

مطالعه ارتباط برخی عوامل تغذیه ای با سرطان پستان در زنان مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی

مریم شکوهی: دانشجو دوره کارشناسی ارشد، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
ایران نویسنده رابط: kouroosh110@yahoo.com

دکتر سید علی کشاورز: استاد، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
دکتر سید رضا مجد زاده: دانشیار، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

دکتر فریدون سیاسی: دانشیار، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
دریافت: ۱۳۵۸/۸/۲۳ پذیرش: ۱۳۸۶/۱۰/۳۰

چکیده

زمینه و هدف: سرطان پستان شایع ترین سرطان در زنان می باشد. میزان بروز آن دائم در حال افزایش است و با وجود پیشرفت در روشهای درمانی مرگ و میر ناشی از آن هنوز هم بالاست.

روش کار: در این مطالعه موردی - شاهدی ۱۱۰ بیمار مبتلا به سرطان پستان (بین ۲۰ تا ۶۰ سال) با ۱۱۰ شاهدی که از نظر سن و جنس با هم همسان شده بودند مورد مقایسه قرار گرفتند. موردها زنانی بودند که حداکثر یکسال از تشخیص سرطان پستانشان می گذشت و گروه کنترل زنانی بودند که هیچ سابقه ای از سرطان، بیماریهای زنان، هورمونی یا گوارشی نداشتند. برای جمع آوری اطلاعات از پرسشنامه های عمومی و پرسشنامه تکرر غذای (FFQ) نیمه کمی استفاده شد. نسبت برتری (Odds Ratio) محاسبه گردید و روشهای آماری رگرسیون لجستیک و متل - هنزل مورد استفاده قرار گرفتند.

نتایج: نسبت برتری (با ۹۵ درصد فاصله اطمینان) برای چربی تام، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب با یک پیوند دوگانه، اسیدهای چرب با چند پیوند دوگانه، کلسترول، پروتئین و کربوهیدرات به ترتیب $۱/۹۷(۳/۶۷-۱/۰۶۲)$ ، $۱/۱۹(۲/۱۴-۰/۶۴)$ ، $۲/۲(۴/۱۳-۱/۱۷)$ ، $۴/۱۱(۲/۲-۷/۶۵)$ ، $۰/۴۵(۰/۸۳-۰/۲۵)$ ، $۰/۸۷(۱/۸۹-۰/۴)$ و $۰/۹۱(۱/۸۷-۰/۴۴)$ بود.

نتیجه گیری: سالها طول می کشد تا عوامل رژیم غذایی که در سبب شناسی سرطان پستان دخالت دارند نتایج بیماریزا را بر روی بافتها به جا بگذارند با وجود این، تکرر مصرف چربی در طول یکسال گذشته روش خوبی برای محاسبه عادات غذایی فرد می باشد. مطالعه حاضر نشان می دهد که چربی تام دریافتی و انواع چربی دریافتی با سرطان پستان ارتباط دارند، چنانچه چربی تام (Total fat)، اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه (MUFA)، اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه (PUFA)، حتی پس از تطبیق انرژی ارتباط مثبت و معنی داری را با سرطان پستان نشان دادند. در حالیکه کلسترول ارتباط معکوس معنی داری را با سرطان پستان نشان داد.

واژگان کلیدی: سرطان پستان، عوامل تغذیه ای، درشت فروره

Nielsen et al. 2005) و بیشتر از ۹-۸٪ زنان سرطان

پستان را یکبار در طول زندگی شان تجربه می کنند (Gairad et al. 1998). اروپا و شمال آمریکا از مکانهای پر خطر و

مقدمه

سرطان پستان شایع ترین سرطان در زنان بخصوص در کشورهای غربی می باشد (Romieu et al. 2004;

تغذیه ای با سرطان پستان را در زنان مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی در سال ۱۳۷۹ بررسی نماییم.

روش کار

مطالعه انجام شده یک مطالعه تحلیلی و از نوع موردی-شاهدی می باشد که گروههای مورد و شاهد از نظر دو متغیر جنس و سن بصورت گروهی (Frequency) با هم همسان شده اند این مطالعه از تاریخ ۷۹/۲/۱ الی ۷۹/۹/۳۰ در بیمارستان امام خمینی به اجرا در آمد. در این فاصله زمانی، اطلاعات تعداد ۱۱۰ مورد و ۱۱۰ شاهد جمع آوری گردید.

حجم نمونه از طریق فرمول زیر و بر اساس $P_0 = 0.3$ با فرض اینکه ۳۰٪ زنان بیش از ۵۵٪ انرژی دریافتیشان از کربوهیدرات تأمین می شود (فرزادی دخت ۱۳۷۴) و با فاصله اطمینان ۹۵٪ و قدرت ۸۰٪ و نسبت برتری (OR) $2/25$ تعداد موردها ۱۰۴ نفر و تعداد گروه شاهد نیز ۱۰۴ نفر بدست آمد که در نهایت اطلاعات ۱۱۰ مورد و ۱۱۰ شاهد جمع آوری گردید.

$$P_1 = P_0 \times \frac{OR}{[1 + P_0 (OR - 1)]}$$

$$P = \frac{(r \times P_0) + P_1}{r + 1}$$

$$n = \frac{2(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2 \times P(1-P)}{(P_0 - P_1)^2}$$

r = نسبت گروه شاهد به مورد

در این مطالعه کلیه زنان ۶۰-۲۰ ساله ای که دارای سرطان پستان (درجا و یا تهاجم یافته) تأیید شده از نظر پاتولوژیکی در هر نقطه ای از یک پستان بوده، حداکثر یکسال (Talamini et al. 1984; Franceschi et al. 1996)، از تشخیص سرطانشان گذشته باشد و جهت جراحی و یا ادامه درمان به بخشهای جراحی ۱ و جراحی ۳ قسمت معراج بیمارستان امام خمینی و یا جهت شیمی درمانی به سانترال ۲ و ۱ شیمی درمانی و یا جهت رادیو

آفریقا و آسیا بطور نسبی از مکانهای کم خطر این بیماری هستند، میزان این سرطان در بیشتر قسمتهای آسیا جنوب آمریکا و آفریقا تنها یک پنجم آمریکا می باشد؛ باوجود این، سرطان پستان در اکثر این مکانها در حال افزایش است (Romieu et al. 2004; Okamura et al. 2005).

