

Relationship of Social Risk Factors and *Helicobacter pylori* Infection with Pathological Characteristics of Gastric Carcinoma

Manouchehr Ahmadi Hedayati^{1*} , Delniya Khani² 

1. Liver and Digestive Research Center, Research Institute for Health Development, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran
2. Student Research Committee, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran

 [10.30699/ijmm.14.1.30](https://doi.org/10.30699/ijmm.14.1.30)



ABSTRACT

Background: Cancer is the priority of the World Health Organization (WHO) and a serious challenge in death of human untimely. Assessment of social and physiological risk factors in gastric carcinoma patients can reveal the reasons of high prevalence gastric carcinoma in Sanandaj city.

Materials & Methods: In a descriptive cross-sectional study, the variables of sex, age, education, occupation and active *Helicobacter pylori* infection were evaluated in two groups of 50 patients with gastritis and 50 patients with gastric carcinoma referred to Sanandaj hospitals during 2018-2019. After recording the results of each patient in the questionnaire, data were analyzed using SPSS 25 and Chi-square test.

Results: The results of this study showed that increasing of age, increased the prevalence of gastric carcinoma ($P=0.000$). On the other hand, the prevalence of gastric cancer decreased with increasing of the level of education and job stability, whereas the prevalence of gastric cancer in the illiterate group was the highest rate ($P=0.000$). The prevalence of gastric carcinoma in men was 4 times higher than women ($P=0.001$). G2 tumor was the highest prevalence amongst other tumor grades. The prevalence of *H. pylori* infection was 48% in patients with gastric carcinoma and 46% in patients with gastritis.

Conclusion: Prevalence of Social and physiological risk factors among patients with gastric carcinoma refer to Sanandaj hospitals is similar to societies with high prevalence.

Keywords: Gastric carcinoma, Risk Factors, Histopathological characteristics, *Helicobacter pylori*, Kurdistan

Received: 2020/01/19;

Accepted: 2020/02/05;

Published Online: 2020/03/14

Corresponding Information:

Manouchehr Ahmadi Hedayati, Liver and Digestive Research Center, Research Institute for Health Development, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran. Email: dr.ahmadi2000@gmail.com



Copyright © 2020, This is an original open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-noncommercial 4.0 International License which permits copy and redistribution of the material just in noncommercial usages with proper citation.

Use your device to scan and read the article online



Ahmadi Hedayati M, Khani D. Relationship of Social Risk Factors and *Helicobacter pylori* Infection with Pathological Characteristics of Gastric Carcinoma. Iran J Med Microbiol. 2020; 14 (1) :30-43

Download citation: [BibTeX](#) | [RIS](#) | [EndNote](#) | [Medlars](#) | [ProCite](#) | [Reference Manager](#) | [RefWorks](#)

Send citation to:  [Mendeley](#)  [Zotero](#)  [RefWorks](#)

Introduction

After cardiovascular diseases, cancer is the second agent of the worldwide death and the third agent in Iran after driving accidents and cardiovascular diseases (1). Based on the last estimate of world health organization, cancer is the cause for death of 13% of world's population annually (1). 70% of cancer-related deaths occur in developing countries such as

Iran (2). In this regard, gastric cancer leads to 8,000 deaths in Iran annually (3). The prevalence of cancers in different areas of Iran is not the same (3). Sanandaj city as Kurdistan province center in west of Iran, has high prevalence of gastric cancer patients (4-6). Kurdish people in Sanandaj city have some differences in economic conditions, diet and other customs than

other big cities in Iran (4). In the previous studies, *Helicobacter pylori* infection, age, sex, economic and educational situation of patients have been considered as interferer risk factors on the prevalence of gastric cancer (6-10). In this study, the statistical relation of *H. pylori* infection and demographic variables such as age, sex, occupation and education levels have been surveyed in gastritis and gastric adenocarcinoma patients referred to Tohid and Shaheed Ghazi hospitals in Sanandaj city during October 2017 to March 2018.

Materials and Methods

In an analytical cross-sectional study, the demographic factors of gastritis and gastric cancer patients including sex, age, education and occupation and active *H. pylori* infection were analyzed. Patients were included by consecutive and convenience sampling method. All patients had referred to Tohid and Shaheed Ghazi hospitals in Sanandaj city during 18 months from September 2017 to March 2018. Gastritis and gastric cancer patients under antibacterial chemotherapy were excluded. Clinical symptoms of gastritis and gastric cancer were diagnosed by gastroenterologist using endoscopy. The number of cases was calculated according to the prevalence of gastric cancer in Sanandaj city with a confidence level of 0.05 and 95% confidence interval using Cochran formula. A total of 50 gastritis patients as the control group and 50 gastric adenocarcinoma patients as the target group were selected. Patients with positive urease breath test were considered as *H. pylori* active infection. Patients' demographic information was obtained by direct questions from patient or patient's companion. Histopathology data of each gastric adenocarcinoma patient was collected from the records in hospitals. TNM classification is one of the recommended methods for staging of gastric adenocarcinoma (11). This procedure determines the size and progression of tumor mass (T), the number of lymph nodes involved in adjacent of tumor areas (N) and the spread of tumor cells to other tissues or metastasis (M) (12). Another system of cancer detection is the Numerical system, which is reported in gastric cancer as G0, G1, G2, G3 and G4 (12). In this system, G0 is reported when cells of tumor mass are poorly differentiated to normal cells and cancer cells are not proliferated (12). At the other end of this categorization system, G4 is reported when cancer cells are good differentiated to normal cells and have spread to other tissues or have been metastasized (12). Tumor staging of gastric adenocarcinoma tumor in this study was recorded based on Number system. Data statistical analysis was performed for sex, age, occupation and education situation and *H. pylori* infection related to clinical results of patients

including gastritis, gastric cancer, adenocarcinoma anatomic areas and tumor grades by SPSS 25 (SPSS Inc., Chicago, Ill., USA) using Chi-square, Fisher exact tests and descriptive statistics.

Results

Data analysis showed that the highest percentage of a total of 64 male and 36 female subjects were included in this study. In the male group, 24 (37.5%) and 40 (62.5%) patients had gastritis and gastric cancer respectively. In the female group, 26 (72.22%) and 10 (27.88%) patients had gastritis and gastric cancer respectively. The results of Chi-square tests showed there is a significant relationship between sex and disease ($P=0.001$), because the prevalence of gastric cancer was four times higher in male subjects (Table 1). As expected, like Others' studies most cases of gastric cancer were in the age group of 76-85 years old (36%) and the lowest rate was in the age group of 18-30 years old (0%) (Figure 1). The highest and lowest prevalence of gastritis were in 31-45 (36%) and 76-85 (0%) years old respectively. 47% of all patients had *H. pylori* active infection that 24 and 23 cases were gastric cancer and gastritis respectively. Among patients without *H. pylori* active infection, 26 (49.1%) and 27 (50.9%) cases had gastric cancer and gastritis respectively. *H. pylori* infection did not statically show any significant relation with the prevalence of gastric cancer ($P=0.841$). In terms of age, as it increased, in the female population, the prevalence of gastric cancer and gastritis increased. In the male population, 40 (62.5%) and 24 (37.5%) cases had gastric cancer and gastritis respectively. In the female population, 10 (28.8%) and 26 (72.2%) cases had gastric cancer and gastritis respectively. The correlation between sex and age of patients with gastric cancer was statistically significant ($P=0.001$ and $P=0.000$ respectively) (Table 1). Figure 1 expresses the frequency of gastritis that decreases as the age increases and the frequency of gastric cancer that increases as the factor age increases (Spearman correlation coefficient= 0.764). Figure 2 shows the prevalence of gastritis and gastric cancer in the occupational groups. In the 100 patients studied, 54 were workless, 27 were self-employed and 19 were government employees. Spearman correlation test showed there was a weak inverse correlation between occupation situation and disease (Spearman correlation coefficient= -0.187). The results of Chi-square test showed a statistically significant relationship between age and occupation with gastric cancer ($P=0.061$ and $P=0.070$ respectively) and *H. pylori* infection with tumor grade ($P=0.082$) (Table 1). However, to consider the type I error significance level was set to 0.05, the results of correlations higher than 0.05 were not considered as statistically significant ($P> 0.05$). Figure 3 shows prevalence of gastritis and gastric cancer in educational groups. As we expected the higher prevalence of gastric

cancer was in patients without education and showed a statistically strong significant relationship ($P=0.000$). The correlation between gastritis and the three degrees of education was not statistically significant. The results of this study showed that the prevalence of gastric cancer decreases with increasing of education level (Spearman correlation coefficient -0.484). The prevalence of gastric cancer tumor areas in the 50 gastric adenocarcinoma patients were 20, 8, 8 and 14 cases for cardia, gastric body, lesion curvature and antrum respectively. The frequency of G1, G2, G3 and G4 tumor grades in 50 gastric adenocarcinoma patients

were 11, 22, 13 and 4 respectively. There was not any statistical correlation between tumor grades and anatomic region of gastric carcinoma (Spearman correlation coefficient = -0.047). The results of study showed there is a direct but weak correlation between *H. pylori* infection and anatomic areas of gastric adenocarcinoma (Spearman's coefficient = 0.356). Most of patients with gastric adenocarcinoma in cardia area had *H. pylori* active infection that did not show a statistically significant relationship using Chi-square test (Table 1).

