

غذا، تغذیه و سرطان

دکتر محمد رضا آریبائی نژاد

بستگی داشته و اکثر سرطان‌های انسانی را میتوان با پیش بینی‌های لازم و بموقع پیش‌گیری نمود (۲) .

این عوامل محیطی که در فوق به آنها اشاره شد کدامند؟ آیا میتوان آنها را شناخت و از آنها دوری نمود؟ پاسخ این پرسش چندان آسان نیست ولی اکثر محققین عوامل زیر را سبب پیدایش ویا لاقلاً عامل مساعد کننده در ظهور این بیماری مهلك و توان‌فرسا میدانند: اعتماد به سیگار، خطرات شغلی، هجوم عوامل سمی و آلودگی‌های محیط زیست، انگل‌ها، انواع واقسام ویروسها، آب کلرینه، کمبود و گاهی افزایش و مصرف بیش از حد مواد غذایی .

در میان عوامل فوق، آنچه که مورد بحث ماست ارتباط مصرف مواد غذایی و پیدایش سرطان است و در واقع میتوان گفت که این بحث تازگی نداشته و از اوایل قرن حاضر مورد توجه و بررسی پژوهشگران قرار گرفته است. اساس بیشتر این بررسی‌ها بر این پایه استوار است که سلول‌های سرطانی موجودات زنده محسوب شده و برای ادامه حیات و تکثیر، نیازمند به مواد غذایی میباشند و مسلماً این مواد غذایی را از میزبان خود دریافت میکنند و بهمین سبب کیفیت غذایی میزبان احتمالاً عامل مهمی در پیشرفت و تکثیر این سلولها بشمار میرود. ولی در شروع این بحث لازم است این نکته را بخاطر سپرد که انواع مختلف تومورهای بدخیم لزوماً تحت اثر یک نوع ماده غذایی قرار نمی‌گیرند و بررسی‌های زیادی لازم است تا بتوان واکنش انواع مختلف این تومورها را به تغییرات غذایی معلوم نموده و بتوان یک نظریه قطعی ارائه نمود. پس از این مقدمه کوتاه اکنون جداگانه بشرح ارتباط هر یک از عوامل مختلف غذایی و پیدایش این بیماری مهلك می‌پردازیم.

کالری:

کاهش میزان کالری غذا - چه با تقلیل مواد غذایی و چه با

موضوع ارتباط غذا و تغذیه با پیدایش بیماری سرطان از اهمیت ویژه‌ای برخوردار بوده بطوریکه گروه بيشماری از پژوهشگران با انجام تجربیات و بررسی‌های نامحدود، هم خود را مصروف روشن ساختن زوایای تاریک این مسئله مهم نموده‌اند و دست-آوردهای ناشی از این بررسی‌ها نیز در کتب و مجلات مختلف پزشکی و علمی درج و انتشار یافته است. که مسلماً تمامی این نشریات در دسترس همکاران محترم قرار ندارد و در صورت وجود، مطالعه این منابع و ارتباط مطالب بایکدیگر کاری است مشکل که مستلزم صرف وقت بسیار میباشد؛ لذا نگارنده بر آن شد که با رایج بررسی‌ها بدوش کشیده و تا آنجا که مقدور است خلاصه برخی از پژوهشهای انجام شده را در یکجا جمع‌آوری و عرضه نمایم تا شاید مورد توجه همکاران قرار گیرد.

تومورهای بدخیم یا نئوپلاسم که بطور کلی کانسر یا سرطان نامیده میشوند، دومین علت مرگ و میر در آمریکا و بسیاری از نقاط دیگر جهان بشمار می‌روند: بطور مثال در سال ۱۹۷۴ تقریباً ۳۵۶۰۰۰ نفر در ایالات متحده از انواع مختلف این بیماری جان سپردند و در سال ۱۹۷۵ این تعداد به ۳۶۵۰۰۰ نفر افزایش یافت. در حالیکه در همین سال و در همین کشور، تعداد یک میلیون بیمار سرطانی تحت درمان بوده و ۶۶۵۰۰۰ مورد جدید نیز به تعداد فوق اضافه شده است (۱) .

بررسی‌های اپیدمیولوژیک، آشکارا نشان میدهند که محیط انسان عامل مهمی در تولید سرطان بشمار میرود. بعلاوه در یک مقایسه جغرافیائی، اختلاف زیادی در شیوع این بیماری از یک کشور به کشور دیگر مشاهده میشود و حتی در داخل یک سرزمین نیز این اختلاف در نقاط مختلف به چشم می‌خورد. همچنین بنظر میرسد که شیوع سرطان صرف نظر از محل تولد، با مهاجرت افراد نیز بستگی دارد و بطور کلی تصور میشود که تقریباً ۸۰ تا ۹۰ درصد پیدایش سرطان‌ها با عوامل موجود در محیط زیست انسان

یابد خطر پیدایش تومورهای بدخیم نیز افزایش مییابد و حیوانات تحت آزمایش سریعتر به این بیماری مهلك مبتلا میگرددند (۶)؛ ولی در انسان شواهد تجربی کمتر و بیشتر شواهد آماری در دست است که اثر احتمالی مقدار چربی رژیم غذایی و ایجاد نئوپلاسم را نشان میدهد. در مقایسه اپیدمیولوژیک که بین چند کشور بعمل آمده مشاهده شده است که ارتباط ویژه‌ای بین میزان مصرف چربی و سرطان پستان وجود دارد. و هر قدر که رژیم غذایی به غربی شدن گرایش بیشتری پیدا کند سرطان‌های دستگاه گوارش مانند سرطان روده بزرگ، لوزالمعده و کیسه صفرا و همچنین سرطانهای که از نظر هورمونی وابسته به یکدیگرند، مانند سرطان پستان، تخمدان، آندومتر، و پروستات نیز رواج بیشتری خواهد یافت (۷)؛ اگر چه چربی تنها عامل تشکیل دهنده رژیم غذایی ساکنان مرفه جهان غرب نیست ولی یکی از عوامل مهم ایجاد سرطان‌های روده بزرگ محسوب میشود، با تمام این احوال نباید عوامل مساعد کننده دیگر مانند توارث و محیط زیست را از نظر دور داشت؛ به علاوه رژیم غذایی که سرشار از چربی باشد مسلماً دارای مقدار زیادی انرژی نیز خواهد بود.

