

نقش عوامل فردی اجتماعی و اقتصادی در سرطان دهانه رحم

دکتر مهری جعفری شبیری^{۱*}، دکتر آتیه چاپاری ایلخچی^۲

۱. دانشیار گروه زنان و مامایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۲. پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۸/۱۲/۸

تاریخ دریافت: ۱۳۸۸/۸/۴

خلاصه

مقدمه: سرطان مهاجم دهانه رحم از شایعترین علل مرگ ناشی از سرطان‌های دستگاه تناسلی زن است که می‌توان با شناخت عوامل خطر و کنترل آنها میزان بروز و مرگ و میر ناشی از آن را کاهش داد. با توجه به تفاوت‌های اقتصادی، اجتماعی و فعالیت جنسی جامعه ایران و سایر کشورها، این مطالعه به منظور بررسی عوامل فردی اجتماعی و اقتصادی در زنان مبتلا به سرطان دهانه رحم انجام شد.

روش کار: این مطالعه مقطعی روی ۵۰ بیمار مبتلا به سرطان دهانه رحم بستری در مرکز آموزشی درمانی الزهرا تبریز (گروه بیمار) و ۲۰۰ نفر زن سالم گروه شاهد در سال‌های ۱۳۸۰ تا ۱۳۸۷ انجام شد. مشخصات فردی، اجتماعی و اقتصادی دو گروه به کمک یک فرم جمع‌آوری و با آزمون‌های تی مستقل، من‌ویتنی یو، مجذور کای و رگرسیون لجستیک به کمک نرم‌افزار SPSS (نسخه ۱۶) تحلیل شد.

یافته‌ها: خطر ابتلا به سرطان دهانه رحم در سن بالای ۵۰ سال ($OR=1/33$)، در زنان دارای شوهران سیگاری ($OR=1/45$) و در سطح پایین درآمد شوهر ($OR=1/32$) افزایش نشان داد. سن پایین ازدواج ($p<0/05$)، تعداد پارتی ۵ و بالاتر ($p<0/05$)، سن پایین اولین زایمان ($p<0/05$) و دفعات زیاد ازدواج ($p<0/05$) با افزایش خطر سرطان دهانه رحم همراه بود. سابقه مصرف کاندوم ۷۰٪ و انجام پاپ اسمیر ۹۰٪ اثر محافظتی در ایجاد بیماری نشان داد.

نتیجه‌گیری: با توجه به عوامل فردی اجتماعی و اقتصادی دخیل به عنوان عوامل خطر برای ایجاد سرطان دهانه رحم، تدوین برنامه‌های آموزشی و تشویق به شرکت در برنامه‌های غربالگری به‌ویژه برای زنان در سطوح اقتصادی پایین ضروری است.

کلمات کلیدی: سرطان دهانه رحم؛ عوامل فردی- اجتماعی و اقتصادی؛ عوامل پیش بینی کننده

* نویسنده مسؤول مکاتبات: دکتر مهری جعفری شبیری؛ تبریز، خیابان ارتش جنوبی، گروه زنان و مامایی، مرکز آموزشی درمانی الزهرا (س) ؛ تلفن: +۹۸۹۱۴۱۱۵۹۶۴۶؛ نمابر: +۹۸ (۴۱۱) ۵۵۶۶۴۴۹؛ پست الکترونیک: jafarimehri@yahoo.com

وضعیت اجتماعی، اقتصادی و فعالیت جنسی جوامع اسلامی با غیر اسلامی علل مطرح در سایر کشورها قابل تعمیم به سایر مناطق از جمله ایران نیستند. لذا مطالعه حاضر به منظور تعیین مشخصات فردی اجتماعی و اقتصادی در بیماران مبتلا به سرطان دهانه رحم انجام شد تا عوامل خطر دخیل در سرطان دهانه رحم تعیین و نتایج حاصل با نتایج مطالعات کشورهای دیگر مقایسه شوند.

روش کار

این مطالعه مقطعی در مرکز آموزشی درمانی الزهرا تبریز (بیمارستان ارجاعی بیماری‌های زنان شمال غرب کشور) به منظور تعیین عوامل فردی اجتماعی و اقتصادی در زنان مبتلا به سرطان دهانه رحم صورت گرفت.

۵۰ بیمار مبتلا به سرطان دهانه رحم که از سال ۱۳۸۰ تا ۱۳۸۷ به منظور تشخیص، معاینه زیر بیهوشی و مرحله‌بندی بالینی و یا جراحی رادیکال در مرکز آموزشی درمانی الزهرا بستری بودند و به‌استناد شواهد بافت‌شناسی مبتلا به کارسینوم سلول سنگفرشی دهانه رحم بودند به عنوان گروه بیمار به صورت تمام‌شماری وارد مطالعه شدند. نحوه دسترسی به بیماران به صورت حضوری در بیمارانی که برای پیگیری به درمانگاه انکولوژی بیمارستان الزهرا مراجعه می‌کردند و یا به صورت تماس تلفنی بود. گروه شاهد شامل ۲۰۰ زن مراجعه‌کننده متاهل با هر سنی به درمانگاه الزهرا بود که به روش نمونه‌گیری تصادفی ساده وارد مطالعه شدند. این افراد سابقه سرطان، ضایعات داخل اپی‌تلیایی، کوتر یا کرایو دهانه رحم نداشتند و آخرین پاپ اسمیر آنها طی یک سال گذشته طبیعی و منظر ظاهری دهانه رحم آنها نرمال بود. فرم اطلاعاتی که مشخصات فردی اجتماعی و اقتصادی دو گروه شاهد و بیمار در آن ثبت می‌شد برای جمع‌آوری داده‌های مورد نیاز استفاده شد. مشخصات فردی اجتماعی شامل سن، زن، سن شوهر، تعداد پاریتی، تعداد سقط، تعداد بارداری، تعداد ازدواج زن، تعداد ازدواج شوهر، تعداد همسران هم‌زمان شوهر، سن اولین زایمان، سابقه مصرف قرص خوراکی جلوگیری از بارداری، سواد زن و شوهر، شغل زن و شوهر، سابقه استفاده از کاندوم، سابقه انجام پاپ اسمیر و مصرف سیگار زن و شوهر و

