

دریافت انرژی و درشت مغذیها در مبتلایان به سرطان پستان

محمدحسن افتخاری^۱، معصومه مرادی^{۲*}

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

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

خلاصه

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

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

یافته ها: نتایج این مطالعه نشان داد که مقایسه میانگین وزن در گروه مورد و شاهد اختلاف معنی دار داشت (به ترتیب $۶۴/۸ \pm ۱۲/۷$ کیلوگرم و $۷۰/۱ \pm ۹/۵$ کیلوگرم، $p=۰/۰۲۳$) در صورتیکه سایر شاخصه های آنترپومتری آنها تفاوت معنی داری نداشته است. مقایسه مصرف مواد مغذی نشان داد که تنها بین مصرف چربی تام دریافتی ۷۰ ± ۲۹ گرم و ۵۳ ± ۱۷ گرم ($p=۰/۰۰۱$)، اسیدهای چرب اشباع ۲۰ ± ۸ گرم و ۱۶ ± ۵ گرم ($p=۰/۰۰۲$)، اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه ۲۱ ± ۱۲ گرم و ۱۷ ± ۸ گرم ($p=۰/۰۰۴$) و اسیدهای چرب غیراشباع با یک پیوند دوگانه ۲۳ ± ۱۱ گرم و ۱۶ ± ۵ گرم ($p=۰/۰۰۱$) در دو گروه مورد و شاهد نیز اختلاف معنی داری وجود داشت. **نتیجه گیری:** نتایج مطالعه نشان داد که احتمالاً افزایش مصرف چربی و اسیدهای چرب اشباع می تواند بعنوان یکی از عوامل زمینه ساز بروز سرطان پستان به حساب آید.

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

مقدمه

انرژی بعنوان یکی از دلایل بروز سرطان مطرح می باشد (۵). در Kopans و Greenwald بیان کردند که چاقی و افزایش BMI در زنان بعد از یائسگی باعث افزایش خطر سرطان پستان می شود ولی در زنان قبل از یائسگی این ارتباط وجود ندارد (۲و۵). برای اولین بار در دهه ۱۹۴۰، نتایج مطالعه نشان داد که افزایش مصرف چربی باعث افزایش تومورهای پستان در جانوران می گردد (۶). Cade هیچ ارتباطی را بین سرطان پستان با مصرف چربی نیافت (۷). در حالیکه Howe و Goodwin ارتباط مثبتی را بین مصرف بالای چربی و خطر سرطان پستان گزارش کردند (۸و۹). دریافت بعضی از انواع اسیدهای چرب مثل

سرطان پستان با بیش از یک میلیون مورد جدید در سال شایع ترین سرطان در زنان می باشد (۱). در امریکا بیش از چهل هزار مورد مرگ ناشی از این بیماری در بین زنان وجود دارد (۲). در کشور ایران سرطان پستان بالاترین رتبه را در میان سرطانهای شایع در زنان به خود اختصاص داده به طوریکه ۲۱/۴ از کل تومورها در زنان تومورهای سرطان پستان می باشد (۳). سبب شناسی سرطان پستان نامشخص است و به طور کل یک بیماری مولتی فاکتوریال می باشد و عوامل خطر متعددی برای آن فرض شده است که به طور ناشناخته ای با یکدیگر تداخل دارند (۴و۲و۴). از عوامل تغذیه ای، افزایش وزن و مصرف بالای

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

* مسئول مقاله:

e-mail: moradi_ma@yahoo.com

آدرس: شیراز، کوی زهرا، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دانشکده بهداشت و تغذیه

همچنین اندازه گیریهای آنترپومتری توسط خود محقق صورت گرفت تا از بروز خطا در گردآوری اطلاعات جلوگیری شود. اطلاعات غذایی بدست آمده با استفاده از نرم افزار تغذیه (Dorosty Food Processor, DFP) و آزمون آماری T-test تجزیه و تحلیل گردید و $p < 0.05$ به عنوان سطح معنی دار در نظر گرفته شد. این مطالعه توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی شیراز تأیید گردید.

