مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره یازدهم، شمارهٔ ۳، مرداد – شهریور ۱۳۸۸، صفحه ۶۶-۶۰

دریافت انرژی و درشت مغذیها در مبتلایان به سرطان پستان

محمدحسن افتخاری[۱]، معصومه مرادی*[۲]

۱- دانشیار گروه تغذیه دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شیراز
۲- کارشناسی ارشد علوم تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه دانشگاه علوم پزشکی شیراز

دریافت: ۸۷/۸/۲۴، اصلاح: ۸۷/۹/۱۳، پذیرش: ۸۸/۲/۲۳

خلاصه

سابقه و هدف: سرطان پستان یکی از شایعترین سرطان در زنان می باشد. افزایش وزن و مصرف بالای انرژی بعنوان یکی از دلایل بروز سرطان مطرح می باشد. لذا این مطالعه به منظور مقایسه الگوی غذائی مصرفی در بیماران مبتلا به سرطان پستان با افراد سالم انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه مورد – شاهدی بر روی بیماران مبتلا به سرطان پستان مراجعه کننده به بیمارستان شهید فقیهی که به صورت تصادفی ۴۵ مورد انتخاب و با ۴۵ نفر شاهد همسان شدند، انجام گردید. اطلاعات تن سنجی شامل قد، وزن و نمایه توده بدن و الگوی غذایی اعم از مصرف انرژی، کربوهیدرات، چربی تام، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوگانه، اسیدهای چرب غیراشباع با یک پیوند دوگانه، کلسترول، فیبرخام و قند ساده بین دو گروه، مورد مقایسه قرار گرفتند.

یافته ها: نتایج این مطالعه نشان داد که مقایسه میانگین وزن در گروه مورد و شاهد اختلاف معنی دار داشت (به ترتیب ۱۲/۷±۶۴/۸ کیلوگرم و ۹/۵±۷۰/۱ کیلوگرم، (p=۰/۰۲۳) در صورتیکه سایر شاخصه های آنتروپومتری آنها تفاوت معنی داری نداشته است. مقایسه مصرف مواد مغذی نشان داد که تنها بین مصرف چربی تام دریافتی ۲۹±۷۰ و ۱۷±۵۳ گرم (p=۰/۰۰۱)، اسیدهای چرب اشباع ۸±۲۰ گرم و ۵±۱۶ گرم (p=۰/۰۰۲)، اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه ۱۲±۲۱ گرم و ۸±۱۷ گرم (p=۰/۰۴) و اسیدهای چرب غیراشباع با یک پیوند دوگانه ۱۱±۲۳ گرم و ۵±۱۶ گرم (p=۰/۰۰۰۱) در دو گروه مورد و شاهد نیز اختلاف معنی داری وجود داشت.

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که احتمالا افزایش مصرف چربی و اسیدهای چرب اشباع می تواند بعنوان یکی از عوامل زمینه ساز بروز سرطان پستان به حساب آید.

واژه های کلیدی: ***سرطان پستان، الگوی غذایی، درشت مغزی.***

مقدمه

سرطان پستان با بیش از یک میلیون مورد جدید در سال شایع ترین سرطان در زنان می باشد (۱). در امریکا بیش از چهل هزار مورد مرگ ناشی از این بیماری در بین زنان وجود دارد (۲). در کشور ایران سرطان پستان بالاترین رتبه را در میان سرطانهای شایع در زنان به خود اختصاص داده به طوریکه ۲۱/۴ از کل تومورها در زنان تومورهای سرطان پستان می باشد (۳). سبب شناسی سرطان پستان نامشخص است و به طور کل یک بیماری مولتی فاکتوریال می باشد و عوامل خطر متعددی برای آن فرض شده است که به طور ناشناخته ای با یکدیگر تداخل دارند (۴و۲و۱). از عوامل تغذیه ای، افزایش وزن و مصرف بالای انرژی بعنوان یکی از دلایل بروز سرطان مطرح می باشد (۵). در Kopans و Greenwald بیان کردند که چاقی و افزایش BMI در زنان بعد از یائسگی باعث افزایش خطر سرطان پستان می شود ولی در زنان قبل از یائسگی این ارتباط وجود ندارد (۵و۲). برای اولین بار در دهه ۱۹۴۰، نتایج مطالعه نشان داد که افزایش مصرف چربی باعث افزایش تومورهای پستان در جانوران می گردد (۶). Cade هیچ ارتباطی را بین سرطان پستان با مصرف چربی نیافت (۷). در حالیکه Howe و Goodwin ارتباط مثبتی را بین مصرف بالای چربی و خطر سرطان پستان گزارش کردند (۹و۸). دریافت بعضی از انواع اسیدهای چرب مثل

