

NOWOTWORY JELITA GRUBEGO JAKO POWAŻNY PROBLEM W POLSCE I NA ŚWIECIE – KWESTIE MEDYCZNE I ŚRODOWISKOWE

HUMAN COLON CANCERS AS A MAJOR PROBLEM IN POLAND AND IN THE WORLD – MEDICAL AND ENVIRONMENTAL ISSUES

Sylvia Katarzyna Król^{1, 2 (a, b)}, *Lucyna Kapka-Skrzypczak*^{1, 3 (c)}

¹ Samodzielna Pracownia Biologii Molekularnej Instytutu Medycyny Wsi im. W. Chodźki w Lublinie
Kierownik Pracowni: dr n. med. L. Kapka-Skrzypczak

² Katedra i Zakład Biochemii i Biologii Molekularnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik Katedry: dr hab. n. med. A. Stepulak

³ Katedra Zdrowia Publicznego, Wyższa Szkoła Informatyki i Zarządzania w Rzeszowie
Kierownik Katedry: dr n. med. L. Kapka-Skrzypczak

^(a) opracowanie koncepcji i założeń

^(b) opracowanie tekstu i piśmiennictwa

^(c) opieka merytoryczna

Streszczenie

Już od kilkudziesięciu lat dane epidemiologiczne wskazują na wzrost zachorowalności i umieralności na nowotwory okrężnicy, nie tylko w Polsce ale i na całym świecie. Każdego roku diagnozowanych jest prawie milion nowych zachorowań na raka tej części przewodu pokarmowego i jest on przyczyną około pół miliona zgonów.

Celem niniejszego artykułu jest zaprezentowanie epidemiologii oraz bieżącego stanu wiedzy o etiologii i patogenezie nowotworów jelita grubego. Ponadto, ten krótki artykuł opisuje również najistotniejsze czynniki ryzyka oraz sugeruje szereg prostych i skutecznych działań profilaktycznych.

Rak jelita grubego jest jednym z najczęściej diagnozowanych nowotworów w krajach Unii Europejskiej. Liczne badania dowiodły, iż na procesy kancerogenezy w jelicie grubym mają wpływ czynniki genetyczne i dziedziczne. Co więcej, również czynniki środowiskowe, takie jak dieta przyczyniają się do rozwoju nowotworów w jelicie grubym. Kluczem do zmniejszenia zachorowalności i śmiertelności jest przede wszystkim profilaktyka. Badania przesiewowe (skriningowe) przeprowadzane u osób bez widocznych objawów choroby, ale należących

do tzw. grup czy populacji wysokiego ryzyka, umożliwiają wykrycie raka jelita grubego na wczesnym etapie jego rozwoju. Liczne dane literaturowe donoszą o tym, że zmiana stylu życia oraz codziennej diety odgrywają szczególną rolę w profilaktyce.

Słowa kluczowe: rak jelita grubego, kancerogeneza, polipy gruczolakowe, badania przesiewowe, profilaktyka

Abstract

Many epidemiological data have shown an increasing incidence and mortality of colon cancer cases in the past several years, not only in Poland but all over the world as well. Each year, approximately a million new cases of colon cancer are diagnosed and that is the cause of death of almost half a million patients in the world.

The aim of this article is to present the epidemiology and the current state of scientific knowledge concerning etiology and pathogenesis of neoplastic diseases in human large intestine. Furthermore, this short review describes the essential risk factors and suggests the simple and effective ways of colon cancer prevention.

Nadesłano: 18.08.2011

Zatwierdzono do druku: 7.09.2011

Colorectal cancer is one of the most frequently diagnosed cancers in EU countries. Scientific studies have proved that genetic and hereditary factors have a strong influence on carcinogenesis in human colon. Moreover, environmental factors, such as dietary contribute to the development of colon neoplasm. The most useful tool to reduce high morbidity and mortality is a prevention. Screening tests in non-

symptomatic people from high-risk groups or populations enable diagnosis in the early stage of colorectal cancer. Many publications have reported that modification of lifestyle and daily diet also play a significant role in prevention.