مقدمه

سرطان مهاجم دهانه رحم یکی از بزرگترین علل مرگ ناشی از سرطان دستگاه تناسلی زنان است و سالانه تقریباً نیم میلیون مورد جدید آن تشخیص داده می‌شوند و ۲۳۳۰۰۰ نفر در اثر این بیماری می‌میرند. سرطان دهانه رحم بعد از سرطان پستان دومین نئوپلاسم بدخیم زنان و سومین سرطان شایع دستگاه تناسلی زنان است (۱). در کشورهای جهان سوم که برنامه غربالگری وجود ندارد سرطان دهانه رحم یکی از علل بارز مرگ و میر به شمار می‌رود (۲).

در کشورهای توسعه یافته میزان شیوع سرطان دهانه رحم پایین بوده و به تبع آن میزان مرگ و میر ناشی از آن هم پایین است، که علت این امر وجود برنامه‌های مدون غربالگری با پاپ اسمیر و تغییر سبک زندگی در جوامع مذکور است. در ایران نیز مشابه کشورهای دیگر در حال توسعه سرطان دهانه رحم یکی از شایع‌ترین سرطان‌های زنان بوده و بزرگ‌ترین علت مرگ ناشی از سرطان دستگاه تناسلی زن به شمار می‌رود.

در مطالعات مختلف علل متعددی برای سرطان دهانه رحم شامل مصرف طولانی مدت قرص خوراکی جلوگیری از بارداری، سن پایین در اولین مقاربت، سن پایین در اولین زایمان، زیاد بودن تعداد شرکای جنسی در طول زندگی، تعداد زیاد بارداری‌های ترم، پاریتی بالا، مصرف سیگار، بی‌سوادی، سواد پایین، وضعیت پایین اقتصادی و اجتماعی و غیره ذکر شده است. (۱ و ۳) البته ارتباط این بیماری با قرص‌های ضد بارداری مورد بحث است. اخیراً مشخص شده است که ضعف ایمنی بدن به هر علت از قبیل عفونت با ویروس نقص ایمنی خطر سرطانی شدن دهانه رحم را بالا می‌برد. بسیاری از مطالعات نشان داده است که سرطان دهانه رحم شبیه یک بیماری منتقل شونده جنسی است. بسیاری از تحقیقات از نقش اتیولوژیک تعدادی از گونه‌های پاپیلوما ویروس انسانی در سرطانی شدن دهانه رحم حمایت می‌کنند (۱).

از آنجا که سرطان دهانه رحم یک بیماری چندعاملی است، با شناسایی عوامل خطر آن می‌توان علاوه بر پیشگیری ثانویه تدابیری جهت پیشگیری اولیه از این بیماری اندیشید. با توجه به تفاوت‌های ظاهری بین

سرطان دهانه رحم در زنان بالای ۵۰ سال به طور معنی‌داری بیش از زنان ۵۰ ساله یا کمتر بود (جدول ۲ و ۱). هرچند شانس ابتلا به سرطان دهانه رحم در زنانی که شوهران بالای ۵۵ سال داشتند بیش از زنانی بود که شوهران ۵۵ ساله یا کمتر داشتند، این افزایش شانس ابتلا از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول ۲).

تعداد پاریتی بالا و تعداد بارداری بالا به‌طور معنی‌داری باعث افزایش خطر ابتلا به سرطان دهانه رحم بود، به طوری که شانس ابتلا به سرطان دهانه رحم در زنان با پاریتی ۵ یا بیشتر به طور معنی‌داری زیادتر از زنان با پاریتی کمتر از ۵ بود و خطر ابتلا به سرطان دهانه رحم در زنان با سابقه بارداری‌های کمتر از ۵ بار به میزان ۵۰٪ کمتر از زنان با سابقه بارداری‌های بیش از ۵ بار بود (جدول ۳ و ۴).

ریسک ابتلا به سرطان دهانه رحم به‌طور معنی‌داری با کاهش سن ازدواج و کاهش سن اولین زایمان افزایش نشان داد، به طوری که شانس ابتلا به سرطان در زنانی که سن ازدواج یا سن اولین زایمان ۱۶ سال یا کمتر داشتند به‌طور معنی‌داری بیش از زنانی بود که سن ازدواج یا سن اولین زایمان آنها بیش از ۱۶ سال بود (جدول ۲ و ۳).

وضعیت اقتصادی شامل درآمد زن و شوهر بود. فرم اطلاعات بیماران به صورت حضوری یا تماس تلفنی و فرم اطلاعات گروه شاهد به صورت حضوری تکمیل شد و سپس نتایج حاصله دو گروه باهم مقایسه شدند. به تمام افراد مورد مطالعه اطمینان داده شد که اطلاعات تکمیل شده آنها به صورت محرمانه نگهداری و نتایج به صورت کل جمعیت نمونه ارائه خواهد شد.