▣ هزینه انجام این پژوهش در قالب طرح تحقیقاتی شماره ۲۵۱۰-۸۴ از اعتبارات دانشگاه علوم پزشکی شیراز تأمین شده است.

* مسئول مقاله:
آدرس: شیراز، کوی زهرا، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دانشکده بهداشت و تغذیه
e-mail: moradi_ma@@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.3.10.9]

اسیدهای چرب اشباع(Saturated Fatty Acids, SFA)، اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه (Mono Unsturated Fatty Acids, MUFA) و اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه (Poly Unsturated Fatty Acids, PUFA) بیشتر از کل چربی دریافتی ممکن است روی خطر سرطان پستان تاثیر داشته باشند (۱۰).

Sieri در مطالعه ای که برای تعیین نقش تغذیه در اتیولوژی سرطان پستان انجام داد، ارتباط مثبت معنی داری را بین دریافت پروتئین حیوانی و خطر سرطان پستان به دست آورد (۱۱). ولی در مجموع ارتباط بین افزایش مصرف گوشت و افزایش خطر سرطان پستان هنوز مورد شک می باشد (۱۲). دریافت انرژی از یک طرف منجر به افزایش وزن و چاقی می گردد و از طرف دیگر بخصوص در دوران کودکی باعث بلندتر شدن قد و قاعدگی زودرس می گردد و هر دوی این عوامل میتوانند زمینه ساز بروز سرطان در سالهای آتی باشند (۱۳و۵). در مورد مصرف انواع کربوهیدرات و سرطان پستان نتایج متفاوتی به دست آمده است، در مورد فیبر اکثر مطالعات ارتباط منفی، و در مورد مصرف قندهای ساده ارتباط مثبتی را با تومورهای پستان مشاهده کردند (۱۴). البته در مطالعه ای که توسط Prentice و همکارانش انجام گرفت ارتباطی بین مصرف سرانه کربوهیدرات و بروز سرطان در ۲۱ کشور پیدا نکردند (۱۵). از آنجائیکه تا کنون تحقیقات زیادی در خصوص تاثیر انرژی و درشت مغذیها بر سرطان پستان در ایران صورت نگرفته و این سرطان نیز سیر صعودی دارد، بر آن شدیم که ارتباط بین برخی عوامل تغذیه ای با سرطان پستان را بررسی نمائیم.

مواد و روشها

این مطالعه مورد–شاهدی در سال ۱۳۸۴ بر روی ۴۵ نفر از بیماران مبتلا به سرطان پستان مراجعه کننده به بیمارستان های شهید فقیهی و نمازی شیراز که به صورت تصادفی انتخاب شدند، انجام شد. گروه کنترل از بین همراهان بیماران و یا از بین زنان شاغل در بیمارستان های ذکر شده که سالم و از نظر سن و جنس همسان شده با بیماران بودند، انتخاب گردیدند. تشخیص ابتلا به سرطان توسط پزشکان متخصص و با استفاده از تکنیکهای پاتولوژی صورت گرفت. مراحل بیماری براساس سیستم تقسیم بندی (Tumor Node and Metastasis, TNM) انجام شد (۴). کسانیکه ابتلا به سرطان در آنها به تازگی تشخیص داده شده بود، همچنین عدم ابتلا به بیماریهای دیگر، عدم مصرف داروهای ضد سرطان، عدم مصرف مکملهای غذائی در یکسال گذشته و عدم رعایت هرگونه رژیم غذائی خاص در یکسال گذشته داشتند، وارد مطالعه شدند. افراد به گروههای سنی ۵ ساله تقسیم شدند. پس از تکمیل رضایت نامه کتبی توسط افراد انتخاب شده، پرسشنامه های مربوط به اطلاعات دموگرافیک و بسامد خوراک نیمه کمی تکمیل گردید. داده های تن سنجی شامل وزن و قد با استفاده از ترازوی فنری و با دقت ۱۰۰ گرم و متر نواری با دقت ۰/۵ سانتیمتر با حداقل پوشش و بدون کفش اندازه گیری گردید. نمایه توده بدن با استفاده از فرمول قد به توان ۲ تقسیم بر وزن محاسبه گردید. به منظور دقت بیشتر، زنان به دو گروه یائسه و غیر یائسه تقسیم بندی شدند.