Table 1. Statal Survey of quality data was performed by SPSS 25 using χ^2 test. The results of χ^2 test showed a significance relationship between kind of disease and sexuality, age and education level ($P < 0.05$).

Variable	Disease		Tumor area		Tumor grade	
	χ^2	P-value	χ^2	P-value	χ^2	P-value
<i>H. pylori</i> infection	0.040	0.841	6.702	0.082	4.673	0.548
Sexuality	11.111	0.001	3.237	0.357	0.361	0.948
Age group	40.144	0.000	9.477	0.394	16.310	0.061
Occupation	5.333	0.069	13.898	0.126	15.842	0.070
Education	23.667	0.000	8.257	0.220	4.673	0.586

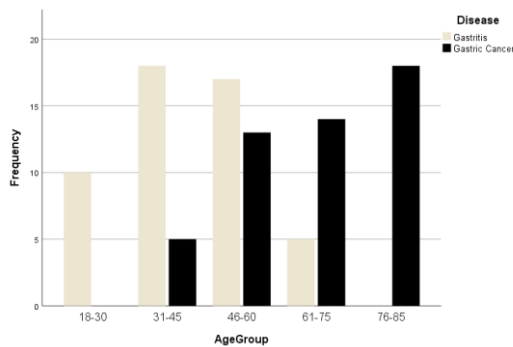


Figure 1. Clustered bar of frequency of five age groups in gastritis and gastric cancer patients.

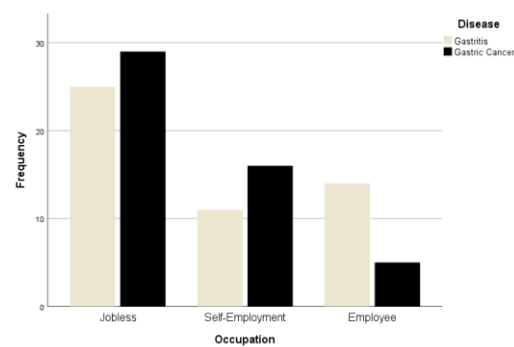


Figure 2. Clustered bar of frequency of three occupation situations in gastritis and gastric cancer patients.

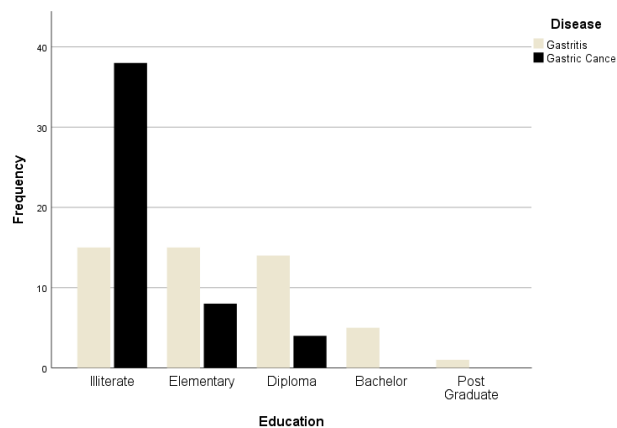


Figure 3. Clustered bar of frequency of five education levels in gastritis and gastric cancer patients.

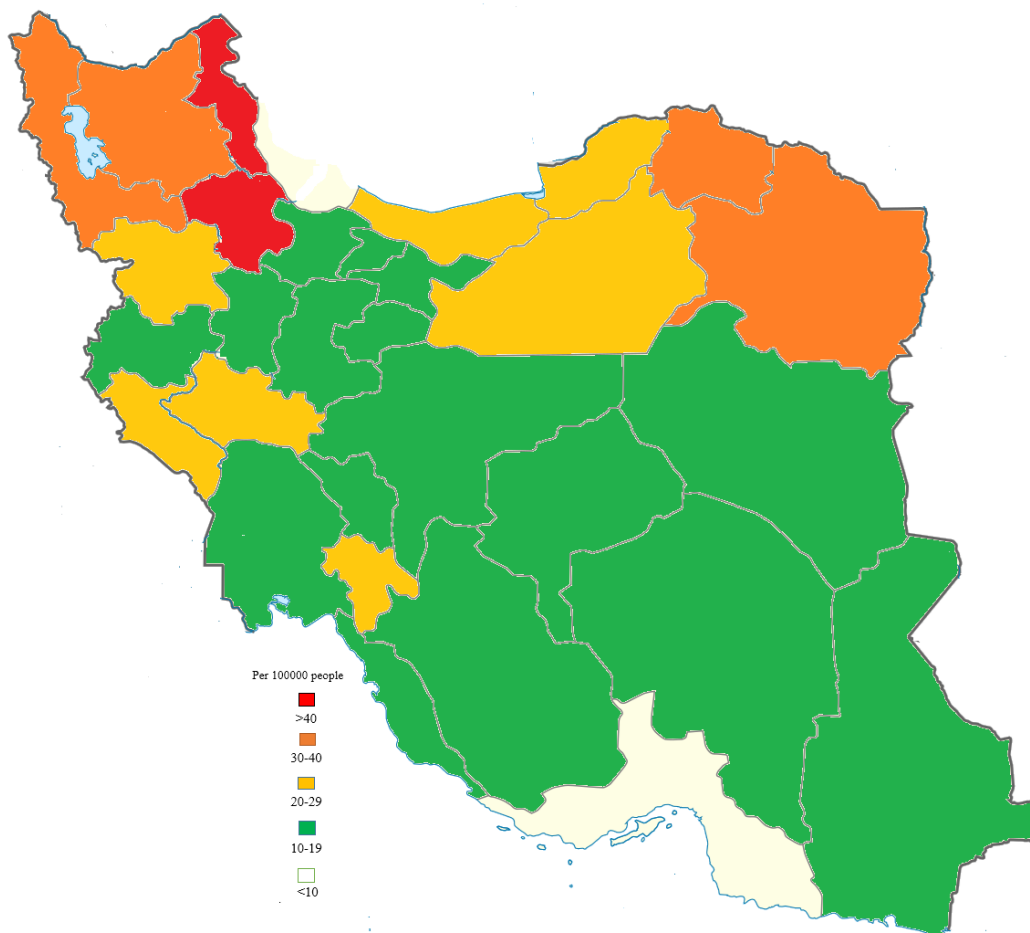


Figure 4. Prevalence map of gastric cancer in 30 provinces of Iran in 2014.

Discussion

The previous studies showed the highest prevalence of gastric cancer in the geographical areas of northwest, north and west in Iran, respectively. 50% of gastric cancers have occurred in Gilan province, a northern province in Iran (2). All previous data show that Ardabil, Zanzan, and Azerbaijan provinces have a high incidence of gastric cancer, more than 30 cases per 100,000 people. Ilam and Kurdistan provinces have 20-30 cases per 100,000 people (Figure 4). Some studies have shown the high prevalence of gastric cancer in some areas of Iran due to specific diets such as high-fat, high-salt and custom habits such as dinking hot tea and tobacco consumption (1-2). The highest and lowest rate of gastric cancer in Iranian people are in the age group of 75 to 85 and 60 to 64 years old respectively. Overall, the prevalence of the most common cancers in Iran is included breast cancer 2%, prostate cancer 2%, skin cancer 2%, gastric cancer 2% and colon cancer 5% (2). Based on the study performed in Iran in 2014, 54% of all cancers were observed in men and the most common kind of cancer were gastric cancer and breast cancer in men and

women respectively (2). The most common cancers in Kurdistan province are included skin, stomach, breast, esophageal, colorectal and bladder cancer with frequency of 285, 221, 128, 121, 109 and 100 cases per 100,000 people respectively (2).

Although *H. pylori* active infection could lead to chronic gastritis, 85% of people with *H. pylori* active infection do not complain during their lives (14). In some infectious people, gastric chronic inflammation could progress to peptic ulcer and gastric cancer (15-16). In developed countries, the prevalence of *H. pylori* infection increases from 10% at childhood age to 50% or less at the age of 50 (17). The prevalence of *H. pylori* infection in Iran is also high, with a prevalence of up to 69% (17). Other studies have shown that prevalence of *H. pylori* infection is 35-50% in Sanandaj city (20).

The results of our study showed that prevalence of *H. pylori* infection is 47% of gastric (23 of 50) and gastric cancer (24 of 50) patients. The highest and lowest prevalence of *H. pylori* infection were in the age groups of 45-60 and 18-30 years old with 15 and 2 patients respectively. The prevalence of *H. pylori* infection in female and male patients was 17 of 36 and

30 of 64 respectively. Totally, the results of this study about the prevalence of *H. pylori* infection was in line with other studies.

The risk of cancer increases as people become older (21-22). Most cases of cancer occur in people over 55 years old with the mean age of 70 years in men and 74 years in women (1-2). However, some kinds of cancers, such as the blood and the nervous system cancers are more prevalent at younger ages even below 15 years old (1-2). The results of this study showed an increase in the incidence of gastric cancer as patients' age increased.

