

بررسی عادات زندگی و سرطان معده در گیلان

دکتر محمدرضا کوهساری*

*استادیار گروه جراحی عمومی - دانشگاه علوم پزشکی گیلان

چکیده

مقدمه: سرطان معده شایع‌ترین نوع سرطان در استان گیلان به شمار می‌رود و با مشکلات غربالگری پرهزینه و مرگ و میر بالا همراه است. عوامل خطر ساز فاکتور تغذیه ای و میکروبی (هلیکوباکتریلوری) و ارتباط عوامل تغذیه ای با شیوع کانسر معده و توسعه بهداشت تغذیه ارتباط پیشگیری اولیه بیماری با دانش تغذیه در این مقاله بررسی شده است.

هدف: با توجه به ارتباط سرطان معده با وضعیت تغذیه، افزایش دانش تغذیه می‌تواند از عوامل پیشگیری شیوع بالای سرطان معده باشد و این مطالعه با هدف تعیین ارتباط بین عادات زندگی و سرطان معده در گیلان انجام شده است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به روش مورد - شاهدی بر پایه جفت‌های همسان شده بیمارستانی در رشت انجام گرفت. افراد مورد مطالعه شامل ۱۴۴ بیمار مبتلا به سرطان معده و ۳۹۸ نفر شاهد (از بخش چشم پزشکی) بودند. تمام افراد طبق یک پرسشنامه ساختارمند مورد پرسشگری قرار گرفتند. برای هر مورد به طور متوسط ۲ شاهد بر پایه شباهت سنی (۳± سال)، جنس و زمان بستری (۲ هفته) در نظر گرفته شد. نسبت‌های شانس اصلاح شده (Adjusted odds ratio) با حدود اطمینان ۹۵ درصد جهت ارزیابی یافته‌ها استفاده شده و جهت آنالیز از مدل رگرسیون بهره گرفته شد.

نتایج: کشیدن سیگار به صورت بارزی با ایجاد سرطان معده مرتبط بود. (OR=۲/۸ و CI: ۱/۲-۵/۵). مؤلفه‌های عادت کشیدن سیگار (شامل مدت کشیدن، سن شروع و میزان مصرف روزانه) به صورت بارزی طی یک روز مقدار - پاسخ با سرطان معده مرتبط بود. ارتباط معنی‌دار آماری بین سرطان معده و سایر عوامل بررسی شده (عادات غذایی و وضعیت اجتماعی - اقتصادی) یافت نشد. نتیجه‌گیری: سیگار کشیدن عامل خطر عمده سرطان در منطقه می‌باشد.

کلید واژه‌ها: استعمال دخانیات/ تغذیه/ سرطان معده

مقدمه

تخمیری (۱۹-۱۸)، غذاهای دودی و تخمیری (۲۲-۲۰) مطرح شده‌اند. برعکس یک همبستگی منفی بارزی بین سرطان معده و خوردن میوه و سبزیجات (۲۲-۳۵ و ۱۸)، سیر (۳۷ و ۳۶)، و نوشیدن چای (۳۴-۲۳ و ۳۸) گزارش شده است. در عین حال مواجهه با این عوامل خطر ساز به زمان، مکان و مشخصات اجتماعی جامعه در معرض خطر بستگی دارد. ما در این گزارش سعی بر آن داریم تا عوامل خطر ساز بارز سرطان معده در این جامعه را مشخص نماییم و ارتباط مقدار پاسخ عوامل مرتبط را بررسی کنیم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش مورد - شاهدی در محیط بیمارستانی

سرطان معده یکی از شایع‌ترین سرطان‌ها و شایع‌ترین سرطان استان گیلان می‌باشد (۱). بقای یک‌ساله این بیماران کمتر از ۲۰ درصد می‌باشد (۲). در حال حاضر غربالگری سرطان معده مشکل و هزینه برمی‌باشد. بنابراین راهکار پیشگیری اولیه نسبت به تداخلات درمانی جهت کنترل این بیماری در ارجحیت می‌باشد. (۶-۳) کارآیی برنامه‌های پیشگیری اولیه بستگی به دانش ما درباره عوامل خطر ساز آن دارد. عوامل خطر ساز متعددی جهت سرطان معده نظیر عفونت هلیکوباکتریلوری (۱۳-۷)، گروه خونی A، گاستریت مزمن، کشیدن سیگار، نوشیدن الکل، مواجهه‌های شغلی (۱۶-۱۴)، مواجهه‌های محیطی (۱۷-۱۵)، مصرف گوشت شامل گوشت نم‌ک‌زده و

و با استفاده از جفتهای همسان شده در رشت در سال ۱۳۷۹ انجام گرفت. تمام موارد (مبتلایان) از بیماران بستری در مرکز دانشگاهی آموزشی درمانی رازی رشت گرفته شد.

سرطان اولیه معده از طریق مرور پرونده‌های بیمارستانی (کد ICD: ۱۵۱) تشخیص داده شد که نمونه بافتی آنها توسط پاتولوژیست به عنوان سرطان نوع آدنوکارسینوم تأیید گردیده بود.

از ۱۵۱ مورد جدید سرطان اولیه معده، ۵ مورد بیمارتر از آن بودند که در مصاحبه شرکت کنند و دومورد حاضر به مصاحبه نشدند. بنابراین به صورت کلی ۱۴۴ مورد (۹۵/۴٪) در این مطالعه شرکت نمودند.