Key words: colorectal cancer, carcinogenesis, adenomatous polyps, screening tests, prevention

Wprowadzenie

Na przełomie XX i XXI wieku choroby nowotworowe są jedną z najważniejszych przyczyn zgonów ludzi na świecie. Niezaprzeczalnie, jest to jeden z negatywnych efektów dynamicznego rozwoju cywilizacyjno-technologicznego ludzkości. Pomimo wysokiego poziomu wiedzy medycznej i farmakologicznej, człowiek ciągle bardzo często przegrywa z rakiem. Problem chorób nowotworowych związany jest bezpośrednio ze zjawiskiem wydłużania się średniej długości życia oraz postępującym starzeniem się społeczeństw krajów wysoko – oraz średnio rozwiniętych. Także w Polsce od pewnego czasu obserwuje się gwałtowny wzrost zachorowalności na nowotwory, zwłaszcza złośliwe.

Z informacji podawanych przez Polską Unię Onkologii wynika, że w 2000 roku odnotowano na świecie 10 milionów nowych zachorowań na nowotwory i 6 milionów zgonów. Prognozy na rok 2020 są niestety pesymistyczne i przewidują niemal podwojenie tych liczb. W przypadku Polski również można zauważyć tendencję wzrostową – liczba zachorowań w 2000 roku wyniosła 110 tysięcy, natomiast odnotowano 80 tysięcy zgonów. Prognozy na rok 2010 kształtowały się na poziomie odpowiednio około 160 i 100 tysięcy. Niepokojący w tych statystykach jest przede wszystkim fakt, że w Polsce odsetek pacjentów, którzy podejmują leczenie we wczesnym stadium choroby nowotworowej wynosi około 20%, podczas gdy w krajach Europy zachodniej i Stanach Zjednoczonych wskaźnik ten kształtuje się na poziomie około 80% (źródło: www.puo.pl/).

Celem niniejszego artykułu jest przybliżenie bieżącej sytuacji epidemiologicznej dotyczącej nowotworów jelita grubego w Polsce na tle aktualnego stanu ogólnoswiatowego (porównanie głównie względem krajów Europy zachodniej). Ponadto, krótko opisano również aspekty etiologiczne oraz patogenezę raka jelita grubego. Artykuł ten przedstawia również najważniejsze czynniki predysponujące do zachorowania – zarówno osobnicze jak i środowiskowe. Podkreśla również niezwykle ważną rolę profilaktyki oraz sugeruje skuteczne, potwierdzone badaniami naukowymi sposoby zapobiegania nowotworom jelita grubego.

Epidemiologia nowotworów jelita grubego

Nowotwory tej części układu pokarmowego są jednymi z najczęściej występujących nowotworów złośliwych na świecie. Corocznie diagnozuje się prawie milion nowych zachorowań na raka jelita grubego i jest on przyczyną około pół miliona zgonów [1].

Rak jelita grubego (*Colorectal Cancer*, CRC) jest jednym z najczęściej wykrywanych nowotworów złośliwych w Polsce. Obecnie nowotwory jelita grubego w strukturze zachorowań (najczęściej właśnie rak) zajmują drugie miejsce w przypadku obu płci – mężczyźni – 11,9%, a kobiety – 10,3% [2]. Rocznie w naszym kraju rozpoznawanych jest około 13 tys. zachorowań na nowotwory złośliwe jelita grubego i ponad 9 tys. zgonów (2004 r. dane pochodzą z Krajowego Rejestru Nowotworów). Dla porównania, w całej Unii Europejskiej notuje się 297,2 tys. zachorowań oraz 139,4 tys. zgonów [3].

