

بررسی عوامل مؤثر در بروز سرطان کولورکتال

فرهاد پورفرزی^{۱*}، عباس یزدانبود^۲، رضا دانشور^۳، سید حسین صابری^{۴*}

^۱ گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران ^۲ گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران ^۳ پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران ^۴ گروه مدیریت خدمات بهداشتی-درمانی، دانشکده مدیریت و اطلاع رسانی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۳۴۱۳۲۰۵۵۲۰ فاکس: ۰۳۴۱۳۲۰۵۶۴۵ E-mail: Ostandar@ostan-kb.ir

چکیده

زمینه و هدف: سرطان کولورکتال سومین بدخیمی شایع در جهان محسوب می‌شود. امروزه ارتباط نزدیکی بین سرطان کولورکتال و بعضی عادات فردی نظیر شیوه زندگی و رفتارهای تغذیه‌ای نشان داده شده است. از این رو هدف از مطالعه حاضر بررسی و شناسایی عوامل مؤثر در بروز سرطان کولورکتال می‌باشد.

روش کار: این مطالعه از نوع مورد شاهدهی است و بیماران مبتلا به کانسر کولورکتال که در مرکز ثبت سرطان اردبیل، ثبت شده بودند، به همراه گروه شاهدهی که برای آنها انتخاب گردید، جمعیت مورد مطالعه را تشکیل می‌دادند. پرسشنامه حاوی سؤالاتی در مورد سن، جنس، مصرف سیگار و الکل، عادات غذایی، سابقه مصرف دارو ها و سرطان در فامیل مورد استفاده قرار گرفت. همزمان میزان سطح سرمی IgG و IgM علیه هلیکوباکتر پیلوری بررسی شد. اطلاعات بدست آمده وارد SPSS v16 گشته و مورد آنالیز قرار گرفت.

یافته ها: در این مطالعه ۱۶۰ نفر شرکت کردند که ۸۰ نفر آن ها در گروه مورد و ۸۰ نفر دیگر در گروه شاهد بودند. ۴۳٪ نفر (۵۳/۸٪) مرد و ۳۷ نفر (۴۶/۲ درصد) زن بودند. در گروه مورد ۴۵٪ افراد سن ۶۱ تا ۸۰ سال و در گروه شاهد ۴۵٪ سن بین ۴۱ تا ۶۰ سال داشتند. در گروه شاهد ۳/۷ درصد با BMI کمتر از ۱۹، ۴۵ درصد بین ۱۹-۲۴/۹، ۳۸/۸ درصد بین ۲۵-۲۹/۹ و ۱۲/۵ درصد BMI بالای ۳۰ داشتند، که این ارقام در گروه مورد به ترتیب ۲/۵، ۳۲/۵ و ۴۶/۲ و ۱۸/۸ درصد بود. در این پژوهش میان دو گروه مورد مطالعه از نظر مصرف سیگار ($p=0/026$)، شغل ($p=0/031$)، سابقه مصرف NSAID ($p=0/003$)، سابقه فامیلی مثبت ($p=0/001$)، مصرف کربوهیدرات ($p<0/001$) و سبزیجات ($p<0/001$) و همچنین IgG مثبت سرم علیه هلیکوباکتر پیلوری ($p=0/029$) تفاوت معنی داری مشاهده شد.

نتیجه گیری: نتایج حاصل از این مطالعه بیانگر وجود اثرات محافظتی مصرف سبزی و میوه بر روی ابتلا به کانسر کولورکتال و رابطه بین افزایش مصرف کربوهیدرات و همچنین سابقه مصرف سیگار، سابقه فامیلی مثبت و نیز IgG مثبت سرم با سرطان کولورکتال است.

کلمات کلیدی: سرطان کولورکتال، شاخص توده بدن، ایمونوگلوبولین G، ایمونوگلوبولین M

پذیرش: ۹۱/۹/۱۸

دریافت: ۹۰/۱۲/۱۴

مقدمه

می گیرند. پولیپ به یک برجستگی قابل رؤیت از سطح مخاطی اطلاق می شود که از نظر آسیب شناختی می تواند به صورت هامارتوم غیر نئوپلاستیک (پولیپ کودکان)، تکثیر مخاطی

سرطان کولورکتال سومین بدخیمی شایع در جهان محسوب می شود [۱]. اکثر سرطانهای کولورکتال (صرف نظر از اتیولوژی) از پولیپهای آدنوماتو منشأ

* این مقاله حاصل پایان نامه دانشجویی رشته پزشکی به شماره ۰۴۰۲ دانشگاه علوم پزشکی اردبیل می‌باشد.