کنترل‌های بیمارستانی به صورت تصادفی جهت هر یک از موارد بر پایه سن (± 3 سال)، جنس و زمان بستری (± 2 هفته از مصاحبه با مورد) از بخش چشم بیمارستان توتونکاران (بیمارستان تخصصی چشم) انتخاب شدند. این بیماران از کاتاراکت، گلوکوم، زخم قرنیه و جداشدگی شبکیه رنج می‌بردند. تمام موارد سرطان از گروه کنترل خارج شدند. از ۴۰۶ بیمار شاهد که جهت مطالعه انتخاب شدند ۳۹۸ نفر (۹۸/۰٪) پس از موافقت وارد مطالعه شدند. تمامی بیماران (۵۴۲ مورد و شاهد) با استفاده از روش متقاطع (Cross over) (آنها از فرضیات مورد بررسی آگاه نبودند) تحت مصاحبه قرار گرفتند. جهت جمع‌آوری اطلاعات دسته‌بندی شده از پرسشنامه ساختارمند استفاده کردیم تا خطاهای داده‌های کمی که به علت یادآوری نادرست اتفاق می‌افتند را به حداقل برسانیم. این پرسشنامه به صورت خود ایفا پر می‌شود برای افراد بی‌سواد فردی آنرا قرائت نموده و پاسخ وی در پرسشنامه درج می‌گردد. این پرسشنامه حاوی اطلاعاتی در زمینه‌های: الف) خصوصیات زمینه‌ای، ب) عادات زندگی نظیر مصرف سیگار و الگوی غذایی و ج) تاریخچه شغلی بود.

الگوی کشیدن سیگار بر طبق اطلاعات مربوط به سال شروع، مقدار، فراوانی، طول مدت واقعی مصرف و سن قطع آن به صورت کمی تبدیل شد. برای آنالیز اهداف، سیگاری به کسی اطلاق شد که به مدت یکسال حداقل روزانه یک نخ سیگار مصرف کرده باشد. سیگاری قبلی به کسی اطلاق شد که عادت خود را حداقل ۶ ماه قبل از تشخیص سرطان قطع کرده باشد. الگوی غذایی به دوره ۱۰ ساله قبل از زمان مصاحبه مربوط می‌شود.

اطلاعات مربوط به مصارف مواد غذایی زیر جمع‌آوری شد: چای، گوشت تخمیری، ماهی و خاویار نمک سود شده، اغذیه دودی، خیار و کلم شور، سیر و باقلای خیس، فراوانی و مقدار متوسط مصرف این عناوین غذایی طی پرنمودن یک بسامد غذایی بررسی گردید. بقیه عناوین غذایی جهت مشخص نمودن ارجحیت غذایی (الف- سبزیجات و میوه ب- گوشت، ج- متعادل) به کار برده شد. محل اقامت عمده هر مصاحبه‌شونده به مکانی اطلاق شد که وی به مدت بیش از ۵ سال در آن محل زندگی می‌کرده و یا بیشترین اقامت فرد در آن محل باشد. سابقه شغلی نیز شامل لیست شغل‌های دوران زندگی بوده که حداقل یک سال تداوم داشته است. بر اساس نوع اشتغال عمده فرد از نظر مواجهه شغلی در یکی از چهار گروه: اداری، صنایع مضر، کشاورز و بقیه موارد قرار می‌گرفت. صنایع مضر شامل صنایع فلزی، نفت، شیمیایی و کارخانجات سیمان بود.

همچنین جهت بررسی وضعیت اقتصادی، اجتماعی از نمره‌های استفاده شد که ترکیبی از میزان درآمد به ازای تعداد افراد خانوار، محل اقامت (شهر، حاشیه شهر، و یا روستا)، شرایط زندگی (نوع وسایل مصرفی در منزل) بود و بر این اساس افراد به سه سطح اقتصادی - اجتماعی بالا، متوسط و پائین تقسیم‌بندی شد.

تمام پرسشنامه‌های تکمیل شده و اطلاعات منتقل شده از پرونده بیماران به فرم‌ها، توسط یک ناظر میدانی کنترل می‌گردد و سپس آماده ورود به رایانه می‌شود.

جدول شماره ۱: مقایسه بیماران مبتلا به سرطان معده و شواهد

بیمارستانی از نظر خصوصیات زمینه‌ای عوامل مفروض

متغیر	موارد (درصد) نفر ۱۴۴	شواهد (درصد) نفر ۳۹۸
سن (سال)		
> ۵۰	(۷۷/۱)۱۱۱	(۷۶/۱)۳۰۳
< ۵۰	(۲۲/۹)۳۳	(۲۳/۹)۹۵
جنس		
زن	(۳۲/۶)۴۷	(۳۳/۴)۱۳۳
مرد	(۶۷/۴)۹۷	(۶۶/۶)۲۶۵
تاهل		
متاهل	(۷۲/۲)۱۰۴	(۷۰/۱)۲۷۹
سایر	(۲۷/۸)۴۰	(۲۹/۹)۱۱۹
محل سکونت		
شهر	(۴۲/۴)۶۱	(۴۳/۵)۱۷۳
روستا	(۵۷/۶)۸۳	(۵۶/۵)۲۲۵
میزان تحصیلات		
کمتر از پنجم ابتدایی	(۵۵/۶)۸۰	(۵۴/۰)۲۱۵
بیش از پنجم ابتدایی	(۴۴/۴)۶۴	(۴۶/۰)۱۸۳
وضعیت اجتماعی - اقتصادی		
بالا	(۲۹/۲)۴۲	(۲۹/۹)۱۱۹
متوسط	(۴۲/۴)۶۱	(۳۸/۷)۱۵۴
پایین	(۲۸/۴)۴۱	(۳۱/۴)۱۲۵

* بین موردها و شاهدها از نظر این متغیرها اختلاف معنی‌داری بدست نیامد ($P = 0/05$).