به منظور بررسی الگوی غذائی مصرفی از پرسشنامه بسامد خوراکی نیمه کمی با ۱۱۰ قلم ماده غذائی استفاده گردید (۱۶). تکمیل این پرسشنامه ها و همچنین اندازه گیریهای آنتروپومتری توسط خود محقق صورت گرفت تا از بروز خطا در گردآوری اطلاعات جلوگیری شود. اطلاعات غذائی بدست آمده با استفاده از نرم افزار تغذیه (Dorosty Food Processor, DFP) و آزمون آماری T-test تجزیه و تحلیل گردید و $p<0/05$ به عنوان سطح معنی دار در نظر گرفته شد. این مطالعه توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی شیراز تائید گردید.

یافته ها

میانگین سن زنان گروه مورد ۹±۴۵/۱ سال و گروه شاهد ۸/۷ ± ۴۴/۳ سال بود که با توجه به همسان سازی افراد انتخاب شده این اختلاف معنی دار نبود. مقایسه شاخص های آنتروپومتری نشان داد که تنها بین میانگین وزن گروه مورد و شاهد اختلاف معنی داری وجود داشت، به ترتیب ۱۲/۷±۶۴/۸ کیلوگرم و ۹/۵±۷۰/۱ کیلوگرم ، (p=۰/۰۲۳) و میانگین قد به ترتیب ۵±۱۵۶ و ۵±۱۵۷ سانتی متر و نمایه توده بدن به ترتیب ۵±۲۷و۴±۲۸ بود که اختلاف معنی داری نداشتند. بیماران ۸ نفر در مرحله صفر و یک بیماری، ۲۳ نفر در مرحله ۲ و ۱۴ نفر در مرحله ۳ بیماری قرار داشتند. در گروه مورد ۱۱ نفر یائسه و ۳۴ نفر غیر یائسه و در گروه شاهد ۱۳ نفر یائسه و ۳۲ نفر غیر یائسه بودند. مقایسه شاخص های آنتروپومتری بین دو گروه کنترل و بیمار یائسه و غیر یائسه نشان داد که تنها از نظر وزن در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۱۱/۱±۶۴/۵، ۱۰/۵±۷۰/۴ زنان یائسه اختلاف معنی دار می داشتند (p=۰/۰۳) ولی بین سایر شاخص ها اختلاف معنی داری وجود نداشت. تنها بین مصرف انرژی ، چربی تام ، اسیدهای چرب اشباع ، اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دو گانه و اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دو گانه در دو گروه مورد بررسی اختلاف آماری معنی داری وجود داشت (جدول ۱).

جدول ۱. مقایسه میانگین مصرف انرژی و درشت مغذیها در زنان مبتلا به سرطان پستان با افراد سالم

متغیر	گروهها مورد Mean±SD	شاهد Mean±SD	Pvalue
انرژی (کیلوکالری)	۱۹۱۹±۵۲۸	۱۶۲۶±۴۵۲	۰/۰۰۶
پروتئین (گرم)	۶۱±۱۷	۵۹±۱۴	۰/۶۳۹
کربوهیدرات (گرم)	۲۷۵±۸۰	۲۴۳±۸۰	۰/۰۵۹
چربی تام (گرم)	۷۰±۲۹	۵۳±۱۷	۰/۰۰۱
اسیدهای چرب اشباع (گرم)	۲۰±۸	۱۶±۵	۰/۰۰۲
اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه (گرم)	۲۳±۱۱	۱۶±۵	۰/۰۰۰۱
اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه (گرم)	۲۱±۱۲	۱۷±۸	۰/۰۴۱
کلسترول (میلی گرم)	۱۹۰±۹۷	۱۸۵±۵۹	۰/۷۷۸
فیبر خام (گرم)	۲۱±۷	۲۲±۸	۰/۵۸۵
قند ساده (گرم)	۶۰±۴۰	۵۶±۵۱	۰/۶۶۲

