



Jak zmniejszyć ryzyko zachorowania na raka jelita grubego? – przegląd czynników ryzyka związanych ze stylem życia

How to reduce the risk of colorectal cancer? A review of lifestyle risk factors

Kamila Duszyńska^{1,A,C-D,F}, Karol Dolepski^{1,A-B,D-E}, Alicja Góral^{1,C-E}, Krystian Żuk^{2,B-D}, Michał Czachajda^{1,B-D}, Agata Kot^{3,C,E-F}

¹ Student, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Polska

² Kliniczny Oddział Toksykologiczno-Kardiologiczny i Chorób Wewnętrznych, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Lublinie, Polska

³ Oddział Medycyny Paliatywnej, Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Łęcznej, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – Analiza i interpretacja danych,

D – Napisanie artykułu, E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Duszyńska K, Dolepski K, Góral A, Żuk K, Czachajda M, Kot A. Jak zmniejszyć ryzyko zachorowania na raka jelita grubego? – przegląd czynników ryzyka związanych ze stylem życia. Med Srodow. 2025; 28(1): 29–33. doi: 10.26444/ms/202718

■ Streszczenie

Wprowadzenie i cel pracy. Rak jelita grubego jest jednym z najczęstszych nowotworów o niekorzystnym rokowaniu na świecie. Ryzyko zachorowania wydaje się ściśle związane z czynnikami zewnętrznymi, na które człowiek narażony jest każdego dnia za sprawą środowiska oraz stylu życia. Praca przedstawia najważniejsze aspekty rozwoju raka jelita grubego poruszone w wielu prowadzonych nad tą chorobą badaniach naukowych. Jej celem jest analiza modyfikowalnych czynników ryzyka wystąpienia tego nowotworu oraz zwrócenie uwagi na możliwość zmniejszenia częstości występowania raka jelita grubego poprzez zmianę stylu życia.

Opis stanu wiedzy. W ostatnich latach obserwuje się stopniowy wzrost liczby zachorowań na raka jelita grubego. Jest to nowotwór, który może wystąpić u osób w każdym wieku. Proces nowotworzenia zostaje zainicjowany poprzez różne czynniki doprowadzające do powstania stanu zapalnego determinującego zwiększenie produkcji cytokin prozapalnych oraz hamującego mechanizmy obronne organizmu. Do najważniejszych czynników, które zwiększają ryzyko zachorowania na ten nowotwór, należą: niewłaściwa dieta, otyłość oraz zaburzenia metaboliczne, palenie papierosów, mała aktywność fizyczna, a także narażenie na czynniki środowiskowe wpływające niekorzystnie na człowieka.

Podsumowanie. Nieprawidłowa dieta, zaburzenia metaboliczne oraz gospodarki hormonalnej pacjentów przyczyniają się do powstania licznych miejscowych stanów zapalnych błony śluzowej jelit. Długotrwałe narażenie na zanieczyszczenia obecne w otoczeniu zwiększa ryzyko powstania komórek z nieprawidłowym DNA i procesów nowotworzenia. Rak jelita grubego jest ważnym problemem klinicznym na całym świecie, dlatego istotne jest podniesienie świadomości czynników ryzyka oraz poprawa efektywności profilaktyki.

Słowa kluczowe

czynniki ryzyka, rak jelita grubego, środowisko

■ Abstract

Introduction and Objective Colorectal cancer is one of the most common cancers with a poor prognosis worldwide. The risk of the disease seems to be closely related to the external factors to which a person is exposed every day through the environment and lifestyle. The article presents the most important aspects discussed in many scientific studies on the development of colorectal cancer. The purpose of this study is to analyze modifiable risk factors for this cancer and to highlight the possibility of reducing the incidence of colorectal cancer through lifestyle changes.

Brief description of the state of knowledge In recent years, a gradual increase has been observed in the incidence of colorectal cancer. This cancer can occur at any age. The process of carcinogenesis is initiated by various factors that lead to inflammation determining an increase in the production of pro-inflammatory cytokines and inhibiting the immune mechanisms. Among the most important factors which increase the risk of developing this cancer are unhealthy diet, obesity and metabolic disorders, smoking, low physical activity, as well as exposure to environmental factors that negatively affect a person.

Summary Unhealthy diet, metabolic and endocrine disorders in patients promote the development of multiple localized inflammations of the intestinal mucosa. Long-term exposure to pollutants present in the environment increases the risk of cells with abnormal DNA and tumorigenesis processes. Colorectal cancer is an important clinical problem occurring all over the world, so it is important to raise understanding of risk factors and improve the effectiveness of prevention.