مقایسه یک متغیره‌ای OR بیماران مبتلا به سرطان معده گروه و شاهد از نظر مصرف سیگار، اشتغال و مصرف مواد غذایی در جدول شماره ۲ نشان داده شده است.

نسبت‌های شانس بر اساس سن، جنس، وضعیت اجتماعی و اقتصادی، میزان تحصیلات اصلاح شد و تنها در مورد مصرف سیگار میزان آن به صورت معنی‌داری بالا بود (کشیدن سیگار به علاوه سیگار کشیدن قبلی $OR = 2.1$, $CI: 1.4-4.4$). عادات غذایی مصرف گوشت تخمیری، غذای نمک سود شده، اغذیه دودی، خیار و کلم شور، باقلای خیس و ارجحیت غذایی مواد گوشتی دارای نسبت شانس بیش از یک و از طرفی دیگر ارجحیت میوه و سبزیجات، نوشیدن چای و مصرف با نسبت شانس کمتر از یک همراه بود. اگر چه در هیچکدام ارتباط آماری معنی‌داری در این مطالعه

تمامی داده‌ها با نرم‌افزار SPSS (۳۹) آنالیز شد. جهت بررسی شباهت عوامل زمینه‌ای از آزمون Chi Square استفاده شد. از یک تکنیک چند متغیره که جهت مطالعات مورد - مشاهدی همسان شده طراحی شده بود نیز جهت آنالیز بهره گرفته شد. در آنالیز یک متغیره هم از نسبت شانس (با حدود اطمینان ۹۵ درصدی) و هم همبستگی آماری جهت تعیین عوامل خطر ساز سرطان معده استفاده شد. نسبت‌های شانس‌های تطبیق داده شده نیز با روش Mantel-Haenszel و یا آنالیز رگرسیون لجستیک لایه‌ای محاسبه شد (۴۰). عموماً مصرف سیگار در زنان کمتر از مردان است بنابراین نسبت شانس این عامل با توجه به جنس، سن، میزان تحصیلات و سطح اقتصادی اجتماعی تطبیق داده شد.

جهت آنالیز چند متغیره داده‌ها از مدل رگرسیون لجستیک مشروط (Conditional) استفاده شد. جهت بررسی بارز بودن آماری روندها جهت زوج‌های همسان شده، متغیر مواجهه لایه‌بندی شد. جهت ارزیابی تداخل عادات مختلف به عنوان عوامل خطر ساز نسبت شانس تطبیق داده شده (AOR) سرطان معده به کار برده شد. بررسی ارتباط دوز - پاسخ نیز بر پایه همین مدل انجام گرفت.

نتایج

از ۱۴۴ مورد با تشخیص سرطان اولیه معده با تأیید هیستولوژیک ۹۷ مورد مرد و ۴۷ نفر زن بودند. میانگین سن بیماران مورد بررسی $61/2 \pm 13/7$ سال، دامنه تغییرات ۳۱ تا ۸۶ سال با نسبت مرد به زن ۲/۱ به ۱ بود. افراد شاهد شامل ۴۰۶ نفر بودند که ۲۷۱ نفر مرد و ۱۳۵ نفر زن (نسبت مرد به زن ۲/۵ به یک) بودند. میانگین سنی گروه شاهد $60/1 \pm 12/9$ سال با دامنه تغییرات ۳۱ تا ۸۷ سال بود. بین توزیع سنی، جنسی، وضعیت تأهل، ناحیه اقامت، تعداد سال‌های تحصیل و همچنین وضعیت اقتصادی اجتماعی در دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد. (جدول شماره ۱)

یافت نشد. علاوه بر آن فاکتور اشتغال نیز دارای ارتباط معنی داری با سرطان معده نبود (جدول شماره ۲). در کل در آنالیز چند متغیره نیز تنها مصرف سیگار دارای ارتباط معنی داری با سرطان معده بود (AOR = ۲/۷ CI: ۱/۵-۴/۳). در حقیقت سیگار کشیدن به عنوان قویترین عامل خطر سرطان معده نشان داده شده است.

علاوه بر آن مولفه های الگوی مصرف سیگار (سن شروع مصرف، طول مدت مصرف و میزان مصرف روزانه) نیز همگی طی یک روند دوز - پاسخ با ایجاد سرطان معده دارای ارتباط معنی دار بودند (جدول شماره ۳). سن شروع کمتر، طول مدت مصرف طولانی تر و میزان مصرف روزانه بیشتر با افزایش احتمال سرطان معده همراه بودند (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۲: نسبت های شانس (OR) محاسبه شده به همراه دامنه اطمینان ۹۵٪ جهت عوامل خطر ساز مفروض در بیماران مبتلا به سرطان معده در مقایسه با شواهد همسان شده بیمارستانی