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.3.10.9]

مقایسه میانگین مصرف انرژی و درشت مغذی ها بین زنان غیر یائسه در دو گروه نشان داد که تنها بین انرژی مصرفی، چربی تام، اسیدهای چرب اشباع و اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دو گانه اختلاف معنـی داری وجـود دارد و مقایسه سایر ترکیبات مغذی در دو گروه اختلاف آماری معنی داری را نشان نـداد. در صورتیکه مقایسه این شاخص ها در گروه زنان یائسه بیمار و سالم نشان داد که تنهـا بـین مقـدار کلـسترول دریـافتی آنـان بـه ترتیـب ۵۷/۶±۱۲۹/۷ گـرم، ۵۳/۳±۱۸۹/۲ گـرم اخـتلاف معنـی داری وجـود دارد (p=۰/۰۱) (جـدول ۲). بـا مصاحبه به عمل آمده از افراد انتخاب شده ، مشخص گردیـد کـه میـانگین سـن شروع قاعدگی در دو گروه بیمار و سالم ۱/۱±۱۳/۳ بـوده اسـت کـه از ایـن نظـر اختلافی نداشته اند.

جدول ۲. مقایسه میانگین مصرف انرژی و درشت مغذیها بین زنان غیر یائسه مبتلا به سرطان پستان و زنان غیر یائسه سالم

گروهها / متغیر	مورد Mean±SD	شاهد Mean±SD	Pvalue
انرژی (کیلوکالری)	۱۹۷۳±۵۵۲	۱۶۵۸±۴۶۹	۰/۰۱۵
پروتئین (گرم)	۶۲±۱۷	۶۰±۱۵	۰/۶۲۸
کربوهیدرات (گرم)	۲۷۶±۸۰	۲۴۷±۷۷	۰/۱۳
چربی تام (گرم)	۷۶±۳۲	۵۵±۱۸	۰/۰۰۱
اسیدهای چرب اشباع(گرم)	۲۲±۸	۱۶±۵	۰/۰۰۱
اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه (گرم)	۲۵±۱۲	۱۶±۵	۰/۰۰۰۱
اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه (گرم)	۲۳±۱۳	۱۸±۹	۰/۰۶۲
کلسترول (میلی گرم)	۲۵۹±۹۹	۱۸۳±۶۲	۰/۲۱۲
فیبر خام (گرم)	۲۲±۸	۲۳±۹	۰/۷
قند ساده (گرم)	۶۱±۳۶	۶۱±۵۱	۰/۹۷۹

بحث و نتیجه گیری

یافته های این تحقیق نشان داد که دو گروه از نظر وزن با هـم اخـتلاف داشتند. همچنین بعد از تقسیم بندی زنان به گروه یائسه و غیر یائسه مشخص شد که میانگین وزن زنان غیر یائسه در دو گروه تفاوت معنی داری را نـشان میدهـد. نتیجه بدست آمده از این مطالعه مشابه مطالعه London در آمریکا بود که نشان داد بعد از گذشت ۸ سال در یک جمعیت ۱۱۵۵۳۴ نفری زنان ۵۵–۳۵ ساله، ابـتلا به سرطان پستان در ۶۵۸ زن غیر یائسه و ۴۲۰ زن یائسه مـشاهده شـد، مطالعـه وضعیت این عده همچنین نشان داد که در بین زنـان غیـر یائـسه خطـر سـرطان پستان به طور معنی داری بـا افـزایش وزن کـاهش داشـته ولـی در زنـان یائـسه ارتباطی بین سرطان پـستان و وزن بدسـت نیامـد (۱۷). در صـورتیکه Yong و همکارانش در مطالعه کوهورت بر روی ۵۴۸۹۶ زن ۸۹–۳۱ ساله و بـا پیگیـری ۷ ساله، ارتباط مثبت معنی داری را بین افزایش وزن و سرطان پستان در زنان یائسه به دست آورنـد (۱۸). Kopans و Bland در توجیـه ارتبـاط وزن بـا سـرطان پستان بیان می کنند که چاقی قبل از یائسگی باعث افزایش احتمال عدم تخمک گذاری و کاهش چرخه تخمک گذاری می شود، در صورتیکه در زنان یائسه چربی باعث تبدیل آندروستن دیون به استروژن می گردد و لـذا بـدن بیـشتر در معـرض استروژن درون زا قرار می گیرد (۴و۲).

