

اپیدمیولوژی سرطان کلورکتال: میزان بروز، مرگ و میر، بقاء و عوامل خطر آن

* سجاد رحیمی پردیجانی: مردمی، کارشناسی ارشد اپیدمیولوژی، گروه بهداشت عمومی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران. (نویسنده مسئول). sajadrahimip@gmail.com

نجیب الله بالراده: کارشناسی ارشد اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوqi یزد، یزد، ایران n.baerade@yahoo.com

محمد حسن لطفی: استاد اپیدمیولوژی، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوqi یزد، یزد، ایران n.btytutytyaeraade@yahoo.com

بهزاد پورمحمدی: استادیار انگل شناسی پزشکی، گروه بهداشت عمومی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی سمنان، سمنان، ایران behrad46@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۴/۸/۲۰ تاریخ پذیرش: ۹۴/۱۲/۱۷

چکیده

زمینه و هدف: یکی از شایع‌ترین سرطان‌های دستگاه گوارش در ایران و سایر نقاط جهان سرطان کلورکتال است. سرطان کلورکتال چهارمین علت منجر به مرگ بر اثر سرطان در سرتاسر جهان می‌باشد. سالیانه حدود یک میلیون مورد جدید سرطان کلورکتال در سرتاسر جهان شناسایی و نزدیک به نیم میلیون از آن‌ها به علت این بیماری می‌میرند.

روش کار: در این مطالعه مروری با استفاده از کلمات کلیدی بروز، شیوع، مرگ و میر، بقاء، عوامل خطر مرتبط با سرطان کلورکتال در پایگاه‌های اطلاعاتی PubMed, Elsevier, Google scholar, SID, Scopus (۱۹۹۳ الی ۲۰۱۴) گردآوری و مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: بالاترین میزان بروز سرطان کلورکتال در آمریکای شمالی، استرالیا، نیوزیلند، اروپای غربی و ژاپن میزان بروز متوسط مربوط به مناطق جنوبی آمریکای جنوبی و کمترین میزان بروز مربوط به آفریقا، آسیای جنوبی و مرکزی بود. میزان بروز استاندارد شده سنی در ایران از ۲/۳۴ (سیستان و بلوچستان) تا ۱۷/۶۲ در هر ۱۰۰ هزار نفر (تهران) متفاوت بود. روندی صعودی در میزان بروز و مرگ و میر سرطان کلورکتال در ایران مشاهده گردید. میزان بقای سرطان کلورکتال در جهان ۱۳ تا ۶۶ درصد و در ایران ۴۷ تا ۵۰ درصد برآورد گردیده است. عمدترين عوامل خطرزاي سرطان کلورکتال شامل رژيم غذائي پر چرب و کم فiber، چاقی و عدم فعالیت fizیکی، مصرف سیگار و الکل، سابقه خانوادگی و سن بوده‌اند.

نتیجه‌گیری: با توجه به روند صعودی میزان بروز و مرگ و میر سرطان کلورکتال در ایران اجرای برنامه‌های پیشگیری از ابتلا به این سرطان از جمله برنامه غربالگری، اصلاح رژیم غذائی و آموزش سبک زندگی سالم ضروری به نظر می‌رسد.

کلیدواژه‌ها: سرطان کلورکتال، بروز، مرگ و میر، بقاء، عوامل خطر

بطوریکه از رتبه نهم به رتبه پنجم صعود کرده است (۴) در حال حاضر یکی از شایع‌ترین سرطان‌های دستگاه گوارش در ایران سرطان کلورکتال است که از نظر بروز در مردان ایرانی رتبه‌ی سوم و در زنان ایرانی رتبه چهارم را به خود اختصاص داده است (۶).

سرطان کلورکتال علت ۱/۲ میلیون مورد جدید و ۶۰۸,۷۰۰ مورد مرگ در سال ۲۰۰۸ در سطح جهان بوده است (۷). مناطق با میزان بروز بالای سرطان کلورکتال شامل استرالیا، نیوزیلند، شمال آمریکا، کانادا و قسمت‌هایی از اروپا می‌باشد و مناطق با میزان بروز پائین شامل آفریقا، آسیای جنوبی و مرکزی، چین، هندوستان و جنوب آمریکا

مقدمه

سرطان‌ها یکی از عوامل کشنده در جهان پس از بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشند (۱). این بیماری‌ها دومین علت مرگ‌ومیر در کشورهای توسعه‌یافته و سومین عامل مرگ‌ومیر در کشورهای کمتر توسعه‌یافته‌اند (۲). سرطان در ایران پس از بیماری‌های قلبی - عروقی و سوانح، سومین علت مرگ‌ومیر به شمار می‌آید (۳). سرطان کلورکتال سومین بدخیمی شایع در سطح جهان (۴) و دومین علت مرگ ناشی از سرطان‌ها در ایالت متحده آمریکا می‌باشد (۵). بررسی میزان بروز و شیوع سرطان‌ها در ایران طی سال‌های ۶۵ تا ۷۵ بیانگر افزایش سرطان کلورکتال بوده است،

رونده نزولی داشته است (۱۴). اما در بعضی دیگر از مناطق مانند شرق اروپا در هر دو جنس میزان بروز این سرطان روندی صعودی داشته است (۱۵). در نمودار شماره یک روند میزان بروز سرطان کلورکتال در برخی کشورهای شرق اروپا از سال ۱۹۶۳ الی ۲۰۰۲ نمایش داده شده است. (۱۵).

