά δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη²¹⁰.

Μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων¹³³ μελέτησε την υπόθεση της αύξησης του κινδύνου για καρκίνο του προστάτη όταν είναι αυξημένη η πρόσληψη ετεροκυκλικών αμινών, οι οποίες σχηματίζονται κατά το ψήσιμο του κρέατος. Τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής δεν στήριξαν την υπόθεση αυτή, καθώς δεν υπήρξε κάποια ξεκάθαρη συσχέτιση του κινδύνου με τις ετεροκυκλικές αμίνες¹³³.

Μια βιβλιογραφική ανασκόπηση του Coffey (2001) ανέφερε ότι η αυξημένη κατανάλωση προϊόντων σόγιας μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του προστάτη¹⁹⁶, ενώ ανέφερε ότι το αυξημένο βάρος κατά τη γέννηση, αλλά και η μεγάλη μάζα σώματος μπορεί να αποτελέσουν αιτία για την εμφάνιση καρκίνου αυτού.

Στην έρευνα των Hayes et.al., το αυξημένο βάρος κατά την παιδική ηλικία, προκαλούσε αύξηση του κινδύνου στους λευκούς, όχι όμως και στους μαύρους, ενώ το BMI κατά την ενήλικη ζωή, δεν σχετίστηκε με τον κίνδυνο²⁰⁴.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Κάποιοι άλλοι παράγοντες που μπορεί να σχετίζονται με την εμφάνιση καρκίνου του προστάτη παρουσιάζονται παρακάτω.

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τον Mettlin (1997)²⁰⁰, εξετάστηκαν οι πιο πρόσφατες εξελίξεις σε σχέση με τον καρκίνο του προστάτη. Για την φυσική δραστηριότητα, τα στοιχεία είναι αντικρουόμενα. Πάντως, αν παίζει

κάποιο ρόλο στον καρκίνο του προστάτη, κυρίως μέσω της επίδρασής της στις ορμόνες, αυτός φαίνεται ότι είναι μικρός²⁰⁰. Στην ίδια έρευνα, το κάπνισμα και το ιστορικό vasectomy δεν σχετίστηκαν με τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου αυτού²⁰⁰.

Σύμφωνα με την έρευνα των Hayes et.al., το αυξημένο ύψος κατά την παιδική ηλικία και την ενήλικη ζωή, προκαλούν αύξηση του κινδύνου στους λευκούς, όχι όμως και στους μαύρους²⁰⁴.

Αύξηση μέχρι και 2-3 φορές του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του προστάτη παρουσιαζόταν σε άτομα με οικογενειακό ιστορικό καρκίνου του προστάτη²⁰¹, ενώ και η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, φαίνεται ότι αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα για τον καρκίνο αυτόν²¹¹.

V. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΩΝ ΟΡΧΕΩΝ

Ο καρκίνος των όρχεων είναι η πιο συχνή κακοήθεια στους νέους άντρες, πολλών Δυτικών χωρών και ολοένα και αυξάνεται. Λόγω του ότι η μεγαλύτερη επίπτωση παρατηρείται γύρω στην ηλικία των τριάντα χρόνων και λόγω και άλλων επιδημιολογικών χαρακτηριστικών, φαίνεται ότι οι αιτιολογικοί παράγοντες δρουν κατά τα πρώτα στάδια της ζωής²¹⁹.

Η επίπτωση του καρκίνου των όρχεων αυξάνεται στις ανεπτυγμένες χώρες σε όλον τον κόσμο²²⁰. Παρόλα αυτά, ο καρκίνος αυτός δεν αποτελεί σοβαρό πρόβλημα γιατί το 85% των ασθενών θεραπεύονται αποτελεσματικά⁴¹. Η νόσος είναι πολύ συχνή στη Δανία και στην Ελβετία, σπανιότερη στους Ασιατικούς λαούς, ενώ στις ΗΠΑ είναι πολύ συχνότερη στους λευκούς παρά στους έγχρωμους⁴¹.

A. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ

Όπως φαίνεται από τις παρακάτω έρευνες, η κατανάλωση φρούτων δε φαίνεται να επηρεάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου των όρχεων. Συγκεκριμένα:

Ο καρκίνος των όρχεων σε σχέση με τη διατροφή δεν έχει μελετηθεί από πάρα πολλούς ερευνητές. Παρόλα αυτά, οι Davies et.al. (1996)²²⁰ μελέτησαν το θέμα αυτό σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων, και τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής δεν έδειξαν κάποια συσχέτιση του καρκίνου των όρχεων με την κατανάλωση φρούτων. Παρόμοια συσχέτιση παρατηρήθηκε και σε έρευνα των Swerdlow A. J. et. al. σε

αρκετά ζευγάρια διδύμων ανδρών, στην οποία βρέθηκε ότι ούτε η πρόσληψη φρούτων, αλλά ούτε και οι χυμοί αυτών δεν επηρεάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των όρχεων²¹⁹.

β. ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Σχετικά με την κατανάλωση λαχανικών και την εμφάνιση του συγκεκριμένου καρκίνου, σε έρευνα των Swerdlow et. al. (1999) βρέθηκε ότι υπάρχει σημαντική μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου των όρχεων σε άντρες με την μεγαλύτερη πρόσληψη λαχανικών (OR=0,3, 95%CI=0,1-1,0)²¹⁹.

γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ

Στην έρευνα των Swerdlow et. al. (1999), στην οποία συμμετείχαν ζευγάρια διδύμων ανδρών, παρατηρήθηκε προστατευτική δράση ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των όρχεων της υψηλής πρόσληψης αυγών (OR=0,8, 95%CI=0,3-2,0), όπως άλλωστε και κόκκινου κρέατος (OR=0,7, 95%CI=0,2-2,4)²¹⁹.

δ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Ο καρκίνος των όρχεων σε σχέση με τη διατροφή δεν έχει μελετηθεί από πάρα πολλούς ερευνητές. Παρόλα αυτά, οι Davies et.al. (1996)²²⁰ μελέτησαν το θέμα αυτό σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων, στην οποία συμμετείχαν 200 ασθενείς με καρκίνο των όρχεων και 800 μάρτυρες, από τους οποίους οι 400 είχαν κάποια άλλη μορφή καρκίνου και οι 400 ήταν υγιείς. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι άτομα που εμφάνισαν καρκίνο των όρχεων αργότερα στη ζωή τους, κατανάλωναν μεγαλύτερες ποσότητες γάλακτος κατά την εφηβική ηλικία, απ' ότι τα υγιή άτομα, ενώ δεν εμφανίστηκε καμία συσχέτιση για την κατανάλωση άλλων γαλακτοκομικών προϊόντων²²⁰.

Αντίθετα, σε έρευνα των Swerdlow AJ et.al. στην οποία συμμετείχαν ζευγάρια διδύμων ανδρών, βρέθηκε ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων δεν επηρεάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου των όρχεων. Ωστόσο, ακριβώς επειδή πολύ λίγα ζευγάρια διδύμων ανέφεραν διαφορά μεταξύ τους όσον αφορά την πρόσληψη γαλακτοκομικών, τα αποτελέσματα θεωρούνται ασθενή²¹⁹.

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

I. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ

Η επίπτωση του καρκίνου του νεφρικού παρεγχύματος εμφανίζει σημαντική γεωγραφική διακύμανση με τιμές ιδιαίτερα υψηλές στις Ηνωμένες Πολιτείες και τη Βόρεια Ευρώπη. Υπάρχει τάση διαχρονικής αύξησης της επίπτωσης του καρκίνου αυτού τόσο μεταξύ αντρών όσο και μεταξύ γυναικών. Κακοήγη νεοπλάσματα του νεφρικού παρεγχύματος ευθύνονται για το 85% των περιπτώσεων του καρκίνου του νεφρού, ενώ κακοήγη νεοπλάσματα της νεφρικής πυέλου ευθύνονται για το υπόλοιπο 15% ⁴¹.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Τα αποτελέσματα των επιδημιολογικών ερευνών που προσπάθησαν να εξακριβώσουν τη σχέση της προσλαμβανόμενης διαίτας και των προσλαμβανόμενων μικροθρεπτικών συστατικών με την ανάπτυξη καρκίνου των νεφρών φαίνονται παρακάτω.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Yuan et. al. (1998)¹²⁴ βρέθηκε ότι η vit A που προέρχεται από ζωικές τροφές δεν φαίνεται να επηρεάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου των νεφρών, με $p=0,16$. Ομοίως η πρόσληψη β-καροτενίου, β-κρυπτοξανθίνης και λουτεΐνης, δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο αυτόν. Αντίθετα, το α-καροτένιο βρέθηκε να σχετίζεται- στατιστικώς σημαντικά- με μείωση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου των νεφρών ($OR=0,61$, $95\%CI=0,45-0,82$), με $p<0,001$. Υψηλή πρόσληψη vit C εμφάνισε αρνητική συσχέτιση με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου των νεφρών ($OR=0,76$, $95\%CI=0,56-1,02$)¹²⁴.

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε άνδρες μεσήλικες καπνιστές στη Φιλανδία (Virtamo et. al., 2000)²²¹, δε βρέθηκε καμία συσχέτιση μεταξύ της διατροφικής πρόσληψης βιταμίνης E ή των επιπέδων α-τοκοφερόλης στον ορό, με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στα νεφρά. Ομοίως η διατροφική πρόσληψη του β-καροτενίου ή τα επίπεδά του στον ορό, δεν επηρέαζαν τον κίνδυνο αυτόν. Ακόμα, δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου των νεφρών στους άντρες,

ούτε με πρόσληψη συμπληρώματος α-τοκοφερόλης, αλλά ούτε και με πρόσληψη συμπληρώματος β-καροτενίου (Yuan et. al., 1998)¹²⁴.

Στην έρευνα των Wolk et.al. εμφανίστηκε να είναι προστατευτικός ο ρόλος της βιταμίνης C ενάντια στον καρκίνο των νεφρών σε μη-καπνιστές²²² (OR 0,6, 95% CI 0,4-0,9). Επιπλέον, χαμηλή πρόσληψη βιταμίνης E (OR 1,4, 95% CI 1,0-1,8) καθώς και μαγνησίου (OR 1,6, 95% CI 1,2-2,2) σχετίστηκε θετικά με τον καρκίνο αυτό. Η πρόσληψη ασβεστίου, καλίου και σιδήρου δεν επηρέασαν την εμφάνιση καρκίνου του νεφρού²²².

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε άντρες καπνιστές (Virtamo et. al., 2000)¹⁰⁸, δε βρέθηκε προστατευτική δράση των συμπληρωμάτων α-τοκοφερόλης ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στα νεφρά. Το παραπάνω αποτέλεσμα δε διαφοροποιείται, ούτε με τον αριθμό των τσιγάρων, αλλά ούτε και με τη μέση ημερήσια πρόσληψη αλκοόλ¹⁰⁸. Διατροφική πρόσληψη β-καροτενίου, σχετίστηκε θετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, μιας και για κατανάλωση 2,7mg/ημ. έναντι μηδενική πρόσληψη, ο κίνδυνος εμφανίζεται αυξημένος κατά 70% (95%CI=1,0-2,9), με $p=0,005$ ¹⁰⁸. Καμία συσχέτιση μεταξύ του κινδύνου και των επιπέδων β-καροτενίου στον ορό δεν παρατηρήθηκε¹⁰⁸.

Σε έρευνα που έγινε σε άντρες μεσήλικες καπνιστές (Hirvonen et. al., 2001)⁶⁵, δε βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα που να συσχετίζουν την κατανάλωση φλαβονών και φλαβονολών, με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στα νεφρά.

Οι Mellemgaard et.al. (1996), απέτυχαν να βρουν κάποια σχέση των βιταμινών, των καροτενοειδών και των μεταλλικών στοιχείων με τον καρκίνο του νεφρού²²³.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Η κυριότερη συσχέτιση σε σχέση με τον καρκίνο του νεφρού και τα μακροθρεπτικά συστατικά, είχε να κάνει με την πρόσληψη πρωτεΐνης η οποία φάνηκε να αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου αυτού. Αντικρουόμενα ήταν τα ευρήματα για την επίδραση του ολικού προσλαμβανόμενου λίπους και των υδατανθράκων, ενώ υπήρχαν κάποιες ενδείξεις ότι η πρόσληψη φυτικών ινών, μονοακόρεστου, κορεσμένου και πολυακόρεστου λίπους, καθώς και χοληστερόλης, δεν επηρεάζει τη συχνότητα εμφάνισης του καρκίνου αυτού.

Η σχέση των μακροθρεπτικών συστατικών σε σχέση με τον καρκίνο του νεφρού μελετήθηκε στην έρευνα των Wolk et. al. και βρέθηκαν θετικές συσχετίσεις με την πρωτεΐνη (OR 1,0, 95% CI 0,7-1,6), το λίπος (OR 1,3, 95% CI 0,5-3,0) και τους υδατάνθρακες (OR 1,4, 95% CI 0,9-2,1), αλλά καμία από αυτές τις συσχετίσεις δεν ήταν στατιστικά σημαντική²²². Επίσης, και σε μια έρευνα ασθενών μαρτύρων (Σουηδία)⁵³, δε βρέθηκε συσχέτιση της πρόσληψης πρωτεΐνης, υδατανθράκων, λίπους και διαιτητικών ινών με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου των νεφρών.

Παρόλα αυτά, οι Mellemgaard et.al. που εξέτασαν τον καρκίνο του νεφρού, σε σχέση με τα μακροθρεπτικά συστατικά²²³, παρατήρησαν ότι, η πρόσληψη λίπους, σχετίστηκε θετικά με τον κίνδυνο και στα δυο φύλα. Ο σχετικός κίνδυνος για την πρόσληψη λίπους ήταν 1,9 για τους άντρες (95% CI 1,1-3,5 για ημερήσια πρόσληψη >105γρ.) και 3,3 για τις γυναίκες (95% CI 1,6-6,9 για ημερήσια πρόσληψη >72γρ.). Η συσχέτιση για το λίπος, είχε να κάνει μόνο με την κατανάλωση κορεσμένων και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων, ενώ το πολυακόρεστο λίπος δεν σχετιζόταν καθόλου με τον καρκίνο αυτό, όπως και η χοληστερόλη²²³. Η πρόσληψη πρωτεΐνης (OR 2,0, 95%CI 0,9-4,2 για ημερήσια πρόσληψη >64γρ.) και υδατανθράκων (OR 3,2, 95%CI 1,5-6,8 για ημερήσια πρόσληψη >203γρ.) φάνηκε να επηρεάζει την πιθανότητα εμφάνισης του καρκίνου αυτού, μόνο στις γυναίκες²²³.

Μετά από ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών (Mydlo et. al., 1999), δε βρέθηκαν ακριβείς ενδείξεις για τον προστατευτικό ρόλο των διαιτητικών ινών στην εμφάνιση καρκίνου των νεφρών, ενώ η υψηλή κατανάλωση πρωτεΐνης αύξανε τον κίνδυνο καρκίνου στα νεφρά²¹⁴.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες έχουν συνδέσει την υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών με μείωση της πιθανότητας εμφάνισης καρκίνου του νεφρού, αν και υπάρχουν και μερικές που δεν βρήκαν ούτε προστατευτική, αλλά ούτε και επιβαρυντική δράση των τροφίμων αυτών.

Σε μία έρευνα που διεξήχθη στην Κίνα (McLaughlin et.al, 1992)²²⁴ και περιλάμβανε 154 ασθενείς και 157 μάρτυρες, βρέθηκε ότι αυξημένη πρόσληψη φρούτων (OR 0,2, 95% CI 0,0-0,5) και λαχανικών (OR 0,3, 95% CI 0,1-0,7) μείωνε τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του νεφρού στους άντρες. Αντίθετα στις γυναίκες δεν υπήρξαν ανάλογα αποτελέσματα όσον αφορά τα λαχανικά, ενώ τα φρούτα

φάνηκε να μειώνουν τον κίνδυνο (OR 0,7, 95% CI 0,2-2,0) ανάπτυξης καρκίνου του νεφρού²²⁴.

Προστατευτικό ρόλο για τον καρκίνο αυτό, είχαν τα φρούτα και τα λαχανικά και σε μία άλλη έρευνα²²² από τους Wolk et.al., στην οποία ισχυρότερη προστατευτική δράση είχαν τα πορτοκαλί, πράσινα και cruciferous λαχανικά. Μάλιστα η δράση τους γινόταν ακόμα πιο ισχυρή σε μη-καπνιστές και η συχνή κατανάλωση των συγκεκριμένων λαχανικών ή των φρούτων οδηγούσε σε 40% μείωση του κινδύνου (OR 0,6, 95% CI 0,4-0,9)²²². Στην ίδια έρευνα προστατευτικός ρόλος εμφανίστηκε και για τα allium λαχανικά (OR 0,7, 95% CI 0,4-1,1)²²².

Έρευνα ασθενών μαρτύρων (Yuan et. al., 1998)¹²⁴ έδειξε πως υψηλή κατανάλωση cruciferous λαχανικών σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου των νεφρών (OR=0,53, 95%CI=0,39-0,72), με $p<0,001$, τόσο στους μη-καπνιστές (OR=0,44), όσο και στους καπνιστές (OR=0,66). Ομοίως, παχύσαρκοι με μεγάλη πρόσληψη αυτών των λαχανικών, παρουσίαζαν μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου κατά 35%, ενώ η αντίστοιχη μείωση για τους μη-παχύσαρκους ήταν 48%. Όσοι ανέφεραν ιστορικό υπέρτασης και η πρόσληψη των παραπάνω λαχανικών ήταν μεγάλη, είχαν λόγο πιθανοτήτων (OR)=0,43. Η προστατευτική δράση των cruciferous λαχανικών (που περιέχουν α- και β-καροτενίο, β-κρυπτοξανθίνη και λουτεΐνη) εξακολουθούσε να υπάρχει και μετά την προσαρμογή των δεδομένων στην κατανάλωση των συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών ($p=0,002$), πράγμα που σημαίνει πως άλλα συστατικά των cruciferous λαχανικών είναι τα ευεργετικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου των νεφρών¹²⁴. Μεγάλη κατανάλωση σκούρων-πράσινων λαχανικών σχετίστηκε με μείωση του κινδύνου κατά 49% (95%CI=0,38-0,69), με $p<0,001$. Τα κίτρινα πορτοκαλόχρωμα λαχανικά (καρότο, γλυκοπατάτα, winter squash) δε σχετίστηκαν σημαντικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου των νεφρών, όπως άλλωστε και η ντομάτα και τα παράγωγα της δε φάνηκε να σχετίζονται με τον κίνδυνο αυτόν¹²⁴.

Μετά από ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών, το συμπέρασμα ήταν πως η κατανάλωση φρούτων (OR=0,63, 95%CI=0,4-0,9) και λαχανικών (OR=0,24, 95%CI=0,1-0,4) θεωρείται ευεργετική ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου των νεφρών³⁷.

Αντίθετα με τις προηγούμενες έρευνες, η έρευνα των Mellemegaard et.al., έδειξε ότι ούτε τα φρούτα ούτε τα λαχανικά όπως, μαρούλι ή πατάτα ή τα cruciferous

λαχανικά, σχετίστηκαν με τον καρκίνο. Μόνο για την τελευταία κατηγορία φάνηκε μια μικρή, μη στατιστικά σημαντική, μείωση του κινδύνου στους άντρες²²³.

Ομοίως, σε άλλη έρευνα ασθενών μαρτύρων από τους Yuan et. al. (1998), ούτε η υψηλή πρόσληψη εσπεριδοειδών (πορτοκάλι, μανταρίνι, γκρέιπ-φρουτ), αλλά ούτε και οι χυμοί αυτών σχετίστηκαν με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου των νεφρών¹²⁴.

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Ιταλία) βρέθηκε, πως η υψηλή κατανάλωση whole-grain τροφίμων έχει προστατευτικό ρόλο ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου των νεφρών (OR=0,4, 95%CI=0,2-0,8) με $p \leq 0.01$, και κυρίως στις γυναίκες, στους μη καπνιστές και σε αυτούς που δεν πίνουν αλκοόλ⁷⁶.

γ. ΛΙΠΗ - ΕΛΑΙΑ

Στην έρευνα που διεξήχθη από τους Mellemegaard et.al. η κατανάλωση σκληρού βουτύρου (thickly spread butter) σε σχέση με μαλακό βούτυρο, αύξανε σημαντικά τον κίνδυνο στις γυναίκες (OR 11,4, 95% CI 2,8-45)²²³.

δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ

Οι διάφορες επιδημιολογικές έρευνες που εξέτασαν το ρόλο της κατανάλωσης τροφίμων της ομάδας του κρέατος στην δημιουργία καρκίνου στα νεφρά, κατέληξαν σε συμπεράσματα που έρχονται σε αντίθεση μεταξύ τους.

Συγκεκριμένα, αυξημένος κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του νεφρού παρατηρήθηκε σε μία έρευνα ασθενών-μαρτύρων με την αυξημένη πρόσληψη κρέατος²²⁴. Στην έρευνα αυτή, που έγινε στην Κίνα από τους McLaughlin et.al το 1992, η θετική αυτή συσχέτιση παρατηρήθηκε μόνο στους άντρες (OR 4,0, 95% CI 1,4-11,4)²²⁴. Αντίθετα, σε μία άλλη έρευνα δεν παρατηρήθηκε αυτή η συσχέτιση με το κρέας²²². Παρόλα αυτά παρατηρήθηκε συσχέτιση με τον τρόπο μαγειρέματος του κρέατος²²². Έτσι, το τηγανητό και το σοταρισμένο κρέας έδειχναν να αυξάνουν τον κίνδυνο (OR 1,4, 95% CI 1,2-1,8) σε σχέση με το ψητό κρέας²²². Επίσης, ο βαθμός ψησίματος του κρέατος σχετίστηκε θετικά και γραμμικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου αυτού, και η συσχέτιση αυτή ήταν στατιστικά σημαντική²²². Παρόλα αυτά, σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στη Σουηδία πολύ μικρή έως καθόλου συσχέτιση με

τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των νεφρών, φαίνεται να έχει η πρόσληψη κρέατος και ψαριών- ανεξαρτήτου του τρόπου μαγειρέματός τους⁵³.

Στην έρευνα των Mellemgaard et.al. η εβδομαδιαία κατανάλωση ψαριού σχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο στους άντρες (OR 1,7, 95% CI 1,1-2,7), αλλά όχι στις γυναίκες²²³, ενώ σε άλλη δε βρέθηκε συσχέτιση της πρόσληψης ψαριού με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στα νεφρά²⁹.

Σε έρευνα ασθενών-μαρτύρων των Yuan et. al. (1998), βρέθηκε πως υψηλή κατανάλωση επεξεργασμένου κρέατος (μπέικον, σαλάμι, χοτ ντογκ), δε φαίνεται να επηρεάζει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των νεφρών, πράγμα που σημαίνει πως η πρόσληψη νιτροζαμινών και των παραγώγων της, δεν αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου¹²⁴.

Τέλος, σε μια άλλη έρευνα δε βρέθηκε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση του κινδύνου, ούτε με την υψηλότερη πρόσληψη κόκκινου κρέατος, αλλά ούτε και με προσαύξηση κατά 1 μερίδα στην ημερήσια κατανάλωσή του²¹.

ε. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Στις έρευνες που μελετήθηκε η επίδραση της διατροφής στην εμφάνιση του νεφρικού καρκίνου, η κατανάλωση γαλακτοκομικών έχει βρεθεί να αυξάνει την επίπτωση του καρκίνου αυτού.

Οι Mellemgaard et.al. (1996) παρατήρησαν αύξηση του κινδύνου στις γυναίκες όταν αυτές κατανάλωναν πάνω από ένα ποτήρι γάλα 3,5% τη μέρα (OR 3,7, 95% CI 1,2-11)²²³. Καμία τέτοια συσχέτιση δεν παρατηρήθηκε για τους άντρες και για το γάλα χαμηλότερων λιπαρών²²³.

Ομοίως, σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Yuan et. al., 1998)¹²⁴, βρέθηκε ότι η υψηλή πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων (κύρια πηγή vit A) αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου των νεφρών (OR=1,29, 95%CI=0,98-1,71), με p=0,03. Η θετική αυτή συσχέτιση της υψηλής πρόσληψης γαλακτοκομικών με τον κίνδυνο, εξακολουθούσε να υπάρχει στα άτομα που ανέφεραν ιστορικό υπέρτασης (OR=1,74, 95%CI=1,09-2,76), όπως άλλωστε στα παχύσαρκα άτομα (OR=1,54, 95%CI=1,08-2,20) και στους καπνιστές (OR=1,39, 95%CI=0,99-1,94)¹²⁴.

Η θετική αυτή συσχέτιση των γαλακτοκομικών με τον καρκίνο αυτό υποστηρίζεται και από μια πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τους Tsuda et.al., στην οποία επισημάνθηκε ότι η συχνή κατανάλωση γάλακτος και γαλακτοκομικών αποτελεί αιτία αύξησης της επίπτωσης καρκίνου του νεφρού⁸⁵.

ΡΟΦΗΜΑΤΑ

i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Η δράση των ροφημάτων μελετήθηκε και στην έρευνα των Wolk et.al. από την οποία βγήκαν τα εξής συμπεράσματα²²². Σύμφωνα με την έρευνα αυτή, η πρόσληψη αλκοόλ φαίνεται να επηρεάζει μόνο τις γυναίκες και μάλιστα παρουσίασε προστατευτική δράση (OR 0,6, 95% CI 0,5-0,8). Στους άντρες δεν επηρέασε η λήψη αλκοολούχων ποτών τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του νεφρού²²².

Σε έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Yuan et. al., 1998)¹²⁴ δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση της πρόσληψης αλκοόλ με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου των νεφρών, ακόμη και με πρόσληψη αλκοόλ που ξεπερνάει τα 43 ποτά/εβδ. Επίσης, και στην έρευνα των McLaughlin et.al²²⁴ η κατανάλωση αλκοόλ δεν επηρέαζε τη συχνότητα εμφάνισης του συγκεκριμένου καρκίνου.

ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Οι Bianchi et.al. προσπάθησαν να διευκρινίσουν την δράση της κατανάλωσης τσαγιού σε σχέση με την ανάπτυξη καρκίνου του νεφρού²²⁵. Γενικά, δεν υπήρξε κάποια ξεκάθαρη συσχέτιση του τσαγιού με τον καρκίνο του νεφρού. Ο σχετικός κίνδυνος για τα άτομα με κατανάλωση πάνω από 2,6 φλιτζάνια την ημέρα ήταν 0,9, σε σχέση με αυτά που δεν έπιναν καθόλου. Η υψηλή κατανάλωση τσαγιού πάντως (>5 φλιτζάνια την ημέρα), οδηγούσε σε μια -μη στατιστικά σημαντική- μείωση της επίπτωσης καρκίνου (OR 0,7, 95% CI 0,4-1,3)²²⁵.

Ομοίως, και σε άλλες 2 έρευνες ασθενών-μαρτύρων (Yuan et. al., 1998¹²⁴ και McLaughlin et. al., 1992²²⁴), η πρόσληψη τσαγιού δεν σχετίστηκε με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στα νεφρά.

Η δράση των ροφημάτων μελετήθηκε και στην έρευνα των Wolk et.al. από την οποία βγήκαν τα εξής συμπεράσματα²²². Η πρόσληψη καφέ φαίνεται να επηρεάζει μόνο τις γυναίκες, που είχαν σχετικό κίνδυνο 2,6 (95% CI 1,4-5,0). Στους άντρες δεν επηρέασε η λήψη καφέ τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του νεφρού. Επίσης, η ποσότητα τσαγιού, σόδας ή νερού δεν σχετίστηκε με τον καρκίνο αυτό²²².

Αντίθετα με την προηγούμενη έρευνα, σε μια άλλη από τους των McLaughlin et.al. (1992), η κατανάλωση καφέ δεν επηρέαζε τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου των νεφρών²²⁴, όπως επίσης και σε μια άλλη έρευνα ασθενών-μαρτύρων¹²⁴, δεν παρατηρήθηκε αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου των νεφρών ούτε με την

πρόσληψη καφέ γενικότερα, αλλά ούτε και με την πρόσληψη regular καφέ και ντε-καφεϊνέ ειδικότερα.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Οι Mellemgaard et.al., εξέτασαν τον καρκίνο του νεφρού και παρατήρησαν ότι η πρόσληψη ενέργειας σχετίστηκε θετικά με τον κίνδυνο και στα δυο φύλα²²³. Ο σχετικός κίνδυνος για την πρόσληψη ενέργειας ήταν 1,7 για τους άντρες (95% CI 1,0-3,0 για ημερήσια πρόσληψη >10206KJ) και 3,5 για τις γυναίκες (95% CI 1,6-6,5 για ημερήσια πρόσληψη >7446KJ)²²³.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στη Σουηδία⁵³ όπου η πρόσληψη του συγκεκριμένου πληθυσμού σε ετεροκυκλικές αμίνες ήταν μικρή (≈ 1 ng/kg εβδομάδα), δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου με κανένα είδος ετεροκυκλικών ενώσεων (IQ, MeIQx, MeIQ, DiMeIQx, PhiP). Οι σχετικοί κίνδυνοι βρέθηκαν να είναι κοντά στη μονάδα για όλα τα τεταρτημόρια της πρόσληψης. Ωστόσο εξαίρεση θα μπορούσε να θεωρηθεί η πρόσληψη MeIQx στο 3^ο τεταρτημόριο (υψηλή πρόσληψη) που αυξάνει τον κίνδυνο κατά 70% (95%CI=0,9-3,2) και της IQ στο ίδιο τεταρτημόριο που τον μειώνει κατά 40% (95%CI=0,3-1,2)⁵³.

Σε ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών από τους Mydlo et. al. (1999) βγήκε το συμπέρασμα πως τα τηγανητά φαγητά αποτελούν επιβαρυντικό παράγοντα για την ανάπτυξη καρκίνου των νεφρών²¹⁴.

Επίσης, η αυξημένη ολική πρόσληψη ενέργειας και το αυξημένο BMI έχουν σχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του νεφρού. Σύμφωνα με μία έρευνα των Wolk et.al. μάλιστα, όταν και τα δύο βρίσκονται σε αυξημένα επίπεδα ο κίνδυνος τριπλασιάζεται²²². Ομοίως, στην έρευνα των McLaughlin et.al²²⁴, αυξημένος κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του νεφρού παρατηρήθηκε κ με αυξημένο βάρος και BMI.

Οι γυναίκες εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στα νεφρά, από ότι οι άντρες και επιπλέον η παχυσαρκία αποτελεί επιπλέον επιβαρυντικό παράγοντα σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Mydlo et. al., 1999)²¹⁴.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Παράγοντες, που δεν εντάσσονται στους διατροφικούς, αλλά μπορεί να επηρεάσουν την πιθανότητα ενός ατόμου να αναπτύξει καρκίνο των νεφρών, εξηγούνται στη συνέχεια.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Σουηδία)⁵³, αλλά και σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση²⁶, το κάπνισμα βρέθηκε να σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στα νεφρά.

Ομοίως, στην έρευνα των McLaughlin et.al²²⁴, αυξημένος κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του νεφρού παρατηρήθηκε και με το κάπνισμα, αλλά και με αυξημένο βάρος και BMI. Επίσης, η ύπαρξη υπέρτασης αύξανε τον κίνδυνο και για τα δύο φύλα, ενώ η λήψη αντισυλληπτικών και ορμονών ήταν ένας ακόμη παράγοντας κινδύνου για τις γυναίκες²²⁴.

II. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΗΣ ΟΥΡΟΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΗΣ

Ο καρκίνος της ουροδόχου κύστης είναι σχετικά συχνός σε όλον τον κόσμο (ο τέταρτος πιο συχνός¹⁰⁶) και παρουσιάζει μικρότερη διακύμανση από άλλους πιο συχνούς τύπους καρκίνου⁴¹. Έχουν αναφερθεί περίπου 0,5 εκατομμύριο νέες περιπτώσεις του καρκίνου αυτού ετησίως, στην Ευρώπη και στη Βόρειο-Αμερική²²¹.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Όσον αφορά την επίδραση των μικροθρεπτικών συστατικών στην ανάπτυξη καρκίνου της ουροδόχου κύστεως, κανένα μελετούμενο συστατικό δε σχετίστηκε με αύξηση του κινδύνου αυτού. Ωστόσο για τα περισσότερα από αυτά τα συστατικά όπως για τη vit A, τη ρετινόλη, τα καροτενοειδή, τη vit C, τη vit E, το φυλλικό οξύ, τον ψευδάργυρο, τα φλαβονοειδή, αλλά και τα συμπληρώματα αυτών, τα στοιχεία των παρακάτω ερευνών δεν μπορούν να μας οδηγήσουν σε ένα ξεκάθαρο συμπέρασμα, για το αν μειώνουν ή δεν επηρεάζουν καθόλου τον κίνδυνο αυτόν.

Σε έρευνα των Nomura et. al. (Χαβάη, 1991)²²⁶ που χρησιμοποίησε 195 άντρες και 66 γυναίκες δύο διαφορετικών εθνοτήτων (Γιαπωνέζους και Καυκάσιους) με καρκίνο στο κατώτερο μέρος του ουροδόχου σωλήνα, δε βρέθηκε κανένα στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα όσον αφορά την πρόσληψη καροτενοειδών και τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της κύστης, αν και στην υψηλότερή τους πρόσληψη ο κίνδυνος αυτός εμφανίζεται μειωμένος στους άντρες (OR=0,7, p=0,45), αλλά και στις γυναίκες (OR=0,5, p=0,31)²²⁶. Ομοίως, τα αποτελέσματα για την πρόσληψη ολικής ρετινόλης (τροφή και συμπληρώματα) δεν είχαν στατιστική σημαντικότητα (p=0,1). Παρ' όλα αυτά, στους άντρες παρατηρήθηκε μία μείωση του κινδύνου κατά

60% με την υψηλότερη κατανάλωσή της (95%CI=0,9-2,7)²²⁶. Η ολική πρόσληψη vit A δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο αυτόν σε κανένα από τα δύο φύλα²²⁶. Ωστόσο, η υψηλή πρόσληψη ολικής vit C (συμπληρώματα και τροφές όπως πορτοκάλι, γκρέιπ φρούτα, λάχανο και μπρόκολο) σχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου- και στατιστικά σημαντικό- στις γυναίκες μόνο (OR=0,4, 95%CI=0,2-1,1), $p=0,03$ ²²⁶. Στατιστικώς σημαντικά ήταν και τα αποτελέσματα για τη χρήση συμπληρωμάτων vit C στις γυναίκες, όπου υψηλή τους χρήση βρέθηκε να μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της κύστης κατά 50% (95%CI=0,3-1,1), με $p=0,05$, ενώ όσον αφορά τη διατροφική vit C η μείωση του κινδύνου που παρατηρήθηκε στις γυναίκες με την υψηλή της πρόσληψη (OR=0,6), δεν εμφανίζει στατιστική σημαντικότητα²²⁶. Στους άντρες δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου με την πρόσληψη vit C.

Μετά από ανασκόπηση προηγούμενων μελετών²²⁷, συμπεραίνεται πως η vit A και τα καροτενοειδή των φρούτων και λαχανικών, ασκούν προστατευτική δράση ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της ουροδόχου κύστης.

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε άντρες καπνιστές Φιλανδούς (Virtamo et. al., 2000)²²¹, δε βρέθηκε προστατευτική δράση των συμπληρωμάτων α-τοκοφερόλης ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της κύστης. Το παραπάνω αποτέλεσμα δε διαφοροποιείται, ούτε με τον αριθμό των τσιγάρων, αλλά ούτε και με τη μέση ημερήσια πρόσληψη αλκοόλ. Διατροφική πρόσληψη β-καροτένιου, σχετίστηκε θετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου²²¹, μιας και για κατανάλωση 2,7mg/ημ. έναντι μηδενική πρόσληψη, ο κίνδυνος εμφανίστηκε αυξημένος κατά 70% (95%CI=1,0-2,9), με $p=0,005$. Καμία συσχέτιση δεν παρατηρήθηκε μεταξύ του κινδύνου και των επιπέδων β-καροτένιου στον ορό²²¹.

Οι Bruemmer et. al. ερεύνουν το ρόλο της διατροφής στην εμφάνιση καρκίνου της ουροδόχου κύστεως σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων, και συγκέντρωσαν στοιχεία από 262 ασθενείς και 402 μάρτυρες που βρίσκονταν στη μέση ηλικία²²⁸. Από την έρευνα αυτή, βρέθηκε αρνητική συσχέτιση με τη λήψη συμπληρώματος βιταμίνης A, ενώ δεν βρέθηκε σχέση με τη βιταμίνη A που λαμβάνεται από τη διατροφή. Βεβαίως, η ολική ποσότητα προσλαμβανόμενης βιταμίνης A (τροφή και συμπληρώματα), φάνηκε τελικά να μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο (OR=0,47, 95%CI=0,28-0,81)²²⁸. Επίσης, και η ρετινόλη, από τη διατροφή αλλά και η ολική, σχετίστηκε αρνητικά με τον καρκίνο αυτόν (OR=0,54, 95%CI=0,32-0,90). Η αυξανόμενη πρόσληψη βιταμίνης C, είτε από τροφή είτε από

τα συμπληρώματα, φάνηκε επίσης να δρα προστατευτικά ($OR=0,54$ και $0,40$ αντίστοιχα)²²⁸. Η διατροφική λήψη της βιταμίνης E, του φυλλικού οξέος, και του ψευδαργύρου δεν επηρέαζε τον κίνδυνο, όμως τα διατροφικά συμπληρώματα των στοιχείων αυτών, μείωναν την ανάπτυξη καρκίνου της ουροδόχου κύστεως. Το β-καροτένιο, ωστόσο, δε βρέθηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης νεοπλασίας στην κύστη. Στην ίδια έρευνα φάνηκε η προστατευτική δράση της μακροχρόνιας λήψης (>10 χρόνια καθημερινά) συμπληρωμάτων διατροφής, ενάντια στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού ($OR=0,39$, $95\%CI=0,24-0,63$)²²⁸.

Η σχέση διαφόρων μικροθρεπτικών συστατικών με τον συγκεκριμένο καρκίνο μελετήθηκε και από τους Zeegers et. al. (2001)²²⁹, και τα αποτελέσματα έδειξαν να διαφέρουν από την προηγούμενη έρευνα. Έτσι, η πρόσληψη φυλλικού οξέος, βιταμίνης E και ρετινόλης δεν φάνηκε να τροποποιεί τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της ουροδόχου κύστης, ενώ η αρχική προστατευτική δράση της βιταμίνης C εξαφανίστηκε μετά από προσαρμογή των δεδομένων για την πρόσληψη β-κρυπτοξανθίνης²²⁹. Ούτε η λήψη των βιταμινών αυτών σε συμπλήρωμα παρουσίασε κάποια συσχέτιση. Παρόμοια αποτελέσματα παρουσιάστηκαν και για τη λήψη καροτενοειδών²²⁹. Κανένα από τα α- και β-καροτένιο, λυκοπένη, και λουτεΐνη/ζεαξανθίνη δεν επηρέασαν τον κίνδυνο, αλλά η πρόσληψη β-κρυπτοξανθίνης μείωσε σημαντικά τη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου ($OR=0,74$, $95\%CI=0,53-1,03$ $p<0,01$). Παρόλα αυτά, η τελευταία συσχέτιση παρατηρήθηκε μόνο σε άτομα καπνιστές²²⁹.

