



الحمد لله
الرحمن
الرحيم



سیمای سرطان

استان مازندران

۱۳۹۸

نویسندگان:

دکتر قاسم جان بابایی ملا، دکتر غلامرضا روشندل، دکتر مجید یعقوبی اشرفی، دکتر محمود موسی زاده، دکتر اکبر هدایتی زاده عمران، دکتر رضا علی زاده نوایی، دکتر محمد اسلامی جویباری، دکتر رامین شکرریز، دکتر احسان زابلی، دکتر مریم علی زاده فروتن، دکتر لیلا میرزاخانی سنگریزه، دکتر مهستی بابائیان کوپائی، دکتر سامان رضایی، دکتر مصطفی جوانیان، دکتر فرخنده اسماعیل نیا شیروانی، دکتر زینب قاضی زاده، الهه محمودی، راضیه السادات موسوی

گردآورندگان:

دکتر مجید یعقوبی اشرفی، دکتر زینب قاضی زاده، الهه محمودی، راضیه السادات موسوی، سیده طاهره موسوی

تهیه شده در:

دبیرخانه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مازندران

۱۴۰۲

عنوان و نام پدیدآور	سیمای سرطان استان مازندران ۱۳۹۸ / نویسندگان قاسم جان بابایی ملا... و دیگران؛ گردآورندگان مجید یعقوبی اشرفی... و دیگران؛ تهیه شده در دبیرخانه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مازندران.
مشخصات نشر	گرگان: انتشارات نوروزی، ۱۴۰۲. - مشخصات ظاهری: ۹۸ ص؛ ۲۲ × ۲۹ س.م.
شابک	۹۷۸-۶۲۲-۰۲-۳۱۵۲-۳ - وضعیت فهرست نویسی: فیپا
یادداشت	نویسندگان قاسم جان بابایی ملا، غلامرضا روشندل، مجید یعقوبی اشرفی، محمود موسی زاده، اکبر هدایتی زاده عمران...
یادداشت	گردآورندگان مجید یعقوبی اشرفی، زینب قاضی زاده، الهه محمودی، راضیه السادات موسوی، سیده طاهره موسوی.
موضوع	سرطان -- ایران -- مازندران -- آمار - -- Statistics -- Mazandaran (Province)Cancer -- Iran
موضوع	سرطان -- ایران -- مازندران -- Mazandaran (Province)Cancer -- Iran
موضوع	مازندران -- آمار پزشکی Mazandaran (Iran: Province) -- Statistics, Medical
شناسه افزوده	جان بابایی، قاسم، ۱۳۴۸ - یعقوبی اشرفی، مجید، ۱۳۴۸ - گردآورنده
شناسه افزوده	دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان مازندران
شناسه افزوده	Mazandaran University of Medical Sciences
شناسه افزوده	دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان مازندران. مرکز ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت، دبیرخانه
رده بندی کنگره	۲۷۹RC - رده بندی دیویی: ۹۹۴۹۵۵۲۲/۶۱۶ - شماره کتابشناسی ملی: ۹۵۷۱۰۵۱
رده بندی دیویی	۹۹۴۹۵۵۲۲/۶۱۶

سیمای سرطان استان مازندران ۱۳۹۸

(با همکاری دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان مازندران)

نویسندگان: دکتر قاسم جان بابایی ملا - دکتر غلام رضا روشندل - دکتر مجید یعقوبی اشرفی - دکتر محمود موسی زاده - دکتر اکبر هدایتی زاده عمران - دکتر رضا عزیززاده نوایی - دکتر محمد اسلامی جویباری - دکتر رامین شکرریز - دکتر احسان زابلی - دکتر مریم عزیززاده فروتن - دکتر لیلیا میرزاخانی سنگریزه - دکتر مهستی بابائیان کوپائی - دکتر سامان رضائی - دکتر مصطفی جوانیان - دکتر فرخنده اسماعیل نیا شیروانی - دکتر زینب قاضی زاده -

الهه محمودی - راضیه السادات موسوی

گردآورندگان: دکتر مجید یعقوبی اشرفی - دکتر زینب قاضی زاده - الهه محمودی - راضیه السادات موسوی - سیده طاهره موسوی

نوبت چاپ: اول - ۱۴۰۲

مشخصات ظاهری: ۹۸ ص

قطع: رحلی

شمارگان: ۵۰۰

شماره شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۰۲-۳۱۵۲-۳

چاپ و مجوز: انتشارات نوروزی-۱۷۳۲۲۴۲۲۵۸

قیمت: تومان

حق چاپ برای نویسنده محفوظ می باشد.



گلستان، گرگان، خیابان شهید بهشتی، پاساژ رضا، کدپستی ۴۹۱۶۶۵۷۳۷۶

entesharatnoruzi

۰۱۷-۳۲۲۴۲۲۵۸-۰۹۱۱۳۷۱۹۱۱۵

www.entesharate-noruzi.com

entesharate.noruzi@Gmail.com

فهرست

صفحه	عنوان
۱.....	پیش گفتار
۲.....	قدردانی و سپاس گزاری
۸.....	اپیدمیولوژی سرطان
۱۵.....	ثبت سرطان: تاریخچه، اهداف، داده ها و کاربردها
۲۱.....	ارزیابی کیفیت نظام های ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت
۲۶.....	عوامل خطر در برخی سرطان ها
۵۱.....	کدگذاری سرطان
۵۵.....	یافته های نظام ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت دانشگاه در سال ۱۳۹۸
۸۷.....	نتیجه گیری و پیشنهادات



پیش‌گفتار

با دگرگونی‌های ایجاد شده در سبک زندگی بشر، شاهد تغییر در روند بروز بیماری‌ها و افزایش میزان بروز بیماری‌های غیرواگیر و مزمن از جمله سرطان هستیم. با رشد روزافزون میزان بروز سرطان طی سال‌های اخیر، این بیماری تهدیدی برای زندگی و سلامت جوامع در همه کشورهای دنیا، از جمله ایران محسوب می‌گردد. سرطان با مرگ سالانه نزدیک به ۱۰ میلیون نفر، دومین علت مرگ و عامل بیش از ۱۵ درصد مرگ‌ها در جهان شناخته می‌شود. طبق آخرین گزارش GLOBOCAN، میزان بروز سرطان ۱۹/۳ میلیون نفر در دنیا برآورد شده است. تازه‌ترین آمار نشانگر آن است که ۷۰ درصد کل مرگ‌های ناشی از سرطان در کشورهای با درآمد کم و متوسط (LMIC)، از جمله ایران رخ می‌دهد. تخمین زده شده است که میزان سرطان در این کشورها تا سال ۲۰۲۵ نسبت به سال ۲۰۰۰ به میزان ۷۵ درصد افزایش یابد. در ایران نیز سرطان، یکی از شایع‌ترین بیماری‌های غیرواگیر است و پس از بیماری‌های قلبی، عروقی و تصادفات جاده‌ای به عنوان سومین علت مرگ به حساب می‌آید.

کنترل این بیماری نیازمند همکاری عمومی است. در سال‌های اخیر، شاهد پیشرفت‌های قابل توجهی در زمینه مبارزه با سرطان بوده‌ایم. نظام ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت، ابزار اصلی مدیریت و کنترل سرطان است و اطلاعات برخاسته از آن علاوه بر مطالعات اپیدمیولوژیک، در برنامه‌ریزی و پیش‌بینی روند بروز بیماری و بررسی تاثیر مداخلات نقش موثری دارد. به عبارت دیگر، اجرای برنامه‌های غربالگری و ارزیابی کارایی برنامه‌های تحقیقاتی و پیشگیری با استفاده از داده‌های بانک اطلاعاتی ثبت سرطان مقدور خواهد بود. تنها با داشتن تصویری روشن و دقیق از وضعیت ابتلا به سرطان، مرگ‌ومیر ناشی از آن و شناخت پراکندگی انواع آن در سطوح ملی و منطقه‌ای است که برنامه‌ریزی برای کنترل سرطان امکان‌پذیر می‌گردد.

دبیرخانه‌های ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت دانشگاه‌های علوم پزشکی مازندران و بابل، در راستای اجرای برنامه ملی ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت، اقدام به گردآوری و تجزیه و تحلیل داده‌های سرطان در جمعیت استان نموده‌اند. مجموعه پیش رو چهارمین گزارش یک‌پارچه برای تبیین وضعیت پراکندگی، آمار و شاخص‌های اپیدمیولوژیک سرطان در استان مازندران است. از این رو بر خود لازم می‌دانیم از همکاری و تلاش جمع کثیری از کارکنان و متخصصان شاغل در سازمان‌های مختلف در داخل و خارج استان سپاس‌گزاری کنیم. امید است با به‌کارگیری این داده‌ها، سیاست‌گذاری و برنامه‌ریزی موثرتر جهت پیشگیری و کنترل این بیماری را شاهد باشیم.

دبیرخانه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت

دانشگاه علوم پزشکی مازندران

زمستان ۱۴۰۲



قدردانی و سپاس‌گزاری

مراکز ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت دانشگاه‌های علوم پزشکی مازندران و بابل بر خود لازم می‌دانند، مراتب سپاس و قدردانی خود را از همکاران گرامی در واحدهای ثبت بیماری‌ها و پیامدهای سلامت معاونت تحقیقات و فن‌آوری وزارت بهداشت، دبیرخانه برنامه ملی ثبت سرطان و اداره سرطان معاونت بهداشتی وزارت بهداشت، گروه‌های مبارزه با بیماری‌های غیرواگیر و گسترش معاونت بهداشتی، اداره امور آزمایشگاه‌ها و واحد بیماری‌های خاص معاونت درمان، معاونت تحقیقات و فن‌آوری، بیمارستان‌ها، شبکه‌های بهداشت و درمان دانشگاه‌های علوم پزشکی مازندران و بابل، مراکز پاتولوژی دولتی و خصوصی و سازمان‌های بیمه‌گر اصلی استان که در مراحل مختلف گردآوری داده‌های بیماران سرطانی با این مرکز همکاری داشتند، اعلام نمایند. بدون تردید پیشرفت و موفقیت این واحد مرهون زحمات بی‌دریغ و بی‌چشم‌داشت تمامی این عزیزان بوده است. با امید به تداوم هر چه بهتر این همکاری، به پاس قدردانی از دوستانی که ما را در اجرای برنامه ملی ثبت سرطان در سال ۱۳۹۸ یاری دادند، اسامی آن‌ها در ادامه آورده شده است.



اسامی کسانی که ما را در اجرای برنامه ملی ثبت سرطان در سال ۱۳۹۸ یاری نمودند

مرکز ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت	دکتر نادر آهنگر	آقای دکتر علیرضا خانجانی
دانشگاه علوم پزشکی مازندران	دکتر آریتا دلیلی	خانم عالمه کریمی
عطیه عباسی	شهرام آوازه	شبکه بهداشت بهشهر
فاطمه نظام‌تبار ملک‌شاه	دکتر امیدرضا اعلائی	آقای دکتر محمدتقی صالح طبری
حمیده جباری	لیلا زلیکانی	آقای نیما باقرزاده نیم چاهی
سعید باکویی کتریمی	فرشته مهدی‌قلیان	شبکه بهداشت قائم شهر
یاسمن عزیزی فر	معاونت بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی بابل	آقای دکتر محمد گران
فاطمه زهرا عطایی جهانبگلو	دکتر مصطفی جوانیان	آقای حسین جمشیدی
فاطمه حسین زاده	دکتر فرخنده اسماعیل نیا	شبکه بهداشت سوادکوه
مرکز تحقیقات سرطان گوارش	صدیقه علیجانپور	آقای دکتر نصرالله رشیدی
دانشگاه علوم پزشکی مازندران	معاونت درمان دانشگاه علوم پزشکی مازندران	خانم عاطفه چالاکی قادیکلائی
بهنوش یزدی راد	دکتر تورج اسدی	شبکه بهداشت آمل
معاونت تحقیقات و فن آوری دانشگاه علوم پزشکی مازندران	دکتر کاظم محمودی نشلی	آقای دکتر فرامرز اکبری
دکتر مجید سعیدی	دکتر رسول ظفرمند	خانم سمیه براری
دکتر پدرام ابراهیم‌نژاد	شیرزاد اسدالله پور کریمی	شبکه بهداشت بابلسر
دکتر علیرضا رفیعی	دکتر محمد شکرزاده	آقای دکتر محسن نبی زاده
حمیدرضا آذرفر	حلیمه رشیدایی	آقای سید مصطفی باقری
فاطمه اکبری گلوردی	فاطمه یداله‌ی	شبکه بهداشت نور
معصومه خسروی	بنیامین محسنی ساروی	آقای دکتر سیدحمید حسینی
معاونت تحقیقات و فن آوری دانشگاه علوم پزشکی بابل	محمد فلاح خاریکی	خانم نجمه نیک نژاد
دکتر رضا قدیمی	زلیخا اصغری	شبکه بهداشت نوشهر
معاونت پشتیبانی دانشگاه علوم پزشکی مازندران	معاونت درمان دانشگاه علوم پزشکی بابل	آقای دکتر سیدرحیم سیدپور
دکتر محمد پنبه‌چی	دکتر سیدمصطفی قاسم‌زاده	خانم مریم خسروی لرگانی
دکتر سیدحبیب کاظمی	مدیریت آمار و فناوری اطلاعات دانشگاه علوم پزشکی مازندران	شبکه بهداشت چالوس
دکتر بیژن گرائیلی	مهندس نعیم یوسفی فرد	خانم دکتر حدیث گردکلی
مجتبی اورعی	مهندس محمد جعفری	خانم صیدا صبحانی
اداره سرطان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی	مهندس میثم ابراهیمی	شبکه بهداشت تنکابن
دکتر علی قنبری مطلق	شرکت پویا سامانه دیوا	آقای دکتر نیما نژاد مقدم
دکتر لیلا مودب شعار	مهندس علی اکبری ملک‌شاه	خانم سیده زهرا معافی مدنی
الهام پرتوی پور	مهندس مهلا ذوالفقاری	شبکه بهداشت رامسر
فرشته صلواتی	مرکز بهداشت ساری	آقای دکتر حمیدرضا مبشری
معاونت بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی مازندران	آقای دکتر عقیل برزگر	آقای حسن سکری
دکتر عباس علی‌پور	خانم دکتر سیما صیامی	شبکه بهداشت فریدونکنار
دکتر قاسم اوپس	شبکه بهداشت نکا	آقای دکتر عبدالله محمدی
		خانم مریم یزدانی
		شبکه بهداشت محمودآباد
		آقای دکتر عباس توان



عباس ناعی	یاسمن قنبری	آقای عزت اله اکبرزاده
نجمه رستمی	فاطمه حسن پور	بیمارستان امام خمینی (ساری)
آزمایشگاه بهار (ساری)	هنگامه دباغی	دکتر سید محمد مهدی غفاری همدانی
دکتر ابراهیم پریدل	سیده فاطمه عمادی	دکتر مصطفی بخشی جویباری
کبری علی نژاد چمازکتی	بیمارستان نیمه شعبان (ساری)	دکتر فرشاد نقش‌وار
آزمایشگاه نور (ساری)	دکتر حسن یحیی پور	دکتر ژیلای ترابی زاده
دکتر علی عباسی	دکتر فاطمه صالحی	دکتر امید عمادیان
معصومه خلیل پور	علی اکبر لویی	دکتر آناهیتا نصرتی
آزمایشگاه فجر (ساری)	مهرانه عباسی	دکتر لاله واحدی
دکتر محمدرضا مهدوی	فاطمه پارسایی	مریم براری
دکتر رضا ربیعی	بیمارستان امیرمازندرانی (ساری)	حسین فرازمند
آزمایشگاه شهریار (ساری)	دکتر افشین معلم سواسری	رضا فلاحتی
دکتر امید عمادیان	دکتر کیومرث عمرانی نوا	فائقه سادات کشفیا
نسبیه یوسفی	فرزانه پهلوان لو	اشرف نادعلی پور
آزمایشگاه دانا (ساری)	بیمارستان شفا (ساری)	سیده مرجان ساداتی
دکتر مریم قاسمی	دکتر سیدجعفر مطهری	زهرا خرم
آزیتا عطابابا	دکتر محمدرضا پیوندی	دکتر سعید داودیان
آزمایشگاه فرهنگ (ساری)	دکتر فرشاد نقش‌وار	دکتر آرش قاسمی
دکتر ندا شجاعی	دکتر ژیلای ترابی زاده	دکتر رضا ضرغام پور
ریحانه فولادی	آزمایشگاه مرکزی (ساری)	دکتر زکیه وسگری
آزمایشگاه دکتر شهیدی (ساری)	دکتر فرشاد نقش‌وار	دکتر جلال زمانی امیری
دکتر محمدحسین شهیدی	دکتر ژیلای ترابی زاده	مهران صادقی
سمیرا روح اله زاده	بیمارستان فاطمه زهرا (ساری)	بیمارستان بوعلی سینا (ساری)
آزمایشگاه آتیه (ساری)	دکتر ابوالقاسم فلاح	دکتر سیدعبداله موسوی
دکتر محمد رضایی فر	دکتر مجید یونس زاده	دکتر اسماعیل اسماعیل نیا عمران
فاطمه قاسمی	دکتر سهیل عزیزی	علی حاجی
آزمایشگاه امین (ساری)	سامره اسدپور	دکتر مریم قاسمی
دکتر مهدی جعفری نژاد	بیمارستان زارع (ساری)	دکتر سمیه شیدایی
پاتولوژی سپید (ساری)	دکتر عبدالرضا جعفری راد	نادیا مفید نخعی
دکتر زینب رنجبر	سلیمان ایزدی	حسین صادق نژاد
زهرا رنجبر	سیده زهرا هاشمی امرئی	مریم حبیبی
بیمارستان رازی (قائم شهر)	سمیرا اسماعیلی	ام البنین غلامی
دکتر سید خسرو قاسم پوری	فاطمه حسینی	فهیمة احمدی
دکتر منوچهر بیگلر تبار	احسان رضا پور	
دکتر سید اسماعیل راد	خدیجه معیل	مجتمع تخصصی و فوق تخصصی
دکتر زهرا یزدان زاد	بیمارستان ولایت (ساری)	باغبان: طوبی (ساری)
الهام داودیان	دکتر مهرداد جعفری	دکتر آناهیتا نصرتی
محبوبه حاتمی	سعید ادیب فر	دکتر لاله واحدی
بلقیس پایتوران	دکتر حسین احمدیان مقدم	دکتر سمیه شیدایی
بیمارستان ولی عصر (قائم شهر)		زهرا علیپور



دکتر هاشم هاشم پور	دکتر محمد امیدی	زهره رجب تبار
دکتر سید محمد نصیر کوثریان	خوش قدم لطیفی	آزمایشگاه دکتر مسعودی (آمل)
دکتر پیمان نوشیروان پور	علی نجفی	دکتر سیده فاطمه مسعودی
حمیده اعظم	آزمایشگاه سینا (بهشهر)	زینب حاجی زاده
رویا فوقی	دکتر غلام رضا جغتایی	محدثه خرمیان
آزمایشگاه دکتر راد (قائم شهر)	وجیهه اله پاک سرشت	آزمایشگاه مرکزی (آمل)
دکتر سید اسماعیل راد	بیمارستان امام حسین (نکا)	دکتر شهریار شفایی
هدیه خادمی شورمستی	دکتر محمد اکبر نژاد	سولماز راحمی
آزمایشگاه سلامت (قائم شهر)	علی اصغر احمدی	آزمایشگاه اخوان (آمل)
دکتر پیمان نوشیروان پور	یاسر خوش روز	دکتر مجید اخوان شهر آشوب
عادلہ احسانی	محمد برزکانی	ماریا پرده خرم
آزمایشگاه مرکزی (قائم شهر)	سها میرزایی	آزمایشگاه دانش (آمل)
دکتر امین زارع	بیمارستان ۱۷ شهریور (آمل)	دکتر عطا الله محسنی
آزمایشگاه آرمین (قائم شهر)	دکتر شهرام کاشانی	سیده زهره حسینی زاده
دکتر ندا ارم	آسیه سلطانی	آزمایشگاه پارس (آمل)
آزمایشگاه گام (قائم شهر)	دکتر محبوبه مجلسی	دکتر هومن میربهاء
دکتر محدثه خبازی	دکتر فاطمه قنبر پور	آرزو رسولی زاده
مهسا سوادی	حسین محمد علی زاده	آزمایشگاه خیر (آمل)
بیمارستان شهدا (سوادکوه)	مهسا مهدوی نیا	دکتر نوشین خیر
دکتر بهرام عادلانی	بهروز غلامی	معصومه باقری
دکتر نوربخش هاشمی	بیمارستان امام رضا (آمل)	آزمایشگاه دکتر شهره (آمل)
رقیه دارایی	دکتر سید ناصر قدیری نژاد	دکتر علی سینا شهره
بیمارستان شهدا (بهشهر)	احمد میرزایی	پری ناز ارزانی
دکتر نرگس ستونه	دکتر حسین ندیمی	کلینیک آراین (آمل)
دکتر غلام رضا جغتایی	آیدا محمد نسب عمران	شهید دکتر بهرام طهماسبی
منیره قاسمی	زهره ابوالعلی اقدسی	گیل ناز سموری
بیمارستان امام خمینی (بهشهر)	فائزه مبصر	شکوه صفری
دکتر افشین امیرخانلو	سکینه غلامی	بیمارستان امام خمینی (فریدونکنار)
دکتر هوشنگ امیری	بیمارستان امام علی (آمل)	دکتر محمد جواد هاشمی پطرودی
دکتر محمد امیدی	دکتر علیرضا کرد	دکتر مهدی باقری
ریحانه مقدسی	یعقوب بشارتی	دکتر مهناز شریفیان
فاطمه تیموری هزارجریبی	سهیلا اسماعیلی	سیده دل آرا صادق زاده
مریم علی پور	سیده زهره قریشی یزدی	فهیمه شیرزاد
بیمارستان مهر (بهشهر)	دکتر مجید اخوان شهر آشوب	بیمارستان آیت اله طالقانی (چالوس)
دکتر محمد علی فضلی	آزیتا خزاعی	دکتر روح اله کیا
رضا عباس خانی دوانلو	بیمارستان شمال (آمل)	نادر مشایخ
دکتر فائزه فروغی	دکتر ابراهیم قاسمی	دکتر معصومه موحد
مریم کارگر	دکتر نوشین خیر	سارا درویش
نسیم محبوبی	دکتر شهریار شفایی	سیده نفیسه حسینی
آزمایشگاه دکتر امیدی (بهشهر)		آزمایشگاه دکتر کشوری (چالوس)



محسن باقری	مه‌سیما فضائلی	دکتر کیوان کشوری
زینب نادعلی‌پور	بیمارستان شهدا (محمودآباد)	رقیه الیاسی
سازمان تامین اجتماعی مازندران	دکتر کامبیز فتاحی	مژگان شمس
دکتر سیدرضا کاظمی‌نیا	قاسم عباسی	آزمایشگاه فرشاد (چالوس)
دکتر بنت‌الهدی غلامی	مریم حسینی	دکتر بهمن رحیمیان باج‌گیران
مهندس زهرا اسلامی	سکینه امیدجیوان	میترا دیلم صالحی
مطب های خصوصی	معصومه آریا	بیمارستان امام رضا (چالوس)
دکتر زینب نظری	بیمارستان شهید رجایی (تنکابن)	دکتر محمدعلی مهری فیروزجایی
دکتر لیلا شجاعی	دکتر ابراهیم ناظریان	دکتر سیده‌زینب احمدی
دکتر نسرین رحمانی	محمدحسن محرابی	حسین فهمی مهربانی
دکتر ام‌البنین حجتی	دکتر نازنین میرزایی	آزمایشگاه پارس (چالوس)
دکتر خدیجه یزدان‌مهر	آذین سلیمانی رودبند	دکتر بابک جاهد
مرکز پاتولوژی خصوصی پورداداش (بابل)	سپیده حسینی	رباب فلاحی
دکتر بیژن پورداداش	سیده‌لیلا حسینی مرگانی	آزمایشگاه مرکزی (چالوس)
فریده عباسقلیان	بیمارستان شهسوار (تنکابن)	دکتر مرضیه میرزاغلیزاده
معصومه حسین زاده	دکتر فرشید همتی	شبنم صفری
مرکز پاتولوژی خصوصی پاستور (بابل)	دکتر زرانگیس خان‌پور	بیمارستان شهید بهشتی (نوشهر)
دکتر مجید شربت‌داران	رضا شانظری	دکتر محمد سلطان تویه
الهام جعفرناز	مریم پیل استه	داریوش بائی لاشکی
مرکز پاتولوژی خصوصی فیروزجاهی (بابل)	آزمایشگاه دکتر نبوی (تنکابن)	مریم بهرامی
دکتر علیرضا فیروزجاهی	دکتر رضا نبوی	آزمایشگاه مجد (نوشهر)
مریم محمودپور	زینب کیهانیان	دکتر محمد مجد
مرکز پاتولوژی خصوصی رازی (بابل)	آزمایشگاه پارس (تنکابن)	آزمایشگاه مهر (نوشهر)
دکتر محمدجعفر سلیمانی	دکتر زرانگیس خان‌پور	دکتر مرضیه میرزاغلیزاده
فاطمه رستگار	رضا شانظری	سارا خواجه‌وند خزایی
مرکز پاتولوژی خصوصی پارس	آزمایشگاه دکتر سلیمی (تنکابن)	آزمایشگاه آریان (بابلسر)
دکتر حسین ندیمی	دکتر شیما سلیمی	دکتر سودابه خاتمی
زهرا سهرابیان	مریم علی‌خان‌زاده	مرضیه حسامی عزیزی
مرکز پاتولوژی خصوصی شفا (بابل)	بیمارستان امام سجاده (رامسر)	آزمایشگاه بابلسر (بابلسر)
دکتر افشین آگاه	دکتر اردشیر صارمی	دکتر آذرمیدخت قهاری
مرکز پاتولوژی خصوصی پورنصراله (بابل)	حسن عسگری مقدم	هادی منفرد
دکتر محمد پورنصراله	مریم عسگرنازاد	بیمارستان امام خمینی (نور)
فاطمه دماوندی	مهسا نیک‌مهر	دکتر مهدی عابدینی
بیمارستان آیت اله روحانی (بابل)	ساره طالشیان	دکتر سیداکبر حسینی
دکتر اکرم‌السادات حسینی	فهمیه قلی‌طالابی	حمید حسین‌زاده
	آزمایشگاه نادر (رامسر)	آزمایشگاه پارس (نور)
	دکتر نازنین میرزایی	دکتر زهرا هاشمی
	طیبه یکرنگی	فاطمه نیک‌نازاد
	بیمارستان حاج عزیزی (جویبار)	معصومه علی‌پور
	دکتر علی شوپای جویباری	محبوبه یزدانی



دکتر محمد پورنصراله
فاطمه قربانی
بیمارستان شهید رجایی (بابلسر)
دکتر شروین شریف پور
حکیمه مهدی زاده
بیمارستان مهرگان (بابل)
دکتر اکرم السادات حسینی
شیرین افشین

رامین رمضان پور
فاطمه فخرایی
بیمارستان شهید بهشتی (بابل)
دکتر سپیده سیادت
دکتر محمد رعنائی
محمد آقاجانی
محمد ساطری
بیمارستان کودکان امیرکلا (بابل)

دکتر محمد رعنائی
دکتر قدسیه کامرانی
دکتر حسین قربانی
هادی سارونه
بهناز ابراهیم پور
نفیسه عظامی
بیمارستان شهید یحیی نژاد (بابل)
دکتر قدسیه کامرانی



اپیدمیولوژی سرطان

دکتر محمود موسی زاده^۱، دکتر مصطفی جوانیان^۲، دکتر فرخنده اسماعیل نیا شیروانی^۳

۱- دکترای تخصصی اپیدمیولوژی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی مازندران

۲- متخصص عفونی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی بابل

۳- پزشک عمومی، MPH، مدیر گروه پیشگیری و کنترل بیماری های غیرواگیر دانشگاه علوم پزشکی بابل



اهمیت سرطان‌ها

هم اکنون بیماری‌های غیرواگیر مهمترین علت مرگ در سراسر جهان است و پیش‌بینی می‌شود سرطان، از مهمترین علل مرگ و به تنهایی مانع اصلی در افزایش امید به زندگی در هر کشوری در قرن ۲۱ باشد. سرطان (Cancer) به انواع مختلفی از نوعی بیماری اطلاق می‌شود که در اثر رشد و تکثیر بی‌رویه سلول‌های بدن، تحت تاثیر عوامل مختلف محیطی و ژنتیکی پدید می‌آید. در واقع، سرطان نامی کلی برای گروه بزرگی از بیماری‌ها است که نقطه اصلی اشتراک بین آنها رشد بی‌رویه و لجام گسیخته یاخته‌ها می‌باشد. این رشد لجام گسیخته می‌تواند در نهایت به برهم خوردن تعادل طبیعی بدن و اختلالات جدی و مرگبار منجر گردد. امروزه بیماری‌های غیرواگیر از جمله انواع سرطان‌ها به عنوان یکی از مهمترین مشکلات بهداشتی جهان و یکی از مهم‌ترین علل مرگ و میر در جوامع بشری مطرح می‌باشند. گذر اپیدمیولوژیک، کنترل سوءتغذیه و بیماری‌های مسری، پیر شدن جمعیت، تغییر در شیوه زندگی و قرار گرفتن در معرض آسیب‌های شغلی و زیست محیطی، میزان سرطان را به ویژه در کشورهای در حال توسعه افزایش داده است.

مطالعه گسترش و توزیع سرطان

در بیان توزیع سرطان‌ها، شاخص‌های مختلفی مورد استفاده قرار می‌گیرد:

شاخص بروز

این شاخص از معیارهای ابتلا به بیماری است. نکته اساسی در تعریف «بروز»، اشاره به موارد جدید بیماری است. در اپیدمیولوژی دو نوع اندازه «بروز» قابل محاسبه و استفاده می‌باشد.

یکی از شاخص‌های بروز، بروز تجمیعی (Cumulative Incidence) یا خطر (Risk) می‌باشد. در این شاخص، تعداد کل مبتلایان جدید بیماری در یک دوره زمانی به تعداد جمعیتی که در آن محدوده زمانی خاص در خطر ابتلا به آن بیماری بوده‌اند، تقسیم می‌شود. نکته مهم این است که «بروز» بدون بیان دوره زمانی مطالعه، مفهومی ندارد. هر دوره زمانی که برای بررسی «بروز» انتخاب می‌کنیم، باید کاملاً مشخص بوده و همه افرادی که در محاسبه منظور شده‌اند، در تمام این مدت پیگیری شده باشند.

شاخص دوم بروز، میزان بروز (Incidence Rate) یا چگالی بروز (Incidence Density) نام دارد. در این شاخص، کل مبتلایان جدید سرطان در یک دوره زمانی به کل واحدهای شخص زمان (Person-time units) در معرض خطر بودن تقسیم می‌گردد. مخرج کسر شامل مجموع زمان‌هایی است که هر فرد به طور جداگانه در مواجهه با خطر بوده است. این مسئله تاثیری در تعداد افرادی که در صورت کسر قرار می‌گیرند، نخواهد داشت.

شاخص شیوع

در پزشکی و بهداشت، اغلب از دو روش اندازه‌گیری شیوع لحظه‌ای یا مقطعی و شیوع دوره‌ای استفاده می‌شود. منظور از شیوع در این مجموعه، شیوع لحظه‌ای یا مقطعی است. در محاسبه این شاخص تعداد کل مبتلایان به سرطان/ سرطان خاص (اعم از موارد جدید یا قدیم بیماری) به کل جمعیت در معرض خطر تقسیم می‌شود.

میزان مرگ و میر سرطان‌ها

میرایی در پزشکی بالینی و بهداشت عمومی، شاخصی از شدت مشکل بهداشتی در جامعه است. در این گروه، شاخص‌های میزان میرایی اختصاصی سنی، میزان میرایی اختصاصی علتی (میزان میرایی اختصاصی بیماری)، میزان کشندگی، میرایی تناسبی و سال‌های بالقوه از دست رفته زندگی مطرح هستند. (۲)



میزان‌های تطبیق داده شده یا استاندارد (Adjusted or Standardized Rates)

جهت مقایسه میزان مرگ و میر در دو جمعیت با ساختار سنی متفاوت، میزان خام مرگ مناسب نیست؛ زیرا میزان‌ها تنها هنگامی قابل مقایسه با یکدیگرند که جمعیت پایه آنها قابل مقایسه باشند. چاره‌ی کار، تطبیق سنی یا استاندارد کردن سنی است که اثر مخدوش کننده اختلاف ساختارهای سنی را از بین می‌برد و یک میزان تطبیق داده شده یا استاندارد به دست می‌دهد. به این ترتیب می‌توان میزان‌های مرگ و میر را با هم مقایسه کرد. عمل تطبیق یا استاندارد کردن را نه تنها از نظر سنی، بلکه از نظر جنس، نژاد، وضعیت زایمان و غیره هم می‌توان انجام داد و میزان‌های تطبیق داده شده جنسی، نژادی و غیره را به دست آورد. (۲،۱)

گزارش میزان‌های بروز، شیوع و مرگ سرطان‌ها

جهان

سرطان در جهان به سرعت در حال افزایش است. بر اساس داده‌های مربوط به سال ۲۰۲۰، تعداد ۱۹/۲۹ میلیون مورد سرطان جدید (۱۸/۰۹ میلیون نفر به استثنای سرطان پوست غیر ملانوم)، ۱۰/۰۶ میلیون مورد در مردان و ۹/۲۲ میلیون مورد در زنان بوده است. پیش‌بینی شده است که تعداد این موارد در سال ۲۰۴۰ به ۲۹/۹ میلیون نفر برسد. در سال ۲۰۲۰ سرطان پستان دارای بالاترین میزان بروز در سراسر جهان (۲/۲۶ میلیون مورد جدید، ۱۱/۷۲٪ کل) بوده است. همچنین سرطان ریه، دومین سرطان شایع با ۲/۲۰ میلیون مورد جدید (۱۱/۴۳٪ کل) و سرطان کولورکتوم سومین سرطان شایع با ۱/۹۳ میلیون مورد جدید (۱۰/۰۱٪ کل) گزارش شده است. تعداد مرگ ناشی از سرطان در جهان، در کل جمعیت ۹۹۵۸۱۳۳ نفر (۹۸۹۴۴۰۲ نفر مرگ ناشی از سرطان‌ها به استثنای سرطان پوست غیر ملانوم) ۵۵۲۸۸۱۰ نفر در مردان و ۴۴۲۹۳۲۳ نفر در زنان بود. نیز پیش‌بینی می‌شود تعداد مرگ ناشی از سرطان در سال ۲۰۴۰ به بیش از ۱۶ میلیون نفر برسد. بیش‌ترین مرگ ناشی از سرطان در جهان ناشی از سرطان ریه (۱۷۹۶۱۴۴ نفر) است و پس از آن به ترتیب به سرطان‌های کولورکتوم (۹۳۵۱۷۳ نفر) و کبد (۸۳۰۱۸۰ نفر) اختصاص دارد. همچنین مرگ ناشی از سرطان‌های ریه، کبد و کولورکتوم در مردان و سرطان‌های پستان، ریه و کولورکتوم در زنان به ترتیب رتبه اول تا سوم را به خود اختصاص داده‌اند. با این وجود شایع‌ترین سرطان‌ها و علت اصلی مرگ و میر سرطان در کشورها و در داخل هر کشور نیز بر حسب میزان توسعه اقتصادی و عوامل مرتبط با سبک زندگی متفاوت است.

ایران

بر اساس گزارش Globocan در سال ۲۰۲۰ تعداد ۱۳۱۱۹۱ مورد جدید سرطان در کل جمعیت، ۷۰۷۰۴ مورد جدید سرطان در مردان و ۶۰۴۸۷ مورد جدید سرطان در زنان رخ داده است. همچنین تعداد مرگ به دلیل سرطان در کل جمعیت، مردان و زنان به ترتیب ۷۹۱۳۶، ۴۶۴۳۶ و ۳۲۷۰۰ نفر ذکر شده است. جزییات بیش‌تر در جداول زیر خلاصه شده است.