یافته ها

میانگین سن زنان گروه مورد $45/1 \pm 9$ سال و گروه شاهد $44/3 \pm 8/7$ سال بود که با توجه به همسان سازی افراد انتخاب شده این اختلاف معنی دار نبود. مقایسه شاخص های آنترپومتری نشان داد که تنها بین میانگین وزن گروه مورد و شاهد اختلاف معنی داری وجود داشت، به ترتیب $64/8 \pm 12/7$ کیلوگرم و $70/1 \pm 9/5$ کیلوگرم، ($p = 0.023$) و میانگین قد به ترتیب 156 ± 5 و 157 ± 5 سانتی متر و نمایه توده بدن به ترتیب $27/5 \pm 2/4$ بود که اختلاف معنی داری نداشتند. بیماران 8 نفر در مرحله صفر و یک بیماری، 23 نفر در مرحله 2 و 14 نفر در مرحله 3 بیماری قرار داشتند. در گروه مورد 11 نفر یائسه و 34 نفر غیر یائسه و در گروه شاهد 13 نفر یائسه و 32 نفر غیر یائسه بودند. مقایسه شاخص های آنترپومتری بین دو گروه کنترل و بیمار یائسه و غیر یائسه نشان داد که تنها از نظر وزن در گروه مورد و شاهد به ترتیب $64/5 \pm 11/1$ و $70/4 \pm 10/5$ زنان یائسه اختلاف معنی دار می داشتند ($p = 0.03$) ولی بین سایر شاخص ها اختلاف معنی داری وجود نداشت. تنها بین مصرف انرژی، چربی تام، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دو گانه و اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دو گانه در دو گروه مورد بررسی اختلاف آماری معنی داری وجود داشت (جدول 1).

جدول 1. مقایسه میانگین مصرف انرژی و درشت مغذیها در زنان

Pvalue	مبتلا به سرطان پستان با افراد سالم		متغیر
	شاهد	مورد	
	Mean±SD	Mean±SD	
0/006	1626±452	1919±528	انرژی (کیلوکالری)
0/639	59±14	61±17	پروتئین (گرم)
0/059	243±80	275±80	کربوهیدرات (گرم)
0/001	53±17	70±29	چربی تام (گرم)
0/002	16±5	20±8	اسیدهای چرب اشباع (گرم)
0/0001	16±5	23±11	اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه (گرم)
0/041	17±8	21±12	اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه (گرم)
0/778	185±59	190±97	کلسترول (میلی گرم)
0/585	22±8	21±7	فیبر خام (گرم)
0/662	56±51	60±40	قند ساده (گرم)

اسیدهای چرب اشباع (Saturated Fatty Acids, SFA)، اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه (Mono Unsaturated Fatty Acids, MUFA) و اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه (Poly Unsaturated Fatty Acids, PUFA) بیشتر از کل چربی دریافتی ممکن است روی خطر سرطان پستان تاثیر داشته باشند (10).

Sieri در مطالعه ای که برای تعیین نقش تغذیه در اتیولوژی سرطان پستان انجام داد، ارتباط مثبت معنی داری را بین دریافت پروتئین حیوانی و خطر سرطان پستان به دست آورد (11). ولی در مجموع ارتباط بین افزایش مصرف گوشت و افزایش خطر سرطان پستان هنوز مورد شک می باشد (12). دریافت انرژی از یک طرف منجر به افزایش وزن و چاقی می گردد و از طرف دیگر بخصوص در دوران کودکی باعث بلندتر شدن قد و قاعدگی زودرس می گردد و هر دوی این عوامل میتوانند زمینه ساز بروز سرطان در سالهای آتی باشند (13 و 14). در مورد مصرف انواع کربوهیدرات و سرطان پستان نتایج متفاوتی به دست آمده است، در مورد فیبر اکثر مطالعات ارتباط منفی، و در مورد مصرف قندهای ساده ارتباط مثبتی را با تومورهای پستان مشاهده کردند (14). البته در مطالعه ای که توسط Prentice و همکارانش انجام گرفت ارتباطی بین مصرف سرانه کربوهیدرات و بروز سرطان در 21 کشور پیدا نکردند (15). از آنجائیکه تا کنون تحقیقات زیادی در خصوص تاثیر انرژی و درشت مغذیها بر سرطان پستان در ایران صورت نگرفته و این سرطان نیز سیر صعودی دارد، بر آن شدیم که ارتباط بین برخی عوامل تغذیه ای با سرطان پستان را بررسی نماییم.