ب - نوع چربی :

میلر و همکارانش (۸) مشاهده کردند که اگر موش‌های سفید را با روغن ذرت مایع تغذیه کنند اثر سرطان زائی پارادی‌متیل آمینو - آروبنزن بمراتب بیش از موقعی خواهد بود که این حیوانات با روغن نارگیل هیدروژنه تغذیه شوند. علاوه بر آن **کامل و همکارانش (۹)** موشهای سفید را با سه نوع رژیم غذایی - رژیم غذایی باروغن ذرت فراوان، رژیم غذایی باروغن نارگیل زیاد و رژیم غذایی کم چربی - تغذیه کرده و مشاهده نمودند که اثر کارسینوژنیک یا سرطان زائی ۲/۷-دی‌متیل بنزن آلفا آنتراسین (DMBA) در ایجاد سرطان پستان در حیوانات مورد آزمایش با رژیم غذایی باروغن ذرت فراوان بمراتب بیشتر از انواع دیگر رژیم‌های غذایی میباشد. نتیجه این تجربیات را میتوان چنین تفسیر نمود که چربیهای که محتوی مقدار زیادی اسیدهای چرب اشباع نشده (PUFA) باشند، اثر سرطان زائی DMBA را به نحو بارزی افزایش میدهند. متأسفانه اطلاعات زیادی در مورد چگونگی اثر روغن‌های اشباع نشده در انسان بدست نیامده و آنچه که تاکنون به دانستنی‌های ما اضافه شده بیشتر غیرمستقیم و از طریق تجربیاتی است که در مورد اثر کاهش دهنده این روغن‌ها روی کلسترول سرم بعمل آمده است. **پیرس و Dayton (۱۰)** گزارش نموده‌اند که شیوع کارسینوم مهلك در افراد تحت آزمایش - که مقدار اسیدهای چرب اشباع نشده رژیم غذایی آنها چهار برابر مقدار کلسترول آنها بمیزان نصف رژیم غذایی افراد عادی بوده است - بمراتب زیادتر میباشد؛ ولی در این تجربیات تعدادی از افرادی که به علت ابتلای به کارسینوم در گذشته‌اند، بطور کامل رژیم

محدود کردن کربوهیدرات‌ها انجام گیرد - یک اثر مشابه در ایجاد نئوپلاسم دارد؛ بطوریکه کاهش کالری غذایی چنانچه بصورت تدریجی و مزم من صورت گیرد از پیدایش بسیاری از انواع تومورها جلوگیری کرده و یا زمان ظاهر شدن تومورها به تأخیر می‌اندازد (۳). ولی لازم است باین نکته نیز اشاره کرد که چند مورد استثنائی نیز وجود دارد از جمله تولید تومورهای کبد که احتمال ابتلای به آنها با محدود کردن طولانی کالری غذا افزایش می‌یابد و علاوه بر آن تاکنون ارتباطی بین ایجاد آدنوم غدد فوق کلیوی و میزان کالری غذا مشاهده نشده است. اثر محدود کردن مقدار کالری غذا در پیدایش انواع سرطان در بررسی‌های مختلف کاملاً یکسان نبوده است؛ مثلاً برخی از محققین ۱۴ درصد و برخی دیگر تا ۸۳ درصد آنرا مؤثر میدانند و همچنین در موش سفید آزمایشگاهی پیدایش خودبخود نئوپلاسم‌های پستان و ریه بیش از انواع دیگر سرطان تحت تأثیر مقدار کالری غذا قرار داشته و پس از آن بترتیب سرطان پوست و سارکوم قرار دارند.

در مورد مکانیسم یا چگونگی اثر محدود کردن مقدار کالری غذا در پیش‌گیری از ایجاد تومورها اتفاق نظر وجود ندارد ولی احتمالاً کاهش کالری غذا سبب پرکاری غدد آدرنال و واکنش‌های نامعلوم و پیچیده غدد مترشحه داخلی با یکدیگر شده و نتیجه کلی این واکنش‌ها پیدایش یک اثر متوقف کننده در رشد تومورها میباشد. در مورد سرطان پستان موش بنظر میرسد که محدود کردن کالری رژیم غذایی سبب کاهش ترشح استروژن و یا احتمالاً تقلیل حساسیت بافت پستانی حیوان به این گروه هرمون‌ها باشد. در تجربیات متعدد، این نکته مکرراً مشاهده شده است که در نتیجه کاهش میزان کالری غذا، فعالیت میتوتیک یا تکثیر سلولها نیز تقلیل مییابد و این اثر احتمالاً بدین سبب ظاهر میشود که اولاً در نتیجه کاهش کالری غذا میزان انرژی که در دسترس سلولها قرار میگیرد نیز کم میشود و ثانیاً در نتیجه کاهش مقدار کربوهیدرات‌های غذا مواد بینابینی حاصل از متابولیسم این مواد نیز که برای تکثیر سلولی لازمند، کاهش مییابند. بدین ترتیب با محدود کردن کالری غذا میتوان فعالیت تکثیر سلولهای سرطانی را کاهش داده و در نتیجه از پیشرفت سریع یک تومور سرطانی تا حدی جلوگیری نمود.