لطفاً به این مقاله به شکل زیر ارجاع دهید:

Pourfarzi F, Yazdanbod A, Daneshvar R, Saberi SH. Evaluation of Effective Factors in Incidence of Colorectal Cancer. J Ardabil Univ Med Sci. 2013; 12 (5 Suppl. 1): 56-64. (Full Text in Persian)

هیپرلاستیک (پولیپ هیپرلاستیک) یا پولیپ آدنوماتو رده بندی شود. تنها آدنومها ضایعات پیش بدخیم بوده و قسمتی از این ضایعات به سرطان تبدیل می‌شوند [۲].

بررسی اطلاعات شیوع و بروز سرطان ها در ایران طی سالهای ۷۵-۱۳۶۵ بیانگر افزایش بروز و شیوع سرطان کولورکتال بوده است. به طوری که این سرطان در ایران از رتبه ۹ در بین ۱۰ سرطان شایع به رتبه ۵ صعود کرده است [۱].

هر چند مسائل ژنتیکی و بیماریهای التهابی روده از عوامل موثر در بروز بیماری به شمار می‌روند؛ امروزه ارتباط نزدیکی بین سرطان کولورکتال و بعضی عادات فردی نظیر شیوه زندگی و رفتارهای تغذیه ای نشان داده شده است [۲]. دلایل افزایش بروز سرطان های کولورکتال را می‌توان به دو صورت واقعی یا کاذب توجیه کرد. تغییر واقعی در بروز سرطان کولون که می‌تواند ناشی از تغییر در فراوانی عوامل خطر بیماری باشد که مهمترین آن تغییر در شیوه زندگی و عادات فردی است. در صورتیکه تغییر کاذب در بروز بیماری می‌تواند ناشی از بهبود شیوه جمع آوری اطلاعات مربوط به سرطان باشد. اگرچه نمی‌توان نقش این دو عامل را در اتیولوژی بیماری به دقت تفکیک نمود ولی قطعا بخش قابل توجهی از آن را می‌توان به عامل شیوه زندگی و عادات فردی نسبت داد. به نظر می‌رسد تغییر در شیوه زندگی و عادات غذایی و روی آوردن به رژیم غذایی کم فیبر با چربی بالا، افزایش میزان چاقی و مصرف غذاهای آماده شرایط مساعدی را برای ابتلا به این بیماری فراهم کرده است. روی آوردن به زندگی ماشینی و کم شدن فعالیت بدنی نیز از عوامل مستعد کننده دیگر به شمار می‌روند [۳]. به نظر می‌رسد اتیولوژی اکثر موارد سرطان روده بزرگ مرتبط با عوامل محیطی می‌باشند. این بیماری در طبقات مرفه جامعه شهری شایعتر است. میزان مرگ و میر ناشی از سرطان کولورکتال ارتباط

مستقیمی با مصرف سرانه کالری، پروتئین گوشت، چربی‌های غذایی و همچنین افزایش غلظت کلسترول سرم دارد. رژیمهای غذایی غنی از چربیهای حیوانی (اما نه سبزیجات) با کلسترول بالای سرم همراه بوده‌اند که باعث افزایش خطر آدنومها و کارسینومهای کولورکتال می‌شوند. ۲۵٪ از بیماران مبتلا به سرطان کولورکتال، یک سابقه خانوادگی از یک بدخیمی دارند که مطرح کننده استعداد ارثی است. میزان بروز سرطان روده بزرگ در بیماران مبتلا به بیماری التهابی مزمن روده (IBD) افزایش می‌یابد [۲]. عوامل خطر ساز دیگر برای بروز سرطان کولورکتال عبارتند از: رژیم غذایی پر چرب، سندرمهای ارثی (وراثت اتوزومی غالب)، پولیپوز کولون، سندرمهای غیر پولیپوز (سندوم لینچ)، بیماری التهابی روده، عفونت استرپتوکوکوس بوویس، رتروسیکموئیدوستومی و مصرف تنباکو [۲]. با توجه به اینکه سرطان کولورکتال جزو ۵ سرطان شایع استان اردبیل در هر دو جنس می‌باشد این مطالعه با هدف بررسی علل کانسره‌های کولورکتال در استان اردبیل اجرا گردید.