W 2005 roku liczba zanotowanych w Polsce zachorowań wyniosła ponad 7000 u mężczyzn i ponad 6000 w przypadku kobiet, a nowotwory jelita grubego były drugą u mężczyzn i trzecią u kobiet przyczyną zgonów nowotworowych [2]. Wskaźniki przeżycia 5-letniego są znacznie niższe w Polsce niż w Europie zachodniej (55%) i wynoszą tylko około 20% [4].

Te niekorzystne statystyki wynikają głównie z faktu, że zdecydowana większość chorych rozpoczyna leczenie dopiero w zaawansowanej fazie choroby. W Polsce tylko u około 30% chorych nowotwór jelita grubego rozpoznawany jest na wczesnych etapach (I–II stopień), natomiast aż u 70% w stadium zaawansowanym [5]. Co więcej, liczba zachorowań ciągle wzrasta, zarówno wśród mężczyzn jak i kobiet. Wskaźnik zachorowalności od lat sześćdziesiątych ubiegłego wieku zwiększył się około 4–5-krotnie i rośnie w tempie 2,5–3% na rok [6].

Gwałtowne zwiększenie zapadalności na nowotwory jelita grubego lekarze i naukowcy powiązali przede wszystkim z wydłużeniem życia oraz zmianą warunków bytowych i rodzaju diety [7]. Podwyższone ryzyko zachorowania występuje w przypadku osób powyżej 50. roku życia, jednakże szczyt zachorowań przypada na 8. dekadę życia [2].

Obecnie w Polsce całkowita wyleczalność nowotworów jelita grubego, takich jak rak okrężnicy i odbytnicy sięga tylko 30–35%. Natomiast w krajach Europy zachodniej odsetek ten jest niemal dwukrotnie wyższy i wynosi około 65% [8].

Etiologia i patogeneza

Rak jelita grubego jest jednym z najlepiej poznanych nowotworów, a mechanizmy odpowiadające za kancerogenezę były i nadal są przedmiotem wielu badań naukowców na całym świecie. Jednak pomimo rozległej wiedzy oraz znacznych nakładów na badania naukowe i kliniczne, leczenie zaawansowanej postaci raka jelita grubego jest w dalszym ciągu nieskuteczne.

Znaczna większość nowotworów jelita grubego (75%) umiejscowiona jest w esicy (około 25%) i odbytnicy (około 50%) [9]. Aż 70% z tych nowotworów powstaje z polipów gruczolakowych jelita grubego [4]. W polipach o charakterze gruczolakowym może nastąpić nieprawidłowy rozrost komórek. Prawidłowy nabłonek błony śluzowej ulega transformacji – jest to stan przedrakowy, nazywany dysplazją [6]. Takie przekształcanie się zmiany niezłośliwej w złośliwą może trwać nawet 10 lat [4].

W ogólnym zarysie, sekwencja zdarzeń, która prowadzi do rozwoju nowotworu prezentuje się następująco: najpierw zachodzi zmiana genetyczna (mutacja) w komórkach nabłonkowych jelita grubego, która następnie przekazywana jest komórkom potomnym, a te z kolei zaczynają proliferować w niekontrolowany sposób. Do tej pory naukowcom udało się zidentyfikować około 50 protoonkogenów i prawie 10 genów supresorowych, których uszkodzenia wykrywa się u co najmniej 30% chorych na raka jelita grubego [9].

Obecnie naukowcy przyjmują, iż istnieją dwa główne mechanizmy kancerogenezy w jelicie grubym. Są nimi: tor mutacyjny gruczolak → rak oraz mechanizm związany z niestabilnością mikrosatelitarną [10]. Jednak nie wszystkie procesy zaangażowane w kancerogenezę w jelicie grubym zostały do końca wyjaśnione.