اگرچه در این مطالعه اختلاف آماری معنی داری بین طول قد در دو گروه مشاهده گردید ولی در مورد تاثیر قد بر سرطان پستان عنوان می گردد که عوامل ژنتیکی و محیطی از جمله رژیم غذائی ممکن است بر روی هورمونهایی که خاتمه رشد استخوانهای دراز را تنظیم می کنند و در نتیجه اندازه قد نهـایی را بـه وجـود می آورند اثر داشته باشند. احتمالا این هورمونها یا عوامل درون ریز دیگر با خطر سرطان پستان در دوره های بعدی زندگی در ارتباط خواهند بود (۱۳) و همچنـین عنوان می گردد که بخصوص در کشورهای پیشرفته دریافـت بیـشتر غـذا باعـث افزایش قد و قاعدگی زودرس می شود و این قاعدگی زودرس ممکن است زمینـه ساز خطر سرطان پستان گردد (۱۹).

در این مطالعه هر دو گروه از سن مطلوب قاعدگی برخوردار بوده و شـاید بتوان گفت به همین علت در مطالعه حاضر تاثیر قد معنی دار نبوده است. از طرف دیگر عدم تفاوت در وضعیت اجتماعی – اقتصادی دو گروه می تواند توجیه کننده این مسئله باشد که هیچکدام از گروههای مورد بررسـی تحـت تـاثیر محـدودیت غذائی شدید و یا بالعکس که روی بدست آوردن اندازه نهایی قد تاثیر گذار باشـد، نبوده اند. این مطالعه نشان داد که میانگین دریافـت انـرژی در دو گـروه مـورد و شاهد اختلاف معنی داری داشته است . اگر چه در این مطالعـه میـانگین دریافـت انرژی در گروه مورد بیشتر از شاهد است ولی میانگین وزن که میتواند تحت تاثیر رژیم غذائی باشد عکس این حالت می باشـد. Malin و Favero در مطالعـات خود به ارتباط مستقیم دریافت انرژی و افزایش خطر سرطان پستان اشـاره نمـوده اند (۲۱و۲۰) در صورتیکه در مطالعه Knekt ایـن ارتبـاط بـه صـورت معکـوس گزارش گردیده است (۲۲).

در این مطالعه بین مقدار مصرف چربی و نوع چربی مصرفی در دو گـروه اختلاف معنی داری وجود داشت و این اختلاف زمانیکه افراد به دو گروه یائـسه و غیر یائسه نیز تقسیم شدند در گروه زنان غیـر یائـسه دیـده شـد. نتیجـه مطالعـه Barrett Connor نشان داد که بین دریافت انرژی ، چربی و نوع آن بـا بـروز سرطان پستان ارتباط معنی داری وجود دارد (۲۳). در حالیکـه Katsouyanni نتوانست ارتباطی بین دریافت چربی و بروز سرطان بیابد (۲۴) Zaridze نیز بیان میکند که عوامل رژیمی پس از یائسگی مهمتر از قبل از یائسگی می باشـد (۲۵). در مطالعه حاضر اگرچه مقدار مصرفی MUFA گروه مورد بیشتر از گروه شـاهد بـود ولـی Martin-Moreno ارتبـاط معکوسـی بـین دریافـت MUFA بـا سرطان پستان بدست آورد. او عنوان نمود که روغنهـای حـاوی MUFA مثـل روغن زیتون از مقادیر بالاتر آنتی اکسیدان مثل آلفاتوکوفرول برخوردارند. از طرف دیگر رژیمهای غنی از MUFA باعث تشکیل بافتهایی می شوند که ساختار آنها بیشتر از MUFA ساخته شده است تا PUFA و لذا حساسیت این بافتها نسبت به اکسیداسیون کمتر می باشد (۲۶). مطالعه حاضر این فرضیه را تائید نکرد شـاید علت آن مصرف بیشتر بیماران از روغنهای مایع غیر از روغن زیتون و یـا مـصرف بیشتر روغنهای جامد خوراکی بوده باشد که چندان از نظر MUFA غنی نیستند. در مورد اثر دریافت PUFA بـر سـرطان پـستان Barrett-Connor نیـز در مطالعه خود به نتیجه مشابهی با مطالعه ما دست یافت (۲۳). درحالیکه تعـدادی از مطالعات ارتباط عکس یافتند (۲۷و۲۱). که احتمالاً بدلیل اثرات متفاوت اسیدهای