بر اساس آمارهای بدست آمده از وزارت بهداشت و درمان این سرطان مقام پنجم را در ایران داراست و پس از سرطان های پوست، معده، مری و غدد لنفاوی قرار گرفته است. فراوانی سرطان پستان از سال ۶۳ تا ۶۷ سیر صعودی داشته و ۹/۰۱ درصد سرطانهای شایع و ۶/۰۲٪ از کل سرطانها را به خود اختصاص داده است (ناظمی ۱۳۷۸). بدین ترتیب، سرطان پستان در کشورهایی که در معرض خطر کمتری قرار دارند نیز بعنوان یک مشکل عمومی مطرح می شود (How 1994).

سبب شناسی سرطان پستان نامشخص است و عوامل خطر متعددی برای آن فرض شده است که بیشتر این عوامل تنها باعث افزایش کمی در خطر می شوند. جامعه سرطان آمریکا تخمین زده است که تنها در حدود یک چهارم موارد سرطان پستان توسط عوامل خطر شناخته شده قابل توضیح می باشند (Polednak 1999). از آنجاکه عوامل خطر سرطان پستان به آسانی قابل تغییر نیستند، راه های پیشگیری آن به سوی عواملی معطوف می شود که دستخوش تغییر می باشند. در این میان از عوامل خطر بروز سرطان پستان می توان عوامل رژیم از جمله چربی، پروتئین، کربوهیدرات را نام برد (How 1994; Byrne et al 2002; Cho et al. 2003; Willett 1998; Howe et al. 1990; Fay et al. 1997) مطالعات پیشین نتایج متفاوتی را در ارتباط این مواد مغذی با سرطان پستان نشان می دهند (Cho et al. 2003; Wakai 2000; Romieu et al. 2004; Sieri et al 2002).

با توجه به یافته های پیشین با توجه به روند رو به رشد سرطان پستان در ایران و الگوی غذایی متفاوت با کشورهای غربی، بر آن شدیم تا ارتباط بین برخی عوامل

نتایج

طبق جدول شماره ۱ از میان متغیرهای نامبرده، میانگین سن اولین بارداری کامل با $P=0/005$ بین دو گروه متفاوت بوده است و آزمون T اختلاف معنی داری را بین دو گروه از این نظر نشان می دهد چنانچه جدول ۲ نشان می دهد در زنان غیر یائسه بین سرطان پستان و انرژی دریافتی ارتباط مستقیمی مشاهده می شود. این ارتباط در سومین و چهارمین چارک دریافت انرژی نسبت به کمترین آن ملاحظه شده، روند خطر نیز معنی دار می باشد ($p=0/00$).

در مورد پروتئین همانطور که مشاهده می شود در زنان غیر یائسه در بالاترین چارک مصرف پروتئین نسبت به کمترین آن ارتباط مستقیمی با سرطان پستان وجود دارد که معنی دار نیست؛ ولی در زنان یائسه هیچ الگوی خطر واضحی دیده نمی شود.

طبق آنچه جدول ۲ نشان می دهد در زنان غیر یائسه کربوهیدرات در بالاترین چارک دریافت نسبت به اولین آن ارتباط مستقیم ضعیفی را با سرطان پستان نشان می دهد که معنی دار نمی باشد. ولی روند خطر معنی دار است ($p < 0/05$) ولی در زنان یائسه الگوی خطر واضحی دیده نمی شود.

همچنین در زنان غیر یائسه ارتباط مستقیم و معنی داری در سومین و چهارمین چارک دریافت چربی تام نسبت به پایین ترین آن به چشم می خورد و روند خطر نیز معنی دار است ($p=0/00$) ولی در زنان یائسه طبق جدول ۲ الگوی واضحی حتی در بالاترین چارک دریافت نسبت به کمترین مقدار آن برای خطر وجود ندارد. در مورد اسیدهای چرب اشباع دریافتی همانطور که دیده می شود در زنان غیر یائسه ارتباط مستقیم معنی داری در چارکهای دوم و چهارم نسبت به چارک اول دیده می شود و روند خطر نیز معنی دار می باشد ($p < 0/03$) ولی در زنان یائسه یک روند افزایشی ضعیف مشاهده می شود که معنی دار نمی باشد.

اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه در زنان غیر یائسه در سومین و چهارمین چارک دریافت نسبت به کمترین آن ارتباط مستقیم و معنی داری را با سرطان پستان

تراپی به قسمت رادیوتراپی آن بیمارستان مراجعه می کردند وارد مطالعه شدند.

جهت انتخاب گروه شاهد ابتدا گروه مورد به گروههای سنی ۱۰ ساله تقسیم شدند و در هر گروه سنی همان تعداد شاهد به صورت گروهی با آنان همسان گردیدند. این افراد از بیماران و یا همراهان بیماران بخشهای ارتوپدی جراحی اعصاب، جراحی ۱ و ۴، جراحی ۲ و ۵، ترمیمی و ریة بیمارستان امام خمینی و بخش گوش و حلق و بینی بیمارستان امیراعلم انتخاب شدند.

