

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/346943145>

آنچه مردم باید در مورد پیشگیری از سرطان بدانند.

Book · March 2020

CITATIONS

0

READS

60

10 authors, including:



[Kazem Zendehtdel](#)

Tehran University of Medical Sciences

209 PUBLICATIONS 2,968 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



[Nastaran Keshavarz Mohammadi](#)

Shahid Beheshti University of Medical Sciences

103 PUBLICATIONS 752 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



[Saeed Nemati](#)

Tehran University of Medical Sciences

15 PUBLICATIONS 147 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



[Hamideh Rashidian](#)

Cancer Institute of I.R. Iran

32 PUBLICATIONS 272 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



بومی سازی راهنماهای طبابت بالینی مبتنی بر شواهد تغذیه در بیمارهای متابولیک مادرزادی [View project](#)



Registry of diseases and health outcomes [View project](#)

بنام خداوند جان و

سرشناسه : کشاورز محمدی، نسترن، ۱۳۴۹ - گردآورنده
 عنوان و نام پدیدآور : آنچه مردم باید در مورد پیشگیری از سرطان بدانند/ تدوین
 نسترن کشاورز محمدی، کاظم زنده دل، کبری نوری.
 مشخصات نشر : تهران: بارتا، ۱۳۹۷ -
 مشخصات ظاهری : ج: مصو (رنگی)، جدول، نمودار.
 شابک : ج : ۸-۷-۹۸۵۶۹-۶۰۰-۹۷۸
 وضعیت فهرست نویسی : فیپا
 یادداشت : کتابنامه.
 موضوع : سرطان
 موضوع : Cancer
 موضوع : سرطان - تشخیص
 موضوع : Cancer -- Diagnosis
 موضوع : سرطان - پیشگیری
 موضوع : Cancer -- Prevention
 موضوع : سرطان - درمان
 موضوع : Cancer -- Treatment
 شناسه افزوده : زنده دل، کاظم، ۱۳۵۰ - گردآورنده
 شناسه افزوده : نوری، کبری، ۱۳۴۹ - گردآورنده
 رده بندی کنگره : ۱۳۹۷ ۵۸۱۸/۵۶۱ RC
 رده بندی دیویی : ۶۱۶/۹۹۴
 شماره کتابشناسی ملی : ۵۴۱۲۹۶۹

آنچه مردم باید در مورد پیشگیری از سرطان بدانند

تدوین: دکتر نسترن کشاورز محمدی، دکتر کاظم زنده دل، دکتر کبری نوری

مدیر مسئول انتشارات: محمد بنجه

طراح گرافیک: مهدی یعقوبی

نوبت چاپ: اول، بهار ۱۳۹۹

شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه

ناشر: انتشارات بارتا



آنچه مردم باید در مورد پیشگیری از سرطان بدانند

جلد یک

تدوین: دکتر نسترن کشاورز محمدی
دکتر کاظم زنده دل، دکتر کبری نوری

فهرست مطالب

نام فصل	نویسندگان	صفحه
۱ کلیات سرطان	دکتر کاظم زنده دل، دکتر الهام محبی، مریم متاجی، منصوره علیپور، دکتر نسترن کشاورز محمدی	۷
۲ مصرف دخانیات و سرطان	سعید نعمتی، گلی صوفی راد، دکتر کاظم زنده دل، دکتر فاطمه زارعی، دکتر نسترن کشاورز محمدی	۲۵
۳ تغذیه، فعالیت بدنی و سرطان	فاطمه تورنگ، دکتر کاظم زنده دل، دکتر نسترن کشاورز محمدی	۳۷
۴ سرطان های فامیلی	المیرا ابراهیمی، دکتر کبری نوری، دکتر کاظم زنده دل، دکتر نسترن کشاورز محمدی	۵۵
۵ سرطان معده	دکتر رامین شاکری، دکتر کاظم زنده دل، دکتر رضا ملک زاده، دکتر نسترن کشاورز محمدی	۶۷
۶ سرطان مری	دکتر غلامرضا روشندل، خانم منیره سید صالحی، دکتر کاظم زنده دل، دکتر نسترن کشاورز محمدی	۸۱
۷ سرطان روده بزرگ	دکتر حمیده سلیم زاده، دکتر علیرضا دلاوری، دکتر رضا ملک زاده، دکتر کاظم زنده دل، دکتر نسترن کشاورز محمدی	۹۳
۸ سرطان پستان	دکتر رجبعلی درودی، دکتر کبری نوری، حمیده رشیدیان، دکتر کاظم زنده دل، دکتر نسترن کشاورز محمدی	۱۰۷
۹ سرطان دهانه رحم	دکتر آذین نحوی جو، دکتر کبری نوری، دکتر کاظم زنده دل، دکتر نسترن کشاورز محمدی	۱۲۱



مقدمه

سرطان یکی از مهم‌ترین علت‌های مرگ در کشور عزیزمان ایران است. از آنجا که انواع بسیاری از سرطان‌ها قابل پیشگیری هستند، وظیفه نظام سلامت و همچنین متخصصان علوم سلامت است که دانش، مهارت و امکانات لازم برای پیشگیری و یا تشخیص به هنگام سرطان را برای افراد جامعه فراهم نمایند. این کتاب کوششی در راستای انجام وظیفه اطلاع رسانی، آگاهی‌افزایی و توانمندسازی افراد جامعه برای پیشگیری از انواع سرطان و مراجعه به موقع به مراکز تشخیصی و درمانی، در صورت مشاهده و تجربه علائم اولیه سرطان است. هدف تدوین و آرایه کتاب، همه آنچه لازم است مردم برای پیشگیری از سرطان را بدانند، بر مبنای شواهد محکم و مستدل علمی و به زبان قابل درک مخاطبانی است که تحصیلات غیر علوم سلامت دارند و یا فاقد تحصیلات دانشگاهی هستند.

این کتاب، محصول یک طرح پژوهشی است که با حمایت مالی مرکز تحقیقات سرطان دانشگاه علوم پزشکی تهران و تلاش فراوان تیمی از متخصصین ممکن گردیده است. لازم به ذکر است که روند کار بدین گونه بود که، بعد از تعیین نویسندگان فصول و تدوین راهنمای تالیف فصول، پیش نویس اول هر فصل بر اساس راهنمای تالیف توسط نویسندگان تهیه می‌گردید. سپس از نظر مناسب بودن برای مخاطب کتاب، روانی مطلب و مستند بودن مناسب مطالب، مورد ارزیابی قرار می‌گرفت و برای اصلاح مجدد به نویسنده ارسال می‌گردید. نسخه دوم مجدداً برای بار آخر مورد ارزیابی علمی قرار می‌گرفت و نهایتاً ویرایش ادبی اعمال می‌گردید. بنابر این هر فصل چندین بار اصلاح و حتی بازنویسی شده است. لذا در اینجا لازم است به عنوان مجری طرح از همه اعضای تیم که برای تالیف فصل‌های مختلف کتاب و اصلاحات چند باره آن، با دقت نظر و حوصله فراوان، ساعت‌های بسیاری از وقت ارزشمند خود را صرف نمودند نهایت تشکر را بنمایم.

اما در آخر بر خود واجب می‌دانم به طور ویژه از زحمات سرکار خانم دکتر کبری نوری و آقای دکتر کاظم زنده دل که بدون همکاری ایشان این کتاب به اتمام نمی‌رسید، تشکر نمایم. امیدواریم این تلاش گروهی، گامی هر چند کوچک در مسیر ارتقای سلامت مردم عزیز کشورمان باشد.

دکتر نسترن کشاورز محمدی

فروردین ۱۳۹۹

فصل یک

کلیات سرطان

نویسندگان: دکتر کاظم زنده‌دل

الهام محبی، مریم متاجی

منصوره علی پور

دکتر نسترن کشاورز محمدی

تعریف سرطان

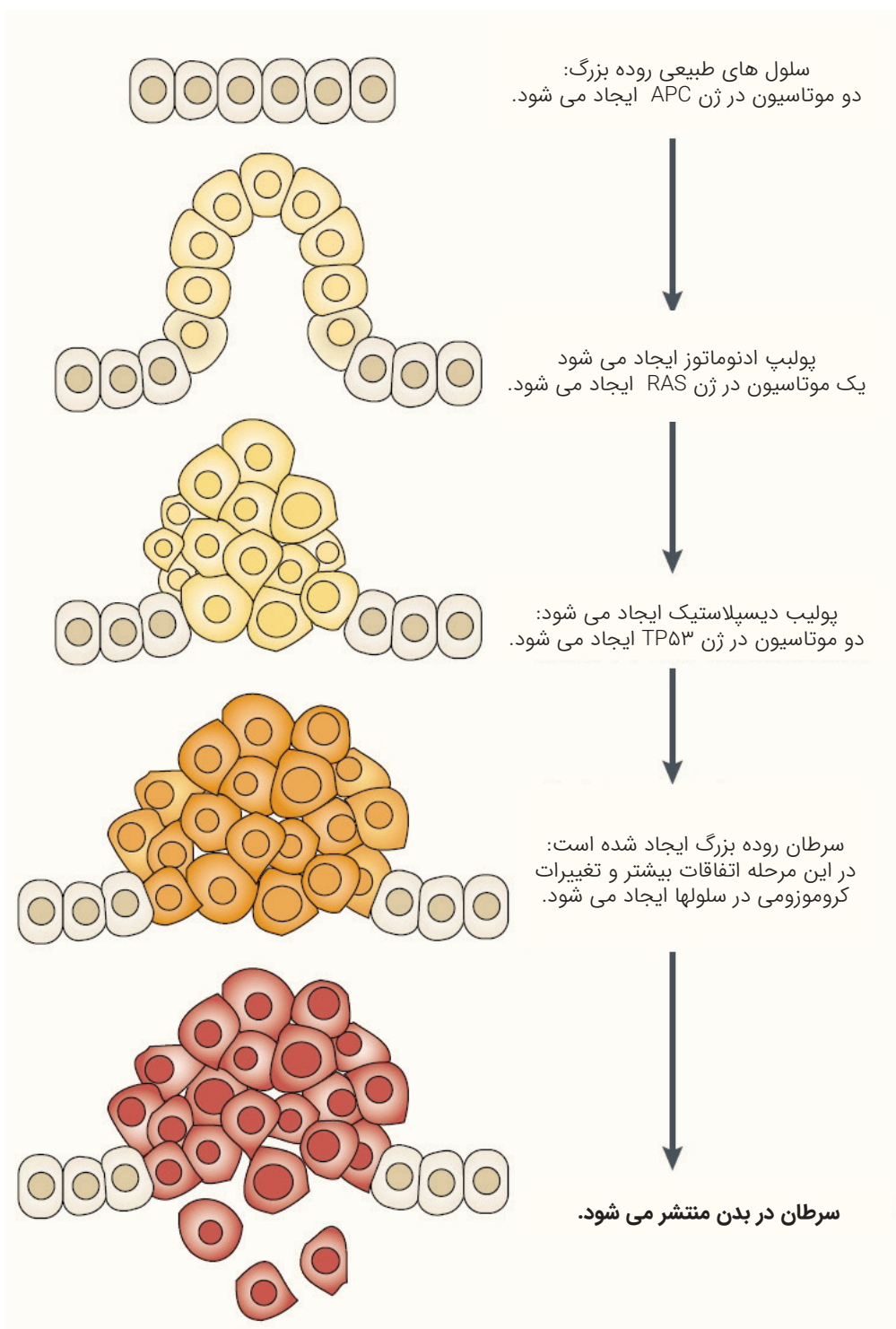
سلول‌های هر اندامی از بدن، شکل و تعداد مشخصی دارند و با سرعت معین و متفاوتی رشد و تکثیر می‌یابند. هرگاه سلول‌ها شروع به تکثیر با سرعت بیشتر از معمول نمایند گفته می‌شود سلول رشد سرطانی دارد و یا آن اندام دچار سرطان شده است. چون سلول‌ها با سرعت غیرعادی رشد و تکثیر می‌یابند شکلشان ناقص و غیرطبیعی می‌شود و در ضمن جای بیشتری نیز اشغال می‌کنند که باعث ایجاد توده می‌شود. سلول‌هایی که بی‌رویه رشد کرده‌اند غالباً به محیط و اندام‌های اطراف خود حمله می‌کنند و از طریق مایعات بدن مانند خون و لنف به اندام‌هایی دور از منشأ اولیه خود منتقل می‌شوند (۱). این حالت غیرطبیعی تقریباً در هر بخشی از بدن می‌تواند اتفاق بیفتد اما بیشترین مهاجرت سلول‌های سرطانی به ریه و کبد است.

امروزه بیش از ۱۰۰ نوع سرطان شناسایی شده است، البته همه آن‌ها به یک‌میزان راجع نیستند و میزان کشندگی آن‌ها نیز متفاوت است. در این فصل اطلاعاتی در مورد علل ایجاد سرطان، علائم هشداردهنده سرطان، آمارهای سرطان و همچنین روش‌های پیشگیری از سرطان شرح داده شده است.

علل ایجاد سرطان و عوامل خطر ابتلا به سرطان

گرچه هنوز علت ابتلا به برخی سرطان‌ها کاملاً معلوم نیست اما دلایل متعددی شامل عوامل ژنتیکی و عوامل محیطی به‌عنوان عوامل خطر شناسایی شده‌اند. عامل خطر هر چیزی است که در صورت مواجه شدن با آن، خطر ایجاد سرطان در فرد افزایش پیدا کند. برخی از این عوامل خطر مانند سبک زندگی نامناسب / ناسالم، قابل اجتناب یا قابل اصلاح هستند و برخی دیگر مثل بالا رفتن سن غیرقابل اجتناب یا غیرقابل تغییر هستند. با توجه به اینکه پرهیز از مواجهه با عوامل خطر قابل اجتناب ممکن است خطر ابتلا به سرطان‌ها را کاهش دهد، آشنایی و شناخت عوامل خطر و اصلاح سبک زندگی به همه افراد جامعه پیشنهاد می‌شود.

عوامل خطر غیرقابل اصلاح (مثل افزایش سن) عواملی هستند که مردم نقشی در اجتناب از مواجهه با آن‌ها ندارند ولی عوامل قابل اصلاح عواملی هستند که مردم می‌توانند با اجتناب از آن‌ها از ایجاد سرطان‌ها پیشگیری کنند (مثل مصرف سیگار). در جدول شماره ۱ و ۲ به اختصار به مهم‌ترین عوامل خطر ابتلا به انواع سرطان‌ها در دودسته کلی قابل تغییر (اجتناب یا اصلاح) و غیرقابل تغییر اشاره شده است.



شکل ۱: مراحل ایجاد سرطان روده بزرگ و انتشار آن در بدن بصورت خلاصه در این شکل نمایش داده شده است.

جدول ۱ - عوامل قابل تغییر که باعث ایجاد سرطان‌ها می‌شوند.

دخانیت (سیگار و قلیان) ۱



مصرف دخانیات یا مواجهه با دود آن خطر ابتلا به سرطان را در اعضای مختلف بدن چندین برابر افزایش می‌دهد (۲، ۳). مصرف دخانیات شامل سیگار بزرگ‌ترین و مهم‌ترین علت قابل پیشگیری سرطان در جهان است.

مواد مخدر ۲

مصرف مواد مخدر (شامل تریاک و شیره سوخته) خطر برخی سرطان‌ها از جمله سرطان مری، مثانه، ریه، حنجره، معده، روده بزرگ و پانکراس را افزایش می‌دهد (۴-۷).

مشروبات الکلی ۳

مصرف مشروبات الکلی باعث می‌شود خطر بروز سرطان‌های محوطه دهان و حلق، مری، روده بزرگ، حنجره و معده در زنان و مردان افزایش پیدا کند (۸، ۹).

مواد شیمیایی سرطان‌زا ۴

مواد شیمیایی به اشکال مختلف مثل گردوغبار، دود و اشعه از طریق‌های مختلف مثل تماس مستقیم پوستی و یا همراه غذا و یا دارو به بدن وارد می‌شود و خطر ابتلا به انواعی از سرطان‌ها را افزایش می‌دهد. مواجهه با این مواد می‌تواند در منزل، در سطح شهر و یا در محل کار اتفاق بیفتد (۱۰-۱۲).

عفونت‌ها

۵

برخی عفونت‌ها مثل ابتلا به انواع ویروس پاپیلومای انسانی (HPV) باعث ابتلا به سرطان دهانه رحم می‌شود (۱۳). همچنین یک باکتری رایج معده به نام هلیکوباکتر پیلوری که باعث التهاب معده و زخم آن می‌شود یکی از دلایل ایجاد سرطان معده است (۱۴). در کشور ما شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری و سرطان معده خیلی بالاست.

کم‌ تحرکی و چاقی

۶



داشتن سبک زندگی غیرفعال، به معنی نشستن‌های زیاد و بدون ورزش منظم است. افرادی که دارای اضافه‌وزن و چاقی هستند ممکن است در معرض افزایش خطر ابتلا به برخی سرطان‌ها مثل سرطان روده بزرگ، مری، تخمدان و معده، پستان، باشند (۱۵-۲۰).

تغذیه نامناسب

۷

رژیم غذایی نامناسب یعنی مصرف بالای نمک و غذاهای بوداده، مصرف زیاد گوشت قرمز و گوشت فرآوری شده (مثل سوسیس و کالباس) به‌دفعات زیاد، مصرف کم میوه‌ها، سبزی‌ها و حبوبات و رژیم غذایی پر نمک، مصرف زیاد غذاهای آماده یا غذای فوری، ابتلا به سرطان‌هایی مثل سرطان‌های دستگاه گوارش مثل مری، معده و روده بزرگ را بیشتر می‌کند (۲۱، ۲۲).

نور خورشید

۸



قرار گرفتن طولانی‌مدت در معرض تابش مستقیم نور خورشید: به‌خصوص در ساعات اوج تابش (۱۰ صبح تا ۴ بعدازظهر) عامل خطر مهمی برای ابتلا به برخی از انواع سرطان پوست است (۲۳).

عفونت‌های دهان و دندان

۹

بهداشت ضعیف دهان و دندان، در بروز انواعی از سرطان مانند سرطان‌های سرو گردن مؤثر است (۲۴، ۲۵).

باروری کم

۱۰

نداشتن سابقه باروری، خطر ابتلا به سرطان تخمدان، لوله‌های رحمی و رحم را در زنانی که هرگز باردار نشده‌اند یا ناباروری با علت ناشناخته (ناتوانی در تحمل یک کودک) داشته‌اند را بیشتر می‌کند (۲۶-۲۸).

سیستم ایمنی ضعیف

۱۱

اگر سیستم ایمنی بدن به هر علتی شامل بیماری (مانند اچ‌آی‌وی/ایدز)، مصرف طولانی‌مدت داروهای خاص مثل داروهای سرکوبگر سیستم ایمنی و یا استرس‌های طولانی‌مدت (مانند استرس‌های شغلی) تضعیف شود احتمال ابتلا به سرطان افزایش می‌یابد (۲۹، ۳۰).

بیماری‌های زمینه‌ای

۸

سرطان در بعضی از بیماری‌ها شامل زخم معده، بیماری التهابی معده، دیابت، پولیپ روده بزرگ، بیماری‌هایی که سیستم ایمنی در آن ضعیف می‌شود (مانند اچ‌آی‌وی/ایدز) و همچنین افرادی که قبلاً سابقه ابتلا به یک سرطان دیگری داشتند و بهبود پیدا کرده‌اند بیشتر است (۳۱-۳۴).

جدول ۲ - عوامل **غیرقابل تغییر** که باعث ایجاد سرطان‌ها می‌شوند.

سابقه خانوادگی و ارثی	۱
-----------------------	---

نژاد و قومیت: بررسی‌ها نشان می‌دهد که برخی نژادها و قومیت‌ها بیش از سایر نژادها و قومیت‌ها در معرض خطر برخی سرطان‌ها هستند. دلایل دقیق این تفاوت‌ها در دست نیست و ممکن است ناشی از تفاوت ژنتیکی و یا تفاوت سبک زندگی باشد (۳۵).
اختلالات ژنتیکی: هرگونه جهش در ژن‌های مختلف که ایجاد اختلالات ژنتیکی کند، احتمال دچار شدن به برخی انواع سرطان‌ها شامل سرطان پستان، تخمدان، پروستات، لوزالمعده، روده بزرگ و چندین نوع دیگر سرطان را افزایش می‌دهد (۳۶-۴۰).
سابقه خانوادگی: وجود سابقه فامیلی سرطان احتمال دچار شدن اعضای خانواده بستگان درجه اول (پدر و مادر، برادران، خواهران، کودکان) و یا بسیاری دیگر از اعضای خانواده به برخی سرطان‌ها مثل سرطان روده بزرگ، سرطان پستان یا تخمدان زنان، سرطان معده و مری را افزایش می‌دهد (۴۱-۴۶).

جنسیت	۲
-------	---

برخی از انواع سرطان‌ها به علت وجود اندام اختصاصی تنها در زنان اتفاق می‌افتد مانند سرطان تخمدان و رحم. در مردان نیز مانند سرطان پروستات. البته در مورد برخی سرطان‌ها مانند سرطان پستان، زنان در معرض خطر بیشتری هستند. به عبارتی این سرطان در زنان بسیار شایع‌تر از مردان است.

کهولت سن	۳
----------	---

با بهبود شرایط زندگی، در اکثر کشورها افراد بیشتر عمر می‌کنند. از طرفی برخی بیماری‌ها مثل سرطان نیز بیشتر در سنین بالاتر رخ می‌دهد. با افزایش سن احتمال دچار شدن به برخی سرطان‌ها مثل سرطان معده، سرطان روده بزرگ، سرطان مری، سرطان دهانه رحم، سرطان تخمدان افزایش می‌یابد. این سرطان‌ها در افراد زیر ۳۰ سال بسیار نادر است.
حدود یک درصد سرطان‌ها در کودکان اتفاق می‌افتد و بیش از ۹۹ درصد سرطان‌ها مربوط به بالغین و افراد مسن است (۴۷).

علائم و نشانه‌های مشکوک ابتلا به سرطان

گرچه هر سرطانی علائم خاص خود را دارد، اما برخی سرطان‌ها به‌خصوص در اوایل ممکن است فاقد علامت باشند. همچنین برخی علائم ممکن است بین چندین سرطان مشترک باشند. برخی علائم در یک اندام خاص دیده می‌شود و برخی علائم عمومی است. مهم است که فرد با مشاهده این علائم در صورتی که علت آن را نمی‌داند برای انجام معاینات و آزمایش‌های دقیق‌تر که می‌تواند شک را تبدیل به یقین کند و یا از بین ببرد مراجعه نماید.

علائم وضعیت عمومی بدن

احساس خستگی مزمن، از دست دادن اشتها، کاهش وزن بدون دلیل، درد بدون دلیل مشخص، تعریق شبانه زیاد یا سنگین، برآمدگی غیرمعمول، وجود توده یا تورم در هر نقطه بدن به‌خصوص در پستان، تورم بدون درد غدد لنفاوی در ناحیه گردن، زیر بغل یا ناحیه کشاله ران که ظرف چند هفته همراه با تب با علت ناشناخته بوده و برطرف نمی‌شود.

علائم مشکوک دستگاه گوارشی

احساس گیرکردن غذا در گلو در حین خوردن غذا، زخم‌زبان یا دهان که خوب نشود، بلع مشکل، گلودردی که خوب نشود، تهوع و استفراغ به‌ویژه استفراغ مواد غذایی جامد بلافاصله پس از صرف غذا، نفخ معده بعد از غذا، سوزش سر دل مداوم یا سوءهاضمه، تغییر در عادات روده، نفخ مداوم، اسهال مزمن، سیاه شدن یا تیره شدن رنگ مدفوع، خون در مدفوع.

علائم دستگاه تنفسی

سرفه مداوم، تنگی نفس، تغییر صدا مثلاً صدای خش‌دار یا خشونت صدا، سرفه خونی، درد قفسه سینه، درد پشت جناغ یا گلودرد.

علائم دستگاه ادراری-تناسلی

اختلال در ادرار، جریان ادرار ضعیف و یا قطع ادرار و یا نیاز به فشار در تخلیه مثانه، نیاز به ادرار کردن مکرر در شب، وجود خون در ادرار، وجود خون در مایع منی، ناراحتی در هنگام نشستن ناشی از بزرگ شدن پروستات، لکه بینی یا خونریزی خفیف بین یا به دنبال پریودها، خونریزی قاعدگی طولانی‌تر و سنگین‌تر از معمول، خونریزی پس از مقاربت و یا پس از یک معاینه لگنی، درد در هنگام مقاربت جنسی، خونریزی پس از یائسگی.

علائم پوستی

خارش (خارش عمومی که ممکن است شدید باشد)، هرگونه تغییر در وضعیت خال‌های

پوستی مثل تغییر رنگ یا خونریزی خال، افزایش تعداد خال و یا اندازه آن، ترشح از خال، تراوش و یا پوسته‌پوسته شدن یک زخم باز که برای چند هفته بازمی‌ماند، تغییرات پوستی به صورتی براق، قرمز، سفید مروارید شکل و یا برآمدگی پوستی شفاف، رشد مناطق صورتی‌رنگ با مرزهای وسیع و دنداندار بخش مرکزی پوست، ایجاد اسکار پوستی سفید، زرد و یا منطقه مومی شکل اغلب با لبه‌های نامشخص.

آمار ابتلا به سرطان در دنیا و ایران

با افزایش میانگین عمر انسان‌ها، میزان ابتلا به سرطان نیز در جهان و ایران افزایش یافته است به طوری که در طی ۱۰ سال گذشته موارد ابتلا به سرطان در جهان بیش از ۳۰ درصد افزایش یافته است (۴۸). به طور کلی، میزان بروز سرطان در کشورهای پیشرفته بالاتر از کشورهای در حال توسعه است. بر اساس گزارش‌های معتبر بین‌المللی در دسترس، بالاترین میزان گزارش موارد جدید سرطان متعلق به کشورهای استرالیا و نیوزلند، آمریکای شمالی و اروپا است به طوری که هر سال به ازای هر صد هزار نفر جمعیت، حدود ۲۵۰-۳۰۰ بیمار جدید شناسایی می‌شود. در حالی که کمترین میزان مربوط به آفریقا است (۱۲۰ مورد جدید در صد هزار نفر در سال)، این میزان در خاورمیانه که شامل ایران است حدود ۱۲۲ بیمار جدید در صد هزار نفر در یک سال تخمین زده شده است (۴۹). ایران با جمعیتی بالغ بر ۸۰ میلیون نفر، در سال ۱۳۹۶ حدود ۱۰۸ هزار نفر (۵۸ هزار نفر در مردان و ۵۰ هزار نفر در زنان) به سرطان مبتلا شده‌اند. به طور متوسط به ازای هر صد هزار نفر ۱۵۸ نفر در مردان و ۱۲۸ نفر در زن‌ها به سرطان مبتلا می‌شوند. خطر ابتلا به سرطان قبل از ۷۵ سالگی در ایران ۲۵ درصد در هر دو جنس است یعنی از هر ۴ ایرانی احتمالاً یک نفر قبل از سن ۷۵ سالگی به سرطان مبتلا خواهد شد (۵۰). خطر ابتلا به سرطان در طول عمر ایرانیان برای مردان یک نفر از ۳ نفر و در زنان یک نفر از ۵ نفر است. البته بعضی سرطان‌ها مثل سرطان‌های پروستات و بیضه فقط در مردان و سرطان‌های دهانه رحم، رحم و تخمدان‌ها فقط در زنان ایجاد می‌شود. سرطان‌هایی مثل سرطان پستان در مردان هم مشاهده می‌شود ولی بسیار نادر است. شایع‌ترین سرطان‌ها در خانم‌های ایرانی سرطان پستان، روده بزرگ، تیروئید و ریه است و در آقایان سرطان معده، پروستات، روده بزرگ، مثانه و ریه است (۵۰).

کشور ما جزو مناطقی است که هنوز میزان بروز سرطان در آن نسبتاً پایین است. لذا گزارش‌هایی که گاهی در رسانه‌ها منتشر می‌شود که رشد بروز سرطان در ایران را بیشتر از همه کشورهای دنیا اعلام می‌کنند و حتی ادعا می‌نمایند سونامی سرطان در راه است درست نیست. متأسفانه این ادعا تبدیل به باور برخی افراد جامعه و شاید حتی برخی مسئولین شده است (۵۱). در مقایسه با ایران که از هر صد هزار نفر حدود ۱۵۸ نفر مرد به

سرطان مبتلا می‌شود در کشورهای پیشرفته این آمار به دو برابر این مقدار یعنی (۳۰۰ نفر در هر صد هزار نفر) می‌رسد.

علاوه بر این، نوع سرطان در کشورهای توسعه‌یافته و در حال توسعه نیز با یکدیگر متفاوت است برای مثال سرطان‌های گردن رحم، معده، مری در کشورهای در حال توسعه رایج‌تر است ولی سرطان‌های پستان، پروستات و روده بزرگ در کشورهای پیشرفته رایج‌تر هستند. با تغییر سبک زندگی به سمت سبک زندگی کشورهای پیشرفته انتظار می‌رود در آینده‌ای نزدیک در کشور، ما شاهد افزایش موارد سرطان‌ها بخصوص سرطان‌هایی مثل پستان، پروستات و روده بزرگ باشیم. این افزایش مربوط به تمام کشورهای در حال توسعه بوده و ناشی از افزایش متوسط سن و بهبود امید به زندگی و همچنین بهبود روش‌های تشخیصی در کشورهای در حال توسعه است (۵۲-۵۵).

از طرفی توزیع بروز سرطان در مناطق مختلف کشور ما بسیار متغیر است و بسته به شرایط جغرافیایی، قومیت‌ها، سبک زندگی و شیوع عوامل خطر باهم تفاوت دارند. آمارهای موجود نشان دهد سرطان مری در استان گلستان از سایر استان‌ها بالاتر است و سرطان معده در مناطق شمالی و شمال غرب کشور بیش از سایر مناطق مرکزی و جنوبی کشور است؛ بنابراین لازم است بر اساس شرایط موجود در هر منطقه، مردم با علائم و نشانه‌های سرطان‌هایی که در آن منطقه شایع‌تر هستند بیشتر آشنا شوند و آگاهی‌رسانی به مردم مبتنی بر انواع شایع سرطان در آن منطقه صورت گیرد.

مرگ ناشی از سرطان

یکی از مهم‌ترین مسائلی که در مورد بیماری سرطان مطرح است، مرگ‌ومیر بالای ناشی از سرطان است. میزان‌های مرگ‌ومیر ناشی از سرطان‌ها بستگی به نوع آن، زمان تشخیص، شرایط فردی و همچنین دسترسی به خدمات تشخیصی-درمانی و کیفیت این خدمات دارد. بیشترین میزان مرگ‌ومیر سرطان در ایران در مردان مربوط به معده، ریه، پروستات، خون و روده بزرگ بوده و در زنان مربوط به سرطان‌های پستان، معده، ریه و روده بزرگ است (۵۰). آنچه در این میان قابل توجه است، میزان کشندگی متفاوت سرطان در کشورهای مختلف است. متأسفانه حدود دوسوم (۷۰ درصد) از تمام مرگ‌ومیر ناشی از سرطان در کشورهای کم‌درآمد و با درآمد متوسط رخ می‌دهد و امکان بهبود بیماران به علت دسترسی ناکافی به تجهیزات تشخیصی-درمانی در این کشورها کمتر از کشورهای پیشرفته است (۴۹). در کشورهای توسعه‌یافته به ازای هر سه مورد ابتلا به سرطان فقط یک مورد مرگ گزارش می‌شود، در کشورهای در حال توسعه این فاصله بسیار کم است و در بعضی از کشورها به تعداد مساوی ابتلا و مرگ گزارش می‌شود یعنی میزان‌های مرگ‌ومیر و بروز تقریباً مساوی

است (شکل ۵). در ایران در سال ۱۳۹۶ حدود ۱۰۹۰۰۰، (معادل ۲۴۵ هواپیمای مسافربری بوئینگ ۷۴۷) نفر به سرطان مبتلا شدند) و ۵۵ ۰۰۰ (معادل ۱۲۵ هواپیمای مسافربری بوئینگ ۷۴۷) به دلیل سرطان فوت کردند. همان‌طور که ملاحظه می‌شود نسبت مرگ‌ومیر به ابتلا در سرطان ۵۰٪ است یعنی به ازای هر دو بیمار جدید که به سرطان مبتلا شده است تقریباً ۱ نفر به دلیل سرطان فوت کرده است. البته باید توجه داشت که مرگ ناشی از سرطان مربوط به بیمارانی است که در سال ۱۳۹۶ سرطان گرفته‌اند و به درمان جواب نداده‌اند و همچنین بیمارانی که سال‌های قبل این بیماری را گرفته‌اند ولی بعد از چندین سال درمان، در سال ۱۳۹۶ فوت کرده‌اند. هرچقدر سیستم بهداشتی و درمانی قوی‌تر باشد و بیماران زودتر تشخیص داده شوند و درمان‌ها به‌موقع و مناسب انجام شود، از مرگ‌های بیشتری جلوگیری می‌شود. در این جا سه نوع امار برای ایران داده ایم. این بخش را در یک فای جداگانه اصلاح کرده و می‌فرستیم. لطفا جایگزین این بخش کنید. یکی دو نمونه دار هم می‌فرستیم.

مبارزه با سرطان

گرچه سرطان‌ها در جهان و نیز کشور ما رو به افزایش است اما نزدیک به نیمی از سرطان‌ها (۴۰٪) قابل‌پیشگیری هستند. همچنین بعد از ایجاد بیماری نزدیک به نیمی از آن‌ها (۴۰٪) قابل‌درمان هستند (۵۶). بنابراین برای مبارزه با سرطان باید هم در پیشگیری و تشخیص زودهنگام سرطان‌ها جدی باشیم و هم به درمان مناسب سرطان اهمیت بدهیم. درنهایت باید تمام بیماران تحت مراقبت‌های حمایتی و استفاده از درمان‌های کاهش درد (مراقبت‌های تسکینی) قرار بگیرند. شکل زیر طیف اقدامات مبارزه با سرطان را نشان می‌دهد.



شکل ۱: زنجیره فعالیت‌های مرتبط با مبارزه با سرطان

پیشگیری از سرطان

همان‌طور که قبلاً گفته شد حدود نیمی از سرطان‌ها قابل‌پیشگیری هستند. عمده اقدامات پیشگیری مربوط به اصلاح سبک زندگی است به‌گونه‌ای که با اجتناب از عوامل خطر قابل‌اجتناب و نیز انجام رفتارهای محافظتی و ارتقای سلامت، شیوه و یا سبک زندگی سالمی اتخاذ شود. داشتن شیوه زندگی سالم یک روش بسیار کم‌هزینه است. تبعیت از یک

پنج اقدام اصلی پیشگیری از ایجاد سرطان‌ها

۱. عدم مصرف سیگار و قلیان
۲. کنترل وزن
۳. اصلاح رژیم غذایی
۴. افزایش فعالیت بدنی
۵. پرهیز از مصرف الکل و مواد مخدر

شیوه زندگی سالم از بروز یک‌سوم سرطان‌ها پیشگیری می‌کند و مرگ‌ومیر ناشی از سرطان‌ها و سایر بیماری‌های مزمن را نیز کاهش می‌دهد (۵۷). با عدم استعمال دخانیات، پرهیز از مصرف تریاک و الکل، کنترل عفونت‌ها، داشتن یک رژیم غذایی سالم و سرشار از میوه و سبزی‌ها، کاهش مصرف نمک و غذاهای فراوری‌شده مثل سوسیس و کالباس، فعالیت جسمانی و زندگی پرتحرک و پرهیز از مواجهه با نور خورشید در روزهای گرم تابستان، با اجتناب از قرار گرفتن طولانی در معرض نور خورشید و یا استفاده از کرم‌های ضد آفتاب و پوشاندن پوست با کلاه و لباس کامل و پرهیز از مواجهات شغلی سرطان‌زا می‌توان از بیش از یک‌سوم سرطان‌ها (۴۰٪ سرطان‌ها) پیشگیری نمود (۵۷). مصرف دخانیات بزرگ‌ترین علت قابل‌اجتناب سرطان در جهان است که باعث یک مرگ از هر پنج مرگ ناشی از سرطان است. با توجه به رواج مصرف قلیان در میان جوانان باید از تمام ظرفیت‌های موجود برای کنترل مصرف سیگار و قلیان استفاده کرد. مردم نقش مهمی در این خصوص دارند.

تشخیص زودهنگام سرطان

برای تشخیص سرطان‌ها روش‌های مختلفی وجود دارد که شامل معاینه، بررسی علائم بیماری، سابقه بیماری‌های فرد و سابقه فامیلی بیماری‌ها و نیز انجام آزمایش‌های تخصصی و در صورت لزوم نمونه‌برداری و نیز تصویربرداری به روش‌های مختلف از بدن است. در موارد نادر از آزمون‌های ژنتیکی برای شناسایی جهش ژن‌های خاص که به برخی از انواع سرطان‌ها مرتبط است، استفاده می‌شود. تشخیص زودهنگام می‌تواند از طریق غربالگری افراد بدون علامت به‌خصوص در افراد دارای عوامل خطر و یا از طریق مراجعه سریع افراد دارای علائم مشکوک به پزشک عملی شود.

کشف زودهنگام نیز خود به دو صورت انجام می‌شود:

- ۱- تشخیص به‌موقع
- ۲- غربالگری

تشخیص به موقع سرطان

در مورد اکثر سرطان‌ها تشخیص زودتر باعث موفقیت بیشتر درمان می‌شود. البته فایده تشخیص زودهنگام در مورد سرطان‌ها متفاوت است. بیشترین فایده در تشخیص سرطان‌های دستگاه گوارش است که باعث افزایش قابل توجه طول عمر و کاهش شدت بیماری می‌شود درحالی‌که در سرطان ریه، فایده تشخیص زودهنگام کمتر است چون باعث افزایش کمی در طول عمر بیمار می‌شود اما باین حال طول عمر بیمار در مقایسه با افرادی که دیرتر تشخیص داده می‌شوند کمی بالاتر است (۶۲-۵۸).

در برخی از موارد، سرطان به دلایلی در افراد مبتلا خیلی دیر تشخیص داده می‌شود. پایین بودن آگاهی از علائم و نشانه‌های سرطان، مراجعه دیرهنگام بیمار، نگران بودن در مورد آنچه دکتر ممکن است تشخیص دهد، البته گاهی هم عدم تشخیص مناسب توسط پزشک، انجام آزمایش‌های نامتناسب و لذا تأخیر در ارجاع بیماران برای آزمایش و یا درمان توسط پزشک ممکن است علت تأخیر در تشخیص باشد (۶۳-۶۶). تشخیص دیرهنگام در اغلب موارد موفقیت درمان را کاهش می‌دهد و نیز هزینه‌های آن را افزایش می‌دهد.

لذا برای موفقیت در تشخیص به موقع، همه مردم باید با علائم و نشانه‌های بیماری‌های سرطان آشنا باشند و در صورت مشاهده آن‌ها به موقع و قبل از آنکه بیماری پیشرفت کند به پزشک مراجعه کنند.

تشخیص به موقع باعث افزایش موفقیت درمان، افزایش طول عمر و کاهش عوارض بیماری می‌شود.

غربالگری

با قطعیت نمی‌توان به همه توصیه نمود که حتی بدون داشتن علامت‌های مشکوک، آزمایش‌های تخصصی سرطان را انجام دهند.

غربالگری به منظور شناسایی یک بیماری در افرادی که کاملاً سالم یا بدون علامت هستند به کار برده می‌شود. اما علت این است که روش‌های غربالگری علاوه بر آنکه منفعت‌های زیادی دارد، خطراتی هم دارد؛ زیرا ممکن است مردم بر اساس آزمایش‌های انجام شده تحت درمان‌های سخت قرار بگیرند و عوارضی که ایجاد می‌شود بسیار بیشتر از منفعتی باشد که ایجاد می‌شود. به همین دلیل انجام غربالگری افراد سالم برای بیشتر سرطان‌ها توصیه نمی‌شود و فقط در برخی سرطان‌های شایع‌ها مانند پستان، روده بزرگ، دهانه رحم و به خصوص در افراد دارای سابقه فامیلی سرطان توصیه می‌شود که در این بخش به مهم‌ترین آن‌ها اشاره می‌کنیم.

غربالگری سرطان پستان

معاینه فیزیکی توسط پزشک بعد از ۴۰ سالگی و انجام ماموگرافی بعد از سن ۵۰ سالگی مهم‌ترین روش‌های غربالگری در سرطان پستان هستند. خانم‌ها بعد از ۵۰ سالگی لازم است هر دو سال یک‌بار به پزشک مراجعه کنند و تحت آزمون غربالگری با ماموگرافی قرار بگیرند. همچنین از سن ۴۰ سالگی هر سال برای معاینه بالینی باید به پزشک عمومی با متخصص مراجعه کنند.

غربالگری سرطان دهانه رحم

آزمون پاپ اسمیر که به دنبال شناسایی تغییرات سلولی در دهانه رحم است می‌تواند ضایعات پیش بدخیمی را تشخیص دهد. توصیه می‌شود که خانم‌ها بعد از سن ۳۰ الی ۳۵ سالگی هر ۵ سال یک‌بار تحت آزمایش پاپ اسمیر قرار بگیرند.

غربالگری سرطان روده بزرگ

با انجام آزمایش خون مخفی در مدفوع و همچنین انجام کولونوسکوپی می‌توان سرطان روده بزرگ را در مراحل اولیه تشخیص داد و با درمان به‌موقع این بیماری را کنترل کرد. از سن ۵۰ سالگی مردان و زنان هر سال یا هر دو سال یک بار باید به پزشک مراجعه کنند و آزمایش مدفوع بدهند. انجام کولونوسکوپی بعد از سن ۵۰ سالگی هر ۱۰ سال یک‌بار توصیه می‌شود. کولونوسکوپی شامل قرار دادن لوله نازک دارای دوربین در مقعد است. با انجام کولونوسکوپی می‌توان ضایعات پیش سرطانی را بررسی کرد و در صورتی که توده‌ای مشاهده بشود در مراحل اولیه و قبل از انتشار آن به سایر قسمت‌های بدن درمان را انجام داد.