The prevalence of most common cancers in women is lower than men (1, 2, 23). It is estimated up to 2 times for men (2). Sexuality is an important factor in the epidemiology of cancers. Regarding the incidence risk of gastric cancer, men are 2 times more in danger than women (5-7). According to the newest data from the National Cancer Research Center, gastric cancer is the most common kind of cancer in men and the third most common kind of cancer in women after breast and colon cancers respectively worldwide (2). Accordingly, the ratio of men to women is 2.9 times which in most cases occur at poor and lower socioeconomic levels (2). The ratio of incidence of gastric cancer in men comparing to women is 1.54 in the USA. This ratio for some cities in Iran such as Shiraz, Tehran and Ardabil is 2.2, 3.3 and 2.33 respectively (1, 2). The results of our study showed that out of 50 gastric adenocarcinomas just 10 patients were female and the ratio of incidence of gastric cancer in men was 4 times compared to women. The results of our study maybe had been due to the cultural and traditional behaviors in women; showing high rates in male subjects due to be exposed to occupational risk factors in Kurdistan province.

A dozen of social variables such as occupation and education are involved in the situation of society health (7-9, 23-24). The kind of job and level of education effect the life quality directly (7-9). Another study showed that over 70% of Kurdistan people are without educations (25). The capita of students in Iran is 4760 per 100,000 population while in Kurdistan province is 2691 and lower than country average (25). Jobs as the sources of income have a direct impact on people's lifestyle. In general, poor and low-income populations are at the exposure of risk factors (5-6). On the other side some studies have shown that some jobs such as radiologists are at more risky of cancer incidence (19-20 and 22). Focus on mental effects tell us that people with stable income are less exposed to stress and incidence of cancers (8-10). The results of

our study showed that the incidence of gastric cancer decreases as increasing mental quality of job and education level in population. In this regard, the lowest and highest prevalence of gastric cancer are in the government occupational group with a stable incoming and workless group with no income. The prevalence of gastric cancer was inversely correlated with the level of education. In this regards, the lowest prevalence of gastric cancer was observed in the postgraduate alumni group.

A study by Hur *et al.* (2012) showed upper gastric area or cardia has a different pathological and epidemiological characters from adenocarcinoma tumors in other areas of the stomach. Although cardia tumor occurs in non-colonized *H. pylori* area but is associated with *H. pylori* infection (14). Hur *et al.* showed that *H. pylori* infection is associated with G3 and G4 of gastric adenocarcinoma tumor stage ($P=0.019$) (14). In our study, the greatest number of *H. pylori* infection was observed in gastric cancer patients at cardia area. Although cardia area with 20 cases, it was the predominant tumor area in gastric adenocarcinoma patients but no significant correlation was found between *H. pylori* infection and cardia tumor area. There was a statistical relationship between age and occupational groups with the tumor grades close to error level 0.05 ($P=0.061$ and $P=0.070$ respectively).

Conclusion

Overall, the results of our study showed that the impact of social factors on prevalence of gastric cancer in Kurdistan province is similar to the pattern of the other developing countries with high incidence. Although the genetic risk factors should not be waived at incidence of gastric adenocarcinoma.

Acknowledgment

The present study which has been funded by Kurdistan University of Medical Sciences, is student dissertation of Ms. Delniya Khani with accompaniment of Dr. Manouchehr Ahmadi Hedayati as supervisor. Ethics Codes are IR.MUK.REC.1397/82 and IR.MUK.REC.1397/195. Thanks to Dr. Roghayeh Ghadyani and Dr. Farshad Sheikhesmaeili for sampling support.

Conflict of Interest

Authors declared no conflict of interests.



ارتباط ریسک فاکتورهای اجتماعی و عفونت هلیکوباکتر پیلوری با ویژگی‌های پاتولوژیک کارسینومای معده

منوچهر احمدی هدایتی^{۱*}، دلنیا خانی^۲

۱. مرکز تحقیقات گوارش و کبد، پژوهشکده توسعه سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران
۲. کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

چکیده

اطلاعات مقاله

تاریخچه مقاله

دریافت: ۱۳۹۸/۱۰/۲۹

پذیرش: ۱۳۹۸/۱۲/۲۰

انتشار آنلاین: ۱۳۹۸/۱۲/۲۴

موضوع:

ویروس‌شناسی

نویسنده مسئول:

منوچهر احمدی هدایتی، مرکز تحقیقات گوارش و کبد، پژوهشکده توسعه سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران
ایمیل: M.ahmadi@muk.ac.ir

زمینه و اهداف: سرطان از اولویت‌های سازمان بهداشت جهانی و چالشی جدی در مرگ نابهنگام انسان‌ها است. بررسی ریسک فاکتورهای اجتماعی و فیزیولوژیک در بیماران مبتلا به کارسینومای معده می‌تواند روشنگر دلایل شیوع بالای این نوع سرطان در شهر سنندج باشد.

مواد و روش کار: در یک مطالعه مقطعی به صورت توصیفی تحلیلی متغیرهای جنس، سن، تحصیلات، شغل و عفونت فعال هلیکوباکتر پیلوری در دو گروه ۵۰ بیمار مبتلا به گاستریت و ۵۰ بیمار مبتلا به سرطان معده مراجعه‌کننده به مراکز آموزشی درمانی شهر سنندج از مهر ماه ۱۳۹۶ تا اسفند ماه ۱۳۹۷ بررسی شد. بیماری‌های گاستریت و سرطان معده بوسیله اندوسکوپی و پاتولوژی مشخص شدند. پس از ثبت نتایج هر بیمار در پرسش‌نامه، داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۵ و آزمون‌های آماری χ^2 دو تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج این مطالعه نشان داد شیوع کارسینومای معده با افزایش سن بیشتر می‌شود ($P=0/000$). از طرفی با افزایش سطح تحصیلات و ثبات شغلی شیوع سرطان معده کاهش می‌یابد تا آنجایی که شیوع سرطان معده در گروه بیماران بی‌سواد دارای بالاترین نرخ آماری بود ($P=0/000$). نرخ شیوع کارسینومای معده در جامعه آماری این مطالعه در مردان ۴ برابر زنان بود ($P=0/001$). بیشترین جایگاه تومور در کاردای معده و بیشترین درجه تومور G2 بود. شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در ۴۸٪ بیماران مبتلا به سرطان معده و ۴۶٪ بیماران مبتلا به گاستریت وجود داشت.

نتیجه‌گیری: ریسک فاکتورهای اجتماعی در میان افراد مبتلا به کارسینومای معده مراجعه‌کننده به مراکز آموزشی درمانی شهر سنندج الگوی مشابهی با استان‌های دارای شیوع بالای سرطان معده دارد.

کلیدواژه‌ها: کارسینومای معده، ریسک فاکتورها، ویژگی‌های هیستوپاتولوژی، هلیکوباکتر پیلوری، کردستان

کپی‌رایت © مجله میکروبی شناسی پزشکی ایران: دسترسی آزاد؛ کپی برداری، توزیع و نشر برای استفاده غیرتجاری با ذکر منبع آزاد است.

مقدمه

سرطان دومین علت مرگ و میر پس از بیماری‌های قلبی و عروقی در جهان و سومین علت مرگ و میر در ایران پس از حوادث رانندگی و بیماری‌های قلبی و عروقی است (۱). در مجموع سرطان عامل ۱۳ درصد تمامی موارد مرگ و میر سالیانه جوامع بشری می‌باشد (۱). ۷۰ درصد مرگ و میرهای جهانی ناشی از سرطان در کشورهای در حال توسعه مانند ایران رخ می‌دهد (۲). در این رابطه کارسینومای معده یا سرطان معده عامل مرگ سالیانه ۸ هزار نفر در ایران است (۳). در سال‌های اخیر روند شیوع سرطان در کشورهای

توسعه یافته کاهش یافته است اما در کشورهای در حال توسعه مانند ایران بالاترین نرخ رشد سرطان جهان وجود دارد (۳-۴). آمار شیوع سرطان در برخی کشورهای توسعه یافته می‌تواند ناشی از سبک زندگی و بالا بودن امید به زندگی و افزایش طول عمر باشد چرا که با افزایش طول عمر بروز سرطان نیز افزایش می‌یابد (۵). سرطان معده شایع‌ترین نوع سرطان در مردان کشور ایران است (۲). سالانه بیش از ۱۰ هزار مورد جدید ابتلا به سرطان معده در ایران رخ می‌دهد (۲). از جمله شهرهای دارای شیوع بالای سرطان معده در