Σε μια προοπτική έρευνα από τους Shibata et. al. εξετάστηκε η δράση διαφόρων μικροθρεπτικών συστατικών σε σχέση με διάφορες μορφές καρκίνου¹⁰⁴. Σχετικά με τον καρκίνο της ουροδόχου κύστης, παρατηρήθηκε μια προστατευτική δράση της υψηλής πρόσληψης βιταμίνης C στους άντρες ($OR=0,55$, $95\%CI=0,31-0,98$), είτε προερχόταν από την τροφή, είτε από συμπληρώματα¹⁰⁴. Ομοίως, σύμφωνα με μία άλλη έρευνα η χρήση συμπλήρωματος βιταμίνης C προκαλεί μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου στην ουροδόχο κύστη ($OR=0,58$, $95\%CI=0,36-0,93$)¹⁹⁹. Οι Patterson et. al. (1997)¹⁴, σε μια βιβλιογραφική ανασκόπησή τους σχετικά με τη λήψη συμπληρωμάτων και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, ανέφεραν -σε συμφωνία με τις παραπάνω μελέτες- ότι έρευνες ασθενών-μαρτύρων δείχνουν ότι η λήψη συμπληρώματος βιταμίνης C ή E δρα ευεργετικά ενάντια στον καρκίνο της ουροδόχου κύστης¹⁴.

Οι Su et. al. ερεύνησαν την υπόθεση ότι τα τρόφιμα από σόγια μπορούν να ασκήσουν μια προστατευτική δράση ενάντια στους καρκίνους του ουροποιητικού συστήματος στον άνθρωπο²³⁰. Αυτό που βρήκαν ήταν ότι, η έκκριση ισοφλαβονών στα ούρα, ουσίες που είναι άφθονες στα τρόφιμα από σόγια, μπορεί να εμποδίσει ή και να καθυστερήσει την δημιουργία όγκων στην ουροδόχο κύστη. Οι ισοφλαβόνες έχουν την ιδιότητα να καταστέλλουν την ανάπτυξη των κυττάρων, και κατ' επέκταση των όγκων²³⁰. Επειδή όμως, τα επίπεδα ισοφλαβονών στα ούρα επανέρχονται σε φυσιολογικά επίπεδα κατά την δεύτερη ή τρίτη μέρα μετά την κατανάλωση τροφίμων με ισοφλαβόνες, συστήνεται η συχνή κατανάλωση τροφίμων από σόγια σε άτομα που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της ουροδόχου κύστης, καθώς και σε άτομα με καρκίνο σε κάποιο μέρος του ουροποιητικού συστήματος²³⁰.

Ωστόσο, σε έρευνα που έγινε σε άντρες μεσήλικες καπνιστές στη Φινλανδία (Hirvonen et. al., 2001)⁶⁵, δε βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα που να συσχετίζουν την κατανάλωση φλαβονών και φλαβονολών, με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της ουροδόχου κύστης.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Augusstson et. al. (Σουηδία, 1999)⁵³ δε βρέθηκε να σχετίζεται η πρόσληψη υδατανθράκων, πρωτεΐνης, λίπους και διαιτητικών ινών με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της ουροδόχου κύστης. Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα της ανασκόπησης προηγούμενων ερευνών από τον Mydlo et. al. (1999), ο οποίος και αναφέρει πως όσον αφορά τις φυτικές ίνες δεν υπάρχουν ακριβείς ενδείξεις για προστατευτική τους δράση ενάντια στην ανάπτυξη του καρκίνου αυτού²¹⁴. Ομοίως, στην έρευνα των Brummer et. al. καμία συσχέτιση με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της ουροδόχου κύστεως δεν παρατηρήθηκε με τη λήψη πρωτεΐνης, υδατανθράκων, πολυακόρεστου λίπους και κορεσμένου λίπους²²⁸. Η μόνη σχέση που βρέθηκε ήταν μια μικρή τάση για αύξηση του κινδύνου με αυξημένη πρόσληψη ολικού λίπους²²⁸.

Β. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Σε έρευνα των Nomura et. al. (1991)²²⁶ που χρησιμοποίησε 195 άντρες και 66 γυναίκες δύο διαφορετικών εθνοτήτων (Γιαπωνέζους και Καυκάσιους) με καρκίνο στο κατώτερο μέρος του ουροδόχου σωλήνα, τα αποτελέσματα για την πρόσληψη

σκούρων πράσινων λαχανικών (πλούσια σε λουτεΐνη) ήταν στατιστικώς σημαντικά μόνο στους άντρες και βρέθηκαν να έχουν προστατευτικό ρόλο ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου της κύστης στην υψηλότερή τους πρόσληψη (OR=0,6, με $p=0,02$). Για την πρόσληψη ντομάτας (πηγή πλούσια σε λυκοπένιο) δεν παρατηρήθηκε σημαντική μείωση για κανένα από τα δύο φύλα²²⁶. Ομοίως καμία στατιστική σημαντικότητα ($p=0,24$) δε βρέθηκαν να έχουν τα αποτελέσματα για την πρόσληψη καρότων και παπάγιας (πλούσια σε β-καροτένιο), αν και στους άντρες βρέθηκε μειωμένος κίνδυνος κατά 50% στην υψηλότερη κατανάλωσή τους²²⁶.

Η λήψη φρούτων παρουσίασε μια ισχυρή αρνητική συσχέτιση με την πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου της ουροδόχου κύστεως (OR=0,56, 95%CI=0,32-0,96). Αντίθετα, η πρόσληψη λαχανικών δεν είχε τον ίδιο προστατευτικό ρόλο²²⁸. Η μόνη σχέση που παρατηρήθηκε ήταν μείωση του κινδύνου με αυξημένη κατανάλωση ντομάτας (OR=0,69, 95%CI=0,38-1,24 $p=0,10$)²²⁸. Αντίθετα, σε μια άλλη έρευνα η μη-συχνή κατανάλωση λαχανικών προκαλούσε αύξηση του κινδύνου κατά 30%, αλλά η σχέση αυτή δεν ήταν ισχυρή¹⁹⁹.

Σε μια πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα από τον Willett (2001), εξετάστηκαν οι διατροφικοί παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου¹⁷. Στην έρευνα αυτή επισημάνθηκε ο προστατευτικός ρόλος των φρούτων και των λαχανικών ενάντια στον καρκίνο της ουροδόχου κύστης, ο οποίος υποστηρίζεται κυρίως από έρευνες ασθενών-μαρτύρων¹⁷. Ομοίως, οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες υποστηρίζουν ότι τα φρούτα και τα λαχανικά παρέχουν προστασία ενάντια στην εμφάνιση νεοπλασίας^{8,16}. Στις περισσότερες όμως προοπτικές έρευνες, η προστατευτική δράση των φρούτων και των λαχανικών δεν φαίνεται να είναι και τόσο μεγάλη¹⁷.

β. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων στη Σουηδία (Augustsson et. al., 1999)⁵³ δε βρέθηκε ξεκάθαρη σχέση μεταξύ της πρόσληψης κρέατος και ψαριών (ανεξαρτήτου του τρόπου μαγειρέματός τους) και του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου της κύστης. Συγκεκριμένα, αύξηση του κινδύνου παρατηρήθηκε σε μικρή (RR=1,6, 95%CI=1,0-2,8), μεσαία (RR=1,7, 95%CI=1,0-2,9) και μεγάλη (RR=1,9, 95%CI=1,1-3,2) κατανάλωση των τροφίμων αυτών, ενώ αντιθέτως στη μεγαλύτερη πρόσληψή τους ο κίνδυνος αυτός εμφανίστηκε μειωμένος κατά 20% (95%CI=0,5-1,5).

Η έρευνα των Tavani et. al. (Ιταλία, 2000)²¹ ασχολήθηκε με την επίδραση της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος στην εμφάνιση καρκίνου και οι μελετητές της κατέληξαν πως υψηλή πρόσληψη κόκκινου κρέατος, δρα βλαβερά όσον αφορά την ανάπτυξη νεοπλασίας στην ουροδόχο κύστη (OR=1,6, 95%CI=1,2-2,1). Ομοίως, προσαύξηση στην ημερήσια κατανάλωση του κρέατος αυτού κατά 1 μερίδα, εμφανίζει λόγο πιθανοτήτων OR=1,3, 95%CI=1,0-1,6, με $p \leq 0,01$ ²¹.

Σε έρευνα των Fernandez et. al. (1999)²⁹ στατιστικώς σημαντική ($p < 0,05$) θετική συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου της κύστης βρέθηκε με την υψηλότερη πρόσληψη ψαριού (≥ 2 μερίδες/ εβδ.) έναντι 0-1 μερίδα/εβδ. (OR=1,4, 95%CI=1,0-1,8)¹²⁰. Η συσχέτιση αυτή παρατηρήθηκε κυρίως στους άντρες (OR=1,3) και στα υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα (OR=1,4). Η προσαύξηση 1 μερίδας ψαριού/εβδ. ωστόσο, δε φάνηκε να επηρεάζει τον κίνδυνο²⁹.

γ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Στην έρευνα των Chatenoud et. al. (Ιταλία, 1998)⁷⁶ βρέθηκε αρνητική συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου της κύστης με την υψηλότερη κατανάλωση whole-grain τροφίμων (OR=0,4, 95%CI=0,3-0,7, με $p \leq 0,01$ και κυρίως στις ηλικίες <45ετών (OR=0,3) και 65-74 ετών (OR=0,5), τόσο στους άντρες όσο και στις γυναίκες και στα παχύσαρκα άτομα (OR=0,5).

δ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

ι) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Σε έρευνα των Nomura et. al. (1991)²²⁶ που χρησιμοποίησε 195 άντρες και 66 γυναίκες με καρκίνο στο κατώτερο μέρος του ουροδόχου σωλήνα, μία ασθενής ($p=0,29$) θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στην ουροδόχο κύστη, βρέθηκε να έχει η χρήση ροφημάτων διαίτης στους άντρες (OR=1,3, 95%CI=0,7-2,5, για χρήση >από 3can-χρόνια έναντι μηδενικής χρήσης τέτοιων ροφημάτων)²²⁶. Ωστόσο, η σχέση αυτή του κινδύνου με τα ροφήματα αυτά δεν ήταν δοσοεξαρτώμενη²²⁶.

Οι Zeegers et. al. σε έρευνά τους κατέληξαν στο συμπέρασμα²³¹ ότι η ολική προσλαμβανόμενη ποσότητα υγρών, είτε από το φαγητό, είτε από το νερό και άλλα ροφήματα, δεν σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου αυτού, σε κανένα από τα δυο φύλα²³¹. Αντιθέτως, σε άλλη έρευνα η ολική προσλαμβανόμενη ποσότητα υγρών σχετίστηκε θετικά με τον καρκίνο αυτό (OR=1,4, 95%CI=1,1-1,7 για

>2,6λίτρα/μέρα σε σχέση με <2λίτρα ημερήσια πρόσληψη υγρών), ίσως λόγω του αυξημένου χρόνου έκθεσης της ουροδόχου κύστης σε καρκινογόνες ουσίες, από συγκεκριμένα ροφήματα που περιέχουν μεγάλες ποσότητες αυτών των ουσιών²²⁵.

ΚΑΦΕΣ

Η δράση του καφέ στην πρόκληση καρκίνου στην ουροδόχο κύστη διαφοροποιείται ανάλογα με το φύλο, σύμφωνα με στοιχεία μιας σειράς ερευνών.

Σε έρευνα ασθενών-μαρτύρων μη-καπνιστών που πραγματοποιήθηκε στις Ευρωπαϊκές χώρες Γερμανία, Δανία, Γαλλία, Ιταλία και Ισπανία (Sala et. al., 2000)²³², δεν παρατηρήθηκε κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου της κύστης σε αυτούς που καμιά φορά έπιναν καφέ, συγκριτικά με αυτούς που δεν έπιναν ποτέ. Ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου της κύστης δεν αυξανόταν με την αύξηση της προσλαμβανόμενης ποσότητας καφέ, παρά μόνο όταν η ποσότητα αυτή ξεπερνούσε τις 10 κούπες/ημ. (OR=1,8, 95%CI=1,0-3,3)²³². Στους άντρες η αύξηση του κινδύνου αυτού με την πρόσληψη καφέ, παρατηρήθηκε μόνο όταν η πρόσληψη ξεπερνούσε τις 3κούπες/ημ. και μάλιστα πρόσληψη ≥ 10 κούπες/ημ. αύξανε τον κίνδυνο κατά 80% (95%CI=0,7-4,3), με $p=0,07$. Στις γυναίκες, όμως, αύξηση του κινδύνου αυτού φάνηκε μόνο όταν η κατανάλωση ξεπερνούσε τις 10 κούπες/ημ.²³² (OR=2,0, 95%CI=0,9-4,4), με $p=0,76$. Στους μη-καπνιστές (άντρες και γυναίκες), δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση του κινδύνου με τη χρονική διάρκεια της κατανάλωσης καφέ (OR=0,9, 95%CI=0,6-1,2, για κατανάλωση καφέ ≥ 44 χρόνια έναντι 0-10 χρόνια)²³². Στους άντρες βρέθηκε μια μικρή μείωση του κινδύνου με την αύξηση της χρονικής διάρκειας κατανάλωσης καφέ, όπου για κατανάλωση ≥ 44 χρόνια, έναντι 0-10 χρόνια OR=0,7 (95%CI=0,4-1,3), ενώ στις γυναίκες δεν παρατηρήθηκε καμία συσχέτιση με τον κίνδυνο αυτόν²³². Για τους διαφορετικούς τύπους καφέ βρέθηκαν οι εξής ORs (95%CI) για τον κλασικό/κανονικό καφέ, για τον στιγμιαίο και για τον ντεκαφεϊνέ αντίστοιχα²³²: 1,0 (0,7-1,5), 0,5 (0,2-1,3), 0,9 (0,4-1,5). Αξίζει να αναφερθεί πως τα αποτελέσματα αυτά στηρίζονται στα στοιχεία τεσσάρων μόνο μελετών. Πολύ λίγοι μη-καπνιστές (4,1%) δήλωσαν παράλληλα και πολύ υψηλή πρόσληψη καφέ και ο κίνδυνος για εμφάνιση καρκίνου της κύστης που αποδίδεται στη μεγάλη κατανάλωση καφέ μεταξύ των μη-καπνιστών ήταν μόλις 1,8% (95%CI=0,0-4,8). Στον ίδιο πληθυσμό, ο αποδοτέος κίνδυνος για τους μη-καπνιστές που κατανάλωναν πότε-πότε καφέ ήταν 2,2% (95%CI=0,0-19,1)²³².

Σε έρευνα των Nomura et. al. (Χαβάη, 1991)²²⁶ όπου μεγάλο ποσοστό των ερωτηθέντων (το 95%) έπινε καφέ, μόνο στις γυναίκες παρατηρήθηκε μία αρνητική συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου της κύστης με την κατανάλωση regular ground καφέ, (OR=0,3, 95%CI=0,1-1,0), με $p=0,02$. Ωστόσο τα αποτελέσματα για τους άλλους τύπους του ροφήματος αυτού (απλός στιγμιαίος και ντεκαφεϊνέ)²²⁶ δεν παρουσίασαν στατιστική σημαντικότητα. Στους άντρες δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου με κανένα είδος καφέ.

Οι Zeegers et. al. μελετώντας την επίδραση του καφέ, του τσαγιού και της ολικής πρόσληψης υγρών στην εμφάνιση καρκίνου της ουροδόχου κύστεως, κατέληξαν στα παρακάτω συμπεράσματα²³¹. Η κατανάλωση καφέ είχε διαφορετικά αποτελέσματα στα δύο φύλα. Έτσι, ενώ στους άντρες η ημερήσια κατανάλωση 7 ή περισσότερων φλιτζανιών αύξανε τον κίνδυνο (OR=1,25, 95%CI=0,87-1,78 σε σχέση με την μέση κατανάλωση), στις γυναίκες ο κίνδυνος μειωνόταν όταν η ημερήσια πρόσληψη ξεπερνούσε τα 5 φλιτζάνια (OR=0,37, 95%CI=0,19-0,72)²³¹. Η ίδια σχέση παρατηρήθηκε και με την λήψη καφεΐνης, για την οποία οι άντρες εμφάνισαν αύξηση του κινδύνου (OR=1,5, 95%CI=1,0-2,1), ενώ οι γυναίκες μείωση (OR=0,5, 95%CI=0,25-1,0)²³¹.

Η πρόσληψη καφέ σχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο στην έρευνα των D'Avanzo et. al.(1995). Έτσι, κατανάλωση 1 ή 2 φλιτζανιών καφέ καθημερινά φάνηκε να αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης του καρκίνου αυτού κατά 30% (OR 1,3, 95% CI 0,9-2,0), αλλά όχι στατιστικώς σημαντικά¹⁹⁹.

ΤΣΑΙ

Από τις παρακάτω μελέτες καταλήγουμε στο συμπέρασμα πως το τσάι σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της κύστης, σε υψηλή του πρόσληψη. Αναλυτικότερα:

Οι Zeegers et. al. μελετώντας την επίδραση του καφέ, του τσαγιού και της ολικής πρόσληψης υγρών στην εμφάνιση καρκίνου της ουροδόχου κύστεως, κατέληξαν στα παρακάτω συμπεράσματα, όσον αφορά το τσάι²³¹: Η κατανάλωση τσαγιού σχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο και στα δύο φύλα άσχετα με την καταναλούμενη ποσότητα, καθώς άτομα που δεν έπιναν καθόλου τσάι, είχαν σχετικό κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου της ουροδόχου κύστεως 1,3 (95%CI=0,97-1,8), ενώ άτομα που είχαν μέση κατανάλωση τσαγιού (2-<3 φλιτζάνια/μέρα) είχαν σχετικό

κίνδυνο 0,81 (95%CI=0,58-1,1)²³¹. Αντιθέτως, σε άλλη μελέτη το τσάι δε σχετίστηκε καθόλου με την επίπτωση του καρκίνου αυτού¹³⁸.

Οι Bianchi et. al. προσπάθησαν να ξεκαθαρίσουν την δράση της κατανάλωσης τσαγιού σε σχέση με την ανάπτυξη καρκίνου της ουροδόχου κύστης²²⁵. Γενικά, η κατανάλωση τσαγιού δεν σχετίστηκε με τον κίνδυνο, αλλά η υψηλή κατανάλωση (>5 φλιτζάνια την ημέρα) οδηγούσε σε μείωση της επίπτωσης καρκίνου (OR=0,7, 95%CI=0,5-1,0). Επίσης, η προστασία αυτή εμφανιζόταν και σε άτομα με μειωμένη πρόσληψη υγρών (<2,6 λίτρα/μέρα), αλλά η σχέση δεν ήταν στατιστικά σημαντική²²⁵.

Έρευνα των Nomura et. al. (Χαβάη, 1991) χρησιμοποίησε 195 άντρες και 66 γυναίκες δύο διαφορετικών εθνοτήτων (Γιαπωνέζους και Καυκάσιους) με καρκίνο στο κατώτερο μέρος του ουροδόχου σωλήνα²²⁶. Όσον αφορά την πρόσληψη τσαγιού, η συγκεκριμένη μελέτη δεν έδειξε κανένα αποτέλεσμα –ούτε στις γυναίκες αλλά ούτε και στους άντρες –που να ήταν στατιστικά σημαντικό, παρά το γεγονός ότι παρατηρήθηκε μείωση του κινδύνου και στα δύο φύλα με την υψηλότερη πρόσληψη όλων των τύπων τσαγιού, αλλά και του μαύρου τσαγιού ειδικότερα²²⁶.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στη Σουηδία από τους Augustsson et. al. (1999)⁵³ και που η πρόσληψη ετεροκυκλικών αμινών του συγκεκριμένου πληθυσμού ήταν μικρή, βρέθηκε αύξηση του κινδύνου κατά 40% με την υψηλότερη πρόσληψή τους, συγκριτικά με τη χαμηλότερη. Όσον αφορά καθένα από τα διαφορετικά είδη ετεροκυκλικών αμινών (IQ, MeIQ, MeIQx, DiMeIQx και PhIP), όλων η κατανάλωση σχετίστηκε με μικρή αύξηση του κινδύνου⁵³. Μάλιστα, η μεγάλη πρόσληψη DiMeIQx και η μέτρια PhIP, προκαλούσαν αύξηση του κινδύνου κατά 50% αντίστοιχα⁵³.

Σε έρευνα των Nomura et. al. που χρησιμοποίησε 195 άντρες και 66 γυναίκες με καρκίνο στο κατώτερο μέρος του ουροδόχου σωλήνα²²⁶, βρέθηκε ότι η χρήση σακχαρίνης (υποκατάστατο ζάχαρης) δε σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της κύστης, ούτε στους άντρες, αλλά ούτε και στις γυναίκες. Μία ασθενής (p=0,29) θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο αυτόν βρέθηκε να έχει η χρήση ροφημάτων διαίτης στους άντρες (OR=1,3, 95%CI=0,7-2,5, για χρήση >από 3can-χρόνια έναντι καθόλου χρήσης τέτοιων ροφημάτων)²²⁶. Ωστόσο, η σχέση αυτή του κινδύνου με τα ροφήματα αυτά δεν ήταν δοσοεξαρτώμενη²²⁶.

Στην έρευνα των Bruemmer et. al. καμία συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της ουροδόχου κύστεως, δεν παρατηρήθηκε με την προσλαμβανόμενη ενέργεια²²⁸. Στην ίδια έρευνα, βρέθηκε αυξημένος κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου με την πρόσληψη τηγανητών (OR=2,24, 95%CI=1,25-4,03)²²⁸.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Nomura et. al. (Χαβάη, 1991)²²⁶, το κάπνισμα βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της κύστης κατά 5 φορές συγκριτικά με τους μη-καπνιστές (95%CI=3,3-7,6). Το κάπνισμα φάνηκε να εμπλέκεται στην δημιουργία του συγκεκριμένου καρκίνου και στην μελέτη των D'Avanzo et. al¹⁹⁹, στην οποία οι καπνιστές παρουσίαζαν σχετικό κίνδυνο 3,3 (95%CI=2,2-5,0), ενώ οι πρώην και οι ελαφρείς καπνιστές 2,2 (95%CI=1,5-3,3), συγκριτικά πάντα με τους μη-καπνιστές¹⁹⁹.

Μετά από ανασκόπηση ερευνών από τον Mydlo et. al. (1999)²¹⁴ βρέθηκε πως οι τοξίνες του περιβάλλοντος φαίνεται να είναι οι επικρατέστεροι παράγοντες κινδύνου για την πρόκληση καρκίνου της κύστης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

Παγκοσμίως, ο καρκίνος του μαστού αποτελεί την πιο συχνή περίπτωση καρκίνου στις γυναίκες^{233, 180}. Τα υψηλότερα ποσοστά το 1990 παρατηρήθηκαν στη Ζιμπάμπουε και στον πληθυσμό των καυκάσιων στις Ηνωμένες Πολιτείες¹⁸⁰. Σε σύγκριση με τις ΗΠΑ η επίπτωση του καρκίνου του μαστού, μπορεί να είναι πάνω από 10 φορές μικρότερη στις Ασιατικές χώρες, όταν όμως οι Ασιάτες μεταναστεύουν στις Ηνωμένες Πολιτείες, τα ποσοστά του καρκίνου αυτού έχουν την τάση να αυξάνονται και να φτάνουν τα αντίστοιχα των αυτόχθονων Αμερικανών^{196,234}. Το γεγονός αυτό υποδεικνύει ότι στην εμφάνιση του καρκίνου του μαστού εμπλέκονται και περιβαλλοντικοί παράγοντες^{196,234}. Ο καρκίνος αυτός εμφανίζεται σπάνια στους άντρες¹⁸⁰. Πολλοί από τους αναγνωρισμένους παράγοντες κινδύνου σχετίζονται εκτός από τη διατροφή και τους περιβαλλοντικούς παράγοντες, και με τα ενδογενή επίπεδα ορμονών²³³. Μεταξύ των ανεπτυγμένων χωρών, η Ιαπωνία εμφανίζει ένα από τα

χαμηλότερα ποσοστά θνησιμότητας από καρκίνο του μαστού που ανέρχεται στο 6,6 ανά 100.000 άτομα, ενώ τα αντίστοιχα στις ΗΠΑ και το Ηνωμένο Βασίλειο ανέρχονται σε 22 και 27,7 ανά 100.000 άτομα²³⁴. Δυστυχώς όμως εξαιτίας της δυτικοποίησης της διαίτας τα ποσοστά αυτά ολοένα και αυξάνονται²³⁴.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Ο ρόλος των μικροθρεπτικών συστατικών στη δημιουργία καρκίνου του μαστού, έχει ερευνηθεί από πολυάριθμες έρευνες και τα αποτελέσματα αυτών εμφανίζονται παρακάτω. Όσον αφορά τα μικροθρεπτικά συστατικά, τα αποτελέσματα των ερευνών για τη δράση της λυκοπένης, του β-καροτενίου, της vit. E, του σεληνίου, του συμπληρώματος vit. A και του φυλλικού οξέος είναι αντικρουόμενα, αν και για όλα αυτά τα θρεπτικά συστατικά οι έρευνες υποδεικνύουν προστατευτική ή καθόλου δράση, και όχι επιβαρυντική. Επιπλέον, αντιφατικά εμφανίζονται τα στοιχεία των ερευνών και για τη vit. C. Πιθανή προστατευτική δράση ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του μαστού παρουσιάζεται και για τη vit D, το ασβέστιο, το α-καροτένιο, τη vit. A, τη νιασίνη, το ιώδιο, το συμπλήρωμα vit D και τα ρετινοειδή, αν και δεν μπορούμε να είμαστε σίγουροι γι' αυτήν τη σχέση καθώς αυτή υποστηρίζεται από μια μόνο έρευνα. Επιπλέον, όπως φαίνεται από διάφορες έρευνες η συχνότητα εμφάνισης καρκίνου του μαστού δεν επηρεάζεται καθόλου από την πρόσληψη ρετινόλης, καροτενοειδών, vit. B₆, θειαμίνης, ριβοφλαβίνης, σιδήρου, vit. B₁₂, πολυβιταμινούχων συμπληρωμάτων, ή ξεχωριστού συμπληρώματος ασβεστίου, vit. E, vit. C, φυλλικού οξέος και β-καροτενίου. Παρόλα αυτά καλό θα ήταν να περιμένουμε τα αποτελέσματα και άλλων ερευνών για να αποκλείσουμε με σιγουριά τη σχέση τους με τον καρκίνο αυτό.

Σε μια προοπτική έρευνα²³⁵ που πραγματοποιήθηκε στην Σουηδία (Michels et.al. 2001) και στην οποία συμμετείχαν 59.036 γυναίκες ηλικίας 40-76 χρόνων χωρίς διαγνωσμένο καρκίνο, μελετήθηκε η δράση των αντιοξειδωτικών βιταμινών και της ρετινόλης στην ανάπτυξη καρκίνου του μαστού. Από τα αποτελέσματα βρέθηκε ότι δεν υπήρχε συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης ασκορβικού οξέος, β-καροτενίου, ρετινόλης και βιταμίνης E, και της εμφάνισης καρκίνου του μαστού. Συγκεκριμένα, η υψηλή πρόσληψη ασκορβικού οξέος σχετίστηκε αρνητικά με τον καρκίνο αυτό, μόνο στις υπέρβαρες γυναίκες (BMI>25 kg/m²) (OR 0,61, 95% CI 0,45-0,82), και στις

γυναίκες με υψηλή πρόσληψη λινελαϊκού οξέος δηλ. καθημερινή πρόσληψη λινελαϊκού οξέος > 6γρ. (OR 0,72, 95% CI 0,52-1,02)²³⁵.

Η λήψη αντιοξειδωτικών σε σχέση με την εμφάνιση καρκίνου του μαστού ερευνήθηκε και σε μια άλλη έρευνα (Horn-Ross et.al. 2002)¹⁶⁵, και τα αποτελέσματα ήταν ίδια, δηλαδή δεν παρατηρήθηκε κάποια συσχέτιση μεταξύ αυτών. Καμία συσχέτιση με τον καρκίνο αυτό δεν παρατηρήθηκε και για την λήψη φυτοοιστρογόνων. Η μόνη συσχέτιση που παρατηρήθηκε ήταν για το α-καροτενίο, για το οποίο τα αποτελέσματα έδειξαν ότι αυξάνει τον κίνδυνο. Παρόλα αυτά, η σχέση αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική¹⁶⁵.

Σε έρευνα των Rosenblatt et. al. (1999) που πραγματοποιήθηκε σε άντρες Αμερικανούς²³⁶, η υψηλή πρόσληψη νιασίνης σχετίστηκε με τάση για μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του μαστού κατά 70% (95%CI=0,2-0,6), με $p \leq 0,001$. Αντίθετα, με την υψηλή διατροφική πρόσληψη vit C παρατηρήθηκε μια τάση για αύξηση του κινδύνου, χωρίς όμως τα αποτελέσματα να είναι στατιστικώς σημαντικά (OR=1,5, 95%CI=0,9-2,6, $p=0,13$). Καμία τάση για μεταβολή του κινδύνου δεν παρατηρήθηκε με την διατροφική πρόσληψη vit A, β-καροτενίου, vit B12, vit B6, φυλλικού οξέος και vit E, ενώ η τάση για αλλαγή του κινδύνου με την πρόσληψη μαγνησίου, ασβεστίου, ψευδαργύρου, σιδήρου, φωσφόρου, καλίου, νιτρικών και σεληνίου δεν ήταν στατιστικά σημαντική²³⁶.

Συνδυασμένα αποτελέσματα τριών προοπτικών ερευνών, δεν έδειξαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ επιπέδων καροτενοειδών, α-τοκοφερόλης και ρετινόλης, στο πλάσμα και κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του μαστού τόσο στους άντρες, όσο και στις γυναίκες (Hulten et. al., 2001)²³⁷. Στις μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες το λυκοπένιο του πλάσματος βρέθηκε να μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού, με στατιστική σημαντικότητα, ενώ στις προ-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες η λουτεΐνη στο πλάσμα είναι αυτή που βρέθηκε να μειώνει τον κίνδυνο. Τα υψηλά επίπεδα στο πλάσμα του α-καροτενίου σχετίστηκαν με μία μείωση του κινδύνου μεγαλύτερη του 20% (όχι όμως και στατιστικά ισχυρή), τόσο στις προ-, όσο και στις μετα-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες²³⁷.

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τους Cann et.al., ερευνήθηκε η υπόθεση ότι υψηλή πρόσληψη σεληνίου και ιωδίου μπορεί να μειώσει τον επιπολασμό του καρκίνου του μαστού²³⁴. Η υπόθεση βασίστηκε σε έρευνες που έχουν γίνει σε ζώα και σε ανθρώπους, στις οποίες χορήγηση ιωδίου προκαλεί υποχώρηση όγκων στο μαστό. Από τα στοιχεία που συγκεντρώθηκαν φάνηκε ότι υψηλά επίπεδα

ιωδίου στον οργανισμό, μπορεί να είναι ένας προστατευτικός παράγοντας ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του μαστού²³⁴. Επίσης, η χαμηλή πρόσληψη ιωδίου σχετίστηκε με την αυξημένη θνησιμότητα καρκίνου του μαστού στην Ισπανία. Όσον αφορά το σελήνιο, έρευνες σε ζώα δείχνουν ότι προστατεύει ενάντια στην έναρξη της δημιουργίας όγκων στο μαστό. Η προστασία αυτή μπορεί να είναι πιο ισχυρή σε άτομα των οποίων η πρόσληψη σεληνίου είναι χαμηλή²³⁴.

Αντίθετα με την προηγούμενη ανασκόπηση, σε ανασκόπηση επιδημιολογικών ερευνών για τον καρκίνο του μαστού ο Wilett W. C. (2001) αναφέρει πως αύξηση στην πρόσληψη σεληνίου, είναι απίθανο να προκαλεί μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του μαστού στις περισσότερες γυναίκες που προσλαμβάνουν μέτρια ή υψηλή ποσότητα του ιχνοστοιχείου αυτού²³⁸. Επίσης, επισημάνει ότι η επαρκής πρόσληψη φυλλικού οξέος πιθανόν να μετριάξει τη βλαβερή επίδραση του αλκοόλ στην ανάπτυξη καρκίνου του μαστού²³⁸.

Η διευκρίνιση της σχέσης μεταξύ της λήψης φυλλικού οξέος και του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του μαστού σε γυναίκες που δεν λαμβάνουν αλκοόλ, ήταν το θέμα μιας έρευνας ασθενών-μαρτύρων, που έγινε στην Κίνα (Shrubsole et.al. 2001)²³⁹. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου, ιδιαίτερα στις μετάεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, μειωνόταν κατά 40% όταν η λήψη φυλλικού οξέος ήταν η υψηλότερη (OR 0,62, 95% CI 0,46-0,82), ανεξάρτητα από την πηγή του φυλλικού. Ακόμα, στην ίδια έρευνα βρέθηκε ότι η βιταμίνη B6 που προερχόταν από ζωικές τροφές, αύξανε την πιθανότητα προσβολής από τον καρκίνο αυτό (OR 1,46, 95% CI 1,01-2,13), αν και η σχέση αυτή μετριάστηκε αρκετά μετά από προσαρμογή (OR=1,09)²³⁹. Καμία σχέση δεν παρατηρήθηκε για την μεθειονίνη, την βιταμίνη B12 ή για την B6 που προερχόταν από τα φυτικά τρόφιμα. Η προστατευτική δράση του φυλλικού οξέος σε σχέση με τον καρκίνο του μαστού, γινόταν πολύ μεγαλύτερη όταν οι γυναίκες λάμβαναν δίαιτα πλούσια σε μεθειονίνη, βιταμίνη B6 και B12, ίσως επειδή τα δυο τελευταία στοιχεία εμπλέκονται στον μεταβολισμό του φυλλικού²³⁹.

Έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε γυναικείο πληθυσμό 6 διαφορετικών Ιταλικών περιοχών (Franceschi et.al., 1998) έδειξε πως το α-καροτένιο και πιθανόν το β-καροτένιο, είναι οι πιο σχετικοί δείκτες κινδύνου καρκίνου του μαστού από οποιοδήποτε άλλο καροτενοειδές²⁴⁰. Συγκεκριμένα, σημαντική τάση για μείωση του κινδύνου παρατηρήθηκε με την υψηλότερη πρόσληψη α-καροτενίου (OR=0,58) και β-καροτενίου (OR=0,68), με στατιστική σημαντικότητα. Η πρόσληψη β-

κρυπτοξανθίνης, λυκοπενίου και λουτεΐνης/ζεαξανθίνης δε βρέθηκε να επηρεάζει τον κίνδυνο²⁴⁰.

Άλλη μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (LaViano et.al. 1996), μελέτησε την επίδραση των διατροφικών παραγόντων στην ανάπτυξη καρκίνου¹⁶, και ανέφερε ότι η υψηλή πρόσληψη τροφίμων πλούσια σε β-καροτένιο, σελήνιο, βιταμίνη E και βιταμίνη C, μπορεί να συμβάλλει στην μείωση της επίπτωσης καρκίνου του μαστού, σύμφωνα με πολυάριθμες επιδημιολογικές και εργαστηριακές έρευνες¹⁶. Ομοίως, και στην έρευνα των Potischman et.al., τα τρόφιμα πλούσια σε β-καροτένιο, μπορεί να σχετίστηκαν με μια μικρή μείωση του κινδύνου, αλλά η σχέση αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική (OR 0,76, 95% CI 0,5-1,1 για κατανάλωση >3 φορές/εβδομάδα σε σχέση με <1)²⁴¹.

Σε μια μεγάλη πολυεθνική έρευνα ασθενών-μαρτύρων μελετήθηκε η επίδραση της διατροφής σε σχέση με τον καρκίνο του μαστού (Franceschi et.al. 1999)¹⁰⁸. Παρομοίως, και στην έρευνα αυτή τα μικροθρεπτικά συστατικά που έμοιαζαν να προστατεύουν από τη εμφάνιση του καρκίνου αυτού, ήταν το β-καροτένιο (OR=0,84), η βιταμίνη E (OR=0,75) και το ασβέστιο (OR=0,81), ενώ η πρόσληψη ρετινόλης, θειαμίνης, ριβοφλαβίνης, σιδήρου, καλίου και βιταμίνης C δεν σχετίστηκε με τον κίνδυνο¹⁰⁸.

Στην έρευνα NHANES 1 (National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study, John et. al. 1999)²⁴², αναφέρθηκε πως τόσο η έκθεση στον ήλιο όσο και η διατροφική vit D παίζουν προστατευτικό ρόλο ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού, σε γυναίκες της λευκής φυλής. Βρέθηκε πως πρόσληψη ≥ 200 IU vit D από τις τροφές, μειώνει τον κίνδυνο για εμφάνιση καρκίνου του μαστού κατά 15%, συγκριτικά με τις γυναίκες που η κατανάλωσή τους σε vit D ήταν <100 IU (95%CI=0,59-1,24, p=0,48). Η πρόσληψη vit D και παράλληλα η καθημερινή χρήση συμπληρωμάτων αυτής της βιταμίνης, μειώνει τον κίνδυνο κατά 14%, συγκριτικά με μικρή κατανάλωση της βιταμίνης και καθόλου συμπλήρωμα (95%CI=0,61-1,20, p=0,37). Όσες γυναίκες κατοικούν σε περιοχές με μεγάλη ηλιοφάνεια και παράλληλα έχουν υψηλή πρόσληψη διατροφικής vit D, εμφανίζουν 25% μικρότερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου (συγκριτικά με χαμηλή πρόσληψη διατροφικής vit D), ενώ αντίθετα στις περιοχές χαμηλής ηλιοφάνειας ο κίνδυνος αυτός μειώνεται στο ελάχιστο (OR=0,92) ακόμη και με μεγάλη κατανάλωση vit D²⁴².

Ο Niles σε μια δημοσίευσή του ανέφερε ότι πολλές observational έρευνες έχουν δείξει ότι γυναίκες με υψηλή πρόσληψη βιταμίνης Α παρουσιάζουν μικρότερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του μαστού¹⁹³.

Μετά από ανασκόπηση ερευνών, και οι Daudt et. al. (1996) κατέληξαν στο συμπέρασμα πως τα μονοτερπένια (ουσιώδη συστατικά των φυτικών ελαίων), αλλά και τα ρετινοειδή αποτελούν πιθανώς chemopreventive agents²⁴³.

Στην έρευνα των Potischman et.al., συγκεντρώθηκαν στοιχεία από 568 γυναίκες με καρκίνο του μαστού και 1451 γυναίκες μάρτυρες, για να εξεταστεί ο ρόλος της διατροφής σε σχέση με την εμφάνιση του καρκίνου αυτού σε νεαρές γυναίκες²⁴¹. Τα αποτελέσματα δεν έδειξαν καμία συσχέτιση μεταξύ της λήψης διατροφικών συμπληρωμάτων και τον καρκίνο αυτόν (OR 1,04, 95% CI 0,8-1,3), ενώ ούτε τα ξεχωριστά συμπληρώματα των βιταμινών C, E, A, του φυλλικού οξέος, του ασβεστίου και του β-καροτενίου σχετίστηκαν με μειωμένο κίνδυνο²⁴¹.

Ομοίως, σε έρευνα των Rosenblatt et. al. που πραγματοποιήθηκε σε άντρες Αμερικανούς (1999)²³⁶ καμία συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του μαστού δεν παρατηρήθηκε με τη χρήση συμπληρωμάτων διαφόρων βιταμινών, συμπεριλαμβανομένων και της vit C.

Αντίθετα, οι Patterson et.al. (1997)¹⁴, σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση τους σχετικά με τη λήψη συμπληρωμάτων και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, ανέφεραν ότι κάποιες προοπτικές έρευνες έχουν δείξει ότι η λήψη συμπληρώματος βιταμίνης Α προκαλούσε μια μη στατιστικά σημαντική μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του μαστού.

Επίσης, στην follow-up επιδημιολογική έρευνα NHANES I που πραγματοποιήθηκε σε 5009 γυναίκες της λευκής φυλής (John et. al., 1999), βρέθηκε ότι η καθημερινή χρήση βιταμινούχων σκευασμάτων που περιέχουν μόνο vit D, σχετίζεται με μειωμένο -κατά 11%- κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού, συγκριτικά με αυτές που δεν χρησιμοποιούν τέτοια σκευάσματα (RR=0,89, 95%CI=0,60-1,32, p=0,52)²⁴².