روش کار

این مطالعه از نوع مورد شاهدهی می‌باشد. در این مطالعه ۱۶۰ نفر که ۸۰ نفر از آنها بیماران مبتلا به سرطان کولورکتال و ۸۰ نفر فرد سالم بعنوان کنترل بودند. گروه مورد شامل بیمارانی بود که اسامی آنها در مرکز ثبت سرطان استان اردبیل (کلینیک ارس) با تشخیص قطعی سرطان کولورکتال با تایید پاتولوژی ثبت شده بود. گروه شاهد شامل همان تعداد فرد سالم (فاقد سرطان کولورکتال) بود که از نظر سنی با گروه مورد به روش Frequency Matching همسان سازی شده (در گروه های سنی ۵ سال) و در همسایگی بیماران سکونت داشتند.

پرسشنامه حاوی اطلاعاتی از جمله سن، جنس، مصرف سیگار و الکل، عادات غذایی، مصرف دارو ها، سابقه

گزارش شده بود. همچنین ۳۰ نفر (۳۷/۵٪) از عدم دفع گاز و مدفوع رنج می بردند و ۳۶ نفر (۴۵٪) نیز دچار نفخ و اتساع شکم شده بودند. ۹ بیمار (۱۱/۲٪) خونریزی فوقانی و ۴۷ بیمار (۵۸/۸٪) نیز خونریزی تحتانی داشتند.

طبق نتایج حاصل از این مطالعه در بین دو گروه بیمار و کنترل از لحاظ سن و جنس و وضعیت تأهل و میزان سواد و BMI تفاوت معنی داری مشاهده نشد. در بررسی شغل مشاهده شد که در گروه مورد ۶ نفر (۷/۵٪) دارای شغل آزاد، ۸ نفر (۱۰٪) کارمند، ۳۲ نفر (۴۰٪) خانه دار و ۳۴ نفر (۴۲/۵٪) کارگر بودند. در گروه شاهد، ۷ نفر (۸/۸٪) شغل آزاد، ۲۰ نفر (۲۵٪) کارمند، ۳۳ نفر (۴۱/۲٪) خانه دار و ۲۰ نفر (۲۵٪) کارگر بودند. آنالیز داده ها نشان داد که دو گروه از نظر شغل تفاوت معنی داری داشتند ($p=0.031$) ولیکن این تفاوت در آنالیز رگرسیون لجستیک معنی دار نبود ($OR=0.91$; $CI: 0.75 - 1.10$).

یافته ها نشان داد که تفاوت معنی داری در مورد مصرف سیگار در دو گروه مورد و شاهد وجود داشت و افراد در گروه مورد به صورت معنی داری بیش از گروه کنترل سیگار مصرف می کردند ($p=0.026$). آنالیز داده ها بوسیله رگرسیون لجستیک نشان می دهد مصرف سیگار ریسک ابتلا به کانسر کولورکتال را ۱/۸ برابر افزایش می دهد ($OR=1.78$; $CI: 0.91-5.85$). در گروه کنترل ۵ نفر مصرف الکل داشتند ولی در گروه مبتلایان ۸ نفر (۱۰٪) الکل مصرف می کردند. آنالیز یافته ها نشان داد که هیچ تفاوت معناداری میان گروه مورد و شاهد در مورد مصرف الکل وجود ندارد ($p=0.385$).

در بررسی سابقه فامیلی انواع سرطان در افراد شرکت کننده مشخص شد ۳۶ نفر (۲۲/۵٪) در سوابق فامیلی خویش این بیماری را گزارش کرده بودند که از این بین ۸ مورد (۱۰٪) در گروه کنترل بودند ولی در گروه مبتلایان ۲۸ مورد (۳۵٪) وجود

سرطان در فامیل با استفاده از مصاحبه ی حضوری و استخراج از پرونده های بیماران در مرکز ثبت سرطان تکمیل گردید. این پرسشنامه مبتنی بر پرسشنامه ای بود که قبلا در استان مورد استفاده قرار گرفته بود [۴]. همچنین برای اندازه گیری سطح آنتی بادی علیه عفونت هلیکو باکتر پیلوری از بیماران خونگیری به عمل آمد. از گروه شاهد نیز خونگیری شد و نتایج در پرسشنامه ثبت گردید. به منظور رعایت اصول اخلاق پزشکی از افراد مورد مطالعه به طور آگاهانه رضایت کتبی برای شرکت در پژوهش گرفته شد و اطلاعات به طور محرمانه نگهداری و نتایج بدون ذکر نام گزارش شده است.

تجزیه و تحلیل داده ها

پس از جمع آوری اطلاعات از طریق پرسشنامه، داده ها وارد برنامه آماری SPSS v16 گردید و به تحلیل داده ها با استفاده از تست های تی و کای دو و رگرسیون لجستیک اقدام شد. در این تست ها در تمامی موارد سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ فرض شد.