جدول ۱-۱: پنج سرطان شایع جهان و ایران در کل جمعیت، مردان و زنان در سال ۲۰۲۰

بر اساس گزارش Globocan

کل جمعیت		مردان		زنان	
جهان	ایران	جهان	ایران	جهان	ایران
پستان	پستان	ریه	معه	پستان	پستان
ریه	معه	پروستات	پروستات	کولورکتوم	کولورکتوم
کولورکتوم	کولورکتوم	کولورکتوم	ریه	ریه	معه
پروستات	ریه	معه	کولورکتوم	دهانه رحم	ریه
معه	پروستات	کبد	مثانه	تیروئید	تیروئید

* <https://gco.iarc.fr/today/online-analysis-table>



پیوست ۱-۱: میزان بروز انواع سرطان‌ها در سال ۲۰۲۰

Cancer	number	Crude Rate	ASR (World)	Percent
All cancers	19292789	247.5	201	100
Breast	2261419	58.5	47.8	11.72
Lung	2206771	28.3	22.4	11.43
Colorectum	1931590	24.8	19.5	10.01
Prostate	1414259	36	30.7	7.33
Stomach	1089103	14	11.1	5.64
Liver	905677	11.6	9.5	4.69
Cervix uteri	604127	15.6	13.3	3.13
Oesophagus	604100	7.8	6.3	3.13
Thyroid	586202	7.5	6.6	3.03
Bladder	573278	7.4	5.6	2.97
Non-Hodgkin lymphoma	544352	7	5.8	2.82
Pancreas	495773	6.4	4.9	2.56
Leukaemia	474519	6.1	5.4	2.45
Kidney	431288	5.5	4.6	2.23
Corp usuteri	417367	10.8	8.7	2.16
Lip, oral cavity	377713	4.8	4.1	1.95
Melanom a ofskin	324635	4.2	3.4	1.68
Ovary	313959	8.1	6.6	1.62
Brain, central nervous system	308102	4	3.5	1.59
Larynx	184615	2.4	2	0.95
Multiple myeloma	176404	2.3	1.8	0.91
Nasopharynx	133354	1.7	1.5	0.69
Gallbladder	115949	1.5	1.2	0.60
Oropharynx	98412	1.3	1.1	0.51
Hypopharynx	84254	1.1	0.91	0.43
Hodgkin lymphoma	83087	1.1	0.98	0.43
Testis	74458	1.9	1.8	0.38
Salivary glands	53583	0.69	0.57	0.27
Vulva	45240	1.2	0.85	0.23
Penis	36068	0.92	0.8	0.18
Kaposi sarcoma	34270	0.44	0.39	0.17
Mesothelioma	30870	0.4	0.3	0.16
Vagina	17908	0.46	0.36	0.09



پیوست ۲-۱: برآورد بروز، مرگ و شیوع ۵ ساله سرطان در ایران در سال ۲۰۲۰ بر اساس گزارش *GloboCan

Estimated number of new cases, deaths cases, prevalent cases in 2020, Iran, Islamic Republic of, both sexes, all ages								
Cancer	Incidence			Mortality			5-year prevalence	
	Number	Crude rate	ASR(W)	Number	Crude rate	ASR(W)	Number	Proportions per 100 000
Breast	16967	40.8	35.8	4810	11.6	10.8	55915	134.5
Stomach	14656	17.4	17.5	12994	15.5	15.5	21306	25.4
Colorectum	11942	14.2	13.9	6220	7.4	7.3	31458	37.5
Lung	10465	12.5	12.6	9071	10.8	10.9	11703	13.9
Prostate	8937	21.1	21.2	4292	10.1	10	32621	76.9
Brain, central nervous system	6180	7.4	7.2	5302	6.3	6.2	16975	20.2
Leukaemia	6100	7.3	7.5	4634	5.5	5.5	18112	21.6
Liver	5701	6.8	6.8	5324	6.3	6.4	5731	6.8
Bladder	5065	6	6.1	1760	2.1	2.1	14621	17.4
Thyroid	4114	4.9	4.4	485	0.58	0.58	13978	16.6
Non-Hodgkin lymphoma	3616	4.3	4.2	2039	2.4	2.4	10813	12.9
Oesophagus	3419	4.1	4.1	3100	3.7	3.7	3766	4.5
Pancreas	3167	3.8	3.8	3059	3.6	3.7	2516	3
Larynx	2415	2.9	2.9	1662	2	2	7062	8.4
Ovary	1966	4.7	4.4	1269	3.1	3	5539	13.3
Kidney	1619	1.9	1.9	802	0.95	0.96	4468	5.3
Corpus uteri	1535	3.7	3.5	537	1.3	1.3	4904	11.8
Hodgkin lymphoma	1406	1.7	1.6	511	0.61	0.58	5044	6
Lip, oral cavity	1139	1.4	1.3	454	0.54	0.53	3216	3.8
Multiple myeloma	1092	1.3	1.3	930	1.1	1.1	2750	3.3
Cervix uteri	1056	2.5	2.3	644	1.5	1.5	2948	7.1
Melanoma of skin	569	0.68	0.67	253	0.3	0.3	1729	2.1
Gallbladder	561	0.67	0.66	399	0.48	0.48	671	0.8
Testis	542	1.3	1.1	123	0.29	0.26	2103	5
Nasopharynx	322	0.38	0.36	177	0.21	0.21	978	1.2
Salivary glands	316	0.38	0.36	92	0.11	0.11	1032	1.2
Kaposi sarcoma	142	0.17	0.17	101	0.12	0.12	418	0.5
Oropharynx	124	0.15	0.15	91	0.11	0.11	314	0.37
Hypopharynx	97	0.12	0.11	37	0.04	0.4	169	0.2
Mesothelioma	77	0.09	0.09	68	0.08	0.08	113	0.13
Penis	47	0.11	0.11	22	0.05	0.05	148	0.35
Vulva	46	0.11	0.1	14	0.03	0.03	153	0.37
Vagina	41	0.1	0.09	14	0.03	0.03	119	0.29
All cancers	131191	156.2	152.7	79136	94.2	94	319740	380.7

<https://gco.iarc.fr/today/online-analysis-table> * (Crude and age-standardized rates per 100000)



References:

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA: a cancer journal for clinicians. 2018;68(6):394-424.
2. <https://gco.iarc.fr/today/online-analysis-table>



ثبت سرطان: تاریخچه، اهداف، داده‌ها و کاربردها

دکتر اکبر هدایتی زاده عمران^۱، دکتر رضا علی زاده نوایی^۲

- ۱- دکترای تخصصی پزشکی مولکولی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی مازندران
- ۲- دکترای تخصصی زیست پزشکی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی مازندران



تاریخچه

در سی سال گذشته، پژوهشگران پیشرفت‌های قابل توجهی در شناخت علل بیولوژیکی سرطان‌ها داشته‌اند. امروزه به کمک پیشرفت‌های تکنولوژی در بیوانفورماتیک و تکنیک‌های مولکولی، اطلاعات زیادی در شناخت زودرس بیماری سرطان و همچنین غربالگری به‌موقع برای بعضی از سرطان‌ها فراهم شده که کمک موثری در تشخیص زودرس آن می‌نماید و در کل با تشخیص زودرس و ثبت به‌موقع می‌توان به نتایج بهتری دست یافت. ثبت سرطان یکی از ارکان مهم در این زمینه و پیش‌نیاز نظام ارائه آمار سرطان در دنیا و از جمله مهمترین زیرساخت‌های موردنیاز برای استقرار برنامه کنترل سرطان می‌باشد. اولین تلاش‌ها برای جمع‌آوری داده‌های مربوط به سرطان از سال ۱۷۲۸ در انگلستان آغاز شد که موفقیت‌آمیز نبود. یک بررسی در هامبورگ آلمان در سال ۱۸۹۹ مقدمه‌ای برای راه‌اندازی ثبت سرطان در کشور آلمان شد. در ادامه، این روند در برخی کشورهای اروپایی نیز پیگیری شد. از جمله ثبت سرطان در کشور سوئد در سال ۱۹۵۸ راه‌اندازی شد و در آمریکا نیز اولین ثبت سرطان در سال ۱۹۲۶ صورت گرفت. همچنین در سال ۱۹۵۶ ثبت سرطان بیمارستانی توسط کالج جراحان آمریکا و در ادامه در سال ۱۹۷۳ برنامه اپیدمیولوژی مراقبت و نتایج نهایی (SEER Surveillance, Epidemiology and End Results) به‌عنوان اولین ثبت سرطان ملی در آمریکا راه‌اندازی گردید. نخستین بار در سال ۱۹۴۶ اولین کنفرانس ثبت سرطان با حضور افراد صاحب‌نظر در عرصه پیشگیری از سرطان تشکیل شد. این کنفرانس در جهت تقویت ثبت سرطان، پیشنهاد استقرار نظام ثبت سرطان در جهان را به سازمان جهانی بهداشت ارائه کرد و نکاتی را مورد تأکید قرار داد که شامل موارد زیر بود:

- ۱- فواید جمع‌آوری اطلاعات بیماران مبتلا به سرطان بسیار زیاد است.
- ۲- این اطلاعات باید بر اساس چارچوب یکسان جمع‌آوری شوند.
- ۳- وجود یک ستاد بین‌المللی برای اتصال اطلاعات و آمارهای ملی ضروری است.

اغلب کشورهای در حال توسعه از سیستم‌های ثبت مبتنی بر پاتولوژی استفاده می‌کنند که این امر به کم‌شماری موارد سرطان منجر می‌شود. این در حالی است که سیستم ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت کارآمد، علاوه بر جمع‌آوری اطلاعات پاتولوژی، به جمع‌آوری اطلاعات بالینی و اطلاعات مرگ بیماران نیز می‌پردازد. در حال حاضر انجمن بین‌المللی ثبت سرطان (International Association of Cancer Registries: IACR) که وابسته به سازمان بهداشت جهانی است، داده‌های پیرامون رخداد سرطان را از سراسر جهان جمع‌آوری می‌کند و به کشورهای مختلف در کارآمدی و اثربخشی برنامه‌های ثبت کمک می‌نماید. این مرکز در سال ۱۹۶۶ تأسیس شد و دفتر اصلی آن در لیون فرانسه قرار دارد. تقریباً هر پنج سال، IACR میزان بروز سرطان در پنج قاره را منتشر می‌کند که شامل داده‌های بروز سرطان از با کیفیت‌ترین مراکز ثبت در جهان است.

اهداف

مدیریت خوب، شرط لازم برای افزایش کارایی خدمات تندرستی است. این‌که با کمترین منابع به بیشترین نتایج دست یابیم حائز اهمیت است، زیرا بخش سلامت با نیازهای روزافزون روبروست و این در حالی است که حجم منابع ثابت یا رو به کاهش می‌باشد. در این زمینه پیش‌شرط مدیریت بهینه، وجود یک نظام اطلاعات کارا و موثر است. بدیهی است استفاده از این اطلاعات می‌تواند به خدمات بهتر و نهایتاً به ارتقاء سطح سلامت منجر شود. اطلاعات حاصل از برنامه ثبت سرطان را می‌توان در حوزه‌های بسیاری از جمله اتیولوژی، تشخیص



و تشخیص زودرس، برنامه‌ریزی سلامت و مراقبت بیمار به کار بست. بنابراین از مهم‌ترین مزایای آن، بهره‌فردی و اجتماعی حاصل از آن می‌باشد. هدف اصلی ثبت سرطان، جمع‌آوری و طبقه‌بندی تمامی موارد سرطان در یک جامعه مشخص است که بتوان از طریق آن، چارچوب آماری بروز و کنترل سرطان را تعیین نمود. بنابراین جمع‌آوری اطلاعات مربوط به بروز و تهیه آمار سرطان، فقط زمانی قابل توجیه خواهد بود که بتوان از اطلاعات حاصل در زمینه‌های مختلف از جمله پیشگیری، کنترل، درمان و مراقبت از بیماران سرطانی بهره‌مند شد و با حفظ ارزش مقایسه‌ای آن در طول زمان، بر محتوای آن افزود. از مهمترین موارد استفاده از اطلاعات ثبت سرطان می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

۱- تحقیقات اپیدمیولوژیک

اپیدمیولوژیست‌های سرطان، اطلاعات مربوط به توزیع سرطان را در جهت یافتن شاخص‌های این بیماری توصیه می‌کنند. بنابراین ثبت سرطان علاوه بر ارائه اطلاعات بر مبنای توزیع بیماری، پایه مناسبی برای بررسی اپیدمیولوژیک فراهم کرده و ضمن ایجاد امکان ممانعت از خطای بررسی، امکان مطالعات دقیق‌تر و عمیق‌تر را نیز به وجود می‌آورد. برنامه ثبت سرطان به-عنوان یک منبع معتبر در موارد ابتلا و کنترل، جهت جستجوی اطلاعات از سایر منابع برای بیماران و وابستگان آن‌ها نیز قابل استفاده می‌باشد.

۲- طراحی و مدیریت مراقبت بهداشتی

برنامه ثبت سرطان در یک جامعه، در جهت برنامه‌ریزی، طراحی درمان و مراقبت از انواع مختلف بیماری بسیار ارزنده است. تجارب متعدد در کشورهای مختلف نشان می‌دهد که اطلاعات مربوط به شیوع سرطان، باعث ارائه تسهیلاتی نظیر رادیوتراپی و غیره گردیده و مثلاً در مورد کودکان باعث ایجاد تسهیلات انکولوژیک ویژه آنان شده است.

۲-۱- مراقبت از بیماران

اطلاعات حاصل از برنامه ثبت سرطان، ضمن فراهم آوردن تسهیلات درمان در بسیاری از مناطق جهان، در حل سردرگمی حاصل از مراجعه به مراکز تخصصی بسیار موفق بوده و با فراهم نمودن تسهیلات لازم، حتی توجه جهانی را نیز به مناطق خاصی معطوف داشته و امکان پیگیری بیماران، بررسی بیشتر و به‌کارگیری متدهای تشخیصی بهتر را نیز تسهیل نموده است.

۲-۲- محاسبه میزان بقای بیماران

اطلاعات حاصل از برنامه ثبت سرطان با فراهم آوردن امکان پیگیری مواردی چون وضعیت بیماری، کیفیت زندگی و مرگ بیماران، بستر مناسبی در جهت برنامه‌ریزی برای افزایش طول عمر بیمار فراهم نموده است. یکی از موارد قابل استفاده در این زمینه، امکان بررسی تفاوت‌های موجود در شرایط اقلیمی متعدد، گروه‌های سنی، جنسی و وضعیت اقتصادی بوده است.

۲-۳- غربالگری

غربالگری افراد بی‌علامت از منظر بیماری‌های مختلف و از جمله سرطان، یکی از دستاوردهای بسیار مفید حاصل از برنامه‌های ثبت سرطان بوده است. اطلاعات برنامه‌های ثبت سرطان می‌تواند در برنامه‌ریزی و طراحی برنامه‌های غربالگری انواع سرطان مفید واقع شود. در این زمینه می‌توان به تجربه بسیار مفید کاهش جدی در زمینه سرطان دهانه رحم به‌عنوان یک نتیجه موفق اشاره نمود.



داده‌های موردنیاز در ثبت سرطان

جمع‌آوری داده‌های با کیفیت که معتبر، کامل، به‌هنگام، دقیق و مرتبط باشند، شرط لازم برای تحقق اهداف برنامه ثبت سرطان می‌باشد. حداقل داده‌های موردنیاز برای سیستم ثبت سرطان را می‌توان در سه دسته داده‌های عمومی مربوط به بیمار، داده‌های مربوط به تومور و درمان آن و داده‌های مربوط به فوت بیمار تقسیم‌بندی نمود. این عناصر اطلاعاتی به‌همراه توضیحات تکمیلی در جدول ۱-۲ آمده است.

جدول ۱-۲: عناصر اطلاعاتی موردنیاز جهت ثبت در برنامه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت

عناصر اطلاعاتی	توضیحات
اطلاعات دموگرافیک بیمار	
شماره شناسایی بیمار	شناسه واحد بیمار یا همان کد ملی
نام و نام خانوادگی بیمار	نام و نام خانوادگی درج شده در کارت شناسایی معتبر
نام پدر	نام پدر بیمار بر اساس شناسنامه
تاریخ تولد	به صورت روز، ماه و سال
محل تولد	شهرستان محل تولد بر اساس شناسنامه
جنسیت	به تفکیک زن، مرد، دوجنسی و نامشخص
آدرس	آدرس دائم بیمار شامل استان، شهر/روستا، خیابان، کوچه، پلاک و تلفن
کدپستی	کد پستی ۱۰ رقمی
نوع بیمه	نوع بیمه و شماره بیمه
اطلاعات مربوط به سرطان و درمان	
تاریخ تشخیص	اولین تاریخی که با توجه به مستندات موجود، وجود سرطان اثبات شده باشد.
نحوه تشخیص	بررسی‌های میکروسکوپی، ماکروسکوپی و غیره
مکان سرطان	بر اساس کد ICD-O
مورفولوژی	بر اساس کد ICD-O
مرحله تومور	
رفتار سرطان	بر اساس کد ICD-O
درمان	
اطلاعات مربوط به فوت بیمار	
تاریخ فوت	به صورت روز، ماه، سال
علت فوت	علت فوت با ذکر دلایل سرطان، غیرسرطان یا نامشخص
محل فوت	به تفکیک بیمارستان، منزل یا سایر

این اطلاعات به دو صورت فعال و غیرفعال از منابع اطلاعاتی جمع‌آوری و در سیستم ثبت می‌گردند. بیمارستان‌ها، کلینیک‌های خصوصی، آزمایشگاه‌های پاتولوژی، پزشکی قانونی، سازمان‌های بیمه درمانی و مراکز ثبت مرگ از مهم‌ترین منابع اطلاعاتی این برنامه به شمار می‌آیند.



References:

1. Khatib O, Aljurf M. Cancer prevention and control in the Eastern Mediterranean region: the need for a public health approach. *Hematol Oncol Stem Cell Ther.* 2008; 1(1):44-52.
2. [http://www.iacr.com.fr/index.php?option=com_comprofiler&task=userslist & Itemid=476](http://www.iacr.com.fr/index.php?option=com_comprofiler&task=userslist&Itemid=476).
3. [http://www.socialstyrelsen.se/register/halsodataregister/cancerregistret/ inenglish](http://www.socialstyrelsen.se/register/halsodataregister/cancerregistret/inenglish).
4. Etemadi A, Sadjadi A, Semnani S, Nouraie SM, Khademi H, Bahadori M. Cancer registry in Iran: a brief overview. *Arch Iran Med.* 2008; 11(5):577-80.
5. Semnani S, Roshandel G, Aarabi M, Sadjadi A, Keshtkar A, Moradi A, et al. Annual report of Golestan Population-based Cancer Registry (GPCR). Golestan: Golestan Research Center of Gastroenterology and Hepatology, Golestan University of Medical Sciences, 2008.
6. Ahmedin J, Vineis P, Bray F, Torre L, Forman D. The Cancer Atlas. Second Ed. Atlanta, GA: American Cancer Society; 2014. Also Available at: www.cancer.org/canceratlas.
7. Muir, C. S., Demaret, E. & Boyle, P. The cancer registry in cancer control: an overview. In: Parkin, D. M., Wagner, G. & Muir, C. S., eds, *The Role of the Registry in Cancer Control* (IARC Scientific Publications, No. 66), Lyon, International Agency for Research on Cancer, 1985:13-26.
8. Roshandel G, Sadjadi A, Aarabi M, Keshtkar A, Sedaghat SM, Nouraie SM, et al. Cancer incidence in Golestan Province: report of an ongoing population-based cancer registry in Iran between 2004 and 2008. *Arch Iran Med.* 2012;15(4):196-200.
9. Roshandel G, Semnani S, Fazel A, et al. Building cancer registries in a lower resource setting: The 10-year experience of Golestan, Northern Iran. *Cancer Epidemiol.* 2018 Feb;52:128-133.
10. Taheri NS, Bakhshandehnosrat S, Tabiei MN, Kashani E, Rajaei S, Besharat S, et al. Epidemiological pattern of breast cancer in Iranian women: is there an ethnic disparity? *Asian Pac J Cancer Prev.* 2012;13(9):4517-20.
11. 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. *Arch Iran Med.* 2013;16(6):320-3.
12. Roshandel G, Majdzadeh R, Keshtkar A, Aramesh K, Sedaghat SM, Semnani S. Healthcare utilization in patients with esophageal cancer in a high risk area in northeast of Iran. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2011;12(9):2437-42.
13. Semnani S, Noorafkan Z, Aryaie M, Sedaghat SM, Moghaddami A, Kazemnejhad V, et al. Determinants of healthcare utilisation and predictors of outcome in colorectal cancer patients from Northern Iran. *Eur J Cancer Care (Engl).* 2016;25(2):318-23.
14. Aryaie M, Roshandel G, Semnani S, Asadi-Lari M, Aarabi M, Vakili MA, et al. Predictors of Colorectal Cancer Survival in Golestan, Iran: A Population-based Study. *Epidemiol Health.* 2013;35:e2013004.
15. Golalipour G, Semnani S, Safaie B, Rajaie S, Sedaghat SM, Kamalinia HR, et al. Predictors of survival in oesophageal cancer patients in a high-risk area in Northern Iran: the role of health services Utilization. *Eur J Cancer Care (Engl).* 2017;26(1).



16. 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.
17. Meraji M, Mogaddasi H, Moradi GH. Hospital- Based Tumor Registry. Mashhad: Mashhad University of Medical Science; 2008.
18. Hosseini AMH, Jahanbakhsh M. Designing Minimum Data sets of Diabetes Mellitus: Basis of Effectiveness Indicators of Diabetes Management. *Health Info Manag* 2010;7(3): 340.
19. Sadoughi F, Safdari R, Meraji M, Ramzan Ghorbani N, Ghazisaeedi M. Designing a minimum data set for national cancer registry in Iran. *The Journal of Urmia Nursing and Midwifery Faculty* 2013;11(8):622-9.



ارزیابی کیفیت نظام‌های ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت

دکتر غلامرضا روشندل

دانشیار اپیدمیولوژی، مسئول برنامه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت، مرکز تحقیقات گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی گلستان



مقدمه

کیفیت و اعتبار اطلاعات جمع‌آوری شده در برنامه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت دارای اهمیت زیادی می‌باشد؛ چرا که هدف اولیه این برنامه، تعیین میزان بروز سرطان در جمعیت تحت پوشش است و یکی از پیش‌نیازها در این برنامه پوشش کامل جمعیت با حفظ دقت بالا می‌باشد. (۱)

کنترل کیفیت، مجموعه‌ای از فعالیت‌ها است که مدیران برنامه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت طی آن کیفیت اطلاعات جمع‌آوری شده را ارزیابی نموده و اقدامات لازم برای بهبود آن در آینده را طراحی می‌کنند. (۲، ۳) به صورت کلی کنترل کیفیت به دو صورت قابل انجام است:

۱- کنترل کیفیت به عنوان جزئی از برنامه‌های جاری برنامه ثبت

۲- انجام بررسی‌های مقطعی برای ارزیابی کامل بودن و توافق بیماریابی، خلاصه‌برداری، کدگذاری و دقت گزارش‌های ثبت شده همچون capture-recapture

برنامه‌های کنترل کیفیت، درجه اشتباهات برنامه ثبت را نشان داده و بازخوردهای آن، مکانیسمی برای افزایش دقت و اعتبار برنامه ثبت می‌باشد. یکی از روش‌های غیررسمی ارزیابی کیفیت، بررسی نقادانه است که در بسیاری مواقع مفید و موثر است. در این بخش روش‌های متعدد برای ارزیابی کیفیت برنامه‌های ثبت سرطان بیان می‌شود.

فرآیند کنترل کیفی در برنامه ثبت سرطان شامل چهار بخش است:

۱- قابلیت مقایسه (Comparability)

۲- اعتبار داده‌ها (Validity)

۳- به‌هنگامی (Timeliness)

۴- میزان پوشش (Completeness)

قابلیت و امکان مقایسه نتایج و شاخص‌های محاسبه شده (Comparability)

مقایسه آمار جمعیت‌های مختلف، مستلزم استانداردسازی اقدامات طبقه‌بندی، کدگذاری و یکپارچگی تعاریف بروز از جمله قوانین ثبت و گزارش‌دهی سرطان‌های اولیه متعدد در یک فرد است. (۴، ۵)

- طبقه‌بندی و کدگذاری سرطان که در کتاب ICD-O-3 توسط سازمان بهداشت جهانی منتشر شده است، استانداردهایی را برای کدگذاری توپوگرافی (موضع تومور)، مورفولوژی (شکل میکروسکوپی تومور)، رفتار (تومور بدخیم، در منشأ یا خوش‌خیم) و درجه (وجه تمایز تومور) فراهم می‌کند. طبقه‌بندی ICD-O-3، کدگذاری استاندارد و پایه‌ای را برای ثبت بر اساس تشخیص (روش‌های نمونه‌برداری یا تشخیص) ایجاد می‌کند.

- در خصوص سرطان‌های اولیه متعدد، IARC قوانین ثابت و پایه‌ای را فراهم کرده است. همین‌طور SEER به جزئیات، قوانینی برای سرطان‌های توپر (Solid)، هماتوپیتیک و لنفوئید ارائه می‌نماید. (www.seer.cancer.org)

کامل بودن پوشش برنامه ثبت سرطان (Completeness)

اندازه‌گیری روتین پوشش ثبت سرطان بسیار اهمیت دارد؛ چرا که محاسبه اشتباه و نادرست میزان سرطان در جمعیت تعریف شده، باعث انحرافات سیستماتیک در گزارش‌دهی سرطان می‌شود. بررسی پوشش موارد سرطان به‌ویژه در جمعیت‌های بزرگ، پرهزینه و زمان‌بر است. با این حال، چون نتیجه‌گیری درست فقط از طریق داده‌های معتبر ممکن است، صرف هزینه و زمان بیشتر باید به عنوان بخش لازم برای اجرای عملیات ثبت پذیرفته شود.



تعیین میزان پوشش ثبت سرطان از دو طریق انجام می‌شود:

- روش‌های کیفی (نیمه کیفی) که نشانگر درجه پوشش نسبت به سایر ثبت‌ها یا زمان‌های مختلف است.
- روش‌های کمی که یک ارزیابی عددی در خصوص تمامی موارد ثبت شده می‌دهد.

در بین روش‌های کیفی، یک $MV\%$ (Morphologically Verified) بالا ممکن است پوشش ناکامل جمع‌آوری داده‌های از قبل ثبت شده را نشان دهد. یک مورد ممکن است از منابع مختلف (بیمارستان‌ها، آزمایشگاه‌ها یا گواهی‌های مرگ) شناسایی شود و وجود منابع متعدد برای هر مورد ثبت سرطان، نشان‌دهنده بالا بودن کیفیت پوشش است. روش‌های کمی برای ارزیابی میزان پوشش برنامه ثبت سرطان شامل تعیین موارد مستقل، روش صید-بازصید و روش گواهی مرگ می‌باشند. (۶، ۷)

ارزیابی اعتبار یا دقت برنامه ثبت سرطان (Validity or Accuracy)

صحت داده‌های ثبت شده با بررسی مستمر در زمان ورود داده‌ها در نرم‌افزار به میزان قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد. مراکز ثبت سرطان باید به‌طور رسمی و غیر رسمی درستی کار کارکنان خود را با خلاصه کردن مجدد بخشی از یک یا چند منبع (برگشت به عقب و انجام کدگذاری مجدد موارد) یا از طریق انجام تست‌های کدگذاری و اصلاح نقایص بررسی نمایند. (۸)

معیارهای صحت داده‌های ثبت شده عبارت‌اند از:

- نسبت یا درصد انواع داده‌های از دست رفته موارد سرطانی

- درصد تأیید مورفولوژیک موارد سرطانی ($MV\%$)

- درصد مواردی که اطلاعاتشان تنها از گواهی مرگ یافت شد ($DCO\%$ = Death Certificate Only)

درصد داده‌های نامشخص (مثل سن) یا مرحله تومور در واقع یک شاخص کیفیت داده است. نسبت موارد با موضع اولیه نامشخص ($PSU\%$ = Primary Site Unknown) عنصری مهم در ارزیابی است که این طبقه علاوه بر کد ICD-O-3 برای موضع اولیه نامشخص (C80.9)، باید شامل مواضع III-defined (C76) نیز باشد. نسبت بدخیمی‌ها با مقادیر نامعلوم باید برای انواع داده‌ها به عنوان یک نوع شاخص کیفیت داده در نظر گرفته شود.

تأیید مورفولوژیک به مواردی اطلاق می‌شود که تشخیص بر اساس پاتولوژی/سیتولوژی است. یک $MV\%$ بالا یعنی درستی تشخیص، حال آن‌که یک $MV\%$ پایین شک به اعتبار داده‌ها ایجاد می‌نماید. بالا بودن $MV\%$ گاهی ناشی از عدم جمع‌آوری موارد سرطان از دیگر منابع و نشانه ثبت ناکامل است، زیرا برخی سرطان‌ها مثل ریه، کبد، مغز و پانکراس که تهیه بیوپسی از آن‌ها آسان نیست را باید در منابعی مثل بیمارستان‌ها و مراکز تصویربرداری تشخیصی، رادیوتراپی، مطب‌ها و غیره جستجو و ثبت کرد. جمع‌آوری داده‌های سرطان از مراکز پاتولوژی نسبت به یافتن آن‌ها از بخش‌های بالینی (بایگانی بیمارستان‌ها) بسیار ساده‌تر است.

DCO موارد سرطانی ثبت شده‌ای است که اطلاعات آن‌ها صرفاً از گواهی مرگ حاصل شده و با وجود پیگیری‌های انجام شده هیچ اطلاعاتی از سایر منابع برای آن‌ها به‌دست نیامده است. در اغلب این موارد درستی اطلاعات سوال‌برانگیز است چون فردی که گواهی مرگ را می‌نویسد ممکن است فقط تماس کوتاهی پیش از مرگ بیمار با وی داشته و علت مرگ را به‌طور ناقص ثبت کرده باشد. بنابراین اگر هیچ گزارش بالینی دیگری برای افرادی که در اثر ابتلا به سرطان مرده‌اند یافت نشود، باید به درستی تشخیص شک نمود. این گزارش‌ها باید ثبت شوند و اگر نسبت بزرگی از کل موارد را در برگیرند، اعتبار داده‌ها باید بررسی شود. تعیین معیاری عینی و قابل قبول از DCO سخت است و بستگی به شرایط محیطی از قبیل قابلیت دسترسی به گواهی‌های مرگ، موفقیت در ارتباط گزارش به پایگاه داده، کیفیت عبارات علت مرگ و سهولت پیگیری موارد در گذشته دارد.



به موقع بودن ثبت موارد سرطان (Timelines)

سرعت در گزارش موارد سرطان و دسترسی به اطلاعات آن‌ها نه تنها بستر مناسبی را برای استفاده از برنامه ثبت سرطان به وجود می‌آورد؛ بلکه باعث افزایش اعتبار برنامه می‌گردد. از سوی مراکز ثبت سرطان باید گزارش‌دهی سریع و به موقع به مراکز تحت پوشش الزام گردد. البته باید میان به هنگام بودن داده‌ها و کامل بودن آن‌ها تعادلی برقرار باشد. به هنگامی، بستگی به سرعتی دارد که مرکز ثبت بتواند داده‌ها را به طور کامل و درست جمع‌آوری، تحلیل و گزارش نماید. (۹) گردآوری داده‌ها به صورت الکترونیک فرایند ثبت را تسریع می‌کند. مدت زمان گزارش‌دهی به مرکز ثبت باید حداکثر سه ماه بعد از تشخیص باشد و البته ارتباط زیادی با روش انتقال دارد. ممکن است انتقال به صورت آنلاین، نرم‌افزاری یا کاغذی و مدت زمان گزارش‌دهی هر کدام از این موارد می‌تواند هفتگی، ماهانه یا هر سه ماه باشد. زمان گزارش‌دهی سالانه هر مرکز ثبت با توجه به تعداد موارد سرطانی، دست کم ۶ ماه پس از پایان سال تشخیص بیماری و زمان گزارش‌دهی کشوری، حداقل ۱۲ ماه پس از پایان سال تشخیص است. لازم به توضیح است که مدت اعلام شده کمینه فاصله زمانی و استانداردهای بین‌المللی در این خصوص، مساوی یا بیش از این زمان است. شبکه‌های ثبت چون NAACCR و SEER داده‌ها را در طی ۲۴-۲۲ ماه بعد از بسته شدن سال تشخیص، گزارش می‌کنند.

نیازمندی‌های کنترل کیفیت

دستیابی به کیفیت قابل قبول در برنامه‌های ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت پیش‌نیازهایی دارد که مهمترین آن‌ها به شرح زیر هستند:

وجود دستورالعمل‌های مکتوب: مجریان برنامه ثبت باید موارد لازم برای کنترل کیفیت را در قالب دستورالعمل مشخص به صورت مکتوب تهیه کنند و در اختیار کلیه افراد درگیر قرار دهند. این دستورالعمل‌ها بایست تعاریف دقیق در مورد اطلاعاتی که باید جمع‌آوری شوند و نکاتی را که باید مورد توجه قرار گیرند، پوشش دهند. دستورالعمل‌های کنترل کیفیت را می‌توان در راهنمای اجرایی برنامه ثبت نیز قرار داد. هرگونه تغییرات و اصلاحات باید در متون اصلی اعمال و به اطلاع افراد رسانده شود. در مواردی که دستورالعمل شفاف نبوده و نیاز به قضاوت و تصمیم‌گیری فردی دارد، یکی از کارکنان با سابقه و ارشد باید مورد مشورت واقع و دلایل تصمیم‌گیری نیز ثبت شود تا در موارد مشابه در آینده مورد استفاده قرار گیرد.

وجود سیستم کدگذاری مناسب: در این سیستم به هر آیتم فقط یک کد تعلق می‌گیرد. هرگونه تغییرات در سیستم کدگذاری باید به صورت مکتوب در دستورالعمل‌ها اعمال گردد و در زمان مناسب به همه افراد مسئول اعلام شود.

وجود استانداردها: هر برنامه ثبت باید دارای مجموعه‌ای از استانداردهای قابل قبول باشد. حداکثر موارد اشتباه برای هر فیلد اطلاعاتی باید تعریف شود (به عنوان مثال ۵ درصد برای کدهای سه رقمی ثبت سیستم ICD-O یا ۰/۵ درصد خطای قابل قبول برای ثبت جنسیت). در صورت افزایش اشتباهات مربوط به این کدها اقدام اصلاحی باید انجام شود، تا این اشتباهات به حداقل رسانده شود. زمان دریافت به موقع فرم‌ها از واحدهایی که گزارش بیماران سرطانی را به مرکز ثبت سرطان ارسال می‌کنند نیز یکی دیگر از شاخص‌های قابل استفاده برای کنترل کیفیت است.

در هر حال اطمینان از کیفیت داده‌های جمع‌آوری شده در برنامه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت ضرورتی غیر قابل انکار بوده و همه کارکنان برنامه ثبت باید مسئولیتی در کنترل کیفیت داشته باشند. آگاهی همکاران برنامه ثبت در خصوص ضرورت و اهمیت کیفیت داده‌های جمع‌آوری شده، امکان دسترسی به اطلاعات با کیفیت بالا را فراهم می‌نماید. در صورت کمبود اعتبارات و کارکنان شاغل در برنامه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت، برای کنترل کیفیت برنامه از بررسی‌های مقطعی می‌توان بهره جست.