مواد و روشها

این مطالعه مورد-شاهدی در سال 1384 بر روی 45 نفر از بیماران مبتلا به سرطان پستان مراجعه کننده به بیمارستان های شهید فقیهی و نمازی شیراز که به صورت تصادفی انتخاب شدند، انجام شد. گروه کنترل از بین همراهان بیماران و یا از بین زنان شاغل در بیمارستان های ذکر شده که سالم و از نظر سن و جنس همسان شده با بیماران بودند، انتخاب گردیدند. تشخیص ابتلا به سرطان توسط پزشکان متخصص و با استفاده از تکنیکهای پاتولوژی صورت گرفت. مراحل بیماری براساس سیستم تقسیم بندی (Tumor Node and Metastasis, TNM) انجام شد (4). کسانی که ابتلا به سرطان در آنها به تازگی تشخیص داده شده بود، همچنین عدم ابتلا به بیماریهای دیگر، عدم مصرف داروهای ضد سرطان، عدم مصرف مکملهای غذایی در یکسال گذشته و عدم رعایت هرگونه رژیم غذایی خاص در یکسال گذشته داشتند، وارد مطالعه شدند. افراد به گروههای سنی 5 ساله تقسیم شدند. پس از تکمیل رضایت نامه کتبی توسط افراد انتخاب شده، پرسشنامه های مربوط به اطلاعات دموگرافیک و بسامد خوراک نیمه کمی تکمیل گردید. داده های تن سنجی شامل وزن و قد با استفاده از ترازوی فنری و با دقت 100 گرم و متر نواری با دقت 0/5 سانتیمتر با حداقل پوشش و بدون کفش اندازه گیری گردید. نمایه توده بدن با استفاده از فرمول قد به توان 2 تقسیم بر وزن محاسبه گردید. به منظور دقت بیشتر، زنان به دو گروه یائسه و غیر یائسه تقسیم بندی شدند.

به منظور بررسی الگوی غذایی مصرفی از پرسشنامه بسامد خوراکی نیمه کمی با 110 قلم ماده غذایی استفاده گردید (16). تکمیل این پرسشنامه ها و

گذاری و کاهش چرخه تخمک گذاری می شود، در صورتیکه در زنان یائسه چربی باعث تبدیل آندروستن دیون به استروژن می گردد و لذا بدن بیشتر در معرض استروژن درون زا قرار می گیرد (۲۴).

اگرچه در این مطالعه اختلاف آماری معنی داری بین طول قد در دو گروه مشاهده گردید ولی در مورد تاثیر قد بر سرطان پستان عنوان می گردد که عوامل ژنتیکی و محیطی از جمله رژیم غذایی ممکن است بر روی هورمونهای که خاتمه رشد استخوانهای دراز را تنظیم می کنند و در نتیجه اندازه قد نهایی را به وجود می آورند اثر داشته باشند. احتمالاً این هورمونها یا عوامل درون ریز دیگر با خطر سرطان پستان در دوره های بعدی زندگی در ارتباط خواهند بود (۱۳) و همچنین عنوان می گردد که بخصوص در کشورهای پیشرفته دریافت بیشتر غذا باعث افزایش قد و قاعدگی زودرس می شود و این قاعدگی زودرس ممکن است زمینه ساز خطر سرطان پستان گردد (۱۹).