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.3.10.9]

چرب امگا ۳ و امگا ۶ بر سرطان پستان می باشد. چنانچه اگر دریافت PUFA بیشتر از نوع امگا ۶ باشد یک اثر مثبت بر سرطان پستان دارد و اگر دریافت از نوع امگا ۳ باشد اثر پیشگیری کننده دارد. در این مطالعه بدلیل عدم توانایی برنامه FP در جداسازی اسیدهای چرب امگا ۳ و امگا ۶ این دو گروه چربی را از هم تفکیک نشدند ولی آنچه مسلم است طبق پرسشنامه های جمع آوری شده میزان مصرف ماهی که منبع اصلی اسیدهای چرب امگا ۳ می باشد، در گروههای تحت مطالعه ما کم بود و بیشتر چربی مصرفی آنها روغن مایع که حاوی مقادیر زیادی امگا ۶ می باشد، بود. احتمال دارد که رابطه مستقیم به دست آمده بین دریافت PUFA و سرطان پستان همین موضوع باشد.

بررسی حاضر نشان داد هیچ اختلاف معنی داری چه قبل و چه بعد از یائسگی بین دریافت پروتئین و سرطان پستان وجود ندارد. Zaridze نشان داد که افزایش دریافت پروتئین موجب افزایش خطر سرطان پستان می شود (۲۵). ولی Franceschi ارتباط معنی داری را بین سرطان پستان و مصرف پروتئین به دست نیاورد (۲۷). ارتباط بین مصرف گوشت و سرطان معمولا با فرم آمینهای هتروسیکلیک در گوشتهای پخته مربوط است. این آمینها در جوندگان در ارگانهای مختلف به خصوص کبد و اندامهای دیگر مثل غدد پستانی، کولون، ریه و پوست عامل کارسینوژنیک هستند. از طرف دیگر تاثیر پروتئین بر سرطان شامل ایجاد ترکیبات N – نیتروز و آمونیاک در روده بزرگ به وسیله باکتریها در اثر مصرف پروتئین می باشد که می توانند عامل تشکیل تومور در روده باشند. همچنین آمینهای هتروسیکلیک و آمونیاک و ترکیبات نیتروز می توانند باعث موتاسیون کروموزوم وایجاد تومور شوند (۲۸) ولی نتایج مطالعه ما از این فرضیات حمایت نکرد.

در این مطالعه میانگین دریافت کربوهیدرات تام بین دو گروه مورد و شاهد تفاوت نزدیک به معنی داری را نشان داد، ولی پس از تقسیم گروههای تحت مطالعه برحسب وضعیت یائسگی اختلاف آماری معنی داری در هیچ گروهی مشاهده نشد. این درحالی است که Favero و Franceschi ارتباط مستقیم بین دریافت کربوهیدرات تام و سرطان پستان مشاهده کردند (۲۷و۲۱). ولی Katsouyanni در مطالعه ای که در یونان روی ۸۲۰ زن مبتلا به سرطان پستان و ۱۵۴۸ نفر شاهد انجام داد، ارتباط معنی داری بین دریافت کربوهیدرات تام با سرطان پستان پیدا نکرد (۲۴).