Key words

risk factors, environmental, colorectal neoplasms

WPROWADZENIE I CEL PRACY

Rak jelita grubego jest trzecim najczęściej diagnozowanym nowotworem na świecie, który w statystykach dotyczących śmiertelności zajmuje drugie miejsce [1–4]. Tylko w 2020 roku pojawiły się prawie 2 mln nowo zdiagnozowanych przypadków, a liczba zgonów w tym samym okresie wyniosła ok. 1 mln [5, 6]. Ryzyko zachorowania na ten nowotwór jest ściśle związane z czynnikami środowiskowymi [7]. Potwierdza to fakt, iż ponad 60% zachorowań na raka jelita grubego to przypadki niezwiązane z predyspozycją genetyczną i chorzy bez obciążeń rodzinnych [5, 8, 9]. Częstość występowania raka jelita grubego, jak również wspomniana jego zależność od czynników związanych ze stylem życia (dieta, otyłość, palenie tytoniu, mała aktywność fizyczna, siedzący tryb życia) świadczą o tym, że jest to problem występujący powszechnie na świecie i istnieje konieczność prowadzenia badań na temat możliwości jego ograniczenia [1, 4, 8]. Świadomość tego problemu klinicznego w społeczeństwie jest niska i ściśle wiąże się z częstością występowania tego nowotworu [10]. Dokonany w tej pracy przegląd najważniejszych czynników ryzyka związanych ze stylem życia, a więc czynników modyfikowalnych, ma na celu przedstawienie ogólnych problemów przyczyniających się do rozwoju raka jelita grubego.

METODY PRZEGLĄDU

Niniejsza praca powstała na podstawie przeglądu dostępnego piśmiennictwa z lat 2014–2024, przeprowadzonego przy użyciu bazy danych PubMed. Do analizy włączono badania dotyczące czynników modyfikowalnych w rozwoju raka jelita grubego. Wykluczono artykuły, które nie poruszały omawianych zagadnień, tj. dotyczyły czynników niepodlegających modyfikacji. Wyłączono także publikacje, do których nie ma dostępu w pełnej wersji oraz zawierają treści medyczne niezgodne z EBM. Aby zapewnić aktualność przeglądu, wybrano do niego prace, których zdecydowana większość została opublikowana w ostatnich 5 latach.

OPIS STANU WIEDZY

Informacje ogólne

Zdecydowana większość przypadków nowotworów jelita grubego to gruczolakoraki powstałe z komórek gruczolowych nabłonka okrężnicy lub odbytnicy. Pozostałe typy, takie jak rak płaskonabłonkowy, są rzadziej spotykane [8, 11]. Rak jelita grubego jest w dużej części przypadków nowotworem o wolnym przebiegu, co umożliwia wdrożenie odpowiedniej interwencji medycznej. Niestety szacuje się, że w 2030 roku na raka jelita grubego będzie chorować ponad 2,2 mln światowej populacji [3]. Z obserwacji wynika również, że począwszy od 1950 roku ryzyko zachorowania na raka jelita grubego wzrasta w każdym kolejnym pokoleniu [7]. Obecnie istnieje możliwość skorzystania z badań przesiewowych w kierunku raka jelita grubego w postaci kolonoskopii, której przeprowadzanie zmniejszyło śmiertelność wśród pacjentów. Osobom powyżej 50. roku życia zaleca się wykonywanie badania co 10 lat [12, 13]. Ponadto kolonoskopia rekomendowana jest także w przypadku młodszych chorych mających podwyższone ryzyko zachorowania na ten nowotwór z powodu obecności przewlekłych chorób jelit lub

obciążenia rodzinnego – występowania zespołów genetycznych lub raka jelita grubego u krewnych [13]. Stosunkowo rzadko spotyka się nowotwory jelita grubego u młodych dorosłych, jednak nie należy bagatelizować tego problemu, ponieważ u tych pacjentów przebiega on agresywniej. W momencie pojawienia się objawów choroba jest zaawansowanym stadium i mogą już występować przerzuty do odległych narządów [2, 14]. Jednym z czynników mających duże znaczenie w patogenezie raka jelita grubego jest przewlekły stan zapalny toczący się w przewodzie pokarmowym, który wynika najczęściej z narażenia błony śluzowej na szkodliwe substancje (żelazo hemowe w dużej ilości, tłuszcze nasycone), zawarte m.in. w przetworzonej żywności, rafinowanych zbożach, napojach energetycznych. W odpowiedzi na pojawienie się ich w organizmie człowieka dochodzi do nadmiernego wydzielania komórek zapalnych, cytokin i innych mediatorów, wśród których prym wiodą białko C-reaktywne (CRP), Interleukina-1 (IL-1), Interleukina-6 (IL-6) i czynnik martwicy nowotworów (TNF- α). Aktywują one szlaki sygnałowe inicjujące procesy angiogenezy i tłumiące mechanizmy obronne organizmu [15–17]. W procesie nowotworzenia można wyróżnić następujące etapy: inicjację, promocję, progresję oraz współwystępowanie przerzutów. Początkowo dochodzi do nieodwracalnego uszkodzenia DNA. Powstałe komórki zawierające zmieniony materiał genetyczny dzielą się niezależnie od innych i powielają nieprawidłowe DNA, będąc jednocześnie narażone na możliwość wystąpienia kolejnych mutacji. Skutkiem trwającej choroby nowotworowej są przerzuty, czyli rozprzestrzenianie się komórek nowotworowych, najczęściej poprzez układ krwionośny lub limfatyczny, z narządu pierwotnego do innych narządów [8].