در این مطالعه هر دو گروه از سن مطلوب قاعدگی برخوردار بوده و شاید بتوان گفت به همین علت در مطالعه حاضر تاثیر قد معنی دار نبوده است. از طرف دیگر عدم تفاوت در وضعیت اجتماعی - اقتصادی دو گروه می تواند توجیه کننده این مسئله باشد که هیچکدام از گروههای مورد بررسی تحت تاثیر محدودیت غذایی شدید و یا بالعکس که روی بدست آوردن اندازه نهایی قد تاثیر گذار باشد، نبوده اند. این مطالعه نشان داد که میانگین دریافت انرژی در دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی داری داشته است. اگر چه در این مطالعه میانگین دریافت انرژی در گروه مورد بیشتر از شاهد است ولی میانگین وزن که میتواند تحت تاثیر رژیم غذایی باشد عکس این حالت می باشد. Malin و Favero در مطالعات خود به ارتباط مستقیم دریافت انرژی و افزایش خطر سرطان پستان اشاره نموده اند (۲۱ و ۲۰) در صورتیکه در مطالعه Knekt این ارتباط به صورت معکوس گزارش گردیده است (۲۲).

در این مطالعه بین مقدار مصرف چربی و نوع چربی مصرفی در دو گروه اختلاف معنی داری وجود داشت و این اختلاف زمانیکه افراد به دو گروه یائسه و غیر یائسه نیز تقسیم شدند در گروه زنان غیر یائسه دیده شد. نتیجه مطالعه Barrett Connor نشان داد که بین دریافت انرژی، چربی و نوع آن با بروز سرطان پستان ارتباط معنی داری وجود دارد (۲۳). در حالیکه Katsouyanni نتوانست ارتباطی بین دریافت چربی و بروز سرطان بیابد (۲۴) Zaridze نیز بیان میکند که عوامل رژیمی پس از یائسگی مهمتر از قبل از یائسگی می باشد (۲۵). در مطالعه حاضر اگرچه مقدار مصرفی MUFA گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود ولی Martin-Moreno ارتباط معکوسی بین دریافت MUFA با سرطان پستان بدست آورد. او عنوان نمود که روغنهای حاوی MUFA مثل روغن زیتون از مقادیر بالاتر آنتی اکسیدان مثل آلفا توکوفرول برخوردارند. از طرف دیگر رژیمهای غنی از MUFA باعث تشکیل بافتهایی می شوند که ساختار آنها بیشتر از MUFA ساخته شده است تا PUFA و لذا حساسیت این بافتهای نسبت به اکسیداسیون کمتر می باشد (۲۶). مطالعه حاضر این فرضیه را تأیید نکرد شاید علت آن مصرف بیشتر بیماران از روغنهای مایع غیر از روغن زیتون و یا مصرف بیشتر روغنهای جامد خوراکی بوده باشد که چندان از نظر MUFA غنی نیستند. در مورد اثر دریافت PUFA بر سرطان پستان Barrett-Connor نیز در مطالعه خود به نتیجه مشابهی با مطالعه ما دست یافت (۲۳). در حالیکه تعدادی از مطالعات ارتباط عکس یافتند (۲۷ و ۲۱). که احتمالاً بدلیل اثرات متفاوت اسیدهای

مقایسه میانگین مصرف انرژی و درشت مغذیها بین زنان غیر یائسه و دو گروه نشان داد که تنها بین انرژی مصرفی، چربی تام، اسیدهای چرب اشباع و اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دو گانه اختلاف معنی داری وجود دارد و مقایسه سایر ترکیبات مغذی در دو گروه اختلاف آماری معنی داری را نشان نداد. در صورتیکه مقایسه این شاخصها در گروه زنان یائسه بیمار و سالم نشان داد که تنها بین مقدار کلسترول دریافتی آنان به ترتیب ۱۲۹/۷±۵۷/۶ گرم، ۱۸۹/۲±۵۳/۳ گرم اختلاف معنی داری وجود دارد (P=۰/۰۱) (جدول ۲). با مصاحبه به عمل آمده از افراد انتخاب شده، مشخص گردید که میانگین سن شروع قاعدگی در دو گروه بیمار و سالم ۱۳/۳±۱/۱ بوده است که از این نظر اختلافی نداشته اند.