احتمال دارد تاثیر کربوهیدرات به این دلیل باشد که عمده انرژی دریافتی از طریق این درشت مغذی تامین می شود و در نتیجه افزایش آن باعث افزایش کالری دریافتی و تاثیر بر سرطان پستان باشد. همچنین رابطه مصرف فیبر خام و قندهای ساده نیز با سرطان پستان سنجیده شد که هیچ اختلاف معنی داری بین دو گروه شاهد و مورد چه قبل و چه بعد از تقسیم گروههای تحت بررسی برحسب وضعیت یائسگی مشاهده نشد. البته در این مطالعه مصرف قند، شکر، عسل، مربا، شیره، گز، شکلات و آب نبات به صورت گرم بین دو گروه مقایسه شد، ولی به دلیل عدم توانایی FP در تفکیک زیر گروههای کربوهیدرات به منو و دی ساکاریدها و همچنین تعیین فیبر غذایی نمی توان قضاوتی در این مورد انجام داد. با وجود محدودیت های این مطالعه نظیر حجم کم جمعیت مورد مطالعه میتوان گفت که در الگوی رژیم غذائی این بیماران مصرف چربی و انرژی بیشتر از افراد سالم است و لذا طبق فرضیات ارائه شده این عامل خود به تنهایی میتواند یکی از عوامل مهم بروز سرطان پستان به حساب آید. تاکید بر اصلاح رژیم غذائی افراد به ویژه مصرف کمتر چربی و افزایش مصرف MUFA در مقایسه با سایر اسیدهای چرب می تواند نقش مهمی در کاستن بروز سرطان پستان داشته باشند.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از دکتر طالعی، رئیس بخش جراحی بیمارستان شهید دکتر فقیهی و معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز که تامین بودجه این طرح را به عهده داشتند و همکاری پرستاران بیمارستانهای منتخب قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.3.10.9]

Assessment of Energy and Macronutrients Intake in Breast Cancer Patients

M.H. Eftekhari (PhD) [1], M. Moradi (MSc) [2*]

1. Associate Professor of Nutrition, School of Health and Nutrition, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
2. Master of Science in Nutrition, School of Health and Nutrition, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

Received: Nov 14th 2008, Revised: Dec 4th 2008, Accepted: May 12th 2009.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Breast cancer is the most common form of cancer among women. Weight gain and high intake of energy lead to incidence of cancer. Ecologic, epidemiologic and immigrant studies suggest an association between the dietary pattern and the risk of breast cancer. The aim of this study was to compare the dietary pattern between breast cancer patients and healthy women.

METHODS: In this case control study, randomly selected 45 breast cancer patients referred to Shahid Faghihi hospital were compared with their matched control groups. Anthropometric data such as weight, height and body mass index and dietary pattern such as intake of energy, carbohydrate, total fat, saturated fat, poly unsaturated fat, mono unsaturated fat, cholesterol, crude fiber and sugar was evaluated between two groups.

FINDINGS: The results showed that the mean of weight in case and controls had statistically significant difference (64.8±12.7 and 70.1±9.5 kg, respectively and p= 0.023). Analysis of dietary pattern showed that only intake of total fat (70±29 and 53±17 gr, respectively and p=0.001) saturated fatty acids (20±8 and 16±5 gr, respectively and p=0.002), poly unsaturated fatty acids (21±12 and 17±8 gr, respectively and p=0.04) and mono unsaturated fatty acids (23±11 and 16±5 gr, respectively and p=0.0001) had significant difference between two groups.

CONCLUSION: Higher intake of total fat and saturated fatty acid may be one of the risk factors in incidence of breast cancer.

KEY WORDS: *Breast cancer, Dietary pattern, Macronutrients.*

[*] **Corresponding Author;**
Address: School of Health and Nutrition, Shiraz University of Medical Sciences, Zahra St, Shiraz, Iran
E-mail: moradi_ma@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.3.10.9]