در این بررسی از دو نفر پرسشگر آموزش دیده که نسبت به مطالعه کور (Blind) نبودند استفاده شد و جهت گردآوری داده ها از ۲ پرسشنامه استفاده گردید، که شامل پرسشنامه اطلاعات عمومی مورد - شاهد و ثبت تن سنجی و پرسشنامه بسامد خوراک نیمه کمی می باشد. همچنین از ترازوی دیجیتالی مارک زهنل (Zohnle) با دقت ۰/۵ کیلوگرم جهت وزن کردن و متر نواری با دقت ۰/۵ سانتی متر برای اندازه گیری قد، دور کمر و دور باسن استفاده شد.

محاسبات آماری مورد استفاده: آزمونهای استفاده شده کای اسکور (χ^2) و تست فیشر برای متغیرهای کیفی و آزمون t برای متغیرهای کمی بوده است. برای بررسی اثر مخدوش کنندگی از طبقه بندی کردن متغیرها و محاسبه نسبت برتری مثل هنزل استفاده شد. در حالتی که برای بررسی اثر متقابل (Interaction) بین متغیرها آزمون صورت گرفت از روش Woolf استفاده شد و با توجه به اینکه اثر متغیرهای مستقل مورد بررسی بر روی سرطان پستان بر حسب وضعیت یائسگی تفاوت نشان می داد تصمیم گرفته شد که تجزیه و تحلیل چند متغیره فقط در خانمهای غیر یائسه که از حجم نمونه قابل توجهی برخوردار بودند انجام پذیرد. آخر اینکه برازندگی مدل نهایی بدست آمده با مشاهدات مورد و شاهد مورد بررسی قرار گرفت تا از مناسب بودن آن اطمینان حاصل شود.

تجزیه و تحلیل رگرسیون لجستیک را بصورت برآوردهای شانس برتری (OR) آورده است.

بحث

مهمترین یافته این تحقیق طبق جدول ۲ ارتباط مستقیم و معنی دار چربی با سرطان پستان می باشد. طبق جدول ۲ این ارتباط در گروه غیر یائسه دیده می شود ولی در گروه یائسه این ارتباط معنی دار نیست و در عین حال روند مشخصی نیز ندارد.

همچنین طبق این جدول بین دریافت اسیدهای چرب اشباع (SFA)، اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه (MUFA) و اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه (PUFA) با سرطان پستان در زنان غیر یائسه ارتباط مستقیم و معنی داری بدست آمد. در حالیکه در گروه یائسه هیچ ارتباط معنی داری دیده نشد. که احتمالاً بدلیل کم بودن تعداد نمونه ها می باشد. نتیجه این یافته از اکثر مطالعاتی که بین سرطان پستان و دریافت چربی ارتباط مستقیم یافتند حمایت می کند (Willett 1998; Howe et al. 1990; Fay et al. 1997; Cho et al. 2003; Cade et al. 1998; Wakai 2000). در حالیکه برخی مطالعات نتوانستند این ارتباط را بیابند (Holmes 1999; Wakai et al 2000; Hunter et al. 1996, Smith-Warner et al 2001).

در این مطالعه همچنین رابطه بین دریافت پروتئین و کربوهیدرات با سرطان پستان مورد تحقیق قرار گرفت و در هیچ یک از گروههای غیر یائسه و یائسه طبق جدول ۲ ارتباطی بین سرطان پستان و دریافت پروتئین و کربوهیدرات در هیچ یک از چارکهای دریافت به دست نیامد. البته لازم به ذکر است که در پژوهش های انجام شده ارتباط کربوهیدرات با سرطان پستان متناقض می باشد برخی مطالعات ارتباط مثبت بین سرطان و کربوهیدرات را پیدا کردند (Romieu et al 2004) و برخی حتی ارتباط عکس بین این دو را یافتند (Wakai et al. 2000; Sieri et al. 2002) و برخی هیچ ارتباطی را نیافتند (Holmes et al. 2003; Nielsen et al. 2005). همین موضوع در

نشان می دهند و روند خطر نیز معنی دار است ($P=0/00$). در زنان یائسه تنها در بالاترین چارک دریافت نسبت به کمترین آن ارتباط ضعیفی به چشم می خورد.

همچنین جدول مذکور نشان می دهد که در زنان غیر یائسه از دومین تا بالاترین چارک دریافت اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه نسبت به اولین آن ارتباط مستقیم واضحی وجود دارد و روند خطر نیز معنی دار است ($p=0/00$). در زنان یائسه در بالاترین چارک دریافت نسبت به کمترین آن ارتباط ضعیفی دیده می شود و روند خطر نیز با $p < 0/05$ معنی دار می باشد.

در مورد کلسترول همانگونه که ملاحظه می شود به نظر می رسد در زنان غیر یائسه ارتباط معکوس بین مصرف کلسترول و خطر سرطان پستان وجود داشته باشد که حتی در بالاترین چارک دریافت نسبت به کمترین آن معنی دار نیست و در زنان یائسه هیچ الگوی خطر مشخصی وجود ندارد.

طبق آنچه جدول ۳ نشان می دهد پس از تطبیق دادن انرژی جهت ارزیابی اثر مستقل هر یک از درشت فروره ها بر سرطان پستان؛ پروتئین، کربوهیدرات و اسیدهای چرب اشباع ارتباطی را با سرطان پستان نشان ندادند در حالیکه بین دریافت چربی تام با سرطان پستان با شانس برتری $1/97$ و $p < 0/03$ ارتباطی مستقیم بدست آمد.