Dieta

Niewłaściwy sposób odżywiania stanowi istotny czynnik ryzyka zachorowania na raka jelita grubego [17–19]. Przewlekły stan zapalny oraz stres oksydacyjny, wynikający z nieprawidłowej diety prozapalnej, są bodźcem do powstania w organizmie mechanizmów patologicznych, które długofalowo przyniosą negatywne konsekwencje [19]. Wzrost cytokin prozapalnych, a także brak równowagi pomiędzy naprawą tkanek a ich uszkodzeniem prowadzi do zwiększonego ryzyka nowotworzenia. Dietetyczny wskaźnik stanu zapalnego (ang. *dietary inflammatory index*, DII) jest miarą zależności pomiędzy dietą (głównie prozapalną) a stanem zapalnym. Do obliczeń stosuje się 45 parametrów żywieniowych takich jak: błonnik, alkohol, jednonienasycone kwasy tłuszczowe, wielonienasycone kwasy tłuszczowe, kwasy omega-3, kwasy omega-6, niacyna, tiamina, ryboflawina, witamina B6, witamina B12, cynk, magnez, selen, witamina A, witamina C, witamina D, witamina E, witamina B12, kwas foliowy, żelazo, beta-karoten, antocyjanidyny, flawanole, flawonole, flawanony, flawony, izoflawony, czosnek, imbir, cebula, tymianek, oregano, szafran, kurkuma, rozmaryn, eugenol, kofeina, herbata, energia, węglowodany, tłuszcze, tłuszcze trans, białka, cholesterol. Wskaźnik dzieli produkty według potencjału zapalnego – niższy DII wskazuje na niskie prawdopodobieństwo wywołania stanu zapalnego, a wyższy DII oznacza produkty o wysokim indeksie prozapalnym [16, 18]. W ostatnich latach przeprowadzono wiele badań na temat zależności między wskaźnikiem DII a występowaniem raka jelita grubego [19]. Publikacje dowodzą, że wskaźnik ten może w sposób obiektywny pomóc w ogólnej segregacji produktów, które wiążą się z niższym ryzykiem pobudzenia czynników

prozapalnych w organizmie człowieka, a tym samym przyczynić się do zmniejszenia liczby zachorowań na raka jelita grubego [5, 18]. Uwagę zwracają duże ilości spożywanego czerwonego mięsa zawierającego żelazo hemowe, a także związki N-nitrozolowe powstające w wyniku przemian metabolicznych, które uruchamiają mechanizmy prozapalne organizmu, przyczyniające się do uszkodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego [9, 18, 20]. Według obserwacji Amerykańskiego Instytutu Badań nad Rakiem spożycie 100 g czerwonego mięsa dziennie wiąże się ze wzrostem ryzyka zachorowania na raka jelita grubego o 12%. Bezpośrednią przyczyną tego stanu są związki powstałe w procesach przetwarzania oraz obróbki mięsa [8]. Badania podkreślają, że istotnym elementem prewencji raka jelita grubego jest spożywanie odpowiedniej ilości błonnika zawartego m.in. w warzywach i owocach. Błonnik przyczynia się do zwiększenia objętości stolca i usprawnia pasaż treści pokarmowej przez jelito, dzięki czemu skraca się czas narażenia jego błony śluzowej na czynniki rakotwórcze [20, 21]. Nana Keum oraz Edward Giovannucci – autorzy artykułu opisującego czynniki ryzyka wystąpienia raka jelita grubego – dokonali dogłębnej analizy nawyków żywieniowych różnych populacji i wyróżnili dwa wzorce żywieniowe. Pierwszy wzorec – tzw. zdrowy, zakłada spożywanie dużej ilości warzyw oraz owoców, a także roślin strączkowych, orzechów, ryb, owoców morza, mleka i produktów mlecznych o niskiej zawartości tłuszczu. Przeciwnieństwem jest „niezdrowy” wzorec żywieniowy, według założeń którego dieta zawiera duże ilości czerwonego i przetworzonego mięsa, napojów słodzonych oraz rafinowanych zbóż. Analiza raportów Światowego Funduszu Badań nad Rakiem oraz Amerykańskiego Instytutu Badań nad Rakiem, które powstały na podstawie badań prowadzonych na całym świecie, wskazuje na istnienie rzeczywistych oraz prawdopodobnych czynników ryzyka wystąpienia raka jelita grubego (tab. 1) [8]. Zaobserwowano wzrost częstości występowania raka jelita grubego u osób prowadzących dietę w stylu zachodnim, z kolei Ci, których dieta jest bliska wzorcom śródziemnomorskim, są obciążeni mniejszym ryzykiem wystąpienia tego nowotworu [19]. Spożywanie alkoholu jest uznanym czynnikiem ryzyka wielu nowotworów. Proces przemiany etanolu do aldehydu octowego przez dehydrogenazę alkoholową prowadzi do bezpośredniego uszkodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego. Dodatkowo utrudniona jest regeneracja śluzówki, ponieważ część alkoholu gromadzi się w komórkach nabłonka jelit, przyczyniając się do uszkodzania DNA i niszczenia wewnątrzkomórkowego kwasu foliowego, który jest niezbędny w procesach syntezy i metylacji materiału genetycznego [8, 22].