داده‌های به‌دست آمده از مطالعه به وسیله نرم‌افزار SPSS (نسخه ۱۶) تجزیه و تحلیل شد. اطلاعات به دست آمده به صورت میانگین \pm انحراف معیار و نیز فراوانی و درصد بیان شد. جهت مقایسه میانگین‌ها از آزمون تی مستقل و آزمون غیر پارامتری یو من ویتنی استفاده شد. مقایسه متغیرهای کیفی با استفاده از آزمون مجذور کای صورت گرفت. برای بررسی همبستگی از رگرسیون لجستیک استفاده شد. در تمامی موارد نتایج در صورت دارا بودن $p \leq 0.05$ از نظر آماری معنی‌دار شناخته شد.

نتایج

میانگین سن زنان در گروه بیمار $1/8 \pm 56/3$ و در گروه شاهد $1/08 \pm 52/08$ بود. تفاوت میانگین‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود ($p=0/07$). شانس ابتلا به

جدول ۱- برخی مشخصات فردی اجتماعی دو گروه بیمار و شاهد در بررسی نقش عوامل فردی، اجتماعی و اقتصادی در سرطان دهانه رحم

P.value	گروه شاهد (درصد) تعداد	گروه بیمار (درصد) تعداد	سن زنان (سال)
۰/۰۶	۵۱(۲۵/۵)	۵(۱۰)	۲۰-۳۹
	۴۵(۲۲/۵)	۱۲(۲۴)	۴۰-۴۹
	۱۰۴(۵۲)	۳۳(۶۶)	≥ 50
۰/۰۰	۷۵(۳۷/۵)	۳۰(۶۰)	سن ازدواج (سال)
	۸۲(۴۱)	۱۶(۳۲)	≤ 16
	۴۳(۲۱/۵)	۴(۸)	۱۷-۲۰
			> 20

جدول ۲- برخی مشخصات فردی اجتماعی دو گروه بیمار و شاهد، نسبت شانس و فاصله اطمینان برای ابتلا به سرطان دهانه رحم

p value	(درجه اطمینان ۹۵٪ نسبت شانس	گروه شاهد (درصد) تعداد	گروه بیمار (درصد) تعداد	
				سن زن (سال)
				≤ ۵۰
۰/۰۴	۰/۶۹(۰/۴۶-۱/۰۲)	۱۰۴(۵۲)	۱۸(۳۶)	> ۵۰
	۱/۳۳(۱/۰۳-۱/۷۱)	۹۶(۴۸)	۳۲(۶۴)	
				سن شوهر (سال)
				≤ ۵۵
۰/۱۱	۰/۷۳(۰/۴۸-۱/۱)	۹۳(۴۶/۵)	۱۷(۳۴)	> ۵۵
	۱/۲۳(۰/۹۷-۱/۵)	۱۰۷(۵۳/۵)	۳۳(۶۶)	
				سن ازدواج (سال)
				≤ ۱۶
۰/۰۰	۱/۶(۱/۱-۲/۱)	۷۵(۳۷/۵)	۳۰(۶۰)	> ۱۶
	۰/۶(۰/۴-۰/۹)	۱۲۵(۶۲/۵)	۲۰(۴۰)	
				تعداد ازدواج زن
				۱ بار
۰/۰۰	۰/۸۸۹(۰/۸۰-۰/۹۸)	۱۹۸(۹۹)	۴۴(۸۸)	۲ بار
	۱۲(۲/۴۹-۵۷/۶۸)	۲(۱)	۶(۱۲)	
				تعداد ازدواج شوهر
				۱ بار
۰/۰۰	۰/۸۸۳(۰/۷۲۳-۰/۹۶)	۱۹۲(۹۶)	۴۰(۸۰)	< ۱ بار
	۵(۲/۰۸۱-۱۲/۰۱۳)	۸(۴)	۱۰(۲۰)	
				همسران هم‌زمان شوهر (نفر)
				۱
۰/۵۶	۰/۹۸(۰/۹۲-۱/۰۴)	۱۹۵(۹۷/۵)	۴۸(۹۶)	< ۱
	۱/۶(۰/۳۲-۸)	۵(۲/۵)	۲(۴)	
				مصرف سیگار زن
				مثبت
۰/۰۵	۲/۸۵۷(۰/۹۴۶-۸/۶۲۶)	۷(۳/۵)	۵(۱۰)	منفی
	۰/۹۳۳(۰/۸۴۷-۱/۰۲۷)	۱۹۳(۹۶/۵)	۴۵(۹۰)	
				مصرف سیگار شوهر
				مثبت
۰/۰۲	۱/۴۵(۱/۰۷۶-۱/۹۶۷)	۷۷(۳۸/۵)	۲۸(۵۶)	منفی
	۰/۷۱۵(۰/۵۱۴-۰/۹۹۷)	۱۲۳(۶۱/۵)	۲۲(۴۴)	

مصرف سیگار بیمار با افزایش ریسک ابتلا به سرطان دهانه رحم همراه بود ولی از نظر آماری معنادار نبود. مصرف سیگار شوهر به‌طور معنی داری باعث افزایش خطر ابتلای زن به سرطان دهانه رحم می‌شد (جدول ۲). شانس ابتلا به سرطان در زنانی که سابقه انجام پاپ اسمیر نداشتند ۳/۲ برابر زیاده‌تر از زنان با سابقه پاپ اسمیر بود که از نظر آماری معنادار بود (جدول ۴). از نظر تعداد دفعات انجام پاپ اسمیر در صورت وجود سابقه پاپ اسمیر، بین گروه مورد و شاهد تفاوت معناداری وجود نداشت (p = ۰/۵۹).