همچنین بین سرطان پستان و اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه و اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه به ترتیب با شانسهای برتری $2/2$ و $4/11$ ارتباط مستقیم و مستحکمی بدست آمد. و بین سرطان پستان و کلسترول یک ارتباط معنی دار منفی دیده شد.

همانگونه که قبلاً در قسمت محاسبات آماری مورد استفاده شرح داده شد در نهایت برای بررسی اثر مخدوش کنندگی توأم چندین متغیر و بدست آوردن مدل نهایی از مدل رگرسیون لجستیک استفاده کردیم. جدول ۴ ماحصل

نشان می دهد، درشت فروره های فوق جدای از تأثیر انرژی بر سرطان پستان بطور مستقل بر این بیماری تأثیر دارند.

حتی زمانی که جهت سنجش تأثیر مستقل هر یک از درشت فروره ها در کنار یکدیگر و سایر عوامل مخدوش کننده، کلیه عوامل مخدوش کننده و درشت فروره ها را وارد مدل رگرسیون لجستیک کردیم. در نهایت طبق آنچه جدول ۴ نشان می دهد، اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه، اسیدهای چرب اشباع با چند پیوند دوگانه، انرژی، اثر متقابل انرژی و اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه، کلسترول و سن اولین بارداری کامل با سرطان پستان ارتباط معنی دار نشان دادند. به نظر می رسد که علت حذف چربی تام از مدل بدلیل حضور زیر مجموعه های آن در مدل می باشد.

از مشکلاتی که در این مطالعه وجود داشته است یکی این است که چون رژیم غذایی یکسال پیش از این افراد سؤال می شد بنابراین خطای یادآوری در هر دو گروه شاهد و مورد وجود داشت البته از آنجائیکه در گروه مورد رژیم غذایی یکسال قبل از تشخیص بیماری سؤال می شد این احتمال وجود دارد که فرد پاسخ دهنده بطور مدام ذهنش به رژیم زمان حال یعنی پس از بیماری سیر کند و رژیم کنونی نیز تأثیر گرفته از بیماریش باشد.

از دیگر مشکلات این مطالعه این می باشد که طبق آنچه تونیولونیز ذکر می کند (Toniolo et al. 1989) احتمال زیادی دارد که افراد سرطانی گزارش کامل تری نسبت به گروه شاهد داده باشند، بخصوص که پس از مقایسه انرژی دریافتی بین دو گروه مورد و شاهد، مشاهده می شود افرادی که زیر 100 RAD انرژی مصرف کرده بودند در گروه شاهد بیشتر از گروه مورد هستند و این در حالی است که دو گروه از نظر وزن تفاوت معنی داری نداشته اند، چرا که معلوم شده است هر چه افراد چاق تر باشند گزارش دهی نادرست و کمتر از حقیقت (Under reporting) بیشتر می باشد (Johnson et al. 1998; Toniolo P. et al. 1989)، و هیچ یک از افراد گروه شاهد رژیم لاغری نیز نداشته اند بنابراین بنظر می رسد که خطای یادآوری

مورد دریافت پروتئین نیز صدق می کند. در حالی که برخی مطالعات ارتباط مستقیم و معنی داری را بین سرطان پستان و پروتئین یافتند (Zaridz 1991) و برخی ارتباطی را نیافتند (Katsoyanni 1994)

این احتمال وجود دارد که بدلیل کم بودن تغییرات دریافت پروتئین که بین $7/45$ تا $7/78$ انرژی دریافتی است ارتباطی بین سرطان پستان و پروتئین بدست نیامد؛ چرا که ثابت شده است عدم یافتن ارتباط در مطالعه بررسی سلامت پرستاران (Nurse's Health Study) ممکن است ناشی از محدودیت دامنه متغیرها در آن جمعیت باشد (Prentice et al. 1990; Prentice. 1989; Toniolo et al. 1989). همچنین احتمال دارد بدلیل تعداد کم افراد مورد بررسی در گروه یائسه ارتباط غیر معنی دار در این گروه بوجود آمده باشد. احتمال دارد که علت معنی دار نشدن ارتباط بین کربوهیدرات تام و سرطان پستان نیز تغییرات کم دریافت کربوهیدرات باشد؛ چرا که پایین ترین چارک دریافت کربوهیدرات در این مطالعه $59/85$ انرژی و بالاترین چارک دریافت $64/47$ انرژی دریافتی بود. از طرفی احتمال دارد تأثیر کربوهیدرات به خاطر این باشد که عمده انرژی دریافتی از طریق این درشت فروره تأمین شده است. چنانچه پس از تطبیق انرژی هیچ ارتباطی بدست نیامد. همچنین شاید اگر می توانستیم کربوهیدرات تام را به زیر گروههای آن مثل منو و دی ساکاریدها تفکیک نماییم ارتباط دیگری بدست می آوردیم. از طرفی محتمل است بدلیل پایین بودن نمونه ها در گروه یائسه نتوان قضاوت دقیقی را در این گروه ارایه کرد.

پس از تطبیق انرژی، پروتئین، کربوهیدرات تام و اسیدهای چرب اشباع هیچ ارتباطی را با سرطان پستان نشان ندادند، در حالی که طبق جدول ۳ چربی تام، اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه و اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه ارتباط مستقیم و معنی داری را با سرطان پستان نشان دادند و کلسترول ارتباط منفی معنی داری را با سرطان پستان نشان داد که

بیمارستان انتخاب شده بودند ولی احتمال این خطا وجود دارد، چرا که دو گروه مورد و شاهد از نظر وضعیت اقتصادی-اجتماعی و سطح تحصیلات اختلاف نزدیک به معنی داری دارند.