Zaburzenia metaboliczne

Zaobserwowano ścisłą korelację między otyłością a zapadalnością na raka jelita grubego [20, 23, 24]. Liczne badania wskazują na to, że wzrost wskaźnika masy ciała (ang. *body mass index*, BMI) o każde 5 jednostek zwiększa istotnie ryzyko wystąpienia raka jelita grubego u danego pacjenta [20]. W mniejszym stopniu zależność pomiędzy otyłością a zapadalnością na ten nowotwór przedstawia obwód talii lub bioder oraz stosunek obwodu talii do obwodu bioder (ang. *waist-to-hip ratio*, WHR), jednak oba te pomiary są nadal użyteczne. W jednym z przeprowadzonych niedawno badań na podstawie pomiarów (BMI, masa ciała, wzrost, obwód talii, obwód bioder oraz stosunek obwodu talii do obwodu bioder) określono różne podtypy otyłości i oceniono ich wpływ na

ryzyko zachorowania na raka jelita grubego. Zasugerowano, że patologiczna ekspresja poszczególnych genów, a więc inicjacja nowotworzenia w danych grupach pacjentów, może brać początek w różnych szlakach molekularnych [25]. Tkanina tłuszczowa wykazuje wysoki potencjał zapalny poprzez produkcję oraz uwalnianie licznych cytokin w odpowiedzi na toczący się w organizmie stan zapalny. Otyłość prowadzi do dysregulacji metabolicznej [23, 24]. Zmiany w produkcji i metabolizmie hormonów endogennych (insuliny, insulinopodobnego czynnika wzrostu, hormonów steroidowych, leptyny, adiponektyny), mogą wyjaśniać związek między otyłością a występowaniem raka jelita grubego. Insulinooporność oraz cukrzyca wykazują jeszcze większą korelację z występowaniem raka jelita grubego [2, 20]. Dodatkowo długotrwałe narażenie organizmu na cząstki stałe zawieszone w powietrzu, tlenki azotu oraz ozon wiążą się z ryzykiem wystąpienia zaburzeń metabolicznych. Związki te odpowiedzialne są za miejscowe stany zapalne w organizmie, jak również mogą prowadzić do dysbiozy jelitowej, określanej jako zaburzenie równowagi pomiędzy pożytecznymi a szkodliwymi bakteriami przewodu pokarmowego, co koreluje z ryzykiem otyłości i zmianami w metabolizmie [7]. Przyglądanie się procesom metabolicznym prowadzi do wniosku, że zaburzenia gospodarki lipidowej – hipercholesterolemia, hipertriglicerydemia – mogą odgrywać ważną rolę w procesach zapalnych, mających udział w namnażaniu się komórek zmienionych nowotworowo [25, 26]. Co ciekawe, w niektórych badaniach, w których udział wzięli pacjenci chorujący na hipercholesterolemię, dowiedziono, że ryzyko wystąpienia u nich raka jelita grubego jest zmniejszone dzięki przyjmowaniu statyn [20, 27]. Leki te mają właściwości antyproliferacyjne (spowalniają wzrost nowotworu i hamują angiogenezę), dlatego sugeruje się, że mogą prowadzić do opóźnienia progresji nowotworu i zmniejszenia częstości przerzutów [20].

Palenie tytoniu

Palenie papierosów jest znanym czynnikiem ryzyka wielu chorób, także nowotworowych, a porzucenie tego uzależnienia może pomóc pacjentowi w uniknięciu przedwczesnego zgonu [23, 28]. Niepodważalnym faktem jest obecność w papierosach toksycznych substancji, które odgrywają istotną rolę w karcynogenezie – wiążą się one z błoną śluzową wyściełającą przewód pokarmowy oraz inicjują szereg procesów mutagennych w DNA. Wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne zawarte w papierosach prowadzą do powstania adduktów DNA, czyli zmodyfikowanych strukturalnie cząsteczek DNA niepełniących swojej prawidłowej funkcji. Proces ten jest nieodwracalny i zwiększa ryzyko wystąpienia nowotworzenia w obrębie jelita grubego [8]. W dymie papierosowym zawarty jest kadm, który jako metal ciężki wykazuje potencjał karcynogeny. Cechuje się długim okresem półtrwania, łatwo podlega bioakumulacji i wolno ulega przemianom metabolicznym. Właściwości te prowadzą do długotrwałego narażenia narządów na ten pierwiastek i stopniowego ich uszkodzania [29].