Klasyfikacja histologiczna nowotworów jelita grubego według WHO

Nowotwory jelita grubego, wbrew pozorom nie są jednolitą jednostką chorobową. Ze względu na ich pochodzenie oraz cechy histologiczne Światowa Organizacja Zdrowia wyróżnia szereg typów. Są to:

1. Nowotwory pochodzenia nabłonkowego:

- gruczolak (*adenoma*)
 - a) cewkowy (*tubulare*),
 - b) kosmkowy (*villosum*),
 - c) kosmkowo-cewkowy (*tubulo-villosum*),
 - d) ząbkowany (*serratum*),

- śródnabłonkowa dysplazja związana z przewlekłymi chorobami zapalnymi
 - a) niskiego stopnia (*low-grade glandular intraepithelial dysplasia*),
 - b) wysokiego stopnia (*high-grade glandular intraepithelial dysplasia*),
- rak (*carcinoma*)
 - a) gruczolowy (*adenocarcinoma*),
 - b) gruczolowy śluzotwórczy (*adenocarcinoma mucinosum*),
 - c) sygnetowokomórkowy (*signet-ring cell carcinoma*),
 - d) rak drobnokomórkowy (*carcinoma microcellulare*),
 - e) łuskowokomórkowy (*squamous cell carcinoma*),
 - f) gruczolowo-łuskowy (*adenosquamous carcinoma*),
 - g) rdzeniasty (*medullary carcinoma*),
 - h) nieróżnicowany (*carcinoma nondifferentiatum*),
- rakowiak (*carcinoid*)
 - a) dobrze zróżnicowany nowotwór endokryny produkujący serotoninę (*EC-cell*), peptydy (*L-cell*) lub inne,
 - b) rakowiakogruczolakorak (*carcinoid-adenocarcinoma*),

2. Nowotwory pochodzenia nienabłonkowego:

- tłuszczak (*lipoma*),
- mięśniak gładkokomórkowy (*leiomyoma*),
- nowotwór podścieliskowy (*GIST gastrointestinal stromal tumor*),
- mięśniakomięsak gładkokomórkowy (*leiomyosarcoma*),
- naczyńniakomięsak (*angiosarcoma*),
- mięsak Kaposiego (*Kaposi sarcoma*),
- czerniak złośliwy (*melanoma malignum*),
- inne,

3. Chłoniak (*lymphoma*);

4. Polip nienowotworowy (hiperplastyczny, Peutz-Jeghersa lub młodzieńczy).

W zaawansowanym stadium rozwojowym raka jelita grubego wyróżnia się cztery typy: polipowaty, owrzodziały i grzybiasty, owrzodziały i zwężający, a także rozległe naciekający. Pod względem histologicznym, najczęściej występuje rak gruczolowy [2].

Czynniki ryzyka

Uwarunkowania, które zwiększają prawdopodobieństwo zachorowania na raka jelita grubego można podzielić na dwie główne grupy – wewnętrzne (osobnicze) oraz zewnętrzne (środowiskowe).

Do czynników osobniczych zalicza się dziedziczne i rodzinne predyspozycje, takie jak zespół Lyncha I, II i III, czyli niezwiązaną z polipowatością postać

raka jelita grubego (inaczej HNPCC – Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer); rodzinną polipowatość gruczolakową – zespół FAP (Familial Adenomatous Polyposis) oraz rodzinnie występujący rak jelita grubego (FCC – Familial Colorectal Cancer), który polega na występowaniu nowotworu u krewnych bez klasycznego dla dziedzicznych zespołów predyspozycji układu zachorowań w rodzinie. Ponadto, do wewnętrznych czynników należą również inne zespoły polipowatości i choroby predysponujące, takie jak polipowatość Peutz-Jeghersa, gruczolaki, polipowatość młodzieńcza, zespół Gardnera, Turcota, Zanca; choroby zapalne jelita grubego np. wrzodziejące zapalenie jelita grubego, choroba Leśniowskiego-Crohna, czy występowanie innych nowotworów złośliwych – macicy, jajnika [6].

Wewnętrznymi uwarunkowaniami są również wiek oraz przynależność rasowa i etniczna. Wykazano bowiem, że bardziej narażeni na złośliwe nowotwory jelita grubego są Żydzi aszkenazyjscy oraz Afroamerykanie [11].