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Τα μακροθρεπτικά συστατικά που περιλαμβάνουν την πρωτεΐνη, τους υδατάνθρακες και τα διάφορα είδη λίπους σχετίζονται με διάφορους τρόπους και μηχανισμούς με την εμφάνιση καρκίνου του μαστού. Όπως φαίνεται από τα ευρήματα των πολυάριθμων επιδημιολογικών ερευνών που έχουν ασχοληθεί με τη

σχέση αυτή, η δράση των μακροθρεπτικών συστατικών δεν είναι ξεκάθαρη. Όσον αφορά τα διάφορα είδη λίπους, τα αποτελέσματα τόσο για το ολικό όσο και για το πολυακόρεστο, το μονοακόρεστο και κορεσμένο λίπος είναι αντικρουόμενα. Επιπλέον, αναφέρθηκε σε μια έρευνα ότι τα ω-3 και ω-9 λιπαρά οξέα μειώνουν, ενώ αντίθετα τα ω-6 λιπαρά οξέα αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου. Αντιφατικά είναι και τα ευρήματα των ερευνών και για τη δράση του αμύλου, ενώ καμία επίδραση στον καρκίνο αυτό δεν φαίνεται να έχει η πρόσληψη υδατανθράκων και πρωτεΐνης, σύμφωνα με δυο έρευνες. Επιπλέον, αναλυτικά τα αποτελέσματα των ερευνών αυτών παρουσιάζονται στη συνέχεια.

Η έρευνα των Rosenblatt et. al. (1999) που πραγματοποιήθηκε σε άντρες Αμερικανούς, μελέτησε την επίδραση των μακροθρεπτικών συστατικών στην εμφάνιση καρκίνου του μαστού και απέτυχε στο να βγάλει στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα²³⁶. Έτσι δεν παρατηρήθηκε τάση για αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του μαστού, ούτε με την αυξημένη πρόσληψη ολικού λίπους (OR=0,8, με $p=0,8$), αλλά ούτε και με την αυξημένη πρόσληψη των διαφόρων τύπων λιπών, όπως κορεσμένο λίπος (OR=0,8, με $p=0,42$), μονοακόρεστο (OR=1,0, με $p=0,92$), πολυακόρεστο (OR=0,8, με $p=0,44$) και trans-λιπαρό οξύ (OR=0,7, με $p=0,34$). Δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου με την κατανάλωση πρωτεΐνης, ολικών υδατανθράκων, διαιτητικών ινών και φρουκτόζης²³⁶. Παρατηρήθηκε ωστόσο σημαντική μείωση του κινδύνου στην υψηλότερη πρόσληψη αμύλου (OR=0,5, 95%CI=0,3-0,9), αλλά η πιθανή τάση για μείωση του κινδύνου με αύξηση της προσλαμβανόμενης ποσότητας δεν ήταν στατιστικώς σημαντική ($p=0,07$)²³⁶.

Μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων (Κατσουγιάννη et.al. 1994)²⁴⁴ που διεξάχθηκε στην Ελλάδα κατά τη διάρκεια μιας περιόδου 3 ετών (1989-1991), περιελάμβανε 820 περιπτώσεις καρκίνου του μαστού και 1.548 μάρτυρες και προσπάθησε να αξιολογήσει τον ρόλο του λίπους στην ανάπτυξη αυτού του καρκίνου. Στην έρευνα αυτή, κανένα από τα μακροθρεπτικά συστατικά δεν σχετίστηκε με τον κίνδυνο, εκτός από την πρωτεΐνη (OR 1,07, 95% CI 0,95-1,21) για την οποία η συσχέτιση δεν ήταν ισχυρή. Τα αποτελέσματα της αναδρομικής αυτής έρευνας δεν υποστηρίζουν την υπόθεση που συνδέει το συνολικό λίπος, το κορεσμένο λίπος (σχετικός κίνδυνος 0,99, 95% CI 0,89-1,11), το μονοακόρεστο λίπος (σχετικός κίνδυνος 0,97, 95% CI 0,88-1,07), το πολυακόρεστο λίπος (σχετικός κίνδυνος 1,05, 95% CI 0,97-1,13), τους υδατάνθρακες (OR 1,03, 95% CI 0,94-1,12) και τα άλλα μακροθρεπτικά συστατικά με τον καρκίνο του μαστού²⁴⁴.

Το συμπέρασμα έρευνας ασθενών μαρτύρων (Franceschi et.al., 1996) που πραγματοποιήθηκε σε 2.569 γυναίκες ήταν, πως τα ακόρεστα λιπαρά οξέα παρέχουν προστασία ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του μαστού²⁴⁵. Βρέθηκε λοιπόν πως υψηλή πρόσληψη ολικού λίπους σχετίζεται –στατιστικώς σημαντικά– με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού (OR=0,81, με $p=0,01$), ενώ το ίδιο παρατηρήθηκε και την υψηλή πρόσληψη ακόρεστων λιπαρών οξέων. Γενικότερα για τα ακόρεστα λιπαρά οξέα (πολυακόρεστα και ελαϊκό οξύ) που αποτελούν τα 2/3 της πρόσληψης λίπους του συγκεκριμένου πληθυσμού της Ιταλίας, ο κίνδυνος ήταν OR=0,74 με $p<0,001$. Τόσο η υψηλή πρόσληψη ελαϊκού οξέος, όσο και χοληστερόλης επέφεραν μείωση του κινδύνου κατά 19% με $p=0,06$ και 9% με $p=0,56$, αντιστοίχως²⁴⁵. Η πρόσληψη κορεσμένου λίπους, πρωτεϊνών και φυτικών ινών, δεν σχετίζονταν με τον συγκεκριμένο καρκίνο. Υψηλοί λόγοι πολυακορέστων/κορεσμένα και ακορέστων/κορεσμένα λιπαρά οξέα, σχετίζονταν με στατιστικώς σημαντική μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου (OR=0,71, με $p<0,001$ και OR=0,78, με $p=0,02$, αντιστοίχως). Αντιθέτως, η μεγάλη πρόσληψη αμύλου φάνηκε να αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού (OR=1,39, με $p<0,001$). Η αρνητική συσχέτιση που παρατηρήθηκε με την υψηλότερη πρόσληψη σακχάρων δε βρέθηκε να είναι στατιστικώς σημαντική²⁴⁵.

Στην έρευνα των Horn-Ross et.al. στις ΗΠΑ, δεν βρέθηκε καμία σχέση μεταξύ των μακροθρεπτικών συστατικών της διατροφής ή των φυτικών ινών και του καρκίνου του μαστού¹⁶⁵.

Σε ανασκόπηση προοπτικών ερευνών ο Willett W. C. (2001) αναφέρει πως η πρόσληψη ολικού λίπους στη μεσήλικη ζωή, δε σχετίζεται σημαντικά με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού²³⁸. Δε βρέθηκε συσχέτιση της πρόσληψης μονοακορέστων, πολυακορέστων και κορεσμένων λιπαρών οξέων, με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού. Ακόμη και με μείωση της προσλαμβανόμενης από το λίπος ενέργειας σε <20%, δεν παρατηρήθηκε καμία μείωση του κινδύνου. Οι γυναίκες όμως με ποσοστό <15% της προσλαμβανόμενης ενέργειας από λίπος, βρέθηκαν να έχουν διπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού²³⁸. Τα αποτελέσματα 8 μεγάλων προοπτικών ερευνών έδειξαν πως στις εμμηνοπαυσιακές γυναίκες, δεν παρατηρήθηκε καμία σημαντική συσχέτιση του κινδύνου με την υψηλότερη πρόσληψη ολικού λίπους²³⁸.

Σε ανασκόπηση ερευνών που πραγματοποιήθηκε σε μεγάλους πληθυσμούς, ο Greenwald P. αναφέρει πως πιθανόν η υψηλή πρόσληψη λίπους να σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο²¹³.

Από ανασκόπηση ερευνών ασθενών μαρτύρων και διαφόρων μελετών πάνω σε πειραματόζωα, βγαίνει το συμπέρασμα πως η πρόσληψη ολικού λίπους επηρεάζει την ανάπτυξη καρκίνου του μαστού σε διάφορα στάδια της καρκινογόνου διαδικασίας και μάλιστα έχουν αναφερθεί και μια σειρά μηχανισμών με τους οποίους επιτυγχάνεται αυτό (Wynder et. al., 1997)²⁴⁶. Από την άλλη όμως οι περισσότερες προοπτικές έρευνες έδειξαν πως το διατροφικό λίπος δεν επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού²⁴⁶. Με βάση όλα τα παραπάνω ο Wynder et.al. καταλήγει πως λόγω της έλλειψης στοιχείων από έρευνες παρεμβάσεων, ο τύπος και το ποσό του προσλαμβανόμενου λίπους είναι αυτά που σχετίζονται με την εμφάνιση καρκίνου του μαστού στις μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και η απουσία συσχέτισης του λίπους με τον κίνδυνο, μάλλον οφείλεται σε πιθανό λάθος²⁴⁶.

Μετά από ανασκόπηση επιδημιολογικών ερευνών ο Greenwald P. (1999) υποστηρίζει πως δε μπορεί να δοθεί ακόμη ξεκάθαρη απάντηση για το αν η πρόσληψη λίπους επηρεάζει ή όχι τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού στις μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες²⁴⁷. Τα αποτελέσματα των ερευνών είναι αντιφατικά και το γεγονός αυτό πιθανώς οφείλεται στην αλληλοσυσχέτιση του διατροφικού λίπους με άλλους παράγοντες σχετικούς με τον τρόπο ζωής και τις καθημερινές συνήθειες του κάθε ανθρώπου²⁴⁷.

Η έρευνα των Franceschi et.al. συγκέντρωσε στοιχεία από 2.569 γυναίκες με καρκίνο του μαστού και 2.588 μάρτυρες για να μελετήσει τον καρκίνο του μαστού σε σχέση με την διατροφή¹⁰⁸. Όσον αφορά το λίπος, η αυξημένη πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών οξέων είχε μια ισχυρή συσχέτιση με μειωμένο κίνδυνο για καρκίνο του μαστού (OR 0,72, 95% CI 0,62-0,84), ενώ αντίθετα το κορεσμένο λίπος σχετίστηκε σημαντικά με αύξηση του κινδύνου (OR 1,16, 95% CI 1,01-1,34). Η προστασία της υψηλής κατανάλωσης πολυακόρεστου λίπους αποδόθηκε κυρίως στην κατανάλωση ελαιολάδου και σπορέλαιων¹⁰⁸. Θετικά με τον καρκίνο αυτό σχετίστηκε και η κατανάλωση αμύλου (OR 1,08, 95% CI 1,04-1,11), ενώ η πρόσληψη πρωτεΐνης δεν αύξανε τον κίνδυνο για καρκίνο του μαστού (λόγος πιθανοτήτων 0,92, 95% CI 0,81-1,05)¹⁰⁸.

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τον Rose (1997), εξετάστηκε η σχέση των λιπαρών οξέων με την εμφάνιση καρκίνου⁶⁷. Όπως λοιπόν παρατηρήθηκε,

οι πρόσφατες επιδημιολογικές έρευνες και τα εργαστηριακά πειράματα σε ζώα, υποδεικνύουν ότι, η υψηλή πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων, που βρίσκονται στα ψάρια, και ω-9 λιπαρών οξέων, που βρίσκονται στο ελαιόλαδο, μειώνουν την πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου του μαστού. Αντίθετα, πειραματικά ευρήματα δείχνουν ότι τα ω-6 λιπαρά οξέα, μέσω της παραγωγής εικοσανοειδών, μπορεί να ενισχύσουν και να προωθήσουν τη δημιουργία, την invasion και τη μετάσταση του καρκίνου του μαστού⁶⁷. Τα λιπαρά οξέα φαίνεται ότι επηρεάζουν τόσο την ανάπτυξη των καρκινικών κυττάρων στο μαστό, όσο και την έκφραση του μεταστατικού φαινότυπου. Το λινελαϊκό οξύ ενεργοποιεί την δημιουργία των mammary καρκινικών κυττάρων, τόσο στα ποντίκια, όσο και στον άνθρωπο, ενώ αντίθετα τα ω-3 λιπαρά οξέα εμποδίζουν την ανάπτυξη όγκων με το να ενισχύουν τη διαδικασία της απόπτωσης των κυττάρων⁶⁷.

Σε δυο πρόσφατες βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις από τον Hunter (1999)²⁴⁸ και τον Willett (2001)¹⁷, εξετάστηκε για άλλη μια φορά η σχέση του λίπους με τον καρκίνο του μαστού. Όπως έδειξε η ανάλυση αυτή, οι περισσότερες έρευνες ασθενών-μαρτύρων καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι το λίπος αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης του καρκίνου αυτού, αν και υπάρχουν και έρευνες που δεν έχουν παρατηρήσει τέτοια συσχέτιση²⁴⁸. Αντίθετα, οι περισσότερες προοπτικές έρευνες καταλήγουν στο ότι το λίπος δεν σχετίζεται θετικά με τον καρκίνο του μαστού^{248,17}. Παρόλα αυτά, μερικές προοπτικές έρευνες έχουν δείξει μια θετική συσχέτιση με το λίπος, αλλά μόνο σε γυναίκες με οικογενειακό ιστορικό καρκίνου ή κάποιο άλλο παράγοντα κινδύνου²⁴⁸, και άλλες έχουν δείξει αύξηση του κινδύνου σε γυναίκες που λάμβαναν δίαιτα πολύ χαμηλή σε λίπος (<15%)¹⁷. Το λίπος ίσως να μπορεί να επηρεάσει την εμφάνιση του καρκίνου αυτού, μέσω της αλλαγής στα επίπεδα ορισμένων ορμονών, όπως της εστραδιόλης²⁴⁸. Επίσης, φαίνεται ότι η πρόσληψη μονοακόρεστου λίπους έχει κάποια προστατευτική δράση²⁴⁸. Έτσι, αυτό που γίνεται φανερό από την ανασκόπηση αυτή, είναι ότι αν υπάρχει κάποια θετική σχέση της κατανάλωσης λίπους με τον καρκίνο του μαστού, τότε αυτή η σχέση είναι πολύ μικρή²⁴⁸.

Άλλη μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (LaViano et.al. 1996), μελέτησε την επίδραση των διατροφικών παραγόντων στην ανάπτυξη καρκίνου¹⁶, και επισήμανε ότι η πρόσληψη λίπους έχει συσχετιστεί με τον καρκίνο του μαστού σε πολυάριθμες επιδημιολογικές και εργαστηριακές έρευνες¹⁶, ενώ στην ανασκόπηση του Coffey

(2001) αναφέρθηκε ότι η αυξημένη πρόσληψη ζωικού λίπους μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού¹⁹⁶.

Σε ecological έρευνα που πραγματοποιήθηκε στο Βέλγιο, βρέθηκε ότι στις γυναίκες η πρόσληψη μονοακορέστων δεν σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού¹¹⁶, ενώ σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από την Gerber (1997), επισημάνθηκε ότι πολυάριθμες επιδημιολογικές έρευνες, τόσο ασθενών-μαρτύρων όσο και προοπτικές, έχουν δείξει ότι η υψηλή πρόσληψη μονοακορέστου λίπους αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του μαστού²⁴⁹.

Συνδυασμένα αποτελέσματα ερευνών ασθενών μαρτύρων, έδειξαν μικρή αρνητική έως καθόλου συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του μαστού, με την υψηλή πρόσληψη λινολεϊκού οξέος ($RR=0,92$, $95\%CI=0,85-1,08$), ενώ συνδυασμένα στοιχεία προοπτικών ερευνών δεν έδειξαν συσχέτιση του κινδύνου με την υψηλή κατανάλωση λινολεϊκού οξέος¹¹⁵. Αντιθέτως, έρευνες σε πειραματόζωα υποστήριξαν πως ένα πολύ μικρό ποσό λινολεϊκού οξέος είναι αρκετό για να διεγείρει την ανάπτυξη όγκων στο μαστό¹¹⁵. Σε μια άλλη έρευνα (Franceschi et. al., 1996)²⁴⁵, η υψηλή κατανάλωση λινολεϊκού και λινολενικού οξέος, φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο κατά 31%, $p<0,001$, ενώ η υψηλή πρόσληψη πολυακορέστων τον μειώνει κατά 30%, με $p<0,001$.

Όπως φαίνεται από τα παραπάνω στοιχεία η σχέση του λίπους με τον καρκίνο του μαστού δεν είναι πλήρως ξεκαθαρισμένη, καθώς τα αποτελέσματα των διαφόρων ερευνών είναι αντιφατικά. Παρόμοια σύγχυση επικρατεί και για την επίδραση της πρόσληψης φυτικών ινών σε σχέση με την εμφάνιση του καρκίνου αυτού, μιας και τρεις έρευνες έχουν αποδώσει σε αυτές ευεργετική δράση, ενώ άλλες τέσσερις βρήκαν μηδενική συσχέτιση των διαιτητικών με την εμφάνιση καρκίνου. Από τα στοιχεία όμως αυτά φαίνεται ότι δεν αποτελούν επιβαρυντικό παράγοντα, καθώς καμία έρευνα δεν έχει δείξει κάτι τέτοιο.

Η έρευνα των Potischman et.al. ασχολήθηκε και με ορισμένα μακροθρεπτικά συστατικά όπως οι φυτικές ίνες²⁴¹. Αν και δεν βρέθηκε κάποια ξεκάθαρη σχέση μεταξύ της ολικής κατανάλωσης φυτικών ινών και του καρκίνου του μαστού, παρουσιάστηκε μείωση του κινδύνου, όταν η πρόσληψη φυτικών ινών από τα φασόλια ήταν υψηλή ($OR\ 0,88$, $95\%\ CI\ 0,7-1,2$). Οι φυτικές ίνες από τα δημητριακά δεν παρουσίασαν την ίδια ιδιότητα. Η ολική προσλαμβανόμενη ενέργεια δεν σχετίστηκε με τον καρκίνο του μαστού ($OR\ 0,93$, $95\%\ CI\ 0,85-1,05$)²⁴¹.

Οι Kushi et.al., συγκέντρωσαν και επεξεργάστηκαν τα στοιχεία από τις προηγούμενες επιδημιολογικές έρευνες για να διαπιστώσουν τη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης φυτικών ινών και τον καρκίνο⁷⁵. Όσον αφορά τον καρκίνο του μαστού, οι περισσότερες έρευνες ασθενών-μαρτύρων παρατήρησαν μια μέτρια μείωση στον κίνδυνο όταν η πρόσληψη φυτικών ινών ήταν υψηλή, όπως και πολλές προοπτικές έρευνες⁷⁵. Παρόλα αυτά, υπάρχουν πολλές έρευνες που δεν έχουν δείξει κάποια παρόμοια σχέση. Το γενικό πάντως συμπέρασμα που βγαίνει, σύμφωνα με τους Kushi et.al. είναι ότι αν όντως υπάρχει κάποια προστατευτική δράση των φυτικών ινών ενάντια στον καρκίνο του μαστού, τότε αυτή δεν είναι πολύ μεγάλη⁷⁵.

Η διερεύνηση της σχέσεως μεταξύ της πρόσληψης φυτικών ινών και του καρκίνου του μαστού ήταν το θέμα μιας βιβλιογραφικής ανασκόπησης από την Gerber²⁵⁰. Παρατηρήθηκε ότι αρκετές έρευνες έχουν δείξει μια αρνητική σχέση των φυτικών ινών, τόσο των διαλυτών όσο και των αδιάλυτων, με τον καρκίνο αυτών²⁵⁰. Στο ίδιο συμπέρασμα κατέληξε και ο Coffey (2001)¹⁹⁶, ο οποίος ανέφερε ότι η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού.

α. ΦΡΟΥΤΑ

Ο ρόλος των φρούτων στην ανάπτυξη καρκίνου του μαστού φαίνεται από τις περισσότερες έρευνες^{251,8,196,236} ότι είναι προστατευτικός όπως άλλωστε συμβαίνει και για τους περισσότερους καρκίνους. Παρόλα αυτά υπάρχουν και μερικές έρευνες που δεν επαληθεύουν τη συσχέτιση αυτή¹⁰⁸. Τα αποτελέσματα των ερευνών αυτών φαίνονται παρακάτω.

Μία ελληνική έρευνα ασθενών μαρτύρων²⁵¹ (Τριχοπούλου et.al. 1995) πάνω στον καρκίνο του μαστού παρατήρησε μια στατιστικά σημαντική, ανεξάρτητη από συγχητικούς παράγοντες, μείωση του κινδύνου λόγω της συνολικής συχνής κατανάλωσης φρούτων (OR 0,89, 95% CI 0,83-0,96 p=0,0001).

Σε έρευνα των Rosenblatt et. al. (1999)²³⁶ που πραγματοποιήθηκε σε άντρες Αμερικανούς, βρέθηκε πως η μεγάλη κατανάλωση εσπεριδοειδών, και κυρίως μανταρινιού, έχει την τάση να αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού (OR=1,7, 95%CI=1,0-2,8), με p=0,032. Καμία άλλη συσχέτιση δεν παρατηρήθηκε για οποιαδήποτε άλλο είδος φρούτου (εκτός εσπεριδοειδών)²³⁶.

Πάντως σύμφωνα με διάφορες βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις, οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες υποστηρίζουν ότι τα φρούτα παρέχουν προστασία ενάντια

στον καρκίνο αυτό^{8,196,104}. Αντίθετα, σε ανασκόπηση ερευνών των Vecchia et.al., δε βρέθηκε προστατευτική δράση των φρούτων ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού³⁷.

Ομοίως, σε μια πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα από τον Willett (2001), εξετάστηκαν οι διατροφικοί παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου¹⁷. Στην έρευνα αυτή επισημάνθηκε ο προστατευτικός ρόλος των φρούτων ενάντια στον καρκίνο του μαστού, ο οποίος υποστηρίζεται κυρίως από έρευνες ασθενών-μαρτύρων¹⁷. Στις περισσότερες όμως προοπτικές έρευνες, η προστατευτική δράση των φρούτων δεν φαίνεται να είναι τόσο μεγάλη¹⁷.

β. ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Πολυάριθμες επιδημιολογικές έρευνες έχουν ασχοληθεί και με την επίδραση της πρόσληψης λαχανικών στη δημιουργία καρκίνου στο στήθος. Τα αποτελέσματα των ερευνών αυτών δείχνουν σχεδόν συστηματικά την προστασία που παρέχουν τα λαχανικά ενάντια στον καρκίνο αυτό.

Μία ελληνική έρευνα ασθενών μαρτύρων²⁵¹ (Τριχοπούλου et.al. 1995) πάνω στον καρκίνο του μαστού παρατήρησε μια στατιστικά σημαντική, ανεξάρτητη από συγχητικούς παράγοντες, μείωση του κινδύνου λόγω της συνολικής συχνής κατανάλωσης λαχανικών (OR 0,87, 95% CI 0,81-0,93 p=0,004).

Όπως φάνηκε από τα αποτελέσματα της έρευνας των Potischman et.al. (1999)²⁴¹, υπήρξε μόνο μια μικρή μη-σημαντική μείωση του κινδύνου με κατανάλωση λαχανικών. Ακόμα, και η κατανάλωση cruciferous λαχανικών προσέφερε μόνο μια μικρή μη-ισχυρή μείωση της πιθανότητας εμφάνισης του καρκίνου αυτού (OR 0,78, 95% CI 0,5-1,2 για >2 φορές/εβδομάδα)²⁴¹.

Μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Πολωνία από τους Pawlega et.al., παρουσίασε αποτελέσματα σχετικά με τη επίδραση της διατροφής στην εμφάνιση καρκίνου του μαστού²⁵². Από τα αποτελέσματα φάνηκε μια ισχυρή αρνητική συσχέτιση της κατανάλωσης βραστών λαχανικών με τον καρκίνο αυτό (OR 0,4, 95% CI 0,2-0,8 p=0,01 όταν η κατανάλωση ήταν 3 φορές/εβδομάδα σε σχέση με 1), αλλά η σχέση αυτή παρατηρήθηκε μόνο σε γυναίκες άνω των 50 χρόνων²⁵². Η σχέση αυτή υποδηλώνει ότι μερικά θερμοάντοχα στοιχεία που βρίσκονται στα βραστά λαχανικά όπως οι ινδόλες (indoles) ή το β-καροτένιο ή οι φυτικές ίνες, εμφανίζουν προστατευτική δράση²⁵².

Επίσης, σε μια άλλη έρευνα η υψηλή κατανάλωση ωμών λαχανικών προκαλούσε μείωση του κινδύνου κατά 27% (OR 0,73, 95% CI 0,60-0,88), ενώ τα μαγειρεμένα λαχανικά δεν εμφάνιζαν την ίδια προστατευτική δράση¹⁰⁸.

Σε έρευνα των Rosenblatt et. al. (Αμερική, 1999), δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ πρόσληψης cruciferous λαχανικών και του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του μαστού στους άντρες²³⁶.

Επίσης, σε διάφορες βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις^{8,196,238,37} οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες υποστηρίζουν ότι τα λαχανικά δρούν προστατευτικά ενάντια στον καρκίνο αυτό.

Σε μια πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα από τον Willett (2001), εξετάστηκαν οι διατροφικοί παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου¹⁷. Στην έρευνα αυτή επισημάνθηκε ο προστατευτικός ρόλος των λαχανικών ενάντια στον καρκίνο του μαστού, ο οποίος υποστηρίζεται κυρίως από έρευνες ασθενών-μαρτύρων¹⁷. Στις περισσότερες όμως προοπτικές έρευνες, η προστατευτική δράση των λαχανικών δεν φαίνεται να είναι τόσο μεγάλη¹⁷.

γ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ

Τα αποτελέσματα των ερευνών για την επίδραση των δημητριακών στην ανάπτυξη του καρκίνου του μαστού φαίνεται ότι είναι αντιφατικά. Έτσι, ένα από τα αποτελέσματα της έρευνας των Potischman et.al., ήταν μια μικρή μη-στατιστικά σημαντική μείωση του κινδύνου με την κατανάλωση δημητριακών και whole grains (OR 0,84, 95%CI 0,6-1,1)²⁴¹. Επίσης, σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε σε Ιταλίδες μεσήλικες γυναίκες (Franceschi et. al., 1996)²⁴⁵, βρέθηκε πως μεγάλη κατανάλωση αμύλου, προκαλεί -στατιστικά σημαντική- μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του μαστού κατά 39%, με $p < 0.001$. Οι κύριες πηγές αμύλου του συγκεκριμένου πληθυσμού ήταν το άσπρο ψωμί, τα ζυμαρικά, το ρύζι, τα κράκερς και τα μπισκότα²⁴⁵.

Αντίθετα από τις προηγούμενες έρευνες, στην έρευνα των Franceschi et.al., παρουσιάστηκε μια αύξηση του κινδύνου με υψηλή πρόσληψη ψωμιού και δημητριακών (OR 1,34, 95% CI 1,08-1,65), ζυμαρικών καθώς και refined ζάχαρης (OR 1,25, 95% CI 1,03-1,52), αλλά και κέικ και επιδορπίων (OR 1,12, 95% CI 0,92-1,36)¹⁰⁸.

Παρόλα αυτά, σε έρευνα των Rosenblatt et. al. (1999) που πραγματοποιήθηκε σε άντρες Αμερικανούς αναφέρεται πως η κατανάλωση ψωμιού και δημητριακών, δε σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού²³⁶.

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στη Βόρεια Ιταλία⁷⁶ βρέθηκε αρνητική -και στατιστικώς σημαντική- συσχέτιση μεταξύ υψηλής πρόσληψης whole-grain τροφίμων και κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του μαστού (OR=0,9, 95%CI=0,8-1,0, με $p<0,05$). Η συσχέτιση αυτή παρατηρήθηκε κυρίως στους μη-καπνιστές και σε όσους είχαν BMI $\geq$ 25 Kgr/m².

Σε μια προοπτική έρευνα που έγινε στις ΗΠΑ από τους Nicodemus et.al. ερευνήθηκε η σχέση της διατροφής και άλλων παραγόντων στην ανάπτυξη καρκίνου του μαστού σε μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες²⁵³. Από τα αποτελέσματα έγινε φανερό ότι γυναίκες που λάμβαναν δίαιτα υψηλή σε whole grain είχαν ελαφρώς αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του μαστού, κάτι που έρχεται σε αντίθεση με τις προηγούμενες έρευνες. Η ίδια συσχέτιση παρατηρήθηκε και σε γυναίκες που λάμβαναν οιστρογόνα την εποχή που έγινε η έρευνα (OR 1,63). Η κατανάλωση refined grain δεν σχετίστηκε με την εμφάνιση καρκίνου²⁵³.

δ. ΛΙΠΗ – ΕΛΑΙΑ

Διάφορες επιδημιολογικές έρευνες έχουν εξετάσει τη σχέση της κατανάλωσης λιπών και ελαίων με τον καρκίνο του μαστού. Από τις έρευνες αυτές γίνεται φανερό ότι το ελαιόλαδο μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του μαστού καθώς όλες οι έρευνες συμφωνούν με αυτό. Ενδείξεις για προστατευτική επίδραση υπάρχουν και για τα ιχθυέλαια, τα σπορέλαια, αλλά και γενικά για την πρόσληψη φυτικού λίπους, ενώ αντίθετα το ζωικό λίπος σχετίστηκε με αύξηση του κινδύνου. Παρόλα αυτά τα συμπεράσματα αυτά προκύπτουν από μια μόνο έρευνα για αυτό και θα πρέπει πρώτα να διασταυρωθούν με τα ευρήματα μελλοντικών ερευνών για να μπορέσουμε να διατυπώσουμε με σιγουριά τη σχέση αυτή. Τα αποτελέσματα των ερευνών αυτών φαίνονται παρακάτω.

Σε μια προοπτική έρευνα, οι ερευνητές (Caygill et.al. 1996) προσπάθησαν να διευκρινίσουν τη σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση του συνολικού και του ζωικού λίπους, και του καρκίνου του μαστού, χρησιμοποιώντας τα δεδομένα θνησιμότητας για τον καρκίνο αυτό από 24 χώρες¹³¹. Υπήρξε μια θετική συσχέτιση με την κατανάλωση ζωικού λίπους, όχι όμως και φυτικού. Στην ίδια επίσης έρευνα, παρατηρήθηκε ισχυρή αρνητική συσχέτιση με την κατανάλωση ιχθυελαίων, όταν

εκφραζόταν ως μέρος του συνολικού ζωικού λίπους. Βέβαια, οι ευεργετικές αυτές ιδιότητες παρατηρήθηκαν μόνο σε χώρες με υψηλή πρόσληψη ζωικού λίπους (>85 γρ. ανά άτομο ανά ημέρα)¹³¹. Ακόμα, από τους ερευνητές, υπήρξε η πρόταση ότι η πρόσληψη ιχθυελαίων μπορεί να αντισταθμίσει τα αρνητικά αποτελέσματα της κατανάλωσης ζωικού λίπους¹³¹.

Στην Ελλάδα, σε μία έρευνα ασθενών μαρτύρων²⁵¹ που διεξάχθηκε από την Τριχοπούλου και τους συνεργάτες της, συμμετείχαν 820 γυναίκες με καρκίνο του μαστού και 1548 γυναίκες που αποτελούσαν την ομάδα ελέγχου. Στην έρευνα αυτή η αυξημένη κατανάλωση ελαιολάδου συσχετιζόταν ισχυρά με μειωμένο κίνδυνο για καρκίνο του μαστού με λόγο πιθανοτήτων 0,75 (95% CI 0,57-0,98, $p=0,04$) για τα άτομα που λάμβαναν ελαιόλαδο περισσότερο από μία φορά την ημέρα, σε σύγκριση με μία φορά την ημέρα²⁵¹. Η συσχέτιση μεταξύ του ελαιολάδου και του κινδύνου ήταν πιο εμφανής στις μετα-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Από την άλλη, η συχνή κατανάλωση μαργαρίνης δρούσε επιβαρυντικά για τον καρκίνο αυτό (OR 1,05, 95% CI 1,00-1,10)²⁵¹.

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε γυναικείο πληθυσμό της Ιταλίας (La Vecchia et. al., 1995)²⁵⁴ βρέθηκε πως η πρόσληψη ελαιολάδου και γενικότερα φυτικών ελαίων προστατεύει ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του μαστού. Για την υψηλότερη έναντι της χαμηλότερης πρόσληψης ελαιολάδου ο κίνδυνος παρουσιάζεται μειωμένος κατά 13% (95%CI=0,7-1,1) και μάλιστα όσο η πρόσληψη μεγαλώνει, τόσο και η δράση του ελαιολάδου είναι περισσότερη προστατευτική. Για το λάδι και το λίπος που παράγεται από διάφορους σπόρους (μεταξύ των οποίων σόγια, καλαμπόκι, safflower και φιστίκι), στην υψηλότερή τους πρόσληψη ο κίνδυνος εμφανίζεται μειωμένος κατά 28% (95%CI=0,6-0,9), ενώ ο αντίστοιχος κίνδυνος για την υψηλή πρόσληψη μίγματος ή απροσδιόριστων σπορελαίων μειώνεται κατά 20% (95%CI=0,7-1,0)²⁵⁴. Για τη μαργαρίνη και το βούτυρο παρατηρείται από μικρή έως καθόλου συσχέτιση, με αντίστοιχους λόγους πιθανοτήτων (95%CI): 0,95 (0,8-1,1) και 0,96 (0,2-1,3), χωρίς στατιστική σημαντικότητα²⁵⁴. Ακόμα, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ προ- και μετά- εμμηνοπαυσιακές γυναίκες με την κατανάλωση ελαιολάδου, βουτύρου ή μαργαρίνης²⁵⁴.

Μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Πολωνία (Pawlega et.al.)²⁵², παρουσίασε αποτελέσματα σχετικά με τη επίδραση της διατροφής στην εμφάνιση καρκίνου του μαστού. Τα αποτελέσματα δεν έδειξαν κάποια θετική σχέση της κατανάλωσης τροφίμων πλούσια σε λίπος με τον καρκίνο αυτό²⁵².

Στην έρευνα των Franceschi et.al., η επίπτωση καρκίνου του μαστού φάνηκε να μειώνεται σε γυναίκες που λάμβαναν διαίτα υψηλή σε ελαιόλαδο και σπορέλαια¹⁰⁸.

Με την παραπάνω έρευνα των Franceschi et.al., συμφωνούν και πολλές βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις από τον Rose (1997)⁶⁷, τους Lipworth, Martinez et. al.²⁵⁵, και τον Willett (2001)²³⁸, οι οποίες αναφέρουν ότι η πρόσληψη ελαιολάδου, όπως έχουν δείξει πρόσφατες έρευνες ασθενών-μαρτύρων, πιθανώς δρα ευεργετικά ενάντια στον καρκίνο του μαστού.

ε. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ

Σχετικά με τα τρόφιμα που ανήκουν στην ομάδα του κρέατος, πολλές επιδημιολογικές έρευνες έχουν παρουσιάσει αποτελέσματα.

Όσον αφορά την κατανάλωση ψαριού, σε μια έρευνα από τους Franceschi et.al. (1999), η κατανάλωση ψαριού σχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού (OR 0,69, 95% CI 0,56-0,84)¹⁰⁸, όπως επίσης και στην έρευνα των Caygill et.al. (1996), σημαντική προστασία φάνηκε να παρέχει η συχνή κατανάλωση ψαριών σε άτομα με υψηλή πρόσληψη ζωικού λίπους (>85 γρ. ανά ημέρα)¹³¹. Παρόλα αυτά, σε μια άλλη έρευνα δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του μαστού με την υψηλή πρόσληψη ψαριού, παρά μόνο στα άτομα υψηλού μορφωτικού επιπέδου (OR=1,2, p<0.05)²⁹.

Σχετικά με την κατανάλωση κόκκινου κρέατος, τα συμπεράσματα των ερευνών και των βιβλιογραφικών ανασκοπήσεων δεν ήταν τόσο ξεκάθαρα. Υπήρξαν έρευνες που συσχέτισαν την κατανάλωση κόκκινου κρέατος θετικά την εμφάνιση καρκίνου του μαστού^{21,196,52}, και άλλες που δεν βρήκαν αντίστοιχη συσχέτιση^{17,236}.

Έτσι, σε έρευνα ασθενών μαρτύρων (Ιταλία, 1983-1996)²¹, βρέθηκε πως στην υψηλότερή του πρόσληψη το κόκκινο κρέας αυξάνει τον κίνδυνο κατά 20% (95%CI=1,1-1,4) με p=0,1, ενώ η αύξηση του κινδύνου κατά 10% (95%CI=1,0-1,2) που παρατηρείται με προσαύξηση 1 μερίδας κόκκινου κρέατος στην ημερήσια κατανάλωσή του, εμφάνιζαν στατιστική σημαντικότητα (p<0,01).

Σε δυο βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις από τον Coffey (2001)¹⁹⁶ και τους Cummings et.al. (1998)⁵², αναφέρθηκε ότι η υψηλή κατανάλωση κρέατος και ειδικά κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος μπορεί να αυξήσει την επίπτωση καρκίνου του μαστού.

Αντίθετα, σε μια πρόσφατη βιβλιογραφική έρευνα από τον Willett (2001), ο ερευνητής παρουσίασε τα τελευταία δεδομένα σχετικά με τους διατροφικούς παράγοντες που επιδρούν στην εμφάνιση καρκίνου του μαστού¹⁷. Σύμφωνα με τις περισσότερες προοπτικές έρευνες, η κατανάλωση κόκκινου κρέατος φαίνεται ότι δεν σχετίζεται με τον καρκίνο αυτό¹⁷. Επίσης, σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε άντρες Αμερικανούς (Rosenblatt et. al., 1999)²³⁶, παρατηρήθηκε ότι η κατανάλωση μοσχαρίσιου κρέατος, δε σχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού, ενώ η αρνητική συσχέτιση (OR=0,8) που παρατηρήθηκε με την κατανάλωση χοιρινού κρέατος δε λαμβάνεται σοβαρά υπόψη, λόγω του ότι στερείται στατιστικής σημαντικότητας²³⁶.

Τέλος, στην έρευνα των Knekt et.al. σε πληθυσμό της Φινλανδίας, βρέθηκε πως η επίδραση του τηγανητού κρέατος στην πρόκληση καρκίνου του μαστού είναι ανεξάρτητη της πρόσληψης άλλων τροφίμων, και στην υψηλότερή του πρόσληψη το τηγανητό κρέας βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο κατά 80% (95%CI=1,03-3,16)⁷⁹.

στ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Η σχέση των γαλακτοκομικών προϊόντων με τον καρκίνο του μαστού δεν έχει ερευνηθεί εκτεταμένα και τα διάφορα αποτελέσματα των ερευνών εμφανίζονται αντικρουόμενα.

Έτσι, στην έρευνα των Franceschi et.al., η συχνή κατανάλωση γάλακτος και ειδικά αποβουτυρωμένου, μείωνε τον κίνδυνο για καρκίνο κατά 20% (OR 0,81, 95% CI 0,67-0,98)¹⁰⁸, ενώ σε έρευνα των Rosenblatt et. al. που πραγματοποιήθηκε σε άντρες Αμερικανούς (1999)²³⁶, βρέθηκε πως η κατανάλωση γαλακτοκομικών δεν επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού (OR=0,7, 95%CI=0,4-1,2, p=0,21), αν και το αποτέλεσμα δεν ήταν στατιστικά σημαντικό.

Παρόλα αυτά, μια βιβλιογραφική ανασκόπηση του Coffey (2001) ανέφερε ότι η αυξημένη κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού¹⁹⁶. Ομοίως, σε μια άλλη πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τους Tsuda et.al. (2000), επισημάνθηκε από τους ερευνητές ότι η συχνή κατανάλωση γάλακτος και γαλακτοκομικών μπορεί να αυξάνει ελαφρά τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού⁸⁵.

ζ. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Σχετικά με την πρόσληψη οσπρίων, μόνο στην έρευνα των Potischman et.al. (1999)²⁴¹, παρουσιάστηκε μείωση του κινδύνου με την υψηλή κατανάλωση φασολιών (OR 0,87, 95% CI 0,7-1,2).

η. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

ι) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες που έχουν μελετήσει τη σχέση της πρόσληψης αλκοόλ με την ανάπτυξη καρκίνου του μαστού, δείχνουν πως το αλκοόλ αποτελεί παράγοντα κινδύνου και αυξάνει τη συχνότητα επίπτωσης του καρκίνου αυτού^{108,256,26,165,233,257,252}. Αναλυτικά τα αποτελέσματα των ερευνών αυτών παρουσιάζονται παρακάτω.

Θετική συσχέτιση με την κατανάλωση αλκοόλ βρέθηκε σε μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ¹⁶⁵. Έτσι, ημερήσια κατανάλωση αλκοόλ που έφτανε ή και υπερέβαινε τα 20γρ. (2 ή περισσότερα ποτήρια κρασί) αύξανε τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του μαστού, κατά 50% (95% CI 1,2-2,0). Ο κίνδυνος αυτός ήταν ίδιος και για τις προεμμηνοπαυσιακές και για τις μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες¹⁶⁵.

Η ίδια συσχέτιση παρατηρήθηκε και σε μια άλλη έρευνα²³³ από τους Spencer-Feigelson et.al., στην οποία κατανάλωση ακόμα και ενός ποτού την ημέρα, προκαλούσε αύξηση του κινδύνου θνησιμότητας από καρκίνο του μαστού κατά 30% (OR 1,3, 95% CI 1,1-1,6). Η διαφορά με την πρώτη έρευνα είναι ότι η συσχέτιση αυτή παρατηρήθηκε μόνο στις μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Τα ευρήματα της έρευνας αυτής υποστηρίζουν ότι το αλκοόλ αυξάνει τα επίπεδα των ορμονών στο αίμα, και ίσως έτσι να επιδρούν στην ανάπτυξη καρκίνου²³³. Τέλος, στην έρευνα αυτή δεν φάνηκε ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του μαστού που αποδίδεται στην αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ, μπορεί να μειωθεί με επαρκή πρόσληψη φυλλικού οξέος, όπως έχει βρεθεί σε άλλες έρευνες²³³.

Παρόμοιες συσχετίσεις ανάμεσα στο αλκοόλ και τον καρκίνο του μαστού, βρέθηκαν και στην έρευνα των Ferraroni et.al. (1998)²⁵⁷. Οι γυναίκες με πρόσληψη αλκοόλ μεγαλύτερη από 27,6γρ την ημέρα εμφάνιζαν σχετικό κίνδυνο 1,41 (95% CI 1,17-1,71) σχετικά με αυτές που απείχαν από το αλκοόλ. Ο κίνδυνος αυτός ήταν μεγαλύτερος σε προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες (OR 1,80, 95% CI 1,30-2,50 p=0,0002), ενώ στις μεταεμμηνοπαυσιακές δεν παρατηρήθηκε σημαντικότητα στη συσχέτιση²⁵⁷. Όλα τα είδη ποτών σχετίστηκαν θετικά με τον καρκίνο, κυρίως στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, όπως για παράδειγμα το κρασί (OR 1,69, 95% CI

1,20-2,40) και η μύρα (OR 1,39, 95% CI 1,02-1,88), αλλά δεν παρατηρήθηκε αύξηση του κινδύνου με την αυξανόμενη διάρκεια κατανάλωσης αλκοόλ²⁵⁷.

Μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στην Πολωνία με τη συμμετοχή 127 ασθενών και 250 μαρτύρων (Pawlega et.al.)²⁵², παρουσίασε αποτελέσματα σχετικά με τη επίδραση της κατανάλωσης βότκας στην εμφάνιση καρκίνου του μαστού. Όπως διαπιστώθηκε, η κατανάλωση του ποτού αυτού πριν από 20 χρόνια σε συχνότητα μικρότερη από 1 φορά τον μήνα, σχετίστηκε θετικά με τον καρκίνο σε γυναίκες κάτω των 50 χρόνων, και η σχέση αυτή ήταν δόσοεξαρτώμενη, δηλαδή ο κίνδυνος αυξανόταν με την αύξηση της προσλαμβανόμενης ποσότητας βότκας²⁵². Η σχέση αυτή που παρατηρήθηκε, υποδηλώνει ότι η κατανάλωση αλκοόλ πριν τα 30 χρόνια ζωής μιας γυναίκας είναι αυτή που επηρεάζει κυρίως της μετέπειτα εμφάνιση καρκίνου του μαστού²⁵².

Παρόλα αυτά, σε έρευνα των Rosenblatt et. al. (1999) που πραγματοποιήθηκε σε άντρες Αμερικανούς, η καθ' όλη τη ζωή, πρόσληψη αλκοόλ δε βρέθηκε να επηρεάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του μαστού²³⁶.

Επίσης, διάφορες βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις από τους Cummings et.al. (1998)⁵², τον Willett (2001)^{17,238} και τους Daudt et. al. (1996)²⁴³, μετά από την ανάλυση πολυάριθμων επιδημιολογικών ερευνών, έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι η υψηλή κατανάλωση αλκοόλ αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη καρκίνου του μαστού, ιδιαίτερα σε γυναίκες με χαμηλή πρόσληψη φυλλικού οξέος¹⁷. Μάλιστα, μέτρια πρόσληψη αλκοόλ αυξάνει τα ενδογενή επίπεδα οιστρογόνων, παρέχοντας έναν ουσιώδη μηχανισμό καρκινογένεσης²³⁸.

ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Όσον αφορά την πρόσληψη τσαγιού και τον καρκίνο αυτόν, σε έρευνα των Rosenblatt et. al. (1999) που πραγματοποιήθηκε σε άντρες Αμερικανούς, παρατηρήθηκε μία σημαντική τάση για αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του μαστού με την πρόσληψη τσαγιού²³⁶. Έτσι για πρόσληψη >από 3 κούπες/ ημ. σε σχέση με μηδενική, ο κίνδυνος ήταν αυξημένος κατά 3,8 φορές (95%CI=1,4-10,5), με $p<0,001$.

Αντίθετα, μετά από ανασκόπηση επιδημιολογικών ερευνών για τον καρκίνο του μαστού ο Willett W. C. (2001) κατέληξε πως δεν υπάρχει ουσιώδης αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του μαστού με την αυξημένη πρόσληψη τσαγιού²³⁸.

Επιπλέον, στην έρευνα²³⁶ των Rosenblatt et. al. (1999), παρατηρήθηκε μία σημαντική τάση για μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του μαστού με υψηλή πρόσληψη καφεΐνης (OR=0,4, 95%CI=0,2-0,8), p=0,001. Πρόσληψη στιγμιαίου καφέ ή brewed $\geq$ από 5 κούπες/ημέρα έναντι μηδενικής πρόσληψης, σχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο κατά 50% αντίστοιχα, μόνο που στην περίπτωση του brewed καφέ η συσχέτιση αυτή ήταν στατιστικά σημαντική. Ομοίως πρόσληψη ντεκαφεϊνέ $\geq$ από 3 κούπες/ ημέρα, μείωνε τον κίνδυνο κατά 80%, συγκριτικά με μηδενική πρόσληψη (OR=0,2, 95%CI=0,4-1,6, p=0,33)²³⁶.

Παρόλα αυτά, στην ανασκόπηση του ο Wilett W. C. (2001) καταλήγει πως δεν υπάρχει αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του μαστού με την πρόσληψη καφέ²³⁸.

Τέλος, στην έρευνα των Rosenblatt et. al. (1999) δεν παρατηρήθηκε καμία συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του μαστού με την πρόσληψη ροφημάτων τύπου κόλα²³⁶.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Εκτός, από τους παραπάνω διατροφικούς παράγοντες, επιδημιολογικές έρευνες έχουν αναφέρει και άλλους οι οποίοι σχετίζονται με διάφορους τρόπους με την εμφάνιση καρκίνου του μαστού. Οι παράγοντες αυτοί παρατίθενται παρακάτω.

Σε μια πιο πρόσφατη βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον Hunter (1999), εξετάστηκε για άλλη μια φορά η σχέση της διατροφής σε σχέση με τον καρκίνο του μαστού²⁴⁸. Όπως βρέθηκε, υπάρχει μια ξεκάθαρη θετική σχέση του βάρους με τον καρκίνο αυτό, και φαίνεται ότι οποιαδήποτε δίαιτα μειώνει ή δεν αυξάνει το βάρος μακροπρόθεσμα, ευθύνεται για την μείωση της επίπτωσης του καρκίνου του μαστού²⁴⁸. Επίσης, υπάρχει η υπόθεση ότι η διατροφή κατά της διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας επηρεάζει την εμφάνιση καρκίνου κατά την μετέπειτα ζωή²⁴⁸.

Σε ανασκόπηση ερευνών για τον καρκίνο του μαστού ο Wilett W. C. (2001) συμπέρανε πως η διατήρηση φυσιολογικού βάρους στην ενήλικη ζωή, δρα προστατευτικά ενάντια στην ανάπτυξη καρκίνου του μαστού²³⁸. Επίσης, ανέφερε ότι η αύξηση του σωματικού βάρους μετά την ηλικία των 18 ετών, προκαλεί μια βαθμιαία και ουσιώδη αύξηση στην ανάπτυξη καρκίνου στις μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, προφανώς λόγω της έλλειψης των ορμονών²³⁸.

Ομοίως, σε μια άλλη βιβλιογραφική ανασκόπηση από τον Willett (2001) αναφέρθηκε από τον ερευνητή ότι η άσκηση μπορεί να μειώσει την εμφάνιση

καρκίνου στον μαστό μειώνοντας τα αποθέματα λίπους στο σώμα, καθώς το αυξημένο βάρος έχει επανειλημμένα βρεθεί σε πολλές έρευνες ότι αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση του καρκίνου αυτού¹⁷.

Μια βιβλιογραφική ανασκόπηση του Coffey (2001) ανέφερε ότι το αυξημένο βάρος κατά τη γέννηση, αλλά και η μεγάλη μάζα σώματος μπορεί να αποτελέσουν αιτία για την εμφάνιση καρκίνου του μαστού¹⁹⁶. Επίσης, σε μια ανασκόπηση των Tominaga et.al. η παχυσαρκία βρέθηκε να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του μαστού, κυρίως στις μετα-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες²⁶.

Σύμφωνα με μια ανασκόπηση των Cummings et.al. (1998), γυναίκες με υψηλό BMI παρουσιάζουν σχεδόν την διπλάσια πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του μαστού⁵². Επίσης, ανέφερε ότι οι ετεροκυκλικές αμίνες που σχηματίζονται κατά την επεξεργασία του κρέατος σε υψηλές θερμοκρασίες όπως π.χ. κατά το τηγάνισμα, έχουν βρεθεί σε διάφορα πειράματα σε τρωκτικά ότι προκαλούν καρκίνο του μαστού⁵².

Η έρευνα των Franceschi et.al. συγκέντρωσε στοιχεία από 2.569 γυναίκες με καρκίνο του μαστού και 2.588 μάρτυρες για να μελετήσει τον καρκίνο του μαστού σε σχέση με την διατροφή¹⁰⁸. Στην έρευνα αυτή, η προσλαμβανόμενη ενέργεια συνδέθηκε ισχυρά με την αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης καρκίνου (OR 1,34, 95% CI 1,11-1,61)¹⁰⁸.

Παρόμοια συσχέτιση βρέθηκε και σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε σε Ιταλίδες μεσήλικες γυναίκες (Franceschi et. al., 1996)²⁴⁵, στην οποία η συνολική ενεργειακή πρόσληψη βρέθηκε να σχετίζεται σημαντικά με τον κίνδυνο καρκίνου του μαστού (OR=1,32, p=0,003). Τόσο το ποσοστό της ενεργειακής πρόσληψης που προερχόταν από το λίπος (OR=0,80, p=0,01), όσο και το ποσοστό της ενεργειακής πρόσληψης που προερχόταν από τις πρωτεΐνες (OR=0,93, p=0,2), βρέθηκαν να σχετίζονται αρνητικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του μαστού²⁴⁵. Όσο αυξανόταν το ποσοστό της ενεργειακής πρόσληψης που προερχόταν από υδατάνθρακες, τόσο μεγάλωνε και ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του μαστού²⁴⁵. Για το υψηλότερο έναντι το χαμηλότερο ποσοστό, ο κίνδυνος εμφανίζεται κατά 23% αυξημένος, με p=0,01.

Σε ανασκόπηση ερευνών για τον καρκίνο του μαστού ο Willett W.C. συμπέρανε πως η ισορροπημένη ενεργειακή πρόσληψη φαίνεται να παίζει έναν σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία της εμφάνισης καρκίνου του μαστού^{238,17}. Κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας, ο γρήγορος ρυθμός ανάπτυξης αφενός επιταχύνει την

εμμηναρχή (που αποτελεί παράγοντα κινδύνου) και αφετέρου επιτυγχάνει ταχύτερη αύξηση του αναστήματος που έχει συσχετιστεί με τον καρκίνο του μαστού²³⁸.

Ύστερα από ανασκοπήσεις ερευνών που πραγματοποιήθηκαν σε μεγάλους πληθυσμούς, ο Greenwald ανέφερε πως το πιθανότερο είναι ο καρκίνος του μαστού να σχετίζεται με την υψηλή πρόσληψη ενέργειας²¹³.

Αντίθετα με τις προηγούμενες έρευνες, στην έρευνα των Horn-Ross et.al. στις ΗΠΑ, δεν βρέθηκε καμία σχέση μεταξύ της ολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας και του καρκίνου του μαστού¹⁶⁵.

Σε έρευνα των Rosenblatt et. al. (1999) που πραγματοποιήθηκε σε άντρες Αμερικανούς αναφέρεται πως η κατανάλωση deep or pan-fried foods, δεν επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού²³⁶.

Μια βιβλιογραφική ανασκόπηση του Coffey (2001) ανέφερε ότι η αυξημένη κατανάλωση προϊόντων σόγιας μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού¹⁹⁶. Στο ίδιο συμπέρασμα κατέληξε και μια άλλη ανασκόπηση¹¹³.

Σε μια έρευνα από τους Fleischauer et.al. (2000)⁷¹, φάνηκε μια πιθανή προστατευτική δράση της κατανάλωσης σκόρδου ενάντια στον καρκίνο αυτό.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Μετά από ανασκόπηση ερευνών, οι Daudt et. al. (1996) κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η ιονίζουσα ακτινοβολία και κυρίως το οικογενειακό ιστορικό εμφάνισης καρκίνου του μαστού σε συγγενείς πρώτου βαθμού, αποτελούν δύο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης του συγκεκριμένου καρκίνου²⁴³.

Τέλος, στην έρευνα των Hunter et.al., επισημάνθηκε ότι το αυξημένο ύψος αυξάνει την πιθανότητα ανάπτυξης του καρκίνου αυτού²⁴⁸.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^Ο

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΗΣ ΚΕΦΑΛΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΛΑΙΜΟΥ

Α. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Ο Niles σε μια δημοσίευσή του ανέφερε ότι η πρόσληψη ρετινοειδών ως chemopreventive agents, μπορεί να δράσει προστατευτικά ενάντια σε διάφορες μορφές καρκίνου όπως αυτών στην περιοχή της κεφαλής και του λαιμού¹⁹³.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Σε μια προοπτική έρευνα, οι ερευνητές (Knekt et.al. 1999), εξέτασαν την επίδραση ορισμένων διατροφικών νιτροζαμινών στην εμφάνιση καρκίνων στην περιοχή της κεφαλής και του λαιμού⁷⁸. Τα αποτελέσματα της έρευνας δεν έδειξαν καμία σχέση της κατανάλωσης καπνιστού ή παστού (salted) ψαριού, cured κρέατος και λουκάνικων, που είναι πηγές νιτροζαμινών, με την εμφάνιση τέτοιων καρκίνων. Καμία συσχέτιση δεν βρέθηκε για την πρόσληψη άλλων ειδών ψαριών και κρεάτων⁷⁸.

β. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

ι) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Στην προοπτική έρευνα των Knekt et.al. (1999), η κατανάλωση μπίρας, η οποία αποτελεί πηγή νιτροζαμινών, σχετίστηκε θετικά με την εμφάνιση καρκίνου στην περιοχή της κεφαλής και του λαιμού (OR 1,92, 95%CI 0,84-4,37 p=0,79), αλλά η σχέση αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική⁷⁸.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε μια προοπτική έρευνα, οι ερευνητές (Knekt et.al. 1999), εξέτασαν την επίδραση ορισμένων διατροφικών νιτροζαμινών στην ανάπτυξη καρκίνου στο στομάχι⁷⁸. Από την έρευνα αυτή στην οποία συμμετείχαν 9.985 άτομα που ζούσαν στην Φινλανδία, βγήκαν τα παρακάτω αποτελέσματα. Η πρόσληψη nitrite, nitrate και N-nitrosodimethylamine δεν σχετίστηκε σημαντικά με την εμφάνιση τέτοιου καρκίνου⁷⁸.

Ι. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

Στις περισσότερες χώρες ο καρκίνος του θυρεοειδούς αποτελεί το 1-5% όλων των καρκίνων στις γυναίκες και λιγότερο από το 2% στους άντρες²⁵⁸. Τα ποσοστά επίπτωσης στους περισσότερους πληθυσμούς κυμαίνονται μεταξύ 2-10/100.000 άτομα στις γυναίκες και 1-3/100.000 άτομα στους άντρες²⁵⁸. Από το 1970 και μετά, ο καρκίνος αυτός αποτελεί τον 2^ο πιο συχνό καρκίνο στις γυναίκες του Κουβέιτ. Υψηλά

ποσοστά επίπτωσης της νόσου αυτής παρατηρούνται και σε άλλες χώρες της περιοχής του Κόλπου²⁵⁸. Η επίπτωση του καρκίνου αυτού διαφέρει σημαντικά στις διάφορες χώρες του κόσμου²⁵⁹. Στην Ευρώπη, υψηλή επίπτωση και θνησιμότητα από τον καρκίνο του θυρεοειδούς παρατηρείται στις περιοχές με υψηλή συχνότητα εμφάνισης βρογχοκήλης και άλλων διαταραχών του θυρεοειδή που σχετίζονται με έλλειψη ιωδίου²⁵⁹.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Τα διάφορα μικροθρεπτικά συστατικά των τροφίμων μπορεί να επηρεάσουν με διάφορους τρόπους τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του θυρεοειδούς. Οι έρευνες που έχουν εξετάσει τη σχέση των μικροθρεπτικών συστατικών με τον καρκίνο του θυρεοειδούς δεν είναι πολλές, γι' αυτό και δεν μπορούμε να μιλήσουμε με σιγουριά για το πώς επηρεάζουν τη συχνότητα εμφάνισής του. Ενδείξεις για προστατευτική δράση εμφανίζονται για την υψηλή πρόσληψη β-καροτενίου και vit. E, καθώς και ξεχωριστού συμπληρώματος vit. E, vit. A και vit. C. Αντίθετα, από μια έρευνα φαίνεται ότι η αυξημένη πρόσληψη ρετινόλης μπορεί να αυξήσει την πιθανότητα προσβολής από καρκίνο. Επιπλέον, η κατανάλωση vit. D, ασβεστίου, φυλλικού, θειαμίνης, ριβοφλαβίνης, καθώς και πολυβιταμινούχων συμπληρωμάτων, φαίνεται ότι δεν σχετίζεται ούτε αρνητικά ούτε θετικά με τον καρκίνο του θυρεοειδούς. Επειδή όμως οι συσχετίσεις αυτές υποστηρίζονται από μια έρευνα, καλό είναι να περιμένουμε τα αποτελέσματα μελλοντικών ερευνών. Ο τρόπος με τον οποίον επηρεάζουν τα συστατικά αυτά φαίνεται στις παρακάτω έρευνες και βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις.

Για την καλύτερη κατανόηση της σχέσης ανάμεσα στην διατροφή και τον καρκίνο του θυρεοειδούς, οι Bosetti et.al. ανέλυσαν τα στοιχεία από 13 έρευνες ασθενών-μαρτύρων που έχουν γίνει σε διάφορες χώρες του κόσμου (ΗΠΑ, Ιαπωνία, Ευρώπη κ.τ.λ.)²⁶⁰. Από την αρνητική σχέση που παρατηρήθηκε για την κατανάλωση ψαριών, μόνο όμως σε χώρες που υπάρχει έλλειψη ιωδίου, φαίνεται ότι η χαμηλή πρόσληψη ιωδίου μπορεί να αυξήσει την πιθανότητα εμφάνισης του καρκίνου αυτού²⁶⁰.

Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξε και η έρευνα των Galanti et.al. η οποία γενικώς υποστήριξε την υπόθεση ότι η έλλειψη ιωδίου κατά την εφηβική ηλικία

μπορεί να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου του θυρεοειδούς κατά την μετέπειτα ζωή²⁵⁹.

Παρόλα, αυτά μια ομάδα ειδικών κατέληξε στο συμπέρασμα ότι δίαιτα υψηλή σε ιώδιο, μπορεί να αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα για την εμφάνιση καρκίνου του θυρεοειδούς (World Cancer Research, 1997)²⁵⁸. Στην έρευνα των Fioretti et.al. (1999), τα άτομα με χαμηλή πρόσληψη β-καροτενίου παρουσίασαν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης αυτού του καρκίνου (OR 1,4, 95% CI 1,0-1,9)²⁶¹.

Η δράση ορισμένων μικροθρεπτικών συστατικών σε σχέση με την επίπτωση καρκίνου του θυρεοειδούς εξετάστηκε από τους D'avanzo et.al. (1997)²⁶², σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθη στην Ιταλία το διάστημα 1986-1992. Μάλιστα, η δράση των διαφόρων στοιχείων μελετήθηκε ξεχωριστά για τους δυο ιστολογικούς τύπους καρκίνου του θυρεοειδούς (papillary, follicular). Προστασία και για τους δυο αυτούς τύπους εμφανίστηκε μόνο για το β-καροτένιο (OR 0,59, 95% CI 0,4-0,9 και OR 0,53, 95% CI 0,2-1,2 αντίστοιχα), ενώ για τον papillary καρκίνο σημαντική αύξηση του κινδύνου προκαλούσαν η υψηλή πρόσληψη ρετινόλης (OR 1,46, 95% CI 0,9-2,3) και η χαμηλή πρόσληψη βιταμίνης E (OR 1,12, 95% CI 0,7-1,8). Όταν η ανάλυση των στοιχείων γινόταν ξεχωριστά για το κάθε φύλο, αρνητικές συσχετίσεις με τον καρκίνο αυτό στις γυναίκες παρατηρούνταν για το β-καροτένιο (OR=0,40), τη βιταμίνη C (OR=0,72) και τη βιταμίνη E (OR=0,53), αν και οι σχέσεις για τα δυο τελευταία συστατικά δεν ήταν ισχυρές και σχεδόν εξαφανίστηκαν μετά από προσαρμογή για την πρόσληψη β-καροτενίου. Παρόλα αυτά, παρόμοιες συσχετίσεις δεν βρέθηκαν για τους άντρες²⁶². Η προστατευτική δράση του β-καροτενίου, σύμφωνα με τους ερευνητές, πιθανώς να οφείλεται στην αντιοξειδωτική της ικανότητα, ενώ η υψηλή πρόσληψη ρετινόλης μπορεί να αντικατοπτρίζει υψηλή πρόσληψη τροφίμων όπως συκώτι, γαλακτοκομικά, αυγά κ.α. που μπορεί να αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες για τον καρκίνο αυτό²⁶². Τέλος, στην έρευνα αυτή δεν παρατηρήθηκαν συσχετίσεις με ασβέστιο, βιταμίνη D, φυλλικό οξύ, θειαμίνη, ριβοφλαβίνη²⁶².

Σχετικά με τη λήψη συμπληρωμάτων βιταμινών, στην έρευνα των Galanti et.al. βρέθηκε ότι η συχνή λήψη συμπληρώματος βιταμίνης A (OR 0,5, 95% CI 0,3-0,9), βιταμίνης C (OR 0,6, 95% CI 0,4-1,0), βιταμίνης E (OR 0,5, 95% CI 0,3-1,0) και άλλων διατροφικών συμπληρωμάτων (OR 0,6, 95% CI 0,3-1,0) σχετίστηκε με μείωση της συχνότητας εμφάνισης του καρκίνου αυτού²⁵⁹. Βέβαια, οι συσχετίσεις αυτές παρουσιάστηκαν μόνο στις γυναίκες²⁵⁹.

Β. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ

Η έρευνα των Galanti et.al., η οποία μελέτησε τον ρόλο της διατροφής στην εμφάνιση καρκίνου του θυρεοειδούς, βρήκε ότι τα φρούτα citrus σχετίστηκαν με σημαντική αύξηση του κινδύνου (OR 2,8, 95% CI 1,1-7,5) αυτού²⁵⁹, ενώ σε μια άλλη έρευνα η αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του θυρεοειδούς που παρατηρήθηκε με την υψηλή κατανάλωση φρούτων, δε βρέθηκε να είναι στατιστικώς σημαντική⁶⁹. Επίσης, σε ανασκόπηση ερευνών των Vecchia et. al., δεν παρατηρήθηκε προστατευτική δράση της υψηλής πρόσληψης φρούτων, ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του θυρεοειδούς³⁷.

Παρόλα αυτά, στην έρευνα των Memon et.al. (2002)²⁵⁸ δεν βρέθηκε σχέση για τα pickled φρούτα (με την μορφή τουρσιών) και τον καρκίνο του θυρεοειδούς.

β. ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Σχετικά με την κατανάλωση λαχανικών και την ανάπτυξη καρκίνου στον θυρεοειδή αδένα, οι επιδημιολογικές έρευνες έχουν παρουσιάσει τα παρακάτω αποτελέσματα, τα οποία είναι σε μερικές περιπτώσεις αντιφατικά.

Οι Memon et.al. (2002), παρατήρησαν μια αύξηση του κινδύνου όταν τα άτομα λάμβαναν δίαιτα που περιείχε μεγάλες ποσότητες από λάχανο (OR 1,9, 95% CI 1,1-3,3) και κουνουπίδι (OR 1,8, 95% CI 1,0-3,2). Επίσης, δεν εμφανίστηκε συσχέτιση ανάμεσα στα cruciferous λαχανικά και τον καρκίνο του θυρεοειδούς²⁵⁸.

Η έρευνα των Galanti et.al. επικεντρώθηκε στη διευκρίνιση του ρόλου της διατροφής στην εμφάνιση καρκίνου του θυρεοειδούς²⁵⁹. Για τα λαχανικά, η μόνη συσχέτιση που παρατηρήθηκε ήταν μια μικρή αύξηση του κινδύνου με αυξημένη κατανάλωση cruciferous λαχανικών (OR 1,4, 95% CI 0,6-3,6), αλλά η σχέση αυτή βρέθηκε μόνο για τα άτομα που διέμεναν σε περιοχές με μεγάλη συχνότητα εμφάνισης βρογχοκίλης. Στην ίδια έρευνα, όταν εξετάστηκε ο ρόλος της διατροφής στην εφηβεία, παρατηρήθηκε ότι άτομα που κατανάλωναν μικρές ποσότητες ορισμένων λαχανικών όπως το καρότο, είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου του θυρεοειδούς (OR 1,4, 95% CI 0,9-2,1)²⁵⁹. Γενικά πάντως δεν παρατηρήθηκε προστασία από αυξημένη κατανάλωση λαχανικών²⁵⁹, ενώ σε μια άλλη έρευνα βρέθηκε στατιστικώς σημαντική μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου

του θυρεοειδούς με την υψηλότερη κατανάλωση λαχανικών (OR=0,7, 95%CI=0,6-0,9 με $p<0,05$)⁶⁹.

γ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ

Όσον αφορά την πρόσληψη τροφίμων που ανήκουν στην ομάδα αυτή, αυξημένος κίνδυνος για την εμφάνιση καρκίνου του θυρεοειδούς παρουσιάστηκε σε άτομα που είχαν αυξημένη πρόσληψη (>22 μερίδες/εβδομάδα) ραφιναρισμένων δημητριακών (OR 2,0, 95% CI 1,4-2,9)²⁶¹. Αλλά και σε μια άλλη έρευνα η υψηλή κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών (≥ 22 μερίδες/εβδ.) αύξανε στατιστικά σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου στο θυρεοειδή (OR=2,02, 95%CI=1,5-2,7), συγκριτικά με την χαμηλότερη κατανάλωση ($\leq$ από 14 μερίδες/εβδ.)⁶⁹. Η προσ αύξηση στην ημερήσια κατανάλωση του τροφίμου αυτού κατά 1 μερίδα/εβδ., αύξανε τον κίνδυνο κατά 23% (95%CI=1,1-1,3), με στατιστική σημαντικότητα⁶⁹.

Σχετικά με την κατανάλωση whole-grain τροφίμων, σε μια έρευνα στατιστικώς σημαντική ($p\leq 0,05$) ήταν η αύξηση του κινδύνου που παρατηρήθηκε με την υψηλότερη πρόσληψη (OR=1,3, 95%CI=0,9-2,0) και κυρίως στις γυναίκες (OR=1,8), στους μη-καπνιστές (OR=2,2), σε αυτούς που κατανάλωναν αλκοόλ (OR=1,7) ή και σε αυτούς που δεν κατανάλωναν (OR=1,8), και στα άτομα με BMI $<25 \text{ kg/m}^2$ (OR=1,8) και με BMI $\geq$ από 25 kg/m^2 (OR=1,7)⁷⁶. Παρόλα αυτά, σε μια άλλη δε βρέθηκε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του θυρεοειδούς με την υψηλή πρόσληψη τέτοιων τροφίμων⁶⁹.

δ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ

Τα τρόφιμα που ανήκουν στην ομάδα του κρέατος έχουν συνδεθεί ποικιλοτρόπως με τον καρκίνο του θυρεοειδούς και αυτό φαίνεται από τα αποτελέσματα διαφόρων επιδημιολογικών ερευνών, τα οποία παρουσιάζονται παρακάτω. Όπως φάνηκε, τα ευρήματα των ερευνών για την δράση της κατανάλωσης ψαριού είναι αντιφατικά καθώς δυο έρευνες υποστηρίζουν μια προστατευτική επίδραση της κατανάλωσης αυτής, ενώ άλλες δυο δεν παρατήρησαν καμία συσχέτιση. Αντιφατικά είναι τα αποτελέσματα και για την επίδραση της υψηλής πρόσληψης κοτόπουλου, ενώ εμφανίστηκαν ενδείξεις για επιβαρυντική επίδραση της κατανάλωσης επεξεργασμένου ψαριού και αρνιού.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε από τους Memon et.al. (2002), οι ερευνητές προσπάθησαν να διευκρινίσουν το ρόλο της διατροφής

στην εμφάνιση καρκίνου του θυρεοειδούς²⁵⁸. Ένας παράγοντας που βρέθηκε να επηρεάζει την ανάπτυξη του καρκίνου αυτού, ήταν τα ψάρια. Υψηλή πρόσληψη φρέσκων ψαριών αποτελούσε προστασία έναντι του καρκίνου (OR 0,6, 95% CI 0,3-1,0), ενώ αντίθετα η υψηλή κατανάλωση επεξεργασμένου, κονσερβοποιημένου και κατεψυγμένου ψαριού αποτελούσε επιβαρυντικό παράγοντα (OR 3,0, 95% CI 1,6-5,3)²⁵⁸.

Ακόμα, στην έρευνα των Galanti et.al., παρατηρήθηκε μειωμένος κίνδυνος, όταν τα άτομα κατανάλωναν μηνιαία κάποιο ψάρι του γλυκού νερού (OR 0,6, 95% CI 0,4-1,1) ή κάποιο roe (OR 0,4, 95% CI 0,2-0,7), ενώ τα ψάρια αλμυρού νερού δεν σχετίστηκαν με τον κίνδυνο²⁵⁹. Στην ίδια έρευνα, όταν εξετάστηκε ο ρόλος της διατροφής στην εφηβεία, παρατηρήθηκε ότι άτομα που κατανάλωναν μικρές ποσότητες οστρακοειδών και ψαριών στην εφηβική ηλικία, βρισκόντουσαν σε μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του θυρεοειδούς. Συγκεκριμένα, όταν η κατανάλωση ρεγγών, mackerel, cod και coal fish ήταν χαμηλή ο σχετικός κίνδυνος ήταν 1,8 (95% CI 1,1-3,0)²⁵⁹.

Επίσης, για την καλύτερη κατανόηση της σχέσης ανάμεσα στην κατανάλωση ψαριών και οστρακοειδών και τον καρκίνο του θυρεοειδούς, οι Bosetti et.al. συγκέντρωσαν και ανέλυσαν τα στοιχεία από 13 έρευνες ασθενών-μαρτύρων που έχουν γίνει σε διάφορες χώρες του κόσμου (ΗΠΑ, Ιαπωνία, Ευρώπη κ.τ.λ.)²⁶⁰. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης έδειξαν ότι η υψηλή κατανάλωση ψαριών δεν σχετίζεται με τον καρκίνο αυτό (OR 0,88, 95% CI 0,71-1,1), αλλά φάνηκε μια προστατευτική δράση τους σε περιοχές με μεγάλη επίπτωση βρογχοκήλης στον θυρεοειδή (OR 0,65, 95% CI 0,48-0,88), δηλαδή σε χώρες που παρατηρείται έλλειψη ιωδίου, όπως είναι η Ελλάδα, η Ιταλία, η Σουηδία και η Ελβετία²⁶⁰. Όσον αφορά τα ψάρια αλμυρού νερού και τα οστρακοειδή, η συσχέτιση με τον καρκίνο του θυρεοειδούς δεν άλλαξε πολύ σε σχέση με την ολική κατανάλωση ψαριού. Έτσι, ο σχετικός κίνδυνος για τα άτομα με υψηλή πρόσληψη ήταν 1,1 για τα ψάρια του γλυκού νερού (95% CI 0,82-1,4) και 1,0 για τα οστρακοειδή (95% CI 0,80-1,3)²⁶⁰.

Παρόμοια συσχέτιση εμφανίστηκε και σε μια άλλη έρευνα στην οποία δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του θυρεοειδούς με την πρόσληψη ψαριού, παρά μόνο στα άτομα ηλικίας 55-64 ετών (OR=2,2, με $p<0,05$)²⁹.

Σχετικά με την κατανάλωση άλλων ειδών κρέατος, στην έρευνα των Memon et.al. η αυξημένη κατανάλωση κοτόπουλου (OR 3,0, 95% CI 1,3-6,8), αρνιού και mutton (OR 1,8, 95% CI 1,1-2,8), δρούσε επίσης επιβαρυντικά για τον καρκίνο αυτό,

και μάλιστα, ο κίνδυνος αύξανε με την αυξανόμενη πρόσληψη των τροφίμων αυτών²⁵⁸. Παρόλα αυτά, σε μια άλλη έρευνα άτομα με χαμηλή πρόσληψη πουλερικών και wild meat κατά την εφηβεία, είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου (OR 1,4, 95% CI 0,9-2,1)²⁵⁹. Επίσης, δε βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα, όσον αφορά την επίδραση της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του θυρεοειδούς, παρά την αύξηση του κινδύνου που παρατηρήθηκε τόσο με την υψηλότερη πρόσληψη του (OR=1,5), όσο και με προσαύξηση κατά 1 μερίδα στην ημερήσια κατανάλωση του κόκκινου κρέατος (OR=1,4)²⁵⁹.

ε. ΓΑΛΑ – ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Η έρευνα των Galanti et.al. επικεντρώθηκε στη διευκρίνιση του ρόλου της διατροφής στην εμφάνιση καρκίνου του θυρεοειδούς²⁵⁹. Ένα από τα στοιχεία που μελέτησε ήταν τα γαλακτοκομικά προϊόντα, για τα οποία βρέθηκε μια θετική συσχέτιση με την εμφάνιση του καρκίνου αυτού. Συγκεκριμένα, τα τρόφιμα για τα οποία βρέθηκε κάποια σχέση ήταν το βούτυρο (OR 1,6, 95% CI 1,1-2,5) και το τυρί (OR 1,5, 95% CI 1,0-2,4)²⁵⁹. Για τα άτομα όμως που διέμεναν σε περιοχές που υπήρχε έλλειψη ιωδίου, όλα τα γαλακτοκομικά προϊόντα αύξαναν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του θυρεοειδούς (OR 2,6, 95% CI 1,1-6,0), εκτός από το γάλα το οποίο σχετίστηκε αρνητικά με τον κίνδυνο (OR 0,8, 95% CI 0,4-1,9), ειδικά στις γυναίκες²⁵⁹.

στ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

i) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Στην έρευνα των Galanti et. al., παρουσιάστηκε μια μέτρια μείωση του κινδύνου όταν η κατανάλωση αλκοόλ ήταν παραπάνω από την μέση (OR 0,7, 95% CI 0,5-1,1), ειδικά όταν το καταναλούμενο ποτό ήταν κρασί ή liquor²⁵⁹. Αντίθετα, σε μια άλλη δε βρέθηκε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης του θυρεοειδούς με την υψηλή κατανάλωση αλκοόλ⁶⁹.

ii) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Σε μια έρευνα από τους Galanti et. al. η κατανάλωση τσαγιού και καφέ δεν σχετίστηκε με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του θυρεοειδούς²⁵⁹.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε μια επιδημιολογική έρευνα στην οποία εξετάστηκε η σχέση της διατροφής με τον καρκίνο του θυρεοειδούς, δε βρέθηκε το BMI να σχετίζεται στατιστικώς σημαντικά με τον κίνδυνο εμφάνισης του καρκίνου αυτού⁶⁹.

Ακόμα, στην έρευνα των Galanti et.al., παρατηρήθηκε μια αρνητική συσχέτιση της κατανάλωσης ιωδιούχου αλατιού, αλλά η συσχέτιση αυτή παρουσιάστηκε μόνο για άτομα που διέμεναν σε περιοχές όπου δεν υπήρχε έλλειψη ιωδίου, και η συχνότητα εμφάνισης βρογχοκήλης ήταν μικρή²⁵⁹. Η μεγάλη όμως κατανάλωση αλατιού σχετίστηκε με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του θυρεοειδούς (OR 1,8, 95% CI 0,8-4,4 σε σχέση με μέτρια χρήση)²⁵⁹.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Στην έρευνα των Galanti et.al. παρατηρήθηκε ότι άτομα που έμεναν σε περιοχές όπου ήταν μεγάλη η συχνότητα εμφάνισης βρογχοκήλης είχαν την διπλάσια πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου του θυρεοειδούς²⁵⁹. Αλλά και σε μια άλλη έρευνα το ιστορικό βρογχοκήλης, θυρεοειδίτιδας και υπερπλαστικής νόσου του θυρεοειδούς εμφανίστηκαν ως παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου του θυρεοειδούς²⁵⁸. Ακόμα, το κάπνισμα δεν φαίνεται να εμπλέκεται στην δημιουργία του καρκίνου αυτού⁶⁹.

II. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Τα στοιχεία που υπάρχουν όσον αφορά την αιτιολογία της ανάπτυξης όγκου στον εγκέφαλο (γλίομα) δεν είναι πάρα πολλά, καθώς δεν έχουν γίνει πολλές μελέτες με θέμα τη διερεύνηση των διατροφικών παραγόντων που εμπλέκονται στη δημιουργία του καρκίνου αυτού. Παρόλα αυτά υπάρχουν κάποια στοιχεία τα οποία παρουσιάζονται παρακάτω. Όπως φαίνεται από τα στοιχεία δυο ερευνών, η πρόσληψη πολυβιταμινούχων συμπληρωμάτων ή ξεχωριστών συμπληρωμάτων vit. E ή C, δρα προστατευτικά ενάντια στην ανάπτυξη γλιώματος.

Στην έρευνα των Blowers et.al.²⁶³, αυτό που βρέθηκε για τα μικροθρεπτικά συστατικά ήταν ότι δεν υπήρξε κάποια εμφανής συσχέτιση του καρκίνου αυτού και

της λήψης των βιταμινών E, C ή άλλων μικροθρεπτικών συστατικών από τη διαίτα. Αντιθέτως, η λήψη συμπληρωμάτων βιταμινών (OR 0,6, 95% CI 0,3-1,3) ή μετάλλων (OR 0,2, 95% CI 0,1-0,5) φάνηκε να παίζει προστατευτικό ρόλο. Ειδικά όταν τα άτομα λάμβαναν συμπληρώματα βιταμίνης C ή E, ο κίνδυνος μειωνόταν κατά 80% (OR 0,2, 95% CI 0,0-1,1 και OR 0,2, 95% CI 0,0-1,8 αντίστοιχα)²⁶³.