Czynniki środowiskowe

W najnowszych badaniach zwraca się także uwagę na obecne w środowisku zanieczyszczenia, które wpływają szkodliwie na zdrowie pacjentów oraz pogarszają ich rokowanie [7, 30]. Czynniki środowiskowe, substancje chemiczne, zmiany klimatyczne mogą mieć istotny udział w patogenezie raka jelita grubego o wczesnym początku. „Zanieczyszczenia obecne

w środowisku” to pojęcie obejmujące substancje szkodliwe znajdujące się w atmosferze i występujące m.in. w postaci aerozoli, popiołów i dymów. Człowiek w sposób nieunikniony narażony jest na kontakt z zanieczyszczeniami pochodzącymi m.in. z powietrza, wody, gleby czy żywności. Cząstki stałe obecne w otoczeniu łatwo wnikają do organizmu i łączą się ze śluzówką jelit, prowadząc do jej uszkodzenia oraz wywołując miejscowy stan zapalny. Dodatkowo modulują odpowiedź immunologiczną człowieka i hamują mechanizmy obronne gospodarza. Prowadzi to do zwiększonego ryzyka nowotworzenia i zachorowania na raka jelita grubego. W związku z powolnym przebiegiem choroby narażenie na czynnik środowiskowy mogący zainicjować proces karcynogenezy mogło mieć miejsce na długo przed pojawieniem się pierwszych objawów – nawet w dzieciństwie lub w okresie wczesnej młodości [7]. Substancje toksyczne znajdujące się w otoczeniu uszkadzają DNA poprzez ingerencję w proces jego powstawania, a w szczególności w reakcję metylacji. Utworzenie nieprawidłowego DNA oraz cząstek 5-metylocytosyny w dinukleotydach cytozyna–fosforan–guanina skutkuje zmianami w ekspresji genów biorących udział w karcynogenezie – głównie w przypadku raka jelita grubego [7, 30]. Ekspozycja na zanieczyszczenia wpływa bezpośrednio na tkanki organizmu, pobudzając uwalnianie cytokin prozapalnych takich jak Interleukina-6 (IL-6) oraz Interleukina-8 (IL-8). Toksyny zaburzają także prawidłowe działanie genów supresorowych oraz powodują aktywację onkogenów, co wywołuje niekontrolowane namnażanie się komórek nowotworowych. Dodatkowo dochodzi do powstania reaktywnych form tlenu zakłócających prawidłowe podziały, co skutkuje powstaniem niestabilności genetycznej i licznych mutacji [7]. Publikacje sugerują, że modyfikacja epigenetyczna w genach TMBIM1/PNKD, CXCR5 oraz TMEM110 podnosi ryzyko zachorowania na ten nowotwór i istnieje konieczność wykonania dalszych badań najważniejszych genów mających znaczenie w procesie nowotworzenia [30]. Kolejnym problemem występującym w środowisku jest nadużywanie przez rolników środków ochrony roślin. Kilka z ostatnio przeprowadzonych badań dowodzi zwiększonego ryzyka wystąpienia raka jelita grubego u osób narażonych na pestycydy obecne w skażonej żywności. Wzrost częstości zachorowania na ten nowotwór jest zauważalny właśnie w tych regionach, w których stosuje się dużo tych środków [7]. W ostatnim czasie pojawiają się także doniesienia na temat szkodliwości mikro- i nanoplastiku, które zawarte są w żywności, dlatego właśnie przewód pokarmowy jest najbardziej narażony na ich działanie [31]. Mikroplastik definiuje się jako cząstki o wielkości od 1 µm do 5 mm [32]. Różnią się one między sobą rodzajem, kształtem, składem, ale ich cechą wspólną i wyróżniającą jest trwałość oraz zdolność do internalizacji i gromadzenia się w komórkach [31, 32]. Cząsteczki te oprócz tego, że same są szkodliwe dla zdrowia, są nośnikami innych toksycznych substancji chemicznych, które osadzają się na ich powierzchni. Najczęściej są to metale ciężkie i związki organiczne takie jak wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, polichlorowane bifenyle i polibromowane etery difenylowe [32]. W badaniach wyróżnia się trzy główne typy mikroplastiku: polistyren, polichlorek winylu oraz polietylen. Mikroplastik wykryto dotychczas w komórkach nowotworowych raka płuc, raka żołądka, raka jelita grubego, raka szyjki macicy, guzów trzustki [33]. Obecnie twierdzi się, że w wyniku ich łatwego przenikania przez błony śluzowe uszkadzają one tkanki i prowadzą do powstania miejscowego