میزان بروز سرطان در کشورهای پردرآمد و سطح اقتصادی بالا که اخیراً از یک اقتصاد کم درآمد انتقال یافته‌اند مانند ژاپن و سنگاپور و کشورهای شرق اروپا به سرعت در حال افزایش است (۱۶). بررسی اطلاعات مربوط به میزان شیوع و بروز سرطان‌ها در ایران طی سال‌های ۱۳۶۵ تا ۱۳۷۵ ابیانگر افزایش میزان بروز و شیوع سرطان کلورکتال بوده است (۱۷) همچنین با برسی میزان بروز استاندارد شده سرطان طی سال‌های ۸۴ تا ۸۸ در ایران می‌توان گفت این سرطان روند صعودی در کشور داشته است و موارد جدید سرطان همواره در حال افزایش می‌باشد (۱۹). در نمودار شماره ۲ میزان بروز سرطان کلورکتال در ایران به تفکیک جنس طی سال‌های ۸۴ الی ۸۸ نشان داده شده است (۱۳).

از دلایل عمدۀ افزایش میزان بروز سرطان کلورکتال در بعضی مناطق مانند بخش‌هایی از آسیا و شرق اروپا را می‌توان به تغییر رژیم غذایی، تغییر در سبک زندگی و عوامل مرتبط با غربی گرایی از جمله مصرف سیگار و چاقی دانست (۲۰). از طرفی افزایش غربالگری و شناسایی و درمان بیماران در مرحله اول بیماری و حذف پولیپ‌های پیش سرطانی باعث کاهش این سرطان در سال‌های اخیر شده است (۲۱).

رونده نزولی داشته است (۱۴). اما در بعضی دیگر از مناطق مانند شرق اروپا در هر دو جنس میزان بروز این سرطان روندی صعودی داشته است (۱۵). در نمودار شماره یک روند میزان بروز سرطان کلورکتال در برخی کشورهای شرق اروپا از سال ۱۹۶۳ الی ۲۰۰۲ نمایش داده شده است. (۱۵).

رونده نزولی داشته است (۱۴). اما در بعضی دیگر از مناطق مانند شرق اروپا در هر دو جنس میزان بروز این سرطان روندی صعودی داشته است (۱۵). در نمودار شماره یک روند میزان بروز سرطان کلورکتال در برخی کشورهای شرق اروپا از سال ۱۹۶۳ الی ۲۰۰۲ نمایش داده شده است. (۱۵).

بوده است (۷، ۸).

سرطان کلورکتال دارای دو نوع ارثی (Familial و تک‌گیر (Sporadic) می‌باشد که تقریباً ۸۰ درصد موارد آن اسپورادیک و ۲۰ درصد موارد دیگر وراثتی می‌باشند (۹). عوامل خطر سرطان کلورکتال شامل چاقی، رژیم کم سبزی و میوه، بی‌تحرکی و سیگار می‌باشد (۱۰). بروز سرطان کلورکتال هم در زنان و هم مردان در حدود ۴۰ سالگی شروع به افزایش می‌کند و در سن ۵۰ سالگی به اوج شیوع خود می‌رسد به طوری که درصد سرطان‌های کلورکتال در افراد ۵۰ سال و بالاتر تشخیص و گزارش شده‌اند (۱۱).

تغییرات جغرافیایی سرطان کلورکتال
وقوع این سرطان در مناطق مختلف جهان بسیار متفاوت است. بالاترین میزان بروز سرطان کلورکتال مربوط به آمریکای شمالی، استرالیا، نیوزیلند، اروپای غربی و ژاپن می‌باشد همچنین میزان بروز متوسط مربوط به مناطق جنوبی آمریکای جنوبی و کمترین میزان بروز مربوط به آفریقا، آسیای جنوبی و مرکزی است (۱۲، ۷). سرطان کلورکتال اغلب در کشورهای توسعه‌یافته‌ای که از فرهنگ غربی تبعیت می‌کنند مشاهده می‌شود و در حقیقت جهان توسعه‌یافته ۶۳ درصد موارد سرطان کلورکتال را شامل می‌شود (۱۳). در جدول شماره ۱ میزان بروز سرطان کلورکتال در استان‌های مختلف نشان داده شده است (۱۳).

رونده نزولی داشته است (۱۴). اما در بعضی دیگر از مناطق مانند شرق اروپا در هر دو جنس میزان بروز این سرطان روندی صعودی داشته است (۱۵). در نمودار شماره یک روند میزان بروز سرطان کلورکتال در برخی کشورهای شرق اروپا از سال ۱۹۶۳ الی ۲۰۰۲ نمایش داده شده است. (۱۵).

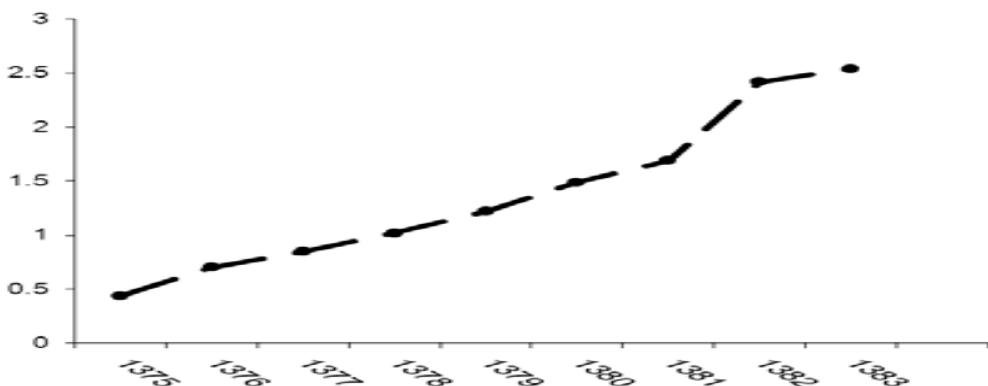
رونده نزولی داشته است (۱۴). اما در بعضی دیگر از مناطق مانند شرق اروپا در هر دو جنس میزان بروز این سرطان روندی صعودی داشته است (۱۵). در نمودار شماره یک روند میزان بروز سرطان کلورکتال در برخی کشورهای شرق اروپا از سال ۱۹۶۳ الی ۲۰۰۲ نمایش داده شده است. (۱۵).