غربالگری سایر سرطان‌ها

مثل پروستات، مثانه، معده، مری و ریه، دهان به‌صورت منظم و برنامه‌ریزی‌شده توصیه نمی‌شود. مگر آنکه پزشک تشخیص بدهد که انجام آزمایش‌های غربالگری ضرورت دارد و یا آنکه در شرایط خاصی باشد مثل گروه‌های پرخطر (مانند افراد سیگاری، افراد مبتلا به عفونت اچ‌پی‌وی، دارای سابقه خانوادگی و کسانی که خودشان دارای سابقه سرطان بوده‌اند) و همچنین بیمارانی که علائم اولیه این بیماری‌ها را دارند.

درمان سرطان

در گذشته امکان درمان بیشتر بیماران مبتلا به سرطان وجود نداشت و بیشتر بیماران در مدت کوتاهی فوت می‌کردند. امروزه دیگر بیماری سرطان مثل گذشته کشنده نیست و با پیشرفت علم و فناوری، نزدیک به نیمی از سرطان‌ها قابل درمان هستند و روزبه‌روز با کشف

روش‌های جدید تشخیصی و درمانی این بیماران بهبود پیدا می‌کنند. روش‌های درمانی بیماران سرطانی شامل جراحی، رادیوتراپی و شیمی‌درمانی است (۶۷). جراحی اصلی‌ترین و مهم‌ترین درمان سرطان است که با برداشتن بافتها و اعضای مبتلا از گسترش بیماری به سایر مناطق بدن جلوگیری می‌شود. در رادیوتراپی توده‌های سرطانی تحت تابش اشعه‌ی درمانی قرار می‌گیرند تا منجر به کوچک شدن و گاهی از بین رفتن بافت سرطانی حتی بعد از انجام جراحی شوند. بعضی از بیماران اصطلاحاً به رادیوتراپی «برق دادن» اطلاق می‌کنند. معمولاً بیمار باید جلسات متعددی را برای انجام رادیوتراپی مراجعه کند. در شیمی‌درمانی داروهای شیمی‌درمانی که یا به صورت خوراکی و یا به صورت تزریقی به بیمار تجویز می‌شود منجر به از بین رفتن سلول‌های سرطانی و باقیمانده‌های آن در بدن بیمار می‌شود. شیمی‌درمانی معمولاً علاوه بر سلول‌های سرطانی، سلول‌های سالم را هم تحت تأثیر قرار می‌دهد و عوارض مختلفی ایجاد می‌کند. مثلاً در طول دوره درمان شیمی‌درمانی موهای بیمار می‌ریزد. خوشبختانه در صورتی که بیمار مراحل درمان را تحمل کند بیشتر عوارض ایجادشده از بین می‌رود و بیمار پس از درمان مجدد به زندگی عادی برمی‌گردد. شیمی‌درمانی هم باید به مدت طولانی انجام شود. بعضی از بیماران حتی بعد از اتمام دوره درمان باید برای مدت طولانی داروهای شیمی‌درمانی را دریافت کنند.

مراقبت‌های حمایتی و تسکینی

بیماری سرطان علاوه بر مشکلات جسمی، شرایط روحی و روانی شدیدی را به بیمار و خانواده وارد می‌کند. بیمار مبتلا به سرطان و خانواده‌های آن‌ها علاوه بر درمان بیماری، نیاز به مراقبت‌ها و مشاوره‌های دیگری دارند که شامل مشاوره روانشناسی و تغذیه بوده و گاهی نیاز به اقدامات بازتوانی و توان‌بخشی هم هست. از طرف دیگر علیرغم تمام تلاش‌هایی که برای پیشگیری و درمان انجام می‌شود، توده سرطانی در بیماران به درمان جواب نمی‌دهد و رشد می‌کند. رشد توده سرطانی در بدن عوارض متعددی برای بیمار ایجاد می‌کند و لازم است برای تسکین درد بیماران از داروهای مسکن بسیار قوی استفاده شود و سایر عوارض هم با جدیت کنترل شود. علاوه بر درمان‌های دارویی، بیماران مبتلا به سرطان از نظر زندگی و انجام کارهای روزه مره خود دچار مشکلات فراوانی می‌شوند که به صورت مستقیم به بیماری مربوط نمی‌شود. لیکن این مشکلات گاهی چنان زیاد است که حتی روند درمان هم تحت تأثیر قرار می‌دهد. خانواده، دوستان و اطرافیان بیمار می‌توانند حمایت‌های لازم را برای بیمار فراهم کنند تا بیماران فارغ از مشکلات ایجادشده فقط به فکر تحمل درد بیماری و درمان‌های آن باشند.

1. Stewart B, Wild CP. World cancer report 2014. Health. 2017.
2. Lugo A, Bosetti C, Peveri G, Rota M, Bagnardi V, Gallus S. Dose–response relationship between cigarette smoking and site-specific cancer risk: protocol for a systematic review with an original design combining umbrella and traditional reviews. *BMJ open*. 2017;7(10):e018930.
3. Gandini S, Botteri E, Iodice S, Boniol M, Lowenfels AB, Maisonneuve P, et al. Tobacco smoking and cancer: A meta-analysis. *International journal of cancer*. 2008;122(1):155-64.
4. Hosseini SY, Safarinejad MR, Amini E, Hooshyar H, editors. Opium consumption and risk of bladder cancer: a case-control analysis. *Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations*; 2010: Elsevier.
5. Mousavi MRA, Damghani MA, Haghdoust AA, Khamesipour A. Opium and risk of laryngeal cancer. *The Laryngoscope*. 2003;113(11):1939-43.
6. Nasrollahzadeh D, Kamangar F, Aghcheli K, Sotoudeh M, Islami F, Abnet C, et al. Opium, tobacco, and alcohol use in relation to oesophageal squamous cell carcinoma in a high-risk area of Iran. *British journal of cancer*. 2008;98(11):1857.
7. Shakeri R, Kamangar F, Mohamadnejad M, Tabrizi R, Zamani F, Mohamadkhani A, et al. Opium use, cigarette smoking, and alcohol consumption in relation to pancreatic cancer. *Medicine*. 2016;95(28).
8. Bagnardi V, Rota M, Botteri E, Tramacere I, Islami F, Fedirko V, et al. Alcohol consumption and site-specific cancer risk: a comprehensive dose–response meta-analysis. *British journal of cancer*. 2015;112(3):580.
9. Tramacere I, Negri E, Pelucchi C, Bagnardi V, Rota M, Scotti L, et al. A meta-analysis on alcohol drinking and gastric cancer risk. *Annals of oncology*. 2011;23(1):28-36.
10. Goodman M, Morgan RW, Ray R, Malloy CD, Zhao K. Cancer in asbestos-exposed occupational cohorts: a meta-analysis. *Cancer Causes & Control*. 1999;10(5):453-65.
11. Ojajärvi IA, Partanen TJ, Ahlbom A, Boffetta P, Hakulinen T, Jourenkova N, et al. Occupational exposures and pancreatic cancer: a meta-analysis. *Occupational and environmental medicine*. 2000;57(5):316-24.
12. Camargo MC, Stayner LT, Straif K, Reina M, Al-Alem U, Demers PA, et al. Occupational exposure to asbestos and ovarian cancer: a meta-analysis. *Environmental health perspectives*. 2011;119(9):1211.
13. Clifford G, Smith J, Plummer M, Munoz N, Franceschi S. Human papillomavirus types in invasive cervical cancer worldwide: a meta-analysis. *British journal of cancer*. 2003;88(1):63.
14. Eslick GD, Lim LL-Y, Byles JE, Xia HH, Talley NJ. Association of *Helicobacter pylori* infection with gastric carcinoma: a meta-analysis. *The American journal of gastroenterology*. 1999;94(9):2373.
15. Wolin KY, Yan Y, Colditz GA, Lee I. Physical activity and colon cancer prevention: a meta-analysis. *British journal of cancer*. 2009;100(4):611.
16. Wang D, Zheng W, Wang S-M, Wang J-B, Wei W-Q, Liang H, et al. Estimation of cancer incidence and mortality attributable to overweight, obesity, and physical inactivity in China. *Nutrition and cancer*. 2012;64(1):48-56.
17. Abioye AI, Odesanya MO, Abioye AI, Ibrahim NA. Physical activity and risk of gastric cancer: a meta-analysis of observational studies. *Br J Sports Med*. 2014;bjsports-2013-092778.
18. Wu Y, Zhang D, Kang S. Physical activity and risk of breast cancer: a meta-analysis of prospective studies. *Breast cancer research and treatment*. 2013;137(3):869-82.
19. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC public health*. 2009;9(1):88.
20. Schmid D, Leitzmann MF. Television viewing and time spent sedentary in relation to cancer risk: a meta-analysis. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*. 2014;106(7).
21. D'Elia L, Rossi G, Ippolito R, Cappuccio FP, Strazzullo P. Habitual salt intake and risk of gastric cancer: a meta-analysis of prospective studies. *Clinical nutrition*. 2012;31(4):489-98.
22. Chan DS, Lau R, Aune D, Vieira R, Greenwood DC, Kampman E, et al. Red and processed meat and colorectal cancer incidence: meta-analysis of prospective studies. *PloS one*. 2011;6(6):e20456.
23. Gandini S, Sera F, Cattaruzza MS, Pasquini P, Picconi O, Boyle P, et al. Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: II. Sun exposure. *European journal of cancer*. 2005;41(1):45-60.
24. Divaris K, Olshan AF, Smith J, Bell ME, Weissler MC, Funkhouser WK, et al. Oral health and risk for

- head and neck squamous cell carcinoma: the Carolina Head and Neck Cancer Study. *Cancer Causes & Control*. 2010;21(4):567-75.
25. Guha N, Boffetta P, Wünsch Filho V, Eluf Neto J, Shangina O, Zaridze D, et al. Oral health and risk of squamous cell carcinoma of the head and neck and esophagus: results of two multicentric case-control studies. *American journal of epidemiology*. 2007;166(10):1159-73.
 26. Ewertz M, Duffy SW, Adami HO, Kvåle G, Lund E, Meirik O, et al. Age at first birth, parity and risk of breast cancer: A meta-analysis of 8 studies from the nordic countries. *International journal of cancer*. 1990;46(4):597-603.
 27. Ghiasvand R, Bahmanyar S, Zendehdel K, Tahmasebi S, Talei A, Adami H-O, et al. Postmenopausal breast cancer in Iran; risk factors and their population attributable fractions. *BMC cancer*. 2012;12(1):414.
 28. Ghiasvand R, Maram ES, Tahmasebi S, Tabatabaee SHR. Risk factors for breast cancer among young women in southern Iran. *International journal of cancer*. 2011;129(6):1443-9.
 29. Shiels MS, Cole SR, Kirk GD, Poole C. A meta-analysis of the incidence of non-AIDS cancers in HIV-infected individuals. *Journal of acquired immune deficiency syndromes* (1999). 2009;52(5):611.
 30. Heikkilä K, Nyberg ST, Theorell T, Fransson EI, Alfredsson L, Björner JB, et al. Work stress and risk of cancer: meta-analysis of 5700 incident cancer events in 116 000 European men and women. *Bmj*. 2013;346:f165.
 31. Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Diabetes mellitus and risk of colorectal cancer: a meta-analysis. *Journal of the National Cancer Institute*. 2005;97(22):1679-87.
 32. Sawka AM, Thabane L, Parlea L, Ibrahim-Zada I, Tsang RW, Brierley JD, et al. Second primary malignancy risk after radioactive iodine treatment for thyroid cancer: a systematic review and meta-analysis. *Thyroid*. 2009;19(5):451-7.
 33. Subramanian S, Goldstein DP, Parlea L, Thabane L, Ezzat S, Ibrahim-Zada I, et al. Second primary malignancy risk in thyroid cancer survivors: a systematic review and meta-analysis. *Thyroid*. 2007;17(12):1277-88.
 34. Chuang SC, Scelo G, Tonita JM, Tamaro S, Jonasson JG, Kliever EV, et al. Risk of second primary cancer among patients with head and neck cancers: a pooled analysis of 13 cancer registries. *International journal of cancer*. 2008;123(10):2390-6.
 35. Dearden S, Stevens J, Wu Y-L, Blowers D. Mutation incidence and coincidence in non small-cell lung cancer: meta-analyses by ethnicity and histology (mutMap). *Annals of Oncology*. 2013;24(9):2371-6.
 36. Cipollini G, Tommasi S, Paradiso A, Aretini P, Bonatti F, Brunetti I, et al. Genetic alterations in hereditary breast cancer. *Annals of oncology*. 2004;15(suppl_1):i7-i13.
 37. Prat J, Ribé A, Gallardo A. Hereditary ovarian cancer. *Human pathology*. 2005;36(8):861-70.
 38. Lowenfels AB, Maisonneuve P, DiMagno EP, Elitsur Y, Gates Jr LK, Perrault J, et al. Hereditary pancreatitis and the risk of pancreatic cancer. *Journal of the national cancer institute*. 1997;89(6):442-6.
 39. Carter BS, Bova GS, Beaty TH, Steinberg GD, Childs B, Isaacs WB, et al. Hereditary prostate cancer: epidemiologic and clinical features. *The Journal of urology*. 1993;150(3):797-802.
 40. Lynch HT, De la Chapelle A. Hereditary colorectal cancer. *New England Journal of Medicine*. 2003;348(10):919-32.
 41. Johns LE, Houlston RS. A systematic review and meta-analysis of familial colorectal cancer risk. *The American journal of gastroenterology*. 2001;96(10):2992-3003.
 42. Pharoah PD, Day NE, Duffy S, Easton DF, Ponder BA. Family history and the risk of breast cancer: a systematic review and meta-analysis. *International journal of cancer*. 1997;71(5):800-9.
 43. Butterworth AS, Higgins JP, Pharoah P. Relative and absolute risk of colorectal cancer for individuals with a family history: a meta-analysis. *European journal of cancer*. 2006;42(2):216-27.
 44. Johns L, Houlston R. A systematic review and meta-analysis of familial prostate cancer risk. *BJU international*. 2003;91(9):789-94.
 45. Permuth-Wey J, Egan KM. Family history is a significant risk factor for pancreatic cancer: results from a systematic review and meta-analysis. *Familial cancer*. 2009;8(2):109-17.
 46. Stratton JF, Pharoah P, Smith SK, Easton D, Ponder BA. A systematic review and meta-analysis of family history and risk of ovarian cancer. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 1998;105(5):493-9.

47. Ansari R, Mahdavinia M, Sadjadi A, Nouraie M, Kamangar F, Bishehsari F, et al. Incidence and age distribution of colorectal cancer in Iran: results of a population-based cancer registry. *Cancer letters*. 2006;240(1):143-7.
48. Jemal A, Center MM, DeSantis C, Ward EM. Global patterns of cancer incidence and mortality rates and trends. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*. 2010;19(8):1893-907.
49. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer*. 2015 Mar 1;136(5):E359-86. PubMed PMID: 25220842.
50. Mohebbi E, Nahvijou A, Hadji M, Rashidian H, Seyyedsalehi MS, Nemati S, et al. Iran Cancer Statistics in 2012 and projection of cancer incidence by 2035. *Basic & Clinical Cancer Research*. 2018;9(3).
51. Zendehele K, Mohebbi E, Malekzadeh R. Underestimation of cancer incidence in Iran and necessity for establishing population-based cancer registries. *European journal of cancer care*. 2018;27(1):e12754.
52. Porter P. "Westernizing" women's risks? Breast cancer in lower-income countries. *New England Journal of Medicine*. 2008;358(3):213-6.
53. Ghiasvand R, Adami H-O, Harirchi I, Akrami R, Zendehele K. Higher incidence of premenopausal breast cancer in less developed countries; myth or truth? *BMC cancer*. 2014;14(1):343.
54. Abbasi-Shavazi MJ, Lutz W, Hosseini-Chavoshi M, KC S. Education and the world's most rapid fertility decline in Iran. 2008.
55. Abbasi-Shavazi MJ, Hosseini-Chavoshi M, ter McDonald P. The Path to Be low Re place ment Fer til ity in the Is lamic Re pub lic of Iran. *Asia-Pacific Population Journal*. 2007;22(2):91.
56. Islami F, Goding Sauer A, Miller KD, Siegel RL, Fedewa SA, Jacobs EJ, et al. Proportion and number of cancer cases and deaths attributable to potentially modifiable risk factors in the United States. *CA: a cancer journal for clinicians*. 2018;68(1):31-54.
57. Islami F, Sauer AG, Miller KD, Siegel RL, Fedewa SA, Jacobs EJ, et al. Proportion and number of cancer cases and deaths attributable to potentially modifiable risk factors in the United States. *CA: a cancer journal for clinicians*. 2018;68(1):31-54.
58. Mandel JS, Bond JH, Church TR, Snover DC, Bradley GM, Schuman LM, et al. Reducing mortality from colorectal cancer by screening for fecal occult blood. *New England Journal of Medicine*. 1993;328(19):1365-71.
59. Snyder CF, Earle CC, Herbert RJ, Neville BA, Blackford AL, Frick KD. Trends in follow-up and preventive care for colorectal cancer survivors. *Journal of general internal medicine*. 2008;23(3):254-9.
60. Andriole GL, Crawford ED, Grubb III RL, Buys SS, Chia D, Church TR, et al. Mortality results from a randomized prostate-cancer screening trial. *New England Journal of Medicine*. 2009;360(13):1310-9.
61. Team NLSTR. Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening. *New England Journal of Medicine*. 2011;365(5):395-409.
62. Berry DA, Cronin KA, Plevritis SK, Fryback DG, Clarke L, Zelen M, et al. Effect of screening and adjuvant therapy on mortality from breast cancer. *New England Journal of Medicine*. 2005;353(17):1784-92.
63. Langenbach MR, Schmidt J, Neumann J, Zirngibl H. Delay in treatment of colorectal cancer: multifactorial problem. *World journal of surgery*. 2003;27(3):304-8.
64. Richards M, Westcombe A, Love S, Littlejohns P, Ramirez A. Influence of delay on survival in patients with breast cancer: a systematic review. *The Lancet*. 1999;353(9159):1119-26.
65. Andersen BL, Cacioppo JT, Roberts DC. Delay in seeking a cancer diagnosis: delay stages and psychophysiological comparison processes. *British journal of social psychology*. 1995;34(1):33-52.
66. Walter F, Webster A, Scott S, Emery J. The Andersen Model of Total Patient Delay: a systematic review of its application in cancer diagnosis. *Journal of health services research & policy*. 2012;17(2):110-8.
67. Allemani C, Matsuda T, Di Carlo V, Harewood R, Matz M, Nikšić M, et al. Global surveillance of trends in cancer survival 2000–14 (CONCORD-3): analysis of individual records for 37 513 025 patients diagnosed with one of 18 cancers from 322 population-based registries in 71 countries. *The Lancet*. 2018;391(10125):1023-75.

فصل دوم

مصرف دخانیات و سرطان

نویسندگان: سعید نعمتی، گلی صوفی راد

دکتر کاظم زنده‌دل

دکتر فاطمه زارعی

دکتر نسترن کشاورز محمدی

ارتباط مصرف تنباکو و سرطان

تنباکو به اشکال مختلف و روش‌های مختلفی مانند مصرف سیگار (سیگارهای معمولی، سیگار برگ، پیپ، سیگار الکترونیک)، قلیان و بعضاً جوییدن و یا از راه بینی مصرف می‌شود (۱). همه انواع محصولات تنباکو دارای ماده محرک عصبی به نام نیکوتین هستند که شدیداً ایجاد وابستگی می‌کنند و به عبارت دیگر اعتیادآور هستند (۱). اگرچه سیگار هنوز هم رایج‌ترین روش مصرف تنباکو محسوب می‌شود، شواهد موجود نشان می‌دهد که در سال‌های اخیر مصرف قلیان در ایران و به‌ویژه در میان جوانان از محبوبیت بالاتری برخوردار شده است، به نحوی که به عنوان یک اپیدمی جدید شناخته شده و در حال جایگزین شدن به جای سیگار است (۲). البته برخی نیز ناخواسته و بدون قصد قبلی دخانیات مصرف می‌کنند. این افراد در منزل، محل کار، اماکن عمومی مثل فروشگاه‌ها و یا داخل وسایل نقلیه در معرض دود دخانیات افراد مصرف‌کننده و یا بقایای دود دخانیات آن‌ها قرار می‌گیرند. به این افراد سیگاری دست‌دوم و دست سوم هم می‌گویند (۳).

در حال حاضر نزدیک به ۱ میلیارد نفر در سراسر جهان سیگار می‌کشند (۱،۴). استعمال سیگار در میان مردان به‌طور قابل‌توجهی بالاتر از زنان است (۴). بر اساس آخرین بررسی ملی در ایران از هر ۱۰۰ مرد ایرانی به‌طور متوسط ۲۰ نفر (۲۰/۸٪) و از هر ۱۰۰ نفر زن ایرانی فقط یک نفر (۱٪) سیگار می‌کشند (۵، ۶). البته مشاهدات روزمره حاکی از آن است که ظاهراً نسبت به سال‌های گذشته زنان بیشتری حداقل در انتظار عمومی سیگار می‌کشند (۲).

همچنین به‌طور کلی ۳/۵٪ از جمعیت بالغ کشور به‌طور روزانه حداقل ۱ مرتبه قلیان مصرف می‌کنند که در مردان از هر ۱۰۰ مرد ۵ نفر (۴/۷٪) و در زنان نیز از هر ۱۰۰ زن ۲ الی ۳ زن (۲/۳٪) قلیان مصرف می‌کنند (۶). فراوانی مصرف این ماده در مناطق مختلف جغرافیایی کشور از تفاوت قابل‌توجهی برخوردار است به نحوی که بالاترین میزان مصرف در قسمت‌های جنوبی و جنوب شرقی کشور و کم‌ترین شیوع مصرف قلیان از مناطق غرب و شمال غرب کشور گزارش شده است (۵). تولید تنباکوهای میوه‌ای توسط شرکت‌های تولیدکننده تنباکو، منجر به افزایش شیوع مصرف قلیان به‌ویژه در میان جوانان شده است. این تنباکوها با ایجاد طعم شیرین و بوی میوه، مصرف قلیان را برای

مصرف‌کنندگان آن، به‌ویژه جوانان، نوجوانان و مصرف‌کنندگان تازه‌کار قلیان جذاب می‌کنند. شواهد موجود نشان می‌دهند، مصرف قلیان نیز همانند مصرف سیگار خطرناک و اعتیادآور بوده و در بروز بیماری‌های مختلف مرتبط با تنباکو شامل بیماری‌های قلبی عروقی و سرطان‌ها تأثیر دارد.

زمانی همه‌گیری بیماری‌هایی چون طاعون باعث مرگ‌ومیر وسیعی در سطح جهان می‌شد، اما متأسفانه امروزه همه‌گیری مصرف تنباکو ازجمله بزرگ‌ترین تهدیدهای سلامت است که تاکنون جهان به خود دیده است که باعث مرگ سالیانه ۶ میلیون نفر در سراسر جهان می‌شود (۲). میزان مرگ ناشی از مصرف تنباکو رو به افزایش است و پیش‌بینی می‌شود تا ۱۵ سال آینده به ۸ میلیون نفر در سال برسد (۴). از این میزان بیش از ۵ میلیون مرگ مستقیماً به علت مصرف تنباکو توسط فرد است و در بیش از نیم میلیون نفر از افراد غیر مصرف‌کننده تنباکو که در معرض دود تنباکو بوده‌اند اتفاق می‌افتد (۲). نکته تکان‌دهنده این واقعیت است که بیشترین تعداد مصرف و نیز اکثر این مرگ‌ها (بیش از ۸۰٪) در کشورهای با درآمد کم و به عبارتی جهان سوم رخ می‌دهد (۲)، درحالی‌که بزرگ‌ترین شرکت‌های تولید سیگار در کشورهای غربی توسعه‌یافته قرار دارند.

اگرچه آمار دقیقی از تعداد موارد مرگ به دلیل مصرف دخانیات در کشور وجود ندارد، بااین‌وجود بر اساس برآوردهای جهانی ۱-۴٪ از مرگ‌ها در زنان ایرانی به دلیل مصرف دخانیات رخ می‌دهد. این میزان در مردان بیشتر بوده و تخمین زده می‌شود که از هر ۱۰۰ مرگ در میان مردان ایرانی ۱۰-۱۵ مرگ (۱۰-۱۵٪) به دلیل مصرف دخانیات است. در ایران همراه ۲۵۰ نفر (۲۲۰ نفر مرد و ۳۰ نفر زن) جان خود را به علت مصرف دخانیات از دست می‌دهند. بیماری و مرگ‌های زود هنگام ناشی از مصرف تنباکو نه تنها باعث درد و هزینه و نهایتاً از دست دادن فرصت زندگی برای فرد مصرف‌کننده می‌شود بلکه خانواده فرد را نیز با هزینه‌های درمان، فقدان فرد، عوارض روانی-اجتماعی و اقتصادی از دست دادن یک عضو به‌خصوص والدین مواجه می‌نماید.

مرگ ناشی از مصرف تنباکو به علت بیماری‌های متعددی شامل حداقل ۱۳ نوع سرطان، بیماری‌های قلبی و عروقی و بیماری‌های دستگاه تنفسی است (۷). یک مورد از هر ۴ مورد مرگ ناشی از مصرف تنباکو به دلیل ابتلا به سرطان‌های مرتبط با مصرف تنباکو رخ می‌دهد (۸). از میان عواملی که خطر ابتلا به سرطان را زیاد می‌کند و به عبارتی باعث

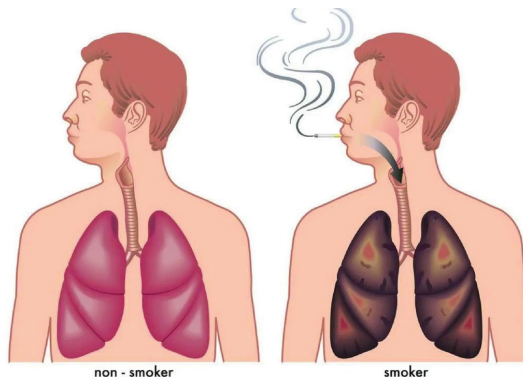
چند نکته مهم

- درحالی که کشورهای پیشرفته غربی مهم‌ترین تولیدکنندگان سیگار هستند، کشورهای درحال توسعه بیشترین مصرف‌کننده آن هستند.
- سالانه از هر ۱۰۰ مرگ در کشور ۱۵-۱۰ مرگ در مردان و ۴-۱ مرگ در زنان به دلیل مصرف سیگار است.

سرطان می‌شود تنباکو به عنوان اصلی‌ترین عاملی که به تنهایی منجر به ابتلا به سرطان می‌شود شناخته شده است (۹). مصرف تنباکو مهم‌ترین عامل خطر پیشگیری از سرطان است (۷).

مواد شیمیایی سمی موجود در تنباکو و دود تنباکو

برخی ممکن است تصور کنند که تنباکوی مورد استفاده در سیگار و قلیان و سایر شکل‌های دخانیات، نوعی گیاه طبیعی است که در کاغذ پیچیده شده است و لذا بی‌ضرر است؛ اما حقیقت این است که علاوه بر اینکه خود تنباکو به طور طبیعی دارای برخی مواد شیمیایی سمی مضر است، تنباکوی اولیه برخی مواد شیمیایی سمی را از طریق خاک، هوا، کودهای شیمیایی و آفت‌کش‌های شیمیایی نیز جذب می‌کند (۲). به علاوه برخی مواد سمی نیز در طی فرایند تولید سیگار یا تنباکوی قلیان به آن اضافه می‌شود و حتی کاغذ دور تنباکوی سیگار نیز دارای مواد شیمیایی متعدد مضر است. به علاوه در حین سوختن برخی مواد شیمیایی جدید نیز به شکل دود تولید می‌شود.



آزمایش‌ها نشان داده است که سیگار و تنباکوی قلیان دارای ۵۰۰۰ ماده شیمیایی متفاوت است که بسیاری از آن‌ها سمی هستند که سرطان‌زایی بیش از ۷۰ نوع آن توسط سازمان بین‌المللی تحقیقات سرطان ثابت شده است (۷ و ۱۰). این ترکیبات شیمیایی به‌خصوص وقتی می‌سوزند و تبدیل به دود می‌شوند، مواد سمی آزاد می‌کنند که چه از طریق بینی و یا تماس با لب و دهان و حتی سطح پوست وارد بدن می‌شوند. لذا به هر روشی که این مواد به داخل بدن برسند حتی اگر خود فرد سیگار یا قلیان نکشیده باشد در معرض خطر قرار می‌گیرند (۲).

شاید بسیاری از افراد ندانند که بسیاری از مواد سرطان‌زای موجود در سیگار مصرف صنعتی دارد که مطلقاً برای مصرف انسان ایمن نیست، مثل بنزن (مورداستفاده در تولید حلال‌های صنعتی)، ارسنیک (سم مورداستفاده در صنایع چوب به‌عنوان نگهدارنده)، سرب و کادمیم (تولید باتری)، فرم‌الدهید (مورداستفاده در صنایعی مثل تولید رنگ)، پولونیوم ۲۱۰ (ماده شدیداً رادیواکتیو)، کرومیوم (مورداستفاده در تولید رنگ‌ها)، نیکل (مورداستفاده به‌عنوان ضدزنگ فلزات)، وینیل کلراید (تولید نایلون و پلاستیک)، بریلیوم (مورداستفاده در راکتورهای هسته‌ای)، اتیلن اکسید ماده ضد عفونی‌کننده در تجهیزات پزشکی بیمارستان، هیدروکربن‌های پلی‌سیکلیک (مورداستفاده در کشاورزی برای از بین بردن علف‌های هرز) و همچنین برخی ترکیبات که در سیگار هست مانند آمینو بیفنیل و نفتیل آمین مصرفشان حتی در صنعت ممنوع شده است (۷). به‌غیر از این‌ها ماده نیکوتین هم در تنباکو وجود دارد که با تأثیری که بر سیستم مغز ایجاد می‌کند باعث ایجاد نوعی وابستگی روانی به خود می‌شود و فرد بعد از مدتی از مصرف تنباکو با پایین آمدن این ماده در بدن، احساس نامطلوبی مثل خستگی، احساس نیاز و تمایل شدید به مصرف تنباکو برای رفع احساس نامطلوب خود می‌کند (۷). باید توجه داشت هر چه اندازه سیگار بزرگ‌تر باشد و طول مدت سیگار کشیدن بیشتر باشد فرد زمان بیشتری در معرض مواد سمی قرار می‌گیرد (۱۰). استفاده از پیپ‌گرچه با کاهش تماس لب و دهان با تنباکو و سیگار کمی از خطرات را کاهش می‌دهد اما دود ناشی از سوختن آن‌هم وارد بینی فرد و هم سایرین می‌شود و لذا تأثیرات سمی خود را ایجاد می‌کند. همچنین گرچه بیرون دادن دود سیگار و عدم استنشاق آن در کاهش برخی خطرات سیگار مثل سرطان ریه و بیماری قلبی در فرد مؤثر است، اما هنوز این فرد سیگاری

چند نکته مهم

- مصرف سیگار در ایجاد حداقل ۱۳ نوع سرطان نقش دارد
- تنباکوی سیگار و قلیان دارای ۷۰ نوع ماده شیمیایی است که سرطان‌زایی آن‌ها ثابت شده است.
- مواد شیمیایی تنباکو هنگام سوختن تولید دودی می‌کنند که چه با لب تماس داشته باشد و چه استنشاق شود یا از طریق پوست وارد بدن شود خطرناک است.

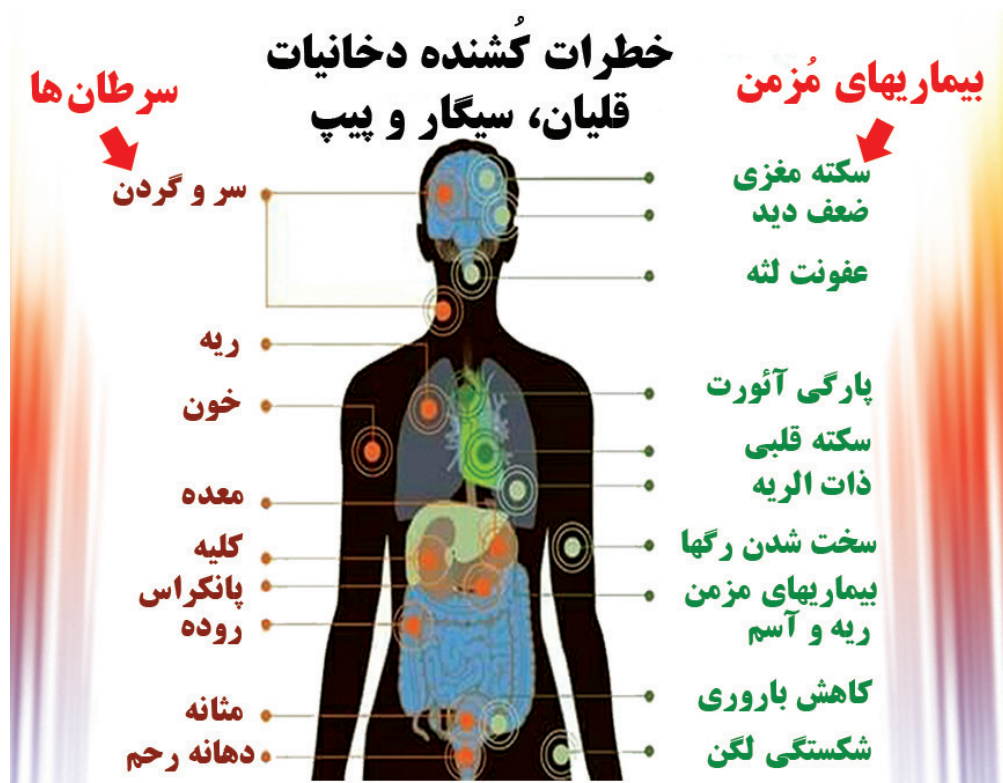
در مقایسه با افراد غیر سیگاری در معرض خطرات بیشتری است. لب و زبان و حلق فرد در معرض دود و مواد سمی سرطان‌زای آن قرار دارد و نیز بزاق آغشته به دود سیگار بلعیده شده و وارد مری می‌شود و آن را در معرض خطر قرار می‌دهد. لذا از میزان سرطان‌زایی این اندام‌ها نمی‌کاهد (۱۰). در ضمن نیکوتین سیگار که مهم‌ترین علت وابستگی و عادت یا اعتیاد به سیگار است از طریق لب و دهان جذب بدن و خون می‌شود.

خطر ابتلا به سرطان در افراد غیر سیگاری (در معرض دود سیگار)

امروزه دود سیگار و قلیان یک منبع مهم آلودگی هوا به‌خصوص هوای داخل محیط‌های بسته است (۱۱). اجزای سیگار قابلیت چسبیدن به البسه و سایر سطوح را دارند. یکی دیگر از خطرات مصرف تنباکو، قرار گرفتن در معرض دود حاصل از سوختن تنباکو برای افراد غیر سیگاری (دود دست‌دوم) است. غالب مواجهات کودکان با دودهای دست‌دوم رخ می‌دهد. غلظت برخی از مواد سمی موجود در سیگار برای افرادی که در معرض دودهای افراد سیگاری قرار دارند، حتی بالاتر از خود سیگار است که شامل موارد زیر می‌باشند: ۳ برابر مونواکسید کربن بیشتر، ۱۰-۳۰ برابر نیتروزامیناز بیشتر و ۳۰۰ برابر آمونیاک بیشتر (۷).

مصرف سیگار چگونه باعث سرطان می‌شود؟

همان‌طور که گفته شد بیش از ۷۰ نوع ماده شیمیایی سرطان‌زا در سیگار وجود دارد (۷). ۱ مورد از هر ۴ مورد مرگ ناشی از مصرف دخانیات به دلیل ابتلا به سرطان‌های مرتبط با مصرف تنباکو رخ می‌دهد (۷). سؤال این است که چگونه مصرف سیگار باعث سرطان می‌شود. البته افراد غیر سیگاری که



چندان هم در معرض دود سیگار و قلیان نبوده‌اند نیز دچار سرطان می‌شوند. مصرف دخانیات ازجمله سیگار می‌تواند به چند روش باعث ایجاد سرطان بیشتر شود. مثلاً مواد شیمیایی سرطان‌زا از طریق تماس با لب و دهان و یا با ورود به بینی و سپس مجاری تنفسی جذب و وارد خون شده و تمام بدن را تحت تأثیر قرار می‌دهد. درنهایت این مواد سمی وارد سلول‌های بدن به‌خصوص در مسیر دهان و سیستم تنفسی می‌شود و با جذب در سلول، به هسته سلول‌های بدن در این مناطق چسبیده و عملکرد آن‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد و باعث ایجاد فعالیت‌های غیرعادی در سلول مثل رشد و تکثیر غیرطبیعی آن می‌شود. همچنین این مواد شیمیایی مانع ترمیم طبیعی سلول‌های آسیب‌دیده می‌شود. علاوه براین در افراد مصرف‌کننده تنباکو، توان طبیعی که بدن برای دفع مواد سمی از بدن خود دارد را کاهش داده و لذا سیستم ایمنی بدن ضعیف‌تر می‌شود (۷). درنتیجه بدن این افراد، درحالی‌که با مواد سمی بیشتری آلوده‌شده است، نسبت به افراد عادی توان کمتری در مبارزه با مواد سمی واردشده به بدن دارد.

مصرف تنباکو چقدر خطر ابتلا به سرطان را افزایش می‌دهد؟

معلوم شده است که مصرف تنباکو به هر شکلی شانس ابتلا به حداقل ۱۳ نوع سرطان شامل ریه، دهان، گلو، حنجره، بینی و سینوس، مری، کبد، پانکراس، معده، کلیه، تخمدان، مثانه، دهانه رحم و برخی انواع سرطان خون را به میزان قابل توجهی افزایش می‌دهد (۷ و ۲ و ۱۰ و ۴). نتایج تحقیقات مرکز بین‌المللی تحقیقات سرطان نشان می‌دهد که مصرف تنباکو، خطر ابتلا به سرطان ریه را حدوداً ۹ برابر، حنجره ۷، حلق ۷، مجاری تنفسی فوقانی ۴ و دهان را ۳/۵ برابر افزایش می‌دهد (۱۲). بیشترین افزایش خطر، مربوط به سرطان ریه است به طوری که از هر ۵ مورد سرطان ریه ۴ مورد به علت مصرف دخانیات است. این در حالی است که متأسفانه سرطان ریه کمترین شانس درمان وزنده ماندن را دارد (۷).

خطر سرطان، افراد غیر سیگاری که با افراد سیگاری زندگی یا کار می‌کنند را نیز تهدید می‌کند. قرار گرفتن در معرض دود سیگار افراد سیگاری، خطر ابتلا به سرطان ریه را در افراد غیر سیگاری تا ۲۵٪ افزایش می‌دهد (۷). همچنین خطر ابتلا به سرطان‌های حلق و حنجره نیز ممکن است بالاتر رود.

آیا همه مصرف‌کنندگان تنباکو به یک‌میزان در معرض خطر ابتلا به سرطان هستند؟

مصرف دخانیات حتی یک‌بار قطعاً بر سلامت تأثیر می‌گذارد. البته هر چه تعداد دفعات مصرف بیشتر شود خطر هم بیشتر می‌شود. البته بنا به دلایلی دو فرد مصرف‌کننده تنباکو به یک اندازه آسیب نمی‌بینند، چون عواملی وجود دارند که بر سرطان‌زایی سیگار تأثیر می‌گذارد مثل ژنتیک، تعداد دفعات مصرف تنباکو، طول مدت زمان از نظر ماه‌ها و یا تعداد سال‌های مصرف تنباکو و نیز سابقه فامیلی ابتلا به سرطان. همچنین شواهد نشان می‌دهد که مصرف الکل باعث افزایش خطر سرطان‌زایی تنباکو در افراد مصرف‌کننده می‌شود (۱۰). عوامل ژنتیکی یکی از دلایل اصلی هستند که گروه‌های خاصی از افراد مصرف‌کننده دخانیات را در برابر اثرات سرطان‌زایی این ماده مستعدتر می‌کنند (۱۳). البته تا زمانی که فرد آزمایش‌های مخصوص ژنتیکی انجام ندهد نمی‌تواند بفهمد میزان استعداد ژنتیکی او برای ابتلا به سرطان چقدر است.

چند نکته مهم

- مصرف دخانیات احتمال ابتلا به اکثر بیماری‌های مزمن به‌خصوص سرطان، بیماری‌های قلبی عروقی و بیماری‌های ریوی را چند برابر می‌کند.
- مصرف دخانیات شانس ابتلا به سرطان‌ها را چندین برابر افزایش می‌دهد مثلاً شانس ابتلا به سرطان ریه را ۹ برابر افزایش می‌دهد.

خیلی از عوامل مستعد کننده ژنتیکی هم برای خطر ساز شدن مصرف سیگار شناخته نشده‌اند. لذا هر فردی باید خود را مستعد فرض کند به‌خصوص اگر سابقه فامیلی سرطان هم داشته باشد. گرچه تغییر ژنتیک افراد در اختیار آن‌ها نیست و قابل تغییر هم نیست، اما رفتار مصرف تنباکو به هر شکلی نتیجه انتخاب خود افراد است.