یافته ها

یکصد و شصت نفر در این مطالعه شرکت کردند که ۸۰ نفر از آنها دارای تشخیص سرطان کولورکتال و ۸۰ نفر نیز کنترل بودند. در بررسی محل آناتومیک ضایعات مشاهده شد ۱۸ مورد از ضایعات (۲۲/۵٪) در رکتوم، ۳۲ مورد (۴۰٪) از ضایعات در سیگموئید، ۸ مورد (۱۰٪) از ضایعات در کولون نزولی، ۱۱ مورد (۱۳/۸٪) از ضایعات در کولون عرضی، ۷ مورد (۸/۸٪) از ضایعات در کولون صعودی و ۴ مورد (۵٪) از ضایعات در سکوم بود. از نظر پاتولوژی، ۷۲ مورد (۹۰٪) آدنوکارسینوما، ۴ مورد (۶/۳٪) کارسینوم سلول سنگفرشی، ۳ مورد (۳/۷٪) لنفوم و یک مورد (۱/۳٪) کارسینوئید تشخیص داده شده بود.

شایعترین علامت بالینی در گروه مبتلایان به کانسر کولورکتال، یبوست بود که در ۵۰ نفر (۶۲/۵٪)

داشتند که در سوابق فامیلی خویش این بیماری را گزارش کرده بودند (جدول ۱). پس از تحلیل داده ها مشاهده شد که کسانی که سابقه فامیلی مثبت

داشتند ۱۵ برابر بیشتر احتمال ابتلا به سرطان کولورکتال داشتند ($OR=15.01$; $CI: 2.36 - 95.46$).

جدول ۱. توزیع فراوانی سابقه ی فامیلی سرطان در گروه مورد و شاهد

P-value	جمع		شاهد		مورد		سابقه ی فامیلی
	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	
۰/۰۰۱	۲۲/۵	۳۶	۱۰/۰	۸	۳۵/۰	۲۸	دارد
	۶۹/۴	۱۱۱	۸۰/۰	۶۴	۵۸/۸	۴۷	ندارد
	۸/۱	۱۳	۱۰/۰	۸	۶/۲	۵	نمی داند
	۱۰۰/۰	۱۶۰	۱۰۰/۰	۸۰	۱۰۰/۰	۸۰	جمع

در بررسی عادات غذایی افراد شرکت کننده مشاهده شد، فراوانی مصرف میوه در بیماران مبتلا به سرطان کولورکتال نسبت به گروه شاهد کمتر بود. اکثریت افراد گروه مورد (۵/۵۷٪) مصرف ۱-۲ بار در هفته و یا کمتر میوه را ذکر می کردند و این درحالیست که اکثریت افراد گروه شاهد (۴۵٪) مصرف ۳-۴ بار در هفته میوه جات را ذکر می کردند. آنالیز داده ها نشان داد که ارتباط معناداری میان مصرف میوه جات و ابتلا به این سرطان وجود ندارد.

مصرف سبزیجات نیز در افراد مبتلا کمتر از گروه شاهد بود. اکثریت افراد گروه مورد (۵/۵۷٪) مصرف ۱-۲ بار در هفته و یا کمتر سبزیجات را ذکر می کردند و این درحالیست که اکثریت افراد گروه شاهد (۴۲/۵٪) مصرف ۳-۴ بار در هفته میوه جات را ذکر می کردند (جدول ۲). تفاوت مشاهده شده از نظر آماری معنی دار بود و مشاهده شد که مصرف ۳-۴ بار سبزی در هفته اثر محافظتی دارد به طوری که در کسانی که مصرف این میزان سبزی داشتند احتمال ابتلا به سرطان کولورکتال به نصف کاهش می یابد ($OR=0.53$; $CI: 0.39 - 0.71$).

آنالیز داده ها نشان داد که تفاوت معناداری در بین دو گروه مورد و شاهد در مورد مصرف گوشت قرمز وجود ندارد. همچنین یافته ها نشان داد که

ارتباط معناداری میان مصرف کربوهیدرات و ابتلا به سرطان کولورکتال وجود دارد ($p<0.001$). آنالیز داده ها بوسیله رگرسیون لجستیک نشان می دهد مصرف زیاد و روزانه کربوهیدرات خطر ابتلا به کانسر کولورکتال را ۲/۱۵ برابر نسبت به گروه شاهد افزایش می دهد ($OR=2.15$; $CI: 1.48 - 3.12$). همچنین پس از آنالیز داده ها با مقادیر مصرفی متفاوت مشاهده کردیم اثر کارسینوژنی این ماده وابسته به دوز می باشد.