در پایان این قسمت لازم است باین نکته نیز اشاره نمود که بطور کلی خطر پیدایش تومور چه در حیوانات و چه در انسان در افراد چاق بیش از افراد لاغر است و در بررسی‌های اپیدمیولوژیک، مکرراً مشاهده شده است که در افراد چاق پیدایش سرطان‌های دستگاه گوارش، کبد، دستگاه تناسلی ادراری، رحم، کیسه صفرا و پستان بیش از افراد لاغر بوده است (۴-۵).

چربی :

الف - مقدار چربی : در مطالعاتی که روی حیوانات آزمایشگاهی بعمل آمده مشاهده شده است که اگر مقدار چربی رژیم غذایی از ۲ الی ۵ درصد به ۲۰ - ۷۲ درصد افزایش

پروتئین واسیدهای آمینه

در این مورد نیز محققین در بررسی‌های خود با نتایج متفاوتی روبرو شده‌اند مثلاً Bras و Ross (۱۳) مشاهده نمودند که اگر موشهای سفید را با رژیم غذایی کم پروتئین و با حداکثر پروتئین لازم تغذیه کنیم تعدادی از آنها به سرطان غدد فوق کلیوی و لنفای مبتلا میگردند؛ درحالیکه پروتئین زیاد خطر ابتلای به پاپیوم مثانه را افزایش میدهد و حداکثر مرگ و میر هنگامی مشاهده میشود که موشها با یک رژیم غذایی مناسب از نظر پروتئین تغذیه شوند و در این حالت خطر ابتلای به تومورهای هیپوفیز، تیروئید و لوزالمعده زیادتر میباشد. بطور کلی بنظر میرسد که پروتئین‌های غذایی مقاومت کبد را در مقابل هیدروکربورهای سرطان زا افزایش میدهند و احتمالاً نوع و ترکیب پروتئین نیز در ایجاد تومورهای کبد دارای اهمیت خاصی میباشد.

مثلاً در یکی از بررسی‌ها موشهای سفید که با برنج با پوسته خارجی و سبوس مخلوط با هیدروکربورهای سرطان زا تغذیه میشوند، هپاتوم کبد در آنها پدیدار گردیده ولی در بررسی‌های مشابه که بجای برنج از گندم استفاده شد - نتیجه یکسان بدست نیامد.

ظاهراً کاهش مقدار برخی از اسیدهای آمینه در رژیم غذایی سبب افزایش مقاومت در مقابل تولید تومور میگردد؛ مثلاً گزارش شده است که رژیم غذایی که محتوی مقدار کمی سیستمین باشد مقاومت موشهای خانگی را در مقابل مواد سرطان‌زا - مانند دی‌متیل بنز آنتراسین - افزایش میدهد. و با اگر موشهای ماده خانگی را با رژیم غذایی که محتوی مقدار کمی لایسین و یا سیستمین باشد تغذیه کنیم به نسبت قابل توجهی در مقابل تولید کارسینوم خود بخود پستان مقاومت نشان میدهند. احتمالاً اثر متوقف کننده این نوع رژیم‌های غذایی را میتوان به مصونیت هومورال و سلولی نسبت داد. برخی از محققین معتقدند که مصونیت سلولی یکی از عوامل مهم دفاعی بدن در برابر کانسر میباشد. از طرف دیگر اثر هومورال یا به عبارت دیگر تولید پادتن (Antibody) ممکن است تولید تومورهای سرطانی را افزایش دهد؛ زیرا در این حال، پادتن‌ها سلولهای تومورال را در مقابل واکنش ایمنولوژیک سلولی محافظت میکند و در بررسی‌های متعدد مشاهده شده است که کمبود برخی از اسیدهای آمینه واکنش ایمنولوژیک واسطه‌ای ساول را حفظ کرده و در عین حال تولید پادتن را کاهش میدهد.

برخی از پژوهشگران سعی کرده‌اند که اثرات متفاوت انواع پروتئین‌ها را در پیدایش تومورها بدن ترتیب توجیه کنند که بطور کلی کمیت و کیفیت پروتئین‌های غذایی روی سیستم‌غدد داخلی و دستگاه مصون سازی بدن از دو جهت مخالف اثر میکنند و نتیجه کلی حاصل از این دواثر مخالف، نوع و محل ایجاد تومور را تعیین میکند.

ویتامین‌ها:

اثر ویتامین‌ها در ایجاد و رشد تومورها متفاوت است؛ گاهی کمبود برخی از آنها خطر ابتلای به تومور را افزایش میدهند

غذائی خود را رعایت نمیکردند و به همین علت از اهمیت این مشاهدات تا حدی کاسته میشود. معین محققین مزبور معتقدند نظر به اینکه از تجزیهات روی حیوانات، شواهدی بدست آمده که چربی‌های اشباع نشده در ابتلای به نئوپلاسم مؤثرند، هنوز زود است این نوع چربی‌ها را برای تمام افراد يك اجتماع بطور عموم تجویز نمود. بطور کلی نتایجی که در این مورد بخصوص بوسیله محققین مختلف بدست آمده متفاوت و ضد و نقیض میباشد، بطوریکه برخی بر له و بعضی دیگر بر علیه خاصیت کارسینوژن بودن چربی‌های اشباع نشده میباشد ولی مسلم است که پژوهش‌های گسترده‌تر در مورد این موضوع بسیار ضروری است.