با افزایش تعداد ازدواج زن و شوهر ریسک ابتلا به سرطان دهانه رحم قویاً به ترتیب ۱۲ و ۵ برابر افزایش یافت (جدول ۲). شانس ابتلا به سرطان دهانه رحم در زنانی که شوهران آنها به‌طور هم‌زمان بیش از یک همسر داشتند بیش از زنان شوهران یک همسری بود ولی این افزایش از نظر آماری معنادار نبود (جدول ۲). استفاده از کاندوم به‌طور معنی‌دار و به میزان ۷۰٪ اثر حفاظتی در برابر ابتلا به سرطان دهانه رحم داشت و عدم استفاده از آن ریسک ابتلا به سرطان را ۱/۲۹ برابر افزایش می‌داد (جدول شماره ۴).

جدول ۳- وضعیت تولید مثل دو گروه بیمار و شاهد در بررسی نقش عوامل فردی، اجتماعی و اقتصادی در سرطان دهانه رحم

P .value	گروه شاهد (درصد) تعداد	گروه بیمار (درصد) تعداد	پاریتی (تعداد)
. / ۰۰	۱۰ (۵)	۱ (۲)	۰
	۱۱۸ (۵۹)	۱۶ (۳۲)	۱-۴
	۷۲ (۳۶)	۳۳ (۶۶)	≥ ۵
. / ۶۱	۱۱۳ (۵۶/۶)	۲۵ (۵۰)	سقط (تعداد)
	۶۹ (۳۴/۵)	۲۱ (۴۲)	۰
	۱۸ (۹)	۴ (۸)	۱-۲
. / ۰۰	۸ (۴)	۱ (۲)	≥ ۳
	۹۵ (۴۷/۵)	۱۲ (۲۴)	تعداد بارداری
	۹۷ (۴۸/۵)	۳۷ (۷۴)	۰
. / ۰۰	۳۹ (۲۰/۴)	۲۱ (۴۲/۹)	۱-۴
	۸۲ (۴۲/۹)	۱۹ (۳۸/۸)	≥ ۵
	۷۰ (۳۶/۵)	۹ (۱۸/۴)	سن اولین زایمان (سال)
. / ۰۰			≤ ۱۶
			۱۷-۲۰
			> ۲۰

جدول ۴- وضعیت تولید مثل دو گروه بیمار و شاهد، نسبت شانس و فاصله اطمینان % ۹۵ برای ابتلا به سرطان دهانه رحم

p value	درجه اطمینان (% ۹۵) نسبت شانس	گروه شاهد (درصد) تعداد	گروه بیمار (درصد) تعداد	پاریتی (تعداد)
. / ۰۰	۰/۵۳ (۰/۳۵ - ۰/۷۹)	۱۲۸ (۶۴)	۱۷ (۳۴)	۰-۴
	۱/۸۳ (۱/۳۹-۲/۴۰)	۷۲ (۳۶)	۳۳ (۶۶)	≤ ۵
. / ۰۰	۰/۵ (۰/۳۱-۰/۸۲)	۱۰۳ (۵۱/۵)	۱۳ (۲۶)	بارداری (تعداد)
	۱/۵۲ (۱/۲۲-۱/۸۹)	۹۷ (۴۸/۵)	۳۷ (۷۴)	< ۵
. / ۰۳	۰/۳۲ (۰/۱۳-۰/۷۷)	۶۱ (۳۰/۵)	۵ (۱۰)	≥ ۵
	۱/۲۹ (۱/۱۳-۱/۴۷)	۱۳۹ (۶۹/۵)	۴۵ (۹۰)	مصرف کاندوم
. / ۰۴	۰/۷۵ (۰/۵۵-۱/۰۲)	۱۲۷ (۶۳/۵)	۲۴ (۴۸)	مثبت
	۱/۴۲ (۱/۰۳-۱/۹۶)	۷۳ (۳۶/۵)	۲۶ (۵۲)	منفی
. / ۴۰	۱/۱۴ (۰/۸۳-۱/۵۸)	۸۷ (۴۳/۵)	۲۵ (۵۰)	سابقه سقط
	۰/۸۸ (۰/۶۰-۱/۱۹)	۱۱۳ (۵۶/۵)	۲۵ (۵۰)	مثبت
. / ۰۰	۰/۷ (۰/۵-۰/۹)	۳۹ (۲۰/۴)	۲۱ (۴۲/۹)	منفی
	۲/۰۹ (۱/۳۲-۳/۲۱)	۱۵۲ (۷۹/۶)	۲۸ (۵۷/۱)	سن اولین زایمان
. / ۰۰	۰/۱۱ (۰/۰۴-۰/۲۸)	۱۴۳ (۷۱/۵)	۴ (۸)	۱۶ ≥
	۳/۲ (۲/۵-۴/۰۸)	۵۷ (۲۸/۵)	۴۶ (۹۲)	۱۶ <
. / ۰۰				پاپ اسمیر
				مثبت
				منفی