آنالیز داده ها نشان داد که رابطه معناداری میان وجود سابقه بیماری التهابی روده و ابتلا به کانسر کولورکتال وجود دارد ($p=0.029$). بطوریکه سابقه بیماری التهابی روده در گروه مورد ریسک ابتلا به کانسر کولورکتال را ۵/۹ برابر نسبت به گروه شاهد افزایش می دهد ($OR=5.92$; $CI: 0.97 - 37.87$).

نتایج نشان داد که رابطه معناداری میان IgG مثبت و وجود کانسر کولورکتال وجود دارد. به طوری که موارد مثبت این آنتی بادی در افراد دارای کانسر کولورکتال به صورت معنی داری بیش از گروه شاهد می باشد ($p=0.026$). آنالیز داده ها بوسیله رگرسیون لجستیک نشان می دهد وجود IgG مثبت از نظر ابتلا به عفونت به هلیکوباکتر پیلوری خطر ابتلا به کانسر کولورکتال را ۴/۹ برابر نسبت به افراد با IgG منفی افزایش می دهد ($OR=4.95$; $CI: 2.03 - 12.05$). در

بین دو گروه تفاوت معناداری در مورد IgM سرم وجود ندارد.

جدول ۲. مقایسه افراد مورد مطالعه از نظر وضعیت تغذیه

P-value	مجموع		شاهد		مورد		متغیر
	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	
۰/۰۹	۱۲/۵	۲۰	۱۵	۱۲	۱۰	۸	روزانه و بیشتر
	۳۸/۸	۶۲	۴۵	۳۶	۳۲/۵	۲۶	۳-۴ بار در هفته
	۴۸/۸	۷۸	۴۰	۳۲	۵۷/۵	۴۶	۱-۲ بار در هفته و کمتر
<۰/۰۰۱	۲۲/۵	۳۶	۳۲/۵	۲۶	۱۲/۵	۱۰	روزانه و بیشتر
	۳۶/۲	۵۸	۴۲/۵	۳۴	۳۰	۲۴	۳-۴ بار در هفته
	۴۱/۲	۶۶	۲۵	۲۰	۵۷/۵	۴۶	۱-۲ بار در هفته و کمتر
۰/۳۶	۳۰	۴۸	۲۵	۲۰	۳۵	۲۸	روزانه
	۴۴/۴	۷۱	۴۶/۲	۳۷	۴۲/۵	۳۴	۳-۴ بار در هفته
	۲۵/۶	۴۱	۲۸/۸	۲۳	۲۲/۵	۱۸	۱-۲ بار در هفته و کمتر
<۰/۰۰۱	۴۰	۶۴	۲۵	۲۰	۵۵	۴۴	روزانه و بیشتر
	۱۸/۱	۲۹	۳۱/۲	۲۵	۵	۴	۳-۴ بار در هفته
	۴۱/۹	۶۷	۴۳/۸	۳۵	۴۰	۳۲	۱-۲ بار در هفته و کمتر

بحث

در این پژوهش میان دو گروه مورد مطالعه از نظر مصرف سیگار، سابقه مصرف NSAID، سابقه فامیلی مثبت، مصرف کربوهیدرات و سبزیجات و همچنین IgG مثبت سرم تفاوت معنی داری مشاهده شد. بیشترین فراوانی بیماری در بازه سنی ۸۰-۶۱ بوده است. ۵۵ درصد بیماران را مردان و ۴۵ درصد را زنان تشکیل می دادند. مطالعات قبلی نشان داده بودند که بیماری در مردان بیشتر از زنان است و در سنین بالاتر بیشتر اتفاق می افتد [۹-۶]. بررسی های انجام شده در استرالیا، ایتالیا و انگلیس شیوع را در مردان بیشتر از زنان میدانند، اما مطالعات آمریکایی شیوع را در هر دو جنس برابر ذکر کرده اند [۱۰، ۱۱]. مقایسه مطالب فوق نشان می دهد شیوع جنسی در جوامع مختلف متفاوت است. نتایج مطالعه ربکا و همکاران در آمریکا نشان داد که میزان ابتلا در افراد جوان گروه سنی ۴۹-۲۰ سال افزایش یافته است [۱۲]. در مطالعات مختلف میانگین سنی بیماران متفاوت می باشد. در مطالعه حاضر میانگین

سنی گروه بیمار ما ۱۲/۶۹ ± ۵۷/۰۵ سال می باشد که

این یافته با مطالعه نلسون مشابه است [۱۱].