محرمانه ماندن اطلاعات افراد، پرسشنامه از بیماران حاوی اطلاعات بیماران شامل سن، جنسیت، شغل، میزان تحصیلات و وضعیت عفونت فعال هلیکوباکتر پیلوری تهیه و وارد فرم پرسشنامه شد. بر اساس اطلاعات به دست آمده از بیماران، داده‌های سن به گروه‌های سنی ۱۸ تا ۳۰، ۳۱ تا ۴۵، ۴۶ تا ۶۰، ۶۱ تا ۷۵ و ۷۶ تا ۸۵ تقسیم شدند. اطلاعات شغل بیماران بر اساس پرسش مستقیم از بیمار یا همراه بیمار تهیه شد و به گروه‌های شغل دولتی، شغل آزاد و بیکار تقسیم شدند. اطلاعات مربوط به میزان تحصیلات نیز بر اساس پرسش مستقیم از بیماران یا همراه آنها به دست آمد و بیماران این مطالعه از این نظر به گروه‌های بی‌سواد، مدرک تحصیلی ابتدایی، دیپلم، لیسانس و تحصیلات تکمیلی دانشگاهی تقسیم شدند. افراد دارای تحصیلات مقطع راهنمایی در گروه ابتدایی، مقطع دبیرستان در گروه دیپلم و با مدرک تحصیلی کاردانی در گروه لیسانس قرار گرفتند. همچنین افراد دارای مدرک دانشگاهی کارشناسی ارشد و دکتری یا دانشجویان این مقاطع تحصیلی در گروه تحصیلات تکمیلی قرار گرفتند. وضعیت میزان آلودگی با عفونت هلیکوباکتر پیلوری پس از تهیه نمونه بیوپسی از ناحیه انتروم معده بیماران و به روش اواه آز سریع انجام شد. از جمله روش‌های توصیه شده در تشخیص درجه و مرحله سرطان معده استفاده از شیوه طبقه‌بندی TNM است (۱۱). در این روش اندازه و پیشرفت توده تومور (T)، تعداد غدد لنفاوی درگیر در نواحی مجاور تومور (N) و وضعیت انتشار سلول‌های تومور یا متاستاز (M) به بافت‌های دیگر تعیین می‌شود (۱۲). از دیگر سیستم‌های تعیین وضعیت سرطان، سیستم شماره‌ای (Numerical) است که در سرطان معده به صورت G0، G1، G2، G3 و G4 گزارش می‌شود (۱۲). در این سیستم در صورت تمایز ضعیف مابین سلول‌های سرطانی و سلول‌های طبیعی و عدم انتشار سلول‌های سرطانی گزارش می‌شود (۱۲). از طرفی در سر دیگر طیف این گزارش G4 به عنوان وضعیتی از سرطان معده گزارش می‌شود که تمایز سلول‌های سرطانی با سلول‌های طبیعی خوب بوده و توده سرطانی به دیگر بافت‌ها منتشر یا متاستاز شده است (۱۲). تعیین درجه تومور کارسینومای معده بیماران در این مطالعه بر اساس سیستم شماره‌ای ثبت شده بود. واکاوی و تحلیل آماری داده‌های بیماران شامل وضعیت جنس، گروه سنی، شغل، تحصیلات و عفونت هلیکوباکتر پیلوری با نرم افزار SPSS نسخه ۲۵ (SPSS Inc., Chicago, Ill., USA) و آزمون‌های کای دو (χ^2)، Fishers exact و آزمون توصیفی میانگین جامعه انجام شد. خطای نوع اول ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌دار بودن ارتباط متغیرهای سن، جنس، شغل، تحصیلات و عفونت

ایران شهر سنندج، مرکز استان کردستان در غرب ایران می باشد (۲-۴). از ریسک فاکتورهای تاثیرگذار بر شیوع سرطان معده در جوامع مختلف می‌توان به عفونت هلیکوباکتر پیلوری، سن، وضعیت اجتماعی-بهداشتی، وضعیت اقتصادی و ... اشاره کرد (۶-۱۰). در این مطالعه اثر ریسک فاکتورهای سن، جنس، شغل، تحصیلات و عفونت هلیکوباکتر پیلوری در ایجاد سرطان معده و ارتباط آنها با درجه و ناحیه آناتومیک تومور بیماران مبتلا به سرطان معده مراجعه کننده به مرکز آموزشی درمانی توحید و شهید قاضی شهر سنندج از مهر ماه ۱۳۹۶ تا اسفند ماه ۱۳۹۷ بررسی شد.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه مقطعی به صورت توصیفی تحلیلی متغیرهای جنس، سن، تحصیلات، شغل و عفونت فعال هلیکوباکتر پیلوری در دو گروه از بیماران گاستریت و سرطان معده بررسی شد. نمونه‌گیری و انتخاب افراد مطالعه به صورت در دسترس و متوالی از میان بیماران دارای علائم بیماری‌های معده تحت آندوسکوپی مراجعه‌کننده به بیمارستان‌های توحید و شهید قاضی شهر سنندج انجام شد. از آنجایی که اکثر بیماران گوارشی شهر سنندج در بیمارستان‌های توحید و شهید قاضی مورد معاینه و آندوسکوپی قرار می‌گیرند لذا نمونه‌گیری از بیماران گوارشی از این دو بیمارستان به عنوان مراکز اصلی آندوسکوپی در دستور کار قرار گرفت. معیارهای ورود شامل بیماران با علائم بالینی گاستریت و سرطان معده با تشخیص آندوسکوپی پزشک متخصص بیماری‌های گوارش و کبد بود. جهت محاسبه تعداد نمونه مورد نیاز بر حسب شیوع سرطان معده در استان کردستان و مراجعه‌کننده به بیمارستان توحید شهر سنندج با ضریب خطای ۰/۰۵ و فاصله اطمینان ۹۵٪ با استفاده از فرمول کوکران تعداد ۵۰ نمونه سرطان معده در نظر گرفته شد. در مجموع ۵۰ نفر دارای گاستریت به عنوان گروه شاهد و ۵۰ نفر با علائم بالینی سرطان معده به عنوان گروه هدف وارد مطالعه شدند. افراد با وضعیت تست اوره‌آز تنفسی مثبت به عنوان عفونت فعال هلیکوباکتر پیلوری در نظر گرفته شدند. معیارهای خروج شامل افراد دارای گاستریت یا سرطان معده با سابقه درمان آنتی‌بیوتیکی ضد عفونت هلیکوباکتر پیلوری بودند. پروپوزال این تحقیق با کدهای IR.MUK.REC.1397/195 و IR.MUK.REC.1397/82 پس از تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی در سامانه پژوهشی دانشگاه ثبت شد. بر اساس قوانین کمیته اخلاق علوم پزشکی و

هلیکوباکتر پیلوری با ایجاد کارسینومای معده، ناحیه تومور و درجه تومور در نظر گرفته شد.

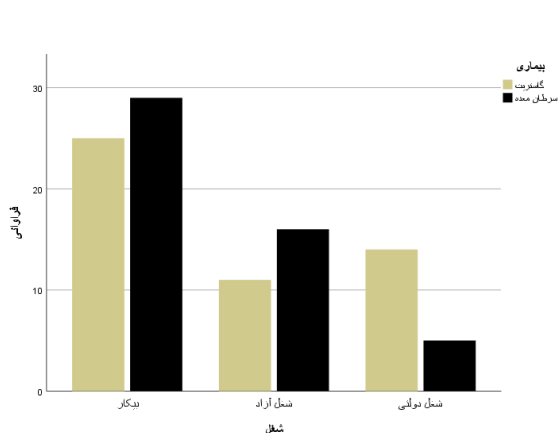
یافته‌ها

در مجموع ۱۰۰ نفر بیمار شامل ۵۰ نفر مبتلا به گاستریت و ۵۰ نفر مبتلا به سرطان معده در این مطالعه وارد شدند. ۶۴ نفر مرد و ۳۶ نفر زن بودند. از ۶۴ نفر مرد ۲۴ نفر (۳۷/۵٪) مبتلا به گاستریت و ۴۰ نفر (۶۲/۵٪) مبتلا به سرطان معده بودند. از ۳۶ نفر زن ۲۶ نفر (۷۲/۲۲٪) مبتلا به گاستریت و ۱۰ نفر (۲۷/۸۸٪) مبتلا به سرطان معده بودند. آزمون آماری کای دو نشان دهنده وجود یک ارتباط معنی‌دار بین جنسیت و بیماری بود ($P=0/001$) به طوری که شیوع سرطان معده با یک اختلاف معنی‌دار آماری در مردان بیشتر بود (جدول ۱). همانطوری که انتظار می‌رفت بیشترین موارد ابتلا به سرطان معده در گروه سنی ۷۶ تا ۸۵ سال مردان جامعه مورد مطالعه رخ داده بود (۳۶٪) و کمترین در گروه سنی ۱۸ تا ۳۰ سال بود (۰٪) (نمودار ۱). در مورد نتایج شیوع بیماری گاستریت این نتایج به ترتیب در گروه سنی ۳۱ تا ۴۵ (۳۶٪) و گروه سنی ۷۶ تا ۸۵ سال سن بود (۰٪). در مجموع ۴۷ نفر از ۱۰۰ نفر به هلیکوباکتر پیلوری آلوده بودند که ۲۴ نفر (۴۸٪) مبتلا به سرطان معده و ۲۳ نفر (۴۶٪) مبتلا به گاستریت بودند. از میان افراد غیر آلوده به هلیکوباکتر پیلوری ۲۶ نفر (۴۹/۱٪) مبتلا به سرطان معده و ۲۷ نفر (۵۰/۹٪) مبتلا به گاستریت بودند. آلودگی با هلیکوباکتر پیلوری ارتباط معنی‌داری با شیوع بیماری سرطان معده نداشت ($P=0/841$). شیوع سرطان معده و گاستریت در جمعیت مردان بیشتر بود که با افزایش سن موارد ابتلا به سرطان معده افزایش یافت. از ۶۴ نفر مرد، ۴۰ نفر مبتلا به سرطان معده (۶۲/۵٪) و ۲۴ نفر مبتلا به گاستریت (۳۷/۵٪) بودند. از ۳۶ نفر زن ۲۶ نفر مبتلا به گاستریت (۷۲/۲٪) و ۱۰ نفر مبتلا به سرطان معده (۲۸/۸٪) بودند. ارتباط میان جنسیت و گروه سنی با بیماری سرطان معده از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($P=0/001$ و $P=0/000$) (جدول ۱). همانطور که در شکل ۱ مشاهده می‌شود با افزایش سن، میزان ابتلا به گاستریت کاهش و میزان ابتلا به سرطان معده افزایش