جدول ۵- وضعیت اقتصادی- اجتماعی دو گروه بیمار و شاهد، نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵٪ برای ابتلا به سرطان دهانه رحم

p value	(درجه اطمینان ۹۵٪) نسبت شانس	گروه شاهد (درصد)تعداد	گروه بیمار (درصد)تعداد	
۰/۳۵	۰/۴(۰/۰۵ - ۳/۰۵)	۱۰(۵)	۱(۲)	سطح تحصیلات زن
	۱/۰۳(۰/۹۸-۱/۰۸)	۱۹۰(۹۵)	۴۹(۹۸)	دانشگاهی
۰/۵۸	۰/۶۲(۰/۱۹-۲/۰۴)	۱۹(۹/۵)	۳(۶)	دیپلم و کمتر از آن
	۱/۰۳(۰/۹۵-۱/۱۳)	۱۸۱(۹۰/۵)	۴۷(۹۴)	سطح تحصیلات شوهر
۰/۶۶	۱/۲۵(۰/۵-۳/۱)	۹(۴/۵)	۲(۴)	دانشگاهی
	۰/۷۰(۰/۱۳-۳/۷۹)	۸(۴)	۱(۲)	دیپلم و کمتر از آن
۰/۰۲	۱/۳۲(۱/۰۷-۱/۶)	۱۱۲(۵۶)	۳۷(۷۴)	درآمد زن
	۰/۵۹(۰/۳۶-۰/۹۶)	۸۸(۴۴)	۱۳(۲۶)	≥ ۳۰۰ هزار تومان در ماه
۰/۷۷	۱/۰۲(۰/۲۱-۲/۳)	۱۸۳(۹۱/۵)	۴۷(۹۴)	درآمد شوهر
	۰/۷۰(۰/۲۱-۲/۳)	۱۷(۸/۵)	۳(۶)	≥ ۳۰۰ هزار تومان در ماه
۰/۷۵	۰/۹(۰/۴۶-۱/۷۳)	۴۰(۲۰)	۹(۱۸)	شغل زن
	۱/۰۲(۰/۸۸-۱/۱۸)	۱۶۰(۸۰)	۴۱(۸۲)	خانه دار
				شاغل
				شغل شوهر
				کارمند دولت
				شغل غیر دولتی (آزاد، کافر، راننده)

تعداد ازدواج شوهر، سن ازدواج زن، در آمد شوهر، تعداد پاریتی و تعداد بارداری به عنوان عامل پیش‌بینی کننده سرطان دهانه رحم انتخاب شدند که با توجه به این رگرسیون تعداد پاریتی بالا مهمترین عامل پیش بینی کننده سرطان دهانه رحم بود ($P = 0/02$) $OR = 3/08$ و سن ازدواج پایین زن ($P = 0/043$) $OR = 1/13$ و درآمد پایین شوهر ($P = 0/038$) $OR = 1/75$ نیز به عنوان عوامل افزایش خطر ابتلا به سرطان دهانه شناخته شدند.

بحث

در این مطالعه سن بالای ۵۰ سال ریسک ابتلا به سرطان دهانه رحم را به طور معنی‌داری افزایش داد. در مطالعه چو و همکاران (۴) و میسرا و همکاران (۵) نیز سن بالای زن ریسک ابتلا به سرطان دهانه رحم را افزایش داد که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد. در این مطالعه سن بالای شوهر باعث افزایش ریسک ابتلا به سرطان می‌شد ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود. با توجه به بررسی‌ها، مطالعه حاضر اولین مطالعه‌ای است که به بررسی اثر سن شوهر روی ابتلا به سرطان دهانه رحم پرداخته است. علت معنی‌دار نبودن این

در این مطالعه عدم مصرف قرص خوراکی جلوگیری از بارداری به‌طور معنی‌داری باعث افزایش ریسک ابتلا به سرطان دهانه رحم بود (جدول ۴)، ولی از نظر مدت زمان مصرف قرص جلوگیری از بارداری، طول مدت استفاده از قرص جلوگیری از بارداری خطر سرطان دهانه رحم را افزایش نداد ($p = 0/37$).

هرچند وجود سابقه سقط باعث افزایش ریسک ابتلا به سرطان شد، این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول ۳ و ۴).

ریسک ابتلا به سرطان دهانه رحم در زنان خانه دار و زنانی که شوهرشان شغل غیر دولتی داشتند و زنانی که در آمد ماهیانه آنها کمتر از ۳۰۰ هزار تومان در ماه بود و همچنین در زنانی که سطح تحصیلات خود یا شوهرشان دیپلم و کمتر از آن بود افزایش نشان داد ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود. خطر ابتلا به سرطان دهانه رحم در زنانی که سطح درآمد شوهرشان بیشتر از ۳۰۰ هزار تومان در ماه بود، به‌طور معنی‌دار و به میزان ۴۰٪ کمتر از زنانی بود که سطح درآمد شوهرشان کمتر از ۳۰۰ هزار تومان در ماه بود (جدول ۵).

برای ارزیابی ارتباط بین عوامل خطر و سرطان دهانه رحم رگرسیون لوجستیک انجام شد که براساس آن

مصرف قرص جلوگیری از بارداری و سرطان دهانه رحم به علت دخالت عوامل مخدوش‌کننده مثل تعداد پاریتی، تعداد بارداری، انجام پاپ اسمیر و غیره دشوار است. به نظر می‌رسد عدم جلوگیری از بارداری با استفاده از قرص جلوگیری از بارداری منجر به افزایش تعداد پاریتی و تعداد بارداریها شده و به تبع آن خطر سرطان دهانه رحم بالا می‌رود. بنابراین باید مطالعات دقیق‌تری با کنترل تمام عوامل مخدوش‌کننده برای رسیدن به نتایج قطعی‌تر صورت گیرد.