نتیجه گیری

از میان درشت فروره هایی که ارتباطشان با سرطان پستان سنجیده شد، پروتئین و کربوهیدرات بخصوص پس از تطبیق انرژی هیچ ارتباطی را با خطر سرطان پستان نشان ندادند ولی چربی تام دریافتی و انواع چربی دریافتی با سرطان پستان ارتباط مستقیمی داشتند. چربی تام (Total fat)، اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه (MUFA)، اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه (PUFA)، حتی پس از تطبیق انرژی ارتباط مثبت و معنی دار خود را با سرطان پستان حفظ کردند.

(Recall Bias) در گروه شاهد بیشتر از گروه مورد بوده است و منجر به اشتباه طبقه بندی افتراقی (Differential Misclassification) شده است.

از دیگر اشکالات این مطالعه کور (Blind) نبودن پرسشگران نسبت به موضوع تحقیق می باشد. البته تا حد امکان خطای پرسشگران را به حداقل رساندیم چرا که پرسشگر گروه مورد خودمحقق بود و سعی می کرد تا حد امکان سؤالات، بدون غرض و دادن آگاهی پرسیده شود. باین وجود ممکن است این خطا نیز نتیجه مطالعه را تحت تأثیر قرار داده باشد.

همچنین در این مطالعه از پرسشنامه ای استفاده شد که اعتبارش مورد سنجش قرار نگرفته بود اگرچه با استفاده از پرسشنامه هایی که قبلاً اعتبارشان سنجیده شده بود، تهیه گردید. از طرفی با اینکه گروه مورد و شاهد برای اجتناب از سوگیری انتخاب (Selection Bias) از یک

جدول ۱ - میانگین و انحراف معیار متغیرهای کمی در گروههای تحت مطالعه، بیمارستان امام خمینی سال ۱۳۷۹

P value T test	شاهد			مورد			گروه تحت مطالعه
	تعداد	میانگین	انحراف معیار	تعداد	میانگین	انحراف معیار	
NS*	۱۱۰	۳/۸	۲/۱	۱۱۰	۳/۷	۲/۱	تعداد زایمان (بار)
۰/۰۰۵	۱۰۲	۱۸/۸	۳/۳	۹۸	۲۰/۴	۴/۴	سن اولین بارداری (سال)
NS	۱۰۸	۱۳/۵	۱/۴	۱۰۱	۱۳/۷	۱/۷	سن شروع عادت ماهیانه (سال)
NS*	۲۲	۴۷/۹	۴/۶	۲۱	۴۶/۷	۴/۳	سن یائسگی (سال)

*. NS = Non-Significant

جدول ۲- فراوانی مطلق و نسبی دریافت انرژی و درشت فروره‌ها در گروه‌های تحت مطالعه برحسب وضعیت یائسگی و برآورد نقطه‌ای و فاصله‌ای نسبت برتری (OR)،

بیمارستان امام خمینی سال ۱۳۷۹

نام متغیر (واحد)	سطوح مختلف متغیر	غیر یائسه				یائسه			
		فراوانی نسبی		برآورد شانس		فراوانی نسبی		برآورد شانس	
		مورد (تعداد=۸۹)	شاهد (تعداد=۸۸)	برتری (OR)	درصد	مورد (تعداد=۲۱)	شاهد (تعداد=۲۲)	برتری (OR)	درصد
انرژی (کیلوکالری)	≤۱۵۵۵/۰۲۵			۱/۵					
	-۱۸۳۴/۵۰۰	۱۴/۶	۲۸/۴	۱	۲۳/۸	۹/۱	۱	۰/۹۴	
	۱۵۵۵/۰۲۶	۱۴/۶	۲۲/۷	۱/۲۵	۱۹/۰	۳۶/۴	(۱/۱۵-۱/۹)	(۰/۵۳-۱/۶۸)	
	-۲۲۵۴/۰۵۰	۳۰/۳	۲۳/۹	۲/۴۷	۲۸/۶	۳۱/۸	P < ۰/۰۱	NS*	
۱۸۳۴/۰۵۱	۴۰/۵	۲۵/۰	۳/۱۴	۲۸/۶	۲۲/۷	۲۸/۶	(۰/۴۷-۳/۲۹)	(۰/۰۴-۲/۴۵)	
≥۲۲۵۴/۰۵۱									
پروتئین (گرم)	≤۲۸/۹۷۵	۲۱/۳	۲۷/۳	۱	۲۸/۶	۱۳/۶	۱/۲۲	۰/۷۱	
	۲۸/۹۷۶-۳۵/۷۰۰	۲۵/۸	۲۶/۱	۱/۲۶	۲۸/۶	۲۲/۷	(۰/۹۴-۱/۵۸)	(۰/۰۹-۳/۷۰)	
	۳۵/۷۰۱-۴۴/۱۵۰	۱۸/۰	۲۵/۰	۰/۹۱	۱۴/۳	۲۷/۳	NS	NS*	
	≥۴۴/۱۵۱	۳۴/۸	۲۱/۶	۲/۰۶	۲۸/۶	۳۶/۴	۲۸/۶	(۰/۰۶-۲/۱۴)	
کربوهیدرات (گرم)	≤۲۳۲/۶۷۵	۲۰/۲	۲۷/۳	۱	۲۸/۶	۱۳/۶	۱/۳۱	۰/۷۷	
	۲۳۲/۶۷۶-۲۸۶/۰۵۰	۱۶/۸	۲۳/۹	۰/۹۵	۱۹/۰	۳۱/۸	(۱/۰۰-۱/۷۰)	(۰/۰۴-۱/۸۲)	
	۲۸۶/۰۵۱-۳۶۳/۳۷۵	۲۷/۰	۲۶/۱	۱/۳۹	۳۳/۴	۲۲/۷	P=۰/۰۵	(۰/۱۱-۴/۲۰)	
	≥۳۶۳/۳۷۶	۳۶/۰	۲۲/۷	۲/۱۳	۱۹/۰	۳۱/۸	۱۹/۰	(۰/۰۴-۱/۸۲)	
چربی تام (گرم)	≤۴۴/۴۷۵	۹/۰	۲۳/۹	۱	۲۳/۸	۲۷/۳	۱/۶۴	۱/۳۲	
	۴۴/۴۷۶-۵۵/۴۵۰	۱۸/۰	۲۶/۱	۱/۸۲	۱۴/۳	۲۲/۷	(۱/۲۳-۲/۱۹)	(۰/۱۰-۴/۶۲)	
	۵۵/۴۵۱-۷۱/۸۲۵	۳۰/۳	۲۵/۰	۳/۲۲	۱۴/۳	۲۷/۳	P=۰/۰۱	(۰/۰۹-۳/۷۰)	
	≥۷۱/۸۲۶	۴۲/۷	۲۵/۰	۴/۵۳	۴۷/۶	۲۲/۷	۴۷/۶	(۰/۴۳-۱۱/۸۰)	