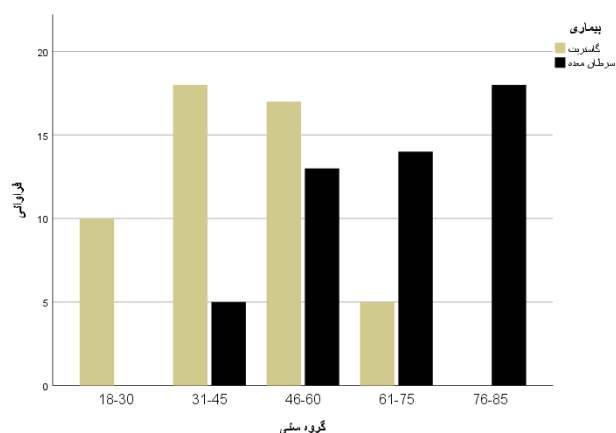
می‌یابد (ضریب همبستگی اسپیرمن ۰/۷۶۴). شکل ۲ نشان دهنده میزان شیوع گاستریت و سرطان معده در گروه‌های شغلی این مطالعه است. در مجموع از ۱۰۰ نفر مورد مطالعه ۵۴ نفر بیکار، ۲۷ نفر با شغل آزاد و ۱۹ نفر دارای شغل دولتی بودند. تست آماری همبستگی اسپیرمن نشان‌دهنده یک ارتباط معکوس ضعیف میان وضعیت شغل و نوع بیماری است (ضریب همبستگی اسپیرمن ۰/۱۶۷-) که شیوع بیماری سرطان معده در گروه شغلی دولتی کاهش می‌یابد. نتایج آزمون آماری کای دو نشان داد که ارتباط آماری نزدیکی بین گروه سنی و شغل با ناحیه تومور سرطان معده ($P=0/061$ و $P=0/070$) و عفونت هلیکوباکتر پیلوری با درجه تومور وجود دارد ($P=0/082$) (جدول ۱). هر چند با احتساب خطای نوع اول ۰/۰۵ این ارتباط آماری معنی‌دار نبود ($P>0/05$). از ۱۰۰ نفر بیمار مورد مطالعه ۱ نفر با سطح تحصیلات تکمیلی دانشگاهی، ۵ نفر تحصیلات کارشناسی دانشگاهی، ۱۸ نفر دیپلم، ۲۳ نفر با تحصیلات ابتدایی و ۵۳ نفر بی‌سواد بودند (نمودار ۳). اکثریت افراد با بیماری سرطان (۳۸ نفر) در گروه تحصیلات بی‌سواد قرار داشتند. این برتری در مورد بیماری گاستریت کمتر نمایان بود و تا سطح تحصیلات دیپلم شیوع بیماری گاستریت تفاوت معنی‌داری نداشت. شیوع سرطان با سطح تحصیلات در گروه بی‌سواد دارای یک ارتباط آماری معنی‌دار قوی بود ($P=0/000$). نتایج این مطالعه نشان داد با افزایش سطح تحصیلات شیوع سرطان معده کاهش می‌یابد (ضریب همبستگی اسپیرمن ۰/۴۸۴-). شیوع ناحیه تومور سرطان معده در ۵۰ بیمار مبتلا به سرطان معده در نواحی Body، Cardia، Lesser curvature و Antrum به ترتیب ۲۰، ۸، ۸ و ۱۴ مورد بود. شیوع درجه تومور در ۵۰ بیمار مبتلا به کارسینومای معده به ترتیب برای G1، G2، G3 و G4 عبارت بود از ۱۱، ۲۲، ۱۳ و ۴ مورد. بین درجه تومور و ناحیه آناتومیک کارسینومای معده همبستگی وجود نداشت (ضریب همبستگی اسپیرمن ۰/۰۴۷-). اما بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و ناحیه آناتومیک کارسینومای معده یک ارتباط مستقیم همبستگی ۰/۳۵۶ با ضریب اسپیرمن وجود داشت. بیشتر موارد کارسینومای ناحیه کاردیای معده همراه با عفونت هلیکوباکتر پیلوری بود ($P=0/082$) اما این ارتباط از لحاظ آماری و بررسی با آزمون کای دو بی‌معنی بود (جدول ۱).

جدول ۱. تحلیل آماری داده‌های کیفی به‌دست آمده از بیماران این مطالعه با استفاده از تست کای دو

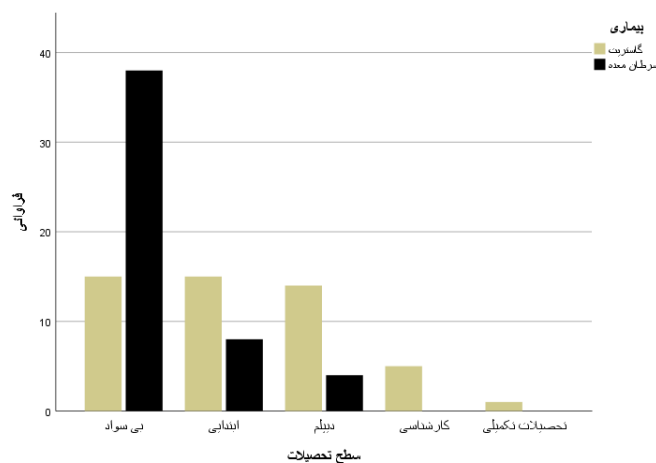
ناحیه تومور		درجه تومور		نوع بیماری		
P-value	میزان کای دو	P-value	میزان کای دو	P-value	میزان کای دو	
۶/۷۰۲	۰/۰۸۲	۴/۶۷۳	۰/۵۴۸	۰/۰۴۰	۰/۸۴۱	عفونت هلیکوباکتر پیلوری
۳/۲۳۷	۰/۳۵۷	۰/۳۶۱	۰/۹۴۸	۱۱/۱۱۱	۰/۰۰۱	جنسیت
۹/۴۷۷	۰/۳۹۴	۱۶/۳۱۰	۰/۰۶۱	۴۰/۱۴۴	۰/۰۰۰	گروه سنی
۱۳/۸۹۸	۰/۱۲۶	۱۵/۸۴۲	۰/۰۷۰	۵/۳۳۳	۰/۰۶۹	شغل
۸/۲۵۷	۰/۲۲۰	۴/۶۷۳	۰/۵۸۶	۲۳/۶۶۷	۰/۰۰۰	تحصیلات