چگونگی اثر چربیها:

Tannenbaum (۳) معتقد است که چون چربیها يك نوع حلال برای مواد سرطان‌زا بشمار میروند حمل و نقل این مواد را در بدن آسان میسازند. به علاوه اسیدهای چرب اشباع - نشده احتمالاً به نفسه دارای اثر سرطان‌زایی میباشد. ولی نظر Rose و همکارانش کاملاً متفاوت است. این افراد معتقدند که چنانچه مقدار اسیدهای چرب اشباع نشده در رژیم غذایی زیاد باشد تولید املاح صفراوی را افزایش میدهد که در اینصورت مواد اولیه زیادتری برای تولید مواد سرطان‌زا در دسترس باکتری‌های دستگاه گوارش قرار گرفته و بدین ترتیب خطر ایجاد سرطان کولون افزایش مییابد. و بالاخره لازم است از نظریه (۸۱) Martin نیز ذکری بمیان آید. وی بر این عقیده است که اسیدهای چرب اشباع نشده دارای اثر متوقف کننده روی واکنش لمفوسیت‌ها نسبت به انواع آنتی‌ژن‌های باشد و هنگامیکه میزان اسیدهای چرب اشباع نشده (PUFA) در خون افزایش یابد، واکنش سیستم مصون‌زایی بدن کاهش یافته و در نتیجه امکان رشد تومورها افزایش مییابد.

کلسترول:

این نظریه که کلسترول احتمالاً نقشی در ایجاد تومورها دارد به چند دلیل مورد توجه قرار گرفته است: اولاً برخی از محققین ارتباط اپیدمیولوژیک بین بیماری شریان کرونر و بعضی از نئوپلاسم‌ها مانند سرطان پستان، لوسمی و سرطان روده و کولون را مشاهده نموده‌اند و بنظر آنها ممکن است کلسترول يك عامل بیماری‌زای عمومی برای اینگونه بیماریها باشد. بنظر این محققین در بیشتر موارد افزایش کلسترول همراه با افزایش رشد بعضی از بافت‌هاست و از دست رفتن مهار تولید کلسترول در بدن غالباً توأم با تومور کبد (Hepatoma) میباشد (۱۲). ثانیاً Addleman در بررسی‌های خود مشاهده نمود که تجویز بعضی از داروهای کاهش دهنده کلسترول سبب بهبودی نسبی سرطان میگردد؛ گرچه سایر پژوهش‌کنندگان این نکته را تأیید نموده‌اند.

بطور کلی باید گفت که نظریات متفاوتی در این مورد بخصوص ارائه شده و نتیجه مثبتی از این تحقیقات بدست نیامده است ولی بهر حال این مشاهدات لزوم بررسی‌های گسترده‌تر را تأیید میکنند.

کولین و متیونین سبب افزایش اثر سرطان‌زایی مواد شیمیایی در کبد، روده بزرگ و مری می‌گردد. وی مناسبت نیست که به این نکته نیز اشاره شود که سیروز الکلی کبد غالباً همراه با سرطان این عضو و مری نیز می‌باشد.

اسید اسکوربیک یا ویتامین C :

در حال حاضر برخی از پژوهشگران، قویاً معتقدند که ویتامین C دارای اثر محافظ در مقابل برخی از مواد سرطان‌زا مانند نیتروزآمین و نیتروزآمیدها می‌باشد و این نکته خود محرک خوبی برای گسترش تحقیقات در این زمینه می‌باشد. نیتروزآمین‌ها و نیتروزآمیدها در نتیجه واکنش نیتريت‌ها با آمین‌های نوع دوم و سوم — آمیدها و باوره — بوجود می‌آیند. اسید اسکوربیک با خاصیت احیاء کنندگی قوی خود نیتريت‌ها را احیاء و آنها را به اکسیدهای ازت تبدیل کرده و مقدار این مواد را در محیط واکنش کاهش می‌دهد؛ این اثرات بارها در داخل و خارج از بدن به اثبات رسیده است و نتیجه حاصل از این واکنشها کاهش مقدار نیتروزآمین‌ها و نیتروزآمیدها می‌باشد (۱۶).

کامرون و پالینک بر این عقیده‌اند که احتمالاً ویتامین C تا حدودی از تولید انواع تومورها جلوگیری می‌کند و عده‌ای دیگر نیز معتقدند که اسید اسکوربیک فعالیت مواد باز دارنده آنزیم هیالورونیداز را — که ظاهراً در کنترل تقسیم سلولی نقش مهمی به عهده دارد — در سطح منطقی و معقول نگهداری کرده و بدین ترتیب از تکثیر نئوپلاستیک و با عوارض دیگر تکثیر افسار-گسیخته سلول و حمله سرطان جلوگیری می‌کند. واضح است که اثبات این مدعا نیازمند به پژوهش‌های وسیع‌تری می‌باشد.

املاح Seits :

برخی از املاح معدنی مانند : آرسنیک، بریلیوم، کرومات‌ها، رادیوم، سرب، نیکل و کادمیوم در ایجاد انواع تومورها و مرگ و میر حاصل از سرطان اثرات غیر قابل انکاری دارند (۱۷) ولی بسیاری از این املاح در غذای روزمره وجود نداشته و احتمالاً از راه تنفس وارد بدن می‌گردند. بریلیوم، کرم و نیکل ممکن است اثر سرطان‌زایی بعضی از مواد مانند: بنزوپیرین را با آهسته کردن دفع این ماده از بدن افزایش دهند. برعکس کمبود برخی از املاح نیز ممکن است با افزایش تولید تومورها همراه باشد. مثلاً بارها مشاهده شده که کمبود «ید» همراه با افزایش سرطان تیروئید در انسان و موش سفید بوده است. بعلاوه کمبود منیزیم در رژیم غذایی موش سفید احتمال تولید تومورهای تیموس (Thymoma) را افزایش می‌دهد.