متغیر	موارد	شواهد	نسبت شانس*	دامنه اطمینان
کشیدن سیگار	مصرف می کند	۱۴۸	۲/۸	۱/۲-۵/۵
	مصرف نمی کند	۲۵۰	۱	
نوع شغل	صنایع مضر	۱۰	۱/۲	۰/۳-۵/۱
	کشاورز	۱۵۵	۱/۰	۰/۵-۱/۹
	اداری	۸۰	۱/۱	۰/۵-۲/۸
	سایر موارد	۱۵۳	۱	
مصرف چای	مساوی و بیش از ۴ لیوان در روز	۲۶۷	۰/۷	۰/۴-۱/۲
	کمتر از ۴ لیوان در روز	۱۳۱	۱	
مصرف سیر	مساوی و بیش از ۳ بار در هفته	۱۸۱	۰/۹	۰/۶-۵/۳
	کمتر از ۳ بار در هفته	۲۱۷	۱	
گوشت تخمیری	بیش از ۳ بار در هفته	۵۹	۱/۱	۰/۴-۲/۷
	کمتر از ۳ بار در هفته	۳۳۹	۱	
اغذیه شور (ماهی)	بیش از ۳ بار در هفته	۲۱۵	۱/۳	۰/۷-۲/۹
	کمتر از ۳ بار در هفته	۱۸۳	۱	
اغذیه دودی	بیش از ۳ بار در هفته	۸۳	۱/۲	۰/۵-۲/۵
	کمتر از ۳ بار در هفته	۳۱۵	۱	
خیار و سبزی شور	بیش از ۳ بار در هفته	۱۸۲	۱/۱	۰/۵-۲/۵
	کمتر از ۳ بار در هفته	۲۱۶	۱	
باقلائی خیس	بیش از ۳ بار در هفته	۲۰۱	۱/۱	۰/۴-۲/۴
	کمتر از ۳ بار در هفته	۱۹۷	۱	
ارجحیت غذایی	گوشت	۲۳	۱/۴	۰/۴-۳/۶
	میوه و سبزیجات	۱۴۰	۰/۹	۰/۴-۱/۹
	متعادل	۲۳۵	۱	

* نسبت شانس در این جدول بر اساس سطح اجتماعی - اقتصادی و میزان تحصیلات تطبیق داده شده است. نسبت شانس تطبیق داده شده بر اساس مدل رگرسیون لجستیک: AOR = ۲/۷ و CI: ۱/۵ - ۴/۳

جدول شماره ۳: ارتباط دوز - پاسخ سیگار و سرطان معده در بیماران مبتلا در مقایسه با شاهدین در محیط بیمارستان

دامنه اطمینان	نسبت شانس*	شواهد	موارد	متغیر
				عادت
0.004	۱ ۱/۷ ۳/۰	۲۵۰ ۳۸ ۱۱۰	۶۰ ۲۱ ۶۳	غیرسیگاری سیگاری قبلی سیگاری
0.004	۱ ۲/۰ ۲/۳ ۳/۲	۲۵۰ ۶۱ ۶۱ ۲۶	۶۰ ۳۰ ۳۶ ۱۸	غیرسیگاری >۲۵ ۲۰-۲۴ ۱-۱۹
0.001	۱ ۰/۶-۶/۲ ۱/۴-۸/۸ ۱/۹-۸/۹	۲۵۰ ۲۲ ۳۵ ۹۱	۶۰ ۹ ۱۸ ۵۷	مدت کشیدن سیگار (سال) غیر سیگاری ۱-۲۰ ۲۱-۳۰ >۳۱
0.001	۱ ۱/۱-۶/۴ ۱/۴-۱۴/۳	۲۵۰ ۴۲ ۱۰۶	۶۰ ۱۷ ۶۷	میزان مصرف روزانه (نخ) غیرسیگاری ۱-۱۹ >۲۰

* نسبت شانس تطبیق شده بدست آمده از مدل رگرسیون لجستیک که براساس هم متغیرهایی چون سن، جنس، وضعیت اجتماعی - اقتصادی و میزان تحصیلات تطبیق داده شده است.

بحث و نتیجه گیری

تعداد افراد در معرض خطر و نوع انتخاب نمونه ها باشد. ارتباط بین غذا و سرطان معده در چندین مطالعه بررسی شده است. تعدادی از مقالات ژاپنی گزارش کرده که بین مصرف غذاهای ژاپنی (مانند ماهی خشک و نمک سود شده) و میرایی ناشی از سرطان معده ارتباط مثبتی وجود دارد (۳۸-۳۲-۲۹-۲۲-۲۱).

مصرف میوه و سبزیجات دارای ارتباط منفی بود (۵۳-۵۲-۴۲-۳۸). برخی از مطالعات غربی نیز یافتند که خوردن میوه و سبزیجات تازه می تواند تا حدودی محافظت کننده باشد (۶۳-۶۰-۵۷-۴۵-۴۲-۳۴-۲۳). و ارجحیت غذایی گوشت یک عامل خطر ساز جهت سرطان معده می باشد. (۳۲-۲۸) بر عکس مطالعات غربی در مطالعات آسیایی هیچ همبستگی معنی داری بین سرطان معده و مصرف سبزیجات، میوه یا گوشت تایید نشده است (۵۳-۳۵). مطالعه چین (۳۵) نشان داده که عادات غذایی به تنهایی نمی تواند توجیه کننده میزان بروز