در این مطالعه میان سابقه فامیلی و بروز سرطان کولورکتال رابطه معنی داری مشاهده شد ($p=0/02$). برخی مطالعات دیگر نیز نتایج مشابه به دست آورده اند از جمله اینکه سابقه خانوادگی مثبت را از علل ابتلا نشان داده اند [۱۴-۱۲].

در این مطالعه، بین مصرف دخانیات و ابتلا به سرطان رابطه معنی داری مشاهده شد ($p=0/03$)، اما در مورد مصرف الکل تفاوت معنی داری وجود نداشت. در مطالعه کیم و همکارانش ارتباطی بین مصرف سیگار، قلیان، مواد مخدر و الکل با ابتلا به سرطان دیده نشد [۸]. چا و همکارانش نشان دادند مصرف کم الکل با خطر پایین و مصرف بیشتر خطر را بالاتر می برد اما در کل اختلافی بین خطر کانسر کولورکتال با نوع الکل پیدا نشد. ارتباطی بین الکل و محل ضایعه کانسر کولورکتال وجود ندارد [۱۵] مطالعه باگناردی و همکاران نشان داد که مصرف الکل با خطر ابتلا به سرطان کولون و رکتوم رابطه

آماري معنی دار دارد [۱۶]. همچنین در مطالعه‌های دیگری از جمله مطالعه‌هایی در چین و آمریکا خطر ابتلا به سرطان کولورکتال با مصرف الکل به ترتیب ۷۲ درصد و ۳۰ درصد افزایش یافته بود [۱۷، ۱۸]. مطالعه کای و همکاران ارتباط سیگار با بیماری را نشان داده بود [۱۵]. یکی از دلایل وجود چنین تناقضاتی را میتوان به دلیل غیرقانونی بودن مصرف الکل در برخی کشورها و از جمله ایران دانست که منجر به کم برآوردی و یا گزارش نکردن مصرف در افراد میشود. مصرف سیگاریکی از عوامل خطر سرطان کولورکتال محسوب می‌شود [۱۹].

شاخص توده بدنی در مطالعه ما تفاوت معنی داری را نشان نداد ($p=0/34$) این در حالیست که در دو مطالعه دیگر نیز اندازه بدن و شاخص توده بدنی ارتباطی با بیماری نشان ندادند [۲۰، ۲۱]. در حالیکه در جای دیگری اندازه بدن و فعالیت فیزیکی در ابتلا موثر بودند [۲۲]. یکسری از مطالعات ارتباط بین چاقی و ابتلا را نشان داده بودند. و گروهی دیگر بیانگر نقش رژیم غذایی پرچرب در ابتلا به بیماری می‌باشد [۲۳، ۲۴]. با بررسی عادات غذایی مشخص گردید که مصرف کربوهیدرات باعث افزایش و مصرف سبزیجات باعث کاهش ابتلا به کانسر کولورکتال می‌گردد که این یافته‌ها با دیگر مطالعات همخوانی دارد [۱۵، ۲۵].

در این مطالعه مصرف داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی در میان گروه مورد بیش از گروه شاهده بود که این نشان دهنده ریسک فاکتور بودن این ماده در ابتلا به سرطان کولون می‌باشد. از آنجایی که در اکثریت مقالات، مصرف داروهای NSAID به عنوان عامل محافظتی برای این سرطان به حساب می‌آید [۱۵، ۲۶]. از این رو احتمال می‌رود تفاوت معنی داری مصرف این دارو در گروه مورد احتمالاً به دلیل

عدم آگاهی افراد گروه شاهد از داروی مصرفی‌شان می‌باشد.

در این مطالعه وجود سابقه بیماری التهابی روده در گروه مورد به اختلاف معنی داری بیش از گروه شاهد بود. این یافته با سایر مطالعات همخوانی دارد [۲۷].

در مطالعه ما از نظر مثبت بودن IgG تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($p=0/03$) در حالیکه در مورد آنتی بادی IgM این معنی داری دیده نشد ($p=0/24$). تعداد محدودی از مقالات رابطه بین عفونت هلیکوباکتریپیلوری و کانسرکولورکتال را بررسی کرده‌اند و در بعضی از آنها رابطه ای بین ابتلا به کانسرکولورکتال و هلیکوباکتر پیلوری پیدا نشد [۲۰، ۲۱].

از آنجا که سرطان کولورکتال یکی از قابل پیشگیری‌ترین سرطانها است و با توجه به افزایش بروز جهانی بیماری و بر اساس توصیه های سازمان جهانی بهداشت [۲۱] مداخله های آموزشی در خصوص اهمیت بیماری، روش های غربالگری و تشخیص، درمان و بازتوانی بیماران درمان شده باید در راس فعالیتهای مرتبط با سرطانها قرار گیرد. لازم به ذکر است که این گونه فعالیتها در افرادیکه سابقه خانوادگی مثبت دارند موثرتر خواهد بود.