همچنین در بررسی‌های دیگر معلوم شده است که مس تا حدی از ایجاد تومورها جلوگیری کرده و در مورد روی، سدیم، پتاسیم، کلسیم، منیزیم و سلنیوم نیز اثرات متفاوتی — از نقطه نظر سرطان‌زایی — مشاهده شده است و با وجودیکه تاکنون بررسی‌های زیادی در نقاط مختلف دنیا در مورد ارتباط سختی آب و تولید سرطان انجام شده، ولی نتیجه مثبتی حاصل نگردیده است (۱۸).

و گاهی مصرف بیش از حد آنها این خطر را بوجود می‌آورد؛ برای درک بیشتر مطلب بهتر است هر یک از ویتامین‌ها را مستقلاً مورد بحث قرار دهیم.

ویتامین A (Retinol) : برخی از محققین کمبود ویتامین A را با ایجاد تومورهای غدد بزاقی و اودوتوم بی‌ارتباط ندانسته‌اند (۴). در حالیکه بعضی دیگر کمبود این ویتامین را سبب پیدایش آسیب‌های مرحله قبل از سرطان (Precancerous) در مخاط معده و تومور کولون در تحت بعضی شرایط مخصوص — در موش سفید آزمایشگاهی میدانند (۱۴). علاوه بر آن بارها مشاهده شده است که کاهش ویتامین A ویا بطور کلی رتی‌نوئیدها، در رژیم غذایی سبب افزایش حساسیت در مقابل کارسینوژن‌ها می‌گردد. بطوریکه گروهی از محققین معتقدند که این مواد دارای اثر ضد تومور می‌باشند ولی لازم است باین نکته اشاره کرد که نمیتوان این مواد را بصورت دارو و به منظور درمان تومورها بکاربرد زیرا مصرف بیش از حد این گروه از ویتامین‌ها سبب تجمع آنها در بعضی از بافتها و مسمومیت می‌گردند.

چگونگی اثر این مواد در متوقف ساختن رشد بعضی از تومورها کاملاً روشن نشده و فرضیه‌های متعددی ارائه شده که هیچیک با اثبات نرسیده است. مثلاً بعضی‌ها معتقدند که بخشی از این اثر احتمالاً مربوط به متوقف شدن آنزیم‌هایی است که مواد شیمیایی را به شکل سرطان‌زا در می‌آورند و عده‌ای دیگر عقیده دارند که ویتامین A و رتی‌نوئیدها به نحوی سبب تحریک سیستم مصون‌سازی بدن شده و در مقابل تومورهای بدخیم بدن را مجهز می‌سازند و بالاخره عده‌ای نیز بر این عقیده‌اند که ویتامین A — به نحوی که بر ما معلوم نیست — از پیوند شدن کارسینوژن‌ها به مولکول DNA جلوگیری می‌کند. ضمناً باید به این نکته اشاره کرد که ویتامین A اثر انکار ناپذیری در تولید و ترمیم بافت‌های اپی‌تلیال داشته و در صورت کمبود این ویتامین، در طرح تقسیم افتراقی (Pattern of Differentiation) بافت اپی‌تلیال دگرگونی ظاهر می‌شود و این بافت را برای تغییرات نئوپلاستیک آماده می‌سازد.

ویتامین‌های گروه B :

این نکته مکرراً در تجربیات روی حیوانات آزمایشگاهی ثابت شده است که کمبود ریپوفلاوین یا ویتامین B2 رشد بعضی از تومورهای خودرو و یا کاشته شده (Transplanted) را متوقف می‌کند (۵). چگونگی این اثر بدرستی معلوم نیست ولی احتمالاً سلول‌های توموری که در حال رشد و متابولیسم سریع می‌باشند، نیازمندی بیشتری به کوآنزیم‌های فلاوینی داشته و محرومیت از این ماده حیاتی سبب کند شدن رشد و تقسیم آنها می‌گردد. برعکس در کبد، کمبود ریپوفلاوین سبب افزایش اثر سرطان‌زایی رنگ‌های آزو (AzO) می‌گردد و احتمالاً علت ظهور این پدیده اینست که کوفاکتورهای فلاوینی در انهدام و تجزیه این مواد سرطان‌زا و وظیفه مهمی را عهده‌دار هستند.

کمبود عوامل لیپوتروپ مانند اسید فولیک، ویتامین B6

فیبر (Fiber) :

رشته‌های فیبری موجود در مواد غذایی در سال‌های اخیر از اهمیت ویژه‌ای برخوردار شده و مورد توجه زیادی قرار گرفته‌اند زیرا برخی از پژوهشگران معتقدند که این رشته‌ها در حفاظت روده بزرگ در مقابل تومور نقش خاصی را ایفا میکنند. توجه مجدد به این رشته‌های فیبری مدیون مشاهدات **بورکیت** (Burkitt) میباشد که رژیم‌های غذایی عاری از فیبر را یکی از عوامل مستعد کننده روده بزرگ برای ابتلا به برخی از بیماری‌های مهلک — مانند سرطان کولون، آپاندیسیت، پیدایش دیورتیکول‌ها، کولیت‌های اولسراتیو و پولیپ‌های آدنوماتو دانست (۱۹).