References:

1. Parkin DM. The role of cancer registries in cancer control. *Int J Clin Oncol* 2008; 13: 102–11.
2. Parkin DM, Bray F. Evaluation of data quality in the cancer registry: Principles and methods Part II. Completeness. *Eur J Cancer* 2009; 45:756–64.
3. Parkin DM, Chen VW, Ferlay J, Galceran J, Storm HH, Whelan SL, editors. Comparability and quality control in cancer registration. (IARC technical report no. 19). Lyon: IARC (WHO) and IACR; 1994.
4. European network of cancer registries. ENCR RECOMMENDATIONS-recommendations for coding incidence date. <http://www.encl.com.fr/ENCR.htm>; 1999.
5. International Association of Cancer Registries. International rules for multiple primary cancers. *Asian Pac J Cancer Prev* 2005; 6: 104-6.
6. Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, Raymond L, Young J, editors. Cancer incidence in five continents, vol. VII (IARC Scientific Publications No. 143). Lyon: IARC; 1997.
7. Hook EB, Regal RR. Capture–recapture methods in epidemiology: methods and limitations. *Epidemiol Rev* 1995; 17: 243–64.
8. Brewster D, Crichton J, Muir C. How accurate are Scottish cancer registration data? *Br J Cancer* 1994; 70: 954–9.
9. Smith-Gagen J, Cress RD, Drake CM, Felter MC, Beaumont JJ. Factors associated with time to availability for cases reported to population-based cancer registries. *Cancer Causes Control* 2005; 16: 449–54.



عوامل خطر

در برخی سرطان‌ها

**دکتر رامین شکرریز^۱، دکتر احسان زابلی^۱، دکتر محمد اسلامی جویباری^۲، دکتر مریم علیزاده فروتن^۳، دکتر
لیلا میرزاخانی سنگریزه^۳، دکتر مهستی باباییان کوپایی^۳، دکتر سامان رضایی^۴**

۱- فوق تخصص خون و سرطان بالغین، دانشیار، عضو مرکز تحقیقات سرطان دستگاه گوارش، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

۲- فوق تخصص خون و سرطان بالغین، استادیار، رییس مرکز جامع سرطان، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

۳- فوق تخصص خون و سرطان بالغین، استادیار، عضو مرکز تحقیقات سرطان دستگاه گوارش، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

۴- متخصص و جراح بیماری‌های گوش، حلق و بینی، بیمارستان بوعلی ساری، دانشگاه علوم پزشکی مازندران



سرطان پروستات

دکتر رامین شکرریز

سرطان پروستات ممکن است در هر مردی رخ دهد. برخی عوامل خطر، ابتلا به این بیماری را افزایش می‌دهند. این عوامل خطر عبارتند از:

سن ۵۰ سال یا بیشتر: یکی از عوامل خطر سرطان پروستات، سن است. این بیماری به‌ندرت مردان جوان را تحت تأثیر قرار می‌دهد. طبق گزارش بنیاد سرطان پروستات، تنها ۱ مرد از ۱۰۰۰۰ مرد زیر ۴۰ سال به این بیماری مبتلا می‌شود. این تعداد در مردان سنین ۴۰ تا ۵۹ سال به ۱ در ۳۸ نفر و در سنین ۶۰ تا ۶۹ سالگی، به ۱ مرد از ۱۴ مرد می‌رسد. اکثر موارد در مردان بالای ۶۵ سال تشخیص داده می‌شود.

سابقه خانوادگی سرطان پروستات: در برخی موارد، جهش‌هایی که منجر به سرطان پروستات می‌شوند، ارثی می‌باشند. داشتن پدر یا برادر مبتلا به سرطان پروستات، خطر ابتلا به این بیماری را افزایش می‌دهد. این خطر برای مردان دارای یک برادر مبتلا به سرطان، بیشتر از کسانی است که پدر آنها مبتلا به سرطان است. این خطر برای آقایان با چندین خویشاوند مبتلا بیشتر است، به ویژه اگر خویشاوندان درگیر آنها جوان باشند.

قومیت‌ها یا نژادهای خاص: مردان آفریقایی-آمریکایی نسبت به سفیدپوستان بیشتر در معرض خطر ابتلا به سرطان پروستات هستند. همچنین تحقیقات نشان داده‌اند که مردانی که در آمریکای شمالی زندگی می‌کنند، بیشتر از مردانی که در آمریکای جنوبی زندگی می‌کنند در معرض خطر ابتلا به سرطان پروستات قرار دارند. ممکن است دلیل این موضوع کاهش سطح نور خورشید و کمبود ویتامین D در مردان اقلیم‌های شمالی باشد. یک منبع معتبر نشان می‌دهد که کمبود ویتامین D ممکن است خطر ابتلا به سرطان پروستات را افزایش دهد.

چاقی: به نظر می‌رسد اضافه وزن خطر ابتلا به سرطان پروستات را افزایش می‌دهد. برخی مطالعات نشان داده‌اند که مردان چاق بیشتر در معرض ابتلا به سرطان پروستات قرار دارند و در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به سرطان پروستات تهاجمی هستند. نیاز به مطالعات بیشتری جهت اثبات این موضوع می‌باشد.

تغییرات ژنی: تغییرات ژنی ارثی خطر ابتلا به سرطان پروستات را افزایش می‌دهند، اما احتمالاً فقط درصد کمی از موارد را تشکیل می‌دهند. به عنوان مثال جهش‌های ارثی ژن‌های BRCA1 و BRCA2 که منجر به افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان و تخمدان می‌شوند، همچنین می‌توانند خطر ابتلا به سرطان پروستات (به ویژه جهش در BRCA2) را افزایش دهند. مردان مبتلا به سندروم لینچ، به علت تغییرات ارثی ژن‌ها بیشتر در معرض خطر ابتلای به سرطان هستند. سایر تغییرات ژنی ارثی می‌توانند خطر ابتلا به سرطان پروستات را افزایش دهند.

عوامل با تأثیر کمتر: برخی از مطالعات سایر عوامل خطر مانند رژیم غذایی و قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی را هم نشان داده‌اند. به نظر می‌رسد مردانی که رژیم غذایی پرگوشت و لبنیات پرچرب دارند و کمتر میوه و سبزیجات مصرف می‌کنند، بیشتر در معرض ابتلا به این بیماری قرار دارند. تحقیقات بیشتری لازم است تا نقش مصرف مقادیر زیاد چربی حیوانات و مصرف کم میوه و سبزیجات را در ابتلا به سرطان پروستات مورد بررسی قرار دهد. برخی از تحقیقات نشان می‌دهند که سیگار کشیدن می‌تواند تأثیر اندکی بر ابتلا به سرطان پروستات داشته باشد. با این حال، نیاز به مطالعات بیشتری



برای تأیید این موضوع می‌باشد. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد آتش‌نشانان که در معرض مواد شیمیایی قرار دارند، بیشتر با خطر ابتلا به سرطان پروستات مواجه می‌باشند.



سرطان معده

دکتر محمد اسلامی جویباری

سرطان معده از نظر جغرافیایی، نژادی و وضعیت اقتصادی - اجتماعی توزیع بسیار متفاوتی دارد. سرطان معده، نوعی سرطان است که در بافت‌های پوششی معده شکل می‌گیرد. اکثر سرطان‌های معده از سلول‌های لایه پوششی معده (مخاط) که به‌طور معمول باعث ایجاد و انتشار مخاط و سایر مایعات می‌شوند، آغاز می‌گردند. تاکنون برخی عوامل خطر ابتلا به سرطان معده شناسایی شده‌اند. لازم به ذکر است یک عامل خطر، می‌تواند موجب افزایش خطر ابتلا به سرطان شود، اما به تنهایی برای ایجاد سرطان کافی و لازم نمی‌باشد. اکثر افراد با وجود دارا بودن این عوامل خطر، هرگز به سرطان معده مبتلا نخواهند شد؛ در حالی که بعضی افراد بدون هیچ‌یک از این عوامل خطر ممکن است مبتلا شوند. در بین عوامل خطر ابتلای به سرطان معده، ابتلا به عفونت هلیکوباکتریلوری و سابقه خانوادگی دو عامل خطر اصلی ابتلا هستند.

عوامل مرتبط با خطر بالاتر ابتلا به سرطان معده

عوامل محیطی: هلیکوباکتریلوری (HP) می‌تواند باعث التهاب مزمن یا زخم معده شود. اگر این وضعیت برای چند دهه ادامه یابد، می‌تواند به سرطان تبدیل شود. عفونت ابتدا از تعدادی مراحل پیش‌سرطانی (مانند گاستریت آتروفیک، متاپلازی و دیسپلازی) گذر می‌کند، اما به‌طور سیستماتیک به سرطان تبدیل نمی‌شود. می‌توان این مراحل را قبل از تبدیل شدن به سرطان، شناسایی و درمان نمود. در صورت عدم درمان، یک درصد از بیماران مبتلا به HP در نهایت به سرطان معده مبتلا می‌شوند. حدود ۵۰ درصد از جمعیت جهان به HP مبتلا هستند. انتقال این بیماری از طریق مدفوع و بزاق اتفاق می‌افتد و به شدت به وضعیت اجتماعی - اقتصادی و شرایط زندگی ضعیف مرتبط است. این عفونت، با آنتی‌بیوتیک قابل درمان است. عفونت با HP مهمترین و در عین حال یکی از عوامل خطر قابل درمان سرطان معده است.

شیوه زندگی:

• تغذیه:

- مصرف زیاد نمک در رژیم غذایی، از جمله مواد غذایی حاوی نمک خوراکی (مانند دودی یا شور شده با نمک)، خطر ابتلا به سرطان معده را افزایش می‌دهد. نمک موجب تشدید عفونت با HP می‌شود. علاوه بر این، باعث آسیب به مخاط معده می‌شود که می‌تواند به‌طور مستقیم به پیشرفت سرطان معده کمک نماید.
- مصرف بالای مواد غذایی حاوی نیترات یا نیتریت‌ها نظیر گوشت قرمز ممکن است خطر ابتلا به سرطان معده را افزایش دهد.
- ثابت شده است خوردن میوه‌ها و سبزیجات حاوی ویتامین A و C به‌طور قابل توجهی بدن را از ابتلا به سرطان معده محافظت می‌کند.

• **سیگار:** خطر ابتلا به سرطان معده در افراد سیگاری دو برابر افراد عادی است.

• **شغل:** به نظر می‌رسد در کارگران صنایع زغال‌سنگ، فلز و صنایع پلاستیکی خطر ابتلا به سرطان معده کمی بیشتر است.



- **فعالیت جسمی:** برخی مطالعات نشان می‌دهند فعالیت جسمی زیاد، می‌تواند خطر ابتلا به سرطان معده را تا نصف کاهش دهد.
- **چاقی:** خطر ابتلا به سرطان معده در افراد چاق با شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۵، نسبت به سایر افراد بیشتر می‌باشد.

عوامل غیر قابل اصلاح:

- برخی شرایط ارثی ممکن است خطر ابتلا به سرطان معده را افزایش دهند. از جمله به موارد زیر می‌توان اشاره نمود:
- یک جهش ناشناخته ژنی برای رمزگذاری پروتئینی به نام ای-کادهرین، به احتمال بسیار زیاد منجر به سرطان معده می‌شود. سرطان معده ایجاد شده به علت این جهش را سرطان معده منتشر شده ارثی می‌نامند که پیش‌آگهی نامناسبی دارد. افراد مبتلا به این جهش باید تحت مراقبت دقیق قرار گیرند و در صورت نیاز پیشنهاد جراحی پیشگیرانه برداشتن معده مطرح گردد.
 - به نظر می‌رسد برخی جهش‌های ژنی که زمینه ابتلا به سرطان در دیگر قسمت‌های بدن را فراهم می‌کنند، خطر ابتلا به سرطان معده را افزایش می‌دهند.
 - سابقه سرطان معده در بستگان درجه اول (والدین، خواهر و برادر یا فرزندان) خطر ابتلا به بیماری در فرد را افزایش می‌دهد.
 - به دلایل ناشناخته، افراد با گروه خونی A، بیشتر در معرض خطر ابتلا به سرطان معده هستند.
 - بروز سرطان معده در مردان، بیشتر از زنان است. دلایل این تفاوت نامشخص است، اما استروژن (هورمون جنسی زنانه) ممکن است اثر محافظتی داشته باشد.

شرایط پزشکی:

- افرادی که برای نوع دیگری از سرطان معده، به نام لنفوم بافت لنفاوی مرتبط با مخاط (MALT) درمان شده‌اند، در معرض افزایش خطر ابتلا به آدنوکارسینوم معده می‌باشند. لنفوم MALT معده احتمالاً به علت عفونت با باکتری HP ایجاد می‌شود.
- ریفلاکس گوارشی مری، وضعیت شایعی است که در آن اسید معده از معده به داخل مری بالا می‌آید و در این وضعیت، خطر ابتلا به سرطان ناحیه اتصال معده و مری زیاد است.
- سابقه جراحی معده: هنگامی که بخشی از معده به عنوان مثال به علت زخم معده برداشته شده باشد، احتمال بیشتری برای ابتلا به سرطان در بخش باقی‌مانده وجود دارد. این امر ممکن است به دلیل کاهش تولید اسید معده باشد. کاهش سطح اسید معده ممکن است باعث افزایش رشد باکتری‌هایی شود که با افزایش تولید مواد شیمیایی ممکن است خطر ابتلا به سرطان معده را افزایش دهند.
- پولیپ‌های خوش خیم معده در سطح پوششی داخلی معده رشد می‌کنند. نوعی پولیپ به نام آدنوم، گاهی اوقات می‌تواند به سرطان تبدیل شود. آدنوم می‌تواند در طی یک گاستروسکوپی، تشخیص و برداشته شود. گاستروسکوپی، یک روش بررسی معده است که در آن، یک لوله نازک، انعطاف‌پذیر و دارای نور کوچک که اندوسکوپ نامیده می‌شود، از گلوی بیمار به داخل معده هدایت می‌شود.



- کم‌خونی کشنده: وضعیتی است که در آن بیماران از مواد غذایی خود به اندازه کافی ویتامین B12 که برای تولید گلبول قرمز جدید لازم است، جذب نمی‌کنند. خطر ابتلا به سرطان معده در این بیماران افزایش می‌یابد.

از جمله سایر عوامل مرتبط با افزایش خطر ابتلا به سرطان معده، می‌توان به عفونت با ویروس اپشتین-بار (علت ایجاد مونونوکلئوز عفونی) و بیماری منتریه (یک وضعیت پزشکی نادر) اشاره نمود. با این حال، شواهد متناقض و مکانیسم، نامشخص باقی مانده است.



سرطان کولون

دکتر احسان زابلی

سرطان کولون، یکی از شایع‌ترین سرطان‌ها در کل دنیا می‌باشد. در حال حاضر این سرطان سومین کانسر شایع می‌باشد. با توجه به پیشرفت‌های تکنولوژی و تغییرات ایجاد شده در سبک زندگی افراد، تعداد موارد کانسر کولون هم افزایش یافته است. در جوامعی که از لحاظ اجتماعی-اقتصادی وضعیت بهتری دارند، شیوع این کانسر بالاتر می‌باشد. عوامل مستعدسازی از قبیل کاهش فعالیت فیزیکی، مصرف کم میوه و سبزی تازه، افزایش مصرف دخانیات، کم‌ تحرکی و چاقی هم جزء عوامل مستعدکننده کانسر می‌باشند و در این میان در بروز کانسر کولون هم این عوامل خطر جایگاه ویژه‌ای دارند.

کانسر کولون به طور معمول از یک پولیپ روده بزرگ منشا می‌گیرد که این پولیپ پس از ماه‌ها تبدیل به سرطان می‌شود. هر میزان مصرف ترکیبات حاوی آنتی‌اکسیدان از جمله میوه و سبزی کاهش یابد و از طرفی مصرف غذاهای حاوی نیترات و نیتريت افزایش یابد، احتمال تبدیل شدن این پولیپ‌ها به سرطان بیشتر شده و زمان این تبدیل هم کوتاه‌تر می‌گردد.

سرطان کولون در مجموع در حدود ۹/۷ درصد از کلیه سرطان‌ها را شامل می‌شود. این سرطان در افراد بالای ۵۰ سال شایع است و سن متوسط ابتلا ۶۵ سالگی می‌باشد. شیوع آن در مردان بیشتر از زنان است. این سرطان، چهارمین علت مرگ ناشی از سرطان در دنیا می‌باشد. بیشترین میزان ابتلا بر اساس جمعیت در کشورهای استرالیا و نیوزلند، اروپا و آمریکا و کمترین ابتلا در کشورهای غرب آفریقا دیده شده است. بر اساس مطالعاتی که در سال ۲۰۲۰ انجام شده، در حدود ۱۵۳ هزار ابتلا به سرطان کولون در آمریکا تشخیص داده شده است و در همین سال در حدود ۵۲۵۰۰ مورد مرگ ناشی از سرطان کولون رخ داده است.

علائم بالینی سرطان کولون می‌تواند شامل درد شکم، اسهال خونی، کاهش وزن بدون توجیه، کم خونی و یبوست باشد. عموماً علائم بیمار در سرطان کولون بسته به منشا آن متفاوت می‌باشد. چنانچه منشا سرطان از قسمت چپ کولون و انتهایی آن باشد، علائم آن شامل خونریزی مقعدی، درد حین اجابت مزاج و درد شکم می‌باشد و چنانچه منشا آن از سمت راست روده باشد علائمی از قبیل کاهش درد و کم خونی دارند.

سرطان کولون از معدود سرطان‌هایی است که امکان غربالگری در آن وجود دارد و می‌توان افراد جامعه را بر اساس دستورالعمل‌های موجود، مورد غربالگری قرار داد. ساده‌ترین روش برای غربالگری، آزمایش خون مخفی در مدفوع می‌باشد که در دسترس بوده و در صورتی که جواب آن مثبت باشد، باید جهت انجام کولونوسکوپی ارجاع شوند. کولونوسکوپی روش استاندارد تشخیصی در این بیماران می‌باشد.

در بیماران مبتلا به سرطان کولون، بسته به مرحله بیماری و میزان پیشرفت آن از روش‌های درمانی مثل جراحی و شیمی‌درمانی استفاده می‌شود. چنانچه این بیماری در مراحل اولیه تشخیص داده شود، درمان جراحی در ابتدا انجام می‌شود و حتی ممکن است نیاز به شیمی‌درمانی نباشد. در مراحل پیشرفته، ابتدا شیمی‌درمانی انجام شده و چنانچه پاسخ آن مناسب باشد بیمار شانس انجام جراحی را دارد. سرطان کولون حتی اگر متاستاز بدهد، باز هم شانس انجام جراحی و شفای کامل آن وجود دارد.

با تولید داروهای جدید که شامل ایمونوتراپی و Target Therapy می‌شوند، شانس موفقیت در سرطان کولون افزایش یافته است و در سال‌های آینده شاهد افزایش آمار موفقیت در درمان این بیماران خواهیم بود.



نکته پایانی این که، اهمیت غربالگری در این سرطان بالا است، به دلیل اینکه از زمان ایجاد پولیپ تا تبدیل آن به کانسر معمولا ۳ تا ۵ سال طول می کشد و چنانچه بتوان در این بازه زمانی فرد را تحت غربالگری و سپس کولونوسکوپی قرار داد، شانس تشخیص زودرس افزایش یافته و به بقای بیشتر بیماران کمک می کند.



سرطان پستان

دکتر مریم علیزاده فروتن

سرطان پستان در دنیا، شایع‌ترین بدخیمی و علت اصلی مرگ‌ومیر ناشی از سرطان در زنان می‌باشد. تقریباً نیمی از سرطان‌های پستان را می‌توان با عوامل خطر شناخته شده مثل چرخه تولیدمثلی و بیماری‌های پرولیفراتیو پستان توضیح داد. خطر ابتلا ممکن است با عوامل جمعیت‌شناختی، سبک زندگی و فاکتورهای محیطی تا حدی تعدیل شود. در این مبحث به بررسی عوامل خطر ابتلا به سرطان پستان در زنان خواهیم پرداخت.

عوامل موثر بر افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان در زنان

سن: خطر ابتلا به سرطان پستان با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد. خطر ابتلا از زمان تولد تا سن ۴۴ سالگی در حد خیلی کم (۲/۱ درصد) می‌باشد و از ۵۰ سالگی به بعد به تدریج افزایش می‌یابد و در سن ۷۰ سال و بالاتر به بیشترین حد خود می‌رسد.

جنس: موارد سرطان پستان در مردان هم گزارش شده است. در ایالات متحده این آمار شامل ۲۸۰۰۰۰ زن در سال و کمتر از ۳۰۰۰ مورد مرد در سال است. سرطان پستان در زنان تقریباً ۱۰۰ برابر شایع‌تر از مردان است.

نژاد: بیشترین خطر ابتلا به سرطان پستان در زنان سفیدپوست است. بسیاری از تفاوت‌های قومی در ابتلا به سرطان پستان ممکن است به عوامل ناشی از سبک زندگی مرتبط باشد.

وزن و میزان چربی بدن: چاقی ($BMI \geq 30$) با افزایش مرگ و میر و ناتوانی ناشی از سرطان پستان مرتبط است. اما خطر ابتلا به سرطان پستان و ارتباط آن با BMI بر اساس وضعیت یائسگی بیمار متفاوت است.

- وضعیت بعد از یائسگی و حوالی آن: BMI بالاتر و یا افزایش وزن حوالی یائسگی به‌طور مداوم با افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان در زنان بعد از یائسگی همراه است. علت این ارتباط، بالاتر بودن سطح استروژن به دلیل تبدیل محیطی پیش‌سازهای استروژن به استروژن در بافت‌های چربی است.
- قبل از یائسگی: برخلاف وضعیت بعد از یائسگی، افزایش BMI قبل از یائسگی با کاهش خطر ابتلا به سرطان پستان، به خصوص در دوران بزرگسالی، همراه است. علت این رخداد هنوز توصیفی ندارد.

قد بیمار: افزایش قد با افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان در زنان همراه است. در یک مطالعه، خطر ابتلا در زنانی که قد بیشتر از ۱۷۵ سانتی‌متر داشتند، ۲۰ درصد بیش‌تر از آن‌هایی بود که قد کمتر از ۱۶۰ سانتی‌متر داشتند. مکانیسم این ارتباط ناشناخته است، اما ممکن است نشانگر تاثیر تغذیه در کودکی و بلوغ باشد.

بیماری‌های خوش‌خیم پستان: ضایعات پرولیفراتیو (به خصوص در همراهی با بافت‌شناختی آتیپی) با افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان همراه می‌باشد.

تراکم بافت پستان: بیمارانی که بافت پستان متراکم دارند، در مقایسه با زنان هم‌سنی که تراکم کمتری در بافت پستان دارند، ۴ تا ۵ برابر بیشتر در معرض خطر ابتلا به سرطان پستان هستند. تراکم بافت پستان به نظر نمی‌رسد با ساب تایپ

¹ Body Mass Index



خاصی از سرطان پستان مرتبط باشد یا باعث افزایش خطر مرگ و میر ناشی از سرطان پستان شود. میزان تراکم بافت پستان عمدتاً نتیجه مسائل ارثی است ولی عواملی مانند فعالیت فیزیکی بیش‌تر، رژیم غذایی کم‌چرب و با کربوهیدرات بالا و مصرف آنتاگونیست‌های گیرنده استروژن مثل تاموکسیفن موجب افزایش آن می‌شود.

تراکم استخوان: از آنجایی که استخوان، گیرنده‌های استروژنی دارد، به میزان استروژن در گردش خون بسیار حساس است. تراکم استخوانی به عنوان نشانه‌ای از قرارگیری طولانی مدت در معرض استروژن درون‌زاد و برون‌زاد در نظر گرفته می‌شود. در مطالعات متعدد، زنانی که تراکم استخوان بالاتری دارند در معرض خطر بالاتر ابتلا به سرطان پستان هستند.

فاکتورهای هورمونی:

- **استروژن درونی:** بالا بودن سطح استروژن درونی با افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان (به‌ویژه ER^+) همراه است. در زنان یائسه، هم‌بستگی بین خطر بالاتر ابتلا به سرطان پستان و سطح بالاتر هورمون ثابت شده است. در زنان غیریائسه، به دلیل تاثیر نوسانات چرخه قاعدگی بر سطح هورمون، تعیین ارتباط بین خطر سرطان پستان و سطح استروژن کمی مشکل است.
- **هورمون درمانی (خارجی):** مصرف همزمان استروژن/ پروژسترون در زنان یائسه که هیستریکتومی نشده‌اند، با افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان ER^+ همراه است، اما در زنانی که قبل از یائسگی به دلیلی هیستریکتومی شده‌اند، مصرف استروژن به تنهایی نه تنها با افزایش خطر ابتلا همراه نبوده، بلکه در واقع کمی هم خطر را کاهش داده است.
- **مصرف قرص‌های پیشگیری از بارداری:** خطر سرطان پستان به صورت گذرا در زمان مصرف و یا کمی بعد از مصرف قرص‌های ترکیبی خوراکی پیشگیری از بارداری افزایش پیدا می‌کند، ولی این همراهی از ۲ الی ۵ سال بعد از قطع دارو از بین می‌رود.
- **آندروژن‌ها:** بالا بودن سطح آندروژن با افزایش خطر ابتلا در زنان بعد از یائسگی و حول و حوش یائسگی همراه است. برخی مطالعات نشان می‌دهد که افزایش سطح تستوسترون با افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان به‌ویژه ER^+ و کاهش خطر ابتلا به سرطان پستان ER^- مرتبط است.
- **مسیرهای انسولین و فاکتورهای مرتبط:** سطوح بالاتر مقاومت به انسولین با افزایش بروز سرطان سینه مرتبط می‌باشد. اگرچه دیابت به عنوان فاکتور خطر برای ابتلا به سرطان پستان نمی‌باشد، ولی یک مطالعه Pooled بزرگ از ۱۷ مطالعه آینده‌نگر نشان داد که $IGF-1^1$ با خطر ابتلا به سرطان پستان هم در زنان یائسه و هم در غیر یائسه همراه است.

عوامل تولیدمثلی:

- **منارک زودتر و یائسگی دیرتر:** سن پایین هنگام منارک با خطر بالاتر سرطان پستان همراه است. زنانی که در سن ۱۵ سالگی یا بعد از آن قاعدگی داشتند، در مقایسه با زنانی که قبل از ۱۳ سالگی آن را تجربه کردند، کمتر به سرطان پستان ER^+ مبتلا می‌شوند. حتی در این افراد خطر سرطان پستان ER^- هم ۱۶ درصد کمتر بود.

¹ Insulin-like Growth Factor - 1



- **نولی پاریتی (فقدان بارداری):** زنان بدون سابقه بارداری، خطر بالاتری برای ابتلا به سرطان پستان در مقایسه با زنان با سابقه بارداری و زایمان دارند. اگرچه احتمال سرطان در زنان باردار در چند سال بعد از زایمان کمی افزایش می‌یابد، ولی در نهایت پس از چند دهه، زایمان و بارداری اثر محافظتی بر ابتلا به سرطان پستان دارد. همچنین برخی مطالعات، کاهش خطر ابتلا را، همراه با افزایش تعداد زایمان‌ها نشان می‌دهند.
- **سن مادر در بارداری اول:** زنانی که در سنین بالاتر باردار می‌شوند، در معرض خطر بالاتر ابتلا به سرطان پستان هستند. بروز تجمعی سرطان پستان (تا سن ۷۰ سالگی) در زنان با اولین بارداری کامل قبل از ۲۰ سالگی، کمتر گزارش شده است. این خطر برای قبل از ۲۵ و ۳۵ سالگی به ترتیب ۱۰ و ۵ درصد کمتر بوده است.

سابقه شخصی و خانوادگی سرطان پستان:

- **سابقه شخصی:** در زنانی که قبلاً سابقه ابتلا به سرطان پستان مهاجم یا *in situ* دارند، خطر ابتلا به سرطان پستان مهاجم در همان پستان و پستان مقابل بالاتر است.
- **سابقه خانوادگی و جهش‌های ژنتیکی:** خطر مرتبط با سابقه خانوادگی مثبت در سرطان پستان به شدت تحت تأثیر تعداد اقوام زن درجه یک مبتلا به سرطان و سن آنها در زمان تشخیص است. این خطر در صورت ابتلای یکی از اقوام درجه یک تا ۲ برابر و در صورت ابتلای دو نفر از اقوام درجه یک تا ۳ برابر افزایش می‌یابد. سن ابتلای اقوام درجه یک هم در خطر ابتلا به سرطان پستان موثر است. اگر بیماری قبل از سن ۳۰ سالگی در اقوام تشخیص داده شده باشد، خطر ابتلا تا ۳ برابر و در صورت ابتلا از ۶۰ سالگی تنها ۱/۵ برابر بیشتر است. جهش‌های خاص ژنتیک که فرد را مستعد سرطان پستان می‌کنند نادر هستند و تنها در ۵ تا ۶ درصد همه سرطان‌های پستان ممکن است دیده شوند. این جهش‌ها شامل BRCA1 , BRCA2 , P53 , CDH1 STKII , PALB2 , PTEN و ژن‌های ترمیم ناهماهنگی (mismatch repair) هستند.

مصرف الکل و سیگار: مصرف الکل با افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان همراه است. در مورد سیگار، مطالعات متعددی نشان دادند که خطر ابتلا به سرطان پستان در افراد سیگاری به‌طور متوسط افزایش می‌یابد.

تماس با دوزهای درمانی اشعه یونیزان: در معرض قرار گرفتن با اشعه یونیزان (پرتودرمانی) بر قفسه سینه در سن نوجوانی که برای درمان لنفوم هوچکین به کار می‌رود و در بازماندگان بمباران اتمی یا نیروگاه هسته‌ای با افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان همراه است. بیشترین خطر در سن ۱۰ تا ۱۴ سالگی (پیش از بلوغ) است، اگرچه افزایش خطر در زنان با سن بالاتر حتی در ۴۵ سالگی هم دیده شده است.

فاکتورهای مرتبط با کاهش خطر سرطان پستان

استراتژی کاهش خطر دارویی و جراحی: پیشگیری دارویی با مهارکننده‌های آروماتاز در زنان پس از سن یائسگی و یا تاموکسیفن در زنان قبل یا حوالی یائسگی، خطر ابتلا به سرطان پستان را کم می‌کند. جراحی برداشتن پستان (ماستکتومی) نیز خطر ابتلا را در بیماران پرخطر خاص مثلاً کسانی که ناقل ژن BRCA هستند، کاهش می‌دهد.

شیردهی: اثر محافظتی شیردهی در مطالعات متعدد نشان داده شده است. میزان اثر محافظتی تحت تأثیر برخی فاکتورها از جمله مدت زمان شیردهی می‌باشد. در یک مطالعه اپیدمیولوژیک، ترکیبی از ۴۷ مطالعه روی ۵۰ هزار زن مبتلا به سرطان



مهاجم پستان و ۹۷ هزار زن سالم به عنوان شاهد برآورد شده است، که به ازای هر ۱۲ ماه شیردهی، خطر نسبی کانسر پستان ۴/۳ درصد کمتر می شود.

فعالیت فیزیکی: مطالعات مشاهده ای نشانگر ارتباط قوی بین فعالیت بدنی و ورزش با کاهش خطر سرطان پستان است. این اثر محافظتی احتمالاً به دلیل تاثیر فعالیت فیزیکی بر کاهش سطح استروژن، انسولین و IGF-1 است.

کاهش وزن: در برخی مطالعات، کاهش وزن بعد از یائسگی با کاهش خطر سرطان پستان همراه بوده است.

رژیم غذایی کم چرب بعد از یائسگی: الگوی غذایی کم چرب و مشابه رژیم غذایی برای کنترل فشار خون بالا (کم نمک) در کاهش خطر ابتلا به سرطان پستان و مرگ و میر ناشی از آن موثر است.

فاکتورهای با تاثیر نامشخص بر ابتلا به سرطان پستان

رژیم غذایی سرشار از میوه و سبزیجات، ماهی، روغن زیتون (رژیم مدیترانه ای) ممکن است باعث کاهش خطر ابتلا شود؛ ولی مطالعات بیشتری برای اثبات آن لازم است. مطالعاتی که مصرف چربی در رژیم غذایی را بررسی می کنند، نتایج متناقضی در مورد خطر ابتلا به سرطان پستان ارائه می کنند. با این حال، احتمالاً یک الگوی غذایی کم چرب و افزایش مصرف میوه و سبزیجات و غلات، مرگ و میر ناشی از سرطان پستان را کاهش می دهد.

سویا / فیتواستروژن: فیتواستروژن ها مواد گیاهی طبیعی هستند که ساختار شیمیایی مشابه با ۱۷ بتا استرادیول دارند. عمدتاً از ایزوفلاون ها (غلظت های بالا در سویا و سایر حبوبات) و لیگنان ها (موجود در انواع میوه ها، سبزیجات و محصولات غلات) تشکیل شده اند. تنها شواهد کمی وجود دارد که رژیم غذایی غنی از سویا در زنان غربی از سرطان پستان پیشگیری می کند.

گوشت قرمز و فرآوری شده: گوشت قرمز و گوشت فرآوری شده احتمالاً باعث افزایش خطر سرطان پستان می شوند، ولی داده ها قطعی نیستند. در دو متآنالیز، همراهی بین گوشت های فرآوری شده و بروز بالاتر سرطان پستان گزارش شده، ولی همراهی با گوشت قرمز دیده نشده است. در آنالیز ۲۰۱۰ اثری بر ابتلا به سرطان پستان در زنانی که مصرف زیاد گوشت قرمز فرآوری شده داشتند گزارش نشده است؛ در حالی که چند مطالعه ارتباط بین مصرف گوشت قرمز (بیش از ۵ وعده در هفته) و ابتلا به سرطان پستان قبل از یائسگی را گزارش نموده اند.

منطقه جغرافیایی (محل سکونت): به طور کلی در سراسر جهان، سرطان پستان شایع ترین سرطان تشخیص داده شده و علت اصلی مرگ و میر ناشی از سرطان در زنان است. اما در برخی نواحی جغرافیایی مثل آمریکای شمالی، استرالیا/ نیوزلند، غرب و شمال اروپا با بروز بالاتر و در آسیا و نواحی تحت حاره ای آفریقا با بروز کمتر همراه است و در بین همین مناطق هم گاهی نواحی خوشه ای با افزایش بروز دیده می شود.

تماس با رادیاسیون تشخیصی: وجود ارتباط بین سرطان پستان با مقادیر تابش اشعه به منظور تشخیص، در زنان فاقد استعداد ژنتیک معلوم نیست، اما در زنان BRCA1/2 مثبت، به نظر می رسد این خطر بیشتر است.



داروها:

- **کلسیم و ویتامین D:** در برخی مطالعات مشاهده ای بین افزایش سطح پلاسمایی ۲۵-هیدروکسی ویتامین D و کاهش خطر ابتلا به سرطان پستان در زنان یائسه ارتباط مشاهده شده است.
- **NSAIDs:** مطالعات مربوط به نقش احتمالی محافظتی NSAIDs بر ابتلا به سرطان پستان متناقض است.
- **بیس فسفونات‌ها:** این ترکیبات به صورت شایع برای درمان استئوپروز و در زنان با سرطان پستان با تراکم کم استخوان و مصرف مهارکننده آروماتاز مصرف می‌شوند. ولی تاثیر محافظتی آن برای افرادی که سابقه ابتلا به سرطان پستان نداشته‌اند، معلوم نیست و نتایج آن در کاهش ابتلا به سرطان پستان ضد و نقیض است.

فیتالات‌ها: فیتالات‌ها مواد شیمیایی هستند که در مکمل‌های دارویی، ظروف غذا، لوازم آرایشی، اسباب‌بازی‌ها و غیره وجود دارند. علی‌رغم گزارش وجود خواص هورمونی در این مواد، اثر آن‌ها بر ابتلا به سرطان پستان هنوز معلوم نیست.

نازایی: ارتباط بین سابقه نازایی و ابتلا به سرطان پستان متناقض است.

شیفت کاری: آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان و سازمان بهداشت جهانی، شب‌کاری را به عنوان عامل سرطان‌زای احتمالی در نظر می‌گیرند. احتمالاً تماس با نور هنگام شب باعث اختلال در چرخه تولید ملاتونین شبانه توسط غده پینه‌آل می‌شود. شواهد نشان می‌دهد سطح پایین سولفاتوکسی ملاتونین (متابولیت اصلی ملاتونین) با خطر ابتلا به سرطان پستان مرتبط است.