*. NS = Non-Significant

ادامه جدول ۲- فراوانی مطلق و نسبی دریافت انرژی و درشت فرورها در گروههای تحت مطالعه برحسب وضعیت یانسگی و برآورد نقطه‌ای و فاصله‌ای نسبت برتری (OR)،

بیمارستان امام خمینی سال ۱۳۷۹

نام متغیر (واحد)		سطوح		غیر یانسه		یانسه	
متغیر	مختلف	مورد	شاهد	مورد	شاهد	مورد	شاهد
OR	(تعداد=۸۸)	(تعداد=۸۹)	(تعداد=۸۸)	OR	(تعداد=۲۲)	(تعداد=۲۱)	(تعداد=۲۲)
فاصله اطمینان	فاصله اطمینان	فاصله اطمینان	فاصله اطمینان	فاصله اطمینان	فاصله اطمینان	فاصله اطمینان	فاصله اطمینان
و Pvalue	درصد	درصد	درصد	و Pvalue	درصد	درصد	درصد
اسیدهای چرب	۴/۶۵۱-۱۲/۴۵۰	۱۰/۱	۲۳/۹	۱	۲۷/۳	۲۸/۶	۲۷/۳
اشباع (گرم)	۱۲/۴۵۱-۱۶/۷۵۰	۲۸/۱	۲۳/۹	۱/۳۵	۳۱/۸	۱۴/۳	۱۴/۳
	≥ ۱۶/۷۵۱	۲۵/۸	۲۷/۳	P=۰/۰۳	۱۸/۲	۱۴/۳	۱۴/۳
		۳۶/۰	۲۵/۰		۲۲/۷	۴۲/۹	۴۲/۹
اسیدهای چرب	≤ ۱۰/۵۷۵	۱۰/۱	۲۳/۹	۱	۲۷/۳	۱۹/۰	۲۷/۳
غیر اشباع با یک	۱۰/۵۷۶-۱۳/۹۵۰	۱۵/۸	۲۶/۱	۱/۵۹	۲۲/۷	۱۴/۳	۲۲/۷
پیوند دوگانه	۱۳/۹۵۱-۱۸/۵۵۰	۳۳/۷	۲۳/۹	(۱/۱۹-۲/۱۱)	۳۱/۸	۱۹/۰	۱۹/۰
(گرم)	≥ ۱۸/۵۵۱	۴۰/۴	۲۶/۱	P<۰/۰۰۲	۱۸/۲	۴۷/۶	۴۷/۶
اسیدهای چرب	≤ ۱۰/۲۰۰	۳/۴	۲۵/۰	۱	۲۷/۳	۹/۵	۲۷/۳
غیر اشباع با	۱۰/۲۰۱-۱۴/۵۰۰	۱۴/۶	۲۷/۳	۲/۱۸	۱۸/۲	۹/۵	۱۸/۲
چند پیوند	۱۴/۵۰۱-۲۰/۱۰۰	۳۹/۳	۲۵/۰	(۱/۵۷-۳/۰۳)	۳۱/۸	۳۸/۱۰	۳۱/۸
دوگانه (گرم)	≥ ۲۰/۱۰۱	۴۲/۷	۲۲/۷	P<۰/۰۰۱	۲۲/۷	۴۲/۹	۴۲/۹
		۲۱/۳	۲۰/۴		۴۰/۹	۴۲/۹	۴۲/۹
کلسترول (میلی	۱۱۴/۳۰۱-۱۶۷/۴۵۰	۳۹/۳	۲۹/۶	۰/۲۴	۹/۱	۱۹/۰	۹/۱
گرم)	۱۶۷/۴۵۱-۲۲۷/۳۷۵	۲۰/۲	۲۳/۹	(۰/۶۴-۱/۱۲)	۳۱/۸	۵/۹	۳۱/۸
	≥ ۲۲۷/۳۷۶	۱۹/۱	۲۶/۱	NS	۱۸/۲	۲۸/۶	۲۸/۶