تعداد دفعات بیشتر مصرف تنباکو در روز (سیگار یا قلیان یا هر روش دیگر) خطر ابتلا به سرطان را به میزان قابل توجهی افزایش می‌دهد و برعکس هر چه کمتر تنباکو مصرف شود خطر آن کمتر می‌شود (۷). در مورد خطر سرطان زایی، محققان اثبات کرده‌اند که تعداد سال‌هایی که فرد تنباکو مصرف کرده است، حتی مهم‌تر از اثر تعداد نخ‌های سیگار کشیده شده در روز است (۷). به عنوان مثال خطر ابتلا به سرطان ریه در فردی که به مدت ۴۰ سال روزی ۱ نخ سیگار کشیده است به طور قابل توجهی بالاتر از فردی است که به مدت ۲۰ سال روزانه ۲ نخ سیگار کشیده است (۷). در مجموع می‌توان گفت که هر چه فرد تعداد بیشتری در روز تنباکو مصرف کند و این عادت را در روزهای بیشتری تکرار کند بیشتر در معرض خطر عوارض مصرف تنباکو از جمله سرطان است. نکته قابل توجه این است که نوع سیگار تأثیر چندانی در کاهش خطر سرطان زایی ندارد؛ زیرا سیگارهای دارای فیبر و یا تنباکوی کمتر باعث می‌شود فرد تعداد بیشتری سیگار مصرف کند یا عمیق‌تر دود سیگار را استنشاق کند تا میل شدید خود به نیکوتین را ارضاء کند (۱۰). لذا سیگار بی‌خطر یا کم‌خطرتر معنای چندانی ندارد. همچنین می‌توان نتیجه گرفت هر چه قدر افراد به‌خصوص کودکان در منزل، محیط کار، فروشگاه‌ها و وسایل نقلیه طول مدت بیشتری در مواجهه دود سیگار یا قلیان قرار بگیرند بیشتر در معرض خطرات سلامتی

به‌خصوص سرطان ناشی از این دود قرار می‌گیرند. گرچه با بهبود تغذیه و افزایش فعالیت فیزیکی می‌توان برخی آسیب‌های سیگار و قلیان را تا حدی کم کرد اما تأثیرات جدی مثل سرطان‌زایی از بین نمی‌رود و یا کاهش نمی‌یابد (۱۰). روشی برای از بین بردن مطلق اثرات بد جدی مصرف تنباکو وجود ندارد (۱۰). درمجموع مصرف هیچ تنباکویی با هیچ روشی عاری از خطر نیست لذا چاره کار مصرف نکردن و برای افرادی که در حال حاضر مصرف می‌کنند کم کردن آن در قدم اول است.

سؤال‌های رایج و مهم

با توجه به مضرات اثبات‌شده مصرف تنباکو به‌خصوص ارتباط آن با سرطان، این سؤال مطرح می‌شود چرا تنباکو تولید، توزیع و به‌صورت مستقیم و یا غیرمستقیم تبلیغ می‌شود؟ همچنین این سؤال مطرح است آیا واقعاً افرادی که تنباکو مصرف می‌کنند آن را بی‌ضرر می‌دانند؟ یا چرا برخی افراد مثلاً پزشکان با علم به مضرات، سیگار مصرف می‌کنند؟ و یا اصلاً چرا برخی افراد از انواعی از تنباکو مثل سیگار خوششان می‌آید و برخی بدشان می‌آید. گرچه پاسخ مشروح این سؤالات پیچیده است، اما در اینجا به‌اختصار به آن اشاره می‌شود.

برای پاسخ باید به دوران کودکی فرد برگردیم. اولاً برخی مطالعات پیشنهاد می‌کنند که ممکن است ژنتیک نقشی در داشتن تمایل و یا عدم تمایل به مصرف تنباکو مثلاً به شکل سیگار داشته باشد (۱۵ و ۱۴). به‌علاوه محیط زندگی به‌خصوص دوران کودکی و نوجوانی نقش مهمی در ایجاد تمایل و مصرف تنباکو (به هر شکلی مثل سیگار و قلیان) دارد. مثلاً داشتن دوست یا عضو خانواده سیگاری و یا سیگار کشیدن شخصیت‌های محبوب افراد، احتمال مصرف سیگار و شانس سیگاری شدن فرد را بسیار افزایش می‌دهد (۱۶). در سنین پایین کودکان و نوجوانان با مشاهده سیگار کشیدن بزرگ‌سالان در جامعه و رسانه‌ها، به علت کنجکاوی ممکن است مصرف سیگار را تجربه کنند. از طرفی تبلیغات بسیار قوی و مؤثر شرکت‌های تولید سیگار مصرف سیگار را رفتاری شیک و جذاب و نشان‌دهنده بلوغ و طبقه اجتماعی بالاتر و بی‌ضرر نشان می‌دهد. همچنین کودک ممکن است شاهد باشد که والدین یا اقوام و آشنایان بزرگ‌تر و به‌خصوص شخصیت‌های موردعلاقه او سیگار می‌کشند. لذا در نوجوانی که فرد در پی اثبات خود و نشان دادن هویت خود و اینکه بزرگ‌شده است تمایل بیشتری برای مصرف سیگار پیدا می‌کند و یا حداقل کنجکاوی

بیشتری نشان می‌دهد.

در صورتی که اولین تجربه مصرف سیگار برای نوجوان خوشایند باشد یا با حمایت همسالان مواجه شود، احتمال تکرار مصرف سیگار کشیدن بیشتر می‌شود. با مصرف بیشتر، نیکوتین موجود در سیگار باعث ایجاد نوعی لذت کاذب موقت، البته در برخی افراد و نه همه می‌شود. لذا بعد از بین رفتن این حس موقت، فرد تمایل دارد دوباره این حس را تجربه کند و لذا مجدداً مصرف می‌کند و لذا نوعی وابستگی و یا اعتیاد شکل می‌گیرد. نیاز به تجربه خوشایند این حس کاذب ولی آرامش‌بخش باعث می‌شود فرد به عوارض آن نیاندیشد، به عبارتی تمایل و نیاز به لذت بر دانش نسبت به مضرات سیگار برتری می‌یابد. به‌طور خلاصه می‌توان از مطالب این فصل این‌طور نتیجه گرفت که نیکوتین که ماده اولیه مهم همه انواع تنباکوست، یک اعتیادآور قوی است. همه انواع تنباکو به هر روشی که مصرف شوند با دود یا بدون دود سرطان‌زا هستند. تنباکو احتمال سرطان‌ها را به‌خصوص سرطان ریه را تا حدود ۹ برابر بیشتر می‌کند پس خطر سرطان‌زایی آن جدی است. مصرف تنباکو حتی به مقدار کم و دفعات کم تهدیدی برای سلامتی است، گرچه با افزایش تعداد یا طول مدت مصرف، خطر بیشتر می‌شود. کاهش و یا ترک سیگار از میزان خطر به‌طور جدی می‌کاهد اما هر چه سیگار دیرتر ترک شود میزان خطر کمتر کاهش می‌یابد (۱۰).

خوب است بدانیم همچنان که مردم از عوارض مصرف سیگار آسیب می‌بینند، شرکت‌های بزرگ تولیدکننده سیگار از سود فروش سیگار و سایر محصولات دخانی منافع سرشاری کسب می‌کنند و هرروز با یک روش جدید سراغ مردم می‌روند. کشورهای پیشرفته مبارزه جدی را در این خصوص شروع کرده‌اند و موفقیت‌های زیادی هم حاصل شده است. شیوع مصرف سیگار و عوارض آن در بیشتر کشورهای غربی در حال کاهش است. درحالی‌که تلاش‌ها در کشورهای درحال توسعه منسجم نیست و در خیلی از موارد جدی گرفته نمی‌شود. دانستن حقایق در مورد سیگار و شناخت ترفندهای تبلیغاتی شرکت‌های تولیدکننده تنباکو و کمک گرفتن برای ترک سیگار شانس موفقیت ترک سیگار را افزایش می‌دهد. هم مردم و هم دولت‌ها باید برای مبارزه با این عامل سرطان‌زا تلاش کنند و از همه امکانات برای موفقیت در این مبارزه بهره بگیرند. در کشور ما لازم است توجه ویژه‌ای به روند افزایشی مصرف قلیان در مردان و در زنان ایرانی و عوارض سرطان‌زایی آن صورت گیرد.

1. WHO (2016) Tobacco. Available from <http://www.who.int/topics/tobacco/en/>
2. Maziak W, Taleb ZB, Bahelah R, Islam F, Jaber R, Auf R, et al. The global epidemiology of waterpipe smoking. Tobacco control. 2014;tobaccocontrol-2014-051903.
3. WHO (2017) Tobacco fact sheet. Available from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/>
4. Eriksen M, Mackay J, Ross H. The tobacco atlas: American Cancer Society; 2013
5. Saeed Nemati, Ali Rafei, Neal D. Freedman, Akbar Fotouhi, Fereshteh Asgary, Zendeheel. K. Cigarette and water-pipe use in Iran: geographical distribution and time trends among the adult population, a pooled analysis of national STEPS surveys, 2006-2009. 2016 (Unpublished work)
6. Saeed Nemati, Ali Rafei, Kazem Zendeheel, Akbar Fotouhi. Socioeconomic inequality and tobacco use among Iranian adults: A Blinder- Oaxaca decomposition analysis 2016 (Unpublished work)
7. Cancer research UK (2016). How smoking causes cancer Available from: <http://www.cancerresearchuk.org/about-cancer/causes-of-cancer/smoking-and-cancer/how-smoking-causes-cancer/#l7dSBCdJSYckyDCs.99>.
8. Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M. Mortality from smoking in developed countries 1950-2005 (or later). Population. 2012;251351(103074):112996.
9. Mackay J, Eriksen MP. The tobacco atlas: World Health Organization; 2002.
10. National cancer institute (2016). cigar smoking and cancer available from <https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/tobacco/cigars-fact-sheet>
11. Baker F, Ainsworth SR, Dye JT, et al. Health risks associated with cigar smoking. Journal of the American Medical Association 2000; 284(6):735-740. [PubMed Abstract]
12. Gandini S, Botteri E, Iodice S, Boniol M, Lowenfels AB, Maisonneuve P, et al. Tobacco smoking and cancer: A meta-analysis. International journal of cancer. 2008;122(1):155-64.
13. Yang IA, Holloway JW, Fong KM. Genetic susceptibility to lung cancer and co-morbidities. Journal of thoracic disease. 2013;5(5):S454-S62.
14. Davies GE¹, Soundy TJ (2009) The genetics of smoking and nicotine addiction. S D Med. ;Spec No:43-9
15. Jason D. Boardman,¹ Casey L. Blalock,¹ and Fred C. Pampel¹ 2010 Trends in the Genetic Influences on Smoking J Health Soc Behav. 51(1): 108-123.
16. Mohammadpoor Asl A, Fakhari A, Rostami F, Pourafkary N. Cigarette smoking among Iranian adolescents. Iranian Journal of Psychiatry and Behavioral Sciences. 2007;1(1):30-5.

فصل سه

تغذیه، فعالیت بدنی و سرطان

نویسندگان: خانم فاطمه توررنگ

دکتر کاظم زندهدل

دکتر نسترن کشاورز محمدی

تغذیه، فعالیت بدنی و سرطان

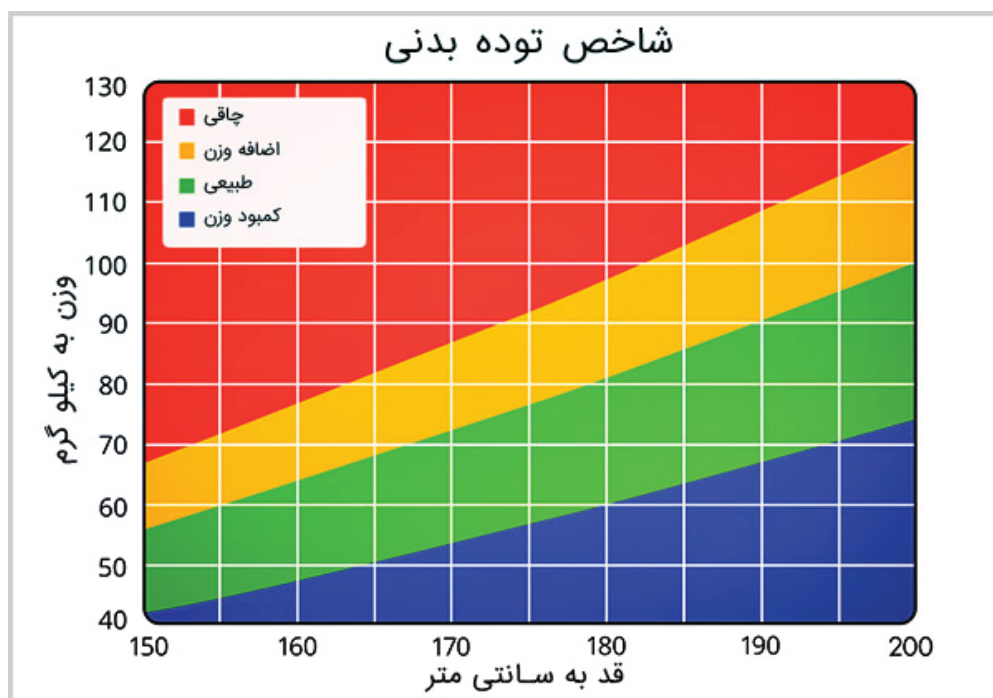
مطالعات نشان می‌دهد که یک‌سوم مرگ ناشی از سرطان‌ها با رژیم غذایی، فعالیت بدنی، اضافه‌وزن و چاقی مرتبط است و یک‌سوم دیگر نیز مرتبط با مصرف تنباکو است (۱). نحوه غذا خوردن فرد شامل مقدار و نوع غذا بر سلامت فرد و نیز ابتلای او به بیماری‌ها ازجمله سرطان تأثیر بسیاری دارد. لذا بر همگان لازم است در مورد تغذیه سالم دانش کافی را کسب نمایند. در این فصل به اختصار دانستنی‌های لازم در این رابطه ارائه می‌گردد.

چاقی

اضافه‌وزن و چاقی خطر سرطان‌های روده بزرگ، مخاط رحم، مری و پستان را افزایش می‌دهد و به احتمال زیاد خطر سرطان لوزالمعده، کیسه صفرا، تیروئید، تخمدان، دهانه رحم، ملانوما، متعدد، لنفوم هوچکین و سرطان تهاجمی پروستات را نیز افزایش می‌دهد (۱-۳). اگرچه خطر چاقی در ایجاد سرطان کمتر از تنباکو است، اما شیوع بالای چاقی موجب شده است که خطر کلی چاقی در ایجاد سرطان به اندازه استعمال دخانیات باشد (۴). خبر خوش اینکه، کاهش وزن در افراد چاق موجب کاهش خطر سرطان به مدت کوتاهی پس از رسیدن به وزن نرمال می‌شود (۵). اضافه‌وزن در بیماران مبتلا به سرطان موجب افزایش خطر عود سرطان می‌شود و شانس زنده ماندن را در آنان کاهش می‌دهد (۶).

اضافه‌وزن و چاقی موجب ایجاد اختلال در تعادل هورمونی می‌شود. به عنوان مثال، سطح برخی هورمون‌های مهم بدن (هورمون ادیونکتین، هورمون‌های لپتین، اینترلوکین شش، اینترلوکین هشت، تومور نکروزین فاکتور آلفا، رزیستین و ویسفاتین) تغییر می‌یابد. این تغییرات موجب افزایش التهاب در برخی اندام‌ها می‌شوند که خطر بسیاری از بیماری‌های مزمن ازجمله سرطان را افزایش می‌دهند (۷، ۸). به علاوه چاقی باعث افزایش هورمون انسولین و هورمون رشد شبه انسولین می‌شود که احتمال رشد سلول‌های سرطانی را افزایش می‌دهد (۸).

شیوع چاقی در ۲۵ سال اخیر دو برابر شده و امروزه چاقی مشکل عمده سلامت در کشورهای پیشرفته است. در سراسر دنیا تعداد افراد دارای اضافه‌وزن و چاقی از ۸۵۷ میلیون نفر در سال ۱۹۸۰ به ۲/۱ میلیارد نفر در سال ۲۰۱۰ افزایش یافته است. حتی در کشورهای در حال توسعه مثل کشورهای آفریقایی و آسیایی شیوع بیماری‌های مزمن شامل چاقی بالاتر از کمبدهای تغذیه‌ای و بیماری‌های عفونی است (۱، ۲). اهمیت چاقی به عنوان عامل خطر اصلی برای بسیاری از بیماری‌ها به ویژه سرطان در بیشتر نقاط دنیا ازجمله



کشورهای کم‌درآمد و با درآمد متوسط در حال رشد است به‌طوری‌که خطر مرگ‌ومیر در افراد چاق تا دو برابر افراد با وزن طبیعی برآورد شده است (۹). شیوع چاقی در ایران نیز در حال افزایش است. تخمین زده می‌شود که ۲۲ درصد بزرگسالان و ۴۰ درصد میانسالان در مناطق شهری ایران چاق هستند، این ارقام در روستاها کمی پایین‌تر است اما به نظر می‌رسد چاقی در ایران یک معضل اساسی برای سلامتی شده است (۱۰).

روش‌های مختلفی برای تعیین وزن مناسب وجود دارد اما موردقبول‌ترین شیوه، استفاده از نمایه توده بدن BMI است که از تقسیم وزن به کیلوگرم به مجذور قد به متر به دست می‌آید. هرچند محدوده مناسب این نمایه بستگی به نوع جثه، جنس و سن فرد متغیر است، اما به‌طورکلی، محدوده ۱۸/۵-۲۵ کیلوگرم بر مترمربع در اکثر جوامع و برای بیشتر گروه‌های سنی قابل‌قبول است. برای محاسبه وضعیت وزن خود می‌توانید از نمودار فوق استفاده کنید. توجه کنید که نمودارهای کودکان متفاوت است. (۱، ۳، ۱۱، ۱۲).

بررسی منظم وزن نقش مهمی در سلامتی ما دارد. اگر نمایه توده بدن شما بالاتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع است باید از یک رژیم غذایی مناسب و افزایش فعالیت بدنی برای کاهش وزن خود استفاده کنید. مهم‌ترین راهکار تغذیه‌ای برای کاهش وزن، کاهش دریافت انرژی به میزان حداقل ۵۰۰ کیلوکالری در روز از طریق کاهش دریافت غذاهای

پرکالری اما بدون ارزش غذایی است. غذاهای پرانرژی شامل غذاهایی می‌شود که انرژی معادل ۲۲۵-۲۷۵ کیلوکالری در ۱۰۰ گرم دارند. این غذاها معمولاً حاوی چربی و شکر بالایی هستند. البته نوشیدنی‌های حاوی شکر معمولاً انرژی پایین‌تر از این محدوده دارند اما به دلیل اینکه مصرف آن‌ها همراه با ایجاد حس سیری نیست موجب افزایش دریافت انرژی و بنابراین چاقی می‌شوند. از طرف دیگر باید توجه داشت که برخی مواد غذایی مثل مغزها و آجیل‌ها، روغن‌زیتون و کانولا انرژی بالایی دارند، اما مصرف کنترل‌شده آن‌ها برای سلامتی ما مفید است (۱).

مصرف غذاهای پرانرژی و نوشیدنی‌های حاوی شکر در سطح جهان در حال افزایش است که احتمالاً نقش مهمی در افزایش شیوع جهانی چاقی و نیز برخی بیماری‌ها مانند دیابت دارد و به‌طور غیرمستقیم بر بروز اکثر بیماری‌های مزمن خطرناک مانند سرطان تأثیر دارد (۳). افزایش مصرف شکر موجب افزایش دریافت انرژی بدون دریافت ماده مغذی مفید برای بدن می‌شود، همچنین دریافت شکر علاوه بر افزایش خطر چاقی موجب افزایش سطح انسولین، مقاومت به انسولین و تغییر میزان و توزیع چربی در بدن می‌شود که به‌طور غیرمستقیم بر خطر سرطان مؤثرند. مصرف شکر احتمالاً با افزایش فاکتور رشد همراه است که احتمال داده می‌شود موجب افزایش رشد سلول‌های سرطانی گردد (۱۳-۱۵). از طرف دیگر غذاهای پرکالری معمولاً چربی بالایی هم دارند. مشخص شده است که دریافت چربی، به‌ویژه چربی‌های اشباع، خطر بسیاری از سرطان‌ها را افزایش می‌دهد. چربی‌های اشباع، چربی‌هایی هستند که در دمای اتاق جامدند و شامل روغن‌های گیاهی هیدروژنه شده، کره، مارگارین، دنبه، پیه و می‌باشند (۲).

بنابراین به‌منظور کاهش خطر سرطان، مصرف غذاهای حاوی شکر، چربی‌های اشباع و ترانس و الکل باید به حداقل برسد. بهترین راه؛ کاهش غذاهای سرخ‌کرده، کلوچه‌ها، کیک‌ها، آب‌نبات، بستنی و نوشیدنی‌های حاوی شکر است. توجه به این نکته ضروری است که غذاهای فوری و غذاهای سرو شده در رستوران‌ها معمولاً در اندازه‌های بزرگ‌تر و با کالری بالا سرو می‌شوند و اغلب غنی از چربی پنهان هستند (۱۶-۱۹). نکته‌ای که در کاهش مصرف چربی‌ها باید به خاطر داشته باشیم این است که غذاهای حاوی شکر نباید با غذاهای چرب جایگزین شوند بلکه باید غذایی مصرف کنیم که هم‌زمان چربی و شکر کمتری داشته باشد. به این منظور به‌جای غذاهای پرکالری مثل سیب‌زمینی سرخ‌کرده، چیزبرگر، پیتزا، بستنی، سودا، شیرینی‌ها و دونات‌ها باید میوه‌جات، سبزی‌ها و غلات کامل مصرف کنیم. همچنین تعداد وعده‌های غذایی خارج از منزل را کاهش دهیم و در مواردی که بیرون از منزل غذا می‌خوریم از انواع کم‌کالری و در اندازه‌های کوچک‌تر انتخاب کنیم و

حتماً از میوه و سبزی در کنار غذا استفاده کنیم(۱).

قدم مهم دیگر برای مصرف غذای سالم کنترل برچسب تغذیه‌ای روی مواد غذایی از نظر میزان انرژی، شکر، چربی‌های اشباع و ترانس است. برچسب‌گذاری غذاها یک‌راه مطمئن برای پیشگیری از سرطان است، زیرا به مردم به انتخاب غذاهای مفید کمک می‌کند اما متأسفانه در حال حاضر در بیشتر کشورهای جهان اجباری نشده است (۲). خوشبختانه در کشور ما این برچسب‌ها روی اکثر غذاها موجودند و به ما در انتخاب بهتر غذا کمک می‌کنند.

رژیم غذایی مدیترانه‌ای الگوی مناسبی برای کاهش وزن و تناسب‌اندام است. در این رژیم مصرف بالای میوه و سبزی، آجیل، غلات کامل و مصرف محدود غذاهای حیوانی توصیه شده است (۱۷). هرم راهنمای غذایی ایران هم ابزار خوبی برای آشنایی با مقدار و نوع غذای مفید است که در همین فصل آمده است.

متأسفانه دریافت برنج، روغن و شکر در ایران به ترتیب ۲۵، ۲۰ و ۳۵ درصد بالاتر از میزان سبب مطلوب مصرف است. همچنین، دریافت میوه و سبزی ۲۵٪ کمتر از میزان مطلوب گزارش شده است (۲۰). بنابراین رژیم غذایی ما به سمت مصرف کربوهیدرات‌ها و چربی‌های نامناسب سوق یافته است. به‌منظور حفظ سلامتی، جامعه ایرانی باید کربوهیدرات‌های ساده و روغن‌های نامناسب کمتری مصرف کند و دریافت غلات پیچیده، میوه، سبزی و حبوبات را افزایش دهد.

افزودنی‌های غذایی و روش‌های نگهداری غذا

به‌کارگیری روش‌های درست نگهداری و آماده‌سازی غذا در سلامت ما نقش به‌سزایی دارند. یکی از موادی که در نگهداری و تهیه غذا استفاده زیادی دارد نمک است. نمک به‌خودی‌خود، برای سلامت و حیات انسان ضروری است اما مقدار نیاز به نمک بسیار پایین‌تر از سطحی است که امروزه در اکثر مناطق جهان مصرف می‌شود. مصرف زیاد نمک نه‌تنها در کشورهای مرفه، بلکه در کشورهایی که روش‌های سنتی تهیه و نگهداری غذای آن‌ها وابسته به نمک است، بالاست. مطالعات معتبر متعددی ثابت کردند که مصرف زیاد نمک و نیز استفاده از غذاهای نگهداری شده در نمک عامل ایجاد سرطان معده هستند. دریافت نمک موجب آتروفی غدد و هایپرپلازی سلول‌های معده می‌شود. همچنین در حضور نمک در معده، رشد میکروب هلیکوباکتریلوری افزایش می‌یابد که موجب افزایش خطر سرطان معده می‌شود (۲۱).

بهترین رژیم غذایی ضد سرطان

رژیم غذایی یکی از عوامل تاثیرگذار در پیشگیری یا ابتلا به سرطان محسوب می شود. برخی مواد غذایی از ویژگی های ضد سرطانی برخوردار هستند و با استفاده از آنها می توانید یک رژیم غذایی ضد سرطان را شکل دهید. توصیه های مختلفی برای هر چه سالم تر ساختن رژیم غذایی وجود دارند. این توصیه ها به پیشگیری از سرطان نیز کمک می کنند و بر پایه مواد غذایی تازه، فصلی و محلی شکل گرفته اند که تا حد امکان باید از گیاهان باشند. میوه ها و سبزیجات خام، مغزها و خوراکی، و غلات کامل در اولویت قرار دارند. همچنین، شما می توانید حیوانات، گیاهان دارویی معطر، ادویه ها و روغن زیتون را اضافه کنید. سوپ های چربی که می توانید به رژیم غذایی اضافه کنید تخم مرغ و ماهی است.

بروکلی

همانند دیگر اعضای خانواده سبزیجات چلیپایی (از جمله کلم و بروکسل)، بروکلی از ویژگی های ضد سرطانی بهره می برد. مصرف این سبزی برای کاهش احتمال ابتلا به سرطان های پستان، روده بزرگ، ریه، مثانه، و پروستات توصیه می شود.

چای سبز

چای سبز حاوی آنتی اکسیدان قدرتمندی به نام EGCG است. این آنتی اکسیدان آسیب در سطح ژنتیکی و همچنین شکل گیری تومورها را متوقف می کند. بهتر است چای سبز را جابجایی قهوه یا چای سیاه کنید. نوشیدن چای سبز احتمال ابتلا به سرطان های روده بزرگ، مثانه، و معده را کاهش می دهد.

به خاطر داشته باشید که ششما به طور معمول در تماس با مواد سرطان زا قرار دارید که از آن جمله می توان به آلودگی های زیست محیطی، برخی پلاستیک ها یا نفلون، و بنزوپیرین در تنباکو اشاره کرد. با این همه، ششما می توانید احتمال ابتلا به سرطان را با ورزش روزانه به مدت حداقل ۳۰ دقیقه کاهش دهید. همچنین، باید از شسر استرس و سیگ زندگی بی تحرک خلاص شوید. در نهایت، ششما باید به طور مرتب مواد غذایی زیر را مصرف کنید:

سیر

بوی قوی و خاص سیر از دو ترکیب ضد سرطان در این گیاه که البنه و ویتیک ضد عفونی کننده نیز دارند، ناشی می شود. برای کسب بهترین نتیجه مصرف سیر خام طی وعده غذایی صبحانه توصیه می شود. در این خانواده از مواد غذایی هاگزینه های دیگری مانند پیاز، تورمارشکی و پیازچه نیز حضور دارند. آنها به پیشگیری از ابتلا به سرطان های کلو، دهان، معده، و روده بزرگ کمک می کنند.



مصرف غذاهای شور، نمک‌زده، استفاده از شورها، نمک‌سود کردن غذاها و ... موجب افزایش مصرف نمک می‌شود که خطر سرطان معده، بینی، حنجره و حلق را افزایش می‌دهد. مصرف نمک باید به حداکثر ۶ گرم نمک در روز محدود شود. برای رسیدن به آن باید مصرف غذاهای فرآوری شده را محدود کنیم، از مصرف شورها و غذاهای نمک‌سود اجتناب کنیم و تا حد ممکن به غذاها نمک اضافه نکنیم (۱، ۲۲). به جای نمک و سایر افزودنی‌های مضر از ادویه‌های مفیدی مثل زنجبیل، نعنا، رزماری، سیر، ارگانو و به‌ویژه زردچوبه استفاده کنید.

این ادویه‌ها دارای موادی هستند که خطر سرطان را کاهش می‌دهند (۲۳، ۲۴). نکته قابل‌توجه دیگر در ایجاد سرطان، به‌ویژه سرطان کبد، آلودگی با سم افلاتوکسین است. این سم در حبوبات، غلات و مغزهای کپک‌زده وجود دارد. برای کاهش افلاتوکسین این غذاها، باید این مواد غذایی در جای خنک و دور از نور نگهداری شوند و غذاهایی که طعم و بوی آن‌ها تغییر کرده است، مصرف نشوند. بهتر است غذاها در مقدار کم و برای مصرف کوتاه‌مدت خریداری شوند و همیشه غذایی که زودتر خریداری شده زودتر مصرف شود (۲۵، ۲۶).

بر اساس دانش امروز ما، اشعه دادن و یا استفاده از مهندسی زیستی در غذاها، موجب افزایش خطر سرطان نمی‌شود. به‌علاوه استفاده در حد مجاز و بر اساس استاندارد از افزودنی‌های غذایی و یا آفت‌کش‌ها در کشاورزی و صنایع غذایی خطری ندارند. برای کاهش اثرات سموم و آفت‌کش‌های باقیمانده در مواد غذایی پیشنهاد می‌شود که میوه‌ها و سبزی‌ها قبل مصرف به‌خوبی شسته شوند (۱).

گوشت قرمز و گوشت‌های فرآوری شده

گوشت‌ها منبع خوبی از پروتئین باارزش بالا هستند و می‌توانند تأمین‌کننده بسیاری از ویتامین‌ها و مواد معدنی مهم هم باشند، اما میزان چربی تام، چربی اشباع و کلسترول آن‌ها هم بالاست. گوشت قرمز و فرآیند شده با سرطان کولون، رکتوم و پروستات مرتبط دانسته شده است (۳، ۲۷). شایان‌ذکر است که خطر گوشت فرآوری شده بیشتر است. موتازنها (ایجادکننده‌های جهش‌های ژنی) و کارسینوژنها (سرطان‌زاها) شامل آمینهای هتروسیکلیک و هیدروکربنهای آروماتیک پلی سیکلیک با پختن گوشت در دمای بالا و یا کباب کردن ایجاد می‌شود (۳). همچنین محتوای آهن گوشت قرمز ممکن است در روده بزرگ تولید رادیکال‌های آزاد کند که به DNA آسیب می‌رساند. در مورد گوشت‌های فرآوری شده، استفاده از نیترات، نیتريت و نمک در فرآوری گوشت موجب تشکیل نیتروزآمینها می‌شود که می‌توانند به DNA آسیب برسانند. غذاهای غنی از چربی، موجب افزایش غلظت اسیدهای صفراوی ثانویه و ترکیبات دیگری در مدفوع می‌شوند که می‌توانند باعث ایجاد سرطان‌ها باشند (۳، ۲۸-۳۰).

به دلایل ذکرشده، توصیه‌ها بر محدود کردن مصرف گوشت قرمز و گوشت‌های فرآوری شده استوار است. توصیه می‌شود مصرف گوشت قرمز در افرادی که مایل به مصرف آن هستند به حداکثر ۵۰۰ گرم گوشت پخته در هفته محدود شود، این مقدار حدوداً معادل ۷۵۰-۷۰۰ گرم گوشت خام است. البته اینکه گوشت مربوط به کدام قسمت بدن حیوان باشد و چقدر لخم باشد، همچنین روش و مدت پخت بر تعیین نسبت خام به پخته مؤثر است (۱). هرچند متوسط مصرف گوشت در کشور ما کمتر از این مقدار است اما ممکن است برخی گروه‌ها مقادیر بیشتری مصرف کنند (۲۰).

پختن گوشت در دمای بالا مثل کباب کردن، سرخ کردن و حتی جوشاندن در دمای بالا تولید مواد بالقوه سرطان‌ها می‌کند. دقت کنید که گوشت کاملاً پخته شود تا باکتری‌ها و انگل‌های مضر آن از بین بروند اما از پخت زیاد اجتناب کنید. رنگ گوشت پخته نزدیک به قهوه‌ای است درحالی‌که گوشت خام صورتی‌رنگ است. روش‌هایی مثل بخارپز کردن، آب پز کردن، استفاده از گوشت در خورش‌ها و استفاده از ماکروویو، تولید این مواد را کاهش می‌دهد (۱).

ماهی‌ها

ماهی‌ها منبع غنی اسیدهای چرب امگا ۳ هستند که ممکن است خطر سرطان را کاهش دهند. اگرچه مصرف ماهی‌های غنی از امگا ۳ خطر بیماری‌های قلبی-عروقی را می‌کاهد،



اما برخی ماهی‌ها حاوی مقادیر بالای سرب، پلی کلرید بی فنیل ها (PCB)، دیوکسین و دیگر آلاینده‌های محیطی‌اند. سطح این مواد در ماهی‌های مسن‌تر، بزرگ‌تر و ماهی‌های شکارگر، شمشیر ماهی و کوسه بالاتر است. از آنجائی که احتمال سرطان‌زایی و یا ایجاد اختلالات مادر زادی توسط این مواد وجود دارد، توصیه می‌شود که زنان حامله، زنانی که قصد بارداری دارند، زنان شیرده و کودکان خردسال از این ماهی‌ها میل نکنند. بهتر است انواع مختلف ماهی مصرف شود زیرا استفاده مکرر از یک نوع ماهی، احتمال تجمع یک سم خاص در بدن و رسیدن آن به سطح اختلال را افزایش می‌دهد. (۱، ۳۱-۳۳).

مشروبات الکلی

ارتباط مصرف الکل با سرطان دهان، حلق، حنجره، مری و کبد ثابت شده است (۱). چهار درصد موارد مرگ ناشی از سرطان به دلیل مصرف الکل ایجاد شده است (۲). مصرف الکل اگر با مصرف تنباکو همراه شود، موجب افزایش چند برابر خطر سرطان دهان، حنجره و مری می‌شود. شواهد زیادی حاکی از اثر مصرف الکل بر سرطان پستان است. الکل احتمالاً با افزایش استروژن و دیگر هورمون‌های در گردش خطر سرطان پستان را افزایش می‌دهد.

به‌علاوه، اثر مستقیم الکل و متابولیت‌های آن بر بافت پستان هم در ایجاد سرطان مؤثر است (۳۴).

مصرف الکل حتی به مقدار بسیار کم خطر سرطان را افزایش می‌دهد و مصرف آن در نوجوانان، کودکان و افرادی که نمی‌توانند مصرف را کنترل کنند، افراد با سابقه فامیلی الکلیسم، زنان در معرض خطر سرطان پستان و افرادی که داروهای مداخله کننده با الکل مصرف می‌کنند، باید به شدت منع شود. در مورد ایجاد خطر سرطان پستان، کل الکل مصرفی مهم است و نوع شراب مصرفی تأثیری ندارد، بنابراین مصرف همه انواع باید ترک شود (۳۵).

آب و سایر نوشیدنی‌ها

مصرف آب و دیگر مایعات ممکن است خطر سرطان مثانه را کاهش دهد، زیرا آب غلظت کارسینوژن‌ها و همچنین زمان مواجهه آن‌ها با مثانه را کاهش می‌دهد. به‌علاوه، گفته می‌شود که مصرف مایعات کافی خطر سرطان کولون را نیز کاهش می‌دهد. مصرف حداقل ۸ لیوان مایعات در روز سلامت عمومی را ارتقاء داده و احتمالاً خطر سرطان را هم کاهش می‌دهد (۱). مصرف آبمیوه‌ها به دلیل مقدار زیاد مواد آنتی اکسیدانی مفید است اما مصرف بیش از یک لیوان در روز توصیه نمی‌شود. مصرف نوشیدنی‌های حاوی شکر، همان‌طور که در بخش‌های قبل گفته شد، باید محدود شود.

غذاهای گیاهی

افزایش مصرف غذاهای گیاهی از بدن ما در مقابل بسیاری از سرطان‌ها محافظت می‌کند. غذاهای گیاهی که در کاهش خطر سرطان و حفظ سلامت عمومی ما مفیدند شامل غلات کامل، میوه‌ها، سبزی‌ها و حبوبات هستند (۲). غلات که همان گندم، برنج، جو، جو دوسر و غذاهای تهیه شده از آن‌ها هستند بخش مهمی از رژیم غذایی سالم هستند و باید اصلی‌ترین منبع تأمین انرژی رژیم غذایی ما باشند. امروزه، تأکید بر مصرف غلات کامل می‌شود که مواد غذایی هستند که از غلات تصفیه نشده یا به زبان ساده‌تر، حاوی سبوس و جوانه تهیه شده‌اند. این غذاها نسبتاً کم انرژی بوده و به حفظ وزن مناسب کمک می‌کنند. همچنین از نظر تأمین برخی ویتامین‌ها و مواد معدنی و به‌ویژه فیبر غنی‌تر از محصولات تهیه شده از آرد سفید و تصفیه شده‌اند. برخی از این مواد مغذی موجب کاهش خطر سرطان می‌شوند، به‌علاوه مصرف غذاهای پر فیبر با کاهش خطر چندین بیماری مثل دیابت، بیماری قلبی-عروقی و دیورتیکولیت هستند (۱). برخی مطالعات حاکی از اثر فیبر



گیاهی در کاهش خطر سرطان هستند. فیبرها سرعت عبور مواد سمی از دستگاه گوارش را افزایش می‌دهند به‌علاوه، به آن‌ها متصل شده و مانع جذب آن‌ها می‌شوند. فیبرها موجب کاهش هورمون استروژن شده و ممکن است از این طریق خطر سرطان پستان را کاهش دهند (۳۶-۳۸).

اثر برخی غذاهای گیاهی مثل سبزی‌های سبز تیره و نارنجی، سبزی‌های خانواده کلم، فراورده‌های سویا، سایر حبوبات، خانواده سیر و فراورده‌های گوجه‌فرنگی بر سرطان بیشتر موردتوجه قرار گرفته است. افزایش مصرف میوه و سبزی موجب کاهش مصرف غذاهای پرانرژی و کاهش کلی دریافت انرژی می‌شود، بنابراین از طریق کاهش وزن بدن نیز با کاهش خطر سرطان ارتباط دارد. بر همین اساس، مصرف سبزی‌ها و میوه‌های سرخ‌شده به‌ویژه سیب‌زمینی سرخ‌شده یا مصرف آن‌ها با سس‌های پرکالری مثل سس‌های سفید و همچنین مصرف آبمیوه‌های پرکالری ما را از این هدف دور می‌کند (۳۹).

مسئله‌ای که امروزه رواج یافته، رژیم گیاهخواری است. این رژیم صفات فزاینده سلامت زیادی دارد زیرا غنی از فیبر، ویتامین و فیتوکمیکال‌هاست و چربی اشباع آن پایین است. اطلاعات دانشمندان برای تصمیم‌گیری در مورد اثر محافظتی این رژیم بر سرطان، در حال حاضر کافی نیست. رژیم‌هایی که حاوی مقدار کم یا متوسط گوشت لخم باشد هم رژیم‌های مناسبی‌اند و رژیم‌های گیاهخواری سخت که همه انواع محصولات حیوانی مثل

شیر و تخم مرغ را هم حذف می کنند از نظر تأمین مواد مغذی ناکافی اند. مصرف کنندگان چنین رژیم هایی (به ویژه در کودکان یا زنان در سنین باروری) باید مکمل ویتامین B۱۲، روی و آهن دریافت کنند. مکمل یاری با کلسیم و ویتامین D به ویژه در سالمندان هم باید مورد توجه قرار گیرد (۴۴-۴۰).

به طور کلی باید گفت که مصرف میوه ها و سبزی های تازه ارجح است، اما اگر سبزی ها و میوه ها پس از چیدن به سرعت و درست فریز شوند، ارزش تغذیه ای آن ها تحت تأثیر فساد و روش های نادرست نگهداری قرار نرفته و می تواند حتی بیش از میوه ها و سبزی هایی که به مدت طولانی در انبار مانده اند، مواد مغذی داشته باشند. کنسرو کردن موجب کاهش مواد مغذی حساس به حرارت و یا محلول در آب می شود، به علاوه بعضی میوه ها در شربت های حاوی شکر و سبزی ها در نمک بالا کنسرو می شوند که برای سلامتی ما مضر است. آب پز کردن سبزی ها به ویژه به مدت طولانی می تواند موجب کاهش ویتامین های محلول در آب شود. به طور کلی، بر اساس دانش امروز ما، استفاده از ماکروویو و بخارپز کردن بهترین روش حفظ محتوای مغذی سبزی ها و میوه جات است (۱).

مصرف آب میوه و سبزی می تواند راهی برای افزایش تنوع غذایی و راه خوبی برای افزایش مصرف میوه و سبزی، به ویژه در افرادی که مشکل بلع یا جویدن دارند، باشد. به هر حال باید توجه داشت که فیبر آب میوه و سبزی کم است، بنابراین، اثرات مفید مصرف فیبر تقریباً حذف شده است. توجه به این نکته ضروری است که مصرف زیاد آب میوه، موجب افزایش دریافت کالری می شود و در افراد دچار اضافه وزن باید محدود شود. اگر آب میوه و سبزی آماده مصرف می کنید توجه کنید که از نوع ۱۰۰ درصد خالص و بدون شکر یا نمک باشد، پاستوریزه بوده و نگهدارنده ای به آن اضافه نشده باشد (۱).

مکمل های تغذیه ای با شناسایی مواد مغذی موجود در میوه جات و سبزی ها، ایده مصرف مکمل این مواد مغذی برای کاهش خطر سرطان ایجاد شد. امروزه، مصرف مکمل ها به جای میوه و سبزی توصیه نمی شود، حتی در برخی موارد مصرف مکمل ها باعث افزایش خطر سرطان می شوند، به عنوان مثال، مصرف غذاهای حاوی بتاکاروتن خطر سرطان ریه را کاهش می دهد اما مصرف مکمل بتاکاروتن همراه با افزایش خطر سرطان ریه در افراد سیگاری بوده است. مثال دیگر مصرف مکمل کلسیم است. در برخی مطالعات مکمل کلسیم خطر سرطان کولون را کاهش داد اما در مطالعات دیگری مصرف بالای مکمل کلسیم موجب افزایش خطر سرطان پروستات شد (۴۶، ۴۵).

سطح بالای ویتامین D در خون خطر بروز سرطان را کاهش می دهد، حتی موجب بهبود

بقا در بیماران مبتلا به سرطان می‌شود؛ اما مصرف بی‌رویه آن نیز خطر برخی سرطان‌ها را افزایش می‌دهد؛ بنابراین مصرف مکمل آن تنها در صورت تشخیص پزشک توصیه می‌شود (۴۷). باید توجه داشت که مصرف مواد مغذی از طریق غذاها باعث دریافت گروهی از مواد مغذی می‌شود که در کنار هم و به میزان یافت شده در غذاها موجب کاهش خطر سرطان می‌شوند؛ بنابراین، به هیچ‌وجه بدون مشورت گروه پزشکی از مکمل‌ها استفاده نکنید (۴۸، ۴۹).