فاکتورهای بدون تاثیر بر خطر ابتلا به سرطان پستان

بین مصرف آنتی‌اکسیدان، سابقه سقط مکرر، بستن لوله‌های رحمی و مصرف کافئین با ابتلا به سرطان پستان ارتباطی وجود ندارد.



سرطان ریه

دکتر مریم علیزاده فروتن

سرطان ریه یکی از شایع‌ترین سرطان‌ها و عامل اصلی مرگ و میر ناشی از سرطان در سراسر جهان در مردان و دومین علت اصلی مرگ ناشی از سرطان در زنان است. در سال ۲۰۱۸، در حدود ۲/۱ میلیون بیمار در جهان به سرطان ریه مبتلا و ۱/۸ میلیون نفر فوت شده‌اند. در ایالات متحده سرطان ریه در حدود ۲۳۵۰۰۰ مورد در سال رخ می‌دهد و سالانه موجب مرگ ۱۳۰۰۰۰ تا ۱۶۰۰۰۰ نفر می‌شود. با این وجود، تلاش‌های موثر برای کنترل مصرف تنباکو احتمالا باعث کاهش بروز سرطان ریه خواهد شد. در یک مطالعه مدل‌سازی شده با داده‌های ایالات متحده در مورد مصرف سیگار و مرگ و میر ناشی از سرطان ریه در دهه ۱۹۶۰ تا اوایل ۲۰۱۰، پیش‌بینی شد که میزان مرگ و میر تطبیق یافته سنی ناشی از مصرف سیگار و سرطان ریه در سال‌های ۲۰۱۵ تا ۲۰۶۵ به میزان ۷۹ درصد کاهش یابد. با این وجود، انتظار می‌رود در همین مدت چیزی حدود ۴/۴ میلیون مرگ ناشی از سرطان ریه رخ دهد. تغییرات قابل توجهی در بروز سرطان ریه در کشورهای مختلف و بین زنان و مردان وجود دارد. بخش عمده‌ای از این تفاوت‌ها ناشی از تفاوت در شیوع مصرف دخانیات است. تغییرات در بروز سرطان ریه نیز در طول زمان با افزایش یا کاهش مصرف سیگار ارتباط نزدیکی دارد.

استعمال دخانیات (Smoking): دود حاصل از محصولات تنباکو (در درجه اول سیگار) مهم‌ترین عامل ایجاد سرطان ریه است. دود دست دوم نیز یکی از دلایل مهم ایجاد سرطان ریه است.

- **سیگار:** مصرف سیگار اولین عامل خطر برای ابتلا به سرطان ریه است و تخمین زده می‌شود که در حدود ۹۰ درصد علت سرطان‌های ریه را تشکیل دهد. مطالعات اپیدمیولوژیک زیادی این ارتباط را تایید کرده‌اند که منجر به تلاش‌هایی برای کاهش مصرف سیگار در جوامع شده است. یکی از دلایل اختلافات اپیدمیولوژیک در بروز سرطان ریه، تفاوت در عادات سیگار کشیدن میان مردان و زنان است. با افزایش مصرف سیگار در زنان، بروز سرطان ریه افزایش یافته بود. با این حال، به دنبال کاهش مصرف سیگار در عصر فعلی، بروز سرطان ریه به یک سطح ثابت رسیده است و در مردان اندکی کاهش را نشان می‌دهد. تخمین خطر نسبی سرطان ریه در افراد دارای سابقه طولانی مدت مصرف در مقایسه با افرادی که در طول عمر خود هرگز سیگار نکشیده‌اند، بین ۱۰ تا ۳۰ برابر است. میزان خطر تجمعی در سیگاری‌های شدید ممکن است تا ۳۰ درصد باشد، در حالی که در فرد غیرسیگاری خطر ابتلا به سرطان ریه در طول زندگی ۱ درصد یا کمتر است. خطر ابتلا به سرطان ریه هم با تعداد سیگارهای مصرف شده در روز و هم با مدت زمان مصرف سیگار افزایش می‌یابد. عوامل دیگری که ممکن است بر احتمال ابتلا به سرطان ریه در افراد سیگاری تاثیر داشته باشند، عبارتند از سن شروع مصرف سیگار، میزان عمق استنشاق، میزان قطران و نیکوتین سیگار و استفاده از سیگار بدون فیلتر.

قطع سیگار خطر ابتلا به سرطان ریه را کم می‌کند. برآورد این کاهش ریسک بین ۲۰ تا ۹۰ درصد متغیر است. کاهش خطر در طی ۵ سال با کاهش پیشرونده در مدت زمان قطع سیگار آشکار می‌شود. مطالعات مورد-شاهدی نشان می‌دهد که خطر ابتلا به سرطان ریه در افرادی که قبلا سیگار می‌کشیدند و بیش از ۱۵ سال است که آن را قطع کرده‌اند در مقایسه با افرادی که سیگار می‌کشند ۸۰ تا ۹۰ درصد کمتر است. با این حال، خطر ابتلا حتی پس از دوره طولانی قطع سیگار، همیشه بیشتر از افرادی خواهد بود که هرگز سیگار نکشیده‌اند. در واقع، برای این افراد



علی‌رغم ترک سیگار، خطر ابتلا به سرطان ریه ناشی از افزایش سن، بیشتر از افراد غیرسیگاری ولی با میزان کمتری نسبت به افراد سیگاری خواهد بود. نتایج یک مطالعه نشان داد بزرگسالانی که سیگار را ترک می‌کنند، بسته به سن در زمان ترک، از ۶ تا ۱۰ سال افزایش امید به زندگی را تجربه می‌نمایند. حتی اگر فرد سیگاری نتواند به‌صورت کامل سیگار را قطع کند، تشویق به کاهش مصرف سیگار منجر به اثرات مفیدی از جمله کاهش خطر ابتلا به سرطان ریه خواهد شد. پیگیری ۱۸ ساله افراد سیگاری که روزانه حداقل ۱۵ نخ سیگار یا مقادیر معادل آن از تنباکو در اشکال دیگر مصرف می‌نمودند، نشان داد در صورت کاهش تنها ۵۰ درصد از مقدار مصرف، خطر ابتلا به سرطان ریه تا ۲۷ درصد کاهش یافته بود.

- **استنشاق غیرفعال دخانیات (Second hand smoke):** شدت قرارگیری در معرض دود محیطی تنباکو (یعنی استنشاق غیرفعال یا دست دوم) بسیار کمتر از آن چیزی است که هنگام سیگار کشیدن فعال رخ می‌دهد. با این وجود، قرار گرفتن در معرض دود محیطی تنباکو ممکن است سال‌ها قبل از سیگار کشیدن فعال اتفاق بیفتد و قرارگیری در معرض مواد سرطان‌زا در مدت زمان طولانی‌تر و سن کمتری رخ دهد.
- **سیگار برگ و پیپ:** مصرف سیگار برگ یا استعمال پیپ نیز با افزایش خطر ابتلا به سرطان ریه مرتبط است، اگرچه ممکن است این خطر کمتر از سیگار باشد.
- **ماری‌جوانا و کوکائین:** خطر ابتلا به سرطان ریه به‌دلیل مصرف ماری‌جوانا و کوکائین به خوبی تنباکو مشخص نشده است. اثبات ارتباط بین مصرف این ترکیبات و سرطان ریه دشوار است؛ زیرا مطالعات محدودی در این زمینه وجود دارند که دارای سوگیری انتخاب، حجم نمونه کم یا عدم امکان همسان‌سازی مصرف سیگار هستند. علاوه بر این، مدت زمان شروع مصرف مواد تا بروز نتیجه (سرطان ریه) ممکن است کافی نباشد، چون اغلب مصرف‌کنندگان و شرکت‌کنندگان در مطالعات افراد جوان بودند.
- گزارشاتی چند از تغییرات بافت‌شناسی و مولکولی در سطح اپی‌تلیوم برونش افراد سیگاری ماری‌جوانا ثبت شده‌اند که مشابه تغییرات پیش بدخیم متاپلاستیک در افراد سیگاری تنباکو است. اگرچه میزان خطر ابتلا تاکنون به خوبی مشخص نشده است، اما به نظر می‌رسد مصرف‌کنندگان این مواد احتمالاً در معرض خطر ابتلا به سرطان ریه هستند.
- **سیگارهای الکتریک:** سیگارهای الکتریک، وسایلی هستند که توسط یک باتری تولید گرما می‌کنند و مایعات حاوی نیکوتین را تبخیر کرده و فرد آن را استنشاق می‌کند. تاثیر مصرف سیگارهای الکتریک بر بروز سرطان ریه به خوبی اثبات نشده است، زیرا بسیاری از مصرف‌کنندگان آن، سابقه مصرف سیگار هم دارند که دارای اثر مخدوش‌کننده است.

مسائل شغلی و کارسینوژن‌های محیطی: عوامل متعدد سرطان‌زای شغلی و محیطی وجود دارند که خطر ابتلا به سرطان ریه را افزایش می‌دهند. شناخته شده‌ترین این عوامل، آزبست و رادون است. سایر عوامل مانند آرسنیک، بیس (کلرومتیل) اتر، کروم، فرمالدئید، پرتوهای یونیزان، نیکل، هیدروکربن‌های معطر چندحلقه‌ای، گرد و غبار فلزات سخت و کلرید وینیل است. بسیاری از این عوامل، اثر هم‌افزایی با دود تنباکو برای ابتلا به سرطان ریه دارند ولی در افراد غیرسیگاری عامل خطر مستقل در نظر گرفته می‌شوند.



- **آزبست:** تماس با آزبست عامل خطر اثبات شده برای سرطان ریه است. احتمال ابتلا به سرطان ریه در بیماران مبتلا به آزبستوز که با فیبروز ریوی عارضه دار مراجعه می کنند، نسبت به بیمارانی که فقط تماس بدون عارضه با آزبست داشته اند، بیشتر است. در تماس های شغلی، ارتباط بین قرارگیری در معرض آزبست و بروز سرطان ریه ثابت شده است. این خطر وابسته به دوز و بسته به نوع فیبر آزبست متفاوت است. در سطح معینی از تماس، به نظر می رسد این خطر برای کارگرانی که در معرض الیاف آمفیبول هستند، بسیار بیشتر از آن هایی است که در معرض الیاف کریزوتیل قرار می گیرند. در افراد سیگاری در معرض آزبست، علاوه بر بروز مزوتلیوم، خطر ابتلا به آدنوکارسینوم ریه هم بالاتر است.

- **رادون (Radon):** افزایش غلظت گاز رادون در محیط خانه با افزایش اندک اما از نظر آماری معنی دار خطر سرطان ریه مرتبط است. رادون از طریق انتشار ذرات آلفا به ایپی تلیوم تنفسی آسیب می زند. کارگران معادن اورانیوم که از نظر شغلی در معرض رادون قرار دارند خطر بالاتری برای ابتلا به سرطان ریه دارند. رادون در خاک، سنگ و آب های زیرزمینی هم وجود دارد و می تواند در فضای خانه تجمع یابد. با این حال، خطر ناشی از قرارگیری در معرض رادون هوای خانه به دلیل وجود داده های متناقض، نامشخص است. بر اساس یک متاآنالیز تخمین زده شد که ذرات رادون خانگی مسئول ۲ درصد مرگ های ناشی از سرطان ریه در اروپا است.

- **دود ناشی از پخت و پز:** سوزاندن سوخت های فسیلی (چوب، زغال سنگ و غیره) در فضای بسته برای پخت و پز و گرمایش که در مناطق بسیاری از جهان استفاده می شود با بروز آلودگی قابل توجه و از جمله افزایش بروز سرطان ریه همراه بوده است. دود حاصل از سوختن زغال سنگ با افزایش قابل توجهی در بروز سرطان ریه در مقایسه با مصرف زغال سنگ آنتراسیت (بدون دود) همراه بوده است. این افزایش خطر در مورد دود ناشی از سوزاندن چوب هم در مطالعات مشابه دیگری دیده شده است.

- **آلودگی هوا و دود ناشی از آگروز:** تجزیه و تحلیل کوهورت از ۳۰۰ هزار تا ۴۰۰ هزار نفر در ۹ کشور اروپایی نشان داد بین آلودگی هوا و ذرات معلق و بروز سرطان ریه ارتباط قابل توجهی وجود دارد.

درمان با رادیاسیون: پرتو درمانی (RT) می تواند خطر ابتلا به سرطان اولیه ریه را در بیمارانی که برای درمان بدخیمی های دیگر رادیوتراپی شده اند افزایش دهد. به نظر می رسد این افزایش خطر در افراد سیگاری بارزتر باشد. بهبود تکنیک های RT، دوز تابش به بافت های غیر بدخیم را محدود می کند، بنابراین تجهیزات مدرن و برنامه ریزی دوز به طور قابل توجهی ابتلا به سرطان دوم را کاهش می دهد.

التهاب و ضایعات خوش خیم ریوی: انواع بیماری های خوش خیم ریه با افزایش خطر ابتلا به سرطان ریه مرتبط است که به نظر می رسد از طریق وجود التهاب مزمن طولانی مدت ایجاد می شوند. نتایج یک مطالعه نشان داد خطر ابتلا به سرطان ریه در بیماران با سابقه آمفیزم، برونشیت مزمن، پنومونی و سل بالاتر بود. این افزایش خطر شامل تمام انواع بافت شناسی سرطان ریه (آدنوکارسینوم، سلول سنگفرشی و سلول کوچک) بود و در افراد کاملاً غیرسیگاری، سیگاری سابق و مصرف فعلی سیگار مشابه بود (به جز برونشیت مزمن در غیرسیگاری ها). افراد با نقض مادرزادی $\alpha 1$ آنتی تریپسین هم با خطر حدود ۲ برابری برای ابتلا به سرطان ریه مواجه هستند.

بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD): بعد از سیگار، COPD شایع ترین عامل خطر است که افزایش خطر حدود ۵-۲ برابری در ابتلا به سرطان ریه را ایجاد می کند.



فاکتورهای ژنتیک: نقش عوامل ژنتیک هنوز به خوبی شناخته نشده است، ولی شواهد به نفع این ارتباط است. شرح حال سرطان ریه در بستگان درجه یک، خطر ابتلا را افزایش می‌دهد. این خطر بعد از سن، جنس و عادات سیگار کشیدن، مهم‌ترین عامل می‌باشد.

نژاد / قومیت: اگرچه میزان بروز سرطان ریه در نژادهای مختلف متفاوت است، ولی عوامل دیگری مثل عادات سیگار کشیدن، رژیم غذایی، فعالیت بدنی و غیره در این میان نقش دارند.

عوامل تغذیه‌ای: تفاوت رژیم غذایی یکی از دلایل ناهمگونی در بروز سرطان در افراد با مواجهات یکسان است. مطالعات کوهورت، نقش رژیم‌های با میوه و سبزیجات بیشتر را در کاهش خطر ابتلا نشان می‌دهند؛ ولی کارآزمایی‌های بالینی که در آن‌ها از مکمل‌های غذایی استفاده شده است، این نتیجه را نشان نداده‌اند.

مکمل بتاکاروتن: بتاکاروتن به‌عنوان یک مکمل پیشگیری‌کننده سرطان مطرح است. اما کارآزمایی‌های بالینی دارویی متعدد نتوانسته‌اند هیچ مزیتی در مصرف مکمل‌های بتاکاروتن نشان دهند و حتی ممکن است مصرف آنها با افزایش خطر بروز سرطان ریه مرتبط باشد.

عوامل غدد درون‌ریز (هورمونی): نتایج مطالعات انجام شده در خصوص استروژن و پروژسترون بر خطر سرطان ریه متناقض است. اما مطالعات تصادفی بزرگ نشان می‌دهند که درمان هورمونی با استروژن و پروژسترون با افزایش خطر سرطان ریه همراه است.

مصرف تریاک: تریاک به صورت استنشاقی یا خوراکی در اشکال مختلف (خام، تفاله، شیره) برای انسان سرطان‌زا در نظر گرفته می‌شود. در مطالعات کوهورت گالستون بر روی ۵۰۰۴۵ بیمار در ایران، مصرف تریاک با افزایش خطر ابتلا به سرطان ریه وابسته به دوز (نسبت خطر ۲,۲) مرتبط بود.

ویروس‌های انکوژن: ویروس‌های انکوژن نقش ثابتی به عنوان عوامل اتیولوژیک در سرطان ریه ندارند. نقش بالقوه ویروس پاپیلوم انسانی در سرطان سلول سنگفرشی ریه به صورت فرضی مطرح است. مطالعات تجزیه و تحلیل نمونه‌های بیماران مبتلا به سرطان ریه Non-small cell، نتایج متفاوتی به همراه داشته است. خطر ابتلا به سرطان ریه در بیماران مبتلا به ایدز از افراد دیگر بیشتر است، با این وجود، سرطان ریه یک سرطان غیرمرتبط با ایدز در نظر گرفته می‌شود.



سرطان تخمدان

دکتر لیلا میرزاخانی سنگریزه

ریسک فاکتور شناخته شده شامل سن و سابقه فامیلی بیماری است و عوامل محافظت کننده شامل افزایش پاریتی، OCP و سالپینگوآفوروکتومی است. شیردهی، بارداری‌های ناتمام، هیستروکتومی و لیگاسیون لوله‌ای ممکن است اثر محافظتی اندکی داشته باشند. ناباروری ممکن است در میان خانم‌های نولی‌پار در بروز کانسر تخمدان نقش داشته باشد.

فاکتورهای محیطی ممکن است در بیماری مشارکت داشته باشند، زیرا کشورهای صنعتی گزارش بالاتری از بروز بیماری را ارائه کرده‌اند. این مسئله پیشنهاد کننده آن است که محصولات فیزیکی یا شیمیایی مصرف شده در صنعت می‌توانند عامل بیماری باشند. کارسینوزن اختصاصی محیطی که از طریق واژن وارد شود یا فاکتور تغذیه‌ای خاصی به عنوان عامل، معرفی نشده است. شواهدی از نقش ویروس‌ها هم موجود نیست.

ریسک فاکتورهای احتمالی

ریسک فاکتورهای ماژور Epithelial Ovarian Cancer (EOC) در اینجا بحث شده است. ریسک فاکتورهای لوله فالوپ و کارسینوم پری‌توان کمتر شناخته شده است ولی عموماً به نظر می‌رسد که مشترک باشند.

سن: میزان بروز EOC با افزایش سن، بالا می‌رود. یک آنالیز نشان داد که ریسک بروز بیماری در سنین زیر ۵۰ سال به ازای هر یک سال افزایش سن، ۲ درصد و در سنین بالاتر از ۵۰ سال به ازای هر یک سال، ۱۱ درصد افزایش می‌یابد. در بیماران زیر ۲۰ سال، تومورهای ژرم سل غالب هستند. تومورهای بوردرلاین در دهه‌های ۳۰ و ۴۰ سالگی اتفاق می‌افتند و بعد از ۵۰ سالگی، EOC غالب است.

منارک زودرس و یائسگی دیررس: منارک زودرس (زیر ۱۲ سالگی) با افزایش خفیف EOC در برخی از موارد همراهی نشان داده است. سن بالاتر در زمان یائسگی (بعد از ۵۲ سالگی) به نظر می‌رسد که با افزایش خطر EOC همراهی داشته باشد.

فاکتورهای ژنتیک: مطالعات نشان می‌دهند بیمارانی که خویشتاوند درجه اول مبتلا به کانسر تخمدان دارند، ریسک ۵ درصدی ابتلا به کانسر تخمدان خواهند داشت. این خطر در کسانی که فامیل درجه دوم مبتلا دارند ۳/۵ درصد و اگر دو خویشتاوند مبتلا داشته باشند، ۷٪ خواهد بود.

ژن BRCA^۱: بیماران با واریان‌های پاتولوژیک BRCA1 و BRCA2، خطر بالاتری از نظر بروز کانسر پستان و تخمدان دارند.

سندروم لینچ^(۲) (HNPCC): سندروم لینچ همراهی با چند کانسر دیگر دارد که از کانسر کولون جدا هستند. این کانسرها شامل کانسر اندومتر، تخمدان، اروژنیال و دیگر اجزای دستگاه گوارش هستند. کانسر کولورکتال مشخصه بیماری است؛ اما کانسر اندومتر که در ۷۱ درصد موارد رخ می‌دهد، دومین بدخیمی شایع در بیماران مبتلا است. کانسر تخمدان هم به میزان

^۱ BRCA1 Cancer gene

^۲ Hereditary Non-polyposis Colorectal Cancer



قابل توجهی در این بیماران افزایش می‌یابد. بیماران مبتلا به سندروم لینچ، ۱ درصد از موارد کانسر تخمدان را تشکیل می‌دهند.

مولتی پاریتی: خطر ابتلا به کانسر تخمدان در بیماران با سابقه زایمان کاهش می‌یابد.

اندومتریوز: به نظر می‌رسد اندومتریوز با برخی ساب تایپ‌های EOC (یعنی اندومتریوئید، سلول شفاف) همراهی داشته باشد، اما ریسک کلی کم است.

آزبستوز: یک متاآنالیز در ۱۸ مطالعه کوهورت نشان داد مواجهه با آزبست، با افزایش خطر مرگ ناشی از EOC همراهی دارد.

پروتوتابی به لگن: در یک مطالعه کوهورت شامل بیش از ۲۰۰۰۰ خانم مبتلا به کانسر رکتوم، درمان با رادیوتراپی به اضافه جراحی، در مقایسه با جراحی به تنهایی، با افزایش خطر کانسر تخمدان همراه بود.



سرطان سرویکس

دکتر لیلا میرزاخانی سنگریزه

تئوری‌های متعددی در مورد کاهش مورتالیتی کانسر سرویکس در سراسر جهان وجود دارد. انجام برنامه‌های غربالگری (پاپانیکولا) و تست پاپیلوما ویروس انسانی (HPV) موجب کاهش قابل توجهی در بروز مورتالیتی ناشی از کانسر سرویکس شده است. به علاوه، واکسن HPV باعث کاهش بروز دیسپلازی سرویکس High Grade در مطالعات اولیه شده است. تخمین زده شده است که افزایش واکسیناسیون، به خصوص در میان جمعیت با میزان بالای HPV باعث کاهش در بروز و در نتیجه مرگ در اثر کانسر سرویکس شده است.

عفونت با HPV، یکی از ریسک فاکتورهای مهم بروز نئوپلازی اینترا اپی تلیال سرویکس (CIN) و کارسینوم مهاجم سرویکس است. HPV یکی از شایع‌ترین بیماری‌های منتقله از راه جنسی است که تصور می‌شود، شایع‌ترین بیماری منتقل شونده در ایالات متحده باشد. HPV در ۹۵ تا ۱۰۰٪ کانسره‌های سرویکس قابل شناسایی است که نشان می‌دهد حضور آن لازم است، ولی کافی نیست.

علل غیر مرتبط به HPV

وضعیت پایین اجتماعی-اقتصادی: در ایالات متحده، بروز کانسر سرویکس و مورتالیتی آن در مناطق فقیرنشین بالاتر است که احتمالاً به دلیل دسترسی محدود آنها به مراقبت بهداشتی و برنامه غربالگری است.

استفاده از OCP (Oral Contraceptive Pills): یک آنالیز از اطلاعات به دست آمده از مطالعات اپیدمیولوژیک ۲۴ مرکز نشان داد که در میان مصرف‌کنندگان OCP، خطر کانسر سرویکس مهاجم به موازات بالا رفتن مدت مصرف OCP افزایش می‌یابد (≤ ۵ سال در مقایسه با کسانی که هرگز استفاده نکرده‌اند). این خطر پس از قطع مصرف، کاهش می‌یابد و پس از ۱۰ سال یا بیشتر، به اندازه کسانی می‌رسد که هرگز از آن استفاده نکرده‌اند. یک ارزیابی سیستمیک که شامل ۱۲ مطالعه بیماران با کانسر سرویکس بود، نشان داد که در کسانی که مورد شناخته‌شده آلودگی با HPV هستند، افزایش مدت زمان استفاده از OCP، با افزایش میزان ابتلا به کانسر سرویکس ارتباط داشته است. در حالی که بعضی از مطالعات پیشنهاد کننده آن هستند که آدنوکارسینوما نسبت به اسکواموس سل کارسینوما ارتباط بیشتری با OCP دارد، سایر مطالعات ریسک مشابهی را پس از مصرف OCP از نظر ابتلا به آدنوکارسینوما و اسکواموس سل کارسینوما نشان دادند.

مصرف سیگار: مصرف سیگار با افزایش خطر اسکواموس سل کارسینوما ارتباط دارد؛ ولی بین مصرف آن و آدنوکارسینوما ارتباطی پیدا نشده است. در یک مطالعه، مصرف سیگار باعث افزایش خطر اسکواموس سل کارسینوما به اندازه ۵ درصد شد.

ژنتیک: در حالی که هیچ مدل کاملاً اثبات شده‌ای برای پایه ژنتیک کانسر سرویکس پیدا نشده است، مطالعات جمعیتی نشان دهنده افزایش بروز کانسر سرویکس در میان خانواده‌ها بوده است. در گذشته، مشکل چنین خانواده‌هایی به مسائل محیطی ارتباط داده می‌شد. اطلاعات بعدی مشخص کرد که ریسک فاکتورهای ارثی بر مسائل محیطی غلبه دارند. برای مثال در یک مطالعه در سوئد روی ۹۰۰۰ شرکت‌کننده مبتلا به کانسر سرویکس نشان داد ۶۴ درصد از موارد به مسائل ژنتیک و ۳۶ درصد به مواجهات محیطی مرتبط بوده است. اطلاعات به دست آمده تاکنون مبنی بر همراهی کانسر سرویکس با انواعی از پلی‌مورفیسم‌ها در ژن‌های مختلف است که شامل مواردی هستند که تنظیم‌کننده ایمنی و استعداد ژنتیک هستند. همچنین تولید سیتوکین، آنژیوژنز و تولید سیگنال و فعال‌سازی مسیر ترجمه در این روند نقش دارند.



ملانومای پوست

دکتر لیلا میرزاخانی سنگریزه

اتیولوژی و ریسک فاکتور

مواجهه با فرابنفش (UV): تظاهرات دموگرافیک ملانوم پوستی و آنالیز ژنتیک بیوپسی ملانوما، نشان‌دهنده نقش مواجهه با نور فرابنفش به عنوان اتیولوژی اصلی در بروز ملانوم است. مطالعات متعددی از این ایده حمایت کرده‌اند که همراهی اتیولوژیک بین پرتو UV و ملانوم وجود دارد و پیشنهاد کرده‌اند که این تاثیر به علت ترکیبی از آسیب DNA، التهاب، سرکوب ایمنی و القای پروتئاز بافتی است. هم UVA و هم UVB اثرات سرکوب ایمنی روی پوست دارند که در القای ملانوم نقش دارد. بنابراین محافظت در برابر نور آفتاب باید شامل هم UVA و UVB باشد. مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که مواجهه با نور خورشید در اوایل زندگی باعث افزایش ریسک ملانوم می‌شود. نقش شدت تابش نور خورشید و تعدد آن مورد بحث است، اما هم مواجهه مزمن و هم مواجهه متناوب می‌تواند نقش داشته باشد. برنزه کردن یکی از علل ملانوما است به خصوص اگر در نوجوانی یا اوایل جوانی انجام شود.

خصوصیات فیزیکی: صفات فیزیکی مختلفی به افزایش بروز ملانوم پوستی مرتبط شده است. این موارد شامل موی قرمز یا بلوند، چشم سبز یا آبی، وجود خال‌های ملانوسیتی متعدد (>100) و تعداد ۵ یا بیشتر خال آتیپیک می‌شوند. تشخیص قبلی ملانوما با افزایش خطر ملانوم ثانویه همراهی دارد.

استعداد خانوادگی: تخمین زده شده که ۵ درصد از ملانوماها در خانواده‌های پرخطر با توارث اتوزومی غالب و نفوذ ناکامل اتفاق می‌افتند، اما تاثیر کلی این استعداد ژنتیک روی خطر ملانوما، اندک است. شایع‌ترین و پرنفوذترین عامل ژنی موثر در ملانوم، یک جهش ژنی در CDKN2A است که یک تومور ساپرسور ژن استاکر کننده ۲ پروتئین متفاوت است: P16NK4A و P14ARF. این پروتئین‌ها کنترل کننده پیشرفت چرخه سلولی در آپوپتوز هستند و در تصحیح آسیب DNA و چرخه سلولی نقش دارند. دیگر موتاسیون مرتبط با ملانوم‌های خانوادگی کیناز ۴ وابسته به سیکلین CDK4 است که به عملکرد P16NK4A مرتبط است و سیر رتینوبلاستوما را کنترل می‌کند. به هر حال جهش در CDK4 فقط در ۱۷ خانواده ملانوما دیده شده است.

یک موتاسیون در فاکتور ترجمه همراه با میکروفتالمی (MITFE18K) با نفوذ متوسط به عنوان یک استعداد ژنتیک در خانواده‌های مبتلا به ملانوم تعریف شده که در موارد اسپورادیک ملانوم و کارسینوم سلول کلیوی هم دیده شده است. دیگر فاکتورهای خطر شامل سندروم خال دیس‌پلاستیک، گزرودرما پیگمنتوزوم و سابقه خانوادگی ملانوم حتی بدون صفات ژنتیک شناخته شده است. همراهی ملانوم با سندروم لی‌فرامنی با موتاسیون در P53 هنوز مشخص نیست.

بارداری و استفاده از استروژن: مطالعات قدیمی‌تر نشانگر بروز بیشتر ملانوم در خانم‌های باردار و پیش‌آگهی بدتر در آنها بودند، اما چند مطالعه بزرگ و سیستمیک نشان داد که هیچ شواهد منفی یا مثبت، مبنی بر تاثیر بارداری قبلی یا فعلی روی پیش‌آگهی بالینی وجود ندارد. همین‌طور هیچ نقش پروگنوستیک برای قرص پیشگیری از بارداری یا درمان جایگزین استروژن وجود ندارد. همین‌طور منعی برای استفاده از OCP بعد از تشخیص ملانوم وجود ندارد.



نئوپلاسم‌های تیروئید

دکتر مهستی بابائیان کوبائی

بدخیمی‌های تیروئید، ۹۵ درصد از تومورهای اندوکراین را در بر می‌گیرد و میزان مرگ و میر ناشی از آن ۴/۵ درصد برآورد می‌شود. بروز بدخیمی تیروئید در طول دو دهه گذشته، پیوسته در حال افزایش بوده و سریع‌ترین رشد را میان تمام بدخیمی‌ها داشته‌است. این افزایش بروز تقریباً به طور کامل مربوط به کارسینوم پاپیلاری تیروئید می‌باشد. در اینجا به بحث پیرامون عوامل موثر در پیدایش بدخیمی تیروئید می‌پردازیم.

ندول‌های تیروئیدی: تنها ۵ درصد از ندول‌های تیروئیدی در ارتباط با بدخیمی هستند. ندول‌ها در دو سر طیف سنی (جوانان و سالخوردگان) با احتمال بیشتری بدخیم هستند. مشخص نیست که آیا شیوع بدخیمی تیروئید در ندول منفرد تیروئیدی در مقایسه با گواتر مولتی ندولار بیشتر است یا خیر، اما در یک بررسی، گواتر مولتی ندولار شانس کمتری برای پیدایش بدخیمی در مقایسه با ندول منفرد تیروئیدی داشت و جوانان کمتر از ۲۰ سال با ندول منفرد تیروئیدی 5 ± 20 درصد بدخیمی تیروئید بوده‌اند. ندول‌های سرد (Cold Nodules) احتمال بالاتری برای پیدایش بدخیمی دارند (۱۰ تا ۱۵ درصد).

پایه‌های مولکولی و ژنتیک: اختلالات ژنتیک بسیاری توصیف شده‌اند که نام‌دارترین آن‌ها عبارتند از:

کارسینوم پاپیلری تیروئید:

NTRK1 rearrangement- RET rearrangement
RAS mutation – BRAF mutation

کارسینوم فولیکولار تیروئید:

PPARG rearrangement – RAS mutation

کارسینوم مدولاری تیروئید:

RET mutation

کارسینوم Undifferentiated یا Poorly Differentiated تیروئید:

TP53 – RAS mutation – BRAF mutation – PPARG rearrangement

پایه‌های وراثتی: کارسینوم تیروئیدی Non-Medullary هر چند در ۹۰ درصد موارد به صورت Sporadic بوده است، اما بروز در فرم فامیلیال نیز گزارش شده است که شایع‌ترین تیپ آن کارسینوم پاپیلاری می‌باشد. این فرم در مقایسه با موارد اسپورادیک، تهاجمی‌تر، همراه با متاستاز زودرس‌تر و نیاز بیشتر به درمان با ید رادیواکتیو می‌باشد. ۵ درصد از موارد کارسینوم تیروئیدی فامیلیال Non-Medullary در فرم سندرومیک دیده می‌شود، از جمله در گاردنر (پولیپوز آدنوماتوز فامیلیال)، سندروم Cowden، کمپلکس Carney، سندروم Werner.

کارسینوم تیروئیدی Medullary: برخاسته از سلول‌های C پارافولیکولار می‌باشد که ۳ تا ۵ درصد از بدخیمی‌های تیروئید را شامل می‌شود. این بدخیمی نیز در دو فرم اسپورادیک و فامیلیال دیده می‌شود. در فرم اسپورادیک جهش RET در ۵۰ درصد موارد دیده می‌شود، اما در فرم فامیلیال و در MEN 2A و MEN 2B در تقریباً تمام موارد جهش RET دیده



می‌شود. فرم فامیلیال کارسینوم مدولاری تیروئید در ۲۰ تا ۲۵ درصد موارد دیده می‌شود و در این موارد جهش RET مربوط به کروموزوم 10q11.2 می‌باشد. نفوذ (penetrance) کارسینوم مدولاری تیروئید در حضور جهش RET به ۱۰۰ درصد می‌رسد.

سن: قله سنی ابتلا در مردان ۶۵ تا ۶۹ سال و در زنان ۴۵ تا ۴۹ سال می‌باشد.

بیماری‌های خودایمنی: مطالعات اندکی پیرامون ارتباط گریوز و هاشیماتو با بدخیمی تیروئید صورت گرفته، اما همین مطالعات اندک از افزایش بروز بدخیمی تیروئید در زمینه این بیماری‌ها و نیز لوپوس اریتماتوی سیستمیک حاکی می‌باشد.

جنس: زنان ۳ مرتبه بیشتر از مردان در معرض بدخیمی Differentiated تیروئیدی و ۲ مرتبه بیشتر در معرض ابتلا به بدخیمی Undifferentiated می‌باشند.

نژاد: بدخیمی تیروئید در نژاد سفید و زرد بیشتر دیده می‌شود.

فاکتورهای محیطی: در معرض پرتو قرار گرفتن (Ionizing Radiation) تنها فاکتور محیطی اثبات شده در بروز بدخیمی‌های تیروئیدی می‌باشد. مواردی همچون کمبود ید در رژیم غذایی مطرح شده، اما اثبات نشده است. آلوده‌کننده‌هایی همانند نیترات، بنزن، آزبست و فرمالدئید نیز مطرح شده‌اند. رژیم‌های غذایی سرشار از میوه و سبزی با کاهش ریسک و رژیم غذایی حاوی خانواده کلم با افزایش ریسک بدخیمی تیروئید گزارش شده است. در برخی مطالعات مصرف بالای پرتقال و لیمو با افزایش ریسک بدخیمی تیروئید همراه بوده است. گفته شده که ورزش با کاهش ریسک این بدخیمی همراه بوده است. اما مصرف سیگار نیز با کاهش ریسک بدخیمی تیروئیدی همراه بوده که ممکن است به دلیل کاهش سطح TSH و اثرات آنتی‌استروژنیک سیگار باشد.

چاقی: در مردان، چاقی نیز یک عامل مرتبط با بدخیمی تیروئیدی می‌باشد.



بدخیمی‌های حنجره

دکتر سامان رضایی

شایع‌ترین بدخیمی، کارسینوم سلول سنگ‌فرشی (SCC) می‌باشد که مسئول بروز ۸۵ تا ۹۵٪ از موارد بدخیمی حنجره است. این بیماری با خشونت صدا، دیسفاژی، دیسترس تنفسی، احساس توده در گردن، سرفه و غیره مشخص می‌شود. در این مبحث به عوامل موثر بر بروز بدخیمی حنجره می‌پردازیم.