بر پایه مدل‌های رگرسیون لجستیک، یافته های ما نشان داد که تنها سیگار کشیدن به صورت بارزی با افزایش ابتلا به سرطان معده همراه است. یافته های ما بسیار شبیه مطالعات مورد شاهدهی متعدد پیش از این (۵۱-۴۳-۳۸-۳۱-۳۰-۲۴-۲۳-۲۰) و همچنین مطالعه کوهورتی که اخیراً " در Mainland کشور چین انجام شده است (۳۵) می باشد. اغلب گزارشهای قبلی مصرف سیگار و الکل را با سرطان معده مرتبط دانسته اند که با هم اثر هم افزایی نیز دارند (۵۶-۵۳-۳۶-۲۹-۲۱). البته با توجه به مسایل مذهبی و ممنوعیت مصرف الکل در ایران امکان بررسی اثر این عامل به سادگی وجود ندارد. مصرف مواد مخدر (تریاک و ناس) نیز در منطقه ممنوع می باشد و بررسی ارتباط آن با سرطان به سادگی امکان پذیر نمی باشد.

ما در این مطالعه بین سن اشتغال و سرطان معده ارتباط معنی داری پیدا نکردیم. این موضوع بیشتر از آنکه ناشی از عدم وجود چنین ارتباطی باشد شاید به علت کم بودن

بالای سرطان معده در آن ناحیه باشد. یافته های ما نیز این نتیجه گیری را نقض نمی کند.

مطالعات اپیدمیولوژیک و همچنین تجربی هر دو نشان دادند که بین مصرف سیر و کاهش بروز سرطان معده همبستگی معنی داری وجود دارد که هم در مطالعات غربی و هم آسیایی این موضوع صدق می کند (۳۶-۳۷). ما در این مطالعه نتوانستیم یک همبستگی قوی بین بروز سرطان معده و خوردن میوه و سبزیجات و یا سیر مشاهده کنیم. شاید علت آن باشد که مردم گیلان به صورت معمول این مواد را در غذاهای خود (مثلاً سیر سرخ شده) به کار می برند و یا شاید تعداد موارد آنقدر نبود که بتوانیم چنین ارتباطی را ببینیم. مشابه همین موضوع به نظر می رسد که مصرف چای و گوشت نیز بر روی بروز سرطان معده تاثیر چشمگیری نداشت. بنابراین ایجاد سرطان معده در ناحیه به صورت اولیه با مصرف سیگار مرتبط بود. نیاز به یک مطالعه پیگیری (مانند کوهورت) در جهت بررسی این موضوع بارز می باشد.

مطالعات اکولوژیک اخیر بر روی ارتباط بین هلیکوباکتر پیلوری و سرطان معده متمرکز شده اند. حقیقت آن است که آژانس بین المللی تحقیقات سرطان (وابسته به سازمان بهداشت جهانی) هلیکوباکتر پیلوری را به عنوان یک کارسینوژن کلاس یک طبقه بندی کرده است (۱۴). شواهد اپیدمیولوژیک و بالینی نیز بر این نکته اشاره داشته اند که عفونت با این باکتری قویاً با افزایش خطر کارسینوم همراه است (۷۲-۷۱-۱۳). از آنجا که سرطان معده تنها در درصد کوچکی از افراد آلوده به هلیکوباکتر پیلوری رخ می دهد. بنابراین عامل خطر بودن این عفونت در غیاب عوامل خطر ساز دیگر برای سرطان معده نمی تواند کافی باشد (۶۹-۶۳). تعدادی از مطالعات اخیر نیز توانستند همبستگی را نشان دهند (۶۹-۱۰-۷). علاوه بر آن برخی مطالعات به این نکته اشاره دارند که سرطان های معده بدون هلیکوباکتر پیلوری می تواند مربوط به عوامل محیطی

و تغذیه برای نظیر نمک غذایی بالا و دریافت ویتامین C پایین (که در کشورهای در حال توسعه دارای اهمیت عمده می باشد) باشد (۱۲-۱۱). بخصوص آنکه در یک مطالعه مورد شاهدی (۶۹) و یک مطالعه شیوع سرولوژیک (۷) در تایوان این چنین مطرح شده است که بین بروز سرطان معده و عفونت هلیکوباکتر پیلوری ارتباطی وجود ندارد. بنابراین اگر چه بنظرمی رسد که عفونت هلیکوباکتر پیلوری به تنهایی شرط لازم یا کافی جهت ایجاد سرطان معده نمی باشد ولی در این مطالعه نمی توانیم نقش بالقوه آن را به عنوان یک عامل خطر ساز رد کنیم. حقیقت آن است که برای عادات و الگوی زندگی اهمیت بیشتری قایل شدیم. ما پیشنهاد می کنیم که مطالعات آینده نگر بر روی بیماران مبتلا به سرطان معده انجام گیرد و همزمان از نظر عفونت هلیکوباکتر پیلوری و همچنین مصرف سیگار و دیگر عادات زندگی بررسی شوند از طرفی دیگر عفونت هلیکوباکتر پیلوری خود با نوع تغذیه و عادات زندگی مرتبط است.

از محدودیت های مطالعه ما آن بود که یک مطالعه مورد-شاهدی در سطح بیمارستان (و نه جامعه) بوده و ممکن است که عادات غذایی و الگوی غذایی آنها با مطالعات انجام گرفته در سطح جامعه فرق کند بنابراین جهت کم کردن این خطاها و کم کردن خطای یادآوری به بررسی الگوهای غذایی تنهادر ۱۰ سال اخیر پرداخته ایم و برای آنکه تغییرات فصلی الگوی غذایی تاثیر کمتری بر نتایج این مطالعه داشته باشد مصاحبه با شاهد ها را نیز با آن همزمان کرده ایم.