نتیجه گیری

متغیرهای سیگار، NSAID، سابقه فامیلی مثبت، مصرف سبزی و کربوهیدرات و وجود IgG مثبت علیه هلیکوباکتر پیلوری در سرم ارتباط معنی داری را با سرطان کولورکتال نشان دادند. بدین ترتیب که سبزی به عنوان عامل محافظتی و مصرف کربوهیدرات، سیگار، سابقه مصرف NSAID، سابقه فامیلی، IgG مثبت سرم به عنوان فاکتورهای خطر سرطان کولورکتال شناخته شدند.

References

- 1- Pahlavan PS, Jensen K. A short impact of epidemiological features of colorectal cancer in Iran. *Tumori*. 2005 Jul-Aug;91(4):291-4.
- 2- Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison's principles of internal medicine*. 17th ed. New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division; 2008.
- 3- Satia-Abouta J, Galanko JA, Potter JD, Ammerman A, Martin CF, Sandler RS. Associations of total energy and macronutrients with colon cancer risk in African Americans and Whites: results from the North Carolina colon cancer study. *Am J Epidemiol*. 2003 Nov;158(10):951-962.
- 4- 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. *Int J Cancer* 2009 Oct;125(8):1953-60.
- 5- Fernandez E, La Vecchia C, Talamini R, Negri E. Joint effects of family history and adult life dietary risk factors on colorectal cancer risk. *Epidemiology* 2002 May; 13(3): 360-363.
- 6- Fateh S, Amini M. An epidemiologic study of colorectal cancer in Arak during 1994-2004. *Iran J Surgery*. 2008; 2(16): 11-17. [Full text in Persian]
- 7- Kim KS, Moon HJ, Choi CH. The frequency and risk factors of colorectal adenoma in health-check-up subjects in South Korea: Relationship to abdominal obesity and age. *Gut Liver* 2010; 4(1): 36-42.
- 8- Esna-ashari F, Sohrabi MR, Abadi AR. colorectal cancer prevalence according to survival data in Iran in 2007. *J Shahid Beheshti Univ Med Sci* 2008; 3(32): 221-225. [Full text in Persian]
- 9- Salari AA, Dehghan HR. Evaluation and treatment of colorectal cancer in Shahid Rahnemoon and Afshar hospitals, Yazd, Iran. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci* 2007; 3(15): 20-25. [Full text in Persian]
- 10- Nelson RL, Persky V, Turyk M. Tuneatrebds in distal colorectal cancer subsite location relered toage and how it appears choice of screening modality. *J surg oncl* 1998 dec, 69(4): 235-8.
- 11- Nelson RL, Dikkeart, freds s. The relation of age, race and gender to the subsite location of colorectal carcinoma. *Cancer*. 1997 Jul, 80(2):1937
- 12- Rebecca L, Siegel A, Elizabeth M. Worl increase in incidence of colorectal cancer among young men and women in the United States. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2002;35(9): 721-25.
- 13- Mahmoodirad G, Fotoorchi F, Mogharab M. Physical activity in patients with colorectal cancer. *J Birjand Univ Med Sci* 2005; 23-22(12): 96-91 [Full text in Persian]
- 14- Kahi CJ, Rex DK, Imperiale TF. Screening, surveillance and primary prevention for colorectal cancer. A review of the recent literature. *Gastroenterology* 2008; 135(2):380-99.
- 15- Cho E, Smith-Warner SA, Ritz J, et al. Alcohol intaand colorectal cancer: A pooled analysis of 8 cohort studies. *Ann Intern Med* 2004; 140(8): 603-613.
- 16- Bagnardi V, Blangiardo M, La Vecchia C and Corrao G. Alcohol consumption and the risk of cancer: A metaanalysis. *Alcohol Res Health* 2001; 25(4): 263-270.
- 17- Tsong WH, Koh WP, Yuan JM. Cigarettes and alcohol in relation to colorectal cancer: The singapore chinese health study. *Br J Cancer* 2007; 96(5): 821-827.
- 18- Chen J, Ma J, Stampfer MJ. Alcohol dehydrogenase 3 genotype is not predictive for Risk of colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001. 10(12): 1303-4.
- 19- Edoardo B, Simon I, Vincenzo B, Sara R, Albert BL, Patrick M. Smoking and colorectal cancer: A meta-analysis. *JAMA* 2008;300(23):2765-78.
- 20- Singh PN, Fraser GE. Dietary risk factors for colon cancer in a low-risk population. *Am J Epidemiol*. 1998 Oct; 148(8):761-74.