الکل و تنباکو: دو ریسک فاکتور اصلی در پیدایش کانسر حنجره هستند که میزان ریسک ارتباط مستقیم با شدت مصرف آن‌ها دارد. حتی با قطع مصرف (علی‌رغم کاهش ریسک) خطر بروز سرطان تا ۲۰ سال به اندازه فرد بدون سابقه مصرف نمی‌رسد. این دو اثر سینرژیک دارند، اما در مجموع الکل بیشتر بر پیدایش کانسر سوپراگلوت و تنباکو در پیدایش کانسر گلوت موثر است.

ریفلاکس: یک ریسک فاکتور شناخته شده در پیدایش کانسر حنجره است.

سموم: مواد فراوانی در ارتباط با کانسر حنجره گزارش شده‌اند: آزبست، اسید سولفوریک، گاز خردل، بخار فلزات، گرده چوب، غبار سنگ، گازهای موتورهای دیزلی.

Human Papilloma Virus: ریسک فاکتور شناخته شده دیگری که ساب تایپ ۱۶ آن بیشترین نقش را در کانسر حنجره دارد.

حساسیت ژنتیک: بیماران با آنمی فانکونی و دیسکراتوز کانژنیتال در ریسک بالاتر برای ابتلای به این بدخیمی هستند.

جنس: نسبت مرد به زن در حدود ۴ به ۱ می‌باشد، اما این پدیده شاید ناشی از بالاتر بودن مصرف سیگار و الکل و مواجهه شغلی در مردان باشد.

سن: ۹۰ درصد موارد این بدخیمی در سن بالای ۴۰ سال رخ می‌دهد.

نژاد: اطلاعات نژادی مغشوش کننده بوده و به نظر نمی‌آید نژاد اثر خاصی بر این بدخیمی داشته باشد.

رژیم غذایی: مصرف کم میوه و سبزیجات و مصرف زیاد گوشت و چربی در رژیم غذایی، با افزایش بروز بدخیمی حنجره همراه بوده است. Poor Nutrition شانس بروز را افزایش می‌دهد و افراد مبتلا به سندروم پلامر-وینسون در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به کانسر هیپوفارنژیال می‌باشند.



کارسینوم نازوفارنکس

دکتر سامان رضایی

کارسینوم نازوفارنکس (Nasopharyngeal Carcinoma (NPC)، شایع‌ترین بدخیمی این ناحیه است که ارتباطی نیرومند با ریشه‌های قومیتی، رژیم غذایی و ویروس‌ها دارد. در این مبحث به بررسی پدیده‌های موثر بر بروز این نوع بدخیمی می‌پردازیم.

جنس: NPC در مردان ۲ تا ۳ برابر زنان روی می‌دهد.

سن: سن بالاتر یک ریسک فاکتور در پیدایش NPC است. به نظر می‌رسد که با افزایش سن، احتمال ابتلا افزایش می‌یابد به شکلی که در فاصله ۵۰ تا ۵۹ سالگی بیشترین احتمال ابتلا وجود دارد و پس از آن کاهش در شمار مبتلایان دیده می‌شود. شاید این پدیده به دلیل برخورد کمتر افراد با کارسینوژن‌ها پس از ۵۹ سالگی باشد. به نظر می‌رسد در خاورمیانه و ایران، قله بروز دومی در بالغین جوان وجود دارد.

بهداشت دهان و دندان: ارتباط میان بهداشت پایین دهان و دندان با NPC گزارش شده است.

خوشه‌های فAMILI: بروز خوشه‌ای NPC ناشایع نیست. ریسک پیدایش NPC در افراد درجه ۱ خانواده یک فرد مبتلا ۷ تا ۲۰ برابر جمعیت عادی است. بیشترین ریسک در میان خواهران و برادران بیمار دیده می‌شود (در مقایسه با والدین یا فرزندان). این ریسک در صورتی که فرد مبتلا کمتر از ۴۰ سال باشد، بیشتر است.

پدیده‌های محیطی: شایع‌ترین پدیده محیطی مرتبط با NPC، رژیم غذایی است. رژیم غذایی با خوراکی‌های نمک سود (ماهی، سبزی، گوشت) و غذاهای کنسرو شده با NPC مرتبط شمرده شده‌اند. فرآوری چنین غذاهایی سبب پیدایش نیتروزامین‌ها می‌شود. سیگار، الکل، فرمالدئید و دیگر بخارهای شیمیایی، نیکل و حتی گرد چوب در برخی مطالعات، مرتبط دانسته شده‌اند. کاهش مصرف سبزی و میوه تازه نیز با NPC در ارتباط بوده است.

کروموزوم: بروز تغییراتی در کروموزوم‌های ۳-۴-۵-۶-۹-۱۱-۱۲-۱۴-۱۶ با پیدایش NPC مرتبط بوده‌اند.

HLA (Human leukocyte antigens): ارتباط HLA با NPC اثبات شده است. شامل: A2 – BW46 – BW58 – DR3 – DR9. در این میان A2 و BW46 بیشترین ارتباط را داشته‌اند.

ویروس‌ها: مطالعات متعدد ارتباط میان Epstein Barr Virus و NPC را نشان داده است. همچنین Human Papilloma Virus نیز احتمالاً در پیدایش NPC به ویژه در بیماران جوان‌تر که پیشینه مصرف سیگار ندارند، نقشی دارد.



کدگذاری سرطان

دکتر زینب قاضی زاده^۱، دکتر مجید یعقوبی اشرفی^۲، راضیه السادات موسوی^۳

- ۱- دکترای مدیریت اطلاعات سلامت، کارشناس دبیرخانه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت دانشگاه علوم پزشکی مازندران
- ۲- پزشک عمومی، مسئول دبیرخانه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت دانشگاه علوم پزشکی مازندران
- ۳- دانشجوی دکتری مدیریت خدمات بهداشتی درمانی دانشگاه علوم پزشکی ایران



طی قرن‌ها، چندین روش برای طبقه‌بندی بیماری‌ها با اهداف متفاوت از جمله استفاده در مطالعات آماری و تحقیقات پزشکی ارائه گردید؛ اما طبقه‌بندی علمی بیماری‌ها مدت‌ها بعد از آموزش آکادمیک و رسمی علم پزشکی در جهان مطرح شد و سرانجام در اواخر قرن نوزدهم به پیدایش طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها (ICD) انجامید. این مجموعه به مرور زمان تکمیل و آخرین ویرایش آن (ICD-10) در سال ۱۹۸۹ توسط WHO تایید گردید و مقرر شد از اول ژانویه ۱۹۹۳ مورد استفاده قرار گیرد. فصل دوم این کتاب از ویرایش ششم (ICD-6) که در سال ۱۹۴۸ منتشر گردید به طبقه‌بندی نئوپلاسم‌ها در دو محور مکان آناتومیکی و رفتار نئوپلاسم اختصاص یافت.

در سال ۱۹۶۸ سازمان بهداشت جهانی از آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان (IARC) خواست تا با همکاری گروه سرطان و ICD این سازمان و دیگر صاحب‌نظران، پیشنهادهایی در مورد محتوا و ساختار فصل دوم ICD-9 ارائه دهد. این گروه مجموعه‌ای را به نام دسته‌بندی بین‌المللی بیماری‌های بدخیم (ICD-O) پیشنهاد نمودند که از طرف WHO مورد پذیرش واقع گردید و اولین نسخه از این مجموعه تحت عنوان ICD-O-I در سال ۱۹۷۶ چاپ و منتشر شد. دومین ویرایش ICD-O در سال ۱۹۹۰ توسط WHO و IARC تهیه گردید و از ژانویه ۱۹۹۲ تا دسامبر ۲۰۰۰ مورد استفاده قرار گرفت. این نسخه، یک سامانه طبقه‌بندی و کدگذاری دوگانه بر اساس توپوگرافی و مورفولوژی و مناسب برای استفاده در برنامه‌های ثبت سرطان، مراکز پاتولوژی و دیگر مراکز مرتبط با بیماری‌های بدخیم بود. این ویرایش به بسیاری از زبان‌ها ترجمه شد و به‌صورت گسترده در جهان مورد استفاده قرار گرفت.

سومین و جدیدترین ویرایش این مجموعه در سال ۲۰۰۰ تحت عنوان ICD-O-III توسط WHO و IARC منتشر شد. بخش توپوگرافی این ویرایش که بر مبنای فصل دوم ICD-10 تنظیم شده است، مشابه ویرایش دوم ICD-O باقی ماند و بخش مورفولوژی آن به‌ویژه در سرطان‌های سیستم خون‌ساز مثل لنفوم و لوکمی بازنگری و اصلاح شد. هدف ICD-O ثبت سرطان یا تومور برای کدگذاری مکان (توپوگرافی) و بافت‌شناسی (مورفولوژی) نئوپلاسم‌ها می‌باشد که به‌طور معمول از گزارش‌های پاتولوژی استخراج می‌شوند.

با توجه به این‌که ویرایش سوم ICD-O جامع‌ترین و جدیدترین مرجع طبقه‌بندی سرطان‌ها می‌باشد، کدگذاری و گزارش‌دهی موارد سرطانی ثبت شده در جمعیت تحت پوشش دانشگاه علوم پزشکی مازندران با استفاده از این مجموعه صورت پذیرفت. کد توپوگرافی سرطان‌ها بر اساس ICD-O-III و به‌ترتیب الفبا در جدول ۵-۱ نشان داده شده است.



جدول ۵-۱: کد توبوگرافی سرطان‌ها بر اساس ICD-O-III

کد موضع	نام موضع	کد موضع	نام موضع
C00	LIP	C40	BONES, JOINTS AND ARTICULAR CARTILAGE OF LIMBS
C01	BASE OF TONGUE		
C02	OTHER AND UNSPECIFIED PARTS OF TONGUE	C41	BONES, JOINTS AND ARTICULAR CARTILAGE OF OTHER AND UNSPECIFIED SITES
C03	GUM		
C04	FLOOR OF MOUTH	C42	HEMATOPOIETIC AND RETICULOENDOTHELIAL SYSTEMS
C05	PALATE		
C06	OTHER AND UNSPECIFIED PARTS OF MOUTH	C44	SKIN
C07	PAROTID GLAND	C47	PERIPHERAL NERVES AND AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM
C08	OTHER AND UNSPECIFIED MAJOR SALIVARY GLANDS		
C09	TONSIL	C48	RETROPERITONEUM AND PERITONEUM
C10	OROPHARYNX		
C11	NASOPHARYNX	C49	CONNECTIVE, SUBCUTANEOUS AND OTHER SOFT TISSUES
C12	PYRIFORM SINUS		
C13	HYPOPHARYNX	C50	BREAST
C14	OTHER AND ILL-DEFINED SITES IN LIP, ORAL CAVITY AND PHARYNX	C51	VULVA
		C52	VAGINA
C15	ESOPHAGUS	C53	CERVIX UTERI
C16	STOMACH	C54	CORPUS UTERI
C17	SMALL INTESTINE	C55	UTERUS, NOS
C18	COLON	C56	OVARY
		C57	OTHER AN UNSPECIFIED FEMALE GENITAL ORGANS
C19	RECTOSIGMOID JUNCTION	C58	PLACENTA
C20	RECTUM	C60	PENIS
C21	ANUS AND ANAL CANAL	C61	PROSTATE GLAND
C22	LIVER AND INTRAHEPATIC BILE DUCTS	C62	TESTIS
		C63	OTHER AND UNSPECIFIED MALE GENITAL ORGANS
C23	GALLBLADDER	C64	KIDNEY
C24	OTHER AND UNSPECIFIED PARTS OF BILIARY TRACT	C65	RENAL PELVIS
		C66	URETER
C25	PANCREAS	C67	BLADDER
C26	OTHER AND ILL-DEFINED DIGESTIVE ORGANS	C68	OTHER AND UNSPECIFIED URINARY ORGANS
C30	NASAL CAVITY AND MIDDLE EAR	C69	EYE AND ADNEXA
		C70	MENINGES
C31	ACCESSORY SINUSES	C71	BRAIN
C32	LARYNX	C72	SPINAL CORD, CRANIAL NERVES, AND OTHER PARTS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM
C33	TRACHEA		
C34	BRONCHUS AND LUNG	C73	THYROID GLAND
C37	THYMUS	C74	ADRENAL GLAND
C38	HEART, MEDIASTINUM, AND PLEURA	C75	OTHER ENDOCRINE GLANDS AND RELATED STRUCTURES
		C76	OTHER AND ILL-DEFINED SITES
C39	OTHER AND ILL-DEFINED SITES WITHIN RESPIRATORY SYSTEM AND INTRATHORACIC ORGANS	C77	LYMPH NODES
		C80	UNKNOWN PRIMARY SITE



References:

1. Fritz A, Percy c, Jack A, Shanmugaratnam K, Sobin L, Parkin DM, et al. International Classification of Disease for Oncology. Third ed. Geneva: World Health Organization; 2000.
2. Semnani S, Roshandel G, Aarabi M, Sadjadi A, Keshtkar A, Moradi A, et al. Annual report of Golestan Population-based Cancer Registry (GPCR). Golestan: Golestan Research Center of Gastroenterology and Hepatology, Golestan University of Medical Sciences, 2008.
3. Ahmadi M, Sadoughi F. Disease coding based on the 10th edition of the ICD. Tehran: Jafari; 2007.
4. Safdari R, Jamalpour A. Classification system of medical information. Tehran: Jafari; 2013.



یافته‌های نظام ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت استان مازندران در سال ۱۳۹۸

دکتر مجید یعقوبی اشرفی^۱، دکتر زینب قاضی‌زاده^۲، الهه محمودی^۳

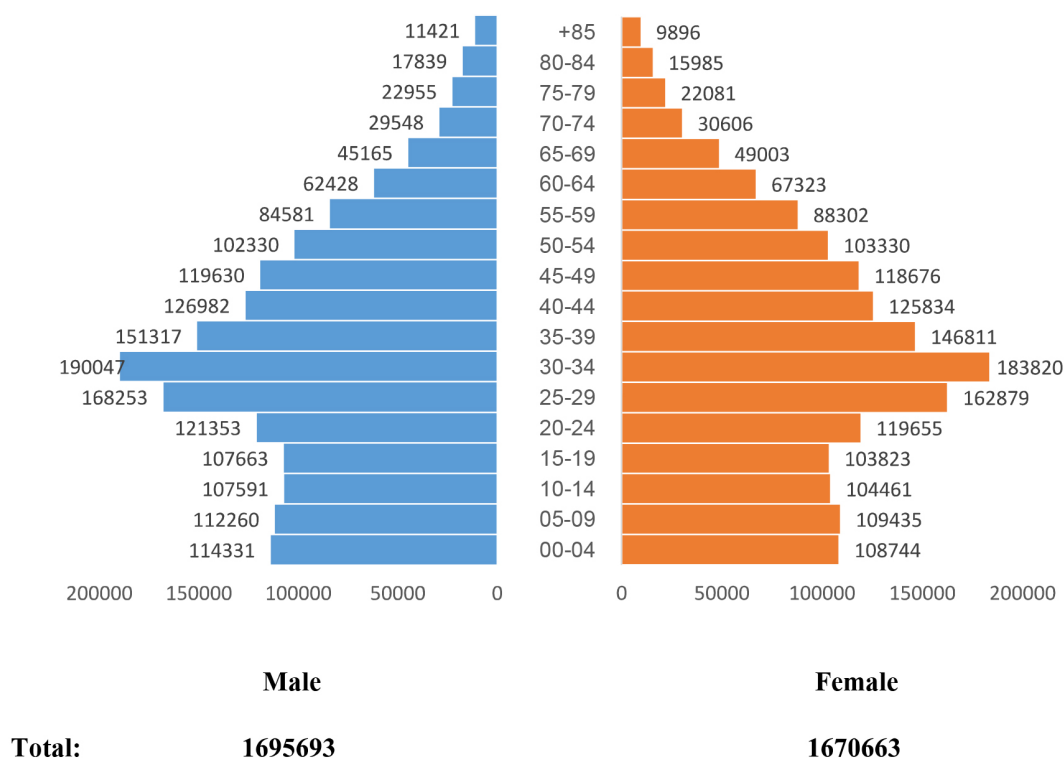
- ۱- پزشک عمومی، مسئول دبیرخانه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت دانشگاه علوم پزشکی مازندران
- ۲- دکترای مدیریت اطلاعات سلامت، کارشناس دبیرخانه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت دانشگاه علوم پزشکی مازندران
- ۳- کارشناس ارشد آمار، کارشناس دبیرخانه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت دانشگاه علوم پزشکی مازندران



اطلاعات اولیه جمعیت تحت پوشش دانشگاه علوم پزشکی مازندران

کل جمعیت استان مازندران در سال ۱۳۹۸ تعداد ۳۳۶۶۳۵۶ نفر بود که از این تعداد، ۱۶۹۵۶۹۳ نفر مرد (۵۰/۴ درصد) و ۱۶۷۰۶۶۳ نفر زن (۴۹/۶ درصد) بودند. هرم سنی جمعیت استان در شکل ۱-۶ نشان داده شده است. همچنین ۱۹۴۵۰۶۵ نفر از جمعیت تحت پوشش (۵۷/۸ درصد) ساکن شهر و ۱۴۲۱۲۹۲ نفر (۴۲/۲ درصد) ساکن روستاها بودند.

شکل ۱-۶: جمعیت استان مازندران (۱۳۹۸)



آمار موارد سرطانی به تفکیک جنس

همان‌طور که در نمودار ۱-۶ نشان داده شده است از مجموع ۷۱۹۴ مورد جدید سرطان در سال ۱۳۹۸، تعداد ۳۶۰۱ مورد (۵۰/۱ درصد) در زنان و تعداد ۳۵۹۳ مورد (۴۹/۹ درصد) در مردان مشاهده شده است.

آمار موارد سرطانی به تفکیک روش تشخیص

روش تشخیص ۵۵۱۰ مورد از بیماران شناسایی شده (۷۶/۶ درصد) تایید میکروسکوپی (پاتولوژی/سیتولوژی)، ۴ مورد (۰/۱ درصد) ارزیابی پاراکلینیکی، ۱۰۶۲ مورد (۱۴/۸ درصد) تشخیص بالینی و ۶۱۸ مورد (۸/۶ درصد) صرفاً گواهی فوت (DCO) بوده است (نمودار ۳-۶). همچنین درصد تایید میکروسکوپی (MV%) پنج سرطان شایع استان در جدول ۱-۶ نشان داده شده است.



جدول ۶-۱: درصد فراوانی تایید میکروسکوپی پنج سرطان دارای بیشترین میزان بروز استان مازندران - سال ۱۳۹۸

SITE	TOTAL	MV	MV%
Breast	1056	975	92.3
Prostate	410	294	71.7
Stomach	680	465	68.4
Colon	545	428	78.5
Skin (Non Melanoma)	526	509	96.8
ALL CANCERS	7194	5510	76.6

آمار موارد سرطانی به تفکیک گروه سنی

مطابق با نمودار ۴-۶، بیشترین فراوانی موارد جدید سرطان در گروه سنی ۶۰-۶۴ سال (۱۱/۷۰ درصد) و کمترین فراوانی متعلق به گروه سنی ۰-۵ سال (۰/۳۲ درصد) بوده است.

روش محاسبه میزان بروز استاندارد شده سنی (ASR) سرطان

با استفاده از فرمول زیر میزان بروز استاندارد شده سنی (ASR) سرطان به دست آمد:

$$ASR = \sum_i d_i w_i / y_i$$

$$\left. \begin{aligned} i &= \text{گروه‌های سنی} \\ d_i &= \text{تعداد بیماران مبتلا به سرطان در گروه سنی} \\ w_i &= \text{تعداد افراد در گروه‌های سنی جمعیت استاندارد} \\ y_i &= \text{تعداد افراد در گروه‌های سنی جمعیت مورد مطالعه} \end{aligned} \right\}$$

همچنین جمعیت استاندارد مورد استفاده در محاسبات، جمعیت جهانی پیشنهادی WHO بوده که در جدول ۶-۲ نشان داده شده است.



جدول ۶-۲: جمعیت استاندارد سنی بر اساس سازمان بهداشت جهانی

Age group	Population
00-04	12000
05-09	10000
10-14	9000
15-19	9000
20-24	8000
25-29	8000
30-34	6000
35-39	6000
40-44	6000
45-49	6000
50-54	5000
55-59	4000
60-64	4000
65-69	3000
70-74	2000
75-79	1000
80-84	500
> 85	500
TOTAL	100000

سرطان‌های با بیشترین میزان بروز در جمعیت ساکن استان

بیشتر سرطان با بالاترین میزان بروز در جمعیت ساکن استان به تفکیک جنس در جداول ۶-۳ الی ۶-۵ ارائه شده است.

میزان بروز خام و استاندارد شده سنی (ASR) کل سرطان‌ها

میزان بروز خام (Crude Rate) و استاندارد شده سنی (ASR) کل سرطان‌ها در استان در سال ۱۳۹۸ به ترتیب ۲۱۳/۷ و ۱۸۵/۴ در صد هزار نفر بوده است.

میزان بروز اختصاصی سنی (Age specific incidence rate)

میزان بروز اختصاصی سنی پنج سرطان با بالاترین میزان بروز در جمعیت کل، مردان و زنان ساکن استان در نمودارهای ۶-۵، ۶-۶ و ۶-۷ قابل مشاهده است.

همچنین میزان بروز استاندارد شده سنی (ASR) پنج سرطان با بالاترین میزان بروز به تفکیک شهرستان محل سکونت و جنسیت در شکل‌های ۶-۲ تا ۶-۱۹ نشان داده شده است.

میزان بروز اختصاصی سنی، بروز خام و بروز استاندارد شده سرطان‌ها

فراوانی، میزان بروز خام (Crude Rate)، میزان بروز استاندارد شده سنی (ASR) و میزان بروز اختصاصی سنی (Age specific incidence rate) همه سرطان‌ها به تفکیک موضع و جنس در استان در سال ۱۳۹۸ در جدول ۶-۷ ارائه شده است.



ارزیابی کیفیت داده‌ها

همان‌طور که در فصل ارزیابی کیفیت نظام‌های ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت به‌طور مفصل اشاره گردید، کیفیت و اعتبار اطلاعات جمع‌آوری شده در برنامه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت دارای اهمیت زیادی است. یکی از پیش‌نیازها در این برنامه پوشش کامل جمعیت با حفظ دقت بالا است. به عبارت دیگر اگر داده‌های گردآوری شده در برنامه ثبت سرطان کیفیت لازم را نداشته باشند قابل اعتماد و استناد نخواهند بود. لذا، داده‌های موجود با استفاده از معیارهایی مورد ارزیابی قرار گرفت که در ادامه به آن‌ها اشاره خواهد شد.

۱- درصد تایید میکروسکوپی (Microscopic Verification):

درصد تایید میکروسکوپی (MV%) به عنوان معیار تعیین کننده میزان دقت اطلاعات تشخیصی، یکی از مهم‌ترین شاخص‌های ارزیابی کیفی داده‌ها می‌باشد. مقدار MV% کمتر از ۷۰ درصد نشان‌دهنده پایین بودن دقت اطلاعات تشخیصی ثبت شده می‌باشد و در صورتی که این مقدار بالاتر از ۹۹ درصد به دست آید، نشان می‌دهد عمده اطلاعات گردآوری شده از مراکز پاتولوژی دریافت شده‌اند و اطلاعات دیگر منابع داده به‌طور دقیق و کامل جمع‌آوری نشده است. طبق تعاریف بین‌المللی موجود، میزان MV% بین ۷۵ تا ۹۹ درصد مطلوب است. این شاخص برای داده‌های سال ۱۳۹۸ در استان ۷۶/۶ درصد محاسبه شده است.

۲- درصد مواردی که صرفاً به‌روش ثبت مرگ (Death Certification Only) تشخیص داده شده‌اند:

مواردی که صرفاً به‌روش ثبت مرگ (DCO%) تشخیص داده شده‌اند، عبارت‌اند از موارد سرطانی که از سیستم ثبت مرگ به واحد ثبت سرطان ارسال شده‌اند و پس از پیگیری‌های صورت گرفته، هیچ مدرکی از دیگر منابع، دال بر ابتلای فرد به سرطان به دست نیامده است. میزان بالای این شاخص نیز نشان‌دهنده دقت پایین ثبت سرطان می‌باشد. به‌طور معمول مقادیر کمتر از ۲۰ درصد این شاخص، مورد قبول است. اما در سال‌های اولیه شروع به کار ثبت سرطان مقدار کمتر از ۳۰ درصد برای این شاخص مورد پذیرش است. میزان DCO در ارزیابی‌های انجام شده بر روی داده‌های موجود، ۸/۶ درصد محاسبه گردید.

۳- درصد مواردی که عضو مبتلا به سرطان در آن‌ها نامشخص می‌باشد (Unknown Primary Site%):

میزان بالای این شاخص نیز نشان‌دهنده کیفیت پایین برنامه ثبت سرطان است. مقادیر کمتر از ۲۰ درصد برای این شاخص قابل قبول است. مقدار این شاخص برای داده‌های سال ۱۳۹۸، ۷/۳ درصد بوده است.

۴- درصد مواردی که سن آن‌ها نامشخص می‌باشد (Unknown age%):

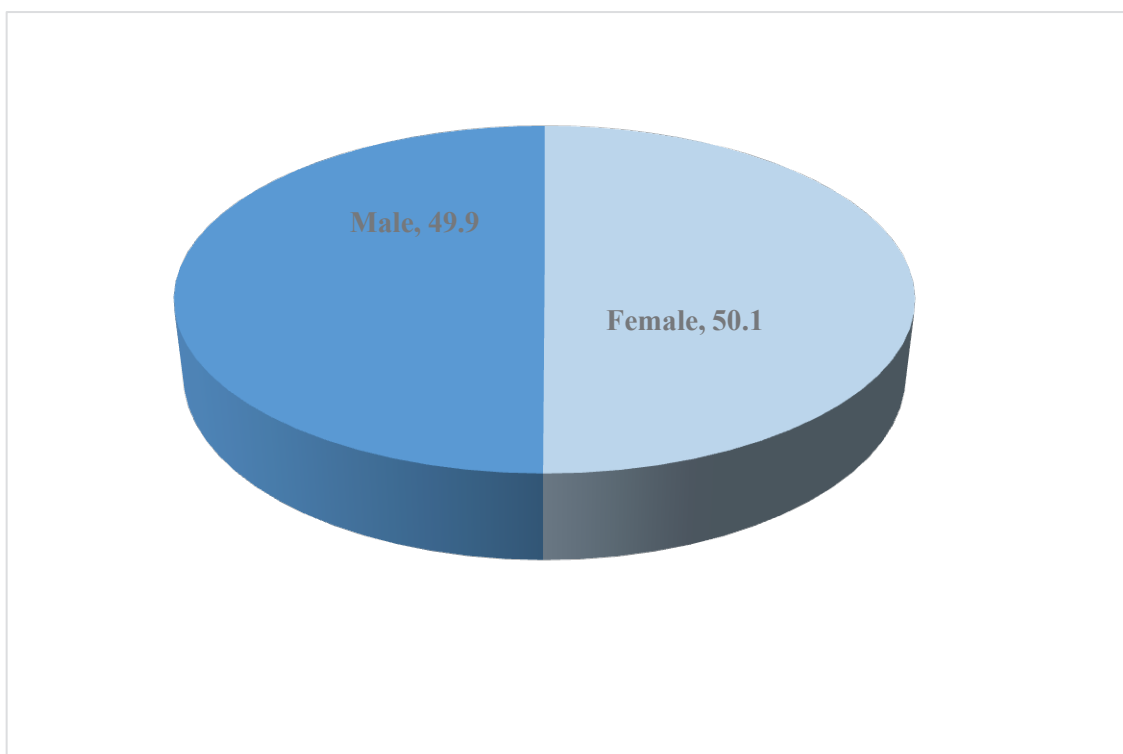
میزان بالای این شاخص نیز نشان‌دهنده کیفیت پایین برنامه ثبت سرطان است. چرا که نامشخص بودن سن بیماران موجب کاهش اعتبار داده‌ها خواهد شد. مقدار قابل قبول این شاخص نیز کمتر از ۲۰ درصد است. مقدار این شاخص برای داده‌های سال ۱۳۹۸، صفر درصد محاسبه گردید.

۵- درصد مواردی که روش تشخیص آن‌ها نامشخص می‌باشد (Unknown basis of diagnosis%):

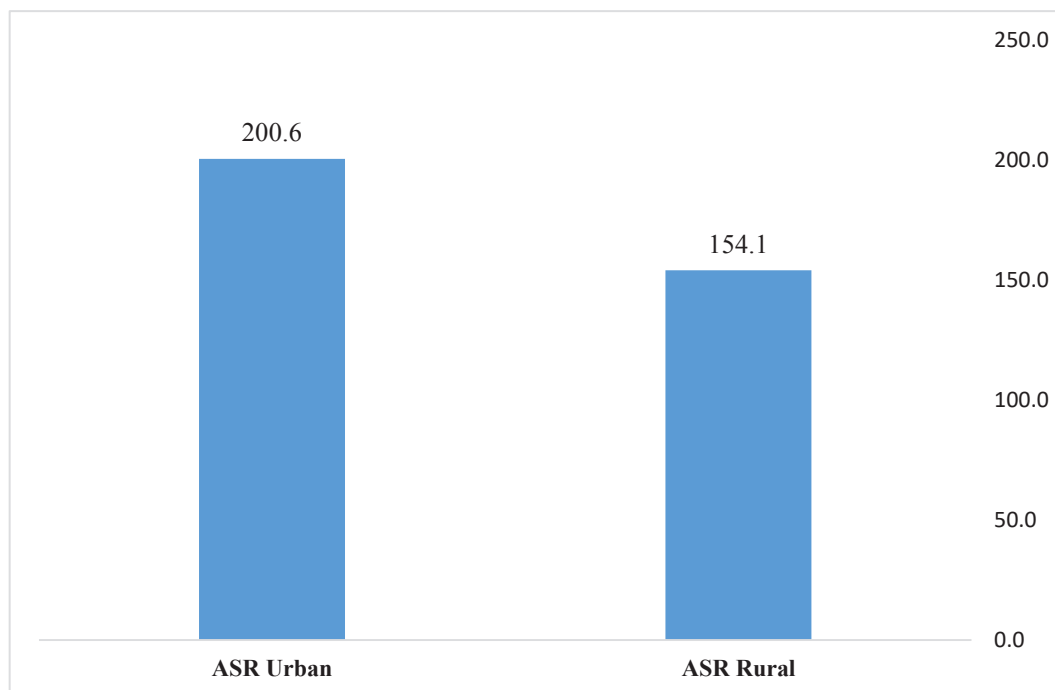
نامشخص بودن روش تشخیص سرطان در بیماران شناسایی شده موجب مخدوش شدن اعتبار داده‌ها می‌شود. میزان قابل قبول این شاخص نیز همانند شاخص‌های «درصد موارد با عضو نامشخص مبتلا» و «درصد موارد با سن نامشخص»، کمتر از ۲۰ درصد در نظر گرفته می‌شود. کلیه رکوردهای شناسایی شده در سال ۱۳۹۸ در استان دارای روش تشخیص مشخص بوده‌اند.