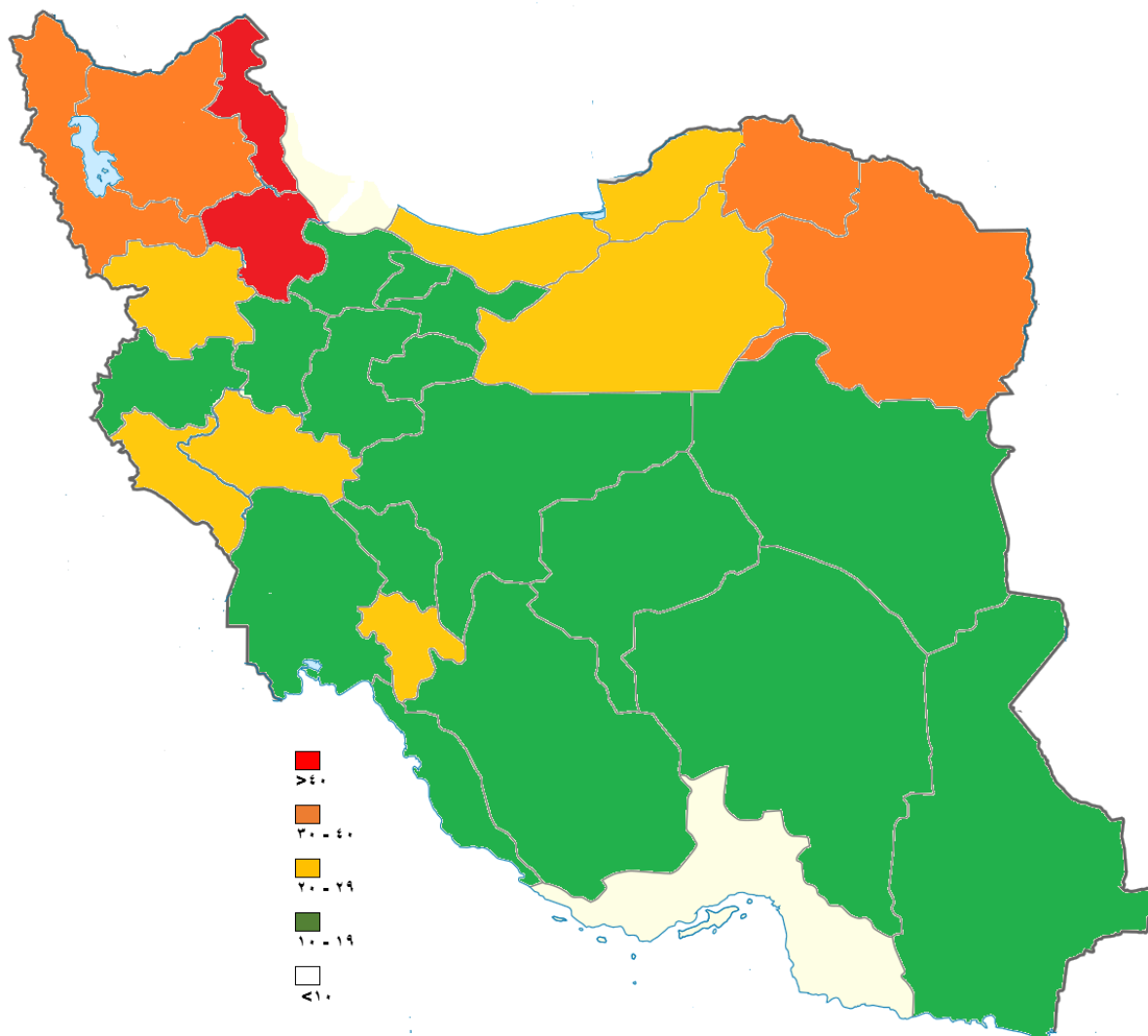
شکل ۲. نمودار میله‌ای شیوع گاستریت و سرطان معده در گروه‌های شغلی مختلف



شکل ۱. نمودار میله‌ای شیوع گاستریت و سرطان معده در گروه‌های سنی مختلف.



شکل ۳. نمودار میله‌ای شیوع گاستریت و سرطان معده در گروه‌های تحصیلی مختلف.



شکل ۴. نقشه کشور ایران در پراکندگی شیوع موارد سرطان معده به ازای هر صد هزار نفر (۲).

بحث

داد که بیشترین شیوع سرطان معده به ترتیب در شهرهای مناطق جغرافیایی شمال غرب، شمال و غرب ایران وجود دارد تا جایی که در استان گیلان پنجاه درصد انواع سرطان‌ها به سرطان‌های دستگاه گوارش اختصاص دارد (۲) (شکل ۱). اردبیل، زنجان و آذربایجان با ۳۰ مورد سرطان در هر ۱۰۰ هزار نفر و استان‌های ایلام و کردستان با ۲۰ تا ۳۰ مورد در هر ۱۰۰ هزار نفر دارای شیوع بالای سرطان معده بودند (شکل ۱). برخی مطالعات علت شیوع بالای سرطان معده در برخی نواحی ایران را با رژیم غذایی خاص مانند پر چرب و پر نمک و عادت‌های سنتی مانند مصرف چایی داغ و تنباکو مرتبط می‌دانند (۱،۲). بیشترین شیوع در گروه سنی ۷۵ تا ۸۵ سال و کمترین شیوع در گروه سنی ۶۰ تا ۶۴ سال بود. مطالعه جامع سال

قبل از بحث در مورد نتایج این مطالعه لازم است به بررسی مطالعات فراگیر شیوع سرطان در ایران بپردازیم. آمار و داده‌های ثبت شده نشان می‌دهند که در سال ۱۳۸۸ سرطان معده با شیوع ۹/۳٪ سومین سرطان شایع در ایران در میان سایر انواع سرطان‌ها بوده است (۴). با این حال در سال ۱۳۹۴ شیوع سرطان معده در ایران با رشد چند درصدی به ۱۳٪ رسید (۲). مطالعه فراگیر سال ۱۳۹۴ در مورد شیوع سرطان معده در ایران نشان‌دهنده بروز سالانه بیش از ۱۰۰۰۰ مورد جدید از سرطان معده در ایران بود که از این تعداد ۷۱۵۰ مورد سهم مردان و ۳۴۸۳ مورد سهم زنان بود (۲). در آن مطالعه سهم مردان از کل موارد ثبت شده ۶۰۴۳۲ نفر (۵۳/۹ درصد) و سهم زنان ۵۱۶۲۸ نفر (۴۶/۱٪) بود (۲). آن مطالعه نشان

در حال توسعه شیوع عفونت در افراد جوان بیشتر از ۸۰ درصد است، در حالی که این شیوع در کشورهای توسعه یافته کمتر از ۱۰ درصد است (۱۴ و ۱۷). میزان شیوع عفونت این باکتری در کشور ایران نیز بالا است به طوری که میانگین شیوع در ایران تا ۶۹ درصد گزارش شده است (۱۷). مطالعات قبلی نشان دهنده وجود عفونت هلیکوباکتر پیلوری به میزان ۳۵ تا ۵۰ درصد در میان بیماران استان کردستان است (۲۰). در مقایسه نتایج مطالعه ما نشان دهنده شیوع ۴۷ درصدی آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری بود. از ۵۰ نمونه سرطان معده ۲۴ مورد و از ۵۰ نمونه گاستریت ۲۳ مورد به عفونت هلیکوباکتر پیلوری آلوده بودند. در مورد آلودگی کارسینومای نواحی مختلف معده بیشترین میزان عفونت هلیکوباکتر پیلوری با ۱۰ مورد در موارد کارسینومای ناحیه انتروم معده و کمترین با ۳ مورد در کارسینومای ناحیه بدنه معده مشاهده شد. بیشترین میزان آلودگی به عفونت هلیکوباکتر پیلوری در کارسینومای معده با درجه تومور ۲ با ۱۲ مورد و کمترین میزان آلودگی در درجه تومور چهار با ۲ مورد مشاهده شد. نتایج این مطالعه در مورد شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در گروه‌های سنی، شغلی، تحصیلات علمی، بیماری‌های گاستریت و سرطان معده و جایگاه و درجه تومور کارسینومای معده با نتایج سایر مطالعات همخوانی دارد.

خطر ایجاد سرطان با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد (۲۱، ۲۲). اکثر سرطان‌ها در سنین بالای ۵۵ سال با میانگین سنی ۷۰ سال در مردان و ۷۴ سال در زنان رخ می‌دهد (۱، ۲). هر چند برخی سرطان‌ها مانند سرطان‌های خون و دستگاه عصبی شیوع بالاتری در سنین پایین و حتی تا کمتر از ۱۵ سال سن دارند (۱، ۲). نتایج این مطالعه همانند نتایج سایر مطالعات نشان دهنده افزایش موارد سرطان معده با افزایش سن است.

شواهد نشان می‌دهند میزان بروز اکثر سرطان‌های مشترک در زنان کمتر از مردان است (۱-۲ و ۲۲). جنسیت عاملی مهم در اپیدمیولوژی سرطان‌ها است. مردان تا دو برابر بیشتر از زنان در معرض خطر ابتلا به سرطان معده هستند (۵-۷). براساس آخرین آمار مرکز تحقیقات سرطان کشور، سرطان معده شایع‌ترین سرطان در مردان و سومین سرطان شایع در زنان پس از سرطان سینه و روده بزرگ است (۲). بر همین اساس نسبت ابتلای مردان به زنان ۲/۹ به ۱ است که میزان بروز در مردان با طبقات اقتصادی و اجتماعی پایین بیشتر مشاهده شده است (۲). نسبت ابتلای مردان به زنان در سرطان در سطح جهان ۲ به ۱ تخمین زده شده است (۲). این نسبت در آمریکا ۱/۵۴، در

۲۰۱۴ در ایران نشان داد که از سرطان پستان با ۳۲ درصد، سرطان پروستات با ۱۷ درصد، سرطان پوست با ۱۴ درصد، سرطان معده با ۱۳ درصد، و سرطان روده بزرگ با ۱۳ درصد شایع‌ترین سرطان‌ها در ایران هستند (۲). در آن مطالعه ۵۴ درصد موارد سرطان سهم مردان و ۴۶ درصد سهم زنان بود و شایع‌ترین نوع سرطان در مردان سرطان معده و در زنان سرطان پستان معرفی شد (۲). در مطالعه فراگیر سال ۱۳۹۴ بیشترین نوع سرطان در استان کردستان به ترتیب سرطان پوست، معده، پستان، مری، کولورکتال و مثانه با فراوانی مطلق ۲۸۵، ۲۲۱، ۱۲۸، ۱۲۱، ۱۰۹ و ۱۰۰ نفر به ترتیب بوده است (۲).