در سطح جامعه و در افراد سالم، دریافت کافی مواد مغذی به بهترین نحو می‌تواند توسط رژیم غذایی متعادل تأمین شود و مکمل یاری فقط در افراد زیر توصیه می‌شود:

الف. مکمل یاری ویتامین B۱۲ در افراد بالای ۵۰ سال.

ب. مکمل یاری اسید فولیک برای زنان در سنین باروری.

ج. مکمل یاری ویتامین D در افرادی که به میزان کافی در معرض نور خورشید نیستند، سالمندان و افراد با پوست تیره.

د. مکمل آ و د از دو هفته‌گی برای نوزادان.

ه. مکمل آهن برای شیرخواران با شروع غذای کمکی.

به‌طور کلی انجمن سرطان آمریکا مخالف تجویز خودسرانه مکمل‌هاست و توصیه باید برای گروه‌های خاص و زیر نظر گروه درمان باشد. در صورتی که مایل به مصرف مکمل هستید، بهترین انتخاب دریافت یک مولتی‌ویتامین مینرال متعادل است که حاوی بیش از ۱۰۰ درصد مقادیر مورد نیاز روزانه مواد مغذی نباشد.

تغذیه انحصاری با شیر مادر

فواید شیردهی برای مادران و کودکان به خوبی شناخته شده است. شیردهی در مقابل بیماری‌های کودکان به‌ویژه عفونت‌های نوزادی محافظت ایجاد می‌کند. شیردهی از تکامل سیستم ایمنی کودک حمایت می‌کند و برای محکم شدن پیوند مادر و کودک حیاتی است (۱). هر سال شیردهی خطر بروز سرطان پستان را ۴/۳ درصد کاهش می‌دهد (۲). شیر مادر در مناطقی که بهداشت پایین است و به‌ویژه در جایی که منابع آلوده‌اند و در خانوارهای فقیری که پول کافی برای خرید فرمولای نوزادی و دیگر غذاهای نوزادان ندارند، اهمیت حیاتی دارد. مطالعات جدید حاکی از اثرات مفید تغذیه انحصاری با شیر مادر در کاهش خطر سرطان در مادران است، به‌علاوه از چاقی و اضافه‌وزن در مادر و کودک جلوگیری می‌کند که خود عامل دیگری در کاهش خطر سرطان است؛ بنابراین، انجمن سرطان آمریکا،

توصیه به تغذیه انحصاری با شیر مادر به مدت ۶ ماه و سپس ادامه دادن آن به همراه تغذیه تکمیلی می‌کند. تغذیه انحصاری با شیر مادر به معنی تغذیه فقط با شیر مادر و ممانعت از دادن هر غذا یا نوشیدنی دیگر حتی آب است که هماهنگ با استراتژی سازمان جهانی بهداشت برای تغذیه نوزادان و کودکان کم سن است. اثر تغذیه با شیر مادر در کاهش خطر سرطان برای کودکان حاکی از اهمیت شروع اقدامات پیشگیری‌کننده سرطان از ابتدای زندگی است (۱، ۵۰).

فعالیت بدنی

مدرن شدن جوامع موجب کاهش فعالیت بدنی، هم‌زمان با افزایش دریافت کالری شده است که چاقی را افزایش داده است. کاهش فعالیت بدنی حتی در صورتی که وزن مناسبی داشته باشیم خطر بسیاری از سرطان‌ها را افزایش می‌دهد. فعالیت کم ارتباط مستقیمی با خطر بسیاری از سرطان‌ها، از جمله سرطان پستان، کولون، پروستات و آندومتر دارد. فعالیت بدنی منظم با ایجاد تعادل بین دریافت و مصرف انرژی موجب کنترل وزن می‌شود که به‌طور غیرمستقیم خطر بسیاری از سرطان‌ها را کاهش می‌دهد. به‌علاوه، فعالیت بدنی بدون تغییر وزن هم خطر سرطان‌ها را کاهش می‌دهد که می‌تواند از طریق تنظیم هورمون‌های جنسی، انسولین، پروستاگلاندین‌ها و اثرات مثبت متنوع بر دستگاه ایمنی باشد. به‌علاوه می‌دانیم که فعالیت بدنی منظم موجب کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، استئوپروژ و پرفشاری خون نیز می‌شود (۱، ۳، ۵۱).

فعالیت بدنی نقش مهمی در سلامت کودکان و نوجوانان بازی می‌کند و فواید مهمی بر عملکرد جسم، مغز و روح آنان دارد. فواید فعالیت بدنی کودکان محدود به دوران کودکی نمی‌شود و سلامت بزرگ‌سالی آنان را نیز تضمین می‌کند. فعالیت‌های بدنی در نظر گرفته‌شده برای کودکان باید مناسب آن‌ها بوده و لذت‌بخش و متنوع باشد. از آنجائی که کودکان مدت زیادی را در مدرسه می‌گذرانند، برنامه‌های مدرسه نقش مهمی در افزایش



فعالیت بدنی آنان دارد، بنابراین ورزش باید به عنوان بخشی از برنامه های اصلی مدارس در نظر گرفته شود. توجه والدین در منزل برای کاهش ساعات تماشای تلویزیون و یا بازی های کامپیوتری به کمتر از دو ساعت در روز و مشارکت بیشتر فرزندان در بازی هایی که با فعالیت بدنی همراه است هم ضروری است (۵۱-۵۳).

سی دقیقه فعالیت متوسط تا شدید علاوه بر فعالیت های روزانه می تواند خطر سرطان را کاهش دهد اما میزان مطلوب، چهل و پنج تا شصت دقیقه فعالیت در حداقل ۵ روز هفته است. متأسفانه سی و یک درصد بزرگسالان در سراسر جهان در هفته کمتر از ۱۵۰ دقیقه فعالیت بدنی متوسط دارند (۲). کودکان و نوجوانان نیاز به حداقل شصت دقیقه فعالیت بدنی متوسط تا شدید در حداقل ۵ روز هفته دارند. فعالیت های متوسط فعالیت هایی هستند که انرژی معادل پیاده روی تند نیاز دارند و از آن ها می توان یوگا، رقص، والیبال، بدمینتون و باغبانی را برشمرد (۵۴).

کسانی که تا به حال ورزش نمی کردند، بهتر است با فعالیت متوسط به میزان ۳۰ دقیقه در روز شروع کنند و به تدریج به ۶۰ دقیقه برسند. اکثر کودکان و بزرگسالان سالم به راحتی این میزان فعالیت را انجام می دهند اما مردان بالای ۴۰ سال، زنان بالای ۵۰ سال و افراد مبتلا به بیماری های قلبی-عروقی باید قبل از شروع فعالیت شدید با پزشک خود مشورت کنند. فعالیت های شدید معمولاً عضلات بیشتری را درگیر می کنند و موجب افزایش قابل توجه ضربان قلب و تنفس تند و عمیق می شوند. دویدن، دوچرخه سواری تند، آئروبیک، ورزش های رزمی و شنا فعالیت های شدید به شمار می روند. به هر حال انجام حرکات کششی و گرم و سرد کردن بدن در همه افراد ضروری است و می تواند خطر آسیب های اسکلتی-عضلانی و درد عضلانی را کاهش دهد (۵۴).



خلاصه

شیوه زندگی سالم نقش مهمی در تأمین سلامت ما و کاهش خطر سرطان دارد. چاقی و اضافه وزن، دومین عامل بروز سرطان شمرده می شود؛ بنابراین، حفظ وزن مناسب یکی از اساسی ترین جنبه های تأمین سلامت است که در کاهش خطر سرطان نیز مؤثر است. پیروی از الگوی غذایی که عمدتاً بر پایه گیاهی استوار بوده و سرشار از غذاهای کمتر فراوری شده باشد، می تواند در حفظ سلامت عمومی مفید بوده و موجب کاهش خطر سرطان شود.

1. Kushi LH, Doyle C, McCullough M, Rock CL, Demark-Wahnefried W, Bandera EV, et al. American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention. CA: a cancer journal for clinicians. 2012;62(1):30-67.
2. Mackay J. The cancer atlas: Amer Cancer Society; 2006.
3. Stewart B, Wild CP. World cancer report 2014. 2014.
4. Van Dam RM, Li T, Spiegelman D, Franco OH, Hu FB. Combined impact of lifestyle factors on mortality: prospective cohort study in US women. *Bmj*. 2008;337:a1440.
5. Byers T, Sedjo R. Does intentional weight loss reduce cancer risk? *Diabetes, obesity and metabolism*. 2011;13(12):1063-72.
6. Parekh N, Chandran U, Bandera EV. Obesity in cancer survival. *Annual review of nutrition*. 2012;32:311-42.
7. Gui Y, Pan Q, Chen X, Xu S, Luo X, Chen L. The association between obesity related adipokines and risk of breast cancer: a systematic review and meta-analysis. *Oncotarget*. 2017.
8. Ackerman SE, Blackburn OA, Marchildon F, Cohen P. Insights into the Link Between Obesity and Cancer. *Current Obesity Reports*. 2017;6(2):195-203.
9. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med*. 2010;2010(363):2211-9.
10. Csizmadia I, Kahle L, Ullman R, Dawe U, Zimmerman TP, Friedenreich CM, et al. Adaptation and evaluation of the National Cancer Institute's Diet History Questionnaire and nutrient database for Canadian populations. *Public health nutrition*. 2007;10(01):88-96.
11. Alberti KGMM, Zimmet Pf. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. *Diabetic medicine*. 1998;15(7):539-53.
12. Bergström A, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami HO. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *International journal of cancer*. 2001;91(3):421-30.
13. Venkateswaran V, Haddad AQ, Fleshner NE, Fan R, Sugar LM, Nam R, et al. Association of diet-induced hyperinsulinemia with accelerated growth of prostate cancer (LNCaP) xenografts. *Journal of the National Cancer Institute*. 2007;99(23):1793-800.
14. Seely S, Horrobin DF. Diet and breast cancer: the possible connection with sugar consumption. *Medical hypotheses*. 1983;11(3):319-27.
15. Calvo MB, Figueroa A, Pulido EG, Campelo RG, Aparicio LA. Potential role of sugar transporters in cancer and their relationship with anticancer therapy. *International journal of endocrinology*. 2010;2010.
16. Economos CD, Irish-Hauser S. Community interventions: a brief overview and their application to the obesity epidemic. *The Journal of Law, Medicine & Ethics*. 2007;35(1):131-7.
17. Khan LK, Sobush K, Keener D, Goodman K, Lowry A, Kakietek J, et al. Recommended community strategies and measurements to prevent obesity in the United States. *MMWR Recomm Rep*. 2009;58(RR-7):1-26.
18. Kumanyika SK, Obarzanek E, Stettler N, Bell R, Field AE, Fortmann SP, et al. Population-based prevention of obesity. *Circulation*. 2008;118(4):428-64.
19. Smedley BD, Syme SL. Promoting health: Intervention strategies from social and behavioral research. *American Journal of Health Promotion*. 2001;15(3):149-66.
۲۰. بررسی و مقایسه الگوی مصرف غذایی در ایران ال عابدی، کاشانی، عطاردی ز، میرمیران، پروین، استکی، Journal of Fasa University of Medical Sciences/Majallah-i Danishgah-i Ulum-i Pizishki-i Fasa. 2015;5(2).
21. Wang X-Q, Terry PD, Yan H. Review of salt consumption and stomach cancer risk: epidemiological and biological evidence. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2009;15(18):2204.
22. Lin S-H, Li Y-H, Leung K, Huang C-Y, Wang X-R. Salt processed food and gastric cancer in a Chinese population. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2014;15(13):5293-8.
23. Cerella C, Radogna F, Dicato M, Diederich M. Natural compounds as regulators of the cancer cell metabolism. *International journal of cell biology*. 2013;2013.
24. Shah MS, Davidson LA, Chapkin RS. Mechanistic insights into the role of microRNAs in cancer: influence of nutrient crosstalk. *Frontiers in genetics*. 2012;3:305.

25. Escott-Stump S. Nutrition and diagnosis-related care: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
26. Wogan GN, Kensler TW, Groopman JD. Present and future directions of translational research on aflatoxin and hepatocellular carcinoma. A review. Food additives & contaminants: part A. 2012;29(2):249-57.
27. Linos E, Willett WC, Cho E, Colditz G, Frazier LA. Red meat consumption during adolescence among premenopausal women and risk of breast cancer. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers. 2008;17(8):2146-51.
28. Rodriguez C, McCullough ML, Mondul AM, Jacobs EJ, Chao A, Patel AV, et al. Meat consumption among Black and White men and risk of prostate cancer in the Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers. 2006;15(2):211-6.
29. Bastide NM, Pierre FH, Corpet DE. Heme iron from meat and risk of colorectal cancer: a meta-analysis and a review of the mechanisms involved. Cancer prevention research. 2011;4(2):177-84.
30. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006. Circulation. 2006;114(1):82-96.
31. Kromhout D, Bosschieter EB, Coulander CdL. The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. New England journal of medicine. 1985;312(19):1205-9.
32. Food U, Administration D. What you need to know about mercury in fish and shellfish: 2004 EPA and FDA advice for women who might become pregnant, women who are pregnant, nursing mothers, young children. 2004.
33. MacLean CH, Newberry SJ, Mojica WA, Khanna P, Issa AM, Suttorp MJ, et al. Effects of omega-3 fatty acids on cancer risk: a systematic review. Jama. 2006;295(4):403-15.
34. Scoccianti C, Lauby-Secretan B, Bello P-Y, Chajes V, Romieu I. Female breast cancer and alcohol consumption: a review of the literature. American journal of preventive medicine. 2014;46(3):S16-S25.
35. Hamajima N, Hirose K, Kungu A. Alcohol, tobacco and breast cancer-collaborative reanalysis of individual data from 53 epidemiological studies, including 58,515 women with breast cancer and 95,067 women without the disease. 2002.
36. Murphy N, Norat T, Ferrari P, Jenab M, Bueno-de-Mesquita B, Skeie G, et al. Dietary fibre intake and risks of cancers of the colon and rectum in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). PloS one. 2012;7(6):e39361.
37. Aune D, Chan DS, Lau R, Vieira R, Greenwood DC, Kampman E, et al. Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. Bmj. 2011;343:d6617.
38. Ferrari P, Rinaldi S, Jenab M, Lukanova A, Olsen A, Tjønneland A, et al. Dietary fiber intake and risk of hormonal receptor-defined breast cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. The American journal of clinical nutrition. 2013;97(2):344-53.
39. Buckland G, Agudo A, Luján L, Jakšzyn P, Bueno-de-Mesquita HB, Palli D, et al. Adherence to a Mediterranean diet and risk of gastric adenocarcinoma within the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohort study. The American journal of clinical nutrition. 2010;91(2):381-90.
40. Draper A, Lewis J, Malhotra N, Wheeler LE. The energy and nutrient intakes of different types of vegetarian: a case for supplements? British Journal of Nutrition. 1993;69(01):3-19.
41. Association AD. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: vegetarian diets. Canadian journal of dietetic practice and research: a publication of Dietitians of Canada= Revue canadienne de la pratique et de la recherche en diététique: une publication des Diététistes du Canada. 2003;64(2):62.
42. Who J, Consultation FE. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. World Health Organ Tech Rep Ser. 2003;916(i-viii).
43. Key TJ, Appleby PN, Spencer EA, Travis RC, Roddam AW, Allen NE. Cancer incidence in vegetarians: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Oxford). The American journal of clinical nutrition. 2009;89(5):1620S-6S.
44. Appleby P, Roddam A, Allen N, Key T. Comparative fracture risk in vegetarians and nonvegetarians in EPIC-Oxford. European journal of clinical nutrition. 2007;61(12):1400-6.

45. Lappe JM, Travers-Gustafson D, Davies KM, Recker RR, Heaney RP. Vitamin D and calcium supplementation reduces cancer risk: results of a randomized trial. *The American journal of clinical nutrition*. 2007;85(6):1586-91.
46. Ma RL, Chapman K. A systematic review of the effect of diet in prostate cancer prevention and treatment. *Journal of human nutrition and dietetics*. 2009;22(3):187-99.
47. Holick MF. Vitamin D: importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease ,and osteoporosis. *The American journal of clinical nutrition*. 2004;79(3):362-71.
48. Myung S-K, Kim Y, Ju W, Choi H, Bae W. Effects of antioxidant supplements on cancer prevention: meta-analysis of randomized controlled trials. *Annals of Oncology*. 2010;79-166:(1)21
49. Bjelakovic G, Nikolova D, Simonetti RG, Gluud C. Antioxidant supplements for prevention of gastrointestinal cancers: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet*. 2004;364(9441):1219-28.
50. Binns C, Lee M, Low WY. The long-term public health benefits of breastfeeding. *Asia Pacific Journal of Public Health*. 2016;28(1):7-14.
51. McGuire S. US Department of Agriculture and US Department of Health and Human Services, Dietary Guidelines for Americans, 2010. Washington, DC: US Government Printing Office, January 2011. *Advances in Nutrition: An International Review Journal*. 2011;2(3):293-4.
52. Kraak VA, Liverman CT, Koplan JP. Preventing childhood obesity: health in the balance: National Academies Press; 2005.
53. Strong WB, Malina RM, Blimkie CJ, Daniels SR, Dishman RK, Gutin B, et al. Evidence based physical activity for school-age youth. *The Journal of pediatrics*. 2005;146(6):732-7.
54. Shephard RJ, Fitcher R. Physical activity and cancer: how may protection be maximized? *Critical Reviews™ in Oncogenesis*. 1997;8(2-3):

فصل چهار

سرطان‌های فامیلی

نویسندگان: المیرا ابراهیمی

دکتر کبری نوری

دکتر کاظم زنده‌دل

دکتر نسترن کشاورز محمدی

تعریف سرطان‌های فامیلی

سرطان یک بیماری شایع است. حدود ۸۰-۷۰٪ از سرطان‌ها بطور اتفاقی روی می‌دهند. این در حالی است که انواع خاصی از سرطان در برخی از خانواده‌ها بیشتر اتفاق می‌افتند. مشاهده چندین مورد سرطان در یک خانواده می‌تواند علل متعدد داشته باشد. در بعضی موارد، بروز سرطان ممکن است به این دلیل باشد که اعضای خانواده رفتاری خاص یا مواجهه با عوامل سرطان‌زا (مانند مصرف سیگار و الکل، چاقی، عدم تحرک و آلاینده‌های هوا) داشته باشند که خطر ابتلا به سرطان را در آن‌ها افزایش دهد. به‌عنوان مثال، سرطان ریه معمولاً از مواجهه با دود سیگار ایجاد می‌شود، بنابراین چنانچه چند نفر از اعضای یک خانواده که اغلب سیگاری هستند به سرطان ریه مبتلا شوند، به احتمال زیاد به علت سیگار کشیدن افراد خانواده و یا حتی مواجهه افراد غیر سیگاری خانواده با دود سیگار در محیط بسته است (۱). از سوی دیگر در برخی موارد، سرطان ناشی از یک ژن غیرطبیعی است که معمولاً از به ارث رسیدن یک ژن معیوب از والدین به وجود می‌آید که اغلب از آن به‌عنوان «سرطان ارثی» یاد می‌شود (۲، ۳). لازم به ذکر است که تنها حدود ۵٪ تا ۱۰٪ از کل سرطان‌ها از به ارث رسیدن مستقیم ژن معیوب از پدر یا مادر ناشی می‌شوند (شکل ۱) (۴).

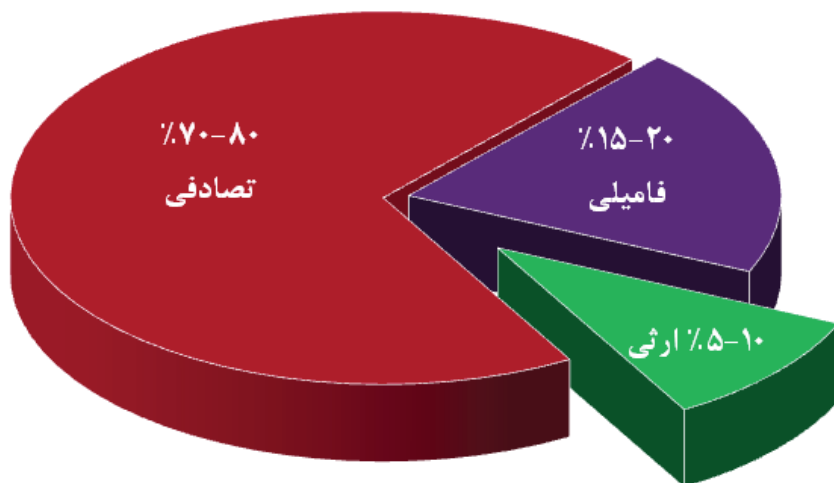
نمودار دایره‌ای نشان می‌دهد که حدود ۸۰-۷۰٪ از سرطان‌ها به‌طور اتفاقی روی می‌دهند. این در حالی است که حدود ۲۰-۱۵٪ از سرطان‌ها از نوع فامیلی (خانوادگی) بوده و سهم سرطان‌های ارثی تنها ۱۰-۵٪ است.

چند نکته مهم

دسته‌بندی انواع سرطان‌های فامیلی (خانوادگی)

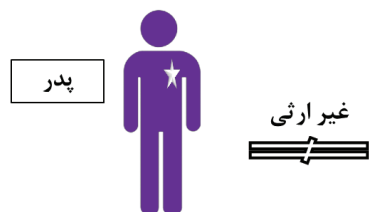
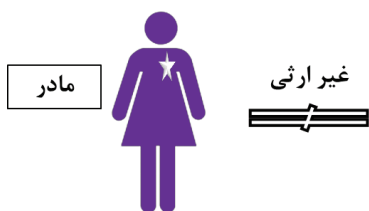
- ۱- سرطان‌های غیر ارثی ناشی از مواجهه اعضای یک خانواده با عوامل خطر سرطان‌زا
- ۲- سرطان‌های ارثی ناشی از اختلال ژنتیکی به ارث رسیده از والدین

شکل ۱ - علت انواع سرطان‌ها



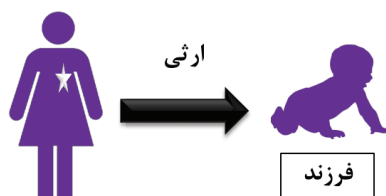
جهش‌های اکتسابی

قابل انتقال به نسل بعد نیستند.

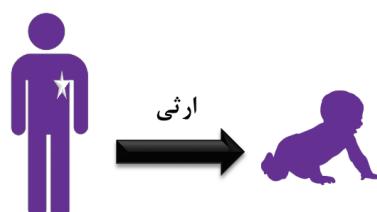


جهش تصادفی در یک سلول بدن

جهش‌های ارثی

قابل انتقال به نسل بعد هستند.
باعث ایجاد بیماری سرطان‌های خانوادگی می‌شوند.

جهش در سلول تخمک



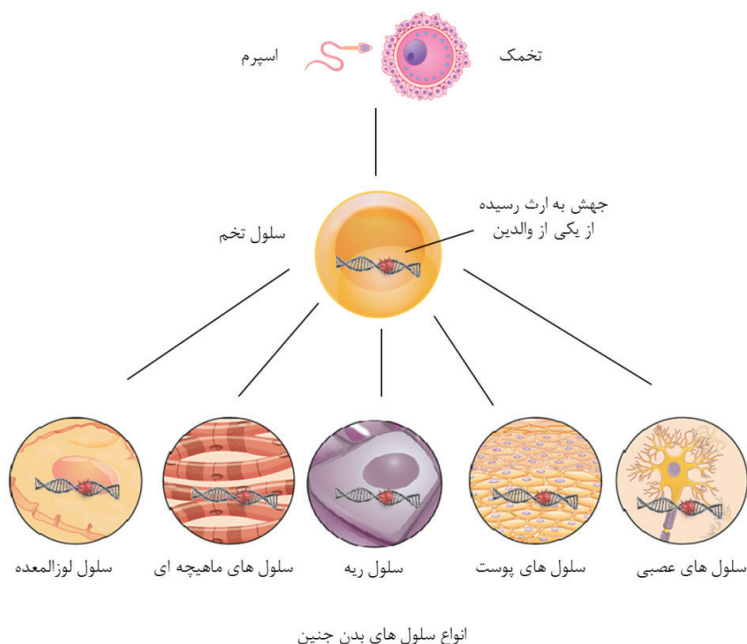
جهش در سلول اسپرم

شکل ۲- مقایسه جهش‌های اکتسابی با جهش‌های ارثی در ابتلا به سرطان

تغییرات ژنی و سرطان

ژن‌ها قطعاتی از واحدهای وراثتی هستند و دارای دستورالعمل‌هایی در مورد چگونگی ساخت پروتئین‌هایی هستند که بدن به عملکرد آن‌ها نیاز دارد. ژن‌ها همه چیز از جمله رنگ مو، رنگ چشم و قد را کنترل می‌کنند. آن‌ها همچنین حاوی اطلاعاتی هستند که به حفظ تعادل در تعداد و اندازه سلول‌ها کمک می‌کنند (۲).

در بدن انسان، ژن‌های مشخصی جهت سرکوب تومور وجود دارند. این ژن‌هایی هستند که سرعت تقسیم سلولی را کم می‌کنند، اشتباهات پیش‌آمده در ماده وراثتی را اصلاح می‌کنند یا زمان مرگ سلولی که یک فرایند شناخته شده به عنوان «مرگ برنامه ریزی شده» است را تعیین می‌کنند. هنگامی که ژن‌های سرکوبگر تومور به درستی کار نکنند، سلول‌ها می‌توانند به طور بی‌رویه رشد کنند و از کنترل خارج شوند و به سرطان منجر گردند؛ بنابراین، این ژن‌ها می‌توانند شانس فرد را در ابتلا به بیماری‌های خاصی مانند سرطان تحت تأثیر قرار دهند (۵).



شکل ۳- جهش ارثی

تغییر غیرطبیعی در یک ژن، جهش نامیده می‌شود. جهش‌های ژنتیکی دو نوع هستند: یا از والدین به ارث برده می‌شوند و یا غیر ارثی و اکتسابی هستند (شکل ۲). یک جهش ارثی ممکن است در سلول تخمک و یا اسپرم باشد که جنین را به وجود می‌آورد. پس از آنکه تخمک با اسپرم بارور شد، سلولی به نام سلول تخم تشکیل می‌شود که از تقسیمات آن جنین یا نوزاد به وجود می‌آید. از آنجاکه تمام سلول‌های بدن از این یک سلول به وجود می‌آیند، این نوع از جهش در هر سلول از بدن نوزاد (شامل تخمک و یا اسپرم او) وجود خواهد داشت و بنابراین قادر است به نسل بعد منتقل شود (شکل ۳).

جهش ارثی

این نوع از جهش‌ها از والدین به ارث برده می‌شوند و در هر سلول از بدن نوزاد (شامل تخمک و یا اسپرم او) وجود دارند بنابراین قادرند از نسلی به نسل بعد منتقل شوند.

اگر در یک خانواده، کسی حامل جهشی در یکی از ژن‌های مرتبط با سرطان‌های ارثی باشد، به این معنی است که بستگان نزدیک او (پدر و مادر، خواهر و برادر و بچه‌ها) نیز به احتمال ۵۰٪ می‌توانند حامل جهش فوق باشند (۶). جهش‌های اکتسابی یا غیر ارثی، جهش‌هایی هستند که در جنین وجود ندارند و بعد از تشکیل جنین و در طی دوران زندگی فرد رخ می‌دهند. این نوع از جهش‌ها در یک سلول به وجود آمده و پس از آن به باقی سلول‌های ناشی از تقسیم آن سلول منتقل می‌شوند. این نوع از جهش‌ها، در تخمک و یا اسپرم وجود ندارند، بنابراین نمی‌توانند به نسل بعدی منتقل شوند. جهش‌های اکتسابی بسیار شایع‌تر از جهش‌های ارثی هستند و بیشتر سرطان‌ها با جهش‌های اکتسابی ایجاد می‌شوند (شکل ۳) (۲).

هر فردی ۲ نسخه از اغلب ژن‌های خود دارد که هر یک از این نسخه‌ها از پدر و دیگری از مادر به او منتقل می‌شود. اگر این فرد با دو نسخه سالم از یک ژن متولد شود، باید ۲ جهش متفاوت در ژن موردنظر را کسب کند تا ژن عملکرد خود را از دست دهد. با توجه به اینکه ایجاد ۲ جهش در یک ژن نیاز به زمان زیادی دارد در نتیجه سرطان‌های غیر ارثی را معمولاً در افراد با سنین بالا مشاهده می‌کنیم. این در حالی است که سرطان‌های ارثی، بیماری‌هایی هستند که در مقایسه با سرطان‌های اکتسابی در سنین پایین‌تر

اتفاق می‌افتند. این موضوع به این علت است که احتمالاً یکی از جهش‌ها را از والدین به ارث برده‌اند و با ایجاد جهش دوم، در سنین پایین‌تر به سرطان مبتلا می‌شوند. در صورتی که این ژن از کار افتاده در جلوگیری از ایجاد سرطان و حذف موارد سرطان‌زا کاربرد داشته باشد، خطر ایجاد سرطان در فرد افزایش می‌یابد (۷، ۸).

تشخیص ارثی بودن سرطان

برای تشخیص ارثی یا اکتسابی بودن سرطان ابتدا باید اطلاعاتی را در مورد سن، رابطه فامیلی، نوع سرطان و نیز میزان مواجهه با عوامل خطر سرطان‌زا جمع‌آوری کنیم. در موارد زیر احتمال ارثی بودن ابتلا به سرطان افزایش می‌یابد. این موارد عبارت‌اند از (۲، ۵، ۹، ۱۰):

بروز یک نوع نادر و یا کمیاب سرطان

باید در نظر داشت که بروز بیش از یک مورد از یک سرطان نادر در خانواده، نگران‌کننده‌تر از موارد شایع‌تر سرطان است. در مورد سرطان‌های بسیار نادر، حتی یک مورد ابتلا، ممکن است نشان‌دهنده خطر ابتلا به سرطان فامیلی باشد (۳).

- بروز بیش از یک نوع از سرطان در یک فرد (مانند ابتلا به سرطان هم به سرطان پستان و هم به سرطان تخمدان)
- بروز سرطان در هر دو جفت از یک اندام (مانند ابتلا به هر دو چشم، هر دو کلیه، یا هر دو پستان)
- بروز سرطان در جنسی که رخداد آن معمولاً در آن جنس غیرمعمول است (مانند سرطان پستان در مردان)
- بروز بیش از یک سرطان در دوران کودکی در دو خواهر و برادر
- ابتلای بستگان نزدیک مانند پدر و مادر یا خواهر و برادر به سرطان که در مقایسه با ابتلای بستگان دورتر احتمال ارثی بودن سرطان را بیشتر افزایش می‌دهد.
- بروز سرطان در سنین جوانی یا سنین پایین‌تر از حد معمول (مانند بروز سرطان روده بزرگ در ۲۰ سالگی)، به عنوان مثال، ابتلا به اکثر سرطان‌ها مثل ریه، معده، پستان، روده بزرگ در افراد زیر ۳۰ سال بسیار نادر است. داشتن ۲ یا بیشتر از ۲ مورد ابتلا به سرطان زیر ۳۰ سالگی در بستگان

نزدیک نیز می‌تواند نشانه‌ای از سرطان‌های ارثی باشد. باین‌حال وقتی تعداد افراد مبتلابه یک نوع سرطان از دو نفر بیشتر شود، در هر سنی که اتفاق افتاده باشد به سرطان ارثی شک می‌کنیم (۲).

● ابتلا تعدادی از بستگان به یک نوع خاص از سرطان بیش از ابتلا چندین فرد به چندین نوع مختلف از سرطان حائز اهمیت است. باید در نظر داشت در برخی از بیماری‌های سرطان خانوادگی، بروز چند نوع از سرطان باهم مرتبط، شناخته شده‌اند. به‌عنوان مثال، ابتلا به سرطان پستان و سرطان تخمدان باهم در خانواده‌هایی که به بیماری «سرطان پستان و تخمدان ارثی» مبتلا هستند دیده می‌شوند. سرطان روده بزرگ و سرطان جسم رحم (آندومتر) نیز ظاهراً به هم مرتبط هستند (۱۰).

● انواع خاصی از تومورهای خوش‌خیم (غیر سرطانی) نیز گاهی اوقات نشان‌دهنده سرطان خانوادگی هستند.

برای مثال، یک نوع از سرطان‌های خانوادگی وجود دارد که در آن تومورهای خوش‌خیم هم‌زمان در چندین غده درون‌ریز ایجاد می‌شود. این بیماران ممکن است به تومور خوش‌خیم غدد پاراتیروئید و فوق کلیه مبتلا شوند. این افراد در معرض خطر ابتلا به نوع خاصی از سرطان تیروئید هستند.

افراد در معرض خطر سرطان فامیلی

بستگان درجه ۱ الی ۳ بیماران مبتلابه سرطان در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به سرطان‌های فامیلی هستند. در بررسی سابقه فامیلی هر فرد، مهم است که سابقه خانوادگی ابتلا به سرطان در خانواده مادری و پدری هرکدام به‌صورت جداگانه بررسی شود. داشتن ۲ فرد مبتلابه سرطان در بستگان زمانی مهم است که هر دو نفر باهم رابطه فامیلی داشته باشند. منظور این است که افراد مبتلابه سرطان در خانواده باید بررسی شوند. به‌عنوان مثال اگر دو نفر از سمت مادری مبتلابه سرطان باشند، اعضای این خانواده بیشتر در معرض خطر سرطان خانوادگی می‌باشند تا اینکه یک نفر از خانواده مادری باشد و دیگری از خانواده پدری (۲).

نمونه‌هایی از سرطان‌های فامیلی

موارد متعددی از سرطان فامیلی وجود دارند که به برخی از رایج‌ترین آن‌ها به‌طور خلاصه اشاره می‌شود.

بیماری سرطان پستان و تخمدان ارثی

بیماری «سرطان پستان و تخمدان ارثی» حدود ۱۰-۵٪ از کل سرطان‌های پستان را تشکیل می‌دهد. سرطان در این بیماران اغلب در سنین جوانی رخ می‌دهد و یا حتی برخی به بیش از یک سرطان مبتلا می‌شوند. ابتلا هر دو پستان به سرطان و همین‌طور ابتلا هم‌زمان به سرطان پستان و تخمدان در یک بیمار از دیگر نشانه‌های ابتلا به این بیماری است. ابتلا به بیماری «سرطان پستان و تخمدان ارثی» همچنین می‌تواند به سرطان لوله‌های رحم، سرطان پرده صفاق، سرطان لوزالمعده و همچنین برخی دیگر از سرطان‌ها منجر شود. مردان با جهش ژنی مرتبط با سرطان پستان نیز در معرض خطر ابتلا به سرطان پروستات و لوزالمعده هستند (۱۱، ۱۲).

سرطان روده بزرگ غیرپولیپوز ارثی

شایع‌ترین بیماری ارثی که خطر ابتلای یک فرد را به سرطان روده بزرگ افزایش می‌دهد، «سرطان کولورکتال غیرپولیپوز ارثی» یا بیماری لینچ است. حدود ۵٪ سرطان‌های روده بزرگ ارثی هستند و معمولاً قبل از سن ۵۰ سالگی رخ می‌دهند. در این بیماران خطر ابتلا به سرطان جسم رحم زیاد است. از دیگر سرطان‌هایی که با سرطان کولورکتال غیرپولیپوز ارثی مرتبط هستند می‌توان به سرطان تخمدان، معده، روده کوچک، لوزالمعده، کلیه، مغز، حالب (لوله‌هایی که ادرار را از کلیه‌ها به مثانه می‌برند) و مجاری صفراوی اشاره نمود (۶، ۱۰، ۱۳، ۱۴). در ایران نرخ ایجاد سرطان روده بزرگ ارثی ۵/۵٪ از کل سرطان‌های روده بزرگ است که درصد قابل‌توجه و نگران‌کننده‌ای است (۱۵).

در صورت وجود سابقه خانوادگی سرطان چه باید کرد؟

مشاوره، ارزیابی و کاهش خطر

افرادی که دارای سابقه خانوادگی سرطان هستند باید با مراجعه به پزشک

متخصص، نسبت به ارزیابی میزان خطر ابتلای خود به سرطان و نیز اقدامات پیشگیرانه و در صورت لزوم غربالگری‌های به هنگام برای تشخیص و درمان به موقع اقدام نمایند. روش‌های مختلفی برای ارزیابی خطر وجود دارد که عمدتاً در طی جلسات مشاوره قابل انجام است (۱۸). نتیجه مشاوره و تست‌های ژنتیکی می‌تواند به خود فرد و همین‌طور دیگر اعضای خانواده در برنامه‌ریزی مراقبت‌های بهداشتی برای آینده کمک کند.

مشاوره، ارزیابی و کاهش خطر «سرطان پستان و تخمدان ارثی»

افراد با سابقه خانوادگی ابتلا به سرطان پستان و یا سرطان تخمدان به منظور برآورد خطر خود می‌توانند به انجام مشاوره ژنتیک با فرد متخصص مبادرت ورزند. افراد متخصص می‌توانند بر اساس سابقه ابتلا خود فرد به سرطان و بررسی سابقه خانوادگی او خطر ابتلا به سرطان ارثی را برآورد کنند. اگر خطر ابتلا فرد به سرطان ارثی زیاد باشد، ممکن است پزشکان درخواست کنند آزمایش ژنتیکی انجام شود. اگر نتیجه آزمایش ژنتیک مثبت بوده و فرد حامل جهش باشد، در این صورت با اقدامات تشخیصی و غربالگری می‌توان بیماری سرطان را در مراحل اولیه تشخیص داد و با اعمال توصیه‌های پزشکی و تغییر در سبک زندگی شامل افزایش فعالیت فیزیکی، بهبود رژیم غذایی و مصرف میوه و سبزی‌ها، کاهش وزن، دوری از مواجهه با دود سیگار و قلیان، پرهیز مصرف مشروبات الکلی، احتیاط از مواجهه با اشعه یونیزان و در صورت امکان افزایش تعداد فرزندان و شیردهی به فرزندان و ... ابتلا به سرطان را کاهش داد. همچنین ممکن است بسته به مورد برای افراد پرخطر انجام منظم ماموگرافی سالیانه توصیه شود. همین‌طور برای بعضی از افراد که دارای خطر بالای ابتلا به «سرطان پستان و تخمدان ارثی» هستند، ممکن است با نظر پزشک معالج نسبت به عمل جراحی پیشگیرانه و برداشتن پستان‌ها و یا تخمدان‌ها اقدام نمود (۱۴، ۱۹، ۲۰).

مشاوره، ارزیابی و کاهش خطر «سرطان روده بزرگ ارثی»

اگر کسی در یک خانواده به سرطان روده بزرگ ارثی مبتلا باشد به این معنی است که بستگان نزدیک او (پدر و مادر، خواهر و برادر و فرزندان) نیز به احتمال ۵۰٪ می‌توانند حامل جهش مرتبط با این بیماری باشند. از این‌رو به این افراد

توصیه می‌شود آزمایش ژنتیکی انجام بدهند و یا حتی بدون آزمایش ژنتیکی زودتر به غربالگری برای سرطان‌های مرتبط اقدام نمایند. کسی که حامل جهش دریکی از ژن‌های مرتبط با سرطان روده بزرگ ارثی است لازم است در سنین جوانی (به‌عنوان مثال در آغاز سن ۲۰ سالگی) به انجام غربالگری سرطان روده بزرگ اقدام نماید و یا اقدامات دیگری را برای جلوگیری از ابتلا به سرطان انجام دهد. به زنان مبتلا به سرطان روده بزرگ ارثی نیز توصیه می‌شود به غربالگری برای سرطان جسم رحم اقدام نمایند و یا اقدامات پیشگیرانه دیگری را برای جلوگیری از سرطان روده و جسم رحم انجام دهند. غربالگری سرطان روده بزرگ در این بیماران در صورتی ضرورت دارد که هنوز روده بزرگ آن‌ها تحت عمل جراحی کامل قرار نگرفته باشد (۲۱).