Jeśli chodzi o zewnętrzne uwarunkowania to najważniejszą grupę stanowią czynniki żywieniowe. Nowotworom jelita grubego niewątpliwie sprzyjają znaczna zawartość tłuszczów w codziennej diecie, zwłaszcza tłuszczów zwierzęcych, bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe oraz niskie spożycie warzyw i owoców, a tym samym niedobór w diecie błonnika (włókna pokarmowego). Prawdopodobieństwo zachorowania na raka jelita grubego jest znacznie wyższe u ludzi otyłych oraz tych, których codzienna dieta obejmuje nadmierną w stosunku do zapotrzebowania ilość składników energetycznych [11]. Zwiększone ryzyko zachorowania powiązано również z niedoborem wapnia, przeciwutleniaczy (witamin A, C, E oraz kwasu foliowego) i pierwiastków, takich jak selen czy cynk w diecie oraz nadużywaniem napojów alkoholowych [6]. Bowiem jednym z produktów pośrednich metabolizmu etanolu jest aldehyd octowy, który charakteryzuje się silnymi właściwościami kancerogennymi. Może być on wytwarzany przez bakterie obecne w jelicie grubym lub w mniejszym stopniu dzięki działaniu dehydrogenazy alkoholowej – w błonie śluzowej [12].

Najistotniejszym czynnikiem pozażywnościowym jest palenie tytoniu – w dymie tytoniowym stwierdzono obecność wielu substancji kancerogennych, które mogą częściowo przedostawać się do światła przewodu pokarmowego [11, 13].

Dodatkowymi czynnikami, poważnie zwiększającymi ryzyko zachorowania na nowotwór jelita grubego są brak aktywności fizycznej, powtarzające się zaparcia oraz kontakt ze szkodliwymi substancjami zawartymi w otaczającym środowisku – w powietrzu, wodzie, powietrzu. Te substancje, o udowodnionych właściwościach kancerogennych to ni-

trozoaminy, polipropylen, benzopiren, chlorek winylu, syntetyczne włókna, akrylonitryl, rozpuszczalniki i oleje organiczne, barwniki i farby, azbest, metale ciężkie np. mangan, chrom, nikiel, kobalt. Okazuje się, że także uwarunkowania środowiskowe związane z samym jelitem grubym (np. substancje mutagenne pochodzenia bakteryjnego, spowolnienie perystaltyki jelit) odgrywają ważną rolę w patogenezie zmian nowotworowych [6].

Oprócz czynników wymienionych powyżej, wpływ ma również działanie reaktywnych form tlenu (wolnych rodników tlenowych). Ich udział w patogenezie procesu nowotworowego został naukowo udowodniony [9, 14]. W błonie śluzowej jelita grubego obecnych jest wiele enzymów, które wytwarzają reaktywne formy tlenu (ROS). Są nimi np. oksydaza NADPH czy oksydaza ksantynowa. Wolne rodniki działają szkodliwie na ścianę jelita grubego, niszczą bowiem jego płaszcz śluzowy, zaburzając syntezę mucyny i powodując jej wzmożony rozpad. Reaktywne formy tlenu prowadzą do uszkodzeń kolonocytów m. in. poprzez indukowanie syntezy różnych cytokin i uruchamiają na tej drodze proces nowotworzenia [9].

Profilaktyka nowotworów jelita grubego

Także w przypadku nowotworów jelita grubego sprawdza się dobrze znane powiedzenie, iż lepiej (i łatwiej) zapobiegać niż leczyć. Profilaktyka nowotworów polega przede wszystkim na zapobieganiu rozwojowi choroby dzięki wykluczeniu zewnętrznych czynników zwiększających ryzyko lub też poprzez ograniczenie ekspozycji na te czynniki. Jest to tzw. profilaktyka pierwotna. Natomiast pod pojęciem profilaktyki wtórnej rozumie się wczesną diagnostykę choroby nowotworowej – czyli wykrycie w jak najwcześniejszym stadium rozwoju, pozwalającym na szybkie i całkowite wyleczenie pacjenta [4, 11].