بررسی‌های اپیدمیولوژیک که ارتباط بین زمان لازم برای عبور مواد غذایی از روده‌ها و مقدار فیبرهای غذایی و همچنین شیوع سرطان روده بزرگ و گروه‌های مختلف سنی را روشن می‌سازد، اساس فرضیه **بورکیت** را تشکیل می‌دهد.

اساساً این نظریه روشنگر این نکته است که رژیم غذایی که محتوی مقدار ناچیزی رشته‌های فیبری باشد، زمان باقی ماندن مواد غذایی در روده را طولانی‌تر می‌سازد که خود سبب تکثیر باکتری‌ها در روده بزرگ شده این باکتری‌ها نیز به نوبه خود املاح صفراوی را متابلیزه و به مواد سرطان‌زای قوی تبدیل مینمایند؛ و تماس این مواد با مخاط روده سبب بوجود آمدن غده‌های سرطانی میگردد. باید گفت که این نظریه مورد تأیید بسیاری از محققین میباشد ولی **لول** (Leveille) معتقد است که گرچه مربوط کردن رژیم غذایی کم سلولز با سرطان کولون منطقی بنظر میرسد، ولی فقط کمبود سلولز را نمیتوان علت مستقیم پیدایش این بیماری دانست و نتایجی که در حیوانات آزمایشگاهی بدست می‌آید، باید با قید احتیاط تفسیر و تعبیر شوند. در مورد چگونگی اعمال فیبرهای غذایی در جلوگیری از سرطان روده بزرگ اتفاق نظر وجود ندارد. برخی معتقدند که فیبرهای غذایی، زمان باقی ماندن مواد غذایی در روده‌ها را کاهش میدهند و بدین ترتیب مدتی که مواد سرطان‌زا در تماس با جدار روده باقی میماند نیز تقلیل می‌یابد؛ بعلاوه سلولز و فیبرهای غذایی مقداری آب بخود جذب کرده و در نتیجه تورم حجم غذا را افزایش میدهند که بنوبه خود سبب افزایش حرکات دودی روده‌ها میگردد. ضمناً اسیدهای چرب فراری که از اثر باکتری‌ها روده روی فیبرهای غذایی تولید میشوند به تشدید حرکات دودی روده‌ها کمک میکنند. در حالیکه اعتقاد گروهی دیگر از پژوهشگران بر اینست که فیبرهای غذایی در متابلیسم املاح صفراوی به نحوی اثر میکنند که از تولید مواد سرطان‌زا جلوگیری میکنند. بدین ترتیب که فیبرهای غذایی با املاح صفراوی و کلسترل و مواد حاصل از تجزیه آنها ترکیب شده بنابراین دفع استرول‌ها را افزایش میدهند و احتمالاً این رشته‌های فیبری مرحله ۷ — آلفا دی پروکسیلاسیون مواد مزبور را متوقف میکنند. و بالاخره نظر عده‌ای نیز بر اینست که رشته‌های فیبری موجود در غذا، آب، استرول‌ها و املاح صفراوی را بخود جذب کرده و بدین ترتیب با افزودن به حجم مواد غذایی باقیمانده سبب رقیق-

شدن مواد سرطان‌زا میگردد. در پایان باید اضافه کرد که رشته‌های فیبری غذاها احتمالاً روی طیف میکروبی روده اثر کرده و مانع تجزیه نمک‌های صفراوی توسط باکتری‌ها میگردد. ضمناً باید این نکته را نیز یادآوری نمود که در یک رژیم غذایی درممالک پیشرفته غربی، تقریباً ۶۰ درصد انرژی از مواد غذایی بدون فیبر (۴۰ درصد روغن و ۲۰ درصد شکر خالص) و ۴۰ درصد بقیه از مواد نشاسته‌ای و پروتئین تأمین میشود. غذاهای نشاسته‌ای نیز بیشتر از آرد گندم خالص و تصفیه شده بدون سبوس و یا برنج تشکیل میشود که مقدار فیبرهای خام آن بهیچوجه قابل توجه نمیشود. رژیم غذایی مردم انگلیس بطور متوسط دارای ۴ گرم فیبر خام میباشد در حالیکه یک بومی آفریقای جنوبی روزانه ۲۵ گرم فیبر خام با غذاهای خود صرف میکند (۲۰) و بهمین علت بیماری‌های روده بزرگ در این گروه از مردم بمراتب کمتر از اهالی انگلیس میباشد.

ارتباط رژیم غذایی، طیف میکروبی روده و سرطان :

علاوه بر رشته‌های فیبری موجود در غذا، عوامل متعدد دیگری را نیز در پیدایش سرطان روده بزرگ مؤثر دانسته‌اند که از آن جمله میتوان مقدار گوشت غذا — بویژه گوشت گاو، پروتئین‌های حیوانی، چربی، حبوبات و کربوهیدرات‌های تصفیه شده — را نام برد (۱۹). ولی لازم است باین نکته اشاره شود که تاکنون ماده سرطان‌زای بخصوصی از این مواد غذایی جدا نشده است که بتوان پیدایش سرطان را مستقیم از آن مواد به آن نسبت داد. با تمام این احوال گمان میرود که این مواد سرطان‌زا و یا موادی که بطور فرعی در پیدایش سرطان سهیمند (Co-Carcinogens) در محل و توسط باکتری‌های روده از مواد غذایی و یا نمک‌های صفراوی بوجود می‌آیند. در این میان رژیم غذایی نقش خطیری را در تغییر فعالیت متابلیک باکتری‌های روده بعهده دارد و احتمالاً روی سوبسترای موجود در محیط روده — که در دسترس باکتری‌ها قرار دارد — اثر کرده و با تغییر شرایط واکنش، از تولید مواد سرطان‌زا جلوگیری و یا به آن کمک میکند (۲۱).