چند نکته مهم

- افراد دارای سابقه خانوادگی سرطان چه باید بکنند؟
- مشاوره با پزشک متخصص سرطان یا ژنتیک
- ارزیابی میزان خطر توسط متخصص
- اجتناب از عوامل خطر سرطان‌زا و اصلاح سبک زندگی
- غربالگری جهت تشخیص زودهنگام سرطان‌ها

1. Danaei G, Vander Hoorn S, Lopez AD, Murray CJ, Ezzati M, group CRAc. Causes of cancer in the world: comparative risk assessment of nine behavioural and environmental risk factors. *The Lancet*. 2005; 366(9499):1784-93.
2. Society AC. Family Cancer Syndromes. Last Revised: April 19, 2017.
3. Sijmons RH. Identifying Patients with Familial Cancer Syndromes. 2010.
4. Nagy R, Sweet K, Eng C. Highly penetrant hereditary cancer syndromes. *Oncogene*. 2004;23(38):6445.
5. Frank TS. Hereditary cancer syndromes. *Archives of pathology & laboratory medicine*. 2001;125(1):85-90.
6. Hay BN. Familial Cancer Syndromes. 2016.
7. Weinberg RA. Tumor suppressor genes. *Science*. 1991;254(5035):1138-46.
8. Cavenee WK, White RL. The genetic basis of cancer. *Scientific American*. 1995;272(3):72-9.
9. Harrison BT, Montironi R, Lopez-Beltran A, Elieff MP, Cheng L. Familial Cancer Syndrome. *Molecular Genetic Pathology*: Springer; 2013. p. 607-43.
10. Agarwal R, Liebe S, Turski ML, Vidwans SJ, Janku F, Garrido-Laguna I, et al. Targeted therapy for hereditary cancer syndromes: hereditary breast and ovarian cancer syndrome, Lynch syndrome, familial adenomatous polyposis, and Li-Fraumeni syndrome. *Discovery medicine*. 2014;18(101):331-9.
11. Stadler ZK, Schrader KA, Vijai J, Robson ME, Offit K. Cancer genomics and inherited risk. *Journal of Clinical Oncology*. 2014;32(7):687-98.
12. Petrucelli N, Daly M, Culver J. BRCA1 and BRCA2 hereditary breast/ovarian cancer. *Gene reviews*. 2013.
13. Steinke V, Engel C, Büttner R, Schackert HK, Schmiegell WH, Propping P. Hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC)/Lynch syndrome. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2013;110(3):32.
14. Collins IM, Milne RL, Weideman PC, McLachlan S-A, Friedlander ML, Hopper JL, et al. Preventing breast and ovarian cancers in high-risk BRCA1 and BRCA2 mutation carriers. *The Medical Journal of Australia*. 2013;199(10):680-3.
15. Esmaeilzadeh A, Akhavan Rezayat K, Masannen Mozaffari H, Bahari A, Ghanaei O, Ganji A, et al. Prevalence of hereditary nonpolyposis colorectal cancer in patients with colorectal cancer in Iran: a systematic review. *Reviews in Clinical Medicine*. 2016;3(3):98-104.
16. Valdez JM, Nichols KE, Kesserwan C. Li-Fraumeni syndrome: a paradigm for the understanding of hereditary cancer predisposition. *British journal of haematology*. 2016.
17. Garber JE, Offit K. Hereditary cancer predisposition syndromes. *Journal of Clinical Oncology*. 2005;23(2):276-92.
18. Matloff E. Cancer Genetic Counseling. *Cancer*. 2009.
19. Berliner JL, Fay AM, Cummings SA, Burnett B, Tillmanns T. NSGC practice guideline: risk assessment and genetic counseling for hereditary breast and ovarian cancer. *Journal of genetic counseling*. 2013; 22(2):155-63.
20. Hartmann LC, Lindor NM. The role of risk-reducing surgery in hereditary breast and ovarian cancer. *New England Journal of Medicine*. 2016;374(5):454-68.
21. Lynch HT, De la Chapelle A. Hereditary colorectal cancer. *New England Journal of Medicine*. 2003;348(10):919-32.



فصل پنجم

سرطان معده

نویسندگان: دکتر رامین شاکری

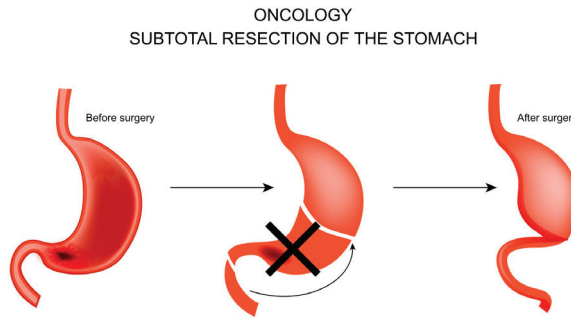
دکتر کاظم زنده‌دل

دکتر نسترن کشاورز محمدی

دکتر رضا ملک زاده

تعریف سرطان معده

سرطان معده، به معنی رشد غیرطبیعی و خارج از کنترل سلول‌های معده و بدخیم شدن آن‌ها است. این سرطان هم از نظر بافت‌شناسی و هم از نظر آناتومی انواع مختلفی دارد. یکی از مهم‌ترین تقسیم‌بندی‌های این سرطان بر اساس محل تومور سرطانی است. ممکن است این سرطان یک‌سوم فوقانی معده (کاردیا) یا تنه معده را درگیر کند که به ترتیب سرطان کاردیا و غیرکاردیای معده نامیده می‌شوند. هرکدام از این انواع سرطان معده از نظر آسیب‌شناسی، عوامل خطر، میزان خطر و روش درمان متفاوت می‌باشند که تا حد ممکن به آن‌ها اشاره خواهد شد.



شکل ۱: تصویر دستگاه گوارش

علائم و نشانه‌های ابتلا به این سرطان چیست؟

متأسفانه سرطان‌های معده در مراحل اولیه اغلب بی علامت هستند و تنها با برنامه‌های غربالگری می‌توان تعدادی از این سرطان‌ها را تشخیص داد. در بیشتر موارد علائم بیماری در مراحل پیشرفته بیماری ایجاد می‌شود. متأسفانه این علائم مثل کم‌اشتهایی، کاهش وزن و درد شکم فقط مختص سرطان معده نیستند و ممکن است به دلایل دیگر هم این علائم مشاهده شوند. هر چند در بعضی موارد ممکن است علائم بیماری در مراحل اولیه ظاهر شود و در صورتی که بیمار به آن توجه کند امکان تشخیص و درمان به موقع در مراحل اولیه بیماری وجود داشته باشد

ولی متأسفانه به دلیل اینکه توده سرطان در داخل معده به تدریج رشد کرده و علائم مبهمی ایجاد می‌کند، بیشتر بیمارانی که با علائم بالینی سرطان معده مراجعه می‌کنند مبتلا به سرطان معده پیشرفته می‌باشند (۱).

مهم‌ترین علائم سرطان معده شامل موارد زیر است. البته همان‌طور که قبلاً گفته شد، این علائم فقط در سرطان ایجاد نمی‌شود و ممکن است مشکل مهمی نباشد. با این حال بهتر است در صورت وجود چنین علائمی در اولین فرصت به پزشک مراجعه کنید:

- کاهش اشتها
 - کاهش وزن و لاغر شدن (بدون دلیل و اقدام به کاهش وزن توسط افراد)
 - درد شکم
 - ناراحتی مبهم در محدوده شکم (معمولاً بالای ناف)
 - احساس پری شکم با خوردن مقدار کمی غذا
 - سوزش سر دل
 - گیرکردن غذا و اختلال بلع
 - تهوع و استفراغ
 - خستگی و بی‌حالی
 - مشاهده مدفوع سیاه (مثل قیر)
 - کم‌خونی
- این علائم با شیوع مختلف در انواع سرطان‌های معده مشاهده می‌شوند. به‌خصوص اگر این علائم اخیراً ایجاد شده، بدون علت مشخص باشد و مدتی طول کشیده باشد و رفع نشده باشد باید به پزشک مراجعه کنید.

عوامل خطر ابتلا به سرطان

همان‌طور که در فصل اول اشاره شد، سرطان به یک دلیل مشخص ایجاد نمی‌شود بلکه عوامل مختلفی در ایجاد آن نقش دارند. در ایجاد سرطان معده نیز عوامل مختلفی مطرح می‌باشند برخی مثل سن بالا، جنس مرد، سابقه خانوادگی سرطان معده، نژاد، گروه خونی A، قابل‌تغییر نیستند؛ اما برخی مانند عفونت و نیز سبک زندگی افراد شامل مصرف سیگار و مواد مخدر و الکل، فعالیت فیزیکی کم، بهداشت نامناسب دهان و دندان و تغذیه ناسالم

قابل پیشگیری و نیز اصلاح هستند که در اینجا به آن‌ها بیشتر می‌پردازیم.

۱- عفونت ناشی از یک نوع باکتری (هلیکوباکتر پیلوری): ثابت شده است که باکتری هلیکوباکتر پیلوری در ایجاد التهاب و عفونت و زخم معده و نهایتاً سرطان معده نقش دارد (۲). این باکتری در طی زمان باعث از بین رفتن غدد برون ریز معده و کم شدن ترشح اسید معده و قلیایی شدن شیره معده می‌شود. این باکتری همچنین باعث کاهش مقدار ویتامین C موجود در درون معده می‌شود. این تغییر میزان اسیدی بودن معده اجازه استقرار باکتری‌هایی را در معده می‌دهد که می‌توانند نیترا تی که در غذا وجود دارد را به ترکیبات سمی سرطان‌زا تبدیل کنند. به علاوه، کاهش اسید معده با ایجاد تغییراتی در خون باعث ایجاد تحریک قوی برای تقسیم سلولی غیرطبیعی در مخاط معده می‌شود. این تغییرات، محیطی ایده آل برای سرطان‌زایی در افراد مستعد به وجود می‌آورد (۳). همچنین در صورت عدم درمان، این باکتری باعث تحلیل پیش‌رونده بافت معده می‌شود، که در نتیجه آن غدد معده از بین می‌روند، در نتیجه ترشح اسید معده نیز کم می‌شود که همان‌طور که قبلاً گفته شد خطر تبدیل سلول‌های معده به سلول‌های سرطانی را بیشتر می‌کند.

البته ابتلا به این عفونت لزوماً باعث سرطان نمی‌شود و اگر سایر شرایط نامناسب که در ادامه توضیح داده خواهد شد نیز وجود داشته باشد احتمال ابتلا به سرطان افزایش می‌یابد. به عبارت دیگر قسمت اعظم بیمارانی که دچار سرطان معده شده‌اند عفونت هلیکوباکتر پیلوری داشته‌اند، اما تنها بخش بسیار کوچکی از بیمارانی که دچار عفونت هلیکوباکتر پیلوری هستند سرطان معده می‌گیرند. مطالعات نشان داده‌اند که ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری بروز سرطان معده را در افرادی که ضایعات پیش سرطانی ندارند کاهش می‌دهد؛ اما مشخص نیست که ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری می‌تواند پیشرفت ضایعات پیش سرطانی به سمت سرطان را متوقف کند. گرچه اجماعی در مورد غربالگری همگانی هلیکوباکتر پیلوری برای پیشگیری از سرطان معده وجود ندارد اما به نظر می‌رسد که ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری خطر بروز سرطان معده را در جمعیت‌های پرخطر کاهش می‌دهد. لذا در صورت ابتلا فرد به این باکتری باید درمان انجام شود و از موفقیت آمیز بودن درمان اطمینان حاصل نمود.

۲- مصرف مواد مخدر: مطالعات نشان داده‌اند که مصرف مواد مخدر می‌تواند خطر

برخی سرطان‌ها از جمله سرطان مری (۴-۶)، حنجره (۷)، ریه (۸)، مثانه (۹-۱۱) و همچنین مرگ‌ومیر کلی ناشی از سرطان‌ها (۱۲) را افزایش دهد. مطالعه‌ای در ایران، برای اولین بار ارتباط بین مصرف مواد مخدر و افزایش خطر سرطان معده را نشان داد (۱۳). مصرف مواد مخدر خطر ابتلا به برخی سرطان‌های معده را حتی تا بیش از ۳ برابر افزایش می‌دهد (۱۳). مطالعات بیشتر افزایش میزان بروز ضایعات پیش سرطانی سرطان معده را در افرادی که مواد مخدر مصرف می‌کنند نشان دادند (۱۴).

۳- مصرف سیگار: ارتباط بین مصرف سیگار و سرطان معده در بسیاری از مطالعات نشان داده شده است به طوری که خطر سرطان معده در افراد سیگاری ۱/۵ تا ۲ برابر افزایش داشته است (۱۵-۱۷).

۴- بهداشت دهان و دندان: مطالعه‌ای که اخیراً در کشور ما انجام شده نشان داده که بهداشت دهان و دندان پایین با افزایش خطر سرطان معده ارتباط دارد (۱۸).

۵- تغذیه نامناسب: تغذیه نامناسب شامل مصرف بالای نمک و غذاهای بوداده، مصرف کم میوه و سبزی‌ها تازه، مصرف گوشت قرمز یا گوشت‌های فرآوری شده (سوسیس و کالباس و غیره)، مصرف زیاد غذاهای آماده یا فست فود، مصرف زیاد ترشیجات می‌شود که می‌تواند باعث ابتلا به سرطان معده شود (۱۹). مطالعات متعدد جهان و ایران تأیید کننده ارتباط مستقیم مصرف نمک با خطر سرطان معده و افزایش میزان این خطر با افزایش مقدار مصرف نمک است (۲۰). نتایج تعداد قابل توجهی مطالعه در سراسر جهان نشان داده است که محدود کردن مصرف نمک و غذاهای نمکی یک رویکرد قابل اجرا و عملی برای پیشگیری از سرطان معده است (۲۱). از طرف دیگر مصرف میوه و سبزی‌ها و ماهی تازه و نگهداری مواد غذایی در یخچال از عوامل محافظت‌کننده در برابر این بیماری هستند (۲۲، ۲۳).

۶- رفلاکس: مطالعات متعدد نشان داده‌اند که رفلاکس مری معده یک فاکتور خطر مهم برای سرطان آدنوکارسینوم مری و به نسبت کمتر برای سرطان کاردیای معده است (۲۴، ۲۵).

۷-چاقی: چاقی علاوه بر اینکه یک فاکتور خطر مهم برای بسیاری از بیماری‌های مزمن مثل دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی است، عامل خطر مهمی برای تعدادی از سرطان‌ها از جمله سرطان معده است. مکانیسم‌های احتمالی ارتباط چاقی با سرطان معده شامل رفلاکس معده به مری ناشی از چاقی، مقاومت به انسولین و تغییر سطح یکسری از هورمون‌ها مثل فاکتور رشد شبیه انسولین است (۲۶، ۲۷). خطر به وجود آمدن سرطان معده به‌طور فراوانی بعد از سن ۵۵ سالگی افزایش می‌یابد و این خطر در مردان نسبت به زنان دو برابر است. از طرف دیگر ارتباط زیادی بین وجود سابقه فامیلی سرطان معده و ابتلا فرد به این بیماری وجود مشاهده شده است، به‌گونه‌ای که سابقه فامیلی یک عامل خطر مستقل برای این بیماری در نظر گرفته می‌شود و خطر ابتلا به سرطان معده را در فامیل درجه یک فرد مبتلا ۲ تا ۳ برابر بیشتر می‌کند (۲۸، ۲۹). مطالعات همچنین نشان داده‌اند که احتمالاً به دلیل مستعد بودن افراد با گروه خونی A به ابتلا به عفونت هلیکوباکتریلوری، خطر بروز سرطان معده اندکی در این افراد زیادتر است. عوامل ژنتیکی هم در بروز سرطان معده دخالت دارند بطوریکه یک تا سه درصد از سرطان‌های معده به دلیل مشکلات ژنتیکی و به دلیل وجود ژن‌های خاصی به وجود می‌آیند (۳۰). طبیعتاً هر چه افراد تعداد بیشتری از عوامل خطر ذکر شده را دارا باشند در مقایسه با دیگران بیشتر در معرض خطر ابتلا به این بیماری می‌باشند.

عوامل خطر ابتلا به سرطان معده

- عفونت ناشی از باکتری هلیکو باکتر پیلوری
- مصرف سیگار و مواد مخدر و الکل
- بهداشت نامناسب دهان و دندان
- استرس
- تغذیه ناسالم
- سن بالا
- جنسیت مذکر
- سابقه خانوادگی سرطان معده
- عوامل ژنتیکی
- گروه خونی A

وضعیت فراوانی سرطان معده در ایران و جهان

حدود ۲۰ سال پیش، سرطان معده شایع‌ترین سرطان در سطح جهان بود، اما اکنون کاهش ابتلا باعث شده است پنجمین سرطان رایج جهان باشد. علت این کاهش که به‌خصوص در کشورهای غربی و ژاپن چشمگیر بوده است بهبود وضعیت اجتماعی و اقتصادی، کاهش مصرف سیگار، استفاده وسیع از یخچال‌های خانگی در نگهداری از غذا و مصرف بیشتر میوه و سبزی‌ها تازه در رژیم غذایی و کاهش شیوع عفونت هلیکو باکتر پیلوری هم‌زمان بوده است. (۳۱) در سال ۱۳۹۱ در دنیا نزدیک به یک‌میلیون مورد جدید ابتلا به سرطان معده گزارش شده است (۳۲).

متأسفانه اکثر سرطان‌های معده (حدود ۷۰٪ از موارد سرطان معده) در کشورهای درحال توسعه اتفاق می‌افتد (۵۶). میزان بروز سرطان معده در همه نقاط دنیا یکسان نبوده و بین نواحی با شیوع بالا و نواحی با شیوع پایین این سرطان تا ده برابر اختلاف، حتی در محدوده داخل برخی کشورها، وجود دارد (۳۳). همچنین بروز سرطان معده در روستاها تقریباً دو برابر مناطق شهری است (۶۸). همچنین بروز بالا در طبقه اجتماعی پایین جامعه بیشتر است (۷۴). البته جالب است که معلوم شده است کاهش معنی‌دار در میزان بروز این بیماری در افرادی که از نواحی با شیوع بالا به نواحی با شیوع پایین مهاجرت کرده‌اند دیده می‌شود (۷۴). این بدان معنی است که با تغییر محل زندگی، شانس ابتلا افراد به سرطان تغییر می‌کند که نشان‌دهنده نقش عوامل محیطی در ابتلا به سرطان است. به‌عنوان مثال، شیوع سرطان معده در ژاپنی‌ها بالاست اما در مهاجران ژاپنی در آمریکا شیوع سرطان معده کمتر شده و سرطان پستان افزایش می‌یابد. از آنجایی که تغییر ژن‌ها نیاز به زمان بسیار زیادی دارد، دانشمندان به این نتیجه رسیده‌اند که با تغییر شیوه زندگی مهاجران ژاپنی، الگوی سرطان آن‌ها تغییر کرده و مشابه آمریکاییان شده است (۳۴، ۳۵).

در ایران سرطان معده شایع‌ترین سرطان در مردها و سومین سرطان شایع بعد از سرطان‌های پستان و روده در زنان است (۵۷). می‌توان کشور ما ایران را هم از نظر میزان بروز به سه منطقه تقسیم کرد. مناطق شمالی کشور، به‌خصوص استان‌های آذری‌زبان، مناطق با شیوع بالا، مناطق مرکزی و غربی با شیوع متوسط و مناطق جنوبی جزو مناطق با شیوع پایین محسوب می‌شوند (۳۶).

بالاترین میزان سرطان معده در ایران در استان اردبیل گزارش شده است که در مردان حدود ۵۲ نفر به ازای هر ۱۰۰۰۰۰ نفر و در زنان ۲۵ نفر مبتلابه ازای هر ۱۰۰۰۰۰ نفر گزارش شده است (۳۷). مطالعات همچنین نشان دهنده این است که سرطان معده در استان گلستان نیز بالا هست (۳۸).

کشدگی سرطان معده

علی‌رغم کاهش قابل‌توجه میزان بروز سرطان معده نسبت به چهار دهه قبل، این بدخیمی هنوز مسئول تعداد قابل‌توجهی از مرگ‌ومیرهای ناشی از سرطان در دنیا است. درواقع سرطان معده سومین علت مرگ‌ومیر ناشی از سرطان در دنیا بوده و به‌مانند میزان بروز، از نظر جغرافیایی بیشترین میزان مرگ‌ومیر هم از شرق آسیا گزارش شده است (۳۲). آمارها نشان می‌دهند که علی‌رغم کاهش میزان بروز و مرگ‌ومیر ناشی از سرطان معده در طول دو دهه گذشته این بیماری هنوز به‌عنوان یک مشکل بهداشتی مهم در دنیا، خصوصاً در کشورهای در حال توسعه، باقی‌مانده است.

در ایران سرطان معده با حدود ۸۲۸۲ مورد مرگ در سال در بالای لیست مرگ‌های ناشی از سرطان قرار دارد (۳۹). به عبارتی سرطان معده کشنده‌ترین سرطان در ایران است. متوسط میزان مرگ‌ومیر ناشی از سرطان معده را در مردان و زنان ایرانی به ترتیب ۱۵ و ۸/۱ نفر گزارش نموده‌اند (۴۰). همانند میزان بروز بیماری، تغییرات وسیع در میزان مرگ‌ومیر ناشی از سرطان معده در نواحی جغرافیایی مختلف ایران با شیب کاملاً مشخصی از شمال غرب به جنوب کشور وجود دارد و تا ۶ برابر اختلاف در میزان بروز گزارش شده است (۴۰). یعنی بیشترین مرگ ناشی از سرطان معده در شمال غرب کشور اتفاق می‌افتد. به‌طور کلی پیش‌آگهی این سرطان نسبتاً ضعیف بوده و در اغلب کشورها بقای نسبی ۵ ساله حدود ۳۰٪ دارد (۳۳)، مطالعه‌ای که اخیراً در استان اردبیل انجام شده نشان‌دهنده میزان بقای نسبی ۵ ساله بسیار پایین (حدود ۱ درصد) بیماران مبتلابه سرطان معده است (۷۰) این میزان در مقایسه با نقاط با بروز بالا مثل شیلی (۷۱) و چین پایین است (۷۲). البته در مطالعه دیگری که در استان تهران انجام شده میزان بقای کلی ۱۴ درصد گزارش شده که این میزان در افرادی که امکان جراحی داشتند به ۲۴ درصد رسیده بود (۷۳). با توجه به

شانس بقای پایین این سرطان، لزوم اتخاذ رویکردهایی جهت تشخیص زودرس و درمان مناسب این بیماران بیش از پیش احساس می‌شود.

پیشگیری از سرطان معده

کاهش جهانی میزان بروز و مرگ و میر ناشی از سرطان معده در چند دهه اخیر و تفاوت قابل توجه در میزان بروز این سرطان در مناطق جغرافیایی مختلف و حتی در نقاط مختلف یک کشور، نشان دهنده تأثیر قابل توجه اقدامات پیشگیرانه شامل بهبود عوامل محیطی و سبک زندگی در کاهش ابتلا به این بیماری است.

پیشگیری از سرطان معده شامل پیشگیری اولیه می‌شود. همانگونه که گفته شد عوامل محیطی نقش مهمی در ایجاد سرطان معده دارند، لذا کنترل این عوامل مثل پرهیز از مواد سرطان زا، تغییر در سبک زندگی، به خصوص تغذیه باید در رأس هر برنامه پیشگیری سرطان معده باشد. برای پیشگیری از سرطان معده باید علاوه بر کنترل عفونت هلیکوباکتر پیلوری از طریق بهبود وضعیت بهداشتی جامعه، به موضوعاتی مثل کاهش مصرف نمک، ترک دخانیات و مواد مخدر، افزایش مصرف سبزیها، کنترل چاقی و بهبود شیوه های نگهداری مواد غذایی توجه نمود.

ریشه کنی باکتری هلیکوباکتر پیلوری هم جزء پیشگیری اولیه محسوب می‌شود، گرچه هنوز اجماع جهانی برای اجرای برنامه های سراسری ریشه کنی این باکتری در دنیا وجود ندارد. مطالعات زیادی در مناطق مختلف دنیا انجام شده و ریشه کنی باکتری را در افراد و جمعی تهای خاصی توصیه کرده اند (۴۳).

اغلب مطالعات نشان داده اند که التهاب تحلیل برنده معده که معمولاً بعد از عفونت هلیکوباکتر پیلوری ایجاد می‌شوند و م‌توانند به سمت ضایعه پیش سرطانی پیش بروند یک تا دو سال بعد از ریش هکنی هلیکوباکتر پیلوری برطرف می‌شوند (۴۴). به نظر می‌رسد در حال حاضر جوانان ساکن در نواحی پرخطر برای سرطان معده بهترین افراد برای ریش هکنی سرطان معده باشند (۴۳). اثر محافظتی مصرف طولانی مدت آسپرین در ابتدا به سرطان معده هم در حال حاضر در مطالعات مختلفی تحت بررسی است و نتایج اولیه این مطالعات تأثیر مثبت آسپرین در پیشگیری از سرطان معده را نشان داده است (۴۱ ، ۴۲).

کاهش مرگومیر سرطان معده

غربالگری و تشخیص زودهنگام سرطان معده به عنوان پیشگیری ثانویه در کاهش بروز و مرگومیر ناشی از این بیماری مطرح است. محققین در تلاش هستند روش مؤثری برای غربالگری سرطان معده بیابند. هنوز برنامه غربالگری برای کل مردم جامعه توصیه نمی‌شود. آگاهی از علائم سرطان معده توسط مردم و مراجعه به موقع باعث می‌شود تشخیص به موقع صورت بگیرد. کاهش تأخیر و انجام اقدامات تشخیصی و درمانی در مراحل اولیه بیماری منجر به کاهش مرگومیر و افزایش بقا این بیماران می‌شود. شانس درمان بیمارانی که در مراحل اولیه بیماری تشخیص داده می‌شوند بهتر از بیمارانی است که در مراحل پیشرفته مراجعه می‌کنند. وقتی سرطان معده در مراحل اولیه تشخیص داده می‌شود با درمان جراحی معده، تمام غده سرطانی برداشته می‌شود و به دنبال آن برای پیشگیری از عود مجدد شیمی‌درمانی انجام می‌شود، درحالی‌که اگر در تشخیص بیماری تأخیر پیش بیاید بیماری به سایر اعضای بدن مثل ریه، کبد و حتی مغز منتشر می‌شود. در مراحل پیشرفته معمولاً نتایج درمان خوب نیست و میزان مرگومیر افزایش می‌یابد (۴۶،۴۷).

روش‌های تشخیص سرطان معده

روش‌های رادیولوژی مثل رادیولوژی ساده، بلع باریم و فلوروسکوپی (که مجموعه‌ای از تصاویر پشت سر هم رادیوگرافی به صورت فیلم است) برای ارزیابی اولیه بیمارانی که مشکوک به سرطان معده هستند و دیدن ضایعات مخاطی بزرگ در مواردی مثل فلوروسکوپی برای غربالگری بیماران مورد استفاده قرار می‌گیرند. در حال حاضر آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی حساس‌ترین و دقیق‌ترین روش تشخیصی در بیماران مشکوک به سرطان معده است. در آندوسکوپی پزشک امکان دیدن مستقیم فضای معده، محل و اندازه و میزان گسترش تومور احتمالی و همچنین گرفتن نمونه بیوپسی را دارد. تشخیص قطعی سرطان معده از طرق گزارش پاتولوژی صورت می‌گیرد. سی‌تی‌اسکن با توجه به اینکه امکان ارزیابی دقیق‌تر میزان گسترش تومور و درگیری غدد لنفاوی و یا متاستازهای دوردست احتمالی را دارد برای طبقه‌بندی و مشخص کردن میزان پیشرفت بیماری مورد استفاده قرار می‌گیرد.

درمان سرطان معده

برای درمان سرطان معده از روش‌های مختلفی مثل جراحی، شیمی‌درمانی و در بعضی موارد پرتودرمانی استفاده می‌شود. درمان اصلی بیماران مبتلابه سرطان معده، برداشتن کامل تومور به همراه غدد لنفاوی مجاور به وسیله جراحی است. میزان موفقیت عمل به عبارتی طول عمر بیمار بعد از عمل به عوامل متعددی مثل میزان پیشرفت بافت سرطانی در زمان تشخیص بیماری، وجود و وسعت میکرومتاستازهای احتمالی و وضعیت عمومی بیمار بستگی دارد و به این دلیل در افراد مختلف یکسان نیست (۴۵، ۴۶).

در مواردی که به دلیل بزرگی و انتشار ضایعه و درگیری غدد لنفاوی مجاور امکان برداشت کامل آن وجود ندارد، باهدف کوچک‌تر کردن ضایعه و تسهیل عمل جراحی، قبل از جراحی بیمار تحت شیمی‌درمانی به‌تنهایی یا شیمی‌درمانی همراه پرتودرمانی به‌عنوان درمان نئوآجوانت قرار می‌گیرد (۴۷).

البته بعد از عمل جراحی هم شیمی‌درمانی به‌تنهایی یا شیمی‌درمانی همراه پرتودرمانی برای از بین بردن قسمت‌های احتمالی بجای مانده از تومور یا میکرومتاستازهایی که به‌راحتی تشخیص داده نمی‌شوند و باعث عود مجدد بیماری می‌شوند، مورد استفاده قرار می‌گیرند (۴۷).

1. Pasechnikov V, Chukov S, Fedorov E, Kikuste I, Leja M. Gastric cancer: prevention, screening and early diagnosis. *World J Gastroenterol*. 2014;20(38):13842-62.
2. Warren JR, Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *The Lancet*. 1983;321(8336):1273-5.
3. Humans IWGoTEoCRt. Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*: World Health Organization; 1994.
4. Nasrollahzadeh D, Kamangar F, Aghcheli K, Sotoudeh M, Islami F, Abnet CC, et al. Opium, tobacco, and alcohol use in relation to oesophageal squamous cell carcinoma in a high-risk area of Iran. *Brit J Cancer*. 2008;98(11):1857-63.
5. Ghadirian P, Stein GF, Gorodetzky C, Roberfroid MB, Mahon GA, Bartsch H, et al. Oesophageal cancer studies in the Caspian littoral of Iran: some residual results, including opium use as a risk factor. *Int J Cancer*. 1985;35(5):593-7.
6. Shakeri R, Kamangar F, Nasrollahzadeh D, Nouraie M, Khademi H, Etemadi A, et al. Is opium a real risk factor for esophageal cancer or just a methodological artifact? Hospital and neighborhood controls in case-control studies. *PLoS One*. 2012;7(3):e32711.
7. Mousavi MR, Damghani MA, Haghdoust AA, Khamesipour A. Opium and risk of laryngeal cancer. *Laryngoscope*. 2003;113(11):1939-43.
8. Masjedi MR, Naghan PA, Taslimi S, Yousefifard M, Ebrahimi SM, Khosravi A, et al. Opium Could Be Considered an Independent Risk Factor for Lung Cancer: A Case-Control Study. *Respiration*. 2012.
9. Behmard S, Sadeghi A, Mohareri MR, Kadivar R. Positive association of opium addiction and cancer of the bladder. Results of urine cytology in 3,500 opium addicts. *Acta Cytol*. 1981;25(2):142-6.
10. Sadeghi A, Behmard S, Vesselinovitch SD. Opium: a potential urinary bladder carcinogen in man. *Cancer*. 1979;43(6):2315-21.
11. Hosseini SY, Safarinejad MR, Amini E, Hooshyar H. Opium consumption and risk of bladder cancer: A case-control analysis. *Urol Oncol-Semin Ori*. 2010;28(6):610-6.
12. Khademi H, Malekzadeh R, Pourshams A, Jafari E, Salahi R, Semnani S, et al. Increased Mortality from Opium Use in the Golestan Cohort Study: A Prospective Cohort Study of 50,000 Adults *Bmj*. 2012.
13. Shakeri R, Malekzadeh R, Etemadi A, Nasrollahzadeh D, Aghcheli K, Sotoudeh M, et al. Opium: An emerging risk factor for gastric adenocarcinoma. *International Journal of Cancer*. 2013;133(2):455-61.
14. Sadjadi A, Derakhshan MH, Yazdanbod A, Boreiri M, Parsaeian M, Babaei M, et al. Neglected role of hookah and opium in gastric carcinogenesis: a cohort study on risk factors and attributable fractions. *Int J Cancer*. 2014;134(1):181-8.
15. Tredaniel J, Boffetta P, Buiatti E, Saracci R, Hirsch A. Tobacco smoking and gastric cancer: Review and meta-analysis. *International Journal of Cancer*. 1997;72(4):565-73.
16. Tramacere I, La Vecchia C, Negri E. Tobacco smoking and esophageal and gastric cardia adenocarcinoma: a meta-analysis. *Epidemiology*. 2011;22(3):344-9.
17. Ladeiras-Lopes R, Pereira AK, Nogueira A, Pinheiro-Torres T, Pinto I, Santos-Pereira R, et al. Smoking and gastric cancer: systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Cancer Cause Control*. 2008;19(7):689-701.
18. Shakeri R, Malekzadeh R, Etemadi A, Nasrollahzadeh D, Abedi-Ardekani B, Khoshnia M, et al. Association of tooth loss and oral hygiene with risk of gastric adenocarcinoma. *Cancer prevention research*. 2013;6(5):477-82.
19. Ren JS, Kamangar F, Forman D, Islami F. Pickled food and risk of gastric cancer-a systematic review and meta-analysis of English and Chinese literature. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2012;21(6):905-15.
20. D'Elia L, Rossi G, Ippolito R, Cappuccio FP, Strazzullo P. Habitual salt intake and risk of gastric cancer: a meta-analysis of prospective studies. *Clinical nutrition*. 2012;31(4):489-98.
21. Wang XQ, Terry PD, Yan H. Review of salt consumption and stomach cancer risk: epidemiological and biological evidence. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2009;15(18):2204-13.
22. Pourfarzi F, Whelan A, Kaldor J, Malekzadeh R. The role of diet and other environmental factors in the causation of gastric cancer in Iran-a population based study. *International journal of cancer Journal international du cancer*. 2009;125(8):1953-60.

23. Pakseresht M, Forman D, Malekzadeh R, Yazdanbod A, West RM, Greenwood DC, et al. Dietary habits and gastric cancer risk in north-west Iran. *Cancer Causes Control*. 2011;22(5):725-36.
24. Ye W, Chow WH, Lagergren J, Yin L, Nyren O. Risk of adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia in patients with gastroesophageal reflux diseases and after antireflux surgery. *Gastroenterology*. 2001;121(6):1286-93.
25. McColl KE. Cancer of the gastric cardia. Best practice & research Clinical gastroenterology. 2006;20(4):687-96.
26. Li Q, Zhang J, Zhou Y, Qiao L. Obesity and gastric cancer. *Frontiers in bioscience*. 2012;17:2383-90.
27. Chen Y, Liu L, Wang X, Wang J, Yan Z, Cheng J, et al. Body mass index and risk of gastric cancer: a meta-analysis of a population with more than ten million from 24 prospective studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2013;22(8):1395-408.
28. Yaghoobi M, Bijarchi R, Narod SA. Family history and the risk of gastric cancer. *Br J Cancer*. 2010;102(2):237-42.
29. La Vecchia C, Negri E, Franceschi S, Gentile A. Family history and the risk of stomach and colorectal cancer. *Cancer*. 1992;70(1):50-5.
30. Lynch HT, Grady W, Suriano G, Huntsman D. Gastric cancer: new genetic developments. *J Surg Oncol*. 2005;90(3):114-33; discussion 33.
31. Balakrishnan M, George R, Sharma A, Graham DY. Changing Trends in Stomach Cancer Throughout the World. *Curr Gastroenterol Rep*. 2013;6(8):19;7
32. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *International journal of cancer Journal international du cancer*. 2014.
33. Brenner H, Rothenbacher D, Arndt V. Epidemiology of stomach cancer. *Methods Mol Biol*. 2009;472(2):467-77.
34. Mackay J. The cancer atlas: Amer Cancer Society; 2006.
35. Kushi LH, Doyle C, McCullough M, Rock CL, Demark-Wahnefried W, Bandera EV, et al. American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention. CA: a cancer journal for clinicians. 2012;62(1):30-67.
36. Malekzadeh R, Derakhshan MH, Malekzadeh Z. Gastric cancer in Iran: epidemiology and risk factors. *Arch Iran Med*. 2009;12(6):576-83.
37. Yazdanbod A, Arshi S, Derakhshan M-H, Sadjadi A-R, Malekzadeh R. Gastric cardia cancer; the most common type of upper gastrointestinal cancer in Ardabil, Iran: an endoscopy clinic experience. *Arch Iran Med*. 2001;4(2):76-9
38. Ghasemi-Kebria F, Roshandel G, Semnani S, Shakeri R, Khoshnia M, Naeimi-Tabiei M, et al. Marked increase in the incidence rate of esophageal adenocarcinoma in a high-risk area for esophageal cancer. *Archives of Iranian medicine*. 2013;16(6):320-3.
39. Malekzadeh F, Sadaf GS, Poustchi H, Naghavi M, Forouzanfar MH, Shahrz S, et al. Burden of Gastrointestinal and Liver Diseases in Iran: Estimates Based on the Global Burden of Disease, Injuries, and Risk Factors Study, 2010. *Middle East Journal of Digestive Diseases (MEJDD)*. 2015;7(3):138-54.
40. Zendehehdel K, Marzban M, Nahvijou A, Jafari N. Geographical variation in the incidence and mortality of stomach cancer and association with the established risk factors in Iran.
41. Tian W, Zhao Y, Liu S, Li X. Meta-analysis on the relationship between nonsteroidal anti-inflammatory drug use and gastric cancer. *European journal of cancer prevention*. 2010;19(4):288-98.
42. Wu C-Y, Wu M-S, Kuo KN, Wang C-B, Chen Y-J, Lin J-T. Effective reduction of gastric cancer risk with regular use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in *Helicobacter pylori*-infected patients. *Journal of clinical oncology*. 2010;28(18):2952-7.
43. Choi IJ. Current evidence of effects of *Helicobacter pylori* eradication on prevention of gastric cancer. *Korean J Intern Med*. 2013;28(5):525-37.
44. De Vries AC, Kuipers EJ. Review article: *Helicobacter pylori* eradication for the prevention of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;26 Suppl 2:25-35.
45. Ott K, Lordick F, Blank S, Buchler M. Gastric cancer: surgery in 2011. *Langenbecks Arch Surg*.

- 2011;396(6):743-58.
46. Grossmann EM, Longo WE, Virgo KS, Johnson FE, Oprian CA, Henderson W, et al. Morbidity and mortality of gastrectomy for cancer in Department of Veterans Affairs Medical Centers .Surgery. 2002;131(5):484-90.
 47. Board PDQATE. Gastric Cancer Treatment (PDQ(R)): Patient Version. PDQ Cancer Information Summaries. Bethesda (MD): National Cancer Institute (US); 2002.

فصل شش

سرطان مری

نویسندگان: دکتر غلامرضا روشندل

خانم منیره سادات سید صالحی

دکتر کاظم زندهدل

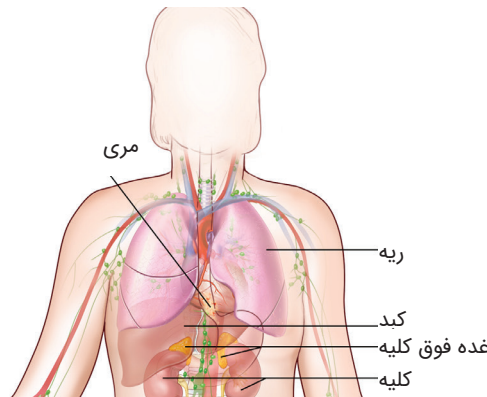
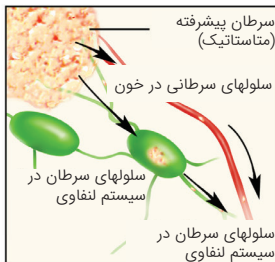
دکتر نسترن کشاورز محمدی

تعریف سرطان مری

دستگاه گوارش از مری، معده، روده باریک و روده بزرگ تشکیل شده است. مری به حفاصل دهان تا معده اطلاق می‌شود. سرطان مری یک بیماری است که در آن سلول‌های مری تغییر شکل می‌دهند و به‌طور غیرعادی رشد می‌نمایند. دو نوع سرطان مری وجود دارد (۱). سرطان مری یک سرطان پیش‌رونده بوده و به‌سرعت به بافت‌های مجاور نفوذ می‌کند (۲۲). معمولاً قبل از ایجاد سرطان، ضایعات پیش سرطانی مری (تغییر شکل سلول‌های سطح داخلی مری و یا ضایعات مری بارت) ایجاد می‌شوند.

علائم مشکوک به سرطان مری

در مراحل بسیار اولیه، بیماری ممکن است علامتی به همراه نداشته باشد. ابتدا بیمار در بلع مواد غذایی جامد دچار مشکل می‌شود، ولی در مراحل پیشرفته حتی بلع مواد آشامیدنی هم با اشکال انجام می‌شود. همچنین در مراحل پیشرفته‌تر بیماری تهوع، عدم تحمل مواد غذایی، کاهش وزن، خونریزی، گرفتگی صدا و درد ممکن است مشاهده شود (۱۹). علائم این بیماری بسیار دیر ظاهر شده و این موجب می‌شود که بیماران معمولاً در مراحل انتهایی و پیشرفته بیماری به پزشک مراجعه کنند (۲۳). به‌طوری‌که بیش از ۵۰ درصد بیماران مبتلا به سرطان مری در مراحل پیشرفته یعنی با دست‌اندازی تومور به سایر اندام‌ها مراجعه می‌نمایند و لذا امکان جراحی وجود ندارد (۲۴). افراد مشکوک به داشتن این علائم به‌خصوص کسانی که مکرراً ترش می‌کنند و یا در بلع مواد غذایی جامد دچار مشکل می‌شود باید به پزشک مراجعه نمایند.



محل‌های گسترش و انتشار سرطان مری در بدن

علائم مشکوک به ابتلا به سرطان مری

علامت	توضیحات
۱- سختی در بلع مواد جامد و مایعات (دیسفاژی)	رایج‌ترین علامت است با احساس گیرکردن مواد غذایی در گلو یا قفسه سینه، در مراحل ابتدایی این احساس کم است، اما به تدریج با تنگ شدن مری، شدیدتر می‌شود. تغییر در عادات غذایی به سمت خوردن تکه‌های کوچک‌تر، مواد غذایی نرم‌تر، پرهیز از خوردن مواد غذایی سفت مانند نان یا گوشت و جایگزین کردن مایعات برای بلع راحت‌تر، در مراحل نهایی بیماری سختی در بلع مایعات نیز مشاهده می‌شود.
۲- درد قفسه سینه	بلع دردناک، احساس سوزش و فشار در قفسه سینه به‌ویژه پس از مصرف مواد غذایی حتی مایعات
۳- کاهش وزن زیاد	کاهش وزن بدن بدون خواست خود فرد به دنبال پرهیز از مصرف مواد غذایی به دنبال درد، کاهش اشتها و افزایش سوخت‌وساز بدن
سایر علائم: خشن شدن صدا، سرفه مزمن، تهوع، استخوان‌درد، سکسکه کردن، خونریزی در مری (که ممکن است به دلیل دفع خون منجر به تیره شدن مدفوع بشود و در طولانی‌مدت کم‌خونی و به دنبال آن خستگی در فرد ایجاد کند).	

نکته: داشتن یک یا چند علائم بالا حتماً به معنای داشتن سرطان مری نیست و اغلب به علت بیماری‌های خوش‌خیم است که به راحتی قابل درمان هستند. با این وجود لازم است جهت فهمیدن علت علائم فوق بخصوص اگر علت آن را نمی‌دانید و علائم طولانی شده باشد برای تشخیص و درمان به پزشک مراجعه کنید.