در مطالعه حاضر استفاده از کاندوم به طور معنی‌دار و به میزان ۷۰٪ اثر محافظتی در برابر ابتلا به سرطان دهانه رحم داشت که با نتیجه مطالعه هانافورد (۱۵) هم‌خوانی دارد.

در مطالعه حاضر سابقه انجام پاپ اسمیر نزدیک به ۹۰٪ اثر حفاظتی در برابر ابتلا به سرطان دهانه رحم داشت که با نتیجه مطالعه برینگتون و همکاران (۱۶) که نبود غربالگری پاپ اسمیر را به عنوان عامل خطرزای اصلی ابتلا به سرطان دهانه رحم معرفی نموده بود هم‌خوانی دارد.

در مطالعه حاضر ریسک ابتلا به سرطان در زنانی که خود یا شوهرشان بیش از یک بار ازدواج کرده بودند به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یافت. هر چند ریسک ابتلا به سرطان در زنانی که شوهرشان به‌طور هم‌زمان بیش از یک همسر داشتند زیاده‌تر از زنان شوهران یک همسری بود، این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. نتیجه این مطالعه با نتایج سایر مطالعات از نظر تعداد ازدواج زن و مرد هم‌خوانی داشت (۹ و ۱۰ و ۱۲ و ۱۷ و ۱۸). علت معنی‌دار نبودن تفاوت تعداد همسران هم‌زمان ممکن است ناشی از کم بودن حجم نمونه باشد که برای رسیدن به نتایج قطعی مطالعات دیگری با حجم نمونه بالاتر لازم است.

در مطالعه حاضر خطر ابتلا به سرطان دهانه رحم در صورت وجود سابقه سیگار کشیدن شوهر به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یافت و سیگاری بودن خود زنان هر چند ریسک ابتلا به سرطان را افزایش می‌داد ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود. در مطالعات بسیاری سیگاری بودن زنان و سیگاری بودن شوهران به عنوان عامل خطر ابتلا به سرطان دهانه رحم شناخته شده است

ارتباط ممکن است ناشی از حجم کم نمونه باشد؛ بنابراین مطالعات دیگری با حجم نمونه بالاتر جهت تعیین تاثیر سن بالای شوهر در ایجاد سرطان دهانه رحم همسر توصیه می‌شود.

در این مطالعه، تعداد بالای پاریتی و تعداد بالای بارداری ریسک ابتلا به سرطان دهانه رحم را به‌طور معنی‌داری افزایش می‌داد که با نتایج مطالعات مونوز و همکاران (۶)، کاستاندا و همکاران (۷)، گواندا و همکاران (۸)، برینگتون و همکاران (۹) هم‌خوانی دارد، ولی با نتایج مطالعه کیوال و همکاران (۱۰) که مولتی پاریتی را به عنوان عامل خطر سرطان دهانه رحم نیافته مغایرت دارد. به نظر می‌رسد مکانیسم‌هایی از قبیل تروما حین زایمان، تغییرات هورمونی حین بارداری‌ها و سرکوب ایمنی و تغییر آناتومی ناحیه استرحاله‌ای دهانه رحم در افراد با پاریتی بالا عامل افزایش ریسک ابتلا به سرطان دهانه رحم است.

در مطالعه حاضر سن ازدواج و سن اولین زایمان کمتر یا مساوی ۱۶ سال به‌طور معنی‌داری با افزایش خطر سرطان دهانه رحم همراه بود که با نتایج مطالعات کاستاندا و همکاران (۷)، برینگتون و همکاران (۹) و بی جورج و همکاران (۱۱) هم‌خوانی دارد، ولی با نتیجه مطالعه کیوال و همکاران (۱۰) که در آن سن اولین زایمان ارتباطی با خطر سرطان دهانه رحم نداشت و با مطالعه گرین و همکاران (۱۲) که سن اولین مقاربت با افزایش خطر سرطان دهانه رحم همراه نبود مغایرت دارد.

در مطالعه حاضر ریسک ابتلا به سرطان دهانه رحم در کسانی که از قرص جلوگیری از بارداری استفاده نمی‌کردند به‌طور معنی‌داری به میزان ۱/۴۲ برابر افزایش نشان داد. نتایج مطالعات مختلف در مورد اثر قرص جلوگیری از بارداری متفاوت است. در مطالعه گرین و همکاران (۱۲) و برینگتون و همکاران (۹) استفاده از قرص جلوگیری از بارداری عامل خطر ابتلا به سرطان دهانه رحم بود و در مطالعه سید نوزادی و همکاران (۱۳) استفاده از قرص جلوگیری از بارداری اثر حفاظتی روی سرطان دهانه رحم نداشت و در مطالعه پیتروز و همکاران (۱۴) افزایشی در میزان بروز سرطان دهانه رحم در کسانی که از قرص جلوگیری از بارداری استفاده می‌کردند وجود نداشت. مطالعه ارتباط بین

دارد. در مطالعه چو و همکاران (۴) میزان موارد مشکوک پاپ اسمیر در کسانی که همسرانشان استخدام سازمان‌های مدنی، ارتشی و پلیس بودند کمتر بود. علت عدم هم‌خوانی نتیجه مطالعه ایشان با مطالعه حاضر احتمالاً ناشی از حجم نمونه کم و شیوع بالای شغل غیر دولتی شوهران در بین جامعه مورد مطالعه حاضر بود. بنابراین برای رسیدن به نتایج قطعی‌تر در مورد نقش عوامل اجتماعی مطالعات با حجم نمونه بالاتر کمک‌کننده خواهد بود.