بررسی ارتباط مولفه های الگوی مصرف سیگار با سرطان معده، اهمیت این عامل خطر را روشن می سازد ارتباط-مقدار- پاسخ نشاندهنده قوت ارتباط عامل خطر ساز با بیماری می باشد. بنابراین به صورت خلاصه می توان گفت که مصرف سیگار مهمترین عادت زندگی مرتبط با سرطان معده و عامل خطر ساز عمده آن می باشد.

منابع

13. Wu MS, Shun CT, Lee WC. Gastric Cancer Risk in Relation to Helicobacter Pyloriinfection and Subtypes of Intestinal Metaplasia. *Br J Cancer* 1998; 125:8.
14. IARC. Schistosomes, Liver Flukes and Helicobacter Pylori IARC Monographs of Theevaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyons: IARC, 1994(61):177-241.
15. Burnley IH. Stomach Cancer Mortality in New South Wales and Sydney: 1980 to 1985. *Aust J Public Health* 1991; 15:88-100.
16. Botha JL, Irwig LM, Strebel PM. Excess Mortality from Stomach Cancer, Lung Cancer, and Asbestosis and/or Mesothelioma in Crocidolite Mining Districts in South Africa. *Am J Epidemiol* 1986; 123:30-40.
17. Kjellbergs, Wiseman JS. The relationship of Radon to Gastrointestinal Malignancies. *Am Surg* 1995; 61:822-5.
18. Ward MH, Lopez-Carrillo L. Dietary Factors and the Risk of Gastric Cancer in MexicoCity. *Am J Epidemiol* 1999; 149:925-32.
19. Cai L. [A Case- Control Study of Stomach Cancer in Changle, Fujian Province-by the Riskstate Analysis] (in Chinese). *Chung-Hua Liu Hsing Ping Hsueh Tsa Chih Chinese J Epidemiol* 1991; 12:15-9.
20. Kneller RW, You WC, Chang YS, et al. Cigarette Smoking and Other Risk Factors For Progression of Precancerous Stomach Lesions. *J Natl Cancer Inst* 1992; 84:1261-6.
21. Frank-Stromborg M. The Epidemiology and Pimary Prevention of Gastric and Esophageal Cncer: A Wrlwide Prspective. *Cancer Nurs* 1989; :53-64.
22. Nomura A. Stomach. In: Schottenfeld D, Fraumeni JF Jr, (Eds). *Cancer Eidemiology and Prevention*. Philandephia: WB Saunders, 1982: 624-37.
23. Yu GP, Hsieh CC. Risk Factors for Stomach Cancer: A Population-based Case-Controlstudy in Shanghai. *Cancer Causes Control* 1991; 2:169-74.
24. Forman D. The Ettiology of Gastric Cancer. IARC Scientific Publications. Lyons: IARC, 1991: 105:-32.
25. Hansson LE, Nyren O, Bergstrom R, et al. Diet and Risk of Gastric cancer. A Population-based Case-Control Study in Sweden. *Int J Cancer* 1993; 55:181-9.
- 1- داوودی کلایه، علی؛ رضوانی، سید محمود: طرح ثبت سرطان در استان گیلان در سال ۱۳۷۴. رشت: انتشارات معاونت بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی گیلان ۱۳۷۴.
2. Wei TC, Hsu SC. Evaluation of Factors Influencing the Prognosis of Gastric Cancer Aftergastric Resection. *J Formosan Med Assoc* 1980; 79:205-19.
3. Lygidakis NJ. Gastric Cancer. *Hepato Gastroenterology* 1989; 36:2-6.
4. Heptmer G, Domschke S, Domschke W. The Role of Tumor Markers in the Diagnosis Andmanagement of Gastroinal Cancer. *Hepatogastroenterology* 1986; 33:140-4.
5. Jensen CW, Maartman-Moe H, Terje R. Concentration of Serum Proteins and Erythrocyte Sedimentation Rate in Patients with Different Histological Types of Gastric Carcinoma. *Eur J Surg Oncol* 1987;13:207-11.
6. Lipkin M. Biomarkers of Increased Susceptibility to Gastrointestinal Cancer: New Approachto Studies of Cancer Prevention in Human Subjects. *Cancer Res* 1988; 48:235-45.
7. Lin JT, Wang JT, Wang TH. Helicobacter pylori Infection in Early and Advanced Gastricadenocarcinoma: A Seroprevalence Study of 143 Taiwanese Patients. *Hepatogastroenterology* 1993;40:596-9.
8. Webb PM, Ya MC, Forman D, et al. An Aparent Lck of Asociation Btween Helicobacterpylori Ifection and Rsk of Gstric Cncer in China. *Int J Cancer* 1996; 67:603-7.
9. Aromaa A, Kosunen TU, Knekt P, et al. Circulating Anti Helicobacter Pyloriimmunoglobulin A Antibodies and Low Serum Pepsinogen I Level are Associated with Increased Risk of Gastric Cancer. *Am J Epidemiol* 1996; 144:142-9.
10. Kim HY, Cho BD, Chang WK. Helicobacter Pylori Infection and the Risk of Gastric Canceramong the Korean population. *J Gastroenterol Hepatol* 1997; 12:100-3.
11. Nomura A, Stemmermann GN. Helicobacter Pylori and Gastric Cancer. *J Gastroenterol Hepatol* 1993; 8:294-303.
12. Correa P. Is Gastric Carcinoma an Infectious Disease?. *N Engl J Med* 1991; 325:1170-1.