علل و عوامل خطر ابتلا به سرطان مری

تحقیقات ثابت کرده است که مصرف دخانیات و یا قرار گرفتن در معرض دود و بوی دخانیات (۲)، از علل مهم ابتلا به هر دو نوع سرطان مری است (۳). مصرف الکل، مصرف نوشیدنی‌های داغ، ابتلا به عفونت دستگاه گوارش از نوع هلیکو باکتر پیلوری، برگشت غذا از معده به مری (ترش کردن) به هر دلیل و اضافه‌وزن نیز از علل مهم ابتلا به انواعی از سرطان‌های مری است. (۱۹,۴,۵,۶). سابقه سرطان در سر و گردن و یا سابقه اشعه درمانی نیز می‌تواند باعث ابتلا به سرطان مری شود (۳). به هر دلیل مثل التهاب عفونی، مصرف نوشیدنی داغ و غیره که بافت سطحی جدار داخلی مری از بین برود، ضایعات پیش سرطانی ایجاد می‌شود که خطر سرطان مری افزایش می‌یابد. مطالعات نشان داده‌اند که مصرف مواد مخدر (تریاک) می‌تواند خطر برخی سرطان‌ها از جمله سرطان مری (۱۱-۱۳) (فصل معده) را افزایش می‌دهد.

عوامل خطر ابتلا به سرطان مری

- مصرف دخانیات سیگار و قلیان،
- مصرف الکل،
- مصرف نوشیدنی‌های داغ مثل چای بسیار داغ،
- مصرف زیاد گوشت‌های کباب شده توسط زغال،
- استفاده از آب آشامیدنی غیربهداشتی،
- مصرف مواد مخدر (تریاک)،
- مصرف کم میوه و سبزی‌ها،
- عدم رعایت بهداشت دهان و دندان،
- وضعیت اجتماعی و اقتصادی پایین،
- برگشت غذا از معده به مری (ترش کردن) به هر دلیل،
- ابتلا به عفونت دستگاه گوارش از نوع هلیکو باکتر پیلوری،
- اضافه‌وزن بسیار زیاد،
- سابقه سرطان در سر و گردن و وجود سابقه اشعه درمانی،
- نداشتن تحرک بدنی،
- استفاده زیاد از غذاهای سرخ‌کردنی، مصرف زیاد گوشت قرمز.

وضعیت بروز سرطان مری در ایران و جهان

از نظر فراوانی سرطان مری در ایران می‌توان گفت که در کل بعد از سرطان‌های پستان، معده، پروستات و روده، سرطان مری پنجمین سرطان شایع در ایران در هر دو جنس (۸/۶ مورد در صد هزار نفر) و ششمین سرطان شایع در بین مردان ایرانی (۹ مورد در صد هزار نفر) و چهارمین سرطان شایع در بین زنان ایرانی (۸ مورد در صد هزار نفر) است (۲۹).

میزان بروز سرطان مری در استان‌های مختلف ایران تفاوت قابل توجهی دارد. یکی از پایین‌ترین میزان‌های بروز سرطان مری در ایران، از استان کرمان گزارش شده است که به ترتیب ۲/۳ و ۱/۶ در هر صد هزار نفر است (۱۶). در مطالعه‌ای از تهران، میزان بروز سالانه سرطان مری ۸/۳ نفر در هر صد هزار نفر گزارش شد (۳۰).

بالاترین میزان‌های بروز سرطان مری در ایران از استان گلستان گزارش شده است. میزان بروز سرطان مری در مردان و زنان استان گلستان به ترتیب ۲۱/۶ و ۱۶/۸ نفر در هر صد هزار نفر گزارش شده است (۳۴). استان گلستان از حدود ۴۰ سال قبل به عنوان منطقه‌ای با بروز بسیار بالای سرطان مری شناخته شده است (۳۵). گزارش‌ها اخیر نشان دادند که میزان بروز این سرطان در استان گلستان در طی دهه‌های اخیر کاهش یافته است (۳۴، ۳۶). ولی با این حال این منطقه هنوز هم بالاترین میزان بروز سرطان مری در ایران را دارا بوده و در مقایسه با سایر مناطق دنیا نیز بعد از مناطقی از چین و آفریقا، بالاترین میزان بروز سرطان مری در دنیا از استان گلستان گزارش شده است (۹).

از جمله دلایل مطرح شده برای میزان بالای سرطان مری در استان گلستان، عاداتی چون مصرف چای داغ (بعضی از مردم این منطقه چای را در دمای بالای ۶۰ درجه مصرف می‌کنند)، مصرف تریاک، جویدن ناس (نوعی تنباکو) و نیز مصرف بسیار کم میوه و سبزی‌ها در میان اقوام ترکمن است (۱۵، ۱۶، ۱۷، ۱۸). متأسفانه تحقیقات در سایر مناطق کشور در مورد این بیماری محدود است.

طبق اطلاعات ثبت شده در مرکز ثبت سرطان ایران در سال ۱۳۸۸، بعد از استان گلستان میزان بروز سرطان مری در استان‌های کردستان و خراسان شمالی بیشتر از سایر استان‌های کشور است. بر اساس این گزارش میزان موارد جدید ابتلا به سرطان در استان کردستان برای مردان ۱۱/۱۷ درصد هزار نفر و برای زنان ۱۴/۷۳ درصد هزار نفر و در استان خراسان شمالی در مردان ۱۴/۱۹ درصد هزار نفر و در زنان ۸/۳۵ درصد هزار نفر است (۱۰)، هرچند لازم است تحقیقات لازم برای تأیید این آمار صورت گیرد.

تعیین اینکه آیا میزان ابتلا به این سرطان در طی زمان در ایران بیشتر یا کمتر شده به

علت عدم وجود آمار دقیق ممکن نیست. ضمن اینکه درگذشته امکان تشخیص بیماری کمتر بود و امروزه امکان تشخیص بیماری بیشتر فراهم است. همچنین درگذشته تعداد مراکز ثبت سرطان بسیار کم بود و در حال حاضر مراکز تحقیقاتی و ثبت با دقت بیشتری نسبت به شمارش بیماران اقدام می‌کنند؛ اما بر اساس همین اطلاعات موجود مثلاً مقایسه آمار ثبت سرطان دستگاه گوارش در دو شهر شیراز (از سال ۱۳۵۵) و تهران (از سال ۱۳۵۱) تا سال ۱۳۷۴، معلوم شد که میزان ابتلا جدید به سرطان مری کاهش پیدا کرده است. گزارش‌ها اخیر هم نشان می‌دهد که میزان بروز این سرطان در استان گلستان در طی دهه‌های اخیر کاهش یافته است (۳۴، ۳۶). کاهش ابتلا به این بیماری بیشتر به دلیل بهبود شرایط اجتماعی و اقتصادی و بهداشت جامعه و افزایش سطح آموزش عموم مردم است (۳۷، ۳۹).

کشدگی سرطان مری

کشدگی سرطان مری نه تنها به خود بیماری و شدت آن و نیز شرایط سنی و سلامتی فرد، بلکه به اقدامات بعد از تشخیص بیماری شامل: وضعیت کنترل بیماری و عوامل تشدیدکننده آن، کیفیت خدمات درمانی نیز بستگی دارد و به همین دلیل در افراد متفاوت است. بنابراین می‌توان گفت که میزان زنده ماندن افراد مبتلا به سرطان از جمله به سرطان مری حتی در سنین مشابه در جوامع مختلف، متفاوت است و به طور کلی کشدگی این بیماری به چند دسته عوامل بستگی دارد که شامل: پیشرفت بیماری در زمان تشخیص، محل زندگی و سبک زندگی است (۱۳). میزان بقای بیماران مبتلا به سرطان مری در جوامع توسعه یافته بیشتر از جوامع در حال توسعه است (۲۵). حتی در استان گلستان مبتلایان به سرطان مری که ترکمن هستند و در روستا زندگی می‌کنند و ناس می‌جووند، زودتر از افراد غیر ترکمنی که در شهر زندگی می‌کنند و ناس نمی‌جووند، حتی با سن مشابه می‌میرند. (۱۴). لازم به ذکر است علاوه بر تأخیر مراجعه بیمار برای پیگیری شرایط خود، تأخیر سیستمی در مراحل خدمات درمانی (خدمات اندوسکوپی و پاتولوژی) در مناطق در حال توسعه نیز می‌تواند در ریسک مرگ بیماران تأثیرگذار باشد (۴۱، ۴۲).

بر اساس نتایج مطالعات مختلف از ایران، میزان بقای ۵ ساله بیماران در استان‌های مختلف حدوداً ۱۰ درصد است. به عبارت دیگر هر ۱۰۰ نفر که به این بیماری مبتلا شده‌اند بعد از ۵ سال فقط ۱۰ بیمار زنده مانده‌اند و بقیه ۹۰ بیمار در مدت ۵ سال فوت کرده‌اند (۲۶، ۲۷). ولی گزارش‌های ارائه شده از برخی از استان‌ها نشان‌دهنده میزان‌های بسیار پایین‌تر

بقای سرطان مری در این مناطق است. نتایج یک مطالعه داستان گلستان نشان‌دهنده بقای پنج‌ساله آن‌ها تا کمتر از ۵٪ بوده است که این یافته، بیانگر پیش‌آگهی بسیار بد این بیماری در استان گلستان بوده است (۲۸). مطالعه‌ای اخیر در سال ۲۰۱۷ از همین منطقه نشان‌دهنده افزایش میزان بقای سرطان مری در این جمعیت بوده و میزان بقای ۵ ساله بیماران سرطان مری را ۱۱ درصد گزارش نموده است (۴۵). مطالعه‌ای در مناطق شمالی ایران در سال ۲۰۱۱، با بررسی ۳۵۹ بیمار مبتلا به سرطان مری، میزان بقا پس از شروع درمان یک‌ساله، سه‌ساله و پنج‌ساله به ترتیب؛ ۲۳٪، ۱۵٪ و ۱۳٪ تخمین زده است (۱۲). لازم به ذکر است که مراجعه به‌موقع بیمار با توجه به علائم اولیه می‌تواند در بهبود بقا تأثیرگذار باشد، به‌طوری‌که در مطالعه انجام‌شده مشاهده شد که تشخیص بیماری در مراحل زودتر، با افزایش بقا رابطه مستقیم دارد. (۴۰،۴۱،۴۲).

پیشگیری از ابتلا به سرطان مری

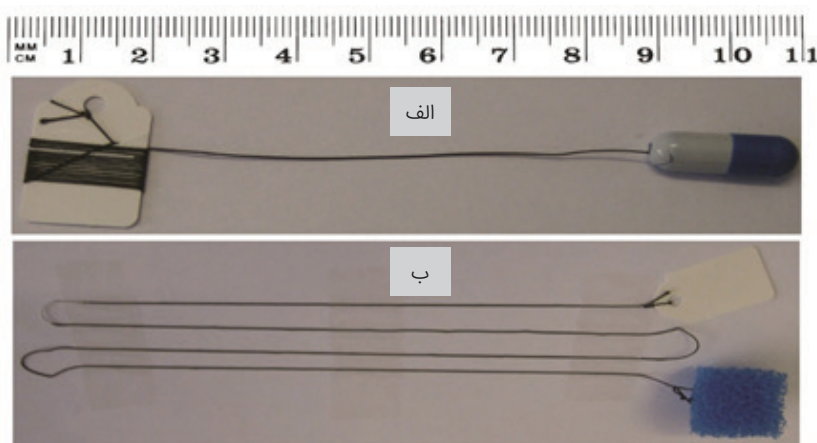
با توجه به اینکه سرطان مری یک بیماری مهاجم و پیش‌رونده است و معمولاً در مراحل پیشرفته تشخیص داده می‌شود، بهترین راه برای کنترل آن، پیشگیری است؛ مانند بسیاری از بیماری‌های مزمن و سایر سرطان‌ها، بهترین راه برای پیشگیری از سرطان مری، پیشگیری اولیه یعنی اجتناب از عوامل خطر (افزایش بهداشت دهان و دندان، مصرف میوه و سبزی‌ها تازه، پرهیز از مصرف غذای چرب و سوخته و پرهیز از مصرف سیگار، ناس، تریاک و الکل) در صورت امکان است. با آنکه گروه هدف این نوع پیشگیری نوجوانان و جوانان هستند، رعایت نکات فوق در افراد میان‌سال و سالمند هم باعث پیشگیری از سرطان مری خواهد شد (۳۷). همچنین با تشخیص به‌موقع و درمان ضایعات پیش سرطانی مری، می‌توان از ابتلا به سرطان مری پیشگیری نمود. با توجه به اینکه بیماری سرطان مری یک بیماری چندعاملی است، شناسایی و حذف کامل همه عوامل خطر آن از نظر عملی امکان‌پذیر نبوده و بخصوص افراد ساکن در مناطق پرخطر همواره در معرض مواجهه با برخی از این عوامل خطر و در نتیجه در معرض ابتلا به سرطان مری می‌باشند.

تشخیص زودهنگام سرطان مری و فایده آن

از آنجاکه پیشگیری همیشه ممکن و یا موفقیت‌آمیز نیست، باید به تشخیص به‌موقع

سرطان‌ها از جمله سرطان مری توجه جدی نمود. علاوه بر مراجعه افراد دارای علائم مشکوک به سرطان مری، شناسایی افراد بیمار از میان افراد بی علامت اما دارای خطر بالای ابتلا (غربالگری) در شرایطی ممکن است توصیه شود. برنامه غربالگری برای کنترل سرطان مری همواره مورد توجه بوده است. هدف اصلی در طراحی برنامه غربالگری سرطان مری این است که ضایعات پیش سرطانی مری (تغییر شکل سلول‌های سطح داخلی مری و یا ضایعات مری بارت) تشخیص داده شده و با درمان این ضایعات از پیشرفت آن‌ها به سمت سرطان پیشرفته جلوگیری کنند.

با تشخیص پزشک متخصص در صورت لزوم آزمایش‌های تخصصی برای تشخیص، مثل آندوسکوپی و یا روش‌های جدیدتر در حال مطالعه مثل اسفنج کپسولی از بافت داخل مری نمونه تهیه کرده و مورد بررسی دقیق ضایعات پیش سرطانی سرطان سلول سنگفرشی مری قرار می‌گیرد (۲۱). گروه هدف این نوع پیشگیری افراد بزرگسال و مسنی می‌باشند که مدت‌ها در معرض عوامل خطر مانند نوشیدن چای داغ و مصرف کباب زغالی بوده‌اند و آموزش‌های لازم جهت تغییر عادات نادرست و آندوسکوپی دوره‌ای در فواصل کمتر داده می‌شود (۳۷). مطالعات تکمیلی در مورد این روش غربالگری سرطان مری در کوهورت استان گلستان در حال انجام بوده و پس از تأیید اثربخشی آن، به‌عنوان یک روش جدید در سایر جمعیت‌ها مورد استفاده قرار خواهد گرفت.



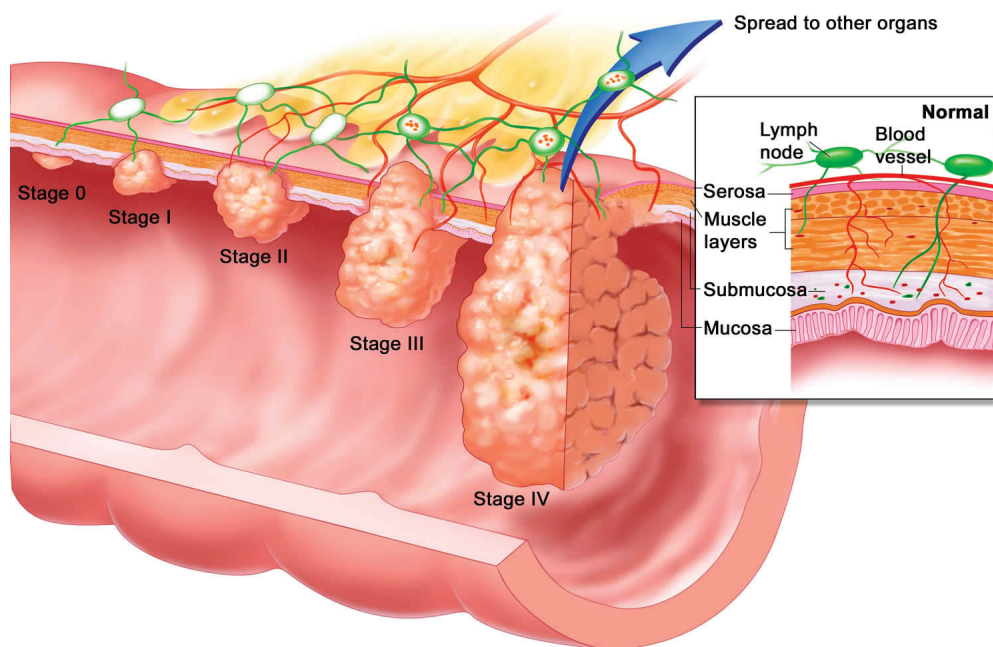
شکل شماره ۲: اسفنج کپسولی، الف: قبل از آزمایش، ب: بعد از آزمایش

در اولین فرصت باید به پزشک و متخصص مراجعه کرد تا آزمایش‌ها لازم انجام شود؛ زیرا با توجه به مطالعات انجام‌شده فاصله زمانی مشاهده اولین علائم تا شروع روند درمانی می‌تواند بر مرحله بیماری و به دنبال آن بقای بیمار تأثیرگذار باشد به‌طوری‌که هر چه فاصله مشاهده اولین علائم و مراجعه و تشخیص و شروع درمان کمتر باشد در نتیجه پیشرفت بیماری کمتر و بقا بیماران بیشتر است (۴۰).

تشخیص زودرس بیماری منجر به شناسایی بیماران در مراحل اولیه می‌شود، در نتیجه احتمال بقا بیماران بیشتر است زیرا بیماری نفوذ کمتری به بافت‌های اطراف داشته و مراحل درمانی با موفقیت بیشتری انجام می‌گیرد. به‌طوری‌که در مطالعات انجام‌شده مشاهده‌شده است ریسک مرگ در افرادی که در مراحل اولیه بیماری تشخیص داده‌شده‌اند ۲/۱ برابر کمتر از افرادی هست که در مراحل پیشرفته‌تر بیماری تشخیص انجام‌شده است (۳۸).

درمان سرطان مری

افراد مبتلا به سرطان مری چندین گزینه‌ی درمانی پیش‌رو دارند که عبارت‌اند از جراحی، پرتودرمانی، شیمی‌درمانی یا ترکیبی از این سه نوع درمان. انتخاب مسیر درمانی بسته به اینکه؛ سرطان در کجای مری واقع‌شده است؟ آیا ارگان‌ها و بافت‌های اطراف را درگیر کرده است؟ آیا به غدد لنفاوی گسترش یافته است؟ علائم بیماری و سلامتی عمومی فرد می‌تواند متفاوت باشد. ممکن است تیمی متشکل از چندین متخصص در درمان بیمار شرکت کنند؛ متخصص سیستم گوارشی، جراح قفسه‌ی سینه، جراح انکولوژیست، متخصص سیستم تنفسی، متخصص رادیوتراپی-انکولوژی، پرستار انکولوژی و متخصص تغذیه (۴۳). هرکدام از روش‌های درمانی انتخابی ممکن است عوارضی مانند؛ زخم گلو، دردی مشابه سوزش قلب، درد در معده یا روده‌ها، تهوع و استفراغ یا اسهال، قرمز، خشک و حساس شدن پوست ناحیه و احساس خستگی به دنبال پرتودرمانی؛ تضعیف سیستم دفاعی بدن، ریزش موها، کاهش اشتها، زخم دهان و لب‌ها پس از شیمی‌درمانی و یا خونریزی و فیستول بعد از جراحی را به همراه داشته باشند (۴۴). نکته بسیار مهم در درمان سرطان مری این است که اگر بیمار در مراحل اولیه بیماری به پزشک مراجعه نموده و به‌موقع تحت درمان قرار بگیرد، احتمال موفقیت درمان افزایش‌یافته و عوارض و اثرات نامطلوب درمان به‌طور قابل‌توجهی کاهش می‌یابد و درنهایت به افزایش طول عمر و کیفیت زندگی فرد منجر می‌شود.



1. Maret-Ouda J, El-Serag HB, Lagergren J. Opportunities for Preventing Esophageal Adenocarcinoma. *Cancer Prev Res (Phila)*. 2016 Nov;9 (11):828-834. Epub 2016 Sep 13.
2. Vogelsang, M. et al. Aberrant methylation of the MSH3 promoter and distal enhancer in esophageal cancer patients exposed to first-hand tobacco smoke. *Journal of cancer research and clinical oncology*, 2014.1833-1825 :140 .
3. Kamangar, F. et al. Environmental causes of esophageal cancer. *Gastroenterology Clinics of North America*, 2009. 38: 27-57.
4. Isono, K. [Barrett's esophageal cancer]. *Nihon Geka Gakkai zasshi*, 1999. 100: 232-234.
5. Islami, F. and F. Kamangar, *Helicobacter pylori* and esophageal cancer risk: a meta-analysis. *Cancer Prevention Research*, 2008. 1: 329-338.
6. Layton, J. and J. Zhang, *Alcohol Intake and Esophageal Cancer: Epidemiologic Evidence*, in *Alcohol, Nutrition, and Health Consequences*. 2013, Springer. p. 459-469.
7. González, C.A. et al. Meat intake and risk of stomach and esophageal adenocarcinoma within the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). *Journal of the National Cancer Institute*, 2006. 98: 345-354.
8. Bosetti, C. et al. Food groups and risk of squamous cell esophageal cancer in northern Italy. *International Journal of Cancer*, 2000. 87: 289-294.
9. اپیدمیولوژی سرطان در استان گلستان: نتایج ده ساله برنامه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت گلستان (1383-1392)، سال 1396/غلامرضا روشندل و دیگران؛ گردآوری و تدوین سوسن حسن پور، گرگان: نشر پیک ریحان.
10. Iran Cancer Report 2009, 2012: Tehran.
11. Ferlay, J. et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *International journal of cancer*, 2015. 136: E359-E386.12- Yazdizadeh, B. et al. Time trends in the occurrence of major GI cancers in Iran. *Asian Pac J Cancer Prev*, 2005. 6: 130-4.
12. Ghadimi, M.R. et al. Prognostic factors for the survival of patients with esophageal cancer in Northern Iran. *Journal of Research in Medical Sciences*, 2011. 16.
13. Mir, M.R. et al. Short-and long-term survival of esophageal cancer patients treated at the Cancer Institute

- of Iran. Digestive surgery, 2013. 30: 331-336.
14. Islami, F. et al. High-temperature beverages and foods and esophageal cancer risk—A systematic review. International Journal of Cancer, 2009. 125: 491-524.
15. Tran, G.D. et al. Prospective study of risk factors for esophageal and gastric cancers in the Linxian general population trial cohort in China. International journal of cancer, 2005. 113: 456-463.
16. Nasrollahzadeh, D. et al. Opium, tobacco, and alcohol use in relation to oesophageal squamous cell carcinoma in a high-risk area of Iran. British journal of cancer, 2008. 98: 1857-1863.
17. Fan, Y. et al. Alcohol, tobacco, and diet in relation to esophageal cancer: the Shanghai Cohort Study. Nutrition and cancer, 2008. 60: 354-363.
18. Holmes, R.S. and T.L. Vaughan. Epidemiology and pathogenesis of esophageal cancer. in Seminars in radiation oncology. 2007. Elsevier.
19. <http://www.cancer.net/cancer-types/esophageal-cancer/symptoms-and-signs>
20. Forman D, Bray F, Brewster DH, Gombe Mbalawa C, Kohler B, Piñeros M, et al. Cancer Incidence in Five Continents, Vol. X. IARC Scientific Publication No. 164. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2014.
21. Roshandel G, Merat S, Sotoudeh M, Khoshnia M, Poustchi H, Lao-Sirieix P, et al. Pilot study of cytological testing for oesophageal squamous cell dysplasia in a high-risk area in Northern Iran. Br J Cancer. 2014;111(12):2235-41.
22. Ludeman L, Shepherd NA. Serosal involvement in gastrointestinal cancer: Its assessment and significance. Histopathology. 2005;47(2):123-31.
23. Pennathur A, Gibson MK, Jobe BA, Luketich JD. Oesophageal carcinoma. The Lancet. 381(9864):400-12.
24. Enzinger PC, Mayer RJ. Esophageal Cancer. New England Journal of Medicine. 2003;349(23):2241-52.
25. DeSantis CE, Lin CC, Mariotto AB, Siegel RL, Stein KD, Kramer JL, et al. Cancer treatment and survivorship statistics, 2014. CA: a cancer journal for clinicians. 2014;64(4):252-71.
26. Mir MR, Rajabpour MV, Delarestaghi MM, Hadji M, Harirchi I, Mir P, et al. Short- and long-term survival of esophageal cancer patients treated at the Cancer Institute of Iran. Digestive Surgery. 2013;30(4-6):331-6.
27. Yarusseini A, Sharifzadeh L, Delpisheh A, Veisani Y, Sayehmiri F, Sayehmiri K. Survival Rate of Esophageal Carcinoma in Iran - A Systematic Review and Meta-analysis. Iranian Journal of Cancer Prevention. 2014;7(2):61-5.
28. Aghcheli K, Marjani H, Nasrollahzadeh D, Islami F, Shakeri R, Sotoudeh M, et al. Prognostic Factors for Esophageal Squamous Cell Carcinoma—A Population-Based Study in Golestan Province, Iran, a High Incidence Area. PLoS ONE. 2011;6(7):e22152.
29. Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, Mathers C, et al. GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 11. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; (2013).
30. Mosavi-Jarrahi A, Ahmadi-Jouibari T, Najafi F, Mehrabi Y, Aghaei A. Estimation of esophageal cancer incidence in Tehran by log- linear method using population-based cancer registry data. Asian Pacific journal of cancer prevention: APJCP. 2013;14(9):5367-70.
31. Amani F, Ahari SS, Akhghari L. Epidemiology of esophageal cancer in ardebil province during 2003-2011. Asian Pacific journal of cancer prevention: APJCP. 2013;14(7):4177-80.
32. Mansour-Ghanaei F, Heidarzadeh A, Naghipour MR, Joukar F, Valeshabad AK, Fallah MS, et al. A 10-year study of esophageal cancer in Guilan province, Iran: the Guilan Cancer Registry Study (GCRS). Asian Pacific journal of cancer prevention: APJCP. 2012;13(12):6277-83.
33. Babaei M, Mousavi S, Malek M, Tosi G, Masoumeh Z, Danaei N, et al. Cancer occurrence in Semnan Province, Iran: results of a population-based cancer registry. Asian Pacific journal of cancer prevention: APJCP. 2005;6(2):159-64.
34. Roshandel G, Semnani Sh, Fazel A, Honarvar M, Taziki M, Sedaghatc SM, Abdolahie N, Ashaarif

- M, Poorabbasig M, Hasanpoura S, Hosseinih SA, Mansurii SM, Jahangirradj A, Besharata S, Moghaddamic A, Mirkarimia H, Salamata F, Ghasemi-Kebriaa F, Jafaria N, Shokoohifara N, Gholamig M, Sadjadik A, Poustchik H, Brayl F, Malekzadeh R. Building cancer registries in a lower resource setting: The 10-year experience of Golestan, Northern Iran. *Cancer Epidemiology*. 2018;128-133
35. Mahboubi E, Kmet J, Cook PJ, Day NE, Ghadirian P, Salmasizadeh S. Oesophageal cancer studies in the Caspian Littoral of Iran: the Caspian cancer registry. *British Journal of Cancer*. 1973;28(3):197-214.
 36. Semnani S, Sadjadi A, Fahimi S, Nouraie M, Naeimi M, Kabir J, et al. Declining incidence of esophageal cancer in the Turkmen Plain, eastern part of the Caspian Littoral of Iran: a retrospective cancer surveillance. *Cancer detection and prevention*. 2006;30(1):14-9.
۳۷. مطالعه بزرگ هم‌گروهی استان گلستان (کهورت)- دکتر رضا ملک‌زاده، دکتر نرگس فضل‌اللهی- 1393 تهران- ایران
38. Mir M, R, Rajabpour M, V, Delarestaghi M, M, Hadji M, Harirchi I, Mir P, Mir A, Lashkari M, Zendeheel K, Short- and Long-Term Survival of Esophageal Cancer Patients Treated at the Cancer Institute of Iran. *Dig Surg* 2013;30:331-336
 39. Ministry Of Health and Medical Education, Tehran – I.R.IRAN, 10 July 2016, Iranian Non-Communicable Diseases Committee Report,
 40. Jianbo Wang, Fang Liu, Hui Gao, Wei Wei, Xiaomei Zhang, Yemin Liang and Yufeng Cheng. The Symptom-to-Treatment Delay and Stage at the Time of Treatment in Cancer of Esophagus, *Jpn J Clin Oncol* 2008;38(2):87-91. doi:10.1093/jjco/hym169
 41. Subasinghe D, Samarasekera DN-Delay in the diagnosis of esophageal carcinoma: Experience of a single unit from a developing country-*Indian Journal of Cancer* | April-June 2010 | Volume 47 | Issue 2- DOI: 10.4103/0019-509X.63009
 42. Brechtje A. Grotenhuis & Pieter van Hagen & Bas P. L. Wijnhoven & Manon C. W. Spaander & Hugo W. Tilanus & Jan J. B. van Lanscho- Delay in Diagnostic Workup and Treatment of Esophageal Cancer- *J Gastrointest Surg* (2010) 14:476-483-DOI 10.1007/s11605-009-1109-y
 43. Napier KJ, Scheerer M, Misra S. Esophageal cancer: A Review of epidemiology, pathogenesis, staging workup and treatment modalities. *World Journal of Gastrointestinal Oncology*. 2014;6(5):112-120. doi:10.4251/wjgo.v6.i5.112.
 44. NCCN clinical practice Guideline in oncology (NCCN guideline). Esophageal and esophagogastric junction cancers. https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/PDF/esophageal.pdf.
 45. Ghalipour G, Semnani S, Safaie B, Rajaie S, Sedaghat S.M, Kamalinia H.R, Aarabi M, Roshandel G. Predictors of survival in oesophageal cancer patients in a high-risk area in Northern Iran: the role of health services utilization. *European Journal of Cancer Care*. 2016;26(1). <https://doi.org/10.1111/ecc.12549>

فصل هفت

سرطان روده بزرگ

نویسندگان: دکتر حمیده سلیم زاده

دکتر کاظم زنده دل

دکتر علیرضا دلاوری

دکتر رضا ملک زاده

دکتر نسترن کشاورز محمدی

تعریف سرطان روده بزرگ

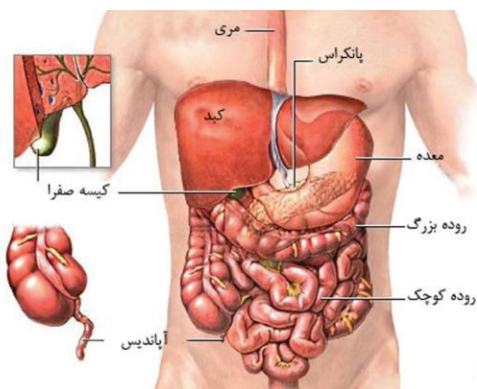
روده بزرگ از انتهای روده باریک شروع شده و به مقعد ختم می‌شود. مقعد همان دهانه روده بزرگ است که به خارج از بدن منتهی می‌شود. سرطان روده بزرگ بیماری است که در آن سلول‌های بدخیم یا سرطانی می‌توانند در همه یا بخش‌هایی از روده بزرگ ایجاد شوند. سرطان روده بزرگ در اکثر موارد، از پولیپ‌های روده نشأت می‌گیرد که معمولاً علامت بالینی خاصی در بدن ایجاد نمی‌کنند ولی به مرور زمان تبدیل به سرطان می‌شوند (۱).

علائم ابتلا به سرطان روده بزرگ

متأسفانه مشابه اکثر سرطان‌ها، سرطان روده بزرگ در مراحل ابتدایی پیدایش خود ممکن است هیچ علامت جدی ایجاد نکند. همچنین علائم مرتبط با سرطان روده بزرگ مبهم و غیراختصاصی هستند و می‌توانند در ارتباط با سایر بیماری‌ها و وضعیت‌های غیر سرطانی نیز باشند. با این حال نشانه‌ها و علائمی هستند که ممکن است در ارتباط با سرطان روده بزرگ باشند و بیمار حتماً بایستی با مشاهده هر کدام از آن‌ها به پزشک مراجعه کند.

این علائم و نشانه‌ها شامل موارد زیر هستند (۲۴، ۲۵):

- تغییر در عادات اجابت مزاج (یبوست یا اسهال) که بیش از ۶ هفته مداومت داشته باشد و بعد از سن ۴۰ سالگی به وجود آید. ممکن است اسهال به تنهایی یا به صورت متناوب با یبوست همراه باشد. یبوست یا سختی دفع مدفوع است که در طی یک ماه اخیر ایجاد شده است و بیمار احساس پر بودن مقعد پس از



شکل ۱: تصویر دستگاه گوارش

اجابت مزاج را نیز ذکر کند.

- **خون در مدفوع:** خون موجود در مدفوع می‌تواند رنگ مدفوع را سیاه نماید، یا به صورت شیار یا رگه‌های قرمز رنگ بر سطح مدفوع دیده شود. البته ممکن است خون در مدفوع آن قدر کم باشد که به راحتی با چشم معمولی قابل مشاهده نباشد.
- کم‌خونی فقر آهن به دلیل ناشناخته در مردان در هر سنی، در زنان پس از یائسگی، یا در زنانی که یائسه نیستند ولی به دلیل جراحی رحم عادت ماهیانه نمی‌شوند.
- احساس درد مبهم به ویژه در ناحیه پایین شکم که مستمر باشد.
- کاهش وزن به دلیل ناشناخته در هر سنی: منظور کاهش بیش از ده درصد وزن بدن در طی شش ماه اخیر است.

علل و عوامل خطر ابتلا به سرطان روده بزرگ

عامل اصلی ایجاد پولیپ‌های روده بزرگ که ضایعات پیش سرطانی روده بزرگ محسوب می‌شوند به طور دقیق هنوز شناخته نشده است با این حال یک سری عوامل خطر هستند که شانس وقوع این بیماری را افزایش می‌دهند. این عوامل خطر شامل موارد زیر هستند:

- **شیوه زندگی ناسالم:** در میان سرطان‌ها، سرطان روده بزرگ بیشتر به عنوان یک بیماری شیوه زندگی شناخته شده است، چراکه بیشترین بروز آن در کشورهایی است که الگوی تغذیه‌ای غالب افراد آن‌ها غنی از چربی و کالری بوده و از نظر شیوه زندگی هم بیشتر آن‌ها تحرک فیزیکی کمی دارند (۱). نتایج یک مطالعه نشان داد که از هر ۳ تا ۵ سرطان روده بزرگ، یک مورد در مواقعی رخ می‌دهد که افراد معیارهای شیوه زندگی سالم را دارا نیستند (۲۶). عوامل خطر مرتبط با شیوه زندگی ناسالم شامل موارد زیر می‌باشند:

- تغذیه ناسالم: تغذیه ناسالم مهم‌ترین عامل خطر محیطی برای سرطان روده بزرگ محسوب می‌شود که شامل مصرف زیاد: گوشت قرمز یا گوشت‌های فرآوری شده (سوسیس و کالباس و غیره)، غذاهای آماده یا فست فود و مصرف کم سبزی، میوه تازه و غلات است (۱).
- نوشیدن الکل، استعمال دخانیات و مواد مخدر: مصرف دخانیات و مواد مخدر (سیگار، قلیان یا تریاک و مشتقات آن) و نوشیدن الکل شانس

وقوع سرطان روده را افزایش می‌دهند (۱).

○ کم‌تحرکی فیزیکی: این عامل به‌تنهایی و به‌طور مستقل یک عامل خطر محسوب می‌شود و اثر آن مستقل از وزن فرد است (۱).

○ چاقی و اضافه‌وزن: اضافه‌وزن و چاقی به‌ویژه چاقی شکم ارتباط شناخته‌شده‌ای با سرطان روده بزرگ دارند هرچند که فرایند بیولوژیک فرآیندهای تأثیرگذاری این عوامل هنوز به‌خوبی معلوم نیست (۱).

● **سن:** افزایش سن جزو مهم‌ترین عوامل خطر ابتلا به سرطان روده بزرگ است (۲). اغلب بیماران در زمان تشخیص بیماری بیش از ۶۰ سال سن دارند (۱). بااین‌حال مطالعات اخیر در آمریکا نشان داده‌اند که در طی دو دهه اخیر شیوع این سرطان در افراد جوان‌تر از ۵۰ سال به‌طور مستمری در حال افزایش بوده است و اغلب این بیماران در مراحل پیشرفته بیماری تشخیص داده می‌شوند. این در حالی است که این روند برای افراد مسن‌تر رو به کاهش بوده است (۴, ۵). بر این اساس انتظار می‌رود که در آینده از هر شش مورد سرطان روده بزرگ یک مورد در سنین زیر ۵۰ سال رخ بدهد (۵).

● **جنس:** از نظر جنسیتی، سرطان روده بزرگ در مردان بیشتر از زنان شایع بوده و مرگ‌ومیر ناشی از این بیماری در مردان ۲۵٪ بیشتر از زنان است (۱).

● **نژاد و قومیت:** شواهد علمی نشان داده است در میان قومیت‌های مختلف، برخی اقوام شانس ابتلای بیشتری برای برخی سرطان‌ها از جمله سرطان روده بزرگ دارند. آمریکایی‌های آفریقایی‌تبار بیشترین میزان‌های سرطان روده بزرگ را دارند، بطوریکه میزان مرگ‌ومیر سرطان روده بزرگ در آن‌ها ۲۰٪ بیشتر از سفیدپوستان است (۸, ۹). همچنین افراد یهودی به دلیل شیوع بالای جهش‌های ژنتیکی خاص، در معرض خطر بیشتری برای سرطان روده بزرگ هستند (۲).

● **سابقه فردی پولیپ روده:** افرادی که سابقه فردی پولیپ‌های پیشرفته در روده بزرگ دارند خطر بیشتری برای ابتلا به سرطان روده بزرگ دارند. همچنین بیماران مبتلا به سرطان روده بزرگ حتی بعد از جراحی و درمان کامل بیماری، در معرض خطر وقوع مجدد سرطان در سایر بخش‌های روده بزرگ می‌باشند (۱).

● **سابقه فردی سایر سرطان‌ها:** بیمارانی که سابقه سرطان در بیضه یا رحم دارند یا مبتلا به نوعی سرطان خون (مثل لنفوما) هستند، خطر بیشتری برای سرطان روده بزرگ دارند.

● **سابقه فردی بیماری‌های التهابی روده:** درصد قابل‌توجهی از سرطان‌های روده بزرگ در زمینه

بیماری‌های التهابی روده و زخم روده گزارش شده است.

- **سابقه خانوادگی سرطان یا پولیپ‌های پیشرفته روده بزرگ:** به‌طورکلی موارد سرطان روده بزرگ که در زمینه خانوادگی رخ می‌دهند به دلیل عوامل ژنتیکی و عوامل خطر محیطی مشترک است. سرطان روده بزرگ در یک عضو درجه‌یک (پدر، مادر، برادر، خواهر یا فرزند) در خانواده، شانس ابتلا در سایر بستگان درجه‌یک را دو الی سه برابر افزایش می‌دهد (۱۱). در یک مطالعه اخیر در جمعیت ایرانی، سابقه خانوادگی مثبت سرطان روده بزرگ شانس ابتلا به این سرطان را در بستگان درجه‌یک بیماران به میزان ۴ برابر افزایش داد (۱۳). همچنین افرادی که سابقه خانوادگی پولیپ‌های پیشرفته در بستگان درجه‌یک به‌ویژه در سن کمتر از ۶۰ سال دارند ممکن است خطر بیشتری برای داشتن آدنومای پیشرفته یا سرطان روده بزرگ داشته باشند (۳، ۴). البته خطر ابتلا به سرطان روده بزرگ در افرادی که زمینه وراثتی قوی یا اختلالات ژنتیکی شناخته‌شده در خانواده دارند بسیار بیشتر است. باید توجه داشت که موارد غیر وراثتی سرطان روده بزرگ، بیشترین سهم را در سرطان‌های روده بزرگ دارند (۱۲). سرطان روده بزرگ وراثتی درمجموع فقط ۵٪ موارد سرطان روده بزرگ را پوشش می‌دهند (۱۶).
- **شرایط پزشکی خاص:** در افرادی با شرایط پزشکی خاص که سابقه مواجهه شکم با تشعشعات رادیویی و سابقه دریافت پیوند کلیه داشته‌اند خطر سرطان روده بزرگ آن‌ها افزایش می‌یابد (۱۶). همچنین، در افراد دیابتی، صرف‌نظر از اینکه وزن آن‌ها نرمال باشد یا نباشد، شانس ابتلا به سرطان روده بزرگ افزایش می‌یابد (۱).

عوامل خطر ابتلای به سرطان روده بزرگ

- **تغذیه ناسالم:** مصرف زیاد گوشت قرمز یا گوشت‌های فرآوری شده (سوسیس و کالباس و غیره)، غذاهای آماده یا فست فود و مصرف کم سبزی، میوه تازه و غلات
- نوشیدن الکل، استعمال دخانیات و مواد مخدر
- کم‌تحرکی فیزیکی
- چاقی و اضافه‌وزن
- سن
- جنس
- نژاد و قومیت

- سابقه فردی پولیپ روده
- سابقه فردی سایر سرطان‌ها
- سابقه فردی بیماری‌های التهابی روده
- سابقه خانوادگی سرطان یا پولیپ‌ها پیشرفته روده بزرگ
- سابقه مواجهه شکم با تشعشعات رادیویی
- سابقه دریافت پیوند
- ابتلا به بیماری دیابت

وضعیت شیوع و بروز سرطان روده بزرگ در ایران و جهان

سرطان روده بزرگ سومین سرطان شایع جهان در مردان و دومین سرطان شایع در زنان است. تعداد موارد جدید ثبت‌شده این بیماری در جهان ۱/۴ میلیون نفر در سال ۱۳۹۱ بوده است (۱، ۱۷). به‌طورکلی میزان بروز این بیماری در کشورهای صنعتی، همچنین در کشورهایی که در حال تجربه گذار اقتصادی‌اند از قبیل اروپای شرقی، اغلب کشورهای آسیایی و برخی کشورهای آمریکای جنوبی و نیز در مناطق شهری به‌طور سریعی در حال افزایش است. این روند نشان‌دهنده تغییر در الگوهای غذایی و کاهش تحرک فیزیکی افراد در این کشورها است (۱). البته در میان کشورهای توسعه‌یافته، ایالات‌متحده تنها کشوری است که میزان‌های مرگ سرطان روده بزرگ در مردان و زنان آن، روند رو به کاهش داشته است که بخش عمده این کاهش به دلیل انجام غربالگری با تست‌های مدفوع و روش‌های آندوسکوپی (۴، ۵) و برداشتن ضایعات پیش سرطانی و پولیپ‌های روده بوده است (۱، ۲۳).