stanu zapalnego z wytworzeniem reaktywnych form tlenu [31]. Ponadto mikroplastik uszkadza lizosomy oraz pobudza produkcję Interleukiny-1β (IL-1β), która jest cytokiną wydzielaną przez makrofagi okrężnicy. Cały proces zaburza miejscową odpowiedź układu odpornościowego składającego się z komórek odpornościowych, w tym limfocytów T regulatorowych, limfocytów Th17, cytokin oraz elementów macierzy zewnątrzkomórkowej, i inicjuje nowotworzenie [32].

Aktywność fizyczna

Nie określono dawki aktywności fizycznej, która mogłaby zapobiegać zachorowaniu na raka jelita grubego [8]. Udo- wodniono, że prawidłowa aktywność fizyczna i zdrowa dieta są podstawą do ograniczenia nadwagi i otyłości w populacji, a dzięki tym działaniom zmniejsza się narażenie wielu tkanek na przewlekły stan zapalny, tym samym zapobiega uszkodzeniom materiału genetycznego i tworzeniu komórek nowotworowych [23, 34]. Osobom dorosłym zaleca się umiarkowaną aktywność przez co najmniej 150 min oraz 75 min aktywności o dużej intensywności tygodniowo. Ruch podnosi motorykę przewodu pokarmowego, zmniejsza stres oksydacyjny, a także poprawia funkcjonowanie narządów i reguluje gospodarkę hormonalną [8].

PODSUMOWANIE

W niniejszej pracy dokonano przeglądu modyfikowalnych czynników ryzyka zachorowania na raka jelita grubego. Do wystąpienia tego nowotworu przyczynia się w dużej mierze styl życia, jaki pacjenci prowadzą przez całe życie, oraz ich otoczenie. Niewłaściwa dieta oparta na spożywaniu dużej ilości przetworzonych produktów oraz czerwonego mięsa, małej ilości warzyw, owoców i innych produktów prowadzi do powstawania miejscowych stanów zapalnych w obrębie śluzówki jelit w wyniku dominacji czynników prozapalnych nad przeciwzapalnymi (Tab. 1). Nadmierne spożywanie alkoholu, palenie papierosów oraz zaburzenia hormonalne także przyczyniają się do uszkodzeń błony śluzowej jelit, zwiększając tym samym powierzchnię zapalenia i obszar podatny na niewłaściwe działanie czynników mutagennych. Układ immunologiczny człowieka nie jest w stanie naprawić wszystkich zmian powstałych w wyniku tych procesów, dlatego dochodzi do nieprawidłowych podziałów komórkowych oraz wystąpienia mutacji i powstania komórek z nieprawidłowym DNA. W otoczeniu człowieka obecna jest duża ilość zanieczyszczeń unoszących się w powietrzu, osadzonych na roślinach czy powierzchniach użytkowych, które także niekorzystnie wpływają na zdrowie. Wiedza w społeczeństwie na temat istotnego wpływu wymienionych wyżej czynników na ich zdrowie powinna wzrosnąć. Niska świadomość zagrożeń związanych z zachorowaniem na ten nowotwór, a także wstyd i niechęć do wykonywania kolonoskopii przyczyniają się do opóźnionego wykrywania raka jelita grubego. Ograniczony dostęp do opieki zdrowotnej oraz brak wsparcia bliskich, zwłaszcza w przypadku osób starszych, również wpływa na późniejsze rozpoznawanie nowotworu i wdrożenie skutecznego leczenia. Prawidłowa edukacja zdrowotna może zwiększyć liczbę wykonywanych badań przesiewowych. Wskazane jest wprowadzenie odpowiednich metod zachęcania pacjentów do tego, aby skorzystali z programów przesiewowych, oraz poprawienie ich dostępności w różnych grupach społecznych. Ponadto samoobserwacja pod kątem niepokojących

objawów przyczyni się do postawienia szybszej diagnozy i zwiększy szansę na dłuższe przeżycie chorego. Rak jelita grubego jest jednym z najczęściej występujących oraz powodujących śmierć nowotworów. Mając to na —względzie, należy prowadzić zdrowy styl życia, zadbać o prawidłową dietę, zwiększyć aktywność fizyczną, zmniejszyć emisję oraz rozprzestrzenianie się substancji toksycznych i w ten sposób próbować ograniczyć rozwój raka jelita grubego.