نمودار ۱-۶: درصد فراوانی موارد جدید سرطان‌ها به تفکیک جنس - سال ۱۳۹۸

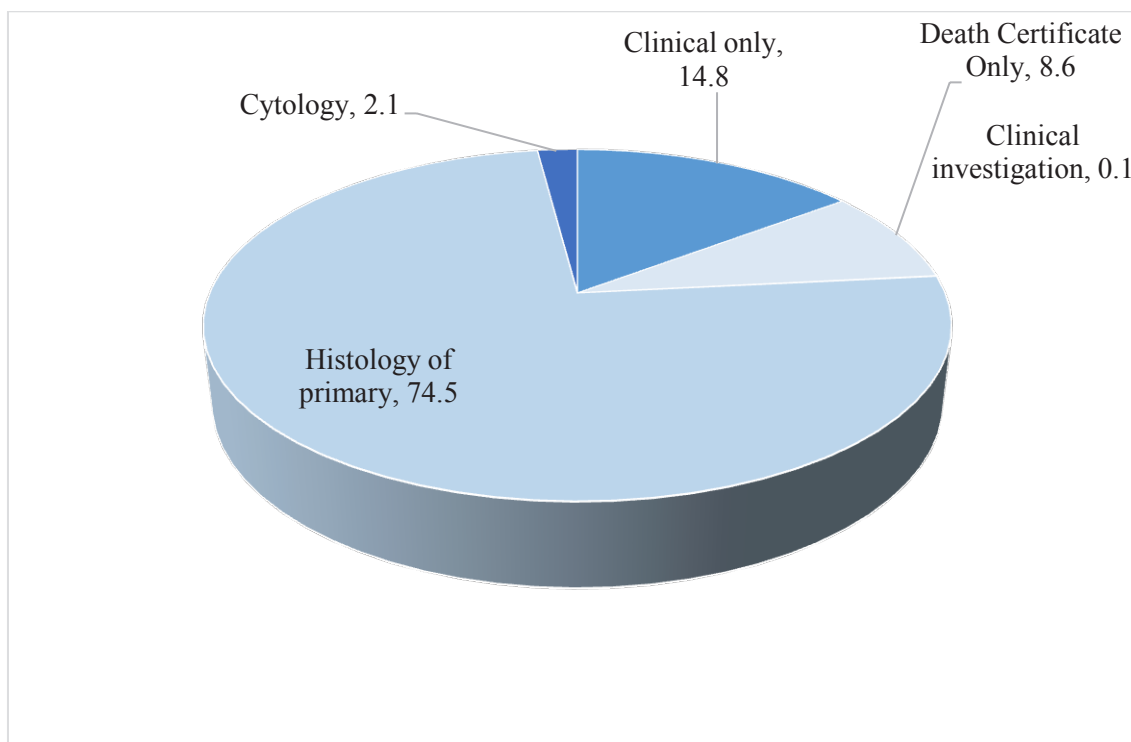


نمودار ۲-۶: میزان بروز استاندارد شده سنی موارد جدید سرطان‌ها به تفکیک منطقه سکونت - سال ۱۳۹۸

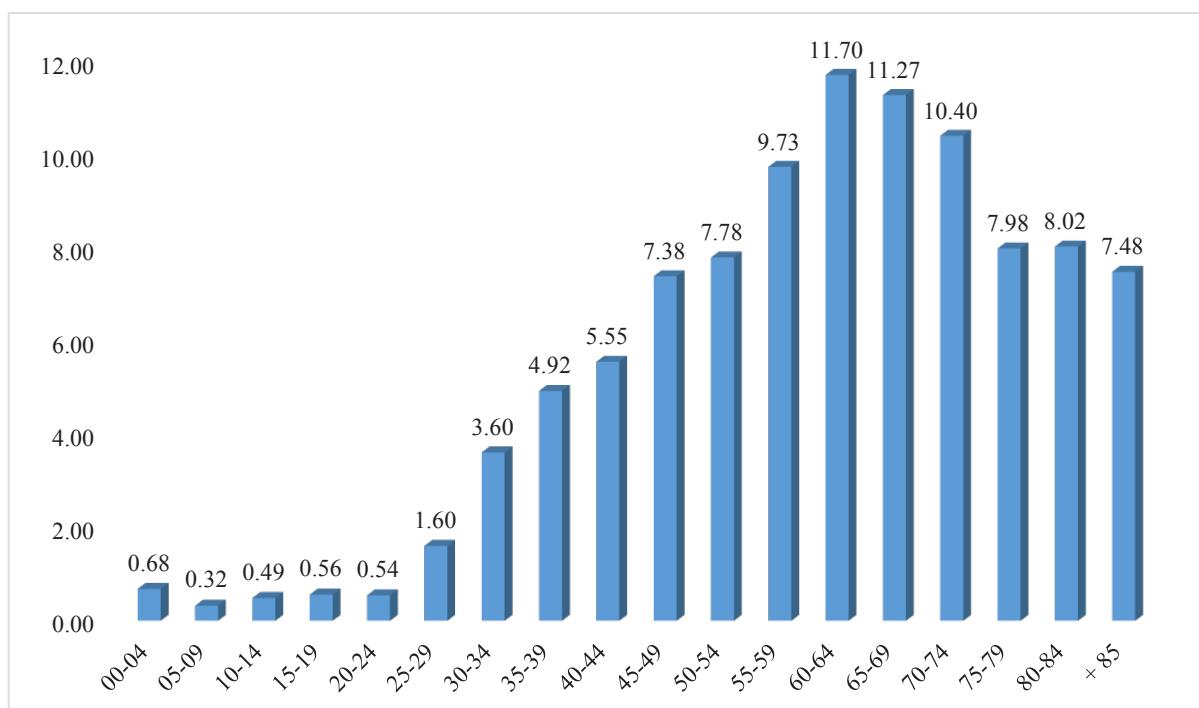




نمودار ۳-۶: درصد فراوانی موارد جدید سرطان‌ها به تفکیک روش تشخیص - سال ۱۳۹۸



نمودار ۴-۶: درصد فراوانی موارد جدید سرطان‌ها به تفکیک گروه سنی - سال ۱۳۹۸





جدول ۳-۶: فراوانی و میزان بروز استاندارد شده سنی بیست سرطان دارای بیشترین میزان بروز در هر دو جنس - سال

۱۳۹۸

Sites	Frequency	ASR	Sites	Frequency	ASR
Breast	1056	51.4	Ovary	112	5.7
Prostate	410	21.5	Esophagus	227	5.7
Stomach	680	17.1	Rectum	206	5.3
Other and unspecified	579	15.1	Non-Hodgkin lymphoma	195	5.1
Colon	545	14.1	Pancreas	150	3.9
Other skin	526	13.7	Lymphoid leukemia	100	3.2
Thyroid	424	9.7	Brain and nervous system	98	2.7
Trachea, bronchus, and lung	353	9.3	Multiple myeloma	103	2.7
Bladder	267	7.0	Myeloid leukemia	103	2.7
Corpus uteri	134	6.9	Testis	52	2.5

جدول ۴-۶: فراوانی و میزان بروز استاندارد شده سنی بیست سرطان دارای بیشترین میزان بروز در مردان - سال ۱۳۹۸

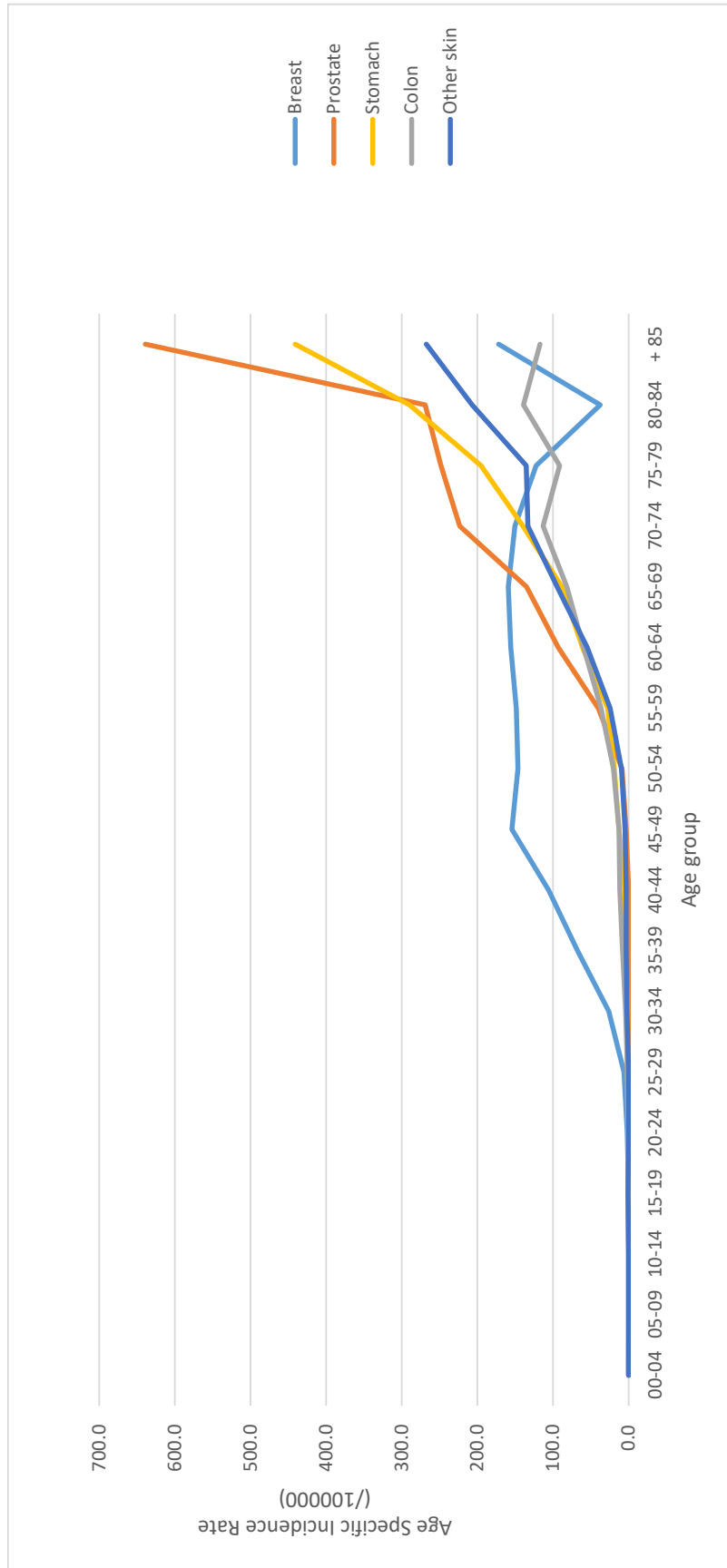
Sites	Frequency	ASR	Sites	Frequency	ASR
Stomach	461	23.4	Larynx	82	4.5
Prostate	410	21.5	Pancreas	83	4.3
Other skin	333	17.2	Lymphoid leukemia	62	3.8
Other and unspecified	309	16.0	Renal pelvis	63	3.4
Colon	293	15.3	Thyroid	69	3.3
Trachea, bronchus, and lung	265	14.3	Brain and nervous system	60	3.2
Bladder	214	11.2	Multiple myeloma	58	3.0
Rectum	131	6.6	Myeloid leukemia	56	2.8
Esophagus	127	6.4	Leukemia unspecified	46	2.7
Non-Hodgkin lymphoma	120	6.3	Testis	52	2.5

جدول ۵-۶: فراوانی و میزان بروز استاندارد شده سنی بیست سرطان دارای بیشترین میزان بروز در زنان - سال ۱۳۹۸

Sites	Frequency	ASR	Sites	Frequency	ASR
Breast	1036	51.4	Non-Hodgkin lymphoma	75	4.0
Thyroid	355	16.1	Rectum	75	4.0
Other and unspecified	270	14.3	Pancreas	67	3.5
Colon	252	13.0	Bladder	53	2.8
Stomach	219	11.0	Lymphoid leukemia	38	2.6
Other skin	193	10.1	Myeloid leukemia	47	2.5
Corpus uteri	134	6.9	Renal pelvis	45	2.4
Ovary	112	5.7	Multiple myeloma	45	2.4
Esophagus	100	5.1	Brain and nervous system	38	2.2
Trachea, bronchus, and lung	88	4.4	Leukemia unspecified	40	2.2

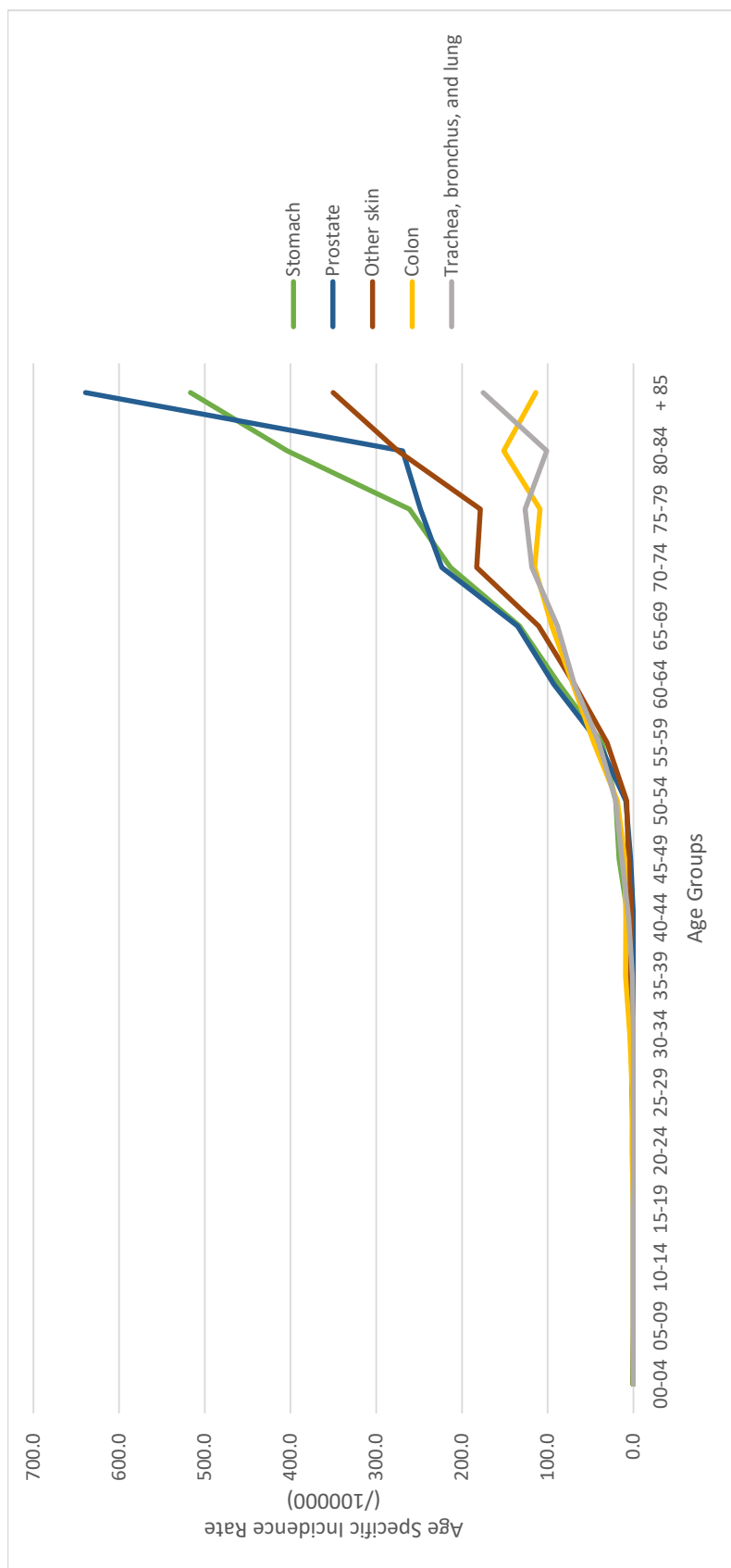


نمودار ۵-۶: میزان بروز اختصاصی سنی پنج سرطان دارای بیشترین میزان بروز در هر دو جنس - سال ۱۳۹۸



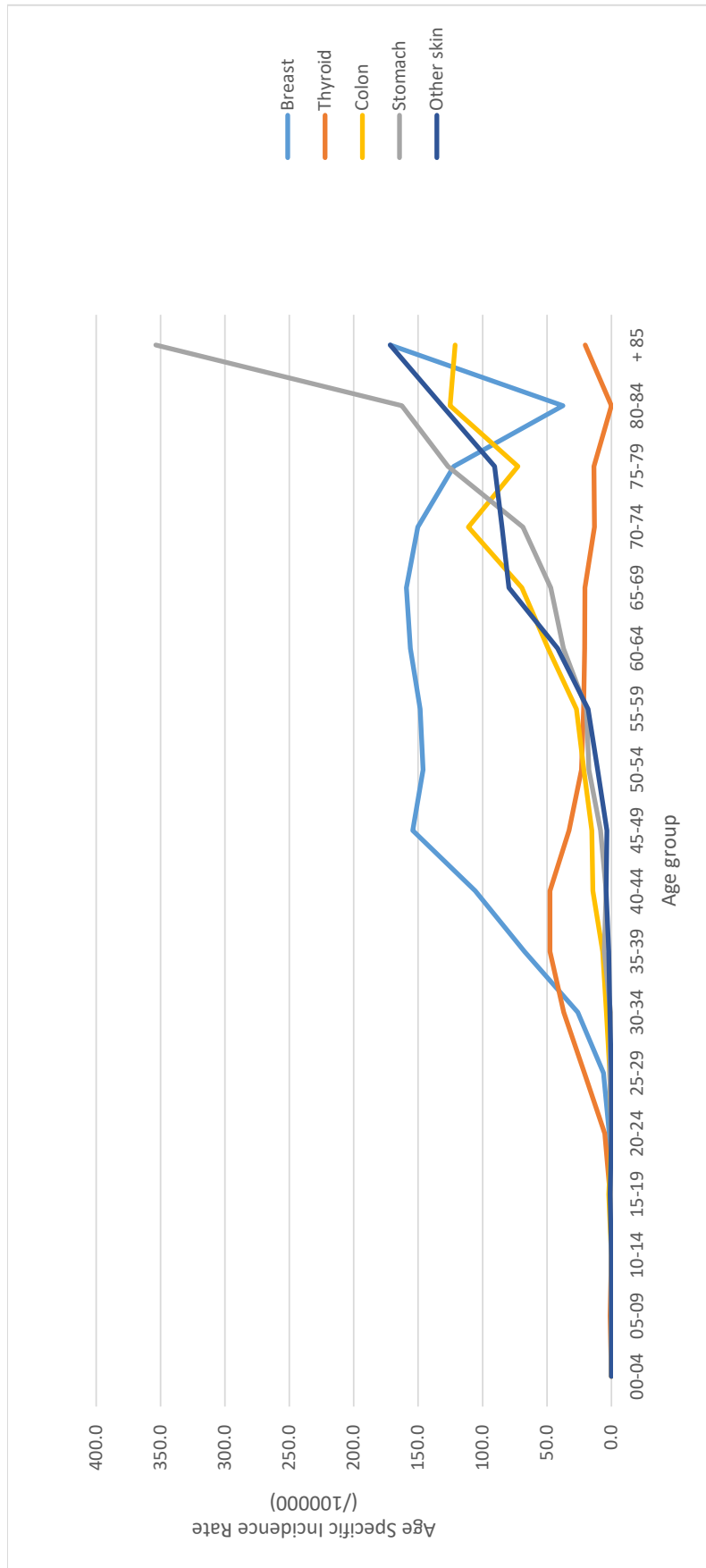


نمودار ۶-۶: میزان بروز اختصاصی سنی پنج سرطان دارای بیشترین میزان بروز در مردان - سال ۱۳۹۸





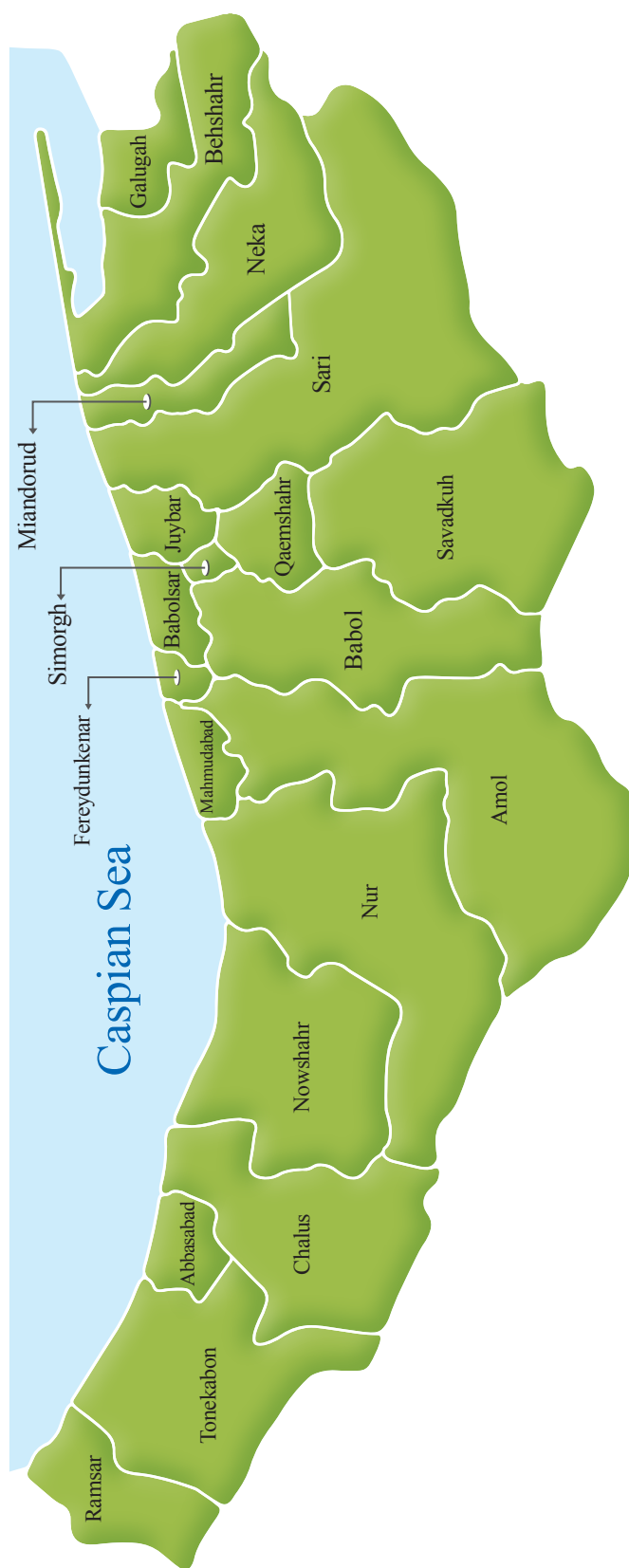
نمودار ۶-۷: میزان بروز اختصاصی سنی پنج سرطان دارای بیشترین میزان بروز در زنان - سال ۱۳۹۸





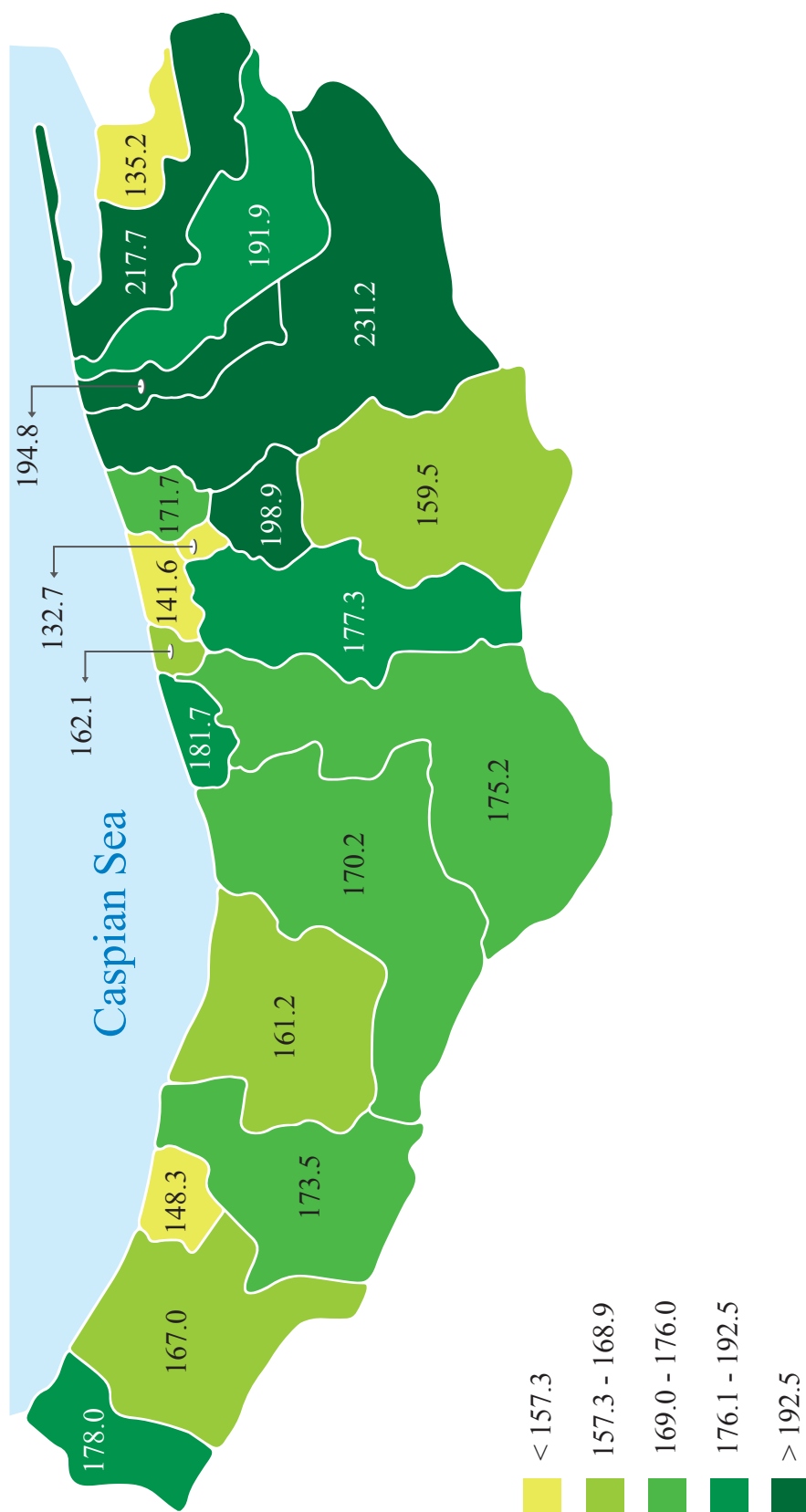
نقشه استان مازندران

■ Map of Mazandaran Province



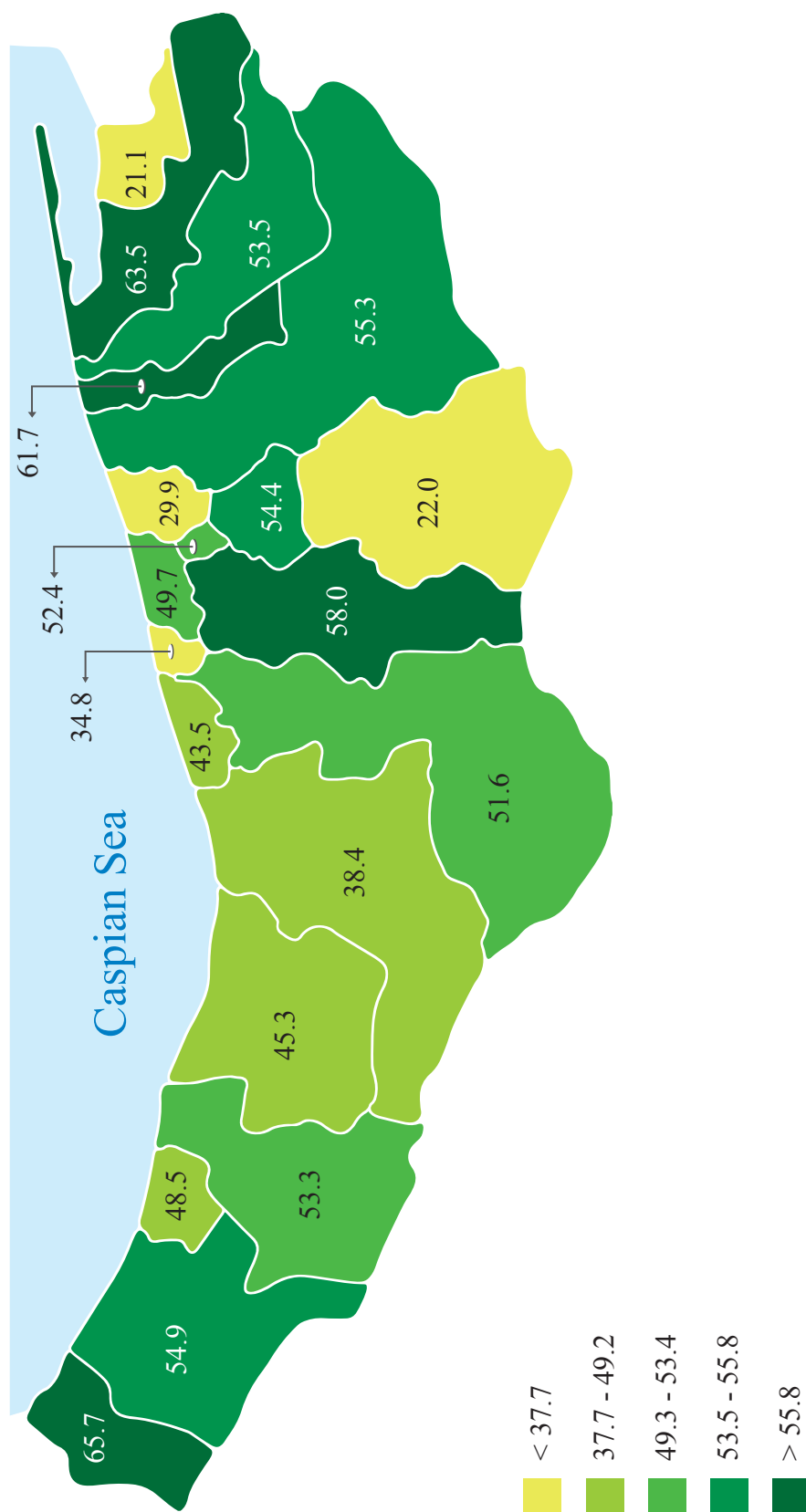


شکل ۶-۲: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی همه سرطان‌ها به تفکیک شهرستان در کل جمعیت - سال ۱۳۹۸



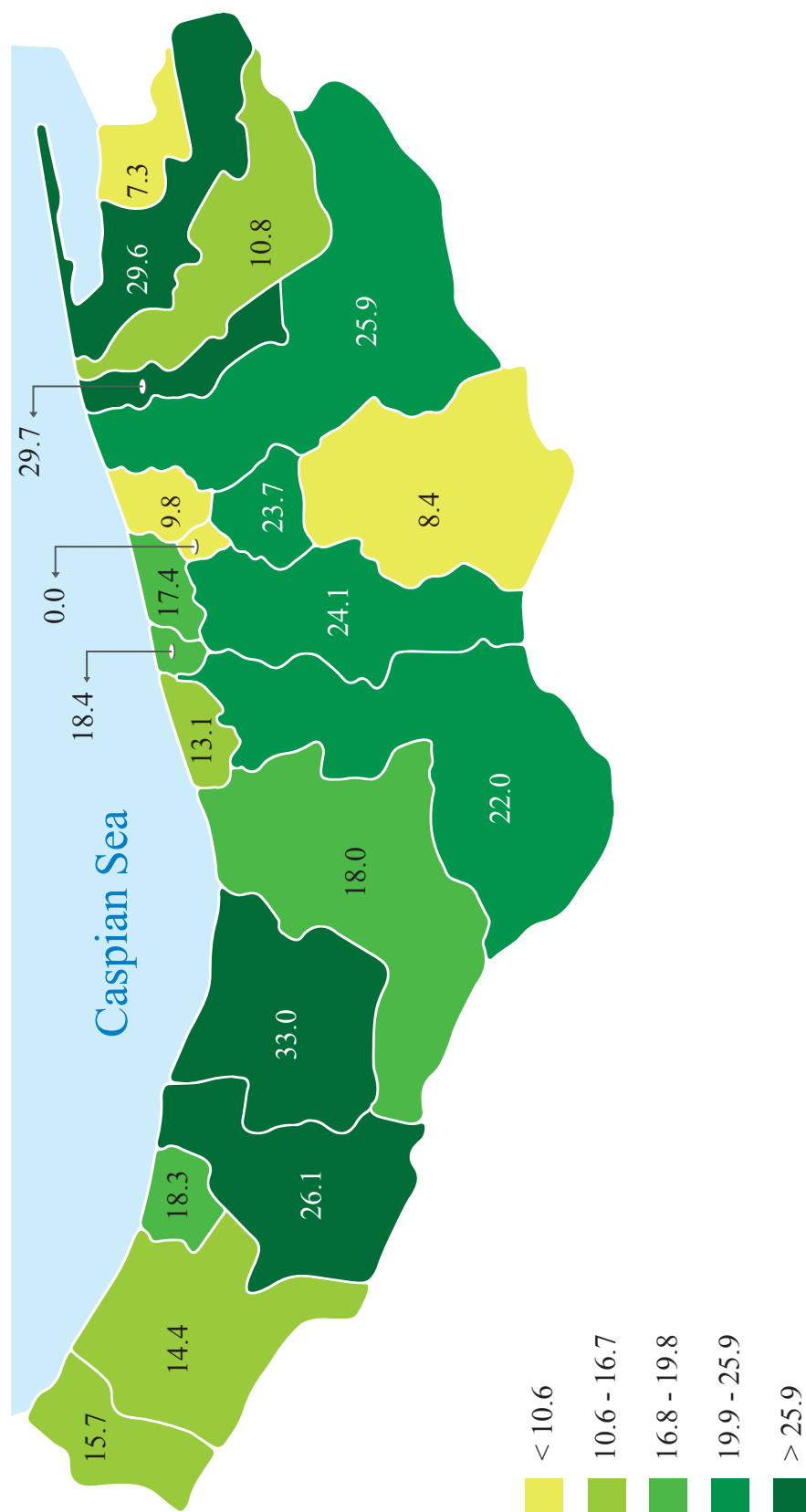


شکل ۶-۳: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان پستان به تفکیک شهرستان در کل جمعیت - سال ۱۳۹۸



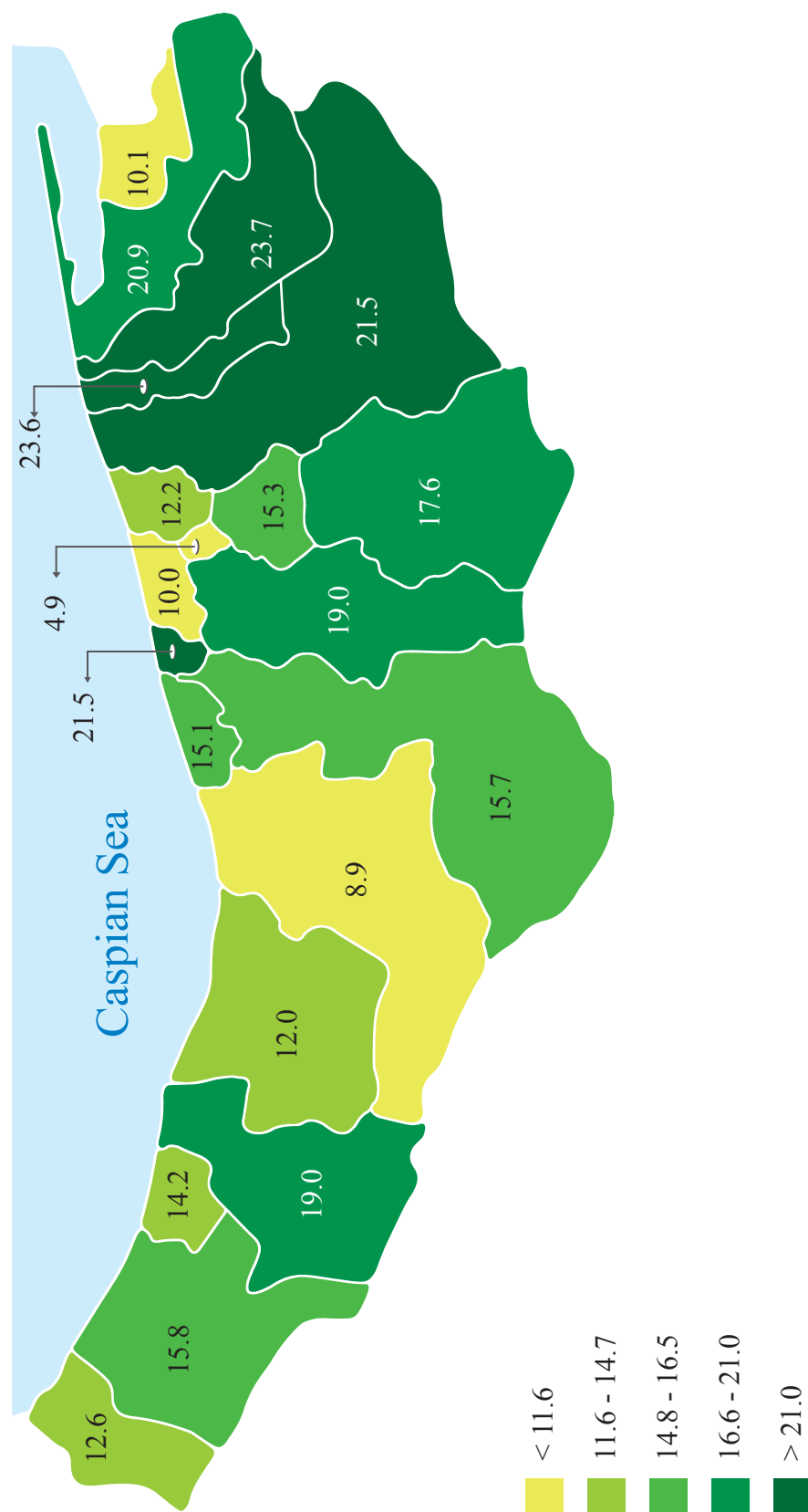


شکل ۶-۴: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان پروستات به تفکیک شهرستان در کل جمعیت - سال ۱۳۹۸



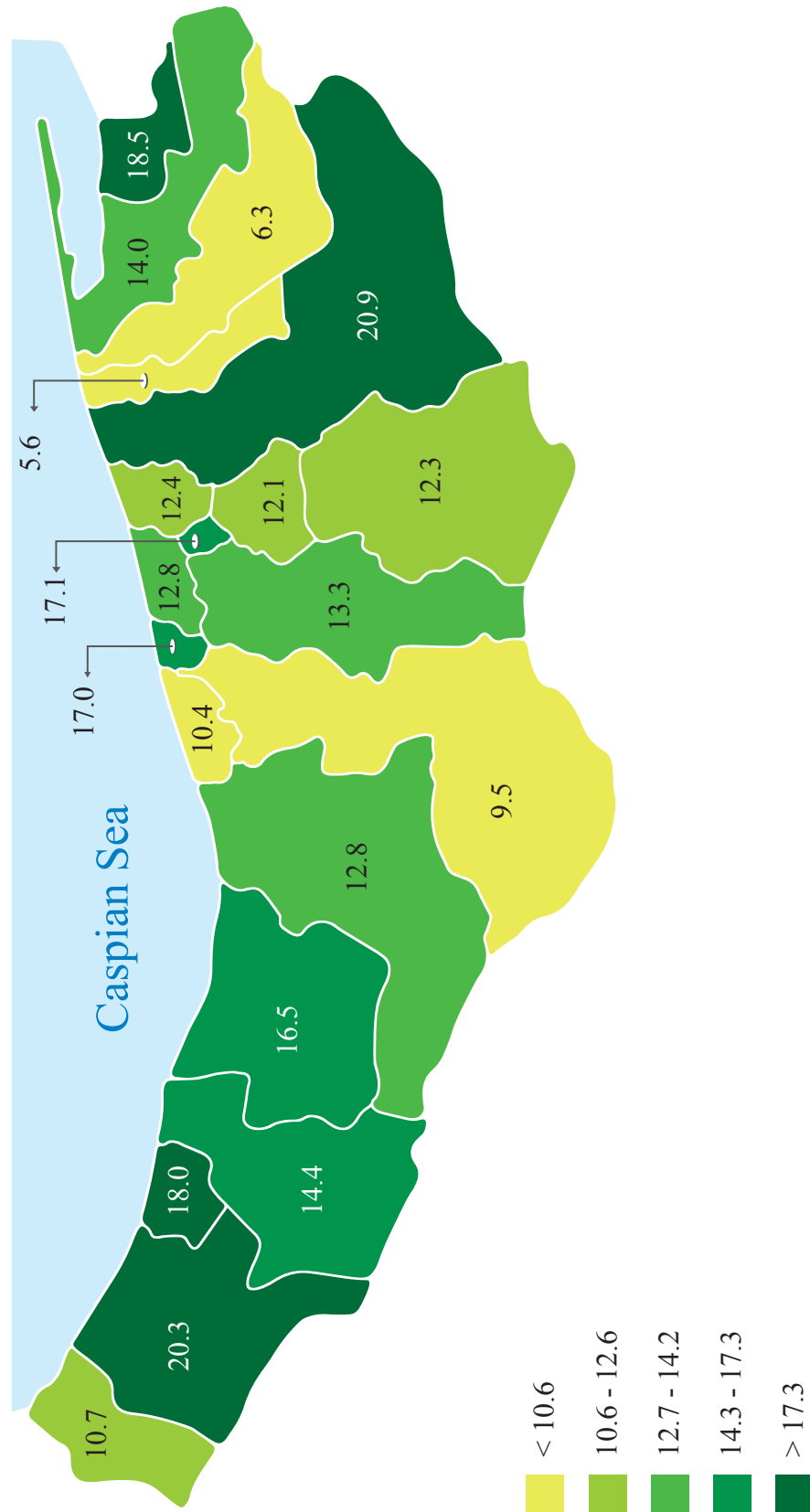


شکل ۶-۵: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان معده به تفکیک شهرستان در کل جمعیت - سال ۱۳۹۸