در رابطه با نقش عوامل عفونی با ایجاد سرطان در انسان، عوامل عفونی از جمله ویروس‌های هیپاتیت، ویروس پاپیلوما و هلیکوباکتر پیلوری به ترتیب از عوامل شایع مرتبط با سرطان‌های کبد، دهانه رحم و معده محسوب می‌شوند (۱۳). آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان وابسته به سازمان بهداشت جهانی، هلیکوباکتر پیلوری را در گروه یک عوامل سرطان‌زا طبقه‌بندی می‌کند (۱۴). اگر چه عفونت هلیکوباکتر پیلوری در اکثر موارد سبب گاستریت مزمن فعال می‌شود اما ۸۵٪ افراد آلوده در طول زندگی شکایتی بروز نمی‌دهند (۱۴). در برخی موارد، ممکن است التهاب معده آلوده به عفونت هلیکوباکتر پیلوری به سوی بیماری شدیدتری از جمله زخم دوازدهه، زخم معده و حتی سرطان معده پیشرفت کند (۱۵، ۱۶). در تمام کشورهای توسعه یافته، میزان شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در جامعه بومی از یک میزان حداقل (حدود ۱۰ درصد) در دوران کودکی تا میزان حدود ۵۰ درصد یا کمتر در سنین پنجاه سالگی افزایش می‌یابد (۱۷). میزان شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بسیاری از مطالعات در سن ۵۰ سالگی تقریباً ثابت بوده و به صورت خط افقی در می‌آید (۱۷). دلیل احتمالی آن را گسترش آتروفی معده و متعاقباً متاپلازی بافت روده‌ای در بخشی از مخاط معده می‌دانند که قبلاً ملتهب بوده است (۱۶). شیوع سرطان در موارد عفونت هلیکوباکتر پیلوری در ایتالیا ۱۳/۸٪، در آلمان ۲۴/۶٪، در کره جنوبی ۰/۱۶۶٪ و در ژاپن ۱/۰۱۶٪ گزارش شده است (۱۸، ۱۹). در کشورهای در حال توسعه الگوی ابتلا کاملاً متفاوت است و بیشتر موارد عفونت در اواسط عمر رخ می‌دهد. در بسیاری از جوامع مورد مطالعه، آلودگی به این باکتری در بزرگسالان شایع بوده و اغلب ۹۰-۱۰۰ درصد افراد را آلوده می‌کند (۱۷). در این کشورها کودکان خیلی زود و حتی در سال اول عمر آلوده می‌شوند به طوری که در سن ۲۰ سالگی تا میزان ۷۵ درصد آلوده هستند (۱۷). در کشورهای

چشمگیری افزایش می‌یابد با افزایش قندرسانی به آنها سرعت رشد سلول‌های سرطانی نیز افزایش می‌یابد (۲۳ و ۲۴). استرس باعث ازدیاد مصرف دخانیات و مشروبات الکلی خواهد شد و در نتیجه به‌طور غیرمستقیم نیز از عوامل توسعه و پیشرفت سرطان به شمار می‌رود (۲۴). همچنین استرس مداوم و مزمن سبب تضعیف سیستم ایمنی بدن می‌شود. تداوم اختلالات سیستم ایمنی می‌تواند در چرخه سلولی اختلال ایجاد کرده و سبب سرطانی شدن سلول‌ها شود (۲۴). افراد با شغل‌هایی که وضعیت معیشتی بهتر و درآمد ثابتی دارند کمتر در معرض استرس و فشارهای روحی روانی قرار دارند لذا در افراد دارای شغل‌های کم استرس شیوع سرطان نیز کمتر است (۸-۱۰). نتایج مطالعه ما نشان داد که با افزایش کیفیت شغل و تحصیلات افراد جامعه میزان شیوع سرطان معده کاهش می‌یابد. در این رابطه کمترین میزان شیوع سرطان معده در گروه شغلی دولتی و بیشترین در گروه شغلی بیکار قرار دارد. از طرفی شیوع سرطان معده با افزایش سطح تحصیلات افراد جامعه نسبت عکس دارد و کمترین میزان شیوع سرطان معده در این مطالعه در گروه تحصیلات تکمیلی مشاهده شد.

با توجه به اینکه ۸۰ درصد بیماران مبتلا به سرطان معده حداکثر ۲ سال پس از ابتلا می‌میرند این نوع سرطان شایع‌ترین عامل سرطان منجر به مرگ در ایران با بیشترین موارد تومور در ناحیه فوقانی معده یا کاردیا است (۳، ۴). در افراد با سابقه عفونت هلیکوباکتر پیلوری نسبت به افراد فاقد سابقه عفونت هلیکوباکتر پیلوری شیوع بیشتر سرطان معده در نواحی کاردیا، بروز سرطان معده در سنین پایین تر و درجه ۴ تومور مشاهده می‌شود (۲۵-۲۸). سرطان ناحیه فوقانی معده یا کاردیا، ویژگی پاتولوژیک و اپیدمیولوژیک متفاوتی با تومور سایر نواحی معده دارد و با اینکه در قسمت‌های فاقد کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری بروز می‌یابد اما می‌تواند با عفونت هلیکوباکتر پیلوری در ارتباط می‌باشد (۱۴). Hur و همکاران در سال ۲۰۱۲ نشان دادند که عفونت هلیکوباکتر پیلوری با مراحل ۳ و ۴ سلول‌های توموری سرطان معده در ارتباط است (۱۹) ($P=0/019$). در مطالعه ما بیشترین شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری در بیماران با سرطان ناحیه کاردیای معده وجود داشت. با وجود اینکه بیشترین جایگاه تومور با ۲۰ مورد در ناحیه کاردیا معده بود، اما ارتباط معناداری با عفونت هلیکوباکتر پیلوری مشاهده نشد. همچنین در این مطالعه میان گروه سنی و گروه‌های شغلی ارتباط نزدیک آماری با درجه تومور کارسینومای معده مشاهده شد؛ هر چند این ارتباط با احتساب درجه خطای نوع اول ۰/۵٪ معنی‌دار نبود.

شیراز ۲/۲، در تهران ۳/۰۳ و در اردبیل ۲/۳۳ برآورد شده است (۲). (۱). نتایج مطالعه ما نشان داد که از ۵۰ مورد کارسینومای معده ۴۰ مورد در مردان و ۱۰ مورد در زنان بوده است. نتایج این مطالعه می‌تواند ناشی از بافت فرهنگی و سنتی و تفاوت‌ها در وجود ریسک فاکتورهای بیشتر مانند مصرف سیگار و ... در مردان استان کردستان باشد.

مجموعه‌ای از متغیرهای اجتماعی مانند شغل، تحصیلات و ... در وضعیت سلامت روح و جسم انسان نقش دارد (۷-۹ و ۲۲، ۲۴). نوع شغل و سطح تحصیلات تاثیر مستقیمی بر کیفیت و سبک زندگی افراد یک جامعه دارد (۷-۹). مطالعات نشان می‌دهند که ۷۰ درصد افراد بالای چهل سال سن در استان کردستان بی‌سواد هستند (۲۵). از طرفی سرانه دانشجو در استان کردستان نسبت به میانگین کشوری پایین‌تر است و متوسط سرانه دانشجو در کشور ۴۷۶۰ نفر به ازای ۱۰۰ هزار نفر جمعیت است در حالیکه این میزان در کردستان ۲۶۹۱ نفر است (۲۵). شغل به‌عنوان منبع درآمد مالی تاثیر مستقیمی بر سبک زندگی افراد دارد. به‌طور کلی، جوامع فقیر و با آمار بالا در افراد بیکار بیش از سایرین در معرض خطر ابتلا به بیماری‌ها قراردارند (۵ و ۶). برخی مطالعات نشان می‌دهند که گروه‌های خاصی از مشاغل به‌صورت مستقیم و غیر مستقیم بیشتر از سایرین در معرض خطر ابتلا به سرطان قرار دارند (۱۹-۲۰ و ۲۲). به‌عنوان مثال ابتلا به عفونت هلیکوباکتر پیلوری و یا در معرض تابش اشعه‌های سرطان‌زا بودن به ترتیب شانس ابتلا به سرطان معده و پوست را افزایش می‌دهد (۷). ریسک سرطان برای برخی شغل‌ها مانند حرفه‌های مرتبط با تشعشعات رادیوایزوتوپ‌ها در مراکز درمانی حتی با وجود کیفیت بالای سبک زندگی همچنان بالا است اما در مجموع به نظر می‌رسد آمار سرطان در افراد با شغل و سطح تحصیلات بالا پایین‌تر باشد (۷). از طرفی شرایط روحی ناشی از کیفیت شغل با تاثیر بر سیستم عصبی و میزان استرس افراد در تولید و ترشح هورمون‌ها تغییر ایجاد می‌کند (۲۳). مطالعات مختلف نشان می‌دهند که استرس در پیشرفت و متاستاز سرطان نقش دارد (۲۴). نقش استرس در بروز سرطان و پیشرفت آن به‌طور مستقیم با تاثیر بر هورمون‌های بدن و سیستم ایمنی بدن است و بطور غیر مستقیم با تاثیر بر سبک زندگی و تغذیه انسان در ارتباط است (۲۳). هورمون نوراپی نفرین با تحریک رگ‌زایی در فرایند توسعه و متاستاز سرطان نقش دارد (۲۳). این عملکرد نوراپی نفرین در تضاد با نقش دوپامین در سرکوب سرطان است (۲۳). از طرفی با افزایش ترشح نوراپی نفرین سطح قند خون نیز افزایش می‌یابد و از آنجایی که گیرنده‌های قند سطح سلول‌های سرطانی به‌طور

از همچنین با تشکر از خانم دکتر رقیه قدبانی و آقای دکتر فرشاد شیخ اسماعیلی که در جمع‌آوری اطلاعات بیماران ما را یاری رساندند.