چگونگی تولید این مواد سرطان‌زا بوسیله باکتری‌ها به درستی روشن نشده ولی برخی از محققین با انجام تجربیاتی در خارج از بدن به این نتیجه دست یافته‌اند که باکتری‌های روده میتواند روی هسته استروئیدی بعضی از مواد با انجام چهار واکنش دهیدروناز — جدا از یکدیگر — پیوندهای مضاعف بوجود آورند و بدین ترتیب سبب آروماتیزه شدن کامل هسته استروئیدی اسیدهای صفراوی شده و یک هسته سیکلوپنتاتوفناترین آروماتیزه بوجود آورند؛ و خاصیت سرطان‌زایی این گروه از مواد شیمیایی نیز سالهاست که بر همگان آشکار است. تعداد سه واکنش از چهار واکنش برداشت دهیدروژن — که در فوق به آنها اشاره شد — توسط گروهی از کولستریدیها بخصوص کولستریدیوم پاراپوتریفیکوم انجام میشود. بعلاوه برخی از باکتری‌های غیر-

صفرا و سیستم‌های اکسید و احیاء کننده موجود در روده‌ها از عوامل مهمی هستند که در ارتباط رژیم غذایی و فیزیولوژی روده کاملاً قابل تعمق و بررسی میباشند. مثلاً مصرف املاح صفراوی سبب کاهش رشد میکروب‌های هوازی و تکثیر بعضی از باکتری‌های غیرهوازی روده بزرگ میشود.

اهمیت فیزیولوژی روده غیر قابل انکار است و بارها مشاهده شده که حالاتی نظیر خشم و غضب اختلاف زیادتری را در ترکیب و طیف میکروبی روده در یک گروه اجتماعی بوجود میآورد تا در گروه دیگر (۲۴).

PH مطلوب آنزیم دهیدروژناز هسته‌ای که توسط کولستریدها ترشح میشود نزدیک یا گاهی بیش از ۷ یا PH خنثی میباشند و اگر PH روده بطرف اسیدی متمایل شود، فعالیت این آنزیم کاهش یافته و یا متوقف میگردد. در این مورد بی‌مناسبت نیست یادآوری شود که بررسی‌های بیشتری لازم است تا اثر یک دی‌ساکارید مانند لاکتوز که هم‌دارای خاصیت اسیدی بوده و هم حجم محتویات روده را افزایش میدهد و یا یک کربوهیدرات غیر قابل هضم دیگر روی PH روده بزرگ روشن گردد.

پیوندی قوی‌تری بوده و اسیدهای صفراوی را بخود جذب میکند؛ درحالی‌که همی سلولز با افزایش حجم محتویات روده اسیدهای صفراوی و متابولیت‌های سرطان‌زای حاصل از آنها را رقیق میکند و نتیجه کلی حاصل از تمام این اثرات معلول یک حالت توازن و تعادل بین این دو پدیده میباشند. ارتباط بین رشته‌های فیبری غیر قابل هضم مواد غذایی و مقدار و نوع چربی غذا نیز مکرراً مورد تجسس قرار گرفته است. اگر مقدار این رشته‌های فیبری در رژیم غذایی ناچیز باشد، افزایش چربی غذا سبب بالا رفتن مقدار اسیدهای صفراوی در مدفوع میگردد. ولی چنانچه مقدار رشته‌های فیبری غذایان توجه باشد زیاد بودن چربی غذا — بویژه اگر از روغن آفتاب گردان استفاده شود — میزان دفع اسیدهای صفراوی را افزایش میدهد؛ و اگر بصورت کسره باشد تغییری در غلظت اسیدهای صفراوی مدفوع حاصل نمیکردد. و در پایان این بخش لازم است باین نکته اشاره شود که هم‌قایسه افرادی که در معرض خطر کمتری از سرطان روده بزرگ قرار دارند با افرادی که بیشتر هدف این بیماری مهلك میباشند بخوبی نشان میدهد که در مدفوع گروه اول مقدار بیشتری استروئیدهای خنثی و اسیدی دفع میگردد (۲۳).

اثر رژیم غذایی در فیزیولوژی روده :

قابلیت تحرك، PH روده، آنزیم‌ها، ترشح موسین

نتیجه :

بعضی از رژیم‌های غذایی ممکن است خطر ابتلای به سرطان را افزایش دهند برعکس برخی دیگر از مواد غذایی احتمالاً روده‌ها را در مقابل این خطر محافظت میکنند. یکی از پژوهش‌کنندگان بنام واتن برگ (Vatten Berg) دو گروه از مواد غذایی را مورد بحث و بررسی قرار میدهد که هر دو گروه دفع سموم سرطان‌زای شیمیائی را با بالا بردن فعالیت سیستم آنزیمی مرکب اکسیداز میکروزم‌ها افزایش میدهند. ولی مسلم اینست که این نوع بررسی‌ها و یا پژوهش‌های مشابه ارتباط حقیقی بین رژیم‌های غذایی و ابتلای به سرطان را روشن نمیسازند و این تازه سرآغاز راهی بس دراز است که جز با همت و صبر و کوشش پیگیر و بیدریغ پژوهشگران پایان نخواهد رسید. و بالاخره باید اضافه کرد شواهدی که تاکنون بدست آمده به وضوح نشان نمیدهند که اثر نهائی رژیم غذایی و تغذیه در ابتلای به سرطان حاصل ویژگی‌های فیزیولوژیکی و متابولیت اجزای تشکیل‌دهنده موادی میباشند که ما بصورت غذا مصرف میکنیم و اثبات این مطلب خود نیازمند به تالاشی بی‌پایان است (۲۲).