References

1. McPherson K, Steel CM, Dixon JM. ABC of breast diseases. Breast cancer-epidemiology, risk factors, and genetics. BJM 2000; 321(7261): 624-8.
2. Kopans DB. Breast imaging, 2nd ed, Philadelphia, Lippincott Raven Co 1998; pp: 77-219.
3. Harirchi I, Karbakhsh M, Kashefi A, Momtahen A. Breast cancer in Iran: results of a multi-center study. Asian Pacific J Cancer Prev 2004; 5(1): 24-7.
4. Bland KI, Beenken SW, Copeland EM. The breast. In: Brunicadi F, Anderson D, Billiar T, Dunn D, Hunter J. Schwartz's principles of surgery, 8th ed, New York, The McGraw-Hill Co 2005; pp: 453-83.
5. Greenwald P. Role of dietary fat in the causation of breast cancer: point. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1999; 8(1): 3-7.
6. Hunter DJ, Spiegelman D, Adami H. Cohort studies of fat intake and the risk of breast cancer-A pooled analysis. N Engl J Med 1996; 334(6): 356-61.
7. Cade J, Thomas E, Vali A. Case-control study of breast cancer in south east England: nutritional factors. J Epidemiol Community Health 1998; 52(2): 105-10.
8. Howe GR, Hirohata T, Hislop TG, Iscovich JM, et al. Dietary factors and risk of breast cancer: combined analysis of 12 case-control studies. J Natl Cancer Inst 1990; 82(7): 561-9.
9. Goodwin PJ, Ennis M, Pritchard KI, Koo J, Trudeau ME. Diet and breast cancer: Evidence that extremes in diet are associated with poor survival. J Clin Oncol 2003; 21(13): 2500-7.
10. Holmes MD, Hunter DJ, Colditz GA, Stampfe MJ. Association of dietary intake of fat and fatty acids with risk of breast cancer. JAMA 1999; 281(10): 914-920.
11. Sieri S, Krogh V, Muti P, et al. Fat and Protein intake and subsequent breast cancer risk in postmenopausal women. Nutr Cancer 2002; 42(1): 10-17.
12. Hanf V, Gonder U. Nutrition and primary prevention of breast cancer: foods, nutrients and breast cancer risk. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2005; 123(2): 139-49.
13. Ballard Barbash R. Anthropometry and breast cancer. Body Size-a moving target. Cancer 1994; 74(Suppl 3): 1090-100.
14. Birkimer SJ, Donegan WL, Spratt JS. Cancer of breast, 2nd ed, USA, Saunders Co 1995; pp: 52-72.
15. Prentice RL, Kakar F, Hursting S, Sheppard L, Klein R, Kushi LH. Aspects of the rationale for the woman's health trial. J Natl Cancer Inst 1988; 80(11): 802-14.
16. Iranian Nutrition Society Compilers Group. Manual of Diet Therapy, 2nd ed, Tehran, Salemi Co 2003; pp: 18-19.
17. London SJ, Coldizt GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Speizer FE. Prospective study of relative weight, height and risk of breast cancer. JAMA 1989; 262(20): 2853-8.
18. Yong LC, Brown CC, Schatzkin A, Schairer C. Prospective study of relative weight and risk of breast cancer: the breast cancer detection demonstration project follow-up study, 1979 to 1987-1989. Am J Epidemiol 1996; 143(10): 985-95.
19. Key T, Allen N, Pia K, Verkasalo P, Banks E. Macronutrient metabolism group symposium on "energy flux and cancer" energy balance and cancer: the role of sex hormones. Pro Nutr Soc 2001; 60: 81-9.
20. Malin A, Matthews CE, Shu XO, et al. Energy balance and breast cancer risk. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2005; 14(6): 1496-501.
21. Favero A, Parpinel M, Montella M. Energy sources and risk of cancer of the breast and colon-rectum in Italy. Adv Exp Med Biol 1999; 472: 51-5.
22. Knekt P, Albanes D, Seppanen R, Aromaa A, Jarvinen R, Hyvonen L. Dietary fat and risk of breast cancer. Am J

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.3.10.9]

Clin Nutr 1990; 52(5): 903-8.
23. Barrett Connor E, Friedlander NJ. Dietary fat, calories and the risk of breast cancer in postmenopausal woman: A prospective population-based study. J Am Coll Nutr 1993; 12(4): 390-9.
24. Katsouyanni K, Trichopoulou A, Stuver S, et al. The association of fat and other macronutrients with breast cancer: a case-control study from Greece. Br J Cancer 1994; 70(3): 537-41.
25. Zaridze D, Lifanova Y, Maximovitch D, Day NE, Duffy SW. Diet, alcohol consumption and reproductive factors in a case-control study of breast cancer in Moscow. Int J Cancer 1991; 48(4): 493-501.
26. Martin Moreno JM, Willet WC, Gorgojo L, Banegas JR. Dietary fat, olive oil intake and breast cancer risk. Int J Cancer 1994; 58(6): 774-80.
27. Franceschi S, Favero A, Decarli A, et al. Intake of macronutrients and risk of breast cancer. Lancet 1996; 347(9012): 1351-6.
28. Bingham SA. High-meat diets and cancer risk. Pro Nutr Soc 1999; 58(2): 243-8.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.3.10.9]

This document was created with Win2PDF available at http://www.daneprairie.com.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1388.11.3.10.9]