26. Tuyns AJ, Kaaks R, Haelterman M, et al. Diet and gastric cancer: A case-control study in Belgium. *Int J Cancer* 1992; 51:1-6.
27. Gonzalez CA, Sanz JM, Marcos G, et al. Dietary Factors and Stomach Cancer in Spain: A Multi-Centre Case-control Study. *Int J Cancer* 1991; 49:513-9.
28. Buiatti E, Palli D, Bianchi S, et al. A Case-Control Study of Gastric Cancer and Diet in Italy. III. Risk Patterns by Histologic type. *Int J Cancer* 1991; 48:369-74.
29. Haesun H, Johnna D, Robert MR. Diet, Helicobacter Pylori Infection, Food Preservation, and Gastric Cancer Risk. Are There New Roles for Preventative Factors?. *Nutr Rev* 1994; 52:75-83.
30. Boeing H. Epidemiological Research in Stomach Cancer: Progress over the last ten years. *J Cancer Res Clin Oncol* 1991; 117:133-43.
31. Boeing H, Hrentzel-Beyme R, Berger M, et al. Case-Control Study on Stomach Cancer in Germany. *Int J Cancer* 1991; 47:858-64.
32. Cipriani F, Buiatti E, Palli D. Gastric Cancer in Italy. *Ital J Gastroenterol* 1991; 23:429-35.
33. Tuyns AJ, Pequignot G, Gignoux M, et al. Cancers of the Digestive Tract, Alcohol and Tobacco. *Int J Cancer* 1982; 30:9-11.
34. Trichopoulos D, Ouranos G, Day NE, et al. Diet and Cancer of the Stomach: A Case-Control Study in Greece. *Int J Cancer* 1985; 36:291-7.
35. You WC, Blot WJ, Chang YS, et al. Diet and High Risk of Stomach Cancer in Shandong, China. *Cancer Res* 1988; 48:3518-23.
36. You WC, Zhang L, Gail MH, et al. Helicobacter Pylori Infection, Garlic Intake, and Precancerous Lesions in a Chinese Population at Low Risk of Gastric Cancer. *Int J Epidemiol* 1998; 27:941-4.
37. Dorant E, van den Brandt PA, Goldbohm R A, et al. Consumption of Onions and Reduced Risk of Stomach Carcinoma. *Gastroenterology* 1996; 110: 12-20.
38. Yu GP, Hsieh CC, Wang LY, et al. Green-tea Consumption, and Risk of Stomach Cancer: A Population-Based Case-Control Study in Shanghai, China. *Cancer Causes Control* 1995; 6:532-8.
39. STATA Statistics Software, Release 3.1. Santa Monica. California: STATA Corporation, 1993.
40. Breslow NE, Day NE. Statistical methods in Cancer Research Volume I-The Analysis of Case-Control Studies. IARC Scientific Publications. Lyons: IARC, 1980: 32:1-338.
41. Breslow NE, Day NE. Statistical Methods in Cancer Research. Volume I-The Analysis of Case-Control Studies. IARC Scientific Publications. Lyons: IARC, 1980: 32:247-6.
42. Inoue M, Tajima K, Hirose K, et al. Life-style, and Subsite of Gastric Cancer-Joint Effect of Smoking, and Drinking Habits. *Int J Cancer* 1994; 56:494-9.
43. Wu-Williams AH, Yu MC, Mack TM. Life-Style, Workplace, and Stomach Cancer by Subsite in Young Men of Los Angeles County. *Cancer Res* 1990; 50:2569-76.
44. Hoey J, Montvernay C, Lambert R. Wine and Tobacco: Risk Factors for Gastric Cancer Infection. *Am J Epidemiol* 1981; 113:668-74.
45. Hansson LE, Baron J, Nyren O, et al. Tobacco, Alcohol, and the Risk of Gastric Cancer. A Population-based Case-control Study in Sweden. *Int J Cancer* 1994; 57:26-31.
46. Tominaga K, Koyama Y, Sasagawa M, et al. A Case-control Study of Stomach Cancer and its Genesis in Relation to Alcohol. *Cancer Res* 1991; 51:974-9.
47. Kneller RW, McLaughlin JK, Bjelke E, et al. A Cohort Study of Stomach Cancer in a High-risk American Population. *Cancer* 1991; 68:672-8.
48. Prentice RL, Yoshimoto Y, Mason MW. Relationship of Cigarette Smoking and Radiation Exposure to Cancer Mortality in Hiroshima and Nagasaki. *J Natl Cancer Inst* 1983; 70:611-22.
49. Lowenfels AB, Anderson ME. Diet and Cancer. *Cancer* 1977; 39:1809-14.
50. Hoffmann D, Melikian AA, Brunnemann KD. Studies in Tobacco Carcinogenesis. In: O'Neill IK, Chen J, Bartsch H, (eds). Relevance to human Cancer of N-nitroso Compounds, Tobacco and Mycotoxin. IARC Scientific Publications. Lyons: IARC, 1991: 105:482-4.
51. Gajalakshmi CK, Shanta V. Lifestyle and Risk of Stomach Cancer: A Hospital-based Case-control Study. *Int J Epidemiol* 1996; 25:1146-53.
52. Abraham MY, Nomura Grant, NS, et al. Gastric Cancer Among the Japanese in Hawaii. *Jpn J Cancer Res* 1995; 86:916-23.
53. Kato I, Tominaga S, Matsumoto K. A Prospective Study of Stomach Cancer Among a Rural Japanese Population: A 6-year Survey. *Jpn J Cancer Res* 1992; 83:568-75.