Dziedzicznych czy etnicznych uwarunkowań rozwoju nowotworu niestety nie jesteśmy w stanie wyeliminować. Natomiast możliwa jest modyfikacja czynników zewnętrznych, predysponujących do zachorowania, zwłaszcza żywieniowych. Według niektórych szacunków, około 70% wszystkich przypadków zachorowań na złośliwe nowotwory tej części układu pokarmowego można byłoby uniknąć dzięki racjonalnemu odżywianiu. Należy przede wszystkim ograniczyć spożywanie nadmiernych ilości tłuszczów zwierzęcych (nasycone kwasy tłuszczowe, cholesterol) oraz produktów o wysokim stopniu przetworzenia (m.in. konserwowanych chemicznie). Odpowiednio zbilansowana dieta powinna obejmować, oprócz składników pochodzenia zwierzęcego także produkty roślinne. Zawierają one znaczne ilości antyoksydantów oraz błonnik (włókno pokarmowe). Zalecane jest spożywanie w codziennej

diecie 30 g błonnika, który m. in. wzmacnia perystaltykę jelit. Ważne są również przeciwutleniacze, do których zaliczane są niektóre witaminy (A, C oraz E), selen oraz substancje polifenolowe. Antyoksydanty chronią żywe komórki przed szkodliwym wpływem wolnych rodników. Istotną rolę odgrywa także odpowiedni poziom wapnia w spożywanych pokarmach. Należy również unikać zaparć, w czym pomóc może wypijanie odpowiedniej ilości płynów – więcej niż 2 litry, a wskazane są głównie soki oraz woda mineralna [11].

Liczne badania epidemiologiczne oraz kliniczne dowiodły, iż systematyczne przyjmowanie substancji z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), takich jak np. sulindak czy aspiryna, obniża ryzyko zachorowania na raka jelita grubego nawet o 50% [15] oraz śmiertelność o około 40-50%. Działanie tych leków polega na hamowaniu cyklooksygenazy (COX), czyli enzymu, który katalizuje przekształcanie kwasu arachidonowego do prostaglandyn. Liczne badania donoszą o kluczowej roli COX-2 w procesie kancerogenezy w jelicie grubym. W przypadku chorób nowotworowych i zapalnych, ekspresja jednego z izoenzymów – COX-2 znacznie wzrasta [16]. Wykazano także, iż przyjmowanie NLPZ obniża ryzyko rozwoju sporadycznych gruczolaków tej części przewodu pokarmowego [15].

Oprócz czynników żywieniowych ogromne znaczenie w zapobieganiu chorobom nowotworowym, nie tylko jelita grubego ma regularna aktywność fizyczna. Stwierdzono także, iż hormonalna terapia zastępcza (HTZ) u kobiet po menopauzie może zmniejszać ryzyko zachorowania [11].

Szczególne znaczenie ma również wtórna profilaktyka, której podstawą są odpowiednie badania profilaktyczne. Ich program obejmuje wykonywanie co roku badania per rectum oraz testu na obecność krwi utajonej w kale. Osobom z grup o podwyższonym ryzyku zachorowania na raka jelita grubego zaleca się przeprowadzanie tych badań już po ukończeniu 40. roku życia, natomiast pozostałym – w wieku powyżej 50 lat [11].