جدول ۲. مقایسه میانگین مصرف انرژی و درشت مغذیها بین زنان

غیر یائسه مبتلا به سرطان پستان و زنان غیر یائسه سالم

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

بحث و نتیجه گیری

یافته های این تحقیق نشان داد که دو گروه از نظر وزن با هم اختلاف داشتند. همچنین بعد از تقسیم بندی زنان به گروه یائسه و غیر یائسه مشخص شد که میانگین وزن زنان غیر یائسه در دو گروه تفاوت معنی داری را نشان میدهد. نتیجه بدست آمده از این مطالعه مشابه مطالعه London در آمریکا بود که نشان داد بعد از گذشت ۸ سال در یک جمعیت ۱۱۵۵۳۴ نفری زنان ۳۵-۵۵ ساله، ابتلا به سرطان پستان در ۶۵۸ زن غیر یائسه و ۴۲۰ زن یائسه مشاهده شد. مطالعه وضعیت این عده همچنین نشان داد که در بین زنان غیر یائسه خطر سرطان پستان به طور معنی داری با افزایش وزن کاهش داشته ولی در زنان یائسه ارتباطی بین سرطان پستان و وزن بدست نیامد (۱۷). در صورتیکه Yong و همکارانش در مطالعه کوهورت بر روی ۵۴۸۹۶ زن ۳۱-۸۹ ساله و با پیگیری ۷ ساله، ارتباط مثبت معنی داری را بین افزایش وزن و سرطان پستان در زنان یائسه به دست آوردند (۱۸). Bland و Kopans در توجیه ارتباط وزن با سرطان پستان بیان می کنند که چاقی قبل از یائسگی باعث افزایش احتمال عدم تخمک

بین دریافت کربوهیدرات تام و سرطان پستان مشاهده کردند (۲۷ و ۲۱). ولی Katsouyanni در مطالعه ای که در یونان روی ۸۲۰ زن مبتلا به سرطان پستان و ۱۵۴۸ نفر شاهد انجام داد، ارتباط معنی داری بین دریافت کربوهیدرات تام با سرطان پستان پیدا نکرد (۲۴).

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

تقدیر و تشکر

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

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

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

در این مطالعه میانگین دریافت کربوهیدرات تام بین دو گروه مورد و شاهد تفاوت نزدیک به معنی داری را نشان داد، ولی پس از تقسیم گروههای تحت مطالعه برحسب وضعیت یائسگی اختلاف آماری معنی داری در هیچ گروهی مشاهده نشد. این درحالی است که Franceschi و Favero ارتباط مستقیم

Assessment of Energy and Macronutrients Intake in Breast Cancer Patients

M.H. Eftekhari (PhD)¹, M. Moradi (MSc)^{2*}

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

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

ABSTRACT

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

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

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

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

KEY WORDS: Breast cancer, Dietary pattern, Macronutrients.

* Corresponding Author;

Address: School of Health and Nutrition, Shiraz University of Medical Sciences, Zahra St, Shiraz, Iran

E-mail: moradi_ma@yahoo.com

References

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

Clin Nutr 1990; 52(5): 903-8.

23. Barrett Connor E, Friedlander NJ. Dietary fat, calories and the risk of breast cancer in postmenopausal woman: A prospective population-based study. J Am Coll Nutr 1993; 12(4): 390-9.

24. Katsouyanni K, Trichopoulou A, Stuver S, et al. The association of fat and other macronutrients with breast cancer: a case-control study from Greece. Br J Cancer 1994; 70(3): 537-41.

25. Zaridze D, Lifanova Y, Maximovitch D, Day NE, Duffy SW. Diet, alcohol consumption and reproductive factors in a case-control study of breast cancer in Moscow. Int J Cancer 1991; 48(4): 493-501.

26. Martin Moreno JM, Willet WC, Gorgojo L, Banegas JR. Dietary fat, olive oil intake and breast cancer risk. Int J Cancer 1994; 58(6): 774-80.

27. Franceschi S, Favero A, Decarli A, et al. Intake of macronutrients and risk of breast cancer. Lancet 1996; 347(9012): 1351-6.

28. Bingham SA. High-meat diets and cancer risk. Pro Nutr Soc 1999; 58(2): 243-8.

Archive of SID