در مطالعه حاضر هرچند سابقه سقط باعث افزایش ریسک ابتلا به سرطان می‌شد، این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود که این نتیجه، با نتیجه مطالعه بروک و همکاران (۲۴) و نیز با نتیجه مطالعه پارازینی و همکاران (۲۵) که هیچ رابطه‌ای بین سقط عمدی یا سهوی با خطر کارسینوم درجای دهانه رحم پیدا نکردند هم‌خوانی دارد. نتیجه مطالعه حاضر با نتایج مطالعات وچیا و همکاران (۲۶)، جعفری شبیری و همکاران (۱۷) و پیرا و همکاران (۲۷) که در مطالعه شان سابقه سقط را به عنوان عامل خطر سرطان دهانه رحم معرفی کردند مغایرت دارد و به نظر می‌رسد انجام مطالعات دیگری در این رابطه ضروری باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به روشن شدن تاثیر تعدادی از عوامل اقتصادی اجتماعی در ایجاد سرطان دهانه رحم زنان جامعه ایران، لازم است به‌منظور بالابردن توجه زنان به سلامت خویش، ارتقاء آگاهی نسبت به مهلک بودن این بیماری، آشنایی زنان به دخالت عوامل خطر فوق و تشویق به شرکت در برنامه‌های غربالگری سرطان دهانه رحم، برنامه‌های آموزش همه‌گیر به‌ویژه برای قشر محروم اقتصادی تدوین شود.

تشکر و قدردانی

به‌این‌وسیله از سرکار خانم مهندس نازنین بهادر و نیز بیماران عزیز و تمامی افرادی که پژوهشگران را در انجام این مطالعه یاری نمودند قدردانی می‌شود.

(۱۲و۱۹و۲۰). علت معنادار نبودن رابطه سیگاری بودن زنان در مطالعه حاضر احتمالاً شیوع کم سیگار کشیدن در زنان جامعه مورد مطالعه بود که نشان‌دهنده تفاوت فرهنگ زنان جامعه ایران با فرهنگ زنان جوامع دیگر است.

در مطالعه حاضر برای بررسی سطح اقتصادی خانواده سطح درآمد زن و شوهر مورد بررسی قرار گرفت که با توجه به خانه‌دار بودن اکثر زنان مورد مطالعه، سطح درآمد شوهر عامل اصلی تعیین‌کننده سطح اقتصادی خانواده بود و سطح اقتصادی پایین خانواده به‌طور معنی‌داری باعث افزایش خطر ابتلا به سرطان دهانه رحم می‌شد که با نتیجه مطالعه سانجوس و همکاران (۲۱) هم‌خوانی دارد ولی با نتیجه مطالعه جعفری شبیری و همکاران (۱۷) مغایر است.

در مطالعه حاضر هر چند سطح تحصیلات دیپلم و پایین‌تر از آن در زنان یا شوهران آنها باعث افزایش خطر ابتلا به سرطان می‌شد ولی این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود، که با نتایج مطالعات سانجوس و همکاران (۲۱) و بی جورج و همکاران (۱۱) که سطح تحصیلات پایین زن را به عنوان عامل خطر ابتلا به سرطان یافته بودند مغایرت دارد. در مطالعه فلورس و همکاران (۲۲) افزایش سطح تحصیلات مرد به‌طور غیر مستقیم در اثر افزایش توجه آنها به سلامتی همسران خود و غربالگری سرطان دهانه رحم موجب کاهش خطر ابتلا به سرطان دهانه رحم شد که با نتیجه مطالعه حاضر مغایرت دارد. علت این ناهمخوانی ممکن است سطح پایین تحصیلات هم در گروه شاهد و هم در گروه بیمار با توجه به محل انجام مطالعه باشد؛ بنابراین در این زمینه مطالعه دیگری با حجم نمونه بالاتر مورد نیاز است.

در مورد اثر شغل هرچند ریسک ابتلا به سرطان در زنان خانه‌دار و زنانی که شوهرانشان شغل غیردولتی داشتند افزایش یافت ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود که این نتیجه با نتیجه مطالعه ریرمن و همکاران (۲۳) که شاغل بودن زنان در اثر بالارفتن آگاهی زنان به سرطان دهانه رحم و به تبع آن شرکت در برنامه‌های غربالگری باعث کاهش خطر سرطان می‌شد، مغایرت