Tabela 1. Wybrane czynniki ryzyka raka jelita grubego

Wybrane czynniki ryzyka	Siła dowodów
Dieta opierająca się na wzorcach zachodnich	++
Spożywanie czerwonego mięsa – 100 g dziennie	+
Przetworzone wyroby mięsne – 50 g dziennie	++
Otyłość – wzrost BMI o 5 jednostek	++
Alkohol (etanol) – 10 g dziennie	++
Palenie papierosów – obecnie i w przeszłości	+
Mała aktywność fizyczna	++
Inne czynniki środowiskowe	+

Legenda: ++ – siła dowodów naukowych wysoka; + – siła dowodów naukowych niska.
Źródło: opracowano na podstawie [8colorectal cancer (CRC).

PIŚMIENICTWO

1. O'Sullivan DE, Sutherland RL, Town S, et al. Risk Factors for Early-Onset Colorectal Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022;20(6):1229–1240.e5. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2021.01.037>

2. Hua H, Jiang Q, Sun P, Xu X. Risk factors for early-onset colorectal cancer: systematic review and meta-analysis. *Front Oncol.* 2023;13. <https://doi.org/10.3389/FONC.2023.1132306>

3. Schulpen M, van den Brandt PA. Mediterranean diet adherence and risk of colorectal cancer: the prospective Netherlands Cohort Study. *Eur J Epidemiol.* 2020;35(1):25–35. <https://doi.org/10.1007/S10654-019-00549-8>

4. Bener A, Öztürk AE, Dasdelen MF, et al. Colorectal cancer and associated genetic, lifestyle, cigarette, nargileh-hookah use and alcohol consumption risk factors: a comprehensive case-control study. *Oncol Rev.* 2024;18. <https://doi.org/10.3389/OR.2024.1449709>

5. Syed Soffian SS, Mohammed Nawi A, Hod R, et al. Meta-Analysis of the Association between Dietary Inflammatory Index (DII) and Colorectal Cancer. *Nutrients.* 2022;14(8). <https://doi.org/10.3390/NU14081555>

6. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* 2021;71(3):209–249. <https://doi.org/10.3322/CAAC.21660>

7. AlZaabi A, Younus HA, Al-Reasi HA, Al-Hajri R. Could environmental exposure and climate change Be a key factor in the rising incidence of early onset colorectal cancer? *Heliyon.* 2024;10(16). <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.E35935>

8. Keum NN, Giovannucci E. Global burden of colorectal cancer: emerging trends, risk factors and prevention strategies. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019;16(12):713–732. <https://doi.org/10.1038/S41575-019-0189-8>

9. Zhong Y, Zhu Y, Li Q, et al. Association between Mediterranean diet adherence and colorectal cancer: a dose-response meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2020;111(6):1214–1225. <https://doi.org/10.1093/AJCN/NQAA083>

10. Pacheco-Pérez LA, Ruiz-González KJ, De-La-Torre-Gómez AC, Guevara-Valtierre MC, Rodríguez-Puente LA, Gutiérrez-Valverde JM. Environmental factors and awareness of colorectal cancer in people at familial risk. *Rev Lat Am Enfermagem.* 2019;27. <https://doi.org/10.1590/1518-8345.3082.3195>

11. Lu L, Chen M, Zhang G, et al. Comprehensive profiling of extrachromosomal circular DNAs in colorectal cancer progression. *Sci Rep.* 2024;14(1). <https://doi.org/10.1038/S41598-024-70455-X>

12. Agunwamba AA, Zhu X, Sauver JS, Thompson G, Helmueller L, Finney Rutten LJ. Barriers and facilitators of colorectal cancer screening using the 5As framework: A systematic review of US studies. *Prev Med reports.* 2023;35. <https://doi.org/10.1016/J.PMEDR.2023.102353>

13. Siegel RL, Jakubowski CD, Fedewa SA, Davis A, Azad NS. Colorectal Cancer in the Young: Epidemiology, Prevention, Management. *Am Soc Clin Oncol Educ book Am Soc Clin Oncol Annu Meet.* 2020;40(40):e75–e88. https://doi.org/10.1200/EDBK_279901

14. Lee SE, Jo HB, Kwack WG, Jeong YJ, Yoon YJ, Kang HW. Characteristics of and risk factors for colorectal neoplasms in young adults in a screening population. *World J Gastroenterol.* 2016;22(10):2981–2992. <https://doi.org/10.3748/WJG.V22.I10.2981>

15. Hosseini FS, Nikparast A, Etesami E, Javaheri-Tafti F, Asghari G. The association between empirical dietary inflammatory pattern and risk of cancer and cancer-specific mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Front Nutr.* 2024;11. <https://doi.org/10.3389/FNUT.2024.1462931>

16. Li D, Hao X, Li J, et al. Dose-response relation between dietary inflammatory index and human cancer risk: evidence from 44 epidemiologic studies involving 1,082,092 participants. *Am J Clin Nutr.* 2018;107(3):371–388. <https://doi.org/10.1093/AJCN/NQX064>