در ایران سرطان روده بزرگ، سومین سرطان شایع است و مطالعات در سال‌های اخیر روند رو به رشدی از سرطان روده بزرگ را در کشور گزارش کرده‌اند. طبق نتایج یک مطالعه اخیر در کشور، میزان شیوع پولیپ‌های پیشرفته که منشأ بیشتر سرطان‌های روده بزرگ هستند، بیش از ۳۳٪ گزارش‌شده است که این رقم با میزان‌های گزارش‌شده از کشورهای توسعه‌یافته تقریباً برابری می‌کند (۲۰). این امر تا حدودی می‌تواند ناشی از این باشد که در طی ۳۰ سال اخیر استانداردهای زندگی در کشور ارتقاء یافته است و شاهد افزایش

قابل توجهی در جمعیت بزرگسالان و افراد مسن بوده‌ایم و نیز شیوه زندگی افراد تغییرات چشم‌گیری در جهت کاهش تحرکی فیزیکی، ترویج رژیم‌های غذایی غنی از گوشت و چربی و کم فیبر مشابه الگوی غذایی کشورهای غربی داشته است (۲۱، ۲۲).

در دنیا بیشترین بروز سرطان روده بزرگ در استرالیا، نیوزلند، اروپا و آمریکای شمالی بوده و کمترین میزان‌های بروز این بیماری در آفریقا و آسیای مرکزی و جنوب آسیا است (۸). بر اساس آمارهای فعلی دو جمهوری کره حداکثر میزان‌های بروز را داشته‌اند (۱، ۲۳). در ایران شیوع سرطان روده بزرگ در مناطق مختلف کشور متفاوت است و به دلیل آنکه سیستم ثبت سرطان جمعیتی در کلیه مناطق کشور در حال حاضر وجود ندارد، نمی‌توان به‌سادگی در مورد تفاوت‌های جغرافیایی سرطان روده بزرگ اظهارنظر کرد.

پیشگیری از ابتلا به سرطان روده بزرگ

۱. اصلاح شیوه زندگی

امروزه تأثیر انتخاب شیوه زندگی سالم در پیشگیری اولیه از بسیاری از سرطان‌ها ازجمله سرطان روده بزرگ به‌خوبی تأیید شده است و مرگ‌ومیر ناشی از سرطان روده بزرگ و سایر بیماری‌های مزمن را نیز کاهش می‌دهد (۲۶). داشتن شیوه زندگی سالم یک روش بسیار کم‌هزینه، عاری از خطر یا عوارض جانبی است و شامل موارد زیر است:

۱. **تغذیه سالم:** کاهش میزان مصرف گوشت قرمز، نمک و فست فودها و دریافت روزانه کافی غلات کامل، سبزی و میوه تازه برای پیشگیری از سرطان روده بزرگ لازم است. مطالعات نشان داده‌اند که مصرف شیر، کلسیم و سیر در پیشگیری از سرطان روده بزرگ احتمالاً اثرات حفاظت کننده و پیشگیرانه دارند (۱).

- پرهیز از نوشیدن الکل، مصرف سیگار، قلیان یا مواد مخدر یا مشتقات آن
- داشتن تحرک فیزیکی با شدت متوسط به مدت حداقل ۳۰ دقیقه و ۵ روز در هفته
- کاهش وزن بدن در افراد چاق و حفظ وزن بدن در حد طبیعی
- توجه به سابقه خانوادگی سرطان روده بزرگ و اطلاع دادن آن به پزشک
- پایبندی به دستورالعمل‌های غربالگری سرطان روده بزرگ و انجام آزمایش‌ها غربالگری به‌صورت دوره‌ای و منظم

۲. پیشگیری دارویی در افراد دارای شانس بالای ابتلا

شواهد علمی قوی نشان داده‌اند که مصرف آسپیرین در افراد دارای سابقه خانوادگی سرطان روده بزرگ به‌تنهایی یا توأم با داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی (دیکلوفناک، بروفن و ...) خطر ابتلا به سرطان روده بزرگ را تا حدود ۲۰ درصد کاهش می‌دهد (۲۷-۲۸). (۲۹) که به‌احتمال زیاد به دلیل اثر ضدالتهابی آسپیرین است. البته این میزان اثر محافظتی در برابر سرطان با افزایش دوز و مدت زمان مصرف آسپیرین نیز افزایش می‌یابد (۳۰). از آنجاکه به‌طور کلی برای مشاهده اثرات محافظتی، مدت زمان مصرف آسپیرین بایستی حداقل ۶ سال باشد و اینکه مصرف آسپیرین در مقادیر زیاد خطراتی در بردارد، بنابراین لازم است که در مورد مصرف روزانه آن حتماً با پزشک مشورت شود (۲۷). در بیمارانی که خونریزی معده یا اختلالات انعقادی دارند مصرف آن باهدف پیشگیری از سرطان روده بزرگ توصیه نمی‌شود. باید توجه داشت که مصرف آسپیرین به‌تنهایی کافی نیست و حتماً لازم است در کنار آن معاینات تخصصی و غربالگری به‌طور مرتب انجام شود (۲۷).

برخی محققین معتقدند که مصرف آسپیرین با دوز کم معادل انجام غربالگری در کاهش بروز سرطان روده بزرگ و مرگ‌ومیر ناشی از آن سودمند است (۳۱). همچنین شواهد قوی وجود دارد مبنی بر اینکه آسپیرین به‌عنوان یک روش کم‌هزینه در پیشگیری اولیه از سرطان روده بزرگ به‌عنوان مکمل روش‌های دیگر مدنظر است. از این رو در مناطقی که بروز سرطان روده بزرگ در حال افزایش بوده و از طرفی به دلیل محدودیت منابع یا سایر دلایل امکان غربالگری در افراد واجد شرایط غربالگری ضعیف است، مصرف آسپیرین در پیشگیری از سرطان روده بزرگ اهمیت بیشتری پیدا می‌کند (۳۲).

تشخیص زودهنگام و فایده آن

بر اساس شواهد علمی قوی و معتبر، تشخیص زودرس و درمان سرطان روده بزرگ به‌ویژه در میان افراد فاقد علائم بالینی آشکار و در مراحل اولیه با انجام غربالگری یا بیماریابی سبب کاهش مرگ‌ومیر مرتبط با این بیماری شده است که این امر از طریق شناسایی و برداشتن پولیپ‌ها که منشأ سرطان‌های روده بزرگ هستند، امکان‌پذیر است (۶، ۵). در حال حاضر غربالگری و تشخیص زودرس سرطان روده بزرگ، سبب کاهش ۳۰ درصدی مرگ‌ومیر ناشی از این بیماری در دنیا شده است (۸، ۷) و با توجه به هزینه‌های سرسام‌آور درمان بیماری در مراحل پیشرفته، غربالگری به‌عنوان یک روش کاملاً هزینه-اثربخش به‌ویژه در کشورهای توسعه‌یافته شناخته شده است (۴۱). غربالگری کمک می‌کند بیماری زمانی

تشخیص داده شود که هنوز علامت بالینی خاصی ایجاد نکرده و فرد از نظر ظاهری سالم است. از این رو زمان طلایی برای انجام غربالگری قبل از پیدایش علائم بیماری است و رعایت این اصل در تشخیص زودهنگام سرطان روده بزرگ و کنترل بیماری نقش حیاتی دارد. انجام آزمایش‌های غربالگری به پزشک کمک می‌کند که بدون اتلاف وقت درمان مؤثر را شروع کند. شانس بقاء در بیماران به شرطی که بیماری آن‌ها در مراحل بسیار ابتدایی تشخیص داده شود ۹۰٪ است (۳۳)؛ بنابراین ضمن افزایش بقاء در بیماران از پرداخت هزینه‌های کمرشکن درمانی نیز جلوگیری می‌شود (۲۵). در کشورهای توسعه‌یافته طی دو دهه اخیر، اجرای برنامه‌های غربالگری سبب شده است که بیش از ۴۰ درصد موارد مرگ ناشی از سرطان روده بزرگ کاهش یابد (۳۷، ۳۸).

روش‌های غربالگری و تشخیص زودهنگام

یک فایده مهم انجام آزمایش‌های غربالگری در این است که با آن‌ها پولیپ‌های پیش بدخیم روده بزرگ زودتر شناسایی شده و قبل از اینکه تبدیل به توده سرطانی شوند برداشته می‌شوند. امروزه به‌منظور غربالگری یا بیماریابی و تشخیص زودرس سرطان روده بزرگ روش‌های متعدد معرفی شده‌اند که شامل آزمایش مدفوع و مشاهده روده از طریق کولونوسکوپی و سیگموئیدوسکوپی است در اینجا به توضیح مختصر این روش‌ها می‌پردازیم:

۱. **تست‌های خون مخفی در مدفوع:** هدف از انجام این آزمایش‌ها، شناسایی خون حاصل از ضایعات و زخم‌های موجود در روده بزرگ است که مقدار آن در مدفوع به حدی نیست که به‌صورت چشمی قابل مشاهده باشد و از این رو به آن‌ها تست‌های خون مخفی گفته می‌شود. این آزمایش یک روش ارزان و غیرتهاجمی است. در صورت مشاهده خون در مدفوع برای پیگیری نیاز به کولونوسکوپی وجود دارد. اصولاً تست‌های بر پایه مدفوع سبب تشخیص زودتر بیماری در مراحل اولیه و قابل درمان آن می‌شوند.

۲. **مشاهده انتهای روده بزرگ (سیگموئیدوسکوپی قابل انعطاف):** در این روش یک لوله نازک نوری از ناحیه مقعد وارد روده بزرگ می‌شود و فقط قسمت انتهایی یا قسمت چپ روده بزرگ از نظر پولیپ، تومور و یا نقاط غیرطبیعی بررسی می‌شود. این روش نسبت به کولونوسکوپی ساده‌تر و ارزان‌تر بوده و نیاز به آمادگی روده‌ای کمتری دارد. در سیگموئیدوسکوپی معمولاً داروی آرام‌بخش تزریق نمی‌شود؛ بنابراین بعد از انجام آن بیمار قادر به رانندگی و ازسرگیری

فعالیت‌های روزمره خود است. در این روش اگر ضایعه‌ای مشاهده شد، باید مشاهده کل روده انجام شود. در صورتی که این روش بنا به درخواست بیمار باشد بایستی در کنار آن بیمار به‌طور سالیانه و مرتب آزمایش مخصوص خون مخفی مدفوع را نیز انجام دهد. درواقع ترکیب این دو روش به سیگموئیدوسکوپی تنها، ارجح است.

۳. مشاهده کل روده بزرگ (کولونوسکوپی): در میان تست‌های غربالگری، بهترین و مطمئن‌ترین روش آزمایشی، کولونوسکوپی است که اجازه می‌دهد پزشک داخل روده بزرگ را به‌طور کامل و تا آخر ببیند. این روش، استاندارد طلایی برای تشخیص بالینی سرطان روده بزرگ است و قدرت تشخیصی این روش بسیار بالاست به‌طوری‌که تقریباً همه پولیپ‌ها و موارد سرطان روده را با کولونوسکوپی می‌توان تشخیص داد. به‌علاوه در صورت مشاهده ضایعه در روده بزرگ، حین انجام کار، ضایعه می‌تواند برداشته شود. این روش نیاز به داروهای آرام‌بخش و نیز آمادگی بیمار از نظر تمیزی روده دارد. برای افرادی که از برنامه غربالگری با تست خون مخفی در مدفوع و تکرار منظم آن به‌طور سالیانه تبعیت نمی‌کنند، انجام کولونوسکوپی با توالی زمانی هر ده سال یک‌بار مورد توصیه است. در این روش لازم است که افراد اطلاعات کامل و لازم در مورد مزایا و خطرات بالقوه انجام کولونوسکوپی دریافت کنند. (۳۶). البته، روش‌های دیگری هم به‌عنوان گزینه‌های قابل انتخاب برای غربالگری وجود دارند که در حال حاضر این روش‌ها به‌عنوان تست‌های رایج برای غربالگری سرطان روده بزرگ مورد توصیه نیستند (۳۴، ۳۵).

غربالگری سرطان روده بزرگ به افراد زیر توصیه می‌شود

۱. افراد ۵۰ ساله و مسن‌تر بدون علامت و بدون سابقه خانوادگی سرطان روده بزرگ، این افراد با یکی از روش‌های زیر بایستی غربالگری را انجام دهند (۲۵، ۳۴، ۳۵):

- انجام تست خون مخفی در مدفوع و تکرار آن سالی یک‌بار
- انجام سیگموئیدوسکوپی قابل‌انعطاف و تکرار آن هر ۵ سال
- انجام کولونوسکوپی:

■ در صورت طبیعی بودن جواب کولونوسکوپی اول، بایستی هر ۱۰ سال یک‌بار کولونوسکوپی تکرار شود.

■ در صورت مشاهده پولیپ بسته به نوع پولیپ بایستی کولونوسکوپی هر ۵ سال یا در فاصله زمانی کوتاه‌تر تکرار شود.

۲. افراد بدون علامت با سابقه پولیپ پیش بدخیم در یک عضو درجه یک خانواده (پدر، مادر، برادر، خواهر یا فرزند) در سن زیر ۶۰ سالگی: در این افراد شروع غربالگری از ۴۰ سالگی یا ۱۰ سال کمتر از سن بیمار مبتلا به پولیپ پیش بدخیم در خانواده و با روش کولونوسکوپی است. تکرار کولونوسکوپی در این افراد هر ۵ سال یا در فاصله زمانی کوتاه‌تر است.

۳. افراد بدون علامت با سابقه سرطان روده بزرگ در یک عضو درجه یک خانواده (پدر، مادر، برادر، خواهر یا فرزند) در سن زیر ۶۰ سالگی: شروع غربالگری با کولونوسکوپی در این افراد از ۴۰ سالگی یا ۱۰ سال کمتر از سن بیمار مبتلا به سرطان روده بزرگ در خانواده است. تکرار کولونوسکوپی در این افراد هر ۵ سال یا در فاصله زمانی کوتاه‌تر است.

1. Stewart B, Wild CP. World cancer report 2014. World. 2016.
2. Eddy DM. Screening for colorectal cancer. *Ann Intern Med*. 1990;113(5):373-84.
3. Center MM, Jemal A, Ward E. International trends in colorectal cancer incidence rates. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009;18(6):1688-94.
4. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2016. *CA Cancer J Clin*. 2016;66(1):7-30.
5. Davis DM, Marcet JE, Frattini JC, Prather AD, Mateka JJ, Nfonsam VN. Is it time to lower the recommended screening age for colorectal cancer? *J Am Coll Surg*. 2011;213(3):352-61.
6. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2015. *CA Cancer J Clin*. 2015;65(1):5-29.
7. Bailey CE, Hu C-Y, You YN, Bednarski BK, Rodriguez-Bigas MA, Skibber JM, et al. Increasing disparities in the age-related incidences of colon and rectal cancers in the United States, 1975-2010. *JAMA surgery*. 2015;150(1):17-22.
8. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin*. 2011;61(2):69-90.
9. Schoenfeld P, Cash B, Flood A, Dobhan R, Eastone J, Coyle W, et al. Colonoscopic screening of average-risk women for colorectal neoplasia. *N Engl J Med*. 2005;352(20):2061-8.
10. Rozek LS, Herron CM, Greenson JK, Moreno V, Capella G, Rennert G, et al. Smoking, gender, and ethnicity predict somatic BRAF mutations in colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2010;19(3):838-43.
11. Ng SC, Lau JY, Chan FK, Suen BY, Leung WK, Tse YK, et al. Increased risk of advanced neoplasms among asymptomatic siblings of patients with colorectal cancer. *Gastroenterology*. 2013;144(3):544-50.
12. Jasperson KW, Tuohy TM, Neklason DW, Burt RW. Hereditary and familial colon cancer. *Gastroenterology*. 2010;138(6):2044-58.
13. Salimzadeh H, Bishehsari F, Amani M, Ansari R, Sotoudeh M, Delavari A, et al. Advanced colonic neoplasia in the first degree relatives of colon cancer patients: A colonoscopy-based study. *Int J Cancer*. 2016;139(10):2243-51.
14. Shussman N, Wexner SD. Colorectal polyps and polyposis syndromes. *Gastroenterology Report*. 2014;2(1):1-15.
15. Ng SC, Lau JY, Chan FK, Suen BY, Tse YK, Hui AJ, et al. Risk of Advanced Adenomas in Siblings of Individuals with Advanced Adenomas: A Cross-sectional Study. *Gastroenterology*. 2015.
16. Burt RW, DiSario JA, Cannon-Albright L. Genetics of colon cancer: impact of inheritance on colon cancer risk. *Annu Rev Med*. 1994;46:371-9.
17. Torre LA, Bray F, Siegel RL, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Jemal A. Global cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin*. 2015;65(2):87-108.
18. Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M. GLOBOCAN, cancer incidence and mortality worldwide: IARC cancer base no. 11 [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2013. 2012.
19. Pourhoseingholi MA, Vahedi M, Moghimi-Dehkordi B, Pourhoseingholi A, Ghafarnejad F, Maserat E, et al. Burden of hospitalization for gastrointestinal tract cancer patients-Results from a cross-sectional study in Tehran. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2009;10(1):107-10.
20. Delavari A, Bishehsari F, Salimzadeh H, Khosravi P, Delavari F, Nasseri-Moghaddam S, et al. Adenoma detection rates in an opportunistic screening colonoscopy program in Iran, a country with rising

- colorectal cancer incidence. *BMC gastroenterology*. 2014;14(1):196.
21. Ansari R, Mahdavinia M, Sadjadi A, Nouraei M, Kamangar F, Bishehsari F, et al. Incidence and age distribution of colorectal cancer in Iran: results of a population-based cancer registry. *Cancer Lett*. 2006;240(1):143-7.
 22. Bishehsari F, Mahdavinia M, Vacca M, Malekzadeh R, Mariani-Costantini R. Colon Cancer in developing countries: facts, new perspectives and opportunities. *World J Gastroenterol*. 2014;20(20):6055-72.
 23. Jemal A, Center MM, DeSantis C, Ward EM. Global patterns of cancer incidence and mortality rates and trends. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2010;19(8):1893-907.
 24. Del Giudice ME, Vella ET, Hey A, Simunovic M, Harris W, Levitt C. Guideline for referral of patients with suspected colorectal cancer by family physicians and other primary care providers. *Canadian Family Physician*. 23-717;(8)60;2014.
 25. Rex DK, Johnson DA, Anderson JC, Schoenfeld PS, Burke CA, Inadomi JM. American College of Gastroenterology guidelines for colorectal cancer screening 2008. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(3):739-50.
 26. Aleksandrova K, Pischon T, Jenab M, Bueno-de-Mesquita HB, Fedirko V, Norat T, et al. Combined impact of healthy lifestyle factors on colorectal cancer: a large European cohort study. *BMC medicine*. 2014;12(1):1.
 27. Han H, Hutter C, Lin Y. Association of Aspirin and NSAID Use With Risk of Colorectal Cancer According to Genetic Variants. *J Vasc Surg*. 2015;62(4):1091.
 28. Chan AT, Manson JE, Feskanich D, Stampfer MJ, Colditz GA, Fuchs CS. Long-term aspirin use and mortality in women. *Arch Intern Med*. 2007;167(6):562-72.
 29. Rothwell PM, Wilson M, Elwin C-E, Norrving B, Algra A, Warlow CP, et al. Long-term effect of aspirin on colorectal cancer incidence and mortality: 20-year follow-up of five randomised trials. *The Lancet*. 2010;376(9754):1741-50.
 30. Association AG. Lynch Syndrome: AGA Patient Guideline Summary. *Gastroenterology*. 2015;149(3):814.
 31. Emilsson L, Holme Ø, Bretthauer M, Cook N, Buring J, Løberg M, et al. Systematic review with meta-analysis: the comparative effectiveness of aspirin vs. screening for colorectal cancer prevention. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016.
 32. Vilar E, Maresso KC, Hawk ET. Aspirin for Cancer Prevention: One Step Closer. *JAMA oncology*. 2016;2(6):770-1.
 33. Ries L, Eisner M, Kosary C, Hankey B, Miller B, Clegg L, et al. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2004, National Cancer Institute. Bethesda, MD. 2007.
 34. Levin B, Lieberman DA, McFarland B, Smith RA, Brooks D, Andrews KS, et al. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: a joint guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology*. *CA Cancer J Clin*. 2008;58(3):130-60.
 35. Force UPST. Screening for colorectal cancer: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2008;149(9):627.
 36. Bond JH. Polyp guideline: diagnosis, treatment, and surveillance for patients with colorectal polyps. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(11):3053.

37. Lin JS, Piper MA, Perdue LA, Rutter CM, Webber EM, O'Connor E, et al. Screening for colorectal cancer: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 2016;315(23):2576-94.
38. Jensen CD, Corley DA, Quinn VP, Doubeni CA, Zauber AG, Lee JK, et al. Fecal immunochemical test program performance over 4 rounds of annual screening: a retrospective cohort study. *Ann Intern Med*. 2016;164(7):456-63.
39. Zauber AG, Winawer SJ, O'Brien MJ, Lansdorp-Vogelaar I, van Ballegooijen M, Hankey BF, et al. Colonoscopic polypectomy and long-term prevention of colorectal-cancer deaths. *N Engl J Med*. 2012;366(8):687-96.
40. Zauber AG. The impact of screening on colorectal cancer mortality and incidence: has it really made a difference? *Dig Dis Sci*. 2015;60(3):681-91.
41. BROWN ML, YABROFF KR. 12 Economic Impact of Cancer in the United States. *Cancer epidemiology and prevention*. 2006:202.

فصل هشت

سرطان پستان

نویسندگان: دکتر رجبعلی درودی

دکتر کبری نوری

دکتر کاظم زنده‌دل

حمیده رشیدیان

دکتر نسترن کشاورز محمدی

تعریف سرطان پستان

سرطان پستان به رشد کنترل نشده سلول‌های سرطانی در بافت پستان گفته می‌شود. پستان از بخش‌های مختلفی تشکیل شده است که عبارت‌اند از: کیسه‌های کوچک تولید شیر، لوله‌های شیر بر که شیر را به نوک پستان منتقل می‌کنند و بافت چربی. سرطان پستان در هر یک از این بخش‌ها ممکن است ایجاد شود [۱].

علائم مشکوک ابتلا به سرطان پستان:

وجود برخی از علائم در افراد ممکن است احتمال و شک ابتلا به سرطان پستان را افزایش دهد که شامل موارد زیر است:

- لمس یا حس توده در پستان: اولین علامت سرطان پستان در بسیاری از زنان وجود توده در پستان‌هایشان است. با این حال حدود ۹۰ درصد توده‌های پستانی خوش‌خیم بوده و سرطانی نیستند [۲]. اکثر توده‌های سرطانی معمولاً بدون درد، سفت و دارای لبه‌های نامنظم هستند. البته برخی از توده‌های سرطانی نیز ممکن است نرم، گرد و دردناک باشند [۳].

- تغییر در اندازه یا شکل پستان
- وجود یک توده جدید یا سفت شدگی در یک پستان یا در زیر بغل
- تغییرات پوستی مانند چروک شدن (در هم کشیدن) پوست، فرورفتگی، خارش و یا قرمزی پوست
- ترشح و خروج مایع از نوک پستان در زنی که باردار و یا شیرده نیست
- تغییر در موقعیت (وضعیت) نوک پستان
- احساس درد در پستان
- **توده در زیر بغل:** برخی از مواقع سرطان پستان به غدد لنفاوی زیر بغل گسترش پیدا کرده و قبل از اینکه توده اصلی در پستان بزرگ شده و قابل لمس باشد، باعث ایجاد توده قابل لمس در زیر بغل می‌شود [۲-۴].

البته وجود این علائم در یک فرد لزوماً به معنی وجود سرطان نیست؛ زیرا این علائم می‌تواند در اثر ابتلا به برخی از بیماری‌های خوش‌خیم نیز ایجاد شود؛ بنابراین هرگونه توده، سفتی و یا تغییرات در پستان باید توسط پزشک و یا سایر متخصصان و کارشناسان بهداشتی که تجربه کافی در زمینه تشخیص بیماری‌های پستان دارند، مورد بررسی قرار گیرد تا علت اصلی بروز علائم مشخص شود.

در صورت مشاهده علائم احتمالی ابتلا به سرطان پستان چه باید کرد؟

با توجه به اینکه علائم توده‌های غیر سرطانی با توده‌های سرطانی تقریباً مشابه است و تفکیک آن‌ها از همدیگر نیاز به تخصص و تجربه کافی دارد، زنان در صورت مشاهده هرکدام از علائم و تغییرات غیرطبیعی در پستان حتماً باید به پزشک و یا مراکز بهداشتی مراجعه کنند. ممکن است برای تشخیص علت قطعی بروز این علائم، نیاز به انجام برخی اقدامات تشخیصی از قبیل سونوگرافی، ماموگرافی و ... باشد. در صورتی که این علائم در اثر ابتلا به بیماری‌های خوش‌خیم ایجاد شده باشد با شناسایی بیماری و درمان آن، علائم برطرف خواهد شد. اگر علائم در اثر ابتلا به سرطان ایجاد شده باشد، هر چه زودتر تشخیص داده شود و درمان آن آغاز گردد، درمان آسان‌تر و کم‌هزینه‌تر بوده و احتمال موفقیت درمان بیشتر خواهد بود [۲، ۳].

عوامل خطر سرطان پستان

هر عاملی که باعث افزایش خطر ابتلا به یک بیماری شود، عامل خطر نامیده می‌شود. هرچند وجود یک یا چند عامل خطر در یک فرد احتمال ابتلای او را به سرطان پستان افزایش می‌دهد، اما این به معنی ابتلای قطعی آن فرد به سرطان پستان نیست. البته برخی از این عوامل قابل‌تغییر و اصلاح‌ولی برخی غیرقابل‌تغییر هستند.

عوامل خطر ابتلا به سرطان پستان عبارت‌اند از:

سن

احتمال ابتلا به سرطان پستان با افزایش سن افزایش می‌یابد. اکثر موارد سرطان پستان در سنین بعد از یائسگی (۵۰ سال به بعد) رخ می‌دهد و در سنین کمتر از ۲۵ سال نیز نادر است [۵]؛ اما برخی نیز قبل از ۵۰ سالگی و حتی در سنین زیر ۴۰ سالگی مبتلا می‌شوند. احتمال ابتلا به سرطان پستان در زنان بالای ۶۵ سال ۶ برابر زنان جوان است [۶]. با وجود اینکه میانگین سن ابتلا به این سرطان در اکثر کشورهای غربی بین ۵۵ تا ۶۰ سال است [۷، ۸]، اما میانگین سن ابتلا به این سرطان در ایران حدود ۵۰ سالگی است [۹]. به دلیل پایین بودن میانگین سن ابتلا به سرطان پستان در ایران در مقایسه با کشورهای توسعه‌یافته، در برخی از مطالعات بیان می‌شود که بروز سرطان پستان در ایران یک دهه

زودتر از کشورهای غربی رخ می‌دهد یعنی زنان ایرانی در سن پایین‌تری به این سرطان مبتلا می‌شوند [۱۰]. با این حال مطالعات نشان می‌دهد که علت پایین بودن میانگین سن ابتلا به سرطان پستان در ایران، به دلیل جوان بودن جمعیت و مواجهه بیشتر نسل‌های جدید با عوامل خطر سرطان پستان در مقایسه با نسل‌های گذشته است. به همین دلیل در کشورهای کمتر توسعه‌یافته مانند ایران نسبت سرطان‌های قبل از سنین یائسگی به کل سرطان‌ها در مقایسه با کشورهای توسعه‌یافته بیشتر است و باعث می‌شود میانگین سن ابتلا به سرطان پستان در کشورهایی مشابه ایران کمتر از کشورهای توسعه‌یافته باشد.

سابقه فامیلی

منظور از وجود سابقه فامیلی، ابتلای یکی از اعضای خانواده (وابستگان خونی یا نسبی) به سرطان است. حدود ۱۵ درصد مبتلایان به سرطان پستان، سابقه‌ای از این سرطان در خانواده خود دارند [۱۲]. در افرادی که یکی از اعضای خانواده آن‌ها (مادر، خواهر، و یا دختر) به سرطان پستان مبتلا بوده است، احتمال ابتلا به سرطان پستان نسبت به سایر افراد جامعه بیشتر است [۱۳]. نتایج یک تحقیق گسترده نشان می‌دهد که خطر نسبی ابتلا به سرطان پستان در زنانی که حداقل یکی از اعضای خانواده آنان (مادر، خواهر و یا دختر) به سرطان پستان مبتلا بوده است، کمی بیش از ۲ برابر افراد عادی است [۱۴]. با افزایش تعداد افراد مبتلا به سرطان پستان در خانواده، نسبت خطر نیز افزایش می‌یابد [۱۵]. وجود سرطان پستان در بستگان درجه دوم و سوم نیز احتمال ابتلا به سرطان پستان را افزایش می‌دهد [۱۶]. با این حال از هر ۱۰ زنی که سابقه فامیلی سرطان پستان دارند، بیشتر از ۸ نفر آن‌ها هرگز به سرطان پستان مبتلا نخواهند شد [۱۳].

عوامل ژنتیکی

اگر یک سابقه فامیلی قوی در رابطه با ابتلا به سرطان پستان وجود داشته باشد، ممکن است این سابقه فامیلی ناشی از وجود یک جهش ژنتیکی در خانواده فرد باشد. چندین جهش ژنتیکی وجود دارد که خطر ابتلا به سرطان پستان را افزایش می‌دهد [۱۷]. شیوع این جهش‌ها در جامعه حداکثر حدود ۱ درصد است که خطر ابتلا به سرطان پستان را بین ۱۰ تا ۲۰ برابر افزایش می‌دهند [۱۲]. هر چه سن فرد یا اعضای خانواده او در زمان ابتلا به سرطان بالاتر باشد، احتمال وراثتی بودن آن کمتر است [۱۳].

شاخص توده بدنی و توزیع چربی بدنی

ارتباط بین شاخص توده بدنی (نسبت وزن به مجذور قد) و ابتلا به سرطان پستان با توجه

به وضعیت یائسگی تغییر می‌کند. در سنین بعد از یائسگی با افزایش شاخص توده بدنی، خطر ابتلا به سرطان پستان افزایش می‌یابد [۱۸]. رابطه بین توزیع چربی بدنی نیز با سرطان پستان بیشتر در سنین بعد از یائسگی مشاهده شده است. مستقل از اثر شاخص توده بدنی، تجمع چربی در قسمت‌های مرکزی بدن در مقایسه با توزیع چربی در قسمت‌های محیطی‌تر بدن، خطر ابتلا به سرطان را تا دو برابر افزایش می‌دهد [۱۹].

عوامل باروری

ابتلا به سرطان پستان تا حد زیادی تحت تأثیر هورمون‌های جنسی است. قاعدگی زودرس و یائسگی دیررس، مدت‌زمان مواجهه زنان با استروژن و دیگر هورمون‌های زنانه را افزایش می‌دهد و لذا کمی احتمال ابتلای آن‌ها به سرطان پستان را افزایش می‌دهد [۲۰]. احتمال ابتلا به سرطان در زنانی که حداقل یک‌بار زایمان کرده‌اند در مقایسه با زنانی که اصلاً زایمان نداشته‌اند حدود ۳۰ درصد کمتر است. همچنین هر چه تعداد زایمان‌ها بیشتر باشد احتمال ابتلا به سرطان کمتر می‌شود [۵]. شیردهی و طول مدت شیردهی نیز باعث کاهش خطر ابتلا به سرطان پستان می‌شود. به ازای هر ۱۲ ماه شیردهی خطر نسبی سرطان پستان ۴/۳ درصد کاهش می‌یابد هر چه سن اولین زایمان نیز کمتر باشد، احتمال ابتلا به سرطان پستان نیز کاهش می‌یابد [۲۱].

عوامل هورمونی

مطالعات نشان داده است که سطوح بالای هورمون‌های استروژن، آندروژن و انسولین خطر ابتلا به سرطان پستان را افزایش می‌دهد [۵، ۲۲] مطالعات نشان می‌دهد که سابقه مصرف قرص‌های خوراکی ضدبارداری احتمال ابتلا به سرطان پستان را تا حدودی افزایش می‌دهد. هر چه سابقه مصرف به سال‌های اخیر نزدیک‌تر باشد خطر ابتلا بیشتر می‌شود. پس برای استفاده از این قرص‌ها، با پزشک خود مشورت نمایید تا سایر عوامل خطر نیز قبل از مصرف این داروها بررسی شود [۲۳].

باید توجه نمود که درمان‌های جایگزین هورمونی مانند استروژن و پروژسترون، که به‌منظور کاهش علائم یائسگی مصرف می‌شود، نیز خطر ابتلا به سرطان پستان را افزایش می‌دهد، به‌ویژه اگر شروع مصرف آن‌ها نزدیک به زمان شروع یائسگی باشد. هر چه دوره مصرف بیشتر باشد، خطر ابتلا به سرطان پستان نیز بیشتر می‌شود (۱/۲ تا ۲ برابر) [۲۴].

تراکم بافت پستان و بیماری‌های خوش‌خیم پستان:

هر چه تراکم بافت پستان بیشتر باشد، یعنی بافت چربی پستان کمتر و سلول‌های پستان بیشتر باشند، احتمال ابتلا به سرطان پستان افزایش می‌یابد. احتمال ابتلا به سرطان پستان در زنانی که بیشترین تراکم بافت پستانی را دارند، حدود ۵ برابر زنانی است که کمترین تراکم پستان را دارند [۲۵]. سابقه ابتلا به بیماری‌های خوش‌خیم پستان نیز خطر ابتلا به سرطان پستان را افزایش می‌دهد (۲ تا ۴ برابر) [۲۶].

مواجهه با برخی پرتوها

مواجهه با برخی اشعه‌ها (اشعه‌های یونیزان) نیز خطر ابتلا به سرطان پستان را افزایش می‌دهد. هر چه دوره مواجهه طولانی‌تر باشد و یا مواجهه در سنین پایین‌تری اتفاق بیفتد، خطر ابتلا به سرطان پستان به مقدار بیشتری افزایش می‌یابد [۵]. مهم‌ترین پرتوهای سرطان‌زا عبارت‌اند از: ذره آلفا (α)، ذره بتا (β)، پرتو ایکس (x) و پرتو گاما (γ). از پرتوهای ایکس و گاما در بخش‌های پزشکی (به‌منظور تشخیص بیماری‌ها مانند رادیوگرافی و درمان سرطان‌ها)، صنعتی، کشاورزی و تحقیقات استفاده می‌شود [۲۷].

تغذیه و سبک زندگی

شواهد قوی در مورد رابطه بین مصرف الکل و ابتلا به سرطان پستان وجود دارد. به ازای نوشیدن هر ۱۰ گرم الکل در روز خطر ابتلا به سرطان پستان حدوداً ۱۰ درصد افزایش می‌یابد [۲۸]. از سوی دیگر مصرف میوه‌ها و اسیدهای چرب اشباع‌نشده خطر ابتلا به سرطان پستان را کاهش می‌دهد [۲۹، ۳۰]. مصرف سبزی‌ها و میوه‌های حاوی کاروتنوئیدها (هویج، گوجه‌فرنگی، کدوخلوایی، اسفناج، کلم بروکلی و کلم‌برگ، نخودفرنگی، ذرت، پرتقال، زردآلو، هندوانه، انبه و...) نیز خطر ابتلا به سرطان پستان را تا حدی کاهش می‌دهد [۳۱]. شواهد محکمی وجود دارد که فعالیت فیزیکی و ورزش خطر ابتلا به سرطان پستان را در سنین بعد از یائسگی کاهش می‌دهد. نتایج یک مطالعه نشان می‌دهد که فعالیت فیزیکی خطر ابتلا به سرطان پستان را در سنین بعد از یائسگی بین ۲۰ تا ۸۰ درصد کاهش می‌دهد [۳۲]. حدود ۲۱ درصد از مرگ‌ومیرهای سرطان پستان در کل جهان به سه عامل خطر مصرف الکل، اضافه‌وزن و عدم فعالیت فیزیکی نسبت داده شده است. این نسبت برای کشورهای پردرآمد ۲۷ درصد و برای کشورهای کم‌درآمد و با درآمد متوسط ۱۸ درصد برآورد شده است [۳۳].

به‌طور خلاصه خطر ابتلا به سرطان پستان در زنان زیر بیشتر از سایر زنان است [۳۴، ۳۵]:

- ۱- زنانی که دارای سابقه فامیلی ابتلا به سرطان پستان هستند. هر چه رابطه خویشاوندی با فرد مبتلا به سرطان پستان نزدیکتر باشد، یا تعداد افراد مبتلا به سرطان پستان در خویشاوندان بیشتر باشد و یا سن ابتلا به سرطان پستان در خویشاوندان کمتر باشد خطر ابتلا به سرطان پستان در فرد افزایش می‌یابد.
- ۲- زنانی که دارای جهش‌های ژنتیکی به‌ویژه جهش BRCA1 یا BRCA2 هستند.
- ۳- زنانی که قاعدگی زودرس داشته‌اند (در سن کمتر از ۱۲ سالگی).
- ۴- زنانی که یائسگی دیررس داشته‌اند (در سنین بعد از ۵۵ سالگی).
- ۵- زنانی که در سال‌های اخیر درمان‌های جایگزین هورمونی ترکیبی دریافت کرده‌اند.
- ۶- زنانی که سابقه مصرف قرص‌های خوراکی پیشگیری از بارداری رادارند.
- ۷- زنانی که زایمان و شیردهی نداشته‌اند یا اولین نوزاد آنان در سنین بالای ۳۰ سال متولد شده است.
- ۸- زنانی که فعالیت فیزیکی آن‌ها کم است.
- ۹- زنانی که اضافه‌وزن دارند یا چاق هستند.
- ۱۰- زنانی که سابقه ابتلا به بیماری‌های خوش‌خیم پستان داشته‌اند.
- ۱۱- زنانی که سابقه مصرف الکل داشته‌اند.
- ۱۲- زنانی که سابقه مواجهه با اشعه‌های یونیزان به‌ویژه در سنین قبل از ۲۰ سالگی داشته‌اند.
- ۱۳- زنانی که سطح هورمون‌های استروژن، آندروژن و انسولین بدن آن‌ها بالا است.
- ۱۴- زنانی که بافت پستان آن‌ها تراکم زیادی دارد.

فراوانی سرطان پستان

سرطان پستان شایع‌ترین سرطان زنان در کل جهان هم در کشورهای توسعه‌یافته و هم در کشورهای در حال توسعه است بطوریکه امروزه کمی بیش از ۱/۵ میلیون زن در جهان مبتلا به این سرطان هستند. مردان نیز همانند زنان ممکن است به سرطان پستان مبتلا شوند اما بروز سرطان پستان در مردان بسیار نادر است. در مجموع بین مردان و زنان، سرطان پستان بعد از سرطان ریه، دومین سرطان شایع در جهان است [۳۶-۳۸].

در ایران نیز سرطان پستان شایع‌ترین سرطان در زنان است و سالانه حدود ۱۴ هزار نفر به این سرطان مبتلا شده و ۳۵۰۰ نفر نیز به دلیل ابتلا به این سرطان فوت می‌کنند. [۳۷، ۳۹]. سرطان پستان یک‌چهارم از کل سرطان‌های زنان را در ایران به خود اختصاص می‌دهد [۳۷]. در حال حاضر از نظر موارد جدید ابتلا به سرطان پستان، ایران جزء کشورهای

با نسبت موارد جدید پایین در دنیا محسوب می‌شود (به نسبت جمعیت) [۳۷]. با این حال میزان موارد جدید ابتلا به این سرطان در ایران در حال افزایش است [۳۷].

سرطان پستان در کدام مناطق رایج‌تر است؟

موارد ابتلا جدید به سرطان پستان در کشورهای توسعه‌یافته بیشتر از کشورهای در حال توسعه است. به عنوان مثال میزان بروز این سرطان در کشورهای آمریکای شمالی و اروپای غربی حدود ۴ برابر کشورهای آفریقایی میانه و آسیای شرقی است [۳۷]. علیرغم اینکه میزان بروز سرطان پستان در برخی از کشورهای توسعه‌یافته در حال کاهش است [۳۸] اما به دلیل افزایش امید به زندگی، افزایش شهرنشینی و اتخاذ سبک زندگی غربی، میزان بروز این سرطان در کشورهای در حال توسعه در حال افزایش است [۴۰].

میزان‌های ابتلای جدید به سرطان پستان در استان‌های مختلف کشور نیز باهم متفاوت است و اختلاف ۸ برابری بین استان‌های با بیشترین و کمترین میزان بروز وجود دارد [۳۹]. بر اساس گزارش ثبت سرطان کشوری در سال ۱۳۸۸ بیشترین میزان‌های بروز سرطان پستان به ازای هر ۱۰۰ هزار نفر در سال به ترتیب مربوط به استان‌های تهران با ۵۰ مورد جدید، یزد ۴۰، اصفهان ۳۹ و مرکزی ۳۷ (به ازای هر ۱۰۰ هزار نفر) بوده است. استان سیستان و بلوچستان با حدود ۶ مورد جدید ازای هر ۱۰۰ هزار نفر و سپس هرمزگان ۱۲/۵ و زنجان و قم با حدود ۱۳ مورد جدید ازای هر ۱۰۰ هزار نفر دارای کمترین میزان بروز بوده‌اند [۳۹]. بخش عمده‌ای از تفاوت‌های جغرافیایی در میزان بروز سرطان پستان به عوامل محیطی از قبیل وضعیت اقتصادی و اجتماعی (سطح سواد، شغل، درآمد و ...)، عوامل باروری، و عوامل هورمونی نسبت داده شده است [۴۱-۴۳].