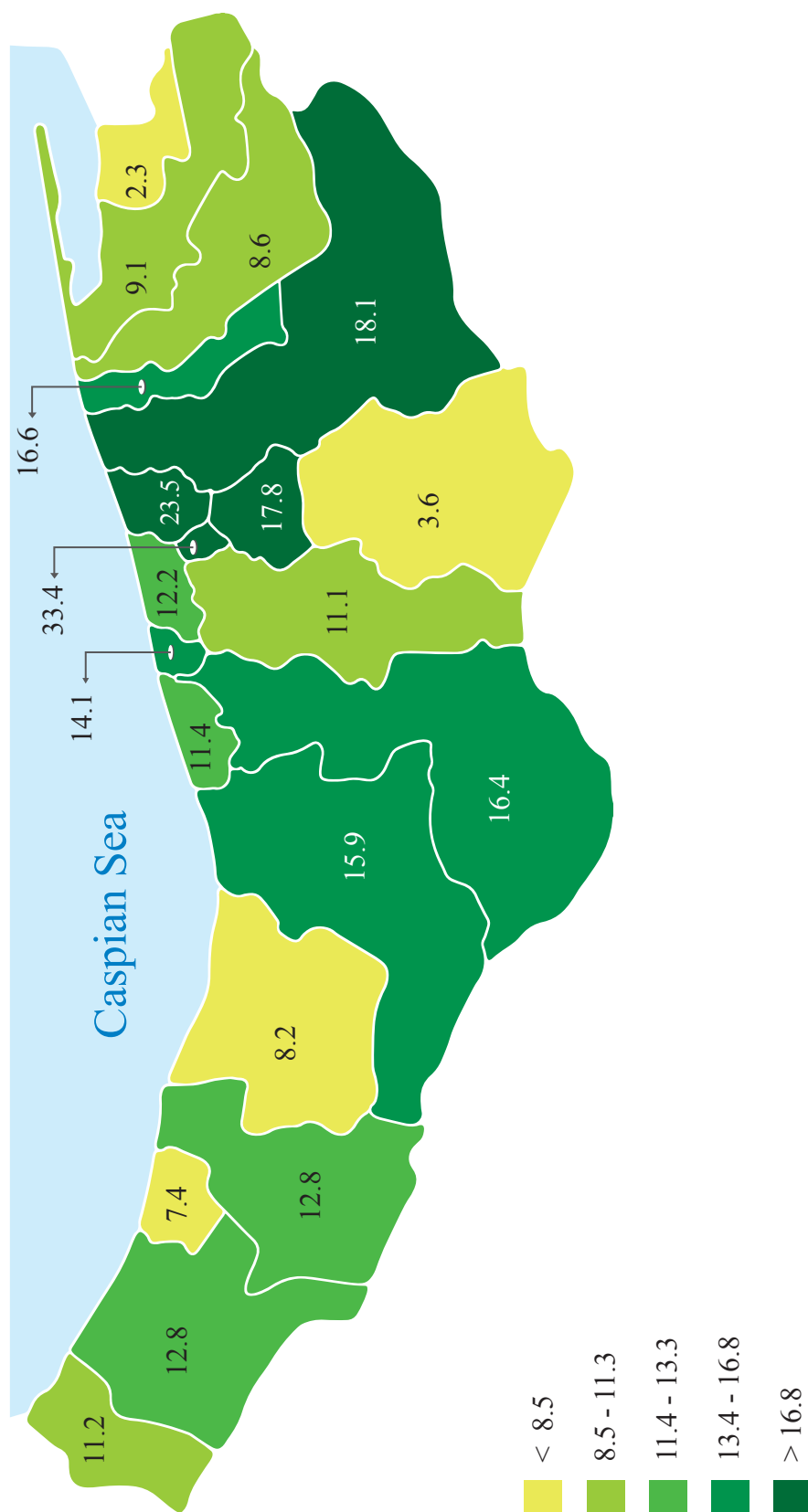


شکل ۶-۶: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان کولون به تفکیک شهرستان در کل جمعیت- سال ۱۳۹۸



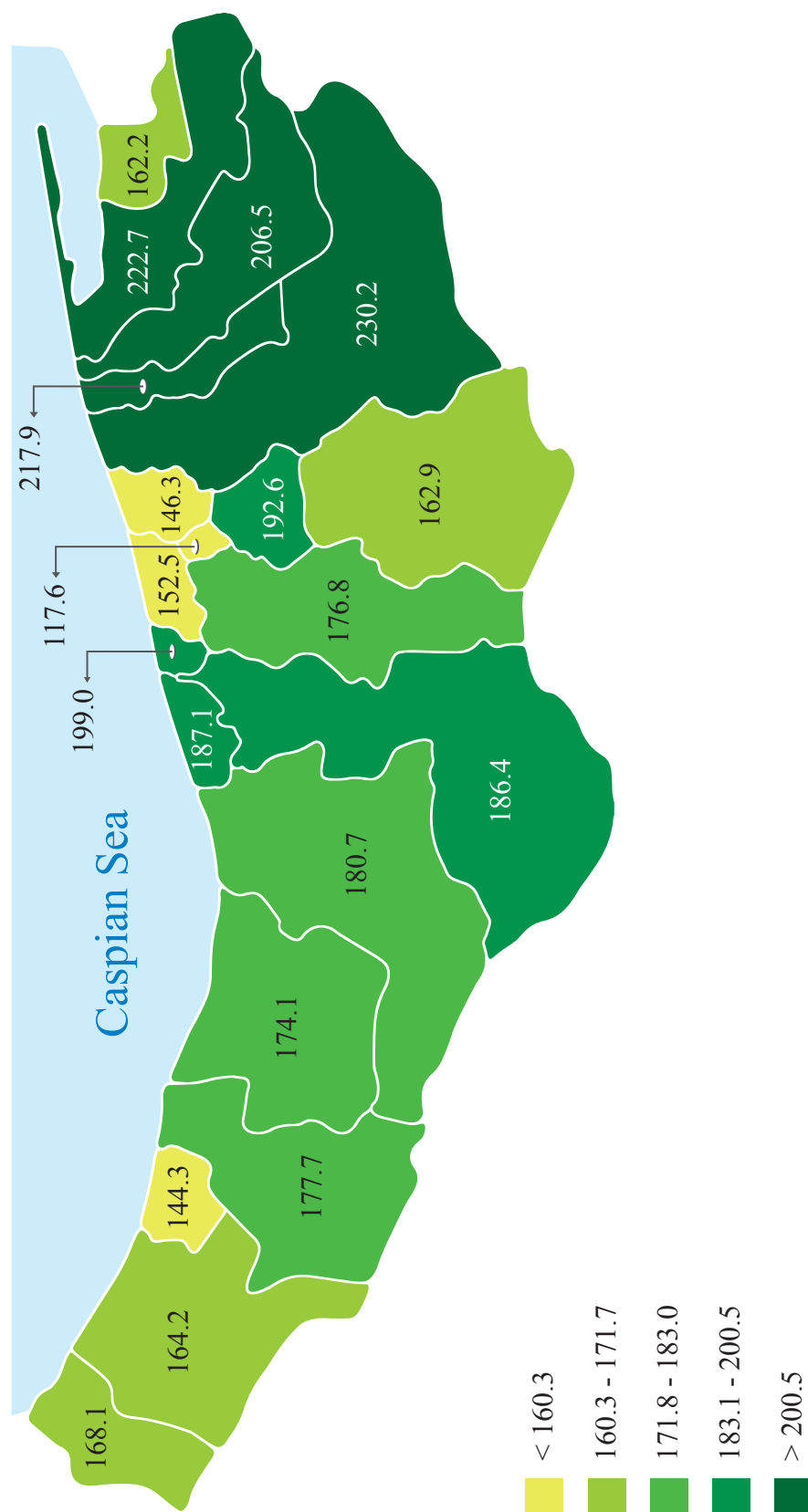


شکل ۶-۷: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان پوست (غیر ملانوما) به تفکیک شهرستان در کل جمعیت - سال ۱۳۹۸



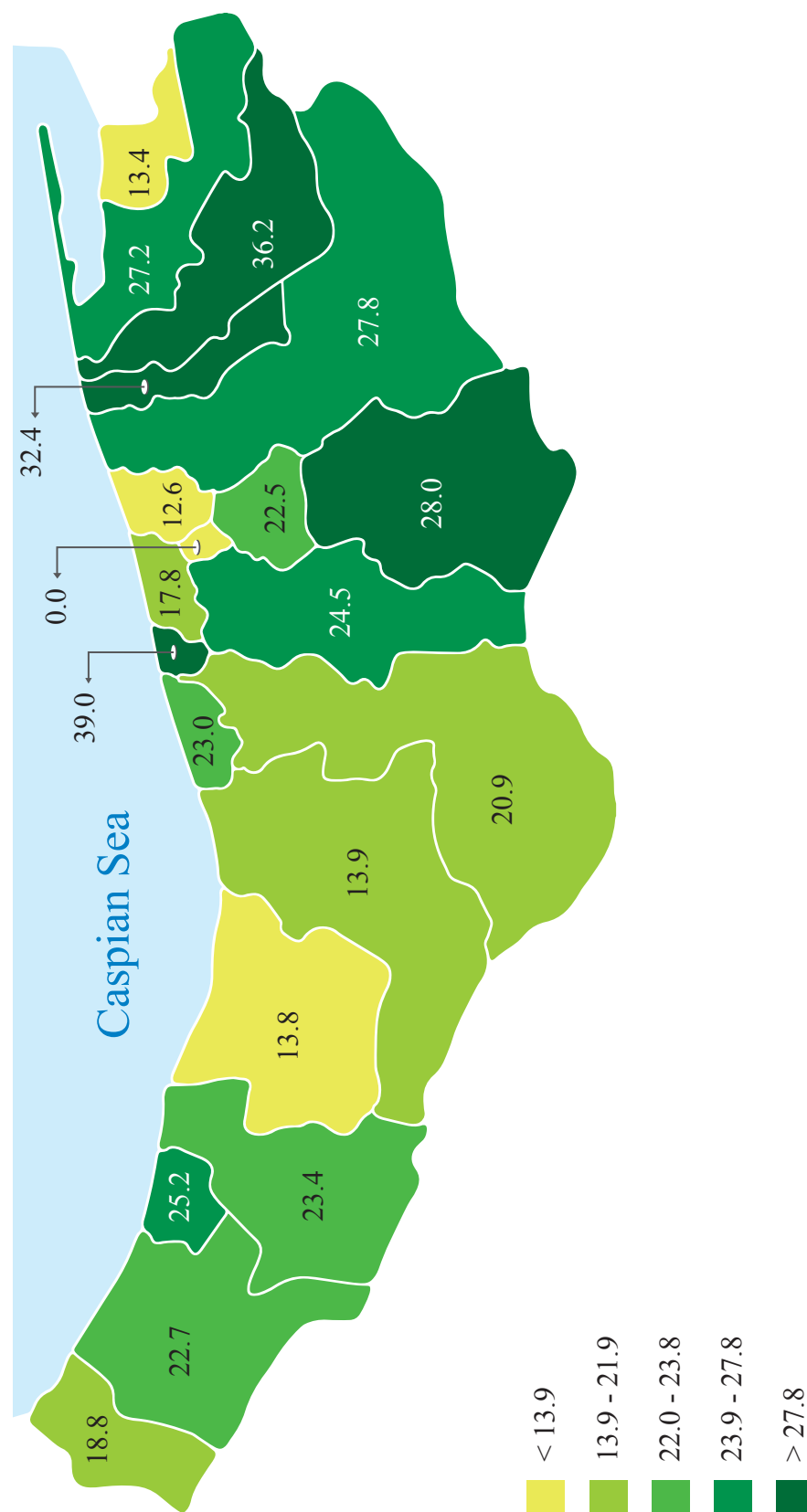


شکل ۶-۸: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی همه سرطان‌ها به تفکیک شهرستان در مردان - سال ۱۳۹۸



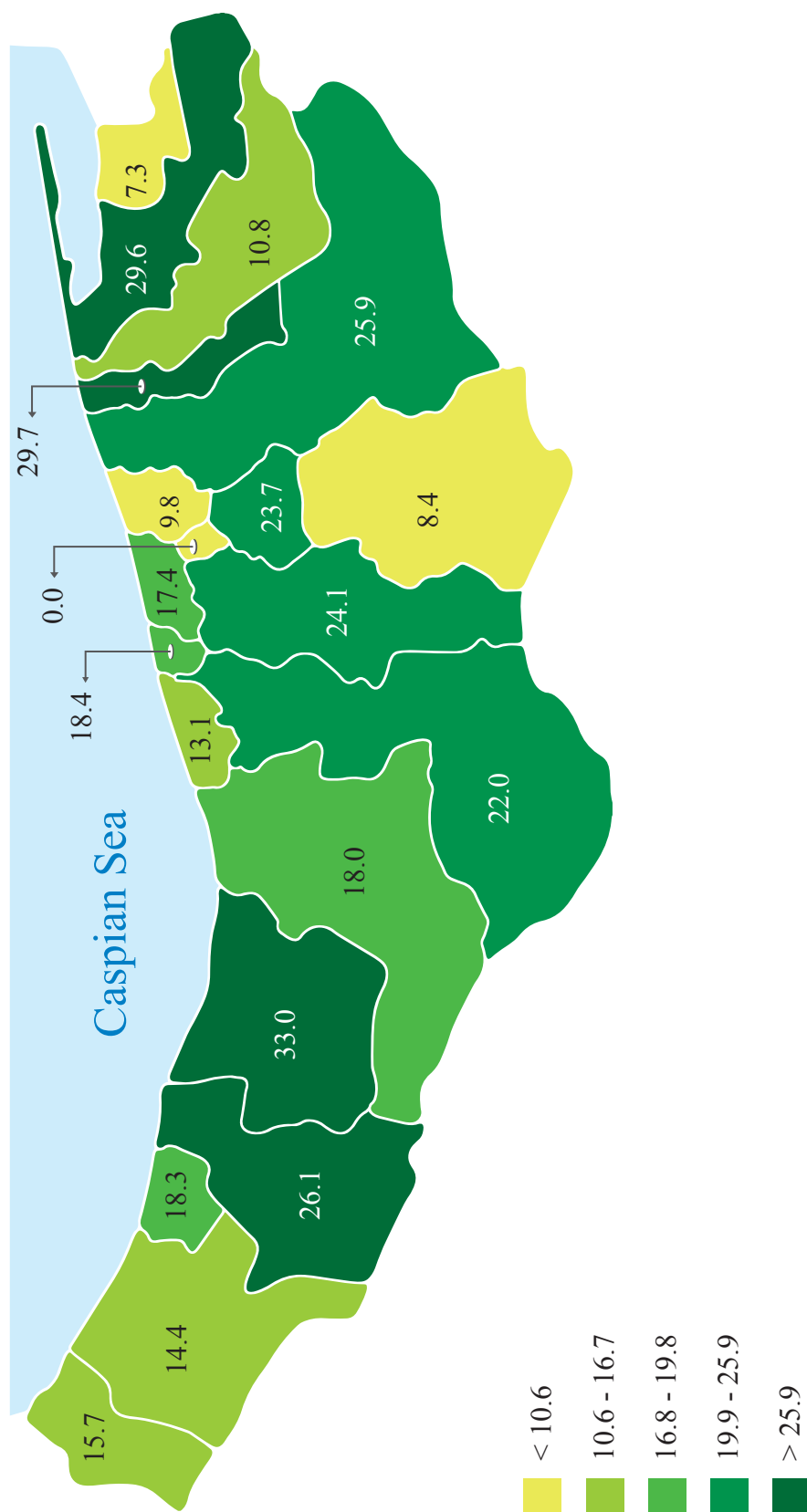


شکل ۹-۶: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان معده به تفکیک شهرستان در مردان - سال ۱۳۹۸



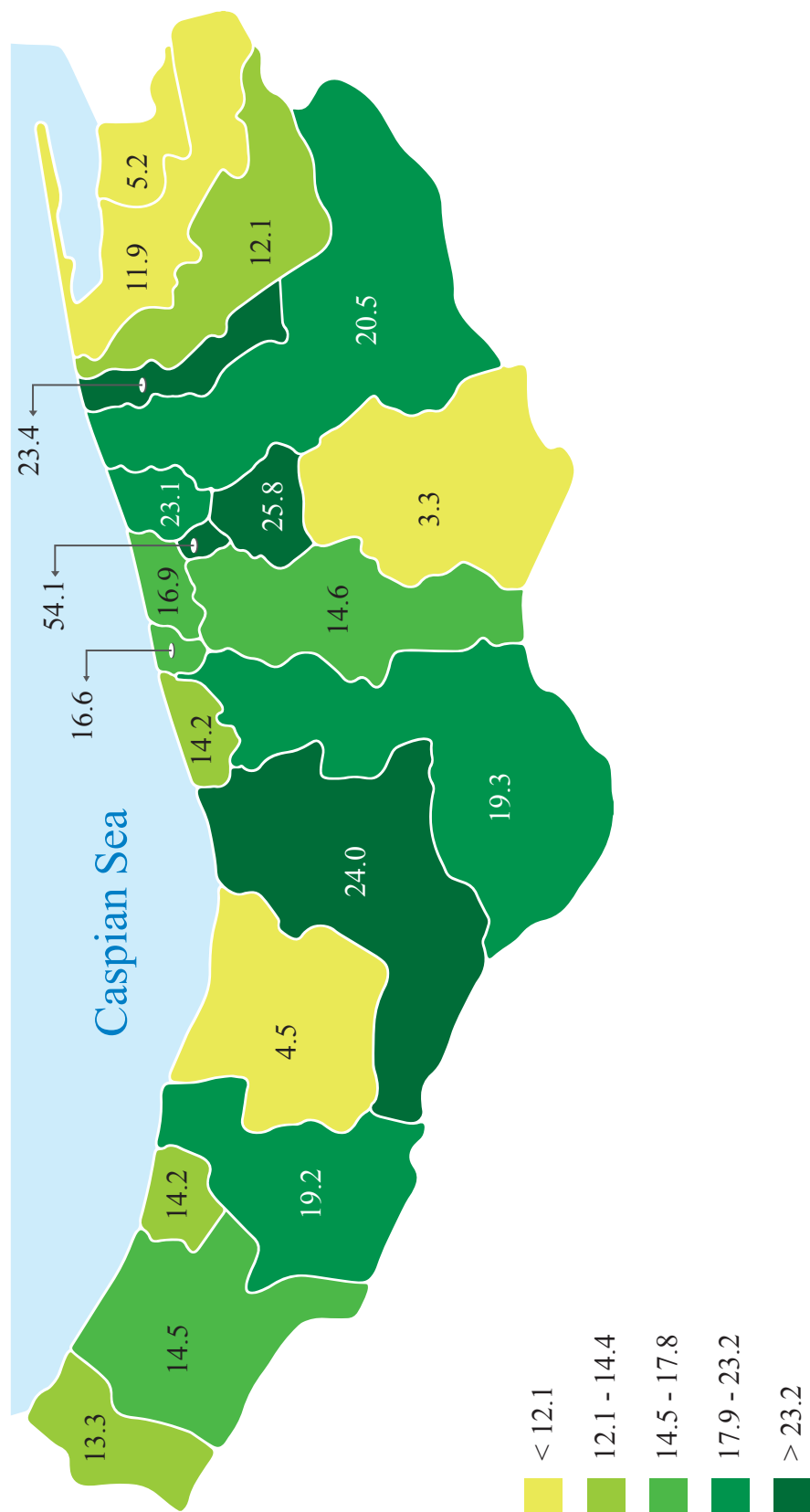


شکل ۶-۱۰: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان پروستات به تفکیک شهرستان در مردان - سال ۱۳۹۸



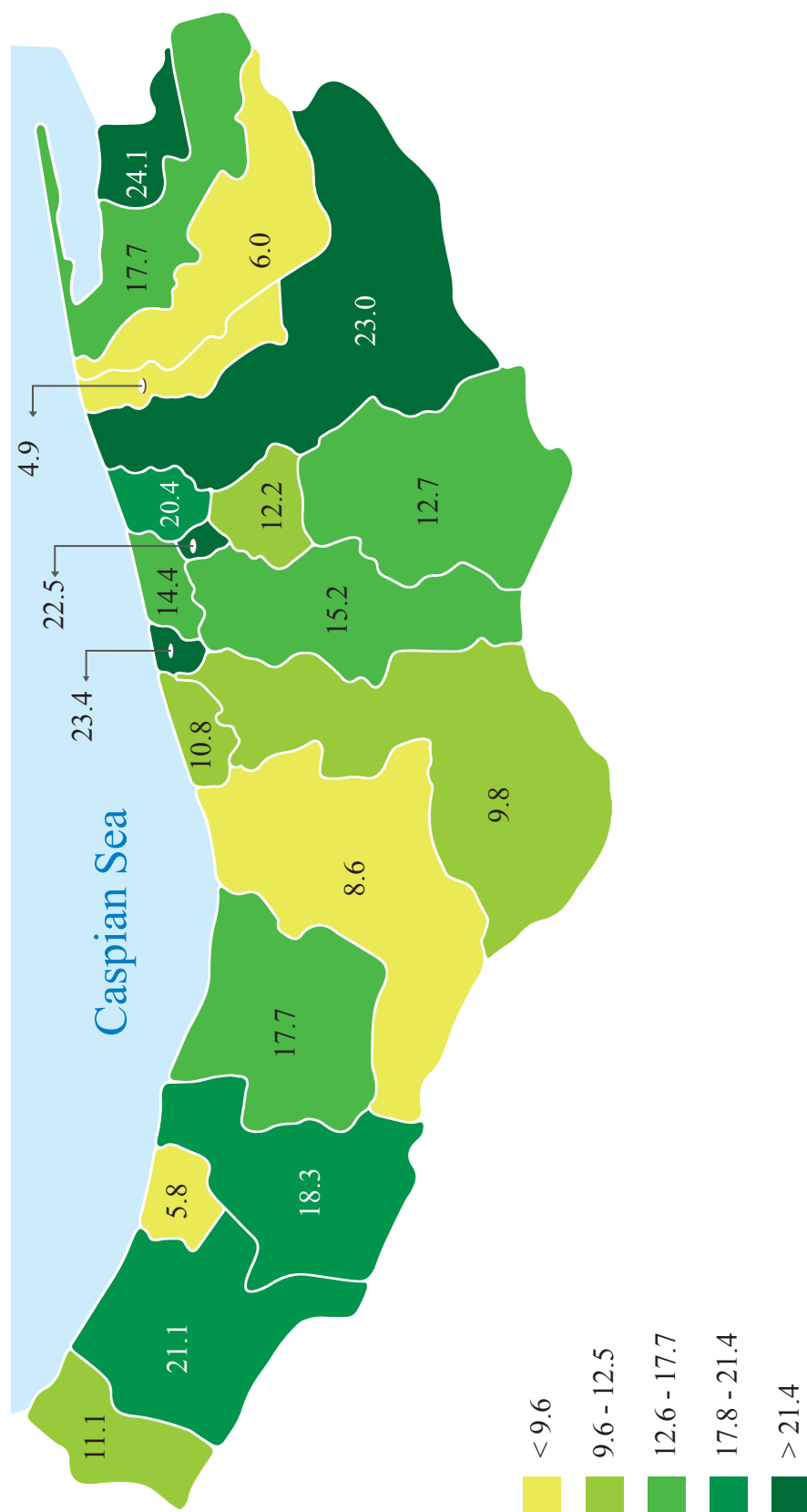


شکل ۶-۱۱: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان پوست (غیر ملانوما) به تفکیک شهرستان در مردان - سال ۱۳۹۸



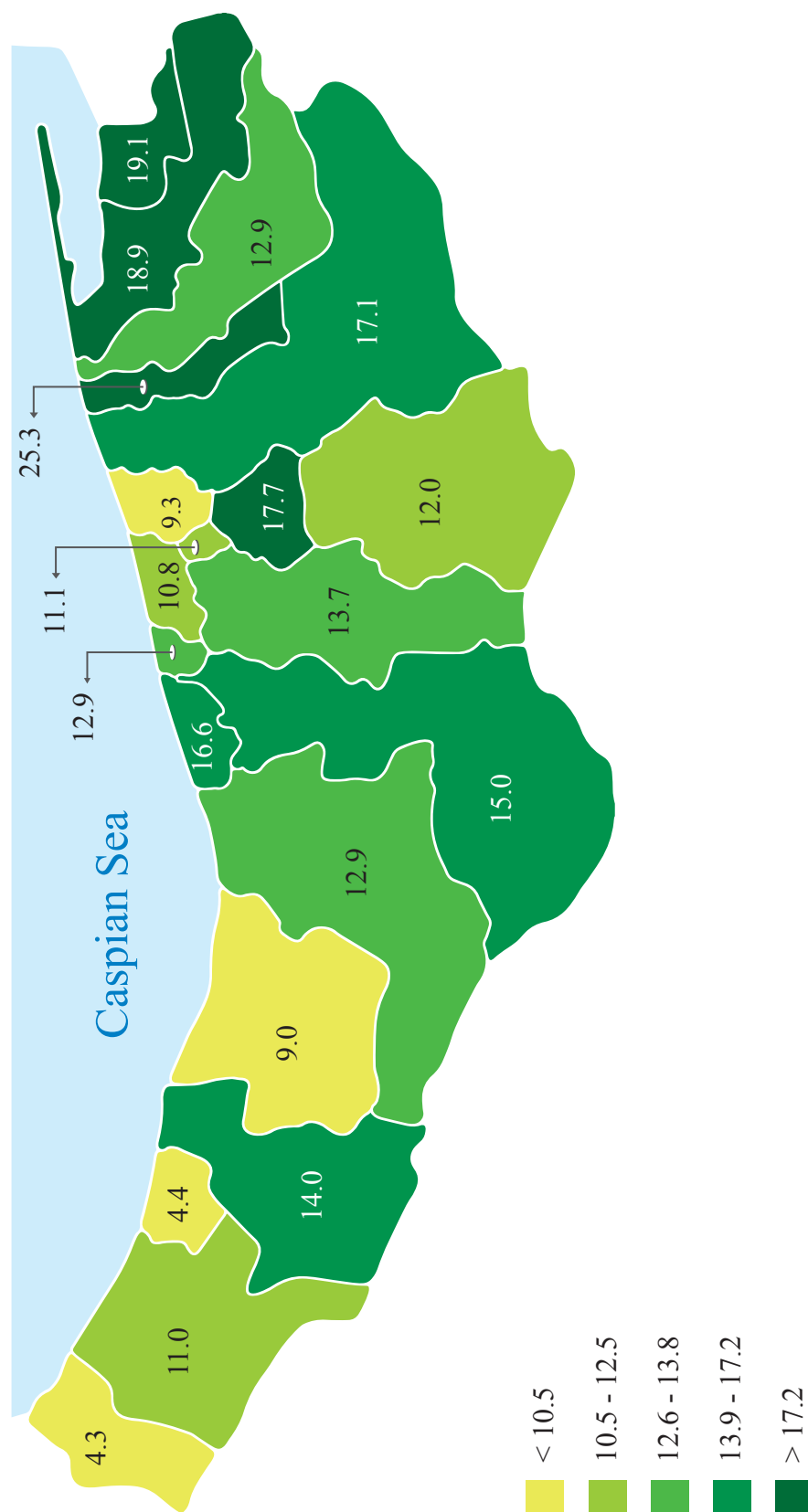


شکل ۶-۲: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان کولون به تفکیک شهرستان در مردان - سال ۱۳۹۸



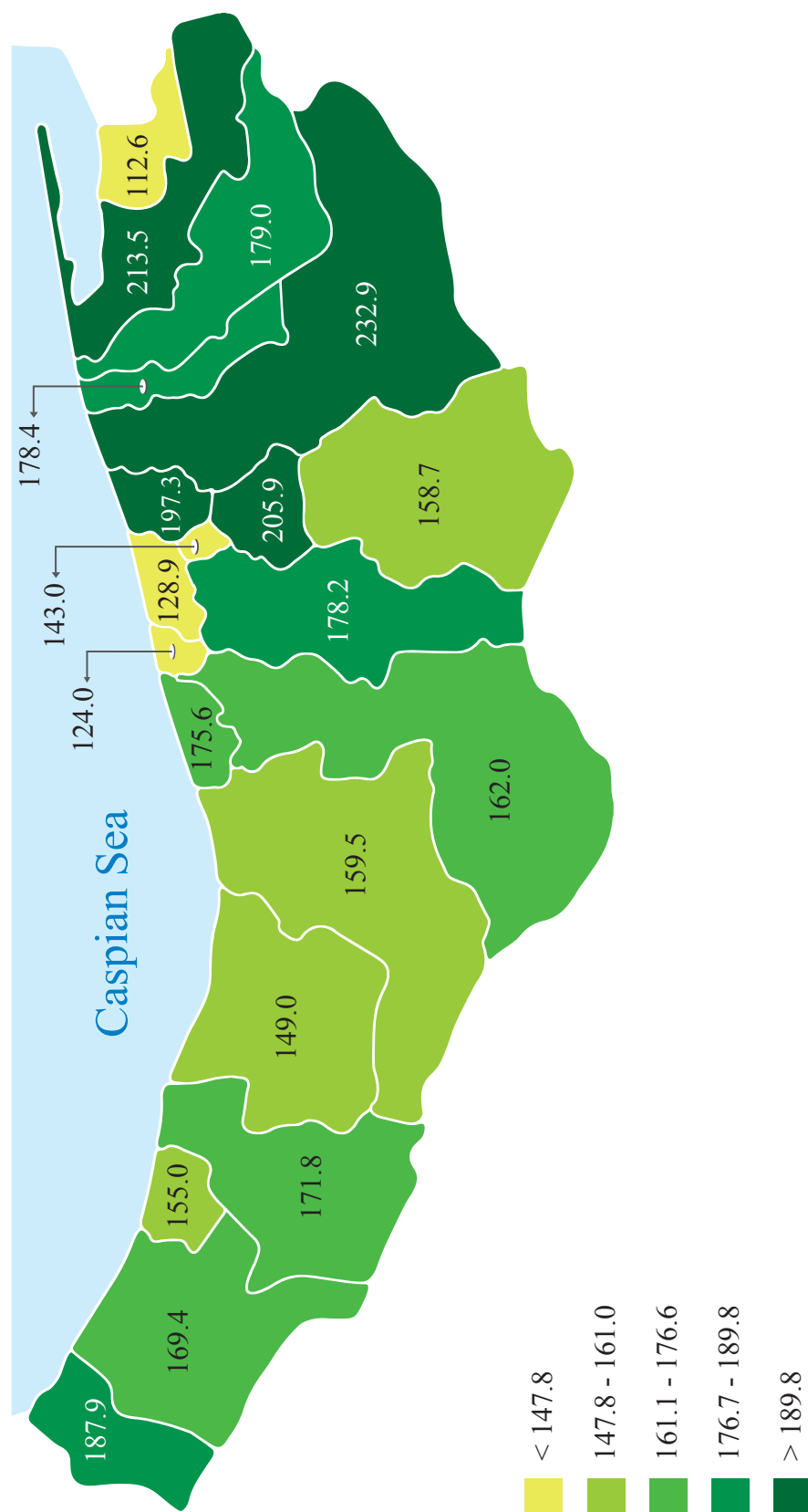


شکل ۶-۱۳: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان ریه به تفکیک شهرستان در مردان - سال ۱۳۹۸



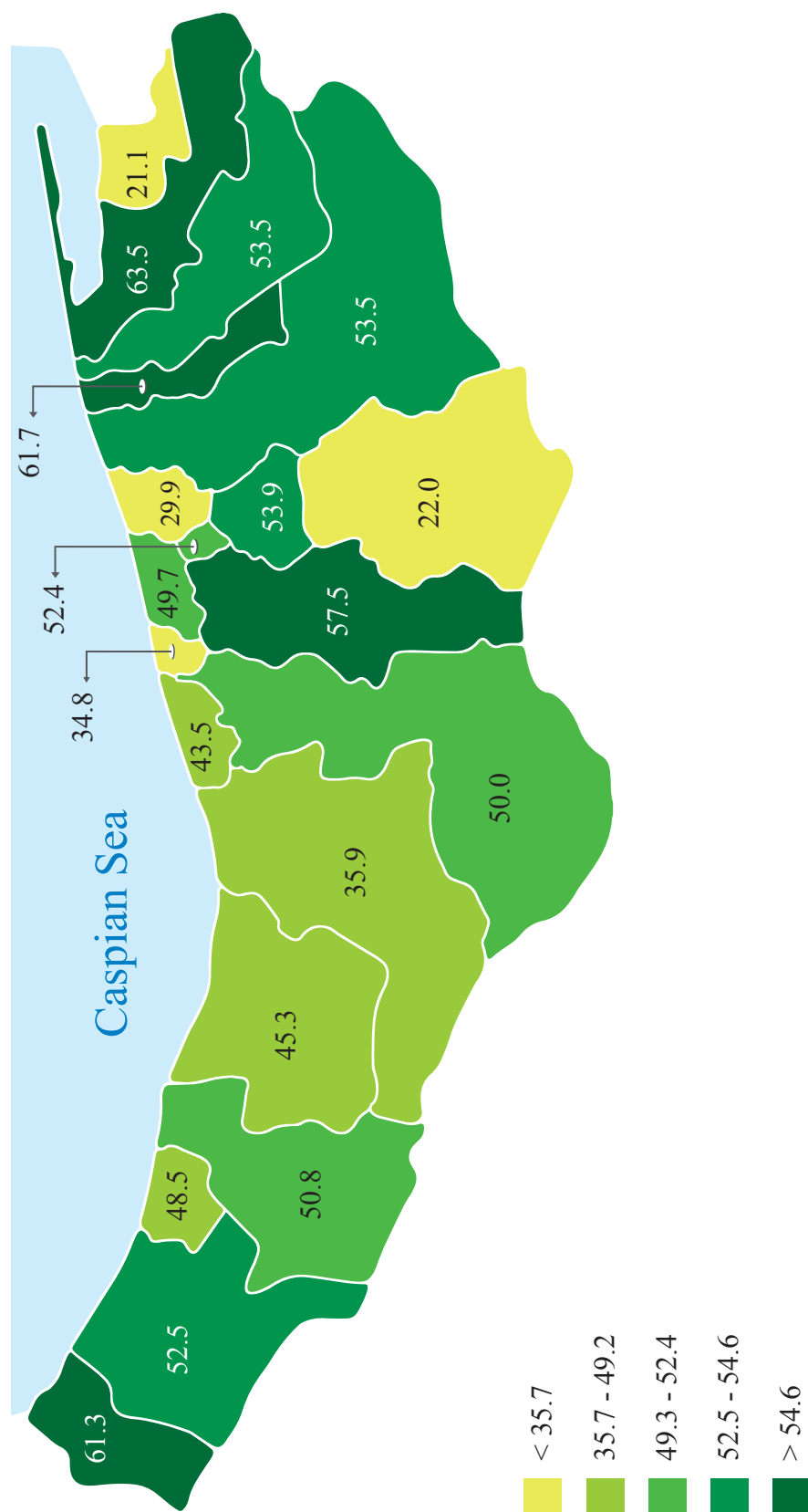


شکل ۶-۱۴: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی همه سرطان‌ها به تفکیک شهرستان در زنان - سال ۱۳۹۸