تعارض در منافع

در انجام مطالعه حاضر، نویسندگان هیچ‌گونه تضاد منافی نداشته‌اند.

در مجموع نتایج مطالعه ما نشان داد که شیوع فاکتورهای اجتماعی موجود در بیماران مبتلا به سرطان معده استان کردستان تا حد زیادی مشابه الگوی سایر مطالعات است. با این وجود در تفسیر و توضیح تفاوت میزان شیوع سرطان معده در جوامع مختلف نباید از ریسک فاکتورهای ژنتیکی چشم‌پوشی کرد.

سپاسگزاری

پژوهش حاضر بخشی از پایان‌نامه و طرح تحقیقاتی خانم دلنیا خانی است که با حمایت مالی معاونت تحقیقات و فن‌آوری دانشگاه علوم پزشکی کردستان با کد اخلاق IR.MUK.REC.1397/82 و

Referance

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. [DOI:10.3322/caac.21492] [PMID]
2. Gholamreza Roshandel, Elham Partovipour, Fereshteh Salavati, et al. Cancer incidence in Iran in 2014: Results of the Iranian National Population based Cancer Registry. *Cancer Epidemiology*. 2019; 61: 50-8. [DOI:10.1016/j.canep.2019.05.009] [PMID]
3. Amoori N, Mahdavi S, Enayatrad M. Epidemiology and trend of stomach cancer mortality in Iran. *International Journal of Epidemiologic Research*. 2016;3(3):268-75.
4. Kouros Zarea SB, Saeed Ghanbari and Hanna Tuvesson. Incidence of Gastrointestinal Cancers in Iran: A Systematic Review. *Jundishapur J Chronic Dis Care*. 2017;6(1):e37224. [DOI:10.17795/jjcdc-37224]
5. Catherine de Martel DFaMP. Gastric Cancer Epidemiology and Risk Factors. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2013;42(2):219-40. [DOI:10.1016/j.gtc.2013.01.003] [PMID]
6. Rawla P, Barsouk A. Epidemiology of gastric cancer: global trends, risk factors and prevention. *Prz Gastroenterol*. 2019;14(1):26-38. [DOI:10.5114/pg.2018.80001] [PMID] [PMCID]
7. Lee YY, Derakhshan MH. Environmental and lifestyle risk factors of gastric cancer. *Archives of Iranian Medicine (AIM)*. 2013 Jun 1;16(6).
8. Karimi P, Islami F, Anandasabapathy S, Freedman ND, Kamangar F. Gastric Cancer: Descriptive Epidemiology, Risk Factors, Screening, and Prevention. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*. 2014;23(5):700. [DOI:10.1158/1055-9965.EPI-13-1057] [PMID] [PMCID]
9. Caleyachetty R, Tehranifar P, Genkinger JM, Echouffo-Tcheugui JB, Muennig P. Cumulative social risk exposure and risk of cancer mortality in adulthood. *BMC Cancer*. 2015;15:945-. [DOI:10.1186/s12885-015-1997-z] [PMID] [PMCID]
10. Dean LT, Gehlert S, Neuhauser ML, Oh A, Zanetti K, Goodman M, et al. Social factors matter in cancer risk and survivorship. *Cancer Causes Control*. 2018;29(7):611-8. [DOI:10.1007/s10552-018-1043-y] [PMID] [PMCID]
11. Sitarz R, Skierucha M, Mielko J, Offerhaus GJA, Maciejewski R, Polkowski WP. Gastric cancer: epidemiology, prevention, classification, and treatment. *Cancer Manag Res*. 2018;10:239-48. [DOI:10.2147/CMAR.S149619] [PMID] [PMCID]
12. Liu JY, Peng CW, Yang XJ, Huang CQ, Li Y. The prognosis role of AJCC/UICC 8th edition staging system in gastric cancer, a retrospective analysis. *Am J Transl Res*. 2018 Jan 15;10(1):292-303.
13. van Elsland D, Neeffjes J. Bacterial infections and cancer. *EMBO Rep*. 2018 Nov;19(11):e46632. [DOI:10.15252/embr.201846632] [PMID] [PMCID]
14. Hur H, Lee SR, Xuan Y, Kim YB, Lim YA, Cho YK, et al. The Effects of Helicobacter pylori on the prognosis of patients with curatively resected gastric cancers in a population with high infection rate. *Journal of the Korean Surgical Society*. 2012;83(4):203-11. [DOI:10.4174/jkss.2012.83.4.203] [PMID] [PMCID]
15. Cheng XJ, Lin JC, Tu SP. Etiology and Prevention of Gastric Cancer. *Gastrointestinal Tumors*. 2016;3(1):25-36. [DOI:10.1159/000443995] [PMID] [PMCID]
16. Chichaklu AH, Hedayati MA, Esmaili FS, Ghaderi E, Shiri MH. Prevalence of hopQ alleles and relationship between cagA and vacA s1 with hopQ i gene in Helicobacter pylori strains isolated from patients with peptic ulcer referred to Towhid Hospital in Sanandaj (2014). *Biosciences Biotechnology Research Asia*. 2016 Mar 31;13(1):91-4. [DOI:10.13005/bbra/2008]
17. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection: Systematic Review and Meta-Analysis.

- Gastroenterology. 2017;153(2):420-9. [DOI:10.1053/j.gastro.2017.04.022] [PMID]
18. Nagel G, Linseisen J, Boshuizen HC, Pera G, Del Giudice G, Westert GP, et al. Socioeconomic position and the risk of gastric and esophageal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-EURGAST). *International Journal of Epidemiology*. 2007;36(1):66-76. [DOI:10.1093/ije/dyl275] [PMID]
 19. Nagini S. Carcinoma of the stomach: A review of epidemiology, pathogenesis, molecular genetics and chemoprevention. *World J Gastrointest Oncol*. 2012;4(7):156-69. [DOI:10.4251/wjgo.v4.i7.156] [PMID] [PMCID]
 20. Yusefi AR, Bagheri Lankarani K, Bastani P, Radinmanesh M, Kavosi Z. Risk Factors for Gastric Cancer: A Systematic Review. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2018;19(3):591-603.
 21. Zali H, Rezaei-Tavirani M, Azodi M. Gastric cancer: prevention, risk factors and treatment. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*. 2011;4(4):175-85.
 22. Lutgendorf SK, DeGeest K, Dahmouh L, et al. Social isolation is associated with elevated tumor norepinephrine in ovarian carcinoma patients. *Brain, Behavior, and Immunity* 2011;25(2):250-255. [DOI:10.1016/j.bbi.2010.10.012] [PMID] [PMCID]
 23. Moreno-Smith M, Lutgendorf SK, Sood AK. Impact of stress on cancer metastasis. *Future Oncology* 2010;6(12):1863-1881. [DOI:10.2217/fon.10.142] [PMID] [PMCID]
 24. Rezayee A, Kurdistan Management and Planning Organization, Deputy of Statistics and Information, Moalem, 2016. Available from <https://kurdistan.mporg.ir/FileSystem/View/File.aspx?FileId=83c5fc4d-a456-4d52-aece-355c7f83e8b9>
 25. Ang TL, Fock KM. Clinical epidemiology of gastric cancer. *Singapore Med J*. 2014;55(12):621-8. [DOI:10.11622/smedj.2014174] [PMID] [PMCID]
 26. Saragoni L, Morgagni P, Gardini A, Marfisi C, Vittimberga G, Garcea D, et al. Early gastric cancer: diagnosis, staging, and clinical impact. Evaluation of 530 patients. New elements for an updated definition and classification. *Gastric Cancer*. 2013;16(4):549-54. [DOI:10.1007/s10120-013-0233-2] [PMID]
 27. Saravle SM, Hedayati MA, Mohammadi E, Sheikhesmaeili F, Nikkhou B. Sirt1 gene expression and gastric epithelial cells tumor stage in patients with *Helicobacter pylori* infection. *Asian Pacific journal of cancer prevention: APJCP*. 2018;19(4):913.
 28. Zandi S, Hedayati MA, Mohammadi E, Sheikhesmaeili F. *Helicobacter pylori* infection increases sirt2 gene expression in gastric epithelial cells of gastritis patients. *Microbial pathogenesis*. 2018 Mar 1;116:120-3. [DOI:10.1016/j.micpath.2017.12.078] [PMID]