جدول ۱- میزان بروز* استاندارد شده سنتی سرطان کلورکتال به تفکیک جنس و استان در سال ۱۳۸۸ (ایران) (۱۳).

استان	میزان بروز	مرد	زن	استان	تهران	گیلان	خراسان شمالی	هرمزگان	سیستان و بلوچستان
۲,۵۴	۲,۶۲	۵,۶۳	۱۶,۳	۱۶,۴۶	۱۷,۲۲	۱۷,۵۲	۳,۰۴	۴	۲,۳۴
۲,۳۴	۴	۳,۰۳	۱۷,۴۳	۱۷,۵۲	۱۴,۳۸	۱۷,۲۲	۵,۶۳	۲,۶۲	۲,۵۴

* میزان بروز در صد هزار نفر

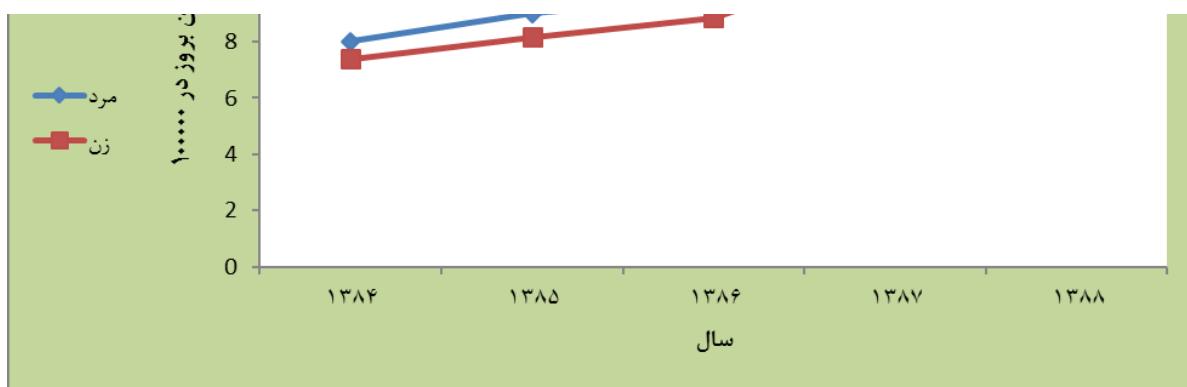
بر اساس داده‌های مرگومیر سال‌های ۲۰۰۴ تا ۲۰۰۸، میزان مرگومیر تمام سرطان‌ها $1/8$ در مردان و $1/6$ در زنان کاهش یافته است (۲۲). سرطان کلورکتال چهارمین علت منجر به مرگ بر اثر سرطان در سرتاسر جهان و دومین علت منجر به مرگ بر اثر سرطان در ایالت متحده‌ی آمریکا است (۱۳). سرطان کلورکتال شایع‌ترین علت مرگ نا شی از سرطان در بین افراد غیر سیگاری ایرانی است (۲۳). میزان مرگومیر سرطان کلورکتال در سرتاسر جهان تقریباً معادل نیمی از میزان بروز آن است (۱۶). سرطان کلورکتال علت $608,700$ مورد مرگ در سال ۲۰۰۸ بوده است (۷). هرچند در بعضی کشورها از جمله در شمال امریکا، نیوزیلند، استرالیا و اروپا غربی، مرگومیر ناشی از سرطان کلورکتال در مردان و زنان به‌طور قابل توجهی کاهش یافته است (۲۴). اما در بعضی از بخش‌های شرق اروپا، مرگومیر از 5 درصد به 15 درصد در طی 5 سال افزایش یافته است. بررسی‌های صورت گرفته در کشورهای جمهوری چک، مجارستان، لهستان و یوگسلاوی نیز نشان می‌دهند مرگومیر منتبه به سرطان کلورکتال در مردان بین 11 تا 15 درصد و در زنان 5 تا 8 درصد افزایش یافته است (۱۳). مطالعات انجام شده در ایران نیز نشان‌دهنده‌ی افزایش روند میزان مرگومیر سرطان کلورکتال است (۲۳).



نمودار ۳ - میزان مرگ و میر حاصل از سرطان کلورکتال در هر ۱۰۰ هزار نفر در سال های تحت مطالعه در ایران (۲۳)

جدول ۲- میزان بقای ۵ ساله سرطان کلورکتال در سال ۲۰۰۲ به تفکیک مناطق توسعه یافته و در حال توسعه (۳۳، ۲۲).

همه مناطق در حال توسعه	صحرای آفریقا	تایلند	هند	جنوب آمریکا	همه مناطق توسعه یافته	ژاپن	غرب اروپا	شرق اروپا	ایالات متحده	کشور	
										میزان بقاء زن	میزان بقاء مرد
۳۹	۱۴	۳۷	۳۱	۵۰	۵۴	۵۸	۵۳	۳۶	۶۵	۶۵	۶۶
۳۹	۱۳	۳۷	۲۸	۵۰	۵۶	۶۵	۵۶	۳۵	۶۶	۶۶	۶۷



نمودار ۲- میزان بروز سرطان کلورکتال در ایران به تفکیک جنس طی سالهای ۸۴ الی ۸۸ (۲۳).

کلورکتال در سطح جهان تغییرات عمده‌ای دارد بطوریکه میزان بقاء بر اساس مطالعات انجام شده در سطح جهان بین ۱۳ تا ۶۶ درصد متغیر بوده است (۲۶، ۱۲).

در جدول شماره ۲ میزان بقاء ۵ ساله سرطان کلورکتال در سال ۲۰۰۲ به تفکیک مناطق توسعه یافته و درحال توسعه نشان داده شده است (۲۷).