W początkowym stadium rozwojowym raka jelita grubego brak jest klinicznych objawów choroby. Dlatego tak ważna jest wczesna diagnostyka, z wykorzystaniem nowoczesnych metod. Najważniejsze metody, stosowane w celu jak najwcześniejszego wykrycia raka jelita grubego to badania wziernikowe takie jak fibrosigmoidoskopia, kolonoskopia oraz rektoskopia. Również wczesne stwierdzenie i usunięcie polipów jelita grubego (polipektomia endoskopowa) skutkuje znacznym zmniejszeniem ryzyka zachorowania na nowotwór tej części przewodu pokarmowego w przyszłości [17]. Ponadto, wykonywane mogą być jeszcze rezonans magnetyczny, wirtualna kolonoskopia, tomografia komputerowa,

badania ultrasonograficzne, wlew doodbytniczy z podwójnym kontrastem oraz badania laboratoryjne, obejmujące m. in. próby wątrobowe i markery nowotworowe, zwykle CEA [4, 11].

Do profilaktyki wtórnej należą również badania przesiewowe, określane mianem badań skryningowych (ang. *screening*). Badania te przeprowadzane są u osób, u których brak jest symptomów schorzenia. Skutecznie umożliwiają zdiagnozowanie nowotworów nie tylko jelita grubego we wczesnym stadium rozwoju (etap przedkliniczny), kiedy szanse na całkowite wyleczenie pacjenta są największe. Ich skuteczność gwarantuje wysoka czułość i swoistość, czyli zdolność do identyfikacji osób chorych i zdrowych. [4, 11]. Ponadto, powinny być przeprowadzane u co najmniej 70% danej populacji, aby przynieść oczekiwane, wymierne rezultaty w zakresie powszechnej profilaktyki [4].

W Polsce, na podstawie założeń Narodowego Programu Zwalczania Chorób Nowotworowych badania przesiewowe, zmierzające do wczesnego wykrycia raka jelita grubego obejmują przeprowadzanie kolonoskopii raz na 10 lat, w grupie osób o przeciętnym ryzyku zachorowania i wieku od 50 do 65 lat. W sytuacji, gdy w rodzinie występują przypadki zachorowania (co najmniej jeden krewny), zaleca się wykonywanie kolonoskopii co 10 lat, ale już powyżej 40. roku życia. Natomiast w przypadku rodzin obciążonych genetycznie np. zespołem Lynch lub innym, badania przesiewowe obejmują kolonoskopię co 2–3 lata, od 25. roku życia do 65 lat.

Dwuetaповy model badań skryningowych stosowany jest w większości państw UE i polega na wykonywaniu testu na krew utajoną co rok, a następnie kolonoskopii w przypadku osób z pozytywnym rezultatem tego testu [11].

Podsumowanie

Dane epidemiologiczne pokazują, iż rak jelita grubego jest jednym z najpoważniejszych problemów medycznych i zarazem społeczno-ekonomicznych w Polsce, przede wszystkim z powodu niskiej wykrywalności choroby we wczesnym stadium jej rozwoju. Na tle innych krajów europejskich, zwłaszcza krajów Unii Europejskiej, sytuacja w Polsce w zakresie profilaktyki, diagnozowania i leczenia nowotworów jelita grubego prezentuje się bardzo słabo. Niestety, niewiele osób poddaje się jakimkolwiek badaniom profilaktycznym. Należałoby poważnie zastanowić się, jakie są tego przyczyny.

Szeroko pojęta prewencja – poprzez badania przesiewowe, umożliwiające wczesną diagnostykę oraz zmianę codziennych nawyków żywieniowych, stylu życia powinna niewątpliwie poprawić niekorzystne wskaźniki. Na pewno konieczny jest wzrost ogólnej świadomości społeczeństwa w zakresie pro-

filaktyki chorób nowotworowych, nie tylko przewodu pokarmowego, zwłaszcza w populacjach szczególnie narażonych. Wzrastająca zachorowalność na nowotwory jelita grubego wymaga również dynamicznego rozwoju innowacyjnych metod i testów diagnostycznych. Niezbędne jest także poszukiwanie nowych, skutecznych środków chemoprewencyjnych i leczniczych, które z powodzeniem mogłyby zastąpić obecnie stosowaną, nie zawsze skuteczną standardową terapię.