Σε μια έρευνα των Marion Lee et. al. (1997)²⁶⁴ άντρες των οποίων η πρόσληψή τους σε nitrite ξεπερνούσε τη μέση πρόσληψη, ενώ η πρόσληψη τους σε vit C ήταν μικρότερη από τη μέση πρόσληψη εμφάνιζαν διπλάσιο κίνδυνο ανάπτυξης όγκου στον εγκέφαλο, συγκριτικά με όσους ανέφεραν χαμηλή πρόσληψη nitrite και υψηλή vit C (OR=2,1, 95%CI=1,1-3,8). Για τις γυναίκες ο αντίστοιχος κίνδυνος ήταν OR=1,5 (95%CI=0,7-3,1). Στους άντρες τόσο η χρήση συμπληρωμάτων vit E, vit C, όσο και πολυβιταμινούχων σκευασμάτων και άλλων συμπληρωμάτων βιταμινών, εμφάνιζαν προστατευτικό ρόλο ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης γλιώματος (OR=0,9, 95%CI=0,5-1,4, OR=0,9, 95%CI=0,6-1,3, OR=0,9, 95%CI=0,6-1,4 και OR=0,7, 95%CI=0,5-1,0, αντίστοιχως)²⁶⁴. Για τις γυναίκες τα αποτελέσματα ήταν περισσότερο σαφή, μιας και όσες έκαναν χρήση συμπληρώματος vit C, εμφάνιζαν 60% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης γλιώματος, συγκριτικά με όσες δεν είχαν χρησιμοποιήσει τέτοια σκευάσματα (OR=0,6, 95%CI=0,4-0,97). Ομοίως η χρήση συμπληρωμάτων vit E, άλλων βιταμινών και πολυβιταμινούχων σκευασμάτων φαίνεται ότι είχε προστατευτική δράση (OR=0,7, 95%CI=0,4-1,1, OR=0,6, 95%CI=0,3-0,9 και OR=0,7, 95%CI=0,5-1,1, αντίστοιχως). Ωστόσο, τόσο τα αποτελέσματα για τους άντρες όσο και για τις γυναίκες, δεν εμφάνιζαν καμία στατιστική σημαντικότητα²⁶⁴.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Ο όγκος του εγκεφάλου σε σχέση με την διατροφή δεν έχει μελετηθεί σε πάρα πολλές έρευνες. Οι Blowers et.al.(1997) ασχολήθηκαν με την διευκρίνιση του θέματος αυτού, και παρουσίασαν τα παρακάτω αποτελέσματα²⁶³. Όσον αφορά τα λαχανικά, ο κίνδυνος φάνηκε να μειώνεται όταν η πρόσληψη bell peppers ήταν αυξημένη²⁶³.

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ – ΣΙΤΗΡΑ

Στην έρευνα των Blowers et.al.(1997), η πιθανότητα εμφάνισης γλιώματος ήταν φανερό ότι αύξανε κατά 5 φορές με την αυξανόμενη κατανάλωση τηγανητών πατατών (OR 5,1, 95% CI 1,2-22,6)²⁶³.

γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ – ΑΥΓΟ

Σχετικά με την κατανάλωση τροφίμων που ανήκουν στην ομάδα του κρέατος, οι Blowers et.al. παρατήρησαν ότι η συχνή κατανάλωση ψαριού (φρέσκου, κατεψυγμένου, κονσερβοποιημένου) ελάττωνε σημαντικά τον κίνδυνο (OR 0,4, 95% CI 0,2-1,1 p=0,03)²⁶³. Από την άλλη αυξημένος κίνδυνος παρουσιάστηκε όταν η πρόσληψη μπέικον (OR 6,6, 95% CI 1,9-22,5 p=0,0006) και αυγών (OR 4,1, 95% CI 1,2-13,5 p=0,005) ήταν υψηλή. Η αύξηση του κινδύνου από την κατανάλωση μπέικον φάνηκε να μετριάζεται από την ταυτόχρονη κατανάλωση χυμού από πορτοκάλι, και αυτό γιατί ο χυμός απέτρεπε τον σχηματισμό ενδογενών N-nitroso compounds. Γενικά έγινε φανερό ότι η συχνή κατανάλωση cured κρεάτων, όπως το μπέικον, τα hot dogs και lunch meat, αυξάνουν τον κίνδυνο λόγω των νιτρικών (nitrite) τους, τα οποία έχουν συνδεθεί με τον όγκο στον εγκέφαλο²⁶³.

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε ενήλικους κατοίκους της Καλιφόρνιας (Marion Lee, 1997)²⁶⁴, βρέθηκε πως όσοι άντρες καταναλώνουν υψηλή ποσότητα (πάνω από τη μέση κατανάλωση) επεξεργασμένου κρέατος (καπνιστού) και παράλληλα η πρόσληψη φρούτων και λαχανικών πλούσια σε vit C είναι μικρή (κάτω από τη μέση πρόσληψη), έχουν διπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης όγκου στον εγκέφαλο, συγκριτικά με αυτούς που καταναλώνουν μικρή ποσότητα επεξεργασμένου κρέατος και μεγάλη φρούτων και λαχανικών πλούσια σε vit C (OR=2,0, 95%CI=1,2-3,5), με στατιστική σημαντικότητα²⁶⁴. Τα αντίστοιχα αποτελέσματα για τις γυναίκες είναι λιγότερο σαφή και δεν εμφανίζουν στατιστική σημαντικότητα. Σε ανασκόπηση ερευνών για τον όγκο στον εγκέφαλο οι Lee, Wrensch et. al., αναφέρουν πως άτομα που έχουν προσβληθεί από αυτόν τον τύπο καρκίνου είναι περισσότερο πιθανόν να καταναλώναν μεγαλύτερη ποσότητα επεξεργασμένων τροφίμων (κυρίως κρέατος) και μικρότερη φρούτων και λαχανικών, από ότι οι μη-πάσχοντες από τον καρκίνο αυτόν²⁶⁴.

δ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

ι) ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ

Σε μια έρευνα από τους Blowers et.al. η υψηλή πρόσληψη καφεϊνούχων ροφημάτων αύξανε σημαντικά την πιθανότητα δημιουργίας του καρκίνου στον εγκέφαλο, ενώ το εμφιαλωμένο νερό δεν επηρέασε τον κίνδυνο ανάπτυξης όγκου στον εγκέφαλο (OR=0,8, 95%CI=0,4-1,4)²⁶³.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε ενήλικους κατοίκους της Καλιφόρνιας (Marion Lee et. al., 1997)²⁶⁴, παρατηρήθηκε ότι όσοι μεταξύ των αντρών κάπνιζαν τσιγάρα χωρίς φίλτρο είχαν 1.8 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου στον εγκέφαλο, έναντι των μη-καπνιστών (OR=1,8, 95%CI=0,9-3,4), ενώ σε μια άλλη (Blowers et.al.) το κάπνισμα όπως και η χρήση καλλυντικών δεν σχετίστηκε με τον καρκίνο αυτό²⁶³.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8^ο

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΛΕΜΦΩΕΙΔΗΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

I. ΑΙΜΑΤΟΠΟΙΗΤΙΚΟΙ ΚΑΡΚΙΝΟΙ

Σε μια προοπτική έρευνα (Arts et.al. 2002), μελετήθηκε η δράση της πρόσληψης κατεχινών σε σχέση με διάφορες μορφές καρκίνου¹¹⁰. Οι κατεχίνες είναι βιοενεργά φλαβονοειδή τα οποία περιέχονται στα φρούτα, τα λαχανικά και το τσάι¹¹⁰. Όσον αφορά το είδος αυτό του καρκίνου, υπήρξε μια μικρή μη-σημαντική μείωση του κινδύνου (OR 0,65, 95% CI 0,43-0,98)¹¹⁰.

II. ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ

A. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Σε έρευνα των Knekt et. al., βρέθηκε πως η υψηλή κατανάλωση τηγανητού κρέατος σχετίζεται με μείωση του κινδύνου εμφάνισης λευχαιμίας κατά 17% (95%CI=0,40-2,04), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα⁷⁹.

β. ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Σύμφωνα με ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών, το σκόρδο αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό των λευχαιμικών κυττάρων²²⁷.

III. HODGKIN'S ΛΕΜΦΩΜΑ

A. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Tavani et. al., 2000²¹ η αύξηση του κινδύνου εμφάνισης Hodgkin's λεμφώματος, τόσο με την υψηλότερη κατανάλωση κόκκινου κρέατος (OR=1,6, 95%CI=0,9-2,9), όσο και με προσ αύξηση στην ημερήσια κατανάλωσή του κατά 1μερίδα (OR=1,5, 95%CI=1,0-2,3), στερείται στατιστικής σημαντικότητας.

Μετά από ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών ασθενών μαρτύρων (Fernandez et. al., 1999)²⁹, δε βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα για την επίδραση της πρόσληψης ψαριού στον κίνδυνο ανάπτυξης του λεμφώματος αυτού, παρά τη μείωση του κινδύνου που παρατηρήθηκε σε πρόσληψη >=από 2μερίδες/εβδ., έναντι 0-1μερίδα/εβδ. (OR=0,7).

β. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ - ΣΠΟΡΙΑ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων των Chatenoud et. al. (1998)⁷⁶, η παρατηρούμενη μείωση του κινδύνου με την υψηλότερη πρόσληψη whole-grain τροφίμων, εμφανίζει στατιστική σημαντικότητα στην περίπτωση ατόμων ηλικίας 45-54 ετών (OR=0,8) και 55-64 ετών (OR=0,5), ενώ ισχυρή είναι και η αύξηση του κινδύνου που εμφανίζεται με τη πρόσληψη των τροφίμων αυτών στα άτομα ηλικίας 65-74 ετών (OR=1,6).

IV. NON-HODGKIN'S ΛΕΜΦΩΜΑ

Η επίπτωση και η θνησιμότητα λεμφώματος non-Hodgkin's έχουν αυξηθεί τις τελευταίες δεκαετίες²⁶⁵ και αιτιολογικά το λέμφωμα αυτό σχετίζεται με καταστολή του ανοσοποιητικού συστήματος²⁶⁵. Λίγες έρευνες έχουν ωστόσο ασχοληθεί με τη σχέση που συνδέει τους διατροφικές παράγοντες και την εμφάνιση λεμφώματος non-Hodgkin's.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση οι Grant et. al. (2000), προσπάθησαν να ερευνήσουν τη σχέση ορισμένων διατροφικών παραγόντων με την εμφάνιση λεμφώματος στον άνθρωπο²⁶⁶. Αυτό που αναφέρθηκε ήταν ότι η αυξημένη πρόσληψη ασβεστίου από την κατανάλωση γάλακτος, έχει συστηματικά σχετιστεί με αύξηση της επίπτωσης λεμφώματος²⁶⁶.

Όσον αφορά τα καροτενοειδή (α- και β- καροτένιο, λουτεΐνη/ζεαξανθίνη, λυκοπένιο και β-κρυπτοξανθίνη), το φυλλικό οξύ και τις βιταμίνες A, E και C, που λαμβάνονταν είτε μέσω της τροφής είτε από συμπληρώματα, καμία συσχέτισή τους δε βρέθηκε με τον κίνδυνο εμφάνισης λεμφώματος non-Hodgkin's (Zhang et. al., 2000)²⁶⁵.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Όταν οι ερευνητές μελέτησαν τη δράση των διαιτητικών ινών σε σχέση με την πρόκληση αυτού του είδους του λεμφώματος (Zhang et. al., 2000), παρατήρησαν μια ισχυρή προστατευτική δράση της υψηλής κατανάλωσής τους ($OR=0,63$, $95\%CI=0,41-0,98$)²⁶⁵. Όταν όμως εξετάστηκε η πηγή των φυτικών ινών, βρέθηκε ότι προστασία παρείχαν μόνο οι φυτικές ίνες των λαχανικών ($OR=0,54$, $95\%CI=0,34-0,87$), και όχι των φρούτων ($OR=0,96$, $95\%CI=0,58-1,60$), των δημητριακών ($OR=1,02$, $95\%CI=0,65-1,59$) ή των οσπρίων ($OR=0,90$, $95\%CI=0,57-1,44$)²⁶⁵.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Δεν έχουν πραγματοποιηθεί πολλές μελέτες που να ερευνούν τη σχέση διατροφικών παραγόντων και δημιουργίας non-Hodgkin's λεμφώματος. Ωστόσο, μια από αυτές (προοπτική έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Zhang et. al., 2000), συγκέντρωσε στοιχεία με ερωτηματολόγια από 88.410 γυναίκες των ΗΠΑ²⁶⁵ και τα αποτελέσματα της έρευνας, συσχέτισαν την αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών (>6μερίδες/μέρα) με μειωμένη πιθανότητα κινδύνου ανάπτυξης λεμφώματος ($OR=0,62$, $95\%CI=0,38-1,02$ σε σχέση με <3μερίδες/μέρα). Όταν η ανάλυση για τα δυο αυτά είδη τροφίμων έγινε ξεχωριστά, παρατηρήθηκε η ίδια συσχέτιση με τον παραπάνω κίνδυνο για τα φρούτα ($OR=0,70$, $95\%CI=0,44-1,12$ για

κατανάλωση ≥ 3 μερίδες/μέρα σε σχέση με < 1 μερίδα/μέρα) και για τα λαχανικά (OR=0,62, 95%CI=0,35-1,07 για ≥ 3 μερίδες/μέρα σε σχέση με < 1 μερίδα/μέρα)²⁶⁵. Μια κατηγορία λαχανικών που σχετίστηκε ξεχωριστά με μειωμένο κίνδυνο για ανάπτυξη non-Hodgkin's λεμφώματος, ήταν τα cruciferous λαχανικά (OR=0,67, 95%CI=0,40-1,11 για > 5 μερίδες/εβδ. σε σχέση με < 2 μερίδες/εβδ.), ενώ δεν παρατηρήθηκαν συσχετίσεις των πράσινων φυλλωδών, των κίτρινων/πορτοκαλί λαχανικών ή των εσπεριδοειδών φρούτων με τον κίνδυνο εμφάνισης του λεμφώματος αυτού²⁶⁵.

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ

Μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (Grant et. al. 2000), προσπάθησε να εξετάσει τη σχέση της προσλαμβανόμενη διατροφής με την εμφάνιση λεμφώματος στον άνθρωπο²⁶⁶. Αναφέρθηκε ότι η αυξημένη κατανάλωση whole grain δημητριακών έχει επανειλημμένα συσχετιστεί με μείωση της πιθανότητας ανάπτυξης λεμφώματος. Αυτό πιθανόν να οφείλεται στο ότι τα δημητριακά αυτά μειώνουν την απορρόφηση του ασβεστίου -που έχει σχετιστεί θετικά με τη δημιουργία λεμφώματος- λόγω των φυτικών οξέων (phytates) που περιέχουν²⁶⁶.

γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Δε βρέθηκε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης non-Hodgkin's λεμφώματος, ούτε με την πρόσληψη κόκκινου κρέατος (Tavani et. al., 2000)²¹, αλλά ούτε και με την κατανάλωση ψαριού (Fernandez et. al., 1999)²⁹.

δ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (Grant et. al. 2000), προσπάθησε να προσεγγίσει το ζήτημα της επίδρασης ορισμένων διατροφικών παραγόντων στην εμφάνιση λεμφώματος στον άνθρωπο²⁶⁶. Σε αυτήν την μελέτη ο ερευνητής επεσήμανε ότι σε πολυάριθμες επιδημιολογικές έρευνες η υψηλή κατανάλωση γάλακτος έχει συσχετιστεί με αύξηση της πιθανότητας προσβολής από λέμφωμα, πιθανώς λόγω του περιεχόμενου ασβεστίου, που και αυτό αποτελεί από μόνο του παράγοντα κινδύνου²⁶⁶.

ε. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Βρέθηκε αρνητική συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης non-Hodgkin's λεμφώματος και της υψηλότερης πρόσληψης whole-grain τροφίμων ($OR=0,4$, $95\%CI=0,2-0,8$), κυρίως στα άτομα που προσλαμβάνουν αλκοόλ ($OR=0,7$) (Chatenoud et. al., 1998)⁷⁶.

Ομοίως, οι Kushi et. al. συγκέντρωσαν και επεξεργάστηκαν τα στοιχεία από προηγούμενες επιδημιολογικές έρευνες και διαπίστωσαν πως σε κάποιες έρευνες ασθενών-μαρτύρων υπάρχει μια αρνητική σχέση της υψηλής κατανάλωσης whole grain τροφίμων με την εμφάνιση του λεμφώματος αυτού⁷⁵.

Γ. ΆΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (Grant et. al. 2000), παρουσίασε το κάπνισμα ως παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη λεμφώματος²⁶⁶.

V. ΠΟΛΛΑΠΛΟ ΜΥΕΛΩΜΑ

Το πολλαπλό μυέλωμα είναι μία κακοήθης νεοπλασία των Β-κυττάρων που πιστεύεται ότι ευθύνεται για παραπάνω από 11,000 θανάτους το έτος 2000, στις Ηνωμένες Πολιτείες²⁶⁷. Στα άτομα της μαύρης φυλής τα ποσοστά εμφάνισής του είναι 2,3 φορές μεγαλύτερα, συγκριτικά με τα αντίστοιχα ποσοστά της λευκής φυλής²⁶⁷. Παρά το γεγονός ότι το πολλαπλό μυέλωμα στις Ηνωμένες Πολιτείες έχει αυξηθεί κατά 14% την περίοδο 1973-1996, λίγα είναι γνωστά για την αιτιολογία του²⁶⁷.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Στην έρευνα ασθενών μαρτύρων των Brown et. al. (2001)²⁶⁷, βρέθηκε στη μαύρη φυλή -όχι όμως και στη λευκή- μία στατιστικώς σημαντική τάση για αύξηση του κινδύνου με την πρόσληψη vit C (από τα φρούτα και τους χυμούς αυτών), μιας και στην υψηλότερή της πρόσληψη ο κίνδυνος ήταν αυξημένος κατά 80% ($95\%CI=1,1-3,0$). Ο κίνδυνος αυτός είναι μεγαλύτερος στις έγχρωμες γυναίκες ($OR=2,2$, $95\%CI=1,03-4,70$), με $p=0,03$, από ότι στους έγχρωμους άντρες ($OR=1,5$, $95\%CI=0,73,1$), με $p=0,23$. Χρήση οποιουδήποτε βιταμινούχου συμπληρώματος στη λευκή φυλή μειώνει τον κίνδυνο κατά 30%, ενώ στη μαύρη φυλή κατά 20%. Το συμπλήρωμα vit C προκαλεί μείωση του κινδύνου ανάπτυξης πολλαπλού

μυελώματος και στα δύο φύλα, τόσο της λευκής ($OR=0.6$) όσο και της μαύρης φυλής ($OR=0.8$), αλλά μόνο στην περίπτωση της λευκής φυλής τα αποτελέσματα είναι και στατιστικώς σημαντικά²⁶⁷. Η χρήση συμπληρωμάτων vit C για $\geq$ από 5 χρόνια, έναντι καθόλου χρήσης, προκαλεί αύξηση του κινδύνου κατά 40% στα άτομα της λευκής φυλής, ενώ σε υψηλή πρόσληψη ολικής vit C (διατροφή και συμπληρώματα) ο κίνδυνος αυτός μειώνεται κατά 40% στη λευκή φυλή, ενώ στη μαύρη φυλή αυξάνεται κατά 20%. Άτομα της λευκής φυλής που προσλαμβάνουν συμπληρώματα vit C, αλλά όχι και πολύ-βιταμινούχα σκευάσματα, έχουν 40% μικρότερο κίνδυνο ανάπτυξης πολλαπλού μυελώματος, συγκριτικά με τα άτομα που δεν παίρνουν κανένα είδος συμπληρώματος ($OR=0.6$, $95\%CI=0.31,1$)²⁶⁷. Όσον αφορά τη μαύρη φυλή, ο μικρότερος κίνδυνος παρατηρείται στα άτομα εκείνα που κάνουν χρήση τόσο πολυβιταμινούχων σκευασμάτων όσο και συμπληρωμάτων vit C ($OR=0.8$, $95\%CI=0.4-1.5$)²⁶⁷.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Στην ίδια έρευνα οι Brown et. al. έδειξαν πως και για τη λευκή, αλλά και για τη μαύρη φυλή, παρατηρήθηκε μία μικρή και στατιστικώς σημαντική αύξηση του κινδύνου εμφάνισης πολλαπλού μυελώματος, στην υψηλότερη κατανάλωση αμύλου και σακχάρων, ενώ μία μικρή μείωση του κινδύνου παρατηρήθηκε στην υψηλότερη κατανάλωση φυτικών ινών, χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα²⁶⁷. Η συχνή πρόσληψη λίπους φαίνεται να έχει προστατευτικό ρόλο, μιας και για την υψηλότερη έναντι της χαμηλότερης πρόσληψης, ο κίνδυνος εμφανίζεται μειωμένος κατά 30%, με $p=0.02$. Ο προστατευτικός ρόλος της πρόσληψης φυτικού λίπους είναι εμφανής τόσο στη μαύρη, όσο και στη λευκή φυλή, ενώ ο κίνδυνος ανάπτυξης πολλαπλού μυελώματος για όσους καταναλώνουν μεγάλη ποσότητα ζωϊκού λίπους είναι περισσότερο αυξημένος στη μαύρη, από ότι στη λευκή φυλή²⁶⁷.

Βρέθηκε επίσης μια σημαντική τάση για αύξηση του κινδύνου με την αύξηση της πρόσληψης χοληστερόλης, εμφανής τόσο στους έγχρωμους άντρες ($p=0.02$), όσο και στους λευκούς ($p=0.007$), όχι όμως και στις γυναίκες²⁶⁷. Η υψηλότερη πρόσληψη χοληστερόλης στους άντρες και των δύο φυλών, αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης πολλαπλού μυελώματος κατά 2,2 φορές ($95\%CI=1.4-3.6$), συγκριτικά με τη χαμηλότερη κατανάλωσή της²⁶⁷.

Β. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Μετά από ανασκόπηση προηγούμενων ερευνών που πραγματοποιήθηκε στη Βόρειο Ιταλία (1983-1996) από τους Fernandez et. al.²⁹, βρέθηκε αρνητική συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης πολλαπλού μυελώματος με την υψηλότερη πρόσληψη ψαριού (OR=0,5, 95%CI=0,30,9). Η προσαύξηση στην εβδομαδιαία κατανάλωση ψαριού κατά 1 μερίδα μειώνει τον κίνδυνο κατά 10% (95%CI=0,7-1,1)²⁹. Στατιστικώς σημαντική μείωση²⁹ του κινδύνου αυτού με την πρόσληψη ψαριού, που κυμαίνεται μεταξύ OR=0,4-0,6, παρατηρείται κυρίως στις ηλικίες 55-64ετών, στους καπνιστές, σε όσους προσλαμβάνουν αλκοόλ και σε όσους έχουν BMI<25Kgr/m².

Παρόμοια αποτελέσματα για το ψάρι βρέθηκαν και στην έρευνα ασθενών μαρτύρων των Brown et. al.²⁶⁷, στην οποία συνδυασμένα αποτελέσματα και για τις δύο φυλές (λευκή και μαύρη) έδειξαν αρνητική συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης μυελώματος με την αύξηση της κατανάλωσης ψαριού. Έτσι στην υψηλότερη κατανάλωσή του ο κίνδυνος εμφανίζεται μειωμένος κατά 30%, με p=0,012. Στη μαύρη φυλή ειδικότερα, η υψηλότερη πρόσληψη επιφέρει -στατιστικά σημαντική- μείωση του κινδύνου κατά 40% (p=0,043)²⁶⁷. Επίσης, βρέθηκε πως η πρόσληψη επεξεργασμένου κρέατος, πουλερικών και κόκκινου κρέατος, δε σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης πολλαπλού μυελώματος. Και στις δυο φυλές, μία τάση για αύξηση του κινδύνου στους άντρες, αλλά όχι και στις γυναίκες, παρατηρήθηκε με την αύξηση της κατανάλωσης αυγών, μιας και σε κατανάλωση >=από 4αυγά/εβδ. συγκριτικά με <=από 1αυγό/εβδ., υπάρχει διπλάσιος σχεδόν κίνδυνος ανάπτυξης πολλαπλού μυελώματος²⁶⁷. Συγκεκριμένα στη λευκή φυλή η υψηλή πρόσληψη αυγών σχετίζεται θετικά με τον κίνδυνο αυτόν (OR=1,7) και με στατιστική σημαντικότητα²⁶⁷.

β. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Μετά από ανασκόπηση ερευνών οι Vecchia et. al. (2001)^{37,72} κατέληξαν στο συμπέρασμα πως τόσο η πρόσληψη λαχανικών όσο και φρούτων, δε σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης πολλαπλού μυελώματος.

Ωστόσο, στην έρευνα των Brown et. al. (2001)²⁶⁷, βρέθηκε ότι στη μαύρη φυλή υπάρχει μία σημαντική τάση για αύξηση του κινδύνου εμφάνισης πολλαπλού μυελώματος (OR=1,7, 95%CI=1,05-2,80) με την υψηλή κατανάλωση χυμών (φρούτων και λαχανικών) με p=0,03. Για τη λευκή φυλή δε βρέθηκε συσχέτιση της κατανάλωσης χυμών με τον κίνδυνο. Επιπλέον, βρέθηκε ότι γενικά και για τις δύο

φυλές, παρατηρείται μία μικρή αύξηση του κινδύνου εμφάνισης πολλαπλού μυελώματος, με την υψηλή κατανάλωση φρούτων ($OR=1,4$, $95\%CI=1,0-1,9$ και για τα δύο φυλές), με $p=0,14$. Η αύξηση αυτή παρατηρείται κυρίως με την πρόσληψη εσπεριδοειδών²⁶⁷. Τόσο για τη μαύρη, όσο και για τη λευκή φυλή η υψηλή κατανάλωση κάποιων λαχανικών, έχει προστατευτική δράση ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης πολλαπλού μυελώματος. Μείωση του κινδύνου παρατηρείται με συχνή πρόσληψη cruciferous λαχανικών μεταξύ λευκών αντρών και γυναικών ($OR=0,7$, για την υψηλότερη κατανάλωση, με $p<0,05$). Ομοίως, ο κίνδυνος εμφανίζεται μειωμένος και για τις έγχρωμες γυναίκες, αλλά όχι και για τους άντρες. Συνδυασμένα αποτελέσματα και για τις δύο φυλές έδειξαν πως στη μεγαλύτερη κατανάλωση των cruciferous λαχανικών, ο κίνδυνος είναι κατά 30% μειωμένος, με $p=0,045$. Παρόλ' αυτά δε βρέθηκε στατιστικώς-σημαντική συσχέτιση του κινδύνου με την πρόσληψη λαχανικών πλούσια σε vit C (εκτός από τα cruciferous), σε καμία από τις δύο φυλές²⁶⁷.

γ. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ

Ούτε στη μαύρη, αλλά ούτε και στη λευκή φυλή δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης πολλαπλού μυελώματος με την κατανάλωση δημητριακών, σύμφωνα με την έρευνα των Brown et. al. (2001)²⁶⁷.

δ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Ομοίως, οι Brown et. al. (2001)²⁶⁷ αναφέρουν πως σε καμία από τις δύο φυλές, δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου ανάπτυξης πολλαπλού μυελώματος με την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων.

ε. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Σύμφωνα με τους Chatenoud et. al. (1998)⁷⁶ δε βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα όσον αφορά την επίδραση της πρόσληψης whole-grain τροφίμων στον κίνδυνο ανάπτυξης πολλαπλού μυελώματος, παρά μόνο στην περίπτωση των γυναικών ($OR=0,5$), με $p\leq 0,05$.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η έρευνα ασθενών μαρτύρων των Brown et. al.²⁶⁷, έδειξε ότι οι παχύσαρκοι της λευκής φυλής έχουν 90% μεγαλύτερη πιθανότητα ανάπτυξης πολλαπλού

μυελώματος, ενώ η αντίστοιχη πιθανότητα για τους μαύρους είναι 50%. Σημειώνεται ότι η συχνότητα εμφάνισης παχυσαρκίας στη μαύρη φυλή είναι μεγαλύτερη από ότι στη λευκή. Επιπλέον, δε φαίνεται να επηρεάζει η πρόσληψη γλυκών τον κίνδυνο ανάπτυξης πολλαπλού μυελώματος, σε καμία από τις δύο φυλές²⁶⁷.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9^ο

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

Οι περισσότερες έρευνες που έχουν ασχοληθεί με την εμφάνιση καρκίνου στην παιδική ηλικία, έχουν μελετήσει την επίδραση του μητρικού θηλασμού σε σχέση με τον καρκίνο αυτό. Τα αποτελέσματα μερικών τέτοιων ερευνών φαίνονται παρακάτω.

Στην έρευνα των Beral et. al. (2001)²⁶⁸, οι ερευνητές συγκέντρωσαν στοιχεία από 3500 παιδιά με καρκίνο (λευχαιμία, νόσο Hodgkin's, λέμφωμα non-Hodgkin's και άλλες μορφές καρκίνου) και 6964 παιδιά μάρτυρες. Οι ερευνητές προσπάθησαν να διευκρινίσουν τη σχέση του θηλασμού των παιδιών και της εμφάνισης καρκίνου στα επόμενα χρόνια της ζωής τους. Όπως, φάνηκε από τα αποτελέσματα, ο θηλασμός (ακόμα και για λιγότερο από 1 μήνα) μειώνει τη πιθανότητα εμφάνισης λευχαιμίας (OR 0,89, 95% CI 0,80-1,00 p=0,06) και όλων των καρκίνων (OR 0,92, 95% CI 0,84-1,00 p=0,05). Πολλές έρευνες έχουν ασχοληθεί με τη διευκρίνιση της αιτιολογίας για την εμφάνιση καρκίνου σε παιδική ηλικία και τα αποτελέσματα συνδυάστηκαν στην έρευνα αυτή και παρουσιάζονται παρακάτω. Ο κίνδυνος για παιδική λευχαιμία παρουσιάστηκε μειωμένος όταν τα παιδιά είχαν θηλαστεί (OR 0,86, 95% CI 0,81-0,92), και ο κίνδυνος μειωνόταν ακόμα περισσότερο όσο η διάρκεια του θηλασμού αύξανε (OR 0,78, 95% CI 0,71-0,85 για 6 μήνες). Η ίδια αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε και με τη νόσο Hodgkin's (OR 0,74, 95% CI 0,58-0,93), με όλους τους αιματολογικούς καρκίνους (OR 0,85, 95% CI 0,76-0,95) και γενικά για όλους τους παιδικούς καρκίνους μαζί (OR 0,90, 95% CI 0,84-0,97)²⁶⁸.

Οι Shu et.al. (1999)²⁶⁹, συγκέντρωσαν στοιχεία από παιδιά για να διευκρινίσουν την επίδραση του μητρικού θηλασμού στην εμφάνιση οξείας λευχαιμίας κατά την παιδική ηλικία. Και σε αυτήν την έρευνα φάνηκε η προστατευτική επίδραση του μητρικού θηλασμού κατά την βρεφική ηλικία, καθώς άτομα που είχαν θηλαστεί παρουσίαζαν μικρότερη πιθανότητα προσβολής από οξεία

λευχαιμία (OR 0,79, 95% CI 0,70-0,91). Συγκεκριμένα, ο κίνδυνος οξείας myeloid λευχαιμίας μειωνόταν κατά 23% (OR 0,77, 95% CI 0,57-1,03) ενώ ο κίνδυνος της οξείας lymphoblastic λευχαιμίας μειωνόταν κατά 20% (OR 0,80, 95% CI 0,69-0,93)²⁶⁹. Μάλιστα, ο κίνδυνος και για τις δυο μορφές λευχαιμίας μειωνόταν ακόμα περισσότερο όσο η διάρκεια του θηλασμού αύξανε²⁶⁹.

Η προστατευτική δράση του μητρικού θηλασμού ενάντια στην εμφάνιση λευχαιμίας και λεμφωμάτων κατά την παιδική ηλικία φάνηκε σε άλλη μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων, η οποία πραγματοποιήθηκε από τους Bener et.al. (2001) με τη συμμετοχή 117 ασθενών και 117 μαρτύρων ηλικίας 2-14 χρόνων²⁷⁰. σε μια πολυπαραγοντική ανάλυση, ο μητρικός θηλασμός φάνηκε να προστατεύει από όλες τις lymphoid κακοήθειες. Μεγάλη σημασία φαίνεται ότι παίζει και η χρονική διάρκεια του θηλασμού, καθώς άτομα που είχαν θηλαστεί για λιγότερο από 6 μήνες εμφάνιζαν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης οξείας lymphocytic λευχαιμίας (OR 2,47, 95% CI 1,17-5,25), λέμφωμα Hodgkin's (OR 3,75, 95% CI 0,80-18,69) και λέμφωμα non-Hodgkin's (OR 4,06, 95% CI 0,82-22,59), σε σχέση με άτομα που είχαν θηλαστεί για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από 6 μήνες²⁷⁰. Στην έρευνα αυτή δεν φάνηκε το βάρος του παιδιού κατά την γέννηση και η ηλικία του πατέρα και της μητέρας να αποτελούν παράγοντες κινδύνου εμφάνισης τέτοιων καρκίνων²⁷⁰.

Τέλος, σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων που χρησιμοποίησε στοιχεία από τις ΗΠΑ και τον Καναδά (Daniels et.al. 2002), μελέτησε τη σχέση μεταξύ του θηλασμού των παιδιών όταν βρίσκονται σε βρεφική ηλικία και την μετέπειτα ανάπτυξη νευροβλαστώματος²⁷¹. Το νευροβλάστωμα είναι ένας παιδικός καρκίνος που προέρχεται από αδιαφοροποίητους νευροβλάστες. Τα στοιχεία έδειξαν ότι ο θηλασμός των παιδιών ασκούσε προστατευτική δράση ενάντια σε αυτή τη μορφή καρκίνου, ακόμα και αν αυτός συνδυαζόταν και με έτοιμο γάλα που δινόταν με το μπουκάλι. Έτσι, τα παιδιά που εμφάνισαν αργότερα νευροβλάστωμα, ήταν πιο πιθανό να μην είχαν θηλαστεί από τις μητέρες τους. Επίσης, όσο μεγαλύτερο ήταν το χρονικό διάστημα για το οποίο είχαν θηλαστεί τα παιδιά, τόσο μικρότερη ήταν η πιθανότητα να αναπτύξουν καρκίνο(0-3 μήνες OR 0,7, 95% CI 0,4-1,0 ενώ 13+ μήνες OR 0,5, 95% CI 0,3-0,9)²⁷¹.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10^Ο

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΕΠΙΘΗΛΙΟΥ

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Από μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τους Testolin et.al. (2001), φάνηκε ότι οι περισσότερες έρευνες, τόσο προοπτικές όσο και ασθενών-μαρτύρων, έχουν καταλήξει στο ότι η υψηλή κατανάλωση λίπους και πρωτεΐνης είναι υπεύθυνη για μια αύξηση της συχνότητας επιθηλιακού καρκίνου, κυρίως του αναπνευστικού και πεπτικού συστήματος¹¹⁸.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ – ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Σύμφωνα με μια βιβλιογραφική ανασκόπηση από τους Testolin et.al. (2001), οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες, τόσο προοπτικές όσο και ασθενών-μαρτύρων, έχουν δείξει ότι η αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών προκαλούν μια μείωση της πιθανότητας ανάπτυξης καρκίνου, ιδιαίτερα επιθηλιακού και συχνότερα στο αναπνευστικό και πεπτικό σύστημα¹¹⁸.

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε μια προοπτική έρευνα η οποία πραγματοποιήθηκε από τους Arts et.al. (2001) κατά τη διάρκεια του χρονικού διαστήματος 1985-1995, ερευνήθηκε η δράση των κατεχινών, μιας κατηγορίας φλαβονοειδών που βρίσκονται σε μεγάλες ποσότητες στο τσάι, σε σχέση με τον επιθηλιακό καρκίνο¹⁶⁰. Η πρόσληψη κατεχινών, είτε από το τσάι είτε από άλλα τρόφιμα, δεν σχετίστηκε με τον κίνδυνο εμφάνισης επιθηλιακού καρκίνου (OR 0,94, 95% CI 0,56-1,59), όπως και τα άλλα είδη φλαβονοειδών¹⁶⁰.

I. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ

Το καρκίνωμα των βασικών κυττάρων του δέρματος είναι ο συνηθέστερος καρκίνος στους ανθρώπους, αλλά έχει μικρή θνησιμότητα. Η επίπτωση του τα

τελευταία 20 χρόνια αυξάνεται παγκοσμίως, πιθανόν λόγω της αύξησης της έκθεσης στην ηλιακή ακτινοβολία²⁷².

Από τα στοιχεία ολιγάριθμων ερευνών συμπεραίνουμε πως τα καροτενοειδή^{272,151} και η χρήση συμπληρωμάτων^{272,14} δε δρουν προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του δέρματος, ενώ γενικά τα φρούτα και τα λαχανικά¹⁵, αλλά και η πρόσληψη ζεστού μαύρου τσαγιού²⁷³ σχετίζονται με μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου στο δέρμα.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε γυναικείο πληθυσμό των ΗΠΑ (Fung et. al., 2002)²⁷², δε βρέθηκαν ξεκάθαρα στοιχεία που να πιστοποιούν τον προστατευτικό ρόλο των καροτενοειδών, της vit A, C και E και του φυλλικού οξέος, ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του δέρματος. Αντιθέτως καμία ανάλυση δεν έδειξε προστατευτική δράση των παραπάνω μικροθρεπτικών συστατικών. Επιπλέον, παρατηρήθηκε χρονική καθυστέρηση της εμφάνισης καρκίνου του δέρματος (της τάξεως των 5-8 χρόνων) από τη χρονική περίοδο της πρόσληψης της vit A, C, φυλλικού οξέος και ολικών καροτενοειδών, με μοναδική εξαίρεση η πρόσληψη vit E, όπου πρόσφατη πρόσληψή της σχετίζεται ισχυρότερα με τον κίνδυνο πρόκλησης καρκίνου του δέρματος²⁷². Αξίζει να αναφερθεί πως στην έρευνα αυτή δεν λήφθηκε υπόψη η έκθεση στον ήλιο, σημαντικός παράγοντας κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του δέρματος²⁷².

Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τον Potter, δεν φάνηκε να μειώνεται η επίπτωση του καρκίνου του δέρματος σε άτομα με υψηλή πρόσληψη β-καροτενίου¹⁵¹.

Αντίθετα, ο Niles σε μια δημοσίευσή του ανέφερε ότι τα ρετινοειδή μπορούν να δράσουν προστατευτικά ενάντια σε διάφορες μορφές καρκίνου του δέρματος¹⁹³.

Όσον αφορά τη χρήση συμπληρωμάτων, οι Patterson et. al. (1997)¹⁴ σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση τους σχετικά με τη λήψη συμπληρωμάτων και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, ανέφεραν ότι η λήψη διαφόρων τέτοιων σκευασμάτων, σε πολυάριθμες έρευνες, δε δρούσε προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του δέρματος. Αντίθετα στην έρευνα των Fung et. al. (2002)²⁷² φάνηκε πως η χρήση συμπληρωμάτων ολικής vit A, C, φυλλικού οξέος και πολυβιταμινούχων

σκευασμάτων σχετίζεται με μικρή αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης του καρκίνου αυτού, με στατιστική σημαντικότητα²⁷².

Β. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Σε μία ανασκόπηση βιβλιογραφικών ερευνών, οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες έδειξαν πως τα φρούτα και τα λαχανικά παρέχουν προστασία ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου στο δέρμα¹⁵.

β. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

Στην έρευνα των Hakim et. al., (2000)²⁷³, που πραγματοποιήθηκε σε άντρες και γυναίκες των Νοτιοδυτικών Ηνωμένων Πολιτειών, έγινε μια πρώτη προσπάθεια εξακρίβωσης της σχέσης που συνδέει την κατανάλωση διαφόρων τύπων τσαγιού, αλλά και των τεχνικών προετοιμασίας τους, με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του δέρματος στους ανθρώπους²⁷³. Παρατηρήθηκε μία -στατιστικά σημαντική- αρνητική συσχέτιση της κατανάλωσης ζεστού μαύρου τσαγιού και του κινδύνου αυτού, ενώ η συγκέντρωση του τσαγιού (strength), ο χρόνος βρασίματός του και η θερμοκρασία στην οποία καταναλώνεται το ρόφημα αυτό, αποτελούν παράγοντες που επηρεάζουν την προστατευτική δράση του ζεστού μαύρου τσαγιού²⁷³. Συγκεκριμένα, για το ζεστό τσάι, όταν η συγκέντρωσή του είναι strong, τότε ο κίνδυνος είναι μειωμένος, ενώ όταν είναι weak ή/και medium, τότε δεν υπάρχει συσχέτιση με τον κίνδυνο. Αντίθετα, το παγωμένο τσάι δε βρέθηκε να επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του δέρματος, γεγονός που πιθανόν να οφείλεται στο ότι αραιώνεται πιο πολύ από ότι το ζεστό. Μόνο το weak παγωμένο τσάι επηρεάζει ελαφρώς θετικά τον κίνδυνο²⁷³.

Αναλυτικότερα στην έρευνα αυτή, δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του δέρματος με την πρόσληψη τσαγιού γενικά, ούτε σε εκείνους που η πρόσληψη του συγκεκριμένου ροφήματος είναι περιστασιακή, αλλά ούτε και σε εκείνους που είναι συχνή. Ωστόσο, βρέθηκε πως η πρόσληψη ζεστού μαύρου τσαγιού μειώνει τον κίνδυνο κατά 37% (OR=0,63, 95%CI=0,36-1,10)²⁷³, ενώ όταν αυτό πίνεται παγωμένο δε φαίνεται να σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του δέρματος. Στην περίπτωση του πράσινου τσαγιού (μικρή πρόσληψή του στον συγκεκριμένο πληθυσμό), όταν καταναλώνεται ζεστό η έρευνα έδειξε προστατευτική του δράση ενάντια στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου (OR=0,82, 95%CI=0,35-1,90). Παρατηρήθηκε, επίσης, αρνητική συσχέτιση του κινδύνου

εμφάνισης καρκίνου του δέρματος με την πρόσληψη ζεστού κανονικού τσαγιού ($OR=0,83$, $95\%CI=0,46-1,48$) ή ζεστού ντε-καφεϊνέ τσαγιού ($OR=0,83$, $95\%CI=0,60-1,15$)²⁷³.

Όσον αφορά την συγκέντρωση του τσαγιού σε κάθε κούπα (strong, medium, weak) όσοι ανέφεραν πρόσληψη strong ζεστού τσαγιού, έχουν 25% περίπου μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του δέρματος, από ότι όσοι δεν κατανάλωναν καθόλου τσάι ($OR=0,74$, $95\%CI=0,53-1,03$)²⁷³, ενώ δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου με την κατανάλωση weak ή/και medium ζεστού τσαγιού.

Όσο μεγαλύτερος είναι ο χρόνος βρασίματος του τσαγιού, τόσο μικρότερος είναι και ο κίνδυνος πρόκλησης καρκίνου²⁷³. Για βράσιμο 4-7 λεπτά ο λόγος πιθανοτήτων βρέθηκε να είναι $OR=0,74$, ενώ ο αντίστοιχος κίνδυνος για βράσιμο 1 λεπτού παρουσιάζεται μικρότερος ($OR=0,89$). Αυτοί που πίνουν το τσάι τους καυτό, εμφανίζουν μειωμένο κίνδυνο κατά 24% ($OR=0,76$, $95\%CI=0,56-1,01$), ενώ όσοι προτιμούν να το πίνουν απλώς ζεστό, ο αντίστοιχος κίνδυνος παρουσιάζεται κατά 51% αυξημένος ($OR=1,51$, $95\%CI=0,37-6,12$)²⁷³.

Πρόσληψη 1-3 κούπες/μήνα βρέθηκε να έχει προστατευτική δράση ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του δέρματος ($OR=0,25$, $95\%CI=0,07-0,84$). Όσοι καταναλώνουν $\geq$ από 1 κούπα/εβδ. εμφανίζουν μειωμένο κίνδυνο κατά 43% ($OR=0,57$, $95\%CI=0,33-0,98$), συγκριτικά με αυτούς που δεν πίνουν καθόλου τσάι²⁷³.

Όσον αφορά το παγωμένο τσάι, καμία συσχέτιση δε βρέθηκε να έχει ούτε το medium strength, αλλά ούτε και το strong strength²⁷³. Ωστόσο, μία αύξηση του κινδύνου παρατηρήθηκε με την κατανάλωση weak strength παγωμένου τσαγιού ($OR=1,71$, $95\%CI=0,70-3,85$). Αναφορικά με τη μέθοδο παρασκευής, ούτε το brewed, αλλά ούτε και το sun παγωμένο μαύρο τσάι, δε σχετίζονται με τον κίνδυνο, ενώ μία πολύ μικρή αύξηση του κινδύνου παρατηρείται με την πρόσληψη στιγμιαίου τσαγιού ($OR=1,10$, $95\%CI=0,77-1,58$)²⁷³.

Μία -στατιστικά σημαντική- αρνητική συσχέτιση με τον κίνδυνο παρατηρήθηκε με την κατανάλωση οπουδήποτε τύπου ζεστού μαύρου τσαγιού στους μεσήλικες ($OR=0,07$, $95\%CI=0,01-0,83$). Για τις άλλες ηλικιακές ομάδες τα αποτελέσματα δεν ήταν στατιστικώς σημαντικά²⁷³. Επιπλέον, ισχυρή αρνητική συσχέτιση με τον κίνδυνο παρατηρήθηκε με την κατανάλωση μαύρου ζεστού τσαγιού, στους μη-καπνιστές ($OR=0,11$, $95\%CI=0,02-0,68$). Αν και το ζεστό τσάι φαίνεται να σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο, δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των άλλων παραγόντων (φύλο, ευκολία μαυρίσματος κτλ.)²⁷³.

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

A. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

A. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Σε έρευνα των Knekt et. al., παρατηρήθηκε πως σε υψηλή πρόσληψη τηγανητού κρέατος, ο κίνδυνος καρκίνου του νευρικού συστήματος εμφανίζεται αυξημένος κατά 56% (95%CI=0,56-4,36)⁷⁹.

ΟΣΤΕΟΣΑΡΚΩΜΑ

A. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε έρευνα ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε στη Νέα Υόρκη, βρέθηκε ότι ούτε το BMI, αλλά ούτε και το βάρος 1 χρόνο πριν τη διάγνωση του οστεοσαρκώματος, δε σχετίζεται στατιστικώς σημαντικά με τον κίνδυνο εμφάνισής της ασθένειας²⁷⁴.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11^Ο

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΓΕΝΙΚΑ

Ο Statland (1992) μετά από μελέτη προηγούμενων ερευνών²⁷⁵, κατέληξε στο συμπέρασμα πως σε μία δίαιτα που το 10% της ενεργειακής πρόσληψης προέρχεται από λίπος και παράλληλα περιλαμβάνει πρόσληψη 40gr φυτικών ινών ημερησίως από φρούτα και λαχανικά κυρίως, μπορεί να εμποδίσει την εμφάνιση διαφόρων καρκίνων σε ποσοστό μεγαλύτερο από 30%.

Σύμφωνα με έρευνα των Segasothy και Phillips (1999)¹¹³ μία ισορροπημένη φυτοφαγική διατροφή, περιλαμβάνει ποικιλία τροφίμων όπως φρέσκα φρούτα, λαχανικά, whole-grain δημητριακά, ξηρούς καρπούς, όσπρια, beans και soybeans, είναι πλούσια σε μονοακόρεστα και πολυακόρεστα (α-λινολενικό οξύ), ιχνοστοιχεία, φυτικές ίνες, σύνθετους υδατάνθρακες, αντιοξειδωτικές βιταμίνες (vit E, C και καροτενοειδή), φλαβονοειδή, φυλλικό οξύ και φυτοοιστρογόνα και είναι πολύ περιορισμένη σε κορεσμένα λιπαρά οξέα. Μία τέτοια διατροφή φαίνεται να δρα προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου¹¹³.

A. ΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

α. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Σε μια προοπτική έρευνα (Arts et. al. 2002), αξιολογήθηκε η δράση της λήψης κατεχινών σε σχέση με διάφορες μορφές καρκίνου¹¹⁰. Οι κατεχίνες είναι βιοενεργά φλαβονοειδή τα οποία περιέχονται στα φρούτα, τα λαχανικά και το τσάι¹¹⁰. Ο κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου στον άνω πεπτικό σωλήνα, φάνηκε να μειώνεται όταν η λήψη κατεχινών από το τρόφιμα ήταν αυξημένη (OR 0,77, 95% CI 0,45-1,30), ενώ οι κατεχίνες του τσαγιού δεν σχετίστηκαν με τον καρκίνο αυτόν¹¹⁰. Ο λόγος της διαφοράς αυτής μπορεί να είναι ότι οι κατεχίνες των τροφίμων έρχονται σε επαφή με τον άνω γαστρεντερικό σωλήνα για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, απ' ότι οι κατεχίνες του τσαγιού, λόγω του μεγαλύτερου χρόνου που χρειάζονται τα τρόφιμα για να μασηθούν¹¹⁰. Ομοίως, η έρευνα των Birt et. al. (2001)²⁷⁶ ασχολήθηκε με την επίδραση των φλαβονοειδών στην εμφάνιση καρκίνου. Βρέθηκε πως οι φλαβόνες και οι ισοφλαβόνες προφανώς παίζουν χαρακτηριστικό ρόλο ενάντια στον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου γενικά, μιας και τα φυτικά τρόφιμα στα οποία απαντώνται σχετίζονται με μείωση του κινδύνου αυτού.

Μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας ασχολήθηκε με την δράση των ρετινοειδών και των καροτενοειδών σχετικά με την εμφάνιση καρκίνου²⁷⁷. Αν και τα στοιχεία που υπάρχουν είναι λιγοστά και αντικρουόμενα, φάνηκε ότι τόσο τα ρετινοειδή όσο και τα καροτενοειδή έχουν σχετιστεί με μείωση της επίπτωσης καρκίνου σε διάφορα πειράματα σε ζώα, αλλά τα ρετινοειδή φαίνεται ότι έχουν μεγαλύτερη αντικαρκινική δραστηριότητα ενάντια σε περισσότερα είδη καρκίνου, αν και εμφανίζουν και κάποια τοξικότητα²⁷⁷. Οι πιο ισχυρές αρνητικές συσχετίσεις παρουσιάζονται για το β-καροτένιο, παρά το γεγονός ότι η προστασία αυτή μπορεί να οφείλεται και σε διάφορα άλλα συστατικά που περιέχονται σε τρόφιμα (όπως φρούτα και λαχανικά) που είναι πλούσια στο στοιχείο αυτό²⁷⁷. Αντίθετα, σε μια προοπτική έρευνα από τους Shibata et. al., δεν παρατηρήθηκε προστατευτική δράση του β-καροτενίου ενάντια στην επίπτωση διαφόρων μορφών καρκίνου¹⁰⁴.

Η Burri σε μια δημοσίευσή της ανέφερε ότι τα ρετινοειδή μπορούν να εμποδίσουν την προώθηση της καρκινογένεσης, επειδή ενεργοποιούν την διαφοροποίηση και την απόπτωση των κυττάρων και εμποδίζουν την εξάπλωση των καρκινικών κυττάρων^{278,193}. Επίσης, επισήμανε ότι έρευνες πάνω σε ζώα έχουν δείξει ότι έλλειψη βιταμίνης Α μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση καρκίνου^{278,164}.

Μετά από ανασκόπηση ερευνών από τους Mydlo et. al. (1999), φαίνεται πως οι βιταμίνες και πολλές άλλες φυσικές ουσίες²¹⁴, πιθανόν έχουν προστατευτική δράση κατά του καρκίνου.

Οι Alaejos et. al. (2000)²⁷⁹ καταλήγουν πως χαμηλή πρόσληψη σεληνίου και χαμηλά επίπεδά του στο αίμα, αποτελούν επιβαρυντικό παράγοντα για την πρόκληση νεοπλασίας.

Οι Patterson et. al. (1997)¹⁴, σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση τους σχετικά με τη λήψη συμπληρωμάτων και τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, ανέφεραν ότι κλινικές έρευνες δείχνουν ότι η λήψη συμπληρώματος σεληνίου δρα ευεργετικά ενάντια στον καρκίνο, ενώ οι έρευνες ασθενών-μαρτύρων αποδίδουν προστατευτικό ρόλο στα συμπληρώματα βιταμίνης E. Παρόλα αυτά, οι προοπτικές έρευνες έχουν βρει λίγα στοιχεία που να υποστηρίζουν την υπόθεση ότι η λήψη συμπληρωμάτων μπορεί να μειώσει την επίπτωση καρκίνου¹⁴. Γενικά, τα στοιχεία που υποστηρίζουν τον ευεργετικό ρόλο των συμπληρωμάτων δεν είναι πάρα πολλά¹⁴.

β. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Σε ecological έρευνα των Staessen et. al. (1997) που πραγματοποιήθηκε στο Βέλγιο, δε βρέθηκε -στατιστικά σημαντική- συσχέτιση μεταξύ του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου και της πρόσληψης λιπαρών οξέων (κορεσμένων, πολυακόρεστων, μονοακόρεστων, n-3 και n-6 και του λόγου ακόρεστων/κορεσμένα)¹¹⁶. Στους άντρες βρέθηκε ότι μεταξύ λόγου ακόρεστων/κορεσμένα λιπαρά οξέα και κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου¹¹⁶ υπάρχει οριακά σημαντική συσχέτιση (RR=0,97, 95%CI=0,95-1,00), ενώ στις γυναίκες η πρόσληψη μονοακορέστων φάνηκε να μειώνει τον κίνδυνο με οριακή σημαντικότητα (RR=0,97, 95%CI=0,94-1,00).

Έρευνες που ασχολήθηκαν με τον αντρικό πληθυσμό (Zock και Katan, 1998) έδειξαν μία αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου, μετά από μακροχρόνια υψηλή πρόσληψη λινολεϊκού οξέος¹¹⁵.

Μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας (La Viano et. al. 1996), μελέτησε την επίδραση των διατροφικών παραγόντων στην ανάπτυξη καρκίνου¹⁶, και ανέφερε ότι η πρόσληψη κορεσμένου και πολυακόρεστου λίπους συμβάλλει στην δημιουργία καρκίνου, ενώ αντίθετα η κατανάλωση ω-3 λιπαρών οξέων που περιέχονται από τα ψάρια, μπορεί να μειώσει την πιθανότητα προσβολής από καρκίνο¹⁶.

Σε μια πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τους Tsuda et. al., επισημάνθηκε από τους ερευνητές ότι διάφορα λίπη που περιέχονται στο γάλα όπως το conjugated λινελαϊκό οξύ, το βουτυρικό οξύ, η σφιγγομυελίνη, αλλά και πρωτεΐνες του γάλακτος, όπως οι καζεΐνες και οι whey proteins, μπορεί να έχουν αντικαρκινική δράση⁸⁵.

B. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

α. ΦΡΟΥΤΑ - ΛΑΧΑΝΙΚΑ

Δύο έρευνες (Wargovich¹²⁵ και Hill²⁸⁰) έδειξαν πως δίαιτα πλούσια σε φρούτα και λαχανικά σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης διαφόρων τύπων καρκίνου. Γενικά οι περισσότερες επιδημιολογικές έρευνες έδειξαν προστατευτική δράση των φρούτων και των λαχανικών^{15,277}.

Μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του άνω γαστρεντερικού (στοματική κοιλότητα, φάρυγγας, οισοφάγος και λάρυγγας) παρατηρήθηκε τόσο με την αυξημένη κατανάλωση λαχανικών (OR=0,5, 95%CI=0,3-0,7), με $p<0,05$, όσο και με την αυξημένη κατανάλωση φρούτων (OR=0,5, 95%CI=0,4-0,6), με $p<0,05$ (έρευνα Chatenoud et. al.)⁶⁹.

Λαμβάνοντας υπόψη μια σειρά από έρευνες ασθενών μαρτύρων που πραγματοποιήθηκαν στην Ιταλία (1983-1999), οι Vecchia et. al.³⁷ συμπέραναν πως υψηλή κατανάλωση φρούτων σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του άνω γαστρεντερικού, του στομάχου και του ουροδόχου σωλήνα, ενώ καμία συσχέτιση δε βρέθηκε με τους μη-επιθηλιακούς, κυρίως λεμφωειδείς, τύπους καρκίνου. Όσον αφορά τα λαχανικά, στην ίδια μελέτη αναφέρθηκε πως υψηλή τους πρόσληψη³⁷ μειώνει την πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου του πεπτικού συστήματος και των ορμονοευαίσθητων νεοπλασμάτων.

Σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων, οι La Vecchia et. al. (1998) μελέτησαν τη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών και την ανάπτυξη διαφόρων μορφών καρκίνου²⁸¹. Η προστασία από τον καρκίνο λόγω της υψηλής κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών τονίζεται περισσότερο σε καρκίνους του γαστρεντερικού και του αναπνευστικού συστήματος από ότι σε καρκίνους που σχετίζονται με τις ορμόνες^{281,14}.

Σε μια προοπτική έρευνα από τους Shibata et. al. εξετάστηκε η δράση διαφόρων διατροφικών παραγόντων σε σχέση με διάφορες μορφές καρκίνου¹⁰⁴. Στις γυναίκες ειδικά, παρατηρήθηκε προστασία από την κατανάλωση φρούτων και

λαχανικών (OR 0,80, 95% CI 0,67-0,96), ή μόνο φρούτων (OR 0,76, 95% CI 0,63-0,91)¹⁰⁴.

β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ - ΑΜΥΛΟΥΧΑ - ΣΙΤΗΡΑ

Οι Kushi et. al., συγκέντρωσαν και επεξεργάστηκαν τα στοιχεία από προηγούμενες επιδημιολογικές έρευνες για να διαπιστώσουν τη σχέση μεταξύ της διατροφής και την εμφάνιση διαφόρων μορφών καρκίνου⁷⁵. Παρατηρήθηκε ότι σε πολυάριθμες έρευνες ασθενών-μαρτύρων, η πρόσληψη refined grains όπως ζυμαρικά, άσπρο ψωμί, ρύζι, αμυλούχα τρόφιμα κ.α. αύξανε την πιθανότητα προσβολής από καρκίνο⁷⁵.

γ. ΚΡΕΑΣ - ΠΟΥΛΕΡΙΚΑ - ΨΑΡΙ - ΑΥΓΟ

Σύμφωνα με την έρευνα των Knekt et. al. (1994), στην υψηλότερη πρόσληψη τηγανητού κρέατος (που περιέχει mutagens) ο συνολικός κίνδυνος εμφάνισης ορμονοεξαρτώμενων καρκίνων στις γυναίκες (μαστού, ενδομήτριου, ωοθηκών) ήταν αυξημένος κατά 77% (95%CI=1,11-2,84), με στατιστική σημαντικότητα ($p=0,02$)⁷⁹. Στην υψηλότερη πρόσληψη των υπολοίπων κρεάτων, παρατηρήθηκε μείωση του κινδύνου κατά 13% (RR=0,87, 95%CI=0,51-1,50), χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα, πράγμα που τελικά μας οδηγεί στο συμπέρασμα πως η πρόσληψη άλλων κρεάτων δεν επηρεάζει τον κίνδυνο των ορμονοεξαρτώμενων καρκίνων⁷⁹. Για το σύνολο των καρκίνων δε βρέθηκε συσχέτιση του κινδύνου εμφάνισής τους με την υψηλότερη πρόσληψη τηγανητού κρέατος⁷⁹.

Σε αναδρομική έρευνα ασθενών μαρτύρων²⁹ που πραγματοποιήθηκε στη Βόρειο-Ιταλία (Fernandez et. al., 1999), φάνηκε πως έστω και μικρή πρόσληψη ψαριού έχει προστατευτική δράση ενάντια στην ανάπτυξη πολλών μορφών καρκίνου, κυρίως όμως νεοπλασιών του πεπτικού συστήματος (καρκίνος στόματος, φάρυγγα, οισοφάγου, στομάχου, κόλον, ορθού) και καρκίνου του παγκρέατος.

δ. ΓΑΛΑ - ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Οι Davies et.al. (1996)²²⁰ παρουσίασαν κάποια αποτελέσματα σχετικά με την επίδραση της διατροφής στην εμφάνιση μη-επιθηλιακού καρκίνου σε μια έρευνα ασθενών-μαρτύρων, στην οποία συμμετείχαν 200 ασθενείς με καρκίνο των όρχεων και 800 μάρτυρες, από τους οποίους οι 400 είχαν κάποια άλλη μορφή καρκίνου και οι 400 ήταν υγιείς. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι άτομα που εμφάνισαν

κάποια μορφή μη-επιθηλιακού καρκίνου στη ζωή τους, κατανάλωναν μεγαλύτερες ποσότητες γάλακτος απ' ό τι τα υγιή άτομα²²⁰.

ε. ΟΣΠΡΙΑ - ΞΗΡΟΙ ΚΑΡΠΟΙ

Σύμφωνα με τον Hill²⁸⁰, χαμηλή πρόσληψη whole-grain τροφίμων αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου.

Στην βιβλιογραφική ανασκόπηση των Kushi et. al. (1999), εξετάστηκε ο ρόλος των οσπρίων σχετικά με τον καρκίνο, αλλά αυτό που βρέθηκε ήταν ότι ο ρόλος τους δεν έχει ξεκαθαριστεί ακόμη, καθώς υπάρχουν επιδημιολογικές έρευνες που τους αποδίδουν ευεργετικό ρόλο ενάντια στον καρκίνο, αλλά υπάρχουν και άλλες που τους αποδίδουν βλαβερό ρόλο στην εμφάνιση νεοπλασμάτων⁷⁵.

στ. ΡΟΦΗΜΑΤΑ

ι) ΑΛΚΟΟΛΟΥΧΑ ΡΟΦΗΜΑΤΑ

Στην Ιαπωνία διεξήχθη μια προοπτική έρευνα από τους Tsugane et. al., όπου εξετάστηκε η σχέση μεταξύ του αλκοόλ και της θνησιμότητας από καρκίνο²⁸². Παρατηρήθηκε ότι τον μικρότερο κίνδυνο θανάτου από καρκίνο εμφάνιζαν τα άτομα με μέτρια κατανάλωση αλκοόλ, δηλαδή αυτοί που κατανάλωναν 1-149γρ αλκοόλ εβδομαδιαία (OR 0,53, 95% CI 0,29-0,94) σε σχέση με αυτούς που απείχαν από το αλκοόλ), ίσως επειδή οι μέτριοι χρήστες του αλκοόλ ακολουθούν έναν πιο υγιεινό τρόπο ζωής, δηλαδή καπνίζουν λιγότερο, ασκούνται περισσότερο και καταναλώνουν περισσότερα φρούτα και λαχανικά. Από την άλλη, τα άτομα που κατανάλωναν τη μέγιστη ποσότητα αλκοόλ εβδομαδιαία (>450γρ) εμφάνισαν τη μεγαλύτερη πιθανότητα θανάτου από καρκίνο (OR 1,54, 95% CI 0,98-2,42 σε σχέση με αυτούς που απείχαν από το αλκοόλ)²⁸². Η σχέση μεταξύ του αλκοόλ και της θνησιμότητας από καρκίνο διαφοροποιούταν ανάλογα με το κάπνισμα, και έτσι οι καπνιστές εμφάνιζαν ακόμα μεγαλύτερο κίνδυνο, ειδικά όταν κατανάλωναν και μεγάλες ποσότητες αλκοόλ²⁸². Ένας λόγος της βλαβερής επίδρασης του αλκοόλ πιθανόν να είναι η ιδιότητά του να μειώνει την ανοσολογική απάντηση του οργανισμού²⁸².

Γ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Μετά από ανασκόπηση ερευνών²¹⁴ από τον Mydlo et. al. (1999), φαίνεται πως εάν μειωθεί η ενεργειακή πρόσληψη μειώνεται και ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου. Σύμφωνα με τον Hill²⁸⁰, το πέραν του κανονικού σωματικό βάρος -που

αντικατοπτρίζει υπερβολική ενεργειακή πρόσληψη- αποτελεί παράγοντα κινδύνου εμφάνισης καρκίνου. Επιπλέον, η εμφάνιση καρκίνου του στομάχου, του οισοφάγου και του ήπατος σχετίζεται με υποσιτισμό, ενώ στο κόλον, του μαστού, του ενδομητρίου, των ωοθηκών και του προστάτη με υπερσιτισμό²⁸⁰. Ομοίως, μετά από ανασκόπηση ερευνών από τους Mydlo et. al. (1999)²¹⁴, οι πιο πολλές από αυτές έχουν δείξει θετική συσχέτιση της παχυσαρκίας με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου, ενώ το 35% των καρκίνων υποστηρίζεται πως έχουν ως αιτιολογία τη διατροφή. Αντίθετα σύμφωνα με την έρευνα των Knekt et. al. (1994) οι λεπτότεροι άνθρωποι βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο για εμφάνιση καρκίνου⁷⁹.

Δ. ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σύμφωνα με τους Knekt et. al. (1994)⁷⁹, οι ηλικιωμένοι άνθρωποι (70-99 ετών) έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου ($RR=16,41$) και η αύξηση αυτή του κινδύνου εντοπίζεται μετά την ηλικία των 50 ετών και αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας⁷⁹. Οι άντρες εμφανίζουν κατά 8% μεγαλύτερη επίπτωση καρκίνου από ότι οι γυναίκες, ενώ επιπλέον όσοι καπνίζουν⁷⁹ έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου ($RR=2,48$, $95\%CI=1,99-3,10$).

Έρευνα ασθενών μαρτύρων (Franceschi et. al., 1992)¹⁹ έδειξε πως η γλώσσα λόγω της μεγαλύτερης κινητικότητάς της, επηρεάζεται περισσότερο από τη βλαβερή επίδραση του καπνού και κάποιων τροφίμων και ροφημάτων, από ότι άλλα μέρη του στόματος.

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι διατροφικές συνήθειες διαφέρουν μεταξύ τους ανά τον κόσμο. Κάποιοι από τους παράγοντες που διαμορφώνουν τα διατροφικά πρότυπα των λαών είναι:

- ❖ **Θρησκευτικοί:** οι Εβραίοι και οι Μουσουλμάνοι θεωρούν την κατανάλωση χοιρινού κρέατος ιεροσυλία, ενώ οι Ινδουιστές απέχουν από την κατανάλωση αγελάδων
- ❖ **Γενετικοί:** η δυσανοχή στη λακτόζη που παρατηρείται συχνά σε πληθυσμούς Ανατολίτικων χωρών, αποτρέπει την πρόσληψη γάλακτος
- ❖ **Πολιτισμικοί:** τα ήθη και τα έθιμα των διαφόρων λαών καθορίζουν τη διατροφική τους πρόσληψη π.χ. μαγειρίτσα και αρνί το Πάσχα από τους Έλληνες, γαλοπούλα την ημέρα των Ευχαριστιών από τους Αμερικάνους
- ❖ **Οικονομικοί:** η έλλειψη οικονομικών πόρων μιας χώρας ή μεμονωμένων ατόμων, δεν επιτρέπει την αγορά ακριβών προϊόντων
- ❖ **Παραγωγικοί:** τα εγχώρια προϊόντα κάθε χώρας αποτελούν βάση της διατροφής των κατοίκων της π.χ. ελαιόλαδο, φρούτα και λαχανικά στις Μεσογειακές χώρες, σόγια και ρύζι στις Ασιατικές
- ❖ **Κοινωνικοί:** οι γρήγοροι ρυθμοί των αστικών περιοχών αναγκάζουν τον σύγχρονο άνθρωπο να καταναλώνει έτοιμα φαγητά

Μεταξύ των άλλων παραγόντων, η διατροφική πρόσληψη επηρεάζει τη συχνότητα εμφάνισης κάποιων ασθενειών, συμπεριλαμβανομένου και του καρκίνου, σε διάφορους πληθυσμούς. Εξαιτίας αυτού, παρακάτω παραθέτουμε τα κυριότερα χαρακτηριστικά των διατροφικών προτύπων κάποιων ανεπτυγμένων χωρών.

ΑΣΙΑ

Στις Ασιατικές χώρες καταναλώνεται δίαιτα χαμηλή σε ζωικό λίπος¹⁹⁷, ενώ η πρόσληψη φυτικών ινών είναι υψηλή^{197,16}. Επιπλέον, υψηλή είναι και η πρόσληψη πρωτεΐνης που προέρχεται κυρίως από προϊόντα σόγιας^{197,81,214}. Μάλιστα εξαιτίας των φυτοοιστρογόνων που περιέχονται στη σόγια, στις χώρες αυτές παρατηρείται γενικά χαμηλή επίπτωση καρκίνου²³⁸.

Το τυρί και το γάλα καταναλώνονται σπάνια¹⁹⁶, παρόλα αυτά η κατανάλωση γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων (βούτυρο, τυρί, γιαούρτι) συνεχώς αυξάνεται στις χώρες αυτές⁸⁵. Συγκεκριμένα στη Μέση Ανατολή πιο συχνά καταναλώνεται το κατσικίσιο, το πρόβειο και το γάλα της καμήλας, ενώ γενικά στην Ασία το γάλα του νεροβούβαλου⁸⁵.

Σχετικά με την πρόσληψη λαδιού, οι Ασιάτες καταναλώνουν μίγμα διαφόρων ειδών και η σύστασή του διαφοροποιείται σε κάθε χώρα²⁸³.

Το ψάρι αποτελεί κύριο τρόφιμο της δίαιτας του Κουβέιτ²⁵⁸.

KINA

Η Κινέζικη διαίτα περιλαμβάνει χαμηλές ποσότητες λίπους και υψηλές ποσότητες υδατανθράκων, με αποτέλεσμα η επίπτωση του καρκίνου του ενδομητρίου να είναι χαμηλή στις γυναίκες που κατοικούν κυρίως σε αγροτικές περιοχές και δεν έχουν υιοθετήσει ακόμα σε μεγάλο βαθμό τη Δυτικού τύπου διαίτα¹⁷⁴. Επίσης, στη διαίτα αυτή η πρόσληψη πρωτεΐνης είναι χαμηλή¹⁷⁴ και προέρχεται κυρίως από την κατανάλωση προϊόντων σόγιας¹¹³. Μάλιστα εξαιτίας των φυτοοιστρογόνων που περιέχονται στη σόγια, στη χώρα αυτή παρατηρείται γενικά χαμηλή επίπτωση καρκίνου²³⁸. Ακόμα, συγκριτικά με την τυπική Αμερικάνικη διαίτα, η πρόσληψη φυτικών ινών είναι τρεις φορές μεγαλύτερη¹⁶.

Συγκεκριμένα στο Qidong της Κίνας η επίπτωση καρκίνου του προστάτη είναι πολύ χαμηλή, ίσως λόγω της μειωμένης πρόσληψης ζωικού λίπους και της αυξημένης πρόσληψης διαιτητικών ινών και πρωτεΐνης σόγιας¹⁹⁷.

Στην Κινέζικη διαίτα, η κατανάλωση κρέατος είναι χαμηλή¹⁹⁸, ενώ η πρόσληψη παστών ψαριών³⁵, που είναι κύρια πηγή νιτροζαμινών³⁴, είναι αυξημένη κάτι που εν μέρει προκαλεί αυξημένη επίπτωση καρκίνου του ρινοφάρυγγα^{35,34}.

Όσον αφορά την κατανάλωση λαχανικών, αυτή εμφανίζεται αυξημένη¹⁹⁸. Η κατανάλωση δημητριακών είναι υψηλότερη στην Κινέζικη διαίτα απ' ό,τι στην Ιαπωνική²⁸³. Πίνουν περισσότερο γάλα σόγιας συγκριτικά σε σχέση με το αγελαδινό²⁸³.

ΙΑΠΩΝΙΑ

Θεωρείται ότι η Ιαπωνική διαίτα εμφανίζει πολλές ομοιότητες με την Μεσογειακή, λόγω του ότι δίνει έμφαση στην κατανάλωση δημητριακών, φασολιών, θαλασσινών, φρούτων και λαχανικών²⁸³.

Η πρόσληψη λίπους είναι μικρή¹⁰⁶ και προέρχεται από ποικιλία πηγών, όχι μόνο από την κατανάλωση ελαιολάδου²⁸³. Το λάδι που χρησιμοποιούν οι Ιάπωνες είναι ένα μίγμα από σογιέλαιο και καλαμποκέλαιο, ενώ μια ποικιλία τοπικού λαδιού προέρχεται από rice bran²⁸³. Ειδικά στη Κορέα, η πρόσληψη λίπους και λαδιού είναι χαμηλή²⁸³.

Το 1995 αναφέρθηκε ότι το 57,6% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης προέρχεται από υδατάνθρακες²⁸³. Η πρόσληψη διαιτητικών ινών είναι ελαφρώς υψηλότερη στη Βόρειο-Ανατολική Ιαπωνία απ' ό,τι στη Νότιο-Δυτική¹⁰⁶.

Στην Ιαπωνία, είναι συχνή η κατανάλωση προϊόντων σόγιας¹⁴⁷ και εξαιτίας των προϊόντων αυτών, οι κάτοικοί της εμφανίζουν χαμηλή επίπτωση καρκίνου στο κόλον¹¹³. Μάλιστα τα φυτοοιστρογόνα που περιέχονται στη σόγια, έχει βρεθεί ότι μειώνουν γενικά την επίπτωση καρκίνου²³⁸. Στην Οκινάουα, καταναλώνεται περισσότερο tofu απ' ό,τι σε άλλες περιοχές της Ιαπωνίας¹⁶⁷. Το tofu είναι ένα φυτικό προϊόν που έχει ως βάση του τη σόγια και παράγεται κυρίως στην Ασία¹⁶⁷.

Οι Ιάπωνες καταναλώνουν περισσότερο ψάρι^{283,147} απ' ό,τι κρέας²⁸³, παρόλα αυτά αρκετά τρόφιμά τους είναι φυτικής προέλευσης²⁸³.

Η διαίτά τους περιλαμβάνει ποικιλία δημητριακών²⁸³. Συγκεκριμένα στη Κορέα, παρά το γεγονός ότι τα τελευταία χρόνια η κατανάλωση δημητριακών έχει μειωθεί, εξακολουθεί να διατηρείται σε υψηλά επίπεδα (308,9γρ./ημ.)²⁸³.

Η πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων στην Ιαπωνική διαίτα είναι μικρότερη απ' ό,τι στη Μεσογειακή διατροφή²⁸³. Παρόλα αυτά στη Κορέα, παρατηρείται 12 φορές μεγαλύτερη κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων συγκριτικά με το 1975²⁸³.

Όσον αφορά τα φρούτα, η κατανάλωσή τους είναι μικρότερη απ' ό,τι στις Μεσογειακές χώρες²⁸³. Η πρόσληψη φρούτων και λαχανικών έχει αυξηθεί κατά 7 και 5 φορές αντίστοιχα στη Κορέα από το 1975²⁸³.

Το φύκι που είναι πλούσιο σε σεληνίο και ιώδιο, είναι ένα πολύ διαδεδομένο συστατικό της Ιαπωνικής διαίτας, και χρησιμοποιείται πολύ συχνά στην παρασκευή σούσι, σαλατών, όπως άλλωστε και σε σούπες ή και ως καρύκευμα σε μορφή σκόνης²³⁴.

Όσον αφορά την πρόσληψη ροφημάτων, αυτό που καταναλώνεται συχνότερα είναι το sake, ένα ζεστό αλκοολούχο ρόφημα φτιαγμένο από ρύζι. Είναι όμως και άλλα που έχουν ως βάση τους όχι μόνο το ρύζι αλλά και το καλαμπόκι²⁸³. Σε σχέση με το μαύρο τσάι και τον καφέ, το πράσινο τσάι είναι αυτό που καταναλώνεται συχνότερα^{54,147}. Γενικά το τσάι και ο καφές, που καταναλώνονται συχνά από τους Γιαπωνέζους, φαίνεται να προστατεύουν ενάντια στην ανάπτυξη καρκίνου του πεπτικού συστήματος⁵⁴.

ΕΥΡΩΠΗ

ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΙΤΑ

Η Μεσογειακή διαίτα ακολουθείται από τις χώρες που βρίσκονται γύρω από την λεκάνη της Μεσογείου και έχει τα εξής χαρακτηριστικά^{118,284,254,283,41}:

- Ελαιόλαδο ως κύρια πηγή λίπους, χαμηλή πρόσληψη ζωικού λίπους και υψηλότερη πρόσληψη μονοακόρεστων σε σχέση με κορεσμένα λιπαρά οξέα
- Κόκκινο κρέας και κρεατοσκευάσματα σε μικρές ποσότητες
- Ψάρια και πουλερικά μερικές φορές την εβδομάδα
- Γαλακτοκομικά προϊόντα καθημερινά σε μέτριες ποσότητες
- Αφθονία φυτικών τροφίμων όπως φρούτα και λαχανικά τα οποία καταναλώνονται συχνά φρέσκα.
- Μεγάλη κατανάλωση δημητριακών συμπεριλαμβανομένου του ψωμιού, ελάχιστα επεξεργασμένα
- Μεγάλη κατανάλωση οσπρίων
- Μεγάλη πρόσληψη αντιοξειδωτικών (φρούτα, λαχανικά και ελαιόλαδο) και φλαβονοειδών (φρούτα, λαχανικά, ροφήματα και ελαιόλαδο)
- Κόκκινο κρασί σε μέτριες ποσότητες

Φαίνεται πως όσοι καταναλώνουν ελαιόλαδο, το πιθανότερο είναι να τρώνε και περισσότερα λαχανικά στην ωμή μορφή τους και λιγότερο ζωικής προέλευσης τρόφιμα¹⁶⁹.

Η χαμηλότερη επίπτωση καρκίνου του μαστού, του παχέος εντέρου, ενδομητρίου και προστάτη που παρατηρείται στη Μεσόγειο συγκριτικά με τη Βόρεια

Ευρώπη και τη Βόρεια Αμερική, πιθανό να σχετίζεται με την υψηλή πρόσληψη ελαιολάδου²⁵⁵.

ΕΛΛΑΔΑ

Η παραδοσιακή Ελληνική διατροφή ακολουθεί τα πρότυπα της Μεσογειακής διατροφής. Στην Ελλάδα η δίαιτα συνίσταται από²⁸⁵:

- Χαμηλή έως μέτρια πρόσληψη πρωτεΐνης (<15% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)
- Υψηλή πρόσληψη ολικού λίπους (κυρίως προερχόμενο από ελαιόλαδο) 40-45% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης
- Υψηλή πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων (20-22% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)
- Χαμηλή πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών (10-12% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης) και πολυακορέστων (<5% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)
- Μέτρια κατανάλωση υδατανθράκων (38-44% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης)

Κάποια από τα παραδοσιακά φαγητά των Ελλήνων είναι ο μουσακάς, το παστίτσιο, οι πίτες, το σουβλάκι κ.α.

ΙΤΑΛΙΑ

Η παραδοσιακή Ιταλική διατροφή ακολουθεί τα πρότυπα της Μεσογειακής διατροφής. Η Βόρεια Ιταλία καταναλώνει περισσότερα φρούτα και λαχανικά απ' ό τι η Νότια³⁷. Παραδοσιακά Ιταλικά φαγητά είναι τα ζυμαρικά, το ρύζι, το καλαμπόκι, η polenta, το τυρί, τα αυγά και τα όσπρια^{1,18}. Επίσης, στην Ιταλία η κατανάλωση αλκοόλ είναι υψηλή⁷⁷.