*. NS = Non-Significant

جدول ۳ - برآورد نقطه ای و فاصله ای نسبت برتری (OR) تطبیق داده شده پروتئین، کربوهیدرات، چربی تام و انواع چربی بر حسب سطوح انرژی، بیمارستان امام خمینی سال ۱۳۷۹

نام	سطوح مختلف انرژی	برآورد نسبت برتری (OR)	فاصله اطمینان ۹۵٪ (حدبالا - حد پایین)	Pvalue	P برای اثر متقابل
پروتئین (گرم)	مساوی و بالای RDA ۱۰۰٪	۰/۵۴	(۰/۱۸-۱/۶۴)	۰/۷۲	NS
	کمتر از RDA ۱۰۰٪	۱/۴۰	(۰/۴۸-۴/۱۱)		
تطبیق داده شده برای انرژی	مساوی و بالای RDA ۱۰۰٪	۰/۸۷	۰/۴۰-۱/۸۹	۰/۸۰	NS
	کمتر از RDA ۱۰۰٪	۱/۶۲	(۰/۲۷-۹/۷۰)		
چربی تام (گرم)	مساوی و بالای RDA ۱۰۰٪	۰/۹۱	۰/۴۴-۱/۸۷	۰/۸۰	NS
	کمتر از RDA ۱۰۰٪	۱/۰۷	(۰/۳۰-۳/۸۴)		
تطبیق داده شده برای انرژی	مساوی و بالای RDA ۱۰۰٪	۲/۳۵	(۱/۱۶-۴/۷۷)	۰/۰۳	NS
	کمتر از RDA ۱۰۰٪	۱/۹۷	۱/۰۶-۳/۶۷		
اسیدهای چرب اشباع (گرم)	مساوی و بالای RDA ۱۰۰٪	۰/۷۵	(۰/۲۶-۲/۱۷)	۰/۵۵	NS
	کمتر از RDA ۱۰۰٪	۱/۴۶	(۰/۷۲-۲/۹۵)		
تطبیق داده شده برای انرژی	مساوی و بالای RDA ۱۰۰٪	۱/۱۹	۰/۶۴-۲/۱۴	۰/۵۵	NS
	کمتر از RDA ۱۰۰٪	۱/۳۰	(۰/۳۵-۴/۸۹)		
اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه (گرم)	مساوی و بالای RDA ۱۰۰٪	۲/۵۳	(۱/۲۴-۵/۱۳)	۰/۰۱	NS
	کمتر از RDA ۱۰۰٪	۲/۲۰	۱/۱۷-۴/۱۳		
تطبیق داده شده برای انرژی	مساوی و بالای RDA ۱۰۰٪	۱/۷۶	(۰/۶۰-۵/۱۳)	۰/۰۰	NS
	کمتر از RDA ۱۰۰٪	۶/۲۸	(۲/۸۷-۱۳/۷۸)		
اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه (گرم)	مساوی و بالای RDA ۱۰۰٪	۴/۱۱	۲/۲۰-۷/۶۵	۰/۰۰	NS
	کمتر از RDA ۱۰۰٪	۰/۴۵	(۰/۱۸-۱/۱۲)		
کلسترول (میلی گرم)	مساوی و بالای RDA ۱۰۰٪	۰/۴۶	(۰/۲۱-۰/۹۹)	۰/۰۰	NS
	کمتر از RDA ۱۰۰٪	۰/۴۵	۰/۲۵-۰/۸۳		

RDA : مقادیر مجاز توصیه شده رژیمی

NS = Non-Significant

جدول ۴ - برآورد نقطه ای و فاصله ای نسبت برتری (OR) مدل رگرسیون لجستیک، بیمارستان امام خمینی سال ۱۳۷۹

P value	فاصله اطمینان ۹۵٪ (حد بالا - حد پایین)	برآورد نسبت برتری (OR)	متغیر (واحد)
۰/۱۷	۰/۷۲-۶/۷۵	۲/۲۰	اسیدهای چرب غیراشباع با یک پیوند دوگانه (گرم)
۰/۰۰	۱/۹۵-۲۰/۸۳	۶/۳۸	اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوگانه (گرم)
۰/۰۰	۱/۹۶-۵۵/۳۵	۱۰/۴۲	انرژی (کیلوکالری)
۰/۰۲	۰/۰۲-۰/۷۲	۰/۱۲	اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه × انرژی
۰/۰۰	۰/۰۹-۰/۵۵	۰/۲۲	کلسترول (میلی گرم)
۰/۰۶	۰/۹۱-۸۷/۴۴	۸/۹۳	سن اولین بارداری کامل (سال)

^a - تطبیق شده برای کلیه درشت فروره ها، سن اولین بارداری کامل، وضعیت اقتصادی - اجتماعی، وزن و انرژی