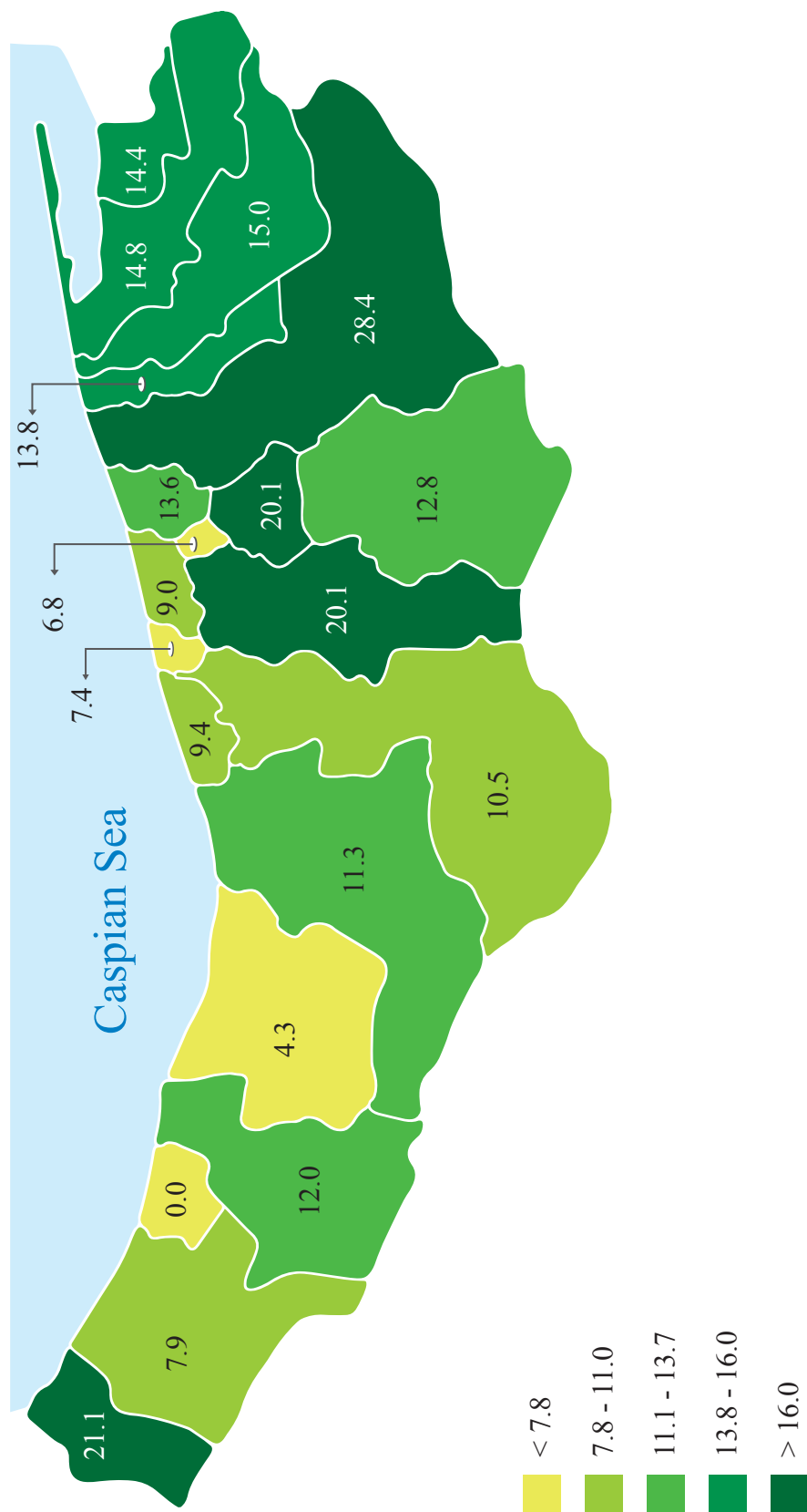


شکل ۶-۱۵: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان پستان به تفکیک شهرستان در زنان- سال ۱۳۹۸



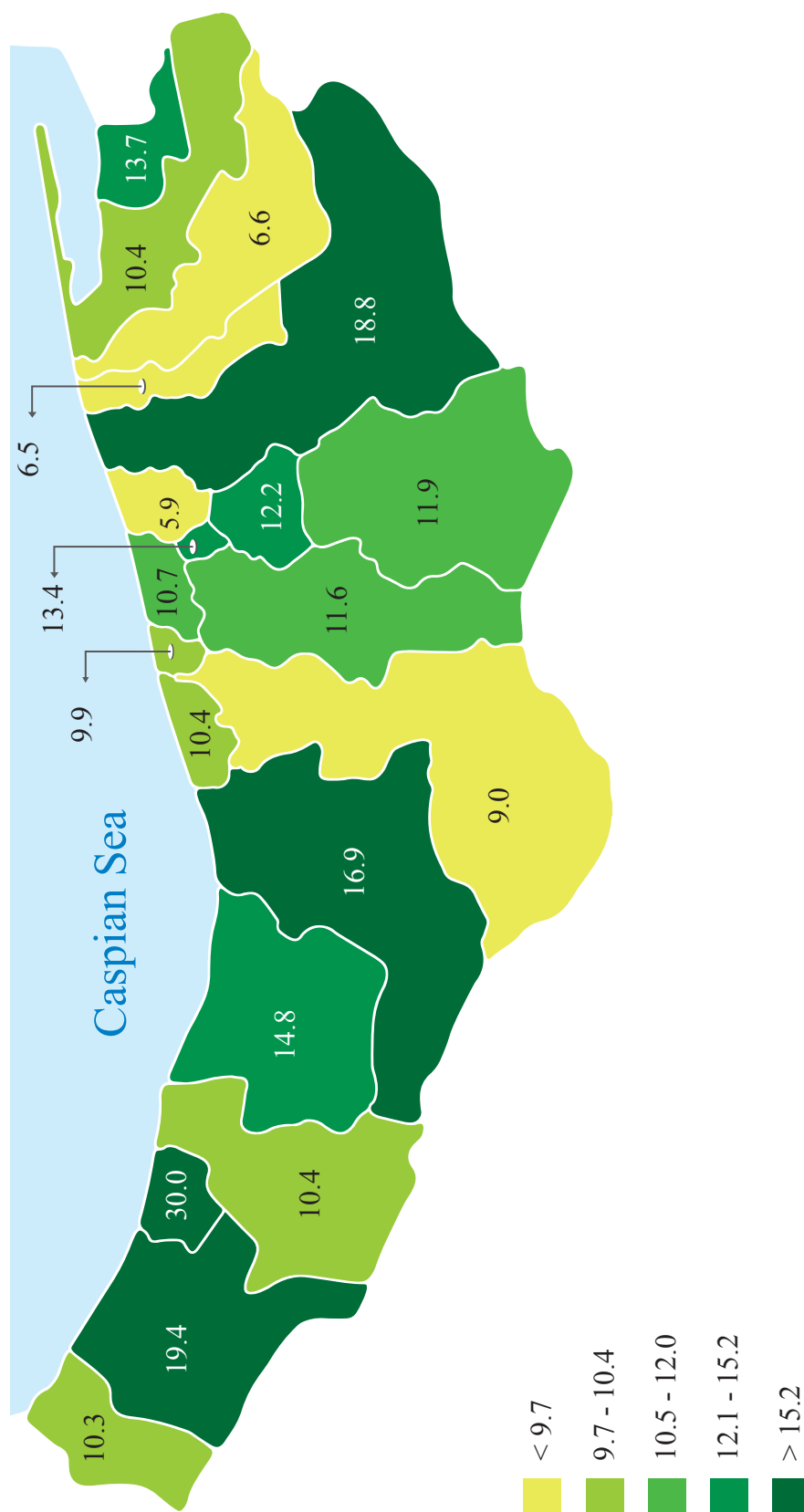


شکل ۱۶-۶: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان تیروئید به تفکیک شهرستان در زنان- سال ۱۳۹۸



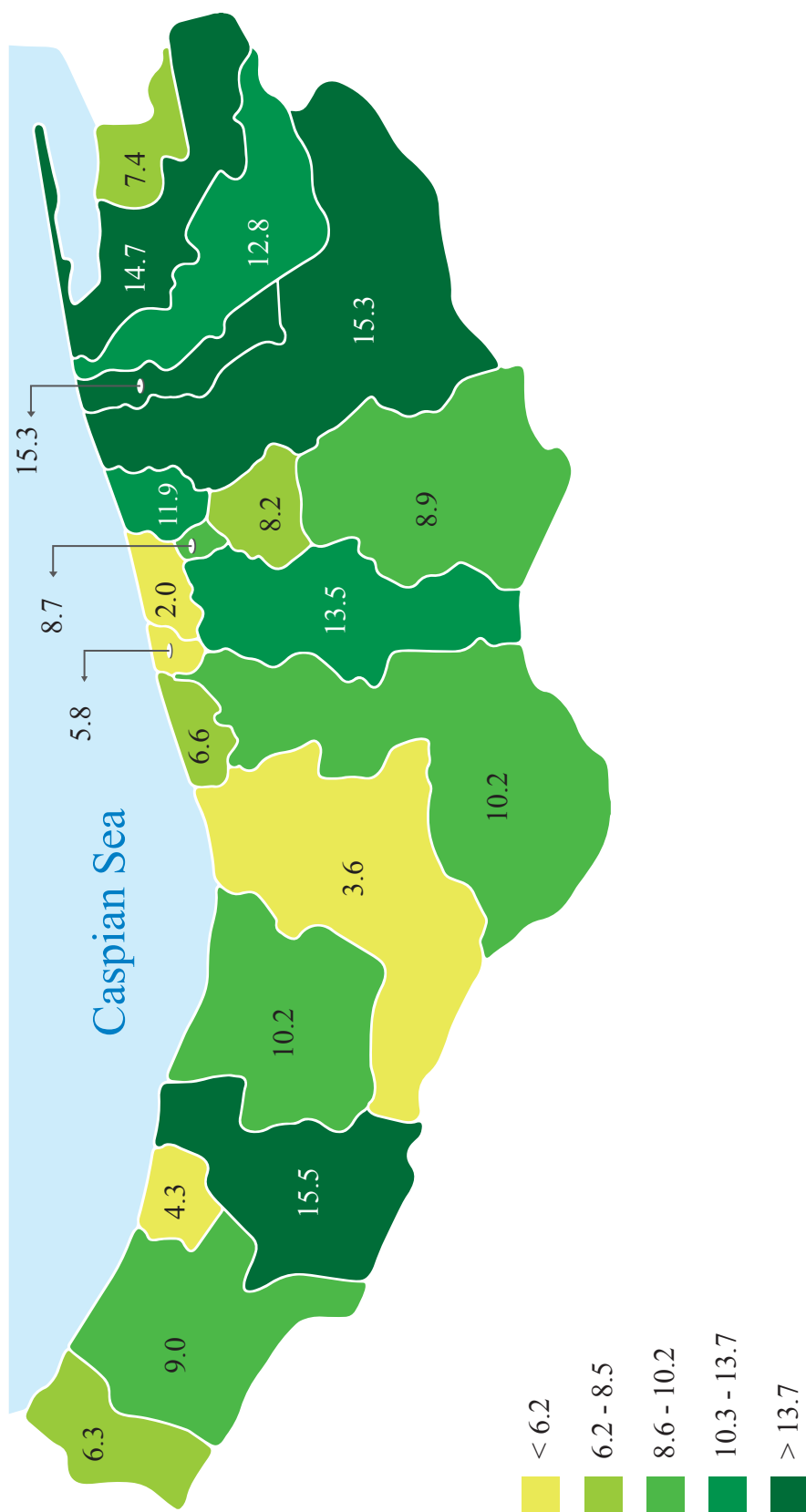


شکل ۶-۱۷: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان کولون به تفکیک شهرستان در زنان - سال ۱۳۹۸



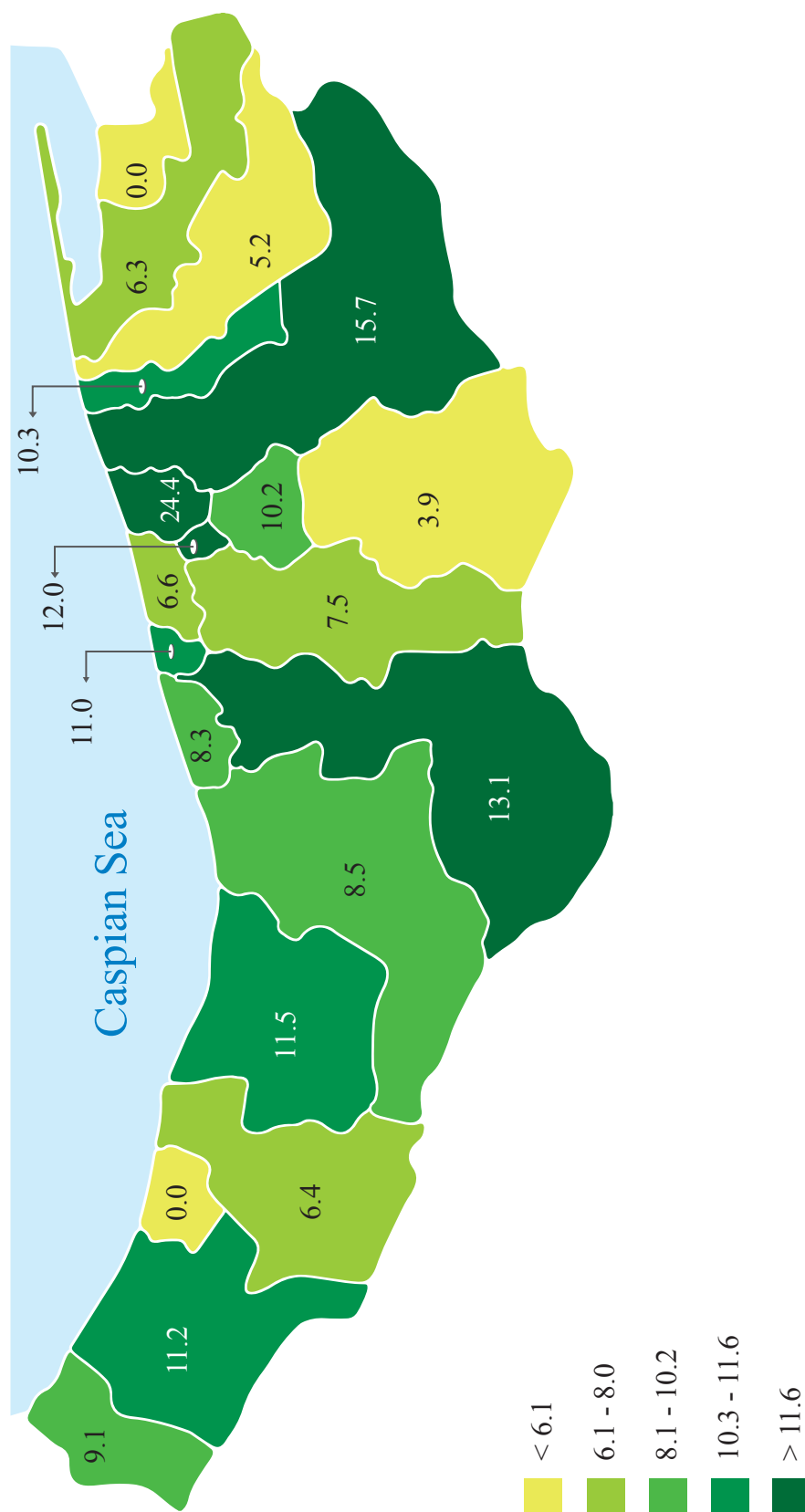


شکل ۶-۱۸: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان معده به تفکیک شهرستان در زنان - سال ۱۳۹۸





شکل ۶-۱۹: الگوی جغرافیایی میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان پوست (غیر ملانوما) به تفکیک شهرستان در زنان - سال ۱۳۹۸





جدول ۶-۶: میزان بروز استاندارد شده سنی همه انواع سرطان‌ها (با حذف سرطان پوست به جز ملانوما) به تفکیک شهرستان در کل جمعیت - سال ۱۳۹۸

County	ASR IN FEMALE (/100000)	ASR IN MALE (/100000)	ASR IN TOTAL POPULATION (/100000)
Galugah	112.6	157.0	132.9
Behshahr	207.2	210.8	208.5
Neka	173.8	194.3	183.4
Miandorud	168.1	194.5	178.1
Sari	217.2	209.7	213.1
Juybar	172.9	123.3	148.2
Qaemshahr	195.8	166.8	181.1
Simorgh	131.0	63.4	99.3
Savadkuh	154.8	159.5	155.8
Babolsar	122.3	135.5	129.4
Babol	170.7	162.2	166.3
Fereydunkenar	113.0	182.4	148.0
Mahmudabad	167.3	172.9	170.2
Amol	148.8	167.1	158.8
Nur	151.0	156.7	154.2
Noshahr	137.5	169.6	153.1
Chalus	165.4	158.5	160.8
Abbasabad	155.0	130.1	141.0
Tonekabon	158.3	149.7	154.3
Ramsar	178.8	154.8	166.8



جدول ۶-۷: فراوانی، درصد، میزان بروز خام، میزان بروز استاندارد شده سنی و میزان بروز تجمعی به تفکیک جنسیت - سال ۱۳۹۸

SITE	Male						Female						ICD-10
	No. cases	Freq. (%)	Crude rate (per 100 000)	ASR world	Cum-rates (%)		No. cases	Freq. (%)	Crude rate (per 100 000)	ASR world	Cum-rates (%)		
					0-64	0-74					0-64	0-74	
Lip	4	0.1	0.2	0.2	0.0	0.0	3	0.1	0.2	0.1	0.0	0.0	C00
Tongue	13	0.4	0.8	0.7	0.1	0.1	14	0.4	0.8	0.7	0.0	0.1	C01-02
Mouth	8	0.2	0.5	0.4	0.0	0.0	15	0.4	0.9	0.7	0.0	0.1	C03-06
Salivary glands	12	0.3	0.7	0.6	0.0	0.1	17	0.5	1.0	0.8	0.1	0.1	C07-08
Other oropharynx	2	0.1	0.1	0.1	0.0	0.0							C10
Nasopharynx	19	0.5	1.1	1.0	0.1	0.1	8	0.2	0.5	0.4	0.0	0.0	C11
Hypopharynx	6	0.2	0.4	0.3	0.0	0.0	4	0.1	0.2	0.2	0.0	0.0	C12-13
Pharynx unspecified	1	0.0	0.1	0.1	0.0	0.0	1	0.0	0.1	0.0	0.0	0.0	C14
Esophagus	127	3.5	7.5	6.4	0.2	0.7	100	2.8	6.0	5.1	0.2	0.5	C15
Stomach	461	12.8	27.2	23.4	0.9	2.6	219	6.1	13.1	11.0	0.5	1.0	C16
Small intestine	21	0.6	1.2	0.9	0.0	0.1	16	0.4	1.0	0.8	0.1	0.1	C17
Colon	293	8.2	17.3	15.3	0.9	1.9	252	7.0	15.1	13.0	0.7	1.6	C18
Rectum	131	3.6	7.7	6.6	0.4	0.8	75	2.1	4.5	4.0	0.3	0.5	C19-20
Anus	12	0.3	0.7	0.6	0.0	0.1	6	0.2	0.4	0.3	0.0	0.0	C21
Liver	17	0.5	1.0	0.9	0.0	0.1	20	0.6	1.2	1.2	0.0	0.1	C22
Gallbladder etc.	30	0.8	1.8	1.6	0.1	0.2	22	0.6	1.3	1.1	0.1	0.1	C23-24
Pancreas	83	2.3	4.9	4.3	0.2	0.5	67	1.9	4.0	3.5	0.2	0.4	C25
Nose, sinuses etc.	13	0.4	0.8	0.7	0.0	0.1	5	0.1	0.3	0.2	0.0	0.0	C30-31
Larynx	82	2.3	4.8	4.5	0.3	0.6	9	0.2	0.5	0.5	0.0	0.1	C32
Trachea, bronchus, and lung	265	7.4	15.6	14.3	0.7	1.8	88	2.4	5.3	4.4	0.2	0.5	C33-34
Other thoracic organs	2	0.1	0.1	0.1	0.0	0.0	1	0.0	0.1	0.1	0.0	0.0	C37-38
Bone	7	0.2	0.4	0.6	0.0	0.0	6	0.2	0.4	0.4	0.0	0.1	C40-41
Melanoma of skin	11	0.3	0.6	0.6	0.0	0.1	23	0.6	1.4	1.2	0.1	0.1	C43
Other skin	333	9.3	19.6	17.2	0.6	2.1	193	5.4	11.6	10.1	0.4	1.2	C44
Mesothelioma	2	0.1	0.1	0.1	0.0	0.0							C45
Kaposi sarcoma	5	0.1	0.3	0.2	0.0	0.0	2	0.1	0.1	0.1	0.0	0.0	C46
Connective and soft tissue	31	0.9	1.8	1.6	0.1	0.2	23	0.6	1.4	1.2	0.1	0.1	C47+C49
Breast	20	0.6	1.2	1.1	0.1	0.1	1036	28.8	62.0	51.4	4.1	5.6	C50
Vulva							3	0.1	0.2	0.1	0.0	0.0	C51
Vagina							2	0.1	0.1	0.1	0.0	0.0	C52
Cervix uteri							36	1.0	2.2	1.7	0.1	0.2	C53
Corpus uteri							134	3.7	8.0	6.9	0.5	0.9	C54
Uterus unspecified							27	0.7	1.6	1.3	0.1	0.1	C55
Ovary							112	3.1	6.7	5.7	0.4	0.6	C56
Other female genital organs							6	0.2	0.4	0.3	0.0	0.0	C57
Penis	1	0.0	0.1	0.1	0.0	0.0							C60
Prostate	410	11.4	24.2	21.5	0.7	2.5							C61
Testis	52	1.4	3.1	2.5	0.2	0.2							C62
Other male genital organs	4	0.1	0.2	0.2	0.0	0.0							C63
Renal pelvis	63	1.8	3.7	3.4	0.2	0.4	45	1.2	2.7	2.4	0.2	0.2	C65
Bladder	214	6.0	12.6	11.2	0.5	1.3	53	1.5	3.2	2.8	0.1	0.3	C67
Other urinary organs	4	0.1	0.2	0.2	0.0	0.0	1	0.0	0.1	0.0	0.0	0.0	C68
Eye	9	0.3	0.5	0.5	0.0	0.0	5	0.1	0.3	0.3	0.0	0.0	C69
Brain and nervous system	60	1.7	3.5	3.2	0.2	0.4	38	1.1	2.3	2.2	0.1	0.2	C70-72
Thyroid	69	1.9	4.1	3.3	0.2	0.4	355	9.9	21.2	16.1	1.3	1.5	C73
Adrenal gland	5	0.1	0.3	0.2	0.0	0.0	8	0.2	0.5	0.5	0.0	0.1	C74
Other endocrine							5	0.1	0.3	0.3	0.0	0.0	C75
Hodgkin lymphoma	27	0.8	1.6	1.6	0.1	0.2	19	0.5	1.1	1.0	0.1	0.1	C81
Non-Hodgkin lymphoma	120	3.3	7.1	6.3	0.3	0.6	75	2.1	4.5	4.0	0.3	0.4	C82-86,C96
Multiple myeloma	58	1.6	3.4	3.0	0.1	0.4	45	1.2	2.7	2.4	0.1	0.3	C90
Lymphoid leukemia	62	1.7	3.7	3.8	0.2	0.3	38	1.1	2.3	2.6	0.1	0.3	C91
Myeloid leukemia	56	1.6	3.3	2.8	0.1	0.3	47	1.3	2.8	2.5	0.2	0.3	C92-94
Leukemia unspecified	46	1.3	2.7	2.7	0.1	0.3	40	1.1	2.4	2.2	0.1	0.2	C95
Myeloproliferative disorders	2	0.1	0.1	0.1	0.0	0.0	3	0.1	0.2	0.2	0.0	0.0	MPD
Myelodysplastic syndrome	11	0.3	0.6	0.6	0.0	0.1	9	0.2	0.5	0.5	0.0	0.1	MDS
Other and unspecified	309	8.6	18.2	16.0	0.7	1.8	270	7.5	16.2	14.3	0.6	1.5	O & U
All sites	3593	100.0	211.9	187.8	8.8	21.5	3601	100.0	215.5	183.2	11.3	19.8	C00-96
All sites except C44	3591	99.9	211.8	187.8	8.8	21.5	3408	94.6	204.0	173.0	10.9	18.6	C00-96 exc. C44



نتیجه‌گیری و پیشنهادات

دکتر غلامرضا روشندل^۱، دکتر قاسم جان‌بابایی^۲، دکتر مجید یعقوبی اشرفی^۳

- ۱- دانشیار اپیدمیولوژی، مسئول برنامه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت، مرکز تحقیقات گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی گلستان
- ۲- فوق تخصص خون و سرطان بالغین، استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران، رئیس مرکز تحقیقات سرطان سلول‌های خون‌ساز
- ۳- پزشک عمومی، مسئول دبیرخانه ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت دانشگاه علوم پزشکی مازندران



میزان بروز استاندارد شده سرطان‌ها در مردان و زنان ساکن استان مازندران به ترتیب ۱۸۷/۸ و ۱۸۳/۲ در صد هزار نفر بوده است. این نتایج با میزان بروز سرطان‌ها در همسایگان این استان از جمله، استان‌های گیلان و گلستان مشابهت دارد. از سوی دیگر، میزان بروز سرطان‌ها در استان مازندران به میزان قابل توجهی از میزان بروز آن‌ها در برخی از استان‌های مرکزی و جنوبی کشور بیشتر است. این نتایج نشان می‌دهد که استان مازندران جزو مناطق پرخطر سرطان بوده و بیانگر ضرورت توجه هر چه بیشتر به این نوع از بیماری‌ها می‌باشد. مسلماً می‌توان با برنامه‌ریزی درست برای پیشگیری و کنترل سرطان‌ها، گام موثری جهت ارتقا سطح سلامت جامعه برداشت.

نمودار ۱-۶ و جدول ۶-۷ نشان می‌دهند که تعداد موارد جدید سرطان‌ها در مردان اندکی (۰/۲ درصد) کمتر از زنان بوده است، در حالی که در سال‌های ۱۳۹۷ و ۱۳۹۶ تعداد موارد جدید سرطان به ترتیب ۰/۴ و ۴/۴ درصد در مردان بیشتر بوده است.

نمودار ۱-۶ و جدول ۶-۷ نشان می‌دهند که درصد موارد جدید سرطان‌ها به میزان ۰/۲ در مردان (۴۹/۹٪) کمتر از زنان (۵۰/۱٪) بوده است، در حالی که این میزان در سال ۱۳۹۷، ۵۰/۲ و ۴۹/۸ درصد و سال ۱۳۹۶، ۵۲/۲ و ۴۷/۸ درصد به ترتیب در مردان و زنان بوده است.

نمودار ۱-۶ و جدول ۶-۷ نشان می‌دهند که درصد موارد جدید سرطان‌ها به میزان ۰/۲ در مردان (۴۹/۹٪) کمتر از زنان (۵۰/۱٪) بوده است، در حالی که این تفاوت در سال ۱۳۹۷، ۰/۴ درصد (۵۰/۲ برای مردان و ۴۹/۸ برای زنان) و سال ۱۳۹۶، ۴/۴ درصد (۵۲/۲ برای مردان و ۴۷/۸ برای زنان) بوده است.

بر اساس نتایج ارائه شده در نمودار ۲-۶، میزان بروز استاندارد شده سنی سرطان‌ها در جمعیت ساکن شهر و روستا به ترتیب ۲۰۰/۶ و ۱۵۴/۱ بوده است. این تفاوت می‌تواند بیانگر بالاتر بودن عوامل خطر ابتلا به سرطان در شهرها نسبت به روستاها باشد. البته در ۳/۵ درصد از موارد، محل سکونت بیماران مشخص نبوده که این موضوع جزو محدودیت‌های داده‌های سال ۱۳۹۸ می‌باشد. لازم به ذکر است که در سال ۱۳۹۷، ۲/۱ درصد از بیماران نشانی مشخص نداشته‌اند.

جدول ۳-۶ نشان می‌دهد که سرطان پستان و همچنین سرطان‌های معده، کولون، پوست (به جز ملانوم) و تیروئید دارای بیشترین فراوانی موارد جدید در استان مازندران می‌باشند. بنابراین این دسته از سرطان‌ها از اولویت‌های سلامت در منطقه است و برنامه‌ریزی برای کنترل آن‌ها باید به عنوان یکی از اولویت‌های اصلی این بخش در نظر گرفته شود. همچنین این داده‌ها می‌تواند به عنوان موضوعات با اولویت‌های پژوهشی در زمینه علل و عوامل خطر و همچنین راه‌های کنترل این سرطان‌ها در دستور کار حوزه پژوهش در دو دانشگاه قرار گیرد.

مطابق با داده‌های جدول ۶-۶، میزان بروز سرطان‌ها در شهرستان‌های مختلف استان تفاوت قابل توجهی داشته است. این تفاوت‌ها ممکن است دلایل متنوعی داشته باشند. یکی از این دلایل، تفاوت در میزان مواجهه با عوامل خطر سرطان‌ها در شهرستان‌های مختلف است. توضیح دیگری که در مورد اختلاف در میزان بروز میان شهرستان‌ها می‌توان مطرح نمود این است که به دلیل ارجاع بیماران به مرکز و شهرهای بزرگ‌تر، افزایش بروز سرطان‌ها در این مناطق به‌طور کاذب ثبت و گزارش شده باشد. برای تعیین علت دقیق این اختلاف‌ها بایست داده‌های بیماران در سال‌های آینده نیز جمع‌آوری گردد تا با دسترسی به داده‌های دقیق‌تر و کامل‌تر بتوان با اطمینان بیشتری در این مورد قضاوت نمود.

معیارهای کیفیت داده‌های برنامه ثبت سرطان استان مازندران در مبحث ارزیابی کیفیت داده‌ها و نمودار ۳-۶ ارائه شده است. یکی از معیارهای کیفیت داده‌های ثبت سرطان، فراوانی موارد تایید شده با روش‌های تشخیصی میکروسکوپی (MV%) می‌باشد. هر چه این درصد بالاتر باشد کیفیت داده‌ها و اعتبار برنامه ثبت سرطان نیز بیشتر است. مقدار ایده‌آل MV% در منابع مختلف متفاوت است. برخی منابع مقادیر بالای ۷۰ درصد را مطلوب می‌دانند و برخی منابع مقادیر



بالای ۷۵ یا ۸۰ درصد را به عنوان مقادیر مطلوب می‌پذیرند. مقدار این شاخص در کل ۷۶/۶ درصد می‌باشد که بیانگر ۵/۱ درصد افزایش نسبت به سال ۱۳۹۷ است.

یکی دیگر از معیارهای کیفیت داده‌های برنامه ثبت سرطان، فراوانی موارد ثبت شده صرفاً بر اساس ثبت مرگ (DCO%) می‌باشد. هر قدر این میزان کمتر باشد بیانگر کیفیت بهتر و مطلوب‌تر داده‌های ثبت سرطان است. مقادیر کمتر از ۵ درصد برای DCO به عنوان مقادیر مطلوب و با کیفیت در نظر گرفته می‌شوند. میزان این شاخص در داده‌های سال ۱۳۹۸، ۸/۶ درصد بود که نسبت به سال ۱۳۹۷ (۷/۹ درصد)، افزایشی به میزان ۰/۷ درصد را نشان می‌دهد. رسالت اصلی مرکز ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت در این طرح، جمع‌آوری اطلاعات بیماران سرطانی از کلیه مراکز تشخیصی، درمانی و بهداشتی در سطح استان می‌باشد تا بتوان آمار جامع و دقیقی از این بیماری ارائه و زمینه لازم را برای پیشگیری و کنترل انواع سرطان‌ها فراهم نمود. روشن است که دستیابی به این مهم، که هدف نهایی همه برنامه‌های ثبت سرطان مبتنی بر جمعیت در سراسر دنیا است بدون همکاری همه جانبه تمام دست‌اندرکاران مراکز تشخیصی، درمانی و بهداشتی امکان‌پذیر نمی‌باشد.



Athours:

Dr. Ghasem Janbabai

Professor, Department of Internal Medicine, Hematologic Malignancies Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Dr. Gholamreza Roshandel

Associate Professor, Golestan Research Center of Gastroenterology and Hepatology, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran.

Dr. Majid Yaghoubi Ashrafi

General Practitioner, Population-Based Cancer Registry, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Dr. Mahmood Moosazadeh

Associate Professor, Gastrointestinal Cancer Research Center, Non-communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Dr. Akbar Hedayatizadeh-Omran

Associate Professor, Gastrointestinal Cancer Research Center, Non-communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Dr. Reza Alizadeh-Navaei

Associate Professor, Gastrointestinal Cancer Research Center, Non-communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Dr. Mohammad Eslami-Jouybari

Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Dr. Ramin Shekarriz

Associate Professor, Department of Hematology and Oncology, Gastrointestinal Cancer Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Dr. Ehsan Zaboli

Assistant Professor, Department of Oncology, Gastrointestinal Cancer Research Center, Imam Khomeini Hospital, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Dr. Maryam Alizadeh Foroutan

Assistant Professor, Non-communicable Disease Institute, Gastrointestinal Cancer Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Dr. Leila Mirzakhani

Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Gastrointestinal Cancer Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Dr. Mahasti Babaeian Koopaei

Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Dr. Saman Rezaei

Bou-Ali Sina Hospital, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Dr. Mostafa Javanian

Infectious Diseases and Tropical Medicine Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, Islamic Republic of Iran.

Dr. Farkhondeh Esmaeelnia-Shirvani

General Practitioner, MPH, Director of the Department of Prevention and Control of Non-Communicable Diseases, Babol University of Medical Sciences.

Dr. Zainab Qazizadeh

PhD, Population-Based Cancer Registry, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Elahe Mahmoudi

MSc, Population-Based Cancer Registry, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

Raziehssadat Mousavi

PhD Student of Healthcare Services Management, School of Health Management and Information Sciences, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.



Cancer Statistics,

Mazandaran Province:

2019

Authors:

Dr. Ghasem Janbabai, Dr. Gholamreza Roshandel, Dr. Majid Yaghoubi Ashrafi,
Dr. Mahmood Moosazadeh, Dr. Akbar Hedayatizadeh-Omran, Dr. Reza
Alizadeh-Navaei, Dr. Mohammad Eslami Jouybari, Dr. Ramin Shekarriz, Dr.
Ehsan Zaboli, Dr. Maryam Alizadeh Foroutan, Dr. Leila Mirzakhani, Dr.
Mahasti Babaeian Koopaei, Dr. Saman Rezaei, Dr. Mostafa Javanian, Dr.
Farkhondeh Esmaeelnia-Shirvani, Dr. Zainab Qazizadeh, Elahe Mahmoudi, and
Raziehssadat Mousavi

Collated By:

Dr. Majid Yaghoubi Ashrafi, Dr. Zainab Qazizadeh, Elahe Mahmoudi,
Raziehssadat Mousavi, Seyedeh Tahereh Mousavi

Publisher:

Population-based Cancer Registry Center

Mazandaran University of Medical Sciences

Release date: 2024