54. Nomura A, Grove JS, Stemmermann GN. A Prospective Study of Stomach Cancer and Itsrelation to Diet, Cigarette, and Alcohol Consumption. *Cancer Res* 1990; 50:627-31.
55. Kabat GC, Ng SK, W Ynder EL. Tobacco, Alcohol Intake, and Diet in Relation Toadenocarcinoma of the Esophagus and Gastric Cardia. *Cancer Causes Control* 1993; 4:123-32.
56. Ji BT, Chow WH, Yang G, et al. The influence of Cigarette Smoking, Alcohol, and Greentea Consumption on the Risk of Carcinoma of the Cardia and Distal Stomach in Shanghai, China *Cancer* 1996; 77:2449-57.
57. Hansson LE, Baron J, Nyren O, et al. Tobacco, Alcohol, and The Risk of Gastric Cancer. Apopulation-based Case-control Study in Sewden. *Int J Cancer* 1994; 57:26-31.
58. Guo W, Blot WJ, Li JY, et al. A Nested Case-Control Study of Esophageal and Stomachcancers in the Linxian Nutrition Intervention Trial. *Int J Epidemiol* 1994; 23:444-50.
59. De SE, Boffetta P, Carzoglio J, et al. Tobacco smoking and alcohol drinking as riskfactors for stomach cancer: A case-control study in Uruguay. *Cancer Causes Control* 1998; 9:321-9.
60. Agudo A, Gonzalez CA, Marcos G, et al. Consumption of Alcohol, Coffee, and Tobacco, and Gastric Cancer in Spain *Cancer Cauese Control* 1992; 3:137-43.
61. La Vecchia C, Munoz SE, Braga C, et al. Diet Diversity and Gastric Cancer. *Int J Cancer* 1997; 72:255-7.
62. Jedrychowski W, Wahrendorf J, Popiela T. A Case-control Study of Dietary Factors and Stomach Cancer Risk in Poland. *Int J Cancer* 1986; 37:837-42.
63. Cornee J, Pobel D, Riboli E, et al. A Case-Control Study of Gastric Cancer and Nutritional Factors in Marseille, France. *Eur J Epidemiol* 1995; 11:55-65.
64. Normura A, Stemmermann GN, Chyou PH, et al. Helicobacter Pylori in Hawaii. *N Engl JMed* 1991; 325:1132-6.
65. Anonymous. An international association Between Helicobacter Pylori Infection and the Gastric Cancer. *Lancet* 1993; 341:1359-62.
66. Sierra R, Munoz N, Pena AS, et al. Antibodies to Helicobacter Pylori, and pepsinogenlevels in Children from Costa Rica: Comparison of two Areas with Different Risks for Stomach Cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1992;1:449-54.
67. Parsonnett J, Friedman GD, Vandersteen DP. Helicobacter Pylori Infection and the Risk of Gastric Carcinoma. *N Engl J Med* 1991; 325:1127-31.
68. Holcombe C. Helicobacter Pylori: The African Enigma. *Gut* 1992; 93:429-31.
69. Lin JT, Wang LY, Wang JT, et al. A nested Case-control Study on the Association Between Helicobacter Pylori and Gastric Cancer Risk in a Cohort of 9775 Men in Taiwan. *Anticancer Res* 1995; 15:603-6.
70. Jium-Chian, Wang WM, Chen CY, et al. Helicobacter Pylori Infection in Upper Gastrointestinal Diseases. *Chinese J Gastroenterol* 1993; 10:115-8.
71. Stephan M, Andreas H, Alexander M, et al. Histological Diagnosis of Helicobacter Pylori Gastritis is Predictive of a High Risk of gastric Carcinoma. *Int J Cancer* 1997; 73:837-9.
72. Siman JH, Forsgren A, Berglund G, et al. Association Between Helicobater Pylori, and Gastric Carcinoma in The City of Malmo, Sweden. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32:1215-21.

A Study on Lifestyle Habits and Gastric Cancer in Gilan Province

Koohsari M R.

Abstract

Introduction: Gastric cancer is the most common cancer in Gilan province.

Objective: This study was performed to evaluate the relation between gastric cancer and lifestyle habits.

Materials and Methods: This is a hospital-based case-control study of matched pairs. Study subjects included 144 cases and 398 controls (from ophthalmology ward). All subjects were interviewed using a structured questionnaire. An average of approximately two controls were matched to each case based on age(± 3 years). Sex, and time of hospitalization (2WK). Adjusted odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (CI) were used to evaluate results, and a multivariate analysis of the data was performed by using a logistic regression model.

Results: A significantly elevated risk of contracting gastric cancer was observed in cigarette smokers (OR: 2.8. CI: L.2-S.S). Furthermore, a statistically significant positive dose-response trend in gastric cancer was demonstrated based on age at which smoking was initiated, the duration of the habit, and the number of cigarettes smoked per day. We did not find any significant association between other factors (dietary habits and socioeconomic factors) and gastric cancer.

Conclusion: Cigarette smoking is an important risk factor for gastric cancer in this region.

Key words: Nutrition/ Smoking/ Stomach Neoplasms