منابع

- Breast cancer. *Journal of National Cancer Institute*. **95**(14), pp.1079-1085.
- Fay, M.P., Freedman, L.S., Clifford, C.K., and Midthune, D.N., 1997. Effect of different types and amounts of fat on the development of mammary tumors in rodents: a review. *Cancer Res.* **57**, pp. 3979-88.
- Franceschi, S., Favero, A., La Vecchia, C., Baron, A.E., Negri, E., Dal-Masol, L., Giacosa, A., ontella, M. Conti, E. and Amadori, D., 1996. Body size indices and breast cancer risk before and after menopause. *Int. J. Cancer.* **67**, pp. 181-86.
- Gairad, B., Mathelin, C., Schaffer, P. and Brelles, J.P., 1998. Breast cancer: epidemiology, risk factor, screening. *Rev. Prat.* **48**, pp. 21-27.
- Holmes, M.D., Liu, S., Hankinson, S.E., Colditz, G.A., Hunter, D.J. and Willett, W.C., 2004. Dietary Carbohydrates, Fiber, and Breast Cancer Risk. *American Journal of Epidemiology*, **159**, pp.732-739.
- ناظمی، ل.، ۱۳۷۹. نقش تغذیه در پیشگیری از سرطان پروستات، مقاله ارائه شده در پنجمین کنگره تغذیه ایران، تهران. صفحه ۴۰۴.
- فرزادی دخت، م.، ۱۳۷۴. بررسی ارتباط شیوه زندگی با سرطان پستان در زنان مبتلا به سرطان پستان مراجعه کننده به درمانگاههای وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران سال ۱۳۷۳-۷۴. پایان نامه فوق لیسانس پرستاری. دانشکده پرستاری - مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.
- Byrne, C., Rockett, H. and Holmes, D., 2002. Dietary fat subtypes, and breast cancer risk: lack of an association among postmenopausal women with no history of benign breast disease. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention.* **11**, pp.261-265.
- Cho, E., Spiegelman, D., Hunter, D.J., Chen, W.Y., Stampfer, M.J., Colditz, G.A., and Willett, W.C., 2003. Premenopausal Fat Intake and Risk of

1990. Dietary fat reduction and plasma estradiol concentration in healthy postmenopausal women. *J. Natl. Cancer Inst.* **82**, pp. 129-33.
- Prentice, R.L., Kakar, F., Hursting, S., Shepart, L., Klein, R. and Kushi, L.H., 1988. Aspects of the rationale for the woman's Health Trial. *J. Natl. Cancer Inst.* **80**, pp. 802-14.
- Romieu, I., Lazcano-Ponce, E., Sanchez-Zamorano, L.M., Willett, W. and Hernandez-Avila, M., 2004. Carbohydrates and the risk of breast cancer among Mexican women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* **13**(8), pp.1283-9.
- Sieri, S., Krogh, V., Muti, P., Micheli, A., Pala, V., Crosignani, P., Berrino, F., 2002. Fat and protein intake and subsequent breast cancer risk in postmenopausal women. *Nutr Cancer.* **42**(1), pp.10-7.
- Smith-Warner, S.A., Spiegelman, D., Adami, H.O., Beeson, W.L., Van den Brandt, P.A and Folsom, A.R., 2001. Type of dietary fat and breast cancer: a pooled analysis of cohort studies. *Int J Cancer.* **92**, pp.767-74.
- Talamini, R., La Vecchia, C., Decarli, A., Franceschi, S., Grattoni, E., Grigoletto, E., Liberati, A. and Tognoni, G., 1984. Social factors, diet and breast cancer in a northern Italian population. *Br. J. Cancer.* **49**, pp. 723-29.
- Toniolo, P., Riboli, E., Protta, M. and Cappa, A.P.M., 1989. Calorie-providing nutrients and risk of breast cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* **81**, pp. 278-86.
- Wakai, K., Dillon, D.S., Ohno, Y., Prihartono, J., Budiningsih, S. and Ramli, M., 2000. Fat intake and breast cancer risk in an area where fat intake is low: a case-
- Howe, G.R., Hirohata, T., Hislop, T.G., Iscovich, J.M., Yuan, J.M. and Katsouyanni K., 1990. Dietary factors and risk of breast cancer: combined analysis of 12 case-control studies. *J Natl CancerInst.* **82**, pp. 561-9.
- How, G.R., 1994. Dietary fat and breast cancer risk. *Cancer.* **74**, pp. 1078-84.
- Hunter, D.J, Spiegelman, D., Adami, H.O., Beeson, L, van den Brandt, P.A. and Folsom A.R., 1996. Cohort studies of fat intake and the risk of breast cancer, a pooled analysis. *N Engl J Med.* **334**, pp. 356-61.
- Johnson, R.K., Black, A.E. and Cole, T.J., 1998. Dietary fat intake and risk of coronary heart disease in women. *N. Engl. J. Med.* **338**, pp.918-19.
- Katsouyanni, K., Trichopouloa, A., Stuver, S., Garas, Y., Kritselis, A., Kyriakou, G., Stoikidou, M., Boyle, P. and Trichopoulos, D., 1994. The association of fat and other macronutrients with breast cancer: a case-control study from Greece. *Br.J.Cancer.* **70**, pp. 537-47.
- Nielsen, T.G., Olsen, A., Christensen, J., Overvad, K. and Tjonneland, A., 2005. Dietary carbohydrate intake is not associated with the breast cancer incidence rate ratio in postmenopausal Danish Women. *J Nutr.* **135**, pp.124-128.
- Okamura, M., Yamawaki, S., Akechi, T., Taniguchi, K. and Uchitomi, Y., 2005. The incidence of breast cancer has been increasing remarkably in Japan. *J pn J Clin Oncol.* **35**(6), pp.302-309.
- Polednak A.P., 1999. Epidemiology of breast cancer in Connecticut women. *Conn. Med.* **63**, pp. 7-16.
- Prentice, R.L., Thompson, D., Clifford, C., Gorbach, S., Goldin, B. and Byar, D.,

Zaridze, D., Lifanova, V., Maximovitch, D., Day, N.E. and Duffy, S.W., 1991. Diet, alcohol consumption and reproductive factors in a case-control study of breast cancer in Moscow. *Int. J. Cancer*. **48**, pp. 493-501.

control study in Indonesia. *Int J Epidemiology*. **29**, pp. 20-28.

Willett, W.C., 1998. Dietary Fat and Breast Cancer. Chapter 16. In: Nutritional epidemiology. 2nded. New York: Oxford University Press. pp.377-413.