همان‌گونه که ملاحظه می‌شود میزان بقاء در مناطق توسعه یافته بیشتر از مناطق درحال توسعه

در نمودار شماره ۳ میزان مرگ و میر حاصل از سرطان کلورکتال در هر ۱۰۰ هزار نفر در سال‌های تحت مطالعه در ایران نمایش داده شده است (۲۳).

میزان بقاء و فاکتورهای پیش‌آگهی کننده بقاء سرطان کلورکتال
سالیانه نزدیک به یک میلیون مورد جدید سرطان کلورکتال در سرتاسر جهان شناسایی می‌شود و نزدیک به نیم میلیون مورد به علت این بیماری می‌میرند (۲۵). میزان بقاء سرطان

، گوشت قرمز و مصرف غذاهای سرخ شده خطر ابتلا به سرطان کلورکتال را افزایش می‌دهند وجود دارد (۳۸). مرگومیر ناشی از سرطان کلون و رکتوم به طور مستقیم با مصرف کالری، پروتئین گوشتی، مقدار چربی و روغن موجود در رژیم غذایی فرد ارتباط دارد (۳۵، ۳۹، ۴۰). مطالعه مورد شاهدی انجام شده در استان یزد نشان داد مصرف ۴ بار در هفته یا بیشتر از گوشت قرمز و غذای سرخ شده شناس ابتلای سرطان کلورکتال را به ترتیب ۷/۴ و ۱۷/۸ مرتبه افزایش می‌دهد (۴۱).

رژیم غذایی کم فیبر

ارتباط میان فیبر مواد غذایی و سرطان کلون سه دهه است که مورد برجرسی قرار گرفته است ولی هنوز ارتباط قطعی میان آنان مشخص نشده است (۴۲). در برخی از مطالعات رابطه‌ای بین این دو متغیر دیده نشده و در برخی دیگر رابطه مستقیم و یا معکوس مشاهده شده است (۴۵-۴۳). ولی انتظار می‌رود رژیم غذایی حاوی سبزی‌ها و میوه‌ها به علت داشتن فیبر فراوان و مواد غذایی حاوی کلسیم و سلنیوم، ویتامین A، C و D، اسیدفولیک، کاروتینوئیدها و فنول‌های گیاهی نقش حفاظتی ایجاد کنند (۴۶، ۲۷).

چاقی و عدم فعالیت فیزیکی

ارتباط عوامل متعددی از متغیرهای مربوط سبک زندگی از جمله چاقی و فعالیت فیزیکی با سرطان کلورکتال دیده شده است. در مطالعه‌ای نشان داده شد ۱۱/۳ تا ۱/۳ سرطان‌های کلون ناشی از اضافه وزن و بی‌تحرکی می‌باشد و با تعدد یل فعالیت فیزیکی منظم می‌توان خطر سرطان کلورکتال را کاهش داد (۱۶). چاقی خطر سرطان کلورکتال را به صورت مستقیم و مستقل از سایر فاکتورهای دیگر افزایش می‌دهد (۴۷).

صرف سیگار و الکل

سیگار کشیدن اغلب باعث سرطان ریه می‌شود، ولی برای کلون و رکتوم نیز فوق العاده مضر است.

برآورد گردیده است (۲۷). مطالعات انجام شده در ایران نیز میزان بقای ۵ ساله را بین ۴۷ تا ۵۰ درصد به دست آورده‌اند (۲۸، ۲۹). به طور کلی بقاء سرطان کلورکتال در زنان کمی بیشتر از مردان است (۲۷) سن، مرحله TNM (۳۰)، Metastases (۳۱)، اندازه تومور از فاکتورهای مهم پیش‌آگهی کننده سرطان کلورکتال می‌باشند (۳۲). در سال‌های اخیر به واسطه غربالگری و تشخیص زودرس و بهبود روش‌های درمانی میزان بقای سرطان کلورکتال روند افزایشی داشته است (۳۳، ۲۲).

ریسک فاکتورهای منتب به سرطان کلورکتال

سرطان کلورکتال یک بیماری چندعاملی است (۳۴). تنوع جغرافیایی و رو ند زمانی مختلف در بروز سرطان کلورکتال نشان می‌دهد فاکتورهای زیستمحیطی و سبک زندگی عوامل عمده‌ی در پیدایش این بیماری به شمار می‌آیند. به نظر می‌رسد، عوامل محیطی نقش مهم‌تری در ایجاد سرطان کلورکتال داشته باشند. شیوه این بیماری در نواحی شهری و در افراد با طبقات اجتماعی اقتصادی بالاتر، بیشتر است (۳۵). به طور کلی عوامل خطرزای سرطان کلورکتال را می‌توان به دو گروه عوامل خطرزای قابل پیشگیری و عوامل خطرزای غیر قابل پیشگیری تقسیم کرد (۳۶). عوامل ترین عوامل خطرزای قابل پیشگیری سرطان کلورکتال مربوط به عوامل تغذیه‌ای می‌باشد. ارتباط عوامل تغذیه‌ای و سرطان کلورکتال از سال‌ها پیش موردنوجه قرار گرفته است و برآورد می‌شود که در صورت اصلاح شیوه زندگی و تغذیه مناسب از بروز ۳۰-۵۰ درصد موارد سرطان کلورکتال پیشگیری خواهد شد (۳۷). از مهم‌ترین عوامل خطرزای مؤثر و قابل پیشگیری در ایجاد سرطان کلورکتال می‌توان به موارد زیر اشاره کرد.

رژیم غذایی پرچرب مدارکی دال بر این موضوع که دریافت زیاد چربی

ضایعات پیش - نئوپلاستیک می‌توان از خطر بروز سرطان کاست (۵۱).