پیشگیری از سرطان پستان

مهم‌ترین راهکار برای پیشگیری اولیه از سرطان پستان اجتناب از عوامل خطر قابل اجتناب است یعنی اصلاح سبک زندگی است. اصلاح سبک زندگی با کنترل وزن، فعالیت فیزیکی و عدم مصرف الکل نقش تعیین‌کننده‌ای در پیشگیری از سرطان دارد [۴۴]. سایر راهکارهای پیشگیری از سرطان پستان عبارت‌اند از: اجتناب از مواجهه با اشعه‌های سرطان‌زا در سنین قبل از ۲۰ سالگی، مصرف میوه‌ها و سبزی‌ها تازه، کاروتنوئیدها و اسیدهای چرب

اشباع نشده، زایمان، و شیردهی [۴۴، ۵].

سایر مداخلات پیشگیری مانند پیشگیری دارویی، فقط برای زنانی که در معرض خطر بالای ابتلا به سرطان پستان هستند (مانند افرادی که دارای سابقه فامیلی ابتلا به سرطان پستان هستند، ژن مخصوص مستعد کننده ابتلا به سرطان رادارند و یا با استفاده از ابزارهای ارزیابی خطر، پرخطر تشخیص داده شده‌اند)، توصیه می‌شود [۴۵]. برخی مطالعات نشان داده است که مصرف این داروها بی‌خطر نیست و برخی از آن‌ها مانند تاموکسیفن خطر ابتلا به برخی از بیماری‌ها از جمله سرطان جدار داخلی رحم را افزایش می‌دهد [۴۶].

جراحی پیشگیرانه (عمل برداشتن کامل پستان)، یکی دیگر از روش‌های پیشگیری از سرطان پستان است که بر روی افرادی که جهش ژنی خطرناک مستعد کننده ابتلا به سرطان رادارند انجام می‌شود. اگرچه مطالعات نشان داده است که جراحی پیشگیرانه برداشتن پستان خطر ابتلا به سرطان پستان را تا حد قابل توجهی کاهش می‌دهد، اما تصمیم به انجام جراحی پیچیده بوده و نیازمند انجام مشاوره‌های مفصل و در نظر گرفتن همه جوانب است [۴۷، ۴۸].

از طریق اصلاح سبک زندگی و پیشگیری دارویی حدود ۵۰ درصد از کل موارد سرطان پستان قابل پیشگیری است. در صورتی که اقدامات مربوط به اصلاح سبک زندگی از دوران کودکی و نوجوانی آغاز شود، تأثیر آن‌ها در کاهش خطر ابتلا به سرطان پستان به‌طور قابل توجهی بیشتر خواهد بود [۴۴].

کشف زودهنگام سرطان پستان

کشف زودهنگام نیز خود به دو صورت انجام می‌شود:

۱- تشخیص زودهنگام

۲- غربالگری [۴۰]

تشخیص زودهنگام

شواهد علمی نشان داده است که افزایش آگاهی‌های عمومی در مورد علائم سرطان پستان، باعث تشخیص سرطان پستان در مراحل اولیه سرطان می‌شود. افزایش آگاهی پزشکان، پرستاران و سایر ارائه‌دهندگان خدمات بهداشتی و عموم مردم می‌تواند تأثیر زیادی در تشخیص زودهنگام سرطان پستان داشته باشد. این مسئله برای کشورهای کم‌درآمد که اکثر موارد سرطانی در مراحل پیشرفته بیماری تشخیص داده می‌شوند، اهمیت

زیادی دارد [۴۹].

غربالگری

غربالگری با روش ماموگرافی تنها روش غربالگری سرطان پستان است که تأثیر آن در کاهش میزان مرگ و میر سرطان پستان اثبات شده است. با این حال این روش غربالگری بسیار گران است و اجرای آن در بسیاری از کشورهای کم‌درآمد ممکن است هزینه‌اثربخش نباشد [۴۰]. سازمان جهانی بهداشت انجام برنامه ملی غربالگری با روش ماموگرافی را در کشورهایی که با محدودیت منابع روبرو هستند (کشورهای کم‌درآمد و با درآمد متوسط مانند ایران) و دارای نظام سلامت نسبتاً قوی بوده و امکان راه‌اندازی برنامه غربالگری منسجم داشته باشند، برای گروه سنی ۵۰ تا ۶۹ سال و با فواصل ۲ سال یک‌بار توصیه کرده است. البته در صورتی که نظام سلامت ضعیف باشد و امکان راه‌اندازی برنامه غربالگری جمعیتی وجود نداشته باشد، تشخیص زودهنگام سرطان و افزایش دسترسی گروه‌های پرخطر به روش‌های تشخیصی و درمانی توصیه شده است [۵۰].

معاینه پستان توسط ماما یا پزشک یکی دیگر از روش‌های غربالگری سرطان پستان است. این روش غربالگری کم‌هزینه است و برای کشورهای کم‌درآمد می‌تواند مفید باشد. مطالعات نشان داده است که معاینه کلینیکی به تشخیص سرطان پستان در مراحل اولیه بیماری کمک می‌کند [۵۱].

یکی دیگر از روش‌های غربالگری سرطان پستان، خودآزمایی پستان است. البته اثربخشی غربالگری با این روش هنوز اثبات نشده است. با این حال انجام خودآزمایی پستان، باعث توانمندسازی و افزایش مسئولیت زنان در خصوص سلامت خودشان می‌شود. لذا ترویج این روش به منظور افزایش آگاهی‌های عمومی در خصوص علائم سرطان پستان و نه به عنوان روش غربالگری باید مورد توجه قرار گیرد [۴۰].

فایده تشخیص زودرس سرطان پستان چیست؟

اگر سرطان پستان در مراحل اولیه تشخیص داده شود، درمان آن کم‌هزینه‌تر بوده و تا حد زیادی با موفقیت همراه خواهد بود. بیش از ۹۰ درصد افرادی که در مراحل اولیه سرطان پستان تشخیص داده می‌شوند، بیشتر از ۵ سال بعد از تشخیص سرطان زنده می‌مانند. در حالی که درمان بیماری در مرحله پیشرفته بیماری معمولاً موفقیت‌آمیز نیست و کمتر از ۱۰ درصد افرادی که در مرحله پیشرفته بیماری تشخیص داده می‌شوند تا ۵ سال بعد از

تشخیص بیماری زنده می‌مانند[۵۲]. همچنین هزینه‌های درمان سرطان پستان در مرحله پیشرفته حدود ۴ برابر مراحل اولیه بیماری است[۵۳].

درمان سرطان پستان

روش‌های درمانی متنوعی برای سرطان پستان وجود دارد. انتخاب نوع روش درمان بستگی به عوامل مختلفی شامل محل تومور سرطانی در پستان، میزان بزرگی تومور سرطانی، گسترش یا عدم گسترش تومور سرطانی پستان به سایر اندام‌های بدن، وضعیت سلامت عمومی فرد مبتلا به سرطان و ... دارد. مهم‌ترین درمان‌های سرطان پستان شامل جراحی، شیمی‌درمانی، رادیوتراپی و هورمون درمانی است. برای یک بیمار مبتلا به سرطان پستان ممکن است ترکیبی از این روش‌های درمانی استفاده شود. پزشکان برای تعیین مناسب‌ترین روش درمان برای هر فرد باید عوامل متعددی را در نظر بگیرند. ممکن است برای انتخاب بهترین روش درمان لازم باشد یک گروه پزشکی از تخصص‌های مختلف با همدیگر بحث کنند و در خصوص بهترین روش درمان تصمیم‌گیری نمایند[۵۴].



1. Cancer Research UK, What is breast cancer? [cited 2016 12/25]; Available from: <http://www.cancerresearchuk.org/about-cancer/type/breast-cancer/about/the-breasts-and-lymphatic-system>.
2. Cancer Research UK: Breast cancer symptoms. [cited 2016 12/24]; Available from: <http://www.cancerresearchuk.org/about-cancer/type/breast-cancer/about/breast-cancer-symptoms>.
3. American Cancer Society: Breast Cancer Prevention and Early Detection. [cited 2016 12/25]; Available from: <http://www.cancer.org/cancer/breastcancer/moreinformation/breastcancerearlydetection/breast-cancer-early-detection-signs-symptoms-br-ca>.
4. National Cancer Institute. (n.d). Understanding breast changes: A health guide for women. Retrieved December 25, 2016, from: <https://www.cancer.gov/types/breast/understanding-breast-changes>
5. Jatoi, I. and M. Kaufmann, Breast Cancer Epidemiology, in Management of breast diseases. 2010, Springer. p. 125-135.
6. Singletary, S.E. Rating the risk factors for breast cancer. *Annals of surgery*, 2003. 237(4): p. 474-482.
7. Howlader N, Noone AM, Krapcho M, Garshell J, Miller D, Altekruse SF, Kosary CL, Yu M, Ruhl J, Tatalovich Z, Mariotto A, Lewis DR, Chen HS, Feuer EJ, Cronin KA (eds). SEER Cancer Statistics Review, 1975-2012, National Cancer Institute. Bethesda, MD, http://seer.cancer.gov/csr/1975_2012/, based on November 2014 SEER data submission, posted to the SEER web site, April 2015.
8. Youlten, D.R. et al. Incidence and mortality of female breast cancer in the Asia-Pacific region. *Cancer biology & medicine*, 2014. 11(2): p. 101-115.
9. Harirchi, I. et al. Twenty years of breast cancer in Iran: downstaging without a formal screening program. *Annals of oncology*, 2011. 22(1): p. 93-97.
10. Mousavi, S.M. et al. Breast cancer in Iran: an epidemiological review. *The breast journal*, 2007. 13(4): p. 383-391.
11. Ghiasvand, R. et al. Higher incidence of premenopausal breast cancer in less developed countries; myth or truth? *BMC cancer*, 2014. 14(1): p. 1.
12. Laloo, F. and D. Evans, Familial breast cancer. *Clinical genetics*, 2012. 82(2): p. 105-114.
13. Cancer Research UK: Definite breast cancer risks. 2016 [cited 2016 12/24]; Available from: <http://www.cancerresearchuk.org/about-cancer/type/breast-cancer/about/risks/definite-breast-cancer-risks>.
14. Pharoah, P.D. et al. Family history and the risk of breast cancer: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of cancer*, 1997. 71(5): p. 800-809.
15. Cancer, C.G.o.H.F.i.B. Familial breast cancer: collaborative reanalysis of individual data from 52 epidemiological studies including 58 209 women with breast cancer and 101 986 women without the disease. *The Lancet*, 2001. 358(9291): p. 1389-1399.
16. Slattey, M.L. and R.A. Kerber, A comprehensive evaluation of family history and breast cancer risk: the Utah Population Database. *Jama*, 1993. 270(13): p. 1563-1568.
17. Dossus, L. and P.R. Benusiglio, Lobular breast cancer: incidence and genetic and non-genetic risk factors. *Breast Cancer Research*, 2015. 17(1): p. 1.
18. Van Den Brandt, P.A. et al. Pooled analysis of prospective cohort studies on height, weight, and breast cancer risk. *American journal of epidemiology*, 2000. 152(6): p. 514-527.
19. McTiernan, A. Behavioral risk factors in breast cancer: can risk be modified? *The oncologist*, 2003. 8(4): p. 326-334.
20. Cancer, C.G.o.H.F.i.B. Menarche, menopause, and breast cancer risk: individual participant meta-analysis, including 118 964 women with breast cancer from 117 epidemiological studies. *The lancet oncology*, 2012. 13(11): p. 1141-1151.
21. Cancer, C.G.o.H.F.i.B. Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50 302 women with breast cancer and 96 973 women without the disease. *The Lancet*, 2002. 360(9328): p. 187-195.
22. Renehan, A.G. et al. Insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF binding protein-3, and cancer risk: systematic review and meta-regression analysis. *The Lancet*, 2004. 363(9418): p. 1346-1353.
23. Gierisch, J.M. et al. Oral contraceptive use and risk of breast, cervical, colorectal, and endometrial cancers: a systematic review. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 2013. 22(11): p. 1931-1943.
24. Narod, S.A. Hormone replacement therapy and the risk of breast cancer. *Nature reviews Clinical*

- oncology, 2011. 8(11): p. 669-676.
25. McCormack, V.A. and I. dos Santos Silva, Breast density and parenchymal patterns as markers of breast cancer risk: a meta-analysis. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 2006. 15(6): p. 1159-1169.
 26. Dyrstad, S.W. et al. Breast cancer risk associated with benign breast disease: systematic review and meta-analysis. *Breast cancer research and treatment*, 2015. 149(3): p. 569-575.
 27. World Health Organization, Ionizing radiation, health effects and protective measures. 2016/12/03; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs371/en/>.
 28. Seitz, H.K. et al. Epidemiology and pathophysiology of alcohol and breast cancer: Update 2012. *Alcohol and Alcoholism*, 2012. 47(3): p. 204-212.
 29. Aune, D. et al. Fruits, vegetables and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Breast cancer research and treatment*, 2012. 134(2): p. 479-493.
 30. Zheng, J.S. et al. Intake of fish and marine n-3 polyunsaturated fatty acids and risk of breast cancer: meta-analysis of data from 21 independent prospective cohort studies. 2013.
 31. Hu, F. et al. Carotenoids and breast cancer risk: a meta-analysis and meta-regression. *Breast cancer research and treatment*, 2012. 131(1): p. 239-253.
 32. Monninkhof, E.M. et al. Physical activity and breast cancer: a systematic review. *Epidemiology*, 2007. 18(1): p. 137-157.
 33. Danaei, G. et al. Causes of cancer in the world: comparative risk assessment of nine behavioural and environmental risk factors. *The Lancet*, 2005. 366(9499): p. 1784-1793.
 34. Himes, D.O. et al. Breast Cancer Risk Assessment: Calculating Lifetime Risk Using the Tyrer-Cuzick Model. *The Journal for Nurse Practitioners*, 2016. 12(9): p. 581-592.
 35. Afonso, N. Women at high risk for breast cancer—what the primary care provider needs to know. *The Journal of the American Board of Family Medicine*, 2009. 22(1): p. 43-50.
 36. Fentiman, I.S. A. Fourquet, and G.N. Hortobagyi, Male breast cancer. *The Lancet*, 2006. 367(9510): p. 595-604.
 37. Organization, W.H. GLOBOCAN 2012: Estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2012. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.[Links], 2014.
 38. Stewart, B. and C.P. Wild, World cancer report 2014. World, 2016.
 39. Rashidian, H. et al. Prevalence and Incidence of premenopausal and postmenopausal breast cancer in Iran in 2010. *Basic & Clinical Cancer Research*, 2013. 5(3): p. 2-10.
 40. The World Health Organization, Breast cancer: prevention and control. [cited 2016 12/25]; Available from: <http://www.who.int/cancer/detection/breastcancer/en/>.
 41. Bray, F. P. McCarron, and D.M. Parkin, The changing global patterns of female breast cancer incidence and mortality. *Breast Cancer Research*, 2004. 6(6): p. 1.
 42. Lacey, J.V. S.S. Devesa, and L.A. Brinton, Recent trends in breast cancer incidence and mortality. *Environmental and molecular mutagenesis*, 2002. 39(2-3): p. 82-88.
 43. Deapen, D. et al. Rapidly rising breast cancer incidence rates among Asian-American women. *International Journal of Cancer*, 2002. 99(5): p. 747-750.
 44. Colditz, G.A. and K. Bohlke, Priorities for the primary prevention of breast cancer. *CA: a cancer journal for clinicians*, 2014. 64(3): p. 186-194.
 45. Howell, A. et al. Risk determination and prevention of breast cancer. *Breast Cancer Research*, 2014. 16(5): p. 1.
 46. Fisher, B. et al. Tamoxifen for prevention of breast cancer: report of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project P-1 Study. *Journal of the National Cancer Institute*, 1998. 90(18): p. 1371-1388.
 47. Domchek, S.M. et al. Association of risk-reducing surgery in BRCA1 or BRCA2 mutation carriers with cancer risk and mortality. *Jama*, 2010. 304(9): p. 967-975.
 48. Rebbeck, T.R. et al. Bilateral prophylactic mastectomy reduces breast cancer risk in BRCA1 and BRCA2 mutation carriers: the PROSE Study Group. *Journal of Clinical Oncology*, 2004. 22(6): p. 1055-1062.
 49. Anderson, B.O. et al. Guideline implementation for breast healthcare in low-income and middle-income countries. *Cancer*, 2008. 113(S8): p. 2221-2243.

50. Organization, W.H. WHO position paper on mammography screening. 2014: World Health Organization.
51. Sankaranarayanan, R. et al. Clinical breast examination: preliminary results from a cluster randomized controlled trial in India. Journal of the National Cancer Institute, 2011.
52. Cancer Research UK: Survival statistics for breast cancer. Available from: <http://www.cancerresearchuk.org/about-cancer/type/breast-cancer/treatment/statistics-and-outlook-for-breast-cancer>.
53. Davari, M. et al. The Direct Medical Costs of Breast Cancer in Iran; Analyzing the Patient's Level Data from a Cancer Specific Hospital in Isfahan. International journal of preventive medicine, 2013. 4(7).
54. Senkus, E. et al. Primary breast cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Annals of oncology, 2015. 26(suppl_5): p. v8-v30.

فصل نه

سرطان دهانه رحم

نویسندگان: دکتر آذین نحوی جو

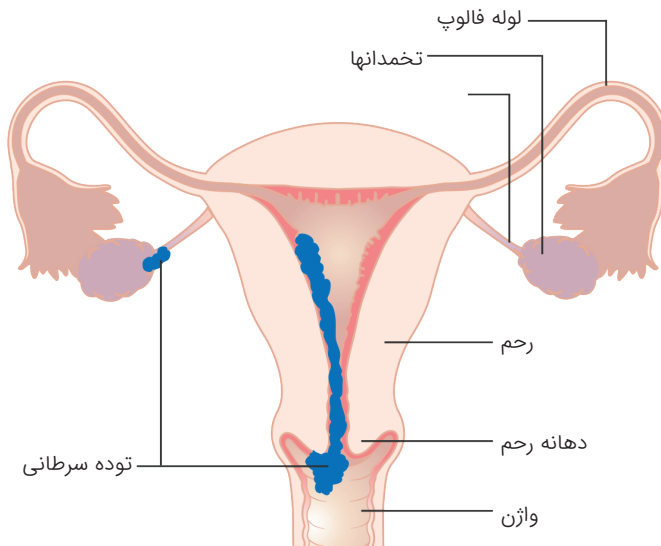
دکتر کبری نوری

دکتر کاظم زنده‌دل

دکتر نسترن کشاورز محمدی

تعریف سرطان دهانه رحم

دهانه رحم پایین‌ترین قسمت رحم است که رحم را که محل رشد جنین است به کانال زایمان متصل می‌نماید. در دهانه رحم سه بخش وجود دارد. بخش داخلی دهانه رحم، بخش خارجی و یک بخش میانی در بین این دو بخش. معمولاً در این منطقه است که سلول‌های غیرطبیعی و پیش سرطانی دیده می‌شوند اما سلول‌ها به‌طور ناگهانی تبدیل به سرطان نمی‌شوند، بلکه در طول سالیان، این سلول‌ها اول تبدیل به سلول‌های پیش سرطانی شده و پس از آن تبدیل به سلول‌های سرطانی می‌گردند. البته بسیاری از اوقات سلول‌های طبیعی که تبدیل به سلول‌های پیش سرطانی می‌شوند، به سمت سرطانی شدن نمی‌روند و بدون هیچ‌گونه درمانی دوباره به شکل سلول سالم و طبیعی می‌گردند (۱). بیشتر زنانی که مبتلا به این بیماری می‌شوند در سنین پایین‌تری نسبت به سایر بیماری‌ها جانشان را از دست می‌دهند. اما خوشبختانه برخلاف بسیاری از سایر سرطان‌ها این نوع از سرطان، قابل‌پیشگیری است. همچنین می‌توان با تشخیص و درمان زودهنگام از مرگ مبتلایان و یا شدت عوارض جلوگیری نمود (۲).



تصویر ۱- آناتومی دستگاه تناسلی زنان و محل قرار گرفتن تومورهای این دستگاه

علل و عوامل ایجاد سرطان دهانه رحم

مهم‌ترین عامل خطر ابتلا به سرطان دهانه رحم، ویروس پاپیلومای انسانی^۱، می باشد که شامل ویروس‌هایی است که زگیل تناسلی را هم ایجاد می‌کنند (۳) و از طریق جنسی انتقال یافته و باعث ایجاد سرطان دهانه رحم می‌شود (۴). فقط بعضی از انواع این ویروس، عامل خطر سرطان دهانه رحم می‌باشند. با کمک روش‌های نوین تشخیصی، این ویروس در ۹۵-۱۰۰٪ ضایعات سرطانی قابل تشخیص است (۵). البته باید توجه داشت که همه زنان آلوده به این ویروس، مبتلا به سرطان نمی‌شوند.

ابتلا به عفونت ویروس پاپیلومای انسانی از سنین جوانی شروع شده و به تدریج منجر به ایجاد تغییرات غیرطبیعی در سلول‌های دهانه رحم می‌شود. این تغییرات معمولاً گذرا هستند و بدون آنکه فرد متوجه شود خود به خود بهبودی یابند. در بعضی موارد این ضایعات پیشرفت کرده و منجر به ایجاد ضایعات دیسپلازی (تغییرات غیرطبیعی و پیش سرطانی سلول‌های دهانه رحم) با درجه بالا می‌شوند. این ضایعات در مواردی طی ۱۰ الی ۱۵ سال به سرطان مهاجم تبدیل می‌شوند (۶).

علاوه بر رفتارهای پرخطر جنسی و مسائل باروری، رفتارهای غیربهداشتی نظیر استعمال دخانیات و رژیم‌های غذایی نامناسب و سابقه خانوادگی سرطان دهانه رحم نیز به عنوان عوامل خطر سرطان دهانه رحم شناخته می‌شوند (۷، ۸). سن پایین شروع فعالیت جنسی، رابطه جنسی با افراد متعدد، حاملگی در سنین پایین (قبل از ۱۷ سالگی)، مصرف طولانی مدت قرص‌های هورمونی مثل قرص‌های ضد بارداری (بیش از ۵ سال)، مصرف داروی دی اتیل استیل بسترول، زایمان‌های متعدد (بیش از ۵ زایمان)، و سایر عفونت‌ها نظیر ویروس نقص ایمنی، تبخال نوع ۲، عفونت با باکتری کلامیدیا تراکوماتیس و سوزاک، استفاده از آی یو دی^۲، استعمال دخانیات، از عوامل خطر مرتبط با رفتار جنسی و بهداشت باروری در ایجاد سرطان دهانه رحم است (۷، ۸).

باید توجه داشت که طول مدت مصرف قرص‌های ضد بارداری خوراکی نیز با افزایش خطر سرطان دهانه رحم ارتباط دارد، مصرف کمتر از ۵ سال این

1. Human Papilloma Virus = HPV -

2. IUD



تصویر ۲- عوامل خطر سرطان دهانه رحم

قرص‌ها با خطر سرطان دهانه رحم ارتباط ندارد (۹). زنان آلوده به ویروس پاپیلومای انسانی، که قرص‌های ضدبارداری خوراکی مصرف می‌کنند ۱/۵ برابر بیشتر در معرض خطر سرطان دهانه رحم قرار می‌گیرند تا آن‌ها که مصرف نمی‌کنند. بروز سرطان دهانه رحم بعد از ۳۰ سالگی شروع به افزایش می‌نماید و بین سنین ۵۵ تا ۶۵ به بیشترین میزان خود می‌رسد.

تغذیه و سرطان دهانه رحم، رژیم غذایی کم میوه و سبزی و افزایش وزن، از عوامل خطر ابتلا به این سرطان محسوب می‌شوند (۷، ۸). همچنین شواهد علمی وجود دارد که نشان‌دهنده اثرات پیشگیری‌کننده رژیم‌های غذایی خاص شامل رژیم‌های غذایی غنی از ویتامین سی، کاروتنوئیدها و آنتی‌اکسیدان موجود در میوه‌ها، آب‌میوه‌ها و سبزی‌ها در ایجاد سرطان و نیز پیشگیری و یا کاهش رشد تومور است (۸).

همچنین در بسیاری از مطالعات نشان داده شده است که استفاده از کاندوم و دیافراگم باعث کاهش خطر ابتلا به این سرطان می‌شود (۴). البته شواهدی هم وجود دارد که این موضوع را تأیید نمی‌کند (۱۰).

نقش سابقه فامیلی نیز در ابتلا زنان به این سرطان، به اثبات رسیده است.

خطر ابتلا به سرطان دهانه رحم در افراد با سابقه خانوادگی مثبت، ۲ برابر گزارش شده است. این خطر در افرادی که از لحاظ فامیلی هم‌خون هستند (خواهران) بسیار بالاتر از افرادی است که نیمه هم‌خون (مادر یا دختر) می‌باشند (۱۱). و بالاخره استعمال دخانیات نیز از عوامل مؤثر در افزایش خطر ابتلا به سرطان دهانه رحم است (۷، ۸). تصویر ۲ عوامل خطر متعدد مؤثر بر ایجاد سرطان دهانه رحم را نشان می‌دهد.

شیوع و فراوانی سرطان دهانه رحم و کشندگی آن

بر اساس آخرین گزارش جهانی سرطان^۳، سرطان دهانه رحم در سال ۲۰۱۲، چهارمین سرطان شایع زنان و هفتمین سرطان شایع در بین هردو جنس در دنیا بوده است (۱۲). سرطان دهانه رحم در منطقه مدیترانه شرقی^۴ ششمین سرطان شایع در هر دو جنس بوده و در زنان بعد از سرطان پستان و روده در مقام سوم قرار می‌گیرد (طبق تقسیم‌بندی سازمان بهداشت جهانی، ایران در این منطقه قرار می‌گیرد (۱۰). در طی چهار دهه اخیر بروز سرطان دهانه رحم در دنیا به‌خصوص کشورهای توسعه‌یافته روند رو به کاهشی داشته است و از دومین سرطان شایع زنان به چهارمین سرطان زنان تبدیل گشته است (۱۲). مناطق با خطر بالای ابتلا در قاره آفریقا است و کمترین میزان این سرطان در استرالیا، نیوزلند و غرب آسیا که ۴-۶ نفر به ازای هر صد هزار نفر جمعیت گزارش شده است (۹). در برخی کشورهای در حال توسعه نظیر کلمبیا و کاستاریکا، هند، تایوان، کره و چین که بروز این سرطان در آن‌ها بسیار بالا بوده است، کاهش بروز با شیب بسیار تندی خود را نشان می‌دهد که علیرغم کاهش بروز، هنوز در زمره کشورهای با بروز بالای این سرطان محسوب می‌گردند که به علت شیوع ویروس پاپیلومای انسانی ناشی از رفتارهای پرخطر جنسی در نسل جوان است (۱۲).

از نظر میزان کشندگی این سرطان باید گفت که در ایران نسبت مرگ‌ومیر به ابتلا ۴۲٪ تخمین زده شده است یعنی حدود نصف (۹). البته میزان کشندگی این سرطان در کشورهای در حال توسعه بسیار بیشتر است به‌طوری‌که تقریباً از هر ۱۰ مرگ ناشی از سرطان دهانه رحم در دنیا، ۹ مرگ (۸۷٪) در مناطق کمتر

3. Globocan 2012

4. EMRO

توسعه‌یافته جهان اتفاق می‌افتد (۹). به عبارتی تقریباً همه مرگ‌ها در کشورهای در حال توسعه اتفاق می‌افتد که این امر نشان از تشخیص دیر هنگام و درمان نامناسب بیماری در کشورهای در حال توسعه است.

علائم ابتلا به سرطان دهانه رحم

مراحل اولیه بیماری ممکن است بدون علامت باشد و بیمار زمانی به پزشک و یا ماما مراجعه کند که دارای علامت شده باشد که معمولاً در مراحل آخر سرطان است. همین مسئله است که اهمیت انجام غربالگری را مشخص می‌نماید.

علائم سرطان دهانه رحم عبارت‌اند از: خونریزی بین قاعدگی، خونریزی بعد از فعالیت جنسی، خونریزی در زنان یائسه، ناراحتی در زمان انجام مقاربت، ترشح بدبو و ترشح از دستگاه تناسلی همراه با خون و درد لگنی (۱). با مشاهده علائم احتمالی از ابتلا به سرطان دهانه رحم، بایستی به مراکز بهداشتی و درمانی مراجعه نمود تا در سریع‌ترین زمان ممکن نسبت به تشخیص درمان این بیماری اقدام گردد.

پیشگیری از سرطان دهانه رحم

سطح اول پیشگیری از سرطان دهانه رحم: پیشگیری اولیه

سطح اول پیشگیری در زمانی انجام می‌شود که فرد هیچ بیماری ندارد و برای جلوگیری از ابتلا به بیماری پیشگیری را انجام می‌دهد. این سطح شامل اقداماتی نظیر سبک زندگی سالم است. مثلاً تغذیه غنی از میوه و سبزی، اجتناب از مصرف دخانیات و اجتناب از رابطه جنسی با افراد متعدد، تشخیص و درمان عفونت‌های دستگاه تناسلی که در بخش عوامل مؤثر بر ابتلا به سرطان دهانه رحم به آن‌ها اشاره شد.

با توجه به اینکه مهم‌ترین عامل خطر ابتلا به سرطان دهانه رحم ویروس پاپیلومای انسانی است، دو نوع واکسن به نام‌های گاردزیل و سرواریکس کشف شده و در کشورهای مختلف مورد بهره‌برداری قرار گرفته است واکسن سرواریکس دو نوع ویروس شماره ۱۶ و ۱۸ ویروس را پوشش می‌دهد که عامل ۷۰٪ سرطان دهانه رحم می‌باشند اما واکسن گاردزیل چهار نوع ویروس شماره ۱۶، ۱۸، ۱۱،

۶ را پوشش می‌دهد که دو نوع ویروس شماره ۶ و ۱۱ باعث زگیل‌های تناسلی می‌باشند. این واکسن‌ها در سه دوره تزریق می‌شوند. هرچند که واکسن گاردازیل به‌صورت دو دوره‌ای هم تجویز شده است. امکان استفاده از واکسن گاردازیل هم برای زنان و هم برای مردان وجود دارد؛ اما سرواریکس فقط برای زنان استفاده می‌شود. خانم‌های متأهل و خانم‌هایی که قبلاً فعالیت جنسی داشته‌اند نباید واکسن HPV بزنند. این واکسن معمولاً در کشورهای غربی در مدارس تجویز می‌شود. این واکسن باید قبل از شروع اولین فعالیت جنسی استفاده شود. در صورتی که قبلاً فرد به این عفونت مبتلا شده باشد تجویز واکسن هیچ سودی ندارد. تنها می‌توان توصیه نمود افراد پرخطر از این واکسن قبل از شروع اولین فعالیت جنسی استفاده نمایند. استفاده از این واکسن برای زنان پرخطر در صورتی که فعالیت جنسی خود را شروع کرده‌اند توصیه نمی‌شود و اثربخش نخواهد بود (۱۳).

قیمت سه دوره واکسن در ایران خیلی زیاد است و فعلاً به دلیل قیمت بسیار بالای واکسن امکان اجرای برنامه واکسیناسیون ملی برای مردم کشور ما فراهم نیست. تلاش‌های بین‌المللی صورت گرفته است و امیدواریم به‌زودی واکسن باقیمت ارزان‌قیمت در اختیار تمام کشورها از جمله ایران قرار گیرد. در بعضی از درمانگاه‌های کشور امکان واکسیناسیون وجود دارد. خانواده‌هایی که تمایل به واکسیناسیون دختران خود دارند می‌توانند به این درمانگاه‌ها مراجعه کرده و نسبت به انجام آن اقدام کنند.

سطح دوم پیشگیری از سرطان دهانه رحم: غربالگری و تشخیص زودهنگام

سرطان دهانه رحم

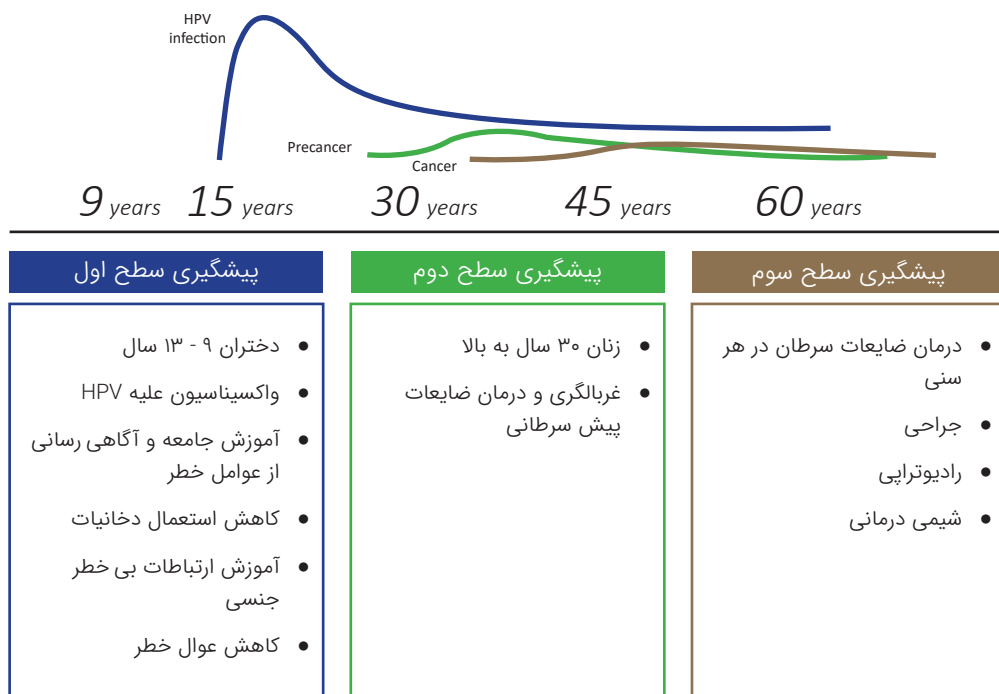
برای تشخیص افراد مبتلا در زودترین زمان ممکن و حتی قبل از ایجاد عوارض، از روش‌هایی به‌خصوص پاپ اسمیر استفاده می‌شود. از آنجاکه انجام برنامه غربالگری نیاز به تعیین نوع، روش انجام، سن شروع و سن پایان و فواصل انجام غربالگری دارد و در حال حاضر روش‌های مختلفی وجود دارد، استراتژی‌های غربالگری متنوعی نیز بر این مبنا تعیین می‌گردد که برای هر کشوری با کشور دیگر بر اساس شیوع عفونت، منابع مالی و اولویت‌های هر کشور متفاوت است.

پاپ اسمیر که بیش از ۷۰ سال سابقه دارد هنوز هم در بیشتر کشورهای دنیا

به عنوان اولین روش غربالگری شناخته می شود (۱۴). احتمال تشخیص نادرست با غربالگری بستگی به عواملی مانند تکنیک نمونه گیری، دقت آزمایشگاهی و گزارش دهی دارد. اگر نمونه از جای نادرست گرفته شده باشد و یا با خون پوشیده شده باشد به درستی بر روی لام ثابت نمی شود و ارزشی ندارد. با این تست عفونت های مستعد کننده سرطان تشخیص داده شده می شود که درمان آن ها مانع تبدیل سلول های پیش سرطانی به سلول های سرطانی می شوند. در صورت وجود سلول های سرطانی، تشخیص آن ها با این روش باعث درمان به موقع و لذا کاهش مرگ و میر می شود.

غربالگری سرطان دهانه رحم در کشورهای مختلف از سنین ۲۰ الی ۳۵ سالگی شروع شده و با فواصل ۳ الی ۵ سال تا سنین ۶۵ سالگی ادامه می یابد. این برنامه ها نقش زیادی در جلوگیری از ابتلا به سرطان دهانه رحم دارند (۱۵). سیر طولانی سرطان دهانه رحم این فرصت را ایجاد می کند که به طور مؤثری بتوان غربالگری را انجام داد و فرد را در مرحله پیش تهاجمی سرطان تشخیص داد و در نتیجه درمان را زودتر شروع کرد. هرچند که کارایی غربالگری به طور دقیقی به کمک کارآزمایی های بالینی تصادفی سنجیده نشده است، اما یک اجماع نظر بر اساس داده های مشاهده ای وجود دارد که نشان می دهد که غربالگری، بروز و مرگ و میر ناشی از این سرطان را در بسیاری از جوامعی که برنامه غربالگری سازمان یافته در آن ها پیاده شده است، به طور مؤثری تا ۵۰ درصد (۱۵ و ۱۹، ۱۶) و حتی ۸۰ درصد کاهش می دهد (۱۶، ۱۷). مطالعات در کشورهای اروپایی نشان می دهد که در مناطقی که برنامه سازمان یافته غربالگری انجام شده است باعث کاهش ابتلا به سرطان به نسبت مناطقی که برنامه نداشته اند، شده است (۶، ۱۸، ۱۹).

بر اساس دستورالعمل کشوری در ایران که قبلاً انجام می شد، کلیه زنان ۲۰-۶۵ سال پس از اولین ازدواج در برنامه غربالگری وارد می شدند و در سه سال متوالی آزمون پاپ اسمیر برای آن ها انجام می شد و در صورت منفی بودن هر سه سال یکبار این آزمون انجام می گردید. این برنامه فقط تا مرحله انجام پاپ اسمیر انجام می شد و از نتایج و پیگیری افراد بی اطلاع هستیم. با توجه به روش های جدید غربالگری که در مطالعات هزینه - اثربخشی در کشور انجام شده است (۲۰) و در برنامه پیشنهادی که قرار است در کشور به اجرا درآید برای افراد بدون علامت از سن ۳۰ تا ۴۹ سال هر ده سال یکبار آزمون HPV انجام خواهد شد. در صورتی که فرد در هر زمانی دارای علامت گردد این آزمون به صورت هر ۵ سال یکبار انجام خواهد شد.



تصویر ۳- انواع پیشگیری بر اساس سن بروز ویروس، ضایعات پیش سرطانی و سرطان

سطح سوم پیشگیری از سرطان دهانه رحم: درمان سرطان دهانه رحم و روش‌های درمانی

سرطان دهانه رحم قابل درمان است البته هر چه در مراحل اولیه تر تشخیص داده شود میزان عوارض آن کمتر خواهد بود. در مراحل اولیه سرطان، درمان سرطان دهانه رحم با جراحی است اما اگر بیمار در مراحل بعدی سرطان تشخیص داده شود شیمی درمانی همزمان با رادیوتراپی انجام می شود.

1. 1. Society AC. What is Cervical Cancer? 2017 [cited 2017 10 jan]. Available from: <http://www.cancer.org/cancer/cervicalcancer/detailedguide/cervical-cancer-detection>.
2. 2. Goldie SJ, Goldhaber-Fiebert JD, Garnett GP. Public health policy for cervical cancer prevention: The role of decision science, economic evaluation, and mathematical modeling. *Vaccine*. 2006;24:S155-S63.
3. 3. Burk RD, Ho GY, Beardsley L, Lempa M, Peters M, Bierman R. Sexual behavior and partner characteristics are the predominant risk factors for genital human papillomavirus infection in young women. *Journal of infectious diseases*. 1996;174(4):679-89.
4. 4. Coker AL, Hulka BS, McCann MF, Walton LA. Barrier methods of contraception and cervical intraepithelial neoplasia. *Contraception*. 1992;45(1):1-10.
5. 5. Bosch FX, De Sanjosé S. Human papillomavirus and cervical cancer—burden and assessment of causality. *JNCI Monographs*. 2003;2003(31):3-13.
6. 6. Altekruse S, Kosary C, Krapcho M, Neyman N, Aminou R, Waldron W, et al. SEER cancer statistics review, 1975–2007, National Cancer Institute. Bethesda (MD)(based on November 2009 SEER data submission, posted to the SEER web site, 2010). seer.cancer.gov/csr. 2012.
7. 7. Franco EL. Primary screening of cervical cancer with human papillomavirus tests. *JNCI Monographs*. 2003;2003(31):89-96.
8. 8. Winkelstein Jr W. Smoking and cervical cancer-current status: a review. *Am J Epidemiol*. 1990;131(6):945-57.
9. 9. Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, Mathers C, et al. GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. 2013(No. 11).
10. 10. Holmes KK, Levine R, Weaver M. Effectiveness of condoms in preventing sexually transmitted infections. *Bulletin of the World Health Organization*. 2004;82(6):454-61.
11. 11. Zelmanowicz AdM, Hildesheim A. Family history of cancer as a risk factor for cervical carcinoma: a review of the literature. *Papillomavirus report*. 2013.
12. 12. Jemal A, Center MM, DeSantis C, Ward EM. Global patterns of cancer incidence and mortality rates and trends. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*. 2010;19(8):1893-907.
13. 13. Nicoletti A. Cervical cancer vaccine. *Journal of pediatric and adolescent gynecology*. 2006;19(6):423-4.
14. 14. Chang A. The cervical smear test in the next millennium. *HKMJ*. 1999;5:294-302.
15. 15. Schiffman M, Castle PE. The promise of global cervical-cancer prevention. *New England Journal of Medicine*. 2005;353(20):2101-4.
16. 16. Lara E, Day E, Hakama M. Trends in mortality from cervical cancer in the Nordic countries: Association with organized screening programmes. *Lancet*. 1987;1:1247.
17. 17. Sigurdsson K. Effect of organized screening on the risk of cervical cancer. Evaluation of screening activity in Iceland, 1964–1991. *International Journal of Cancer*. 1993;54(4):563-70.
18. 18. Lynge E, Madsen M, Engholm G. Effect of organized screening on incidence and mortality of cervical cancer in Denmark. *Cancer research*. 1989;49(8):2157-60.
19. 19. Peto J, Gilham C, Fletcher O, Matthews FE. The cervical cancer epidemic that screening has prevented in the UK. *The Lancet*. 2004;364(9430):249-56.
20. 20. Nahvijou A, Daroudi R, Tahmasebi M, Hashemi FA, Hemami MR, Sari AA, et al. Cost-Effectiveness of Different Cervical Screening Strategies in Islamic Republic of Iran: A Middle-Income Country with a Low Incidence Rate of Cervical Cancer. *PloS one*. 2016;11(6):e0156705.