ΓΑΛΛΙΑ

Η παραδοσιακή Γαλλική διατροφή ακολουθεί τα πρότυπα της Μεσογειακής διατροφής. Επίσης, στην Γαλλία, η κατανάλωση αλκοόλ είναι υψηλή⁷⁷. Τέλος, οι Γάλλοι καταναλώνουν υψηλές ποσότητες πατάτας¹.

ΠΟΛΩΝΙΑ

Οι Πολωνοί συνηθίζουν να πίνουν σκληρό αλκοόλ και κυρίως βότκα²⁵².

ΔΑΝΙΑ

Στη Δανία η μέση πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων είναι σχετικά υψηλή, και μπορεί να ευθύνεται για την υψηλή επίπτωση καρκίνου του νεφρού που παρατηρείται²²³.

ΟΛΛΑΝΔΙΑ

Στην Ολλανδία συνηθίζεται να καταναλώνεται ένα ζεστό γεύμα την ημέρα, το οποίο σχεδόν πάντοτε περιλαμβάνει λαχανικά^{162,74}.

ΔΥΤΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΔΙΑΙΤΑ

Περιλαμβάνει υψηλές ποσότητες κρέατος και λίπους, γαλακτοκομικών προϊόντων, επεξεργασμένων κρεάτων, επεξεργασμένα δημητριακά, τροφίμων με ζάχαρη και χαμηλές ποσότητες φρούτων και διαιτητικών ινών^{286,128,16}. Η διαίτα αυτή σχετίζεται με αυξημένη επίπτωση καρκίνου του μαστού, του προστάτη, αλλά και στο κόλον^{196,128,286,16}.

Το γάλα (ειδικά το αγελαδινό) και διάφορα γαλακτοκομικά προϊόντα (βούτυρο, τυρί, γιαούρτι) αποτελούν σημαντικά συστατικά της συγκεκριμένης διαίτας⁸⁵.

Όσον αφορά την πρόσληψη τσαγιού, το μαύρο τσάι το οποίο περιέχει πολυφαινόλες είναι αυτό με τη συχνότερη κατανάλωση²²⁵.

ΑΜΕΡΙΚΗ

Οι Αμερικάνοι καταναλώνουν πολύ επεξεργασμένο κρέας (μπέικον, hot dog, λουκάνικο), κυρίως τηγανητό ή μαγειρεμένα στο γκρίλ, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η περιεκτικότητά του σε ετεροκυκλικές αμίνες³⁴.

Οι Αφροαμερικάνοι καταναλώνουν συχνά μπέικον και λουκάνικα¹, ενώ οι κάτοικοι της Ουρουγουάης παστό κρέας, το οποίο θεωρείται παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου²².

Υψηλού κινδύνου πληθυσμοί όπως μετανάστες και πρώτης γενιάς Αμερικάνοι, κυρίως αυτοί των Βόριο-Κεντρικών πολιτειών της Αμερικής, έχουν τη τάση να καταναλώνουν περισσότερο παστό ψάρι και συνεπώς έχουν μεγάλη επίπτωση καρκίνου του στομάχου⁶⁸.

Οι Εσκιμώοι της Αλάσκας, παρότι καταναλώνουν δίαιτα υψηλή σε λίπος, παρουσιάζουν πολύ χαμηλή επίπτωση καρκίνου του μαστού⁶⁷.

Στο Μεξικό τα φασόλια καταναλώνονται συχνά μαζί με chili pepper το οποίο έχει ενοχοποιηθεί για καρκίνο του στομάχου⁷³.

Πληθυσμοί της Λατινικής Αμερικής που θεωρούνται υψηλού κινδύνου για εμφάνιση καρκίνου του οισοφάγου, έχουν τη συνήθεια να πίνουν ένα τοπικό τσάι γνωστό με το όνομα "mate" το οποίο και πίνετε συνήθως χλιαρό, ζεστό ή καυτό^{42,24}, ενώ στις Νότιο-Δυτικές πολιτείες των ΗΠΑ²⁷³ και στη Χαβάη²²⁶, από μια ποικιλία τσαγιού το μαύρο τσάι είναι αυτό που καταναλώνεται συχνότερα.

ΑΦΡΙΚΗ

Στις ανεπτυγμένες Αφρικανικές χώρες καταναλώνεται δίαιτα υψηλή σε φυτικές ίνες^{120,16} και παρατηρούνται χαμηλά ποσοστά καρκίνου στο κόλον¹⁶. επιπλέον, οι φυτικές ίνες παρέχουν προστασία ενάντια στον καρκίνο του οισοφάγου, του στομάχου.

ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

A. ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Η δράση των μικροθρεπτικών συστατικών φαίνεται να είναι κυρίως προστατευτική.

- ❖ Βιταμίνη C: **πιθανώς** μειώνει τον κίνδυνο καρκίνου του στομάχου, του λάρυγγα, του φάρυγγα και του παχέος εντέρου
- ❖ Καροτενοειδή: **πιθανώς** σχετίζονται αρνητικά με τον καρκίνο του φάρυγγα, και των πνευμόνων.

B. ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

- ❖ Υδατάνθρακες:
 - Φυτικές ίνες: υπάρχουν **ενδεικτικά στοιχεία** αρνητικής προστατευτικής συσχέτισης με την επίπτωση νεοπλασίας του παχέος εντέρου

Γ. ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

- ❖ Φρούτα – λαχανικά: **ισχυρές ενδείξεις** για προστατευτική δράση ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου, του στομάχου, της στοματικής κοιλότητας, του οισοφάγου, των πνευμόνων, του λάρυγγα, του ενδομητρίου, του τραχήλου, των ωοθηκών, του μαστού. **Ενδεικτικά στοιχεία** αρνητικής συσχέτισης, επιπλέον βρέθηκαν, με τον καρκίνο της ουροδόχου κύστεως, του παγκρέατος, του προστάτη, του νεφρού και του φάρυγγα.
- ❖ Κρέας – πουλερικά – ψάρι – αυγό:
 - Κόκκινο κρέας: υπάρχουν **ενδεικτικά στοιχεία** θετικής (αιτιολογικής) συσχέτισης καρκίνου του παχέος εντέρου

❖ Ροφήματα:

- Αλκοόλ: **ενδεικτικά στοιχεία** θετικής (αιτιολογικής) συσχέτισης με τον καρκίνο του στοματοφάρυγγα, του μαστού, του παχέος εντέρου, του φάρυγγα, του οισοφάγου, του ήπατος, του λάρυγγα, της στοματικής κοιλότητας

Δ. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

- ❖ Αλάτι: **ενδεικτικά στοιχεία** θετικής (αιτιολογικής) συσχέτισης με τον καρκίνο του στομάχου
- ❖ Ενεργειακή πρόσληψη: **ενδεικτικά στοιχεία** θετικής (αιτιολογικής) συσχέτισης με τον καρκίνο του παχέος εντέρου, του προστάτη και του μαστού

Έχοντας υπόψη τα αποτελέσματα της παρούσας πτυχιακής μελέτης και παράλληλα τα διεθνή δεδομένα για τους πιθανούς αιτιολογικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην εμφάνιση καρκίνου, είναι δυνατόν να διατυπωθούν τα εξής:

Για τα περισσότερα διατροφικά συστατικά και τρόφιμα και το πώς αυτά επιδρούν στην εμφάνιση καρκίνου, τα στοιχεία που έχουμε είναι αντικρουόμενα.

Όσο αφορά τον καρκίνο του **παχέος εντέρου**, για την κατανάλωση φυτικών ινών η πλειοψηφία των μελετών έδειξαν πως πιθανόν να δρουν προστατευτικά ενάντια στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού. Επιπλέον, βρέθηκαν ενδεικτικά στοιχεία θετικής (αιτιολογικής) συσχέτισης του κόκκινου κρέατος και της αυξημένης κατανάλωσης αλκοόλ, με τον καρκίνο αυτόν. Από την άλλη πλευρά, τα φρούτα και τα λαχανικά, ίσως να μειώνουν την πιθανότητα προσβολής από την συγκεκριμένη νεοπλασία. Τέλος, η αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη πιθανόν να σχετίζεται θετικά με την εμφάνιση καρκίνου, ενώ αντίθετη συσχέτιση παρατηρείται με τη συχνή φυσική δραστηριότητα.

Όσον αφορά τον καρκίνο του **στομάχου** υπάρχουν ενδείξεις για προστατευτική δράση της βιταμίνης C. Από την πλειοψηφία των ερευνών υπάρχει ισχυρή ένδειξη για αρνητική (προστατευτική) συσχέτιση των φρούτων και των λαχανικών με την εμφάνιση νεοπλασίας του στομάχου και μάλιστα όταν αυτά καταναλώνονται ωμά.

Σχετικά με τον καρκίνο του **οισοφάγου** και πως αυτός επηρεάζεται από τις ομάδες τροφίμων, υπάρχουν ενδείξεις για αρνητική (προστατευτική) επίδραση της υψηλής κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών, ενώ η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ πιθανολογείται ότι είναι βλαβερός παράγοντας στην εμφάνιση οισοφαγικού καρκίνου, όπως εξάλλου και το κάπνισμα.

Για τον καρκίνο του **μαστού**, υπάρχουν ενδείξεις ότι η κατανάλωση πολλών φρούτων και λαχανικών, καθώς και η υψηλή κατανάλωση ελαιολάδου, μπορούν να μειώσουν την πιθανότητα εμφάνισής του. Αντίθετα, η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ, το αυξημένο σωματικό βάρος στις μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και η υψηλή ενεργειακή πρόσληψη, πιθανώς να συμβάλλουν στην αύξηση της συχνότητας ανάπτυξης του καρκίνου αυτού.

Τα στοιχεία των περισσότερων μελετών ισχυρίζονται πως τόσο τα φρούτα όσο και τα λαχανικά, πιθανώς να δρουν ευεργετικά ενάντια στην εμφάνιση καρκίνου στον **πνεύμονα**.

Η πλειοψηφία των ερευνών επίσης, παρουσίασαν ένδειξη για προστατευτική δράση των λαχανικών και των φρούτων ενάντια στην εμφάνιση νεοπλασίας στο **ενδομήτριο**. Επιπρόσθετα, υπάρχουν στοιχεία για θετική (αιτιολογική) επίδραση της παχυσαρκίας στην εμφάνιση του καρκίνου αυτού.

Όσον αφορά τον καρκίνο της στοματικής κοιλότητας, των σιελογόνων αδένων, του φάρυγγα, του λάρυγγα, του δέρματος, του επιθηλίου, του ρινοφάρυγγα, της ρινικής κοιλότητας, της γλώσσας, των χειλιών, της χοληδόχου κύστης, του ήπατος, της ουροδόχου κύστης, των όρχεων, των ωοθηκών, του τραχήλου, του παγκρέατος, του προστάτη, της κεφαλής και λαιμού, του θυρεοειδούς, της παιδικής ηλικίας, του αιμοποιητικού συστήματος, του νευρικού συστήματος, καθώς και για τα λεμφώματα (Hodgkin's και non-Hodgkin's), το πολλαπλό μυέλωμα, το οστεοσάρκωμα και τον όγκο στον εγκέφαλο, τα στοιχεία είναι είτε λιγοστά, είτε αντικρουόμενα, είτε και τα δύο, και κατά συνέπεια δεν είναι ξεκάθαρη η επίδραση των διατροφικών παραγόντων στην πρόκλησή τους. Επιτακτική παρουσιάζεται η ανάγκη για πραγματοποίηση περισσότερων ερευνών σχετικά με την αιτιολογία των παραπάνω κακοηθειών, αλλά και γενικά όλων των καρκίνων.

Συμπερασματικά, από όλα τα παραπάνω γίνεται φανερό πως πολλοί παράγοντες κινδύνου για την πρόκληση καρκίνου είναι δυνατόν να αποφευχθούν, κάτι που δείχνει ότι ο καρκίνος είναι μια ασθένεια που μπορεί να προληφθεί. Για το λόγο αυτό καλό είναι να δοθεί έμφαση στην πρωτογενή, δευτερογενή και τριτογενή

πρόληψη. Η σχέση της διατροφής με τον καρκίνο είναι αμφίδρομη, μιας και η εμφάνιση καρκίνου, τόσο επηρεάζεται όσο και επηρεάζει τη διατροφική πρόσληψη. Αν και υπάρχει πληθώρα ερευνών που έχουν ασχοληθεί με την επίδραση της διατροφής στην ανάπτυξη καρκίνου, τα αποτελέσματα αυτών είναι σε πολλά σημεία αντικρουόμενα. Αυτό καθιστά αναγκαία την πραγματοποίηση περισσότερων ερευνών (προοπτικών, ασθενών-μαρτύρων και κλινικών πειραμάτων) πάνω στο συγκεκριμένο αντικείμενο.

Μεταξύ των προοπτικών ερευνών που ερεύνησαν εκτός των άλλων και τη σχέση της διατροφής με τον καρκίνο, είναι και αυτή του Ε.Π.Ι.Κ. (Ευρωπαϊκό Πρόγραμμα Συνεργασίας Ιατρικής και Κοινωνίας). Στην έρευνα αυτή συμμετείχαν οι εξής Ευρωπαϊκές χώρες: Γαλλία, Γερμανία, Δανία, Ελλάδα, Ηνωμένο Βασίλειο, Ισπανία, Ιταλία, Νορβηγία, Ολλανδία, Σουηδία. Η έρευνα αυτή προωθεί την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και προτείνει την κατανάλωση μετρίων ποσοτήτων επεξεργασμένων και αλατισμένων τροφίμων²⁸⁷.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. La Vecchia, C., Tavani, A., Franceschi, S., Levi, F., Corrao, G. and Negri, E., Epidemiology and prevention of oral cancer, *Oral Oncology* 1997; 33:302-312
2. Petridou, E., M.D., Zavras, A., Dr.M.sc., Lefatzis, D., M.D., Dessypris, N., Laskaris, G., Dokianakis, G., M.D., Segas, J., M.D., Douglas, C., Ph.D., Trichopoulos, D., M.D., The role of diet and specific micronutrients in the etiology of oral carcinoma, *Cancer* 2002; 94:2981-8
3. Garrote, F., Herrero, R., Reyes, O., Vaccarella, S., Anta, L., Ferbey, L., Munoz, N., and Franceschi, S., Risk factors for cancer of the oral cavity and oropharynx in Cuba, *British Journal of Cancer* 2001; 85(1):46-54
4. Mackenzie, J., Ah-See, K., Thakker, N., Sloan, P., Maran, A.G., Birch, J. and Macfarlane, G.J., Increasing incidence of oral cancer amongst young persons: what is the aetiology ?, *Oral Oncology* 2000; 36:387-389
5. Franceschi, S., Levi, F., Conti, E., Talamani, R., Negri, E., Dal Maso, L., Boyle, P., Decarli, A., and La Vecchia, C., Energy intake and dietary pattern in cancer of the oral cavity and pharynx, *Cancer Causes and Control* 1999; 10:439-444
6. Franceschi, S., Favero, A., Conti, E., Talamini, R., Volpe, R., Negri, E., Barzan, L., and La Vecchia, C., Food groups, oils and butter, and cancer of the oral cavity and pharynx, *Br. J. Cancer* 1999; 80:614-620
7. Tzonou, A., Lipworth, L., Garidou, A., Signorello, L. B., Laggiou, P., Hsieh, C-C, and Trichopoulos, D., Diet and risk of esophageal cancer by histologic type in a low-risk population, *Int. J. Cancer* 1996; 68:300-304
8. Zain, R.B., Cultural and dietary risk factors of oral cancer and precancer – a brief overview, *Oral Oncology* 2001; 37:205-210
9. Flagg, E.W., Coates, R.J., Jones, D.P., Byers, T.E., Greenberg, R.S., Gridley, G., McLaughlin, J.K., Blot, W.J., Haber, M., Preston-Martin, S., et al., Dietary glutathione intake and the risk of oral and pharyngeal cancer, *Am J Epidemiol* 1994; 139:453-165
10. Schuurman, G.A., Goldbohm, A., Brants, A.M. and van den Brandt, A.P., A prospective cohort study on intake of retinol, vitamins C and E, and carotenoids and prostate cancer risk (Netherlands), *Cancer Causes and Control* 2002; 13:573-582
11. Winn, D.M., Diet and nutrition in the etiology of oral cancer 1995; 61(suppl):437S-445S

12. De Stefani, E., Deneo-Pellegrini, H., Mendilaharsu M. and Ronco, A., Diet and risk of cancer of the upper aerodigestive tract - II. Nutrients, *Oral Oncology* 1999; 35:22-26
13. Fioretti, F., Bosetti, C., Tavani, A., Franceschi, S. and LaVecchia, C., Risk factors for oral and pharyngeal cancer in never smokers, *Oral Oncology* 1999; 35:375-378
14. Patterson, R.E., White, E., Kristal, A.R., Neuhausser, M.L. and Potter, J.D., Vitamin supplements and cancer risk: the epidemiologic evidence, *Cancer Causes and Control* 1997; 8:786-802
15. Potter, J.D., Cancer prevention: epidemiology and experiment, *Cancer Letters* 1997; 114:7-9
16. LaViano, A. and Meguid, M.M., Nutritional issues in cancer management, *Nutrition* 1996; 12:358-371
17. Willett, W.C., Diet and cancer: one view at the start of the millennium, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 2001; 10:3-8
18. La Vecchia, C., D'Avanzo, B., Negri, E., Decarli, A., and Benichou, J., Attributable risks for stomach cancer in northern Italy, *Int. J. Cancer* 1995; 60:748-752
19. Franceschi, S., M.D., Barra, S., M.D., La Vecchia, C., M.D., Bidoli, E., Sc.D., Negri, E., Sc.D., and Talamini, R., Sc.D., Risk Factors for cancer of the tongue and the mouth, *Cancer* 1992; 70:2227-2233
20. Morse, D., Pendrys, D., Katz, R., Holford, T., Krutchkoff, D., Eisenberg, E., Kosis, D., Kerpel, S., Freedman, P., and Mayne, S., Food group intake and the risk of oral epithelial dysplasia in a United States population, *Cancer Causes and Control* 2000; 11:713-720
21. Tavani, A., La Vecchia, C., Gallus, S., Lagiou, P., Trichopoulos, D., Levi, F., and Negri, E., Red meat intake and cancer risk: A study in Italy, *Int. J. Cancer* 2000; 86:425-428
22. De Stefani, E., Deneo-Pellegrini, H., Mendilaharsu M. and Ronco, A., Diet and risk of cancer of the upper aerodigestive tract - I. Foods, *Oral Oncology* 1999; 35:17-21
23. La Vecchia, C., Tavani, A., Franceschi, S., Levi, F., Corrao, G., and Negri, E., Epidemiology and prevention of oral cancer, *Oral Oncology* 1997; 33(5):302-312

24. Goldenberg, D., Mate: a risk factor for oral and oropharyngeal cancer, *Oral Oncology* 2002; 38:646-649
25. Franco, E.L., Kowalski, L.P. and Oliveira, B.V., Risk factors for oral cancer in Brazil: a case-control study, *Int J Cancer* 1989; 41:992-1000
26. Tominaga, S., Major avoidable risk factors of cancer, *Cancer Letters* 1999; 143 (Suppl.):S19-S23
27. Negri, E., Franceschi, S., Bosseti, C., Levi, F., Conti, E., Parpinel, M., and La Vecchia, C., Selected micronutrients and oral and pharyngeal cancer, *Int. J. Cancer* 2000; 86:122-127
28. Levi, F., Pasche, C., La Vecchia, C., Lucchini, F., Franceschi, S., and Monnier, P., Food groups and the risk of oral and pharyngeal cancer, *Int. J. Cancer* 1998; 77:705-709
29. Fernandez, E., Chatenoud, L., La Vecchia, C., Negri, E., and Franceschi, S., Fish consumption and cancer risk, *Am J Clin Nutr* 1999; 70:85-90
30. Kawabata, K., Tanaka, T., Honjo, S., Kakumoto, M., Hara, A., Makita, H., Tatematsu, N., Ushida, J., Tsuda, H. and Mori, H., Chemopreventive effect of dietary flavonoid morin on chemically induced rat tongue carcinogenesis, *Int. J. Cancer* 1999; 83:381-386
31. Oreggia, F., De Stefani, E., Correa, P. and Fierro, L., Risk factors for cancer of the tongue in Uruguay, *Cancer* 1991; 67:180-183
32. Schlecht, N.F., Franc, E.L., Pintos, J., Curado, M.P., Negassa, A. and Oliveira, B.V., Interaction between tobacco and alcohol consumption and the risk of cancers of the upper aerodigestive tract in Brazil, *Am J Epidemiol* 1999; 150(11):1129-37
33. Zheng, W., Shu, X., Ji B., and Gao, Y., Diet and other risk factors for cancer of the salivary glands: A population-based case-control study, *Int. J. Cancer* 1996; 67: 194-198
34. Farrow, D., Vaughan, T., Berwick, M., Lynch, C., Swanson, M., and Lyon, J., Diet and nasopharyngeal cancer in a low-risk population, *Int. J. Cancer* 1998; 78:675-679
35. Chen, D.L. and Huang, T.B., A case-control study of risk factors of nasopharyngeal carcinoma, *Cancer Letters* 1997; 117:17-22

36. Cheng, Y., Hildesheim, A., Hsu, M., Chen, I., Brinton, L., Levine, P., Chen, C., and Yang, C., Cigarette smoking, alcohol consumption and the risk of nasopharyngeal carcinoma in Taiwan, *Cancer Causes and Control* 1999; 10:201-207
37. La Vecchia, C., Altieri, A., Tavani, A., Vegetables, fruit, antioxidants and cancer: a review of Italian studies, *Eur J Nutr* 2001; 40:261-267
38. Takezaki, T., Shinoda, M., Hatooka, S., Hasegawa, Y., Nakamura, S., Hirose, K., Inoue, M., Hamajima, N., Kuroishi, T., Matsuura, H. and Tajima, K., Subsite-specific risk factors for hypopharyngeal and esophageal cancer (Japan), *Cancer Causes and Control* 2000; 11:597-608
39. Bosetti, C., LaVecchia, C., Talamini, R., Simonato, L., Zambon, P., Negri, E., Trichopoulos, D., Lagiou, P., Bardini, R., and Franceschi, S., Food groups and risk of squamous cell esophageal cancer in northern Italy, *Int. J. Cancer* 2000; 87:289-294
40. Terry, P., Lagergren, J., Ye, W., Nyren, O., and Wolk, A., Antioxidants and cancers of the esophagus and gastric cardia, *Int. J. Cancer* 2000; 87:750-754
41. Τριχόπουλος, Δ., Καλαποθάκη, Β., Πετρίδου, Ε., Προληπτική ιατρική και δημόσια υγεία (εκδόσεις Ζήτα, 2000)
42. Castellsague, X., Munoz, N., Stefani, E., Victora, C., Castelletto, R., and Rolon, P., Influence of mate drinking, hot beverages and diet on esophageal cancer risk in South America, *Int. J. Cancer* 2000; 88:658-664
43. De Stefani, E., Deneo-Pellegrini, H., Boffetta, P., and Mendilaharsu, M., Meat intake and risk of squamous cell esophageal cancer: a case-control study in Uruguay, *Int. J. Cancer* 1999; 82:33-37
44. Franceschi, S., Bidoli, E., Negri, E., Zambon, P., Talamini, R., Ruol, A., Parpinel, M., Levi, F., Simonato, L., LaVecchia, C., Role of macronutrients, vitamins and minerals in the aetiology of squamous-cell carcinoma of the oesophagus, *Int. J. Cancer* 2000; 86:626-631
45. Cheng, K.K., Sharp, L., McKinney, P.A., Logan, R.F., Chilvers, C.E., Cook-Mozaffari, P., Ahmed, A. and Day, N.E., A case-control study of oesophageal adenocarcinoma in women: a preventable disease, *Br J Cancer* 2000; 83:127-132
46. Morris Brown, L., Swanson, C.A., Gridley, G., Swanson, G.M., Silverman, D.T., Greenberg, R.S., Hayes, R.B., Schoenberg, J.B., Pottern, L.M., Liff, J.M., Hoover, R. and Fraumeni Jr., J.F., Dietary factors and the risk of squamous cell esophageal cancer among black and white men in the United States, *Cancer Causes and Control* 1998; 9:467-474

47. Morris-Brown, L., Swanson, C., Gridley, G., Swanson, M., Greenberg, R., Silverman, D., Pottern, L., Hayes, R., Schwartz, A., Liff, J., Hoover, R., Adenocarcinoma of the esophagus: Role of obesity and diet, *Journal of the National Cancer Institute* 1995; 87(2):104-109
48. Tavani, A., Negri, E., Franceschi, S. and LaVecchia, C., Risk factors for esophageal cancer in women in northern Italy, *Cancer* 1993; 72:2531-2536
49. Launoy, G., Milan, C., Day, N. E., Pienkowski, M. P., Gigoux, M., and Faivre, J., Diet and squamous-cell cancer of the oesophagus: A French multicenter case-control study, *Int. J. Cancer* 1998; 76:7-12
50. Yang, C.S., Vitamin nutrition and gastroesophageal cancer, *J Nutr* 2000; 130:338S-339S
51. Terry, P., Lagergren, J., Ye, W., Wolk, A. and Nyren, O., Inverse association between intake of cereal fiber and risk of gastric cardia cancer, *Gastroenterology* 2001; 120:387-391
52. Cummings, J.H. and Bingham, S.A., Diet and the prevention of cancer, *BMJ* 1998; 317:1636-1640
53. Augustsson K., Skog, K., Jagerstand, M., Dickman, P.W., Steineck, G., Dietary heterocyclic amines and cancer of the colon, rectum, bladder, and kidney: a population-based study, *The Lancet* 1999; 353: 703-707
54. Inoue, M., Tajima, K., Hirose, K., Hamajima, N., Takezaki, T., Kuroishi, T. and Tominaga, S., Tea and coffee consumption and the risk of digestive tract cancers: data from a comparative case-referent study in Japan, *Cancer Causes and Control* 1998; 9:209-216
55. Palli, D., Russo, A. and Decarli, A., Dietary patterns, nutrient intake gastric cancer in a high-risk area of Italy, *Cancer Causes and Control* 2001; 12:163-172
56. Lopez-Carillo, L., Lopez-Cervantes, M., Ward, M.H., Bravo-Alvarado, J. and Ramirez-Espitia, A., Nutrient intake and gastric cancer risk in Mexico, *Int. J. Cancer* 1999; 83:601-605
57. Fairfield, K.M., Hankinson, S.E., Rosner, B.A., Hunter, D.J., Colditz, G.A. and Willett, W.C., Risk of ovarian carcinoma and consumption of vitamins A,C, and E and specific carotenoids: a prospective analysis, *Cancer* 2001; 92:2318-2326
58. Malila, N., Taylor, P., Virtanen, M., Korhonen, P., Huttunen, J., Albanes, D., and Virtamo, J., Effects of alpha-tocopherol and beta-carotene supplementation on

gastric cancer incidence in male smokers (ATBC study, Finland), *Cancer Causes and Control* 2002; 13:617-623

59. Kaaks, R., Tuyns, A., Haelterman, M. and Riboli, E., Nutrient intake patterns and gastric cancer risk: a case control study in Belgium, *Int. J. Cancer* 1998; 78:415-420

60. Galanis, D., Kolonel, L., Lee, J., and Nomura, A., Intakes of selected foods and beverages and the incidence of gastric cancer among the Japanese residents of Hawaii: a prospective study, *International Journal of Epidemiology* 1998; 27:173-180

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

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

63. Corella, D., Cortina, P., Guillen, M. and Gonzalez, J.I., Dietary habits and geographic variation in stomach cancer mortality in Spain, *Eur J Cancer Prev* 1996; 5:249-257

64. Garcia-Closas, R., Gonzalez, C.A., Agudo, A. and Riboli, E., Intake of specific carotenoids and flavonoids and the risk of gastric cancer in Spain, *Cancer Causes and Control* 1999; 10:71-75

65. Hirvonen, T., Virtamo, J., Korhonen, P., Albanes, D., and Pietinen, P., Flavonol and flavone intake and the risk of cancer in male smokers (Finland), *Cancer Causes and Control* 2001; 12:789-796

66. Ramon, J., MD, Serra, L., MD, Cerdo, C., MD, and Oromi, J., MD, Dietary factors and gastric cancer risk, *Cancer* 1993; 71(5):1731-5

67. Rose, D.P., Dietary fatty acids and cancer, *Am J Clin Nutr* 1997; 66 suppl.:998S-1003S

68. Kneller, R., MD, MPH, McLaughlin, J., PhD, Bjelke, E., MD, PhD, Schuman, L., MD, Blot, W., PhD, Wacholder, S., PhD, Gridley, G., MS, CoChien, H., MS, and Fraumeni, J., Jr, MD, A cohort study of stomach cancer in a high-risk American population, *Cancer* 1991; 68:672-678

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

70. Dorant, E., Van Den Brandt, P.A., Goldbohm, R.A. and Sturmans, F., Consumption of onions and a reduced risk of stomach carcinoma, *Gastroenterology* 1996; 110:12-20
71. Fleischauer, A.T., Poole, C. and Arab, L., Garlic consumption and cancer prevention: a meta-analysis of colorectal and stomach cancers, *Am J Clin Nutr* 2000; 72:1047-1052
72. La Vecchia, C., Chatenoud, L., Franceschi, S., Soler, M., Parrazzini, F., Negri, E., Vegetables and fruit and human cancer: update of an Italian study, *Int J Cancer* 1999; 82:151-152
73. Carrillo, L., Avila, M., and Dubrow, R., Chilli pepper consumption and gastric cancer in Mexico: a case-control study, *American Journal of Epidemiology* 1994; 139(3):263-71
74. Botterweck, A.A.M., Van Den Brandt, P.A. and Goldbohm, R.A., A prospective cohort study on vegetable and fruit consumption and stomach cancer risk in the Netherlands, *Am J Epidemiol* 1998; 148:842-853
75. Kushi, L.H., Meyer, K.A. and Jacobs Jr., D.R., Cereals, legumes, and chronic disease risk reduction: evidence from epidemiologic studies, *Am J Clin Nutr* 1999; 70 suppl.:451S-458S
76. Chatenoud, L., Tavani, A., La Vecchia, C., Jacobs, D.R., Negri, E., Levi, F., Franceschi, S., Whole grain food intake and cancer risk, *Int. J. Cancer* 1998; 77:24-28
77. La Vecchia, C., Alcohol in the Mediterranean diet: Benefits and risks, *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 2001; 71(3):210-213
78. Knekt, P., Jarvinen, R., Dich, J. and Hakulinen, T., Risk of colorectal and other gastrointestinal cancers after exposure to nitrate, nitrite and n-nitroso compounds: a follow-up study, *Int. J. Cancer* 1999; 80:852-856
79. Knekt, P., Steineck, G., Jarvinen, R., Hakulinen, T., and Aromaa, A., Intake of fried meat and risk of cancer: A follow-up study in Finland, *Int. J. Cancer* 1994; 59:756-760
80. LaVecchia, C., Munoz, S.E., Braga, C., Fernandez, E. and Decarli, A., Diet diversity and gastric cancer, *Int. J. Cancer* 1997; 72:255-257
81. Wu, A., Yang, D., and Pike, M., A meta analysis of soyfoods and risk of stomach cancer: The problem of potential confounders, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 2000; 9:1051-1058

82. Kampman, E., Slattery, M.L., Caan, B. and Potter, J.D., Calcium, vitamin D, sunshine exposure, dairy products and colon cancer risk (United States), *Cancer Causes and Control* 2000; 11:459-466
83. Govers, M.J.A.P., Termont, D.S.M.L., Lapre, J.A., Kleibeuker, J.H., Vonk, R.J. and Van de Meer, R., Calcium in milk products precipitates intestinal fatty acids and secondary bile acids and thus inhibits colonic cytotoxicity in humans, *Cancer Res* 1996; 56:3270-3275
84. Thiagarajan, D.G., Benmink, M.R., Bourquin, L.D. and Kavas, F.A., Prevention of precancerous colonic lesions in rats by soy flakes, soy flour, genistein, and calcium, *Am J Clin Nutr* 1998; 68(suppl):1394S-1399S
85. Tsuda, H., Sekine, K., Ushida, Y., Kuhara, T., Takasuka, N., Iigo, M., Seok Han, B. and Moore, M.A., Milk and dairy products in cancer prevention: focus on bovine lactoferrin, *Mutat Res* 2000; 462:227-233
86. Martinez, M., Marshall, J., Sampliner, R., Wilkinson, J., and Alberts, D., Calcium, vitamin D, and risk of adenoma recurrence (United States), *Cancer Causes and Control* 2002; 13:213-220
87. White, E., and Meyer, F., Alcohol and Nutrients in Relation to Colon Cancer in Middle-aged Adults, *American Journal of Epidemiology* 1993; 138(4):225-236
88. Arbmán, G., Axelson, O., MD, Begodzki, E.A., Fredriksson, M., Nilsson, E., MD, and Sjö Dahl, R., MD, Cereal Fiber, Calcium, and Colorectal Cancer, *CANCER* 1992; 69(8):2042-2048
89. Martinez, E.M., Giovannucci, E.L., Colditz, G.A., Stampfer, J.M., Hunter, J.D., Speizer, F.E., Wing, A., Willet, W.C., Calcium, Vitamin D, and the Occurrence of Colorectal Cancer Among Women, *Journal of the National Cancer Institute* 1996; 88(19):1375-1382
90. Ghadirian, P., Ph.D., Lacroix, A., M.D., Maisonneuve, P., M.Sc., Perret, C., B.Sc., Potvin, C., M.D., Gravel, D., M.D., Bernard, D., M.D., Boyle, P., Ph.D., Nutritional Factors and Colon Carcinoma, *American Cancer Society* 1997:858-865
91. Marcus, P.M. and Newcomb, P.A., The association of calcium and vitamin D, and colon and rectal cancer in Wisconsin women, *Int J Epidemiol* 1998; 27:788-793
92. Kampman, E., Giovannucci, E., van't Veer, P., Rimm, E., Stampfer, M.J., Colditz, A.G., Kok, F.J., and Willet, W.C., Calcium, Vitamin D, Dairy Foods, and the Occurrence of Colorectal Adenomas among Men and Women in two Prospective Studies, *American Journal of Epidemiology* 1994; 139(1):16-31

93. Su, L.J. and Arab, L., Nutritional status of folate and colon cancer risk: evidence from NHANES I epidemiologic follow-up study, *AEP* 2001; 11:65-72
94. Flood, A., Caprario, L., Chatterjee, N., Lacey, V.J., Schairer, C., and Schatzkin, A., Folate, methionine, alcohol, and colorectal cancer in a prospective study of women in the United States, *Cancer Causes and Control* 2002; 13:551-561
95. Giovannucci, E., Rimm, E., Ascherio, A., Stampfer, M.J., Colditz, G.A., Willet, W.C., Alcohol, Low-Methionine-Low-Folate Diets, and the Risk of Colon Cancer in Men, *Journal of the National Cancer Institute* 1995; 87(4):265-273
96. Kato, I., Dnistrian, A.M., Schwartz, M., Toniolo, P., Koenig, K., Shore, R.E., Zeleniuch-Jacquotte, A., Akhmedkhanov, A., and Riboli, E., Iron intake, body iron stores and colorectal cancer risk in women: a nested case-control study, *Int. J. Cancer* 1999; 80:693-698
97. Jacobs, E.J., Connell, C.J., Patel, A.V., Chao, A., Rodriguez, C., Seymour, J., Calle, E.E. and Thun, M.J., Vitamin C and vitamin E supplement use and colorectal cancer mortality in a large American cancer society cohort, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 2001; 10:17-23
98. Jacobs, E.J., Connell, C.J., Patel, A.V., Chao, A., Rodriguez, C., Seymour, J., McCullough, M.L., Calle, E.E. and Thun, M.J., Multivitamin use and colon cancer mortality in the Cancer Prevention Study II cohort (United States), *Cancer Causes and Control* 2001; 12:927-934
99. Bostick, M.R., Potter, D.J., Sellers, A.T., McKenzie, R.D., Kushi, H.L., and Folsom, R.A., Relation of Calcium, Vitamin D, and Dairy Food Intake to Incidence of Colon Cancer among Older Women, *American Journal of Epidemiology* 1993; 137(12):1303-1314
100. Singh, M.P., and Fraser, E.G., Dietary Risk Factors for Colon Cancer in a Low-risk Population, *American Journal of Epidemiology* 1998; 148(8):761-774
101. Malila, N., Virtamo, J., Virtanen, M., Albanes, D., Tangrea, A., and Huttunen, K.J., The Effect of α -Tocopherol and β -Carotene Supplementation on Colorectal Adenomas in Middle-Aged Male Smokers, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 1999; 8:489-493
102. Slattery, M.L., Benson, J., Curtin, K., Ma, K.N., Schaeffer, D. and Potter, J.D., Carotenoids and colon cancer, *Am J Clin Nutr* 2000; 71:575-582

103. Ferraroni, M., Vecchia, La.C., D'Avanzo, B., Negri, E., Franceschi, S., and Decarli, A., Selected micronutrients intake and the risk of colorectal cancer, *Br. J. Cancer* 1994; 70:1150-1155
104. Shibata, A., Paganini-Hill, A., Ross, R.K. and Henderson, B.E., Intake of vegetables, fruits, beta-carotene, vitamin C and vitamin supplements and cancer incidence among the elderly: a prospective study, *Br J Cancer* 1992; 66:673-679
105. Hofstad, B., Almendingen, K., Vatn, M., Andersen, N.S., Owen, W.R., Larsen, S., Osnes, M., Growth and Recurrence of Colorectal Polyps: A Double-Blind 3-Year Intervention with Calcium and Antioxidants, *Digestion* 1998; 59:148-156
106. Nakaji, S., Shimoyama, T., Umeda, T., Sakamoto, J., Katsura, S., Sugawara, K., and Baxter, D., Dietary fiber showed no prevention effect against colon and rectal cancer in Japanese with low fat intake: an analysis from the results of nutrition surveys from 23 Japanese prefectures, *BMC Cancer* 2001; 1:14
107. Jansen, C.J.F.M., Bueno-De-Mesquita, B.H., Buzina, R., Fidanza, F., Menotti, A., Blackburn, H., Nissinan, A.M., Kok, J.F., and Kromhout for the Seven Countries Study Research Group, Dietary fiber and plant foods in relation to colorectal cancer mortality: The Seven Countries study, *Int. J. Cancer* 1999; 81:174-179
108. Franceschi, S. and Favero, A., The role of energy and fat in cancers of the breast and colon-rectum in a southern European population, *Ann. Oncology* 1999; 10(suppl): S61-S63
109. Neugut, A.I., Carbowski, G.C., Lee, W.C., Murray, T., Nieves, J.W., Forde, K.A., Treat, M.R., Wayne, J.D. and Fenoglio-Preiser, C., Dietary risk factors for the incidence and recurrence of colorectal adenomatous polyps, *Annals of Internal Medicine* 1993; 118:91-95
110. Arts, I.C.W., Jacobs Jr., D.R., Gross, M., Harnack, L.J. and Folsom, A.R., Dietary catechins and cancer incidence among postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study (United States), *Cancer Causes and Control* 2002; 13:373-382
111. Sandler, S.R., Lyles, M.C., Peipins, A.L., McAuliffe, A.C., Woosley, T.J., Kupper, L.L., Diet and Risk of Colorectal Adenomas: Macronutrients, Cholesterol, and Fiber, *Journal of the National Cancer Institute* 1993; 85(11):884-891
112. Goldbhom, A.R., van den Brandt, A.P., van't Veer, P., Brants, A.M.H., Dorant, E., Sturmans, F., and Hermus, R.J.J., A Prospective Cohort Study on the

Relation between Meat Consumption and the Risk of Colon Cancer, CANCER RESEARCH

1994; 54:718-723

113. Segasothy, M., and Phillips, P.A., Vegetarian diet: panacea for modern lifestyle diseases?, Q J Med 1999; 92:531-544