سن، جنس، نژاد و دیابت ملیتوس: بروز سرطان کلورکتال هم در زنان و هم در مردان در حدود ۴۰ سالگی شروع به افزایش می‌کند و مقدار آن در سن ۵۰ سالگی به اوج خود می‌رسد، به طوری که ۹۲٪ سرطان‌های کلورکتال در افراد ۵۰ سال و یا بیشتر تشخیص و گزارش شده‌اند (۱۶). میزان بروز سرطان کلورکتال در افراد سنین ۶۰ تا ۷۹ سال بیش از ۵۰ بار بیشتر از همین میزان در افراد سنین کمتر از ۴۰ سال است (۱۶). سرطان کلورکتال در مردان و زنان تقریباً به طور یکسانی رخ می‌دهد (۵۲). میزان بروز و مرگ و میر سرطان کلورکتال برای آمریکایی‌های آفریقا تبار در هر دو جنس در مقایسه با افراد سفیدپوست بالاتر است (۵۳، ۵۴). خطر سرطان کلورکتال با دیابت نوع ۲ رابطه دارد (۵۵) بطوريکه زنان مبتلا به دیابت ۱/۵ مرتبه بیشتر در معرض خطر ابتلا به سرطان کلورکتال قرار دارند (۵۶). خطر ابتلا به سرطان کلورکتال در ارتباط با دیابت توسط مطالعات مورد شاهدی زیادی نشان داده شده است (۵۷، ۵۸).

غربالگری

پیشگیری از بروز و شیوع سرطان به طور معمول در سطوح پیشگیری اولیه یا ثانویه مورد توجه قرار می‌گیرد. پیشگیری اولیه شامل شناسایی و اصلاح عوامل ژنتیکی، بیولوژیکی و یا زیستمحیطی جهت پیشگیری از بروز موارد جدید بیماری می‌باشد (۵۹). پیشگیری ثانویه (غربالگری) شامل اقداماتی مبتنی بر کشف زودهنگام سرطان در افراد بدون علامتی است که در مرحله اول بیماری هستند (۶۰). غربالگری نقش محوری در کنترل سرطان کلورکتال دارد (۶۱). آزمایش خون مخفی در مدفوع (FOBT) (Fecal occult blood test) سیگموئیدوسکوپی قابل انعطاف، کولونسکوپی و کولونسکوپی مجازی آزمون‌های اصلی غربالگری سرطان کلورکتال هستند (۶۲). مطالعه‌ای در

شواهدی حاکی از این است که ۱۲ درصد مرگ‌های ناشی از سرطان کلورکتال به کشیدن سیگار منتسب است (۴۸). کارسینوژن‌های موجود در توتون باعث افزایش بروز سرطان کلورکتال می‌شود و خطر تشخیص این سرطان را افزایش می‌دهند (۳۶). همچنین شواهدی حاکی از بروز زودرس سرطان کلورکتال در مردان و زنان سیگاری است (۴۸). البته با عث افزایش خطر ابتلا سرطان کلورکتال می‌شود، حتی زمانی که اثرات سیگار کشیدن در افرادی که سیگاری و الکلی هستند حذف می‌شود (۴۹، ۲۷).

آسپرین و داروهای ضدالتهابی (NSAID)
بررسی‌ها نشان داده‌اند که مصرف آسپرین و سایر داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی NSAID می‌توانند نقش پیشگیری کننده از سرطان کلورکتال را داشته باشند (۵۰). شواهدی حاکی از آن است که ۳۰ تا ۴۰ درصد کاهش خطر آدنوم و سرطان کلورکتال ممکن است به مصرف آسپرین منتسب باشد. مصرف آسپرین نیز ممکن است در کاهش بروز سرطان معده و مری نقش داشته باشد (۲۷).

عوامل خطرزای غیرقابل پیشگیری
سابقه خانوادگی و پولیپ آدنوماتوز: حدود ۲۰ درصد از افرادی که به سرطان کلورکتال مبتلا بوده‌اند حداقل یکی از افراد خانواده‌ی آن نیز به این سرطان ابتلا داشته‌اند (۱۶). ۸۵ درصد از کل سرطان‌های کلورکتال را آدنوکارسینوما تشکیل می‌دهد که زمینه ساز آن پولیپ‌های آدنوماتوز می‌باشد (۳۵). به طور کلی منشأ ۹۰ تا ۷۰ درصد سرطان‌های کلورکتال پولیپ‌های آدنومایی هستند. پولیپ‌های با قطر بیش از ۲ سانتی‌متر ۵۰ درصد شانس بدخیم شدن دارند (۳۶). وقوع کارسینومهای کلورکتال در جمعیت‌هایی با شیوع پولیپ‌های مخاطی، بیشتر بوده و خطر سرطان با تعداد این پولیپ‌ها رابطه نزدیک دارد. با برداشت این

پیشگیری از بروز موارد جدید بیماری می‌باشد. از آنجایی که عوامل خطر قابل پیشگیری از جمله رژیم غذایی پرچرب، رژیم غذایی کم فیبر، چاقی، کم تحرکی و مصرف دخانیات سهم عمده‌ای در میزان بروز این سرطان دارد نیاز به یک برنامه‌ی جامع جهت پیشگیری از این عوامل بخصوص برای گروه‌های در معرض خطر از طریق آموزش سبک زندگی سالم و فراهم آوردن امکانات ورزشی و تفریحی به منظور افزایش فعالیت ورزشی می‌باشد. پیشگیری ثانویه (غربالگری) شامل اقداماتی مبتنی بر کشف زودهنگام سرطان در افراد بدون علامتی است که در مرحله اول بیماری هستند. غربالگری سرطان کلورکتال نیز گام مهم دیگری جهت کاهش میزان بروز و مرگ و میر آن با هزینه کمتر نسبت به بیماری می‌باشد که می‌تواند مورد توجه مسئولان حوزه سلامت قرار گیرد.