SUMMARY

Cancer is one of the leading cause of death and is a major public health problem all over the world. The epidemiological studies have led to the concept that environmental factors may be important in carcinogenesis. Diet and nutrition are receiving increased attention in relation to carcinogenesis and research efforts in this field are expanding from day to day.

Although the development of certain types of neoplasms may be repressed by specific dietary deficiencies other types are actually augmented by such deficiencies. In fact, diet and nutrition are viewed as modifiers, rather than initiators of tumorigenesis. Caloric intake, type and amount of fat, proteins, amino acids, vitamins, minerals, fibers and other dietary constituents have been studied in regard to their influence on the development of neoplasms.

Studies conducted to date indicate that the modifying effect of diet and nutrition may be exerted through specific effects on intestinal bacteria, endocrine system, immunological system, cell proliferations and the rate of carcinogen transfer throughout the body.

1. Rauscher, F.J.Jr., Research and the National Cancer Program. *Science* 189, 115, 1975.
2. Cancer and food. *Lancet* 2: 1133, 1973.
3. Tannenbaum, A. Nutrition and Cancer. New York, Hoeber-Harper, P. 517, 1959.
4. Shils, M.E. Nutrition and Neoplasia, Philadelphia: Lea & Febiger, P. 981, 1973.
5. Ross, M.H., and G. Bras. Lasting influence of early caloric restriction on Prevalence of neoplasms in the rat. *S. Nt. Cancer Inst.* 47: 1095, 1071.
6. Kraybill, H.F. Carcinogens associated with foods, food additives, food degradation products and related dietary factors. *Clin. Pharmacol. Therap.* 4: 73, 1963.
7. Wynder E.L., and K. Mabuchi., Etiological and Preventive aspects of human Cancer *Prevent. Med.* 1: 300, 1972.
8. Miller, J.A., B.E. Kline, H.P. Rusch and C.A. Baumann. The Carcinogenicity of P-dimethyl-aminoazo-benzene in diets containing hydrogenated coconut oil. *Cancer Res.*, 4: 153, 1944.
9. Gammal, E.A., K.K. Carroll and E.R. Plunkett. Effect of dietary fat on mammary carcinogenesis by 7,12, dimethylbenz (α)-anthracene in rats, *cancer Res.*, 27: 1737, 1967.
10. Pearce, M.L., and S. Dayton. Incidence of Cancer in men on a diet high in Polysaturated fat. *Lancet* 1: 464, 1971.
11. Martin, J. Polyunsaturated fatty acids and cancer. *Brit. Med. J.* 4: 357, 1972.
12. Silverstein, M.D. The relationship of cholesterol biosynthesis to cancer. *Trans Am. Clin. Climatol. Assoc.* 83: 156, 1972.
13. Ross, M.H., and G. Bras. Influence of protein under- and overnutrition on spontaneous tumor prevalence in the rat *J. Nutr.* 103: 944, 1973.
14. Reddy, B.S., T. Narisawa, R. Maronpot, J.H. Weisburger and E.L. Wynder. Animal models for the study of dietary factors and cancer of the large Lowel, *Cancer, Res.* 35: 3921, 1975.
15. Riboflavin metabolism in cancer. *Nutr. Rev.* 32, 308, 1974.
16. Raineri, R, and J.H. Weisburger. Reduction of gastric carcinogens with ascorbic acid *Ann. N.Y. Acad.-Sci.* 258: 181, 1975.
17. Berg, J.W., and F. Burbank, Correlations between carcinogenic trace metals in water supplies and cancer mortality. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 199: 239, 1972.
18. Anspaugh, L.R., and W.L. Robison. Trace elements in biology and medicine *prog. Atomic Med.* 3: 63, 1971.
19. Burkitt, D.P. Epidemiology of cancer of the colon and rectum, *Cancer* 28: 3, 1971.
20. H. Trowell, Western diseases, Starchy foods and fibre, *Medicine Digest* 3: 2, 1977.
21. Hill, M.J. Steroid nuclear dehydrogenation and colon Cancer *Am. J. Clin. Nutr.* 27: 1475, 1974.
22. Reddy, B.S. J.H. Weisburger and E.L. Wynder. Fecal bacterial beta-glucuronidase: control by diet., *Science* 183: 416, 1974.
23. Deasar, B.S., and J.J. Hill, Intestinal bacteria and Cancer *Am. J. Clin. Nutr.* 25, 1399, 1972.
24. Moore, W.E.C., and L.V. Holdeman. Discussion of current bacteriological investigations of the relationship between intestinal flora, diet, and colon Cancer. *Cancer Res.* 35: 3418, 1975.
25. Hill, M.J., B.S. Drasar, V. Aries, J.S. Crowther, G. Hacks worth and R.E.O. Williams. Bacteria and the etiology of cancer of the large bowel. *Lancet* 1:95, 1971.
26. Reddy, G.V., K.M. Shahani and M.R. Banerjee. Brief communication: inhibitory effect of yogurt on Ehrlich ascites tumor-cell proliferation *J. Natl. Cancer Inst.* 30: 815, 1973.
27. E.N. Alcantara, and E.W. Speckmann, Diet, nutrition, and Cancer *Am. J. Clin. Nutr.* 29: 1035, 1967.