Lista piśmiennictwa

1. Stec R., Bodnar L., Szczylik C.: Możliwości leczenia uzupełniającego w raku okrężnicy. *Współcz Onkol* 2009; 13 (2): 53-60.
2. Nowacki M. P., Nowakowska D., Rutkowski A.: Rak jelita grubego (w): Krzakowski M., red. Zalecenia postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w nowotworach złośliwych u dorosłych. *Via Medica*, Gdańsk 2009: 197-214.
3. Ferlay J., Autier P., Boniol M., i wsp.: Estimates of the cancer incidence and mortality in Europe in 2006. *Annals of Oncology* 2007; 18: 581-592.
4. Stec R.: Badania przesiewowe w raku jelita grubego. *Współcz Onkol* 2006; 10 (3): 6-102.
5. Korniluk J., Wcisło G., Nurzyński P., i wsp.: Leczenie uzupełniające raka jelita grubego. *Współcz Onkol* 2006; 10 (3): 139-140.
6. Klimczak A., Kubiak K., Cybulska M., i wsp.: Etiologia raka jelita grubego oraz bariera antyoksydacyjna ustroju. *Pol Merk Lek* 2010; XXVIII (165): 223-226.
7. Markert R., Januszewski J.: Porównanie przebiegu okresu pooperacyjnego u chorych w wieku powyżej 70 lat operowanych z powodu raka jelita grubego w okresie 1990-1994 oraz 2001-2002. *Onkol Pol* 2006; 9 (3): 75-80.
8. Olędzki J.: Chirurgiczne leczenie nowotworów jelita grubego. *Współcz Onkol* 2006; 10 (3): 137-138.
9. Klimczak A., Kubiak K., Malinowska K., i wsp.: Badanie aktywności wybranych enzymów antyoksydacyjnych u chorych na raka jelita grubego. *Pol Merk Lek* 2009; XXVII (162): 470-473.
10. Pasz-Walczak G., Jesionek-Kupnicka D., Kubiak R., i wsp.: Podstawowe mechanizmy kancerogenezy w jelicie grubym. *Współcz Onkol* 2004; 8 (6): 303-307.
11. Wronkowski Z., Brużewicz S., red. Nowotwory jelita grubego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008: 17-59.
12. Jelski W., Orywał K., Kędra B., i wsp.: Dehydrogenaza alkoholowa i aldehydowa jako markery nowotworowe i czynniki nasilające karcinogenezę w raku jelita grubego. *Pol Merk Lek* 2008; XXIV (144): 506.
13. Levin B.: Screening in Risk Evaluation and Prevention of Colorectal Cancer (w): Kelloff G. J., Hawk E. T., Sigman C. C., red. *Cancer Chemoprevention. Volume 2: Strategies for Cancer Chemoprevention*. Humana Press, Totowa NJ 2005: 287-294.
14. Bozin B., Mimica-Dukic N., Samojlik I., Jovin E.: Antimicrobial and Antioxidant Properties of Rosemary and Sage (*Rosmarinus officinalis* L. and *Salvia officinalis* L., *Lamiaceae*) Essential Oils. *J Agric Food Chem* 2007; 55: 7879-7885.
15. Starzyńska T., Wasilewicz M. P.: Chemoprewencja raka jelita grubego. *Pol Merk Lek* 2007; XXIII (133): 70-73.
16. Kotynia J., Małecka-Panas E.: Uwarunkowania środowiskowe i chemoprewencja raka jelita grubego. *Gastroenterol Pol* 2003; 10 (1): 75-83.
17. Gil J., Wojtuń S.: Diagnostyka endoskopowa raka jelita grubego. *Współcz Onkol* 2006; 10 (3): 116-120.

Adres do korespondencji:
Sylwia Katarzyna Król
Katedra i Zakład Biochemii i Biologii Molekularnej
UM w Lublinie
ul. Chodźki 1, 20-093 Lublin
tel. 81 742 37 93
e-mail: sylwia_krol15@wp.pl