منابع

1. Aghajani H, Eatemad K, Goya M, Ramezani R, Modirian M, NADALI F. Iranian Annual of National Cancer Registration Report 2008-2009. Center for Disease Control; 2011.
2. Jemal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, Xu J, Murray T, et al. Cancer statistics, 2008. CA; 2008;58(2):71-96.
3. Mousavi SM, Gouya MM, Ramazani R, Davanlou M, Hajasadeghi N, Seddighi Z. Cancer incidence and mortality in Iran. Annals of Oncology; 2009;20(3):556-63.
4. Keshtkar A, Semnani S, Roshandel G, Aboomardani M. The relationship between nutrition and the risk of colorectal cancer in Golestan Province. journal of Gorgan University of Medical Sciences; 2009;11(2):38-44.
5. Safaei A, Moghimi DB, Fatemi S, Ghiasi S, Zali M. Epidemiology of colorectal Cancer: Study the recorded cases in 1379- 86. TABIB SARGH; 2007;9(3):209-16.
6. Fakheri H, Janbabai G, Bari Z, Eshqi F. The Epidemiologic and Clinical-Pathologic Characteristics of Colorectal Cancers from 1999 to 2007 in Sari, Iran. JMUMS; 2008;18(67).
7. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. CA; 2011; 61(2):69-90.
8. Boyle P, Langman J. Colorectal cancer: Epidemiology. BMJ; 2000;321(7264):805-8.

آمریکا نشان داد ، افرادی که به طور مداوم و سالانه غربالگری شده‌اند احتمال مرگ و میر آن‌ها بر اثر سرطان کلورکتال ۳۳ درصد کمتر از گروه غیر غربال شده می‌باشد (۶۳). غربالگری سرطان کلورکتال در سال‌های اخیر باعث کاهش میزان بروز (از طریق شناسایی و حذف پولیپ‌ها) و کاهش مرگ و میر و افزایش میزان بقاء بیماری شده است (۶۴، ۲۱).

نتیجه‌گیری

در حال حاضر یکی از شایع‌ترین سرطان‌های دستگاه گوارش در سطح جهان و ایران سرطان کلورکتال است که از نظر بروز در مردان ایرانی رتبه‌ی سوم و در زنان ایرانی رتبه چهارم را به خود اختصاص داده است. با بررسی میزان بروز استاندارد شده سرطان طی سال‌های ۸۴ تا ۸۸ در ایران می‌توان گفت این سرطان روند صعودی در کشور داشته است و موارد جدید سرطان همواره در حال افزایش می‌باشد. مطالعات انجام شده در ایران نشان‌دهنده‌ی افزایش روند میزان مرگ و میر سرطان کلورکتال است. میزان بقاء سرطان کلورکتال در مناطق توسعه‌یافته بیشتر از مناطق در حال توسعه برآورد گردیده است و مطالعات انجام شده در ایران میزان بقاء ۵ ساله را بین ۴۷ تا ۵۰ درصد برآورد کرده‌اند. میزان بقاء و بروز سرطان کلورکتال در استان‌های مختلف ایران با هم متفاوت است که به احتمال زیاد نشان‌دهنده نقش عوامل محیطی در بروز این سرطان می‌باشد. با توجه به نتایج مطالعات انجام شده عوامل خطرزای سرطان کلورکتال را به طور کلی می‌توان به دو گروه عوامل خطرزای قابل پیشگیری و عوامل خطرزای غیر قابل پیشگیری تقسیم کرد. عمدۀ ترین عوامل خطرزای قابل پیشگیری سرطان کلورکتال مربوط به عوامل تغذیه‌ای و سبک زندگی می‌باشند. پیشگیری از بروز و شیوع سرطان به طور معمول در سطوح پیشگیری اولیه یا ثانویه موردن توجه قرار می‌گیرد. پیشگیری اولیه شامل شناسایی و اصلاح عوامل ژنتیکی، بیولوژیکی و یا زیستمحیطی جهت