1. Guillermo TL, Eduardol F. Epidemiology of cervical vulvar and vaginal cancer. In: Gershenson DM, Guire WP, Gore M, Quinn MA, Thomas G. Gynecologic cancer controversies in management. Philadelphia:Elsevier;2004;p.9-13.
2. Bidus MA, Elkas JC. Cervical and vaginal cancer. In: Breek JS. Berek & Novak's gynecology. 14th ed. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins;2007.p.1403-56.
3. Brinton LA, Lacey JV, Sherman ME. Epidemiology of gynecologic cancer. In: Hoskins WJ, Preez CA, Young RC, Barakat RR, Markmann MA, Randall M. Principles and practice of gynecologic oncology. 4th ed. Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins;2005.p.13-9.
4. Chou P, Lai MY, Chang HJ. Epidemiology of cervical cancer in the screened population in Taiwan, 1979-1984. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei). 1990 Apr;45(4):209-21.
5. Misra JS, Srivastava S, Singh U, Srivastava AN. Risk-factors and strategies for control of carcinoma cervix in India: hospital based cytological screening experiences of 35 years. Indian J Cancer 2009 Apr-Jun;46(2):155-9.
6. Munoz N, Franceschi S, Bosetti C, Moreno V, Herrero R, Smith JS, et al. Role of parity and human papillomavirus in cervical cancer: the IARC multicentric case-control study. Lancet 2002 Mar 30;359(9312):1093-101.
7. Castaneda-Iniguez MS, Toledo-Cisneros R, Aguilera-Delgadillo M. [Risk factors for cervico-uterine cancer in women in Zacatecas]. [Article in Spanish]. Salud Publica Mex 1998 Jul-Aug;40(4):330-8.
8. Gawande VV, Wahab SN, Zodpey SP, Vasudeo ND. Risk factors for cancer cervix: a case control study. Indian J Cancer 1998 Dec;35(4):164-70.
9. Berrington de Gonzalez A, Sweetland S, Green J. Comparison of risk factors for squamous cell and adenocarcinomas of the cervix: a meta-analysis. Br J Cancer 2004 May 4;90(9):1787-91.
10. Kvale G, Heuch I, Nilssen S. Reproductive factors and risk of cervical cancer by cell type. A prospective study. Br J Cancer 1988 Dec;58(6):820-4.
11. Bjorge T, Kravdal O. Reproductive variables and risk of uterin cervical cancer in Norwegian registry data. Cancer Causes Control 1995 May;7(3):351-57.
12. Green J, Berrington de Gonzalez A, Sweetland S, Beral V, Chilvers C, Crossley B, et al. Risk factors for adenocarcinoma and squamous cell carcinoma of the cervix in women aged 20-44 years: the UK National Case-Control Study of Cervical Cancer. Br J Cancer 2003 Dec 1;89(11):2078-86.
13. Sayednozadi SM, Hassany M, Ramezani M. Association of oral contraceptive and abnormal Pap smears. Am J Appl Sci 2005;2(7):1150-2.
14. Peters RK, Thomas D, Hagan DG, Mack TM, Henderson BE. Risk factors for invasive cervical cancer among Latinas and non-Latinas in Los Angeles County. J Natl Cancer Inst 1986 Nov;77(5):1063-77.
15. Hannaford PC. Cervical cancer and methods of contraception. Adv Contracept 1991 Dec;7(4):317-24.
16. Brinton LA, Tashima KT, Lehman HF, Levine RS, Mallin K, Saritz DA, et al. Epidemiology of cervical cancer by cell type. Cancer Res 1987 Mar 15;47(6):1706-11.
17. Jafari Shoberi M, Halimi M, Dastranj A, Shahamphar J. Screening for cervical cancer and precancerous lesion in Tabriz. Med J Islam Repub Iran 2007;21(1):1-10.
18. Agarwall SS, Sehgal A, Sardana S, Kumar A, Luthra UK. Role of male behavior in cervical carcinogenesis among women with on lifetime sexual partner. Cancer 1993 Sep 1;72(5):1666-9.
19. Slattery ML, Robison LM, Schuman KL, French TK, Abbott TM, Overall JC Jr, et al. Cigarette smoking and exposure to passive smoke are risk factors for cervical cancer. JAMA 1989 Mar 17;261(11):1593-8.
20. Tay SK, Tay KJ. Passive cigarette smoking is a risk factor in cervical neoplasia. Gynecol Oncol 2004 Apr;93(1):116-20.
21. De Sanjose S, Bosch FX, Munoz N, Shah K. Social differences in sexual behavior and cervical cancer. IARC Sci Publ 1997;(138):309-17.
22. Flores ET, Mata AG. Latino male attitudes and behaviors on their spouses' and partners' cancer-screening behaviors: focus group findings. J Natl Cancer Inst Monogr 1995;18:87-93.
23. Lockwood-Rayermann S. Characteristics of participation in cervical cancer screening. Cancer Nurs 2004 Sep-Oct;27(5):353-63.
24. Brock KE, Berry G, Brinton LA, Kerr C, MacLennan R, Mock PA, et al. Sexual, reproductive and contraceptive risk factors for carcinoma-in-situ of uterin cervix in Sydney. Med J Aust 1989 Feb 6;150(3):125-30.

25. Parazzini F, La Vecchia C, Negri E, Fedele L, Franceschi S, Gallota L. Risk factors for cervical intraepithelial neoplasia. *Cancer* 1992 May 1;69(9):2276-82.
26. La Vecchia C, Negri E, Franceschi S, Parazzini F. Long-term impact of reproductive factors on cancer risk. *Int J Cancer* 1993 Jan 21;53(2):215-9.
27. Pereira CR, Rosa ML, Vasconcelos GA, Faria PC, Cavalcanti SM, Oliveria LH. Human papillomavirus prevalence and predictors for cervical cancer among high-risk women from Rio de Janeiro, Brazil. *Int J Gynecol Cancer* 2007 May-Jun;17(3):651-60.