114. Howe, G. R., Aronson, K. J., Benito, E., Castelleto, R., Cornee, J., Duffy, S., Gallagher, R. P., Iscovich, J. M., Dengao, J., Kaaks, R., Kune, G. A., Kune, S., Lee, H. P., Lee, M., Miller, A. B., Peters, R. K., Potter, J. D., Riboli, E., Slattery, M. L., Trichopoulos, D., Tuyns, A., Tzonou, A., Watson, L. F., Whittemore, A. S., Wu-Williams, A. H., and Shu, Z., The relationship between dietary fat intake and risk of colorectal cancer: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies, *Cancer Causes Control* 1997; 8:215-228

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

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

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

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

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

120. Fuchs, S.C., Giovannucci, L.E., Colditz, A.G., Hunter, J.D., M.B., B.S., Stampfer, M.J., Rosner, B., Ph.D., Speizer, E.F., M.D., and Willet, C.W., M.D., Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women, *The New England Journal of Medicine* 1999; 340(3):169-177

121. McKelvey, W., Greenland, S., Chen, J.-M., Longnecker, P.M., Frankl, D.H., Lee, R.E., and Haile, W.R., A Case-Control Study of Colorectal Adenomatous Polyps and Consumption of Foods Containing Partially Hydrogenated Oils, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 1999; 8:519-524

122. Kritchevsky, D., Protective role of wheat bran fiber: preclinical data, *Am J Med* 1999; 106(1A):28S-31S

123. Chapkin, R.S., Fan, Yang-Yi, Lupton, J.R., Effect of diet on colonic-programmed cell death: molecular mechanism of action, *Toxicology Letters* 2000; 112-113:411-414
124. Yuan, J., Gago-Dominguez, M., Castello, E., Hankin, J., Ross, R., and Yu, M., Cruciferous vegetables in relation to renal cell carcinoma, *Int. J. Cancer* 1998; 77:211-216
125. Wargovich, M., Experimental evidence for cancer preventive elements in foods, *Cancer Letters* 1997; 114:11-17
126. Negri, E., Bosetti, C., LaVecchia, C., Fioretti, F., Conti, E. and Franceschi, S., Risk factors for adenocarcinoma of the small intestine, *Int J Cancer* 1999; 82:171-174
127. Todoroki, I., MD, Kono, S., MD, Shintani, K., MD, Honjo, S., MD, Sakurai, Y., MD, Wakabayashi, PhD, Imanishi, K., MD, Nishikawa, H., MD, Ogawa, S., MD, and Katsurada, M., Relation of Cigarette Smoking, Alcohol Use, and Dietary Habits with Sigmoid Colon Adenomas, Elsevier Science Inc. 1995:478-483
128. Fernandez, E., Negri, E., LaVecchia, C. and Franceschi, S., Diet diversity and colorectal cancer, *Prev Med* 2000; 31:11-14
129. Schatzkin, A., Dr., Recent Studies Cloud Link Between Diet and Cancer, *Journal of the National Cancer Institute* 2000; 92(22):1794-1795
130. La Vecchia, C., Mediterranean Epidemiological Evidence on Tomatoes and the Prevention of Digestive-Tract Cancers, *P.S.E.B.M.* 1998; 218:125-128
131. Caygill, C.P.J., Charlett, A. and Hill, M.J., Fat, fish, fish oil and cancer, *Br J Cancer* 1996; 74:159-164
132. Kampman, E., Slattery, M.L., Bigler, J., Leppert, M., Samowitz, W., Caan, J.B., and Potter, J.D., Meat Consumption, Genetic Susceptibility, and Colon Cancer Risk: a United States Multicenter Case-Control Study, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 1999; 8:15-24
133. Norrish, A.E., Ferguson, L.R., Knize, M.G. et al., Heterocyclic amine content of cooled meat and risk of prostate cancer, *J Natl Cancer Inst* 1999; 91:2038-2044
134. Forman, D., Meat and cancer: a relation in search of a mechanism, *The Lancet* 1999; 353:686

135. Sharpe, R.C., Siemiatycki, J., and Rachet, B., Effects of alcohol consumption on the risk of colorectal cancer among men by anatomical subsite (Canada), *Cancer Causes and Control* 2002; 13:483-491
136. Marchand, L., Wilkens, L.R., Kolonel, L.N., Hankin, J.H., Lyu, L.C., Associations of sendetary lifestyle, obesity, smoking, alcohol use, and diabetes with the risk of colorectal cancer, *Cancer Res* 1997; 57(21):4787-94
137. Kaerlev, L., Sabroe, S., Kolstad, H.A., Ahrens, W., Eriksson, M., Guenel, L., Launoy, G., Mezler, E., Merletti, F., Stang, A. Olsen, J., Is there an association between alcohol intake or smoking and small bowel adenocarcinoma? Results from a European multi-center case-control study, *Cancer Causes and Control* 2000; 11:791-797
138. Nagano, J., Kono, S., Preston, D.L. and Mabuchi, K., A prospective study of green tea consumption and cancer incidence, Hiroshima and Nagasaki, (Japan), *Cancer Causes and Control* 2001; 12:501-508
139. McIntosh, H.G., Wang, A.Y.H. and Royle, P.J., A Diet Containing Chickpeas and Wheat Offers Less Protection against Colon Tumors than a Casein and Wheat Diet in Dimethylhydrazine-Treated Rats, *American Society for Nutritional Sciences* 1998:804-809
140. Zoran, D.L., Turner, N.D., Taddeo, S.S., Chapkin, R.S. and Lupton, J.R., Wheat bran diet reduces tumor incidence in a rat model of colon cancer independent of effects on distal luminal butyrate concentrations, *J Nutr* 1997; 127:2217-2225
141. Silverman, D.T., Swanson, C.A., Gridley, G., Greenberg, R.S., Brown, L.M., Hayes, R.B., Swanson, G.M., Shoenberg, J.B., Pottern, L.M., Schwartz, A.G., Fraumeni Jr., J.F. and Hoover, R.N., Dietary and nutritional factors and pancreatic cancer: a case-control staudy based on direct interviews, *J Natl Cancer Inst* 1998; 90:1710-1718
142. Crowell, P.L., Prevention and therapy of cancer by dietary momoterpenes, *J. Nutr.* 1999; 129:775S-778S
143. Omer, R.E., Verhoef, L., Vant's Veer, P., Idris, M., Kadaru, M., Kampman, E., Bunschoten, A., and Kok, F., Peanut butter intake, genotype and heppatocellular carcinoma: a case-control study in Sudan, *Cancer Causes and Control* 2001; 12:23-32
144. Zatonski, W., La Vecchia, C., Przewozniak, K., Maisonneuve, P., Lowenfels, Al., and Boyle, P., Risk factors for gallbladder cancer: A Polish case-control study, *Int. J. Cancer* 1992; 51: 707-711

145. Kjaerheim, K., Gaard, M., and Andersen, A., The role of alcohol, tobacco, and dietary factors in upper aerodigestive tract cancers: a prospective study of 10.900 Norwegian men, *Cancer Causes and Control* 1998; 9:99-108
146. Blot, W.J., Invited Commentary: More Evidence of Increased Risks of Cancer among Alcohol Drinkers, *American Journal of Epidemiology* 1999; 150(11):1138-1140
147. Takezaki, T., Hirose, K., Inoue, M., Hamajima, N., Yatabe, Y., Mitsudomi, T., Sugiura, T., Kuroishi, T. and Tajima, K., Dietary factors and lung cancer risk in Japanese: with special reference to fish consumption and adenocarcinomas, *Br J Cancer* 2001; 84:1199-1206
148. Jansen, M.C., Bueno de Mesquita, H.B., Rasanen, L., Fidanza, F., Nissinen, A.M., Menotti, A., Kok, F.J., and Kromhout, D., Cohort analysis of fruit and vegetable consumption and lung cancer mortality in European men, *Int. J. Cancer* 2001; 92:913-918
149. Sasco, A., Merrill, R., Dari, I., Benhaim-Luzon, V., Carriot, F., Cann, C., and Bartal, M., A case-control study of lung cancer in Casablanca, Morocco, *Cancer Causes and Control* 2002; 13:609-616
150. Steinmetz, K., Potter, J., and Folsom, A., Vegetables, Fruit, and Lung Cancer in a Iowa Women's Health Study, *CANCER RESEARCH* 1993; 53:536-543
151. Potter, J.D., B-carotene and the role of intervention studies, *Cancer Letters* 1997; 114:329-331
152. Gao, Y.T., Risk factors for lung cancer among nonsmokers with emphasis on lifestyle factors, *Lung Cancer* 1996; 14 suppl.:S39-S45
153. Nyberg, F., Agrenius, V., Svartengren, K., Svensson, C. and Pershagen, G., Dietary factors and risk of lung cancer in never smokers, *Int. J. Cancer* 1998; 78:430-436
154. Albanes, D., B-carotene and lung cancer: a case study, *Am J Clin Nutr* 1999; 69 suppl.: 1345S-1350S
155. Voorrips, L., Goldbohm, A., Brants, H., Van Poppel, G., Sturmans, F., Hermus, R., and Van den Brandt, P., A prospective cohort study on antioxidant and folate intake and male lung cancer risk, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 2000; 9: 357-365

156. Knekt, P., Jarvinen, R., Seppanen, R., Rissanen, A., Aromaa, A., Albanes, D., Heinonen, M., Pukkala, E., and Teppo, L., Dietary antioxidants and the risk of lung cancer, *American Journal of Epidemiology* 1991; 134(5):471-478
157. Darby, S., Whitley, E., Doll, R., Key, T. and Silcocks, P., Diet, smoking and lung cancer: a case-control study of 1000 cases and 1500 controls in South-West England, *Br J Cancer* 2001; 84:728-735
158. Albanes, D., Heinonen, O., Taylor, P., Virtamo, J., Edwards, B., Rautalahti, M., Hartman, A., Palmgren, J., Freedman, L., Haapakoski, Barrett, M., Pietinen, P., Malila, N., Tala, E., Liippo, K., Salomaa, R., Tangrea, J., Teppo, L., Askin, F., Taskinen, E., Greenwald, P., Huttunen, J., a-Tocopherol and b-Carotene supplements and lung cancer incidence in the Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene cancer prevention study: Effects of base-line characteristics and study compliance, *Journal of the National Cancer Institute* 1996; 88(21):1560-70
159. Lee, B.W., Wain, J.C., Kelsey, K.T., Wiencke, J.K. and Christiani, D.C., Association between diet and lung cancer location, *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:1197-1203
160. Arts, I., Hollman, P, Bas Bueno de Mesquita, H., Feskens, E., and Kromhout, D., Dietary catechins and epithelial cancer incidence: the Zutphen elderly study, *Int. J. Cancer* 2001; 92:298-302
161. Swanson, C.A., Brown, C.C., Sinha, R., Kulldorff, M., Brownson, R.C. and Alavanja, M.C.R., Dietary fats and lung cancer risk among women: the Missouri women's Health Study (United States), *Cancer Causes and Control* 1997; 8:883-893
162. Voorrips, L., Goldbohm, A., Verhoeven, D., Van Poppel, G., Sturmans, F., Hermus, R., and Van den Brandt, P., Vegetables and fruit consumption and lung cancer risk in the Netherlands Cohort Study on Diet and Cancer, *Cancer Causes and Control* 2000; 11:101-115
163. Willet, W.C., *Nutritional Epidemiology, Vitamin A and Lung Cancer*, 1990 (Oxford University Press)
164. Agudo, A., Esteve, M.G., Pallares, C., Martinez-Ballarín, I., Fabregat, X., Malats, N., Machengs, I., Badia, A. and Gonzalez, C.A., Vegetable and fruit intake and the risk of lung cancer in women in Barcelona, Spain, *Eur J Cancer* 1997; 33:1256-1261
165. Horn-Ross, P.L., Hoggatt, K.J., West, D.W., Krone, M.R., Stewart, S.L., Anton-Culver, H., Bernstein, L., Deapen, D., Peel, D., Pinder, R., Reynolds, P., Ross,

- R.K., Wright, W. and Ziogas, A., Recent diet and breast cancer risk: the California Teachers Study (USA), *Cancer Causes and Control* 2002; 13:407-415
166. Sinha, R., Kulldorff, M., Swanson, C., Curtin, J., Brownson, R., and Alavanja, M., Dietary heterocyclic amines and the risk of lung cancer among Missouri women, *CANCER RESEARCH* 2000; 60:3753-3756
167. Wakai, K., Ohno, Y., Genka, K., Ohmine, K., Kawamura, T., Tamakoshi, A., Lin, Y., Nakayama, T., Aoki, K. and Fukuma, S., Risk modification in lung cancer by a dietary intake of preserved foods and soyfoods: findings from a case-control study in Okinawa, Japan, *Lung Cancer* 1999; 25:147-159
168. Oreggia, F., De Stefani, E., Boffetta, P., Brennan, P., Deneo-Pellegrini, H., Ronco, A.L., Meat, fat and risk of laryngeal cancer: a case-control study in Uruguay, *Oral Oncology* 2001; 37:141-145
169. Crosignani, P., Russo, A., Tagliabue, G., and Franco, B., Tobacco and diet as determinants of survival in male laryngeal cancer patients, *Int. J. Cancer* 1996; 65:308-313
170. Zheng, W., Blot, W.J., Diamond, E.L., Gao, Y.T., Ji, B.T., and Fraumeni Jr., J.F., A population based case-control study of cancers of the nasal cavity and paranasal sinuses in Shanghai, *Int. J. Cancer* 1992; 52:557-561
171. Terry, P., Baron, J.A., Weiderpass, E., Yuen, J., Lichtenstein, P., and Nyren, O., Lifestyle and endometrial cancer risk: a cohort study from the Swedish twin registry, *Int. J. Cancer* 1999; 82:38-42
172. Tzonou, A., Lipworth, L., Kalandidi, A., Trichopoulou, A., Gamatsi, I., Hsieh, C-C, Notara, V., and Trichopoulos, D., Dietary factors and the risk of endometrial cancer: a case-control study in Greece, *British Journal of Cancer* 1996; 73:1284-1290
173. Goodman, M.T., Hankin, J.H., Wilkens, L.R., Lyu, L.C., McDuffie, K., Liu, L.Q., Kolonel, L.N., Diet, body size, physical activity, and the risk of endometrial cancer, *Cancer Res* 1997; 57(22):5077-85
174. Shu, X., Zheng, W., Potischman, N., Brinton, L., Hatch, M., Gao, Y.-T., and Fraumeni, J., Jr, A population-based case-control study of dietary factors and endometrial cancer in Shanghai, people's republic of China, *American Journal of Epidemiology* 1993; 137:155-65
175. Litman, A.J., Beresford, S.A.A. and White, E., The association of dietary fat and plant foods with endometrial cancer (United States), *Cancer Causes and Control* 2001; 12:691-702

176. Bosetti, E., Negri, E., Franceschi, S., Talamini, R., Maurizio, M., Conti, E., Lagiou, P., Parazzini, F. and LaVecchia, C., Olive oil, seed oils and other added fats in relation to ovarian cancer (Italy), *Cancer Causes and Control* 2002; 13:465-470
177. Zheng, W., Kushi, L., Potter, J., Sellers, T., Doyle, T., Bostick, R., and Folsom, A., Dietary intake of energy and animal foods and endometrial cancer incidence, *American Journal of Epidemiology* 1995; 142(4):388-394
178. Clifford, C., Major diet-related risk factors in American women, *Nutritional concerns of women* 1996
179. Zhang, M., Yang, ZY, Binns, CW, and Lee, AH, Diet and ovarian cancer risk: a case-control study in China, *British Journal of Cancer* 2002; 86(5):712-717
180. Boyle, P., Maisonneuve, P., Autier, P., Update on cancer control in women, *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 2000; 70:263-303
181. Tzonou, A., Hsieh, C-c., Polychronopoulou, A., Kaprinis, G., Toupadaki, N., Trichopoulou, A., Karakatsani, A., and Trichopoulos, D., Diet and ovarian cancer: A case-control study in Greece, *Int. J. Cancer* 1993; 55:411-414
182. Britton, J., Westhoff, C., Howe, G., and Gammon, M., Diet and benign ovarian tumors (United States), *Cancer Causes and Control* 2000; 11:389-401
183. Bertone, E.R., Hankinson, S.E., Newcomb, P.A., Rosner, B., Willett, W.C., Stampfer, M.J. and Egan, K.M., A population based case-control study of carotenoid and vitamin A intake and ovarian cancer (United States), *Cancer Causes and Control* 2001; 12:83-90
184. Webb, P., Bain, C., Purdie, D., Harvey, P., and Green, A., Milk consumption, galactose metabolism and ovarian cancer (Australia), *Cancer Causes and Control* 1998; 9:637-644
185. Pelucchi, C., LaVecchia, C., Chatenoud, L., Negri, E., Conti, E., Montella, M., Calza, S., Dal Maso, L. and Franceschi, S., Dietary fibres and ovarian cancer risk, *Eur J Cancer* 2001; 37:2235-2239
186. Bosetti, C., Negri, E., Franceschi, S., Pelucchi, C., Talamini, R., Montella, M., Conti, E., and La Vecchia, C., Diet and ovarian cancer risk: A case-control study in Italy, *Int. J. Cancer* 2001; 93:911-915
187. Rock, C.L., Michael, C.W., Reynolds, R.K. and Ruffin, M.T., Prevention of cervix cancer, *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 2000; 33:169-185
188. Thompson, F.E., Patterson, B.H., Weinstein, S.J., McAdams, M., Spate, V.L., Hamman, R.F., Levine, R.S., Mallin, K., Stolley, P.D., Brinton, L.A., Morris, S. and

Ziegler, R.G., Serum selenium and the risk of cervical cancer among women in the United States, *Cancer Causes and Control* 2002; 13:517-526

189. Potischman, N., Herrero, R., Brinton, L.A., Reeves, W.C., Stacewicz-Sapuntzakis, M., Jones, C.J., Brenes, M.M., Tenorio, F., De Britton, R.C. and Gaitan, E., A case-control study of nutrient status and invasive cervical cancer II. Serologic indicators, *Am J Epidemiol* 1991; 134:1347-1355

190. VanEenwyk, J., Davis, F., and Bowen P., Dietary and serum carotenoids and cervical intraepithelial neoplasia, *Int. J. Cancer* 1991; 48:34-38

191. Potischman, N., Nutritional epidemiology of cervical neoplasia, Symposium: Nutritional Epidemiology Of Chronic Disease, American Institute of Nutrition 1993; 424-429

192. Giuliano, A.R., The role of nutrients in the prevention of cervical dysplasia and cancer, *Nutrition* 2000; 16:570-573

193. Niles, R.M., Recent advances in the use of vitamin A (retinoids) in the prevention and treatment of cancer, *Nutrition* 2000; 16:1084-1090

194. Kolonel, L.N., Hankin, J.H., Whittemore, A.S., Wu, A.H., Gallagher, R.P., Wilkens, L.R., John, E.M., Howe, G.R., Dreon, D.M., West, D.W. and Paffenbarger Jr., R.S., Vegetables, fruits, Legumes, and prostate cancer: a multiethnic case-control study, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 2000; 9:795-804

195. Kolonel, L.N., Nomura, A.M.Y. and Cooney, R.V., Dietary fat and prostate cancer: current status, *J Natl Cancer Inst* 1999; 91:414-425

196. Coffey, D.S., Similarities of prostate and breast cancer: evolution, diet and estrogens, *Urology* 2001; 57(suppl 4A):31-38

197. Schulman, C.C., Ekane, S. and Zlotta, A.R., Nutrition and prostate cancer: evidence or suspicion?, *Urology* 2001; 58:318-334

198. Schulman, C.C., Zlotta, A.R., Dennis, L., Schroder, F.H., and Sakr, W.A., Prevention of Prostate Cancer, *Scand J Urol Nephrol Suppl* 2000; 205:50-61

199. D'Avanzo, B., LaVecchia, C., Negri, E., Decarli, A. and Benichou, J., Attributable risks for bladder cancer in Northern Italy, *AEP*; 5:427-431

200. Mettlin, C., Clinical oncology update: Prostate Cancer. Recent developments in the epidemiology of prostate cancer, *Eur J Cancer* 1997; 33:340-347

201. Key, T.J.A., Silcocks, P.B., Davey, G.K., Appleby, P.N. and Bishop, D.T., A case-control study of diet and prostate cancer, *Br J Cancer* 1997; 76:678-687

202. Vlainiac, H.D., Marinkovic, J.M., Ilic, M.D. and Kocev, N.I., Diet and prostate cancer: a case-control study, *Eur J Cancer* 1997; 33:101-107
203. Lagiou, P., Wu, J., Trichopoulou, A., Hsieh, C.C., Adami, H.-O., and Trichopoulos, D., Diet and benign prostatic hyperplasia: a study in Greece, *Urology* 1999; 54:284-290
204. Hayes, R.B., Ziegler, R.G., Gridley, G., Swanson, C., Greenberg, R.S., Swanson, G.M., Schoenberg, J.B., Silverman, D.T., Brown, L.M., Pottern, L.M., Liff, J., Schwartz, A.G., Fraumeni Jr., J.F. and Hoover, R.N., Dietary factors and risks for prostate cancer among blacks and whites in the United States, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 1999; 8:25-34
205. Kristal, A.R., Stanford, J.L., Cohen, J.H., Wicklund, K., and Patterson, R.E., Vitamin and Mineral Supplement Use Is Associated with Reduced Risk of Prostate Cancer, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 1999; 8:887-892
206. Nomura, M.Y.A., Lee, J., Stemmermann, G.N., and Combs, G.N., Jr, Serum Selenium and Subsequent Risk of Prostate Cancer, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 2000; 9:883-887
207. Klein, E.A., Thompson, I.M., Lippman, S.M., Goodman, P.J., Albanes, D., Taylor, R.P., and Coltman, C., SELECT: THE NEXT PROSTATE CANCER PREVENTION TRIAL, *The Journal of Urology* 2001; 166:1311-1315
208. Giovannucci, E., Rimm, E., Wolk, A., Ascherio, A., Stampfer, M.J., Colditz, G.A., and Willet, W.C., Calcium and Fructose Intake in Relation to Risk of Prostate Cancer, *CANCER RESEARCH* 1998; 58:442-447
209. Tzonou, A., Signorello, L.B., Lagiou, P., Wu, J., Trichopoulos, D., and Trichopoulou, A., Diet and Cancer of the Prostate: A case-control study in Greece, *Int. J. Cancer* 1999; 80:704-708
210. Tzonou, A., Signorello, L.B., Lagiou, P., Wu, J., Trichopoulos, D., and Trichopoulou, A., Diet and Cancer of the Prostate: A case-control study in Greece, *Int. J. Cancer* 1999; 80:704-708
211. Ramon, M.J., Bou, R., Romea, S., Alkiza, M.E., Jacas, M., Ribes, J. and Oromi, J., Dietary fat intake and prostate cancer risk: a case-control study in Spain, *Cancer Causes and Control* 2000; 11:679-685
212. Giovannucci, E.L., Rimm, E.B., Colditz, G.A. et al., A prospective study of dietary fat and risk of prostate cancer, *J Natl Cancer Inst* 1993; 85:1571-1579

213. Greenwald, P., The role of nutrition in preventing and treating breast and prostate cancer (Clinical trials of breast and prostate cancer prevention), American Society for Nutritional Sciences. *J. Nutr.* 2001; 131:176S-178S
214. Mydlo, J.H., Kanter, J.L., Kral, J.G., and Macchia, R.J., The role of obesity and diet in urological carcinogenesis, *BJU International* 1999; 84:225-234
215. Cohen, J.H., Kristal, A.R. and Stanford, J.L., Fruit and vegetable intakes and prostate cancer risk, *J Natl Cancer Inst* 2000; 92:61-68
216. Giovannucci, E.L., Asherio, A., Rimm, E.B., Stampfer, M.J., Colditz, G.A. and Willett, W., Intake of carotenoids and retinal in relation to risk of prostate cancer, *J Natl Cancer Inst* 1995; 87:1767-1776
217. Terry, P., Lichtenstein, P., Feychting, M., Ahlbom, A. and Wolk, A., Fatty fish consumption and risk of prostate cancer, *The Lancet* 2001; 357:1764-1766
218. Jacobsen, B.K., Knutsen, F.S., and Fraser, E.G., Does high soy milk intake reduce prostate cancer incidence? The Adventist Health Study (United States), *Cancer Causes and Control* 1998; 9:553-557
219. Swerdlow, A.J., De Stavola, B.L., Swanwick, M.A., Mangtani, P., AND Maconochie, N.E.S., Risk factors for testicular cancer: a case-control study in twins, *British Journal of Cancer* 1999; 80(7): 1098-1102
220. Davies, T.W., Palmer, C.R., Ruja, E. and Lipscombe, J.M., Adolescent milk, dairy product and fruit consumption and testicular cancer, *Br J Cancer* 1996; 74:657-660
221. Virtamo, J., Edwards, B., Virtanen, M., Taylor, P., Malila, N., Albanes, D., Huttunen, J., Hartman, A., Koss, L., Nordling, S., Heinonen, P., Effects of supplemental alpha-tocopherol and beta-carotene on urinary tract cancer: incidence and mortality in a controlled trial (Finland), *Cancer Causes and Control* 2000; 11:933-939
222. Wolk, A., Gridley, G., Niwa, S., Lindblad, B., McCredie M., Møller, A., Mandel, J.S., Wahrendorf, J., McLaughlin, J.K. and Adami, H.O., International renal cell cancer study. VII. Role of diet, *Int. J. Cancer* 1996; 65:67-73
223. Møller, A., McLaughlin, J.K., Overvad, K. and Olsen, J.H., Dietary risk factors for renal cell carcinoma in Denmark, *Eur J Cancer* 1996; 32A:673-682
224. McLaughlin, J.K., Gao, Y.T., Gao, R.N., Zheng, W., Ji, B.T., Blot, W.J., Fraumeni Jr., J.F., Risk factors for renal-cell cancer in Shanghai, China, *Int. J. Cancer* 1992; 52:562-565

225. Bianchi, G.D., Cerhan, J.R., Parker, A.S., Putnam, S.D., See, W.A., Lynch, C.F. and Cantor, K.P., Tea consumption and risk of bladder and kidney cancers in a population based case-control study, *Am J Epidemiol* 2000; 151:377-383
226. Nomura, A., Kolonel, L., Hankin, J., and Yoshizawa, C., Dietary factors in cancer of the lower urinary tract, *Int. J. Cancer* 1991; 48:199-205
227. Μόρτογλου, Τ., Μόρτογλου, Κ., Διατροφή από το σήμερα για το αύριο (Τόμος Ι και ΙΙ, εκδόσεις Γαλλένη) 2002
228. Bruemmer, B., White, E., Vaughan, T.L. and Cheney, C.L., Nutrient intake in relation to bladder cancer among middle-aged men and women, *Am J Epidemiol* 1996; 144:485-496
229. Zeegers, M.P., Goldbohm, R.A. and Van den Brandt, P.A., Are retinal, vitamin C, Vitamin E, folate and carotenoids intake associated with bladder cancer risk? Results from the Netherlands Cohort Study, *Br J Cancer* 2001; 85:977-983
230. Su, S.J., Yeh, T.M., Lei, H.Y. and Chow, N.H., The potential of soybean foods as a chemoprevention approach for human urinary tract cancer, *Clinical Cancer Research* 2000; 6:230-236
231. Zeegers, M.P.A., Dorant, E., Goldbohm, R.A. and Van Den Brandt, P.A., Are coffee, tea, and total fluid consumption associated with bladder cancer risk? Results from the Netherlands Cohort Study, *Cancer Causes and Control* 2001; 12:231-238
232. Sala, M., Cordier, S., Chang-Claude, J., Donato, F., Escolar-Pujolar, A., Fernandez, F., Gonzalez, C., Greiser, E., Jockel, K., Lynge, E., Porru, S., Serra, C., Tzonou, A., Vineis, P., Boffetta, P., and Kogevinas, M., Coffee consumption and bladder cancer in nonsmokers: a pooled analysis of case-control studies in European countries, *Cancer Causes and Control* 2000; 11:925-931
233. Spencer Feigelson, H., Calle, E.E., Robertson, A.S., Wingo, P.A. and Thun, M.J., Alcohol consumption increases the risk of fatal breast cancer (United States), *Cancer Causes and Control* 2001; 12:895-905
234. Cann, S.A., Van Netten, J.P. and Van Netten, C., Hypothesis: Iodine, selenium and the development of breast cancer, *Cancer Causes and Control* 2000; 11:121-127
235. Michels, K.B., Holmberg, L., Bergkvist, L., Ljung, H., Bruce, A., and Wolk, A., Dietary antioxidant vitamins, retinol, and breast cancer incidence in a cohort of Swedish women, *Int. J. Cancer* 2001; 91:563-567
236. Rosenblatt, K.A., Thomas, D.B., Jimenez, M.L., Fish, B., McTiernan, A., Stalsberg, H., Stemhagen, A., Thomson, W.D., McGree Curren, M.G., Satariano, W.,

Austin, D.F., Greenberg, R.S., Key, C., Kolonel, L.N., and West, D.W., The relationship between diet and breast cancer in men (United States), *Cancer Causes and Control* 1999; 10:107-113

237. Hulten, K., Van Kappel, A.L., Winkvist, A., Kaaks, R., Hallmans, G., Lenner, P., and Riboli, E., Carotenoids, alpha-tocopherol, and retinol in plasma and breast cancer risk in northern Sweden, *Cancer Causes and Control* 2001; 12:529-537

238. Willet, W.C., Diet and breast cancer, *Journal of Internal Medicine* 2001; 249:395-411

239. Shrubsole, M.J., Jin, F., Dai, Q., Shu, X.O., Potter, J.D., Hebert, J.R., Gao, Y.T. and Zheng, W., Dietary folate intake and breast cancer risk: results from the Shanghai Breast Cancer Study, *Cancer Res* 2001; 61:7136-7141

240. La Vecchia, Ferraroni, M., Negri, E., and Franceschi, S., Role of various carotenoids in the risk of breast cancer, *Int. J. Cancer* 1998; 75:482-483

241. Potischman, N., Swanson, C.A., Coates, R.J., Gammon, M.D., Brogan, D.R., Curtin, J. and Brinton, L.A., Intake of food groups and associated micronutrients in relation to risk of early-stage breast cancer, *Int. J. Cancer* 1999; 82:315-321

242. John, M.E., Schwartz, G.G., Dreon, D.M., and Koo, J., Vitamin D and Breast Cancer Risk: The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study, 1971-1975 to 1992, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 1999; 8:399-406

243. Daudt, A., MD, Alberg, A., PhD, and Helzlsouer, K., MD, Epidemiology, prevention, and early detection of breast cancer, *Current Opinion in Oncology* 1996; 8: 455-461

244. Katsouyanni, K., Trichopoulou, A., Stuver, S., Garas, Y., Kritselis, A., Kyriakou, G., Stoikidou, M., Boyle, P., and Trichopoulos, D., The association of fat and other macronutrients with breast cancer: a case-control study from Greece. *Br. J. Cancer*, 1994; 70:537-541 Katsouyanni, K., Trichopoulou, A., Stuver, S., Garas, Y., Kritselis, A., Kyriakou, G., Stoikidou, M., Boyle, P., and Trichopoulos, D., The association of fat and other macronutrients with breast cancer: a case-control study from Greece. *Br. J. Cancer*, 1994; 70:537-541

245. Franceschi, S., Favero, A., Decarli, A., Negri, E., La Vecchia, C., Ferraroni, M., Russo, A., Salvini, S., Amadori, D., Conti, E., Montella, M., Giacosa, A., Intake of macronutrients and the risk of breast cancer, *Lancet* 1996; 347:1351-56

246. Wynder, E., Cohen, L., Muscat, J., Winters, B., Dwyer, J., Blackburn, G., Breast cancer: Weighing the evidence for a promoting role of dietary fat, *Journal of the National Cancer Institute* 1997; 89(11):766-775
247. Greenwald, P., Role of dietary fat in the causation of breast cancer: Point, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 1999; 8:3-7
248. Hunter, D.J., Role of dietary fat in the causation of breast cancer: counterpoint, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 1999; 8:9-13
249. Gerber, M., Olive oil, monounsaturated fatty acids and cancer, *Cancer Letters* 1997; 114:91-92
250. Gerber, M., Fiber and breast cancer: another piece of the puzzle-but still an incomplete picture, *J. Natl. Cancer Inst.* 1996; 88(13): 857-858
251. Trichopoulou, A., Katsouyianni, K., Stuver, S., Tzala, L., Gnardellis, C., Rimm, E. and Trichopoulos D., Consumption of olive oil and specific food groups in relation to breast cancer risk in Greece, *J Natl Cancer Inst* 1995; 87:110-116
252. Pawlega, J., Breast cancer and smoking, vodka drinking and dietary habits. A case-control study, *Acta Oncol* 1992; 31:387-392
253. Nicodemus, K.K., Jacobs Jr., D.R. and Folsom, A.R., Whole and refined grain intake and risk of incident postmenopausal breast cancer (United States), *Cancer Causes and Control* 2001; 12:917-925
254. La Vecchia, C., Negri, E., Franceschi, S., Decarli, A., Giacosa, A., and Lipworth, L., Olive oil, other dietary fats, and the risk of breast cancer (Italy), *Cancer Causes and Control* 1995; 6:545-550
255. Lipworth, L., Martinez, M., Angell, J., Hsieh, C., and Trichopoulos, D., Olive oil and human cancer: An assessment of the evidence, *Preventive Medicine* 1997; 26:181-190
256. Bowlin, S. J., Leske, M. C., Varma, A., Nasca, P., Weinstein, A., and Caplan, L., Breast cancer risk and alcohol consumption: results from a large case-control study, *Int. J. Epidemiology* 1997; 26: 915-923
257. Ferraroni, M., Decarli, A., Franceschi, S. and LaVecchia, C., Alcohol consumption and risk of breast cancer: a multicentre Italian case-control study, *Eur J Cancer* 1998; 34:1403-1409
258. Memon, A., Varghese, A. and Suresh, A., Benign thyroid disease and dietary factors in thyroid cancer: a case-control study in Kuwait, *Br J Cancer* 2002; 86:1745-1750

259. Galanti, M.R., Hansson, L., Bergstrom, R., Wolk, A., Hjartaker, A., Lund, E., Grimelius, L. and Ekbom, A., Diet and the risk of papillary and follicular thyroid carcinoma: a population-based case-control study in Sweden and Norway, *Cancer Causes and Control* 1997; 8:205-214
260. Bosetti, C., Kolonel, L., Negri, E., Ron, E., Franceschi, S., Galanti, M.R., Mark, S.D., Preston-Martin, S., McTiernan, A., Land, C., Jin, F., Wingren, G., Glatte, E., Lund, E., Levi, F., Linos, D. and LaVecchia, C., A pooled analysis of case-control studies of thyroid cancer. VI. Fish and shellfish consumption, *Cancer Causes and Control* 2001; 12:375-382
261. Fioretti, F., Tavani, A., Gallus, S., Franceschi, S., Negri, E. and LaVecchia, C., Case-control study of thyroid cancer in northern Italy: attributable risk, *Int J Epidemiol* 1999; 28:626-630
262. D'Avanzo, B., Ron, E., LaVecchia, C., Franceschi, S., Negri, E. and Ziegler, R., Selected micronutrient intake and thyroid carcinoma risk, *Cancer* 1997; 79:2186-2192
263. Blowers, L., Preston-Martin, S. and Mack, W.J., Dietary and other lifestyle factors of women with brain gliomas in Los Angeles County (California, USA), *Cancer Causes and Control* 1997; 8:5-12
264. Lee, M., Wrensch, M., and Miike, R., Dietary and tobacco risk factors for adults onset glioma in the San Francisco Bay Area (California, USA), *Cancer Causes and Control* 1997; 8:13-24
265. Zhang, S.M., Hunter, D.J., Rosner, B.A., Giovannucci, E.L., Colditz, G.A., Speizer, F.E. and Willett, W.C., Intakes of fruits, vegetables, and related nutrients and the risk of Non-Hodgkin's Lymphoma among women, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 2000; 9:477-485
266. Grant, W.B., Ecological study of dietary and smoking links to lymphoma, *Altern Med Rev* 2000; 6:563-572
267. Brown, M.L., Gridley, G., Pottern, L.M., Baris, D., Swanson, C., Silverman, D., Hayes, R., Greenberg, R.S., Swason, M., Fraumeni, J., Diet and nutrition as risk factors for multiple myeloma among blacks and whites in the United States, *Cancer Causes and Control* 2001; 12:117-125
268. UK Childhood Cancer Study Investigators, Breast-feeding and childhood cancer, *Br J Cancer* 2001; 85:1685-1694
269. Shu, X.O., Linet, M.S., Steinbuch, M., Wen, W.Q., Buckley, J.D., Neglia, J.P., Potter, J.D., Reaman, G.H. and Robison, L.L., Breast-feeding and risk of childhood acute leukemia, *J Natl Cancer Inst* 1999; 91:1765-1772

270. Bener, A., Denic, S. and Galadari, S., Longer breast-feeding and protection against childhood leukaemia and lymphomas, *Eur J Cancer* 2001; 37:234-238
271. Daniels, J.L., Olshan, A.F., Pollock, B.H., Shah, N.R. and Stram, D.O., Breast-feeding and neuroblastoma, USA and Canada, *Cancer Causes and Control* 2002; 13:401-405
272. Fung, T.T., Hunter, D.J., Spiegelman, D., Colditz, G.A., Speizer, F.E., and Willett, W.C., Vitamins and carotenoids intake and the risk of basal cell carcinoma of the skin in women (United States), *Cancer Causes and Control* 2002; 13:221-230
273. Hakim, I.A., Harris, R.B., and Weisgerber, U.M., Tea intake and squamous cell carcinoma of the skin: Influence of type of tea beverages, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 2000; 9:727-731
274. Gelberg, K., Fitzgerald, E., Hwang, S., and Dubrow, R., Growth and development and other risk factors for osteosarcoma in children and young adults, *International Journal of Epidemiology* 1997; 26(2):272-278
275. Statland, B., Nutrition and Cancer, *CLIN. CHEM.* 1992; 38/8:1587-1594
276. Birt, D., Hendrich, S., Wang, W., Dietary agents in cancer prevention: Flavonoids and isoflavonoids, *Pharmacology and Therapeutics* 2001; 90:157-177
277. Greenberg, E.R., Retinoids or carotenoids: Is there another choice?, *Prev Med* 1993; 22:723-727
278. Burri, B.J., Retinoids and cancer prevention: Crossing the line between food and drug, *Nutrition* 2000; 16:1100
279. Alaejos, M., PhD, Romero, D., MD, and Romero, D., PhD, Selenium and cancer: Some nutritional aspects, *Nutrition* 2000; 16:376-383
280. Hill, M., Nutrition and human cancer, *Nutrition and cancer*
281. La Vecchia, C., and Tavani, A., Fruit and vegetables in human cancer, *Eur J Cancer Prev* 1998; 7:3
282. Tsugane, S., Fahey, M.T., Sasaki, S. and Baba, S., Alcohol consumption and all-cause and cancer mortality among middle-aged Japanese men: seven year follow-up of the JPHC Study Cohort I, *Am J Epidemiol* 1999; 150:1201-1207
283. Sakamoto, M., Mediterranean diet and life style: Comparison with Japanese and other Eastern diets, *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 2001; 71(3):159-165
284. Trichopoulou, A., and Vasilopoulou, E., Mediterranean diet and longevity, *British Journal of Nutrition* 2000; 84(Suppl. 2):S205-S209

285. Kouris-Blazos, A., Wahlqvist, M.L., Trichopoulou, A., Polychronopoulos, E. and Trichopoulos, D., Health and nutritional status of elderly Greek migrants to Melbourne, Australia, *Age and Ageing* 1996; 25:177-189
286. Slattery, M., Boucher, K., Caan, B., Potter, J., and Ma, K.-N., Eating patterns and the risk of colon cancer, *American Journal of Epidemiology* 1998; 148(1):4-16
287. Riboli, E., The European prospective investigation into Cancer and Nutrition (E.P.I.C.): plans and progress, *Journal of Nutrition* 2001; 131:170S-175S