- breast and colorectal cancer. *Nature Clinical Practice Oncology*; 2005.2(9):424-5.
25. Stone WL, Krishnan K, Campbell SE, Qui M, Whaley SG, Yang H. Tocopherols and the treatment of colon cancer. *Annals of the New York Academy of Sciences*; 2004.1031(1):223-33.
 26. Rembacken B, Fujii T, Cairns A ,Dixon M, Yoshida S, Chalmers D, et al. Flat and depressed colonic neoplasms: a prospective study of 1000 colonoscopies in the UK. *The Lancet*; 2000. 355(9211):1211-4.
 27. Burgess L. Colorectal cancer: epidemiology and genetics. In: SWAN E, editor. *COLORECTAL CANCER*. London; 2005. p. 27.
 28. Vakili M, Aghakoochak A, Shiryazdi M, Pirdehghan A, Saffarmoghadam A. The Survival Rate of Patients with Colorectal Cancer in Yazd during 2001-2011. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*; 2013.23(3):118.
 29. Ansari R, Amjadi H, Norozbeigi N, Zamani F, Mir-Nasseri M. Survival Analysis of Colorectal Cancer in Patients Underwent Surgical Operation in Shariati and Mehr Hospital-Tehran, in a Retrospective Study. *Govaresh*; 2007.12(1):7-15.
 30. Park YJ, Park KJ, Park JG, Lee KU, Choe KJ, Kim JP. Prognostic factors in 2230 Korean colorectal cancer patients: analysis of consecutively operated cases. *World journal of surgery*; 1999. 23(7):721-6.
 31. Takahashi K, Mori T, Yasuno M. Histologic grade of metastatic lymph node and prognosis of rectal cancer. *Diseases of the colon & rectum*; 2000.43(10):S40-S6.
 32. Moghimi Dehkordi B, Safaei A, Zali M. Survival Rates and Prognostic Factors in Colorectal Cancer Patients. *Journal of ilam University of Medical Sciences*; 2008.16(1):33-42.
 33. Brenner H, Bouvier AM, Foschi R, Hackl M, Larsen IK, Lemmens V, et al. Progress in colorectal cancer survival in Europe from the late 1980s to the early 21st century: the EUROCARE study. *Int J Cancer*; 2012;131(7):1649-58.
 34. Kesse E, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC. Dietary patterns and risk of colorectal tumors: a cohort of French women of the National Education System (E3N). *American journal of epidemiology*; 2006.164(11):1085-93.
 35. Fauci A. oncology. In :kasper, editor. *Harrison's Principles of Internal Medicine* Tehran: antsharat Tymvrzad; 2008. p. 206-7.
 36. Azizi F, Hatami G, Hjnghorbani M. Epidemiology and Control of Common Disorders in Iran. Tehran : Khosravi. 2010.
 37. Fernandez E, La Vecchia C, Talamini R, Negri E. Joint effects of family history and adult life dietary risk factors on colorectal cancer risk. *Epidemiology*; 2002.13(3):360-3.
 9. Montazerhaghghi M, Najjarsadeghi R, Mohebi S, Vahedi M. G1793A genotype of MTHFR gene in patients with sporadic colorectal cancer. *Pejouhandeh*; 2009.4(3):147-51.
 10. Center MM, Jemal A, Smith RA, Ward E. Worldwide variations in colorectal cancer. *CA*; 2009.59(6):366-78.
 11. Azizi F, Hatami G, Hjnghorbani M. Epidemiology and Control of Common Disorders in Iran. Tehran Publications Khosravi; 2010.
 12. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics, 2002. *CA*; 2005.55(2):74-108.
 13. Etemad K, Gooya MM. National report on registered cancer cases in 2009. Tehran, Iran: Cancer Office, Centre for Disease Control, Deputy for Health, Ministry of Health and Medical Education; 2009.
 14. Jemal A, Thun MJ ,Ries LA, Howe HL, Weir HK, Center MM, et al. Annual report to the nation on the status of cancer, 1975–2005, featuring trends in lung cancer, tobacco use, and tobacco control. *Journal of the National Cancer Institute*; 2008.100(23):1672-94.
 15. Center MM, Jemal A, Ward E. International trends in colorectal cancer incidence rates. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*; 2009.18(6):1688-94.
 16. Haggar FA, Boushey RP. Colorectal cancer epidemiology: incidence, mortality, survival, and risk factors. *Clinics in colon and rectal surgery*; 2009.22(4):191.
 17. Pahlavan PS, Jensen K. A short impact of epidemiological features of colorectal cancer in Iran. *Tumori*; 2005.91(4):291.
 18. Azadeh S, Moghimi-Dehkordi B, Fatem S, Pourhoseingholi M, Ghiasi S, Zali M. Colorectal cancer in Iran: an epidemiological study. *APJCP*; 2007.9(1):123-6.
 19. Etemad K, Gooya MM. National report on registered cancer cases in 2009. Tehran, Iran: Cancer Office, Centre for Disease Control, Deputy for Health, Ministry of Health and Medical Education: 2009.
 20. Jemal A, Center MM, DeSantis C, Ward EM. Global patterns of cancer incidence and mortality rates and trends. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*; 2010.19(8):1893-907.
 21. Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2013. *CA*; 2013.63(1):11-30.
 22. Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2012. *CA*; 2012.62(1):10-29.
 23. Pourhosseingholi M, Fazeli Z ,Fazeli Bavndpvr F, ABDI A. Study of mortality from colorectal cancer in Iran during 1996-2004. *Medical Science Journal of Islamic Azad University*; 2013.23(1):16-20.
 24. Boyle P, Ferlay J. Mortality and survival in