- 21- Ravasco P, Monteiro-Grillo I, Marques Vidal P, Camilo ME. Nutritional risks and colorectal cancer in a Portuguese population. *Nutr Hosp*. 2005 May-Jun; 20 (3):165-72.
- 22- Terry MB, Neugut AI, Bostick RM, Sandler RS, Haile RW, Jacobson JS, et al. Risk factors for advanced colorectal adenomas: A pooled analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2002 Jul;11(7):622-9.
- 23- Neagoe A, Molnar AM, Acalovschi M. Risk factor for colorectal cancer an epidemiological descriptive study of a series of 333 patients. *Rom J Gastroenterol*. 2004; 13(3): 187-193.
- 24- Neugut AI, Garbowski GC, Lee WC, Murray T, Nieves JW, Forde KA, et al. Dietary risk factors for the incidence and recurrence of colorectal adenomatous polyps. A case-control study. *Ann Intern Med*. 1993 Jan;118(2):91-5.
- 25- Wang X, Lei T, Ma X. Colon cancer risk factors in Jiashan county, Zhejiang province, the highest incidence area in China. *Zhonghua Zhong Liu Za Zhi*. 2001 Nov; 23 (6):480-2.
- 26- Thorburn CM, Friedman GD, Dickinson CJ, Vogelmann JH, Orentreich N, Parsonnet J. Gastrin and colorectal cancer: a prospective study. *Gastroenterology*. 1998 Aug; 115(2):275-80.
- 27- Kusters JG, van Vliet AH, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin Microbiol Rev*. 2006 Jul;19(3):449-90.

Evaluation of Effective Factors in Incidence of Colorectal Cancer

Pourfarzi F¹, Yazdanbod A², Daneshvar R³, Saberi SH^{*4}

1 Department of Community Medicine, School of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

2 Department of Internal medicine, School of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

3 General Practitioner, School of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

4 Department of Health services administration, School of Management & medical information, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.

* Corresponding Author. Tel: +983413205520 Fax: +983413205645 E-mail: Ostandar@ostan-kb.ir

Received: 4 March 2012 Accepted: 8 December 2012

ABSTRACT

Background & Objectives: Colorectal cancer is considered as the third prevalent malignancy worldwide. Investigation of information on cancers in Iran during 1985-1996 showed an increase in the incidence and prevalence of colorectal cancer. Its rank in Iran has increased from 9 to 5th during 10 years. It was reported as high prevalent cancer in Iranian people aged less than 40 years among Asian countries.

Methods: In this cases-control study patients with a pathologic report of colorectal cancer were recruited among those cases registered in Ardabil Cancer Registry. Control group were selected from neighbors, frequency matched for age and gender. Subjects were interviewed using a questionnaire consisting information on age, gender, smoking, drugs and alcohol consuming, diet, family history of cancer and serum IgM and IgG level for *H. pylori*. Data were analyzed using SPSS v16.

Results: In the current study, 43 persons (53.8%) were male and 37 (46.2%) were female. In the case group, 10 persons (12.5%) were under 40, 34 cases (42.5%) in age group of 41- 60 and 36 persons (45%) were more than 61 years. In the control group 12 persons (15%) were under 40, 36 persons (45.5%) in age group of 41-60 and 40 persons (68%) were more than 61 years. In the control group 3 cases had BMI less than 19, 36 cases (45%) between 19-24.9, 31 cases (38.8%) between 25-29.9 and 10 cases (12.5%) were more than 30, whereas this variable was 2.5, 32.5, 46.2 and 18.8% respectively in the case group.

Positive history of smoking found to increase the risk of cancer around 1.8 times (OR= 1.78; CI: 0.91- 5.85). However, significant difference was not observed between two groups regarding alcoholic beverage consumption ($p=0.385$). There were significant differences between two groups in terms of vegetables and carbohydrates intake. Difference was also significant between two groups regarding positive level of IgG. Among studied persons, 19 and 13 patients in case and control group had positive IgM respectively.

Conclusion: Our finding showed an increased risk colorectal cancer in those consuming low vegetable and fruits and high carbohydrate consuming, having smoking history, positive family history of cancer and serum IgG level.

Key words: Colorectal Cancer; BMI; IgM; IgG

Pourfarzi F, Yazdanbod A, Daneshvar R, Saberi SH. Evaluation of Effective Factors in Incidence of Colorectal Cancer. J Ardabil Univ Med Sci. 2013; 12 (5 Suppl. 1): 56-64. (Full Text in Persian)