17. Liu L, Tabung FK, Zhang X, et al. Diets That Promote Colon Inflammation Associate With Risk of Colorectal Carcinomas That Contain Fusobacterium nucleatum. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2018;16(10):1622–1631.e3. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.04.030>

18. Shivappa N, Godos J, Hébert JR, et al. Dietary Inflammatory Index and Colorectal Cancer Risk-A Meta-Analysis. *Nutrients.* 2017;9(9). <https://doi.org/10.3390/NU9091043>

19. Obón-Santacana M, Romaguera D, Gracia-Lavedan E, et al. Dietary Inflammatory Index, Dietary Non-Enzymatic Antioxidant Capacity, and Colorectal and Breast Cancer Risk (MCC-Spain Study). *Nutrients.* 2019;11(6). <https://doi.org/10.3390/NU11061406>

20. Alsheridah N, Akhtar S. Diet, obesity and colorectal carcinoma risk: results from a national cancer registry-based middle-eastern study. *BMC Cancer.* 2018;18(1). <https://doi.org/10.1186/S12885-018-5132-9>

21. Gianfredi V, Salvatori T, Villarini M, Moretti M, Nucci D, Realdon S. Is dietary fibre truly protective against colon cancer? A systematic review and meta-analysis. *Int J Food Sci Nutr.* 2018;69(8):904–915. <https://doi.org/10.1080/09637486.2018.1446917>

22. McNabb S, Harrison TA, Albanes D, et al. Meta-analysis of 16 studies of the association of alcohol with colorectal cancer. *Int J Cancer.* 2020;146(3):861–873. <https://doi.org/10.1002/IJC.32377>

23. Rawla P, Sunkara T, Barsouk A. Epidemiology of colorectal cancer: incidence, mortality, survival, and risk factors. *Prz Gastroenterol.* 2019;14(2):89–103. <https://doi.org/10.5114/PG.2018.81072>

24. Shen X, Wang Y, Zhao R, et al. Metabolic syndrome and the risk of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Int J Colorectal Dis.* 2021;36(10):2215–2225. <https://doi.org/10.1007/S00384-021-03974-Y>

25. Peruchet-Noray L, Sedlmeier AM, Dimou N, et al. Tissue-specific genetic variation suggests distinct molecular pathways between body shape phenotypes and colorectal cancer. *Sci Adv.* 2024;10(16). <https://doi.org/10.1126/SCIADV.ADJ1987>

26. Tian Y, Wang K, Li J, et al. The association between serum lipids and colorectal neoplasm: a systemic review and meta-analysis. *Public Health Nutr.* 2015;18(18):3355–3370. <https://doi.org/10.1017/S1368980015000646>

27. Liu Y, Tang W, Wang J, et al. Association between statin use and colorectal cancer risk: a meta-analysis of 42 studies. *Cancer Causes Control.* 2014;25(2):237–249. <https://doi.org/10.1007/S10552-013-0326-6>

28. Yang C, Wang X, Huang CH, Yuan WJ, Chen ZH. Passive Smoking and Risk of Colorectal Cancer: A Meta-analysis of Observational Studies. *Asia-Pacific J public Heal.* 2016;28(5):394–403. <https://doi.org/10.1177/1010539516650724>

29. Tomlinson MM, Pugh F, Nail AN, et al. Heavy-metal associated breast cancer and colorectal cancer hot spots and their demographic and socioeconomic characteristics. *Cancer Causes Control.* 2024;35(10). <https://doi.org/10.1007/S10552-024-01894-0>

30. Jiang F, Zhao J, Sun J, et al. Impact of ambient air pollution on colorectal cancer risk and survival: insights from a prospective cohort and epigenetic Mendelian randomization study. *EBioMedicine.* 2024;103. <https://doi.org/10.1016/J.EBIOM.2024.105126>

31. Brynzak-Schreiber E, Schögl E, Bapp C, et al. Microplastics role in cell migration and distribution during cancer cell division. *Chemosphere.* 2024;353. <https://doi.org/10.1016/J.CHEMOSPHERE.2024.141463>

32. Dzierżyński E, Gawlik PJ, Puźniak D, et al. Microplastics in the Human Body: Exposure, Detection, and Risk of Carcinogenesis: A State-of-the-Art Review. *Cancers (Basel).* 2024;16(21). <https://doi.org/10.3390/CANCERS16213703>

33. Zhao J, Zhang H, Shi L, Jia Y, Sheng H. Detection and quantification of microplastics in various types of human tumor tissues. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2024;283. <https://doi.org/10.1016/J.ECOENV.2024.116818>

34. Monteiro dos Santos JE, Campos Araújo M, Marcelo Furtado Passos da Silva C. Overweight is the main behavioral risk factor associated with colorectal cancer mortality in the Brazilian population: an ecological analysis. *Sci Rep.* 2024;14(1). <https://doi.org/10.1038/S41598-024-79921-Y>