- Anatomical and histopathological distribution of gastrointestinal polyps in Gorgan, Iran (1999-2008). Journal of Gorgan University of Medical Sciences; 2014.16(1):114-9.
52. Roy HK, Bianchi LK. Differences in colon adenomas and carcinomas among women and men: potential clinical implications. *Jama*; 2009. 302(15):1696-7.
 53. Murphy G, Devesa SS, Cross AJ, Inskip PD, McGlynn KA, Cook MB. Sex disparities in colorectal cancer incidence by anatomic subsite, race and age. *International Journal of Cancer*; 2011.128(7):1668-75.
 54. Wong RJ. Marked variations in proximal colon cancer survival by race/ethnicity within the United States. *Journal of clinical gastroenterology*; 2010. 44(9):625-30.
 55. Ma J, Giovannucci E, Pollak M, Leavitt A, Tao Y, Gaziano JM, et al. A prospective study of plasma C-peptide and colorectal cancer risk in men. *Journal of the National Cancer Institute*; 2004. 96(7):546-53.
 56. Flood A, Strayer L, Schairer C, Schatzkin A. Diabetes and risk of incident colorectal cancer in a prospective cohort of women. *Cancer Causes & Control*; 2010.21(8):1277-84.
 57. Vinikoor LC, Long MD, Keku TO, Martin CF, Galanko JA, Sandler RS. The association between diabetes, insulin use, and colorectal cancer among Whites and African Americans. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*; 2009.18(4):1239-42.
 58. Yang YX, Hennessy S, Lewis JD. Type 2 diabetes mellitus and the risk of colorectal cancer. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*; 2005. 3(6):587-94.
 59. Half E, Arber N. Colon cancer: preventive agents and the present status of chemoprevention; 2009.
 60. Jemal A, Siegel R, Ward E ,Hao Y, Xu J, Thun MJ. Cancer statistics, 2009. *CA*; 2009.59(4):225-49.
 61. Stracci F, Zorzi M, Grazzini G. Colorectal Cancer Screening: Tests, Strategies, and Perspectives. *Frontiers in public health*; 2014.2.
 62. Aanderson J ,Kahi C. Colorectal Cancer Screening. wu g, editor. Springer New York Dordrecht Heidelberg London; 2011.
 63. Mandel JS, Bond JH, Church TR, Snover DC, Bradley GM, Schuman LM, et al. Reducing mortality from colorectal cancer by screening for fecal occult blood. *New England Journal of Medicine*; 1993.328(19):1365-71.
 64. Cassidy J, Johnston P, Cutsem E. Colorectal Cancer Steele R, editor. New York London; 2006.
 38. Wakai K, Hirose K, Matsuo K, Ito H, Kuriki K, Suzuki T, et al. Dietary risk factors for colon and rectal cancers: a comparative case-control study. *Journal of epidemiology*; 2006.16(3):125-35.
 39. Navarro A, Muñoz SE, Lantieri MJ, del Pilar Diaz M, Cristaldo PE, de Fabro SP, et al. Meat cooking habits and risk of colorectal cancer in Cordoba, Argentina. *Nutrition*; 2004.20(10):873-7.
 40. Moshfeghi K, Mohammad-Beigi A, Hamed-Sanani D, Bahrami M. Evaluation the role of nutritional and individual factors in colorectal cancer. *ZJRMS*; 2010.13(4):12-7.
 41. Keyghobadi N, Lotfi M, Fallahzadeh H, Akhondi M. Nutritional Factors Related to Colorectal Cancer in the Residents of Yazd City, Iran. *Journal of Health and Development*, 2013.2(3):171-81.
 42. Martínez ME. Primary prevention of colorectal cancer: lifestyle, nutrition ,exercise. *Tumor Prevention and Genetics III*: Springer; 2005. p. 177-211.
 43. Ganesh B, Talole SD, Dikshit R. Tobacco, alcohol and tea drinking as risk factors for esophageal cancer: A case–control study from Mumbai, India. *Cancer epidemiology*; 2009.33(6):431-4.
 44. Michels KB, Giovannucci E, Joshipura KJ, Rosner BA, Stampfer MJ, Fuchs CS, et al. Prospective study of fruit and vegetable consumption and incidence of colon and rectal cancers. *Journal of the National Cancer Institute*; 2000.92(21):1740-52.
 45. Doyle VC. Nutrition and colorectal cancer risk: a literature review. *Gastroenterology Nursing*; 2007.30(3):178-82.
 46. Steinmetz KA, Kushi LH, Bostick RM, Folsom AR, Potter JD. Vegetables, fruit, and colon cancer in the Iowa women's health study. *American Journal of Epidemiology*; 1994.139(1):1-15.
 47. Moghaddam AA, Woodward M, Huxley R. Obesity and risk of colorectal cancer: a meta-analysis of 31 studies with 70,000 events. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*; 2007.16(12):2533-47.
 48. Zisman AL ,Nickolov A, Brand RE, Gorchow A, Roy HK. Associations between the age at diagnosis and location of colorectal cancer and the use of alcohol and tobacco: implications for screening. *Archives of internal medicine*; 2006.166(6):629-34.
 49. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD, Hiatt RA. The relations of alcoholic beverage use to colon and rectal cancer. *American journal of epidemiology*; 1988.128(5):1007-15.
 50. Sandler RS, Halabi S, Baron JA, Budinger S, Paskett E, Keresztes R, et al. A randomized trial of aspirin to prevent colorectal adenomas in patients with previous colorectal cancer. *New England Journal of Medicine*; 2003.348(10):883-90.
 51. Azarhoush R, Amiriani T, Rahimi-Nejad M.

Epidemiology of colorectal cancer: incidence, mortality, survival rates and risk factors

***Sajjad Rahimi Pordanjani**, Instructor, Msc in Epidemiology, Department of Public Health, School of Health, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran (*Corresponding author). sajadrahimip@gmai.com

Najiballah Baeradeh, MSc in Epidemiology, Department of Epidemiology and Biostatistics, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran. n.baerade@yahoo.com

Mohammad Hassan Lotfi, Professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran. n.btytutytyaerade@yahoo.com

Behrad Pourmohammadi, Assistant Professor of Medical Parasitology, Department of Public Health, School of Health, Semnan University of Medical Sciences, Semnan, Iran. behrad46@yahoo.com

Abstract

Background: Colorectal cancer is one of the most common cancers of gastrointestinal tract in Iran and worldwide. Colorectal cancer is the fourth leading cause of cancer death throughout the world. Almost one million new cases of colorectal cancer is diagnosed yearly with nearly half a million of them die due to this disease.

Methods: In this review study, a thorough investigation in Scopus, SID, Google Scholar, Elsevier and PubMed databases was conducted using following keywords plus “colorectal cancer” including; incidence, prevalence, mortality and survival rates and the risk factors. Then the valid related articles published during the last two decades (1993-2014) were collected and evaluated.

Results: The highest incidence rate of colorectal cancer was related to North America, Australia, New Zealand, Western Europe and Japan, respectively. The average incidence rate was related to Southern regions of South America and the lowest incidence rate was related to Africa, South and Central Asia. In Iran, the age-adjusted incidence rate of the disease was differing from 2.34 to 17.62 per 100,000 in Sistan-and-Baluchestan and Tehran, respectively. An upward trend was observed in incidence and mortality rate of the disease in Iran. The survival rate for colorectal cancer in the world and Iran was estimated 13% - 66% and 47% - 50%, respectively. The main risk factors for the disease were the high-fat and low-fiber diet, obesity, physical inactivity, smoking, alcohol consumption, family history and age.

Conclusion: According to the upward trend in incidence and mortality rate of colorectal cancer in Iran, implementation of cancer prevention programs such as; screening, dietary modification and healthy life style education is necessary.

Keywords: Colorectal cancer, Incidence, Mortality, Survival, Risk factors